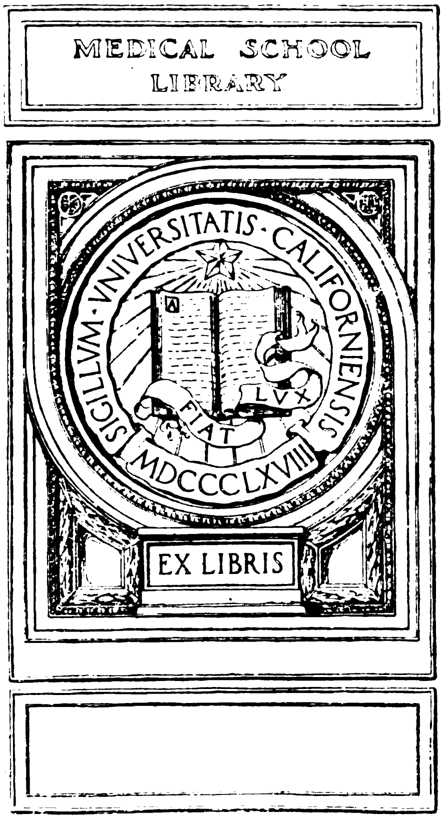
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS


SIGILLVM·VNIVERSITATIS·CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

EX LIBRIS

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG 1922 · II. HALBJAHR

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

FACHBEIRÄTE:
O. BUMKE · H. DIETLEN · R. DOERR · W. HEUBNER · J. JADASSOHN · R. TH. v. JASCHKE
W. LANGE · L. LANGSTEIN · K. LUDLOFF · V. SCHMIEDEN · K. WESSELY

SCHRIFTLEITUNG:
C. VON NOORDEN · C. POSNER · A. GOTTSTEIN · V. SALLE
P. JUNGMANN

1. JAHRGANG
1922
II. HALBJAHR

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

JULIUS SPRINGER UND J. F. BERGMANN
BERLIN MÜNCHEN

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

INHALTSVERZEICHNIS.

I. ÜBERSICHTEN UND ÜBERSICHTSREFERATE.

Adler, A., Zur Theorie der Urobilinogenie. 2505.
Aschoff, L., Über die Entstehung der Gallenblasensteine. 1345.
Bauer, Julius, Über Fettansatz. 1977.
Beutner, R., Entstehung elektrischer Ströme im lebenden Gewebe. 2535.
Dessauer, Friedrich, Das Problem der Röntgentiefentherapie vom physikalischen Standpunkt. 1395.
Doerr, R., Die Bakteriophagen. 1489, 1537.
Eliasberg, W., Die Theorien und Methoden der Aphasieforschung. 1673.
Fahr, Th., Über Eklampsie. (Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Niere und Leber bei der Eklampsie.) 2361.
Fischer, M., s. Rosenthal, F. 2265.
Freudenberg, E., Wege und Ziele der neuen Rachitisforschung. 1422.
Handovsky, Hans, Arzneiwirkung und Giftempfindlichkeit der Zellen und Gewebe. 1541.
— — Zur Pharmakologie des Blutserums. 1752.
Hansen, Thorvald, Über die physiologische Wirkung des Lichtes auf den Organismus. 1469.
Hauptmann, A., Biologische Probleme auf dem Gebiete der Nervensyphilis. 2121.
Herxheimer, Gotthold, Über die „akute gelbe Leberatrophie". 1441.
Hess, C. v., Neuere Fortschritte in der Farbenlehre. 2313.
Hess, Otto, Über die Stellung der Leber im Kreislauf. 2410.
Heubner, Wolfgang, Probleme der allgemeinen Pharmakologie. (Schluß.) 1349.
Heynemann, Th., Eklampsie. Klinische Beobachtungen und Untersuchungen. 2363.
Hoffmann, Hermann, Die Vererbung in der Psychiatrie. 1870.
Hotz, G., Über endemische Struma, Kretinismus und ihre Prophylaxe. 2073.
Lang, Franz Josef, Über die Bedingungen des Kropftodes. 2461.
Lichtwitz, L., Das Nebennierenproblem. 2245.
Markwalder, Joseph, Balneologie und Pharmakologie. 2507.
Matthes, M., Über Proteinkörpertherapie. 2169.
Meier, Klothilde, Veränderungen des Säure-Basengleichgewichts des Blutes. 1908, 1961.
Opitz, Hans, Zur Pathogenese der Anämien im Kindesalter. 1769.
Paneth, L., Zur ätiologischen Erforschung der Infektionskrankheiten. 1633.
Perthes, Wiederherstellung im Bereiche der peripheren Nerven. 1867.
Reis, V. van der, Die Bakterienflora des menschlichen Darmkanals. 1565.
Riesser, Otto, Neuere Ergebnisse der Muskelpharmakologie. Beiträge zum Problem des Tonus der Skelettmuskeln. 1374.
Rietschel, Das Probem der künstlichen Ernährung. 1393.
Rosenthal, F., und M. Fischer, Über die Grundlagen der Lehre vom retikuloendothelialen Ikterus. 2265.
Rothberger, C. J., Über Extrasystolen und das Hervortreten der Automatie untergeordneter Zentren. 2150, 2198.
Rothlin, E., Über die spezifisch wirksamen Substanzen des Mutterkorns. 2294, 2341.
Schmincke, Alexander, Über Thymushyperplasie. 2025.
Schroeder, R., Zur Analyse der genitalen Blutungen bei nichtschwangeren Frauen. 1929.
Schulze, Werner, Parabiose. 2007, 2052.
Schwenkenbecher, Über die Entstehungsbedingungen des Kropfes. 2457.
Spielmeyer, W., Die histopathologische Forschung in der Psychiatrie. 1817.
Staehelin, R., Über das Lungenemphysem. 1721.
Stuber, Bernhard, Über das Wesen der Blutgerinnung. 2440, 2486.
Umber, F., Akute und subakute Leberatrophie. 1585.
Weitz, Wilhelm, Hämodynamische Fragen. 2553.
Weizsäcker, V. Frhr. v., Neuere Forschungen und Anschauungen über Reflexe und ihre physiologische Bedeutung. 2217.

II. ORIGINALIEN (einschl. kurze wissenschaftliche und kasuistische Mitteilungen).

Abelin, J., Über die spezifisch dynamische Wirkung der Nahrungsstoffe. 2188.
Abels, Hans, Über die Wichtigkeit der Vitamine für die Entwicklung des menschlichen fötalen und mütterlichen Organismus. 1785.
Adler, A., Kritische Bemerkungen zur Anwendung der Schlesingerschen Urobilin-Reaktion für klinische Zwecke. 1787.
— — Ein neues Colorimeter ohne Vergleichsflüssigkeit. 1942.
— — und Else Meyer, Die bei der Bilirubinbestimmung im Serum nach Hijmans van den Bergh auftretenden Fehlerquellen und deren Beseitigung. Zugleich eine Angabe einer colorimetrischen Bestimmungsmethodik ohne Vergleichslösung. 2468.
— Emil, s. Weisz, Robert. 1592.
— Erich, und Leo Strauss, Beitrag zum Mechanismus der Bilirubinreaktion im Blut. II. Mitteilung. 2285.
Adlersberg, D., s. Porges, O. 2139.
Aliferis, C., s. Klein, Georg. 1652.
Alkan, Flüssigkeitsarme Breikost. 2575.
Alterthum, Lotte, Über einen Fall von „allgemein verbreitetem" Emphysem bei Lungentuberkulose. 2189.
Anschütz, Über chirurgische Komplikationen bei Trichocephalus- und Oxyurisinfektion (Invagination bei Trichocephalus- und Oxyuristyphlitis, periproktitische Oxyurisabscesse). 2174.
Arnoldi, W., und S. Ettinger, Über Änderungen der chemischen Zusammensetzung des Blutes nach dem Trinken von Salzlösungen bei Stoffwechselgesunden und Zuckerkranken. 2082.
Aron, Hans, Alimentäre Anämie und Skorbut. 2035.
Ascher, Karl W., Das Syndrom Blepharochalasis, Struma und Doppellippe. 2287.
Aschoff, L., Zur Frage der Abnahme der Schwindsuchtsterblichkeit. Ein Schreiben. 1702.
Asher, Leon, Der Einfluß der Gefäßnerven auf die Permeabilität der Gefäße, insbesondere derjenigen der vorderen Kammer des Auges. 1559.
Babarczy, Marie v., Die Veränderungen des Cholesteringehaltes im Blute bei Cholelithiasis-Kranken. 1828.
Balint, A., und L. Goldschmidt, Über den Einfluß pathologischer Zustände auf die Zerstörung des Adrenalins. 1510.
Balkhausen, Erfahrungen mit Yatren. 1360.
Bass, Franz, s. Grünwald, Marianne. 2278.
Bauer, Julius, Paroxysmale schwerste Adynamie bei Amyloidose der Nebennierenrinde. 1595.
Baumann, Erich, Zur Behandlung der Blutvergiftung bei Milzbrand. 2472.
Baur, Franz, Die Sonnenstrahlung an der Küste, im Tiefland, Mittelgebirge und Hochgebirge Mitteleuropas. 2476.
Beckmann, Kurt, Über das Säurebasengleichgewicht bei experimentellen Nierenveränderungen. 2140.
Berblinger, W., Zur Frage der akuten Leukämie. 1449.
Bieling, R., A. Gottschalk und S. Isaac, Untersuchungen über die Beeinflussung des Eiweißabbaues in der Leber durch unspezifische und spezifische Reize. 1560.
— — und S. Isaac, Intravitale Hämolyse und Ikterus. 1453.
Bierich, R., Über den experimentellen Teerkrebs. Ein Versuch, die Art und Wirkungsweise der krebsbildenden Faktoren zu bestimmen. 2272.
Bleyer, Leo, Erfahrungen über die Novasuroldiurese. 1940.
Bloch, Die Behandlung der Syphilis mit Bismutpräparaten. 1883.
Blühdorn, K., Zur Frage der Wirkungsweise des Calciums bei Spasmophilie. 2525.

Böge, Hans, Über einen Fall von multiplen Chyluscysten am Colon descendens. 2579.
Boehringer, Friedrich, Beitrag zur Kenntnis der Schenkelhalsfrakturen. 2232.
Bolt, N. A., und P. A. Heeres, Der Einfluß der Milz auf die roten Blutkörperchen. 1795.
Bonhoeffer, K., Psychische Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern. 1446.
Bornstein, A., u. Kurt Holm, Über den Mechanismus der Parasympathicus-Glykämie. 1695.
— Karl, Die Ernährung bei geistiger Arbeit. Bemerkungen zu dem Aufsatz von Prof. Kestner und Dr. Knipping. 1794.
Braun, H., u. C. E. Cahn-Bronner, Über den Verwendungsstoffwechsel pathogener Bakterien. 1824.
— W., Chirurgische Eingriffe bei akuter und subakuter Leberatrophie. 2510.
Bruck, Carl, Theoretisches und Technisches zur Serodiagnose der Syphilis. 1656.
Bruening, F., Nervenlähmung und Nervenreizung in der Pathogenese nervöser Ausfallserscheinungen, besonders bei Spina bifida occulta. 1694.
— — u. E. Gohrbandt, Ein experimenteller Beweis für die Schmerzleitung durch den Sympathicus bei der Darmkolik. 1657.
— — u. O. Stahl, Über die physiologische Wirkung der Exstirpation des periarteriellen sympathischen Nervengeflechts. (Periarterielle Sympathektomie.) 1402.
Brugsch, Theodor u. Julius Rother, Die Rolle der Galle im Harnsäurestoffwechsel. 1495.
— — u. Julius Rother, Die enterotropische Harnsäure. (Zweite Mitteilung.) 1729.
Buerkmann, W., s. Strauss, L. 1407.
Buschke, A., u. H. Kroó, Experimentelle Untersuchungen über die Immunität bei Recurrens und ihre Beeinflussung durch Salvarsan. 2323.
— — — — — Histologischer Nachweis von Spirochäten im Gehirnparenchym bei experimenteller Recurrens. 2470.
— — u. Bruno Peiser, Weitere experimentelle Ergebnisse über endokrine Störungen durch Thallium. (Versuche an Kaulquappen.) 2. Mitteilung. 2182.
Cahn-Bronner, C. E., s. Braun, H. 1824.
Citron, H., Über einige klinisch-chemische Methoden. 2578.
Cohn, Hans Magnus, Über die Leberfunktionsprüfung durch perorale Verabreichung von Methylenblau. 2522.
Curschmann, Hans, Über neurotische Atmungstetanie. 1607.
— — Über intermittierende neurogene Heterochromie der Iris. 2271.
Deelmann, H. T., Die Bedeutung des Teerkrebses für die Krebsfrage. 1455.
Deist, Hellmuth, Über die Pleuritis exsudativa als Komplikation des Pneumothorax. 1647.
Deusch, G., Polyarthritis chronica deformans progressiva und Basedowsche Krankheit. 2226.
Dietrich, H. A., Veränderungen des Blutes bei Krebskranken. (Herabgesetzte Hemmung der Gallenhämolyse.) 2382.
— — — (Unter Mitwirkung von M. Nordmann.) Über den diagnostischen Wert und die Ätiologie der experimentellen Schwangerschaftsglykosurie. 1403.
Dinkin, L., s. Ehrmann, R. 2139.
Doll, H., u. K. Rothschild, Familiäres Auftreten von Polycythaemia rubra in Verbindung mit Chorea progressiva hereditaria Huntington. 2580.
Dresel, K., u. R. Katz, Der Kaliumspiegel des Blutserums und seine Beeinflussung durch verschiedene vegetative Gifte. 1601.
Dusser de Barenne, J. G., Über die Aktionsströme der quergestreiften Muskeln bei der Enthirnungsstarre der Katze und der Willkürkontraktion des Menschen. 2577.
Eckert, A., Erfolgreiche Behandlung der menschlichen Aktinomykose mit Yatren. 1788.
Ehrmann, R., u. L. Dinkin, Über Akromegaloidismus. 2139.
Eisenstädt, Hans, Zur Frage der Theorie und praktischen Brauchbarkeit von Widals hämoklastischer Krise. 1796.
Eisinger, K., s. Novak, J. 2385.
Elias, H., F. Kornfeld u. E. Weissbarth, Zur Frage des Wasser- und Mineralstoffwechsels bei Tetanie. 2238.
— Herbert, Nebennierenbefunde nach Leberexstirpation. 1948.
Eliasberg, H., s. Er. Schiff. 1891.
Elkeles, G., Über die Beziehungen der croupösen Lobärpneumonie zur Influenza. 2421.
Engelhardt, Willy, Ein Beitrag zur Zuverlässigkeit der Wassermannschen Reaktion für die praktische Diagnostik. 1734.
Engelkes, H., s. Hijmans van den Bergh, A. A. 1930.
Eppinger, Hans, u. Fritz Stoehr, Zur Pathologie des reticulo-endothelialen Systems. 1543.
Erlacher, Philipp, Direkte Muskelprüfung zur Prognose der poliomyelitischen Lähmungen bald nach dem akuten Anfall. 2415.
Eskuchen, K., Die Bérielsche Orbitalpunktion nebst vergleichenden Untersuchungen zwischen Lumbal- und -Orbital-Liquor. 1645.
Ettinger, S., s. Arnoldi, W. 2082.
Falta, W., u. F. Högler, Über das Auftreten der Aldehydreaktion im Harn nach peroraler Zufuhr von Chlorophyll. 1357.
Fischer, Bruno, Zur Frage der Kleinhirnlokalisation nach Barany. 2417.
Frank, E., Über die Ätiologie der experimentellen Schwangerschaftsglykosurie. 2084.
— — M. Nothmann u. E. Guttmann, Über die Wirkung von Ionenverschiebungen auf den entnervten quergestreiften Muskel des Säugetieres und ihre pharmakodynamischen Analogien. 2238.
— — — — u. H. Hirsch-Kauffmann, Über die dreifache motorische Innervation der quergestreiften Muskulatur. 1820.
Franz, Theodor, Über den Wert der Capsella bursae pastoris als Secaleersatz. 2282.
Freudenberg, E., u. P. Hoffmann, Lactasestudien. 2333.
Freund, Helmuth, Untersuchungen über einen Fall von gleichzeitig bestehendem Diabetis mellitus und insipidus. 1780.
— Hermann, Zur Pharmakologie des Blutserums. Bemerkungen zu dem Referat von H. Handovsky in Nr. 35 dieser Wochenschrift. 2092.
— R., s. Rosenthal, F. 1748.
Frey, Walter, Angina abdominalis. 1984.
Freymann, Grete, Beitrag zur Kenntnis weiterer allgemein-pathologischer Beziehungen beim hereditären hämolytischen Ikterus. 2229.
Friedberger, E., u. A. Lasnitzki, Untersuchungen über die Natur des heterogenetischen Präcipitins. 1607.
Friedemann, Ulrich, Über die bedrohliche Ausbreitung der tropischen Malaria in der einheimischen Bevölkerung und ihre Beziehungen zum Salvarsan. 1642.
— — u. Nubian, Über die Blutkrise bei Infektionskrankheiten. 1992.
Friedrich, Ladislaus von, Ein Fall von Pankreasfistel. 1658.
Frigyér, Ladislaus, Ein Fall von cerebellarer Encephalitis. 1797.
Frik, Karl, Eine wesentliche Verbesserung der Durchleuchtungstechnik der Lungenspitzen. 1938.
Froehlich, A., u. H. H. Meyer, Zur Frage der visceralen Sensibilität. 1368.
— — u. K. Paschkis, Die Bedingungen des Flimmerns der Herzkammern. 1894.
Fuerbringer, Schnellmessung der Körpertemperatur im Harn. 1792.
Full, H., Beteiligen sich die Blutgefäße aktiv an der Blutbeförderung? 2322.
Galewski, H., Über Immediat- und Tardivsekret des speisefreien Magens. 2515.
Georgi, F., Zur Frage der Verwertbarkeit von Extraktsuspensionen zu serodiagnostischen Zwecken. 1947.
Gerloczy, Gêza v., Die Kombination der Hitzeeinwirkung und Hofmeisters Anionreihe als Plasmalabilitätsreaktion. 2134.
Geussenhainer, Theodor, Beitrag zur Frage des Blutkalkgehaltes bei Spasmophilie und Kalkzufuhr. 1457.
Gildemeister, Martin, u. Maria Scheffler, Beobachtungen und Versuche über Dermographismus. 1411.
Goetze, Otto, Die radikale Phrenicotomie als selbständiger, therapeutischer Eingriff bei einseitiger Lungen-Phthyse. 1496, 1544.
Gohrbandt, E., Wann sollen Kinderhernien operiert werden? 1835.
— — s. Bruening. 1657.
Goldschmidt, L., s. Balint, A. 1510.
Gottschalk, A., s. Bieling, R. u. S. Isaac. 1560.
— — s. Nonnenbruch, W. 2285.
— — u. J. Strecker, Zur Pathogenese und praktischen Verwertbarkeit der Schwangerschaftsglykosurie nach Kohlenhydratbelastung. 2467.
Grafe, E., Zur Differentialdiagnose der Lungentuberkulose mit Hilfe der Bestimmung der Sedimentierzeit der Erythrocyten. Bemerkung zu den Ausführungen von Dr. G. **Katz** in Nr. 27 dieser Wochenschrift. 1655.
Grass, H., u. Fr. Scheidemandel, Abheilende tuberkulöse Primär- und Reinfekte und bronchogene Metastasen in der Lunge und ihre Beziehung zur tertiären Lungenphthyse. 1740.
Groebbels, Franz, Neue Gesichtspunkte zum Vitaminproblem. 1548.
— — Weitere Untersuchungen über das Vitaminproblem. 2130.
Groer, Fr. v., Über Hygiogenese. 2316.
Grosser, Paul, u. Klaus Keilmann, Zur Bewertung diagnostischer Hautreaktionen bei Säuglingen. 2326.
Grossmann, Max, Carcinom und Bronzefärbung der Haut. 1697.
— — Chinin und Hämoklasie. 2385.
Grünwald, Marianne, u. Franz Bass, Über die Grundlagen der Verwendbarkeit des Chloramins als Antisepticum. 2278.
Grunewald, Elisabeth, u. Erich Rominger, Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes in verschiedenen Altersstufen, namentlich beim Säugling. 1461.

Gudzent, F., W. Lueg u. W. H. Jansen, Über Digitalis-Kaltextrakt in Trockenform. (Digitalis-Dispert). 1890.
Guttmann, E., s. Frank, E. 2238.
— Eugen, Über einen Fall von secernierenden Achselhöhlenmilchdrüsen. 1561.
György, P., Die Kalkbehandlung der Tetanie ist eine Säuretherapie. 1399.
— — Zur Theorie der Tetaniebehandlung. Bemerkungen zu dem Aufsatz von Lorenz. 2044.
— — u. H. Vollmer, Narkose und Acidose. 2317.
Haberland, H. F. O., Doppelseitige Muskelnekrose (M. glut. maximus) im Verlauf einer Appendicitis. 1896.
Hachez, Eduard, Beitrag zur Serumhitzekoagulation des Blutes. (Untersuchungen bei Syphiliskranken.) 2477.
Hagemann, Erich, Die Spezifität der Tuberkulinreaktion. Vergleichende Untersuchungen mit Tuberkulin und Eiweißkörpern an experimentellem und klinischem Material. 2045.
Hamid, Über Leberfunktionsprüfung durch Chromocholoskopie. 2332.
Handovsky, Hans, „Zur Pharmakologie des Blutserums". Weitere Bemerkungen im Anschluß an die obigen Bemerkungen von Hermann Freund. 2093.
Hauberisser, Über die Quellbarkeit normaler und entzündeter Mundschleimhaut. 1369.
Havemann, Anni, s. Hesse, Erich. 2077, 2556.
Heeres, P. A., s. Bolt, N. A. 1795.
Heffter, A., Ein Fall von Meerrettichvergiftung. 1561.
Heidenhain, Lothar, Kurze Bemerkungen zur Klinik der Gallensteinerkrankungen. 1506.
Heissen, F., Zur Klinik der einfachen Akroparästhesien. 2473.
Hellmuth, Karl, Erwiderung auf Küstner: Über künstlich erzeugte Glykosurien und ihre Bewertung für die Frühdiagnose der Gravidität in der Praxis. 1747.
— — Unsere Erfahrungen mit dem medikamentösen Dämmerschlaf in der Geburtshilfe. 2039.
— — Reststickstoffuntersuchungen am Ende der Gravidität, unter der Geburt und im Wochenbett mit besonderer Berücksichtigung der Graviditätstoxikosen (Schwangerschaftsnierenerkrankungen und Eklampsien). 2478.
Hellwig, A., s. Klose, H. 1885.
— Alexander, s. Klose, H. 1687.
— — u. S. M. Neuschlosz, Zur funktionellen Schilddrüsendiagnostik. 1988.
Helmreich, Egon, u. B. Schick, Über die Ursache des negativen Ausfalles der Diphtheriehautreaktion bei maligner Diphtherie. 1691.
Henneberg, R., Doppelseitige Trigeminusneuralgie infolge von Lymphom beider Gasserschen Ganglien. 2479.
Herxheimer, Herbert, Beobachtungen an den Herzen von Sportsleuten. 2286.
Herzberg, Kurt, Bakteriologische und physiologisch-chemische Untersuchungen mit o-Oxyjodsulfon-Benzolpyridin (Yatren). Ein Beitrag zur Reizkörpertherapie. 1830.
Hesse, Erich, u. Anni Havemann, Vergleichende Leberfunktionsprüfungen. 2. Mitteilung. 2077.
— — — — Vergleichende Leberfunktionsprüfungen. 3. Mitteilung. 2556.
Heubner, W., Über Muskelschwirren durch Muscarin. 1509.
— — Über Mutterkornpräparate. 1457.
Hijmans van den Bergh, A. A., und H. Engelkes, Über die autotoxische intraglobuläre Sulfhämoglobinämie. 1930.
Hintze, Arthur, Mammacarcinomrezidive, nach Röntgenbestrahlung 5 Jahre und mehr klinisch geheilt. 2187.
Hirsch-Kauffmann, H., s. Frank, E. 1820.
Höber, Rudolf, u. Rudolf Mond, Physikalische Chemie der Blutkörperchen-Sedimentierung. 2412.
Hoefer, Paul, u. Arnt Kohlrausch, Elektrokardiographische Untersuchungen über die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zum anaphylaktischen Schock. 1893.
Hoegler, F., s. Falta, W. 1357.
Hoesch, K., Über die sogenannte grüne Benzaldehydreaktion im Bilirubinharn. 2034.
Hoffmann, P., s. Freudenberg, E. 2333.
Holländer, Alfred, s. Schreus, Hans Th. 2089.
Holm, Kurt, s. Bornstein, A. 1695.
Holzer, Paul, u. Erich Schilling, Muß die Hautreaktion nach Groer-Hecht mit der spezifischen Tuberkulinreaktion parallel gehen? 1654.
Hopmann, R., u. R. Schüler, Die Abhängigkeit der relativen Erythrocytenmenge von wechselnder Verteilung der Erythrocyten innerhalb der Blutbahn. 2000.
Horn, Willy, Ein seltener Fall von Dickdarmmißbildung. 2141.
Huebner, A., Suprapubische oder perineale Prostatektomie? 1742.
Huelse, Walter, Untersuchungen über gefäßverengernde Stoffe im Blute. 2140.
Husler, J., Zur Frage der Impetigonephritis. 1826.
Jacobitz, E., Bakteriologische Untersuchungen über die Einwirkung saurer Jodkaliwasserstoffsuperoxyd-Mischungen auf Bakterien. 2328.
Jakobovits, M., s. Koch, R. 2518.
Jansen, W. H., s. Gudzent, F. 1890.
Jasinski, W. v., s. Parnas, J. K. 2029.
Jessner, Max, Experimentelle und histologische Studien über Rattensporotrichose. 2428.
Ihlefeldt, H., s. Reiter, H. 2524.
Jötten, K. W., Über das sogenannte d'Herellesche Phänomen. 2181.
Isaac, S., s. Bieling, R. 1453, 1560.
Jungmann, Paul, Über eine isolierte Störung des Salzstoffwechsels. Ein klinischer Beitrag zur Frage der Abhängigkeit der Salzausscheidung vom Nervensystem. 1546.
Iwaschenzoff, G. A., Zur Ätiologie der epidemischen grippösen Pneumonie. 2334.
Izar, G., Bemerkungen zur Mitteilung von H. Kahn und P. Potthoff. 1695.
Kafka, V., Über das „Mittelstück"-Phänomen der Lumbalflüssigkeit. 2527.
Kahn, Herbert, u. Paul Potthoff, Erwiderung auf Izar. Die Hemmung der Natriumoleathämolyse durch das Serum bei verschiedenen Krankheiten, insbesondere bei malignen Tumoren. 1695.
— — — — — Weitere Untersuchungen über die chemischen Veränderungen des Bluts bei Krebskranken. 1696.
— — — — — Über die Wirkung von Organen mit innerer Sekretion auf Kaulquappen, zugleich ein Versuch der biologischen Auswertung von Fabrikpräparaten. 1840.
— — — — — Erwiderung auf Waterman. Über die Hemmung der Natrium-Oleat-Hämolyse durch das Serum bei verschiedenen Krankheiten, insbesondere bei malignen Tumoren. 1947.
Kanner, Oskar, Über die Gallenpigmentierung der Kupfferschen Sternzellen beim Stauungsikterus. 2094.
Kappis, Max, Über Ursache und Behandlung des Malum perforans. 2558.
Katz, Georg, Zur Differentialdiagnose der Lungentuberkulose vermittels der Bestimmung der Sedimentierzeit der Erythrocyten. 1368.
— R., s. Dresel, R. 1601.
Kauffmann, Friedrich, Neurogene Heterochromie der Iris, ein Symptom innerer Krankheiten. 1935.
— R., u. C. J. Rothberger, Über einfache zahlenmäßige Beziehungen zwischen Normal- und Extrareizrhythmus bei atrioventrikulären und ventrikulären Extrasystolen. 1840.
Keilmann, Klaus, s. Grosser, Paul. 2326.
Kestner, Otto, Die Bedeutung des Fleisches für die Ernährung. 1795.
— — u. Hugo Wilhelm Knipping, Die Ernährung bei geistiger Arbeit. 1353.
Kirchheim, Rudolf, s. Klewitz, Felix. 1397.
Kirschbaum, Walter, Über den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem. (1. Mitteilung). Gehirnbefunde bei akuter gelber Leberatrophie. 1609.
Klein, Georg, u. C. Aliferis, Eine Mikrosporie-Epidemie in Frankfurt a. M. 1652.
Kleinschmidt, O., Über Phlebalgia ischiadica und Ischias. 1730.
Klewitz, Felix, u. Rudolf Kirchheim, Die Anwendung hypertonischer Traubenzuckerlösungen bei organischen Herzerkrankungen. 1397.
Klopstock, Felix, Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit „Vitaltuberkulin Selter". 2088.
Klose, H., u. A. Hellwig, Über Kropfrezidive. 1885.
— — u. Alexander Hellwig, Die Struma maligna. 1687.
Knipping, Hugo Wilhelm, s. Kestner, Otto. 1353.
Koch, R., u. M. Jakobovits, Untersuchungen über die Blutmenge in der Gravidität. 2518.
König, L., Versuche über Blutstillung. 2376.
Kohlrausch, Arnt, s. Hoefer, Paul. 1893.
Kolbe, H., Über ein in die Bauchdecken perforiertes Magensarkom. 2095.
Kornfeld, F., s. Elias, H. 2238.
Kraus, F., u. S. G. Zondek, Über die Durchtränkungsspannung. 1773.
Krauss, Erich, Der Stoffwechsel beim Tetanus. 1354.
Kretschmer, Über das diagnostische Tuberkulin nach Moro. 2087.
Kroó, H., s. Buschke, A. 2323, 2470.
Kuczynski, Max H., Untersuchung über Ernährung, Rassenbildung und Immunität bei Streptokokken in ihren Zusammenhängen. 1413.
— — — Die Kultur der Rickettsia Prowazeki, des Erregers des Fleckfiebers, auf festen Nährböden. 1412.
Kuestner, Heinz, Über künstlich erzeugte Glykosurien und ihre Bewertung für die Frühdiagnose der Gravidität in der Praxis. 1747.
Ladwig, Arthur, Eosinophilie bei malignen Tumoren. 1606.
Langanke, Eva, Untersuchungen über die Fermente des Pankreas vor und nach Injektion von Äther ins Duodenum. 1458.
Langer, Julius, s. Stransky, Eugen. 2521.

Lasch, W., Über die Bedeutung und den Wert von Nährklistieren beim Säugling. 1936.
Lasnitzki, A., s. Friedberger, E. 1607.
Lauda, E., s. Luger, A. 1609.
Leo-Wolf, Carl G., Die „Proteosen" in der Kinderheilkunde. 1409.
Lepehne, Vergleichende Untersuchungen über den Bilirubin- und Gallensäurestoffwechsel beim Lebergesunden, Leberkranken und Neugeborenen. 2031.
Lewy, Ernst, Über myoelektrische Untersuchungen bei hypnotischer Katalepsie. 1655.
Lichtenstein, Hermann, Über Rachenteratome. 2141.
Lichtwitz, L., Drei Fälle von Simmondsscher Krankheit. (Hypophysäre Kachexie.) 1877.
Liebermeister, G., Starke Erweiterung des Sinus coronarius cordis mit Insuffizienz der Valvula Thebesii bei relativer Trikuspidalinsuffizienz. 1463.
Lippert, H., Über einen Nebenbefund am Knochensystem bei Lupus pernio. 2240.
Loewenhardt, Felix E. R., Besteht bei der Gicht eine Partiarfunktionsstörung der Niere für die Harnsäureausscheidung? 2319.
Loewi, O., u. J. Solti, Über die Wirkung von Pilocarpin und Atropin auf den isolierten Krötenmuskel und ihre Abhängigkeit von der Ionen-Mischung. 2046.
Loofs, F. A., Über die Möglichkeit einer klinisch-chemischen Kontrolle des Morphinismus. Bemerkungen zur Theorie der Morphin-Gewöhnung. 2239.
Lorant, I. St., Über den Einfluß anorganischer Salze auf den Zuckerhaushalt im Organismus. 2131.
Lorenz, H. E., Zur Theorie der Calciumwirkung bei spasmophilen Zuständen. 2043.
— — — Bemerkung zu Györgys Erwiderung auf meinen Aufsatz „Theorie der Tetaniebehandlung". 2427.
Lublin, Alfred, Erwiderung auf Pincussen. Ein neues Mikroverfahren zur getrennten quantitativen Bestimmung des Acetons und der β-Oxybuttersäure im Blut ohne Venenpunktion. 1748.
— — Vereinfachung der Apparatur zur getrennten quantitativen Mikrobestimmung des Acetons und der β-Oxybuttersäure im Harn und Blut. 2285.
Lueg, W., s. Gudzent, F. 1890.
Luger, A., u. E. Lauda, Zur Frage der Übertragbarkeit des Herpes genitalis auf das Kaninchen. 1608.
Lust, F., Über konzentrierte Säuglingsnahrung. 1603.
Maass, H., Zur Radikaloperation der Kinderhernien. 2526.
Mader, A., Der abiurete Eiweißstickstoff in der Kuh- und Frauenmilch. 1555.
Mahnert, Alfons, Über den Einfluß der Röntgenbestrahlung auf das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes. Ein Beitrag zur Frage der Ursache des Röntgenkaters. 1840.
Mann, Ludwig, Therapeutische Versuche mit Tetrophan, besonders bei multipler Sklerose. 2573.
Martenstein, Hans, Die Behandlung des Lupus erythematodes mit Krysolgan. 2235.
Mautner, Hans, Zur Entstehung der Urticariaquaddel. 2284.
Mayer, Rudolf L., Über den Hitzekoagulationspunkt des Blutserums und seine Schwankungen. 1693.
Meier, Klothilde, Über den Ionenaustausch zwischen Blutkörperchen und Serum. 1748.
Mendel, Felix, Oedema cutis proprium. 1502.
— Kurt, Intermittierendes Hinken der Aorta und ihrer Äste. 2386.
Mertens, Emil, Über Periarteriitis nodosa mit Massenblutung ins Nierenlager. 1841.
Meyer, Else, s. Adler, A. 2468.
— H. H., s. Froehlich, A. 1368.
Meyer-Bisch, Robert, Wasserhaushalt und Blutveränderung bei Tuberkulose. 1879.
— — — s. Stern, Felix. 1559.
Mond, Rudolf, s. Höber, Rudolf. 2412.
Mosler, Ernst, Verzitterte Elektrokardiogramme. 2321.
Mühsam, Eduard, Über Hodenpunktionen an der Leiche und pathologisch-anatomische Kontrolle des Resultats. 2572.
Müller, Erich, Das Kartoffelkindermehl in der Ernährung des kleinen Kindes. 2378.
Nathan, Ernst, Theoretisches zur Serodiagnose der Syphilis. Bemerkungen zu der Mitteilung von Carl Bruck in Nr. 33 dieser Wochenschrift. 1999.
Neu, J., Über doppelseitige Nierenvenenthrombose. 2001.
Neumann, Paul, Psychische Störungen nach Milzexstirpation bei Anaemia perniciosa. 2429.
Neuschlosz, S. M., s. Hellwig, Alexander. 1988.
Nissen, Rudolf, Der Einfluß kolloidal gelöster Metalle auf die blutbereitenden Organe, mit besonderer Berücksichtigung des reticulo-endothelialen Systems. 1986.
Nonnenbruch, Beobachtungen über chronische Nierenerkrankungen bei Endocarditis lenta. 2225.
— W., Über den Bilanz- und intermediären Wasser- und Kochsalzstoffwechsel und seine Beziehungen zu den Serumproteinen. 2046.
— — u. A. Gottschalk, Die Bedeutung von Leber und Muskulatur für den Wiederersatz von Serumproteinen. 2285.
Nordmann, M., s. Dietrich, H. A. 1403.
Nothmann, M., s. Frank, E. 1820, 2238.
Novak, J., u. K. Eisinger, Über künstlich bewirkte Teilung des unbefruchteten Säugetiereies. Zugleich Versuche zur Erzeugung von Extrauteringravidität. 2385.
Nubian, s. Friedemann, Ulrich. 1992.
Oettingen, Kj. v., s. Sachs, H. 2223.
Ogawa, Isamu, Versuche über die Beziehungen der leichten, nicht tuberkulösen Rippenfellentzündung zur tuberkulösen Pleuritis. 1944.
Ohm, Reinhard, Der Herzkrampf, sein Nachweis und Vorkommen, sein Wesen und seine klinische Bedeutung. 1874.
— — Der Aktionstonus des Herzens und seine klinische Bedeutung. 2269.
Otto, R., Zur Kultur der Rickettsia Prowazeki. 1746.
Parnas, J. K. u. W. v. Jasinski, Über die Verteilung von Zucker, Reststickstoff und Calcium im Blute (nach Analysen am genuinen Blute). 2029.
Paschkis, K., s. Froehlich, A. 1894.
Patzschke, W., Über symptomfreie Kinder syphilitischer Mütter. 2424.
Peiper, Albrecht, Über die Erblichkeit der Trichterbrust. 1647.
Peiser, Bruno, s. Buschke, A. 2182.
Perutz, Alfred, Beiträge zur experimentellen Pharmakologie des männlichen Genitale. 6. Mitteilung. Über Innervation und pharmakologische Beeinflussung der urethralen Drüsen. 2381.
Petow, H., s. Rona, P. 2366.
— — s. Zondek, H. 2172.
Pfeiffer, H., u. F. Standenath, Zur Kenntnis der Trypsinvergiftung und verwandter Zustände. 1933.
Philippsberg, Kurt, Über traumatisch entstandenes Sarkom. 2385.
Pick, E. P., Biologischer Nachweis der Kationen-Wanderung in die Erythrocyten. 2188.
Pickardt, Ernst, Beitrag zu den gutartigen Choledochusstenosen. 1609.
Pietrkowski, G., Das Krause-Trocknungsverfahren zur Herstellung brauchbarer Arzneimittel-Formen. (Digitalis Kaltextrakt in Trockenform.) 1890.
Pincussen, Ludwig, Über das Verhalten der Harnsäure in Eiweißlösungen. 1462.
— — Ein neues Mikroverfahren zur getrennten quantitativen Bestimmung des Acetons und der β-Oxybuttersäure im Harn. Zum Aufsatz des Herrn Dr. Alfred Lublin. 1559.
Platz, O., Über die Wirkung des Adrenalins. 1895.
— — Über die Wirkung des Pilocarpins. 2001.
— — Wirkung des Atropins auf Puls und Blutdruck. 2001.
Plaut, Alfred, Die Stellung der Pars intermedia im Hypophysenapparat des Menschen. 1557.
Porges, O., u. D. Adlersberg, Bemerkungen zu der Mitteilung von H. Curschmann „Über neurotische Atmungstetanie" in Nr. 32 dies. Wochenschr. 2139.
Potthoff, Paul, s. Kahn, Herbert. 1695, 1696, 1840, 1947.
Prausnitz, Karl, Über die Natur des d'Herelleschen Phänomens. 1639.
Rahm, Hans, Die Konvergierung von Röntgenstrahlen. 1998.
Rehn, E., Erwiderung auf Lewy: Über myoelektrische Untersuchungen bei hypnotischer Katalepsie. 1655.
— Ed., Die Behandlung der Ludwigschen Phlegmone durch Exstirpation der Glandula submaxillaris. 2138.
Reiss, Eduard, Über erbliche Belastung bei Schwerverbrechern. 2184.
Reiter, H., u. H. Ihlefeldt, Einfluß von Alter der Mutter und Gebürtigkeit des Kindes auf dessen Entwicklung. 2524.
Rich, Arnold Rice, Über die Bilirubinbildungstätigkeit der Milz. 2079.
Richter, s. Scholtz, W. 1791.
Rieder, W., Über Behandlung der Staphylomykosen mittels Pferdeserums. 2333.
Rohde, Carl, Rudimentäre Entwicklung der linken, bei Kropf der rechten Schilddrüsenhälfte. 1738.
Rokay, Zoltan von, Suspensionsstabilität des Blutes bei der Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder. 2280.
Rona, P., H. Petow u. H. Schreiber, Eine Methode zum Nachweis blutfremder Fermente im Serum. (Ein Beitrag zur Diagnose von Organerkrankungen.) 2366.
Rosenberg, E., s. Schnitzer, R. 2383.
Rosenfeld, Georg, Entfettung und Nierentherapie. 2042.
Rosenmann, Max, Zur Pharmakologie der Kalium- und Calcium-Ionen. 2093.
Rosenow, Georg, Über die klinische Verwertbarkeit der Serumhitzekoagulation. 1694.
Rosenthal, F., u. R. Freund, Über den Mechanismus des Trypanozidieschwundes bei leberkranken Menschen. 1748.
Rost, Franz, Über die sogenannten Schweißdrüsenabscesse der Achselhöhle. 2283.
Roth, Nikolaus, Die neuen Richtungen in der Pathogenese und Therapie des

Asthma bronchiale und sein ätiologischer Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 1500.
Rothberger, C. J., s. Kaufmann, R. 1840.
Rother, Julius, s. Brugsch, Theodor. 1495, 1729.
Rothschild, K., s. Doll, H. 2580.
Rubino u. Varela, Reaktive Hypoglykämie durch parenterale Zuckerzufuhr. 2370.
Sachs, H., Über die Anwendung von Nadelelektroden zur subcutanen und intravenösen Ableitung von Elektrokardiogrammen. 2383.
— —, u. Kj. v. Oettingen, Zur Frage des Nachweises der Abderhaldenschen Reaktion. 2223.
Sadlon, P., Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei Blutkrankheiten. 1997.
Salinger, Alfred, Über Spontangangrän von Scrotum und Penis. 2190.
Salkowski, E., Einige Bemerkungen zu der Mitteilung von G. Pfeffer: „Über Anwendung von Desoxycholsäure bei Gallensteinerkrankungen. 1368.
Samuel, Max, Über die Gefahren bei der Anwendung der Hypophysenpräparate. 1839.
Sarbo, Arthur von, Über „Hyptokinesis“ und rubrale „Ataxie“ als Symptom der Gehirngeschwülste der mittleren Schädelgrube, speziell des Mittelhirns. Versuch, das „rote Kernsystem“ als Gleichgewichtszentrum aufzufassen. 1597.
Schanz, Fritz, Zur Lichttherapie. 2568.
Scharnke, M., Bemerkung zur Mitteilung Kretschmers „Über das diagnostische Tuberkulin nach Moro“. 2382.
Scheer, Kurt, Zu der Entstehung der endogenen Infektion des Dünndarms beim Säugling und ihrem Einfluß auf den Organismus. 2427.
Scheffler, Maria, s. Gildemeister, Martin. 1411.
Scheidemandel, Fr., Gelatine-Dauereinbettung von Organschnitten zu Demonstrationszwecken. 2576.
— — s. Grass, H. 1740.
Scheyer, Kurt, Über Nierenschußverletzungen. 1459.
Schick, B., s. Helmreich, Egon. 1691.
Schierge, M., Zur Kenntnis der proteolytischen Wirkung des Menschenserums 2427.
Schiff, Über die Blutkrise bei Kindern. Bemerkungen zur Arbeit von U. Friedemann und Nubian. Klin. Wochenschr. Nr. 40, S. 1992, 1922. 2526.
— Er., u. H. Eliasberg, Beobachtungen über den Icterus simplex (cath.) bei Kindern. Zugleich ein Beitrag zur Frage der klinischen Bedeutung der direkten und indirekten Reaktion des Serumbilirubins. 1891.
Schilling, Erich, Zur Masernprophylaxe. 2471.
— — s. Holzer, Paul. 1654.
Schindler, Rudolf, Die gastroskopische Diagnose des diffusen Lymphosarkoms des Magens. 2086.
Schipporeit, G., Über einen Fall von Spangenbildung an der Lendenwirbelsäule bei Spondylitis tuberculosa. 2335.
Schlagintweit, Erwin u. Hans Sielmann, Untersuchungen über den „Röntgenkater“. 2136.
Schnabel, Alfred, Experimentell nachweisbare Zusammenhänge zwischen dem Virus der Encephalitis epidemica und demjenigen des Herpes febrilis. 1685.
Schnitzer, R., u. E. Rosenberg, Über den Einfluß des Serums auf die Wirkung des Rivanols. 2383.
Scholtz, W. u. Richter, Die Behandlung der akuten Gonorrhöe mit intravenösen Traubenzuckerinjektionen. 1791.
Scholz, Kurt, Kombination von Sklerodermie mit Addisonscher Erkrankung. Kombination von Sklerodermie mit Raynaudscher Krankheit und Tendovaginitis crepitans. 1948.
Schreiber, H., s. Rona, P. 2366.
Schreus, Hans Th., u. Alfred Holländer, Wie lange und in welcher Konzentration verbleibt Salvarsan im menschlichen Blut? 2089.
Schridde, Herm., Hautverbrennungen durch hohe Hitze. Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen. 2563.
Schubert, Alfred, Die Lehre vom krankhaft gesteigerten intrauterinen Druck und die Entstehung der angeborenen Deformitäten. 1651.
— Joh., Reaktionsdifferenzen verschiedener Wassermannextrakte und ihre wahrscheinliche Ursache. 2527.
Schüler, R., s. Hopmann, R. 2000.
Schultz, Werner, Pathogenese und Therapie von Blutungen bei hämorrhagischen Diathesen. 2002.
Schwarz, L., Über eine einfache Verbesserung der Mansonfärbung. 2426.
Scimone, Vittorio, Über Asthma bronchiale. Bemerkungen zu der Arbeit von Roth in Nr. 30 dieser Wochenschrift. 2427.
Secher, Knud, Ulcus ventriculi curvaturae majoris m. Nischenbildung. 1357.
Seelert, Interne Anwendung des Chlorylen (Trichloräthylen) bei Trigeminusneuralgie. 2228.
Seifert, E., Experimenteller Beitrag zur Frage der Milzausschaltung. 2374.
Seitz, A., Die Pneumokokken in der Umgebung Gesunder und Kranker. 2367.
Selter, H., Über Tuberkulose-Schutzimpfung. 1589.
Seyffardt, Ein Fall von zentraler Dammruptur. 2239.
Siebeck, R., Über die biologischen Grundlagen des Wasserhaushaltes. 2464.
Siebert, W., s. Zondek, H. 2172.
Siegmund, H., Neue Untersuchungen über die Encephalitis interstitialis congenita Virchow. 2274.
— — Speicherung durch Reticuloendothelien, celluläre Reaktion und Immunität. 2566.
Sielmann, Hans, s. Schlagintweit, Erwin. 2136.
Sklarz, Ernst, Häufung von Malariatodesfällen nach Salvarsaninjektionen. 1414.
Sobel, Sam., Über merkwürdige Veränderungen an der Iris. 2333.
Solti, J., s. Loewi, O. 2046.
Stahl, O., s. Bruening, F. 1402.
— Rudolf, Untersuchungen über das Verhalten der Blutplättchen bei parenteral zugeführten Reizstoffen. 2132.
— — Über Prüfungen der Leberfunktion beim strio-lenticulären Symptomenkomplex. 2334.
Standenath, F., s. Pfeiffer, H. 1933.
Stern, Felix, u. Robert Meyer-Bisch, Über Leberfunktionsstörungen bei epidemischer Encephalitis. 1559.
— Margarete, Beitrag zur Entstehung der luetischen Reagine in den Lumbalflüssigkeiten. 1551.
Stettner, Kurt, Zur Tiefentherapie des Magencarcinoms. 1837.
Stoehr, Fritz, s. Eppinger, Hans. 1543.
Storm van Leeuwen, W. u. H. Varekamp, Über die Tuberkulinbehandlung des Asthma bronchiale. 1834.
Stransky, Eugen, u. Julius Langer, Beiträge zur Frage der alimentären Leukocytenreaktion. 2521.
Straub, Walther, Über einen vereinfachten Weg der Ableitung von Elektrokardiogrammen. 1638.
— — Erwiderung auf Sachs. 2383.
Strauss, L., u. W. Buerkmann, Der Einfluß des Salvarsans auf die Bilirubin-Reaktion im Blutserum bei Lueskranken, zugleich ein Beitrag zur Frage der Salvarsanschädigungen. 1407.
— Leo, s. Adler, Erich. 2285.
Strecker, J., s. Gottschalk, A. 2467.
Stukowski, Joseph, Chronische myeloische Leukämie bei Bothriocephalus latus und Taenia saginata. 2527.
Takats, G. v., Die klinische Bedeutung der Blut-Bilirubinbestimmung. 1733.
Teleky, Beschäftigungsneuritis der Glasschleifer. 1507.
Tobias, G., Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion. 2571.
Traugott, Carl, Über alimentäre Hyperglykämie und Glykosurie mit besonderer Berücksichtigung der innocenten Glykosurie. 2384.
— Marcel, Schmerzlinderung bei der Geburt. 1364.
Tyszka, von, Die gegenwärtige Ernährungslage des deutschen Arbeiters im Vergleich zur Vorkriegszeit. 1679.
Uhlenhuth, P., u. M. Zülzer, Über die biologischen und immunisatorischen Beziehungen des Erregers der Weilschen Krankheit (Spirochaeta icterogenes) zu der frei lebenden Wasserspirochäte (Spirochaeta pseudoicterogenes). Zugleich ein Beitrag zum Virulenzproblem. 2124.
Urtel, Wundbehandlung mit sauren Jodkaliwasserstoffsuperoxydmischungen. 2330.
Vandorfy, J., Eine Belastungsprobe zur Funktionsprüfung des Magens. 2231.
Varekamp, H., s. Storm van Leeuwen, W. 1834.
Varela s. Rubino. 2370.
Veil, W. H., Über die Bedeutung der Ionenacidität des Harns für allgemeine klinische Vorgänge. 2176.
Vimtrup, Bj., Anatomie der Capillaren. 1696.
Volkmann, Joh., Über das sogenannte Skapularkrachen. 1838.
Vollmer, H., s. György, P. 2317.
Wacholder, Kurt, Über die Beteiligung der Antagonisten an den Willkürbewegungen des Menschen. (Vorläufige Mitteilung.) 2414.
Walter, Friedrich, Zwei Fälle von Absceß und Hydrocephalus bei Säuglingen. 2430.
Wassertrüdinger, O., Zur Behandlung der zentralen Luxation. 2423.
Watermann, N., Über die Hemmung der Natrium-Oleat-Hämolyse durch das Serum bei verschiedenen Krankheiten, insbesondere bei malignen Tumoren. (Bemerkungen zum gleichnamigen Aufsatz von Kahn und Potthoff). 1946.
Weber, Hans, Zur Atophanbehandlung der Gicht. 1610.
Weichardt, Wolfgang, Die „Aktivierung“ der Körperzellen und der Infektionserreger. 1725.
Weilbauer, Albert, Praktisches und Kritisches zur Duodenalsondierung. 2512.
Weissbarth, E., s. Elias, H. 2238.
Weisz, Robert, u. Emil Adler, Das Verhalten der Standardumsatzsteigerung

nach Zuckerzufuhr bei endokrinen Störungen. 1592.

Wengraf, Fritz, Über Rachitis und Wachstum. 2095.

Westergren, Alf, Über die Stabilitätsreaktion des Blutes nebst Vergleichswerten bei verschiedener Methodik. Einige Mitteilungen über fortgesetzte Untersuchungen. 1359.

— — Korrektur der Vergleichstabelle bei verschiedener Methodik der Blutsenkungsprobe. In Nr. 27, S. 1359 dieser Wochenschrift. 2188.

Wichels, Paul, Ein Beitrag zur Frage des Übergangs der Typhus-Agglutinine von der Mutter auf das Neugeborene und den Säugling. (Vorläufige Mitteilung.) 1401.

Wiechmann, Ernst, Untersuchungen über das Chinidin, seine Antagonisten und Synergisten. 1683.

— — Zur Frage der Wirkungsweise der Gummi-Kochsalzlösung. 1657.

Witthauer, W., Über Vergiftung mit Eucalyptusöl. 1460.

Wittmaack, K., Über die funktionelle Bedeutung des Neuroepithels im Labyrinth. 2220.

Zondek, Bernhard, Tiefenwirkung bei thermischen Behandlungsmethoden. 1744.

— H., H. Petow u. W. Siebert, Zur Frage der Funktionsstörung der Niere. 2172.

— S. G., s. Kraus, F. 1773.

Zuelzer, M., s. Uhlenhuth, P. 2124.

III. PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

Amersbach, K., Therapie der Ozaena. 2580.

Bingel, Adolf, Die röntgenographische Darstellung des Gehirns. 2191.

Dietlen, Hans, Über Herzgröße und Herzmessung. 2097.

Dietrich, H. A., Die Behandlung fieberhafter Aborte. 1798.

Fleischmann, Otto, Der heutige Standpunkt in der Behandlung der otogenen und rhinogenen eitrigen Meningitis. 2386.

Goerke, Max, Tonsillen und Allgemeinerkrankungen. 1749.

Goett, Th., Formen kindlichen Schwachsinns. 2288.

Götting, Ein Beitrag zur Behandlung des Abortus. 2480.

Gudzent, F., Über Radiumemanationstherapie. 1658.

Guggenheimer, Hans, Kausale und symptomatische Behandlung der Wassersucht. 1897.

Henneberg, R., Die Therapie der Tabes. 1415.

Jessner, Max, Über Doramadbehandlung in der Dermatologie. 1697.

Israel, Wilhelm, Die Behandlung der Nieren- und Harnleitersteine. Mit besonderer Berücksichtigung der Anzeigestellung. 2529.

Kleinschmidt, O., Die Behandlung des Magencarcinoms unter besonderer Berücksichtigung der chirurgischen Therapie. 1561.

Klewitz, Felix, Klinik der Flimmerarhythmie. 1611.

Lippmann, Richard v., Erkennung und Behandlung der häufigsten Formen der akuten Colitis. 2241.

Loos, O., „Oral sepsis" und deutsche Zahnheilkunde. 1464.

Olpp, Moderne Behandlung der Lepra mit Chaulmoogra-Derivaten. 2336.

Pussep, L., Die chirurgische Behandlung der Epilepsie. (Nach zwanzigjährigen eigenen Beobachtungen.) 2142.

Reuß, A., Zur Technik der Ernährung des Neugeborenen. 2431.

Rominger, Erich, Zur Anwendung von Beruhigungs- und Schlafmitteln in der Kinderheilkunde. 1949.

Rosenberg, Max, Über Urämie und Urämiebehandlung. 1511.

Sachs, E., Über die Behandlung einiger Anomalien der austreibenden Kräfte. 1843.

Scharnke, Maria, Bisherige Erfahrungen mit „Diagnostischem Tuberkulin". 1369

Siegel, P. W., Moderne Wochenbettsleitung. 2046.

IV. ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

Bing, Maxim, Zur Frage der Milchversorgung. 2244.

Broecker, Anna von, Die soziale Krankenhausfürsorge im Krankenhaus Rohrbach bei Heidelberg. 1700.

Collier, W. A., Das Geburtsgewicht der Unehelichen und seine Bedeutung. 2051.

Davidsohn, Heinrich, Untersuchungen über die Reparation unterernährter Kinder. 2483.

Flaskamp, Wilhelm, Röntgenschädigungen, ihre zivil- und strafrechtlichen Folgen. 1954.

Frankenburger, A., Der Zweckverband Nürnberg zur Bekämpfung der Tuberkulose. Seine Entwicklung, Organisation und Ziele. 2197.

Frey, Moderne Gesichtspunkte beim Grenzseuchenschutz. 2291.

Gotschlich, E., Über Seuchenforschung und Seuchenbekämpfung im letzten Jahrhundert. 1901.

Gottstein, A., Zur sozialen Hygiene des Krankenhauswesens. 1613.

— — Zukunftsaufgaben der öffentlichen Gesundheitspflege. 2583.

Henriques, Clara, Die Kinderspeisung in Deutschland. 1466.

Hoffa, Th., Die Aufgaben und Grenzen der schul- und fürsorgeärztlichen Tätigkeit im Bereiche der Säuglings- und Kleinkinderfürsorge. 2436.

Juckenack, A., Die Beurteilung der diätetischen Nährmittel im Rahmen des deutschen Rechts. 1418.

— — Die gegenwärtige Lage der Volksernährung vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege. 2145.

Ohm, J., Entstehung und Verhütung des Augenzitterns der Bergleute. 2339.

Poelchau, Zur Frage des Gesundheitsscheines. 1371.

Pryll, Walter, Ärztliche Berufsberatung. 2102.

Seligmann, E., 50 Jahre Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege in Berlin. Ein Rückblick. 2532.

Sieveking, Die Zunahme der Geschlechtskrankheiten in deutschen Großstädten, ihre Gefahren und die Möglichkeit ihrer Abwehr. 2005.

Teleky, Ludwig, Feststellung und Überwachung gewerblicher Erkrankungen. 1801.

Tugendreich, Gustav, Zwölf Jahre gesundheitlicher Kleinkinderfürsorge. 1514.

Ulrici, H., Das neue preußische Tuberkulose-Gesetz. 1847.

Vogel, Martin, Das deutsche Hygiene-Museum (Zentralinstitut für Volksgesundheitspflege), seine Arbeit und seine gegenwärtige Lage. 2389.

Richtlinien für die zur Zeit dringlichsten Aufgaben der Tuberkulosebekämpfung. 2023.

V.—X.

V. GEBURTSTAGE UND NACHRUFE.

Flügge, Carl, Zum 75. Geburtstag. Von Reichenbach. 2502.

Hofmeister, Franz. 1974.

Hueppe, Ferdinand, Zur Feier seines 70. Geburtstages am 24. August 1922. Von A. Gottstein. 1767.

Leube, Wilhelm von. 1863.

Mendel und seine Bedeutung für die Vererbungspathologie. Von H. W. Siemens. 1516.

Weil, Edmund. 1583.

VI. WISSENSCHAFTLICHES FEUILLETON.

Ewald, P. P., Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die moderne Naturwissenschaft. 2147.

Hartmann, I. H., Der Einfluß des Krieges auf das Geschlechtsverhältnis der Geborenen. 1420.

Pleßner, Helmuth, Vitalismus und ärztliches Denken. 1956.

VII. VERSCHIEDENES.

Bier, A., Die Not der medizinischen Wissenschaft. 2406.

His, W., Zur Hundertjahrfeier der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte. 1865.

— — In letzter Stunde. Zur ärztlichen Studien- und Prüfungsordnung. 2357.

Honigmann, Georg, Der ärztliche Stand und seine Entwicklung in Deutschland im vergangenen Jahrhundert. 1905.

Kraus, R., Bemerkungen zur internationalen Konferenz zur Wertbestimmung der Seren. 1719.

Winterstein, Hans, Zur Reform der ärztlichen Prüfungsordnung. 2551.

VIII. DIAGNOSTISCHE UND THERAPEUTISCHE NOTIZEN.

Creveld, S. van, Die Messung der Harntemperatur. 2311.
Criegern, v., Krampf des M. sphincter ani externus. 2166.
Erlanger, Artur, Behandlung der Chorea minor mit Schwefel. 1630.
Griesbach, W., Über rectale Ernährung mit Aminosäuregemischen. 1926.
Hofmann, Artur Heinrich, Gefäßknoten. 2311.
Katz, O., Gehäuftes Auftreten von „Frost" bei Kindern. 2214.
Maisel, Krätzemittel „Sarnol". 1439.
Rosenburg, Gustav, Guter Erfolg mit Albertol bei einem Fall von Hämophilie. 2405.
Schmidt, Fr. u. Hans Schmidt, Eine Erleichterung der Zwölffingerdarmsondierung. 2215.
Schmidt, Hans s. Schmidt, Fr. 2215.
Teubern, Frhr. v., Über die Behandlung des natürlichen Pneumothorax. 1766.
Weber, Hannes, Luminal und Luminalexanthem. 2167.
Weil, Paul, Die Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus. 1439.
Westberg, Bemerkungen zu der Mitteilung von O. Katz über: Gehäuftes Auftreten von „Frost" bei Kindern. 2406.
Zahn, A., Eine neue medikamentöse Therapie der Cholecystitis und Cholelithiasis mit Felamin „Sandoz". 1630.

IX. FRAGEN UND AUSKÜNFTE.

Achlorhydrie, Folge von Ruhr oder Typhus? 2071.
Epiphysenpräparate bei Mastkuren und Hypophysenpräparate bei Entfettungskuren. 1391.
Hauterkrankung, juckende. 2071.
Hefepräparate. 1535.
Neosalvarsan-Überempfindlichkeit nach langjährigem Gebrauch. 1927.
Preglsche Lösung, Mirion-, Cadechol-, Kalzan-, Telatuten- und Sulfoxylat-Zusammensetzung. 1928.
Terpentininjektionen bei Bronchiektasie und Bronchitis putrida. 1535.

X. NEUE SPEZIALITÄTEN.

(Einschl. Nährpräparate und Geheimmittel.)

1487, 1718, 1815, 1927, 1974, 2071, 2263, 2455, 2551, 2599.

XI. REFERATENTEIL.

a) EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

Allgemeines. 1377, 1568, 1615, 1661, 1704, 1753, 1802, 1849, 1962, 2009, 2055, 2105, 2152, 2201, 2296, 2391, 2441, 2488, 2586.
Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1472, 2105, 2343, 2537.
Biologie und Physiologie. 1377, 1425, 1519, 1661, 1704, 1753, 1802, 2010, 2106, 2296, 2488, 2586.
Allgemeine Pathologie. 1377, 1472, 1520, 1568, 1616, 1662, 1704, 1754, 1803, 1849, 1962, 2106, 2152, 2201, 2249, 2297, 2343, 2392, 2442, 2537, 2587.
Bakteriologie und Serologie. 1473, 1704, 1849, 2010, 2106, 2201, 2250, 2489, 2537.
Allgemeine Diagnostik und Symptomatologie. 1473, 1520, 1568, 1616, 1850, 1910, 2250, 2297, 2392, 2442.
Therapie. 1378, 1425, 1521, 1705, 1850, 1911, 2011, 2055, 2202, 2250, 2298, 2344, 2443, 2489, 2588.
  Theorie therapeutischer Wirkungen. 1378, 1425, 1521, 1569, 1705, 1911, 2344, 2393, 2538.
  Therapeutische Praxis. 1378, 1522, 1569, 1662, 1706, 2011, 2202, 2299, 2443, 2538.
  Strahlenwirkungen. 1426, 1570, 1663, 1706, 1851, 1963, 2153, 2344, 2489, 2539, 2588.
  Therapeutische Technik. 1379, 1522, 1663, 2153, 2299.
Toxikologie. 1379, 1474, 1803, 2056, 2394.
Spezielle Pathologie und Therapie.
  Infektionskrankheiten. 1379, 1474, 1523, 1754, 2012, 2107, 2202, 2251, 2299, 2444, 2490.
    Tuberkulose. 1964, 2012, 2252, 2300, 2394, 2444.
    Seuchenverhütung und Desinfektion. 1524.
  Krankheiten der Kreislauforgane. 1380, 1426, 1525, 1707, 1914, 1964, 2013, 2203, 2252, 2395, 2491.
  Krankheiten der Atmungsorgane. 1476, 1525, 1571, 1617, 1707, 2107, 2154, 2203, 2345, 2491, 2539, 2589.
  Krankheiten des Verdauungskanals. 1380, 1477, 1572, 1618, 1664, 1804, 1851, 1965, 2014, 2057, 2107, 2155, 2203, 2253, 2301, 2346, 2395, 2445, 2492, 2540.
  Krankheiten der Leber und Milz. 1427, 1526, 1572, 1755, 1966, 2155, 2204, 2301, 2492, 2541.
  Blutkrankheiten. 1427, 1619, 2057, 2156, 2302, 2542, 2590.
  Stoffwechselerkrankungen. 1427, 1573, 2109, 2347, 2542, 2590.
  Ernährung. 1574, 2110, 2204.
  Erkrankungen der innersekretorischen Drüsen. 1526, 1574, 1708, 2015, 2058, 2111, 2205, 2395.
  Krankheiten des Urogenitalsystems. 1620, 1709, 2205, 2303, 2347, 2396.
  Krankheiten des frühen Kindesalters. 1381, 1428, 1527, 1710, 1852, 2206, 2254, 2348, 2398, 2446, 2591.
  Frauenkrankheiten und Geburtshilfe. 1381, 1621, 1711, 1852, 1915, 1966, 2015, 2206, 2254, 2349, 2398, 2446.
  Hautkrankheiten. 1382, 1477, 1622, 1756, 1853, 1916, 2059, 2207, 2399.
  Geschlechtskrankheiten. 1478, 1623, 1757, 1854, 1916, 1967, 2156, 2255, 2304, 2591.
  Krankheiten der Bewegungsorgane. 1428, 1478, 1527, 1758, 1805, 1855, 1917, 2060, 2157, 2207, 2256, 2350, 2592.
  Nerven- und Geisteskrankheiten. 1383, 1428, 1478, 1575, 1758, 1806, 1855, 1918, 1968, 2061, 2111, 2158, 2208, 2257, 2305, 2350, 2400, 2447, 2493, 2543, 2592.
  Augenkrankheiten. 1382, 1430, 1807, 2062, 2159, 2208, 2351, 2448, 2494, 2543.
  Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten, 1430, 1807, 1919, 2062, 2160, 2209, 2352. 2449, 2495, 2544.
  Zahnkrankheiten. 1759, 2063, 2495.
Öffentliches Gesundheitswesen. 1371, 1431, 1665, 1759, 1920, 2161, 2496, 2545.

b) KONGRESS- UND GESELLSCHAFTSBERICHTE.

I. KONGRESSE.

Gesellschaft der schweizerischen Augenärzte in Schaffhausen. 2016.
XVII. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Innsbruck. 1668, 1712, 1760.
Schweizerische Gesellschaft für Gynäkologie in Lausanne. 2405.
Zweite Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Wiesbaden. 1921, 1969.
10. Jahresversammlung der schweizerischen Hals- und Ohrenärzte in Genf. 2113.
Generalversammlung des Deutschen Zentralkomitees zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit in Frankfurt a. M. 1624.
Tagung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie in Würzburg. 1809, 1857.
Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig. Kinderheilkunde: 2209, 2258. Vererbungslehre: 2261. Allgem. Pathol. u. pathol. Anat.: 2306. Dermatologie u. Syphilidologie: 2309. Röntgenkunde u. Strahlenforschung: 2353. Augenheilkunde: 2354, 2402. Psychiatrie u. Neurologie :2401, 2451. Innere Medizin: 2449. Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten: 2497. Allgem. soziale Hygiene u. Mikrobiologie: 2546. Chirurgie: 2594.
Schweizerische Neurologische Gesellschaft, XXI. Versammlung in Neuchâtel. 2064.
43. Versammlung der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft in Jena. 1666, 1714.
Gesellschaft schweizerischer Pädiater. 2165.
Wissenschaftliche Tagung der Vereinigung mitteldeutscher Pathologen in Dresden. 1528.
I. Tagung südwestdeutscher Pathologen in Mannheim. 1481.
13. Tagung der Deutschen Röntgengesellschaft in Berlin. 1577.
Tagung der Deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft in Hamburg. 2161.
Tuberkulosetagung 17. bis 19. Mai 1922 in Kösen. 1431.
3. Tagung für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten in Bad Homburg. 1383.

II. ÄRZTLICHE GESELLSCHAFTEN.

Aargau, Aargauischer Ärzteverein. 1530.
Basel, Medizinische Gesellschaft. 1580, 1970.
Berlin, Gesellschaft für pathol. Anatomie u. vergl. Pathologie. 1670, 1922, 2499.
— Augenärztliche Gesellschaft. 1385, 1714, 2547.
— Gesellschaft für Chirurgie. 1530, 1762, 2452.
— Dermatologische Gesellschaft. 1859, 2163.
— Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1715, 2547.
— Hufelandsche Gesellschaft. 1385, 1810, 2500.
— Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde. Med. Sekt.: 1385, 1581, 1762. Pädiatr. Sekt.: 1715, 1811, 2356.
— Medizinische Gesellschaft. 1432, 1483, 1530, 2212, 2262, 2310, 2356, 2404, 2500, 2547.
— Mikrobiologische Gesellschaft. 1860, 1970, 2452.
— Orthopädische Gesellschaft. 1625.
— Oto-Laryngologische Gesellschaft. 1434, 1715, 1970.
— Pathologisch-Anatomische Gesellschaft. 1860.
— Physiologische Gesellschaft. 1483, 1625, 1763.
— Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie. 1483, 1762, 2017.
— Urologische Gesellschaft. 1484, 1811, 2499.
Bern, Medizinischer Bezirksverein. 1625, 1811, 2548.
— Schweizerische Röntgengesellschaft und Gesellschaft schweizerischer Unfallärzte. 1434.
Bochum, Medizinische Gesellschaft. 2018, 2164.
Bonn, Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 2064.
Breslau, Chirurgische Gesellschaft. 1626, 1923.
— Schlesische Dermatologische Gesellschaft. 1386, 2213.
— Gynäkologische Gesellschaft. 1334.
— Schlesische Gesellschaft für vaterländische Kultur. Med. Sekt.: 1670, 1716, 1763, 1812, 2065, 2114.
Breslau, Psychiatr.-Neurologische Gesellschaft. 1435, 1860.
Budapest, Kgl. Gesellschaft der Ärzte. 1387, 1435, 1484, 1626, 2548.
— Kgl. ungarische Naturwissenschaftliche Gesellschaft. Biolog. Sekt.: 1531.
— Ungarische Ophthalmologische Gesellschaft. 1923, 2066.
Chemnitz-Gablenz, Medizinische Gesellschaft. 2453.
Danzig, Ärztlicher Verein. 1860.
Düsseldorf, Verein der Ärzte. 2066, 2453.
— Medizinische Gesellschaft. 1435, 2548.
Erlangen, Ärztlicher Bezirksverein. 1484, 1764, 1924.
— Physikalisch-medizinische Sozietät. 1436, 1861, 2018, 2115.
Frankfurt a. M., Ärztlicher Verein. 1717, 2262.
— Medizinisch-biologischer Abend der medizinischen Fakultät. 1581, 2214.
Freiburg i. Br., Freiburger Medizinische Gesellschaft. 1812, 1971, 2018.
Gießen, Medizinische Gesellschaft. 1387, 1764, 1861, 2115.
Göttingen, Medizinische Gesellschaft. 1764, 1924, 2018.
Graz, Verein der Ärzte in Steiermark. 1436, 1765, 1971, 2115, 2164.
Greifswald, Medizinischer Verein. 2116, 2164, 2214.
Halle, Verein der Ärzte. 1388, 1627, 1861, 2019, 2116.
— Naturforschende Gesellschaft. 2067, 2117, 2165.
Hamburg, Ärztlicher Verein. 1388, 1484, 1531, 1812, 2356, 2453.
— Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins. 1531, 1627, 1671, 2500.
Harburg, Ärztlicher Verein. 1971, 2067, 2549.
Heidelberg, Naturhistorisch-medizinischer Verein. Med. Sekt.: 1389, 1765, 1971, 2068.
Innsbruck, Wissenschaftliche Ärztegesellschaft. 1628, 1765, 2019, 2549.
Jena, Medizinische Gesellschaft. 1436, 1532, 1925, 2020, 2068.
Kiel, Medizinische Gesellschaft. 1389, 1813, 1972, 2453.
Köln, Allgemeiner ärztlicher Verein. 1436, 1532, 1862, 2020.
— Medizinisch-wissenschaftliche Gesellschaft an der Universität. 1766, 2118.
Königsberg i. Pr., Verein für wissenschaftliche Heilkunde. 1390.
Leipzig, Medizinische Gesellschaft. 1436, 1532, 1862, 2020, 2069.
Magdeburg, Medizinische Gesellschaft. 1628, 2550.
Mainz, Ärztlicher Kreis-Verein. 1628, 2262.
Marburg, Ärztlicher Verein. 1533, 1972, 2020, 2069.
München, Ärztlicher Verein. 1437, 1582, 1813.
— Dermatologische Gesellschaft. 1485, 2118.
— Gesellschaft für Morphologie und Physiologie. 1390, 2118.
— Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1485, 1973, 2069.
Nürnberg, Ärztlicher Verein. 1925, 2021, 2454.
Prag, Verein deutscher Ärzte. 1534, 1813, 1862, 2021, 2263.
Stuttgart, Ärztlicher Verein. 1534, 2454.
Tübingen, Medizinisch-Naturwissenschaftl. Verein. 1390, 1485, 2021, 2070.
Wien, Gesellschaft der Ärzte. 1391, 1486, 1863, 1925, 2070, 2357, 2454, 2501.
— Biologische Gesellschaft. 1390, 1863, 2022.
— Dermatologische Gesellschaft. 1437, 1629, 1973.
— Geburtshilflich-gynäkologische Gesellschaft. 1582, 1814, 2118.
— Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde. Interne Sekt.: 1438, 1582, 1814. Pädiatr. Sekt.: 1486, 1534, 1629, 2454, 2550.
— Ophthalmologische Gesellschaft. 1629, 2070, 2550.
Wiesbaden, Verein der Ärzte Wiesbadens. 1814.
Würzburg, Physikalisch-Medizinische Gesellschaft. 1438, 1815, 2022, 2119.
Zittau i. Sa., Ärztlicher Bezirksverein. 1439, 1630.
Zürich, Gesellschaft der Ärzte der Stadt Zürich. 2119, 2166.
Zwickau, Medizinische Gesellschaft. 1815, 2455.

SACH- UND AUTOREN-REGISTER
befinden sich Seite XIII bis XLVIII
am Schluß des Halbjahrsbandes.

SACHREGISTER.

Abkürzungen vor den Seitenzahlen.

Übersicht	*Ü*
Originalien	*O*
Kurze wissenschaftliche Mitteilungen	*W*
Kasuistische Mitteilungen	*K*
Praktische Ergebnisse	*E*
Öffentliches Gesundheitswesen	*G*
Übersichtsreferate	*ÜR*
Referate	*R*
Verhandlungen	*V*
Diagnostische und therapeutische Notizen	*DT*
Neue Spezialitäten	*Sp*
Fragen und Auskünfte	*A*
Feuilleton	*F*

Abderhaldensche Reaktion. *O* 2223; *R* 2586.
Abdominaltuberkulose im Kindesalter. *R* 2349.
Abführmittel, Wirkung, Verwendung. *R* 1522.
Abort, bakterielle Hämolyse. *R* 1915.
—, Behandlung. *E* 1798, 2480; *R* 1621, 1622, 1915, 2399; *V* 2019.
—, Fälle. *R* 1915.
—, gesetzliche Bestimmungen. *R* 2399, *V* 2405.
— durch Gifte und andere Mittel. *R* 2296.
—, künstlicher, Berechtigung. *V* 1670.
—, Peritonitis. *R* 1915.
—, septischer, Ätherdampfbehandlung. *V* 1761.
Absceß, Glutaeal-. *V* 2115.
—, prävertebraler, Punktion. *R* 2154.
Acaridiasis durch Dermanyssus gallinae. *V* 1812.
Accessorische Nährstoffe s. Vitamine.
Aceton-Bestimmung, Apparatur. *O* 2285.
— im Blute, Bestimmung. *W* 1748.
— im Harn, Bestimmung. *W* 2578.
Achlorhydrie nach Ruhr und Typhus. *A* 2071.
Acidose und Narkose. *O* 2317.
Acne durch Chlor. *V* 1860.
—, conglobata. *V* 2213.
— conglobata und Tuberkulide. *R* 1623.
— telangiectodes. *V* 2309.
Acridiniumfarbstoffe, Desinfektion. *R* 1521.
Addisonsche Krankheit, Nebennieren bei. *R* 2015.
— und Sklerodermie. *K* 1948.
Adenomyositis bei Schwangerschaft. *V* 2547.
Aderhaut s. Chorioidea.
Adipositas s. Fettsucht.
— dolorosa s. Dercumsche Krankheit.
Adnex-Erkrankungen, Reaktionen bei. *V* 1668.
— -Geschwulst. *R* 2016.
— -Operation. *R* 2016.
Adonigen, Herzmittel. *R* 1705.
Adrenalin s. a. Nebennieren.
—, Blutdruckwirkung. *R* 2014.
— -Injektion, intrakardiale. *V* 2550.
— -Nachweis. *V* 2018.
— -Resorption und -Wirkung. *R* 2489.
— -Vergiftung. *R* 2056; *V* 1484.
—, Wirkung. *W* 1895.
— -Zerstörung im Körper. *W* 1510.
Adrenalinämie. *R* 2588.
Adsorptionstherapie. *R* 1569.
Adstringentien, Wirkung. *R* 2298.
Ärztlicher Stand, Entwicklung in Deutschland. 1905.
Äther bei Eiterungen. *R* 2443.
— bei Peritonitis. *R* 2443.
Agarical bei Hyperidrosis. *R* 2538.
Agglutination, Bakterien-, im Blute. *R* 2107.
—, Bakterien- [Weil-Felix], durch Säure. *R* 1850.
—, Bakterium coli-, bei Ernährungsstörung. *R* 2398.
—, [Erythrocyten-] Medikamente-, Narkose-, Röntgenstrahlenwirkung. *R* 2250.
Agglutinin in Serum und Hautblase. *V* 2259.
—, Typhus-, intrauterine Übertragung. *O* 1401.
Agolithon. *Sp* 2455.
Agrammatismus. *R* 2305.
Agraphie, motorische. *R* 2305.
Akrocyanosis anaesthetica. *V* 1386.
Akrodermatitis atrophicans. *V* 1485.
—, Fälle. *V* 2213.
Akromegalie. *O* 2139; *R* 1573.
Akroparaesthesie, einfache. *O* 2473.
Aktinomykose des Ganglion semilunare. *R* 1475.
—, Kupfersulfatbehandlung. *R* 1379.
—, Lungen-. *R* 2154.
—, Yatrenbehandlung. *O* 1788.
Albertan. *R* 1662.
Albertol bei Hämophilie. *DT* 2405.
Albuminurie s. a. Nephritis.
—, Nahrungseinfluß. *R* 1711.
— bei Neugeborenen. *R* 1428.
Alexander-Adamsche Operation s. Geburtshilfe.
Alkalose und Acidose. *V* 2258.
Alkaptonurie, Fall. *V* 1862.
Alkohol-Vakuumsterilisation. *R* 2299.
Alkoholismus. *R* 2161, 2496; *V* 1435, 2021.
Allergie s. Überempfindlichkeit.
Alopecia areata. *V* 2309.
— areata und Syringomyelie. *V* 2213.
— areata bei Vitiligo. *V* 1485.
—, Thalliumwirkung. *V* 2309.
Alter und Tod. *R* 1753.
Alvonal. *Sp* 2551.
Amasin. *Sp* 1487.
Amblu. *Sp* 1974, 2551.
Amboceptor s. Immunkörper.
Amenorrhöe, Röntgenbehandlung. *V* 1760, 2454.
Aminoacidurie. *R* 1755.
Aminosäure, rectale Ernährung mit. *DT* 1926.
— im Serum. *R* 2542.
Amnion, Mißbildungen durch. *V* 1529.
Amöben, Färbung. *V* 1533.
— bei Lungenabsceß. *V* 1813.
— -Ruhr in Sumatra. *V* 1533.
— -Züchtung. *R* 2300.
Ampullenwasser, Verwendung. *R* 1706.
Amputation, Fuß-, Metatarsierhaltung. *V* 1439.
—, Grittistumpf. *R* 2157.
—, Muskelsensibilität und -dissoziation an Stümpfen. *R* 1428.
Amylase s. Diastase.
Amylnitrit, Blutdruckwirkung. *R* 1521.
Amyloid, Kongorotabsorption. *V* 1627.
Amyloidose durch Eiweißfütterung. *V* 1811.
Anämie s. a. Blutinfusion.
—, aplastische, Knochenmark und Blutbild. *R* 1619.
—, hämolytische, Elektroferrolbehandlung. *R* 1427.
—, hämolytische, und Ikterus. *R* 1427.
— im Kindesalter. *Ü* 1769.
— bei Kollargol- und Salvarsanvergiftung. *R* 2542.
Anämie, perniziöse, Arsenbehandlung. *R* 2058.
—, perniziöse, Entmarkung. *R* 2057.
—, perniziöse, Erythrogonien bei. *R* 1427.
—, perniziöse, Katalase im Blute. *R* 2058.
—, perniziöse, Knochenmarkausschabung. *V* 2018.
—, perniziöse kryptogenetische. *R* 2542.
—, perniziöse progressive. *R* 1427.
—, perniziöse, Proteinkörpertherapie. *R* 2542.
—, perniziöse, psychische Störungen nach Milzexstirpation. *K* 2429.
—, perniziöse, Röntgenbehandlung der Milz. *R* 2542.
—, pseudoleukämische, Fall. *V* 2356.
—, Sehstörungen und Augenhintergrundsveränderungen. *V* 1667.
—, Serumbehandlung. *R* 2058.
— und Skorbut. *O* 2035.
—, Stauungshyperämie. *V* 2500.
Anästhesie, Entzündungshemmung. *R* 2443.
—, Leitungs-. *R* 1912.
—, lokale, verschiedene Präparate. *R* 1912.
—, Novocain-Suprarenin-, Puls bei. *R* 2014.
—, parasakrale und Splanchnicus-. *V* 1761.
—, paravertebrale und parasakrale. *V* 1764.
—, periphere, zentrale. *R* 1662.
—, sakrale. *R* 1662.
—, Splanchnicus-, Cervical-. *R* 2011.
Anaphylaktischer Schock, elektrokardiagraphische Untersuchungen. *R* 2106.
— und vegetatives Nervensystem. *W* 1893.
Anaphylaxie s. a. Serumkrankheit, Überempfindlichkeit.
—, Echinokokken-. *R* 2107.
— nach Ipecacuanha. *R* 1520.
— und Magen-Darmstörungen. *R* 2010.
— und reticulo-endothelialer Apparat. *V* 2449.
—, Vererbung. *R* 1473.
Anatomie, pathologische, Bedeutung. *V* 2548.
—, pathologische, Lehrbuch. *R* 2009.
— [Rauber-Kopsch]. *R* 1802.
—, Sezierübungen. *R* 2343.
—, topographische und angewandte, Lehrbuch. *R* 2009.
Anencephalie und Nebennieren. *V* 2021.
Aneurysma der Art. carotis. *V* 2453.
—, arterio-venöses, Kreislaufstörungen. *V* 1530.
—, Becken-. *V* 1435.
—, Operationen. *V* 1530.
Angina abdominalis. *O* 1984.
—, Argaldonbehandlung. *R* 2345.
— der Larynxtonsille. *R* 1430.
—, Monocyten-. *R* 2545.
— Plaut-Vincenti. *V* 1438.
— Plaut-Vincenti, Übertragung. *V* 1972.
— Plauti, Behandlung. *R* 1430.
— retropharyngea, Behandlung. *R* 2345.
— und Tonsillen. *R* 1808, 2545.
Angiolupoid und Hauttuberkulose. *R* 1382.
Angiolymphe. *Sp* 1718.
—, Tuberkulosebehandlung. *V* 1438.
Angiom, cavernöses, des Oberschenkels. *V* 1812.

Angiom, Muskel-. *R* 1963.
—, Vaccination. *V* 1388.
Angiomyolipom der Leber. *V* 1530.
Angiospasmus, Behandlung. *V* 2455.
Angst, Psychopathologie. *V* 1813.
Ankoferrin. *Sp* 2599.
Ankylostomiasis in Brasilien. *R* 1755.
— in Sumatra. *V* 1533.
Antalbin. *Sp* 2263.
Anthroposophie. *V* 1438.
Antigene, Lipoide als. *V* 2547.
Antikörper-Reaktion, Verdünnungsmedium. *V* 1859.
—, ultraviolette Strahlen. *R* 2010.
Antilux. *R* 2444; *Sp* 2071.
Antimon-Präparate, Anwendung. *R* 1912.
Antisepsis, chemotherapeutische, Wirkungsprüfung. *R* 1911.
Antisklerose-Vaccine. *Sp* 2551.
Antisperma. *Sp* 2263.
Antistaphylolysinreaktion. *R* 2537.
Antitenia. *Sp* 2071.
Antithrombin bei Eklampsie und Epilepsie. *V* 1669.
Antitrypsin im Serum. *R* 1704.
Anurie bei Einzelniere. *R* 2397.
Anus-Krampf. *R* 2301.
— praeternaturalis. *R* 1665.
— vestibularis, Fall. *V* 1434.
Aorta, Altersdescensus. *V* 2450.
— -Aneurysma. *R* 2491; *V* 1715.
— -Aneurysma mit Darmverschluß. *R* 2491.
—, Aneurysma dissecans. *R* 1965.
— -Aneurysma, Mediastinotomie. *V* 1925.
— -Erkrankung, vasomotorische Zonen. *R* 2253.
—, Isthmusstenose. *R* 1525; *V* 1529.
— -Insuffizienz, syphilitische. *V* 1814.
—, Klappeninsuffizienz. *V* 1762.
—, Mesaortitis syphilitica, Kalomel. *V* 1534.
—, Röntgenuntersuchung. *V* 1578.
— -Syphilis, Behandlung. *R* 2491.
Aortitis, Quecksilber- und Salvarsanbehandlung. *V* 1388.
Aphasie. *Ü* 1673.
—, Gehirnlokalisation. *V* 1628.
Apochin, Anwendung. *R* 1569.
Appendicitis, Behandlung. *R* 1805.
— im Bruchsack. *R* 1805.
—, Cholecystitis, Magengeschwür, Beziehungen. *V* 1762.
—, Druckpunkte. *R* 1572.
— und Gonorrhöe. *R* 1966.
—, histologische Befunde. *V* 1971.
— und Invagination. *R* 2204.
— und Lebererkrankung. *R* 1381.
—, Magenschmerz. *R* 2301.
—, mesenteriale uud peritoneale. *V* 1815.
—, Muskelnekrose bei. *K* 1896.
— und Oxyuren. *R* 2301.
— bei Situs inversus. *R* 1805.
—, Statistik. *R* 1572, 2301.
— und Tonsillitis. *V* 2497.
Appendix-Divertikel und Pseudomyxoma peritonei. *R* 2204.
— epiploica des Kolon. *V* 1438.
— -Exstirpation, Spätblutungen. *R* 1572.
—, Lage. *R* 2301.
— -Neurinom. *V* 1482.
Apraxie. *R* 2306.
—, linksseitige, bei rechtsseitiger Hemiplegie. *V* 2017.
Arachnoitis serofibrosa. *V* 1435.
Argentocyscol. *Sp* 2599.
Arhythmie s. Herz, Puls.
Aristocarbon. *Sp* 2071.
Arm-Defekt. *V* 2501.
— -Tonus-Reaktion. *V* 1922.
Arnotan. *Sp* 1487.
Arsen, Blutbildung. *R* 1912.
— -Verbindungen, organische. *V* 1765.
— -Vergiftuug. *V* 1482.
— -Vergiftung, -Gewöhnung. *R* 2202.
Arsidan. *Sp* 1487.
Arsoplasma. *Sp* 2599.
Arteria s. a. Aneurysma.
— anonyma, Aneurysma. *V* 1671.
— carotis-Unterbindung, Hemiplegie nach. *V* 2070.
— fossae Sylvii, Thrombose. *V* 1861.
Arterien, Gehirn-, Röntgenuntersuchung. *R* 1851.
—, Kontraktion. *V* 2020.
— -Lappen und Epitheleinlagen. *R* 1523.
Arteriosklerose, Ätiologie. *R* 2491.
— der Aorta. *V* 1530.
—, Entstehung. *V* 2308.
—, Gangränbehandlung. *V* 2164.
—, Hypertonie und Herzhypertrophie. *V* 2501.
—, Organotherapie. *R* 1574.
Arthritis s. a. Rheumatismus.
—, Caseosanbehandlung. *R* 2350.
— deformans und Basedowsche Krankheit. *O* 2226.
— deformans, Behandlung. *R* 1758.
— deformans, Entwicklungshemmung am Skelett. *R* 2350.
— deformans, Röhrenknochenwachstum. *R* 1758.
Arzneimittel, Erkennung und Prüfung. *R* 2344.
— -Herstellung, Trocknungsverfahren. *O* 1890.
—, Nebenwirkungen. *R* 1425.
—, neue. *V* 2550.
—, Pharmakompendium. *R* 2443.
— -Prüfung. *R* 1378.
—, Reizbarkeitsänderung. *V* 2450.
— -Verordnung, sparsame. *V* 2550.
— -Wirkung, verschiedene. *Ü* 1541.
Ascaris, Darmintoxikation. *R* 1619.
— in den Gallenwegen. *R* 2541.
—, Larvenwanderung. *V* 1766.
— in der Leber. *R* 2204.
— im Magendarm, Röntgenuntersuchung. *V* 1766.
Asciatin. *Sp* 2071, 2551.
Ascites chylosus im Säuglingsalter. *R* 2398.
—, Dauerdrainage. *V* 1390.
Asphyxia pallida neonatorum. *R* 2446; *V* 2453.
Asthenie, Heilturnen. *R* 1570.
—, Reaktionsfähigkeit. *V* 2449.
—, Stillersche Konstitutionsanomalie. *V* 2069.
Asthma, Ätiologie. *O* 2427.
—, Behandlung. *R* 1476.
— und endokrine Drüsen. *R* 1708.
—, Entstehung, Behandlung. *V* 2498.
— nach Ipecacuanha. *R* 1520.
— nervosum, Behandlung. *V* 1531.
—, Pathogenese und Anatomie. *R* 2345.
—, Pathogenese und Behandlung. *O* 1500.
—, Psychopathologie. *R* 2154.
—, Tuberkulinbehandlung. *O* 1834; *R* 2154.
Astigmatismus, Pathogenese. *V* 2017.
Atemwege, Blutungen aus. *V* 1971.
—, Erkältungskatarrh. *R* 2345.
—, Fremdkörperentfernung. *V* 1970.
—, Handbuch der Chirurgie. *R* 2352.
—, Photographie. *V* 1922.
—, Syphilis. *V* 1969.
Atherosklerose s. Arteriosklerose.
Atlas-Epistropheus-Einschmelzung, tuberkulöse. *V* 1435.
Atmung, Anregung. *V* 1671.
— und Atmungsepithel. *R* 2539.
—, Geräusche. *R* 2540.
— bei Kaltblütern. *R* 2587.
—, künstliche, Luftwechselgröße. *R* 1425.
—, Nasen-. *V* 1486.
—, Nasen- und Mund-. *R* 2106.
—, saccadiertes Geräusch. *R* 1708
—, Sauerstoff-Überdruck-. *V* 1436.
— und schädlicher Raum. *V* 1625.
Atmung-Technik beim Sprechen. *R* 2495.
Atophan s. a. Gicht.
—, Heilentzündung. *R* 1911.
—, Leukocytenwirkung. *R* 2393.
Atropin, Antikörperbildung. *R* 2202.
—, Blutdruckwirkung. *R* 1521.
— -Fieber. *V* 2212.
—, Puls und Blutdruck. *R* 1914; *W* 2001.
Augen s. a. Exophthalmus, Glaskörper, Linse, Nervus opticus, Pupille, Sehen.
— -Abflußwege, hintere. *R* 2544.
—, Adenombildung. *V* 1666.
—, Anisometropie. *V* 1667.
— -Bewegung, Abducens-, Trochlearis-, Oculomotoriuskerne. *V* 1666.
— -Bewegung und optische egozentrische Lokalisation. *V* 2402.
—, Cyclopie mit Rüsselbildung. *V* 1385.
—, Cyste. *V* 2114.
— -Druck und Luftdruck. *V* 2403.
— -Durchleuchtung, Diaphragmenlampe. *V* 1714.
—, Ernährung. *V* 2547.
— [Fernpunktsucher]. *V* 1666.
— -Geschwülste, Diagnose. *R* 2351.
—, Gesichtsempfindung. *V* 2065.
—, Gesichtsfeld bei psychogenen Erkrankungen. *V* 1668.
—, Gesichtsfelduntersuchung. *V* 1667.
—, Glaskugelimplantation. *V* 2114.
— -Heilkunde, Handbuch. *R* 2062.
— -Hintergrund, Reliefdarstellung. *V* 2355.
— [intraokulare Kegelwelle]. *V* 1666.
— [intraokulare Saftströmung]. *R* 2062, 2352.
—, Kammerwasserchemie. *R* 1807.
—, Kammerwasser-Oberflächenspannung. *V* 2355.
—, Kammerwasserwechsel. *V* 1714.
— -Katarrh, Frühjahrs-. *V* 1668.
—, Konvergenzstellung. *R* 2208.
— -Krankheiten bei Avitaminosen. *R* 2062.
— -Krankheiten, Jontophorese. *V* 2214.
— -Krankheiten, Lichtbehandlung. *R* 2448; *V* 1667.
— -Krankheiten und Nasenerkrankungen, Zusammenhang. *V* 1862.
— -Krankheiten bei Schwangerschaft. *V* 1668.
— -Krankheiten, Tuberkulinbehandlung. *R* 1383.
—, Lichtschädigungen. *R* 2448, *V* 1667.
—, Liddruck. *V* 1667.
—, Miotica- und Mydriaticawirkung. *V* 1666.
—, Nicotin- und Alkoholschädigung. *V* 2404.
— -Operationen, Film. *V* 1714.
—, Papillengeschwulst. *V* 1666.
—, Parallelitätseindruck. *V* 1666.
—, Refraktion. *R* 2494, 2495.
—, Schielen, convergens surso-adductorius. *V* 1667.
—, Schielen, Einwärts-. *V* 1667.
—, Schielen, Höhen-. *V* 1667.
— bei Schwachsinnigen. *V* 2066.
—, Stereokamera zur Photographie. *V* 1714.
— Tuberkulose s. a. Conjunctiva-, Cornea-Iristuberkulose.
— -Tuberkulose. *V* 1666, 2016, 2018.
— -Tuberkulose, Behandlung nach Friedmann. *V* 1666.
— -Tuberkulose, Partialantigenebehandlung. *V* 1628.
— -Tuberkulose, Ponndorfsche Impfung. *V* 1630, 1666.
— -Tuberkulose, Tuberkulin. *R* 1807.
— -Untersuchungen, manometrische. *V* 1666.
— -Untersuchung, Mikrobogenlampe. *V* 1630.
—, Vitalfärbung der Zellen. *V* 2017.
—, Vorderkammerverfettung. *V* 1667.
— -Wachstum, Korrelationen. *V* 1667.
Augenhöhle s. Orbita.

Augenlid-Angiom, Mesothoriumbehandlung. *V* 1923.
—, Entropium. *V* 1923, 1924.
—, Epitheliom. *V* 2066.
— -Ödem. *V* 2163.
—, oberes, Mitbewegung bei Oculomotoriuslähmung. *V* 1714.
— -Rötung, erythematöse. *V* 2547.
Augenmuskel, Funktionsprüfung. *V* 2016.
— -Innervation. *V* 1667.
— -Lähmung, Kopfhaltung. *V* 1923.
— -Lähmung und Ptosis. *V* 1483.
— -Lähmung, vertikale. *V* 2017.
— -Störung. *V* 2116.
Augenspiegel s. Ophthalmoskop.
Augenzittern s. Nystagmus.
Ausflockungsreaktionen s. Meinickesche, Sachs-Georgische Reaktion.
Auskultation bei Lungenkrankheiten. *R* 2297.
— und Perkussion. *R* 1568, 1616, 1850.
Autonomes Nervensystem s. Nervensystem, vegetatives.
Avitaminosen s. Vitamine, Beriberi, Skorbut.

Bacillen s. Coli-, Diphtherie-, Grippe-, Paratyphus-, Ruhr-, Typhusbacillen.
Bacillosan, Fluorbehandlung. *R* 1711, 2350.
Bacillus abortus, Wirkung *R* 1473.
— breslaviensis und Paratyphus B-Bacillus. *R* 2300.
—, Heu-, Milchsäureaktivierung. *R* 1850.
—, Koch-Weeks, Augenerkrankungen. *V* 1667.
— melitensis und abortus, Infektion mit *R* 1473.
— mucosus anaerobius. *V* 1858, 2066.
— proteus-Infektion. *V* 1628.
— pyocyaneus in der Magenwand. *V* 2501.
Bacterium fluorescens liquefaciens. *V* 2066.
— vulgare (Proteus). *R* 1523.
Bakterien, A-Formen. *V* 1859.
—, Änderung, Vererbung. *R* 1705.
—, anaerobe. *R* 2538.
—, anaerobe, Gram-Veränderlichkeit. *R* 2010.
—, anaerobe Sporenbildner. *V* 1858.
—, anaerobe, Züchtung. *V* 1858.
—, [Arndt-Schulzsches Grundgesetz]. *R* 2010, 2489; *V* 1858.
—, Arzneifestigkeit. *V* 1857.
— im Auge nach Fremdkörperverletzung. *V* 1385.
— -Färbung. *R* 1705; *V* 1859.
—, Jodkaliwasserstoffsuperoxydwirkung. *O* 2328.
— in Mund und Rectum bei Neugeborenen. *R* 1428.
—, oligodynamische Metallwirkung. *V* 2452.
—, säurefeste, bei Fischen. *R* 1473.
—, säurefeste, auf Saponin-Nährböden. *V* 1858.
—, säurefeste, Virulenzsteigerung. *R* 1475; *V* 1970; *R* 2250.
— -Symbiose. *V* 2165.
—, Teilung, Koloniebildung. *R* 2010.
—, Überempfindlichkeit. *R* 1705, 2538; *V* 1858.
—, ultraviolette Strahlen-Wirkung. *R* 1663.
—, Verwendungs-Stoffwechsel. *O* 1824.
Bakteriologie, Repetitorium. *R* 1661.
Bakteriolyse im Darm von Insektenlarven. *V* 1387.
Bakteriophagen. *O* 1639, 2181; *R* 1705, 2250; *U* 1489, 1537; *V* 1859, 1971, 2066, 2452, 2546, 2547.
Balanitis, Spirochätenformen. *R* 2304.
Balantidium, Colitis durch. *V* 1814.
— -Ruhr. *V* 1529.
Balneologie und Pharmakologie. *U* 2507.
Bariumsulfat-Vergiftung. *V* 1577.
Barlowsche Krankheit s. Skorbut infantilis.
Basedowsche Krankheit und Arthritis deformans. *O* 2226.
—, Chemotherapie. *R* 2059.
Bauchfell s. Peritoneum.
Bauchhöhle, Adhäsionen. *R* 2301.
Bauchorgane-Verletzung. *R* 2154.
Bauchwand-Vereiterung nach Spontangeburt. *V* 1814.
Bayer 205, Leukocytozoenbekampfung. *V* 2162.
Becken-Asymmetrie. *V* 2550.
— -Bindegewebsepidermoid. *V* 1582.
—, enges. *V* 1669.
— -Mißbildung. *V* 1669.
— -Mißbildung und Beinmißbildung. *V* 2020.
—, ostitisch-synostotisches. *V* 1582.
—, plattes, Geburtsablauf. *V* 1669.
—, Schmerzen durch M. pyriformis. *V* 1761.
— -Verengerung, Gefrierschnitt. *V* 1669.
Behandlung, Adsorptions-. *R* 1569.
—, mechanische Auffassung. *V* 1436.
Benzaldehydreaktion, grüne. *O* 2034.
Benzol-Vergiftung. *V* 2549.
— —, Pylorusstenose nach. *R* 1803.
Beriberi s. a. Vitamin.
— durch Reis. *V* 1533.
Berufsberatung, ärztliche. *G* 2102.
Bewegungen, willkürliche, Antagonistenbeteiligung. *O* 2414.
—, Willkür-, Aufbau. *R* 2592.
Bewegungsstörungen im Film. *V* 2064.
—, seltene. *V* 2017.
Biddersches Organ bei Kröten. *V* 1389.
Bilirubin im Blut, Bestimmung. *O* 1733.
—, Darmbakterien bei Umwandlung. *R* 2155.
— im Duodenalsaft. R. 2155.
— -Reaktion im Blute. *JW* 2285.
— im Serum, Bestimmung. *O* 2468; *R* 1756, 1966.
Bilirubinämie durch Salvarsan. *V* 2021.
Bindehaut s. Conjunctiva.
Blase s. Harnblase.
Blastome, Strahlenbehandlung. *R* 1663.
Blastomykose des Pferdes. *V* 1670.
Bleivergiftung, Ataxie nach. *V* 1671.
—, Blutbild. *R* 1474.
—, Blutbild, Blutkrise. *R* 2056.
—, Nierenveränderung. *R* 1709.
— durch Obstwein. *R* 2056.
— nach Steckschuß. *R* 1474.
Blendung, Anomalie des Trieblebens. *R* 2351.
Blennorrhöe s. Gonorrhöe.
Blepharochalasis und Doppellippe. *V* 2021.
— mit Kropf und Doppellippe. *K* 2287.
Blinddarmentzündung s. Appendicitis.
Blitzverletzung. *V* 1814.
Blut s. a. Serum.
—, Aceton- und β-Oxybuttersäurebestimmung. *W* 1748.
—, Anoxämie. *V* 1814.
—, Elektrolytgehalt und Metallhydrosole. *R* 1378.
— in Faeces, Nachweis. *R* 2203.
—, gefäßverengernde Stoffe im. *W* 2140.
—, Geschlechtsspezifizität. *V* 1668.
—, Kalkgehalt. *V* 2258.
—, Kalk- und Phosphorgehalt. *R* 2206.
—, Säure-Basengleichgewicht. *UR* 1908, 1961.
—, Serumhitzekoagulation. *W* 2477.
—, Strömungsgeschwindigkeit. *R* 2252.
— -Untersuchung, Technik. *V* 2162.
—, Wassergehalt. *R* 2398; *W* 1461.
—, Zucker-, Reststickstoff- und Calciumverteilung. *O* 2029.
Blutbild bei Atemwegstenosen. *R* 2590.
—, azurgranuliertes. *R* 2058.
— bei chirurgischen Erkrankungen. *V* 1438.
—, diagnostisches Hilfsmittel [Blutlehre]. *R* 1910, 2392.
— und Ernährung. *R* 2297.
— bei Gewichtsstürzen im Säuglingsalter. *R* 2206.
— bei Haarausfall. *R* 1477.
— im Höhenklima. *R* 2106.
— bei Proteinkörpertherapie. *V* 2450.
Blutbild, Reizkörperwirkung. *R* 2588.
— bei Tuberkulose. *O* 1870.
Blutdruck s. a. Puls.
—, Amylnitrit- und Atropinwirkung. *R* 1521.
—, arterieller, Minimaldruck. *R* 2203.
—, Atropinwirkung. *R* 1914.
—, capillarer. *V* 2259.
—, diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel. *R* 1910.
— und Eklampsie. *R* 1853.
— nach Höhensonnebehandlung. *R* 1663.
— nach Körperarbeit. *R* 1426.
—, Meßapparat. *R* 1474.
—, Messung. *V* 2065.
— -Messung nach Biergenuß. *R* 2491.
— -Messung, Sphygmographie. *V* 2116.
— und Nervensystem. *V* 2449.
— -Steigerung, Fälle. R 2203.
— -Steigerung, Pseudourämie bei. *V* 1765.
— -Steigerung und Singen. *V* 1970.
Blutdrüsen s. Endokrine Drüsen.
Blutfarbstoff s. Hämoglobin.
Blutgefäße s. a. Arterien, Capillaren, Venen.
—, angiospastische Diathese. *R* 1803.
—, Bindegewebe-Chromotropie. *V* 2308.
— und Blutbeförderung. *O* 2322.
— -Durchlässigkeit und Marasmus. *R* 2207.
—, Funktionsprüfung. *R* 2491.
— -Geschwulst. *V* 2020.
— der Haut, Untersuchung. *R* 2250.
— -Herz-Schatten bei Rontgenuntersuchung. *R* 1426.
—, intrakranielle, Arzneiwirkung. *R* 2298.
—, Knotung. *DT* 2311.
—, Kompressorium. *V* 1669.
—, periphere, Funktion. *R* 2252.
—, Permeabilität und Innervation. *W* 1559.
—, Transposition. *V* 1388.
—, Verschluß mittels Klebemethode. *R* 1523.
—, zentrale, Stammverschluß. *V* 1667.
Blutgerinnung, durch Hitze. *O* 1693, 1694.
— und Milzbestrahlung. *R* 1851.
—, Regeneratoren. *R* 1704.
—, Wesen. *UR* 2440, 2480.
—, Zeitmessung. *R* 1474.
Blutinfusion s. a. Agglutination.
—, Eigenblutreinfusion. *R* 1663.
—, bei Frauenkrankheiten. *V* 1668.
—, Kimpton-Brownscher Tubus. *R* 1663.
— nach Oehlecker. *R* 1662.
—, Wirkung. *R* 2011.
Blutkörperchen, rote, s. a. Erythrocyten.
—, weiße, s. a. Leukocyten, Lymphocyten.
— -Färbung. *R* 2058.
— und Serum, Ionenaustausch. *W* 1748.
—, Teilung nach Röntgenbestrahlung. *V* 1532.
Blutkreislauf s. Kreislauf.
Blutplättchen bei Proteinkörpertherapie. *O* 2132.
—, Struktur und Herkunft. *R* 2250.
Blutplasma-Labilitatsreaktion. *O* 2134.
Blutsalz, Apotheker Illigs. *Sp* 1718.
Blutserum s. Serum.
Blutung s. a. Hämophilie.
—, Adoleszenten-, Behandlung. *V* 1760.
—, Capsella bursae pastoris-Wirkung. *O* 2282.
—, genitale. *U* 1929.
—, Haut-, idiopathische. *V* 2258.
—, ovarielle, Behandlung. *R* 2207; *V* 1760.
—, Stillung, Gerinnung. *O* 2376.
—, Uterus-, Alkoholspülung. *R* 2255.
—, Uterus-, Milzbestrahlung. *R* 2254.
—, Uterus-, Radiumbehandlung. *R* 2255.
Blutzucker s. a. Glykämie, Zucker.
— und Blutdruck-Regulation, zentrale. *V* 2449.
—, Dextrosezufuhr. *R* 2109.
Bornasche Krankheit der Pferde. *V* 1529.
Bothriocephalus-Infektion und myeloische Leukämie. *K* 2527.
Brachydaktylie, metacarpale. *V* 1923.
Brausendes Hexophan-Lithium-Salz. *Sp* 1974.

Brightsche Krankheit s. Nephritis.
Brillen. *V* 1666.
—, Phorometer. *V* 1714.
Bromoderma tuberosum. *V* 1534.
Bromsalze, Retention und Ausscheidung. *R* 2344.
Bronchialasthma s. Asthma.
Bronchialdrüsen s. Hilusdrüsen.
Bronchiektasie, Phrenicotomie bei. *R* 2203.
Bronchien, Bariumaufschwemmung in. *R* 2203.
—, Fremdkörper. *R* 2203; *V* 1630.
-Sondierung. *V* 2070, 2497.
Bronchitis-Behandlung, mechanische. *R* 2345.
— und Bronchiektasie, Terpentininjektionen *A* 1535.
— und Schwangerschaft. *R* 2589.
Bronchopneumonie, Behandlung. *V* 1971.
Bronchus, Epithelmetaplasie und Carcinom. *R* 2345.
Bronzediabetes. *R* 1754.
Brot-Vergiftung, Bariumintoxikation. *R* 1474.
Brown-Séquard-Lähmung. *V* 2018.
— -Séquard Symptomenkomplex. *V* 1860.
Bruch s. Knochenbruch und Hernia.
Brücke-Angiom. *R* 1856.
—, Gliosklerose. *V* 2019.
Brückenwinkel-Geschwulst. *V* 2114.
Brustdrüse s. Mamma.
Brustfellentzündung s. Empyem, Pleuritis.
Bubo inguinalis. *V* 1973.
Bulbärparalyse, apoplektiforme. *R* 2543.
—, Pseudo-. *R* 2543.
Buttermehlnahrung s. Ernährung.

Cadechol, Zusammensetzung. *A* 1928.
Calcinosis, multiple heterotope. *V* 1813.
Calcium s. a. Kalk.
— -Behandlung bei Nasenkrankheiten. *R* 2543.
— und Herzgifte. *R* 2344.
— -Ionen, Pharmakologie. *W* 2093.
Calorie und Geldwert. *V* 2018.
Campher, Enuresisbehandlung. *R* 1851.
— bei Lungenblutung. *V* 2357.
Capillaren s. a. Blutgefäße.
—, Anatomie. *W* 1696.
— im Höhenklima. *R* 2106.
—, mikroskopische Untersuchungen. *R* 1910.
— -System, Blutförderung. *R* 1964.
Capsella bursae pastoris, Secaleersatz. *O* 2282.
Caramba. *Sp* 1974.
Carbolsäure, bei Nasenkrankheiten. *V* 1969.
Carcinom s. a. Geschwülste, Röntgenbehandlung und die einzelnen Organe.
—, Behandlung. *R* 1521.
—, Blutveränderungen. *O* 2382.
—, Bronchial-. *V* 2262.
— und Bronzefärbung der Haut. *K* 1697.
— -Disposition. *V* 2065, 2166.
—, Eosinophilie bei. *O* 1606.
—, Erythrocytensedimentierungsgeschwindigkeit. *V* 1713.
— -Genese und Altern. *R* 1963.
— an einem Gesichtslupus. *V* 2021.
—, Hämolysehemmung durch Serum. *O* 1946, 1947.
— -Immunität. *R* 1963; *V* 1624.
—, Immunotherapie. *V* 1433.
—, Kalkbein-, bei Hühnern. *V* 1482.
— -Metastasen. *V* 2547.
— -Metastasen durch Massage. *R* 1662.
—, Nucleolen in den Zellen. *R* 1378.
— -Operation, Film. *V* 1669.
—, osteoplastische cystische. *R* 2587.
—, Phosphor im Blute. *R* 2297.
—, Radiumbehandlung. *V* 2405.
—, Radium- und Röntgenbehandlung. *R* 1570.
— -Rezidive, Erkennung. *V* 2595.
—, Röntgenbehandlung. *V* 1534, 1624, 2353.
Carcinom und Schwangerschaft. *R* 1711.
—, Serumbehandlung. *R* 2250.
—, Serumveränderungen. *O* 1695; *W* 1696
—, Statistik. *R* 2399.
—, Statistik, Bekämpfung. *R* 1962.
—, Teer-. *O* 1455, 2272; *R* 1377; *V* 1482, 2021, 2064, 2065.
— -Transplantation nach Röntgenbehandlung. *V* 1579.
Carcinomanämie, Pathogenese. *R* 2442.
Cardia-Carcinom, Röntgenuntersuchung. *V* 1577.
Cardiospasmus, Calciumbehandlung. *V* 1763.
— und Cardiastenose. *R* 1664.
Casein-Flockung. *V* 2210.
Catarakt s. Star.
Cauda equina, Läsion. *V* 1435.
Caverne s. Lungentuberkulose.
Cerebellum s. Kleinhirn.
Cervix s. a. Portio.
— -Abriß. *V* 1814.
— -Angiom, Fall. *V* 2405.
— -Carcinom. *V* 1764, 2405.
— -Dilatation, Metranoikter. *R* 2447.
— -Hämatom. *V* 1762.
— -Kanal, Erweiterung. *V* 1669.
— -Tuberkulose bei Uterusatresie. *V* 1582.
Charakter und Körperbau. *R* 1377.
—, nervöser. *R* 1806.
Chaulmoograöl, Leprabehandlung. *E* 2336.
Chemie, physikalische, und innere Medizin. *V* 1581.
Chemotherapie der Kaninchensyphilis. *V* 1859.
— bei septischen Erkrankungen. *V* 1484.
China, Medizin in. *V* 2070.
Chinidin, Antagonisten und Synergisten. *O* 1683.
Chinin-Alkaloide und Alkalität. *R* 1706.
— -Präparate, neue. *R* 1705.
— bei Vorhofflimmern. *R* 2393.
Chirurgie, antike. *V* 1812.
—, Vademekum. *R* 2442.
Chlamydozoën-Krankheit. *V* 1858.
Chloramin als Antisepticum. *O* 2278.
Chlornatrium bei Lungenentzündung. *R* 1521.
Chloroform-Narkose, Tod durch. *V* 1532.
Chloromyelose, leukämische, Fall. *R* 1619.
Chlorophyll, Wirkung. *R* 2393.
Chlorose. *R* 2590.
Chlorylen bei Trigeminusneuralgie. *O* 2228.
Choanalatresie, Behandlung. *R* 1808.
Cholangitis, Fälle. *R* 2541.
Cholecystitis, Appendicitis, Magengeschwür, Beziehungen. *V* 1762.
—, Felamin Sandoz. *DT* 1630.
Choledochus-Stenosen. *K* 1609.
— -Verschluß durch Ascaris. *R* 1966.
Cholelithiasis, Ätiologie. *R* 1573.
—, Behandlung. *V* 1438, 2450.
—, Behandlung, Klinik. *V* 1383.
—, Cholesterin im Blute. *O* 1828.
—, Chologenbehandlung. *R* 1573.
—, Darmverschluß. *V* 2069.
—, Desoxycholsäurebehandlung. *O* 1368.
—, Fall. *V* 1439.
—, Felamin Sandoz. *DT* 1630.
—, Frühformen. *R* 2302.
— und Gallenblasenkrebs. *R* 1756.
—, Klinik. *O* 1506.
— und Magengeschwür. *R* 2108.
—, Operation. *R* 2302; *V* 1384.
—, Pankreasveränderungen. *V* 1388.
—, Pseudorezidive. *R* 1573.
—, Rezidiv eines Ileus. *V* 1626.
—, Röntgenuntersuchung. *V* 1384.
—, Steinentstehung. *Ü* 1345; *V* 1383.
—, Steinformen. *R* 2541.
—, Steine-Umbau. *R* 1966.
Cholelithotomie, Hepaticusdrainage. *R* 2302.
Cholera-Bacillen und El Tor-Vibrionen. *R* 1523.
— -Bacillen, diastatisches Ferment. *R* 2444.
Cholera in Sumatra. *V* 1533.
— -Vaccine. *R* 2444.
Cholesterin bei Infektionskrankheiten. *R* 2250.
Cholesterinurie. *R* 1709.
Chordom, Genese, Diagnose, Behandlung. *V* 1970.
Chorea-Athetose. *V* 2064.
— Huntington. *K* 2580; *V* 1765, 1860, 2306.
— minor, Schwefelbehandlung. *DT* 1630.
Chorioidea-Entzündung, Mirioninjektion. *V* 2550.
— -Entzündung und Retinitis. *V* 1666.
— -Sarkom, Frühenucleation. *V* 1667.
— -Tuberkulose. *R* 2209.
Chorion-Epitheliom. *R* 2399; *V* 1530.
Christolax. *Sp* 1815.
Chromatophoren im Sehnerv. *V* 1485.
Chromosomen, Morgans Vererbungslehre. *V* 2067.
Chronaxie, Messung. *V* 1483.
Chronaximeter, Elektrodiagnostik. *V* 1763.
Chrysarobin bei Psoriasis. *R* 2400.
Chylurie, Fall. *V* 1582.
Chyluscysten am Colon. *K* 2579.
Cigli. *Sp* 2455.
Cignolin bei Psoriasis. *R* 2400.
Claudicatio intermittens. *K* 2386; *V* 1765.
Clavicula-Luxation, retrosternale. *R* 1917.
Cocain, Anwendung, Bedeutung. *R* 2011.
— in Glucoselösung. *R* 1912.
— -Vergiftung, Bekämpfung. *R* 1378.
— -Vergiftung, Chlorcalciuminjektion. *R* 2056.
— -Vergiftung, Entgiftung. *R* 2344.
—, Wasserblaufärbung. *V* 2594.
Cocainismus. *R* 2394.
Cochlea bei Neugeborenen und Schwerhörigen. *V* 1922.
Coecum- und Ileum-Volvulus. *R* 1804.
Coffein im Harn, Ausscheidungskurve. *R* 1911.
— und Körperleistung. *R* 2489.
—, Muskelcontractur. *R* 2011.
—, Wirkungen. *R* 1425.
Colibacillen-Aszension bei Ernährungsstörungen. *R* 2206.
Colitis und Bacillenruhr. *R* 1754.
—, Balantidien-. *V* 1814.
—, Behandlung. *V* 2163.
—, Diagnose, Behandlung. *E* 2241.
— diphtherica, Fälle. *R* 2301.
— gangraenosa und Ileitis. *R* 2109.
—, Schmerzleitung durch den Sympathicus. *W* 1657.
Colon-Adhäsion, Gasgehalt der Flexura dextra. *V* 1577.
— ascendens, Regeneration. *R* 2109.
—, Chyluscysten. *K* 2579.
— -Einklemmung. *R* 2347.
— -Mißbildung. *K* 2141.
—, Polyposis universalis. *V* 1530.
— -Resektion. *R* 1522.
— sigmoideum, Diverticulitis. *R* 2446.
— sigmoideum, Volvulus. *V* 1483, 1765.
— -Verlagerung, Röntgenuntersuchung. *V* 2214.
Colorimeter ohne Vergleichsflüssigkeit. *O* 1942.
Coluitrin-Calcium. *Sp* 2455.
Condyloma acuminatum, Kontagiosität. *R* 1854.
Conjunctiva, Amyloiddegeneration. *V* 2066.
— -Erkrankung durch Raupenhaare. *R* 2544.
—, hyaline Degeneration. *V* 2066.
—, Pannusbehandlung. *V* 2066.
—, Pemphigus. *V* 1667.
—, Plasmazellengeschwulst. *V* 2066.
— -Tuberkulose. *V* 2066.
Conjunctivitis, Chemotherapie. *V* 1924.
— bei einem Foetus. *V* 2403.
— gonorrhoica s. Gonorrhöe.
—, Koch-Weeks-, Bakterienabtötung. *R* 2544.
—, Pneumokokken-. *R* 2544.

Cornea, Chlorylenwirkung. *V* 1715.
—, Methan-, Äthan-, Äthylenwirkung. *V* 1714.
— -Einschmelzung bei Salvarsandermatitis. *V* 1714.
— -Erkrankung, degenerative. *V* 2550.
— -Geschwür, Cytologie. *V* 2355.
—, Keratokonus. *V* 1666, 1714.
—, Randektasie und Randdegeneration. *V* 1923.
—, Randfurchengeschwür. *R* 1807.
— -Regeneration, Abrasio corneae. *V* 2355.
—, Ringabsceß. *V* 1861.
—, Tröpfchenbeschläge. *V* 2017.
— -Tuberkulose. *V* 2066.
— -Verfärbung, grünliche. *V* 2404.
Cornilin. *Sp* 1487.
Cornu cutaneum. *V* 1629.
Coronar . . . s. Herz.
Corpus cavernosa, Entzündung. *V* 2020.
— luteum-Carcinom. *V* 1580, 1814.
— striatum-Erkrankung, kinematographische Aufnahmen. *V* 2064.
Coscabiline. *Sp* 1815.
Coxitis s. Hüftgelenk.
Creeping disease s. Kriechkrankheit.
Cuti-Gonargin. *Sp* 1815.
Cuti-Leukogen. *Sp* 1815.
Cyanose und Lungenentzündung. *R* 1476.
Cylindrom und Trichoepitheliom. *R* 2059.
Cysticerkose, Röntgenuntersuchung. *R* 2443.

Dämmerschlaf s. Geburtshilfe.
Dammriß s. Geburtshilfe.
Dariersche Krankheit. *R* 1756; *V* 1860.
Darm s. a. Colon, Dünndarm, Duodenum, Jejunum, Obstipation.
—, Bakterienflora. *ÜR* 1565.
— -Eingießung, Röntgenuntersuchung. *V* 1577.
— -Epithel, Molkeeinfluß. *R* 1852.
— -Epithelzellen, Cuticularsäume. *V* 1531.
— -Fistel am Oberschenkel. *R* 2346.
— -Geschwülste durch Trichocephalus. *R* 2446.
— -Geschwür, tuberkulöses, Regeneration. *R* 1477.
— -Krankheiten, Obstipation, Diarrhöe. *R* 1851.
— -Passage im Säuglingsalter. *R* 2254.
— -Stein, Fall. *V* 1862.
— -Tuberkulose, Behandlung. *V* 2066.
— -Tuberkulose, Diagnose. *R* 1619.
— -Tuberkulose, schrumpfende. *V* 1627.
—, Vagus- und Sympathicuseinfluß. *R* 2253.
— -Verschluß, Diagnose. *R* 1618.
— -Verschluß, Fall. *R* 1965.
— -Verschluß durch Gallenstein. *V* 1530.
— -Verschluß durch Invagination. *V* 2018.
— -Verschluß durch Peritoneummißbildung. *R* 1965, 2395.
— -Verschluß, spastischer. *V* 1763.
Decidua menstrualis. *V* 1814.
Degalol. *Sp* 1718.
Dementia praecox und Degenerationspsychosen. *R* 2208.
— praecox nach Ganglienzellkernschädigung. *R* 1576.
— praecox, Histopathologie. *V* 2402.
Denken, autistisch-undiszipliniertes. *R* 2105.
—, medizinisches (Mechanismus, Teleologie). *R* 1753.
Depogen, Syphilisbehandlung. *R* 1758.
Depressin, Blutdruckwirkung. *R* 2298.
Dercumsche Krankheit, familiäres Auftreten. *R* 2249.
Dermanyssus gallinae. *V* 2213.
Dermatitis exfoliativa. *V* 1859, 2165.
—, Formalin-. *R* 1478.
— bei Quecksilber- und Salvarsanüberempfindlichkeit. *V* 1534.
— durch Thiokresol. *V* 1386.
— toxica durch Cannabis indica. *V* 1973.
Dermatomykosen in Schleswig-Holstein. *R* 2207.
Dermatosen s. Hautkrankheiten.
Dermographismus. *W* 1411.
Dermoidcyste, sublinguale. *V* 1434, 1436.
Desinfektion, Acridinfarbstoffe. *R* 2344.
—, Adsorptiv-. *R* 1755.
—, Dampf-, *V* 1390.
—, Hände-. *V* 2594.
—, Keimmenge. *R* 1755.
—, Prüfung der Mittel. *V* 1809.
—, Sputum. *R* 1524.
—, tierische Schädlinge. *V* 1810.
—, Vorschriften. *V* 1809.
—, Wirkungsmechanismus. *V* 1809.
Diabetes, insipidus, Hypophysenextrakt. *R* 1527.
—, pathologische Anatomie. *V* 2500.
—, Pituitrinwirkung. *R* 1521.
Diabetes mellitus und Balneologie *R* 1427.
—, Behandlung. *V* 1630, 2069.
—, Blutzuckerverminderung. *R* 2542.
—, Bronze-. *R* 1754.
— und Diabetes insipidus, gleichzeitiges Bestehen. *O* 1780.
—, Diätbehandlung. *R* 1427.
—, Ernährung bei. *R* 1573.
—, glykämische Reaktion. *R* 1573.
—, Hefetherapie. *R* 2543.
—, Hypermetropie. *V* 2550.
—, Iris bei Spaltlampenbeleuchtung. *V* 1970.
—, Phlorizinempfindlichkeit. *R* 2542.
—, Phosphorsäureionwirkung. *R* 2347.
—, Refraktionsabnahme. *R* 2495.
—, renaler. *R* 2543.
—, renaler, und Ovarienfunktion. *V* 1670.
— im Säuglingsalter. *R* 2398.
—, Zuckerverbrennung. *R* 2110.
Diaphragma s. Zwerchfell.
Diastase in Blut und Harn, diagnostischer Wert. *R* 1850.
Diathese, exsudativ-lymphatische. *R* 1428.
—, hämorrhagische hereditäre. *R* 2302.
Differentialdiagnose innerer Krankheiten, Lehrbuch. *R* 1850.
Digitalis s. a. Herz.
—, Blutdruckwirkung. *R* 1914.
—, Herzwirkung. *R* 2588.
— -Kaltextrakt. *O* 1890.
— -Präparate. *R* 1912.
—, Überleitungsstörung durch. *V* 1765.
— -Wirkung, Zufuhr per os. *R* 2489.
Digititrat Kahlbaum. *Sp* 2599.
Diothymin siccum und liquidum. *Sp* 2551.
Diphtherie-Antitoxin. *R* 2012; *V* 2259.
—, Antitoxin- und Serumbehandlung. *R* 2202.
— -Bacillen, farbstoffbildende. *V* 1858.
— -Bacillen, Polkörperchen. *R* 2010.
— -Bacillen in der Scheide und bei Neugeborenen. *R* 2012.
— -Bacillen, Verdrängung durch Colibacillen. *R* 2299.
—, Bacilleninvasion in das Gewebe. *V* 2307.
—, Hautreaktion. *O* 1691.
—, Herz- und Gefäßveränderungen. *R* 2444.
—, Hyperkinesen. *R* 2012; *V* 1483.
—, Hypophyse bei. *R* 2012.
—, Immunisierung. *V* 2450, 2548.
—, Klimaperioden. *R* 1474.
—, Lähmung nach. *R* 2202.
—, Larynx-, Tracheotomie. *R* 1664.
—, Mandelabstrich. *R* 2299.
— bei Neugeborenen. *R* 1474.
—, Nierenveränderungen. *R* 2012.
—, Schicksche Reaktion. *R* 2444.
—, Serumbehandlung. *R* 1379.
—, Toxin-Antitoxinimpfstoff. *V* 1858.
— -Toxinreaktion. *R* 1379.
—, Vulva-. *V* 1389.
Diplegie, spastische familiäre. *V* 2017.
Disposition und Konstitution. *R* 1616.
Diurese, Novasurol-. *O* 1940.
—, Theobromin-. *R* 1912.
Diuretica, Fibrinogenflockung. *R* 1911.
—, Wirkung. *R* 1706.
Dobal-Darm-Tonicum. *Sp* 2599.
— -Hals-Pastillen. *Sp* 2551.
Doramad bei Hautkrankheiten. *E* 1697.
Douglasexsudat und parametraner Absceß. *V* 1764.
Drehbewegung und Organverdrehungen. *V* 2019.
Drillingsgeburt, Fall. *R* 1853.
Drüsen, Blutversorgung. *R* 1803.
—, endokrine, s. Endokrine Drüsen.
—, Schweiß-, Absceß. *O* 2283.
Ductus arteriosus Botalli, Aneurysma. *V* 2166.
— thyreoglossus-Cyste. *R* 2442.
Dünndarm-Adenom. *R* 2492.
— -Carcinom, Fall. *R* 2109.
— -Colon, End-zu-End-Vereinigung. *R* 1522.
—, Gaswirkung. *R* 1520.
— -Infektion, endogene. *W* 2427.
— -Invagination und Volvulus bei Schwangerschaft. *V* 2019.
— -Lymphangiom. *V* 1436.
— -Spasmus, Pseudoappendicitis durch. *R* 1381.
— -Syphilis, Fall. *R* 1619.
—, Volvulus. *R* 1804.
Dulcin, antipyretische Wirkung. *R* 1706.
Duodenalgeschwür, Behandlung. *R* 2014, 2253; *V* 1762, 2354, 2453.
—, Behandlung, chirurgische. *V* 2597.
—, Blutgefrierpunkt. *R* 2346.
—, Blutungen. *V* 2596.
—, Diagnose. *V* 2354.
—, Diagnose, Behandlung. *V* 1861.
—, Fälle. *R* 2253.
—, Faltenbildung. *V* 2262.
—, Häufigkeit. *V* 2354.
—, Häufigkeit, Vernarbung. *V* 2262.
— und Hernie, epigastrische. *R* 2203.
—, Ikterus nach Resektion. *V* 2018.
— bei Nervensyphilis. *V* 1438.
—, okkultes. *V* 1629.
—, Pathologie, Behandlung. *V* 1863.
—, pathologische Anatomie. *V* 2597.
—, Perforation. *R* 1852.
—, Proteinkörpertherapie. *R* 1381.
—, Reizkörpertherapie. *R* 2015.
—, Röntgenuntersuchung. *V* 1388, 1863, 2597.
—, Skoliose und Kyphose. *V* 2354.
—, Statistik. *R* 1380.
—, Symptomatologie, Pathogenese, Therapie. *V* 2597.
— nach Verbrennung. *R* 2203.
Duodenalsaft, Bakteriologie. *R* 2346.
— bei Duodenum-, Leber- und Gallenblaseerkrankung. *R* 2346.
Duodenotomie. *V* 1439.
Duodenum, Colibacillen-Infektion. *R* 1852.
— -Divertikel, Fälle. *V* 2021.
—, faltige Form. *R* 2445.
—, Fremdkörper. *R* 2445.
—, Retentionsmechanismus. *R* 2346.
— -Sonde, doppelte. *R* 1852.
— -Sonde, neue. *V* 1389.
— -Sondierung. *DT* 2215; *O* 2512.
— -Stenose durch Peritonitis tuberculosa. *R* 1619.
— -Stenose, tuberkulöse. *R* 1619.
— -Verschluß, Fall. *R* 1851.
Dupuytrensche Contractur. *V* 1973.
Durchtränkungsspannuug *O* 1773.
Dysenterie s. Ruhr.
Dysmenorrhöa, Behandlung. *R* 2255.
— membranacea. *V* 1814.
Dyspepsie, Dünndarm- und Dickdarm-. *V* 2210.
Dystrophia adiposogenitalis s. a. Fettsucht, Hypophyse.
— adiposo-genitalis, Pathologie. *V* 1923.

Echinokokkus, Anaphylaxie gegen Blasenflüssigkeit. *R* 2107.

Echinokokkus hydatitosus. *V* 2549.
—, Leber-. *V* 1671, 2020, 2455.
—, Lungen-. *R* 2154.
Ecthyma gangraenosum durch Bacillus pyocyaneus. *R* 2398.
Ehrlich, Lebensbild. *R* 2152.
Ei-Entwicklung, Film. *V* 1669.
—, Parthenogenese bei Säugetieren. *W* 2385.
— -Überwanderung. *V* 1670.
Eierstock s. Ovarium.
Eigenbluttransfusion s. Blutinfusion.
Eigenharnreaktion s. Tuberkulose.
Eisen, Blutbildung. *R* 1912.
Eiweiß-Abbau in der Leber. *W* 1500.
—, Harnsäureverhalten in. *W* 1462.
—, Leber und Muskulatur bei Wiederersatz. *W* 2285.
— -Präparate, Bewertung. *R* 2539.
—, Proteosen. *O* 1409.
— -Stickstoff, abiureter, in Milch. *O* 1555.
— -Stoffwechsel s. Stoffwechsel.
— -Verdauung im Säuglingsalter. *R* 1852.
Eiweißmilch. *V* 2210.
—, Herstellung, Anwendung. *R* 1852.
— bei Säuglingsernährung. *R* 2254.
Eklampsie. *Ü* 2363.
—, Anfall, Film. *V* 1669.
— und Blutdruck. *R* 1853.
—, Blutdrucksteigerung. *R* 1381.
—, Capillarveränderungen. *R* 1711.
—, Ernährungseinfluß. *R* 1711.
—, Genese. *V* 1389.
—, Nieren- und Leberuntersuchung. *V* 1389.
—, Nieren- und Leberveränderung. *Ü* 2361.
—, Sehstörungen. *V* 1712.
—, späte. *R* 1853.
— im Spätwochenbett. *V* 1582.
— und Stoffwechsel. *V* 1712.
Ektebin, Tuberkulosebehandlung. *R* 2394.
Eldoform. *Sp* 2071.
Elektrischer Starkstrom, Epilepsie durch. *R* 1913.
— Strom [Aktions-] der Muskeln, quergestreiften. *W* 2577.
— Strom im Gewebe, Entstehung. *ÜR* 2535.
— Strom, Tod durch. *R* 2201.
— Strom, Verbrennung. *V* 1437.
Elektrizität, Anwendung, Handbuch. *R* 1962.
Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. *R* 1568.
Elektroendosmose, Kohlefilter. *V* 1763.
Elektrokardiogramm s. a. Herz, Puls.
—, Ableitungsweg. *O* 1638; *V* 1971.
—, Aluminiumsaiten. *R* 2014.
—, kleine Warmblüter. *R* 1914.
—, Nadelelektroden zur Ableitung. *O* 2383.
—, verzittertes. *O* 2321.
Elektrolyte [Durchtränkungsspannung]. *O* 1773.
Elektromedizin, Leitfaden. *R* 1962.
Elephantiasis cruris, Lymphdrainage. *R* 1523.
—, familiäre. *V* 1923.
— durch Syphilis. *R* 1756.
Embrocinum mercuriale. *Sp* 1487.
Emphysem. *Ü* 1721.
—, allgemein verbreitetes, bei Lungentuberkulose. *K* 2189.
—, anatomisches und klinisches. *V* 1481.
—, Entstehung, Einteilung, Folgen. *V* 1481.
—, respiratorischer Stoffwechsel bei. *V* 1481.
Empyem s. a. Pleuritis.
—, Behandlung. *R* 2589, 2590.
—, Drainage. *R* 1708.
— -Fistel. *V* 1630.
—, Oberkiefer-, Noma cerebri nach. *V* 1481.
—, tuberkulöses. *V* 2018.
—, tuberkulöses, Fistelbildung. *V* 1439.
Encephalitis, cerebellare. *K* 1797.
— congenita. *V* 1532.
— interstitialis congenita Virchow. *O* 2274.
Encephalitis epidemica, Singultus s. d.
—, amyloide Substanzen im Gehirn. *R* 2111.
Encephalitis epidemica, Augenstörungen. *V* 1667.
—, Autoliquorinjektion. *R* 2112.
—, Charakterveränderungen. *V* 1765.
—, chronische. *R* 1380.
— und Encephalopathia postgripposa. *R* 2490.
—, Erblindung. *R* 2593; *V* 2114.
— und extrapyramidale Bewegungsstörungen. *R* 2593.
—, Folgen. *R* 2593; *V* 1430, 1703, 2166.
—, Ganglienzellen. *V* 1528.
—, Gehirnveränderungen. *V* 2300.
— und Grippe. *R* 1474.
— und Herpes febrilis, Erreger. *O* 1685.
—, Herpes febrilis und Grippe. *R* 2490.
— und Herpesvirus. *V* 2300.
—, Histologie. *V* 1532.
—, histopathologische Befunde. *V* 1802.
—, Leberfunktionsstörungen. *W* 1550.
—, Liquor cerebrospinalis bei. *R* 2112.
—, Makrogenitosomia praecox bei. *V* 1765.
—, Nervensystemveränderungen. *R* 2257.
— und nichteitrige Encephalitis. *R* 2593.
—, Paralysis agitans nach. *R* 1474, 2159; *V* 1813.
— und Poliomyelitis. *R* 2593.
—, Psychopathologie. *R* 2593.
—, Psychosen nach. *O* 1446; *V* 1385.
— am Rhein. *V* 2065.
—, Schlafstörungen. *R* 2112.
—, Schwangerschaftsunterbrechung. *R* 2490; *V* 2065.
—, Starre nach (Film). *V* 1863.
— in der Ukraine. *V* 2401.
Encephalographie. *V* 1388, 1528, 2118.
Endokarditis s. a. Herz.
—, Ätiologie, verschiedene. *V* 1810.
—, Exanthem bei. *R* 1707.
—, Histopathologie. *R* 1965.
— lenta, Endotheliosis rheumatica bei. *V* 1485.
— lenta, Nierenkrankheiten bei. *O* 2224.
— der Mitralis, Leberinfarkte bei. *V* 1530.
— und Schwangerschaft. *R* 1707.
Endokrine Drüsen s. a. die einzelnen Drüsen und Organotherapie.
— und Asthma. *R* 1708.
— und Endothelsymptom. *V* 1712.
— -Erkrankung, Hautjucken. *R* 2015.
—, Funktionsstörung. *V* 1628.
—, Funktionsstörung und Blutgerinnung. *R* 2058.
—, Funktionsstörungen im Kindesalter. *R* 2396.
—, Funktionsstörungen, respiratorischer Stoffwechsel bei. *O* 1592.
—, Impetigo herpetiformis-Ätiologie. *R* 1382.
—, innere Sekretion. *R* 2111, 2395.
— -Präparate, Auswertung. *W* 1840.
—, Sklerose. *R* 2015.
—, Thalliumwirkung. *O* 2182.
Endothelsymptom, Verwertung. *V* 1712.
Entfettungstabletten, Grebe's. *Sp* 1927.
Entwicklungsgeschichte, Lehrbuch. *R* 1472, 2537.
Entwicklungsmechanik und Medizin. *R* 1661.
Entzündung, Begriff, Theorien. *R* 1568, 1849; *V* 1926.
—, Capillarbeobachtung. *R* 1803.
—, Entstehung, Behandlung. *R* 1704.
—, gewebsspezifische und nichtspezifische Reize. *R* 2106.
—, Konstriktion, Dilatation, Lymphbildung. *V* 2212.
—, Leukocyten bei. *V* 1810.
— und Nervensystem. *R* 2257.
—, Oxydase- und Phenolreaktion. *V* 1528.
—, Reaktion. *V* 2595.
— und Regeneration. *V* 1925.
— und Reize. *V* 2455.
—, Schleimhautquellbarkeit. *W* 1369.
Enuresis, Campherbehandlung. *R* 1851.
— und Tuberkulose. *R* 2398.
Eosinophilie bei Carcinom. *O* 1606.
—, diagnostisches Hilfsmittel. *R* 1521.
— bei Lebercarcinom. *R* 1572.
— bei Muskelrheumatismus. *R* 1758.
Epidermolysis bullosa hereditaria. *V* 1629.
Epilepsie, Ätiologie. *R* 1480; *V* 2064.
—, Behandlung. *V* 2064.
—, cerebrale Herdsymptome bei. *R* 1383.
—, chirurgische Behandlung. *E* 2142.
—, Eiweißgehalt des Serums. *R* 1480.
—, Entstehungstheorie. *V* 1812.
—, Gasstoffwechsel. *V* 2452.
—, Jacksonsche. *V* 1435.
— bei Kindern. *V* 1715.
— und Krieg. *R* 1480.
—, Nebennierenexstirpation. *R* 1472.
—, Pathogenese. *R* 1383.
—, Pathogenese und Prognose. *V* 2004.
—, Phenyläthalmalonylharnstoffbehandlung. *R* 1383.
—, Psychosen bei. *V* 2452.
—, Pupillenstarre bei. *R* 1480.
—, Rinden-, nach Schußverletzung. *R* 1480.
—, Röntgenbehandlung. *V* 1579.
— nach Schädelverletzung. *R* 1480.
— durch Starkstrom. *R* 1913.
— und Vago-Sympathicus. *R* 1576.
—, Verbreitung. *R* 1480.
Epiphyse s. a. Zirbeldrüse.
— -Erkrankung, multiple. *R* 1479.
—, Ernährungsunterbrechung. *R* 1855.
— -Erweichung im Wachstumsalter. *R* 1478
— -Lösung am Schenkelhals. *V* 2021.
Epispadie, Fall. *V* 2019.
Epithel-Transplantation. *V* 2020.
Epitheliom, Basalzellen-. *R* 2059.
— im Gesicht. *V* 1534.
— des Rückens. *V* 1973.
Epithelisierung von Wunden. *R* 1663.
Epithelkörperchen s. Parathyreoidea.
Erbrechen, nervöses, Behandlung. *V* 2211.
Ernährung s. a. Nahrung, Vitamin.
—, Breivorfütterung bei Säuglingen. *R* 1710.
—, Brot, Vitamine. *R* 2110.
—, Buttermehl-. *R* 1710, 2254.
—, Buttermilch-Einbrenne. *R* 2254.
—, Eiweißmilch. *R* 1852, 2254; *V* 2210.
—, Fett-, bei Vitamin B- und C-Mangel. *V* 2211.
—, fettreiche, Chlorspiegel und Verdauung. *R* 1710.
—, flüssigkeitsarme. *O* 2575.
— bei geistiger Arbeit. *O* 1353 1794, 1795; *V* 1388.
—, Gesundheitspflege. *G* 2145.
—, Heilnahrung. *V* 2211
— nach Hindhede. *R* 2111.
—, Kartoffelkindermehl. *O* 2378.
—, Kinderspeisung in Deutschland. *G* 1466.
—, Körpergewicht und Längenwachstum. *R* 1574.
— und Körperwachstum im Kindesalter. *V* 2260.
— und Komplementgehalt. *V* 1859.
—, konzentrierte, im Säuglingsalter. *O* 1603; *R* 2254.
—, künstliche. *Ü* 1393.
—, Minimalsubstanzen. *R* 1574.
— von Mutter und Kind. *R* 2254.
—, Nährschäden. *R* 1574.
— des Neugeborenen. *E* 2431.
—, rectale, mit Aminosäuren. *DT* 1926.
—, Säuglings-, Dosierung. *R* 1710.
— -Störung, Anstaltsbehandlung. *V* 2211.
— -Störung, Azotämie und Ambardsche Konstante. *R* 1852.
— -Störung, Nomenklatur. *V* 2209.
— -Störung und Serumlipase. *R* 1852.
—, Unter-, im Kindesalter, Reparation. *G* 2483.
—, Unter-, im Säuglingsalter. *R* 1852.
—, Unter-, und Seuchen in Rußland. *V* 2163.
— in Vorkriegszeit und Gegenwart. *O* 1679.

Erregung und Erregbarkeitssteigerung. *V* 2065.
Erysipel s. a. Rotlauf.
—, Strahlenbehandlung. *R* 1964.
Erythema annulare. *R* 1707.
— exsudativum multiforme. *R* 1756; *V* 2067.
— induratum. *V* 1438.
— induratum, Modenolbehandlung. *V* 2118.
— induratum und papulonekrotisches Tuberkulid. *V* 1386.
— Majocchi. *V* 2118.
— mikrogyratum. *R* 2059.
— multiforme. *V* 1629.
— solare. *V* 1973.
Erythrämie, Symptomatologie, Pathogenese und Radiumbehandlung. *R* 1619.
Erythrocyten s. a. Agglutination.
— -Durchlässigkeit. *R* 1519.
—, Hämoglobinverteilung auf der Oberfläche. *V* 1388.
—, Kationenwanderung. *W* 2188.
—, Milzeinfluß. *W* 1795.
—, Quellung und Entquellung. *R* 1853.
— -Sedimentierung, physikalische Chemie. *O* 2412.
— -Sedimentierungsgeschwindigkeit *R* 1910, 2296.
— -Sedimentierungsgeschwindigkeit bei Blutkrankheiten. *O* 1997.
— -Sedimentierungsgeschwindigkeit bei Carcinom. *V* 1713.
— -Sedimentierungsgeschwindigkeit als diagnostisches Hilfsmittel. *R* 1474.
— -Sedimentierungszeit bei Lungentuberkulose. *R* 2108.
— -Sedimentierungsgeschwindigkeit, Meßmethoden. *O* 1359, 2188.
— -Sedimentierungsgeschwindigkeit im Zitratplasma. *V* 1387.
—, Verteilung, Menge. *W* 2000.
Erythrodermie, congenitale ichthyosiforme. *V* 2213.
—, desquamative. *V* 2550.
— bei lymphatischer Leukämie. *V* 1438.
Eucalyptusöl-Vergiftung. *O* 1460.
Euchlupra. *V* 2071.
Eunuchoidismus, Psyche bei. *V* 1763.
Euphagin-Tabletten. *Sp* 1718.
Euphyllin, Blutgerinnungszeit. *R* 2393.
Exophthalmus, Bestimmung. *R* 2209.
— congenitus. *V* 1668.
—, Geburtsschädigung. *R* 2446.
Extremität, untere, Funktionsprüfung. *V* 1923.

Fabrikarbeit und Gesundheit. *R* 1920.
Faeces, Blutnachweis. *R* 1619, 2203.
Färbung, Bakterien-. *R* 1705.
—, Blut-. *R* 1705.
— nach Manson, Modifikation. *O* 2426.
—, Sporen-. *V* 1627.
—, vitale, nach Nervendurchschneidung. *V* 1439.
Farbenblindheit, totale. *V* 2017.
Farbenempfindung. *V* 1861.
Farbenlehre, Entwicklung. *R* 2494.
Farbenphotographie und Medizin. *V* 1669.
Farbensehen. *R* 2159; *V* 2355; *Ü* 2313.
— der Anomalen. *R* 2494.
Favus des Kopfes. *V* 1974.
Felsol. *Sp* 2455.
Femergin. *Sp* 1815.
Femur s. Oberschenkel.
Ferment s. a. die einzelnen Fermente.
—, blutfremdes, im Serum. *O* 2366.
— -Wirkung durch Nichtfermente. *R* 2488.
Fett-Ansatz. *Ü* 1977.
— -Ansatz im Säuglingsalter. *V* 2211.
— -Embolie. *R* 1520; *V* 1811.
— -Embolie des Gehirnes. *R* 1568.
— -Injektion, Zellreaktionen. *R* 2106.
Fettsucht s. a. Dercumsche Krankheit, Dystrophia adiposogenitalis.
—, diätetische Behandlung. *V* 2260.
—, Stoffwechsel bei. *R* 2347.
Fibrinogen-Bestimmung. *R* 2201.
Fibromyom, Fall. *V* 1439.
—, Geburtskomplikation. *V* 1484.
Fieber s. a. Körpertemperatur.
—, cerebrales und halbseitiges. *R* 2062.
—, infektiöses, Vitaminzufuhr. *V* 2550.
—, initiales. *V* 2212.
—, nichtbakterielles. *V* 2212.
Filaria loa. *V* 1970.
— loa unter der Conjunctiva. *V* 2017.
— medinensis. *V* 2212.
Film, Augapfeloperationen. *V* 1714.
— -Eientwicklung. *V* 1669.
— -Geburt conduplicato corpore. *V* 1669.
—, Mikrosporie. *V* 2310.
— (postencephalitische Starre). *V* 1863.
Finger-Contractur, Phalangenresektion. *R* 2158.
— -Schiene. *R* 2158.
— -Streckung, Mechanik. *V* 2018.
— -Verletzung, Zehentransplantation. *V* 1533.
— -Verletzung. *V* 2020.
Fingerlinien bei Schwachsinn. *V* 1763.
Firmusin. *Sp* 1927.
Fistel, Darm-, am Oberschenkel. *R* 2346.
—, Duodenal-, Verschluß. *R* 2109.
—, Epithelisierung des Kanals. *R* 2055.
—, Magen-, Colon-, Frühdiagnose. *R* 2109.
Flecktyphus, Ätiologie und Pathologie. *R* 2251.
—, Ätiologie, Prophylaxe und Behandlung. *V* 2500.
—, Erreger. *V* 1530.
— -Immunisierung. *R* 1754.
—, Nervensystemveränderungen. *R* 2107.
—, Proteus-X-Stämme. *V* 1859.
—, Rickettsia Prowazeki-Nährböden. *W* 1412.
— in Südamerika, Reaktionen. *R* 1754.
—, Virushaltbarkeit. *R* 2251.
—, Weil-Felixsche Reaktion. *R* 1523.
—, X- und Z-Bacillen. *R* 2107.
Fleischuntersuchung, forensische. *R* 2496.
Fliegen-Verbreitung in Deutschland. *R* 2013.
Florofebrin. *Sp* 1718.
Fluor, Bacillosanbehandlung. *R* 1711.
—, Behandlung. *R* 2350.
—, Celluloidkapseln nach Pust. *R* 1967.
—, Diathermie. *V* 1760.
—, gonorrhoischer, Behandlung. *R* 2349.
Fluornatrium-Vergiftung. *V* 1671.
Foetus, Bewegungen, Reflexe. *R* 2010.
— papyraceus. *V* 1764.
Formalin-Dermatitis und -Ekzem. *R* 1478.
Frauenkrankheiten, Kriegseinfluß. *R* 2255.
—, Psychotherapie. *V* 1668.
—, Röntgenbehandlung. *V* 1713.
—, Strahlenbehandlung. *V* 1762.
—, Urochromogenreaktion. *R* 1852.
Freiluftbehandlung im Kindesalter. *V* 2260.
Frost s. Pernionen.
Frühgeburt, Gewicht. *V* 2166.
Fürsorge s. a. Gesundheitspflege.
—, Tropenkinder-Heim. *V* 2070.
Fugalbo. *Sp* 2263.
Fuguvergiftung. *R* 2056.
Furunkel, Behandlung. *R* 1916.
Fusion, Störung und Behandlung. *V* 2354.
Fuß-Deformitäten. *V* 1923.
—, Übungsapparat. *R* 1528.

Gärung im Darm. *V* 2211.
—, Eiweißeinfluß. *V* 2210.
Galle, Farbstoffausscheidung. *R* 1966.
—, Oxyhämoglobin- und Hämatoporphyringehalt. *R* 2155.
Gallenblase-Erkrankung und Magen-Darmaffektion. *R* 2204.
Gallenblase-Verlagerung, Röntgenuntersuchung. *V* 2214.
—, Verletzungen und Krankheiten, Diagnostik. *R* 1568.
Gallenfarbstoff s. a. Bilirubin.
— -Abbau durch Darmbakterien. *R* 1756.
— -Bildung. *R* 2204.
Gallengang-Hydrops bei Pankreascarcinom. *R* 2302.
Gallensteine s. Cholelithiasis.
Gallenwege-Aplasie. *V* 1626.
—, Ascaris in. *R* 2541.
— und Blutwege. *V* 1529.
— -Carcinom. *R* 1573.
—, Gummidrainprothese. *R* 1523.
— -Operation, Bauchdeckenschluß. *V* 2596.
— -Operation, Beschwerden nach. *V* 2596.
—, Peptonentleerungsreflex. *V* 2214.
Ganglien an der Fingerbeugesehnenscheide. *V* 2020.
— am Fußrücken. *V* 2500.
Ganglion sphenopalatinum, Cocain-Alkoholinjektion. *R* 1807.
Gangrän bei Frühgeburt. *V* 2454.
— des Fußes, Sympathektomie. *V* 2114.
—, Raynaudsche. *V* 2549.
— von Scrotum und Penis. *K* 2190.
Gas-Resorption in der Bauchhöhle. *R* 1520.
— -Umsatz s. Stoffwechsel.
— -Vergiftung, Lungenveränderungen. *V* 1482.
Gastroenterostomie, Folgen. *R* 2253.
—, Nahtmethoden. *R* 2253.
Gastroskopie. *V* 2597.
—, diagnostische Bedeutung. *R* 1380.
Gauchersche Krankheit. *V* 2069, 2212, 2213, 2262, 2356.
Gaumengrube, Geschossentfernung. *V* 2020.
Gaumenspalte, submucöse. *R* 2495.
Geburt s. a. Wehen, Wochenbett.
—, conduplicato corpore, Film. *V* 1669.
—, Fruchtwasserdruck. *V* 1713.
—, lange Pause. *R* 1853.
—, Mechanik. *R* 2255; *V* 1669.
—, Mechanismus (Hypomochlion). *R* 1712.
—, Sarg-. *R* 1853.
—, spontane, in Stirnlage. *V* 1582.
Geburtshilfe, Alexander-Adamsche Operation. *V* 1761.
—, Anästhesie. *V* 1761.
—, Analgesie. *O* 1364; *V* 1761.
— bei engem Becken. *R* 1712.
—, Dämmerschlaf. *O* 2039; *R* 2255.
—, Dammriß, zentraler. *K* 2239.
—, Dammschutz in linker Seitenlage. *R* 1621.
—, fahrlässige Tötung. *R* 2496.
— (Früchte und Samenkörner). *R* 2016.
—, Geradstand, hoher. *R* 1621; *V* 1669.
—, Hypnose. *R* 1621.
—, Hypnose und Narkose. *R* 1712; *V* 1715, 1761.
—, Kompendium. *R* 2206.
—, Lokalanästhesie. *R* 1621.
—, Nachgeburtsperiode. *V* 2405.
— bei Nägelibecken. *V* 1582.
—, operative. *R* 2255; *V* 1670.
—, Phantommodelle. *V* 1669, 2405.
—, Sectio caesarea. *R* 1712, 1853, 2255; *V* 1670.
—, rectale Untersuchung. *V* 1668.
— ohne vaginale Untersuchung. *R* 1622.
—, Vagitus uterinus. *R* 1712.
—, Zange nach Kielland. *R* 1621, 1711; *V* 1669, 1670, 2117, 2405.
—, Zange am nachfolgenden Kopf. *R* 1711.
Gefäß s. Blutgefäß.
Gehirn s. a. Brücke, Hinter-, Klein-, Stirn-, Zwischenhirn.
— -Absceß. *R* 1968, 1969.
— -Absceß, otogener. *V* 1863.
— bei Alzheimerscher Erkrankung. *V* 1529.
— -Blutung, intrameningeale. *R* 2496.

Gehirn-Druck. *V* 2595.
—, frontopontino-cerebellare Bahn. *V* 1922.
—, Geburtsschädigung. *R* 2446; *V* 1481.
— -Geschwulst. *V* 1438, 1486, 1922, 2064.
— -Geschwulst, epileptische Anfälle. *R* 1383.
— -Geschwulst, Hyptokinesis und rubrale Ataxie. *O* 1597; *V* 1626.
— -Geschwulst, Operation. *V* 1925.
— -Geschwulst nach Röntgenbehandlung. *V* 2021.
— -Geschwulst (Schläfenlappen). *R* 1856.
— -Geschwulst, Schädelschuß. *V* 2070.
— -Geschwulst, Vierhügelgegend. *V* 1534.
—, Gliosarkom. *V* 2116.
—, Hemisphärenmarkerkrankung. *V* 2401.
—, Konkrementablagerung. *V* 2306.
— bei Leberatrophie, akuter, gelber. *W* 1609.
—, Lokalisation, Kompendium. *R* 2400.
—, Schmerzentstehung. *R* 1856.
—, Substantia nigra. *V* 2306.
—, Ventrikolographie. *E* 2191; *R* 1851, 1968; *V* 2119, 2164.
—, Verkalkung der Blutgefäße. *R* 1918; *V* 2306.
— -Verletzung, Restitution. *R* 1856.
— -Verletzung, Vorbeizeigen. *R* 2305.
Gehirnnerven-Läsion bei Schädelbruch. *R* 1758.
Gehör, Knochenleitung. *V* 2499.
— -Prüfung für Automobilführer. *V* 2113.
— -Prüfung, Lärmapparat. *V* 2114.
— -Störung, Prüfung. *V* 2115.
Geisteskrankheiten s. Psychosen.
Gelatine-Einbettung von Organschnitten. *O* 2576.
Gelbsucht s. Ikterus.
Gelenk s. a. Pseudarthrose.
— -Bewegungen, bildliche Darstellung. *V* 1811.
—, Ellbogen-, Verletzung. *V* 1630.
— -Entzündung, Stellungswechsel. *R* 2350.
— -Erkrankungen s. a. Arthritis, Rheumatismus.
— -Erkrankungen, Behandlung. *R* 2350.
— -Erkrankungen und Längenwachstum. *U* 2553.
— -Erkrankungen, Schwefelbehandlung. *R* 1758, 1763.
— -Erkrankungen, Yatren-Caseinbehandlung. *R* 2257.
—, funktionelle Behandlung nach Verletzung. *R* 1428.
—, Fuß-, Arthrodese. *V* 2064.
—, Hand-, Verrenkung. *R* 1917.
—, Hüft-, s. Hüftgelenk.
—, Kapseldefekte. *R* 2249.
—, Knieankylose. *R* 1527.
—, Knie-, Luxation. *V* 1923.
—, Knie- (Patella bipartita). *R* 1918.
—, Knie-, Plastik. *V* 2262.
—, Knie-, Resektion. *R* 2060.
—, Knie-, schnellendes. *R* 1527.
—, Knie-, Subluxation. *V* 1813.
—, Metatarso-Phalangeal-, Köhlersche Erkrankung. *R* 1479.
— -Plastik. *V* 2598.
—, Schulter-, Luxation. *V* 1923.
—, Schulterblattkrachen. *O* 1838.
—, Schulterversteifung. *V* 1815.
— -Transplantation. *R* 2060.
— -Tuberkulose. *R* 2061.
— -Tuberkulose, Behandlung. *R* 1479.
— -Tuberkulose, Knochentransplantation. *R* 1479.
— -Tuberkulose und Trauma. *V* 1434.
— -Verletzung, antiseptische Injektionen. *R* 1758.
Gelenkmaus-Entstehung. *R* 2350.
—, Wachstum. *R* 1758.
Gelenkrheumatismus s. a. Arthritis, Rheumatismus.
—, Behandlung. *DT* 1439.
Gelenkrheumatismus, Reizbehandlung. *R* 2207.
—, tuberkulöser, Fall. *R* 2350.
— und Tuberkulose, Kombination. *R* 1913.
Genese, Begriff. *R* 2201.
Genickstarre, epidemische s. Meningitis cerebrospinalis.
Geruch, klinische Diagnostik. *R* 2443.
Geruchsempfindung. *V* 2018.
Geschichte der Medizin. *R* 2391, 2392.
— der Universitätsklinik Königsberg. *R* 2392.
Geschlecht und Lebensalter. *V* 1668.
Geschlechtsbestimmung beim Menschen. *V* 2116.
Geschlechtscharaktere, sekundäre. *R* 2015.
Geschlechtsdrüsen s. a. Hermaphroditismus, Hoden, Ovarium.
—, Zwischenzellenentwicklung. *R* 2205.
Geschlechtskrankheiten, Anzeigepflicht des Arztes. *R* 1759, 1760.
—, Heilmittelkombination. *R* 2156.
—, Lehrbuch. *R* 1623.
—, Praktikum. *R* 1854.
—, Prophylaxe. *R* 1967.
—, Verbreitung in Nürnberg. *R* 1967.
—, Verhütung. *R* 1431.
—, Zunahme, Bekämpfung. *G* 2005.
Geschlechtsorgane, Carcinom. *R* 2399.
—, Tuberkulose. *V* 1762; *R* 1967.
— -Tuberkulose, Röntgenbehandlung. *V* 1391.
—, weibliche, Geschwüre. *R* 1623.
—, weibliche, innere Sekretion. *V* 1760.
Geschlechtstrieb, abnormer. *V* 2451.
— und Schamgefühl. *R* 1377.
Geschlechtsverhältnis, Kriegseinfluß, Statistik. *F* 1420.
Geschlechtszellen, extraregionäre und Carcinomentstehung. *V* 1669.
Geschwulst s. a. Carcinom, Sarkom u. die einzelnen Geschwülste.
—, atypische. *V* 1627.
—, cystische. *V* 1629.
— und Epithelwachstum. *R* 2442.
— bei Fischen. *R* 1378.
—, Genese. *R* 1962.
— des Gesichts. *R* 2249, 2587.
— und Gewebsmißbildungen. *R* 2442.
—, Metastasierung. *V* 1764.
—, Multiplizität. *V* 1435.
—, Paraffinöl-. *V* 2164.
—, Pathogenese, Flimmerepithelblasen. *R* 1963.
—, perikardiale, cystische. *V* 1763.
—, Phosphorsäure im Blute. *V* 2118.
—, retroperitoneale. *V* 1669, 2262.
—, retropharyngeale, Differentialdiagnose. *R* 1919.
—, sacrale teratoide. *V* 2119.
—, Salvarsanbehandlung. *R* 1856.
—, Schaumzellen-. *R* 1963.
—, Schweißdrüsen-. *V* 1389.
—, xanthomatöse. *R* 2249.
Geschwulstzellen durch Mutation von Körperzellen. *V* 1624.
Geschwür nach Atheromoperation. *V* 2021.
—, trophisches, Ursache und Behandlung. *O* 2558.
—, vasomotorisch-trophisches. *V* 2549.
Gesetz, Irren-. *R* 1664.
—, Jugendgerichts-, und Psychiatrie. *R* 2351.
—, Strafgesetzbuchentwurf. *R* 1665; *V* 2451.
Gesetzgebung, soziale. *R* 1665, 1920.
Gesundheitspflege und Fabrikarbeit. *R* 1920.
—, Fürsorgestellen. *V* 2546.
—, Gesellschaft für. *G* 2532.
—, Gesundheitshilfe. 1487.
—, Gewerbearzt. *V* 1436, 1813.
—, (hygienische Topographie). *V* 2546.
— für Industriearbeiter. *R* 2546.
—, Jugendunterweisung. *V* 2546.
—, Kinderspeisung. *G* 1466.
—, Kleinkinder-. *G* 1514.
Gesundheitspflege in kleinen Städten. *V* 1432.
— und Krankenhauswesen. *G* 1613, 1700; *R* 1920.
—, Laboratorien-Einrichtung und -Aufgaben *V* 1813.
—, Landesgewerbearzt. *V* 1436.
—, Menschenökonomie. *V* 2546.
—, Museum für Hygiene. *G* 2389.
—, Reichsgesundheitsschein. *G* 1371.
—, Repititorium. *R* 1661.
— in Sachsen 1922. *R* 2545.
—, Schularzt. *V* 2260.
—, Schul- und Fürsorgearzt. *G* 2436.
—, Schulkinderfürsorge. *R* 2545.
—, Zukunftsaufgaben. *G* 2583.
Gewebe-Atmung, Röntgenstrahlenwirkung. *V* 2309.
—, Entstehung elektrischer Ströme. *ÜR* 2535.
—, perilymphatisches. *V* 1922.
—, Röntgenstrahlenabsorption. *V* 1579.
— -Züchtung. *V* 1531.
Gewerbearzt s. Gesundheitspflege.
Gewerbekrankheiten. *G* 1801.
— durch Glaserkitt. *V* 1437.
—, Hautkrankheiten. *R* 2442.
Gicht, Atophanbehandlung. *K* 1610.
—, Harnsäure im Blut. *R* 1573.
—, Nierenfunktionsstörung. *O* 2319.
—, Nierenveränderung. *R* 1709.
—, Pathogenese. *R* 2347.
—, Purinhaushalt. *V* 2449.
—, Röntgenuntersuchung. *V* 1578.
Gift-Empfindlichkeit der Zellen und Gewebe. *Ü* 1541.
—, Entgiftungspaarung. *V* 1971.
— -Gewöhnung. *V* 2308.
— -Nachweis in Leichen. *R* 1921.
— -Wirkung auf isolierte Organe. *R* 2489.
Gitterfasern in der Haut. *R* 2059, 2106; *V* 2309.
Glaskörper-Absaugung. *V* 1628, 1667.
— -Begrenzung. *V* 1668.
— -Chemie. *V* 1666.
—, Eiweißgehalt. *V* 1666.
— -Erkrankungen. *R* 1430, 2062.
— -Gerüst. *V* 1970.
—, Struktur und Chemie. *V* 2115.
Glaukom-Behandlung. *R* 2209; *V* 1486.
—, Formen. *V* 1385, 2454.
— und Iridektomie. *V* 1666.
— und Medusenhaupt. *R* 2544.
—, Narbengewebe. *R* 2448.
—, Pathogenese. *R* 2448.
—, pulsierende Vortexvene. *V* 1630.
—, Tränenröhrchen-Transplantation. *V* 2066.
Gliom, Bernsteinsäure im Cysteninhalt. *R* 1856.
Glühnadel, Anwendung. *R* 1623.
Glutaealabsceß. *V* 2115.
Glycerinpepsin bei Ernährungsstörungen. *R* 2254.
Glykämie s. a. Blutzucker.
— nach Adrenalininjektion. *R* 2398.
— und Blutdrucksteigerung. *R* 1427.
—, Blutzuckerkurven. *R* 2109.
— und Glykosurie. *W* 2384.
—, Parasympathicus-. *W* 1695.
— durch Zuckerzufuhr. *O* 2370.
Glykosurie, diabetische und innocente. *V* 2262.
—, Phlorizin-. *R* 2110.
— bei Schwangerschaft. *O* 2467.
Gonokokken, chemische Mittel gegen. *V* 2546.
— -Degeneration in Gonovaccine. *R* 2157.
— im Präputium clitoridis. *R* 1855.
Gonorrhöe, Abortivbehandlung. *R* 1855.
— und Appendicitis. *R* 1966.
—, Autovaccinebehandlung. *R* 2156.
—, Behandlung. *R* 1966; *V* 2310.
—, Biersche Stauung und Vaccinebehandlung. *R* 2349.
— (Blennorrhöe), Blut- und Eiterbild. *R* 1854.

Gonorrhöe (Blennorrhöe), Fälle. *V* 1628, 2454.
—, Celluloidkapseln nach Pust. *R* 1855, 1967.
—, Diagnose und Behandlung. *R* 2349.
—, Exanthem. *V* 1860.
—, Gelenkerkrankungen. *R* 1854.
—, Glukoseinjektion. *O* 1791.
—, Heizsondenbehandlung. *R* 1967.
—, Impfung nach Ponndorf. *R* 1854.
—, Kollargolinjektion. *R* 2156.
—, Komplikationen. *R* 2157.
—, Mirionbehandlung. *R* 1854.
—, Neißersche Spritze. *R* 1968.
—, Phlegmone. *V* 1626.
—, Prognose. *V* 2309.
—, Rivanol bei. *R* 1854.
—, Saugglockenbehandlung. *V* 2115.
—, Trypaflavinbehandlung. *V* 1434.
—, Übertragung. *V* 1712.
—, Wärmebehandlung. *R* 1967, 2349; *V* 1761.
Granuloma annulare. *R* 2207; *V* 1860, 2163.
— an Sehnenscheiden. *V* 1860.
Granulosis rubra nasi. *V* 1629, 1973.
Gravidität s. Schwangerschaft.
Grippe, Ätiologie. *R* 2299; *V* 1388.
—, Arterien- und Venenthromben. *R* 1380.
— -Bacillen, Morphologie. *V* 1858.
— -Encephalitis. *R* 1474.
—, Encephalitis und Herpes febrilis. *R* 2490.
— -Epidemie in Sumatra. *V* 1533.
—, Folgen, Behandlung, Bakteriologie. *R* 1379.
—, laryngeale Störungen. *V* 1970.
— -Lungenentzündung. *O* 2421; *W* 2334.
— -Otitis. *R* 2449.
— und Tuberkulose, Differentialdiagnose. *V* 2549.
Grundumsatz s. Stoffwechsel.
Guajakprobe. *R* 2203.
Gummi-Kochsalzlösung, Wirkung. *W* 1657.
Gynäkomastie, Fall. *R* 1527.

Haar-Ausfall, Blutbild nach. *R* 1477.
— -Ausfall, Lichtbehandlung. *R* 1623.
— -Entwicklung, abnorme, Fall. *V* 1388.
— -Krankheiten, Röntgenbehandlung. *R* 2490.
Haeckel, Briefe. *R* 2586.
Hämangiom-Lokalisation, seltene. *R* 1662.
—, Venensteine. *V* 2115.
Haematoma dissecans, Darmverschluß bei. *V* 2452.
Hämochromatose. *R* 1754; *V* 2069.
Hämodynamie. *Ü* 2553.
Hämoglobin-Bestimmung. *R* 1619.
Hämogramm-Methode. *V* 2162.
Hämoklasie nach Chinininjektion. *W* 2385.
—, digestive. *R* 2204.
— bei Infektionskrankheiten. *O* 1992.
—, Leberfunktionsprüfung. *O* 2521, 2526; *R* 1756; *V* 2450; *W* 1796.
Hämolyse, intravitale, und Ikterus. *O* 1453.
—, mechanische, Apparat. *V* 2450.
—, Natriumoleat-. *O* 1695, 1946, 1947; *R* 2489.
Hämophilie, Albertolbehandlung. *DT* 2405.
—, Blutgerinnungsförderung. *R* 2590.
—, exsudative Diathese. *V* 1972.
—, Vererbung. *V* 2597.
Hämorrhagie, Fibrinogenbestimmung. *V* 2454.
Hämorrhagische Diathese. *E* 2002; *V* 2166.
Haemorrhi-Good. *Sp* 1974.
Hämorrhoiden, Injektionsbehandlung. *R* 1664.
Hämorrmint. *Sp* 1927.
Hakenhohlfuß, paralytischer. *R* 2158; *V* 1628.
Hallux valgus s. Zehen.
Halluzination, Vorbeireden. *R* 1807.
Hals-Krankheiten. *V* 1762.
—, Nasen-, Ohrenkrankheiten, Praxis. *R* 1807.
Halsrippen, Topographie. *R* 2343.
Harn, Aceton- und Oxybuttersäurebestimmung. *O* 1559.
—, Aldehydreaktion nach Chlorophyllzufuhr. *O* 1357.
—, Aminosäurenfraktion. *V* 2211.
—, Benzaldehydreaktion, grüne. *O* 2034.
—, Ionenacidität. *O* 2176.
—, Leukocytennachweis. *R* 2348.
— -Retention. *R* 2304; *V* 2356.
—, Säureausscheidung. *R* 2591.
— -Sedimente im Dunkelfeld. *V* 2450.
—, Sedimentfärbung durch Alizarin. *R* 2206.
—, spezifisches Gewicht. *R* 1850.
—, Temperaturmessung. *DT* 2311.
—, Urobilinogengehalt. *R* 1427.
Harnblase-Angiom, kavernöses. *V* 1811.
—, Ausschaltung. *V* 2021.
—, Cystoradioskopie. *R* 2205.
— -Divertikel. *V* 1628, 2115, 2549.
— -Drainage mit Troikart. *R* 2205.
— -Exstirpation, totale, subtotale. *R* 2348.
— -Fistel, Nahtsicherung. *V* 1669.
—, Formänderung. *R* 1709.
—, Fremdkörperentfernung. *V* 2453.
— -Geschwulst, Diagnose. *R* 2304.
— -Geschwulst und Divertikel. *V* 1534.
— -Geschwür und Schrumpfblase. *R* 2304.
— -Inkontinenz, Behandlung. *R* 2205.
— und Leistenhernien. *R* 2348.
— -Perforation bei Ileocöcaltuberkulose. *R* 2348.
—, Pneumoradiographie. *R* 2303.
— -Sarkom. *V* 2115.
Harnleiter s. Ureter.
Harnorgane-Erkrankungen. *R* 2348.
— -Erkrankungen, Röntgenuntersuchung. *V* 1437.
— -Erkrankungen, Terpichinbehandlung. *R* 2348.
—, Schußverletzung. *R* 1621.
Harnröhre s. Urethra.
Harnsäure-Adsorption durch Tierkohle. *R* 2347.
— in Blut und Harn. *V* 2450.
— in Eiweißlösungen. *W* 1462.
—, enterotropische. *O* 1729.
— -Stoffwechsel. *R* 1573.
Harnstoff in Blut und Serum, Bestimmung. *W* 2578.
— als Eiweißquelle. *V* 1483.
Haut-Absceß im Säuglingsalter. *V* 2356.
— -Amyloidose. *V* 2309.
—, Anatomie und Biologie. *R* 1623, 1853.
— -Atrophie, idiopathische. *V* 1973.
—, Blaseninhalt. *V* 2259.
— -Capillaren s. Capillaren.
—, Explantation und Heterotransplantation. *V* 2310.
— -Geschwülste, tubulöse. *R* 1382.
—, Gitterfasern. *R* 2059, 2106; *V* 2309.
—, Kältephänomen. *V* 2021.
—, Kalkablagerung. *R* 2347.
— -Knopflöcher. *R* 2056.
—, Leiomyom. *V* 1626.
— -Pigment bei Kindern und Föten. *R* 2206.
—, Pigmentschwund. *V* 1482.
—, Quellung. *R* 1853.
— -Reaktionen, Groer-Hecht und Tuberkulin. *O* 1654.
— -Reaktionen im Säuglingsalter. *O* 2326; *V* 1718.
— -Schädigung durch Beruf. *R* 2442.
— -Transplantation. *R* 2055, 2056; *V* 2115.
— -Tuberkulose s. a. Lupus.
— -Tuberkulose. *V* 1386, 1438.
— -Tuberkulose, atypische. *V* 1386.
— -Tuberkulose, Immunität. *R* 1913.
— -Tuberkulose und Lungentuberkulose. *R* 1916.
— -Tuberkulose, Neutuberkulininjektion. *V* 1974.
— -Tuberkulose, Tuberkulininjektion. *R* 1916.
Haut-Verbrennung durch hohe Hitze. *O* 2563.
Hauthorn s. Cornu cutaneum.
Hautkrankheiten s. a. die einzelnen Hautkrankheiten.
—, Blutchemie. *V* 2309.
—, Capillaroskopie. *V* 2164.
—, Dermatoskopie. *R* 1853; *V* 2309.
—, Doramadbehandlung. *E* 1697.
— auf dem Handteller. *R* 1478.
—, Heilmittelkombination. *R* 2156.
—, hysterische. *R* 2594.
— und innere Krankheiten, Beziehungen. *V* 2450.
—, juckende, Behandlung. *A* 2071.
—, Macerations-. *V* 1629.
—, neue. *V* 1386.
—, Praktikum. *R* 1854.
—, Rezepttaschenbuch. *R* 1622.
—, strichförmige. *V* 1629.
—, Vererbung. *V* 1853.
Hebammenwesen, Gesetzentwurf. *R* 1760.
Hecalcin. *Sp* 1487.
Hefepräparate. *A* 1535.
Hegro-Kraftpillen. *Sp* 1927.
Heilkunde, hippokratische. *R* 2296.
Heine-Medinsche Krankheit s. Poliomyelitis.
Heminal. *Sp* 1487.
Hemiplegie, cerebrale, Lagegefühlsstörung. *R* 2159.
—, vasomotorische Störungen. *R* 2448.
Hermaphroditismus, blastomatöse Ovotestis. *V* 1669.
— masculinus, Pseudo-. *V* 2499.
Hernia bursae omentalis mesocolica. *V* 1482.
—, Darmstenose bei. *V* 2114.
— diaphragmatica, Diagnostik und Operation. *R* 2347.
— diaphragmatica und Eventratio diaphragmatica. *R* 1665.
— diaphragmatica, Fall. *R* 2590.
—, Einklemmung. *R* 2347.
— inguinalis. *R* 1965; *V* 2067.
— inguinalis, Darmzerreißung durch Reposition. *R* 1664.
— inguinalis, Operation. *R* 2153.
— juxtavesicalis. *R* 1965.
— im Kindesalter, Operation. *O* 1835, 2526.
— obturatoria, Fall. *R* 2346.
Herpes corneae. *V* 1667.
— febrilis und Encephalitis, Erreger. *O* 1685.
— febrilis, Encephalitis und Grippe. *R* 2490.
— genitalis, Übertragung. *W* 1608.
— traumaticus, Fälle. *V* 2017.
— zoster, Fall. *V* 1812.
— zoster nach Salvarsan. *V* 1629.
— zoster und Varicellen. *V* 2166.
Herxheimersche Reaktion nach Wismutbehandlung. *R* 1967.
Herz s. a. Chinidin, Digitalis, Elektrokardiogramm, Endokarditis, Myokarditis, Puls.
—, Aktionstonus. *O* 2269.
—, Amyloidose. *V* 2308.
— -Arhythmie, Behandlung. *V* 2119.
— -Block und Bulbärparalyse. *R* 2395.
— -Blutgefäßschatten bei Röntgenuntersuchung. *R* 1426.
—, Cheyne-Stokesscher Symptomenkomplex. *R* 2252.
—, Chininwirkung. *V* 2214.
—, Coronararteriendurchlässigkeit. *R* 1380.
—, Coronararterienmißbildung. *R* 1964.
— -Diastole, aktive. *R* 2013.
— -Divertikel. *R* 2395.
— -Drehung bei Zwerchfellhochstand. *R* 2392.
—, Extrasystolen. *ÜR* 2150, 2198; *W* 1840.
— -Fehler und Cyanose. *V* 1438.
—, Flimmerarhythmie. *E* 1611.
— -Flimmern bei Arhythmia perpetua. *V* 1765.
— -Flimmern, Bedingungen. *W* 1894.

Herz-Flimmern, Drogenwirkung. *R* 1707.
— -Flimmern, intermittierendes. *R* 2253.
— -Flimmern, Novasurolbehandlung. *V* 1814.
— -Frequenz und Minutenvolumen. *R* 2395.
—, Funktionsprüfung. *R* 1426.
— -Geräusche, akzidentelle. *R* 2395.
— -Geschwulst, Fall. *V*. 2019.
—, Größe, Form, Leistung bei Sport. *W* 2286.
— -Größe nach Körperarbeit. *R* 1426.
—, Größe, Messung. *E* 2097.
— -Hypertrophie, Arteriolosklerose und Hypertonie. *V* 2501.
—, Isthmusstenose. *V* 1534.
—, Kammerautomatie. *R* 2252.
— -Krampf. *O* 1874.
— -Krankheiten, Blutdruck bei Dyspnöe. *R* 1525.
— -Krankheiten, Glucoseinfusion und Blutzucker. *V* 2118.
— -Krankheiten, Glucosezufuhr. *O* 1397; *V* 1390.
— -Krankheiten, nervöse. *V* 1717.
— -Krankheiten, Plethysmographie. *R* 2014.
— -Leberwinkel. *V* 1583.
—, Liquitaliswirkung. *R* 2395.
— -Massage, direkte. *R* 2013.
— -Massage und künstliche Atmung. *R* 2539.
—, Mitralinsuffizienz und Stenose. *V* 1814.
—, Mitralstenose. *R* 2253; *V* 1436.
—, Mitralstenose und Schreckneurose. *R* 2491.
— -Nerven, Wirkungsweise. *V* 2068.
—, Nervenreizwirkung, Übertragbarkeit. *R* 2587.
—, Papillarmuskelabriß. *V* 1481.
—, Plethysmographie. *R* 1914.
—, pulsierendes, Telekardiogramm. *V* 1436.
—, Reflexmechanismus. *R* 1380.
—, Sinus coronarius-Erweiterung, Trikuspidalinsuffizienz. *K* 1463.
— -Stillstand, Adrenalininjektion. *R* 2014.
— -Tätigkeit, Registrierung. *V* 2018.
—, Thrombus bei Mitralstenose. *V* 1629.
—, Überleitungsstörung. *V* 1765.
—, Vorhofs- und Ventrikelextrasystolen. *V* 1583.
Herzbeutel s. Perikard.
Herzschwäche, Calciumsalze. *R* 1707.
—, Glucoseinfusion. *R* 2014.
Herzton, gespaltener erster. *R* 1525.
Heufieber, Behandlung. *V* 2068.
—, Diagnose, Behandlung. *R* 2589.
—, Palliativverfahren. *R* 1851.
Hexophan - Lithium - Salz, brausendes. *Sp* 1974.
Hilusdrüsen-Tuberkulose, Erythrocytensedimentierung. *O* 2280.
Hinterhirn, Neurobiotaxis. *V* 2067.
Hirn s. Gehirn.
Hirschsprungsche Krankheit. *V* 2018, 2356.
Hissoton. *Sp* 2263.
Histologie und Histogenese, Lehrbuch. *R* 1615.
— und mikroskopische Anatomie. *R* 2009.
—, pathologische. *R* 1615.
Histoplast. *Sp* 1487.
Hoden s. a. Geschlechtsdrüsen.
— -Carcinom, Fall. *V* 1485.
—, dritter, als Darmanhang. *R* 2397.
— -Entzündung, Entstehung, Behandlung. *R* 2397.
—, Kryptorchismus. *R* 2397.
—, Lipoidstoffwechsel. *R* 2397.
— -Punktion. *O* 2572; *V* 1484, 2310, 2598.
— -Reduktion und Nervensystem-Erregbarkeit. *R* 1575.
— -Transplantation, Erfolge. *V* 2598.
— -Transplantation und Homosexualität. *R* 1574, 1575.
—, Verjüngungsoperation. *R* 1575.
—, Zwischenzellen. *V* 1482, 2022.
— und Zwischenzellen bei Allgemeinerkrankungen. *R* 2111.
Höhensonne s. Strahlenbehandlung.
Hohlfuß, Behandlung. *R* 1528.
Homosexualität und Körperbau. *R* 2111.
—, Vererbung, Entstehung. *V* 2451.
Hordenzym. *V* 1815.
Hordomalt. *Sp* 1718.
Hornhaut s. Cornea.
Hornhautentzündung s. Keratitis.
Hüftgelenk, Arthritis deformans. *R* 1917.
—, Außenrollung. *R* 1917.
—, Coxa vara. *V* 2598.
— -Entzündung, tuberkulöse, Verrenkung bei. *R* 1918.
— -Erkrankungen, Roser-Nelatonsche Linie. *R* 1917.
— -Lähmung, Muskelverpflanzung. *V* 1390.
—, Osteochondritis deformans. *R* 1917.
—, schlotterndes. *V* 2500.
—, schnappendes. *R* 1917; *V* 1484.
— -Verrenkung. *V* 1917, 1923, 2501, 2599.
— -Verrenkung, angeborene. *V* 1484.
— -Verrenkung, Behandlung. *O* 2423.
— -Verrenkung, Epiphysennagelung. *V* 2452.
Hydroa vacciniforme, Strahlenbehandlung. *R* 1623.
— vacciniforme, Vererbung. *R* 1477; *V* 1485.
Hydrocephalus internus. *V* 2164.
—, kongenitaler. *V* 1530.
— mit Opisthotonuskrämpfen. *V* 1435.
— im Säuglingsalter. *K* 2430.
—, Vergasche Ventrikel. *V* 2019.
Hydronephrose. *V* 1860.
—, Entstehung. *R* 2348.
—, Fall. *V* 1486, 2021.
—, infizierte. *V* 1486, 1535.
—, Nierenschwund durch. *R* 2348.
— und Phimose. *V* 1629, 2308.
Hydrops, Behandlung. *E* 1897.
Hydrorrhoea amnialis. *V* 1580.
Hydrotherapie und Thermotherapie, Lehrbuch. *R* 1378.
Hygiene s. Gesundheitspflege.
Hygiogenese. *O* 2316.
— der Infektionskrankheiten. *V* 2546.
Hymenalatresie, Fall. *V* 1580.
Hyperfeminismus. *R* 2015.
Hypnose, Ausführung gegen den Willen. *R* 1807.
— bei Behandlung des Alkoholismus, Morphinismus, Nicotinismus. *V* 1435.
— und organische Krankheiten. *V* 1437.
—, Psychosen durch. *R* 1807.
— -Verbrechen. *R* 1919.
Hypnotismus und Medizin. *R* 2113.
Hypokolasie. *R* 2493.
Hypophen. *Sp* 2551.
Hypophyse s. a. Akromegalie, Zwergwuchs.
— -Carcinom. *V* 2113.
— -Erkrankung, Kachexie. *R* 2205.
— -Erkrankung, Stoffwechsel bei. *R* 2347.
— -Extrakt, Anwendung. *O* 1839.
— -Extrakt bei Diabetes insipidus. *R* 1521, 1527.
— -Extrakt bei Entfettungskuren. *A* 1391.
— -Extrakte und Schwangerschaft. *V* 1760.
— und Genitalorgane. *V* 1760.
— -Geschwulst. *V* 1860, 2117.
— -Geschwulst, Röntgenbehandlung. *V* 1579.
— und Pars intermedia. *O* 1557.
—, Pathologie. *V* 2309.
—, pathologische Anatomie. *R* 2396.
—, Röntgenbehandlung bei Frauenkrankheiten. *V* 1713.
— bei Simmondsscher Krankheit. *O* 1877.
— -Sklerosierung, Stoffwechsel bei. *V* 1385.
—, Syphilis der. *R* 2111.
Hypostase. *V* 2307.
Hypselophonie. *R* 2297.
Hysterie, Geschlechtsleben bei. *R* 2594.
—, Ödem bei. *R* 2305.
— und Psychogenie. *V* 2453.
—, Symptomatologie. *R* 2594.
Ichthyosis congenita. *V* 2119.
— vulgaris mit Ekzem. *V* 1386.
Idiotie s. a. Schwachsinn.
—, amaurotische. *V* 1529, 2402.
Idiosynkrasie gegen Milch. *R* 1710.
—, Theorien. *R* 2011.
Jejunalgeschwür, Fälle. *R* 1477; *V* 2262.
— nach Gastroenterostomie. *R* 2203; *V* 2018.
—, Magenresektion. *R* 2108.
—, Operation. *V* 1765.
—, Rechtslagerung. *V* 1814.
Jejunum, Myosarkom. *R* 2446.
— -Sarkom. *V* 2357.
Ikterus und Anämie, hämolytische. *R* 1427.
— und Anämie, perniziöse. *V* 1971.
— catarrhalis, Häufigkeit. *V* 1925.
— catarrhalis im Kindesalter. *O* 1891.
— catarrhalis, Pathogenese. *R* 2493.
— catarrhalis im Säuglingsalter. *V* 1534.
— -Entstehung. *V* 2308.
— -Epidemie. *R* 2493.
—, Formen. *V* 1628.
— und Hämolyse, intravitale. *O* 1455.
—, hämolytischer. Eisengehalt der Milz. *R* 2590.
—, hämolytischer, Fall. *R* 2590.
—, hämolytischer familiärer. *V* 1628.
—, hämolytischer, und Gicht. *R* 2156.
—, hämolytischer hereditärer. *O* 2229.
—, hämolytischer, konstitutionelle Hypersplenie. *R* 2156.
—, Hautschrift. *R* 1756.
— infectiosus, Erreger. *O* 2124.
— infectiosus, Wasserspirochäten. *V* 1859.
—, Kupffersche Sternzellen. *W* 2094.
—, Lymphdrüsenkompression. *R* 1966.
— neonatorum, Pathogenese. *R* 1428.
—, retikuloendothelialer. *Ü* 2265; *V* 2114.
— nach Salvarsan. *R* 2204; *V* 2021.
— bei Syphilis. *R* 1967; *V* 1814.
— mit Urticaria facticia. *V* 2065.
Ileotomie, Fremdkörperentfernung. *V* 1439.
Ileum-Coecum-Invagination. *R* 1618.
Ileus s. Darmverschluß.
Imbecillität, Gedächtnis bei. *V* 1860.
Immunität, celluläre. *R* 2343.
—, celluläre, und Krankheitsdisposition. *V* 1712.
— und Virulenz. *O* 1725.
Immunkörper-Bildung, unspezifische Beeinflussung. *R* 1849.
—, Koktostabilität. *R* 2010.
Impetigo contagiosa, Erreger. *R* 2060.
— herpetiformis. *V* 1713.
— herpetiformis und endokrine Drüsen. *R* 1382.
Indigouri. *R* 1709.
Infantilismus, genitaler, Facialis- und Erbsches Phänomen. *V* 1626.
Infektion, Erregeraktivierung. *O* 1725.
—, Tröpfchen-. *R* 2013, 2299.
Infektionskrankheiten, Ätiologie. *Ü* 1633.
—, Forschung, Bekämpfung. *G* 1901.
—, Grenzschutz. *G* 2291.
—, Hämoklasie. *O* 1992.
— und Hunger in Rußland. *V* 2163.
—, Isolierabteilungen. *V* 2550.
—, Serum- und Chemotherapie. *V* 1626.
— bei Unterernährung. *R* 1523.
Influenza s. Grippe.
Infusionsapparat, wärmehaltender. *R* 1379.
Inhalator, neuer. *V* 1387.
Innere Sekretion s. Endokrine Drüsen.
Insekten, soziale, Abhängigkeit vom Nest. *V* 2118.
Intelligenzprüfung. *R* 2494.
—, Hilfsschule. *R* 1857.
Jod, Kropfbehandlung. *R* 2059.
—, Preglsche Lösung. *R* 2202, 2250; *V* 2117.
—, Preglsche Lösung, Zusammensetzung. *A* 1928.

Jod-Wismut, Jod-Uran bei Hautkrankheiten. *V* 2310.
Jodamin. *Sp* 2455.
Joddiuretal bei Stenokardie und Asthma. *R* 1851.
Jodkali-Wasserstoffsuperoxydmischung, Wirkung. *O* 2328, 2330.
Jodterolan. *Sp* 2599.
Ipecacuanha, Anaphylaxie und Asthma nach. *R* 1520.
Iris-Anomalie, congenitale. *V* 2017.
-Erkrankungen. *R* 1430.
-Heterochromie. *V* 1667.
-Heterochromie, intermittierende neurogene. *O* 2271.
-Heterochromie, neurogene. *O* 1935.
und Kammerwasserzustrom. *V* 1666.
-Kolobom. *V* 2454.
-Tuberkulose, Behandlung nach Friedmann. *V* 1714.
— -Veränderungen. *O* 2333.
— -Verletzung, Umstülpung. *V* 1714.
Iridochorioiditis nach Grippe. *V* 2066.
Iridocyclitis, chronische. *V* 2454.
—, Netzhautbeteiligung. *R* 2160.
Irrengesetz, neues. *R* 1664.
Irrenheilkunde, Lehrbuch. *R* 1429.
Ischias-Behandlung. *R* 1664.
— und Phlebalgia ischiadica. *O* 1730.
Juckempfindung s. a. Pruritus.
—, Physiologie. *R* 1623.
Juvenin. *R* 2444; *Sp* 1815.

Kachexie, Ätiologie. *V* 2017.
—, hypophysäre. *V* 1385.
Kaiserschnitt s. Geburtshilfe, Sectio caesarea.
Kalisan. *Sp* 1927.
Kalium-Ionen, Pharmakologie. *W* 2093.
— hypermanganicum, Verätzung. *V* 2357.
Kalkosan. *Sp* 1718.
Kalkstickstoffkrankheiten. *R* 1379.
Kalzan, Zusammensetzung. *A* 1928.
Karbunkel und Furunkel. *R* 1010.
Kastration durch Röntgenstrahlen. *V* 1390.
Katalepsie, hypnotische. *O* 1655.
Katarakt s. Star.
Katarrh, Frühjahrs-, Diagnose, Behandlung. *R* 2589.
Katheter, Bellocque-. *R* 2304.
— -Halter. *R* 2304.
Kayser-Fleischer-Ring s. Pigment.
Kehlkopf s. Larynx.
Keilbein-Pneumatisation. *V* 1969.
Keilbeinhöhleneiterung, Behandlung. *R* 1431.
Keim-Schädigung, intrauterine. *R* 1661.
Keimdrüsen s. Geschlechtsdrüsen.
Keloid nach Nävusbestrahlung. *V* 2163.
Keratitis disciformis. *V* 2017, 2547.
— bei Meningitis cerebrospinalis. *V* 2070.
—, oberflächliche und tiefe. *V* 1630.
Keratodermia disseminata papulosa palmaris et plantaris. *V* 1437.
— disseminata palmaris et plantaris. *V* 1629.
— erythematosa. *V* 1437.
Keratokonus. *V* 1666, 1714, 2017.
Keratoma palmare et plantare. *V* 1973.
Keratomalacie. *V* 1764; *R* 2160.
—, Entstehung, Behandlung. *V* 2403.
Keratoplastik. *R* 2160; *V* 1667, 1924.
Keratosis follicularis. *V* 1629, 1973, 2118.
— follicularis nach Arsen. *V* 1860.
—, Hyper-, interdigitale. *V* 1386.
—, Hyper-, nach Salvarsanquecksilberbehandlung. *V* 1386.
— palmaris et plantaris. *V* 1629.
Keuchhusten, Ätherinjektion. *R* 1523.
—, Behandlung nach Violo. *R* 2398.
— -Konvulsionen. *R* 2107.
— und Pockenimpfung. *R* 2398.
Keuchhusten, Vaccination. *R* 1523.
Kiefer-Anomalien. *V* 2018.
— -Carcinom, Ätiologie. *V* 2497.
—, Osteofibrosarkom. *V* 1716.
Kieferknochen-Erkrankung, Behandlung. *V* 2453.
Kiellandsche Zange s. Geburtshilfe.
Kinderheilkunde, Briefe an eine Mutter. *R* 2254.
—, Leitfaden. *R* 2348.
Kinderkrankheiten. *V* 1973.
—, Diagnostik. *R* 1527.
—, Ernährung. *R* 1710.
Kinderlähmung, spinale s. Poliomyelitis.
Kleinhirn-Absceß. *V* 1813.
— -Agenesie und -Fehlen. *V* 2117.
— -Blutung. *V* 2164.
— -Brückenwinkelgeschwulst. *V* 2453.
— -Lokalisation nach Bárány. *O* 2417.
Klimatotherapie in der Ebene. *R* 1522.
Klistiere, Nähr-, beim Säugling. *O* 1936.
Klumpfuß. *V* 1923.
Knie s. Gelenk.
Knoblauch, Herzwirkung. *R* 1912.
Knochen-Atrophie im Gipsverband. *R* 1428.
— -Bildung in der Subcutis. *V* 1813.
— -Cysten. *V* 2114.
— -Deformitäten, Pathogenese. *R* 1662.
— -Erkrankungen und Längenwachstum. *Ü* 2553.
— -Erkrankung nach Typhus, Röntgenuntersuchung und -behandlung. *V* 1578.
— -Erkrankungen im Wachstumsalter. *V* 2598.
— -Regeneration. *R* 1855; *V* 2596.
— -Transplantation. *R* 2060.
— -Tuberkulose. *R* 2061.
— -Tuberkulose, Behandlung. *R* 1479.
— -Tuberkulose und Trauma. *V* 1434.
— -Wachstum, interstitielles. *V* 1481.
Knochenbruch, Becken-. *V* 1630.
—, Behandlung. *V* 1863.
—, Bein-, Behandlung. *R* 2158.
—, funktionelle Behandlung. *R* 1428.
—, Karpal-, Metakarpal-. *R* 2592.
—, Kiefer-. *R* 2496.
—, Kniescheibe. *R* 2061; *V* 1626, 1815, 2452.
—, Oberarm-, Behandlung. *R* 1428.
—, Olekranon. *V* 1435.
—, Radius-. *R* 2060, 2157, 2158, 2592; *V* 1814, 2500.
—, Schädel. *R* 2496; *V* 1763.
—, Schenkelhals-. *O* 2232; *R* 1918, 2592.
—, Schenkelhals-, Pseudarthrose nach. *V* 2262.
—, Vorderarm-. *V* 1626.
Knochenbrüchigkeit und Pubertas praecox. *V* 2114.
Knochenhaut s. Periost.
Knochenmark-Punktion. *V* 2119, 2162.
Knorpel-Schädigung. *V* 2119.
Knoten-Bildung, instrumentelle. *R* 2299.
—, Blutgefäße-. *DT* 2311.
Köhlersche Krankheit. *R* 1479, 1855; *V* 2020.
Körper-Entwicklung des Kindes, Einfluß des Alters der Mutter. *O* 2524.
— -Gewicht der unehelichen Kinder bei Geburt. *G* 2051.
— -Gewicht und Temperatur der Neugeborenen. *R* 2446.
— -Schmerzen, Symptomatologie. *R* 1473.
— -Temperatur s. a. Wärme, Fieber.
— -Temperatur, Schnellmessung im Harn. *O* 1792.
— -Wachstum und Ernährung im Kindesalter. *V* 2260.
— -Wachstum, Hemmungen. *V* 1532.
Kohlenhydrat-Stoffwechsel s. Stoffwechsel.
— -Verbrennung im Körper. *V* 1671.
Kohlensäurebäder, Wirkung. *R* 2443.
Kohlensäureschnee bei Hautkrankheiten. *V* 2021.
Kollargol, Argyrie durch. *R* 2394.
—, Wirkung. *R* 1706.
Kolloidale Metalle, blutbereitende Organe. *O* 1986.
Kolloidchemie und Chirurgie. *V* 2596.
—, Leitfaden. *R* 1704.
Kolloide, Diffusion. *V* 1811.
Kolpitis s. Vaginitis.
Komplement-Bindungsreaktion bei Nasen-, Larynx- und Ohrenerkrankungen. *V* 2113.
—, Inaktivierungserwärmung. *R* 2250.
— -Wirkung, Temperatureinfluß. *V* 1859.
Kondylomata acuminata. *V* 2213.
Konstitution-Anomalie, Stillersche. *V* 2069.
— -Anomalien, Wesen. *R* 1616.
— und Berufstätigkeit. *R* 1431.
— und Charakter. *R* 1377.
— und Habitus. *R* 1616.
— der Nachkommen, Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Entstehung. *V* 1863.
— und Personallehre. *R* 2152.
— und Psyche. *V* 1670.
—, psychophysische Typen. *R* 1849.
—, Theorien. *R* 1849.
— und Vererbung. *R* 1661.
Kopfhaltung und Zeigeversuch. *V* 1922.
Kopfhaut, Defektdeckung. *V* 2500.
Kot s. Faeces.
Krämpfe des Musculus sphincter ani externus. *DT* 2166.
—, Waden-. *R* 2257.
Krätze s. Scabies.
Kräutermischung. *Sp* 2263.
Krampfadern s. Varicen.
Krankenhäuser, wirtschaftliche Krise. *R* 1920.
Krankenpflege, chirurgische, Lehrbuch. *R* 1802.
Kreatinin-Ausscheidung im Kindesalter. *R* 2206.
Krebs s. Carcinom.
Kreislauf-Schwäche, allgemeine. *V* 1971.
— -Schwäche, elektrische Bäder. *R* 1380.
— -Störung und Magen-Darmfunktion. *V* 1384.
— -Störung, Polyglobulie. *V* 2070.
— -Umkehr und Acardius. *V* 1713.
Kretinismus, Prophylaxe. *Ü* 2073.
Kriechkrankheit. *R* 1756.
Kriminalität, erbliche Belastung. *O* 2184.
Kropf mit Atem- und Schluckstörung. *V* 1388.
—, Behandlung. *V* 1862.
— mit Blepharochalasis und Doppellippe. *K* 2287.
—, endemischer, Ätiologie. *R* 2058.
—, endemischer, Behandlung. *R* 2059.
—, endemischer, Prophylaxe. *Ü* 2073.
—, Entstehungsbedingungen. *Ü* 2457.
—, exophthalmischer, und hyperthyreotoxisches Adenom. *R* 1574.
—, familiärer. *V* 1925.
— und Herz, Beziehungen. *R* 2058.
—, intralaryngealer. *R* 1919.
—, intrathorakaler. *V* 2549.
—, Jodprophylaxe. *R* 2396.
—, maligner. *O* 1687.
— im Oesophagus. *R* 1920.
— -Prophylaxe. *R* 1574, 1708.
— -Rezidive. *O* 1885.
—, Röntgenbehandlung. *R* 2396.
— im Säuglingsalter. *R* 1708.
—, Tod durch. *Ü* 2461.
— in der Trachea. *R* 2396.
—, Vererbung. *V* 1485.
— an der Zunge. *R* 1920.
Krüppelfürsorge, Leitfaden. *R* 2442.
Krysolgan-Wirkung. *R* 1569.

Labyrinth-Kapsel, Histologie und Entwicklung. *V* 2497.
— -Kapsel bei Knochenerkrankungen. *R* 2160.

Labyrinth, Neuroepithelbedeutung. *O* 2220. *V* 2498.
— -Reaktionen. *V* 1922.
— -Reizung, Reaktionsbewegung. *V* 1922.
—, Siebbein-, Aufbau. *V* 1969.
— -Syphilis. *V* 2499.
—, Übererregbarkeit. *V* 1922.
Lactana-Milcheiweiß für Eiweißmilch. *Sp* 2455.
Lactase. *W* 2333.
Lähmung der Arme, angeborene. *V* 1815.
—, aufsteigende. *R* 2158.
—, Blick-, vertikale. *V* 2017.
— nach Diphtherie. *R* 2158.
—, Facialis-. *R* 1916; *V* 2019, 2166, 2356.
—, Geburts-. *R* 1662, 2446.
—, Hüft-, Bauchmuskelverpflanzung. *V* 1390.
—, Posticus-. *R* 2495; *V* 1970, 2595.
—, Tast-. *R* 2158.
— nach Torticollisoperation. *R* 2256.
—, Ulnaris-. *V* 1436.
Lamblia intestinalis bei Ikterus. *V* 1438.
Laparotomie, Jodlösung nach Pregl. *R* 1965.
—, Ödem bei. *R* 1618.
—, Verknöcherung in der Narbe. *V* 1626.
Laryngitis nodulosa, Behandlung. *R* 1431.
Larynx-Amyloidose. *V* 2114.
— -Carcinom, Fälle. *V* 1434.
— -Carcinom, Kauterisation. V 2114.
— -Carcinom, Röntgenschädigung. *V* 2454.
— -Carcinom, Schlucktrichter, Schildknorpelplastik. *V* 1486.
— -Exstirpation, Stimmbildung. *V* 1971.
—, Gelenkrheumatismus. *R* 2209, 2345.
— -Lähmung. *V* 1969.
— -Muskulatur, Stimmgebung. *V* 1970.
— -Muskulatur, elektro-physiologische Versuche. *V* 1970.
— -Papillom, Ätiologie und Pathogenese. *V* 1970.
— -Papillom, Magnesiumsulfat. *V* 2114.
—, Photographie. *V* 1922.
— -Polypen. *V* 1715.
— -Speculum. *V* 1970.
— -Tuberkulose. *R* 2209; *V* 2066.
— -Tuberkulose und -Carcinom. *V* 2549.
Leber s. a. Cholelithiasis, Galle.
—, Angiosarkom. *V* 2549.
— nach Arzneizufuhr, intravenöser. *V* 2309.
—, Askaridiasis. *R* 2204.
— -Carcinom, Blutung durch. *V* 1862.
— -Carcinom, Eosinophilie. *R* 1572.
— -Carcinom, Röntgenuntersuchung. *V* 1814.
— -Echinokokkus. *V* 1671, 2020, 2455.
—, Eiweißabbau. *W* 1560.
— und Eiweißeinstrom in das Gefäßsystem. *W* 2285.
— -Exstirpation, Nebennieren nach. *W* 1948.
— -Funktion bei Encephalitis. *V* 2019.
— -Funktion bei Schwangerschaft. *R* 1711.
— -Funktion bei striolenticulärem Symptomenkomplex. *W* 2334; *R* 2492.
— -Funktionsprüfung, Chromocholoskopie. *O* 2332.
— -Funktionsprüfung, Hämoklasie. *O* 1992, 2521, 2526; *R* 1756; *V* 2450; *W* 1796.
— -Funktionsprüfung durch Methylenblauzufuhr. *O* 2522.
— -Funktionsprüfungen, vergleichende. *O* 2077, 2556.
—, Gallesekretion bei Salzwirkung. *R* 1526.
— -Krankheiten, Bilirubin- und Gallensäurestoffwechsel. *O* 2031.
— -Krankheiten, Kohlenhydratstoffwechsel. *R* 1427, 1755, 2541.
— -Krankheiten, Stoffwechsel bei. *R* 2542.
— -Krankheiten, Trypanozidieschwund des Serums. *W* 1748.
— und Kreislauf. *U* 2409.
— -Sarkom. *V* 1482.
—, Scharlachrotausscheidung. *V* 1481.
— nach Splenektomie. *R* 2542.
Leber-Tuberkulose, Fall. *V* 1629.
— bei Typhus und Paratyphus. *V* 2307.
— -Verletzungen, Chirurgie. *R* 2204.
— -Verletzungen und Krankheiten, Diagnostik. *R* 1568.
— und Zentralnervensystem. *W* 1609.
Leberatrophie, akute, im Kindesalter. *R* 1756.
—, akute gelbe. *U* 1441; *V* 1482, 2163, 2401.
—, akute gelbe, mit Darmverschluß. *R* 1572.
—, akute gelbe, Häufigkeit. *V* 1925.
—, akute gelbe, bei Schwangerschaft. *R* 1966.
—, akute gelbe und subakute. *O* 2510; *U* 1585.
—, akute gelbe, bei Syphilis. *R* 2301.
—, akute gelbe, toxische Leberdystrophie. *R* 2302.
—, akute gelbe, durch Yatren. *R* 1474.
—, Hepaticusdrainage. *V* 2452.
Lebercirrhose, alkoholische. *V* 1482.
—, experimentelle. *V* 1482, 2307.
—, Milzexstirpation. *R* 1526.
— und Narbenschrumpfleber. *V* 1629.
Leberzelle, blasige Entartung. *R* 2541.
Leibesübungen, Biologie und Hygiene. *R* 2441.
Lepra, Chaulmoograölbehandlung. *E* 2336; *V* 2162.
—, Fall. *V* 1971.
—, maculoanästhetische. *V* 2116.
— maculosa und tuberosa. *V* 1973.
Leseproben, Scalae typographicae. *R* 2159.
Leuchtbakterien. *V* 2165.
Leuchtbildmethode, Tuberkelbacillen. *R* 1475.
Leukämie, akute. *O* 1449; *V* 1449, 1482.
— (cutis lymphatica). *V* 1389.
—, kongenitale, Fälle. *V* 1481.
—, lymphatische. *V* 1629.
—, lymphatische, Augenveränderungen. *R* 2062.
—, lymphatische, Behandlung. *V* 1388.
—, lymphatische, Eisengehalt der Milz. *R* 2590.
—, myeloische. *V* 1436.
—, myeloische, mit Bothriocephalus- und Taeniainfektion. *K* 2527.
—, Prognose. *R* 2156; *V* 1390.
—, Röntgenbehandlung. *V* 1578.
—, Spondylopathie. *V* 1923.
Leukocyten s. a. Lymphocyten, Eosinophilie.
—, Phagocytose, Lebensdauer. *R* 1377.
—, Wesen, Entstehung. *R* 2058.
Leukocytozoen der Gans. *V* 2162.
Leukonychia trichophytica. *R* 2400.
Leukopenie, alimentäre. *O* 1992, 2521, 2526.
—, differentialdiagnostisches Hilfsmittel. *R* 1910; *V* 2549.
—, vagotonische. *R* 1472.
Leukoplakie, Pepsinbehandlung. *R* 1919.
Leukotropin. *Sp* 2551.
Leukutan. *Sp* 1487.
—, Trockenpinselung. *R* 1916.
Lichen microsporicus. *V* 1629.
— nitidus. *V* 1629.
— ruber. *V* 1485, 2118.
— ruber acuminatus. *V* 2163.
— ruber planus. *V* 1437, 1973.
— ruber planus und acuminatus. *V* 1437.
— ruber planus und verucosus. *V* 2164.
— ruber verrucosus. *V* 1974, 2118.
— scrophulosorum. *V* 1386, 1437, 1438, 1629, 1973.
— syphiliticus. *V* 1437.
— trichophyticus. *V* 1486.
Lichex-Pillen. *Sp* 1927.
— -Salbe. *Sp* 1927.
Licht-Behandlung s. Strahlenbehandlung.
Lid s. Augenlid.
Lignosulfid-Inhalation. *R* 1522.
Linimentum anticatarrhale, Anwendung. *R* 2345.
Linitis plastica. *R* 2492.
Linkshändigkeit im Kindesalter. *V* 2501.
Linse, Eiweiße. *V* 2115.
—, Erkrankungen. *R* 1430.
—, Kupfertrübung. *R* 2543.
— -Luxation, Zonulalamelle. *V* 1666.
—, Pathologie. *R* 2543.
—, Phakoeresis nach Barraquer. *V* 1923, 2070.
— -Trübung s. a. Star.
— -Trübung, präsenile und senile. *R* 2351.
—, Trübungen in Spaltlampenbeleuchtung. *V* 1970.
Lipodystrophie, Fälle. *V* 1486.
Lipoide, Antigenwirkung. *R* 2489.
—, Chemie. *V* 1390.
Lippen-Geschwür. *V* 1629.
— Spinalzellenepitheliom. *V* 2213.
Liquitalis, Herzmittel. *R* 2395.
Liquor cerebrospinalis, Arsendurchtritt. *R* 1968.
—, Benzoereaktion. *R* 1968, 2112.
— und Blut, Austausch. *R* 2112.
—, Druckmessung. *V* 1486.
—, Einheitlichkeit. *V* 2165.
—, Goldsolreaktion. *R* 1968.
—, Hämolysinreaktion. R 1968.
—, Kolloidreaktionen. *V* 2401.
—, Mastixreaktion. *R* 2112.
—, Mittelstückphänomen. *W* 2527.
— bei Ohrerkrankungen. *R* 2352.
— und orbitalis. *O* 1645.
—, Sublimatreaktion. *R* 1968.
—, Syphilisreagine-Entstehung. *O* 1551.
— -Untersuchung, fraktionierte. *R* 2112.
—, Wanderzellen des Ventrikelepithels. *V* 2022.
—, Zellzählung. *R* 1910.
— bei Zentralnervensystemerkrankungen. *R* 2112.
Littlesche Krankheit. *V* 1385.
Livedo lenticularis. *V* 1629.
Locus minoris resistentiae. *R* 1617, 2153.
Lues s. Syphilis, Spirochaeta pallida, Wassermannsche, Sachs-Georgi, Meinickesche Reaktion.
Luft-Einfluß auf geistige Leistungsfähigkeit *R* 2496.
Luftröhre s. Trachea.
Luftwege s. Atemwege.
Lumbalflüssigkeit s. Liquor cerebrospinalis.
Lumbricillus lineatus im Darm. *V* 1766.
Luminal-Exanthem. *DT* 2167.
— -Vergiftung. *R* 1474.
Lungen s. a. Emphysem, Empyem, Pleuritis, Pneumothorax.
— -Absceß, Fall. *V* 1439.
— -Absceß durch Ruhramöben. *V* 1813.
— -Absceß nach Thoraxverletzung. *R* 1571.
— -Aktinomykose. *R* 2154.
— -Anthrakose. *R* 2154.
— -Carcinom, Fälle. *V* 1482.
— -Carcinom, Thoraxschrumpfung. *R* 1618.
— -Durchblutung und respiratorischer Stoffwechsel. *R* 2108.
— -Echinokokkus. *R* 2154.
— Erkrankung und Dispersionsgrad der Säfte. *R* 2297.
—, Flimmerepithelblasen. *V* 1481.
— -Gangrän, Behandlung. *R* 1476.
— -Gangrän, Salvarsanbehandlung. *R* 1707.
— -Geschwulst, cystische. *V* 1486.
— -Geschwulst, Röntgenuntersuchung. *V* 1577.
— -Grenze, Feststellung. *V* 2500.
— -Infarkt, hämorrhagischer. *R* 2154.
— -Krankheiten, chirurgische Behandlung. *V* 1486.
—, Luftgehalt bei Neugeborenen. *V* 1578.
— -Lymphdrüsenverkalkung. *R* 2154.
—, Röntgenuntersuchung. *R* 1618 1851.
— -Streptotrichosen. *R* 1618; *V* 1578.
— -Syphilis. *V* 2163.

Lungen-Syphilis, Neosalvarsan-Novasurolbehandlung. *R* 1618.
— -Thoraxfistel. *R* 1571.
Lungenspitze, Röntgenuntersuchung, Durchleuchtung. *O* 1938.
Lungenentzündung, bactericide Schutzstoffe im Blute. *V* 1671.
—, Bäderbehandlung. *V* 2165.
—, Behandlung, mechanische. *R* 2345.
—, Behandlung mit Optochin. *R* 2154.
—, Chininbehandlung. *R* 2540.
— und Cyanose. *R* 1476.
— -Grippe, Ätiologie. *W* 2334.
— im Säuglingsalter. *R* 2348.
Lungenspitzenkatarrh. *R* 2540.
Lungentuberkulose s. a. Pneumothorax, Tuberkulose.
— und Allgemeininfektion. *V* 1671.
—, Behandlung. *V* 2066.
—, Behandlung mit Campher. *V* 2450.
—, Behandlung mit Kalk. *R* 1617.
—, Behandlung mit Krysolgan. *R* 1618.
—, Behandlung mit Metharsan. *R* 2346.
— und bronchogene Metastasen in der Lunge *O* 1740.
— und Cavernen. *R* 1571.
—, cavernöse. *V* 2310.
— und Caverneneröffnung. *R* 2154.
—, Diagnose. *R* 1476.
— und Ductus Botalli. *R* 2491.
—, Einteilung. *R* 1618, 1707.
—, Einteilung und Benennung. *R* 2107.
—, epituberkulöse Infiltration. *R* 2445.
—, Erythrocytensedimentierungsgeschwindigkeit. *O* 1368, 1655; *R* 2108.
—, Formen. *R* 1525.
— durch Fütterung und Inhalation. *R* 2445.
—, Gliarosetten im Rückenmark. *R* 1804.
— -Infektion auf dem Lande. *R* 2108.
— im Kindesalter. *R* 1617.
—, Krankheitsanalyse. *R* 2491.
—, Locus minoris resistentiae hereditarius. *R* 1617.
—, Nebengeräusche nach Heilung. *R* 1617.
— und Nervensystem, vegetatives. *V* 1862.
—, Pathogenese, Diagnostik, Behandlung. *R* 2589.
—, pathologische Anatomie, Formen. *R* 2491.
—, Phrenicotomie. *O* 1496, 1544; *R* 2346.
—, Pleuraexsudateinwirkung. *R* 1618.
—, Reinfektion. *R* 2491.
—, Röntgenuntersuchung. *R* 1476; *V* 2018.
—, Thoraxbewegungen. *R* 1617.
— und tuberkulöse Lymphome. *R* 1804.
— -und Tuberkulosebehandlung, chirurgische. *R* 1804.
— und Unfall. *V* 1434.
—, Verlaufsformen. *R* 2589.
Lupus s. a. Hauttuberkulose.
— -Carcinom der Nase. *V* 1438.
— erythematodes. *V* 1437, 1629.
— erythematodes discoides und disseminatus. *V* 2164.
— erythematodes, Krysolganbehandlung. *O* 2235; *V* 2309.
— erythematodes nach Mirioninjektion. *V* 1973.
— follicularis disseminatus. *V* 1438.
— -Knötchen. *R* 2207.
—, Nasenplastik. *V* 1860.
— pernio. *V* 2213.
— pernio und Ostitis cystica fibrosa. *K* 2240.
—, sarkoidartiger. *V* 2213.
—, Tuberkulin- und Traubenzuckerinjektion. *V* 1390.
— verrucosus und Zungentuberkulose. *V* 1629.
— vulgaris. *V* 1437, 1438, 1973, 2163.
— vulgaris disseminatus. *V* 1629.
— vulgaris und erythematodes. *V* 2163.
— vulgaris am Ohr. *V* 1386.
— vulgaris, Pyrogallolbehandlung. *V* 2164.
— vulgaris, rhino-skleromartiger. *V* 1437.
Lymphangiom des Halses. *V* 1388.
Lymphatischer Rachenring. *V* 1531.
Lymphatismus s. Status lymphaticus.
Lymphocystitis der Fische. *V* 1858.
Lymphocyten, hipolytische Fähigkeit. *R* 2106.
—, Lipoidspaltung. *R* 1849.
Lymphocytom, Fall. *V* 1386.
Lymphogranulom, Pathologie. *V* 2308.
Lymphogranulomatose der Haut. *R* 2590.
Lymphosarkom, Oesophagusveränderungen. *V* 1438.
—, Röntgenbehandlung. *V* 1390, 1814.
Lysaldin. *Sp* 1487.
Lyssa s. Tollwut.

Macula-Erkrankung. *V* 1629.
Magen s. a. Cardiospasmus, Gastroenterostomie, Pylorus.
—, Anacidität und Entleerungsmechanismus. *R* 2346.
— -Carcinom, Behandlung. *E* 1561.
— -Carcinom, Fälle. *V* 1530, 2018.
— -Carcinom, Formen. *R* 2395.
— -Carcinom, Pathogenese. *V* 2307.
— -Carcinom, Röntgenbehandlung. *O* 1837.
— -Carcinom und Schwangerschaft. *V* 1669.
— -Darm, Verdauungstätigkeit. *R* 2541.
— -Darmbewegung bei Peritonitis. *R* 2395.
— -Darmcarcinom und Genitalcarcinom. *R* 2398.
— -Darm, Fremdkörper im. *R* 1572.
— -Darmfunktion und Kreislaufstörung. *V* 1384.
— -Darminsuffizienz, intestinaler Infantilismus. *V* 1534.
— -Darm-Krankheiten, Wasser- und Kochsalzausscheidung. *V* 1861.
— -Darmlähmung und Nierensenkung. *R* 2301.
— -Darm-Operation, Saftsekretion. *V* 2068.
— -Darm, peptische Geschwüre. *R* 1618.
— -Darm, Sphincterspasmus. *V* 2308.
— -Darm, Verdauungsinsuffizienz. *V* 1629.
—, Fermentgehalt im Säuglingsalter. *R* 2254.
— -Fibromyom, Röntgenuntersuchung. *V* 1577.
—, fötaler, Form und Lage. *V* 1577.
— -Funktion und Gallenblasenerkrankung. *R* 2541.
— -Funktion, Röntgenuntersuchung. *V* 1577.
—, Funktionsprüfung. *O* 2231.
— -Funktionsprüfungen. *V* 2210.
—, Gallensteine im. *V* 1530.
— -Geschwulst, Diagnostik. *R* 1477.
—, Hungerschmerzen. *R* 2540.
— -Krankheiten, Röntgendiagnostik. *R* 2540.
—, Lymphosarkom. *O* 2086.
— -Motilität nach Magenoperation. *R* 2015.
—, Nischenschatten. *R* 2540.
—, Operationen. *V* 1762.
— -Perforation, Röntgenuntersuchung. *V* 1577.
—, Sanduhr-. *R* 2155.
— -Sarkom, Magenresektion. *V* 1765.
— -Sarkom, perforiertes. *K* 2095.
— -Senkung, Operation. *R* 2445.
—, Sekretionsstörungen. *R* 2155.
—, speisefreier, Immediat- und Tardivsekret. *O* 2515.
—, Staublaus im. *R* 1572.
— -Tuberkulose. *R* 2057; *V* 2066.
—, Vagus- und Sympathicuseinfluß. *R* 2253.
— -Verlagerung, Röntgenuntersuchung. *V* 2214.
— -Verschluß. *R* 1851.
Magengeschwür, Behandlung. *R* 1381, 1477, 1804, 2014, 2253; *V* 1762, 1763, 2453.
—, Blutgefrierpunkt. *R* 2346.
—, Blutungen. *V* 2596.
—, callöses, Behandlung. *R* 2014.
—, Cholecystitis, Appendicitis, Beziehungen. *V* 1762.
Magengeschwür, Duodenalsonde bei Behandlung. *V* 2263.
—, Entstehung. *R* 2014.
—, Fall. *V* 2453.
—, Faltenbildungen. *V* 2262.
—, Häufigkeit, Vernarbung. *V* 2262.
— durch Heiß- und Schnellessen. *R* 2155.
— und Hernie, epigastrische. *R* 2203.
—, Initialkrämpfe. *R* 2108.
—, Kaskaden-, Ätiologie. *R* 1381.
—, Magenresektion. *R* 2014.
—, Nischenbildung. *O* 1357.
—, Pathogenese. *R* 2014; *V* 2597.
—, Pathologie, Behandlung. *V* 1863.
— -Perforation. *R* 1852.
—, perforiertes, Pepsin als Antisepticum. *R* 1965.
—, Pneumoperitoneum bei Perforation *R* 1618.
—, Proteinkörpertherapie. *R* 1381.
— und Pylorusmagen. *R* 2540.
—, Reizkörpertherapie. *R* 2015.
—, Röntgenbehandlung. *V* 1579.
—, Soorinfektion. *V* 1530.
—, Symptome. *R* 2155.
— bei Syphilis. *V* 1438.
— und Tabes. *R* 2253.
—, Vererbung. *V* 1583.
Magensaft, Achlorhydrie und Anacidität. *R* 1572.
— -Anacidität, konstitutionelle. *V* 1531.
—, Bestimmungsmethode. *W* 2578.
—, Capillaranalyse. *R* 1572.
—, Farbstoffausscheidung. *R* 1966.
—, Pepsingehalt. *R* 1965.
—, Säureverhältnis bei Kreislaufstörung. *R* 1572.
— -Untersuchung. *V* 1717.
Magensaftsekretion und Duodenalinhalt. *V* 2070.
— bei Leberkrankheiten. *R* 1427.
—, Probefrühstück. *V* 1812.
— im Säuglingsalter. *V* 2210.
Malaria-Bekämpfung in Sumatra. *V* 1533.
—, Blutpräparat. *V* 1530.
— Fälle. *V* 2065.
— in Mazedonien. *V* 2546.
—, Pigment und Plasmodien in der Leiche. *V* 1529.
—, Plasmodienfärbung nach Manson. *O* 2426.
— nach Salvarsaninjektion. *K* 1414; *R* 2202, *V* 1860.
— in Sumatra. *V* 2161.
— tropica, Fälle. *V* 1922.
— tropica und Salvarsan. *O* 1642
Maltolactine. *Sp* 2599.
Mamma s. a. Stillfähigkeit.
—, Blutabsonderung. *R* 1711.
— -Carcinom. *R* 2399.
— -Carcinom, doppelseitiges. *V* 1626.
— -Carcinom, Röntgenbehandlung. *O* 2187; *R* 2345; *V* 1530.
— -Carcinom, Strahlenbehandlung. *V* 1714
—, Chininumspritzung der Papillae. *R* 1711.
— -Entwicklung in der Achselhöhle. *K* 1561.
—, Fibroadenom und Carcinom. *V* 1626, 2020.
— während der Menstruation. *R* 2207.
—, Papillenhofausdehnung. *R* 1711.
—, Rhagadenverhütung und -behandlung. *R* 1382, 2399.
— -Sekretion und Tabes. *V* 2213.
Mammaline. *Sp* 1487.
Manidal-Tabletten. *Sp* 1927.
Marasmus. *V* 1534.
Masern, Gruber-Widalsche Reaktion. *R* 2300.
— -Prophylaxe. *O* 2471; *V* 2454.
—, Rekonvaleszentenserum. *R* 2012.
—, Vorexanthem. *R* 2012.
Maturin. *Sp* 1718.
Maul- und Klauenseuche. *R* 1755; *V* 1858.
Mediastinum-Angiosarkom. *R* 2540.
— -Geschwulst. *R* 2540.

Mediastinum - Geschwulst, Oesophagusveränderung. *R* 2057.
— Teratom. *R* 2540.
Medivermtabletten. *Sp* 1487.
Medulla oblongata. Gliosklerose. *V* 2019.
— oblongata, Hämangioendotheliom. *R* 1856.
Meerrettichvergiftung. *K* 1561.
Megacolon s. Hirschsprungsche Krankheit.
Meinickesche Reaktion, Digitaliswirkung auf. *R* 1757.
— Reaktion, Modifikation. *R* 1478. 1766.
— Reaktion, dritte Modifikation und Wassermannsche Reaktion. *V* 1766.
Melangeur-Schüttelapparat. *V* 1438.
Melanin und Abnutzungspigment. *R* 2106.
Melanosarkom, Fall. *V* 1580.
— -Rezidiv. *V* 2070.
— mit Sklerodermie. *V* 1387.
—, Transplantation. *R* 1378.
Melanose, Teer-. *R* 1754.
Menagol, Dr. Scheffers. *Sp* 1927.
Meningen-Blutung nach Lumbalpunktion. *V* 1482.
—, Markfaserregeneration. *R* 1759.
Meningismus und Lumbalpunktion. *V* 1436.
Meningitis, Blutgefäßdurchlässigkeit. *R* 2297.
— cerebrospinalis. *R* 1968.
—, hämorrhagische, Gasödembacillen bei. *R* 2543.
—, otogene und rhinogene. *E* 2386.
—, otogene, Vuzinbehandlung. *R* 2161.
— des Rückenmarks. *V* 1534.
— serosa, Klinik, Pathogenese. *R* 2543.
— durch Streptococcus viridans. *R* 1475.
—, Streptothrix-. *R* 2543.
—, syphilitische. *R* 1968; *V* 1971.
— tuberculosa. *R* 1524, 1803, 1804.
— tuberculosa, Symptomenkomplex. *R* 2543.
Meningo-Encephalitis. *V* 2307.
Meningokokken-Sepsis. *V* 2021.
—, Wärmekasten für Transport. *R* 1849.
Menstruation, Schleimhautabgang. *R* 1711.
— -Störung bei Lungentuberkulose. *R* 1711.
— und Wellenbewegung. *R* 2255.
Menthol-Eukalyptol bei Tuberkulose. *R* 1911.
Mercurosal. *Sp* 2551.
Merlusan, Syphilisbehandlung. *R* 1967.
Merosal. *Sp* 2455.
Mesenterium-Lymphom. *V* 2164.
Metalle, Antisepsis. *R* 2010.
Metallhydrosole, Verwendung. *R* 1378.
Metasyphilis. *R* 1917.
Metatarsus-Diaphyse, Mark- und Periost-Knochenneubildung. *V* 1435.
— -Erkrankung. *R* 1528.
Methylalkohol-Vergiftung. *V* 1666.
Metogen. *Sp* 2071.
Micrococcus tetragenus. *V* 2546.
Migräne. *R* 2299, 2494.
Mikrophotographie, Aufsatzkamera. *V* 2308.
Mikrophthalmus. *V* 2454.
Mikrosporie. *V* 1974.
—, Allgemeinexantheme bei. *V* 2309.
— -Epidemie. *O* 1651; *R* 2400.
—, Film. *V* 2310.
— und Lichen microsporicus. *V* 1438.
Mikuliczsche Krankheit, Fall. *V* 2020.
Milch, Eiweiß-. *R* 1852, 2254; *V* 2210.
—, Frauen-, abgespritzte. *V* 2210.
—, Frauen- und Kuh-, Unterscheidungsreaktion. *R* 1710.
— -Pumpe. *R* 2399; *V* 1717.
— -Sekretion, Beeinflussung. *R* 2299.
— -Sekretion und Ernährungszustand der Amme. *R* 1382.
— -Sekretion und Krampf. *V* 2210.
— -Sekretion, mangelnde. *V* 2210.
— -Versorgung Berlins. *V* 1811.
— -Versorgung der Großstädte. *G* 2244.
Miliartuberkulose s. Tuberkulose.
Milz s. a. Gauchersche Krankheit.
— -Arterien-Ruptur bei Pfortaderstauung. *V* 2308.
Milz, Bilirubinbildung. *O* 2079.
—, Blutcyste. *V* 2020.
— und Callusbildung. *V* 2595.
—, Capillarangiome. *R* 1526.
—, Chirurgie. *V* 1669.
— -Cysten, nichtparasitäre. *R* 1622.
— -Exstirpation, Hämolysinbildung. *R* 1966.
— -Exstirpation bei Ikterus, hämolytischem. *R* 1966.
— -Exstirpation bei Kindern. *R* 1526.
— -Exstirpation bei Thrombopenie. *R* 2302, 2303.
— -Exstirpation, Zellwucherungen in der Leber. *O* 2374.
— Funktion. *R* 1526; *V* 2449.
— -Krankheiten, Stoffwechsel bei. *R* 2542.
—, Pigment, hellgrünes. *V* 1862.
— -Vergrößerung, Fall. *V* 1582.
—, Verletzungen und Krankheiten, Diagnostik. *R* 1568.
—, Wander-, stielgedrehte. *R* 1526.
Milzbrand, Blutvergiftung bei. *O* 2472
—, Diagnose, Behandlung. *R* 1754.
—, Magen und Duodenum bei. *V* 1627.
Mirion, Syphilisbehandlung. *R* 1758.
—, Zusammensetzung. *A* 1928.
Mißbildung, amniogene. *V* 1529.
—, Fall. *R* 2153; *V* 2119.
— der Hände. *V* 1925.
—, Heilung. *V* 2500.
— und intrauteriner Druck. *O* 1651.
—, Ischiopagus. *V* 1482.
Mittelohr-Carcinom. *R* 2449.
— -Eiterung, Radikaloperation. *V* 2114.
— -Eiterung und Schwangerschaft. *V* 1921.
— -Entzündung s. Otitis media.
— -Katarrh. *R* 2063, 2161.
—, Radikaloperation. *R* 2062.
—, Röntgenuntersuchung. *V* 1921.
— -Tuberkulose. *R* 2063; *V* 1922.
Möller-Barlowsche Erkrankung s. Skorbut infantilis.
Mole, Blasen-. *R* 2399.
Mongolenfleck. *R* 1754; *V* 2213.
Mongolismus. *V* 1860.
Morbus Basedowi s. Basedowsche Krankheit.
— Werlhofii s. Werlhofsche Krankheit.
Morphaea. *V* 1973.
Morphinismus, klinisch-chemische Kontrolle. *W* 2239.
Muceosy. *Sp* 2551.
Mühlengeräusch. *R* 1850.
Mumps epidemica, Varietät. *R* 2490.
Mundhöhle-Geschwulst. *V* 1482.
—, Sinnesphysiologie. *R* 2495.
Muscarin, Muskelschwirren durch. *W* 1509.
Musculus Facialis-Lähmung, intrauterine. *V* 2019.
— Glutaeus, Absceß, Nekrose. *R* 2392.
— Opponens pollicis-Ersatz. *R* 2257.
— Trapezius-Lähmung, Fascienplastik. *V* 1765.
— Triceps surae-Verletzung (Tennisbein). *R* 1527.
Muskel, Acetylcholineinfluß und elektrische Reizung. *V* 1581.
—, Antagonistenbeteiligung an Willkürbewegungen. *O* 2414.
— -Atrophie, neurale. *V* 2164.
— -Atrophie, spinale. *V* 1385.
—, Bauch-, und orthopädische Chirurgie. *R* 2207.
— -Contractur durch Gifte. *R* 2011.
— -Contractur, ischämische. *R* 2256; *V* 1435.
— -Dystrophie, progressive. *V* 2021.
—, entnervter, Ionenverschiebung. *W* 2238.
—, Ermüdung bei Entartungsreaktion. *V* 2017.
— -Erschlaffung durch Novocain und Eucain *R* 2256.
— -Hypertrophie, experimentelle. *V* 1482.
—, hypnotische Katalepsie. *O* 1655.
— -Kontraktion, paradoxe. *R* 2158.
Muskel-Nekrose. *V* 1532.
— -Nekrose bei Appendicitis. *K* 1896.
— -Nerv-Erregung, elektrische. *V* 1483.
— -Pharmakologie. *UR* 1374.
—, Pilocarpin- und Atropinwirkung. *W* 2046.
—, quergestreifte, Aktionsströme. *W* 2577.
—, quergestreifte, Innervation. *O* 1820; *V* 1812.
— -Sensibilität und -Dissoziation an Amputationsstümpfen. *R* 1428.
— -Tonus. *V* 2116.
— -Tonus bei Nervenkrankheiten. *R* 2010.
—, Traubenzuckerverwertung. *V* 1581.
Mutosan. *Sp* 1718.
Mutterkorn, Ersatzpräparate. *R* 1705; *V* 1814.
— -Präparate. *O* 1457.
— -Substanzen, wirksame. *UR* 2294, 2341.
Myalgie des Kopfes und Halses. *V* 2497.
Myelitis, Knochenplättchen in der Arachnoidea. *R* 2400.
— und Syphilis. *R* 1916.
Myeloblastose bei Miliartuberkulose. *R* 2394.
Myelosarkom des Femur. *V* 1534.
Myelose der Haut. *V* 2065.
Mykose, Nagel-. *R* 2400.
Mykosis fungoides. *R* 1380; *V* 1437, 1629, 2309.
Myokarditis und Ekzemtod. *V* 2165.
— bei Syphilis. *R* 1964.
Myom, Behandlung. *R* 2206.
— -Laparotomie. *R* 2399.
—, nekrotisches. *V* 1580, 1669.
—, Röntgenbehandlung. *V* 1579, 1713.
Myoneurin. *Sp* 1718, 2599.
Myopie-Operation. *R* 2448.
—, Sklerektomie. *R* 2448.
—, Vererbung. *R* 2494.
Myositis ossificans. *R* 1855.
Myxödem s. a. Thyreoidea
—, abortives. *R* 2396.
— Herzerkrankungen. *R* 2111.
—, idiopathisches. *V* 1765.
Myxomycet, Pseudo-, Dictyostelium mucoroides. *V* 1858.

Nabel-Geschwulst. *V* 2115.
— -Sepsis. *V* 2070.
Nabelschnur-Abstoßung, Leukocyten bei. *V* 2308.
— -Verknotung, Umschlingung, Verdrehung. *V* 2019.
Nährmittel, diätetische, Rechtsbegriff. *G* 1418.
Nährstoffe, accessorische s. Vitamine, Ernährung.
— und Nervensystem. *W* 2188.
—, organische, Zerteilung in Säuglingsnahrung. *R* 1710.
Nävocarcinom, Fall. *V* 2163.
Naevus anaemicus. *V* 1860.
—, Formen. *R* 1477.
—, Histologie. *R* 1477.
— Pringle. *V* 1974.
—, teleangiektatischer. *V* 1386.
—, Türfall-. *V* 2213.
— vasculosus. *V* 2118, 2163.
Naphthensäure, Scabiesbehandlung. *R* 2400.
Narbenkeloid, Röntgenbehandlung. *V* 1386.
Narcylen. *Sp* 2071; *V* 1760.
Narkose s. a. Anaesthesie.
—, Acetylen. *V* 1812.
— und Acidose. *O* 2317.
—, Blutfarbe. *R* 1912.
— Chloroform. *R* 1912.
— und Hypnose, Kombination. *R* 1712, *V* 1715, 1761.
—, Muskel-. *V* 1533.
—, Narcylen-. *V* 1760.
—, Rectal-. *R* 1662.
Nase-Atmung, Pneumograph. *V* 1969.
—, Carcinommetastasen. *V* 2113.
—, Deformitäten-Behandlung. *V* 1388.

Nase-Geschwülste bei Blutkrankheiten. *V* 2113.
—-Krankheiten, Apparat für Druck- und Saugwirkungen. *R* 1706.
—-Krankheiten, Behandlung. *R* 1431.
—, Nebenhöhlenentzündung. *V* 2021.
—, Nebenhöhlenentzündung und Orbita. *R* 1920.
—, Nebenhöhlenentzündung, Röntgenuntersuchung. *V* 1969.
—, Nebenhöhlenoperationen. *V* 1969.
—-Nebenhöhle, Schleimhautwucherung. *V* 1969.
—-Operation, Tamponade. *R* 2545.
—-Rachenfibrom. *R* 2545.
—, schiefe, Plastik. *V* 1969.
—-Schleimhaut, Lapiswirkung. *V* 1969.
—-Stenose, Atmung bei. *R* 1808.
—-Verdoppelung. *V* 2501.
Nasenhöhle-Verschluß bei Syphilis. *R* 2544.
Natriumoleat-Hämolyse. *O* 1695, 1946, 1947, *R* 2489.
Nebenhoden-Entzündung, Entstehung, Behandlung. *R* 2397.
—-Entzündung, unspezifische Behandlung. *V* 1388.
—-Tuberkulose. *R* 2205.
Nebenhöhlen s. Nase.
Nebennieren s. a. Adrenalin.
—, Adrenalinbildung. *R* 1526. *R* 2396.
—, Bedeutung. *ÜR* 2245.
—-Geschwulst, Fall. *V* 2115.
—-Gewicht. *V* 1529.
— nach Leberexstirpation. *W* 1948.
Nebennierenrinde, Amyloidose. *O* 1595.
—, Bakterienwachstum. *V* 1766.
Nebenschilddrüse s. Parathyreoidea.
Nefi. *Sp* 2263.
Neogonine. *Sp* 1487.
Neosalvarsan, Calciumbromat und -chlorat zur Verhinderung von Intoxikationen. *R* 1757.
— bei Mundhöhlenwunden. *R* 1379.
—, Überempfindlichkeit gegen. *A* 1927.
—, Wirkung. *R* 2393.
Neosilbersalvarsan-Cyarsal-Behandlung. *R* 2256.
—-Novasurol-Behandlung. *R* 2256.
—, Syphilisbehandlung. *R* 1758.
Nephritis s. a. Nieren.
—, Entfettung. *O* 2042.
—, Glomerulo-, Fall. *V* 1534.
—, Impetigo-. *O* 1826.
— und Lungenödem, Abbinden der Glieder. *R* 2397.
—, Pyelo-, mit Pyämie. *V* 2164.
— suppurativa, Fälle. *R* 2205.
Nephrolithiasis s. Nierensteine.
Nerven s. a. Sympathicus, Vagus.
—-Durchschneidung, Einfluß auf Vitalfärbung. *V* 1439.
—, Erregung, Erregbarkeit. *V* 1924.
—-Lähmung und Reizung bei Ausfallserscheinungen. *O* 1694.
—, Leitungsgeschwindigkeit. *R* 1576.
—, Markscheidenerkrankung. *R* 1429.
—-Muskel-Erregung, elektrische. *V* 1483.
—, periphere, Schußverletzungen. *R* 2257.
—, periphere, Wiederherstellungschirurgie. *C* 1867.
—, sensible, antidrome Leitung. *V* 1435.
Nervensystem und Entzündung. *R* 2257.
— und Fettgewebe. *R* 1568.
—, Histopathologie. *R* 1479.
—-Krankheiten im Kindesalter. *R* 2493.
— und Organerkrankungen. *R* 2257.
—-Syphilis s. a. Liquor cerebrospinalis.
—-Syphilis. *R* 1916. *Ü* 2121.
—-Syphilis, Bulbärsymptome. *V* 1389.
—-Syphilis, Hypophyse und Zwischenhirn bei. *R* 2061.
— vegetatives s. a. Sympathicus, Vagus.
—, vegetatives, und anaphylaktischer Schock *W* 1893.
Nervensystem, vegetatives, autonomes. *R* 2257.
—, vegetatives, und Glykämie. *W* 1695.
—, vegetatives, und Haut. *V* 2310.
—, vegetatives, und Individualistik. *V* 2404.
—, vegetatives, und Kaliumspiegel des Serums. *O* 1601.
—, vegetatives, Neurose des. *V* 2165.
—, vegetatives, Wärmeregulation, Stoffwechsel. *V* 2115.
—, zentrales, Ernährungssystem. *V* 2402.
—, zentrales, Färbung. *V* 1529.
—, zentrales, Frühsyphilis. *R* 2061.
Nervus Acusticus-Geschwulst. *V* 2498.
— Acusticus, Schädigung durch Syphilis. *R* 1916.
— Acusticus-Syphilis. *V* 2499.
— Facialis-Lähmung. *R* 1916; *V* 2019, 2166, 2356.
— Oculomotorius-Lähmung. *V* 2454.
— Oculomotorius-Lähmung, Oberlidmitbewegung. *V* 1714.
— Opticus-Atrophie, Stauungspapille. *V* 1714.
— Opticus-Atrophie, tabische. *V* 1666.
— Opticus-Carcinose. *V* 1714.
— Opticus, Chininschädigung. *R* 2160.
— Opticus, abirrende Fasern und Chromatophoren. *V* 1485.
— Opticus-Geschwulst, Krönleinsche Operation. *V* 2016.
— Opticus im Knochenkanal aus Siebbeinzellen. *V* 1387.
— Opticus und Nasennebenhöhlen. *R* 2160.
— Opticus, Sehfasern und Pupillenfasern. *R* 2494.
— Opticus, Trinitrotoluolschädigung. *R* 2160.
— Posticus-Lähmung, Larynxplastik. *V* 2595.
— Posticus-Lähmung, Larynxstenose. *V* 1970.
— Posticus-Lähmung, Stimmbänderstellung. *V* 1970.
— Trigeminus-Neuralgie. *V* 1860, 2113.
— Trigeminus-Neuralgie, Alkoholinjektion. *R* 1758; *V* 1667.
— Trigeminus-Neuralgie, Chlorylen bei. *O* 2228.
— Trigeminus-Neuralgie, Ganglion Gasseri-Exstirpation. *V* 2549.
— Ulnaris, Ganglion der Nervenscheide. *R* 1759.
Netz s. Omentum.
Netzhaut s. Retina.
Neugeborene, Physiologie und Pathologie. *V* 1669.
Neuland-Handgriff für Prothesenträger. *R* 2157.
Neuralgie, intercostohumerale. *R* 2493.
—, Schmerzbeseitigung. *V* 2450.
—, Trigeminus-, doppelseitige. *K* 2470.
Neurasthenie und Seeklima. *R* 1806.
—, sexuelle. *R* 2208.
Neurinom, Fälle. *R* 1856.
Neuritis bei Glasschleifern. *O* 1507.
—, multiple. *R* 1806.
— optica. *V* 2454.
— optica durch Ascaris. *V* 2016.
— optica während der Laktation. *R* 1382.
— optica mit Meningitis und Thrombophlebitis. *R* 1968.
— optica, Siebbeineröffnung. *V* 1387.
—, Polyneuritis. *R* 1806.
— retrobulbaris. *R* 1920.
—, retrobulbaris, Mirioninjektion. *V* 2550.
— des Trochlearis. *R* 1920.
Neurobiotaxis. *V* 2067.
Neuroblastoma sympathicum. *V* 1628.
Neurodermitis. *V* 1437, 1629.
Neurofibrom, Ganglion-, intraligamentäres. *V* 1669.
—, Nervus tibialis. *V* 1484.
Neurofibromatose. *V* 1387, 2452.
—, Knochenveränderungen. *R* 2493.
—, Neurinom bei. *R* 1856.
—, Ohrbeteiligung. *V* 2498.
—, Vererbung. *R* 1856; *V* 1438.
Neurom des Auges, und der Zunge. *V* 1714.
—, Ganglio-, intraligamentäres. *V* 2453.
Neuropathie, Hypokolasie. *R* 2493.
Neurosen, nervöser Charakter. *R* 1806.
—, Psychotherapie. *R* 2305.
—, Reflex-, nasale. *R* 2544.
—, Renten-. *R* 2305.
—, spastische, Pathologie und Chirurgie. *R* 2305.
—, traumatische, Erholungskur. *R* 2493.
— nach Unfall. *R* 1429.
Ngundu-Krankheit. *V* 2163.
Nicotin, Pharmakologie. *V* 1971.
— in Tabakrauch. *V* 2450.
—-Vergiftung und Neurasthenie. *R* 2394.
Nieren s. a. Albuminurie, Nephritis.
— bei Bleivergiftung und Gicht. *R* 1709.
—-Carcinom. *V* 1628.
—-Cysten. *R* 1620; *V* 1671, 2598.
—-Dekapsulation bei Schädigungen. *R* 2397.
—-Dystopie, kongenitale. *R* 1620.
—-Entzündung s. Nephritis.
—, Epitheldegeneration. *R* 1620.
—-Funktionsprüfung. *R* 1620, 2303.
—-Funktionsprüfung, Natriumthiosulfat. *V* 1486.
—-Funktionsprüfung, Thiosulfat. *R* 2205.
—, Funktionsstörung. *O* 2172.
—-Gefäße, accessorische, Bedeutung. *R* 1620.
—-Geschwulst. *V* 2166, 2452.
—, Größe von Glomerulus und Hauptstück. *R* 2347.
—, Harnsäureausscheidung bei Gicht. *O* 2319.
—-Krankheiten. *V* 2356.
—-Krankheiten, Ausscheidung bei. *R* 2303.
—-Krankheiten, Plasmaeiweiß. *R* 1709.
—-Krankheiten, Röntgenuntersuchung. *V* 2166.
—-Krankheiten, Säure-Basengleichgewicht. *W* 2140.
—-Krankheiten, Überlastungssymptome. *V* 1386.
—-Kreislauf, kollateraler. *V* 2452.
—, Mischgeschwulst. *V* 1436.
—, Pyelographie. *R* 2303.
—-Ruptur. *V* 2453.
—-Senkung und Magendarmlähmung. *R* 2301.
—, Stein-, Eiter-. *V* 2452.
— nach Sublimatvergiftung. *R* 1620.
—-Tuberkulose, Behandlung. *V* 1532.
—-Tuberkulose, Exstirpation. *V* 1630.
—-Tuberkulose, Fälle. *R* 2205, 2348; *V* 2166.
—-Tuberkulose und Nebenhodentuberkulose. *R* 2205.
—-Venenthrombose, doppelseitige. *K* 2001.
—-Verletzung durch Schuß. *O* 1459.
—, Wander-, Befestigung. *V* 1530.
—, Wasserprobe. *R* 1620.
Nierenbecken, Bakteriensteine. *R* 2303.
Nierenkapsel-Entzündung. *R* 2303.
Nierenkelche, Innervation. *V* 1484.
Nierenlager, Pneumoradiographie. *R* 1706, 2303; *V* 1577.
Nierenrinde-Verkalkung. *R* 2303.
Nierensteine, Behandlung. *E* 2529.
—, Fall. *V* 1862.
—, Nierenexstirpation. *V* 1862.
—, Operation. *V* 1811.
Nitral und Hygiene der Ernährung. *R* 2406.
Nitrobenzol-Vergiftung. *R* 1370.
Noma, Fall. *R* 1380. *V* 1436.
Nomenklatur in der Medizin. *V* 1430.
Normosal-Infusion. *R* 1522.

Nothnagel, Lebensbild. *R* 1704.
Novacyl. *Sp* 1718.
Noval-Sauerstoff-Mundwasser. *Sp* 2551.
Novalgin. *DT* 1439.
Novamidon. *Sp* 2071.
Novasurol-Diurese. *O* 1940; *V* 2549.
—, toxische Wirkungen. *R* 2344.
Novocain-Injektion, Differentialdiagnose thorakoabdominaler Erkrankungen. *V* 2020.
— -Injektion, paravertebrale, zur Differentialdiagnose. *V* 2597.
—, Schäden. *R* 1913.
—, Skelettmuskeltonus. *R* 1913.
Novoprotin. *Sp* 2599.
Nutramon. *Sp* 1487.
Nystagmus, Analyse. *V* 1667.
— durch Augenfixierung. *R* 2161.
— der Bergleute. *G* 2339.
—, Bewegungs-. *V* 1922.
—, Dreh-, Mechanik. *R* 2160.
— nach Gehirnexstirpation, einseitiger. *V* 1922.
—, Halsreflexe. *V* 1970.
—, optischer, Beobachtungsschirm. *V* 1922.
—, Reflexbahnstörung. *R* 1430.
—, Registrierung durch Saitengalvanometer. *R* 2351.
—, Untersuchungsinstrumente. *V* 1714.
—, vestibulärer. *R* 1918.

Oberflächenspannung, Bestimmung. *V* 2162.
— des Kammerwassers. *V* 2355.
Oberkiefer-Carcinom. *V* 2067.
— -Höhle, Geschwülste. *V* 1970.
— -Sarkom. *V* 1534.
Oberschenkel-Defekt. *V* 1923, 2501.
—, Fehlen des. *V* 2454.
—, Mißbildung. *V* 2357.
Obstipation, Behandlung. *V* 2065.
Ochronose, Fall. *V* 1862.
Odol-Ekzem. *V* 2309.
Ödem-Bereitschaft, Blasenmethode. *R* 2250.
— (cutis proprium). *O* 1502.
—, Entstehung. *V* 2307.
—, Gas-, Ätiologie. *V* 2018.
—, Quinckesches. *V* 2213.
Öl-Emulsion, intravenöse Injektion. *R* 2489.
— -Injektion bei Lungenkrankheiten. *R* 1911.
Oesophagus - Carcinom. *R* 2155, 2445; *V* 2114.
— -Divertikel. *R* 2057, 2155; *V* 1486, 1534, 2549.
— -Durchschneidung, Peritoneumtransplantation. *V* 1391.
—, Fremdkörperentfernung. *V* 1435, 2113; *R* 2057.
— -Geschwür, Fälle. *R* 2253.
— -Geschwulst. *V* 1925, 2454.
— bei Lymphosarkom und -granulom des Mediastinums. *R* 2057.
— -Plastik. *R* 1664, 2056, 2155.
— -Stenosen durch Carcinom. *R* 2492.
— -Striktur, Fall. *V* 1434.
— -Verletzung, Röntgenuntersuchung. *V* 1970.
— -Verschluß durch Muskeltätigkeit. *V* 1970.
Ohren s. a. Gehör, Mittelohr, Otitis.
—, Chirurgie, Handbuch. *R* 2352.
—, Erregung im Vorhofbogenapparat. *R* 2161.
—, innere, atypische Gewebsformationen. *V* 1922.
—, innere, Syphilis. *V* 1716.
— -Krankheiten. *R* 2449.
— -Krankheiten, Apparat für Druck- und Saugwirkungen. *R* 1706.
— -Krankheiten durch Kreislaufstörungen. *R* 2352.
— -Krankheiten, Pyoktanin bei. *R* 2063.
— des Wales, Physiologie. *V* 1921.
Ohrmuschel, Plastik. *V* 1970.
Ohrtrompete, Lumenuntersuchung. *V* 1969.
Ohrtube, Eiterung, Röntgenbehandlung. *V* 1921.
Okkultismus. *V* 1814.
Omentum majus, Sarkom. *R* 1477.
Omnadin. *R* 2202; *Sp* 1487.
Onanie, Bedeutung. *V* 2402.
Operationstisch, neuer. *V* 1669.
—, orthopädischer. *V* 2598.
Ophthalmoskop, Zusatzrefraktometer. *V* 1666.
Optochin, Eosinophilie durch. *R* 2588.
Orbita, Geschwulst und Fremdkörper. *R* 2209.
— -Geschwulst, Krönleinsche Operation. *V* 2016.
— -Punktion. *O* 1645.
Orchisan-Tabletten. *Sp* 2263.
Organotherapie s. a. Endokrine Drüsen.
— *V* 1668.
— bei Hautkrankheiten. *V* 2309.
—, Organspezifität. *R* 1426.
Ormosyl. *Sp* 2599.
Orthopädie, Vademekum. *R* 2442.
Os Vesalianum pedis. *R* 2158.
Oscillarien. *V* 2117.
Osmose zwischen Blut und Geweben. *R* 1377.
—, Elektroend-, Kohlenfilter. *V* 1763.
Osteochondritis deformans. *R* 1917. *V* 2064.
— dissecans, Entstehung. *R* 2207.
Osteofibrosarkom des Oberkiefers. *V* 1716.
Osteomalacie, Kastration bei. *V* 2405.
Osteomyelitis, Behandlung. *R* 2207. *V* 1530.
— des Darmbeins. *V* 1486.
—, Nachbehandlung. *R* 2056.
— der Patella. *R* 1527.
— der Wirbelsäule. *V* 2017.
Osteopsathyrosis. *V* 1922.
Ostitis deformans, Fall. *V* 1922.
— fibrosa. *R* 1855; *V* 1859, 1971, 2163, 2357, 2453.
— fibrosa und Beckenbildung. *V* 1669.
— fibrosa cystica. *V* 2166.
— fibrosa, Röntgenuntersuchung. *V* 1923.
— fibrosa und Sarkom, Röntgendiagnose. *V* 1578.
— tuberculosa, Röntgenuntersuchung. *V* 1923.
Otitis media, Abducenslähmung. *V* 1922.
— media bei Grippe. *R* 2449.
— media und Mastoiditis. *R* 2062.
— media, Sinusthrombose. *V* 2116.
— media, tuberkulöse, Finsen-Bäder. *R* 2063.
— media, Urobilinogennachweis im Harn. *R* 2063.
Otolithen-Apparat, Erkrankungen. *V* 1922.
Otosklerose. *V* 2498.
—, Blutkalkveränderung. *V* 1922.
—, Phosphorwirkung. *R* 2161.
—, Wesen. *V* 1532.
Ovarium s. a. Corpus luteum, Geschlechtsdrüsen.
— -Carcinom. *V* 1534, 1713.
— -Cysten, Stieldrehung. *V* 1668.
—, Cystoma papilliferum. *V* 1814.
—, Dermoidcysten. *V* 1669.
— -Extrakt, Wasser- und Salzstoffwechsel. *R* 1708.
— und Geschlechtstrieb. *V* 1760.
— -Geschwulst bei Pubertas praecox. *V* 1669.
— -Geschwulst, stielgedrehte. *R* 1622.
— -Hämatom. *R* 1711.
—, Hyperfeminismus. *R* 2015.
— -Hypofunktion, Röntgenbehandlung. *V* 2454.
— -Infarzierung nach Torsion. *V* 1814.
— -Lipoide. *R* 1802, 1803; *V* 1389.
—, Nebennieren und Thymus. *R* 2015.
—, Oberflächenpapillom. *R* 1622.
—, Röntgenstrahlenwirkung. *V* 1713, 2353.
— -Sarkom. *V* 1814.
—, Spindelzellensarkom. *V* 1580.
Ovarium-Tuberkulose. *V* 2307.
— nach Uterusexstirpation. *V* 1760.
Oxyaminophenylarsinsäure bei Syphilis. *R* 1624.
β-Oxybuttersäure-Bestimmung. *O* 2285; *W* 1748.
Oxydase im Speichel. *R* 1519.
Oxysan. *Sp* 1927.
Oxyuren bei Appendicitis. *R* 1619; *V* 1971.
—, Hauterkrankungen nach Vermikulinsalbe. *R* 2301.
— -Infektion. *O* 2174; *R* 1665.
Ozaena, Ätiologie, *R* 2544.
—, Agglutination bei Diagnose. *V* 1970.
— -Behandlung. *E* 2580; *V* 1436.
—, Diphtherieantitoxinbestimmung. *V* 1970.
—, Drüsenschädigung. *V* 1970.
—, experimentelle. *R* 1808.
—, Paraffininjektion. *R* 1808.
—,-Plattennahtsmethode. *V* 1970.
— -Vaccine. *Sp* 2455.
Ozon. *R* 2489.

Pachydermie des Gesichts. *V* 1629.
Pagetsche Krankheit s. Ostitis deformans.
Panaritien, Orthopädie. *V* 1923.
Panitrin bei Ohrerkrankungen. *R* 2352.
Pankreas-Carcinom, Gallenganghydrops. *R* 2302.
— bei Cholelithiasis. *V* 1388.
— -Cyste. *V* 2116.
— -Fermente nach Ätherinjektion. *O* 1458.
—, Fettgewebsnekrose. *V* 1529.
— -Fistel, Fall. *K* 1658.
— -Funktion und Duodenalsaft. *R* 2346.
— -Nekrose. *V* 1435, 2453.
—, Verletzungen und Krankheiten, Diagnostik. *R* 1568.
Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose. *V* 2164.
— mit Pericholecystitis. *V* 1530.
Papillom, Ernährungseinfluß. *V* 2113.
— an Uvula und Gaumenbogen. *V* 2213.
Parabiose. *R* 2297; *ÜR* 2007, 2052; *V* 1390.
Paraganglion des Zuckerkandlschen Organes. *R* 2392.
Paralyse, Cocainwirkung. *R* 1429.
—, Denkstörungen. *R* 1919.
—, Gehirnüberimpfung. *V* 2306.
—, Landrysche, und Felsenbeinzertrümmerung. *R* 1431.
—, Pathogenese. *R* 1429.
—, polysclerotische Formen. *R* 2061.
—, progressive, Häufigkeit. *R* 2594.
—, progressive, Jodbehandlung. *R* 2062.
—, progressive, Malariatherapie. *V* 2401.
—, progressive, Malaria- und Rückfallfieberbehandlung. *R* 1429.
—, progressive, im Senium. *R* 1429.
—, progressive, Silbersalvarsan. *R* 2594.
—, progressive, Spirochäten bei. *R* 2061; *V* 1627.
—, progressive, Wassermannsche Reaktion. *R* 2061.
Paralysis agitans, Ätiologie, Symptomatologie. *R* 2159.
—, Behandlung. *R* 2159.
—, Corpus striatum-Störungen. *V* 1483.
—, Kreatinstoffwechsel. *R* 2593.
—, Muskelstarre. *R* 2593.
—, Parathyreoideatransplantation *R* 1709
—, psychische Veränderungen. *R* 2159.
— durch Stirnhirngeschwulst. *R* 2592.
— und Substantia nigra. *V* 2306.
Paramyoclonus multiplex, kinematographische Aufnahmen. *V* 2064.
Paranephritis, Nieren-Harnuntersuchung. *R* 2396.
Paranoia, Ätiologie. *R* 2208.
—, Definitionsmethode. *R* 1806.
—, Stupor. *R* 1806.
Paranoische Psychose, Milieuwirkung. *R* 1806.
Parapsoriasis guttata. *V* 2213.
Parathyreoidea-Exstirpation, Blutfermentänderung. *R* 2489.
— -Exstirpation, Coma. *R* 1709.
—, Licht- und Bewegungseinfluß. *V* 1482.
— -Transplantation. *R* 1709.
Paratyphus-B-Bacillen bei Neugeborenen. *R* 1523.

Paratyphus-B-Bacillen, Systematik. *R* 2107.
— B-Epidemie. *R* 2300.
— B, Verlauf. *R* 2300.
— und Enteritis, Erreger. *R* 2300.
—, Speicheldrüsenentzündung. *V* 1764.
Parazentese. *V* 1667.
Parkinsonsche Krankheit s. Paralysis agitans.
Parthenogenese bei Säugetiereiern. *V* 1670; *W* 2385.
Partialantigene s. Tuberkulose, Augentuberkulose.
Pathologie des Kindes. *V* 1582
Pavor nocturnus durch Wassermangel. *R* 2398.
Pediculus pubis am Kopf. *V* 1629.
— pubis und Nissen in den Cilien. *V* 1438.
Pemphigus-Epidemie. *V* 1580.
— neonatorum, Höhensonnebehandlung. *R* 2398.
— pruriginosus. *V* 1438.
— vegetans Hallopeau. *V* 2166.
Penis-Induration. *V* 2020, 2118 2163.
— -Tuberkulose. *V* 2213.
—, Verletzung. *V* 1811.
Penisan 2. *Sp* 2263.
Pepsin, Colonwirkung. *R* 1705.
—, erhitztes, Wirkung. *R* 2393.
— bei Hautverhornung. *R* 1919
—, Herzgefäßwirkung. *R* 1705.
— -Pregllösung, Wirkung. *V* 2594.
Pepsinurie. *R* 1965.
Pepton-Knoll. *Sp* 1974.
Peralga. *Sp* 1718.
Periarteriitis nodosa. *R* 1525.
— nodosa, Blutung ins Nierenlager. *K* 1841.
Perikard, Geschwulst. *V* 1810.
—, plastischer Ersatz. *R* 1522.
— -Verwachsung, Fälle. *V* 1671.
Perikarditis exsudativa, Röntgenuntersuchung. *V* 1578.
—, hämorrhagische. *R* 1707.
—, schwielige. *V* 2597.
Perinephritis serosa bei Nierenrindenabsceß. *R* 2396.
Periodal. *Sp* 1927.
Periostitis infectiosa. *R* 1855.
— bei Syphilis. *V* 2163
Peritoneum-Geschwulst, Fall. *V* 2262.
— -Tuberkulose. *R* 1967; *V* 1391, 1762.
— -Verwachsung. *V* 2067.
Peritonitis, Ätiologie. *V* 2018.
—, Blutbild. *R* 1965.
—, eitrige. *V* 1626.
— nach Epiploitis. *R* 2492.
— bei Harnblasenerkrankung. *V* 1811.
— durch Mesocolondrüsenperforation, tuberkulöse. *R* 1966.
—, Pepsinspülung. *V* 1863.
—, Perforations-. *V* 1626.
—, puerperale, Ätherisierung. *V* 1761.
— nach Tonsillitis. *R* 2395.
Perityphlitis s. Appendicitis.
Perkussion und Auskultation. *R* 1568, 1616, 1850.
—, Hammerfinger-. *R* 2297.
Pernionen-Auftreten, gehäuftes. *DT* 2214.
—, Behandlung. *DT* 2406.
—, Röntgenbehandlung. *R* 1851.
Perniziöse Anämie s. Anämie.
Persicc. *Sp* 2551.
Pertussis s. Keuchhusten.
Pessare, intrauterine. *V* 2453.
—, Silikat-. *R* 2447.
Petrosulfol. *Sp* 2599.
Pharmakologie, allgemeine. *U* 1349.
Pharmakologie und Balneologie. *U* 2507.
—, Lehrbuch. *R* 2055.
Pharyngitis, Hilusdrüsenschwellung. *R* 2345.
Pharynx, Arterienverlauf, anormaler. *V* 2113.
— -Carcinom, Fälle. *V* 1434.
— -Phlegmone. *V* 2501.
— -Teratom. *K* 2140.
Phenolphthalein-Exanthem. *R* 2059.
Phenylchinolincarbonsäure s. Atophan.
Phimose und Hydronephrose. *V* 2308.
Phlebalgia ischiadica und Ischias. *O* 1730.
Phlegmone, Glandula submaxillaris-Exstirpation. *O* 2138.
Phlyktaenulose und Tuberkulose. *V* 1666
Phorometer, Brillenuntersuchung. *V* 1714.
Phosphor im Blute bei Carcinom. *R* 2297.
— -Vergiftung. Schläfenbeinwirkung. *R* 2161.
Photometrie, heterochrome. *V* 2402.
Pigment. Abnutzungs-, und Melanin *R* 2106.
—, braunschwarzes, der Haut. *V* 1433.
— -Epithel der Retina und Farbensehen. *R* 2159.
—, Kayser-Fleischer-Ring bei Pseudosklerose. *V* 1862.
—, Streifenzeichnung. *R* 2105.
—, Teermelanose. *R* 1754.
Pilocarpin, Antikörperbildung. *R* 2202.
— und Blutbild. *R* 2588.
—, Wirkung. *W* 2001.
Pinealdrüse s. Zirbeldrüse
Pinogenum purum. *Sp* 2551.
Pipette, automatische. *V* 2021.
Placenta-Ablösung, Nabelschnurzeichen. *R* 1382.
— acreta. *R* 2016.
—, Anatomie und Physiologie. *R* 1382.
— bidiscoidalis. *R* 2016.
— -Carcinom. *V* 2547.
— cervicalis. *V* 1533.
— -Extrakt, Uteruswachstum. *V* 2405.
— -Extrakt, Wirksamkeit. *V* 1434.
— -Funktion, Schwangerschaftsdauer und Geburtseintritt. *R* 1382.
— increta. *V* 2164.
— increta und acreta. *V* 1713.
— -Nekrose, weiße. *R* 1916.
— praevia. *V* 1668.
— praevia, Behandlung. *R* 1382, 2255.
— praevia, Schnittentbindung. *R* 2255.
—, Pseudo-Tuberkulose. *V* 1529.
— pseudozonaria interna. *V* 1582.
Placentation, Eimodell. *V* 1712.
Plastik. *V* 2594.
—, Arterienlappen, Epitheleinlagen, Anus praeternaturalis, Reserveknorpel. *R* 2056.
—, Cornea-. *V* 1667.
—, Corneatransplantation. *V* 1924.
—, Fascien-, bei Trapeziuslähmung. *V* 1765.
—, Gelenk-. *V* 2598.
—, Gelenk-, bei Tuberkulose. *R* 1479.
—, Gesichtsdefekte. *V* 1486.
—, Kniegelenk. *V* 2262.
—, Nasen-. *R* 1663; *V* 1860, 1969.
—, Oesophagus-. *R* 1664, 2056, 2155.
—, Ohrmuschel-. *V* 1970.
— bei Opponens pollicis-Lähmung. *R* 2257.
—, Scheiden-. *V* 2021.
—, Schnittführung. *R* 1663.
—, Sphincter ani. *V* 1765.
—, Umkipp-, des Unterschenkels. *R* 1428.
Plattfuß. *V* 2550.
—, Diagnose, Behandlung. *R* 2158.
— mit Hallux valgus. *R* 1528.
— -Hebung, aktive. *R* 2158.
—, Kugeleinlage. *R* 2157.
Pleura-Druck. *R* 2540.
— -Endotheliom, Fall. *V* 1391.
—, Exsudatbehandlung. *R* 1525.
— -Schock oder Luftembolie. *R* 1708.
Pleuritis s. a. Empyem.
— -Behandlung, mechanische. *R* 2345
—, Dämpfungsgrenze. *R* 1526.
— und Lungentuberkuloseverlauf. *R* 1525.
— nach Pneumothoraxbehandlung. *O* 1647.
—, tuberkulöse, nichttuberkulöse. *O* 1944.
Pleuro-perikardiales Reiben. *R* 1708.
Pneumatocele parotidis. *R* 2392.
Pneumatosis cystoides intestini. *R* 2492.
Pneumaturie, Fall. *R* 2304.
Pneumoabdomen, Adhäsionen. *V* 1713.
Pneumokokken. *O* 2367; *V* 2546.
— -Infektion, Fälle. *V* 1971.
— -Mutation. *V* 2546.
— -Übertragung. *O* 2367.
Pneumonie s. Lungenentzündung.
Pneumoperitoneum, Cystenleber. *V* 1577.
—, Hautemphysem. *R* 2393.
— nach Laparotomie. *V* 1706.
—, Leberuntersuchung. *V* 2499.
Pneumothorax-Apparat. *R* 1572.
—, Behandlung. *DT* 1766.
—, Blutveränderungen nach. *R* 2491.
—, diagnostischer. *R* 1571.
—, Fortschreiten der Tuberkulose. *R* 1572.
— -Gase. *R* 1708.
— und Kavernen, Differentialdiagnose. *R* 1571.
— bei Lungentuberkulose. *R* 2108, 2492.
—, Mediastinal-. *V* 1486.
— und Nierenerkrankung. *R* 2108.
—, Perkussionsschall. *V* 1583
— und Phrenicotomie, Kombination. *V* 1486.
—, Pleuraspalt. *R* 2108.
— nach Rippenfraktur. *V* 2453.
—, Spannungs- und Gasbrand. *V* 1435.
—, Spontan-. *V* 1481.
—, spontaner und künstlicher. *R* 1708, 2108.
Pocken-Übertragung durch Fliegen. *R* 2107.
—, Vaccination in Sumatra. *V* 1533.
— -Vaccineimmunität. *R* 2107; *V* 1812 2262, 2310, 2356.
Poliomyelitis, Epidemie in Marburg. *V* 1972.
—, Fall. *R* 2159.
— bei Grippe. *R* 2159.
—, Heine-Medinsche Krankheit nach. *V* 2454.
—, meningeale Form. *V* 2501.
—, Muskelprüfung. *O* 2415.
—, Muskelreaktivierung. *V* 2165.
—, Pneumokokken-. *R* 2159.
Polyarthritis gonorrhoica, Meningokokkenserum. *R* 2156.
Polycythämie. *R* 1619; *V* 1925.
— bei Schwangerschaft. *V* 1712.
—, rubra, mit Chorea Huntington. *K* 2580.
Polymenorrhöe bei Diabetes mellitus. *R* 2016.
Polyneuritis gravidarum. *V* 1668.
Pons s. Brücke.
Porencephalie im Kindesalter. *V* 1481.
Porokeratosis Mibelli. *V* 1860 2163.
Porphyrinurie und Kolik. *R* 2201.
Portio-Carcinom. *V* 1580.
— -Carcinom und -Sarkom, Differentialdiagnose. *V* 1862.
— -Carcinom, Strahlenbehandlung. *R* 2015.
— -Cervix-Carcinom, Strahlenbehandlung. *V* 1579.
— -Tuberkulose. *V* 2119.
Posterisan. *Sp* 2551.
Pottsche Krankheit, Behandlung. *R* 1570.
Präcipitate und Oberflächendynamik. *V* 2017.
Präcipitin, heterogenetisches. *W* 1607.
Präputium, Cyste. *V* 2114
Prolaps, Behandlung. *V* 1580.
—, Promontorifixur. *V* 1713.
—, Uterus-. *R* 1916.
—, Vaginaverschluß. *V* 1713.
Prostata-Absceß und -Steine. *R* 2397.
— -Atrophie, Fälle. *V* 1627
— -Geschwulst. *V* 1529.
— -Geschwulst, Cruralneuralgie. *V* 1917.
— -Hypertrophie. *V* 1482, 1971.
— -Hypertrophie, Ätiologie. *R* 2397.
— -Hypertrophie, Anatomie und Klinik. *R* 1709.
— -Hypertrophie, Singultus bei Harnretention. *R* 2397.
Prostatektomie, kombinierte. *R* 2397.
—, mediane. *R* 2397.
—, suprapubische. *V* 2598.
—, suprapubische oder perineale. *O* 1742.
— nach Voelcker. *V* 1437.
Prostatismus, Operation. *R* 2397.
Prostatitis, gonorrhoische, Behandlung. *R* 1710.
Protein s. Eiweiß.
Proteinkörpertherapie s. a. Reizkörper.
— *O* 1725; *R* 1857, 2011; *U* 2169.
— [Albusol]. *R* 1569, 2538.

Proteinkörpertherapie bei Anämie, perniziöser. *R* 2542.
—, Anaphylaxie bei. *R* 2299.
— bei Augenkrankheiten. *R* 2298.
—, Blutplättchenverhalten. *O* 2132.
—, [Caseosan], Temperatur und Schlaf. *R* 1913.
—, Hyperproteinämie. *R* 1913.
— und Immuntherapie, spezifische. *R* 1378.
— bei Infektionskrankheiten. *R* 1569.
— in der Kinderheilkunde. *V* 1627.
— und Kolloidchemie. *R* 1378.
—, Leistungssteigerung. *V* 1533; *R* 2538.
— bei Magen- und Duodenalgeschwür. *R* 1381.
—, Reststickstoff im Blute. *V* 2450.
—, Sensibilisierung vor. *R* 2538.
—, unspezifische. *V* 1857.
—, vagotonische Leukopenie. *R* 1913.
— bei Werlhofscher Krankheit. *R* 2590.
Proteinurie, Bence-Jonessche. *R* 2304.
Protenterol. *Sp* 2551.
Proteosen. *O* 1409.
Prothesen, Arm-. *V* 1625, 1762.
—, Forßmann-Masse. *R* 2157.
—, Grittistumpf. *R* 2157.
— zum Krukenberg-Arm. *V* 1530.
—, Magnalium-, Tibiaersatz. *R* 2157.
—, Neuland-Handgriff. *R* 2157.
— nach Pirogoff-Operation. *V* 1812.
Protoplasma, Dispersitätsgrad. *V* 2068.
— -Hysteresis und Verjüngung. *R* 2297.
Protopressin. *Sp* 2455.
Protozoen, parasitische. *R* 1661.
—, Züchtungsverfahren. *V* 1858.
Prüfungsordnung. 2357, 2551.
Pruritus senilis, Kieselsäurebehandlung. *R* 2207.
Pseudarthrose. *R* 2060; *V* 1436.
— des Oberschenkelhalses. *V* 2452.
— nach Osteoplastik. *V* 1862.
Pseudosklerose, Augenveränderungen. *V* 1714.
—, Kayser-Fleischer-Ring bei. *V* 1862.
Psoriasis, Ätiologie. *R* 1854.
—, Behandlung. *R* 2400.
— corymbiforme. *V* 2550.
—, Fälle. *R* 1478.
— der Mundschleimhaut. *R* 2399.
—, Thymusbestrahlung. *R* 1851.
— vulgaris. *V* 1629, 1973, 2309.
Psyche und Geschlechtstrieb. *R* 2497.
— des Kindes. Einfluß des Alters der Mutter. *O* 2524.
— und organische Krankheiten. *V* 1437.
Psychiatrie, ästhesiometrische Messungen. *R* 1857.
—, Aufklärungsarbeit. *V* 2452.
—, autistisch-undiszipliniertes Denken. *R* 2105.
—, Einteilung. *V* 1484.
— (geschlechtliche Hörigkeit). *R* 1919.
— und Histopathologie des Gehirnes. *Ü* 1817.
— und innere Sekretion. *V* 2401.
— und Jugendgerichtsgesetz. *R* 2351.
—, phänomenologische Forschung. *V* 2402.
— und Philosophie. *V* 1484.
—, Vererbungsstatistik. *R* 1857.
Psychiatrie, Vererbung in der. *Ü* 1870.
Psychiatrische Diagnostik, Grundriß. *R* 1857.
Psychische Funktionen, Lokalisation. *V* 2451.
Psychoanalyse. *V* 2067.
— und Arzt. *R* 1429.
—, Zurechnungsfähigkeit, Tatbestandsmäßigkeit. *R* 1919.
Psychologie (Bild und Gedanke). *R* 2494.
— des Kindesalters. *V* 2019.
— des Selbstmordes. *R* 2351.
— -Unterricht für Mediziner. *V* 2116.
— der Wünschelrute. *V* 1815.
Psychoneurosen nach Unfall. *R* 1429.
Psychopathologie, Angstzustände. *V* 1531, 1813.
— als Naturwissenschaft. *V* 2451.
Psychosen, atypische. *R* 1576.
—, Bildnerei. *R* 2350.
—, Facialisphänomen. *R* 1576.
— nach Gehirnverletzung. *R* 1857.
Psychosen, bei Infektionskrankheiten. *R* 2208; *V* 1972.
—, Körpergewicht. *R* 1919.
—, körperliche Störungen bei. *R* 2351.
— und Krieg. *R* 1576.
—, Kunstleistungen. *V* 2451.
— (Lehrbuch der Irrenheilkunde). *R* 1429.
—, menstruell rezidivierende. *R* 2594.
—, Muskelspannungen. *R* 2113.
—, Periodizität des Ausbruches. *R* 1576.
— während Schwangerschaft. *R* 1429.
—, Statistik der Sterblichkeit. *R* 1919.
—, Thorium-X. *R* 1964.
—, Tierblutinfusion. *R* 1919.
—, urämische. *R* 2594.
—, Vererbung. *R* 2593.
—, Wesen. *V* 2402.
—, Wortneubildungen. *R* 2113.
—, Zwangsvorstellungen. *R* 2113.
Psychotherapie in der Frauenheilkunde. *V* 1761.
— und Psychoanalyse. *V* 1389.
Psylliumsamen. Laxans. *R* 2443.
Pterygium-ähnliche Bildung. *V* 1630.
Ptosis mit Epikanthus. *V* 2066.
Pulpa s. Zahn.
Puls s. a. Blutdruck.
—, Atropinwirkung. *R* 1914.
—, dynamisches Diagramm. *V* 2116.
—, Jugularvenen-, und Herzfüllung. *R* 1525.
—, Nahrungs-, Genußmittel-, Gewürzwirkung. *R* 1707.
— nach Novocain-Suprarenin-Anästhesierung. *R* 2014.
— -Tachykardie und Blutdrucksteigerung. *R* 2253.
— -Tachykardie, paroxystische. *R* 2013.
—, Volumbolographie, Arteriometrie, Sphygmobolographie. *R* 1426.
Pulsionsdivertikel s. Oesophagus.
Pupillen, Abductionsreaktion. *V* 1762.
— -Abstand, Stereobrille. *V* 1970.
— -Reaktion bei Farbenblindheit. *V* 1667.
— -Reaktion, hemianopische. *R* 2448.
— -Reaktion, Hemikinesimeter. *V* 2016.
Pupilloskop nach Heß. *V* 1923.
Purin-Ausscheidung im Harn. *R* 1573.
— -Resorption und Zersetzung im Magendarmkanal. *R* 1573.
Purpura, Fälle. *R* 2156.
— haemorrhagica, Genitalblutung. *V* 2119.
— und Sklerodermie. *V* 1387.
Pyämie, otogene. *V* 1922.
Pyelocystitis, Eigenharnvaccine. *R* 2397.
Pyelographie, Anwendung. *V* 2499.
Pyhagen. *Sp* 1487.
Pylorus-Schließmuskel, Narbeninfiltrate. *R* 2395.
— -Spasmus im Säuglingsalter. *R* 1428.
— -Stenose. *R* 2057.
— -Tuberkulose. *V* 2066.
—, Verwachsungen, Röntgenuntersuchung. *V* 1577.
Pyocephalorachie, Fall. *V* 2113.
Pyodermie, Rivanol bei. *R* 1854.
Pyonephrose, abgesackte. *V* 2549.
—, Urotropininjektion. *R* 2396.
Pyopneumothorax, Fall. *V* 1582.
Pyorrhoea alveolaris. *R* 2063; *V* 2116
Pyosan-Vaccinesalbe. *Sp* 1974.
Pyrogallol bei **Psoriasis.** *R* 2400.
Pyurie, Nachweis nach Donné. *R* 2304

Quadronal. *R* 2444.
Quecksilber-Dermatitis. *V* 1534, 1860.
—, Fieber durch. *R* 1757.
— -Injektion, intramuskuläre. *R* 1379.
— -Salbe, neue Packung. *V* 1485.
—, Syphilisbehandlung. *R* 1624; *V* 1859.
— -Vergiftung. *R* 2496; *V* 1438.
—, Wirkungsweise. *V* 2309.
Quecksilberchlorid, Aufnahme durch Bakterien und Körperzellen. *R* 1706

Rabies s. Tollwut.
Rachitis, Ätiologie. *R* 1381.
Rachitis, Behandlung. *R* 1574.
—, Deformitäten. *R* 1527.
—, Entstehung, Behandlung. *R* 1527, 1574.
—, Entstehung, Folgen, Behandlung. *ÜR* 1422.
—, Lichtwirkung. *V* 2258.
— und Ostitis fibrosa. *V* 2258.
— und Tetanie, Syntropie. *R* 1381.
— und Wachstum. *V* 2258; *W* 2095.
Radikale, organische. *V* 1815.
Radioaktive Substanzen, Geschwulstbehandlung. *R* 1663.
Radiothorium, Anwendung. *R* 1570.
—, Stoffwechselwirkung. *R* 2153.
Radiumbehandlung, Allgemeinwirkung. *V* 1713.
— des Carcinoms. *R* 2588; *V* 1713.
— des Mundes, Prothesen zur. *V* 2116.
—, paravaginale. *V* 1713.
— des Uteruscarcinoms. *R* 1426.
Radiumemanationstherapie. *E* 1658.
Radius-Defekt. *V* 2119.
—, Decalcination. *V* 1578.
Rahinol. *Sp* 2263.
Ranula. *V* 2114.
Ratin, Rattenvertilgung. *V* 1858.
Rauschbrand-ähnlicher Bacillus. *R* 2300.
— -Diagnose. *R* 2300.
—, keimfreie Filtration. *V* 2547.
— und Pararauschbrand. *V* 1858.
Raynaudsche Krankheit und Sklerodermie. *K* 1948.
— Krankheit, Sympathektomie. *V* 2595.
— Krankheit, Sympathicusdehnung. *V* 1531.
Recklinghausensche Krankheit s. Neurofibromatose.
Recresal bei Erschöpfung. *R* 1378.
Rectum, Atresia ani. *V* 1534.
— -Carcinom. *R* 1477, 2109, 2446.
— -Erkrankungen, entzündliche. *R* 1805.
— -Krampf. *R* 1804.
—, Plattenepithel im. *V* 1626.
— -Prolaps. *R* 1664; *V* 2598.
Recurrensfieber s. Rückfallfieber.
Reflex, Grundgelenk-. R 2447.
— -Mangel beim Schluckakt. *V* 2454.
—, Periost-. *V* 1972.
—, pilomotorischer. *R* 1575.
—, Plantarzehen-. *V* 2017.
—, psychogalvanischer. *V* 1483.
—, -Umklammerungs-. *R* 1575.
—, Zehen-. *R* 2447.
Reflexe, Gefäß-, -bei Zentralnervensystemerkrankungen. *R* 2447.
—, Hals-. *V* 1970.
— der Lage und der Bewegung. *V* 1531.
—, physiologische Bedeutung. *Ü* 2217.
—, Sehnen-. *R* 2447.
Refraktometer von Berth und Neumann. *V* 1630.
Regeneration beim Menschen. *V* 2594.
Reichsversicherungsgesetz 1920. *V* 1815.
Reizkörpertherapie s. a. Proteinkörper.
— bei Carcinom. *R* 1378.
— mittels Eigenblutinfusion. *R* 2298.
—, unspezifische. *R* 2011, 2538.
—, Yatren. *O* 1830.
Repocal. *Sp* 1718, 1974.
Repolsalbe. *Sp* 1974.
Resantin. *Sp* 1718.
Respiration s. Atmung.
Reticuloendothel, Speicherung durch *O* 2566.
— und Anaphylaxie. *V* 2449.
— und Gallenfarbstoffbildung. *R* 2493.
—, kolloidale Metalle. *O* 1986.
—, Pathologie. *O* 1543.
Retina-Ablösung, Behandlung. *V* 1667.
— -Ablösung, doppelseitige. *V* 2454.
— -Ablösung bei Myopie. *V* 1714.
— -Funktionsprüfung. *R* 2160.
— -Geschwulst. *V* 1666.
— -Gliom. *V* 1385.
—, Ischämie. *R* 1383; *V* 1667.
—, Phosphorsäureausscheidung bei Belichtung. *V* 1718.
Retinitis pigmentosa, Fälle. *V* 1862.

Retinitis pigmentosa sine pigmento. *V* 1970.
Rezepttaschenbuch. *R* 1522.
Rheumasalbe. *Sp* 2263.
Rheumatismus s. a. Arthritis, Gelenkerkrankungen.
—, Ätiologie. *V* 1534.
—, Eosinophilie bei. *R* 1758.
—, Muskel-. *R* 1569.
—, Neuralgie, Muskelhärten. *R* 2257.
—, Salicylbehandlung. *R* 1758.
— und Spondylitis tuberculosa, Differentialdiagnose. *R* 1805.
—, Wesen, Behandlung. *R* 2207.
Rhizopoden, parasitische. *R* 1661.
Rhofein. *Sp* 2071.
Rickettsia Prowazeki s. a. Flecktyphus.
— Prowazeki, Kultur. *O* 1746; *V* 1860.
— Rocha-Limae *R* 1850.
Riesenwuchs, Fall. *V* 2599.
Rippen, schnappende. *V* 1439.
Rippenknorpel-Verknöcherung. *V* 2308.
— -Verknöcherung. Gelenkspaltbildung. *R* 2060.
Rivanol, Granulationshemmung. *R* 1662.
— bei Infektionen. *R* 1662.
—, Serumeinfluß. *W* 2383.
Röntgenbehandlung. Allgemeinwirkung. *V* 1713.
—, Augentuberkulose. *V* 1666.
— des Carcinoms, Metastasenwachstum. *R* 2345.
—, Colonschädigung. *V* 1529.
—, Dosierung. *R* 1962; *R* 2539.
—, Dosierung, Grenzwellenlänge. *R* 1426.
—, Dosierung bei inneren und chirurgischen Erkrankungen. *V* 1578.
—, Dosierung (Radio-Silex). *V* 1580.
—, Dosierung, Spannungshärtemesser. *R* 1426.
—, Dosierung mittels Verstärkungsfolien. *V* 1580.
— der Drüsentuberkulose. *R* 2490; *V* 1534.
—, Durchleuchtungstisch, Hängegerät, Blende. *V* 1580.
—, Frauenheilkunde. *V* 2214.
— bei Gelenktuberkulose *R* 1570.
— der Geschwülste. *R* 1963; *Ü* 1395.
— der Geschwülste, Tiefeneinstellung. *V* 1713.
— bei Haarkrankheiten. *R* 2490.
— bei Hypophysenerkrankung. *R* 1851.
— der Hypophyse, Wirkungen. *R* 2490.
— -Instrumentarium. *R* 1962.
—, Kastration. *R* 2490; *V* 1760.
— bei Leukämie. *V* 1578.
— des Mammacarcinoms. *R* 2345.
—, Massenbestrahlung. *R* 2539.
—, Milliamperemeter. *R* 1706.
— der Milz und Blutgerinnung. *R* 1851.
—, Multivoltanlage. *V* 1580.
— der Oligo- und Amenorrhöe. *V* 1760.
—, Paraffinfilter. *V* 1580.
— der Pernionen. *R* 1851.
—, prophylaktische. *V* 1579.
—, Radio-Silex-Apparat. *R* 2589.
—, rationelle. *R* 2490.
—, Sensibilität. *V* 1713.
— der Thyreoidea bei Adrenalinüberempfindlichkeit. *V* 1579.
—, (Tiefen-) Dosierung. *R* 1570; *V* 1713.
—, (Tiefen-), Methodik. *V* 1580.
—, (Tiefen-), Schädigungen. *V* 2357.
—, (Tiefen-), Spannungshärtemesser. *R* 1706.
—, (Tiefen-), Untertischeinrichtung. *V* 1580.
— der Tuberkulose. *R* 1963.
—, Überempfindlichkeit. *R* 2344.
— und -untersuchung, Taschenbuch. *R* 2489.
— bei Zahnfisteln und Wurzelgranulom. *V* 1389.
—, Zellfunktionserhöhung. *R* 2344.
Röntgenröhren, hochgespannte elektrische Ströme. *R* 1663.
— (Lilienfeld), Entladung. *R* 1706, 1707.
—, Müller-Elektronen-. *R* 2589.
—, spektrometrische Eichung. *R* 1616.
Röntgenstrahlen der Antikathodenrückseite. *R* 2539.
—, Gewebe-Absorptionsfähigkeit. *V* 1579.
—, Grenzwellenlänge. *V* 1765.
—, Härtemessung. *V* 2353.
— -Konvergenz. *O* 1998; *V* 2115.
—, Messung. *V* 1579, 1580.
—, Messung, Wulfscher Fadenelektrometer. *V* 1580.
— und Naturwissenschaft. *F* 2147.
—, Seitenstrahlen. *V* 2453.
—, sekundäre Strahlung und Streuung. *V* 2353.
—, Spektrometer. *R* 2153; *V* 1713, 1766.
—, Überempfindlichkeit gegen. *V* 1579.
— verschiedener Wellenlänge. *V* 1579.
Röntgenstrahlenwirkung auf Bakterien. *V* 1579.
—, Blutveränderungen. *V* 1579; *W* 1840.
— und Gewebefärbbarkeit. *R* 2539.
—, Haarentfernung. *V* 2310.
—, Kastration. *V* 1390.
— und Netzspannung. *V* 1580.
— auf Pflanzen, Bedingungen. *R* 2539.
—, reiz- und leistungssteigernde. *V* 1578.
—, Röntgenkater. *O* 2130; *W* 1840.
—, Röntgenkater, Diathermiebehandlung. *V* 1579.
—, Röntgenzimmeranlage. *V* 1485.
—, Schädigungen. *R* 2490; *V* 1436, 1579, 1714, 1924.
—, Schädigungen, rechtliche Folgen. *G* 1954.
—, Schädigung der Zähne. *V* 1579.
— auf das Scheidensekret. *V* 1713.
—, Spannungseinfluß. *V* 1580.
—, Spannungs- und Stromkurvenaufnahme. *V* 1580.
—, Thoriumnitrat bei Steigerung und Abgrenzung. *V* 1579.
— auf Tuberkelbacillen. *V* 1858.
— auf Uterus und Ovarium. *V* 1713.
—, Verbrennung. *V* 2019.
Röntgenuntersuchung. Aufnahmetisch. *R* 2589.
—, Beleuchtungseinrichtung. *R* 1663.
—, Bleiblende. *V* 2262.
—, costomediastinale Schwarte. *V* 1578.
—, Durchleuchtung ohne Verdunkelung. *V* 1580.
—, Energieverteilung im Brennflecke. *R* 1706.
—, Ermüdung des Arztes. *V* 1580.
—, Fremdkörperlage. *R* 2442.
— der Halswirbel. *R* 1616.
— der Harnwege. *V* 2499.
— innerer Organe Neugeborener. *V* 1486.
—, Konkrementschatten in der Blasengegend. *V* 1862.
— bei inneren Krankheiten. *R* 1520.
— und Kriminalistik. *V* 1578.
—, Leuchtmarken. *R* 1663.
—, Lochkameraeffekt. *V* 1813.
— der Lungen. *R* 1851; *V* 1577, 1578.
—, Magen. *V* 1577.
— des Magen- und Duodenalgeschwürs. *V* 2354.
— der Magenkrankheiten. *R* 2540.
—, Mamillenschatten. *R* 1521.
— bei Nasen- und Halskrankheiten. *V* 2113.
— der Neugeborenen. *V* 1577.
— der Nieren und Harnorgane. *R* 1709.
—, Papieraufnahmen. *V* 1762.
—, physikalische Grundlagen. *R* 1520.
—, Plattenersatz. *V* 1580.
—, Umrißzeichnung. *R* 1707.
—, Zwerchfellbögen. *R* 2443.
Rötungsskala. *R* 1911.
Roseola, schuppende und juckende. *V* 2118.
Rotlauf, Behandlung. *R* 1755.
Rückenmark s. a. Cauda equina u. Medulla oblongata.
— -Diagnostik, Kompendium. *R* 2400.
— -Geschwulst. *R* 2208, 2400; *V* 1435.
— -Geschwulst, Wirbelkörperexostosen. *V* 1486.
Rückenmark (Hals), Geschwulst. *V* 1860.
—, Strangentartung. *R* 2400.
— -Verletzung, Parese nach. *V* 2019.
Rückenmarkkanal-Verschluß, Diagnose. *R* 2208.
Rückenmarkwurzeln, Faserverlauf. *R* 1759.
Rückfallfieber, Immunität, Salvarsaneinfluß. *O* 2323.
—, Neosalvarsan- und Milchzuckerinjektionen. *R* 2251.
—, Roseola bei. *R* 1754.
—, Spirochäten im Gehirnparenchym. *O* 2470.
—, Spirochätenverhalten. *R* 1473.
Ruhr, Amöbenfärbung. *V* 1533.
—, Amöben-, in Sumatra. *V* 1533.
—, Amöben-, Yatrenbehandlung. *V* 2070.
—, Bacillen-. *V* 2165.
—, Bacillen-, Abführbehandlung. *R* 1754.
—, Bacillen-, chronische, Folgen. *R* 2012.
—, Bacillen-, und Colitis. *R* 1754.
—, Bacillen-, Genese. *V* 2546.
—, Bacillen-, im Kindesalter, Behandlung. *V* 1925.
—, Bacillen-, Serumbehandlung. *R* 1380.
— -Bacillenträger. *R* 2300.
—, Balantidien-. *V* 1529.
—, Balantidien-, bei Affen. *V* 1923.

Saccharin, Herz- und Kreislaufwirkung. *R* 2298.
—, Magendarm- und Nierenfunktion. *R* 1706.
— -Vergiftung. *R* 2056.
Sachs-Georgische Reaktion mit cholesteriniertem Organextrakt. *R* 1757.
— und Meinickesche Reaktion, einzeitige. *R* 1757.
— Methodik. *R* 1757.
— und Wassermannsche Reaktion, Kombination. *R* 1478.
Säuglingspflege, Lehrbuch. *R* 2398.
Säuren als Ätzmittel. *R* 2251.
Salpingitis granulo-polyposa pseudoxanthomatosa. *V* 1671.
Salvarsan s. a. Arsen, Neosalvarsan, Neosilbersalvarsan, Novasurol.
— -Behandlung, Coffein-Vorbehandlung. *R* 2061.
— -Behandlung, endolumbale. *V* 1436, 1971.
— im Blute, Konzentration und Verweildauer. *O* 2089.
— und Blutgerinnung. *R* 1757.
— -Cyarsal-Mischung. *R* 2256.
— -Dermatitis. *V* 1438, 1534, 1973, 2018, 2213.
— -Exanthem. *V* 1386, 1859.
— -Exanthem und -Enanthem. *V* 2309.
—, Fieber durch. *R* 1757; *V* 1814.
— -Ikterus. *R* 1967, 1968; *V* 1671, 2021.
—, Ikterus und Leberatrophie. *R* 2204.
—, Leberschädigungen, Bilirubinreaktion. *O* 1407.
— -Proteinkörper, Mischung. *R* 2256.
— -Quecksilberbehandlung nach Linser. *V* 2118.
—, Schädigungen durch. *R* 1757; *V* 1716.
— -Schädigungen, Afenilinjektion. *R* 2256.
— -Urticaria. *R* 2157.
—, Wirkung. *R* 2256.
Salvatose. *Sp* 2599.
Salz, Resorption und Geschmack. *V* 2068.
Samenblasentuberkulose. *R* 1710.
Sarkoid Boeck. *V* 2213.
— Darier. *V* 1974.
Sarkom, Blutbild. *R* 1377.
— -Entstehen, schnelles. *V* 2114.
— der Kopfhaut. *V* 1860.
—, Pathogenese. *R* 1662.
— durch Trauma. *K* 2385; *V* 1385.
Sarnol bei Skabies. *DT* 1439.
Sarscato. *R* 2400; *Sp* 2455.
Sauerstoff-Mangel, Flugdienst. *R* 2106.
Saugwirkung, Apparat. *R* 1706.
Scabies, Ameisensäuredämpfe. *R* 2060.
—, Naphthensäurebehandlung. *R* 2400.

Scabies norvegica, Milbenentwicklung. *V* 2310.
—, Sarnol bei. *DT* 1439.
—, Sarscatobehandlung. *R* 2400.
Scabisapon. *Sp* 1487.
Schädel der Frühgeburten, Kraniomalacie. *R* 2446.
— -Mißbildungen. *V* 2499.
—, Röntgenuntersuchung. *V* 1484.
— -Wachstum. *R* 2153.
— -Zertrümmerung, gerichtsärztliche Deutung. *V* 1764.
Scharlach, Desquamation in den Harnwegen. *R* 2107.
— -Epidemie. *V* 2165.
—, Rekonvaleszentenserum. *R* 2400; *V* 1485.
Scheidenentzündung s. Vaginitis.
Schenkelkopf-Luxation. *R* 1918.
—, Ossifikationsstörung. *V* 1923.
Schicksche Reaktion s. Diphtherie.
Schielen, Akkommodationskrampf. *V* 1972.
—, Vererbung. *V* 2355.
Schienenverband. *V* 2598.
Schilddrüse s. Thyreoidea.
Schizophrenie, Cocainwirkung. *V* 1435.
—, Differentialdiagnose. *R* 1576.
Schizotrypanum cruzi, Vererbung. *V* 2163.
Schlaf-Kontrollapparat. *R* 2539.
Schlafmittel s. a. die einzelnen Schlafmittel.
— und Beruhigungsmittel in der Kinderheilkunde. *E* 1949.
Schlattersche Krankheit. *R* 1855; *V* 1535, 2115.
Schleimhaut-Carcinom im Munde. *R* 1754.
—, Quellbarkeit normaler und entzündeter. *W* 1369.
Schleimhautbeutel. *R* 2249.
Schmerz-Empfindlichkeit, Lokalisation. *V* 2405.
Schnecke s. Cochlea.
Schnittführung. *R* 1663.
Schularzt s. Gesundheitspflege.
Schulter s. Gelenk.
Schwachsinn s. a. Idiotie.
—, Capillarbeobachtungen. *V* 2214.
—, Fingerabdrücke. *V* 1763.
— nach Hirnverletzung. *R* 1576.
—, kindlicher, Formen. *E* 2288.
—, moralischer, Vererbung. *O* 2184.
Schwangerschaft bei Amenorrhöe. *R* 1382.
—, Angiospasmus. *R* 1967.
— und Blutgefäßtonus. *V* 1712.
—, Blutmenge. *O* 2518.
—, Dauer. *R* 1967; *V* 1862.
—, diagnostische und therapeutische Irrtümer. *R* 1621.
—, ektopische. *R* 1967.
—, Empfängniszeit. *V* 1670.
—, Erbrechen. *R* 2399; *V* 1712.
—, extrauterine. *R* 1621, 1967, 2254; *V* 1580.
—, extrauterine, experimentelle. *V* 1670.
—, extrauterine, der gleichen Seite. *R* 1621.
—, extrauterine, Nabelverfärbung. *V* 1715.
—, Glykosurie. *O* 1403, 1747, 2084, 2467; *R* 1967; *V* 1670.
—, intra- und extrauterine. *V* 1482.
—, intrauteriner Druck und Deformitätenentstehung. *O* 1651.
—, Psychosen bei. *R* 1429; *V* 2405.
—, rectale Untersuchung. *V* 1668.
—, Reststickstoffuntersuchung. *V* 2500; *W* 2478.
— [Supra-Foetatio]. *V* 1670.
— -Toxonosen, Verhütung. *V* 1712.
—, Tuben-. *R* 2446; *V* 1670, 2214.
—, Tuben-, Steinkind. *R* 1853.
—, Tubenstumpf-. *R* 1621.
Schwarzwasserfieber, Behandlung. *V* 1486.
—, Behandlung, Pathologie. *R* 2444.
Schwefel, Arthritisbehandlung. *R* 2251.
Schwefelwasserstoff-Vergiftung. *R* 1379.
Schweiß-Mangel. *R* 2343.
Schweißdrüsen-Absceß der Achselhöhle. *O* 2283.
Schwerhörigkeit, Behandlung. *V* 1922.
—, Versorgung. *R* 1809.
Scilla, Blutdruckwirkung. *R* 1915.
Scillaren, Herzkrankheiten. *R* 1915.
Scrofuloderma s. Hauttuberkulose.
Secale-Präparate. *R* 2202.
Sectio caesarea s. Geburtshilfe.
Sedimentierungsgeschwindigkeit s. Erythrocyten.
Seh-Gedächtnis. *V* 2355.
Sehen s. a. Farben.
— bei Insekten und Krebsen. *R* 2494.
—, scharfes, psychischer Zwang. *V* 1923.
Sehne, Achilles-, Ruptur. *R* 1527; *V* 1530.
Sehnen-Regeneration. *R* 2010.
— -Regeneration bei Ruhe und Bewegung. *R* 2256.
— -Riß, Fingerstreck-. *V* 2020.
Sehnenscheiden-Entzündung. *V* 2500.
Sehnerv s. Nervus opticus.
Sehschärfe, Einfluß von Beleuchtung und Kontrast. *R* 1430.
Sekretion, innere s. Endokrine Drüsen.
Senfölprießnitz. *R* 2011.
Senk-Knickfuß, Behandlung. *R* 1528.
Sennatin, Peristaltikanregung. *R* 2298.
Sensibilität-Störungen, corticale. *R* 1575.
—, viscerale. *W* 1368.
Sepsis durch Laminariastifte. *R* 2496.
—, orale, und Zahnheilkunde. *E* 1464.
— puerperalis, Dispargen und Jod. *R* 1915.
— puerperalis, Entstehung. *V* 1761.
— puerperalis, kolloidales Rhodium. *R* 1622.
— puerperalis, Sero- und Chemotherapie. *V* 2547.
— puerperalis, thrombophlebitische Form. *V* 1484.
— puerperalis, Verhütung. *R* 1622, 1915.
Septum rectovaginale, Lymphangiofibrom. *V* 2119.
Serologie, Grundriß. *R* 2106.
Serum s. a. Blut.
— -Baktericidie nach Proteinkörpertherapie. *R* 2489.
— und Blutkörperchen, Ionenaustausch. *W* 1748.
— bei Carcinom. *O* 1695; *W* 1696.
—, Dispersitätsgrad. *V* 2068.
—, Eiweißquotient. *R* 2201.
—, Hämolysehemmung. *O* 1946, 1947.
—, Hitzekoagulation. *O* 1693, 1694.
—, Kaliumspiegel, Gifteinfluß. *O* 1601.
—, Kolloidlabilität. *R* 1473.
—, monogenes polyerges. *V* 2452.
—, Pharmakologie. *O* 2092, 2093; *V R* 1752.
—, proteolytische Wirkung. *W* 2427.
—, Trypanocidie im Kindesalter. *R* 2398.
—, Wertbestimmung, einheitliche. 1719.
Serumkrankheit bei Rind und Pferd. *R* 1473.
Sexualdrüsen s. Geschlechtsdrüsen.
Sexuelle Hörigkeit als Verbrechensursache. *R* 1919.
Sezieren, Anleitung. *R* 2587.
Sezierübungen, topographisch-anatomische. *R* 2343.
Siebbein-Carcinom. *V* 2114.
Sigmatismus, Behandlung. *R* 2495.
Silicatzemente, Prüfung. *R* 2063.
Simarubarinde, Wirkung. *R* 2298.
Simmondssche Krankheit, Fälle. *O* 1877.
Simulation, Anamnesenfälschung. *R* 2305.
Singen und Kreislauf. *V* 1970.
Singultus, Behandlung. *V* 2164.
—, Phrenicusdurchtrennung. *R* 2539.
Sinnestäuschung, Bedingungen. *V* 2452.
Sirachol. *Sp* 1487.
Siwalin. *Sp* 2599.
Skelett, Knochenformvererbung. *V* 1481.
Sklera-Absceß. *V* 1923.
—, blaue, und Knochenbrüchigkeit. *R* 2449.
— -Wunde, episclerale Naht. *V* 2066.
Skleradenitis, syphilitische. *V* 1437.
Sklerodermie mit Addisonscher und Raynaudscher Krankheit. *K* 1948.
—, circumscripte. *V* 1973.
— en coup de sabre. *V* 2213.
—, Fall. *V* 2118.
Sklerodermie en plaques. *V* 1438.
Sklerose, Blutdrüsen-. *R* 2015.
—, multiple. *R* 1918.
—, multiple, und Encephalitis epidemica. *R* 1918.
—, multiple, Histopathologie. *R* 1918.
—, multiple, Pathogenese. *R* 2061.
—, multiple, und Psychosen. *R* 1918
—, multiple, und Syphilis, Differentialdiagnose. *V* 1860.
—, multiple, Tetrophanbehandlung. *O* 2573.
—, multiple, Vererbung. *R* 1918.
—, multiple, Vestibularapparat. *R* 1918.
Skoliose, Behandlung. *V* 2598.
—, Quengel-Aufhängevorrichtung. *V* 2599.
—, Schädel-. *V* 1922.
Skorbut s. a. Vitamine.
— und Anämie, alimentäre. *V* 2114.
—, Ernährung. *V* 1484.
—, Fälle. *V* 1627.
— bei Frischnahrung. *V* 1629.
— infantilis, Diagnose. *R* 1574.
— infantilis, Fall. *V* 1436,, 1534, 1861.
— infantilis, Gefäßveränderungen. *R* 1527.
— infantilis, serologische Diagnose. *R* 2398.
—, sporadischer. *V* 1385.
— durch Strahlenwirkung. *V* 2454.
Skotom, Farben-. *V* 2070.
Sofli. *Sp* 1718.
Sog und Wich im Organismus. *V* 2117.
Solästhin, Reiznarkose. *R* 2538.
Soor-Mykose der Haut. *R* 1756.
— bei Magenkrankheiten. *R* 1804.
Sotopan. *Sp* 1487.
Spasmophilie, Blutkalkgehalt. *V* 2258.
—, Calciumwirkung. *O* 1457, 2043, 2525.
— durch Vitaminmangel. *V* 2258.
Speichel, Oxydations- und Reduktionsvorgänge. *R* 1519.
Speichelsteine. *V* 2020, 2114.
Speiseröhre s. Oesophagus.
Spektrometrische Eichungsmethode. *R* 1616.
Spermatozoen, Antispermia. *V* 1387.
— -Erguß, fehlender. *R* 1710.
— -Nachweis. *R* 1921.
Sphincter ani, Parese. *V* 1765.
Spina bifida mit Myelocystocele. *V* 2114.
— bifida occulta durch Nervenlähmung und -reizung. *O* 1694.
— iliaca ant. sup., Abriß. *V* 1626.
Spinale Kinderlähmung s. Poliomyelitis.
Spinalflüssigkeit s. Liquor cerebrospinalis.
Spiritismus. *V* 1814.
Spirochaeta icterogenes und pseudoicterogenes. *O* 2124.
— icterogenes und Wasserspirochäten. *V* 2546.
— pallida und cuniculi, Differenzierung. *R* 2304.
— pallida, Färbung. *R* 2304.
— pallida, Lebensdauer. *R* 2304.
Spirochäten-Färbung. *V* 1482, 1529.
— -Wachstum. *V* 2162.
—, Wasser-. *R* 2538; *V* 1859, 1861.
Spirochätose, Kaninchen-. *V* 1859, 2213.
—, Kaninchen-, Quecksilberbehandlung. *V* 2310.
—, Kaninchen-, Übertragung. *V* 2310.
Splenektomie s. Milzexstirpation.
Spondylitis, ankylosierende. *V* 2116.
—, Behandlung. *R* 1479.
—, Quengel-Aufhängevorrichtung. *V* 2599.
— tuberculosa. *R* 2061.
— tuberculosa, Albeesche Operation. *R* 1805.
— tuberculosa und Rückenmuskelrheumatismus. *R* 1805.
— tuberculosa, Sonnebehandlung. *R* 1805.
— tuberculosa, Spangenbildung an der Wirbelsäule. *K* 2335.
Sporotrichose, experimentelle. *W* 2428.
Sprachstörung, Presbyphrenie. *R* 2305.
Sprue, Ätiologie. *V* 2162.
Spulwürmer s. Ascaris.
Stammeln und Hörvermögen. *R* 2495.
Staphar mit Terpentinöl bei Hautkrankheiten *V* 2310.

Staphylo-Yatren. *R* 2250; *Sp* 2071.
Staphylokokken-Infektion. *R* 2107.
Staphylomykose, Serumbehandlung. *O* 2333.
Star, Bulbusanästhesie. *V* 2066.
— bei Dystrophia myotonica. *R* 2544.
— durch elektrischen Strom. *V* 1924.
— (K. complicata). *V* 2454.
—, Kupfer-. *V* 2016.
— -Linse. *V* 1436.
— und myotonische Dystrophie. *V* 1970.
— -Operationen. *V* 1629, 1667.
—, Pol-, nach Blennorrhoea neonatorum. *V* 1970.
— nach Röntgenbehandlung. *V* 1923.
—, Spaltlampenmikroskopie. *R* 2351.
—, Spieß-, Vererbung. *V* 1970.
— durch Thalliumfütterung. *V* 1714.
—, weicher, Aussaugung. *R* 2544.
—, Wundsprengung nach Operation. *V* 2355.
Status lymphaticus. *V* 1530.
Stauungspapille, Degenerationsbeginn. *V* 1714.
—, Druckentlastung. *R* 2352.
—, Entstehung. *R* 2351.
Steiß-Geschwulst, congenitale. *V* 1713.
Sterblichkeit, Halleysches Gesetz. *V* 2259.
Stereotypie, Bedeutung und Entstehung. *R* 2112.
Sterilisierung, gesetzliche Bestimmungen. *R* 2399.
Sterilität, Behandlung. *V* 1761.
—, Fälle. *V* 1717.
— der Frau. *R* 1622.
— beim Manne. *V* 2310.
—, Röntgenbehandlung. *V* 2454.
—, zeitliche, durch Röntgenstrahlen. *V* 1713.
Stersin III. *Sp* 2455.
Stickstoff in der Ödemflüssigkeit. *R* 1803.
Stillfähigkeit. *R* 1382.
Stiltypus, Begriff. *V* 2115.
Stimmband-Entfernung, Sprache nach. *R* 1919.
—, Medianstellung. *V* 1970.
— -Polypen. *V* 1715.
— -Sarkom, Radiumbehandlung. *V* 2114.
Stimme, Funktionshemmung, Diagnose. *V* 1970.
Stirnhirn-Geschwulst, Symptomatologie. *R* 1855.
— -Prolaps und Absceß. *V* 2501.
Stoffwechsel bei Altern und Tod. *R* 1753.
—, Bilirubin- und Gallensäure-. *O* 2031.
—, Cholesterin-, im Säuglingsalter. *R* 2591.
—, energetische und stoffliche Betrachtung. *V* 1580.
—, Fett- und Lipoid-. *R* 2590, 2591.
—, Harnsäure-. *R* 1573.
—, Harnsäure-, und Gallefunktion. *O* 1495.
—, intermediärer, Hormoneinfluß. *R* 2398.
—, Kohlenhydrat-, bei Leberkrankheiten. *R* 1755, 2541.
—, Kohlenhydrat-, Mineralwasserwirkung. *R* 2110.
— -Krankheiten, physikalische Behandlung. *R* 2109.
— bei Milz- und Leberkrankheiten. *R* 2542.
—, Purin-. *R* 2591.
—, respiratorischer, bei endokrinen Störungen. *O* 1592; *R* 1425.
—, respiratorischer, Meßapparat. *R* 1425.
—, Reststickstoff-, bei Schwangerschaft. *W* 2478.
—, Salz-, und Nervensystem. *O* 1546.
—, Sauerstoffbestimmung. *R* 2591.
— bei Schwangerschaft. *V* 1627.
—, Stickstoff-, bei Schwangerschaft und im Kindesalter. *R* 1425.
— bei Tetanus. *O* 1354.
— bei Thyreoideaerkrankungen. *V* 2597.
—, Wasser- und Kochsalz-. *W* 2046.
—, Wasser- und Salz-, bei Thyreoidin- und Ovarialextraktbehandlung. *R* 1708.
—, Wasser-, bei Tuberkulose. *O* 1879.
— und Zentralnervensystem. *R* 2109.
—, Zucker-, und anorganische Salze. *O* 2131.
Stomatitis mercurialis, Verhütung. *R* 2157.
— ulcerosa, Kalium chloricum. *R* 2395.
Stottern, Behandlung. *V* 1627.
—, bulbäre Störung. *R* 2495.
Strahlen [Licht], biologische Wirkungen. *V* 2403.
—, sekundäre, Beseitigung. *V* 2115.
— [Sonne], Wirkung in Mitteleuropa. *O* 2476.
—, ultraviolette, Intensitätsmessung. *R* 2589.
—, ultraviolette, und ozonisierte Luft. *R* 2153.
Strahlenbehandlung s. a. Radium u. Röntgen.
— bei Augenkrankheiten. *V* 2403.
— [Finsenbäder] bei Larynxtuberkulose. *R* 2153.
— [Glühlicht] bei akuten Erkrankungen. *V* 1922.
— [Höhensonne], Blutdruck bei. *R* 1663.
— [Höhensonne) bei Erysipel. *R* 1964.
— [Höhensonne], miliare Aussaat. *V* 1389.
— [Licht]. *O* 2568.
— [Quarzlampe], Hautveränderungen. *V* 2310.
—, Sensibilität und Sensibilisierung. *R* 1963
— [Sonne], intermittierende. *R* 1570.
— der Tuberkulose. *R* 1963.
— der Tuberkulose der Luft- und Speisewege. *R* 2153.
Strahlenwirkung [Licht] auf den Organismus. *ÜR* 1469.
—, Lichtschutzmittel. *V* 1926.
Streifenzeichnung bei Säugetieren. *R* 2105.
Streptococcus mucosus, neuer Typus. *V* 1813.
Streptokokken, Ernährung, Rassenbildung und Immunität. *V* 1860; *W* 1413.
— -Infektion, Wesen, Bekämpfung. *V* 2548.
— der Mundhöhle. *V* 1858.
Streptothrix-Meningitis. *R* 2543.
Strongyloides intestinalis et stercoralis. *V* 1438.
Strontium, Wirkungen. *R* 1425.
Strophanthin, Blutdruckwirkung. *R* 1914.
—, Herzwirkung. *R* 2393.
Strophanthus-Glykoside. *R* 2298.
Struma s. Kropf.
Studienordnung, ärztliche. 2357.
Stuhl s. Faeces.
Stupor, Paranoia. *R* 1806.
Substantia nigra, pathologische Anatomie. *V* 2306.
Sulfhämoglobinämie, intraglobuläre. *O* 1930.
Sulfobadin. *Sp* 1718.
Sulfobalin, Schwefelbäder. *R* 2011.
Sulfoxylat, Zusammensetzung. *A* 1928.
Symbiose bei blutsaugenden Tieren. *V* 2118.
Sympathektomie, periarterielle. *O* 1402; *V* 2019.
Sympathicus und Irisfarbe. *V* 2214.
— -Reizung und Lähmung. *V* 2115.
— -Reizung, Muskelschwäche. *V* 1923.
— -Resektion. *R* 1850.
Symptomatologie innerer Krankheiten. *R* 1473.
Synergismus. *R* 1911; *V* 1532.
Synostose, tibio-fibulare. *V* 1923.
Synthargol, Desinfektionskraft. *R* 2202.
Syphilis s. a. Liquor cerebrospinalis, Nervensystem, Meinickesche, Sachs-Georgische, Wassermannsche Reaktion, Salvarsan, Spirochäten.
—, Abdomenaffekt. *V* 2214.
— und Allgemeinerkrankungen. *R* 1478.
—, Behandlung. *R* 1624; *V* 2310.
—, Calomelbehandlung. *R* 2349; *V* 1386.
— und Carcinom. *V* 2067.
— congenita, Behandlung. *V* 2260.
— congenita mit Glomerulonephritis und Anämie. *V* 1534.
— congenita mit Gumma pharyngis. *V* 2454.
— congenita, Fälle. *V* 1815
— congenita, Statistik. *R* 1757.
— congenita und Tuberkulose. *V* 1483.
— congenita, Übertragung. *V* 2260.
—, Ernährung im Kindesalter bei. *R* 2349.
Syphilis, Exanthemeinfluß. *R* 2304.
—, Exanthem an den Extremitäten. *V* 1386.
—, extragenitale. *R* 1917.
—, Facialislähmung. *V* 2069
—, Flockungsreaktion nach Dold. *V* 1388.
—, Flockungs- und Trübungsreaktion. *V* 2020.
—, Frühdiagnose. *V* 1627.
—, Gesichtszerstörung. *V* 1386, 1670.
—, Infraclaviculardrüsen. *R* 1917.
—, Keimschädigung. *R* 1757.
—, Knochen-. *R* 2304.
—, Leber-, Nieren-, Nervenschädigung. *R* 1916.
—, Luetinbehandlung. *V* 1438.
—, Merlusanbehandlung. *R* 1967.
—, Metallsalvarsan-Novasurolbehandlung *R* 1757.
—, Milzschwellung. *R* 2255.
—, Mirionbehandlung. *R* 2256.
—, Mischspritzenbehandlung. *V* 2309.
— am Nabel. *V* 1859.
— der Nase. *R* 1917
—, Nasenzerstörung. *V* 2213.
— an den Nates. *V* 2163.
— des Ohres. *R* 1430.
—, oto-laryngologische Fälle. *V* 1922.
—, Paraparese. *V* 1439.
—, Reaktion nach Bruck. *V* 1389.
— -Reaktionen, neue. *V* 1484.
—, Reinfektion, Reinduratio. *V* 1974.
—, Salvarsanresistenz. *V* 1860.
—, Serodiagnose. *O* 1999; *R* 1478; *W* 1656.
—, Serodiagnose mit Extraktsuspensionen. *W* 1947.
—, Serodiagnose bei Schwangerschaft, bei Neugeborenen. *V* 1670.
—, seroelektrische Reaktion. *R* 2591.
—, Serologie. *V* 2022.
—, Trübungsreaktion. *V* 1859, 2548.
—, Trübungs-Flockungsreaktion. *R* 1968.
—, Trübungs- und Lipoidbindungsreaktion. *V* 2163.
— und Tuberkulose im Kindesalter. *R* 2349.
— -Übertragung. *O* 2424; *V* 2069, 2115.
—, Urticaria durch Wind und Kälte. *R* 1757.
—, vestibuläre Untersuchungen. *V* 1922.
—, Wismutbehandlung. *O* 1883; *R* 2256; *V* 2547.
Syphilisheilmittel. *Sp* 1927.
Syringocystadenom, Fälle. *V* 1814.
Syringomyelie und -bulbie. *V* 1765.
—, Fälle. *V* 1386.
—, Hämatomyelie bei. *V* 2017.

Tabes und Amyotrophie. *R* 2061.
—, Behandlung. *E* 1415.
—, Genu recurvatum. *R* 2060.
—, Gumma des Gaumens. *V* 1973.
—, Knochenzerstörung. *V* 1860.
Tabotamp. *Sp* 1815.
Tachykardie s. Puls.
Taenia-Infektion und myeloische Leukämie. *K* 2527.
Tätowieren. *R* 2488.
Tanninpräparate bei Ernährungsstörungen. *R* 2254.
Taubheit nach Kopfschuß. *R* 1808.
—, Lokalisation. *R* 1808.
Taubstummheit, Atmung beim Lesen. *V* 1970.
—, Felsenbeinbefund. *V* 1922.
—, Kehlkopf bei. *R* 1808.
Teetoplast. *Sp* 1718.
Telatuten, Zusammensetzung. *A* 1928.
Teleangiektasie. *V* 1860.
Tellur, Gewebeprüfung auf Lebensfähigkeit. *R* 1911.
Tendovaginitis s. Sehnenscheidenentzündung.
Terpentin-Injektion bei Bronchiektasie und Bronchitis. *A* 1535.
Testes s. Hoden.
Tetanie, Ammoniumphosphat. *V* 2070.
—, Atmungs-. *R* 1576.
—, Atmungs-, neurotische. *O* 1667, 2139.

Tetanie, Behandlung. *O* 2044, 2427.
— und Chemismus des Organismus. *R* 2396.
—, Kalkbehandlung. *O* 1399.
—, Klinik und Pathologie. *R* 1576.
— nach Kropfoperation. *R* 2396.
— und Rachitis, Syntropie. *R* 1381.
—, Säureausscheidung im Harn. *R* 2591.
—, Wasser- und Mineralstoffwechsel. *W* 2238.
Tetanus, Fälle. *V* 2067.
—, Stoffwechsel bei. *O* 1354.
— uteri. *E* 1843.
Tetrodonvergiftung. *R* 2056.
Tetrophan-Behandlung. *O* 2573.
Thallium-Alopecie. *R* 2060; *V* 2309.
—, endokrine Störungen. *O* 2182; *R* 2249.
—, Star durch. *V* 1714.
—, Wirkung. *V* 1859.
Theobromin-Diurese. *R* 1912.
Therapersicc. *Sp* 2551.
Thermophon. *V* 1922.
Thermopräcipitinreaktion. *R* 2489.
Thermotherapie und Hydrotherapie. *R* 1378.
—, Tiefenwirkung. *O* 1744.
Thiersch, Lebensbild. *R* 1849.
Thorax s. a. Trichterbrust.
— -Entknochung. *V* 2114.
— -Entwicklung und Körperübungen. *V* 2069.
Thorium X bei Hautkrankheiten. *E* 1697.
— bei Psychosen. *R* 1964.
Thrombasthenie. *R* 2302.
Thromboarteriitis pulmonalis. *R* 1965.
Thrombopenie, Klinik, Behandlung. *R* 2302, 2303.
Thrombophlebitis. *R* 1968.
Thrombose des Sinus cavernosus. *R* 2449.
Thymophorin. *Sp* 2455.
Thymus-Hyperplasie. *U* 2025.
— -Sarkom. *V* 1530.
Thyoparametron. *Sp* 2071.
—, Fluorbehandlung. *R* 2350.
Thyreoaplasie, Fall. *R* 1708.
Thyreoidea s. a. Basedowsche Krankheit, Kropf, Myxödem.
—, Bindegewebswucherung in. *R* 2395.
— -Erkrankung, Stoffwechsel bei. *V* 2597.
— -Exstirpation, Blutfermente. *R* 2489.
— -Exstirpation bei Froschlarven. *V* 1389.
— -Exstirpation und Thymusimplantation, Körperwachstum nach. *V* 1625.
— -Funktion. *R* 2058.
— -Funktion, Diagnostik. *O* 1988.
— -Hyperfunktion. *R* 1574.
—, Jodgehalt. *R* 2059.
—, Licht- und Bewegungseinfluß. *V* 1482.
—, rudimentäre Entwicklung. *O* 1738.
Thyreoidin, Blutbildveränderung. *R* 2588.
—, Wasser- und Salzstoffwechsel. *R* 1708.
Tibia-Myxom. *V* 2115.
— -Sarkom, Knochentransplantation. *V* 1435.
Tintenstiftnekrose. *V* 2550.
Tollwut, Behandlung. *R* 2251.
Tonometer nach Schiötz. *V* 1714.
Tonsillen und Allgemeinerkrankungen. *E* 1749.
— -Carcinom, Fälle. *V* 1434.
—, Epithelverhornung. *R* 1430.
—, Fremdkörper in. *V* 2114.
—, Fremdkörperresorption. *V* 1627.
—, innere Sekretion. *R* 2545.
—, Lokalanästhesie. *R* 1808.
—, Rundzellensarkom. *V* 2114.
— -Sarkom. *V* 2549.
Tonsillitis. *V* 2020.
— und Appendicitis. *V* 2497.
—, Beginn. *V* 1481.
—, Einteilung. *V* 1969.
Torsionsdystonie, Fall. *R* 2159.
Trachea, Flimmerepithel. *V* 1970.
— -Gummen, Fälle. *V* 2113.
— -Stenose durch Aortamißbildung. *R* 2345.
Trachom-Behandlung. *V* 1924.
— und Konstitution. *V* 1924.
—, Tarsusknorpel. *V* 2066.
Tränensack-Mechanismus und Lidschlag. *R* 2351.
Transplantation. *V* 2594.
Transplantation, Extremitäten-, bei Tritonlarven. *V* 1439.
Transvestitismus. *V* 2357.
Traum, Deutung. *R* 1806.
Tremor mercurialis. *V* 1438.
Trichinose-Epidemie. *V* 1436.
Trichocephalus-Infektion. *O* 2174.
Trichophytie, Nagelaffektion. *V* 2163.
—, Pilze im Blute. *R* 1756; *V* 1386.
Trichostatis spinulosa. *V* 1629.
Trichterbrust. *O* 1647.
Tripinatbäder. *Sp* 1815.
Trochoskop, neues. *R* 1616.
Trocken-Tropfenbilder. *V* 1859.
Trommelfell, Empfindlichkeit. *V* 1921.
—, Photographie. *V* 1922.
Tropenkrankheiten im deutsch-ostafrikanischen Feldzug. *V* 2162.
Trophoneurose, Operation. *V* 2018.
Trypaflavin, Resorption durch Bakterien und Gewebezellen. *R* 1706.
—, Streptokokkeninfektion. *R* 1521.
Trypanosomen, Züchtung. *V* 2162.
Trypsin-Vergiftung. *O* 1933.
Tuben-Carcinom. *V* 1582.
— -Durchgängigkeit, Prüfung. *V* 1581.
—, Lymphangiom. *V* 1669, 2019.
—, Stieldrehung. *R* 1622; *V* 1815.
—, torquierte. *R* 2447.
— -Verschluß, Tuboovarialcysten. *R* 2447.
Tuberkelbacillen-Färbung. *R* 1475.
—, granuläre Form. *R* 2491.
—, Leuchtbildmethode. *R* 1475.
— -Nährboden, eidotterhaltiger. *R* 1475.
— -Resistenz gegen chemische Substanzen. *R* 1914.
—, Röntgenstrahlenwirkung. *V* 1858.
— und säurefeste Saprophyten, Beziehungen. *R* 2300, 2301.
—, Typus bei Hauttuberkulose. *V* 1431.
Tuberkulid mit periostalen Auftreibungen. *V* 2213.
—, papulonekrotisches. *V* 1437, 2118, 2213, 2310.
—, subcutanes. *V* 2213.
— am Unterschenkel. *V* 1860.
Tuberkulin, Asthmabehandlung. *O* 1834; *R* 2154.
— -Behandlung. *R* 2300, 2445.
—, Conjunctiva-Wirkung. *R* 1617.
—, diagnostisches. *E* 1369.
— -Empfindlichkeit, verringerte. *R* 1804.
—, humanes und bovines. *R* 2300.
— nach Moro. *O* 2087, 2382.
—, Perlsucht-, zur Cutandiagnostik. *R* 1617.
—, Ponndorfsche Impfung. *R* 1617.
— -Präparate, verschiedene. *R* 2013.
— -Reaktion und Hautreaktion nach Groer-Hecht. *O* 1654.
— -Reaktion, Spezifität. *W* 2045.
— und Sonnebehandlung. *R* 2013.
—, tuberkulöse Allergie. *R* 2012, 2013.
—, Vital-. *O* 2088; *R* 1475, 2013, 2445.
—, Wirkungsweise. *R* 2013.
Tuberkulose s. a. Lungentuberkulose, Pneumothorax und die einzelnen Organe.
—, Anaphylaxie. *R* 2300.
—, Behandlung. *R* 1964.
—, Behandlung, allgemein-hygien. *V* 1432.
—, Behandlung mit Angiolymphe. *R* 1964; *V* 1438.
—, Behandlung, chirurgische. *V* 1434.
—, Behandlung, Diagnostik, Lehrbuch. *R* 2012.
—, Behandlung mit „Ektebin“. *R* 2394.
—, Behandlung nach Friedmann. *R* 1804; *V* 2450.
—, Behandlung nach Friedmann und mit Pneumothorax. *R* 2252.
—, Behandlung in Heilstätte und Krankenhaus. *V* 1431.
—, Behandlung mit Kieselsäure. *R* 1475.
— -Behandlung, Kochsalz. *R* 1475.
—, Behandlung mit Kohlenbogenlicht. *R* 1571.
—, Behandlung mit Krysolgan. *R* 1571, 1964.
Tuberkulose, Behandlung mit Lecutyl. *V* 1861.
—, Behandlung mit Partialantigenen. *R* 1617, 2394.
— -Behandlung, percutane. *R* 1804.
— -Behandlung und praktischer Arzt. *R* 2252.
—, Behandlung mit Reizkörpern. *R* 2252.
—, Behandlung mit Röntgenstrahlen. *V* 1434.
—, Behandlung mit Sonnenstrahlen. *R* 2445.
—, Behandlung, spezifische. *V* 1431.
—, Behandlung mit Tebecin. *R* 1964.
— -Bekämpfung. 2023; *R* 2394; *V* 1432, 2262.
—, Bekämpfung, Gesetz, neues preußisches. *G* 1847.
— -Bekämpfung, Gesetzentwurf. 1631; *R* 1664.
— -Bekämpfung in Nürnberg. *G* 2197.
—, Chemotherapie. *V* 1857.
—, Diagnose mittels Eiweißkörpern. *R* 1914.
—, Eigenharnreaktion. *R* 1476, 1571, 1914, 2252; *V* 1765.
—, Einteilung. *R* 1525.
—, Erythrocytensedimentierungsgeschwindigkeit. *O* 2280.
—, fungöse. *V* 2213.
— und Gelenkrheumatismus, Kombination. *R* 1913.
—, Geschichte der. *V* 2022.
— und Grippe, Differentialdiagnose. *V* 2549.
—, Handbuch. *R* 1523.
—, Hautreaktionen. *R* 2445.
—, Hustentröpfcheninfektion. *R* 1914, 2394; *V* 1813.
—, Immunität. *O* 1589; *R* 1524, 1913, 1914.
—, Impfung. *V* 1858.
—, Impfung nach Ponndorf und Petruschky. *R* 2445.
—, Infektion. *R* 1664.
— -Infektion, intrauterine. *R* 2206.
—, Infektion im Schulalter. *R* 1914.
— im Kindesalter. *V* 2261.
—, Körperentwicklung im Kindesalter. *V* 2259.
—, Komplementbindungsreaktion. *R* 2394.
—, Lehrbuch. *R* 2394.
—, lympho-hämatogene Ausbreitung. *R* 2444.
—, miliare. *V* 1437, 1578, 2356.
—, miliare, und Myeloblastose. *R* 2394.
—, Mittelstandsfürsorge. *V* 1432.
— in den Niederlanden. *R* 1524.
— -Reaktion, Spezifität. *O* 2571.
— -Reaktion, Wesen. *V* 1765.
—, Reinfektion. *R* 1571; *V* 1528.
— im Säuglingsalter, Prognose. *R* 2206.
—, Schleimhaut-, atypische. *R* 1913.
—, Seitenschwäche, Seitenlokalisation. *R* 2444.
—, Sputumanreicherung. *R* 1475.
—, Sputumdesinfektion. *R* 1524, 1664.
— -Sterblichkeit. *R* 1664, 1702.
—, Strahlenbehandlung. *V* 1431.
— und Syphilis im Kindesalter. *R* 2349; *V* 1483.
—, Thorax- und Gesichtsskelettbau. *R* 1803.
— und Trauma. *V* 1434.
—, Urochromogenreaktion. *R* 1475.
—, Verbreitung auf dem Lande. *R* 1524.
—, Wasserhaushalt und Blutveränderungen. *O* 1879.
—, Wassermannsche Reaktion bei. *R* 2349.
— und Wohnung. *R* 1664.
—, Wohnung und Ernährungseinfluß. *R* 1524.
Tumor s. Carcinom, Geschwülste und Sarkom.
Tumoridin. *Sp* 1718.
Turmschädel, prämature Synostose. *V* 2258.
Turnen, Biologie und Hygiene. *R* 2441.
— in den Schulpausen. *V* 2599.
Typhus abdominalis-Agglutinine, intrauterine Übertragung. *O* 1401.
— -Bacillen in Butter. *R* 1523.
— -Bacillenträger, Behandlung. *V* 1626.
— -Epidemie in Waldenburg. *V* 2114.
— -Exanthem. *R* 2398.
—, Immunbiologie. *R* 1379.
—, Leberveränderung. *V* 2307.

Typhus, Proteinkörpertherapie. *R* 2444.
— in Sumatra *V* 1533.
—, Thymusverhalten. *R* 2107.
— und Thyreoidea. *R* 1523.
— -Vaccine, Herstellung, Prüfung, Verwendung. *R* 2444.
— exanthematicus s. Flecktyphus.

Überempfindlichkeit s. a. Anaphylaxie.
— bei Kinderkrankheiten. *V* 2212.
Ulcus duodeni s. Duodenalgeschwür.
— jejuni s. Jejunalgeschwür.
— ventriculi s. Magengeschwür.
— molle, Behandlung. *R* 1854.
— molle mit Metastasenbildung und Septikopyämie. *R* 1624.
— molle, Streptobacillen-Vaccine. *V* 2213.
— phagedaenica. *V* 1860.
— rodens, Röntgenbehandlung. *V* 2163.
Universalflechtensalbe. *Sp* 1927.
Unterschenkel, Pirogoff-Operation. *V* 1812.
— -Umkipp-Plastik. *R* 1428.
Urachus-Cyste. *V* 2115.
Urämie, Behandlung. *E* 1511.
Ureter-Knotung. *R* 1381.
— -Prolaps, Steineinklemmung. *V* 1626.
Uretersteine, Behandlung. *E* 2529.
—, Fall. *V* 2453.
Urethra-Bildung bei Hypospadiasis. *R* 1621.
—, Cowpersche Drüsen bei Gonorrhöe. *V* 2310.
— -Defekt, Penismobilisation. *R* 1710.
— -Drüsen, Innervation, Sekretion. *O* 2381.
— -Erweiterung. *R* 1621; *V* 2310.
—, Hypospadia scrotalis. *V* 1530.
— -Schleimhaut, Sublimatnekrose. *V* 1386.
— -Sklerose, Symptome. *R* 1620.
— -Spülung, Rücklaufkonus. *R* 1621.
Urethritis gonorrhoica, Blut- und Eiterbild. *R* 1854.
Urethro-Vaginal-Fistel. *V* 2166.
Urin s. Harn.
Urobilin-Bestimmung, quantitative. *R* 1427, 2155.
— -Bestimmungsmethoden. *R* 2493.
— -Reaktion, Anwendung. *O* 1787.
— -Reaktion, polychemische. *R* 1427.
Urobilinogenie, Theorie. *Ü* 2505; *V* 2450.
Urochromogen-Reaktion bei Frauenkrankheiten. *R* 1852.
Uronin-Probe. *R* 1709.
Urotropin bei Blutinfektion, pyogener. *R* 2299.
Urticaria-ähnliche Erkrankung. *V* 1973.
—, chronisch rezidivierende. *V* 1437.
—, Dellen in der Hornhaut. *V* 1629.
— figurata recidivans. *V* 1973.
— papulosa necroticans. *R* 2059.
—, Pathogenese und pathologische Anatomie *R* 1382.
— perstans cum pigmentatione. *V* 1485.
— cum pigmentatione, pigmentosa. *V* 1387.
—, Quaddelentstehung. *O* 2284.
—, Sprudelinfusion. *V* 2309.
Uterus, Adenomyosis. *V* 1814.
— (Apoplexia uteri). *V* 1712.
— -Austastung. *V* 2405.
— -Beobachtung durch Celluloidfenster in der Bauchwand. *V* 2405.
— -Bewegung, Physiologie. *V* 2068.
— -Blutung, Diathermie. *V* 1760.
— -Blutung nach Röntgenkastration. *V* 1579.
— -Blutung, Tamponade. *R* 2016.
— -Carcinom. *R* 1622; *V* 2262.
— -Carcinom, Behandlung, Statistik. *V* 1713.
— -Carcinom, Frühdiagnose. *V* 1434.
— -Carcinom, Operabilität. *R* 2399; *V* 1713.
— -Carcinom, Röntgenbehandlung. *V* 1713, 2114, 2353.
— -Carcinom, Strahlenbehandlung. *R* 2015; 2206; *V* 1625, 1924.
—, Cervixtorsion. *R* 1711.
—, Collumcarcinom. *R* 1711; *V* 1714, 1764.
—, Gasbrand. *R* 1915.
—, Keilexcision. *R* 1381.
— -Lipom. *V* 1669.
Uterus, Lagekorrektur. *V* 1761.
— und Menstruation, exkretorische Bedeutung. *V* 1760.
—, Mutterkornpräparate. *O* 1457; *R* 1705; *ÜR* 2294, 2341; *V* 1814.
— -Myom mit Ascites. *R* 1622.
— -Myom, Indikation zur Operation. *V* 1762.
—, Myom und Sarkom. *V* 1715.
— myomatosus mit Schleimpolyp. *V* 1580.
— -Perforation. *V* 2453.
— -Perforation, Tubensondierung. *R* 2447.
— -Resektion. *V* 2547.
—, Retroversio-flexio. *R* 2016.
— -Ruptur bei Geburt. *R* 1915.
— -Ruptur, Pathogenese. *R* 2447.
— -Ruptur und Vaginaabriß. *R* 1622.
— -Sonde. *V* 1715.
— -Tonus. *R* 1381.
— -Verdoppelung. *R* 1622.
— -Verletzung. *R* 1622; *V* 1669.
Uveitis, Behandlung. *V* 1667.

Vacarbon. *Sp* 1974.
—, Bakterienfloraentstehung. *R* 2349.
—, künstliche. *V* 2021.
— -Operationen in parasakraler Anästhesie. *R* 1621.
— -Spülung. *R* 2447.
— -Verschluß bei Prolaps. *V* 1713.
Vaginitis, Levurinosebehandlung. *R* 1711.
Vagotonie, Hämoklasie, Augendruckreflex. *R* 1576.
Vagus-Reflex bei Vagotonie. *R* 1472.
Varicellen s. Windpocken.
Varicen, Behandlung. *R* 1850, 2491.
—, Blutzusammensetzung. *V* 1530.
Varicocele bei Frauen. *R* 2016.
Variola s. Pocken.
Vegetatives Nervensystem s. Nervensystem.
Venen, Druckmessung. *R* 1914.
— -Dystrophie im Säuglingsalter. *R* 2206.
—, Intimafibromatose. *R* 1965.
Ventrikulographie s. Gehirn.
Veratrin, Muskelcontractur. *R* 2011.
Verbrennung, Haut-, durch hohe Hitze. *O* 2563.
Verdauungstraktus s. Magendarm.
Vererbung der Augenfarbe. *R* 2537.
— und Erscheinungsform. *V* 2261.
— erworbener Eigenschaften, Anpassung. *R* 1753.
— (Fachausdrücke der Vererbungslehre). *R* 1616.
—, Familienforschung. *R* 1753.
—, Generationsrhythmen. *V* 1862.
—, Geschichte. *V* 2261.
—, Geschlechtsbestimmung. *V* 2261.
—, geschlechtsbegrenzte. *V* 1485.
— bei Hämophilie. *V* 2597.
—, Keimzellalter. *V* 2118.
— und Konstitution. *R* 1661; *V* 1863.
— von Krankheiten und Lebensschwäche. *V* 2259.
—, Mendels Bedeutung. 1517.
—, Morgansche Lehre. *V* 2067.
— der Myopie. *R* 2494.
—, Phänogenetik. *R* 2537.
— in der Psychiatrie. *Ü* 1870.
— der Refraktion. *R* 2494.
—, Retinitis pigmentosa. *V* 1970.
—, Schwerverbrecher. *O* 2184.
— und Seelenleben. *R* 2593.
—, Skelettmerkmale. *V* 1971.
—, Spießkatarakt. *V* 1970.
— und Verbrechen. *V* 2451.
Vergiftung s. a. die einzelnen Vergiftungen.
—, Magenveränderungen. *V* 2309.
Verletzung oder Selbstbeschädigung. *V* 1534.
Verodigen, Herzkrankheiten. *R* 1915.
Veronal, Nachweis. *R* 1803.
Verrucae durae vulgares. *V* 2213.
— planae. *V* 2118.
Verständlichkeit, Arten. *R* 2494.
Vestibularapparat und Blutdruck. *V* 1922.
Vestibularis-Reaktion. *V* 1922.
Viabona-Grippe-Tabletten, Brauns. *Sp* 1718.
Viabona-Wurmbonbons, Brauns. *Sp* 1718.
Vilja-Puder. *Sp* 2599.
Viscibursin. *Sp* 1974.
Vitalismus und ärztliches Denken. 1956.
—, Ganzheitsbegriff in der Medizin. *V* 2262.
—, Teleologie, Materialismus. *R* 1753.
Vitamine s. a. Beriberi, Ernährung, Skorbut.
— *R* 2205.
— und Aminosäuren. *R* 2204.
— und Entfettungskur. *V* 2065.
—, Ernährung bei Kinderkrankheiten. *R* 1710.
— und Geburtsgewicht. *O* 1785.
— und Körperwachstum. *R* 2110.
— -Mangel, Augenkrankheiten durch. *R* 2062.
— -Mangel, Avitaminosen. *R* 2111.
— -Mangel, Blutbild. *R* 2111.
— -Mangel und endokrine Drüsen. *V* 2165.
Vitamine-Mangel und Geburtsgewicht, Beziehungen. *V* 1391.
— -Mangel und Stoffwechsel, respiratorischer *O* 2130.
— -Mangel, Stoffwechsel und Wachstum. *O* 1548.
—, Volksernährung. *R* 2110.
Vitaminnahrung „Schacke“. *Sp* 1974.
Vitiligo mit Alopecia areata. *V* 1485.
— des Genitals. *V* 1629.
Vorbeizeigen. *R* 2305.
Vulnodermol. *Sp* 1718.

Wachstum s. Körper.
Wärme s. a. Fieber, Körpertemperatur.
— -Behandlung, Tiefenthermometrie. *R* 1913.
— -Schädigung bei Säuglingen. *V* 1629.
Wahn, Verhältnisblödsinn. *R* 1919.
Wahnbildung. *R* 1807.
Warze s. Verruca.
Wasser im Blute, Schwankungen. *W* 1461.
— -Haushalt, biologische Grundlagen. *O* 2464.
Wassermannsche Reaktion, Aktivmethode. *R* 1478.
—, Blutentnahme. *R* 2349.
—, Blut- und Serumkonservierung. *V* 2020.
—, Digitaliswirkung auf. *R* 1757.
—, Flockungsvorgang. *V* 1388.
— mit Liquor, Extraktuntersuchung. *R* 2592.
—, Modifikation. *R* 2592.
—, Modifikation nach Hecht. *R* 2592.
—, Modifikation nach Kaup. *R* 1757.
—, Reaktionsdifferenzen verschiedener Extrakte. *W* 2527.
— bei Schwangerschaft, Wochenbett, Neugeborenen. *R* 2592.
—, Verwertbarkeit. *R* 1478.
—, Wassermann-Aggregat. *R* 2592.
—, Zuverlässigkeit. *O* 1734.
Wasserstoffionenkonzentration, Bestimmung *V* 2162.
—, Diphtherietoxinbestimmung. *V* 2546.
—, theoretische Grundlagen. *R* 1704.
Wehenschwäche, Behandlung. *E* 1843; *V* 1814.
Weilsche Krankheit s. Icterus infectiosus.
Wellenschnitt. *R* 1663.
Werlhofsche Krankheit, Proteinkörpertherapie. *R* 2590.
Wiba-Sicherheitskugeln. *Sp* 1927.
Wich und Sog im Organismus *V* 2117.
Wilsonsche Krankheit, Fall. *R* 2159.
Winckelsche Krankheit bei Neugeborenen. *R* 2398.
Windpocken, fieberhafte variolaähnliche. *V* 2067.
—, Strahlenwirkung. *R* 1475.
—, Vaccination mit Blaseninhaltsstoffen. *R* 1475.
Wirbel, Lenden-, Sakralisation. *V* 2500.
—, lumbosakrale, Verknöcherungslücken. *V* 1578.
—, scheinbare Spaltbildung. *R* 1616.
Wirbelsäule s. a. Spina bifida, Spondylitis.
— -Erkrankungen und Hungerosteomalacie. *R* 1662.

Wirbelsäule-Erkrankungen u. Insufficientia vertebrae. *R* 1805.
—, Fontanella lumbosacralis und Spina bifida. *R* 1759.
—, Lenden-, Luxation. *R* 1805.
— -Mißbildung und Lipome. *V* 1486.
—, Sanduhrgeschwülste. *R* 2400.
— -Verbiegung, intrauterine. *R* 1805.
— -Versteifung, ankylosierende. *R* 1479, 1805.
Wismut, spirochätocide Wirkung. *V* 2357.
—, Syphilisbehandlung. *O* 1883; *R* 1624, 1967; *V* 1625, 2547.
Wochenbettsleitung. *E* 2046.
Wolfsrachen, Operationsmethodik. *V* 2070.
Wotanol-Pillen. *Sp* 1927.
Wünschelrute und Psychologie. *V* 1815.
Wunden-Behandlung und Wundschutz. *V* 1484.
—, Berieselung mit heißem Wasser. *R* 2056.
— -Epithelisierung. *R* 1663; *V* 2453.
—, Jodkaliwasserstoffsuperoxydmischung. *O* 2330.
— -Naht, Knotenbildung. *R* 2299.
— -Vereinigung, Herffs Klammern. *R* 2447.
— -Verschluß nach Kropfoperation. *R* 2154.
— -Verschluß, primärer. *R* 2153.
Wurmfortsatz s. Appendix.

Xanthom und Cholesterinstoffwechsel. *V* 2021.
—, tuberöses. *V* 2214.
— (tuberosum et planum). *V* 2118.
—, Vererbung. *R* 1854.
Xeroderma pigmentosum. *V* 1437.
Xerophthalmie bei Vitamin A-Mangel. *V* 2258.
Xerosis der Conjunctiva bulbi. *V* 1486.
Xerostomie. *R* 2492.

Yaourtine. *Sp* 1815.
Yatren bei Aktinomykose. *O* 1788.
— -Caseinbehandlung bei Gelenk- und Muskelerkrankungen. *R* 2257.
—, Leberatrophie, akute gelbe, nach. *R* 1474.
—, Reizkörpertherapie. *O* 1830.
—, Serum- und Antiserum-Konservierung. *R* 1849.
—, Staphylo-. *R* 2107, 2250; *Sp* 2071.
—, Wundbehandlung. *O* 1360.

Zähne-Belag und Tuberkelbacillen. *R* 2063.
— -Caries, Streptococcus lacticus. *R* 2063.
— -Ersatz, Art und Befestigung. *R* 2496.
— -Extraktion und Lokalanästhesie. *R* 2495.
— -Fistel und Wurzelgranulom, Röntgenbehandlung. *V* 1389.
— des Kindes. *R* 1759.
—, Pulpa bei Allgemeinerkrankungen. *V* 2068.
—, Pulpa bei Schmelzmangel. *R* 2063.
—, Reimplantation. *V* 2019.
—, Röntgenuntersuchung an Föten und Neugeborenen. *V* 2549.
— und Schädelbildung. *R* 2063.
—, Sinnesphysiologie. *R* 2495.
—, Stellungsanomalien. *R* 2496.
—, Weisheits-, Keimverlagerung. *V* 1485.
—, Wurzelbehandlung. *R* 1759.
Zahnheilkunde, deutsche, Festschrift. *R* 2495.
— und Medizin, Lehrbuch der Grenzgebiete. *R* 1759.
— und orale Sepsis. *E* 1464.
Zahnkeim-Entzündung. *V* 2550.
Zahnschmelz-Mangel, Pulpareaktion. *R* 2063
Zehen, Hallux valgus. *R* 1528; *V* 1762.
Zeigeversuch nach Bárány. *V* 1922, 2497
Zellen-Atmung, Mechanismus. *V* 2068.
— -Granula, lipoide. *R* 1377.
Zenkersches Divertikel s. Oesophagus.
Zink-Vergiftung, Fälle. *R* 1379.
Zirbeldrüse, Funktion. *R* 1527.
—, Pathologie und Physiologie. *V* 2401.
— -Präparate bei Mastkuren. *A* 1391.
Zirkulation s. Kreislauf.
Zoster oticus. *R* 2449.
Zucker s. a. Blutzucker, Glykämie.
— -Bestimmung in Blut und Serum. *R* 2110
Zunge, Entwicklungsgeschichte und vergleichende Anatomie. *V* 1389.
— -Neurom. *V* 2068.
Zwangsideen, Zwangstriebe. *V* 1813.
Zwerchfell, Bogenunterteilung. *R* 2443.
—, deziduale Wucherungen. *V* 1530.
— -Doppelbogen bei Relaxatio diaphragmatis. *R* 2492.
— -Lähmung, experimentelle. *R* 2346.
— -Lähmung, pathologische und therapeutische. *R* 1476.
— -Innervation. *R* 2590.
Zwergwuchs, Fall. *V* 1972.
—, Pituglandol. *R* 2015.
Zwillinge, Körperverschmelzung. *V* 1669.
—, zweieiige. *V* 2549.
Zwischenhirn-Erkrankung, Salzstoffwechselstörung. *V* 1385.
Zwischenzellen s. Geschlechtsdrüsen, Hoden.
Zylindergläser, schiefachsige. *V* 1630.
Zwölffingerdarm s. Duodenum.

AUTOREN-REGISTER.

Die Zahlen in Kursivschrift bezeichnen Originalarbeiten, die Zahlen in steiler Schrift Referate und Auskünfte.

Abderhalden, E. 2204, 2205.
— E. u. E. Wertheimer 2205.
— Emil 2110, 2586.
Abelin, J. *2188*.
Abels, 2550.
— H. 1391.
— Hans *1785*.
Abelsdorf 1483.
Abrami, P., s. Widal, F. 1520, 1708.
Abramowitz, E. W., s. Wise F. 2059.
Ackerland 2597.
Ackerlund 2354.
Adam 1667.
— A. 2397.
Addicks, K. 2393.
Adelmann, L. 2010.
Adler 2069, 2450.
— A. 1427, *1787*, *1942*, *2505*.
— — u. E. Blumberg 2588.
— — u. Else Meyer *2468*.
— Alfred 1806.
— E. 2021.
— Emil, s. Weisz, Robert *1592*.
— Erich u. Leo Strauß *2285*.
— H. 2021.
— O. 2450.
Adlersberg, D. s. Porges, O. *2139*.
Adrio, W. 2397.
Ahlfeld, F. 1622, 2016.
Ahlswede, E. 2400.
Aichel, O. 2343.
Albanus 1919.
Albeck 1668.
Albinger, E. 1804.
Albrecht 1712, 1761.
Aldor, L. v. 1756, 2155.
Alexander 1922, 2450.
— G. u. H. Brunner 1922.
— H. 1617, 2346.
— -Katz, E. 1574.
Aliferis, C., s. Klein, Georg *1652*.
Alkan *2575*.
Allard 1671.
Allers, R. 2494.
Alsberg 1531.
— I. 1572.
— J., s. Glas 2446.
Alterthum, Lotte *2189*.
Altschul, W. 2540.
Altschuller, G. 2492.
Altstädt, Ernst, s. Klare, Kurt 2252.
Ambrozic, M. 1710.
Amersbach 1970.
— K. 2153, *2580*.
— — u. H. Koenigsfeld 2545.
Amman, R. 1480.
Amreich 2013.
Amstadt, R. 1624.
Amster 1858.
Anderes 1760.
Anders, H. E. u. G. Stern 2398.
André-Thomas 1575.
Andreasch, A. 2252.
Angerer, v. 1861, 2018, 2538.
Anschütz *2174*.
Anthon, W. 1430.
Anton 2117.
Appelrath, H. 2345.
Arai, K. 2395.
Arlt 1860.
Armbruster, T. 2014.
Arnd 1626.
Arndt 1860, 2163.
— A. 2300.
— G. 1920.
Arneth u. F. Stahl 2058.
Arning 1531, 2357.
Arnold s. Thomas 2259.
— Rud., s. Hirsch, Henri 2489.
— W. 1710
— W., s. Thomas, E. 1475.
Arnoldi, W. 2347, 2443.
— W. u. S. Ettinger *2082*.
Aron 2114.
— Hans *2035*.
Arons, H. 2109.
Arzt 1437, 1438, 1629, 1974, 2309, 2310, 2587.
— I. u. A. Randak 1913.
Asch 1761, 1764.
— R. u. F. Wolff 2349.
Aschenheim, F. u. D. Holstein 2398.
Ascher 2021, 2403.
— K. 1667.
— — W. 1807, 2160.
— Karl W. *2287*.
Aschheim 2547.
Aschner 1760.
— B. 1616.
— B., s. Bauer, J. 1377.
Aschoff 1482.
— L. *1345*, 1568, *1702*, 1849, 2493.
— L. u. H. Kamiya 1849.
Ascoli, A. 2106.
— Alberto 2489.
Asher, Leon *1559*.
Askanazy 2307.
— S. 1851.
Assmann 2069.
— G. 1757.
— H. 1520.
Attinger 1526.
Augustin, E., s. Seifert, E. 2301.
Aust 1630.
Axhausen, G. 1855, 2350, 2592.
— G. u. L. Frosch 1758.

Baader, E. 2545.
Bab, W. 2062.
Babarczy, Marie von *1828*.
Bachlechner 2455.
Bacmeister 1431.
Bader 2017.
Baensch 1437.
— W. 2345.
Baenziger, Th. 1666.
Baeyer, H.v. 2350.
Bahr 1858.
Bail, O. u. T. Watanabe 1705.
Bakody, A. 1435.
Balban 1437, 1629.
Bálint, A. u. L. Goldschmidt *1510*.
— — u. A. Peiper 2206.
Balkhausen *1360*.
Ball 1862.
Ballin 1476.
Bamberger, J. 1474.
Bandel 2021.
Bandelier u. Roepke 2012.
Bange, F. 2500.
Barabas, Z., s. Torday, F. 1627.
Baracs, R. v. 1379.
Barat, J. 2107.
— J., s. Rusznyak, S. 1704.
Barbey 2113.
— A. 1662.
Barkan 1629.
Barraud 2113.
Barrera, I. M. de la, s. Kraus, R. 1754.
Barsony, T. u. E. Egan 1852.
Bart, H. 2496.
Bartels 1666.
Barth 1815, 1860, 2498.
Bartha, Ö. 1531.
Bartlett, F. H. 1526.
Bartsch, H. 2549.
Bass, Franz, s. Grünwald, Marianne, *2278*.
Batzdorf 1626.
Bauch, B. 1853.
Bauer 1925, 2211, 2597.
— J. 1583.
— — u. B. Aschner 1377.
— Julius *1595*, *1977*.
— K. 1757.
— — H. 1661.

Bauer, R. 1439.
Baumann, E. 1851.
— Erwin *2472*.
— J., s. Loeper, M. 1705, 1965.
— M. 2154.
Baumgärtel, T. 1478.
Baumgärtner, C. 1808.
Baumgarten, W. 2251, 2445.
— — s. Koch, J. 2444.
Baumm, H. 1620, 2447.
Baur, Fr., u. E. Oppenheimer 2344.
— Franz *2476*.
Bayer, C. 1965.
Bechhold, H., u. R. Reiner 1775.
Beck, A. 1662, 2445.
— C. u. L. Wacker 2591.
— K., u. Brodt 1970.
— O. 1922, 1969, 2256.
— R. 1486, 2444.
Becker 1627, 1668, 2116.
— P. 2444.
Beckmann, Kurt *2140*.
Béclère u. Siredey 1963.
Bedö, E. 2399.
Beekmann, A. 1664.
Behnken 1580, 2539.
Behr, C. 1667.
Behrendt 1760.
Beitzke 1481.
— H. 2446.
Benary 1764.
Benda 1529, 1669, 1712, 2499.
Bender u. Prausnitz 1859.
— W. 1475.
Benecke 2308.
— u. Pusch 2599.
Beneke 1529, 1861.
Benhold 1627.
Benjamin 2260.
Benthin 1669, 1713, 1761.
Benzing 2212.
Berberich, J., u. R. Jaffé 2111.
Berblinger 1482, 1527.
— W. *1449*.
Berg 2214.
Bergell, P., u. L. Bonnin 2300.
Berger, W. 1913.
— — s. Doerr, R. 2490.
Bergmann 1388.
— v. 1577, 2214, 2354, 2597.
— A. M. 1378.
Bering 2020.
Bernhard 2017.
Bernheim 2165.
Berns, F. 2113.
Berze, J. 1665.
Bessière, R., s. Daday, P. 1964.
Best, F. 1667.
Bétrix 2405.
Bettmann 1389, 1707, 1853, 2598.
Beumer, H. 1852, 2591.
— — u. F. Schaefer 2398.
Beutner, R. *2535*.
Beuttner 2405.
— O. 1381.
Beyreis, O. 2493.
Biberstein 2213.
— H. 1854.
Bibersten, Hans 1812.
Bickel, A. 2111.
Bieber 1858.
Biechele, Max 2344.
Biedermann, W. 2488.
Biedl 1862, 2541.
— Arthur 2111.
Bieger 2164.
Biehl, K. 2161.
Bieling, R., A. Gottschalk u. S. Isaac *1560*.
— — u. S. Isaac *1453*.
— — u. R. Weichbrodt 2112.
Bielschowsky 1972, 2354.
— A. 1667, 2208.
Bien, Z. 1850.

Bienenfeld 1582.
— Bianca 1853.
Bier 1530, 2500, 2594.
— A. 1753, *2406*.
Bierich, R. *2272*.
Biesalski, Konrad 2442.
Biese, W. 2252.
Bijlsma, U. G. u. M. J. Roessingh 2588.
Bill, E. 1918.
Bing, Maxim *2244*.
— Robert 2400.
Bingel, Adolf *2191*.
Binswanger 1812.
— O. 2064.
Birch-Hirschfeld 2209, 2403.
— B. 1667.
Bircher s. Szenes 2597.
— E. 2059, 2299.
— M. E. 1574.
Birk, Walter 2348.
Birkhaeuser, R. 2159.
Birkholz, H. 2161.
Birnbaum, G., s. Zieler 1474.
Biro 1579.
Birt, E. 1526.
Bitschai 1811.
Bitter 1813.
— L. 2300.
Bittorf 1671.
— A. 2345.
Blamoutier s. Jeanselme 1967.
Blaskovics, v. 1923, 1924, 2066.
Blass, O. 1662.
Blatt, M. 2543.
Blau 1922.
Blencke, A. 1479, 2550.
— H. 1918, 2256.
Bleuler, E. 2015, 2105.
Bleyer 1574, 2549.
— B. 2254.
— Leo *1940*.
Bliedung, C. 2014.
Bloch *1883*.
— B., s. Dreyfuß, W. 1378.
Block, F. W. 1525.
— W. 1850, 2500.
Bloedhorn, E. 1431.
Blohmke 1921.
Blühdorn 2258, *2525*.
Blumberg 1851.
— E., s. Adler, A. 2588.
Blumenfeld, F. 1803.
— F., s. Brauer, L. 1523.
— F., s. Katz, L. 2352.
Blumenthal 1716.
Blumer, J. 2592.
Blumgart, H. L. 1527.
Boas, Harald 1478.
— J. 1664.
Bock, G. 1968.
— J. 2063.
— V. 2252.
Bockenheimer 2107, 2262, 2452.
Boecker, E. 1475.
Böge, Hans *2579*.
Boehm 1625, 1762.
Boehme, A. 2154.
Boehringer, Friedrich *2232*.
Boeminghaus, H. 1571, 2303.
Boenninghaus 1969.
— H. 2396.
Boer, S. de 1913, 2393.
Boettiger 1628.
— A. 2305.
Boettner, A. 1706.
Bogendörfer, L. 2203.
— — s. Leupold, E. 2250.
— — u. Th. Zimmermann 2444.
Bogrow, S. L. 1756.
Bohn, H., s. Vetl, W. H. 1708.
Bohnenkamp 2068.
Boissonaz 2166.
Bokay, J. V. 1626.
Bolt, N. A. u. P. A. Heeres *1795*.

Bolten, G. C. 2305.
Bondi, J., u. R. Neurath 2015.
Bonhoeffer 1385.
— K. *1446*.
Bonhoff, F. 1474, 1662.
Bonn, R. 2592.
Bonnin, L., s. Bergell, P. 2300.
Borchardt 2449.
— L. 1849.
— M. 2057.
Borel 2064.
Borell 1668.
Borinsky 1811.
Bornstein 1484.
— A., u. Kurt Holm *1695*.
— Karl *1794*.
Borst, Max 1615.
Boruttau 1483, 1763.
— H., u. K. Grassheim 1425.
— — L. Mann u. M. Levy-Dorn 1962.
Boss, G. R. 2442.
— L. 1626.
— W. 1626, 2541.
Bostroem, A. 2159.
Bothe 2213.
Botteri, J. H. 2107.
Braatz 1390.
Brach s. Cahen-Brach.
Brack 2501.
Braeuning u. Hollmann 1664.
Brana 1924.
Brandenburg 1969.
Brandes 2599.
Brandt 1439, 1627.
— G. 2207.
— R. u. Mras, F. 2112.
Brantmay s. Seigneux, de 2405.
Brauer, L., G. Schroeder u. F. Blumenfeld 1523.
Braun 2452.
— H. *1583*.
— — u. C. E. Cahn-Bronner *1824*.
— W. *2510*.
Breine, F., s. Weil, E. 1754.
Breitner, B. 2070.
Bremer 1765.
Brennsohn, J. 1805.
Breuer, F. 1572.
Brinkmann 1436, 1525, 2162, 2587, 2593.
Broco, L. 1624.
Brodt s. Beck, K. 1970.
Broecker, Anna von *1700*.
Broesamlen, O., s. Mueller, Otfried 1521.
Brogsitter, A. M., u. H. Wodarz 1709.
Brossmann, H. 1526.
Brot, M. 2443.
Bruck, Carl 1622, *1656*.
Brueckner, A. 1666, 1714.
Brueggemann 2115.
— Alfred 2449.
Bruehl, F., s. Meyer, M. 1480.
Bruenauer 1437.
— S. R. 1854.
Bruening, F. 1662, *1694*.
— — u. E. Gohrbandt *1657*.
— — u. O. Stahl *1402*.
— W. 1916.
Bruett, H. 1522, 1573, 1915, 2203, 2303.
Brugsch, T. 1573, 2152.
— Theodor u. Julius Rother *1495, 1729*.
Bruhn 2453.
Bruhns 1860, 2164, 2309.
Brun, R. 2306.
Brunner 1922.
— u. Frühwald 1970.
— H., s. Alexander, G. 1922.
— — u. V. Frühwald 1808.
Bruns u. G. A. Roemer 1426.

Bruns, O., u. P. Rhaesa 1425.
Brunthaler, E. 1710.
Buchmann, E. 1919.
Buchner, P. 2118.
Bucky 1578, 1579, 1580, 2262, 2353.
— u. Fuld 1577.
— u. Stumpf 1580.
Buday, K. von 2548.
Budde, O. 1475.
Buerger, L. 1665, 1920.
Buergi, E. 2393.
Buerker 1388.
— K. 1474.
Buerkmann, W., s. Strauss, L. *1407*.
Buescher, J. 2061.
Buettner, K. 2299.
Bumba, J. 2495.
Bumm 1713, 2547.
Bunnemann 2594.
Burckhardt 2020.
— H. 1917, 2442.
— -Socin 1761.
Burghardt, F. 1621.
Burwinkel 2450.
Busch 2262.
Buschke 1859, 2163.
— u. Peiser 1714, 2309.
— u. Sklarz 2309.
— A., u. F. Harry 2157.
Buschke, A., u. H. Kroó *2323, 2470*
— — u. E. Langer 2301.
— — u. Bruno Peiser *2182*.
Busse, M. A. 2058.
Buzello 2116.
— A. 2299.
Bychowski, Z. 2112.

Cafasso, K. 1804.
— K., u. Th. Konschegg 2299.
Cahen-Brach, E. 1717, 2399.
Cahn, R., u. B. Steiner, 2489.
— -Bronner, C. E., s. Braun, H. *1824*.
Caldera, C. 1808.
Camp, O. de la 1571, 1963.
Cappeler, W., s. Friesicke, G. 1522.
Caspari, W. 1624.
Casper 1811.
Cassel 1483.
— J. 2349.
Cattani, Paul 2488.
Ceelen 1810.
Cemach 1922.
— A. J., u. A. Kestenbaum 2160.
Chajes, B. 1478.
Chaperon, R., s. Delherm, L 1426.
Chatzkelsohn, B. 2056.
Cheridjian 2114.
Chotzen 1860.
Chou, C. C., s. Otto, R. 2251.
Christeller 1529, 1922, 1923, 2308.
Citron, H. *2578*.
Claessen 1923, 2115.
Clairmont 2166.
Classmann, P. 2395.
Claus, F. 1618.
Clausen, W. 1667.
Clemens, Eduard 1916.
Clodi, E., u. Schopper, K. J. 1855.
Cohn, Hans Magnus *2522*.
— T. 2348.
Collier, W. A. *2051*.
Comberg 1668, 2547.
— M. 2010.
— R. 1714.
Conti, L. 2060.
Copaccanu, P., s. Danielopolu, D. 1707.
Corbus, B. C., V. J. O'Conor, M. C. Lincoln u. S. M. Gardner 1968.

Cordes 2115.
Cords 1862.
— R. 1430, 1667, 1714.
Cori, G. 2302.
Corning, H. K. 1472.
Corvin, A. 1856.
Costa 1807.
Crainicianu, A. 1380.
Cramer 1573, 1917.
Creveld, van 2355.
— S. van ***2311***.
Criegern, v. ***2166***.
Crinis, de 2452.
Csakawyi, V. H. von 2589.
Csapody, v. 1923, 2066.
Curschmann, H. 1379.
— Hans ***1607***, ***2271***.
Czapek, F. v., M. Gildemeister, E. Godlewski jun., C. Neuberg u. J. Parnas 1704.
Czellitzer 2355.
Czepa 1814.
— A. 1618, 2491.
— Alois 1964.
Czerny, Ad. 1379.

Daday, P., R. Bessière u. L. Jaloustre 1964.
Dahlstedt, H. 2492.
Dahm, H. A. 1618.
Daniel, G., s. Rusznyak, S. 1704.
— J., u. F. Hoegler 1620.
Danielopolu, D., S. Draganesco u. P. Copaccanu 1707.
Dann 1811.
Dannhauser, A. 2543.
Danziger 2453.
Daranyi, J. v. 1473.
Dardel 2064.
David 1579, 1862, 2354.
Davids, H. 2352.
Davidsohn 2356, ***2483***.
Debray, M., s. Loeper, M. 1912.
Decker, A. 1913.
Deeg 2153.
Deelman, H. T. 1377, ***1455***.
Degkwitz 1485, 2258, 2490.
Dehio, K. 2011.
Dehn, O. v. 2015.
Deist, Hellmuth ***1647***.
Delbanco s. Lorenz 2309.
— u. P. Unna jr. 2310.
— Ernst 1760.
Delfino, E. A. 2348.
Delherm, L., u. R. Chaperon 1426.
Deloch, E. 2346.
Dêmêtre, P. E. 1521.
Démétriades, T. D. 2063.
Demetriades, Th., u. E. Spiegel 1922.
Demolé, V. 2064.
Demuth 2210.
Denk, W. 1391, 1486.
Dennig, H. 2447.
Dernby, K. G., s. Michaelis, L. 1706.
Descoeudres s. Zollinger 1434.
Dessauer, F. 1624.
— Friedrich ***1395***.
Dessecker, C. 1477.
Deucher 2405.
Deusch, G. ***2226***.
Deutsch, J., s. Lyon, E. 1756.
Deutschländer 1484, 2599.
Deutschmann, R. 2250.
Deycke, G. 2394.
Dieck 2063.
Diemer, J. 1621.
Dienst 1669.
Dienstfertig, A. 1572.
Dietl, K. 2300.
Dietlen, Hans ***2097***.
Dietrich 1481, 1669, 1760, 2019, 2020, 2307.
— A. 1969.
— — H. 2016.
Dietrich, H. A. ***1798***, ***2382***.
— — — (Unter Mitwirkung von M. Nordmann) ***1403***.
Dietsch, C. 1851.
Dimitz, L., u. P. Schilder 1855.
Dinkin, L., s. Ehrmann, R. ***2139***.
Distler 2454.
Ditroi 2066.
Ditthorn, F. 1523.
Dittrich 1628, 2115.
— K. v. 2158.
— R., u. A. Herrmann 2250.
Divry 1383.
Doederlein, A. 2496.
Doerfler, H. 2446.
Doerr, R. ***1489***, ***1537***.
— — u. W. Berger, 2490.
— — u. W. Grueninger 2250.
Dold 1388, 1859, 2162.
Doll, H. u. K. Rothschild, ***2580***.
Dorn 2262.
Dornedden, H. 2496.
Dorner, G. 1709.
Dorno, C. 2589.
Drachter s. Klare, Kurt 2252.
Draganesco, S., s. Danielopolu, D. 1707.
Dreesmann 1436.
Dreifuss, W., u. B. Bloch 1377.
Dresel 2449.
— K., u. R. Katz ***1601***.
Dressler, W. 1623, 1964.
Dreyfus, G. L. 1706, 2061.
— W. 1383.
— — u. P. Hecht 2108.
Dreyfuss, M. 1965.
Driessen 1713.
Druegg, W. 2394.
Druener, L. 1665.
Drury, A. N., s. Lewis, T. 1707.
Duboucher, H. 1522.
Dubs, J. 2446.
Dudden 2259.
— E. 2398.
Duell, W. 2108.
Duenner, L. 2542.
Duettmann s. Gundermann 1861.
— G. 1618, 1861, 1965.
Dumpert 1972.
Dunkhase, O. 1622.
Dunzelt 1815.
Durlacher 2395.
Duschnitz, K. 2550.
Dusser de Barenne u. de Kleyn 1922.
— — — J. G. ***2577***.

Ebbecke 1924.
Eberle, D. 2014.
Ebert, W. 2492.
Eckert 1532, 2498.
— E. ***1788***.
Eckstein 1482, 2258.
— H. 2158.
Edel, W. 1617.
Edelmann, A., u. R. Maron 1525.
Eden, R. 1704.
Eder u. L. Freund 1926.
— J. M., u. L. Freund 2444.
Ederer, S. 1849, 2206.
Egan, E. 2346.
— — s. Barsony, T. 1852.
Egtermeyer 2214.
Ehrenberg, L. 2397.
Ehrmann 1438, 1629, 1973, 2354.
— R., u. L. Dinkin ***2139***.
Eichelbaum, H. R. 1477.
Eichenwald s. Loewy 1925.
Eichhoff 2066.
Eicke, H. 2061.
Eicken, v. 1715, 1970.
Einhorn, M. 1526, 2204, 2263.
Eiselsberg 1438.
— A. 1486.
Eisenmenger, R. 2539.
Eisenreich 1670.
Eisenstädt, Hans ***1796***.
Eisenstädter, D. 2205.
Eisinger, K., s. Novak, J. ***2385***.
Eisler 1578, 2117.
Eisner, G., u. A. Kronfeld 2395.
Elfing 1812.
Eliakim, S. 2350.
Elias 1184, 2591.
— H., F. Kornfeld u. E. Weissbarth ***2238***.
— — u. H. Kornfeld 2070.
— — u. S. Weiss 1576, 2347.
— Herb. ***1948***.
Eliasberg 2356.
— H. 2348.
— — s. Schiff, Er. ***1891***.
— W. ***1673***.
— — u. E. Feuchtwangler 1576.
Elkan, Benno, s. Fischer, Bernhard 2587.
Elkeles, G. ***2421***.
Ellerbock, N. 1711.
Ellermann, V. 1427.
Ellinger 1579, 2068.
Ellinger s. Rost 1912.
Ellis, Havelock 1377.
Elmiger, G. 1808.
Elschnig 1862.
— A. 1807.
Embden 1531.
— Gustav ***1974***.
Emmerich, H. 2063.
Engel 2210.
— H. 1474, 2347.
Engelbrecht, H. v. 2155.
Engelen, P. 2491.
Engelhardt, Willy ***1734***.
Engelkes, H., s. Hijmans van den Bergh, A. A. ***1930***.
Engelking 1667.
Engelmann, F. 1621, 2016.
— G. 2454.
Engelsmann, R. 1379.
Engling 2546.
Enroth, E. 2495.
Eppinger, Hans, u. Fritz Stoehr ***1543***.
Epstein 2212.
— B. ***1710***, 2445.
— E., u. Fr. Paul 2022.
— H. 1705.
Erath 2114.
Erb 2016.
Ercklentz 1763.
Erdélyi, E. 1920.
Erdmann, C. 1756.
— Rhoda 2310.
Erggelet, H. 1666, 1714.
Erlach, F. 1582.
Erlacher, Philipp ***2415***.
Erlanger, Artur ***1630***.
Esch 1670.
— P. 1669.
— — u. J. Wieloch 2592.
Eschenbach 1671.
Eskuchen, K. ***1645***, 2112.
Esser, J. F. S. 1523, 1663, 2056.
Ettinger, S., s. Arnoldi, W. ***2082***.
Ettisch, G. 1661.
Eufinger, H. 2016.
— — s. Wolmershäuser, O. 2254.
Euler 2019.
Evening, O., s. Stern 1757.
Ewald, G. 2594.
— P. 1428.
— — ***2147***.
Eweyk, C. v. 2298.

Faber, K. 2542.
Fabry 2164.
— F. 2056.
Faerber, E., s. Schiff, E. 1428.
Fahr 2356, 2501.
— u. Heynemann 1389.
Fahr, Th. ***2361***.
Fahrenkamp, K. 2253, 2491.
Falk, R. 1621.
Falkenhausen, von 1671.
— M. v., s. Rosenthal, F. 1966.
Falkenheim s. Rosenthal 2250.
Falta, W., u. F. Hoegler ***1357***.
Fankhauser, D. 1576.
Faschingbauer, H. 2345.
Faulhaber, M. 2540.
Fecher, K. 2299.
Feer 2165.
— E. 1527.
Fehling, H. 1621.
Fein, J. 1430, 2545.
Feissly, R. 1474, 2590.
— — u. A. Fried 1381.
Felber, E. 2397.
Felix, W. 2590.
Fellner, O. 1760.
Fessler, E. 1759.
Feuchtwangler, E., s. Eliasberg, W. 1576.
Ficker, M., s. Wassermann, A. v. 2012.
Filke 2500.
Finckh, J. 1806.
Findeisen, E. 1617.
Findlay, L. 1381.
Finkelstein 2209, 2356.
Finsterer 2598.
—, H. 1664, 1963, 2108.
Fischer 1922, 2307, 2308.
— A. 1621.
— B. 1911, 1918, 1963, 2541.
— Bernh. 1481, 1482.
— Bernhard, E. Goldschmidt u. Benno Elkan 2587.
— Bruno ***2417***.
— H. 1477, 2401.
— Herwart 1671.
— J. 1472.
— Jo. 1922.
— M., s. Rosenthal, F. ***2265***.
— — H., u. E. Wodak 1922.
— O. 1534, 1917, 2062, 2208.
Fischl 1629, 1973, 2210.
— F. 1378.
Flachs 2260.
Flaskamp 1761.
— Wilhelm ***1954***.
Flatau 1760, 2498.
— W. S. 2255.
Flechsig 2451.
Fleck, U. 2400.
Fleckseder, R. 1523.
Fleisch, A. 1803.
Fleischer 1484.
— B. 1666.
Fleischmann 1970, 2115, 2401.
— Otto ***2386***.
Floercken, H. 2348.
Fluegge, C. 1664, 1914.
Fod 2547.
Foerster 1435, 1531, 1813.
— W. 1805, 2203.
— Walter 1966.
Foramitti, C. 1486.
Forche, W. 2300.
Forst, W. 1622.
Forster 1385, 1530, 2018.
Fortwaengler, A. 1619.
Fournier, L., L. Guênot u. A. Schwarte 1624.
Fraenckel, P. 2496.
Fraenkel 1530, 1578, 1627, 2500.
— s. Lange 1858.
— E. 1479, 2061.
— Eugen 1388, 1813.
— F. 1763.
— L., s. Kuestner, O. 1434.
— M. 2344, 2399.
— Sig. 1390.
Franck 2260.
Francke 1765.

Frangenheim, P. 2205.
Frank 1628, 2211.
— A. 1532, 2349.
— E. 1812, *2084*.
— — M. Nothmann u. E. Guttmann *2238*.
— — M. Nothmann u. H. Hirsch-Kauffmann *1820*.
— G. V. 1967.
— K., u. R. Glas 2348.
— N. 1757.
Franke 2595.
— F. 1805, 2159, 2541.
— O. 1382.
Frankenburger, A. *2197*.
Frankenthal 2594.
Frankl 1712.
— O. 2398.
Franz 1715, 2547.
— R. 1761.
— Theodor *2282*.
Fraser, F. R. 2489.
Frehse, K. 1525.
Frei 1386, 2213, 2310.
— u. Trost 2213.
Fremel, F. 2352.
Freud, J., u. E. Horner 1665.
— P., s. Meyer, H. H. 2443.
Freudenberg s. Rössle 2260.
— E. *1422*.
— — u. P. György 1381.
— — u. P. Hoffmann *2333*.
Freudenthal 1386, 2213.
Freund 1717.
— H., u. R. Gottlieb, 2538.
— — u. E. Grafe 2109.
— Helmuth *1780*.
— Hermann *2092*.
— L., s. Eder 1926.
— — s. Eder, J. M. 2444.
— — u. E. Valenta 1911.
— R., s. Rosenthal, F. *1748*.
Frey 1533, *2291*, 2405.
— E. 1708.
— Walter *1984*.
Freymann, Grete *2229*.
Frieboes, W. 1623.
— Walter 1853.
Fried, A. 1571.
— — u. R. Feissly 1381.
Friedberg, E. 2540.
Friedberger 1432, 2452.
— E. u. A. Lasnitzki *1607*.
— — W. Zorn u. G. Meissner 2107.
Friedemann 2018.
— U. 1379.
— Ulrich *1642*.
— — u. Nubian *1992*.
Friedländer, E. 2206.
— K. F. 2350.
Friedmann, A., s. Hahn, M. 2299.
— F. F. 2450.
Friedrich, H., u. A. Hacuber 2155.
— — u. H. Stiehler 1856.
— L. v., s. Full, H. 2253.
— Ladislaus v. *1658*.
Friesicke, G., W. Cappeler u. A. Tschirch 1522.
Frigyér, Ladislaus *1797*.
Frigyesi, J. 1621.
Frik 1578.
— K. 1706.
— Karl *1938*.
Frisch, A. 1438, 1486.
— — u. W. Zimonjic 1438.
— — V. 1754, 1964.
— O. 1863.
Fritsch, K. 1663.
Fritz 1713, 1766.
— O. 1616, 1706, 1707.
Froboese 1482, 2068, 2491.
Froehlich 2065.
Froehlich, A., u. H. H. Meyer *1368*.
— — u. K. Paschkis *1894*.
Froemsdorff, C. 2156.
Fromherz, K. 1912.
Frommer, E. 2204.
Frosch, L. 1527.
— — s. Axhausen, G. 1758.
Fruehwald 2309, 2310.
— s. Brunner 1970.
— V., s. Brunner, H. 1808.
Fuchs 1855.
— A. 2550.
— D. 2060.
— Dora 1386.
Fuehner 1532.
— H. 1911.
Fuerbringer 1710, *1792*, 2304.
Fuerst, W. 2206.
Fuerth, J. 2107.
Fueth 1670, 1862.
Fuhs 1438.
— H., u. O. Weltmann 1967.
— Herbert 1917.
Fuld s. Bucky 1577.
— E. 2301.
Full 1436, 2020.
— H. *2322*.
— — u. L. v. Friedrich 2253.
Funck, C. 1574.
Fuss 1629, 1974.
Futter, H. 1524.

Gaebert, E. 1430.
Gaensslen, M. 2250.
Gaisböck, F. 1619.
Galewski, H. *2515*.
Galewsky 2309.
Gallus, E. 2495.
Galluser 2113.
— E. 1663.
Gans 2309.
— A. 1806.
Ganz 1389.
Gara, M. 2253.
Gardner, S. M., s. Corbus, B. C. 1968.
Garten, S. 2159.
Gaspero, H. di 1378.
Gassmann 1577.
Gastpar 1432.
Gastreich, F. 2303.
Gattner s. Schlesinger 1577.
— J., u. E. Schlesinger 1619, 2203.
Gaugele 2257.
Gauss 1812, 1967.
— C. J. 1966.
Gautier u. Oltramare 2165.
Gaza, v. 1765, 1925.
— W. v. 1759.
Gebb 1666.
Gehrels 2596.
Gehrke, A. 1571.
Geigel, R. 2297.
Geiger, E., u. A. Jarisch 2393.
— O. 2297.
Geipel 1529.
Gellhorn, E. 1566.
Gennes, L. de, s. Widal, F. 1708.
Genzel, A., s. Walter, F. K. 2593.
Georgi 1765.
— F. *1947*.
Gerber, W. 2539.
Gerhartz 2065.
— H. 1525, 2154.
Gerlach, F. 1473.
Gerloczy 1387.
— Gêza v. *2134*.
German 1922.
Gerstmann 1763, 2401.
Gestewitz 1755.
Geussenhainer, Theodor *1457*.
Ghon 1528, 1534, 2307.
— Anton, u. R. Jaksch-Wartenhorst 2394.
Giemsa 2547.
Gierke 1482.
Giesbert, R. 1522.
Gigon, A. 2015.
Gilbert 2355.
Gildemeister 1483.
— M., s. Czapek, F. v. 1704.
— Martin, u. Maria Scheffler *1411*.
Gilse, P. H. G. v. 1969, 2351.
Gins 1858, 2356.
— H. A. 1755, 2262.
— — — u. R. Weber 1755.
Ginsberg 1385.
Gjorgjevic, G. 1620, 1624.
Gironcoli, F. de 2109.
Glaeser, G. 1806.
Glaessner 2597.
Glas, R., s. Frank, K. 2348.
Glaser 1387, 2213.
— F. 1472, 1913.
Glass 2453.
— u. J. Alsberg 2446.
Gleichmann 1713.
Gleitsmann 2546.
Globus 2402.
Glocker, R. 1520.
Gloor 2017.
Gluck 1434.
Gobbi, R. 2202.
Goder 1663.
Godlewsky, E. jun., s. Czapek, F. v. 1704.
— H. 1574.
Goebel 2211.
— K. 2160.
Goecke, C. 1805.
Goedel, A. 1919.
Goepfert, H. 1856.
Goeppel, R. 2302.
Goeppert 1764.
Goering, D. 1568.
Goerke, Max *1749*.
Goerlitz, M. 1383.
Goerres, H. 1805, 2061.
Goerttler, V., s. Pfeiler, W. 2300.
Goetsch 2118.
Goett, Th. *2288*.
Goetting, Fritz *2480*.
Goetz, W. 1968.
Goetze *1544*, 1577.
— Otto *1496*.
Gohrbandt, E. *1835*.
— — s. Bruening, F. *1657*.
Goldflam, S. 2158. 2593.
Goldhammer, H. 1438.
Goldman, A. 1576.
Goldscheider 1569.
Goldschmidt 2403.
— E., s. Fischer, Bernhard 2587.
— L., s. Balint, A. *1510*.
— M. 1666.
— Stefan 1815.
— W. 2445, 2492.
— — u. A. Muelleder 2301.
Goldschmied 1814.
Goldstein, F. 1574.
— K. 2159.
Golm, G. 2157.
Gonnella, M. 2107, 2206.
Gorke, H. 1913, 2302, 2346.
Gotschlich, E. *1901*.
Gotthardt 1579.
Gottlieb, Karl 2454.
— R., s. Freund, H. 2538.
Gottron 1860.
Gottschalk, A. 1475.
— — s. Bieling, R. *1560*.
— — s. Nonnenbruch, W. *2285*.
— — u. J. Strecker *2467*.
Gottstein 1626, *1767*.
— A. *1613*, *2583*.
Goubeau 1854.
Graef, W. 2396.
Graefe, A., u. Th. Saemisch 2062.
Graefenberg 1668, 1713.
Graeff, 1481, 2068, 2308.
Graf, H. 1521.
— K. 2060.
— W. 2013.
Grafe, E. *1655*, 2010, 2542.
— — s. Freund, H. 2109.
— — u. H. Salomon 2110.
Graff 1761.
— H. 1664.
Grage 1474.
Gragert 1713.
Gralka, R. 2254, 2398, 2590.
Gram, H. C. 2590.
Grandjean 2064.
Graser 1484.
Grass, E., s. Heinrich 1618.
— H., 1571, 1708.
— — u. H. H. Meiners 1708.
— — u. Fr. Scheidemandel *1740*.
Grassheim. K., s. Boruttau, H. 1425.
Grassl 2059.
Grau, H. 2345.
Gravagna 1756.
Grebe 1579.
Greef, R. 1666.
Greenwood, M. 1920.
Greil, A. 1661.
— — G. 1712.
— O. 1573.
Grgurina, A. 2297.
Griesbach, R. 1857.
— W. 1378, 1926.
Groebbels 1531, 2402.
— Franz *1548*, *2130*.
Gröer, v. 2212, 2259, 2546.
— Fr. v. *2316*.
Groenberg, J. 1378.
Grönholm, V. 2448.
Groenouw, A. 1714.
Grohe 1970.
Groll, H. 2257.
Gromelski, B., s. Leendertz, G. 2201.
Gross 2306.
— B. G. 2400.
— E. O. 1622.
— W. 2165.
Grosser 1718.
— Paul, u. Klaus Keilmann *2326*.
Grossmann s. Hajek, M. 1969.
— B. u. F. Schlemmer 2590.
— F. 2345.
— G. 2490.
— Max *1697*, *2385*.
Grosz, v. 1923.
Grote, L. R. 2012, 2071.
Gruber 2262, 2308, 2354, 2597.
— G. B. 1524, 2302.
— — G. 1629.
Grueninger, W., s. Doerr, R. 2250.
Grünwald, Marianne u. Franz Bass *2278*.
Grueter 1667.
Gruetz, O. 1968, 2207.
Grulee, C. G. 1428.
Grumme 2299.
Grunert 2598.
— C. 1667.
Grunewald, E., u. E. Rominger 2398.
— Elisabeth, u. Erich Rominger *1461*.
Gudzent 2449.
— u. Keeser 2347.
— u. Schilling 2212.
— F. *1658*.
— — W. Lueg u. W. H. Jansen *1890*.
Guênot, L., s. L. Fournier, 1624.
Guenther 1862, 2544.
Guenzburg, L. 1912.
Guettich 1922.

Guettich, A. 2161.
Guggenheimer 1385.
— Hans *1897*.
Guggisberg 1668, 2405.
Guidi, G. di, s. Mancini, M. A. 1379.
Guillery, H. 2544.
Guist 2070.
Guleke 1925.
— N. 2400.
Gullstrand, A. 1714.
Gundermann u. Duettmann 1861.
Gutfeld, F. v. 2444.
Guth 1862.
— E. 1711, 2491.
Guthmann 1581.
Gutmann 1814.
Guttmann, E., s. Frank, E. *2238*.
— Eugen *1561*.
Gutzeit 1532, 1925.
— R. 2449.
Guyot 2113.
Guzeit 1436.
Gyergya, Rudolph A. v. 1969.
György, P. *1399*, 1852, *2044*, 2206, 2591.
— — s. Freudenberg, E. 1381.
— — u. H. Vollmer *2317*.

Haan, J. de 1377.
— L. Bierens de, s. Roelofs, C. O. 1430.
Haas, L. 2344.
— — s. Szondi, L. 2015.
— W. 1965.
Haber, T. 1918.
Haberer 2549.
— H. v. 1477.
Haberland 1532, 2598.
— H. F. O. 1523, 1663, *1896*.
Habermann, J. 2063.
Habicht, A. 1528.
Hachez, Eduard *2477*.
Hacuber, A., s. Friedrich, H. 2155.
Hadda 1626.
Haeberlin 2262.
— A. 1964.
Haebler 1484.
Haecker, V. 2537.
Haeger, E. 1663.
Haendly 1761.
Haenisch 1578.
Hagemann, Erich *2045*.
Hagenbuch, M. 1917.
Haggeney, P. 2542.
Hahn 1923, 2115.
— A., s. Offenbacher, R. 1573.
— M., u. A. Friedmann 2299.
— — u. E. Remy 1706.
— O. 1616.
Hailer 1809.
— E., s. Uhlenhuth, P. 1664.
Haist 1486.
Hajek, M., u. Grossmann 1969.
Hajos, K., u. F. Sternberg 1849.
Halasz, H. 1808.
Halban 1669, 1760.
Halberstädter 2164, 2539.
— L. u. O. Wolfsberg 2539.
Halbreich, J., s. Oettinger, J. 1755.
Hallauer 1715, 1761.
Halle 1969.
Haller 1436.
Hamburger 2115, 2547.
— C. 1385.
— F. 1664, 1708, 1852.
— R. 1574.
Hamid *2332*.
Hammar, J. Aug. u. Torsten J. son Hellmann 1708.
Hammersfahr, C. 1621.
Hampeln, P. 2013.
Hanak, F. 2350.
Handmann, M. 2351.
Handorf, H. 1803.
Handovsky, Hans *1541*, 1704, *1752*, 2018, *2092*.
Hanke 2066.
Hannes, Walther 2206.
Hansen, A. 1622.
— Thorvald *1469*.
Hanser, A. 1856.
Haramaki, K. 1706.
Harms 1525.
— C. 1620.
— Christoph, s. Klare, Kurt 2252.
Harpuder, K. 2347.
— — s. Schittenhelm, A. 1573.
Harry, F., s. Buschke, A. 2157.
Hart, C. 2153.
Hartert, W. 1522.
Hartmann, H. 2351.
— J. H. *1420*.
Harttung, H. 2396.
Harzer 2450.
Haslinger 2070.
Hass 2598.
— J. 2357.
Hasslinger, H. Fr. 2497.
Hattingberg, v. 2402.
Haubenreisser *1369*.
— W. 1523.
Hauck 2018.
— G. 2055.
Haudeck 2354.
— M. 1438, 2057.
Hauer 2162.
Haupt, H., s. Klimmer, M. 1473.
Hauptmann, A. *2121*.
Hauschild 2400.
Hausmann, M., u. S. Getzowa 2392.
— T. 1427, 1754.
Hauth, P. van 2594.
Havemann, Anni, s. Hesse, Erich *2077*, *2556*.
Haxthausen 2207.
Hayek, H. v., u. L. Wieser 2013.
Haymann, H. 1429.
— L. 2449.
Hayn 1763.
— F. 2205.
Heberer 1761.
— H. 1621, 1622.
Hechinger 1925.
Hecht 2021.
— H. 1478, 2156.
— P., s. Dreyfus, W. 2108.
Hedinger, E. 1965.
Heeres, P. A., s. Bolt, N. A. *1795*.
Heermann 1969, 2157.
Heffter, A. *1561*, 1705.
Hegener 1922.
Hegewald, H. 1382.
Heiberg, K. A. 1573.
Heidenhain, Lothar *1506*.
Heidingsfeld, H. 2254.
Heidler 2119.
Heidrich 2115.
Heil, K. 1621.
Heilbron, L. G. 2589.
Heilmann 2455.
— P. 2056.
Heimann 1579, 2114.
Heimberger, H. 1571.
Hein, B. 1855.
Heine, L. 1666, 1714.
Heinemann, H. 2394.
Heinrich u. F. Grass 1618.
Heinrichsdorff 1529, 2308.
Heinz 2450.
Heiser, A. 2155.
Heissen, F. *2473*.
Heitler, M. 1707.
Hellendall, H. 2447.
Heller 2163, 2596.
— O. 1852.
Hellmann 1437, 1973.
— K. 1808.
— Torsten J. son, s. Hammar, J. Aug. 1708.
Hellmuth 2500.
— Karl *1747*, *2039*, *2478*.
Hellwig, A. 1574.
— Alexander, s. Klose, H. *1687*, 1885.
Hellwig, Alexander, u. S. M. Neuschlosz *1988*.
Helly 2308.
Helmbold 1861.
Helmreich, Egon, u. B. Schick *1691*.
Helwig 2014.
Henius, K. 2300.
Henke 2308.
Henkel, M. 2255.
Henker, O. 1666.
Henneberg 2405.
— u. M. Koch 2017.
— R. *1415*, *2479*.
Henning, G. 1473.
Henriques, Clara *1466*.
Hensen, H. 2448.
Herfarth 2066.
Hering, H. E. 1616.
Hermstein, A. 1621.
Herrenschwand 1628.
— v. 1667.
Herrmann 2119.
— A., s. Dittrich, R. 2250.
— G. 1480, 1856.
Herrnheiser 1578, 1863, 2021.
Herschmann, H. 1524, 2161.
Herxheimer, Gotthold *1442*, 1482.
— H. 2489.
— Herbert *2286*.
Herzberg, Kurt *1830*.
Herzfeld, B. 2446.
— E. 1758, 1966, 2493.
— — u. R. Klinger 2059.
— — s. Hoefer, P. A. 1378.
Herzig, E. 2208.
Herzog 1528, 2307.
— F., u. A. Roscher 2542.
Hess, v. 2356.
— A. F. 1574.
— C. 2062.
— — v. *2313*, 2494.
— Fr. O. 2588.
— L., u. R. Reitler 2010.
— Otto *2409*.
— P. 1853.
— R. 1711.
— W. R. 2016.
Hesse 1532, 1579.
— E. 1379, 2109, 2157.
— Erich, u. Anni Havemann *2077*, *2556*.
Hessmann 1579.
Hêtenyi, G. 1427, 1755, 2541.
Hetzer, W. 1803.
Heubner 1927, 1928.
— O. 1664.
— W. *1457*, *1509*.
— Wolfgang *1349*.
Heuck 2118.
Heuer s. Lange 1859.
— G. 2010.
Heyer 1437.
Heymann 1386, 1970, 2214.
— A. 2397.
— B., u. W. Strauss 2250.
— E. 1472, 1804.
Heyn 1860.
Heynemann 1669, 1713.
— s. Fahr 1389.
— Th. *2363*.
Hicke, J., u. N. Jagic 2058.
Higier, H. 1474, 2493.
Hijmans van den Bergh, A. A., s. Engelkes, H. *1930*.
Hildebrandt, H. 1484.
Hildesheimer 1715.
Hilgenreiner 1665.
Hilgers 1859.
Hillel 2158.
— H. 1712.
Hiller, F. 2159.
Hindhede, M. 2110.
Hinsberg 1970.
Hinselmann 1712.
— H., H. Nettekoven u. W. Silberbach 1967.
Hinsen, W. 1429.
Hintze 1530, 1578, 2500.
— A. 1759.
— Arthur 1483, *2187*.
Hinz, C. E. 2159.
Hippel, E. v. 1667, 1714.
Hirsch 1715, 2068.
— E. 1759.
— Henri, u. Rud. Arnold 2489.
— O. 1486.
— P., u. M. Liebers 2250.
— Rudolf 1712.
—-Kauffmann, H., s. Frank, E. *1820*.
Hirschberg, J. 2296.
Hirschfeld, Felix 1386.
— R. 2549.
Hirschsohn, J. 1524.
His 1431.
— W. *1865*, *2357*.
Hitzenberger, K. 2492.
— K., u. L. Reich 2155.
Hochschild, H. 2254.
Hochstetter 2017.
— F. 1619, 2015.
Hock 1534.
Hoeber, Rudolf, u. Rudolf Mond *2412*.
Hoefer, P. A., u. E. Herzfeld 1378.
— Paul, u. Arnt Kohlrausch *1893*.
— R. 1618, 2057.
Hoefert, B., s. Isaac-Krieger, K. 2155.
Hoegler, F. 1619.
— — s. Daniel, J. 1620.
— — s. Falta, W. *1357*.
Hoehne 1670, 2214.
Hoekstra, G. 1856.
Hoelzel, F. 1576.
Hoepfner, H. 2542.
Hoepke 1389.
Hoeppli, R. 1619.
Hoernicke, C. B. 1850.
— E. 2540.
Hoesch 1925.
— K. *2034*.
Hoeve, van der 1666.
— J. van der 2160, 2448.
— H. van der 1919.
Hofbauer 1713.
— L. 1486.
Hofer, Gustav, s. Korrmann, Benno 1970.
— — u. Hermann Strinberg 1970.
Hoffa, Th. *2436*.
Hoffmann 1670.
— s. Koellner, H. 1667.
— u. Magnus-Alsleben 1439.
— August 1384.
— Heinrich 1386, 2213.
— Hermann *1870*, 2593.
— K. 1711.
— P., s. Freudenberg, E. *2333*.
— Paul 2447.
— R. 1662, 2498.
— V. 2397.
— W. 2107.
Hofmann, A. H. 2109, 2301, 2346.
— Al. 2056.

Hofmann, Artur Heinrich *2311*.
— F. B. 2402.
— H. 1571.
— P. 2489.
Hofmeier 1669, 1670.
Hofmeister, v. 2454.
— E. 2445.
Hofstätter, R. 1382.
Hofvendahl, A. 1378, 1572.
Hohlbaum 2354, 2596, 2597.
— J. 1477.
Hohmann, G. 2158.
— H. 1528.
Holländer, Alfred, s. Schreus, Hans Th. *2089*.
Hollenderski, M. 2161.
Holler, G. 1381, 1438, 2058, 2590.
Hollmann s. Braeuning 1664.
Holm 1671.
— Kurt, s. Bornstein, A. *1695*.
Holste 2068.
Holstein, D., s. Aschenheim, E. 2398.
Holth, S. 2448.
Holthusen 1579, 1813.
Holzer, P. 2396.
— Paul, u. Erich Schilling *1654*, 1704.
Holzknecht 1578.
— u. Jahoda 1663.
— G. 2357.
Holzweissig, M. 2253.
Homburger, A. 1575.
Homma 2309.
— H. 2106.
Honigmann, Georg *1905*.
Hopmann, E. 2544.
— R., u. R. Schüler *2000*.
Hoppe-Seyler 1813.
Horay, v. 1923.
Horn, C. ten 1428.
— P. 1429.
— Willy *2141*.
Horner, E. 1662.
— — s. Freud, I. 1665.
Hornung, R. 1381.
Horowitz 2213.
Horstmann, W. 2351.
Horvath, v. 2066.
— M. 1479.
Hotz, G. *2073*.
Hryntschak, T. 1710.
— — u. M. Sgalitzer 1709.
Huber 2066.
Huebner 1811, 2309, 2451.
— A. *1742*, 1918.
Huebsch, A. 1523, 1966.
Huebschmann 1533.
Huelse, Walter *2140*.
Huenerberger, H. 2202.
Huessy 2405.
— P., s. Labhardt, A. 2255.
Huetten, F. v. d. 2538.
Huettin, von der 1764.
Hug, T. 2057.
Huismanns 1436.
Hummel 2258.
— H. 1619.
Hundeshagen, K. 1849.
Hunziker, H., u. H. Reese 2107.
Huppenbauer 2070.
Husler 1973.
— J. *1826*.
Hutter, F. 2209, 2544.

Jablonski, W. 2494.
Jackmann, Otto 1753.
Jacobaeus, H. C. 1968.
Jacobi W. 1710.
Jacobitz, E. *2328*.
Jacobsohn, F. 1968.
— — u. E. Sklarz 1757.
Jacobsthal, E. 1532, 1910.
Jadassohn 1716, 2065, 2309.
Jaeckel 1580.
Jaeger 1580.
— R. 2539.
Jaensch 2214.
— W. 1849.
Jaffé, H., u. E. Löwenstein 1571.
— R. 1482, 2111.
— — s. Berberich, J. 2111.
— — H. 1473.
Jagic, N., s. Hicke, J. 2058.
— N., u. G. Spengler 2155.
Jahnel, F. 2061.
Jahoda, s. Holzknecht 1663.
Jahreiss, R. 2016.
Jahrmärker 1972.
Jakob 1389.
— C. 2159.
Jakobi, W. 2062.
Jakobovits, M., s. Koch, R. *2518*.
Jaksch 1863.
— -Wartenhorst, R. 2490.
— — — s. Ghon, Anton 2394.
Jaloustre, L., s. Daday, P. 1964.
Jancsó, S. 1627.
Jansen, W. H., s. Gudzent, F. *1890*.
— — — u. H. Näher 2202.
Janssen, H. 1920.
— P. 1709, 1802.
Janus 1580.
Japha, A. 1804, 2301.
Jarisch, A., s. Geiger, E. 2393.
Jaroschy 1814.
— W. 2157.
Jaschke, v. 1668.
— R. Th. v. 2016, 2255.
— — — — u. R. Salomon 1711.
Jasinski, W. v., s. Parnas, J. K. *2029*.
Ide, T. 1527.
— — u. E. Nobel 2254.
Jeannin, C. 1622.
Jeanselme u. Blamoutier 1967.
Jedwabnick 1390.
Jelski 1860.
Jendralski 1666.
Jenny, E. 1915.
Jesionek 1913.
Jess 1666, 1764.
— A. 2115, 2543. 2593.
Jessner, M. 2400.
— Max 1386, 1670, *1697*, 2213, *2428*.
Jester, K. 2254.
Igersheimer, I. 1666, 1714.
— J., u. H. Schlossberger 2300, 2301.
Ihlefeldt, H., s. Reiter, H. *2524*.
Ilberg, G. 1919.
Iliescu, C. C., s. Lewis, T. 1707.
Imhofer, R. 1808.
Immelmann 2499.
Immisch 1439.
Imre, v., jr. 1924.
Joachimoglu, G., u. Y. Wada 2202.
Jodl, Margarete. 2586.
Joel, E. 2394, 2543, 2591.
Joest 1529, 2307.
Joetten 2546.
— K. W. *2181*.
— — — s. Uhlenhuth, P. 1524.
Johan, B. 1378.
Johannsen 2261.
Johanssen, S. 2158.
Joltram, Ed., s. Widal, F. 1520.
Jonas, S. 2108.
Jonnesco, T. 1850.
Jordan, A. 1478.
Josefson, A. 2208.
Joseph, K., s. Meyer, Fritz 2548.
— W. 2400.
Josephy 2402.
Isaac, S., s. Bieling, R. *1453*, *1560*.
— -Krieger, K., u. B. Hoefert 2155.
— — — u. W. Loewenberg 2202.
Israel 1530.
— Wilhelm *2529*.
Isserlin, A. 2593.
— M. 2305.
Juckenack, A. *1418*, *2145*.
Juelich, W. 1910.
Juengling 1578, 1580.
— O. 1570, 1851.
Jundell, J. 1527.
Jung 2405.
— P. 2399.
Jungeblut, C. W. 2443.
Junger 1922.
Jungmann, P. 1385.
— Paul *1546*.
Junod, A. 2449.
Iwabuchi, T. 2444.
Iwaschenzoff, G. A. *2334*.
Izar, G. *1695*.

Kacsó 2066.
Kaczke, H. 2254.
Kaeckell, R. 2206.
Kaeding 1580.
Kaemmerer, H., u. K. Miller 2155.
Kaffka 1484.
Kafka, V. 1968, *2527*.
Kahane, Max 1568.
Kahl 1665.
Kahler, H. 1427, 2448.
Kahn, Herbert, u. Paul Potthoff *1695*, *1696*, *1840*, *1947*, 2489.
— W. 2254.
Kahnus, E. 1919.
Kaiserling 2308.
Kall, K. 2256.
Kallius 1389.
Kalsenbach, H. 1429.
Kamiya, H., s. Aschoff, L. 1849.
Kanner, Oskar *2094*.
Kappis, M. 1479, 1758, 2207, 2350, *2558*.
Karger 2356, 2493.
Karmin, W. 2592.
Karo, W. 2348.
Karplus, R. 2297.
Kartal s. Liebermann, v. 1924.
Kaspar 2454.
Kassowitz, Karl 2550.
Katakura, T., s. Komiya, E. 1619.
Kathe 2114.
Katz 2119.
— G. 2016.
— Georg *1368*.
— L. 2540.
— — u. F. Blumenfeld 2352.
— O. *2214*.
— R., s. Dresel, K. *1601*.
Katzenstein 1970, 2452.
Kauders, F., und O. Porges 1814, 2070.
Kauert, W. 1966.
Kauffmann 2214.
— Friedrich *1935*.
Kaufmann, Eduard 2009.
— M. 1758.
— P., s. Moog, O. 2491.
— R., u. C. J. Rothberger *1840*.
Kaup, J. 1431.
Kausch 1762.
Kautz 1578.
Kayser 2550.
Kayserling 1432.
Keeser 2444.
— s. Gudzent 2347.
Kehl 1622, 2021.
Kehrer 1668, 1713, 2402.
Keil 1970.
Keilmann, Klaus, s. Großer, Paul *2326*.
Keining, E. 2107.
Kêlén 1580.
Keller, K. 2394.
Keller, P. 2399.
Kelling, G. 2109, 2395.
Kenedy, D. 1757, 2207.
— — s. Toerök, L. 1382.
Kenéz, L., s. Schill, E. 2108.
Kerl 1438.
Kestenbaum 1630.
— A., s. Cemach, A. J. 2160.
Kestner 1388.
— O. 1522.
— Otto *1795*.
— — u. Hugo Wilhelm Knipping *1353*.
Khoor, Ödön 2254.
Kiehne 1862.
Kielleuthner, L. 2304.
Kieß 2310.
Kimball, O. P. 1708.
Kimura, S., s. Swakawa, K. 2056.
Kindt, F., u. H. Weskott 1917.
Kionka 2068.
Kirch 2307.
— A. 1619, 1850.
— E. 1856, 2249.
Kirchheim s. Klewitz 1390.
— Rudolf, s. Klewitz, Felix *1397*.
Kirchmayr, L. 2203.
Kirchner, M. 1431.
Kirschbaum, W. 1429.
— Walter *1609*.
Kirschmann, K. 2538.
Kirschner 1390.
— Martin 2392.
Kirstein, F. 1712.
Kisch, F. 1910.
Kiss, Franz 2249, 2343.
Kißmayer, A. 1754.
Kisters, J. 2398.
Klaesi, J. 2112.
Klaften, E. 1852.
Klapp 1530, 2500.
Klare 1432.
— K. 1617.
— Kurt, Ernst Altstädt, Drachter u. Christoph Harms 2252.
Klarfeld 1532, 2401.
— B. 1429, 2257.
Klebelsberg, E. v. 1919.
Kleeberg, 1860.
Kleeblatt, F. 2056.
Kleemann, P. 1804.
Klein 1766, 2451.
— Anton 2496.
— G. 1863.
— Georg, u. C. Aliferis *1652*.
— P. 1814, 1853.
— W. 1379.
Kleinicke, K. 2397.
Kleinknecht, F. 1474.
Kleinschmidt 1436, 1437, 1862.
— H. 1617.
— L. 2304.
— O. *1561*, *1730*.
Klemperer, Felix 2589.
— G., u. L. Rabinowitsch-Kempner 2153.
Klestadt s. Neumayer 1969.
Klett 1671.
— O. 2158.
Klewitz u. Kirchheim 1390.
— u. Schuster 1390.
— F., u. E. Schuster 2156.
— Felix *1611*.
— — u. Rudolf Kirchheim *1397*.
Kleyn, de, s. Dusser de Barenne 1922.
— A. de 1918.
Klieneberger 1578.
— C. 1439, 1630.
— O. 1383, 2305.
Klimmer, M., u. H. Haupt 1473.
Klimont, J. 2443.
Kling, D. 1754.
Klinger, R. 1574.
— — s. Herzfeld, E. 2059.

Kloeppel, F. W. 2021.
Kloidt, C. 2154.
Klopstock, Felix *2088*.
Klose, F. 1914.
— — u. Knappe 2299.
— H. 1522.
— — u. Alexander Hellwig *1687*, *1885*.
Kluge, A. 1758.
Knapp 2017.
— A. 1383, 1806.
— P. 2209.
Knappe, s. Klose, F. 2299.
Knick 1922, 2499.
Knipping 1627.
— Hugo Wilhelm, s. Kestner, Otto *1353*.
Knoepfelmacher 2454, 2501.
Knoll, W. 2205.
Knorr 1861, 2018.
— W. 2063.
Knox, L. C. 1662.
Knuesel u. Vonwiller 2017.
Knuth 2162.
Kob 2115.
Kobrak 1716.
Koch 1481.
— E. 2252.
— J., u. W. Baumgarten 2444.
— — C. 1852.
— M., s. Henneberg 2017.
— R. u. M. Jakobovits *2518*.
Kochmann, R. 2398.
Kodama, H., u. H. Takeda 2444.
Koehler 2118, 2594.
— T. 1477.
Koelliker 2599.
Koellner, H. 2544.
— — u. Hoffmann 1667.
Koelsch 1813.
Koenig 2119.
— E. 1971, 2067, 2549.
— F. 2057.
— L. *2376*.
— O. 1474.
— Wilhelm 1486, 1534, 2454.
Koeniger 2450.
Koenigsfeld, H., s. Amersbach, K. 2545.
— — u. E. Oppenheimer 2106.
Koenigstein 2309.
Koennecke, W. 1964, 2540.
— — u. H. Meyer 2253.
Koepcken, A. 2593.
Koeppe, L. 1666.
Koerte, Werner 1568.
Kötschau 2256.
Kogerer 1761.
Kogoj, Fr., s. Savnik, Pavel 2592.
Kohler, A. 1963.
Kohlmann 1577, 1578, 1579.
Kohlrausch 2402.
— Arnt, s. Hoefer, Paul *1893*.
— W. 1570.
Kohn, Alfred 2021.
Kolbe, H. *2095*.
Kolisko, E. 1438.
Kolle u. Schlossberger 1857.
— W. 1626.
— — u. F. Ruppert 2304.
Koller-Aeby, H. 2156.
Kollert, V., u. W. Starlinger 1709, 1911.
Kollmann 1814, 2309, 2310.
— E. 1758.
Kolmer, W. 2022.
Komiya, E., u. T. Katakura 1619.
Konschegg, Th., s. Cafasso, K. 2299.
Kopsch, Fr. 1802.
Korallus, H. 2058.
Korbsch, R. 1708.
Korkes, L. 1814.
— — u. A. Luger 1438.
Kornfeld, F., s. Elias, H. *2238*.
Kornfeld, H., s. Elias, H. 2070.
Kornitzer, E. 2348.
Korrmann, Benno, u. Gustav Hofer 1970.
Kortzeborn 2598.
— A. 1663.
Kott, B. 2540.
Kotzenberg 1521.
Kowitz 1813.
— H. L. 1708.
Kozitschek 2454.
Kraemer 1629, 1630.
Kraffczyk 1671.
Krainz, W., s. Lang, F. J. 2587.
Kramar, E. 2206.
Kramer 1762, 2017.
— F. 2257.
Krantz, W. 2304.
Krassnig, M. 1920, 2590.
Kraul 1814.
Kraupa 1667, 1714, 2404.
Kraus 2404.
— A. 1534.
— E. J. 1862.
— F. 1670.
— — u. S. G. Zondek *1773*.
— L. 1854.
— R. 1523, *1719*.
— — u. J. M. de la Barrera 1754.
Krause 1578, 2065.
— a. Käding 1577.
— H. 1712.
— W. 2253.
Krauss, Erich *1354*.
Krautwig 1432.
Krebs 2310.
— G. 2059, 2497.
Kreibich, C. 1377, 1382.
Kreiker 1923.
Kren 1629, 1973.
Kresteff 2114.
Kretschmann 2497.
Kretschmer *2087*.
— Ernst 1377.
Kreuser, F. 1664.
Kreuter, E. 1574.
Kreuzfuchs, S., s. Weiss, K. 2346.
Krieg, Hans 2105.
— M. 2345.
Krisch 2116.
Kriser 1814.
Kritzler 1762, 1916.
— H. 1711.
Krömeke, F. 1916, 2302.
Kroetz, Ch. 1914.
Krogh, A. 1425.
— R. M. u. O. Rasmussen 2591.
Krogmann, H. E. 2298.
Kroh 2019.
— F. 2346.
Kroll, F. 1662.
Kromayer, jr. 2310.
Kronenberg 1970.
Kronfeld, A. 2444.
— — s. Eisner, G. 2395.
— Robert 1759.
Kroó, H., s. Buschke, A. *2323*, *2470*.
Kropeit 2356.
Kruedener, v. 1667.
Krueger 1437, 1629.
Krukenberg, H. 2207, 2257.
Krull 1669, 1670, 1713.
Kruse 2546.
Krzywanek 1625.
Kubik, I. 1383.
— -Löwy 1862.
Kuczynski 1811, 1860, 2500.
Kuczinski, Max H. *1412*, *1413*.
Kühn, J. 2298.
Kuelbs, F. 2203.
Kuemmell 1531, 2453, 2595.
— — jr. 1664.
— — jr., u. P. Paschen 1479.
Kuester, Ernst 1753.
Kuestner 2353.
— H. 1622.
— Heinz 1670, *1747*.
— O. 1853.
— — u. L. Fraenkel 1434.
Kuettner 2114.
— H. 1527, 1754.
Kufs, H. 2061.
Kuhn 1859.
— H. 1476.
— Ph. 2013.
Kulenkampff 1667, 1815, 2455.
Kumer 1438, 1629, 1973, 2309.
— L. 1756.
Kunz, H. 1480.
Kupferberg 1670, 2447.
— H. 1622.
Kuré, K., u. S. Sakai 2253.
Kurtzah 1390.
Kusan, V. 2252.
Kutschera-Aichbergen, H. 2106, 2396.
Kuttner, L. 2446.
Kyaw 2349.
Kylin, E. 1964.
Kyrle, J. 1758.

Labhardt 1580.
— A. u. P. Hüssy 2255.
Lackner, F. 1528.
Lade, O. 1474.
Ladwig, Arthur *1606*.
Laewen 2020, 2597.
— A. 2397.
Lahm 1579, 1669, 1713, 1717.
— W. 1622, 2016, 2205, 2588.
Landecker 1762.
Landgraf, Th. 1476.
Landmann, F. 2110.
Landsberg, M. 2542.
Lang, F. J., u. W. Krainz 2587.
— Franz Josef *2461*, 2538.
Langanke, Eva *1458*.
Lange 1718, 1921, 2450, 2497.
— u. Fraenkel 1858.
— u. Heuer 1859.
— B. 1475, 1755, 2250.
— C. de 1620.
— K. 1476.
Langer 1924, 2103, 2261.
— E., s. Buschke, A. 2301.
— H. 1521, 1757, 2398.
— Julius s. Stransky, Eugen *2521*.
Langley, J. N. 2257.
Langner 2213.
Langstein 2211, 2212.
Lantin, P. T. 1380.
Laqua 1923, 2115.
Laqueur 1581.
— August, u. Otto Mueller 1962.
Lasch 2211.
— C. H. 1572.
— W. *1936*.
Lasker 2064.
Lasnitzky, A., s. Friedberger, E. *1607*.
Lauber 1629, 2070.
— H. 2062.
Laubi 2113.
Lauda, E. 2303.
— — s. Luger, A. *1608*.
Laudenheimer, R. 2299.
Lauer, E. 2446.
Lautenschläger 1715.
Lauter s. Rosenstern, J. 1710.
Lauter, S. 1425.
Lazar, E., u. F. Tremel 1857.
Lazarus, Adolf 2152.
— P. 1570.
Le Blanc 1427, 2108.
Lebsche, M. 2396.
Lederer 1627.
— M. 1534.
Ledermann 2163.
Leeb 2164.
Leegaard, F. 2063.
Leendertz, G., u. B. Gromelski 2201.
Leeuwen s. Storm van Leeuwen.
Lehmann 1765, 2019, 2303.
— H. 1804.
— W. 1759.
Lehndorff, H., u. C. Leiner 1707.
Lehner, B., s. Toerök L. 1382.
— E. 1756.
— — u. E. Vajda 1916.
Lehnerdt 2258.
Lehoczy-Semmelweis, K. V. 1484.
Lehrnbecher, A. 1918.
Leicher, Hans 1922.
Leichsenring 1388.
Leichtentritt, B., u. M. Zielaskowsky 2398.
Leiner, C., s. Lehndorff, H. 1707.
— Carl 1486.
Lekisch, E. 1968.
Lenard 2066.
Lenk, R. 2154.
Lenne 2543.
Lennhoff 1971, 2550.
Lenz 1485, 2259, 2261.
— A. 2304.
— G. 1667, 1714.
Lenzmann 2489.
Leo-Wolf, Carl G. *1409*.
Leonhardt, K. 2067.
Lepehne *2031*.
Leschinski 1387, 2213.
Leschke 1433, 1762.
— E. 2156.
Letulle, M. 1426.
Leuchtenberger, R. 1617.
Leupold, E., u. L. Bogendörfer 2250.
Leva, J. 1480.
Levaditi, C., s. Sazerac, R. 1624
Leven 1754.
Levens, E. 2300.
Levinsohn, G. 2448.
Levy, E. 1569, 1964.
— -Dorn, M., s. Boruttau, H. 1962.
— -Dorn u. Schulhoff 1579, 1580.
— -Lenz 1757.
Lewin, C. 1963.
— Carl 1433.
— Kurt 2201.
— L. 2296.
Lewinthal s. Prausnitz 1858.
Lewis, T., A. N. Drury A. M. Wedd u. C. C. Iliescu 1707.
Lewy, Ernst *1655*.
— F. H. 1483, 2012, 2500.
Lexer 1812, 1971, 2594.
— E. 2060.
Leyser, E. 1856.
Libman, E. 1810.
Lichtenberg, v. 2499.
Lichtenhahn, F. 2540.
Lichtenstein, Hermann *2141*.
— L. 1854.
Lichtenstern 2397, 2598.
Lichterfeld 2154.
Lichtwitz 1383.
— L. *1877*, *2245*.
Lieb, H. 1765.
Lieben, A. 2205.
Liebermann, v. 1923.
— v., u. Kartal 1924.
Liebermeister 2065.
— G. *1463*.
Liebers, M., s. Hirsch, P. 2250.
Liebesny, P. 1425, 2106.
— — u. F. Scheminsky 1426.
Liebner, E., u. T. Rado 2256.
Liebrecht 2351.
Liegun 1434.
Liek, E. 1478, 2490.

Liesko 1924.
Lilienstein 1717.
Linck 1970.
Lincoln, M. C., s. Corbus, B. C. 1968.
Lindblom, S. G. 2108.
Lindig 1760.
— P. 1428, 1913.
Lindner 1630.
— K. 1711.
Liniger 2157.
Linnert 2117.
Linzenmeier 2454.
— G. 1910.
Lippert, H. *2240*.
Lippich, F. 1921.
Lippmann 2212, 2493, 2539.
— Richard v. *2241*.
Lipschütz 1629, 1973.
— B. 1477.
Littauer 1970.
Litzner, S. 2303.
Lode 2546.
Loebel, H., s. Matzdorff, P. 2112.
Loebenstein 2210.
Loeber, Siegfried 1855.
Loeffler 2119.
Loehr, W. 2204.
Loele, W. 2592.
Loening, F. 1971, 2067, 2068.
Loeper, M., u. J. Baumann 1705, 1965.
— — M. Debray u. F. Pouillard 1912.
— — u. A. Mougeot 1705.
Loeschke 1481.
Loew 2309.
— A. 1619.
— H. 1919.
Loewe 2450.
— W. 2445.
Loewenberg, W., s. Isaac-Krieger, K. 2202.
Loewenfeld 1629.
— L. 2208, 2113.
Loewenhardt, Felix E. R. *2319*.
Loewenheim 2213.
Loewenstädt, H. 1428.
Loewenstein, A. 1666.
— E., s. Jaffé, H. 1571.
— G., u. B. Schapiro 2349.
— K. 1965.
— O. 1919.
— W. 1582.
Loewi, O., u. J. Solti *2046*.
Löwy u. Eichenwald 1925.
— Ella 1629.
— Luise 2454.
— M. 1807, 2550.
— R. 2543.
Loghem, J. J. van 1705.
Loofs, F. A. *2239*.
Loos, O. *1464*.
Lorant, I. St. *2131*.
Lorentz, F. H. 1524.
Lorenz 1388, 1616, 2546.
— u. Delbanco 2309.
— H. E. *2043*, *2427*.
Lorey 1578.
— A. 2393.
Lossen 1577, 1578, 1579.
Lotheissen, G. 2056, 2491.
Lubarsch 1530, 1810.
— O. 1849.
Lublin, Alfred *1559*, *1748*, *2285*.
Lubosch, Wilhelm 2009.
Luce 1388.
Lucksch 1528.
Ludwig 2405.
Luebke 1965.
Lueg, W., s. Gudzent, F. *1890*.
Lüssi 2017, 2544.
Luger, A. 1583.
— — s. Korkes, L. 1438.
— — u. E. Lauda *1608*.
Luithlen, Friedrich 2207.
Lust, F. *1603*.
Lyon, E., u. J. Deutsch 1756.

Maas 2452.
Maass, H. 1662, *2526*.
Mackenzie, J. 1380.
Mackerodt 2547.
Mader, A. *1555*.
Madlener, M. 1709.
Maeder, A. 1429.
Magath 2489.
Magnus, G. 1666, 1803.
— -Alsleben s. Hoffmann 1439.
Mahnert 1712.
— A., u. A. Santner 1915.
— Alfons *1840*.
Maie, S. 1473.
Maier 1485.
— O. 2253.
— H. W. 1425.
Maignon, F. 1426.
Mair, R., u. J. Zutt 2111.
Maisel *1439*.
Maluschew, D. 1916.
Manasse 1921.
Mancini, M. A., u. G. di Guidi 1379.
Mandelbaum 1858.
Mandl 1855.
— F. 1477, 2397, 2443.
Mann 1860.
— L., s. Boruttau, H. 1962.
— Ludwig *2573*.
Mannaberg, J. 2253.
Mansfeld 1760, 1761.
Manteufel 1858, 2162.
Marbe 1815.
March 1713.
— u. Stannig 2353.
Marcotty, A. H. 2544.
Marer, E. 1528.
Marinesco, G. 1575.
Markuse 2452.
Markwalder, J. 1915.
— Joseph *2507*.
Maron, R., s. Edelmann, A. 1525.
Marsch 1572.
Marschall 1970.
Martenstein 1386, 2213, 2309.
— H. 1623.
— Hans 1916, *2235*.
Martin 2595.
— B. 2249.
Martini, P. 1568, 1616, 1850.
Martius 1579, 1670, 2015.
— Heinrich 1962.
Marx 1534, 1814, 1922.
— A. M. 1915.
Massini 1434.
— R. 1915.
Materna 1529.
Mathaei 2065.
Mathes, P. 1616.
Mathias 1529, 1763, 2065.
Matt-Mueller, G. 2399.
Matthes 1850, *2169*.
Matzdorff, P. 1856.
— — u. H. Loebel 2112.
Mau 1972.
Mauthner, E. 1622.
— O. 1430.
Mautner, Hans *2284*.
May, S. 1857.
— W. 1569.
Mayendorf s. Niessl von.
Mayer 1670.
— A. 1390, 2255, 2301.
— C. 2447.
— E. 2541.
— H. 2444.
— K. 1966, 2251, 2344.
— M. 2163.
— Paul 2110.
— Rudolf L. *1693*.
Mayerhofer, Ernst 1629, 2454.
Mayr 2118.
Mayrhofer, B. 2495.
Meesmann 1385.
— A. 1666.
Meggendorfer 1813.
— F. 1380.
Meier, E. 1576.
— Klothilde *1748*, 1908, *1961*.
— -Müller, H. 2305.
Meiners, H. H. 1475.
— — — s. Grass, H. 1708.
Meinicke 2163.
— E. 1478.
Meisel, P. 1962.
Meisenheimer 2261.
Meisner 1385, 1666.
Meissner 1671.
— G., s. Zorn, W. 2107.
— R. 2396.
Meixner 1814.
— K. 2201.
Melchior 1812, 1923, 2065, 2115.
— — 1709.
— — u. M. Nothmann 1575.
— — s. Rosenthal, F. 2204.
Meller, J. 1807, 2160, 2209.
Mellinghof, R. 1382.
Mende 2301.
Mendel, Bruno 1911.
— F. 2059.
— Felix *1502*.
— Kurt *2386*.
Meneghetti, E. 2154.
Menge 1670, 1713.
— C. 2255.
Mengert, E. 2254.
Menk 2163.
Menter, A. 2491.
Menzel 1438.
— K. 2357.
Menzer, A. 2207.
Mertens, Emil *1841*.
— H. 1572.
— V. E. 1572.
Messerli, F. M. 2058.
Meulengracht, E. 2156.
Meyenburg, v. 1434.
Meyer 1762, 2547.
— A. 1663, 1713.
— B. 2345.
— C. 1382.
— E. 2013.
— Else, s. Adler, A. *2468*.
— F. G. 2298.
— — L. 2260.
— — M. 2310.
— Fritz, u. K. Joseph 2548.
— G. 1806.
— H., s. Koennecke, W. 2253.
— — H., u. P. Freud 2443.
— — — s. Fröhlich, A. *1368*.
— M. 1429.
— — u. F. Brühl 1480.
— -Bisch, R. 2251.
— — -Robert *1879*, 1765, 2019.
— — — s. Stern, Felix *1559*.
— -Rüegg, H. 1712.
Meyer-Steinweg, Th., u. Karl Sudhoff 2392.
Michaelis, L. 1581, 1763.
— — u. K. G. Dernby 1706.
— Leonor 1704.
Michel, B. 2447.
Michels, G. 1571.
Miesbach, E. 2059.
Miessner 1858.
Mikulicz-Radecki, v. 1389.
— 1802, 2453.
Miller 1482.
— K., s. Kaemmerer, H. 2155.
Milner 2069.
Minkowski, M. 2010.
Minkowsky, O. 1427.
Minnigerode 1970.
Misch, J. 1759.
Mittasch 1530.
Miyadera, K. 2153.
Miyata, R., s. Takahashi, N. 2055.
Mobecourt, P., u. J. Paraf 2012.
Mock, F. 2491.
Moehrchen 1814.
Moeldechen, E. 1377.
Moellendorff, W. v. 2347.
Moeller, R. *1519*.
— S. 2490.
Moenkemöller 1918, 2351.
Moewes, E. 1427.
Mohr 2114.
Molitor, H., u. E. P. Pick 1706.
Molitoris 1764.
Moll, L. 1382, 1852.
— -Langer 2212.
Molnar, M. 1966.
Moltenius, F. 2106.
Mond, H. 1583.
— Rudolf, s. Hoeber, Rudolf *2412*.
Monrad, S. 1428.
Moog, O., u. P. Kaufmann 2491.
Moraczewski, W. 1620.
Moral, H. 2542.
Morawetz, G. 2107.
Morawitz 2119.
Morgenroth 1857.
Morgenstern 2107.
Moro, E. 2394.
Mosenthal 2499
— A. 2157.
Moser 1439, 1630, 1762.
— E. 2256.
Moses 2163.
Moskowicz 2596.
Mosler, Ernst *2321*.
Mougeot, A., s. Loeper, M. 1705.
Mras, F. 1968, 2112, 2256.
— — s. Brandt, R. 2112.
Much 2547.
— H. 1617.
Muegge, E. 1667.
Mühlens 2163.
Muehsam 1530, 2572, 2598.
Muelleder, A., s. Goldschmidt, W. 2301.
Mueller, A. 1669.
— Arthur 1966.
— E. 2349.
— — s. Zumbusch, v. 2260.
— — v. 2491.
— Eduard 1972.
— Erich 2254, 2378.
— Ernst Friedr. 1671.
— F. 1522, 2109, 2298, 2539.
— — s. Scheer 2211.
— Franz 1912.
— G. 1528.
— H. 1526, 1624, 2540.
— — H. 2159.
— L. R. 1436.
— O. 1916.
Mueller, Otfried u. O. Broesamlen 1521.
— Otto, s. Laqueur, August 1962.
— P. F. 1618.
— Reiner 1766.
— W. 1805, 1917.
— Walter 2020, 2021.
Muench 1667.
Mulzer, Paul 1478.
Munk 1578.
Munter, F. 1911.
Muret 2405.
— M. 2399.
Musa, G. 1380.
Muskat 2599.
Mygind, S. H. 2497.

Naegeli 1625.
— O. 2166.

Naegelsbach u. Westhues 1971.
Naeher, H., s. Jansen, W. H. 2202.
Nagelschmidt, Franz 1623.
Nager 2113.
— F. R. 2160.
Nagy 2595.
Nakamura 2355.
Nakata, T. 1620.
Nassau 2258.
— E. 2348.
Nathan 2356.
— E. 1478.
— Ernst *1999*.
Nather, K. 2166.
Naujoks, H. 2399.
Naunyn, B. 1966, 2392, 2541.
Necker, F. 2303, 2396.
Nedden, zur 1667.
Neergaard, K. v. 2303.
Nehring, E. 1524.
Neisser, E. 2058.
Nemai 1387.
Neter, E. 1710.
Nettekoven, H., s. Hinselmann, H. 1967.
Nettesheim 1766.
Neu 1669.
— J. *2001*.
— M. 1714.
Neuber, E. 1435.
Neuberg, C., s. Czapek, F. v. 1704.
Neubürger, K. 1918.
Neuburger 2306.
— Max 1704.
Neudörfer, A. 1966, 2304.
Neuer, S. 1572.
Neufeld 1809, 2546, 2594.
Neuffer, H. 2153.
Neuhaus 2116.
Neumann 1388, 1922.
— H. 1808.
— Paul *2429*.
— R. 1569.
— — u. L. Rabinowitsch-Kempner 2543.
— — O. 2110.
Neumayer 1970.
— Stupka, Klestadt u. Spiess 1969.
Neurath, R. 2501.
— — s. Bondi, J. 2015.
Neureiter, F., u. G. Strassmann 1520.
Neuschlosz, S. M., s. Hellwig, Alexander *1988*.
— — — s. Riesser, O. 2011.
Nevermann, H. 1711.
Nick u. Schlayer 1579.
Nicol, K. 2491.
Nieden 1532.
Niemann 1580.
Niemes, P., u. L. Wacker 2110.
Niemeyer 2118.
Nieschulz, O. 2162.
Niessl von Mayendorf 2451.
Ninaus 1971.
Nippe 1921.
Nishikawa, Y., u. T. Takagi 2542.
Nissen, Rudolf *1986*.
Nitsch 2070, 2550.
Noack, F. K. 2301.
Nobel 2211.
— E. 2348.
— — s. Ide, T. 2254.
— Edmund 1486, 1629, 2550.
Nobl 1437, 1629.
Noeggerath 1971.
— u. Reichle 2212.
Noeller 1810.
— W., s. Ostertag, R. v. 1661.
— Wilhelm 1661.
Noethen, F. J. 2012.
Noether 1971.
Nonnenbruch *2225*, 2590.
Nonnenbruch, W. *2046*.
— — u. A. Gottschalk *2285*.
Noorden, C. von 1391.
— Carl v. 1851.
— W. v. 1705.
Nordmann 1762.
— M., s. Dietrich, H. A. *1403*.
Nothmann, M., s. Frank, E. *1820*, *2238*.
— — s. Melchior, E. 1575.
Novak 1670.
— J., u. K. Eisinger *2385*.
Nowak 1630, 1666.
Nubian s. Friedemann, Ulrich *1992*.
Nuehsmann 1627.
Nuernberger 2016.
— L. 1711.
Nußbaum 2064, 2450.
— A. 2060.
Nyiri, W. 1486, 2205.

Ochsenius, K. 2257.
O'Conor, V. J., s. Corbus, B. C. 1968.
Odermatt, W. 1380.
Oeckinghaus, W. 2116.
Oehlecker, F. 2060.
Oehlen, V. 2252.
Oehler 1858.
— J. 2397, 2539.
Oeller 2449.
— H. 1379.
Oelze 2310.
— F. W. 1917.
— -Rheinholdt, Meta 1967.
Oertmann 1628.
Oettingen, K. v. 1621.
— Kj. v., s. Sachs, H. *2223*.
Oettinger, J., u. J. Halbreich 1754.
Offenbacher, R., u. A. Hahn 1573.
Ogawa, Isamu *1944*.
Ohm 1667, 1714.
— J. *2339*.
— R. 1525.
— Reinhard *1874*, *2269*.
Oho, O. 1478.
Okushima, K. 1911.
Olah 2066.
Olbrich 1434.
Olitzki, L. 2300.
Oloff 1668, 2448.
Olpp 2070, 2162, *2336*.
Olt 1387.
Oltramare s. Gautier 2165.
Opitz 1713, 2353.
— E. 2015.
— Hans *1769*.
Oppenheim 1437, 1629, 1973.
— H. 2255.
— Moriz 1854.
— — s. Ullmann, Karl 2442.
Oppenheimer 1481.
— E. 1914.
— — s. Baur, Fr. 2344.
— — s. Koenigsfeld, H. 2106.
— K. 2303.
Oppikofer 2113.
— E. 2057.
Orator s. Schoenbauer, L. 1391.
— V. 1804, 2014.
Orgler 2396.
Orthner, F. 1963.
Ortner, Norbert 1473.
Oschinsky 1387, 2214.
Osswald, R. 2206.
— W. 2156.
Ostertag 2306.
— R. v., K. Wolffhügel u. W. Nöller 1661.
Ostwald, W. 2494.
Oswald, A. 2257.
Otten 1577.
Otto, E. 1805.
— R. 1473, *1746*.
Otto, R., u. C. C. Chou 2251.
— — u. W. F. Winkler 2592.
Oudendal, A. J. F. 2397.

Pakozdy, v. 1387.
Palfrey, Francis W., s. Wolbach, S. Burt 2251.
Palugyay 1577.
Pamperl 1534.
Pandy, K. 1484.
Paneth, L. *1633*.
Pankow 1668.
Panse, Rudolf 1807.
Pape 1760.
— G. A. 1485.
— Karl A. 1390.
Pappenheim, M. 1486.
Paraf, J., s. Mobecourt, P. 2012.
Parnas, T., s. Czapek, F. v. 1704.
— J. K., u. W. v. Jasinski *2029*.
Parrisius 2021.
Pascheff, C. 1668.
Paschen 1388, 1812.
— P., s. Kümmell jr., H. 1479.
Paschkis, K., s. Froehlich, A. *1894*.
— R. 2304.
Pasini, A. 1756.
— F. 1756.
Passow 1434.
— A. 1714.
Paterson, D., u. J. M. Smellie 1523.
Paton, Noel D. 1381.
Patschkowski 2018.
Patzig 1475.
Patzschke, W. 2400, *2424*.
Paul, Fr., s. Epstein, E. 2022.
Paus, N. 2249.
Payr 1862, 2020, 2598.
Peemöller, F. 1618, 1707, 2257.
Peham 1814.
Peiper, A. 1757.
— — s. Balint, A. 2206.
— Albrecht *1647*.
Peiser s. Buschke 1714, 2309.
— B. 1526, 2255.
— Bruno, s. Buschke, A. *2182*.
Peller, S. 1521, 1962, 2252.
Peltason, F. 1851.
Penzoldt, F. 1436.
Perlmann, A. 2304.
Perls, W. 2350.
Perthes. *1867*.
— G. 2445.
Perutz 1437, 1973.
— A., u. M. Rosenmann 2393.
— Alfred *2381*.
Pesch 1766.
— K., u. O. Zschocke 2299.
Pesch, Karl L. 2544.
Petco, E. 2157, 2158.
Petenyi, G. 1484.
Peter 2116.
— A. 2491.
Peters 1582, 2202.
— R. 1618.
Petersen, Hans 2009.
Petow, H., s. Rona, P. *2366*.
— — s. Zondek, H. *2172*.
Petrén, G. 1620.
Petri, E. 1963.
Petruschky, J. 1804.
Petry, E. 2539.
Petschacher 1628, 2549.
Pette, H. 2061.
Pewny, W. 1910.
Peyrer, K. 1804.
— R. 1708.
Peyser, K. 2067.
Pfalz, W. 2154.
Pfanner 2549.
Pfaundler, v. 2259.
— M. v. 1582.
Pfeiffer, A. 1916.
Pfeiffer, E. 1575.
— H., u. F. Standenath *1933*.
— R. 2451.
Pfeiler, O. 2489.
— W., u. V. Goerttler 2300.
Pfister, E. 1621.
Pflaumer 2348.
Pflueger, Hans 1485.
Pflugk, A. v. 1666.
Philipp, E. 2443.
Philippsberg 1385.
— Kurt *2385*.
Phillips, J. 1474.
Picard 1765.
Pichler, H. 2070.
— J. 2489, 2501.
Pick 2452.
— A. 1919.
— E. 1623.
— — P. 2010, *2188*.
— — — s. Molitor, H. 1706.
— F. 1534.
— L. 1922, 2212, 2304.
Pickardt, Ernst *1609*.
Pietrkowski, G. *1890*.
Pietrusky, F. 2442.
Pilcz, A. 2113, 2594.
Pillat 2070, 2550.
— A. 2544.
Pincherle, P. 1851.
Pincsohn 1434, 1764.
Pincussen 2403, 2450.
— L. 2155.
— Ludwig *1462*, *1559*.
Pinéas 2017.
Piorkowski 2310.
Piticariu, J. 2112.
Pitzen, P. 1805.
Placzek, S. 2594.
Planner 1438, 1629.
— H., u. F. Remenovsky 1623.
Plate, E. 2350.
Platz, C. 1523.
— O. *1895*, 1914, *2001*.
Plaut, A. 1964, 2539.
— Alfred *1557*.
— F., u. G. Steiner 1429.
— Rahel 2347.
Plenge, K. 1915.
Plenk, A. 2590.
Plenz, P. G. 2301.
Plessner, Helmuth *1956*.
Poelchau *1371*.
Pohl-Drasch, G. 1617.
Pokorny, A. 1623.
Polacek 1973.
Polano 1712, 1713.
Poll 1763.
Polland, R. 2157.
Polyák 1970.
Pommer, G. 2019.
Pontoppidan, B. 1379.
Poorten, G. 1967.
Pophal 2164.
Poppe, K. 1754.
Porges, F. 1862.
— O. 1863.
— — u. D. Adlersberg *2139*.
— — s. Kauders, F. 1814.
Porius 1973.
Porten, E. von der 1912.
Posner 1484, 2310, 2450.
Pospelow, W. A. 2347.
Pototzky, C. 1851.
Potthoff, Paul, s. Kahn, Herbert *1695*, *1696*, *1840*, *1947*, 2489.
Pouillard, F., s. Loeper, M. 1912.
Poulsson, E. 2055.
Porges, O., s. Kauders, F. 2070.
Prager, Otto 2496.
Pranter 1629.
Pratje, A. 2165.
Prausnitz 1858, 1859, 2066.
— s. Bender 1859.
— Carl *1639*.

Prausnitz-Lewinthal 1858.
Preiss 1669.
Preysing 1970.
Pribram, B. O. 2015, 2305, 2538.
— E. E. 1622, 2109.
Prigge, R. 1521.
Prinzhorn 1389, 2451.
— Hans 2350.
Prinzing 1524.
— O. 1853.
Prissmann, J. 2447.
Proebsting 2018.
Propping, K. 2154.
Proske, R. 2158.
Pryll, Walter *2102*.
Pugnat, 2113, 2114.
Puhl, H. 2491.
Puhr, L. 1435.
Pulay 2118, 2309, 2310.
— E. 1853.
Puppe, G. 2496, 2497.
Pusch s. Benecke 2599.
Pussep, L. *2142*, 2400.
Pust, W. 1379.
Putzig 2210.

Quensel, F. 2592.
Quervain, de 1434, 1811.
— F. de 1616, 2396.
Quincke, H. 1479.

Raab, L. 1380.
— W. 2543.
Rabe 1812.
Rabinowitsch-Kempner, L., s. Klemperer, G. 2153.
— — — s. Neumann, R. 2543.
Rabnow 1920.
Rado, T., s. Liebner, E. 2256.
Raebiger 1858.
Raecke 1807.
— Julius 1857.
Rahm 1923, 2115, 2490.
— Hans *1998*.
Randak 1438, 1629, 1974.
— A., s. Arzt, L. 1913.
Ranke, C. E. 2069.
— K. E. 2589.
— — — u. E. Seiler 1524.
Ranzel, F. 2399.
Rapmund, O. 1760.
Rasmussen, O. s. Krogh, R. M. 2591.
Rath, E., s. Salomon, R. 2349.
Rauch, H. 2056.
— M. 1808.
Raue, F. 2296.
Rautenberg 2499.
Recht, C. 1438.
Reding, A. v. 2255.
Redlich, E. 2159.
Redwitz, v. 2068.
Reese, H., s. Hunziker, H. 2107.
Reh 2348.
— H. 1855.
— Hans 2255.
Rehm, F. 1918.
Rehn, E. *1655*.
— Ed. *2138*.
Reich 1435, 1860, 2164.
— L., s. Hitzenberger, K. 2155.
Reichardt 2550.
Reiche, F. 2398.
Reichenbach 1809.
— H. *2502*.
Reichert 2020.
Reichle s. Noeggerath 2212.
— R. 2204.
Reichmann, F. 2154.
Reifferscheid 1713, 2019.
Reil, H. 2205.
Reim 1523.
Reimer 1436.
Rein 2452.
Reinecke 2357.
Reiner 1973.
— R., s. Bechhold, H. 1755.
Reinhardt 1529, 2309.
Reinhold, J. 2305.
Reis 2160.
— V. van der *1565*.
Reiss 1717, 2451.
— Eduard *2184*.
Reist, A. 2395.
Reiter, H., u. H. Ihlefeldt *2524*.
— K. 1915.
Reitler, R., s. Hess, L. 2010.
Remenovsky, F., s. Planner, H. 1623.
Remy, E., s. Hahn, M. 1706.
Renner 2115.
— A. 2303.
Reschke, K. 1663, 1758.
Rethi 2545.
— A. 2495.
— Aurel 1970.
Reuss, A. *2431*.
Reuter 2309.
Reye 1484, 1628.
Reyher 2258.
— W. v. 1665.
Rhaesa, P., s. Bruns, O. 1425.
Rheindorf 1619.
Ribertstein 1386.
Rich, Arnold Rice *2079*.
Richter s. Scholtz, W. *1791*.
— G. 2346.
Rick, F. 2301.
Ricken, P. 2549.
Ricker, G. 1849.
Riebeling, H. 2549.
Riebold 2450.
Riecke 2018, 2309.
Rieckenberg, H. 1524.
Riedel, F. 2395.
Rieder, W. *2333*.
Riehl 1437, 1629.
Riese, W. 2305.
Riess 1530.
Riesser 2116.
— O., u. S. M. Neuschlosz 2011.
— Otto *1374*.
Rietschel *1393*, 2212.
Riha, F. G. 2549.
Rihmer, B. v. 2397.
Rille 2310.
— J. H., s. Ullmann, Karl 2442.
Rindfleisch 1666.
— W. 1968.
Ringel, T. 2209.
Risse, O. 2447.
Ritter 1435, 2453.
— A. van 1370.
— H. U. 2345.
— J. 2449.
Robitschek, W. 1572, 2155.
Roch, E. 2449.
Rochow, G. 2543.
Roeckemann, W. 2013.
Roedelius, E. 1709, 2252.
Roeder, F. 1926.
Roelofs, C. O., u. L. Bierens de Haan 1430.
Roemer 1389.
— G. A., s. Bruns 1426.
Roepke s. Bandelier 2012.
— W. 1852.
Roesch 1862.
Roesler, O. A. 2297.
Roessingh, M. J. s, Bijlsma, U. G. 2588
— — — 2442.
Rössle u. Freudenberg 2260.
Rogg, F. 2059.
Rohde, C. 1855.
— Carl *1738*.
Rohden, O. v. 2349.
Rohr, F. 2011.
— M. v. 1666.
Rohrer, F. 2201.
Rokay, Zoltan von *2280*.
Rolly, Fr. 2395.
Romberg, v. 1431.
Romich, S. 1570, 2158.
Rominger 2259.
— E., s. Grunewald, E. 2398.
— Erich *1949*.
— — s. Grunewald, Elisabeth *1461*.
Rona 1811.
— P., H. Petow u. H. Schreiber *2366*.
Roscher, A., s. Herzog, F. 2542.
Rosenbach 1527.
Rosenbaum 2210.
Rosenberg, E., s. Schnitzer, R. *2383*.
— Hugo 2443.
— M. 2109.
— Max *1511*.
Rosenberger, G. 1850.
Rosenburg, A. 2207.
— G. 2537.
— Gustav *2405*.
Rosenfeld 1670, 2065.
— Georg *2042*.
— M. 1576.
Rosenkranz, E. 1475.
Rosenmann, M. 2156.
— — s. Perutz, A. 2393.
— Max *2093*.
Rosenow, Georg *1694*.
Rosenstein, P. 1709, 2303.
Rosenstern 2260.
— J. 2446.
— — u. Lauter 1710.
Rosenthal 1761, 1860.
— u. Falkenheim 2250.
— F. 2114.
— — u. M. v. Falkenhausen 1966.
— — u. M. Fischer *2265*.
— — u. R. Freund *1748*.
— — u. E. Melchior 2204.
— K. O. 2344.
Ross, A. O. 1854.
Rossier 2405.
Rost 1535, 1971, 2071.
— F. u. Ellinger 1912.
— Franz *2283*.
Roth 1482.
Róth, Nikolaus *1500*.
Rothbart, L. 1851.
Rothberger, C. J. *2150*, *2198*.
— — — s. Kaufmann, R. *1840*.
Rother, Julius, s. Brugsch, Theodor *1729*.
Rothlin, E. *2294*, *2341*.
Rothman, S. 1623, 2060.
Rothmann, M. 2014.
Rothschild 1765.
— K. s. Doll, H. *2580*.
Rotter 1669, 1712.
Rotth, v. 2066.
Rowe, C. 2108.
Roux, Wilhelm 1753.
Rubin, E. u. S. v. Szentkiralyi 2304.
Rubino u. Varela *2370*.
— s. Varela 2109.
Rudich, J. 2392.
Ruebsamen 1669.
Ruehle 2210.
Ruescher, E. 2349.
Ruesing u. Schulte 1380.
Ruete 2250.
Ruetimeyer, W. 2165.
Ruiz-Contreras, J. Ma. 1711.
Rumbaur, W. 2062.
Rumpel 1530.
— O. 2348.
Rumpf 2065.
Runge 1711, 2499.
Ruppanner, E. 1920.
Ruppert, F., s. Kolle, W. 2304.
Rusznyak, S., J. Barát u. G. Daniel 1704.
Ruttin 1922.
Ruyter, J. de 2209.
Ruzicka, V. 2297.

Saathoff, L. 1381.
Sacchetto, J. 2591.
— — s. Salvioli, J. 2590.
Sachs 1629, 1971, 1973.
— E. *1843*, 2056.
— H. 1525, *2383*.
— — u. Oettingen, Kj. v. *2223*.
Sack, A. 1475.
— T. W. 2061.
Sadlon, P. *1997*.
Saemisch, Th., s. Graefe, A. 2062.
Saenger, H. 1711.
Sahlgren, E. 2112.
Sahli, H. 1426, 2203, 2300.
Sakai, S., s. Kuré, K. 2253.
Salinger, Alfred *2190*.
Salkowski, E. *1368*, 2393.
Salomon 1669, 2310.
— A. 1710, 2010, 2256.
— F. 2060.
— H., s. Grafe, E. 2110.
— R. 1428.
— — s. Jaschke, R. T. v. 1711.
— — u. E. Rath 2349.
Salvioli, G. 2444.
— — u. J. Sacchetto 2590.
Salzer 2355.
Samter 1390.
Samuel, Max *1839*.
Sandrock, W. 2108.
Santenoise, D., s. Tinel, J. 1576.
Santner, A., s. Mahnert, A. 1915.
Sarbo, A. 1626.
Sarbó, Arthur v. *1597*.
Sato, K. 2202.
Sattler, C. H. 2404.
Sauer 2357.
— H. 1855.
Sauerbruch 1390.
— F. 1428.
Saupe, E. 2443.
Savnik u. Truttwin 2310.
— Pavel u. Fr. Kogoj 2592.
Saxl, A. 1917.
Saxl, P. u. D. Scherf 1966.
Sazerac, R. u. C. Levaditi 1624.
Schaaf, F. 2395.
Schade 2596.
Schaedel, W. 2396.
Schaefer 1713.
— F. 2494.
— — s. Beumer, H. 2398.
— H. 1576.
— P. 2347.
Schaeffer, H. 2592.
Schaezler, E. 2253.
Schaffer, Josef 1615.
Schall 2013.
— L. 2398.
Schanz, A. 1917.
— F. 1667, 2159, 2403, 2448.
— Fritz *2568*.
Schapiro, B., s. Loewenstein, G. 2349.
Schaps, T. 2011.
Schardon, E. 1917.
Scharnke, M. *2382*.
— Maria *1369*.
Scharschmidt 2497.
Schede 2598.
— F. 2154.
Scheer u. F. Mueller 2211.
— K. 1852.
— Kurt *2427*.
Scheerer 1485, 1667.
Scheffler, Maria, s. Gildemeister, Martin *1411*.

Scheidemandel, Fr. s. Grass, H., *1740*.
— Fr. *2576*.
Schellenberg, G. 1571.
Schellhaas 2115.
Schellong, F. 1572.
Scheminzky, F., s. Liebesny, P. 1426.
Schempp, E. 1426, 1706.
Scherb 2165.
Scherf, D., s. Saxel, P. 1966.
Scheunert 1483, 1625.
Scheyer, Kurt *1459*.
Schick, B., s. Helmreich, Egon *1691*.
— Nelly 1534.
Schieck 1861.
— F. 1666.
Schiemann, O. u. Wreschner 1521.
Schierge, M. *2427*.
Schiff *2526*.
— E. 1710.
— — u. E. Faerber 1428.
— Er. u. H. Eliasberg *1891*.
Schilder 2452.
— P. 2113.
— — s. Dimitz, L. 1855.
Schilf, E. 1913.
Schill, E., L. Kenéz, u. G. Szegvari 2108.
Schiller, Max 1763.
Schilling 1482, 1970.
— s. Gudzent 2212.
— Claus 2162.
— Erich *2471*.
— —, s. Holzer, Paul *1654*, 1704.
— F. 1965.
— V. 1965.
— Viktor 1910, 2162, 2392.
Schindler 2597.
— R. 1380.
— Rudolf *2086*.
Schinz 1579.
— H. R. 2490.
Schipporeit, G. *2335*.
Schirokauer, H. 1620, 2110.
Schittenhelm 1813, 1857, 1972.
— A. 2011.
— — u. K. Harpuder 1573.
Schjerning, J. 1476.
Schkawera, G. L. 2489.
Schlaepfer, K. 1428.
Schlagintweit, Erwin u. Hans Sielmann *2136*.
Schlegel, A. 1917.
Schlemmer, F., s. Grossmann, B. 2590.
Schlesinger 2260, 2345.
— u. Gattner 1577.
— Arthur 2589.
— E., s. Gattner, J. 1619, 2203.
Schlippe, K. 2160.
Schlittler 2113.
— E. 2062.
Schloffer 1534, 1813, 2021, 2595.
Schloßberger s. Kolle 1857.
— H. 1914.
— — s. Igersheimer, J. 2300, 2301.
Schloßmann, Arthur 2398.
— H. 1853.
Schmey 1670.
Schmid, Günther 2117.
Schmidhuber, K. F. 2492.
Schmidt 2021.
— Carl 2066.
— Erich 1854.
— F. 1665.
— Fr. u. Hans Schmidt *2215*.
— G. 1662, 2297.
— H. 1912, 2011.
— — H. 1669.
— Hans 2489.
Schmidt, Hans s. Schmidt, Fr. *2215*.
— L. 1663.
— — u. E. Weiss 1917.
— Paul 1388.
— R. 1619.
Schmidtmann 1923.
Schmieden s. Volhard 2597.
Schmincke 1482, 2070.
— Alexander *2025*.
Schmitt 2019.
— H., s. Vill, G. 1757.
— W. 2399.
— Willy 2401.
Schmorl 1529.
Schnabel 1858, 2306.
— A. 1705, 2538.
— Alfred *1685*.
Schnebel 1436.
Schneemann 2213.
Schneider 1482, 2116.
— K. 2494.
— P. 1851.
— R. 1667.
Schnell, W. 2495.
— Walter 2441.
Schnitzer, H. 1915.
— R. u. E. Rosenberg *2383*.
Schnyder, Rudolf 1622.
Schob 1529, 2401.
Schoedel, J. 2254.
Schoen, H. 2397, 2589.
Schönbauer 2595.
— L. 1863, 1965, 2070.
— — u. Orator 1391.
Schoendube, W. 1964.
Schoenemann 1969.
Schoenfeld 2165.
Schoenhof, S. 1534.
Schoenlank 1922.
Scholten 1668.
Scholtz, W. u. Richter *1791*.
Scholz, Kurt *1948*.
Schopper, K. J., s. Clodi, E. 1855.
Schorsch, E. 1809.
Schott 1480, 2118.
— E. 2351.
Schotter, H. 2588.
Schottmüller 1388, 1531.
Schramm 2117.
— s. Walterhoefer 2057.
Schreiber 1628.
— E. 2016, 2550.
— H., s. Rona, P. *2366*.
— L. 1714.
Schreiner 1436.
Schreus 2064.
— Hans, Th. 1962.
— — — u. Alfred Holländer *2089*.
Schridde, Herm. *2563*.
Schroeder, G., s. Brauer, L. 1523.
— H. 1967.
— P. 2208.
— R. *1929*.
Schrottenbach 2164, 2452.
Schubert, A. 1662, 2446.
— Alfred *1651*.
— Joh. *2527*.
Schubiger 2113.
Schueffner 1533, 2161.
Schuele, A. 1381.
Schüler, R., s. Hopmann, R. *2000*.
Schueller 1971.
Schuemer 1858.
Schuenemann, H. 1477.
Schuerer, J. 1756.
Schuermann, P. 2107.
— W. 1661.
Schuessler 1815.
Schuetz, J. 1916.
Schulhoff, s. Levy-Dorn 1579.
Schulte s. Ruesing 1380.
— F. 2492.
Schulte-Tigges, H. 2445.
Schultheiss, H. 1580, 1966.
Schultz 2308.
— P. J. 2205.
— Werner 1762, *2002*.
Schultze 1528.
— E. 1665.
— Eugen 1915.
— F. 2494.
— Oskar 2009.
Schulz 1671, 2452.
— Herta 2398.
Schulze 1389, 2308.
— H. 2345.
— M. 2155.
— Werner *2007*, *2052*.
— -Berge 1579.
Schumacher 1859.
— J. 2010.
Schur, H. 2540.
Schuscik, Olga 1486.
Schuster 2017.
— s. Klewitz 1390.
— E., s. Klewitz, F. 2156.
— J. 1627.
— P. 2592.
Schwab, Max 1915.
Schwalbe, J. 2493.
Schwarte, A., s. Fournier, L. 1624.
Schwartz, L. 2250.
— Ph. 1481, 2446.
Schwarz 2018, 2355.
— E. 1624.
— L. *2426*.
— W. 2496.
Schwarzkopf, E. 2490.
Schweinburg, Fr. 2251.
Schweitzer 1668.
— B. 2399.
Schwenkenbecher, A. *2457*.
Schwerdtfeger, F. 2352.
Scimone, Vittorio *2427*.
Scipiades 1761.
Secher, Knud *1357*.
Secker, G. 1803.
Seefelder 1628, 2355, 2403.
Seelert *2228*.
Segal, H. 1428.
Seidel, E. 1666, 1714, 2062, 2352.
Seidler 1630.
Seifert 1438, 1813, 1859, 1970.
— E. 1664, 2057, *2374*.
— — u. E. Augustin 2301.
— Otto 1425.
Seiffert 2547.
— s. Uhlenhuth 1859.
— G. 2394.
— W. 1533, 1705, 2538.
Seigneux, de, und Brantmay 2405.
Seiler, E., s. Ranke, K. E. 1524.
Seitz 1713, 1858, 2546.
— A. 1625, 1713, *2367*.
Seki, M. 2591.
Seligmann, E. *2532*.
Sellheim 1668, 1669, 1713, 2019.
— H. 2255.
Selter 1858.
— H. *1589*, 2013, 2445.
Send 2202.
Seppänen, V. 1617.
Serog 1435.
Seuffert, v. 1579, 1669.
Seyerlein 1580.
Seyfarth 2162.
— C. 1529.
Seyffardt *2239*.
Sfameni, P. 1711.
Sgalitzer, M., s. Hryntschak, T. 1709.
Shiga, M. 2544.
Siebeck, R. *2464*.
Siebelt 1522.
Siebert, C. 1916.
— W. 2343.
— — s. Zondek, H. *2172*.
Siedentopf 1666.
Siefart 1715.
Siegel 1580, 1669, 2353.
— P. W. *2046*.
Siegmund 1481, 1482, 2307.
— H. *2274*, *2566*.
Sielmann, Hans, s. Schlagintweit, Erwin *2136*.
Sielrecht, H., u. J. Ujhelyi 1662.
Siemens 1485, 2118.
— H. W. 1477, 1616, 1853.
— Hermann Werner *1517*.
Siemerling, E. 1712, 1807.
Sieveking *2005*.
Siewert, A. K. 2013.
Sigl, A. 1569, 2538.
Sigwart, W. 1621, 1622.
Silberbach, W., s. Hinselmann H. 1967.
Simmonds 2501.
Simon 2596.
— W. 1915.
Simons 2017.
— A. 2399.
Singer 1383.
— K. 2305.
Sippel 2547.
— A. 2446.
Siredey s. Béclère 1963.
Sittig, O. 1575.
Sklarz 1860.
— s. Buschke 2309.
— E. 1756, 1916.
— — s. Jacobsohn, F. 1757.
— Ernst *1414*.
Skliar, N. 1576, 2208.
Skramlik, v. 2018.
Slawik 2021.
— E. 2206.
Smechula 2400.
Smellie, P. M., s. Paterson, D. 1523.
Smillie, Wilson G. 1775.
Smidt, H. 2203.
Smital, W. 1477, 1805.
Snapper, S. 2201.
Snoo, K. de 1381, 1382.
Sobel, Sam. *2333*.
Sobernheim 2548.
Sohn, A. 2347.
Sojka 1813.
Solti, J., s. Loewi, O. *2046*.
Sommer 2116.
— R. 1856.
— Robert 1753.
Somogyi, S. 2300.
Sonnenfeld, A., s. Stark, V. 2542.
Sonntag 2020, 2158, 2598.
Sorge 2540.
Sorrel, E. 1570.
Spaet, W. 2010, 2297.
Spaeth 1534.
Spalitzer, M. 1486.
Spatz 2306.
Specht 1813.
— O. 1472.
Speckert 2405.
Speer, E. 1919.
Spengler, G., s. Jagic, N. 2155.
— L. 1525.
Sperling, H. 2063.
Spiegel, E., s. Demetriades, Th. 1922.
Spielmeyer 2306.
— W. 1479, *1817*.
Spiess s. Neumayer 1969.
Spiethoff, B. 2298.
Spinelli, Manueli 2206.
Spiro 1580.
Spitzer, Rudolf 2060.
Spitzy, H. 2501.
Staehelin 1481.
— J. E. 2593.
— R. *1721*.
Staehli 2017.

Staemmler 2308.
— M. 2106.
Staffel 1815.
— E. 2061.
Stahl, F., s. Arneth 2058.
— L. 1571.
— O., s. Bruening, F. *1402*.
— R. 2492.
— Rudolf *2132*, *2334*.
Stahnke, E. 2493.
Stahr 1860.
— H. 1475, 2446.
Stamm 2356.
Standenath, F., s. Pfeiffer, H. *1933*.
Stangenberg, J. 2256.
Stannig s. March 2353.
Stanojewic 1429, 2452.
Stargard, K. 1667.
Stark, V. u. A. Sonnenfeld 2542.
Starkenstein, E. 2393.
Starlinger, F. 2058, 2445.
— W., s. Kollert, V. 1709, 1911.
Staub, H. 1914.
Staunig 1713, 1765.
— K. 1426, 1618, 2153.
Steiger, W. 2492.
Stein, J. 1438.
— L. 2495.
— Robert Otto 1623.
Steinbacher, T., s. Weichardt, W. 2546.
Steinbrinck, W. 1427, 2303.
Steindl, J. 2501.
Steindorff, Kurt 1714.
Steinegger, A. 2589.
Steiner 1482.
— B., s. Cahn, R. 2489.
— G. 1429, 1918.
— — s. Plaut, F. 1429.
— O. 2058.
Steinhardt, J. 2349.
Steinhausen, W. 1581.
Steinthal 1534.
Steinweg, P. 1711.
Stekel, W. 1806, 2357.
Stenglein, M. 2014.
Stephan 1670, 1713, 2164, 2214.
— S. 2447.
Stern 1765.
— u. O. Evening 1757.
— C. 2548.
— E., s. Weiß, St. 1966.
— Felix, u. Robert Meyer-Bisch *1559*.
— G., s. Anders, H. E. 2398.
— Hugo 1970.
— Margarete *1551*.
—-Piper, L. 2594.
Sternberg 2307.
— A. 1523.
— F., s. Hajos, K. 1849.
— W. 1476.
Stertz 1972.
Stettner 1534, 2210.
— E. 2398.
— K. 2490.
— Kurt *1837*.
Steurer 1436, 2498.
Stich 1765.
Stickdorn 2345.
Stickel 1760.
— M., u. B. Zondek 2207.
Sticker, G. 2022.
Stiefel, E. 1914.
Stiefler, G. 2056.
Stieglbauer 1582.
Stiehler, H., s. Friedrich, H. 1856.
Stier 1715, 2493.
Stieve 2067.
Stock, W. 1430, 1667, 1714.
Stocker, A. 1576.
Stoeckel 1668, 1669, 2453.
Stoehr, Fritz, s. Eppinger, Hans *1543*.
Stoetzner 1432.
Stoewer 2018.
Stolte 1671.
— K. 2160.
Stooß 2166.
Storm van Leeuwen, W., u. H. Varekamp *1834*, 2154.
Stoßmann, R. 1627.
Stoye, W. 2392.
Straatz 1668.
Stracker, O. 1527.
Straeter 1578.
Strahe 1715.
Strandberg, O. 2063, 2153.
Stransky 2210, 2402.
— E. 2349.
— Eugen 1534.
— — u. Julius Langer *2521*.
Straßberg 1438, 1973.
— M. 1916.
Strasser, A. 2070.
Straßmann 1760, 1761.
— F. 1853, 1921.
— G. 1849, 2496.
— — s. Neureiter, F. 1520.
Straub 1971, 2116.
— W. 1912.
— Walther *1638*, *2383*.
Strauch 1384.
Strauß, H. 1427, 1535, 1864, 2109.
— L., u. W. Buerkmann *1407*.
— Leo, s. Adler, Erich *2285*.
— Max 1925.
— O. 1570, 1578, 1579.
— W. 2013.
— — s. Heymann, B. 2250.
Strebel, J. 2589.
Strecker, J., s. Gottschalk, A. *2467*.
Streissler 2595.
Strempel, R. 2059.
Strinberg, Hermann, s. Hofer, Gustav 1970.
Strisower, R. 1803.
Stromeyer, K. 2157.
Struck, H. 2011.
Struempell 2069.
Strüver, H. 2447.
Struycken 1922.
Stubbe, H. 1476.
Stubenrauch, K. 2254.
Stuber, Bernhard *2440*, *2486*.
Studer, W. 2545.
Stuehmer, A. 1758.
Stuempke, G. 1757, 1968, 2011, 2256, 2400.
Stukowski, Joseph *2527*.
Stumpf s. Bucky 1580.
Stupka s. Neumayer 1969.
Stursberg 2065, 2490.
Stutzin 1811.
— J. J. 2304.
Sudeck, P. 1664, 1710.
Sudhoff, Karl 2391.
— — s. Meyer-Steinweg, Th. 2392.
Suepfle 1858.
— K. 2010.
Suermondt, W. F. 1805.
Swakawa, K., u. S. Kimura 2056.
Szász 1921, 1922.
— E. 1617, 1618.
Szegö 1579.
Szegvari, G., s. Schill, E. 2108.
Szekaes 1923.
Szekrenyi 1924.
Szenes u. Bircher 2597.
Szent-Györgyi, S. 2162.
Szentkiralyi, S. v., s. Rubin, E. 2304.
Szily, A. v. 1667.
Szondi, L. u. L. Haas 2015.

Takagi, T., s. Nishikawa, Y. 2542.
Takahashi, N., u. R. Miyata 2055.
Takáts, G. v. *1733*.
Takeda, H., s. Kodama, H. 2444.
Tandler, Julius, u. Otto Zuckerkandl 1709.
Tannenbaum, H. 2348.
Tappeiner, H. v. 2344.
Tarozzi, Giulio 2593.
Taschenberg, E. W. 1706.
Taterko 2017.
Teleky 1436, *1507*.
— Dora 1925.
— Ludwig *1801*.
Teller, W. 2209.
Tellyesniczky 1531.
Tendlau 1814.
Tenschert, O., s. Weltmann, O. 1427.
Terplom 2306.
Teschendorf 1577.
— W. 1520, 2593.
Teubern, von *1766*.
Teutschländer 1482.
Thaler 1582, 1669, 1760.
— H. 1853, 2454.
Thannhauser, S. J., u. M. Weinschenk 1573.
Thedering 2490.
Theilhaber 1712, 1760.
— A. 2343.
Thêlin 2405.
Theys 2154.
Thiel, R. 1714.
Thiele 2546.
Thiersch, Justus 1849.
Thim, J. R. 1621.
Thoenes, F. 2400.
Thoma, R. 1481.
Thomann, Gustav 2496.
Thomas 2165.
— u. Arnold 2259.
— E. 1914, 1968, 2443.
— — u. W. Arnold 1475.
Thorel 2454.
Thoring 1389.
Thorner, W. 1666.
Thranc, K. 1968.
Tiefenau, M. 2298.
Tietz, L. 2300.
Tietze 2066.
— A. u. C. Winkler 2541.
Tigerstedt, C. 2395.
Tillmann 1572, 2595.
Tilmann 1480.
Timm, C. 1850.
Tinel, J., u. D. Santenoise 1576.
Tobias, E. 2207.
— G. 2298, *2571*.
Tobler 2166.
— J. 1568.
— T. 1527.
— Th. 2394.
Todd, John L., s. Wolbach, S. Burt 2251.
Toenniessen 2115.
— E. 1914.
Toeppich 2309.
— G. 2540.
Toerök, L., B. Lehner, u. D. Kenedy 1382.
Toller, Else 1486.
Torday, F. u. Z. Barabás 1627.
Tornai, J. 1484.
Tóvölgy 1387.
Trampnau 1969.
Traugott, Carl 2262, *2384*.
— Marcel *1364*.
Trautmann 2449.
— G. 1919.
Trautwein s. Waldmann 1858.
Tremel, F., s. Lazar, E. 1857.
Treplin 1388, 1573.
Triembach, A. 2161.
Triepel, Hermann 2537.
Troemner 1388.
Trost s. Frei 2213.
Trost, Kaethe 1386, 2213.
— W. 1757.
Truttwin s. Savnik 2310.
Tschirch, A., s. Friesicke, G. 1522.
Tsujimura 1966.
Tsukahara, J. 2012.
Tuerkheim 1759.
— Hans 2495.
Tugendreich, Gustav *1514*.
Tuszkai 2546.
Tyska, von *1679*.

Uffenorde 1969, 2021, 2161.
Uhlenhuth 2069, 2546.
— u. Seiffert 1859.
— P. u. E. Hailer 1664.
— — u. K. W. Jötten 1524.
— — u. M. Zuelzer *2124*.
Uhlirz, Rudolf 2454.
Uhthoff 2066.
— W. 1667, 1807.
Ujhelyi, J., s. Sielrecht, H. 1662.
Ullmann 1437, 1629, 1970, 2309.
— K. 2202.
— Karl, Moriz Oppenheim, u. J. H. Rille 2442.
Ulrich 2114.
— K. 1758.
Ulrici 2310.
— H. 1476, 1704, 1847.
Umber 1482.
— F. *1585*.
Unna, P. jr., s. Delbanco 2310.
— — G. 1705, 2400.
Unterkirchner 1437.
Urbantschitsch, E. 1863.
Urtel *2330*.
Uthmöller 1853.

Vajda 2066.
— E., s. Lehner, E. 1916.
Valenta, E., s. Freund, L. 1911.
Valentin, B. 1479, 2350.
Vandorfy, J. 2203, *2231*.
Varekamp, H., s. Storm van Leeuwen, W. *1834*, 2154.
Varela u. Rubino 2109.
— s. Rubino *2370*.
Veil, W. H. *2176*.
Veit, B. 2015, 2396.
— R. 2204.
Velden, v. d. 1384.
Veraguth 2064.
— O. 1806.
Vermast, P. S. F. 1757.
Verse, M. 1762.
Verth, zur 1812.
Vetl, W. H., u. H. Bohn 1708.
Vierling, K. 1705.
Vill, G., u. H. Schmitt 1757.
Vimtrup, Bj. *1696*.
Vocke 2451.
Voeckler, Th. 1850.
Voelcker, F. 2302.
Voelger 1921.
Voelker 1384.
Vogel 1386, 1972.
— K. 1528, 1917.
— Martin *2389*.
— R., s. Zuntz, H. 2588.
Vogeler, K. 1381.
Vogelsang 2063.
Vogl, A., u. B. Zins 1756.
Vogt 1577, 1579, 1712, 1970, 2010.
— A. 2351.
— E. 1390, 1486, 1669, 1853, 1965.
Voigt, J. 1378.
— L. 1967.
— O. 1523.
Volhard 1481.
— u. Schmieden 2597.

Volk 1438.
Volkmann, J. 2395.
— Joh. *1838*.
Vollmer, H. 2398.
— H., s. György, P. *2317*.
Voltz 1713.
— F. 1963.
Vonwiller 2166.
— s. Knuesel 2017.
Vorschütz 2118.
— J. 2107, 2250, 2297, 2301.
Voss 1922.
— Georg 2066.

Waard, de 2450.
Wachenfeldt, S. v. 2399.
Wacholder, Kurt *2414*.
Wachtel, Ernst 1915.
Wacker, L., s. Beck, C. 2591.
— — s. Niemes, P. 2110.
Wada, Y., s. Joachimoglu, G. 2202.
Waelsch 1534.
Waetjen 1482.
Wagemann, A. 1714.
Wagner 1713, 1761, 1852, 2258.
— G. A. 2021.
— H. V. 1804.
— K. 2256.
— P. 2106.
— R. 1757, 2110.
— Richard 1534, 1629.
Walcker, F. 2445.
Waldmann u. Trautwein. 1858.
Walkhoff, Otto 2495, 2496.
Wallenberg 1860, 1861.
Wallgren, A. 1804.
Wallner, A. 1856.
Walter 2401.
— F. 1382.
— — K. u. A. Genzel 2593.
— Friedrich *2430*.
— H. 2015.
Walterhoefer u. Schramm 2057.
Walthard 2405.
— B. 1711.
— H. 2304.
Walther 1434.
Walzel-Wiesentreu, P. 2153.
Wanner, F. 2201.
Warnekros 1578, 1669, 1761.
Warsow 1533.
— L. 1759.
Wartenberg 2018.
— R. 2543.
Wasicky 1814.
Wassermann, A. 1478.
— — v., u. M. Ficker 2012.
— M. 1706.
— S. 2252.
Wasserstrüdinger, O. 1851, *2423*.
Watanabe, J. 2059.
— T. 1705.
— — s. Bail, O. 1705
Waterman, N. *1946*.
Weber 2018, 2019, 2453.
— A. 2014.
— E. 1474, 1619, 2014, 2492.
— Hannes *2167*.
— Hans *1610*.
— O. 2590.
— R., s. Gins, H. A. 1755.
— W. 2395.
Wechselmann, W., u. H. Wreschner 2204.
Wedd, A. M., s. Lewis, T. 1707.
Wegelin 1811.
Weglau 1855.
Weibel 1582, 1669.
— W. 1391.
Weichardt, W., u. T. Steinbacher 2546.
— Wolfgang *1725*.
Weichbrodt, R., s. Bieling, R. 2112.
Weicksel 2450.
— J. 1526.
Weidenreich 1481, 1971.
Weig, F. L. 1618.
Weil 1579, 1923, 2114.
— Arthur 2395.
— E., u. F. Breine 1754.
— Paul *1439*.
Weilbauer 1389.
— Albert 2512.
Weimann, W. 1918, 2111.
Weinberg, W. 1857.
Weinert 1628, 2550.
Weinnoldt, H. 2153.
Weinschenk, M., s. Thannhauser, S. J. 1573.
Weinstein, J. 2454.
Weinzierl 1669.
Weipert 2017.
Weisbach 1388.
Weiser 1534, 1814.
— E. 2252.
Weishaupt, E. 1803.
Weiss 2260.
— E. 1666.
— — s. Schmidt, L. 1917.
— K., u. S. Kreuzfuchs, 2346.
— S., s. Elias, H. 1576, 2347.
— St., u. E. Stern 1966.
Weissbarth, E., s. Elias, H. *2238*.
Weissenberg 1858.
Weisz, Robert, u. Emil Adler *1592*.
— W. 2357.
Weitbrecht, E. 2111.
Weitgasser 2115.
Weitz, Wilhelm *2553*.
Weizsäcker, V. Frhr. v. *2217*.
Weleminsky, J. 1431.
Wellmann, E. 1854.
Wels, O. 2344.
Welsch, G. 1570.
Weltmann, O., s. Fuhs, H. 1967.
— — u. O. Tenschert 1427.
Wengraf, Fritz *2095*.
Wepfer, A. 2442.
Werdenberg 2016.
Werdt, von 1530.
Werner 1387, 1762.
— F. F. 2587.
— Maria 2255.
— R. 1663.
Werth 1765.
Wertheim, L. 1756.
Wertheimer, E., s. Abderhalden, E. 2205.
Werther 1916.
Weskott, H. 1758.
— — s. Kindt, F. 1917.
Wessely 1970.
— E. 2203.
— K. 2543.
Westberg *2406*.
Westergren, Alf *1359*, *2188*.
Westhues s. Naegelsbach 1971.
Westphal 2214.
— A. 2159.
— K. 2305.
Wetterer, J. 1378, 2058.
Wetzel 2069.
Wever, E. 2209.
Weygandt 1813.
Wichels, Paul *1401*.
Widal, F., P. Abrami u. L. de Gennes 1708.
— — P. Abrami u. Ed. Joltram 1520.
Wiechmann, E. 1519, 2344, 2394.
— Ernst *1657*, 1683.
Wiechowski, W. 1569.
Wiedhopf, O. 1912, 2492.
Wieland 2165.
Wieloch, J., s. Esch, P. 2592.
Wiemann, O. 2014.
Wiener 1386, 2213.
Wierig, A. 2549.
Wieser, L., s. Hayek, H. v. 2013.
— Rudolf 1759.
Wiethold, F. 2012.
Wieting, J. 1479, 1803.
Wilbrand, E. 1475.
Wilisch 1439.
Willich 2302.
Wimberger 2258.
— H. 1805.
— Hans 1486.
Winge, O. 2537.
Winkler, A. 1765, 2346.
— C. 1618.
— W. F., s. Otto, R. 2592.
Winnen 2262.
Winter 1713.
— G. 2399.
Winternitz, J. 1382.
— R. 2021.
Winterstein, Hans *2551*.
— O. 2011.
Wintz 1578, 1924, 2353.
Wirges, J. 2158.
Wirth 1385.
Wirz 2118.
Wise, F., u. E. W. Abramowitz 2059.
Wissmann, R. 1668.
Wittek, A. 2445.
Witthauer, W. *1460*.
Wittmaack 2498, 2499.
— K. 2062, *2220*.
Wlassak, Rudolf 2496.
Wodak 2498.
— E., s. Fischer, M. H. 1922.
Wodarz, H., s. Brogsitter, A. M. 1709.
Wodtke 1485.
Woerner, H. 2589.
Wohlauer 1626.
Wohlwill 1532.
— F. 1804.
Wolbach, S. Burt, John L. Todd u. Francis W. Palfrey 2251.
Wolf, J. E. 2204.
Wolfer, L. 2494.
— P. 1914, 2011, 2256.
Wolff 1713, 1764, 1859.
— Bruno 1482.
— E. K. 2012.
— F., s. Asch, R. 2349.
— — 1711, 2399.
— G. 1523, 1626.
Wolffhügel, K., s. Ostertag, R. v. 1661.
Wolfsberg, O., s. Halberstaedter, L. 2539.
Wollenberg, A. 1527, 1758.
— H. W. 2202.
Wollner, A. 1712.
Wolmershäuser, O. u. H. Eufinger 2254.
Worms, W. 1967.
Wortmann 2452.
Wotsillsa 1969.
Wotzilka, G. 2106, 2545.
Wreschners. Schiemann, O. 1521.
— H., s. Wechselmann, W. 2204.
Wuellenweber, G. 2112.
Wulf 1580.
Wurster, E. 2396.
Wuth, Otto 2351.
Wydler, A. 2014.

Zacher, F. 1663.
Zacherl, A. 1713.
Zadek, J. 2542.
Zahn, A. *1630*.
Zak, E. 2253.
Zandren, S. 1775, 2111.
Zange, J. 2063.
Zangemeister 1533, 1669.
Zappert, Julius 2493.
Zdansky 2306.
Zehner, K. 1920.
Zeiss, H. 1523.
Zeissler 1389, 1858.
Zeller, H. 2251.
— K. 1758.
Zemann, W. 1912.
Zezschwitz, P. v. 2392.
Ziegler 1387, 1577.
— O. 1476.
Ziegner, Hermann 2442.
Ziehen, Th. 2067.
Zielaskowsky, M. 1710.
— — s. Leichtentritt, B. 2398.
Zieler u. G. Birnbaum 1474.
— K. 2012.
Ziemann, H. 2163.
Zill, Ludwig 2447.
Zimmermann 1761.
— R. 1621, 1971, 2549.
— Th., s. Bogendörfer, L. 2444.
Zimonjic, W., s. Frisch, A. 1438.
Zins, B., s. Vogel, A. 1756.
Zipper, J. 1765.
Zoepfel 1388, 2453.
Zollinger u. Descoeudres 1434.
Zondek 1668.
— B. 1705, 1913, 1967.
— — s. Stickel, M. 2207.
— Bernhard *1744*.
— H. 1385, 2588.
— — H. Petow u. W. Siebert *2172*.
— S. G., s. Kraus, F. *1773*.
Zorn, W. 1475.
— W., s. Friedberger, E. 2107.
Zschokke, O., s. Pesch, K. 2299.
Zuckerkandl, Otto, s. Tandler, Julius 1709.
Zuelzer, G. 2298.
— M., s. Uhlenhuth, P. *2124*.
— Margarete 1859.
Zumbusch, v., u. E. Müller 2260.
— J. P. 1759, 1967.
Zuntz 2356.
— H., u. R. Vogel 2588.
Zurhelle 2065.
— E. 2059.
Zusch 1861.
Zutt, J., s. Mair, R. 2111.
Zweifel 1670, 1915.
— E. 1711, 1714, 1967.
Zwiffelhoffer 2393.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 27. 1. JULI 1922

ÜBERSICHTEN.

ÜBER DIE ENTSTEHUNG DER GALLENBLASENSTEINE[1]).

Von

Prof. L. ASCHOFF.

Direktor der pathol.-anatom. Anstalt der Univ. Freiburg i. Br.

Eine vor einiger Zeit erschienene Schrift des hochbetagten und doch noch so forschungsfrohen früheren Straßburger Klinikers NAUNYN „Die Entstehung und der Bau der Gallensteine"[2]) gibt mir Veranlassung, über den jetzigen Stand der Frage kurz zu berichten. Die moderne Forschung der Gallensteinbildung nimmt ihren Ursprung von dem grundlegenden Werke NAUNYNS „Die Klinik der Cholelithiasis"[3]) Hier vertritt NAUNYN mit aller Schärfe den Satz, daß die einzig sichergestellte allgemeine Ursache für die Entstehung der Gallensteine die Stauung der Galle ist. Aber er hebt zugleich hervor, daß diese allein die Bildung der Gallensteine nicht bedingen könne, weil sich leicht zeigen ließe, daß die zahlreichen Gallensteine, die sich oft zu Hunderten oder Tausenden in einer Gallenblase finden, wegen der völligen Übereinstimmung ihres Aufbaues alle auf einmal entstanden sein müssen. Eine solche einmalige Entstehung scheint ihm aber unvereinbar mit der gewöhnlich sehr langen Dauer der Stauung, die durch die Anwesenheit der Steine noch vermehrt wird. Also muß ein anderes Moment, das nur vorübergehend wirkt, hinzutreten. Als solches sieht NAUNYN die ascendierende Infektion der Gallenwege, besonders der Gallenblase mit Bact. coli commune an. Dieser Infekt erzeugt den sogenannten „steinbildenden Katarrh der Gallenblasenschleimhaut." Unter dem Einfluß dieser katarrhalischen Entzündung wird seitens der Gallenblasenepithelien reichlich Cholesterin produziert. Dieses bildet die eigentliche Quelle der Cholesterinsteine und des Cholesterins in den gemischten Steinen. Auch den Kalk faßt NAUNYN als ein Sekretionsprodukt der entzündlich gereizten Gallenblasenschleimhaut auf. Seiner Meinung nach sind das Cholesterin und der Kalk in der Regel nicht in der Lebergalle gelöst, sondern bilden sich erst unter gewissen Umständen als ein direktes Sekretions- oder Zerfallsprodukt der Epithelien der Gallenwege. Doch können Bilirubinkalkmassen auch als Niederschläge aus der Galle entstehen. So entstehen zum Teil aus Häufchen zerfallener Zellen, zum Teil aus Niederschlägen die ersten Anfänge der Gallensteine, die durch Asorption steinbildender Substanzen weiterwachsen, oft eine härtere Schale erhalten, während das weichere halb flüssige Zentrum späteren Auskrystallisierungen mit Abscheidung der Lösungsmittel in einen zentralen Hohlraum unterliegt. Noch wichtiger als diese Umwandlungen des Kernes ist der allmähliche Umbau des ganzen Steines samt Kern durch nachträglich stattfindende Cholesterininfiltration und Umlagerung des am ursprünglichen Aufbau des Steines beteiligten Cholesterins, die sogenannte Cholesterinierung des Steines. Einen irgendwie nachweisbaren Einfluß der Nahrung oder der Konstitution auf die Bildung oder die Art der gebildeten Gallensteine gibt NAUNYN nicht zu.

Diese Theorie NAUNYNS, die einen weiteren Ausbau der Lehre MECKEL V. HEMSBACHS darstellt, schien um so mehr zu befriedigen, als sie den innigen Zusammenhang der Gallensteinbildung mit infektiösen Prozessen betonte. Auch heute noch sehen wir in diesen ascendierenden und hämatogenen Infekten der Gallenblase die wichtigste Quelle des Gallensteinleidens. NAUNYNS Lehre steht nach dieser Richtung hin unerschüttert da; doch hat sie sich in Einzelheiten und besonders in bezug auf die Herkunft der Gallensteinbildner Erweiterungen oder Umwandlungen gefallen lassen müssen. Die zunehmenden Kenntnisse von der großen Bedeutung des Cholesterinstoffwechsels, wie wir sie französischen Autoren (CHAUFFARD, GUY LAROCHE und GRIGAUT) englischen (DORÉE, GARDNER ELLIS) holländischen (HYMANS VAN DEN BERGH, KLINKERT) und deutschen Forschern[1]) verdanken, zwingen zu einer Berücksichtigung dieser Tatsachen auch für das Gebiet der Gallensteinbildung.

Einen ersten Versuch nach dieser Richtung stellten die von mir, später gemeinsam mit BACMEISTER unternommenen experimentellen, histologischen und morphologischen Arbeiten über das Gallensteinleiden dar, die wir in einer Monographie „Die Cholelithiasis"[2]) zusammengefaßt haben. Wir haben in derselben ausführlich begründet, warum wir entgegen der früheren Annahme einer gemeinsamen entzündlichen Ursache aller Gallensteinbildungen zweierlei grundverschiedene Formen zu unterscheiden haben; die nichtentzündlichen und die entzündlichen.

Zu den ersteren gehören vor allem die sogenannten reinen oder radiär gebauten Cholesterinsteine, die sich durch folgende Merkmale auszeichnen:

1. Sie bestehen fast nur aus Cholesterin, enthalten nur verschwindende Spuren von Eiweiß und Kalk, so daß man sie mit Recht als reine Cholesterinsteine bezeichnen kann.
2. Sie zeigen einen grobkrystallinischen Bau. Auf dem Schliff sieht es aus, als wenn sie aus einem Haufen durcheinnander gestürzter Baumstämme (grober Cholesterinbalken) zusammengesetzt wären. Es fehlt ihnen die für die meisten übrigen Gallensteine so charakteristische Schichtung.
3. Sie kommen stets nur in der *Einzahl* vor, weswegen sie auch schon von MECKEL als Cholesterinsolitäre bezeichnet wurden.
4. Die Gallenblasen, in denen sie sich finden, entbehren in der Regel jeglichen Zeichens der Entzündung.
5. Es sind diejenigen Gallensteine, die man gelegentlich bei Individuen findet, die nie in ihrem Leben Gallensteinerscheinungen gehabt haben.
6. Sie finden sich in *allen* Lebensaltern, schon bei Kindern. Bei Frauen ist ihre Entstehung im Anschluß an Geburten wahrscheinlich zu machen.

Wenn sich eine Steinart durch so viele Merkmale von allen anderen Steinen unterscheidet, so muß sie auch eine besondere Entstehung haben. Die sonst übliche Erklärung des infektiösen Katarrhs fällt hier fort. NAUNYN hat freilich in der oben erwähnten, eben erschienenen Schrift „Die Gallensteine, ihre Entstehung und ihr Bau" noch einmal zu dieser Frage Stellung genommen. Er glaubt, daß doch eine Infektion der Galle bestanden haben kann, ohne daß sich histologische Zeichen an der Gallenblase finden. Wenn diese Infektionen nichts anderes bedingen sollten, als eine Zersetzung der Galle, so wäre die Annahme NAUNYNS zulässig; aber dann müßte diese Zersetzung das isolierte Ausfallen von Cholesterin zur Folge haben. Von einer solchen Wirkung der Mikroorganismen ist uns aber nichts bekannt. Auch hat NAUNYN selbst betont, daß die Bakterien erst die Epithelien zur stärkeren Sekretion des Cholesterins reizen. Eine solche Reizung der Schleimhaut würde aber zweifellos in irgendwelchen histologischen Zustandsänderungen nachgewiesen werden können. Von solchen ist aber, wie ich erneut betonen muß, in reinen Fällen nichts zu sehen. Nun besteht allerdings noch ein Streit über die Quelle des Cholesterins überhaupt. Naunyn glaubt auch heute noch, daß die Epithelien der Gallenblasen durch *Zerfall* oder Ausstoßen myelinartiger Massen das Cholesterin liefern, gibt jedoch jetzt die Möglichkeit einer Ausfällung von in der Galle gelöstem Cholesterin, wie wir es behauptet hatten, zu. Nach unserer Meinung sind nicht die Epithelien der Gallenwege und der Gallenblase Spender des Cholesterins, sondern in erster Linie die Leberzellen, und zwar secernieren diese das im Blute vorhandene Cholesterin, ohne dabei zu zerfallen. Der beste Beweis für die Ausscheidungstätigkeit der Leber ist die Abhängigkeit des Cholesteringehalts der Kaninchengalle von dem Cholesterinspiegel des Blutes. Normalerweise enthält die Kaninchengalle so gut wie kein Cholesterin. Wenn aber der Cholesteringehalt des Blutes durch künstliche Cholesterinfütterung oder durch Nebennierenexstirpation sehr hochgetrieben wird (Hueck, Weltmann und Biach, Landau, Rotschild, Versé) kommt es zur Ausschüttung des Cholesterins durch die Leber in die Galle. Eine Beteiligung der Gallenblasenepithelien ist, wenigstens morphologisch, nicht zu beweisen. Auch die starke Cholesterinausscheidung in der Galle von Hündinnen, die frisch geworfen haben, aber am Säugen verhindert werden (Bacmeister), der wechselnde Cholesteringehalt der Galle bei Krankheitszuständen, die keine katarrhalischen Erkrankungen der Gallenwege erkennen lassen (Pearce, Nathan) sprechen durchaus für eine gewisse Abhängigkeit des Cholesteringehalts der Galle von dem des Blutes. Wir haben daher die Behauptung aufgestellt, daß für die reinen Cholesterinsteine eine Stoffwechselstörung und zwar im Sinne einer vorübergehend stark erhöhten Ausscheidung von Cholesterin verantwortlich zu machen ist[1]). Die immer wieder festgestellte Tatsache, daß die reinen Cholesterinsteine nicht selten im Anschluß an Schwangerschaft entstehen, in deren Gefolge starke Erhöhung des Cholesterinstoffwechsels durch die Forschungen der Wiener und Pariser Schule (Neumann und Herrnman, Chauffard, la Roche, Grigaut) sichergestellt sind, gibt zu denken. Ich glaube, daß auch akute Entfettungen, seien sie absichtlich durch Entfettungskuren herbeigeführt oder durch Infektionskrankheiten oder sonstwie bedingt, zur Bildung reiner Cholesterinsteine führen können[2]). Auf den Zusammenhang solcher Steinbildungen mit der Konstitution ist auch von anderer Seite hingewiesen. Daß natürlich auch Störungen in der Bildung der übrigen Gallenbestandteile, z. B. Verminderung der Gallensäuren für die Ausfällung der Cholesterine von Bedeutung werden können, soll ausdrücklich hervorgehoben sein. So sind Untersuchungen über die Gallenstein lösenden Eigenschaften der Desoxycholsäure (Wieland) im hiesigen Institut im Gange und haben bereits zu positiven Ergebnissen geführt. Darüber wird Frl. Dr. Rosin eingehender berichten. Die Annahme einer Störung des Cholesterinstoffwechsels als Ursache der reinen radiären Cholesterinsteine macht uns alle Eigenschaften derselben verständlich, das Fehlen des infektiösen Gallenblasenkatarrhs, den grobkrystallinischen Aufbau, das Fehlen der Schichtung, das Vorkommen in allen Lebensaltern, vor allem das Vorkommen in der *Einzahl*. Die Sedimentierung und Auskrystallisierung erfolgt in der nicht infizierten von allen fremden Beimischungen freien Galle auf *ein* Zentrum zu, weil andere Krystallisationspunkte nicht gegeben sind. Sollte ausnahmsweise eine neue Attacke der Hypercholesterinose in der Galle zur neuen Ausfällung führen, so werden sich die neuen Krystalle dem alten Stein anfügen, ohne ihn baulich zu verändern. Ich habe trotz eifriger Umfrage und Suchens in allen möglichen Gallensteinsammlungen des In- und Auslandes noch keinen Fall gefunden, wo reine grobkrystallinische Cholesterinsteine in der Mehrzahl vorhanden gewesen wären.

---

[1]) Nach einem in Wiesbaden am 6. April 1922 gehaltenen Ärzte-Fortbildungsvortrag.

[2]) Gustav Fischer Jena 1921.

[3]) Gustav Fischer Jena 1892.

[1]) Literatur bei VERSÉ, Zieglers Beiträge 63, 1917 und bei CHALATOW „Die anisotrope Verfettung". Fischer Jena 1922 (im Druck).

[2]) Fischer, Jena, 1907.

Naunyn führte früher die reinen Cholesterinsteine auf eine sekundäre Cholesterinierung gewöhnlicher Gallensteine zurück. Er gibt jetzt das primäre Vorkommen reiner Cholesterinsteine zu, bezweifelt aber die Ausfällung des Cholesterins in normaler Galle und beruft sich dabei auf die Tatsache, daß menschliche Gallensteine, in die Gallenblasen von Hunden gebracht, sich auflösen. Naunyn zweifelt also noch an einer Entstehung der Cholesterinsteine durch Ausfällungsvorgänge in einer hypercholesterinierten Galle. In der Tat ist bei hypercholesterinierten Kaninchen keine Bildung von reinen Cholesterinsteinen beobachtet worden. Nun ist aber Menschengalle und Kaninchengalle etwas völlig Verschiedenes. Wir wissen noch so wenig über die Abhängigkeit der Lösungsverhältnisse des Cholesterins von den übrigen Bestandteilen der Galle und deren ganzen physikalisch-chemischen Struktur, daß Schlußfolgerungen von der Galle eines Herbivoren auf die Galle eines Omnivoren unzulässig sind. Naunyn glaubt schließlich die entzündliche Genese der reinen Cholesterinsteine mit dem Nachweis kleinster bräunlich gefärbter Kerne in denselben wahrscheinlich machen zu können. Er führt diese Kerne auf kleinste Konkremente von Bilirubinkalk zurück, die primär in den Gallenwegen als Folge einer Cholangitis entstanden und dann in die Gallenblase eingeschwemmt worden seien. Demgegenüber ist zu sagen, daß es sich bei diesen bräunlichen Zentren nicht um richtige Konkremente als Kerne, sondern nur um Beimischung von Gallenfarbstoffniederschlägen zu dem Krystallisationszentrum des radiären Cholesterinsteins handelt. Solches Mitgerissenwerden bestimmter Gallenbestandteile an dem Orte des primären und damit wirksamsten Krystallisationsvorganges ist leicht verständlich. Es handelt sich dabei nicht um wirkliche Mischungen oder Durchdringung der verschiedenen Substanzen, wie sie bei den Cholesterinpigmentkalksteinen die Regel bilden. Neuere Untersuchungen Torinoumis aus dem Freiburger Institut zeigen einwandfrei, daß die Kernbildungen der multiplen facettierten Cholesterin-Pigment-Kalksteine ganz anderen Aufbau haben, als die bräunlichen Zentren der reinen Cholesterinsteine, die nichts anderes als Auflagerungen auf den Cholesterinbalken oder Anfärbungen derselben, also keine selbständigen Krystallisationsprodukte darstellten. Auch wäre es nicht zu verstehen, warum in solchen Fällen, wo eine primäre Cholangitis der Gallenwege zu Pigmentkalk-Konkrementbildungen in denselben Veranlassung gibt, ausgerechnet immer nur ein einziges solcher Konkremente in die Gallenblase gelangen und den Kern für einen Cholesterinstein abgeben sollte. Denn es sei nochmals ganz scharf betont, daß diese radiären Cholesterinsteine sich nur in der *Einzahl* finden. Vergleichende Untersuchungen Torinoumis an dem Inhalt der Gallenblase und der Gallenwege zeigen übrigens, daß freie Kernbildungen mit typischen Drusenbildungen, wie sie für die Cholesterin-Pigment-Kalksteine charakteristisch sind, in den Gallenwegen gar nicht vorkommen. Daraus muß man schließen, daß die eigentliche Kernbildung erst in der Gallenblase statthat. Aus welcher Art von Niederschlägen sich die Kerne bilden, bedarf noch eingehender Untersuchungen. Die bisherigen Beschreibungen der Autoren sind nicht erschöpfend genug.

Die neueren Einwände Naunyns genügen also in keiner Weise, um die Lehre zu erschüttern, daß eine gewisse Art von Gallensteinen, nämlich die reinen radiären Cholesterinsteine, nicht durch entzündliche Katarrhe der Gallenwege hervorgerufen werden, sondern eine Folge des gestörten Cholesterinstoffwechsels sind. Damit tritt der Stoffwechsel als Quelle der Steinbildung wieder in den Gesichtskreis des vorbeugenden und heilenden Arztes. Nach welcher Richtung hier die Aufgaben zu stellen sind, kann nur die genauere Erforschung des Lipoidstoffwechsels und der Gallensekretion überhaupt ergeben. Doch würde die Wichtigkeit der neugewonnenen Erfahrung gering erscheinen, wenn diese reinen Cholesterinsteine eine seltene Ausnahme bilden und für den Patienten so gut wie bedeutungslos wären. Das ist aber nicht der Fall. Ich habe auf Grund eines sehr großen, genau durchgesehenen Gallensteinmaterials schätzungsweise berechnet, daß die reinen, auf Stoffwechselstörungen zurückzuführenden Cholesterinsteine etwa ein Drittel aller Gallensteinarten bilden. Freilich treten sie uns als solche nicht immer ohne weiteres entgegen, sondern in Form der sogenannten „Kombinationssteine“.

---

[1]) Über die künstliche Erzeugung von Cholesterinsteinen durch Cholesterinfütterung s. DEWEY, Archives of Internal Medicine 17, 1916.

[2]) Über den Cholesterinstoffwechsel im Hungerzustand s. OKUNEFF, Zieglers Beiträge 71, 1922 (im Druck).

Damit betreten wir das Gebiet des *eigentlichen Gallensteinleidens.* Wie schon erwähnt, braucht der reine Cholesterinstein gar keine Symptome zu machen. Aber auch für ihn besteht, wie für alle Gallensteine, die Gefahr der Einklemmung in den Gallenblasenhals oder die Einpressung in den Ductus cysticus. Damit wird der *fieberfreie* oder höchstens mit geringer Temperatursteigerung verbundene, *nicht entzündliche Gallensteinanfall,* ausgelöst. Er kann sich mehrfach wiederholen, bis unter dem Einfluß der mechanisch und reflektorisch bedingten Gallenstauung eine ascendierende oder zufällige hämatogene Infektion einsetzt. Dann entsteht das *entzündliche Gallensteinleiden.* Entweder bleibt der reine Cholesterinstein im Gallenblasenhals stecken und die hinter ihm sich ansammelnde Eitermasse führt zum Empyem, aus welchem sich im Laufe der Jahre der bekannte Hydrops der Gallenblase entwickelt (KÜMMELL), der durch seinen besonderen Verschlußstein, nämlich den radiären Cholesterinstein gekennzeichnet ist. Oder der radiäre Cholesterinstein wandert wieder in die nunmehr entzündete Gallenblase zurück. Dann kommt es unter dem Einfluß der stark kalkhaltigen entzündlichen Exsudate der Schleimhaut und unter infektiöser Zersetzung der Galle zu Niederschlagsbildungen von cholesterinreichen Pigmentkalkmassen, die eine in Schichten sich aufbauende Schale von Cholesterin und Pigmentkalk um den radiären Cholesterinstein als Kern herumbauen. So entsteht der sogenannte ***Kombinationsstein*** aus einem nicht entzündlich gebildeten Kern reinen Cholesterins und einer entzündlich gebildeten Schale von Cholesterinpigmentkalk. Man glaubte früher, diese Kerne auf sekundäre Cholesterinierungsvorgänge zurückführen zu müssen. Heute gibt auch NAUNYN zu, daß die klassischen „Kombinationssteine" in der oben geschilderten Weise entstehen. Allerdings trennt er von diesen Steinen mit echtem Cholesterinkern solche mit falschem Kern, bei denen diese Kerne erst durch nachträgliche stärkere Cholesterinanhäufung im Zentrum entstanden sein sollen. Wie weit eine solche vorkommt, soll noch später erörtert werden. Jedenfalls kann man die echten Kombinationsteine von den falschen sehr leicht daran erkennen, daß in einer Gallenblase mit vielen, ja mit Hunderten und Tausenden von Steinen immer nur *ein* echter Kombinationsstein gefunden wird, während falsche, sogenannte sekundäre Kerne in vielen oder *allen* Steinen enthalten sein können. Das liegt daran, daß der echte Kombinationsstein einen radiären Cholesterinstein voraussetzt, der aber nur in der Einzahl gebildet wird. Dieser Kombinationsstein pflegt auch der größte Stein in der gallensteinhaltigen Blase zu sein. Denn neben der Schale um den radiären Cholesterinstein entstehen aus den sich niederschlagenden Cholesterinpigmentkalkmassen mehr oder weniger zahlreiche selbständige Konkremente, die aber des radiären Cholesterinsteines als Kernes entbehren. Das sind die bekannten facettierten Cholesterinpigmentkalksteine, die besonders durch ihre Schichtung auf der Schnittfläche auffallen, daher auch als geschichtete Steine den rein radiär gebauten gegenübergestellt werden können. Die Schichtungen dieser Steine gleichen ganz den Schichten der Schale des Kombinationssteines, sind also mit der Schale gleichzeitig entstanden. Diese entzündlichen Steinbildungen geben durch immer wiederholte Einklemmung und sonstige Gallenflußerschwerung zu immer erneuten infektiös-entzündlichen fieberhaften Gallensteinanfällen Veranlassung. Wie dieser von mir immer vertretenen Anschauung gegenüber ein erfahrener Chirurg wie HOTZ behaupten kann[1]), BACMEISTER und ich hätten die Konkremente für „harmlos" erklärt, ist mir unverständlich. Jeder, der unsere Ausführungen genau *im Zusammenhang* gesehen hat, mußte erkennen, daß wir die Cholesterinsteine nur in bezug auf ihre grobe Druckwirkung auf die Wand als harmlos erklärten. Denn eine solche leugnen wir. Wenn HOTZ solche direkt arrodierende Wirkung, wie sie auch heute noch für die Kotsteine des Wurmfortsatzes behauptet wird, für die Gallenblase aufrechterhält, dann besteht freilich ein fundamentaler Unterschied in der Auffassung des Chirurgen und des Pathologen. Wenn er aber die Wirkung des „*an sich* harmlosen" Cholesterinsteines nur in der Einklemmung und folgenden Infektion sieht, so sagt er nichts anderes, als was ich seit 15 Jahren behauptet habe.

Die feinere Genese der geschichteten Cholesterinpigmentkalksteine ist besonders durch die Untersuchungen NAUNYNS geklärt worden, wennn auch noch genügend Fragen zu beantworten bleiben. Jedenfalls spielt beim Aufbau dieser Steine der „kalkulöse Infekt", wie es NAUNYN nennt, die Hauptrolle. Wie aber der Infekt wirkt, ist schon schwieriger zu sagen. Einmal werden die kolloidchemischen Lösungsbedingungen der einzelnen Steinbildner verändert, wie das von allem von LICHTWITZ und SCHADE[1]) hervorgehoben worden ist. Dann aber spielt die Sekretion kalkhaltiger Exsudatmassen seitens der entzündeten Schleimhaut eine bedeutende Rolle. Wie aber diese Momente zusammenwirken, wie sich vor allem die Schichtbildungen der Cholesterinpigmentkalksteine erklären, ist schwer zu sagen. Wichtige Fingerzeige geben da die vor allem von LIESEGANG erforschten rhythmischen Fällungen in kolloidalen Systemen bei Diffussionsvorgängen[2]). Ich habe versucht, diese LIESEGANGschen Beobachtungen auf die Schichtenbildungen der Gallensteine zu übertragen[3]). Ich habe dort auseinandergesetzt, daß die Facetten der Gallensteine nicht, wie man gewöhnlich annimmt, durch Pressungen der Steine in weichem Zustande entstehen, sondern, daß die ursprüngliche Form des Niederschlags, ihr stärkeres Wachsen an den gipfelnden Teilen die wesentliche Ursache der Polymorphie ist. Die Schichtenbildung selbst ist einmal von exogenen Faktoren abhängig, z. B. von der Art und Zusammensetzung der periodisch neu zufließenden Galle, von dem Auf und Ab des Entzündungsprozesses, von den Exsudationsmöglichkeiten der Gallenblase, das andere Mal von endogenen Faktoren, d. h. von der kolloidchemischen Struktur der Galle. Letztere spielt zweifellos die Hauptrolle. Es liegt der von LIESEGANG selbst gegebene Erklärungsversuch am nächsten, daß die verschiedenen, in der Galle befindlichen niederschlagsfähigen Stoffe durch abwechselnde Niederschlagsperioden gegenseitig die Möglichkeit übersättigter Lösung durch Keimisolierung schaffen. Er führt das genauer für die Harnsteine aus, wo er annimmt, daß der plötzliche Niederschlag eines Krystalloids ein langsames Auskrystallisieren mit stärkerer Absorption des Kolloids gestattet, die Kolloidschicht aber wieder die Übersättigung des Krystalloids ermöglicht, bis dieses wieder zur Ausfällung kommt und so fort. Diese Auffassung ist entsprechend auch auf die Gallensteine übertragbar, wie LIESEGANG bereits andeutet. Für seine Anschauung spricht, daß das Eiweißgerüst eines Gallensteines genau wie dasjenige eines Harnsteines ganz verschiedene Dichten aufweist. Immer findet sich entsprechend den Schichtenbildungen eine dichte Zone, die von einer weniger dichten gefolgt ist, um dann plötzlich wieder von einer dichten Zone abgelöst zu werden und so fort. Am schönsten sieht man die verschiedenen Dichten des Eiweißgerüstes an den Harnsteinen, weil hier das Gerüst dichter zu sein pflegt, wie an den Gallensteinen. Ich verweise auf die von KLEINSCHMIDT gegebenen Abbildungen[4]). Ähnliches gilt für die Gallensteine (AOYAMA[5]). Ob nun freilich das Eiweißgerüst an Stelle der dichtesten Krystalloidablagerung am wenigsten dicht ist, wie es LIESEGANGS Annahme erfordert, ist nicht zu entscheiden. Anscheinend wechseln farbstoffreichere und farbstoffärmere Schichten mit cholesterinärmeren und cholesterinreicheren. Nun ändert sich aber unter dem Einflusse der Entzündung die Zusammensetzung der Gallenblasenflüssigkeit, indem immer mehr kalkhaltige Exsudate in die Galle übertreten, dazu aber auch die Eiweißkörper des Plasmas und der zerfallenden Leukocyten. Auch können durch stärkere entzündliche Zersetzungen die Lösungsbedingungen für die Farbstoffe eine plötzliche Änderung erleiden. Es spielen also äußere Momente sehr lebhaft in den inneren Rhythmus hinein, ganz abgesehen von dem immerhin möglichen gelegentlichen Eintritt frischer Galle in das Gebiet der Steinbildung. Für die Bedeutung der äußeren Faktoren spricht der Umstand, daß, wie Aoyama fand, in einer bestimmten Schicht förmliche Reinkulturen von Mikroorganismen gefunden wurden, die in andern völlig oder fast völlig fehlten. Bei einer bestimmten Schichtbildung muß also die Galle sehr reich an diesen Mikroorganismen gewesen sein. Eine sekundäre Einwanderung in den fertigen Stein ist bei der ganz bestimmten Begrenzung auf eine in der Tiefe gelegene Schicht auszuschließen.

---

[1]) Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 52.

[1]) SCHADE, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Steinkopf, Dresden 1921 (dort Literatur).

[2]) LIESEGANG, Beiträge zu einer Kolloidchemie des Lebens. (Steinkopf, Dresden 1912) u. Geologische Diffusion in Gallerten (Steinkopf, Leipzig 1913).

[3]) Über rhythmische Fällungen im menschlichen Organismus. Festschrift für LUSTIG, Florenz 1915.

[4]) Die Harnsteine. Springer 1911.

[5]) Zur Frage der Cholelithiasis. Zieglers Beiträge 57. 1914.

Klingt die Entzündung ab und kommt es durch resorptive Prozesse zur starken Konzentration der Galle, so wären stärkere Kalkniederschläge verständlich, überhaupt das dichte Gefüge der Schicht begreiflich. Endlich hören die entzündlichen Prozesse ganz auf, die zufließende Galle unterliegt keiner Zersetzung mehr, die fertigen Steine bieten kein Krystallisationszentrum für die in der kolloidalen Lösung in ungenügender Konzentration enthaltenen niederschlagsfähigen Substanzen dar und das Wachstum der Steine hört auf, bis neue entzündliche Schübe zu neuer Anlagerung Veranlassung geben. Allerdings bestehen auch hier noch andere Möglichkeiten. Unter dem Einfluß der entzündlichen Attacke kann sich der Schleimhautcharakter der Gallenblase wesentlich ändern. Die reichliche Entwicklung von Schleimdrüsen kann den Kalkgehalt der Galle auch ohne Fortbestand der Entzündung so weit steigern, daß weitere Kalkausscheidung an der Oberfläche der Steine möglich wäre. Also auszuschließen ist ein, wenn auch noch so langsames, dauerndes Wachstum der Steine nicht. Allerdings ist zu betonen, daß nach Untersuchungen Torinoumis die äußeren Schichten der Steine gar nicht kalkreicher sind wie die inneren. Also muß die größere Härte der äußeren Schichten auf eine größere *Dichte* des krystallinisch ausgefällten Materials zurückgeführt werden.

Neuerdings hat sich auch Naunyn mit der Frage der Schichtenbildung beschäftigt. Er glaubt, daß die feinen konzentrischen Ringbildungen in den Hauptkörpern der Steine nicht durch lamellöse Anschichtung der Steine zustande kommen, sondern durch sekundäre Differenzierung der ursprünglich homogen abgelagerten Massen. Auch er greift auf die Liesegangschen Ringe zurück und vergleicht diese spontane Lamellierung mit der Schichtenbildung Liesegangs in Gelatinen. Der nicht sehr wesentliche Gegensatz zwischen mir und Naunyn ist also der, daß ich die Lamellierung für eine ursprünglich bei der Bildung entstehende, Naunyn für eine sekundäre hält. Solange wir über die wirklichen kolloidchemischen Vorgänge bei der Bildung der Gallensteine noch so wenig wissen wie heute, ist es müßig darüber zu streiten. Wichtiger ist, daß Naunyn in dieser sekundären Lamellierung den Ausdruck von Lösungs-, Verschiebungs- und Wiederfällungsvorgängen sieht, an denen vor allem der Bilirubinkalk und das Cholesterin beteiligt sind. Dabei soll der Bilirubinkalk mehr und mehr durch das Cholesterin ersetzt, eine mehr oder weniger vollständige Cholesterinierung besonders der zentralen Gebiete der Steine zustande kommen. Damit begründet Naunyn auch die Entstehung sogenannter falscher Cholesterinkerne, im Gegensatz zu den oben besprochenen wahren Kernen aus reinen radiären Cholesterinsteinen. Naunyn hat für diese von ihm vertretene Lehre einen eifrigen Parteigänger in Kretz gefunden. Diese Umlagerungsprozesse in den Steinen verdienen zweifellos das größte Interesse. Allerdings kann ich in den Ausführungen Naunyns keinen entscheidenden Beweis für diese Wanderungen des Cholesterins und des Kalkes erblicken. Naunyn legt größten Wert auf die Zwischenlagerung des Bilirubinkalkes zwischen die Cholesterinlamellen. Sie sollen geradezu Etappen der Bilirubinkalkwanderung darstellen; aber diese können auch anders erklärt werden (siehe oben). Am schwerwiegendsten scheinen mir die Befunde Naunyns über die Durchbrechungen der äußeren Schalen seitens großer Cholesterinrosetten, und zwar sowohl von innen wie von außen. Letztere deutet Naunyn im Sinne einer von außen nach innen fortschreitenden Cholesterininfiltration, erstere im Sinne einer stärkeren mikro- oder selbst makrokrystallinen Zusammenschließung unkrystallin gebunden gewesener Cholesterine des Steinkörpers, wobei es zur Durchbrechung der Schale kommt.

Ich möchte auf Grund der Untersuchungen Torinoumis mit ihm folgende Auffassung über die sogenannte „Cholesterinierung" der Cholesterinpigmentkalksteine vertreten. Unzweifelhaft hat Naunyn darin recht, daß die zentralen Gebiete der Cholesterinpigmentkalksteine auffallend weich sind, ja gelegentlich einen richtigen Hohlraum oder doch Spalträume, die mit Flüssigkeit gefüllt sind, enthalten. Ich habe mich erst allmählich, nachdem ich unter Anwendung aller Vorsichtsmaßregeln eine nachträgliche Entstehung dieser Hohlräume ausschließen konnte, von ihrer realen Existenz überzeugt. Ich glaube nicht, daß sie von Anfang an bestehen. Das ist nach allem, was mir bis jetzt über die Kernbildung der Steine wissen, ausgeschlossen. Naunyn glaubt, daß aus dem ursprünglichen Brei, den er als Kern der Steine annimmt, die durch eine Art Kalküberzug um den breiigen Kern entstehen, das Cholesterin auskrystalisiert und sich an der Wandung des Hohlraumes niederschlägt. Torinoumi und ich möchten annehmen, daß in dem von Anfang an krystallinisch strukturiertem Kern, der natürlich eine kolloidale Bildung darstellt, nachträglich Entquellungsprozesse stattfinden, welche infolge der Unnachgiebigkeit der äußeren dichten Schichten zu *Selbstzerreißungen* des kolloidalen Zentrums führen. So entstehen in ihm Sprünge wie in dem Mark quer zersägter austrocknender Baumstämme, womit schon Boysen die Spaltbildungen im Inneren der Gallensteine verglichen hat. In den Gallensteinen bleibt aber die Entquellungsflüssigkeit in den Spalten erhalten. Das in dem Entquellungswasser aufgelöste Cholesterin schlägt sich nun in Form feinster Nadeln nieder. So entsteht eine sekundäre Cholesterinierung bestimmter Spalträume im Kern der Steine. Die Struktur dieser Cholesterinmassen ist aber eine ganz andere wie bei den echten, reinen Cholesterinsteinen. Naunyn hat also darin vollkommen recht, daß Umlagerungen in den Steinen vor sich gehen. Aber diese beziehen sich nur auf den Kern und sind Entquellungsphänomene, beruhen nicht auf einem Eindringen des Cholesterins von außen. Diese Entquellungsrisse der Kerne haben aber noch eine andere Bedeutung. Sie können bei stärkerer Wirkung auf die geschichtete Schale übergreifen und auch eine Zerreißung dieser selbst, ja einen Selbstzerfall des Steines in einzelne Bruchstücke herbeiführen. Mit dieser Auffassung über die inneren Ursachen der Selbstzertrümmerung steht auch die Form der gelegentlich gefundenen Trümmer in bester Übereinstimmung. Tritt in solche, bis zur Oberfläche reichende Risse nachträglich Cholesterin ein, so kommen cholesteringefüllte Kanäle zustande, die zu der irrtümlichen Auffassung Naunyns führen konnten, als handelte es sich um ein selbständiges Eindringen des Cholesterins in den Stein.

Auf Grund der feineren Morphologie der Steine muß ich es durchaus ablehnen, daß eine völlige Umwandlung von Cholesterinpigmentkalksteinen in reine Cholesterinsteine, wie sie Naunyn durch sekundäres Eindringen von Cholesterin für möglich hält, vorkommt[1]).

---

[1]) Während der Korrektur dieser Zeilen erhalte ich Einblick in die soeben erschienene neueste Veröffentlichung NAUNYNs: „Weiteres über den Umbau der Gallensteine" (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **93**. 1922). Hier bespricht NAUNYN noch einmal eingehend die Bildung der LIESEGANGschen Ringe, die er vor allem auf eine fortschreitende Verdrängung des Bilirubinkalks durch das Cholesterin zurückführt. Dabei soll der Diffusionsstrom im wesentlichen von innen nach außen gehen, wie die nach außen konkave Form der LIESEGANGschen Ringe beweise. Daneben sollen sekundäre Lamellierungen in ursprünglich homogenen Schichten eine Rolle spielen. Ich bedauere sehr, daß NAUNYN in dieser neuesten Veröffentlichung zu meinen 1915 erschienenen Ausführungen über die rhythmischen Fällungen im menschlichen Organismus (l. c.) keine Stellung genommen hat. Er hätte aus denselben entnehmen können, daß die LIESEGANGschen Ringbildungen auch ganz anders erklärt werden können und erklärt werden müssen, als mit seinen Lösungs- und Wanderungsvorgängen. Es genügt auf die ganz ähnlichen Schichtenbildungen in den Corpora arenacea, Corpora amyloidea, in den verschiedenen Harnsteinen, in den Sphaerolithen des Harnsäureinfarkts hinzuweisen. Diese Übereinstimmung habe ich in der zitierten Abhandlung bereits hervorgehoben. Bei den ganz gleichartig lamellierten Harnsteinen (den reinen Harnsäure- und Oxalatsteinen) kann die Ursache der großartigen Lamellierungen (s. KLEINSCHMIDT l. c.) unmöglich im Sinne NAUNYNs erklärt werden. Der Kern derselben besteht oft aus einem chemisch völlig anderen Körper wie die Schale. An Durchwanderung ist hier überhaupt nicht zu denken. So liegt es viel näher, die Lamellierung der Gallensteine, wie bei allen übrigen Konkrementbildungen, auf primäre, bei der Ablagerung zustande

Ich sehe von der genauen Besprechung seltener vorkommender Steinarten, wie der geschichteten Cholesterinsteine, der Bilirubinkalksteine, der Choledochussteine ab. Ich will nur erwähnen, daß ich mich bis jetzt von der Häufigkeit kleinster Bilirubinkalksteine in den Gallenwegen, wie sie NAUNYN betont, nicht überzeugen konnte. In den Gallenwegen kommen sehr selten primäre Konkrementbildungen vor, und dann meist in Gestalt torfartig-weicher, gleichmäßig braun gefärbter Steine, von denen die echten Bilirubinkalksteine der Gallenblase völlig verschieden sind. Ich kann daher den Konkrementen der Gallenwege irgendwelche Bedeutung für die Entstehung der Blasengallensteine nicht zuerkennen, wohl aber spielen umgekehrt die Gallenblasensteine eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Choledochussteinen. Es würde jedoch hier zu weit führen, auch das Kapitel der *Gallengangssteine* noch eingehender zu besprechen; es genügt hier, festgestellt zu haben, daß wir bezüglich der *kausalen* Genese zwei Arten von *Gallenblasensteinen* zu unterscheiden haben die *alimentär entstehenden* — zu denen vor allem die reinen radiären Cholesterinsteine gehören, die wohl auf eine Störung des Lipoidstoffwechsels zurückzuführen sind; vielleicht auch die reinen Bilirubinkalksteine —, und die *entzündlichen*, bei denen infektiöse Zersetzung der Galle und Exsudatbildungen seitens der Schleimhaut eine wichtige Rolle spielen.

Was die *formale* Genese der Gallensteine anbetrifft, so hat die moderne Kolloidchemie die Befunde der Morphologen weitgehend bestätigt. So konnte SCHADE den schon von NAUNYN beschriebenen, von uns bestätigten Ausfall des Cholesterins in Tropfenform, also in Form tropfiger Entmischung, sicherstellen. Warum aber in einigen Fällen diese tropfige Entmischung erfolgt, hat uns die Kolloidchemie noch nicht sagen können. Was leitet hier den Vorgang ein: Übersättigung an Cholesterin, oder Änderung des Suspensionsmittels, oder Fortfall anderer Kolloide, oder elektrische Umladung, und welches ist wieder die Ursache dieser Vorgänge? Das alles muß einem zukünftigen Studium überlassen bleiben.

Diese Ausfällung des Cholesterins bildet die Grundlage der reinen Cholesterinsteine. Bei den Cholesterinpigmentkalksteinen liegen noch kompliziertere Prozesse vor. Vor allem spielt hier die Beimischung eiweißartiger Kolloide eine größere Rolle. Während ein Teil der Autoren ihnen die Führung bei der ganzen Neubildung zuschreibt, und nach ihnen die Krystalloide nur die Rolle begleitender Einlagerungen bei dem Gerinnungsprozeß spielen sollen, sieht umgekehrt ein anderer Teil in der Eiweißbeimischung nur eine begleitende Absorption, abhängig von dem Eiweißgehalt der Galle. Diese Frage ist auch für die nichtentzündlich entstehenden Steine deswegen so wichtig, weil es kausal genetisch nicht gleichgültig ist, ob die Eiweißkolloide oder die Krystalloide die Führung in dem ganzen Vorgang haben. Die Anhäufung der letzteren in der Galle ist mit diätetischen Vorschriften zu beeinflussen, die Anreicherung des Eiweißes bei entzündlichen Prozessen nicht zu verhindern. Nun unterliegt es aber keinem Zweifel, daß sowohl bei den Gallensteinen wie auch bei den Harnsteinen, soweit es sich um Kernsteine handelt, die Krystalloide entscheidend sind. Wohl wird durch die Beimischung der Kolloide die *Art* der Ausfällung bestimmt, aber nicht die Ausfällung selbst hervorgerufen. Die Stärke des Eiweißgerüstes hängt ganz von dem Eiweißgerüst der Mutterlauge ab. Auf die Art des Eiweißes kommt es dabei wenig an, wenn auch SCHADE die Irreversibilität als wichtig betrachtet und daher an eine Fibrinnatur des Eiweißes denkt.

Die Schichtung der Konkremente hat jedenfalls mit der Fibrinnatur nichts zu tun, sondern hängt von der Periodizität der Fällungen in einem komplizierten Krystalloid-Kolloidgemisch ab.

Das wäre in kurzen Zügen der augenblickliche Stand der Gallensteinforschung, soweit sie vorwiegend klinisches und pathologisch-anatomisches Interesse besitzt. Je besser wir die kausale und formale Genese verstehen lernen, um so mehr werden wir in der Lage sein, das zu leisten, was wir als Einleitung unserer Monographie in Aussicht stellten: nämlich aus dem Aufbau des Steines die Krankengeschichte herauszulesen.

PROBLEME DER ALLGEMEINEN PHARMAKOLOGIE.

Von

Prof. WOLFGANG HEUBNER, Göttingen.

Direktor des Pharmacol. Inst. der Univ. Göttingen.

(Schluß.)

V.

Einen *Teil* der „kolloidchemischen Giftwirkungen“ bilden Veränderungen der *oberflächlichen* Schichten der Gewebselemente, die häufig mit dem falschen Wort „Zellmembran“ bezeichnet werden. Die „Permeabilität“ einer solchen Grenzschicht kann erklärlicherweise oft stark betroffen werden, ohne daß man gleich starke Störungen für das ganze Innere einer Zelle usw. anzunehmen braucht; ebenso verkehrt wäre aber die Vorstellung, daß die „Grenzschicht“ nun ein bestimmtes Gebilde von gegebener Dicke sei: sondern ein von außen andringender Einfluß kann, je nachdem mehr oder weniger tief in das Zellinnere hineinreichen; stets muß man sich bewußt sein, daß schon im normalen Geschehen die „Permeabilität“ keine konstante Größe ist (vgl. oben, S. 1291). Die Permeabilität der Grenzschichten ist dennoch besonderer Beachtung wert und mit Recht immer aufmerksam beobachtet worden, weil sie bei der Entwicklung *elektrischer Potentialdifferenzen* eine fundamentale Rolle spielt. W. STRAUB hat darauf aufmerksam gemacht, daß der prompte Eintritt mancher Wirkungen, wie die Calcium- und Kaliumwirkung am isolierten Froschherzen, dazu drängt, sie durch eine solche „Membranwirkung“ (sit venia verbo!) zu deuten, und hat gezeigt, daß die elektrischen Erscheinungen diese Deutung stützen. Derselbe hat durch quantitative Bestimmungen des Strophantins am Froschherzen ermittelt, daß während der Wirkung nur ein sehr kleiner Anteil der vorhandenen Menge von der Herzsubstanz gebunden wird, und daraus geschlossen, daß nur die *Oberflächenschichten* der Zellen das Gift aufnehmen. — An Blutkörperchen ist festgestellt, daß viele Substanzen, wie Narkotica oder Alkaloide, in ihre Substanz aufgenommen werden, ehe sie hämolysieren; die Aufnahme der Alkaloide wird stark vermindert, wenn sie als Salz mit einem kolloid-verdichtenden Anion (Sulfat, Phosphat) einwirken. Adrenalin vermindert nach HERMANN LANGE[1]) stark die Permeabilität des Muskelsarkolemms.

Diese und manche anderen Befunde, die die abzusondernde Wirkung vieler Stoffe auf die Grenzschichten erweisen, sind allgemein-pharmakologisch noch in mehrfacher Hinsicht

---

kommende Schichtenbildungen zurückzuführen. Ob die von LIESEGANG hierfür angedeuteten, auch von mir erwogenen Möglichkeiten zutreffen, oder ob andere Erklärungen gesucht werden müssen, wird die Zukunft zeigen. — Ebenso muß ich die Versuche NAUNYNs, die Facettierung der Gallensteine auf äußere Druckwirkungen zurückführen zu wollen, unter Hinweis auf die oben zitierte Abhandlung zurückweisen. Ich habe dort bereits die Gründe angeführt, die eine solche Druckwirkung ausschließen lassen. Die neue von NAUNYN gebrachte Abbildung (Abb. 1) beweist mir nur, daß das Wachstum an den einander zugekehrten Flächen zweier Steine ganz anders vor sich geht als an den freien Flächen. Wären die Steine wirklich so weich gewesen, daß sie sich hätten abplatten lassen, so hätte eine Umbiegung, aber keine Abknickung der Schichten, wie sie die Abbildung zeigt, die Folge sein müssen. Die Tatsache, daß in der Regel alle Steine einer Gallenblase die gleiche äußere Form aufweisen (kugelig, stachelig, glattfacettiert, flach ausgehöhlt, höckerig) und auch im Schnitt eine bestimmte Anpassung an das für jede Steinart charakteristische Zentrum zeigen, spricht für eine primäre Formbildung auf Grund bestimmter Krystallisationsgesetze, nicht für sekundäre Umformung durch Druck. — Auch hält NAUNYN noch an der Behauptung fest, daß Cholesterinpigmentkalksteine sekundär durch Cholesterinierung in reine Cholesterinsteine umgewandelt werden könnten. Warum sich immer nur ein Stein umwandelt, oder warum das nur bei solitären geschieht und warum man bei solitären stets nur das Endprodukt, aber nicht den Umwandlungsprozeß selbst findet, diese Fragen beantwortet NAUNYN nicht. Daß die großen Cholesterinsolitäre am häufigsten in den Gallenwegen (auch der Gallenblase) fest von Schleimhaut umschlossen wären, ist ein Irrtum NAUNYNs. Man muß hier die reinen Cholesterinsteine, die Kombinationssteine und etwaige allein vorkommende cholesterinreiche Cholesterinpigmentkalksteine voneinander trennen. — Hierauf wie auf andere hier nicht ausführlicher abzuhandelnde Fragen der Gallensteinbildung wird TORINOUMI an anderer Stelle genauer eingehen. Ich darf nur noch darauf hinweisen, daß NAUNYN in seiner neuesten Schrift die Zerreißung der Steine auf Quellungsvorgänge des Kerns, wir dagegen die Spaltbildungen des Kernes, wie oben betont, auf Entquellungsprozesse zurückführen.

[1]) Klin. Wochenschrift 1922. S. 70.

wichtig: denn sie berühren die Probleme der „*Potentialgifte*", der „Entgiftungserregung", und der „Anfangs- und Endwirkung", von denen wieder eine Brücke zu der Frage des Gegensatzes zwischen großen und kleinen Dosen und dem sogenannten Arndt-Schulzschen Gesetze führt.

Der Begriff des *Potentialgifts* wurde von W. Straub eingeführt, nachdem er beobachtet hatte, daß eine eingetretene Giftwirkung (Herzstillstand bei Aplysia durch synthetisches Muscarin) *aufhörte*, obwohl das Gift vollständig unverändert in dem Organ saß, das vorher darauf reagiert hatte. Das Gift *wirkte* also nicht wie viele andere, z. B. Narkotica, während seiner Anwesenheit im Organ, sondern nur *während der Dauer seines Einwanderns*, also während der Zeit, wo außen und innen von der Grenzschicht der Zellen noch kein Gleichgewicht, also ein „Potential" der Konzentration bestand. Der eigentliche „Angriffspunkt" der Wirkung ist bei einem solchen Gift notwendigerweise auch in der *Grenzschicht* zu erblicken. Es scheint, daß nicht wenige Gifte sich so verhalten, besonders unter der Gruppe der *erregenden*. Der *exakte* Nachweis aber, daß ein Gift wirklich *unverändert* in dem Organ vorhanden ist, das vorher — während des Einwanderns — vergiftet war, ist nur in seltenen Fällen absolut einwandfrei zu erbringen, so daß man noch wenig zuverlässiges Material über Potentialgifte besitzt. Nach Untersuchungen von Oehme ist Histamin zu ihnen zu rechnen. Straub und seine Schüler halten auch Adrenalin für ein solches, was möglich, aber noch keineswegs endgültig erwiesen ist.

Ein starkes Argument für ein verbreitetes Vorkommen erregender Potentialgifte ist die häufige Erscheinung der *Entgiftungserregung:* Wenn glattmuskelige, isolierte Organe (bes. Darm, Uterus) mit Giften behandelt werden, die sie zur Kontraktion bringen, so kann man nicht selten beobachten, daß diese Kontraktion nach einiger Zeit spontan zurückgeht, daß aber später bei *Auswaschen* des Giftes, d. h. bei Ersatz der mit Gift versetzten Nährflüssigkeit durch frische, eine *neue Kontraktion* einsetzt. Eine denkbare Deutung dieser Erscheinung wäre, daß die wirksame Substanz zu den Potentialgiften gehörte, daß aber ebenso wie die Einwanderung auch die *Auswanderung* aus den Zellen eine Funktionsänderung, nämlich eine Erregung bewirkte; in der Tat muß ja der die *Grenzschichten* treffende Einfluß bei der Auswanderung dem bei der Einwanderung ähnlich sein.

Es ist rein hypothetisch, aber doch der Erwägung wert, ob eine Unterscheidung zwischen der Wirkung auf Grenzschichten und auf Inhaltsmasse giftempfindlicher Elemente nicht auch bei solchen Substanzen notwendig oder wenigstens förderlich ist, die ihrem eigentlichen Wesen nach sicher keine Potentialgifte sind, sondern ihre Hauptwirkung nach Zeit und Intensität durchaus *parallel* ihrer *Gegenwart* im giftempfindlichen Element hervorrufen. Die Narkotica und Lokalanästhetica sind typische Beispiele dafür. Bei manchen von ihnen zeigt sich nun — wie bekannt — die Erscheinung, daß am *Anfang* und seltener auch am Ende ihrer *depressiven* Wirkung eine *Erregung* bemerkbar ist — und zwar nicht nur in Form der „Excitation" bei der Inhalationsnarkose, wo ja die Verhältnisse sehr kompliziert sind, sondern auch an einfachen Objekten (am überlebenden Nerven u. dgl.). Es ist denkbar, daß diese Erregung der Periode des *Einwanderns* oder Auswanderns des Giftes entspricht, daß sie also durch das „Potential", das Ungleichgewicht der Konzentrationen diesseits und jenseits der Grenzschicht bedingt ist.

Es muß aber ausdrücklich davor gewarnt werden, eine Anfangserregung als eine unbedingt *gesetzmäßige* Erscheinung anzusehen. Soweit das bisher vorliegende, für diese Frage freilich noch wenig vollständige Tatsachenmaterial ausreicht, verhalten sich verschiedene Stoffe mit gleicher Hauptwirkung durchaus verschieden. Es gibt lähmende Substanzen, bei denen der Nachweis einer Anfangserregung bisher *nicht* gelungen ist, z. B. unter den gewöhnlichen Schlafmitteln.

Diese Feststellung verbietet es bereits, über die Beziehung von Erregungs- und Lähmungswirkungen *allgemein-gültige* Aussagen zu machen, wie es in der Form des sogenannten „biologischen Grundgesetzes" versucht worden ist, das sich an die Namen Arndt und Hugo Schulz knüpft. Es ist in letzter Zeit wieder viel zitiert und infolge seiner ausdrücklichen Anerkennung durch Bier bei vielen Autoren zum Axiom geworden. Es sagt aus, daß schwache Reize die Lebenstätigkeit anfachen und fördern, stärkere sie herabsetzen, stärkste sie aufheben. Gegen diese Formulierung ist an sich nichts einzuwenden, wenn man unter „Reiz" das versteht, was dem ursprünglichen Sinn dieses Wortes entspricht, nämlich irgendeine Einwirkung (oder „Komplementärbedingung" nach Jensen im Anschluß an Richard Avenarius), die Lebensvorgänge *steigert* oder hervorruft. Dann bedeutet das „biologische Grundgesetz" nichts anderes, als daß die „Empfindlichkeit" und die „Leistungsfähigkeit" belebter Systeme begrenzt ist, was in Wahrheit aber auch für viele unbelebte Maschinen gilt; ein Eisenbahnwesen, das im Kriege übernormale Leistungen vollbrachte, ist dann für längere Zeit nur noch zu verminderten Leistungen fähig; und sogar ein Geschütz birst entzwei, wenn es mit einem Pulver geladen wird, dessen Brisanz zu groß ist im Verhältnis zu Qualität und Stärke des Stahlrohrs. Was das „Gesetz" von Arndt zum Ausdruck bringt, ist also zunächst die „Reizbarkeit" als Charakteristikum des Lebendigen — was längst anerkannt ist — weiterhin aber seine Ermüdbarkeit, Erschöpfbarkeit durch jede Art von Leistung, endlich die Empfindlichkeit des lebendigen *Materials* gegen Kochen, Quetschen und ähnliche Eingriffe. Die knappe Formulierung verhüllt, daß mancherlei Heterogenes zusammengezogen wird; es ist Geschmackssache, ob man dies als befriedigend empfindet oder nicht, jedenfalls enthält die Formulierung nichts Unrichtiges. *Verkehrt* aber ist die Ausdeutung dieser Formulierung in dem Sinne, wie sie Hugo Schulz vornimmt, daß nämlich jede pharmakologisch wirksame Substanz als „chemischer Reiz" anzusehen sei. Ebensowenig wie Abkühlung für *jede* Art Lebenstätigkeit einen „Reiz" darstellt, ist ein lähmendes Gift eo ipso ein solcher. Beide führen vielmehr in vielen Fällen unmittelbar, von vornherein und ausschließlich eine *Abnahme* der Lebenstätigkeit herbei. Demnach gibt es kein Schulzsches „Gesetz", sondern höchstens eine häufig zutreffende *Regel* des Inhalts, daß kleine Dosen derselben Substanz erregend, größere lähmend wirken. Es ist nicht unwichtig, den Unterschied zwischen Gesetz und Regel zu betonen, weil man mit einem Gesetz argumentieren kann, mit einer Regel nicht. In der Tat argumentiert ja Hugo Schulz auch in der Weise, daß für ihn die „reizende" Wirkung einer Substanz in kleinen Dosen auf ein bestimmtes „Organ" als ausgemacht gilt, sobald irgendeine, auch depressive Einwirkung höherer Dosen auf dieses Organ festzustellen ist. Diese Argumentation ist bekanntlich in ähnlicher Fassung in den Schriften der Homöopathen seit langem üblich, manche Nachbeter von Schulz acceptieren sie ebenfalls; trotzdem ist sie unerlaubt, denn sie vernachlässigt wichtige Tatsachen.

Diese Ablehnung hindert natürlich nicht, in der häufig gegensätzlichen Wirkung kleiner und größerer Dosen ein sehr interessantes und bedeutsames Problem zu erblicken. Die oben angedeutete Hypothese einer „Potentialwirkung" vieler Gifte während des Eindringens vermag vielleicht einem *Teil* der hierhergehörigen Tatsachen gerecht zu werden. Denn wenn auch zunächst „Anfangswirkung" keineswegs dasselbe ist wie „Wirkung kleiner Dosen", so ist es doch denkbar, daß im Getriebe eines komplizierten Organismus bei kleinen Dosen der Prozeß des *Zuwanderns* des Giftes so in den Vordergrund tritt, daß die *dadurch* bedingten Funktionsänderungen allein wahrnehmbar werden; man setze etwa den Fall, daß das *eingedrungene* Gift rasch chemisch verändert und somit „entgiftet" werde. Aber einmal ist diese ganze Vorstellungsweise noch sehr hypothetisch und zweitens gibt es ganz sichere Fälle, wo kleine Giftdosen *im Gleichgewicht* der Konzentration anhaltend „erregend" wirken, größere lähmend. Ein klarer Fall dieser Art ist die Beschleunigung der *Zellteilung* von Protozoen in äußerst verdünnten Lösungen von Arsenik während sie in höheren Konzentrationen natürlich absterben. Ähnliches läßt sich auf Plattenkulturen von Bakterien zeigen, denen irgendein Zellgift in der Weise zugefügt ist, daß von einer Stelle aus die Diffusion erfolgt, so daß sich von selbst ringförmig abnehmend alle möglichen Konzentrationen bilden; man sieht dann aufeinanderfolgend Abtötung, Entwicklungshemmung und übernormale Entwicklung in sinnfälliger Darstellung der Regel von Hugo Schulz. Zu einer Analyse dieser eigentümlichen Erscheinung vermag vielleicht die Kenntnis zu helfen, daß im Gebiete der *Kolloide* auch im Reagensglas *Umkehrungen* der Zustandsänderung bei steigendem Zusatz fremder Stoffe vorkommen. Diese Fälle aufzuführen und ihre Deutung zu erörtern, würde allerdings viele Seiten füllen; es muß hier genügen, darauf hinzuweisen, daß man seine Zuflucht nicht zu irgendwelchen mystischen Eigentümlichkeiten der „belebten" Substanz zu nehmen braucht, sondern Aussicht hat, diese Umkehr der Wirkung in demselben Rahmen der kolloidchemischen Vorgänge deuten zu können, in dem auch das eigentliche Wesen der Wirkungen selbst zu suchen ist.

Nach gelegentlichen Beobachtungen an roten Blutkörperchen scheint Gerbstoff je nach seiner Konzentration das Eindringen von Salzionen zu *erschweren* oder zu *erleichtern*. Wahrscheinlich wirken niedrige Konzentrationen gelatinierend, so wie es v. Scücz[1]) für Aluminiumsalze an Algen festgestellt hat, während höhere Konzentrationen koagulieren. Im ersten Falle würden die Kolloidteilchen ihre freie Beweglichkeit einbüßen, ohne ihren Abstand wesentlich zu ändern, im zweiten mehrere Einzelteilchen sich zu größeren zusammenlagern. Man könnte eine zunehmende — gewissermaßen stetige — Steigerung der Kraft darin erblicken, mit der die Kolloidteilchen aufeinander einwirken; für die *Durchlässigkeit* des Protoplasmas, die Diffusion in und aus der Zelle und was damit zusammenhängt (vgl. oben S. 1291), bedeutet jedoch die Gelatinierung eine *Verminderung*, die Koagulation eine *Zunahme*, der Übergang von kleineren zu höheren Dosen also eine Umkehr. Ob auch bei der Umkehr der Wirkung der Narkotica, Terpenderivate u. dgl. ähnliche Verhältnisse vorliegen, ist noch weniger untersucht; sie *hemmen* in kleinsten Konzentrationen die Hämolyse durch Hypotonie oder Saponin, während sie in größeren selbst hämolytisch wirken.

VI.

Sehr wesentlich für alle Arten pharmakologischer Wirkungen, besonders am vielzelligen Organismus und im Hinblick auf praktisch-therapeutische Ziele, ist die Frage, ob sie *reversibel* oder *irreversibel* sind, d. h., ob nach Beseitigung des Pharmakons der alte Zustand wiederkehrt, und zwar von selbst, *ohne* Reparationsprozesse durch Wachstum oder sonstigen Ersatz verlorengegangener Strukturelemente. Von vornherein wird man sich sagen müssen, daß solche Substanzen, die echte chemische Reaktionen mit Körpermaterial eingehen, *irreversibel* wirken, dagegen solche, deren Wirkungsmodus dem *katalytischen* angenähert ist, sich leichter auf reversible Funktionsänderungen beschränken können. Daher ist es auch erklärlich, daß Paul Ehrlich, den vor allem die Abtötung von Parasiten, also typisch irreversible Wirkungen beschäftigten, diese allein auf *chemische* Bindungen zurückführte. Jedoch ist die Gruppierung der irreversiblen und reversiblen Wirkungen nach diesem Grundsatz nicht durchwegs gültig, wie das Beispiel des Kohlenoxyds zeigt, dessen Wirkung auf chemischer Bindung beruht, dennoch aber prinzipiell reversibel ist und im Tierversuch auch exakt reversibel gestaltet werden kann. Die häufigen Folgeerscheinungen bei Kohlenoxydvergiftungen des Menschen kommen sekundär durch *langdauernden* Sauerstoffmangel der Gewebe zustande; sie ändern nichts an der prinzipiellen Reversibilität der Kohlenoxydwirkung, werfen jedoch bereits ein Licht auf die Komplikationen, die durch innige Verknüpfung der zahlreichen Einzelprozesse im Organismus gegeben sind.

Zu diesen Komplikationen gehört in erster Linie, daß *dieselbe* Substanz reversible und irreversible Wirkungen nebeneinander ausüben kann. Man denke an Methylalkohol, der neben seiner berauschenden Wirkung am Zentralnervensystem schwere Störungen des Stoffwechsels bedingt, die tödlich verlaufen oder sich wenigstens in Netzhautschädigungen lokalisieren' können; oder an Chloroform, das nach Ablauf der reversiblen Narkose unter Umständen den Tod an Leberverfettung veranlassen kann. Weniger eingreifend, doch typisch irreversibel ist der Verlust an Kohlenhydrat, den die Glykuronsäurebildner, wie Campher, Chloralhydrat u. a. m. dem Körper zufügen. Berechtigt ist mindestens die Fragestellung bei Eisen, bei chlorsaurem Kalium, ob neben ihrer irreversiblen Wirkung, die sie selbst chemisch verändert, noch reversible Einflüsse ihrer Ionen eine Rolle spielen.

Weiterhin ist wohl zu beachten, daß es *prompte* Reversibilität nur in seltenen Fällen gibt, z. B. bei Ionenwirkungen am isolierten Froschherzen. Andere Substanzen aber und im besonderen nach Einführung in den Gesamtorganismus, brauchen im allgemeinen sehr viel längere Zeit, um ihn wieder zu verlassen, als um in ihn einzudringen. Sie sind wie ein Fleck auf dem Tischtuch, der auch rascher gemacht als entfernt ist. Geradezu erstaunlich ist, mit welcher Zähigkeit die letzten Spuren im Organismus haften bleiben, obwohl das nur in besonders günstigen Fällen nachweisbar ist[1]). Jedem Arzte ist bekannt, daß selbst bei den Substanzen, die nur wegen ihrer vorzüglich reversiblen Wirkung ihre therapeutische Anwendung finden können, bei den Narkoticis und Lokalanaestheticis, der *Eintritt* der Wirkung stets viel rascher erfolgt als das Abklingen. Wie beträchtlich die Unterschiede der Abwanderung bei verschiedenen wirksamen Stoffen sind, ist hinreichend bekannt; man denke z. B. an die „kumulative" Wirkung des Digitoxins.

Aber auch, wenn man absieht von der Verzögerung der Ausscheidung im Vergleich zur Aufnahme, sondern nur die Zustände miteinander vergleicht, die *vor* Eintritt der ersten und *nach* Abgabe der letzten Giftspuren im lebendigen System herrschen, wird man zuweilen zweifelhaft sein, ob man die zwischen ihnen liegende Einwirkung reversibel oder irreversibel nennen soll. Natürlich kann man *jede*, auch die geringfügigste Änderung, die nach Entfernung des Giftes zurückbleibt, zum Anlaß nehmen, um die Bezeichnung „irreversibel" anzuwenden, aber dann ergeben sich so viel Abstufungen der Irreversibilität, daß das Bedürfnis entstehen muß, die stärkeren von den schwächeren Graden zu unterscheiden. Ein tiefes Geschwür, das im Laufe von Monaten unter Narbenbildung heilt, und eine leichte entzündliche Rötung, die nach wenigen Stunden spurlos verschwunden ist, können beide durch chemische Substanzen entstehen und nach deren restloser Entfernung zurückbleiben. Eine gewisse Zeit später ist jedoch in einem Falle der ursprüngliche Zustand wieder zurückgekehrt, im anderen Falle geschieht das nie. Diese Differenz berechtigt nach meiner Ansicht zu einer begrifflichen und damit auch terminologischen Trennung beider Wirkungsarten; ich habe bereits früher[2]) (in Anlehnung an die Bezeichnung „Nekrobiose") das Wort „Pathobiose" vorgeschlagen für solche abnormen Zustände, die zwischen einer Einwirkung und dem endgültigen Ergebnis liegen, das ja letzten Endes erst entscheidet, ob der Prozeß zum Normalzustand zurückführt oder nicht. „Pathobiotisch" ist also z. B. die Entzündung, die nach Fortfall des entzündlichen Agens, Hitze, Sonnenstrahlen oder dgl. weiterschreitet oder erst beginnt; daß es auch *toxische* Pathobiose gibt, also Giftwirkungen, die *nach Beseitigung* des Giftes bestehen bleiben, zunehmen oder gar erst in Erscheinung treten, hat absolut einwandfrei das Studium der Kampfgase, besonders des Phosgens gelehrt, das äußerst rasch vom Gewebe in unwirksame Produkte verwandelt wird. In manchen Fällen scheint es vorgekommen, daß die Einwirkung eines Giftes lebende Zellen in der Weise verändert, daß sie gewissermaßen erkranken, ohne abzusterben, aber auch ohne sich *rasch* zu erholen, wenn das Gift beseitigt ist.

Man könnte hier auch den Ausdruck „Degeneration" anwenden, wenn nicht mit diesem Begriff nach üblichem Sprachgebrauch etwa *Endgültiges* verknüpft wäre, ein Ausgang in *Nekrobiose*. Pathobiotische Veränderungen können aber auch in Gesundung ausmünden; andrerseits sprechen manche Erfahrungen dafür, daß sie — ohne die unmittelbar betroffene Zelle zum Tode zu führen — bei der Zellteilung in den Tochter-

---

[1]) Jahrbücher f. wissenschaftl. Botanik **52**, 85, 269. 1912.

[1]) Vgl. dazu A. Renner, Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. **85**, 227. 1919.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **13**, 479. 1921.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

zellen erhalten bleiben und somit auf einige Generationen *vererbt* werden können. Der strenge Beweis dafür ist für Schädigung durch Gifte noch nicht geführt, dagegen für Schädigung durch Radioaktivität, wobei die Einwirkung auf den Zell*kern* als wesentlich erkannt wurde (Oscar Hertwig).

Natürlich ist der Begriff der „pathobiotischen Wirkung" nicht neu, nur der Terminus. So finden sich z. B. bei Aschoff[1]) Ausführungen über die Folgen von Giftwirkungen, in denen die Notwendigkeit der Trennung des rückbleibenden „veränderten Zustandes" von der Giftwirkung selbst betont wird. Dennoch scheint mir, daß der Terminus die Verständigung erleichtert. Wenn man sich häufig damit begnügt, von „toxischen Schädigungen" zu sprechen, so ist man sich vielleicht nicht immer klar bewußt, daß es unter der Summe der Vergiftungserscheinungen *etwas besonderes* ist, wenn nach Entfernung des Giftes für längere Zeit Veränderungen zurückbleiben, die weder den raschen Tod noch rasche Gesundung herbeiführen. Natürlich sind solche pathobiotischen Veränderungen die Voraussetzung für die Entstehung *chronischer* Vergiftungen: Die *einmalige* Vergiftung hinterläßt eben das betroffene Gebilde in einem etwas veränderten Zustand und die nächste Vergiftung greift an einem bereits *pathobiotischen* Gebilde an, um es in noch mehr verändertem Zustand zurückzulassen usw. Vielleicht genügt der Hinweis auf die außerordentlich verschiedene Fähigkeit verschiedener Pharmaka zur Erzeugung chronischer Vergiftungen, um die Berechtigung des Terminus „pathobiotisch" zur Kennzeichnung pharmakologischer Eigentümlichkeiten — sei es selbst nur quantitativer Art — klarzumachen.

Die Fragen der Resistenzsteigerung oder *Gewöhnung* gehören natürlich in dasselbe Kapitel. Bei ihnen ist es deutlich genug, daß „Pathobiose" und „Degeneration" sich nicht decken; denn die erworbene „Giftfestigkeit" nach mehrmaliger Einwirkung eines Giftes ist sicher ein pathologischer, von der Norm abweichender Zustand, der nach Entfernung des Giftes bestehen bleibt, also Pathobiose, aber gewiß keine Degeneration.

Über das Wesen toxisch-pathobiotischer Veränderungen weiß man nichts Positives. Vorstellungen ließen sich anknüpfen an geringfügige, doch schwer reparable chemische Substanzverluste, besonders der Zellkerne, oder auch an kolloidchemische Einwirkungen besonderer Art; man kennt in der Kolloidchemie sehr wohl den Einfluß der „Vorgeschichte" eines kolloidalen Systems auf sein Verhalten; also selbst im Reagensglas kann man Verhältnisse antreffen, bei denen eine im ganzen *reversible* Einwirkung einen irreversiblen Rest zurückläßt. Vor allem aber muß man wohl das spezifisch *Biologische* mit in Rechnung setzen, das in der unendlichen gegenseitigen Abhängigkeit vieler Einzelprozesse gegeben ist. Wie es in dem oben (S. 1351) erwähnten Beispiel der Kohlenoxydvergiftung am Gesamtorganismus der Fall ist, daß eine an sich reversible Giftwirkung in ihrer Folge irreversible Störungen an Organen setzt, die *unmittelbar* von dem Gift gar nicht betroffen werden, so kann es auch in den kleinen Einheiten eines Organs, einer Zelle solche, für unsere Erkenntnismöglichkeiten nur noch nicht offenbare Abhängigkeiten geben, die primär reversible Giftwirkungen in pathobiotische Funktionsstörungen verwandeln.

VII.

Zum Schluß noch einige Worte über die *Lokalisation* der pharmakologischen Wirkungen im vielzelligen hochdifferenzierten Organismus. Die wichtigste Unterscheidung kommt bereits in den Gefäßen der Apotheker zum Ausdruck: *Örtliche* und *resorptive* Wirkung. Es ist selbstverständlich, daß alle die Substanzen, die unmittelbar mit jeder Art lebendigen Protoplasmas chemisch reagieren, *nur* am Orte der Applikation wirken können, da sie ja durch die Wirkung selbst verschwinden, wie elementares Jod, Salzsäure, Wasserstoffsuperoxyd u. dgl. Nicht weniger einleuchtend ist es, daß solche Substanzen, die mit allen Arten von Protoplasma sehr feste kolloidchemische Komplexe (oder auch Molekularverbindungen) bilden, nur langsam und in kleinen Mengen sich von ihnen lösen und daher ebenfalls nur am Orte der Applikation wirksame Konzentrationen erreichen, z. B. Aluminiumsalze, Gerbstoff, Saponine. Die resorptiv wirkenden, also resorbierbaren Substanzen gelangen dagegen leicht von der Stelle der Applikation bis ins Blut und mit ihm in alle Gewebe; sie „permeïeren" die Schichten, die sie vom Inneren der nächsten Capillaren trennen, verhältnismäßig leicht. Dennoch ist es — auch praktisch — wichtig zu wissen, daß eine gewisse Hemmung des Vorwärtsdringens *alle* Grenzschichten bilden; deshalb breitet sich ein nicht unerheblicher Teil zugeführten Giftes in den *Lymphräumen* in der Umgebung der Applikationsstelle aus, ehe er ins Blut aufgenommen wird. Sehr schön sieht man das bei einer subcutanen Adrenalininjektion, wo zwar der Blutdruck schon oft nach wenigen Minuten die Resorption des Giftes anzeigt, *außerdem* aber auch eine *lokale* Reaktion sich zu entwickeln beginnt, die die relativ flüchtige Allgemeinwirkung lange überdauern kann: Um die Injektionsstelle bildet sich ein schneeweißer Fleck, der sich aber weiterhin *nicht kreisförmig* ausbreitet, sondern in Form von *Straßen*, deren Gestalt auf das Deutlichste den größeren Lymphbahnen entspricht. Diese Ausbreitung auf dem *Lymphwege* ist es, die die „lokale" Applikation von Substanzen sinnvoll macht, deren Wirkungsweise durchaus „resorptiv" ist, z. B. von Alkaloiden auf den Bronchialwegen, im Rectum usw. Tatsächlich wirken sie ja nicht „lokal", d. h. an der Stelle, wo sie hingebracht werden, sondern in merklicher Entfernung davon in der *Tiefe*; hätten sie die Fähigkeit, sehr rasch durch die Wand der Blutcapillaren einzudringen, so würde ihre Konzentration in der Nachbarschaft der Applikationsstelle nur sehr kurze Zeit höher sein als an anderen Körperstellen. Für das *Auge* gilt alles dies in noch verstärktem Grade, weil an diesem Organ der Lymphstrom neben dem Blutstrom eine besonders bedeutende Rolle spielt.

Unter den resorptiven Wirkungen sind die *elektiven* besonders interessant; man glaubt mit guten Gründen, daß ihnen meist auch eine „Speicherung" der wirksamen Stoffe in den Trägern der Funktion entspreche, also eine Anhäufung in der Substanz eines Nervenelementes usw. oder wenigstens auf seiner Grenzschicht. Die Annahme chemischer Bindungen oder von „Adsorptionsaffinitäten" würde solche Anhäufungen auf oder im Material von *bestimmten* chemischen Eigenschaften verständlich machen. Ob *jede* elektive *Wirkung* mit einer solchen elektiven stofflichen Beziehung einhergeht, ist strittig; es könnte ja auch eine bestimmte Zellstruktur *empfindlicher* sein als andere, insofern trotz *gleicher* Konzentration des Giftes im Zellinnern oder auf der Zellmembran eine stärkere Störung *dieses besonderen* kolloidchemischen Gefüges erfolgte als anderer. Auch ist zu bedenken, daß ja die physiologische Funktion *selbst* die Bedingungen ändert, vor allem auch die *Voraussetzungen* für die Erkenntnis einer Wirkung bietet. Z. B. häufen sich Narkotica auch im *Fett*gewebe an, Silber an elastischen Fasern, ohne daß man in diesen Fällen „Wirkungen" feststellen könnte. Vielleicht würde man welche finden, könnte man den Stoffwechsel dieser Gewebselemente isoliert untersuchen.

Wie diese Übersicht zeigt, sind in dem, was man „Allgemeine Pharmakologie" nennen könnte, vorläufig weit mehr Probleme und Hypothese als sichere Erkenntnis. Aber die Ordnung der Gedanken und die *Spezialisierung* der Probleme ist ein Teil der Forschungsarbeit, an dem zuweilen auch ein größerer Kreis Interesse findet.

---

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1909, 1417, 1418 f.

ORIGINALIEN.

DIE ERNÄHRUNG BEI GEISTIGER ARBEIT.

Von

Prof. Otto Kestner und Dr. Hugo Wilhelm Knipping.

Aus dem Physiologischen Institut der Hamburgischen Universität. Allgemeines Krankenhaus Eppendorf.

Der Physiologie ist es gelungen, den Stoffwechsel bei den verschiedenen Formen der Muskelarbeit genau zu messen, und wir wissen daher, wieviel ein Mensch für seine Arbeit an Calorien braucht, der eine Stunde geht, Rad fährt oder irgend eine gewerbliche Arbeit verrichtet. Und da wir die Calorien in Nahrung übersetzen können, vermögen wir anzugeben — und es steht in jedem physiologischen Lehrbuch — wieviel ein Mensch bei Muskelruhe essen muß und wie der Nahrungsbedarf eines Maurers, eines Schlossers oder einer im Hause tätigen Frau von bestimmter Größe und bestimmtem Gewicht ist. Für die geistige Arbeit fehlte bisher ein solcher Maßstab. Die bisherigen Untersuchungen haben entweder keinen faßbaren Unterschied zwischen geistiger Ruhe und stärkerer Tätigkeit des Gehirns ergeben oder die Unterschiede waren so klein, daß es schwer zu entscheiden war, ob sie nicht nur der Methode ihre Entstehung verdankten[1]).

Wir haben noch einmal versucht, mit aller Sorgfalt den Gaswechsel bei geistiger Arbeit zu messen. Wir haben uns des Benedictschen Respirationsapparates bedient, mit dem Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureausscheidung gemessen wurden, und von dem wir uns in hunderten von Einzeluntersuchungen überzeugt haben, daß er den Umsatz bei Ruhe völlig sicher zu messen gestattet. Die Schwierigkeit besteht darin, jede Muskelbewegung und Muskelspannung auszuschalten und dabei die geistige Arbeit möglichst hoch zu nehmen. Die Versuchspersonen, meist Studenten und Studentinnen, lagen auf einem Ruhebett mit möglichst vollkommen entspannter Muskulatur. Daß wir wirklich Ruhewerte gemessen haben, zeigt ein Vergleich unserer Zahlen mit den Benenedictschen Normalwerten. In den Ruheversuchen sollten sie möglichst vor sich hindösen, was nach vielfältiger Erfahrung durch das leise Schüttern und Summen des Motors erleichtert wird. In den Arbeitsversuchen wurde ihnen ein sehr schweres Buch vorgelesen, meist die theoretische Biologie von v. Uexküll. Nach einigen Seiten wurde jedesmal eine Pause gemacht und die Versuchsperson mußte wiederholen, was sie gehört hatte. Nach halbstündiger Dauer wurde der Apparat eingeschaltet, meist für 20 Minuten und währenddessen weitergelesen. Nach den 20 Minuten mußte das Gehörte wiederholt werden. Unbeabsichtigte Muskelspannungen oder Mitbewegungen haben wir nicht bemerkt.

Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle zusammengefaßt. Die Zahlen bedeuten den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung in ccm für eine Minute, umgerechnet auf 0° und 760 mm.

	Ruhe		Arbeit	
	Sauerstoff	Kohlensäure	Sauerstoff	Kohlensäure
I. F. nüchtern . . .	153	129	179	142
I. F. nach Frühstück	184	164	199	166
E. K.	192	129	206	135
M. Nüchtern	212	156	258	176
M. nach Frühstück .	297		306	
E M.	186	160	218	166
Dr. A. P.	264	240	276	217
F.	192	176	213 216	197 172 (s. u.)
B.	149	142	164	167
I. F.	173	166	230	223

Die Zahlen zeigen, daß der Sauerstoffverbrauch und die aus ihm berechnete Calorienzahl ausnahmslos gesteigert ist, wenn auch im verschiedenen Maße. Die geringste Steigerung zeigt Dr. A. P., dem die Gedankengänge des Buches einigermaßen geläufig waren. Der Aufwand für die geistige Arbeit ist also meßbar. Aber er ist außerordentlich gering, geringer als für irgendeine gewerbliche Arbeit, die bisher gemessen ist. Zum Vergleich geben wir den Calorienaufwand für eine Stunde Arbeit nach Zahlen von Wolpert, Tigerstedt und Benedict[1]).

Geistige Arbeit	7—8	Calorien	pro	Std.
Nähen	10	,,	,,	,,
Schreiben	20	,,	,,	,,
Staubwischen	100	,,	,,	,,
Schreinern	180	,,	,,	,,
Holzsägen	420	,,	,,	,,

Aus diesen Zahlen würde sich ein sehr geringer Nahrungsbedarf des geistigen Arbeiters ableiten lassen, wenn es bei der Ernährung nur auf die Calorien ankäme. In Wirklichkeit ist daneben manches andere zu berücksichtigen, und daß verwickeltere Verhältnisse vorliegen, zeigen unsere Zahlen. Wir haben in allen Versuchen den Sauerstoffverbrauch steigen sehen, die Kohlensäureausscheidung aber nicht entsprechend. Der respiratorische Quotient fiel regelmäßig. Wir haben daher in einem Falle gleich zu Beginn des Vorlesens einen Gaswechselversuch gemacht und 35 Minuten später, also etwa zu derselben Zeit wie sonst, einen zweiten. Es ist der oben mitangeführte Versuch I. F., in dem 2 Zahlen stehen.

Ruhe	192 ccm O_2	167 ccm CO_2	0,91 RQ.
Beginn geistiger Arbeit . .	213 ccm O_2	197 ccm CO_2	0,93 RQ
spätere geistige Arbeit . .	216 ccm O_2	172 ccm CO_2	0,80 RQ

Der respiratorische Quotient steigt also erst und fällt dann. Bei den übrigen Versuchen kam nur das zweite Stadium zur Beobachtung.

Der Befund läßt sich wohl nicht anders deuten, als daß bei der Tätigkeit des Gehirns irgendeine Säure in das Blut abgegeben wird, die Kohlensäure austreibt. Auf Grund der Untersuchungen von Embden[2]) dachten wir an die Phosphorsäure. Wir haben daher bei 5 Versuchspersonen die Versuche mit geistiger Arbeit genau so angestellt wie oben beschrieben. Nur haben wir keine Gaswechseluntersuchungen gemacht, sondern haben aus der Armvene Blut entnommen und in dem Plasma die Phosphorsäure bestimmt. Da wir für Mikromethoden nicht eingerichtet sind, haben wir uns einer Makromethode bedient und 20—60 ccm Blut entnommen. Das Plasma wurde durch Kochen mit Kochsalz und Essigsäure enteiweißt, und die Phosphorsäure nach Neuberg[3]) mit Uranylacetat und Ferrocyankalium als Indicator durch Tüpfeln titriert. Die Ergebnisse zeigt die folgende Tabelle, in der die beobachteten Werte auf Milligramme in tausend ccm Plasma umgerechnet sind.

	Vorher	Nachher
I. Fr.	177	398
K.	204	352
Schl.	113	231
M.	77	246
F. O.	106	125

Es findet sich also eine regelmäßige, wenn auch verschieden große Zunahme des Phosphorsäuregehaltes im Blute. Die Phosphorsäure muß bei der Gehirntätigkeit entstehen.

Bei der geistigen Arbeit findet also keine irgendwie in Betracht kommende Steigerung der Verbrennungen statt, dagegen beweist das Auftreten der Phosphorsäure im Blute, daß starke Veränderungen im Körper vor sich gehen. Der geistige Arbeiter braucht während der Arbeit nicht wie der Muskelarbeiter mehr Calorien, er braucht etwas anderes. Von den Folgen des Auftretens der Phosphorsäure ist *eine* sofort zu übersehen und das ist die Säuerung des Blutes. Ihr muß entgegengewirkt werden und die einzige energische Waffe, die unser Körper hierfür besitzt, ist die Magensaftabsonderung. Sie verschiebt die Reaktion des Blutes nach der alkalischen Seite. Der geistige Arbeiter bedarf also in seiner Nahrung eines Stoffes, der starke Magensaftsekretion macht, ihm aber nicht viel Calorien gibt. Denn die braucht er nicht.

---

[1]) Benedict, The influence of mental and muscular work on nutritive processes. Proc. of the Amer. Philos. soc. Vol. XLIX, Nr. 195.

[1]) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1919.

[2]) H. Lange und M. Simon, Zeitschr. f. physiol. Chemie. **120**, 1. 1922. Prof. Embden machte uns die Korrektur zugänglich.

[3]) Neuberg, Der Harn, sowie die übrigen Ausscheidungen und Körperflüssigkeiten. Berlin 1911.

Von den gebräuchlichen Nahrungsmitteln ruft *Fleisch* die reichlichste und am längsten dauernde Magensaftabsonderung hervor. Dabei hat es einen viel geringeren Caloriengehalt als Brot, Fette und Vegetabilien.

Für die heute brennende Frage der *Entlohnung des Kopfarbeiters* im Vergleich zu anderen Arten der Arbeit dürfte dieser unser physiologische Nachweis wichtig sein: *Der geistige Arbeiter muß reichlich Fleisch essen, und er muß daher so entlohnt werden, daß er es sich auch kaufen kann.*

DER STOFFWECHSEL BEIM TETANUS.

Von

Dr. Erich Krauss.

Aus der II. med. Klinik der Universität München.
(Vorstand: Prof. Fr. Müller.)

Der Besprechung meiner Untersuchungsresultate schicke ich eine kurze Skizze über den klinischen Verlauf eines an unserer Klinik beobachteten Falles von Spättetanus voraus, weil er in mancher Hinsicht Bemerkenswertes bietet.

Der jetzt 25 jährige Patient erlitt im Felde am 10. VIII 1916 eine Granatsplitterverletzung am rechten Oberschenkel. Wie sich bei der Röntgenuntersuchung August 1921 herausstellte, sitzen noch einige kleinere Granatsplitter im rechten Oberschenkel in der Höhe der Gesäßfalte. Ob der Patient nach der Verwundung mit Tetanusserum gespritzt worden ist, weiß er nicht mehr. Seit der Verwundung leidet er unter dem häufigen Auftreten von Furunkeln in den Achselhöhlen und im Nacken. Am 13. VI. 1921, also fast 5 Jahre später, bemerkte er zum ersten Male ein Spannungsgefühl im rechten Oberschenkel. Dieses kam ihm besonders deutlich zum Bewußtsein, wenn er länger gesessen hatte und nun wieder aufstehen wollte. Nach den ersten Schritten verlor sich dieses Spannungsgefühl wieder. Am 17. VI. 1921 nahm er ein Sonnenbad, in dem Glauben, an Rheumatismus im rechten Bein zu leiden. In seiner Nähe hielt ein Schützenverein eine Schießübung ab. Bei jedem Schuß durchzuckte es ihn und zog ihn an den Hüften und am Bauch zusammen. Als er nach dem Sonnenbad aufstehen wollte, bemerkte er nun auch eine Spannung im linken Oberschenkel und zugleich in der rechten Bauchseite. Am 19. VI. 1921 wurde es so schlimm, daß es seiner Umgebung auffiel, daß er rechts kürzer sei. Beim Gehen hinkte er. Jetzt war auch die linke Bauchseite gespannt. Er hielt sich vornübergebeugt, da die Bauchmuskulatur seinen Oberkörper nach vorne zog. Er mußte sich zu Bett legen. Während der nächsten Tage nahm die Spannung immer mehr zu. Am 27. VI. 1921 mußte er nach München. Das Gehen war außerordentlich erschwert. Als er in München angekommen, aufstehen wollte, mußte er sich mit den Händen am Gepäcknetz festhalten und zog sich so allmählich in die Höhe. Am 29. VI. 1921 fiel ihm beim Rasieren eine merkwürdige Starre des Gesichts auf. Sein Gesicht hatte einen anderen Ausdruck als früher. Er konnte den Mund nicht mehr ganz öffnen. Am nächsten Tage nahm er trotzdem seinen Dienst als Gefängnisaufseher wieder auf. Als er ungefähr 10 Minuten auf dem Gefängnishof stillgestanden hatte und nun wieder vom Platze wollte, war er wie festgewurzelt. Zwei Kollegen mußten ihm helfen.

Aufnahmebefund am 30. VI. 1921: Risus sardonicus, maskenhaftes Gesicht, Kaumuskeln hart. Der Mund kann nur langsam und nicht völlig geöffnet werden. Geringe Spannung in den Mm. Pectorales. Arme fast ganz frei. Patient ist dauernd leicht nach vorn gebeugt. Die rechte Hüfte steht etwas tiefer als die linke, entsprechende leichte Skoliose der Lendenwirbelsäule. Brettharte Spannung der rechten Bauchmuskulatur, weniger stark auch der linken. Gleicher Befund an der Oberschenkelmuskulatur. Der Gang ist steif; zuerst ganz kleine Schritte, überhaupt nur mit Unterstützung möglich, allmählich wird der Gang etwas freier. Wie Erich Meyer und Weiler dargelegt haben, kommt diese Gangstörung dadurch zustande, daß das Spiel der Agonisten und Antagonisten in Unordnung geraten ist.

Reflexe sehr lebhaft. Bei plötzlichen Geräuschen, bei unerwarteten Anreden fährt er zusammen, es treten Muskelkrämpfe in den kontrahierten Muskelgebieten von einigen Sekunden Dauer auf. Elektrische Erregbarkeit vom Nerven und Muskel aus vollkommen normal.

Im weiteren Verlauf wird noch die Nackenmuskulatur steif. Patient liegt mit hintenübergeneigtem Kopf im Bett, er kann den Kopf nicht mehr zur Brust bringen. Der Mund kann kaum mehr geöffnet werden. Patient vermag nicht mehr allein das Bett zu verlassen. Kolossale Schweißausbrüche. Am 23. VII. 1921 100 Einheiten des Antitetanusserums (100 A. E.) in die Oberschenkelmuskulatur rechts. Keine Erleichterung. Am 25. VII. 200 A. E. intravenös und 200 A. E. subcutan. Immer noch keine Erleichterung. Am 27. VII. Lumbalpunktion. Es werden 15 ccm Liquor abgelassen (Nonne Phase I-, Zellen 4, Druck normal) und 100 A. E. trocken, gelöst in 20 ccm physikal. Kochsalzlösung langsam injiziert. Zehn Minuten darauf Schweißausbruch. Der Schweiß steht in Lachen unter den Schlüsselbeingruben. Starke Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Anhaltender Krampf sämtlicher starren Muskeln. Starke Pulsbeschleunigung. Oberflächliche und schnelle Atmung. Jeder Atemzug ist mit kolossalen Schmerzen verbunden (Krampf der Zwerchfellmuskeln). Nach etwa 20 Minuten löst sich der Krampf, die Atmung wird wieder ruhiger, die Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen schwinden. Im Verlauf des Tages Temperaturanstieg bis 39,8 rectal. Am nächsten Tage Temperatur noch gesteigert, am ganzen Körper ein Serumexanthem. Patient fühlt sich schon etwas freier. Am 29. VII. ist die Temperatur wieder normal, das Exanthem verschwunden. Es tritt eine allmähliche Besserung in den nächsten Tagen ein. Die Spannung in der Bauchmuskulatur und in den Oberschenkeln hält noch ziemlich lange an. Vom 11. XII. ab verschwindet auch diese allmählich. Patient verläßt vollkommen geheilt und spannungsfrei das Krankenhaus.

Am 18. XII. 1922 bemerkte Patient das Wiederauftreten eines Spannungsgefühls im rechten Oberschenkel und in der rechten Bauchseite. Am 24. XII. war bereits das Gesicht wieder starr und die Nackenmuskulatur steif. Er kommt deshalb sofort ins Krankenhaus. Es entwickelt sich nun in wenigen Tagen das beängstigende Bild, wie er es zum ersten Male auf der Höhe der Erkrankung geboten hatte, mit besonders starker Beteiligung der Zwerchfellmuskulatur. Die Therapie bestand wieder in subcutanen, intravenösen und 2 intralumbalen Injektionen von Antitetanusserum. Die Reaktion auf die intralumbale Injektion war diesmal viel stärker. Es wurde durch diese therapeutischen Maßnahmen wieder in kurzer Zeit das Verschwinden der tetanischen Symptome erreicht. Es konnten am 7. II. 1922 in der hiesigen chirurgischen Klinik dem Patienten die Granatsplitter operativ entfernt werden. Bis heute sind keine neuen Erscheinungen mehr aufgetreten.

Wie im Tierexperiment nach intramuskulärer oder endoneuraler Injektion von Tetanustoxin hat sich bei unserem Patienten zuerst ein lokaler Tetanus in der Oberschenkelmuskulatur rechts entwickelt. Im weiteren Verlauf zeigt er das Bild des Tetanus ascendens, die Muskelcontraktur greift auf das linke Bein über und steigt dann allmählich weiter kopfwärts. In umgekehrtem Sinne, wie die Contrakturen aufgetreten sind, haben sie sich wieder gelöst. Zuerst wurde der Hals und das Gesicht freier, dann die Bauch- und Oberschenkelmuskulatur. Wie mit einem Schlag setzte diese Besserung auf die Lumbalinjektion ein, während das Krankheitsbild vorher eine bedenkliche Progredienz zeigte.

Das Rezidiv hatte einen viel rapidern Verlauf als die Ersterkrankung und wies mehr die Züge eines allgemeinen Tetanus auf, bei dem die Toxine auf dem Blutweg an die einzelnen Nervenstämme herangebracht werden.

Die akuten tetanischen Erscheinungen konnten bei der Ersterkrankung wie auch beim Rezidiv durch intralumbale Tetanusantitoxininjektionen beseitigt werden. Eine solche prompte Heilung durch intralumbale Antitoxininjektionen ist freilich nicht sehr häufig.

Nach den Untersuchungen von Gottlieb und Freund vermag das Tetanusserum nur das Toxin zu neutralisieren, das noch nicht in den Zellen des Rückenmarks fixiert ist. Da es nach Aschoff und Robertson sehr wahrscheinlich ist, daß das Toxin in den Lymphräumen auch des Rückenmarks weiterwandert, ist wohl anzunehmen, daß das intralumbal einverleibte Antitoxin auch dort noch einen Teil des freien Toxins unschädlich machen kann. Ist noch nicht zu viel Gift in den Zellen gebunden, so können, wie in unserm Fall, nachdem der Giftnachschub unterbunden ist, die Zellen allmählich mit dem fixierten Toxin fertig werden, und es tritt eine allmähliche Lösung der Contractur ein.

Während der ersten Erkrankungsperiode unseres Tetanuskranken stellte ich gemeinsam mit Herrn Prof. Kämmerer Versuche an, um im Blut des Kranken freies Tetanustoxin oder Antitoxin nachzuweisen. Es gelang weder im Blut noch im Liquor freies Toxin aufzufinden, ebensowenig freies Antitoxin. Selbst bei einer Versuchsanordnung, bei der das angewandte Pat.-Serum einer Wertigkeit von 1 : 4800 entsprach, hatten wir keine eindeutigen Resultate, wenn auch bei einer größeren Wertigkeit des Pat.-Serums der Tod der injizierten Mäuse etwas später eintrat, als es bei den Kontrolltieren mit Normalserum der Fall war. NOEGGERATH und SCHOTTELIUS beobachteten im Gegensatz zu uns eine Neutralisation, die einer Wertigkeit des Serums von $^1/_{10}$ entsprach. Dagegen könnte unser Resultat sehr gut mit der Beobachtung von WINTZ in Einklang gebracht werden, daß auf der Höhe der Erkrankung der Antitoxingehalt gering ist und erst mit dem Beginn der klinischen Besserung steigt. In unserem Fall ist offenbar das Toxin sowie auch das Antitoxin im Blut in nachweisbaren Mengen frei nicht vorhanden, wohl weil der größte Anteil in den Lymphräumen des affizierten Nervensystems steckt und von dort nur in minimalen Mengen in die Blutbahn gelangt, wie ja bekanntermaßen auch umgekehrt intravenöse injiziertes Antitoxin das in den Lymphräumen des Zentralnervensystems aufsteigende Virus nicht erreicht. (GOTTLIEB und FREUND).

Die Granatsplitter sowie das umgebende Narbengewebe wurde mir zu Tierversuchen in freundlicher Weise von der chirurgischen Klinik (Vorstand: Prof. SAUERBRUCH) zur Verfügung gestellt. Einer Maus wurde ein Granatsplitter implantiert. Sie starb innerhalb 12 Stunden an typischem Tetanus. Weiter wurden mit dem Material anärobe Boullionkulturen angelegt. Steigende Verdünnungen derselben wurden Mäusen injiziert, die bei Verdünnungen bis zu $^1/_{100}$ (1 ccm Injektionsmenge) ebenfalls unter den klassischen Erscheinungen des Tetanus starben.

Somit besteht kein Zweifel mehr, daß wir in unserm Fall einen Tetanus mit einer Inkubationszeit von nahezu 5 Jahren vor uns haben. Mit dieser langen Inkubationszeit ist in der Literatur vor kurzem ein Tetanusfall von BRUNZEL beschrieben worden, wo sich nach 7 Jahren im Anschluß an eine Entzündung der alten Verletzungsstelle ein letal verlaufener Tetanus entwickelt hat. Ebenso liegt den Fällen von SCHMITT (64 Tage Inkubationszeit) und von TEUTSCHLÄNDER (5 Monate Inkubationszeit) ein entzündlicher Prozeß bzw. eine Operation als auslösendes Moment zugrunde. Zur Erklärung dieser Fälle kann man die Vermutung heranziehen, daß die mit der Verletzung eingedrungenen Tetanusbacillen örtlich fixiert waren und erst durch den neuerlichen Eingriff wieder mobilisiert und unter günstigere Entwicklungsbedingungen gesetzt worden sind. Wenig wahrscheinlich ist es, daß allgemein immunisatorische Vorgänge diese lange Inkubationszeit bedingt haben. Zu dieser Annahme fehlt der Nachweis von Toxinen oder Antitoxinen im Blut dieser Fälle von Spättetanus während ihrer Inkubationszeit. Zudem ist der Antitoxintiter auch beim akuten Tetanus, soweit ein solcher überhaupt nachzuweisen ist, immer auffallend gering gefunden worden. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang, daß unser Tetanuskranke nach der ersten Erkrankung nur einen symptomenfreien Zeitraum von ca. 5 Monaten bis zum Auftreten des Rezidivs hatte. Die Abwehrkräfte des Körpers, in unserm Fall noch unterstützt durch die Antitoxininjektionen blieben nur kurze Zeit Sieger in dem Kampf gegen das Tetanusgift. Erst die Entfernung der Tetanusbacillen aus dem Körper brachte eine Dauerheilung. Unerklärlich bleibt in unserm Fall, wie ohne jegliche auslösende Ursache 5 Jahre nach dem Eindringen der Tetanusbacillen es zu diesem plötzlichen Auftreten des Wundstarrkrampfes kam.

Stoffwechseluntersuchungen.

Die Ansichten über den N-Umsatz sind bis heute noch nicht geklärt. Während NESTI und MARCHETTI, SENATOR einen normalen N-Umsatz bei ihren Untersuchungen fanden, nahmen VANNINI, SCHWARZ, MENDL den entgegengesetzten Standpunkt ein. Die Versuchsbedingungen genügen jedoch alle nicht den Anforderungen, die bei Untersuchungen über den Eiweißstoffwechsel heute als erforderlich angesehen werden.

Die Untersuchungen über den Eiweißumsatz unseres Tetanusfalles wurden einmal im August 1921 vorgenommen nach Beendigung der therapeutischen Maßnahmen. Damit fielen die Seruminjektionen außer Rechnung, die mit ihren häufigen Temperatursteigerungen die Resultate der früheren Autoren zum Teil trüben. Außerdem ließ sich der Übergang vom pathologischen zum normalen Zustand im Eiweißstoffwechsel eindeutig verfolgen. Vom 5. August 1921 ab wurde Patient auf eine nahezu stickstofffreie, aber kalorienreiche Kost gesetzt, da nach den modernen Anschauungen nur auf Grund des Stickstoffminimums über den Eiweißumsatz etwas ausgesagt werden kann. Die Nahrung bestand im wesentlichen aus einem Pudding aus Ötkers Puddingpulver mit reichlich Butter- und Zuckerzusatz, Kunsthonig, einer Sagosuppe, Kartoffelpürree und Kompott. Außerdem wurden noch 100 ccm eines selbst bereiteten Likörs verabfolgt, dessen Stickstoffgehalt durch eigene Analyse bestimmt wurde, ebenso wie der Stickstoffgehalt der andern Nahrungsmittel. Im ganzen erhielt der Patient 2580 Kalorien = 40 Kal. pro kg Körpergewicht; davon entfallen 0,6% auf das zugeführte Eiweiß, 35,7% auf das Fett und 63,7% auf die Kohlenhydrate. Bei dieser Kost kommt ein gesunder Mensch von gleichem Gewicht am 3., spätestens 4. und 5. Tag auf eine tägliche N-Ausscheidung im Urin von 2—3 g und von 0,03—0,047 g N pro kg Körpergewicht. (Vgl. LAUTER, Ste. 48.)

Tabelle I.

Datum	N-Einfuhr g	Urin-N g	$\overset{+}{\text{U}}$-N g	$\overset{+}{\text{U}}$-N Urin-N %	Ammoniak g	$\overset{-}{\text{U}}$-N g	Kreatinin-N g	Kot-N g
11. VIII.	0,5948	4,307	2,490	58	0,242	0,154	0,5599	0,301
12. VIII.	0,5948	3,018	1,083	35,8	—	0,136	0,6562	0,137
13. VIII.	0,5948	2,726	1,151	42	0,335	0,152	0,5636	0,137
14. VIII.	0,5948	2,359	0,832	35	0,210	0,143	0,5093	0,137
20. VIII.	12,70	11,191	8,848	79	0,369	—	0,6610	1,305

Trotz einer relativ eiweißarmen Vorperiode hat unser Patient am 3. Tag noch eine N-Ausscheidung im Urin von 5,152 g, am 4. Tag von 3,461 g, am 5. Tag von 4,520 g, am 6. Tag von 4,424 g und am 7. Tag von 4,307 g. Er stellt sich demnach zunächst auf eine Ausfuhr von durchschnittlich 4,4 g = 0,072 g N pro kg ein. Das ist entschieden zu hoch im Vergleich zum normalen Stickstoffminimum. Das Körpergewicht schwankte während der ganzen Zeit nur unwesentlich. Die Temperatur war dauernd normal. Die Muskelstarre hatte unter dem Einfluß der vorangegangenen intralumbalen Antitoxininjektion auch während der Stoffwechseltage weiterhin abgenommen und war am 12. August nur mehr andeutungsweise in der rechten Bauchseite und der rechten Oberschenkelmuskulatur vorhanden. Mit diesem Schwinden der Muskelkontrakturen erfolgte am 8. Tage unseres Versuches ein auffallender Abfall der N-Ausscheidung im Harn, und am 14. bis 15. August sind schon ganz normale N-Werte im Urin erreicht. (0,038 g N pro kg). Beim Übergang zu einer eiweißreichen Kost (12,7 g N) findet nur am 1. Tag eine merkliche N-Retention statt (ca. 4 g). Am 2. Tag steht die N-Ausfuhr bereits kaum hinter der N-Einfuhr zurück. Dieses Verhalten weicht in keiner Weise gegenüber normalen Fällen bei gleichem Wechsel in der N-Einfuhr ab.

Die Tabelle I gewährt einen Einblick in die Verteilung der einzelnen N-Komponenten während der tetanischen und rekonvaleszenten Periode. Auf den Harnstoff entfällt der größte Anteil der vermehrten N-Ausscheidung im Urin während der tetanischen Periode. Sein prozentualer Anteil am Urin-N beträgt in der tetanischen Periode 58% und steht somit zwischen der normalen eiweißfreien (37,6%) und der normalen eiweißreichen Periode (79%), wie sie unter dem 20. August von der Versuchsperson verzeichnet ist. Die andern N-Komponenten zeigen dagegen mit Ausnahme des Kreatinins eine erheblich geringere Steigerung ihrer Ausscheidung während des tetanischen Stadiums. Das Ammoniak zeigt keinen merklichen Unterschied in den beiden Perioden. Dagegen ist die Harnsäure in der tetanischen Periode deutlich vermehrt, und in der Rekonvaleszenz zeigt sie auch noch nicht sofort die Werte, wie wir sie bei normalen Versuchspersonen bei gleicher Kost gefunden haben (0,09—0,125 g $\overset{-}{\text{U}}$-N N pro die).

Während des Rezidivs wurde vor Beginn der therapeutischen Maßnahmen noch einmal ein Stoffwechselversuch an-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

gestellt. Er war jedoch von kürzerer Dauer, da die gefährdete Lage des Patienten einen baldigen therapeutischen Eingriff verlangte. Bei einer Zufuhr von 30—35 Kal. pro kg Körpergewicht und ca. 8 g N-Einfuhr stellte sich eine Mehrausscheidung von 4—5 g N pro die heraus.

Durch die beiden Stoffwechseluntersuchungen ist jedenfalls erwiesen, daß beim Tetanus eine gegen die Norm deutlich erhöhte N-Ausscheidung im Urin vorhanden ist. In dieser Hinsicht macht der Tetanus nicht, wie SENATOR gemeint hat, eine Ausnahme unter den Infektionskrankheiten. GRAFE hat beim Tetanus auf Grund seiner Gaswechseluntersuchungen einen normalen Gesamtenergieumsatz festgestellt. Die Inkongruenz zwischen Stickstoffminimum und Gesamtenergieumsatz, der beim Wundstarrkrampf zutage tritt, führt uns zu der Anschauung, die Fr. MÜLLER vor kurzem in ausführlicher Weise dargelegt hat, daß der minimale Eiweißumsatz nicht als ein aliquoter Teil (5—6% RUBNER) des Gesamtenergiehaushaltes aufgefaßt werden darf, sondern nur stofflich verstanden werden kann.

Besondere Aufmerksamkeit wurde weiter dem Kreatin-Kreatinin-Stoffwechsel gewidmet.

Während der Versuchsperioden wurde eine Kreatin- und kreatininfreie Kost gegeben. Das Kreatinin wurde bestimmt nach dem Prinzip der colorimetrischen Methode nach FOLIN, das Kreatin nach den Angaben von HAHN und BARKAN.

Es ist bisher unmöglich, zu sagen, welche durchschnittliche Tageskreatininausscheidung für den einzelnen Menschen die normale ist. FOLIN glaubte zuerst eine Abhängigkeit derselben von dem Körpergewicht annehmen zu können. Er sah jedoch bald selbst die Unrichtigkeit seiner Auffassung ein und setzte für das Körpergewicht die aktive Protoplasmamasse ein. SHAFFER, BENEDICT und MYERS deckten dann Beziehungen zu der Muskelmasse und dem Muskeltonus auf, die bis jetzt die größte Wahrscheinlichkeit für sich haben. BÜRGER hat in dieser Frage so weit etwas Neues gebracht, als er nach dem Vorbild dieser Autoren durch verschiedene weitere Körpermessungen die Masse und Qualität der Muskulatur besser zu erfassen suchte. Auf diesem Wege ist vielleicht eine annähernde Feststellung der normalen Kreatininausscheidung für die verschiedenen Körperbautypen zu erreichen. Dies zeigt die Übereinstimmung unseres Falles mit dem Fall 2, Tabelle III von BÜRGER, der etwa dieselben Maße aufweist und ebenso denselben Tageskreatininwert, wie wir ihn bei unserm Tetanuskranken, März 1922, also nahezu 2 Monate nach Ablauf der Erkrankung beobachten konnten.

	Tetanus	Fall 2 von BÜRGER
Standhöhe	172 cm	170,5 cm
Sitzhöhe	86 cm	95,5 cm
Körpergewicht	65,15 kg	60,5 kg
Größter Umfang des r. Oberarms:		
gestreckt	27 cm	26,5 cm
gebeugt	30 cm	30 cm
Größter Umfang des l. Oberarms:		
gestreckt	25 cm	25,5 cm
gebeugt	29 cm	29,5 cm
Brustumfang	94/98	87/96
Größter Leibesumfang	84,5 cm	81 cm
Distantia jugulo-pubica	49 cm	54 cm
Kreatininkoeffizient	22,5	24,1

Der Kreatininkoeffizient = Kreatinintagesausscheidung dividiert durch das Körpergewicht ist ziemlich konstant bei ein und demselben Körperbautyp, der ungefähr dasselbe Gewicht und dieselben Maße aufweist.

Darin sehe ich einen wesentlichen Vorteil unserer Untersuchung, daß wir nun mit der normalen Kreatininausscheidung unseres Patienten diejenige vergleichen können, die er in der Tetanuszeit aufwies. Wie aus den untersuchten einzelnen Perioden zu ersehen ist, steigt mit der stärkeren Entwicklung der Muskelstarre die Kreatininausscheidung ganz erheblich an und fällt mit dem Nachlassen derselben wieder ab. Auf der Höhe der Erkrankung ist die tägliche Kreatininausscheidung um 60% größer als während der Normalperiode.

Tabelle II.

Zeit	Durchschnittl. Körpergewicht	Durchschnittl. Tages-Kreatininwert im Urin	Kreatininkoeffizient
10. VII.—14. VII. 1921	64,2 kg	1,647 g	25,7
16. VII.—22. VII. 1921	63,9 kg	2,161 g	32,3
5. VIII.—11. VIII. 1921	62,1 kg	1,597 g	25,7
5. I.—13. I. 1922	62,2 kg	2,3373 g	37,5
6. III.—13. III. 1922	65,15 kg	1,466 g	22,5

Der Kreatingehalt des Serums war zu allen Zeiten von normaler Höhe. (1,25; 1,35; 1,50 mg%). Wendet man, wie es BROGSITTER an unserer Klinik getan hat, die AMBARDsche Formel auch auf das Kreatinin an, so würde sich beim Tetanus entgegen dem Verhalten von schwereren Nierenfunktionsstörungen ein kleinerer Wert der Konstante ergeben, als er von BROGSITTER für gesunde Menschen berechnet wurde. Wegen der dauernden Schweiße während des Tetanus hatte der Patient kleine Urinmengen und brachte es dabei bis zu der erstaunlichen Konzentrationshöhe von 0,475 Grammprozent Kreatinin. Dabei schwankte jedoch die Kreatinintagesmenge während der Erkrankungszeit viel erheblicher, als es in der Rekonvaleszenz der Fall war. Ist doch das Kreatinin der Bestandteil des Harns, der im allgemeinen am gleichmäßigsten ausgeschieden wird.

Kreatin ist im Harn des Patienten stets vermißt worden. Nur gelegentlich im Anschluß an Antitoxininjektionen, besonders nach den intralumbalen, die eine heftige Fieberreaktion auslösten, konnte 1 oder 2 Tage nach der Injektion Kreatin im Urin nachgewiesen werden. Eine ähnliche Beobachtung machte ich bereits im Verlauf früherer Untersuchungen, als einem Menschen BENCE-JONESsches Eiweiß subcutan einverleibt wurde.

Dieses Fehlen jeglicher Kreatinurie beim Tetanus hält mich davon ab, die vermehrte Kreatininausscheidung bei demselben der Hyperkreatininurie bei andern Infektionskrankheiten (LEATHES, KLERCKER, SHAFFER, VAN HOOGENHUYZE und VERPLOEGH, MAZZA, BÜRGER) restlos gleichzusetzen, obwohl der Tetanus mit ihnen außerdem die vermehrte N-Ausscheidung gemein hat. Die Infektionskrankheiten zeigen die vermehrte Kreatininausscheidung während ihrer Fieberperiode und sind fast regelmäßig begleitet von einer Kreatinurie. Unserm Tetanus fehlte das Fieber und das Kreatin im Urin.

Nun ist von BÜRGER und E. CHR. MEYER bei Krankheitszuständen mit erhöhtem Muskeltonus des öftern eine vermehrte Kreatininausscheidung im Urin beobachtet worden. Diese Beobachtungen sind freilich mit Reserve aufzunehmen, soweit nicht der Vergleich mit einem ähnlich gebauten Individuum von derselben Muskelmasse möglich ist. Beim Tetanus liegt die Beziehung zwischen dem erhöhten Muskeltonus, wie er vor allem durch die Untersuchungen von FRÖHLICH und H. H. MEYER sowie E. MEYER und WEILER näher charakterisiert worden ist, und der einwandfreien Hyperkreatininurie nahe. PEKELHARING und VAN HOOGENHUYZE, RIESSER, JANSMA fanden beim vermehrten Muskeltonus einen vergrößerten Kreatingehalt des Muskels, beim herabgesetzten dagegen einen verminderten. KAHN kam allerdings in jüngster Zeit bei Untersuchungen des Kreatingehaltes der Brust- und Armmuskulatur des Frosches während der Umklammerung des Weibchens zu entgegengesetzten Resultaten. Bei der engen chemischen Verwandtschaft zwischen Kreatin und Kreatinin wäre ein Zusammenhang zwischen dem vermehrten Muskelkreatin und der erhöhten Kreatininausfuhr im Urin bei Muskelhypertonien recht naheliegend. Es ist jedoch bei Kreatinzufuhr, wie auch eigene Versuche zeigten, noch nie eine Vermehrung der Kreatininausscheidung beobachtet worden, (FOLIN, KLERKER), trotzdem ich vorübergehend eine ganz erhebliche Vermehrung des Serumkreatins im Anschluß an die Verfütterung feststellen konnte. Das Serumkreatinin blieb ebenso wie das Kreatinin im Urin unberührt von der Kreatinzufuhr.

Zusammenfassend können wir als das charakteristische Verhalten des Stoffwechsels beim Tetanus die Erhöhung des

Stickstoffminimums und die vermehrte Kreatininausscheidung bezeichnen, während die vergrößerte Ausscheidung von Ammoniak und Harnsäure nicht so stark hervortritt.

Literatur: [1]) ASCHOFF u. ROBERTSON, Med. Klinik 1915, S. 715. — [2]) BENEDICT u. MYERS, The Amer. Journ. of Phys. **18**, S. 377. 1907. — [3]) BROGSITTER, Dissertation München, Juli 1920 — [4]) BRUNZEL, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 1684. — [5]) BÜRGER, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **9**, S. 262 u. 361. 1919; **12**, S. 1. 1921. — [6]) FOLIN, Hoppe-Seyler **41**, S. 223. 1904. — [7]) FOLIN, Festschr. f. Hammarsten, Upsala-Wiesbaden 1906. — [8]) FOLIN u. DENIS, The Journ. of Biol. Chem. **17**, S. 493. 1914. — [9]) FRÖHLICH u. H. H. MEYER, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. **79**, S. 55. 1916. — [10]) GOTTLIEB u. FREUND, Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 741. — [11]) GRAFE, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 1349. — [12]) HAHN u. BARKAN, Zeitschr. f. Biol. **72**, S. 305. 1920. — [13]) VAN HOOGENHUYZE u. VERPLOEGH, Hoppe-Seyler **57**, S. 161. 1908. — [14]) JANSMA, Zeitschr. f. Biol. **65**, S. 376. 1914. — [15]) KAHN, Pflügers Archiv **177**, S. 294. 1919. — [16]) KLERCKER, Biochem. Zeitschr. **3**, S. 45. 1907; Zeitschr. f. klin. Med. **68**, S. 22. 1909. — [17]) KRAUSS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **137**, S 257 1921. — [18]) LAUTER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **139**, S. 46. 1922. — [19]) LEATHES, Journ. of Phys. **35**, S. 205. — [20]) MAZZA, Clin. med. univ., Torino, Morgagni, P. I, 1920, S. 345; zit. nach d. Kongr.-Zentralbl. — [21]) MENDL, Zeitschr. f. klin. Med. **65**, S. 141. 1908. — [22]) E. MEYER u. WEILER, Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1525. — [23]) E. CHR. MEYER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **134**, S. 219. 1920. — [24]) FR. MÜLLER, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 513 u. 545. — [25]) NESTI u. MARCHETTI, Rivista crit. di clin. med. 1904, Nr. 26. — [26]) NOEGGERATH u. SCHOTTELIUS, Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1293. — [27]) PEKELHARING u. VAN HOOGENHUYZE, Hoppe-Seyler **64**, S. 262. 1910. — [28]) RIESSER, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **80**, S. 183. 1917. — [29]) W. SCHMITT, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **30**, S. 76, 1918. — [30]) SCHWARZ, Wien. med. Wochenschr. 1894, S. 2091. 2134, 2185. — [31]) SENATOR, Berl. klin. Wochenschr. 1905, Festnummer f. Ewald, S. 1. — [32]) SHAFFER, Proceed. of the Amer. Phys. Soc. 1907, S. 20; The Amer. Journ. of Phys. **23**, S. 1. 1908. — [33]) TEUTSCHLÄNDER, Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 45. — [34]) VANNINI, Rivista crit. d. clin. med. 1902, Nr. 48—50. — [35]) WINTZ, Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1564.

ÜBER DAS AUFTRETEN DER ALDEHYDREAKTION IM HARN NACH PERORALER ZUFUHR VON CHLOROPHYLL.

Von

Prof. W. FALTA und Dr. F. HÖGLER.

Aus der III. Mediz. Abt. des Kaiserin Elisabeth-Spitales, Wien.

In der Münchner med. Wochenschrift Nr. 39, 1921 haben wir darüber berichtet, daß bei leberkranken Individuen, bzw. bei Fällen, bei denen eine Schädigung der Leberfunktionen angenommen werden muß, nach Zufuhr von trockener Galle (3 g fel tauri depuratum siccum) eine positive Aldehydreaktion im Harn auftritt, während bei Individuen mit normaler Leberfunktion dies nicht der Fall ist. Gleichzeitig und unabhängig von uns hat auch Dr. M. LANDSBERG aus der Klinik RZETKOWSKY in Warschau über analoge Versuche berichtet (Obditka z polskego Casopisma Lekurskiego No. 1 u. 2). Wir haben damals auch den Vergleich mit anderen, auf dem Prinzip der alimentären Überlastung beruhenden Leberfunktionsprüfungen (Lävulose, Galaktose) und auch mit der WIDALschen Leberfunktionsprüfung durchgeführt und eine weitgehende Übereinstimmung im Ausfall dieser Proben gefunden. Daß MATTHES, LEPEHNE und RETZLAFF mit unserer Probe nicht gleich gute Resultate erhalten haben, kann seinen Grund nur darin haben, daß diese Autoren die von uns geübte und in unserer vorläufigen Mitteilung nur kurz angedeutete Technik nicht eingehalten haben. In einer ausführlichen Mitteilung soll diese Lücke demnächst ausgefüllt werden und an der Hand von ca. 600 mit einwandfreier Methode durchgeführten Gallenproben die klinische Verwendbarkeit und Zuverlässigkeit derselben gezeigt werden.

Wir haben nun dieselbe Probe mit *Chlorophyll* angestellt, und zwar verwendeten wir eine alkoholische Lösung von Chlorophyll Schütz, die nach den Angaben der Fabrik 10 bis 15% Chlorophyll enthält. Es zeigte sich, daß bei normalen Individuen, bzw. bei Individuen, die keine Anhaltspunkte für eine Störung der Leberfunktion darboten, nach peroraler Zufuhr von ca. 45 ccm der Lösung (nüchtern oder zugleich mit einem Frühstück) die Aldehydreaktion im Harn stets **negativ blieb**, während bei Fällen mit dauernder oder vorübergehender Leberschädigung (Lebercirrhose bzw. Chloroformnarkose, Alkoholintoxikation, Röntgenkater) eine deutliche, oft außerordentliche intensive Aldehydreaktion im Urin 4—12 Stunden nach der Verabreichung des Chlorophylls eintrat. In diesen Fällen war auch die Gallenprobe stets positiv.

Die Probe ist technisch leicht durchführbar und daher praktisch zu verwerten. Sie bietet aber auch ein theoretisches Interesse. Nach der Auffassung von H. FISCHER sowie WILLSTÄDTER und KÜSTER kann man sich vorstellen, daß 4 symmetrisch angeordnete Pyrrolkerne sozusagen das Skelett des Hämatins bilden. Ein ganz ähnliches Skelett liegt nach WILLSTÄDTERS grundlegenden Untersuchungen dem Aufbau des Chlorophylls zugrunde. Da das Hämatin im tierischen Organismus in Bilirubin und dieses in Urobilinogen bzw. in Urobilin übergeht, so kann man sich wohl vorstellen, daß ähnliche Vorgänge, vermutlich bakterielle Reduktuionsrozesse im Darm, das Chlorophyll in eine urobilinogenartige Substanz umwandeln.

ULCUS VENTRICULI CURVATURAE MAJORIS MIT NISCHENBILDUNG.

Von

Dr. KNUD SECHER.

Chefarzt des Bispebjerg Hospital Abt. C., Kopenhagen.

Nachdem die Röntgenuntersuchungen es ermöglicht haben, in einer großen Anzahl von Fällen die Ulcerationen des Magens durch Schattenbildung zu diagnostizieren, die dadurch entsteht, daß die Ulcerationen mit Brei gefüllt werden, ist eine Unsicherheit der Terminologie entstanden, indem die Bezeichnung *Divertikelbildung* oft statt des korrekten Ausdrucks *Nischenbildung* gebraucht wird. In der alten Literatur wird man bei der Beschreibung von Divertikeln des Magens mehrere finden, welche nicht Divertikel sondern Ulcerationen sind. Von echten Divertikeln des Magens sind 23 Fälle erwähnenswert, unter diesen sind aber mehrere, deren Beschreibung unsicher ist. Man kann deshalb sagen, daß es eine sehr seltene Bildung ist, welche in den am sichersten beobachteten Fällen auf Adhäsionen mit der Umgebung beruht[1]). Wenn trotz der Häufigkeit derartiger Adhäsionen nicht häufiger Traktionsdivertikel am Magen entstehen, so beruht dies wahrscheinlich darauf, daß das große Hohlorgan sich im ganzen den geänderten Verhältnissen anpaßt, anstatt lokale Ausbuchtungen seiner Wandungen zu bilden. Es sind aber auch sichere Divertikel anderer Art beobachtet, z. B. von FALCONER[2]) HIRSCH[3]), THOREL[4]) ZAHN[5]).

Die auf Grund von Ulcerationen entstehenden Nischenbildungen sind wie bekannt klein, wie das bei den zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen zu erwarten ist. Doch haben PÉTRÉN und EDLING[6]) über einen Fall berichtet, bei dem ein Ulcus bei der kleinen Curvatur eine bedeutende Erweiterung gezeigt hatte. Im Jahre 1917 erwähnt BERSZECHY[7]) einen Fall von Ulcus ventriculi, bei welchem die Serosa stark vorgewölbt war; dieser Verfasser verwendet mit Unrecht die Bezeichnung „Divertikel" statt Nischenbildung: „Divertikelbildung am Magen durch peptisches Geschwür." Dies ist, wie oben erwähnt, auch der Fall in der älteren Literatur von KLEINE[8]) und KOLACZEK[9]).

---

[1]) CHUSTRO, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1910; HANSEMANN, Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. zu Lubeck 1895; HEUBEL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **55**; RIEBOLD, Virchows Arch. **173** 1903; SECHER, Hospitalstidende 1917 Nr. 24 (Lit.); STAARCK, Die Divertikel der Speiseröhre 1900; TILGER Virchows Arch. **133** 1893.

[2]) Lancet 1907.

[3]) Diss. 1901.

[4]) cit. Zahn.

[5]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **63**. S. 359.

[6]) Fortschritte a. d. Geb. d. Rontgenstr. **21**.

[7]) Zeitschr. f. Chirurg. 1914. S. 669.

[8]) Diss. 1895.

[9]) Mitt. a. d. Grenzgeb. **1**. S. 163.

Ein Fall von Ulcus curvaturae major, der in der hiesigen Abteilung beobachtet wurde, scheint ziemlich alleinstehend zu sein.

51 jähriger Mann, der 29. IX. 1921 mit einer Hämatemesis eingeliefert wurde. Er war wegen Magenleidens in den Jahren 1907, 1911, 1912, 1915 und 1916 in Krankenhausbehandlung. 1915 fand man Meläna, sonst, abgesehen von Hypersekretion, nichts Abnormes; speziell hat die Röntgenuntersuchung keinen Befund ergeben. Seit 1916 war der Patient bis 8 Tage vor der Einbringung gesund und arbeitsfähig. Es traten dann Schmerzen auf, welche wie bei früheren Anfällen ihre Lokalisation in beiden Fossae iliacae hatten, gleichzeitig zeigte sich Erbrechen im Anschluß an Mahlzeiten. Bei den früheren Krankheitsperioden wurden Nahrungsreste in dem Erbrochenen gefunden; dieses ist bei dem letzten Anfall nicht beobachtet, der dagegen zum ersten Male von Blutbrechen begleitet war. Die objektive Untersuchung bei der Einlieferung zeigte außer einer Empfindlichkeit im Epigastrium nichts Besonderes. Der Verlauf der Krankheit unterschied sich nicht von anderen Fällen von Ulcus ventriculi mit Hämatemesis. Während der Beobachtung trat kein Erbrechen auf, die Schmerzen behaupteten sich aber einige Zeit, und traten anfallsweise auf, während ein Druckgefühl konstant blieb. Diese Symptome nahmen allmählich ab, gleichwie die bestehende Meläna, welche sich einen Monat hindurch behauptete. Bei der Funktionsprüfung ergab sich: Nach Ewalds Probemahlzeit: 1. 190 ccm, freie HCl 50, Totalacidität 75; 2. 140 ccm, freie HCl 60, Totalacidität 100. Diese Proben zeigen also in Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen Hyperacidität und Hypersekretion. Kemps Probemahlzeit zeigte keine Retention nach 6 Stunden.

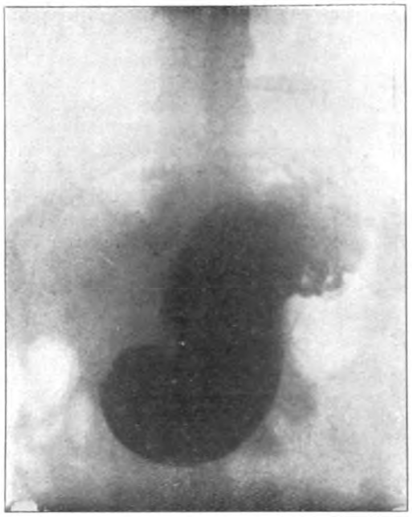


Abb. 1.

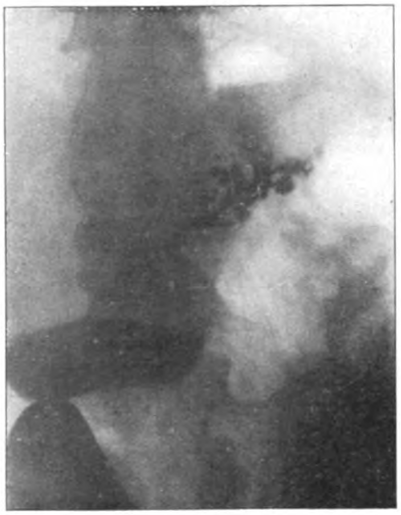


Abb. 2.

Röntgenuntersuchung wurde fünfmal vorgenommen. Die erste Untersuchung keine 5 Stunden Retention, bei der danach unternommenen Durchleuchtung fand man den Magen hochliegend mit gutem Tonus. Pylorus nicht zu sehen. Im Fundusteil schwammiger fleckiger Schatten, der eine Stunde nach der Probemahlzeit wieder festgestellt werden konnte (Abb. 1).

Da die Diagnose nach diesem Befunde sehr unsicher war, wurde Gastroskopie von Dr. Maalöe nach Elsener unternommen. Vor der Untersuchung wurde wie gewöhnlich eine Magensonde eingeführt, wodurch der Magen scheinbar entleert wurde. Nach der Einführung des Instrumentes wirkte es deshalb überraschend, etwas Flüssigkeit im Organ zu finden. Während der untere Teil des Magens der Norm entspricht, findet man nach oben hinauf im Fundus einen großen Wall, der an der Stelle der großen Kurvatur eine Nische begrenzt. Die Nische enthält etwas Flüssigkeit, die Wand zeigt Streifen, welche möglicherweise der Muskulatur angehören.

Nach diesen Feststellungen wurden die Röntgenuntersuchungen wieder aufgenommen. Bei der zweiten Untersuchung ließ man den Patienten den Barytbrei in kleinen Portionen trinken; der Brei passierte den Oesophagus leicht und sammelte sich dann in einer ungefähr 3 × 3 cm großen Masse im oberen Teil des Magens; hier blieb der Brei, während der untere Abschnitt sich füllte und zwischen diesen beiden Abschnitten ein Zwischenraum frei von Brei blieb (Abb. 2). Bei der dritten Untersuchung ergab sich, daß die erwähnte schwammige Masse aus *isolierter* Breimasse im oberen Teil des Magens besteht, während der Rest sich in den unteren Partien sammelt. Doch ergab wiederholte Untersuchung ein wechselndes Verhalten des Magens. So zeigte die vierte Untersuchung eine ausgeprägte spastische Form mit fast querliegendem Organ, und es resultierte nur eine Andeutung des zuerst gesehenen Bildes mit der schwammigen Partie; jedenfalls keine Trennung zwischen den beiden Breipartien (Abb. 3). Die fünfte Untersuchung zeigte einen Magen von normaler Form und Aussehen, abgesehen von dem „schwammigen" oberen Teil der großen Kurvatur.

Nach Abschluß der Behandlung wurde der Patient mit Vorschriften für eine diätetische Behandlung entlassen, da ein chirurgischer Eingriff nicht indiziert war.

Das hier geschilderte Krankheitsbild bietet durch seinen ganzen Verlauf viel Interesse dar.

Die Diagnose ist auf Ulcus ventriculi, lokalisiert an der großen Kurvatur, zu stellen. Das Geschwür besteht offenbar seit einer Reihe von Jahren. Die Lokalisation erklärt den Mangel an Spasmen und die verspätete Entleerung.

Diese Lokalisation ist an und für sich eine Seltenheit. Seit jeher ist man darüber im klaren gewesen, daß die kleine Kurvatur die Prädilektionsstelle ist. Es geht dies aus allen Statistiken hervor bis zu den letzten größeren Arbeiten wie der von Bauer[1]) der, 1920 in einer zusammenfaßbaren Darstellung zu folgendem Schlusse kommt: Das Magengeschwür hat seinen Sitz dort, wo die anatomischen und funktionellen Bedingungen des Magens die Heilung irgendwie entstandener Defekte verhindern, das ist in der Magenstraße und in ihr wiederum besonders vor den physiologischen Engen derselben, dem Isthmus ventriculi und dem Pylorus. Die große Kurvatur ist überhaupt nach der Cardia die seltenste Lokalisation der Magenulcera.

Außerdem ist aber auch die Form des Geschwürs eine ungewöhnliche, indem sie das Bild einer sehr bedeutenden Nischenbildung gibt. Die Röntgenuntersuchung zeigte, daß die Nische mit Brei gefüllt wurde. Andererseits wurde nachgewiesen (Gastroskopie), daß sich in der Nische Flüssigkeit ansammelt, die durch eine Ausheberung nicht entleert werden konnte, (wahrscheinlich weil der Schlauch nicht in die Nischenbildung hineinreicht). Die innere Wand der Nische hatte

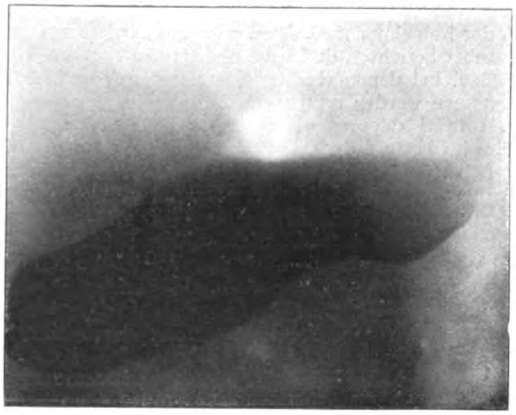


Abb. 3.

---

[1]) Mitt. a. d. Grenzg. b. **22**. 1920. S. 215 (Lit.)

dasselbe Aussehen wie ein anderes Ulcus ventriculi mit fehlender Schleimhaut, bei dem gestreifte Geschwürsböden aus Muskulatur gebildet wird. Die gebildete Nische ist so groß, daß es verständlich ist, daß ähnliche Bildungen früher als „Divertikel" bezeichnet worden sind.

Es liegen in der Literatur nur einzelne Fälle vor, welche mit dem vorliegenden zu vergleichen sind.

Finsterer und Glaessner[1]) teilen 1914 den Fall eines 43 jährigen Mannes mit, bei dem ein Ulcus in der großen Kurvatur eine Nische gebildet hatte, deren Boden mit der Milz verwachsen war. Die Nische wurder öntgenologisch nachgewiesen und konnte noch 24 Stunden nach der Mahlzeit festgestellt worden. Eine Operation bestätigte die Diagnose. Die Verfasser verweisen auf Riedel, der erwähnt hat, daß penetrierende Magengeschwüre gelegentlich mit der Milz zusammenwachsen können und auf den von Kaufmann mitgeteilten Fall mit Arrosion eines Milzgefäßes. Diese Fälle haben das gemeinsam, daß der Boden der Ulcerationen mit der Umgebung verwachsen war, wodurch Bedingungen für die Entstehung der Nischenbildung durch Zug gegeben sind. Daß die Wirkung stark sein kann, geht aus dem Falle von Finsterer und Glaessner hervor, wo sich der Nischenbildung gegenüber an der kleinen Kurvatur eine tiefe Einsenkung befand. In dem Bericht von Schütz[2]) findet sich auf einer der Tafeln eine bedeutende Nischenbildung an der großen Kurvatur, ohne daß er, soweit ich sehe, näher darauf eingeht.

In unserem Fall war die Nische, wie dies die wechselnde Grösse im Röntgenbild beweist, nicht adhärent. Es ist deshalb gegeben unseren Befund mit einigen Beobachtungen von de Quervain[3]) zu vergleichen.

Bei einer 60 jährigen Frau, welche an Cholelithiasis operiert wurde, fand man bei der Röntgenuntersuchung an der Hinterwand des Ventrikels vor der Wirbelsäule eine 4—5 cm große Blase, welche Barytbrei mit einer Luftblase enthielt. Dasselbe fand man bei Bildaufnahme in liegender Stellung. Bei der Operation konnte der Verfasser kein Divertikel nachweisen, dagegen fand er, daß die Ventrikelwand auf Reize stark reagiert, so daß durch Kneifen zirkuläre Abschnürungen vorübergehenden Charakters hervorzurufen waren. In einem anderen Falle, welcher nicht zur Operation gelangte, fand man ähnliche Verhältnisse.

Der Verfasser meint zumindesten den operierten Fall durch herabgesetzten Tonus eines Teils der Ventrikelwand erklären zu können, da der Palpationsbefund bei der Operation ein Ulcus ausschließen lasse; er hebt aber als bemerkenswert hervor, daß die Bildung konstant blieb, als ob sie eine zur Wirbelsäule adhärente Bildung sei. Die Röntgenbilder des Verfassers zeigen in der Tat schöne divertikelähnliche Bildungen mit Luftblase.

Zu den Überlegungen de Quervains läßt sich sagen, daß bei seinem operierten Fall der Magen nur von außen palpiert nicht aber von der Schleimhautseite untersucht würde. So ist die Möglichkeit eines Ulcus nicht auszuschließen, das sich der Feststellung durch Palpation entziehen konnte. In Fällen, mit bedeutender Erweiterung der Magenwand, wird diese Erweiterung davon abhängig sein, daß kein reaktives Wachstum der Ventrikelwand, keine Verdickung der Serosa usw. entsteht. Bei solchen Formen ist es möglich, daß die Palpation ein negatives Resultat ergibt. Unser Fall erklärt ferner, daß die Wand einer Nische, sowie es oben gezeigt ist, ihre Kontraktionsfähigkeit bewahren kann. Fig. 3 zeigt in einem wie hohen Grade die Erweiterung sich ausgleichen kann, es ist überhaupt interessant, daß die Form des Ventrikels so stark, wie es Fig. 1 und 3 zeigen, variieren kann. Man kann demnach sehr gut annehmen, daß de Quervains „funktionelles" Divertikel auf einer Nischenbildung bei einem Ulcus ventriculi beruht.

---

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. **27**, 1914. S. 126.

[2]) Arch. f. Verdauungskr. **23**. 1917. S. 105.

[3]) Über Divertikelbildung am Magen insbesondere über funktionelle Divertikel. Mitt. a. d. Grenzgeb. **28**. 1915. 690.

ÜBER DIE STABILITÄTSREAKTION DES BLUTES, NEBST VERGLEICHWERTEN BEI VERSCHIEDENER METHODIK.

Einige Mitteilungen über fortgesetzte Untersuchungen.

Von

Alf Westergren, Stockholm.

Aus den städtischen Krankenhäusern St. Erik und Söderby, Stockholm.

Bei den zahlreichen klinischen Untersuchungen der Senkungsgeschwindigkeit der Erytrocyten die seit Fahräus bahnbrechenden Arbeiten veröffentlicht wurden, sind mehrere Modifikationen seiner Methodik beschrieben. Nach eingehenden vergleichenden Untersuchungen mit den Verfahren von Plaut[1]), Linzenmeier[2]), H. C. Gram[3]) und meinen *eigenen* habe ich gefunden, daß die verschiedenen Werte ziemlich gut übereinstimmen. Dabei arbeitete ich mit *konstanter Höhe* der Citratblutsäule (bei Plaut 113[4]), Linzenmeier 51, Gram 50 mm). ein wichtiger Umstand, der bisher nicht genügend beachtet wurde. Bei den Untersuchungen mit der von Linzenmeier angegebenen Methode habe ich auch den ganzen Verlauf der Senkung graphisch reproduziert, da die Ablesung sonst zu ungenau und zeitraubend wird. Daß die unten beschriebene Methode beim Vergleich mit anderen Varianten in Bezug auf Schärfe, Zuverlässigkeit, Einfachheit und Schonung der Patienten entschiedene Vorteile bietet, ist allen die sie geprüft haben, leicht ersichtlich geworden[5]).

Methodik nach Westergren[6]). 1. Eine Rekordspritze von etwa 1,3—1,5 ccm Inhalt (der Stempel und die feine Hohlnadel müssen gut schließen), wird bis $^1/_5$ des ganzen Volumen mit isotonische Natriumcitratlösung (3,8%) gefüllt. Eine Sperranordnung erleichtert und sichert genaue Mischungsverhältnisse.

2. Venenpunktion (eventuelle Stauung nicht unnötig lang) und vollkommene Füllung der Spritze. Sofortiges, aber nicht zu brüskes Ausspritzen in ein kleines Reagensglas (von ca. 2 ccm Inhalt) und umlegen. Hier kann das Citratblut, wenn notwendig, mehrere Stunden aufbewahrt werden. (Zwecks Reinigung zwischen zwei Proben wird die Spritze einfach mit Wasser und Citratlösung einigemal durchgezogen. Hohlnadeln in Alkohol-Äther.)

Bei kleinen Kindern und den wenigen Erwachsenen, bei denen eine für Punktion geeignete Vene nicht zu finden ist, kann man folgendermaßen vorgehen: In ein Reagensgläschen, an dem der ganze Inhalt einer Spritze markiert ist, wird mittels der Spritze die übliche $^1/_5$ Citratlösung hereingebracht. Nach Hyperämisierung der Haut durch ein warmes Handbad wird mit einer Lanzette ein ziemlich tiefer Schnitt gemacht; man läßt das rasch hervorfließende Blut bei ständigem Schütteln direkt ins Reagensglas tropfen.

3. Die zu prüfende Sedimentierung findet in pipettenähnlichen Glasröhren statt, 30 cm lang, innerer Durchmesser ca. 2,5 mm, Spitze möglichst kurz und eng. Nach wiederholter Umkehrung wird aufgesogen und wieder 3—5 mal ausgeblasen, dann bis 200 mm. Höhe (angezeichnet) aufgesogen und die Sedimentierungspipette vertikal in ein Gestell gebracht, in dem die Spitze mittels einer Stahlfeder gegen ein Gummistück gedrückt wird.

4. Ablesung nach 1, 2 (genau) und 24 Stunden durch Messung der Höhe der Plasmasäule von dem unteren Meniscus der Oberfläche bis zu der Stelle, an der die Verdichtung der roten Blutkörperchen beginnt. (Meßlineal.) Der 1-Stundenwert ist der wichtigste, die zwei anderen geben aber eine von mehreren Gesichtspunkten aus sehr wertvolle Ergänzung[7]).

5. Die Prüfung soll bei möglichst konstanter Zimmertemperatur (17—20°) stattfinden (wichtig). Pipetten und Reagensgläser rein und trocken.

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, S. 279.

[2]) Arch. f. Gynäkol. **113**, 608 und Zentralbl. f. Gynäkol Jg. 46, S. 535.

[3]) Inaug.-Diss. Kopenhagen 1921.

[4]) Da PLAUTS Methodikbeschreibung widerstreitende Angaben enthält (Zylinder mit 10 ccm Inhalt, 10 cm Höhe und 1 cm Diam.), habe ich die Durchschnittszahl zwischen den beiden Möglichkeiten angenommen.

[5]) Bei GEPPERT (Ber. klin. Wochenschr. Jg. 58, S. 226), der meine Methodik, mit von mir erhaltenem Instrumentarium, benutzt hat, fehlt die notwendige und gegeben gewesene Ursprungsbezeichnung.

[6]) Instrumentarium bei Kirurgiska Instrumentfabriks A. B., Stockholm und, nach Angabe von G. KATZ, bei der Firma Leitz, Luisenstr., Berlin.

[7]) Den von mir früher empfohlenen Vergleich des 1-St.-Wert mit dem halbierten 2-St.-Wert habe ich als relativ unnötig bei Zusammenstellungen aufgegeben.

Vergleichstabelle bei verschiedener Methodik.

WESTERGREN 200 mm Bluthöhe		PLAUT 113 mm Bluthöhe		LINZENMEIER 51 mm Bluthöhe			GRAM 50 mm Bluthöhe
Plasmahöhe, mm 1 St. mit 3,8%	5% Citrat	Plasmahöhe, 1 St. cc 10	mm	Senkungszeit, min 18 mm	24 mm	S. Mw.[1]	Plasmahöhe cm 10 min.
1	1	1	1,5	1500	—	900	0
2	2	2	2	800	(2400)	470	Sp.
4	4,5	3,5	4	450	1300	260	Sp.
6	6,5	5	5,5	350	1000	200	Sp.
8	9	6,5	7,5	250	700	150	Sp.
10	11	8	9	200	550	120	Sp.
12	13	9	10	160	425	90	Sp.
15	16	11	12	125	320	75	Sp.
20	22	14	16	95	225	60	0,1
30	33	20	23	65	140	45	0,1
40	44	26	29	45	75	30	0,2
50	54	31	35	35	50	25	0,3
70	73	39	44	25	35	18	0,5
90	91	47	53	20	25	15	0,8
110	110	54	60	15	18	10	1,4
130	131	62	70	10	12	7	2,5

Nach Untersuchung von mehreren Hundert gesunder oder nicht organisch kranker Erwachsenen kann ich Werte von 1—3 mm Senkung nach 1 Std. für Männer, 3—7 mm für Frauen als sicher-normal bezeichnen. Höhere Ziffern, etwa 4—7, bzw. 8—12 mm, werden doch dann und wann gefunden ohne daß ein Krankheitsverdacht vorliegt. Bei der Verwertung derartiger Zahlen ist selbstverständlich Vorsicht zu empfehlen. Solche Werte können wahrscheinlich durch ziemlich unbedeutende Krankheitszustände hervorgerufen werden und verhältnismäßig lange nachschleppen. Man findet aber bei ihnen auffallend oft eine gutartige oder „geheilte" Tuberkulose. Bei Kindern scheinen die Normalwerte höher als bei Männern zu liegen, doch muß hier die Tuberkulose besonders beachtet werden, ehe sicher-normale Ziffern aufgestellt werden.

Als subnormal kann man m. E. bei Männern $^1/_2$ mm und weniger (unter 1—2 mm nach 2 Std.), bei Frauen Werte unter 2—3 mm bezeichnen.

Bezüglich der Ursachen der vermehrten Senkungsgeschwindigkeit scheint mir die Auffassung der Globulin-(Fibrinogen)-Vermehrung als des dominierenden Faktors, wie sie zuerst von FAHRÄUS[2]) ausgesprochen wurde, durch spätere Untersuchungen nur bestätigt zu sein. Daß diese Globulinvermehrung (wenigstens zum größten Teil) durch Zellzerfall im Sinne HERZFELD und KLINGER bewirkt wird, läßt sich auch mit meinen Beobachtungen gut in Einklang bringen.

Eine praktisch wichtige Frage ist, ob es Faktoren gibt, die eine Hemmung der Senkung verursachen können. Soweit mir bisher bekannt geworden ist, kommen hier hauptsächlich Erytrocytose und ausgeprägte cyanotische Zustände (Kohlensäureüberladung?) zuweilen in Betracht, doch müssen wahrscheinlich derartige Zustände hochgradig sein und können jedenfalls kaum eine starke S. R.[3]) in eine normale verändern. Gewisse Eigentümlichkeiten der Senkung scheinen bei Ikterus vorzukommen. Vielleicht können die bei extremer Kachexie oft unerwartet niedrigen S. R.-Ziffern auf Leberinsuffizienz zurückgeführt werden. In diesem Zusammenhang mag auch erwähnt werden, daß die Angaben von auffallend niedrige S. R. bei amenorrhoischen Frauen mit meinen Erfahrungen gut übereinstimmen; auch bei Frauen mit ausgeprägter Molimina menstrualia habe ich aber niedrige Normalwerte gefunden. Von verschiedenen Seiten sind Beobachtungen einer beschleunigten Senkung während der Menstruation gemacht worden. Während der Behandlung mit Thyroideapräparate habe ich, wenn auch nicht konstant, gesteigerte S. R. gesehen.

Bei einer leichten akuten Infektion (Influenza, Angina) findet man am ersten, zuweilen auch am zweiten oder dritten Krankheitstage sehr wenig gesteigerte, ja, sogar normale S. R., trotz hohem Fieber. Dann steigern sich die Werte ziemlich schnell. Die höchsten Zahlen, die für eine bestimmte und gleichartig lokalisierte Infektion bei verschiedenen Personen ungefähr dieselbe Höhe zu erreichen scheinen, werden oft erst nach Wiederkehr vollständig normaler Körpertemperatur gefunden. Dann nimmt die S. R. erst schnell, später langsamer ab. Nach einer typischen Influenzaepidemie konnte ich bei den leichtesten Fällen, die nur einige Tage hohes Fieber gehabt hatten, und bei denen durchschnittlich nur etwa 12 mm für Männer, 18 mm für Frauen als stärkste S. R. notiert wurde, während etwa 4—8 Wochen nach der Wiederherstellung eine leichte Senkungsbeschleunigung feststellen. Wenn tiefgreifendere Komplikationen (Pneumonie, Otit, Nebenhöhlenempyem) eintraten, so steigen die Werte rasch an.

Bei chronischen Krankheiten sind die Verhältnisse im großen und ganzen dieselben. Meine früheren Angaben über die Bedeutung der S. R. bei Lungentuberkulose[1]) sind durch spätere Untersuchungen[2]) bestätigt worden. Mehrere Arbeiten über S. R. bei Syphilis und bei Geisteskrankheiten deuten darauf hin, daß auch hier die Reaktion verwertet werden kann. Während des vorigen Jahres habe ich mich besonders für S. R. bei Arthritiden und rheumathischen Krankheiten interessiert[3]). Hier scheinen mir zwei großen Gruppen ziemlich scharf voneinander getrennt zu sein; einerseits die akuten, fiebernden, und die chronisch-progressiven Polyarthritiden, anderseits die Osteoarthritis deformans und die Mehrzahl der Fälle, die in das große und schlecht umschriebene Gebiet der „rheumatischen" verwiesen werden. Bei diesen werden sehr oft Normalwerte gefunden und ihre höchsten Ziffern liegen fast immer niedriger als die kleinsten der ersten Gruppe, die fast immer starke S. R. zeigt, auch ohne Fieber, ohne Anämie. Bei Nierenkrankheiten scheinen mir die Verhältnisse durch besondere Faktoren etwas kompliziert zu sein. Ich habe jedoch bei akuten nephritischen oder nephrotischen Zuständen niemals, bei gutartiger Hypertonie dagegen als Regel einen Normalwert gefunden.

Die durch zahlreiche Untersuchungen erweiterte Erfahrung hat meine frühere Angaben, daß die S. R. ein weit zuverlässigeres Kriterium für die Aktivität, oder besser, Intensität eines pathologischen Prozesses ist, als die Körpertemperatur, bestätigt; auch zur Aufklärung geringer Temperatursteigerungen kann die S. R. oft nützlich sein.

Der unspezifische Charakter der Reaktion, den man selbstverständlich niemals unbeachtet lassen darf, ist praktisch keineswegs so störend, als man es sich vorstellen könnte, und diagnostisch ist die Reaktion bei manchen verschiedenen Fällen gut verwertbar, besonders wichtig sind die Normalziffern. Die große methodische Einfachheit gestattet wiederholtes Ausführen der Reaktion, was oft zur Aufklärung führt. In hohem Grade unspezifisch ist ja auch unsere wichtigste klinische Untersuchungsmethode, die Temperaturmessung.

ERFAHRUNGEN MIT YATREN.

Von

Dr. BALKHAUSEN.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Köln-Lindenburg
(Direktor: Prof. Dr. TILMANN, Geh. Med.-Rat).

Bei der Wundbehandlung mit Chininderivaten werden die Erscheinungen der Entzündung, sowohl allgemein wie lokal, in so starkem Maße gesteigert, daß es berechtigt erscheint, die guten Erfolge, die die Einspritzungen dieser Derivate brachten, auf das Konto der Steigerung der Entzündung als Abwehrvorrichtung zu setzen.

---

[1]) FRISCH-STARLINGER: Med. Klin. Jg. 1921 Nr. 38 39.

[2]) Acta Medica Scandinav. **55**, 1.

[3]) S. R. = ***Stabilitäts-*** (oder ***Senkungs-***) ***Reaktion***. Die Abkürzung S. G. hat schon eine andere Bedeutung (***Sachs-Georgi***), und ist für die Blutsenkungsprobe nicht international verwendbar.

[1]) Acta med. scandinav. **54**, 247 und (vorläufig) in Brauers Beiträgen **46**, 285. — Meine fortgesetzten Untersuchungen bei Lungentuberkulose (Material 1 bis 2000 klinische Fälle, die während eines Zeitraumes von 3 Jahren mit der S. R. untersucht wurden, und die Mehrzahl meiner übrigen, hier nur kurz erwähnten Beobachtungen, sollen baldigst veröffentlicht werden.

[2]) FRISCH, Brauers Beiträge, **48**, 145. — FRISCH-STARLINGER, Med. Klinik, Jg. 1921, Nr. 38/39. — G. KATZ, Zeitschr. f. Tuberkul. **35**, S. 401. — GRAFE, diese Wochenschr. Jg. I. S. 937 (Nr. 19).

[3]) Material etwa 120—150 klinische Fälle, größtenteils chronische Arthritiden.

Unter diesem Gesichtspunkte wollen wir das Yatren betrachten und bei der praktischen Anwendung am Krankenbett sehen, in welchem Maße es geeignet ist, die Abwehrmaßnahmen des Körpers gegen eine Infektion zu steigern. Diese chemotaktische Eigenschaft, d. h. die indirekte Abtötung der einwandernden Keime, ist bei dem neuen Präparat, dem Yatren[1]) zu studieren.

Das Präparat wurde auf unseren großen septischen Stationen 1 Jahr lang angewandt. Dabei hatte ich Yatren als Pulver (Yatren purissimum) in 1—5 proz. Lösung, als Salbe, als Gaze usw. zur Verfügung.

Ich will vorweg nehmen, daß ich mich mit der Yatrengaze weniger beschäftigt habe, und zwar aus dem Grunde, weil es mir überhaupt unsympathisch ist, trockene Gaze in Wundhöhlen und Wundkanäle einzuführen, 1. weil es die Kranken sehr schmerzt, wenn die trockene Gaze an den Wundrändern vorbeigerieben wird und 2. weil ich die Erfahrung gemacht habe, daß die trocken eingeführte Gaze leichter zu Störungen in der Saugwirkung des Verbandes führt, als die feucht eingeführte Gaze.

Infolge der hygroskopischen Eigenschaft wird die trockene Gaze an die Wundränder und auf den Wundgrund herangezogen. Durch diesen innigen, festen Kontakt kommt es leicht zu Eiweißausscheidungen im Gewebe und im Exsudat, welch erstere dann die Saugwirkung illusorisch machen und zu Retentionen führen. Die feucht eingeführten Gazestreifen verhindern dieses Verbackensein der Gaze mit den Wundrändern. Es muß sich zuerst freilich ein osmotischer Ausgleich zwischen der feuchten Gaze und dem Gewebe herstellen, dem, einmal hergestellt, eine um so günstigere Saugwirkung infolge geringerer Eiweißausscheidung folgen kann.

Ich habe hunderte Fälle von Wunden infektiöser Natur mit 2—5 prozentiger Lösung von Yatren, einer gelbbraunen geruchlosen Flüssigkeit, behandelt. In Flaschen kann man sich die Lösung vorrätig halten, und sollte etwas Yatren ausfallen, so löst es sich beim Erhitzen wieder. Bei feuchter Behandlung mit Yatren zeigen alle Weichteilwunden eine gleichmäßige Reaktion. Bei Karbunkeln wurde der hyperämische Hof größer, das Infiltrat um den Herd dicker und gespannter, die nekrotischen Pfröpfe stießen sich schnell ab, und unter starker eitriger Sekretion reinigte sich bald der Wundgrund. Sobald im Grunde Inseln von roten frischen Granulationen auftraten, sah man bei weiterer Verwendung der Lösung hier leichte Blutungen eintreten, die auch je nach der Reinigung der Wundfläche stärker wurden. In diesem Stadium der Granulationsbildung traten bei dem Kranken, der vorher keine Schmerzen geäußert hatte, mehr oder weniger beißende Schmerzen auf, die nach 10—15 Minuten verschwanden. Wurden die nun reizlosen Granulationsflächen weiter mit Yatrenlösung behandelt, so steigerten sich die Blutungen mit den Schmerzen, ein hyperämischer Saum um den Wundrand verschwand nicht. Eine üppige Granulation und eine Epithelialisierung vom Rande aus wurde durch Yatren nicht gefördert. Die Yatrenbehandlung wurde ausgesetzt, mit ihr verschwanden die Schmerzen und die Blutungen, und unter indifferenten Salben heilten die reizlos gewordenen Wunden prompt aus.

So war der Verlauf bei allen offen behandelten infizierten Wunden. Bei allen Arten der Panaritien, bei abscedierenden Phlegmonen, bei paranephritischen und periproktitischen Abscessen usw. erfolgte schnelle Reinigung der Absceßhöhle unter Abstoßung aller nekrotischen Gewebsteile mit Verstärkung der Hyperämie und der entzündlichen Infiltrate, so lange die Keime noch virulent waren. Es traten aber Schmerzen und leichte Blutungen im Granulations- oder Schutzstadium der Wunde ein, in dem Stadium, wo die Wundinfektion als erledigt anzusehen war, und die Oberfläche der Granulationswunde, deren Wundspalten nach der Tiefe zu abgeschlossen waren, nur noch in ihrer Virulenz stark abgeschwächte Keime beherbergte.

Diese Beobachtung machte ich bei allen mit Staphylokokken und Streptokokken infizierten, entweder spontan aufgebrochenen, oder mit dem Messer eröffneten, unter hohem Fieber verlaufenden Phlegmonen und Abscessen. Ein Fall von schwerer jauchiger, gasbildender Phlegmone am Hals hat gezeigt, wie auch bei dieser schweren Mischinfektion das Yatren eine gute Wirkung hatte.

Ein 18 jähriges Mädchen wird von einem Zahnarzt wegen Zahngeschwürs vom linken ersten unteren Molarzahn ausgehend, operativ behandelt. Im Anschluß daran entwickelt sich innerhalb 12 Stunden eine starke Schwellung des Halses und der Brust bis an die Brustwarzen unter hohem Fieber, Delirien und Atemnot. In diesem Zustande der schwersten Vergiftung Aufnahme in der Klinik. Hier wurde eine enorm große blaurote Schwellung am Halse festgestellt, die von beiden Unterkiefern sich nach abwärts zog über das Jugulum. Mit einer mäßigen Rötung lief die Schwellung in Höhe der Brustwarze aus. Bei der Betastung leichtes Knistern als Zeichen der Gasbildung. Temperatur 40,2, Puls klein, fliegend, nicht zu zählen. Schwerster toxischer Allgemeinzustand: Delirien, Jaktationen, Atemnot. Die Operation stellte eine schwere, faulige, gasbildende Phlegmone des Halses fest, die, von der linken Mundhöhle ausgehend, sich an der Gefäßnervenscheide links nach dem Mediastinum heruntersenkte und auf der rechten Seite auf dem Wege entlang der Anonymagefäße am Halse wieder heraufstieg. Es erfolgten rücksichtslose Schnitte durch das blaurote, knisternde mit Schaum bedeckte Gewebe auf beiden Halsseiten, die nach allen Seiten bis ins Gesunde führten. Opferung beider Kopfnickermuskel. Unter der sofort eintretenden feuchten Yatrenbehandlung kam der so schwere Fall zu prompter Ausheilung. Innerhalb dreier Tage kam das in weiten Inseln nekrotisch gewordene Gewebe zur Ausstoßung, bis auf die tiefen Halsmuskeln verfiel alles der Nekrose und unter den feuchten Yatrenstreifen entwickelte sich unter starker eitriger Sekretion eine kräftige Hyperämie auf dem Wundgrunde und am Wundrande. In ganz flacher Lagerung wurde halbstündlich immer wieder mit Yatren angefeuchtete Gaze auf die Wunde gelegt. Die Wunde reinigte sich schnell. Sie reichte 10 cm hinter dem Sternum in das Mediastinum und es stand eine ebenso tiefer Eitersee ständig im vorderen Mediastinum. Ich habe alle Stunden diesen Eitersee mit Yatrenlösung weggespült und ihn durch Yatren selbst ersetzt. Mit dem Abstoßen der jauchigen Nekrosen und dem Eintreten einer unter Yatrenbehandlung prompt einsetzenden, günstigen Hyperämie, wurde das Allgemeinbefinden besser. Mit der Säuberung der Granulationen setzten leichte Blutungen ein und es traten ebenfalls wieder schnell schwindende Schmerzen auf. Auch der Yatrensee im vorderen Mediastinum begann sich in diesem Stadium leicht blutig zu färben. Jetzt wurde das Präparat ausgesetzt und unter granulationsfördernden Mitteln heilte zunächst die vordere Mediastinitis aus; große plastische Operationen deckten den gewaltigen Defekt und führten die Schwerkranke der Heilung zu.

Bei großen, stark sezernierenden Wunden gesellt sich zu den übrigen Keimen gern der Pyocyaneus. Ich habe ihn mit Yatrenlösung zu bekämpfen versucht und kam zu keinem guten Resultat, im Gegenteil, bei den mit Yatrenlösung behandelten Wunden stellte er sich in ganz harmloser Weise ein, um bei trockener Behandlung der Wunde in wenigen Tagen zu verschwinden. Zu trockener Wundbehandlung benutzte ich Yatrenpuder, konnte ihm aber gegen andere Wundpuder zur Bekämpfung des Pyocyaneus einen Vorzug nicht einräumen. Er wächst in allen stark sezernierenden, mit Nekrose einhergehenden Wunden, um zu verschwinden, sobald man durch Austrocknen und häufigen Verbandwechsel ihm den feuchten Boden entzieht.

Ich kann also dem Yatren eine spezifische Wirkung auf den Pyocyaneus nicht zuschreiben, glaube vielmehr, daß seine Bekämpfung durch trockene Wundbehandlung erreicht wird.

Auch bei der entzündlichen Knochenerkrankung, bei der hämatogenen Osteomyelitis, habe ich Yatren angewandt und ich konnte hier dieselbe Wirkung wie bei den infizierten Weichteilwunden sehen. Die mit dem Meißel eröffneten Röhrenknochen zeigten ausgedehnte abscedierende Markphlegmone. Nach der Entfernung der kranken Mark- und Knochenpartien wurde die ganze Höhle mit Gaze, welche mit Yatren getränkt war, ausgelegt. Ebenfalls wurde die Weichteilwunde mit feuchter Yatrengaze austamponiert. Nach 2—3 Verbänden zeigte das Innere der stehengebliebenen Knochenlade eine leichtblutende, hochrote Knochenwandung. Aus den Enden der Lade quoll ebenfalls stark hyperämisches, rotes blutendes Mark heraus. Die Weichteilwunde reinigte sich ebenfalls schnell unter Blutüberfüllung der ganzen Umgebung.

---

[1]) Hersteller: Behring-Werke A.-G., Marburg.

Bei einer chronischen *Totalosteomyelitis des Humerus* mit starker Knocheneburnisation und spanförmigem zentralen Sequestor habe ich nach Eröffnung der Knochenmarkshöhle und Sequesterentfernung die sauber trocken gelegte Höhle mit Yatren purissimum völlig ausgestopft, gewissermaßen plombiert und dann das Periost darüber vernäht. Muskel-, Fascien- und Hautnähte sorgten für festen Verschluß. Abends unter 39,3 Temperatur Schwellung des ganzen Oberarmes, handbreit ober- und unterhalb der Operationswunde. Was mir an diesem Falle aber auffiel, war, daß der Kranke bei dem hohen Fieber nicht die üblichen Kopfschmerzen hatte, wie sie sonst bei Hochfiebernden vorzukommen pflegen. Ferner war die starke Schwellung am Arm nicht druckempfindlich, vielmehr der Arm aktiv und passiv gut beweglich. Innerhalb 4 Tagen fiel die Temperatur allmählich zur Norm ab, das Infiltrat wurde weicher, die Hyperämie ging langsam zurück. Zwischen den Nähten und an den Stichkanälen preßte sich blutig getränktes, trübes Sekret durch. Innerhalb 10 Tagen hatte sich die ganze Schwellung zurückgebildet und die Wunde völlig geschlossen.

In der *Gelenkchirurgie* habe ich bei Infektion 3proz. Yatrenlösung zur Injektion verwandt.

Ein mit Streptokokken durch eine Wunde von außen infiziertes Kniegelenk, Empyem, wurde mit der Spritze seines Exsudates entleert und die Gelenkkapsel mit Yatrenlösung aufgefüllt. Schmerzen traten nach der Injektion nicht auf. Diese Schmerzlosigkeit des infizierten Knies blieb in der ganzen Zeit, wo das Gelenk mit Yatren gefüllt war, um einer starken Schmerzhaftigkeit Platz zu machen, wenn das mit Yatren vermischte Exsudat abgesaugt und die Füllung an einem Tage nicht erfolgte. Eine Rötung konnte nicht festgestellt werden. Dabei war die ganze Kniegelenksgegend ödematös geschwollen. Das anfänglich dünnflüssige eitrige Punktat wurde im Verlauf der Injektionsbehandlung immer dicker, es entleerte sich rahmiger Eiter mit etwas Blut vermischt, Streptokokken blieben immer mikroskopisch nachweisbar. Leider zwangen Kapselphlegmone und Durchbruchabscesse zur Amputation. Konnte auch bei dieser Behandlungsmethode die Yatrenlösung das Schicksal des Beines nicht verhindern, so sah man doch eine Reizung der Synovia und der Gelenkkapsel im Sinne einer Entzündungssteigerung. Dazu kam eine Schmerzlosigkeit, wie wir sie nach der BIERschen Stauung oder nach Heißluftbehandlung bei Gelenkinfektionen zu sehen gewöhnt sind.

Wie bei der offenen Wundbehandlung, so sehen wir auch in diesem Falle das Präparat einen Reiz ausüben im Sinne der Entzündungsförderung. Konnte es auch hier zu einem Erfolge nicht führen, so ist das bei einer Kniegelenkinfektion, wo alle Bedingungen für die günstige Entwicklung der Keime gegeben sind, nicht verwunderlich. Wissen wir doch, daß auch die radikalsten Operationen bei Infektionen dieses Gelenkes häufig nicht zum Ziele führen. Kann man aber weniger virulente Infekte durch BIERsche Stauung, durch Heißluft, Hydro- und Heliotherapie, d. h. durch Mittel, die die Abwehrmaßnahmen des Körpers durch Hyperämie steigern, günstig beeinflussen, warum soll dies nicht auch das an den Entzündungsherd gebrachte Yatren tun? Ich habe in einer ganzen Reihe von Fällen versucht durch Injektion von Yatren in und um den Entzündungsherd, diesen zu beeinflussen.

DIETRICHS Tierversuche haben die Unschädlichkeit subcutaner, intravenöser und intraperitonealer Injektionen von Yatren gezeigt, aber die Schmerzhaftigkeit dieser Einspritzungen schreckte von Versuchen beim Menschen ab.

Ich habe mir selbst 5proz. Yatren subcutan und intramuskulär eingespritzt und hatte in der gesunden Haut ein heftiges Brennen an der Injektionsstelle, das etwa 1 Stunde nach der Injektion anhielt. Setzte man zu dieser Lösung auf 100,0 0,5 g Novocain zu, so ließ das Brennen nach, so daß die Injektionen bei gesundem Gewebe als schmerzlos betrachtet werden konnten. Eine Reizung des gesunden Gewebes trat nicht ein, es entstand keine Schwellung und Rötung. Fehlte nun auch jede Reaktion im gesunden Gewebe, so war trotzdem eine Reizung bei Injektionen ins kranke Gewebe nicht ausgeschlossen, denn es reagieren ja gesundes und krankes Gewebe auf die gleichen Reize recht verschieden. Und da nach unseren Erfahrungen bei der Yatrenbehandlung offener Wunden eine starke Reizung im Sinne der Hyperämie eingetreten war, so war auch bei der Behandlung geschlossener Infekte mittels Yatreneinspritzung eine Reizung im Sinne der Entzündungssteigerung zu erwarten. Folgende Überlegungen ermutigten mich dazu, akute Entzündungen bei geschlossener Hautdecke prinzipiell nicht chirurgisch mit Incisionen zu behandeln, sondern durch die Heranbringung des Reizmittels Yatren an und um den Entzündungsherd zu beeinflussen.

In den letzten Jahren hat man in der *Bauchchirurgie* bei der Operation von peritonealen Infektionen besonders Gewicht auf die Erhaltung des Bauchinnendruckes gelegt. Man hat den perforierten Wurmfortsatz oder die perforierte Gallenblase entfernt und trotz des Exsudates die Bauchhöhle geschlossen, mit der Überlegung, daß auf diese Weise alle Abwehrvorrichtungen des Peritoneums im Sinne einer Heilentzündung in ihrer physiologischen Tätigkeit nicht gestört werden, und, daß besonders der Lymphstrom, der zum Abtransport der Keime so wichtig ist, völlig intakt bleibt. Bei Entzündungen der Gelenkhöhlen hat man die Naht der Kapsel nach Ablassen des Exsudates empfohlen und dieselben oben genannten Ideen waren dafür grundlegend. Sogar bei Kopf- und Hirnverletzungen hat man nach sorgfältiger Ausschneidung alles kranken und nekrotischen Gewebes die primäre Naht angegeben, weil man neben der Furcht vor der Mischinfektion wiederum normale Blut- und Lymphzirkulationsbedingungen herstellen wollte, auf deren Basis dem Organismus die Abwehr der Keime erleichtert werden sollte.

Bei den Infektionen der Bauchhöhle ist man auf diese Weise zu günstigen Resultaten gekommen. Mit Exsudaten, die hoch virulente Keime enthielten, ist die Bauchhöhle fertig geworden. Man verlor die Angst vor den Bakterien und stützte sich mehr auf die Abwehrvorrichtung des Körpers. Auch erinnerte man sich, daß Schleimhautwunden trotz Anwesenheit hoch virulenter Keime eine gute Heilungstendenz haben. Sollte es nicht in der guten Durchblutung und der Hyperämie der Schleimhäute begründet liegen, daß z. B. Wunden am After, in der Vagina, in der Mundhöhle, trotz der Anwesenheit pathogener Keime fast ausschließlich prompt heilen? Wie ist es zu erklären, daß es bei Tieren so selten zu großen Entzündungsprozessen kommt? Wenn man z. B. die Hunde ihre Wunden so dauernd und energisch belecken sieht, so hat die Natur weniger den Tieren ein Mittel gegeben, um die Wundsekrete zu entfernen, als vielmehr, um damit die für eine Verhütung der Infektion so wichtige Hyperämie in der Umgebung der Wunde herbeizuführen. Dabei soll die desinficierende Wirkung des Speichels nicht vergessen werden. Mit diesen Gedanken, und gestützt auf die hyperämisierende Wirkung des Yatren bei der offenen Wundbehandlung, bin ich an die subcutane Verwendung von 5 proz. Lösung als lokales, entzündungssteigerndes Mittel herangetreten.

Ich hoffte die Reaktion des gesamten Organismus auf die Infektion, sichtbar an Entzündungserscheinungen am lokalen Infektionsherde zum Äußersten anzuspannen und auch im Augenblicke, wo er die Keime im Absceß als der letzten Entzündungsphase schon gefangen zu halten wähnt, und wo er in seiner Zähigkeit schon nachgeben will, ihn gerade da durch eine frische akute Entzündung zur äußersten Gegenwehr anzufachen; denn wir sehen den Körper mit der Absceßbildung einen Moment in seiner Tätigkeit nachgeben. Die Temperatur sinkt, und die so wichtige Hyperämie und das harte Infiltrat, gehen deutlich zurück. In diesem Moment tritt eine Virulenzsteigerung der Keime ein. Sie alteriert das Gewebe der Absceßwand so, daß es zur Gewebeeinschmelzung kommt, der Granulationswall wird durchbrochen, der Absceß vergrößert sich.

Zuletzt besitzen noch bei dieser Behandlungsmethode die Vorzüge der Verhütung von Mischinfektionen und das Intaktbleiben der Blut und Lymphzirkulation, das Erhaltenbleiben eines Mobilisationsplanes, der im Augenblicke der chirurgischen Behandlung mit dem Messer aus den schon erwähnten Gründen einen schweren Stoß erleidet.

Zuerst habe ich *geschlossene Infekte* mit Yatreneinspritzungen behandelt, die als Ursache weniger stark virulente Bakterien, beurteilt nach dem klinischen Verlaufe, hatten. Ich glaubte günstige Fälle in Lymphdrüsenentzündungen der Achselhöhle, der Claviculargruben usw. zu sehen, denen ihre akuten Entzündungserreger, meist Staphylokokken und Streptokokken, auf dem Wege der Lymphbahnen von primären, oft schon ausgeheilten Entzündungsherden zugeführt waren. Diese Lymphadenitiden, in den eben bezeichneten Regionen mit starker Schwellung, hochrot, bretthart und druckempfindlich, zeigten auf Punktion an mehreren Stellen den purulenten Charakter. Es bestanden schon zentrale Erweichungen einzelner Lymphdrüsen, welch erstere durch Konfluenz sich zu einem größeren Abscesse zu formen im Begriffe waren. Dazu heftige Schmerzen und hohe Temperatur. Im abgesaugten Eiter die landläufigen Eitererreger, Staphylokokken und Streptokokken, die sich bakteriologisch als hämolytisch hoch virulent erwiesen.

Die Behandlung gestaltete sich folgendermaßen: Der gefundene Eiter wurde abgesaugt und die Absceßhöhle mit 5 proz. Yatren, dem 0,5 g Novocain auf 100,0 zugesetzt war, aufgefüllt, dann wurde das ganze Infiltrat von 4 Einstichstellen noch umspritzt und an diesen Stellen je nach der Spannung 2—3 ccm der Lösung deponiert.

Ein 16 jähriges Mädchen hat nach einer Halsentzündung eine starke Schwellung der linken Halsseite davongetragen. Während die Halsentzündung schon abgeheilt war, wurde die Schwellung am Halse immer größer, schmerzhafter. Die Haut wurde hochrot und gespannt. In diesem Zustande Aufnahme in die Klinik. Im linken vorderen Halsdreieck bestand bei 39° Temperatur, bei dem schwachen und anämischen Mädchen eine flache, hochrote, äußerst druckempfindliche brettharte Schwellung, die nach oben das Kinn und unten das Jugulum zur Grenze hatte. Der Kopf, nach links und vorne gebeugt, ist, wegen starker Schmerzen, fixiert. Vorsichtige Punktion ergibt Eiter, der Streptokokken enthält. Anfüllen der kleinen Eiterhöhle mit Yatren und Umspritzen des ganzen Herdes von 4 Stellen aus mit je 3 ccm derselben Lösung. Erhebliche Schmerzen bei und nach der Injektion, die etwa 20 Minuten anhalten. Abends Temperatur 40. Die Schwellung ist stärker geworden, das Infiltrat ist auf die Wange übergegangen und reicht bis zum Jochbogen. Nach unten zu überschreitet es das Jugulum nicht. Aber der Kopf ist besser beweglich, die ganze Schwellung ist fast schmerzlos und nicht druckempfindlich. Trotz hoher Temperatur keine Kopfschmerzen, ein Wohlbefinden, wie man es bei diesem Fieber zu sehen nicht gewöhnt ist. Nach 2 Tagen gehen die Schwellungen auf die alte Größe zurück. Die Temperatur ist lytisch bis auf 38 gefallen. Auf der Kuppe Fluktuation. Wiederum Punktion dieses Abszesses, der 8 ccm Eiter enthält. Im Eiter wiederum Streptokokken nachweisbar. Auffüllen der Höhle mit Yatrenlösung, hierbei geringere Schmerzen bei der Injektion. Abends wieder 38,9 Temperatur. Wiederum stärkere Schwellung des ganzen Entzündungsherdes, aber keine lokalen Schmerzen, auch keine allgemeinen Fieberbeschwerden. Nach 2 weiteren Tagen ist die Schwellung wesentlich zurückgegangen, die Abszeßhöhle ist prall gespannt, die Punktion ergibt 10 ccm Eiter, etwas dünnflüssiger. Der Streptokokkennachweis gelingt. Anfüllen der Höhle mit Yatrenlösung, dabei sind die Schmerzen an Dauer und Intensität geringer. Jetzt nimmt die Reaktion deutlich ab, kein Infiltrat und keine Temperatursteigerung. Der sich wieder füllende Abszeß wird punktiert und der mit vorher eingespritzten Yatren vermischte Eiter wird abgesaugt. Die so gewonnenen Punktate werden immer dünnflüssiger und an Menge geringer. Im mikroskopischen Bilde nimmt die Färbbarkeit der Streptokokken ab, die gewundenen Ketten erscheinen abgerissen. Nach insgesamt 6 Punktionen ist der Abszeß völlig eingetrocknet und in 3 Tagen ist auch das letzte Infiltrat geschwunden.

Wir sehen bei dieser, als Lymphadenitis purulenta zu bezeichnenden, Streptokokkeninfektion nach Ersatz des Eiters durch Yatrenlösung und kleinen Yatrendepots in der Umgebung der Entzündung sich eine starke Reaktion mit lebhafter Blutüberfüllung und Exsudation in und um den Entzündungsherd entwickeln. Eine Steigerung des Entzündungsprozesses hat stattgefunden, aber trotz der enormen Spannung ist jedes Gefühl des Krankseins bei dem Patienten geschwunden. Keine Kopfschmerzen und keine Benommenheit. Keine steife Kopfhaltung mehr wie vor der Injektion, trotz der starken Schwellung kann das Kinn von der Brust abbewegt werden. Zuletzt besteht auch keine Druckschmerzhaftigkeit mehr des Entzündungsherdes. Diese Schmerzlosigkeit hält in unserem Falle an, wir sehen kurze Schmerzperioden nach den Einspritzungen, die aber an Dauer und Intensität im Lauf der Behandlung abnehmen. Die lokale Druckschmerzlosigkeit des ganzen Herdes ist außerordentlich erstaunlich. Danach kann ich mit der bisher anerkannten Ansicht, wonach das allerdings inkonstanteste Kardinalsymptom der Entzündung, der Schmerz, eine Folge der durch die Exsudation verursachten Gewebsspannung ist, nicht übereinstimmen. Nach meiner Erfahrung, gewonnen an den Versuchen, hat es den Anschein, als ob die Bakterien und ihre Gifte selbst den Schmerz verursachen. Es ist dies die von Bier schon so häufig ausgesprochene Ansicht.

Es ist natürlich, daß ich nicht in allen Fällen so glücklich gewesen bin, wie in den beschriebenen; denn die auch noch so gesteigerte Entzündung wird nicht immer über die so verschiedene Virulenz der Keime Herr werden können. Bei manchen purulenten Lymphadenitiden wurde die Absceßhöhle im Verlauf der Behandlung größer, das Punktat wurde dicker. Es trat nicht die mit etwas Blut vermischte Verflüssigung des Punktates ein. Es kam häufig vor, daß dann der Absceß an einer Stelle durchbrach, und sich so der Gewebeüberdruck durch Auspressen von Eiter und nekrotischen Gewebspartikelchen Luft schaffte. In diesen Fällen habe ich diese Entlastung begrüßt, hier und da auch kleine Kuppenincisionen gemacht, um dem so überaus schädlichen Gewebedruck zu begegnen. Die Druckentlastung aber, d. h. das Auspressen des Eiters und der nekrotischen Gewebefetzen, habe ich dem Organismus möglichst allein überlassen, aus der Überlegung heraus, auf diese Weise im Interesse der Auswirwirkung aller Entzündungserscheinungen die Blut- und Lymphzirkulationsbedingungen nicht zu stören. Ferner weil durch den ständigen Strom des Exsudates von innen nach außen bei sorgfältigem Verbandwechsel auch die Mischinfektionen möglichst hintangehalten wurden, und endlich weil die im Innern des Entzündungsherdes auftretende Histolyse wiederum entzündlichungssteigernd wirken kann, was in unserem Sinne zu begrüßen ist; denn durch den Verflüssigkeitsprozeß der nekrotischen Gewebsteile, hervorgerufen durch Fermente, sollen nach den neuesten Ansichten Eiweißkörper geschaffen werden, die wieder im Sinne einer Entzündungssteigerung wirken können.

Wenn man endlich bedenkt, daß man auf diese Weise eine Menge Lymphdrüsensubstanz dem Körper erhalten kann, der bei der radikalen chirurgischen Behandlung verlorengeht, und daß man auch, abgesehen von jeglichen kosmetischen Vorteilen keine Narben setzt, die durch Druck und Kontraktur schädlich wirken können, so glaube ich in dieser Behandlungsmethode eine Reihe von Vorzügen gezeigt zu haben. Gestützt auf diese Erfahrung habe ich im Laufe des Jahres eine ganze Reihe von Phlegmonen an den Extremitäten, periprokitische Abscesse, purulente Bursitiden am Ellbogen und am Knie behandelt. In einer Reihe von Fällen gelang die subcutane Ausheilung dieser starken Entzündungen unter hohem, anhaltenden Heilfieber und unter starker Heilentzündung, bei manchen Fällen unter Durchbruch des Abscesses an einer Punktionsstelle, bei manchen wiederum unter kleinen Incisionen ohne Tampons und Gazedocht.

Ich weiß nicht, ob andere Präparate nicht auch als gute Reizmittel in dem Sinne zu verwerten sind, gibt es doch eigentlich überhaupt kein Mittel in der Behandlung von Infektionen, das nicht reizt; selbst die physiologische Kochsalzlösung soll reizend wirken. Auf jedem Fall wirkt die 5 proz. Yatrenlösung gut im Sinne einer Entzündungssteigerung. Durch den Novocainzusatz wird der Schmerz deutlich herabgemindert und für die Aussicht, nicht operiert zu werden und keine Narben zu behalten, halten ihn die Patienten gerne aus. Oft gelingt es, die Entzündung so zu steigern, daß unter Heilfieber und Heilentzündungen ohne Operation der Körper allein über die Infektion Herr wird, häufig preßt sich der Eiter an den Stichkanälen durch und fließt in der Menge ab, daß der

Gewebedruck nicht allzu stark wird, häufig hilft eine Incision nach.

Aus dem Gesagten sollen wir lernen, bei allen akuten Infekten nicht ausschließlich die physikalische Antisepsis anzuwenden, sondern zu überlegen, ob nicht in diesem oder jenem Falle durch Steigerung der Entzündungsvorgänge, als der Summe der gegen eine eindringende Schädlichkeit stattfindenden Lebensvorgänge, der Organismus nicht selbst Herr über den Schädling werden kann. In vielen Fällen wird es gelingen, und in den anderen kommt das Messer auch nicht zu spät. Von vornherein scheiden aus dieser Behandlungsmethode alle die Fälle aus, wo der Infekt nach allen klinischen Symptomen, selbst bei äußerster Steigerung der Entzündung Sieger bleiben wird.

Auch wo eine Entzündungssteigerung, z. B. eine Absceßvergrößerung mit Durchbruch in die Bauchhöhle, in das Gelenk und in die Hirnventrikel usw. das Leben bedroht, tritt selbstverständlich die radikale chirurgische Behandlung in ihr Recht. Aber daneben dürfte es für den Chirurgen, aber auch nur für den Chirurgen, doch noch lokale Infektionen geben, bei denen er nach seiner eigenen maßgebenden Indikationsstellung, eine entzündungssteigernde Behandlungsmethode versuchen kann. Er wird mit Hilfe der genannten Yatrenlösung eine ganze Reihe von lokalen Infekten am Stamm und an den Extremitäten durch Steigerung der Entzündungssymptome den Körper selbst überwinden sehen.

SCHMERZLINDERUNG BEI DER GEBURT.

Von

Privatdozent Dr. MARCEL TRAUGOTT, Frankfurt a. M.

In den letzten Jahren ist das Verfahren, das als Dämmerschlaf bezeichnet wird, unter dem Namen „schmerzlose Geburt" auch in Laienkreisen so bekannt geworden, daß die Frauen mit dem Wunsche, schmerzlos entbunden zu werden, zum Arzt kommen.

Das Verfahren besteht darin, daß abwechselnd in bestimmten Abständen Scopolamin und Morphium resp. ein äquivalentes Präparat wie Pantopon, Narkophin usw. subcutan injiziert wird und zwar solange, bis eine so weit gehende Bewußtseinstrübung bei der Patientin eintritt, daß sie zwar reflektorisch, subcortical, noch durch Jammern und Abwehrbewegungen auf die Wehenschmerzen reagiert, daß ihr der Schmerz aber nicht mehr zum Bewußtsein kommt und daß sie nach der Geburt von den Vorgängen dabei nichts mehr weiß. „Alle äußeren Eindrücke sollen ohne nennenswerte psychische Alterationen an ihr abgleiten" (KRÖNIG). Es muß also erreicht werden: eine Aufhebung der Apperzeption und eine retrograde Amnesie.

Die Schwierigkeit der Methode besteht in der *Dosierung der einzuführenden Medikamente.* KRÖNIG und GAUS gingen so vor, daß sie bestimmte Dosen Scopolaminum hydrobromicum und Morphium injizierten und nach der zweiten Injektion beginnend, regelmäßige Prüfungen der Merkfähigkeit vornahmen, in der Weise, daß sie der Patientin einen Gegenstand zeigten, ihn ihr dann nach Verlauf einer halben Stunde noch einmal vorhielten und die Frage an sie richteten, ob ihr dieser Gegenstand schon einmal gezeigt worden sei. Oder sie frugen die Patientin anläßlich einer Injektion, wieviel Einspritzungen sie schon erhalten habe oder ähnliches. Gab die Patientin richtig Auskunft, so wurde das als ein Kriterium dafür angesehen, daß die gewünschte Trübung des Bewußtseins noch nicht eingetreten sei und dies galt dann als Indikation zu einer erneuten Einspritzung bis zum gewünschten Erfolg. Gewöhnlich wurde als erste Dosis 4,5 decimg Scopolamin und 1 ctg Morphium gegeben, bei den folgenden Injektionen Scopolamin allein und Morphium nur dann, wenn sich irgendwelche Zeichen eines Erregungszustandes bemerkbar machten. Dieser *klassische Dämmerschlaf*, der *individualisierend* die Dosis der einzuführenden Medikamente der Reaktion der Patientin anpaßte, erforderte naturgemäß die dauernde Überwachung der Kreißenden durch eine Person, die imstande war, Merkfähigkeitsprüfungen zu machen, und die Patientin so zu überwachen, wie es bei Verabfolgung so differenter Medikamente unbedingtes Erfordernis ist, der Überwachung also in der Regel durch einen in der Methode geübten und erfahrenen Arzt.

Unter dieser Voraussetzung sollte der Dämmerschlaf für Mutter und Kind durchaus *ungefährlich* sein und die *Schmerzapperzeption* bei der Geburt völlig aufheben. Trotzdem wurde die Methode sehr bald modifiziert. Verlangsamung der Wehentätigkeit, häufig beobachteter Scheintod der Neugeborenen, ließen ein Ersatzpräparat suchen, das bei gleicher Wirksamkeit weniger giftig war wie Morphium. Es wurde gefunden in dem von BÖHRINGER hergestellten Narkophin, einem Morphin-Narcotin-Meconat, bei dem die Gefahr zentraler Atemlähmung geringer ist, wie bei Morphium.

Trotzdem Versager bei Ausführung des Dämmerschlafs nicht vorkommen sollten, wurde das leicht zersetzliche und dann unwirksame Scopolamin durch das von STRAUB erfundene Mannit-Scopolamin in unbegrenzt haltbaren Ampullen ersetzt, und damit Versager, die auf unwirksames Scopolamin bezogen werden konnten, ausgeschlossen.

Trotzdem anfänglich ein hemmender Einfluß des Morphiums resp. Narkophins auf die Wehentätigkeit geleugnet wurde, setzte SIEGL ein Präparat an Stelle des Narkophins, in dem das narkotisierende Opiat mit einem wehenanregenden Mittel und zwar Chinin (Chinin. bihydrochlor. carbam.) vereinigt ist. Das „Amnesin" genannte Mittel enthält 0,015 Narkophin und 0,2 Chinin, wobei das letztere die wehenhemmende Wirkung des Narkophins ausgleichen sollte.

Verlangsamung der Geburt, Schädigung der Kinder und *Versager* der Methode sollten bei Anwendung dieser Medikamente nicht mehr vorkommen und es wurde die Hoffnung erweckt, daß dadurch die geschilderten Nachteile des Dämmerschlafs, die man ihm früher vielleicht mit einiger Berechtigung zur Last legte, beseitigt seien.

Trotzdem fand die Methode in den Kliniken wenig, in der Allgemeinpraxis so gut wie keinen Eingang.

Da das auf die angebliche Schwierigkeit der technischen Durchführung bezogen werden konnte, wurde von SIEGL ein Schema angegeben, das ohne Prüfung der individuellen Reaktion der Kreißenden ein allgemein gültiges Vorgehen erlauben sollte.

Das neueste, nach mehreren Modifikationen zustande gekommene Schema für den geburtshilflichen Dämmerschlaf lautet folgendermaßen:

Beginn mit den Injektionen, wenn regelmäßige Wehen alle 5—6 Minuten auftreten, ohne Rücksicht auf den Grad der Erweiterung des Muttermundes.

1. Inj. $1^1/_2$ ccm Scopolamin = 0,00045
+ $1^1/_2$ ccm Amnesin = 0,0225 Narkophin
nach $^3/_4$ Std. 2. Inj. $1^1/_2$ ccm Scopolamin = 0,00045
+ $^1/_2$ ccm Amnesin = 0,0075 Narkophin
„ $1^1/_2$ Std. 3. Inj. $^1/_2$ ccm Scopolamin = 0,000225
„ $2^1/_2$ Std. 4. Inj. $^1/_2$ ccm Scopolamin = 0,000225
„ $3^1/_2$ Std. 5. Inj. $^1/_2$ ccm Scopolamin = 0,000225
+ $^1/_2$ ccm Amnesin = 0,0075 Narkophin

usw. in stündlichen Intervallen $^1/_2$ ccm Scopolamin und jede dritte Injektion kombiniert mit $^1/_2$ ccm Amnesin.

Die Patientin erhält also bei einem nur 10stündigen Dämmerschlaf, was bei einer Erstgebärenden keineswegs ein sehr langer ist, beinahe 3 mg Scopolamin, während die Maximaldosis für 24 Stunden von MEYER und GOTTLIEB auf 0,0015 d. h. auf etwa die Hälfte angegeben wird.

Dazu kommt dann noch die Narkophindosis in 10 Stunden von 0,0525 und evtl. beim Durchschneiden des Kopfes noch Chloräthyl oder Chloroform, kurz eine recht große Summe keineswegs indifferenter Medikamente.

Das ist die Entwicklung des urspsünglichen, individualisierenden Dämmerschlafs mit Prüfung der Merkfähigkeit, zum schematischen Dämmerschlaf, der die technischen Schwierigkeiten aus dem Wege räumend, die Methode jedermann zugänglich machen sollte.

Trotz dieser technischen Erleichterung ist auch der schematische Dämmerschlaf von Praktikern so gut wie nicht angewandt worden. Von den Kliniken, die ihn nachgeprüft haben, ist er mit 1 oder 2 Ausnahmen einstimmig abgelehnt worden, so vor allem von Gänssbauer aus der Seitzschen Klinik in Erlangen, von Grünwald in Dortmund, von Feldmann in Wien und von Meyer aus der Stöckelschen Klinik in Kiel. Auch Gaus, einer der Väter des Dämmerschlafs, hält an dem individualisierenden Verfahren fest und lehnt den schematischen Amnesinschlaf ab.

Ich selbst halte die Angabe eines derartigen Schemas doch für verdienstvoll und habe bei den Dämmerschlafgeburten, die ich leitete, das Schema als die erlaubte Maximaldosis betrachtet, die unter keinen Umständen überschritten werden durfte und habe — und das halte ich bei so differenten Medikamenten für unbedingt geboten — das Schema sowohl quantitativ wie zeitlich je nach der Reaktion der Patienten variiert. Es ist das eigentlich ja selbstverständlich, und wenn ein Vergleich mit einer anderen Narkosenform — und der Dämmerschlaf ist ja nichts anderes wie eine protrahierte Narkose — wenn ein solcher Vergleich erlaubt ist, so käme doch niemand auf die Idee, eine für alle Menschen gleiche Dosis von Äther oder Chloroform zur Inhalationsnarkose fixieren zu wollen, sondern jeder Narkotiseur wird sich selbstverständlich in der Dosierung genau nach der individuellen Reaktion seines Patienten richten, wenn er nicht und das ist beim Dämmerschlaf sicher auch möglich, Unheil anrichten will.

So gehandhabt kann man eigentlich von technischen Schwierigkeiten beim Dämmerschlaf nicht mehr sprechen und ich glaube ganz sicher nicht, daß sie es sind, die die weiteste Verbreitung des Dämmerschlafs hindern.

Die Gründe hierfür liegen anderswo, nämlich in der gar nicht abzuleugnenden Gefahr der Scopolamin-Morphiumnarkose für Mutter und Kind:

Das Scopolamin wirkt zunächst nicht, wie die eigentlichen Hypnotica, auf die Zentren für Aufnahme der Sinneseindrücke sondern beseitigt die Erregung motorischer Zentren. Es folgt dann ein Stadium von Delirien und Halluzinationen und erst dann erfolgt Schlaf.

Wenn auch die erregende Wirkung durch die Morphiumzugabe zweifellos gemildert wird, so sind doch zur Erzielung des erwünschten Schlafs und der Amnesie recht große Dosen nötig, und ich habe ja auch schon erwähnt, daß bei gar nicht abnorm langem Dämmerschlaf die Maximaldosis weit überschritten wird. So kann es bei Idiosynkrasien zu schwersten, ja sogar tödlichen Vergiftungen kommen und so kommt es nicht selten, — nach Meyer in 29% — zu Erregungszuständen.

Ich habe Patientinnen gesehen, die dauernd die Bettdecke wegschoben, sich unruhig von einer Seite auf die andere warfen, mit den Händen nach ihren Genitalorganen griffen und nur mit Mühe im Bett zu halten waren. Meyer beschreibt richtige Tobsuchtsanfälle, bei denen 4 Personen kaum ausreichten, die Kreißende auf ihrem Lager festzuhalten.

Diese Patientinnen machen einen schwer vergifteten Eindruck, wie eklamptische nach vielen Anfällen. Die motorische Unruhe macht natürlich die Überwachung des Geburtsfortschrittes, vor allem die exakte Kontrolle der kindlichen Herztöne unmöglich, so daß Zeichen einer Gefährdung des Kindes übersehen werden könnten. Weiter ist, ohne Zugabe von Inhalationsnarkose, der Dammschutz nicht auszuführen und es wird häufiger zu Rupturen kommen. Vor allem aber gefährdet dieser Rauschzustand im besonderen Maße die Asepsis der Geburtsleitung durch die erwähnte Selbstberührung und die Unmöglichkeit aseptischer Lagerung der Kreißenden.

Ein Nachteil der Methode, der sicherlich mehr der Morphiumkomponente zur Last fällt, ist die Einwirkung dieses Mittels auf die glatte Muskulatur des Uterus. Alle Autoren beschreiben eine Geburtsverlangsamung, die auch von den begeistertsten Vertretern des Dämmerschlafs beobachtet sein muß, wie sich aus der Kombination der Narkotica mit Wehenmitteln ergibt.

Diese Verlangsamung kennt jeder Arzt, der einer erschöpften Kreißenden, um ihr einige Stunden Ruhe zu verschaffen, einmal eine Morphiuminjektion gemacht hat, und es ist nicht recht einzusehen, warum bei den gehäuften Dosen diese, ja auch vom Darm her bekannte Wirkung des Morphins auf die glatte Muskulatur ausbleiben sollte. Die Geburtsverzögerung ist manchmal recht beträchtlich und in ihrer Wirkung am ausgesprochensten und gleichzeitig am unerwünschtesten in der Austreibungsperiode. Diese wird nach Meyer um etwa eine Stunde bei Erstgebärenden verlängert. Sicherlich ist die glatte Muskulatur teilweise gelähmt, dazu kommt noch, daß die Patienten im Dämmerschlaf die Preßwehen schlechter verarbeiten, wie nicht narkotisierte Frauen. Der Kopf bleibt, ohne vorzurücken stundenlang in der Vulva stehen, und schließlich ist man gezwungen, die Zange anzulegen, die Erlösungszange, die nach Krönigs Ansicht gerade durch den Dämmerschlaf vollständig überflüssig gemacht sein sollte. Die Richtigkeit dieser Anschauung von der geburtsverzögernden Wirkung des Dämmerschlafs geht aus der Zangenfrequenz bei Dämmerschlafgeburten gegenüber Wachgeburten zwingend hervor.

Die Operationsfrequenz betrug bei Dämmerschlafgeburten bei Siegel 10%, bei Gänssbauer-Seitz 13,3%, bei Meyer 11%. Dem gegenüber gibt Hofmeier eine durchschnittliche Zangenfrequenz an seiner Klinik von 2,69% an. An der Frankfurter Frauenklinik betrug unter Walthard in den Jahren 1911/14 die Zahl aller Zangen ohne Ausnahme 43 auf 4500 Geburten, d. h. 0,9%.

Der Dämmerschlaf erhöht also mit Sicherheit die Zahl der notwendig werdenden entbindenden Operationen. Er erhöht damit für die Mutter die Gefahr der Verletzung und Infektion, die Morbidität nach Hofmeier um 17, die Mortalität um 1/2%, also immerhin nicht unbeträchtlich.

Mit der Gefahr der Scopolaminvergiftung, weiter des Erregungszustandes mit seinen Folgen für die Asepsis, der Geburtsverlangsamung und der infolgedessen erhöhten Operationsfrequenz sind die Gefahren, mit denen die Mutter sich die schmerzlose Geburt erkauft, noch nicht erschöpft: die Lähmung der glatten Muskulatur des Uterus, die die Geburt verlangsamt, dauert natürlich auch in der Nachgeburtsperiode an und führt nach Gänssbauer in 10% zu atonischen Blutungen, bringt also die Mutter in die nicht zu unterschätzende Gefahr der Störung der Placentarperiode mit allen ihren Schrecken.

Zu diesen Gefahren des Dämmerschlafs für die Mutter kommt nun noch eine von allen Autoren zugegebene Gefährdung des Kindes. An dem diaplacentaren Übergang der Narkotica ist nicht zu zweifeln und es werden infolgedessen die Kinder stundenlang durch den Placentarkreislauf der Mutter narkotisiert. Nach vollwirksamem Dämmerschlaf kommen nahezu alle Kinder oligopnoisch zur Welt, manche apnoisch und asphyktisch und von diesen kann ein Teil nicht wiederbelebt werden.

Nach einem so komplexen Vorgang, wie es eine langdauernde Geburt im Dämmerschlaf darstellt, die dann schließlich noch mit der Zange beendet wird, ist natürlich die Entscheidung, woran ein totgeborenes Kind gestorben ist, schwer zu treffen.

Die Mortalität der Kinder von Dämmerschlafgeburten ist aber, wenn man die Zahlen ohne Abzug vergleicht, recht hoch: Gänssbauer 5%, Meyer 5%, eine Zahl, die nicht wunderbar ist, wenn wir hören, daß von den 23,3% scheintoten Kindern, die Gänssbauer beobachtet hat, manche erst nach halbstündigen Wiederbelebungsversuchen zum Schreien gebracht werden konnten.

Aus alledem geht zwingend hervor, daß der Dämmerschlaf eine Methode ist, die technisch vielleicht nicht ganz einfach, aber erlernbar ist, und für Mutter und Kind unzweifelhaft gewisse Gefahren bedingt. Das gilt nun aber in Analogie zum Dämmerschlaf für jede geburtshilfliche Operation.

Wenn wir eine geburtshilfliche Operation machen wollen, fragen wir uns: 1. ist sie nötig, d. h. besteht eine Indikation zu ihrer Ausführung; 2. ist sie erlaubt, d. h. wiegt das erstrebte Resultat die Gefahr, in die wir Mutter oder Kind durch die Operation bringen, auf?

Wenn wir diese Fragestellung auf den Dämmerschlaf anwenden, so ist zunächst zu sagen, daß die Indikation zum Dämmerschlaf vor allem die Motive zur Empfehlung seiner allgemeinen Einführung von den Autoren nur sehr unscharf fixiert werden: „Prophylaxe gegen die Folgen des psychischen Traumas, Verhütung ausgesprochener Psychosen, nervöse Erschöpfung der nervösen Frau, Schonung der körperlichen und seelischen Kräfte, besonders bei langer Geburtsdauer alter Erstgebärender oder bei engem Becken, Besserung des Befindens im Wochenbett" und ähnliches und schließlich noch ein bevölkerungspolitischer Gesichtspunkt: „Hebung der Gebärfreudigkeit".

Um den letzten Punkt zuerst zu erledigen, so glaube ich absolut nicht, daß an unserem Geburtenrückgang die Angst vor den Schmerzen beim Gebären auch nur *mit*schuldig ist. An der gewollten Einschränkung der Kinderzahl tragen durchaus verständliche wirtschaftliche Gesichtspunkte die Hauptschuld und ich glaube niemals, daß die Frau, die Schwangerschaft, Wochenbett und die Aufzucht der Kinder unter größten körperlichen und seelischen Opfern auf sich nehmen wird, die evtl. unter ungünstigsten äußeren Verhältnissen Mutter *sein* muß, sich leichter hierzu entschließt, wenn man ihr die wenigen Stunden schmerzhafter Wehen beim Mutter*werden* abnimmt.

Den Dämmerschlaf bei Anomalien der Weichteile, z. B. bei alten Erstgebärenden oder gar beim engen Becken, wo er wegen der verstärkten und verlängerten Geburtsschmerzen sehr erwünscht wäre, möchte ich von vornherein ablehnen, weil durch ihn der an sich schon komplizierte Vorgang noch schwerer zu beurteilen wird und weil die für Mutter und Kind schon an sich zweifelhafte Prognose noch weiter getrübt wird durch Hinzukommen der Gefahren des Dämmerschlafs.

Die anderen Erwägungen, die zur Empfehlung des Dämmerschlafs angestellt wurden, sind psychiatrischer Natur, und die Entscheidung über ihre Berechtigung hat deshalb der Psychiater zu fällen.

Was die Häufigkeit der Generationspsychosen überhaupt anlangt, so kommen nach Runge auf 1000 Geburten etwa 2 Psychosen, also immerhin doch eine recht geringe Zahl. Für ihr Zustandekommen wird man sicherlich exogene Faktoren, wie z. B. den Geburtsschmerz oder das Stillen ätiologisch heranziehen können, sicherlich spielen aber auch endogene Momente dabei eine nicht unerhebliche Rolle. Nur in 12% der Fälle schließt sich die Psychose an normal verlaufene Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett an. In einigen Fällen ist eine schon früher vorhandene Nerven- oder Geisteskrankheit nachzuweisen. Und nun für unsere Frage das Wichtigste.

Von den wenigen Fällen von Generationspsychosen überhaupt entfallen 96% *auf Wochenbett und Laktation und nur* 4% *auf Schwangerschaft und Geburt.*

Für die Bedeutung des Geburtsschmerzes ist charakteristisch, daß eine Ohnmacht infolge starker Schmerzen zwar vorkommt, von Sarvey aber nur in 1 auf 10 000, von Laxinger in 1 auf 12 215 Geburten beobachtet worden ist. Diese Zahlen sprechen eine beredte Sprache.

Sie beweisen meines Erachtens absolut, daß aus psychiatrischen Gesichtspunkten eine allgemeine Empfehlung des Dämmerschlafs keinesfalls abgeleitet werden kann. Wenn auch zuzugeben ist, daß unter der Geburt meist rasch vorübergehende Psychosen selten vorkommen können (ich selbst habe 2 Fälle beobachtet, die von Kirchberg beschrieben worden sind), so sind diese Patienten doch meist nervös stigmatisiert, oder hereditär belastet oder haben selbst vielleicht schon Geisteskrankheiten durchgemacht. Bei diesen Frauen mit neuropathischer Veranlagung soll der Dämmerschlaf angewendet werden, selbst auf die Gefahr einer Schädigung von Mutter oder Kind hin, weil dieser evtl. Schädigung der Vorteil der Vermeidung des exogenen Faktors zum Zustandekommen einer vielleicht unheilbaren seelischen Erkrankung gegenübersteht. Hier kann der Dämmerschlaf sehr segensreich wirken und soll unbedingt angewendet werden, und zwar in Form des, das Siegelsche Schema variierenden, individualisierenden Dämmerschlafs.

In allen anderen Fällen, d. h. also fast immer, ist er abzulehnen, auch dann, wenn die Patientin ihn verlangt. Die Kenntnis des Dämmerschlafs ist durch die Tagespresse in das Publikum gelangt. Ohne wirkliche Kenntnis von der Situation geht die Frau zum Arzt, von dem sie glaubt, schmerzlos entbunden zu werden. Wenn wir die Analogie zu einer geburtshilflichen Operation noch einmal aufnehmen wollen, so ist es doch einzigartig, daß die Patientin das Recht haben soll, ohne irgend einen zwingenden Grund vom Arzt einen Eingriff zu verlangen, bei dem evtl. ihre und des Kindes Gesundheit Schaden leiden kann, ein Eingriff, der mindestens so gefährlich ist, wie die Beckenausgangszange, die jeder Arzt ohne andere Indikation wie den Wunsch der Patientin entrüstet ablehnen würde.

Es wäre nun sicherlich ganz falsch, der Frau ihren Wunsch, schmerzlos entbunden zu werden, übelzunehmen. Sie glaubt die Wahl zu haben, und wählt die schmerzfreie Entbindung. Da ist es nun Aufgabe der Ärzte, sie darüber aufzuklären, daß ihr und ihrem Kinde die geschilderten Gefahren drohen, daß diese Schädigungen zum mindesten eintreten *können* und daß es sich dabei um einen Eingriff handelt, der nicht ohne strikte Indikation vorgenommen werden darf. Ruhige Belehrung, vor allem darüber, daß wir andere, ungefährlichere Methoden haben, ihr die Geburt zu erleichtern, der Hinweis auf das Physiologische und Alltägliche des Vorgangs, kurz das Vertrauen zum Arzt wird dann auch ängstliche Frauen beruhigt ihrer schweren Stunde entgegensehen lassen. Interessant ist, daß gerade Mehrgebärende den Dämmerschlaf häufig ablehnen. Man darf also annehmen, daß es bei einer großen Zahl Erstgebärender die Angst vor dem Unbekannten ist, die ihr den Dämmerschlaf wünschenswert erscheinen lassen, eine Angst, die nicht selten durch das „Geburtslatein" guter Freundinnen hervorgerufen und genährt wird.

Die „gesunde Mutter" wird ihre Einwilligung zum Dämmerschlaf mit Sicherheit verweigern, wenn sie in diesem Sinne unterrichtet wird. Es bleiben dann nur die wenigen Fälle erblich belasteter, stark psychasthenischer, oder Frauen mit Phobien und Angstneurosen, die glücklicherweise einen sehr geringen Prozentsatz unseres geburtshilflichen Materials ausmachen. Bei ihnen ist der Dämmerschlaf geboten und damit erlaubt, und wir brauchen bei der geringen Zahl dieser an sich zur Züchtung und Erhaltung einer vollwertigen Rasse nicht geeigneten Individuen eugenische Bedenken gegen seine Anwendung, die auch geäußert worden sind, nicht zu haben.

Bei allen anderen lehne ich den Dämmerschlaf aus rein ärztlichen, nicht etwa aus ethischen oder anderen Gründen ab. Ich bin keineswegs der Ansicht, daß es uns Ärzten nicht erlaubt sein soll, den alten Fluch des Pentateuch, wenn wir es auf ungefährliche Weise können, von der Frau zu nehmen.

Alle Einwände gegen die schmerzlose Entbindung, wegen ihres Einflusses auf die Beziehungen zwischen Mutter und Kind und damit auf die Gesamtheit und Rasse stammen von Männern.

Es ist mir bei zahlreichen Dämmerschlafgeburten niemals aufgefallen, daß die Freude der im Dämmerschlaf entbundenen Frau nach dem Erwachen geringer war, als die der anderen „glücklichen Mütter."

Es ist mir auch weder in der Klinik, noch in der Privatpraxis je ein Fall bekannt geworden, wo die fehlende Erinnerung an den Geburtsvorgang die Mutterempfindung irgendwie, wenn auch nur quantitativ beeinflußt hätte. Auch die Kliniken, die die Methode ausgearbeitet oder in großen Serien nachgeprüft haben (Freiburg, Gießen, München), haben niemals derartige Erfahrungen bekannt gegeben.

Die Fälle gleicher Liebe der Mütter zu ihren eigenen wie zu Adoptivkindern, zu einem Kinde, das nach langdauernder, schwerer, schmerzhafter Wehentätigkeit, wie zu einem Kinde, das nach rasch verlaufener, fast schmerzloser Geburt das Licht der Welt erblickte, sprechen absolut gegen die Auffassung von der Vertiefung der Mutterliebe durch den Geburtsschmerz. Sicherlich kann ein in der Phylogenie so alter und in der Entwicklung des weiblichen Individuums durch die Erziehung so stark in positivem Sinne kultivierter Instinkt wie die Mutterliebe nicht durch ein zufälliges Ereignis, wie die medikamentöse Ausschaltung des Geburtsschmerzes wesentlich beeinflußt werden, um so mehr als er nicht selten erst nach Geburt des Kindes in längerem oder kürzerem Zusammenleben mit ihm zur vollen Entfaltung kommt.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Hätten wir eine ungefährliche Methode, die Geburt schmerzlos zu gestalten, so besteht kein sachlicher Grund, den Frauen diese Wohltat vorzuenthalten und jede Methode, die das erstrebt, verdient aufmerksamste Beachtung und Nachprüfung.

Einen solchen Versuch stellt die „ungefährliche Form“ des Dämmerschlafs dar, wie sie Hüssy empfiehlt. Er verwendet per os zu nehmende Tabletten, die von der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel unter dem Namen „Tachin“ in den Handel gebracht werden. Sie bestehen zu 61,4% aus Äthylmorphin (Dionin) und zu 38,6% aus Diallylbarbitursäure (Dial). Ohne jede schädliche Nebenwirkung können 4 Tabletten in Pausen von 1–2 Stunden gegeben werden. Die Erfahrungen anderer und meine eigenen Versuche haben ergeben, daß das Tachin ein Ersatz für den Skopolamin-Dämmerschlaf keineswegs darstellen kann, daß es aber bei aufgeregten und ängstlichen Patientinnen manchmal Beruhigung gewährt und sicherlich auch imstande ist, die Schmerzhaftigkeit der Wehen herabzusetzen. Eine retrograde Amnesie, das Charakteristikum des Dämmerschlafs wird nicht erzielt.

Aus der Heidelberger Klinik wurde von v. Oettingen der in Amerika zuerst angewandte hypnotische Dämmerschlaf mit angeblich sehr gutem Erfolg wieder in der Geburtshilfe eingeführt. Ich habe über den hypnotischen Dämmerschlaf keine eigene Erfahrung, halte ihn aber bei der bekannten leichten Beeinflußbarkeit Schwangerer und Gebärender theoretisch für sehr aussichtsvoll. Eine Methode für die Praxis kann er aus leicht verständlichen Gründen nicht werden.

Im Jahre 1853 hat der Edinburgher Geburtshelfer Simpson das kurz vorher in die Chirurgie eingeführte Chloroform zur Schmerzlinderung bei der normalen Entbindung der Königin von England in der Weise angewandt, daß er sie bei jeder Wehe wenige Tropfen Chloroform einatmen ließ. Es wurde dadurch ohne tiefe Bewußtseinstrübung und ohne Aufhebung der Reaktion weitgehende Schmerzlinderung erreicht. Der ausgezeichnete Erfolg veranlaßte die Einführung dieses von den Franzosen als Narcose à la reine bezeichneten Verfahrens in England und Frankreich, wo es bis zum heutigen Tage noch viel angewandt wird. Auch in Deutschland hat die Narcose à la reine mit Chloroform oder Ersatzmitteln eifrige Anhänger gefunden, ist aber unter den praktischen Geburtshelfern noch nicht genügend verbreitet und in der letzten Zeit besonders in den Kliniken eben in Gefahr, durch den Dämmerschlaf verdrängt zu werden.

In der typischen, von Simpson eingeführten Form, die von Eisenberg als Chloroformhalbschlaf bezeichnet wird, wird die Patientin und durch sie das Kind immerhin längere Zeit unter Wirkung des Inhalationsnarkoticums gesetzt, und die Methode hat damit die gleichen Nachteile wie der Dämmerschlaf: Abschwächung der Wehen und Schädigung des Kindes.

Geringer ist diese Gefahr schon bei dem Vorgehen von Wederhake, der das Chloroform, wie übrigens schon andere vor ihm, mit Äther kombiniert. Er nennt die keineswegs neue Methode Amnesierausch und will dabei nie eine Schädigung von Mutter und Kind beobachtet haben. Sicher bleibt bei seinem Verfahren mindestens die Gefahr der protrahierten Äthernarkose für die oberen Luftwege der Mutter.

Auch diese Gefahr wird beseitigt, wenn man die Narkose auf den letzten Moment der Geburt beschränkt, auf das Durchschneiden des Kopfes und wenn man statt Äther das von Krönig in die Geburtshilfe eingeführte Chloräthyl verwendet.

Die Beschränkung der Narkose auf den letzten schmerzhaftesten Augenblick der Geburt ist durchaus begründet:

Die Schmerzhaftigkeit der Entbindung ist in den einzelnen Phasen der Geburt verschieden. Von der größten Mehrzahl der Frauen werden die Eröffnungswehen viel schmerzhafter empfunden, als die Wehen in der Austreibungsperiode. Der schmerzhafteste Teil der Geburt ist der Durchtritt des Kopfes durch die Vulva.

Das Ziel des zeitlich wie jede Narkose begrenzten Dämmerschlafs ist es, eine retrograde Amnesie für die Geburt zu erzielen. Bei der Unmöglichkeit, über die Dauer der Geburt etwas Sicheres vorauszusagen, lautet die der zeitlichen Begrenztheit des Dämmerschlafs Rechnung tragende Vorschrift bei Erstgebärenden möglichst erst kurz vor Beginn der Austreibungsperiode (Muttermund 5-markstückgroß) jedenfalls erst bei Beginn regelmäßiger, kräftiger, in Pausen von 5–6 Minuten auftretender Wehen mit den Injektionen zu beginnen. Den Beginn der Eröffnungsperiode müssen also auch die im Dämmerschlaf entbundenen Frauen miterleben. Die Austreibungsperiode ist wie gesagt, abgesehen von der eigentlichen Durchtrittsbewegung des Kopfes durch die Vulva weniger schmerzhaft und viel kürzer als die Eröffnungsperiode. Die Amnesie für den Durchtritt des Kopfes wird aber durch den Chloräthylrausch in vollkommenster Weise erzielt.

Ich habe den Chloräthylrausch jetzt bei 300 zum Teil äußerst empfindlichen Patientinnen der Privatpraxis angewandt und habe nicht ein einziges Mal das Bedürfnis nach einem anderen Narkoseverfahren, speziell nach dem Dämmerschlaf empfunden. Es waren eine Anzahl Frauen darunter, die mit dem Anliegen, schmerzlos entbunden zu werden, zu mir gekommen waren und denen ich das auch zugesagt habe. Auch bei ihnen bin ich mit psychotherapeutischen Methoden in der Eröffnungsperiode, wie sie zuletzt von Nassauer und Flöel (Münch. med. Wochenschr. 1921) empfohlen worden sind, und mit dem Chloräthylrausch beim Durchtreten des Kopfes zur Zufriedenheit der ängstlichen, empfindlichen und verwöhnten Patientinnen ausgekommen.

Es ist erstaunlich, wie wenige Atemzüge durch die Maske genügen, vollkommene Anästhesie und einen Schlaf hervorzurufen, der unter geeigneten Bedingungen, vor allem bei absoluter Ruhe im Kreißzimmer, noch eine ganze Weile in die Placentarperiode hinein anhält. Die Patientin liegt ruhig, wie tief narkotisiert da, so daß der Kopf ohne Abwehrbewegung und Schmerzäußerung der Patientin langsam, am besten durch Hinterdammgriff in der Wehenpause über den Damm geleitet werden kann. Dadurch ist die Zahl der Dammrisse sehr gering.

Die Patientin erwacht dann, glaubt stundenlang geschlafen zu haben, hat von dem ganzen Vorgang nichts gespürt und ist glücklich überrascht, wenn ihr ihr Kind gebracht wird.

Einen Erregungszustand habe ich einmal gesehen, wo durch die narkotisierende Hebeamme etwas überdosiert wurde.

Kein Kind wurde tot geboren, bei dem die Herztöne vor Einleitung der Narkose noch hörbar waren. Eine Störung der Placentarperiode, die durch den Chloräthylrausch hätte bedingt sein können, wurde nicht beobachtet.

Es ist ganz auffallend und absolut noch nicht geklärt, wie bei der gebärenden Frau eine Dosis eines Narcotikums zur Erzielung einer tiefen Narkose genügt, die nicht ausreichen würde, ein Kind zu narkotisieren. Man möchte dabei an eine akute Veränderung des Großhirns glauben. Alle Psychiater sind sich darüber einig, daß der Geisteszustand der Gebärenden ein abnormer ist. Vielleicht ist ein Ausdruck dieser Abnormität die allen Geburtshelfern bekannte Tatsache, daß ohne Dämmerschlaf und ohne Narkose die größte Mehrzahl der Frauen wenige Tage, ja Stunden auch nach schweren und lange dauernden Geburten manchmal ganz spontan angeben, „es sei gar nicht so schlimm gewesen“. Sie sind sicher partiell amnestisch oder mindestens zum raschen Vergessen auch der größten Leiden bei der Geburt disponiert:

Durch Dämmerschlaf und Narkose wird dann vielleicht nur medikamentös eine Steigerung einer natürlichen Veranlagung erzielt, was die Berechtigung der Schmerzlinderung bei der Geburt, wenn sie, wie im Chloräthylrausch, auf ungefährliche Weise möglich ist, allen eugenischen, ethischen und religiösen Bedenken zum Trotz fast beweisen würde.

Es muß zugegeben werden, daß eine Anzahl von Frauen — und nicht die schlechtesten — es als ihre Pflicht empfinden, den Geburtsvorgang bewußt mitzuerleben, eine Anschauung, die auch mir schon mehrfach begegnet ist. Deren Bedenken möchte ich zerstreuen mit den Worten des schon genannten Simpson, des Erfinders der Narcose à la reine, der den Frauen zuruft:

„Beruhigt euch, ihr von Gewissensangst geplagten Mütter. Während ihr euere Kinder tragt und während ihr sie aufzieht, bleibt für euch eine Masse von Schmerzen übrig, denen ihr nicht entrinnen könnt, ganz unabhängig von denen der Geburt.“

EINIGE BEMERKUNGEN ZU DER MITTEILUNG VON G. PFEFFER: „ÜBER ANWENDUNG VON DESOXYCHOLSÄURE BEI GALLENSTEINERKRANKUNGEN“[1].

Von

Prof. E. Salkowski, Berlin.

Vor einigen Jahren habe ich mich eingehender mit der chemischen Zusammensetzung der menschlichen Gallensteine beschäftigt, die bisher von der Forschung etwas stiefmütterlich behandelt sind. Ich bin dabei zu einigen Ergebnissen gelangt, die mit Rücksicht auf die Frage der Gallensteinbildung nicht ohne Interesse sind, jedoch, zum Teil wegen des Ortes der Publikation, nicht zur allgemeinen Kenntnis gekommen zu sein scheinen. Als bisher ganz unbekannten „Bestandteil der menschlichen Gallensteine“ habe ich die Desoxycholsäure aufgefunden[2], welche dementsprechend an der *Bildung der Gallensteine* beteiligt ist. Wäre dem Berater der Firma Riedel diese Tatsache bekannt gewesen, so würde er schwerlich gerade die Desoxycholsäure zur Behandlung der Gallensteinerkrankung herangezogen haben, während gegen die Anwendung anderer Gallensäuren als Cholagoga nichts einzuwenden ist. Ob im vorliegenden Falle die Desoxycholsäure als Cholagogum gewirkt hat, ist zweifelhaft, dazu ist die angewendete Dosis wohl zu gering; jede Tablette enthält 0,088 Desoxycholsäure[3], die in der Regel gegebenen 6 Tabletten pro Tag enthalten also 0,52 Desoxycholsäure. Davon ist eine gallentreibende Wirkung wohl kaum zu erwarten, eher vielleicht von den mitunter angewendeten 20 Tabletten = 1,76 g Desoxycholsäure, damit wächst aber auch die Gefahr einer schädlichen Wirkung durch Übergang der Desoxycholsäure in die Galle, während für die gallentreibende Wirkung die Dosis immer noch als ziemlich klein bezeichnet werden muß[4]. Inwieweit an den von Pfeffer beobachteten günstigen Erfolgen das in dem Präparat enthaltene Pfefferminzöl beteiligt gewesen ist, muß dahingestellt bleiben.

Als zweiten neuen Befund kann ich die Auffindung eines Gehaltes der menschlichen Gallensteine an freien Fettsäuren (Palmitinsäure und Stearinsäure) vielleicht auch des Calciumsalzes derselben bezeichnen. Bezüglich der Abhängigkeit der Gallensteinbildung von der chemischen Zusammensetzung der Galle möchte ich auf meine Mitteilung in der Berliner klinischen Wochenschrift (siehe unten) verweisen und hier nur so viel bemerken, daß es mir im Grunde nicht recht verständlich ist, warum die Frage der Gallensteinbildung den Pathologen und Klinikern soviel Kopfbrechen macht. In der komplizierten Zusammensetzung der Galle sind die Bedingungen für die Bildung solcher Ausscheidungen, sei es nun palmitinsaurer Kalk, wie bei der Autolyse der Rindergalle, sei es desoxycholsaurer Kalk oder Cholesterin geradezu gegeben. Es braucht nur einer von den Bestandteilen in zu großer Quantität vorhanden zu sein, oder ein anderer in zu geringer, so ist die Gleichgewichtsstörung da und es kommt zu Ausscheidungen. Entzündliche Vorgänge, durch welche die Oberfläche in den Gallengängen oder der Gallenblase physikalisch verändert wird oder abgestoßene Epithelien sind wohl als begünstigende Momente für die Ausscheidung eines Bestandteils anzusehen, Bedingung dafür sind sie aber sicher nicht. Entsteht einmal eine solche Ausscheidung, so wird sie als Fremdkörper wirken und sich durch Apposition vergrößern. Ein Zuviel an Cholesterin, welches das Lösungsvermögen der Gallensäuren überschreitet oder ein Zuwenig an Gallensäuren bei normalem Cholesteringehalt oder ein Zuviel an Palmitinsäure und Calcium kann sicher für sich allein schon eine Ausscheidung von festen Gallenbestandteilen zur Folge haben.

Wodurch solche Abweichungen von der normalen Zusammensetzung der Galle herbeigeführt werden, das ist freilich eine andere, nicht so leicht zu lösende Frage, deren Beantwortung vielleicht von ausgedehnten ärztlichen Beobachtungen zu erwarten ist.

Verzeichnis meiner auf den Gegenstand bezüglichen Mitteilungen 1. Über die Ausscheidung von palmitinsaurem Kalk aus Rindergalle. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 97, 210. 1916. — 2. Zur Kenntnis der menschlichen Gallensteine. Zeitschr. f. physiol. Chemie 98, 25. 1917. — 3. Nachtrag zu meiner Mitteilung „Zur Kenntnis der menschlichen Gallensteine“. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 99, 281. 1917. — 4. Zur Kenntnis der menschlichen Galle im Hinblick auf die Gallensteinbildung. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 3. — 5. Über den Fettgehalt der menschlichen Gallensteine. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 100, 259. 1917.

ZUR DIFFERENTIALDIAGNOSE DER LUNGENTUBERKULOSE VERMITTELS DER BESTIMMUNG DER SEDIMENTIERZEIT DER ERYTHROCYTEN.

Bemerkung zu dem Aufsatz von E. Grafe in Nr. 19 der „Klinischen Wochenschrift“.

Von

Dr. Georg Katz.

(Aus der II. Medizinischen Abteilung [Leiter Geh. Rat Prof. Dr. ZINN] und dem Bakteriologischen Institut [Leiter Frau Prof. Dr. RABINOWITSCH-KEMPNER] des städtischen Krankenhauses Moabit.)

Die Bemerkung Grafes: „Dagegen sind praktisch so wichtige Fragen wie die, was die Probe für die Frühdiagnose und die Differentialdiagnose zwischen aktiver und latenter Tuberkulose leistet und ob eine Differenzierung gegenüber anderen Krankheiten mit erhöhter Senkungsgeschwindigkeit möglich ist, bisher noch nicht weiter untersucht“ ist nicht ganz zutreffend.

In meinem Aufsatz über „Die Senkung der roten Blutkörperchen im Citratblut bei Lungentuberkulose“ in Band 35, Heft 6 der Zeitschrift für Tuberkulose, erschienen am 28. Februar 1922, sind diese Fragen eingehend behandelt.

Sowohl die Aktivitätsdiagnose der Lungentuberkulose wie die Differentialdiagnose gegen andere Erkrankungen der Lunge vermittels der Sedimentierungsreaktion ist von mir umfassend bearbeitet; in beiden Punkten bin ich zu präzisen Resultaten gekommen.

Daß „normale Werte anscheinend entscheidend gegen eine aktive Tuberkulose sprechen“, habe ich empirisch jetzt bereits an einem Material von über 90 Fällen bestätigt gefunden und hierauf als erster in meinem Aufsatz hingewiesen.

Auch „die Kombination der Senkungsmethode mit einer modifizierten provokatorischen Tuberkulininjektion“, um „so die biologische Diagnostik der Tuberkulose zu verfeinern“, ist, wie in meiner Arbeit erwähnt, von mir versucht worden. Ich kam hierbei nicht zu sicheren Resultaten; jedoch fand ich, daß bei allen zweifelhaften Fällen die wiederholte Anstellung der Sedimentierung in größeren Zwischenräumen von 10—14 Tagen uns fast immer Gewißheit verschaffte, ob es sich um einen aktiven oder inaktiven Prozeß handelte. Diese Methodik bewährte sich mir auch als allgemeines Differentialdiagnostikum zwischen akuten und chronischen Erkrankungen.

Zusammenfassend möchte ich bemerken, daß es mich freut, in Grafes Arbeit im wesentlichen die Bestätigung meiner früher veröffentlichten Resultate, die auf Westergrens sowie Frisch und Starlingers Untersuchungen fußen, zu finden.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ZUR FRAGE DER VISCERALEN SENSIBILITÄT.

Von

A. Fröhlich und H. H. Meyer.

Es war die Frage zu entscheiden, ob die sensibeln, von den visceralen Organen kommenden Impulse, in erster Linie die Schmerzreize, dem Gehirne auf dem Wege der zentripetalen spinalen Bahnen, d. h. durch die hinteren Wurzeln, oder durch besondere sympathische sensible, auf dem Wege der vorderen Wurzeln zum Rückenmarke ziehende Nervenbahnen zugeführt werden. Die erste Möglichkeit ist gestützt durch morphologische Befunde von L. R. Müller, nach denen ein Teil der Rami communicantes albi, die zum Bereiche der Splanchnici gehören, in die hinteren Spinalwurzeln eintritt. Dagegen steht unvermittelt die kürzlich erfolgte Behauptung von W. Lehmann, die sich auf operative Durchtrennungen hinterer Wurzeln beim Menschen und beim Hunde stützt. Nach W. Lehmann hätte das Bellsche Gesetz keine allgemeine Geltung mehr, weil nach den genannten Eingriffen Druck- und Schmerzempfindungen in den entsprechenden Gebieten noch wahrgenommen, demnach also dem Rückenmarke nur mehr auf dem Wege der *vorderen* Wurzeln zugeführt würden. Für die Lehmannschen Anschauungen schien auch ein analoger, von Foerster mitgeteilter Fall von erhaltener Schmerzempfindung nach operativer Durchtrennung der obersten vier hinteren Cervicalwurzeln beim Menschen zu sprechen. Dagegen muß aber unseres Erachtens eingewendet werden, daß die Lehmannschen Hundeversuche der hierbei verwendeten großen Novokainmengen wegen zur Entscheidung der Frage unverwendbar sind, denn nach Resorption dieses Mittels tritt rasch eine allgemeine Empfindungslosigkeit, besonders der feinen Nervenäste und der Nervenendigungen ein. Dabei bleiben die großen Nervenstämme empfindlich: es wird beispielsweise der Darm analgetisch, während Zerren der Nerven*stämme* deutlichsten Schmerz erzeugt. Die Beobachtungen am Menschen können der großen und überdies inkonstanten Überlagerung der einzelnen Dermatome halber nicht als Beweise gelten.

---

[1] Nr. 21, S. 1078 (1921) dieser Wochenschrift.

[2] In Rindergallensteinen hat W. KÜSTER die Desoxycholsäure schon früher gefunden.

[3] In dem Artikel heißt es 0,008 Desoxycholsäure, die Schriftleitung hat die Freundlichkeit gehabt, mir nach Einsendung meines Manuskriptes mitzuteilen; daß es 0,088 heißen muß, ich habe meine Ausführungen dementsprechend geändert (vgl. *Berichtigung* S. 1288 dies. Wchschr.).

[4] Eine von WÖRNER hergestellte Verbindung von Gallensäuren mit Eiweiß „Ovogal“ soll „messerspitzen- bis teelöffelweise“ genommen werden (Gehes's „Codex“ 1910, S. 257).

Wir haben nun in zahlreichen Versuchen eindeutig feststellen können, daß beim Hunde für Harnblase, Rectum, distales und proximales Kolon, Dünndarm, sowie für die Arterien der Extremitäten die die Schmerzempfindung vermittelnden Fasern ausnahmslos durch die *hinteren* Rückenmarkswurzeln in das Zentralorgan eintreten, demnach die Natur und den Charakter von Spinalnervenfasern haben, die allerdings den vegetativen Nerven auf ihrem Wege vom Endorgane bis zum Eintritt in das Rückenmark beigemischt sind und von ihnen auf anatomischem Wege nicht isoliert werden können. Die vorderen Rückenmarkswurzeln sind an der Schmerzleitung nicht beteiligt. Die Schmerzempfindungen werden von der Harnblase durch die Nervi pelvici in die hinteren Sakralwurzeln, die des Darmes durch die Nervi splanchnici majores et minores, sowie die Nervi hypogastrici in die hinteren Wurzeln vornehmlich des Thorakalmarkes geleitet. Als *adäquate* Reize für die Schmerzauslösung in den visceralen Hohlorganen kommen in Betracht: 1. *Dehnung* und 2. *krampfhafte Contractur*. Zur Dehnung des Darmes bedienten wir uns der raschen Aufblähung durch Gummiballons[1]), zur Erzeugung des Contracturschmerzes verwendeten wir den Bariumkrampf der glatten Muskulatur, der von der Serosa des Darmes her leicht unter Vermeidung einer allgemeinen Bariumvergiftung erzeugt werden kann. Die Harnblasenempfindlichkeit kann einfach durch endovesicale faradische Reizung geprüft werden. Zum Zustandekommen des Kolikschmerzes ist nach den Ergebnissen unserer Versuche und jener von A. W. Meyer eine Steifung der Darmschlingen und eine dadurch bedingte Zerrung des *ganzen* Mesenteriums und seines Ansatzes nicht nötig: Für den Dehnungsschmerz scheint allerdings nach A. W. Meyers Versuchen eine Spannung des Mesenterialansatzes wenn auch nur in sehr kleinem Umfange und dicht an der Darmwand erforderlich zu sein. Der durch Contractur ausgelöste Kolikschmerz aber kann, wie unsere Versuche zeigten, auch ohne alle Zerrung des Mesenteriums zustande kommen.

Peripher gerichtete endoarterielle Injektion von Chlorbarium verursacht bei Hunden außerordentlich heftigen Gefäßschmerz, ebenso die irritierender Substanzen, wie Senföl. Dagegen ist der Arterienkrampf, der auf gleiche Weise durch Adrenalin erzeugt wird, nicht geeignet Schmerzen in den Arterien auszulösen. Auch der Arterienschmerz bleibt aus, wenn die hinteren Wurzeln in den entsprechenden Segmenten vorher durchtrennt worden waren. (*Aus dem pharmakologischen Institute der Universität Wien.*)

ÜBER DIE QUELLBARKEIT NORMALER UND ENTZÜNDETER MUNDSCHLEIMHAUT[1]).

[Ein Beitrag zur physikal. Chemie entzündeter Gewebe].

Von

Hauberrisser-Göttingen.

Nach der Entzündungstheorie Virchows ist die Entzündung als Funktionsveränderung des Gewebes im Sinne einer erhöhten Lebenstätigkeit aufzufassen. Dabei sind physikalisch-chemische Veränderungen des Gewebes zu erwarten, über die jedoch noch recht wenig bekannt ist.

Daher untersuchte ich im Tierexperiment die Quellbarkeit von normaler und entzündeter Mundschleimhaut. Die Gaumen-, Wangen- und Zungen-Schleimhaut von Katzen wurde einseitig vermittels Glühhitze (Thermokauter) verbrannt, und die danach entzündete Schleimhaut zusammen mit der der gesunden Seite einem mehrstündigen Quellungsprozeß (bis 16 St.) unterworfen.

Die Versuche ergaben zunächst stets eine *geringere* Quellbarkeit der entzündeten Schleimhäute in allen Quellungsflüssigkeiten (Wasser, Ringerlösung, Serum); außerdem zeigten sich auffallende Unterschiede in der Quellbarkeit der Schleimhäute untereinander, so daß die Annahme einer funktionellen, jedenfalls einer physikalisch-chemischen Differenzierung der verschiedenen Schleimhäute berechtigt erscheint.

Ursächlich kommt in Betracht:

1. Die Möglichkeit, daß infolge der Entzündung schon eine Quellung stattgefunden hat, die ein wesentliches Weiterquellen verhindert.

2. Die Möglichkeit, daß einzelne Kolloide in den Zellen infolge des Entzündungsprozesses im Sinne einer verminderten Quellbarkeit verändert sind. (*Aus dem pharmakologischen Institut der Univ. Göttingen.*)

---

[1]) Die ausführliche Wiedergabe sämtlicher Versuchsprotokolle erfolgt im nächsten Heft der Zeitschrift für experimentelle Medizin.

[1]) Erscheint ausführlich in der Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

BISHERIGE ERFAHRUNGEN MIT „DIAGNOSTISCHEM TUBERKULIN“.

Von

Dr. Maria Scharnke.

Aus der Kinderklinik der Universität Heidelberg.

In den Jahren 1918 und 1919 machte Moro die Wahrnehmung, daß das Alttuberkulin zu diagnostischen Zwecken unzuverlässig geworden ist. Um diesem damaligem Übelstand abzuhelfen, ließ er von E. Merck, Darmstadt, ein durch Auslese der Stammkulturen, teilweise Einengung und Bovotuberkulinzusatz möglichst wirksames Tuberkulin herstellen. In seiner ersten Abhandlung teilte Moro[1]) darüber nicht mehr mit, als daß sich das diagnostische Tuberkulin an der Heidelberger Kinderklinik zu diagnostischen Zwecken gut bewährt hat. Seither sind zwei Jahre verflossen und umfangreichere Erfahrungen, die man mit dem neuen Präparat hier und anderwärts gemacht hat, lassen darüber ein genaueres Urteil gewinnen.

In einer Arbeit „Untersuchungen über Tuberkulinreaktionen“ stellte Curschmann[2]) Ergebnisse zusammen, die er mit vergleichender Prüfung von Alttuberkulin (AT), Bovotuberkulin (BT) und diagnostischem Tuberkulin (DT) erzielt hat. Damit wurden gleichzeitig 185 Fälle geimpft und es zeigte sich, „daß das BT am häufigsten positive, am seltensten negative Resultate erzielt, daß ihm das DT an positiven Ausfällen aber ziemlich nahekommt und endlich, daß das bisher meist verwendete AT an Allergie erzeugender Wirksamkeit weit hinter beiden zurückbleibt.“ „Das humane Alttuberkulin ist das schwächste, am häufigsten versagende Reagens, das (kombinierte) diagnostische Tuberkulin Moros erfaßt schon weit mehr Fälle von manifester und latenter Tuberkulose, die meisten positiven Resultate aber erzielt (bes. im Kindesalter) das reine bovine Tuberkulin.“ Demnach könnte man nach Ansicht Curschmanns berechtigt sein, die höhere Wirksamkeit des DT allein in seinem Gehalt an BT zu erblicken, „wenn es nicht Fälle gäbe (11 im Material Curschmanns), die nur auf DT nicht aber auf BT reagieren.“ Curschmann meinte daher, das Alttuberkulin in der Diagnostik ganz entbehren zu können und empfahl in Hinkunft nur mehr mit der humanen Komponente Moros, die er als qualitativ besonders gut bezeichnet und andererseits daneben mit konzentriertem Perlsuchttuberkulin zu impfen.

Um die Resultate CURSCHMANNS richtig beurteilen zu können, ist es erforderlich, folgendes zu berücksichtigen. Am gleichen Material in Rostock fand SYNWOLDT[3]) 35% positiv allein bovin, nicht aber human reagierend. Dieses Verhalten ist außerordentlich auffällig und steht im Widerspruch mit allen andernorts auf gleichen Wegen erzielten Ergebnissen. So fand KLEINSCHMIDT[4]), Berlin, 5,9% und HELLER, Heidelberg, gar nur 2% ausschließlich boviner Reaktionen. Es ist daher mit Wahrscheinlichkeit zu schließen, daß Rostock, bzw. Mecklenburg in bezug auf die Häufigkeit rein boviner Infektionen eine Sonderstellung einnimmt und der CURSCHMANNschen Forderung der getrennten Impfung wohl nur regionäre nicht aber prinzipielle Berechtigung zugesprochen werden könne.

Zur Bewertung des diagnostischen Tuberkulins sind grundästzlich nur folgende Feststellungen CURSCHMANNS von Bedeutung: 1. Daß das diagnostische Tuberkulin dem humanen Alttuberkulin wesentlich überlegen ist, indem sich mit diagnostischem Tuberkulin 22% mehr positive Reaktionen erzielen ließen als bei vergleichsweisen Alttuberkulinimpfungen und 2. daß andererseits 11 Fälle nur auf diagnostisches Tuberkulin, nicht aber auf Bovotuberkulin reagierten, ein Beweis für die Richtigkeit des Prinzips zu diagnostischen Zwecken Mischtuberkulin zu verwenden.

Weiterhin teilte F. PRAUSNITZ[5]) über 70 vergleichsweise Prüfungen an älteren (über 13jährigen) Kindern, Erwachsenen und Greisen mit Alttuberkulin Höchst und diagnostischem Tuberkulin mit. Unter 60 Fällen mit positiver Reaktion befanden sich 2, die nur auf diagnostisches Tuberkulin positiv, auf Alttuberkulin hingegen negativ reagierten. Das Umgekehrte war niemals der Fall.

Eine ausführlichere Arbeit von L. MEYER[6]): „Vergleichende Untersuchungen über die Zuverlässigkeit des KOCHschen Alttuberkulins und des diagnostischen Tuberkulins nach MORO" wurde aus der Würzburger Kinderklinik veröffentlicht. Wir berücksichtigen hier nur jene Versuche, wobei nur das relativ zuverlässigste Alttuberkulin Höchst und das diagnostische Tuberkulin in Vergleich gesetzt wurden. Dabei ergab sich in 81 Fällen, d. h. bei 55 positiven Reaktionen, daß Höchster Alttuberkulin gegenüber dem neuen diagnostischen Tuberkulin fünfmal, d. i. in 11% der Fälle vollkommen versagte. L. MEYER sah sich auf Grund seiner kasuistischen Beobachtungen zum Schlusse berechtigt, daß das diagnostische Tuberkulin das bei weitem zuverlässigste, und zwar „ein ganz besonders feines diagnostisches und frühdiagnostisches Reagens bei Tuberkuloseinfektion ist."

Ferner eine Arbeit von W. GILLER[7]), Göttingen: „Beiträge zur Kutanreaktion mit humanem, bovinem und MOROschem Tuberkulin." Geprüft wurden 479 Kinder im Alter bis zu 6 Jahren. GILLER zog aus seinen Beobachtungen in bezug auf das diagnostische Tuberkulin folgende Schlüsse: „Das diagnostische Tuberkulin zeigt eine außerordentliche Reaktionsgröße; allerdings muß vorausgeschickt werden, daß es in keinem Falle positiv reagierte, indem nicht das eine oder das andere der Tuberkuline (bovin oder human) eine zumindestens zweifelhafte Reaktion erkennen ließ. Immerhin konnte es hier für die Beurteilung den Ausschlag geben." Am meisten schien ihm „die Überlegenheit des diagnostischen Tuberkulins in Fällen gesichert, die selbst bei Wiederholungsimpfungen mit humanem oder bovinem Tuberkulin als Versager gelten mußten. Hier zeigte das diagnostische Tuberkulin eine mindestens ebenso starke Reaktion, wie das einer jeweilig allein positiv reagierende der beiden anderen Tuberkuline. Es vereinigt somit das diagnostische Tuberkulin durch bedeutende Reaktionsgröße die Vorzüge des bovinen und humanen Tuberkulins, ohne dabei für das eine oder das andere im Sinne einer Verdünnung zu wirken."

Auch DIEHL[8]) beobachtete nie einen Versager des diagnostischen Tuberkulins in Fällen, in denen das Höchster Alttuberkulin positiv war. Hingegen verlief nach erstmaliger Impfung unter 73 positiven Reaktionen in 3 Fällen der Pirquet nur mit diagnostischem Tuberkulin positiv, mit Alttuberkulin Höchst hingegen negativ; also 4% Versager bei Alttuberkulin.

Über weitere vergleichende Untersuchungen von diagnostischem Tuberkulin mit Alttuberkulin Höchst hat kürzlich SCHALL[9]) berichtet. 350 Kinder eines Kinderheims und 33 Kinder aus der Privatpraxis wurden in dieser Weise geimpft. Unter 192 positiven Reaktionen waren 20 Fälle, bei denen nur die Impfung mit diagnostischem Tuberkulin positiv verlief, während die Impfstelle mit Alttuberkulin keine Reaktion zeigte. Das umgekehrte Verhalten wurde in 4 Fällen beobachtet. Aber auch in diesen 4 Fällen verlief die 2. Impfung mit diagnostischem Tuberkulin deutlich positiv. „Bei alleiniger Verwendung von AT Höchst wären trotz Wiederimpfung 7 Kinder mit aktiver und 13 Kinder mit latenter Tuberkulose unentdeckt geblieben. Das macht unter 192 Fällen etwa 10% Versager für Alttuberkulin Höchst."

Aus dem Ausland liegt bisher nur eine Veröffentlichung des Kinderklinikers O. COZZOLINO[10]), Parma, vor: Contributo al valore diagnostico della nuova tubercolina di E. MORO. Verglichen wurden das Tuberkulin des serotherapeutischen Institutes in Bern (BeT), das Tuberkulin des serotherapeutischen Institutes in Mailand (MT) und das neue diagnostische Tuberkulin (DT). Es ergab sich eine wesentliche Überlegenheit des DT, besonders gegenüber dem Mailänder Präparat. Versager für BeT 5,4% für MT 14%. Noch stärker war der Ausschlag bei Anwendung der percutanen Probe. Hier versagte BeT in 9,4% und MT in 16% gegenüber DT. Schlußfolgerung COZZOLINOS: „Das diagnostische Tuberkulin stellt eine sehr wertvolle Errungenschaft dar, zur Sicherung der biologischen Diagnose der Tuberkulose im allgemeinen und der latenten Tuberkulose im Kindesalter im besonderen."

Diesen günstigen Ergebnissen stehen nur 2 Arbeiten gegenüber, die eine Überlegenheit des DT gegenüber dem AT Höchst nicht feststellen konnten. Die eine stammt von KRETSCHMER[11]), der unter 169 positiven Reaktionen (bei 300 tuberkulösen und tuberkuloseverdächtigen Kindern) in 15 Fällen (8,8%) nur AT, nicht aber DT positiv fand, während umgekehrt 9 Kinder beobachtet werden konnten, die nur auf DT positiv (5,3%) auf AT hingegen negativ reagierten. In ähnlicher Weise fand LIPPMANN[12]) bei 300 Kindern zwar 8% nur auf DT, nicht aber auf AT Höchst reagierende Fälle, die er der Perlsuchtkomponente des DT zugute schreibt, stellt diesem Gewinne indes 15% gegenüber, die angeblich nur auf AT Höchst, auf DT hingegen negativ reagierten. Immerhin erkennt auch LIPPMANN die Bedeutung des MORO-Tuberkulins für die „*Allgemeinpraxis*" an und erblickt sie darin, „daß durch klinische Prüfung eine gute Wirksamkeit sichergestellt ist." Wir können ebensowenig wie L. MEYER in seiner oben besprochenen Publikation beurteilen, „wie KRETSCHMER zu seinem auffallenden Resultat gelangt sein mag". Hingegen muß zu den abweichenden Ergebnissen LIPPMANNS bemerkt werden, daß dieser Autor von der Originalmethode PIRQUETS Abstand nahm, indem er sich bei seinen Impfungen nicht des Impfbohrers, sondern einer „vorne spitzen Impflanzette" bediente.

An der Heidelberger Kinderklinik wurden vergleichende Untersuchungen des DT mit dem AT Höchst bereits im Sommer 1920 angestellt. Fast ausnahmslos war damals die Reaktion mit DT wesentlich stärker als mit AT, so daß wir uns sogar gezwungen sahen, im Mischungsverhältnis des neuen (damals noch nicht publizierten) Präparates eine Abschwächung durchführen zu lassen, weil die Güte eines Tuberkulins zu diagnostisch praktischen Zwecken nicht von der Intensität der Entzündungsreaktion abhängig gemacht werden kann. Da außerdem schon damals unter 28 mit DT deutlich positiv reagierenden Fällen der Pirquet mit AT Höchst bei 2 Kindern vollständig negati verlief (8%), wurden diese Untersuchungen abgebrochen und erst im August 1921, durch die abweichenden Mitteilungen KRETSCHMERS veranlaßt, wiederum aufgenommen und bis zum Frühjahr 1922 fortgesetzt. In diesem Zeitraum wurden unter 530 cutanen Tuberkulinproben 122 positive Reaktionen (einschließlich Säuglinge) notiert. ***Es wurde festgestellt, daß bei diesen 122 Kindern das AT Höchst 9mal versagte. Das umgekehrte Verhalten wurde in keinem einzigen Falle beobachtet.*** Die Ablesung der Reaktionen erfolgte durch sämtliche an den verschiedenen Abteilungen beschäftigten Ärzte; der subjektive Abschätzungsfehler darf also in diesem Falle wohl als ausgeschaltet betrachtet werden. Unsere 7% Versager mit AT erreichen nicht die Höhe der von den meisten bisherigen Untersuchern ermittelten Zahlen. Vermutlich ist dieses für AT günstigere Ergebnis darauf zurückzuführen, daß in unserer Statistik auch die sekundären Reaktionen der wiederholten Impfung berücksichtigt wurden, die in mehreren Fällen nachträglich einen Ausgleich herbeiführen vermochten.

Unter den 9 auf DT, nicht aber auch AT reagierenden Fälleen befinden sich 2, die der klinischen Bedeutung halber namentlich angeführt werden sollen:

R. R., Pr.-Nr. 1921/1024. 6 Monate. Starker Husten. Fieber. Seit 16 Tagen erschwerte Atmung (exspirator. Keuchen). Über beiden Lungen h. feines Giemen und Knacken, großer Milztumor. Schwester des Vaters an Tb. gestorben; Kind war öfters in der Wohnung der Kranken.

Röntgenbefund: Schon bei der Durchleuchtung erscheint die Lichtdurchlässigkeit des r. Lungenfeldes stark herabgesetzt, insbesondere in seinem mittleren Abschnitt. Hier findet sich eine von dem sehr dichten Hilus auf das Lungenfeld übergehende Verschattungszone. Die Verschleierung des oberen und unteren Lungenfeldes löst sich auf der Platte in eine Reihe feinster Schattenflecke auf. Ähnliche Schattenflecke sind auch im l. o. Lungenfeld sichtbar. Im r. mittl. Lungenfeld findet sich eine markstückgroße, rundliche Aufhellung (Kaverne?). R. Zwerchfell bei der Atmung weniger gut beweglich als das l.

16. VII. 1921. Pirquet mit A T vollständig —; mit D T +++ lange persistierend, Papel 12 mm Durchmesser Bemerkenswert ist, daß die Überlegenheit des Mischtuberkulins DT über das humane AT hier einen Fall von offenbar rein humaner Infektion betraf.

U. E. Pr.-Nr. 1921/1675. $5^1/_2$ Mon. Dystrophie. Aufnahme wegen Klumpfußes

14. XI. 1921. Pirquet mit AT vollständig —; mit DT ++. Erst durch den Ausfall der Reaktion wurde man aufmerksam auf die vorliegende Tb.

Röntgenbefund (25. XI.) ergab in der r. Hilusgegend deutliche Schattenbildung, einzelne kleinere Schatten r. o. neben der Wirbelsäule.

15. XII. Grobe Bronchitis, hohes Fieber. Beginnende Meningitis tuberculosa (Lumbalpunktat); vom Vater abgeholt.

In beiden Fällen handelt es sich um junge Säuglinge und in der Tat scheint, wie dies auch aus der Arbeit von L. Meyer hervorgeht, die Überlegenheit des DT über das AT besonders deutlich im frühesten Kindesalter zum Ausdruck zu kommen.

Im Zusammenhang damit seien noch einige weitere Beobachtungen angeführt, die den schärferen Ausschlag des DT gegenüber dem AT besonders anschaulich zu demonstrieren in der Lage sind. Abgesehen sei von den häufigen, bereits von Diehl mitgeteilten Feststellungen, wonach die DT-Proben (24—48 Stunden) früher positiv wurden, als gleichzeitig angesetzte AT-Proben, weil gelegentlich (2 Fälle aus der letzten Zeit) auch das umgekehrte Verhalten stattfinden kann. Hingegen dürfen folgende Beobachtungen als bemerkenswert bezeichnet werden:

1. Bei der tuberkulösen Infektion von Säuglingen trat zuerst die cutane Reaktion auf DT und später erst jene auf AT ein.

Beispiele: B. J. 5 Monate. 27. II. DT—, AT —. 20. IX. DT +, AT — (Bronchialdrüsentuberkulose). 25. IX. DT +, AT +. 20. X. DT ++, AT ++, 23. X. Meningit. tb. +

E. Sch. $5^1/_2$ Monate. Bronchialdrüsentuberkulose. 5. X. DT + (5 : 5) AT —. 10. X. J C R. $^1/_{10}$ mg ++.

2. Bei eintretender Anergie im Verlaufe der Meningit. tuberculosa verschwand zuerst die AT-Reaktion und später erst die DT-Reaktion.

A. St. 3 Jahre. 22. X. 1920 DT ++, AT ++. 26. X. DT ++, AT ±. 29. X. DT +, AT —. 2. XI. Exitus.

3. Bei eintretender Anergie im Verlaufe eines hochfieberhaften Typhus verschwand zuerst die Reaktion auf AT und später erst auch jene auf DT.

S. Sch. 10 Jahre. 13. X. 1921 DT +, AT —. 17. X. DT —, AT —. 25. X. J C R $^1/_{1000}$ +. 4. XI. (fieberfrei) DT ++, AT+.

4. Nach Depotreaktion (Intracutan oder Stich) flammte nur die frühere, bereits abgeblaßte Tuberkulinpapel des DT, nicht aber jene des AT wiederum auf.

Beispiele: M. J. 15 Monate. 20. V. 1921 DT +, AT +. 28. V. J C R $^1/_{10}$ mg. + 1. VI. Wiederholung der J C R 1 mg ++; kräftige Mitreaktion der alten DT-Stelle vom 20. V., AT-Papel vollständig unbeteiligt.

H. G. 6 Jahre. 18. X. 1921 DT ±, AT ±. 20. X. J C R 1 mg ++. 22. X. Starkes Aufflammen der zweifelhaften DT-Reaktion vom 18. X., AT-Stelle nicht mehr wahrnehmbar.

5. Im Initialstadium des Masernecanthems intensives Lokalexanthem im Bereiche alter, bereits völlig verblaßter DT-Stellen; an den alten AT-Stellen nur vereinzelte Efflorescenzen (Schicksches Phänomen).

R. R. 12 Jahre. Mehrfache Pirquetproben mit DT und AT (21., 10. IV., 16. IV., 24. IV., 19. V., 3. VI.). Erste Eruption des Masernexanthems (Kopliks) am 9. VI.

Das Ziel der Herstellung des diagnostischen Tuberkulins war darin gelegen, die cutane und percutane Reaktion zu verschärfen. Daß dieses Ziel bis zu einem gewissen Grade erreicht wurde, geht aus der Zusammenstellung der bisherigen Ergebnisse und aus unseren eigenen Beobachtungen mit absoluter Sicherheit hervor. Die sehr komplizierten und in ihrem Wesen durchaus noch nicht vollends erkannten Verhältnisse, die bei den Hautreaktionen mitspielen, gestatteten bisher nur ein verhältnismäßig langsames Fortschreiten. Immerhin hat *die Cutandiagnostik durch das diagnostische Tuberkulin an Sicherheit gewonnen*. Am deutlichsten erhellt dies aus der Tatsache, daß wir seit der Verwendung des diagnostischen Tuberkulins in kritischen Fällen weit seltener gezwungen waren, die Intracutanreaktion zur Entscheidung heranzuziehen, als vorher. So sahen wir uns im Jahre 1919, als das diagnostische Tuberkulin noch nicht im Gebrauch stand, genötigt, unter 689 Cutanreaktionen 120 JCR anzustellen (17%). Im Jahre 1920 wurde hingegen bei 664 Cutanproben nur 26mal außerdem zur JCR gegriffen (4%).

Literatur: 1) Moro, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 44 und 1921, Nr. 12. — 2) Curschmann, Med. Klinik. 1921, Nr. 22. — 4) Synwoldt, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 17. — 4) Kleinschmidt, Med. Klinik. 1918, Nr. 47. — 5) Prausnitz, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 32. — 1) L. Meyer, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 40. — 6) Giller, Inaug.-Diss. Göttingen 1921. — 7) Diehl, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 43. — 8) Schall, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 23. — 10) Cozzolino, La paediatria 1922, 30 fasc. 2. — 11) Kretschmer, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 27. — 12) Lippmann, Dtsch. med. Wochenschrift 1921, Nr. 46.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

ZUR FRAGE DES REICHSGESUNDHEITSSCHEINES.

Von

Sanitätsrat Dr. Poelchau.
Schularzt in Charlottenburg.

Eine wissenschaftliche Bearbeitung des in den schulärztlichen Jahresberichten aufgehäuften wertvollen Untersuchungsmaterials und ein Vergleich der bei den schulärztlichen Untersuchungen festgestellten Befunde aus verschiedenen Orten ist z. Zt. kaum möglich oder wenigstens mit großen Schwierigkeiten verbunden, da die schulärztlichen Jahresberichte nicht nach einheitlichen Gesichtspunkten abgefaßt sind. Die Jahresberichte werden nach den auf den Gesundheitsscheinen vermerkten Krankheitsbefunden zusammengestellt. Der Gesundheitsschein ist die Grundlage jeder schulärztlichen Statistik; nur wenn die Gesundheitsscheine an den verschiedenen Orten nach gleichen Grundsätzen ausgearbeitet sind, können die verschiedenen Jahresberichte miteinander verglichen werden und läßt sich das in ihnen enthaltene Material verarbeiten. Die an den verschiedenen Orten Deutschlands gebräuchlichen Gesundheitsscheine weisen jedoch z. Zt. noch eine bunte Mannigfaltigkeit auf. Der Wunsch, daß für ganz Deutschland ein einheitlicher Gesundheitsschein eingeführt werde, ist von Schulärzten und auch Pädagogen schon oftmals geäußert worden, ich will hier nur daran erinnern, daß der Gymnasialprofessor Dr. Doell in einer Abhandlung: „Die Schularztfrage und die bayrischen Mittelschulen"[1]) schon 1912 für die Mittelschulen die Einführung eines einheitlichen Gesundheitsscheines für das ganze Land, am besten für das ganze Deutsche Reich verlangt hat. Er bezeichnet einen solchen Schein als ein amtliches Dokument.

Am schärfsten ist die Notwendigkeit einheitlicher Gesundheitsscheine und Fragebogen von seiten der Schulärzte und Lehrer an den *Hilfsschulen* betont worden und von diesen sind auch schon mancherlei Vorschläge in dieser Richtung gemacht worden, während seitens der an den Normalschulen tätigen Schulärzte nur ganz vereinzelte Veröffentlichungen über dieses Thema vorliegen.

In der Literatur ist diese Frage nur behandelt in dem Vortrage von Oebbecke-Breslau auf der 2. Jahresversammlung der Vereinigung der Schulärzte Deutschlands 1909[2]) in Dessau und in einem kurzen Aufsatz vom Schularzt Dr. Leitz in Stettin[3]) Ich hielt es deshalb für zweckmäßig, Vorschläge zur Aufstellung eines für das ganze Deutsche Reich passenden Gesundheitsscheines zu machen.

Die Einführung eines solchen Scheines ist auch ohne allzu große Schwierigkeiten möglich, auch wenn die Technik der schulärztlichen Untersuchung und der Organisation des schulärztlichen Dienstes an den verschiedenen Orten noch sehr verschieden ist. Kleine Änderungen, welche durch lokale Bedürfnisse bedingt sind, lassen sich an einem solchen für die Allgemeinheit bestimmten Formular ohne Schwierigkeiten vornehmen, die Hauptsache ist nur, daß die Hauptrichtlinien festgehalten werden. Ich will mich hier nur mit einem Gesundheitsschein beschäftigen, welcher zum Gebrauch in den Gemeindeschulen für *normale* Kinder bestimmt ist. Die Hilfsschulen verlangen besondere, anders gestaltete Formulare. Ob der Gesundheitsschein der Gemeindeschulen auch für die höheren Schulen, sowie für die Fortbildungsschulen brauchbar ist, bedarf noch weiterer Erwägung; im allgemeinen dürfte das wohl der Fall sein. Daß die Schulärzte im Hauptamt andere Gesundheitsscheine benutzen, als die im Nebenamt tätigen Schulärzte, ist nicht durchaus notwendig. Der Schularzt im Hauptamt, dem wohl meist ein Bureau und mehr Schreibhilfen zur Verfügung stehen, kann sich vielleicht den Luxus einer größeren Anzahl von Formulartypen leisten, während es für den Schularzt im Nebenamt zu fordern ist, daß ihm nur die Ausfüllung der unbedingt notwendigen Formulare zugemutet wird. Das trifft besonders für den Schularzt auf dem *Lande* zu, dem Schreibhilfe nur selten zur Verfügung stehen wird. Der Schularzt im Hauptamt, dessen Arbeit sich an manchen Orten hauptsächlich in seinem Büro abspielt, wird unter Umständen Kopien seiner Aufzeichnungen an die Schule abgeben können, während er die Originale in seinem Bureau aufbewahrt. Bei den durch nebenamtliche Schulärzte versorgten Schulen müssen die Gesundheitsscheine der Kinder in den Klassen aufbewahrt werden, damit sie bei jedem Besuch des Schularztes zur Stelle sind und auch dem Lehrer jederzeit zur Einsichtnahme und zur Eintragung der erforderlichen Notizen zur Verfügung stehen. Wenigstens hat sich diese Art der Aufbewahrung bei uns am besten bewährt.

Was für Anforderungen sind nun an den Gesundheitsschein zu stellen?

1. Der Gesundheitsschein soll es jedem Sachkundigen ermöglichen, sich schnell und mühelos über den Gesundheitszustand des Schulkindes zu unterrichten. Diesem Zweck kann nur ein Schein, ein Blatt oder eine Karte dienen, nicht ein Heft, in dem man erst blättern muß, wenn man Eintragungen aus verschiedenen Zeiten miteinander vergleichen will. Ein einfacher ungebrochener zweiseitiger Bogen genügt für diese Zwecke vollkommen. Die Summe der Gesundheitsscheine aller Kinder einer Klasse darf nicht zu viel Raum einnehmen, damit die Scheine bequem in einer Mappe im Klassenschrank oder in einer Tischschublade untergebracht werden können. Bei dieser Gelegenheit sei gleich bemerkt, daß es am zweckmäßigsten ist, die Gesundheitsscheine für sich allein, nicht mit den sogenannten Stammlisten zusammen aufzubewahren, Gesundheitsscheine und Stammlisten sind durchaus auseinanderzuhalten. Daher möchte ich mich auch direkt gegen eine von manchen Seiten befürwortete Verschmelzung dieser beiden Formulare aussprechen. Der Gesundheitsschein ist in erster Linie für die Zwecke des Schularztes bestimmt und dient erst in zweiter Reihe zur Orientierung des Lehrers, ganz im Gegensatz zur Stammliste, welche der Schularzt bei zweckmäßiger Gestaltung des Gesundheitsscheines überhaupt nicht einzusehen braucht. Will man in den Gesundheitsschein noch Eintragungen hineinnehmen, die spezielleren pädagogischen Zwecken dienen, dann wird er zu umfangreich und damit unhandlich. Dieselben Gründe, mit möglichst wenig Raum auszukommen, müssen natürlich auch für die ärztlichen Eintragungen maßgebend sein. Ein besonderer „Überwachungsschein" für die kränklichen Schulkinder (Überwachungsschüler, Schulinvaliden usw.) ist durchaus entbehrlich. Man kann ganz gut mit einem einheitlichen Formular für *alle* Schüler auskommen.

2. Der Gesundheitsschein muß genügend freien Raum für alle erforderlichen handschriftlichen Eintragungen darbieten. Sein Format darf daher nicht zu klein sein; soll er doch für die 8 Jahre der Schulpflicht, unter Umständen auch noch für die Fortbildungsschule ausreichen. Aus diesen Gründen kann ich mich nicht für einen Gesundheitsschein in Kartenform aussprechen. Diese Gesundheitskarte bietet zu wenig Raum. Eine Karthotek für diese Zwecke erscheint ja auf den ersten Blick sehr zweckmäßig und ist ja in letzter Zeit von Leitz warm empfohlen worden. Ich glaube jedoch nicht, daß sie als Einheitsform für ein allen Anforderungen genügendes Formular brauchbar ist. Außerdem ist sie recht teuer, denn in jeder Klasse müßte dann natürlich ein Behälter zur Aufnahme der Gesundheitskarten der Klasseninsassen vorhanden sein, die Anschaffung solcher Holz- oder Blechkästen würde in jetziger Zeit den Etat der Schule doch recht belasten.

Ein Formular in der Größe eines halben Aktenbogens reicht für alle während der Schulzeit in Betracht kommenden Eintragungen aus und ist dabei handlich und bequem, ein kleineres Format bietet zu wenig Raum.

3. Der Gesundheitsschein muß mit Vordrucken und mit Spalteneinteilung versehen sein, damit gleichlautende oder ähnliche Notizen auf jedem Schein an derselben Stelle stehen. Dadurch geht die Eintragung der Untersuchungsbefunde schneller vor sich, was bei der Massenarbeit, wie die schulärztliche Arbeit nun einmal ist, von Vorteil ist. Auch ist der Überblick über das ausgefüllte Formular erleichtert, was sowohl bei Aufstellung jeder Statistik, als auch bei der Auswahl von Schulkindern für besondere Zwecke in Betracht kommt, die häufig auf Grund der auf dem Gesundheitsschein notierten Untersuchungsbefunde ohne nochmalige Entkleidung und Untersuchung vorgenommen werden kann. (Quäkerspeisung, Erholungsstätte, Ferienkolonie, Landaufenthalt, Schwimm-Unterricht usw.)

4. Sehr wichtig und fast ausschlaggebend für die Brauchbarkeit des Gesundheitsscheines ist nun die Art und die Form dieser Vordrucke und der Spalteneinteilung. Der Charlottenburger Gesundheitsschein[1]), dessen allgemeine Einführung für das ganze Reich ich befürworten möchte, ist aus dem alten Wiesbadener Formular hervorgegangen, weist jedoch einige wesentliche Abänderungen und Verbesserungen auf, die wir allmählich nach unseren Erfahrungen vorgenommen haben. Er hat sich nach mehr als 15jährigem Gebrauch als sehr praktisch und als allen Anforderungen genügend erwiesen. Einige kleine Zusätze, die ich jetzt noch vorschlagen will, werden seine allgemeine Brauchbarkeit noch erhöhen.

Bei der Ausarbeitung dieses Gesundheitsscheines wurde von dem Grundsatze ausgegangen, daß auf der Vorderseite alle diejenigen Eintragungen Platz finden sollen, welche bei den regelmäßigen Reihenuntersuchungen durch den Schularzt oder nach seinem Diktat gemacht werden, auf der Rückseite dagegen solche Notizen, welche bei anderen Gelegenheiten, insbesondere bei außerterminlichen Untersuchungen, sowie auch bei den Wägungen und Messungen zu machen sind. Die Vorderseite ist daher — mit Ausnahme der Personalien am Kopf des Scheines — nur für ärztliche Eintragungen bestimmt, während die Rückseite nicht nur vom Arzte, sondern auch vom Lehrer benutzt werden soll. Das hat den Vorteil, daß der Schein bei der Aufnahmeuntersuchung und bei allen späteren Reihenuntersuchungen nicht umgedreht zu werden braucht.

---

[1]) Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. 1912.

[2]) Der Schularzt, 1909, Nr. 8.

[3]) Der Schularzt, 1921, Nr. 4.

[1]) Zuerst abgebildet in meiner „Anleitung für die schulärztliche Tätigkeit, S. 6, Verlag Leop. Voß, Hamburg 1908.

Vorderseite.

Gesundheits-Klasse:

Gesundheitsschein für ....
geboren den.............. 192... Sohn — Tochter ....

von...... **bis**...............

Schule......................... seit.................. Schule........................ seit.................. Schule.................. seit..............

Angaben der Eltern: Belastung: Tb? ja, nein. Nervenleiden? .... **Brustnahrung? ja, nein** .... **Monate**
Säuglingsfürsorge? ja, nein. Rachitis, Krämpfe, Bettnässen, Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Windpocken.

Aufnahmeuntersuchung 1	Körperlicher Allgemeinzustand, Haut und Haar (Parasiten), Drusen und Konstitutionsleiden 2	Innere Organe (einschl. Bruche) 3	Muskeln, Knochen und Gelenke 4	Mundhöhle (Zähne), Nase und Sprache 5	Ohren und Gehör 6	Augen, Lider und Sehschärfe 7	Geistiger und seelischer Allgemeinzustand Nervensystem 8	Bemerkungen und Vorschläge für die Behandlung in der Schule (Mitteilungen an die Eltern und Erfolg) 9
Dat. **Kl.**								
Dat. **Kl.**								

Rückseite.

Untersuchungen zu besonderen Zwecken.

Aufnahmeuntersuchung	**Größe** cm 10	**Gewicht** kg 11	**Bemerkungen des Klassenlehrers, Schlechtes Mitkommen, Eigentümlichkeiten, Besondere häusliche Verhältnisse, Krankheiten, Heilstätten- und Erholungsaufenthalt** 12	Grund der Untersuchung 13	Datum d. Untersuchung 14	Befund und Anordnungen 15	Mitteilung an die Eltern 16	Erfolg 17
Dat. **Kl.**				Berufsberatung Erwählter Beruf*):				
Dat. **Kl.**				Liegen Bedenken gegen diesen vor*):				

*) **In praxi an den unteren** Rand des Bogens zu setzen.

Derselbe Vorzug kommt auch bei jeder Durchsicht der Gesundheits**scheine für statistische oder andere Zwecke, besonders bei der Aufstellung der Tabellen für den Jahresbericht in Betracht.**

A. Vorderseite des Gesundheitsscheines. Über den Kopf des Gesundheitsscheines, der die Personalien des Kindes aufnehmen soll, ist weiter nichts zu erwähnen. Wir haben von diesem noch zwei längliche Vierecke in der linken und rechten oberen Ecke des Formulars ausgespart und durch besondere Umrandung hervorgehoben. Das linke Viereck trägt den Vordruck „Gesundheitsklasse". Die Einteilung der Schüler nach Gesundheitsklassen (I gut, II mittel III schlecht) hat keinerlei wissenschaftlichen Wert, und ich halte es für vollkommen falsch, in dieser Hinsicht irgendwelche Vergleiche unter verschiedenen Schularten oder Schulen an verschiedenen Orten anzustellen; sie hat nur einen gewissen praktischen Wert, wenn es sich für besondere Zwecke darum handelt, die schwächlichsten, einer Fürsorge bedürftigen Kinder schnell herauszufinden. In solchem Falle wird man von den Kindern, welche der Gesundheitsklasse I und II zugeteilt sind, absehen können und nur unter den der Gesundheitsklasse III angehörenden eine engere Auswahl treffen. Wo auf diese Möglichkeit kein Gewicht gelegt wird, kann diese Rubrik einfach unausgefüllt bleiben.

Als sehr wichtig sehe ich jedoch das Viereck in der rechten Ecke des Gesundheitsscheines an. Es dient dazu, die Scheine derjenigen Kinder besonders kenntlich zu machen, die wegen ihres körperlichen oder geistigen Gesundheitszustandes einer *besonderen Überwachung* durch den Schularzt bedürfen. In dieses Viereck setzen wir oben den Buchstaben A (Aufsicht), üblich ist auch K (Kontrolle) oder Ü (Überwachung), darunter wird dann das Datum notiert, an welchem sich diese Aufsicht als notwendig erwies, ebenso später der Zeitpunkt vermerkt, an welchem das Kind aus der Überwachung entlassen werden konnte. Dann wird auch das „A" oder das ganze Viereck wieder durchstrichen. Diese Kennzeichnung der Überwachungsschüler ist völlig genügend und macht die Einführung besonderer Überwachungsscheine für diese Schüler völlig entbehrlich. Ich kann OEBBECKE nicht beistimmen, der das früher am meisten verbreitete Wiesbadener Formular wohl für die Untersuchung der Lernanfänger gelten lassen wollte, für die Überwachungsschüler jedoch Formulare mit besonderer Abschnittbildung verlangte, durch die eine besondere spezifisch-pathologische Klassifikation der Krankheiten ermöglicht werde. Dadurch sollten die Untersuchungsbefunde gleich so gesondert werden, daß sie als Krankheitseinheiten in den statistischen Zusammenstellungen gezählt werden können. Dieses Ziel, wenn es besonders gewünscht wird, kann auch bei jedem anderen, zweckmäßig eingeteilten Formular erreicht werden; es bedarf dazu keiner besonderen Überwachungsscheine.

Unter dem Kopf des Gesundheitsscheines habe ich eine horizontal verlaufende Spalte eingeordnet, die der Aufzeichnung einer kurzen Anamnese dienen soll. Ein Vordruck, eventuell in Abkürzungen, kann hier die Arbeit noch erleichtern. Das Zutreffende ist zu unterstreichen. Die Aufnahme der Anamnese erfolgt am besten bei der Einschulungsuntersuchung, die ja in Gegenwart der Eltern vorgenommen wird, durch den Schularzt oder durch die Schulhelferin.

An manchen Orten sind Fragebogen zu diesem Zweck in Gebrauch; wir haben sie eine Zeitlang auch gehabt, sie aber dann wieder abgeschafft, da sie entbehrlich sind und sie zur Aufbewahrung der Gesundheitsscheine dienende Mappe nur unnütz anschwellen lassen. Die Aufnahme der Anamnese durch den Schularzt kostet ihm nicht viel mehr Zeit als das Durchlesen der Fragebogen. Die in diesen gestellten Fragen werden häufig von den Eltern gar nicht oder nicht richtig beantwortet, so daß es doch weiterer mündlicher Nachfragen bedarf. Wer auf solche Fragebogen viel Wert legt, mag sie beibehalten; es empfiehlt sich jedoch dann, ihre wichtigsten Angaben außerdem kurz auf dem Gesundheitsscheine zu vermerken und die Fragebogen gesondert von den Gesundheitsscheinen aufzubewahren.

Unter der Rubrik: „Angaben der Eltern" finden sich auf unserem Gesundheitsschein 9 vertikal verlaufende Abschnitte und 8 horizontal verlaufende. Die ersteren tragen oben die Bezeichnung der verschiedenen Krankheitsgruppen, welche in ihnen verzeichnet werden sollen, die letzteren sind für die Aufnahme der Untersuchungsbefunde in den 8 Jahren der Schulpflicht bestimmt. Der erste Abschnitt, der für die Aufnahmeuntersuchung bestimmt ist, bietet etwas mehr Raum als die anderen. Nebenbei sei bemerkt, daß wir für die schulpflichtigen, jedoch als noch nicht schulreif den Schulkindergärten überwiesenen Kinder natürlich denselben Untersuchungsschein benutzen und hier den Befund der „Aufnahmeuntersuchung" notieren; der Schein begleitet die Kinder dann durch die ganze Schule. Dort, wo keine alljährlichen Reihenuntersuchungen ausgeführt werden, sondern nur 3—4 während der schulpflichtigen Zeit, würden dann noch einige Zeilen freibleiben, welche unter Umständen für die Fortbildungsschule benutzt werden könnten. Über die Bezeichnung der für die verschiedenen Krankheitsgruppen bestimmten Abschnitte herrscht im allgemeinen Übereinstimmung. Das alte Wiesbadener Formular und einzelne an anderen Orten gebräuchliche Gesundheitsscheine enthielten noch die Rubrik: „Brustumfang bei Ein- und Ausatmung". Wir haben früher diese Messungen auch ausgeführt, sie aber bald wieder aufgegeben, da sich zeigte, daß sie bei 6jährigen Kindern zu keinem einwandfreien Ergebnis führen. Ohne vorherige Atmungsübungen durch den Lehrer sind sie nicht durchführbar; aber auch wenn sie exakt ausgeführt werden könnten, würden sich aus den gewonnenen Zahlen kaum irgendwelche Schlüsse ziehen lassen, da ein großer Teil der Schulkinder erhebliche rachitische Deformationen gerade am Brustkorb aufweist.

B. *Rückseite des Gesundheitsscheines.* Sie enthält 8 Vertikalspalten für die Aufzeichnungen von Größe und Gewicht, für Bemerkungen des Klassenlehrers und für Untersuchungen zu besonderen Zwecken. Die Spalten 10—12 sind durch die Lehrer auszufüllen, ebenso die Spalte 13, falls er ein Kind zu einer Einzeluntersuchung in die Sprechstunde des Schularztes schickt, z. B. wenn ihm ein Hautausschlag bei einem Kinde aufgefallen ist. Ebenso kann die Befreiung von einzelnen Unterrichtsfächern, die Eignung und Bedürftigkeit für Schulfrühstück, Ferienkolonie, Waldschule, Landaufenthalt usw. hier und in den folgenden Spalten notiert werden. Hier kann ferner die ärztliche Entscheidung über die Aufnahme eines Kindes in die A- oder B-Klasse, (Klassen für Hochbegabte und für Schwachbegabte) in die Hilfsschule, die Schwerhörigen-Schule und in den Schwimmkursus eingetragen werden. Endlich können hier Aufzeichnungen über die Berufswahl beim Verlassen der Schule und über die Ansicht des Arztes hinsichtlich des erwählten Berufes Platz finden. Eine kurze Notiz an dieser Stelle schließt natürlich die Ausfüllung eines besonderen Fragebogens für die Berufsberatung nicht aus, wie sie an manchen Orten, z. B. in Charlottenburg, eingeführt ist. Sehr wichtig ist die Spalte 12 und deren eifrige Benutzung durch die Lehrer, die allerdings nicht so ganz leicht zu erreichen ist. Es kommt hier in der Hauptsache darauf an, ob der Schulleiter Interesse für die Arbeit des Schularztes hat und seine Lehrer zu diesen Eintragungen anhält und sie etwas überwacht. Wenn hier Infektionskrankheiten und schwere Krankheiten, die das Kind im Laufe des Schuljahres durchgemacht hat und von denen der Klassenlehrer stets, der Schularzt jedoch nicht immer etwas erfährt, notiert werden, ist dies für den Schularzt bei der nächsten Reihen- oder Sprechstunden-Untersuchung von großem Werte, ebenso eine Mitteilung darüber, daß das Kind die Ferien bei Verwandten auf dem Lande oder durch Vermittelung von Privatpersonen oder Wohlfahrtsinstitutionen in einem Ferienheime verbracht hat. Dasselbe gilt für Todesfälle in der Familie, z. B. bei Tuberkulose oder für das Bestehen besonders ungünstiger wirtschaftlicher Verhältnisse, ungesunder Wohnung, unzureichender Ernährung usw. Die Spalten 13—17 können unter Umständen, falls die Vorderseite des Gesundheitsscheines keinen Raum mehr bietet, für Zwecke der Fortbildungsschule benutzt werden. Wer einen solchen Gesundheitsschein, der sorgfältig von Schularzt und Klassenlehrer geführt worden ist, bei der Schulentlassung durchsieht, kann sich ein gutes Bild von der Konstitution und der körperlichen Entwicklung eines Kindes während seiner Schulzeit machen. Ich glaube, daß dieses Formular allen Ansprüchen genügt und empfehle es zur Einführung für das ganze Deutsche Reich. Kleine Änderungen lassen sich, wie eingangs erwähnt, ohne Schwierigkeiten noch vornehmen. Es erscheint mir wichtig, daß die Diskussion über die Frage einheitlicher schulärztlicher Formulare wieder in Fluß gebracht wird. Wenn eine Einigung über den Typus des Gesundheitsscheines erzielt ist, wird sich ohne große Schwierigkeiten auch ein einheitliches Schema für die *schulärztlichen Jahresberichte* aufstellen lassen. Vorschläge und Kritiken in dieser Frage, sind durchaus erwünscht. Allerdings ist zu erwarten, daß sie nur von solcher Seite ausgehen, die über langjährige praktische Erfahrungen verfügt; von Theoretikern am grünen Tische lassen sich solche Fragen, in denen Kleinigkeiten oft eine große Rolle spielen, nicht lösen. Die Einführung eines einheitlichen Gesundheitsscheines für das ganze Reich, oder falls das z. Zt. noch nicht möglich erscheint, wenigstens für Preußen, würde einen entschiedenen Fortschritt bedeuten.

REFERATENTEIL.

NEUERE ERGEBNISSE DER MUSKELPHARMAKOLOGIE:

Beiträge zum Problem des Tonus der Skelettmuskeln.

Von

Prof. Otto Riesser.

Direktor des pharmakol. Instit. der Univ. Greifswald.

(Schluß.)

III. *Der tonisch modifizierte Tetanus.*

Wenn wir nunmehr zur Betrachtung der Erscheinungen der tetanischen Dauerverkürzung übergehen, als der praktisch wichtigsten Funktionsform der Muskeln, so erkennen wir, daß auch hier ein enger Zusammenhang besteht zwischen dem Mechanismus der tetanischen Dauerverkürzung und den gleichen physikalischen, bzw. kolloid-chemischen und nervösen Faktoren, die, wie wir soeben sahen, den mehr oder weniger tonischen Charakter der Einzelzuckung bestimmen. Denn wir wissen, daß die zur Aufrechterhaltung eines glatten Tetanus erforderliche Reizfrequenz bestimmt wird durch die Dauer, d. h. den Grad des „tonischen" Charakters der Einzelzuckung. Je länger ein Muskel auf Einzelreiz hin auf der Höhe der Verkürzung verharrt, umso geringer ist die für Tetanus erforderliche Reizfrequenz, sie ist also, wie längst bekannt, bei den langsamen „tonischen" Muskeln erheblich geringer als bei den flinken. Zwischen der extrem hohen Tetanusfrequenz der flink zuckenden Insektenmuskeln und dem Endfall der glatten Muskeln, bei denen zwischen den einzelnen Reizen außerordentlich lange Intervalle bestehen bleiben können, ohne daß die Kontinuität der Verkürzung beeinträchtigt würde, gibt es alle Übergänge. Wenn wir die glatten Muskeln als vielleicht nicht ohne weiteres mit den quergestreiften vergleichbar hier außer Betracht lassen, so werden wir die Unterschiede in der Tetanisierbarkeit verschiedener quergestreifter Muskeln auf dieselben Faktoren zurückzuführen haben, die den Unterschied in der Zuckungsdauer bedingen, wie insbesondere: relative Verteilung von Fibrillen und Sarkoplasma, Intensität der Restitutionsprozesse, Permeabilität der Grenzschichten usw. Sind wir aber berechtigt die Abhängigkeit der tonischen Faktoren der Einzelzuckung vom Nervensystem anzunehmen, so müssen wir schließen, daß auch die Bedingungen des Tetanus nicht nur verschiedener Muskeln sondern auch des gleichen Muskels keine stets gleichen und ein für alle Mal feststehenden sind, sondern daß sie in Anpassung an den jeweiligen tonischen Zustand wechselnde sind, wechselnd in der Frequenz oder auch nur in der Stärke der tetanisierenden Einzelreize. Die *Bewegungen der lebenden, im Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem stehenden Skelettmuskeln* sind *niemals reine Tetani, sondern sie sind das Ergebnis von Tetanus plus Tonus.* Dadurch ist es sicher zum Teil begründet, daß wir nicht in der Lage sind, den Typus der zügigen Muskelaktion, wie ihn der lebende Organismus aufweist, im isolierten und der nervösen tonischen Regulation beraubten Muskel nachzuahmen.

Die Anschauung von dem Ineinandergreifen tetanischer Reizungen und nervös regulierten tonischen Zustandes der Muskeln wird, wie wir noch zu erörtern haben werden, durch die Annahme einer gegenseitigen nervösen Regulation der beiden Faktoren ergänzt. Wir werden ihre Wichtigkeit indessen zunächst bei der Erörterung einer viel diskutierten Frage erkennen, nämlich der nach den *Stoffwechselvorgängen* und den *Aktionsstromerscheinungen* bei den tonischen Zuständen der Skelettmuskeln. Die Fragestellung nimmt ihren Ausgang von den Beobachtungen, die wir Parnas[10]) und vor allem Bethe[11]) verdanken und die seither verschiedentlich bestätigt wurden, daß nämlich ein *glatter* Muskel, nachdem er sich auf einmaligen Reiz verkürzt hat, in dieser Lage verharrt, ohne daß gegenüber der Ruhe eine Steigerung des Stoffwechsels und ohne daß oszillatorische Schwankungen des Aktionsstromes wie bei der tetanischen Dauerreizung und Dauerverkürzung der Skelettmuskeln zu beobachten sind, vor allem auch ohne Ermüdungserscheinungen, obwohl jene glatten Muskeln in dem neuen Verkürzungszustand sehr erheblichem Zuge Widerstand zu leisten vermögen. Diese Erscheinung wird durchaus verständlich, wenn man sich klar macht, daß, nachdem ein Muskel sich auf einen Reiz hin verkürzt hat, er in dieser Stellung und in diesem Zustand verharren *muß*, wenn die Verkürzungssubstanzen nicht sofort wieder beseitigt werden. Das Verkürztbleiben des glatten Muskels beruht ohne Zweifel auf dem Fehlen oder der sehr geringen Intensität der Beseitigungsprozesse. Seine Dauerverkürzung ist der Ausdruck eines neuen *Ruhezustandes* des Muskels, vielleicht eines anderen Quellungszustandes, jedenfalls gekennzeichnet durch eine Veränderung der physikalischen Eigenschaften (Härte, Spannung) gegenüber der Ausgangslage. Es finden also gar keine steilen Schwankungen des Abbaues und Aufbaues in ihm statt, die in CO_2-Bildung oder O_2-Verbrauch sich äußern könnten, und da die Stoffwechselschwankungen fehlen, können auch die Aktionsströme nicht den Charakter oszillierender Vorgänge aufweisen. Man müßte vielmehr die Frage aufwerfen, warum dem der quer gestreifte Muskel sich nicht auch so zu verhalten vermag. Nun ist vielleicht schon der Chemismus des Verkürzungsprozesses und der Verkürzungssubstanzen in beiden Muskelarten ein verschiedener. Sicher aber die Intensität und die Geschwindigkeit der Erregungsprozesse, hinsichtlich des Abbaues und Aufbaues der Verkürzungsstoffe und endlich die Art der reagierenden Muskelbestandteile (quergestreifte und glatte Fibrillen, relativer Gehalt an Sarkoplasma). Trotzdem hat sich die Frage erhoben, ob nicht gewisse Dauerzustände der Skelettmuskeln, insbesondere pathologischer Art, und zwar hauptsächlich *Dauerverkürzungen*, einen ähnlichen Charakter haben, wie die tonische Dauerverkürzung des glatten Muskels. Die Dauercontracturen bei Paralyse, bei WILSONscher Krankheit und Katatonie, die tetanische Starre, die Zwangsstellungen bei Hysterikern und in der Hypnose haben alle das wichtige Kennzeichen gemeinsam, daß sie anscheinend keinerlei Ermüdungserscheinungen erzeugen, sich also in dieser Hinsicht der Dauerverkürzung glatter Muskeln gleich verhalten.

Mancherlei Beobachtungen sprachen zunächst dafür, daß die pathologischen Dauerverkürzungen mit der Dauerkontraktion glatter Muskeln identisch seien. Man fand keine Stoffwechselerhöhungen bei Fällen dieser Art und keine Vermehrung der Wärmebildung gegenüber dem Ausgangszustand, und man vermißte vor allem in der Mehrzahl dieser Versuche die für die tetanische Verkürzung charakteristischen, oscillierenden Aktionsströme. Nun hat aber neuerdings REHN[12]) anscheinend sicher nachgewiesen, daß *bei geeigneter Methodik* in allen jenen Fällen doch oszillierende Aktionsströme vorhanden sind, mit dem Rhythmus der willkürlichen Kontraktion, nur mit erheblich geringerer Intensität der Einzelstöße. Diese geringe Intensität spricht für die Schwäche der zur Aufrechterhaltung des Tetanus erforderlichen Stoffwechselvorgänge und macht es verständlich, daß keine Stoffwechselerhöhung gegenüber der Ruhe erkennbar ist, erklärt auch, daß keine Ermüdungserscheinungen auftreten, da die normalen Säure-Beseitigungsprozesse völlig ausreichen müssen, um einer so geringen Säurebildung gegenüber jede Anhäufung hintenanzuhalten. Wenn REHNS Untersuchungen zutreffen, so unterscheiden sich alle jene pathologischen Dauerverkürzungen nicht, wie man bisher meinte, dem Wesen nach sondern *lediglich quantitativ* von den gewöhnlichen tetanischen Verkürzungen der Skelettmuskeln. Es sind Tetani, deren Einzelreize bei stark erhöhtem Tonus außerordentlich geringe Intensität haben. Man kann sie am besten als *tonisch modifizierte Tetanie* bezeichnen. Gegenüber dem normalen Zusammenwirken von tetanischer Fibrillenaktion und tonischem Zustand des Muskels hat in den pathologischen Fällen eine Verschiebung in der Weise stattgefunden, daß der Tonus sich wesentlich verstärkt hat, während die Intensität dnr tetanischen Erregung im gleichen Maße zurückging.

Das Verständnis für die Physiologie und Pathalogie des tonisch modifizierten Tetanus hät eine feste Basis gewonnen durch die berühmten Untersuchungen von SHERRINGTON über den propriozeptiven Tonusreflex und die Enthirnungsstarre. Bei Kdtten, denen das Großhirn bis auf die Vierhügel exstirpiert wurde, entwickelt sich ein sehr eigenartiger Zustand der Skelettmuskeln, eine Art von Starre, die vor allem durch das Merkmal der Plastizität gekennzeichnet ist. Die Glieder der Tiere lassen sich in jede Stellung bringen und verharren darin. Nicht nur äußerlich gleicht dieses Verhalten der Muskelstarre von Paralytikern. Auch darin stimmt es mit dieser pathologischen Erscheinung überein, daß auch in der Enthirnungsstarre zwar Steigerung des Sauerstoffverbrauches und Erhöhung der Wärmebildung nicht gefunden, wohl aber *oscillierende Aktionsströme festgestellt wurden*. Diese Tatsache hat bisher, solange man die oscillierenden Aktionsströme bei den pathologischen Starreformen nicht kannte oder sogar bestritt, den nahe liegenden Vergleich dieser Erscheinungen mit der Enthirnungsstarre nahezu unmöglich gemacht. Die Ursache des geschilderten Zustandes ist nach SHERRINGTON in der Beseitigung hemmender Einflüsse des Großhirns auf gewisse Zentren der grauen Kerne des Mittelhirnes zu sehen, die den Tonuszustand der Muskeln beherrschen und deren nunmehr ungehemmte Impulse den Tonus des Muskels maximal steigern. Die Beobachtung, daß Durchschneidung der sensiblen Muskelnerven die Starre zum Verschwinden bringt, führte zur Aufstellung der wichtigen Theorie, daß vom Muskel selbst ausgehende sensible Erregungen reflektorisch den Erscheinungskomplex der Enthirnungsstarre auslösen und aufrechterhalten: *Theorie des propriozeptiven Reflexes*. Von der Form der *Reflexzuckung* beim decerebrierten Tiere und ihrer reflektorischen Beeinflussung wurde oben schon gesprochen und ebenso über die auch von SHERRINGTON geteilte Annahme, daß der motorische, efferente Teil des Reflexbogens durch vegetative Bahnen gebildet werde. Hier sei nur besonders darauf hingewiesen, daß die gleichen Bedingungen sowohl eine tonisch veränderte Einzelzuckung als einen tonisch modifizierten Tetanus verursachen, was erneut die Berechtigung unserer Anschauung bestätigt, daß beide Erscheinungsformen des Tonus auf den *gleichen* Ursachen beruhen. SHERRINGTON stellt sich vor, daß auch am intakten Tier die propriozeptiven Reflexe dauernd wirksam sind und in stetem Zusammenwirken mit den zentralmotorischen tetanischen Erregungen die geordnete Muskelaktion bedingen, daß sie insbesondere für die Funktion der Haltung maßgebend sind. Es ist dieselbe Anschauung, die wir oben als Theorie vom Zusammenwirken von Tetanus und Tonus bei allen Bewegungen entwickelten, mit der wichtigen Ergänzung, daß dieses Zusammenwirken einer reflektorischen nervösen Regulation unterworfen ist.

IV. *Die Erregungscontractur.*

Es erhebt sich nunmehr die Frage, welcher Art die tonischen Faktoren sind, die sowohl beim normalen Bewegungsvorgang als besonders, in übermäßig verstärktem Maße, bei den pathologischen, notisch modifizierten Tetani wirksam sind. Sicherlich sind es letzten Endes Zustandsänderungen des Sarkoplasma, von denen wir eine Anzahl bei der Besprechung der tonischen Einzelzuckung kennen lernten. Sind diese, wie etwa die Permeabilitätsänderungen, die Variationen im Gleichgewicht der Säure bildenden und Säure beseitigenden Prozesse, die Veränderungen der Quellbarkeit des Sarkoplasma, die einzigen wirksamen Faktoren oder gibt es noch andere? Kommen wir mit der physikalisch-chemischen Betrachtungsweise allein aus, oder müssen wir sie durch eine mehr funktionelle, etwa im Sinne der Theorie vom Dualismus der Muskelfunktion ergänzen? Für die Beantwortung dieser Fragen sind neueste Untersuchungen sicherlich nicht ohne Bedeutung, die von LANGLEY[13]), von RIESSER und NEUSCHLOSZ[14]) sowie von E. FRANK[15] stammen, und deren Gegenstand eine sehr eigentümliche Verkürzungsreaktion der Skelettmuskeln unter dem Einfluß bestimmter Gifte ist. Diese sehr eigenartige Erscheinung, die zuerst von LANGLEY bei der Einwirkung von Nikotin auf Skelettmuskeln beobachtet und eingehend beschrieben wurde, wird am besten an Hand neuer Versuche von RIESSER mit Acetylcholin besprochen, das die in Frage kommenden Wirkungen am reinsten hervorbringt. Berührt man mit einer Lösung von Acetylcholin-Hydrochlorid $^1/_{500\,000}$ oder gar $^1/_{1\,000\,000}$ einen Froschgastrocenemius an einer *ganz bestimmt lokalisierten Stelle* der Innenfläche, nahe dem oberen Ende und dicht an *der Eintrittsstelle der Nerven*, so erfolgt eine ziemlich schnelle Verkürzung, die solange aufrechterhalten bleibt, als das Gift jene Stelle berührt, die aber in kürzester Frist wieder der Verlängerung des Muskels Platz macht, wenn das Acetylcholin, z. B. durch Waschen des Muskels mit RINGERlösung, entfernt wird. Diese Dauerverkürzung kann durch Novocain oder Atropin verhütet bzw. aufgehoben werden. Ich habe sie als *Erregungscontractur* (LANGLEY: stimulation change) bezeichnet. Das Verhalten der Acetylcholin-

(und Nicotin-)Contractur gegenüber Curare, das im einzelnen hier nicht dargestellt werden kann, macht es nahezu sicher, daß die nervösen Gebilde der rezeptiven Substanz nichts mit der zentral-motorischen Bahn zu tun haben. Noch ist nicht bekannt, welcher Art der Erregungsprozeß ist, der die Acetylcholin-Verkürzung in letzter Linie bedingt, obwohl es schon jetzt höchst wahrscheinlich ist, daß er mit dem Erregungsvorgang der zentral-motorischen Fibrillenreizung, der Lactacidogenspaltung, nicht übereinstimmt. Jedenfalls erinnern Charakter und Verlauf der Acetylcholincontractur außerordentlich an die langgedehnte Zuckungskurve glatter Muskeln. Neueste Versuche, die ich zusammen mit STEINHAUSEN an BETHES Institut in Frankfurt/Main über das Verhalten des *Aktionsstromes* bei der Acetylcholinverkürzung anstellte, zeigen, daß sicher kein oscillatorischer tetanusartiger Vorgang vorhanden ist. Vielmehr erhält man eine einzige, sehr lang gezogene Stromschwankung, wie sie in ähnlichem Verlauf sonst nur bei glatten Muskeln beobachtet wird. Man muß die Frage aufwerfen, ob vielleicht bei der Acetylcholin-Verkürzung ein Vorgang sich abspielt, der mit der typischen verzögerten Zuckung, der Dauerverkürzung der glatten Muskeln zu vergleichen wäre. Man wird sich im Hinblick darauf daran erinnern, daß grade glatte Muskeln besonders leicht auf Nicotin und Acetylcholin reagieren. Jedenfalls ist die Acetylcholin-Contractur, die Erregungscontractur, eine *funktionelle* Erscheinung des Skelettmuskels, die weder mit der Einzelzuckung noch mit dem Tetanus zu vergleichen ist.

Zweifellos sind diese Befunde geeignet, die alte Theorie vom Dualismus der Muskelfunktion zu stärken. Tritt uns doch in der Acetylcholincontractur eine Verkürzungsform des Skelettmuskels entgegen, die neben der eigentlichen Zuckung eine Sonderstellung beansprucht und der Verkürzungserscheinung glatter Muskeln analog zu sein scheint. Auch wird man anzunehmen haben, daß der rezeptiven Substanz eine physiologische Rolle zukommt. Wir werden uns jedenfalls fragen müssen, ob in den Fällen von tonisch modifiziertem Tetanus, insbesondere also bei den pathologischen Dauerverkürzungen und Starreerscheinungen, das in allen diesen Fällen anzunehmende Zusammenwirken von tonischem Zustand mit tetanischer Erregung *allein* vom physikalischen Gesichtspunkt aus zu deuten ist, oder ob es sich, wenn nicht in allen, so doch in manchen Fällen um ein *Zusammenwirken von tetanischer Fibrillenzuckung* und *tonischer Erregungscontractur* handelt, daß also motorische Nervendigung und rezeptive Substanz stets *gleichzeitig* erregt werden, nur in verschiedenem gegenseitigen Intensitätsverhältnis, je nach den obwaltenden Bedingungen.

Betrachten wir aber die Dinge genauer, so sehen wir einen gemeinsamen Gesichtspunkt, zu dem die rein *physikalische* wie die *funktionelle* Beobachtungsweise offensichtlich hinführen. Denn der von uns aufgestellte *Begriff des tonisch modifizierten Tetanus bleibt unter allen Umständen bestehen.* Vom rein physikalischen Standpunkt aus stellen wir die Zustandsänderung der Muskelkolloide in den Vordergrund, mußten aber die Annahme machen, daß sie nervös reflektorisch geregelt werde. Vom funktionellen Standpunkt aus stellten wir die Erregung der rezeptiven Substanz in den Vordergrund, die ja ihrerseits wieder zu einer in der Erregungscontractur sich manifestierenden *Zustandsänderung* des Muskels führt. Und es wird nun schließlich Aufgabe der weiteren Forschung sein, festzustellen, ob die nervöse Regulation des physikalischen Tonus, bei der wir ja vegetative Impulse voraussetzen, in Beziehung steht zu der anscheinend ebenfalls unter dem Einfluß des vegetativen Nervensystems stehenden Erregung der rezeptiven Substanz und ob andererseits die der Erregungscontractur zugrunde liegende physikalische Zustandsänderung in die Klasse der Veränderungen gehört, die wir im ersten Teil unserer Abhandlungen als Ursachen des physikalischen Tonus kennenlernten. Es ist sehr wohl möglich, daß sich an dieser Stelle *der Ring schließt*, der die Theorie des physikalisch bedingten Tonus mit der Theorie der Erregungscontractur in eine einzige Theorie vereinigt. Angesichts des Anfangsstadiums, in dem sich die Erforschung der Erregungscontractur befindet, müssen diese Überlegungen und Anregungen vorderhand genügen.

Überblicken wir *zusammenfassend* den Inhalt unserer Betrachtungen, so sehen wir, daß an der Hand neuerer experimentell pharmakologischer Untersuchungen das Tonusproblem sich wesentlich einheitlicher darstellen läßt.

Wir betrachten als *Ruhetonus* einen bestimmten physikalischen Zustand des Muskels, der durch einen gewissen Grad der Spannung der Härte, der Elastizität gekennzeichnet ist und wohl hauptsächlich durch den jeweiligen Quellungszustand der Sarkoplasmakolloide bestimmt wird. Dieser Quellungszustand seinerseits hängt in erster Linie ab von der Intensität des Ruhestoffwechsels, von dem Verhältnis zwischen säurebildenden und säurebeseitigenden Prozessen, weiter von der Quellbarkeit des Sarkoplasma und der Durchlässigkeit der Grenzschichten. Es scheint, daß diese chemi- und ebenso auch die Bedingungen der tetanischen Dauerverkürzungen. Zwischen dem Grade des physikalischen Tonus, den wir in vielen Fällen sicher dem Quellungsgrade der Muskelkolloide gleichsetzen dürfen, und der Intensität der oscillatorischen, tetanischen Reize besteht ein, wahrscheinlich nervös reguliertes, Zusammenwirken der Art, daß die tetanischen Reize und die sie begleitenden chemischen und elektrischen Vorgänge um so weniger ausgebildet sind, je höher der Tonusgrad des Muskels, je stärker also insbesondere der Säurequellungszustand des Sarkoplasma ist. Zwischen dem steil oscillierenden Tetanus flinker Muskeln und den langsameren und flachen Schwankungen der Erregung langsamer Muskeln gibt es viele Übergänge. Insbesondere betrachten wir alle bisher beschriebenen Fälle pathologischer Dauerverkürzung (paralytische und Enthirnungs-Starre, Katatonie usw.) nicht als Erscheinungen, die mit der einfachen Dauerzuckung der glatten Muskeln vergleichbar sind, sondern vielmehr als stark tonisch modifizierte Tetani.

Gegenüber dem tonisch modifizierten Tetanus der Skelettmuskeln mit deutlich oscillierendem Aktionsstrom, kaum meßbarer Wärmebildung und minimalem Stoffverbrauch, steht die lang anhaltende Verkürzung des glatten Muskels als Folge einer *einmaligen* Erregung. Grundlegende Verschiedenheiten des anatomischen Baues, der Innervationsart, wahrscheinlich auch des Erregungsstoffwechsels treffen zusammen mit außerordentlich langsam ablaufender Beseitigung der Verkürzungssubstanzen. Es scheint, als ob die durch Nicotin besonders aber durch Acetylcholin am quergestreiften Muskel erzeugte Dauerverkürzung die „Erregungscontractur", die sicherlich keinen Tetanuscharakter hat, dem Wesen der Dauerverkürzung glatter Muskeln am nächsten kommt. Es bleibt noch zu erforschen, ob und welche Beziehungen zwischen der Erregungscontractur und dem Mechanismus des tonisch modifizierten Tetanus bestehen.

Die hier wiedergegebenen Betrachtungen können nur als ein Versuch gelten, das Problem des Tonus der Skelettmuskeln unter tunlichst einheitlichen Gesichtspunkten darzustellen. Viele der erörterten Fragen sind noch nicht endgültig beantwortet und das ganze Problem noch im Fluß. Wie jede Theorie wird auch die von uns entwickelte Anschauung vom Wesen des Tonus der Veränderung unterworfen sein. Indessen glauben wir, daß insbesondere die kolloidchemische Betrachtungsweise einen Fortschritt auf dem Wege zur schärferen Fassung und Scheidung der Begriffe bedeutet und daß auch das weitere Stadium der Erregungscontractur uns auf dem Wege zum Verständnis der Muskelfunktionen und Muskelzustände ein Stück weiter bringen wird.

Literaturverzeichnis. 1) Zur Frage der sympathischen Beeinflussung des Muskelstoffwechsels: MANSFELD, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **161**, 478. 1915; RIESSER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **80**, 183. 1916; und neuestens KEN KURÉ u. Mitarbeiter, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **26**, 176 u. 190. 1922. — 2) RIESSER u. NEUSCHLOSZ, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **93**, 163 u. 179. 1922. — 3) Dieselben, ebenda im Druck. 1922. — 4) NEUSCHLOSZ, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., im Druck. — 5) SCHÄFFER, Berl. Klin. Wochenschr. 1920, ebenda, S. 728 sowie Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **185**, 1920 — 6) BEHRENDT, Zeitschr. f. physiol. Chem. **113**, 123. 1922. — 7) DE BOER. Zeitschr. f. Biol. **65**, 239. 1914. — 8) SHERRINGTON, Proc. of the roy. soc. of med **86**. 1913. Zusammenfassende Darstellung: West London med. Journ **25**, 97. 1920 referiert in den Ber. über d. ges. Physiol. **4**, 359. 1921. — 9) VIETS, Brain **43**, Ph. 3 S. 269. 1920. — 10) PARNAS, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **134**, 441. 1910. — 11) BETHE, ebenda **142**, 291. 1911. — 12) E. REHN, Klin. Wochenschr. I. Jahrg. 1922, S. 309 u. 673. — 13) LANGLEY, Journ. of physiol. **36**, **37**, **38**, **39**, **48**. 1907—1914. — 14) RIESSER u. NEUSCHLOSZ, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **91**, 342 u. **92**, 254. 1922. — 15) E. FRANK u. A. KATZ, ebenda **90**, 149. 1921.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

○ Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. Von ERNST KRETSCHMER. VII, 195 S. und 32 Textabbildungen. 2. verm. u. verb. Aufl. Berlin: Julius Springer 1922. Geh. M. 84.—. Geb. M. 126.—.

Die Notwendigkeit einer Neuauflage dieses Buches kaum ein Jahr nach seinem ersten Erscheinen liefert einen erfreulichen Beweis für das allgemeine Bedürfnis, statt wissenschaftlicher Einzelergebnisse über diese hinaus einen Überblick über große biologische Zusammenhänge zu gewinnen. Denn was KRETSCHMERS Werk bietet, ist ja letzten Endes ein vom Psychiatrischen her unternommener großzügiger Versuch, Erblichkeit, körperliches Sein und seelisches Geschehen in einer Synthese zusammenzufassen, Familienartung, Körperbau und psychische Konstitution als nur verschiedene Seiten einer biologischen Einheit darzustellen. Daß diese Arbeit — trotz aller beigegebenen Zahlen und sonstigen klinischen Einzelbelegen — im wesentlichen auf *intuitivem* Wege gewonnen wurde, mag mancher „exakte" Mediziner ihr zum Vorwurf machen. Er wird aber nicht vergessen dürfen, daß die wirklich produktiven Leistungen — auch auf naturwissenschaftlichem Gebiete — gerade dieser scheinbar unwissenschaftlichsten Methode ihre Entstehung verdanken. Das entbindet selbstverständlich nicht von der weiteren Aufgabe — verpflichtet vielmehr dazu, das zunächst nur mit großzügigem Blick Erfaßte nun auch vermittels minutiöser Kleinarbeit sicherzustellen. Was bisher in der allerdings sehr kurzen Frist nach dieser Richtung hinzugekommen ist (und von KRETSCHMER übrigens auch kurz erwähnt wird), genügt allen Anforderungen noch nicht. So kann man diesem, in jedem Falle vielseitig anregenden Werke nur wünschen, sein Verfasser möge mit jeder neuen Auflage immer neues unter strengster Selbstkritik gewonnenes klinisch-empirisches Beweismaterial zum Ausbau und zur Festigung des intuitiv geschaffenen Gebäudes liefern. BIRNBAUM, Berlin.

○ Geschlechtstrieb und Schamgefühl. Autorisierte Übersetzung nach der 3. englischen Originalaufl. Mit Unterstützung von M. Kötscher, besorgt von J. E. Kötscher. Von HAVELOCK ELLIS. XX, 489 S. u. 12 Taf. 4. ergänzte u. erweiterte Aufl. (Sexualpsychologische Studien, Bd. 1.) Leipzig: Curt Kabitzsch 1922. Brosch. M. 50.—, geb. M. 70.—.

Das Buch beschäftigt sich mit der psychologischen Entstehung des Schamgefühls, das als ein kompliziertes Agglomerat von Furchtgefühlen erklärt wird (Furcht vor unzeitiger Begattung, vor Rivalen, vor Erregung von Ekel, Tabuvorstellungen); sodann im 2. Teil mit dem Phänomen der Sexualperiodizität, ihren biologischen und soziologischen Beziehungen; im 3. Teil mit dem Autoerotismus, den spontanen Äußerungen des Geschlechtstriebes, der Frage Hysterie und Geschlechtstrieb, sowie anhangsweise mit den erotischen Faktoren in der Religion. Es ist auf breiter empirischer Basis aufgebaut, bringt insbesondere viel völkerpsychologisches Material, Ergebnisse von Erhebungen und Rundfragen und Literaturauszüge. KRETSCHMER, Tübingen.

BIOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

Über Austauschvorgänge zwischen Blut und Geweben. II. Mitteilung. Der Einfluß von Adrenalin, Hypophysen- und anderen Blutdrüsenextrakten und Gefäßmitteln. Von J. BAUER u. B. ASCHNER. **(Med. Abt. d. Allgem. Poliklin. Wien.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 27**, H. 3/4, S. 191. 1922.

Adrenalin verursacht häufig Änderungen der Eiweißkonzentration im Blutserum, die nicht von der nach der Adrenalininjektion verflossenen Zeit abhängig sind, ferner ohne Parallelgehen von Erythrocytenschwankungen erfolgen und schließlich auch von den Schwankungen des arteriellen Blutdrucks unabhängig sind. Weder zu letzterem noch zu den Schwankungen des Eiweißgehaltes im Blutserum bestehen Beziehungen bei den nach Adrenalininjektion veranlaßten Änderungen des NaCl-Gehalts im Blute. Wo er im Blute sank, geschah es auch in der gleichzeitig untersuchten Ödemflüssigkeit. Dafür kann als Erklärung nur eine Hemmung der NaCl-Abgabe aus den Depots der Gewebe und speziell der Haut herangezogen werden. Ein unmittelbarer, gesetzmäßiger Einfluß des Hypophysenhinterlappenextraktes auf die Austauschvorgänge zwischen Blut und Geweben oder eine Änderung der Permeabilität und sekretorischen Tätigkeit der Capillarwände beim Menschen läßt sich nicht nachweisen. Dagegen können die mannigfachen Wirkungen des Hypophysenhinterlappenextraktes auf die Tätigkeit innerer Organe, vor allem die Wirkung auf die sekretorische Funktion der Nieren, des Pankreas, der Speicheldrüsen usw. mittelbare Veränderungen der Blutkonzentration und Blutzusammensetzung zur Folge haben. Schließlich werden noch mit Thyreoidea-, Ovarial-, Hoden-, Zirbeldrüsenextrakten, Gefäßmitteln, sowie Papaverin, Colchicin, Chinin und auch mit Pilocarpin Versuche über das Verhalten des Blutserums gemacht. EMIL NEISSER.

Die Phagocytose als Ausdruck des Lebens der Leukocyten. (Ein Beitrag zur Kenntnis der Lebensdauer der polymorphkernigen Leukocyten.) Von J. DE HAAN. (Physiol. Inst. Groningen.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. **194**, H. 4, S. 448. 1922.

Phagocytose und amöboide Beweglichkeit gehen keineswegs miteinander parallel. Letztere ist oft sehr stark, wenn erstere fehlt, und umgekehrt. Wahrscheinlich können auch hohe Zellen phagocytieren. Verf. hat die Phagocytose als Kriterium des Lebens zusammen mit der Pseudopodienbildung bei Leukocyten unter verschiedenen Einwirkungen studert. Er fand, daß nur arteigenes normales, unverdünntes Blutserum als physiologisches Milieu für die Leukocyten zu betrachten ist, in dem sie am längsten lebend bleiben. Noch nach 14 Tagen waren nicht alle Leukocyten tot. Im strömenden Blute ist die Lebensdauer der Leukocyten wohl nur eine sehr kurze, ebenso in Exsudaten. Chloroform tötet die Leukocyten, beeinflußt aber nicht die Phagocytose. H. HIRSCHFELD.

Über das Herkommen lipoider Zellgranula. Von C. KREIBICH. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 1, S. 158. 1922.

KREIBICH schließt aus feinen fadenförmigen Zusammenhängen lipoider Zellgranula mit dem Kern, „daß alle ungeformten Zellgranula aus dem Kern stammen und daß auch das Lipoid als Vorstufe des Pigmentes ähnlich wie das Myelin und das Melanin ein Produkt des Kernes ist". FINKENRATH.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Blutveränderungen beim übertragbaren Sarkom der Hühner. Von E. MOELDECHEN. Zeitschr. f. Krebsforsch. **Bd. 18**, H. 4/6, S. 367. 1922.

Bei acht Hühnern wurde ein Sarkom inokuliert und im Verlaufe der Beobachtungszeit fortwährend das Blut untersucht. Die Untersuchung ergab: Mit dem Bestehen eines Hühnersarkoms geht eine sekundäre Anämie einher. Erythrocytenzahlen und Hämoglobingehalt sind herabgesetzt. Poikilocytose, Anisocytose und Polychromasie kommen nicht zustande. Mit dem längeren Bestehen des Sarkoms entwickelt sich eine chronische Leukocytose. Die Blutveränderungen treten erst bei einer gewissen Größe der Tumoren auf. Metastasen bleiben ohne Wirkung auf die Blutveränderung. Bildet sich der Tumor zurück, so geht auch die Anämie zurück, vorausgesetzt, daß die Widerstandskraft des Tieres eine genügende ist. TOBLER.

Über experimentelle maligne Geschwülste durch Teereinwirkung bei Mäusen. Von H. T. DEELMAN. Zeitschr. f. Krebsforsch. **Bd. 18**, H. 4, 6, S. 261. 1922.

Ergebnisse seit 1917 begonnener Versuche. DEELMAN hat anfänglich Kaninchen mit Steinkohlenteer bepinselt und als diese die Behandlung nicht ertrugen und eingingen, Mäuse zu seinen Versuchen verwertet. Es wurden dazu vier Gruppen von je 12 Mäusen dreimal wöchentlich mit zwei verschiedenen Teersorten bepinselt, und zwar 24 mit der einen und 24 mit der andern Sorte. So wurden wiederholt Tumoren erzeugt und D. glaubt im Gegensatz zu FIBIGER, daß jede Maus, die das Teer verträgt, mit der Zeit an einem Carcinom erkrankt. Die erhaltenen Tumoren waren in ihrem histologischen Verhalten zuweilen recht verschieden. Die ersten Erscheinungen traten nach 10—12 Wochen auf, makroskopisch deutlich wahrnehmbar wurden die Tumoren erst nach ca. 16—20 Wochen. Das Epithel hob sich entweder in die Höhe, wobei eine hyperkeratotische Warze (D. spricht von Papillom) entstand, oder es wuchs gleich von Anfang an in die Tiefe und nahm in beiden Fällen bald einen infiltrierenden und destruierenden Charakter an mit Metastasenbildung in die regionären Lymphdrüsen und in die Lungen. Bei einigen Mäusen entstanden Spindelzellensarkome ebenfalls mit destruierendem Tiefenwachstum und Metastasenbildung. In einzelnen Fällen war eine Sarkomentwicklung auch auf dem Boden eines carcinomatösen Geschwürs entstanden. Ein Versuch die Tumoren zu transplantieren gelang mit Leichtigkeit beim Sarkome, während das Carcinom nicht anging. Sarkome konnten dagegen oft bis zur 16 Generation weiterverimpft werden. TOBLER.

Über die künstliche Erzeugung von metastasierenden Mäusecarcinomen durch Bestandteile des Teerpeches. Klinische und histologische Untersuchungen. Von W. DREIFUSS u. B. BLOCH. **Arch.** f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 1, S. 6. 1922.

BLOCH verwendete nicht den gewöhnlichen Rohrteer, wie das bisher geschehen war, sondern hat denselben zunächst in seine einzelnen Bestandteile und Fraktionen aufgelöst und diese gesondert geprüft. Dabei ergab sich als carcinophilste Substanz ein gereinigter Benzolextrakt mit einem Siedepunkt von 370—440° und besonders dessen Destillat. Damit behandelte weiße Mäuse erkrankten in 100% an ganz malignen Hautcarcinomen und gingen zugrunde. 80% hatten Metastasen, dreimal so oft in den Lungen wie in den regionären Lymphdrüsen. Dreifuss teilt eine Anzahl Versuchsprotokolle mit, an Hand deren die einzelnen Stadien der Krebsentwicklung gut verfolgt werden können, und fügt dem Text gute Abbildungen bei. Die ersten Erscheinungen traten gewöhnlich 3 Monate nach Beginn der Bepinselung auf und der spontane Tod erfolgte etwa in 5—8 Monaten. Histologisch handelte es sich gewöhnlich um Cancroide, seltener um basalzellenkrebsähnliche Tumoren. Bei Verwendung von Substanzen mit niedrigerem Siedepunkt traten Tumoren, wenn überhaupt, sehr viel später auf, wuchsen viel langsamer und zeigten viel seltener und erst viel später einsetzende Malignität. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Tobler.

Über die Nucleolen maligner Geschwulstzellen. Von B. JOHAN. (1. Path.-anat. Inst. Budapest.) Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. **32**, Nr. 16, S. 425. 1922.

Anlaß zu den Untersuchungen gab ein Schilddrüsenkrebs, in dessen Zellen ungewöhnlich große, ovale Nukleolen von 10 bis 14 Mikren Durchmesser vorkamen. Gelegentlich enthielten diese noch einige kleinere, als Nukleolinen zu bezeichnende Körperchen. In malignen Geschwulstzellen kann man auch oft sogenannte Metanukleolen beobachten, d. h. solche Nukleolen, die während der Karyokinese nicht der Auflösung verfallen. Verf. schließt sich der Meinung Mosses an, der die Nukleolen normaler Zellen nicht für oxyphil, sondern für schwach basophil erklärt. Christeller.

Transplantationsversuche mit menschlichem Melanosarkom auf die weiße Maus. Von F. FISCHL. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. **18**, H. 4, 6, S. 285. 1922.

Ein Versuch, menschliches Melanosarkom auf weiße Mäuse zu transplantieren mißlang. Am Tage der Tötung derselben, 14 bis 28 Tage nach der Implantation erschien der größte Teil des implantierten Tumormateriales nekrotisch und von einem Granlulationsgewebe umgeben, das allmählich den Tumor zum völligen Verschwinden brachte. Verf. betont die Wichtigkeit der mikroskopischen Untersuchung solcher Fälle, da makroskopisch zuweilen eine Einheilung vorgetäuscht werden kann. Tobler.

Einige Geschwülste bei Fischen: Rhabdomyom, Lipome und Melanom. Von A. M. BERGMAN. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. **18**, H. 4, 6, S. 292. 1922.

Beschreibung eines Rhabdomyoms bei einem Stint (Osmerus eperlanus Lin.), das auf einen embryonal abgesprengten Teil eines Muskelsegmentes zurückgeführt wird, ferner zweier Fälle von Lipomen bei einem Goldbutt (Pleuronectes platessa Lin.) und einem Hecht (Esox lucius Lin.) und einem Melanom (Chromatophorom) bei einer Aalmutter) (Zoarces viviparus Lin.) Tobler.

THERAPIE.

THEORIE THERAPEUTISCHER WIRKUNGEN.

Die präliminare pharmakologische Prüfung unbekannter Arzneimittel. Gruppe Narkotica. Von J. GRÖNBERG. (Pharmakol. Inst., Erlangen.) Acta med. scandinav. Bd. **56**, H. 3, S. 230. 1922.

Mahnung, neue Arzneimittel vor ihrer klinischen Einführung genau, genauer als bisher, pharmakologisch zu prüfen. Angabe einer systematischen Prüfungsvorschrift mit allen Einzelheiten (Vorschriften, die übrigens im allgemeinen von gewissenhaften Prüfern stets eingehalten worden sind). Anschließend praktische Beispiele. Prüfungsergebnisse, die mit Kodein, Papaverin, Pantopon, Veronal und Medinal, Nirvanol und Adalin gewonnen wurden. Die zahlreichen Versuchsprotokolle fördern nichts wesentlich Neues zutage, bringen aber wertvolles Zahlenmaterial, besonders bezüglich wirksamer toxischer und tödlicher Dosen. Oppenheimer.

Die Bekämpfung der Cocainvergiftung im Tierversuch. Von A. HOFFENDAHL. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. **1**, H. 1/2, S. 233. 1922.

Im Tierversuch wurde die Wirkung einer sicher tödlichen Dosis von Cocain durch Anwendung von Schlafmitteln aufgehoben. Und zwar zeigte sich das Natr. diaethylbarbituric. dem Chloral. hydrat. und dem Scopol. hydrobrom. wegen seiner größeren Wirkungsbreite weit überlegen. Die Wirkung ist um so besser, je früher das Mittel gegeben wird, im Krampfstadium kommt daher nur intravenöse Injektion in Betracht. Preuss.

Zur medizinischen Verwendung geschützter Metallhydrosole und der Deutung ihrer Folgeerscheinungen. II. Von J. VOIGT. Kolloid-Zeitschr. Bd. **30**, H. 4, S. 243. 1922.

Die Versuche sollten Aufklärung bringen, ob der Elektrolytgehalt des Blutes auf geschützte Metallhydrosole bei intravenöser Injektion irgendwie einwirkt. Benutzt wurde hierzu das Dispargen (chemische Fabrik Reisholz), das früher dunkelblau-rot, jetzt aber grün in den Handel kommt. Durch Zusatz von etwas freier Salzsäure wird es rot. Die Versuche mit verschiedenen Salzlösungen ergaben, daß die Kombination verschiedener Schutzkolloide einen hohen Grad von Elektrolytfestigkeit herbeiführt, indessen die Ausflockung nicht vollständig verhindern kann. Für Kochsalz scheint das Optimum der Beständigkeit des Dispargens in saurer Schutzkolloidlösung bei der physiologischen Konzentration zu liegen. Mit abnehmender Salzkonzentration wird die Stabilität geringer. Das neutralisierte Schutzkolloid scheint sich umgekehrt zu verhalten. Die Übertragung dieser Reagensglasuntersuchungen auf die Verhältnisse bei intravenöser Injektion ist jedoch nicht ohne weiteres zulässig. Reiss.

REIZKÖRPER-THERAPIE.

Kann die Proteinkörpertherapie die spezifische Immuntherapie ersetzen? Von P. A. HOEFER u. E. HERZFELD. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 15, S. 473. 1922.

Es wurde die Wirkung von Deuteroalbumose und Aolan auf Tetanustoxin an weißen Mäusen untersucht. Wurde das Toxin und der Proteinkörper vor der Injektion gemischt, gleichzeitig die Stoffe an verschiedenen Körperstellen injiziert oder nach der Toxininjektion mit einem Proteinkörper behandelt, so ergab sich kein wesentlicher Unterschied gegenüber den Kontrolltieren. Etwas günstiger waren die Resultate, wenn die Versuchstiere mehrere Tage vor der Vergiftung mit Aolan vorbehandelt wurden. Doch auch hier kann die Proteinkörpertherapie keinesfalls als Ersatz der spezifischen Therapie herangezogen werden. Koenigsfeld.

Neue Gedanken zur Therapie des Carcinoms. Von J. WETTERER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 15, S. 480. 1922.

Aus der Tatsache, daß das Carcinom überwiegend eine Erkrankung des reiferen Alters ist, schließt Wetterer, daß im Blute Jugendlicher Stoffe, die die Entwicklung des Carcinoms hemmen, in besonders reichlichem Maße vorhanden sind. Er behandelt deshalb Carcinome mit dem Serum von Jugendlichen und benutzt dazu das Serum von Descendenten (Kindern, Enkeln). Mitteilung von 2 Fällen, bei denen mit dieser Behandlung erhebliche Erfolge erzielt werden. Koenigsfeld.

Zur Proteinkörpertherapie und zu der Frage der Bedeutung des Schutzkolloides bei Silberhydrosolen. Von J. VOIGT. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 16, S. 628. 1922.

Verf. versucht auf kolloidchemischem Wege die Wirkung der „protoplasmaaktivierenden“ Mittel aufzuklären. Die Resultate dieser Versuche mit Dispargen führen in das Spezialgebiet der Kolloidchemie und müssen im Original nachgelesen werden. Dietrich.

PHYSIKALISCHE WIRKUNGEN.

○ **Die Grundlagen der Hydro- und Thermotherapie.** Von H. DI GASPERO. Graz, Wien u. Leipzig: Verl. d. Dtsch. Vereins-Druck- u. Verl.-Ges. 1920—1922. Heft 1—4. Je M. 12.—

Trotzdem es an guten Lehrbüchern der Hydro- und Thermotherapie nicht fehlt, bietet das Werk von di Gaspero, von dem der erste Band jetzt abgeschlossen vorliegt, etwas Besonderes auf dem Gebiete der physikalisch-therapeutischen Literatur. Der Verfasser hat es sich zur Aufgabe gemacht, in großzügiger Weise, gleichsam von einer hohen Warte aus, die physiologischen Grundlagen der hydriatischen und thermischen Einwirkungen zu schildern, und aus den bisherigen Heften kann man schließen, daß ihm diese Aufgabe durchaus gelungen ist. Vor allen Dingen versteht es der Autor, bei aller Gründlichkeit und bei Berücksichtigung wohl der gesamten einschlägigen Literatur, ermüdende Einzelheiten zu vermeiden und sich auf das Wesentliche und für den Theoretiker wie Praktiker Interessanteste zu beschränken. Das Werk beginnt mit einer *allgemeinen* historischen, physikalischen und physiologischen Einleitung, im 2. Hefte werden der *Wärmehaushalt*, der *Stoffwechsel* und die *Sekretionsverhältnisse* in ihren Beziehungen zur Hydro- und Thermotherapie besprochen, das 3. Heft behandelt die Bedeutung des *Hautdeckensystems* (hier wäre in einer späteren Auflage auch auf die esophylaktische Funktion der Haut Bezug zu nehmen), und das 4. Heft bringt eine ausgezeichnete monographische Studie über die Beeinflussung des *Kreislaufsystems* durch physikalische Maßnahmen. Nach alledem darf man dem zweiten Bande dieser erfreulichen Neuerscheinung mit berechtigten Erwartungen entgegensehen. Laqueur, Berlin.

THERAPEUTISCHE PRAXIS.

Über Phosphattherapie mit Recresal. Von W. GRIESBACH. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 17, S. 535. 1922.

Selbstversuche, die die Erhöhung der physischen und eine Einwirkung auf die psychische Leistungsfähigkeit durch Recresal subjektiv feststellen. Günstige Beeinflussung von Kranken, die an Erschöpfungszuständen (nach Anämien, Infektionskrankheiten, körperlichen Anstrengungen) leiden. Dosierung: 3 g pro die (zwischen 2—4 g individualisieren). Therapie nicht plötzlich aussetzen! (Phosphathungerstörungen). Betonung der Notwendigkeit, genaue Untersuchungen über Stoffwechsel unter Phosphatzufuhr den klinischen Erfahrungen zuzufügen. OPPENHEIMER.

Die Behandlung der Aktinomykose mit Kupfersulfat auf Grund einer 19 jährigen Erfahrung. Von R. v. BARACZ. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 18, S. 634. 1922.

Mit Kupfersulfatinjektionen hat B. jetzt 35 Fälle behandelt, Nach der Injektion treten oft brennende Schmerzen auf, deshalb gebe man vorher Morphium oder Aspirin oder man wende auch Infiltration bzw. Leitungsanästhesie an. Bei kleinen Herden reichen Einspritzungen von wenigen ccm 2 oder 1 proz. Lösungen aus. Bei sehr ausgedehnten Infiltraten der Halsgegend in Narkose Eröffnen der Abscesse und Auskratzen der Fisteln bis auf einen harten Widerstand Injektion in die Infiltrate von 40—100 ccm einer $^1/_4$—1 proz. Lösung. Danach tritt Ödem, reaktive Entzündung und eine Verflüssigung der Infiltrate auf. Beim Verband werden alle Höhlen jodiert und mit Kupfersulfat austamponiert. Am Halse darf man nicht zu große Mengen konzentrierter Lösung einspritzen, da sonst die ödematöse Schwellung zu Atmungsstörungen führen kann. Von den 36 Fällen betrafen 30 Kopf und Hals, 2 die Zunge, 1 die Lunge mit Metastase in den Bauchdecken, 35 wurden mit Cu behandelt, 30 sind dauernd geheilt, 2 entzogen sich der Behandlung, zwei befinden sich noch in Behandlung. In das Lungeninfiltrat wurden bis 10 ccm einer 1 proz. Lösung injiziert, Befinden wesentlich gebessert, Enderfolg aber immer noch sehr zweifelhaft, A. W. FISCHER.

Über Neosalvarsanbehandlung von Mundhöhlenwunden. (Zur Kasuistik der Skisportverletzungen. Pfählung durch den Mund). Van A. RITTER. (Chir. Klin., Zürich.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 18, S. 672. 1922.

Mundpfählungen kommen beim Skisport dadurch zustande, daß ein Stock, der einen drohenden Sturz bei der Abfahrt aufhalten soll, dem Läufer in den Mund fährt. Trotz Trypaflavin, Wasserstoffsuperoxyd und Kal. permang. griff in einem Falle die Infektion in dem zerquetschten Gewebe um sich. Rasche Besserung bei intravenöser Anwendung von Neosalvarsan. Nach 12 Tagen mit granulierender Wunde entlassen. Es empfiehlt sich auch, als Vorbereitung für Operationen im Munde mit Neosalvarsan vorzubehandeln. A. W. FISCHER.

THERAPEUTISCHE TECHNIK.

Eine neue Technik für intramuskuläre Quecksilberinjektionen. Von B. PONTOPPIDAN. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 15, S. 348. 1922.

Anstatt der bisher üblichen Suspension von Kalomel in Ol. Olivarum oder Paraffinum liquidum benutzt PONTOPPIDAN seit einiger Zeit Kalomelstäbchen (Calomel vapore paratum 3 Ol. Cacao 6 m. f. bacill. Nr. 60) mit einem Durchmesser von weniger Millimeter als der einer 1 - ccm. - Rekordspitze. Die mit dem Stäbchen gefüllte Spritze wird über der Flamme erwärmt, bis das Stäbchen schmilzt (bei 30°) und durch eine Rekordkanüle Nr. 3 gespritzt. Vorteile der Methode: Genaue Dosierung, geringere lokale Beschwerden, geringere Infektionsgefahr. Die Methodik ist zweifellos der Nachprüfung wert. BUSCHKE.

Ein wärmehaltender, regulierbarer Infusionsapparat. Von W. PUST. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 17. S. 633. 1922.

Bei der bisher üblichen Apparatur bei intravenösen, subcutanen und rectalen Infusionen war die Abkühlung der Flüssigkeit eine ziemlich beträchtliche, 5—10°. Um diesem Übelstand abzuhelfen, konstruierte Verf. eine doppelwandige Vakuumbürette mit ebensolchem Schlauche, so daß die Abkühlung nur noch $^1/_2$—1° beträgt. Fabrikant: Erich Koellner-Jena. DIETRICH.

TOXIKOLOGIE.

Experimentelle Untersuchung über die Nitrobenzolvergiftung. Von M. A. MANCINI u. di G. GUIDI. (Lab. di Mat. med. e Tossicol., Florenz.) Arch. internat. de pharmacodyn. et de thérap. Bd. **26**, H. 3/4. S, 247. 1922.

Im Anschluß an eine tötliche Vergiftung durch Trinken von Nitrobenzol wurden systematische Untersuchungen an Meerschweinchen, Kaninchen, Fröschen und Kröten angestellt. Der Nachweis von Methämoglobin gelang im Blute des Vergifteten, dagegen war er bei den Tierversuchen negativ. Möglicherweise war das Nitrobenzol bei dem Vergiftungsfalle ein unreines Handelsprodukt, in dem noch andere ähnliche Verbindungen enthalten waren. Die zahlreichen sonstigen Beobachtungen bieten nichts neues. FLURY.

Zwei Fälle von Zinkvergiftung. Von R. ENGELSMANN. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 15, S. 488. 1922.

Eine Frau hatte sich einige Spülungen mit 50% Chlorzinklösung gemacht und zwar drei davon während der Periode. Sie erkrankte mit Brechreiz, Durchfällen, Übelkeiten. Ein Arbeiter hatte mit einem Acetylen- oder Wasserstoffbrenner eine „Zinkoxydplatte" mehrere Stunden zu durchschneiden. Er erkrankte mit Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfällen. Verfasser hält beide Fälle für „Zinkvergiftungen", mir erscheint diese Annahme insbesondere im zweiten Falle durchaus unwahrscheinlich. TELEKY.

Über Vergiftungen durch Einatmen von Kloakengas. Von W. KLEIN. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. **1**, H. 4. S. 228. 1922.

Zusammenfassende Darstellung der Literatur über Kloakengas- bzw. Schwefelwasserstoffvergiftungen, Kasuistik, Symptome, Komplikationen, Pathologische Anatomie, Gerichtsärztliche Diagnose, Therapie und Prophylaxe. — Keine eigenen Beobachtungen. STARKENSTEIN.

Neue Versuche auf dem Gebiete der Kalkstickstoffkrankheiten. Von E. HESSE. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 15, S. 461. 1922.

Zusammenfassender Bericht über das bisher Bekanntgewordene über die Krankheitserscheinungen bei Personen, die an den Fabrikationsorten dieses Düngemittels bzw. an den Stätten seiner Anwendung in der Landwirtschaft seiner Verstaubung ausgesetzt sind. Der Kalkstickstoff enthält als eigentliche Stickstoffquelle das Calciumsalz des Cyanamids, das bei gleichzeitigem Alkoholgenuß die charakteristische Kalkstickstoffkrankheit, eine an die Amylnitritwirkung erinnernde Hyperämie an Kopf und Schultern, Unwohlsein, Pulsbeschleunigung für einige Stunden hervorruft. Das Cyanamid ist imstande, die Wirkung von lähmenden wie erregenden Stoffen zu potenzieren, woraus sich möglicherweise therapeutische Konsequenzen ergeben. In Kalkstickstoffbetrieben muß für gute Verstaubungsmöglichkeiten, für Benutzung von Staubmasken und Vermeidung des Alkoholgenusses, auch in kleinsten Mengen, Sorge getragen werden. NEISSER.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

Über die cutane Diphtherietoxinreaktion. Von AD. CZERNY. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 19, S. 587. 1922.

Vgl. diese Wochenschr., Nr. 16, S. 808.

Zur Serumtherapie der Diphtherie. Von U. FRIEDEMANN. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 19, S. 588. 1922.

Vgl. diese Wochenschr., Nr. 16, S. 808.

Zur Immunbiologie des Typhus. Klinische und experimentelle Untersuchungen. Von H. OELLER. (Med. Klin. Leipzig.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **94**, H. 1, 3, S. 49. 1922.

Sehr interessante Beobachtungen, die ausgehen von dem Formenreichtum des Typhus und von der Feststellung, daß nicht jede Typhusinfektion zu dem wohl charakterisierten pathologisch-anatomischen Krankheitsbild des Typhus mit seinen bekannten Lokalisationen führen muß. Beim Typhus zeigt der Kranke selbst durch verschieden ausgebildete Krankheitserscheinungen zum Teil seinen immunbiologischen Zustand. Es wird auf den Fiebergrundtyp, auf die Erscheinungsformen der Prodrome, auf den Wert der täglichen Leukocytenzählung (zahlreiche meist nüchterne Fälle mit Leukocytose, ferner Reizleukocytose der Rezidive und Rekonvalescenz), und besonders ausführlich auf die Bedeutung, der Roseolen in den verschiedenen Stadien, ferner auf ihr Fehlen eingegangen und schließlich auch immunbiologisch-diagnostischer Methoden in Gestalt von intravenösen und täglichen intracutanen Injektionen von Typhusimpfstoffen und anderen Antigenen Erwähnung getan. EMIL NEISSER.

Klinisches über die derzeitige Grippe. Von H. CURSCHMANN. (Med. Klin., Rostock.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 16, S. 491. 1922.

Bericht über schwerere Grippefälle aus der letzten Epidemie, wie sie Klinikmaterial naturgemäß mit sich bringt. Die im letzten Jahre anscheinend erloschene Encephalitis lethargica trat mit Grippeausbruch wieder als Begleitkrankheit auf. Die Mortalität der Lobulärpneumonien war wesentlich größer als die der Lobärpneumonien. Wo positiver Pneumokokkenbefund, das ganz allgemein im Grippematerial diesmal dominierte, vorhanden war, wurden die Lobärpneumonien mit basischem Optochin, das Verfasser außerordentlich schätzt im Gegensatz zum Eukupin, ohne jegliche Nebenwirkungen behandelt. Eine relativ immunisierende Wirkung der vor 3—4 Jahren durchgemachten Grippe schien sich für die diesmalige Epidemie zu ergeben. Es wurden bei dem besprochenen Material Untersuchungen über die Bildung proteolytischer, tryptischer Fermente im Sputum vorgenommen; vor der Entfieberung tritt keine Verdauung auf der Agarplatte durch das Sputum auf. Eine sehr beträchtliche Steigerung der GRUBER-WIDALschen Reaktion (1 : 400, 1 : 600, ja 1 : 1200 positiv) bei ehemals Typhusschutzgeimpften durch den unspezifischen Reiz der

Grippeinfektion war nicht selten und war mehrmals auch dort vorhanden, wo die spätere Obduktion die Ablehnung der Typhusdiagnose bestätigte. EMIL NEISSER.

Multiple Thromben von Arterien und Venen mit Gangrän nach Grippe. Von W. ODERMATT. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, S. 408—411, Nr. 17. 1922.

Junge Frau erkrankte in der Rekonvaleszenz nach leichter Grippe mit multiplen Arterien- und Venenthrombosen, die zu Gangraen beider Füße und Hände sowie der Nasenspitze führten. Exitus nach Kollaps. Verf., sich der GERHARDTschen Ansicht anschließend, nimmt an, daß es sich um einen krampfhaften Gefäßverschluß handelt, der zur Arterienthrombose führte. ALBERTIUS.

Chronische Encephalitis epidemica. Von F. MEGGENDORFER. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 1/2, S. 189. 1922.

An der Hand von Krankengeschichten wird ein interessantes Patientenmaterial vorgeführt. Auch im Anfang sehr milde aussehende Fälle können in schweres chronisches Siechtum ausgehen, gewöhnlich in Parkinsonismus. Natürlich sind auch die von Anfang an schwer verlaufenden Erkrankungen nicht von einem chronischen Ausgang verschont, doch scheinen diese einen mehr schubweisen Verlauf mit Neigung zur Veränderung des Krankheitsbildes zu nehmen. Verf. stellt die Grippe mit der Lues, die Encephalitis mit der Lues cerebri in Parallele und glaubt, daß es letzten Endes die natürliche und erworbene Immunität ist, die darüber entscheidet, ob und in welcher Art das Individuum erkrankt. Eine therapeutische Beeinflussung sucht er besonders auf immunisatorischer Grundlage, auch die Restzustände hält er betreffs Behandlung nicht für so aussichtslos, wie viele annehmen, insbesondere eine Einwirkung auf die höchsten psycho-physischen Zentren, selbst eine hypnotische Behandlung möchte er nicht ganz von der Hand weisen. GOLDSTEIN.

Verschiedene Methoden der Serumanwendung bei der Bacillenruhr. Von P. T. LANTIN. Philippine journ. of science. Bd. **19**, Nr. 6, S. 629. 1921.

Unter 105 Fällen traten 3 mal ernste Zwischenfälle auf, 1 mal mit tödlichem Ausgang. Die Anwendung per rectum als Einlauf ist von beschränktem Nutzen; er nutzte nur bei geringerer Reizbarkeit des Darmes. Intravenös ist die Wirkung am promptesten, aber es sind Embolien danach zu befürchten. Am ratsamsten scheint die Kombination von rectaler und subcutaner Anwendung. Das Serum wirkt spezifisch; aber zugleich kann es als artfremdes Eiweiß auch nicht spezifische Antikörper auslösen. Es muß möglichst frühzeitig angewendet werden. MAGNUS-ALSLEBEN.

Mycosis fungoides und Noma, zwei seltenere Krankheitsbilder. Von RÜSING u. SCHULTE. (Knappschafts-Krankenh. II, Recklinghausen.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 17, S. 555. 1922.

1. Mitteilung eines Falles von Mycosis fungoides bei einem 58jährigen Manne mit tödlichem Ausgange. Die Therapie bestand in Arseninjektionen, Kaliumbädern und Röntgenbestrahlungen. — 2. Mitteilung eines Falles von Noma bei einem 6jährigen Kinde, das sich in gutem Ernährungszustande befand und bei dem keinerlei erschöpfende Krankheiten vorangegangen waren. Binnen kurzer Zeit war die rechte Seite vollkommen zerstört und die linke Wange mitergriffen. Trotz Salvarsanbehandlung, Spülungen mit antiseptischen Lösungen und Verschorfung der Grenzen mit dem Thermokauter ging das Kind infolge Verschluckens jauchiger Massen unter septischen Erscheinungen zugrunde. E. HERZFELD.

KREISLAUFORGANE.

Das Wesen und die Bedeutung der Herzsymptome. Von J. MACKENZIE. (Inst. f. Clinical Research, St. Andrews.) Brit. med. journ. Nr. **3197**, S. 551, u. Nr. **3198**, S. 590. 1922.

Unter Reflex versteht MACKENZIE den Lebensvorgang, durch den ein Reiz von einem Gewebe oder Organ zu einem anderen geleitet und dort beantwortet wird. Am Herzen ist ein äußerer, Vagus und Sympathicus umfassender, und ein innerer, auf das sog. Reizleitungssystem beschränkter Reflexmechanismus zu unterscheiden. Diese beiden Reflexsysteme bestimmen Schlagzahl und Rhythmus der Herztätigkeit, ihr Verhalten bei Funktionsprüfungen läßt keine Schlüsse zu auf die von der Kontraktilität abhängende mechanische Leistungsfähigkeit des Herzens. Die Reflexmechanismen können durch Toxine und Medikamente in verschiedenen Teilen beeinflußt und in charakteristischer Weise verändert werden; der Erfolg eines Mittels richtet sich nach der Art der Krankheit.

Herzschwäche = ungenügende Blutversorgung des unter den Anforderungen des täglichen Lebens stehenden Körpers. Die Reaktion auf Anstrengungen ist deshalb das einzige Mittel, um frühzeitig eine Herzschwäche zu erkennen. Jedes Organ reagiert auf ungenügende Blutzufuhr in der seiner Funktion entsprechenden Weise, die Lunge durch Atembeschwerden, das Herz durch Schmerzgefühl; bei der Deutung solcher Beschwerden sind alle andern in Betracht kommenden Bedingungen zu berücksichtigen. Klappensymptome, Änderungen von Schlagzahl, Rhythmus und Größe des Herzens sagen unmittelbar nichts über eine Herzschwäche aus. EDENS.

Anatomische Studien über die Coronararterien und experimentelle Untersuchungen über ihre Durchlässigkeit. Von A. CRAINICIANU. (Prosektur d. med. Fakultät Bukarest.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **238**, H. 1, S. 1. 1922.

Die umfangreichen Untersuchungen des Verf.s beschäftigen sich zuerst mit der Topographie, den Varietäten und Anastomosen der Kranzarterien. Präparation und Radiophotographie injizierter Herzen wurden vorwiegend benutzt. Leider ist die Literatur nur wenig berücksichtigt, der schöne stereo-röntgenographische Atlas von JAMIN und MERKEL z. B. gar nicht erwähnt. Neu ist die Untersuchung der Versorgung des Reizleitungssystems. Mit dem Namen „Arterie des Keith-Flackschen Knotens" wird ein Ast belegt, der den gleichnamigen Ganglienknoten versorgt und aus beiden Coronarien, vorwiegend aber aus der linken stammt. Der Tawarasche Knoten dagegen wird von der „Arterie des rechten Astes des Hisschen Bündels" ernährt. Die Anastomosen lassen sich nicht anatomisch, sondern viel besser experimentell-physiologisch studieren. Ihre Zahl wird durch die Menge der in der Zeiteinheit bei künstlicher Durchströmung des linken Kranzarterienastes des Leichenherzens aus dem Ostium des rechten Astes ausfließenden Flüssigkeit bestimmt. Die „totale coronarische Durchgängigkeit" stellt man fest, indem man am Leichenherzen beide Coronararterien unter gleichbleibendem Druck durchströmen läßt und die Menge des in der Zeiteinheit aus den Venen abströmenden Blutes mißt. Diese Menge ist nach anfänglichen durch Totenstarre bedingten Schwankungen mehrere Tage lang konstant. Die Methode wird zur Klärung der Pathogenese der Angina pectoris in solchen Fällen empfohlen, in denen die Kranzarterien anatomisch unverändert sind. Im venösen Coronarkreislauf ist die Kapazität des Sinus coronarius erheblich geringer, als diejenige der selbständig in den rechten Vorhof einmündenden Venae thebisii. Sehr störend und oft mißverständlich ist das falsche Deutsch des Verfassers. CHRISTELLER.

Die Behandlung der Kreislaufschwäche durch das elektrische Bad. Von L. RAAB. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. Bd. **26**, H. 3, S. 89. 1922.

Das elektrische Bad steigert nach RAAB meistens systolischen und diastolischen Blutdruck, Druckdifferenz und Pulszahl. „Überall, wo ein gedehnter und schwacher Herzmuskel oder ein überdehnter Anfangsteil der Aorta vorhanden ist, wirkt es unfehlbar tonisierend und sicht- und meßbar verkleinernd. Den Überdruck im Gefäßsystem, ganz besonders auffallend dann, wenn er die Folge eines notwendigen Ausgleiches gegen die Herzschwäche ist, beseitigt es zuverlässig, andererseits wirkt das Bad druckerhöhend bei hypotonischem Gefäßsystem, das durch seinen ungenügenden Widerstand die Herzarbeit erschwert." Myocarditische Rhythmusstörungen werden gebessert oder geheilt, nervöse, arteriosklerotische und syphilitische nicht beeinflußt. Nach der Badekur ist Training nötig, R. bringt 69% aller Fälle, darunter die schwersten mit eingerechnet, bis zum Bergtraining. In schweren und mittelschweren Fällen ist meist nach einem Jahr noch eine kürzere Nachbehandlung nötig, „dann aber tritt fast ebenso regelmäßig eine dauernde Gesundung ein". EDENS.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Die diagnostische Bedeutung der Gastroskopie. Von R. SCHINDLER. (II. Medizinabteilung Krankenhaus München-Schwabing.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 15, S. 535. 1922.

Auf Grund von 120 Gastroskopien mit dem ELSNERschen Instrumente und einem eigenen verbesserten, das gleichfalls dem starren System angehört, wird betont, daß dieses von den Patienten gar nicht so lästig empfundene Verfahren bisher allzu sehr vernachlässigt wurde. Ein von dem Verf. vorbereiteter Atlas der Gastroskopie wird noch nähere Daten geben. EMIL NEISSER.

Erhebungen und Betrachtungen über das Geschwür des Zwölffingerdarms. Von G. MUSA. (Patholog. Inst. Augusta-Viktoria-Krankenhaus.) Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. **29**, H. 5/6, S. 302. 1922.

Verf. prüfte die Untersuchungen von HART über das Duodenalulcus besonders in statistischer Beziehung an 1197 aus den verschiedensten Ursachen zur Sektion gekommenen Fällen nach. Er kommt hierbei zu ganz ähnlichen Ergebnissen. Das Magenulcus ist nur wenig häufiger als das Duodenalulcus; bei Männern findet sich dieses sogar etwas häufiger als das Magenulcus, während bei Frauen das Magenulcus etwa doppelt so häufig wie das Duodenalulcus ist. Die Heilungstendenz des Duodenalulcus ist ebenso groß wie die des Magenulcus. Die statistischen Angaben der Chirurgen verwirft Verf., da sie nur von den schweren Fällen ausgehen. SCHLESINGER.

Zur Ätiologie des Kaskadenmagens. Von R. FEISSLY u. A. FRIED (Clinique la Pensée, Lausanne.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, H. 2, S. 237. 1922.

Es wird ein Kaskadenmagen beschrieben, welcher anscheinend nicht spastisch bedingt ist, da er durch Atropin und Papaverin nicht beeinflußt wird. Das Colon transversum ist in der Mitte immer scharf nach oben abgeknickt. Die Operation ergibt am Magen keinen Befund. Es findet sich aber ein sehr kurzes Mesokolon und ein sehr kurzes Lig. hepatogastricum. Nach der Operation Beschwerden schlimmer. Relaparotomie ergibt ähnlichen Befund, außerdem zahlreiche Verwachsungen als Folge der ersten Operation. Verf. nehmen an, daß die Kaskadenform durch das, infolge der Verkürzung des Mesokolon herabgezogene Colon transversum bedingt war. Dieses wurde verursacht durch einen mehrere Jahre zurückliegenden entzündlichen Prozeß. SCHLESINGER.

Klinisch-experimentelle Studien als Grundlage für die Proteinkörpertherapie des Ulcus ventriculi und duodeni. Von G. HOLLER. (II. med. Klin., Wien.) Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 29, H. 5/6. S. 275. 1922.

Der Verf., welcher den Vorgängen im Nervensystem einen hohen, besonders auch einen ätiologischen Wert beimißt, berichtet weiter über das Ergebnis der hierauf sich stützenden Behandlung mit dem besonders auf Entzündungen im Nervensystem stark reagierenden Vaccineurin. Unter 120 Fällen hat er nur zwei ausgesprochene Mißerfolge. Einmal, weil nach seiner Auffassung eine sehr starke Arteriosklerose und eine geringe allgemeine Reagierfähigkeit auf das Präparat vorliegt. Bei der Vaccineurinbehandlung wird der Ulcusschmerz meist schon nach der ersten Injektion bei Bettruhe und entsprechender Diät beseitigt. Man muß durch zahlreiche Injektionen auch die abnormen nervösen Symptome zum Verschwinden bringen, vor allem die Erscheinungen der Vagotonie. Auch ein pathologischer Tonus wird, wie man am Röntgenbild beobachten kann, zur Norm zurückgeführt. SCHLESINGER.

Zur Therapie des Ulcus ventriculi. Von A. SCHÜLE. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 29, H. 5 6, S. 268. 1922.

SCHÜLE zieht die Leubekur der Lenhartzkur vor; letztere ist eigentlich keine Schonungskur, da sie die Sekretion anregt; ihre „säurebindende" Fähigkeit kann man bei der Leubekur dadurch ersetzen, daß man ein Präparat wie OETKERS Kraftnahrung oder Plasmon hinzugibt. Gegen den Schmerz gibt man Calc. carbon., Bism. carb., Belladonna, Papaverin, bei Blutungen Gelatineinjektion subcutan, Afenil oder Koagulen intravenös, gegen Hyperacidität Alkali (am wirksamsten Natr. bicarb.) und Wismut. Sehr wichtig ist, daß noch jahrelang vorsichtig gegessen wird. Zur Trinkkur ist Karlsbad und Mergentheim zu empfehlen. Eine Geschwürskur ist auch bei Ulcusverdacht indiziert. Die Gastroenterostomie ist unbedingt indiziert bei Pylorusstenose. Operiert soll ferner werden bei Geschwüren, die nicht aufhören zu bluten oder Schmerzen zu machen; ob dabei die Gastroenterostomie oder die Resektion die bessere Operation ist, wird die Zukunft entscheiden. Auch nach der Operation ist noch jahrelang Schonungsdiät nötig. KAUFMANN.

Über Pseudoappendicitis hervorgerufen durch Dünndarmspasmen. Von K. VOGELER. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 18, S. 639. 1922.

Bei einem Falle mit typischer Appendicitisanamnese und Befund zeigte sich im Ileum etwa 10 ccm oberhalb der Bauhinischen Klappe ein 2 cm lange spastische Wandeinschnürung, die auch bei Vertiefung der Äthernarkose durch Chloroform nicht wich. Nach Bepinseln der Darmstelle mit 10% Cocain löste sich der Spasmus. Heilung. Vielleicht ist im Kriege überstandene Ruhr mit dem Spasmus in Zusammenhang zu bringen. A. W. FISCHER.

Chronische Appendicitis und Lebererkrankung. Von L. SAATHOFF. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 18, S. 662. 1922.

Im Anschluß an die Veröffentlichung LUCKENBEINS (M. m. W. 1922, Nr. 1) beobachtete Verf. selbst einen entsprechenden Fall bei einem 5 jährigen Knaben. Nach mehrfachen Appendicitisrezidiven, wobei gleichzeitig Erscheinungen von seiten der Leber (Lehmstühle, vermehrte Gallenfarbstoffausscheidung im Urin, Leberschwellung, nie Ikterus), Appentektomie; dabei nur geringe Verwachsungen der Appendix, sonst kein typischer Befund. Trotzdem hält Verf. die Diagnose einer rezidivierenden Appendicitis aufrecht, die sich hauptsächlich in der Schleimhaut abgespielt hat („Angina des Wurmfortsatzes"). Wichtig, daß im Anfall eine Leukopenie besteht, die also nicht gegen eine Operation verwertet werden darf. ECKSTEIN.

KRANKHEITEN DES FRÜHEN KINDESALTERS.

Übersicht über die Arbeiten der Schule von Glasgow zur Ätiologie der Rachitis. Von L. FINDLAY. Lancet. Bd. 202, Nr. 17, S. 825. 1922.

Die Untersuchungen des Verf. wurden 1906 begonnen. Mit Vollmilch, Haferbrei und ab und zu gekochtem Pferdefleisch gefütterte junge Hunde *eines* Wurfes wurden dann rachitisch, wenn ihnen keine Bewegungsfreiheit gegeben wurde, sie wurden es nicht, wenn sie sich bewegen durften. Noch vor der Veröffentlichung dieser Versuche führte HANSEMANN die Rachitis auf Domestikation zurück, eine Ansicht, die schon vorher LATASTE ausgesprochen hatte. Zwei Beobachtungen von Tierzüchtern zeigten dem Verf., daß unter ähnlichem Bedingungen, wie er sie gewählt hatte, Rachitis spontan auftreten kann. Hygienisch-statistische Erhebungen an 500 florid rachitischen Kindern ergaben ausgesprochene Beziehung zwischen Entwicklung von Rachitis und Wohndichte. Die Thymustheorie (VOGT und KLOSE, METTI) wird auf Grund von Versuchen RENTONS, sowie PARKS und Mc. CLURES abgelehnt. In Gemeinschaft mit NOËL PATON wurden erneute statistische Erhebungen auf noch breiterer Grundlage mit besonders genauer Berücksichtigung der Ernährungsverhältnisse angestellt (Wägungen, Probenentnahme, Analysen). Die Ernährungsverhältnisse der Familien mit rachitischen Kindern unterschieden sich nicht von solchen mit gesunder Nachkommenschaft. Ausgedehnte Tiersuche an Hunden zur Nachprüfung der Lehre MELLANBYS vom Vitaminmangel als Ursache der Rachitis führten zu ihrer Ablehnung. Berichte über Untersuchungen betreffs der Rolle infektiöser Momente, fettarmer Ernährung, des Klimas in Indien, und über Stoffwechselstudien folgen. Betont wird, daß das Wohnungsproblem sehr eng mit dem der Entstehung der Rachitis zusammenhänge. FREUDENBERG.

Eine Theorie der Rachitis und ihr gemeinsames Vorkommen mit der Tetanie. Von D. NOEL PATON. Brit. med. journ. Nr 3193, S. 379. 1922.

Von einer Reihe englischer und amerikanischer Autoren ist wieder auf die Syntropie von Rachitis und Tetanie aufmerksam gemacht worden; bis zu 43% der Rachitiker boten Zeichen einer vorhandenen oder lokalen Tetanie. Verf. hält Störungen im Lecithinabbau, deren Sitz wahrscheinlich in der Leber ist, als Ursache der mangelhaften Knochenbildung. Gleichzeitig kommt es gelegentlich zu einer verstärkten Umwandlung von Cholin in Guanidin (Methyl-Guanidin) und so zu einer Tetanie. ECKSTEIN.

Die pathogenetischen Beziehungen zwischen Tetanie und Rachitis. Von E. FREUDENBERG u. P. GYÖRGY. (Kinderklin. Heidelberg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 12, S. 422. 1922.

Bei der Kindertetanie ist das Vorangehen von Rachitis gesetzmäßig. Trotzdem ergibt sich bei Stoffwechselversuchen das paradoxe Verhalten, daß der Befund bei Tetanie das Negativ von dem bei Rachitis darstellt, hier besteht Acidosis, dort Alkalosis. Die Verff. glauben nun, daß es die entwicklungsfördernden, mit dem Frühjahr schlagartig zur Wirkung gelangenden hormonalen Einflüsse sind, die den Stoffwechsel beschleunigen und ihn dadurch vor der Acidosis im Sinne einer Alkalosis umstimmen. Die hormonale Frühjahrskrise führe zur Phosphatretention, während vorher acidotisch erhöhte Elimination unter der Wirkung der Rachitis bestanden hätte. Mit dem dadurch bedingten Anwachsen des Phosphatspiegels im Blute sind die Bedingungen für eine Herabsetzung der Ionisation des Blutkalks gegeben, von der bekannt ist, daß sie zur Tetanie führen kann. FRIEDBERG.

FRAUENKRANKHEITEN UND GEBURTSHILFE.

Wechselnder Tonus des Gebärmuttermuskels auf intrauterine und extrauterine Reize und die sich daraus für die Praxis ergebenden Folgerungen. Von O. BEUTTNER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 52, Nr. 15, S. 357. — 363. 1922.

Unter ausführlicher Zitierung der ganzen Literatur stellt BEUTTNER fest, daß bei extra- und intrauterinen Reizen vorübergehende Erschlaffungszustände des Uterus zu beobachten sind, so daß z. B. die Kurette 13 cm vordringt, während die nachfolgende Sondierung an dem inzwischen kontrahierten Uterus nur 8 cm Länge ergibt. Auch bei Laparotomien sind solche Uteruserschlaffungen gesehen worden, die z. B. einen Uterus mit Myom für eine Gravidität ansehen ließen. DIETRICH.

Die Bedeutung des Blutdruckes für die Geburtshilfe. Von K. de SNOO. (Rotterdam-Hebammenschule.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 57, H. 5, S. 235. 1922.

Verf. hat bei Eklampsie nie eine Steigerung des Blutdruckes vermißt und benutzt die Höhe des Blutdruckes als Maßstab für die drohende Eklampsiegefahr. DIETRICH.

Die transversale fundale Keilexcision des Uterus, als Vorakt zur Exstirpation doppelseitig erkrankter Adnexe. Von O. BEUTTNER. (Frauenklin., Genf.) Arch. f. Gynäkol. Bd. 115, H. 3, S. 461. 1922.

Unter Beigabe mehrerer sehr schöner Abbildungen erläutert Verf. die von ihm schon 1908 angegebene, im Titel enthaltene Operationsmethode. DIETRICH.

Über Ureterknotung. Von R. HORNUNG. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 46, Nr. 8, S. 304. 1922.

Bei der Operation eines weit vorgeschrittenen Uteruscarcinoms mußte der Ureter durchschnitten und ein so großes Stück reseciert werden, daß eine Implantation in die Blase unmöglich war. Zu einem Verschluß wurde, wie von KAWASOYE auf Grund von Tierexperimenten vorgeschlagen, ein Knoten in den Ureter geschürzt und unterhalb desselben eine Ligatur angelegt. Als die Pat. 5 Wochen nach der Operation an Metastasen starb, fand sich bei der Sektion die zugehörige Niere atrophisch, der Ureter an der Stelle des Knotens völlig obliteriert. Die Methode der Knotung und Ligatur gibt also die sicherste Gewähr für den momentanen, wie für den dauernden Verschluß des durchschnittenen Ureters. ZUNTZ.

Graviditäten bei Amenorrhöe. Von R. HOFSTÄTTER. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 18, S. 556. 1922.

Aus dem Material der Wiener allgemeinen Poliklinik werden die Fälle zusammengestellt, bei denen trotz Amenorrhöe Konzeption eintrat. Besprochen werden die Graviditäten bei primärer und sekundärer Amenorrhöe, gesondert die Schwangerschaften nach Amenorrhöe bei Osteomalacie, die Bedeutung vikariierender Menstruationszeichen und die Schwangerschaften nach Beginn des Klimakteriums. Verf. steht auf dem Standpunkt OGOREKS, den er zur Erklärung heranzieht, daß Menstruation und Blutabgang nicht zu identifizieren seien. Ovulation und Menstruationscyklus können ihren normalen Verlauf auch ohne Unterusblutung nehmen. So wäre auch zu verstehen, daß bei den Osteomalaciefällen die Krankheitserscheinungen während des amenorrhoischen Stadiums nicht zurückgingen, sondern sich sogar verschlimmerten. JONAS.

Über Anatomie und Physiologie der Placenta. Von O. FRANKE. (Wien.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **57**, H. 5, S. 244. 1922.

Verf. tritt der Anschauung D'EVCLEIAS (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **55**) entgegen, daß der Trophoblast mütterlichen Ursprungs wäre. Die fötale Herkunft des Syncytiums ist auf Grund zahlreicher Untersuchungen nicht mehr zweifelhaft. DIETRICH.

Die Bedeutung der Placenta, insbesondere des Trophoblasts, für die Schwangerschaftsdauer und den Geburtseintritt. Von K. de SNOO. (Hebammenschule, Rotterdam.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **57**, H. 1/2, S. 1, 1922.

Die innersekretorische Funktion der Placenta rührt her von dem Trophoblast. Von ihm produzierte Stoffe schützen das Ei in seiner Entwicklung durch Hemmung der Kontraktionsfähigkeit der Gebärmutter. Diese Hemmung vermindert sich, wenn das Syncytcium anfängt Alterserscheinungen zu zeigen. Mit seinem Absterben tritt die Geburt ein. Wenn die hemmende Wirkung der Placenta abnorm gering oder die Reize abnorm stark sind, tritt Abort oder Frühgeburt ein. Ein von SNOO hergestelltes Placentatrockenpulver leistete, wie durch Krankengeschichten erläutert wird, in Fällen habituellen Abortes oder Frühgeburt, die nur auf abnormer Reizbarkeit der Gebärmutter beruhten, gute Dienste. Die von anderen Autoren gefundene wehenanregende Wirkung von Placentarextrakten ist wohl keine spezifische, sondern eine allen Organextrakten innewohnende Eigenschaft. ZUNTZ.

Zur Therapie der Placenta praevia. Von C. MEYER. (Inst. f. Geburtsh., Hamburg-Finkenau.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 13, S. 485. 1922.

Ausführlicher Bericht über 125 Fälle, ohne neues zu bringen. 5,6% Mortalität der Mutter, 4 mal Verblutung aus Cervixriß, da bei unvollständig eröffnetem Muttermund die Extraktion vorgenommen wurde, um das Kind zu retten. Die extraovuläre Balloneinlegung hatte etwas bessere Resultate als die übliche intraovuläre. DIETRICH.

Über ein sicheres Nabelschnurzeichen erfolgter Placentarablösung. Von H. HEGEWALD. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 18, S. 673. 1922.

Leichter Fingerdruck auf den Uterusfundus ruft bei noch ungelöster Placenta ein deutliches Prallerwerden der abgeklemmten, aus der Vulva heraushängenden Nabelschnur hervor, welches beim Nachlassen des Druckes wieder verschwindet. JONAS.

Zur Verhütung und Behandlung von Rhagaden an den Brustwarzen stillender Mütter. Von L. MOLL. (Reichsanst. f. Mutter- u. Säuglingsfürs., Wien.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 13, S. 403. 1922.

Für die Verhütung der Rhagaden an den Brustwarzen ist von entscheidender Bedeutung, daß die richtige Situation zwischen Brustwarze und Mundhöhle des Kindes gewählt wird; das gilt natürlich besonders für saugschwache Kinder und schlecht entwickelte Brustwarzen. Zur Behandlung der Rhagaden empfiehlt er eine Salbe mit 10% Perubalsam und 3% Borsäure. Er läßt sie in der Sonnenapotheke in Wien unter dem Namen „Rhagadan" mit einer Salbengrundlage herstellen, die sie mit Wasser abwaschbar macht, da Alkohol, Benzin, Äther, die sonst verwendet werden müssen, für die Mutter schmerzhaft, für das Kind durch den Geruch unangenehm sind. WEIGERT.

Erhebungen und Betrachtungen über Stillfähigkeit. Von J. WINTERNITZ. (Kinderklin., Prag.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. **71**, H. 2, S. 109. 1922.

Die Ergebnisse an einem Material von 150 Müttern lassen sich dahin zusammenfassen, daß Stillunfähigkeit keine vererbbare Eigenschaft ist, daß Mehrgebärende bei den späteren Geburten die gleichen Ammenqualitäten zeigen, wie bei der ersten. Tuberkulose und Alkoholismus wirken sicherlich ungünstig auf die Stillfähigkeit, führen aber zu keiner absoluten Vernichtung derselben. Überhaupt ist der Gesundheits- und Ernährungszustand der Amme von einschneidendem Einfluß auf ihre Stillfähigkeit. FRIEDBERG.

HAUTKRANKHEITEN.

Untersuchungen über die Pathogenese und pathologische Anatomie der Urtikaria. Von L. TÖRÖK, B. LEHNER und D. KENEDY. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **139**, H. 1, S. 141. 1922.

An Hautquaddeln, erzeugt durch Brennesseln oder intradermale Atropininjektionen, stellten die Verff. Versuche an über die Natur der Vorgänge, die zur Quaddelbildung führen. Im Gegensatz zu UNNA sehen sie hier einen Entzündungsvorgang, der ausgelöst wird durch das Gift der Brennesselhaare. FINKENRATH.

Über die Bedeutung der endokrinen Drüsen für die Ätiologie der Impetigo herpetiformis. Von F. WALTER. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 1, S. 138. 1922.

An Hand eines Falles von Impetigo herpetiformis bei einer osteomalacischen Schwangeren im 6. Monat der 8. Schwangerschaft bei einem Alter von 38 Jahren werden die bisherigen Anschauungen und Fälle von Impetigo herpetiformis miteinander verglichen. Als wahrscheinlichste Ätiologie, die auch die Erkrankung von Männern und Nulliparen verständlich macht, wird eine polyglanduläre Störung der endokrinen Drüsen angenommen. Günstige Erfolge in der Behandlung mit dem Serum von gesunden Schwangeren FINKENRATH.

Zur Kenntnis tubulöser Hautgeschwülste. Von C. KREIBICH. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **139**, H. 2, S. 260. 1922.

Beschreibung dreier Fälle von tubulösen Hautgeschwülsten: 1. Ein Epithelioma adenoides cysticum Brooke bei einem 18jährigen Mädchen mit gleichzeitiger Schweiß- und Talgdrüsenhyperplasie. In Serienschnitten konnte nachgewiesen werden, daß der Tumor von den Haarfollikeln seinen Ausgang nahm. — 2. Ein tubulöses Carcinom der Nase bei einem 50jährigen Mann und 3. ein tubulöser Hauttumor, der aus einem systematisierten Naevus hervorgegangen war, und den Verf. seinerzeit (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 70) auf die Haarbälge zurückführte, neuerdings aber als papilläres Schweißdrüsenadenom auffaßt. Für Einzelheiten und Abbildungen vergleiche man das Original. TOBLER.

Zur Frage der Zugehörigkeit des Angiolupoids von Brocq-Pautier zur Tuberkulose der Haut, insbesondere zu Boecks Miliarlupoid. Von F. WALTER. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 1, S. 85. 1922.

An Hand eines typischen Falles von Angiolupoid im Sinne von BROCQ und PAUTIER wird das Krankheitsbild desselben und seine Beziehungen zum BOECKschen Sarkoid eingehend besprochen. Im Gegensatz zu JADASSOHN, ZIELER u. a. hält Verf. an der Trennung der beiden Krankheitsbilder fest. Es ergeben sich dabei folgende Unterschiede: Während das BOECKsche Sarkoid überall am Körper vorkommen kann, ist das Angiolupoid nur im Gesicht und zwar charakteristisch am Nasenrücken lokalisiert. Es erscheint klinisch über das Niveau der Umgebung erhaben, zentral gedellt, an der Oberfläche glatt, gelblichrot und durch ein reich verzweigtes Netz erweiterter oberflächlicher Hautgefäße gekennzeichnet. Histologisch unterscheidet es sich vom Miliarlupoid durch die konstante Zweischichtigkeit des Infiltrates. Während das BOECKsche Sarkoid ferner mit Hinterlassung von Pigmentierungen und glatten oberflächlichen Narben spontan zurückgeht, tritt eine spontane Involution hier nie ein und führt das Angiolupoid auch nie zu Pigmentierungen und Narben. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen und ebenso die Tuberkulinreaktionen sind hier negativ. TOBLER.

AUGENKRANKHEITEN.

Doppelseitige Neuritis optica während der Laktation mit temporärer Erblindung und günstigem Ausgang, links nach 14 tägiger Amausose. Von R. MELLINGHOFF. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **Bd. 68**, Märzh., S. 371. 1922.

Während der Lactation traten bei einer sonst gesunden Frau zuerst L. und etwa 3 Wochen später auch R. geringer Exophthalmus, Schmerzen hinter dem Auge, besonders bei Bewegungen auf, zugleich mit schwerer Neuritis optica mit Prominenz der Papille und starker Herabsetzung des Sehens. L. sogar mit 14 tägiger völliger Amaurose. Nach 3 monatlichem Krankheitsverlauf schwanden die Symptome allmählich, der Visus stellte sich völlig wieder her, ebenso das Gesichtsfeld. Das papillomakuläre Bündel war besonders stark beteiligt, da als längstes Symptom ein zentrales relatives Skotom nachweisbar war, während es sich im übrigen, nach dem günstigen Ausgang zu urteilen, im Wesentlichen um eine interstitielle Neuritis gehandelt haben muß. Ätiologisch bringt der Fall gegenüber früheren keine weitere Klärung. Multiple Sklerose ist trotz des etwas seltenen ophthalmoskopischen Befundes durchaus nicht auszuschließen, daneben kommen autotoxische mit der Lactation im Zusammenhang stehende Schädigungen des Sehnerven in Frage. **Meesmann.**

Über Ischämie der Netzhaut. Von J. KUBIK. (Aus der deutschen Universitätsaugenklinik in Prag.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. **68**, Märzh., S. 361. 1922.

Die Durchsicht der in der Literatur veröffentlichten einschlägigen Fälle ergibt eine ziemliche Unklarheit über das Krankheitsbild der Ischaemia retinae. Besonders sind mehrere ältere Fälle nicht verwertbar, da eine Verwechselung mit anderen Krankheitsbildern, namentlich der akuten Neuritis retrobulbaris durchaus nicht ausgeschlossen ist. Verf. versucht eine Einteilung auf Grund der Literaturzusammenfassung, ohne Berücksichtigung der Ätiologie.

1. Oftmals wiederholte Erblindungsanfälle von einigen Minuten Dauer, ohne bleibende ophthalmoskopische Veränderungen und mit völliger Wiederherstellung des Sehens. Während des Anfalles: a) Arterienverengerung, b) enorme Erweiterung der Netzhautgefäße, c) Arterienpulsation, d) normaler Spiegelbefund. 2. Fälle mit späterer totaler oder teilweiser Erblindung und totaler oder partieller Sehnervenatrophie, Gefäßverengerung, Endoarteritis und Netzhautblutungen. ***Niemals fanden sich ophthalmoskopisch sicher nachweisbare Veränderungen der Netzhaut selbst.*** Auf Grund dieser Kriterien wendet sich Verf. gegen das von Kraupa und Hahn beschriebene Krankheitsbild der akuten angiospastischen Ophthalmopathie als Teilsymptom der kongenitalen Lues, und zwar unter ausführlicher Analyse eines von Kraupa und Hahn verwerteten Falles, der auch vom Verf. in der Prager Klinik ausführlich untersucht wurde. Es bestanden hier außer Endoarteritis und Sehnervenatrophie Ödem und Nekrosen in der Nervenfaserschicht, also Veränderungen, die bei Ischämie nicht vorkommen. Außerdem liegt nach Verf. für Lues congenita durchaus kein Anhalt vor. **Meesmann.**

Tuberkulin bei Augenerkrankungen. Von M. GOERLITZ. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. **68**, Märzh., S. 306. 1922.

Goerlitz tritt warm für die Tuberkulinbehandlung tuberkulöser Augenerkrankungen ein, sowohl für die subcutane Verwendung verschiedener Tuberkulinpräparate als auch für das Ponndorfsche Verfahren. Die Tatsache, daß man Rezidive bei der Tuberkulinbehandlung sieht, spricht ihm nicht gegen den Wert der Therapie. 6 Fälle werden als besonders beweiskräftig geschildert. Bei einigen dieser Fälle wurde außer dem Tuberkulin auch Krysolgan intravenös injiziert. **Igersheimer.**

NERVENKRANKHEITEN.

Zur Pathogenese der epileptischen Krampfanfälle. Von O. KLIENEBERGER. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. **77**, H. 6, S. 408 1922.

Theoretische Erörterungen über die epileptische Krampfbereitschaft und Krampftätigkeit, vor allem bezüglich der Fischerschen Nebennierenhypothese. **Steiner.**

Cerebrale Herdsymptome bei genuiner Epilepsie. Von A. KNAPP. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 1/2, S. 60. 1922.

Übersicht über Herdsymptome auf Grund der Literatur und zahlreicher eigener Beobachtungen, von denen nur wenige ausführlich angeführt werden. Einteilung in Herdsymptome in der vorderen und hinteren Zentralwindung, im motorischen, sensorischen Sprachzentrum, anamnestische Aphasie, Asymbolie und Apraxie, Occipitalhirnsymptome, infracorticale, pseudobulbäre und cerebellare Symptome. **Steiner.**

Ein Fall von Gehirngeschwulst unter dem Bild der Epilepsie. Von W. DREYFUS. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **65**, S. 305. 1922.

Einen Tag nach einer Verwundung, die neben anderen Stellen auch die linke Gesichtshälfte betraf, Auftreten epileptischer Anfälle. 3 Jahre später auch Jacksonanfälle. Wieder 2 Jahre später erste neurologische Dauersymptome: artikulatorische Sprachstörung, Schriftstörung, Parese des rechten Mundfacialis und des Hypoglossus. Operation. Bald darauf Exitus. Gliasarkom am Fuß der linken Zentralwindung, das nach vorne gegen das Stirn-, nach hinten gegen das Scheitelhirn gewuchert war. **Steiner.**

Zur Behandlung der Epilepsie mit Phenyläthalmalonylharnstoff (Luminal oder Gardenal). Von DIVRY. Encéphale. Jg. **17**, Nr. 3, S. 169 u. Nr. 4, S. 228. 1922.

Günstige Wirkung auf die großen Anfälle, weniger auf die kleinen. Kein Einfluß auf das psychische Verhalten. Rasche, aber keine nachhaltige Wirkung. Exanthem in 7—8%. Bei periodischen, neuralgischen Zuständen oder Migräne günstiger Einfluß. **Steiner.**

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

3. Tagung für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten in Bad Homburg.

Sitzung vom 28. und 29. April 1922.

1. Gallensteinkrankheiten.

LICHTWITZ (Altona): **Über die Bildung der Gallensteine.** Normale Galle hält die steinbildenden Stoffe vermittels ihrer Schutzkolloide in Lösung. Tritt zu dieser elektrisch gleichartigen Lösung ein anders geladenes Element (Eiweiß), so fallen die Kolloide aus: „Eiweißflocke", an die als Kern sich Kalksalze krystallinisch anlagern, denn sobald die Schutzkolloide ausgeflockt sind, befinden sich die gallensauren usw.- Kalksalze in übersättigter Lösung. An der Oberfläche dieser Steinkerne gerinnen nun die adsorptionsfähigen Biokolloide zu festen Häutchen, diese verhärten sich wieder mit Bilirubinkalk. So entsteht der konzentrisch geschichtete Bilirubinkalkstein. Je eiweißreicher das Medium, um so schneller die Steinbildung. Gibt es eine nichtentzündliche „Albuminocholie"? Vom Kalkreichtum ist die Steinbildung jedenfalls nicht abhängig. Kalk ist stets genug vorhanden (Bock). Dauer der Steinbildung 14—60 Tage, meist bilden sich sämtliche Steine gleichzeitig. Falls Steine verschiedenen Bau aufweisen, sind sie in verschiedenen Perioden gebildet worden. Wird die Steinoberfläche inaktiv, d. h. tritt sie zu der Galle in das gleiche Verhältnis wie das Blasenepithel, so hört die Steinbildung auf. Das weitere Schicksal des Steines besteht in Formbildung durch Druck, Abwanderung von Bilirubinkalk, Einwanderung von Cholesterin durch Diffusion. Dabei entstehen die Liesegangschen Schichten, rhythmische Farbstoffablagerungen. Das Cholesterin stammt aus der Galle, aber auch aus der Blasenwand. — Cholesterination kann entstehen, wenn sich ein entzündlicher Steinkern gebildet hat und die Entzündung dann rasch abgeklungen ist. Diskussion der Aschoff-Bacmeisterschen Thesen. Besprechung der über Cholesterinstoffwechsel sicher bekannten Tatsachen. Lichtwitz wendet sich gegen die „Cholesterindiathese" als ätiologisches Moment für die Steinbildung. Kombinationsteine entstehen, wenn bei bestehenden Cholesterinsteinen neuer steinbildender Katarrh auftritt und um diesen sich ein Mantel aus Bilirubinkalk legt. — Stein-„lösende" Medikamente sind ein Nonsens! Es gibt wohl Steinzerfall, aber therapeutisch ist ein solcher nicht auslösbar, auch nicht wünschenswert, weil sich um die Trümmer neue Steine bilden würden.

SINGER (Wien): **Klinik und interne Behandlung der Gallensteine.** Vortr. unterscheidet Gallensteinträger und Gallensteinkranke. Es gibt septische und aseptische Steinbildung. Neben der Entzündung steht die Gallenstauung ätiologisch im Vordergrunde. Unter den allgemeinen Ursachen sprechen die klimakterischen Veränderungen der Keimdrüsen, die Infektions- und Stoffwechselkrankheiten eine Hauptrolle. Besprechung der einzelnen Symptome des Anfalls und der Bedeutung der H. v. d. Berghschen quantitativen Bilirubinbestimmung für die Klinik. Die Diagnose des typischen Anfalls ist leicht, sie kann aber bei der irregulären Verlaufsform sehr schwer sein. — Choledochusverschluß kann wochenlang dauern, führt zu größter Erweiterung der Gallenwege, oft auch zu Komplikationen durch Infektion: Phlebitis der Pfortader, Leberabsceß, subphrenischer Absceß, Steindurchbruch usw. Entstehung galliger Peritonitis infolge Durchwanderung von Infektionskeimen durch die intakte Gallenblasenwand, ist unwahrscheinlich, da nach Vogel diese Peritonitiden von kleinsten subserösen Abscessen namentlich des linken Leberlappens herrühren. — Akute Leberatrophie ist nicht selten mit Cholelithiasis vergesellschaftet. Bei ihr und bei Lues hepatis kommen kolikartige Schmerzanfälle vor. Besprechung der Differentialdiagnose. Behandlung: Von „Lösung" der Steine ist nichts zu erwarten. Der Steinbildungsprozeß ist irreversibel. Ziel ist weder Lösung noch Mobilisierung der Steine, sondern Latenz des Leidens, gewisse schwere mechanische Folgezustände ausgenommen. Die Konkremente selber sind eine der Therapie nicht zugängliche Tatsache. — Die besten Cholagoga sind gallensaure Salze oder eine reichliche Mahlzeit, die ja auch den Oddischen Sphincter öffnet. Sehr zu empfehlen ist die Behandlung mit Olivenöl. Es ist festgestellt, daß das Öl in die Leber selbst aufgenommen und in die Galle wieder ausgeschieden wird. Singer empfiehlt auch die Behandlung mit der Duodenalsonde, entweder allein als Fremdkörperreiz (Einhorn-Bondi) oder mit Injektion von heißem Öl (nach eigenen Erfahrungen). Die Kost soll magen- und darmschonend sein, dabei ist auf gute Darmentleerung sehr zu achten! Leicht schmelzbares Fett wird gut vertragen. Eiweißzufuhr sollte beschränkt bleiben, da zweifellos Eiweißempfindlichkeit besteht und vieles im klinischen Bilde des Gallensteinanfalles an die Symptome des anaphylaktischen Schocks erinnert.

STRAUCH (Halle): **Indikationen zur Gallensteinoperation vom Standpunkt des Internisten.** Die Indikationsstellung ist erschwert durch die Schwierigkeit genauer Diagnostik. Jedenfalls ist die konservative Therapie beschränkt durch die Unbeeinflußbarkeit der Steine bzgl. Lösung und Neubildung. Besprechung der operativen Heilungsmöglichkeiten, der Prognose und Gefahren. Wenn 1 Jahr zielbewußte, interne Behandlung nicht zum Erfolge führt, so ist ein Eingriff indiziert. Akuter Hydrops ist zunächst intern, chronischer operativ zu behandeln. Erfolg der Operation ist fraglich bei Fettsucht und spasmophilen Patienten, da hier die Gallensteinanfälle häufig funktionell sind. Zu lange erfolgte interne Behandlung ist, wenn erfolglos, gefährlicher als Operation.

VOELCKER (Halle): **Indikationen zur Gallensteinoperation vom Standpunkt des Chirurgen.** Frühoperation ist nicht grundsätzlich angezeigt; individuelle Indikationsstellung und Zusammenarbeit mit den Internisten ist erforderlich. Zu unterscheiden sind: 1. einfache Fälle: Operation nur ratsam, wenn Anfälle gehäuft auftreten oder infolge der Anfälle Morphinismus auftritt. 2. Endzündliche Fälle: Akut entzündete Gallenblasen mit Verschluß des duct. cystic. und momentaner Lebensgefahr bilden vitale Indikation, analog der Appendicitis. Wie bei dieser, so auch hier erhöhte Mortalität. Operation kann äußerst schwierig sein, evtl. zweizeitig. 3. Fälle mit Choledochusverschluß: Absolut indiziert, wenn der Stein nicht abgeht. Zur Entscheidung der Frage, ob man noch zuwarten darf, vermißt Voelcker eine zuverlässige Leberfunktionsprüfung. — Im ganzen: Frühere Operation gibt bessere Prognose; in diesem Sinne sind die Resultate bei Kassen günstiger als bei Privatpatienten; diese sind häufig erst bei Auftreten von Komplikationen zur Operation entschlossen.

Aussprache: Westphal bespricht Beziehungen zwischen Störungen der Gallenaustreibung und Gallensteinkrankheit. Vagusreizung bewirkt Blasenkontraktion, Oddiöffnung. Weitere Reizung: Oddischluß, Galle stagniert, Druck steigt. Das Gleiche bewirkt Sympathikusreizung! Dem Experiment entspricht der anatomische Befund bei Cholelithiasis, Blasenhypertrophie, häufig Collumdivertikel, Hypertrophie des Oddi. Funktionelle Anfälle mit Atropin kupierbar. Phrenikusdruckpunkt beim Steinanfall ist ein wertvolles diagnostisches Merkmal. — v. Friedrich: Im Experiment bewirkt Thermophorbehandlung keine Steigerung des Gallenflusses, die Galle ist sogar reicher an festen Substanzen. Der Tonus der Blasenmuskulatur wird geringer. — Hasselmann: Untersuchungen über Cholesterinstoffwechsel in der Schwangerschaft. — C. v. Noorden empfiehlt Einführung von Merckschem Pepton in den leeren Magen als Lockmittel für die Blasengalle. Die Blase entleert sich, füllt sich wieder, wird gewissermaßen gespült. Ähnlich wirkt Homburger Wasser. Betont Wichtigkeit normaler Darmfukktion. Erinnert an die schon von K. Salomon in geeigneten Fällen empfohlene Grobkost mit reichlicher Zellulose, Schrotbrot. Selbst die verpönte Gurke kann gute Dienste leisten! — Skaller: Die übliche Therapie ist unbefriedigend. Sein eigener Behandlungsplan greift am Duodenum an, das gleichsinnig mit dem Choledochus reagiert. Verhinderung des Infektes und der Ausbreitung katarrhalischer Veränderungen des Duodenums per continuitatem durch O_2-Einblasung ins Duodenum. Die günstige Wirkung der Karlsbader Kur beruht auf der Beeinflussung der Duodenalfunktion. Methode: früher Duodenalsonde, jetzt dünner Oesophaguskatheter. — Retzlaff weist auf die Wichtigkeit des Nachweises des latenten Ikterus (Lepehne) für die Diagnose der Cholelithiasiserkrankung hin. Man findet zuweilen bei Nichtikterischen geringe Blutbilirubinerhöhung, Schädigung der Leberzellen infolge kongestiver Hyperämie der Leber. — Kleeblatt empfiehlt bei Gallenfisteln statt wie bisher Beschränkung in Fett und Eiweiß eine Diät mit reichlich Fett und Eiweiß. — Boas unterscheidet streng Cholelithiasis mit und ohne Anfälle. Er empfiehlt Untersuchung im Sitzen, Arme vorn gekreuzt, der Arzt drückt von hinten auf beide Rippenbogen und prüft so die Druckempfindlichkeit. Therapie des Anfalls: Morphin und Opiate unrichtig, machen Anfall illusorisch. Blase will und soll sich des pathogenen Materials entledigen. Empfiehlt Chloralhydrat 1—2 g. Statt Atropin Hyoscin. Bei Choledochussteinen sofort operieren! Interne Therapie versagt. Empfiehlt bei eitriger Cholecystitis und Cholangitis vor der Operation einen Versuch mit HgCl. — v. Bergmann warnt davor, die Bedeutung des Sphincter Oddi zu überschätzen; empfiehlt die Pepton- und Öltherapie. Cholagoga können Anfälle auslösen! Warnt vor unvorsichtiger Anwendung der Grobkost, auch vor allzu konservativer Therapie. — Zoepfel empfiehlt Frühoperation im akuten Stadium, besonders im Hinblick auf die häufige Kombination mit Pankreasnekrose. Kasuistische Belege. — Heinz: Durch die auf Pfefferminzöl reichlich strömende Galle könnte die Lösung der Steine angebahnt werden. Wichtiger ist die treibende Kraft des gesteigerten Gallenflusses. — Kuttner weist auf die Wichtigkeit des Infektes hin. Achylische Fälle neigen mehr zu Rückfällen, weil sie reinfiziert werden. Duodenalsaftuntersuchungen sind unzuverlässig, weil das Sekret aus verschiedenen Komponenten gemischt ist. Blutbilirubinbestimmungen nicht sehr verläßlich. Prognose stets bedenklich wegen Infektiosität, gibt im Anfall Morphin in großen Dosen! Diät richtet sich nach Zustand des Magens. Fettverbot nur bei Ikterus. Stuhlgang regeln. Empfiehlt Zurückhaltung bez. Operation, außer bei Ca-Verdacht oder Morphinismus. — Ehrmann: Aussichten der Operation richten sich nach der Schwere des Falles. Absolut indiziert nur bei Verwachsungen, Choledochusstein, Eiterungen, die nicht nach außen durchbrechen können. Leukocytenbild berücksichtigen! Bei Choledochusstein erst HgCl, 3 mal täglich 0,1—0,2 zu versuchen! — Strauss betont die Wichtigkeit der Magensaftuntersuchung in Hinblick auf die Diät. Nur bei ObstipationGrobkost. Empfiehlt Ölkur. — Reichelheim. — Volhard: Die Kombination mit Morphinismus ist nicht sehr häufig. Empfiehlt das Durandsche Mittel. — Reicher. — Alexander gibt Chloralhydrat im akuten Anfall nur bei spastischen Formen. Kein Morphin! Magendarmbehandlung wie beim Ulcus duodeni. — Arnoldi: Trauma kann Anlaß geben zur Entwicklung von Gallensteinen. — Lichtwitz (Schlußwort) anerkennt die Brauchbarkeit des Durandschen Mittels. Wirksam dabei sind die Terpene. Lobt auch Perichol. $MgSO_4$ per Duodenalsonde öffne den Choledochus. Erinnert an Atmungstherapie. — Singer (Schlußwort) bestätigt den Einfluß des Peptons auf die Choledochusperistaltik. — Strauch (Schlußwort) empfiehlt ebenfalls die Beachtung der Leukocytenzahl bei Indikationsstellung. — Voelcker (Schlußwort): Choledochussteine sollten immer schnell operiert werden. Postoperative Anfälle sind Spasmen.

Demonstration: SCHÜTZE über **Nachweis der Gallensteine mittels Röntgenstrahlen.**

2. Die Beziehungen zwischen Störungen der Kreislauf- und Verdauungsorgane.

AUGUST HOFFMANN (Düsseldorf): **Über die Klinik der Beziehungen zwischen Störungen der Kreislauf- und Verdauungsorgane.** Kreislaufsinsuffizienz verursacht mangelhafte motorische, sekretorische, resorptive Funktion der Verdauungsorgane. Die Gasresorption leidet am ersten, daher ist Meteorismus das Frühsymptom. Die Leberfunktion kann trotz starker Stauung unbeeinträchtigt bleiben. Am Pankreas leidet am ersten die Fettverdauung. Die resultierende Ernährungsstörung wirkt wieder schädlich auf das Herz (braune Atrophie). — Wechselbeziehungen: 1. Topographisch: Magen-, Flexurblähung drängt Herzspitze nach links oben. Eventratio diaphragmatica. Die Verdrängung verursacht Extrasystolie, Herzjagen, Beklemmungen. 2. Durch Zwerchfellbewegung verursachte dynamische Einflüsse. 3. Nervöse Einflüsse. Vago-, Sympaticotonie am Herzen und Verdauungstrakt. Einfluß der Psyche. Organische Störungen im Abdomen können vielfach den Kreislauf in nervösem Sinne beeinflussen. Ebenso toxisch-chemische Vorgänge (Asthma dyspepticum!). Hinweis auf die vasomotorische Herzwirkung abdominaler Organextrakte. Bedeutung der Arteriosklerose. Abdominale Äquivalente für Coronarsklerose und echte Angina abdominalis. Wirkungen der Verdauungs- auf die Kreislaufsorgane sind häufiger als umgekehrt, was für den Angriffspunkt der Therapie wichtig ist.

v. d. VELDEN (Berlin): **Über die Pharmakologie der Beziehungen zwischen Kreislauf- und Verdauungsstörungen.** Besprechung der verschiedenen Angriffsmöglichkeiten für Pharmaka. Hormonale Therapie ist besonders schwierig, weil die betr. Störungen meist pluriglandulär und nicht immer klar erkennbar sind. Überhaupt muß die Therapie den unter den kardioabdominalen Wechselbeziehungen zustande kommenden Verschleierungen Rechnung tragen. Von Digitaliskörpern lobt Vortr. Verodigen als schnell und ohne starken Reiz wirksam. Bespricht parenterale, orale, rektale Zufuhr. Vorbedingung für die Wirksamkeit der Herztonica ist, daß das Herz nicht durch adhäsive Prozesse umklammert ist (Pseudolebercirrhose u. a.). Betont die Wichtigkeit der Gymnastik bei Adhäsionen. Bandage des Abdomens bei Ptose! Besprechung der verschiedenen Methoden zur Entlastung des Kreislaufs. Therapie der Plethora abdominalis durch Campher, Coffein, Adrenalin, Strychnin. Warnt vor Operation bei vegetativer Neurose. Therapie spastischer Zustände: Campher wirkt krampflösend. Empfiehlt Kombination von Diuretin, Atropin, Papaverin. Alle Opiate können Spasmen verstärken, namentlich Morphine und Eukodal. Zugabe von Atropin paralysiert diese Wirkung. Hinweis auf die Wichtigkeit diätetischer Behandlung, Sorge für gute Darmfunktion

bei Kreislaufstörungen. Bewertung der physikalischen Therapie und der Trinkkuren.

Aussprache: ROSENFELD: Ursache des gastrokardialen Symptomenkomplexes (Zwerchfellhochstand) sind oft Störungen im Magenchemismus. Leichte Magendarmstörung können auf diese Weise schwere Herzstörungen bedingen. — NEUKIRCH: Bericht über eigene Versuche über die Wirkung von Organextrakten auf Herz und Abdominalorgane. — ROEMHELD: Gastrokardialer Symptomenkomplex findet sich häufig bei Anacidität. Der anacide Magen ist hypermobil. Anacide haben oft exzessive Magenblase. Zu dieser mechanischen Störung des Herzens tritt dann oft eine toxische, infolge gastrogener Darmstörung. Empfiehlt angelegentlichst Therapie mit großen Dosen HCl, die zu Verlangsamung der Magenentleerung führen und die Darmstörung bessern (Demonstration). — GROTE: Störungen der Verdauungsorgane bei organischen Herzkrankheiten sind nicht so sehr häufig. Berichtet über eigene Untersuchungen der Arbeitsblutzuckerkurve bei Stauungsleber. — ALEXANDER: Herzbeschwerden bei Hochstand des linken Zwerchfells kommen auch bei Hyperacidität vor. Außerdem spielen Autointoxikationen eine Rolle. Würdigt die Antithyreoidintherapie, empfiehlt Essigzusatz bei heißen Darmspülungen. — FULD: Bei Subacidität kommt man auch mit verhältnismäßig kleinen HCl-Dosen weiter. Empfiehlt als Antispasmodicum Campherspiritus 20 Tropfen per os. — STRASSBURGER: Darmgase werden normaliter weniger ausgestoßen als resorbiert. Kreislaufstörungen bewirken zuerst Störung der Gasresorption. Dadurch Zwerchfellhochstand — circulus vitiosus. Empfiehlt bei abdominalen Gefäßspasmen Theobrominpräparate. — LICHTWITZ erinnert an die keineswegs seltene Lues der Arteria mesaraica, an Bauchaortenaneurysma, bespricht dessen Diagnostik. Zur Adsorptionstherapie: Gas wird nur in völlig trockenem Medium adsorbiert. Tierkohle wirkt im menschlichen Darm nur bei übermäßiger Fäulnis. — EHRMANN bespricht die Neohormonaltherapie, besonders bei Ileus, und die NaCl-Zufuhr bei Blutung. — DAVID. — HOFFMANN (Schlußwort). — V. D. VELDEN (Schlußwort) empfiehlt als Diuretinersatz bei Magenempfindlichen Euphyllinsuppositorien. NaCl intravenös bei Blutungen wirkt plötzlicher und darum besser als selbst größere Dosen per os.

K. H. V. NOORDEN, Hamburg.

Berliner augenärztliche Gesellschaft.

Sitzung vom 18. Mai 1922.

MEESMANN: Mitbewegungen des Lides beim Kauen.

C. HAMBURGER: **Zur Kritik der experimentellen Glaukomformen.** Die experimentellen Glaukome (ERDMANN, WESSELY, SEIDEL) sind zur Entscheidung der Frage, wo der Abfluß aus dem Auge erfolgt, unbrauchbar, weil stets alle Abflußwege geschädigt werden. Auch SEIDELS Isaminglaukom macht hiervon keine Ausnahme. HAMBURGER zeigt Bilder, in denen die vordere Kammer von Exsudat gefüllt, die Iris weithin an die Linse angewachsen und die Iriswurzel verdickt ist. Das von SEIDEL mitgeteilte Bild, in dem die Iris ganz intakt sein soll, ist wertlos, da es eine abgerissene Iris bei schwacher Vergrößerung ohne Hornhaut darstellt, so daß man nicht einmal sehen kann, ob die vordere Kammer Exsudat enthalten habe.

Aussprache: ABELSDORFF. — BENDA. — EPPENSTEIN. — GREEFF. HAMBURGER (Schlußwort): SEIDELS Nachweis eines physiologischen Druckgefälles zwischen vorderer Kammer und Schlemmschen Kanal verstößt gegen die einfachsten physiologischen Gesetze. Der Kanal kann nicht der Hauptabflußweg sein, da er beim größten Säugetierauge, dem des Pferdes, das 10mal so viel Kammerwasser enthält wie das des Menschen, fehlt.

GINSBERG: **Mißbildung der Netzhaut bei Netzhautgliom.** Verlagerung der Stäbchen und Zapfen, Neuroepitheleinschluß in der inneren Körnerschicht, dicke perivaskuläre Bindegewebshülle, stellenweise etwas Glia, von der Tumoroberfläche in den Glaskörper ziehende Gefäßkonvolute (Reste der A. hyaloidea?)

Aussprache: MEISNER. — KRÜCKMANN.

MEISNER: **Cyklopie mit Rüsselbildung.** (Demonstration).

WIRTH: **Seltener intraokulärer Infektionserreger nach Fremdkörperverletzung.** Durchbohrende Eisensplitterverletzung; nach 12 Tagen Magnetextraktion. Es fand sich ein gramnegatives Stäbchen, das in Zuckeragar Gasbildung zeigte, Milch nicht koagulierte, Lakmusmolke nach 48 Stunden rötete und trübte, mit den Seren der häufigsten Darmerkrankungen keine Agglutination gab. Es handelt sich um einen vom Bact. coli und Paratyphusbacillus B differenten Darmschmarotzer.

STEINDORFF.

Hufelandische Gesellschaft Berlin.

Sitzung vom 18. Mai 1922.

BONHOEFFER: **Encephalitispsychosen bei Kindern.** Erscheint in dieser Wochenschrift.

FORSTER: a) **Spinale Muskelatrophie auf luetischer Basis.** 2 Fälle vorgeschrittener progressiver Muskelatrophie, bei der nur das Lumbalpunktat (Wassermann +, Zellen- und Eiweißvermehrung) die Ätiologie sicherstellte. Traumatische Ätiologie, in dem einen Falle möglich, wird für unwahrscheinlich gehalten. — b) **Orthopädisch behandelter Little.** Nach Encephalitis im Kindesalter Lähmung und Athetose des r. Armes. 5 Nervendurchschneidungen erfolgreich. An dem r. Bein wurde wegen Spitzfußstellung und schmerzender Krampfanfälle, die den Femur zum Becken emporrissen, operativ ein neuer Gelenkkopf gebildet und der Trochanter major abgemeißelt. Guter Erfolg.

Aussprache: SCHUSTER. — MAASS. — KRAMER.

PHILIPPSBERG: **Über traumatisches Sarkom.** Granatsplitterverletzung in den Weichteilen des Rückens; Geschwulst mit Splittern 2 Jahre später entfernt. Nach 2½ Jahren wurden 3 an dieser Stelle sitzende Tumoren entfernt. Spindelzellensarkom. Die Bejahung der traumatischen Ätiologie und damit die Rentenfähigkeit wird in der Aussprache von STIER, BÜRGER, FORSTER bestritten, von STRAUSS, SCHUSTER und KAREWSKI befürwortet. Letzterer begründet den ursächlichen Zusammenhang mit der Entwicklung der Tumoren an der Stelle der Verletzung und an ungewöhnlichem Orte (Fascie), sowie dem unzweifelhaft zeitlichem Zusammenhang.

RUHEMANN.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde Berlin.

Sitzung vom 29. Mai 1922.

P. JUNGMANN: **Über eine isolierte Störung des Salzstoffwechsels als Symptom einer Erkrankung des Zwischenhirns.** (Klinische Demonstration.)

H. ZONDEK: **Kachexia hypophysipriva.** 42jährige Frau seit 8 Jahren Verlust der Menstruation und zunehmende Abmagerung, die sich in letzter Zeit zu schwerster Kachexie verschlimmerte (Körpergewicht zur Zeit 30 kg). Etwa gleichzeitig mit dem Ausbleiben der Menses waren sämtliche Zähne, sowie die Haare am Mons veneris und in den Achselhöhlen ausgefallen. Die Kranke macht zur Zeit einen wesentlich älteren Eindruck als ihren Jahren entspricht. Atrophie der Kiefer, Schwund des BICHATschen Fettklumpen, hochgradige Wasserarmut der Haut und des Unterhautzellgewebes, niedriger Blutdruck (60/90 mm Hg), Bradykardie (bis zu 50 Schlägen in der Minute), Hypoplasie des Uterus und der Ovarien, Oligurie bei hohem spezifischen Gewicht des Harns. Die Schilddrüse ist nicht palpabel. Die Stoffwechseluntersuchung ergab eine excessive *Herabsetzung des Erhaltungsumsatzes* (89 ccm O_2 Verbrauch pro Minute). Der N-Umsatz beträgt etwa 3—4 g pro die. Von 1000 ccm zugeführten Wassers wird fast alles retiniert. Ebenso werden 10 g NaCl restlos zurückgehalten. Harnstoffaufsscheidung erfolgt verschleppt. Trotz des großen Gewebsdurstes ist keine Hyperosmose des Blutes nachweisbar, auch fehlt jegliches Durstgefühl, woraus auf eine Störung in der Funktion cerebraler Regulationsmechanismen im Bereiche des Zwischenhirns geschlossen werden darf. Letzteres entbehrt hier offenbar der normalen von der Hypophysis cerebri ausgehenden Impulse. Der ganze Fall muß als Folge einer Sklerosierung der Hypophyse im Sinne von SIMMONDS aufgefaßt werden. Hierfür spricht der schwere Charakter der Macies, der klinische Verlauf, sowie *die eigenartigen, bislang bei der Krankheit noch nicht beobachteten Stoffwechselbefunde.* Die Diagnose auf hypophysäre Kachexie kann hier wie immer nur Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein.

Aussprache: A. SIMONS: Nach der von ihm vorgenommenen neurologischen Untersuchung handelt es sich bei dem Patienten JUNGMANNS wohl um einen von der Hypophyse ausgehenden Hirntumor. Durch Druck auf das Zwischenhirn sind Störungen des osmotischen Gleichgewichts, wie JUNGMANN sie beobachtete, denkbar. Die mit ZONDEK gemeinsam beobachtete Kranke bietet klinisch alle Zeichen der Kachexia hypophyseopriva; doch wurden bei einem eigenen vor 2 Jahren beobachteten klinisch gleichen Falle, auch mikroskopisch völlig normale Verhältnisse der Hypophyse und der übrigen endokrinen Drüsen gefunden. Auch der übrige Organbefund gab für die Macies (26 kg bei 157 cm Größe) keine Erklärung. Man muß wohl in solchen Fällen eine primär vom Nervensystem ausgelöste und unterhaltene Dysfunktion der Hypophyse und (sekundäre?) der übrigen Blutdrüsen annehmen, wie auch das Nervensystem als Primum movens beim akuten Basedow anerkannt ist. Weitere Analogien sind seines Erachtens die marantische Tabes ohne Krisen und Achylie und besonders die endogene Mast und Kachexie bei Paralytikern, die sicher cerebral bedingt ist. — BRUGSCH weist auf die Ähnlichkeit der Stoffwechselstörung des JUNGMANNschen Falles mit dem Hungerödem hin. — MAGNUS-LEVY. — LESCHKE. — GOLDSCHEIDER.

GUGGENHEIMER: **Fall von sporadischem Skorbut,** bei einem Schuster, der sich seit Monaten fast ausschließlich von Kaffee, Brot, Margarine und Fleisch ernährt hat. Zuerst waren am Oberschenkel flächenhafte Blutungen (mechanische Disposition infolge der Berufstätigkeit) aufgetreten, dazu kamen dann die typischen übrigen Symptome, die nach richtiger Einstellung der Ernährung bald schwanden.

Aussprache: HIS: Fälle von Skorbut häufen sich in letzter Zeit, besonders bei unverheirateten Beamten, die beispielsweise aus Bequemlichkeit sich lange Zeit nur von Reis ernährt haben. Als Prophylaktikum ist der Genuß von Zwiebeln zu empfehlen. — MAX ROSENBERG empfiehlt für den gleichen Zweck den Genuß von Fichtennadeltee.

FELIX HIRSCHFELD: **Überlastungssymptome der erkrankten Niere.** Meist findet nach dem gegenwärtigen Stand der Therapie der Nierenkrankheiten eine Beschränkung der Eiweißernährung erst dann statt, wenn eine Störung der Nierenfunktion nachgewiesen ist, durch Rest-N-Vermehrung im Blut oder durch die AMBARDsche Konstante. Tatsächlich liegen aber z. B. bei Schrumpfnierenkranken bereits Überlastungssymptome vor, wenn nach Zufuhr von 500 cmm Wasser das spezifische Gewicht des Harns und die Wasserausscheidung die Anpassungsfähigkeit verloren haben. Nach kurzdauernder Regelung der Diät im nierenschonenden Sinne verschwindet diese Starre. Durch Zugabe von 5 g Kochsalz zu den 500 ccm Wasser erfolgt bei Gesunden regelmäßig eine Verringerung der Wasserausscheidung, bei chronischer Glomerulonephritis zeigt sich dagegen eine Vermehrung in den nächsten 4 Stunden, desgl. eine Vermehrung der Kochsalzausscheidung. Bei Nierenkranken findet sich auch nach Muskelarbeit eine Verringerung sowohl der Wasser- als auch der Kochsalzausscheidung. Werden Schrumpfnierenkranke 1—2 Monate lang mit einer ganz eiweiß- und salzarmen Diät behandelt, so verschwinden diese Überlastungssymptome meist. Bei starken Schwankungen der N-Ausscheidung trotz gleichbleibender Diät genügt oft eine geringfügige Verringerung der Eiweißzufuhr zur Beseitigung dieses Überlastungssymptoms, das in einzelnen Fällen isoliert auftritt, aber in der Mehrzahl der Fälle mit einer Steigerung des Blutdrucks und mit an Angina pectoris erinnernden kardialen Störungen einhergeht. Später gelingt es dann oft, durch fortgesetzte Steigerung der N-Zufuhr die Leistungsfähigkeit der Nieren zu erhöhen.

Aussprache: GOLDSCHEIDER: Die vorgetragenen Erscheinungen sind als Reaktionen auf Reize infolge ständiger Überlastungen aufzufassen und verdienen in der Praxis größere Aufmerksamkeit als bisher.

BERLINER.

Schlesische dermatologische Gesellschaft Breslau.

Sitzung vom 6. Mai 1922.

DORA FUCHS: **Fall von Ichthyosis vulgaris mit Ekzem.**

VOGEL: **Sublimatnekrose der Urethralschleimhaut** nach einer von dem Patienten irrtümlich vorgenommenen Einspritzung einer 5 proz. Lösung, die fast momentan wieder entleert wurde. Trotzdem Stomatitis, Enteritis, Nierenreizung.

Aussprache: D. FUCHS.

WIENER: 1. **Erythema induratum und papulonekrotisches Tuberkulid.**

Aussprache: JADASSOHN weist auf scheckige bläuliche Rötungen an der Streckseite der Oberarme hin, wie sie sich beim Lupus pernio finden.

2. **Akrocyanosis chronica anaesthetica (Cassirer).** 25jährige Patientin. Finger und Zehen blaurot, etwas kühl, etwas geschwollen mit kleinen narbigen von Nekrosen herrührenden Einziehungen. Sensibilitätsstörungen. Leichte Struma. — 3. **Dermatitis durch Thiokresol** (Abfallprodukt der Saccharinfabrikation), dessen hautreizende Wirkung bei Überempfindlichen in Chemikerkreisen bekannt ist.

Aus der Breslauer Hautklinik: KAETHE TROST: **Syringomyelie** bei jungem Mädchen. Diffuse Verdickung des rechten Armes und der rechten Hand. Ulcerationen an den Phalangen, wo — wie auch anderswo — Schmerz- und Temperaturempfindung gestört.

HEINRICH HOFFMANN: 1. **Atypische Hauttuberkulose** bei 73jährigem Greis mit handtellergroßen Herden an beiden Halsseiten und an der Brust, von tuberkulösen Lymphomen aus entstanden.

Aussprache: JADASSOHN. — KUZNITZKY.

2. **3 Fälle zur Diagnose.** Bei 2 Fällen bis zu 5-Markstück-Größe, mit tiefen Narben unter Hautbrückenbildung abheilende Herde, besonders am Nacken, Hals und Rücken. Bei dem dritten die Herde größer und oberflächlicher, aber sonst ähnlich. Klinisch, histologisch, kulturell, tierexperimentell nichts Sicheres, ebensowenig serologisch usw. Bei einem Fall durch Tierexperiment ein hemisporoseähnlicher Pilz gefunden. Klinisch am ehesten Pilzerkrankung, kein sicherer Anhaltspunkt für Tuberkulose oder Acne conglobata.

Aussprache: JADASSOHN hat bei diesen Fällen ebenso wie bei ähnlichen früheren den Eindruck einer eigenartigen Infektionskrankheit. Klinisch gewisse Ähnlichkeit mit Bromoderma tuberosum. Diagnose Acne conglobata würde nur Verlegenheitsdiagnose sein.

BIBERTSTEIN: 1. **Hyperkeratosen nach kombinierter Salvarsanquecksilberkur** in Warzenform an der Volarseite der Finger ohne Exanthem. — 2. **Lymphocytome.** 53jährige, sonst gesunde Patientin ohne Lymphdrüsenschwellung mit normalem Blutbefund bis auf geringgradige Lymphocytose. Seit mehreren Jahren am Unterarm 2, zur Zeit etwa pfenniggroße, bräunlich-rötliche, flach gewölbte Plaques, später auch an der Hand ein follikuläres, gruppiertes Exanthem von ähnlicher Farbe. Histologisch hochgradige Infiltration der Subcutis mit keimzentrumartigen Bildern. Falls Pseudoleukämie auch dem weiteren Verlauf nach auszuschließen, Einreihung in die Gruppe der „Lymphocytome" (KAUFMANN-WOLFF).

Aussprache: JADASSOHN erwähnt einen früher von ihm beschriebenen histologisch ähnlichen Fall, der in Heilung ausging.

MARTENSTEIN: 1. **Narbenkeloid** nach Verbrennung. Guter therapeutischer Erfolg mit Röntgentiefenbestrahlung.

Aussprache: KUZNITZKY bevorzugt bei älteren Keloiden Mesothoriumbestrahlung an den Stellen der stärksten Spannung. —

2. **Lupus vulgaris** mit zahlreichen papillomatösen, dem histologischen Bilde nach stark tuberkulös durchsetzten Wucherungen an der Rückfläche der Ohrmuschel.

HEYMANN: **Teleangiektatischer Naevus am rechten Auge.** Halbseitiger Gefäßnävus der Gesichtshaut, Mundschleimhaut und des episcleralen Gewebes.

FREI: 1. **Lues maligna** mit Geschwüren der Haut und Mundschleimhaut und schwergeschädigtem Allgemeinzustand. Lymphdrüsen klein. Spirochätenbefund negativ. Günstige Beeinflussung durch Calomel. Bei der Ehefrau gewöhnliche Lues II mit zahlreichen Spirochäten.

Aussprache: KRAKAUER.

2. **Kongenitale, symmetrische, interdigitale Hyperkeratosen** an Händen und Füßen neben geringen Hyperkeratosen an anderen Körperstellen. Palmae und Plantae frei. Bei der Mutter des Patienten schwache Hyperkeratosen an Ellenbogen und Knien. — 3. **Congenitale palmare und plantare Hyperkeratosen mit Herden an anderen Hautstellen, kombiniert mit papillomatösen Wucherungen der Blasenschleimhaut.** Schwachsinniger Patient mit jahrelangen Blasenbeschwerden. Anamnestisch keine Gonorrhöe. Gonokokken nie gefunden. Cystoskopisch (RENNER): Zahlreiche kleine papilläre Exkrescenzen der Blasenschleimhaut an der Urethralmündung, keine Entzündungserscheinungen. An Palmae und Plantae Hyperidrosis. Am rechten Knie am Rande einer flächenhaften Hyperkeratose ein stark prominenter, papillomatös-hyperkeratotischer Herd mit erythematösem Saum. — 4. **Fixes Salvarsanexanthem, auch an unspezifisch gereizten Hautstellen.** 2 Tage nach der 4. Neo-Salvarsaninjektion (0,45) mehrere urtikariell-erythematöse, juckende, nach 3 Tagen sich zurückbildende Herde. Einer von ihnen flammte nach jeder der 4 nächsten Injektionen wieder auf, später nicht mehr. Einmaliges Mitaufflammen von 2 abgeklungenen Tuberkulinreaktionen und mehrmaliges einer abgeklungenen Leukoplastreizung. Später leichte Dermatitis in der linken Ellenbeuge.

Aussprache: WIENER. — SCHÄFER. — FREI. — JADASSOHN. — KUZNITZKY.

FREUDENTHAL: **Lues II-III.** Makulöses, stellenweise auch flach-papulöses, serpiginöses Exanthem, symmetrisch an beiden Extremitäten. Infektion wahrscheinlich 1920. Sommer 1920 kombinierte Kur. — 2. **Lichen scrophulosorum mit Übergang zu papulo-nekrotischen Tuberkuliden,** letztere an den Armen. 7jähriges Kind. — 3. **Lichen scrophulosorum, papulo-nekrotische Tuberkulide, Skrofuloderma,** bei 1jährigem Kinde mit verdächtigen Hilusdrüsen. Der Lichen scrophulosorum, der nach intracutaner Tuberkulinreaktion sichtbar geworden war, bestand außer aus typischen spitzen auch aus zahlreichen abgeplatteten lichen-ruber-planus-ähnlichen Efflorescenzen, bei denen — wie JADASSOHN bereits früher in ähnlichen Fällen beobachtet hat — die tuberkulösen Infiltrate um die Schweißdrüsenausführungsgänge lokalisiert waren. Ferner Folliklis, Acnitis, kirschgroße, subcutane teilweise erweichte Knoten.

Aussprache: JADASSOHN.

MAX JESSNER: 1. **Pilzzüchtung aus dem Blut bei tiefer Trichophytie ohne Lichen trichophyticus.** Tiefe Barttrichophytie, mit intrafokalen und intravenösen Trichophytininjektionen behandelt. Bei 36 Blutplatten mit Sabourand-Agar eine einzelne Gypseum-Kolonie. Auch im Bart Gypseum. Beide Pilze für Meerschweinchen pathogen, der Blutpilz schwächer als der Haarpilz. Es können also bei tiefer Trichophytie Pilze im Blut zirkulieren und sich in der Haut ablagern. Um das Ausbleiben eines Lichen trichophyticus im vorliegenden Fall zu erklären, kann man entweder annehmen, daß sich die Pilze in der Haut nicht festgesetzt haben, oder daß die Haut nicht allergisch genug war, um zu reagieren. — 2. **Lues III mit außergewöhnlich umfangreichen**

Zerstörungen des Gesichts. Nase völlig, Oberkiefer, Ober- und Unterlippe, vordere Zungenhälfte und linkes Auge zum Teil zerstört. Auf rechtem Auge noch schwacher Lichtschimmer. Gesichtsaffektion seit 11 Jahren. Arzt nie konsultiert.

ZIEGLER: **1. Melanosarkom** des rechten Fußes und Unterschenkels, kombiniert mit Sklerodermie. — **2. Über Neo-Silbersalvarsan.** Erscheint ausführlich.

OSCHINSKY: **Recklinghausensche Krankheit.** Café-au-lait-Flecke, disseminierte cutane, zum Teil rötlich-blaue Tumoren. Schwachsinn.

Aus der Hautabteilung des Allerheiligen-Hospitals Breslau.

LESCHINSKI: **Urticaria cum pigmentatione oder Urticaria pigmentosa?** Zahlreiche, disseminierte, blaß- bis rotbraune Flecken am Stamm, weniger an den Extremitäten, seit 1 Jahr bestehend, anfänglich juckend und urtikariell. Urticaria factitia localisata ursprünglich an frischen Stellen gefunden, jetzt an den pigmentierten nicht mehr sicher auslösbar. Histologisch an frischem Knötchen neben zahlreichen Pigmentzellen auch einige Mastzellen; jedenfalls kein Mastzellentumor.

Aussprache: BIBERSTEIN. — JADASSOHN.

GLASER: **Purpura (Skorbut?)** Purpura an den Beinen und am Gaumen. Mundschleimhaut geschwollen, leicht blutend; Zähne locker, Blutplättchenzahl, Gerinnungszeit normal. Stauversuch negativ. Stuhl und Urin frei von Blut. Beginn nach Benutzung einer von einem Laien gekauften Einreibung. Besonderheiten in der Ernährung nicht feststellbar. Sklerodermie beider Unterschenkel.

FREI.

Budapester kgl. Ärzteverein.

Sitzung vom 6. Mai 1922.

v. PAKOZDY: **Beiderseitige akute Neuritis n. optici** (Lichtempfindung erloschen), geheilt durch Siebbeineröffnung. Negativer Operationsbefund.

Aussprache: T. v. LIEBERMANN: Ebensolcher Fall.

NÉMAI: **Siebbeinpräparat.** Einige Siebbeinzellen liegen so weit lateralwärts, daß sie den Sehnerven vollständig umgeben; letzterer verläuft in einem dünnwandigen Knochenkanal. Hinweis auf die klinisch-operative Wichtigkeit dieser Verhältnisse, die sich wohl nicht als so sehr selten erweisen würden, wenn bei den Obduktionen danach gesucht würde.

v. TÓVÖLGYI. **Neuer Inhalator** (mit Ing. Mihajlovics konstruiert). Die zu verstäubende Flüssigkeit wird nicht durch den Dampfstrom emporgesogen, sondern fließt aus einem Irrigatorgefäß der Zerstäubungsdüse zu. Regelung durch verschieden hohe Stellung des Gefäßes und durch Luftloch im Deckel. Es können gleichzeitig zwei verschiedene Flüssigkeiten verschiedener Dichte zerstäubt werden.

G. v. GERLÓCZY: **Experimentelles und klinisches zur Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Zitratplasma.** Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten ist mit gewissen Plasmareaktionen und mit der Alkohol-Kochsalzfällungsreaktion des Serums (DARÁNYI) proportional. Die Fibrinogenvermehrung deutet nur auf einen verminderten Dispersitätsgrad des Plasma. Vortragender hat mehrere Blutplasmen mit Salzlösungen der HOFMEISTERschen Reihe vermengt. Die Ausflockung war mit den Senkungsgeschwindigkeiten der zu den entsprechenden Plasmen gehörenden Erythrocyten parallel und kam entweder in der ganzen Reihe oder nur in einzelnen Gliedern abhängig davon zustande, bis zu welchem Grade das hydratisierte Plasmaeiweiß seine Kolloidlabilität erhalten konnte. Bei normalen Eiweißverhältnissen entstand überhaupt keine Ausflockung. Diese Plasmafällungsreaktionen fielen — ebenso wie die Senkungsgeschwindigkeitsreaktion — bei gewissen, mit hochgradigem Eiweißzerfall einhergehenden Krankheiten gleichsinnig aus. Bei Viscositätserhöhung durch Zugabe von Gelatine oder Durchströmung von CO_2 geschieht die Senkung langsamer und ist von der Agglutination unabhängig. Es wird die Oberflächenwirkung des Natrium citricum und die differente Resistenz der Erythrocyten erörtert.

Aussprache: G. BUD: Konnte nicht nur bei verschiedenen Entzündungskrankheiten, sondern auch bei Narkose eine vermehrte Senkungsgeschwindigkeit beobachten. — A. TORDAY: Die Senkungsgeschwindigkeit ist für die einzelnen Entzündungskrankheiten nicht charakteristisch, eher für die aktive Tuberkulose, bei welcher die Vermehrung der Senkungsgeschwindigkeit wahrscheinlich auf eine schlechtere Prognose hindeutet. Manchmal kann die Bestimmung des Fibrinogengehaltes gute Dienste leisten, und zwar hält er es für zweckmäßig, bei anämischen Personen mit einer Fibrinogenreaktion zu entscheiden, ob die Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit nicht eventuell durch den vermehrten Fibrinogengehalt hervorgerufen wurde. — J. DARÀNYI: Bei der Kolloidlabilität ist nicht der Fibrinogengehalt, sondern die Dispersität des gesamten Eiweißes, der Eiweißquotient das Wesentliche. Er hält die Plasmareaktionen für schwerfällig und überempfindlich, weshalb er diese durch eine einfachere und für praktische Zwecke geeignetere Serumreaktion ersetzt hat, zu welcher 0,2 ccm Serum genügen. — J. HOLLÓ: Die HÖBERsche Schule bewies durch exakte Experimente, daß die Senkungsgeschwindigkeit von den positiv geladenen Kolloiden, in erster Linie vom Fibrinogen geregelt wird. Die Serumlabilität ist kein exakter Begriff und die Empfindlichkeit gegen die HOFMEISTERsche Reihe kann keinen Maßstab für den Dispersitätsgrad des Eiweißes bilden. — J. DUZAR: Bei Säuglingen war zur Ausführung der von DARÀNYI angegebenen Serumreaktion ein höherer Alkoholtiter notwendig als bei Erwachsenen; die Resultate liefen mit denen der Senkungsgeschwindigkeit parallel. G. GERLOCZY (Schlußwort).

ÖTVÖS.

Medizinische Gesellschaft Gießen.

Sitzung vom 3. Mai 1922.

OLT: **Über Bakteriolyse im Darm von Insektenlarven.** Versuche an Larven von Musca vomitoria und Musca cadaverina. Die sehr beweglichen Larven, die sich in der Wärme innerhalb 24 Stunden aus den Eiern entwickeln und gleich ein feines Wärmegefühl und ausgesprochenen Geruchsinn besitzen, leben in tierischen Geweben, vorzugsweise in solchen, die schon in Fäulnis übergegangen sind. Durch die massenhaft tätigen Maden entsteht eine Temperaturerhöhung in den befallenen tierischen Geweben bis zu 15° gegenüber der Außenluft, wodurch sich wiederum die Bedingungen für rasche Vermehrung der Fäulnisbacillen besonders günstig stellen. Auch die Oxydationsvorgänge werden wesentlich gesteigert. Die Muscidenlarven nehmen mit ihrer Nahrung massenhaft Fäulnisbakterien und je nach den Umständen auch pathogene Keime auf. Um festzustellen, ob die Pilze von den Larven verdaut werden mußte zunächst die Dauer des Aufenthaltes im Darme festgestellt werden. Frankfurter Schwarz als Beigabe zur Nahrung wurde innerhalb 10 Stunden restlos ausgeschieden. Reinkulturen von anderen als Fäulnisbacillen werden von den Larven nicht aufgenommen, fügt man aber einige Tropfen keimfreien Jauchefiltrates bei, werden z. B. Agarkulturen nach allen Richtungen durchwühlt und verzehrt. Fütterungsversuche mit Fäulnismaterial und schmackhaft gemachten Bakterienkulturen ergaben, daß durchschnittlich in 2 Stunden die vegetativen Formen der Spaltpilze verdaut werden. Von Milzbrandfäden fanden sich nach dieser Zeit nur noch leere Schläuche vor. Diese Prüfungen kann man in kleinen Zeitintervallen so anstellen, daß die Formen der Bakteriolyse genau verfolgt werden können. Wurden Organe frischverendeter Milzbrandmäuse verfüttert, so konnte man bald nach der Aufnahme im Darminhalt zusammengeballte Milzbrandstäbchen finden, deren Kapseln zusammengeflossen waren, und deren Bakterienzellen sich in in immer kleiner werdende Kügelchen auflösten. Larven, die Milzbrandbacillen gefressen hatten, schieden schon $3^1/_2$ Stunden nach der Fütterung Milzbrandpräcipitinogen mit den Fäces aus. Auch Bakteriensporen werden von den Larven verdaut. Von verfütterten Rotlaufbacillen sind durch die GRAMsche Färbung 4 Stunden nach der Aufnahme die letzten Reste der zerstörten Bakterienleiber soeben noch als kleinste Körnchen nachweisbar. Tuberkelbacillen weisen nach $2^1/_2$stündigem Verweilen im Larvendarm starke Lückenbildung auf und sind in 3 Stunden aufgelöst. Mit Tuberkelbacillen, die 1 Stunde im Muscidendarm verweilt hatten, konnte ein Meerschweinchen noch infiziert werden, es waren nach 6 Wochen aber nur die regionären Lymphknoten der Impfstelle erkrankt. Nach 3stündigem Verweilen der Bacillen im Larvendarm gelang die Infektion nicht mehr. Da alle Bakterien, welche zu den Versuchen herangezogen wurden, von den Larven verdaut wurden, ist anzunehmen, daß ihr Darm ein besonders stark wirkendes omnivalentes bakteriolytisches Enzym erzeugt und Fäulnisbacillen wesentlich zur Nahrung dieser Fliegenlarven dienen.

Aussprache: BRÜNING. — HENNEBERG. — BÜRKER. — GOTTSCHLICH. — HUNTEMÜLLER. — MODDE. — ZWICK. —

Sitzung vom 17. Mai 1922.

WERNER, Freiburg i. Br., als Gast: **Über die biologische Wertbestimmung von Antispermia mit Berücksichtigung der antikonzeptionellen Mittel.** Antispermia sind solche chemischen Stoffe, die die Bewegungsfähigkeit lebender Spermien sofort und blitzschnell dauernd aufheben. Je nachdem es sich um morphologische Veränderungen oder um lähmende Wirkung unter Erhaltung der Form handelt, unterscheidet man Antispermia destructiva und Antispermia immobilia. Die im Handel befindlichen antikonzeptionellen Mittel sind keineswegs immer Antispermia, es gibt auch Mittel, die auf Grund ihrer physikalisch-chemischen Eigenschaften den gewünschten Effekt erzielen. Zu den sonstigen Anforderungen, die an ein antikonzeptionelles Mittel vom pharmakologischen und toxikologischen Standpunkt aus gestellt werden müssen. kommt die unbedingt notwendige ständige biologische Kontrolle. Besprechung einer Reihe von Mitteln, die lähmend und solcher, die

erregend auf die Bewegung wirken. Nicht allein die H-Ionenkonzentration ist für die Wirkung maßgebend. Es gibt u. a. bei den Oxysäuren spezifische Wirkungen. Diese werden im Experiment demonstriert.
Aussprache: FEULGEN. — ZWICK. — KNELL. — BÜRKER.

BÜRKER: **Das Gesetz der Verteilung des Hämoglobins auf die Oberfläche der Erythrocyten.** Bezugnehmend auf das RUBNERsche Oberflächengesetz des Stoff- und Energiewechsels wird als Resultat vergleichender Untersuchungen am Blut der Menschen und Haustiere ein neues Oberflächengesetz formuliert: „Schwankt die Erythrocytenzahl und der Hämoglobingehalt noch so sehr, so fällt doch auf die Einheit der Oberfläche der betreffenden Erythrocyten, auf 1 μ^2, die gleiche Hämoglobinmenge von durchschnittlich $32 \cdot 10^{-14}$ g". Der mittlere Hämoglobingehalt eines Erythrocyten ist eine für den Menschen und alle bisher untersuchten Säugetierarten charakteristische, von Art zu Art verschiedene Konstante. Wenn eine solche gleichmäßige Verteilung des Hämoglobins auf die Oberfläche der Erythrocyten durchgeführt ist, so müssen sich die absoluten Hämoglobingehalte der Erythrocyten, wie die Quadrate der Erythrocytendurchmesser im Ausstrichpräparate verhalten. In der Tat stimmen die so berechneten Werte mit den gefundenen sehr gut überein. Für die Ratte, das kleinste bisher untersuchte Säugetier, wurde als mittlerer absoluter Hämoglobingehalt $18 \cdot 10^{-12}$ vorausgesagt, die Untersuchung des Blutes von 10 Tieren hat in der Tat diesen Wert ergeben. — Es dürfte von großem Interesse sein, die gefundenen Werte in Beziehung zu dem spezifischen Sauerstoffbedürfnis des Organismus und seiner Organe, zur sauerstoffübertragenden Oberfläche des Gesamtblutes und des Schlagvolumens, zur respiratorischen Oberfläche der Lungen und zur gesamten Körperoberfläche zu bringen, es müssen sich hier Zusammenhänge mit dem RUBNERschen Oberflächengesetz des Stoff- und Energiewechsels ergeben.
Aussprache: STEPP. — ZWICK. — HENNEBERG. — HOEPPE. — GOTTSCHLICH. — FEULGEN. — MARTIN. — GRIESBACH.

HAAS.

Verein der Ärzte Halle a. S.

Sitzung vom 31, Mai 1922.

PAUL SCHMIDT: **Zur Ätiologie der Grippe.** Es werden vier ätiologische Theorien diskutiert. Die Bedeutung des PFEIFFERschen Bacillus, die Möglichkeit des filtrierbaren Virus, das komplexe Virus (zusammenwirken von Strepto-Pneumokokken mit Influenzabacillen), des Streptococcus epidemicus. Sicher abzulehnen ist das filtrierbare Virus. Dahin gerichtete Übertragungsversuche des Vortragenden sind sämtlich fehlgeschlagen. Bei 483 Untersuchungen auf PFEIFFERsche Bacillen hat Vortr. bei katarrhalen Fällen in 21%, bei Pneumoniefällen in 46% diesen Erreger kultivieren können. Sehr wichtig für die Infektiosität des Bacillus ist, daß er nicht zu häufige Passagen durchgemacht hat, die seine Virulenz wesentlich herabsetzen. Dieser Virulenzschwund tritt schon im erkrankten Körper auf. Daher ist für das pandemische Auftreten die schnelle Übertragung auf viele Menschen Bedingung. Die sporadischen Fälle sind meist nicht infektiös. 5 Übertragungsversuche auf Affen sind negativ verlaufen. Der PFEIFFERsche Bacillus ist jedenfalls der führende Keim, doch können Mischinfektionen (im Sinne von SAHLI) auch eine erheblich Rolle spielen, da auch Streptokokkenstämme einer schnellen Virulenzänderung fähig sind.

Aussprache: VON DRIGALSKI: Bei der Pandemie im Felde 1918 sind bei Anwendung bester Nährböden (LEVINTHAL) nur in 6% aus frisch kultiviertem Material Influenzabacillen gezüchtet worden. Dagegen regelmäßig ein eigenartig wachsender Streptokokkus. Die Epidemie von 1918 ist nicht mit der Influenza von 1890 identisch. Damals war der PFEIFFERsche Bacillus der Erreger, der 1918 gar keine Rolle spielte. Die Unterschiede der Epidemien sind auch klinisch unverkennbar. — BENEKE: Hat bei Untersuchung von Abstrichpräparaten immer Streptokokken und nie den Influenzabacillus gefunden. — P. SCHMIDT: Es gab regionäre Verschiedenheiten im Überwiegen einzelner Keime. Bündig ist nur der kulturelle Nachweis. Der beste Nährboden ist der von HUNDESHAGEN, der oft noch Erfolg hatte, wenn der von LEVINTHAL versagte. Die Agglutinationsdiagnose ist sehr unsicher.

WEISBACH: **Über die serologische Diagnose der Syphilis.** Das wesentliche Moment im Vorgang der WaR. ist die durch Syphilis bewirkte Labilisierung der Ausflockungsfähigkeit der Euglobulinfraktion. Dieselbe, nur nicht so hochgradige, Labilisierung findet sich auch bei anderen Krankheiten (Malaria, Scharlach, Fleckfieber usw.). Sie ist von der bei Syphilis nur graduell verschieden. Man kann also nicht von einer Spezifität der WaR. reden, sondern von einer besonders charakteristisch weitgetriebenen Labilisierung der Ausflockung. Weitere theoretische Ausführungen über den Flockungsvorgang bei der WaR. unter Berücksichtigung der Erscheinung der Eigenhemmung von Seren.

3. DOLD, Marburg (a. G.): **Über die Doldsche Flockungsreaktion bei Syphilis.** Theoretische Grundlagen und Technik der Reaktion.
Aussprache: KÜRTEN hatte bei vergleichenden Untersuchungen von Seren mit WaR. und der DOLDschen Reaktion fast in 100% Übereinstimmung der Ergebnisse. — DOLD. — WEISBACH.

GROTE.

Ärztlicher Verein Hamburg.

Sitzung vom 9. Mai 1922.

NEUMANN: Demonstration eines Kindes mit kongenitaler Cyanose, Hyper- und Makroglobulie. Aus der Trias: Cyanose — reine Herztöne — accentuierte 2. Töne kann bei dem Fall eine **Transposition der großen Gefäße** festgestellt werden. Die dabei erforderliche Durchmischung des Blutes geschieht durch ein offenes Foramen ovale.

ZOEPFEL: **Über Pankreasveränderungen bei Gallensteinleiden.** (Vgl. Nr. 24, S. 1203 dieser Wochenschr.)
Aussprache: SCHOTTMÜLLER berichtet im Anschluß an die Demonstration ZOEPFELS über einen klinisch unklaren Fall, welcher mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Ulcus perforans operiert wurde. Es fand sich kein Ulcus, doch ein ***Stein im Choledochus nahe der Papille***, der zum ***Verschluß des Ductus Wirsungianus*** und zu einer diffus entzündlichen Veränderung in der Umgebung des Pankreas geführt hat. In dem Ödem ließ sich tryptisches Ferment nachweisen. Heilung.

TREPLIN: a) **Lymphangiom des Halses** bei einem Kinde (kongenital). Behandlung: Reizbestrahlung mit Röntgenlicht, dadurch Absceßbildung mit sekundärer Schrumpfung. — b) **Kongenitale Struma** bei einem 5 Monate alten Kinde mit Atemstörung und Schluckbeschwerden. Die mikroskopische Untersuchung der rechten Tumorhälfte ergab Morbus Basedow. Eine ältere Schwester hat ebenfalls eine angeborene Struma.

KESTNER: **Über Veränderungen des Körpers bei geistiger Arbeit.** Vgl. S. 1353 dieser Wochenschrift.

BERGMANN: **Über unspezifische Therapie der Nebenhodenentzündung.** Bericht über günstige Erfolge in bezug auf allgemeine und Lokalsymptome.

TRÖMNER: **Über Encephalographie.** Demonstration zahlreicher Encephalogramme von verschiedenen hirnpathologischen Zuständen.

LORENZ: Demonstrationsvortrag **über röntgenologische Fortschritte in der Diagnostik des Ulcus duodeni.** Zahlreiche Diapositive des normalen und pathologischen Duodenums. Es ist in den letzten Jahren gelungen, die Sicherheit der röntgenologischen Diagnose des Ulcus duodeni auf 70% zu bringen.

Sitzung vom 23. Mai 1922.

SCHOTTMÜLLER: **Über Behandlungserfolge der luischen Aortitis mit kontinuierlicher kombinierter Quecksilber- und Salvarsankur.** Gestorben sind eine Reihe von Fällen, besonders mit Aortitis valvularis, ferner die unvollkommen behandelten. Eine große Reihe ist praktisch geheilt (arbeitsfähig). Demonstration von Röntgenbildern und einer Patientin, bei welcher eine hühnereigroße, parasternale, pulsierende Geschwulst unter der Behandlung verschwand.

PASCHEN: **Über die Behandlung des Angioms mit Schutzpockenimpfung.** Demonstration dreier mit Narbenbildung geheilter Fälle an Photogrammen. Es eignen sich zur Behandlung Angiome bis Markstückgröße, nicht geeignet sind die des Kopfes.

LUCE: **Über nervöse Komplikationen der lymphatischen Leukämie.** Leukämische Neubildung im extraduralen Raum des Halsmarks bei einem jungen Mann. Unter der Therapie: Röntgenstrahlen und FOWLERscher Lösung Verschwinden der Lähmungserscheinungen in $3^1/_2$ Monaten, Rückgang der Lymphocyten von 88 000 auf 42 000.

LEICHSENRING: **Über intranasale Behandlung von Deformitäten der Nase.** 3 Fälle. 1. Abtragung eines Nasenhöckers; 2. Ausgleich einer Sattelnase; 3. Verschmälerung einer abnorm breiten Nase. Gute Erfolge.

EUGEN FRAENKEL: Berichtet über ein 9jähriges an allgemeiner Furunkulose und Staphylokokkenbakteriämie zugrunde gegangenes **Mädchen mit abnormer allgemeiner Haarentwicklung,** Bartentwicklung und vorzeitiger Ausbildung der äußeren Genitalien. Die Obduktion ergab normale, dem Alter entsprechende innere Genitalien, die Ovarien zeichneten sich durch eine auffällige Follikelarmut aus, ein großes Hypernephrom der einen Nebenniere und ein knotiges Adenom der anderen. Die schweren offenbar kongenitalen Veränderungen der Nebennieren sind verantwortlich zu machen für die Veränderungen des Habitus, sei es direkt, sei es im Umweg über die Ovarien.

RÖMER: Bericht über einen Fall, bei welchem es **im Anschluß an Höhensonnebestrahlung zu miliarer Aussaat kam.**

ZEISSLER: Über Erfahrungen mit der von Bruck angegebenen neuen **Fällungsreaktion zur Syphilisdiagnose** an 2000 Fällen. Völlige Übereinstimmung mit der WaR. in 93,4%, nie ein falsches Resultat, nie Selbsthemmung.

WEILBAUER: Über Erfahrung mit einer neuen unter Anwendung eines Mandrins einzuführenden **Duodenalsonde.** Erörterung der diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten.

JAKOB: Über **Lues des Zentralnervensystems** mit Bulbärsymptomen. Mikrophotogramme eines Falles.

FAHR. **Über Eklampsie.** Nach einem kurzen Überblick über die Ergebnisse der Eklampsieforschung auf anatomischem Gebiet (Schmorl, Lubarsch u. a.) berichtet Fahr über eigene Untersuchungen hauptsächlich an Nieren und Leber. An der Leber überwiegen thrombosierende Prozesse und ihre Folgezustände, an der Niere degenerative Veränderungen an Tubulus und Glomerulus (Glomerulonephrose). Fahr hält an der toxischen Genese der Eklampsie fest, das fragliche Toxin ist imstande, das Parenchym direkt anzugreifen, namentlich am Ausscheidungsort (Niere); es wirkt ferner die Blutgerinnung fördernd, hämolytisch und vasokonstriktorisch. Die Gefäßkrämpfe werden als toxisch, nicht reflektorisch bedingt angesehen. Im Gehirn führen sie durch plötzliche Anämie zu peripheren Muskelkrämpfen (Pal), Hirnödem (Volhard, Zangemeister) kann dabei auftreten, muß es aber nicht. Zum Schluß wird die Möglichkeit besprochen, inwieweit ein chronisches Leiden, namentlich in der Niere, sich an die eklamptischen Veränderungen anschließen kann.

HEYNEMANN: **Über klinische Beobachtungen bei der Eklampsie.** Nevermann beobachtete im Capillarmikroskop Veränderungen an den Hautcapillaren im Sinne von Spasmen der präcapillaren Gefäße, welche zu Zirkulationsstörung bis zur Stase führten. Die Störungen traten intermittierend oder dauernd auf. Solche Veränderungen werden gelegentlich auch angedeutet bei normalen Schwangeren, bei Infektionen, bei Glomerulonephritiden und Sklerosen beobachtet. Bei der Eklampsie kommt außerdem eine Blutdrucksteigerung hinzu. Beide Veränderungen gehen jedoch nicht immer parallel. Die Stasen können die Ödeme verstärken. Der Grad der Ödeme entspricht nicht immer der Schwere der Störungen. Klinisch am wichtigsten sind die Hirnerscheinungen. Daß sie lediglich durch die Gefäßkrämpfe erfolgen, ist nicht beweisbar. Es bestehen drei Möglichkeiten ihrer Entstehung: 1. Gefäßkrämpfe; 2. Erhöhung des intracerebralen Drucks, dafür sprechen Lumbaldrucksteigerungen und die bis jetzt gewonnenen Resultate der Hirnschwellungbestimmung; 3. durch toxische Substanzen. Die Genese der Eklampsie ist aber nach allem doch noch ein Problem. Stoffwechselstörungen spielen eine Rolle. Ungeklärt sind die hämolytischen Prozesse. Kowitz.

Naturhistorisch-medizinischer Verein Heidelberg.

Medizinische Sektion.

Sitzung vom 16. Mai 1922.

BETTMANN: **1. Demonstration eines Falles von Vulvadiphtherie, der zuerst als syphilitischer Primäraffekt angesehen wurde, bald aber durch Nachweis von Diphtheriebacillen erkannt wurde. — 2. Leukamia cutis lymphatica.**

GANS: **Über Schweißdrüsengeschwülste.** Vortr. bespricht auf Grund zweier selbst untersuchter Fälle die Histologie und Pathogenese der Syringome. An ihrer Entstehung sind sowohl die Schweißdrüsenausführungsgänge als die Schweißdrüsen selbst beteiligt, auch die Epidermis nimmt an den Veränderungen teil. Daher führt er das Syringom auf eine Entwicklungsstörung des Ektoderms zurück, die eintritt, ehe die Differenzierung zur Schweißdrüsenanlage stattfindet. Die Tatsache, daß die Geschwülste oft erst spät manifest werden, sucht er durch die Einreihung in die Gruppe der Genodermien bzw. Genodermatosen verständlich zu machen.

PRINZHORN: **Psychotherapie und Psychoanalyse.** (Erfahrungen aus Wien und Zürich). Vortr. gibt in kurzen Umrissen eine Analyse der Prinzipien der Psychoanalyse. An den Beispielen einiger führender Psychoanalytiker werden die methodischen Möglichkeiten besprochen und dabei eindrucksvoll deutlich gemacht, daß für den therapeutischen Erfolg nicht die Anwendung dieser oder jener erlernbaren Methodik, sondern der Eindruck der sich volleinsetzenden Persönlichkeit maßgebend ist.

Sitzung vom 30. Mai 1922.

HOEPKE: **Über das Biddersche Organ der Kröte.** Besprechung der anatomischen Verhältnisse. Gestützt auf eigene Versuche, schließt sich Vortragender der Auffassung von Harms an und hält das Biddersche Organ für eine zum Geschlechtsapparat gehörende Drüse mit innerer Sekretion. Im Gegensatz zu Harms ist Hoepke der Meinung, daß auch die Entstehung der Brunstschwielen, nicht nur des Brunsttriebes, durch die hormonale Wirkung des Bidderschen Organs zu erklären sei.

SCHULZE: **Schilddrüsenexstirpation bei Froschlarven.** (Vgl. Klin. Wochenschr. Nr. 18, S. 895.)

KALLIUS: **Vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Zunge.** Bei den niederen Tieren ist die Zunge ein muskelfreies Organ (Primitivzunge). Bei den Amphibien bildet sich zwischen Primitivzunge und Unterkiefer eine Anlage von Drüsen mit Muskulatur. Rasch vergrößert sich der Anteil der Muskulatur, die die Primitivzunge nach hinten und unten drängt. Bei den Reptilien kommt noch ein Gebiet des I. Schlundbogens dazu: Die paarige Anlage der Zungenwülste, die mit der unpaarigen Anlage zu der kompliziert gebauten Zunge zusammenwächst. Bei den Säugetieren entsteht die Zunge wesentlich aus diesen Zungenwülsten und nicht, wie His meinte, nur aus dem unpaarigen Tuberculum impar. Gesser.

Medizinische Gesellschaft Kiel.

Sitzung vom 11. Mai 1922.

THORING: **Die Behandlung von Zahnfisteln und Wurzelgranulomen durch Röntgenstrahlen.** Unter Berücksichtigung der Histologie der Granulome und Fisteln und von der Erwägung ausgehend, daß die Empfindlichkeit gegen Röntgenstrahlen um so größer ist, je jünger das Gewebe, je schneller dessen Wachstum und je umfangreicher der Stoffwechsel ist, wurden von Thoring seit 2 Jahren in der zahnärztlichen Universitätsklinik sämtliche Fälle von Fisteln und Granulomen, die auf die bisher übliche Weise nicht zur Ausheilung kamen, mit Röntgenstrahlen behandelt. Technische Anordnung: Siederöhre, 2—3 Milliampère-Belastung, Parallelfunkenstrecke 30 cm, Dosis 10—15 mal, gemessen nach Sabouraud-Noiré entsprechend annähernd der Hauteinheitsdosis. Fokushautabstand: 20 cm; Filter: 3 mm Alum. Die Einstellung der Felder geschah mit Lokalisator von 3 cm Durchmesser, der direkt auf die erkrankte Partie unter Beiseiteschieben der Wange aufgesetzt wurde. Nach den bisher gemachten Erfahrungen ist ein Höhergehen mit der Dosis nicht notwendig. Unangenehme Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet. Bei der Bestrahlung noch vorhandene Beschwerden schwanden bald. Fisteln schlossen sich meistens 4—5 Wochen nach einer Bestrahlung von 10 x mit 2 Milliampère Belastung mit Bestrahlungsdauer von 15 Minuten. Wenn nach dieser Zeit kein Verschluß erfolgte, wurde nach weiteren 4 Wochen die zweite Bestrahlung mit derselben Dosis vorgenommen. Daraufhin kamen alle so behandelten Fisteln zur Ausheilung. Bei den Granulomen erwies sich die Dosis von 15 x mit 3 Milliampère und Bestrahlungsdauer von 20 Minuten als die günstigere, sonst lagen die Verhältnisse ähnlich wie bei den Fisteln. Durch Kontrollaufnahmen und Aufklappungen konnte Th. feststellen, daß die Heilung durch Resorption am Rande des Granuloms beginnt und langsam nach der Mitte zu fortschreitet.

v. MIKULICZ-RADECKI: **Über die Lipoide im menschlichen Ovarium und ihre Bedeutung.** Bei der Entwicklung des Follikels zum Corpus luteum menstr., zum Corp. lut. grav. sowie bei seiner Rückbildung zum Corpus atreticum findet ein Wechsel der Lipoidarten und -menge in denselben Zellen statt. Solange die Zellen funktionstüchtig sind, sind zunächst die N- und P-haltigen Lipoide vorhanden, später auch doppelbrechende Substanzen, darunter besonders die Cholesterin-Kephalingemische; wenn die Zellen anfangen, auch histologisch Zeichen des Unterganges zu zeigen, treten Neutralfette, und zwar an Menge immer mehr überwiegend auf. Schließlich finden sich auch noch Fettsäuren und Seifen, während die komplexen Lipoide verschwinden. Die komplexeren Lipoide sind als primäre Zellbestandteile, die Neutralfette, Fettsäuren und Seifen als sichtbares Zeichen der Degeneration aufzufassen. Nur die komplexeren Lipoide (Phosphatide, Cerebroside, Cholesterine und ihre Gemische), die zu Beginn der Blütezeit des Corp. lut. außerhalb der Schwangerschaft und im Corp. lut. zu Anfang der Schwangerschaft (2 Stadien in der Entwicklung des Corp. lut., die ineinander übergehen!) in Erscheinung treten, stellen ein inkretorisches Produkt der Luteinzellen dar, da sie nur in einem kleinen Zeitabschnitt der Lebensdauer der Luteinzellen auftreten und dann wieder verschwinden. Man muß diese Lipoide mit den experimentell wirksamen Ovariallipoiden identifizieren, die z. B. Herrmann gefunden und geprüft hat. Die Lipoide in den zur sog. interstitiellen Eierstocksdrüse gehörenden Gebilden (atresierende Follikel, Corpora atretica und candicantia) sind zum größten

Teil Degenerationsprodukte. Von einer Bildung wirksamer Lipoide in den Thekaluteinzellen selbst kann keine Rede sein.
Aussprache: HÖBER. — BÜRGER. — STÖCKEL. BÜRGER.

Verein für wissenschaftliche Heilkunde Königsberg i. Pr.

Sitzung vom 22. Mai 1922.

Demonstrationen: JEDWABNICK: **Lupuskranke,** die durch Tuberkulin- und intravenöse 50proz. Traubenzuckerinjektionen günstig beeinflußt wurden.

SAMTER: **Verpflanzung der Bauchmuskeln bei Hüftlähmung.** Bei dem vorgestellten Kranken mit Spreiz- und Beugelähmung, hat SAMTER in einer Sitzung den Obliquus externus mit den distalen Stümpfen des Glutaeus med. und min., den Rectus mit dem distalen Stumpf des Ileopsoas verbunden. Gutes funktionelles Resultat bezüglich der Exkursionsfähigkeit nach beiden Richtungen.

KURTZAHN zeigt eine Kranke, bei der ein faustgroßer Tumor des Sternums (histologisch **Lymphosarkom**) mit Drüsenmetastasen nach einjähriger Röntgenintensivbehandlung vollkommen beseitigt ist.

KIRSCHNER: **Durch operative Dauerdrainage geheilter Ascites.** Bei einem $6^1/_2$jährigen Kind mit Leberlues und immer wieder nach Punktion rasch wachsendem großem Ascites wurde entsprechend dem Vorschlag KALBS (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **138**. 1916) nach Laparatomie von innen her ein fünfmarkstückgroßes Fenster aus allen Schichten der Bauchwand mit Ausnahme der Haut geschnitten. Der Ascites lief so z. T. in das subcutane Gewebe ab, das Kind mußte aber noch ein Jahr lang punktiert werden. Seitdem hat sich kein Ascites mehr angesammelt. An der Stelle des Bauchfensters hat sich eine 2-faustgroße Vorwölbung von Darmschlingen gebildet.

KLEWITZ u. KIRCHHEIM: **Über die Anwendung hypertonischer Traubenzuckerlösungen bei Herzkranken** (Experimentelles und Klinisches). Erscheint unter den Originalien dieser Wochenschrift.
Aussprache: WIELAND. — BEUMER: Der injizierte Zucker verschwindet sehr schnell aus dem Blut, so daß nur eine sehr kurze Zeit für eine Speicherung im Herzmuskel zur Verfügung steht. Bei Säuglingen fand er in Übereinstimmung mit TRAUGOTT eine gesteigerte alimentäre Hyperglykämie nach Hunger. Es ist im Anschluß an die Überlegungen BÜDINGENS deshalb vielleicht zu empfehlen, Herzkranken morgens nüchtern regelmäßig Traubenzucker per os zu geben.

KLEWITZ u. SCHUSTER: **Beitrag zur Prognose der Leukämie.** Nachforschung an 50 mit Röntgenstrahlen behandelten Leukämikern ergab, daß durch diese Therapie trotz der z. T. symptomatisch glänzenden Erfolge keine Verlängerung der Lebensdauer erzielt werden kann (erscheint in dieser Wochenschrift).
Aussprache: CARL.

BRAATZ: **Über chirurgische Dampfsterilisation.** Die heute fast allgemein im Gebrauch befindlichen Sterilisationsapparate sind überflüssig kompliziert und sehr teuer. Es lassen sich Verbandstoffe ebenso sicher mit einem einfachen Apparat sterilisieren, der nicht mit Überdruckdampf arbeitet. Demonstration von Lichtbildern und genauere Beschreibung der von BRAATZ konstruierten Apparate. ROSENOW.

Gesellschaft für Morphologie und Physiologie München.

Sitzung vom 16. Mai 1922.

SAUERBRUCH: **Die Parabiose als Arbeitsmethode in der experimentellen Pathologie.** Nach Darlegung der Technik der Parabiose und der Bedingungen, von denen das Gelingen abhängt, zeigt Vortragender an einzelnen Beispielen, welche Fülle von Fragen durch die Parabiose geklärt werden könne. Ist eines der beiden parabiotischen Tiere trächtig, so bleibt dieses beim Eintritt der Geburt gesund; der Partner (Männchen oder Weibchen) dagegen zeigt schon vor Einsetzen der Wehen Krankheitserscheinungen im Sinne einer Vergiftung. Daß die hierbei wirksamen Stoffe spezifische, Uteruskontraktionen erzeugende sind, geht daraus hervor, daß von zwei parabiotischen Tieren, die beide, aber in verschiedenen Stadien trächtig sind, das seit kurzer Zeit trächtige Tier dann abortiert, wenn das hochträchtige gebärt. Erzeugt man bei einem von zwei Parabiosetieren künstlich Ileus, so treten noch früher, als bei diesem Tier, beim Parabiosetier Krankheitserscheinungen auf; es kommt beim Ileus zu einer Autointoxikation, wie dies die Kliniker immer angenommen hatten. Dem einen von zwei Parabiosetieren können beide Nieren herausgenommen werden, ja sogar dem anderen auch noch eine; es leben dann beide Tiere von einer einzigen Niere und bleiben 50—70 Tage am Leben. Hierbei entsteht eine echte Hypertrophie, eine anatomische Vergrößerung. Eine Retention von Harnstoff bleibt bei solchen Tieren aus, aber der Harn ist giftig, so wie der Harn von Tieren, die eine schwere Hautverbrennung erlitten haben; es bleiben also gewisse Stoffe in den Tieren zurück. SÜPFLE.

Medizinisch-Naturwissenschaftlicher Verein Tübingen.

Sitzung vom 8. Mai 1922.

KARL A. PAPE: **Erfahrung mit der halbseitigen Röntgenkastration.** Erweiterung der 1920 publizierten 33 Fälle halbseitiger Röntgenkastration auf 100, von denen 90 abgeschlossen sind. Die halbseitige Röntgenkastration vermeidet die Gefahren der temporären Röntgensterilisation. Verf. hat in 42 Fällen einen vollen Erfolg. (Einschränkung der Stärke der Blutung und Regelung des cyclischen Ablaufs.) In 14 Fällen völlige Amenorrhöe (Frauen in der Nähe des Klimakteriums). In 28 Fällen Mißerfolg, der teils durch die Auswahl bedingt ist. Bestrahlt wurden Frauen im Alter von 15—42 Jahren. Die Pubertätsblutungen scheinen die besten Aussichten zu bieten. Im Hinblick auf die Tragweite des Eingriffs wird die Methode erst angewandt, wenn alle anderen Mittel versagt haben. Kontraindikationen sind die gleichen, wie bei der üblichen Röntgensterilisation, weiter Myome überhaupt, Blutungen kombiniert mit psychischen Erkrankungen, Blutungen infolge inkompensierten Herzfehlers, entzündliche Adnexerkrankungen.
Aussprache: PERTHES: Fragt nach eventuellen Fruchtschädigungen. — A. MAYER: Die erzielten Resultate sind um so beachtenswerter, als unter den Behandelten sich Kranke befinden, denen andernorts ausgedehnte Operationen vorgeschlagen waren. Ein gewisser *Nachteil* der Methode liegt darin, daß der Erfolg der einseitigen Bestrahlung von der Wahl der richtigen Seite abhängt, die Auswahl ist nicht immer leicht. Die Frage der *Schädigung* etwaiger, nach der halbseitigen Röntgenbestrahlung zu gewärtigenden *Kinder* ist noch nicht spruchreif. Nach völliger Röntgenkastration tritt die Menstruation und Ovulation nur dann wieder ein, wenn entweder von den Röntgenstrahlen gar nicht berührte Follikel zurückblieben oder, wenn die geschädigten Follikel sich ganz erholt haben. In beiden Fällen glaubt man dann für den Fall einer Konzeption ein gesundes Ovulum voraussetzen und ein gesundes Kind erwarten zu dürfen. Bei der *halbseitigen* Röntgenbestrahlung würde die Gefahr der Schädigung etwaiger Nachkommen noch etwas geringer sein, da ja sowieso ein gesundes Ovarium zurückbleibt. Nach *experimentellen* Untersuchungen z. B. von NÜRNBERG scheint es, daß die Nachkommen trotz vorausgegangener Röntgenbestrahlung der Eierstöcke nicht geschädigt sind. Die vorliegenden *klinischen* Beobachtungen widersprechen sich sehr. Auch die Bestrahlung der im Uterus eingebetteten Eier spielt eine Rolle. Die Schwangeren, die von der medizinischen Klinik zur Unterbrechung und Sterilisierung wegen Lungentuberkulose zugeschickt waren, wurden zunächst röntgen-sterilisiert und dann nach einigen Wochen die Schwangerschaft unterbrochen. In keiner der bestrahlten Früchte hat sich eine nachweisbare Röntgenschädigung auffinden lassen. Da aber die jüngste dieser Früchte schon etwa 3 Monate alt war, so steht noch nicht fest, wie weit noch jüngere Früchte trotzdem durch Röntgenstrahlen geschädigt werden können.

A. MAYER: **Über neuere Gesichtspunkte in der Sterilitätsfrage** (vgl. S. 1142 dieser Wochenschr.).

E. VOGT: **Über die Beziehungen der Spermaimmunität zur Sterilität (vgl. S. 1144 dieser Wochenschr.)** PARRISIUS.

Wiener Biologische Gesellschaft.

Sitzung vom 27. März 1922.

SIG. FRÄNKEL: **Die Chemie der Lipoide.** Zu den Phosphorverbindungen mit ungesättigten Fettsäuren (ungesättigte Phosphatide) gehört das Lecithin. Das reine Lecithin ist ein Gemenge von 2—4 Substanzen, da an dem Aufbau neben der α-Glycerinphosphorsäure auch die β-Glycerinphosphorsäure beteiligt zu sein scheint. Das nahe verwandte Cephalin ist ein Abkömmling der α-Glycerinphosphorsäure, enthält aber an Stelle des Cholins den Aminoäthylalkohol, ferner Stearinsäure und statt der Ölsäure die doppelt ungesättigte Linolensäure. Die myelinartige Substanz ist Dilignoceryl-N-diglykosaminphosphorsäureester. Lignocerinsäure ist mit der Cerebronsäure sehr nahe verwandt. Diese beiden Säuren kommen in den phosphor- und schwefelsäurefreien Sphingogalaktosiden vor, dem Cerebron und dem Kerasin. Ersteres ist eine Verbindung der Cerebronsäure, der Galaktose und des Sphingosins, letzteres eine Verbindung der Lignocerinsäure mit den beiden gleichen Komponenten. Diese Verbindungen finden sich neben P- und S-haltigen Substanzen in der weißen Gehirnsubstanz. Aus diesen Substanzen wurden bis jetzt (wenn auch noch nicht ganz rein) isoliert: das Sphingomyelin, ein Phosphatid, welches aus Cholin, Sphingosin, Lignocerinsäure und aus einer niedrigen Oxysäure besteht, und die Hirnsäure, welche ein Sulfophosphatid ist, und aus der bis jetzt Cerebronsäure und Aminoäthylalkohol isoliert wurde. Fröhlich.

Gesellschaft der Ärzte Wien.

Sitzung vom 19. Mai 1922.

W. DENK: Operativ geheilter Fall von **malignem Endotheliom der Pleura.** Excision mit dem umgrenzenden Lungengewebe.

L. SCHÖNBAUER u. ORATOR: **Transplantation von Peritoneum auf den Oesophagus.** An Hunden gelingt leicht die freie Transplantation von Peritoneum auf den Oesophagus. Wenn man 3 Wochen später den Oesophagus durchschneidet, ein Stück excidiert und die Enden durch Naht vereinigt, so gelingt es dank dem die Naht abdichtenden Peritonealüberzug, den Hund am Leben zu erhalten, was bisher nach einer Oesophagusdurchschneidung nicht möglich war.

H. ABELS: **Über die Bedeutung der Vitamine für die Entwicklung des menschlichen fötalen und mütterlichen Organismus.** Die statistische Zusammenstellung der Geburtsgewichte Neugeborener ergibt eine deutliche Abhängigkeit von der Jahreszeit, was, wie Vortr. annimmt, mit den Schwankungen des Vitamingehaltes in der Nahrung der Mutter zusammenhängt. Vielleicht wird es möglich sein, durch Entziehung des A-Vitamins (Butter, Eier, Milch usw.) die Größe des Foetus künstlich zu verringern. Die sog., aber noch strittige, „angeborene Rachitis" ist eine Hypoplasie der Knochen infolge von Avitaminose. Die Vitamine beeinflussen wahrscheinlich die endokrinen Drüsen.

Aussprache: Kermauner.

W. WEIBEL: **Zur Röntgenbehandlung der Peritoneal- und Genitaltuberkulose.** Sehr befriedigende Erfahrungen an insgesamt 41 Fällen. $^2/_3$ der Fälle von Genitaltuberkulose wurden geheilt. Amenorrhöe als Folge der Röntgentherapie ist von günstigem Einfluß auf den tuberkulösen Prozeß. Operative Behandlung nur im äußersten Notfall oder wenn auf Erhaltung der Menstruation Wert gelegt wird.

Aussprache: W. Latzko operiert derartige Fälle überhaupt nie. Röntgen scheint noch wirksamer zu sein wie die gleichfalls vortreffliche Behandlung mit Schmierseife oder Höhensonne. Keine direkte Wirkung der Röntgenstrahlen auf das tuberkulöse Gewebe; wahrscheinlich ist bloß der starke Hautreiz bei allen Verfahren wirksam. — L. Moszkowicz: Zwei sehr günstige Erfahrungen. — J. Novak: Die weibliche Genitaltuberkulose wird häufig verkannt. Für statistische Schlußfolgerungen zu kleine Zahlen. — K. Ullmann: Röntgen wirkt günstig auf Hodentuberkulose. Wirksam ist nicht nur der Hautreiz; es ist ein direkter Einfluß auf das tuberkulöse Gewebe anzunehmen. — Zellinek hat 10 Fälle von exsudativer Peritonealtuberkulose mit Höhensonne geheilt. — L. M. Haudek: Für Tuberkulose genügen kleine Röntgendosen. Narkose nicht ohne Gefahr bei operativer Behandlung. — Freund: Die Theorie vom unspezifischen Hautreiz ist schon alt, aber längst widerlegt. Neu und wichtig ist jedenfalls die Anwendung der Röntgenbehandlung bei weiblicher Genitaltuberkulose, die der Behandlung mit Schmierseife oder Höhensonne nicht zugänglich ist. — W. Weibel. J. Bauer.

FRAGEN UND AUSKÜNFTE.

Hat es einen Zweck, Epiphysenpräparate bei Mastkuren und Hypophysenpräparate bei Entfettungskuren zu verwenden? *Dr. F.* in *H.* — Bei den meisten Mastkuren, die wir bei Patienten unternehmen, die bis dahin aus irgendwelchen Gründen unzweckmäßig und kalorisch unzureichend ernährt wurden, genügen die bisher üblichen Methoden der Überernährung vollkommen. Dahin gehören u. a. zahlreiche kranke Leute, deren Ernährung wegen unbedeutender und falsch beurteilter Magen-Darmbeschwerden monate- und jahrelang unzulänglich war. Jedem erfahrenen Praktiker begegnen aber Fälle, wo mittels einer in vernünftigen Grenzen bleibenden Mastkost kein oder kein wesentlicher Erfolg erzielt wird. Eine kalorisch sehr hoch gespannte Kost führt zwar zu Fettansatz und Gewichtsanstieg; aber gewöhnlich schwindet das gewonnene alsbald wieder dahin. In diesen Fällen wirken zweifellos endogene Faktoren dem Fettansatz entgegen (vgl. C. von Noorden, H. Salomon, Allgemeine Diätetik, S. 944ff.). Meistens ist es ein hyperthyreotischer Einschlag, der sowohl auf ursprünglicher Veranlagung der Schilddrüse beruhen, wie auf Grund anderer Krankheiten (sehr häufig Tuberkulose!) erworben sein kann. In diesen keineswegs seltenen Fällen, wo das Aufmästen großen Schwierigkeiten begegnet, und wo man wegen mangelnden Erfolges sich nur gar zu oft zu Verabfolgung von Nahrungsmengen drängen läßt, die die Leistungsfähigkeit des Magen-Darmkanals überschreiten, bieten Präparate der Zirbeldrüse eine wesentliche Hilfe. Sie scheinen mir wirksamer und unbedenklicher zu sein, als das Zuhilfenehmen von Arsenpräparaten. Die Methode ist durchaus rationell, nachdem O. Marburg gezeigt hat, daß Hypertrophie und Überfunktion der Glandula pinealis erheblichen Fettansatz als regelmäßige Folge nach sich zieht. Er spricht daraufhin von Formen „*pinealer Fettsucht*". Das Zirbeldrüsenhormon scheint, im Gegensatz zum Hypophysenextrakt, dämpfend auf die oxydationssteigernde Tätigkeit der Schilddrüse einzuwirken und damit Widerstände gegen Fettansatz aus dem Wege zu räumen. Meine eignen Erfahrungen (seit etwa 1 Jahre) erstrecken sich auf Basedow- und Basedowoidfälle, auf andere Formen von Hyperthyreose, auf manche Fälle von Tuberkulose und von Diabetes mellitus. Wir benützten bisher ausschließlich das sog. „*Epiglandol*" (Chemische Werke Grenzach, Berlin). Die Injektionen (Inhalt einer Originalampulle) wurden intramuskulär verabfolgt, in der Regel täglich oder auch nur jeden zweiten Tag, 3—5 Wochen lang. Auf Erfolg ist nicht unbedingt zu rechnen; doch verfüge ich über eine Reihe von Fällen, wo bei Fortführung der bisherigen, kalorisch überreichlich bemessenen, aber stofflich unwirksamen Kost bereits nach 5—6 Epiglandolinjektionen das Körpergewicht kräftig zu steigen begann. Nachteile der Injektionen wurden nicht beobachtet. — Mit Hypophysenpräparaten Fettleibigkeit zu bekämpfen, ähnlich wie mit Schilddrüsenpräparaten, dürfte aussichtslos sein. Jedenfalls braucht man dazu Mengen, die nicht gleichgültig für das Gefäßsystem sind, und vor denen ich warnen möchte. Dagegen erweisen sich einige, etwa aller 2—3 Tage verabfolgte. Pituglandolinjektionen und ähnliche manchmal als brauchbare Verstärker der Thyreoidinwirkung. Abschließendes kann ich darüber noch nicht sagen. Daß man nur unter besonderen Umständen zum Thyreoidin greifen soll, braucht hier nicht besonders begründet zu werden. *C. von Noorden* (Frankfurt a. M.).

TAGESGESCHICHTE.

Gesetzgebung und Verwaltung. Der preußische Landtag nahm am 14. Juni das ***Hebammengesetz*** unverändert nach den Beschlüssen des Ausschusses an und bestimmte als Einführungstermin den 1. IV. 1923. Der Minister für Volkswohlfahrt teilte mit, daß die Vorarbeiten für die Durchführung schon begonnen haben und sagte eine Einführung schon zum 1. Januar dort zu, wo es möglich sei, früher zum Abschluß zu kommen. Eine Entschließung fand die Annahme aller Parteien, die auch für die über 65 Jahre alten Hebammen eine Fürsorge durch Regierungsmaßnahmen verlangt, da ihre Einbeziehung in die Lebensversicherung nicht möglich ist. In derselben Sitzung wurde der Haushalt des Wohlfahrtsministeriums verabschiedet, die Abstimmung bestätigte durchaus die hier schon mitgeteilten Beschlüsse des Hauptausschusses.

Am selben Tage fand im ***Reichstag*** auf Veranlassung des Bevölkerungsausschusses, der das ***Geschlechtskrankheitengesetz*** berät, eine nicht offizielle Beratung in der Frage der Zulassung von nicht Approbierten zur Behandlung Geschlechtskranker statt. Der Ausschuß hörte den Standpunkt von Prof. Klein als Vertreter der auf dem Standpunkt der Naturheilkunde stehenden Ärzte und von Herrn Canitz als Vertreter der Laienbehandler, ihnen traten die Professoren Jadassohn und Galewski mit schwerwiegenden Gründen und einer Fülle von tatsächlichem Material entgegen. Anscheinend machten ihre Ausführungen auf den Hörerkreis einen sehr starken Eindruck.

Gesundheitsverhältnisse. Der Wochenbericht der ***Hygienesektion des Völkerbundes*** (Nr. 16 vom 3. VI.) hebt für die ***Ukraine*** die zunehmende Verschlechterung hervor. Bemerkenswert sind die angegebenen Zahlen für die Erkrankungen auf der ***Eisenbahn***. Sie betrugen im ersten Vierteljahr 1922 (in Klammer 1921) für Recurrens 140 127 (12 938), für Fleckfieber 161 832 (11 461). Das bestätigt die Mitteilung fremder Reisender, daß jeder, der Fleckfieber noch nicht überstanden habe, mit Gewißheit es durch eine Fahrt in den gänzlich verwahrlosten Eisenbahnabteilen sich zuzöge. Während die Choleraerkrankungen beständig zunehmen, zwänge die Not ein Krankenhaus nach dem anderen zu schließen, so daß bis jetzt an 80% des Bestandes eingezogen sei. In der Kirghisenrepublik an der Grenze des Gouvernement Saratow sind von August 1914 bis Februar 1922 bakteriologisch 25 Pesterkrankungen mit 177 Todesfällen festgestellt. In *Polen* wurden von Ende März bis 22. April 5985 Fälle von Fleckfieber, 4575 von Recurrens gemeldet, größtenteils in Ostgalizien. Littauen hatte im ersten Vierteljahr 1922 schon 2449 Fleckfieberfälle gegen 3004 des ganzen Jahres 1921; Pocken, Recurrens, Typhus hielten sich in mäßigen Grenzen, dagegen waren Scharlach und Diphtherie stark verbreitet.

Aus *Königsberg i. Pr.* wird der Ausbruch einer kleinen Epidemie von *Paratyphus* gemeldet, die auf das Vorkommen von B-Paratyphus im Leitungswasser zurückgeführt wird. Die Zahl der Erkrankungen hat bisher 100 nicht erreicht.

Kongresse. Der nächste *Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* findet Pfingsten 1923 in München statt. Das Referatthema ist: Allgemeine Ätiologie und Therapie der Ekzeme. Referenten die Herren; Br. Bloch, Kreibich, Pinkus, Riecke. Alles Nähere wird später mitgeteilt werden. — Die Mitglieder werden gebeten, ihren Beitrag für 1922 auf das Postscheckkonto Karlsruhe 762 der Süddeutschen Diskonto-Gesellschaft in Heidelberg mit dem ausdrücklichen Vermerk „Zur Gutschrift auf das Konto der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft" einzuzahlen.

Vom 2. bis 5. August findet in den Räumen der psychiatrischen Klinik zu *München* ein *Kongreß für Heilpädagogik* statt. Dieser Kongreß, dessen regelmäßige Wiederkehr (alle 2 Jahre) geplant ist, steht außerhalb jeder Standesvereinigung, will die Interessenten aus den *verschiedenen* Berufen zusammenführen und soll jeweils über den neuesten Stand der *wissenschaftlichen Forschung* und der *allgemeinen Fortschritte* auf dem Gesamtgebiet der Heilpädagogik orientieren. Für die innere Ausgestaltung des Kongresses zeichnet Herr Hans Göpfert, München, Kaulbachstraße 63 a/I, verantwortlich. Vorträge wollen bei ihm bis spätestens 20. Juni angemeldet werden.

Mit Rücksicht auf den Wohnungsnachweis sind Teilnehmermeldungen unter Beifügung von 50 Mk. Kongreßgebühr auf „Postscheckamt München Nr. 21 209, Bayer. Hilfsschulverband" möglichst bald erbeten.

Fortbildungskurse. Der Verein für Ärztekurse in *Dresden* hält seinen 18. Fortbildungskurs auf allen Gebieten der Medizin durch 20 Dozenten vom 9. bis 21. Oktober 1922 ab. Nähere Auskunft über die einzelnen Vorlesungen erteilt Sanitätsrat Dr. Mann, Dresden-A., Sidonienstraße 16.

An der medizinischen Klinik der *Düsseldorfer Akademie* für praktische Medizin — Direktor Prof. August Hoffmann — findet vom 16. bis 21. Oktober 1922 ein *Kursus der Herzkrankheiten* statt. Außer eine Einschreibegebühr von 100 Mk. werden keine Gebühren erhoben. Anmeldungen sind an das Sekretariat der Akademie für praktische Medizin Moorenstr. 5 zu richten, das jede Auskunft erteilt und auch für Zuweisung von Wohnung an die Kursteilnehmer sorgt.

Ärztlicher Fortbildungslehrgang über die gesundheitliche Bedeutung der Leibesübungen vom 24. Juli bis 6. August 1922 in Berlin. — *Zweck:* Die Deutsche Hochschule für Leibesübungen will den in der Praxis stehenden Ärzten einen Einblick in die gesundheitliche Bedeutung der Leibesübungen geben und die mit Turnen und Sport in Beziehung stehenden ärztlichen Fragen erörtern.

Art des Lehrganges: Ein Einblick in das Wesen von Turnen und Sport wird nur durch Selbstbetätigung gewonnen. Der Lehrgang enthält daher verbindliche körperliche Betätigung in den Leibesübungen unter Berücksichtigung des Alters und der körperlichen Verfassung der Teilnehmer (täglich etwa 3 Stunden), und theoretische Vorträge und wissenschaftliche Aussprache (täglich etwa 3—4 Stunden).

Kursgebühr: 825 Mk. für den 13tägigen Lehrgang, *einschließlich Unterkunft und ausreichender Verpflegung* im Deutschen Stadion. Nähere Bestimmungen sind beim Sekretariat der Deutschen Hochschule für Leibesübungen, Charlottenburg 9, Deutsches Stadion einzufordern. *Leitung des Lehrganges:* Prof. August Bier.

Liste der Vorträge. Praktische Bedeutung der Leibesübungen: Prof. Dr. Bier. Medizinische Anwendung der Gymnastik: Prof. Dr. Goldscheider. Anatomie am Lebenden: Prof. Dr. Kopsch. Kleidung: Prof. Dr. Rubner. Massage: Dr. Kirchberg. Übertraining und Anthropometrie: Dr. Kohlrausch. Sportärztliche Richtlinien: Dr. Mallwitz. Sportverletzungen: Prof. Dr. Baetzner. Geistige Fähigkeiten im Sport: Dr. Schulte. Kriechen: Prof. Dr. Klapp. Organisation: Dr. Diem. Physiologische Demonstration: Prof. Dr. Atzler. Physiologie der Leibesübungen: Prof. Dr. Riesser (Greifswald). Licht und Luft: Prof. Dr. Kisch. Die physiologischen Gesetze der Einwirkung verschiedenartiger Reize (Bäder, Duschen, Bewegung, Atmung) auf das Herz und Gefäßsystem: Dr. Hauffe. Leibesübungen und Sozialversicherung: Dr. Lehmann (Düsseldorf). Röntgendemonstrationen: Dr. Krause. Wanderungen: Dr. Häussler, Lange. — Außerdem *praktische Übungen* und Vorführungen.

Wie im vorigen Jahre findet in *Greifswald* ein Fortbildungskurs für Ärzte statt, und zwar in der Zeit vom 16. bis 28. Oktober. Einzelheiten werden später mitgeteilt.

Kurse über exotische Pathologie und medizinische Parasitologie. Im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu *Hamburg* findet in diesem Jahre vom 16. Oktober bis 9. Dezember ein Kursus statt.

Er umfaßt Vorlesungen, Demonstrationen und praktische Übungen über Klinik, Ätiologie, Übertragung, pathologische Anatomie und Bekämpfung der exotischen Krankheiten, Einführung in die pathogenen Protozoen, medizinische Helminthologie und Entomologie, exotische Tierseuchen und Fleischbeschau, Schiffs- und Tropenhygiene. (Mitbringen von Mikroskopen erwünscht. Ausführliche Prospekte auf Anfragen.)

Vortragende sind: B. Nocht, F. Fülleborn, G. Giemsa, F. Gluge, A. Mayer, E. Martini, P. Mühlens, E. Paschen, E. Reichenow, H. da Rocha-Lima, K. Sannemann.

Anmeldungen sind möglichst bis spätestens 1. Oktober an das Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg 4, Bernhardstraße 74, zu richten.

Im Rahmen der Medizinischen Veranstaltungen während der Überseewoche im August dieses Jahres in Hamburg veranstaltet der *Bund der Kriegsbeschädigten, Gau Hamburg*, mit Unterstützung *ärztlicher Fachkreise* eine *Ausstellung* verbunden mit Vorträgen über das Gesamtgebiet der Kriegsbeschädigtenfürsorge. Eine Reihe bekannter Firmen von Hamburg und anderen deutschen Städten werden ihre Erzeugnisse zusammen mit der historischen Sammlung der orthopädischen Universitätsklinik als eine Übersicht über das im Verlauf des Krieges auf dem Gebiete des Bandagen und Prothesenwesens in Deutschland geleistete ausstellen. Daneben werden die in Hamburg gegründeten Schulen für Schwerhörige, für Hirnverletzte und für Kriegsblinde ihre Methoden in Wort und Bild demonstrieren.

Die Deutsche *Vereinigung für Krüppelfürsorge* hielt ihren VII. Kongreß in Dresden am 8. und 9. Juni unter dem Vorsitz von Sanitätsrat Dr. Schanz, Dresden, ab. Damit verbunden war eine Ausstellung über Rachitis, die von der Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge zusammen mit dem Deutschen Hygiene Museum, Dresden, veranstaltet war. Aus dem reichen Verhandlungsprogramm seien nachstehende ärztlich besonders interessante Themata erwähnt. Das sozialhygienische Problem handelte Dietrich, Berlin, ab. Aus den Ursachen des Krüppeltums war nur die Rachitis herausgenommen, über die Referate erstattet wurden. Über die Besonderheiten der Krüppelseele hielt Wulffen, Dresden einen glänzenden Vortrag, der sich namentlich auf verbrecherische Neigungen und den Anteil der Krüppelverbrecher in der Kriminalistik bezog. Die übrigen Themata bezogen sich auf das Krüppelgesetz und die Mitwirkung des praktischen Arztes, Erziehungsfragen und Arbeitsbeschaffung, über Kostenfragen und die Unterbringung jugendlicher siecher Krüppel. Die Verhandlungen erscheinen in gekürzten Eigenberichten in der „Zeitschrift für Krüppelfürsorge", Verlag Leo Voß, Leipzig, Dörrienstr 16, die allen Mitgliedern der Vereinigung unentgeltlich zugestellt wird.

Hochschulnachrichten. *Berlin.* Prof. Dr. Max Rubner tritt zum 1. Oktober von seinen Verpflichtungen als Direktor des physiologischen Instituts der Universität zurück.

Leipzig. In der medizinischen Fakultät der Universität *Leipzig* wurden ernannt der nichtplanmäßige a. o. Professor Dr. med. Herbert Assmann zum planmäßigen außerordentlichen Professor für die physikalischen und diätetischen Heilmethoden und der Privatdozent für innere Medizin Dr. Georg Dorner zum nichtplanmäßigen a. o. Professor.

Todesfälle. Der verdiente Bakteriologe Edmund Weil, Professor an der deutschen Universität in Prag, in weitesten Kreisen bekannt durch die mit Felix zusammen angegebene Proteusagglutination zur Diagnose des Fleckfiebers, ist an den Folgen einer Laboratoriumsinfektion gestorben. Ein Nachruf folgt.

In Friedrichsdorf im Taunus verschied am 16. Juni der frühere Ordinarius und Direktor der psychiatrischen Klinik der Universität *Frankfurt a. M.* Geh. Medizinalrat Dr. Emil Sioli im 70. Lebensjahre.

Berichtigung. Auf S. 1265 dies. Wochenschr. (Kehrer, Behandlung der Epilepsie) soll es statt Stibenyl heißen: *Afenil.*

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9 u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 28. 8. JULI 1922

ÜBERSICHTEN.

DAS PROBLEM DER KÜNSTLICHEN ERNÄHRUNG.

Von

Prof. Dr. Rietschel.

Vorstand der Univers.-Kinderklinik, Würzburg.

Jedes Säugetier hat seine spezifische, für das Wachstum des Jungen adäquat zusammengesetzte Milch. Das ist ein allgemein biologisches Gesetz. Insbesondere stehen Eiweiß und Mineralstoffe in direkter Beziehung zum Wachstum. Je größer der Anteil von Mineralien und Eiweiß in der Milch, um so stärker allgemein die Wachstumstendenz. Das zeigt folgende Zusammenstellung:

	Zeit bis zur Verdoppelung des Geburtsgewichtes	Milch		
		Cal.-Gehalt in 100 g	Eiweiß	Mineralien
Mensch	120 Tage	65—70	1%	0,19%
Kuh	47 „	65	3,3%	0,76%
Ziege	20 „	80	5,0%	0,8%
Schaf.	12 „	105	5,6%	0,9%
Hund.	9 „	135	9,7%	1,4%
Kaninchen . . .	6 „	160	15,5%	2,5%

Es bedarf keines weiteren Wortes, daß jede Tiermilch nur für das Junge der eigenen Art bestimmt sein kann, und daß daher das beste Wachstum bei Ernährung mit arteigener Milch stattfindet. Das ist nicht so zu verstehen, als ob die größten Gewichtszunahmen stets bei der Ernährung mit arteigener Milch erfolgen müssen, wohl aber ist die spezifische artgemäße Entwicklung des Jungen bei Muttermilch für jedes Säugetier am besten garantiert. Worin aber diese Unterschiede des Erfolges bei künstlicher und natürlicher Ernährung begründet sind, ist heute noch umstritten, zum Teil berührt die Beantwortung dieser Frage das wichtige Problem der Pathogenese der Ernährungsstörungen. Grundsätzlich muß aber immer wieder bei aller Verschiedenheit von Frauen- und Tiermilch festgestellt werden, daß diese beiden Nahrungsmittel auch außerordentlich ähnlich sind, und daß keine andere Nahrung bekannt ist, die an Stelle der Frauenmilch Besseres leisten könnte, als Tiermilch. Aber gerade darum wird die Frage um so interessanter, als diese chemisch so nahestehende Nahrung im Erfolg so außerordentlich viel unzuverlässiger ist.

In zweierlei Hinsicht hat man geglaubt, das Problem klären zu können. Einmal hat man auf die dem Säugling schadenbringenden Eigenschaften der artfremden Nahrung hingewiesen, und andererseits dachte man sich, daß die „arteigene Nahrung einen speziellen Nutzen vermitteln könnte", auf den der junge Säugling besonders angewiesen wäre. Beide Anschauungen widersprechen sich nicht, und es läge durchaus im Bereich der Möglichkeit, ja der Wahrscheinlichkeit, daß beide Auffassungen zu Recht beständen. Es hat auch hier wie in so vielen anderen Fragen zweifellos die Erkenntnis geschadet, daß man die Lösung ausschließlich in einem einzelnen Faktor, wie z. B. der Schädlichkeit *eines* Stoffes oder des Nutzens gewisser Stoffe, sah, ohne zu bedenken, daß hier stets ein Komplex von verschiedenen Einzelbedingungen vorliege, der selbst mit diesen angedeuteten Faktoren nicht erschöpft ist. Dadurch ist die Diskussion häufig unfruchtbar geblieben. Trotzdem liegt meist in den verschiedenen Anschauungen überall ein Körnchen Wahrheit. Wenn neuerdings die Nutztheorie wieder mehr in den Vordergrund gestellt wird, so mag auch hier Vorsicht geboten sein, da eine solche Anschauung allein uns nicht die Überlegenheit der arteigenen Milch verständlich machen kann.

Kurz mag historisch der Gang dieser Frage skizziert werden. Es lag ja nahe, bei der chemischen Verschiedenheit der beiden Milchen und besonders der biologischen Abwegigkeit des Eiweißes dieses im besonderen verantwortlich zu machen. Biedert, der als erster diese Frage aufgeworfen hat, stellte dabei den Begriff der „Schwerverdaulichkeit" des Eiweißes, speziell des Caseins auf und hielt die unresorbierten Eiweißstoffe „für einen Herd schädlicher Zersetzung und den Nährboden für die Wucherung der Pilze". Biedert hat insofern nicht Unrecht gehabt, als unverdautes Casein in viel häufigerem Maßstabe, als wir bisher annahmen, in den Faeces der mit Kuhmilch ernährten Kinder ausgeschieden wird (Talbot, Uffenheimer u. a.). Und er hat weiter damit wohl auch Recht gehabt, als er der bakteriellen Flora im Darm eine große Bedeutung für den physiologischen, bzw. pathologischen Ablauf der Verdauung zuschreibt. Nur hat er fälschlicherweise allein an das Eiweiß gedacht[1].

Hamburger sah in dem artfremden Eiweiß der Kuhmilch einen Stoff, der biologisch wie ein Gift wirkte, wenn er mit den jungen Epithelzellen des Darmes in Berührung kommt. Die Aufgabe des Darmes besteht also nach Hamburger darin, dieses „artfremde Eiweiß seiner spezifischen und damit schädlichen Eigenschaften zu entkleiden und die Bildung von arteigenem Eiweiß vorzubereiten oder zu vollenden". Darin liegt für ihn eine Mehrarbeit für den Organismus, und unter dieser Mehrarbeit hat der ganze Organismus zu leiden.

Zu einer ähnlichen Auffassung war Heubner bei seinen energetischen Arbeiten gekommen, als er in der größeren „Verdauungsarbeit", die die künstliche Ernährung vom Säugling fordert, eine besondere Arbeitsleistung erblickte, wodurch dem Säugling Schaden erwachsen könnte. Eine solche Anschauung hat in der Tat sehr viel Ansprechendes, nur möchten wir dabei nicht allein an das Eiweiß denken, sondern besonders auch an das Fett (spezifisch dynamische Wirkung dieser Stoffe). In diesem Sinne kommt die so stark befehdete Hamburgersche Lehre wieder zu Ehren, freilich nur in energetischem Sinne. Neuerdings ist nun von Langstein und Edelstein wieder darauf hingewiesen worden, besonders im Anschluß an Untersuchungen von Rubner und Thomas, ob nicht die höhere Wertigkeit des Frauenmilcheiweißes darin liegen könne, daß das arteigene Eiweiß für den Aufbau des Körpers eine zweckmäßigere Zusammensetzung an einzelnen Baustoffen besitze, so daß kein unnützer Überschuß an einzelnen Aminosäuren vorhanden sei, insbesondere dadurch, daß die Relation von Albumin-Casein eine für das Wachstumsbedürfnis des Säuglings besonders günstige sei. Eine solche Auffassung erscheint sehr plausibel, und wir möchten sie wohl für wahrscheinlich halten. Dagegen hat die alte Vorstellung, daß das Frauenmilcheiweiß, speziell das Albumin ohne Spaltung als arteigenes resorbiert würde, sich nicht aufrechterhalten lassen, denn auch bei arteigener Nahrung wird alles Eiweiß bis auf die niedersten Bausteine abgebaut, wie Versuche beim Kalb und Zicklein (Langstein, Bahrdt, Pfaundler) beweisen. Aber doch bestände daneben immerhin auch hier die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit, daß gewisse Aminosäurenkomplexe resorbiert und assimiliert werden könnten und direkt zum Aufbau Verwendung fänden.

Man hat nicht minder das Fett und schließlich auch die Kohlenhydrate und die Mineralien, spez. die Molke, als Schädling der Milch beschuldigt. Wie wenig das Fett an sich die Causa peccans der Kuhmilch sein kann, geht aus der Tatsache hervor, daß Fettmilchen sich zweifellos besser zur Aufzucht von jungen Säuglingen eignen als zuckerreiche Mischungen. Mit weit mehr Berechtigung konnte die Molke als Schädling angesehen werden. Zu der letzteren Annahme wurde man besonders durch die Ergebnisse der Molkenaustauschversuche (L. F. Meyer) geführt, als man beobachtete daß Frauenmilchmolke + Kuhmilch-Casein-Fett weit mehr in ihrem Erfolg der Frauenmilch glichen als Kuhmilchmolke + Frauenmilch-Casein-Fett. So lag es nahe, die hohe Bedeutung der Molke für den Ernährungsablauf in den Vordergrund zu setzen. Die Versuche sind zwar nicht unwidersprochen geblieben, aber an der Tatsache ist nicht vorbeizugehen, daß der Molke ein außerordentlich wichtiger Anteil im Ernährungsvorgang im Darm zukommt. Man könnte dabei mit Finkelstein annehmen, daß die Frauenmilchmolke als Ganzes auf die Vorgänge im kindlichen Darm nach Art eines Katalysators reaktionsbeschleunigend einwirke, während bei Kuhmilchmolke das Epithel des kindlichen Darmes eine Funktionsstörung erlitte.

---

[1] Aber auch diese Anschauung BIEDERTs erlebt eine moderne Auferstehung, als z. B. MORO und seine Schüler die alimentäre Intoxikation als eine Eiweiß- bzw. als eine Peptonvergiftung auffassen.

Hier haben weitere Aufklärung Untersuchungen Moros und seiner Schüler gebracht. Mit der Methode der Zellatmung am überlebenden Darmepithel konnten sie nachweisen, daß der Oxydationseffekt der Darmzellen in homologer Frauenmolke durchweg größer war als bei Tiermilchmolken. Ferner stellten sie fest, daß am überlebenden Darm die aktive Resorption (beim Zucker) bei artgleicher Molke eine bessere ist.

Diese Anschauungen wurden aber weiter dadurch kompliziert, als man den Begriff der „Korrelation" einführte. Zweifellos hat man lange unter dem suggestiven Eindruck gestanden, daß bei Veränderungen eines Nährstoffes in der Milch, z. B. der Entfernung des Fettes, damit nur der eine Nährstoff ausgeschaltet würde, ohne zu bedenken, daß mit der Minderung oder Ausschaltung dieses einen Stoffes die Bedingungen für die Assimilation und Dissimilation aller anderen Nährstoffe geändert werden, mit anderen Worten, daß z. B. fettfreie Milch für den Darm des Säuglings eine völlig andere Nahrung darstelle, als sie dem oberflächlichen Beurteiler erscheint, denn mit der Entfernung des Fettes geben wir dem Kinde nicht nur eine fettfreie Milch, sondern wir ändern den ganzen Ablauf des Ernährungsvorganges sowohl in quantitativer wie in qualitativer Weise; man denke an Menge und Art der Verdauungssekrete sowie die fermentativen Prozesse. Und ebenso wird dies der Fall bei molkenarmer und molkenreicher Ernährung sein. So kann der Nährstoff „in dem einen Milieu" günstig, in einem anderen ungünstig wirken, ja sicher wird die Verwertung des einen Nährstoffes von der Art und der Menge eines zweiten oft abhängig sein. So scheint die Fettresorption eine andere und zwar bessere zu sein bei Milchzuckerzusatz als bei Rohrzucker oder Maltose-Dextringemischen, und ebenso wirkt Eiweißzusatz auf den Ablauf der Magenverdauung und auf die Fettausnützung oft störend. Dieses Gebiet der korrelativen Beziehungen ist in seiner großen Mannigfaltigkeit noch nicht im geringsten erschlossen, und hier liegen noch viele wichtige Fragen der Diätetik besonders der künstlichen Ernährung im Dunkeln. Diese Betrachtungen der korrelativen Beziehungen der Nährstoffe untereinander hat zweifellos das Verständnis für manche komplizierte Verhältnisse bei der künstlichen Ernährung leichter gemacht. Aber freilich hat auch diese Lehre eine gesunde Empirie nicht überwinden können. Folgerichtig fordert eine solche Anschauung eine Milch, die in ihren „korrelativen Verhältnissen" möglichst der Muttermilch angepaßt ist. Dieser Versuch, die Kuhmilch der Muttermilch möglichst „adaptieren" zu wollen, ist insofern als nicht geglückt anzusehen, als keine künstliche Ernährung das zu leisten imstande ist, was die Muttermilch meist spielend erreicht. Eine solche Tatsache hat gewiß nichts Befremdendes, denn eine künstliche Muttermilch ist eben eine biologische Unmöglichkeit. Aber doch wohl ist die Frage erlaubt, ob in dieser Adaption nicht doch ein richtiger Kern steckt und *das möchten wir voll bejahen*. Wir sind in der Tat der Meinung, daß eine molkenreduzierte und fettangereicherte Milch für den jungen Säugling bei der Aufzucht ceteris paribus mehr leistet als jede andere Mischung, ohne allerdings in der chemisch möglichst der Frauenmilch adäquat zusammengesetzten Kuhmilch einen besonderen Vorzug, geschweige denn die Lösung des Problems zu erblicken[1]). Es sind besonders die Kohlenhydrate, die man bei den Kuhmilchfettmischungen in anderer Form geben muß, als sie in der Frauenmilch enthalten sind. Diese Anschauung vom Vorzug einer „adaptierten Milch" wird auch dadurch nicht erschüttert, daß zweifellos der Milchzucker als einziges Kohlenhydrat für jede Kuhmilchernährung nicht am günstigsten dasteht, obwohl chemisch der Milchzucker in Frauen- und Kuhmilch nach heutiger Auffassung absolut gleichwertig ist. Wenn also auch eine wirkliche „Maternisierung" der Kuhmilch unmöglich bleiben wird, so wird man doch durch eine gewisse Adaption viel Schaden vermeiden können[1]). Sicher hat der Milchzucker Vorteile. So scheint er die bakteriellen Vorgänge im Darm unter Umständen günstig zu beeinflussen. Auch die Fettausnützung soll oft eine bessere sein und die Aufenthaltsdauer des gesamten Nährgemisches ist im Magen-Darmkanal bei den Milchzuckergemischen meist eine kürzere. Es hängt wohl damit zusammen, daß der Milchzucker einmal gärfördernde und dann zweitens peristaltikfördernde Eigenschaften besitzt. So kommt leicht unresorbierter Milchzucker in die tieferen Darmabschnitte, wo er der Gärung anheimfällt. Das ist wohl sicher beim Brustkind der Fall und daher rührt wohl auch der normale saure Stuhl. Nur ist dabei bemerkenswert, daß diese Gärung beim Brustkind fast stets in physiologischen Grenzen bleibt, ja also sogar als normal zu betrachten ist und nicht so leicht pathologische Formen annimmt, wie dies bei Kuhmilchernährung geschehen kann. Dafür ist wohl in erster Linie die Bakterienflora verantwortlich zu machen, denn normalerweise ist der Dünndarm des Säuglings nahezu steril. Die Bakterienflora des Magens verschwindet schon im Duodenum immer mehr und im oberen und mittleren Dünndarm, also jener Stätte, wo die wichtigsten Spaltungs- und Resorptionsvorgänge vor sich gehen, ist praktisch eine Sterilität vorhanden. In den unteren Dünndarmabschnitten und besonders im Dickdarm (und zwar je tiefer, um so mehr) kommt es zur Bakterienbesiedelung, die abhängig ist einmal von der Art der Ernährung und sodann vom Zustande des Kindes, sich aber bei Brust- und Kuhmilch verschieden verhält. Von ausschlaggebender Bedeutung sind dabei die Verdauungsvorgänge als solche, so daß die Darmflora direkt abhängig ist von der Art, Menge und Zusammensetzung der Nahrung; und alle Störungen des Ablaufes, der Assimilation und Dissimilation wirken letzten Endes auch auf die Bakterienflora zurück und beeinflussen damit den Ernährungsvorgang. Ja es kommt sogar in pathologischen Fällen zur Bakterienbesiedelung in jenen Dünndarmabschnitten, die sonst relativ steril sind und damit zu pathologischen Erscheinungen, besonders Durchfall. Ob dabei diese Bakterien vom Dünndarm herunter- oder heraufwandern (Bessau, Moro) oder ob autochthon dort liegende Bakterien durch die minder bactericid wirkenden Kräfte die Oberhand erlangen (Pfaundler), was uns wahrscheinlicher ist, ist mehr eine theoretische Frage, wohl aber liegt auf der Hand, wie außerordentlich wichtig das Verhalten der Bakterienflora auf den normalen Ablauf des Verdauungsvorganges sein muß. Und es scheint weiter wahrscheinlich, daß jene spezifischen Kräfte gegen diese bakteriellen Angriffe bei Kuhmilchernährung viel geringer sind, und daß es hier viel leichter zum Bakterienwachstum und damit zur Störung des normalen Verdauungsvorganges kommen kann. Dabei mag noch erwähnt werden, daß bei der Kuhmilchernährung im Darm die Coligruppe überwiegt, während bei der Brustmilchernährung eine Bakterienart gefunden wird, die man als den Bacillus bifidus, einen Anaerobier, bezeichnet. Diese verschiedene Flora beruht letzten Endes auch auf den korrelativen Verhältnissen der Nahrung, insbesondere scheinen es die Frauenmilchmolke, das Fett und der Milchzucker und manch andere Stoffe zu sein, die fördernd auf das Gedeihen gerade dieses Anaerobiers wirken und damit die andere Flora hemmen. Denn man kann unter Umständen auch mit künstlichen Kuhmilchgemischen eine ähnliche Flora im Dickdarm erzielen. Wenn es gelänge, diese komplizierten Verhältnisse mehr zu klären, dann dürften wir wohl auch ein großes Stück in der Erkenntnis des Problems der künstlichen Ernährung weitergekommen sein.

---

[1]) Auf die Frage der „konzentrierten Nährgemische" ist absichtlich nicht eingegangen.

[1]) Daß beim kranken Kinde gerade jene Nahrungen die besten Erfolge aufzuweisen haben, die sich in ihrer Zusammensetzung am weitesten von der Frauenmilch entfernen (Eiweißmilch, Buttermilch, Malzsuppe) spricht nicht gegen diese These, da wir hier eben pathologische Zustände bei den Kindern vor uns haben. Dem kranken Kind kann unter Umständen auch die Frauenmilch Schaden bringen.

Für den Nutzen der Frauenmilch hat man aber nicht nur die chemischen und physikalischen Unterschiede der beiden Milchen angeführt, sondern die spezifisch biologischen Eigenschaften. Insbesondere hat man den Vorzug der Frauenmilch in dem Vorhandensein gewisser Fermente und anderer spezifischer Stoffe gesehen, die zum Teil koktostabil, meistens aber sehr unbeständig gegen Hitze sind, und wie es scheint selbst bei unpfleglicher Behandlung der Milch zugrunde gehen können. Dem an der Brust trinkenden Kind kommen sie in vollem Maße zugute, fraglich ist es schon, ob das aus der Flasche die Frauenmilch trinkende Kind eine völlig gleichartige Nahrung in diesem Sinne erhält. Daß diese Stoffe der Kuhmilch, selbst wenn sie roh genossen werden, für den Säugling auch nicht entfernt die gleiche Bedeutung haben wie die der Frauenmilch, braucht nicht betont zu werden. Manche Stoffe, wie z. B. die sog. akzessorischen Nährstoffe, die das Wachstum in verschiedener Hinsicht spezifisch beeinflussen, scheinen in der Kuhmilch in gleicher Weise vorhanden zu sein. Viele andere kommen in der Kuhmilch nicht zur Geltung, da sie „artspezifisch" gebildet sind. Man denke an Immunstoffe u. a. Wir möchten ganz allgemein die Bedeutung dieses Anteils der Brusternährung recht hoch einschätzen, aber die oft daraus abgeleitete Forderung, dem Kinde rohe Milch zu geben, ist müßig, denn auch rohe Kuhmilch bleibt artfremde Nahrung und die meisten dieser Nährstoffe sind sicher für die eigene Art biologisch so abgestimmt, daß sie in fremder Nahrung dargereicht, dem Kinde nicht den gleichen Ersatz bringen. Für die Nutramine scheint dies allerdings nicht der Fall zu sein; aber damit sind nicht etwa alle Ergänzungsstoffe erschöpft. Klinisch ist übrigens kein Vorzug der rohen Milch vor der gekochten erwiesen. Im Gegenteil sprechen klinische Erfahrungen gegen rohe Milch, zumal das Casein in der rohen Milch viel gröber gelabt und dadurch auch schlechter ausgenutzt wird (Caseinbröckel im Stuhl). In vielen schweren Krankheitsfällen sieht man immer wieder den durchschlagenden Nutzen der Frauenmilch, wobei wir aber nicht etwa den Eindruck haben, daß es nur die korrelativen Nährstoffverhältnisse von Eiweiß, Fett und Zucker usw. sind, die nützlich wirken. Gibt man z. B. Kuhmilchmischungen in annähernd fettgleichen Mischungsverhältnissen der einzelnen Nährstoffe, so bleibt oft jede Reparation aus. Ja auch bei der Frauenmilchdarreichung kann der Durchfall weiter bestehen, ja oft wieder stärker werden und doch sehen wir eine Reparation des Kindes eintreten. Das können wir wohl nur durch einen positiven Nutzen der Frauenmilch erklären und nicht etwa allein dadurch, daß diese Nahrung günstig auf den pathologischen Ablauf der Darmvorgänge wirkt. Diese können wir oft ebenso gut, ja öfter noch besser durch gewisse künstliche Nahrung beeinflussen, (Eiweißmilch) und doch erfolgt die Gesundung nicht so rasch. Es müssen wohl noch ganz besonders „heilende Stoffe" in der arteigenen Nahrung für das junge Kind vorhanden sein.

Endlich hat man den Keimreichtum in der Kuhmilch als die Ursache für den wechselnden Erfolg der künstlichen Ernährung angesehen, wobei wir nur an die Saprophyten der Milch denken. Das bakteriologische Milchproblem ist hier nicht zu behandeln. Das aber darf hier ausgesprochen werden, daß es für den Erfolg der künstlichen Ernährung wohl nicht die Bedeutung besitzt, die ihm von mancher Seite heute noch zuerkannt wird, wenn auch zugegeben werden soll, daß darüber das letzte Wort noch nicht gesprochen ist.

Wenn immer wieder darauf hingewiesen wird, daß für den Erfolg der künstlichen Ernährung nicht allein das Nahrungsproblem maßgebend sei, sondern ebenso konstitutionelle und konditionelle Mängel des Kindes in Betracht kämen, Dinge, die letzten Endes celluläre Probleme darstellen und daher experimenteller Forschung außerordentlich schwer zugänglich sind, so ist das richtig und natürlich und auch von großer Bedeutung; aber streng genommen hat dies mit dem eigentlichen Problem der künstlichen Ernährung nichts zu tun, da dieser Faktor ganz ebenso bei der Brusternährung zum Ausdruck kommt und sich vielleicht nur bei unnatürlicher Ernährung deutlicher zu erkennen gibt.

Zusammenfassend ist also etwa folgendes zu sagen: Eine eindeutige Beantwortung der Frage, warum der Erfolg der unnatürlichen Ernährung ein so viel unsicherer ist, ist nicht zu geben, ja sie wird sicher niemals zu geben sein, da hier eine Artspezifität der Brustmilch vorwaltet, die wir nicht zu meistern vermögen. Der Erfolg der künstlichen Ernährung wird abhängig sein von dem Verhältnis der Leistungsfähigkeit des Kindes zur Inanspruchnahme der zugeführten Nahrung. Dabei ist die Leistungsfähigkeit nicht nur in der angeborenen Konstitution begründet, sondern dauernd wechselnden Einflüssen unterlegen (konditionale Faktoren im Sinne TANDLERS). Der Versuch, die Schäden der zugeführten künstlichen Ernährung zu vermindern, ist heute über eine gesunde Empirie noch nicht hinausgekommen, wenn auch eine gewisse Anpassung der Kuhmilch an die Frauenmilch für den gesunden Säugling wohl von Vorteil ist.

DAS PROBLEM DER RÖNTGENTIEFENTHERAPIE VOM PHYSIKALISCHEN STANDPUNKT[1]).

Von

Prof. Dr. FRIEDRICH DESSAUER,

Direktor des Universitätsinstituts für physikal. Grundlagen d. Medizin, Frankfurt a. M.

Wenige Dinge sind nach so langer Zeit ihrer Prüfung — 18 Jahre nach den ersten Veröffentlichungen — so umstritten in den Meinungen der Kliniker als die Tiefentherapie des Carcinoms und anderer maligner Tumoren mit Röntgenstrahlen. Es finden sich radikale Ansichten, Ablehnung der Tiefentherapie als erfolglos, es gibt Kliniker, die behaupten, noch keinen einzigen röntgenologisch geheilten Fall von Carcinom gesehen zu haben, es gibt entgegengesetzt extreme Ansichten, welche der Bestrahlung in allen oder den meisten Fällen den Vorrang vor der Operation zuerkennen wollen, und es gibt dazwischen alle Schattierungen in der Ansicht über die Teilung der Therapie zwischen Operation und Bestrahlung.

Eine solch verworrene Lage muß einen besonderen Grund haben. Etwas muß an der Tiefentherapie mit Röntgenstrahlen sein, sonst wäre sie in den 18 Jahren ihres Bestehens als untauglich erkannt worden. Sie nimmt aber täglich breiteren Raum ein, und wer Lokalbefunde nach Bestrahlung gesehen hat, kann sich der Ansicht einfach nicht verschließen, daß hier wirklich eine gewaltige Waffe im Kampfe gegen maligne Tumoren vorliegt. Aber es geht eben so sicher aus dem jetzigen Zustande hervor, daß die richtige Handhabung der Tiefentherapie noch fehlt, sonst wären die Widersprüche unerklärlich und die überaus zahlreichen Versager. Auf dem letzten Kongreß der amerikanischen Röntgengesellschaft Ende September 1921 hörte ich die amerikanischen Radiologen berichten, welche im vergangenen Jahre herübergesandt worden sind, um die deutschen Resultate in der Tiefentherapie zu studieren. Sie sagten hauptsächlich zweierlei: Daß sie in einigen Kliniken an selbst untersuchtem Krankenmaterial erstaunliche Resultate, auch weit zurückliegende Resultate, gesehen hätten, und daß man bei uns in Deutschland viel weiter sei wie bei ihnen; zweitens aber sagten sie, hinsichtlich der deutschen Methode seien sie in Verlegenheit, denn in fast jeder Klinik würde es anders gemacht, jeder hätte seine eigene Methode; und wenn auch gewisse Richtlinien gemeinsam wären, so wüßten sie bei dem Widerstreit der Meinungen nicht, welche Methode sie empfehlen sollen.

Der zweite Gedanke beleuchtet die Lage. Wo in der Naturwissenschaft hundert verschiedene *Methoden* zum selben sehr schwer erreichbaren Ziel nebeneinander laufen, da fehlt *die* Methode. So verschwenderisch ist die Natur nicht, daß sie die Heilung eines ausgebreiteten Carcinoms mit einem physikalischen Medikament auf sehr mannigfache Art zulassen könnte. Gewöhnlich hat die Natur nur eine Lösung, vielleicht mit ein paar untergeordneten Variationen. Wo aber die Variation so groß erscheint, ist zu befürchten, daß sehr viele Fehler unterlaufen, und man muß die Grundlagen prüfen.

---

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten am 22. Februar 1922 im Verein der Ärzte Wiesbadens.

Bei der Therapie mit einem physikalischen Medikament hat man es mit zwei Problemen zu tun, dem physikalischen und dem biologischen. Zweifellos ist das biologische Problem, die Art, die Richtung und Stärke, wie Zellen auf das Röntgenlicht reagieren, welches sie einhüllt, auch wenn sie in der Tiefe liegen, von seiner Lösung weit entfernt. Das vor dem biologischen ruhende physikalische Problem ist aber in der letzten Zeit sehr weit gediehen. Man kann sagen, es ist im wesentlichen gelöst. Gelöst ist das Problem der lokalen physikalischen Dosierung: Man kann qualitativ und quantitativ einigermaßen genau sagen, welcher physikalische Einfluß an irgendeiner Stelle einer durchstrahlten Zone, also auch in der unzugänglichen Tiefe des Körpers zur Wirkung kommt, und man hat darüber neuerdings Methoden, die zwar mühselig sind, aber gestatten, jeder beliebigen Stelle in der Tiefe ein vorher überlegtes Ausmaß des physikalischen Einflusses zuzuführen, die einverleibte Dosis also so zu verteilen, daß sie hinreichend groß und doch wiederum nicht zu groß und darum nicht schädlich ist. Angesichts dieser Tatsache, daß die Physik neuerdings solche Möglichkeiten erschlossen hat, liegt die Überlegung nahe, damit durchzuprüfen, ob das vielfache Versagen der Tiefentherapie auf physikalische Fehler zurückgeführt werden könnte. Nicht als ob ich die Ansicht aussprechen wollte: wenn alle physikalischen Fehler vermieden würden, würde das Carcinom mit der Tiefentherapie heilbar sein. Darüber kann man heute nichts aussagen, man kann höchstens eine Hoffnung geben. Zwar Klarheit wird man erst bekommen, wenn man die physikalischen Bedinggungen der Tiefentherapie richtig macht, so daß wenigstens diese Voraussetzung für eine Heilungsmöglichkeit gegeben ist. *Wird aber das Physikalische falsch gemacht* (also gewisse Teile der Erkrankungszone nicht oder unzureichend bestrahlt oder erhalten sie eine zureichende Dosis nur durch eine schwere Schädigung, durch Überbelastung des Körpers mit dem Medikament), *dann kann man überhaupt nicht erfahren, ob die Tiefentherapie ein gutes Mittel gegen solche maligne Neubildungen ist oder nicht.*

Sind unter den zahlreichen Versagern sehr zahlreiche aus physikalisch unrichtiger Methodik? Wenn ja, so werden die biologischen Schlüsse schwer. Kann man die physikalische Dosierung aber als richtig ansehen, so sind die Versager — und die guten Resultate — biologisch auszuwerten. Mit den gegenwärtigen Mitteln der Physik läßt sich hinreichend genau nachprüfen, ob bei den bekannten in Zeitschriften und Büchern veröffentlichten Methoden das Medikament physikalisch richtig verabfolgt wird und ob überhaupt Möglichkeiten der Heilung bestehen. Daß, — wie kürzlich gesagt wurde (Dtsch. med. Wochenschr. 47, H. 12, S. 386), die physikalische Dosierung in den verschiedenen Fällen und Kliniken einigermaßen gleich sei (weil Apparate, Röhren, Filter ähnlich oder gleich sind) — daran ist, wie quantitative Überlegung zeigt, auch im Entferntesten nicht zu denken. Dieses Problem: ist man soweit, Versager sicher biologisch zu deuten, weil die physikalischen Bedingungen richtig sind — oder umgekehrt sind die physikalischen Bedingungen so unvollkommen, daß man häufig gar kein Resultat erwarten darf — dieses Problem soll Gegenstand der folgenden Betrachtung sein.

Seitz formulierte seine Ansicht kürzlich (Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 35, S. 1109) am Abschluß einer Arbeit über „Carcinomgenese und Carcinomdosis" in den Worten: „Es läuft daher das Problem, ob es möglich ist, ein Carcinom durch Röntgenstrahlen zu heilen, im wesentlichen und letzten Endes auf die Möglichkeit einer exakten Dosierung hinaus." Diese Ansicht wird zur Zeit stark angefochten. Daß sie aber eine sehr große Wahrheit enthalten kann, zeigt die physikalische Überlegung evident.

Selbstverständlich müssen einige biologische Grundannahmen auch für die physikalische Betrachtung gemacht werden. Es sind dies die bekannten Annahmen, daß Zellen auf Strahlen reagieren, daß sie nach ihrer biologischen Verschiedenheit verschieden reagieren, daß es möglich ist, mit ganz bestimmten, nicht zu kleinen, nicht zu großen Dosen des Strahlenmedikamentes pathologische Zellen irgendwie (wie kann dahingestellt bleiben, ob Gonoceptorenschädigungen oder direkte Zellentötung oder nur Herabminderung der Vitalität, so daß dann die natürlichen Kräfte des Körpers ausreichen) zu schädigen, daß die Schädigung zunächst da auftritt, wo die Strahlung gewirkt hat, wie man ja histologisch sieht und was keineswegs bedeutet, daß indirekte Wirkung, „Fernwirkungen" nicht *auch* möglich sind. Diese Annahmen werden wohl von allen Fachleuten zugestanden und darauf baut die Physik auf und schließt:

1. Es muß im ganzen Bereiche der Erkrankungen, wo also pathologische Zellformen erwartet werden, eine für die dortliegenden Zellen hinreichende Dosis des Medikamentes wirksam sein. Ist sie nur in einem Teil wirksam, so ist wahrscheinlich, sogar sicher, daß der dem direkten Strahleneinfluß nicht oder unzureichend ausgesetzte Teil des Herdes nicht geheilt wird (oder geschädigt wird, Reizwirkung?).

2. Die Physik schließt weiter: Diese hinreichende Dosis des Medikamentes, die man vorausbestimmen muß, darf nirgends so groß sein, oder durch eine ungeeignete Methode so groß werden, daß sie — auch durch indirekte Wirkungen — ernsthafte Körperschädigungen herbeiführt.

Sieht man sich die jetzt gebräuchlichen Methoden an und prüft sie nach mit den Hilfsmitteln der Gegenwart, so kommt man zu dem sehr bedrückenden Eindruck, daß nur in seltenen Fällen mit diesen jetzt zumeist angewandten Methoden diese beiden Bedingungen erfüllt werden. Die Empfindung, daß es so sei, habe ich schon lange. Nachprüfung einzelner Fälle schafft darüber traurige Gewißheit und die Pflicht es auszusprechen: Das übliche Vorgehen ist gewöhnlich so: Die erkrankte Zone, z. B. ein nicht mehr operierbares Brustcarcinom wird — in fast jeder Klinik wesentlich verschieden — nach irgendeiner Regel mit 2, 3 oder mehreren Feldern von vorne, von hinten, von der Seite, mit größeren oder kleineren Abständen, mit sehr harten oder weniger harten Strahlen behandelt. Es müßte doch sehr sonderbar zugehen, wenn bei all den hundert Modifikationen, die hierdurch gegeben sind, wirklich in jedem Falle in der ganzen Ausdehnung des Carcinoms überall eine gerade hinreichende, also vielleicht überall eine ungefähr gleichgroße (homogene) Dosis und nirgends dabei eine zu große, schädigende Dosis einverleibt würde. Wenn es dann manchmal oder sogar ziemlich oft gut geht, mag eine hohe Empfindlichkeit der pathologischen Zellen, eine starke Beteiligung der Abwehrkräfte des Körpers geholfen haben. Wenn es aber in der überwiegend großen Anzahl der Fälle nicht dauernd gut geht, so kann man eigentlich meistens beweisen (wenn die Bestrahlungsbedingungen genau aufgezeichnet wurden), daß das Medikament an verschiedenen Stellen ganz unzureichend gewesen ist, so daß die Heilung nicht erwartet werden konnte. Um diese unzureichende Dosierung zu vermeiden, griff man im Laufe der Zeit — und in manchen Fällen mit Erfolg — zu dem Aushilfsmittel maximaler Dosen. Aber dabei tritt die Gefahr, durch das Heilmittel Unheil anzurichten, so stark auf, daß man es nicht allgemein so machen könnte.

Zwei entscheidende Fortschritte der Physik sind im Laufe der letzten Zeit zu Hilfe gekommen und gestatten eine physikalisch exakte Dosierung und Methodik. Der eine Fortschritt ist der: Extrem harte Strahlen — schon wegen ihrer Verteilung das einzig aussichtsreiche Medikament aus den mit dem Sammelnamen Röntgenstrahlen bezeichneten untereinander in ihren Eigenschaften sehr verschiedenen Wellenarten — die wir schon seit Jahren erzeugen konnten, können wir mit Sicherheit, Gleichmäßigkeit, in hinreichender Menge unter hinreichend genauer Messung hervorbringen, und zwar dieselben Strahlen mit allen möglichen Maschinen an allen möglichen Orten. Die physikalischen Eigenschaften dieser Strahlen sind bekannt, und solange man bekannte Strahlen verwendet, also die Qualität seines Medikamentes mißt, kennt man diese Eigenschaften. Diese Röntgenstrahlen einer hinreichend genau gemessenen Art breiten sich im Körperinnern aus, unsichtbar zwar für das Auge, aber in Wirklichkeit hüllen sie die durchstrahlte Körperzone in eine Lichtatmosphäre, so daß die durchstrahlte Zone des Körpers, könnten wir Röntgenstrahlen sehen, sich ausnähme wie eine leuchtende weiße Wolke oder ein von Lichtstrahlen durchwandertes, etwas getrübtes Glas. Irgendwo in dieser Lichtstraße befindet sich an einem Orte eine bestimmte Helligkeit. Von Ort zu Ort ist diese Helligkeit verschieden und damit der Maßstab des Einflusses, die Dosis. Bei der Wanderung eines Lichtkegels sind Unterschiede von 1 : 30 in der Helligkeit an den verschiedenen Orten allgemein vorhanden, insbesondere große Unterschiede zwischen den zentralen Teilen des Lichtweges und dem peripheren Teile, dem der Lichtquelle näheren und dem ihr entfernteren. Was man nun früher nicht wußte, aber heute weiß, das ist, wie diese Lichtverteilung in einem Kegel, der den Körper durchwandert, wirklich ist, und zwar unter den verschiedensten Bedingungen: Bei verschiedenen Strahlenarten, verschiedenen Abständen, Feldgrößen. Für eine große Zahl von solchen Fällen ist die Lichtverteilung in einer jahrelangen Laboratoriumsarbeit gemessen (nicht berechnet) worden. Diese Verteilung kannte man früher nicht, und man hatte keinerlei Sicherheit, ob eine pathologische Zelle irgendwo im bestrahlten Gebiet der halben, doppelten oder dreifachen Lichtintensität ausgesetzt war. Vielleicht hat man im allgemeinen zu viel bestrahlt, sicher an vielen Orten des durchstrahlten Gebietes trotzdem zu wenig. Über die Messungen, ihre Methoden und Ergebnisse kann hier nicht berichtet werden.[1]) Diese Meßarbeit gestattete die schon erwähnte Nachprüfung der früher angewandten Methode und zeigte in der Tat, daß bessere Resultate, als sie vorliegen, schon aus physikalischen Gründen nicht erwartet werden können. Da die einzelnen Bestrahler ja nicht wissen konnten, wieviel von jedem einzelnen dieser Felder an jeden einzelnen Punkt in der Tiefe von dem Medikament hinkam — Messungen konnten höchstens an einer oder zwei Stellen in einer Körperhöhle in der Tiefe gemacht werden, aber die seitliche Verteilung der Energie entzog sich der Kenntnis — so war es eine Zufallssache, wenn die richtige Verteilung des Medikamentes die Voraussetzung zu einer Heilung bot. Denn das ist der große, die erheblichsten Schwierigkeiten bereitende Unterschied eines solchen physikalischen Medikamentes, daß es räumlich wirkt, daß raumgeometrische Betrachtungen in die Röntgenstrahlendosierungen als eine medizinisch fremde Vorstellung hineinkommen. Nunmehr lassen sich auf Grund der Intensitätsverteilungsmessungen Methoden aufbauen, physikalisch richtig zu bestrahlen, das Medikament überall zureichend, nirgends in zu großer Dosis davon hinzubringen, wo es wirken soll, und fernzuhalten, wo es nicht wirken soll. Diese Methoden sind gewiß nicht leicht, aber sie sind möglich, sie sind in der Entwicklung. Sie lassen bei weitem *nicht mehr* die Variationen in der Therapie zu, die jetzt bestehen, und welche die amerikanischen Berichterstatter in Erstaunen setzten. Man findet oft durch Überlegung eines Falles, daß Lage und Form eines Krankheitsherdes überhaupt nur *eine* Möglichkeit gestattet, ihn hinreichend zu bestrahlen ohne irgendwo zu schädigen, ohne irgendwo zu wenig zu geben. Es wird Zeit vergehen, bis diese Methoden genügend entwickelt sind und bis sie an vielen Orten richtig angewandt werden. Dann aber wird man in der Lage sein, die biologischen Veränderungen an Zellen immer wieder — auch in beliebiger Tiefe — auf bekannte Dosen des physikalischen Einflusses zurückzuführen, und dann wird die Zeit kommen, wo man entscheiden kann, ob und wie weit die Tiefentherapie mit Röntgenstrahlen ein Heilmittel für maligne Tumoren ist oder nicht.

ORIGINALIEN.

DIE ANWENDUNG HYPERTONISCHER TRAUBENZUCKERLÖSUNGEN BEI ORGANISCHEN HERZERKRANKUNGEN[2]).

(Experimentelles und Klinisches.)

Von

Felix Klewitz und Rudolf Kirchheim.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Matthes).

I.

Die Behandlung gewisser Erkrankungen des Herzens mit hypertonischer Traubenzuckerlösung geht bekanntlich auf eine Anregung von Büdingen zurück. Die Vorstellung ist dabei die, daß bestimmte Herzerkrankungen, die Büdingen als „Kardiodystrophien“ bezeichnet, durch einen zu niedrigen Gehalt des Blutes an Traubenzucker bedingt sein können. Die Anwendung hochprozentiger Zuckerlösung ist seither vielfach angewandt worden und zum Teil auch anscheinend mit gutem Erfolg; freilich fehlt es auch nicht an Ablehnungen. Ehe wir selbst an eine Nachprüfung gingen, lag uns daran, die klinischen Versuche auf eine experimentelle Basis zu stellen. Wenn auch im Tierexperiment erhaltene Resultate nicht restlos auf den menschlichen Organismus übertragbar sind, so glauben wir doch, zeigen zu können, daß die im Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen in mancher Beziehung sich mit denen am Krankenbett decken.

Unsere Versuche wurden an dem nach dem Langendorfschen Verfahren überlebend gehaltenen Warmblüter-(Kaninchen-)Herzen ausgeführt.

Dabei wird bekanntlich eine Kanüle in die Aorta eingebunden, so daß die Ernährung des Herzmuskels durch das Coronargefäßsystem erfolgt. Wir haben in jedem Fall vorher das Tier gänzlich entblutet und durch Ringerlösung blutfrei gespült. Die Herzkontraktionen wurden auf ein Kymographion aufgezeichnet, und zwar durch einen Hebel, auf den die Herzbewegungen durch eine Fadenverbindung übertragen wurden. Es kam nur ganz ausnahmsweise vor, daß die Wiederbelebung des Herzens nicht oder nicht einwandfrei gelang. Die Ernährung des Herzens erfolgte durch Ringer- oder häufiger durch Lockelösung; der Ausfall der Versuche blieb durch die Wahl der Nährlösung unbeeinflußt. Nachdem die unregelmäßigen und in ihrer Intensität häufig sehr schwankenden Kontraktionen in der ersten Periode nach gelungener Wiederbelebung vorüber waren, wurde eine Kurve aufgenommen; war diese gleichmäßig, so erfolgte eine Injektion von $^1/_2$ ccm einer 30 proz. Traubenzuckerlösung, und zwar in das Schlauchende dicht vor seinem Ansatz in die Aortenglaskanüle. Etwa von Minute zu Minute, bisweilen auch in etwas längeren Abständen, wurde wieder ein Kurvenstück aufgenommen. Die Menge von $^1/_2$ ccm wurde gewählt, weil sie etwa dem Herzschlagvolumen eines mittleren Kaninchenherzens entspricht. Wir haben am Menschen, wie im klinischen Teil noch ausgeführt wird, mit wenigstens schätzungsweise analogen Mengen gearbeitet.

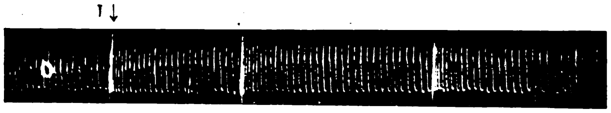
Auf diese Weise haben wir Versuche an 19 Tieren angestellt und verfügen über einige Dutzend Kurven. Das Ergebnis unserer Untersuchung läßt sich mit folgenden kurzen Worten zusammenfassen: In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nimmt die Höhe der Kontraktionen fast unmittelbar nach der Injektion der hypertonischen Zuckerlösung zu. Diese Zunahme der Kontraktionsgröße ist meistens schon mit dem Auge erkennbar, auf der Kurve aber dann sehr deutlich. Hand in Hand mit der Zunahme der Kontraktionsgröße geht eine bessere Durchblutung des Herzmuskels. Zählt man die Tropfenzahl vor und nach der Injektion, so kann man eine mitunter nicht unerhebliche Zunahme derselben meistens unmittelbar nach der Einspritzung feststellen. Die Dauer der kontraktionssteigernden Wirkung der Zuckerlösung ist verschieden lang, gewöhnlich hält sie einige Minuten an. Durchschnittswerte lassen sich nicht angeben. Ganz ohne Ausnahmen ist diese Wirkung der hypertonischen Zuckerlösung nicht, aber die Zahl der Versager ist verschwindend klein. Es fällt auf, daß die Wirkung der Zuckerlösung besonders dann deutlich erkennbar ist, wenn das Herz anfängt zu erlahmen; in diesem Stadium kann ein etwa vorhandenes

---

[1]) Vgl. hierüber DESSAUER u. VIERHELLER, Physikal. Zeitschr. 21, 171. 1920. — Zeitschr. f. Physik 1920, H. 1. — Strahlentherapie Bd. XII. — DESSAUER: Zur Therapie des Carcinoms mit Röntgenstrahlen, Steinkopf, Dresden 1922. — DESSAUER: Dosierung von Röntgenstrahlen vom physikalischen Standpunkt (bei Steinkopf im Erscheinen begriffen). — JARRE u. POHLE: Methodik der Röntgen-Tiefentherapie des Uterus- und Brustcarcinoms vom physikalischen Standpunkt (bei Steinkopf, do.).

[2]) Nach einem Vortrag im Verein für wissenschaftliche Heilkunde, Königsberg i. Pr.

Alternans verschwinden (s. d. Kurve.). Als einziges die Wirkung der hypertonischen Zuckerlösung illustrierendes Beispiel verweisen wir auf Kurve 1.



Kurve 1.

Bei J ↓ Injektion von 0,5 ccm 30 % Traubenzuckerlösung: die Ausschläge werden größer, der Alternans verschwindet.

II.

Nachdem wir nun die fast ausnahmslos günstige Wirkung der Zuckerlösung am gesunden isolierten Kaninchenherzen festgestellt hatten, schien es uns wichtig, die Wirkung auch am kranken Herzmuskel zu studieren. Denn es läßt sich mit Recht gegen den Ausfall unserer Versuche der Einwand erheben, daß sie an Herzen von normaler Beschaffenheit gewonnen wurden, während doch die Zuckerinfusionen beim Menschen nur in Fällen gemacht wurden, bei denen eine Läsion des Herzens angenommen werden muß. Nun lassen sich selbstverständlich die hier in Betracht kommenden krankhaften Zustände des menschlichen Herzens auch nicht annähernd willkürlich am Tierherzen nachahmen. Wir mußten uns infolgedessen damit begnügen, Veränderungen am Herzen überhaupt zu erreichen und die Wirkungsweise der hypertonischen Zuckerlösung unter diesen Umständen festzustellen. Ein bequemes Mittel, Veränderungen des Herzmuskels hervorzurufen, ist der Phosphor; und zwar läßt sich durch ihn nicht etwa nur eine fettige Degeneration der Herzmuskelfasern erzielen, sondern in früheren Stadien der Phosphorvergiftung findet man nur albuminoide Trübung oder aber überhaupt keine Veränderungen, auch bei genauer mikroskopischer Untersuchung nicht, ohne daß deswegen eine funktionelle Intaktheit des Herzmuskels besteht, wie wir zeigen werden. Letztere Fälle waren uns besonders wertvoll. Der Phosphor wurde den Tieren in öliger 0,5 proz. Lösung subcutan beigebracht, und zwar in Mengen von $^1/_2$—1 ccm, die mehrmals mit Unterbrechungen gegeben wurden.

An den Herzen von auf diese Weise vorbehandelten Tieren fällt schon auf, daß die Wiederbelebung schwerer gelingt, und daß ferner die Kontraktionen des wieder zum Schlagen gebrachten Herzens wesentlich schwächer ausfallen wie bei gesunden Herzen. Es ist bemerkenswert, daß dieses abweichende Verhalten der Herzen mit Phosphor vorbehandelter Tiere in allen Stadien der Schädigung des Herzmuskels festzustellen ist: Bei fettiger Degeneration, bei albuminoider Trübung und schließlich auch dann, wenn der Herzmuskel noch keinerlei krankhafte Veränderungen aufwies. Selbstverständlich wurden alle Herzen mikroskopisch untersucht.

Übereinstimmend bei allen Versuchen an den Herzen der Phosphortiere ergab sich nun, daß die hypertonische Zuckerlösung jeden günstigen Einfluß vermissen ließ, und zwar sowohl was die Größe der Kontraktionen als auch die Durchblutung anbelangt. Wir haben von diesem Verhalten der Phosphorherzen keine Ausnahme gesehen.

Nun dürfen diese Befunde an Herzen, die durch ein spezielles Gift krankhaft verändert waren, naturgemäß keinesfalls verallgemeinert werden, noch weniger restlos auf krankhafte Verhältnisse am menschlichen Herzen übertragen werden; aber die Feststellung, daß die Zuckerlösung an Herzen mit krankhaft und zwar nicht nur hochgradig veränderten Muskelfasern unwirksam ist, erscheint uns wichtig, und wir halten es für möglich, daß manche Mißerfolge am Krankenbett durch diesen Befund erklärt werden.

III.

Nur kurz wollen wir schließlich über Versuche berichten, die mit anderen hypertonischen Lösungen angestellt wurden. Es geschah dies, um festzustellen, ob die günstige Wirkung der hypertonischen Traubenzuckerlösung eine für diese spezifische ist oder ob es sich lediglich um eine osmotische Wirkung einer hypertonischen Lösung überhaupt handelt. Wir verwandten zunächst in einigen Versuchen 30 proz. Lävuloselösung, gleichfalls in der Menge von $^1/_2$ ccm. Lävulose wird vom Kaninchenherzen, wie von **Neukirch** und **Rona**[1]) gezeigt wurde und wie wir in eigenen Versuchen bestätigen können, nicht verwertet. Die Wirkung der Lävuloselösung auf das überlebende Herz war nicht so eindeutig wie die der Traubenzuckerlösung; mitunter blieb sie völlig aus, aber in anderen Versuchen ließ sich wieder eine unzweifelhaft günstige Wirkung auf das Herz feststellen, derart, daß die Ausschläge größer wurden und die Durchblutung sich besserte. Es geht daraus jedenfalls hervor, daß das Maßgebende für die günstige Wirkung der Traubenzuckerlösung nicht das Mehrangebot an verbrennbarer Substanz ist, eine Vorstellung, die **Büdingen** vertritt. Es handelt sich im wesentlichen jedenfalls wohl um eine osmotische Wirkung. Es ist allerdings wahrscheinlich, daß der Zucker nebenbei eine spezifische Wirkung auf das Herz ausübt; jedenfalls läßt sich mit hypertonischer, 5 proz., Kochsalzlösung der Effekt einer hypertonischen Zuckerlösung auch nicht andeutungsweise erzielen; sie wirkt im Gegenteil, wovon wir uns wiederholt überzeugt haben, auf das überlebende Warmblüterherz schädigend.

IV.

Zum Schlusse noch einige Worte über unsere *klinischen* Erfahrungen. Wir haben Infusionen von 30 proz. Zuckerlösung bei verschiedenen Erkrankungen des Herzens angewandt: Im wesentlichen zwar bei Angina pectoris und anginartigen Zuständen, aber auch bei dekompensierten Herzklappenfehlern und Herzmuskelerkrankungen, bei denen die sonst übliche medikamentöse Therapie nicht zu einem vollen Erfolg geführt hatte. Bei der Auswahl der Fälle hielten wir uns demnach nicht streng an die von **Büdingen** angegebene Indikationsstellung. Dazu müssen wir gleich bemerken, daß wir uns von der Existenz eines Krankheitsbildes der „Kardiodystrophie" in der von **Büdingen** aufgestellten Fassung nicht überzeugen konnten.

Bei unseren ersten Versuchen wandten wir Infusionen an in der Menge von etwa 200 ccm, wie dies **Büdingen** angegeben hat. In der Folgezeit sind wir gänzlich davon abgekommen, und zwar deswegen, weil, wie wir uns überzeugen mußten, die intravenöse Einverleibung einer solchen Flüssigkeitsmenge nicht ohne Gefahren ist. Der Grad der anatomischen Veränderung des Herzmuskels entzieht sich im einzelnen unserer Kenntnis; ist sie hochgradig, so kann die Belastung des rechten Ventrikels mit einer immerhin so erheblichen Flüssigkeitsmenge zu schweren Folgezuständen führen. Wir sahen in der Tat bei einem Patienten mit Myodegeneratio cordis ziemlich unmittelbar an die Infusion anschließend eine Zunahme der Insufficienz des Herzens, die schnell zum Tod führte. Wir wandten späterhin nunmehr Infusionen an in einer Menge von 30—50 ccm. Auch hierbei erlebten wir zunächst unangenehme, unter Umständen sogar bedrohliche Folgezustände: Schüttelfrost mit hohem Fieber, starke Beeinträchtigung des subjektiven Befindens, in einem Fall sogar plötzliches Versagen des Herzens mit den Erscheinungen des Lungenödems; in diesem Falle war der Zustand in höchstem Grade bedrohlich und erforderte zu seiner Beseitigung die energischsten Maßregeln. Wir konnten feststellen, daß diese unangenehmen Begleitzustände der Infusionen im wesentlichen jedenfalls durch die Beschaffenheit des Wassers bedingt waren; nachdem wir an Stelle des bei uns destillierten und redestillierten Wassers Ampullenwasser[2]) benutzen, werden sie ohne Nebenerscheinungen vertragen. Unsere Erfahrungen lassen sich in folgenden Worten zusammenfassen: Bei dekompensierten Herzen und zwar sowohl bei Klappenfehlern wie Myokarderkrankungen sind *objektiv* wahrnehmbare Zeichen einer günstigen Wirkung nicht nachweisbar: die Ödeme bleiben bestehen, die Diurese bleibt unbeeinflußt allenfalls kann mitunter bei gleichzeitiger Arrhythmia perpetua und auch bei Extrasystolie eine vorübergehende größere Regelmäßigkeit des Herzschlages festgestellt werden. Subjektiv wird dieses „Ruhigerwerden" des Herzens von den

---

[1]) Pflügers Arch. **148**.

[2]) Von Fresenius, Frankfurt a. M.

Patienten angenehm empfunden, eine Angabe, die wir wiederholt erhalten haben. Bei den Fällen von Angina pectoris, bei denen wir die Zuckerlösung injizierten, war eine nachhaltige Wirkung nicht festzustellen. Auch hier bezog sich die Besserung lediglich auf ein vorübergehendes Nachlassen des Oppressionsgefühls, ohne daß deswegen Verschlimmerungen aufzuhalten waren.

Unsere Erfolge mit Infusionen hypertonischer Zuckerlösung bei organischen Herzleiden sind also bescheiden; wir halten es für möglich, daß diese mangelhafte Wirkung mit der krankhaft veränderten Muskulatur der Herzen unserer Fälle zusammenhängt. Das Versagen der hypertonischen Zuckerlösung am überlebenden Tierherzen mit krankhaft veränderten Herzmuskelfasern läßt jedenfalls an diese Möglichkeit denken.

DIE KALKBEHANDLUNG DER TETANIE IST EINE SÄURETHERAPIE.

Von

Dr. P. György.

Aus der Heidelberger Univ.-Kinderklinik (Prof. Moro).

Im Mittelpunkt der Forschung über die Pathogenese der Tetanie stand bis vor kurzem der Kalk. Man glaubte auf Grund der Befunde von Sabbatini und Quest einen absoluten Kalkmangel der nervösen Organe als Ursache der Nervenübererregbarkeit im Laufe der Tetanie annehmen zu müssen. Wenn Aschenheim und auch neuerdings noch Kramer dem Quotienten $\frac{Na+K}{Ca+Mg}$ eine größere Bedeutung beizumessen glauben, so ist an der ursprünglichen Auffassung nur in der äußeren Formulierung ein gewisser Wandel aufgetreten, den wir aber kaum als einen größeren Fortschritt anerkennen können. An Stelle des *absoluten* Kalkmangels trat der Begriff der *relativen* Kalkarmut in den Vordergrund. In den pathogenetischen Ausführungen, die wir vor kurzem gemeinsam mit Freudenberg unternommen haben, glaubten wir dagegen auf den Wechsel in der Konzentration der *Ca-Ionen* als auf den bestimmenden Faktor der Nervenerregbarkeit das Hauptgewicht legen zu müssen.

Aus den Forschungen von Rona und Takahashi wissen wir, daß sich nur ein geringer (ca. $^1/_5$) Teil des Blutkalkes in aktiver, d. h. in ionisierter Form befindet. Die Annahme von Rona und Takahashi in bezug auf die Größenordnung des ionisierten Kalkes, zu der sie auf dem Wege theoretischer Erwägungen gelangt sind, konnte durch Brinkmann und Van Dam jüngst experimentell bestätigt werden. Nach unserer Auffassung wird nun die Nervenerregbarkeit durch das Gleichgewicht bestimmt, das zwischen den Kalkionen des Serums und dem in den nervösen Gewebselementen gebundenen Kalk besteht. Vermindert sich die Zahl der Ca-Ionen im Serum, so erhöht sich die Nervenerregbarkeit: Die Möglichkeit der tetanischen Krämpfe ist dadurch gegeben. Die Menge der Ca-Ionen im Serum hängt aber weniger vom Gesamtkalk als von anderen im Serum mitgelösten Salzen bzw. Ionen ab. In Erweiterung der ursprünglichen Ronaschen Gleichung schließt die Formel:

$$\frac{Ca \cdot HCO_3 \cdot HOP_4}{H} = \text{konstant}$$

sämtliche bis jetzt studierten und bekannten Möglichkeiten der Tetanie in sich ein. Die Formel lehrt uns auf die Beziehungen der Ca-Ionen zu den Bicarbonat-, Phosphat- und H-Ionen des Serums näher einzugehen. Erhöhung der Bicarbonat- und Phosphat-, sowie Erniedrigung der H-Ionenkonzentration bewirkt eine Verminderung der Ca-Ionen, kann also tetanigen wirken. Die Erniedrigung der H-Ionenkonzentration bedeutet einen alkalotischen Zustand, und die Erhöhung der Bicarbonat- und sek. Phosphat-Ionenkonzentration muß die Blutreaktion ebenfalls in alkalotische Richtung verschieben. *Trifft also die obige Formel zu, so geht mit der Tetanie eine Alkalosis des Blutes einher.*

Den Beweis für die Richtigkeit der angewandten Formel glaubten wir aus dem Erfolg der therapeutischen Beeinflussung der entsprechenden Störungen ex iuvantibus liefern zu können. Über die überaus günstigen Erfolge einer acidotisch wirkenden Behandlung in Form der Salmiakzufuhr haben wir gemeinsam mit Freudenberg in einer früheren Nummer dieser Wochenschrift berichtet. Auch seither erwies sich der Salmiak in den Grenzen, die wir ihm als rein symptomatisch wirkenden Stoff gezogen haben, als ein durchaus zuverlässiges Mittel in der Bekämpfung des akut-tetanischen Stadiums.

Die von Scheer inaugurierte Salzsäurezufuhr ist ebenfalls eine reine Säuretherapie. In diesem Zusammenhange müssen wir des amerikanischen Forschers Wilson und seiner Mitarbeiter gedenken, die die Symptome der parathyreopriven Tetanie in Experimenten an Hunden durch intravenöse HCl-Injektionen vorübergehend zur Sistierung brachten, den Zustand also mit Säurezufuhr symptomatisch bekämpfen konnten.

Auf Grund noch nicht abgeschlossener, gemeinsam mit Vollmer ausgeführten Versuche glauben wir *auch bei der Guanidin-Tetanie einen alkalotischen Zustand annehmen zu müssen.* Dieser unser Befund erscheint uns desto beweiskräftiger, als Watanabe noch in letzter Zeit in falsch gedeuteten Versuchen die Guanidinvergiftung mit einer Acidose zu identifizieren glaubt.

Das letzte Glied der Kette bedarf einer weiteren Aufklärung: wir meinen die allgemein anerkannte Wirksamkeit der Kalksalze in der Behandlung der tetanischen Zustandsformen. Im allgemeinen herrscht wohl darüber die Ansicht, daß durch die Aufnahme von Kalksalzen dem Kalkmangel entgegengesteuert werden kann. Der durch Kalkzufuhr gehobene Blutkalkspiegel setzt die gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems wieder herab.

Die Gegenüberstellung der bei tetanischen Zuständen verabreichten Kalkmenge zum wirklichen Kalkgehalt des Blutes läßt einen gewissen Zweifel über die Richtigkeit der obigen Erklärung aufkommen. Eine Überschlagsrechnung lehrt uns nämlich folgendes: Wird bei einer akuten Säuglingstetanie nach dem Vorschlag der Göttinger Kinderklinik die wirksam gefundene Dosis von 6 g $CaCl_2$ täglich verabreicht, so bedeutet dies eine Zufuhr von 2200 mg Ca pro die. Wiegt der Säugling in unserem Beispiel 5000 g, so ergibt die Berechnung einen Sollgehalt des Blutes an Kalk von ca. 30 mg. Der tetanische Zustand bedingt eine starke Abnahme des Blutkalkgehaltes. Auf Grund der Durchschnittszahlen der Literatur (Kramer, György) können wir im Blute unseres Falles mit einem Kalkdefizit von ca. 10—12 mg Ca rechnen. Es wird also 200 mal mehr Kalk pro die zugeführt, als die Abnahme des Blutkalkes beträgt. Wenn wir auch die unberechenbare Komponente der Darmresorption sowie den effektiven Kalkverlust der nervösen Gewebselemente in unsere Berechnungen absichtlich nicht aufgenommen haben, so glauben wir diesen Betrachtungen eine gewisse, freilich negative Beweiskraft nicht absprechen zu dürfen. In dieser Auffassung bestärkt uns die Tatsache, daß geringere Tagesdosen als 5—6 g $CaCl_2$ oft im Stiche lassen, wenn auch selbst in diesen Fällen das Verhältnis der zugeführten zur ersetzbaren Kalkmenge noch immer einen Wert von über 100 beträgt.

Den planmäßigen klinischen Beobachtungen von Göppert und Blühdorn verdanken wir die Erkenntnis, daß eine erfolgreiche Ca-Therapie der Tetanie nur durch starke Kalksalze in hohen Konzentrationen zu erzielen ist. Als hohe Tagesdosen gelten bei $CaCl_2$ 5—6 g, bei Calcium lacticum 22 g(!). Eine einigermaßen zuverlässige Medikation kann aber nur in der Zufuhr von $CaCl_2$ erblickt werden, auch mit $CaBr_2$ wurden noch gute Erfolge erzielt, während Kalksalze mit organischen Anionen meist, selbst in sehr starken Dosen, versagen. Die in sämtlichen Literaturangaben wiederkehrende Beobachtung, daß die Kalk-Zufuhr im tetanischen Krankheitsbilde wohl eine vorübergehende symptomatische Besserung, aber nie eine wirkliche Heilung zu erzielen vermag, erscheint uns mit der Lehre vom Kalkdefizit nicht völlig vereinbar. Wir vermuteten in der Kalkbehandlung *eine acidotisch wirkende*

Komponente und glaubten in der Kalküberladung des Organismus eine larvierte Säuretherapie zu erblicken.

Die These von der acidotischen Umstimmung des Stoffwechsels durch Kalksalze als differenter Faktor in der Tetanie-Behandlung gibt uns eine ungezwungene Erklärung für die Unwirksamkeit der Kalksalze mit *organischen* Anionen. Die organischen Säuren werden im Organismus zum Bicarbonat oxydiert und kompensieren hiermit die acidotisch wirkende Ca-Komponente des zugeführten Salzes. Bei der Darreichung anorganischer Anionen kann das Ca-Ion seine Wirkung ungestört entfalten.

Schon R. Berg und, im Anschluß an seine Forschungen, G. Fuhge betonen, freilich in einem völlig anderen Zusammenhang, die acidotische Umstimmung des Stoffwechsels unter dem Einfluß der $CaCl_2$-Zufuhr. In der Erklärung geht R. Berg von der Tatsache aus, daß der größte Teil des dem Organismus zugeführten Kalkes durch den Darm, in Form von $Ca_3(PO_4)_2$ ausgeschieden wird. Er nimmt unter der Wirkung des $CaCl_2$ eine Umsetzung der Blutsalze an, die er in die folgende Gleichung zu fassen glaubt.

$$3\,CaCl_2 + 2\,Na_2HPO_4 = Ca_3(PO_4)_2 + 2\,NaCl + 2\,HCl.$$

In gewissem Gegensatz zu dieser Auffassung steht die Tatsache, daß bei der herrschenden H-Ionenkonzentration sich tertiäres Calciumphosphat im Blut nicht halten kann. Hiermit scheidet das Blut als Reaktionsstätte aus, die Reaktion könnte nur durch Beteiligung der sezernierenden Darmzellen stattfinden. Mangels experimenteller Befunde müssen wir auf eine klare Stellungnahme verzichten.

Wir glauben dagegen noch weitere Anhaltspunkte für die Erklärung der durch Kalkzufuhr erzielten Acidose namhaft machen zu können:

1. Kalk setzt die Zellatmung stark herab (Loeb, Warburg, György). Verlangsamter Stoffwechsel führt zu unvollständig verbrannten sauren Produkten, die im Urin ausgeschieden werden, Phosphate mitreißen und den Ammoniakkoeffizienten erhöhen. Auf die Bedeutung dieser Befunde haben wir in einem anderen Zusammenhange ausführlich hingewiesen (Freudenberg-György).

2. *Die Kalkbindung an die Gewebe bedingt eine Erhöhung der H-Ionenkonzentration* (Pfaundler, Freudenberg-György). Bei der Überladung des Organismus mit Kalk ist eine Kalkbindung an die Gewebseiweißkörper nicht völlig von der Hand zu weisen.

3. *Die H-Ionenkonzentration reiner Salz-Puffergemische nimmt unter dem Einfluß von Ca-Ionen stark zu.* Auf diesen wichtigen Befund wies erst vor kurzem L. Michaelis hin. In den Erklärungsmöglichkeiten spielt die Bjerrumsche Ionenaktivitätslehre, deren theoretische Bearbeitung in den Fachkreisen noch nicht abgeschlossen ist, eine wohl ausschlaggebende Rolle.

Den Beweis für die acidotische Umstimmung des Stoffwechsels unter dem Einfluß der Kalksalze

Tabelle I.

Datum	Name, Alter, Zustand	Ernährung	Gesamt-N-Ausscheidung	NH_3-Ausscheidung	Säureausscheidung (A)	$A + NH_3$	p_H	Ammoniakkoeffizient	Gesamt-Phophatausscheidung
16. V.	W. B. ♂ 13 Mon. alt, gesund. Anfangsgewicht: 8700	1000 g Vollmilch + 5% Zucker (daraus 2 × Grießbrei) pro die	2413	73,5	30	105,5	6,8	3,0	173,0
17. V.			1621	130,4	56	186,4	6,7	8,0	107,0
18. V.			882	95,2	4,6	99,8	7,5	10,7	80,0
	Mittelwerte pro die		1638	99,7	30,8	130,6	7,0	7,2	120
19. V.	Ausgangsgewicht: 8300	dito + täglich 5 g $CaCl_2$	2185	213,9	66	279,9	6,45	9,9	129,0
20. V.			1635	265,7	87	352,7	6,45	16,2	130,0
21. V.			1856	330,2	101	431,2	5,7	17,7	136,0
	Mittelwerte pro die		1892	269,9	85	351,3	6,2	14,6	132

Tabelle II.

Datum	Name, Alter, Zustand	Ernährung	Gesamt-N-Ausscheidung	NH_3-Ausscheidung	Säureausscheidung (A)	$A + NH_3$	p_H	NH_3-Koeffizient	Gesamt-Pnophatausscheidung
16. V.	H. L. ♂ 13 Mon. alt, gesund Anfangsgewicht: 9100	1000 g Vollmilch + 5% Zucker (daraus 2 × Grießbrei) pro die	1638	211	72	283	6,4	12,8	149
17. V.			2380	251	123	374	6,7	10,5	267
18. V.			2264	188	143	331	6,3	8,3	229
	Mittelwerte pro die:		2090	217	113	329	6,5	10,5	215
19. V.	Ausgangsgewicht: 9100	dito. + täglich 5 g $CaCl_2$	2423	321,4	95	416,4	6,45	13,6	185
20. V.			2519	447	128	575	5,90	17,7	168
21. V.			2843	642	207	849	5,6	22,5	265
	Mittelwerte pro die		2595	470,1	143	613,5	6,0	17,9	207

Tabelle III.

Datum	Name, Alter, Zustand	Ernährung	Gesamt-N-Ausscheidung	NH_3-Ausscheidung	Säureausscheidung (A)	$A + NH_3$	p_H	Ammoniakkoeffizient	Gesamt-Phophatausscheidung
23. IV.	W. G. ♂ 8 Mon. alt, gesund Anfangsgewicht: 6300 g	600 g Milch + 400 g Mehl abkochen + 5% Zucker pro die	1260	120	55,4	175,4	6,5	9,4	117
24. IV.			1185	116	40,5	156,5	6,8	9,8	116
25. IV.			1352	134	47	181	6,9	9,9	150
	Mittelwerte pro die		1266	123	47	170,9	6,75	9,7	128
26. IV.		dito + 5 g Calcium lacticum pro die	1077	77	35	112	6,8	7,1	108
27. IV.			1039	80	24,6	104,6	7,0	7,6	109
28. IV.			1293	81	34	115	6,9	6,2	115
	Mittelwerte pro die		1136	79	31,2	110,5	6,9	7,0	111

lieferten uns in erster Linie Versuche, die wir an gesunden Säuglingen ausgeführt haben.

Wie schon oben kurz erwähnt, bedingen acidotisch wirkende Substanzen ein Emporschnellen der H-Ionenkonzentration des Urins, eine erhöhte Ausscheidung der primären, sowie meist auch der gesamten Urinphosphate und eine Zunahme des NH_3-Koeffizienten. Im tetanischen Stadium ergibt die Urinuntersuchung das Negativ des acidotischen Urinbildes. Das Verschwinden der Symptome geht mit dem Saurerwerden des Urins, wie wir es bei der Salmiakdarreichung nachweisen konnten, parallel.

In den Tabellen I und II berichten wir über 2 Versuche. Von der Ausführung weiterer Versuche haben wir um so mehr Abstand nehmen können, als sich unsere Befunde mit den Versuchsergebnissen von FUHGE vollkommen decken und wir uns so auch auf ihre Resultate stützen können. Auf die Einzelheiten der befolgten Methodik möchten wir an dieser Stelle nicht näher eingehen; wir verweisen diesbezüglich auf unsere, mit der gleichen Methodik in einem anderen Zusammenhang ausgeführten Versuche. Die N-, NH_3- und Säureausscheidung sind in $^1/_{10}$ Normalität ausgedrückt.

Fassen wir unsere Versuchsergebnisse nach $CaCl_2$-Zufuhr zusammen, so folgt auf die Darreichung von tägl. 5 g $CaCl_2$ ein starkes Ansteigen der NH_3-Ausscheidung, der H-Ionenkonzentration, der Säurephosphat- und weniger der Gesamtphosphatelimination im Urin. Die Bedingungen, die wir an die Wirkung einer acidotisch wirkenden Substanz geknüpft haben, sind also vollständig bestätigt gefunden worden.

Ein dritter Versuch mit tägl. 5 g Calcium lacticum-Zufuhr beweist uns die therapeutische Unzulänglichkeit der organischen Kalksalze. Im Gegensatz zum $CaCl_2$ weist der Urin unter dem Einfluß der Calcium-lacticum-Darreichung nicht nur keine Zeichen einer acidotischen Umstimmung des Stoffwechsels auf, sondern die beobachteten Ausschläge sind eher im Sinne einer Alkalosis zu deuten.

Auf Grund der mitgeteilten Erwägungen und Versuchsergebnisse fühlen wir uns berechtigt, die Kalkbehandlung der Tetanie als eine Säuretherapie mit der Salmiak- und Salzsäurezufuhr auf gleiche Stufe zu setzen und somit die therapeutisch-symptomatische Beeinflussung der Tetanie auf das Prinzip der Alkalosis zurückführen zu können[1]).

Der bessere Geschmack, sowie die größere acidotische Wirksamkeit verleiht dem Salmiak einen gewissen Vorzug gegenüber den Kalksalzen, im besonderen gegenüber dem $CaCl_2$.

Literatur: ASCHENHEIM, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **17**. 1919. — R. BERG, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1803. — BLÜHDORN, Monatsschr. f. Kinderheilk. **12**. 1914. — BRINKMANN u. VANDAM, Akad. d. Wissensch. Amsterdam XXII. 1919. — FREUDENBERG u. GYORGY, Biochem. Zeitschr. 1920 bis 1921. — Jahrb. f. Kinderheilk. 1921, Nr. 96. — Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 4. — Münchn. med. Wochenschr. 1922, Nr. 12. — G. FUHGE, Arch. f. Kinderheilk. **67**. 1919. — GÖPPERT, Med. Klinik, 1914, Nr. 24. — GYÖRGY, Jahrb. f. Kinderheilk. 1922. — KLOSE, Monatsschr. f. Kinderheilk. Nr. 13. — PFAUNDLER, Jahrb. f. Kinderheilk. **60**. 1904. — RONAB u. TOKOHOSHI, Biochem. Zeitschr. **31**. 1912; , 1913. — SCHEER, Jahrb. f. Kinderheilk. 07. 1922. — WARBURG, Ergebn. d. Physiol. 1914. — WATANABE, J. Biol. Chem. **39**. 1918. — WILSON, STEARNS u. JANNEY, jr., J. Biol. Chem. **21**. 1915.

EIN BEITRAG ZUR FRAGE DES ÜBERGANGES DER TYPHUS-AGGLUTININE VON DER MUTTER AUF DAS NEUGEBORENE UND DEN SÄUGLING.

Vorläufige Mitteilung

Von

PAUL WICHELS,

Assistent der med. Universitätsklinik Göttingen. (Direktor: Prof. ERICH MEYER.)

Wir hatten Gelegenheit, die Frage des Übergangs der Typhus-Agglutinine von der Mutter auf das Kind an einem Falle in der Klinik zu beobachten.

Haustochter Minna B., 24 Jahre alt, gebar in der dritten Krankheitswoche eines Typhus abdominalis im 9. Schwangerschaftsmonat am 11. XI. 1921 ein 46 cm langes, lebendes Kind. Der Typhus der Mutter war klinisch, durch den Agglutinationstiter des Serums und durch positiven Bacillenbefund im Blut sicher gestellt. Mit dem Urin und Stuhl wurden Typhusbacillen ausgeschieden. Das aus den Nabelgefäßen aufgefangene Blut ergab negativen Widal, aber positiven Bacillenbefund, den wir trotz der beim Auffangen angewandten Vorsicht auf Verunreinigungen durch den bacillenhaltigen Urin der Mutter zurückführen möchten. Das Kind blieb vom Typhus verschont, aus seinem Blut konnten nie Bacillen gerüchtet werden, das Mekonium war steril.

In wechselnden Pausen wurden dem Kinde Blutproben, der Mutter Blut- und Milchproben zur Agglutination und Kultur entnommen[1]).

Datum	Mutter		Kind
	Serum	Milch	Serum
12. XI.	—	—	Aggl. 0 Kultur 0
14. XI.	Aggl. 1 : 400 Kultur 0	Aggl. 1 : 2000 Kultur 0	Aggl. 0 Kultur 0

Am 15. XI. wurde das bis dahin künstlich ernährte Kind der Mutter an die Brust gelegt, um einen eventuellen Übergang der Agglutinine der Milch auf den Säugling feststellen zu können.

Datum	Mutter		Kind
	Serum	Milch	Serum
18. XI.	—	Kultur 0	Aggl. 0 Kultur 0
21. u. 27. XI.	—	—	Aggl. 0
1. XII.	Aggl. 1 : 100	Aggl. 1 : 400 Kultur 0	Aggl. 0 Kultur 0
7. XII.	Aggl. 1 : 100	Aggl. 1 : 400	Aggl. 0

Vom 9. XII. bis 13. XII. erkrankte das Kind an akuter Magen-Darmstörung mit Erbrechen, Durchfällen und Temperaturen zwischen 38 und 39°.

Datum	Mutter		Kind
	Serum	Milch	Serum
20. XII.	Aggl. 1 : 200	-	Aggl. 0
28. XII.	—	—	Aggl. 0

Am 5. I. wurde Patientin und Kind gesund entlassen.

Es hat also trotz des hohen Agglutiningehaltes des Serums der Mutter kein intrauteriner Übergang von Typhus-Agglutininen stattgehabt.

Die Literatur gibt über den intrauterinen Übergang keine einheitlichen Angaben. Positive Berichte finden wir bei JEHLE, LÖHR, negative bei GAEHTGENS, FLECKSEDER, BAMBERG und BRUGSCH. Im Tierexperiment am Meerschweinchen und Kaninchen konnten WIDAL und SICARD, JUREWITSCH und STÄUBLI mit wenigen Ausnahmen bei aktiver Immunisierung in den geworfenen Jungen Agglutinine nachweisen, ohne daß eine Gesetzmäßigkeit zwischen der Agglutinationskraft der Mutter und der Jungen bestand. SCHUHMACHER hatte bei einer Ziege negativen Erfolg. STÄUBLI fand auch bei passiver Immunisierung der Mutter einen Teil der Agglutinine im Foet wieder.

Auch über die Möglichkeit des Übergangs der Milch-Agglutinine auf den Säugling finden sich in der Literatur widersprechende Angaben. Bei aktiver Immunisierung von Mäusen gelang es stets, die Milch-Agglutinine im Säugling wieder zu finden (WIDAL und SICARD), bei Meerschweinchen und Kaninchen nie (REMLINGER, STÄUBLI, DIEUDONNÉ). Bei Menschen haben wir teils positive, teils negative Befunde, und wie PALTAUF hervorhebt, ist es auffallend, daß in allen positiven Fällen die Typhuserkrankung während der Zeit des Stillens bestand. Trotzdem diese Bedingung erfüllt war, sahen BAMBERG und BRUGSCH und auch wir keinen Übergang der Milch-Agglutinine auf den Säugling, als wir das Kind später als gewöhnlich der Mutter an die Brust legten. Im Gegensatz zu **Löhr** konnten wir aus der hoch agglutinierenden Milch keine Bacillen züchten.

---

[1]) Auf gleichem Gebiete liegen die Erwägungen von KRAUS und ZONDEK, wenn sie die Wirkung des Ca-Ions auf die Herztätigkeit aus einer Erhöhung der H-Ionenkonzentration in der Spülflüssigkeit abzuleiten glauben (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 20).

[1]) Die Agglutinationen wurden liebenswürdigerweise im hiesigen Hygienischen Institut angestellt.

Ob nun bei den positiven Fällen bacilläre Wirkungen durch Bacillenpassagen, wie es durch **Paltaufs** Hervorhebung den Anschein hat, Veranlassung zur Entstehung der Agglutinine im Säugling im Sinne der Eigen-Agglutininbildung geben, oder ob sie bei einem wirklichen Übergang der Milch-Agglutinine nur mitsprechen, ist bisher unentschieden und soll durch experimentelle Versuche geklärt werden. Dyspeptische Störungen unspezifischer Natur allein, die **Castaigne** für den Übergang der Milch-Agglutinine beschuldigt, bedingen nicht immer eine Assimilation der Milch-Agglutinine, denn in unserem Falle waren trotz der Erkrankung des Säuglings an fieberhafter Gastroenteritis nie Agglutinine in seinem Serum nachzuweisen.

Literatur: **Jehle**, Wien. klin. Wochenschr. 1902, S. 522. — **Löhr**, Zeitschr. f. exp. Med. **24**, 371. 1921. — **Gaehtgens**, Münch. med. Wiochenschr. 1909, S. 288. — **Fleckseder**, Wien. klin. Wochenschr. 1911, S. 781. — **Bamberg** u. **Brugsch**, Med. Klinik 1907, S. 921. — **Widal** u. **Sicard**, zit. **Kolle** u. **Wassermann**, Bd. III, S. 883. 1913. — **Jurewitsch**, Zentralbl. f. Bakteriol. **33**, 76. 1903. — **Stäubli**, Zentralbl. f. Bakteriol. **33**, 375. 1903. — u. **36**, 443. 1904. — **Paltauf**, **Kolle-Wassermann**, Bd. II, 1, S. 530. 1913.

ÜBER DIE PHYSIOLOGISCHE WIRKUNG DER EXSTIRPATION DES PERIARTERIELLEN SYMPATHISCHEN NERVENGEFLECHTES

(PERIARTERIELLE SYMPATHEKTOMIE).

Von

Prof. Dr. F. **Bruening** und Dr. O. **Stahl**.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik des Charité-Krankenhauses Berlin.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. HILDEBRAND.)

Während die Wirkung der Exstirpation sympathischer Ganglien auf das Gefäßsystem aus zahlreichen experimentellen Untersuchungen und aus einigen klinischen Beobachtungen hinreichend bekannt ist, sind unsere Kenntnisse über die Physiologie des die peripheren Gefäße begleitenden sympathischen Nervengeflechtes bis vor kurzem nur sehr geringe gewesen.

Nun ist aber durch **Leriche**, Lyon, ein neues operatives Verfahren in die Therapie eingeführt worden, das er „periarterielle Sympathektomie“ nennt, und das uns einen Einblick in die Physiologie des periarteriellen, sympathischen Nervengeflechtes tun läßt.

Das Verfahren besteht kurz gesagt darin, daß an der Hauptarterie einer Extremität die Adventitia — und mit ihr das periarterielle Nervengeflecht — in einer Ausdehnung von etwa 8—10 cm exstirpiert wird.

Wegen der Indikationsstellung für das Verfahren und für seine Begründung sei auf die Arbeiten von **Leriche** und **Bruening** verwiesen. Hier soll nur über die bei den Operationen zu beobachtende physiologische Wirkung des Verfahrens kurz berichtet werden.

Schon bei der Ausführung der Operation, während die Adventitia vom Gefäßrohr abgelöst wird, zeigt sich eine deutliche Beeinflussung der Gefäßarbeit. Man sieht, wie sich das Kaliber des freipräparierten Gefäßabschnittes zunehmend verkleinert. Wir sahen es auf etwa ein Drittel des früheren Umfanges zurückgehen. Diese Verengerung setzte sich aber nicht etwa peripherwärts weiter fort, sondern blieb, wenigstens für die ganze Dauer der Operation, beschränkt auf die von der Adventitia entblößte Stelle. Das Aussehen des Gefäßes läßt sich am besten durch folgende schematische Zeichnung erklären:

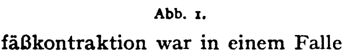
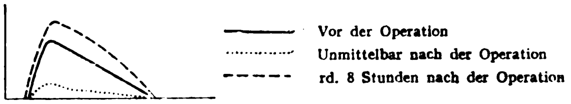


Abb. 1.

Diese Gefäßkontraktion war in einem Falle so stark, daß der vorher gut fühlbare Puls an der Radialis — es wurde am Übergang der Axillaris in die Brachialis operiert — völlig verschwand, und zwar nicht nur für kurze Zeit, sondern für volle vier Stunden. Erst dann kehrte der Puls wieder zurück und war bald kräftiger als vor der Operation. (**Leriche** beobachtete in mehreren Fällen ein Verschwinden des Pulses für sechs Stunden.) In einem anderen Fall sank der Blutdruck in den Artt. digitales des Zeigefingers von 120 mm Hg vor dem Abpräparieren der Adventitia an der Brachialis auf 50 bis 60 mm (Bestimmung mit dem Tonometer nach **Gaertner**).

Sehr hübsch wird dieses Verhalten des Pulsdruckes illustriert durch Pulskurven, die **Leriche** mit dem Apparat von **Pachon** aufnehmen ließ. Sie zeigen, daß die arterielle Spannung unmittelbar nach der Operation gleich Null war, daß sie aber schon nach 6 Stunden sich soweit erholt hatte, daß die Spannung vor der Operation, bzw. die der anderen, nicht operierten Seite nicht nur errreicht, sondern schon übertroffen war.



Verhalten des Pulsdrucks (schematisch unter Benutzung der von LERICHE veröffentlichten Kurven).

Abb. 2.

Diesem Verhalten des Gefäßrohres und des Pulsdruckes entspricht auch der klinische Befund, wie wir ihn in unseren Fällen beobachten konnten. Während in den ersten Stunden nach der Operation die Hand der operierten Seite blasser war als die der nicht operierten, kehrte sich das Verhalten nach 4—6 Stunden um; die operierte Seite zeigte ausgesprochene Hyperämie.

In dieser Hyperämie dürfen wir gewiß mit Recht einen Hauptfaktor sehen, der die Heilung von vasomotorisch-trophischen Störungen — das Hauptindikationsgebiet der periarteriellen Sympathektomie — herbeiführt. Sie ist aber fraglos nicht der einzige Faktor, denn es tritt durch die Operation eine weitgehende, nachhaltige Umstellung der ganzen Gefäßarbeit ein, wahrscheinlich infolge Aufhebung oder Herabminderung eines Reizzustandes im sympathischen Gebiet. Auch hierfür müssen wir auf die oben zitierten Arbeiten verweisen, da hier nur die physiologische Wirkung der Operation behandelt werden soll.

Ausdrücklich bemerken wir, daß die Operationen, bei denen wir unsere Beobachtungen machten, in Narkose ausgeführt wurden. Adrenalinwirkung wie bei der Lokalanästhesie ist also ausgeschlossen.

Es ist somit festzustellen, daß als erste unmittelbare Wirkung der Exstirpation des periarteriellen Nervengeflechtes sich eine bis zu 6 Stunden anhaltende, sehr heftige Kontraktion des Gefäßrohres an der entblößten Stelle einstellt, eine Kontraktion, die sich zuweilen bis zur Aufhebung des Pulses in den peripheren Abschnitten steigert. In der Folgezeit kommt es dann zu einer Erweiterung des Gefäßrohres mit konsekutiver Hyperämie.

Die periarterielle Sympathektomie hat also im Prinzip dieselbe Wirkung auf die Gefäße wie sensible Hautreize. Auch diese bewirken zunächst eine Verengerung der Gefäße (Reizung des Vasoconstrictoren). Länger andauernde und an Stärke zunehmende Reize bewirken dann eine Erschlaffung, Gefäßerweiterung (Lähmung der Vasoconstrictoren oder Reizung der Vasodilatatoren). Wahrscheinlich handelt es sich um eine Lähmung der Vasoconstrictoren. Dieselbe Wirkung tritt nach **Loven** auch dann ein, wenn man nach Durchtrennung eines peripheren Nerven den zentralen Nervenstumpf reizt.

Daß sich nach einer periarteriellen Sympathektomie die Gefäßarbeit später anscheinend wieder normal einstellt, braucht bei der weitgehenden Autonomie des Gefäßnervenapparates nicht wunderzunehmen.

Auf einen Punkt möchten wir noch hinweisen. Mit der Adventitia entfernen wir nicht nur das periarterielle Nervengeflecht, sondern auch die Vasa vasorum. Inwieweit ihr Ausfall an der Wirkung der Operation beteiligt ist, läßt sich einstweilen nicht feststellen.

Weitere Versuche sind eingeleitet, um noch mehr Klarheit über die Physiologie des periarteriellen Nervensystems zu gewinnen. Sie werden vorwiegend am Menschen gemacht werden müssen, wenigstens soweit die Hautgefäße dabei eine Rolle spielen (Capillarmikroskopie), weil diese beim Menschen und bei Versuchstieren nur schwer miteinander zu vergleichen sind. Das Fell der Tiere hat für die Wärmeabgabe eine geringere Bedeutung als die Haut des Menschen. Darum sind ja auch beim Menschen die Hautgefäße viel stärker entwickelt als beim Tiere.

Literatur: Bruening, Arch. f. klin. Chirurg. **117** und Klin. Wochenschr. 1922, S. 729. — Leriche, Journ. de médecine et de chirurgie **92**, S. 776.

ÜBER DEN DIAGNOSTISCHEN WERT UND DIE ÄTIOLOGIE DER EXPERIMENTELLEN SCHWANGERSCHAFTSGLYKOSURIE.

Von

Privatdoz. Dr. H. A. Dietrich, Oberarzt.

(Unter Mitwirkung von cand. med. M. Nordmann.)

Aus der Universitäts-Frauenklinik Göttingen.
(Direktor: Prof. Dr. Reifferscheid.)

Ähnlich wie seinerzeit die Abderhaldensche Schwangerschaftsreaktion, so hat auch die Frank-Nothmannsche Frühdiagnose der Schwangerschaft auf Grund der von den Autoren sogenannten renalen Schwangerschaftsglykosurie Aufsehen erregt und weitgehende Hoffnungen erweckt. Nachprüfungen des Verfahrens sind sehr erwünscht, zumal der einzelne — wie die bisherigen Veröffentlichungen ergeben — nur kleine Zahlen bringen kann und eine Zusammenfassung aller Resultate erst zu Zahlen führt, die als sichere Unterlage für eine Würdigung des Wertes der Reaktion genügen können.

Wir haben deshalb Versuche mit der Reaktion aufgenommen und im ganzen 66 Frauen untersucht, 28 unter genauer Innehaltung der Frank-Nothmannschen Technik, 6 unter Ersatz des Traubenzuckers durch Kunsthonig und 32 unter Verwendung der Adrenalinmethode.

1. *Versuche mit Methode Frank-Nothmann.*

Wir hielten uns genau an die angegebene Methode (Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1434), nur beschränkten sich unsere Blutzuckerbestimmungen nicht auf 2 Blutentnahmen, wie in den meisten Arbeiten, die sich mit dieser Materie beschäftigen, sondern wir erweiterten sie später zu Blutzuckerkurven, auf deren Bedeutung ich noch ausführlich zu sprechen komme. Erst die Bangsche Mikromethode (letzte Modifikation) ermöglichte derartige häufige Blutentnahmen.

Den Harn entnahmen wir zuerst mit Katheter, unterließen dies aber später, wenn spontane Entleerung möglich war. Die Zuckerbestimmungen im Harn wurden nach Nylander und polarimetrisch vorgenommen.

Von besonderem Interesse sind die *Ergebnisse bei Frühgraviditäten*; wir wollen mit Frank-Nothmann darunter den I. bis III. Monat der Gravidität verstehen, nur für solche wollen ja Frank-Nothmann die Reaktion reserviert haben, da in späteren Monaten die Resultate schwanken.

Von unseren 11 Frühgraviditäten (1 mens I, 3 mens I bis II, 5 mens II, 1 mens II bis III, 1 mens III) reagierten 7 positiv, 4 negativ (3 mens II, 1 mens I—II). Die Graviditäten wurden durch weitere klinische Beobachtung und Nachuntersuchungen sichergestellt. Wir hatten also nur 64% positive Resultate bei Frühgravidität zu verzeichnen.

In späteren Monaten reagierten 2 Grav. mens IV positiv, 3 Grav. mens V—VI positiv, 1 Grav. mens V negativ, ebenso 1 Grav. mens VIII negativ. Negativ reagierten auch 3 komplette und 1 im Gange befindlicher Abortus. Dagegen gaben dositive Reaktion 1 Pelveoperitonitis subacuta und 1 entzündlicher Adnextumor (allerdings mit hohen Blutzuckerwerten von 0,35% und 0,32%); 1 Pyosalpinx zeigte negative Reaktion bei 0,29% Blutzucker. 3 Frühgraviditäten zeigten spontane Glykosurie vor Beginn des Versuches, wobei merkwürdigerweise in einem Fall (Grav. mens II) trotz Durchführung des Versuches mit Traubenzuckerbelastung in der 2. Stunde keine Glykosurie mehr vorhanden war!

In der nachfolgenden Zusammenstellung haben wir aus den Arbeiten die Frühfälle herausgezogen, zum Teil waren die Autoren so freundlich, mir aus den Arbeiten nicht ersichtliche Zahlen auf briefliche Anfrage hin mitzuteilen.

Es liegen demnach von 8 Untersuchern 91 Fälle vor mit 85% positiven, 15% negativen Resultaten. Von einer sicheren Schwangerschaftsreaktion kann demnach nicht die Rede sein, der positive Ausfall kann nur als wahrscheinliches Zeichen gewertet werden und es ist sehr die Frage, ob die klinischen Anzeichen für Gravidität nicht mit gleich großer oder größerer Wahrscheinlichkeit und einfacher die Schwangerschaft diagnostizieren lassen.

Die im Heft 23 der Klin. Wochenschr. erschienene Arbeit von Hellmuth konnte nicht mehr berücksicht werden, da vorliegende Arbeit sich schon im Drucke befand. Die Ergebnisse von Hellmuth stimmen in erfreulichster Weise mit unseren Resultaten überein.

Resultate der Frank-Nothmannschen Originalmethode bei Frühgraviditas mens. I—III.

	Anzahl der Fälle	positiv	negativ
1. Frank und Nothmann	21	21	0
2. Grünthal	6	6	0
3. Nürnberger	18	18	0
4. Seitz und Jess	10	5	5
5. Lembke und Lindig	16	15	1
6. Rosenberg	4	0	4
7. Joseph und Kamnitzer	5	5	0
8. Dietrich-Nordmann	11	7	4
Sa.:	91	77	14

Nach Abschluß vorliegender Arbeit finde ich, daß in der Gesellschaft f. Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin [24. III. 1922[1])] im Anschluß an einen Vortrag von Bathe Mitteilungen über Erfolge mit der Glykosurieprobe gemacht wurden. Hallauer hatte 65% positive Ergebnisse, Freund 40% Versager, Sachs hält auf Grund von 50 Untersuchungen die Methode für unzuverlässig, Bathe selbst hat 7 mal alimentäre Glykosurie ohne Gravidität gefunden.

Im 4. Graviditätsmonat fanden wir bei Frank und Nothmann 1 negativ, bei Grünthal 2 negativ, bei Lembke und Lindig 1 negativ; positiv 2 Fälle von Lembke und Lindig und 2 bei uns. Das sind 50% positiv, ebensoviel negativ.

Auch in späteren Monaten schwanken die Resultate der Untersucher in großen Grenzen, und ziehen wir das Fazit aus allem, so haben wir ein Resultat, wie es schon von Seitz 1913 in seinem Referat mitgeteilt wurde, daß nämlich während der Schwangerschaft eine alimentäre Glykosurie besteht in einer von 20—80% schwankenden Häufigkeit, neu ist, daß anscheinend in den ersten Monaten die Reaktion häufiger positiv ist, während man früher annahm, daß dies in späteren Monaten der Fall wäre.

Beeinträchtigt wird weiterhin der diagnostische Wert der Reaktion durch positiven Ausfall bei Nichtschwangeren. So fanden Lembke und Lindig 1 hühnereigroßes Cystom positiv reagieren, Seitz und Jess 1 taubeneigroße Ovarialcyste, 1 Pyosalpinx, 1 Fall mit beiderseitiger Parovarialcyste, Nürnberger 1 Fall von Hysterie mit infantilem Genitale. Bei uns reagierten eine Pelveoperitonitis und ein entzündlicher Adnextumor positiv, allerdings mit erhöhtem Blutzuckergehalt, so daß diese nach dem Frank-Nothmannschen Standpunkt ausgeschlossen werden müßten, es bleiben aber immer noch 5 Fälle übrig mit einwandfrei positivem Resultat bei fehlender Schwangerschaft, dazu kommen noch 7 Fälle von Bathe (s. o.).

Diese Fälle sind besonders geeignet, den differentialdiagnostischen Wert der Probe bei *Tubargravidität* zu erschüttern. Positive Reaktion bei ektopischer Eieinbettung fanden Frank und Nothmann 1 mal, Kamnitzer und Joseph 1 mal (bei 100 g Rohrzucker + 75 g Reis), Nürnberger 3mal; negativen Ausfall, Nürnberger 2mal, Lembke und Lindig 1mal bei gestörter Tubargravidität. Bei intakter Tubargravidität wird uns also die Probe nicht weiterhelfen, weil erstens die 15% negativen Resultate bei Gravidität überhaupt zu berücksichtigen sind, zweitens gerade die differentialdiagnostisch in Frage kommenden Veränderungen wie kleine Cystome, Pyosalpinx, entzündliche Adnextumoren positiv reagieren können. Bei gestörter Tubargravidität, die noch öfter in Behandlung und zur Diagnose kommt, fällt die Reaktion negativ aus. Für extrauterine Eieinbettung läßt uns also die Reaktion völlig im unklaren.

---

[1]) Klin. Woch. 1922, S. 919.

Genau so ist es bei *Abortus*. Seitz und Jess fanden 1 Abortus imminens 6 Tage vor spontaner Ausstoßung negativ, 2 inkomplette Aborte negativ, 1 inkompletten Abort, bei dem die Abrasio nur noch kleine Reste mangelhaft zurückgebildeter Decidua, kein Chorion ergab, positiv. Bei Nürnberger reagierten von 7 seit mindestens 2 Tagen abgelaufenen Aborten 6 negativ, 1 positiv. Lembke und Lindig fanden 1 Abortus incipiens positiv, 1 beginnenden und 1 kompletten negativ. Bei uns zeigten 4 Aborte (3 komplette, 1 im Gange befindlicher) negative Reaktion. Dazu kommt noch, daß Lembke und Lindig in den ersten Tagen post abortum unter gleichen Verhältnissen eine positive Reaktion bekamen, während sie vorher negativ gewesen war. Diese Resultate bei Aborten bringen uns also auch in der Abortbehandlung nicht weiter, sei es, daß wir wissen wollen, ob ein Abortus noch aufzuhalten ist oder ob noch Reste im Uterus zurückgeblieben sind.

Wenn eine vom ersten Untersucher mit 100% positiven Erfolgen angegebene Reaktion von Nachprüfenden nicht bestätigt werden kann, so muß immer daran gedacht werden, ob nicht eventuell Fehler in der Technik vorliegen. Hier ist die Methode jedoch so einfach, daß Fehler ausgeschlossen werden können und die Verschiedenheit der Resultate wohl nur in den kleinen Zahlen der jeweils Untersuchten zu suchen ist. Da wir aus noch zu besprechenden Gründen wegen hohen Blutzuckerwertes keinen Fall ausgeschlossen haben, ist die Zahl unserer positiven Fälle nicht irgendwie reduziert.

Bevor wir auf eine Erklärung der Schwangerschaftsglykosurie unter Berücksichtigung der Blutzuckerkurven eingehen, sollen zunächst noch die Erfolge mit geänderter Methode angeführt sein.

2. *Versuche mit Kunsthonig.*

Der von Probe zu Probe steigende Preis des Traubenzuckers erschwerte allenthalben die Untersuchungen und ließ auf Ersatz fahnden. So ersetzten ihn bereits Frank-Nothmann durch eine Mehlsuppe (60 g) mit Kartoffeln (200 g) und Semmel (160 g). Von 10 Graviden reagierten 6 positiv, 4 negativ. Kamnitzer und Joseph erprobten 75 g Reis + 100 g Rohrzucker mit positivem Erfolg an 20 Graviden, bei negativem Resultat an 30 Nichtgraviden.

Wir setzten unsere Versuche mit 100 g Kunsthonig fort. Als Ausgangsmaterial für Kunsthonig wird nach von Noorden-Salomon Invertzucker (aus Rohrzucker durch Hydrolyse mit Weinsäure gewonnen) oder Stärkesirup oder ein Gemisch beider verwendet. Mit Spuren organischer Säuren, Farbstoff und ätherischen Ölen wird Geschmack und Aussehen von Honig erreicht. Der Gehalt an Zucker ist ca. 80%.

Wir bekamen mit Kunsthonig bei 5 Fällen (Grav. mens. I–III) 4mal positiven, 1mal negativen, bei einer Gravidität des 5. Monats positiven Ausfall. Ohne aus diesen wenigen Fällen Schlüsse ziehen zu wollen, scheint Kunsthonig ein zweckmäßiger und billiger Ersatz für Traubenzucker zu sein; eine Reihe von Nichtschwangeren gab nach Kunsthonig keine Glykosurie. Doch gilt das über den Wert der Traubenzuckerglykosurie Gesagte in gleicher Weise auch für Kunsthonig.

3. *Versuche mit Adrenalin.*

Auf Anregen von Frank hin hat Brinitzer die zuckermobilisierende Eigenschaft des Adrenalins benutzt, um eine diagnostisch verwertbare Schwangerschaftsglykosurie auszulösen. Er injizierte 1 ccm Adrenalin und bekam bei 24 Graviditäten des II. bis VIII. Monats 17 positive und 7 negative Reaktionen. Das Resultat der Reaktion bei Graviditäten des I. bis III. Monats geht aus dem zur Verfügung stehenden Auszug der Dr.-Arbeit nicht hervor. Dieses Resultat ist wohl diagnostisch nicht zu verwerten, zumal bekannt ist, daß durch Injektion von 1 ccm Adrenalin auch beim Gesunden Glykosurie auszulösen ist (Brösamlen, Reichenstein u. a.). Auch ich konnte gelegentlich der Bestimmung von Adrenalin-Blutzuckerkurven zu anderen Zwecken beim Gesunden Glykosurie finden. Die Menge von 1 ccm ist demnach nicht zu verwenden, dies erkannte auch schon Roubitschek, der auf $^1/_2$ mg heruntergING, gleichzeitig aber 10 g Traubenzucker gab zur Glykogenanreicherung der Leber. Mit dieser Methode bekam er bei 16 Graviden mens. II—III 15mal positive, 1mal negative Reaktion, ob Nichtgravide untersucht wurden, ist aus der Arbeit nicht ersichtlich.

Wir konnten nun diese Ergebnisse nicht bestätigen. Bei 12 Graviden war die Reaktion nur 3mal positiv. 7. Graviditäten des 4. bis 8. Monats, 2 Aborte, 3 gynäkologische Erkrankungen und 8 Gesunde reagierten negativ. Eine Erklärung dieser abweichenden Resultate kann nicht gegeben werden, die Technik war die gleiche, zur Zuckeruntersuchung im Harn wurde die Nylandersche Probe verwendet. Nach unseren Feststellungen ist demnach die Adrenalin-Glykosurie zur Diagnose der Schwangerschaft unbrauchbar, weil bei Gabe von 1 ccm auch bei Nichtschwangeren Glykosurie auftritt, bei geringeren Mengen zu viele negative Resultate erzielt werden.

4. *Zur Ätiologie der Schwangerschaftsglykosurie.*

Von Frank, der sich wohl am meisten mit der Schwangerschaftsglykosurie beschäftigte, wird die Erscheinung als „renaler Diabetes“ erklärt und die meisten Nachuntersucher, soweit sie auf die Ätiologie überhaupt eingehen, haben sich ihm angeschlossen. Nur v. Noorden ist noch nicht ganz überzeugt, und neuerdings bezweifeln auch Kamnitzer und Joseph den ausschließlich renalen Ursprung. Ebenso glauben Novak, Porges und Strisower, daß wohl in der Regel eine renale Ursache anzunehmen sei, daß aber in anderen Fällen neben der renalen Genese eine dem echten Diabetes analoge Störung des Kohlenhydratstoffwechsels festgestellt werden müsse. Auf Grund unserer Blutzuckerkurven, die durch die Bangsche Mikromethode ermöglicht wurden und auf Grund einer Reihe charakteristischer Schwangerschaftsveränderungen im menschlichen Körper bin ich an der Erklärung Franks zweifelhaft geworden und möchte dies in folgendem begründen.

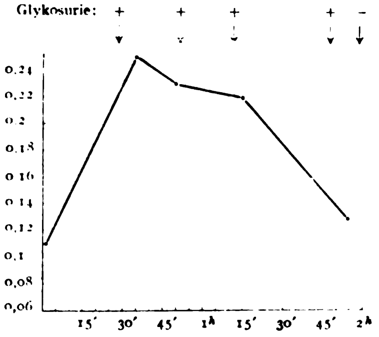
Frank spricht von renalem Diabetes, wenn trotz der Unversehrtheit aller am Schicksal der Kohlenhydrate im Organismus beteiligten Organe dennoch Traubenzucker im Harn auftritt. Auch v. Noorden versteht unter Nierendiabetes eine chronische Glykosurie, meist geringen Grades, wobei der Blutzuckerspiegel normal oder doch im Verhältnis zur Stärke der Glykosurie ungewöhnlich niedrig eingestellt ist. Das sei gleichbedeutend mit einer abnormen Durchlässigkeit der Nieren für Zucker. Frank betonte stets, daß bei der Schwangerschaftsglykosurie normale oder sogar subnormale Werte des Blutzuckers zu finden seien, daß das Auftreten von Zucker im Harn also, wie bei dem experimentellen Nierendiabetes durch Phloridzininjektion eine Folge vermehrter Durchlässigkeit der Niere für Zucker sei und nicht abhängig von einem Ansteigen des Blutzuckerspiegels. Übrigens wird neuerdings von Schmiedeberg auch bei Phloridzindiabetes die Nierenursache angezweifelt, vielmehr eine lähmende Wirkung des Phloridzins auf das Pankreas angenommen. Auf dem Kongreß für innere Medizin 1913 sagt Frank noch, niemals findet sich eine nennenswerte Erhöhung des Blutzuckers. Eine Reihe früherer Untersucher haben sich dem angeschlossen, z. B. Mann, Porges, Ryser. Die Ursache für das Auffinden normaler oder subnormaler Blutzuckerwerte bei alimentärer Schwangerschaftsglykosurie ist aber meines Erachtens nur, daß die Blutentnahmen zur Blutzuckerbestimmung zu spät nach der Verabreichung der Kohlenhydrate gemacht wurden und der Blutzuckerspiegel inzwischen schon wieder zur Norm zurückgekehrt war.

Z. B. geht aus der Arbeit Manns hervor, daß die Untersuchung auf Blutzucker 1 Stunde 15 Minuten bis 2 Stunden 15 Minuten nach der Traubenzuckerverabreichung vorgenommen wurde. Bei Schirokauer nach 1 Stunde, wobei noch der Anfangswert nicht bestimmt war, auch bei Bergsma fand die erste Entnahme nach

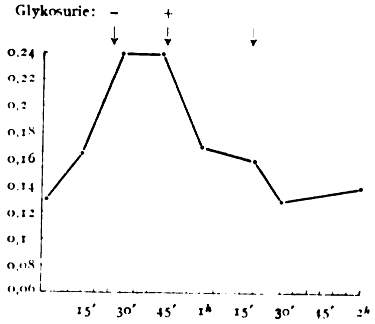
Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

1 Stunde statt. Bei **NOVAK**, **PORGES** und **STRISOWER** ist nur in einigen Fällen zu ersehen, wann die Blutentnahmen stattfanden, in Tabelle 4 und 5 2 Stunden, in Tabelle 13 und 15 1 Stunde nach dem Frühstück.

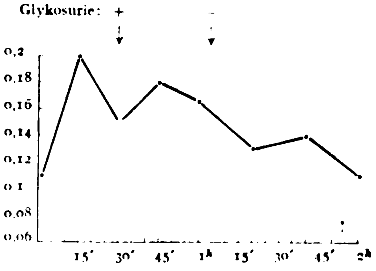
Zu dieser Annahme der verspäteten Blutentnahme glaube ich berechtigt zu sein durch systematische Aufstellung einer Reihe von Blutzuckerwerten, die in $^1/_4$stündigen Zwischenräumen gewonnen wurden. Erst eine solche Blutzuckerkurve gibt ein richtiges Bild von dem Verhalten des Blutzuckers. Bisher konnten solche Kurven nicht aufgestellt werden, weil die benötigten Blutmengen für die üblichen Blutzuckerbestimmungen (FRANK-MOECKEL, LEHMANN-MAQUENNE, KOWARSKY usw.) zu groß waren und nicht beliebig oft entnommen werden konnten. Erst die BANGschen Mikromethoden gaben Möglichkeit zur Aufstellung von Blutzuckerkurven. Mit ihrer Anwendung fand ich nun, daß nach Verabreichung von 100 g Traubenzucker oder Kunsthonig regelmäßig eine ausgesprochene Hyperglykämie eintritt, die Kurven 1—3 mögen dies veranschaulichen.



Kurve Nr. 1. Gravid. mens. III.

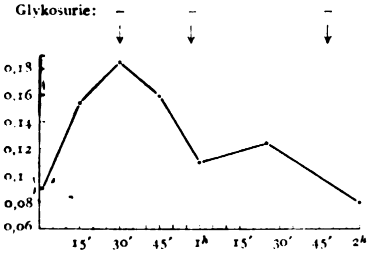


Kurve 2. Gravid. mens. I—II.

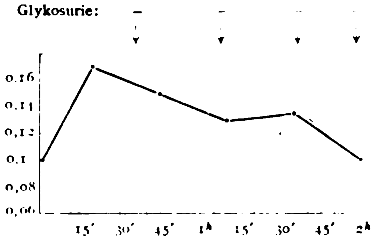


Kurve 3. Gravid. mens. V.

Wäre in Kurve 1 nach $1^1/_2$ Stunden der Blutzuckerwert bestimmt worden, so wäre er nur 0,18% gewesen, der höchste Stand war jedoch nach 35 Minuten mit 0,25% vorhanden. In Kurve 2 hätte man nach 1 Stunde 0,17% gefunden, während die Höhe mit 0,24% nach 30 Minuten erreicht war. In Kurve 3 hätte eine Entnahme nach 30 Minuten nach dem ersten positiven Harnzucker mit 0,15% Blutzucker den höchsten Stand von 0,2% nach 15 Minuten schon übersehen lassen. Inzwischen ist **FRANK** selbst, wohl hauptsächlich auf Grund von Untersuchungen seiner Schülerin GRÜNTHAL, die gleichfalls Blutzuckerkurven mit BANGscher Methode anlegte, von der Forderung normaler Blutzuckerwerte, die nur noch für klassische Fälle des renalen Diabetes vorbehalten werden, abgegangen und nimmt als Schwellenwert, bis zu dem bei renaler Glykosurie der Blutzucker steigen darf, 0,19% an. Aber auch diese Festsetzung scheint mir für die Schwangerschaftsglykosurie nicht ausreichend. Unsere Werte übersteigen jedenfalls den angenommenen Schwellenwert fast stets, besonders die positiv reagierenden. Der Höchstwert bei einer Frühgravidität war 0,26%, bei einer Gravidität mens. IV 0,275%. Im Durchschnitt bekamen wir bei den positiv reagierenden Graviditäten nach 1 Stunde 0,239%, bei den negativen 0,149% (s. Kurve 6).



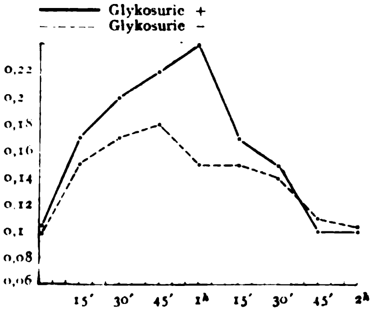
Kurve 4. Gravid. mens. II.



Kurve 5. Gravid. mens. II.

Gegenüber den positiven Kurven 1—3 demonstrieren die negativen Kurven 4 und 5 den deutlichen Zusammenhang zwischen der Höhe der Hyperglykämie und Glykosurie, ebenso die Kurve 6, die für die einzelnen Zeiten den Durchschnitt aller erhobenen Blutzuckerwerte gibt. Ein direkter Zusammenhang der Glykosurie mit der Hyperglykämie scheint mir deshalb doch im allgemeinen vorhanden zu sein, mit anderen Worten, es handelt sich um eine Glycosuria e hyperglycaemia und nicht um eine rein renale Glykosurie.

Beweisend dafür scheint mir auch das Resultat mit unseren Adrenalinversuchen. Bei 11 Frühgraviditäten war nach 1 Stunde der Durchschnitt des Blutzuckers 0,153%, diese zeigten alle negative Glykosurie in der 1. Stunde, der Höchstwert war 0,2%, dieser Fall zeigte dann in der 2. Stunde auch tatsächlich Glykosurie. Aber auch andere Untersucher fanden ohne Blutzuckerkurven den angenommenen Schwellenwert von 0,19% übersteigende Werte: MERLETTI bis 0,358%; BERGSMA in einigen Fällen über 0,2%, einmal 0,218%, einmal 0,253%, bei KAMNITZER und JOSEPH überstieg in 50% der Blutzucker 0,19%, bis zu Werten von 0,26%; bei NOVAK, PORGES und STRISOWER bis 0,243%. Demnach scheint mir auch der Schwellenwert von 0,19% nicht mehr haltbar, wenn es sich auch um eine Bestimmung im Blutplasma handelt, die ohne weiteres nicht mit der Bangschen Bestimmung im Gesamtblut gleichgesetzt werden darf, wobei außerdem zu berücksichtigen ist, daß die BANGsche Mikromethode allgemein etwas höhere Werte zu ergeben scheint.



Kurve 6. Durchschnittskurve.

Es handelt sich meines Erachtens bei der Schwangerschaftsglykosurie um eine alimentäre Glykosurie mit krankhaft erniedrigtem Assimilationsvermögen für Kohlenhydrate. Die Assimilationsgrenze für Traubenzucker ist beim Gesunden nach v. NOORDEN mit 160—180 g nüchtern anzusetzen, in der Gravidität bekommen wir zum Teil (bei Frühgradivität wie gesagt in 85%) schon bei 100 g Glykosurie. FRANK schreibt nun selbst, daß unter Umständen, wenn bei einem echten Diabetes die Blutzuckerwerte nahe der Grenze von 0,2% stehen, in der Tat nicht zu entscheiden ist, ob ein Diabetes hyperglycaemicus levissimus oder eine renale Glykosurie vorliegt. Er gibt zu, daß ein Diabetes leichten Grades, sei es, daß er dauernd leicht bleibt oder als Vorstadium einer schweren Form auftritt, mit dem renalen Diabetes verwechselt

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

werden kann. Und ich möchte behaupten, daß eben die Schwangerschaftsglykosurie einen derartigen leichten vorübergehenden Diabetes, der mit seinen Blutzuckerwerten an der unteren Grenze der sonst bei echtem Diabetes üblichen Werte bleibt, darstellt. Außer der Schwangerschaftsglykosurie kennen wir noch andere pathologische Veränderungen des Körpers, bei denen auch die Assimilationsgrenze für Traubenzucker sinkt, z. B. fieberhafte Infektionskrankheiten, Lebererkrankungen, Basedow, Erregungszustände des Zentralnervensystems usw., auch bei diesen wird man nicht von renalem Diabetes, sondern von Störungen im normalen Ablauf des Kohlenhydratstoffwechsels zu sprechen haben.

Für eine vorübergehende Kohlenhydratstoffwechselstörung in der Gravidität spricht auch die von mehreren Autoren mitgeteilte leicht auslösbare Glykosurie ex amylo. Eisner und Forster bestätigten neuerdings die Tatsache, daß im nichtdiabetischen Organismus die Auslösung einer Glykosurie ex amylo unmöglich ist, daß die Assimilationsgrenze für Stärke unendlich ist. Demgegenüber konnten Novak, Porges und Strisower durch Gaben von 300—500 g Kartoffeln bei Gravidität Glykosurie auslösen, was sonst nur bei echtem Diabetes gelingt. Auch Frank bekam bei Belastung mit Amylaceen 6 mal Glykosurie bei Schwangeren.

Die Ursachen für eine solche Kohlenhydratstoffwechselstörung in der Gravidität scheinen mir nicht schwer auffindbar, und bei der bisherigen Erklärung der Schwangerschaftsglykosurie als renaler Glykosurie wurde der Zusammenhang mit den übrigen Graviditätsveränderungen des Körpers der Frau etwas in den Hintergrund geschoben, bzw. meistens überhaupt nicht erwähnt.

Die von Frank für renalen Diabetes gestellte Forderung der Unversehrtheit sämtlicher am Kohlenhydratstoffwechsel beteiligten Organe scheint mir für die Schwangerschaft mit Sicherheit nicht erfüllt.

Als solche in Betracht kommende Organe mit Graviditätsveränderungen seien genannt:

1. *Die Hypophyse:* Von Mulon, Comte und Morandi wurde zuerst die Schwangerschaftshypertrophie der Hypophyse beschrieben, Erdheim und Stumme stellten genauere Untersuchungen an, die von Kolde bestätigt wurden. Über eine echte Hypertrophie der Hypophyse und zwar des Vorderlappens i. grav. besteht demnach kein Zweifel mehr. Nun wissen wir auf Grund der Aschnerschen Exstirpationsversuche an Hunden, daß Beziehungen zwischen der Hypophyse und dem Kohlenhydratstoffwechsel bestehen; die sonst durch Adrenalin zu erzeugende Glykosurie bleibt nach Exstirpation des Vorderlappens der Hypophyse aus und auch die alimentäre Glykosurie in ihren verschiedenen Formen wird stark herabgesetzt. Damit stimmt gut die klinische Erfahrung überein, daß bei Dystrophia adiopsogenitalis, die man jetzt wohl allgemein als Hypofunktion der Hypophyse (Hypopituitarismus) auffaßt, eine abnorm erhöhte Toleranz für Kohlenhydrate besteht. Ich konnte an als Forme fruste der Dystrophia adiposogenitalis zu bezeichnenden Fällen mit Dysfunktion der Genitalorgane dieses geringere Ansprechen des Blutzuckers auf Adrenalininjektion nachweisen[1]).

Umgekehrt kann man aus dem während der Schwangerschaft nachgewiesenen Hyperpituitarismus auf herabgesetzte Kohlenhydrattoleranz schließen, und diese äußert sich tatsächlich in der alimentären Schwangerschaftsglykosurie. Klinisch stimmt damit überein, daß wir bei Akromegalie (Hyperpituitarismus) in 40% Diabetes finden. Was die Art der Einwirkung der Hypophyse auf den Kohlenhydratstoffwechsel betrifft, so ist dem für den Kohlenhydratstoffwechsel aufgestellten, von Aschner bezüglich der Hypophyse ergänzten Schema von Falta, Eppinger, Rudinger und Hess zufolge anzunehmen, daß der Hyperpituitarismus die hormonbildende Kraft des Pankreas abschwächt und dadurch die Glykosurie hervorruft. Es käme auch noch in Frage, daß die Hypophyse fördernd auf das chromaffine System wirkt und diese Tätigkeit auf dem Wege über die Nebennieren durch Adrenalinverstärkung glykogenmobilisierend als Glykosurie in Erscheinung tritt.

2. *Schilddrüse:* Auch die physiologische Vergrößerung der Schilddrüse in der Schwangerschaft ist seit Untersuchungen von H. W. Freund, Lange, Engelhorn u. a. nicht mehr zweifelhaft, und zwar tritt nach Engelhorn wirkliche Hypertrophie und Hyperplasie mit vermehrter Kolloidbildung auf. Dieser Hyperthyreoidismus wirkt, ähnlich wie oben bei der Hypophyse ausgeführt, nach dem zitierten Schema (Falta, Eppinger usw.) ebenfalls fördernd auf das chromaffine System, hemmend auf das Pankreas, wobei das erstere wahrscheinlich das Wichtigere ist. Dazu kommen noch andere wichtige klinische und experimentelle Tatsachen (nach v. Noorden). Bei vielen nichtdiabetischen Individuen fällt nach Thyreoideafütterung die Prüfung auf alimentäre Glykosurie positiv aus, während sie vorher negatives Resultat gab. Bei Diabetikern ist in leichten Fällen zu beobachten, daß nach Zufuhr von Schilddrüsensubstanz die Glykosurie steigt. Bei Basedowscher Krankheit, die wohl von der Mehrzahl der Autoren noch als Hyperthyreoidismus aufgefaßt wird, wenn auch Leschke neuerdings den Basedow als pluriglanduläre Erkrankung mit Zustandsveränderungen des sympathischen Nervensystems erklärt, findet sich manchmal die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabgesetzt, besonders wenn Sympathicuserregung überwiegt. Man fand ferner nach Exstirpation der Schilddrüse beim Hunde (Eppinger, Falta, Rudinger), daß die Assimilationsgrenze für Traubenzucker in die Höhe ging und Adrenalin in sonst wirkenden Dosen nicht mehr zur Glykosurie führte, wohl aber, wenn man gleichzeitig Schilddrüsensubstanz einverleibte. Schließlich beschrieb v. Noorden Myxödemkranke (Hypothyreoidismus), bei denen die Assimilationsgrenze für Traubenzucker stark erhöht war, 250 g Traubenzucker + 250 g Brot führten nicht zur Glykosurie. Alle diese Beobachtungen lassen vermuten, daß die Schilddrüse in Beziehung zur Schwangerschaftsglykosurie steht.

3. *Leber:* Veränderungen oder Schädigungen der Leber in der Schwangerschaft sind ein seit Jahren vielumstrittener Punkt. Hofbauer ist in mehreren Arbeiten immer wieder für eine vorhandene Leberschädigung, für eine „Schwangerschaftsleber“ eingetreten. Auf seine Arbeiten sei verwiesen. Vor allem wird die Lävulosurie in der Gravidität als ein Symptom der Leberschädigung betrachtet, in allerjüngster Zeit wieder von Gottschalk, der in mehreren Fällen eine funktionelle Leberstörung annimmt, die sich durch hohe Blutzuckerwerte, langsames Absinken derselben oder durch Urobilinurie kundtat. Neuerdings kommt eine Leberfunktionsprüfung hinzu in Gestalt der hämoklasischen Krise nach Widal, die bei positivem Ausfall auf eine Leberschädigung hinweist. Crainiciano und Popper fanden nun bei 33%, Didier und Philipp bei 45% Schwangerer die hämoklasische Krise positiv und beurteilen sie als Zeichen eines „latenten Hepatismus“. Nachprüfungen sind zur Zeit an unserer Klinik im Gange und haben bisher an mehreren Fällen von Gravidität positives Ergebnis gehabt.

Schließlich seien noch die Untersuchungen von Novak und Porges u. a. genannt, die ergaben, daß bei Schwangeren eine besondere Neigung zur Ausscheidung von Acetonkörpern besteht. Nach Einschränkung der Kohlenhydrate, die von normalen Frauen ohne Störung vertragen wird, kommt es bei Graviden zur Ausscheidung von Aceton, Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure im Harn. Es deutet dies auf eine Störung der Leberfunktion hin, wie v. Noorden schreibt, mit großer Bestimmtheit auf Anomalien im hepatischen Zentrum des Zuckerhaushaltes.

Alle diese Erscheinungen zusammengenommen, zu denen noch andere den Stoffwechselvorgängen bei Zuckerkranken ähnliche hinzukommen (verringerter Kohlensäuregehalt des Blutes, erhöhter NH_3-Gehalt des Harnes) weisen doch mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß auch die alimentäre Schwangerschaftsglykosurie zu diesen Erscheinungen eines gestörten Kohlenhydratstoffwechsels in der Frühgravidität gehört bzw. eine Folge derselben ist und nicht lediglich in einer Nierenstörung beruht. Immerhin kann bei den gegebenen Zusammenhängen zwischen Niere und Gravidität die Niere in zweiter Linie noch mit herangezogen werden, obwohl wir ja auch bei Diabetes minimus als Vorläufer eines echten Diabetes ein ähnliches Verhalten der Niere (Glykosurie ohne abnorm hohe Blutzuckerwerte) kennen.

---

[1]) Vortrag auf dem Kongreß in Innsbruck, s. Refer. i. Klin. Wochenschr.

Zusammenfassung: 1. Sämtliche in der Literatur veröffentlichten Untersuchungen einschließlich der vorliegenden haben mit der FRANK-NOTHMANNschen Schwangerschaftsglykosurieprobe in 85% positive, in 15% negative Resultate ergeben. Die Probe ist demnach nur als wahrscheinliches Schwangerschaftszeichen zu werten.

2. Als Ersatz für den teuren Traubenzucker scheint Kunsthonig verwertbar zu sein.

3. Die Adrenalinglykosurie ist nach vorliegenden Untersuchungen für die Diagnose Schwangerschaft unbrauchbar.

4. Die Schwangerschaftsglykosurie ist auf Grund von Blutzuckerkurven als eine Glykosurie ex hyperglycaemia aufzufassen. Sie ist eine alimentäre Glykosurie bei krankhaft herabgesetzter Assimilationsgrenze für Traubenzucker. Ursache ist eine durch die Schwangerschaftsveränderungen im Körper der Frau (Hypophyse, Schilddrüse, Leber) bedingte Kohlenhydratstoffwechselstörung.

Literatur: BANG, Der Blutzucker. J. F. Bergmann, 1913. — BANG, Mikromethoden zur Blutuntersuchung. J. F. Bergmann, 1920. — BERGSMA, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **72**. 1912. — BRINTIZER, Inaug.-Diss. Breslau. 1922 (Auszug). — BRÖSAMLEN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **137**, 229. 1921. — CRAINICIANO u. POPPER, zit. nach RETZLAFF. — DIDIER u. PHILIPPE, zit. nach RETZLAFF. — EISNER u. FORSTER, Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 839. — EPPINGER, FALTA u. RÜDINGER, Zeitschr. f. klin. Med. **66** u. **67**. — EPPINGER u. HESS, Zeitschr. f. klin. Med. **67**. — FRANK, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **72**, 387. 1913. — FRANK, Kongreß f. inn. Med. 1913 u. 1921. — FRANK u. NOTHMANN, Münch. med Wochenschr. 1920, S. 1433. — FRANKL-HOCHWART, Die Erkrankungen d. weibl. Genit. usw. **1**. 1912. — GOTTSCHALK, Klin. Wochenschr. 1922, S. 750, Ref. — GRÜNTHAL, Inaug.-Diss. Breslau 1920. — HOFBAUER, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, S. 349 u. 1921, Nr. 50 und Arch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **93**. — JÄGER, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **74**. 1913. — KAMNITZER u. JOSEPH, Therap. d. Gegenw. 1921, H. 9. — KÜSTNER, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 7. — LEMBCKE u. LINDIG, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **56**, S. 285. — LESCHKE, Wien. med. Wochenschr. 1921, Nr. 1. — MANN, Zeitschr. f. klin. Med. **78**. 1913. — MERLETTI, Frommels Jahresber. 1905, zit. nach MANN. — NÜRNBERGER, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1124. — v. NOORDEN-SALOMON, Handb. d. Ernährungsl. **1**. 1920. — v. NOORDEN-KAMINER, Krankheit u. Ehe, II. Aufl. 1916. — v. NOORDEN, Die Zuckerkrankh. und ihre Behandl. 7. Aufl. 1917. — NOVAK, PORGES u. STRISOWER, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 40. — NOVAK u. PORGES, Berl. klin. Wochenschr. 1912, S. 2255 u. 1911, Nr. 39. — NOVAK in Frankl-Hochwart. — RETZLAFF, Klin. Wochenschr. 1922, Nr 7, S. 850. — ROSENBERG, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 8. — ROUBITSCHEK, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 5. — SCHIROKAUER, Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 11 u. 38. — SCHMIEDEBERG, Arch. f. exp. Terap. u. Pharmakol. **90**. 1921. — SEITZ u. JESS, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 8. — STRAUB, Zeitschr. f. klin. Med. **91**, S. 44. — STOLPER, Gynäkol. Rundschau 1913, Nr. 3. — TACHAU, Arch. f. klin. Med. **104**, 448. 1911. — WIDAL, zit. nach RETZLAFF.

DER EINFLUSS DES SALVARSANS AUF DIE BILIRUBIN-REAKTION IM BLUTSERUM BEI LUESKRANKEN, ZUGLEICH EIN BEITRAG ZUR FRAGE DER SALVARSANSCHÄDIGUNGEN.

Von

L. STRAUSS und W. BUERKMANN,

Assistenten der medizin. Univ.-Poliklinik Frankfurt a. M. (Prof. STRASBURGER) und der 2. städt. Abt. für Haut- und Geschlechtskrankheiten Frankfurt a. M. (Prof. ALTMANN).

Überblicken wir die große Literatur auf dem Gebiete der Schädigungen der Leber durch Salvarsan und betrachten wir die diesbezüglichen Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen am Menschen und Tier, so erscheint uns eine Wiedergabe oder auch nur kurze Übersicht fast unmöglich. Die klinischen Beobachtungen und Erfahrungen der Kriegs- und Nachkriegsjahre haben zu keiner einheitlichen Auffassung der Leberschädigungen durch Salvarsan geführt, wofür die Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft vom 23. I. 1922[1]) beredtes Zeugnis ablegt. Es würde zu weit führen, an dieser Stelle auf die gesamte Literatur einzugehen. Nur sei uns im Hinblick auf unsere nachfolgenden Untersuchungen gestattet, kurz folgende Tatsachen anzuführen.

Mit B. FISCHER[2]), G. HERXHEIMER[3]) und BUSCHKE[4]) unterscheiden wir zunächst den Icterus syphiliticus praecox, wie er namentlich im Primär- und Sekundärstadium der Lues auftritt und als zu ihm gehörig mehr oder weniger leicht auftretende funktionelle Schädigungen der Leber durch die Syphilis selbst oder ihre Toxine. Ferner ist nach den gleichen Autoren durch nichts bewiesen, daß die nach Salvarsanbehandlung bisweilen auftretende akute gelbe Leberatrophie durch das Salvarsan und nicht durch den Lueserreger selbst hervorgerufen wird. Eine Weiterbehandlung mit Salvarsan kann in einzelnen Fällen [UMBER[5])] sogar zur Heilung führen. Aber auch hier steht noch Meinung gegen Meinung. Am ungeklärtesten sind die etwa in der Mitte zwischen diesen beiden Gruppen stehenden Fälle von Ikterus, der gewöhnlich unter dem Bilde des sogenannten Icterus catarrhalis im Verlaufe oder gleich nach Beendigung einer Salvarsankur auftritt, meist mit Magen-Darmstörungen beginnt und zum größten Teil günstig verläuft. REHDER und BECKMANN[6]) haben dann als neues Krankheitsbild den Spätikterus nach Salvarsan aufgestellt, der etwa 2 bis 5 Monate nach einer Salvarsankur auftritt, gewöhnlich jedoch 3 Monate nach der letzten Injektion. Auch ZIMMERN[7]) und PULVERMACHER[8]) schließen sich der Abgrenzung dieser Erkrankung an und auch spätere Autoren glauben mit ihnen das Salvarsan in den meisten Fällen als ätiologischen Faktor der Erkrankung bezeichnen zu dürfen.

Ob nun die einen Autoren die Lues selbst, die anderen das Salvarsan und hierbei wieder die Höhe der Dosis, die Art des Präparates, die Pausen zwischen den Injektionen und mancherlei andere Umstände für die Schädigungen verantwortlich machen, so sind doch fast alle darin einig, daß die schlechte und namentlich an Eiweiß knappe Ernährung der Kriegszeit die Leber mehr oder weniger funktionell widerstandsunfähig gemacht hat.

Es ist nun verständlich, daß man angesichts der sehr schwierigen klinischen Beurteilung in neuerer Zeit versucht hat, mittels Funktionsprüfungen der Leber Klarheit zu schaffen. Dabei sind wir uns wohl bewußt, daß bei der Vielseitigkeit der Leberfunktionen und der Schwierigkeit ihrer Deutungen Schlüsse auf das pathologische Geschehen nur mit Vorbehalt erlaubt sind.

So hat TACHAU[9]) in sehr schönen Untersuchungen durch die Funktionsprüfung der Leber mit Hilfe der Blutzuckeruntersuchung zeigen können, daß beim Icterus syphiliticus praecox eine gewisse Störung im Kohlenhydratstoffwechsel der Leber vorliegt, daß dagegen ein schädlicher Einfluß des Salvarsans auf die Leber bei der üblichen kombinierten Hg-Salvarsankur nicht beobachtet wird. Bekannt ist ferner durch BUSCHKE das Auftreten von Urobilin und Urobilinogen im Urin etwa 6—8 Stunden nach Salvarsaninjektionen. KIRCH und FREUNDLICH[10]) haben dies ebenfalls konstatieren können. KLEEBERG[11]) hat mittels der Galaktoseprobe bei 3 von 21 Fällen von Lues I und II die vor der Kur positive Probe nach der Salvarsanbehandlung schwinden sehen. Über Störungen des Eiweißstoffwechsels und ihre Beeinflussung durch Salvarsan ist nichts bekannt. Funktionsprüfungen dieser Art scheinen sich, wie auch solche, die Störungen der entgiftenden Funktion der Leber betreffen, als praktisch verwertbar nicht eingebürgert zu haben. Was die Störungen in der Verarbeitung der Gallenfarbstoffe betrifft, so sind wir gerade in letzter Zeit durch die Untersuchungen EPPINGERS[12]), HIJMANS VAN DEN BERGH[13]), LEPEHNES[14]), ROSENTHALS[15]) und THANNHAUSERS[16]) in der Lage, mit sehr verfeinerter Methodik auch nur geringe Spuren von Gallenfarbstoff im Blute nachzuweisen.

Und hierbei ist es für unsere Frage gleichgültig, ob wir mit EPPINGER und anderen Autoren die Leberzelle als Ausscheidungsorgan des Bilirubins oder mit MINKOWSKI[1]) Funktionsstörungen der Leberzelle in bezug auf die Gallebereitung annehmen. Vielmehr nehmen wir mit H. v. D. BERGH ähnlich wie bei manchen Fällen von Herzfehlern und Gallensteinanfällen auch bei unseren Untersuchungen, wie weiter unten ausgeführt sei, eine Schädigung oder Insuffizienz in einer Teilfunktion der Leberzellen an. Denn auch bei

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

normaler Zufuhr von Gallenfarbstoff nach den Leberzellen und bei ungehindertem Abfluß der Galle wird es zu einer Erhöhung des Bilirubingehaltes im Blute kommen können, wenn die Leberzellen in ihrer sezernierenden Funktion gelitten haben. Im allgemeinen scheint eine Beeinträchtigung der sezernierenden Funktion der Leberzellen für Bilirubin und Urobilin das erste Symptom einer Läsion des Leberparenchyms zu sein. Da der Schwellenwert für die Ausscheidung des Urobilins durch die Nieren sehr tief liegt, erscheint das den Leberzellen entschlüpfte und im Blut zurückbleibende Urobilin sofort im Urin. Der Schwellenwert für die Ausscheidung des Bilirubins durch die Nieren liegt aber sehr hoch (etwa bei einer Konzentration von 1 : 50 000). Das durch die Leberzellen nicht ausgeschiedene Bilirubin bleibt also im Blutstrom kreisen.

Es würde in diesem Rahmen zu weit führen, auf alle Methoden des Bilirubinnachweises im Blute einzugehen. In Übereinstimmung mit Holzer und Mehner[18]), die eine gute Kritik fast aller zur Zeit gebräuchlichen Methoden geben, fanden wir die H. v. d. Berghsche Methode für relativ kleine Mengen des Gallenfarbstoffes, wie sie bei unseren Untersuchungen in Betracht kommen, am weitaus geeignetsten.

Die Methode nach Meulengracht, die Wechselmann und Hohorst[19]) zu ähnlichen Untersuchungen benutzten, ist zwar sehr viel einfacher, aber unzureichend. Dies betont ebenfalls Schneider[20]), dessen Befunde sich in vielem mit den unsrigen, wie unten weiter ausgeführt sei, decken.

Kurz die ***Methodik*** unserer Untersuchungen, wobei wir, was Einzelheiten betrifft, auf H. v. d. Berghs Monographie „Der Gallenfarbstoff im Blute" verweisen. In ein Zentrifugenröhrchen bringt man zuerst 0,5 ccm klares Serum, dazu 1,0 96 proz. Alkohol, darnach scharf zentrifugieren und von der obenstehenden Flüssigkeit 1 ccm in das Gläschen des Authenriethschen Colorimeters bringen. Alsdann fügt man 0,25 des stets frisch bereiteten Diazoniumgemisches hinzu, wartet einen Augenblick und liest ab. Da die Flüssigkeit im Gläschen fast stets trübe ist, wird grundsätzlich 0,5 Alkohol noch hinzugefügt, was bei der Berechnung berücksichtigt werden muß. Als Vergleichskeil dient ein fertiger Bilirubinkeil. Die Umrechnung machten wir, wie es auch Lepehne und Botzian[21]) getan haben, der Einfachheit halber in Bilirubineinheiten (B.-E.), wobei z. B.

$$0{,}5 \text{ B.-E.} = 0{,}5 \cdot \frac{1}{200\,000} = \frac{1}{400\,000}$$

$$1{,}0 \text{ B.-E.} = 1 \cdot \frac{1}{200\,000} = \frac{1}{200\,000}$$

bedeuten.

Natürlich mußten wir zunächst bei einer großen Zahl (insgesamt über 50 Fälle) den Bilirubingehalt beim normalen Menschen prüfen und wie es auch Schneider getan hat, fortlaufende Bestimmungen in bestimmten Abständen beim selben Menschen vornehmen. Das geringe physiologische Schwankungen des Bi-Spiegels beim selben Individuum vorkommen, ist bekannt (Lepehne, H. v. d. Bergh, Botzian u. a.) jedoch sind diese Schwankungen bei Einhaltung genauester Technik, gleicher Apparatur, sauberem Pipettieren und guter Übung im Colorimetrieren sehr gering. Sie betragen bei unseren Normalfällen ungefähr bis 0,2 und 0,3 B.-E. Die Bilirubinwerte unserer Testfälle bewegen sich zwischen 0,3 B.-E. und 1,1 B.-E., der Durchschnittswert ist 0,6 B.-E. Es stimmen also unsere Normalwerte mit den Befunden anderer Untersucher (H. v. d. Bergh, Lepehne, Thannhauser, Schneider, gut überein. Fälle mit sogenannter physiologischer Hyperbilirubinämie (H. v. d. Bergh) sind sehr selten und können bei der großen Zahl der ausgeführten Bestimmungen vernachlässigt werden.

Um nun den Einfluß des Salvarsans — verwandt wurde in der weitaus größten Zahl der Fälle Neosilbersalvarsan, in einigen Fällen Neosalvarsan und Salvarsannatrium — auf den Ablauf des Bilirubinspiegels zu prüfen, gingen wir von folgenden Fragestellungen aus:

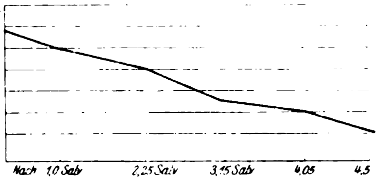
I. Wie verhält sich der Bilirubinspiegel im Verlauf einer Salvarsankur:
  a) bei normalem,
  b) bei erhöhtem Bilirubingehalt im Serum bei Beginn der Behandlung?
II. Welchen Einfluß hat die einzelne Salvarsangabe auf den Bilirubinspiegel?
III. Wie verhält sich der Bilirubinspiegel 3—5 Monate nach einer Salvarsankur?

An dieser Stelle ist besonders zu vermerken, daß, um ein möglichst genaues Bild der Salvarsanwirkung zu erhalten, Quecksilber nicht gegeben wurde, im Gegensatz zu den Untersuchungen von Schneider und Wechselmann und Hohorst, deren Ergebnissen kombinierte Hg-Salvarsankuren zugrunde lagen.

Bei der I. Gruppe kamen 37 Patienten, meist Mädchen und Frauen mit Lues I und II, in Betracht, da wir wissen, daß gerade in diesen Stadien syphilitische Leberveränderungen (Icterus syphiliticus praecox und verwandte, leichtere Formen) relativ häufig vorkommen. Von diesen 37 Fällen hatten 28 normalen Bilirubingehalt, und zwar von 0,4 bis 1,2 B.-E., im Durchschnitt 0,7 B.-E. als Werte bei Beginn der Behandlung. Gewöhnlich wurden im ganzen 4—5 g Salvarsan gegeben und in bestimmten Abschnitten während der Kur die Bestimmung wiederholt. Hierbei zeigte sich außer den obenerwähnten physiologischen Schwankungen kein An- und Absteigen des Bilirubinspiegels. Am Ende der Behandlung war fast stets der normale Wert vorhanden, im Durchschnitt 0,7 B.-E.

Bei 9 Fällen dieser Gruppe war bei Beginn der Kur eine deutliche Hyperbilirubinämie als Zeichen einer wahrscheinlich doch luetischen Leberaffektion zu konstatieren. Meist war Urobilinurie, vereinzelt auch eben angedeuteter Subikterus nachweisbar. Leider können wir infolge Raummangels ausführliche Krankengeschichten nicht wiedergeben und nur summarisch berichten. Als typisches Beispiel dieser Untersuchungsserie sei folgender Fall kurvenmäßig dargestellt:

Frl. H. D., Lues II seropositiva. Urin: Ug positiv. Ganz leichte Leberschwellung. Roseola.



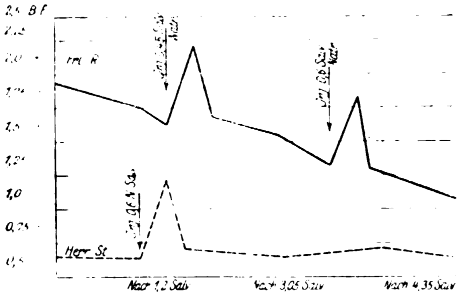
Die Vertikale gibt die Werte für den Gallenfarbstoff, in B.-E. ausgedrückt, an; auf der Horizontalen sind die Gesamtsalvarsanangaben vermerkt. Von einem Gehalt an 1,85 B.-E. im Serum bei unserer Patientin als deutliches Symptom eines sekundär luetischen Leberinfektes langsames und konstantes Absinken des Bi-Gehaltes unter Neosilbersalvarsanbehandlung bis auf normalen Wert (0,75 B.-E.).

Im ganzen betragen die Ausgangswerte unserer 9 Fälle 1,2—2,4 B.-E., im Durchschnitt 1,7 B.-E. Die bei diesen Patienten, ähnlich wie im obigen Falle, vorgenommenen Bi-Bestimmungen ergaben bis zum Schluß der Kur Absinken der anfangs erhöhten Werte auf normalen oder fast normalen Bi-Gehalt, und zwar auf durchschnittlich 0,8 B.-E. Diese Untersuchungen scheinen uns zunächst eine Bestätigung der schon von Herxheimer, B. Fischer, Buschke und einer großen Reihe späterer Forscher angenommenen und latent verlaufenden Leberveränderungen bei Lues I und II zu sein, deren günstige Beeinflussung durch Salvarsan sich dem Auge sonst entzieht, jedoch gemessen an dem Bilirubinspiegel im Serum in fortlaufenden Untersuchungen außer Frage steht.

Uns interessierte nun vor allen Dingen der Einfluß der einzelnen Salvarsaninjektion auf den Bilirubinspiegel des Luetikers. Wir gingen so vor, daß wir 0,3, 0,45 und 0,6 g Salvarsan (Neosilbersalvarsan, Salvarsannatrium und Neosalvarsan) vormittags injizierten, meist ungefähr nach 6 und nach 20—24 Stunden Blut entnahmen und untersuchten. Selbstverständlich wurde auch vor der Injektion Serum zur Bestimmung entnommen. Bei 10 von im ganzen 38 Fällen dieser Gruppe konnte nun ein deutlicher Anstieg von 0,4 bis 0,9 B.-E., etwa 20—24 Stunden — manchmal auch früher — festgestellt werden. Nach 36 und 48 Stunden vorgenommene Untersuchungen ließen meistens wieder den Ausgangswert feststellen. Daß dieser Anstieg über das Maß der physiologischen Schwankungen hinausgeht, geht aus den obenerwähnten Kontrollbestimmungen hervor. Bei der Injektion von 0,15 g Salvarsan war diese Reaktion nicht bemerkbar. Ein Unterschied zwischen den Dosierungen von 0,3, 0,45 und 0,6 g konnte nicht sicher festgestellt werden. Eine besondere Differenz im Präparat (Neosilbersalvarsan, Neosalvarsan oder Salvarsannatrium) war mit absoluter Sicherheit deswegen nicht zu eruieren, weil die Zahl der mit Neosalvarsan und Salvarsannatrium in dieser Weise untersuchten Fälle im Vergleich zu den mit Neosilbersalvarsan behandelten zu einem ganz sicheren Urteil zu klein war. Prozentual ist die Zahl der oben beschriebenen Reaktionen beim Neosilbersalvarsan um ein weniges geringer. Die Erhöhung des Bi-Spiegels traf ferner Fälle mit normalem Bilirubingehalt, wie auch solche mit erhöhter Gallenfarbstoffmenge im Serum. Folgende Kurve illustriert sehr schön den Ablauf dieser Reaktion bei beiden Typen.

Frl. R. Lues II seropositiva. Urin: Ug positiv, 1,9 B.-E. als Anfangswert.

Herr St. Lues II seropositiva. Urin: Ug — 0,6 B. E. als Anfangswert.



Auch in dieser Kurve sind die Bilirubinwerte in B.-E. ausgedrückt auf der Vertikalen, die Gesamtsalvarsangaben auf der Horizontalen vermerkt. Die einzelnen Salvarsaninjektionen sind besonders mit Pfeilen bezeichnet. Bei der Patientin R. mit einem Anfangswerte von ***1,9 B.-E.*** erfolgt, nachdem der Bilirubinwert ganz wenig bis auf 1,65 B.-E. gesunken ist, 22 Stunden nach der Injektion von 0,45 Salvarsannatrium ein Anstieg auf ***2,4 B.-E.***, also um 0,75 B.-E.; darnach wieder schnelles Absinken auf 1,7 B.-E.

Bei Herrn St. von einem Normalwert von 0,6 B.-E. nach 0,6 g Neosalvarsan ein Anstieg auf 1,25 B.-E. und gleichfalls ebenso schnelles Zurückgehen. Trotz dieser einzelnen Erhöhungen des Bi-Spiegels wird, wie wir aus der Kurve sehen, der Bilirubinspiegel im ganzen günstig beeinflußt. Wahrscheinlich sind diese, wenn auch nur in 20% bei den Injektionen auftretenden Reaktionen auf die gleiche Weise zu erklären, wie das Auftreten von Urobilin im Urin etwa 6 bis 8 Stunden nach der Einspritzung (BUSCHKE), das auch wir in vielen Fällen, oft sogar zugleich mit den oben skizzierten Bilirubinsteigerungen konstatieren konnten. In einem kleinen Teil dieser Fälle war zwar Hyperbilirubinämie, aber keine Urobilinurie nachweisbar. Zudem ist der Nachweis des vermehrten Urobilins und Urobilinogens im Urin sehr stark dem subjektiven Ermessen des jeweiligen Untersuchers anheimgestellt, besonders wenn, wie in diesen Fällen, die Reaktionen oft an der Grenze des Normalen stehen.

Nach alledem scheint die einzelne Salvarsangabe im Sinne H. v. D. BERGHS eine leichte ikterogene Wirkung zu haben als Audsruck einer ganz leichten, schnell abklingenden Funktionsstörung der Leberzelle, die sich vielleicht in einem Falle nur in einer Urobilinurie, im anderen Falle in einer geringen Hyperbilirubinämie, zuweilen auch in beidem kundtut. In sehr vielen Fällen wird sie die Leber gar nicht alterieren oder nur so minimal, daß wir es nicht feststellen können. Ob durch die Annahme einer Funktionsstörung im Sinne H. v. D. BERGHS die Wirkung der einzelnen Salvarsaninjektion restlos erklärt ist, erscheint uns mit Rücksicht auf Untersuchungen von S. ISAAC und E. ADLER[22]) fraglich, die fanden, daß die Umwandlung einer Zuckerart in die andere, z. B. der Lävulose in Glukose, an der Intaktheit der Leberzellen gebunden ist. Selbst die ganz gesunde Leber verwertet rectal applizierte Aminosäuren nicht mehr, wenn sie mit solchen Eiweißbruchstücken plötzlich überflutet wird [E. ADLER[23])]. Auch konnte im Laboratorium der hiesigen Medizinischen Universitäts-Poliklinik in nicht veröffentlichten Untersuchungen gezeigt werden, daß die Leberzellen unter gewissen Bedingungen, wenn sie übermäßig für die Verwertung von Dextrose partiell in Anspruch genommen werden, mit Ausscheidung von Urobilin im Harn antworten, daß mit anderen Worten bei Mehrbelastung einer Partialfunktion der Leber eine andere Funktion in Mitleidenschaft geraten kann. Ganz ähnlich würde sich auch in unseren Fällen das Auftreten von Urobilin im Urin und die Vermehrung von Bilirubin im Serum erklären lassen, wenn wir bedenken, daß die Leberzelle von dem injizierten Salvarsan das Arsen abspalten und aufspeichern, und wie wir aus den Untersuchungen PAUL EHRLICHS selbst wissen, gewisse Komplexe des Salvarsans oxydieren und an andere Körper binden und so eliminieren bzw. entgiften muß.

Im Hinblick auf die eingangs erwähnten Fälle von Spätikterus nach Salvarsan unternahmen wir 48 Bilirubinbestimmungen bei Patienten, die 2—6 Monate vorher eine intensive Salvarsanbehandlung durchgemacht hatten. Darunter befanden sich solche, die 4 und mehr Kuren hinter sich hatten, meist kombinierte Hg-Salvarsanbehandlung. Bei fast allen Fällen war normaler Bilirubingehalt im Serum vorhanden und zwar betrugen die Werte 0,3—1,2 B.-E., im Durchschnitt 0,75 B.-E. Nur 3 Patienten hatten mäßig erhöhte Bilirubinspiegel und zwar 1,4; 1,5 und 1,75 B.-E. Jedenfalls sind auch hier größere Mengen von Gallenfarbstoff im Serum im Sinne einer Funktionsstörung der Leber nicht vorhanden.

Literatur: [1]) Sitzung d. Berlin. med. Ges. vom 23. I. 1922, Med. Klinik 1922, Nr. 8 u. 9. — [2]) B. FISCHER, Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 32. — [3]) G. HERXHEIMER, Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 371. — [4]) BUSCHKE, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 6. — BUSCHKE, in RIECKE, Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankh. 1909, S. 603. — [5]) UMBER, Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 6. — [6]) REHDER u. BECKMANN, Zeitschr. f. klin. Med. **94**, H. 3—4. 1917. — [7]) ZIMMERN, Dermatol. Zeitschr. **27**. 1919. — [8]) PULVERMACHER, Dermatol. Zeitschr. **27**, 1919. — [9]) TACHAU, Dermatol. Zeitschr. **32**, 305. 1921. — [10]) KIRCH u. FREUNDLICH, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **136**. 1921. — [11]) KLEEBERG, Med. Klinik 1920, Nr. 45. — [12]) EPPINGER, Die hepato-lienalen Erkrankungen. Berlin 1920. — [13]) v. D. BERGH, H., Der Gallenfarbstoff im Blut. Leipzig 1918. — [14]) LEPEHNE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **132**. 1920. — **135***. 1921. — [15]) ROSENTHAL, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **91**. 1921; u. Dtsch. Arch f. klin. Med. 1921. — [16]) THANNHAUSER u. ANDERSEN, Dtsch. Arch. f. -lin. Med. **137**. 1921. — [17]) MINKOWSKI, in MERING, Handb. d. inn. Medizin Bd. I. 1913. — [18]) HOLZER u. MEHNER, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 2. — [19]) WECHSELMANN u. HOHORST, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. **136**. 1921. — [20]) SCHNEIDER, Dermatol. Wochenschr. 1922, Nr. 10/11. — [21]) BOTZIAN, Mitteil. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chirurg. **32**. 1920. — [22]) ISAAC, S. u. B. ADLER, Zeitschr. f. physiol. Chemie. **21**. — [23]) ADLER, E., Beiträge zur Frage der Assimilation tief abgebauter Eiweißkörper bei rectaler Einverleibung. Frankfurt a. M. 1914.

Anmerkung bei der Korrektur: Bei der Korrektur ersehen wir aus einem Referat, daß LINSER (Tubingen) (Innerer Kongreß 1922. Wiesbaden) gleichfalls nach der Injektion von Salvarsan ein Ansteigen des Bilirubinspiegels gefunden hat. Spezifische Behandlung hatte ebenfalls ein Absinken des Bilirubins im Serum zur Folge. Wir brauchen nicht zu betonen, daß unsere Untersuchungen gänzlich unabhängig von denen LINSERS erhoben wurden.

DIE „PROTEOSEN“ IN DER KINDERHEILKUNDE.

Von

Dr. CARL G. LEO-WOLF,

Kinderarzt, Buffalo, N. Y. U. S. A.

Ersuchen um Separatabdrücke von seiten deutscher und österreichischer Kollegen bringen es mir zum Bewußtsein, daß der Bericht des Herrn Dr. HANS HOLFELDER[1]) in dieser Wochenschrift den Eindruck erweckt hat, als hätte ich über die allergischen Reaktionen der Kinder auf verschiedenerlei

---

[1]) Klin. Wochenschr. Nr. 11, S. 531.

Nahrungsproteine geschrieben. Dies ist jedoch leider nicht der Fall, obwohl eine derartige Arbeit schon lange von mir geplant war. Da ferner diese Untersuchungen, auf die stolz zu sein wir amerikanischen Ärzte ein Recht zu haben glauben, über dem großen Teiche bislang noch keine oder wenigstens ungenügende Beachtung gefunden haben, so denke ich, daß es an der Zeit ist, einen kurzen Überblick über diese Forschungen zu bringen, welche so manche Krankheitsbereitschaft aufzuklären scheinen, und welche versprechen, so manches bisher unverständliche, und daher noch oft als „funktionell" bezeichnete Krankheitsbild unserer Behandlung zugänglich zu machen.

Das Hauptverdienst, diese Frage von dem Standpunkte einer interessanten Hypothese auf eine wissenschaftliche Basis gebracht zu haben, gebührt den Herren Kollegen an der Harvard Universität und knüpft sich vor allem an die Namen von GOODALE, OSBORNE, SCHLOSS, TALBOT, WODEHOUSE und noch manchen anderen.

In einer kurzen Zusammenfassung, die vor allem für den Praktiker bestimmt ist, glaube ich auf eine eingehende Beschreibung des Entwicklungsganges dieser Forschungen sowie der Literatur verzichten zu können, und ziehe es vor, kurz den heutigen Stand dieser Frage darzustellen und einige klinische Skizzen eigener Beobachtung anzureihen.

Unter den „Proteosen" verstehen wir die allergische Reaktion bestimmter Individuen auf die Einführung eines oder mehrerer bestimmter fremdartiger Proteine. Diese Empfindlichkeit gegen gewisse Eiweißkörper kann dem Individuum angeboren sein oder durch Beibringung des oder der betreffenden Eiweißkörper sich entwickeln. Die Reaktion besteht entweder in einem anaphylaktischen Schock, oder, und dies ist das häufigere, sie äußert sich als ein chronisches Leiden. Als Beispiel des anaphylaktischen Schocks beobachten wir vor allem die heftigen Reaktionen auf wenige Tropfen Kuhmilch bei Säuglingen, welche gegen dieses gewöhnlich harmlose Nahrungsmittel empfindlich sind. Die chronischen Leiden sind Katarrhe der oberen Luftwege und der Augenbindehaut, chronische rekurrierende Bronchitis und Bronchiolitis, Asthma, Nesselsucht und Ekzem, periodisches oder cyclisches Erbrechen, selbst gehäufte fallsuchtähnliche Krämpfe lassen sich, meiner Ansicht nach, hierauf zurückführen. Es ist auch zu bemerken, daß in manchen Fällen nicht jede Einführung des betreffenden Eiweißkörpers die Reaktion hervorruft, sondern daß es vielmehr einer Überladung des Systemes mit diesem Proteine bedarf, um die Explosion zu veranlassen, wie dies besonders bei dem cyclischen Erbrechen der Fall ist.

Die „Proteosen" zerfallen nach der Herkunft des verursachenden Eiweißkörpers in:

1. die Pollinosen,
2. die Nahrungsproteosen,
3. die Tierschuppenproteosen,
4. die bakteriellen Proteosen.

Zu 1. Die Pollinosen sind gekennzeichnet durch die Reizung der Schleimhäute der Luftwege und der Augenbindehaut, und umfassen die Leiden, welche im ganzen unter dem Sammelnamen des „Heufiebers" bekannt sind, und als deren Ursache jetzt die Pollen verschiedenartigster Pflanzenblüten angesehen werden. Die hauptsächlichsten Pollen, welche, wenigstens hier in den Vereinigten Staaten, in Betracht kommen, sind: Wiesenlieschgras (Phleum pratense), Mais (Zea Mays), Sonnenblume (Helianthus annuus), Wucherblume (Chrysanthemum Leucanthemum), Goldrute (Solidago virgaurea & Canadensis), Jakobskraut (Ambrosia trifida), Rose (Rosa canina). Jedoch sind bis jetzt schon eine ganz ansehnliche Zahl von anderen Pollenarten gefunden worden, welche Pollinosen verursachen können, und diese Zahl dürfte sich durch weitere Untersuchungen noch bedeutend vermehren. Hierher gehört wohl auch, selbst wenn es sich nicht um Polleneiweiß handelt, eine gleiche Entzündung der Schleimhäute der oberen Luftwege nach Reinigung der Kopfhaut mit Veilchenwurzpulver (Iris Florentina), wie ich sie mehrfach gesehen habe.

Zu 2. Wenden wir uns nun zu den Nahrungsproteosen, die vor allem Gegenstand dieser Arbeit sein sollen, so verwundert man sich um so mehr, je länger man sich hiermit beschäftigt, wie vielerlei Proteine hier in Frage kommen und wie es möglich war, daß ihr Einfluß auf Krankheitsbereitschaften und Krankheitsbilder erst heute uns zum Bewußtsein kommt, abgesehen von der schon lange bekannten Tatsache, daß gewisse Leute Erdbeeren oder Hummern usw. nicht essen können, ohne Gefahr zu laufen, einen Ausschlag zu bekommen. Am häufigsten sehen wir, wenigstens bei Kindern, die „Proteosen" nach dem Genusse von Kuhmilch oder Hühnereiern auftreten, doch sind bis jetzt schon weit über ein hundert verschiedene Proteine isoliert worden, von denen jedes in gewissen Fällen in Betracht kommen könnte. Das Krankheitsbild, welches durch enterale Einführung dieser Proteine hervorgerufen werden kann, ist ein sehr vielfältiges. In einer kleinen Zahl der beobachteten Fälle sehen wir einen typischen anaphylaktischen Schock, der das Leben des Kindes in Gefahr bringt. Viel häufiger jedoch treten subchronische oder chronische Leiden auf, welche früher der Behandlung trotzten, nunmehr jedoch, seit Erkennung der Ursache der Erkrankung, der Behandlung leicht zugänglich geworden sind. Es will mir scheinen, als ob manche Krankheitsbereitschaften, wie vor allem die exsudative Diathese der CZERNYschen Schule, auf diese enteralen Proteosen zurückgeführt werden können, wenigstens hatte ich schon vor mehr als zehn Jahren empirisch herausgefunden, daß bei diesen Kindern eine sehr strenge Diät, vor allem eine streng vegetabilische mit bedeutender Einschränkung der Kuhmilch die besten Erfolge versprach; seit wir jedoch wissen, daß nicht nur die Tierproteine sondern auch pflanzliche Eiweißkörper, wenn auch seltener, in Betracht kommen, haben sich meine Erfolge weiterhin verbessert. Auch die Muttermilch darf als Ursache nicht übersehen werden und nur so glaube ich mir die Besserung des Ekzemes bei anderweitig gesunden Brustkindern erklären zu können wenn wir Beikost geben oder das Kind entwöhnen.

Zu 3. Die Tierschuppenproteosen sind im Verhältnisse zu den Pollinosen und Nahrungsproteosen viel seltener, aber darum nicht weniger von Bedeutung. Hier handelt es sich vor allem um eine Empfindlichkeit gegen die Nähe von gewissen Tieren, vor allem Pferden, Katzen, Hunden, Kaninchen, Mäusen, Hühnern und Gänsen; wie zum Beispiel der Fall eines mir bekannten amerikanischen Offiziers, der den Dienst aufgeben mußte, als er von einem Infanterieregiment zur Feldartillerie versetzt wurde, da er Asthma bekam, sobald er in die Nähe eines Pferdes kam; oder ein Junge von 13 Jahren, der mir in der Poliklinik zugeführt wurde; dieser war zu Hause stets von Asthma geplagt, aber im Spitale und in Heilanstalten ganz gesund, es stellte sich heraus, daß er zu Hause in einem Federbette schlief, nach dessen Entfernung er keine weiteren Beschwerden hatte.

Hierher gehören wohl auch die Fälle, in denen das Tragen von Leibwäsche von Wolle oder Flanell wegen des dadurch verursachten Juckens und Ausschlages unmöglich ist.

Zu 4. Schließlich muß ich noch der bakteriellen Proteosen Erwähnung tun, hier handelt es sich um versteckte Eiterherde oder Stellen chronischer Infektion, wie zum Beispiel einer Nasopharyngitis, bei denen wir die Krankheitserscheinungen, die nicht an der Infektionsstelle auftreten, als allergische Reaktion auf das Eiweiß der Bakterienkörper ansehen müssen. In Frage kommen vor allem die Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Micrococcus tetragenus und catarrhalis und der Bacillus Diphtheroides.

Was nun diese Befunde von dem Standpunkte einer anziehenden theoretischen Spekulation zu einer wissenschaftlich bewiesenen Wahrheit erhebt, ist der Umstand, daß wir imstande sind, in jedem einzelnen Falle zu beweisen, welche dieser Eiweißkörper die betreffenden Krankheitserscheinungen hervorrufen. Die verschiedenen Proteine pflanzlicher und tierischer Nahrungsmittel, sowie der Bakterien und die Pollen vieler Blüten sind jetzt in chemisch reinem Zustande isoliert und durch die Arlington Chemical Co. in Yonkers, N.-Y. und E. R. Squibb & Sons in New York käuflich zu erhalten. Wie bei der Pirquet-Reaktion auf Tuberkulose wird mit einem Pirquet-Bohrer eine oberflächliche Verletzung der Haut hervorgebracht und in diese eine ganz kleine Quantität, 2—3 mg des betreffenden Eiweißkörpers mit einem Tropfen von n/10 NaOH leicht eingerieben, in zwanzig Minuten erscheint in Fällen, die gegen das betreffende Protein empfindlich sind, eine typische Urticariaquaddel, deren Größe den Grad der Empfindlichkeit angibt. Natürlich wird wie bei der PIRQUETschen Tuberkulose-Hautreaktion eine Kontrolle mit n/10 NaOH allein gemacht.

Da diese Proteine, wenigstens für mitteleuropäische Verhältnisse, sehr teuer sind — eine Ampulle für 10—20 Untersuchungen kostet einen halben bis einen ganzen Dollar — so ist es wohl geraten, die Herstellung derselben nach der von WODEHOUSE und OLMSTED ausgearbeiteten Methode kurz anzugeben.

Pflanzliche Proteine: Nahrungsmittel, die gekocht genossen werden, sollen gekocht werden, dann wird das Kochwasser abgehebert, der Rückstand ausgedrückt und dann die ganze Flüssigkeit durch ein Tuch filtriert; roh genossene Nahrungsmittel werden fein gehackt und 24—48 Stunden lang mit drei- bis vierfachem Volumen von Wasser unter Zusatz von Toluol stehengelassen und dann filtriert. Nun wird die nach beiden Methoden gewonnene Flüssigkeit auf dem Wasserbade bei 50° C und mit Hilfe des elektrischen Fächers getrocknet, in möglichst wenig Wasser mit drei Volumen 95 proz. Alkohols wieder gelöst, zentrifugiert, in Acetonäther (4 : 1) und reinem Äther gewaschen, in dem Trockenapparate getrocknet und dann pulverisiert. Manche Früchte müssen in heißem absoluten Alkohol maceriert werden.

Tierische Proteine: Auch diese werden meist gekocht, fein gehackt, mit zwei Volumen Wasser bei 90° C eine halbe Stunde erhitzt, die Flüssigkeit abfiltriert und einige Tage unter Toluolzusatz stehengelassen, dann wird das obenauf schwimmende Fett abgeschöpft, die Flüssigkeit abgehebert und filtriert; nun wird die Flüssigkeit auf dem Wasserbade vor dem elektrischen Fächer getrocknet unter Zusatz von Chloroform. Der Rückstand wird nunmehr in möglichst wenig Wasser gelöst und zu dem drei- bis vierfachen Volumen 95 proz. Alkohol zugesetzt, das sehr klebrige Präcipitat wird, da es sehr hygroskopisch ist, in absolutem Alkohol gekocht und zerrieben, in Aceton und Äther gewaschen und zentrifugiert und im Trockenapparate getrocknet.

Fälle:

C. R., 3 Monate alt, Brustkind, war mit 4 Wochen auf einmalige Fütterung mit Kuhmilchmischung erkrankt, wie die Mutter später berichtete, bekam nun einmalig als Beinahrung Kuhmilch mit Gerstenschleim und Zucker; in der Nacht heftiges Erbrechen und Diarrhöe mit Fieber; reagiert auf Kuhmilchprotein, besonders Laktalbumin; gedeiht seither vorzüglich bei Ziegenmilchmischung mit Gerstenschleim und Zucker.

K. L. Y., $18^1/_2$ Monate alt, 12 Monate an der Brust, seit dem 15. Monat Ekzema frontale, sehr empfindlich gegen Kuhmilchprotein, weniger gegen Hühnerei; rasche Heilung bei geeigneter Diät, jedoch vorübergehendes Auftreten des Ekzems nach Diätfehlern.

D. Y., $3^1/_2$ Jahre alt, 5—6 Monate an der Brust, hatte damals Ekzem und Urticaria, die nach der Entwöhnung verschwanden, reagiert auf Kuhmilch, Hühnerei, Tomaten, Erbbeeren; leidet jetzt an Asthma und vergrößerten Bronchialdrüsen; nach Festlegung der Diät kein Asthma mehr.

A. L. O., 10 Monate alt, Flaschenkind, Ekzem mit ca. 4 Monaten, die letzten Wochen wieder gelegentlich Ekzem; bei Kuhmilchmischung mit Gerstenschleim und Zucker in 24 Stunden Ekzem auf der linken Wange, reagiert auf Gerstenprotein; Ekzem verschwindet prompt bei Haferschleim, tritt aber wieder später bei Fütterung mit Zwieback auf, der aus stark gerstenhaltigem „Kriegsmehl" bereitet war.

R. W. O., $2^1/_{12}$ Jahre alt, Ekzem seit dem 4. Monate, als das Kind entwöhnt wurde, gelegentlich auch Urticaria; sehr empfindlich gegen Hühnerei und Kuhmilch, auch gegen Pfirsich und Süßmandelöl, unter Diät bedeutende Besserung; nachdem er in der Küche ein wenig Eiweißschnee genascht hatte, bekam er binnen 20 Minuten eine Urticaria über den ganzen Körper.

J. V. S., $3^7/_{12}$ Jahre alt, seit Ende des ersten Monats Anfälle von heftigem Erbrechen, die 24—48 Stunden dauern, den letzten vor 2 Tagen, cyclisches Erbrechen, bei streng vegetarianischer Diät in den nächsten 11 Monaten nur 2 leichte Anfälle nach Diätfehlern.

H. W., $7^1/_2$ Jahre alt, seit 3 Jahren Asthma. Bei streng vegetarianischer Kost ohne Milch Heilung.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

BEOBACHTUNGEN UND VERSUCHE ÜBER DERMOGRAPHISMUS.

Von

MARTIN GILDEMEISTER und MARIA SCHEFFLER.

Die durch verschiedenartige (mechanische, thermische, chemische, elektrische) Reizung der menschlichen Haut herbeigeführten Veränderungen der Gefäßfüllung, die den Klinikern unter dem Namen „Dermographismus" bekannt sind, hat kürzlich EBBECKE[1]) von physiologischen Gesichtspunkten aus untersucht. EBBECKE hat dafür die Bezeichnung lokale vasomotorische Reaktion (LVR) eingeführt; er hat gezeigt, daß das Phänomen nicht nur bei besonders dazu disponierten Personen, sondern unter günstigen Umständen in allen seinen Stadien auch bei Normalen vorhanden ist. Auch der stärkste Grad, die Quaddelbildung, ist bei jeder Versuchsperson hervorzurufen, wenn genügende Reizstärke, hohe Hauttemperatur und gute Blutversorgung zusammentreffen.

In der LVR sind nach EBBECKE drei Faktoren wirksam, ein nervöser, ein muskulärer und ein cellulärer Faktor; der „rote Hof" um die gereizte Stelle ist reflektorisch bedingt, ihre blasse oder rote Farbe durch unmittelbare Reizung der Capillaren, die nach längerer Latenzzeit zu beobachtende Quaddelbildung schließlich durch eine auf die Capillaren übertragene Reaktion des Gewebes und der Hautzellen selber, insofern, als die letzteren in Erregung geraten und abnorme Stoffwechselprodukte bilden und ausscheiden, welche langsam zu den Capillaren diffundieren und sie für die Blutflüssigkeit abnorm durchlässig machen.

Diese Auffassung ist der experimentellen Prüfung zugänglich. Die Mitverfasserin dieser Mitteilung hat starke LVR mit Quaddelbildung; an ihr haben wir zahlreiche Versuche angestellt, die hier kurz zusammengefaßt werden sollen.

Wie bedienten uns des mechanischen Reizes, indem wir teils mit stumpfen Instrumenten über die Haut strichen, teils, um den Reiz dosierbar zu machen, nach dem Vorgang von EBBECKE einen Druckapparat verwendeten. Eine Pravazspritze von 10 ccm bekam an Stelle der Nadel eine luftdicht schließende, etwas abgerundete Metallkappe von 8 mm Durchmesser. Mit dieser wurde sie senkrecht auf die Haut gesetzt, nachdem der Kolben ganz herausgezogen war; drückten wir dann immer mit derselben Geschwindigkeit auf den Stempel, bis der Kolben einen gewissen Skalenteil erreichte, so waren wir sicher, daß derselbe (durch Eichung leicht feststellbare) Druck in derselben Zeit ausgeübt wurde. Gewöhnlich kam ein Druck von 2500 g zur Verwendung, der in 2 Sekunden erreicht und dann sofort wieder aufgehoben wurde.

Von der eben erwähnten Reiztheorie ausgehend, warfen wir die Frage auf, ob man nicht die Haut so *vorbehandeln* könne, daß ein *nachfolgender* Reiz eine größere oder geringere Wirkung habe. Daß verschiedene Temperierung in diesem Sinne wirkt, konnten wir in Übereinstimmung mit den Angaben der Literatur bestätigen. In einer weiteren Versuchsreihe brachten wir an verschiedenen Körperteilen $^1/_2$ Stunde lang Kompressen mit 10% Kochsalzlösung, 5% Essigsäure oder 5% Ammoniak an. Es ist bekannt, daß derartige Einwirkungen den elektrischen Gleichstromwiderstand herabsetzen; EBBECKE[1]) hält das für ein Zeichen von Zellerregung. Man hätte deshalb glauben sollen, daß die schon leicht erregten Zellen durch einen zweiten Reiz, nämlich den Druck, in stärkere Erregung geraten sollten (Summation), oder vielleicht auch, daß sie wegen Ermüdung weniger zur Quaddelbildung neigten als vorher. Jedenfalls ist es nach der Theorie, daß auf die Haut gebrachte Elektrolyte die Hautzellen in Erregung versetzen, nicht wahrscheinlich, daß die LVR durch die Umschläge unbeeinflußt bleibt. Wir konnten aber keine Einwirkungen erkennen.

---

[1]) U. EBBECKE, Die lokale vasomotorische Reaktion (L. V. R.) der Haut und der inneren Organe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 169. 1. 1917.

[1]) U. EBBECKE, Die lokale galvanische Reaktion der Haut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 190, 230, 1921.

In weiteren Versuchsreihen versuchten wir die Hautzellen durch Umschläge mit narkotischen Stoffen (Anästhesinsalbe, Aceton, Methylalkohol, Äthylalkohol, Äther [je $^1/_2$ Stunde lang]; Chloroform [5 Minuten]) zu betäuben und dadurch reaktionsunfähig zu machen. Anästhesin und Aceton ergaben keine Wirkung; nach Methylalkohol trat die Quaddel verzögert auf und erreichte nicht die gewöhnliche Stärke; nach Äthylalkohol Verzögerung, aber gewöhnliche Stärke; nach Äther kam es nur zur Schwellung einzelner Haarfollikel; nach Chloroform teils wie zuletzt, teils blieb die Quaddelbildung ganz aus. Jedoch ist gegen die positiven Ergebnisse der Einwand zu machen, daß die leichtflüchtigen Stoffe durch Verdunstung die Haut abkühlen und so vielleicht indirekt die Reaktion stören. Tatsächlich erwies sich die vorbehandelte Haut bei Messung mit einem elektrischen Thermometer als um mehrere Grade kühler als die Umgebung; die Differenz war am kleinsten bei Chloroform und schlug hier in kurzer Zeit ins Gegenteil um. Deshalb wurde nun die mit Narkoticum behandelte Stelle rasch gereizt und durch warme Tücher auf und über die Normaltemperatur gebracht; jetzt wurde die Quaddelbildung nur durch Chloroform gestört oder meistens ganz verhindert.

Man kann also nur von dem letzteren Stoff behaupten, daß er die Gefäßreaktion bei äußerlicher Anwendung vermindert. Was den Mechanismus dieses Vorgangs anbetrifft, so könnte man im Sinne von EBBECKE daran denken, daß Chloroform die Hautzellen narkotisiert und so unerregbar macht. Es ist aber noch eine andere Auffassung möglich, die zugleich zu einer neuen Theorie des Dermographismus führt: Bekanntlich häufen sich neuerdings die Beweise für die schon früher geäußerte Hypothese, daß die Narkotica die Durchlässigkeit der Grenzflächen von Zellen vermindern. Drückt man auf eine normale Zelle, so wird man einen Teil ihres Inhalts in die Umgebung auspressen, selbst wenn die Grenzflächen mechanisch unversehrt bleiben. Ist die Fläche aber dichter geworden, so wird wenig oder nichts herausgepreßt werden. Das würde in unserem Falle heißen: die Quaddel wird bei der LVR nicht durch *abnorme* Stoffe verursacht, die von der *gereizten* Zelle gebildet und abgegeben werden, sondern durch solche, die sich schon normaliter in der Zelle befinden, aber erst durch den Druck herausgepreßt werden und dann zu den Capillaren diffundieren. Damit stimmt die (noch nicht veröffentlichte) Beobachtung überein, daß eine gedrückte Hautstelle sehr schnell eine elektrische Potentialdifferenz gegen ihre Umgebung annimmt, ohne daß eine Latenzzeit von der Größe zu beobachten wäre, wie man sie bei *Reizung* eines trägen Organs erwarten müßte.

Kurz zusammengefaßt möchten wir sagen, daß wir mit EBBECKE die dermographische Quaddel auffassen als hervorgebracht durch Stoffe, die aus den gedrückten Hautzellen stammen; daß aber diese Stoffe nicht auf den Reiz hin gebildet werden, sondern schon vorher in den Zellen vorhanden sind und erst durch den Druck aus den Zellen herausgepreßt werden. Durch Chloroformumschläge kann man die Durchlässigkeit der Zelloberflächen vermindern. Ungeklärt ist die Frage, ob bei den Menschen mit verstärkter Reaktion die Grenzflächen besonders durchlässig, die Stoffe besonders wirksam, oder die Capillaren abnorm reizbar durch sie sind. (*Aus der physikalischen und sinnesphysiologischen Abteilung des Physiologischen Instituts der Universität Berlin.*)

DIE KULTUR DER RICKETTSIA PROWAZEKI, DES ERREGERS DES FLECKFIEBERS, AUF FESTEN NÄHRBÖDEN.

Von

MAX H. KUCZYNSKI.

Nachdem es früher gelungen war, ein Überleben und zumindest eine beträchtliche Anreicherung des Fleckfiebervirus, in unserer Meinung eine echte Kultur, sowie seine mikroskopisch deutliche Vermehrung in Rickettsienform *innerhalb eines in Plasmakultur bebrüteten infizierten Gewebsstückes* zu erzielen, galt meine Bestrebung dem Ziele, eine Kultur unabhängig von diesem Gewebsstück zu erzwingen. Dabei leitete mich die Beobachtung, daß sich auch in der Gewebskultur das Wachstum von den Zellen unabhängig macht.

Ursprünglich wurden diese Versuche unter strenger Innehaltung anaerober Bedingungen auf festen Nährböden ausgeführt. Diese setzen sich aus 1—2 Teilen Meerschweinchenserum und 2 Teilen eines sehr stark abgebauten Nährgemisches (aus Blut gewonnen), in Agar angequollen, zusammen. Obwohl diese Versuche anfänglich zweifellos einen positiven Erfolg hatten, waren sie im Ergebnis so unzuverlässig, daß ich sehr bald zu aeroben Verfahren überging. Zunächst nämlich zeigte sich, in Übereinstimmung mit inzwischen veröffentlichten Versuchen von OLITZKY, daß sich in den gewählten Versuchsanordnungen das Virus sehr lange am Leben erhielt. Über jene Beobachtungen hinaus gelangten wir zu einem Maximum von 14 Tagen. Damit erschien es uns gesichert, daß hier mehr erreicht war als ein indifferentes Medium. Wir wandten Schrägagarkulturen folgender Zusammensetzung an: 1 Teil Serum wurde zu 2 Teilen Nährbasis hinzugefügt und nach 1stündigem Aufenthalt im Wasserbad bei 56° zu Schrägagar verarbeitet. Als Serum kann Meerschweinchen-, Kaninchen-, Hammel-, Pferdeserum, auch Schweineserum dienen. Die Nährbasis bestand aus einem 3proz. Nähragar folgender Konstitution: 5,99‰ Pepton-, 11,73‰ Aminosäuren, 8,42‰ anorganische Substanz, 1‰ Traubenzucker. $p_H = 7,3$.

Der Erfolg der Kultivierung hängt an der Innehaltung bestimmter Faktoren. ***Das eingesäte Material muß reich an Virus sein.*** Man beimpft, indem man vorsichtig gemörsertes Hirn oder Milz des fleckfieberinfizierten Meerschweinchens in Ringer-, Normosal- oder Nährbasis aufschwemmt und auf eine Anzahl Röhrchen je einen knappen Kubikzentimeter verteilt und sofort die Röhrchen schräg legt, um das Material mit der ganzen Oberfläche in innige Berührung zu bringen. Später wird das Reagierglas paraffiniert; ***denn das Kulturröhrchen muß in einer möglichst feuchten Atmosphäre gehalten werden.*** Es gelingt fast nie, in diesen ersten Röhrchen Wachstum zu entdecken, obwohl sich ein Teil als virulent erweist. Jetzt gilt es, diese Röhrchen mit der in sie eingesäten Flüssigkeit gut abzuschwemmen und den ganzen Inhalt dergestalt auf ein zweites zu übertragen. Dies Verfahren muß zuweilen noch wiederholt werden. Schließlich sieht man auf der Oberfläche ganz zarte, tautropfenartige Kolonien, oft nur ganz wenige, als ob der Agar — der ja aber gar nicht mit einer Platinöse in Berührung gekommen ist — etwas aufgerauht wäre. Bei Weiterführung kann man mit einem Schlage bereits schleierartig überziehendes Wachstum erhalten, welches sich randwärts in die genannten feinen Einzelkolonien auflöst. Wartet man nun, so wird das Wachstum üppiger, die Kulturen gewinnen ein schleimiges Aussehen und werden gelb. Ältere Erstlingskulturen zeigen zuweilen auch einzelne dergestalt gelbe schleimige Kulturen, die, wenn man sie kennt, die Arbeit sehr erleichtern können. Diese Farbe teilt sich dann auch dem Nährboden mit. Bei kräftig wachsenden Stämmen wird es auch noch in dem Sinne verändert, daß die durch die von uns gewählte Verarbeitung des Serums eintretende leichte Globulinflockung, welche den Agar mäßig trübt, weggelöst wird. Dem gleichen Verhalten begegnet man z. B. bei Proteusstämmen auf unseren Nährböden. Die Viruskulturen wachsen zuweilen nicht gelb, sondern leicht grau getrübt. Sie müssen, wenigstens bei Aufenthalt im Brutschrank von 37°, mindestens alle 48 Stunden übergeimpft werden, weil sie sonst degenerieren, worauf die Gelbfärbung hinweist, und dann ebenso unsicher bzgl. ihrer Wachstumsfähigkeit auf neuen Nährböden, wie hinsichtlich ihrer Tierpathogenität sind. Die Kulturen wachsen auch anaerob, wenn auch wesentlich kümmerlicher, so daß auch Versager beobachtet werden. Mikroskopisch ähneln die erhaltenen Bilder ganz außerordentlich den bekannten aus der Laus, wie sie neuerdings besonders durch die schöne Monographie von WOLBACH, TODD und PALEREY wiedergegeben sind. Auch die dort ausführlich beschriebenen Bildungen „pyriformer", stäbchenförmiger, faden- und schlauchartiger Formen treten, oft von Kultur zu Kultur wechselnd, auf. Die Form im Giemsabild zart blau gefärbter, schlanker, endwärts zugespitzter Hüllen bzw. Stäbchen, in die 1—2 azurrot gefärbte Granula eingelagert sind, herrscht vor. Die Gramfärbung ist negativ, die mit Anilinfarben meist äußerst schwach. Nur die grotesken Degenerationsformen älterer Kulturen, die wiederum im Giemsapräparat schlecht und sehr verschiedentlich färbbar sind, nehmen, wohl auf Grund ihres verschleimten Zustandes, z. B. das Fuchsin etwas besser an. Hier finden sich neben immer etwas unscharf gefärbten Pseudostäbchen allerhand klumpige Bildungen und die von **Löwe**, **Ritter** und **Baehr** beschriebenen *Ringformen*. Sie finden sich als vielleicht erste Andeutung degenerativer Veränderungen schon in sonst normalen Kulturen. Mehrfach sah ich größere *„somatoide" Formen*, aus einer wesentlich größeren, im Giemsabild blauen und meist rundlichen Hüllmasse, in die unregelmäßig gestaltete verzweigte, auch stäbchenartige azurophile Substanz eingelagert ist. Diese sehr eigenartigen und sonst kaum zu sehenden Bildungen scheinen durchaus solchen zu entsprechen, wie sie **Löwe**, **Ritter** und **Baehr** beschrieben haben, deren mir erst kürzlich bekanntgewordene züchterische Ergebnisse den meinen sehr nahe kommen. Ist die Anreicherung einmal durchgeführt und die Kultur erreicht, so kann man sogar auf einfache Nährbasis ohne Serumzusatz übergehen, was für die weitere Untersuchung der Kulturen nötig wird. Die ersten Passagen aus den kranken Tieren ließen diese wichtige Vereinfachung nicht zu. Die Kulturen haben den gleichen faden und sehr charakteristischen Geruch, wie ihn unsere Plasmakulturen oft zeigten, ohne daß wir ihn früher mit Sicherheit auf die Kultur beziehen konnten. Derartige Züchtungen sind uns aus drei verschiedenen Stämmen eigener Zucht (aus dem Menschen) und einmal sicher aus dem Blut eines fleckfieberkranken Menschen gelungen. Beim Tier lassen sie sich mit wachsender Technik immer häufiger gewinnen. Impft man die ersten zarten Kulturen auf andere Nährböden, insbesondere Blutagar und Serumbouillon, so gehen sie nicht an. Später verschieben sich diese Verhältnisse. In entsprechender Weise sind natürlich die Tiere, aus denen die Kulturen gewonnen werden, ebenso wie die Tiere, in die diese Kulturen geschickt werden, bei gleicher Methodik steril. Über das tierexperimentelle Verhalten läßt sich so viel bereits sagen, daß zwar noch in 6. Passage positive Impferfolge mit weiterzuführender typischer Erkrankung des Meerschweinchens vorliegen, daß aber im allgemeinen die Virulenz, namentlich mit dem Alter der Kulturen verlorengeht. Immerhin bleibt, wie die in Gang befindlichen Immunisierungsversuche zeigen, der antigene Charakter in gewissem Grade erhalten. Hierüber, wie über die agglutinatorischen Eigenschaften des Virus soll in Kürze hier berichtet werden. Es ist sehr bemerkenswert und eine schöne Stütze unserer Befunde, daß die von **Nöller** beschriebenen und erstmalig gezüchteten Rickettsien des Melophagus ovinus sich mit gleicher Technik sehr leicht und sehr ähnlich der Rickettsia des Fleckfiebers züchten lassen. Auch hier ist nur die erste Anzucht schwierig. Überwindet man sie durch die geschilderte Technik, so gestaltet sich das weitere Wachstum schnell und üppig. (***Aus der Parasitologischen und Vergl. Pathologischen Abteilung des Pathologischen Institutes der Universität Berlin. Direktor Geheimrat O. Lubarsch.***)

UNTERSUCHUNGEN ÜBER ERNÄHRUNG, RASSENBILDUNG UND IMMUNITÄT BEI STREPTOKOKKEN IN IHREN ZUSAMMENHÄNGEN.

Von

Max H. Kuczynski.

Frühere Untersuchungen mit E. K. Wolff lehrten eine enge Beziehung zwischen hämolytischen und grün wachsenden Streptokokken. Gegenüber rein kasuistischen oder nicht näher definierten Mitteilungen früherer Zeit stellten wir in planmäßigen Tierversuchen eine *Zeitregel* der *Beziehung* auf, demzufolge im Tierkörper meistens binnen einer bestimmten Zeitspanne, wenn überhaupt, die Entstehung grün wachsender Rassen aus hämolytischen Stämmen gelingt. Diese Verhältnisse sind durch **Schnitzer** und **Munter** bestätigt worden. Wir selbst leiteten daraus ab, daß die Viridansform ihre Entstehung einer *Hemmung normaler Zelleistungen* verdankt. Diese Hemmung *kann* einmal bei gewissen Streptokokkenstämmen schon der normale Körper der Maus bewirken, in anderen Fällen ist, wie spätere Versuche lehrten, eine *homologe Immunisierung* der geeignete Weg zum Erfolg. Wir hatten ferner gesehen, daß das *überlebende Blut*, dessen Zellfunktionen erhalten sind, beim Menschen und größeren Versuchstieren eine erhebliche abtötende Kraft gegen Streptokokken entfaltet. In unserer *Anordnung der „VBK"* (*Vollblutkultur*) prüfen wir dabei die Überlebensfähigkeit des in dünner Schicht geronnenen Blutes nach Art einer Plasmakultur *trotz der störend interferierenden Einwirkung* beigemengter *Kokken*. Das *Objekt* der Kultur ist das *Blut* im Gegensatz zu älteren bedeutungsvollen Versuchsanordnungen von F. Meyer, die in defibriniertem Blut die Erhaltung der *Keimeigenschaften* bei geringem Wachstum pflegen und *zum Objekt der Kultur* immer noch den *Kokkus* haben. Unsere Versuche lehrten uns, daß besonders Streptokokkenkranke eine hohe Bactericidie erwerben; vor allem ließ sich dies für die Kranken an Sepsis lenta nachweisen. Bei derartigen Versuchen: Einsaat einiger tausend Keime in 2 ccm überlebendes Blut in den von mir angegebenen Plasmakammern — gelang es auch zuweilen, das Viridansphänomen zu finden, indem sich zuweilen nach 24 Stunden oder aber nach kurz dauernder Bebrütung im Stundenversuch neben H-Formen oder allein Viridans (-V-)-Formen bei der Ausspatelung der VBK finden ließen. Den gleichen Erfolg erzielten wir in engster zeitlicher Umgrenzung bei aktiv immunisierten Meerschweinchen und Kaninchen. Immunisierten wir Kaninchen, so sahen wir in fortgeschrittenem Stadium bei erneuter Injektion der Ausgangskultur von H-Formen 10 Minuten später in 1 ccm kreisenden Blutes, z. B. 474 Kulturen in der Zählplatte aufgehen, während sich aus der VBK ein reiches rein grünes Wachstum ergab, das später *nicht* zu finden war. Wir beziehen dies auf relativ wenig gefestigte Keime, denen gegenüber der Körper mit Erfolg sich immunisatorisch behauptet. Es zeigte sich überhaupt, daß auch das Kaninchen, entgegen einer von Weil auf Grund anderer Anordnungen gewonnenen Anschauung, eine gewisse natürliche, wenn auch nicht sehr hohe Bactericidie besitzt. Der besondere Zustand der VBK ist hinsichtlich des gelatinierten Zustandes zwar nicht physikalisch, wohl aber *physiologisch* in den Capillargebieten besonders innerer Organe erreicht; auch dort entfalten sich die cellulären Tätigkeiten bekannterweise wie in der Plasmakultur, im Gegensatz zu dem Verhalten in flüssigen Medien. Wie Weil in seinen bedeutungsvollen Versuchen zeigte, sterben die Tiere oft steril. Prüft man die Tiere im Zustand schwerer Krankheit (Abmagerung), so kann man beachtliche Steigerungen ihrer Bactericidie gegen eingesäte Keime finden, wie auch im Ablauf einer natürlich gesetzten Infektion häufig mehrere hundert Keime im Kubikzentimeter Blut vernichtet werden.

Damit erscheint uns der Schluß hinreichend begründet, daß jedenfalls immunisatorische Prozesse natürlicher Art oder durch entspr. Behandlung induziert, *im Infektionsablauf das V.-Phänomen hervorrufen können*, wobei die Flüchtigkeit und im allgemeinen geringe Widerstandskraft dieser Keime früh erkannt wurde. Demgemäß sind ihre pathogenen Wirkungen und bes. ihre *örtlichen* krankmachenden Einflüsse im Tierkörper von denen der H-Formen gründlich verschieden. Wenn aber die Abwehrleistung im Körper die zur V-Bildung führende Hemmung bewirkt, so mußte der gleiche Erfolg gezeitigt werden, wenn entweder die betr. Fermente vergiftet werden, oder wenn sie überhaupt kein Betätigungsfeld finden. Der erste Weg ist anscheinend von F. Meyer begangen worden, wenn er zu Blutplatten *Chinin* zusetzte, dessen vielfach antifermentative Wirkung (vgl. Fuhrmann) lange bekannt ist. Hierüber liegen keine näheren Mitteilungen im besonderen Falle vor. In Hinsicht auf die fast *rein grüne Rachenflora* habe ich sodann versucht, an Hand der wenigen bekannten Daten über den Chemismus dieser Gegend (vgl. v. Hoesslin) suspendierte, besser verseifte Myeline evtl. mit Zusatz kleinster Mengen von Peptiden, Maltose, Serum usw. als „Nährboden" zu verwenden. Hierbei ergaben sich wieder entsprechend unseren Tierversuchen wesentliche und ziemlich dauerhafte Unterschiede verschiedener Stämme von hämolytischen Streptokokken. Einige gingen leicht und regelmäßig in grüne Wuchsform über, wobei sich in Stundenversuchen wieder ein charakteristisches Verhalten zeigte. Andere gingen auf der Basis selbst nicht an, wohl aber bei bestimmten Zusätzen, die dann äußerst fein abgestuft sein mußten, um gerade jenen *partiellen Hungerzustand zu erzeugen, welcher für die Entstehung und Behauptung des V-Phänomens* nötig erscheint. Dabei beobachtet man natürlich auch umschlagende, nicht dauerhafte Kulturen, die besonders im Tierversuch zu irrigen Auffassungen geführt zu haben scheinen. Kommt es im Rachen zu entzündlicher Exsudation durch Eindringen virulenter Keime oder irgend welche Gewebsschäden, so sind *zunächst* die Wachstumsbedingungen des hämolytischen Streptokokkus gegeben. Vereinigte Zell- und Serumleistung erledigt sie und die Entzündung flammt ab.

Damit wird aber dem Rest der Keime der „*Nährboden*" gründlich entzogen. Es ist zunächst unklar, ob sie sich nun umwandeln, oder der bodenständigen grünen Flora weichen. *Möglich* erscheint beides. Das Vorkommen der besonders leicht umzuwandelnden intermediären α-Typen, welche die Amerikaner in Übereinstimmung mit unserer Erfahrung aus dem Rachen von Rekonvaleszenten gezogen haben, spricht sogar sehr für derartige Umwandlungen im Anschluß an einen akuten Infektionsvorgang. Naturgemäß bestehen erhebliche physiologische Unterschiede zwischen den V- und H-Formen. Die H-Formen benötigen in der Regel größere Mengen von Eiweiß oder den Peptidstufen seines Abbaues. Die V-Formen kommen mit sehr geringen Mengen und vorzüglich *niedrigeren* Abbaustufen gut aus. Umgekehrt werden Körper wie etwa Kasein von den H-Formen wesentlich besser verdaut als von den V-Formen. Dennoch können auch diese noch in fast reinem Serum gedeihen. Pathogenetisch ist aber wichtig, daß sie im infizierten Körper dort, wo sie z. B. der im Zentrum der chronischen Endokarditis stehende *Herzthrombus* der unmittelbaren Phagocytose entzieht, sehr wohl von den in Spuren kreisenden Abbaustufen der Nahrung zu leben vermögen, selbst wenn ihnen der Immunzustand des sich wehrenden Kranken die Eiweißnahrung, den Angriff auf seine Serumproteine durch *antifermentative Leistung* verhindert. Die Betrachtung der beigebrachten Versuche, zusammen mit der eigenartig flüchtigen Streptokokkenimmunität legen diese auch serotherapeutisch wichtige Annahme sehr nahe. (*Aus der Parasitologischen und vergleichend pathologischen Abteilung des Pathologischen Institutes der Universität Berlin. Direktor: Geheimrat Lubarsch.*)

KASUISTISCHE MITTEILUNG.

HÄUFUNG VON MALARIATODESFÄLLEN NACH SALVARSANINJEKTIONEN.

Von

Dr. Ernst Sklarz.

Während man in der etwas weiter zurückliegenden Literaturangaben über Provokation ruhender Malaria durch Salvarsan relativ selten findet, häufen sie sich in der jüngsten Vergangenheit (vgl. Literaturübersicht).

Die aus dem Rudolf Virchow-Krankenhause stammenden Fälle (auch derjenige Bendas) sind hier nicht die einzigen geblieben. Herr Dr. Christeller, der Prosektor unseres Pathologischen Instituts, hat mich zu der Mitteilung ermächtigt, daß er einen an angeblicher *Paralyse* erkrankt gewesenen Mann seziert habe, bei dem die Sektion *keinen für diese Erkrankung sprechenden Befund, wohl aber das Vorhandensein einer klinisch nicht diagnosticierten Malaria* ergeben habe.

Innerhalb von elf Tagen nun hatten wir kürzlich zwei neue Todesfälle an durch Salvarsan provozierter tropischer Malaria, einen auf unserer Abteilung, der zweite wurde mir in entgegenkommender Weise von Herrn Geheimrat Kuttner, dem ich dafür auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche, zur Verfügung gestellt.

Fall I. W. Dr., 50jähriger Mann, aufgenommen am 18. V. 1922 auf die Dermatologische Abteilung (Prof. Buschke). Die eigenen Angaben des Patienten sind unsicher und unbestimmt. Früher ist er angeblich nie ernstlich krank gewesen. Nachforschungen ergaben, daß er sich im November 1919 mit Lues infiziert und im Laufe der letzten Jahre fünf reine Salvarsankuren, die letzte vom 11. IV. 1922 bis 15. V. 1922 durchgemacht hatte. Er hat im ganzen 44 Spritzen erhalten. Er ist während des Krieges wohl Soldat gewesen, aber *nie aus Deutschland herausgekommen*, sondern hat die meiste Zeit als Landsturmmann bei der Bewachung eines Russenlagers zugebracht. In der letzten Zeit habe er sich stets sehr müde gefühlt, sei von starkem Durst geplagt worden und hat, wie uns später seine Frau berichtete, öfters Fieber, Schüttelfröste und Durchfälle, besonders nach den Salvarsaninjektionen gehabt. Auch in seinem Wesen habe er sich geändert uud Selbstmord und Größenwahnideen geäußert. Drei Tage nach der letzten (achten) Salvarsaninjektion kommt er in schwerkrankem Zustande zur Aufnahme.

Befund: Der Patient macht einen müden und deprimierten Eindruck, bricht im Reden oft ab und beantwortet dieselben Fragen nach kurzer Zeit, wenn sie nochmals gestellt werden, anders. Alle seine Bewegungen sind langsam und schleppend. Temperatur 37,8°. — Ein pathologischer Befund an den Organen des Körpers läßt sich nicht erheben. — *Urin:* Abgesehen von vereinzelten Leukocyten und Epithelien im Sediment o. B. — *Verlauf:* 19. V. 1922. Leicht benommen, gibt aber auf Befragen, wenn auch zögernd, Auskunft. 20. V. 1922. Nachmittags völlig benommen. Leichte motorische Unruhe. An den Organen kein krankhafter Befund. Urinausscheidung gegen die Wassereinnahme vermindert. 21. V. 1922: Völlig benommen, läßt Stuhl und Urin unter sich. Puls klein und unregelmäßig. Verdacht auf Encephalitis nach Salvarsan. Reststickstoff im Blut 50,2 mg%. WaR. im Blut ++, im Liquor (sanguinolent): +++. Therapie bestand in Herzmitteln, Aderlaß, intravenöser Kochsalzinfusion. Unter Fieberanstieg Exitus letalis. — Die *Sektion* ergab u. a. die für *Malaria* typische *rauchgraue Verfärbung der Hirnrinde*; *vergrößerte, zerfließliche schokoladenfarbige Milz* und *stark pigmenthaltige Leber*. In sofort untersuchten, frischen Leberschnitten (Dr. Edm. Mayer) zeigte sich massiges *Malariapigment* in den Kupperschen Sternzellen. Ich selbst fand dann noch in Ausstrichen aus der — unfixierten — Milz *geradezu massenhaft Tropikagameten in Halbmondform*, ein Befund, den Herr Prof. C. Schilling vom Institut „Robert Koch" bestätigte, desgleichen ließen sich in den Erythrocyten der Gehirnpapillaren am fixierten Präparat neben dem Malariapigment gelegentlich Merozoiten nachweisen.

Fall II: S. O., 40jähriger Mann, aufgenommen am 24. V. 1922 auf die Innere Abteilung (Geheimrat Kuttner). Familienanamnese o. B. 1912 luetische Infektion. Bis 1921 neun Kuren, anfangs kombiniert, später mit Salvarsan allein behandelt. Augenblicklich war er wieder mitten in einer Salvarsankur und hat bisher drei Spritzen bekommen. Vor etwa drei Tagen mit schwerem Krankheitsgefühl und Schüttelfrost erkrankt; bisweilen erbrochen; keine Schmerzen. Patient ist in Rußland gewesen. *Befund*: Gelblichfahle Hautfarbe, beschleunigte Atmung. Temperatur 38°. *Leber* überragt den rechten Rippenbogen um 1½ Querfinger. *Milz:* ziemlich hart, überragt den linken Rippenbogen um 2 Querfinger. Im übrigen läßt sich kein von der Norm abweichender Organbefund erheben. — *Verlauf: Urin* o. B. 26. V. 1922: WaR. im Blut: +. Kopfschmerzen. 27. V. 1922: Leukocyten: 5600. Sehr apathisch, schläft viel, Puls kleiner. Stuhl angehalten. 29. V. 1922: Seit gestern reichlich Durchfälle. Allgemeinbefinden verschlechtert. Hohe Fieberzacken, zwischen denen die Temperatur teils zur Norm, teils sogar bis auf 35,8° zurückgeht. Verdacht auf Sepsis oder Typhus. *Blutplatten:* Steril. *Typhus* (Widal, Galle): Blut und Urin (−). *Blutausstriche: Malaria* (+). 1. VI. 1922: Benommen. Schneller Verfall. Exitus letalis.

Die *Sektion* ergab als für diese Mitteilung wesentlichste Befunde, *Hirnrinde rauchgrau verfärbt*; *Leber: Oberfläche aschgrau*, deutliche Läppchenzeichnung, Durchschnitt graugrün, die Läppchen sehen gelblich aus, zwischen ihnen *graue Streifen*. *Milz:* mittlere Konsistenz, die Pulpa läßt sich nur ganz gering abstreifen. Durchschnitt dunkelrot mit *schwärzlichem Ton*. *Pankreas:* rauchgrau verfärbt.

Nachdem im Pathologischen Institut in dem Leichenblut im dicken Tropfen bereits *Malariaplasmodien und Halbmonde* hatten festgestellt werden können, fand ich dann noch in Knochenmarksausstrichen zahlreiche intraerythrocytäre Plasmodien und Tropikagameten in Halbmondform.

Es handelt sich also wiederum um zwei Patienten[1]), die an durch Salvarsan provozierter Malaria tropica zugrunde gingen. Es zeigte sich auch hier wieder, daß solche Rezidive besonders bösartig verlaufen. In beiden Fällen boten die Kranken trotz geringer, bzw. sogar negativen Organbefundes klinisch schwerste Krankheitsbilder dar. Beide Kranke haben wie auch der überwiegende Teil der übrigen Literaturfälle nichts von ihrer Malariaerkrankung gewußt, der eine hatte sogar, wie auch der von **Benda** und der von **Fernbach** veröffentlichte Fall, Deutschland nie verlassen. Daß es Fälle von autochthoner Malaria (Düsseldorf, Berlin und anderwärts) wie auch für die Übertragung in Betracht kommender Anophelesmücken in Deutschland gibt, ist zur Genüge bekannt. Wir können uns auf Grund unserer Beobachtungen der von W. **Fischer**, **Fernbach** und **Friedemann** ausgesprochenen Warnung, Salvarsan als Provokationsmittel für Malaria zu verwenden, nur

---

[1]) Inzwischen haben wir bei einem Patienten mit einer frischen sekundären Lues, der etwa alle fünf Tage unregelmäßiges Fieber hatte und deswegen den Verdacht einer Malaria erregte, *tatsächlich im Blut Schizonten* nachweisen können. *Der Patient hat von seiner Malaria nichts gewußt, war nie im Osten*, sondern nur in Schottland in englischer Gefangenschaft gewesen.

anschließen. Ob durch die gleichzeitige Darreichung von Chinin und Salvarsan der deletäre Einfluß des Salvarsans hintangehalten werden kann, muß weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben.

Die Wichtigkeit aller dieser Publikationen beruht auf der Tatsache, daß man sich, der starken Zunahme der Malaria auch in Deutschland nach dem Kriege Rechnung tragend, endlich wird daran gewöhnen müssen, bei allen unklaren Krankheitsbildern prinzipiell auf Malaria zu fahnden. Die Notwendigkeit dazu ergibt sich besonders bei Syphilitikern und solchen Kranken, die man aus anderen Gründen mit Salvarsan behandeln will.

(Aus der Dermatologischen Abteilung [Dirigierender Arzt: Prof. Dr. Buschke] und dem Pathologischen Institut [Prosektor: Dr. Christeller] des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin.)

Literatur. BENDA: Med. Klinik 1922, Nr. 9. — FERNBACH: Med. Klinik 1922, Nr. 10. — W. FISCHER: Dermatol. Wochenschr. 1921, Nr. 31. FRIEDEMANN: Med. Klinik 1922, Nr. 10. — GLASER: Med. Klinik 1921, Nr. 29. — ZIEMANN: Med. Klinik 1922, Nr. 9.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

DIE THERAPIE DER TABES.

Von

Prof. R. **Henneberg**, Berlin.

Noch vor wenigen Jahrzehnten erblickte man in der Tabes eine Erkrankung des Rückenmarkes, eine Sklerose der Hinterstränge, verursacht durch Erkältung, Exzesse, Unterdrückung von Fußschweißen usw. Eine moderne Begriffsbestimmung würde ungefähr lauten müssen: Die Tabes ist in erster Linie eine produktive, syphilitische Peri- und Endoneuritis der Nageotteschen Stelle, d. h. des Wurzelnerven (der medullarwärts sich an das Spinalganglion anschließenden, von einem Durafortsatz umscheideten Wurzel), mit sekundärer, vorwiegend summarischer Degeneration der extramedullären hinteren Wurzelfasern und ihrer intramedullären Fortsetzungen. Der Nachweis der Spirochäten an der genannten Stelle ist erbracht. Die Lehre von der Metalues im ursprünglichen Sinne gehört der Geschichte an; an der ausschließlich luischen Ätiologie der genuinen Tabes zweifelt niemand mehr. Es liegt auf der Hand, daß diese Fortschritte in der Erkenntnis des Wesens der Tabes auch eine durchgreifende Wandlung in der Therapie nach sich ziehen mußte. Im nachstehenden soll die moderne Tabestherapie, soweit sie für den in der allgemeinen Praxis stehenden Arzte von Interesse und Bedeutung ist, kurz erörtert werden.

Wir beginnen mit der kausalen, d. h. antiluischen Therapie, die Hand in Hand mit den Fortschritten der Luestherapie im letzten Jahrzehnt einen großen Aufschwung genommen hat. Allerdings nur in dem Sinne, daß sehr zahlreiche antiluische Behandlungsarten versucht wurden, und eine sehr große Anzahl von Berichten über solche veröffentlicht wurde. Das Gesamtergebnis ist zurzeit noch ein wenig befriedigendes. Niemand vermag die Tabes zu heilen, über allen Zweifel erhabene, eklatante Besserungen sind selten; nicht selten sieht man allerdings, daß mit der Behandlung einzelne Symptome zurückgehen und daß der Verlauf der Krankheit ein relativ gutartiger wird. Keineswegs gelingt es jedoch immer eine ungünstige Wendung des Krankheitsverlaufes (Opticusatrophie, Paralyse) zu verhindern oder auch nur ein Schwinden der positiven Liquorreaktionen zu erzielen.

Diese Tatsachen legen die Frage, warum die antiluische Behandlung bei Tabes im ganzen ziemlich unwirksam ist, nahe. Bei der Paralyse erklärt sich die geringe Wirkung der antiluischen Mittel vielleicht durch die Tatsache, daß hier die Spirochäten im Hirngewebe selbst ausgesät sind, d. h. in einem Gewebe, das von dem mesodermalen Gewebe, in dem der Krankheitserreger sonst lokalisiert ist, wesentlich verschieden ist. Man muß sich vorstellen, daß die per os genommenen oder ins Blut oder in den Liquor gebrachten antiluischen Substanzen nicht in der nötigen Konzentration die Parasiten erreichen. Bei der Tabes liegen die Verhältnisse offenbar anders. Die Ansiedelung der Spirochäten im Rückenmarksgewebe spielt keine wesentliche Rolle. Die Spirochäten entfalten ihre Wirksamkeit an den Wurzeln. Durch die neuritischen und perineuritischen Veränderungen an der Nageotteschen Stelle (Verlegung von Blut- und Lymphwegen usw.) werden die Ernährungsverhältnisse der Wurzelfasern beeinträchtigt. Die Residuen des luischen Entzündungsprozesses sind an dieser Stelle vielleicht ebenso deletär wie die syphilitische Entzündung selbst. Es kommt zu narbiger Bindegewebshyperplasie, die durch keine antiluische Therapie mehr zu beeinflussen ist. Auch nach Untergang der Spirochäten kann die Nervenfaserdegeneration progressiv sein. Lehrreich ist ein Vergleich mit der basalen Cysticerkenmeningitis. Hier sehen wir, daß nach dem Absterben der Parasiten ein deutlich progressiver chronischer Entzündungsprozeß in den Meningen weiter läuft, der zur Schädigung der Hirnnervenwurzeln usw. führt. Bei der Sektion finden wir oft lediglich Reste von Cystizerkenmembranen und eine schwere Leptomeningitis chron. fibrosa. Auf Grund solcher Erwägungen erscheint der mangelhafte Erfolg der antiluischen Tabestherapie nicht unverständlich.

Bei einer kritischen Beurteilung der Wirkung der antiluischen Kuren ist zu berücksichtigen, daß die Prognose der nicht behandelten Tabes keineswegs so ungünstig ist, wie die älteren Ärzte in der Regel angenommen haben. Stationär bzw. sehr langsam progressive Fälle von Tabes sind nicht selten. Ich sehe solche Fälle oft als Vertrauensarzt der Landesversicherung. An der Hand der Akten lassen sich diese Fälle über 10 und mehr Jahre zurückverfolgen, sie stellen daher ein wertvolles und lehrreiches Beobachtungsmaterial dar. Mir ist es aufgefallen, daß es sich nicht selten um Kranke, meist Frauen, handelt, die niemals wegen ihrer Lues oder Tabes antisyphilitisch behandelt wurden. (Fehldiagnosen, wie Rheumatismus, Neuralgie, Neuritis, wurden meist anfangs gestellt.) Jedenfalls habe ich durchaus nicht den Eindruck gewonnen, daß eine nicht antiluisch behandelte Tabes auf Grund einer nicht behandelten Lues besonders ungünstig verläuft, es scheint mir eher oft das Gegenteil der Fall zu sein. Keineswegs soll damit gesagt sein, daß Tabes nicht nach gar nicht oder nach schlecht behandelter Lues häufiger auftritt als nach energischer Luesbehandlung. Vielleicht ist der Verlauf der Tabes überhaupt milder geworden. Maligne Tabesfälle sieht man selten; mir kommt es vor, als sähe man auf den Straßen Schweratakische seltener als früher. Jedenfalls darf man nicht jede Besserung, die man bei antiluischer Behandlung sieht, auf Rechnung derselben setzen. Auch die nicht behandelte Tabes verläuft unter starken Schwankungen der Symptome. Aus den Berichten der Therapeuten wird nur selten ersichtlich, ob es sich um vorübergehende oder dauernde Erfolge handelt. Der Begriff Besserung ist gerade gegenüber der Tabes ein recht unbestimmter, wenn er sich nicht auf die objektiven Symptome bezieht.

Das Charakteristische der modernen antiluischen Tabestherapie liegt in der Kombination verschiedener Mittel. Es sind die mannigfaltigsten Verfahren empfohlen worden. Mit einem ausführlichen Referat derselben ließe sich leicht ein Buch füllen. Da keine der versuchten neuen Methoden die anderen hinsichtlich der Erfolge wesentlich übertrifft und unbedingten Vorzug verdient, sei hier nur das für den Praktiker wichtige kurz angeführt.

Die Quecksilbertherapie (Schmierkur) galt bei den älteren Autoren im ganzen als wirkungslos, ja (bei elenden Kranken) oft als schädlich, wenn auch einzelne hervorragende Autoren, wie **Erb**, stets für sie eintraten. Die im Gegensatz zu den eklatanten Erfolgen bei Lues spinalis in der Regel bei Tabes ausbleibende Wirkung war eine wesentliche Stütze der Lehre von der Metalues. Die schlechten Erfolge der Schmierkur bei Tabes in früherer Zeit lassen sich vielleicht dadurch erklären, daß die Tabes relativ spät erkannt und meist erst im vollentwickelten Stadium mit Hg behandelt wurde. Die günstigere Beurteilung der Hg-Wirkung durch die neueren Autoren ist ferner dadurch bedingt, daß man z. Zeit das Hg meist in Verbindung mit Arsenpräparaten in Anwendung bringt. Jedenfalls stehen jetzt sehr viele Autoren auf dem Standpunkt, daß in initialen Fällen das Hg wirksam und angezeigt ist, besonders als Einleitung einer weiteren Behandlung mit Salvarsan (Nonne). Ein großer Vorzug der Schmierkur ist die Ungefährlichkeit und Bequemlichkeit des Verfahrens. Namentlich in den jetzt nicht so ganz seltenen Fällen, in denen die Patienten das Salvarsan perhorreszieren, wird der Praktiker somit wiederholte milde Schmierkuren anordnen, gleichzeitig oder danach empfehlen sich Jodpräparate. Läßt sich aus irgend einem Grunde eine Schmierkur nicht in Anwendung bringen, so macht man eine Injektionskur mit einem Quecksilber- oder Arsenquecksilberpräparat (Hydrarg. salic., cyan. Sublimat, Kalomel, Oleum cinereum, Embarin (Natrium mercurisalicylsulfonicum), Novasurol, eine organische Hg-Verbindung, usw.), oder man gibt Quecksilber innerlich in Form von Mergal (3–6 Kapseln), Hydrarg. tannicum (0,05 bis 0,1 mehrmals) usw. Besonders empfohlen (Erb, Nonne, Schaffer u. a.) wird das Enesol, ein lösliches Arsen-Quecksilbersalz. Seine Anwendung ist für den Praktiker bequem und ungefährlich. Es ist in Ampullen zu 0,06 im Handel, man injiziert jeden 2. Tag eine Ampulle subcutan, intramuskulär oder intravenös. 20 Ampullen sind für eine Kur erforderlich. Herzen empfiehlt Hg. cyan. intravenös, 0,01 15 Tage lang, 4 mal im Jahr, daneben Neosalvarsan ansteigend von 0,1 bis 0,45 (im ganzen 3,0) 3 mal im Jahre.

Ob den Jodpräparaten eine therapeutische Wirkung bei Tabes zukommt, ist nicht über allem Zweifel erhaben. Angezeigt sind sie jedenfalls, wenn neben Tabes syphilitische Herz- und Aortaerkrankung, Arteriosklerose, tertiärluische Erscheinungen vorliegen. Auch zwischen die Hg-Salvarsankuren kann man Jodkuren einschieben. Man verordnet für einige Wochen die gewöhnlichen Jodpräparate (Jodnatrium, Jodglidine, Sajodin, Jodtropon, Jodipin usw., neuerdings wurde Dijodyl empfohlen) in mittleren Dosen. Ein Einschleichen mit den Mitteln ist immer empfehlenswert zwecks Vermeidung von ungünstigen Nebenwirkungen bei jodüberempfindlichen Personen.

Die mit großen Hoffnungen in Angriff genommene Behandlung mit Altsalvarsan hat im ganzen zu Enttäuschungen geführt. Die ersten Berichterstatter teilten große Erfolge mit, nachher stellte sich heraus, daß nur in einer relativ kleinen Anzahl der Fälle das Ergebnis der Behandlung ein günstiges ist, daß die erzielte Besserung nicht von Dauer ist, und daß nicht wenige Fälle auf Altsalvarsan ungünstig reagieren. Am besten scheint noch der Erfolg der Altsalvarsanbehandlung in jenen relativ frischen Fällen zu sein, in denen starke Pleocytose als Ausdruck einer starken entzündlichen Reizung der Arachnoidea und Pia besteht (Reichmann, Plaut). An Stelle des Altsalvarsans wird jetzt allgemein das Neosalvarsan und Silbersalvarsan in Anwendung gebracht. Fast alle Autoren wenden Salvarsan in kleinen und mittleren Dosen an, so auch Nonne, der insbesondere dann das Salvarsan für indiziert hält, wenn seit Beginn des Rückenmarksleidens nicht antiluisch behandelt wurde. Nonne bezweifelt jedoch, ob die Salvarsanbehandlung mehr leistet als die Quecksilbertherapie. Immer soll man nach Nonne die Behandlung mit Hg beginnen. Reichmann, Donath und viele andere treten für Neosalvarsan bzw. Silbersalvarsan (Neosilbersalvarsan) in steigenden Dosen (von 0,05 bis 0,15 auf 0,4 bis 0,45) ein. Die Erfolge, die mit diesen und ähnlichen Verfahren zu erzielen sind, lassen sich nicht verkennen, immerhin sind sie nur in einem Teil, d. h. in ca. 50% der Fälle einigermaßen befriedigend. Es ist daher begreiflich, daß man nach anderen Anwendungsformen des Salvarsans suchte und auf Grund der Annahme, daß das Salvarsan auf dem Blutwege nicht in ausreichender Konzentration in den Liquor gelangt, auf die intradurale Einverleibung verfiel.

Swift und Ellis haben die Methode der intraduralen Salvarsanbehandlung mit salvarsanisiertem Blutserum (Blutentnahme bald nach der intravenösen Salvarsaneinverleibung) ausgebildet und auch bei Tabes angewandt. Viele Autoren (Marinesco, O. Förster, Nonne u. a.) sind ihnen gefolgt. Auch Kombination mit Hg-Kuren wurde in Anwendung gebracht. Die Methode ist bei vorsichtiger Durchführung angeblich ungefährlich, die Erfolge der Behandlung sind jedoch nicht weitergehend als die bei gewöhnlicher Salvarsantherapie, so daß die umständliche Methode, die für den praktischen Arzt überhaupt nicht in Frage kommt, kaum mehr in Anwendung gebracht wird.

Für die intradurale Anwendung des Salvarsans nach voraufgegangener Vermengung mit Liquor ist besonders Gennerich eingetreten. Theorie, Technik und Erfolge sind von ihm in einer 1921 erschienenen Monographie eingehend erörtert. Was Gennerich über die Pathogenese der Tabes und Paralyse ausführt, steht nicht im Einklang mit unseren Kenntnissen von der Histopathologie dieser Erkrankungen. (Vgl. die Kritik Bielschowskys, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1921.) Daß mit Gennerichs Methode, die von vielen nachgeprüft wurde, Erfolge zu erzielen sind, soll nicht in Abrede gestellt werden. Über besonders häufige eklatante Besserungen vermögen die Autoren jedoch auch nicht zu berichten. So führt Beltz an, daß die Hälfte der behandelten Tabeskranken keinerlei Veränderung ihres Zustandes erkennen ließen. Einen guten Erfolg sah er allerdings bei Magenkrisen. Die intralumbale Injektion differenter Substanzen ist immer ein nicht ungefährlicher Eingriff. Todesfälle, Paraplegien infolge von Myelitis und Rückenmarksnekrose, Impotenz, Blasen- und Mastdarmlähmung dürften häufiger sein, als die Literatur erkennen läßt. Jedenfalls habe ich mehrfach in der Praxis von solchen Fällen gehört und einen selbst gesehen. Nonne sah Herzkollaps, Schüttelfrost, Nausea, Blasenlähmung. Dem Praktiker, der nicht über eine Klinik verfügt, ist unter allen Umständen von dieser umständlichen und für den Patienten qualvollen Therapie abzuraten, wenn auch die Technik nicht gerade schwierig ist.

Wie das Quecksilber hat man auch das Salvarsan beschuldigt, bei tabider[1]) Opticuserkrankung den Krankheitsprozeß zu beschleunigen. Über alle Zweifel erhaben ist der ungünstige Einfluß des Salvarsans bei tabider Sehnervenatrophie keineswegs. Die Ansichten der Autoren sind auseinandergehend und es liegt auf der Hand, daß es im einzelnen Falle schwer zu entscheiden ist, ob es sich bei fortschreitender Opticusatrophie um Salvarsanwirkung oder um einen, von der Therapie völlig unabhängigen, nur zeitig mit ihr zusammenfallenden Prozeß handelt. Behr hat gewisse klinische Typen der tabiden Sehnervenerkrankung charakterisiert, denen gegenüber er eine antiluische Behandlung für kontraindiziert hält, im allgemeinen hält er eine spezifische Behandlung für durchaus angezeigt.

Nicht leicht ist zur Zeit die Frage zu beantworten, wie lange man einen Tabiden antiluisch behandeln soll und wie oft und in welchen Pausen die Kur zu wiederholen ist. Dreyfus ist mit besonderm Nachdruck für eine langdauernde, d. h. jahrelange intermittierende Behandlung der Tabes eingetreten. Sein Verfahren hat er eingehend mitgeteilt. Es handelt sich um eine Kombination der verschiedensten antiluischen Mittel, die dem Patienten in Intervallen einverleibt werden. Ein Patient, der klinisch fast völlig geheilt wurde (auch hinsichtlich der 4 Reaktionen), erhielt nach und nach im ganzen 10,8 Altsalvarsan, 9,1 Neosalvarsan, 0,6 Salvarsankupfer, 0,23 Kalomel, 3,15 g Ung. cinereum. Nonne, der nach den Vorschriften von Dreyfus eine größere Zahl von Fällen behandelte, sah keine besseren Erfolge als bei andersartiger Hg-Salvarsanbehandlung. Jedenfalls gelingt es auch bei der intensivsten Kur vielfach nicht, die Seroreaktionen negativ zu machen.

Zusammenfassend können wir über die antiluische Behandlung der Tabes sagen, daß fast alle Autoren eine wiederholte, milde, kombinierte Hg-Salvarsanbehandlung für angezeigt halten. Meine eigenen Erfahrungen führten zu dem gleichen Ergebnis. Eine größere Anzahl von initialen Tabesfällen habe ich in den letzten Jahren zusammen mit Herrn Kollegen Bruhns behandelt. Sie erhielten Neosalvarsan in Dosen von 0,15—0,45, im ganzen 2,5—3,0 g, gleichzeitig wurde Embarin gegeben bzw. eine Schmierkur durchgeführt. Bei dieser Behandlung sahen wir keinen Fall mit deutlich progressivem, ungünstigem Verlauf. Das Auftreten einer Opticusatrophie konnte allerdings in einem Falle nicht verhindert werden. Einzelne Beschwerden, besonders lanzinierende Schmerzen, zeigten nicht selten eine recht wesentliche Besserung.

---

[1]) Tabetisch, Tabiker sind wie luetisch, Luiker falsche Wortbildungen. Das Adjektiv Tabidus ist im Lateinischen vorhanden.

In Hinblick auf die immerhin doch nur bescheidenen Erfolge der antiluischen Kuren hat man kürzlich die zunächst bei Paralyse in Anwendung gebrachte Behandlung mit Bakterientoxinen und anderen Reizkörpern auch bei Tabes versucht. Wagner von Jauregg empfahl kombinierte Hg-Tuberkulinkur, eventuell verbunden mit Salvarsangaben. Bei dieser Behandlung sah Schacherl in 36 von 53 Fällen wesentliche Besserung. Donath kombinierte Nucleinsäure (Natr. nucleinicum) mit Salvarsan. O. Fischer hat kürzlich an Stelle des Natr. nuclein. das Phlogetan, ein Abbauprodukt des Eiweißes, empfohlen. Nach Injektionen des Mittels tritt Leukocytose, Pulsbeschleunigung, Blutdrucksenkung, keine Temperatursteigerung ein. In 4 Fällen von Tabes sah Fischer auffällige Besserung, in 6 deutliche Besserung, in 2 keine Erfolge. Erwähnt sei auch die Vaccinebehandlung nach Dölken, die keinen Anklang gefunden hat. Die Wirkung der Infektionsbehandlung (Malaria, Recurrens) bei Tabes ist zweifelhaft.

Ein sicheres Urteil über diese bakterielle und Reizkörpertherapie ist zurzeit noch nicht möglich. Wird nebenher Salvarsan gegeben, so ist die Beurteilung der Erfolge gänzlich unsicher. Für den praktischen Arzt kommt diese Therapie für gewöhnlich nicht in Frage. Jedenfalls ist keineswegs erwiesen, daß sie mehr leistet als die Hg-Salvarsanbehandlung.

Nicht weniger wichtig als die kausale ist für den Praktiker die symptomatische Behandlung der Tabes, denn sie hat sich oft auf viele Jahre zu erstrecken. Auf diesem Gebiete hat die letzte Zeit wenig Neues gebracht, vieles ist selbstverständlich (roborierende Behandlung, Mastkur, Massage, Eisen-Arsen, Lecithin usw.) und bedarf nicht der Erörterung, die alten bewährten symptomatisch-therapeutischen Maßnahmen finden sich in jedem Lehrbuche der Neurologie und inneren Medizin.

Von großem theoretischen und praktischen Interesse ist die chirurgische Behandlung der Magenkrisen, des quälendsten Symptomes der Tabes. Über Methoden, Indikation und Aussichten der Operation muß der Praktiker orientiert sein, denn der Kranke will den Rat seines Arztes hören. Die Förstersche Operation (intradurale Durchschneidung des 7. bis 10. hinteren Wurzelpaares) hat den Nachweis zur Voraussetzung, daß die Schmerz- und Brechanfälle auf einen Reizzustand der die hinteren Wurzeln passierenden Sympathicusfasern beruhen. Die Operation muß ohne Erfolg bleiben, wenn es sich um einen Fall handelt, in dem der Sitz des Reizzustandes im Bereich des Vagus liegt. Es kommt somit darauf an, auf Grund der klinischen Erscheinungen zu ermitteln, ob die Krisen ein Sympathicus- oder Vagussymptom sind, eine nicht immer leichte Entscheidung, die Sache des Fachneurologen ist.

In Fällen, in denen eine vagogene Ursache der Krisen wahrscheinlich ist, hat man die subphrenische Durchschneidung der Vagusendigungen an der Kardia mit gleichzeitiger Gastroenterostomie (in Hinblick auf die durch die Durchschneidung bedingte Lähmung und Atonie des Magens) empfohlen und versucht (Cotte, Latarjet u. a.). Theoretisch ist einzuwenden, daß wir nicht wissen, wo der Reizzustand des Vagus lokalisiert ist; hat er z. B. in den Vaguswurzeln seinen Sitz, so kann die Resektion der Vagusendigungen am Magen keinen Erfolg haben. Die Operation wird man lediglich in jenen glücklicherweise nicht häufigen Fällen anraten, in denen alle anderen Mittel versagen, die Qualen unerträglich werden und der Zustand das Leben bedroht, denn die Operation stellt einen schweren und lebensgefährlichen Eingriff dar (ca. 10% Mortalität), der Erfolg ist kein sicherer, spontane Besserungen können jederzeit eintreten. Eher wird man sich entschließen, dem Kranken zu den weniger eingreifenden und gefährlichen, von Franke und F. Koenig angegebenen operativen Verfahren zu raten. Die Frankesche Operation besteht in Durchschneidung der in Frage kommenden Intercostalnerven und Herausreißung des zentralen Endes derselben. Es liegt aber auf der Hand, daß, wenn man die Überzeugung hat, daß die tabiden Krisen ebenso wie die lanzinierenden Schmerzen von dem „Wurzelnerven" (Nageottesche Stelle) ausgehen und der Ausdruck einer Meningorhicitis sind, daß dann für einen operativen Eingriff lediglich die Abtrennung desselben von der intraduralen Wurzel einen Sinn haben kann (Guleke, Sicard, Desmaret). Die Operation (Abbindung und Exstirpation der Nageotteschen Stelle mit dem Ganglion) läßt die breite Eröffnung der Dura und Liquorverlust vermeiden, ist daher weit weniger eingreifend als die Förstersche Operation. Bevor man zu einer der eingreifenden Operationen rät, sollte man immer die ungefährlichen paravertebralen Injektionen in die extraduralen Wurzeln (Novocain-Suprarenin) versuchen. Rembe hatte guten Erfolg mit Injektionen von Antipyrin und Alkohol.

Bei weitem am häufigsten wird der Arzt von den Tabiden aus Anlaß der Neuralgien (lanzinierende Schmerzen usw.) konsultiert. Jeder Arzt, der einem Tabiden Morphium subcutan gibt, muß sich bewußt sein, daß er damit mit großer Wahrscheinlichkeit den Kranken schließlich zum Morphinisten macht. Die Prognose des Morphinismus bei Tabes ist ganz besonders ungünstig. Beim Versuch der Entziehung pflegen die tabiden Beschwerden sich anscheinend derart zu steigern, daß die Entziehung nicht von der Stelle kommt und schließlich abgebrochen wird. Man sollte Morphium subcutan nur in solchen Fällen geben, in denen der Exitus bald zu erwarten steht. Für gewöhnlich gebe man Narkotica prinzipiell nur per os und als Suppositorien. Kombinationen von Narkotica mit Antineuralgica (z. B. Pyramidon 0,3 + Veronal 0,3 oder Phenacetin 0,5 + Luminal 0,1) haben manchmal gute Wirkung. Das Durchprobieren der verschiedensten antineuralgischen Mittel ist nicht zu umgehen, da die Wirkung individuell sehr verschieden ist. Die meisten Tabiker finden spontan schließlich das Mittel, das ihnen am besten hilft, oft ist es das Aspirin in ziemlich großen Dosen.

Die Suspensionsmethode in ihrer verschiedenen Gestalt findet wohl nirgends mehr Anwendung, das gleiche gilt von der Nervendehnung. Die elektrische Behandlung für die seinerzeit Nervenärzte von Ruf (Erb, Remak) eintraten, ist fast in Vergessenheit geraten. Ab und zu verlangen aber die Kranken nach solcher und der Arzt hat keine Veranlassung, diesem Wunsch nicht Rechnung zu tragen. Am ehesten ist noch von einer elektrischen (faradischen) Behandlung der Blasenschwäche ein Erfolg zu erwarten.

Die Erfolge der von Frenkel-Heiden ausgestalteten kompensatorischen Übungstherapie bei der tabiden Ataxie sind unbestritten. Selbst bei schweren Formen der Ataxie sind erhebliche Erfolge möglich, jedoch vermag sie nur ein spezialistisch ausgebildeter Therapeut in langer mühevoller Arbeit zu erzielen. Die Behandlung wird dadurch zu einer Geldfrage. Für den Praktiker kommt es vor allem darauf an, daß er sich über das Prinzipielle der Übungstherapie (Anleitungen von Frenkel-Heiden, Goldscheider u. a.) im klaren ist und mit der Behandlung bereits im initialen Stadium der Tabes beginnt, um so der Entstehung der Ataxie entgegenzuwirken. Dem Kranken sind auf alle Einzelheiten eingehende, bestimmte Anweisungen über Art und Dauer der Übung zu geben. Liegt bereits Ataxie vor und ist sie progressiv, so ist von der Übungstherapie auch bei Verwendung von Bandagen und Apparaten ein dauernder Erfolg nicht zu erwarten. Der immer mehr anwachsende Defekt der die Coordination vermittelnden Bahnen (dazu die Gelenk- und Muskelveränderungen) muß schließlich den Effekt der Übung überholen, selbst wenn diese dauernd fortgesetzt wird. Zudem ist eine dauernde Übung meistens gar nicht möglich. Durch intercurrente Störungen wird der Tabide immer gelegentlich ans Bett gefesselt, wodurch in kurzer Zeit, was durch die Übung gewonnen wurde, verlorengehen kann. Viele Kranke resignieren schließlich, bleiben im Bett oder Rollstuhl und büßen dann schnell die Steh- und Gehfähigkeit völlig ein.

Recht beachtenswert sind die kürzlich von v. BAEYER gemachten Ausführungen und Versuche betreffend den die Ataxie bedingenden orthopädischen Ausgleich der Hypotonie und Tiefenanästhesie. Es werden um Taille, Ober- und Unterschenkel zirkuläre Bänder gelegt, diese mit elastischen Gurten in der Anordnung der mehrgelenkigen Muskeln verbunden. Die Bewegungen der Beingelenke werden vermittels der Bandage auf der Rumpfhaut gleichsam abgebildet, dadurch wird die fehlende Tiefensensibilität bis zu einem gewissen Grade ersetzt. Die Besserung des Ganges tritt sofort nach Anlegung der Bandagen in Erscheinung und nimmt durch Übung weiter zu.

Zur Behandlung des Malum perforans pedis wird neuerdings außer Heißwasser- oder Heißluftbehandlung Röntgenbestrahlung empfohlen. KLEINSCHMIDT sah bei Anwendung derselben rasche völlige Heilung eintreten. Bei tabider Arthropathie kommen chirurgische Eingriffe nicht in Frage, orthopädische Bandagen und Hülsenapparate sind oft indiziert.

Trotzdem die weitgehenden Hoffnungen, die die Patienten auf den Besuch der immer wieder empfohlenen Badeorte wie Oeynhausen, Nenndorf, Baden-Baden, Wildbad, Wiesbaden, Gastein, Aachen, Nauheim usw. setzen, fast immer getäuscht werden, wird der Arzt dem Wunsch des Kranken nach einer Badekur Rechnung tragen und ein geeignetes Bad in Vorschlag bringen. Um die Kranken vor Enttäuschungen zu bewahren, stelle man lediglich gute Nachwirkungen in Aussicht. Viel mehr als eine Hebung des Allgemeinzustandes darf man auch von einem solchen Kuraufenthalt nicht erwarten. Günstige psychische Einwirkung und Hebungen des Ernährungs- und Kraftzustandes kann auch gelegentlich eine Besserung der Krankheit vortäuschen. Zu warnen ist vor einer Kombination einer Badbehandlung mit Übungstherapie und antiluischer Kur. Die meisten Kranken vertragen eine solche intensive Behandlung nicht. Als erster Leitsatz der Tabestherapie hat überhaupt zu gelten, daß man alle sogen. „energischen" Kuren vermeidet. Die Erfahrung hat gezeigt, daß namentlich Tabide mit beginnender Kachexie, mit ausgesprochener Ataxie, Magendarmstörungen, Arteriosklerose, Aortitis und anderen Komplikationen intensive Kuren schlecht vertragen. Selbst an sich indifferente Maßnahmen, wie Übungen und Bäder, können, wenn sie zur Unzeit und intensiv betrieben werden, Schaden stiften. Ein bekannter an Tabes verstorbener Berliner Neurologe hat mir oft gesagt, daß es ihm am besten ginge, wenn er abgesehen von gelegentlichem Gebrauch von antineuralgischen Mitteln keinerlei Therapie treibe. Wechsel der Behandlungsweise ist schon aus psychotherapeutischen Gründen angezeigt. Bei dem sehr chronischen Verlauf der Tabes — Fälle von 20jähriger Dauer sind heute keine Seltenheit — ist es Aufgabe des behandelnden Arztes, ohne in nutzlose Polypragmasie zu verfallen, durch immer wieder neue zweckmäßige Anordnungen Stimmung und Hoffnung des Kranken aufrecht zu halten. Tut er dies nicht, so verliert der Arzt früher oder später den Patienten nicht selten an den Kurpfuscher.

Wichtig ist, daß der Arzt der die Behandlung eines Tabiden übernimmt, dessen gesamte Lebensführung übersieht und durch Vorschriften regelt. Die Auffassung der Tabes als eine Aufbrauchskrankheit im Sinne EDINGERS ist zwar unzutreffend, doch bekommen sehr vielen — keineswegs allen — Tabiden Anstrengungen in irgendeiner Richtung schlecht. Ich sah zwar während des Krieges aktive Offiziere mit initialer Tabes, die lange Zeit in der Front standen und sich während des Urlaubes antiluisch behandeln ließen, auch kannte ich Tabide, die Rad fuhren und ritten, anderseits sah ich aber auch Kranke, die nach anstrengenden Märschen schwer ataktisch wurden. Viele Tabide bleiben im Beruf (sogar Kellner und Gepäckträger), bis zunehmende Ataxie die Betätigung durchaus unmöglich macht. Ich habe nicht den Eindruck gewonnen, daß in solchen Fällen die Tabes rascher progressiv als sonst verläuft. Das Tempo des Verlaufes ist offenbar oft nur wenig von dem Verhalten des Kranken abhängig. Dennoch wird man in der Regel zu weitgehender Schonung und Vermeidung aller Anstrengungen (besonders der Beine) und Exzesse raten. Berufswechsel kommt in Frage namentlich, wenn der Beruf das Besteigen von Gerüsten, Leitern, langes Stehen und Gehen, Reisen, viel Aufenthalt im Freien auch bei ungünstiger Witterung verlangt. Bei der Begutachtung der Erwerbsfähigkeit (Alters- und Invaliditätsversicherung) muß immer auch die Schonungsbedürftigkeit, nicht allein die Leistungsfähigkeit des Kranken an sich berücksichtigt werden. Ataktische Kranke sind immer invalide im Sinne des Gesetzes, heftige Neuralgien, Abmagerung, beginnende Opticusatrophie, Blaseninkontinenz, Krisen können auch bei fehlender Ataxie Invalidität bedingen.

In Hinblick auf die noch im ganzen recht wenig befriedigenden Erfolge der Tabestherapie ist die Frage: können wir einen Syphilitiker durch Behandlung mit einiger Sicherheit vor dem Schicksal, an Tabes zu erkranken, bewahren, von der größten Bedeutung. Vielfache Erfahrung hat gezeigt, daß dieses Ziel nicht mit Sicherheit zu erreichen ist. Jeder Neurologe kennt wenigstens einzelne Fälle, in denen trotz energischer, bzw. ausreichend erscheinender Behandlung der Lues die Tabes zum Ausbruch kam. Die Hoffnungen, die man auf die Salvarsantherapie setzte, haben sich nicht erfüllt. Käme der Salvarsanbehandlung eine prophylaktische Wirkung hinsichtlich der Tabes zu, so müßte sie sicherlich wesentlich seltener geworden sein, dies trifft nicht zu. Möglich wäre, daß die Tabes nach Salvarsanbehandlung der Lues milder verläuft, doch dürfte sich dies schwer statistisch beweisen lassen. Jedenfalls gelingt es nicht, in allen Fällen durch die Behandlung eine normale Beschaffenheit des Liquors, d. h. eine Ausheilung der meningealen Spirochäteninfektion, zu erzwingen. Daß solche Syphilitiker besonders gefährdet sind, ist anzunehmen, doch nicht in dem Sinne, daß eine „metaluische" Erkrankung früher oder später eintreten muß. Die Hoffnung, in ferner Zukunft einmal der Tabes und der Paralyse Herr zu werden, ist begründet. Dieses Ziel wird jedoch nicht durch Lues- und Tabestherapie, sondern erst durch Ausrottung der Luesseuche erreicht werden.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

DIE BEURTEILUNG DER DIÄTETISCHEN NÄHRMITTEL IM RAHMEN DES DEUTSCHEN RECHTS.

Von

Prof. Dr. A. JUCKENACK in Berlin.

Bei der Beurteilung der diätetischen Nährmittel taucht häufig die Frage auf, ob es sich um Lebensmittel und zwar um *Nahrungsmittel* oder um *Heilmittel* oder um *Mittel eigener Art* handelt. Seit 6 Jahren ist der Begriff „diätetische Nährmittel" durch die auf Grund von § 1 der Bundesratsverordnung vom 18. Mai 1916 über die äußere Kennzeichnung von Waren erlassene Bekanntmachung des Reichskanzlers vom 26. Mai 1916 ein Rechtsbegriff geworden. Da er aber in dieser Bekanntmachung nicht definiert worden ist, bedarf schon deswegen die Frage, was der Gesetzgeber hierunter verstanden hat, der Klärung, zumal kürzlich dieser Rechtsbegriff auch in die neueste Bekanntmachung des Reichsministers für Ernährung und Landwirtschaft über die äußere Kennzeichnung von Waren vom 19. Mai 1922 übergegangen ist. Denn in diesen Bekanntmachungen ist unter Androhung von Gefängnis- und Geldstrafen u. a. verordnet worden, daß Waren der hierunter fallenden Art, die in Packungen oder Behältnissen an den Verbraucher abgegeben werden sollen, auf der Packung oder dem Behältnis in einer für den Käufer leicht erkennbaren Weise und in deutscher Sprache Angaben über den Namen oder die Firma und den Ort der gewerblichen Hauptniederlassung desjenigen, der die Ware herstellt, anzubringen sind. Gehören aber die diätetischen Nährmittel zu den *Nahrungsmitteln*, so kommen weiter für sie alle über den Verkehr mit Nahrungsmitteln erlassenen Gesetze und Verordnungen in Betracht. Fallen sie jedoch unter den Begriff *Heilmittel*, so ist zu prüfen, inwieweit das Heilmittelrecht Anwendung findet. Sollten sie weder Nahrungsmittel noch Heilmittel sein, so ist zu erörtern, welche Bestimmungen des allgemeinen Strafrechts unter Umständen Anwendung finden können. Zivilrechtlich interessiert gelegentlich die Frage, ob eine Krankenkasse die Zahlung für ärztlich verordnete diätetische Nährmittel mit der Begründung ablehnen kann, daß Nährpräparate von der Krankenkasse nicht geliefert werden. Kann dasselbe diätetische Nährmittel je nach Lage des Falles das eine Mal ein Nahrungsmittel, das andere Mal ein Heilmittel sein?

In dem allgemeinen Nahrungsmittelgesetz vom 14. Mai 1879, das den Verkehr mit gesundheitsschädlichen, nachgemachten, verfälschten und verdorbenen Nahrungs- und Genußmitteln, sowie den Verkehr mit gewissen gesundheitsschädlichen Gebrauchsgegenständen regelt, ist der Begriff „Nahrungsmittel" ebenfalls nicht definiert worden. Infolgedessen war es der Rechtsprechung vorbehalten, diese Lücke zu ergänzen. Das Reichsgericht hat demnächst in ständiger Rechtsprechung ausgeführt, daß Nahrungsmittel solche Gegenstände sind, die der Mensch zum Zwecke seiner Ernährung zu genießen pflegt, gleichviel ob sie einer Zubereitung bedürfen oder nicht, und ohne daß es darauf ankommt, ob sie im Einzelfalle zu anderen Zwecken bestimmt sind. Im Gegensatz hierzu sind nach der Rechtsprechung Genußmittel solche Dinge, die der Mensch dem Körper zuzuführen und hierdurch zu verbrauchen pflegt, ohne daß sie Ernährungszwecken dienen. Infolgedessen faßt ein kürzlich bekannt gewordener und im Reichsgesundheitsamt bearbeiteter vorläufiger Entwurf für ein neues Nahrungsmittelgesetz die Nahrungs- und Genußmittel zum Begriff „Lebensmittel" zusammen und versteht hierunter alle Stoffe, die dazu bestimmt sind, als solche oder in verarbeitetem oder zubereitetem Zustand auch in Verbindung mit anderen Stoffen, von Menschen gegessen oder getrunken zu werden, mit Ausnahme der Arzneimittel, außerdem Tabak, tabakhaltige und tabakähnliche Erzeugnisse, die zum Rauchen, Kauen oder Schnupfen bestimmt sind. Hier ist also der Begriff Nahrungsmittel zutreffend und zwar offensichtlich in Anlehnung an die bisherige Rechtsprechung sehr weit gefaßt.

Neben dem Nahrungsmittelgesetz interessiert insbesondere noch die Bundesratsverordnung gegen irreführende Bezeichnung von Nahrungs- und Genußmitteln vom 26. Juni 1916, die den mit empfindlichen Strafen bedroht, der Nahrungs- oder Genußmittel unter einer zur Täuschung geeigneten Bezeichnung oder Angabe anbietet, feilhält, verkauft oder sonst in den Verkehr bringt und zwar ohne Rücksicht darauf, ob die irreführend bezeichneten Lebensmittel nachgemacht, verfälscht oder verdorben sind.

Hinsichtlich des Verkehrs mit *Heil*mitteln interessiert zunächst die Kaiserliche Verordnung über den Verkehr mit Arzneimitteln vom 22. Oktober 1901, die im § 1 als Heilmittel die zur *Beseitigung* oder *Linderung* von Krankheiten bei Menschen oder Tieren bestimmten Mittel zusammenfaßt. Die später und zwar am 22. März 1917 über den Handel mit Arzneimitteln erlassene Bundesratsverordnung enthält im § 2 folgende Legaldefinition: „Arzneimittel im Sinne dieser Verordnung sind solche chemische Stoffe, Drogen und Zubereitungen, die zur Beseitigung, Linderung *oder Verhütung* von Krankheiten bei Menschen oder Tieren bestimmt sind." Die Begriffe *Arznei*mittel und *Heil*mittel decken sich in unserem Recht; sie sind weiter gleichbedeutend mit dem Begriff „*Apothekerwaren*" (vgl. § 6 Abs. 1 und 2 der Reichsgewerbeordnung sowie im Zusammenhange hiermit die vorerwähnte Kaiserliche Verordnung vom 22. Oktober 1901).

Aus der Berücksichtigung der diätetischen Nährmittel in den vorerwähnten Bekanntmachungen über die äußere Kennzeichnung von Waren läßt sich bereits ohne weiteres schließen, daß die diätetischen Nährmittel jedenfalls in der Regel unter den strafrechtlichen Begriff Nahrungsmittel fallen, da den Bestimmungen dieser Bekanntmachung ausschließlich Lebensmittel unterworfen sind, und die diätetischen *Nähr*mittel keinesfalls zu den *Genuß*mitteln gehören. Trotzdem sind hiergegen gelegentlich Einwände erhoben worden, die z. B. dahin gehen, daß es sich bei den Bekanntmachungen über die äußere Kennzeichnung von Waren aus dem Jahre 1916 um *Kriegs*verordnungen handele, die deswegen die diätetischen Nährmittel berücksichtigt hätten, weil während des Krieges infolge des großen Lebensmittelmangels diätetische Nährmittel an Stelle von Nahrungsmitteln Verwendung gefunden hätten. Dieser Einwand geht jedoch schon deswegen fehl, weil die neuste Fassung der Bekanntmachung über die äußere Kennzeichnung von Waren vom 19. Mai 1922 die diätetischen Nährmittel ebenfalls berücksichtigt, obwohl zur Zeit auf dem Lebensmittelmarkt die Verhältnisse ganz anders liegen wie im Jahre 1916, da heute die ausreichende Ernährung lediglich eine Geldfrage ist, also nicht mit einem Mangel an Nahrungsmitteln zusammenhängt.

Aus den über den Verkehr mit Heilmitteln erlassenen Verordnungen ist ohne weiteres ersichtlich, daß für die Entscheidung der Frage, ob ein chemischer Körper, eine Droge oder eine Zubereitung als ein Heilmittel anzusehen ist, nicht die chemische Zusammensetzung, auch nicht die sonstige Beschaffenheit der Ware, weiter nicht ihr Name, sondern von Fall zu Fall ihr *Bestimmungszweck* von ausschlaggebender Bedeutung ist. Dem ist auch zuzustimmen, wenn man erwägt, daß es zahlreiche Stoffe und Zubereitungen gibt, die für ganz verschiedene Zwecke (z. B. als Heilmittel, als Lebensmittel, Konservierungsmittel, Desinfektionsmittel, Mittel zur Vertilgung von Raubzeug oder Ungeziefer, Mittel für technische Zwecke irgendwelcher Art usw.) Verwendung finden. Ich erinnere nach dieser Richtung z. B. nur an Schweineschmalz, fette Öle, schwarzen Tee, Weinbrand (Kognak), Alkohol, Citronensaft, Fruchtsirupe, Essig, verschiedene Gewürze, Salpeter, Bittersalz, doppeltkohlensaures Natrium, Weinstein, Alaun, Phenol, Sublimat, Phosphor, Borsäure, Borax, Salicylsäure, Strychnin, Arsenik sowie selbst an Zucker, der neben zahlreichen der vorerwähnten Stoffe sogar im Deutschen Arzneibuch behandelt worden ist, obwohl im allgemeinen niemand auf den Gedanken kommen wird, Zucker, Schweineschmalz und Olivenöl *schlechthin* als *Heil*mittel anzusehen. Hier entscheidet also der Verwendungszweck, auf den mit Recht der Gesetzgeber in seinen Verordnungen über den Verkehr mit Arzneimitteln Wert gelegt hat.

Hätte andererseits der Gesetzgeber die diätetischen Nährmittel weder als Nahrungsmittel, noch als Heilmittel, vielmehr als Mittel eigener Art angesehen, so würde u. a. die Folge die ein, daß die Verbraucher gegen gesundheitsschädliche, verdorbene, verfälschte und nachgemachte diätetische Nährmittel nicht hinreichend geschützt wären, was unmöglich beabsichtigt gewesen sein kann. Denn das Reichsstrafgesetzbuch (§§ 263 und 324) reicht hierzu erfahrungsgemäß nicht aus; daher wurde seinerzeit das Sonderrecht über den Verkehr mit Lebensmitteln geschaffen. Weiter könnten — im Gegensatz zu den übrigen Nahrungsmitteln — die diätetischen Nährmittel unter zur Täuschung geeigneten Bezeichnungen und Angaben in den Verkehr gebracht werden (vgl. die oben angeführte Bekanntmachung vom 26. Juni 1916). Dies alles kann selbstverständlich der Gesetzgeber nicht gewollt haben, was sich weiter auch daraus ergibt, daß in der Rechtsprechung bisher niemals der Begriff Nahrungsmittel ganz eng auf die in der Küche Verwendung findenden volkswirtschaftlich wichtigsten Nahrungsmittel beschränkt worden ist. Weiter steht die Einreihung der diätetischen Nährmittel in den weiten Begriff Nahrungsmittel auch mit dem allgemeinen Sprachgebrauch im Einklange, nach dem der „diät" lebt, der sich nach den für seinen körperlichen Zustand in Betracht kommenden Regeln der Gesundheitslehre ernährt. Mithin kann es nicht zweifelhaft sein, daß die diätetischen Nährmittel eine Gruppe der Nahrungsmittel bilden, also nicht Mittel eigener Art darstellen, die weder Nahrungs- noch Heilmittel sind. Im allgemeinen versteht man in der Ernährungslehre unter diätetischen Nährmitteln solche Erzeugnisse, die für den menschlichen Genuß bestimmt sind und wichtige Nährstoffe in konzentrierter, leicht verdaulicher und gut resorbierbarer Form enthalten; außerdem auch solche Nährmittel, die für bestimmte Zwecke nach den Grundsätzen der Gesundheitslehre zusammengestellt sind, also auch solche Zubereitungen, die bei der Ernährung von Menschen ganz verschiedenen Alters bei gewissen Krankheitszuständen (z. B. Verdauungsstörungen der Säuglinge und Erwachsenen, nervösen Störungen, Tuberkulose, Diabetes und Bleichsucht) Verwendung finden. Im einzelnen auf die zahlreichen hierher gehörigen Nährmittel einzugehen, würde viel zu weit führen, erübrigt sich zudem im Hinblick auf den Zweck meiner Ausführungen. Erwähnen möchte ich aber noch, daß auch bereits Gerichte seit Erlaß der Bundesratsverordnung gegen irreführende Bezeichnung von Nahrungs- und Genußmitteln vom 26. Juni 1916 sich auf den Standpunkt gestellt haben, daß die diätetischen Nährmittel strafrechtlich zu den Nahrungsmitteln gehören. Nach dem Vorhergesagten dürfte diese Frage keinem Zweifel mehr begegnen.

Gehören aber die diätetischen Nährmittel zu den Nahrungsmitteln, so schließt dies nach dem Vorhergesagten nicht etwa aus, daß sie unter Umständen rechtlich als Heilmittel zu behandeln sind. Z. B. wurde kürzlich in Nr. 4 der Zeitschrift für Säuglings- und Kleinkinderschutz vom Jahre 1922 (S. 148 bis 149) ein Fall erörtert, in dem ein Kinderarzt einem darmkranken Säugling zur Bekämpfung von abnormen Darmgärungen, nachdem andere Maßnahmen fehlgeschlagen hatten, Soxhlets Nährzucker verordnet hatte. Es handelte sich um ein schwerkrankes Kind, das bald darauf gestorben ist. Demnächst verweigerte die Krankenkasse die Bezahlung des Nährzuckers mit der Begründung „Nährpräparate werden von der Kasse nicht geliefert". Soxhlets Nährzucker gehört zweifellos zu den diätetischen Nährmitteln; da er aber in dem betreffenden Fall zur Beseitigung oder Linderung einer Krankheit für einen Säugling verordnet wurde, sollte er bestimmungsgemäß als *Heil*mittel Verwendung finden; infolgedessen war er meines Erachtens in diesem Fall zweifellos als Heilmittel anzusehen und zu bezahlen. Es ist im übrigen auch wohl selbstverständlich, daß dem Arzt die Möglichkeit gegeben werden muß, je nach Lage einer Krankheit unter Umständen auch solche Stoffe oder Zubereitungen zu deren Linderung oder Beseitigung anzuwenden, die im allgemeinen für ganz andere Zwecke Verwendung finden. Als Zubereitungen in diesem Sinne sowie auch im Sinne der Bekanntmachung vom 22. März 1917 über den Handel mit Arzneimitteln sind jedoch nicht etwa lediglich die sogenannten pharmazeutischen, d. h. herkömmlich in Apothekenlaboratorien hergestellten Zubereitungen, sondern alle Bearbeitungen oder Behandlungen eines Stoffes, durch die er in die für den Verkehr bestimmte Form gebracht werden soll, zu verstehen. Gegen diese Rechtsauffassung könnte der Einwand erhoben werden, daß, wenn ein Stoff oder eine Zubereitung je nach dem Verwendungszweck das eine Mal ein Nahrungsmittel, das andere Mal ein Heilmittel sein kann, der Hersteller und die Vertreiber nicht zu entscheiden vermöchten, ob sie die über den Verkehr mit Lebensmitteln oder mit Heilmitteln ergangenen Verordnungen beim Aufdruck auf den Umhüllungen, bei der Preisbildung usw. zu beachten haben. Dies wäre jedoch nicht zutreffend. Allerdings können sie nicht voraussehen, zu welchem Zweck jeder einzelne Käufer die Ware erwerben wird. In der Regel ergibt sich jedoch schon aus der stofflichen Zusammensetzung, aus der Bezeichnung und aus dem Aufdruck auf Umhüllungen, aus Prospekten und anderem der normale Verwendungszweck. Wird hiernach ein Mittel als diätetisches Nährmittel hergestellt und von seinem Erzeuger in den Verkehr gebracht, so ist es ohne Rücksicht darauf, daß das Mittel gelegentlich in gewissen Fällen als Heilmittel Verwendung findet, gemäß den über den Verkehr mit Nahrungsmitteln und insbesondere mit diätetischen Nährmitteln erlassenen Vorschriften zu behandeln. Dies ist durchaus nicht etwa ein Novum. Denn z. B. der Apotheker, der nicht nur mit Apothekerwaren im Sinne der Reichsgewerbeordnung, also nicht nur mit Heilmitteln im weiten Sinne des Wortes, sondern auch mit Drogen, kosmetischen Mitteln, Chemikalien, Materialwaren und anderem handelt, kann sich, sofern er außerhalb der amtlich für den Lebensmittelverkehr festgesetzten Stunden, also z. B. Sonntag nachmittags, schwarzen Tee in größeren Packungen verkauft, nicht damit entschuldigen, daß es sich um ein Heilmittel handele, das er jederzeit abzugeben habe, obwohl erfahrungsgemäß gelegentlich schwarzer Tee bei Gesundheitsstörungen dringend benötigt wird. Ergibt sich also der Bestimmungszweck nicht schon ohne weiteres aus der ganzen Sachlage oder aus Mitteilungen des Käufers, so ist für die Entscheidung der Frage, ob ein Stoff oder eine Zubereitung als Lebensmittel, als Heilmittel usw. anzusehen ist, der für jedes Mittel *in der Regel* in Betracht kommende Verwendungszweck entscheidend. Wäre dies nicht der Fall, so hätte z. B. die Verordnung vom 22. März 1917 über den Handel mit Arzneimitteln von vornherein ihren Zweck verfehlt gehabt, der in der Kriegsnot in der Hauptsache der war, die Versorgung der arzneibedürftigen Bevölkerung im Inlande zu sichern, das Verschieben von Arzneimitteln in das Ausland zu unterbinden und zu verhüten, daß der Mangel an Arzneimitteln durch unzuverlässige Händler zu widerrechtlichen Preissteigerungen ausgenutzt werde. Die Behandlung der diätetischen Nährmittel im deutschen Recht bietet somit keine größeren Schwierigkeiten als die Behandlung zahlreicher wichtiger Volksnahrungsmittel, die ebenfalls gelegentlich für Heilzwecke Verwendung finden.

DER EINFLUSS DES KRIEGES AUF DAS GESCHLECHTSVERHÄLTNIS DER GEBORENEN.

Von

Dr. J. H. Hartmann.

Die Untersuchungen über die Ursachen der Geschlechtsbildung reichen bis ins Altertum zurück. Sobald der Mensch, auf einer gewissen Stufe der Entwicklung angelangt, das Wirken der Naturkräfte mit kritischem Auge zu prüfen begann, mußte auch die Frage nach der Entstehung des Geschlechts, die mit seinem Werden und Fortbestehen aufs engste verknüpft war, mußte auch die Tatsache der annähernden Konstanz der Geschlechter sein Interesse in hohem Maße erregen.

So erfolgreich jedoch des Menschen Forschen nach Aufdeckung der Gesetze, deren die Natur sich zur Erreichung ihrer Zwecke bedient, auf vielen Gebieten war, bei dem Problem der Entstehung der sexuellen Differenzierung und ihrer Bedingtheit war er entschieden vom Mißerfolg begleitet. Die verschiedensten Hypothesen über die Ursachen der Geschlechtsbildung sind im Laufe der Zeiten aufgestellt worden, es sei nur erinnert an die Plossſche Ernährungstheorie, an die Dysingsche Kompensationstendenz der Geschlechter, bedingt durch stärkere oder geringere geschlechtliche Inanspruchnahme an die Thurysche Hypothese der Bestimmung des Geschlechts durch den Reifezustand des Eies und andere mehr. Alle diese Hypothesen haben aber einer exakten Untersuchung nicht standgehalten. Erst den neueren Wissenschaften der Biologie und Statistik gelang es, mit Hilfe der ihnen eigenen Methoden einer Klärung der Frage näherzukommen. Die Statistik wies den konstanten Überschuß an Knabengeburten nach, die statistischen Untersuchungen jedoch bezüglich eines Einflusses des Alters der Erzeuger auf das Geschlecht der Nachkommen waren ergebnislos. Die Biologie hat vermöge der ihr zur Verfügung stehenden Hilfsmittel des Experiments und der mikroskopischen Untersuchung unsere Kenntnis des Sexualitätsproblems wesentlich vertieft. Die Frage nach den letzten Ursachen der Geschlechtsbildung aber hat auch sie noch nicht gelöst.

Fassen wir die positiven Ergebnisse der biologischen sowohl wie der statistischen Forschung kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

Das Geschlecht des werdenden Menschen ist schon bei der Zeugung bestimmt. Die Geschlechtsmerkmale sind in den noch nicht zur Konjugation gelangten Keimen enthalten, also entweder in dem weiblichen Ei oder in den männlichen Samenfäden. Bemerkenswert ist, daß zu diesem Resultat der neueren biologischen Forschung **Lexis** schon 1886 auf Grund der von ihm festgestellten normalen Dispersion bei dem Geschlechtsverhältnisse der Geborenen, also auf mathematisch-statistischem Wege, gelangt ist. Die Ergebnisse der Heterochromosomenforschung legen durch den Nachweis von zweierlei Spermatozoen beim Menschen die Annahme nahe, daß für diese Spezies das männliche Individuum der Träger der Geschlechtsvererbung ist. Die Geschlechtskeime müssen in einem bestimmten Mengenverhältnis zueinander stehen und sich erhalten. Das beweist das konstante Geschlechtsverhältnis der Geborenen, das bei Zugrundelegung genügend großer Zahlen nur geringe, auf das Walten des Zufalls auch mathematisch zurückführbare Schwankungen aufweist.

Ungeklärt bleibt bis jetzt noch die Tatsache des Knabenüberschusses. Dieser beläuft sich bei den Geburten auf rund 106 : 100, bei den Zeugungen auf mindestens 116 : 100, ist wahrscheinlich aber bedeutend höher. Alle Erklärungen, die für diese Erscheinung gebracht wurden, sind unzureichend. Immerhin sind zwei Möglichkeiten zu trennen, daß nämlich die Geschlechtskeime in einem verschiedenen Verhältnis, entsprechend dem der Zeugungen vorhanden sind, oder aber, daß das Verhältnis 50 : 50 besteht und die männlichen Keime häufiger zur Befruchtung gelangen.

Die hervorragende Bedeutung der Fehl- und Totgeburten, insbesondere der ersteren für das Geschlechtsverhältnis der Geborenen ist durch neuere bedeutsame Untersuchungen offenbar geworden. Unter den Fehlgeburten befinden sich besonders viel Knaben. Das Verhältnis der Geschlechter unter den Abortivfrüchten ist mit 200 : 100 eher noch zu niedrig geschätzt. Nun ist der prozentuale Anteil der Fehlgeburten nach Bevölkerungsschichten, nach geographischer Gliederung, nach Familienstand usw. sehr verschieden. So haben die zosial besser gestellten Schichten infolge der größeren Schonung der Schwangeren, ärztlicher Beratung und Hilfe eine geringere Quote an vorgeburtlichen Abgängen und Totgeburten[1]). In der Magdeburger Fehlgeburtsstatistik[2]) treten die unverheirateten Mütter durch größere Anteilziffern hervor. Da nun aber die Fehl- und Totgeburten in erster Linie für das männliche Geschlecht verderblich sind, so ergibt sich hieraus, daß auch das Geschlechtsverhältnis der Geborenen bei den in verschiedenem Maße von Fehl- und Totgeburten heimgesuchten Gruppen verschieden sein muß. Tatsächlich ist die durchschnittlich niedrigere Sexualproportion der städtischen Bevölkerung gegenüber der ländlichen, die niedrigere der unehelichen gegenüber den ehelichen, sowie die verhältnismäßig hohe Sexualproportion der Juden, bei denen Totgeburten, wie statistisch nachgewiesen ist, seltener sind als bei der christlichen Bevölkerung, durch die größere oder geringere Häufigkeit der Fehlgeburten und Totgeburten allein sicher zu erklären. Im Einklang damit stehen die Zahlen **Punetts**[3]), der für die bestsituierten Kreise Londons eine Sexualproportion von 107,6, für die ärmeren Klassen dagegen von 101 angiebt, sowie **Heapes**[4]), der für die weiße Bevölkerung Kubas ein Geschlechtsverhältnis der Geborenen von 107,14, für die farbige von 100,7 nennt. Getrennt nach ehelichen und unehelichen lauten die Daten für die weißen 107,8 (eheliche) und 104,4 (uneheliche), für die Farbigen 106, 76 bzw. 96,76. Nachgewiesen ist ferner der etwas geringere Knabenüberschuß der unter ungünstigeren Bedingungen sich entwickelnden und daher stärker gefährdeten Zwillingsgeborenen gegenüber den Geborenen überhaupt.

Wir haben im vorhergehenden gesehen, wie die moderne Wissenschaft das Sexualitätsproblem zu klären bemüht ist und neue erfolgreiche Wege beschritten hat. Durch den Krieg nun ist die Sexualitätsforschung vor eine ganz neue Erscheinung gestellt. Es hat sich nämlich die sonderbare, seit Jahrhunderten aufgestellte, vielfach belächelte, niemals einwandfrei nachgewiesene Behauptung bewahrheitet, daß nach einem Kriege bzw. schon während der Dauer eines längeren Krieges mehr Knaben als sonst geboren würden. Diese Erscheinung ist eine Tatsache. Die Statistik mit ihrem einwandfreien, auf sorgfältiger Registrierung aufgebauten Material erbringt den unumstößlichen Beweis. Eine sorgfältige Prüfung mit Hilfe der Wahrscheinlichkeitsrechnung ergibt, daß hier keine zufällige Schwankung des normalen Verhältnisses vorliegt, sondern daß die Abweichung eine wesentliche, durch physiologische Ursachen bedingte ist.

Es seien hier einige Daten aus der Geburtenstatistik der Staaten Preußen, Bayern und Sachsen angegeben. (Siehe auch die Tabelle am Ende dieser Abhandlung.) Die Sexualproportion beträgt z. B. bei den ehelich Geborenen in Preußen 1916, 107,2 gegenüber dem normalen Verhältnisse 106,25 der Jahre 1910—15, im Jahre 1919 aber 108,6. In Sachsen zeigt erst das Jahr 1917 eine bemerkenswerte Erhöhung: 108,2 bei den ehelichen Geborenen, 1919 109,2. In Bayern sogar erst das Jahr 1918, allerdings in um so markanterer Form: 1918 108,8, 1919 108,5 gegenüber 106,2 1910—17.

Bei den Unehelichen tritt die Erhöhung gleichfalls, jedoch nicht so hervorstechend und bei weitem nicht so stetig zutage.

In Preußen hält das Geschlechtsverhältnis in den Städten bis zum Jahre 1916 die typische, niedrigere Höhe dem Lande gegenüber inne. Dann beginnt die Proportion in Stadt und Land zu steigen, aber die Steigerung ist sonderbarerweise in den Städten stärker als auf dem Lande. Bei den Unehelichen tritt das Steigen des Geschlechtsverhältnisses in ausgesprochener Form überhaupt nur in den Städten in Erscheinung (108,6 1916—19 gegenüber 105,5 1010—16.) Hier allerdings überragt es sogar — ganz der sonst üblichen Tendenz widersprechend — das Verhältnis der ehelich Geborenen bedeutend.

In Bayern ist das Umgekehrte der Fall. Hier ist von einem Steigen der Sexualproportion der Geborenen in den Gemeinden von über 20 000 Einwohnern nichts bemerkbar, wohl jedoch in den Gemeinden von 2—20 000 Einwohnern. Auf dem flachen Lande ist die Steigerung erheblich (1918 u. 1919 109,8 gegenüber 106,3 sonst).

In Großstädten tritt die Erhöhung der Sexualproportion der ehelich Geborenen von den Jahren 1917—18 an hervor. Das Geschlechtsverhältnis steigt bis zu beträchtlicher Höhe, wobei allerdings die stärkeren Schwankungen infolge der kleineren Zahlen zu berücksichtigen sind, so z. B. in Berlin auf 110,3 1919, Dresden 114,0 1917; geringer ist die Steigerung in München, nämlich 108,6 1919.

Wir fragen uns erstaunt: woher rührt die Erscheinung? Ist der Krieg die Ursache? Wie aber soll er diese seltsame Wirkung ausgeübt haben? Liegt hier eine Kompensationstendenz der Natur vor, welche das durch den Krieg entstandene Männerdefizit ausgleichen will, oder wirkt hier die „weise göttliche Ordnung", wovon **Süssmilch** 1765 spricht.

Es läge nun nah, die Erscheinung auf den Einfluß der Ernährung zurückzuführen. Diese Hypothese erscheint, besonders was Deutschland angeht, das infolge der Blockade in einen Zustand der Unterernährung geriet, auf den ersten Blick anziehend. Wird doch von den Ernährungstheoretikern behauptet, daß gerade mangelhafte Ernährung die Bildung des männlichen Geschlechts begünstigt.

Wir haben nun schon erwähnt, daß für diese Theorie ein positiver Beweis nicht erbracht ist. Die bisherigen Versuche mit Wirbeltieren, durch die Art der Ernährung die Geschlechtsbildung zu beeinflussen, wie z. B. **Schultze**[1]) sie mit weißen Mäusen korrekterweise durchführte, schlugen fehl. Es ergeben sich aber auch Widersprüche, mit den Ergebnissen der statistischen Daten. Bekanntlich machte sich der Mangel der Ernährung in erster Linie und bei weitem früher in den Städten bemerkbar, während die Landbevölkerung keine, oder doch in bedeutend geringerem Maße und viel später sich Einschränkungen auferlegen mußte. Trotzdem ergibt sich z. B. für Preußen und die Provinzen ein gleichzeitiges Einsetzen der Steigerung im Jahre 1916 auf dem Lande sowohl wie in den Städten. In Bayern weist sogar nur das flache Land eine beträchtliche Steigerung auf, während in den Städten eine solche überhaupt nicht oder nur ganz gering wahrnehmbar ist. Daß aber in Bayern auf dem Lande die Ernährungsverhältnisse ungünstiger waren als in den Städten, wird wohl kaum jemand behaupten wollen. Diese Theorie erscheint also durch die Tatsachen widerlegt1). Es läßt sich in ähnlicher Weise zeigen, daß die Erhöhung der Sexualproportion der Geborenen nicht durch Altersverschiebungen in der Zusammensetzung der Elternpaare, wie behauptet worden ist, oder durch das Überwiegen der Erstgeburten — unter denen besonders viele Knaben sein sollen — stattgefunden hat. Was letztere angeht, so bringt die Statistik der Erstgeburten in den Städten Dresden, Hamburg, Berlin den Beweis, daß gerade die Mehrgebärenden einen Zuwachs an Knabengeburten aufweisen.

---

[1]) Nach HAMBURGER (Zeitschr. f. soziale Med. Bd. 3, 1908) endigten von 7261 Konzeptionen bei Arbeiterfrauen als Fehlgeburten 1292 (17,9%), wobei die Frauen, die oft konzipiert hatten, besonders zahlreiche Aborte aufwiesen, z. B. 23,2% bei den Frauen mit 10 und mehr Konzeptionen. Im Gegensatz dazu stellte sich die Fehlgeburtenquote bei den Frauen aus den höheren Ständen als bedeutend niedriger heraus (8,2%).

[2]) LANDSBERG, Allg. Stat. Arch. Bd. VII, 2.

[3]) On Nutrition and Sex Determination in Man. (Proc. Cambr. Phil. Soc. Bd. 12, 1903.)

[4]) The Proportion of sexes by whites and coloured people of Cuba. (Philos. Transact. of the Royal Society of London, Series 13, Vol. 200.)

[1]) Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwickelungsgesch. 1904, Band 63: Zur Frage der geschlechtsbildenden Ursachen.

Es erscheint nun naheliegend, die Verschiebung der Sexualproportion der Geborenen mit der Bewegung der Geburten in den Kriegsjahren in Zusammenhang zu bringen. Die Geburten wiesen während der Kriegsjahre einen enormen Rückgang auf, der im Jahre 1915 mit Macht einsetzte. Vergegenwärtigen wir uns die bisher durch die Ergebnisse der Fehlgeburtsstatistik erwiesenen Tatsachen und die erwähnten, darauf zurückzuführenden Differenzierungen in der Sexualproportion der Geborenen, so erscheint ein solcher Zusammenhang in der Tat naheliegend.

Wir haben gesehen, daß bei den ehelich Schwangeren infolge besserer Pflege und Schonung eine geringere Zahl von Fehlgeburten festzustellen war, daß sich infolgedessen ein höherer Knabenüberschuß bei diesen gegenüber den unehelich Schwangeren herausstellte. Dasselbe ergab sich hinsichtlich der sozial bessergestellten Schichten gegenüber der Arbeiterbevölkerung. Die größere Schonung der Schwangeren bei den sozial höheren Schichten hängt aber eng zusammen mit ihrer geringeren Kinderzahl. Bekanntlich nimmt die Zahl der Kinder ab, je höher wir auf der sozialen Stufenleiter vorwärts schreiten. Es ist fernerhin statistisch erwiesen, daß die Säuglingssterblichkeit besonders groß ist in den Ländern mit großer Geburtenhäufigkeit. Eine geringere Kinderzahl erlaubt der Mutter eine größere Pflege des Säuglings. Der allgemeine starke Geburtenrückgang im Kriege äußerte sich in den einzelnen Familien in einer Verminderung der Zahl der pflegebedürftigen Kinder. Dies erlaubte der schwangeren Mutter eine größere Rücksichtnahme auf sich selbst und damit auch auf das heranreifende Kind. Es liegt also sehr nahe, mit sinkender Geburtenzahl eine Minderung der vorgeburtlichen Sterblichkeit anzunehmen, was ein Ansteigen der Knabenquote der Geborenen zur Folge hat.

Aber wir können zur Erklärung der in Frage stehenden Erscheinung noch eine andere direkt physiologische Ursache anführen.

Das Ansteigen der Knabenquote unter den Geborenen setzt in den Jahren 1916—17 ein und hält in den folgenden Jahren an. Mit der starken Abnahme der Geburten vergrößerten sich naturgemäß die Intervalle zwischen den einzelnen Geburten, was besonders bei den Kriegersfrauen zutraf. Unter den Frauen also, die im Jahre 1916 und 17 konzipierten, waren verhältnismäßig sehr viele, die in den vorhergehenden Jahren nicht geboren hatten. Ihre Gebärkraft hatte geruht. Sie neigten weniger zu Fehlgeburten, bei ihnen machte sich ein stärkerer Knabenüberschuß bemerkbar. In dem Augenblick, wo die Geburtenzahl sich wieder hob, also 1918 und besonders 1919 nach Kriegsende, wurden wieder bedeutend mehr Frauen zur Gebärtätigkeit herangezogen, deren Gebärkraft mehr oder weniger in den vorhergehenden Jahren brachgelegen hatte. Unter diesen Frauen befanden sich zudem verhältnismäßig sehr viele Erstgebärende. Diese Frauen waren also imstande, ihre Früchte relativ häufiger auszutragen. Hierauf ist die erhöhte Sexualproportion der Geborenen seit 1916 bzw. 17 zurückzuführen. Diese Erklärung dürfte wohl am meisten begründet erscheinen.

Die Gründe für das mehr oder weniger starke Emporsteigen der Sexualproportion der Geborenen in den verschiedenen Distrikten, bei den verschiedenen demographischen und sozialen Massen sind in Ursachen zu erblicken, die die Verminderung der Fehlgeburten begünstigten oder beeinträchtigten und die in den jeweiligen geographischen, sozialen oder sonstigen Verhältnissen begründet sind, wodurch schon in normalen Zeiten die verschiedenen Differenzierungen in dem Geschlechtsverhältnis der Geborenen entstehen.

Diese Erklärung des erhöhten Knabenüberschusses in den Kriegs- und Nachkriegsjahren hat den Vorzug, daß sie mit den Resultaten der neueren statistischen und biologischen Forschung sowie mit den Ergebnissen der Kriegsdaten selber im Einklang steht. Ihre unbedingte Richtigkeit jedoch können wir vorerst nicht beweisen.

Tabelle.

Bewegung der Sexualproportion der Geborenen (Lebend- und Totgeborenen) in den Jahren 1890—1919) in den Staaten Preußen, Bayern und Sachsen.

Jahr	Preußen	Bayern	Sachsen
1890	106,1	106,6	106,3
1891	106,2	106,5	105,7
1892	106,3	106,8	106,3
1893	106,0	106,8	105,7
1894	106,1	105,8	105,0
1895	106,0	105,6	105,9
1896	105,9	106,1	106,1
1897	105,9	106,5	106,2
1898	106,0	105,8	105,7
1899	105,9	105,8	106,0
1900	106,0	106,7	107,0
1901	106,2	106,8	105,7
1902	105,7	106,4	106,3
1903	105,9	105,7	105,0
1904	106,4	106,5	105,7
1905	106,3	106,4	105,9
1906	106,3	106,2	105,3
1907	106,5	106,3	106,3
1908	106,1	106,9	105,3
1909	106,0	105,2	105,8
1910	106,0	105,5	105,6
1911	106,4	105,8	106,3
1912	106,5	106,5	105,9
1913	105,8	106,5	107,2
1914	106,4	106,3	105,8
1915	106,4	106,0	105,0
1916	107,2	106,9	107,4
1917	107,4	106,6	107,8
1918	107,7	109,3	107,8
1919	108,1	109,1	109,5

REFERATENTEIL.

WEGE UND ZIELE DER NEUEREN RACHITISFORSCHUNG.

Von

Prof. Dr. E. **Freudenberg**,

Vorstand der Universitäts-Kinderklinik in Marburg.

Die Rachitisforschung hat in den letzten Jahren nach einer gewissen Stagnation, die sie unstreitig in der Vorkriegszeit durchgemacht hatte, eine Reihe wertvoller Anregungen empfangen. Teilweise haben diese zwar auf Nebenwege geführt und nur indirekt durch die Nachprüfungen und die Aussprache, die sie auslösten, der Sache gedient, teilweise aber wurden wirklich neue Tatsachen und Zusammenhänge erkannt, die das Verständnis vertieften. Es sind Anregungen gewesen, welche von 4 Seiten her kamen: von der sich rasch und erfolgreich entwickelnden Vitaminforschung, von der Erkenntnis der Beeinflußbarkeit des rachitischen Prozesses durch Strahlenwirkungen, von tierexperimentellen Studien über Rachitiserzeugung und endlich von Untersuchungen zur Biochemie der menschlichen Rachitis.

Die Auffassung, daß die Rachitis eine Avitaminose sei, d. h. ihre Entstehung einem Defekt der Nahrung an akzessorischen Nährstoffen zuzuschreiben wäre, wurde zuerst von **Funk** ausgesprochen. Das Verdienst, diese Hypothese auf breiter Grundlage einer experimentellen Prüfung unterzogen zu haben, gebührt **Mellanby**. Es erübrigt sich, auf seine an Hunden gewonnenen

---

1) Eine Steigerung der Knabenquote unter den Geborenen hat auch, wie der Annual Report of the Registrar General of births etc. London 1920, Band 82 ausführt, seit 1916 in dem gutversorgten England stattgefunden. Auch hier sind es die bäuerlichen Distrikte des Nordens, die ein größeres Anwachsen der Knabengeburten aufweisen, wie z. B. London.

Forschungsergebnisse hier einzugehen, nachdem erst kürzlich Stepp in dieser Wochenschrift über sie berichtet hat. Mellanby zögerte nicht, seine Beobachtungen auf die Ätiologie der menschlichen Rachitis anzuwenden und diese als eine rein alimentär bedingte Krankheit anzusehen, die durch Mangel an antirachitischem Wirkungsfaktor ausgelöst werde. Er bemühte sich durch Belege, die aus der Verbreitungsweise und dem Vorkommen der menschlichen Rachitis abgeleitet waren, die vorwiegende Bedeutung des Nahrungsdefektes als Ursache der Rachitis zu beweisen. Allerdings wurde dieser ursprüngliche, starre Standpunkt später gemildert, insofern als nun zugegeben wird, daß auch andere als alimentäre Faktoren den rachitischen Prozeß beeinflussen. Als ein Hauptargument der Theorie dient die altbekannte antirachitische Lebertranwirkung, da der besondere Reichtum des Lebertrans an A-Faktor bzw. an antirachitischem Prinzip auch im Tierversuch sichergestellt waren.

Die Hypothese Mellanbys, in einem zu entsprechenden psychologischen Wirkungen sehr günstigen Moment vorgetragen (Kriegs- und Hungerschäden, Rachitishäufung, Erfolge der Vitaminforschung auf anderen Gebieten), verfehlte nicht ihren Eindruck. *Ihre Schwäche liegt darin, daß sie auf Tierexperimenten aufgebaut ist und mit den klinischen Erfahrungen in Widerspruch steht.* So hat sie sich unter kritisch denkenden Pädiatern kaum Eingang verschaffen können, da der überragende Einfluß der als höchstens in zweiter Linie wichtig angesehenen Bedingungen häufig ungemein eindrucksvoll in klinischen Beobachtungen zum Ausdruck kommt. Solche Bedingungen sind z. B.: hereditäre Einflüsse, Infekte, die Wirkung des Lichtmangels, Pflegeschäden.

Aber auch auf dem rein alimentären Gebiet erhebt sich ein offenkundiger Widerspruch zwischen den Beobachtungen Mellanbys am Hund und der klinischen Erfahrung. Ein an A-Faktor besonders reicher Nahrungsstoff, dem auch Mellanby protektive Wirkung zuerkennt, ist das Butterfett. Es ist lange bekannt und erst kürzlich von Klotz hervorgehoben worden, dem wir auf Grund analoger Feststellungen beipflichten, daß bei jungen Säuglingen an Butterfett reiche Nahrungen (Vollmilch, Sahne, mit Butter angereicherte Milchverdünnungen) oft ungewöhnlich schwere Schädelrachitis hervorrufen. Man kann feststellen, wie sich eine beginnende Kraniotabes rasch, aktiv vergrößert.

Es kann auf zwei Wegen versucht werden, die Avitaminosetheorie mit dieser Tatsache in Beziehung zu bringen. Entweder nimmt man an, daß im Butterfett neben dem angeblichen antirachitischen Stoff andere schädigende Substanzen vorhanden sind, die die Wirkung des erstgenannten aufheben, oder man rekurriert auf ein „zu wenig" an der antirachitischen Substanz für den Bedarf solcher Kinder. Im ersten Falle wird implicite zugegeben, daß es außer den in der Hypothese angenommenen (A-Faktor) noch weitere, und zwar wirksamere alimentäre Bedingungen bei der Entstehung der Rachitis gibt, im zweiten Falle kommt man in Widerspruch zur Tatsache, daß die Rachitis in solchen Fällen um so schlimmer wird, je mehr Fett gegeben wird. In jedem Falle wird die These in ihrer ursprünglichen Form unhaltbar.

Es muß auch darauf hingewiesen werden, daß es nach einer Reihe von Veröffentlichungen amerikanischer Autoren (A. F. Hess, Mc. Cann und Pappenheimer, Mac Collum und Mitarbeiter, Sherman und Pappenheimer) wie für den Säugling so auch im Tierexperiment für die Ratte zutrifft, daß nur der Lebertran, nicht aber das Butterfett Rachitis verhütet. Aus alledem ist der Schluß zu ziehen, daß *die Rachitis auf keinen Fall eine Avitaminose sein kann wie etwa die Beri-Beri, und daß der Beweis noch aussteht, daß die heilende Wirkung des Lebertrans etwas mit seinem Vitamingehalt zu tun hat.*

Stark einschränkend für die Avitaminosetheorie hat auch die Erfahrung gewirkt, daß Rachitis durch Bestrahlung verhütbar und heilbar ist. Günstige heliotherapeutische Erfolge bei Rachitis waren schon erzielt, es war sogar der Versuch einer experimentellen Begründung der Lichtwirkung gemacht worden, zu einem wirklich brauchbaren, therapeutischen Hilfsmittel wurde die Beeinflussung der Rachitis durch das Licht erst dadurch erhoben, daß Huldschinsky die Ultraviolettlichtbestrahlung in die Therapie der Rachitis einführte, die seitdem Allgemeingut in der kinderärztlichen Praxis geworden ist. Sehr interessant sind die Versuche von Mc. Collum und seinen Mitarbeitern, die die Entwicklung von Rachitis bei Ratten durch Sonnenbestrahlung zu verhindern vermochten, wenn die Tiere eine Nahrung erhielten, bei der sonst in 100% der Versuche die pathologischen Skelettveränderungen auftraten, die die Verf. auf Grund histologischer Untersuchungen für analog mit menschlicher Rachitis erklären. Diese Veränderungen sind also alimentär, und zwar durch Mangel gewisser Salze bedingt, der Nahrungsdefekt kann aber ausgeglichen werden durch Strahlenwirkung. Diese gestaltet die Stoffwechselfunktionen der Zellen derart, daß sie mit geringerem Angebot ohne Schaden wirtschaften können. Die Erkenntnis der Beeinflußbarkeit der Rachitis durch das Licht legte den Gedanken nahe, der bereits wiederholt geäußert wurde, daß für die jahreszeitliche, die geographische und die Verbreitung der Rachitis in sozialer Hinsicht die Belichtung das führende Moment sei. Einen interessanten Beitrag hat Hutchison zu dieser Frage geliefert, der nachwies, daß die arme, schlecht genährte, niedrige Bevölkerung eines indischen Distriktes praktisch rachitisfrei ist, während unter den Frauen und Kindern der Reichen die Rachitis verbreitet ist. Diese Stände legen ihren Frauen und damit den kleinen Kindern das „Purdahsystem" auf, das sie von der freien Luft ab- und in dunkle Wohnräume einschließt. Bei den niedrigen Ständen herrscht diese Sitte nicht, deshalb bleiben sie von Rachitis fast verschont, obwohl ihre Kost weniger A-Faktor enthält als die der oberen Stände. Eine Schwierigkeit scheint der Umstand zu machen, daß die Kinder in den Polarzonen trotz der stark herabgesetzten Belichtung während des Polarwinters keineswegs in besonderem Maße der Rachitis ausgesetzt sein sollen (Findlay). Vielleicht spielt hier der reichliche Genuß animalischer Fette und Trane eine prophylaktische Rolle.

Versuche, die Entstehung der Rachitis durch Tierexperimente aufzuklären, indem man folgerte, daß diejenigen Bedingungen, welche die Skelettveränderungen am Tier hervorbrachten, auch bei der menschlichen Rachitis von Bedeutung sein müßten, sind schon seit Jahrzehnten häufig angestellt worden. Experimentelle Infektionen (Morpurgo, Koch), Exstirpation der Thymusdrüse bei Hunden (Basch, Vogt, Klose, Matti), Bewegungsbeschränkung der Tiere (Findlay) sind zu diesem Zwecke angewendet worden.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, hier im einzelnen zu erörtern, wieweit die von den einzelnen Autoren beobachteten Skelettveränderungen wirklich denen bei menschlicher Rachitis entsprachen, und wieweit ein Zusammenhang zwischen den gewählten Versuchsbedingungen und dem Effekt bestand, zumal mit Recht eingewendet wurde (Czerny), daß es nicht angängig sei, die Rachitis rein als Knochenkrankheit zu beurteilen. Zur Vorsicht mahnt die Tatsache, daß die als Folge der Thymektomie bei Hunden beschriebene Rachitis nach Hart auf Nebenumstände und nicht auf den Verlust des Organes zurückzuführen ist, auch bezüglich anderer mit so großer Bestimmtheit als Ursache der Rachitis angesehener Momente. Nachdrücklich muß hingewiesen werden auf die *Vielgestaltigkeit der Bedingungen*, die in den Versuchen zur Anwendung kamen. Dabei sind die zahlreichen neueren Bemühungen, auf alimentärem Wege Rachitis zu erzeugen, noch nicht erwähnt. Als Versuchstiere dienten hierbei meist Ratten. In breit angelegten Versuchsreihen stellen Mac Collum, Simmonds, Shipley und Park fest, daß es namentlich ein Defekt der Nahrung an Phosphaten ist, der rachitiserzeugend wirkt. Skelettveränderungen konnten noch mit zahlreichen anderen Variationen der Salze und durch Verminderung des A-Faktors erreicht werden, sie glichen aber nicht so gut wie die durch Phosphatmangel erzeugten denen bei menschlicher Rachitis. Analoge Resultate erzielten Sherman und Pappenheimer sowie Mac Clendon und Bauguess. Es muß hier daran erinnert werden, daß schwere pathologische Skelettveränderungen durch Phosphatmangel bei Hunden von W. Heubner schon weit früher erzielt worden waren, Störungen, die aber infolge der damals noch nicht entwickelten Vitaminforschung bis zu einem gewissen Grade mit Schäden durch Vitaminmangel kompliziert gewesen sein können.

Von Korenchewski wurde mitgeteilt, daß er auf einem anderen Wege rachitische Veränderungen bei Ratten erhalten habe. Wenn er säugenden oder graviden Muttertieren eine an A-Faktor und Ca arme Nahrung gab, wurden die später mit der gleichen Nahrung aufgezogenen Jungen rachitisch.

Wir sehen also zahlreiche „Ursachen" für den Erfolg dieser Tierversuche angegeben, alimentäre und nicht alimentäre. Es bestätigt sich das, was auch die Klinik lehrt: *es gibt nicht ein einzelnes Moment, das in allen Fällen von Rachitis als wirksam nach-*

gewiesen werden kann, sondern es gibt eine Vielheit solcher Momente. Es scheint nicht gerechtfertigt, eines als ausschließlich bedeutsam den andern voranzustellen.

Es erhebt sich die Frage, ob bei der Vielgestaltigkeit der Ätiologie sich wenigstens eine gewisse Einheitlichkeit der pathogenetischen Vorgänge ergibt, zu deren Aufklärung biochemische Arbeitsmethoden vielfach herangezogen worden sind. Den Bemühungen, auf dem Wege des Mineralstoffwechselversuchs aus der Bilanz zwischen Ein- und Ausfuhr unter wechselnden Bedingungen einen Einblick in das Verhalten der Mineralien im Organismus, speziell über die Art der Beziehungen der Knochenerden zu den Organkolloiden des Skeletts bei der Rachitis, zu gewinnen, ist ein bemerkenwerter Erfolg trotz des ungeheuren Arbeitsaufwandes in dieser Richtung nicht beschieden gewesen. Zwei technische Fortschritte haben andererseits die Kenntnis der Chemie des Blutes im Säuglingsalter so gefördert, daß sich hierdurch beachtenswerte Erfolge auch für die Rachitisfrage ergeben haben. Diese Fortschritte sind die Einführung der Sinuspunktion gewesen, die erstmalig mit genügenden Mengen von einwandfrei gewonnenem Blute zu arbeiten erlaubte, und die Ausbildung von Mikromethoden, die mit 1 ccm Plasma oder Serum mit Genauigkeit Analysen auszuführen ermöglichen.

Man verdankt einer Reihe von Autoren (DENIS und TALBOT, KRAMER, TISDALL und HOWLAND, R. MAYER, GYÖRGY) die Feststellung, daß bei nicht mit Tetanie komplizierter Rachitis der Blutkalkgehalt normal (10 mg Prozent Ca) oder doch nur geringfügig verändert ist. Die erheblichen, früher von ASCHENHEIM an Leichenblut gefundenen Schwankungen gelten also nicht für den Lebenden. *Im Gegensatz zum Ca-Gehalt ist dagegen der Phosphatgehalt (anorganische Phosphate) im Plasma bei Rachitis regelmäßig herabgesetzt, wie zuerst* HOWLAND *und* KRAMER *mitteilten.* Der Normalwert bei Säuglingen beträgt etwa 5 mg Prozent als P berechnet, bei Rachitis liegen die Zahlen weit tiefer von 0,6—3,2 mit dem Durchschnitt etwa bei 2 mg Prozent P. Diese Befunde wurden von GYÖRGY vollkommen bestätigt.

Eine einfache Erklärung der gestörten Ossification bei Rachitis wäre auf Grund dieser Feststellung die, daß die Präcipitation der Kalkphosphate des Blutes in dem Gewebe, das verkalken sollte, in ungenügendem Maße erfolgt. Diese von HOWLAND und KRAMER tatsächlich versuchte Erklärung ist aber nicht zutreffend. Die histologische Untersuchung des rachitischen Knochens zeigt, daß sich in ihm noch andere Vorgänge abspielen als eine ungenügende Ablagerung der Knochenerden, und außerdem ist der *Verkalkungsvorgang etwas ganz anderes als ein Ausfallen von Salzen durch veränderte Löslichkeitsbedingungen.* Auch ist heute die Ansicht nicht mehr haltbar, daß ein erheblicher Teil des Kalkes im Blut als Kalkphosphat vorliege und der Schutz der Serumeiweißkörper seine Ausfällung verhindere, denn die anorganischen Phosphate im Plasma sind dialysierbar und teilweise ultrafiltrierbar (RONA, FREUDENBERG-GYÖRGY). Der Kalk, soweit er als undissoziiertes Salz vorliegt, ist Calciumbicarbonat.

Über das Problem der Verkalkung von Geweben haben sich FREUDENBERG und GYÖRGY auf Grund ausgedehnter experimenteller Untersuchungen, die an Forschungen PFAUNDLERS anknüpften, folgende Vorstellungen gebildet: Das der Verkalkung anheimfallende Gewebe bindet Ca, indem es Ca-Ionen der umgebenden Flüssigkeit im Austausch gegen Alkali- oder H-Ionen entzieht. Der Umfang dieser Bindung ist von der Konzentration der Ca-Ionen abhängig, die aber praktisch als konstant im Organismus angesehen werden darf, da die Bindung sofort ein Konzentrationsgefälle zu der Stelle hin, wo sie erfolgt, erzeugen muß, außerdem ist auch die Ca-Ionenkonzentration durch einen Pufferungsmechanismus gewährleistet. Einer Zunahme der H-Ionenkonzentration, die ebenfalls die Ca-Bindung herabsetzen würde, dürfte im Organismus bei ihrer relativen Konstanz auch kaum eine erhebliche Bedeutung zukommen. Dagegen gibt es die Möglichkeit sehr starker Einwirkungen auf jenen Bindungsvorgang, indem die Anwesenheit einer großen Reihe physiologisch vorkommender Stoffe die Ca-Bindung an die Gewebe verhindert. Solche Stoffe liefern der fermentative Eiweißabbau und die Autolyse, an chemisch definierten Stoffen ergaben sich die Aminosäuren, ferner auch Kreatin, Guanidin, Ammoniaksalze und Amine, endlich der Harnstoff als hierher gehörig. *Man kann demnach annehmen, daß in einem Gewebe mit normalem Eiweißstoffwechsel eine Kalkbindung unterbleiben wird.*

Die Bindung von Ca-Ionen ist die erste Phase des Vorganges, die zweite die einer Reaktion der Ca-Proteinverbindung mit Phosphaten bzw. Carbonaten zu einem Ca-Phosphat bzw. Ca-Carbonat-Proteinkomplex. Infolge der sauren Eigenschaften der Eiweißkörper bei einem auf der mehr alkalischen Seite von ihrem isoelektrischen Punkt aus liegenden Reaktionsbereich bildet sich nur eine geringe Menge der Karbonat-, eine erhebliche der ersten Verbindung. Dies ließ sich in vitro nachweisen und entspricht dem Überwiegen der Phosphate bei der Verkalkung im Organismus. *Wir nehmen also an, daß — zunächst wenigstens — die Erden in den verkalkenden Gewebsabschnitten an Bestandteile des organischen Substrates chemisch gebunden sind, wie dies auch von seiten mancher Histologen geschehen ist* (GEBHARDT, GIERKE). Diese Verbindungen entsprechen der von SIEGFRIED gefundenen und untersuchten *Carbaminoreaktion* bzw. einer Reaktion, bei welcher PO_4 die Rolle der Kohlensäure übernimmt und die man demgemäß *Phosphaminoreaktion* nennen könnte. Untersuchungen über diese Reaktion sind im Gange.

Wie ersichtlich, kann nun eine Störung des geschilderten Verkalkungsprozesses in 2 Stadien einsetzen: entweder bei der Ca-Bindung, die ja durch zahlreiche Substanzen leicht aufzuheben ist, oder bei der Reaktion der Ca-Proteinverbindung mit Phosphationen. Für das letztere scheint der tatsächliche Befund eines erniedrigten Phosphatgehaltes im Plasma bei Rachitis zu sprechen. Es fragt sich, ob diese Erniedrigung wirklich zu einer Herabsetzung des Phosphatgehaltes im Verkalkungsbereich führen muß, d. h. ob nicht, wenn keine Gegenreaktion unter Abspaltung von PO_4 aus den Phosphaminoverbindungen erfolgt, in längeren Zeiten die gleiche Wirkung erzielt wird wie bei normalem Phosphatgehalt. Für die Annahme einer Abspaltung von Phosphat aus der Phosphaminoverbindung, die man wohl nur durch Erhöhung der H-Ionenkonzentration erklären könnte, liegen keine Anhaltspunkte vor. Es ist demnach weitaus wahrscheinlicher, daß schon die erste Phase der Verkalkung, die Bindung von Ca-Ionen, gestört ist. Hierfür spricht eine Reihe von Gründen.

Die regressiven Veränderungen an den Knorpelzellen des Säulenknorpels, die normaliter dazu führen, daß diese der Auflösung anheimfallen, während gleichzeitig die Grundsubstanz verkalkt, bleiben bei Rachitis aus. Ebenso finden Vorgänge, die bei ungestörter Ossification an den Osteoblasten bzw. dem osteoiden Gewebe zur Beobachtung kommen, nicht statt. Nach STÖLTZNER ist dies namentlich eine Veränderung in der Färbbarkeit mit basischen Farbstoffen. Diese Erscheinungen lassen sich ungezwungen so deuten, daß *die Gewebe der zur Verkalkung bestimmten Skelettabschnitte einer Umwandlung unterliegen, die zu einer Herabsetzung des Stoffwechsels führt, während im rachitisch erkrankten Organismus diese Umwandlung nicht auftritt.* Da, wie oben ausgeführt wurde, zahlreiche Produkte des Stoffwechsels die Ca-Bindung hemmen, ist damit die Störung der Verkalkung bei Rachitis hinreichend erklärt.

Eine weitere Frage aber ist die, was die Gewebe dazu veranlaßt, abweichend vom physiologischen Geschehen, nicht in die genannten regressiven Veränderungen einzutreten. Hier muß nach allgemeinen, nicht lokalen Ursachen gesucht werden, entsprechend der unbestreitbaren Tatsache, daß die Rachitis eine allgemeine Stoffwechselstörung und nicht eine Erkrankung der Knochen ist.

Chemisch alteriert erweist sich das Blut, das mit allen Geweben in Austausch tritt. Sein Gehalt an anorganischen Phosphaten ist herabgesetzt. Planmäßige Untersuchungen des Urins zeigten nun, daß *der Rachitiker auch vermehrt Phosphate ausscheidet und daß er ferner abnorm hohe Ammoniakmengen im Urin abgibt. Beides darf als Zeichen einer Acidose gedeutet werden.* Eine experimentelle Grundlage für die Annahme einer Acidose bei Rachitis hat auch HODGSON gegeben, der nachwies, daß Rachitiker eine verminderte Alkalireserve haben.

Die Acidose setzt durch die vermehrte Phosphatausscheidung, die sie im Urin auslöst (renale Kompensation), den Blutphosphatgehalt herab, führt zu einer verstärkten Mobilisierung von Kalk, so daß der Blutkalkwert trotz dauernder Kalkverluste (negative Bilanzen) normal bleibt, und schafft damit eine abnorme Ionenzusammensetzung im Blutplasma. *Das pathologische Verhalten der Gewebe bei der Rachitis in den zur Ossification bestimmten Abschnitten* *stellt die Reaktion auf die „Dysionie" des Blutes dar, also auf die Azidose in letzter Linie.*

Das nächste Problem, zu dem wir folgerichtig weiter geführt werden, ist nun, worauf die Azidose zurückgeht. Hierüber wurden vor kurzem von FREUDENBERG und GYÖRGY an anderer Stelle Ausführungen gemacht. Diese gingen aus von der Vorstellung, daß jede Stoffwechselverlangsamung in azidotischer Richtung wirkt, weil sie dazu führt, daß in gegebenen Zeiten größere Mengen saurer Zwischenprodukte des Stoffwechsels gegenüber den Endprodukten noch vorhanden sind. Es wurde auf die Azidose bei dem herabgesetzten Stoffwechsel winterschlafender Tiere hingewiesen. Der Säugling wird rachitisch, wenn ihm eine Reihe von stimulierenden Stoffwechselreizen fehlt, der Lichtreiz, eine Nahrung mit genügenden Mengen von Extraktstoffen (Vitamine) u. U. auch endogene, hormonale Reize. Azidotisch wirkende Nahrungsgemische (mit unverhältnismäßig viel Butterfett) propagieren die ungünstige Richtung des Stoffwechsels und damit die Rachitis. Merkwürdigerweise kommt dem Lebertran diese Fettwirkung nicht zu, er scheint im entgegengesetzten Sinne zu wirken. Verf. hat schon vor Jahren (1913) die Vermutung ausgesprochen, daß die Lebertranwirkung mit der leichten Oxydierbarkeit dieses Fettes zusammenhänge, die wieder auf seinem Gehalt an stark ungesättigten Fettsäuren beruht. Bewiesen ist diese Annahme, die — mit Folgerungen in ganz anderer Richtung — neuerdings auch von STÖLTZNER geäußert wurde, ebensowenig wie diejenige, nach der der Lebertran vermöge seines Vitamingehaltes antirachitisch wirken soll.

Nachtrag bei der Korrektur:

Neuerdings geben ZUCKER, PAPPENHEIMER und BORNEIT an, daß sie den therapeutisch wirksamen Faktor im unverseifbaren Anteil des Lebertranes fanden, während die Fettsäuren ohne Wirkung waren. Der Faktor ist nicht Cholesterin, vielleicht ein Derivat desselben, er gehört vermutlich zu den Sterinen.

Literatur: MELLANBY, Lancet **198**. 1920. — MELLANBY, Experimental rickets. London 1921. — KLOTZ, Berl. klin. Wochenschr. **58**. 1921. — HESS, MC CARN und PAPPENHEIMER, Proc. soc. f. exp. biol. a. med. **18**. 1921. — MAC COLLUM, SIMMONDS, SHIPLEY und PARK, Proc. soc. f. exp. biol. a. med. **18**. 1921. — MAC COLLUM, SIMMONDS, SHIPLEY und PARK, Americ. journ. of hyg. **1**. 1921. — MAC COLLUM, SIMMONDS, SHIPLEY und PARK, Journ. of biol. Chem. **47**. 1921 und **50**. 1922. — SHERMAN und PAPPENHEIMER, Journ. of exp. Med. **34**. 1921. — HULDSCHINSKY, Dtsch. med. Wochenschr. **26**. 1919; **6**. 1920. — HULDSCHINSKY, Zeitschr. f. Kinderheilk. **26**. 1920. — SHERMAN und PAPPENHEIMER, Journ. of exp. Med. **34**. 1921. — KORENCHEWSKI, Brit. med. journ. **3171**. 1921. — DENIS und TALBOT, Americ. Journ. dis. Child. **21**. 924. — KRAMER, TISDALL und HOWLAND, Am. Journ. dis. child. **22**. 1921. — MAYER, Arch. f. Kinderheilk. **70**. 1921. — HOWLAND und KRAMER, Am. Journ. dis. Child. **22**. 1921. — FREUDENBERG und GYÖRGY, Biochem. Zeitschr. **110**. 1920. ferner **115**, **118**, **121**, **124**, 1921; **129** 1922. — FREUDENBERG und GYRÖRGY, Münch. med. Wochenschr. **12**. 1922. — GYÖRGY, Jahrb. f. Kinderheilk. 1922 (noch nicht erschienen). — HODGSON, Lancet **201**. 1921. — STÖLTZNER, Münch. med. Wochenschr. **9**. 1921.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

BIOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

Die Abnützungsquote bei Kindern und Schwangeren. Von S. LAUTER. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 1/2, S. 46. 1922.

Die Abnützungsquote, also die N-Ausscheidung bei kalorisch ausreichender reiner K.-H.-Diät, beträgt beim Erwachsenen 0,024—0,047 g pro kg. Nach RUBNER soll sie 4—5% des Energiebedarfs darstellen. Neue Untersuchungen an Kindern ergaben ganz ähnliche Werte bei doch sicher viel höherem Energiebedarf. Die Rubnersche Zahl stimmt also bei Kindern nicht. Es kommt ja sicher bei diesen Fragen nach der neueren Auffassung auch sehr auf die Qualität der Eiweißstoffe an. Bei Schwangeren ist die Abnützungsquote normal bei ebenfalls sehr viel höherem Energiebedarf. GRIESBACH.

Ein Respirationsapparat zur klinischen Bestimmung des Energieumsatzes des Menschen. Von A. KROGH. (Zoophysiol. Labor., Univ. Kopenhagen.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**. Nr. 13, S. 290. 1922.

Die klinische Bedeutung der Gaswechseluntersuchung beim Menschen. Von P. LIEBESNY. (Physiol. Inst., Wien.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 20, S. 628. 1922.

KROGH beschreibt einen neuen Apparat zur Messung des Sauerstoffverbrauchs beim Menschen, der sich fast unmittelbar entsprechend den Schwankungen der Verbrennungsprozesse im Körper einstellt. In der Genauigkeit steht die K.sche Methode den gasanalytischen nicht nach. — Dies bestätigt LIEBESNY unter Beibringung von Untersuchungsergebnissen, die die Bedeutung der Umsatzbestimmung für die Diagnostik und Therapie, speziell bei Störungen der endokrinen Drüsen, dartun (vgl. Ärztl. Verein Frankfurt a. M., Klin. Wochenschr. S. 1132). NEISSER.

Kritische Untersuchungen über die Größe des Luftwechsels bei künstlicher Atmung. Von O. BRUNS und P. RHAESA. (Med. Poliklin., Göttingen.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 6. 1922.

An Untersuchungen mit der maschinellen Silvesterschen Atmung (Inhabad-Wiederbeleber) und dem Dräger-Pulmotor (Überdruckbeatmung) ausgeführt. Es ist zur exakten Prüfung des Luftwechsels bei Wiederbelebungsapparaten die Passivität der Versuchspersonen beim Atmen unerläßlich. Ist diese nicht genügend festgestellt, so ergeben sich bei Untersuchungen der Atemgröße außerordentliche Verschiedenheiten. NEISSER.

THERAPIE.

○ **Die Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel. II. Teil.** Von OTTO SEIFERT. 137 S. Leipzig: Curt Kabitzsch 1922. brosch. M. 50.—, geb. M. 68.—.

Die Schrift bildet eine Ergänzung des im Jahre 1915 unter gleichem Titel erschienenen Buches von SEIFERT. Wie dort, wird auch hier im wesentlichen ein Auszug der Literatur gegeben, vornehmlich aus den bekannteren ärztlichen Zeitschriften Deutschlands. Die etwa seit Kriegsbeginn neu erschienenen wichtigeren Arzneipräparate werden in alphabetischer Ordnung aufgeführt und kurz charakterisiert, etwaige Störungen, Nebenwirkungen oder Vergiftungen in knappster Formulierung angegeben; ältere Mittel sind nur in den Fällen aufgenommen, wo neue Erfahrungen über Nebenwirkungen publiziert wurden. Auf kritische Beurteilung der in der Literatur niedergelegten Veröffentlichungen wurde durchweg verzichtet- es liegt also mehr eine Materialsammlung als eine wissenschaftliche Darstellung vor. Da aber überall die Literaturstellen genau registriert sind, so bildet dieser zweite Teil ebenso wie der erste einen brauchbaren *Wegweiser* zu weiterer Orientierung. W. HEUBNER, Göttingen.

THEORIE THERAPEUTISCHER WIRKUNGEN.

Untersuchungen über die Wirkungen des Coffeins und des Kaffees auf den Menschen. An Hand von Experimenten mit gewöhnlichem Kaffee und Kaffee „Hag". Von H. W. MAIER. (Psychiart. Klin., Zürich.) Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr., Bd. **9**, H. 2, S. 244. 1921 u— Bd. **10**, H. 1, S. 80. 1922.

Vergleichsweise wird die Beeinflussung von physischen und psychischen Funktionen durch coffeinhaltigen und coffeinfreien Kaffee geprüft. Die Unterschiede sind deutlich. Echter Kaffee (meist als Aufguß 30 : 300, mit ca. 0,21 g Coffein) steigert den Blutdruck, ruft Kongestionen, erschwert das Einschlafen, ruft Zittern hervor und hebt die hypnotische Wirkung von Schlafmitteln der Veronal- und Chloralhydratreihe auf. „Hag" hat diese Wirkungen nicht. Der Puls wird von beiden Getränken nicht erkennbar beeinflußt, wenigstens nicht in den gebräuchlichen Konzentrationen; bei Verwendung eines Aufgusses 60 : 300 können bei echtem („Santos") Kaffee bereits toxische Wirkungen beobachtet werden. Chronische Nikotinwirkung (Lähmungen) kann durch Kaffeeeinnahme behoben werden; gelegentlich werden auch die mit gewissen Störungen des Kreislaufs einhergehenden Schlaflosigkeiten beseitigt. Von „Hag" dürfen diese therapeutisch manchmal erwünschten Folgen nicht erwartet werden. Die geistige Arbeitsfähigkeit — geprüft mit KRAEPELINS Additionsversuch — wird sowohl durch Kaffee „Santos" wie „Hag" gesteigert, die pathologische Ermüdbarkeit wird beseitigt. Nicht nur auf das Konto des Coffeins allein ist somit die anregende Wirkung auf Gehirnleistungen bei Kaffeegenuß zu setzen, auch andere (im „Hag" enthaltene) Stoffe (aromatische Röstprodukte der sog. Caffeongruppe) besitzen diese. (Den Versuchen ist selbstverständlich eine genaue Analyse des Kaffeematerials vorausgegangen, außerdem waren Vorkehrungen zur Ausschaltung subjektiver Fehlerquellen genügend getroffen.) OPPENHEIMER.

Untersuchungen über die Pharmakologie des Strontiums. Von H. BORUTTAU u. K. GRASSHEIM. (Physiol.-chem. Lab. Krankenh. Friedrichshain, Berlin.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **27**, H. 3/4, S. 213. 1922.

Anschließend an klinische Beobachtungen über den schmerzlindernden Einfluß von Strontiumsalzen werden Versuche an Kalt- und Warmblütern vorgenommen. Nach subcutanen Injektionen wird die Erregbarkeit der Haut bei Isotonie der Lösung herauf, bei Hypertonie (Lösung 4mal stärker) herabgesetzt. (NaCl-Lösungen subcutan eingespritzt wirken auch schon in gleichem Sinn, haben aber im Vergleich zu $SrCl_2$ einen viel schwächeren Einfluß.) Die Sr-Wirkung erstreckt sich auf den sensiblen und motorischen Nerven und äußert sich in Herabsetzung der Erregbarkeit, Verlängerung des zeitlichen Ablaufs der Aktionsströme (Prüfung

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

am Kaltblüternerv). Beim Vergleich mit den übrigen Erdalkalien ist es bezüglich des sedativen Einflusses zwischen Ca und Ba einzureihen. Die Aufhebung der Leitungsgeschwindigkeit teilt Sr mit dem Mg, unterscheidet sich aber durch verschiedenen Angriffspunkt (Mg: Motorische Nervenendigungen, Curareartige Wirkung; Sr: Nervenfaser) und durch die wesentlich geringere narkotische Beeinflussung des Zentralnervensystems. Am Herz steigern molekulare Lösungen Reizbarkeit und Kontraktilität, stärkere setzen sie herab. Neigung zum Flimmern wird vermindert. Blutdruck steigt bei intravenösen Injektionen ($^1/_{10}$ molekular). Auch hier Stellung zwischen Ca und Ba. OPPENHEIMER.

Folgerungen aus der Organspezifität der Gewebs-Diastasen. Ausnutzung dieser zur Bestimmung des Organs, dessen Insuffizienz die Ursache eines bestimmten pathologischen Zustandes ist. Anwendung dieser Tatsachen auf das Stadium der physiologischen Bedeutung gewisser Organe. Von F. MAIGNON. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. **86**, Nr. 8, S. 444. 1922.

Verf. hat die von ihm hergestellten Organpräparate, denen er fermentativen Charakter zuschreibt, und sie Schilddrüsen-, Nebennieren- oder Ovarium- usw. Diastase nennt, bei Morbus Basedow und bei Ekzemen angewandt und nach Bericht gute Erfolge gesehen. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß bei Basedow auf Schilddrüsendarreichung allein zwar Besserung, Gewichtszunahme, Pulsverlangsamerung auftreten, aber die Besserung des Nervenzustandes meist erst nach gleichzeitiger Darreichung der Nebennieren-, Ovarium- und Schilddrüsenpräparate eintritt. Die Ekzemheilung wurde experimentell und am Menschen zum Teil mit Leberdiastase erzielt. OPPENHEIMER.

STRAHLENWIRKUNGEN.

Ein Vorschlag zur Charakterisierung von Röntgenstrahlen. Von K. STAUNIG. (Zentralröntgeninst., Innsbruck.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 2, S. 212. 1922.

Jede Strahlung erfährt ihre qualitative und gleichzeitig ihre relative quantitative Definition, wenn man ihre äußerste Grenzwellenlänge (kurzwelligsten, härtesten Anteil) zu bestimmen imstande ist. Dies ist mit Hilfe des von MARCH, STAUNIG und FRITZ angegebenen Spektrometers möglich. Verf. macht daher den Vorschlag, jede Strahlung, und zwar ebenso für diagnostische wie für therapeutische Zwecke, nach ihrem Strahlungskopf, d. h. der Lage des genannten Grenzwellenwertes, zu bezeichnen und zwar in Einheiten, welche dem milliardsten Teil eines Millimeters (A. E.) gleich sind. Praktische Einzelangaben liegen bereits vor. Wenn die Angaben des Verf. von anderer physikalischer Seite bestätigt werden, scheint das Verfahren in der Tat geeignet, zu dem Ziel einer einheitlichen Verständigung über Menge und Art bestimmter Strahlungen zu gelangen. DIETLEN.

Dosierungsfehler in der Tiefentherapie bei Verwendung des „Spannungshärtemessers" an Induktorapparaten und ihre Verhütung. Von E. SCHEMPP. (Chirurg. Klin., Tübingen.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 12, S. 429. 1922.

SCHEMPP mußte aus lokalen technischen Gründen auf die Kontrolle der Röhrenspannung durch die parallele Funkenstrecke verzichten und stellte seitdem die sekundäre Spannung beim Betrieb mit Akkumulatoren geheizter Glühkathodenröhren lediglich nach dem Spannungshärtemesser ein; exakte Einstellung hatte er sich durch Einbau eines besonderen Schieberheostaten ermöglicht. Dabei fand er nun bei gleicher Zeigerstellung des Spannungshärtemessers Unterschiede in der Intensität der zinkgefilterten Strahlung bis zu 60%, und zwar stieg die Strahlenausbeute unter dem Filter mit fallender Netzspannung und Regulierung auf den gleichen Spannungshärtemesserwert. SCH. findet den Fehler darin, daß der Spannungshärtemesser (SpHM) kein aperiodisches Instrument ist: Geht die Netzspannung zurück, so sinkt die sekundäre Spannung und die Unterbrechungszahl, sowie die Zeigerstellung des SpHM., letztere aber stärker, als die Sekundärspannung, weil die niedrigere Unterbrechungsfrequenz allein schon genügt, den SpHM.-Wert sinken zu lassen. Wird jetzt das System wieder auf den früheren SpHM.-Wert gebracht, so muß die Sekundärspannung auf ein höheres Maß als bei der höheren Netzspannung ansteigen. Daher die höhere Ausbeute an harten Strahlen mit dem Sinken der Netzspannung. SCH. vermeidet diesen Fehler dadurch, daß er die Tourenzahl des Unterbrechers unabhängig von der Netzspannung konstant hält. Er reguliert die Spannung am Unterbrechermotor durch einen dem Unterbrecher vorgeschalteten Schiebewiderstand mit Hilfe eines an die Motorklemmen angeschlossenen Gleichstromvoltmeter auf einen unter der Netzmindestspannung liegenden Wert. So erhält er die für eine Dosierung nach Zeit nötige Konstanz. FRIK.

Die Wirkung des Radiums auf den carcinomatösen Uterus. Von M. LETULLE. Presse méd. Jg. 30, Nr. 12, S. 121. 1922.

Auf Grund mikroskopischer Untersuchungen schildert Verf. die Wirkung des Radiums als eine tiefgehende Kauterisation mit fibrinoider Umwandlung der Blutgefäßwandungen. Die Gefäße bleiben dabei durchgängig für den Blutstrom. Von Interesse ist das Fehlen von Leukocyteneinwanderungen in das zentrale Gewebe im Gegensatz zu den Erscheinungen, die wir sonst nach Zerstörung von Geweben kennen. LEWIN.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

KRANKHEITEN DER KREISLAUFSORGANE.

Die Funktionsprüfung des Herzens mittels der plethysmographischen Arbeitskurve. Von P. LIEBESNY und F. SCHEMINZKY. (Physiol. Inst., Wien.) Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 1, S. 11. 1922.

Bei 50 Gesunden und 11 Kranken wurde das Verhalten des Armplethysmogramms während isolierter Arbeit eines Fußes nach der Methode von Ernst WEBER geprüft. Dabei wurden keine gesetzmäßigen Veränderungen gefunden. Da das Plethysmogramm in gleicher Weise durch wirkliche Muskelarbeit und Bewegungsvorstellung verändert werden kann, so darf aus diesen Veränderungen kein bindender Schluß auf die Beteiligung des Herzens (Insuffizienz?) an der Blutverschiebung gezogen werden. Die Methode ist deshalb zur Funktionsprüfung des Herzens nicht geeignet, dürfte dagegen für die Prüfung der Labilität, Reizbarkeit und Empfindlichkeit der Vasomotoren wertvoll sein und auch klinisch interessante Ergebnisse versprechen. EDENS.

Über Sphygmobolographie unter Verwendung der graphischen Arteriometrie und über Volumbolographie. Von H. SAHLI. (Med. Klin., Bern.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 18, S. 425. 1922.

Jaquetscher Sphygmograph, der gleichzeitig auf die Schreibfläche Abszissen zeichnet, deren Distanz einem Weg der Pelotte von 0,05 mm entspricht; der Pelottendruck kann in Grammen abgelesen werden. Multiplikation der beiden Worte (Weg × Druck) gibt den Arbeitswert des Pulses. Der Apparat gestattet es ferner, aus den Werten für den Pelottenweg den Durchmesser der Arterie zu berechnen. Der größte Arbeitswert entspricht dem höchsten bei steigender Federspannung gewonnenen Sphygmogramm; seine Höhe ist gleichzeitig ein Maß des größten Pulsvolumens, das so unter Berücksichtigung der Pelottenlänge in Kubikzentimentern ausgedrückt werden kann. Der Einfachheit halber wird die konstante Pelottengröße ausgeschaltet und das Volumen in unbenannten Zahlen angegeben. Schließlich werden die Werte auf die Einheit des Arteriendurchmessers umgerechnet. EDENS.

Der Einfluß angestrengter körperlicher Arbeit auf radiographische Herzgröße, Blutdruck und Puls. Von BRUNS u. G. A. ROEMER. (Med. Poliklin., Göttingen.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **94**, H. 1/3, S. 22. 1922.

In 46 Arbeitsversuchen (Anheben eines im Kniegelenk gebeugten Beins im Stehen) war die Herzgröße während der Arbeit in 15% größer, 25% kleiner, 60% wechselnd, nach der Arbeit in 75% kleiner, 7% größer, 18% wechselnd. Keine Beziehungen zwischen Herzgröße, Pulszahl und Blutdruck. Die Widersprüche zwischen Tierversuch beim Herz-Lungen-Präparat und Menschen sind zurückzuführen auf chemische (Stoffwechselprodukte) und innersekretorische Einflüsse sowie die Wirkung des Großhirns beim Menschen. Beim körperlich sich anstrengenden Menschen können die biologischen und psychischen Einflüsse auf Herznerven und Herzmuskel über die rein mechanischen Gesetze überwiegen. Schilderung und Kritik der Technik. Versuchsprotokolle. EDENS.

Die Umrisse des Mittelschattens (Herz-Gefäß-Schattens) im dorsoventralen Röntgenbild. Von L. DELHERM u. R. CHAPERON. Presse méd. Jg. **30**, Nr. 33, S. 358. 1922.

Auf Grund von Untersuchungen an injizierten Leichen und am Lebenden deuten die Verff. die Ränder des Mittelschattens im dorsoventralen Röntgenbild (vom Schlüsselbein bis zur Zwerchfellkuppe) folgendermaßen: Der rechte Rand zerfällt in 4 Abschnitte, und zwar: 1. Vena anonyma dextra; 2. Vena cava sup.; 3. r. Vorhof; 4. Vena cava inf. Die Aorta ascendens ist beim Normalen niemals randbildend; wenn bei alten Leuten der Abschnitt 2. konvex nach rechts vorspringt und pulsiert, dann wird sein Rand von der durch die Aorta verdrängten Vena cava sup. gebildet. Bei Jugendlichen liegt die Aorta asc. meist ganz links von der Mittellinie und ist von der Vena cava sup. getrennt; bei Erwachsenen wird sie stets vom Wirbelsäulenschatten ganz verdeckt. Messung der Aortenbreite in diesem Durchmesser ist illusorisch, da man immer die Vena cava sup. mitmißt. Der linke Rand zerfällt in 5 Abschnitte: 1. Manubr. sterni und Wirbelsäule; 2. „Aortenhalbkreis" (Scheitel des Aortenbogens); 3. Anfangsteil der Aorta desc.; 4. Stamm der Art. pulmonalis; 5. linker Ventrikel. In pathologischen Fällen kann die Aorta oder der hypertrophierte und dilatierte linke Vorhof die Art. pulm. nach links überragen. Die Herzohren spielen bei der Bildung des Schattenrandes eine so geringe Rolle, daß sie außer Betracht bleiben können. FRIK.

KRANKHEITEN DER LEBER UND MILZ.

Zum Kohlenhydratstoffwechsel der Leberkranken. Von G. HETENYI. (III. med. Klin., Budapest.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 13, S. 420. 1922.

Untersuchungen über das Verhalten des nüchternen Blutzuckerwertes mit der BANGschen Mikromethode ergaben, daß durch die verschiedenen Lebererkrankungen keine nennenswerte Beeinflussung erfolgt. Von den Fällen ohne Ikterus zeigte bloß die Laennec-Cirrhose niedrigere Zahlen; die mit Ikterus wiesen durchschnittlich eine geringe Erhöhung zur Norm auf, in erster der katharrhalische Ikterus. NEISSER.

Über Lebererkrankungen und Magensaftsekretion. Von C. MOEWES. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 18, S. 588. 1922.

Bei etwa 75% aller Fälle von Gallensteinerkrankung besteht eine sekretorische Insuffizienz der Magentätigkeit im Sinne einer Hypazidität bis Anazidität, auch nach Entfernung der Gallenblase. Diese Störung wird als primäre aufgefaßt. Zwischen den übrigen Erkrankungen der Leber und der Magensaftsekretion bestehen keine diagnostisch verwertbaren Beziehungen. RECKZEH.

Über die Tagesschwankungen im Urobilinogengehalt des Harnes bei Gesunden und Kranken. Von O. WELTMANN u. O. TENSCHERT. Wien. med. Wochenschr. Jg. **72**, Nr. 18, S. 766. 1922.

Untersucht man den Harn Gesunder 2stündlich mit dem Aldehydreagens, so zeigt der Nachmittagsharn noch in der Verdünnung 1 : 8 eine Rotfärbung, während Morgenharn stets negativ ist. Dieser Befund, der im Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen steht, fordert dazu auf, den Urin stets 2stündlich auf Urobilinogen zu untersuchen und die Resultate kurvenmäßig darzustellen. Die Leberkranken zeigen allerdings schon morgens eine, wenn auch schwache, positive Reaktion, die dann abends bis 1:256 steigen kann. Die Verf. sprechen von einer physiologischen Ermüdung der Leber im Laufe des Tages, während sie nach der Nachtruhe dem Urobilinogen gegenüber suffizient sein soll. GRIESBACH.

Die polychemische Urobilinreaktion. Chloroformextraktion nach Behandlung des Harns mit Schwermetallsalzen oder Säuren. Von T. HAUSMANN. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **94**, H. 1, 3, S. 12. 1922.

In ca. 20 ccm Harn werden einige Tropfen 10proz. Kupfersulfat zugesetzt und mit Chloroform ausgeschüttelt. Bei Anwesenheit von Urobilin und Urobilinogen, welches durch die starke Kupfersulfatlösung in erstere übergeführt wird, färbt sich das Chloroform reingelb, orange, kupfergelb oder rosa. Gallenfarbstoff geht nach Kupferbehandlung nicht ins Chloroform. Die gleiche Reaktion geben starke Lösungen aller Schwermetallensalze und Säuren. Aus alkalischen Lösungen geht Urobilin nicht in Chloroform. GRIESBACH.

Über Urobilin. I. Klinische Methode der (approximativ-)quantitativen Urobilinbestimmung in den Ausscheidungen des Körpers. Von A. ADLER. (Med. Klin., Leipzig.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **138**, H. 5/6, S. 309. 1922.

Die genaueren Einzelheiten der Urobilinbestimmungsmethode, die sich nur für klinische Zwecke eignet, als solche aber durchaus brauchbar erscheint, müssen im Original nachgelesen werden. NEISSER.

BLUTKRANKHEITEN.

Über das Vorkommen von Erythrogonien bei perniciöser Anämie. Von V. ELLERMANN. (Path. Inst. d. Bispebjerg-Hosp. Kopenhagen.) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. **32**, Nr. 17, S. 449. 1922.

Schon früher hat Verf. gezeigt, daß im Knochenmark und zum Teil auch in den anderen Organen bei perniciöser Anämie große lymphoide Zellen vorkommen, die sich von den Myeloblasten unterscheiden und als hämoglobinfreie Vorstufen der Megaloblasten, als Erythrogonien, aufzufassen sind. Zwischen ihnen und Megaloblasten findet man alle Übergänge. Sie haben eine sehr charakteristische Mitosenform. Es werden jetzt 2 neue Fälle von perniciöser Anämie mit Abbildungen mitgeteilt, in denen sie gleichfalls gefunden wurden. In Milz und Leber werden sie eingeschwemmt, finden hier aber günstige Bedingungen zur Vermehrung (Kolonisation nach HELLY). H. HIRSCHFELD.

Hämolytische Anämie und Ikterus. Beitrag zur Wirkung hämolytischen Immunserums beim Menschen. Von LE BLANC. (Med. Poliklin. Hamburg-Eppendorf.) Fol. hämatol. Bd. **27**. H. 2, S. 19. 1922.

Bei 5 Scharlachfällen kam es nach der Anwendung von Immunserum von Pferden, bei denen die subkutane und intravenöse Einverleibung des Filtrats aus Krankenblut zur Bildung von Hämolysinen, speziell hämolytischen Amboceptoren gegen Menschenblut geführt hatte, zu ausgesprochenen Anämien mit wechselnd starkem Ikterus, bei einigen auch Hämoglobinurie. Der Regenerationstyp ist ausgesprochen normoblastisch. Auf die leukopoetischen Bildungsstätten (hohe Leukocytose!) greift der auf die erythropoetischen ausgeübte Reiz über. Den Eindruck der Reizwirkung vermißt man im regenerativen Blutbilde posthämorrhagischer Anämien; darin unterscheiden sie sich weit wesentlicher gegenüber den toxischen und hämolytischen als durch die Zeitdauer der Regeneration. Die neueren Deutungsversuche des hämatogenen Ikterus werden schließlich für den Ikterus bei hämolytischen Anämien zu verwerten gesucht. NEISSER.

Über progressive perniciöse Anämie. Von A. ALDER. (Med. Poliklinik, Zürich.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 7, S. 172. 1922.

Vortrag zur Erinnerung an die erste Beschreibung der perniciösen Anämie durch BIERMER in Zürich vor 50 Jahren. Schilderung des gesamten Krankheitsbildes und kritische Besprechung der Theorien. H. HIRSCHFELD.

Über die Behandlung der hämolytischen Anämie mit Electroferrol. Von W. STEINBRINCK. (Allerheiligenhospit., Breslau.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 19, S. 628. 1922.

Behandlung eines erworbenen hämolytischen Ikterus mit positivem Wassermann, mit im ganzen 3,6 g Neosalvarsan und 20 ccm Electroferrol. Bedeutende Besserung, Ikterus und Milztumor verschwanden, die Anämie war gebessert, aber nicht beseitigt. ((Im Anfang 14% Hb und 1,78 M. Rote, am Ende der Kur 25% Hb und 2,25 M. Rote.) H. HIRSCHFELD.

STOFFWECHSELERKRANKUNGEN.

Zur Frage der Hyperglykämie bei Krankheitszuständen mit Hochdruck. Von H. KAHLER. (III. med. Klin., Wien.) Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 1, S. 129. 1922.

Zur Klärung der bisher stark auseinandergehenden Anschauungen über das Verhalten von dauernder Blutdrucksteigerung und Blutzuckerspiegel zueinander wurden unter möglichst scharfer Trennung der verschiedenen Arten von Hypertonie (116 Fälle, darunter 62 von sog. „essentieller Hypertonie", 36 hypertonische Nephritiden der verschiedenen Stadien, 13 genuine Schrumpfnieren, 5 Fälle von Hochdruckstauung) nach der BANGschen Methode Untersuchungen des Zuckergehalts des Gesamtblutes angestellt. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle von dauernder Blutdrucksteigerung liegt danach der Nüchternwert für den Blutzucker innerhalb der Norm. Hyperglykämie findet sich vor allem bei komplizierenden Erkrankungen, so bei frischer Apoplexie, bei eklamptischen und urämischen Zuständen, ferner in einzelnen Fällen von sogannten „essentieller Hypertonie" mit Sklerose der Pankreasgefäße, endlich bei Hochdruckstauung. Für die Hyperglykämie bei letzterer sind außer Dyspnöe noch Stauungsleber als Erklärung heranzuziehen. Möglicherweise liegt in diesen Fällen Hyperadrenalinämie vor, die sonst nicht in Frage kommt. NEISSER.

Die Aufgaben der Diätbehandlung in der Diabetestherapie. Von H. STRAUSS. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 17, S. 546. 1922.

Die Fortschritte der Diätbehandlung liegen in der erfolgreichen Anwendung von Unterernährung, wobei jedoch Schematismus zu vermeiden ist, und die Erhaltung der Kräfte und des Körpergewichtes oberstes Gesetz bleibt. Die Verminderung der Eiweißzufuhr bis 1 g pro Kilogramm Körpergewicht ist noch bedeutsamer als die Kohlenhydratbeschränkung. FALTAS Mehlfrüchte- und ALLENS Hungerkuren werden ungünstig beurteilt. Bei großer Acetonausscheidung wird die Beschränkung von tierischen Fetten wegen Gehalt an niederen Fettsäuren gefordert, dabei reichlich Alkalien, eventuell mit Diuretin, karamelisierte Kohlenhydrate und rectale Zuckereinläufe gegeben. Das Coma diabeticum, das nach dem Kriege wieder häufiger geworden ist, muß durch Diät auf jede Art verhütet werden. Die Behandlung mit Natron- und Lävuloseinfusionen sind unbefriedigend. HOLZER.

Diabetes und Balneologie. Von O. MINKOWSKI. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 15. S. 475. 1922.

Alle echten Fälle von Diabetes mellitus beruhen auf einer Störung der Pankreasfunktion. Der Traubenzucker ist nur eine Transportform, zu seiner Verwertung bedarf er der Umwandlung in eine Enolform, die zwischen Dextrose und Lävulose steht. Bei den im Kohlenhydratstoffwechsel in Betracht kommenden Spaltungen, Synthesen und intramolekularen Umlagerungen handelt es sich um reversible Vorgänge, unter denen normalerweise nach dem Gesetz der Massenwirkungen ein Gleichgewichtszustand besteht. Der Gleichgewichtszustand Enol-Dextrose ist beim Diabetes in der Richtung zur Dextrose verschoben, da das Inkret des Pankreas für die Umwandlung Dextrose-Enol, nicht aber für die umgekehrte erforderlich ist. Diese Erklärung würde die Dyszoamylie und die Störungen in Zuckerbildung und -verbrauch in einfachster Weise erklären. Die Ionen-Umgruppierung, die bei der Umwandlung der Dextrose in Enol stattfindet, kann durch den Einfluß von Mine-

ralwässern in günstigem Sinne beeinflußt werden, wenn auch über die näheren Umstände dieser Wirkung noch völliges Dunkel herrscht. Die Angriffspunkte der Balneotherapie des Diabetes können liegen in der Verbesserung der allgemeinen Lebensbedingungen, in der günstigen Wirkung auf die der Stoffwechselstörung zugrunde liegende Organerkrankung, in der vermehrten Produktion wirksamer Fermente und Hormone und deren Aktivierung und in der Zufuhr eines Ersatzes für die fehlenden organischen Katalysatoren.
ROSENBERG.

KRANKHEITEN DES FRÜHEN KINDESALTERS.

Beitrag zur Lehre des Icterus neonatorum. Von E. SCHIFF u. E. FAERBER. (Kinderklin., Berlin.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **97**, 3. Folge, Bd. **47**, H. 5/6, S. 245. 1922.

In der Pathogenese des Icterus neonatorum ist die Tatsache von einer ganz besonderen Bedeutung, daß zwar bei jedem Neugeborenen eine Bilirubinämie besteht, daß aber der Grad dieser Bilirubinämie nicht in Beziehung zu bringen ist mit dem Gewebsikterus des Neugeborenen. Dieser Gewebsikterus ist keine physiologische Erscheinung, er ist vielleicht bedingt durch eine Störung derjenigen Einrichtungen, die normalerweise den Austritt des Gallenfarbstoffes aus der Blutbahn verhindern. FRIEDBERG.

Beiträge zur Entstehung der Mund- und Rectumkeime beim Neugeborenen. Von R. SALOMON. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr 15, S 563 1922

Für die Entstehung der Mund- und Rectumflora ist außer der mütterlichen Vaginal- und Brustvegetation die Nahrungsaufnahme, der dadurch bedingte Reaktionsumschlag und die Umgebung des Neugeborenen von Wichtigkeit. JONAS.

Geburtseinfluß und konstitutionelles Element in der Genese der Neugeborenenalbuminurie. Von P. LINDIG. (Frauenklin., Freiburg.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 18, S. 894. 1922.

Verf. betrachtet die Albuminurie des Neugeborenen als eine konstitutionelle, die bei der Summe von Reizen, die intra und post partum das disponierte Organ treffen können, bei so gut wie jedem Neugeborenen in Erscheinung tritt. DIETRICH.

Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. Von C. G. GRULEE. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. **78**, Nr. 16, S. 1183. 1922.

Empfehlung von Atropininjektionen und Magenspülungen. Nahrung Eiweißmilch oder Brust, direktes Anlegen. In 2 bis 3 Tagen hört in „fast allen" Fällen das Erbrechen auf. Wieviel Fälle er behandelt hat, sagt der Verf. aber nicht. 5 Gewichtskurven werden mitgeteilt. FREUDENBERG.

Zur Behandlung der exsudativ-lymphatischen Diathese. Von S. MONRAD. Acta paediatr. Bd. **1**, H. 3, S. 271. 1922.

Bei der diätetischen Therapie wurden bisher meist nur Kinder des pastösen Typus berücksichtigt (Überfütterung), dagegen nicht des erethischen mageren. Verf. hatte nun auch in diesen Fällen bei Entfernung alles tierischen Fettes aus der Nahrung und bei ausschließlicher Verabreichung von Eiweißstoffen, Kohlenhydraten und Pflanzenfetten sehr gute Erfolge. Die exsudativen Erscheinungen gingen rasch zurück, das Gewicht stieg an. Nicht die „Mästung", sondern das tierische Fett ist die Causa peccans. Auch nach Verschwinden aller exsudativen Symptome muß noch längere Zeit die besprochene Kost eingehalten werden.
ECKSTEIN.

KRANKHEITEN DER BEWEGUNGSORGANE.

Die Exstirpation des Femurs mit Umkipp-Plastik des Unterschenkels. Von F. SAUERBRUCH. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **169**, H. 1/2, S. 1. 1922.

13 jähriges Mädchen wurde nach einer komplizierten Oberschenkelfraktur nach jahrelangem Krankenlager trotz verschiedener Versuche von Knochenüberpflanzung zum Krüppel infolge sehr ungünstiger Pseudarthrose. Gang an Krücken. Linkes Bein sieht wie ein Anhängsel aus. Bildung eines Hautmuskellappens aus Vorderseite des Oberschenkels mit Schonung der großen Gefäße. Lappen reicht bis oberhalb der Kniescheibe. Entfernung der Narbenzüge. Anfrischung des oberen Knochenstumpfes bis zum gesunden Knochenmark. Exartikulation des unteren Endes des Femurs im Kniegelenk. Blutstillung. Jetzt wird die Haut des Beines in der Mittellinie von der unteren Begrenzung des Oberschenkellappens bis zum Fußgelenk durchtrennt. Amputation des Unterschenkels oberhalb des Fußgelenks. Überstehender Periostlappen am unteren Ende. Kleiner Fibulabolzen ins Knochenmark. Jetzt Heraufklappen des Unterschenkels in der Sagittalebene um 180°, so daß sein distales Ende den Oberschenkelstumpf berührt. Es liegt also die Vorderfläche des Unterschenkels auf der Beugemuskulatur des Oberschenkels. Verbolzung von Tibia und Femur. Gipsverband. Auch ein zweiter Fall gelang in derselben Weise, bei dem es sich um einen bösartigen Tumor der Trochantergegend handelte. In geeigneten Fällen also, in denen früher das ganze Bein geopfert werden mußte, gelingt es heute, einen tragfähigen Stumpf zu schaffen. KOCH.

Neue Wege für die Behandlung von Unfallverletzten. Von P. EWALD. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 13, S. 472. 1922.

Bei der Behandlung von Unfallverletzten bestehen auch heute in der Praxis meistens noch 2 Fehler. 1. Werden die mitbeteiligten Gelenke zu lange ruhig gestellt. 2. Ergibt sich eine zu lange berufliche Untätigkeit während und wegen der Behandlung. Statt Fixation muß *funktionelle* Behandlung eintreten. Radius- und Knöchelbruch werden schon einige Tage nach der Verletzung massiert, einige Tage später werden die Gelenke bewegt, bei Fingerverletzungen stets Faustverband in Beugestellung. Gelenkfrakturen werden sehr bald bewegt. Eine gute Funktion ist viel besser als eine komplette anatomische Heilung. Die 2. Forderung muß sein, den Verletzten bald wieder an die Arbeit zu bringen, Der Krieg hat durch den Hilfsdienst bewiesen, daß jede Arbeitskraft im Wirtschaftsleben gebraucht werden kann. Man hat die Arbeit dabei als *Heilfaktor* kennen gelernt. Heute bringt die wirtschaftliche Not viele zur Frühaufnahme der Arbeit. Im Gesetz gibt es ferner eine Handgabe, die Schwerbeschädigten ($33^1/_3\%$ und mehr) in Betrieben unterzubringen; der Antrag geht durch die Fürsorgestelle für Kriegsbeschädigte, die also auch für Unfallverletzte zuständig ist. Ferner haben unsere Berufsgenossenschaften das allergrößte Interesse an der Frühaufnahme der Arbeit. Zusammenarbeit dieser betr. Stellen hat sehr gute Erfolge, wie Verf. aus dem eigenen Institut nachweist. KOCH.

Einige physikalische Knochenuntersuchungen nach kurzdauernder Immobilisierung im Gipsverbande. Von H. LÖWENSTÄDT. (Chir. Klin. Breslau.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **125**, H. 3, S. 721. 1922.

Versuchstieren, Hunde im Alter von 1—2 Jahren (4 an der Zahl), wurde die rechte Vorderpfote und linke Hinterpfote bis an den Rumpf heran eingegipst, alsdann sind Zugversuche, Gewichtsbestimmungen und Röntgenbilder gemacht. Es ergab sich, daß innerhalb 45 Tagen bei Gliedern im Gipsverband die Entwicklung einer fortschreitenden Atrophie durch ein Nachlassen der Bruchfestigkeit weder im Bruchversuch noch durch Röntgenbilder und Gewichtsbestimmung feststellbar war. Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, daß einmal in Gipsverbänden die Extremitäten nicht absolut ruhig zu stellen sind, und einmal, daß mit Anlegung des Gipsverbandes das Tier auch die freien Glieder bei weitem nicht in dem Maße bewegen kann wie normalerweise. MEYER.

Schiene zur Behandlung von Oberarmfrakturen. Von H. SEGAL. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 16. S. 594. 1922.

Die Extensionsbehandlung, besonders bei Oberarmfrakturen, gewinnt immer mehr an Boden. Die Vorrichtung des Verfassers bringt den Oberarm in horizontaler Abduktion, dabei in Außenrotation. Grundsätze nach CHRISTEN. Das dreieckige Schienengestell besteht aus verzinkten Eisendrähten, die durch Stärkegaze ihre Auflagerungsflächen erhalten. Die Schiene besteht aus 2 Teilen, der eine liegt dem Oberarm an, davon geht aus ein Drahtrechteck, beweglich angebracht zur Verstrebung mit dem horizontalen, den Oberarm tragenden Teil. Genaue Zeichnung und Abbildung liegt bei. Die Schiene ist für rechts und links brauchbar. Erreicht wird durch sie vollkommene Retention unter minimaler Belastung der Muskulatur, frühzeitig Massage, besonders aber frühe aktive und passive Bewegung, die unter gleichbleibender Extensionswirkung ausführbar sind. Ellenbogengelenk ist frei beweglich ohne Störung der Extension am Oberarm. Mit dieser Schiene können alle Oberarmfrakturen ambulant mit Extension behandelt werden. Schiene ist billig, leicht herstellbar, läßt offene Wundbehandlung zu.
KOCH.

Die Oberarmknochenbrüche an der Züricher chirurgischen Klinik in den letzten 20 Jahren (1899—1919). Von K. SCHLÄPFER. (Chir. Klin., Zürich.) Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 2, S. 135. 1922.

Erschöpfender Bericht über das sehr reichliche Material.
SIMON.

Weitere Beobachtungen an Sauerbruchschen Operationsstümpfen. Über Muskelsensibilität und Muskeldissoziation. Von C. TEN HORN. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **169**, H. 3/4, S. 175. 1922.

Die ungleiche Muskelsensibilität bei den verschiedenen Muskeln wurde früher schon an den Amputationsstümpfen festgestellt. Die jetzigen Untersuchungen erstrecken sich weiterhin auf die Unterschiedsempfindlichkeit (U. E.) für gehobene Gewichte, sowie auf das Erkennen von Gegenständen, welche in die Kanäle gelegt wurden. Es folgen genaue Tabellen darüber. Die U. E. für den Unterarm ist im Vergleich zum Oberarm weniger ausgeprägt. Es steht weiterhin fest, daß die Muskelempfindungen trotz Sehnendurchtrennung unveränderlich sind. Es ist also für die U. E. gleichgültig, ob der Muskel einen Ansatz am Knochen hat oder ob er den beweglichen Hautkanal mit Stift als Ansatz hat. Für die Beurteilung der sensiblen Muskelempfindung (Muskelspannungsgefühl, Kraftsinn, Muskelsensibilität) ist die Größe der U. E. für gehobene Gewichte der beste Maßstab. Es ergibt sich, daß die plastische Umgestaltung des Stumpfmuskels für die kinematische Prothese keinen Verlust der normalen sensiblen und motorischen Empfindungen mit sich bringt. Die Muskelsensibilität dient in der Hauptsache zur Kenntnis von Lage und Bewegungen der Extremität; zweitens spielt sie eine Rolle bei der Verteilung der spastischen Contracturen. Die Auffassung, daß das Lagegefühl einer Extremität von den *Gelenken* abhängig ist, wurde durch **Frey** widerlegt. **Frey** macht dafür die Hautsensibilität der Haut verantwortlich. Verf. glaubt jedoch festgestellt zu haben, daß für die Beurteilung von Lage, Stellung und Bewegung der Extremitäten in erster Linie der Muskelsinn in Betracht kommt. Die notwendige Steuerung der Muskeln wird von der Tiefensensibilität geregelt; durch Übung kann das gewöhnliche Zusammenwirken bestimmter Muskeln aufgehoben werden (Muskeldissoziation). **Anschütz** und **Sauerbruch** haben davon bei Biceps und Brachialis mit bestem Erfolg Gebrauch gemacht. Koch.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

NERVENKRANKHEITEN.

Der Begriff der Konstellation und seine Bedeutung für das Problem der Beurteilung von Psychoneurosen nach Unfällen. Von M. MEYER (Nervenheilanst. Frankfurt a. M. im Köpperner Tal.) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **65**, S. 287. 1922.

Meyer betont die Vielartigkeit der psychologischen Zusammenhänge bei posttraumatischen Psychoneurosen, je nach den neben dem Unfall wirksamen übrigen konstellativen Faktoren, der konstitutionellen Veranlagung (die unter Umständen vorher gar nicht zur Geltung gekommen sind) und des Milieus. Daß zur Entstehung einer Psychoneurose außer dem Unfall noch disponierende Momente nötig sind, wie z. B. psychopathische Konstitution, sei noch kein Grund, die Entschädigungspflicht abzulehnen. Was nach der Praxis des R.-V.-A. für die rein körperlichen Schwächen anerkannt werde, dürfte auch für die psychopathische Konstitution Geltung beanspruchen. M. kritisiert mit Recht die allzu vereinfachte Erledigung dieser Fragen, die Beurteilung aus einem einzigen Gesichtswinkel und namentlich die oft einseitige Überschätzung der Begehrungsvorstellungen als ursächlichem und gestaltendem Moment bei der Entstehung der neurotischen Symptome. **Naef.**

Psychische Untersuchungen an Schwangeren. Von G. STEINER. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **65**, S. 171. 1922.

Steiners Untersuchungen an über 80 geistig gesunden Schwangeren gehen hauptsächlich denjenigen seelischen Veränderungen der Schwangeren nach, die nicht psychologisch erfaßt werden können, sondern von der somatobiologischen Seite her zu betrachten sind („apsychonome" Beeinflussungen im Sinne G. E. Müllers). Fast durchgängig wird, namentlich in den ersten Schwangerschaftsmonaten, eine *Geruchs-* und *Geschmacksüberempfindlichkeit* angetroffen, während Überempfindlichkeit gegen Geräusche sehr viel seltener, gegen Licht gar nicht beobachtet wurde. Sehr regelmäßig finden sich *Gelüste*, die sich auf bestimmte Nahrungs- und Genußmittel zu beziehen und zwangsmäßig aufzutreten pflegen; auf der andern Seite *Ekel*gefühle, die sich auch gegen Personen richten können. Als mehr den nervösen Störungen zugehörig, sind vasomotorische Symptome, Vermehrung des Durstgefühls, des Speichelflusses, des Schlafbedürfnisses anzutreffen. Sehr häufig sind Veränderungen des Affektlebens, das durch *Stimmungswechsel* ausgezeichnet ist; zu den Graviditätspsychosen führt keine Brücke hinüber, sie können überhaupt als spezifische Psychosen nicht anerkannt werden. Anschauungen über den tieferen biologischen Sinn der psychischen Schwangerschaftsveränderungen lassen sich vorläufig nur vermutungsweise bilden. Henning.

Zur Einteilung der Unfallneurosen. Von P. Horn. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. **73**, H. 5/6, S. 312. 1922.

Gegen Finkelnburg wiederholt Horn die prognostische und versicherungstechnische Wichtigkeit seiner Einteilung. Er will hiermit nur die primäre Grundtypen der *feinsten* Fälle hervorheben. (Er unterscheidet Schreckneurosen, cerebrale und spinale Kernmotionsneurosen, Neurosen nach sonstigen örtlichen mechanischen Traumen mit ihren Untergruppen). Die „traumatische Hysterie" ist nur eine Unterform der Schreckneurose („hysterischer Schreckneurotiker"). Loewy, Hattendorf.

Psychoanalyse und Medizin. Von A. MÄDER. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 11, S. 329 u. Nr. 12, S. 365. 1922.

Verf. bespricht die mannigfachen Beziehungen der psychoanalytischen Forschung und Behandlung zur Allgemeinmedizin, die in Kürze nicht wiederzugeben sind. Zweifellos gehört er zur „gemäßigten" Richtung der Freud-Schüler und hat sich von den Entartungen der Methode ferngehalten. Er weist mit Recht darauf hin, daß der moderne Arzt von dem Bewußtsein durchdrungen sein muß, daß die „ärztliche Kunst" mehr zu pflegen ist und einen gebührenden Platz in der Ausbildung des Mediziners zu erhalten hat. Er ist der Ansicht, daß eine wirkliche Heilung nicht nur am Verschwinden der Symptome zu erkennen ist, sondern auch am Aktivwerden der psychischen Funktionen, die abgespalten und am Konflikt beteiligt waren. Goldstein.

PSYCHISCHE ERKRANKUNGEN.

O Lehrbuch der Irrenheilkunde für Pfleger und Pflegerinnen. Von H. HAYMANN. Julius Springer, Berlin 1922. VI, 148 S. M. 36.

Das vorzüglich geschriebene kleine Buch behandelt der Reihe nach die Erscheinungen des Irreseins, die einzelnen Krankheitsbilder, Wesen und Verlauf, Ursache und Verhütung der Geisteskrankheiten und endlich als wichtigstes die Behandlung der Geisteskranken, alles im Hinblick auf die Bedürfnisse des Irrenpflegers. Ein Anhang bringt Fremdworterklärungen, soweit sie in der psychiatrischen Fachsprache häufig Verwendung finden. Irrenpflegern und Irrenpflegerinnen wird das Buch eine sehr wertvolle Ergänzung ihrer praktischen Tätigkeit sein, auch für Unterrichtskurse in der Irrenpflege ist es vorzüglich geeignet. **Steiner.**

Zur Frage nach der Pathogenese der Paralyse. Von B. KLARFELD. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 1/2, S. 95. 1922.

Kritische Stellungnahme zu der **Hauptmann**schen Hypothese von der Immunschwäche des paralytischen Organismus und der Entstehung giftiger Eiweißspaltprodukte beim extracellulären Abbau der Spirochäten. **Steiner.**

Das Krankheitsbild der progressiven Paralyse im Greisenalter. Von L. STANOJEWIC. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. **51**, H. 1, S. 20. 1922.

Kurze statistische Übersicht über 49 senile Fälle von progressiver Paralyse zwischen 60 und 70 Jahren. Steiner.

Über einen eigenartigen Markprozeß mit metachromatischen Abbauprodukten bei einem paralyseähnlichen Krankheitsbild. Von H. KALTENBACH. (Psychiatr. Klin., Hamburg.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 1/2, S. 138. 1922.

Bei einem 25jährigen Manne, der ein paralyseähnliches Bild darbot (entrundete und mangelhaft reagierende Pupillen, gesteigerte Sehnenreflexe und euphorische Demenz), ergab die anatomische Untersuchung, daß keine Paralyse vorlag, sondern ein eigenartiger Krankheitsprozeß, der durch das Auftreten großer Mengen eines besonderen, mit Toluidinblau metachromatisch sich färbenden Abbaustoffes beim Zerfall der Markscheiden — die Achsenzylinder waren in größerer Menge erhalten — charakterisiert war. Der Fall gehört offenbar in das Gebiet der diffusen Sklerose und zwar zu der nicht entzündlichen Form dieser Krankheit. Die eigenartigen Abbauprodukte könnten ungewöhnliche Zerfallsstoffe der Markscheiden sein oder es könnte ein funktioneles Versagen der Glia beim Abbau von gewöhnlichen Zerfallprodukten der Nervenfasern vorliegen. Verf. hält letztere Annahme für den in seiner Ätiologie völlig ungeklärten Krankheitsfall für wahrscheinlicher. **Jahnel.**

Über Malaria- und Recurrensfieberbehandlung bei progressiver Paralyse. Von W. KIRSCHBAUM. (Psychiatr. Klin., Hamburg.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 3/5, S. 635. 1922.

Bei Paralysebehandlung mit Malaria und Recurrens erzielte Verf. in 72% Remissionen (unter 30 Malaria tertian 21 mal, unter 9 tropica 7 mal, unter 12 Recurrensfällen 9 mal). Unter Remissionen versteht Verf. mit **Weyandt** „eine klinisch-praktische Besserung, eine Annäherung an die Berufsfähigkeit". Von der Behandlung bejahrter Paralytiker wurde abgesehen. 10 Seeleute, die in der Sekundärperiode der Syphilis Malaria durchgemacht hatten, erkrankten trotzdem später an Paralyse. **Jahnel.**

Zur Geschichte und Begründung der Recurrenstherapie bei Paralyse. Von F. PLAUT u. G. STEINER. (Deutsche Forschungsanst. f. Psychiatr., München.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 3/5, S. 686. 1922.

Die Verff. stellen fest, daß sie als Erste Heilversuche bei Paralytikern durch Recurrensimpfungen vorgenommen haben und daß sie dabei von den Gedanken, durch eine andere Spirochäteninfektion die Immunkörperbildung gegen Syphilisspirochäten anzuregen ausgegangen seien. Früher vorgenommene Versuche mit Recurrensimpfungen (**Rosenblum**) hatten nicht die Heilbehandlung der Paralyse zum Gegenstande. **Jahnel.**

Cocainwirkung bei stuporösen Paralysen. Von W. HINSEN. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u.-Psychiatr. Bd. **74**, H. 4/5, S. 602. 1922.

Hinsen hat die von Berger festgestellte lösende Wirkung von Cocaingaben auf katatonische Stuporzustände bei Hemmungszuständen auf dem Boden seniler Hirnprozesse nicht feststellen können, dagegen bei katatonischen Zustandsbildern von Paralytikern die gleichen Beobachtungen gemacht wie Berger bei seinen Dementia-praecox-Fällen. Er beobachtete namentlich Nachlassen der psychischen und sprachlichen, weniger der motorischen Hemmung. Die von Berger gegebene theoretische Erklärung findet er bei den Paralysen nicht anwendbar. Da auch er eine psychische Motivierung verwirft, verzichtet er auf eine Erklärung dieser Cocainwirkung. Naef.

AUGENKRANKHEITEN.

○ **Erkrankungen der Iris der Linse und des Glaskörpers.** Von W. STOCK. (Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung, herausg. v. JULIUS SCHWALB. Augenheilkunde H. 2.) 32 S. und 6 Abbildungen. Leipzig: George Thieme. 1922. Geh. M. 9.—.

Klare, mit erläuternden pathologisch-anatomischen Abbildungen versehene Darstellung alles dessen, was der praktische Arzt über die Starformen, Iritis und Iridocyclitis einschließlich sympathischer Ophthalmie, das Glaukom sowie über Glaskörpertrübungen wissen soll unter Hervorhebung und Besprechung der wichtigsten diagnostischen Irrtümer. Sehr zu begrüßen ist, daß Stock hier besonders betont, daß beim Altersstar relativ häufig eine spontane Besserung des Sehvermögens durch die Konfiguration der Linsentrübungen eintreten kann, und daß alle Besserungen des beginnenden Altersstars durch Medikamente höchstwahrscheinlich in diesem Sinne eben nur scheinbare sind. Hinsichtlich des Zeitpunktes der Staroperation vertritt auch St. den jetzt recht allgemein eingenommenen Standpunkt, daß man den Star nicht mehr „reif“ werden läßt, sondern dann operiert, wenn der Kranke mit seinem Sehvermögen nicht mehr auskommt. Beim Glaukoma simplex kann man zunächst so lange mit druckherabsetzenden Medikamenten behandeln, als es gelingt, dadurch eine Normalisierung des Augendrucks herbeizuführen. Eindringlich wird betont, daß alle Glaukomkranken dauernd unter ärztlicher Aufsicht stehen müssen, und daß es nicht damit getan ist, ihnen Eserin und Pilocarpin zur Einträufelung einfach in die Hand zu geben, da sie häufig in der Anwendung außerordentlich lässig werden und den zunehmenden Funktionsverfall, besonders im Gesichtsfelde, nicht beachten.

Köllner, Würzburg.

Das Nystagmusproblem. Von R. CORDS. (Augenklin., Köln.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 19, S. 693. 1922.

Übersicht über den heutigen Stand des von allen Seiten jetzt eifrig bearbeiteten Nystagmusproblems mit einleitender Darstellung der synthetischen Bahnen und Reflexe für die Augenbewegungen. Cords legt das Hauptgewicht bei seiner Besprechung des Nystagmus auf eine Störung der optischen Reflexbahnen, wie des sog. Fixationsreflexes, und geht dabei von dem sog. Eisenbahnnystagmus aus, den er als astromotorischen Nystagmus bezeichnen möchte. Den Dunkelnystagmus und auch den volkswirtschaftlich so wichtigen Nystagmus der Bergarbeiter erklärt auch C. wohl mit Recht als eine Störung der Fixationsreflexe (Fixationsnystagmus). Es ist m. E. überhaupt sehr zu begrüßen, daß C. sich von der bisher so häufigen Überschätzung der Bedeutung des Vestibularapparates für die Entstehung des Nystagmus beim Menschen freigehalten hat. Am Schlusse streift C. auch noch den echten labyrinthischen Nystagmus und erwähnt die Theorien der Entstehung der schnellen Phase, ohne auf Einzelheiten der Symptomatologie der vestibulären und medullären Affektionen näher einzugehen. Köllner, Würzburg.

Über den Einfluß von Beleuchtung und Kontrast auf die Sehschärfe. Von C. O. ROELOFS und L. BIERENS DE HAAN. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. **107**, H. 2/3, S. 151. 1922.

Untersuchung der Faktoren, die die Schärfe unseres Sehens bedingen und des Einflusses verschiedener Beleuchtung und verschiedenen Kontrasts auf diese Faktoren. Die Bestimmung des Minimums separabele wird durch die des Empfindungskreises und der kleinsten Empfindungsbreite ersetzt. Zunächst wurden die bei den verschiedenen Beleuchtungen und Kontrasten noch sichtbaren kleinsten Oberflächen bestimmt, wobei sich ergab, daß bei gleichbleibendem Kontrast die Größe der kleinsten wahrnehmbaren Oberfläche der Beleuchtungsstärke nahezu umgekehrt proportional ist, und dasselbe Verhältnis besteht zwischen Beleuchtung und relativem Empfindungskreis. Die relative kleinste Empfindungsbreite ist innerhalb weiter Grenzen der Wurzel aus dem Unterschiede in Lichtstärke zwischen Grund und Gegenstand umgekehrt proportional, sie ist etwa 1,8 mal kleiner als der Durchschnitt des kleinsten Empfindungskreises unter gleichen Verhältnissen. Bei einem und demselben Kontrast ist das Quadrat des kleinsten wahrnehmbaren Richtungsunterschiedes umgekehrt proportional der Beleuchtung. Steindorff.

HALS-, NASEN-, OHRENKRANKHEITEN.

Über Epithelverhornung der Gaumenmandeln. (Keratosis tonsillaris). Von E. GÄBERT. (Path. Inst. Leipzig.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 12, S. 431. 1922.

Die Keratosis tonsillaris ist streng von den mykotischen Rachenerkrankungen zu trennen. Da Verf. die intensive Verhornung des Oberflächenepithels besonders des lacunären auch bei einem Neugeborenen fand, nimmt er an, daß es sich um eine angeborene Gewebsanomalie handelt, die auch wohl von den chronischen Tonsillitiden und Tonsillarpfröpfen zu unterscheiden ist.

Preuss.

Über Plautsche Angina und ihre Behandlung. Von W. ANTHON. (Poliklin. f. Hals- und Nasenkr. Charité, Berlin.) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. **1**, H. 1/2, S. 203. 1922.

Zusammenstellung der Erfahrungen an 98 Fällen von Stomatitis und Angina Plauti, die während eines halben Jahres (1920) in der Passowschen Poliklinik beobachtet wurden. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß mit Ausnahme von 2 Fällen stets nur eine Tonsille erkrankt war, daß aber in 98% gleichzeitig eine mehr oder weniger hochgradige Gingivitis bestand. Bei 11 Patienten war die Affektion auf die Mundschleimhaut beschränkt. Ein Zusammenhang mit ungenügender Mundpflege war unverkennbar. Bei in dieser Beziehung einwandfreien Kranken, meist Angehörigen gebildeter Kreise, ließ sich fast stets geschwächte Konstitution (Unterernährung, Anämie, Skrophulose) nachweisen. Wahrscheinlich geht der Angina Plauti immer eine Gingivitis voraus und bildet den Boden, auf welchem sich die Spirochäten und fusiformen Bacillen erst zu größerer Virulenz entwickeln. Letztere ist ziemlich erheblich und kommt dadurch zum Ausdruck, daß schon bei geringfügiger Ausbildung des ulcerösen Prozesses fast ausnahmslos eine schmerzhafte Lymphdrüsenschwellung besteht. Komplikationen wurden nicht beobachtet. Therapeutisch erwies sich als bestes Mittel für die Praxis die 5 proz. Chromsäurelösung; gute Erfolge wurden auch mit 5 proz. Salicylsäurelösung (mit Glycerinzusatz) und mit kombinierter intravenöser und lokaler Neosalvarsananwendung erzielt. Nühsmann.

Die Angina der Larynxtonsille. Von J. FEIN. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. **1**, H. 1/2, S. 190. 1922.

Fein vertritt bekanntlich die Auffassung, daß die in den Organen (Gelenke, Nieren, Herz, Appendix usw.) auftretenden Herderkrankungen ***nicht Folgekrankheiten*** einer tonsillären Infektion, sondern koordinierte und gleichwertige Manifestationen eines allgemeinen Infekts sind. Verf. hat dem Krankheitsbild den Namen „Anginose“ gegeben. In der vorliegenden Arbeit beschäftigt er sich mit einer Affektion des Kehlkopfes, welche bis zum heutigen Tage fast allgemein unter der Diagnose des akuten Kehlkopfkatarrhs einhergeht, die sich aber von diesem wesentlich unterscheidet und als eigenes Krankheitsbild abgetrennt werden muß. Es handelt sich um eine entzündliche Affektion, die nur die Taschenbänder, die hintere Larynxwand und den Kehlkopfeingang (aryepiglottische Falten und Interarytaenoidfalten) befällt, während die Stimmbänder völlig frei bleiben, meist sogar infolge der Kontrastwirkung zu den hochgeröteten Schleimhautpartien auffallend weiß erscheinen. Die erkrankten Bezirke entsprechen denjenigen Stellen, an welchen sich Anhäufungen adenoiden Gewebes im Kehlkopf finden, und Fein sieht deshalb die genannte Affektion ebenfalls als ***Teilerscheinung einer Angionose*** an, als eine „Angina der Larynxtonsille“. In der Mehrzahl der Fälle sind gleichzeitig auch die übrigen Teile des lymphatischen Rachenringes befallen, doch kann nach bereits erfolgter Involution der Gaumen- und Rachenmandel die Larynxaffektion allein bestehen oder wenigstens im Vordergrunde stehen. Als charakteristisches Merkmal müssen Schluckbeschwerden angesehen werden, die niemals vermißt werden. Die Therapie hat sich in solchen Fällen naturgemäß auf allgemeine Maßnahmen zu beschränken, eine Lokalbehandlung des Kehlkopfes ist überflüssig.

Nühsmann.

Zur Diagnose der Lues des inneren Ohres. (Nervus octavus und Labyrinth.) Von O. MAUTHNER. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. **56**, H. 2, S. 104. 1922.

Auf Grund großer Untersuchungsreihen von Innenohrerkrankungen bei congenitaler und erworbener Lues werden aus der Fülle der klinischen Erscheinungen drei Gruppen mit ziemlich gleichartigen Erscheinungen herausgeschält. Dabei wird auf die häufigen Übergänge aufmerksam gemacht. 1. Hochgradige, beiderseitige Innenohrerkrankung, wobei der Vestibularapparat nur selten miterkrankt ist. Diesen Zustand findet man im Spätstadium, bei erworbener Lues in der Regel erst 10 Jahre nach erfolgter Infektion. Die therapeutischen Aussichten sind nicht gut. Der Ausgang in völlige Ertaubung ist nicht ungewöhnlich. 2. Weniger fortgeschrittene beiderseitige Innenohrerkrankung, meist ohne Mitbeteiligung des Vestibularapparates. Bei einseitigem Auftreten folgt das zweite

Ohr oft nach. Dieser Symptomenkomplex wird in früheren Stadien beobachtet und ist oft das Vorstadium von 1. Die therapeutischen Aussichten sind besser. 3. Innenohrerkrankungen, wobei die Erscheinungen von seiten des Vestibularapparates im Vordergrund stehen. (Weit kleinere Gruppe). Die Diagnose läßt sich in vielen Fällen durch die Erscheinungen von seiten des Ohres allein nicht stellen. Es ist immer notwendig, auf andere luetische Erscheinungen, oder deren Rückstände zu achten. Sehr empfohlen wird die Serumreaktion, gegebenenfalls nach vorhergegangener Provokation. Hierdurch werde in manchen Fällen die Liquoruntersuchung und die unsichere „Methode ex juvantibus" überflüssig. Esch.

Schußfraktur des Felsenbeins mit Eiterverhaltung im Zusammenhang mit Landryscher Paralyse. Von E. BLOEDHORN. (Ohrenabt. Städt. Krankenh., Essen.) Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege Bd. 82, H. 1/4, S. 113. 1922.

Bei einer Schußfraktur des linken Felsenbeins entwickelte sich im Anschluß an eine lang bestehende Eiterung eine Landrysche Paralyse. Diese ging nach der operativen Freilegung des Felsenbeins zurück. Verf. glaubt für das Zusammentreffen beider Erkrankungen einen ursächlichen Zusammenhang annehmen zu können, und zwar aus folgenden Gründen: 1. Durch die Zertrümmerung des Felsenbeins sei das Eindringen von Bakteriengiften in den Gesamtorganismus möglich. 2. Nach der Operation habe sich die Lähmung, die im allgemeinen eine schlechte Prognose hat, zurückgebildet. Bei Eiterungen im Felsenbein, die nicht traumatischen Ursprungs sind, ist das Auftreten einer Landryschen Paralyse nicht beobachtet. Esch.

Therapeutische Mitteilungen II. Von J. WELEMINSKY. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, H. 1/2, S. 248. 1922.

1. Ätzung von Sängerknötchen mit Trichloressigsäure. Kein Rezidivieren. 2. Bei akuten Keilbeinhöhleneiterungen Cocainisierung der Schleimhaut der Vorderwand der Keilbeinhöhle und des hinteren Endes der mittleren Muskel. Hierdurch wird Eiterabfluß günstig beeinflußt. In chronischen Fällen ebenfalls diese Cocainierung und Spülen der Höhle mit besonders konstruierter Kanüle (Abb.). 3. Nach Resektion der Synechien der Nasenmuscheln mit dem Septum Einlegen von Paraffingaze mit Eisenschloridsalbe (Rezept). 4. Chronische Rhinitis. Einlegen eines Wattetampons mit essigsaurer Tonerdesalbe in unteren Nasengang. Sistieren der Sekretion wird erreicht. 5. Örtliche Einwirkung von offizineller Aqua calcis oder einer Mischung derselben mit $^1/_2$ Kalkmilch auf Wattetampon bei den auf erhöhter Reflexerregbarkeit beruhenden Nasenerkrankungen. 6. Zur Verhütung des Abschwellens der hinteren Enden der unteren Nasenmuscheln bei Anästhesierung zwecks Entfernung derselben Einlegen von kleinen mit Alypin getränkten Wattekügelchen in hinteren Teil des unteren Nasenganges; nur der vordere Teil wird mit Cocain-Adrenalin anästhesiert. 7. Bei Kaustik der unteren Nasenmuschel Einlegen von Paraffingaze an das Septum zum Schutze desselben. Vermeidung von Synechien. Vogel.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

○ **Konstitution und Umwelt im Lehrlingsalter (Konstitutions-Dienstpflicht). Nach Untersuchungen an männlichen Jugendlichen in München.** Von J. KAUP. (Münchener sozialhyg. Arb., Hyg. Inst., H. 1.) 145 S. München: J. F. Lehmanns Verlag 1922. Brosch. M. 44.—.

Die tiefgründigen, methodisch vorbildlichen Untersuchungen Kaups an über 5000 Fortbildungsschülern gelten der Entscheidung der Frage nach dem Einfluß der Berufstätigkeit auf die körperliche Entwicklung und umgekehrt nach dem Einfluß der körperlichen Beschaffenheit auf die Wahl des Berufes. Die Ergebnisse sind im wesentlichen folgende: Körperliche Auslese bei der Berufswahl findet nur in geringem Umfang statt. Die Einwirkung der Berufsarbeit auf die körperliche Entwicklung in der Pubertätszeit übertrifft alle Erwartungen. Im Entwicklungsalter, namentlich jedoch in der Pubertätsperiode, muß durch weitgehende Individualisierung und Differenzierung von Leibesübungen ausgleichend und ergänzend die nach der ererbten Anlage des Individuums bestmögliche Konstitution gesichert werden. Die Forderung der Zeit ist: Organisation einer Konstitutionsdienstpflicht für beide Geschlechter in Stadt und Land mit der Aufgabe, durch weitgehende Differenzierung und Individualisierung von Leibesübungen und Werkarbeit Harmonie und Ausgleich in der Erziehung des Geistes und des Körpers unserer Jugend zu schaffen. Das genaue Studium des Kaubschen Buches kann jedem in der Jugendfürsorge Tätigen nur aufs dringendste empfohlen werden. Hoffa, Barmen.

○ **Die Verhütung der Geschlechtskrankheiten durch Selbstschutz.** (Veröff. d. Dtsch. Ges. z. Bekämpf. d. Geschlechtskrankh.) 149 S. Berlin: Walter Fiebigs Verlag, G. m. b. H., 1922.

Das Buch ist in seinem wesentlichen Inhalt das Protokoll einer am 30. September und 1. Oktober abgehaltenen Sachverständigenberatung innerhalb des Ausschusses der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten und besteht neben dem Vorwort, der Teilnehmerliste und seinem Anhang aus den 6 gehaltenen Referaten, die den Teilnehmern bei der Beratung im Druck vorlagen, sowie den zugehörigen umfangreichen Erörterungen, aus denen sich der Leser ein anschauliches Bild über den gegenwärtigen Stand dieser Frage bilden kann. In den Referaten werden die experimentellen Grundlagen der Prophylaxe bei den Geschlechtskrankheiten, die Technik bei Mann und Frau, die Organisation im allgemeinen und insonderheit bei den Prostituierten und endlich die Propaganda der Prophylaxe behandelt. Die Verhandlungen wurden von Geheimrat Blaschko, dem verdienstvollen Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, den ein zu früher Tod jetzt aus seiner Wirksamkeit herausgerissen hat, mit großem Geschick geleitet. Die Fülle der verschiedenen Ansichten, die in der Diskussion zu Tage trat, ist ein Beweis, wie nützlich es war, diese viel umstrittene Frage zum Gegenstand einer Beratung zu machen. So wird das Buch ein unentbehrlicher Wegweiser für die weitere Arbeit auf dem Gebiete sein. Manteufel, Dahlem.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Tuberkulosetagung in Bad Kösen.

17. bis 19. Mai 1922.

Die Tuberkuloseberatungen wurden eröffnet mit einer Sitzung der *Lupuskommission*, in der M. KIRCHNER, Berlin, über seine Untersuchungen betr. den **Typus der Tuberkelbacillen bei der Hauttuberkulose** berichtete. Von 36 untersuchten Fällen ergaben 23 ein positives Resultat; bei 11 Kranken wurden humane, bei 12 bovine Tuberkelbacillen festgestellt. Auffallend war der relativ häufige Befund von abgeschwächten Tuberkelbacillenstämmen. L. Rabinowitsch untersuchte seit 1914 23 Lupusfälle, von denen 5 keine lebenden Tuberkelbacillen enthielten. Von den 18 positiven Fällen gehörten 12 dem humanen, 3 dem bovinen Typus an, während 3 Stämme ein atypisches Verhalten zeigten.

An der *Aussprache* beteiligten sich ferner Neufeld, Berlin, — Ziehler, Würzburg, — A. Mayer, Berlin, — Schilling, Berlin, — Weber, Dresden.

In der anschließenden *Tuberkuloseärzte-Versammlung* begründete HIS, Berlin, die Wahl des Themas: „**Behandlung der Tuberkulösen außerhalb von Heilstätten und Krankenhaus**", mit den jetzigen großen wirtschaftlichen Schwierigkeiten des deutschen Volkes. — In seinem Hauptreferat über die **spezifische Behandlung der Tuberkulösen** erkannte v. ROMBERG, München, als spezifisches Heilmittel einstweilen nur das Tuberkulin und die ihm verwandten, aus sicheren Tuberkelbacillen gewonnenen Präparate an. Das Problem der nützlichen Tuberkulinwirkung auf den Krankheitsherd liegt in der richtigen Dosierung. Bei der Auswahl der einzelnen Tuberkulinpräparate stellt v. Romberg den verschiedenen Gehalt der einzelnen Mittel an wirksamer Substanz in die erste Linie. Die percutane Methode von Petruschky und die Impfungen von Sahli und Ponndorf gestatten keine ausreichend sichere Dosierung, können aber doch in geeigneten Fällen Gutes leisten. „Das Tuberkulin ist das bei vielen Kranken unentbehrliche spezifische Mittel zur Förderung der natürlichen Heilungsvorgänge bei der Tuberkulose. Unsere Sehnsucht gilt einem spezifischen Heilmittel, das, wie das Salvarsan in den ersten Wochen nach der Syphilisansteckung, den Krankheitserreger vernichtet." Dem PONNDORFschen Impfverfahren steht Romberg skeptisch gegenüber, das FRIEDMANNsche Mittel rechnet er zu den nicht oder nicht sicher spezifischen Proteinkörpern und sieht nach seiner Wirkung keine Veranlassung es anzuwenden.

An der *Aussprache* über die spezifische Behandlung beteiligten sich: v. Hayek, Innsbruck, — Grau, Honnef, — Engelsmann, Kiel, — Holdheim, Berlin, — A. Mayer, Berlin — v. Drigalski, Halle, — Möllers, Berlin, — Evers, Mihla, — Bräuning, Stettin, — Rothmann, Gießen, — Petzold.

Das Referat über die **Strahlenbehandlung bei Tuberkulose** hielt BACMEISTER, welcher alle Strahlenarten für biologisch gleichwertig hält und in ihnen kein souveränes Tuberkulosemittel sieht. Das Luftbad ist die mildeste Form der Lichtbehandlung, die Sonnenbehandlung nicht nur bei der chirurgischen Tuberkulose, sondern auch bei der primären kindlichen Tuberkulose von besten Erfolgen begleitet. Die Röntgenbehandlung übt eine Reizwirkung auf das tuberkulöse Granulationsgewebe aus, welches noch nicht zu stark geschädigt ist.

In der ***Aussprache***, an der sich JUNKER, Cottbus, — FLESCH-THEBESIUS, Frankfurt a. M., — RAU, Honnef, — KOCH, Hohenlychen, — BOEHNKE, Berlin, — GEISSLER, Höchst, beteiligten, wird vor der kritiklosen Behandlung mit Sonnenstrahlen und künstlicher Höhensonne, zumal durch Nichtärzte, gewarnt.

In dem dritten Referat über **die allgemein-hygienische Behandlung der Tuberkulose** weist KLARE, Scheidegg auf die Wichtigkeit der Hygiene der Erziehung, Ernährung und Wohnungsfrage hin. Neben der Isolierung der Bacillenstreuer ist die planmäßige Ertüchtigung der Jugend besonders wichtig. KLARE empfiehlt das „System JEANNERET“, welches den Hauptwert auf die Verbindung von Sonnenbad mit einer physischen Erziehung legt. Mit Dankbarkeit gedenkt er der hilfreichen Unterstützung der Quäker. Solange wir nicht von dem Friedensvertrag von Versailles befreit sind, sieht KLARE keine Möglichkeit, für die Tuberkulösen in dem Maße zu sorgen, wie es die Hygiene erfordert, und die Gesunden vor Ansteckungsgefahren zu schützen.

In der anschließenden ***Aussprache*** an der sich LOGES, Düsseldorf, — BORNSTEIN, Berlin, — SCHULTZEN, Berlin, beteiligten, wurde besonders auch auf die Gefahren des Alkohols und Nicotins für die deutsche Jugend hingewiesen.

In der öffentlichen Sitzung des Ausschusses erstattete GASTPAR, Stuttgart, das Referat über die **Überwachung der Tuberkulosegefährdeten.** Da in weiterem Sinne die gesamte, nicht schon an Tuberkulose erkrankte Bevölkerung als tuberkulosegefährdet anzusehen ist, so muß das öffentliche Gesundheitsfürsorgewesen aus dem Zustand der Zersplitterung herausgeführt und mit dem öffentlichen Gesundheitswesen und der Gesundheitspolizei in engste Verbindung gesetzt werden. Nur so werden die öffentlichen und privaten Mittel, die heute nach dem Ort der größten Reklame wandern, tatsächlich an der jeweils bedrohten Stelle eingesetzt. In eingehender Weise schildert GASTPAR die in der Stadt Stuttgart durchgeführte Vereinheitlichung des gesamten Medizinal- und Gesundheitsfürsorgewesens, an deren Spitze der Stadtarzt steht.

In der ***Aussprache***, an der BRÄUNING, Stettin, — HILLENBERG, Halle, — GÜTERBOCK, Berlin, — HARDRATH, Grimma, — LEHMANN, Düsseldorf, — SCHULZ, Schreiberhau, — PETERS, Potsdam, — v. DRIGALSKI, Halle. — CORVEY, Detmold, — KIRCHNER, Berlin, — LEHMANN, Bad Liebenstein, — v. ROMBERG, München, — STEINEBACH, Wanne, und DOHRN, Hannover, teilnehmen, stellen sich die meisten Redner auf den Standpunkt, daß für die großen Städte das System der Spezialfürsorgestellen vorzuziehen ist, an deren Spitze der Stadtmedizinalrat steht, während auf dem Lande bei den weiten Entfernungen nur das System der Bezirksfürsorge in Betracht kommt, welche alle Fürsorgezweige umfaßt.

Anschließend an die Ausschußsitzung fand die ***Generalversammlung*** des Zentralkomitees statt.

Sodann hielt KRAUTWIG, Köln, das Hauptreferat über die Notwendigkeit des **Zusammenwirkens öffentlicher und privater Kräfte im Kampfe gegen die Tuberkulose.** Zum Wiederaufbau der schwer bedrängten Volksgesundheit bedarf es eines planmäßigen, alle Kräfte zusammenfassenden Vorgehens in der Gesundheitspflege, einer Ökonomie der Wohlfahrtspflege. Die Städte und Gemeinden, bzw. leistungsfähige Gemeindeverbände, müssen führend und helfend vorangehen und von Reich und Staat unterstützt werden. Arbeitsgemeinschaften mit den Organen der Versicherungsgesetzgebung, den Krankenkassen und mit gemeinnützigen Vereinigungen kirchlicher und weltlicher Art sind als Mitarbeiter wertvoll. Die Einzelfürsorge soll zur Familien- und Wohnungsfürsorge unter sachverständiger Leitung zusammengefaßt werden.

An der anschließenden ***Aussprache*** beteiligten sich VOGL, Liebenwerda, — BORNSTEIN, Berlin, — A. MAYER, Berlin, — WOLFFSOHN, Hamburg, — RABNOW, Berlin, — BIELEFELD, Lübeck, — ALB. KOHN, Berlin, — LEHMANN, Bad Liebenstein, — BREHME, Altona, — DOHRN, Hannover, — PERSCHEID, Altenkirchen, — RIEDEL, Nürnberg und BRECKE, Stuttgart, welche sich grundsätzlich mit den Ausführungen des Referenten einverstanden erklären und zum Teil bereits über ein ersprießliches Zusammenarbeiten der öffentlichen und privaten Wohlfahrtsorganisationen berichten.

Am letzten Tage der Tuberkuloseversammlung fand zunächst eine Sitzung der Kommission für die **Tuberkulosefürsorge im Mittelstand** statt, in der nach einleitenden Ausführungen von KIRCHNER, Berlin, BERGEMANN, Breslau, ein Referat über die Mittelstandsfürsorge in Vergangenheit und Zukunft erstattete und dabei die besondere Notlage des heute schwer bedrängten früheren Mittelstandes schilderte, welcher nicht der Segnungen der sozialen Versicherungen teilhaftig wird.

In der ***Aussprache***, an der sich v. ROMBERG, München — SCHULTZEN, Berlin — PÜTTER, Berlin — v. DRIGALSKI, Halle, und KIRCHNER, Berlin, beteiligten, wurde auch die Frage der zweckmäßigen Ausbildung der Tuberkulosefürsorgerinnen behandelt.

Bei dem anschließenden ***Fürsorgestellentag*** der Kommission für den Ausbau des Auskunfts- und Fürsorgestellenwesens für Lungenkranke erstattete den Bericht über **die Entwicklung des Fürsorgestellenwesens** KAYSERLING, Berlin, dessen Manuskript durch HESSE, Berlin, verlesen wurde. KAYSERLING hält eine wirksame Bekämpfung der Tuberkulose ohne die gleichzeitige Fürsorge für den Kranken undurchführbar und erhebt die Forderung, daß allen durch vorgeschrittene Tuberkulose arbeitsunfähig Gewordenen das zu einer angemessenen Krankenpflege und Prophylaxe benötigte Existenzminimum aus öffentlichen Mitteln gewährt werde. In eingehender Weise bespricht K. sodann die zum Teil mit Unterstützung der Quäker durchgeführten Leistungen der Landesversicherungsanstalt Berlin auf dem Gebiete der Tuberkulosebekämpfung.

Das zweite Thema betraf die **Kinderfürsorge in den Tuberkulosefürsorgestellen.** STOETZNER, Halle, hält für die Erkennung der kindlichen Tuberkulose die Tuberkulinreaktion von ausschlaggebender Bedeutung. Beim Säugling führt so gut wie jede tuberkulöse Infektion zu einer unaufhaltsam fortschreitenden tödlich verlaufenden Erkrankung. Im Spielalter sind alle tuberkulinpositiven Kinder als tuberkulös krank und dementsprechend behandlungsbedürftig anzusehen. Im Schulalter bedürfen nur die Kinder einer Behandlung, bei der neben positiver Pirquetprobe andere Erscheinungen vorliegen, die den Verdacht auf eine tuberkulöse Erkrankung begründen. — LENNHOFF, Berlin, betont die Wichtigkeit des Zusammenarbeitens der Tuberkulosefürsorge mit der Säuglingsfürsorge, dem Schularzt und den behandelnden Ärzten. Besonders eingehend geht er auf die vielumstrittene Frage ein, ob die Fürsorgestellen auch die Kranken behandeln sollen. Nach den bisherigen Feststellungen übten von 838 Fürsorgestellen nur 12,4% die ambulante Tuberkulinbehandlung aus. LENNHOFF will die prophylaktische Tuberkulin- und Strahlenbehandlung nicht wahllos allen Fürsorgestellen überlassen, sondern nur dem geschulten Facharzt. Eine grundsätzliche Regelung der Behandlungsfrage hält er zur Zeit noch nicht für möglich. Einige besonders geeignete Fürsorgestellen sollten gleichsam als Forschungsstellen zunächst mit der ambulanten Behandlung Erfahrungen sammeln. Das Tuberkulose-Zentralkomitee könnte sich dann mit dem Ärztevereinsbund ins Einvernehmen setzen und ein Rahmenabkommen schließen, das aber an den einzelnen Orten Einzelvereinbarungen offen läßt und bestehende bewährte Einrichtungen nicht aufhebt.

An der ***Aussprache*** beteiligten sich: NEUFELD, Berlin — PÜTTER, Berlin — ENGELSMANN, Kiel — JAENICKE, Apolda — BRÄUNING, Stettin — GEISSLER, Höchst — STEINBERG, Breslau — ILLING, Lübeck — HILLENBERG, Halle — OSCHMANN, Erfurt — SCHERER, Magdeburg — ZADECK, Berlin — JACOBY, Berlin — LANGER, Charlottenburg — ICKERT, Mansfeld — RIEDEL, Nürnberg, und die Referenten. Von mehreren Rednern wurde der Auffassung von STOETZNER widersprochen, daß alle pirquetpositiven Säuglinge eine ungünstige Prognose darböten. Einige Redner sahen bei der prophylaktischen Tuberkulinbehandlung nach PETRUSCHKY bei Kindern gute Erfolge.

Während der Tagung fand in Bad Kösen ein Lichtbildervortrag über Tröpfcheninfektion von SEIFFERT, München, und eine Vorführung der 3 Tuberkulosefilme (von Dr. KLARE, Dr. DOHRN und der UFA) statt, die großen Beifall fanden. Im Anschluß an den Fürsorgestellentag wurde das Kinderheim des deutschen Roten Kreuzes in Bad Sulza, die Fürsorgestelle in Apolda, die Zeiss-Werke und klinischen Anstalten in Jena besichtigt. MÖLLERS.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 14. Juni 1922.

FRIEDBERGER, Greifswald: **Über die hygienischen Verhältnisse in kleinen Städten.** Die im Jahre 1920/21 in Greifswald angestellten Untersuchungen haben über den lokalen Bereich hinaus ein allgemeines Interesse, weil sie die schwierigen Verhältnisse zeigen, die heute in Deutschland gerade in kleinen und mittleren Städten vielfach in weit größerem Umfange herrschen wie in den Großstädten. Schon vor dem Krieg haben einzelne Statistiken gezeigt, daß infolge des wechselnden Wohlstandes und des Rückganges der Kinderzahl die Wohndichte in den Städten viel geringer war als auf dem Lande, wo die gleichen Momente in umgekehrter Auswirkung eine viel bedenklichere Wohnungsüberfüllung zur Folge hatten, und zwar vielfach eine um so größere, je kleiner der Ort war. (Hessische Statistik von 1907 usw.) In Greifswald herrschte schon vor dem Krieg eine Wohnungsknappheit besonders an Kleinwohnungen. Dazu kam nach dem Krieg eine enorme Einwohnerzunahme, die zeitweilig bis zu 60% betrug, während große öffentliche Gebäude, die in Wohnungen hätten umgewandelt werden können, nicht und Neubauten nur in geringem Ausmaß verfügbar waren. Greifswald ist also ein Schulbeispiel für die Wohnungsnot. Die Wohnungen entsprechen nach Größe, Licht, Raum und Luftverhältnissen fast ausnahmslos nicht den Mindestforderungen der

Hygiene. Bei den 100 untersuchten Wohnungen in der Stadt war die erforderliche Bodenfläche nur in 4%, der erforderliche Kubikraum nur in 9% vorhanden. Die Wohnungen zeigten fast ausnahmslos eine übermäßige Feuchtigkeit infolge Durchnässung der Mauern und starker Feuchtigkeitsproduktion in der Wohnung. 10% der Küchen hatten kein Tageslicht, zum Teil dienen sie zugleich als Schlafraum. Ungenügende Zahl von Wasserentnahmestellen, Aborten usw. Geradezu trostlos sind die Schlafgelegenheiten. Bettstellen, die zum Teil den Namen Betten nur der äußeren Form nach verdienen, sind 151 auf 411 Bewohner vorhanden. Bettwäsche fehlt in 38%. Wanzen sind in 13% vorhanden. Auch der allgemeine bauliche Zustand der Wohnungen ist ein sehr schlechter. Reparaturen auch an Fenstern sind fast ausnahmslos nicht vorgenommen. (Demonstration zahlreicher Diapositive und Tabellen.) Das Wohnungselend ist nicht allein durch das soziale Elend hervorgerufen, sondern auch dadurch, daß vielfach die mögliche Quote des Einkommens für die Miete nicht verwendet wird, weil zu hohe Summen für Alkohol, Tabak, Vergnügungen, Putz usw. verausgabt werden. Vortr. demonstriert Tabellen über den Mietaufwand in Arbeiterfamilien und in Beamten- und Lehrerfamilien auf Grund der amtlichen Ermittlungen über die Wirtschaftsrechnungen minderbemittelter Familien im Deutschen Reich, wonach bei gleicher Wohlhabenheit Beamte und Lehrer viel mehr für die Wohnung, bedeutend weniger aber zum Beispiel für Alkohol ausgeben als die Arbeiter. Es ist Aufgabe der Hygiene, die Anspruchslosigkeit bezüglich des Wohnens, wie sie sich namentlich bei der Arbeiterbevölkerung östlich der Elbe findet, im Interesse der Volksgesundheit zu bekämpfen. Freilich darf nicht vergessen werden, daß, wenn erst der staatliche Zwang auf die Wohnungspreisbildung fortfällt, sich bei der herrschenden Not und Teuerung eine noch weitere beträchtlichere Einschränkung des Wohnbedürfnisses zwangsläufig geltend machen wird. Denn die Wohnungszustände eines Volkes ebenso wie der Stand der Ernährung, der Kleidung usw. sind lediglich eine Funktion der wirtschaftlichen Lage. Ein Vergleich der 100 Greifswalder Wohnungen mit anderen Einzelstatistiken, vor allem mit den Erhebungen, die seit dem Jahre 1901 jährlich ALBERT KOHN im Auftrage des Vorstandes der Ortskrankenkasse für den Gewerbebetrieb der Kaufleute, Handelsleute und Apotheker in Berlin angestellt hat, zeigt, daß die Verhältnisse in Greifswald viel schlechter liegen als in Berlin vor dem Krieg. Trotz der ungünstigen Wohnungsverhältnisse ist der Gesundheitszustand der Einwohner kein allzu ungünstiger. Die höchsten Zahlen der Tuberkulose und Kindersterblichkeit fallen in die letzten Kriegsjahre vor der Steigerung des Wohnungselends. Die schlechte Ernährung hat offenbar einen größeren Einfluß als die Wohnung. Das gilt sowohl für die Tuberkulose wie für die Kindersterblichkeit. Untersuchungen über die körperliche Entwicklung der Kinder, Rohrerscher Index. Demonstration von Tabellen. Daß die Verhältnisse in den anderen Wohnungen in Greifswald vielfach gleich ungünstig liegen wie in den untersuchten, ergaben Untersuchungen an den Volks- und Mittelschulen über Verlausung und Scabies. In der Volksknaben- und Mädchenschule haben in manchen Klassen bis zu 24% der Schüler Kopfläuse. Bei den Mädchen in der Mittelschule sind zum Teil annähernd gleich hohe Zahlen festgestellt worden.

Aussprache. BORNSTEIN: Die Ärzte müssen unablässig in der Öffentlichkeit dafür eintreten, daß die Wohnverhältnisse gebessert werden. Ohne eine durchgreifende Änderung in dieser Beziehung kann an eine auch nur einigermaßen erfolgreiche Bekämpfung der Tuberkulose nicht gedacht werden.

N. KAUFMANN führt Bildstreifen aus dem medizinischen Filmarchiv der Ufa vor, welche eine Anschauung über die Anwendungsmöglichkeit der Kinematographie in der Medizin geben sollen. An Beispielen aus der Augenheilkunde, der Bakteriologie, der Chirurgie und der Gynäkologie wird gezeigt, was der Film als Lehrmittel zu leisten in der Lage ist.

Sitzung vom 21. Juni 1922.

Vor der Tagesordnung: LESCHKE demonstriert eine Patientin, bei der seit einigen Jahren unter gleichzeitiger Ausbildung von allgemeiner Schwäche **auf der Haut zahlreiche braunschwarze Pigmentfleckchen** auftraten. Die Adynamie und die Pigmentverschiebung legten zuerst das Bestehen eines addisonartigen Komplexes nahe, doch ergab die genauere Untersuchung der Blutzuckerverhältnisse, daß eine Hyperglykämie auf dem Boden einer Sympathikotonie, resp. Nebennierenhyperfunktion, bestand. Auch das Röntgenbild spricht für eine Vergrößerung der Nebennieren. Die Diagnose ist nicht exakt zu stellen, man muß in erster Linie an die Recklinghausensche Krankheit denken, bei der Formen vorkommen, welche die Neurofibrombildungen ganz zugunsten der Pigmentationen zurücktreten lassen.

Aussprache: HIRSCHBERG erinnert an einen von ihm vor 40 Jahren vorgestellten ähnlichen Fall. — PULVERMACHER: Die wahrscheinlich richtige Diagnose könnte durch den Befund von Naevuszellen in einem excidierten Pigmentfleck gesichert werden. — MOSSE stellt einen Fall von perniziöser Anämie vor, bei dem es unter Arsenbehandlung zu einer Pigmentation kam, die gewissermaßen das Spiegelbild des Leschkeschen Falles darstellt. Die Haut bräunte sich im ganzen, wobei indessen zahlreiche kleine Flecken weiß blieben. Gleichzeitig bestand eine Hyperkeratose der Hände. Die histologische Untersuchung der Haut ergab, daß es sich nicht um hämosiderotische Pigmente handelt, so daß die ursprüngliche Auffassung als Arsenmelanose eine Bestätigung erfuhr. — PULVERMACHER: Die schwierige Diagnose der Arsenmelanose wird in diesem Fall besonders durch die Keratose der Hände erleichtert. An den histologischen Präparaten hätte die Dopareaktion angestellt werden sollen. — KRAUS fragt nach dem Ergebnis der Funktionsprüfung der endokrinen Drüsen. — MOSSE: Bei der poliklinischen Patientin war eine solche Prüfung nicht möglich; die Dopareaktion wurde nicht angestellt, da das Reagens nicht erhältlich ist. Sie ergibt das gleiche wie die Silbernitratbehandlung, so daß erwiesen ist, daß es sich um echtes Pigment handelt. — BENDA: Bei der Bronzehaut ist gewöhnlich die Mammille und ihr Hof stark pigmentiert, dies trifft für den Fall MOSSES nicht zu. — PULVERMACHER: Grade bei der Arsenmelanose ist eine starke Pigmentation der Mammillargegend häufig. Die Bedeutung der Dopareaktion und ihres Ersatzes durch die Silberfärbung wird noch sehr verschieden beurteilt.

Tagesordnung: CARL LEWIN: **Die Immunotherapie des Krebses.** Tierversuche zahlreicher Autoren hatten das Ergebnis, daß man durch Injektion von Serum tumorkranker Tiere andere tumorkranke Tiere mitunter bessern kann (passive Immunotherapie). Wesentlich besser waren die Erfolge bei der aktiven Behandlung. Wurde einem Tier ein Tumorextrakt eingespritzt, so war es sehr viel schwieriger, diesem Tier denselben Tumor zu implantieren, so daß also in solchen Fällen eine Immunitätsreaktion angenommen werden mußte. Der weitere Ausbau dieser Erscheinungen führte schließlich zu den besonders wirksamen Antiseren DUNGERNS. So vorbehandelte Tiere erwiesen sich als resistent gegen die Impfung mit sonst sicher virulenten Tumorzellen. Ähnliche Resistenz zeigten Ratten, denen man Rattenserum von solchen Tieren injiziert hatte, bei welchen ein Tumor spontan zur Resorption gekommen war. Versuche am Menschen ergeben, daß das Serum von Krebskranken, bei denen durch Röntgen- resp. Radiumbestrahlung Tumoren z. T. resorbiert waren, bei anderen Krebskranken eine bessernde Wirkung hatte, ohne daß allerdings eine völlige Heilung eingetreten wäre. — LEWIN hat weiter Krebskranke mit Extrakten und Autolysaten (BLUMENTHAL) von menschlichen Tumoren, sowie mit carcinomatösen pleuritischen und peritonealen Exsudaten behandelt. In einer Reihe von Fällen hat er eine deutliche Besserung bemerkt. Andere verhielten sich refraktär. Weitere Tierexperimente lehrten, daß dieselben Erfolge erzielt werden können, wenn irgendwelches artfremde Material injiziert wird, so daß die Wirkung wohl nicht als spezifisch anzusehen ist. Dementsprechend wurden auch beim Menschen die gleichen Erfolge wie mit spezifischen Extrakten auch mit Nucleinsäure, Caseosan, Yatren, Atoxyl u. a. erzielt. Die Röntgentherapie schien nach einer solchen Vorbehandlung besonders günstig zu wirken.

Aussprache: KRAUS: Die Ergebnisse der Tierversuche sind nur sehr schwer für die Behandlung der krebskranken Menschen zu verwerten. Durch die intravenösen Injektionen, wie sie LEWIN geschildert hat, wird der Körper im ganzen und natürlich auch das empfindliche und schlecht ernährte Carcinomgewebe geschwächt, ohne daß aber die Wachstumstendenz verringert wird. Es wäre sehr zu bedauern, wenn durch solche Verfahren ein operables oder bestrahlbares Carcinom der rationellen Behandlung entzogen würde. — BLUMENTHAL: Schon die große Zahl der verwendeten Mittel zeigt, daß die unspezifische Reiztherapie noch viele Mängel hat, doch läßt sich häufig eine Verkleinerung des Tumors mit erheblichem Nutzen für den Kranken erreichen. Diese Therapie soll selbstverständlich nur neben der chirurgischen resp. radiologischen Behandlung durchgeführt werden; sie ist auch deshalb von Vorteil, weil sie den Organismus im allgemeinen beeinflußt, während Operation und Bestrahlung nur lokal angreifen. Außerdem wird die endogene Disposition zu Rezidiven herabgesetzt. — SCHÜCK: Neben der stets wichtigsten operativen und radiologischen Krebsbehandlung erwies sich auch die Arsen-Atoxylbehandlung nach BLUMENTHAL als nützlich. Carcinomkranke konnten mitunter jahrelang arbeitsfähig erhalten werden. Von Nutzen ist auch die Kombination von Arsenverbindungen mit Kalksalzen, auch Glycerinphosphorsäure hat sich bewährt. — KRAUS: Die von BLUMENTHAL eingeführte Carcinomtherapie mit organischen Arsenverbindungen darf mit den therapeutischen Versuchen mit Eiweißstoffen und Tumorextrakten nicht in eine Linie gestellt werden. — F. LEWY: Im Tierversuch ist die Wirkung einer unspezifischen Vorbehandlung unverkennbar. Ist aber eine Geschwulst schon vorhanden, so muß sich der Einfluß des Reizmittels auch an dieser selbst äußern. Vielleicht sind therapeutische Versuche mit Serum von Mitgliedern von Carcinomfamilien aussichtsreich, sie sind bei der Seltenheit solcher Familien, in denen Krebse von stets dem gleichen Typus entstehen, allerdings schwer durchführbar. — CARL LEWIN: Niemals wurde bei Krebskranken die Strahlenbehandlung oder Operation unversucht gelassen. Die Erfolge der Reiztherapie waren in manchen Fällen gut. — ENDLER: Wenn man neben Atoxyl noch ein in bestimmter Weise präpariertes Serum verwendet, erzielt man besonders gute Erfolge. — HERZMANN: Man kann durch kleine Strahlendosen unspezifische Reizungen erzielen. In einigen Fällen ist durch Röntgenstrahlen allein klinische Heilung erzielt worden. — CARL LEWIN: Schlußwort.

VAN EWEYK.

Oto-Laryngologische Gesellschaft Berlin.

Sitzung vom 19. Mai 1922.

PASSOW: **Apfelgroße Dermoidcyste,** die sublingual saß und vom Mundboden aus entfernt wurde.

GLUCK: Demonstration. Eine Pat., welcher vor 11 Jahren wegen **Carcinoms der Kehlkopf** entfernt worden war. Kein Rezidiv. Gute Pharynxsprache, so daß Pat. ihren Beruf als Lehrerin ausübt. 2. Vor 10 Jahren wegen **Larynx- und Pharynx-Ca.** operierter Pat., bei dem der resezierte Pharynx durch einen Hautschlauch ersetzt wurde. — 3. Eine vor 5 Jahren wegen **Larynx- und Pharynx-Ca** operierte Pat., bei der die Verbindung zwischen Mund und Speiseröhre durch einen Gummischlauch hergestellt ist, da eine Plastik von der Pat. abgelehnt wurde. — 4. Bilder von: Pat. mit **Oesophagusstriktur,** bei dem die Verbindung zwischen Pharynx und Magen durch einen über das Sternum geleiteten Schlauch hergestellt ist. Pat. mit Ca. laryngis, pharyngis, oesophagi et tracheae, bei dem eine Ausräumung bis an die Vena anonyma sinistra stattgefunden hatte. Röntgenbilder von in Knochen implantierten, Elfenbeinstücken und deren Ersatz durch Knochen. — 5. 2 Fälle, die wegen maligner, **von den Tonsillen ausgehender Tumoren** operiert wurden. In einem Falle wurde dabei auch die Carotis reseziert.

SEIFFERT.

Schweizerische Röntgengesellschaft und Gesellschaft schweizerischer Unfallärzte. Bern.

Sitzung vom 7. Mai 1922.

Verhandlungsthema: **Trauma und Tuberkulose.**

v. MEYENBURG: Zu unterscheiden ist ein **infizierendes und ein lokalisierendes Trauma.** Ein infizierendes Trauma der regionären Lymphdrüsen wird angenommen, wenn eine zentrifugale Verbreitung von inneren Organen her ausgeschlossen werden kann. Das lokalisierende Trauma kann eine echte primäre traumatische Tuberkulose bewirken, wenn im betr. Organismus Tuberkelbacillen kreisten, ohne spezifische Gewebsveränderungen gesetzt zu haben. Häufiger wird eine wirkliche Infektion zur Zeit des Traumas schon bestanden haben. Das lokalisierende Trauma schafft einen Locus minoris resistentiae. Das *mobilisierende* Trauma wirkt direkt auf einen Tuberkuloseherd ein oder indirekt (Anämie, septische Infektion, Giftwirkung bei Gewebszertrümmerung, traumatischer Diabetes, Krankenlager usw.). Das mobilisierende Trauma wird einen wenig fortschreitenden Tuberkuloseherd in einen rasch fortschreitenden verwandeln. Das absolute Alter einer Tuberkulose aus den pathologisch-anatomischen Befunden zu bestimmen, wird in den seltensten Fällen möglich sein.

MASSINI: **Lungentuberkulose und Unfall.** Meist handelt es sich um das Aktivwerden einer inaktiven Tuberkulose, da fast jedermann an einer inaktiven Tuberkulose leidet und die Diagnose einer beginnenden Phthise schwer ist; man weiß nie, ob eine Aktivierung einer Tuberkulose auch ohne Unfall vorgekommen wäre. Es kann sich aber auch um Verschlimmerung einer schon bestehenden Tuberkulose durch das Trauma handeln. Es kommen auch Übergänge vor zwischen dem Aktivwerden einer inaktiven Tuberkulose und der Verschlimmerung einer schon bestehenden. Eine möglichst eingehende Untersuchung alsbald nach dem Unfall ist erforderlich. In bezug auf die Versicherung sollten Tuberkulosekrankheit und Tuberkuloseunfall gleichgestellt werden.

ZOLLINGER u. DESCOEUDRES: **Trauma und Tuberkulose der Knochen und Gelenke.** Eine posttraumatische tuberkulöse Erkrankung im Sinne einer durch das Trauma bedingten Erkrankung muß dann angenommen werden, wenn infolge des Traumas Tuberkulosebacillen in den Körper einwandern und in ihm eine Tuberkuloseerkrankung erzeugen oder wenn das Trauma die allgemeine Immunität des Körpers durchbricht, so daß jetzt in ihn gelangende (virulente) Tuberkulosebacillen sich am Orte des Traumas niederlassen können. Ohne offene Verletzung der Haut und der Weichteile in der Umgebung eines Knochens oder eines Gelenks gehört eine primäre rein traumatische chirurgische Tuberkulose zu den allergrößten Seltenheiten. Die Häufigkeit der Knochen- und Gelenktuberkulosen läßt die Forderung als berechtigt erscheinen, einen primären Zusammenhang einer Knochen- oder Gelenktuberkulose mit einem angeschuldigten Trauma nur dann mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, wenn der Unfallkranke zur Zeit des Unfalls vollkommen frei von manifester oder objektiv nachweisbarer latenter Tuberkulose ist; wenn ferner der Unfall glaubwürdig ist; wenn der Unfall geeignet war, die Tuberkulosebacillen an den späteren Ort der Erkrankung zu bringen und dort haften zu machen oder die allgemeine oder örtliche Immunität zu schädigen; wenn das Trauma eine erhebliche Intensität besaß; wenn die zeitlichen Verhältnisse mit der Entwicklung der Knochen- und Gelenktuberkulose vom Zeitpunkt der Infektion an bis zur Wahrnehmbarkeit charakteristischer Krankheitserscheinungen übereinstimmen; wenn die objektiven und subjektiven unmittelbaren Unfallfolgen kontinuierlich in die Krankheitserscheinungen übergehen. Eine Verschlimmerung einer bereits bestehenden Knochen- und Gelenkstuberkulose kann auch ohne Trauma oder zufällig neben oder nach einem Trauma erfolgen. Dem Röntgenologen kommt bei der Aufklärung der Zusammenhangsfrage stets eine wichtige Rolle zu; deshalb sollten stets möglicht frühzeitig röntgenologische Untersuchungen der Drüsen und der Lungen vorgenommen werden.

Aussprache: DESCOEUDRES bespricht an Hand von 43 Krankengeschichten der Suval den Zusammenhang von Trauma und Knochen- und Gelenkstuberkulose. In einigen Fällen konnte kein Unfall als Ursache gefunden werden. In keinem einzigen Falle bestand eine primäre oder sekundäre Inokulationstuberkulose. Mit Ausnahme von 2 Fällen war es nicht möglich, infolge eines Traumas eine wirkliche Verschlimmerung einer bestehenden tuberkulösen Affektion nachzuweisen.

DE QUERVAIN: **Über die chirurgische Behandlung der Tuberkulose.** Das Röntgenbild ist für sich allein nicht ausschlaggebend in der Indikationsstellung zur Behandlung chirurgischer Tuberkulosen. Es gewinnt seinen vollen Wert erst in Verbindung mit den übrigen Momenten, von denen die Wahl der Behandlungsmethode abhängt. Zerstörungen am Knochen lassen im allgemeinen eine raschere Wirkung irgendwelcher konservativer Therapie, also auch der Strahlentherapie, in Aussicht nehmen, als die rein fungösen Formen; aber andererseits schlechtere funktionelle Resultate.

WALTHER: Die **Röntgentherapie der Tuberkulose.** Erfahrungen an einem reichhaltigen Material von tuberkulösen Lymphomen, von Peritonitiden, sowie auch von Knochen- und Gelenkstuberkulosen. Ausführliche Besprechung der Dosierungsmethoden mit Empfehlung der Seitz-Wintzschen biologischen Methode nach der von diesen Autoren aufgestellten H.-E.-D., allerdings mit der Einschränkung, daß die von SEITZ und WINTZ aufgestellte Tuberkulosedosis, nämlich 50% der H.-E.-D., im Erfolgsorgan zur Absorption gebracht, die wirklich nötige Dosis überschreite.

MAX STEIGER.

Gynäkologische Gesellschaft Breslau.

Sitzung vom 16. Mai 1922.

O. KÜSTNER u. L. FRÄNKEL: Demonstration je eines Falles von **Anus vestibularis.**

LIEGUN: **Frühdiagnose des Uteruskrebses.** Das Probecurettement ergab in einem Falle unzweifelhaft Plattenepithelcarcinom, der extripierte Uterus wies auch bei genauester Untersuchung nichts mehr von Carcinomen auf. LIEGUN streift die Frage der Prognose des Carcinoms aus dem histologischen Befunde.

Aussprache: HENKE: die medulläre Form ist die bösartigere, die scirrhöse relativ gutartigere des Carcinoms. — ROSENSTEIN und O. KÜSTNER berichten über ähnliche Fälle, bei denen die Probeexcision, bzw. Curette Carcinom ergeben hat und im exstirpierten Uterus nichts mehr von einer malignen Neubildung gefunden wurde. HEIMANN. — FRÄNKEL.

OLBRICH: **Zur Frage der Wirksamkeit von Placentarextrakten.** Trotz der vorliegenden guten tierexperimentellen Resultate versagten die angewandten Präparate bei der klinischen Erprobung. Auch die Abderhaldenschen Placentaoptone scheinen den Anforderungen nicht zu entsprechen. In eigenen Versuchen konnte Vortragender die wehenerregende Wirkung von Placentaextrakten am überlebenden Kaninchenuterus bestätigen. Auch die unreife Placenta besitzt ähnliche Wirksamkeit. Die geltende Auffassung, daß die junge unreife Placenta hemmende Stoffe enthält, konnte also nicht bestätigt werden. — Hoden- und Leberextrakte zeigten auf den isolierten überlebenden Kaninchenuterus keine Wirkung.

PINCSOHN: Intravenöse **Trypaflavinbehandlung bei weiblicher Gonorrhoe.** Bei 24 Fällen waren nur 2 sichere Heilungen feststellbar.

KLEEMANN.

Psychiatrisch-Neurologische Vereinigung Breslau.

Sitzung vom 8. Mai 1922.

SEROG: Günstige **Beeinflussung** zweier **chronischer Alkoholisten,** einer Morphinistin und eines Nicotinisten **durch wiederholte Hypnosen:** die Abstinenzerscheinungen treten milder auf und es komme zur Heilung der Sucht (Krankendemonstration).

Aussprache: SPRENGEL fragt nach dem Willen zur Abgewöhnung bei diesen Kranken und verweist auf diejenigen Süchtigen, die auf die Vergiftung nicht mit „Kater“ reagieren.

REICH: Demonstration: 9jähriger Junge, lange Zeit auf Calluslähmung am Unterarm behandelt, bis sich eine **ischämische Contractur** herausstellte; die gleichzeitige Entartungsreaktion im Medianus- und Ulnarisgebiet führt er auf Neuritis infolge Flexionsstellung der Hand zurück. Geeignete Therapie führte zu fast völliger Heilung.

Aussprache: KEHRER verweist auf ähnliche Beobachtung ohne EaR. und hält in dem Falle REICHS eine Kombination von Drucklähmung der fraglichen Nerven und ischämische Contractur für gegeben. — FOERSTER vertritt einen ähnlichen Standpunkt. Ischämisch contracturierte Muskeln zeigten Unerregbarkeit. —

FOERSTER: 1. Konnte bei Reizung des peripheren Stumpfs völlig durchtrennter sensibler oder gemischter Nerven lebhafte Schmerzen im distalen Versorgungsgebiet derselben — je einmal im Ulnaris und Medianus, zweimal im Cutan. surae medialis — hervorrufen. Er bespricht die Voraussetzungen, unter denen dies denkbar ist (Vorhandensein reizbarer Elemente im peripheren Stumpf, Collateralleitung) und entwickelt die beiden möglichen Theorien: **antidrome Leitung im sensiblen Nerven,** die er für die wahrscheinlichere hält, und Erregungsleitung durch regenerierte vasoconstrictorische oder -dilatorische Fasern im peripheren Stumpf. — 2. In einem wegen Tumorverdacht operierten Falle mit rechtsseitiger Erbscher Cucullarislähmung, dissoziierter Sensibilitätsstörung usw. und spastischer Lähmung des Beines fand sich eine **Arachnoitis serofibrosa** der 4. bis 5. C-Wurzeln und in gleicher Höhe ein wahrscheinlich durch Starkstromverletzung verursachter nekrotischer Herd im Cervicalmark. Der Sensibilitätsbefund nach operativer Totaldurchtrennung der hinteren Wurzeln von C 1—6 erwies, daß ein *gewisser* Teil der die Tiefensensibilität leitenden Fasern durch die vorderen Wurzeln gehen muß. In einem anderen Falle von Durchtrennung der 2. bis 4. hinteren Cervicalwurzel ließen sich, ebenfalls durch elektrische Reizung des freigelegten Occipitalis minor, Cutaneus colli Supraclavicularis Schmerzen in deren Ausbreitungsgebiet auslösen. — 3. An Hand eines **Falles von schwerster traumatischer Läsion der Cauda** wird die Frage der Spätrestitution erörtert. F. vertritt gegenüber AUERBACH das Gesetz des Fortschreitens der Funktionswiederherstellung der einzelnen Nerven proportional der Länge der von der Restitution gewissermaßen zu durchlaufenden Wegstrecke der einzelnen Nerven. Im vorgestellten Falle restituierte sich z. B. zuerst der Glut. max., dann der Glut. med., dann das Caput long. des Biceps. — 4. Demonstration der bereits andernorts von ihm gezeigten Kranken, bei der er wegen tuberkulöser **Einschmelzung des Atlas-Epistropheus** zwischen Occiput und die Vertebra prominens einen Fibulaspahn eingebaut hatte, um eine Immobilisation der gestreckten Halswirbelsäule herbeizuführen. Sehr gute Einheilung, Immobilisation und Schwinden der früher totalen spastischen Lähmung, vorzügliche Gehfähigkeit. — 5. Berichtet über den Erfolg der Operation bei Fällen mit **spättraumatischer Jacksonepilepsie bei Narben- und Cystenbildung im linken Frontallappen.** — 6. An Hand eines operierten Falles von **Tumor zwischen C 8 und D 1,** dessen Höhendiagnose klinisch auf D3 festgelegt war, bespricht F. die Erklärung dieser Differenz zwischen diagnostiziertem und realem Segmentsitz (Resistenz der innen gelegenen kürzeren Bahnen) und die Frage der Sensibilitätsrestitution, die nach ihm (entgegen FISCHER) sich segmental und zwar teils de-, teils ascendierend gestaltet. — 7. In einem Falle von **Tumor (D 6) mit Verdünnung des Marks bis Blattdicke** trat nach Exstirpation doch noch Spätrestitution ein, die jetzt nach Jahresfrist relativ rasch fortschreitet. F. hält die Frage der Regeneration im Rückenmark selbst für sehr diskutabel. — 8. Bericht über einen **Tumor im C 4,** der 7 Jahre lang unter dem Bilde der Hemiplegie mit Schwäche im Rhomboideus und Cucullaris verlief. — 9. **Obstruktionshydrocephalus mit opisthotonischen Krämpfen und striären Reizerscheinungen, cerebralem Fieber.** HEINRICHSDORFF charakterisiert den ursächlichen Tumor am Boden des 3. Ventrikels als Plattenepitheltumor, wahrscheinlich des Hypophysengangs. In einem weiteren Falle von Hydrocephalus (beiderseitige Opticusatrophie) ergab Ventrikelpunktion zuerst flüssigen, dann zähen xanthochromen Inhalt. Demonstration der Röntgenbilder nach Ventrikelinsufflation. Heilung der Opisthotonuskrämpfe durch Balkenstich.

KEHRER.

Budapester kgl. Ärzteverein.

Sitzung vom 13. Mai 1922.

E. NEUBER: **a) Fall von Beckenaneurysma.** Schußverletzung vor 8 Jahren. Große pulsierende Geschwulst oberhalb des Lig. Pouparti, hochgradige venöse Stauung an der unteren Extremität. Operation: Unterbindung der *Arteria iliaca communis* knapp unterhalb der Aorta und der Vena femoralis im Trigonum Scarpae. Der Fall wird als *Saccus sanguineus arterio-venosus* bezeichnet, um die Mehrdeutigkeit des Ausdruckes „Aneurysman“ zu vermeiden. — **b) Mit Knochentransplantation geheilter Fall von Tibiasarkom.** Zentrales großzelliges Sarkom der Tibia, dicht oberhalb der unteren Epiphysenlinie. 12 cm langes Tibiastück entfernt, mit Schonung der Verknöcherungslinie. Ersatz des Defektes durch breiten Tibiaspan des anderen Beines. Glatte Heilung. Vollkommene Funktion nach 8 Monate ohne Stützapparat.

A. BAKODY: **Über Cocainwirkung bei Schizophrenen.** BAKODY untersuchte 50 Kranke und 13 Kontrollpersonen, fand im allgemeinen bei chronisch-stuporösen Katatonikern einen niedrigen Blutdruck, welcher — im Gegensatze zum Normalen — auf Cocaineinspritzung noch sank und sich erst nach Lösung des Stupors wieder erhöhte. Die Frequenz des Atmens und des Pulses sank bei chronisch-stuporösen Katatonikern auf Cocaindarreichung. Gewisse Symptome der Sympathokotonie traten zugunsten einer mäßig ausgeprägten Vagotonie zurück. Das ASCHNERsche Bulbusdruckphänomen wurde verstärkt.

Aussprache: E. KLUGE: Folgert aus eigenen Untersuchungen und den Experimenten von BAKODY, daß die Schizophrenie einerseits eine Krankheit des vegetativen Nervensystems, anderseits eine Affektkrankheit sei. — P. BÜCHLER.

L. PUHR: **Beiträge zur Frage der Multiplizität der Geschwülste.** PUHR zählt nicht zu den Multiplexen die Metastasen, Inplantationen, auf gemeinsamem Boden oder durch chemische Reize entstandene Geschwülste, solche der symmetrischen Organe und multiple Geschwülste eines Systems. Unter 5646 Sektionen waren bei 1308 Fällen Geschwülste zu finden, darunter multiple 160. Multiplex waren also 12,23% der Geschwülste. Unter den verschiedenen Erklärungstheorien hält er die von ALBRECHT stammende für ausreichend. Er sieht in der Multiplizität das Zeichen einer tiefgreifenden Störung der Organogenese.

Aussprache: K. PÁNDY: Das Prototyp der multiplexen bzw. multilokularen cellulären Dysgenese ist die von BOURNEVILLE beschriebene Sclerosis tuberosa.

ÖTVÖS.

Medizinische Gesellschaft Düsseldorf.

Sitzung vom 22. Mai 1922.

RITTER. I. *Demonstration:* **1. Eine Kranke, der ein verschlucktes, an typischer Stelle im oberen Ösophagus sitzendes Gebiß durch Operation (Frühfall) vor 17 Tagen entfernt war,** nachdem die Ösophagoskopie von spezialistischer Seite nicht zum Ziel geführt hatte. Demonstration von Röntgenbildern anderer vom Vortr. operierter Fälle. — 2. **Pankreasnekrose,** durch Operation geheilt. — 3. **Anatomisch und funktionell ideal knöchern geheilte Olecranonfraktur.** Um die blutergußlösende und callusverhindernde Synovialflüssigkeit von der Fraktur abzuhalten, wurden die Knochenstücke nach der Methode von RITTER mit Hilfe eines freitransplantierten Fascienstreifens extrakapsulär gelagert. Sonst nur Naht des Periosts. — 4. Röntgenbilder einer Patientin mit **spontan auftretenden Mark- und Periost-Knochenneubildung an der zweiten Metatharsus-Diaphyse,** (DEUTSCHLÄNDER). RITTER hält das Leiden wie VOGEL für eine Fraktur, genau wie die „Fußgeschwulst“ der Soldaten. Hier ist die Ursache wahrscheinlich Tanzen.

II. Spannungspneumothorax und Gasbrand. Nach den bisherigen Anschauungen über die Entstehung des Spannungspneumothorax mußte der Spannungspneumothorax im Kriege häufig sein. In Wirklichkeit wurde er sehr selten beobachtet. Selbst der gewöhnliche Pneumothorax war selten. Dieser Seltenheit entspricht die Schwierigkeit, ihn künstlich beim Tier hervorzurufen. Trotzdem behaupteten manche im Kriege, daß sie ihn wiederholt gesehen und geheilt haben. Demgegenüber weist R. auf das von ihm im Kriege zuerst beschriebene Bild des durch Gasbranderreger hervorgerufenen Spannungspneumothorax hin. Nur, wenn man beide Krankheiten streng voneinander scheidet, wird man die Bedingungen für die Entstehung des mechanischen Spannungspneumothorax besser kennen lernen. — *Aussprache:* BEITZKE: Zum Zustandekommen eines Ventilpneumothorax bedarf es einer verhältnismäßig weiten Verbindung (mit Ventilverschluß) zwischen Bronchialbaum und Pleurahöhle, da enge Öffnungen sich leicht wieder schließen. Sobald beide Pleurablätter in größerer Ausdehnung voneinander gelöst sind, wird die kranke Lunge bei jeder Inspiration von der gesunden ausgepumpt, während bei jeder Exspiration und vor allem bei Hustenstößen (Valsalva) die Luft aus der gesunden Lunge zum Teil durch den kranken Bronchus in die befallene Pleurahöhle getrieben wird. H. MÜLLER: Dem mechanischen Spannungspneumothorax könnte man den durch gasbildende Bakterien gegenüberstellen, zu denen auch Fäulniserreger zu rechnen sind, die bei Pyopneumothorax für eine starke Drucksteigerung mitverantwortlich sind. Mit Sicherheit läßt sich Drucksteigerung nur durch Manometermessung feststellen. Für die schweren klinischen Erscheinungen ist weniger die Höhe der Drucksteigerung als das Verhalten des Mediastinums maßgebend. Hinweis auf einen durch Druckmessung an der Leiche aufgeklärten Fall (Virchows Archiv **238**) von tödlichem Spannungspneumothorax, der bei der einfachen Pleurapunktion eintrat.

Aussprache: KRAUSS. — FLEISCHHAUER. — RITTER.

NEUKIRCH.

Physikalisch-medizinische Societät Erlangen.

Sitzung vom 1. Juni 1922.

F. PENZOLDT: Nachruf auf W. O. VON LEUBE.

L. R. MÜLLER: Bericht über die im Mai in Erlangen aufgetretene **Trichinoseepidemie**. 14 Fälle wurden in der medizinischen Klinik beobachtet. Im Durchschnitt leichter Verlauf. Kein Todesfall. Infektionsquelle: Streichwurst aus schwarzgeschlachtetem Schweinefleisch. Symptome: Lid- und Gesichtsödem, Conjunctivalblutungen, Muskelschmerzen. Hochgradige Eosinophilie, im Gegensatz zu den anderen Autoren keine Hyperleukocytose, sondern sogar manchmal Leukopenie, später Lymphocytose. Im Harn Diazo-Reaktion meist stark positiv. Albuminurie fehlte meist. — Sehnenreflexe normal, was wohl ebenso wie die fehlende Hyperleukocytose durch den besonders leichten Verlauf der Epidemie zu erklären war. Manchmal Meningismus. — Bei 3 Kranken waren die Trichinen im excidierten Muskel nachzuweisen. — Historischer Überblick. TOENNIESSEN.

Verein der Aerzte in Steiermark in Graz.

Sitzung vom 5. Mai 1922.

HALLER: **Morbus Barlow.** Krankenvorstellung.

REIMER: **Sekundärer Gewebszerfall in röntgengeschädigtem Gewebe.** Einteilung der Röntgenulcera in 1. Primäre Geschwürsbildung, verursacht durch Zellvernichtung infolge Röntgenbestrahlung. 2. Sekundäre Geschwürsbildung in röntgengeschädigtem Gewebe: a) oberflächlicher Natur; b) tiefer Natur. 3. Mischformen von 1 und 2. 4. Rezidivgeschwüre (Narbengeschwüre). Grundursache für die Entstehung von Röntgengeschwüren sind verschiedenartigste Degenerationsprozesse an den Zellen, Bildung pathologischer Gewebsmassen, wodurch es zu Gefäßverengerung und Obliteration kommt; Atrophie, Auslösungsursache; Fortentwicklung des Prozesses, innere und äußere Noxen. Krankengeschichten als Beispiele. Das Röntgenulcus ist ein nekrotisches Geschwür, Ulcusbildung wurde bis 12 Jahre nach der letzten Bestrahlung beobachtet. Bei chirurgischen Eingriffen in röntgengeschädigtem Gewebe muß mit Zerfall gerechnet werden. Warnung vor Wundnaht und Auskratzen mit scharfem Löffel und Lokalanästhesie. Wenn ein chirurgischer Eingriff nicht zu umgehen ist, soll er in Narkose und mit glatten Schnitten ausgeführt werden. Röntgenschädigungen werden zwar auch durch Fahrlässigkeit verschuldet, zumeist liegt aber erhöhte Röntgensensibilität vor. Laien sollte das Behandeln mit Röntgenapparat verboten sein.

Sitzung vom 12. Mai 1922.

SCHREINER: **Zur endolumbalen Salvarsanbehandlung und über Meningismus.** Bei 454 Kranken (darunter 32 seronegative Primäraffekte und 12 nichtsyphilitische) mit 700 Liquoruntersuchungen wurden in 45% bei der Frühsyphilis, in 35% bei der Lues latens Liquorveränderungen gefunden. Ein Überwiegen der positiven Liquorbefunde bei Städtern und bei Arbeitern aus größeren Betrieben im Gegensatz zur Landbevölkerung wird im Verhältnis 2 : 1 festgestellt. Von 12 Fällen mit Gummen finden sich bei 4 Leuten Liquorveränderungen, darunter bei 3, die früher antisyphilitische Kuren durchgemacht haben. Die übrigen zeigen normale Lumbalflüssigkeit. Der Prozentsatz der Liquorpositiven erhöht sich überhaupt auf 60% bei Kranken, die früher Kuren, besonders mit Salvarsan (1—3 Injektionen), durchmachten. Nach Lumbalpunktionen entstand zuweilen Meningismus. Als Ursache desselben wird Überdruck, also kein Unterdruck, angenommen. Einträufelung von Eserin in den Bindehautsack hemmt das Entstehen des Meningismus. Die alte Kombinationsbehandlung von Hydrarg. salic. (Kalomel, Mirion, Merlusan) mit Salvarsan wird von keiner andern Methode übertroffen. Bei dieser individuell angepaßten Behandlung können Meningo-Rezidive verhindert und bestehende Liquorveränderungen bis auf wenige Fälle zum Schwinden gebracht werden. Liquorkontrolle ist unerläßlich. Serumreaktion allein genügt nicht. Bei den wenigen Fällen, die der kombinierten Allgemeinbehandlung trotzen, kommt bei der Frühsyphilis die endolumbale Salvarsanbehandlung in Betracht, sie führt meist zum Ziel. Bei schweren Liquorveränderungen bedeutet die endolumbale Salvarsanbehandlung gegenüber der kombinierten Arzneibehandlung keine Zeitersparnis.

SCHOLZ.

Medizinische Gesellschaft Jena.

Sitzung vom 24. Mai 1922.

Vor der Tagesordnung: GUZEIT: Demonstration von Organen einer **myeloischen Leukämie** (Milzgewicht 8½ kg).

Tagesordnung: STEURER: **Die operative Behandlung der Ozaena.** Bei juvenilen Formen mit enger Nase kommt vor allem die Einführung des Duct. Stenon. in die Kieferhöhle (nach WITTMAACK) in Frage. Bei weiter Nase führt die Annäherung der lateralen Nasenwand an das Septum (LAUTENSCHLÄGER u. a.) nicht immer zum Ziel. Gute Erfolge gab die Verbreiterung des Septums durch Einpflanzung ziemlich dicker Knochenspäne. (Demonstration von Röntgenbildern.)

FULL (a. G.): **Wirkung von Sauerstoff-Überdruckatmung auf die Blutzusammensetzung.** Im dreiviertelstündigen Versuch tritt Blutverdünnung ein, bei Hypertonikern Blutdrucksenkung.

Aussprache: LOMMEL. — COBET.

BRINKMANN: **Encephalitis epidemica in ihren Folgezuständen** (mit Krankenvorstellung). Darstellung der neueren Anschauungen über den extrapyramidalen Symptomenkomplex (amyostatisches, dystenisches Syndrom usw.).

Aussprache: LOMMEL. — STINTZING. — IBRAHIM. — COBET.

SIMMEL.

Allgemeiner ärztlicher Verein Köln.

Sitzung vom 15. Mai 1922.

DREESMANN: Demonstrationen: 1. **Mischgeschwulst der Niere,** durch Operation gewonnen bei einem 1½ jährigen Kinde. Gewicht des Tumors 8 Pfd. — 2. 3 jähriges Kind mit **Noma.** — 3. Eine mit zahllosen Dermoidkugeln gefüllte **Dermoidcyste** von einer 41 jährigen Frau.

HUISMANNS: 1. Demonstration einer **Kataraktlinse,** die bei einer 94 jährigen Frau durch ein großes Hornhautgeschwür perforiert war. — **2. Das pulsierende Herz.** An der Hand von einigen vorzüglichen Telekardiogrammen wird gezeigt, daß die Herzspitze sich systolisch und diastolisch bewegt (im Gegensatz zu der Anschauung GEIGELS. — **3. Larvierte Mitralstenose.** Die ohne charakteristische auskultatorische Erscheinungen einhergehenden Mitralstenosen, besonders im Stadium der Dekompensation, sind an der typischen Röntgensilhouette leicht zu erkennen. Bei Mitralstenose ist nur beim Auftreten von Dekompensationserscheinungen die Einleitung der Frühgeburt indiziert. — 4. Ist eine rein **mechanische Auffassung in der Therapie** berechtigt? Allgemein gehaltene Worte, die sich gegen ein allzuschematisches Denken in der Medizin, vorwiegend in therapeutischen Fragen, richten (erscheint ausführlich an anderer Stelle).

SCHNEBEL: **Lymphangiom des Dünndarms.** 4½ jähriges Kind mit Ileusartigen Erscheinungen, als deren Ursache eine cystische Neubildung am Mesenterialansatz operativ entfernt wird. Anatomische Diagnose: Lymphangiom. Besprechung der Genese und Klinik der verschiedenen lymphangiomen Formen.

TELEKY: 1. Linksseitige **typische Ulnarislähmung** bei einem *Glasschleifer*, hervorgerufen durch dauerndes Aufstützen auf den Ellbogen. Verhütung: Polsterung der Ellbogengelenksgegend. — 2. **Die Aufgaben des Landesgewerbearztes.** Geschichtlicher Überblick über die Entwicklung der gesetzlichen Gewerbeaufsicht. Im Gegensatz zu England und der Schweiz ist die ärztliche Mitwirkung bei der Gewerbeaufsicht in Deutschland zu Gunsten der Techniker immer mehr ausgeschaltet worden. Erst in den letzten 2 Jahrzehnten ist hier unter Führung der süddeutschen Staaten (Baden, Bayern) eine Änderung eingetreten. Neuerdings hat auch Preußen 5 Landesgewerbeärzte ernannt, deren Hauptaufgabe Vertiefung und Ausbau des Arbeiterschutzes nach der gesundheitlichen Seite hin ist. Eine auch in wissenschaftlicher Hinsicht erfolgreiche Tätigkeit hat ein Handinhandarbeiten mit den maßgebenden Behörden und vor allem mit der Ärzteschaft zur Voraussetzung.

BELTZ.

Medizinische Gesellschaft Leipzig.

Sitzung vom 16. Mai 1922.

KLEINSCHMIDT: **Demonstration zweier geheilter Fälle von Pseudarthrose.** Im ersten bestand eine Schußverletzung (1918) des r. Oberarms mit großem Knochendefekt und Zerstörung des N. radialis. 1920 Nervennaht mit gutem Erfolg, 1921 Transplantation eines Knochenspans aus der Tibia. Der 12 cm lange Span, der in das Kopffragment eingekeilt, am unteren meißelförmigen

Ende ca. 10 cm unter das Periost geschoben und mit einer Drahtnaht befestigt wurde, heilte reaktionslos ein. Der Arm kann jetzt im Schultergelenk bis zur Horizontalen gehoben werden. Im zweiten Falle handelte es sich — nach Schußverletzung, 3 cm vom Handgelenk — um eine Pseudoarthrose des Radius mit Defekt. Nach Payr wurde die Ulna an zwei Stellen Z-förmig durchtrennt. Die beiden aneinanderpassenden Fragmente wurden nach Entfernung des Zwischenstücks mit Drahtnaht vereinigt. Jetzt wurde die Radiuspseudoarthrose freigelegt und die Fragmente nach Exstirpation des Narbenwebes angefrischt und eine passende Rinne für das der Ulna entnommene Knochenstück ausgemeißelt. Das Stück wurde nun in die Rinne — nach Brunn — eingekeilt und überbrückt die Pseudoarthrose. Reaktionslose Heilung; jetzt richtige Stellung der Hand und gute Callusbildung.

BAENSCH: **Röntgendiagnostik bei Erkrankungen des uropoetischen Systems.** Technik: Gründliche Darmentleerung, beiderseitige Nierenaufnahmen ohne jede Kontrastfüllung. Dann Pyelographie nach Voelcker beim Verdacht auf Pyo-Hydronephrose oder auf kontrastarme Steine. Schließlich Anlegung eines Pneumoperitoneums, wo es sich um die Möglichkeit von Nierendystopien oder Nierentumoren handelt. Demonstration von Röntgenbildern urologischer Fälle.

KLEINSCHMIDT: **Über die Prostatektomie nach Voelcker.** Besprechung der Technik auf Grund von Erfahrungen an 12 Kranken. Am besten geeignet sind Carcinome der Prostata und alle mit sekundären Blasen- und Nierenstörungen komplizierten Fälle. Exakte Blutstillung und Drainage am tiefsten Punkt der Blase ist möglich.

Ebstein.

Ärztlicher Verein München.

Sitzung vom 31. Mai 1922.

HEYER: **Psychische Faktoren bei organischen Krankheiten.** Prinzipielles und Therapeutisches. Die Notwendigkeit, das im psychischen Substrat spielende Bild auch bei organischen Erkrankungen zu berücksichtigen, muß mehr anerkannt werden. An Hand beobachteter Fälle (2. med. Univ.-Klinik München) wird gezeigt, wie es sich darum handeln kann: 1. daß die organische Erkrankung selbst zu psychischen Alterationen des Gesamtorganismus führt, oder daß 2. mit der organischen an sich selbständige psychische Noxen gekoppelt vorliegen. Außerdem kennt man noch direkt von den Organsensationen ausgehende Neurosen (Herz und Angst!) als Belege für 1: Epilepsie und Hysterie, spast. Spinalparalyse und Überlagerung, Arteriosklerose. Bei diesen Fällen gibt sich der Pat. über das organisch bedingte Maß hinaus selber auf. Bei 2: Gleichzeitig mit körperlichen Affektionen (Neuritis, Polyarthritis, Muskelrheumatismus, Pericholecystitis + Verwachsungen usw.) lagen psychische, meist nicht abreagierte Insulte vor; das so entstandene Krankheitsbild war nur mit gemeinsamer Therapie sowohl der physischen wie der psychischen Komponenten heilbar. Von derartigen systematischen Beobachtungen am Krankenbett, sowie von entsprechenden experimentellen Fragestellungen haben wir Fortschritte zu erwarten für das Verständnis und die Therapie der Neurosen.

Aussprache: Böhm: Man muß sich hüten, durch suggestive Maßnahmen (Hypnose) tatsächlich vorhandene organische Veränderungen zu überdecken. — Höfelmeyer. — Albrecht: Betont eindringlich die Wichtigkeit der vom Vortr. gebrachten Gesichtspunkte für die Gynäkologie. Zahllose für organisch gehaltene (und auch chirurgisch angegriffene!) Frauenleiden sind psychogen kompliziert oder bedingt. Berichtet über große Erfolge der Suggestivbehandlung bei der Hyperemesis gravid. — Grassmann: Herzerkrankungen, die mit Angstempfindungen verlaufen, sind psychisch beeinflußbar. Er sah 3 mal bei schwer herzkranken Patienten, die eine echte geistige Erkrankung bekamen (Paranoia), trotz sonst unveränderten Krankheitsbildes das Cheyne-Stokessche Atmen verschwinden. — Weiler: Fragt, ob die Diagnosen immer klar gewesen seien. Eigene Beobachtungen. — Kahn: Hat als Psychiater nicht viel Neues gehört; bemerkt, daß auch bei Schizophrenen, Circulären, bei Paralytikern hysterische Symptome — z. T. massenhaft — vorkommen. Epilepsie und Hysterie dürfen auf keinen Fall irgendwie gemeinsam betrachtet werden. Für konstitutionelle Fragen ist psycho-physische Betrachtung von großem Wert. — Fr. v. Müller: Die Hyperemesis ist toxisch bedingt und klingt meist mit dem 3. Schwangerschaftsmonat von selbst ab, der zu dieser Zeit suggestiv behandelnde Arzt kann dann leicht der selbst Hypnotisierte sein. Hinweis auf die neuen Anregungen, die der Vortr. gegeben habe. — von Hattingberg: Philosophische Streitfragen brauchen und dürfen den Arzt nicht abhalten, sich mit dem Problem psycho-physisch zu beschäftigen. Die beiden Gebiete stehen stets in inniger Wechselbeziehung, so daß ein Circul. vit. von Reiz und Wirkung resultiert. In diesen Zirkel einzugreifen ist oft von der psychischen Seite aus viel leichter möglich. Hinweis auf ein Syndrom: Muskelrheumatismus, Hautveränderungen und depressive Zustände aus Selbst- und Patientenbeobachtung. — Albrecht: Es ist natürlich zwischen schwer toxogener Hyperemesis und reiner Vagusneurose zu unterscheiden. — Heyer: Epilepsie und Hysterie müssen ganz scharf auseinandergehalten werden. Trotzdem sind ihre Koppelungen bei vielen Patienten von Wichtigkeit. — Bei Hyperemesis sind 2 Faktoren, der psychische und der organisch(-toxische), wirksam. Ihr jeweilig verschiedenes Stärkeverhältnis bestimmt den Einzelfall quoad Ätiologie, Prognose und suggestiver Beeinflußbarkeit. Nach dem 3. Monat kann ebenso sehr seelische Umstellung wie Änderung der toxogenen Noxe angenommen werden. — Oberndorfer.

Heyer.

Wiener dermatologische Gesellschaft.

Sitzung vom 4. Mai 1922.

ULLMANN: Nachruf für Blaschko.

KRÜGER: **1. Miliare Tuberkulose** an Gaumen und linker Tonsille eines 33jährigen Patienten. Beginn vor 9 Wochen. — **2. Lichen scrophulosorum** im Anschluß an eine **Purpura simplex** entstanden. — **3. Chronische rezidivierende Urticaria** seit 10 Jahren bei einem 62jährigen Patienten bestehend. Weitgehende Besserung des quälenden Juckreizes durch Afenil und 10proz. Chlorcalciuminjektionen.

Aussprache: Arzt.

4. Lichen ruber planus mit eingestreuten Efflorescenzen eines **Lichen ruber acuminatus.**

OPPENHEIM: **1. Lupus erythemathodes.** Beginn mit Komedobildung.

Aussprache: Ullmann.

2. Keratodermia symmetrica disseminata papulosa palmaris et plantaris. 30jährige Patientin, die häufig an Urticaria leidet, Dermographismus. Seit 7 Monaten amenorrhoisch. Von einem Teil der Autoren als angeborene Affektion gedeutet, bringen andere die Krankheit in Beziehung zu innersekretorischen Störungen, die sich auch im vorgestellten Fall finden.

Aussprache: Arzt.

3. Gewerbekrankheit durch Glaserkitt, dessen starker Geruch nach Petroleum auf eine Verunreinigung der gewöhnlichen Bestandteile (Schlemmkreide, Leinöl, Firnis) schließen läßt. Das klinische Bild setzt sich aus haselnußgroßen Abscessen, Comedonen Acnepusteln zusammen, Lokalisation Kopf und Gesicht, welches wie der Hals diffuse Braunfärbung zeigt. Die Disposition zu vorliegender Erkrankung zeigt sich auch in der bestehenden Acne corporis.

HELLMANN: **1. Rhinoskleromartiger Lupus vulgaris** bei einer 70jährigen Patientin.

Aussprache: Sachs.

2. Lichen ruber planus.

NOBL: **Xeroderma pigmentosum.** 26 jährige Landarbeiterin. Erwähnenswert der ***späte Beginn*** der Erkrankung im 11. Lebensjahr. Sensibilisierende Substanzen im Blut oder Harn konnten nicht nachgewiesen werden.

UNTERKIRCHNER (Abt. Kren): **Luetische Scleradenitis mit zentraler Erweichung,** welche als durch gestörte Blutzufuhr (infolge Herniotomienarbe) bedingt angesehen wird.

PERUTZ: **Lupus erythemathodes.** 67jährige Patientin.

BRUNAUER (Abt. Ehrmann): **1. Neurodermitis generalisata** bei einer 42jährigen Patientin, die als Nebenbefund ein **Erythema multiforme** zeigt.

Aussprache: Riehl. — Ehrmann.

2. Lupus vulgaris, Scrophuloderm, Lichen serophulosorum und papulonekrotische Tuberkulide an einer Patientin. — **3. Lichen syphiliticus.** — **4. Lupus erythematodes mit Lymphomata colli.** — **5. Lichen ruber planus,** streifenförmig an der Beugeseite des r. Vorderarmes. Mitbeteiligung der Wangenschleimhaut.

ARZT (Klinik Riehl): **Mykosis fungoides** (?). Die 42jährige Frau wird seit 8 Jahren wegen Gesichtsekzem behandelt, in letzter Zeit treten juckende Knötchen und Knoten im Gesicht auf. Histologisch: Tiefreichende Infiltrate aus Lymphocyten, Plasmazellen und großen Zellformen bestehend. Eosinophilie (5%). Intern und röntgenologisch o. B. Keine Drüsenschwellung.

BALBAN: 1. **Lichen ruber planus** (?) an den Streckseiten der Finger und Handrücken. Vorangegangene Erfrierung.

Aussprache: Oppenheim.

2. **Lichen ruber planus** in Streifenform dem Verlaufe einer varicösen Vene folgend. — 3. **Keratodermia erythematosa symmetrica.** 34jährige Patientin mit Menstruationsstörungen; Nervosität. Das Leiden entstand vor 15 Jahren im Anschluß an eine Entbindung.

Aussprache: Riehl.

RIEHL: Schwere **Verbrennung der Hand** eines 58jährigen Arbeiters durch **elektrischen Strom**, entstanden durch Feuchtwerden der Lichtleitung beim Reinigen eines Kessels.

VOLK: **Lupus vulgaris** des Gesichtes und harten Gaumens bei einem 42jährigen Pat. Beginn der Erkrankung vor 24 Jahren. In der zentralen Narbe ein *malignes Neoplasma* aus einer nach Finsenbehandlung aufgetretenen Erosion entstanden.

KERL: **Lupus follicularis disseminatus.**

PLANNER (Klinik FINGER): 1. **Luetinbehandlung ulceröser tertiärer Syphilis.** Weitgehende Besserung nach drei Organluetininjektionen. — 2. **Pemphigus pruriginosus.** 16jähriges Mädchen aus Rumänien, infantiler Habitus, keine Menstruation, Fehlen der Schamhaare; Beginn bald nach der Geburt. — 3. **Scrophulodermata nach subcutanen Morphininjektionen** an den Außenseiten beider Oberarme + **Tubercula cutanea syph.** am Stamm.

Aussprache: OPPENHEIM. — ARZT.

STRASSBERG (Klinik FINGER): 1. **Universelle Erythrodermie bei lymphatischer Leukämie.** 47jähriger Mann, seit 3 Jahren krank. — 2. **Erythrodermie** unbekannter Ursache seit 2 Jahren bei 11jährigem Mädchen.

EHRMANN: **Neurofibromatosis Recklinghausen in der 2. Generation.** 12jährige Patientin, deren Vater vor 22 Jahren vom Vortragenden gesehen wurde.

KUMER (Klinik RIEHL): 1. Zwei Fälle von **Salvarsandermatitis,** relativ rasche Heilung durch Wasserbettbehandlung. — 2. **Plaut-Vincentsche Angina.** — 3. 2jähriges Kind mit Pediculosis capitis zeigt **Nisse in den Cilien,** welche mit der **Pediculosis pubis der Mutter** in Zusammenhang gebracht werden.

FUHS: 1. **Lichen scrophulosorum.** 2 Fälle. — Stark entzündliche **Mikrosporie** des behaarten Kopfes und **Lichen microsporicus** am Stamm.

Aussprache: ARZT.

RANDAK (Klinik RIEHL): **Lupus erythematodes disseminatus.** 2 Fälle.

ARZT (Klinik RIEHL): 1. **Lupuscarcinom** der Nase, im Dezember 1921 operiert, jetzt rezidivierend, Neuauftreten eines Tumors an der linken Wange. — 2. **Sklerodermie en plaques.** — 3. **Erythema induratum Bazin.** PLANNER.

Gesellschaft der Ärzte, Wien.

Sitzung vom 26. Mai 1922.

A. EISELSBERG: Demonstriert eine Frau, welche er vor 10 Jahren wegen eines **Hirntumors** operiert und bei der er zur Deckung des Duradefektes eine Fascientransplantation vorgenommen hatte.

M. HAUDEK: **Veränderungen der Speiseröhre bei Lymphosarkom.** Sie finden sich häufiger als angenommen wird. Röntgenbilder einer jungen Frau mit mediastinalem Lymphosarkom, das auf die Oesophaguswand übergegriffen hat. Obduktionsbefund bestätigte die radiologische Diagnose. In einem zweiten Falle brachte Röntgenbehandlung die Kompression des Oesophagus zum Rückgang.

A. FRISCH: **Über das neue Tuberkulosemittel „Angiolymphe“.** Von ROUX angegebenes französisches Präparat, ein Glykoside enthaltender Extrakt aus Iridaceen, der subcutan injiziert wird. Prüfung an 20 schweren, doppelseitigen Tuberkulosefällen der II. medizinischen Klinik brachte trotz aller Vorsicht bei der Beurteilung überraschend günstige Resultate. Keine Reaktionen auf das Mittel. Mirion wirkt mitunter direkt verschlimmernd auf die Tuberkulose.

J. STEIN: **Bedeutung fortlaufender Blutuntersuchungen in der Chirurgie.** Erläuterung an der Hand zahlreicher Fälle, insbesondere von Abdominalerkrankungen.

E. KOLISKO (Stuttgart, als Gast): **Über neue Wege in der Pathologie und Therapie im Sinne der Anthroposophie.** Schizoidautistisches, vollkommen kritikloses und teilweise sinnloses Gerede, wie es offenbar das Wesen dieser Sekte ausmacht und das in der Aussprache in mehr oder minder deutlicher Form vom Präsidenten der Gesellschaft EISELSBERG, ferner von FERI, FRIEDJUNG, WEISZ als solches gekennzeichnet würde. J. BAUER.

Gesellschaft für Innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien (Interne Sektion).

Sitzung vom 18. Mai 1922.

A. FRISCH u. W. ZIMONJIČ demonstrieren aus Stuhl gewonnene und gezüchtete Formen von **Strongyloides intestinalis et stercoralis Bavay.** Rhabditisförmige und filariforme Larven, sowie zahlreiche Männchen neben einem Weibchen konnten gefunden werden. Der Befund von Geschlechtsformen, insbesondere von Männchen ist selten. In Europa wurden nur wenige Fälle von Strongyloides beschrieben. Es handelt sich um einen Zufallsbefund. Im Blute 7,7% Eosinophile bei 5600 Leukocyten.

MENZEL: Stellt einen 61jährigen Patienten mit **Tremor mercurialis der Extremitäten und der Stimmbänder.** Der Pat. war als Hutmacher mehrere Jahre der Quecksilbervergiftung ausgesetzt. Beim Wechseln des Postens in eine hygienisch gut eingerichtete Fabrik stellten sich seine jetzigen Beschwerden ein. Tremor bei intentierten Bewegungen, der sich, manchmal nach kurz dauernder Unterbrechung, verstärkt, je länger die Bewegung anhält. Kurze Vokale oder Worte können normal ausgesprochen werden. Beim Versuch, den Ton längere Zeit zu halten, erklingt der Ton saccadiert. Laryngoskopisch: Grobschlägiger Tremor des Gaumensegels, der Uvula, der Seitenstränge der hinteren Rachenwand und der Stimmbänder.

C. RECHT: Berichtet über den Befund von **kernhaltigen roten Blutzellen in einem Falle von Vitium cordis** mit Gewebs- und Höhlenhydrops und mit hochgradiger **Cyanose.** Es wird angenommen, daß der chronische Sauerstoffmangel bei primär erschöpftem, insuffizientem Knochenmark zur überstürzten Reaktion desselben geführt hat.

L. KORKES u. A. LUGER: Befund von **Lamblia intestinalis in einem Falle von katarrhalischen Ikterus.** Injektion von Wittepepton in das Duodenum nach Waschung desselben mit physiol. Kochsalzlösung ergab ein neuerlich reichliches Auftreten einer Lamblienflora, weshalb Infektion der Gallenblase mit Lamblien angenommen wird. Patient hat seinerzeit eine ruhrartige Erkrankung durchgemacht, vielleicht haben sich damals die präexistenten Flagellaten sehr vermehrt, oder es bestand damals schon eine Lamblienenteritis. Der Ikterus steht mit den Protozoen in keinem ursächlichen Zusammenhang. Hinweis auf einen ähnlichen, von anderer Seite auf dem Wiesbadener Kongreß vorgestellten Fall von Kombination von Ikterus cat. mit Lamblien im Duodenalsaft.

G. HOLLER: **Über luetische Erkrankungen im visceralen Nervensystem mit Ulcusbildung im Magen und Duodenum.** Ablehnung einer überragenden Bedeutung des konstitutionellen Faktors für die Genese des Ulcus (BAUER, MOSKOWITZ). Wichtiger erscheint für die Ulcusbildung die Einwirkung exogener, neuropathogener Schädlichkeiten, die in bestimmten Infektionen mit gesteigerter Affinität zum Nervensystem, besonders des visceralen, gegeben sind. Demonstration von drei Fällen und Bericht über eine größere Anzahl, die an Ulcusbeschwerden gelitten hatten und durch kombinierte Salvarsan-Miriontherapie geheilt oder wesentlich gebessert wurden. Hinweis auf die Beobachtung NEUGEBAUERS über gehäuftes Auftreten von positivem Wassermann bei Ulcuskranken. Gastrische Krisen, die in ihrer geringgradigsten Form von Ulcusbeschwerden nur schwer oder nicht zu trennen sind, können durch spasmodische Anämie zur Nekrose der Magenwand und damit zu echter Ulcusbildung führen. Die Nervenerkrankung, speziell die des Vagus gewinnt dadurch für die Ulcusentstehung an Bedeutung. Nicht nur die Lues, sondern auch andere Infektionen mit spezieller Affinität zum visceralen Nervensystem kommen von diesen Gesichtspunkten aus in Betracht: Grippe, Infektionen des Mediastinums mit konsekutiver Vagusschädigung. In therapeutischer Hinsicht kann vorläufig ein abschließendes Urteil nicht gefällt werden.

H. GOLDHAMMER: Demonstration eines **Apparates zum Schütteln von Melangeuren.**

R. BAUER: **Zur Therapie der Cholelithiasis.** Günstige Beeinflussung der Gallensekretion durch ein cholagoges Mittel, wie an Gallefisteln nachgewiesen werden konnte. Das Mittel wird aus verschiedenen Kräutern hergestellt; die wirksamen Substanzen sind hauptsächlich ätherische Öle und Saponine. Die Anwendung des Mittels bei Cholelithiasis wird angeregt. LAUDA.

Physikalisch-medizinische Gesellschaft Würzburg.

Sitzung vom 1. Juni 1922.

SEIFERT: **Untersuchungen über die Appendices epiploicae des menschlichen Dickdarmes.** Untersuchung der für fast bedeutungslos gehaltenen Fettanhänge des Dickdarmes mit der Flächenbildmethode zeigte, daß in vielen wichtigen morphologischen und funktionellen Beziehungen das Gewebe der Appendices epiploicae dem großen Netz gleichzusetzen ist. Vortr. zeigt u. a. Bilder, an denen eine ganz typische Fettentwicklung in Form von scharf abgegrenzten, an den Gefäßen liegenden und mit eigenem Capillarschlingennetz ausgestatteten Fettknoten zu erkennen ist. Dieses Fett kann atrophieren, kann auch gänzlich schwinden. Daß in den leer zurückbleibenden Schlingennetzen unter gewissen Bedingungen umschriebene Anhäufungen von Wanderzellen auftreten können, welche morphologisch genau den sekundären Milchflecken des großen Netzes entsprechen, muß als außerordentlich bezeichnend angesehen werden, um so mehr als die hier gebildeten Zellen bei bestimmten krankhaften Vorgängen in der Bauchfellhöhle jene amöboide Wanderung im Gewebe, die als fischzugähnlich vom Netz bekannt ist, unternehmen können. Einige Befunde sprechen endlich dafür, daß auch die in den Milchflecken der Appendices epiploicae entstandenen Wanderzellen aktiv in die freie Peritonealhöhle auszuwandern vermögen. Diese Beobachtungsergebnisse am Menschen ergeben also eine qualitative Gleichartigkeit der Appendices epiploicae mit dem großen Netz, sowohl in morphologischer als wahrscheinlich auch in funktioneller Hinsicht. Wenn auch die Leistung ihrer Organelemente qualitativ weit hinter der des Netzes zurücksteht, so ist doch der Beweis geliefert, daß die

Anhänge des Dickdarmes nicht als bloß immobile Fettkörper betrachtet werden dürfen, vielmehr Träger eines epezifisch funktionierenden Gewebes sind.

Aussprache: Lubosch unterscheidet 2 Arten von Appendices epiploicae, von denen die eine die gewöhnlich beschriebene ist, die andere aber von der Taenia libera beim Menschen diskontinuierlich, bei einem untersuchten Schimpansen kontinuierlich herabhängt. Er hält sie auch für Abkömmlinge des Netzes. — Vogt fand auch am parietalen Peritoneum Appendices epiploicae, die denen am Kolon ganz ähnlich sind. Ebensolche Fettanhängsel fand er im Dünndarmmesenterium. — König hält es für sicher, daß sich die Appendices epiploicae an entzündlichen Prozessen beteiligen. Sie können Kalk einlagern und abgestoßen gelegentlich als freie Körper im Bauchraum erscheinen.

HOFFMANN u. MAGNUS-ALSLEBEN: **Versuche über Nerveneinfluß auf die Vitalfärbung.** Nach Ischiadicusdurchschneidung beim Frosch färbt sich die gelähmte Muskulatur nach Methylenblauinjektion stärker als die nichtgelähmte. Durchschneidung der Nerven nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark hatte die gleiche Wirkung, Durchschneidung der hinteren Wurzeln allein hatte diese Wirkung nicht. Nach vollkommener Lähmung des Muskels durch Botulismusgift (Schübel) blieb die Wirkung bestehen. Die motorische Innervation war also nicht die Ursache. Dagegen hatte die isolierte Durchschneidung der Rami communicantes die gleiche Wirkung wie die Durchschneidung des ganzen Nerven. Es ließ sich wahrscheinlich machen, daß es sich dabei nicht um die sympathische Innervation der Muskulatur selbst, sondern um die der Gefäße handelt. Schädigung der Gefäße durch die Unterbindung der V. il. comm. oder durch arsensaures Natron hatte eine ähnliche Wirkung wie die Sympathicusdurchschneidung. Daraus ließ sich schließen, daß die Muskulatur des Frosches und wohl auch die des Warmblüters einen gut ausgebildeten vasokonstriktorischen Apparat hat.

Aussprache: Seifert. — v. Frey. — Wessely. — Braus. — Flury. — Hoffmann.

BRANDT: Demonstrationen von Extremitätentransplantationen an lebenden Tritonlarven.

Nonnenbruch.

Aerztlicher Bezirksverein zu Zittau i. Sa.

Sitzung vom 11. Mai 1922.

C. KLIENEBERGER: Nachruf für Schoenborn.

C. KLIENEBERGER: **Luetische Paraparese,** besonders links. Nach Neo-Silber-Salvarsankur, bisher 1,1 g, nahezu arbeitsfähig, fast normaler Gang.

WILISCH: **Kind mit tuberkulösem Empyem mit spontaner Perforation und Fistelbildung.**

Aussprache: C. Klieneberger: Die Operation des tuberkulösen Empyems ist nahezu als Kunstfehler anzusehen. — Moser.

MOSER: Demonstrationen: a) 39jähriger Mann wegen **schnappenden Rippen** operiert, entstanden nach Fall auf die Seite. — b) Vier in Heilung begriffene **Gallensteinoperierte,** eine **Duodenotomie.** Ein Fall kompliziert mit rechtsseitiger Pyelitis, Prolapsus uteri et vaginae, Hernia liniae albae, zeigt innige Verwachsungen der Gallenblase mit Peritonealüberzug der gesenkten Niere. — c) Hühnereigroßes Fibro-Myom durch Colpotomia ant., bei einer 32jährigen Frau entfernt. — d) **Operierter Lungenabszeß** bei 27jährigem Mann. e) Amputierter Fuß bei 20jährigem Mann mit Erhalten von Resten der Metatarsi. **Vermeidung des Lisfranc** — f) 25jähriger Mann, bei dem durch Ileotomie und Colotomie verschluckte Fremdkörper aus Eisen bis zum Gewicht von 60 g entfernt sind.

IMMISCH: **Die Nomenklatur in der Medizin.** Zusammenfassende übersichtliche Darstellung der Namengebung in der Gesamtmedizin (nicht bloß alphabetisch, sondern etymologisch, grammatisch).

Klieneberger.

DIAGNOSTISCHE UND THERAPEUTISCHE NOTIZEN.

DIE BEHANDLUNG DES AKUTEN GELENKRHEUMATISMUS.

Dr. Paul Weil, Stuttgart.

Seit einiger Zeit behandle ich den akuten Gelenkrheumatismus mit einem neuen Antipyrinderivat *Novalgin* (Farbwerke Höchst), das in seiner chemischen Konstitution als phenyldimethylpyrazolonmethylamidomethansulfonsaures Natrium ungefähr zwischen dem Melubrin und dem Pyramidon steht.

Auffallend war mir zunächst die gute Verträglichkeit und der schnelle therapeutische Effekt; vor allem rasches Abklingen der Schmerzen, Abschwellen der erkrankten Gelenke, promptes Absinken der Körpertemperatur ohne profusen Schweißausbruch. Gegenüber den bisher üblichen Salicyl- und Pyrazolonderivaten bietet Novalgin den großen Vorteil, daß es in stark konzentrierter Lösung subcutan, intramuskulär und intravenös injiziert werden kann. Ich habe nie Reizung, Schmerzen oder ein Infiltrat an der Stichstelle beobachtet, möchte allerdings dabei bemerken, daß ich beim akuten Gelenkrheumatismus das Mittel nur intravenös angewendet habe und zwar in Einzeldosen von 2 ccm einer 50proz. Lösung, wie sie in Ampullen im Handel sind. Als Beispiel sei folgender Fall erwähnt:

Frau W., 33 Jahre alt, schwächliche Konstitution, plötzlich erkrankt an heftigen Halsschmerzen, Temperatur 39,5. Diagnose: Angina lacunaris. Im Urin geringe Eiweißspuren, Gelenke und Herzklappen frei. Behandlung: Halsprißnitz und Gurgeln mit Kaliumpermanganat wie üblich. Am nächsten Tag schweres Krankheitsgefühl, Temperatur 39,8, außerordentlich heftige Schmerzen im rechten Knie-, beiden Fuß-, beiden Hand- und den Metacarpophalangealgelenken; aktive und passive Bewegungen, sowie Berührung der Gelenke sehr schmerzhaft, auch in der Ruhe Gelenkschmerzen. Die befallenen Gelenke sind geschwollen und mäßig gerötet. Im Urin etwas Eiweiß, im Sediment nichts besonderes. Herzklappen frei. Behandlung: Novalgin 2 ccm intravenös nach 12 Stunden Wiederholung der Einspritzung in gleicher Dosis, desgleichen nach 16 Stunden.

2 Stunden nach der ersten Injektion war die Temperatur auf 37,9 herabgesunken, um allerdings nach 4 Stunden wieder auf 38,5 emporzuklettern. Nach der zweiten Einspritzung Abfall auf 37,4, langsamer Anstieg nach $3^1/_2$ Stunden wieder auf 38,0. Aber 4 Stunden nach der zweiten Einspritzung waren Schmerzen, Schwellung und Rötung der Gelenke verschwunden, ohne daß es vorher zu einem heftigen Schweißausbruch gekommen wäre. Die vor den Einspritzungen ziemlich erregte und sich schwer krank fühlende Patientin fühlte sich recht wohl, die Schmerzen seien „weggeblasen“, es war eine geradezu auffallende Euphorie festzustellen, nachdem 16 Stunden zuvor die Patientin das Bild einer Schwerkranken geboten hatte. Zwei Tage nach der ersten Einspritzung Urin vollkommen eiweißfrei, keinerlei Erscheinung von seiten der Gelenke; Herzklappen frei. Die Temperatur bewegte sich noch einige Tage zwischen 37,3 und 37,9 bis zum vollkommenen Abklingen der Angina. Am 7. Tag nach der ersten Einspritzung Entlassung aus der Behandlung.

Ich konnte mich in diesem Fall des Eindrucks nicht erwehren, daß das Entstehen des akuten Gelenkrheumatismus gleichsam im „Status nascendi“ durch die intravenösen Injektionen kupiert wurde, was ich bei den bisher üblichen Salicylaten und Pyrazolonderivaten auch nicht bei Melubrin, das ja auch intravenös gegeben wird und daher am besten zum Vergleich herangezogen werden kann, niemals beobachtet habe.

Guten Erfolg mit Novalgin habe ich auch schon bei Neuralgien, Lumbago und Myalgien gesehen, doch nicht gerade auffallend gegenüber den übrigen üblichen Präparaten. Was ich aber beim akuten Gelenkrheumatismus an Heilerfolg beobachtet habe, war so ausgezeichnet, daß ich es für angebracht hielt, meine Erfahrungen zu veröffentlichen, um Anregung zu geben, das noch neue Präparate auf breiter Basis nachzuprüfen.

Bei der außerordentlichen Verbreitung der Krätze in den letzten Jahren wurden eine Reihe von neuen Krätzemitteln hergestellt, die teils gute, teils weniger befriedigende Resultate ergaben. Mir selbst wurde von dem chem. pharm. Laboratorium „Hada“, Dortmund, ein ***Krätzemittel „Sarnol“*** zur Verfügung gestellt, mit dem ich glänzende Erfolge erzielte. Aus diesem Grunde erscheint es mir zweckmäßig, zu weiteren, größeren Versuchen Anregung zu geben. — Sarnol ist eine dickflüssige Schüttelmixtur und enthält 20% Schwefel, 1% Salicylsäure, $1^1/_2$% Naphthol, 1% Carbolsäure, 10% Creta, 5% Zinkoxyd. Dabei ist die Neuerung hervorzuheben, daß die genannten Substanzen ohne jeden Fettgehalt nach einer besonderen Herstellungart in Emulsion gebracht sind. Jedes Schmutzen, besonders der Wäsche, wird vermieden. Obwohl das Fett fehlt, bleibt die Haut geschmeidig. Das Präparat hat einen angenehmen Geruch.

Bei den bisher behandelten Fällen trat ein voller Erfolg ein. Schon nach den ersten Einreibungen ließ der Juckreiz nach und die objektiven Erscheinugen gingen wesentlich zurück. Irgendwelche lästige Nebenerscheinungen traten nicht auf. Auch von der kindlichen Haut wird das Mittel gut vertragen. Ferner leistete Sarnol in einzelnen Fällen von Hautausschlägen ekzematöser Natur bei Acne vulgaris zur Aufhellung und Beseitigung der Comedonen vorzügliche Dienste. Bei den genannten Vorzugen kann das Präparat für die ambulante Praxis bestens empfohlen werden.

Dr. Maisel, Stadtlengsfeld.

TAGESGESCHICHTE.

Gesetzgebung und Verwaltung. Der Bevölkerungsausschuß des Reichstags, der das *Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten* berät, hat sich, ohne daß bisher eine Klärung über die Stellungnahme in den grundlegenden Fragen eingetreten, geschweige denn eine Entscheidung gefallen wäre, bis zum Herbst vertagt.

Ein Tuberkulosegesetz für die Schweiz. Die Schweizer Bundesbehörden haben durch Sachverständige ein *Bundesgesetz betreffend Maßnahmen gegen die Tuberkulose* ausarbeiten lassen und stellen den fertigen Entwurf durch Veröffentlichung zur allgemeinen Erörterung. Der Entwurf ergänzt in seinen 22 Paragraphen sowohl die Fürsorge wie die sanitätspolizeilichen Maßnahmen. Er bringt außer den auch in Deutschland geforderten Maßnahmen einiges darüber Hinausgehende, namentlich in sanitätspolizeilicher Richtung. Zur Meldepflicht bei Erkrankungen kommt die Forderung des Schaffens von Gelegenheiten zur Untersuchung und Behandlung und der Zwang zur Anstaltsunterbringung der die Umgebung Gefährdenden, falls die zum Schutz der Allgemeinheit getroffenen Anordnungen nicht durchgeführt werden können oder unterlassen werden; auch können gefährdete Kinder anderweit untergebracht werden. In beiden Fällen entsteht bei Bedürftigen gesetzlicher Entschädigungsanspruch. Tuberkulöse Kranke, deren Beruf die Weiterverbreitung begünstigt, sind regelmäßig zu überwachen, es können ihnen Berufsbeschränkungen bis zum Verbot der Ausübung, aber bei Bedürftigen mit Entschädigungsanspruch, auferlegt werden. Schulen und ähnliche Anstalten erhalten nicht nur das Recht der Untersuchung aller Insassen, der Beobachtung ansteckungsverdächtiger Kinder und des Ausschlusses der ansteckend Erkrankten, sondern auch die Pflicht der Behandlung Erkrankter. Die Kantone haben für bakteriologische Untersuchungsstellen und Desinfektionseinrichtungen zu sorgen, deren Benutzung auf ärztlichen Antrag unentgeltlich erfolgt. Ebenso haben sie die erforderlichen Einrichtungen der offenen und geschlossenen Krankenfürsorge, Erholungsstätten und Ferienheime, Fürsorgestellen, Anstalten für Pflege und Behandlung zu errichten und zu betreiben, die Wohnungshygiene zu übernehmen und die Benutzung gesundheitsschädlicher Räume zu untersagen, schließlich für Belehrung über die Gefahren der Tuberkulose zu sorgen. Außerdem werden Geheimmittel gegen Tuberkulose verboten. Von den so erstehenden Kosten der Kantone kann der Bund bis zu 25%, ganz ausnahmsweise bis zu 50% übernehmen bis zu einer Gesamthöhe von 4 Millionen Frank. Bei ihm liegt schließlich die Überwachung der Ausführung des Gesetzes durch die Kantone.

Für *Preußen* sind auf Grund vorangegangener Sachverständigenberatungen neue *Vorschriften über das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen* vom Minister für Volkswohlfahrt erlassen worden. Der 31 Paragraphen umfassende Erlaß enthält allgemeine Bestimmungen, Bestimmungen über das Verfahren bei der Leichenöffnung, über das Protokoll und das Gutachten, sowie über das Verfahren bei der Leichenschau. Der Erlaß tritt am 1. Juli 1922 in Kraft und ist in Nr. 12 der „Volkswohlfahrt" vom 15. Juni veröffentlicht.

Chirurgie und Alkoholverteuerung. Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie hat eine Eingabe an den Reichstag gerichtet, in der sie auf die Schädigungen hinweist, die Krankenhäusern und wissenschaftlichen Instituten durch das Branntweinmonopol zugefügt werden. Die Preiserhöhung bedeutet für den Chirurgen, insbesondere für die chirurgischen Krankenhäuser, eine äußerst schwere wirtschaftliche Belastung. Ersatzmittel, wie denaturierter Brennspiritus oder stärkere Verdünnung reinen Alkohols, wirkten bei der Händedesinfektion stark reizend, schädigten die Haut oder hätten geringere Wirkung. Die Gesellschaft ersucht den Reichstag dringend, für ärztliche chirurgische Zwecke Alkohol zu den Preisen des denaturierten Spiritus freizugeben und ihn durch weniger schädliche und weniger unangenehm riechende Stoffe für den menschlichen Genuß unbrauchbar zu machen. Gleichzeitig sind sowohl im Reichstag wie im preußischen Landtag von den Parteien selbst an die Regierung Anfragen gerichtet worden, ob sie bereit sei, eine sofortige Zuteilung von Alkohol zu verbilligten Preisen in ausreichender Menge an Anstalten zu bewirken, die der Krankenbehandlung, der öffentlichen Gesundheitspflege und der wissenschaftlichen Forschung oder dem Unterricht dienen. Wie stark Ärzte, Krankenkassen und Apotheken an dieser Frage beteiligt sind, ist schon in Nr. 24 der Klin. Wochenschr. hervorgehoben worden.

Der verdienstvolle, durch seine grundlegenden Arbeiten besonders auf dem Gebiete der Muskelphysiologie bekannte Physiologe, Professor Otto Meyerhof, Kiel, hat den ehrenvollen Ruf erhalten, an der Manchester Universität in *Cambridge* eine Reihe von Vorträgen über sein spezielles Arbeitsgebiet zu halten. Neben der Hochachtung vor den sachlichen Leistungen deutscher Wissenschaft, die hierin ihren Ausdruck findet, auch ein Zeichen der sich in England wieder regenden freundlichen Beziehungen zu deutschen Forschern. — Eine zusammenfassende Darstellung der neueren Arbeiten über Muskelphysiologie hat Meyerhof in einem der ersten Hefte der Klinischen Wochenschr. (Nr. 5, S. 230) gegeben.

Hochschulnachrichten. *Berlin.* Der ordentliche Professor der Anthropologie und Ethnologie an der Universität Berlin, Dr. med. et phil. Felix v. Luschan, tritt nach erreichter Altersgrenze zum 1. Oktober 1922 von seinen amtlichen Verpflichtungen zurück. Er begann seine Laufbahn als Physiologe in Wien und hat später als Lehrer, Forscher und Organisator den Zusammenhang mit der Medizin stets gewahrt. Insbesondere interessierte er sich für den Ausbau einer sozialen Biologie und für Rassenhygiene und Bevölkerungspolitik.

Greifswald. Der Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie an der *Greifswalder* Universität, Dr. med. Hans Krisch, ist zum Oberarzt der psychiatrischen und Nervenklinik ebenda als Nachfolger von Prof. W. Vorkastner ernannt worden.

Hamburg. Der Geheime Medizinalrat Prof. Dr. med. Richard Otto Neumann, Direktor des Hygienischen Instituts in Bonn a. Rh., ist als Nachfolger des jüngst verstorbenen Professors Dunbar nach Hamburg berufen worden.

Jena. Die Gesellschaft der Freunde der thüringischen Landesuniversität Jena hat in ihrer ersten Jahresversammlung größere Summen zur Unterstützung der Universitätsinstitute und für die Studentenhilfe bewilligt. — Dem Landtag für Thüringen liegen Anträge für Erweiterungsbauten der Frauenklinik und einen Neubau der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten, sowie für Errichtung einer der chirurgischen Klinik angegliederten Anstalt zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose durch Licht und Bestrahlung vor.

Kiel. Der Privatdozent und Oberarzt der Frauenklinik an der Universität Rostock, Professor Dr. med. Robert Schröder, hat einen Ruf als Nachfolger von Prof. Stoeckel erhalten.

Leipzig. Der außerordentliche Professor Geheimer Medizinalrat Dr. Köllicker ist zum ordentlichen Professor für orthopädische Chirurgie, der außerordentliche Professor Obermedizinal Dr. Kockel zum ordentlichen Professor für gerichtliche Medizin an der Universität Leipzig ernannt worden.

München. Die Universität beging am 24. Juni ihr Stiftungsfest und die Feier ihres 450jährigen Bestehens.

Würzburg. Zur 340jährigen Stiftungsfeier der Universität hat ein ehemaliger Student der Universität, Dr. Josef Schneider in Milwaukee, drei Millionen Mark gestiftet. Die Universität hat ihm in Anerkennung seiner Verdienste ihre höchste Auszeichnung, die Würde des *Ehrensenators*, verliehen.

Turin. Professor Dr. Peroncito tritt nach erreichter Altersgrenze in den Ruhestand; er war einer der ersten Entdecker der Ätiologie der Blutarmut der Minenarbeiter. — Professor Dr. med. W. Roux in Halle a. S. ist zum Ehrenmitglied der Akademie der Medizin in Turin ernannt worden.

Todesnachrichten. Der außerplanmäßige außerordentliche Prof. der Pharmakologie, Privatdozent Dr. med. Johannes Biberfeld in Breslau, ist am 28. Mai im 50. Lebensjahr gestorben. — Der Direktor der Provinzialheil- und Pflegeanstalt zu Düren, Sanitätsrat Dr. med. Otto Deiters, ist am 13. Juni im Alter von 54 Jahren gestorben; er war vorher lange Jahre in Düsseldorf tätig.

Berichtigungen. Bei den Aussprachebemerkungen von Hess, Köln, in Nr. 23, Seite 1184, soll es heißen:

Hess fand bei ultramikroskopischer Untersuchung bei Ikterus äußerst spärlich Hämokonien im Blute, dagegen sehr reichlich eigenartige fadenförmige, stark bewegliche Gebilde, die aus roten Blutkörperchen entstehen. Nr. 25, Seite 1282, ist hinzuzufügen: Die Untersuchung von arteriellem Citratblut bei Nephritis und essentieller Hypertonie ergab niemals die Anwesenheit von constrictorischen Substanzen.

In Nr. 26, S. 1330 ist bei dem Referat über den Vortrag von v. Friedrich statt Alkalilösung *Alkohollösung* zu lesen und hinter HCl die Worte einzufügen: *Zu dieser Lösung.*

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9, u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 29. 15. JULI 1922

ÜBERSICHTEN.

ÜBER DIE „AKUTE GELBE LEBERATROPHIE“[1])

Von

Prof. Dr. Gotthold Herxheimer, Wiesbaden.

Die Schwierigkeiten der übernommenen Aufgabe, über das Thema „akute gelbe Leberatrophie“ zu referieren, liegen nicht in der Darstellung des makroskopischen Bildes oder der histologischer Vorgänge der Erkrankung, allein die ätiologische Seite des Problems ist ungelöst und umstritten ist die Stellung im System, die Einbeziehung oder Abgrenzung gegenüber den benachbarten, hauptsächlich die Leber betreffenden Vergiftungen. Als die Phosphorvergiftung das Bild beherrschte, glaubte Ossikowsky, der wie andere alle Leberatrophien als Phosphorvergiftungen auffassen wollte, 1881 der akuten gelben Leberatrophie das „Requiescat in pace“ nachrufen zu können; aber die Phosphorintoxikation ist fast verschwunden, die sogenannte akute gelbe Leberatrophie als indirekte Kriegsfolge heute weit häufiger denn früher. Und so richtet sich gerade eben ihr und überhaupt den mit Ikterus verlaufenden Lebererkrankungen ein Hauptinteresse zu. Ich werde mich im wesentlichen an das Morphologische halten, aber außer der eigentlichen akuten gelben Leberatrophie auch die Vergiftungen in Betracht ziehen müssen; diese werde ich nach 3 Paradigmen kurz besprechen: 1. Die Phosphorvergiftung, 2. die Chloroformspätvergiftung und 3. die Amanita phalloides-Intoxikation. Der Versuchung in das so interessante Gebiet der allgemeinen Ikterusfrage hinüberzugleiten, werde ich — wenn ich diese Frage auch kurz streifen muß — widerstehen. Eine kurze Zusammenfassung und Gegenüberstellung zum Schluß wird manches Subjektive in der Auffassung nicht vermeiden können.

War eine Art „Icterus gravis“ auch schon von altersher bekannt, so prägte bekanntlich erst Rokitansky 1842 den Namen und auch das anatomische Bild der „akuten gelben Leberatrophie“. Unter den bald folgenden zahlreichen Mitteilungen über die Erkrankung und ihr anatomisches Substrat seien nur diejenigen Zenkers genannt, welcher zuerst nachwies, daß die noch von Klebs als selbständige Erkrankung betrachtete „rote Atrophie“ ein fortgeschritteneres Stadium der „gelben“ darstellt. Erkannte Frerichs schon klinisch, daß der Atrophie ein kurzes Vorstadium der Lebervergrößerung vorangeht, so konnte dies bald auch auf dem Sektionstisch von Horaczek sowie Eppinger erhärtet werden. Aber dies frühe Stadium kommt äußerst selten zur Sektion, ja eine Zusammenstellung der Literatur zeigt, daß noch lange nicht ein Viertel der Fälle überhaupt innerhalb der ersten 10 Tage der Erkrankung erliegt, sondern daß die erst nach Wochen oder Monaten zum Tode führenden Fälle bei weitem überwiegen.

Sehen wir hier schon, wie sehr in der Bezeichnung der Erkrankung „gelb“ und auch „akut“ cum grano salis zu verstehen ist, und wie sich das Bild in den einzelnen Zeiten völlig verändert, so ist es wichtig, um zahlreiche Mißverständnisse zu vermeiden, *die Fälle schärfer nach Stadien einzuteilen*, wie dies übrigens schon Eppinger sen. betonte. Allerdings die Begrenzung der einzelnen Stadien ist sehr subjektiv, eine scharfe anatomische Trennungslinie hier schwierig. Verschiedenheiten der verursachenden Noxen qualitativer und quantitativer Natur einerseits, verschiedene individuelle Reaktions- und Regenerationsfähigkeit andererseits, gestalten die Relation zwischen Zeit und Erscheinungsbild zu einer gleitenden. Ich rechne das akute Stadium — indem ich von der jeweiligen Farbe der Leber ganz absehe — bis zur 3. bis 4. Woche, d. h. solange, wie Degeneration und Nekrose der Leberzellen und Aufräumung der Schlacken das Bild beherrschen, Regeneration und Reparation sich ausbilden, sodann das subakute, bzw. suchronische Stadium bis etwa zum 7. oder 8. Monat, indem jetzt jene Trümmer beseitigt sind, die bindegewebsreichen Partien einerseits, die knotigen Hyperplasien andererseits schon makroskopisch das Bild beherrschen, und daran schließt sich das chronische Stadium an. Auf Schwierigkeiten stößt dabei allerdings die Feststellung des Beginnes der Gesamterkrankung. Die als Ausgangspunkt genommenen klinischen Symptome und insbesondere das erste Auftreten des nur in den sehr seltenen, besonders foudroyanten Fällen fehlenden Ikterus setzen offenbar, wie Vergleiche zwischen Krankengeschichten und Sektionsergebnissen zeigen, zu allermeist erst längere Zeit nach Beginn der Leberveränderungen ein, d. h. erst wenn diese größere Ausdehnung und Stärke erlangt haben.

Ich will das *makroskopische und mikroskopische Bild der einzelnen Stadien* nur mit ganz kurzen Strichen zeichnen.

Die anfängliche Vergrößerung, dann Verkleinerung, die Gelbfärbung, die bald durch Rotfärbung meist unregelmäßiger, zuweilen auch mehr azinusweise angeordneter Partien abgelöst wird, im *akuten Stadium* sind schon erwähnt. Die gelbe bzw. gelbgrüne Farbe ist nicht nur durch Verfettung, sondern auch durch *Gallenstauung* — so finden sich schon frühzeitig Gallenzylinder — bedingt; die Leber ist auch im Frühstadium schon weniger fetthaltig, als meist angenommen wird, wie dies anatomisch schon von Winiwarter hervorgehoben und chemisch von Wells, Hoppe-Seyler u. a. erhärtet wurde. In den roten Partien, in denen bekanntlich die Leberzellen zugrunde gegangen bzw. zu einem Detritus zerfallen sind, finden sich, die Farbe bedingend, sehr zahlreiche rote Blutkörperchen in den prall gefüllten Capillaren und aus diesen ausgetreten, ferner Leukocyten und Rundzellen. Die Sternzellen, welche viel gespeichertes Fett enthalten, sind gut erhalten. Die Vermehrung der Gitterfasern ist, worin ich van Haren-Noman und Marchands Schüler Hess völlig beistimme, zunächst infolge des Azinuskollapses eine scheinbare. Wie schon Frerichs und Zenker bekannt war, beginnt der Prozeß zumeist bzw. ist am stärksten im linken Lappen, und es läßt sich dies verstehen, wenn man mit Barlett, Corper und Long eine Blutversorgung der beiden Hauptleberlappen aus verschiedenen Strömen annimmt. Die Beobachtung von Tecklenburg und Hess, daß häufig die unter der Kapsel gelegenen Lebergebiete besser erhalten sind als das Innere der Leber, kann ich vollauf bestätigen, und dies ist wohl mit der Blutversorgung von Kapselgefäßen aus zu erklären. Von Interesse erscheint *die Frage, wo im Azinus der ganze Prozeß beginnt.* Aber hier gibt die Literatur keine einheitliche Antwort. Sehe ich von den zahlreichen Einzelbeschreibungen ab, so haben besonders Paltauf, Kretz, Sternberg, Heinrichsdorff, z. T. in Hervorhebung des Gegensatzes zur Phosphorvergiftung, den zentroazinären Beginn betont, Eppinger, Riess und vor allem Marchand hingegen peripheren Beginn und Hauptsitz als den gewöhnlichen angegeben. Ich habe früher den typischen Beginn in den Zentren betont, weniger gestützt auf eigene Untersuchungen des ja sehr selten verfolgbaren allerersten Beginnes, als auf Analogieschlüsse und die Literatur. Eine erneute Durchsicht besonders der ja relativ seltenen Frühfälle zeigte mir nun, daß auch hier schon die Einzelbeschreibungen völlig auseinandergehen, und in vielen Fällen auch dann schon der Prozeß zur sicheren Beurteilung zu weit fortgeschritten war. Aus allem möchte ich den Schluß ziehen, daß *ein zentroazinärer Beginn doch das häufigste ist, aber in der Tat ein durchweg typischer stets wiederkehrender Sitz des Beginnes im Azinus nicht anzunehmen ist* (ich komme darauf noch zurück).

Im *subakuten Stadium* werden die zerfallenen Zellen resorbiert, die Sternzellen erhalten sich oft sehr lange, die roten Blutkörperchen treten mehr zurück, oft findet sich Pigment, ferner Rundzellen und Plasmazellen. Die *Gitterfasern* treten jetzt durch Quellung und auch wirkliche *Vermehrung* — welche ich hauptsächlich im Hueckschen Sinne erklären möchte — stark hervor, aber das so neugebildete und den Platz der ehemaligen, stark kollabierten Azini einnehmende Bindegewebe hebt sich doch (besonders bei van Giesonfärbung) durch hellere Färbung und lockereren Bau von dem ehemaligen periportalen Bindegewebe, in welchem die Gallengänge gewuchert sein können, ziemlich scharf ab. Bieten diese Gebiete makroskopisch eine graubräunliche oder graurötliche Farbe dar, so treten auf der anderen Seite zumeist die großen an der Leiche gelbgrünen — im Leben kavernomartig blauroten (UMBEE-FRÄNKEL) — Knoten und Höcker stark hervor. Sie bedeuten bekanntlich *hyperplastische und hypertrophische, von den restierenden Leberzellen ausgehende und meist schon sehr frühzeitig einsetzende Prozesse*, und ich brauche auf diese allgemein bekannten Bildungen nicht weiter einzugehen. In ihnen nehmen wir aber häufig ein *Weiterwirken der Noxen* in Gestalt frischerer, vor allem zentraler, Nekrosen wahr, und es gibt offenbar neben Fällen, in denen das subakute bzw. die späteren Stadien Reparation bedeuten, andere, denen von vornherein ein subakuter oder chronischer Verlauf vorgezeichnet ist, indem die bewirkenden Noxen von Anbeginn an geringer und mehr partiell, dafür aber dauernd einwirken. *In den Regeneraten* finden sich, worauf auch schon z. B. E. FRÄNKEL, UMBER und VERSÉ hinwiesen, Zeichen der *Gallenstauung* in Form von Gallenpigment in Leber- und Sternzellen und vor allem in Gestalt der häufig besonders zahlreichen, weitverzweigten Gallenzylinder in den Gallencapillaren. Dabei konnte ich in mehreren Fällen ganze derartige Gallenzylinder in den dann stark vergrößerten und öfters mit mehreren Kernen versehenen Sternzellen wahrnehmen, und ich konnte durch morphologische Verfolgung sichtbaren Zusammenhangs nachweisen, daß diese *Gallenzylinder direkt aus den Gallencapillaren von den Sternzellen phagocytiert werden.* Dieser direkte Weg aus den Gallencapillaren in die Blutcapillaren, zu denen ja die Sternzellen gehören, nicht Lymphspalten, macht wahrscheinlich, daß derselbe Weg unter ähnlichen Bedingungen auch für die Galle gangbar ist.

---

[1]) Gekürztes Referat, gehalten auf der Tagung der südwestdeutschen Pathologen in Mannheim am 22. April 1922. Eine genauere Bearbeitung des Gesamtthemas wird in den Zieglerschen Beiträgen erscheinen. — Vgl. auch das *klinische* Referat von F. Umber in einem der nächsten Hefte dieser Wochenschr.

In dem neugebildeten Bindegewebe an Stelle der ehemaligen Acini finden sich, besonders peripher aber auch bis in die Gegend der Zentralvenen, die meist mit verdickter Wand noch den ehemaligen Acinus markieren, fast stets in großer Zahl jene *schlauchförmigen* oder auch soliden *Bildungen*, die als *Pseudogallengänge*, *Pseudotubuli* u. dgl. bezeichnet werden. Sie stellen ein Hauptdiskussionsobjekt dar, denn um nur einige wenige Namen hier zu nennen, vor allem WALDEYER, ZENKER, MARCHAND sehen sie als Gallengänge durch Wucherung alter hervorgegangen an, und viele Autoren lassen sie durch Bildung neuer Leberzellen eine Hauptrolle bei der Regeneration spielen. Auf der anderen Seite betrachten sie vor allem KLEBS, PERLS und RIBBERT als Reste von Leberzellbalken. Diese letztere Aufassung habe ich auch in einer früheren Arbeit zusammen mit GERLACH vertreten, auf einer Reihe von Befunden fußend. Ich glaube nun neuerdings den morphologischen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung bringen zu können und zwar mit Hilfe der Anwendung der EPPINGERschen Methode für Gallencapillaren. Es zeigt sich dann nämlich *in den Pseudotubuli* (und zwar in zur Färbung geeigneten Fällen in fast allen solchen) eine *axial verlaufende mit zahlreichen intercellulären Seitenästen, Varicositäten u. dgl. versehene* (*trabekuläre*) *Gallencapillare* mit deutlich gefärbter Wandung, welche mit dem sich ja auch bei der Methode färbenden Cuticularsaum von Gallengangsepithelien nicht verwechselt werden kann. Die schlauchartigen Bildungen sind demnach *keine Gallengänge, sondern Leberzellbalkenreste mit erhaltenen Gallencapillaren.* Die häufige und mechanisch leicht erklärbare Erweiterung letzterer täuscht das Lumen von Gallengängen leicht vor. Handelt es sich im ganzen hier um alte, verschonte Leberzellbalken, so sind besonders seitlich in Gestalt sog. Knospen oft auch *vereinzelte größere protoplasmareichere Zellen als offenbar neugebildete Leberzellen* wahrnehmbar. Aber auch diese gehen also von restierenden Leberzellen, nicht Gallengängen aus und tragen offenbar zur Regeneration und Aufrechterhaltung der Organfunktion nicht wesentlich bei. *Dies besorgen vielmehr die aus größeren Komplexen alter Leberzellen hervorgegangenen oben genannten vikariierenden hyperplastischen Knoten.*

Endlich das *chronische Stadium*, oder besser gesagt ein vollendeter Reparation und Regeneration entsprechender Folgezustand der Leberatrophie, welcher einer *großknotigen Lebercirrhose* völlig entspricht, ist zwar relativ selten, scheint aber besonders bei Kindern öfters vorzukommen. Dies Endstadium ist bekanntlich vor allem von MARCHAND sicher erwiesen und meisterhaft geschildert; es entspricht den ja schon früher öfters vermuteten und durch operative Inspektion von BAUER, HUBER-KAUSCH und vor allem UMBER sichergestellten *geheilten Fällen.* Allerdings kann auch dann, wie dies vor allem SEYFARTH betonte, in manchen Fällen die alte Noxe neu einwirken, und so der Prozeß wieder aufflackern.

Die Frage, ob das in den 3 Hauptstadien kurz geschilderte anatomische Bild der akuten gelben Leberatrophie dem tatsächlichen Ablauf entspricht, oder ob die Sektionsergebnisse zu Trugschlüssen verleiten, ist bekanntlich von UMBER aufgeworfen worden, aber sie ist keineswegs neu, denn schon BUDD 1845 und dann DEMME 1863 schnitten sie an, beantworteten sie aber auch schon in demselben Sinne, wie wir sie jetzt als geklärt ansehen können. Denn die vergleichenden (Inspektion bei der Operation und bei der Sektion) Untersuchungen von VERSÉ, FRÄNKEL und HANSER ergaben wohl *quantitative Unterschiede zwischen Leben und Tod, aber vor allem stellten sie doch fest, daß wir uns prinzipiell nach wie vor an das halten können, was wir vom Leichenorgan her kennen.*

Bei der akuten gelben Leberatrophie zeigen außer der Leber auch *zahlreiche andere Organe Veränderungen*, z. T. auf die grundlegenden Noxen selbst zu beziehen, zum großen Teil aber, wie dies FRERICHS schon vermutete, sekundär auf die Stoffwechselveränderungen und den Funktionsausfall der Leber. Ich deute diese Veränderungen der anderen Organe nur mit wenig Worten an.

Verfettungen in Herz, Niere, Körpermuskulatur, Magendrüsen usw.; auch *Nekrosen* in der Niere und wachsartiger Zerfall der Körpermuskulatur (neuerdings wieder von VERSÉ sowie SCHMORL festgestellt). Zumeist besteht schon von vornherein geringer *Milztumor.* Allgemein bekannt sind die an verschiedensten Stellen in unterschiedlicher Stärke auftretenden *Blutungen*, welche vor allem auf Gefäß-(Endothel-)Schädigung zu beziehen sind, aber vielfach auch mit infolge der Leberfunktionsstörung mangelhafter Fibrinogenbildung und so bewirkter Verzögerung der Blutgerinnungszeit erklärt werden. Die Zahl der Blutplättchen verhält sich wechselnd; es besteht meist Polyglobulie und Hämoglobinvermehrung, was EPPINGER auf einen am Knochenmark einsetzenden Reiz bezieht, der dann umgekehrt in Anämie umschlagen kann. In den neutrophilen Leukocyten fand WEIGELDT Cholesterinestern entsprechende Vakuolen, wie auch oft Hypercholesterinämie festgestellt wurde, als Ausdruck dieser LANDAU den Lipoidgehalt der Nebenniere vermehrt fand und sich Lipoide bei Ausscheidung durch die Nieren auch hier abgelagert nachweisen lassen (LANDAU, M. B. SCHMIDT). *Ascites* findet sich vom subakuten Stadium ab ganz gewöhnlich und oft in nicht geringer Menge, wie auch meine Fälle zeigten (E. FRÄNKEL und RIESS gegenüber UMBER).

Der fast stets vorhandene *Ikterus* ist zunächst wohl auf die anatomische und funktionelle Schädigung der Leberzellen zu beziehen und später ja mit der Zerstörung ausgedehnter Leberzellkomplexe leicht zu erklären. Ob hier auch eine Mitbeteiligung der Retikuloendothelien, insbesondere der Sternzellen, bei relativer Insufficienz der Leberzellen (EPPINGER), eine Rolle spielt, ist schwer zu entscheiden. Indem ich auf diese ganze Frage hier, wie eingangs erwähnt, nicht weiter eingehe, will ich nur noch hervorheben, daß, wenn später in den ausgedehnten Gebieten vollendeter Lebervernichtung keine Galle mehr gebildet wird, der Ikterus aber weiter besteht, dies mit der schon erwähnten anatomisch leicht nachweisbaren Gallenstauung in den Regeneraten zu erklären ist. Die Galle der Gallenblase ist meist dunkel, dickflüssig, „hochgestellt". Hier müssen noch weitere, vor allem chemische auf Eiweiß und Fibrinogen gerichtete Untersuchungen einsetzen. Viele Fälle von akuter gelber Leberatrophie beginnen in Gestalt eines einfachen Ikterus, der wochenlang anhalten kann, um dann ziemlich plötzlich in ein schwerstes Krankheitsbild mit Krämpfen, dann Coma und Bewußtlosigkeit umzuschlagen, das meist bald zum Tode führt. Im Gegensatz zu der früheren Anschauung ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß hier nicht zunächst ein „katarrhalischer" Ikterus vorliegt, der erst in die akute gelbe Leberatrophie übergeht, sondern *daß ein die Leberzellen treffender Prozeß von vornherein eingesetzt hat,* schwere Symptome aber erst später zeitigt. Diese übrigens schon 1875 von EPPINGER sen. angedeutete und später vor allem von MINKOWSKI vertretene Auffassung wird neuerdings von zahlreichen Klinikern anerkannt, so STRÜMPELL, SCHITTENHELM (auf Grund im Kriege gemachter Erfahrungen), HOPPE-SEYLER, EPPINGER (welcher auch bei einfachem Ikterus anatomische Befunde von Leberzellschädigung erheben konnte), GÉRONNE usw. Anatomisch sprechen zahlreiche Fälle, welche bei der Sektion unzweifelhaft älter waren, als es nach klinischen Angaben schien, in diesem Sinne, und so kann die jetzige Auffassung manchen früheren Widerspruch beseitigen.

Die neuen Funktionsprüfungen der Leber werden hier weitere Details klären können.

Sind im Gesamtablauf der akuten gelben Leberatrophie die Zerfallserscheinungen an den Leberzellen das den Prozeß morphologisch charakterisierende, so steht dies in vollem Einklang mit den *chemischen Befunden*.

Als Eiweißabbauprodukte ist das Auftreten von Leucin und Tyrosin seit Frerichs allgemein bekannt, auch andere wie Arginin, Lysin u. dgl. sind später weiter verfolgt. Der im Urin schon länger bekannten Harnsäurevermehrung entspricht der neuerdings M. B. Schmidt auch in der Leber selbst geglückte Nachweis der wetzsteinförmigen Harnsäurekrystalle. Besonders wichtig ist auch das Auftreten hämolytisch wirkender freier Fettsäuren, die meist vom Zerfall von Lecithinen abgeleitet werden, in Leber und Blut (Joannowicz und Pick, Ehrmann und Stern, Jacoby). Doch kann ich auf Einzelheiten der besonders auch in Amerika von Wells-Bassoe sowie Taylor genau verfolgten chemischen Befunde hier nicht weiter eingehen.

Maßgebend zur Erklärung waren nun die grundlegenden Untersuchungen von Salkowski und dann vor allem Jacoby über die *Autolyse*. Fermentative Umsetzungen spielen ja gerade in der Leber, dem Mikrolaboratorium des Gesamtorganismus und Hauptsitz der intermediären Stoffwechselumsätze und insbesondere des Eiweißumsatzes, eine Hauptrolle, aber sie spielen sich in den Zellen und unter gewöhnlichen Bedingungen erst nach dem Tode gewissermaßen an den Zellen ab. Letzteres ist aber unter pathologischen Bedingungen, d. h. eben bei der akuten gelben Leberatrophie, schon im Leben der Fall, *wenn die Leberzellen schon geschädigt sind, und dann scheint der autolytische Untergang derselben* gerade dadurch ermöglicht zu werden, daß synthetische Vorgänge, wie sie in den normalen Leberzellen statthaben, hier ausgeschaltet sind. Allerdings scheinen die Prozesse eine gewisse Stärke und wohl auch Summation erfahren zu müssen, um die an sich ja ungeheure Regenerationsfähigkeit der Leber auszuschalten und so erst zur akuten gelben Leberatrophie zu führen, wie ich mit Eppinger annehmen möchte. Ob hierbei allerdings, wie dieser Autor annimmt, Atrophie der Schilddrüse eine grundlegende Rolle spielt, scheint mir noch durchaus hypothetisch. *Die die Leberzellen schädigenden Substanzen scheinen*, zum wenigsten in einem großen Prozentsatz der Fälle, *aus dem Darm zu stammen*, seien es bakteriotoxische Stoffe oder Produkte abnormer Stoffwechselumsätze bzw. nicht genügend abgebaute, toxische Eiweißkörper. Als Weg auf dem sie zur Leber gelangen, möchte ich mit Hart u. a. *die Pfortader* betonen. Eine Cholangitis — die Naunynsche „Cholangie" ist anatomisch nicht recht faßbar — wie sie Umber betonte, erscheint mir hier nicht maßgebend. Sie kann sekundär sein, wie öfters mit Recht angeführt wurde, und wie die meisten Autoren so habe auch ich sie in meinen Fällen überhaupt vermißt. Experimente mit Infektion der Gallengänge sprechen auch nicht für einen derartigen Kausalnexus. Daß Gallengangsentzündungen, wenn sie vorhanden sind, einen disponierenden Faktor darstellen mögen, ist zuzugeben. Die bei der Autolyse wirksamen Fermente sind wohl sicher die schon physiologischen, „wild gewordenen" (Umber) der Leber selbst. An Einwirkungen des Pankreassaftes haben vor allem Quincke und Giulini und neuerdings auf Grund von Experimenten Fischler gedacht. Treffen auch, mit der akuten gelben Leberatrophie öfters Pankreasveränderungen zusammen, so scheinen mir diese doch auf gemeinsamer Ursache mit der Leberveränderung, bzw. auf letzterer selbst zu beruhen, wie ja die Beziehungen beider Organe z. B. von der Cirrhose her bekannt sind; und umgekehrt bei typischer Pankreas- und Fettgewebsnekrose (ähnlich auch bei Experimenten wie sie Best anstellte) entsprechen die Leberveränderungen nicht dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie. Um eine einfache Verdauung der Leber durch Pankreassaft handelt es sich also wohl nicht. Ob aber nicht doch zwischen dem Trypsin und einer Aktivierung der Leberfermente Beziehungen bestehen (Fischler, Meier) ist noch unentschieden; und ebenso ob der Milz eine ähnliche Rolle zukommt, worauf die bekannten Versuche von Pick und Hashimoto hinweisen könnten.

Die Betrachtung der autolytischen Vorgänge leitet uns über zu der Frage nach der *Ätiologie der Erkrankung*. Hier müssen wir ein Ignoramus zugeben, brauchen aber kein Ignorabimus anzufügen, denn mancherlei Anhaltspunkte sind uns doch bekannt. So sind zunächst *dispositionelle Momente* hervorzuheben.

Allgemein bekannt ist, daß *Frauen öfters als Männer* ergriffen werden. Besonders *Schwangere und Puerperale*, doch scheint letzterer Punkt in der älteren Literatur (z. B. Salffner) zu stark betont zu sein, denn ebenso wie in den Fällen von Versé oder von Strümpell zeigt auch meine Literaturzusammenstellung ein deutliches Überwiegen der Frauen auch außerhalb der Schwangerschaft. Weiterhin erkranken in weit größerem Prozentsatz *jüngere Leute* und auch keineswegs selten *Kinder* (etwa 10% der bekannten Fälle), sowie Potatoren und Leute, welche öfters Ikterusschübe durchgemacht. Das Gemeinsame können wir in einer *Krankheitsbereitschaft der Leber* selbst sehen. In den letztgenannten Fällen liegt dies nahe, aber auch in einem größeren Prozentsatz aller Schwangerschaften sollen funktionelle und z. T. auch anatomische Störungen der Leber nachweisbar sein (französische Autoren, Falk und Saxl, Schaffer, Bacmeister und Havers, Gottschalk). Man kann auch an die Wirkung blutfremden Eiweißmaterials mit dem Angriffspunkt in der Leber, analog den Eiweißsensibilisierungsversuchen von Pick und Hashimoto, denken. Jugendliche Lebern sollen der Autolyse leichter als die Organe älterer Personen unterliegen (Schlesinger).

Was sodann die *eigentliche Ätiologie* betrifft, so finden sich in der Literatur sehr zahlreiche Fälle, in welchen sich die akute gelbe Leberatrophie an, allgemein gesagt, *bakterielle Erkrankungen anschloß*, so Abscesse, Geschwüre, Gangrän, Erysipel, Peritonitis usw., aber auch Typhus, Pneumonie, Gelenkrheumatismus und dgl. mehr, und insbesondere an schwere Magendarmerkrankungen. Naturgemäß sind zahlreiche bakteriologische Untersuchungen seit Klebs, Hlava oder Eppinger sen. vorgenommen und oft vor allem Kokken oder Bact. coli gefunden worden. Neuerdings dachte man auch an Spirochäten. Aber alle solche Befunde haben sich nicht als ätiologisch wirksam erhärten lassen, und *einen spezifischen Erreger der Erkrankung kennen wir nicht, auch ist ein solcher nach dem ganzen Verhalten derselben durchaus unwahrscheinlich*. Besonders wichtig für die subakut, bzw. chronisch verlaufenden Fälle erscheint die *Syphilis*, fast stets Syphilis II. Wiesen schon Engel-Reimers und Senator auf diesen Zusammenhang hin und schätzte Gutstein (1921) die Zahl der akuten gelben Leberatrophien bei Syphilitikern in der Literatur auf 60, so fand ich unter Einbeziehung der jüngst veröffentlichten Fälle deren 150 = 20% *aller von mir gesammelten Fälle von akuter gelber Leberatrophie*. Meines Erachtens weist dies immerhin mit Deutlichkeit auf die Bedeutung der Syphilis hin.

Auf die früher von mir eingehend erörterte Frage der *Einwirkung des Salvarsans* will ich hier nicht eingehen. Immerhin glaube ich im Gegensatz zu früher, daß, wenn man jetzt berechtigt ist, auch den sog. Icterus syphiliticus praecox Lasch im Gegensatz zu der früheren Annahme nicht als „katarrhalischen", sondern als Leberparenchymschädigung[1]) zu deuten, welche zu den allerdings quantitativ ja so überaus gesteigerten Leberprozessen der akuten gelben Leberatrophie überleitet, daß man dann auch bei letzterer das Salvarsan als einen im Sinne der Auslösung *mitwirkenden* Faktor ansehen darf. *Grundlegend aber scheint mir nach wie vor die Syphilis selbst.* Sind doch den von mir mitgeteilten sich auch histologisch ganz gleich verhaltenden behandelten und unbehandelten Fällen auch neuerdings Fälle letzterer Art noch angefügt worden.

Eine große Reihe von Fällen aber bleibt übrig, in welchen keine akute oder chronische Infektionskrankheit als vorangegangen feststellbar ist, und die Ätiologie durchaus unerklärt bleibt. *Wichtig erscheint mir zu betonen, daß die akute gelbe Leberatrophie überhaupt keine ätiologische Krankheitseinheit darstellt, sondern daß sie durch eine größere Reihe zumeist untereinander ersetzbarer Noxen hervorgerufen werden kann, und daß auch im Einzelfalle nicht eine Ursache, sondern ein Zusammenwirken komplexer Faktoren zugrunde liegt.* Dispositionelle Momente und mehr eigentlich ätiologische treffen zusammen, wenn solche auch hier schwerer wie bei anderen Erkrankungen, auch zeitlich, gegeneinander abgrenzbar erscheinen, und abnorme fermentative Stoffwechselvorgänge im Sinne der Autolyse, auf Grund wohl vom Darm aus einwirkender Stoffe, bewirken dann als letzter ätiologischer Faktor die schwere Lebererkrankung.

---

[1]) Meine frühere Darstellung gründete sich nicht auf pathologisch-anatomische Untersuchungen — zu denen ja bei den leichten Fällen kaum Gelegenheit gegeben ist — sondern auf die in der Literatur klinisch früher herrschende Meinung. Die gegenteilige Annahme von GÉRONNE (diese Wochenschr. Nr. 17) beruht auf einem Mißverständnis.

Nun noch ein letzter Punkt. Aus allen klinischen und anatomischen Feststellungen ergibt sich *wie selten früher die akute gelbe Leberatrophie war.* Allerdings ist die Literatur eine sehr große, so schätzte Wells-Bassoe (1905) die veröffentlichten Fälle auf 450; ich kann ihnen noch über 250 seitdem mitgeteilte anfügen und schätze so die Gesamtzahl auf etwa 700 (über 300 Arbeiten). Aber offenbar sind besonders zahlreiche Fälle der so prägnanten und früher seltenen Erkrankung mitgeteilt worden. Jetzt aber wird seit den letzten Zeiten des Krieges und besonders nach demselben an vielen Orten eine *auffallende Vermehrung der „akuten gelben Leberatrophie“ klinisch und anatomisch beobachtet.* Sie ergibt sich aus den vielen Besprechungen medizinischer Gesellschaften, aus der Diskussion des letzten Pathologentages, aus Rundfragen usw. Auch meine eigenen Zahlen sprechen ganz in diesem Sinne. Parallel damit geht auch eine starke Vermehrung sonstiger Formen von Ikterus. Zu erklären ist das gehäuftere Auftreten der „akuten gelben Leberatrophie“ schwer.

Man denkt an die *Wirkung verminderter und besonders verschlechterter Nahrungsaufnahme*, teils auf dem *Umweg über Darmerkrankungen*, teils in *direkter Beeinflussung der Leber selbst.* So erinnert Kraus an Leberzellveränderungen bei Hungerzuständen (Affanasjew, Seitz), Emmerich und Weber sowie Hoppe-Seyler fanden, daß von allen Organen die Leber am meisten an Durchschnittsgewicht gegen frühere Zeiten verloren habe (nach Hoppe-Seyler um etwa 7%). *Allein* hierum handelt es sich sicher nicht, wie auch Fahr, Seyfarth, Meier, Hoppe-Seyler mit Recht betonen. Wichtig erscheint mir auch die *jetzige Vermehrung der Syphilis*; so fanden sich unter meinen 18 akuten gelben Leberatrophiefällen der letzten Jahre 7 Syphilitiker und ähnliches zeigen andere neuere Zusammenstellungen. Aber die Annahme Mayers, die Syphilis stelle einen „konstanten Faktor“ dar und die Identifizierung der akuten gelben Leberatrophie mit einer Spirochätenerkrankung, scheint mir weit übertrieben und auch durch Mayers eigenes Material nicht erhärtet. Auch Weilsche Krankheit, bei welcher ja Pick und Hart Bilder von akuter gelber Leberatrophie beobachteten, kann die jetzige Vermehrung letzterer sicher nicht erklären. Dies ist überhaupt nicht restlos möglich, so lange uns nicht die Ätiologie der akuten gelben Leberatrophie selbst völlig bekannt ist. Aber auch die *jetzige Vermehrung scheint mir wiederum ein starker Hinweis auf die Bedeutung komplexer Faktoren und darunter auch besonders organdispositioneller.*

Kürzer behandeln will ich die der akuten gelben Leberatrophie nahestehenden *Vergiftungen in Form* der oben aufgestellten 3 Paradigmen. Zunächst die *Phosphorvergiftung.* Anfangs des 19. Jahrhunderts kamen die ersten unfreiwilligen Vergiftungen, 1839 der erste so verübte Selbstmord zur Beobachtung. Schon 1862 bezeichnet E. Wagner Phosphor als Modegift. Genommen wurden meist Streichholzköpfe oder Rattenpaste. Auch galt Phosphor als Abortivmittel (v. Hofmann), und leichter verlaufende Fälle mögen mit den dann genommenen kleineren Dosen zu erklären sein (Paltauf). Der typische anatomische Befund ist, wie zuerst (1861) v. Hauff konstatierte, die *hochgradige Fettleber.* Die Verfettung beginnt an der Acinusperipherie. Größere Nekrosen treten erst später hervor. Dann setzen eventuell reparative und regeneratorische Prozesse, ganz wie bei der akuten gelben Leberatrophie ein. Auch die Veränderungen der anderen Organe sind prinzipiell ganz die gleichen wie dort. Sehr zahlreich sind die seit Lewin (1861) vorgenommenen experimentellen Untersuchungen mit Phosphor. Gerade auf Grund dieser, besonders der berühmten Versuche von Lebedeff sowie Rosenfeld, konnte ja der Beweis geführt werden, daß es sich bei der Verfettung der Leber und der anderen Organe im wesentlichen um einen *Fettinfiltrationsvorgang bei Lipämie*, die auch chemisch von Mehu, Rosenfeld und Daddi nachgewiesen wurde, handelt. Sehr wichtig ist ferner die bei Phosphor wie bei anderen Giften vor allem von Rosenfeld verfolgte *Glykogenverarmung der Leberzellen*, welche die Prozesse einleitet. Wurde dieser letzte Punkt hauptsächlich chemisch verfolgt und morphologisch nur vereinzelt (Fiessinger, Rosenberg usw.) in Angriff genommen, so habe ich diese Frage neuerdings bei Phosphorvergiftung, und um dies hier gleich vorwegzunehmen auch bei Chloroform- und ähnlichen Vergiftungen, *auch morphologisch genauer verfolgt.* Auch hier zeigte sich die Glykogenverarmung der Leberzellen durch genauen Vergleich zu verschiedenen Zeiten exstirpierter Leberstückchen. Das Glykogen schien zentral im Acinus zuerst zu schwinden, doch soll hier auf diese Frage, die ja überhaupt viel umstritten ist, nicht weiter eingegangen werden. Tierversuche mit Phosphor-Intoxikation ließen auch dieselben chemischen Stoffwechselalterationen verfolgen wie bei der akuten gelben Leberatrophie, doch, was bemerkenswert erscheint, besonders ausgeprägt erst in späteren Stadien der Vergiftung. Gerade auch bei der experimentellen Phosphorvergiftung fand Brauer den Übertritt von Eiweißen bzw. Fibrinogen in die Galle, was im Hinblick auf die Frage des Ikterus von Wichtigkeit erscheint. Auch bei den Tierversuchen mit Phosphor beherrscht die Fettleber lange Zeit das Bild, und weit schwerer lassen sich eingreifendere Nekrosen erzielen. Muß also als das Charakteristicum der Phosphorvergiftung die lange Zeit vorherrschende Verfettung der Leber betont werden, so muß allerdings hierbei auch der Tatsache Rechnung getragen werden, daß *der Tod hier meist viel früher als bei der akuten gelben Leberatrophie eintritt* (nach v. Jaksch starben unter 171 Fällen in den ersten 3 bis 8 Tagen schon 149, und nur 2,5% der Vergifteten überlebten den 13. Tag). Aber trotz Berücksichtigung dieses Momentes der Funktion der Zeit glaube ich, daß wir, während neuerdings Hulst und Petri charakteristische Unterschiede zwischen der akuten gelben Leberatrophie und der Phosphorvergiftung nicht erkennen zu können glaubten, doch in Übereinstimmung mit den älteren Autoren wie Hessler und Hedderich und dann vor allem v. Baumgartens Schüler Anschütz, Marchand und Paltauf *als prinzipiellen Unterschied gegenüber der akuten gelben Leberatrophie bei der Phosphorvergiftung die lange bestehende hochgradige Verfettung anerkennen müssen.*

Ganz ähnlich wie Phosphor wirken Olium pulegii und vor allem Arsen, Antimon, Alkohol usw. Unter besonderen Umständen können auch unschuldigere Stoffe dieselben schweren Leberveränderungen usw. erzeugen. So sah dies Ceelen bei Theacylon (4 Fälle), Sternberg sowie Gutsyein bei Behandlung mit Extr. filicis maris, und ich sezierte vor Jahren einen entsprechenden Fall bei Vergiftung mit medikamentös gegebenem Naphthol. Besonders wichtig sind hier während des Krieges in Munitionsfabriken verwandte Stoffe geworden, welche zu Leberveränderungen führten, die bei längerer Dauer dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie entsprachen. Dachte hier Moritz an das Nitrobenzol, so wurde dem von Miller und Siegmund, und wie sich auch aus der internationalen Übersicht über die Gewerbekrankheiten der Jahre 1914/18 ergibt mit Recht, widersprochen. Ceelen lenkte die Aufmerksamkeit auf das Dinitrotoluol; am wichtigsten erscheinen aber Trinitrotoluole. Allerdings nicht diese Stoffe selbst, auch nicht das beigemischte Tetranitromethan, woran Fischer dachte, wogegen aber amerikanische Versuche ebenso wie die Feststellungen Kölschs sprechen, sondern andere noch nicht im einzelnen verfolgte Verunreinigungen (wie ich auch einer liebenswürdigen persönlichen Mitteilung des Herrn Ministerialrat Kölsch entnehme). Interessant ist dabei, daß, während in Amerika nur wenige und auch in Deutschland in $3^1/_2$ Kriegsjahren nur 20 tödliche Fälle derartiger schwerer Leberveränderungen sich ereigneten, in England schon in den 2 ersten Kriegsjahren 50 und weiterhin fast 100 Todesfälle bekannt gegeben wurden.

Weiterhin kurz besprochen werden soll der *Chloroformspättod*, schon 1853 von Casper und v. Langenbeck betont, dann aber in Vergessenheit geraten, so daß es ein Verdienst von Eugen Fränkel und unabhängig davon von Bastianelli Anfang der neunziger Jahre war, die Aufmerksamkeit wieder auf diese Fälle zu lenken. Ich finde in der Literatur 70 hierher gehörige reine Fälle, aber die Zahl, in welchen bei vorhandenen Eiterungen und dgl. die Chloroformnarkose wenigstens auslösend die schweren Leberveränderungen mitbedingte, erscheint noch viel größer. Ich selbst habe in früheren Jahren 6 „reine“ Fälle, 6 der letztgenannten Art zu sezieren und genauer zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Nach einer sog.

„Inkubationsperiode“ nach der Narkose treten Ikterus, Erbrechen, Unruhe, Krämpfe, dann Delirien und tiefes Koma ein, und der Tod erfolgt meist nach 2—3 oder auch 4—6 Tagen. Die Hauptveränderungen — die der anderen Organe entsprechen wieder den sonst beobachteten — betreffen die Leber. Erfolgt der Tod *früher, so findet sich schwerste Fettleber*, erfolgt er *später, so beherrschen zentroacinäre Nekrosen*, die aber eventuell eine sehr große Ausdehnung annehmen können, das Bild. Auch hier liegen seit Nothnagel (1866) außerordentlich zahlreiche experimentelle Verfolgungen der Veränderungen vor, an denen ich mich auch früher zusammen mit Bock und neuerdings wieder beteiligte. Schon sehr schnell nach der Narkose findet sich Lipämie, und als Ausdruck derselben Sternzellenverfettung; die Glykogenverarmung der Leberzellen konnte ich auch hier morphologisch verfolgen. Sodann kommt es zu hochgradigster Leberzellverfettung, welche längere Zeit anhalten kann; nach etwa 3 Wochen (Whipple und Sperry) kann eine Restitutio ad integrum angenommen werden. Unter besonderen Bedingungen werden aber auch experimentell nach der Verfettung schwerste bes. centroacinäre Nekrosen der Leber erzielt.

Ganz besonders bemerkenswert, und am deutlichsten gerade bei der Chloroformspätintoxikation in die Augen tretend, erscheint nun die *Mitwirkung dispositioneller Faktoren für das Zustandekommen der schweren Leberveränderungen in Gestalt der Nekrosen*, welche dann zumeist den Tod bewirken.

So schließen sich diese schweren Veränderungen der Leber in $^{3}/_{4}$ der mitgeteilten Fälle gerade *an Operationen der Bauchhöhle*, insbesondere wegen Appendicitis, Incarcerationen u. dgl., an. Auch hier überwiegen die Frauen, jüngere Individuen, ferner Potatoren, evtl. mit Lebercirrhose, und ganz besonders bemerkenswert ist, daß es sich besonders häufig um Leute handelt, *welche in kurzen Abständen mehreren Narkosen ausgesetzt waren*. Einen entsprechenden Fall habe ich auch zu sezieren Gelegenheit gehabt. *Dem entspricht nun auch gänzlich das Verhalten bei Experimenten*; denn auch hier treten die schweren Nekrosen zu allermeist erst dann ein, wenn eine Reihe von Narkosen kurz nacheinander vorgenommen werden, wie wir dies auch bei unseren Experimenten verfolgt haben (das Hauptversuchstier ist hier der Hund). Zu demselben Resultat gelangt man auch durch Kombination der Chloroformgaben mit bakterieller Infektion (besonders Opie), was auch für die vom Menschen bekannten Fälle bemerkenswert erscheint (s. oben.).

Während allgemein das Chloroform ursächlich hauptsächlich angeschuldigt wird, glaubte Fischler, besonders gegenüber Hildebrandt, welcher unter Aschoff arbeitete, auf Grund von Erfahrungen an Hunden mit Eckscher Fistel, das grundlegende Moment in Pankreasfettgewebenekrosen, durch welche die Leber für leichtere Schädigungen, so auch Chloroformeinwirkung, abnorm vulnerabel werde, sehen zu müssen. Aber Pankreasveränderungen werden zumeist bei den Versuchen, so auch in den meinen, vermißt. Und somit scheint doch das Wesentliche in der Chloroformeinwirkung selbst gegeben zu sein, wobei natürlich eine Pankreasveränderung, wenn sie vorhanden ist, einen disponierenden Faktor darstellt. Erwähnt sei nebenbei, daß Parallelversuche mit Äthernarkosen zwar auch Verfettung der Leber, aber geringeren Grades, und keine weiteren eingreifenderen Schädigungen des Organes herbeiführen. Weiterhin, daß wegen des Initialmomentes der Leberglykogenverarmung bei drohender Chloroformvergiftung mehrfach auch empfohlen wurde, Traubenzucker intravenös zu geben, was von gutem Erfolg begleitet gewesen sein soll.

Ganz ähnlich wie das Chloroform wirkt das *Tetrachloräthan*, wie ich auch auf Grund eigener Versuche feststellen konnte. Die Giftigkeit desselben wurde von Lehmann schon 1911 auf das 4 fache des Chloroforms geschätzt. Wichtig wurde dieser Stoff während des Krieges, da er als Lösungsmittel in Firnissen, wie „Aviatol“, „Alanol“, „Emaillit“ oder „Zellan“, verwandt, welche vor allem zur Abdichtung der Flügel der Aeroplane gebraucht wurden, ebenfalls in einer Reihe von Fällen schwere Vergiftungen mit Vorherrschen der Leberveränderungen zeitigte.

Als drittes Hauptprototyp der „akuten gelben Leberatrophie“ nahestehenden Vergiftungen erwähne ich diejenige mit *giftigen Schwämmen*, insbesondere dem Knollenblätterschwamm (*Amanita phalloides*). Seit der ersten Beobachtung von Maschka (1855) sind zahlreiche tödliche Fälle mitgeteilt, deren Zahl 1906 Ford auf über 300 schätzte. Die wirksamen Stoffe sind zuerst von Kobert genauer untersucht und dann in zahlreichen Abhandlungen, vor allem von Ford, eruiert worden. Er fand ein hämolytisches Gift, das er für ein Glykosid hält, welches aber thermolabil sein und durch Säuren, Pankreassaft u. dgl. leicht zerstört werden soll, so daß es in der Regel beim Menschen keine wichtige Rolle spiele, und ferner das die schweren Veränderungen bewirkende „*Amanitatoxin*“, welches den Indol- oder Pyrrholderivaten nahestehen soll. Die ersten Krankheitserscheinungen treten gewöhnlich nach 12—15 Stunden auf, was insofern verhängnisvoll ist, als es dann meist zu spät ist, das Genossene aus dem Körper zu entfernen. Ikterus findet sich nicht regelmäßig und meist nicht sehr hochgradig. Die anatomischen Untersuchungen — und solche liegen aus letzter Zeit vor allem von Herzog, M. B. Schmidt, Prym, F. Fränkel, Hanser, und ganz jüngst von Sternbergs Schüler, Klemperer vor — zeigten wiederum *hochgradigste Fettleber und zunächst geringe, meist zentroacinär beginnende, Nekrosen*, welche in den wenigen Fällen späteren Todes (M. B. Schmidt, Klemperer) das Bild nach Art einer akuten gelben Leberatrophie beherrschen. Auch hier also wieder, wie bei der Phosphor- usw. Vergiftung, *zunächst die Verfettung, erst später Zelluntergang*, wie dies auch neuerdings Klemperer mit Recht betont. Die Veränderungen der anderen Organe, wie Verfettungen, Blutungen usw., entsprechen den sonst beobachteten.

Durchgreifende Unterschiede gegenüber den anderen Intoxikationen scheint die Amanita-phalloides-Vergiftung nicht zu bieten. Prym fand Lipoide (Phosphatide) neben den Neutralfetten, doch wurden solche auch sonst, so bei der Phosphorvergiftung von Krontowski sowie Petri, gesehen. E. Fränkel betonte die Verfettungen und weitergehenden De- und evtl. auch Regenerationsbefunde in der Körpermuskulatur; aber hochgradigste Verfettung der verschiedensten Körpermuskeln findet sich, vor allem in der älteren Literatur, so von Ranvier, Munk und Leyden, Hessler, auch bei Phosphorvergiftung genauer verfolgt, und ich konnte dasselbe z. B. auch in einem Falle von Chloroformvergiftung feststellen; auch die schwereren Veränderungen der Muskulatur konnten z. B. bei der akuten gelben Leberatrophie, wie erwähnt, Versé und Schmorl konstatieren. M. B. Schmidt fand in 4 Fällen von Amanita-phalloides-Vergiftung Kalkphosphatzylinder in der Niere, aber das gleiche fand auch Schmidt selbst neuerdings bei einer akuten gelben Leberatrophie, und ähnliches auch Paltauf und Jamamé bei der Phosphorvergiftung; ferner kann dieser Befund auch bei der Vergiftung mit den Schwämmen fehlen, wie in den eigens daraufhin untersuchten Fällen Eugen Fränkels. Somit scheinen charakteristische, prinzipielle anatomische Unterschiede die Amanita-phalloides-Vergiftung gegenüber den anderen besprochenen Intoxikationen nicht abzugrenzen.

Zum Schlusse *einige allgemeine und zusammenfassende Betrachtungen. Gemeinsam ist der akuten gelben Leberatrophie und den besprochenen Vergiftungen der Angriffspunkt in der Leber.* Dies hängt mit den Beziehungen dieses Organes zum Darm und dem ganzen Pfortaderwurzelgebiet zusammen, und bei dem Ausscheidungsorgan der Gallenpigmente ist auch an die Beziehungen zum Abbau bzw. der Zerstörung der roten Blutkörperchen zu denken. In der Leber selbst sorgt die Capillarauflösung und Blutverlangsamung für besonders engen Kontakt der Leberzellen mit toxischen Substanzen. Besonders wichtig aber sind dann die fermentativen Vorgänge, die, so eng mit den Funktionen der Leberzellen verknüpft, für diese selbst zur größten Gefahr werden. Der Beginn der Veränderungen im Acinus ist an keinen durchgreifend typischen Sitz gebunden; doch beginnt die Verfettung meist am deutlichsten bei der Phosphorvergiftung peripher, die Nekrosen aber haben ihren Hauptsitz centroacinär, am markantesten bei der Chloroformintoxikation, aber auch bei den durch den Knollenblätterschwamm bewirkten Veränderungen und zumeist auch bei der akuten gelben Leberatrophie. Es ist hierbei daran zu erinnern, daß Géraudel sowie Fiessinger dies Acinusgebiet als „Zône fragile“ bezeichnen, Bürker den zentralen Läppchenteil für den funktionell bedeutsamsten Läppchenabschnitt hält und Whipple und Sperry Kumulation der Wirkung infolge hier stärkster Blutstromverlangsamung betonen.

Ist es zu ausgedehntem Zerfall in der Leber gekommen, so entsprechen sich die Bilder der akuten gelben Leberatrophie und der Vergiftungen in der Leber vollkommen; wird das Leben länger gefristet, so entwickeln sich die Folgen sozusagen zwangsgemäß bis zur eventuellen Ausbildung der Cirrhose. Auch die

Veränderungen der anderen Organe lassen nur quantitative, keine prinzipiellen Unterscheidungen zu. *Gleichen sich so die „akuten gelben Leberatrophien“ und die besprochenen Intoxikationen — wobei auch zeitliche Verschiedenheiten des Todeseintrittes in Betracht zu ziehen sind — in späteren Stadien völlig, so ist um so größeres Gewicht auf die Frage zu legen, ob nicht doch prinzipielle Unterschiede im Beginn der Veränderungen zwischen der „akuten gelben Leberatrophie“ einerseits, den in 3 Paradigmen zusammengefaßten Vergiftungsfolgen andererseits bestehen. Und das scheint mir in der Tat der Fall zu sein.*

Bei den Vergiftungen — mögen auch unter ihnen wieder Unterschiede in der Schnelligkeit und Leichtigkeit des Auftretens schwerer Veränderungen nekrobiotischer Art bestehen — *sehen wir gemeinsam die Lipämie, Glykogenverarmung der Leberzellen und Fettleber*, chemisch wie anatomisch verfolgt, *zunächst das Bild beherrschen.* Rosenfeld nimmt an, daß die Leberzelle nach Glykogenverarmung zur Ergänzung ihrer Spannkraftvorräte Fett, das sie infolge des Mangels an Kohlenhydraten dann nicht genügend verbrennen könne, heranziehe. Sie siege so im Zeichen der Verfettung oder sterbe. Sehr brauchbar erscheint mir die Vorstellung von Frank-Isaac, daß unter dem Einfluß der Schädigung durch Phosphor usw. die Leberzellen zunächst eine Partialfunktion, nämlich die der Bildung und Fixation des Glykogens, verlören, um zum Schlusse erst totalfunktionell ausgeschaltet zu sein und dann autolytisch zugrunde zu gehen.

Bei der eigentlichen akuten gelben Leberatrophie hingegen scheint von vornherein Untergang von Protoplasma und Kern und somit autolytische Vernichtung der Leberzellen einzusetzen. Auch Untersuchungen von Eugen Albrecht mit seiner Neutralrotmethode wiesen auf direkte intravitale Chromatolyse ohne vorangegangene Verfettung hin. Allerdings sind wir ja hier in der mißlichen Lage, die Verhältnisse nicht wie bei den Vergiftungen experimentell verfolgen und so frühe Stadien hier kaum untersuchen zu können. Aber manche Analogien sprechen auch für das eben Dargelegte. So insbesondere die *bei Infektionen verschiedenster Art in der Leber auftretenden zentroacinären* (oder im allerersten Beginn auch mehr intermediären) *Nekrosen.* Sie wurden z. B. von Paltauf, Kretz, Chiari und insbesondere von Mallory, sowie Opie betont; ich finde sie *überaus häufig.* Handelt es sich bei diesen nichtprogredienten, reparablen Nekrosen auch sicherlich nicht um etwas der akuten gelben Leberatrophie entsprechendes — offenbar ist hier nur ein Teilfaktor der letzteren wirksam —, so können wir sie doch zum Vergleich heranziehen. Und bei diesen Nekrosen ist in den betreffenden Herden naturgemäß auch das Glykogen verlorengegangen, Fett findet sich in ihnen nur in Gestalt geringen Detritus und stärker nur direkt am Rande der Herde, wie ja auch sonst um Nekrosen (etwa Infarkte oder Käse), aber alles spricht dafür, daß hier der Zellzerfall direkt als solcher primär eingesetzt hat. Und vergleichsweise lassen sich auch einige experimentelle Beispiele direkter Nekrosebewirkung heranziehen, so mit Trypsin kombinierte Versuche Fischlers, mit hämo- bzw. hepatolytischen Immunsera erzielte Lebernekrosen (bes. Pearce) und endlich die schon mehrfach gestreiften und gerade wohl auch für die Genese der „akuten gelben Leberatrophie“ bemerkenswerten Befunde von Hashimoto und Pick, nach denen bei Meerschweinchen parenterale Zufuhr artfremden Eiweißes in der Leber, und fast nur in dieser, den autolytischen Eiweißzerfall der Leberzellen sehr beträchtlich steigert.

Liegt das Wesentliche bei den Vergiftungen in degenerativen, dann nekrotisierenden Vorgängen, bei der akuten gelben Leberatrophie mehr direkt in letzteren selbst, mit dem gemeinsamen Angriffspunkt an den Leberzellen, so erscheint für alle diese Vorgänge die *Bezeichnung „Hepatitis“ keine ausreichende*, bzw. das anfängliche Wesen des Prozesses charakterisierende. Sie ist ja auch in der Bezeichnung „akute gelbe Leberatrophie“ vermieden, aber deren 3 Teile sind, wie wir gesehen haben, nicht ganz richtig. Wir sollten daher von „akuter“ oder „subakuter“, „gelber“ oder „roter“ Leberatrophie oder eben der eingebürgerten „akuten gelben Leberatrophie“ *nur in dem Sinne sprechen, daß es sich hier nur um ein Bild handelt*, etwa wie bei der sogenannten „großen bunten Niere“, bei der wir ja auch sofort an einen bestimmten pathologischen Vorgang denken. So wären hier bei den von uns betrachteten Leberveränderungen den Prozeß ins Auge fassende Bezeichnungen, wie Leberdegeneration bzw. -nekrose oder Hepatodystrophia mit Zusätzen wie adiposa, necrotica und dgl. und, soweit uns die Ätiologie bekannt ist, phosphorica usw., richtig.

Die pathologische-anatomische Betrachtung kann ja hier nur mehr das „Gewordene“ als das „Werden“ selbst ins Auge fassen, und ähnlich liegt es zunächst auch mit den meisten chemisch hier gemachten Feststellungen. Funktionelle Untersuchungen am Lebenden, wie der verschiedene Ablauf der Bilirubin-Diazoreaktion nach Hijmans v. d. Bergh und Lepehne, die Leukocytensturzprobe Widals, Farbstoffausscheidungen mit der Galle und dergl. mehr, erwecken auch in dieser Hinsicht neue Hoffnungen. Klinisch-funktionelle Untersuchung, chemische und pathologisch-anatomische Forschung müssen hier zusammenarbeiten, um Ätiologie und Genese sowie den ganzen Werdegang der uns beschäftigenden Lebererkrankungen zu klären. Dann wird es an der Zeit sein, ähnlich wie bei den Nierenerkrankungen, um mit v. Hansemann in seiner letzten Arbeit zu sprechen, mittels „Majoritätsbeschlusses“ eine sachgemäße Nomenklatur festzulegen.

ORIGINALIEN.

PSYCHISCHE RESIDUÄRZUSTÄNDE NACH ENCEPHALITIS EPIDEMICA BEI KINDERN[1].

Von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer,

Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité Berlin.

Im März v. J. habe ich in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 2 eigenartige psychotische Zustände bei Kindern gezeigt, die ich im Hinblick auf die akute fieberhafte Entwicklung und auf Erscheinungen, die an die Encephalitis lethargica erinnerten, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als Residuärzustände dieser Erkrankung betrachtet habe. Seit jener Zeit hat sich unser Material in dieser Richtung vermehrt, und es sind neuerdings auch hierhergehörige Beobachtungen von Kirschbaum aus dem Kölner Material[2]), von Guinon und Nobecourt[3]), Paterson, Donalt und Spence[4]) geschildert worden, so daß der Zusammenhang der Zustände mit der Encephalitis als gesichert gelten kann. Das klinische Bild ist so eigenartig und anscheinend wenig bekannt, daß es sich schon deshalb lohnt, die Krankheitsbilder einmal im Zusammenhang zu besprechen. Es ergeben sich aber auch Ausblicke für das Verständnis gewisser psychopathischer Konstitutionen, die diese neuen Erfahrungen bei der Encephalitis lethargica der Kinder bemerkenswert machen.

Ich bringe zunächst die Krankengeschichten der 6 ausgesprochensten Fälle dieser Art.

1. Chr. K., 11 jähr. Knabe. März 1920 „Hirnentzündung“, Fieber, lag bis Mitte Juni im Krankenhaus, konnte 1/4 Jahr nicht lesen, weil die Buchstaben verschwammen, sah von der zweiten Woche an doppelt. Harn- und Stuhlentleerung waren während 3 Wochen erschwert. Einmal, am 8. Krankheitstage, 6 Krampfanfälle. War in der ersten Zeit nicht wach zu bekommen, auch am Tage schlief er ein, wurde steif und unbeweglich, Beine an die Brust gezogen. In den ersten Wochen soll nach Angabe des Arztes Lichtstarre der Pupillen bestanden haben. K. konnte wegen Zitterns der Hände den Löffel nicht zum Munde führen. Während der ersten Krankheitsmonate fiel auf, daß er dauernd mit dem Unterkiefer seitliche

---

[1]) Nach einer Demonstration in der Hufelandschen Gesellschaft.

[2]) KIRSCHBAUM, Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. **73**.

[3]) Bull. de la soc. de pédiatr. Paris 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. **27**, S. 204.

[4]) Lancet **201**. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. **27**, S. 368.

Bewegungen vollführte und dabei mit den Zähnen knirschte. Verkannte während der akuten Krankheit, war „verwirrt", auch als das Fieber weg war. Äußerte 14 Tage lang Vergiftungsideen, war nicht im Bett zu halten, schlug nach der Umgebung. Nach Abklingen der akuten Zeit wieder außer Bett, zeigt er ein auffällig verändertes Wesen. Viel lebhafter als früher, sehr unruhig und zappelig, ablenkbar, hält bei nichts aus, faßt gut auf, redet dazwischen, wenn Erwachsene sprechen, eigensinnig, unfolgsam, zudringlich, schlägt leicht zu, spricht auf der Straße die Leute an, mitunter Angstzustände, in denen er sich an die Mutter anklammert, sagt, sie sei nicht seine Mutter. Spricht von Hypnotisieren, man tue ihm Pillen ins Essen.

Vom 7. IX. 1920 bis 7. I. 1921 in der Irrenanstalt in Z., dort fast dauernd in der Zelle, fügte sich nicht in die Ordnung, beschimpfte Mitkranke und Personal, griff sie tätlich an, war fast stets erregt. Nach der Entlassung noch erregbarer und schwieriger als zuvor.

Vor der Krankheit nach Angabe der Mutter leicht lenkbar, anschmiegsam, zutraulich, aufgeweckt, aber keineswegs besonders lebhaft, machte keinerlei Erziehungsschwierigkeiten. Normale Geburt, rechtzeitige Entwicklung von Gehen und Sprechen. Bis zum 7. Jahre in der Türkei, dann in Deutschland, besuchte die Lateinvorschule, kam gut vorwärts, hat die Sexta durchgemacht. In der Familie nichts von Nerven- oder Geisteskrankheiten nachweisbar. Eine Jugendleiterin, die ihn vor der Krankheit in einem Jugendheim unter sich hatte, gibt über den psychischen Habitus des Jungen an, daß er ein leicht zu leitendes Kind war, im Grunde seines Wesens anschmiegsam, weich und sehr zutraulich, gelegentlich wütend und zornig, wenn er getadelt oder ironisch behandelt wurde, gegenüber den Mädchen des Heims gutmütig, nachgiebig, gefällig und ritterlich. Vermerkt wird, daß er, gelegentlich abends ohne ersichtlichen Grund, im Bett weinend von der Heimleiterin vorgefunden wurde (war der einzige Junge unter lauter Mädchen).

Der Anlaß zur Aufnahme des Jungen waren Schwierigkeiten, mit ihm zu Hause fertig zu werden.

1. Aufnahme vom 31. III. 1921 bis 29. IV. 1921.

Aus dem körperlichen Befunde ist hervorzuheben: Lichtstarre und aufgehobene Konvergenzreaktion der Pupillen. Augenbewegungen frei. Wassermann im Blut negativ, im Liquor kein Eiweiß, keine Lymphocytenvermehrung, Wassermann negativ. Somatisch im übrigen alles in Ordnung. Keine Steifigkeit der Muskulatur, Gesichtsausdruck natürlich.

Auf der Abteilung unverträglich mit den anderen Kindern, äußert wechselndes Interesse und Betätigungsbedürfnis, zu keiner geordneten Beschäftigung zu bekommen, sehr ablenkbar und konzentrationsunfähig sich selbst überlassen. Vorlaut mit Erwachsenen, drängt sich an jeden heran, kommt immer wieder mit denselben Fragen. Intellektuelle Prüfung ergibt einen seinem Alter durchaus entsprechenden Status, in vielen Einzelheiten steht er zweifellos über dem Durchschnitt. Bei der Intelligenzprüfung besser zu konzentrieren. Inhaltlich spielen in seinen Äußerungen Reminiscenzen an den Anstaltsaufenthalt eine Rolle. Plötzlich ängstlich, daß er in die Zelle komme, zwanghaftes Bedürfnis, sich das Unzutreffende seiner Angstgedanken durch andere bestätigen zu lassen. Gelegentlich Vergiftungsfurcht. Nach der Entlassung (29. IV. 1921) ein Jahr lang in 6 bis 7 verschiedenen Pflegestellen. Schwierigkeit der Behandlung blieb sich gleich, doch meint die Mutter, daß er ruhiger geworden sei.

2. Aufnahme 19. IV. 1922. Status der Pupillen wie früher. Psychisch hat sich nichts gebessert. Ist vorlaut, respektlos, dreist, mischt sich in alles, ist aufdringlich, neugierig. Im Spiel und sich selbst überlassen wie früher, nicht brauchbar, zankt sich mit den Kameraden, keinerlei Nachhaltigkeit, schwatzt viel, sucht das Interesse auf sich zu lenken, freut sich, Schwierigkeiten zu machen und andere um seinetwillen in Angst zu versetzen. Oft mißtrauisch, gelegentlich auch ängstlich, spricht von Hypnotisieren u. a. Dabei ist oft schwer zu sagen, ob es sich um ernsthafte Angstvorstellungen oder um in der Klinik Gehörtes und Übernommenes handelt. Affekt nicht gehoben, eher gereizt. Neigung zu Wortverdrehungen, Wortspielereien, Witze durch Wortentstellungen.

2. F. S., Knabe, 16 Jahre alt. Aufnahme 15. V. 1922. Im Januar 1920 Grippe, die mit Ohnmachtsanfall begann, schlief 14 Tage lang ununterbrochen, Nahrung mußte mit der Sonde eingeflößt werden, hatte — wenn er die Augen gelegentlich öffnete — einen starren Ausdruck, phantasierte, war zeitweise sehr unruhig, drängte heraus. Nach dem 14tägigen Schlafzustand dauerte die starke Schläfrigkeit etwa 6 Wochen lang an. Seit dieser Zeit auffällig verändert, unruhig, läuft dauernd umher, faßt alles an, macht alles hastig, ist ohne Ausdauer, bleibt bei keiner Arbeit. Steht beim Essen plötzlich auf, nimmt irgendetwas anderes vor, auch bei der Arbeit steht er auf, legt sich auf die Erde. Nachts steht er oft auf, singt, marschiert umher. Er ist sehr reizbar geworden, wird über alles wütend, wirft sich oft auf die Erde, atmet dann hastig, laut, als ob er Atemnot hätte, erscheint dann ängstlich. Auch die Lehrer in der Schule fanden ihn durch die Krankheit auffällig verändert; während er vorher keinen Anlaß zu Klagen gab, störte er den Unterricht, paßte schlecht auf. Auf der Straße machte er sich auffällig und wurde ausgelacht, weil er die Leute auf der Straße anredete. Während er früher zwar auch ein lebhaftes Kind war, das sich aber ruhig und gleichmäßig beschäftigte, ist er jetzt völlig respektlos, aufsassig und ungehorsam. Er selbst gibt an, daß er lebhafter als früher sei, daß er mehr spreche. Seit seiner Krankheit leide er öfters an Kopfschmerzen, wenn er lese, bekomme er Flimmern vor den Augen. Wenn es kühl sei, bekomme er blaue Hände, friere vielmehr als früher, fange leicht an mit den Zähnen zu klappern und zu zittern. War in letzter Zeit in verschiedenen Stellungen, warum er immer wieder weggeschickt wurde, will er nicht wissen.

Objektiv ist eine Sehstörung in letzter Zeit eingetreten, deren Natur noch nicht ganz geklärt ist. Im Liquor besteht eine Spur Opalescenz, keine Zellvermehrung. Pupillen different, rechts weiter als links, Reaktionen in Ordnung. Im übrigen normaler Organbefund.

Auf der Abteilung dummdreist, aufdringlich, ablenkbar, widerspenstig, mitteilsam. Kein gehobener Affekt. Nachts unruhig, schläft schlecht. Bei der Exploration gibt er zeitweise gut und willig Auskunft, wird dann plötzlich widerspenstig und verweigert die Auskunft, läßt sich leicht ablenken. Drängt aus dem Bett, ruft den Arzt immer wieder heran. Nachts oft sehr unruhig, schlägt mit den Fäusten aufs Bett, wirft seine Bettstücke heraus, wälzt sich selbst heraus. Steht dann wieder auf, sagt spontan, er wisse nicht, was er gemacht habe.

3. E. Sch., 10 Jahre alter Knabe, Aufnahme 23. III. 1922. Vor $2^1/_2$ Jahren (Ende 1919) fieberhafte Erkrankung, Kopfschmerzen. Ausschlag (Arzt dachte an Masern); vorher schon bestehendes Ohrensausen verschlimmerte sich. 2 Monate lang schläfrig, schlief, wo er saß, ein, verlangte immer zu schlafen. Daran anschließend Schlaflosigkeit, schlief nachts fast gar nicht, am Tag zeitweise, aber ganz unruhiger Schlaf, im Wachen Zucken in den Gliedern. Zuckungen in den Armmuskeln, ohne daß sich die Arme bewegten, teils eintönige Drehbewegungen in Armen und Händen, aber auch ausfahrende unwillkürliche Bewegungen. Das dauerte unter zeitweiser Steigerung bis Mitte 1921. Seit einigen Monaten Klagen über schlechtes Sehen. Er selbst gibt an, Doppelsehen gehabt zu haben. Seit Herbst 1921 hat er nach Angabe der Mutter „Anfälle", in denen er unruhig und wütend wird, Sachen zerreißt, ein rotes Gesicht bekommt. Das wiederholt sich etwa 10 mal am Tag. Seit der fieberhaften Krankheit vor $2^1/_2$ Jahren nicht mehr zur Schule gegangen, weil er die Kinder gestört hätte. In der Schule hat er gut gelernt. Pat. ist überhaupt unruhig geworden, läuft viel umher, hat keine Ruhe, spricht mehr als früher, spricht Fremde dreist an. Zu Hause ist er nicht mehr zu halten, weil er alles planlos anfaßt und sich mit ihm zu schaffen macht. Zeigt ein eigentümliches Schnaufen, Fauchen und Prusten; während der Anfälle bläst und spuckt er die Mutter an. Gedächtnis und Auffassung hat sich nach Angabe der Mutter nicht verändert. Sein Verhalten völlig anders als früher, wo er ein gutes, folgsames, ruhiges und leicht lenkbares Kind gewesen sei. War etwas empfindsam, Angst vor Tieren, geruchs- und hautüberempfindlich. Bis vor kurzem an Bettnässen gelitten. Auf der Abteilung ungezogen, rennt auf die Leute zu, schlägt, spuckt ihnen ins Gesicht, stößt mit den Beinen, schwatzt viel. Zu anderer Zeit wieder verträglich. Ist zu systematischem Spiel nicht zu bekommen. Zeitweise starke motorische Unruhe, läuft viel hin und her, neckt andere Patienten, zerreißt Bücher, streckt die Zunge heraus, wirft das angefangene Spiel durcheinander. Dem Arzt gegenüber hält er sich geordnet. Zeitweise ruhig, geordnet, etwas wehleidig und empfindlich, besonders nach der Lumbalpunktion und als ihm ein Splitter aus dem Fuß gezogen werden soll. Wenn er unruhiger wird, tritt meist auch das Fauchen und Prusten auf, er sieht dabei dyspnoisch aus.

Intelligenzprüfung ergibt bei Binet normale Verhältnisse.

Somatisch: Kein pathologischer Befund an den inneren Organen. Am Nervensystem: Lumbalpunktat. Keine Lymphocytose und Eiweißvermehrung im Liquor. WaR. negativ. Linke Pupille entrundet, rechte weiter als linke. Lichtreaktion gut, kann nicht konvergieren. Ausgesprochener Dermographismus.

Am 10. V. 1922 Diphtherie, nach der Diphtheriebaracke verlegt. Dort außerordentlich schwierig wegen seines unruhigen Verhaltens, läuft nachts aus der Baracke weg.

4. Frieda A., 6 Jahre.

1. Aufnahme 14. VI. 1920 bis 10. VII. 1920.

2. Aufnahme 16. I. 1922 bis 25. III. 1922.

Februar 1920 Fieber. 2—3 Tage angehalten mit Delirium, sprach davon, die Hände seien so dick, habe von einem Fleischstück phantasiert, das sie in der Hand habe, habe am ganzen Körper gezittert. Vom 2. Tage ab wegen starker Unruhe nicht im Bett zu halten, sah alles doppelt, sah zwei Tassen statt einer, griff vorbei. Der Mutter fiel auf, daß das Kind schielte. Das dauerte etwa 3 Tage. Kind war dauernd unruhig, hielt den Mund nicht still. Schlief 2 Tage und Nächte nicht. Seit der Krankheit war das Kind lebhafter, zapplig, reizbar, lief dauernd herum in der Wohnung, bei den Nachbarn, viel gesprochen, alles angefaßt, in den Gedanken sehr flüchtig gewesen. Zeitweise bessere Tage, verbunden mit gutem Schlaf. Nach kurzer Ruhezeit wieder unruhig und schlechte Nächte.

Vom 14. VI. an bis 8. VII. 1920 in der Klinik. Ausgesprochene Phase von Rede- und Bewegungsdrang. Wünsche ans Personal, nicht eigentlich heiter. Nörgelt und weint viel, queruliert. Unruhe mit starkem Fragedrang verbunden. Gelegentlich ausgesprochene Steigerung des Rede- und Bewegungsdranges, ist ganz ruhelos, teils geflüsterte, teils laute Selbstgespräche, Arme, Beine, Kopf, Mimik und Augen in dauernder Bewegung. Wird in diesem Zustande von der Mutter nach Hause genommen. Von Juli bis Dezember in Altscherbitz. Dort nach dem ärztlichen Bericht beständig unruhig, zapplig, schwer konzentrierbar, reizbar, unbeständig in der Stimmungslage, ohne erkennbaren Grund ängstlich, schlechter Schlaf. Dann zu Hause, dauernd dasselbe Bild, sehr erregt, reizbar, dauernd in Bewegung, zapplig, weint leicht, die Stimmung schlägt schnell um, schreckhaft, geräuschempfindlich, stößt mit den Füßen, wirft sich auf den Boden, kratzt sich viel, „weil es überall piekt und juckt".

16. I. 1922. 2. Aufnahme. Blut negativ. Lumbalpunktat: Geringe Lymphocytenvermehrung, ziemlich starker Druck, sonst alles negativ. Organbefund und Nervensystem objektiv in Ordnung. Intellektueller Status gut, nach Binet dem 7. Lebensjahr entsprechend. Ermüdet bei der Untersuchung leicht. Sehr hastig und unruhig, meist sehr erregt, zerrt an den Betten herum, verkriecht sich ängstlich. Bei Tag oft ungebärdig, weint und schreit laut, sehr affektlabil. Motorisch sehr unruhig. In der Erregung sehr beschleunigte Atmung, atmet mit laut schnaubendem Geräusch. Keine Vielgeschäftigkeit, elementare motorische Unruhe. In der Nacht öfters Angstzustände, schnaubt dann sehr viel, klagt über Druckgefühl, schreit auf, ist schwer zu beruhigen, springt auf, stößt die Pflegerin, die sie beruhigen will, zurück. Das wiederholt sich in der ersten Zeit bis zu 6mal in der Nacht. Sehr empfindlich gegen Kälte und Berührungen. Bleibt in diesem Verhalten bis zu ihrer Überführung in ein Kindersanatorium.

Über die ursprüngliche Persönlichkeit ist folgendes bekannt. Normale Geburt und Kindheitsentwicklung. Vater ist Alkoholiker, lebhaftes Kind, tyrannisierte die Kameraden, dadurch bei ihnen wenig beliebt, war im ganzen heiterer Stimmung, interessiert, half der Mutter gern, keine besonderen psychopathischen Eigenheiten.

5. W. B., ein 5jähriger Knabe, aufgeweckt, lustig, hatte die Spielschule besucht, früh sprechen gelernt. Erkrankte am 20. XII. 1920 mit Fieber, heißen Backen, trockenem Mund, viel Durst, großer motorischer Unruhe, vor allem in den Armen. Zunehmender Bewegungsdrang in den folgenden Tagen, hopste, sprang, tanzte umher, griff alles an, grimassierte. Am dritten Tage Verschlechterung der Sprache, undeutlich lallend, singend, gierig beim Essen, stopfte in den Mund. Aufnahme in die Klinik 5. I. 1921. Sprache undeutlich lallend, wenig artikuliert. Zeitweise links Andeutung eines hängenden Lids. Somatisch sonst nichts. Lumbalpunktat negativ, bei zweiter Punktion 8 Tage später leichte Opalescenz und einige Zellen im Zentrifugat. Dauernde Bewegungsunruhe wechselnden Charakters. Läuft hin und her, oft ausgesprochen stereotyp rhythmischen Charakters, gelegentlich auch ausfahrende choreiforme unwillkürliche Bewegungen. Spricht nicht während der Unruhe, nicht ablenkbar, fixiert nicht, sieht weg. Stimmungslage indifferent, mitunter auch euphorisch, letzteres besonders im Zusammenhang mit Manipulationen an den Genitalien. Im Februar fortdauernder Bewegungsdrang, stundenlang dauernd, zwischendurch mit etwas mehr Aufmerksamkeit bei der Umgebung, fällt dann plötzlich in den elementaren Bewegungsdrang zurück. Gelegentlich gut artikulierte, sprachliche Äußerungen. Im März werden natürliche kindliche Affektäußerungen dem Personal und der Mutter gegenüber häufiger. Der Schlaf war zu Beginn der Erkrankung schlecht, spätes Einschlafen.

Versuch, ihn auf die Kinderstation zu legen. Dort Verschlimmerung, schmiert mit Kot, trinkt Urin aus dem Nachtgeschirr, nimmt das Essen mit den Händen, wirft es umher. Im September 1921 leichte Besserung, spielt geordneter mit Bauklötzen, versteckt sich spielend, neckt sich mit anderen Kindern. Antwortet gelegentlich „Wolfgang Böser heiß ich". Beschäftigt sich mit Papierkorbausräumen, streut alles durcheinander. Keine Affektäußerungen, auch beim Essen nicht, läßt sich den Eßnapf wegnehmen ohne Affektäußerung, holt ihn sich aber wieder. 28. X. 1921 Versuch, ihn nach Hause zu entlassen.

9. XI. 1921. Erneute Aufnahme, weil er nicht ohne Aufsicht sein kann, hat in heißer Asche herumgekramt. Begrüßt bei der Aufnahme die ihm bekannten Patienten, die neuen nicht. Wiederholt oft das letzte Wort. Beantwortet keine Fragen. Versteht einfache Aufforderungen, gibt die Hand. Öffnet den Mund usw. Manipuliert richtig mit Gegenständen. Dauernd starke Bewegungsunruhe, läuft im Saal umher, äußerst monoton in seinen Bewegungen, kommt immer wieder in dasselbe Hopsen und plötzliches ruckweises Umdrehen. Singt gern, kann eine Reihe von Melodien. Stimmungslage meist indifferent, öfters euphorisch, spielt an seinen Genitalien und will onanieren.

Im ganzen im Verlauf des Aufenthaltes etwas ruhiger. Affektivität gering, aber vielleicht im ganzen etwas adäquater als früher. Spontansprache fehlt fast ganz. Spielt etwas systematischer als früher, lacht vor sich hin, ist dabei wenig ablenkbar, greift sich zwischendurch an die Genitalien, macht dann im Spiel weiter. Interesse an der Umgebung fehlt fast ganz.

6. H. G., 7jähriger Knabe von normaler Entwicklung, guter Intelligenz, der von selbst lesen und rechnen lernte, erkrankte am 20. I. 1920 abends mit Unruhe, Schlaflosigkeit, phantasierte von „Kähnen, Wasser und Segelschiffen". Seit jener Zeit nachts fast schlaflos, dauernde Unruhe, wurde zu mehreren Ärzten gebracht, welche die Diagnose auf Chorea stellte. Einige Zeit in der Kinderklinik, wo Abendtemperaturen zwischen 37° und 37,8° festgestellt wurden. Am 23. Pirquet negativ. Juni 1920 in die Nervenklinik aufgenommen. Befund: Dauernd in Bewegung, teils unruhiges Hin- und Herlaufen, Klettern, Aufstehen, Pfeifen, vor sich hin sprechen, teils choreatische, torsionsspastische unwillkürliche Bewegungen. Bei Nacht meist völlige Schlaflosigkeit. Gelegentlich gelingt es, ihn durch suggestives Einlullen zu kurzem Schlaf zu bringen. Schlafmittel von geringer Wirkung; blasses, mattes Aussehen, Stimmung ist indifferent. Im August 1920 geringe Besserung, nach Hause. Im September wieder schlechteres Schlafen, in der Nacht vor der Neuaufnahme (20. IX. 1920) wieder drehende, krampfartige Bewegungen, Unruhe so groß, daß Temperaturmessung nicht möglich. In der Klinik choreiforme Unruhe von Kiefer und Mund. Turnt im Bett umher, unruhiger Beschäftigungsdrang, packt seine Bettstücke zusammen, schwer ablenkbar. Allmähliche Beruhigung, aber dauernd sehr schlechter Schlaf. Mitte November nach Hause. Bei Nachuntersuchung, Anfang März 1921, körperlich sehr abgekommen, noch immer sehr schlechter Schlaf. Etwas hypomanisches Wesen, Beschäftigungsdrang trägt jetzt mehr den Charakter übermütiger Jungenhaftigkeit, ist intellektuell gut.

10. III. 1921 erneute Aufnahme. Seitdem mit 14tägiger Unterbrechung dauernd in der Klinik. Somatisch ohne Besonderheiten. Lumbalpunktat ergibt einzelne Zellen und 1 Spur Opaslescenz. In seinem psychischen Verhalten zeigt er erheblich über dem Durchschnitt stehende Intelligenz, rasche Auffassung, schnelles und schlagfertiges Urteil und ausgezeichnetes Gedächtnis. Es besteht eine ausgesprochene hochgradige Schlafstörung. Sein Verhalten hat sich im Sinne größter Unsozialität verändert. Er ist in starkem Beschäftigungsdrang im Sinne plötzlicher durch die Situation sich ergebender Einfälle, denen aber eine ausgesprochene Absicht zugrunde liegt. Er zerreißt Bettstücke, zupft Löcher in die Bezüge, reißt Ärmel aus, uriniert an die Bettpfosten, spuckt auf die Bettdecke, sein Hemd, den Nachttisch beschmutzt und beschmiert er mit Kot, gießt sein Essen auf den Tisch, den Boden, aufs Bett, reibt mit Apfelsinenschalen absichtlich Flecke in die Wäsche. Bei allen Äußerungen ist die Tendenz, andere zu ärgern, augenfällig, er ist befriedigt, wenn er sieht, daß seine Umgebung sich darüber entrüstet. Tagelang besteht sein Verhalten in Bespucken der Personen, fauchendem Atmen, Herumwerfen und Zerstören von Gegenständen, Wäschestücken und Lebensmitteln. Er beschimpft Personal und Stationsarzt: „Misthaufen, Saustück, halt die Schnauze", ist dabei wütend, schlägt aber unter Umständen sofort wieder um, bittet um Entschuldigung, streichelt, küßt.

Ein kurzer Versuch der Eltern im Juni 1921, es mit ihm zu Hause zu versuchen, mißlingt, die Eltern können es nicht aushalten, die Nachbarn beschweren sich. Nach etwa zweitägigem leidlich ruhigem Verhalten fing er wieder an zu fauchen und zu spucken, die Eltern zu kneifen und zu schlagen, Wäsche zu zerreißen. Auch Masturbation wurde von der Mutter beobachtet, schrie oft unausgesetzt seinen gesamten Besitz an Schimpfworten besonders des Nachts. Das gab den Nachbarn Anstoß.

4. VII. 1921 erneute Aufnahme. Muß nachts auf der unruhigen Station sein, weil er lärmt, zerreißt, Patienten schlägt, stößt, bespuckt, pfeift und singt. Tagsüber ein Dauerbad. Wenn man in seiner Nähe ist, läuft man dauernd Gefahr, von ihm bespritzt, bespuckt zu werden. Er faßt in die Taschen der Ärzte, schlägt plötzlich, stößt mit den Fingern nach den Augen, alles schnell einfallsmäßig, ist dabei stets voll attent und berichtet nachträglich genau darüber; dazu eigentümliches Fauchen, neuerdings auch Zähneknirschen und krampfhaftes Vorblähen des Bauches. Auch auf der unruhigen Abteilung läßt er sich nicht unter den anderen Pa-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

tienten halten. Im Isolierzimmer zerreißt er, wirft den Kot an die Decke, zerreißt Decken und Laken, ist stunden- und gelegentlich auch tagelang geordneter und einsichtiger. Der Umschlag erfolgt oft ganz plötzlich. Er ist stets örtlich und zeitlich und über die Situation orientiert.

Die Affektlage ist schwer zu schildern. Die Aggressionen erfüllen ihn wohl gelegentlich mit einer gewissen Genugtuung, häufiger sieht er aber auch so aus, daß er ganz impulsiv und einfallsmäßig handelt, ohne Affekt, aber mit einer triebhaften Hast. Vasomotorische Erscheinungen sind häufig, plötzlich Blässe, seltener Kongestionen. Körperlich ist der Knabe stark abgemagert, sieht krank und erschöpft aus. Die intellektuelle Leistung ist dauernd ausgezeichnet. Niemals sind Erscheinungen schizophrener Denkstörung zur Beobachtung gekommen. Es besteht nichts Autistisches. Die Situtationsauffassung ist stets völlig klar.

Daß die Ausgangserkrankung der hier geschilderten Residuärzustände eine Encephalitis epidemica gewesen ist, ist in den vier erstgenannten Fällen — wie ich meine, nicht zweifelhaft. Syphilis ließ sich in allen Fällen ausschließen. Es liegen die üblichen Erscheinungen der Encephalitis epidemica in charakteristischer Ausbildung vor. Die beiden letzten Beobachtungen betreffen die Kranken, die ich im vergangenen Jahr schon demonstriert habe. Ich habe mich damals noch etwas vorsichtig hinsichtlich dieser Ätiologie ausgesprochen. Akuter fieberhafter Beginn mit delirösen Erscheinungen, die starke Schlafstörung, die choreaartige torsionsspastische Bewegungsunruhe, die in einem Fall angedeutete Lidparese, die zur Zeit des Krankheitsausbruchs bestehende Epidemie waren immerhin gewichtige Hinweise. Die neuen Erfahrungen, die zeigen, daß übereinstimmende Residuärzustände bei einwandfreier Encephalitis epidemica tatsächlich des öfteren sich finden, geben, wie ich glaube, ein Recht, auch diese beiden Fälle endgültig hierher zu rechnen.

Was den Charakter der akuten encephalitischen Phase anlangt, so ist bemerkenswert, daß Parkinsonsche Symptome von längerer Dauer fehlten, daß neben der schweren Schlafstörung hyperkinetische Motilitätserscheinungen, Delirien, Pupillar- und Augenmuskelstörungen vorherrschten. Einer der Kirschbaumschen Fälle zeigt Steifigkeit der Muskulatur. Er weicht auch hinsichtlich des psychischen Habitus etwas von unseren Fällen ab. Zu registrieren ist auch, daß 3 unserer Kranken in der eigenartig schnaubenden exspiratorischen Atemstörung übereinstimmten.

Das neue, was uns an den Fällen interessiert, ist der eigenartige Residuärzustand, der bei allen unseren Kindern übereinstimmt. Alle zeigen eine Hyperkinese, die ursprünglich einen striären oder jedenfalls einen elementaren einförmigen Charakter hat. Dieser monotone Charakter des Bewegungsdranges besteht beim vorletzten Fall dauernd, bei den anderen erscheinen die motorischen Äußerungen späterhin mehr und mehr psychologisch, affektiv und triebartig begründet. Einheitlich wird von den Angehörigen bekundet, daß mit dem Abklingen der akuten Phase eine Wesensveränderung der Kinder Platz griff. Sie sind gesprächiger, unstet, von einem hypermetamorphotischen Bewegungsdrang, aufdringlich, dreist, vorlaut, respekt- und hemmungslos, unsozial und oft geradezu schikanös im Verkehr mit Spielgenossen, einzelne auch zu schnell aufflackernden Affektausbrüchen geneigt.

Man könnte an manische Bilder denken, doch entspricht dem die Affektlage nicht. Die Stimmungsanomalie ist keineswegs dauernd und primär. Das Gebahren ähnelt vielmehr der Unstetigkeit des erregten Schwachsinns. Daß es sich um einen Schwachsinn nicht handelt, ergibt sich aus der nicht geschädigten zum Teil über dem Durchschnitt stehenden Intelligenz[1].

Kirschbaum betont den asozialen Charakter der Wesensänderung für Kinder und die Ähnlichkeit des Verhaltens mit Psychopathien vom Charakter der moral insanity oder der hypomanischen Konstitution. Auch bei unseren Fällen stimmen einzelne Ausschnitte der Krankheitsbilder mit solchen Bildern asozialer Psychopathen überein, und die Annahme liegt nahe, daß unter dem Einfluß der Erkrankung die Herausbildung solcher als konstitutionell bekannter Zustände erfolgt sei. Aber die asozialen Erscheinungen haben doch ihre Besonderheit. Das ist bei Fall 6 besonders deutlich, wo sich die gegen die Umgebung gerichteten Angriffe oft blitzartig abspielen, und unter Umständen sofort durch stürmische Liebkosungen ausgeglichen werden, ähnlich liegt es im ersten Falle. Eine länger überlegte Niederträchtigkeit kommt nicht vor. In den Antezedentien unserer Kinder finden sich bei dem einen oder anderen tatsächlich einzelne psychopathische Züge, aber weder nach der manisch-depressiven, noch nach der Richtung des asozialen Moral-insanity-Typs hin zeigt eines der Kinder vorher eine bestimmte Anlage. Es ist deshalb wahrscheinlich, und auch die Übereinstimmung der psychischen Bilder spricht in dem Sinne, daß es sich nicht um eine endogene, in der Anlage bedingte, durch den fieberhaften Prozeß ausgelöste Psychopathie handelt. Mehr Wahrscheinlichkeit hat die Auffassung, daß die Encephalitis epidemica beim Kinde imstande ist, das Gehirn zu einem Zustand zu verändern, der klinisch mit dem Bilde bekannter Psychopathien Ähnlichkeit hat. Es erhebt sich dabei die Frage, handelt es sich hier tatsächlich um Endzustände. Dazu ist auf der einen Seite zu sagen, daß die Wesensveränderung bei unseren und auch den Kirschbaumschen Fällen seit zwei Jahren und länger besteht und keine Tendenz zur Besserung zeigt. Andererseits spricht die in einem Teil der Fälle bestehende Schlafstörung, die zeitweisen Steigerungen der Erregungen, in einem Fall die erst neuerdings einsetzende Sehstörung dafür, daß der Prozeß doch noch nicht abgeschlossen ist. Wenn man dazu die Erfahrung nimmt, daß die Encephalitis epidemica, wie wir heute wissen, noch jahrelang nach der ersten akuten Phase schubweise Schwankungen und Progressionen zeigt, wird man im Urteil — vorläufig jedenfalls — zurückhaltend sein müssen.

Bemerkenswert ist, daß Analogien zu den psychischen Residuärerscheinungen der erwachsenen Encephalitiker fast völlig fehlen bis auf wenige Anklänge — die Hautparästhesien und schmerzhaften Sensationen, die wir auch bei den Kindern gelegentlich sehen. Während beim Erwachsenen die Störung in einer Herabsetzung der Aktivität, des Willensantriebes subjektiv und objektiv bemerkbar wird, und die Persönlichkeit im übrigen unverändert bleibt, zeigt sich beim Kind die Persönlichkeitsveränderung in einem weitgehenden Verlust der das einfallsmäßige und triebhafte Handeln hemmenden psychischen Vorgänge.

Bei der bekannten besonderen Affinität, die das epidemisch-encephalitische Virus zu Hirnstamm und Haubenteilen hat, die sich auch in unseren Fällen in der Störung der Pupillen, der äußeren Augenmuskeln, des Schlafes, in den eigenartigen Motilitätsveränderungen, in den vasomotorischen Erscheinungen, dem Fehlen der Pyramidensymptome kundgibt, liegt es nahe, den besonderen Charakter der psychischen Folgeerscheinungen der kindlichen Encephalitis epidemica als ein Ergebnis der gestörten Konkordanz zwischen den neencephalen und palaeencephalen Hirnteilen zu betrachten, die bei noch nicht vollendeter Hirnreife anders in Erscheinung tritt als beim Erwachsenen. Weiter ins einzelne gehende Lokalisationsversuche zu machen, wird man beim Fehlen genauerer anatomischer Befunde besser unterlassen. Immerhin geben diese Erfahrungen gerade im Hinblick auf die erwähnte Ähnlichkeit der Bilder mit den unsteten, asozialen Psychopathen noch eine besondere Perspektive, insofern sich greifbarere Vorstellungen in bezug auf die genetischen Beziehungen dieser psychopathischen Konstitutionen und ihre Lokalisation ergeben.

ZUR FRAGE DER AKUTEN LEUKÄMIE[1].

Von

Prof. W. Berblinger.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg.
(Beauftragter Direktor: W. BERBLINGER.)

Wenn die Leukämien auf Grund der Unterschiede ihres klinischen Verlaufes in akute und chronische Formen unterschieden worden sind, so gilt, wie ziemlich übereinstimmend angegeben wird (O. NAEGELI), daß diese beiden Formen histologisch nicht prinzipiell voneinander abweichen. Im klinischen Verlaufe sind die akuten Formen, sowohl der leukämischen Myelose wie Lymphadenose, gekennzeichnet durch eine mehr oder minder stürmisch einsetzende, mit Fieber einhergehende schwere Allgemeinerkrankung, durch das Auftreten von Schleimhaut und Hautblutungen — hämorrhagische Diathese —. Den akuten leukämischen Myelosen eigentümlich ist nach NAEGELI eine auffallende Atypie in der Bildung der Zellen der myeloischen Reihe. Ist nun bei den akuten Formen auch die absolute Leukocytenzahl (Myelocyten) meist geringer als bei den chronischen, so finden wir im Blute vornehmlich Myeloblasten und viele Übergangsformen zwischen diesen und den Myelocyten.

---

[1] Im Fall 5 läßt sich allerdings das Erhaltenbleiben der Intelligenz nicht erweisen.

[1] Nach einem auf der Tagung der Südwestdeutschen Pathologen in Mannheim gehaltenen Vortrag. April 1922.

C. STERNBERG hat in mehreren Arbeiten auf Grund einschlägiger Untersuchungen die Meinung ausgesprochen, daß die akuten myeloischen Leukämien kein selbständiges Krankheitsbild darstellen, sondern als eine biologische Reaktion auf gewisse Infektionserreger, speziell auf Streptokokken, zu betrachten seien. Er hat die Einreihung der Myeloblastenleukämien unter die echten Leukämien „für absolut unstatthaft erklärt". Danach wären die sogenannten akuten myeloischen Leukämien identisch mit septischen Infektionen, welche mit Myelocytose einhergehen, und für die akuten leukämischen Lymphadenosen müßte ebenfalls nur eine lymphatische Hyperplasie im Gefolge einer Allgemeininfektion angenommen werden. Dieser Vorschlag STERNBERGS ist nur teilweise beifällig aufgenommen worden (JAGIĆ und SCHIFFNER wie TÜRK), während andere an dem Vorkommen einer akuten Leukämieform festhielten (NAEGELI, ASKANAZY). Nach der Dauer der Erkrankung ist allerdings die Abtrennung der beiden Formen gegeneinander keine sichere. NAEGELI rechnet alle mehr als 6 Monate bestehenden Erkrankungen zu den chronischen Formen. Sind nun die obengenannten klinischen Merkmale bis zu einem gewissen Grade verwertbar für die Diagnose der akuten Myelose, so ist für die Annahme einer solchen erst entscheidend, wenn durch die klinische Untersuchung festgestellt werden konnte, daß dem Einsetzen der ersten Krankheitssymptome ein aleukämisches oder doch subleukämisches Stadium vorausgegangen ist. Nur wenige Beobachtungen genügen dieser von O. NAEGELI formulierten Forderung.

Auch die Fälle von leukämischer Myelose, die ich zu sezieren Gelegenheit hatte, entsprechen nicht sämtlich dieser Bedingung. Trotzdem scheinen sie mir geeignet, um auf Grund derselben noch einmal Stellung zu nehmen zu der Frage, ob man die sogenannte akute leukämische Myelose als selbständiges Krankheitsbild aufgeben soll. Klinischerseits war in 4 unter diesen 6 Fällen nach Verlauf und Blutbild eine akute Myelose angenommen worden. Von diesen 6 Fällen bringe ich von klinischen und anatomischen Befunden nur, was für die vorliegende Fragestellung von Bedeutung sein kann.

Fall I. 37 jährige Frau. Anamnese ungenügend. Klinisches Blutbild. 200 000 Leukocyten. Angeblich erst seit einigen Tagen erkrankt. Leichenblut auffallend viele myeloische Zellen mit positiver Oxydasereaktion, viele Myeloblasten und Übergangsformen.

Sektionsbefund: Milz vergrößert, 340 g schwer. Histologisch myeloische Wucherung in der Pulpa mit Verdrängung der Follikel. Halslymphdrüsen und Lymphdrüsen an der Leberpforte etwas groß, deutlich grün, Verdrängung des lymphatischen Gewebes durch große Zellen mit positiver Oxydasereaktion. In der Leber intraacinöse myeloische Wucherungen, ebensolche im Knochenmark.

Das Zwerchfell zeigt im Bereich seiner hinteren Schenkel eine rote, offenbar von Blutaustritten herrührende Farbe. Histologisch fanden sich Blutextravasate zwischen den Fasern, ferner aber auch zahlreiche Zellen, die nach Kernform, Protoplasmamenge und Größe ganz den Elementen der myeloischen Reihe gleichen und positive Oxydasereaktion zeigen. Parostale Wucherungen am Schädel, an der Wirbelsäule waren nicht festzustellen.

Fall II. 32 jährige Frau. Klinische Blutuntersuchung fehlt. In der Anamnese wird über seit einigen Wochen vorhandene Schmerzen in der Rückengegend geklagt. Die Frau stand aber vor ihrem IV. Partus, dieser erfolgte am normalen Schwangerschaftsende. 3 Stunden nach der Geburt starb die Patientin an Verblutung, die klinisch auf eine Atonia uteri zurückgeführt wurde. Im Leichenblut auffallend viele Zellen mit positiver Oxydasereaktion. Einige Erythroblasten, kaum Leukocyten, kaum Lymphocyten. Soweit am Leichenblut sich überhaupt ein Urteil gewinnen läßt, sind die ungranulierten Promyelocyten etwa 3 mal so zahlreich als die Myelocyten. Im übrigen fand sich bei der Sektion ein recht erheblicher Milztumor (1600 g Gewicht) mit starker myeloischer Umwandlung der Pulpa, eine solche Umwandlung ist auch in dem hellroten Femurmark vorhanden, sie ist schwächer in den grünen, nicht vergrößerten, cervicalen, retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen. Eine auffallend starke Entwicklung von myeloischem Gewebe, wobei ebenfalls die Myeloblasten vorherrschen, zeigen die beiden Ovarien und die Brustdrüse.

Der ganze Brustdrüsenkörper erscheint grün. Mikroskopisch finden sich zwischen den Drüsen Myelocyten und Myeloblasten, welche die einzelnen Drüsen auseinanderdrängen, viele eosinophilgranulierte Myelocyten sind hier vorhanden. Im Zwerchfellschenkel und mitten im Musculus psoas finden sich um die Gefäße zum Teil aber auch mehr diffuse, myeloische Infiltrate.

In diesen beiden Fällen, in denen klinisch die Leukämie nicht erkannt war, kann man bei der mangelhaften Krankengeschichte im Zweifel sein, ob es sich wirklich um akute Formen der Myelose handelt. Der das einemal sehr erhebliche Milztumor kann freilich noch nicht zugunsten eines chronischen Verlaufs angeführt werden. Starke myeloische Metaplasie auch in der Brustdrüse und in den Keimdrüsen (SCHMORL 1911) kommt auch bei akuten Formen myeloischer Leukämie vor. Zu einem mehr akuten Verlauf der genannten beiden Fälle paßt die ausgesprochene hämorrhagische Diathese.

Fall III. 39 jährige Frau. Frühgeburt am zweiten Tage nach Aufnahme in die Klinik. Fieber bis 38°. Blutkultur steril. Milz und Leber palpabel. Klinisches Blutbild. Hämoglobingehalt 65%, rote Blutkörperchen 4 480 000, weiße ansteigend bis 314 000, neutrophile Leukocyten 48,8%, eosinophile 1%, Myeloblasten 48%, nur vereinzelte Myelocyten, Lymphocyten 2%.

Auch im Leichenblut fiel mir die starke Vermehrung der Myeloblasten auf. Milz 755 g schwer, mit ausgedehnter myeloischer Umwandlung. Es herrschen die Myeloblasten vor, einige eosinophile Myelocyten sind auch vorhanden. Das Femurmark schiefergrau, zeigt ebenfalls eine sehr starke Vermehrung der Myeloblasten. Die Lymphdrüsen sind nicht vergrößert. Die myeloische Wucherung ist hier wie im intermuskulären Bindegewebe gering.

Klinisch ist in den drei folgenden Fällen der akute Verlauf besonders charakteristisch gewesen.

Fall IV. 48 jähriges Fräulein. Seit 3 Wochen Krankheitsgefühl, kurzdauernde Angina ohne Beläge. Schleimhautblutungen, vorübergehende Drüsenschwellung am Hals. Hautpetechien. Die Patientin bot bei der Aufnahme in die Klinik das Bild einer an einer akuten Infektion Erkrankten. Blutkultur negativ. Blutbild: Hämoglobingehalt anfänglich 37, später 33. Rote Blutkörper 1 840000, weiße 12 100, ansteigend auf 30200, darunter anfänglich 54,2% Myeloblasten, später 66,6%, 2,2 bis 2% Myelocyten, 18% neutrophile Leukocyten, sinkend auf 8,8%. Milz palpabel, Leber vergrößert. Im Knochenmark mäßig starke myeloische Wucherung unter Vorherrschen der Myeloblasten. In der vergrößerten Milz: Länge 18, Breite 9, Dicke 4,5 cm, wie in der Leber myeloische Metaplasie. Nur geringe myeloische Metaplasie in den nicht vergrößerten Lymphdrüsen. Geringe myeloische Wucherungen im Zwerchfell, nicht in den Nieren und im Nierenbeckenbindegewebe. In der Ureterschleimhaut Blutungen, im rechten Ureter und im Nierenbecken ausgedehnte Harnsäurekonkremente.

Dieser Fall kann in klinischer wie hämatologischer Hinsicht als akute Verlaufsform einer leukämischen Myelose betrachtet werden. Ebenso der folgende.

Fall V. 29 jähriger Mann. 1920 luetische Infektion. Wegen hochgradiger Anämie mit Fieber Aufnahme in die Klinik. Keine bestimmten Beschwerden. Blutbild. Hämoglobingehalt 21%, rote Blutkörper 1 550 000, weiße 15 800, später auf 194 000 ansteigend. 60% Myeloblasten. Übergangszellen zu Myelocyten mit positiver Oxydasereaktion.

Die Diagnose, welche klinisch zunächst auf akute lymphatische Leukämie gestellt war, mußte auf Grund des Sektionsbefundes geändert werden in leukämische Chloromyelose. Die Milz, Länge 19, Breite 11, Dicke 5,5 cm, weist in der Pulpa sehr viele Myeloblasten, aber auch eosinophile wie neutrophile Myelocyten auf. In der Leber intraacinöse, myeloische Herde, myeloische Wucherung in den etwas vergrößerten, deutlich grünen Hals- und Bauchlymphdrüsen. In dem Knochenmark, welches eine graugrüne Farbe aufweist, ist das Fettmark verdrängt. Neben kernhaltigen Erythrocyten Zellen, deren Kern mehrere Nucleolen zeigt. Das Protoplasma ungranuliert, färbt sich nach GIEMSA blau-violett. Der Kern zeigt oft eine Einkerbung, an übrigen, sonst gleichen Zellen erinnert die Kernform mehr an die eines Leukocyten. Außer diesen Zellen finden sich neutrophil-granulierte, positive Oxydasereaktion gebende Myelocyten, eosinophile Myelocyten und Megakaryocyten.

In beiden Fällen haben wir also eine akut einsetzende fieberhafte Erkrankung mit einem durch auffälliges Vorherrschen der Myeloblasten gekennzeichnetem Blutbild bei einem einer Leukämie entsprechenden anatomischen Befund.

Fall VI. 44 jähriger Mann. 1915 wegen „nervöser Erschöpfung“ aus Militärdienst entlassen. 1916 Klinikbehandlung. Blutbild normal. März 1918 Parotitis von 5tägiger Dauer, kurz danach Bronchialkatarrh mit Fieber bis 39°. Anfang April wieder Militärdienst, dann wieder Fieber. Im Mai Entzündung der Mundschleimhaut. ***Blutbild auch jetzt normal.*** Juni 1918 Aufnahme in die Klinik wegen allgemeinem Schwächegefühl, verbunden mit Fieber. Blutkultur steril. Blutbild: Hämoglobingehalt 40, sinkend auf 25. Rote Blutkörperchen 2 400 000, abnehmend bis 1 920 000. Weiße Blutkörperchen anfänglich 14 000, steigend auf 71 000 bis 136 000, darunter 94% Myeloblasten.

Obduktionsbefund. Milz mäßig vergrößert, auf der Schnittfläche weiß, grau, hochgradig myeloisch umgewandelt in der Pulpa, fast völliger Untergang der Follikel. In dem graugrünen Femurmark prävalieren ganz deutlich ungranulierte myeloische Zellen mit den schon oben beschriebenen Merkmalen. Die Myelocyten sind meist eosinophil granuliert. Blutpigmenthaltige Zellen und freies hämoglobinogenes Pigment in Milz und Knochenmark. Die mesenterialen Lymphdrüsen etwas groß, sie wie die Halslymphdrüsen und Leistenlymphdrüsen deutlich grün auf der Schnittfläche. In der Lymphdrüse, vor allem in den Marksträngen, Myeloblasten und eosinophil granulierte Myelocyten. Ferner einige Megakaryocyten und Phagocytose von Erythrocyten durch Reticuloendothelien. In der Leber intraacinöse Herde aus Myeloblasten und eosinophilen Myelocyten bestehend. Letztere auch im Interstitium nachweisbar. Zwerchfell: zwischen den längs- und quergetroffenen Muskelfasern reichliche Zellanhäufungen. Bei Färbung nach GIEMSA erscheint das Plasma der ungranulierten Zellen violett, die Kernform erinnert oft an die eines Leukocyten. In einzelnen Zellen sind mattrote Granula vorhanden, daneben liegen solche mit deutlich neutrophilen und eosinophilen Granulis. Diese Zellen geben positive Oxydasereaktion, mit Methylgrün-Pyronin färbt sich das Protoplasma deutlich rot. Außer diesen Zellen, die zweifellos der myeloischen Reihe angehören, liegen zwischen den Fasern auch reichlich ausgetretene Erythrocyten.

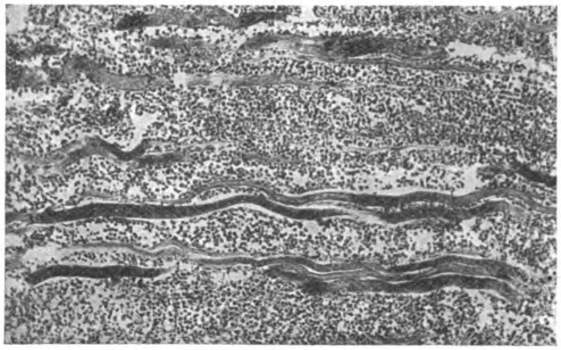
Eine ***Durchsetzung*** der Gefäßwand mit ***den beschriebenen*** myeloischen Zellen ist ***nirgends*** nachzuweisen, während man typische Leukocyten hier und da in der Gefäßwand antrifft.

An den Muskelfasern selbst ist ein Wechsel im Kaliber bemerkenswert. Durch die angehäuften Zellen sind die Fasern streckenweise abgeplattet und stark auseinandergedrängt. An solchen dünnen Fasern ist bei der Darstellung der contractilen Substanz der Fasern nach HEIDENHAIN die Querstreifung nicht mehr deutlich zu erkennen, die Längsstreifung dagegen noch erhalten. Eine Wucherung der Sarcolemmkerne ist nirgends zu sehen, ebenso kein Eindringen der myeloischen Zellen in die Fasern selbst. Man gewinnt den Eindruck, daß unter der Einwirkung der genannten Zellinfiltrate einzelne Faserzüge wohl atrophisch werden und demnach auch schwinden, doch stößt man nirgends auf das Bild der wachsartigen oder hyalinschollligen Entartung (Abbildung).

In diesem letzten Fall, in welchen durch die Blutuntersuchung mehrfach vor dem Einsetzen der Erkrankung im Mai 1918 ein aleukämisches Blutbild festgestellt war, ist es mir nicht zweifelhaft, daß man bei dem raschen Verlauf der Krankheit, die nach etwa 8 Wochen zum Tode führte, von einer akut verlaufenden Form der Myeloblastenleukämie mit Chloromfärbung reden muß, um so mehr, als sie begleitet war von einer hämorrhagischen Diathese, und im Blutbilde gerade die Promyelocyten und atypische Zellformen vorherrschend waren. In keinem der 6 Fälle, die alle in die Kategorie der leukämischen Myelose gehören, von denen 4 auch durch eine mehr weniger intensive Chloromfärbung gekennzeichnet waren, ließen sich im Blute Bakterien nachweisen. Auch der Sektionsbefund entsprach in keinem der Fälle demjenigen einer Sepsis, und nirgends konnten in den vielen Schnittpräparaten, welche von den verschiedensten Organen hergestellt worden waren, Bakterien gefunden werden.

Schon dieses Ergebnis berechtigt nicht in den genannten Fällen, die Veränderung an den blutbildenden Organen, wie die myeloischen Wucherungen an anderen Stellen, als dem Bilde der Leukämie nicht zugehörig zu betrachten, in ihnen nur einfache Reaktionen des hämatopoetischen Systems auf Infektionen zu sehen. Wir wissen allerdings, daß bei schweren Anämien in der Milz (MEYER und HEINECKE) wie in den Lymphdrüsen (NAEGELI) myeloische Metaplasien vorkommen, ferner auch bei Knochenmarkskrebsen (ASKANAZY). KURPJUWEIT fand in der Leber bei Osteosklerose Myelocytopoese. SCHRIDDE und SWART stellten bei Lues eine myeloische Metaplasie in Lymphdrüsen und Nieren fest. NAEGELI fand eine solche bei Sepsis, H. FISCHER bei Diphtherie.

Ich habe nun in vielen Fällen, bei denen es sich um die verschiedensten Infektionen handelte, bei Komplikationen, die sich an Influenza anschlossen, durch Streptokokken hervorgerufen waren, die blutbildenden Organe histologisch nachgeprüft, aber nie eine so generalisierte myeloische Umwandlung konstatieren können, wie in den obengeschilderten Fällen, vor allem nie die Muskulatur in der genannten Weise beteiligt gefunden. Das Blutbild in dieser zweiten Beobachtungsserie (Medizin. Klinik, Kiel, Prof. SCHITTENHELM) bot hier freilich oft eine Leukocytose, auch eine Myelocytose, aber nie so hohe Myeloblastenzahlen, wie ich sie in den letzten 3 meiner obengenannten Fälle verzeichnet fand. C. STERNBERG, welcher die sogenannte akute Myeloblastenleukämie als selbständiges Krankheitsbild nicht anerkennt, sondern aufgehen lassen will in dem Begriff einer infektiösen Myelocytose, erwähnt nun in 21 tabellarisch zusammengestellten Fällen mehrfach höhere Myelocytenzahlen. 90% Myelocyten und Myeloblasten (Fall 16) wurden bei einer 26jährigen Frau nach 9tägigem Krankheitsverlauf bei negativer bakteriologischer Untersuchung gefunden. In weiteren Fällen bewegten sich die Myelocytenzahlen zwischen 2,9%, 3,7%, 17,5%, 21%, 23,5% bis zu 73%. Die entsprechenden Myeloblastenzahlen zwischen 3,1%, 10%, 10,5%, 18,2%. Die Zahl der Myeloblasten, der Promyelocyten, überhaupt ist also wesentlich niedriger als in den Fällen, die ich aus den dargelegten Gründen zur akuten Myelose rechne. Auf der anderen Seite übersehe ich freilich nicht, daß bei akuten Leukämien die absoluten Leukocytenzahlen nicht immer vermehrt sind, die Unterscheidung von Leukämie und Myelocytose nicht allein durch die Feststellung der Leukocytenzahlen möglich ist (STERNBERG). Gelegentlich sind bei Infektionskrankheiten (Miliartuberkulose ROTH) Blutbilder gefunden worden, die ganz einer akuten Leukämie entsprachen. Es bleibt aber hier unsicher, ob es sich nicht um eine Kombination der Miliartuberkulose mit einer Leukämie gehandelt hat, oder ob, abgesehen von dem Blutbilde, auch am ganzen hämatopoetischen System der histologische Befund einer



Ausgedehnte Anhäufung von Myeloblasten und Myelocyten zwischen den Fasern der hinteren Zwerchfellschenkel mit konsekutiver Atrophie der Muskelfasern. Fall von akuter leukämischer Chloromyelose mit aleukämischen Vorstadium. Färbung nach HEIDENHAIN. Mikrophotogramm 75 fache Vergrößerung (Nr. 3589).

Leukämie vorhanden war. Ähnliche Bedenken lassen sich auch geltend machen in den Fällen, die, das Blutbild einer akuten Myeloblastenleukämie darbietend, in Heilung übergingen, was C. Sternberg gerade als Stütze seiner obengenannten Auffassung von den sog. akuten Myeloblastenleukämien verwertet.

Ich möchte vor allem daran festhalten, daß die obengenannte Beteiligung der Muskulatur an der myeloischen Metaplasie auch bei mit erheblicher Myelocytose einhergehenden Infektionskrankheiten mir bisher nie begegnet ist und auch andererseits nicht festgestellt worden zu sein scheint. Es wäre dies natürlich denkbar für den Fall, daß zu einer bestehenden, klinisch aber nicht erkannten Leukämie sekundär eine Infektion hinzutritt.

Eine solche Möglichkeit erwägt Sternberg selbst für die Fälle mit leukämischem Blutbild, in denen er nur Reaktionen des blutbildenden Apparates bei Streptokokkeninfektionen erblickt.

Auf die Frage, ob akute Leukämien überhaupt durch eine Infektion mit Streptokokken ausgelöst werden können, will ich mich hier gar nicht einlassen. Herz, der die akute Leukämieform anerkennt, läßt eine solche Möglichkeit gelten, muß aber doch eine besondere individuelle Disposition als vorliegend annehmen, wenn im Einzelfalle auf die Infektion eine derartige Reaktion am blutbildenden Apparat eintritt. Für eine entzündliche Genese der myeloischen Herde erklärte sich auch Gans, er rechnet aber seine Beobachtung gerade deshalb nicht zu den Leukämien, weil Knochenmark, Leber und Lymphdrüsen an der myeloischen Wucherung unbeteiligt geblieben waren.

Wie schon gesagt, gleichen meine Fälle, von denen 3, soweit sich das überhaupt sicher sagen läßt, die akute Verlaufsform darboten, histologisch prinzipiell den bekannten Befunden bei chronischer Leukämie. Die infektiösen Myelocytosen dagegen sind nach Sternberg anatomisch von der Leukämie grundsätzlich verschieden. Es wäre also nur der Einwand möglich, daß meine Fälle eben doch nicht einem akuten Verlauf entsprochen hätten. Aber der letzte Fall genügt jedenfalls dem strengsten Kriterium, nämlich dem Nachweis eines vorausgegangenen aleukämischen Stadiums, er gleicht aber hämotologisch und besonders histologisch ganz den übrigen.

Ich möchte deshalb an dem Begriff einer akuten Myeloblastenleukämie doch festhalten, wie das auch andere getan haben, kann jedenfalls meine Fälle nicht als Reaktionen des hämatopoetischen Systems auf irgendwelche Infektionserreger auffassen.

4 meiner Fälle boten die Färbung des Chloroms in allerdings verschiedener Stärke dar. Auch bei dem Chlorom kommen leukämische Veränderungen des Blutes vor. Gerade die von mir gefundenen Infiltrate im Muskel könnten an ein Chlorom mit leukämischem Blutbefund denken lassen. Für die Chlorome wird das tumorartige Verhalten als charakteristisch erklärt, ihnen eigentümlich ist das Auftreten von Infiltraten am Periost der Schädel- und Gesichtsknochen. Zeigen schon die akuten Leukämien, besonders die mit Chloromfärbung, ein mehr aggressives Wachstum (Herxheimer), so gilt das natürlich erst recht für die Chlorome. Die Zellen der Chlorome gehören in der überwiegenden Zahl aller Fälle der myeloischen Reihe an, auch wenn sie nicht durch eine positive Oxydasereaktion als Myelocyten und Promyelocyten sicher erkennbar sind (Askanazy, Boéchat). Während Saltykow noch ein myeloisches und lymphatisches Chlorom unterscheidet, setzen sich nach Emden und Rothschild alle Chlorome aus myeloischen Zellen zusammen. Umschriebene grüne Knoten sind auch bei akuter Myeloblastenleukämie gesehen worden; myeloische Herde in Milz und Lymphdrüsen sind andererseits bei dem Chlorom nicht die Regel. Dem Bilde der Chloromyelosarkomatosis Sternbergs entspricht keiner meiner Fälle.

Nach Askanazy sind aber gerade die Chlorome ausgezeichnet durch destruktives Wachstum im Knochen, durch Einbrechen in die Venen und die Bildung von Geschwulstthromben, wie sie Askanazy an den Blutleitern der Schädelbasis nachweisen konnte. Es erklärt sich deshalb Askanazy dagegen, das Chlorom unter den Chloroleukämien aufgehen zu lassen, ohne daß er damit die nahe Beziehung zwischen den beiden Prozessen leugnen will.

In meinen Fällen fehlten Gefäßeinbrüche und Geschwulstthromben, auf deren Nachweis ich besonders geachtet hatte. Was das Verhalten der myeloischen Zellen zur quergestreiften Muskulatur anbetrifft, so sagte ich schon oben, daß diese Infiltrate zu einer Atrophie von Muskelfasern Anlaß geben. Innerhalb der Sarcolemmschläuche dringen die Zellen aber nicht vor, wie man das bei einer krebsigen Durchsetzung des Muskels sieht (Fujinami). Ob bei den Chloromen, die viele eben zu den echten Geschwülsten rechnen, ein gleiches Verhalten beobachtet worden ist, ist mir nicht bekannt. Sollte das der Fall sein, dann würden sich auch dadurch die Chlorome von den Chloroleukämien unterscheiden lassen. Naegeli faßt die Chlorome nur als eine biologische Abart akuter myeloischer Leukämien auf, wobei er betont, daß es kein absolut sicheres histologisches Kriterium für einen malignen Tumor gäbe, und er meint, daß die Einbrüche von Chloromen in das Gefäßinnere auch auf dem Wege einer Druckatrophie der Gefäßwand entstehen könnten. Diesen Punkt will ich hier nicht erörtern. Der mehrfach erwähnten myeloischen Wucherung im Bereich des Zwerchfells (hintere Zwerchfellschenkel) kommt vielleicht auch noch eine gewisse klinische Bedeutung zu. Es findet sich nämlich in der Anamnese meiner Fälle mehrfach die Angabe, daß die Patienten an besonders heftigen Rückenschmerzen litten. Nun bleibt freilich die Lokalisation von Schmerzen in ein bestimmtes Organ immer etwas unsicheres, und ich übersehe auch nicht, daß ein stärkerer Milztumor ähnliche Beschwerden hervorbringen kann. Immerhin ist die Entstehung der geäußerten Schmerzen durch die myeloische Wucherung im Muskel, speziell im Zwerchfell, denkbar.

Auf die Natur des Chloromfarbstoffes will ich nicht weiter eingehen. Ich kann auf eine jüngst erschienene Arbeit von Brahn verweisen, welche zu der Auffassung von Kossel Stellung nimmt, der die grüne Farbe auf vorhandenes Ferrosulfid oder sulfoeisensaures Alkali zurückführt. Bemerken möchte ich nur, daß ich in 2 Fällen allein die retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen deutlich grün gefärbt fand.

Fasse ich kurz meine Ansicht zusammen über die behandelte Frage, so komme ich zu dem Ergebnis, daß man das Vorkommen auch akuter Myeloblastenleukämien, akuter Chloromyelosen auf Grund des Krankheitsverlaufes, des Blutbildes und des histologischen Befundes gelten lassen muß. Nach der Ausbreitung und Stärke der myeloischen Wucherung lassen sich die akuten und chronischen Formen nicht trennen, die chronischen leukämischen Myelosen sind allerdings doch durch allgemeinere Lymphdrüsenschwellungen ausgezeichnet, während die Milzvergrößerung auch bei den akut verlaufenden Formen oft nicht unerheblich ist. Ich möchte hier noch einfügen, daß ich mit der mehrfach gebrauchten Bezeichnung myeloische Metaplasie nicht unbedingt die Entstehung myeloischer Herde durch Ausschwemmung aus dem Knochenmark negiere. Myeloische Herde im Muskel kommen bei den myeloischen Wucherungen, wie sie bei Infektionen, bei Anämien beobachtet werden, nicht vor, so häufig sie auch im Nierenbindegewebe des Hilus sein mögen.

Literatur: Askanazy, Einiges zum Verständnis der Chlorome. Zieglers Beitr. **63**. 1916. — B. Brahn, Über Chloromfarbstoff. Virchows Arch. **237**. 1922. — Emden u. Rothschild, Über das Chlorom und seine Beziehungen zur Myeloblastenleukämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **115**. 1914. — Fabian, Naegeli u. Schatiloff, Beiträge zur Kenntnis der Leukämie. Virchows Arch. **190**. 1907. — H. Fischer, Myeloische Metaplasie und fötale Blutbildung. Berlin 1909. — O. Gans, Akute myeloische Leukämie oder eigenartige Streptokokkensepsis Zieglers Beitr. **56**. 1913. — Herz, Die akute Leukämie. Leipzig, Wien 1911. — Herxheimer, Lymphatische Leukämie, kombiniert mit Myeloblastenleukämie. Zentralbl. f. Pathol. **24**. 1913. — Naegeli, Lehrbuch der Blutkrankheiten. III. Aufl. 1919. — Saltykow, Zur Kenntnis des myeloischen Chloroms. Verhdlg. d. Dtsch. Pathol. Ges. Leipzig 1909. — C. Sternberg, Über akute myeloische Leukämie. Verhdlg. dtsch. Naturforscher u. Ärzte. Karlsruhe 1911, und Wien. klin.

Wochenschr. 1911. — C. STERNBERG, Leukosarkomatose und Myeloblastenleukämie. Zieglers Beitr. **61**. 1916. — C. STERNBERG, Über akute Leukämie. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 27. 1920. — C. STERNBERG, Leukämie. Handb. d. Allg. Pathol. von Krehl-Marchand **2**, Abt. I. 1912.

INTRAVITALE HÄMOLYSE UND IKTERUS.

Von

R. BIELING und S. ISAAC.

Aus der serologischen Abteilung der Höchster Farbwerke und der Medizinischen Poliklinik in Frankfurt a. M.

Die physiologisch-chemische Untersuchung der Blutfarbstoffe und der Gallenpigmente hat den nahen chemischen Zusammenhang aller dieser verschiedenen Substanzen mit 4 Pyrrolkernen im Molekül dargetan. Gleichzeitig konnten aber auch ihre genetischen Beziehungen im wesentlichen klar gelegt werden, indem der Abbau des eiweißhaltigen Hämoglobins über die Zwischenstufen der eiweißfreien, sowie dann der eisenfreien roten Blutpigmente zu den einfacheren Gallenfarbstoffen in seinem chemischen Zusammenhang aufgeklärt wurde. Somit lag es nahe, anzunehmen, daß auch im lebenden Körper die Bildung des Gallenfarbstoffes durch hämolytische Vorgänge vorbereitet würde und auf diese zeitlich und ursächlich aufgebaut sei.

Untersuchungen, welche sich die Frage nach der Art und Weise der Gallenfarbstoffproduktion im Körper, ihren normalen Bildungsstätten und der Genese pathologischer Veränderungen der Gallenfarbstoffbildung, bzw. -verteilung stellen, mußten darum von einer Darlegung der intravitalen Hämolyse ausgehen, also jener Prozesse, bei welchen das chemische Ausgangsprodukt für die Bereitung der Gallenpigmente dargestellt wird. Dabei wird sich darüber hinaus noch zeigen lassen, daß eine bestimmte Art der intravitalen Hämolyse, nämlich die Auflösung von Erythrocyten aus dem kreisenden Blut, durch hämolytische Immunkörper zu einer pathologischen Verteilung des Gallenfarbstoffes führt, dem Ikterus.

Um das Rohprodukt für jede Gallenfarbstoffbildung, das Hämoglobin, darzustellen, ist es notwendig, die Blutfarbstoffe enthaltenden Zellen „aufzulösen“, d. h. so zu schädigen, daß der Farbstoff durch die Zellmembran in die umgebende Flüssigkeit diffundiert. Dieser Vorgang der Hämolyse tritt im Körper dann auf, wenn die in den Gefäßen kreisenden Blutkörperchen durch chemische oder bakterielle Gifte oder aber durch serologische Immunkörper (Hämolysine, Agglutinine) geschädigt werden. Der Auflösung verfallen auch die funktionell minderwertigen Blutkörperchen von fremden Tierarten, welche z. B. bei einer intravenösen Transfusion verwendet wurden. Dagegen möge jene Hämolyse, welche nach traumatischen Blutergüssen ins Gewebe oder in eine der drei Körperhöhlen eintritt, vorläufig unerörtert bleiben. Die vorliegenden Untersuchungen beziehen sich vielmehr nur auf solche hämolytische Vorgänge, welche die Ausscheidung im Gefäßsystem kreisender roter Blutkörperchen zum Ziel haben.

Die Schilderung einiger experimentell reproduzierbarer Beispiele möge dies erläutern: Spritzt man einem Versuchstier (Maus, Meerschweinchen) ein Hämolysin in die Blutbahn, d. h. also ein Immunserum, welches die roten Blutkörperchen der behandelten Tierart bei Gegenwart des sogenannten Komplements aufzulösen imstande ist, oder gibt man ihm ein chemisches Blutgift, z. B. Phenylhydrazin, so werden die betreffenden *Gifte von den Erythrocyten des strömenden Blutes an sich gerissen*, gebunden. Man kann diese Bindung bequem nachweisen, und zwar beim Hämolysin, indem man die gewaschenen Blutkörperchen des injizierten Tieres mit etwas frischem, komplementhaltigem Meerschweinchenserum versetzt: sie verfallen dann der Auflösung durch die Wirkung des vorhergebundenen Immunkörpers; beim Phenylhydrazin, indem man die Umwandlung des Hämoglobins der roten Blutkörperchen in Methämoglobin z. B. spektroskopisch nachweist und mißt. Ist aber erst einmal ein rotes Blutkörperchen in der Blutbahn mit Gift oder Immunkörper beladen worden, so ist es damit auch dafür bestimmt worden, als unbrauchbar aus dem Körper ausgeschieden zu werden. Seinem Verbleiben in der Blutbahn zwischen den funktionstüchtigen, unveränderten und normalen Erythrocyten ist ein Ziel gesetzt. Solche vergiftete, arteigene Blutkörperchen verhalten sich nun nicht anders als von fremden Tierarten stammende, transfundierte Erythrocyten, welche schon allein durch die Tatsache ihrer Artfremdheit als nicht voll funktionstüchtig für den Wirtskörper gelten können.

Um nun solche unbrauchbare korpuskuläre Elemente aus dem geschlossenen Gefäßsystem rasch zu eliminieren, wird es notwendig, sie aufzulösen, um dann die entstehenden gelösten Spaltprodukte durch die Nieren auszuscheiden oder aber nach weiterer Zerlegung zum Neuaufbau zu verwenden. Jedenfalls muß das zur Ausscheidung bestimmte rote Blutkörperchen zuerst einmal aufgelöst werden. *Diese intravitale Hämolyse tritt nun nicht in der Blutbahn selbst ein*, obwohl dort die sämtlichen theoretischen Vorbedingungen für den Eintritt einer Hämolyse genau so wie im Reagenzglas gegeben erscheinen, *sondern* in den Körperorganen, und zwar in erster Linie *in der roten Pulpa der Milz*. Dorthin werden die aufzulösenden Erythrocyten aus dem Blut abtransportiert. Hier sammeln sie sich in den Maschen der roten Pulpa in großen Mengen an. Infolge dieses Zustromes kommt es zu einer bei Maus und Meerschweinchen besonders ausgeprägten Schwellung des Organs. Es konnten Fälle beobachtet werden, in denen $^1/_4$ bis $^1/_3$ des gesamten Blutes der Maus sich in der Milz anstaut. Diese starke Volumenzunahme des Organs, welche in wenigen Minuten zustande kommen kann, erinnert an die Vorgänge in den erektilen Organen und hat mit diesen auch den Punkt gemeinsam, daß das im Organ angestaute Blut innerhalb vorgebildeter Räume bleibt und daß es nicht zu Zerreißungen und zur eigentlichen Infarzierung kommt. Man wird sich also, der MOLLIERschen Anschauung folgend, vorzustellen haben, daß die roten Blutkörperchen durch die Lücken zwischen dem Milzreticulum in die Räume der Milzsinus einströmen, solange es der elastische Druck der schließlich prall gespannten Milzkapsel erlaubt, um dann, wenn keine Auflösung zustande kam, auf dieselbe Weise wieder zurückzufließen. Die Milz stellt in diesem Zustande des Tumors einen blutgefüllten Schwamm dar, in dem das eigene Gewebe ganz hinter der Masse der angestauten, in der Blutbahn für diesen Abtransport vor bestimmten, markierten Erythrocyten zurücktritt. Dieser experimentelle *Milztumor* entspricht voll dem, was wir auch beim Menschen im Zustand des akuten Blutzerfalls bei der paroxysmalen Hämoglobinurie, dem Schwarzwasserfieber oder dem hämolytischen Ikterus sehen.

Innerhalb der maximal erweiterten und nur sehr langsam durchströmten *Milzräume kommt* nun die *Auflösung der* angestauten, aus der Blutbahn abtransportierten *Blutkörperchen zustande*. Hatten dieselben vorher im Kreislauf Hämolysin (Ambozeptor) gebunden, so verfallen sie hier der Wirkung des frisch bereiteten Komplements. Dagegen spielt Phagocytose (Erythrophagie) bei der Auflösung keine Rolle. Es wäre ja auch völlig unmöglich, daß die relativ geringe Anzahl von Milzzellen innerhalb weniger Stunden eine vielfach größere Menge abzubauender Erythrocyten auffressen könnte. Der Auflösungsprozeß geht vielmehr extrazellulär und auf rein humoralem Wege vor sich. Daß dabei im Falle der Injektion von hämolytischem Immunserum in der Milz auch das notwendige, bei der Maus nicht präformierte, wirksame Komplement gebildet wird, wurde schon erwähnt.

Bei dieser Hämolyse werden erhebliche Mengen von freiem Blutfarbstoff in den Milzräumen nachweisbar, wo sie größtenteils sofort in Methämoglobin weiter umgewandelt werden, um zum Teil im Urin ausgeschieden zu werden (Hämoglobinurie). Dieser dunkle Farbstoff ist es dann, welcher im wesentlichen die charakteristische dunkle Färbung des geschwollenen Organs veranlaßt, zu einer Zeit, wo eine Ablagerung von dunklen Eisenpigmenten überhaupt noch nicht zustande gekommen sein kann. Man spricht daher zweckmäßig auch von einem *schwarzen oder dunklen Milztumor bei intravitaler Hämolyse* unter Vermeidung des Begriffes des spodogenen Milztumors, welcher der aktiven Rolle der Milz bei diesen Vorgängen nicht völlig gerecht wird.

So stehen also Veränderungen der Milzgröße und Milzfarbe bei den Erscheinungen der intravitalen Hämolyse klinisch und diagnostisch im Vordergrund. Um so auffälliger muß es erscheinen, daß dieses *Hervortreten der Milz rein fakultativ* ist, und daß ihre Funktion von anderen Organen prompt ersetzt werden kann; denn wenn man die Milz bei Mäusen wenige Tage vor der Injektion des Hämolysins entfernt hat, tritt die intravitale Hämolyse auf die Injektion des Blutgiftes hin dennoch ein, ohne daß eine irgendwie beträchtliche Resistenzvermehrung des Körpers gegen das hämolytische Gift zu bemerken wäre. Auch dann, wenn man nach Milzentfernung den im Körper verbleibenden Rest des Reticulo-Endothels durch Injektion von Eisenzucker mit Metallkörnchen „blockiert" und damit in ihrer Funktion stört (siehe unten), tritt die intravitale Hämolyse nach Seruminjektion dennoch unverändert ein. Trotzdem also in den Versuchen eine weit über dem Normalen liegende hämolytische Leistung gefordert und ausgeführt wird, kann dennoch die Milz und damit ein großer Teil des Reticulo-Endothels ohne weiteres entfernt werden, während der Rest außerdem noch funktionell geschädigt ist. Daraus ergibt sich, daß Milz und Reticulo-Endothel für die Ausführung der intravitalen Hämolyse keine *wesentliche* Bedeutung mehr haben, wenn bereits *fertiges* Hämolysin zur Verfügung steht.

Ganz anders aber liegen die Verhältnisse dann, wenn man gerade umgekehrt den Versuch vornimmt, wenn man also nicht ein fertiges Hämolysin (Antikörper) injiziert, das die im Kreislauf vorhandenen roten Blutkörperchen (Antigen) auflöst, sondern vielmehr artfremde Blutkörperchen injiziert, zu deren Ausscheidung der Organismus das nötige Hämolysin selbst darstellen muß. Beim normalen Tier freilich läuft auch hier der Vorgang prinzipiell genau so ab, wie bei der umgekehrten, vorher geschilderten Versuchsanordnung. Wiederum beladen sich die Erythrocyten — hier die artfremden Erythrocyten — in der Blutbahn mit dem Hämolysin, sammeln sich darauf in Massen in der Milz an und werden dort aufgelöst, so daß wiederum der schwarze Milztumor und bei geeigneter Dosierung auch Hämoglobinurie entsteht. Aber dieser Vorgang setzt nun voraus, daß das Reticulo-Endothel intakt ist. *Blockiert man dieses Gewebe*, indem man es mit Eisenkörnchen voll pfropft, so wird der eben geschilderte Mechanismus der *Ausscheidung fremder Blutkörperchen in Unordnung gebracht*, und zwar deshalb, weil die mit Metallkörnchen angefüllten Reticulo-Endothelien in der notwendigen Hämolysinproduktion gestört sind. Dies ergibt sich aus vergleichenden Immunisierungsversuchen[1]).

Solche Mäuse, welchen vor wenigen Tagen die Milz entfernt wurde, bilden auf eine intravenöse Injektion von Hammelblutkörperchen zwar Hämolysin, jedoch, wie dies von verschiedenen Autoren schon gezeigt wurde, durchschnittlich weniger als normale auf den gleichen Reiz hin. *Blockiert man aber außerdem bei splenektomierten Mäusen durch Eisenzuckerinjektion das Reticulo-Endothel, so bleibt jede Hämolysinbildung auf den gleichen immunisatorischen Reiz hin aus.* In ganz analoger Weise kann auch die Bildung von Hämagglutininen und von Bakterienagglutininen durch Milzentfernung *und* Eisenblockade des Reticulo-Endothels verhindert werden.

Es muß aber betont werden, daß eine Blockade *ohne* Milzentfernung niemals den gleichen Effekt hatte. Dies beweist zu Genüge, daß die Blockade zwar ausreichend ist, um die rasch vorübergehende und mit dem Verbrauch normalen Hämolysins einhergehende Ausscheidung von artfremden Erythrocyten zu stören, jedoch keinen völligen und genügend lang dauernden Funktionsausfall darstellt, um auch die über viele Tage hingezogene Produktion von Antikörpern auf die Antigeninjektion hin zu verhindern. Hier wird der Effekt nur deutlich, wenn nach der Entfernung eines großen Teils des funktionierenden Reticulo-Endothels durch die Milzexstirpation der Rest außerdem der *allein* nicht genügend wirksamen Schädigung der Blockade ausgesetzt wird.

Spritzt man also einem Tier schon fertiges Hämolysin ein, so kann man die Milz entfernen und das Reticulo-Endothel blockieren, ohne daß der Ablauf der durch das eingespritzte Gift ausgelösten Hämolyse der Zeit und der Stärke nach verändert wird. Muß der Körper dagegen erst selbst ein hämolytisches Gift vom Typ der Hämolysine produzieren, so ist das Vorhandensein der Milz und die Vollfunktion des übrigen Reticulo-Endothels notwendig. Milz und Reticulo-Endothel sind demnach in solchen intravitalen hämolytischen Prozessen von Wichtigkeit, bei denen der Vorgang durch im Organismus selbst hergestellte hämolytisch wirkende Körper ausgelöst wird (paroxysmale Hämoglobinurie, Schwarzwasserfieber und wohl auch der hämolytische Ikterus). In solchen Fällen wird man nach den bisherigen Ausführungen auch einen therapeutischen Einfluß von der Milzexstirpation erwarten können; denn hier ist die Rolle der Milz und des Reticulo-Endothels obligatorisch und nicht kompensierbar. Wird jedoch das hämolytische Gift von außen zugeführt (Vergiftung) oder aber sonst wo im Körper produziert (Parasiten, perniziöse Anämie?), so ist Milz und Reticulo-Endothel nicht mehr notwendig. Wohl kann auch hier die Milz, wenn sie vorhanden ist, den hauptsächlichen Ort des Zerfalls der geschädigten Blutkörperchen darstellen und als solcher klinisch hervortreten, aber sie spielt nicht mehr die Rolle als letzte auslösende Ursache des ganzen Prozesses. Ihre Bedeutung ist nur mehr fakultativ, d. h. kompensierbar.

Damit ist die Leistung der Milz und des Reticulo-Endothels überhaupt beim Bild der intravitalen hämolytischen Vorgänge umschrieben. Ist dann erst einmal die intravitale Hämolyse zustandegekommen und ist es dabei zur Bildung von freiem Blutfarbstoff im Körper gekommen, so ist die Rolle dieser Gewebe ausgespielt. Die weitere *Verarbeitung des Blutfarbstoffes in Gallenfarbstoff* ist *nicht mehr ihre Aufgabe*. Aber auch darauf, daß sich auf die intravitale Hämolyse der *Ikterus*, also eine pathologische Gallenfarbstoffverteilung aufpfropft, ist das Vorhandensein der Milz und die Intaktheit des Reticulo-Endothels *irrelevant*. Diese Ansicht stützt sich auf die folgenden Versuche:

Wenn man die Injektionsmenge des Hämolysins bei Maus oder Meerschweinchen so dosiert, daß das Versuchstier den Eintritt der intravitalen Hämolyse länger als etwa einen halben Tag überlebt, so entsteht Ikterus, d. h. die sämtlichen Bindegewebe des Tieres sind tief grünlich gefärbt, der Urin enthält Gallenfarbstoff, während das Serum ausschließlich die indirekte Reaktion nach HIJMANS VAN DEN BERGH gibt. Das Verhalten entspricht also völlig dem klinischen Bild beim menschlichen hämolytischen Ikterus, dagegen kommt es infolge der kurzen Lebensdauer der Versuchstiere nicht mehr zur Ausschwemmung von Erythrocyten mit herabgesetzter osmotischer Resistenz, wie bei den länger hingezogenen menschlichen Erkrankungen.

Sehen wir diesen Ikterus erst einmal lediglich als Indikator für Gallenfarbstoffbildung überhaupt an, so zeigt sich, daß die Farbstoffbildung genau in derselben Weise auch bei solchen Mäusen eintritt, welchen 1—2 Tage vorher die Milz entfernt worden war. Die mit dieser Operation verbundene plötzliche und bei der Maus relativ sehr starke Verminderung des Körpers an Reticulo-Endothel bleibt also auf die Gallenfarbstoffbildung ohne Einfluß. Aber auch dann, wenn man den ganzen Rest des übrigen Reticulo-Endothels einschließlich der Kupfferschen Sternzellen durch die Injektion von Eisenzucker mit Eisenkörnchen völlig anfüllt, tritt der Ikterus nach der Hämolysininjektion genau in derselben Intensität und Geschwindigkeit auf, wie bei Normaltieren. Daß auch bei Vögeln, also dem klassischen Versuchstier unserer Frage, die Blockade des Reticulo-Endothels mit Eisenkörnchen nicht zu einer Verminderung der Gallenfarbstoffproduktion führt, haben die Untersuchungen von FELIX ROSENTHAL an Tauben, welche mit Hämolysin behandelt waren, gezeigt. Es ergibt sich also, daß die *Gallenfarbstoffbildung* bei Maus und Meerschweinchen auch dann *ohne Hemmung vonstatten* geht, *wenn* mit der *Milz* ein bei diesen Tieren recht erheblicher Teil des Reticulo-Endothels *entfernt und der* ganze übrige *Rest des Reticulo-Endothels durch die Anfüllung mit Eisenkörnchen in seiner Funktion herabgemindert ist.*

Nun soll freilich nicht behauptet werden, daß die Methode der Metallkörnchenblockade zu einem völligen Funktionsausfall des blockierten Reticulo-Endothels führen muß. (Mit dem Wort Blockade verbinden wir ja lediglich den Begriff der empfindlichen Lebensschädigung). Daß aber die Anfüllung des Reticulo-Endothels mit Metallkörnchen tatsächlich einen zum Teil sehr erheblichen Funktionsausfall verursacht, zeigten schon die oben erwähnten Versuche, in welchen die nach der Milzexstirpation noch vorhandene Hämolysinbildung und Agglutininbildung bei intravenöser Immunisierung durch die nachträgliche Blockade völlig unterdrückt werden konnte. Ein strikter Beweis dafür, daß die Metallkörnchenblockade des Reticulo-Endothels dann, wenn die Gallenfarbstoffbildung hier lokalisiert wäre, auch *diese* Funktion unbedingt unterdrücken müßte, läßt sich freilich nicht führen, da ja völlige Vernichtung und Abtötung des Reticulo-Endothels durch die Blockade nicht bedingt wird. Wenn man jedoch sieht, daß auch nach Entfernung eines sehr erheblichen Anteils einer Gewebsart, ganz abgesehen von einer zum mindesten partiellen Funktionsschädigung des Restes die unter den gewählten Versuchsbedingungen weit über die Norm gesteigerten Anforderungen an die Leistung der Gallenfarbstoffbildung prompt und ohne Verzögerung erfüllt werden, so muß es als höchst unwahrscheinlich angesehen werden, daß gerade dieses quantitativ und qualitativ verminderte Gewebe eine wesentliche Bedeutung für die in Frage stehende Funktion hat. Es mag schließlich auch zugegeben werden, daß Gallenfarbstoffbildung wenigstens prinzipiell in den verschiedensten Körpergeweben, z. B. nach Hämorrhagien, zustandekommen kann, obwohl nach physiologisch-chemischen Überlegungen, wie sie kürzlich noch Thannhauser hier anstellte, diese Be-Behauptung keineswegs als gesichert erscheint. Es soll also hier nicht bestritten werden, daß auch das Reticulo-Endothel schließlich so gut Gallenfarbstoff bilden kann, wie irgendein Bindegewebe des Körpers. Daran wird man aber jedenfalls festhalten müssen, daß das Reticulo-Endothel für die Gallenfarbstoffbildung nicht von wesentlicher Bedeutung ist und daß es also nicht seine Bildungsstätte im strengeren Sinne darstellt.

---

[1] Nach Versuchen von Mc GOWAN scheint bei Hühnern die Blutansammlung in der Leber stärker zu sein wie in der Milz (s. Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Ref. 1910, S. 251).

Mit den geschilderten Versuchen *muß auch die Behauptung fallen, daß das Reticulo-Endothel*, insbesondere die Kupfferschen Sternzellen, *für die Entstehung des dynamischen Ikterus von prinzipieller Bedeutung wäre.* Denn dieser entwickelt sich sowohl bei normalem wie bei blockiertem Reticulo-Endothel in ganz gleicher Weise und histologische Untersuchungen der Leber von Mäusen und Meerschweinchen, welche mit schwerstem Ikterus eingegangen sind, zeigten keine Veränderungen dieser Gewebsart.

Dagegen findet man bei solchen Meerschweinchen, welche eine schwere intravitale Hämolyse länger als 24 Stunden überlebten, teilweise die allerschwersten Veränderungen an den Leberzellen selbst. In ausgeprägten Fällen bekommt die Leber ein völlig buntes Aussehen.

Dunkelrote Stellen, welche mikroskopisch das Bild der parenchymatösen Blutungen nach Art der Hepatitis parenchymatosa bei Eklampsie bieten, stehen neben total orangegelb gefärbten Läppchen, welche ebenso wie auch makroskopisch nicht so deutlich veränderte Partien histologisch als früher sogenannte degenerative Verfettung imponieren. Schließlich aber ist in weiten grau gefärbten Partien jede Läppchenzeichnung verschwunden und der Schnitt zeigt Kernschwund und völligen Zellverfall.

Diese makroskopisch und mikroskopisch sichtbaren herdförmigen Leberveränderungen können freilich nicht die Ursache des Ikterus sein, denn ihre Ausbreitung ist unabhängig von der Schwere des Ikterus, ja man hat unbedingt den Eindruck, daß sie sich erst im Verlauf des Ikterus ausbilden und bei den meist rasch eingehenden hämolytisch-ikterischen Mäusen wurden sie überhaupt niemals beobachtet. Dagegen sehen wir in ihnen den Ausdruck dafür, daß die Leberzellen bei dem durch hämolytische Immunkörper ausgelösten experimentellen Krankheitsbilde des hämolytischen Ikterus einer allgemeinen, zuerst nur funktionellen Zellschädigung ausgesetzt sind, welche schließlich, wenn der Organismus lange genug am Leben bleibt, zu den beschriebenen herdförmigen, anatomischen Veränderungen führen kann und sich außerdem schon frühzeitig in einer erheblichen Steigerung des Reststickstoffes ausdrückt.

Diese Erscheinung wird ausgelöst durch den kurz nach der Injektion des hämolytischen Immunserums einsetzenden, an anderer Stelle eingehend beschriebenen Schock. Forssman, sowie Doerr und Pick haben nachgewiesen, daß dieser Schock als Anaphylaxie aufzufassen ist, ausgelöst durch das Zusammentreffen von Antigen und Antikörpern in der Blutbahn. Dabei ist es einerlei, ob man dem vorbehandelten Organismus, der bereits fertige Antikörper besitzt, das Antigen einspritzt, wie bei der klassischen Serumanaphylaxie, oder aber wie hier, ein Antiserum (Hämolysin), das auf ein im Körper vorhandenes Antigen, die roten Blutkörperchen, eingestellt ist. Von den anaphylaktischen Schockgiften ist nun durch die Untersuchung von Manvaring bekannt, daß ihre Bildungsstätte die Organe unterhalb des Zwerchfells sind und zwar im wesentlichen die Leber. Infolgedessen erscheint es auch nicht auffällig, daß die Leberzellen von einem solchen indirekt im Körper erst entstehenden Gift in erster Linie geschädigt werden.

Überblickt man die Gesamtheit der *Ergebnisse*, welche bei den Versuchen über den experimentellen durch Hämolysininjektion hervorgerufenen hämolytischen Ikterus bei Maus und Meerschweinchen erzielt wurden, so tritt die enge kausale Verknüpfung von intravitaler Hämolyse und Ikterus klar hervor; Dadurch ergeben sich Anhaltspunkte für die Beurteilung des Entstehungsmechanismus, der mit akuter, intravitaler Hämolyse und gegebenenfalls anschließendem Ikterus beim Menschen einhergehenden Krankheitsbilder (paroxysmale Hämoglobinurie, Schwarzwasserfieber, hämolytischer Ikterus).

Zwei Vorgänge werden beim Zusammentreffen von Hämolysin und Blutkörperchen in der Blutbahn ausgelöst. Einmal wandern die von dem Hämolysin angegriffenen Erythrocyten aus dem Kreislauf aus in die Milzsinus zur Auflösung, weiterhin aber entsteht bei einem Zusammentreffen von Antigen (Blutkörperchen) und Antikörper (Hämolysin) im Organismus ein spezielles Leberzellgift. Die Hämolyse führt zur Bildung von Blutfarbstoff, welcher teils als solcher bzw. als Methhämoglobin durch die Zellen der geraden Harnkanälchen in die Nieren ausgeschieden wird und zur Hämoglobinurie führt. Ein großer Teil des Blutfarbstoffes jedoch wird zu Gallenfarbstoff weiter verarbeitet, ohne daß bei diesem Prozeß dem Milzgewebe und dem Reticulo-Endothel wie den Kupfferschen Sternzellen eine wesentliche Bedeutung zukäme.

Durch diese Ausschaltung des Reticulo-Endothels für die Gallenfarbstoffproduktion wird die alte Lehre von Naunyn und Minkowski, nach der sowohl die Gallenfarbstoffbildung, wie die Ausscheidung als Funktion der Leberzelle aufzufassen ist, gestützt. Lehnt man jedoch die hepato-celluläre Entstehung des Gallenfarbstoffes ab — und auch unsere Versuche stellen ja keinen *absoluten* Beweis für diese Auffassung dar — so ergibt sich jedenfalls, daß die Leberzelle nach der durch die intravitale Hämolyse entstehenden Giftschädigung dafür verantwortlich zu machen ist, daß der Gallenfarbstoff, statt in die Gallenwege in den Kreislauf abfließt. *Milz und Reticulo-Endothel dominieren also bei den hämolytischen Vorgängen im Körper, das Leberparenchym ist ausschlaggebend wahrscheinlich für die Gallenfarbstoffproduktion; sicherlich ist aber seine Schädigung die Ursache für die Entstehung des Ikterus.* Milz und Reticulo-Endothel leisten die Vorarbeit, die Hämolyse, und liefern das Zwischenprodukt, das Hämoglobin. Sie bringen den Stein ins Rollen, aber die Weiterverarbeitung des roten Blutfarbstoffs ist nicht mehr ihre Aufgabe, hier beginnt mit Wahrscheinlichkeit die Arbeit der normalen Leberzelle. Ist aber die Leberzelle gleichzeitig geschädigt, so kommt es zum Ikterus.

ÜBER DIE BEDEUTUNG DES TEERKREBSES FÜR DIE KREBSFRAGE.

Von

H. T. Deelman.

Aus d. Labor. d. „Antoni van Leeuwenhoekhuis" (Niederl. Inst. f. Krebsforschung).

Mit der Methode des experimentellen Teerkrebses haben wir es in der Hand, nach eignem Belieben Krebse von jedem Umfange und in jeder Zahl hervorzurufen. Es ist denn auch nicht zu verwundern, daß dieses Verfahren sich gleich einer

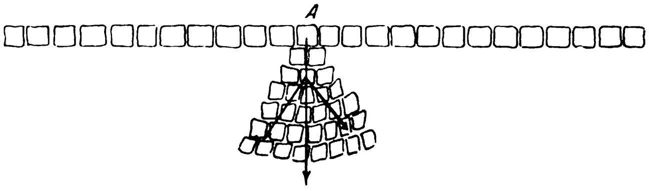
„Infektion“ über die Welt verbreitet hat und man jetzt in vielen Instituten sich diese Methode zu eigen machte. Eine große Anzahl Publikationen ist hierüber schon erschienen (YAMAGIWA, FIBIGER und BANG, MURRAY und WOGLOM, ROUSSY und LEROUX, BLOCH und DREYFUSS, TEUTSCHLÄNDER, BIERICH und MOELLER, LIPSCHÜTZ, DEELMAN).

Beim Teerkrebs drängen sich sofort dem Untersucher zwei Fragen auf, und zwar 1. Welche sind die Stoffe aus dem komplizierten Teergemisch, die für das Krebswachstum Bedeutung haben? 2. Wie entsteht der sich stets ausbreitende Prozeß, so wie wir denselben im ferneren Verlaufe kennen, aus seinen jüngsten Entwicklungsstadien? Durch Studium der letzten Frage hofft man in die intimsten Vorgänge bezüglich der Zellen und Zellkomplexe einzudringen, welche das Krebswachstum bedingen.

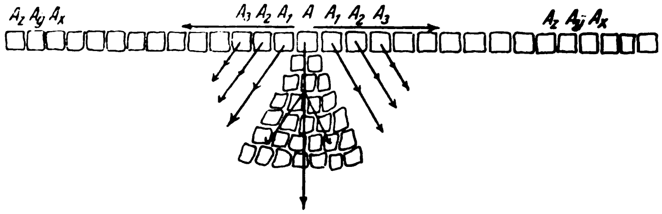
Wie wichtig auch die Antwort auf die erste Frage sein möge, vergesse man doch nicht, daß mit Sicherheit verschiedene Ursachen für das Entstehen von Krebs bekannt sind, und es somit recht unwahrscheinlich wird, daß *ein* ätiologisches Agens bei allen verschiedenen Formen von Krebs eine Rolle spielen sollte. Wichtiger ist daher die Antwort auf die zweite Frage.

Die gegenwärtig verbreitetste Meinung ist die, daß Krebs unizentrisch (BOVERI), oder nach andern Untersuchern auch plurizentrisch von einer Gruppe dicht zusammenliegender Zellen aus entsteht, während man sich dann weiter denkt, daß der Tumor von jener einen Zelle oder Zellgruppe „aus-sich-heraus“ wächst (RIBBERT, BORRMANN). Damit hat man dann die ältere Ansicht über Krebswachstum durch krebsartige Entartung der Nachbarzellen (VIRCHOW, HAUSER), gänzlich fallen lassen. Bei den älteren Untersuchern findet man die Meinung, daß der Krebs in seiner fortschreitenden Entwicklung durch stets erneute krebsartige Entartung der Nachbarzellen gebildet wird. Es ist nun namentlich das Studium der Metastasierung gewesen, welches das Wachstum durch Induktion in Mißkredit gebracht hat. In der Tat sah man, daß Geschwulstzellen verlagert werden und zu neuen Geschwülsten auswachsen konnten. Damit wurde also die Möglichkeit des „Aus-sich-selbst-heraus-wachsens“ überzeugend deutlich demonstriert. Und so wurde gleichsam von selbst auch diese Wachstumsweise für den primären Tumor angenommen. Der Mangel an Studienmaterial, der Mangel an Krebsen in jüngsten Entwicklungsstadien, ist wohl der Hauptgrund gewesen, daß man mit diesem Studium nicht viel weiter kam und daß die Wachstumsweise „aus sich selbst heraus“ auch für den Krebsprozeß in seiner ersten Entwicklung angenommen wurde, obwohl man eigentlich nur Gelegenheit gehabt hatte, diese Dinge an dem äußeren Umriß großer ausgedehnter Krebse zu studieren, wo man in der Tat diese Wachstumsweise akzeptieren muß (BORRMANN).

Es sei mir gestattet, hier eine kurze Zusammenfassung dessen zu geben, was uns die Teerkrebse in jüngsten Entwickelungsformen auf diesem Gebiete lehren können. Es entsteht durch chronische Einwirkung von Teer auf die Haut in einem bestimmten Gebiet ein Wachstumsprozeß, den man als hypertrophisches Epithelwachstum bezeichnen muß. Dieses Wachstum erstreckt sich von jenem bestimmten Zentrum aus über die umgebenden Epithelzellen in allen Richtungen, so daß ein stets größeres Epithelgebiet entsteht, wo die Epithelzellen hypertrophisch werden. Nun sehen wir im Zentrum, in dem ältesten Teile des Prozesses also, ein atypisches Tiefenwachstum, ein Krebswachstum entstehen. Dieses schreitet in den tieferen subepithelialen Schichten fort („aus sich selbst heraus“), aber des weitern bemerken wir, daß sich der Prozeß auch vergrößert, indem benachbarte Zellen aus dem hypertrophischen Epithelgebiet ein atypisches Tiefenwachstum aufweisen. Und so wächst der jüngste Krebsprozeß in zwei Richtungen fort, und zwar durch ein Tiefenwachstum, daß in einem bestimmten Punkte aus den basalen hypertrophischen Zellenschichten anfängt und sich in der Tiefe fortsetzt, und einem Wachstum, welches darauf beruht, daß benachbarte Epithelzellen auch ein atypisches Tiefenwachstum zeigen, das sich dem ersten Prozesse zugesellt. Wir sehen also in dem jüngsten Krebswachstum neben einem Wachstum „aus sich selbst heraus“ auch ein solches durch krebsartige Entartung der Nachbarzellen auftreten. Es sind einfache (quantitative) Gründe, die bewirken, daß der Tiefenwachstumsprozeß sich in jeder Hinsicht bald gegenüber dem „Entartungsprozeß“ als der stärkere erweist. Das schnelle Wachstum, welches bald auftritt, entsteht durch immer erneute Zellteilungen der Zellen des Krebsprozesses und überflügelt völlig das Wachstum durch „krebsige Entartung“ der Nachbarzellen. Schematisch habe ich in den folgenden zwei Figuren den Verlauf des Prozesses noch einmal wiedergegeben. In Schema 1 sieht man die von RIBBERT-BORRMANN-BOVERI vertretene Auffassung. Von Zelle A geht die Entwicklung der Krebsgeschwulst aus, die durch stets fortgesetzte Zellteilungen immer größer wird. Das Wachstum erfolgt „aus sich selbst heraus“. Den Verlauf beim Teerkrebs lehrt uns Schema 2. Auch dort ist es Zelle A — mit einem hypertrophischen Vorstadium — welche ein Fortschreiten des Tiefenwachstums bewirkt und daneben die Zellen A 1, A 2, A 3, usw., die nacheinander ihrerseits ein Fortschreiten des Tiefenwachstums herbeiführen werden. Dieser Prozeß setzt sich stetig fort und es kommt ein Stadium, in dem die Nachkömmlinge — von A, A 1, A 2, A 3, viel mehr Bedeutung für das „Wachstum“ des Prozesses bekommen als die Zellen A x, A y, A z, die ihrerseits Auswachsen bewirken. Dann hat also das Wachstum „aus sich heraus“ völlig das Wachstum durch „Entartung“ verdrängt.



Schema 1.



Schema 2.

Und so steht also beim Entstehen des oberflächlichen Carcinoms ein Wachstum in die Tiefe mit Gewebedestruktion neben einem Wachstum, das sich horizontal in allen Richtungen erstreckt und bei dem man von einer typischen krebsartigen Entartung der Nachbarzellen sprechen muß, wenn sich denn auch schon bald mit der Zeit zeigen wird, daß die letztere Wachstumsweise keine Bedeutung mehr hat für die Zunahme des Krebsprozesses. So stellt uns also die neue Untersuchungsmethode des Teercarcinoms wieder die ältere Ansicht über das Wachstum durch „krebsige Entartung“ vor Augen, eine Theorie über das Wachstum des Krebsprozesses, die ganz aufgegeben war, weil das Wachstum bei schon fortgeschrittenen Prozessen — die in der Tat rein „aus sich heraus“ wachsen — das Studium völlig beherrscht hatte.

Das Studium des jüngsten Krebswachstums lehrt uns, daß dem Wachstum durch krebsige „Entartung“ eine wichtige Bedeutung zuerkannt werden muß, das ist also demjenigen Wachstum, das wir in Schema 2 durch die horizontalen Pfeile wiedergaben.

Allein schon darum ist das Studium von jüngsten Teerkrebsen von größter Bedeutung. Es ist also, als ob ein geheimnisvoller — und jetzt noch völlig unbegriffener — „Einfluß“ sich von einem Zentrum aus über die Zellen des Epithels in allen Richtungen verbreitet, der zunächst bewirkt, daß sie hypertrophisch werden und der sie später krebsartig verändern läßt. Das nähere Studium dieses Einflusses wird fraglos eines der reizvollsten Probleme des modernen Krebsstudiums werden. Und schon jetzt werfen diese Wahrnehmungen auf zwei Dinge bezüglich des menschlichen Carcinoms Licht: nämlich auf die Epithelhypertrophie in der Umgebung des Carcinoms und auf das pluricelluläre Entstehen, woran doch eigentlich stets noch von Untersuchern festgehalten wurde, trotz des so bedeutenden Einflusses der BOVERIschen Theorie.

Am Schluß sei es mir noch gestattet darauf hinzuweisen, daß die zwei Wachstumsbedingungen von „*aus-sich-heraus*" und durch *krebsige Entartung* uns die Erklärungsmöglichkeit geben können der so ganz verschiedenen Formen des Epithelwachstums, wie man diese auf den Mäuserücken durch die chronische Einwirkung von Teer zu sehen bekommt. In einer ausführlichen Mitteilung in der Zeitschrift für Krebsforschung werde ich diese Sachen näher beleuchten.

ÜBER MUTTERKORNPRÄPARATE.

Von

Prof. W. HEUBNER.

Direktor des pharmakologischen Instituts zu Göttingen.

Die unter gleichem Titel erschienene Mitteilung von HEDE HALPHEN[1]) gibt mir Gelegenheit zu einigen Bemerkungen, da ich vor nicht langer Zeit ähnliche Erfahrungen gesammelt habe. Meine Versuche gingen nicht darauf aus, die verschiedenen Präparate des Handels durchzuprüfen, sondern lieferten nur nebenher einige Ergebnisse solcher Art. Da die Frage der Wirksamkeit der Mutterkornpräparate aber praktisch wichtig und die biologische Prüfung schwierig, zeitraubend und kostspielig ist, scheint mir eine Ergänzung und Bestätigung der Prager Befunde aus einem zweiten Institut nicht wertlos.

Wie Frl. HALPHEN bereits betonte, ist der Vergleich verschiedener Präparate auch am isolierten Uterus junger Meerschweinchen nicht leicht, weil nicht nur verschiedene Uteri verschiedene Empfindlichkeit haben, sondern auch die Empfindlichkeit eines einzelnen Organes sich nicht selten während des Versuchs ändert. Auch fand ich es zuweilen irreführend, wenn ich gleiche *Ausschläge*, also gleiche Steilheit und Höhe submaximaler Kontraktionen als Indikator für gleiche Wirkungsintensität nahm; ich habe daher überall den *Schwellenwert* aufgesucht. Natürlich diente jeder Uterus zur Prüfung mehrerer Mutterkornpräparate und Vergleiche wurden nur innerhalb solcher einzelnen Reihen vorgenommen.

Ich fand zwischen dem offizinellen Fluidextrakt und Secacornin nicht immer den großen Unterschied, den Frl. HALPHEN angibt. Bei einzelnen Uteruspräparaten schien die Schwelle für Secacornin allerdings niedriger zu liegen, bei anderen aber schien der Fluidextrakt wirksamer; nach der Summe meiner Versuche muß ich die beiden aus Göttinger Apotheken bezogenen Präparate als gleich wirksam betrachten. Demgegenüber besaßen allerdings selbstbereitete wässerige Extrakte aus einem guten Mutterkorn nur etwa dreimal geringere Wirksamkeit; die Droge war im November 1921 als beste damals erhältliche Ware von der Firma Gehe u. Co. in Dresden bezogen, die Extrakte mit dem vierfachen Volumen kalten Wassers angesetzt, ohne daß besonderer Wert auf Erschöpfung der Droge gelegt wurde; allzu viel läßt sich daher aus dem geringeren Wirkungsgrad der Extrakte nicht schließen. Eine Zunahme der Wirksamkeit bei mehrtägigem Stehen solcher Extrakte ist mir nicht aufgefallen. Dagegen nahm die Wirksamkeit von Secacornin bei wochenlangem Stehen nach Öffnen des Flaschenverschlusses etwas ab, die von Fluidextrakt nicht. Gynergen, das ich unmittelbar von der herstellenden Firma (SANDOZ, Basel) erhielt, war ebenfalls annähernd so wirksam wie Fluidextrakt und Secacornin, wenn auch vielleicht im ganzen etwas weniger; seine Wirksamkeit nahm nach Öffnen der Ampullen ziemlich schnell ab. Kaum wirksam aber fand auch ich Ergotin Bombelon, d. h. weniger als fünfzig mal schwächer denn Secacornin und Fluidextrakt. Die Verwendung dieses Produktes erscheint also zur Zeit nicht zweckmäßig.

---

[1]) Diese Wochenschrift 1922, S. 1149.

BEITRAG ZUR FRAGE DES BLUTKALKGEHALTES BEI SPASMOPHILIE UND KALKZUFUHR.

Von

THEODOR GEUSSENHAINER.

Aus der Kinderklinik der Universität Göttingen. (Direktor: Prof. Dr. GÖPPERT.)

Nachdem für Rachitis und Spasmophilie eine Verarmung der Knochen und Weichteile an Kalk nachgewiesen war, interessiert es besonders, den Kalkgehalt des Blutes bei diesen Erkrankungen zu erforschen. Da Aschenanalysen eine große Menge Blut verlangen, sind nur wenig Versuche dieser Art zur Ausführung gekommen, die alle dazu führten, daß „eher eine Tendenz zur Verminderung des oxalatfällbaren Kalkes als zur Vermehrung vorhanden sei". Dabei waren aber die Resultate zu schwankend. Deshalb versuchte man, mit Hilfe der biologischen Methode den Blutkalkgehalt festzustellen, wozu man sich eines ausgeschnittenen, überlebenden Froschherzens bedient, das „infolge Erregbarkeit und Reizbarkeit des Herzmuskels bei Anwesenheit gewisser anorganischer Salze wie ein physiko-chemisches Modell arbeitet" (STRAUB).

Auf diesem Prinzip beruhten die Anordnungen meiner Versuche. Die Ringerlösungen, die ich benutzte, hatten einen Ca-Gehalt von 0,01, 0,02, 0,04, 0,08 und 0,16‰, das Serum wurde in Verdünnung von $^1/_4$, $^1/_8$ und $^1/_{16}$ angewandt. Die Ergebnisse waren folgende:

Bei Ringerlösung hatte erhöhter Ca-Gehalt (bis 0,3‰) erhöhte inotrope Wirkung, verminderter Ca-Gehalt setzte die Kontraktionshöhe herab. Die Änderung der Kontraktionshöhe auf Änderung der Ca-Ionenkonzentration verläuft bei allen Herzen in gleicher Richtung, die Stärke der Änderung ist individuell verschieden, so daß die erhaltenen Werte bei den verschiedenen Kurven nur relativ gleich zu setzen sind. Es ist deshalb nötig, jedes Froschherz vor der Beschickung mit Serumlösungen erst mit Ringerlösungen zu eichen, um festliegende Vergleichswerte zu haben.

Das Material, das mir zur Verfügung stand, reichte leider nicht aus, um ein bestimmtes Urteil über den Kalkgehalt des Blutes bei Spasmophilie abgeben zu können. Der größte Teil der Versuche wurde mit Blut von Erwachsenen vorgenommen. Nur ein Fall spricht für die TRENDELENBURGsche Ansicht der Kalkverarmung des Blutes bei Spasmophilie, die anderen Werte sind wegen zu geringer Abweichung gegen die Norm nicht zu verwenden. Ich muß dazu auf die Resultate von TRENDELENBURG und GOEBEL verweisen (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 89, 1921).

Meine Untersuchungen gingen in anderer Richtung: Es stellte sich heraus, daß zwischen normalem Serum und mit Kalkgaben vorbehandeltem Serum ein deutlicher Unterschied war, und zwar rief das letztere nach Kalkdosen von 6,0—8,0 g pro die gegenüber dem unbehandelten Serum eine Abschwächung der Kontraktionshöhe des Froschherzens hervor. Die verminderte Inotropie war bei stärkeren Verdünnungen des Serums genau so nachweisbar, wie in schwachen Verdünnungen. Die Ergebnisse der einzelnen Kurven kann ich hier nicht bringen; sie lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Bei Ringerlösung mit wechselndem Calciumgehalt ändert sich die Kontraktionshöhe stets in gleicher Richtung bei allen Froschherzen; die Stärke ist individuell verschieden; mit zunehmender Calcium-Ionenkonzentraton nimmt die Hubhöhe zu. Ebenso verhält sich Serum, bzw. eine mit Ca-freier Ringerlösung hergestellte Serumverdünnung, wenn Calcium direkt zugegeben wird. Wird Kalk per os gegeben, so verändert er das Serum derart, daß es bei Verdünnung mit Ca-freier Ringerlösung auf das Froschherz eine schwächere Wirkung ausübt, als das unbehandelte Serum, wodurch die

Kontraktionsstärke des Herzens bedeutend herabgesetzt wird. Die Wirkung tritt auch schon auf kleine Dosen ein (1,0). Die Geschwindigkeit, mit der die Wirkung eintritt, ist groß, da schon nach 3 Stunden eine fast maximale Abnahme der Hubhöhe festzustellen ist. Ein Aussetzen der Kalktherapie läßt schon nach 24 Stunden ein fast vollkommenes Abklingen der Kalkwirkung erkennen. Ob die abnehmende Kalkwirkung schon viel früher bemerkbar ist, läßt sich mit Sicherheit nicht aus den Resultaten schließen. — Infolge des stets gleichgerichtet auftretenden Wirkungsmodus des Serums bei Kalkbehandlung bzw. Absetzen derselben kann man den Schluß ziehen, daß als Folge der Kalktherapie in der Zusammensetzung des Blutes eine Veränderung vor sich geht, von deren Existenz man bisher nichts wußte. Welcher Art diese Veränderung ist, läßt sich nicht ohne nähere Blutanalyse entscheiden; es könnte sich um eine direkte Abnahme des Blutkalkgehaltes handeln und fände dann eine Stütze in den Befunden von NEURATH und KATZENELLENBOGEN, die „in einigen Fällen eine Verminderung des Blutkalkgehaltes" fanden. Andererseits wäre an eine vermehrte Aktivierung von Kalium, das eine herabsetzende inotrope Wirkung besitzt, oder gewisser organischer Substanzen von ähnlicher biologischer Wirkung zu denken[1]. Wenn ich auf die Wirkung der Kalktherapie schon einen Schluß ziehen kann, so ist es wohl vor allem der, daß wir mit Kalk nicht die Kalkarmut des Blutes kausal behandeln und daß die Wirkung eine sehr flüchtige ist, so daß nach 24 Stunden fast keine Spuren mehr nachweisbar sind. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, den Körper mit kurz nacheinander verabfolgten Kalkgaben zu überschwemmen (BLÜHDORN).

Wenn man nicht annimmt, daß eine starke Calciumchloridfütterung trotz nachweisbarer Wirkung auf das Nervensystem den Kalkgehalt des Serums herabsetzt, so muß der Kalk in diesem Serum in anders wirksamer Form enthalten sein, als wenn ich ihn in vitro in Form von Calciumchlorid oder Calcium lacticum zusetze. Damit ist es aber durchaus diskutabel geworden, ob die Kalkarmut des Blutes allein oder zum mindesten als quantitative Erscheinung schuld an der Tetanie ist. Die inzwischen erschienenen Erwägungen von FREUDENBERG und GYÖRGY bewegen sich in gleichem Sinne.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE FERMENTE DES PANKREAS VOR UND NACH INJEKTION VON ÄTHER INS DUODENUM.

Von

Dr. EVA LANGANKE.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. MATTHES.)

KATSCH und FRIEDRICH[2] haben kürzlich mitgeteilt, daß man durch Injektion von Äther ins Duodenum mittels der Duodenalsonde einen an Pankreasfermenten reichen Saft mit relativ wenig „Lebergalle" erhalten kann. An 20 Kranken der medizinischen Klinik habe ich diese Angabe nachuntersucht.

Die EINHORNsche Duodenalsonde wurde den Patienten nüchtern in der üblichen Weise eingeführt. Nachdem alkalisch reagierende „Lebergalle" geflossen war, wurden Erwachsenen 4—5 ccm, Kindern je nach dem Alter 1—3 ccm SCHERINGS Narkosenäther durch die Sonde hindurch ins Duodenum injiziert. Unangenehme Zwischenfälle wurden dabei nie beobachtet. Nur bei Patienten mit besonderer Labilität der Vasomotoren traten öfter kurz anhaltende rauschähnliche Zustände auf. Nach der Injektion dauerte es ungefähr 5—10 Minuten bis sich ein dünnflüssiger, blaßgelber, fast farbloser Saft entleerte. In den meisten Fällen brauchte nicht aspiriert zu werden, es genügte schon die Heberwirkung. In 5 Fällen war vor und nach der Ätherinjektion keine Differenz in bezug auf die Farbe vorhanden. In 8 Fällen floß ungefähr 15—20 Minuten, nachdem sich der dünnflüssige, schwach gelb gefärbte Inhalt entleert hatte, eine tief dunkelbraune als „Gallenblasengalle" anzusprechende Flüssigkeit.

Die vor und nach der Ätherinjektion gewonnenen Portionen wurden unverdünnt in Reihenversuchen gesondert auf die 3 wichtigsten Pankreasfermente untersucht. Das proteolytische Ferment, das Trypsin, wurde nach der FULD-GROSSschen Caseinmethode, das diastatische Ferment nach WOHLGEMUTH[1]) und das lipolytische Ferment, das Steapsin, mit der KANITZschen Ölemulsion angesetzt. Der Trypsinversuch wurde einstündig, der Diastase- und der Lipaseversuch wurden je 24stündig alle 3 im Thermostaten ausgeführt.

Patient	Kl. Diag.	Vor der Injektion			Nach der Injektion		
		Tr. $\frac{38^\circ}{1\,h}$	D. $\frac{38^\circ}{24\,h}$	L. $\frac{38^\circ}{24\,h}$ ccm in $\frac{n}{10}$ NaOH	Tr. $\frac{38^\circ}{1\,h}$	D. $\frac{38^\circ}{24\,h}$	L. $\frac{38^\circ}{24\,h}$ ccm in $\frac{n}{10}$ NaOH
1. Herr St.	Granulom	212	2500	2,5	212	5000	2,6
2. Frl. A.	Acroasphyxie	500	320	7,5	500	2500	7,8
3. Fr. M.	Cholelithiasis	212	625	6,6	125	2500	6,5
4. Herr F.	Magenulcus	16	80,07	2,5	125	625	3,1
5. Fr. K.	Cholelithiasis + Ikterus	8	1250	0,55	125	1250	0,95
6. Herr K.	Cholelithiasis + Ikterus	32,25	1250	1,25	212	1250	2,05
7. Herr W.	Muskeldystrophie	125	312,5	6,45	250	312,5	1,15
8. Frl. Th.	Icterus catarrhalis	125	10000	1,15	125	20000	5,05
9. Frl. S.	Pernic. Anämie + Subacid.	32,25	2500	1,35	125	5000	2,4
10. Herr B.	Pernic. Anämie + Subacid.	64,5	5000	4,6	250	25000	6,45
11. Herr H.	Subacidität	32,25	1250	0,85	32,25	1250	1,1
12. Herr Ha.	Subacidität	32,25	225,28	5,3	125	2500	6,1
13. Frl. G.	Subacidität	64,5	2500	7,4	64,5	10000	8,7
14. Frl. S.	Achylia gastrica	32,25	160	2,8	125	2500	2,8
15. Herr L.	Achylia gastrica	1000	2500	3,2	1000	5000	3,9
16. Frl. K.	Basedow	32,25	2500	0,02	212	5000	0,95
17. Herr Sp.	Diabetes mellitus	32,25	625	0,7	64,5	2500	1,2
18. Frl. F.	Diabetes mellitus	8	1250	0,35	32,25	2500	0,91
19. Fr. L.	Diabetes mellitus	8	2500	0,1	32,25	10000	0,125
20. Herr A.	Diabetes mellitus	8	1250	0,01	32,25	2500	0,12

Die vorstehende Übersichtstabelle zeigt die Resultate der von uns untersuchten 20 Patienten.

Die Einheiten des Trypsins ergaben in 13 Fällen, die der Diastase in 16 Fällen und die der Lipase in 17 Fällen nach der Ätherinjektion höhere Werte. Der Gehalt der Duodenalflüssigkeit vor und nach der Ätherinjektion war an Trypsin in 6 Fällen, an Diastase in 4 Fällen und an Steapsin in nur 1 Fall der gleiche geblieben. Ein niedrigerer Wert nach der Injektion fand sich bei dem proteolytischen Ferment in 1 Fall, bei dem lipolytischen Ferment in 2 Fällen, bei dem diastatischen Ferment in keinem Fall. Die Ansicht von BONDI und SALOMON[2]), daß Änderungen des Fermentgehaltes alle Pankreasfermente gleichmäßig betrifft, läßt sich also nach unseren Resultaten nicht bestätigen. Darauf, daß die Erhöhung oder Erniedrigung der 3 Fermente keine Regelmäßigkeiten erkennen läßt, haben schon ISAAC-KRIEGER[3]) wie auch KATSCH und FRIEDRICH (l. c.) hingewiesen. Die 4 Fälle von schwerem Diabetes mellitus (s. Tabelle) zeigen auffallend niedrige Werte für Trypsin und Steapsin. Auch bei einem Fall von Morbus Basedowi ist der Wert für das lipolytische Ferment stark herabgesetzt. In unseren Fällen von Subacidität und Achylia gastrica war keine abnorme Erniedrigung der Fermentwerte zu registrieren.

---

[1] Diese theoretischen Ergebnisse der biologischen Untersuchung werden alle widerlegt durch den klinischen Befund, der ein sofortiges Zurückgehen der elektrischen Übererregbarkeit ergibt. Es bliebe demnach nur übrig anzunehmen, daß das Calcium, welches bei direktem Zusatz eine erhöhte inotrope Wirkung am Froschherzen besitzt, ein anderes ist, als das Ca nach enteraler Einverleibung von Calciumchlorid.

[2] KATSCH und FRIEDRICH. Klin. Wochenschr. Nr. 3. 1922.

[1] WOHLGEMUTH, Grundriß der Fermentmethoden. Berlin 1913.

[2] BONDI und SALOMON, Beibl. z. d. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien. 12, 1913. S. 156.

[3] ISAAC-KRIEGER, Zeitschr. f. klin. Med. 92. 1921. S. 259.

v. **Falkenhausen**[1]) sieht allenfalls als noch unterste physiologische Grenze für Trypsin 200 Einheiten an und bezeichnet 300—400 Einheiten als Durchschnittswerte. Nach unseren Untersuchungen möchten wir uns der Ansicht **Isaac-Kriegers** (l. c.) zuneigen, der als untersten Grenzwert für Trypsin 125 Einheiten, für Diastase 161 Einheiten und für Lipase 1,0 bis höchstens 2,4 ccm (in $n/_{10}$ NaOH titriert) ansieht.

Jedenfalls schwanken die Angaben über die Normalwerte der Fermenteinheiten noch zu sehr, als daß man aus den Resultaten der Fermentreaktionen klinisch sichere diagnostische Schlüsse ziehen könnte. Nur *starker* Herabsetzung der Fermenteinheiten im Duodenalsaft darf man, wie schon **Katsch** und **Friedrich** (l. c.) und **Gang** und **Klein**[2]) betont haben, einige diagnostische Bedeutung zusprechen. Fehlen alle 3 Fermente im Duodenalsaft, auch nach Äthereinspritzung, so deutet das auf eine Insuffizienz der äußeren Pankreassekretion; einen Anhalt, welcher Art diese Störung sei, kann man jedoch daraus nicht gewinnen.

Zusammenfassung: Die von **Katsch** und **Friedrich** (l. c.) angegebene Methode ist eine bequeme Handhabe zur Erlangung von pankreasfermentreichem Duodenalsaft. Die Injektion der wenigen Kubikzentimeter Äther ist ohne Schaden für den Patienten. Fehlen auch nach der Injektion von Äther die Fermente in der Duodenalflüssigkeit, so spricht das für eine Funktionsuntüchtigkeit der äußeren Sekretion des Pankreas.

ÜBER NIERENSCHUSSVERLETZUNGEN[3]).

Von

Dr. **Kurt Scheyer**, Assistenzarzt.

Aus der chirurgischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitals Breslau.
(Primärarzt: Prof. Dr. A. Tietze.)

Trotz der ungeheuren Fülle aller Arten von Schußverletzungen im Kriege ist die Zahl der berichteten Nierenschüsse eine auffallend kleine. Wenn unter 10—20 000 Verwundungen manche Beobachter in den Feld- und Kriegslazaretten nur einige wenige Nierenschüsse sahen, so geben die an diesem Material angestellten Beobachtungen ebensowenig wie bei den Bauchschüssen ein wahrheitsgetreues Bild über die Schwere und die Prognose dieser Verletzungen. Denn, wie man als Truppenarzt sehen konnte, bleibt die große Zahl der Schwerstverletzten auf dem Schlachtfeld selbst oder stirbt auf dem Transport nach hinten. Und zu ihnen gehören sehr viele Nierenschüsse, sei es, daß die großen Gefäße am Hilus zerrissen sind oder schwere Verletzungen der Nachbarorgane, besonders der Bauchhöhle, stattgefunden haben. Oft auch mag die Verletzung letzterer so im Vordergrunde des klinischen Bildes gestanden haben, daß die Mitverletzung der Niere gar nicht genügend bewertet wurde. Diese relative Seltenheit der Nierenschußverletzungen, erst recht in der Friedenschirurgie, berechtigt wohl zur kurzen Mitteilung einiger in letzter Zeit im Allerheiligen-Hospital beobachteter Fälle.

Reine, isolierte Nierenschüsse sind bei der versteckten Lage dieser Organe eine ganz große Seltenheit. Meist handelt es sich dabei um matte Granat- oder Minensplittersteckschüsse, die von hinten kommen, während die mit größerer Durchschlagskraft begabten Infanteriegeschosse nur in Form von Streifschüssen isoliert die Niere — und zwar besonders die rechte, tieferstehende — treffen können. Solche Granatsplittersteckschüsse können, wenn es sich dabei nicht um schwerere Schädigungen der Niere handelt, in der Folge zu paranephritischen oder Nierenabscessen mit Eiterung in die ableitenden Harnwege bzw. Pyelitis Veranlassung geben. Daß sie sich in einzelnen Fällen auch inkrustieren und vollständig, auch auf dem Röntgenbilde, die Symptome eines Nierensteines machen können, lehrt ein Fall, den ich vor kurzem aus der Abteilung von Herrn Prof. **Gottstein** in Breslau veröffentlichen konnte, und der 3 Jahre nach der Verletzung zur Extraktion des inkrustierten Granatsplitters durch Pyelotomie Veranlassung gab[1]).

Häufiger werden bei Nierenschüssen andere Organe, am häufigsten die der Bauchhöhle, mitverletzt. Hier handelt es sich meist um Durchschüsse der Niere, die je nach der Größe und Durchschlagskraft der Geschosse und der Entfernung, aus der sie kommen, die Gestalt der Nierenwunde bedingen. Bei den modernen rasanten, aus großer Entfernung kommenden Gewehrgeschossen kommen daher auch glatte, einfache, kalibergroße Wunden vor, die wohl die Großzahl der ohne Operation geheilten Nierenschüsse ausmachen, deren Vorkommen aber von manchen Autoren lange Zeit bezweifelt wurde. Um einen solchen einfachen Lochschuß der Niere muß es sich bei folgender Beobachtung aus der Privatpraxis von Herrn Prof. **Tietze** gehandelt haben.

Ein Mann wird während der oberschlesischen Kämpfe durch ein Gewehrgeschoß verletzt, das in der Mamillarlinie im linken Oberbauch dicht unter dem Rande des dort befindlichen Rippenknorpels eindringt und den Körper, etwa drei querfingerbreit von der Mitte der Wirbelsäule entfernt, dicht unter der 12. Rippe, verläßt. Pat. kollabiert nicht und wird 40 km weit im Auto nach Oppeln transportiert. Hier zeigt er 8—10 Stunden nach der Verletzung einen ruhigen Puls, keinerlei Peritonealerscheinungen, keine Zeichen einer Thoraxverletzung und als einziges Symptom tiefblutigen Urin, der zusammen mit der Richtung des Schußkanals die Diagnose auf Nierenschuß stellen ließ. Bei dem Fehlen jeglicher peritonealer oder sonstiger bedrohlicher Erscheinungen konnte von einer Operation Abstand genommen werden, und Patient ist ohne diese vollständig geheilt worden.

Der Fall ist in mancher Hinsicht bemerkenswert. Zunächst muß es als eine große Seltenheit bezeichnet werden, daß es bei einem intraperitonealen Nierenschuß zu keiner Verletzung eines Bauchorganes gekommen ist. Immerhin sind solche Verletzungen, die **Küttner** als „Glücksschüsse" bezeichnet hat, und bei denen es sich offenbar tatsächlich um eine Verdrängung des Magendarms durch ein aus weiter Ferne kommendes Geschoß handelt, gerade im Oberbauch mehrfach beobachtet worden. In unserem Falle muß das Geschoß dicht unterhalb der Leber eingedrungen sein und oberhalb der kleinen Kurvatur des Magens vorbei den lk. oberen Nierenpol durchbohrt haben. Aber auch bei dieser Annahme ist das Fehlen aller peritonealen Reizerscheinungen bei einem intraperitonealen Nierenschuß sehr auffallend. Fehlen diese doch sonst auch bei extraperitonealen Nierenverletzungen, offenbar durch das retroperitoneale Hämatom ausgelöst, fast nie. Hier stützte sich also die Diagnose des Nierenschusses — außer auf die Schußrichtung — nur auf die Hämaturie. Und doch kann auch dieses wichtige Symptom in einzelnen Fällen zeitweise fehlen, sei es, daß der Ureter abgerissen ist, der Nierenriß nicht bis ins Nierenbecken reicht oder der Ureter bereits durch ein Blutgerinnsel verstopft ist. Mikroskopisch freilich werden auch dann Blutbestandteile nachweisbar sein.

Im Gegensatz zu diesen recht seltenen Lochschüssen ist der Typus des Nierendurchschusses charakterisiert durch eine ausgedehnte Zertrümmerung des Nierengewebes, das gewöhnlich zahlreiche vom Schußkanal ausgehende Risse und Sprünge aufweist. Denn in dem weichen, von einer derben Kapsel eingeschlossenen Parenchym kommt es beim Auftreffen eines Geschosses aus geringerer oder mittlerer Entfernung zu einer Sprengwirkung, die vielfach, wie schon **Küster** gezeigt hat, durch die hydraulische Wirkung der in ihr enthaltenen Flüssigkeit bis zur völligen Zertrümmerung und zum Abriß des Organes führen kann. Zu einer solchen schweren Zertrümmerung kam es in einem anderen kürzlich im Allerheiligen-Hospital beobachteten, Fall von Leber-Nierenschuß.

Einschuß etwa in der vorderen Axillarlinie, 3—4 Querfinger oberhalb des Rippenbogens durch Revolverkugel aus Entfernung von wenigen Metern. In etwa gleicher Höhe am Rücken Hautsuggilat als Zeichen des vermutlichen Sitzes des Geschosses. Wegen der bedrohlichen Erscheinungen einer intraperitonealen Blutung und durch Katheterismus gewonnenen blutigen Urins wenige Stunden nach der Verletzung Laparatomie (MARWEDELscher Schnitt). Das Geschoß hat das Zwerchfell durchbohrt und auf der Höhe der Leberkuppe eine blutende Wunde gesetzt, die durch frei transplantiertes Netz versorgt wird. Nach Austupfen des Blutes und Schluß der Bauchwunde Freilegung der Niere durch Lumbalschnitt nach Resektion der 12. Rippe und Entfernung des im oberen Pol stark zerfetzten Organes und des unter der Haut steckenden Geschosses. Nach anfänglicher Erholung des Patienten Exitus am 5. Tage post operat. unter den Zeichen einer beiderseitigen Pneumonie und von Anurie.

---

[1]) v. FALKENHAUSEN, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 92 S. 173.

[2]) GANG und KLEIN. Med. Klin. 1914. Nr. 18.

[3]) Nach einem in der Schles. Gesellschaft für vaterländische Kultur in Breslau gehaltenen Vortrage.

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 166, S. 345.

Wenn man ein Präparat wie dieses (Abb. 1.) nachträglich betrachtet, so kann die Frage auftauchen, ob man das Organ nicht hätte erhalten können. KÜTTNER hat gerade für Zertrümmerungen eines Nierenpols mit noch bestehender Blutung die Umschnürung mit einem dicken Faden empfohlen. Doch besteht bei immerhin so nahe an den Hilus heranreichenden Nierenrissen wie hier die Gefahr nachträglich auftretender Infarkte und Nekrosen und man wird sich in Zweifelsfällen lieber für die Nephrektomie entscheiden. Begünstigen solche Nekrosen — ganz abgesehen von schweren sekundären Hämaturien — doch eine Infektion, besonders wenn es zu gleichzeitigem Austritt von Urin aus der Nierenwunde kommt. Vielleicht spielen die dabei in den Kreislauf geratenen Abbauprodukte aus den nekrotischen Nierenteilen auch beim Zustandekommen von Funktionsstörungen der anderen Niere und der sogenannten reflektorischen Anurie, wie wir sie übrigens auch in diesem Fall nach der Nephrektomie noch beobachten konnten, eine Rolle. (LAEWEN.)

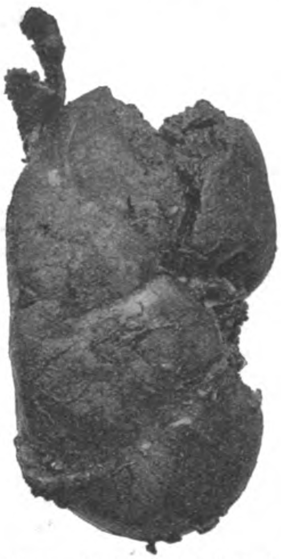


Abb. 1. Revolverdurchschuß durch den oberen Pol der rechten Niere bei einem Leber-Nierenschuß.

Auch in dem folgenden Falle von Nieren-Bauchschuß kann nachträglich bei der Schwere der bestehenden Nierenzerreißung ein Zweifel über die eigentlich berechtigt gewesene Nephrektomie nicht bestehen.

Eine 27jährige Frau wird während der Kapp-Unruhen in den Bauch geschossen und in bereits schwer anämischem Zustande laparatomiert. Wegen mehrfacher Dünndarmverletzungen werden 40 cm desselben reseciert. Aus einem retroperitonealen, nicht besonders großen Hämatom im Bereich des r. unteren Nierenpols wird das Geschoß entfernt, die schwere Verletzung der Niere (Abb. 2) selbst aber nicht erkannt. Die Patientin starb wenige Stunden nach der Operation an den Folgen des schweren Blutverlustes.

Wenn der tödliche Ausgang auch in diesem Falle sich mit Wahrscheinlichkeit nicht hätte vermeiden lassen, so gibt der Verlauf doch den Hinweis, daß die transperitoneale Freilegung der Niere, wie sie im Anschluß an eine notwendige Laparatomie naheliegt und vielfach auch empfohlen wurde (KÜMMELL, TIETZE u. a.) doch nicht einen ausreichenden Überblick über die Niere und die Schwere ihrer Verletzung bietet, und daß man, wenn es der Zustand des Patienten irgend erlaubt, die Freilegung der Niere durch einen zweiten lumbalen Schnitt mehr empfehlen muß.

Jedenfalls dürfte durch die Schwere der Nierenverletzung in den beiden letzten Fällen gezeigt sein, daß die Therapie der Nierenschüsse grundsätzlich eine aktiv-chirurgische zu sein hat, worauf besonders KÜMMELL mit aller Schärfe im Gegensatz zu anderen Autoren hinweist. Gibt es auch sicher Nierenschüsse, die ohne Operation heilen, ja kann es, wie COENEN gezeigt hat, sogar zur Heilung eines fast völligen Abschusses eines Nierenpols kommen, — man hat es ohne eine operative Freilegung nicht in der Hand, etwas über die Schwere und die Prognose des Falles auszusagen. Auch nachträglich kann es noch zu schwerer Infektion, schweren Nachblutungen kommen. Einzig und allein in den seltenen Fällen, wo, wie in dem zu Anfang beschriebenen einfachen Lochschuß der Niere, jegliche schweren Erscheinungen fehlen und man unter geordneten Friedensverhältnissen die Möglichkeit hat, den Verletzten dauernd zu beobachten und jederzeit einzugreifen, hat ausnahmsweise ein konservatives Verhalten seine Berechtigung.

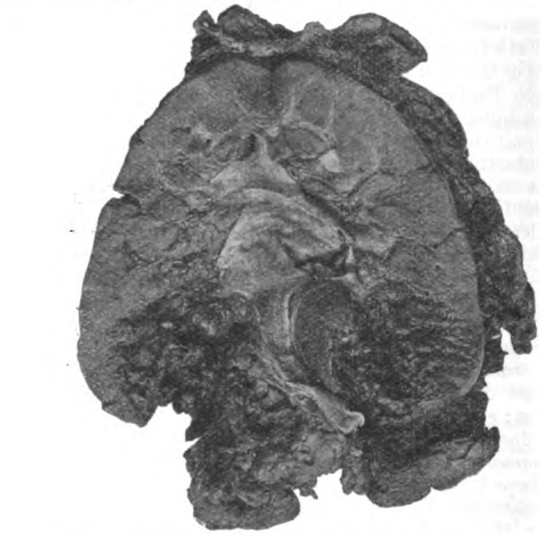


Abb. 2. Zertrümmerung des unteren Pols der rechten Niere durch Infanteriegeschoß bei einem Bauch-Nierenschuß.

ÜBER VERGIFTUNG MIT EUCALYPTUSÖL.

Von

Dr. W. WITTHAUER.

Assistenzarzt an der inneren Abteilung des Allerheiligenhospitals zu Breslau. (Primärarzt: Professor Dr. ERCKLENTZ.)

In Deutschland gehören Vergiftungen mit Eucalyptusöl zu den seltensten Ereignissen. Wir hatten hier vor wenigen Monaten Gelegenheit, eine solche Vergiftung zu beobachten, welche sich durch das Auftreten außerordentlich schwerer Intoxikationserscheinungen auszeichnete.

Unser Patient, ein 39jähriger Schneider, war früher stets gesund. Wegen einer Magenverstimmung nahm er am 14. März d. Js. nachmittags den gesamten Inhalt eines Fläschchens mit Eucalyptusöl, ca. 23 ccm, auf einmal zu sich. Er bekam nach einigen Minuten heftige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Erbrechen stellten sich ein; bald darauf stürzte er bewußtlos zu Boden. Eine Viertelstunde später trat ein schwerer Krampfanfall auf, dem etwa 9—10 in kurzen Abständen folgten. $1^{1}/_{2}$ Stunden nach erfolgter Vergiftung kam er in unsere Behandlung. Das Krankheitsbild ähnelte dem einer schweren Co-Vergiftung: Der Pat. war bewußtlos, cyanotisch, die Atmung röchelnd, oberflächlich, aber nicht beschleunigt. Die Kiefer wurden fest aufeinandergepreßt gehalten, die Augen waren geschlossen, die Bulbi nach oben gekehrt, die Pupillen weit und starr. Der Puls zeigte geringe Beschleunigung, war aber regelmäßig und ziemlich gut gefüllt. Alle Reflexe ließen sich nur schwach auslösen.

Die Exspirationsluft roch deutlich — und das tagelang — nach Eucalyptus, im Rachen befand sich reichlich zäher Schleim. Während der Vorbereitungen zur Magenspülung konnte ich noch etwa 2—3 der schweren Anfälle beobachten. Sie begannen mit krampfhaftem Lidzucken und hochgradiger Verdrehung der Bulbi. Dann folgten heftige tonische, schließlich klonische Krämpfe, die den ganzen Körper beteiligten. Für die Zeit des Anfalls, der etwa $^{1}/_{2}$ bis $^{3}/_{4}$ Minuten dauerte, sistierte unter zunehmender Cyanose die Atmung, während der Puls kaum Veränderungen zeigte; die Pupillen erweiterten sich maximal, reagierten nicht auf Lichteinfall. Gleich nach dem Anfall setzte die Atmung wieder röchelnd ein, die Pupillen wurden enger und zeigten mäßige Lichtreaktion. Nach Campherinjektion wurde eine Magenspülung vorgenommen, die mit der Spülflüssigkeit hellbraune, ölige, nach Eucalyptus riechende Massen zutage förderte. Auf die Spülung folgte noch ein kurzer

Anfall, nach einem Aderlaß (etwa 100 ccm etwas dickflüssigen Blutes) traten keine Anfälle mehr auf. Die Atmung wurde nun leichter und ruhiger, die Pupillen reagierten prompter. Der Kranke öffnete die Augen, konnte jedoch erst nach 2 Stunden seinen Namen nennen. Sonst reagierte er nicht auf Fragen. Am nächsten Morgen war er bei Bewußtsein, unorientiert und unbesinnlich, klagte über Müdigkeit, Brust- und Rückenschmerzen und warf sich meist unruhig im Bett hin und her. Gegen Mittag war er wieder vollkommen klar. Die Körperuntersuchung ergab jetzt an den inneren Organen außer einem leichten Bronchialkatarrh nichts Krankhaftes, die Patellarsehnenreflexe waren etwas gesteigert; keine Sensibilitätsstörung, keine Ataxie. Temperatur 37,2°, Blutdruck normal. Der Urin roch ein wenig nach Eucalyptus, enthielt $^1/_3$ ‰ Eiweiß. Im Sediment fanden sich außer harn- und oxalsauren Salzen einige Epithelien und granulierte Zylinder, alle sonstigen chemischen Reaktionen waren negativ. Auf Glucuronsäure wurde leider nicht sofort untersucht, am zweiten und den folgenden Tagen ließ sie sich nicht mehr nachweisen. Harnmenge normal.

Im Blut fanden sich 6 400 000 Erythrocyten und 21 000 Leukocyten, ferner eine Verschiebung des Blutbildes zugunsten der Polynucleären mit 91%. Am nächsten Tage zählten wir 5 000 000 rote, 19 000 weiße Blutkörperchen. Diese gingen dann auf etwa 11 000 herunter, ihre Zahl betrug jedoch nach 10 Tagen wieder 14 000. Bei einer Nachuntersuchung nach 2 Monaten fand ich nur 4000 Leukocyten, die Polynucleose hatte sich in leichte Lymphocytose umgewandelt.

Am zweiten Krankheitstage wurde sehr reichlich zähschleimiges Sputum entleert, das große Mengen von Leukocyten enthielt. Am vierten Tage waren Sputum- und Harnbefund normal. Im Mageninhalt fehlte damals nach Probefrühstück freie Salzsäure, die Gesamtsäuremenge betrug 15 (nach 2 Monaten fr. HCl 36, G. A. 49). Der Pat. wurde nach einigen Tagen beschwerdefrei entlassen.

Das Eucalyptusöl stammt von einer Myrtazee, dem Blaugummibaum (Eu. globulus Labill) dessen eigentliche Heimat Australien ist. Es enthält zu etwa 60–70% Eucalyptol, welches außer Geraniol, Valer- und Capronaldehyd, Butyraldehyd, Citronellal und mehreren anderen Stoffen den praktisch wichtigsten Bestandteil darstellt und chemisch mit Cineol bzw. Cajeputol identisch ist. Pharmakologisch besitzt es die Wirkungen der Campher und ätherischen Öle bzw. der Terpene: örtlich reizend, das Zentralnervensystem zunächst erregend, dann lähmend; auf Bronchialschleimhaut und Niere sekretionsanregend. Ferner soll sich ein Einfluß auf die glatte Muskulatur in Verkleinerung der Milz äußern. Bei uns findet das Eucalyptusöl meist nur als Inhalationsmittel Verwendung, während es besonders in England auch innerlich viel als Expektorans, Antisepticum, Grippe- und Malariamittel gegeben wurde. Seine toxische Wirkung beruht nach Spinner[1]) wohl auf etwaigem Gehalt an Phellandren, ferner an giftigen Camphern und Terpenen. Diese beeinflussen (Schulz)[2]) das lebende Protoplasma, die „Zelle unterliegt einer hohen Oxydation, deren Folge Verbrennung der Zelle oder Ansammlung schädlicher Oxydationsprodukte in derselben ist. Andererseits leiden wieder die Zellindividuen selbst, da sie Sauerstoff an das Eucalyptusöl abgeben müssen“. Wir haben es also mit vermehrter Ansammlung von Kohlensäure und ungenügender Sauerstoffaufnahme im Organismus zu tun; dem vergrößerten Sauerstoffbedürfnis vermag das gelähmte Atemzentrum nicht zu entsprechen und die Folge sind Atemlähmung, Cyanose, Krämpfe usw. Die Ausscheidung des aufgenommenen Öls erfolgt außer durch Lunge und Darmkanal durch Haut und Nieren. Es erscheint an Glucuronsäure gebunden im Urin. Die Synthese dürfte in der Leber stattfinden, wo Glucuronsäure oxydativ aus Traubenzucker gebildet wird (Laquer)[3]). Den für Terpentinaufnahme so charakteristischen Veilchengeruch des Urins, der übrigens nur nach kleinen Dosen auftreten soll, konnten wir nicht feststellen, eher den nach Eucalyptus.

In der Literatur der letzten 30 Jahre konnte ich 17 Vergiftungsfälle mit Eucalyptusöl zählen, welche bis auf 5 von Engländern bzw. Amerikanern mitgeteilt waren, entsprechend der dort ausgedehnteren Verwendung des Öls (Literaturzusammenstellung am Schluß). Es waren Mengen von etwa 3–45 g – in unserem Falle 23 g – getrunken worden. Todesfälle waren 3, nach Genuß von je 15, 20 und 45 g, vorgekommen. In Selbstversuchen hatte Schulz[2]) bis 10 g zu sich genommen, ohne stärkere Erscheinungen als Depression, Schlafbedürfnis und etwas Übelkeit zu verspüren.

Das von anderen beobachtete Krankheitsbild glich zum Teil dem unseren, welches jedoch an Schwere der Erscheinungen, besonders durch Auftreten epileptiformer Krämpfe, die geschilderten Symptome, die oft recht harmlos waren, überbot.

Wie Auerbach[4]) konnten auch wir retrograde Amnesie feststellen, die sich bei unserem Patienten auf wichtige Ereignisse des ganzen Vergiftungstages erstreckte.

Interessant war der Befund einer Hyperleukocytose im Blut. Pohl[5]) hat bereits 1889 auf den „Einfluß von Arzneistoffen auf die Zahl der kreisenden weißen Blutkörperchen“ hingewiesen, welche sich nach parenteraler Zufuhr, z. B. von ätherischen Ölen wie Fenchel, Terpentinöl usw. bei Hunden analog der Verdauungsleukocytose nach eiweißreicher Kost bedeutend vergrößerte.

Der Mahnung früherer Autoren zur Vorsicht bei Verkauf und Gebrauch des als Volksmittel, auch als Abortivum, noch hier und da bei uns angewandten Eucalyptusöls möchte ich mich im Hinblick auf die geschilderten, so außerordentlich schweren Vergiftungserscheinungen voll anschließen, zumal das Öl oft genug mit giftig wirkenden Stoffen verfälscht sein mag! (Leider war es mir im vorliegenden Falle trotz aller Bemühungen nicht möglich, etwas von dem Öl zur chemischen Untersuchung zu erhalten. In späteren Fällen wäre diese jedoch dringend zu wünschen.) Das Öl wurde in Breslau von einer Hausiererin verkauft, auf dem Etikett der Flasche fand sich keine Angabe über Dosierung, wohl aber die Aufzählung von 13 Krankheiten, gegen die es u. a. als „sicheres Mittel“ wirken soll.

Die einzuschlagende Therapie habe ich schon beim Fall erwähnt: Magenspülungen, Aderlaß, hohe Darmeingüsse und Darreichung von Excitantien dürften meist genügen.

Literatur: 1) Spinner, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 14/15, S. 389. — 2) Schulz, Das Eucalyptusöl. Bonn 1881. — 3) Laquer, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17, S. 822. — 4) Auerbach, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 42, S. 1165. — 5) Pohl, Arch. f. exp. Pathol. u Pharmakol. **25**, 51. 1889.

Vergiftungsfälle mit Eucalyptusöl: 1) Lewin, Lehrb. d. Toxikologie. Wien 1897, S. 295. — 2) Kunkel, Handb. d. Toxikologie Jena 1901, S. 967. — 3) Schröder, Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1908, Nr. 8, S. 153. — 4) Auerbach, l. c. — 5) Spinner, l. c. — 6) Wood, Brit. med. journ. 1900, Januar 27. — 7) Myott, Brit med. journ. 1906, März, 10. — 8) Orr, Brit. med. journ. 1906, Mai 12. — 9) Atkinson, Brit. med. journ. 1909, Dez. 4. — 10) Allan, Brit. med. journ. 1910, März 5. — 11) u. 12) Kirkness, Brit med. Journ. 1910. Januar 29. — 13) Foggie, Brit. med. journ. 1911, Februar 18. — 14) Taylor, Lancet 1905, September 30. — 15) u. 16) Benham, Lancet 1905, Dezember 30. — 17) Benjamin, Lancet 1906, Juni 6.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN WASSERGEHALT DES BLUTES IN VERSCHIEDENEN ALTERSSTUFEN NAMENTLICH BEIM SÄUGLING[1]).

Von

Elisabeth Grunewald und Erich Rominger.

In der Absicht, genaueren Einblick in die Schwankungen des Wassergehaltes des kindlichen Blutes zu gewinnen, ergänzten wir die verschiedenen refraktometrischen Untersuchungen durch Reihenuntersuchungen in der Art, wie sie von Meyer-Bisch bei Erwachsenen durchgeführt sind.

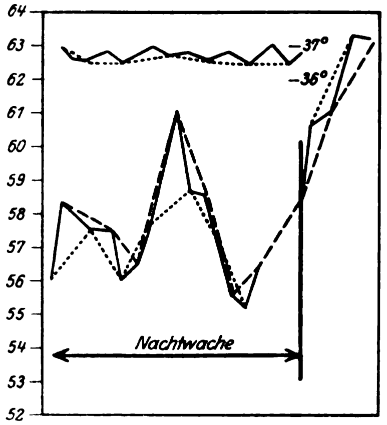
Die refraktometrischen Untersuchungen wurden eine Anzahl von Tagen hintereinander regelmäßig zweimal täglich in einer Weise angestellt, die größere Fehlerquellen vermeidet. Es zeigt sich, daß im allgemeinen die Morgen- und Abendwerte voneinander abweichen, so daß man von einer Tagesschwankung des Blutwassergehaltes sprechen kann. Beim

---

[1]) Ausführl. Mitteil. erfolgt in der Zeitschr. f. Kinderheilk.

Individuum vom zweiten Lebensjahre an ist abendliche Erhöhung des Gehaltes an Serumeiweiß die Regel und es entsteht dadurch eine Kurve, die der der Körpertemperatur ähnlich ist. Hand in Hand geht damit eine abendliche Zunahme des Körpergewichtes, also die Körpersubstanz erfährt im Laufe des Tages eine qualitative und quantitative Vermehrung.

Bei dem Versuch, diese Tagesschwankung zu erklären, ist es naheliegend, die Analogie zur täglichen Temperaturbewegung heranzuziehen. Dort wird auf Grund einer Anzahl von Beobachtungen (z. B. Toulouse und Piéron, Gibson, Goldstein, Sutherland-Simpson und Galbraith, Johannsson, Mosso und Benedikt) der Muskelbewegung entscheidender Einfluß zugemessen. Untersuchungen von Böhme, Schwenker und de Crinis lassen vermuten, daß der Einfluß von Muskelbewegung auf die Tagesschwankung im Blutwassergehalt entsprechend ist. Aus unseren Versuchen läßt sich u. a. folgendes dafür anführen:



1. Serumeiweißkurve bei zweimaliger Bestimmung täglich. — — — — Kurve der Morgenwerte; ·········· Kurve der Abendwerte. Umkehrung der Temperatur- und der Serumeiweißkurve während der Nachtwache.

Es gelang uns, von einer Krankenschwester eine Blutwasserkurve zu gewinnen, die während der Zeit ihrer Nachtwachen zugleich mit der Temperaturkurve umkehrte, d. h. ihre Höchstwerte morgens zeigte, nach Beendigung der Nachtwachen aber sofort wieder dem normalen Typus folgte. Eine Änderung der Lebensweise war hier nur insofern eingetreten, als tagsüber geruht, nachts gearbeitet wurde. Der Ernährungsmodus blieb unverändert.

Als Gegenversuch betrachten wir die Kurve eines Knaben, die bei Tag und Nacht gleichmäßig durchgeführter Ernährung, im übrigen unveränderter Lebensweise keine Abweichung vom normalen Typus zeigte.

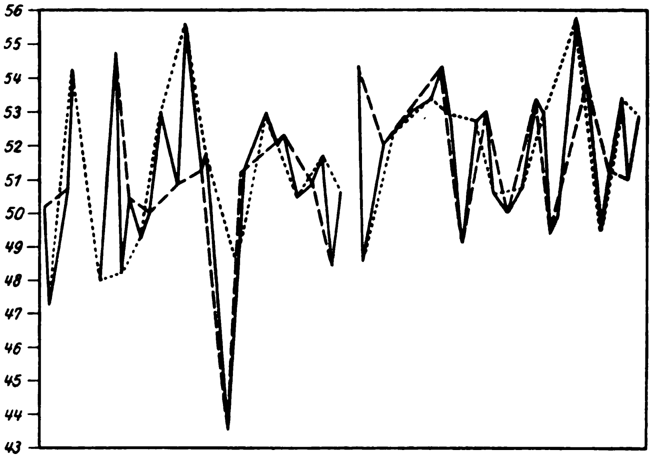
Unsere Absicht, aus den Schwankungen der Blutwasserkurven feinere Einblicke in die beim Kinde klinisch so stark in Erscheinung tretenden Konstitutionsanomalien zu gewinnen, führte zu einem überraschenden Ergebnis. Von 29 Kurven, die von Personen vom 2. Jahr an aufwärts gewonnen wurden, zeigen 21 den oben beschriebenen regelmäßigen Kurventyp mit abendlicher Bluteindickung (die übrigen 8 waren meist pathologische Fälle, hauptsächlich Tuberkulöse, vgl. Meyer-Bisch). Von 25 Säuglingskurven dagegen haben 23 eine völlig unregelmäßige Form; nämlich mangelhafte abendliche Eindickung, stark herausfallende Einzelwerte, bewegte und voneinander abweichende Morgen- und Abendkurven.

Äußere Umstände sind dafür kaum verantwortlich zu machen; ihr Einfluß müßte sich zudem bei der Einförmigkeit der Lebensweise des Säuglings (Tag und Nacht viel Schlaf, gleichmäßige Ernährung) in der Weise geltend machen, daß er die Regelmäßigkeit der Kurven unterstützen würde. Wir stellen uns vor, daß die Unfähigkeit des Säuglings, seine Tagesperiode regelmäßig zu gestalten, in der auf vielen Gebieten bestehenden Unfertigkeit des wachsenden Organismus begründet liegt; erschwert wird diese Aufgabe durch den in dieser Altersstufe im Vergleich zum älteren Kind und dem Erwachsenen sehr viel größeren Wasserwechsel.

Der Umschlag des einen Kurventyps in den anderen findet nach unseren Versuchen etwa am Ende des ersten Lebensjahres statt.

Betrachten wir nun die unregelmäßige Säuglingskurve als „physiologisch", so ergibt sich von selbst, daß sich Abweichungen unter pathologischen Verhältnissen nur in extremen Fällen erkennen lassen. Die Kurven der von uns untersuchten Säuglinge mit klinisch deutlich ausgeprägter Hydrolabilität unterscheiden sich *nicht* von denen anderer Säuglinge. Der Anschauung von Benjamin, daß sich die hydrolabile Konstitution in starken Schwankungen der Blutwasserkurve ausspräche, können wir somit nicht zustimmen.

Daraus den Schluß zu ziehen, daß die Blutwasserkurve überhaupt nicht geeignet ist, als Indicator für physiologische und pathologische Besonderheiten zu dienen, ist indessen nicht richtig. Die Tatsache, daß sich die verschiedenen Lebensalter so deutlich ausprägen, beweist das zur Genüge. Es läßt sich im Gegenteil sagen, daß sich in ihr die Unfertigkeit des Säuglingsorganismus in einer ihrer Erscheinungsformen zeigt.



2. Serumeiweißkurve eines gesunden gut gedeihenden Säuglings.

Abweichungen von der Norm sind im Säuglingsalter nur bei Fällen pathologischer schwerster Eindickung oder Verwässerung (Intoxikation; Mehlnährschaden) an der absoluten Höhe der Serumkonzentration kenntlich.

Eine Tabelle der für die einzelnen Lebensalter gewonnenen Durchschnittswerte zeigt die bekannte, im wesentlichen gleichmäßige Zunahme der Serumeiweißkonzentration mit dem Altern des Organismus vom Fötalleben (Frühgeborenen) an. Sie unterscheidet sich insofern von der früher von uns (R.) mit der direkten Meßmethode (nach J. Bang) gewonnenen, als dort das Fötalblut bis etwa zum ersten Lebensmonat eine Eindickung zeigt, die nach Benjamin auf dem relativen Reichtum an Formbestandteilen beruht. ***(Universitätskinderklinik Freiburg i. Br. Prof. C. Noeggerath.)***

ÜBER DAS VERHALTEN DER HARNSÄURE IN EIWEISSLÖSUNGEN[1]).

Von

LUDWIG PINCUSSEN.

Gibt man zu einer Eiereiweißlösung oder zu Serum eine gewisse Menge von Harnsäure, gelöst in Lithiumcarbonatlösung und analysiert die Mischung nach einer der bekannten Methoden, z. B. nach der von Folin-Wu auf Harnsäuregehalt, so findet man nur einen geringen Teil der zugegebenen Harnsäure wieder. Diese Erscheinung ist augenscheinlich darauf zurückzuführen, daß die Harnsäure bei der Eiweißfällung in das Koagulum geht. Welcher Art die Bindung der Harnsäure an die Eiweißkörper ist, läßt sich vorläufig nicht angeben.

Verdaut man eine solche Lösung antiseptisch unter Zusatz eines passenden Phosphatgemisches mit Trypsin im Brutschrank, so gelingt es in zunehmendem Maße Harnsäure frei zu machen, die nunmehr nachgewiesen werden kann. Die Menge der der Analyse zugängigen Harnsäure nimmt kontinuierlich zu, bis schließlich die gesamte zugesetzte Harnsäure erscheint. Auch Verdauung mit Pepsin bei saurer Reaktion ergibt eine wachsende Zunahme der „freien" Harnsäure. Läßt man dagegen eine harnsäurehaltige Eiweißlösung, nur mit Kochsalz verdünnt, ohne Pufferzusatz von Trypsin verdauen, so findet sich im Gegenteil in den Analysen eine Abnahme der Harnsäure, die sich auch dann einstellt, wenn man ein Eiweiß-Harnsäuregemisch ohne Fermentzusatz längere Zeit bei Bruttemperatur hält.

---

[1]) Erscheint ausführlich in der Biochemischen Zeitschrift.

Verdaut man Sera unverdünnt und ohne Zusatz von Harnsäure mit Trypsin unter Zugabe eines Antisepticums im Brutschrank, so können verschiedene Fälle eintreten: entweder bleibt die Menge der nachgewiesenen Harnsäure konstant, oder sie wird verändert: die nachgewiesene Harnsäuremenge kann entweder eine Abnahme oder, was bisher viel häufiger beobachtet wurde, eine Zunahme erfahren. Solches Verhalten zeigten vor allem die Sera ikterischer Patienten, auch einzelner Nephritiker. Über das Verhalten der Sera von Gichtikern läßt sich vorläufig nichts Genaueres sagen. Zu bemerken ist, daß bei den zu verschiedenen Zeiten entnommenen Proben der Verdauungsgemische sich bisweilen in der prinzipiell an- oder absteigenden Kurve gegensätzlich gerichtete Werte fanden. Ähnliche Erscheinungen zeigen sich auch, wenn man die Sera unter Zusatz geringer Säuremengen bei erhöhter Temperatur beläßt.

Die Versuche, die in weiterer Bearbeitung begriffen sind, zeigen deutlich, daß die mit der üblichen Methodik erhaltenen Harnsäurewerte im Serum und anderen Eiweißlösungen in vielen Fällen nicht dem wahren Werte der wirklich vorhandenen Harnsäure entsprechen. Nur ein Teil ist in einer der Analyse zugänglichen Form vorhanden. Die Würdigung dieser Tatsachen für die Pathologie und den Harnsäurestoffwechsel ist einer weiteren Mitteilung vorbehalten. (*Biochemische Abtlg. d. städtischen Krankenhauses Am Urban, Berlin.*)

KASUISTISCHE MITTEILUNG.

STARKE ERWEITERUNG DES SINUS CORONARIUS CORDIS MIT INSUFFIZIENZ DER VALVULA THEBESII BEI RELATIVER TRIKUSPIDALINSUFFIZIENZ.

Von

Dr. G. LIEBERMEISTER.

Der hier zu beschreibende Fall ist in verschiedener Beziehung von Interesse. Frau Z., 76 Jahre alt, wurde am 31. XII. 1920 wegen Hämoptoe ins Dürener Krankenhaus erstmalig aufgenommen. Aus der *Vorgeschichte* ist zu erwähnen, daß der erste Ehemann an Lungenleiden gestorben ist, und daß sie 11 Kinder gehabt hat, von denen 3 an Diphtherie, 1 an Rippenfellentzündung gestorben ist. 1912 Blutsturz, stets viel Husten und Auswurf; wenn der Auswurf stockte, kamen hie und da wieder geringe Blutungen. Gestern wieder ein stärkerer Blutsturz.

Aus dem *Befund:* Mittelmäßiger Ernährungszustand, sehr blasse Haut und Schleimhäute, Tonsillen nicht vergrößert, am Hals eine Reihe bis erbsengroße Lymphknoten. Brustkorb mäßig gewölbt, Ausdehnungsfähigkeit gleichmäßig, wenig ausgiebig, beide Schlüsselbeingruben eingesunken. Lungengrenzen wenig verschieblich, überall heller Klopfschall, beide Spitzen vielleicht etwas abgeschwächt. Diffus vereinzeltes Giemen, über der rechten Spitze etwas verschärftes Ausatmungsgeräusch. Herz: Grenzen 12 : 3 cm, Spitzenstoß im 6. Rippenzwischenraum außerhalb der Mamillalinie, Töne nicht ganz rein, zweiter Pulmonalton verstärkt. An den Bauchorganen und an dem Zentralnervensystem kein Befund; Urin frei von Eiweiß und Zucker, Körpertemperatur normal. Pirquet —. Auf Alttuberkulin bis 10 mg (10^{-2} ccm) keine Temperatur- und Allgemeinreaktion, wohl aber auf letztere Dosis mäßige Stichreaktion. Auswurf reichlich mit Blut vermischt, bei mehrmaliger Untersuchung mit und ohne Antiformin frei von säurefesten Bacillen. Blutdruck 150 mm Hg (Riva Rocci). Auf intravenöse Injektion von 10 ccm 10proz. NaCl-Lösung und innerliche Verabreichung von Calcium kommt die Blutung in wenigen Tagen zum Stehen. Im Röntgenbild mächtig nach links vergrößerter Herzschatten (Perikarditis, nie Reibegeräusche), Hilusschatten beiderseits erheblich verbreitert und verstärkt, diffuse Trübung der Lungenfelder. Auf Digitalis wesentliche Besserung des allgemeinen Zustandes, einen Tag lang vorübergehend schaumig-blutiger Auswurf. Am 22. III. 1921 wird Patientin in ganz erheblich gebessertem Zustand entlassen.

Neuaufnahme 7. IX. 1921. Leicht blutiger Auswurf. Beiderseits über dem Lungenhilus, links mehr als rechts, Schallverkürzung, feinblasiges Rasseln und Knistern. Herz: Spitzenstoß außerhalb der Mamillarlinie, relative Dämpfung 13,5 · 5 cm, Töne leise, unrein, Aktion vollkommen unregelmäßig; Blutdruck 165 mm Hg. Herzfernaufnahme: Herzschatten nach beiden Seiten stark verbreitert, *Hilusschatten so stark und breit*, daß zeitweilig an einen Lungentumor gedacht wurde. Trotz Digitalis und sonstiger entsprechender Behandlung nahm die Kreislaufinsuffizienz immer mehr zu und trat am 27. X. 1921 der Tod ein. Angesichts der auffallend starken Blässe der Haut war kein Aderlaß gemacht worden.

Aus dem *Autopsiebefund:* In beiden Brusthöhlen je 500 ccm heller seröser Flüssigkeit, Pleuraverwachsungen an den Hinterflächen der Lungen; Lungenödem. Im rechten Unterlappen hämorhagischer Infarkt. Thrombus in einem kleinen Pulmonalisast. Herzhypertrophie und -dilatation, relative Trikuspidalinsuffizienz; *enorme Erweiterung des Sinus coronarius cordis.* Der Sinus ist ebenso wie die *Valvula Thebesii* für einen dicken Zeigefinger durchgängig. Herzklappen o. B. Zarte Epikardschwielen. Koronarsklerose, Sklerose der Aorta, Altersatrophie von Leber und Milz mit Stauung und Zuckerguß. Ausgedehnte Nephrosklerose. Multiple Divertikel des Colon descendens. Stauung in allen Organen. Mikroskopisch im Herzmuskel starke arteriosklerotische Schwielenbildungen.

Der Fall hatte zunächst diagnostische Schwierigkeiten gemacht. Der Befund und der Ausfall der Tuberkulinprüfung ließen eine tuberkulöse Erkrankung ausschließen, was durch die Autopsie bestätigt wurde. Die Hämoptöe ließ zusammen mit dem Befund an Lungentumor oder Infarkt denken. Trotz des auffallend verbreiterten Hilusschattens wurde angesichts der ausgesprochenen Herzveränderungen Infarkt angenommen. Der *Hilusschatten* wurde autoptisch durch die *enorme Stauung in den Venen* erklärt. Auch die Diagnose der *Perikarditis* bei der ersten Aufnahme machte bei dem *Fehlen der Reibegeräusche* Schwierigkeiten und wurde nur durch das Röntgenbild wahrscheinlich gemacht. Die Autopsie zeigte, daß eine Perikarditis vorhanden gewesen und ohne Perikardverwachsungen unter Hinterlassung einer zarten Epikardschwiele ausgeheilt war.

Der wichtigste Befund scheint mir die starke *Erweiterung des Sinus coronarius cordis* zu sein. Sie hat bisher noch wenig Beachtung gefunden. Ich selber erinnere mich nicht, sie in solcher Ausdehnung je gesehen zu haben, habe aber früher nicht besonders darauf geachtet. Ich sehe vorläufig als ihre Ursache die relative Trikuspidalinsuffizienz mit der starken Erweiterung des rechten Vorhofs an, so daß die *Valvula Thebesii* die Mündung nicht mehr verschließen konnte. Die an der Einmündungsstelle der Herzvenen in den Sinus liegenden Klappen hatten offenbar dichtgehalten, so daß diese nicht stark erweitert waren. Die Folge der Stauung im rechten Vorhof ist zweifellos eine *schwere Beeinträchtigung des Coronarkreislaufs*, so daß trotz der starken Blutüberfüllung des Herzmuskels seine *Blutdurchströmung* ungenügend wurde und eine „Adiaemorhysis" nach GEIGEL oder besser eine *Hypodiaemorhysis* des Herzmuskels entstand. Der dadurch gebildete *fehlerhafte Zirkel* mußte die schon bestehende Herzinsuffizienz immer mehr steigern und den Tod herbeiführen. Die von HIRSCH und SPALTEHOLTZ nachgewiesenen Anastomosen der Herzgefäße konnten bei der Behinderung des gesamten Abflusses des Koronarvenen nicht kompensierend wirken. Der Fall läßt daran denken, daß vielleicht gar nicht so selten *durch Stauung im venösen Teil des Koronarkreislaufes schwere Ernährungsstörungen des Herzmuskels* zustande kommen, vielleicht auch ohne daß dies immer durch eine Erweiterung des Sinus coronarius cordis grob sichtbar zu werden braucht. Es ist erst noch festzustellen, ob solche Erweiterung des Sinus coronarius cordis auch ohne Trikuspidalinsuffizienz vorkommt. Vielleicht wird die Weiterverfolgung dieser Verhältnisse und Ueberlegungen zeigen, daß der hier beschriebene Fall nicht bloß kasuistisches, sondern auch allgemeineres Interesse bietet.

(*Aus der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses, Düren* [*Leitender Arzt Dr. Liebermeister*].)

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

„ORAL SEPSIS“ UND DEUTSCHE ZAHNHEILKUNDE.

Von

Prof. O. LOOS[1]).

Direktor des Zahnärztlichen Instituts der Universität Frankfurt a. M.

Die Lehre von der Oralsepsis, welche in den letzten Jahren in Amerika entstand, und deren Kunde auch bei uns soviel Staub aufgewirbelt hat, ist kurz folgende:

Unter den kryptogenetischen septischen Erkrankungen spielen abgesehen von den Mandeln die Mundhöhle und die Zähne als Infektionspforte eine hervorragende Rolle. Ja *meistens* sind es darnach die Zähne, die zerfallenen oder zahnärztlich behandelten Pulpen, von denen die septischen Zustände ausgehen. Unter diese werden nicht nur gerechnet die akuten Pyämien, sondern auch die bekanntlich schon lange Zeit mit Mandelentzündungen in Zusammenhang gebrachten chronischen, septischen Zustände, unter welche man bei dieser Betrachtungsweise auch die Endokarditiden, die rheumatoiden Gelenkerkrankungen und die Nierenentzündungen rechnet. So wenigstens tut dies der Physiologe MARTIN FISCHER, Cincinnati, ja man fügt hinzu: Anämien, Neurosen, Artherosklerosen, Schilddrüsenerkrankungen, Gallenblasenentzündungen, Magengeschwüre und 25% der Geisteskrankheiten.

Als Unterlage für so weitgehende Folgerungen dienen den Amerikanern 1. eine große Zahl von klinischen Beobachtungen; so wollen ECKSTEIN, GERMANN, HYATT, GRIEVES, HARRIS in 3000 Fällen die Ursache solcher infektiösen Erkrankungen in dentalen und oralen Herden erkannt haben; und es wird weiter aus dem therapeutischen Erfolg durch Extraktion erkrankter Zähne auf einen solchen sicheren Kausalzusammenhang geschlossen. Ein weiterer Beweis wird gesehen in dem bakteriologischen Nachweis, daß die Pulpen ausnahmslos infiziert seien, und wie FISCHER selbst ausführt, in dem Tierexperiment von HARTZELL, der durch intravenöse Injektion des Eiters von Alveolarabscessen Gefäßwanderkrankungen hervorrief.

In Ermangelung der Urberichte sind diese Gedankengänge wie ihre Unterlagen einer kritischen Würdigung nicht recht zugänglich. Es ist jedoch zu erkennen, daß eine scharfe Trennung zwischen den altbekannten pyämisch-metastatischen Prozessen dentalen Ursprungs und den noch nicht ganz enträtselten kryptogenetischen Sepsen offenbar nicht gemacht wird, ebenso wie nicht voneinander geschieden werden die Bakteriämien und Toxinämien. Ferner sind die gemeldeten Tierversuche nicht für die Pathogenität beim Menschen beweiskräftig, selbst wenn septische Zustände an Stelle der Atheromatosen hervorgerufen worden wären. Schließlich fehlt doch noch der strenge Nachweis, daß die Erreger der als septisch betrachteten Erkrankungen mit denen in den dentalen Herden identisch sind. Um so mehr überraschen uns die weittragenden Folgerungen, welche man in Amerika gezogen hat, wenn man dort die Indikation zum Ausziehen dahin erweitert, daß jeder Zahn mit infiziertem Apex oder sogar mit infizierter Pulpa (denn darin kann eine Grenze schließlich nicht mehr gezogen werden) der Zange verfällt, und wenn man andererseits in Amerika überhaupt keine Pulpenbehandlung mehr wagt, weil jeder pulpatote Zahn als infizierter Fremdkörper angesehen wird. Die Tragweite solcher Schlüsse ist für die Zahnheilkunde so ungeheuerlich, daß man geneigt ist, nach tieferliegenden, vielleicht überaus praktischen Beweggründen für einen solchen Radikalismus zu suchen. Praktisch kommt das darauf hinaus, daß jeder Zahn mit freiliegender Pulpa auszuziehen ist, und daß der Ersatz durch die Prothese, sei es nun durch Plattenersatz oder mittels Brücken, wahre Orgien feiert. Wenn aber die Pulpen der zu Brückenpfeilern zu benützenden beschliffenen Zähne zerfallen und infiziert werden, oder aber andererseits abgetötet werden müssen, so steht der nach den neueren Formulierungen praktisch einfach orientierte amerikanische Zahnarzt allerdings wieder vor einem neuen Berge! Es scheint, daß diese Bewegung einen Rückschlag darstellt gegenüber einem anderen Extrem. Hat man früher in übergroßem Vertrauen auf die konservierende Zahnheilkunde, und ausgerüstet mit einer hochentwickelten Technik die Grenze in der Verwendbarkeit behandelter Zähne überschritten, so ist man jetzt auf Grund übertriebener Bewertung theoretischer Erkenntnisse mindestens in eine Resignation verfallen, welche einem Mißtrauen gegen den Erfolg *jeder* Pulpenbehandlung, gegen die ganze konservierende Zahnheilkunde, entspringt. Aber nicht nur dieses: Auch die Beseitigung der Infektionsherde durch die Wurzelspitzenresektion wird zugunsten der Ausziehung fast gänzlich aus der Therapie ausgeschaltet.

Zumal diese Folgerung zeigt, wohin eine rein theoretische Orientierung, wenn sie auch durch klinische Beobachtungen gestützt scheint, führt. Die allgemein-chirurgische Erfahrung, daß mit nur wenigen Ausnahmen die Eröffnung und Herausnahme eitriger und nekrotischer Herde — zumal im Knochen — Heilung bringt und der septischen Allgemeinerkrankung vorbeugt, sie coupiert, wird auf den Kopf gestellt; ebenso wie die Erfahrungstatsache, daß nicht jede Kugel trifft, klinisch gesprochen, daß nicht jede Entzündung Allgemein- und Fernwirkungen verursacht; bakteriologisch, daß nicht jeder Keimherd septische oder toxische Wirkungen hat.

Mit ähnlich gerichteten Thesen hatte der Londoner Internist WILLIAM HUNTER schon einmal im Jahre 1911 größtes Aufsehen diesseits und jenseits des Ozeans erregt: Er hatte in der Lancet in einem Aufsatz über die Rolle der Sepsis und Antisepsis in der Medizin die kranken Zähne und namentlich die *ungenügend zahnärztlich behandelten* als die Quelle der verschiedensten schweren Allgemeinerkrankungen bezeichnet. Er stieß damals auf schärfsten Widerstand in dem zahnärztlichen Lager — auf einen gemäßigten nur bei RHEIN, dem Lehrer der zahnärztlichen Pathologie an der Pennsylvania-Universität, welcher zeigen konnte, daß die Vorwürfe nur die „Septic dentistry“ treffen könnten; diese wollte RHEIN von der „Aseptic dentistry“, d. h. der in der Indikation und Technik der Zahnerhaltung und Wurzelbehandlung zuverlässigen Zahnheilkunde, scharf getrennt wissen. RHEINS Folgerungen gingen deshalb dahin, daß die dentalen Infektionen durch genaue, auch Röntgenuntersuchung festzustellen, durch exakte Wurzelbehandlung zu vermeiden, daß Eiter- und Granulationsherde an der Wurzelspitze durch die chirurgische Behandlung, die Aufklappung, unter Umständen die Ausziehung zu beseitigen seien. Auch zeigte er, daß dentale septische Rheumatismen nach derartiger chirurgischer Behandlung gebessert werden, und bekannte, daß diese Genese septischer Erkrankungen *mehr als bis dahin* das zahnärztliche und ärztliche Interesse finden müsse.

So auch war die Aufnahme, welche die HUNTERsche Veröffentlichung damals bei uns fand; vielleicht nur wunderte man sich bei uns etwas über das Erstaunen, das immerhin in RHEINS Entgegnung noch durchklingt. Waren wir doch durch die Röntgenuntersuchung und durch klinische Beobachtung, wie auch durch den Vorgang namentlich von PARTSCH durchaus über derartige Möglichkeiten unterrichtet. Gingen so die Wellen, welche die amerikanische Anregung schlug, damals von vornherein nicht so hoch, so war es auch 10 Jahre später, bei uns nicht anders; denn diese Frist war in Deutschland nicht unbenützt verstrichen, und im Gegenteil konnten von unserer Seite eine Fülle gleichartiger Beobachtungen und Untersuchungen in ähnlicher Richtung verwertet werden. Und dieses, ohne daß wir so weittragende, geradezu umstürzlerische Folgerungen zu ziehen uns veranlaßt gesehen hätten.

Es ist überaus ansprechend, diesen Entwicklungsgang des Glaubens an die dentale Sepsis mit dem an die Mundhöhlensepsis im eigentlichen Sinn hüben und drüben zu vergleichen: HUNTER hatte die Anschauung gewonnen, daß die Glossitis bei der perniciösen Anämie nicht allein Vorläufer dieser Erkrankung sei, sondern, daß es sich um eine Erkrankung sui generis handle, charakterisiert durch die betreffende Veränderung der Schleimhaut, der Zunge und des Verdauungstractus. Die aus der Tiefe der Schleimhaut gezüchteten Streptokokken brachte er in ursächliche Beziehung nicht nur zu diesen Veränderungen, sondern zu der ganzen Erkrankung: Nach ihm wäre die perniciöse Anämie eine Streptokokkensepsis mit oraler Eingangspforte. Demgegenüber stellte Matthes fest, daß Zungenbeschwerden schon Jahre vor dem Auftreten der Anämie bestehen können, daß ein objektiver Zusammenhang aber mit der Veränderung des Blutbefundes nicht erkennbar sei, daß andererseits mit der Verschlimmerung des Befindens ebenso wie die Verdauungsbeschwerden auch die Zungenschleimhautveränderungen einhergehen. Niemals fand er Streptokokken. Man sieht, daß die Auffassungen über diese orale Sepsis mit denen über die dentale Sepsis auf beiden Seiten parallel laufen. Auch hierin vermeidet es der deutsche Kliniker aus der Aneinanderreihung der örtlichen Erscheinungen zu folgern und auf Grund bakteriologischer Einzelbefunde sich auf ein naheliegendes Kausalitätsverhältnis festzulegen. Vielmehr läßt er diese Frage bei Aufstellung aller Gesichtspunkte nach eingehender Kritik noch offen. Auf dem anderen Wege gelangt man freilich rasch zu einer mathematisch einfachen Fassung, zu einem Schema.

---

[1]) Vortrag gehalten am 6. 5. 1922 im zahnärtlichen Verein zu Frankfurt.

Wenn ich zurückkehre zu dem, was die deutsche Literatur seit jener Zeit über die dentale und orale Sepsis berichtet hat, so ist zu erkennen, daß die letztere namentlich bezüglich der von den Mandeln ausgehenden Infektionen eine Fülle von Beweismaterial gebracht hat. Schon Leube hatte 1878 zu den Lieblingspforten der kryptogenen Sepsis auch die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle gerechnet. Der Stomatologe Landgraf wies in einem Vortrage auf dem 5. Internationalen Zahnärztl. Kongreß 1909 auf die Zähne als Ursache von Sepsis hin. Wenn man unter diesen solche foudroyanten Fälle versteht, welche tödlich ausgehen, so sind dies nur Bestätigungen von Tatsachen, die allerwärts bekannt sind, schon aus begreiflichen Gründen freilich nicht nach ihrer wirklichen Zahl. Ich erinnere nur an einen bekannten tragischen Fall, der sich hier in Frankfurt ereignete, wo ein aus dem Kriege „herzleidend“ zurückkehrender Arzt 10 Tage nach der Ausziehung eines perizementischen Zahnes einer Sepsis erlag. Sieht man ab von solchen Fällen, wo eitrige Metastasen der Pyämie vorausgegangen waren, die ebenso wie die otogenen Pyämien mit, aber auch ohne Beteiligung des Sinus völlig klar liegen, so finde ich unter der jetzt hervorgeholten Literatur nur noch drei ähnliche Fälle. Besonders bezeichnend ist der folgende in meiner Poliklinik beobachtete:

Eine Puerpera ließ sich wenige Tage nach dem Partus einen pulpitischen Zahn behandeln. Nach der Ätzung der Pulpa mit arseniger Säure trat eine leichte Wurzelhautentzündung auf. Einige Tage später starb die Frau an Sepsis. Der Obduktionsbefund sprach eher für puerperale Sepsis, als für einen dentalen Ausgangsort.

Eine allgemeinere Aufmerksamkeit wurde den oralen und tonsillären Quellen septischer Allgemeinerkrankungen kryptogenen Charakters zuteil, nach dem Pässler 1909 ebenfalls auf dem Kongreß für innere Medizin, auf den ursächlichen Zusammenhang mit Mund- und Rachenentzündungen hingewiesen hatte. Außer ihm betonten auch Curschmann und Menzer diese Beziehung zwischen Mandelentzündungen, chronischen Infektionen im Bereich der Mundhöhle und akuten und subakuten rheumatischen Gelenkerkrankungen. Gürich will in 300 Fällen nach Beseitigung der chronischen Tonsillenerkrankung Heilung der nebenhergehenden Polyarthritis gesehen haben. Es ist besonders der Nachweis der Heilung septischer Zustände nach Beseitigung der örtlichen Erkrankung, welche die Richtigkeit dieser Anschauungen stützt. Sieht man die deutsche Litertur durch, so findet man 3 mal deutsche Autoren, welche die Heilung von Staphylokokkensepsis, subakuten Gelenkrheumatismus, Polyarthritis nach Tonsillektomie berichten. Ihnen gegenüber stehen 7—8 amerikanische Fälle, bei denen einmal eine dunkle Lähmung mit Exostosen, dann eine Herzarythmie, eine Albuminurie, eine Arthritis, eine Staphylokokkenerkrankung nach Extraktion mehrerer erkrankter Zähne zur Heilung kam. Zu ihnen gesellen sich vereinzelte rheumatische Erkrankungen, bei welchen von deutscher Seite Heilungen nach Zahnausziehung bzw. Beseitigung einer bestehenden Alveolarpyorrhöe berichtet wird.

Aus eigener Beobachtung kann ich nur von 3 Fällen berichten, bei denen aber auch positive oder negative Schlüsse „ex juvantibus“ nicht völlig klar gezogen werden konnten. Einen vielsagenden Fall dieser Art aus der jüngsten Zeit möchte ich nicht verfehlen, hier anzuführen. Ein Mann litt seit Monaten an rezidivierenden Fieberanfällen dunkeln Ursprungs. Die schließlich vom Internisten veranlaßte zahnärztliche genaueste Untersuchung des mit vielen entpulpten Zähnen und mehreren Brücken versehenen Gebisses ergab keine verdächtige Zahnwurzel, keine Wurzelhautentzündung ex apice oder margine. Erst nach diesem negativen Ergebnis trat eine Tonsillitis, die bis dahin nicht festgestellt war, wieder auf, führte zur Tonsillektomie und zur vollen Heilung.

Eine umfassende Arbeit von Antonius und Czepa ergibt folgendes: Sie fanden bei 25 Nephritisfällen in 92% chronische Prozesse an den Zahnwurzeln (davon in 24% auch andere ätiologisch in Betracht kommende Ursachen.). In 14 der Fälle war radikale Behandlung, Zahnextraktion, Tonsillenentfernung von Erfolg. Von 40 Fällen rheumatischer Erkrankung, bzw. Endokarditis boten 29 krankhafte Veränderungen an den Wurzelspitzen, 14 auch krankhaft veränderte Tonsillen; 7 davon radikal behandelte Fälle ließen einen günstigeren Verlauf der Krankheit erkennen. Ebenso wie hier zeigten auch die von Pässler 1915 an Soldaten gemachten Beobachtungen, daß der Zusammenhang zwischen chronisch entzündeten Tonsillen und rheumatischen Erkrankungen ein engerer und häufigerer ist, als der mit der Nephritis. Wenn nun auch Antonius und Czepa bei den beiden genannten Erkrankungen noch einmal soviel Erkrankungen der Zahnwurzeln, als der Mandeln feststellten, so will dies doch gegenüber der absoluten Seltenheit des in der zahnärztlichen Praxis beobachteten Zusammentreffens von Wurzelhautentzündungen usw. mit septischen Erscheinungen der besagten Art nicht viel bedeuten. Es verhält sich dies ganz ähnlich, wie z. B. mit den Iritiden dentalen Ursprungs, welche in dem augenärztlichen Beobachtungsmaterial in einer absolut nicht allzu seltenen Häufigkeit vorkommen; relativ zu dem Vorkommen von Zahnwurzelhautentzündungen in der zahnärztlichen Praxis gehören sie aber zu den Seltenheiten, ebenso wie Hemikranien usw. Diese, ohne Zweifel in regionärem Zusammenhang mit perizementitischen Herden, erfahren Verschlimmerungen unter dem Einfluß akuter Nachschübe an den chronischen Entzündungen der Wurzelhaut. Gerade diese aber stehen ganz ausgesprochen unter dem Einfluß anderer Infektionskrankheiten, ohne daß wir bis jetzt berechtigt wären, dabei eine Zuwanderung von Erregern auf dem Blutwege bestimmt als einzigen Entstehungsmodus des Aufflackerns der akuten Krankheitserscheinungen anzusehen. Wenn es sich hier um Störungen in den Abwehrkräften handeln kann, so ist dies nicht minder denkbar bei einem großen Teil der als septische Erkrankungen angesehenen Krankheitserscheinungen am Herzen, den Gelenken, den Nieren, der Schilddrüse usw. selbst.

Der Lehre von der dentalen Sepsis als einem häufigeren Vorkommnis steht jedenfalls die Beobachtung der Praxis von unzähligen perizementitischen Herden ohne Spuren von Allgemeinerkrankung entgegen. Die chronischen Mandelentzündungen stehen offenbar in einer viel engeren Beziehung zu den letzteren.

Was nun den bakteriologischen Nachweis betrifft, so haben Widal und Besançon im gesunden und kranken Mund Streptokokken und Staphylokokken verschiedener Virulenz nachgewiesen, welche unter gewissen Bedingungen im Tierversuch pathogen wirkten. Hilpert fand in gesunden und kranken Mundhöhlen und auf den Tonsillen regelmäßig Streptokokken oft von virulenten Formen, Pässler wies im Blut eines an Exanthem erkrankten Staphylokokken nach, welche mit der Heilung der Tonsillen verschwanden. Von zahnärztlichen Untersuchungen sind erwähnenswert die von Mayrhofer welcher in 70% eröffneter Pulpen Reinkulturen von Streptokokken fand. MACKENZIE wies im Blut eines an Stomatitis Erkrankten virulente Streptokokken nach. Hier also lag eine Streptokokkensepsis vor, während bei der obengenannten HUNTERschen Erkrankung HUNTER diese Erreger nur auf der Zunge fand. Es ist wichtig, hier darauf hinzuweisen, daß unter den zahlreichen Arten der Streptokokken scharf unterschieden werden muß. „Alle frisch aus Krankheitsprozessen des Menschen gezüchteten Streptokokken bilden lange Ketten. Kurze Streptokokken finden sich regelmäßig in der Mundhöhle und in den Fæces des Menschen, sind aber als Erreger von Krankheiten oder als Mischinfektionserreger beim Menschen bis jetzt nicht einwandfrei nachgewiesen worden" (KOLLE und HETSCH, S. 514).

M. FISCHER, Cincinnati, aber spricht von periodischen Bakteriämien im Gefolge von Zahn- und Mundkrankheiten. Wie die obige Zusammenstellung jedoch ergab, sind Bakteriämien dieser Genese mit Sicherheit nur selten nachgewiesen. Faßt man das alles zusammen, so ergibt sich, daß in besonderen Fällen aus einem örtlichen Infektionsherd an der Mundhöhle und an der Zahnwurzeln, bzw. der Zahnwurzelhaut metastatische Staphylokokkeneiterungen und daß auch kryptogenetisch Staphylokokken- und Streptokokkenverbreitungen im Blute auftreten können in akuten und chronischen Formen. Die letzteren stehen so sehr im Zusammenhang mit chronischen Erkrankungen der Tonsillen — auch im Zahlenverhältnis —, daß der Eindruck erweckt wird, als ob eine Herabsetzung der Abwehrfunktionen der lymphatischen Organe des Mundes und Rachens die Voraussetzung für eine Allgemeinerkrankung wäre. Diesen Zusammenhang näher zu erklären bieten die Untersuchungen über die Speichelkörperchen und ihre Funktion vielleicht bestimmtere Aussichten. Die klinische Beobachtung läßt jedoch irgendwelche extreme Folgerungen über die Häufigkeit septischer Allgemeinerkrankungen auf dem Boden von Mund und Zahnkrankheiten auch nach der Ansicht unserer Internisten nicht zu. Zweifellos bedarf der klinische Begriff der Mundhöhlensepsis wie überhaupt der von der chronischen septischen Erkrankung noch genauerer Umschreibung und die Frage der Zusammengehörigkeit von den betreffenden Krankheitserscheinungen mit Septicämien oder Toxinämien exakter klinischer und bakteriologischer Prüfung, bevor das Bild der oralen und dentalen Sepsis vollkommen feststeht.

Sieht man sich die Befürchtungen der Amerikaner und ihre radikalen Folgerungen für die zahnärztliche Behandlung nicht zu teilen genötigt, so wird man doch die darin liegende Warnung aufzunehmen und die bakteriologische Erkenntnis ernsthaft zu berücksichtigen haben. Die Bakterienflora des Mundes, der freigelegten Pulpa, des behandelten und nicht behandelten Wurzelkanals, ihre Beeinflußbarkeit durch Desinfektionsmittel, die Frage der Keimfreihaltung des Wurzelkanals durch Füllung, die Technik dieser letzteren und ihr therapeutischer Erfolg bzw. der Ausgang chirurgisch behandelter Infektionsherde an der Wurzelspitze bedarf unzweifelhaft noch genauester Prüfung, der Veredelung und Vereinfachung. Hier ist der Punkt, wo wir der bakteriologischen Unterstützung durchaus nicht entraten können. Aber auch in der Untersuchung der Bakteriämien und Toxinämien muß die klinische Beobachtung von Zahnarzt und Internist mit der bakteriologischen Forschung Hand in Hand gehen. Ohne Zweifel bedarf die zahnärztliche Klientel auch in der Praxis einer schärferen Durchsuchung nach den besprochenen Zusammenhängen. Es ist keine Frage, daß der Ort für genauere Untersuchungen nicht die zahnärztliche Poliklinik, sondern eine Klinik der Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten wäre. Nur die genaue *klinische* Beobachtung vermag zu trennen zwischen wirklichen und nur oberflächlich angenommenen sogenannten chronischen septischen Erkrankungen, nur aus einem genau klinisch *und* bakteriologisch beobachteten Krankenmaterial kann sich das Maß dieser Dinge ergeben!

Damit gelange ich zu einem andern Punkt der Betrachtung. Es ist dies die Frage der Beseelung der Zahnheilkunde, mit medizinischem Geist, der Durchtränkung dieser Disziplin, deren Jünger in so ausgesprochener Weise praktisch-manuell wirken müssen, mit der Universitas literarum. Und es will mir scheinen, als ob die nähere Betrachtung der Ursachen der amerikanischen Welle eine geeignete Plattform darstelle. Ich meine, daß jene nur ausgehen konnte von einer Erschütterung eines in einer Fachschule erzeugten Mediums. Eine mechanistische, formalistische, schematisierende Denk- und Arbeitsweise, wie sie in einer Fachschule leichter sich herausbildet, kann eher zu solchen verblüffenden, schlagartigen Folgerungen gedrängt werden, wenn die Theorie nicht durch die Schule klinischer Beobachtung und Betrachtung, durch eine universalere Orientierung und Erfassung der Lebensvorgänge gehütet wird. Ein so stark auf das praktische gerichteter Beruf, wie der zahnärztliche, ist geneigt, in seinem ganzen Tun Regel und Schema herzustellen und zu suchen, ein Bedürfnis, das sich beim Vorherrschen technischen Betriebes mit Naturnotwendigkeit einstellt. Dazu gibt freilich gerade die hochentwickelte Fachschule die richtige Unterlage, wenn sie exaktes Wissen, eine vielseitige Kenntnis aus allen wissenschaftlichen Nachbargebieten vermittelt. Ermöglicht *sie* in bester Beschaffenheit die Zufuhr des Wissens, so ist es die Universität und die an ihr gelehrte Gesamtmedizin, welcher es obliegt, die Assimilationsfähigkeit und die eigene Verwendung des Gebotenen zu erziehen. Fachschule und Universität sollen Menschen heranbilden von Wissenschaft, d. h. produktivem Wissen erfüllt, aber auch von Weisheit, einer Vermischung von Wissen und der Fähigkeit, mit ihm das Leben zu erkennen. Die eine Seite gibt Werkzeug, Richtgerät und Regel, die andere Erkenntnis und das Bewußtsein ihrer Grenzen.

Bezüglich der Literatur über Mundhöhlensepsis verweise ich auf die Inaug.-Diss. von F. PÜTZ, Frankfurt, März 1922.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

DIE KINDERSPEISUNG IN DEUTSCHLAND.

Von

Dr. CLARA HENRIQUES.

Referentin beim Deutschen Zentralausschuß für Auslandshilfe[1]).

Die Speisung mangelhaft ernährter Kinder wurde in Deutschland schon vor dem Kriege als soziale Aufgabe angesehen. In über 200 Städten wurden im Jahre 1909 Frühstücks- oder Mittagsmahlzeiten an etwa 94 000 Schulkinder verabreicht, teils von den Gemeinden selbst, teils von privaten Wohlfahrtsvereinen[2]). Es waren die Kinder der Armen, deren Hunger auf diese Weise gestillt werden sollte, und die Speisungen geschahen dementsprechend meist im Rahmen der öffentlichen oder privaten Armenpflege.

In der Kriegs- und unmittelbaren Nachkriegszeit jedoch entstand *eine Nahrungsnot ganz anderer Art*. Der absolute Mangel an Lebensmitteln, der insbesondere in den großen Städten sich für Arm und Reich nahezu in gleicher Weise fühlbar machte, bedrohte gerade die zartesten und schwächsten unter den Kindern aller Schichten.

Damals, kurz nach Beendigung des Krieges, waren es die *amerikanischen Quäker*, die getrieben von dem Geiste völkerversöhnender Liebe, ihr Hilfswerk aufbauten, um die Wunden, die der Krieg geschlagen hatte, nach Möglichkeit zu heilen.

Seitdem haben sich die Verhältnisse wieder vollkommen verändert; die Grenzen sind geöffnet und die einst vom Heere in Anspruch genommenen Arbeitskräfte sind der Landwirt-

[1]) Genauere Ausführungen wird das im Juli erscheinende Sonderheft der Blätter für Schulgesundheitspflege enthalten. Herausgeber: Medizinalrat Dr. Stephani, Mannheim. Verlag: Leopold Voß, Leipzig.

[2]) Vergl. die einschlägige Literatur HELENE SIMON „Schule und Brot" 1908, „Schulspeisung" 1909. Schriften des Vereins für Armenpflege und Wohltätigkeit, Heft 26, Leipzig 1896.

schaft längst zurückgegeben. Von einem absoluten Lebensmittelmangel kann kaum mehr die Rede sein. Andererseits macht sich als Folge des verlorenen Krieges die Entwertung des deutschen Geldes und damit verbunden die *ständige Teuerung* geltend, mit der das Einkommen weiter Schichten nicht Schritt zu halten vermag und die es zahlreichen Eltern unmöglich macht, ihren Kindern eine genügende Verpflegung zu gewähren. Darum ist in Deutschland die Nahrungsnot vieler Kinder heute *größer* denn je, und die ausländischen Freunde haben sich entschlossen, die Speisung noch fortzusetzen.

Um bei der gewaltigen Hungerkatastrophe in Rußland helfend einzugreifen, haben jedoch die Quäker den Hauptteil ihrer Kräfte dorthin entsandt und die Leitung des von ihnen in Deutschland begonnenen Hilfswerkes zu Anfang dieses Jahres an *deutsche Stellen* übertragen. Der Deutsche Zentralausschuß für die Auslandshilfe, Berlin, Dorotheenstr. 2, hat als Beauftragter der amerikanischen Spender und der deutschen Reichsregierung die Weiterführung dieses Werkes übernommen und sich zu diesem Zwecke einen besonderen Ausschuß für Kinderspeisung angegliedert.

Die von ihm noch unter Mitwirkung der Quäker geschaffene Organisation beruht auf folgenden Grundgedanken: Die *zentrale Leitung*, die notwendig ist, solange Auslands- und Reichsmittel zur Verfügung stehen, war in Einklang zu bringen mit einer weitgehenden *Dezentralisation der praktischen Durchführung*, die allein eine zweckmäßige Berücksichtigung der örtlichen Ernährungsverhältnisse und Ernährungssitten ermöglicht. Gleichzeitig sollte die Verantwortung für das bedeutsame Hilfswerk auf möglichst tragkräftige Schultern gelegt und es sollten in möglichst großem Umfange maßgebende Behörden, Organisationen sowie sachverständige Persönlichkeiten an dem Kinderspeisungswerk durch tätige Mitarbeit interessiert werden.

Diese Gedanken sind verwirklicht in einem dreigliedrigen Aufbau: Ausschuß für Kinderspeisung beim Deutschen Zentralausschuß für die Auslandshilfe in Berlin — Geschäftsstellen und Verwaltungsausschüsse in den verschiedenen Bezirken[1]) deren Grenzen in den meisten Fällen denen der Länder und Provinzen angepaßt sind — Ortsausschüsse in den einzelnen, mit Speisung bedachten Gemeinden. Der Geschäftsverkehr und die Abgrenzung der Zuständigkeiten regelt sich nach Richtlinien, die am 13. März dieses Jahres vom Ausschuß für Kinderspeisung aufgestellt worden sind.

Die verschiedenen Ausschüsse stellen Arbeitsgemeinschaften dar zwischen behördlichen Stellen, Organisationen der freien Wohlfahrtspflege und Sachverständigen (Ärzten, Lehrern und in der sozialen Arbeit erfahrenen Persönlichkeiten).

Die Mitwirkung *ärztlicher Sachverständiger* ist insbesondere auch dadurch gewährleistet, daß der ehemalige „ärztliche Beirat" der Quäker unter dem Vorsitz von Geheimrat Prof. Dr. Czerny seine weitere Mitarbeit zur Verfügung gestellt hat. Außer den früheren Mitgliedern umfaßte der ärztliche Beirat auch eine Reihe hervorragender, in der unmittelbaren Praxis stehender Schulärzte.

Bei der praktischen Durchführung der Speisung wird auf Grund der vom Ausschuß für Kinderspeisung am 13. März dieses Jahres aufgestellten Richtlinien den örtlichen Stellen größtmögliche Bewegungsfreiheit gewährt. Für die getroffenen Bestimmungen ist der Zweck des Speisungswerks maßgebend: die Sorge für Kinder und Jugendliche, die durch mangelhafte Ernährung in ihrer Gesundheit *geschädigt* oder *gefährdet* sind sowie der grundsätzlich *ergänzende* Charakter dieser Ernährungsmaßnahme, der nur da einzugreifen gestattet, wo die unmittelbar für den Unterhalt der betreffenden Kinder und Jugendlichen verantwortlichen Personen oder Organe nicht in der Lage sind, ihre Aufgabe voll zu erfüllen.

Schon bei der Auswahl und Belieferung der in Frage kommenden Orte ist die seinerzeit gewonnene Zahl der unterernährten Kinder maßgebend. Da jedoch allgemeine Untersuchungen in jüngster Zeit nicht mehr durchgeführt werden konnten, müssen — um den inzwischen veränderten Verhältnissen gerecht werden zu können — die besonderen örtlichen Notstände (Vorwiegen von Heimarbeit oder sonstigen, schlecht bezahlten Berufen, Ansammlung von Flüchtlingen usw.) stärker als bisher berücksichtigt werden. Auch die außergewöhnlichen finanziellen Schwierigkeiten gewisser Gemeinden (besetztes Gebiet, Arbeiterwohnorte ohne eigene Industrie usw.) sind dabei zu beachten.

Zur Teilnahme an der Speisung kommen in erster Linie *Schulkinder* in Betracht, da sie einmal durch die von ihnen geforderten körperlichen und geistigen Leistungen besonders gefährdet sind und vor allem, da sie am ehesten zu erfassen, am leichtesten zum Zwecke von Speisungen zu sammeln sind. Daneben kommen in geringerem Umfange auch *Kleinkinder* insbesondere, soweit sie in Kindergärten oder Bewahranstalten sozusagen bereits schulmäßig gesammelt sind, ferner noch nicht voll erwerbstätige *Jugendliche* im Alter bis zu 18 Jahren, sowie hoffende und stillende *Mütter* in Betracht.

Für die Zulassung der Speisung ist die gesundheitliche Schädigung oder Gefährdung ausschlaggebend. Demnach erfolgt die Auswahl auf Grund *ärztlicher* Untersuchungen, die bei den Schulkindern in Form der Durchmusterung der ganzen Schulklassen vorgenommen wird. Welche Schwierigkeiten die einheitliche Durchführung dieser Auswahl bei dem Fehlen fester Maßstäbe anfangs bereitete, darüber wird in diesen Blättern vielleicht einmal von einer kundigeren Feder geschrieben. Hier sei nur erwähnt, daß infolge der durch das Kinderhilfswerk gestellten Anforderungen auch das Schularztwesen und die Gesundheitsstatistik erhebliche Fortschritte aufzuweisen haben. Als unmittelbare Anweisung für die Durchführung der Untersuchungen dienen die vom „Ärztlichen Beirat" im Dezember 1920 und August 1921 aufgestellten „Ärztlichen Richtlinien". Wegen des ergänzenden Charakters des Speisungswerkes sind jedoch nunmehr solche Kinder von der Teilnahme an der Speisung auszuschließen, die zu Hause hinreichende Verpflegung erhalten können. Ist trotzdem eine Unterernährung festzustellen, so sind lediglich die Eltern hierauf aufmerksam zu machen. Da andererseits eine Gefährdung aus dem ärztlichen Untersuchungsbefund nicht ohne weiteres zu ersehen ist, müssen auch die wirtschaftlichen und sozialen Verhältnisse, aus denen eine solche Gefährdung sich ergibt, geprüft und berücksichtigt werden. Der auswählende Arzt hat daher zweckmäßigerweise Lehrer, sozial geschulte Persönlichkeiten in amtlicher Stellung oder erfahrene Vertreter der freien Wohlfahrtspflege zur Mitarbeit heranzuziehen.

Auch die Form der verabreichten Mahlzeiten entspricht dem ergänzenden Charakter der Speisung. Sie wird in der Regel als Zusatznahrung gegeben. Demgemäß soll sie zu einer Stunde verabreicht werden, die der für die Hauptmahlzeiten üblichen nicht allzu nahe liegt. Auch ist ihr Gehalt (400—600 Calorien) so bemessen, daß die Aufnahme der häuslichen Mahlzeiten nicht behindert wird. Als geeignete Form wird die Verabreichung eines Frühstücks oder einer Vespermahlzeit, bestehend aus Milch oder einem sonstigen nahrhaften Getränk unter Beigabe eines gehaltvollen Gebäckstückes empfohlen. Wenn irgend möglich, soll Frischmilch gegeben werden. Zu ihrer Beschaffung sind vom Reichsministerium für Ernährung und Landwirtschaft besondere Geldmittel bereitgestellt worden. Nur in Ausnahmefällen — es bedarf hierzu sogar einer besonderen Genehmigung des Zentralausschusses — kann für solche Kinder, die zu Hause aus besonderen Gründen (außergewöhnliche Not, außerhäusliche Arbeit oder sonstige Abwesenheit der Mutter, weite Schulwege) eine der Hauptmahlzeiten nicht einnehmen können, eine Ersatzspeisung gegeben werden. Das Mittagessen, soll einen Gehalt von mindestens 600 bis 1000 Calorien aufweisen, wobei ein Teil der Lebensmittel von der betreffenden Gemeinde hinzuzuliefern ist. Dabei ist insbesondere auf die Verabreichung vitaminreicher Nahrungsmittel: (Obst, Gemüse, frisches Fleisch usw.)

---

[1] Berlin für Provinz Sachsen, Pommern, Brandenburg, Ostpreußen, die Grenzmark. Stadt Berlin, Staat Anhalt. Breslau für Schlesien. Darmstadt für Staat Hessen, Dresden für Staat Sachsen. Essen für Hessen-Nassau, Westfalen, Rheinprovinz. Staat Lippe-Detmold. Hamburg für Hamburg, Bremen, Lübeck, Mecklenburg, Schwerin, Schleswig-Holstein, Oldenburg. Karlsruhe für Baden. München für Bayern mit Rheinpfalz. Stuttgart für Württemberg. Weimar für Thüringen.

Wert zu legen. Überhaupt sollte eine solche Ersatzmahlzeit nach Möglichkeit dem landesüblichen bürgerlichen Mittagstische angepaßt werden. Um ganz allgemein eine möglichste Berücksichtigung der örtlichen Ernährungssitten herbeizuführen, ist die Zubereitung der gelieferten Lebensmittel dem Ermessen der Ortsausschüsse überlassen. Die ausgegebenen Kochbücher und Rezepte sollen lediglich als Anregung dienen.

Verabreicht wird die Speisung in der Regel in den Schulen, da hier die Kinder, wie bereits erwähnt, am leichtesten und zwanglosesten gesammelt werden können. Auch besteht ein gewisser innerer Zusammenhang zwischen der Speisung und den Erziehungsaufgaben der Schule, da nur ein hinreichend gesättigtes Kind dem Unterricht in vollem Maße zu folgen und die ihm dargebotene Belehrung für seine geistige Entwicklung auszuwerten vermag. Wichtig ist die Auswahl eines geeigneten Speiseraumes und die Gewinnung einer entsprechenden Aufsichtsperson (meist Lehrer), die für Sauberkeit und Anstand sorgt. Außerdem kommt die Speisung auch im Anschluß an Einrichtungen der halboffenen Fürsorge, wie Kindergärten, Horte usw. in Betracht; Einrichtungen, durch die im wesentlichen gerade *die* Kinder erfaßt werden, die zu Hause keine Aufsicht und in Verbindung damit meist auch keine ausreichende Verpflegung erhalten. Soweit die zur Verfügung stehenden Lebensmittel dies gestatten, werden außerdem geschlossene Anstalten und Einrichtungen der Erholungsfürsorge durch Belieferung mit Lebensmitteln unterstützt. Auch hier kommt der ergänzende Charakter der Speisung dadurch zum Ausdruck, daß nur solche Anstalten berücksichtigt werden können, die selbst nicht in der Lage sind, ihren Insassen eine hinreichende Verpflegung zu gewähren. Ausgeschlossen sind demnach in der Regel (soweit es sich nicht um Erholungsfürsorge handelt) Anstalten, die von Staat, Gemeinde oder Sozialversicherung auf Grund einer öffentlich rechtlichen Pflicht unterhalten werden. Überhaupt muß Gewähr dafür geboten sein, daß die Unterstützung der Anstalt den Kindern ein Mehr an Ernährungsfürsorge sichert und nicht lediglich der Ersparung eigener Mittel dient. Ferner ist durch die Anstaltsleitungen für die bestmögliche Verwertung der gelieferten Lebensmittel durch entsprechende Lagerung, Zubereitung und Verabreichung unter Berücksichtigung gesundheitlicher und erzieherischer Grundsätze Sorge zu tragen. Auch ist nach Möglichkeit zu vermeiden, daß die Erfolge der Ernährungsfürsorge durch anderweitige ungünstige Lebensbedingungen vereitelt werden und deshalb darauf hinzuwirken, daß bei Einrichtung und Führung der Anstalten die Anforderungen der Hygiene Beachtung finden. Besonders für diejenigen Heime, in die während des Sommers kränkliche und schwächliche Kinder entsandt werden, sollte, wenn irgend möglich, eine ständige ärztliche Aufsicht gewährleistet sein. Das Gleiche gilt für die Einrichtungen der örtlichen Erholungsfürsorge (Licht-, Luft- und Sonnenbäder, Walderholungsstätten, Waldschulen, Spielplätze usw.), die in den kommenden Sommermonaten in weitestgehendem Maße Unterstützung finden sollen, ja, deren Einrichtung den Gemeinden vielfach erst durch Gewährung der Lebensmittel ermöglicht wird.

Es ist zweifellos wertvoll wenn auf diese Weise gleichzeitig mit der Ernährungsfürsorge auch andere hygienische Maßnahmen gefördert werden und die örtliche Selbsthilfe einen Ansporn erhält.

Der Gedanke der *Selbsthilfe* — eng verknüpft mit demjenigen einer lediglich ergänzenden Fürsorge — liegt überhaupt dem gesamten Aufbau des Speisungswerkes zugrunde. Neben den vom Auslande gespendeten Lebensmitteln werden auch solche verwandt, die im Inlande erzeugt und mit inländischen Mitteln beschafft sind (vorzüglich Mehl und Zucker). Außer dem Reich tragen auch die Länder und die in das Speisungswerk eingegliederten Gemeinden zu den erwachsenden Kosten bei je $^1/_3$ der beim Zentralausschuß und den Mittelstellen entstehenden Transport- Versicherungs- und Verwaltungskosten. Außerdem haben die Länder $^1/_3$ der Beschaffungskosten für Mehl und Zucker und die Gemeinden die unmittelbaren Herstellungskosten zu tragen, soweit diese nicht durch den Teilnehmerbeitrag gedeckt sind). Den Ortsausschüssen liegt ferner die Aufgabe ob, ehrenamtliche Kräfte zur Mitarbeit zu gewinnen. Die Speisungsteilnehmer haben mit wenigen Ausnahmen einen Beitrag zu entrichten (höchstens Mk. 1.— je Mahlzeit). In solchen Fällen, wo ausnahmsweise (weil aus besonderen Gründen zu Hause nicht für die Verpflegung gesorgt werden kann) auch Kinder verhältnismäßig begüterter Eltern an der Speisung teilnehmen, ist ihnen diese gegen entsprechendes Entgelt zu verabreichen.

Durch Selbsthilfe, wo immer sie möglich ist, verstärkt durch die Unterstützung des Auslandes, soll die Ernährungsnot der Jugend bekämpft werden, um die Vorbedingungen für eine gesunde körperliche und geistige Entwicklung zu schaffen. Dies wird aber nur möglich sein, wenn alle am Wohle des heranwachsenden Geschlechtes interessierten öffentlichen und privaten Organe zusammenwirken und das Kinderspeisungswerk allmählich in die allgemeine Jugendwohlfahrtspflege eingegliedert wird.

Eine Überschau über den zahlenmäßigen Umfang und den Geldwert der Speisung ergibt folgendes Bild:

In der Zeit vom 1. Mai 1921 bis 1. Mai 1922 sind insgesamt 122 Millionen Mahlzeiten verteilt worden. Ihren höchsten Stand erreichte die Speisung in den Monaten Juni und Juli 1921, wo täglich über 1 Million Kinder in 1640 Gemeinden bedacht wurden. Zur Bewältigung dieser Aufgabe war es nötig, 2271 Küchen, 8364 Speisestellen und über 300 Lagerhäuser zu unterhalten, in denen neben dem bezahlten Personal täglich über 20 000 freiwillige Helfer, insbesondere auch aus der Lehrerschaft, tätig waren.

Zur Herstellung der Mahlzeiten wurden rund 22 000 Tonnen Lebensmittel verbraucht. Hiervon entfallen etwa 12 000 Tonnen auf amerikanische Lebensmittel, die nach Angabe der Quäker einen Wert von 3 Millionen Dollar hatten. Bei einem Durchschnittskurs von 163 Mark für 1 Dollar ergibt dies 489 Millionen Mark. Die Deutsche Regierung stellte im Etatsjahr 1921/22 rund 10 000 Tonnen Mehl und Zucker im Werte von etwa 115 Millionen Mark zur Verfügung. Sie stützte ferner das Werk durch die Übernahme gewisser Unkosten und Leistungen (wie z. B. die Gewährung des freien Transportes der Lebensmittel) in einem solchen Umfange, daß ihr Anteil an der Finanzierung der Speisung mit 50% eher zu niedrig als zu hoch angesetzt wird.

Genauere Aufzeichnungen über die finanzielle Seite der Speisung liegen seit dem 1. Januar dieses Jahres vor, seitdem die Speisung dem Deutschen Zentralausschuß für die Auslandshilfe, Ausschuß für Kinderspeisung übertragen worden ist. Zwischen dem 1. Januar und dem 1. Mai sind an 85 Speisetagen insgesamt 42 Millionen Mahlzeiten verteilt worden, auf den Speisetag also durchschnittlich $^1/_2$ Million. Der Gestehungspreis der einzelnen Mahlzeit betrug durchschnittlich 4,80 Mk. Von dieser Summe entfallen auf:

1.	Den Wert der deutschen Lebensmittel etwa . . .	133	Pfg.
2.	den Wert der amerikanischen Lebensmittel etwa. .	270	„
3.	Transport und Versicherung ab Kai bis Ortslagerhaus etwa	5	„
4.	Herstellung und Verteilung am Ort (Durchschnitt nach Abzug eines Unkostenbeitrages von durchschnittlich 70 Pfg.) etwa	70	„
5.	Verwaltungsunkosten etwa	2	„
		480	„

Von der Transportzentrale in Hamburg sind seit dem 1. Januar 800 Eisenbahnwagen mit Lebensmitteln mit einem Gewicht von rund 8000 Tonnen an über 200 verschiedene Empfänger auf den Weg gebracht worden.

Die gegenwärtige Speiseperiode begann nach den Osterferien und reicht bis zum 30. September. Vorgesehen ist die Abgabe von durchschnittlich 300 000 Mahlzeiten am Tag.

Über den Erfolg der Speisung liegen zahlreiche ärztliche Gutachten vor. Fast überall sind erhebliche Gewichtszunahmen festzustellen, außerdem — was auch von den Lehrern immer wieder betont wird — eine größere Frische, Lebhaftigkeit und Auffassungsfähigkeit der gespeisten Kinder.

Andererseits wird gleichfalls von den Sachverständigen einmütig bestätigt, daß es dringend erwünscht ist, an dem gegenwärtigen Umfang der Speisung bis auf weiteres, insbesondere während des kommenden Winters, festzuhalten, denn noch stehen zweifellos schwere Zeiten der Not bevor. Ob diese Weiterführung gelingen wird, hängt ab von der Hilfe des Auslandes und ebenso von der unermüdlichen Mitarbeit aller Beteiligten im Inlande, nicht zum mindesten auch von der Mithilfe der deutschen Ärzte.

REFERATENTEIL.

ÜBER DIE PHYSIOLOGISCHE WIRKUNG DES LICHTES AUF DEN ORGANISMUS.

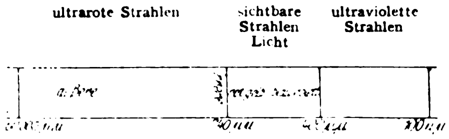
Von

THORVALD HANSEN.

Aus dem Laboratorium des Finsen-Instituts, Kopenhagen. (Direktor: CARL SONNE.)

Der Besprechung der physiologischen Wirkung des Lichtes müssen einige Bemerkungen über das Licht im allgemeinen vorausgeschickt werden, weil über dieses zur Zeit so vielfach besprochene Gebiet mißverständliche Auffassungen bestehen.

Das Lichtspektrum, von einigen Forschern das optische Gebiet genannt, ist nur ein geringer Teil eines größeren Spektrums, dem die Bezeichnung Wärmespektrum gebührt, wie es u. a. FRANKENHÄUSER und SONNE vorgeschlagen haben. Dieses Spektrum enthält Strahlen, deren Wellenlänge zwischen etwa 60 000 μμ und 100 μμ liegt. Ein gemeinsames Merkmal dieser sämtlichen Strahlen ist, daß sie bei der Absorption sehr leicht in Wärme umgewandelt werden. Die Strahlen, deren Wellenlänge 740—400 μμ beträgt, üben eine spezifische Einwirkung auf das menschliche Auge aus, indem sie die brechenden Medien desselben durchdringen und die Retina beeinflussen. Diese Strahlen sind demnach die sichtbaren Wärmestrahlen. Strahlen, deren Wellenlänge diejenige dieser Strahlen übertrifft, werden ultrarot, und Strahlen von kürzerer Wellenlänge ultraviolett genannt. Allerdings wird von ultraviolettem Licht gesprochen, dies ist aber irreführend, denn die ultravioletten Strahlen werden vom Auge nicht rezipiert und nur die vom Auge aufgefangenen Strahlen sind als Licht zu bezeichnen. Außer der erwähnten Wärmewirkung besitzen die Strahlen auch eine chemische Wirkung; wo im Spektrum aber diese ihren Anfang nimmt, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen, sie erstreckt sich durch den sichtbaren Teil in das Ultraviolette hinaus.



Das Wärmespektrum
(60 000 μμ – 100 μμ
Abb. 1.

Zwischen der Wirkung des Lichtes auf den Organismus und auf verschiedene Vorgänge außerhalb des Organismus muß scharf unterschieden werden. Oftmals geschieht dies aber nicht. Aus der Wirkung des Lichtes auf im Reagensglase stattfindende Vorgänge wird schlechthin gefolgert, daß dieselbe Wirkung auch im Organismus nachzuweisen sei, was natürlich nicht der Fall ist. Es muß genau erwogen werden, welche Strahlen imstande sind, die Haut zu durchdringen, und wo sie absorbiert werden. Um die vom Organismus aufgenommene Strahlenmenge messen zu können, muß auch die Reflexion der Strahlen von der Oberfläche der Haut in Betracht gezogen werden. Bei der Frage nach der Wirkung des Lichtes muß stets berücksichtigt werden, ob es sich um eine chemische oder um eine thermische Wirkung handele. Zur Zeit wird jede Lichtwirkung als eine chemische gedeutet, ohne daß man der Wärmewirkung irgendwelche Bedeutung beimißt, indem die Mehrzahl der Forscher davon ausgehen, daß beim Ausschluß der dunklen Wärmestrahlen auch jede Wärmewirkung ausgeschlossen wird. Dabei wird ganz übersehen, daß sowohl die Energie der sichtbaren Strahlen, als auch diejenige der ultravioletten Strahlen bei der Absorption der Strahlen in der Regel in Wärme umgewandelt wird; ausgenommen sind z. B. die Pflanzen, bei denen sich die Energie der Lichtstrahlen in chemische Energie umwandelt. Ein Verfasser hat sogar folgende Einteilung der Strahlen vorgeschlagen: die ultraroten, die Wärmewirkung besitzen, die sichtbaren, die keine Wirkung haben, und die ultravioletten, deren Wirkung chemischer Art ist. Dieser Auffassung haben sich aber glücklicherweise nur vereinzelte Autoren angeschlossen; sie vergessen, daß die Energie der Strahlen, mit denen wir arbeiten, sich außerordentlich leicht in Wärme umwandelt.

In einer Zeit, in der hinsichtlich der Wirkung des Lichtes große Verwirrung herrschte, hat FINSEN als der erste durch seine Untersuchungen über die Einwirkung des Lichtes auf die Haut und deren Gefäße sowie über seine Reizwirkung die Aufmerksamkeit auf die chemische Wirkung des Lichtes hingelenkt. Er hat versucht, die Wärmewirkung des Lichtes von der chemischen abzutrennen und letztere in der Therapie anzuwenden. Wie schön es ihm gelang, eine Methode zur lokalen Behandlung des Lupus aufzubauen, bedarf hier keiner Erwähnung. Unglücklicherweise verhinderte aber sein allzu früher Tod die Verwirklichung seiner Ideen über die Behandlung mit dem universellen Lichtbad. Seine Gedanken waren viele Jahre hindurch mit der Wirkung des Lichtes auf den ganzen Organismus beschäftigt, ohne daß er in der Lage war, auf diesem Gebiete Versuche durchzuführen, die ihm für die Durchführung einer Behandlung ausreichend erschienen wären. Es war stets FINSENs Prinzip, die Behandlung auf Experimenten aufzubauen.

Während FINSENs Untersuchungen so großes Aufsehen erregten und von größter Bedeutung für die spätere Lichtforschung wurden, sind einige andere Versuche über die Wirkung des Lichtes fast unbeachtet geblieben. Ich denke hier an die von M. RUBNER angestellten Versuche aus den Jahren 1894—95 über die Wärmewirkung des Lichtes. Erst neulich hat SONNE diese Versuche aufgenommen und fortgesetzt. In der ersten Arbeit berichten RUBNER und CRAMER über ihre an Hunden vorgenommenen Stoffwechselversuche. Die Hunde waren entweder in wechselnder Lufttemperatur untergebracht (25, 30 und 35°) oder einer 6stündigen Sonnenbestrahlung bei konstanter Lufttemperatur (etwa 26,5°) ausgesetzt. Im letzteren Falle wurde ein weißer, kurz geschorener Hund in einem mit hölzernen Stäbchen im Boden und Drahtnetz an den Seiten versehenen Glaskasten untergebracht, welcher mit fließendem Wasser überrieselt wurde, um eine konstante Temperatur zu erzielen. Die Wirkung der erhöhten Lufttemperatur ließ sich durch eine starke Vermehrung der Wasserdampfabgabe und durch eine weniger beträchtliche Zunahme der Gesamtwärme feststellen

Tabelle I.

	Gesamtwärme	Leitung und Strahlung	Wasserverdampfung
	pro 1 kg und 24 Stunden in Cal.		
25°	58,19	44,00	14,2
30°	61,79	41,89	19,9
35°	68,72	22,42	46,3

Bei Sonnenbestrahlung wurde gleichfalls eine Vermehrung der gesamten Wärmeproduktion und eine sehr erhebliche Steigerung der Wasserdampfabgabe festgestellt und zwar waren diese größer, als es der Lufttemperatur entsprochen hätte (Tabelle II).

Der Mittelwert der Lufttemperatur betrug 26,5° und ein Strahlenthermometer zeigte 44,5°. Unter diesen Verhältnissen entstand eine Änderung der Wärmeregulation, die einer Erhöhung der Lufttemperatur bis auf etwa 33,5° entsprach. Den Tieren war demnach eine erhebliche Wärmeenergie zugeführt worden. RUBNER hat die Zahl der den Hunden während der Bestrahlung zugeführten Calorien ausgerechnet, es sind aber diese Berechnungen nicht ganz maßgebend, da auf die Reflexion von der Oberfläche der Haut keine Rücksicht genommen ist.

Tabelle II.

Versuchsreihe	Lufttemp.	Strahlung	Gesamt-Cal.	Wasserverdampfung
Normal	25°	0	58,2	14,2
Strahlung Gruppe I .	26°	0,65	70,0	41,4
,, ,, II .	28°	0,74	62,0	38,5
,, ,, III	26°	0,61	62,0	50,6

Eine zweite Arbeit von Rubner enthält Untersuchungen über die dem Organismus erträglichen Mengen von cal. pr. qcm und 1 Min. bei Verwendung verschiedener künstlicher Lichtquellen. Es hat sich dabei herausgestellt, daß bei Bestrahlung der Stirn durch einen Argandbrenner (einen runden Gasbrenner mit Zugzylinder) mit 0,05 cal. pro Min. und qcm als belästigend, während 0,1—0,2 cal. pro Min. als warm und 0,3—0,4 cal. als heiß und unerträglich empfunden wurde. In derselben Weise verhielten sich andere künstliche Lichtquellen, es fand sich kein Unterschied, sei es daß man Auerlicht oder eine geschwärzte Kohlendrahtlampe benutzte. Dagegen fand Rubner, daß bei Sonnenbestrahlung eine beträchtlich größere Menge von cal. pro qcm und Min. vertragen wird. So ging z. B. aus den Untersuchungen Cramers hervor, daß die Werte der Sonnenstrahlung in den Mittagsstunden im September 1,00 cal. pro Min. und qcm und im Dezember an einem hellen Tage 0,576 g cal. betrugen. In unseren Breitegraden wirkt es nicht belästigend, der direkten Sonnenbestrahlung ausgesetzt zu werden, selbst nicht während des Sommers, wo noch mehr cal. ausgestrahlt werden. Mit der Frage, welche besonderen Verhältnisse es bewirken, daß der Organismus eine größere Menge von sichtbaren als von dunklen Wärmestrahlen verträgt, scheint Rubner sich nicht beschäftigt zu haben.

Von diesen Untersuchungen ausgehend, hat Sonne eine Reihe von Versuchen angestellt, um die Beziehungen der Wirkung sichtbarer Wärmestrahlen auf den Organismus einerseits sowie dunkler Wärmestrahlen andererseits klarzulegen. Daß die sichtbaren Strahlen außer der chemischen Wirkung noch eine spezifische Wirkung besitzen, die bisher meistens übersehen worden ist, davon war Sonne überzeugt. Ehe Sonne auf diese von Rubner schon längst gemachte, aber nie berücksichtigte Beobachtung die Aufmerksamkeit hinlenkte, war für alle Lichttherapeuten die Annahme naheliegend, daß die therapeutische Wirkung des Lichtbades in der chemischen Wirkung der Lichtstrahlen zu suchen sei.

Diese zweite spezifische Wirkung des Lichtes besteht darin, daß die sichtbaren Strahlen im Gegensatz zu den dunklen (den ultravioletten und ultraroten Strahlen) imstande sind, ihre Energie durch transparente Stoffe, wie z. B. die Haut, durchzuführen. Wenn die dunklen Strahlen von der Oberfläche der Haut absorbiert und in Wärme umgewandelt werden, rufen sie bei hinlänglich intensiver Bestrahlung Schmerzempfindungen hervor, indem die feinen Verästelungen der Nerven der oberen Hautschichten beeinflußt werden. Die sichtbaren Strahlen dringen dagegen durch die Haut durch und werden erst in einer tieferen Schicht vom Blute absorbiert, wodurch die Wärme, in welche sie umgewandelt werden, die auf Wärme und Schmerz reagierenden Nervenverästelungen der Haut nicht berührt. Infolgedessen können wir eine *größere* Menge von sichtbaren als von dunklen Strahlen vertragen. Die von Sonne durchgeführten Versuche haben diese Auffassung bestätigt. Sichtbare Wärmestrahlen hat Sonne in der Weise hergestellt, daß er Bogenlicht mittels einer dicken Wasserschicht und einer Ferroammoniumsulfatlösung filtrierte, innere ultrarote Strahlen durch Filtrierung derselben mittels in Jod zersetzten Schwefelkohlenstoffes; äußere ultrarote Strahlen nahm er von einer elektrischen Widerstandswalze her, die gerade so weit erwärmt wurde, daß sie im Tageslicht nicht leuchtete. Sonne bestimmte zuerst die an der Beugeseite des Unterarms erträgliche Menge von cal. pro qcm und Min. für sämtliche Strahlen und hat folgende Zahlen gefunden: für die sichtbaren Strahlen 3,11 cal., für die inneren ultraroten Strahlen 1,33 cal. und für die äußeren ultraroten Strahlen 1,79 cal. Da man nicht ohne weiteres eine totale Absorption der zugestrahlten Energie annehmen konnte, suchte Sonne die Reflexion der Hautoberfläche zu bestimmen und fand, daß etwa 35% der sichtbaren und inneren ultraroten Strahlen reflektiert werden, während die äußeren ultraroten Strahlen vollständig absorbiert werden. Durch ein auf diesen Zahlen fußendes Umrechnen der unter den gegebenen Umständen zugestrahlten Menge von cal. fand er, daß der Organismus 2,02 cal. von sichtbaren, 1,16 cal. von ultraroten und 1,33 cal. pro qcm und Min. von äußeren ultraroten Strahlen aufnahm. Er ging danach zur Messung der Hauttemperatur über und zwar während sowie nach der Bestrahlung mit einer dem Organismus eben erträglichen Menge von cal. Die Messung wurde mittels eines kleinen auf der Haut untergebrachten Thermoelements vorgenommen, das gleichzeitig mittels einer kleinen stanniolbekleideten Papplatte geschützt wurde. Das zuerst benutzte Hautthermometer ließ sich aber zu langsam einstellen, so daß die gefundene Temperaturzahl nicht derjenigen der Bestrahlung, sondern derjenigen eines späteren Zeitpunktes entsprach. Mittels eines speziell zu diesem Zwecke konstruierten Thermoelementes und eines besonderen Messungsverfahrens gelang es Sonne, die Temperatur während der Bestrahlung zu bestimmen. Die Hauttemperatur betrug nach Bestrahlung mit sichtbaren Strahlen etwa 40,8° und mit ultraroten Strahlen etwa 39,7°. Während der Bestrahlung mit sichtbaren Strahlen war sie etwa 43,8° und mit ultraroten Strahlen etwa 45,8°. Die Hauttemperatur war somit niedriger, wenn mit sichtbaren Strahlen, als wenn mit ultraroten Strahlen bestrahlt wurde, obgleich eine beträchtlich größere Menge von cal. durch die ersteren Strahlen zugeführt wurde; die Haut gibt aber nach Bestrahlung mit ultraroten Strahlen ihre Wärme schneller ab. Es ist bekannt, daß die ultraroten Strahlen in der Hautoberfläche absorbiert werden, während die sichtbaren die Haut durchdringen und größtenteils vom Blute absorbiert werden. Unter ultraroter Bestrahlung ist demnach die Temperatur am meisten in der Oberfläche erhöht und nimmt gegen die Tiefe zu allmählich ab. Wird mit sichtbaren Strahlen bestrahlt, so muß in der Tiefe, wo die Strahlen vom Blute absorbiert werden, die Temperatur höher sein als an der Oberfläche. Nach Sonnes Berechnung muß die Temperatur in einer Tiefe von etwa 0,5 cm unter den gegebenen Verhältnissen etwa 47,5° betragen. Er konstruierte eine dünne Thermonadel, die unter die Haut eingeführt wurde. Der Versuch ergab, daß unter Bestrahlung mit sichtbaren Strahlen die Temperatur in der Tiefe der Haut fast 2° höher als an der Oberfläche war, während sie bei Bestrahlung mit ultraroten Strahlen um 2,6° niedriger als die Hauttemperatur war. Die Berechnungen erwiesen sich demnach als zutreffend, wenn auch keine Messung der höchsten Temperatur durchführbar war, weil es schwierig ist, mit der Nadel die richtige Tiefe zu treffen und auch die eingeführte Nadel die Verhältnisse etwas ändern muß. Um sich ferner über die zugeführte Energiemenge Aufklärung zu verschaffen, bestrahlte Sonne eine Reihe von Meerschweinchen. Nach Bestrahlung dieser (weißer, mit Bariumsulfid depilierter) Tiere mit sichtbaren oder äußeren ultraroten Strahlen fand er eine Erhöhung der Körpertemperatur von etwa 2° im Gegensatz zum Befunde nach ultraroter Bestrahlung, obgleich die Hauttemperatur unter der Lichtbestrahlung 2° niedriger als unter ultraroter Bestrahlung war. Der Mensch weist beim universellen Lichtbad keine Erhöhung der Körpertemperatur auf, da er imstande ist, diese durch gesteigerte Verdampfung und durch Ausstrahlung von der nicht bestrahlten Seite zu regulieren; im bestrahlten Hautgebiet kann aber — wie es Sonne festgestellt hat — das Blut eine sehr hohe Temperatur aufweisen. Die sichtbaren Wärmestrahlen üben also eine spezifische Wirkung auf die Gewebstemperatur in den tieferen Schichten aus.

Es geht aus diesen Versuchen von Rubner und Sonne hervor, daß man aus einer Wirkung des Lichtes auf den Organismus nicht a priori schließen darf, daß eine chemische Wirkung vorliegt. Da aber die Wirkung des Lichtes auf den Organismus nur wenig geklärt ist, haben viele Forscher Versuche über Lichtwirkung außerhalb des Organismus angestellt und die Ergebnisse derselben auf die Verhältnisse im Organismus übertragen. Man muß aber natürlich bei solchen Versuchen auch die Wärmewirkung der sichtbaren Strahlen berücksichtigen, was von der Mehrzahl der Untersucher übersehen wurde. Mehrere Verfasser haben die Theorie aufgestellt, daß das Licht auf die Oxydation in der tierischen Zelle eine chemische Wirkung ausübe. Die von Quincke und Bering und Meyer angestellten Versuche geben den Beweis hierfür. Quincke hat hellrotem sauerstoffhaltigem Blut weiße Blutkörperchen oder Organbrei beigemengt, und diese Mischung der Einwirkung des Lichtes ausgesetzt; er hat dann gefunden, daß das Blut im bestrahlten Glase schneller reduziert wird als im unbestrahlten. Sonne hat diesen Versuch nachgemacht und gefunden, daß die Reduktion schlechtweg auf einer Wärmewirkung beruht. Wenn er die Gläser im Wasserbad untersuchte, so war kein Unterschied zwischen dem Blut in den bestrahlten und unbestrahlten Gläsern nachzuweisen. Wurden dagegen die Gläser ohne Wasserbad bestrahlt, so fand im Blutgemisch eine erhebliche Steigerung der Temperatur statt, und zwar am meisten auf der der Lichtquelle zugekehrten Seite, weil die Wirkung dort am stärksten ist. In einer Reihe von Gläsern, die im Wasserbad von verschiedener Temperatur untersucht wurden, zeigte sich die Reduktion am stärksten bei der höchsten Temperatur, bei 0° war keine Wirkung zu spüren. Dagegen muß man natürlich QUINCKE darin recht geben, daß es auf einer chemischen Wirkung beruhe, wenn in einem Gemisch von Organbrei und salpetersaurem Wismuthsauerstoff eine Reduktion des letzteren nachweisbar ist, dies ist aber eine photochemische Reaktion, die mit biologischen Vorgängen nichts zu tun hat.

BERING und MEYERS Untersuchungen über den Einfluß des Lichtes auf fermentative Vorgänge sind aus demselben Grunde wie die Versuche von QUINCKE ohne Beweiskraft. Nach Bestrahlung von Peroxydase mit kleinen Lichtmengen fanden sie eine Steigerung der Fermentwirkung, wogegen größere Lichtmengen eine Hemmung herbeiführten. BERING hat außerdem die Einwirkung des Lichtes auf den Sauerstoffverbrauch der Zelle untersucht. Zu diesen Versuchen wurden rote Blutkörperchen von Gänsen angewendet. Es ging aus den Untersuchungen hervor, daß Bestrahlung mit kleinen Lichtmengen eine Steigerung, Bestrahlung mit größeren Dosen eine Reduktion des Sauerstoffverbrauches herbeiführte. Als Maß der für die Bestrahlung der Peroxydase oder der roten Blutkörperchen benutzten Lichtmenge wandten sie die aus einer schwefelsauren Jodkaliumlösung ausgeschiedene Jodmenge an, es handelte sich also um eine photochemische Reaktion. Da aber d Verfasser die Wärmewirkung der sichtbaren Strahlen nicht berücksichtigt haben, ist die Steigerung der Fermentwirkung und der vermehrte Sauerstoffverbrauch der roten Blutkörperchen als Folge einer chemischen Wirkung der Bestrahlung sehr zweifelhaft. In den mit den roten Blutkörperchen angestellten Versuchen besteht überhaupt zwischen der photochemischen Wirkung auf die Jodkaliumlösung und dem Sauerstoffverbrauch der Blutkörperchen kein Parallelismus. Dagegen läßt sich aus den Versuchen direkt ersehen, daß der gesteigerte Sauerstoffverbrauch auf einer Wärmewirkung beruht. Es ist SCHMIDT-NIELSEN gelungen, bei Ausschluß durch Licht bedingter Wärmewirkung nachzuweisen, daß Fermente durch Licht *destruiert* werden; er fand aber keine Steigerung der Fermentwirkung (auch TAPPHEINER und JODLBAUER nicht). PINCUSSEN und ANAGNOSTU haben neulich dargelegt, daß die Fermentwirkung auch im Organismus bei Bestrahlung eine Reduktion erleidet. Sie bestrahlten Kaninchen mit hochkerzigem Glühlicht (Nitralampe) und bestimmten den Lipasegehalt des Serums vor und nach der Bestrahlung. Sie fanden, daß die Lipasemenge abnahm, und zwar besonders, wenn den Tieren sensibilisierende Stoffe injiziert wurden.

Über die Einwirkung des Lichtes auf den intermediären Stoffwechsel haben PINCUSSEN und LIEBESNY einige wertvolle Versuche angestellt. PINCUSSEN untersuchte den Purin- und Eiweißstoffwechsel. Als Versuchstiere dienten weise kurzgeschorene Hunde, die entweder mit Bogenlicht oder Quecksilberdampflicht (Cooper-Hewitt-Lampe oder künstlicher Höhensonne) bestrahlt wurden. Die Harnuntersuchung ergab, daß das Lichtbad auf den dem Eiweiß entstammenden Stickstoff einen beträchtlichen Einfluß ausübte; die Ausscheidung war aber verschieden, je nachdem es sich um sensibilisierte oder nicht-sensibilisierte Tiere handelte. So fand PINCUSSEN z. B. bei nicht sensibilisierten Tieren eine verminderte Ausscheidung der gesamten Stickstoffmenge, bei sensibilisierten aber eine gesteigerte Ausscheidung. Bei einem Patienten, den PINCUSSEN mit Quarzlicht nach Sensibilisierung durch Eosin bestrahlte, wurde ebenfalls eine Steigerung der Stickstoffausscheidung beobachtet. Auch LIEBESNY hat für seine Versuche Hunde verwendet, jedoch ohne sie zu sensibilisieren. Er untersuchte die im Harn enthaltene Menge von Kreatinin, Neutralschwefel, Gesamtmenge von Schwefel, Gesamtmenge von Sulfat, sowie Gesamtmenge von Stickstoff. Nach Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne fand er eine Herabsetzung der Ausscheidung dieser Stoffe, also auch eine verminderte Ausscheidung der gesamten Stickstoffmenge. Daß die Wirkung des Lichtes eine verschiedene ist, je nachdem die Tiere sensibilisiert oder nicht-sensibilisiert waren, ist auffallend. Es wäre zu erwarten gewesen, daß die Sensibilisierung eine Erhöhung der ohne Sensibilisierung ausgeübten Lichtwirkung herbeiführen würde. Es könnte scheinen, daß es sich um 2 verschiedene Vorgänge handelte. Auch in den von RUBNER angestellten Versuchen trat bei den Hunden unter Bestrahlung eine Verminderung der Stickstoffausscheidung ein und zwar stärker, als es der Lufttemperatur entsprach. Anscheinend könnte dieser Wirkung eine Wärmewirkung zugrundeliegen und die vermehrte Ausscheidung bei Sensibilisierung auf einer chemischen Lichtwirkung beruhen, die einen gesteigerten Abbau herbeiführte.

Hinsichtlich des Purinstoffwechsels hat PINCUSSEN gezeigt, daß unter Bestrahlung — besonders bei sensibilisierten Tieren — eine erhöhte Ausscheidung von Oxalsäure stattfand, und daß dieselbe der Allantoinausscheidung annähernd umgekehrt proportional war. Allantoin und Harnsäure waren demnach nicht mehr als Endstufen des Purinstoffwechsels anzusehen, der Abbau setzte sich bis zur Oxalsäure fort. Um nun zu entscheiden, ob der Abbau bei der Oxalsäure halt macht, hat PINCUSSEN neuerdings einige Versuche an Kaninchen angestellt, in denen er den Tieren eine gegebene Menge von Natriumoxalat subcutan injizierte. Er fand dann, nach Bestrahlung + Eosin eine Abnahme der Ausscheidung von Oxalsäure. Die Ausscheidung war um ca. 33% geringer als ohne Bestrahlung. Es war somit gegeben, daß auch die Oxalsäure weiter verbrannt wird.

K. A. HASSELBALCH hat die Bedeutung des Lichterythems für den Respirationsmechanismus nachgewiesen. Er stellte die Untersuchungen nicht während des Lichtbades (Kohlenbogenlicht), sondern jeden Morgen an, denn es mögen beim Lichtbade so viele Faktoren mit hineinspielen, die den Respirationsmechanismus beeinflussen können, daß die Ergebnisse sehr unsicher werden, was auch aus den widersprechenden Resultaten früherer Verfasser hervorgeht. HASSELBALCH fand nun, daß während der Lichtbadbehandlung eine Herabsetzung der Respirationsfrequenz eintrat, die bisweilen länger dauerte als das Erythem, und er schrieb dies einer peripheren Lähmung der Muskulatur der Hautgefäße zu. Die Lungenventilation blieb in der Regel unbeeinflußt. Die Respiration wurde also in demselben Maße tiefer als die Frequenz langsamer wurde. Was den respiratorischen Stoffwechsel betraf, so fand sich nur eine unbeträchtliche Steigerung am ersten Tage nach dem Lichtbad. Um diese Wirkung auf die Respiration hervorzurufen, war aber keine universelle Bestrahlung erforderlich, es genügte schon eine Bestrahlung der Hände und des Gesichtes. LINDHARD hat gezeigt, daß in der Arctis sowohl als in Kopenhagen ähnliche Veränderungen der Respiration während der hellen Jahreszeit vorkamen. Auch DURIG, v. SCHRÖTTER und ZUNTZ haben ähnliche Erscheinungen beobachtet, können aber ein so regelmäßiges Auftreten derselben, wie HASSELBALCH und LINDHARD behaupten, nicht bestätigen.

HASSELBALCH hat ferner eine Herabsetzung des Blutdruckes um etwa 8% während einer Lichtbehandlung festgestellt und gezeigt, daß diese Herabsetzung ca. 1 Monat nach dem Aufhören der Behandlung andauern kann. Spätere Forscher wie HUGO BACH, LAMPE und STRASSNER, sowie KIMMERLE haben dieselben Befunde erhoben. KIMMERLE glaubt nachgewiesen zu haben, daß diese Herabsetzung des Blutdruckes auf Einatmen luftförmiger, von der Verbrennung der Kohlen in der Kohlenbogenlampe herrührender Stoffe beruht und faßt diese Stoffe als mit Nitrobenzol verwandte Stickstoffverbindungen auf. Diese Theorie gibt aber keine Erklärung für die blutdruckherabsetzende Wirkung des Sonnenbades, wie sie auch keine Begründung dafür gibt, daß sich der Blutdruck noch lange nach beendeter Lichtbehandlung auf einer tieferen Stufe halten kann. Am wahrscheinlichsten scheint die von HASSELBALCH gegebene Auslegung, daß die Herabsetzung auf einer Erweiterung der Gefäße der Haut, auf einer partiellen Lähmung der Muskulatur der feinen Hautgefäße beruhe.

Bei einer Zusammenfassung der bis jetzt erworbenen Kenntnisse über die physiologische Wirkung des Lichtes auf den Organismus tritt die Beschränkung dieses Wissens und die Unsicherheit in der Beurteilung der gewonnenen Resultate scharf hervor. Mir scheint, daß diese Unsicherheit am meisten mit der ungenügenden Kenntnis der allgemeinen physikalischen Wirkungen des Lichtes, sowie der Absorption der verschiedenen Strahlen durch die Haut, zusammenhängt.

Ungeachtet unserer mangelhaften Kenntnis der Wirkung des Lichtes ist das universelle Lichtbad während der letzten Jahre ein viel verwertetes Mittel bei verschiedenen Erkrankungen geworden. Die Grenzen unseres Wissens sind dadurch nicht erweitert worden.

Wenn in so großem Umfang Bestrahlungslampen verwendet wurden, die eine verhältnismäßig kleine Menge sichtbarer und große Mengen ultravioletter Strahlen aussenden, so geschieht dies in der Absicht, eine chemische Wirkung auf den Organismus

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

zu erzielen. Es darf jedoch den ultravioletten Strahlen nur eine direkte chemische Wirkung in den oberen Hautschichten, nicht in anderen Gebieten, zugeschrieben werden; auf indirektem Wege vermögen sie zwar den ganzen Organismus zu beeinflussen, entweder reflektorisch durch die Nerven, durch das Erythem oder dadurch, daß in der Haut Stoffe entstehen, die später in die Blutbahnen übergehen können. Die sichtbaren Strahlen können dagegen den ganzen Organismus direkt beeinflussen, indem sie die Haut durchdringen und vom Blute absorbiert werden. Da uns ferner unbekannt ist, inwieweit eine Wärmewirkung oder eine chemische Wirkung erstrebt werden soll, scheint es mir am besten, solche Lichtquellen anzuwenden, die dem Sonnenlicht am meisten verwandt sind wie z. B. das Kohlenbogenlicht. Über die günstige Wirkung des Sonnenbades herrscht unter den Lichttherapeuten allgemeine Einigkeit.

Literatur: HUGO BACH, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 401. — Fr. BERING, Strahlentherapie. Bd. II, S. 636. 1913. — BERING u. MEYER, Strahlentherapie. Bd. I, S. 189. 1912. — BERING u. MEYER, Strahlentherapie. Bd. I, S. 411. 1912. — E. CRAMER, Arch. f. Hyg. **20**, 313. 1894. — DURIG, v. SCHRÖTTER u. ZUNTZ, Biochem. Zeitschr. **39**. 1912. — F. FRANKENHÄUSER, Die Wärmestrahlung. Leipzig, 1904. — K. A. HASSELBALCH, Skandinav. Arch. f. Physiol. **17**. 1905. — K. A. HASSELBALCH u. LINDHARD, Skandinav. Arch. f. Physiol. **25**. 1911. — A. KIMMERLE, Strahlentherapie. Bd. XIII. S. 290. 1922. — LAMPE, u. STRASSNER Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. **17**, H. 9. 1913. — PAUL LIEBESNY, Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. **24**, H. 5. 1920. — J. LINDHARD, Skandinav. Arch. f. Physiol. **26**. 1912. — PINCUSSEN, Strahlentherapie. Bd. III, S. 644. 1913. — PINCUSSEN, Berl. klin. Wochenschr. 1913, H. 22, S. 1008. — PINCUSSEN, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, H. 44. — PINCUSSEN u. ANAGNOSTU, Biochem. Zeitschr. **128**, 268. 1922. — PINCUSSEN u. MOMFERRATOS-FLOROS, Biochem. Zeitschr. **126**, 86. 1921. — QUINCKE, Arch. f. d. ges. Physiol. **57**, 123. 1894. — M. RUBNER, Arch. f. Hyg. **23**. 1895. — RUBNER u. CRAMER, Arch. f. Hyg. **20**, 345. 1894. — SCHMIDT-NIELSEN, Zeitschr. f. physiol. Chem. **58**, 233. 1908. — C. SONNE, Acta medica scandinavica. **54**, 336—394. 1921. — C. SONNE, Hospitalstidende. 1919, S. 1017. — C. SONNE, Hospitalstidende 1920, S. 321. — C. SONNE, Hospitalstidende 1921, S. 1.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ANATOMIE UND ENTWICKLUNGSGESCHICHTE.

○ **Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen.** Von H. K. CORNING. XI, 659 S. und 672 Abbildungen, davon 105 farbig. München und Wiesbaden: J. F. Bergmann 1921.

Obgleich eine ganze Anzahl von Lehrbüchern der Entwicklungsgeschichte existieren, hat doch keines allgemeinere Anerkennung und Verbreitung gefunden, so daß sicherlich das Bedürfnis nach einem neuen Lehrbuch zuzugeben ist. Neben einer guten, klaren und leicht übersichtlichen Darstellung erleichtern besonders zahlreiche sehr gut ausgeführte Abbildungen das Verständnis. Die schematisierten Zeichnungen, von denen natürlich sehr reichlich Gebrauch gemacht ist, sind sehr instruktiv und schnell verständlich. Nach der allgemeinen und vergleichenden Darstellung der Geschlechtsprodukte findet sich eine schöne Beschreibung der Befruchtung und der ersten Entwickelungsvorgänge bis zur Gastrulation und der Mesodermbildung. Während hier natürlich die vergleichende Betrachtung ihre gebührende Stellung hat, werden in den späteren Kapiteln vor allem die Vorgänge beim Menschen beschrieben. Daß dabei der Bildung der Eihüllen des Menschen und der Frage nach der Eieinbettung in die Uteruswand, die in den letzten Jahren durch vielfache glückliche Funde so sehr gefördert ist, besondere Aufmerksamkeit und eingehende Beschreibung gewidmet ist, versteht sich von selbst. Daß in diesem ersten Hauptteile des Buches natürlich noch manche Einzelfragen vielerlei Diskussionen veranlassen werden, und ohne subjektive Färbung diese zahlreichen Probleme augenblicklich nicht dargestellt werden können, muß jeder einsehen, der sich mit diesen Fragen beschäftigt hat. Aber es existiert wohl bisher kein Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte in dem diese allgemeinen Kapitel so übersichtlich und aus gründlicher, wohlverarbeiteter Erfahrung heraus behandelt worden sind, wie im vorliegenden. Die Gabe der verständlichen Darstellung, unterstützt durch geschickt ausgewählte Abbildungen, bewährt sich hier sehr vortrefflich. In dem speziellen Teil des Buches werden nacheinander das Skelett, die Muskulatur, das Darm-, Gefäß-, Urogenital, Nervensystem, die Sinnesorgane und die Haut bearbeitet. Besonders wird dabei auch auf die Mißbildungen Rücksicht genommen, was den Praktikern und den pathologischen Anatomen wertvoll sein wird. Dabei ist die strenge Einteilung nach den verschiedenen Keimblättern, die leicht zu einer erstarrenden Schematisierung führen kann, vermieden und die wesentlichen Besonderheiten der Organentwickelung sind vorzüglich klargelegt. In dem Anhang sind einige Probleme der Entwicklungsphysiologie nach ihrer kausalen Wertung, und die Teilungsvorgänge im Organismus behandelt, wobei die Zwillings- und sonstigen Doppelbildungen beschrieben und analysiert werden. Durch die glänzende Ausstattung, die dem Werke vom Verlage gewidmet ist, und den gediegenen Inhalt ist ein Lehrbuch geschaffen, daß sich gewiß bald derselben Beliebtheit erfreuen wird, wie die topographische Anatomie desselben Verfassers. KALLIUS, Heidelberg.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Der abdominelle Vagusreflex bei Vagotonie. (Die hämoklasische Krise als Zeichen der Vagotonie.) Der abdominelle Vagusreflex. (Die vagotonische Leukopenie.) II. Mitteilung. Von F. GLASER. (II. Inn. Abt. d. Auguste-Victoria-Krankenh. Berlin-Schöneberg). Med. Klinik. Jg. 18, Nr. 11 u. 15, S. 331 u. 462. 1922.

Bei Kindern wird alimentäre Leukopenie bis zum Anfang des Pubertätsalters gefunden. Während dieser Zeit besteht physiologische Vagotonie. Als vagotonisches Zeichen kann auch die hämoklasische Krise der Leberkranken aufgefaßt werden, da bei jedem anaphylaktischen Schock Vagotonie nachzuweisen ist. Die alimentäre Leukopenie der Säuglinge und Kinder kann durch Adrenalin und Atropin leicht in alimentäre Leukocytose übergeführt werden, ebenso durch Aminosäuren und gepulverte Lebersubstanz. Bei Kindern und Vagotonikern kommt die alimentäre Leukopenie als Vagusreflex ohne Beteiligung der Leber zustande; auch bei den erwachsenen Vagotonikern kann sie durch Atropin und Adrenalin leicht beseitigt werden. Nach Versuchen, die in der 2. Arbeit mitgeteilt werden, kommt der Retention von Gallensäuren beim Zustandekommen der alimentären Leukopenie (abdomineller Vagusreflex) eine ausschlaggebende Rolle zu. Sowohl die alimentäre Leukocytose als auch die alimentäre Leukopenie sind als Verteilungsvorgänge aufzufassen; erstere kommt durch die Gefäßkontraktion peripherer Hautgefäße, letztere durch reflektorische Vagusreizung und konsekutive Erweiterung von Hautgefäßen zustande. Vagotoniker reagieren beim Eintauchen eines Beines in heißes oder kaltes Wasser bezüglich Leukopenie und Leukocytose umgekehrt wie Gesunde oder überhaupt nicht. Der Pubertätsreflex, Umschlagen der alimentären Leukopenie (abdomineller Vagusreflex) in alimentäre Leukocytose im Beginn des Pubertätsalters, fehlt beim Hypogenitalismus. NEISSER.

Tierexperimentelle Krampfstudien und Bemerkungen zu den Ausführungen Spechts in der Deutschen med. Wochenschrift 1921, S. 1313: „Über experimentelle Studien zur Frage, ob Nebennierenexstirpation bei Epilepsie berechtigt sei.“ Von J. FISCHER. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 17, S. 591. 1922.

H. FISCHERS Theorie von der epirenalen Krampfkomponente im Krampfmechanismus war von SPECHT bestritten worden. J. FISCHER bestreitet, daß SPECHTS Tierversuche einwandfrei ausgeführt seien. Er selbst fand schon früher in Kaninchenversuchen, daß nach Nebennierenexstirpation der experimentelle Krampf parallel gehend der Menge der entfernten Nebennierensubstanz deutlich abgeschwächt, ja völlig aufgehoben wurde. (Wenn auch möglicherweise ein Zusammenhang zwischen Krampf und Nebennierensystem besteht, so haben doch die Verhandlungen des letzten Chirurgenkongresses ergeben, daß die Nebennierenexstirpation zur Behandlung epileptischer Krämpfe im Anfang erfolglos, unter Umständen sogar schädlich ist. Der Referent). PEIPER.

Erwiderung auf die Kritik Fischers zu meinem Artikel: „Ist die Nebennierenexstirpation bei Epilepsie berechtigt„ in Nr. 4 (1922) dieser Zeitschrift. Von O. SPECHT. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 12, S. 402. 1922.

Polemik gegen FISCHER, der die Eindeutigkeit Spechtscher tierexperimenteller Nachuntersuchungen der Fischerschen Versuche angegriffen hatte. (Vgl. diese Wochenschr. Nr. 13.) PEIPER.

Nebennierenexstirpation und Epilepsie. Von E. HEYMANN. (Chir. Abtlg. d. Augusta-Hospit., Berlin.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 8, S. 255. 1922.

HEYMANN will der Nebennierenexstirpation bei Epilepsie aus theoretischen Erwägungen heraus nicht jeden Wert absprechen. Es sollten noch weitere Erfahrungen über sie gesammelt werden. Er gibt hierzu einen neuen transperitonealen Zugang zur linken Nebenniere oberhalb der Milz an. Derselbe soll sich überhaupt zur Entfernung von Tumoren dieser Gegend empfehlen. Leider sind eigene Erfahrungen zur Frage der Beeinflussung des Krampfmechanismus durch Nebennierenreduktion nicht erwähnt. PEIPER.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

BAKTERIOLOGIE UND SEROLOGIE.

Tierexperimentelle Untersuchungen an Recurrensspirochäten. Von G. HENNING. (Psych. u. Nervenklin. Breslau u. anat. Lab. d. Psychiatr. Klin., Heidelberg.) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **Bd. 65**, S. 225. 1922.

Verf. studierte das Verhalten der Spirochäten des afrikanischen Recurrens (Spirochaeta Duttoni) im Körper der Maus. Der Untergang der Spirochäten war in Milz und Leber am besten zu verfolgen. Er vollzog sich entweder durch Verschlingung der Spirochäten und späteren Zerfall in grobe Bruchstücke und unregelmäßige Körner (Einrollung) oder durch Zerfall der Spirochäten in kleinere Teile bzw. mangelhafte Färbbarkeit und Auftreten von Windungsanomalien ohne Umbiegung der Längsachse. Die geradachsigen Formen fanden sich in den Blutgefäßen des Körpers, die Einrollungsformen nahezu ausschließlich in den feinsten Gefäßräumen der Leber und Milz. Absterbeerscheinungen setzten erst mit der Krisis ein (Agglomeration, die zu Zopf-, Fischzug- und ähnlichen Bildungen führt). Gleichzeitig vollzieht sich der Spirochätenzerfall in Bruchstücke, oder Veränderung der Formen und der Färbbarkeit der Spirochäten. Im Relaps vermehren sich die Spirochäten, die im Intervall in den Venen nur sehr spärlich anzutreffen waren, wieder. In den Gefäßen des Zentralnervensystems ist die Spirochätenmenge geringer als in Leber und Milz. Die Recurrensspirochäten zeigen keine Neigung, die Blutgefäße zu verlassen und dringen nicht in die Körperzellen ein. Bei Behandlung mit Neosalvarsan (1 ccm einer Lösung 1 : 450) hatten die Spirochäten nach 3 Stunden bereits stark abgenommen und später als nach 6 Stunden waren sie in den peripheren Gefäßen meist nicht mehr nachzuweisen. Während in der Leber die Venen 3 Stunden nach der Injektion nahezu spirochätenfrei waren, fanden sich die Parasiten in den Capillaren noch reichlich vor. Im Zentralnervensystem der Recurrensmäuse fanden sich keine besonderen pathologischen Veränderungen vor, welche Tatsache mit der Erfahrung übereinstimmt, daß die Recurrensspirochäten keine Gewebsparasiten sind und ihnen eine „Neurotropie“ nicht zukommt. JAHNEL.

Über die experimentelle Infektion der Meerschweinchen mit dem Bac. melitensis (Beme) und dem Bac. abortus (Bang). Von R. H. JAFFÉ. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **Bd. 238**, H. 1, S. 119. 1922.

Verf. untersucht, ob es möglich sei, durch den Tierversuch die beiden einander so nahe verwandten Bakterienarten zu unterscheiden. Der Autor zeigt, daß die von SMITH und FABYAN für den Bac. abortus gefundene Eigenschaft, im Körper des Meerschweinchens spezifische Granulationen zu erzeugen, auch dem Bac. melitensis zukommt. Im Hoden ließ sich die Entwicklung der Granulome am besten verfolgen, und sie war hier bei beiden Bakterien ganz gleich. In anderen Organen bestanden nur quantitative, nicht qualitative Unterschiede. BRAUN.

Die pathogene Wirkung des Corynebakterium abortus infectiosi Bang. Von M. KLIMMER u. H. HAUPT. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **Bd. 139**, H. 1/2, S. 33. 1922.

Dieser Bacillus kann auf eine große Reihe Säugetiere übertragen werden. Er ist in einem *großen Prozentsatz der Proben von Marktmilch* nachgewiesen worden. Nach Ansicht der Verff. liegt es nahe, die bei allen untersuchten Säugetierarten festgestellte *Vorliebe des Abortusbacillus für das Gewebe des graviden Uterus auch beim Menschen als vorhanden anzunehmen* und auf Grund dieser Arbeitshypothese Untersuchungen zur Klarstellung dieser — auch milchhygienisch — bedeutsamen Frage anzustellen. Die Verff. weisen auf die nahen Beziehungen des Erregers des Maltafiebers zum BANGschen Abortusbacillus hin. (Vgl. diese Wochenschr. Nr. 17, S. 863.) BRAUN.

Experimentelle Versuche bei Goldfischen (Carassius auratus) mit säurefesten Bacillen. Von S. MAIE. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1. Abt.: Orig. **Bd. 88**, H. 1, S. 28. 1922.

Inokulation von Fischtuberkelbacillen ins Auge intramuskulär und intraperitoneal führte zu starker Verbreitung des Bacillus in sämtlichen Organen. Per os gegeben haften dagegen die Fischtuberkelbacillen nicht. Die Nieren sind die Prädilektionsstellen für die Fischtuberkelbacillen. Säurefeste Wasserleitungsbacillen können sich bei Injektion ins Auge ebenfalls in den Organen verbreiten, zeigen jedoch im Gegensatz zu den Fischtuberkelbacillen starke extracelluläre Bakteriolyse und gehen so im Laufe der Zeit zugrunde. Leprabacillen vermehren sich ebenfalls in den Organen des Goldfisches, gehen jedoch ebenfalls langsam zugrunde. SCHMITZ.

Eine Reaktion der Kolloidlabilität des Serums bei Toxinbildung im Organismus, besonders bei aktiver Tuberkulose. Von J. v. DARANYI. Dtsch. med. Wochenschr. **Jg. 48**, Nr. 17, S. 553. 1922.

Blutsera von Kranken, bei denen im Organismus Giftbildung und pathologischer Gewebszerfall erfolgt, werden durch Erhitzung, Carbolsäure, Alkohol usw. leichter ausgeflockt als normale Sera. Diese Kolloidlabilität läßt sich durch eine vom Verf. näher beschriebene Reaktion (kombinierte Hitze-Alkohol-Fällung) quantitativ bestimmen. Sera von Gesunden geben die Reaktion nicht. Verf. empfiehlt seine Reaktion für eine Reihe von Krankheiten, z. B., zur Unterscheidung von malignen Tumoren (z. B. Ca. ventriculi) von gutartigen Prozessen (z. B. Ulcus ventriculi). Besondere Wichtigkeit schreibt ihr der Autor zu für die Beurteilung der Aktivität der Tuberkulose. „In keinem Falle sicher aktiver Tuberkulose fehlt die Reaktion, deren Grad der Ausdehnung, Toxinbildung und Gewebszerfall proportional ist. Sie ist auch als therapeutische Kontrolle brauchbar, da sie bei der Heilung der Krankheit verschwindet.“ BRAUN.

Serumkrankheit bei Rind und Pferd. Von F. GERLACH. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. **Bd. 34**, H. 1/2, S. 75. 1922.

Ein Rind hat nach subcutanen Injektionen von je 5 ccm Pferdemilzbrandimmunserum, die in größeren Zeiträumen wiederholt worden sind, 5 mal mit schweren anaphylaktischen Erscheinungen reagiert; darnach verhielt sich das Rind jedesmal ungefähr 3 Monate refraktär gegenüber Reinjektionen des Pferdeimmunserums. Es ist nicht gelungen, die Überempfindlichkeit passiv auf Meerschweinchen und Kaninchen zu übertragen. Mehrere mit Pferdemilzbrandserum notgeimpfte Rinder, die zum ersten Male einer Serumimpfung unterzogen worden sind, reagierten mit anaphylaktischen Erscheinungen. Eines dieser Tiere ist binnen weniger Minuten verendet. Bei der Sektion wurden für Anaphylaxie typische pathologisch-anatomische Veränderungen vorgefunden. Rindermilzbrandimmunserum bewirkt bei Rindern keine Anaphylaxie. Rinderserum verursachte in einer Anzahl der Fälle bei Pferden anaphylaktische Erscheinungen. Anaphylaktische Symptome sind bei Pferden auch nach subcutanen Injektionen von je 5 ccm Menschen- bzw. Kaninchenserum festgestellt worden. Antianaphylaxie ist nachweisbar. Im Hinblick auf die Möglichkeit einer Giftwirkung erscheint bei der parenteralen Einverleibung artfremder Eiweißarten, wie sie bei der Proteinkörpertherapie in Anwendung kommt, die größte Vorsicht geboten. BRAUN.

Beiträge zur Anaphylaxie- und Giftüberempfindlichkeitsfrage. Von R. OTTO. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **Bd. 95**, H. 4, S. 378. 1922.

Wichtige und interessante Untersuchungen über die Vererbung der Serumanaphylaxie und Toxinüberempfindlichkeit. Die Hauptergebnisse sind folgende: Versuche an Meerschweinchen, eine Vererbung der Anaphylaxie gegen Pferdeserum durch den *Vater* nachzuweisen, haben ein negatives Ergebnis gehabt. Zur Untersuchung der Toxinüberempfindlichkeit wurden Mäuse, die gegen Ricin und Abrin immunisiert wurden, verwendet, und zwar wurde die Überempfindlichkeit durch intracutane Injektion geprüft. Die Nachkommenschaft sowohl von immunisierten *Müttern* wie auch die von immunisierten *Vätern* kann *überempfindlich* sein gegen das Gift. Der Verf. ist geneigt, die vom Vater erworbene Giftüberempfindlichkeit der Jungen auf eine Vererbung der durch die Immunisierung beim Vater entstandenen histogenen Überempfindlichkeit der Keimzellen zurückzuführen. Auch die Jungen immunisierter Mütter können giftüberempfindlich sein, wenn sie erst nach Abklingen der Immunität der Mutter geboren sind oder nach dem Verlust ihrer eigenen Antitoxine (die sie von der Mutter erhielten) geprüft werden. BRAUN.

ALLGEMEINE DIAGNOSTIK UND SYMPTOMATOLOGIE.

○ Klinische Symptomatologie innerer Krankheiten. Bd. 1, Teil 2. Ortner, Norbert: Körperschmerzen (mit Ausnahme der Bauchschmerzen). 2. verb. Aufl. Von NORBERT ORTNER. Berlin u. Wien: Urban S Schwarzenberg 1922. **Bd. 8**, 421 S. Brosch. M. 90.—, geb. M. 120.—.

Anlage und Einteilung sind in der neuen Auflage unverändert geblieben. Das Buch hat auch nur 9 Seiten an Umfang zugenommen. Wer das ORTNERsche Werk aber genauer kennt, wird an vielen Stellen Zusätze und Ergänzungen, an anderen auch Kürzungen bemerken, durch welche das Buch gewonnen hat. Das Buch bringt bekanntlich eine fast unübersehbare Fülle klinischer Beobachtungen aus der reichen Erfahrung des Verfassers. Es ist deswegen nicht leicht, es fortlaufend zu lesen, namentlich da es nicht ganze Krankheitsbilder nebeneinanderstellt, sondern von dem Symptom „Schmerz“ ausgeht. Es ist aber zum Nachschlagen vortrefflich geeignet, und auch der erfahrene Arzt wird reiche Belehrung aus dem Buche schöpfen können.

M. MATTHES, Königsberg.

Ein Apparat zur Messung der Blutgerinnungszeit. Von R. FEISSLY. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 12, S. 302. 1922.

Beschreibung einer Modifikation des Apparates von BELÁK. $^1/_2$ ccm Blut, durch Venenpunktion entnommen, wird in eine geschlossene Eprouvette gebracht, die durch einen inneren Tubus mit der äußeren Umgebung in Verbindung steht. Alle 15 Sekunden wird mit Hilfe einer aus 2 Recipienten und einer Pelotte bestehenden Einrichtung ein 1 cm Wasserhöhe entsprechender Druck ausgeübt, während die Eprouvette in einem Wasserbad von 30° steht. Der Moment, wo das Blut nicht mehr genügend flüssig ist, um in der inneren Röhre auf Druck aufzusteigen, wird als Gerinnung notiert. Die Modifikationen des Verfs. bestehen in folgenden Einrichtungen: Das Verhältnis der inneren Röhre zur äußeren muß wie eins zu drei sein und der Durchmesser der inneren Röhre muß wenigstens 5 mm sein. Die Blutmenge muß mindestens 2 ccm betragen. Die innere Röhre muß mit dem BORDETschen Gemisch paraffiniert sein. Man muß mit 2 Eprouvetten in je einer Thermosflasche arbeiten, einer mit paraffinierten und einer mit nichtparaffinierten Röhren, um die Sensibilität einer Blutart gegenüber thromboplastischen Einflüssen zu beobachten. Die Blutgerinnung muß im nüchternen Zustand bestimmt werden. H. HIRSCHFELD.

Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten als diagnostisches Hilfsmittel. Von K. BÜRKER. (Physiol. Inst. Gießen.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 16. S. 577. 1922.

Nach Untersuchungen von BÜRKER und seinen Schülern ist Größe und Hämoglobingehalt der Erythrocyten von großem Einfluß auf die Senkungsgeschwindigkeit. Sie ist am größten beim Frosch mit seinen voluminösen und hämoglobinreichen Erythrocyten, am geringsten bei der Ziege, die sehr kleine Erythrocyten hat, deren Durchmesser nur 4 μ gegenüber 7.7 μ des Menschen beträgt. Es zeigte sich ferner, daß in einem Fall von Chlorose die Senkungsgeschwindigkeit 4,2 mm pro Stunde, bei einer perniziösen Anämie 7,8 mm betrug. H. HIRSCHFELD.

Ein kleiner Hilfsapparat bei der Blutdruckmessung am Menschen. Von F. KLEINKNECHT. (Physiolog. Inst., Leipzig.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 16, S. 592. 1922.

In einem kleinen Kästchen befindet sich eine durch eine Taschenlampe beleuchtete FRANKsche Segmentkapsel, auf die durch einen Verbindungsschlauch die mittels einer Schlauchpelotte aufgefangenen Radialispulsationen übertragen werden. Man beobachtet nun bei sinkendem Manschettendruck, bei welchem Wert des Manometers von dem Spiegel der Segmentkapsel der erste Puls verzeichnet wird und findet so den maximalen Druck. EDENS.

Ein neues Stethoskop zur Blutdruckmessung nach Korotkow. Von J. BAMBERGER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 18, S. 594. 1922.

Metallkapsel von 5 cm Durchmesser und 7 mm Höhe mit seitlichem Schlauchansatz. Die Kapsel wird zwischen Manschette und Arm geschoben. EDENS.

TOXIKOLOGIE.

Zur Methodik der mikroskopischen Blutuntersuchung bei Bleiarbeitern. Von H. ENGEL. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 17, S. 626. 1922.

SEIFFERT hat empfohlen, die Ausstrich-Präparate unfixiert zu färben. Es zeigte sich bei Nachuntersuchung, daß bei Färbung des unfixierten Präparates „granulierte" Erytrocyten in viel größerer Zahl und auch bei Nicht-Bleiarbeitern gefunden wurden; allerdings unterscheiden sich die „Granula" der unfixierten Präparate morphologisch wesentlich von denen der fixierten. Daß ein vermehrtes Auftreten auch dieser Granula in Zusammenhang mit Bleivergiftung steht, ist zwar wahrscheinlich, doch bedarf die ganze Methode noch gründlicher Durchforschung, ehe sie praktisch verwertbar ist. Referent ist der Anschauung, daß dieser letztere Satz für die basophilen Granula überhaupt noch in weitem Umfange gilt. TEBEKY.

Über die Giftwirkung der Bleisteckschüsse. Von F. BONHOFF. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 324. 1922.

Es steht fest, daß vor dem Weltkriege nur 3—4 Fälle von Bleivergiftung nach Steckschuß einigermaßen sichergestellt sind. Verf. verfügt über 200 Steckschüsse, bei denen niemals Bleivergiftung auftrat. Demnach kommt bei den hunderttausenden von Bleisteckschüssen eine Intoxikationsgefahr praktisch nicht in Frage. Der Beweis dafür wurde erbracht durch sehr genaue Blut-, Schweiß- und Urinuntersuchungen. Die chemischen Analysen wurden von Prof. SCHUMM durchgeführt; niemals eine Spur von Blei. Es ergibt sich als Regel, daß man alle Steckschüsse nur dann entfernen soll, wenn sie leicht zu erreichen sind und lokale Beschwerden machen. KOCH.

Schwere paroxysmale Lähmung sämtlicher Glieder als Brotvergiftungserscheinung (Bariumintoxikation) und deren Pathogenese. Von H. HIGIER. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. **73**, H. 5/6, S. 336. 1922.

Im Jahre 1921 beobachtete Verf. in Warschau eine kleine Epidemie von Brotvergiftung: $1^1/_2$—2 Stunden nach Brotgenuß Übelkeit, Druckschmerz im Epigastrium, Gesichtsblässe, dann Erbrechen oder Durchfall; Parästhesien im Gesicht, Bradykardie, harter Puls, zuweilen Augenstörungen. In einem Falle komplette schlaffe Lähmung aller Extremitäten mit Areflexie und EaR., die nach 24 Stunden spurlos verschwand. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Curare-, Botulotoxinvergiftung, paroxysmale familiäre Lähmung. Die chemische Untersuchung des Brotes ergab, daß den verdächtigen Mehlsorten Bariumsalz beigemischt war, welches das vasomotorische System digitalinartig beeinflußt: Reizung der Vasokonstriktoren der feinen Muskelgefäße, daher lokale Ischämie an der Peripherie mit nachfolgender Lähmung. MENDEL.

Über Yatren mit besonderer Berücksichtigung zweier Fälle von akuter gelber Leberatrophie nach dessen intravenöser Anwendung. Von ZIELER und G. BIRNBAUM. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 18, S. 664. 1922.

Yatrenlösung ist in größeren Gaben, zumal bei intravenöser Anwendung stark giftig. Besonders ist auf Nebenerscheinungen von seiten der Leber zu achten. Bei Leberschwäche ist das Mittel nicht anzuwenden, da schwerste Leberschädigungen plötzlich auftreten und zum Tode führen können. Deshalb sind tägliche oder noch häufigere Gaben und die Überschreitung von 0,5 pro dosi zu widerraten. Für die Wundbehandlung hat sich Yatren bewährt. Die intravenöse Yatrenbehandlung des Trippers bietet keine besonderen Vorteile. RECKZEH.

Phenobarbital- (Luminal-) Vergiftung. Kasuistischer Bericht. Von J. PHILLIPS. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. **78**, Nr. 16, S. 1199. 1922.

45jährige Frau, deren Asthma nur durch reichliche Adrenalininjektionen bekämpft werden kann, erhält, um den Adrenalinerfolg zu „kräftigen" (?) und den Bedarf zu verringern, 0,1 g Luminal täglich. Nach 8 Tagen masernartiges Exanthem, im Gesicht beginnend über den ganzen Körper sich ausbreitend. Auch Schleimhautrötung- und Schwellung, Eiweiß im Urin. Temperatursteigerung, am 4. Tag 40,5, danach Abfall, Abblaßen und Abschuppung, Heilung. (Gegenüber der Behauptung, daß die toxische und therapeutische Dosis von Phenobarbital zu nahe aneinander liegen, vergleiche den Gesellschaftsbericht auf S. 1077, nach welchem die Einnahme von 5 g [!] Luminal nur Erscheinungen von 24 Stunden Dauer hinterließ.) OPPENHEIMER.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

Die Säkularkurve der Diphtherie und die Brücknerschen Klimaperioden. Von O. LADE. (Klinik f. Infekt.-Krankh., Düsseldorf.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. **71**, H. 1, S. 30. 1922.

Sobald die relative Feuchtigkeit der Luft unvermittelt zunimmt, so daß zwar noch keine Niederschläge, jedoch schon leichte Nebelbildung eintritt, und dieser Zustand eine gewisse Zeit andauert, sind die Vorbedingungen zum heftigeren Auftreten der Di gegeben, („Stenosenwetter"). Die säkularen Perioden der Di dagegen sind abhängig von den BRÜCKNERschen Klimaperioden: Verringerung der Di in relativ trocknen Zeiten, Vermehrung in kalt-feuchten Perioden. HOFFA.

Seltener Fall diphtherischer Infektion neugeborener Zwillinge. Von E. WEBER. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 16, S. 631. 1922

4 Tage nach der Geburt Nasen- und Hautdiphtherie, die bei dem erstgeborenen Kinde zum Exitus führte. JONAS.

Klinische Beobachtungen über Grippenencephalitis. Von GRAGE. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. **73**, H. 3/4, S. 133. 1922.

Bericht über 26 Fälle, von denen 20 auf das männliche Geschlecht entfallen, eine Bevorzugung desselben, die auch von anderer Seite beobachtet wurde. Wie überall, so auch hier ein proteusartiges Bild der Erkrankung. Irgend etwas Neues von Wert bieten die Berichte nicht. Im Liquor fand sich im Beginn der Erkrankung eine Pleocytose. Gegen die neuritischen Erscheinungen hat sich nach der Beobachtung des Verf. als fast spezifisch das Vaccineurin erwiesen. GOLDSTEIN.

Beitrag zur Kenntnis der sog. Paralysis agitans sine agitatione auf dem pathologisch-anatomischen Boden der Encephalitis epidemica. Von O. KÖNIG. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 1/2, S. 221. 1922.

Intra vitam als Paralysis agitans sine agitatione diagnostizierter Fall, war post mortem auf pathologisch-anatomischer Grundlage als Encephalitis erkannt worden. Histologisch ein Sammelbild vieler in letzter Zeit erhobener Befunde von Encephalitis epidemica. In erster Linie waren die Bezirke des Nachhirns und Hinterhirns ergriffen, die die am lebenden beobachteten bulbären und Kleinhirnsymptome erklärten. Auch das Corpus striatum war nicht frei von Veränderungen. Es handelt sich um diffuse Alterationserscheinungen der nervösen Teile mit reaktiven Veränderungen der Glia ohne gleichzeitige exsudative Prozesse, Erscheinungen einer toxisch-infektiösen Schädigung, die sich offenbar schubweise über die befallenen Gebiete ausgebreitet hat. GOLDSTEIN.

Blaseninhaltsstoffe über spezifischen Reaktionen 3. Varizellenschutzimpfung. Von E. THOMAS u. W. ARNOLD. (Kinderklin. Köln.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 13, S. 464. 1922.

Über Varizellenbläschen wurde durch Cantharidencollodium eine große Blase errichtet. Nach 24 Stunden wurde der Inhalt der Blase mit der Spritze angesogen und den Fällen, die vor einem Varizelleninfekt geschützt werden sollen, 0,2 ccm unter die Haut des einen Oberschenkels gespritzt. Die wenigen Fälle erlauben unter Vorbehalt den Schluß, daß der spezifische Blaseninhalt vom 3. Tag des Exanthems ziemlich zuverlässig schützt, der vom 5. Tag nur abschwächt. FRIEDBERG.

Varicellen und ultraviolette Strahlen. Von A. SACK. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 16, S. 591. 1922.

Bei einem $6^1/_2$jährigen Kinde verlief eine Varicellenerkrankung besonders heftig; sie war durch hohes Fieber, ungeheuren Juckreiz und die enorme Zahl der Varicellenbläschen ausgezeichnet. Da der Kranke 3 Tage vor der Eruption der Varicellen am Rücken und Brust mit künstlicher Höhensonne bestrahlt worden war, nimmt Verf. an, daß die Haut des Kindes dadurch sensibilisiert und der Eruptionsprozeß aktiviert und mobilisiert war. WEIGERT.

Aktinomykose des Ganglion semilunare und aktinomykotische eitrige Leptomeningitis. Von H. STAHR. (Path. Inst., Städt. Krankenh., Danzig.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 18, S. 586. 1922.

Ein 28jähriger Knecht erkrankt im August 1918 an einem Geschwür am Gaumen. Im November 1918 Schmerzen in der rechten Kopfseite, Parotisgegend geschwollen. Paracentese. Trommelfell entleert rahmigen Eiter. Sensibilität im ganzen Trigeminusgebiet rechts erloschen. Röntgenbild o. B. Wassermann negativ. Allmählich entwickeln sich Symptome der Meningitis, Lumbalpunktion ergibt dicken streptokokkenhaltigen Eiter. Exitus. Obduktion zeigt Meningitis, zahlreiche Hirnabscesse, r. Ganglion Gasseri in einen Granulationstumor umgewandelt. Erst mikroskopisch auf Schnitten des Ganglion Nachweis von Aktinomycesdrüsen. Ausgang vermutlich das Gaumenulcus. Ähnliche Fälle sind in der Literatur nicht bekannt. A. W. FISCHER.

Über Meningitis durch Infektion mit Streptococcus viridans. Von PATZIG. (Med. Klin., Heidelberg.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 1/2, S. 111. 1922.

Während die bisher veröffentlichten Fälle von Streptococcus-viridans-Meningitis immer eine Begleiterscheinung einer entsprechenden Endokarditis waren, fehlt die letztere bei dem hier beschriebenen, sehr schnell geheilten und von der Lumbalpunktion offenbar äußerst günstig beeinflußten Falle. NEISSER.

TUBERKULOSE.

Über das Wachstum von Tuberkelbacillen in eidotterhaltigen flüssigen Nährböden. Von E. BOECKER. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. **95**, H. 3, S. 244. 1922.

Verf. prüfte den flüssigen Nährboden von BESREDKA nach und konnte mit verschiedenen Tuberkelbacillenstämmen auf demselben gute Resultate erzielen. Das Rezept des Nährbodens ist wie folgt: Eine wässerige Dotteremulsion wird vorsichtig bis zum Auftreten leichter Transparenz mit „solution de soude 1°/₀“ versetzt. Nach den Erfahrungen des Autors sind die Resultate gleich bei Verwendung von Soda oder von Natronlauge. SCHMITZ.

Ist zur Anreicherung von tuberkulösem Sputum Antiformin nötig. Von E. ROSENKRANZ. (Tuberkulosekrankenh. Waldhaus, Sommerfeld.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 12, S. 434. 1922.

Die von LORENTZ (Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 35) angegebene Natriumhypochloritlösung homogenisiert tuberkulöses Sputum rascher und vollständiger als Antiformin. Im übrigen ist sie dem Antiformin völlig gleichwertig und da billiger, als Ersatz für das teuere Antiformin geeignet. DEUSCH.

Zur Tuberkelbacillenfärbung, insbesondere zur Unterscheidung der tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen. Von W. BENDER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 12, S. 381. 1922.

Die Diagnosestellung der Tuberkulose auf Grund des Nachweises säure- und alkoholfester Stäbchen mit Hilfe der Ziehl-Neelsen-Färbung kann bei Vorhandensein von tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen zur Fehldiagnose führen. In 5 Fällen wurde diese vermieden durch Gegenfärbung mit *alkoholischer Pikrinsäure* (gesättigte wässerige Pikrinsäure und Alkoh. absol. ana). Da erfahrungsgemäß ausgehebertes Sputum der Säuglinge, Urin und angereicherter Eiter sich mit Pikrinsäure schlecht färben, wird bei solchem Material nach der Pikrinsäureentfärbung Nachfärbung mit wässerigem Methylenblau empfohlen. BRAUN.

Die quantitative Überlegenheit der Leuchtbildmethode nach Hoffmann gegenüber der Hellfeldbetrachtung von Tbc-Bacillen. Von W. ZORN. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1. Abt., Orig. Bd. **88**, H. 1, S. 95. 1922.

Verf. fand in den gleichen Gesichtsfeldern 1405 Tuberkulosebacillen im Hellfeld und 3301 im Dunkelfeld. Die Leuchtbildmethode erwies sich also doppelt überlegen. SCHMITZ.

Zur Frage der Virulenzsteigerung säurefester Saprophyten durch Tierpassage. Von B. LANGE. (Instit. f. Infektionskr., Robert Koch, Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 11, S. 350. 1922.

Verf. übt Kritik an den Versuchen von KOLLE, betr. die Virulenzsteigerung von säurefesten Bakterien und glaubt, daß diese überraschenden Befunde nur durch eine Mischinfektion mit echten Tuberkelbacillen erklärbar seien. SCHMITZ.

Physiologische Tuberkulosebekämpfung. Von E. WILBRAND. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 1, S. 32. 1922.

Verf. untersucht die Folgen, welche die dauernden Schweißverluste auf den Organismus ausüben. Schweißverlust bedeutet Chlorverlust. (Kochsalz). Im Verfolg der TOBLERschen Arbeiten unterscheidet er folgende Stadien als Folge von Schweißverlusten: *Stadium* I: Schweißverluste erzeugen Flüssigkeitsbedürfnis (Durst). Eine schnelle Restitutio ad integrum ist möglich lediglich durch Flüssigkeitszufuhr. *Stadium* II: Weitere Schweißverluste erzeugen außer Durst Appetitmangel. Durch Herabsetzung HCl-Gehaltes des Magens erfolgt Verdauungsstörung und beschleunigte Entleerung: Durchfälle, sekundäre Darminfektionen. Schnelle restitutio ad integram möglich durch Wasser und Kochsalzgaben. *Stadium* III: Weitere Schweißverluste führen, da sonst kein Chlor mehr vorhanden, zu Gewebeschwund, denn Kochsalz wird verbraucht für Schweiß, für Durchfälle, für Erhaltung der Konstanz der Blutserumzusammensetzung. Die Geschwindigkeit des Körperzerfalls entspricht der Intensität der Kochsalzverluste. Restitutio ad integran, wenn überhaupt, dann jedenfalls nur sehr langsam möglich. Der Krankheitsverlauf der Tuberkulose zeigt oft entsprechende Bilder. Daher gab WILBRAND den Tuberkulösen reichlich Kochsalz, um den Kochsalzverlust der Schweiße auszugleichen, die Kochsalzdepots zu füllen und die Hypacidität des Magensaftes zu beheben. Zweck: Bessere Ausnützung der Nahrung, Zunahme der Widerstandskräfte gegen die Tuberkulose. Die Erfolge an Tuberkulösen, die Beratungsstellen aufsuchten, also früheren Stadien der Erkrankung angehören, waren gute. Bei sehr schwer Tuberkulösen des Eggendorfer Krankenhauses, bei denen die Kochsalzausscheidung geprüft wurde, blieb der Erfolg aus, wie zu erwarten war, da diese weit vorgeschrittenen Kranken dem dritten Stadium der Störung der Wasser- und Salzbilanz angehörten. W. empfiehlt daher, *rechtzeitig* die durch Schweiße entstanden Chlorverluste durch Kochsalzzulagen auszugleichen. Jede gegen die eigentliche Krankheit, die Tuberkulose, gerichtete Therapie dürfte dann größere Aussicht auf Erfolg haben. In der Diät ist der Forderung größerer Kochsalzzufuhr bei hyperhidrotischen Tuberkulösen oder auf Tuberkulose verdächtigen Kranken leicht zu genugen. ZINN.

Ein Beitrag zur Behandlung mit dem Vital-Tuberkulin „Selter“. Von H. H. MEINERS. (Johanniterheilanst., Sorge.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 1, S. 58. 1922.

Auf Grund von mit „Vital-Tuberkulin“ 6 Monate lang behandelten Fällen von Lungentuberkulose kommt Verf. zu dem Urteil, daß das Mittel vor anderen Tuberkulinen kaum Vorzüge besitze. DEUSCH.

Zur Kieselsäuretherapie der kindlichen Tuberkulose. Von K. KLARE u. O. BUDDE. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 20, S. 741. 1922.

Empfehlung des Silistren für die Kinderpraxis, namentlich bei produktiven Formen. Daneben dürfen aber auch die sonstigen spezifischen Behandlungsmethoden nicht vernachlässigt werden. ECKSTEIN.

Die kurvenmäßige Darstellung des Ausfalles der Urochromogenreaktion in ihrer Bedeutung für die Beurteilung der Form und Prognose der Lungenphtise. Von A. GOTTSCHALK. (Med. Poliklin., Frankfurt a. M.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. **51**, H. 1, S. 1. 1922.

Die längere Zeit fortgesetzte Untersuchung des Harns auf Urochromreaktion (Modifikation der WEISschen Methode nach MÖLLER) ist bei Beachtung des klinischen Befundes ein brauchbares Hilfsmittel zur Differenzierung der Form und Beurteilung der Prognose der Lungenphthise. Cirrhotisch-nodöse, afebrile oder subfebrile Phthisen mit günstiger Prognose geben negative, nur selten schwach positive Urochromogenreaktion, während exsudative, kavernöse, fieberhafte Phthise deutliche bis stark positive Reaktion geben. Die Urochromogenreaktion ist weit empfindlicher als die Diazoreaktion. DEUSCH.

Beitrag zur Kenntnis der Eigenharnreaktion nach Professor Wildbolz. Von H. KUHN. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 1, S. 24. 1922.

Untersuchungen mit der Eigenharnreaktion an einem großen Material ergaben, daß die Reaktion bei Aktivtuberkulösen viel häufiger positiv ausfällt als bei Inaktiven und gegen Tuberkulin Anergischen. Die große Zahl positiver Reaktionen bei inaktiven Tuberkulosen und bei Anergischen spricht jedoch gegen den rein spezifischen Charakter der Reaktion und beeinträchtigt stark die Brauchbarkeit der Methode für die Aktivitätsdiagnose der Tuberkulose. DEUSCH.

Über den Wert der Wildbolzschen Eigenharnreaktion für den Nachweis der Tuberkulose. (Vorläufige Mitteilung.) Von TH. LANDGRAF. (Städt. Tuberkulosekrankenhaus Heidehaus bei Hannover.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 258. 1922.

Auf Grund der bis jetzt vorliegenden Ergebnisse der Prüfung der WILDBOLZschen Reaktion an über 100 Lungentuberkulösen läßt sich, wenn auch ein abschließendes Urteil noch nicht gefällt werden kann, feststellen, daß die Reaktion bei sicheren Tuberkulösen im allgemeinen positiv ausfällt. Bei tuberkulosefreien Menschen ist die Eigenharnreaktion stets negativ. DEUSCH.

Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion. Von H. STUBBE. (Allg. Krankenh., Eppendorf.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 262. 1922.

Die Nachprüfung der WILDBOLZschen Eigenharnreaktion an 85 Phthisikern und 10 Gesunden ergab, daß 1. mit dem Harn aktiv Tuberkulöser spezifische Antigene ausgeschwemmt werden, 2. die Eigenharnreaktion als spezifisch für Tuberkulose anzusehen ist und 3. der positive Ausfall für eine aktive Tuberkulose spricht. Mit eintretender Heilungstendenz wird der Ausfall der Reaktion schwächer, bei Nichttuberkulösen ist die Reaktion trotz positiver Tuberkulinreaktion negativ. Allgemeinreaktionen und Herdreaktionen wurden nicht beobachtet, ein Vorzug gegenüber der diagnostischen Tuberkulinimpfung. DEUSCH.

KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE.

Neue Gesichtspunkte aus der physiologischen Muskelphysik für die physikalische und physiologische Therapie des Asthmas. Von W. STERNBERG. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **94**, H. 1/3, S. 196. 1922.

Beim Asthma fehlt die Atempause, ist die Zahl der Atemzüge herabgesetzt, die Einatmung stark verkürzt, die Ausatmung stark verlängert, die Geschwindigkeit des Atemluftstromes in beiden Phasen verändert, die Muskelarbeit bei der Atmung maximal gesteigert, der Effekt dieser Arbeit, minimal. Zur Beseitigung dieser Abweichungen sind die Zähl- und Summethode empfohlen worden. Das Asthma ist nun als mangelhafte Atemtechnik aufzufassen, bei der besonders die Muskelentspannung nicht beherrscht wird. Hauptaufgabe ist deshalb bei der Behandlung des Asthmas die Erlernung der mechanischen Technik. Zähl- und Summethode haben den Fehler, daß neben der Atmung Phonation und Artikulation von Patienten berücksichtigt werden müssen; dadurch war die Aufmerksamkeit von der Hauptaufgabe abgelenkt. Im Asthma berühren sich drei Gebiete: Physiologie der Atem-, Sprech- und Instrumentalbewegungen; Asthma, Stottern Gesangsfehler. Die pädagogisch-didaktische Behandlung des Asthmas hat die Erfahrungen auf den drei Gebieten zu vereinigen. EDENS.

Über das Problem der Cyanose und den Begriff der Pneumonie. Von J. SCHJERNING. (Physiolog. u. patholog. Univ.-Institut, Hamburg-Oppendorf.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 96. 1922.

Ausführliche Besprechung der primären und sekundären Ursachen der Cyanose. Unter den letzteren wird die Möglichkeit einer degenerativen Veränderung des Alveolarepithels, wie sie von BRAUER im Anschluß an klinische Beobachtungen bei den letzten Grippeepidemien in Betracht gezogen wurde (Pneumonose), besonders eingehend erörtert und durch Tierversuche belegt; es kann durch die genannte Schädigung die Diffusion evtl. so behindert werden, daß eine Verringerung des Sauerstoffgehaltes im arteriellen Blute mit dem Bilde der Cyanose auftritt. Eine Pneumonose im obigen Sinne spielt vielleicht auch bei kongenitalen Herzfehlern, Emphysem, Asthma, Lungenödem und anderen Krankheitszuständen eine Rolle. NEISSER.

Beitrag zur chirurgischen Behandlung der ausgedehnten einseitigen Lungengangrän. Von O. ZIEGLER (Krankenh. Heilstätte Heidehaus, Hannover.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 395. 1922.

Die chirurgische Therapie solitärer gangränözer Lungenherde besteht in der Eröffnung des Herdes nach außen. So günstige Erfolge diese Behandlungsmethode auch für derartige Fälle hat, so ungünstig gestaltet sich die Sachlage, wenn es sich um diffuse rasch fortschreitende Gangrän größerer Lungenteile nach chronischer Pneumonie mit akuten, bösartigen Schüben handelt. Die Abtragung des erkrankten Lungenlappens wird hier zumeist nicht mehr vertragen. Verf. beschreibt einen derartigen Fall, bei dem er mit einer Thorakoplastik nach SAUERBRUCH einen sehr schönen Erfolg erzielte. Trotzdem die Erkrankung durchaus ohne Schrumpfungstendenz der Lunge verläuft, ist Stillstand und Ausheilung eingetreten, die sich durch Unterbindung des Fortschreitens der Infektion in der ruhig gestellten Lunge und durch Zusammenpressen der fauligen, morschen Gewebes erklären läßt. Es läßt sich daher die Thorakoplastik für einseitige, sonst inoperabel ausgedehnte Lungengangrän empfehlen. PEIPER.

Kritik der physikalischen Untersuchung der Lungen. Von H. ULRICI. (Krankenh. Waldhaus Charlottenburg, Sommerfeld.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 221. 1922.

Die Diagnose der Lungentuberkulose ist verbesserungsbedürftig: Von 1000 eingewiesenen Kranken hatten 13,8% ükerhaupt keine und 40% eine zu schwere Tuberkulose. Für die Auskultation soll der Kranke mit offenem Mund bei mittlerem Tempo maximal ein- und ausatmen, nach der Ausatmung mit der Residualluft tonlos anhusten. Bei der Perkussion sind auch geringere Brustkorbanomalien zu berücksichtigen, der Perkussionsbefund ist nur zusammen mit Auskultation und Röntgenbild verwertbar, Hilusdrüsen bei Erwachsenen perkussorisch nicht nachweisbar, auch der Auskultationsbefund nur im Zusammenhalt mit den anderen Erscheinungen zu beurteilen. Für die Diagnose von Cavernen ist das Cavernenknarren und -quietschen und ein juchzendes Geräusch beim Anhusten wichtig. Die Bezeichnungen für die Untersuchungsbefunde und ihre praktische Darstellung seien möglichst einfach. EDENS.

Der tuberkulöse „primäre Komplex" im Röntgenbild der Lunge. Von BALLIN. (Tuberkulosekrankenh., Sommerfeld, Osthavelland.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 2, S. 127. 1922

Es gelingt gar nicht so selten, noch beim Erwachsenen den vor langer Zeit, meist wohl schon in der Kindheit erworbenen primären Komplex, den Ausgangspunkt der späteren Lungenphtise oder der tuberkulösen Erkrankung anderer Organe nachzuweisen. Bei ausgedehnter tertiärer Lungenerkrankung entgehen uns zarte Narben oder kleine Kavernen als Residuen des alten Primäraffektes; für den röntgenologischen Nachweis kommen daher im allgemeinen nur die verkalkten Primärkomplexe in Betracht. Der verkalkte Primäraffekt gibt einen scharf umschriebenen, im wesentlichen runden Schattenfleck, der häufig flache Vorbuchtungen zeigt; er läßt sich von tertiären Kalkherden und anderen Schatten durch seine charakteristische Form meist gut unterscheiden; wichtig für seine Erkennung ist die häufige gleichzeitige Verkalkung der regionären Lymphdrüsen, deren Ausdehnung die des Primäraffektes meist bei weitem übertrifft. Unter 2500 Lungenaufnahmen hat BALLIN auf 140 Platten (5,6%) verkalkte Primärkomplexe gefunden, und zwar 93mal Lungenherd und regionäre Lymphknöten, 14mal nur Lungenherde. Die Primäraffekte fanden sich 65 mal rechts, 40 mal links, 14 mal im oberen, 41 mal im mittleren und 49 mal im unteren Lungenfeld, 3 mal auf verschiedene Lungenfelder verteilt. 33 mal konnten nur Kalkherde in den Lymphknoten ohne nachweisbaren Lungenherd gefunden werden; hierbei mußte mit der Deutung als Primärherd besonders kritisch verfahren werden; es wurden eine ganze Reihe Fälle als nicht sicher ausgeschieden, die wahrscheinlich auch noch hierhergehört hätten Von den 140 verkalkten Primärkomplexen entfielen 67 auf männliche, 73 auf weibliche Kranke, wie überhaupt die Verkalkungen im Ganzen beim weiblichen Geschlecht überwogen. FRIK.

Über pathologische und therapeutische Zwerchfell-Lähmung. Von K. LANGE. (Chir. Klin. München.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **169**, H. 3/4, S. 199. 1922.

In einer umfangreichen Arbeit in 3 Teilen findet sich nach einer übersichtlichen Darstellung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Zwerchfells eine eingehende Schilderung pathologischer und therapeutischer Zwerchfellähmungen, sowie ihres Einflusses auf die Lungenbeschaffenheit. Hauptsächlich kommt es dem Verf. darauf an, zu zeigen, daß entgegen der gewöhnlichen Anschauung einer Begünstigung von Pneumonien und Schleim- bzw. Eiterretention in den Bronchien durch die Phrenikotomie im Gegenteil durch diese die Expektoration eher erleichert, sicher jedenfalls nicht erschwert wird. Er führt dies darauf zurück, daß bei gelähmtem Zwerchfell durch Fortfall von Tonus und Kontraktionsfähigkeit die Kraft des beim Hustenstoß unmittelbar einsetzenden Bauchinnendrucks sich auf die Lungen fortpflanzen kann (40 Beobachtungen). Was die Phrenikotomie anbelangt, so ist ja bekannt, daß dieselbe an SAUERBRUCHS Klinik lediglich nur noch als Funktionsprüfung für die Leistungsfähigkeit der sog. „gesunden", d. h. nur leicht erkrankten Lunge am Nerv der schweren erkrankten Seite ausgeführt wird. Weitere Einzelheiten müssen in der Arbeit selbst nachgelesen werden. PEIPER.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Gastroenterostomie oder Resektion beim Magengeschwür. Von J. HOHLBAUM. (Chir. Klin., Leipzig.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 15, S. 505. 1922.

Grundsätze der Klinik in der Behandlung des Magengeschwürs: Querresektion bei callösen Geschwüren des Magenskörpers. Auch bei callösen Geschwüren in der Nähe des Pylorus wird die Resektion bevorzugt. Unbedingt wird sie hier angestrebt bei Verdacht auf Malignität oder bei solchen Ulcera, die bereits ein oder mehrere Male zu stärkeren Blutungen Veranlassung gaben. Resektionsmethode nach KRÖNLEIN. Dasselbe Verfahren gilt bei multiplen Geschwüren, wenn es ohne große Verstümmelung des Magens durchführbar ist. Unzulässig sind ausgedehnte oder gar subtotale Magenresektionen wegen Ulcus. Die hintere Gastroenterostomie wird stets bei vernarbten oder vernarbenden pylorischen oder präpylorischen Geschwüren ausgeführt. DESSECKER.

Zur Frage des Ulcus pepticum jejuni auf Grund älterer und neuerer klinischer Erfahrungen. Von H. v. HABERER. (Chir. Klin., Innsbruck.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **119**, H. 4, S. 712. 1922.

Eingehende Beleuchtung des Krankheitsbildes auf Grund von 35 selbstbeobachteten Fällen. Bei weitem die meisten Ulcera peptica jejuni sind die Folge der Pylorusausschaltung, wobei die Art der angewendeten Gastroenterostomie keine Rolle spielt. Auch die einfache Gastroenterostomie kann zur Bildung der Geschwüre Veranlassung geben, deshalb soll sie nur bei nicht resezierbaren Fällen angewandt werden. Auch bei Billroth II sind vereinzelt peptische Geschwüre beobachtet, v. HABERER zieht deshalb Billroth I als idealste Methode vor. Nach den Operationen ist erst nach 14 Tagen mit fester Kost zu beginnen. Bei der Operation des Ulcus pept. jej. bemüht sich Verf. stets Verhältnisse wie beim Billroth I herzustellen. Ausführliche Wiedergabe von Krankengeschichten. A. W. FISCHER.

Zur Diagnostik nicht carcinomatöser Geschwülste des Magens. Von C. DESSECKER. (Chir. Klin., Frankfurt.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **119**, H. 4, S. 695. 1922.

45 jähriger Mann leidet seit 2 Jahren an zeitweisen starken Blutungen — Teerstühlen, — deren Quelle jedoch zuerst nicht zu ermitteln war. Erst die Röntgenuntersuchung ergab eine kugelförmige Aufhellung an der Grenze von Sinus und Corpus ventriculi, die von der großen Kurvatur ausging. In dieser scharf begrenzten Aufhellung fanden sich drei dunklere kleinere Flecke. Nach Zuhilfenahme des Pneumoperitoneums wurde an einen bösartigen in den Magen vorspringenden und auf seiner Höhe exulcerierten Tumor gedacht, aber auch die Auffassung als Ulcus callos. offen gelassen. Die Möglichkeit einer nicht krebsigen Geschwulst wurde nicht erwogen. Die Operation ergab ein zellreiches kugeliges, lochartig exulceriertes Fibrom der Magenwand. Resektion. Heilung. A. W. FISCHER.

Über die Regenerationsvorgänge bei tuberkulöser Ulceration des Darms. Von H. SCHÜNEMANN. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **238**, H. 1, S. 135. 1922.

An Hand von Serienuntersuchungen tuberkulöser Darmgeschwüre gelangt Verf. zu der Ansicht, daß die Regeneration des Epithels von den erhaltenen Resten der Lieberkühnschen Krypten aus erfolgt. Diese wuchern während des destruktiven Prozesses in die Tiefe, ihr unterster Teil, die Indifferenzzone, bleibt erhalten. Von dieser aus Überdeckung mit dem kelchartig sich ausbreitenden Epithel und durch sekundäre Einsenkung Bildung neuer Krypten. V. ALLENSTEIN.

Über den Mastdarmkrebs. Von F. MANDL. (II. chir. Klinik.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 2, S. 31. 1922.

Die Arbeit bringt eine Menge sehr interessanten statistischen Materials, welches 779 Fälle aus den letzten 14 Jahren umfaßt. Verf. lehnt ab, die Symptomatologie bei einem großen Material zu schematisieren, wie z. B. die Aufstellung einer Trias (Obstipation, Tenesmus, Blutung) oder Einteilung in Stenosen- und Ulcerationserscheinungen, dieses ist nur bei kleinem Material möglich. Es gibt auch keine bestimmten Frühsymptome, wenn auch ziemlich häufig (223 mal) Stuhlunregelmäßigkeiten zu Beginn des Leidens auftreten. 66 Patienten wurden mit der Diagnose Darmkatarrh oder Hämorrhoiden eingeliefert. Die Fälle, welche rasch zu einem schweren Symptomenbild führen, sind prognostisch ungünstig. 461 Sakraloperationen nach KRASKE-HOCHENEGG ergaben bei 11% Mortalität, 33,6% Dauerresultate. Die Röntgen- und Radiumbehandlung ist zu verwerfen. SCHLESINGER.

Beitrag zur Operation des Mastdarmkrebses. Von T. KÖHLER. (Priv.-Klin. Krecke, München.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 20, S. 738. 1922.

Bericht über 154 Fälle von Mastdarmkrebs aus der Zeit von 1894—1920. Mehrzahl der Kranken im 6. Jahrzehnt. Heredität in 20%. Operabilität hängt in hohem Maße von der Frühzeitigkeit der Behandlungsübernahme durch Chirurgen ab. Die Zahl der Dauerheilungen nach 5 Jahren schwankt um 40%. Operiert wurde stets nach KRASKE -sakrale Amputation. Sterblichkeit sämtlicher radikal operierter Fälle beträgt 18,7%. Von 37 Resektionsfällen erlangten normale Kontinenz nur 9, bei den übrigen 28 blieb eine Fistel zurück, aus der sich allerdings nur meist ein geringer Teil des Stuhles entleert. A. W. FISCHER.

Ein Fall von primärem Sarkom des Omentum majus. Von W. SMITAL. (II. chir. Abt. Rudolfsstiftung, Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 2, S. 33. 1922.

2 Monate bestanden Beschwerden in der Magengegend, 1/2 bis 1 Stunde nach dem Essen sich verstärkend. Seit 3 Wochen Leibumfang stärker geworden. Im Leib ein mannskopfgroßer respiratorisch verschieblicher kugeliger Tumor mit anscheinend leicht höckeriger Oberfläche. Operation: Das ganze Abdomen von einem über mannskopfgroßen reichlich vaskularisierten fleischigen Tumor eingenommen. Radikaloperation nicht möglich. 10 Tage nach der Operation Exitus. Sektion ergibt ein Spindelzellensarkom des großen Netzes mit einer Metastase im Pankreas. Magen an der großen Kurvatur mit dem Tumor verwachsen und trichterförmig ausgezogen. SCHLESINGER.

HAUTKRANKHEITEN.

Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. II. Hydroa vacciniforme. Von H. W. SIEMENS. (Hautklin., Breslau.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 2, S. 314. 1922.

SIEMENS weist darauf hin, daß die Hydroa vacciniforme — „Bullosis actinica" — viel häufiger familiär auftritt, als man bisher annahm. Ihrem Vererbungstypus nach würde die Erkrankung, obwohl das möglicherweise nicht für alle Fälle zutrifft, unter die rezessiv-geschlechtsbegrenzten Krankheiten (totale Begrenzung auf das männliche Geschlecht) einzureihen sein. JULIUSBERG.

Über Veränderungen des Blutbildes beim Haarausfall nach allgemeinen Krankheiten. Von H. R. EICHELBAUM. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **139**, H. 2, S. 235. 1922.

Veränderungen im Blutbilde (Lymphocytose mit atypischen Lymphocytenformen und abweichenden Kernbildern, manchmal auch Leukopenie als Zeichen des Reizzustandes des lymphatischen Systems und einer geringgradigen Insuffizienz des Knochenmarkes) bei Haarausfall nach allgemeinen Krankheiten (Infektionskrankheiten akut fieberhafter Art, chronische Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose und Syphilis, Stoffwechselkrankheiten und Geschwulstkachexien) sind so zu deuten, daß die Störung eines Zentrums der inneren Sekretion sowohl die Lymphocytose und die anderen Veränderungen im Blutbilde wie die Erscheinungen an der Haut: akute Haarverdünnung und akuter Haarausfall, Furchenbildung der Nägel — BEAUsche Querfurchen — und Abschilferung der Haut veranlaßt. JULIUSBERG.

Ein Beitrag zur Naevusfrage. Die Histologie eines ins riesenhafte gewachsenen weichen Naevus. Von H. FISCHER. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 2, S. 271. 1922.

Von der Annahme ausgehend, daß bei den gewöhnlichen kleinen weichen Naevi, deren Zellen sich mehr oder weniger in einem Ruhezustand befinden und deshalb nicht entscheiden lassen, ob sie epithelialer oder mesenchymaler Herkunft sind, hat Verf. den Zellcharakter der Naevuszellen an einem exzessiv wachsenden Riesennaevus studiert. Dabei konnte er feststellen, daß es sich bei den Naevuszellen dieser Geschwülste um primär faserbildende Zellen handelt, daß die Naevuszellen selbständig Kollagen bilden, wobei sich das Protoplasma jeder Zelle an der Peripherie zu einer kollagenen Faser verdichtet. Und zwar zeigte sich, daß diese Tätigkeit der Naevuszellen, Fasergewebe zu bilden, bei den kleinen, weichen, im Ruhezustand sich befindenden Tumoren viel geringer war als bei starkem Wachstum, wie bei dem untersuchten Falle. Diese Eigenschaft der Naevuszellen, kollagene Substanz zu bilden, kommt aber nicht allen weichen Naevi zu. Es gibt demnach Naevi mit zweifellos mesenchymalen und solche mit zweifellos epithelialem Charakter. TOBLER.

Über eine bisher nicht beschriebene Naevusform. (Pflastersteinförmiger Bindegewebsnaevus.) Von B. LIPSCHÜTZ. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **139**, H. 3, S. 477. 1922.

Es werden vier Fälle von pflastersteinartig aussehenden Naevi beschrieben, die stets halbseitig lokalisiert zum Teil ausgesprochen zosterförmige Anordnung aufwiesen, seit frühester Kindheit unverändert bestanden und keinerlei subjektive Beschwerden verursachten. Die Herde setzten sich zusammen aus lauter 1—2 mm großen, knötchenförmigen, leicht über das Hautniveau erhabenen Efflorescenzen von mäßig derber Konsistenz und mattweißem bis auffallend weißem Farbenton. Lokalisation: Obere Thoraxhälfte. Gegend der Schulterhöhe oder Gegend unterhalb des Schulterblattes. Histologisch handelt es sich um deutliche Hypertrophie und Homogenisierung circumscripter Anteile des tieferen Cutisbindegewebes mit normaler Ausbildung der elastischen Fasern. Der beigefügten Abbildung nach zu urteilen, scheint es sich um multiple

Pleine Fibrome zu handeln. LIPSCHÜTZ nennt die Affektion: **kflastersteinförmigen Bindegewebsnaevus.** TOBLER.

Psoriasis vulgaris mucosa oris. Von A. JORDAN. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 1, S. 64. 1922.

JORDAN schildert eine streifenförmige Leukoplakie des Mundes bei einem 27jährigen Mädchen mit einer seit 20 Jahren bestehenden Psoriasis guttata und nummularis bzw. annularis und diffusa an den Extremitäten. Auf Grund der histologschen Untersuchungen (Bilder) hält J. die Schleimhautveränderungen für Schleimhauterscheinungen der *Psoriasis*, um so mehr als die Patientin keine Raucherin und nicht mit Lues infiziert war. Außerdem heilte nach Jodkali bis 8 g den Tag in 1½ Monaten Psoriasis und die Schleimhautveränderungen bis auf „kaum erkennbare rohe Streifen" ab. FINKENRATH.

150 Psoriasisfälle. Von A. JORDAN. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 19, S. 445—451. 1922.

Die Psoriasis macht in Moskau etwa 2,4—4% aller Hautkrankheiten aus, sie betrifft beide Geschlechter in fast gleicher Weise, ist in 15% der Fälle vererbt und kommt besonders häufig bei Juden vor. Die Affektion beginnt in der überwiegenden Zahl der Fälle zur Zeit der Pubertät zwischen dem 11. und 20. Lebensjahr, kann aber in jedem Alter auftreten. Ein Leucoderma psoriaticum konnte Verf. nur selten konstatieren. TOBLER.

Über eine neue Dermatose auf dem Handteller. Von O. OHO. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. **26**, Nr. 3, S. 69 u. Nr. 4, S. 97. 1922.

Beschreibung einer bei 29 Fällen, meist jungen Japanerinnen auf Formosa, beobachteten, dem chronischen Ekzem ähnelnden, nicht juckenden, im Laufe von Jahren sich über die ganze Handfläche ausbreitenden leicht roten, schuppenden, rhagadenbildenden trockenen Dermatose, die zu fast völliger Schweißverminderung führt. Histologisch zeigt die Hornschicht an den befallenen Stellen bald Verdickungen, bald Abflachungen. Es wird an eine infektiöse Dermatose noch unbekannten Erregers gedacht, die sich vorläufig therapeutisch nicht erfolgreich angehen läßt. FINKENRATH.

Über gewerbliche Formalindermatiden und -Ekzeme. Von B. CHAJES. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 18, S. 417. 1922.

Beobachtung von 7 Dermatitiden an Händen und Unterarmen von Arbeitern einer Bürstenfabrik, die täglich die Hände mit einem 0,5—0,25% Formalin enthaltenden Kleister benetzten. Da von 13 Arbeitern 7 erkrankten, kann es sich nicht um Idiosynkrasien, sondern nur um Wirkungen des geringen Formalinzusatzes handeln. Der Kleister selbst wurde ohne Formalin nach der Wiederherstellung gut vertragen. — Die Behandlung erfolgte mit 2% Resorcinschüttelmixturen und heißen Resorcinumschlägen.

FINKENRATH.

GESCHLECHTSKRANKHEITEN.

○ **Die syphilitischen Erkrankungen in der Allgemeinpraxis.** Hrsg. von PAUL MULZER. (VIII, 366 S.) München: J. F. Lehmanns Verlag. 1922. Geh. M. 90.—, geb. M. 110.—.

PAUL MULZER gibt in seinem Buche die langjährigen Erfahrungen seiner Straßburger Tätigkeit wieder, die als Unterlage gedacht waren für einen Zyklus von Vorlesungen in unserer alten Universität Straßburg. Es ist außerordentlich dankbar zu begrüßen, daß MULZER das Erscheinen dieses Werkchens ermöglicht hat und uns in dem kurzen und doch ausführlichen Buche über die syphilitischen Erkrankungen in der Allgemeinpraxis ein kleines Werk gegeben hat, welches zwar für den praktischen Arzt gedacht ist, aus dem aber auch der junge Dermatologe und alle anderen Fachärzte viel Anregung und Wissen schöpfen können. Das Wertvolle dieses Buches liegt, ohne dabei M.s ausgezeichneter Schilderung zu nahe zu treten, in der vortrefflichen Bearbeitung der syphilitischen Erkrankungen der verschiedensten Organe des menschlichen Körpers durch Fachärzte dieser Disziplinen. Dadurch kommen diese sonst oft in den Lehrbüchern über Syphilis stiefmütterlich behandelten Erkrankungen, z. B. der Augen, der Ohren und des Nervensystems, erst voll zur Geltung. Auch die Schilderung der kongenitalen Lues aus der Feder HUSLERS ist ausgezeichnet und klar. Wenn man auch in dem Buche einzelne Kleinigkeiten (z. B. die Besprechung des Dekoktum Zittmanni und der Gefährlichkeit Grauen-Öl-Injektion) vermißt, so spielen diese Nebensächlichkeiten bei der ausgezeichneten und knappen Form, bei der Reichhaltigkeit des Ganzen, der Klarheit der Sprache und der vortrefflichen klinischen Schilderung keine Rolle. Ich bin überzeugt, daß das Buch weiteste Verbreitung finden wird.

GALEWSKY, Dresden.

○ **Die Wassermannsche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit.** Von HARALD BOAS. mit einem Vorwort von A. WASSERMANN. 3. Aufl. VIII, 176 S. S. Karger, Berlin 1922. Brosch. M. 36.—.

Die bekannte Monographie von HARALD BOAS über die Wassermannsche Reaktion, bevorwortet von A. VON WASSERMANN, ist nunmehr in 3. Auflage erschienen. Die seit dem Erscheinen der letzten Auflage (1913) gesammelten neuen Erfahrungen haben in der vorliegenden Auflage gebührende Berücksichtigung erfahren. Entsprechend dem Ziel, welches sich der Verfasser gesteckt hat, nämlich die WASSERMANNsche Reaktion hauptsächlich unter dem Gesichtspunkt ihrer klinischen Verwertbarkeit zu betrachten, treten die theoretischen Erörterungen über das Wesen dieser Reaktion, welche gerade in jüngster Zeit wieder in Fluß gekommen sind, gegenüber den praktisch technischen und klinischen Gesichtspunkten zurück. Der Praktiker wird es als besonders wertvoll empfinden, daß er in dem BOASschen Buch nicht nur eingehende und zuverlässige technische Angaben findet, sondern auch kurze klargefaßte und wohlbegründete Schlußfolgerungen über Vorkommen und Bedeutung der Wassermann-Reaktion in den verschiedenen Phasen der syphilitischen Infektion, sowie bei andern nicht syphilitischen Erkrankungen, bei denen gelegentlich — zu Recht oder Unrecht — ebenfalls das Auftreten einer positiven Wassermann-Reaktion beschrieben worden ist. — So kann das BOASsche Buch in seiner neuen Auflage besonders den Praktikern und Klinikern als ein wertvoller und zuverlässiger Führer durch das große, schwer zu übersehende Gebiet der Wassermann-Reaktion bestens empfohlen werden. DOLD.

Die Serodiagnostik im Lichte der neueren Forschung. Von T. BAUMGÄRTEL. (München.) Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie Bd. **5**, S. 475. 1922.

Die Arbeit enthält eine außerordentlich eingehende und umfassende Darstellung der verschiedenen Auffassungen über das Wesen der WASSERMANNschen Reaktion, ihrer Modifikationen sowie der verschiedenen Lues-Ausflockungsverfahren. Alle wichtigen Experimentalarbeiten zur Theorie und Praxis der serologischen Syphilisdiagnostik werden in ihrer Bedeutung gewürdigt und kritisch gegenübergestellt. In seiner erschöpfenden objektiven Form gibt der Aufsatz eine wertvolle und anregende Zusammenstellung der einschlägigen Ergebnisse für jeden, der dieser Materie Interesse entgegenbringt. JAFFÉ.

Meine Aktivmethode der Wassermann-Reaktion bei Syphilis. Von H. HECHT. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 13, S. 300. 1922.

HECHT berichtete über 13jährige Erfahrungen seiner Methodik der WASSERMANNschen Reaktion, die sich von der Originalmethode durch Benutzung aktiver Sera unter Fortlassung des tierischen Amboceptors und Komplements grundsätzlich unterscheidet. Er beansprucht für seine Methode den Vorzug größerer Empfindlichkeit, früheres Positivwerden bei primärer Lues, um 15% mehr positive Resultate bei Lues latens, Aortitis, Tabes, Paralyse und Lues cerebri, als wir sie mit der Originalmethode erhalten. Die Angaben einer zahlreichen über diesen Gegenstand in den verflossenen Jahren entstandenen Literatur geben eine Bestätigung der Brauchbarkeit der Reaktion. JAFFÉ.

Zur Frage der Kombination der Sachs-Georgischen und Wassermannschen Reaktion und ihrer Beziehungen zueinander. Von E. NATHAN. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. Tl. 1: Orig., Bd. **34**, H. 1/2, S. 124. 1922.

Die praktische Brauchbarkeit einer Kombination des SACHS-GEORGI mit dem Wassermann, d. h. die Anstellung der WASSERMANNschen Reaktion mit den ausgeflockten Serum-Extraktgemischen muß, wie dies auch schon aus den NEUKIRCHschen Versuchen hervorgeht, auf Grund der vorliegenden Ergebnisse abgelehnt werden. Zwar ist in vielen Fällen noch eine positive WaR. zu erzielen, in manchen Fällen, jedoch tritt durch die 20stündige Digestion eine erhebliche Abnahme der Reaktionsfähigkeit bis zum Negativwerden ein. JAFFÉ.

Eine neue Trübungsreaktion für Syphilis. Von E. MEINICKE. (Heilstätte Ambrock bei Hagen i. W.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 12, S. 384. 1922.

MEINICKE hat seine Trübungsreaktion durch Ansatz von Balsamum tolutanum noch weiter zu verfeinern gesucht. Die von der Adlerapotheke in Hagen i. W. gebrauchsfertig hergestellten Extrakte aus entfettetem Pferdeherzmuskel enthalten 1,0—1,5 ccm einer 1 proz. alkoholischen Cholesterinlösung sowie durchschnittlich 1 ccm einer 5 proz. alkoholischen Balsamlösung auf 10 ccm Extrakt. Die stark positiven Resultate können bereits nach 1 Stunde Brutschrank, die schwachen Reaktionen nach weiteren 2 Stunden abgelesen werden. Längeres Verweilen im Brutschrank könnte möglicherweise unspezifische Reaktionen geben. Die Reaktion zeigt sich auch bei schwachem Ausfall in einem deutlichen Undurchsichtigwerden der Flüssigkeit, so daß ihre Ablesung keine Schwierigkeiten macht. JAFFÉ.

KRANKHEITEN DER BEWEGUNGSORGANE.

Über die Epiphysenerweichung im Wachstumsalter. Von E. LIEK. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **119**, H. 2, S. 329. 1922.

LIEK faßt unter diesem Thema die Schlattersche Krankheit, die Osteochondritis deformans juvenilis coxae von PERTHES, die

Köhlersche Erkrankung des 2. Mittelfußknochens, die Veränderungen am Humeruskopf, welche von Kappis beschrieben sind, Veränderungen an den kleineren Epiphysen ähnlichen Charakters und die Köhlersche Erkrankung des Os naviculare pedis zusammen und kommt zu dem Schluß, daß das Trauma in der Ätiologie dieser Erkrankung eine ganz nebensächliche Rolle spielen muß, da es meistens so leichter Natur ist, daß eine Veränderung der normalen Epiphyse nicht möglich erscheint. Die Einwirkung des Traumas auf die krankhaft veränderte Epiphyse wird zugegeben. Nach allem erscheint weder eine milde Form der Osteomyelitis, noch eine Konstitutionsanomalie, noch Tuberkulose, Lues oder Gicht im Spiel zu sein, sondern eine Systemerkrankung des Knochens vorzuliegen, die die Funktionsstörung der Epiphyse bedingt. Die Systemerkrankung hat ihre tiefere Ursache in einer Störung der inneren Sekretion, eine Annahme, die durch die Wachstumsveränderungen beim Myxödem, Epiphysenerkrankung, Röntgenbestrahlung der Thymusdrüse usw. gestützt wird. Operationen sind im allgemeinen nutzlos. Die Prognose ist in allen Fällen günstig. Meyer.

Über eine eigenartige, bisher unbekannte Form multipler Epiphysenstörungen. Von B. VALENTIN. (Orthop. Klin. Frankfurt a. M.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 1, S. 120. 1922.

Erkrankt waren das linke Kniegelenk, das rechte Fußgelenk und das Grundglied des linken Mittelfingers unter den Erscheinungen einer chronischen Infektion, die an Tuberkulose oder Lues denken ließ. Die Veränderungen im Röntgenbild dagegen zeigten Verdichtungen in den Epiphysen, Kalkbänder in den Metaphysen, die Ähnlichkeit mit einer Rachitis hatten. Verf. neigt nach Ausschluß dieser drei Erkrankungen zu der Annahme, daß hier eine chronisch verlaufende schwere Affektion der Knorpelfugen und Epiphysen vorgelegen hat, für die sich etwas ähnliches in der Literatur nicht finden läßt, wenn auch gewisse Parallelen mit der Osteochondritis deformans von Perthes, mit der Köhlerschen Erkrankung des Os naviculare gezogen werden können. H. Meyer.

Beitrag zur Köhlerschen Erkrankung des II. Metatarso-Phalangealgelenkes. Von B. VALENTIN. (Klin. f. orthop. Chir., Frankfurt a. M.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 2, S. 173. 1922.

Verf. spricht die Vermutung aus, daß es sich bei der Köhlerschen Krankheit und bei der Perthesschen Krankheit um den gleichen pathologischen Prozeß handelt. Letzten Endes liegt wohl bei beiden eine Erkrankung der Epiphysenlinie vor, die vielleicht der Ausdruck einer milde verlaufenden Infektion sein könnte, wofür allerdings noch keine Beweise vorliegen. Für Tuberkulose fanden sich histologisch keine Anhaltspunkte. Der Annahme einer traumatischen Ätiologie steht Verf. skeptisch gegenüber. Simon.

Bericht über unsere jüngsten Behandlungsmethoden der chirurgischen Tuberkulose. Von H. KÜMMELL JR. u. R. PASCHEN. (Chir. Klin., Hamburg-Eppendorf.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 206. 1922.

Die konservative Behandlung der Hamburger Klinik lehnt sich im allgemeinen an die Biersche Methodik der Freiluft-Sonnenbehandlung mit besonderer Lagerung der Kranken an, die die Fixierung und gleichzeitige Entlastung der Gelenke durch Extension bezweckt. Sie verwendet weiter ebenso die Biersche Stauung mit gleichzeitiger Joddarreichung. Kalte Abscesse werden meist gespalten, dann mit Jodoformglycerin gefüllt und vernäht. Der Albeeschen Operation steht die Hamburger Klinik bei vorgeschritteneren Fällen skeptisch, bei frühen nicht ablehnend gegenüber. Von der Anwendung von Tuberkulin besonders von Schildkrötentuberkulinen wurde nichts Besonderes gesehen. Simon.

Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Von A. BLENCKE. (Orthopäd. Heilanst. Prof. Blencke, Magdeburg.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 182. 1922.

Blencke tritt der Ansicht von Bier entgegen, daß man die nach den Bierschen Grundsätzen durchgeführte Behandlungsmethode der chirurgischen Tuberkulose dem praktischen Arzte überlassen könne. Nur in den allerseltensten Fällen sei eine solche Behandlung zu Hause möglich. Was die Biersche Methode selbst betrifft, so ist sie außerordentlich langdauernd und kostspielig. Verf. hält daher im allgemeinen an der Gipsbehandlung fest. Man muß im Kampf gegen die Tuberkulose sich aller Behandlungsmethoden, konservativer wie chirurgischer, bedienen, je nach Lage des Falles. Er scheut daher auch vor der Exstirpation geeigneter Herde, unter Umständen auch nicht vor Amputationen zurück. Anderseits wird aber auch die Biersche Stauung angewandt, auch mit der Röntgentherapie hat er gute Erfolge. Weiter leistet die Schmierseifenkur Günstiges. Der Albeeschen Operation steht er ablehnend gegenüber, vom Friedmannschen Mittel hat er keinen nennenswerten Einfluß gesehen. Simon.

Primäre Gelenkplastik bei Tuberkulose. Von J. WIETING. (Kinder-Seehosp., Sahlenburg b. Kuxhafen.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 17, S. 589. 1922.

Die konservative Therapie der chirurgischen nicht visceralen Tuberkulose wird übertrieben und müßte baldigst einer vernünftigen operativen Therapie weichen. Im Verfolg dieser Anschauung hat Verf. in Fällen, die konservativer Behandlung trotzen — bisher in 3 Fällen — und zwar gerade bei Kindern bei der Kniegelenkstuberkulose durch sorgfältige Arthektomie alles Krankhafte aus Knochen und Knorpel entfernt und dann sofort eine Faszienplastik angeschlossen. Der Epiphysenknorpel muß natürlich geschont werden. Mit den Erfolgen ist Verf. sehr zufrieden. In den Fällen, wo keine Aussicht auf ein bewegliches Gelenk besteht, wird die frühzeitige Arthrodese empfohlen, die er auch zur Ersparung von Apparaten bei der Kinderlähmung empfiehlt. Simon.

Die Arthrodese durch paraartikuläre Knochenspaneinpflanzung bei Gelenktuberkulose. Von M. KAPPIS. (Chir. Klin. Kiel.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **169**, H. 5/6, S. 316. 1922.

Es wird empfohlen, bei tuberkulösen Coxitiden, besonders solchen, die auf vorherige konservative Behandlung nicht rasch genug zur Ausheilung kamen, oder bei denen Pfannenwanderung vorhanden ist, das Gelenk durch Einpflanzung eines Tibiaspanes zwischen Trochanter major und Beckenkamm zu fixieren. Die 14 Fälle umfassenden Beobachtungen lassen allerdings noch kein endgültiges Urteil wegen der Kürze der verflossenen Zeit zu, doch ist Kappis mit den bisher erzielten Erfolgen sehr zufrieden. Weniger geeignet ist die parartikuläre Spaneinpflanzung für das Schultergelenk. Simon.

Einige Grundprinzipien der mechanischen Behandlung der Spondylitis. Von M. HORVATH. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. **42**, H. 4, S. 217. 1922.

Wir müssen anstreben, die Spondylitis tuberculosa ohne Gibbus zur Ausheilung zu bringen. Selbst das tadelloseste Korsett sichert den Kranken keineswegs vor der Deformität, da Muskelzug und Körperlast bei aufrechtem Gang zu stark wirkende Faktoren sind. Dagegen hebt Horvath die wohltätige Wirkung des permanenten Liegens hervor. Die Lagerung erfolgt für 1 Jahr im Reklinationsbett. Die hygienisch diätetische Behandlung kann dabei im vollsten Maße durchgeführt werden, indem der Kranke möglichst den größten Teil des Tages im Freien verbringt. Alsdann, wenn alle Entzündungserscheinungen, Muskelkontraktur, Lähmungen, Schmerzen zurückgegangen sind, wird ein gut sitzendes Stützkorsett verordnet. Der Übergang muß ein allmählicher sein. 13 Krankengeschichten werden zum Schluß angeführt. Meyer.

Über Spondylitis. Von H. QUINCKE. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. **34**, H. 5, S. 624. 1922.

Verf. versteht unter Spondylitis nicht nur die tuberkulöse Wirbelerkrankung, sondern auch die bakterielle Erkrankung des Wirbelmarks bei den verschiedensten Krankheiten mit Bakterieninfektion der Blutes. Hierbei ist die Spondylitis als eine Art Metastase aufzufassen. Sie verläuft akuter mit mehr Schmerzen und Schwellung als die tuberkulösen Erkrankungen, hinterläßt selten Reste und wird leicht übersehen, zumal sie an sich schon selten ist. Traumen sind gelegentliche Veranlassung zum Ausdruck der Spondylitis im weiteren Sinne. Dem Chirurgen werden solche Fälle kaum, dem Internisten selten vorkommen, am ehesten sieht sie der Praktiker, wenn er auf sie achtet. Rückenschmerzen, Bewegungsstörungen, sensible und motorische Störungen im Anschluß an Infektionskrankheiten: Typhus, Masern, Pneumonie, Streptokokkeninfektion, Pleuritis weisen auf das Bestehen derartiger Wirbelerkrankungen hin. Histologische und bakteriologische Untersuchungen an dem im Verhältnis zum Wirbelbogen wenig widerstandsfähigem Wirbelmark bestätigen die Möglichkeit der Existenz von Bakterien und ihr Zerstörungswerk in der Knochensubstanz. Meyer.

Zwei Fälle von chronischer ankylosierender Wirbelversteifung. Von E. FRAENKEL. (Pathol. Inst., Hamburg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 13, S. 474. 1922.

Polemik gegen die in Nr. 4 der Münch. med. Wochenschr. veröffentlichte Arbeit von Brennsohn und Richtigstellung mehrerer dort vorgebrachter Behauptungen hinsichtlich des pathologischen Befundes und der Ätiologie der Erkrankung, bei der das Trauma eine äußerst wichtige Rolle spiele. Simon.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

○ **Histopathologie des Nervensystems.** Bd. 1: Allgemeiner Teil. Von W. SPIELMEYER. VI, 493 S. Berlin: Julius Springer 1922, brosch. M. 648.—, geb. 696.—.

Auch über die Kreise der mikroskopisch tätigen Psychiater hinaus wird jeder, der pathologische Histologie treibt und dabei mit den Problemen der pathologischen Neurohistologie Fühlung gewinnt, mit Spannung nach dem vorliegenden Buch greifen. Besteht doch zur Zeit ein ausgesprochenes, man kann sagen brennendes Bedürfnis nach einem das weite Gebiet der pathologischen Histologie des Nervensystems erläuternden Werk, das den Mikroskopiker bei den hier oft so schwer zu deutenden Fragen leitet und ihm die rechten Wege weist. Wenn einer, so schien SPIELMEYER dazu berufen, einem derartigen Verlangen gerecht zu werden. Gehört er doch mit zu denen, die an der Seite von F. NISSL und A. ALZHEIMER die junge Wissenschaft der modernen Histopathologie des Nervensystems von Erfolg zu Erfolg führten und denen ihre glänzende Entwicklung persönliches Erlebnis ist; es werden gerade ihm nach NISSLS und ALZHEIMERS Tod die Führereigenschaften auf dem Gebiet der pathologischen Neurohistologie allgemein zuerkannt. Wenn diese allgemeine Anerkennung eine Verpflichtung in sich schließt, so bedeutet das vorliegende Buch die Lösung dieser Verpflichtung und die Erfüllung eines wissenschaftlichen Wunsches weiter histologisch interessierter Kreise in vollendeter Form, in breitestem Ausmaß und in instruktivster Weise. Es ist eine zusammenfassende Darstellung der allgemeinen Histopathologie des Nervensystems ersten Ranges, die nach Wert des Inhalts und Art des Gebotenen große Vorbilder erreicht und in breiten Abschnitten eine direkt als klassisch zu bezeichnende Lektüre bietet. Wüßten wir von SP. Betätigung in neurohistologischen Fragen nichts als dieses Buch, sein Platz unter den Großen seiner Wissenschaft wäre gesichert. Nur auf dem Boden einer umfassenden allgemeinen normal- und pathologisch-histologischen Bildung verspricht die Inangriffnahme der speziellen Probleme der Pathologie des Nervensystems Aussicht auf Erfolg. Fast jede Seite des Buches bringt es zum Bewußtsein, daß SP. von der Wahrheit einer derartigen Meinung durchdrungen ist. Wir lernen ihn als einen auf dem Gesamtgebiet der Pathologie in ausgezeichneter Weise sich auskennenden, ihre Literatur und zwar auch die ältere, beherrschenden, ihre brennenden und zur Zeit heiklen Fragen trefflich meisternden und sie didaktisch hervorragend zur Darstellung bringenden Gelehrten kennen, der durch die Art der Wiedergabe der allgemeinen pathologischen Probleme, er schließt von der Ganzheit des Prozesses auf das Spezielle und vom Speziellen wieder auf das Einigende, für die theoretische wissenschaftliche Forschung Anhänger wirbt und sich zu eigen macht. Besonders einige Kapitel, so z. B. das zur Einführung, sodann die Schilderung der histopathologischen Veränderungen am Mesenchym, die Gefäßerkrankungen, die Entzündung, sind dem Pathologen zu Dank geschrieben und scheinen dem Ref. Musterstücke einer Darstellung pathologischer Probleme zu sein, deren Wert über den einer Schilderung wissenschaftlicher Zeitauffassungen weit hinausgeht. Damit komme ich zum eigentlichen Inhalt. Das Buch gliedert sich in zwei Abschnitte, einen ersten, in dem die pathologischen Veränderungen an den einzelnen Gewebsbestandteilen des Nervensystems — Ganglienzellen, Nervenfasern, Neuroglia, mesodermalem Gewebe — behandelt werden; einem zweiten, der die pathologisch-anatomischen Symptomenkomplexe — die Degenerationen, Veränderungen infolge von Zirkulationsstörungen, Entzündung, Regeneration — umfaßt. Jedes einzelne Kapitel erfährt eine erschöpfende Darstellung, die dem neuesten Tatsachenbestand Rechnung trägt, wobei auch viel Neues, bisher vom Autor noch nicht bekannt Gegebenes zur Mitteilung gelangt. Zum Verständnis der Pathologie sind jedem Kapitel des ersten Abschnittes normal-histologische Bemerkungen vorausgeschickt. Stets wird bei der Schwierigkeit der Technik auf Trugbilder, die zu falschen Schlüssen führen können, hingewiesen und zu schärfster Kritik der gesehenen Bilder erzogen. Eine ausführlichere Darstellung des Inhalts verbietet sich aus Gründen des Raumes. Vom Standpunkt meines Fachstudiums und meiner persönlichen Neigung hebe ich aus der Fülle des Gebotenen die Ausführungen über die verschiedenen Formen des Abbaues im Hirngewebe, die Organisation, die Entzündung, die Regeneration besonders hervor. Die orientierende Wirkung statischer Beanspruchung auf die organisatorisch neugebildete Faserglia scheint mir besonders bemerkenswert. Hinsichtlich des Entzündungsbegriffs bekennt sich Verf. zu einer einschränkenden Fassung desselben, schließt sich im wesentlichen also hier der von BORST gegebenen Lehrmeinung an und trennt die regressiven und produktiven Vorgänge als Neben- und Begleiterscheinungen vom eigentlichen Komplex der Entzündung ab. Die nicht selbständigen entzündlichen Erscheinungen, wie sie z. B. nach traumatischer Schädigung des nervösen Gewebes vorkommen, stellt er als „symptomatische" den eigentlich entzündlichen gegenüber. Bei der Regeneration vertritt Verf. die früher auch schon von ihm bekanntgegebene Anschauung, daß die Bildung des neuen Nerven durch die SCHWANNschen Zellen erfolgt, daß aber nur unter dem zentralen Reizeinfluß eine anatomische und funktionell vollwertige Ausdifferenzierung der Fasern zustande kommt. Von weiterem sehe ich ab. Das Buch kann inhaltlich nicht geschildert, es muß — auch in den zahlreichen technisch einwandsfrei wiedergegebenen Abbildungen — studiert und so wissenschaftlich erlebt werden. Man ersieht aus dem Gesagten, wie ich das Werk einschätze und wie hoch ich es stelle. Ich bin mir dabei der mir werdenden Zustimmung der interessierten Kreise gewiß. SP. Buch ist dem Andenken von F. NISSL gewidmet. Im Vorwort klingt die Klage um dessen frühen Tod. Mir will scheinen, ein schöneres, das wissenschaftliche Andenken des Meisters ehrendes Denkmal konnte ihm Freundeshand nicht setzen. SCHMINCKE-Tübingen.

Ein Fall von operativ geheilter occipitaler Rindenepilepsie nach Steckschuß. Von H. KUNZ. (I. Chir. Abt. Rudolfstiftg., Wien.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. **34**, H. 5, S. 591. 1922.

Beschreibung eines selten schönen Falles von ***occipitaler Rindenepilepsie*** nach Schußverletzung, wobei es fast bei jedem Anfall bei der Reizung eines eng umschriebenen Rindenareals blieb (ganz bestimmte ***optische Phänomene***). Heilung durch Entfernung des Projektils. HELLWIG.

Epileptische und ähnliche Gehirnerscheinungen nach Schädelverletzung und ihre Heilungsmöglichkeit durch Operation. Von TILMANN. (Chir. Klin., Cöln-Lindenburg.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 13, S. 393. 1922.

Die Angaben über die Häufigkeit der Epilepsis nach Schädelverletzungen, insbesondere nach Kriegsschädelverletzungen, sind großen Schwankungen unterworfen. Von den einzelnen Autoren werden zwischen 10 und 60% aller Schädelverletzten angegeben. Soviel steht sicher fest, daß der Schädelverletzte selbst noch nach Jahren eine Epilepsie bekommen kann, und bei der immerhin sehr großen Zahl von Kriegsschädelverletzten ist es erforderlich, daß man bestimmte Richtlinien für die Diagnose und Therapie aufstellt. Dies geschieht in der vorliegenden Arbeit. Der Verfasser legt ganz besonderen Wert auf die Lumbalpunktion. Spricht diese dafür, daß chronisch entzündliche oder reparatorische Prozesse vorhanden sind, so wird man durch einen operativen Eingriff mit großer Sicherheit einen Dauererfolg erzielen können. Über die Einzelheiten, die Verwertung der verschiedenen Symptome betreffend, sowie über die Operationsverfahren muß das Original verglichen werden. HAYWARD.

Zur Pathologie des epileptischen Krampfanfalls. Von M. MEYER u. F. BRÜHL. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 1/2, S. 158. 1922.

Refraktometrische Bestimmungen des Serumeiweißgehaltes im Blut. Große Schwankungen des Serumeiweißgehaltes im anfallsfreien Stadium und im Zusammenhang mit den Anfällen. Bei den Serumeiweißschwankungen im Zusammenhang mit den Anfällen ober- und unterhalb der Grenze des Normalen spielen die motorischen Erscheinungen des Anfalles eine gewisse Rolle: Unterhalb der Norm starke motorische Krampferscheinungen, oberhalb derselben nicht. Nach intramuskulärer Darreichung von Xyfalmilch starkes Absinken des Serumeiweißgehaltes. STEINER.

Ungleichzeitiges Auftreten der Pupillenstarre bei epileptischen Anfällen. Von G. HERRMANN. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 13, S. 399. 1922.

Bei einem Fall einer alten Hirnschädigung (leichte, linksseitige Kinderlähmung) wurde beobachtet, wie bei Beginn des Krampfes auf der einen Seite Lichtstarre des gleichseitigen und später erst Lichtstarre des anderen Auges eintrat, gleichzeitig mit einem Übergreifen des Krampfes auf die andere Seite. Beim Abklingen des Krampfanfalles wich auch die Pupillenstarre auf beiden Augen zeitlich getrennt voneinander. In einem zweiten Fall (cerebrale Kinderlähmung) wurde gleichzeitig mit der Lichtstarre ein Fehlen der Convergenzreaktion bei bereits vorhandenem Bewußtsein nachgewiesen. Das Wiederauftreten der Lichtreaktion nach dem Anfall erfolgte auf beiden Pupillen ungleichzeitig. So kommt es zu einer Ungleichheit der Pupillenweite. Anführung einer ähnlichen Beobachtung SITTIGS. STEINER.

Beitrag zur Lehre von der Epilepsie. Von SCHOTT. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **65**, S. 112. 1922.

Ätiologisch-statistische Feststellungen nach Krankengeschichten an einem großen Material von 1100 Fällen. STEINER.

Epilepsie im Kriege. Von J. LEVA. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **65**, S. 386. 1922.

188 Fälle, 152 schon vor dem Kriege epileptisch. Bei einem Teil der Feldzugsepileptiker spielt der Krieg nur eine untergeordnete Rolle für die Entstehung der Anfälle. STEINER.

Zur Frage der geographischen Verbreitung der Epilepsie. Bemerkungen zu der Arbeit von Jakob Wyrsch. Von R. AMMANN. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 12, S. 303. 1922.

Zurückweisung der an unzulänglichem statistischen Material erhobenen Feststellungen von WYRSCH, der die Ammannschen Zahlen bezweifelt, wonach in der Schweiz doppelt so viele Fallsüchtige auf dem Lande sind als in der Stadt. STEINER.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

1. Tagung südwestdeutscher Pathologen, Mannheim.

Sitzung vom 21. und 22. Mai 1922.

LOESCHCKE, Mannheim: **Über das Lungenemphysem.** Lungendehnung, -anämie und -atrophie charakterisieren das Emphysem. Lungenblähung allein ist kein Lungenemphysem. Bei echtem Emphysem können die Lungen auch kollapsfähig befunden werden. Durch den Zug der Eingeweide und den Kontraktionszustand der Bauchdecken wird die Spannung der Lungen bedingt. Die elastischen Fasern der Lunge zeigen beim Emphysem keine primären Veränderungen. Starke Inanspruchnahme der elastischen Lungenkräfte führt *nicht* zu Emphysem. Eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie kann durch Einschmelzungsprozesse einzelner Lungenacini Emphysenblasen hervorrufen. Asthma und asthmoide Bronchitis mit Bronchiolenverstopfung durch zähes Sekret können Emphysenbildung einleiten, wobei die Klebrigkeit des Sputums und die Dauer der Stenose von Bedeutung ist. — Außer den bronchostenotisch bedingten, gibt es statisch hervorgerufene Emphyseme, nämlich die komplementären in normalen Thoraces (durch lokale Raumvermehrung infolge Narbenschrumpfung usw. des Nachbarbezirkes) und die durch Thoraxdeformierung und dadurch geschaffene intrathorakale Raumvergrößerung bedingten Emphyseme. Wesentlich für das Zustandekommen ist die Lungengewebsdehnung mit den Begleitumständen der Anämie, Gefäßverödung und Gewebsatrophie. Bronchostenotische Emphyse haben keine bestimmte Thoraxform. Starre Dilatation des Thorax, welche W. A. Freund auf Rippenknorpeldegeneration zurückführt, welche indes durch Kyphosenbildung der Brustwirbelsäule bedingt ist, macht ebenfalls Emphysem. Der Kyphosenthorax entspricht dem faßförmigen Thorax der Kliniker; er ist Ursache, nicht Folge des Emphysems, wie jugendliche Emphysemfälle nach Wirbelbruch oder bei Wirbelsäulentuberkulose bekunden. Kyphose, Thoraxstarre, Bauchdeckenentspannung und Zwerchfellschlaffheit erschweren das Aushusten, somit das Ausheilen der Bronchitiden; so kombinieren sich Kyphosethorax und Bronchitis als Emphysemursache. Schwere Folgen zeigt die Atemmuskulatur; das Zwerchfell atrophiert partiell, ebenso meist die sog. Kopfnickermuskeln. Regelmäßig atrophieren die Bauchdeckenmuskeln. (Zahlreiche Lichtbilder, Präparate, Skelette und Modelle veranschaulichen die Ausführungen.)

STAEHELIN, Basel: (Über das Lungenemphysem) erscheint n dieser Wochenschr.

BEITZKE, Düsseldorf: **Zur Mechanik des Gaswechsels beim Lungenemphysem.** Vorführung mikroskopischer Serienschnitte, welche eine mehr oder weniger starke Erweiterung der Bronchioli respiratorii in Trichterform und einen allmählichen Übergang in die geblähten Alveolargänge dartun. Durch diese Änderung der Lichtung wird die Raumausnützung durch die Atemluft (im Sinne von Dresel) erschwert.

VOLHARD, Halle: **Ist anatomisches und klinisches Emphysem dasselbe?** Vortragender verneint dies. Das anatomische Emphysem sei von seiten der Atmung klinisch symptomlos.

Aussprache: Liebermeister, Düren teilt mit: 1. *Methode, um die Fortpflanzung* von Druckschwankungen im Lungengewebe nach Stärke und Geschwindigkeit experimentell zu prüfen; 2. *Methode der vergleichenden Prüfung einzelner Lungenabschnitte auf Dehnbarkeit und elastische Kontraktilität*; 3. *Untersuchungen über die Capillarität* (bzw. *Viscosität*) *des Sputums.* Die Lungenelastizität ist geringer als der negative Druck, der zur Ansaugung von zähem Sputum in 1—2 mm weiten Glascapillaren nötig ist. — Aschoff sieht zwischen Loeschckes anatomischen und Volhards klinischen Emphysem nur graduelle Unterschiede. Beitzkes Präparate überzeugen ihn nicht von der vorgetragenen Art der Luftströmung im Lungenbläschen. — Heinr. Müller empfiehlt zur Beurteilung des Lungendruckes das direkte intrapleurale Druckverfahren (Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. 238). Loeschcke, Staehelin (Schlußwort).

R. THOMA, Heidelberg: **Über das interstitielle Knochenwachstum.** Das Wachstum der Schädelknochen erfolgt nach der Geburt nicht nur durch Apposition von den Nahtlinien aus, sondern durch interstitielle Knochenzunahme. Wahrscheinlich werden dabei auch die Knochenzellen vermehrt. (Vorweisung von Lichtbildern.)

BERNH. FISCHER, Frankfurt a. M.: **1. Spontanabriß eines Papillarmuskels durch Coronarsklerose.** (Vgl. H. 20, S. 991 dieser Wochenschr.)

Aussprache: Walz hat zwei ähnliche Fälle beobachtet.

2. Der gutartige Spontanpneumothorax durch Ruptur von Spitzennarbenblasen, ein typisches Krankheitsbild. Anfangs stürmische Erscheinungen, dann harmloser Verlauf; häufige Rezidive; keine Beziehungen zum substantiellen Lungenemphysem. — **3. Demonstration experimentell erzeugter Infarkte und Flimmerepithelblasen in der Kaninchenlunge.** Durch Ölinjektion kann man Fettembolie, nicht aber ohne weiteres anämische Lungeninfarkte erzeugen. Dies gelingt bei erstmaligen Injektionen, wenn man dem Öl gewebsschädigende Substanzen beimischt. Bei Granugenoleinspritzung kommt es am Rand solcher Infarkte zu großartiger Epithelwucherung unter Resorption des infarcierten Gewebes. Dabei können Adenocarcinom ähnliche Bilder zustande kommen.

Aussprache: Fischer betont die Anpassungsfähigkeit des Lungengewebes an die schädigende Substanz. — Aschoff sieht im randständigen Sitz der erreichten Infarkte den Hinweis auf eine Zirkulationsschädigung. — Dietrich vermutet in den Lipoipmassen des abgestorbenen Infarktgewebes den Anreiz zu den Epithelwucherungen, er hat solche bei Tuberkuloseversuchen gesehen.

PH. SCHWARTZ, Frankfurt a. M.: **Traumatische Gehirnschädigungen des Neugeborenen.** In 65% aller zur Obduktion kommenden Neugeborenen und Säuglinge bis zum 5. Mona sind im Gehirn Folgen des Geburtstraumas schon mit freiem Auge zu erkennen. Sie bestehen in Blutungen im Bereich der Vena terminalis, Thrombose, Blutstockungserscheinungen, punktförmigen Blutaustritten, welche organisiert werden und noch lange als Pigmentflecken zu erkennen sind. Die durch das Geburtstrauma veranlaßten Erweichungen können dem Alter nach mikroskopisch annähernd bestimmt werden, wobei Veränderungen von Gliazellen, Achsencylindern und Hirngrundsubstanz in Frage kommen. In einer Reihe von Fällen von Porencephalie, Hydrocephalie und difuser Sklerose wurden Spätfolgen traumatischer Hirnschädigung erkannt.

SIEGMUND, Koln: **Über Porencephalie im Kindesalter.** Die von Fischel als entzündliche Produkte gedeuteten Zellanhäufungen in der Nähe der Hirnventrikel von Föten und kleinen Kindern sind Reste einer physiologischen Keimschicht. Sie sind bis zum 3. postfötalen Monat regelmäßig zu finden, später nur Zeugen einer Entwicklungsverzögerung. Die Markscheidenentwicklung geht mit dem Auftreten von Fetttröpfchen im perinucleären Glia-Plasma Hand in Hand. Feintropfiges, perinucleär in Gliazellen gefundenes Fett ist nicht Zeichen pathologischer Prozesse im Gegensatz zum grobtropfigen, in Körnchenzellen gefundenem Fett. Der Name Encephalitis interstitialis (Virchow) der Neugeborenen ist aufzugeben. Vorweisung makroskopischer und mikroskopischer Präparate über seltene Folgezustände von zweifellos auf das Geburtstrauma zu beziehenden encephalomalacischen Prozessen, die zu Proencephalie und partieller Mikrogyrie führten.

Aussprache: Schmincke: Blutpigmentherde im Gehirn kleiner Kinder sind häufig. — B. Fischer betont die praktische Wichtigkeit der vorgetragenen Untersuchungen für den Kinderarzt und die gerichtliche Medizin sowie für die Klärung des Wesens der Encephalitis' congenita Virchows. — Schwartz verneint das Vorkommen physiologischer, fettbeladener Aufbauzellen im Gehirn. Sie seien stets Folge einer Schädigung. — Aschoff bezweifelt dies. — Siegmund betont das Vorkommen physiologischer Fettspeicherung im Kindergehirn. Nur grobtropfige Fettbeladung von Körnchenzellen sei pathologisch.

OPPENHEIMER, Frankfurt a. M.: **Die Ausscheidung von Scharlachrot durch die Leber** weißer Mäuse **geschieht aus den Leberzellen** in die Gallengänge, wobei die Cholesterinzufuhr eine Rolle spielt.

KOCH, Mannheim: **Zur Frage der kongenitalen Leukämie.** 2 Fälle; der eine zeigte peristierende Hämatopoese, der zweite daneben Hautinfiltrate, wie sie bei Leukämien beschrieben sind; im übrigen läßt allgemein die Bereitschaft zu myeloischer Metaplasie bei kleinen Kindern schwer unterscheiden zwischen hochgradiger Anämie und Leukämie.

WEIDENREICH, Heidelberg: **Über formbestimmende Ursachen am Skelett und die Erblichkeit der Knochenform.** Wenn in pathologischen Fällen der Mensch nicht auf seinen Füßen geht und steht, sondern sich auf den Knien fortbewegt, läßt das Fersenbein Formverhältnisse wie bei bestimmten Primaten erkennen. Funktionelle Beanspruchung beeinflußt die Skelettform und bedingt, daß auch artspezifische Skelettmerkmale gebildet werden.

GRÄFF, Heidelberg: **Noma cerebri als Folgeerscheinung eines verjauchten Oberkieferempyems.** Demonstration.

DIETRICH, Köln: **Die Anfänge der Tonsillitis.** An Grippematerial konnte der Beginn in Form katarrhalischer Primärinfekte, dann das Fortschreiten zu croupöser Entzündung, lacunärer Angina, ulceröser Primärinfekte, endlich zu Follikelabscessen und peritonsillärer Eiterung gezeigt werden. Sie bilden eine pathologische Reihe, die abschließt mit der tiefen, ulcerösen und gangränescierenden Tonsillitis.

SIEGMUND, Köln: **Reaktive und geschwulstmäßige epitheliale Neubildungen im Bereich der Mundhöhle.** Vorweisung zahlreicher Lichtbilder von Zahnwurzelgranulomen, Adamantinomen, Odontomen, ERDHEIMschen Infundibulargeschwülsten, sog. Endotheliomen, Cylindromen und Mischgeschwülsten der Speicheldrüsen und des Gaumens. Charakteristisch ist für die Mundbucht ein retikuliertes Epithel, das Protoplasmafasern bildet. Die Epithelreste der Zahnwurzelscheide sind Teile eines Netzes solchen Mundhöhlenepithels.

Aussprache: B. FISCHER glaubt, daß manche Carcinomsarkome rein epithelialer Natur sind. — SCHMINCKE: Das retikulierte Epithel der Mundbucht und der Schlundtaschen vereinigt sich in eigenartiger Symbiose mit Lymphocyten, woraus eine besondere Geschwulstgruppe abzuleiten ist. In Speicheldrüsenmischtumoren dürften epitheliale und mesenchymale Komponenten gewebsbildend in Betracht kommen. — B. FISCHER: Epithel kann mesenchymähnliche, aber nicht mesenchymatische Bildungen veranlassen.

R. JAFFÉ, Frankfurt a. M.: **Über die Funktion der Zwischenzellen des Hodens.** Bei Schädigungen der Spermiogenese kommt sowohl Vermehrung der Zwischenzellen als das Gegenteil vor. Auch bei hochgradiger Spermiogenese kann Zwischenzellvermehrung vorkommen. Außer trophischen und resorptiven Funktionen kommt den Zwischenzellen des Hodens eine weitere, wohl innersekretorische Funktion, wahrscheinlich in korrelativer Beteiligung mit dem übrigen endokrinen System zu.

Aussprache: ASCHOFF: Man darf weder Zahl noch Fettgehalt der Zwischenzellen als ein Kriterium für irgendeinen pathologischen Zustand bezeichnen, was BERBLINGER bestätigt. Vermehrt seien die Zwischenzellen, wenn eine generative Epithelregeneration eingeleitet werden soll, was mit der von BERBLINGER behaupteten intermediären Leistung der Zwischenzellen im hormonalen Funktionsvermögen der Keimdrüsen nicht im Widerspruch steht.

SCHNEIDER, Heidelberg weist **Bilder zur Morphologie des Pigmentschwundes in der Haut** von Fällen angeborener Frühsyphilis vor. Man kann die Störung epidermoidaler Pigmentbildung als feines Reagens auf die sonst evtl. noch gar nicht erkennbare Schädigung der Epidermiszellen durch Spirochäten ansehen.

FROBOESE, Heidelberg: **Zur Frage der Muskelhyperthrophie.** Man kann durch fixierenden Verband eine Volumen- und Gewichtszunahme derjenigen Muskeln erreichen, welche im Spannungszustand verharren müssen. Die Gegenmuskeln atrophieren. Beides bleibt aus, wenn man die hinteren Rückenmarkswurzeln durchschneidet.

G. HERXHEIMER, Wiesbaden: **Über akute gelbe Leberatrophie.** (Vgl. S. 1441 dieses Heftes.)

UMBER, Berlin (erscheint in der Klin. Wochenschr. 1922).

v. GIERKE, Karlsruhe: **Akute, ikterische Leberdegeneration bei alter alkoholischer Lebercirrhose.** (Vorweisung).

BERNH. FISCHER, Frankfurt a. M.: **Experimentelle Lebercirrhose.** Diese ließ sich bei Kaninchen schon im Verlauf von 50 Tagen durch intravenöse Injektion von Äther in Leinöl (nicht aber in Olivenöl) erreichen. Weniger vollkommene Stadien wurden bei Mäusen durch Chloroformölinjektionen usw. erreicht.

WÄTJEN, Freiburg i. Br.: **Beitrag zur Histologie der akuten Arsenvergiftung.** Sie machte sich in nekrobiotischer Beeinflussung der Follikel lymphatischer Apparate (Tonsillen, Milz usw.) und in Wucherung der retikulären Elemente, ähnlich der großzelligen Typhuswucherung geltend. Keine degenerativen Erscheinungen des Leberparenchyms.

Aussprache: STACHELIN sah in der Schweiz keine Vermehrung der Fälle von akuter Leberatrophie. — SIEGMUND weist Präparate eines Falles akutester gelber Leberatrophie vor; bemerkenswert war hochgradiges Kernglykogen der Leber. — BERBLINGER fragt, ob man Fettbildung aus dem Glykogen der Leberzellen annehmen müsse, oder ob Fett in die geschädigten Leberzellen einwandere. — DIETRICH spricht statt von „akuter gelber" von „toxischer Leberatrophie"; zu ihrem Zustandekommen bedarf es begünstigender und auslösender Bedingungen; letztere können sehr geringgradig sein. — B. FISCHER stimmt DIETRICH bei und führt dies speziell für das Salvarsan aus. — GG. B. GRUBER bestätigt die Vermehrung der fraglichen Fälle; in einem Jahr 8 eigene Beobachtungen, nur einmal spielte Lues eine Rolle; ein Fall bestätigt UMBERS Ausführungen vom Vorkommen einer Cholangie — ohne anatomische Nachweismöglichkeit einer Cholangitis — bei der Entwicklung der Krankheit. Ein anderer akuter Fall, der durch höchste Verfettung der Leberzellen ausgezeichnet war, ergab als Ursache chronischen Arsengebrauch. Erheblicher Ascites bei chronisch verlaufenden Fällen kommt vor. — LOESCHCKE sah in einem sehr früh gestorbenen Falle zentrale Läppchennekrosen der Leber und intermediare Läppchen-Leukocytose in Form eines Infiltrationsringwalles. — GOLDSCHMIDT bezweifelt die Tatsache einer absoluten Vermehrung der Fälle von akuter gelber Leberatrophie. — ASCHOFF sah keine Häufung solcher Fälle. Komplexe, zusammenwirkende Bedingungen verursachen die Krankheit. — B. FISCHER denkt an eine vermehrte Feststellung der akuten gelben Leberatrophie. Ob eine absolute Häufigkeitszunahme der Krankheit vorliege, sei fraglich. — G. HERXHEIMER: Mit Sicherheit ist eine Vermehrung der Fälle von akuter gelber Leberatrophie eingetreten. Komplexe Ursachen teils disponierender, teils auslösender Natur kommen in Frage. — UMBER: Probeexcision von Leberstückchen bei gelber Leberatrophie kann man nur dann machen, wenn irgendeine Indikation zur Laparotomie zwingt. Vielleicht erkennt man das disponierende Moment der Leber zur akuten Atrophie im Glykogenschwund der Leberzellen. Hinweis auf die Notwendigkeit der Zusammenarbeit der Klinik und pathologischen Anatomie für die Klärung solcher Fragen.

STEINER, Heidelberg: **Gefrierschnittmethode der Spirochätenfärbung** (Vorweisung von Präparaten, Besprechung der Technik).

SCHILLING, Marburg a. L.: **Verweisung eines Ischiopagus.**

TEUTSCHLÄNDER, Heidelberg. **Über Teerkrebs.** Während bei Mäusen die Versuche mit Teerbepinselung Cancroide zu machen, erfolgreich waren, versagten diese bei Ratten und Meerschweinchen. Bei einem Huhn wurde ein präcanceröses Stadium erreicht. Mißbildungen sind keine absolute Vorbedingung für Krebsentwickelung. Wiederholte pathologische Regenerationsreize und die ausgelöste Proliferationstätigkeit gewisser Regenerationszentren bedingen die Krebswucherung. Das Zellgeschehen in seinen Feinheiten bleibt hier weiterhin Geheimnis.

TEUTSCHLÄNDER, Heidelberg: **Demonstration von Kalkbeincarcinomen** bei Hühnern, einer aus ekzemartiger Hautreaktion bei Hühnerkrätze hervorgehenden Geschwulst.

ECKSTEIN, Heidelberg: **Vorweisung einer Hernia bursae omentalis mesocolica,** von einem 50 jährigen, wegen Volvulus des Sigmoids operierten, an Peritonitis verstorbenen Mann.

BERBLINGER, Kiel: **Zur Frage der akuten Leukämie.** (Vergl. S. 1449 d. Wochenschr.)

SCHMINCKE, Tübingen: **Demonstrationen zur Geschwulstpathologie. a) Diffuse Neurinombildung in der Appendix. b) 2 Fälle von diffusem, primären Lungenkrebs** (Holoblastose der Lungen). Aufstellung des Begriffs der onkologischen Reihe, welche an einem Ende kleinknotige Organtumoren, am anderen die Holoblastose des gleichen Organs erkennen läßt. Dies wird auch durch eine *Rhabdomyomatosis diffusa* des Herzens illustriert.

ROTH, Wiesbaden: **Vorweisung eines primären Lebersarkoms** von einem 7 jährigen Mädchen.

MILLER, Tübingen: **Lungenveränderungen eines Falles von Spättod nach Gasvergiftung,** mit eigenartiger, obliterierender Bronchilitis (Vorweisung von Präparaten).

ASCHOFF, Freiburg i. B.: **1. Eigenartige Blutungen der Rückenmarkshäute nach Lumbalpunktion.** Die meningeale Blutung umhüllte Rückenmark und Gehirn gleichmäßig und drang durch das Foramen Magendi in die Hirnräume vor. Patient war wegen meningitischer Symptome lumbalpunktiert worden. Er starb nach drei Wochen plötzlich. — **2. Schilddrüse und Epithelkörperchen bei Licht- und Dunkeltieren.** Licht und Bewegung üben in Rattenversuchen auf Schilddrüse und Nebenschilddrüse einen größeren Einfluß aus, als die verschiedene Ernährung. Bei Rückschlüssen auf andere Arten von Lebewesen ist Vorsicht am Platze — **3. Über die paraprostatischen Drüsen und ihre Beziehung zur Prostata-Hypertrophie.** Die urethralen submucösen Drüsen muß man in drei wohl gegliederte Gruppen ordnen; 1. die Trigonumgruppe; 2. die Colliculusgruppe; 3. die distale oder Vordergruppe, welche im Querschnittsbild der Urethra oben seitlich direkt in die Harnröhre einmünden. Alle drei Gruppen können zur Adenombildung führen. Die Trigonum-JORESsche Gruppe ergibt die Hypertrophie des sog. Mittellappens, die Colliculusgruppe bewirkt seitliche Hypertrophie, die Vordergruppe nimmt nur ausnahmsweise an den Prostatahypertrophien teil. GG. B. GRUBER, Mainz.

Berliner Medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 28. Juni 1922.

Vor der Tagesordnung: BRUNO WOLFF demonstriert das Präparat eines Falles von **gleichzeitiger intra- und extrauteriner Gravidität.** Nach der wegen Abortus vorgenommenen Entleerung der Uterushöhle bildete sich rasch eine hochgradige Anämie aus, obwohl die äußere Blutung geringfügig war. Ein gleichzeitig fühlbarer Tumor neben dem Uterus sicherte die Diagnose der extrauterinen Schwangerschaft.

Aussprache: LITTHAUER fragt nach der Beschaffenheit des Uterusinhaltes. — WOLFF: Im Uterus wurden Placentarreste gefunden.

Tagesordnung: CASSEL: **Über die Doppelerkrankung an Lues congenita und Tuberkulose bei Kindern.** Die Diagnose dieser Doppelerkrankung ist auch für den pathologischen Anatomen sehr schwierig. In der Klinik bedeutet die Wassermannsche Reaktion und die Tuberkulinprobe eine gewisse Erleichterung. Der verbreiteten Annahme, daß ein Kind mit Lues congenita der Tuberkuloseinfektion gegenüber besonders gefährdet wäre, widersprechen die eigenen Feststellungen. Unter 1000 erbsyphilitischen Kindern fanden sich nur 3 mit offenkundiger Tuberkulose. Bei der intracutanen Tuberkulinprobe erwiesen sich von 52 Kindern nur 9 allergisch. Es scheint danach, als ob die beiden Krankheiten sich gegenseitig nicht beeinflussen, so daß ihr Zusammentreffen an sich eine besonders ungünstige Prognose nicht bedingt. Für die Therapie gilt, daß jede Krankheit für sich zu behandeln ist.

Aussprache: KRAUS. Bei Erwachsenen kommen beide Krankheiten häufiger gleichzeitig vor. Diagnostische Schwierigkeiten bestehen besonders bezüglich der syphilitischen Lungenveränderungen, die nach Untersuchungen von GRÖDEL häufiger und früher sich auszubilden scheinen, als man bisher angenommen hatte. — BENDA: Bei der pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose kann die Entscheiduug oft nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit getroffen werden, da in den zur Beobachtung gelangenden Formen der beiden Erkrankungen die Erreger meistens nicht dargestellt werden können. Dies gilt besonders für Erwachsene, bei Lues congenita ist eine bestimmte Diagnose schließlich doch fast stets möglich.

ARTHUR HINTZE: **Experimentelle Untersuchungen über Volvulus der Flexura sigmoidea.** Die mechanischen Verhältnisse werden an Hand von Röntgenbildern, Modellen und kinematographischen Aufnahmen erläutert. Es geht daraus hervor, daß eine Vorbedingung für das Zustandekommen des Volvulus pathologisch veränderte Mesenterialfalten bilden. Sie entstehen bei chronischer Obstipation infolge häufiger Gasauftreibungen. Es genügt in solchen Fällen eine Gelegenheitsursache, um eine vollständige Stieldrehung zu veranlassen.

Aussprache: BUMM: Bei Frauen beobachtet man häufiger intra und post partum vorübergehende Strangulationserscheinungen. Sie bessern sich fast stets, wenn die Kranken auf die rechte Seite gelagert werden, während nach der vorgetragenen Theorie die linke Seite zweckmäßiger sein sollte. Hierin liegt also ein Widerspruch der Theorie mit der klinischen Erfahrung. — HINTZE (Schlußwort). VAN EWEYK.

Physiologische Gesellschaft zu Berlin.

Sitzung vom 12. Mai 1922.

GILDEMEISTER: Der psychogalvanische Reflex (erscheint in dieser Wochenschrift).

Sitzung vom 26. Mai 1922.

BORUTTAU: **Eine einfache Methode zur Messung der Geschwindigkeit des Reagierens reizbarer Gebilde auf den elektrischen Reiz.** Entsprechend dem von LAPICQUE aufgestellten Begriff der Chronaxie, d. h. der zur Schwellenreizung nötigen Dauer der Durchströmung bei momentaner Schließung und Wiedereröffnung, wenn die doppelte Spannung benutzt wird, als sie zur Schwellenreizung bei Dauerschließung nötig ist, wurde ein rotierender Unterbrecher nach Art der zur LEDUCschen Elektronarkose benutzten, so eingerichtet, daß er 100 Stromstöße in der Sekunde liefert, deren Dauer von 0 bis etwa weniger als 10 Sigma veränderlich ist und an einer Skala direkt abgelesen werden kann. Es zeigte sich, daß bei schnellreagierenden Objekten die Summationserscheinungen fast außer Betracht kommen, durch Aufsuchen der Schwelle für Eintritt von vollständigem Tetanus also die „Chornaxie" mit für klinische Zwecke hinreichender Genauigkeit bestimmt werden kann. Bei der Prüfung an Laboratoriumspräparaten — isolierten Nervmuskelpräparaten und Sartorien von Frosch und Kröte — wurden Werte von $^1/_2$ bis 1 Sigma erhalten, bei der Kröte durchweg größer als beim Frosch, entsprechend der größeren Trägheit ihres Reagierens. Durch Curare, Kalksalze usw. wurde die Chornaxie stark verlängert gefunden. Endlich fand sich der Unterschied zwischen Frosch und Kröte auch am glatten Muskel (Magenring). Bezüglich der Verwendbarkeit in der Elektrodiagnostik, besteht vor der faradischen Prüfung der Vorteil größerer Genauigkeit und absoluter Zeitangaben, vor der Kondensatormethode der Vorteil direkter Ablesbarkeit.

SCHEUNERT: **Über die Frage der Verwertbarkeit des Harnstoffs als Eiweißquelle** bei Wiederkäuern. Nach VÖLTZ gelingt es mit einer Ration, die extrem reich an leichtverdaulichen Kohlenhydraten ist und als praktisch allein in Frage kommende Stickstoffquelle Harnstoff enthält, bei Schafen tägliche Stickstoffretentionen von 2—3 g zu erzielen. In einem Falle gelang es VÖLTZ bei einem ca. 6 Monate so ernährten Hammellamm eine Erhöhung des ursprünglichen Körpergewichtes um 40% zu erreichen. Gemäß der seit langem bekannten Theorie sollen Pansenbakterien unter Benutzung des Harnstoff-N als N-Quelle und der leicht verdaulichen Kohlenhydrate, sowie von Salzen, die der Ration beigegeben werden, verdauliches Bakterieneiweiß synthetisieren, welches dann in den distalen Abschnitten des Verdauungstraktus der normalen Verdauung und Resorption unterliegt. Eine Nachprüfung dieser für praktische Fütterungsfragen größte Bedeutung beanspruchenden Versuche führte zunächst zur Bestätigung der VÖLTZschen Angaben, daß bei solchen Rationen dauernd N-Retentionen in den genanntem Umfange stattfinden. Es wurde dabei aber nicht die Überzeugung gewonnen, daß die Tiere wirklich Fleisch ansetzten, Gewichtszunahme trat nicht ein. In langdauernden Stoffwechselversuchen würde das an mehreren Tieren erhärtet und dabei die Frage aufgeworfen, ob die Retentionen nicht vielleicht auf Täuschung beruhen und der in der Bilanz nicht erscheinende N auf einem anderen mit den üblichen analytischen Maßnahmen nicht kontrollierten Weg den Körper verläßt. Es ergab sich nun, daß, wenn das Versuchstier vor und nach einer Harnstoffperiode gebadet und im Badewasser der N bestimmt wurde, sich fast die gesamte, als retiniert bestimmte N-Menge im Badewasser vorfand. In einer harnstoffreien Periode und einer Periode mit harnstofffreier aber eiweißreicher Fütterung fanden sich gar kein oder nur Spuren von N im Badewasser. Es ist danach zu schließen, daß die N-Retentionen auf Täuschung beruhen und der Organismus von Harnstoff überschwemmt sich bemüht, diesen auf alle mögliche Weise auszuscheiden. Die Ausscheidung von Harnstoff durch die Schweißdrüsen der Haut ist bekannt und neuerdings von GAD-ANDRESEN erneut dargetan worden. Daß nach Harnstofffütterung eine Überschwemmung des Organismus mit Harnstoff stattfindet, konnte durch minimetrische Blutuntersuchungen nachgewiesen werden, der Harnstoffgehalt des Blutes von Schafen ist danach bei Harnstofffütterung um das 3—4fache erhöht. — Weiter wird über 2 Versuche an 4—5 Monate alten Hammellämmern berichtet, die beide gleiche praktisch, N-freie, kohlenhydratreiche Nahrung erhielten und von denen dem einen Harnstoff als N-quelle zugefüttert wurde. Beide Tiere nehmen in einem 8 wöchigen Versuch beträchtlich ab und wuchsen nicht mehr. Sie versagten schließlich die Futteraufnahme und waren durch die Fütterung so schwer geschädigt, daß sie sich nicht wieder erholten. — Es konnte somit in keinem Falle ein Eiweißansatz nach Harnstofffütterung erzielt werden. Der positive VÖLTZsche Versuch, der keine andere Erklärung als die von VÖLTZ gegebene zuläßt, kann also nur als ein Zufallsergebnis angesprochen werden. Zweifellos hat der Harnstoff eine Wirkung und zwar derart, daß infolge seiner Anwesenheit in der Ration, die extrem eiweißarmen Rationen gut aufgenommen und auch gut ausgenutzt werden. Wird der Harnstoff weggelassen, so versagen die Tiere die Futteraufnahme bald, und die Verdauung der Kohlehydrate geht infolge Eintritts der bekannten Verdauungsdepression unter mächtigen Anstieg der Kotmasse stark zurück. Weiter haben vorwiegend unter praktischen Gesichtspunkten durchgeführte Untersuchungen verschiedener Autoren an Milchkühen gezeigt, daß unter dem Einfluß der Harnstofffütterung die Milchsekretion auch bei geringer Eiweißzufuhr beträchtlich ist, ja sogar gesteigert wird. Welcher Art diese Wirkungen auch sein mögen, ein Eintreten des Harnstoffs als Eiweißquelle muß nach den vorstehenden Ergebnissen bezweifelt werden. A. LOEWY.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. Mai 1922.

ABELSDORF demonstriert eine Patientin mit **beiderseitiger Ophthalmoplegia externa und operativ beseitigter Ptosis.** Vortr. nahm MOEBIUSschen Kernschwund an. CASSIRER stellte die Diagnose auf Myasthenie. Das Resultat der Operation (MACHEKsche Methode) war ein gutes.

Aussprache: CASSIRER.

F. H. LEWY: **Experimentelle und pathologische Untersuchungen über hyper- und hypokinetische Störungen.** Mangan wirkt auf die großen Zellen des Streifenhügels und bedingt akinetische Zustände u. a. plastischen Tonus der Extremitäten. Bei Paralysis agitans liegen analoge Verhältnisse vor. Diphtherietoxin wirkt auf die kleinen neostriären Ganglienzellen und ruft Veränderungen hervor, die denen bei HUNTINGTONscher Chorea analog sind. Bei Mäusen tritt nach Diphtherietoxin Hyperkinese (Spasmus mobilis) in Erscheinung. Die Versuchsergebnisse sind geeignet zum Verständnis der Paralysis agitans und Chorea chron. beizutragen.

Aussprache: F. FRAENKEL. — EMANUEL. — BONHOEFFER. — TOBY COHN.

H. HILDEBRANDT: **Psychiatrie und Philosophie.** Vortr. wendet sich gegen Stranskys Kritik der neuen Richtung in der Psychiatrie. Die von Stransky betonten Gegensätze zwischen Philosophie und Naturwissenschaft sind verfehlt. Philosophie (Weltanschauung) ist Anschauung, nicht begriffliche Auflösung. Es ist Legende, daß im vorigen Jahrhundert die Naturwissenschaft über die Philosophie gesiegt habe, lediglich die romantische Metaphysik wurde überwunden. Die Geschichte der Philosophie beweist die Einheit von Philosophie und Naturwissenschaft. So übertrug Robert Mayer ein aprioristisches Postulat auf die Physik, als er das Gesetz von der Erhaltung der Energie aufstellte. Virchow bekämpfte lediglich eine Richtung der Philosophie seiner Zeit. Die Naturwissenschaft, auch die Psychiatrie wurzeln in der Philosophie. Die Psychologie ist gleichzeitig Naturwissenschaft und Philosophie. *Aussprache:* M. Cohn. — Liepmann. — Forster. — Bonhoeffer. — Hirschberg. Henneberg.

Berliner urologische Gesellschaft.

Sitzung vom 30. Mai 1922.

POSNER: **Anzeigen und Ergebnisse der diagnostischen Hodenpunktion.** Die von Posner und Cohn 1904 angegebene Methode ist völlig ungefährlich und fördert außer Spermatozoen fast immer abgerissene Stücke von Samenkanälchen und strangförmig angeordnete helle Zellen zutage. Sie vermag natürlich über die Zeugungsfähigkeit an sich nichts auszusagen, jedoch ist es auf diese Weise gelungen, bei vollkommenem Verschluß der Samenwege (gonorrhoische Epididymitis) noch bis 30 Jahre später Spermatozoen im Hoden nachzuweisen. Die Methode ermöglicht ferner, die verschiedenen Arten von Azoospermie voneinander zu trennen. Weiter aber kommt sie in Fällen zweifelhafter Geschlechtsbestimmung und zur Erkennung überzähliger Hoden in Frage. Künstliche Befruchtungsversuche mit dem so gewonnenen Sperma schlugen bisher fehl.
Aussprache: P. Rosenstein. — Westenhöfer. — Casper.

HAEBLER: **Über die nervöse Versorgung der Nierenkelche mit Demonstrationen.** Bei Anwendung der Bielschowskyschen Silberfärbung konnten in den Nierenkelchen Ganglienzellen, wie dies früher behauptet worden ist, nicht nachgewiesen werden; dagegen reichlich marklose Nervenfasern, ferner ein dichter Zug glatter Muskulatur oberhalb des Sphincter papillae sup. — Bei der durch mechanische Verhältnisse nicht bedingten Hydronephrose handelt es sich vielleicht um eine Erkrankung der den Nerven des Beckens und der Kelche übergeordneten Zentren.
Aussprache: v. Lichtenberg. — Westenhöfer. W. Israel.

Budapester kgl. Ärzteverein.

Sitzung vom 20. Mai 1922.

K. V. LEHOCZY-SEMMELWEIS: Zeigt zwei Patientinnen mit **Fibromyom als Geburtskomplikation.** In Fällen, wo die Gebärende nahe der Climax steht und die Entfernung des myomatösen Uterus gleichzeitig mit dem Kaiserschnitt voraussichtlich schwierig ist, ist es zweckmäßiger, nur den Kaiserschnitt auszuführen und den myomatösen Uterus später zu entfernen oder zu bestrahlen.

G. PETENYI: Demonstriert einen 8jährigen **Skorbutkranken.** *Aussprache:* J. Angyan sieht die Krankheitsursache in den mangelhaften Ernährungsverhältnissen.

J. TORNAI: **Beiträge zur Chemotherapie der septischen Erkrankungen.** Unter den zahlreichen erprobten Mitteln hat sich das Resorcin intravenös in Dosen von 0,50—0,60 am besten bewährt, besonders bei akuter rheumatischer Polyarthritis, Colisepsis, septischer Influenza (mit Bronchopneumonie). Erfolge außerdem bei septischer Polyarthritis, bei Septicopyaemien, Gonokokkensepsis und bei Endocarditis recens.
Aussprache. J. Daranyi: 2 Hauptgruppen innerer Desinfizienten sind zu unterscheiden: eine, welche aus dem Phenol und eine, die aus dem Pyridin abzuleiten ist. Die Mittel der ersten Gruppe, darunter das Resorcin, sind weniger bakteriotrop, regen eher die Antikörperbildung an. Die Pyridinderivate repräsentieren die eigentlichen baktericiden Mittel und — da sie zugleich für den Organismus nur wenig schädlich sind — haben sie in der Bekämpfung der bakteriellen Erkrankungen mehr Aussicht als die ersteren. — Tornai: Die Behandlungsweise der septischen Erkrankungen wird in erster Linie die klinische Erfahrung entscheiden, da die Bakteriotropie der einzelnen Mittel nicht das Ausschlaggebende ist.

K. PANDY: **Übersicht der Krankheiten des Denkens:** Die jetzige Einteilung der Psychiatrie ist für den Nichtpsychiater schwer verständlich. Zweckmäßig scheint folgende Einteilung, welche sich seit 30 Jahren gut bewährte: I. *Das zusammenhängende pathologische Denken.* Hierher gehören: Das allgemein verminderte path. D. (Dementia), das lebhaft gewordene path. D. (Mania), das erschwerte path. D. (Melancholie) und das beeinflußte path. D. (Paranoia und verwandte Zustände). II. *Das nicht zusammenhängende pathologische Denken* (Amentia). Diese 5 Stammformen müssen — angesichts der Krankheitsursache — spezifiziert werden (toxisch, infektiös, Begleiterscheinung eines anderen Leidens, endogen); so entstehen die Diagnosen, z. B. Dementia luetica (anders Paralysis progressiva genannt), Paranoia alcoholica, exogene, oder endogene Mania, Melancholia, Amentia. Die Dementia praecox, Schizophrenie, die manisch-melancholischen Störungen des Denkens, in den einzelnen Lehrbüchern ganz verschieden rubriziert, gehören nach Pandy zu den exogenen oder endogenen Störungen des zusammenhängenden pathologischen Denkens.
Ötvös.

Ärztlicher Bezirksverein Erlangen.

Sitzung vom 23. Mai 1922.

FLEISCHER demonstriert **Schädel-Röntgenaufnahmen nach intraduraler Lufteinlassung,** deren diagnostische Bedeutung kurz gewürdigt wird.

GRASER: **Theoretisches und Praktisches über Wundschutz und Wundbehandlung.** Vorwiegend geschichtlicher Überblick mit Hinweis auf die verschiedenen Epochen der Entwicklung und ihre Bedeutung für die Fortschritte der Chirurgie. Die neue Ära, von Lister inauguriert, gegründet auf Pasteur, hat ihren ersten Wert in der Erziehung zur Reinlichkeit. Semmelweis, dem der große Gedanke der Kontaktinfektion wie eine Offenbarung kam, war ohne Einfluß (Zeitschr. f. Chirurg.Nr. 13, S. 22). Der Segen der neuen Ära geht aus Nussbaums Zahlen hervor: 80% der Operierten starben an Infektion, ein Jahr nach Einführung der Antiseptik keiner. Der Beginn der neuen Ära im engeren Sinne geht auf R. Koch zurück, auf seine Reinzüchtungen. Die Tatsache vom Schwanken der Virulenz ergab neue Gesichtspunkte: Machtlosigkeit der Antiseptik in vielen Fällen, unwesentliche Besserung der Erfolge durch die Asepsis (Mikulicz). Alle in Betracht kommenden Umstände müssen günstig zusammenwirken, wenn der Chirurg für glatte Heilung will garantieren können. Die Voraussetzungen sind bekannt. Von größter Bedeutung ist die Schonung der Wunde. Möglichst intaktbleibende, also lebende Gewebe siegen über die Keime.
Aussprache: E. Toenniessen: Bei der erwähnten bactericiden Kraft der gesunden Gewebe und damit bei der natürlichen Immunität spielen die roten Blutkörperchen eine Rolle. Toenniessen konnte feststellen, daß Pneumokokken in einem Gemisch von Meerschweinchenserum und Nährbouillon in beliebigen Konzentrationen gut wachsen. Setzt man dem Gemisch, welches das Serum in einer Konzentration von 5—10% enthält, noch eine Aufschwemmung von roten Blutkörperchen hinzu, so sterben die Pneumokokken ab. Die wirksamen Stoffe, für die T. den Namen ***Erythrine*** vorschlägt, treten also nur bei einem Serumgehalt von 5—10% aus den roten Blutkörperchen aus, ein Verhalten, das mit dem der Leukine (R. Schneider) übereinstimmt, die ebenfalls nur an verdünntes Serum abgegeben werden. Die entzündliche Gewebsflüssigkeit, ebenfalls eiweißärmer als das Blutplasma, wirkt somit als stärkster Reiz auf die Abgabe der baktericiden Stoffe aus roten oder weißen Blutzellen. — Weichardt: Hinweis auf die Schwierigkeit der Sterilisierung insbesondere des Catgut. Hier muß der Chirurg die höchsten Anforderungen stellen. — Graser: Bedeutung des Nahtmaterials: Jodcatgut, Seide muß mit Antisepticum imprägniert sein. Busch.

Ärztlicher Verein Hamburg.

Sitzung vom 6. Juni 1922.

DEUTSCHLÄNDER: a) Demonstration eines 46jährigen Mannes mit **schnappender Hüfte** und einem kirschgroßen **Neurofibrom** des r. N. tibialis mit Plattfußbeschwerden. — b) 12jähriges Kind mit **angeborener Hüftgelenksluxation,** vor $1^1/_2$ Jahren unblutig reponiert. Es hat sich eine Adduktionskontraktion des erkrankten Gelenks entwickelt mit konsekutiver starker Lendenwirbellordose.— c) 25jährige Patientin mit **angeborener Hüftgelenksluxation,** vor 8 Wochen blutige Reposition, jetzt vollkommen ideale anatomische Heilung (Röntgenbild).

KAFFKA: **Über die neuen Reaktionen bei der serologischen Luesdiagnose.**

REYE: **Thrombophlebitische Form der Sepsis post abortum,** durch Unterbindung beider Venae hypogastricae und ovaricae geheilt.

BORNSTEIN: **Über einen Fall von Adrenalinvergiftung.** Vor 10 Jahren injizierte sich ein Arzt 1 mg Adrenalin intravenös. Nach einem akut bedrohlichen Kollaps blieb längere Zeit eine Nierenschädigung in Form von Albuminurie und Cylindrurie zurück, welche später in eine orthostatische Albuminurie überging. Diese verschwand während des Krieges zu einer Zeit größter körperlicher Anstrengung. Jetzt ist lediglich renale Lävulosurie als einziges Symptom nachweisbar.

WODTKE: Ein Fall von **Endotheliosis rheumatica bei Endokarditis lenta** eines 21jährigen Mannes. Demonstration eigenartiger großer Endothelzellen im strömenden Blut, welche Leukocyten und kernhaltige Erythrocyten phagocytieren. Sie treten am reichlichsten zu Zeiten größter Leukocytose auf und sind durch Reizmittel (Caseosan) provozierbar.

MAIER: Über einen Fall eines **Hodencarcinoms** mit Metastasen der Lungen und der Pleura, übergreifend auf den Wirbelkanal, wo extradurale Knoten in Höhe des 8. bis 10. Brustwirbels eine Kompression des Marks hervorrufen.

HANS PFLÜGER: Über 2 Fälle von **Keimverlagerungen des Weisheitszahnes.** KOWITZ.

Münchener dermatologische Gesellschaft.

Sitzung vom 26. Mai 1922.

SIEMENS: 1. **Vitiligo** bei 30jährigem Mann, seit 15 Jahren bestehend, in Kombination mit einer vor wenigen Monaten aufgetretenen **Alopecia areata,** deren Herde mit auffallend starken weißen Haaren besetzt und angeblich nie völlig kahl gewesen sind. Haut an den Alopecieherden nicht depigmentiert. — 2. Typischer, an Extremitäten und Genitale sehr ausgedehnter **Lichen ruber** bei 39jährigem Mann.

Aussprache: v. ZUMBUSCH.

3. Abortiver Fall von **Urticaria perstans cum pigmentatione,** die bei einem 26jährigen Mechaniker seit $^1/_2$ Jahren besteht. Je eine Quaddel am Arm und Hals; Pigmentfleck mit lokalisierter Urticaria factitia in der linken Weiche. — 4. Fall zur Diagnose (**Acrodermatitis atrophicans?**) mit Nagelveränderungen. Rötung, Glanz und Fältelung der Haut an Handrücken und Ellbogen, seit $^1/_4$ Jahr bei einem 30jährigen Schlosser bestehend. Nägel seit derselben Zeit getrübt, gelblich verfärbt, z. T. vom Nagelbett gelöst, besonders an den Daumen hyperkeratotisch. Zeigefingernägel verlaufen nicht in der Längsrichtung der Finger, sondern stehen mit ihrem distalen Ende mehr radial.

LENZ: Technische Neuerung auf dem Gebiete der **Prophylaxe.** Demonstration einer neuen Packung für Hg-Salbe: 0,3% Sublimatsalbe in kleiner lackierter Pergamentdute. Vorzüge: Haltbarkeit, billiger Preis.

SIEMENS: Über **geschlechtsbegrenzte Vererbung** mit besonderer Berücksichtigung der **Hydroa vacciniforme**. Die geschlechtsbegrenzte Vererbung, bei der im Gegensatz zur geschlechtsgebundenen der krankhaften Erbanlagen gleichmäßig über beide Geschlechter verteilt sind und nur bei dem einen Geschlecht an ihrer Manifestation gehindert werden, wurde bisher kaum beachtet. Die älteren Stammbäume, die für die Existenz dieses Vererbungsmodus sprechen, sind auch wenig beweiskräftig. Dagegen wird das Vorkommen des dominant geschlechtsbegrenzten Vererbungsmodus mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit bewiesen durch zwei Stammbäume von **sporadischem Kropf,** deren einer vom Vortr. stammt, während der andere von BLUHM publiziert wurde. Die recessiv geschlechtsbegrenzte Vererbung, deren Nachweis sehr schwierig ist, könnte möglicherweise bei der **Hydroa vacciniforme** vorliegen. Vortr. erläutert das Gesagte an Stammbaumschemata und demonstriert die Lichtbilder von 2 Hydroabrüdern aus der Breslauer Hautklinik, die auch Nagelveränderungen aufwiesen.

Aussprache: MAYR demonstriert einen Stammbaum, in dem 4 Weiber an Psoriasis leiden und mahnt zur Vorsicht bezüglich der Annahme geschlechtsbegrenzter Vererbung. — SIEMENS: Das Auftreten von Fällen, in denen nur Männer oder nur Weiber befallen sind, bei häufig erblichen Leiden, besonders wenn es sich um *kleine* Stammbäume handelt, ist eine Selbstverständlichkeit, z. B. auch bei der RECKLINGHAUSENschen Krankheit der Fall. Bei den gezeigten Kropfstammbäumen handelt es sich aber erstens um große Familien und zweitens um ein Leiden, bei dem Erblichkeit sonst bisher überhaupt noch nicht beobachtet worden ist. — PLOEGER. — PÖHLMANN. — SIEMENS (Schlußwort). SIEMENS.

Gesellschaft für Kinderheilkunde, München.

Sitzung vom 18. Mai 1922.

DEGKWITZ: **Zum Scharlachproblem.** Die SZONTAGsche Auffassung vom Scharlach als Reaktion spezifisch disponierter Individuen auf einen ubiquitären Keim aus der Kokkengruppe lehnt DEGKWITZ ab. Festzustehen scheint, daß der klassische Scharlach mit ganz wenigen Ausnahmen eine Immunität gegen klassischen Scharlach hinterläßt. Der Scharlach paßt nicht in die Gruppe der echten Toxinkrankheiten vom Typ Tetanus-Diphtherie, sondern eher in die der Reaktionskrankheiten Masern — Pocken — Typhus. Die Scharlachrekonvaleszenten-Serum-Therapie nach REISS und JUNGMANN bedeutet durch ihre bei richtiger Indikationsstellung absolut zuverlässige Wirkung einen bedeutenden Fortschritt gegenüber dem Moser-Serum. Sie hat aber drei Schwächen: Geringe Indikationsbreite, geringe Anwendungsmöglichkeit und Machtlosigkeit gegenüber Streptokokkenkomplikationen und Urämie. — Vortr. hat seit Herbst 1919 analog seiner Masernprophylaxe eine *Scharlachprophylaxe mit Scharl.-Rek.-Serum* begonnen. Im Krankenhaus bei Hausinfektionen auf internen und chirurgischen Stationen, bei Anstaltsinfektionen und im Privathaus wurden 509 Kinder mit je 5—6 ccm Serum injiziert, sobald in ihrer Umgebung ein frischer Scharlach festgestellt worden war. 506 Kinder blieben gesund, bei 2 wurden 24 und 36 Stunden nach der Injektion bei völlig fieberlosem Verlauf diskrete Rachen- und Hautröten festgestellt, denen keinerlei Komplikation oder Schuppung folgte. Das Serum wird in der 5. oder 6. Woche nach Krankheitsbeginn von Individuen gewonnen, die mindestens mittelschweren Scharlach durchgemacht haben. Indikation für die Scharlachprophylaxe: Unterbindung von Hausinfektionen in Krankenhäusern und geschlossenen Anstalten, ferner Krankheitsverhütung in der Umgebung eines Erkrankten. Dosierung: Kinder bis zu 8 Jahren erhalten 5—6 ccm Mischserum aus der 5. oder 6. Krankheitswoche, Kinder von 9—14 Jahren das doppelte. Ziel der Prophylaxe: Verschiebung des Krankheitstermins über das 14. Lebensjahr hinaus.

Aussprache: v. PFAUNDLER: Betont die Wirksamkeit des Rek.-Serums gegenüber hypertoxischen Scharlacherkrankungen, die z. T. noch überzeugender ist als sogar die Diphtherieserumbehandlung bei Diphtherie. — Daß der Scharlach tatsächlich Immunität hinterlasse, scheint doch nicht ganz festzustehen. Eine sorgfältige Statistik nach GOTTSTEIN gibt hierüber Aufschluß. v. PFAUNDLER stellt Vergleiche an zwischen den Erscheinungen bei Grippe und Scharlach. Bei ersterer sieht man vielfach scarlatiniforme Exantheme, außerdem ähnlich wie bei Scharlach ein zweites Kranksein: Nach fieberfreier Periode erneute Temp.-Steigerungen und neue grippale Erscheinungen; Intervall 2—5—8 Tage und mehr; Wiederholung der Schübe zu 2 und 3 Malen; vielfach bronchopneumonische Herde. Die Frage, ob es sich um Verhältnisse wie beim Scharlach oder um Rezidive oder gar um Reinfektion in der Klinik handelt, bleibt offen. — BENJAMIN: Vermißt zu den Versuchen über Scharlachprophylaxe die Versuchsreihe der nicht Injizierten. Diese scheint ihm um so wichtiger, als auch ohne Prophylaxe immer nur ein kleiner Teil der der Infektion ausgesetzten Kinder erkrankt. BENJAMIN erinnert ferner an die von ihm angegebene Mitigierung des Scharlachs durch artfremdes Serum und hält diese für zweckmäßiger, denn einmal ist dieses Serum — im Gegensatz zum DEGKWITZschen — leicht erhältlich, ferner hinterläßt der mitigierte Scharlach eine Dauerimmunität. — HUSLER: Bei einigen Scharlacherkrankungen veranlaßte weniger eine hypertoxische Gefahr als vielmehr bedenkliche Erosionen an den Tonsillen, die Rek.-Serumtherapie (intravenös!). Die Wirkung ist in solchen Fällen unsicher, in 2 Fällen lohnte sich aber die Behandlung. — Statistische Erhebungen zwecks Beurteilung der Scharlachimmunität hält HUSLER für denkbar ungeeignet. Der Statistik liegt nur der polizeilich gemeldete „statistische" Scharlach zugrunde, während ungezählte andere Fälle unerkannt bleiben. Daß eine Immunität bei dem Gros aller erwachsenen Menschen bestehen muß, schließt H. daraus, daß der Säugling in der Regel mit Immunität gegen Scharlach zur Welt kommt und diese erst allmählich verliert. Er hat also passive Immunität von der Mutter her. Es ist demnach anzunehmen, daß die meisten Mütter (und Erwachsenen überhaupt) in irgendwelcher Form, vermutlich durch mitigierte Erkrankungen und Äquivalente — eine Feiung erlangt haben. Umgekehrt bildete ein Fall von einwandfreiem und völlig typischem Scharlach bei einem Neugeborenen an der Klinik, dessen Mutter im Wochenbett Scharlach aquirierte, die Gegenprobe dafür, daß jener Schutz von der Mutter stammt und ausbleibt, wenn die Mutter keine Gelegenheit zur Immunisierung hatte. — DEGKWITZ: Scharlach-Rek.-Therapie bei Scharlach II erzielte in 8 Fällen, bei denen der Streptococcus das Bild nicht beherrschte (Lymphadenitis ohne Erweichung, Fieber ohne Organbefund), prompte Entfieberung. — Das Serum wurde stets intramuskulär gespritzt. — Die von BENJAMIN geforderte Versuchsreihe wurde vor der Prophylaxe in größtem Mastßab angestellt. Sie lehrte, daß 10% der Kinder in der Umgebung Scharlachkranker, auch ohne Dauerkontakt, klassischen Scharlach bekommen. Das wären bei den berichteten 509 Fällen 50, während bei Prophylaxe nur 2 erkrankten. Die Mitigierung nach BENJAMIN ist unzuverlässig. Trotz „Mitigierung" wurden Todesfälle an schwerem Scharlach beobachtet. HUSLER (München).

Medizinisch-Naturwissenschaftlicher Verein Tübingen.

Sitzung vom 22. Mai 1922.

SCHEERER: **Histologische Demonstrationen.** 1. Abirrende Nervenfasern im Sehnerven. 2. Chromatophoren im Sehnerven.

G. A. PAPE: **Röntgenstrahlenfernwirkungen außerhalb des Bestrahlungsobjektes.** Demonstration von Aufnahmen, welche in den dem Bestrahlungsraum anliegenden Räumen, sowie auch über demselben angefertigt worden sind bei Therapiestand der Röhre. Besonders bei der Elektronenröhre, in geringerem Maße auch bei der lufthaltigen Röhre sendet die Antikathode nach allen Richtungen hin Röntgenstrahlen aus. Pape demonstriert ferner Aufnahmen, welche mit dem Antikathodenstiel unter bleigeschützter Röhre gemacht worden sind und weist darauf hin, daß die unter dem Antikathodenstiel gelegenen Körperpartien gegen die von dieser ausgehenden Röntgenstrahlen zu schützen sind. Auf Grund dieser Beobachtungen stellt P. die Grundsätze auf zur Anlage eines Bestrahlungszimmers zum Schutz des Röntgenpersonals, sowie der Personen, welche in den dem Röntgenraum anliegenden Räumen beschäftigt sind.

E. VOGT: **Beiträge zur Röntgendiagnostik der inneren Organe des Neugeborenen** (mit Lichtbilddemonstrationen). Die Lungenzeichnung ist bei Frühgeburten und Neugeborenen nachweisbar und vasculären Ursprungs. Die röntgenologische Lebensprobe bewährt sich praktisch, hat aber für Frühgeburten und Mißbildungen keine Gültigkeit. Der Magen hat Angelhakenform und differenziert sich funktionell in einzelne Abschnitte. Im Ileum findet die Hauptverdauung statt. Die Flexura sigmoidea ist nach Größe, Lage, Form und Ausdehnung ungemein variabel. Die Harnblase faßt 25—40 ccm, sie liegt größtenteils in der Bauchhöhle und hat eine langs-ovale Form. Über die Gefäßversorgung orientieren am besten Injektionspräparate des Nabelschnurkreislaufes. Die Leber ist gleichmäßig arteriell versorgt. Die Niere, noch mehr die Nebenniere zeichnen sich durch ihren Reichtum an Capillaren aus. Das Herz liegt quer, hat Kugelform, ist relativ groß und liegt breit der vorderen Brustwand an. Diese Befunde stimmen auch überein mit denen, welche an Gefrierschnitten von Föten der verschiedensten Entwicklungsgrade gewonnen werden.

HAIST: **Die Ergebnisse der operativen Glaukombehandlung** (nach dem Material der Augenklinik in den letzten 10 Jahren). Vergleich der Dauererfolge der Trepanation und Iridektomie, die sich nicht wesentlich unterscheiden. Parisius.

Gesellschaft der Ärzte Wiens.

Sitzung vom 2. Juni 1922.

C. FORAMITTI: **Plastische Operationen zur Deckung von Gesichtsdefekten.** Demonstration mehrerer Fälle mit außerordentlich günstigem Resultat. Warnung vor der Vornahme rein kosmetischer Operationen mit Rücksicht auf das Vorkommen von Paraffinentzündungen.

M. SPALITZER: **Exostosen der Wirbelkörper bei Rückenmarktumoren.** Unter 5 intramedullären Tumoren waren sie nur bei einem ganz besonders ausgedehnten Falle, unter 10 extramedullären dagegen 9 mal vorhanden. Sie finden sich insbesondere bei dorsal sitzenden Tumoren regelmäßig um 2—3 Wirbelkörper tiefer, als der Tumor sich befindet. Wenn die übrige Wirbelsäule derartige Exostosen nicht aufweist, so kann ein positiver Befund diagnostisch mitverwertet werden. Ursache der Exostosen ist unklar; vielleicht radikuläre Schädigung.

Aussprache: E. Redlich warnt vor Überschätzung, da Exostosen sehr häufig. — W. Denk hat in 3 Fällen die Lufteinblasung vorgenommen. Zweimal wurde dabei der Höhe der Geschwulst entsprechend Schmerz angegeben. — Spalitzer.

W. NYIRI: **Eine neue Methode der Nierenfunktionsprüfung.** 10 ccm einer 10 proz. Natriumthiosulfatlösung werden intravenös injiziert und die in 3 Stunden ausgeschiedene Menge im Harn bestimmt. Normalerweise werden 60—70% der Substanzmenge im Körper oxydiert und 30—40% durch die Nieren ausgeschieden. Bei renaler Insuffizienz werden viel geringere Mengen ausgeschieden. Übereinstimmung dieser Funktionsprüfung mit dem klinischen Befund und anderen weit komplizierteren Methoden funktioneller Prüfung. Bisher 120 Untersuchungen an 60 Patienten. Jodometrische Titration des Harnes nach Entfernung der jodbindenden Stoffe durch einwandfreie Tierkohle.

Aussprache: Dem Einwande F. Brunns gegenüber betont Nyiri den normalen Ausfall der Probe bei extrarenalen Ödemen.

M. PAPPENHEIM: **Die theoretischen Grundlagen der Liquordruckmessung.** Grashey hat schon vor 30 Jahren, lange vor Propping und Walter, in grundlegenden Versuchen die Verhältnisse klargelegt, seine Arbeit wird aber überall falsch zitiert und ist keinem der jüngeren Autoren im Original bekannt. Lumbalpunktionen sollten immer nur im Liegen gemacht werden.

Sitzung vom 9. Juni 1922.

O. HIRSCH: 1. **Operative Entfernung des Larynx und eines großen Teiles des Pharynx wegen Ca laryngis.** Anlegung des Gluckschen Schlucktrichters. — 2. **Hemilaryngektomie bei Carcinom mit Celluloidplastik des Schildknorpels.** — 3. **Operative Heilung eines Oesophagusdivertikels.**

W. DENK: Demonstration zahlreicher Fälle der Klinik Eiselsberg aus dem Gebiete der **Lungen- und Thoraxchirurgie.** Sehr befriedigende Erfolge mit thorakoplastischen Operationen, Lungenplombierungen, Phrenicotomie. Warnung vor Probepunktion bei Lungengangrän und Lungenabsceß. Röntgen genügt zur Feststellung des Ortes, an dem einzugehen ist.

Aussprache: H. Schlesinger warnt gleichfalls vor Punktionen bei Gangrän. Physikalische Untersuchung ist in erster Linie maßgebend. — E. Ranzi berichtet über eigene günstige Erfahrungen. Lungenplomben bewähren sich auch ohne Kombination mit andersartiger Kollapstherapie. — A. Götzl, W. Denk.

A. EISELSBERG: **Operative Entfernung eines gänseeigroßen, cystischen, einem Teratom nahestehenden Tumors im linken Lungenunterlappen eines 23jährigen Mannes.**

A. FRISCH: **Phrenicotomie in Kombination mit Pneumothorax** gibt vielfach sehr befriedigende Resultate, wo basale Adhäsionen den Kollaps hemmen. Hämoptöe kann nach Phrenicotomie sistieren. Nicht nur der Kollaps, auch die Ruhigstellung der Lunge ist von Wichtigkeit.

L. HOFBAUER: **Die Bedeutung der freien Nasenatmung.** Ratten, denen die Nase zugenäht wurde, bekommen, wofern sie den Eingriff überleben, exspiratorische Dyspnöe, Lungenblähung und eine mächtige Magenblase. Nach Entfernung der Naht bilden sich die Erscheinungen zurück.

Aussprache: H. Marschik bemerkt, daß Menschen auch bei viele Jahre lang behinderter Nasenatmung ohne Störungen sich entwickeln und leben können. So z. B. bei einem 60jährigen Bauern der Fall, dessen Nase durch Polypen — Marschik entfernte 130 g! — durch mindestens 20 Jahre vollkommen verlegt gewesen war.

R. BECK: **Zur Therapie des Schwarzwasserfiebers.** Warme Empfehlung der von Matko angegebenen Behandlung mit intravenösen Injektionen einer Dinatriumphosphat-Kochsalzlösung.

J. Bauer.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde, Wien.

(Paediatrische Sektion).

Sitzung vom 11. Mai 1922.

OLGA SCHUSCIK: 1. Demonstration: **Große Lipome mit Wirbelsäulenmißbildung bei einem Säugling.** — 2. Demonstration eines Präparates einer ausgedehnten **Osteomyelitis des Darmbeins** bei einem Säugling.

Aussprache: Swoboda.

CARL LEINER: **Lichen trichophyticus** an Stamm und Extremitäten bei tiefer Trichophytie der Kopfhaut.

ELSE TOLLER: Demonstration: **Xerosis der Conjunctiva bulbi.** Meist entsteht das Leiden zur selben Jahreszeit (März-August), in die das Maximum des kindlichen Wachstums fällt, da die Xerosis auf dem Mangel desselben Vitamin A beruht, welches zum Wachstum erforderlich ist und bei geringem Angebot für dieses ganz aufgebraucht wird.

Aussprache: Nobel, Knöpelmacher, Wagner.

WILHELM KÖNIG: 2 Kinder mit **Lipodystrophie.** Fehlen des Hautfettes an den Wangen, an der oberen Hälfte des Stammes und an den oberen Extremitäten. Normaler Fettgehalt des übrigen Körpers. Durch Mästung läßt sich an den befallenen Stellen mäßiger Fettansatz erzielen.

Aussprache: Zappert: Die ungewöhnliche Fettanhäufung um die Lenden und an den unteren Extremitäten scheint kein wesentliches Merkmal der Krankheit zu sein. — Neurath. — Nobel.

WILHELM KÖNIG: **Hirntumor.** Seit dem 2. Lebensjahre periodisches Nasenbluten bis zum Beginn der Menses im 9. Jahre. Vor einem Jahre carcinomatöses Adenocystom des Ovars entfernt. Jetzt Erscheinungen von Hirntumor. Carcinommetastase oder Solitärtuberkel?

Aussprache: Neurath. — Kundratitz — Schick. — Mauthner.

HANS WIMBERGER: **Mediastinalpneumothorax** infolge verkäster Lymphdrüse, welche sich in einen Bronchus entleert hat. Röntgenbild und anatomisches Präparat.

EDMUND NOBEL: **Infizierte Hydronephrose.** (Demonstration).

Helmreich.

NEUE SPEZIALITÄTEN (einschl. Nährpräparate und Geheimmittel).

Die Angaben über Zusammensetzung und Indikation stammen unmittelbar oder mittelbar von den produzierenden Firmen, soweit nicht ausdrücklich ein Autor oder ein Institut genannt ist.

Amasin ist eine formaldehydhaltige Frostsalbe, die für offene Schäden nicht zu verwenden ist. D. P. Beiersdorf & Co., Hamburg[1]).

Arnotan ist ein neuer Name für Mugotan, die sterile Chlorcalciumlösung zur intravenösen Injektion nach Prof. Dr. Allard. D. P. Beiersdorf & Co., G. m. b. H., Hamburg.

Arsidan ist ein wohlschmeckender Eisen-Mangan-Arsen-Liquor mit 0,01% As_2O_3. D. Laboratorium Sirach, Dresden-A. 28.

Cornilin, ein Hühneraugenpflaster, ist Guttaplast mit Salicylsäure und Hanfextrakt[2]). D. P. Beiersdorf & Co., Hamburg.

Depressin ist eine Coli-Vaccine nach Prof. Zuelzer zur Herabminderung hohen Blutdrucks bei primärer Arteriosklerose, besonders Angina pectoris, zur Behandlung chronischer Arthritiden usw. D. Dr. Laboschin-Hageda, A.-G., Berlin NW 21.

Embrocinum mercuriale ist eine $33^1/_3$% starke Quecksilbersalbe mit benzoiniertem Fett und Seife. Sie wird in Gelatinekapseln (Rotalen) abgegeben. D. P. Beiersdorf & Co., G. m. b. H., Hamburg.

Hecalcin stellt ein Calciumpräparat zur intravenösen Injektion dar. Es enthält etwa 15% Calcium, das einerseits als Ion abgespalten wird, andererseits „an einen großen organischen Komplex gebunden ist, welcher die Lösung hypertonisch macht“ (Rohrzucker?). D. Chemische Fabrik Helfenberg A.-G., vorm. Eugen Dieterich in Helfenberg b. Dresden.

Helminal wird als ein aus der Rhodomelaceengattung Digenea hergestelltes Trockenextrakt von brauner Farbe, extraktartigem Geruch und gewürzig-bitterem Geschmack angegeben, das an Stelle des Santonins zur Bekämpfung der Spulwurmplage in Tabletten zu 0,25 in den Handel gebracht wird. D. Chemische Fabrik E. Merck, Darmstadt.

Histoplast ist ein Zink-Kautschuk-Pflaster mit Staphylokokkenvaccine als Salbenmull, das bei Furunkulose Anwendung finden soll. D. Dr. Laboschin-Hageda, A.-G., Berlin[3]).

Leukutan ist eine Trockenpinselung aus je 25 Teilen Zinkoxyd, Talkum, destilliertem Wasser, verdünntem Spiritus, etwa 0,1% Pflanzenschleim und Eiweißstoffen ad 100,0. Es kommt mit Zusätzen wie Tumenol, Resorcin, Menthol usw. in den Handel. D. Max Hahn, Chemische Fabrik A.-G., Berlin SW 68, Alte Jakobstr. 11[4]).

Lysaldin stellt eine aus Caragheenmoos hergestellte farb- und geruchlose, schleimige Creme dar, die 2% Sagrotan enthält. Anwendung: Gegen geschlechtliche Ansteckung. D. Schülke & Mayr, Hamburg 39.

Mammaline ist ein rundes Seifenpflaster-Tricoplast mit einem runden Ausschnitt, das als zerteilendes und erweichendes Pflaster bei verhärteten Brüsten Anwendung finden soll. D. P. Beiersdorf & Co., G. m. b. H., Hamburg[1]).

Medivermtabletten enthalten Herba Tanaceti, Kamala, Ol. Chenopodii, Saccharum und Kakao und werden als abführende Wurmtabletten vertrieben. D. Medicon, Chemische Fabrik G. m. b. H., Wiesbaden.

Neogonine besteht aus „Salzen, die den Magen unverändert passieren und sich erst in der Blase und der Harnröhre in Sauerstoff und Formalin spalten“. Anwendung bei Tripper und Blasenkatarrh. D. Apotheker Otto Haux in Stuttgart, Eugenstr. 1.

Nutramon ist ein äußerst leicht verdauliches Nährpräparat, das aus bestimmten Hefearten und Zucker hergestellt wird. Es enthält 14% Eiweiß und Vitamine. Nutramon hat einen angenehm würzigsüßen Geschmack, der dem des Malzextraktes ähnlich ist. D. Chemische Fabrik Helfenberg, A.-G., vorm. Eugen Dieterich, Helfenberg b. Dresden.

Omnadin ist ein neuer Name für die Immun-Vollvaccine nach Much. D. Kalle & Co., Biebrich a. Rhein.

Pyhagen ist eine nach Prof. Dr. Galewsky hergestellte polyvalente Extraktvaccine aus Trichophytonstämmen, die in Verdünnung unter die Haut eingespritzt wird. D. Lasche, Serumwerk, Dresden[2]).

Scabisapon, ein neues Krätzemittel, wird angegeben als „Verbindung“ von Kalium mit Palmitin, Stearinsäure und geruchlosen Mineralölen mit einem Gehalt von 20% Schwefel, 5% Kalium carbonicum und 0,01% Nicotin. salicyl. D. Dr. H. Müller & Co., Berlin C. 19, Kreuzstr. 3[3]).

Sirachol ist ein Abführlikör, in dem Ol. Ricini und Extr. Cascar-Sagrad. in wohlschmeckende Form gebracht ist. D. Sirach-Laboratorium in Dresden-A., Kesselsdorfer Straße[4]).

Sotopan enthält Chinin, Eisen, Brom, Calcium und Phosphorsäure und soll als Sedativum, Roborans und Tonikum zur Vorbeuge gegen Influenza, Tuberkulose und dergl. Anwendung finden. D. G. u. R. Fritz-Petzold & Süß in Wien[5]).

GESUNDHEITSHILFE.

In Frankfurt a. M. ist soeben zur Linderung der gesundheitlichen Not der nicht versicherungspflichtigen Bevölkerungskreise eine Organisation unter den Namen der *Gesundheitshilfe* geschaffen worden, über deren Ziele die Vorsitzende, Frau E. Neisser, uns die folgende Mitteilung macht.

„Heute befinden sich die Kreise, die weder krankenversicherungspflichtig, noch nach der Reichsversicherungsordnung krankenversicherungs*berechtigt* sind, häufig schon bei normalem Gesundheitszustand in schwieriger, wirtschaftlicher Lage. Tritt dann ein Krankheitsfall auf, so häufen sich die schwersten Sorgen, um die Kosten für Arzt, Arzneimittel, Kuren und Erholungsaufenthalte aufzubringen. Diese Not der Menschen, die in Vorkriegszeiten ein sorgenfreies Leben führten, rief den Gedanken hervor, helfend einzugreifen und die in Frage kommenden Personen selbst zu dieser Hilfeleistung heranzuziehen.

Der am 1. Januar in Frankfurt a. M. gegründete Verein „*Gesundheitshilfe*“ hofft auf eine große Zahl von Mitgliedern aus verschiedensten Berufen. In Betracht kommen: Akademiker, pensionierte Offiziere, Künstler, Schriftsteller, sonstige freie Berufe, Rentner und Rentnerinnen, Witwen unh Waisen usw. Es wurde ein Mindestbeitrag von jährlich 30 Mk. festgesetzt, doch haben sich bereits eine Anzahl von Förderern mit wesentlich höheren Beiträgern gemeldet. Um einen möglichst großen Fonds zur Bestreitung pekuniärer Beihilfen zu erlangen, wird zur Zeit eine Werbepropaganda unternommen, die schon Erfolge zu verzeichnen hat.

Der Verein wird in Fühlung mit den *Behörden* und *Berufsorganisationen* arbeiten und hat daher Vertreter der Stadt, des Hausfrauenvereins, des Ärzteverbandes, der Zahnärzte, der Apotheker, der verschiedenen Konfessionen usw. in seinen Beirat gewählt.

Zunächst wird eine *Beratungsstelle* (Hochstraße 49, II) eröffnet, wo Mitgliederanmeldungen und Gesuche entgegengenommen werden. Sie wird es sich zur Aufgabe setzen, Erholungsaufenthalte und Kuren zu mäßigen Preisen ausfindig zu machen und zu vermitteln. Die Gesuche um Geldbeihilfe gehen vom *behandelnden Arzte* aus, der auch in vielen Fällen Einblick in die wirtschaftliche Lage seines Patienten hat.

Da die Vereinsmitglieder keinerlei Rechtsanspruch auf Hilfe erheben können, ist die Anregung zur Einrichtung einer *Krankensparkasse*, die den Grundsatz der Selbsthilfe in sich trägt, beachtenswert. Der eingezahlte Betrag könnte im Krankheitsfall erhoben werden und der Verein sich dazu verpflichten einen gewissen Prozentsatz der Summe als Beihilfe zuzuzahlen. – Bei jeder Beihilfe handelt es sich nur um einen *Zuschuß*, nicht aber um völlige Deckung der Kosten, die einem Almosen gleichkämen.

Die Ärzte kommen der neuen Organisation mit Vertrauen und Interesse entgegen. Haben doch schon viele die Erfahrung gemacht, dem Patienten nicht wunschgemäß helfen zu können, weil dieser die Kosten für Behandlung und Erholung scheut!

Mag auch der Wirkungskreis des Vereins vorerst noch bescheiden sein, so wird er doch auch aller Voraussicht nach bald wachsen und hoffentlich auch über die Grenzen der Stadt hinaus die Verbreitung finden, die seiner so wichtigen Aufgabe entspricht.“

Der Frankfurter Vereinigung gebührt das Verdienst, einen guten Gedanken zur rechten Zeit durch Selbsthilfe in die Tat umgesetzt zu haben, dem man Erfolg wünschen und dessen Weiterentwicklung man beachten muß. Es darf aber an Versuche erinnert werden, das gleiche oder ein ähnliches Ziel durch *Versicherung* auf der Unterlage von Morbiditätsberechnungen zu verfolgen.

---

[1]) Pharm. Zentralhalle 1922, S. 287.

[2]) Pharm. Zentralh. 1922, S. 288.

[3]) V. WASSERMANN, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 596 u. 597.

[4]) SIEBERT, Therap. d. Gegenw. 1922, S. 175.

[1]) Pharm. Zentralh. 1922, S. 288.

[2]) Pharm. Zentralh. 1922, S. 303.

[3]) Med. Klinik 1922, S. 628.

[4]) Pharm. Zentralh. 1922, S. 303.

[5]) Pharm. Zentralh. 1922, S. 303.

Ähnlich wie in Frankfurt a. M. ist in Schlesien eine *Organisation der Selbsthilfe in Krankheitsfällen* geschaffen worden. Der Schlesische Hausfrauenbund hat im Interesse der Mitglieder der ihm angeschlossenen Vereine und ihrer Familienangehörigen mit der Schlesischen Lebensversicherungsanstalt eine Berufskrankenversicherung auf Gegenseitigkeit abgeschlossen; die Versicherung gewährt bare Beihilfen zur ärztlichen Behandlung, zu Medikamenten und Heilmitteln, zur Krankenhaus- oder Heilanstaltsbehandlung. Für die Beiträge sind mehrere Stufen vorgesehen, aus denen sich die Leistung der Gesellschaft ergeben. Die Höchstleistung ist 75% der Arztkosten, 50% der Heilmittel, Krankenhausbeitrag und Krankentagegelder sind niedrig angesetzt.

Die Versicherung auf Heilstättenkuren für den Erkrankungsfall an Tuberkulose ist alt. Neuerdings entwickelt sich da und dort im Auslande der Zweig der Versicherung für Krankenhausaufnahme überhaupt. Über eine eigenartige Organisation berichtet die Zeitschr. f. Versicherungswissenschaft 1921, Nr. 4. In London sind die hervorragendsten Ärzte und Chirurgen zu einer Gesellschaft zusammengetreten, um Minderbemittelten die Behandlung durch erste Operateure zu einem niedrigen Honorar zu ermöglichen. Die Mitglieder der neugegründeten Versicherung auf genossenschaftlicher Grundlage zahlen einen Jahresbeitrag, der mit Einkommen und Familienstand schwankt. Für die Vertragskrankenhäuser und deren Ärzte besteht gegen festgelegte Zahlungssumme die Pflicht der Aufnahme und Behandlung. Voraussetzung für das Inkrafttreten ist eine Mindestzahl von Mitgliedern in errechneter Höhe. Bei zunehmender Notlage des Mittelstandes werden auch bei uns mindestens für erstere die Krankenhausbehandlung erfordernde Fälle ähnliche Einrichtungen, gesichert durch rechtzeitige Rücklagen des Gefährdeten in irgendeiner Form, gar nicht zu entbehren sein. Denn der Eintritt ernster Erkrankung in der Familie innerhalb eines größeren Zeitraumes ist ein Ereignis, auf das jeder mit Bestimmtheit zu rechnen hat.

TAGESGESCHICHTE.

Gesundheitsnachrichten. Der oberste Gesundheitsrat hat in einer Entschließung vom 21. April die Stadt Konstantinopel für *pestverseucht* erklärt.

Die Zahl der *Aussatzkranken* in Deutschland betrug Ende 1921 10 gegen 11 im Vorjahre, von denen 6 auf Preußen kommen. Im Lepraheim Memel befanden sich nur noch 2 in Deutschland beheimatete Kranke. Ein neuer Krankheitsfall wurde bei einem madagassischen Soldaten der Besatzungstruppen in Mainz ermittelt.

In *Brasilien* gilt die *Wurmkrankheit* als das am stärksten verbreitete Leiden, das wegen der für die Entstehung günstigen klimatischen Verhältnisse keine Gegend verschont; man macht sie dort für die große Sterblichkeit der Kinder unter 5 Jahren besonders verantwortlich. Eine Untersuchung an mehr als 75 000 Personen in 150 Ortschaften von 10 verschiedenen Staaten aus den Jahre 1921 ergab Eingeweidewürmer überhaupt bei 92%, davon Anchylostomen bei insgesamt 74% aller Untersuchten. In Nordamerika, wo gegenwärtig der Kampf gegen die Anchylostomenkrankheit sehr energisch aufgenommen ist, wird neuerdings Kohlenstofftetrachlorid als wirksames Mittel eindringlich empfohlen und pharmakologisch, sowie in der Dosierung, genau studiert. Die empfohlene Menge von 0,05 ccm auf das Kilogramm, innerlich verabreicht, liegt erheblich unter der von Affen ohne Störung vertragenen Menge.

Zur Anthropometrie der Schuljugend. Die amtlichen amerikanischen Public Health Reports Nr. 20 vom 19. Mai 1922 veröffentlichen eine Studie über Körperlänge und Gewicht von 14 335 weißen Schulkindern aus den vier alten Oststaaten Maryland, Virginia, Nord- und Süd-Carolina. Die Berechnung des Verhältnisses von Länge zu Gewicht geschah nach dem schon von Quetelet angegebenen einfachen Quotienten Gewicht durch Länge; Streuung und Fehlergröße wurden berücksichtigt. Die Ergebnisse, insbesondere für das Jahreswachstum, sind in Tabellen und Kurven niedergelegt. Bei dem gesteigerten Interesse an Schülermessungen in Deutschland unter dem Einfluß des Kriegs und der Blockade, deren Auswertung so oft durch das Fehlen normaler Durchschnittswerte beeinträchtigt wird, können die amerikanischen Zahlen in ihrer sorgfältigen methodischen Bearbeitung zum Vergleich herangezogen werden.

Der Bericht über die *23. Hauptversammlung des preußischen Medizinalbeamtenvereins*, die am 27. und 28. April in Magdeburg stattfand, wird in der Zeitschrift für Medizinalbeamte Nr. 11 vom 5. Juni veröffentlicht. Die Frage der Dienstanweisung für die Kreis- und Gerichtsärzte wurde von Puppe, Breslau, Wollenweber, Dortmund, und Franz, Lötzen, sehr eingehend behandelt; es wurden für die bevorstehende Neuregelung eine Reihe von Vorschlägen gemacht, begründet und in Leitsätzen zusammengefaßt; sie wurden einer aus den drei Berichterstattern bestehenden Kommission zur weiteren Durchberatung übergeben. Die vielumstrittene Frage der Stellung des staatlichen Gesundheitsbeamten zur kommunalen Gesundheitsfürsorge wurde in den Ausführungen von Wollenweber und in einem besonderen Vortrag von Hillenberg in Halle a. S. über „Kreisarzt und Fürsorge" sehr sachkundig und objektiv besprochen. Die Unterschiede der Aufgaben, die ungleichen Verhältnisse der Organisation in Großstadt, Mittelstadt und Land wurden klar hervorgehoben. Es ist nunmehr der Boden für gemeinsame Arbeit der staatlichen und gemeindlichen Gesundheitsbeamten unter Teilung der Zuständigkeiten geschaffen und zu der Fortsetzung eines Meinungskampfes, der in den letzten drei Jahren auf verschiedenen Versammlungen sich abgespielt hatte, der Anlaß genommen. Es braucht sich höchstens noch um einen Ausgleich von Gegensätzen in untergeordneteren Punkten und bei gelegentlichen rein örtlichen Schwierigkeiten zu handeln. (Vgl. auch den Aufsatz von Krautwig in Nr. 11 d. Klin. Wochenschr.) Im Gegensatz zu dieser wohl als gelöst anzusehenden Streitfrage wurde mit aller Bestimmtheit die Notwendigkeit betont, den Charakter der Kreisärzte als *staatlicher* Beamten festzuhalten und allen Absichten ihrer Kommunalisierung entgegenzutreten.

Eine *Einführung in das Abänderungsgesetz* von 1922 zum *Umsatzsteuergesetz* von 1919 ist soeben von Dr. Popitz, Ministerialdirektor im Reichsfinanzministerium, im Verlag von O. Liebmann in Berlin erschienen. Es ergänzt den Kommentar desselben Verfassers zum früheren Gesetz und erörtert in systematischer Darstellung namentlich die Ausführungsbestimmungen. Die Fälle, in denen ärztliche Leistungen und gemeinnützige Krankenanstalten von der Steuer befreit werden, sind zu selten und eindeutig. Daneben aber bedingt das tägliche Leben mit seinen mannigfaltigen Wechselfällen (Zimmervermietung, Aufnahme von Pensionären, Versicherung usw.) wohl auch häufig bei Ärzten Steuerpflicht außerhalb des eigentlichen Berufs, über deren Zutreffen das vorliegende Werk kurze, klare Auskunft erteilt.

Hochschulnachrichten. *Erlangen.* Der außerordentliche Professor und Oberarzt an der chirurgischen Klinik der Universität, Dr. med. Erwin Kreuter, ist zum leitenden Arzt der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses in Nürnberg berufen worden.

Frankfurt a. M. Für den an der Frankfurter Universität neu errichteten Lehrstuhl für physikalische Grundlagen der Medizin ist der ordentliche Honorarprofessor Dr. Friedrich Dessauer ausersehen.

Heidelberg. Der ordentliche Professor an der Universität, Geh. Med.-Rat Dr. Erich Kallius, Direktor des anatomischen Instituts, ist zum ordentlichen Mitglied der Heidelberger Akademie der Wissenschaften gewählt worden.

Jena. Für das Fach der Kinderheilkunde habilitierte sich an der Universität Dr. med. Fritz Goebel, Assistent an der Kinderklinik, mit einer Probevorlesung über „Keuchhustenprobleme".

Köln. Der Assistenzarzt der chirurgischen Universitätsklinik in *Köln*, Dr. med. Walter Drügg, hat sich an der dortigen Universität als Privatdozent für Chirurgie habilitiert.

Köln. Der Assistenzarzt am hygienischen Institut der Universität, Dr. med. Karl Klein, ist zum Direktor des Medizinaluntersuchungsamts in *Düsseldorf* berufen worden.

Leipzig. Prof. Dr. med. Karl Thomas, Direktor des physiologisch-chemischen Instituts der Universität, ist zum ordentlichen Mitglied der mathematisch-physikalischen Klasse der Sächsischen Akademie der Wissenschaften gewählt worden.

Dr. Oskar Orth, Chefarzt des städtischen Krankenhauses in Landau, ist zum Direktor der Landeskrankenanstalt in Homburg-Saar gewählt worden.

Todesnachricht. Am 11. Juni starb in Wien der Generaloberstabsarzt Professor Dr. Florian Kratschmer im 80. Lebensjahr. Er war einer der frühesten Vertreter der Hygiene an der Wiener Universität, an der er sich schon 1876 habilitierte, und bearbeitete namentlich chemische Fragen und das Militärsanitätswesen.

Für die Schriftleitung verantwortlich; Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9. u. J. Fr. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 30. 22. JULI 1922

ÜBERSICHTEN.

DIE BAKTERIOPHAGEN.

(PHÄNOMEN VON TWORT UND D'HÉRELLE.)

Von

Prof. R. DOERR.

Vorstand des Hygienischen Instituts der Universität Basel.

Einleitung.

Unter den Bezeichnungen „*Bakteriophagie*“, „*übertragbare Lyse* (*lyse transmissible*)“ oder „D'HÉRELLEsches *Phänomen*“ verstehen wir derzeit die Erscheinung, *daß bestimmte Arten von Bakterienzellen gerade in der Phase lebhaften Stoffwechsels und fortschreitender Vermehrung rasch aufgelöst und zerstört werden können und zwar durch adialysable, bakteriendichte Tonfilter passierende, thermolabile Stoffe, die an Menge* (*Konzentration*) *während der durch sie verursachten Bakteriolysen enorm zunehmen*. Daß sich die *Fundorte* der wirksamen Substanzen mit jenen der von ihnen beeinflußbaren Bakterienspezies größtenteils decken, dürfen wir zunächst als selbstverständliche Konsequenz der Tatsache betrachten, daß die Vermehrung (Mengenzunahme) der lösenden Stoffe strenge an die Ausübung ihrer Funktion gekettet ist und daß die letztere wieder das Vorhandensein der lösbaren Bakterien zur unerläßlichen Voraussetzung hat.

Die gegebene Definition will nicht mehr sein als eine möglichst vorsichtige Umschreibung der bisher sichergestellten experimentellen Befunde, soll aber doch durch ihre abstraktere Fassung über die primitive Schilderung der Fundamentalversuche hinausgehen und dadurch zur begrifflichen Klärung und zur schärferen Abgrenzung der einschlägigen Erscheinungen beitragen. Da jedoch solche Bestrebungen — speziell wenn sie in die ersten Entwickelungsstadien neuerschlossener Forschungsgebiete fallen — Gefahren in sich bergen, sei dem Leser die Beschreibung einer alle Einzelelemente umfassenden Beobachtung, etwa in Form der ersten Versuche von D'HÉRELLE, zwecks eigener Urteilsschöpfung vorgeführt.

Ein erwachsenes Individuum leidet an schwerer Shiga-Kruse-Dysenterie. Täglich werden zehn Tropfen der flüssigen Stuhlentleerungen in ein Bouillonröhrchen eingetragen; das Röhrchen wird ca. 12—16^h bei 37° C gehalten und sein Inhalt sodann durch eine Chamberlandkerze filtriert. Neue Bouillonröhrchen, mit Dysenteriebacillen beimpft und mit je 10 Tropfen der erwähnten Filtrate beschickt, verhalten sich nun, je nach der Phase der Krankheit, aus welcher der Stuhl stammt, verschieden. Solange die Darminfektion — nach den klinischen Symptomen und nach dem bakteriologischen Stuhlbefund zu urteilen — progredient ist, zeigen sie ungestörtes Wachstum der Bacillen. Rekonvaleszentenstühle dagegen liefern Filtrate, *welche das Wachstum der Dysenteriestäbchen scheinbar unterdrücken und die eingesäten Keime vernichten*; wenigstens bleibt die Bouillon für die makroskopische Betrachtung klar und die Aussaaten auf flüssige oder erstarrende Nährböden lassen kein Bakterienwachstum erkennen. Deutlicher noch wird die Wirkung der Filtrate, wenn man in die Bouillonröhrchen so große Mengen von Dysenteriebacillen (von jungen Agarkulturen) bringt, daß eine deutliche Trübung resultiert; nach Zusatz der Filtrate und mehrstündigem Aufenthalt im Thermostaten erscheint die schlierenbildende Trübung zur homogenen leichten Opalescenz aufgehellt. Unvoreingenommen betrachtet, besteht der Unterschied zwischen den klar *gebliebenen* und den klar *gewordenen* Bouillonröhrchen nur in der Menge der gleichzeitig mit dem Filtrate zugesetzten Dysenteriebacillen; es ist vielleicht nicht überflüssig schon hier zu betonen, daß jede andere Formulierung notwendigerweise eine willkürliche d. h. nicht genügend begründete Aussage involvieren würde.

Entnimmt man einem klar gebliebenen oder nachträglich geklärten Bouillonröhrchen eine sehr geringe Menge Flüssigkeit (z. B. einen Tropfen oder eine Öse) und trägt sie in ein neues mit Dysenteriebacillen beimpftes Bouillonröhrchen ein, *so wiederholen sich bei der nachfolgenden Bebrütung die eben beschriebenen Vorgänge*; entweder war die Zahl der eingesäten Bacillen gering und die Nährflüssigkeit bewahrt ihre ursprüngliche Klarheit oder die Bacillen riefen eine sichtbare Trübung hervor und es erfolgt eine Aufhellung und Homogenisierung. *Dieses „Überimpfen“ des wachstumshemmenden und lytischen Prinzips läßt sich beliebig oft durchführen*, ohne daß eine Abschwächung des Effektes zu konstatieren wäre; im Gegenteil, die Intensität und Schnelligkeit der lösenden Wirkung scheint infolge dieser fortgesetzten Passage häufig nicht unerheblich zuzunehmen. *Eine unbegrenzte Übertragbarkeit ist aber ohne Vermehrung unvorstellbar.* Enthielte beispielsweise jede Eprouvette 10 ccm Bouillon und würde die bei jeder Passage übertragene Flüssigkeitsmenge 0,001 (10^{-3} ccm) betragen, so berechnet sich die Quantität des Ausgangsmateriales (Stuhlfiltrates), welche in die n-te Passage auf dem Wege kontinuierlicher Verdünnung gelangt sein könnte, auf 10^{-3-2n} ccm.

Die 50. Passage könnte somit nur mehr 10^{103} ccm der Ausgangsflüssigkeit enthalten; es sind aber nicht nur 50, sondern 1500 Passagen in lückenloser Serie erzielt worden (d'HÉRELLE), so daß die Tatsache der Vermehrung schon kraft dieser Überlegung und ohne jede weitere Untersuchung als völlig gesichert gelten darf.

Die Vermehrung der bakterienlösenden Substanz ist jedoch an eine sehr wichtige, wenn auch keineswegs eindeutige Bedingung zwangläufig gebunden; *sie erfolgt nur, wenn die Substanz mit lebenden, ihrem lösenden Einfluß zugänglichen Bakterienzellen in Wechselwirkung tritt.* Ein „Fortzüchten“ des lytischen Prinzips in bakterienfreier Bouillon erweist sich als unmöglich; ebenso sind bisher alle Versuche fortgesetzter Nährbodenpassage gescheitert, in denen man die lebenden sensiblen Bakterien durch abgetötete Mikrobenleiber der gleichen Rasse, durch Bakterienextrakte oder durch lebende, aber gegen die lytischen Stoffe von Haus aus refraktäre Bakterien z. B. durch solche irgendeiner anderen, nicht angreifbaren Spezies substituieren wollte.

So präsentiert sich also — mit groben Strichen gezeichnet — eines der grundlegenden Experimente. Sie führen uns direkt zur Anerkennung der *Existenz von unbegrenzt vermehrungsfähigen Substanzen*, welche das Leben bestimmter Bakterien stören und vernichten und für welche gerade diese deletäre Aktion zur stetig strömenden Quelle der Wiedergeburt wird. Die Substanzen besitzen also den Charakter von wahren *Antagonisten der Bakterien*; gehören letztere — wie im zitierten Beispiel — zu den pathogenen Mikroorganismen, so übernehmen sie die Rolle von Antagonisten der korrespondierenden Infektionen und setzen dem parasitischen Wuchern der Erreger im Wirtsorganismus ein ebenso frühzeitiges Ziel wie der saprophytischen Proliferation im abgemessenen Quantum Nährbouillon. Ein dritter Faktor, mit dem die bisherigen Vorstellungen vom Kampf zwischen Wirt und eingedrungenen Parasiten nicht gerechnet haben, wird dadurch in den Ablauf der Infektionsprozesse eingeschaltet, ein Synergist, der den Abwehrvorrichtungen des angegriffenen Körpers wirksamen Sukkurs zu leisten imstande ist. Weite Ausblicke eröffnen sich, zahlreiche, zum Teil schon alte, wiederholt mit Resignation zur Seite gestellte Probleme der Bakteriologie, der Lehre von der Infektion und Immunität erscheinen im Lichte des Phänomens der Bakteriophagie lösbar und locken zu erneuter Bearbeitung. Von ungleich größerer Tragweite jedoch als diese Impulse, welche der ätiologischen Forschung durch die Entdeckung der übertragbaren Lyse zufließen, und als der hieraus zu erhoffende Wissenszuwachs ist unzweifelhaft die Frage nach der *Natur des wirksamen Prinzips*. Mag die Entscheidung wie immer lauten, sie kann für die weitere Entwicklung unserer Ideen folgenschwer werden. Handelt es sich um ein *Lebewesen*, so wäre damit der erste Vertreter einer bisher unbekannten Welt von Ultramikroben mit höchst eigenartigen Charakteren festgestellt und die Infektion der höheren Wirte (z. B. der Säugetiere) in funktionale Abhängigkeit von einer „Subinfektion“ der betreffenden Krankheitserreger gebracht, wenigstens für gewisse Fälle. Es wäre dann gar nicht ausgeschlossen, daß es noch viele andere Gruppen von submikroskopischen Einzelligen gibt, von denen wir immer erst dann etwas erfahren werden, wenn es uns gelingt, eine ihrer Spezialfunktionen für unsere Sinne faßbar in Erscheinung treten zu lassen. Wäre dagegen das lytische Agens als *unbelebter Stoff* erkannt, etwa als ein *besonderer Katalysator*, so würde darin die Möglichkeit einer wesentlichen Einschränkung des Geltungsbereiches der Lehre vom Contagium vivum liegen; gegen die Existenz von „*Enzyminfektionen*" bestünden dann keine grundsätzlichen Bedenken. Denn wenn sehr kleine Mengen cytotoxischer Fermente die Zellschädigung einleiten und wenn dieser Prozeß stetig fortschreitet, indem aus der Wechselwirkung von Zelle und Ferment stets neue Fermentmengen hervorgehen, dann sind alle Kriterien der Vorgänge, die wir heute „Infektionen" nennen, erfüllt: Die Übertragbarkeit auf neue Individuen (bis dahin enzymfreie Zellen), das Wachstum in den Geweben und die Schädigung der Gewebe. *Bei einem mikroskopisch nicht feststellbaren „Virus"* könnte hinfort die Möglichkeit der endlosen Tierpassage (der „*Kultur in vivo*") *nicht mehr als stringenter Beweis für die celluläre Beschaffenheit der Krankheitsursache gelten.*

Bei dieser Vielseitigkeit theoretischer und praktischer Interessen, welche an das Phänomen der übertragbaren Lyse anknüpfen, kann es uns nicht wundernehmen, daß sich nach einer längeren Periode abwartender Zurückhaltung schließlich die Mehrzahl der wissenschaftlichen Institute mit mikrobiologischer Arbeitsrichtung intensiv mit dem Thema zu beschäftigen begann und daß heute auch breite medizinische Kreise das Bedürfnis fühlen, über den Stand der Angelegenheit eingehend und sachlich orientiert zu werden, ein Bedürfnis, dem der vorliegende Artikel in erster Linie Rechnung tragen will.

Die literarische Vorgeschichte der Entdeckung und Prioritätsfragen.

Was die *Vorgeschichte der Entdeckung des Phänomens* anbetrifft ist es nach den einleitenden Ausführungen wohl klar, daß a priori *mehrere* Wege gegeben waren, die zu einer die wesentlichsten Tatsachen ins Licht rückenden Versuchsanordnung führen konnten.

Die längst bekannte und seinerzeit vielfach diskutierte Erscheinung, daß das Wachstum in Bakterienkulturen nach rapidem Fortschreiten alsbald haltmacht, um von einem allmählichen Aussterben der Mikroben abgelöst zu werden, die relative Keimarmut des Darminhaltes unter physiologischen Bedingungen, der Antagonismus zwischen den normalen Darmsaprophyten und gewissen Erregern infektiöser Darmerkrankungen, speziell das eigenartige Verschwinden der Coliflora im Beginne der Ruhr und ihr Wiedererscheinen mit dem Nachlassen der Symptome, die Konkurrenzphänomene verschiedener Bakterienarten im gleichen Milieu (namentlich die Dominanz der Colirassen über Typhus- oder Dysenteriebacillen), das waren durchwegs Beobachtungen, welche bei konsequenter Analyse auf die Spur der übertragbaren Lyse geleitet hätten.

Daß man aber dabei auch knapp vor dem Ziele stehen bleiben konnte, zeigen die Publikationen von Conradi und Kurpjuweit, die in Bouillonkulturen (speziell auch von Bact. coli), sowie in Stuhlaufschwemmungen wachstumshemmende Stoffe nachwiesen, welche diverse Coliarten (darunter auch die homologe), Typhus- und Paratyphusbacillen an der Vermehrung hinderten. Conradi und Kurpjuweit nannten diese Stoffe *Autotoxine*, faßten sie als enzymartige Körper auf, welche mit den intracellulären, die Autolyse der Bakterien bedingenden Fermenten nahe verwandt sind und schrieben ihnen unter normalen wie unter pathologischen Verhältnissen wichtige Wirkungen zu, indem sie dieselben für die Eindämmung der Darmfäulnis, für die natürliche Resistenz gegen Darminfektionen und für die Spontanheilung der letzteren verantwortlich machten. Die „*Autotoxine*" lassen sich allerdings mit den „Bakteriophagen" nicht identifizieren, da die Autotoxine als *dialysable*[1]), *durch Berkefeldkerzen nicht filtrierbare*[1]), schon durch kurzdauernde Einwirkung von 60° C zerstörbare Substanzen beschrieben wurden, die infolge dieser Eigenschaften nicht von den Bakterienleibern getrennt werden können. Es ist aber fraglich, ob diesen Aussagen genügend genaue Untersuchungen zugrunde lagen und ob Conradi und Kurpjuweit nicht doch hie und da echte übertragbare Lysen gesehen haben; eines ihrer Versuchsprotokolle (Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1762) läßt eine solche Vermutung als gut begründet erscheinen. Doch muß jedenfalls eingeräumt werden, daß den genannten Autoren jenes Moment völlig entging, auf welchem die besondere Bedeutung des Bakteriophagenproblems zur Gänze beruht: die unbegrenzte Übertragbarkeit der antibakteriellen Wirkungen von einem Quantum Kultursubstrat auf das andere oder wie wir das — ohne im geringsten zu präjudizieren — ausdrücken dürfen, die Infektiosität dieser Wirkungen.

Diese ungemein wichtige Tatsache entdeckte erst Twort 1915 und zwar nicht zufällig, sondern im Laufe von Versuchen, welche den bisher noch nicht erbrachten Nachweis *saprophytischer Ultramikroben* anstrebten. Schon 7 Jahre früher hatte der Botaniker Hans Molisch die Existenz ultramikroskopischer Lebewesen als eine bloße Hypothese bezeichnet, welcher er nicht einmal einen besonderen Grad von Wahrscheinlichkeit zuerkannte; er stützte sich dabei auf die Erfahrung, daß weder die Fachbakteriologen noch er selbst auf Plattenkulturen der verschiedenartigsten Ausgangsmaterialien jemals eine Kolonie gefunden hatten, die aus mikroskopisch nicht faßbaren Elementen aufgebaut war. Auch Twort empfand den Widerspruch, daß zwar jedem mikroskopischen pathogenen Bakterium eine ganze Schar ähnlicher apathogener Arten entspricht, daß aber den zahlreichen parasitischen Ultramikroben, den sogenannten filtrierbaren Vira, keine saprophytischen Pendants an die Seite gestellt werden können. Statt aber wie Molisch die Existenz der Ultramikroben überhaupt zu bezweifeln, nahm sie Twort als sichergestellt hin und suchte sich von dem Widerspruch zu befreien, indem er hervorhob, daß wir nur einen einzigen Beweis für das Vorhandensein von Ultramikroben kennen, nämlich ihre Pathogenität und daß dieses funktionelle Kriterium bei den saprophytischen Ultramikroben definitionsgemäß unverwendbar wird. Da sich aber der Saprophytismus im allgemeinen durch eine im Verhältnis zu den Parasiten leichtere Kultivierbarkeit auszeichnet, setzte Twort hier den Hebel an und brachte Proben der verschiedensten Art auf einige hundert Nährmedien, ließ die Kulturen einige Zeit stehen, schwemmte sie dann in Wasser auf und filtrierte die Suspensionen durch Berkefeldkerzen; *niemals gelang es ihm, aus den Filtraten durch neuerliche Überimpfung auf die diversen Kultursubstrate einen filtrierbaren Mikroben („a true filter-passing virus") zu züchten.* Aber er machte folgende Beobachtung: Als er einmal glycerinierte Kalbsvaccine auf eine Agarfläche ausstrich, entwickelten sich einige *Mikrokokkenkolonien*, die alsbald glasig und transparent wurden und in diesem Stadium keine Kokken, sondern nur mehr nach *Giemsa* färbbare feinste Granula enthielten. Offenbar hatten sich die Kokken *aufgelöst*, denn Abimpfungen der vollkommen durchsichtig gewordenen Kolonien zeigten kein Wachstum; nahm man dagegen die Übertragung schon früher vor, bevor die hyaline Entartung die ganze Ansiedelung ergriffen hatte, so wuchsen Kokkenkolonien, von denen ein Teil wieder in der beschriebenen Weise degenerierte, während die anderen normal d. h. opak blieben. Twort stellte nun fest, daß solche normale Kokkenanhäufungen ebenfalls der Auflösung verfielen, wenn man sie mit einer winzigen Spur einer glasig modifizierten Kolonie in Kontakt brachte; an der Berührungsstelle setzte der eigentümliche Prozeß ein und fraß sich sukzessive durch das ganze Areal der Kolonie durch, die dann ihrerseits wieder Stoff für die Ansteckung anderer normaler Kokkenmassen lieferte und so fort *in unbegrenzter Folge (for an indefinite number of generations)*. Twort erkannte, daß das wirksame Prinzip nur dann vermehrungsfähig ist, wenn es sich auf *lebenden Kokken* entwickeln kann; junge rasch wuchernde Kulturen bieten ihm ein Optimum, sie werden am besten gelöst, alte Kulturen werden weit schwerer, abgetötete Kokken gar nicht angegriffen. Das glasige Material ließ sich mit Wasser millionfach verdünnen und passierte in dieser Form die dichtesten Filter; ein Tropfen eines solchen Filtrates über eine Agarfläche ausgebreitet bewirkt, daß ein auf dieser Fläche bereits vorhandener oder infolge nachträglicher Aussaat wachsender Kokkenrasen in kurzer Zeit runde, transparente, sich ausdehnende Herde zeigt, die schließlich konfluieren und die ganze Bakterienschicht in Mitleidenschaft ziehen können. Twort erwähnt ausdrücklich, daß die Zahl der Herde, von denen die glasige Umwandlung ausgeht, von dem Verdünnungsgrad des Ausgangsmateriales abhängt; er hat somit zuerst eine Methode angegeben, welche quantitative Abschätzungen des lytischen Prinzips gestattet. Ganz ähnliche Resultate wie mit diesen Staphylokokken aus Glycerinlymphe bekam Twort mit einem Mikrokokkus und einer Colivarietät, die von der Darmschleimhaut von Hunden stammten, welche an akuter Staupe litten, und mit einem eigentümlichen, nicht näher identifizierten, aber sicher nicht in die Typhus-Coli-Gruppe rangierenden Bacillus, der aus dem oberen Drittel des Darmes von an Sommerdiarrhöe gestorbenen Kindern gezüchtet worden war. Von der letztangeführten Bakterienart waren nicht immer Kolonien von makroskopischen Dimensionen zu erhalten, weil die Ansiedelungen schon vorher durch das lytische Agens vernichtet wurden, und die Gewinnung von ganz lysinfreien Kulturen stieß auf die größten Schwierigkeiten; Twort ventiliert daher die interessante, für das Problem der Dysenterie-Ätiologie so wichtige Frage, *ob nicht solche lytische Stoffe als die Ursache der schweren Züchtbarkeit vieler pathogener und apathogener Darmmikroben zu betrachten seien.* Er sagte voraus, daß man bei der Dysenterie und verwandten Erkrankungen analoge Verhältnisse finden würde wie bei der Cholera infantum und bedauerte, nicht selbst Gelegenheit zu haben, diese Vermutung zu verifizieren. Angesichts dieser Sachlage, auf welche Bordet und Ciuca 1921 aufmerksam machten, muß man wohl Twort die Priorität der Entdeckung zusprechen, um so mehr, als später Gratia und Jaumain bei einer Nachprüfung der Versuche von Twort mit Kalbslymphe gleichfalls Staphylokokken-Bakteriophagen gewannen, die sich in unbegrenzter Reihe fortimpfen ließen. Der Einwand, daß Tworts Angaben über die Thermoresistenz seiner lytischen Stoffe mit den späteren, bei den echten Bakteriophagen erzielten Befunden nicht harmonieren, indem die ersteren schon bei 60° C zerstört wurden, während die letzteren erst bei 65° C ihre Wirksamkeit und gleichzeitig ihre Vermehrungsfähigkeit einbüßen (d'Hérelle), ist nicht stichhaltig und verliert seinen Wert durch die neueren Untersuchungen von de Necker, Gratia und Jaumain u. a., welche unsere Vorstellungen über die Beeinflussung des lytischen Prinzips durch höhere Temperaturen in vielen wesentlichen Punkten korrigiert haben. Wir kommen darauf noch zurück. Aus den Erörterungen Tworts über die Natur das lytischen Agens sei an dieser Stelle nur herausgegriffen, daß er sowohl die Möglichkeit eines *Ultramikroben* von bisher unbekannter Einfachheit der Organisation als auch die Annahme eines *autolytischen*, von der betreffenden Bakterienart selbst produzierten *Enzyms* ins Auge faßte; da letzteres die produzierenden Zellen zerstört und auf frische Kulturen übertragbar ist, möchte es Twort als „*an acute infectious disease of micrococci*" definieren." Man erkennt, wie in den Ideen Tworts die Grenzen zwischen „Belebt" und „Unbelebt" zu verschwimmen beginnen; von der einen Seite erfolgt die Annäherung durch die Zulassung äußerst primitiver Organisationen des Zelleibes, welche die aus den vorliegenden Beobachtungen der Morphologen abstrahierten Minimalforderungen weit unterbieten, von der Seite der unbelebten Welt wird die Kluft zu überbrücken gesucht durch die Konzeption einer „*Ansteckung*" durch übertragbare Enzyme.

---

[1]) Diese beiden Eigenschaften stehen miteinander in einem Widerspruch, der einer speziellen Begründung bedurft hätte.

Der Artikel Tworts in der Lancet blieb unbeachtet; die ersten Mitteilungen von d'Hérelle in den Compt. rend. de. l'Acad. des Sciences (1917), welche ohne Kenntnis der Vorarbeiten von Twort zustande kamen, fanden übrigens keine bessere Aufnahme und es ist eines der vielen Verdienste des französischen Autors, durch Jahre hindurch den Ausbau des Gebietes der übertragbaren Lyse gefördert zu haben, bis endlich der Bann gebrochen war. Ob und wann die Forschung ohne d'Hérelles hervorragende Leistungen an Twort angeknüpft hätte, muß jedenfalls dahingestellt bleiben und so mag der Name „d'Hérellesches Phänomen" fortbestehen, falls man es nicht für richtiger hält, jene Bezeichnung zu wählen, die das *Wesen der Erscheinung* charakterisiert.

Fundorte der „Bakteriophagen."

Und nun zum *gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse.* Die übertragbaren bakteriolytischen Substanzen sind in der Natur außerordentlich verbreitet, wobei es aber einstweilen schwer fällt, zwischen *primären* und *sekundären „Bakteriophagen-Quellen"* zu unterscheiden. Ein sehr zuverlässiges Ausgangsmaterial für die Gewinnung der Stoffe sind *Darmentleerungen* vom kranken oder gesunden Menschen sowie von kranken oder gesunden Tieren (Affen, Pferden, Rindern, Büffeln, Schweinen, Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, Hühnern); d'Hérelle empfiehlt in erster Linie Pferde- oder Hühnerexkremente, weil hier die Isolierung besonders leicht gelingt und weil die erhaltenen „Bakteriophagenstämme" eine hohe Intensität der Wirkung aufweisen. Auch mit den Fäkalien von Invertebraten (z. B. von kranken Seidenraupen) hat man positive Ergebnisse verzeichnet. Vielleicht darf man also annehmen, daß die fraglichen Stoffe im *Darmlumen aller Tiere* zu finden sind oder doch wenigstens zu gewissen Zeiten gefunden werden können und daß sie an dieser Stätte (konform der teleologischen Interpretation von Conradi und Kurpjuweit) die Funktion von *antagonistischen Regulatoren des Wachstums der normalen und pathologischen Darmflora* erfüllen. Trifft man sie außerdem im Boden, im Kanalwasser, im Wasser des Meeres, der Flüsse, der städtischen Leitungen (Dumas), so könnte man das auf fäkale Verunreinigungen beziehen, speziell dann, wenn sich die Aktivität ausschließlich gegen ausgesprochene Darmbakterien kehrt. Der Einwand, daß die durch Faeces in Wasseransammlungen gelangten Lysine alsbald ihre Wirksamkeit infolge der enormen Dilution verlieren müßten, fällt nicht ins Gewicht, einmal weil diese Stoffe an Menge zunehmen müssen, sobald gleichzeitig vorhandene lösbare Bakterienarten im betreffenden Milieu geeignete Bedingungen für eine lebhaftere Vermehrung vorfinden, dann aber auch, weil die Lysine in einem beliebigen Medium nicht nur als präformierte Substanzen, sondern auch in einer Art Union mit den korrespondierenden Bakterienzellen (als sogenannte lysinogene Bakterien) existenzfähig sind, ein Zustand, den wir uns am besten als *potentielle lytische Energie* denken, die jederzeit in kinetische Energie umsetzbar ist, sobald wir die lysinogenen Zellen zur Proliferation bringen. Es gibt jedoch nicht nur übertragbare Lysine gegen Darmbakterien, sondern auch gegen *andere Mikroben* z. B. gegen Staphylokokken oder Pestbacillen und da sich diese zum Teile in Substraten finden, welche zum Darme in keiner unmittelbaren Beziehung stehen wie etwa im Inhalte von Vaccinepusteln oder von völlig geschlossenen Abscessen der Subcutis (Twort, Gratia, Callow), müssen wir wenigstens die Möglichkeit zulassen, daß neben dem Darm noch andere Orte primärer Entstehung und Vermehrung der lytischen Stoffe in Betracht kommen. Hat es aber überhaupt einen Sinn, nach solchen Orten zu fragen und aus der spezifischen Einstellung der lytischen Stoffe auf bestimmte Bakterien irgendwelche Schlüsse abzuleiten? Vindizieren wir damit dem lytischen Agens nicht unberechtigterweise eine Selbständigkeit, die es vielleicht gar nicht besitzt? Wäre es nicht vorsichtiger, zunächst nur nachzuforschen, unter welchen Umständen Bakterien in der geschilderten Art erkranken und ihren abnormen Zustand auf Artgenossen oder nahe Verwandte übertragen und welche Bakterienspezies überhaupt für die „Lysinkrankheit" empfänglich sind? Alle diese Überlegungen konvergieren gegen einen Punkt: sie fänden eine Entscheidung mit der restlosen Klärung des *Verhältnisses einer lösbaren Bakterienart zum lösenden Agens.*

Verhältnis der lytischen Substanzen zu den lösbaren Bakterien.

a) *Absonderung der lytischen Substanzen von den lebenden Bakterienzellen.*

Wie weit sind wir darüber unterrichtet? Angenommen, es hätten sich in einem abgeschlossenen Quantum Bouillon spärliche eingesäte Dysenteriebacillen und gleichzeitig mit ihnen ein zu Beginn des Versuches in Spuren zugesetztes lytisches Prinzip angereichert; *können wir beide wieder voneinander scheiden und in welchem Ausmaße?* Die Absonderung der lytischen Substanz von den *lebenden* Bakterienzellen stößt auf keine Schwierigkeiten. Abgesehen davon, daß die in der Bouillon eingeleitete Lyse automatisch bis zur vollständigen Zerstörung aller lebenden Dysenteriekeime fortschreiten kann, passiert das lytische Agens ja auch bakteriendichte Filter ohne Abnahme seiner Aktivität und widersteht der Erwärmung weit besser als die vegetativen Formen der Bakterien, namentlich als die besonders in Betracht kommenden Vertreter der Typhus-Coli-Gruppe. Einstündiges Erwärmen auf 57—60° C schwächt das lytische Agens nur unbedeutend ab, während Dysenteriebacillen oder Colibakterien unter diesen Bedingungen absterben. Die *keimfreie Filtration* und das sogenannte *Inaktivieren* (der Ausdruck wurde aus der serologischen Technik übernommen) werden dementsprechend bei der Gewinnung, beim Nachweis, bei der Fortzüchtung der Bakteriophagen als bequeme Methoden in weitem Umfang herangezogen, falls man die lebenden Bakterien aus irgendeinem Grunde ausschalten will. Auch die *verschiedene Resistenz gegen chemische Desinfektionsmittel* könnte man zum gleichen Zwecke verwenden; die lytischen Stoffe bleiben selbst nach längerem (Stunden bis Tage während) Kontakt mit Sublimat (0,5%), $CuSO_4$ (1%), C_6H_5OH (1—2% und darüber), Lysol (1—5%), $CHCl_3$-Wasser, Glycerin (50%), NaFl usw. aktiv und vermehrungsfähig (d'Hérelle, Watanabe, Kabeshima, Bablet).

b) *Unmöglichkeit der Gewinnung von Lysinlösungen, welche frei von Bakterienzerfallsprodukten sind.*

Bei keinem der aufgezählten Verfahren werden jedoch die *Bakterienprodukte* beseitigt, welche die Bouillonkulturen in echter oder kolloider Lösung enthalten und welche die Mikroben zufolge ihres Stoffwechsels oder infolge von wahren Sekretionsprozessen oder endlich bei der Lyse durch das wirksame Agens beim Untergang ihrer Zellstruktur liefern. Man kann die Menge dieser Produkte beschränken, wenn man mit einem kräftig lösenden „Bakteriophagen“ arbeitet und ihm gleich beim Eintragen in die Bouillon ein derartiges quantitatives Übergewicht über die eingesäten lebenden Bakterien verleiht, daß die Lyse der letzteren von vorneherein über ihre Vermehrung prävalieren muß, *aber man kann sie nie auf Null reduzieren.* Selbst wenn die Bouillon in allen Phasen des Versuches völlig klar geblieben und schon nach mehrstündiger Bebrütung steril geworden ist, lassen sich die Bakterienderivate durch ihre *antigenen Fähigkeiten* oder durch ihre *Giftigkeit* nachweisen; gegenteilige Aussagen kommen durch nicht genügend empfindliche Untersuchungsmethoden zustande. Wer somit behauptet, die fraglichen Lysine seien Zerfallsprodukte der Bakterien oder Entwicklungsstadien derselben, „durch Abbau“ entstandene, noch lebensfähige „Bakteriensplitter“, kann zunächst nicht widerlegt werden. Denn auch die *Dialyse* gibt kein Mittel zur Trennung von Lysin und Bakterienderivat; die Lysine (Bakteriophagen) passieren Membranen erst, wenn letztere bereits für natives Pferdeeiweiß (Eiweiß des Pferdeserums) durchlässig sind (d'Hérelle), *bestehen also aus Teilchen von der Größenordnung der Antigenkolloide.*

c) *Versuche einer Klärung des Verhältnisses der Lysine zu den Bakterien durch Zerlegung der Bakteriophagenreaktion in Partialprozesse. — Quantitative Bestimmung der lytischen Substanzen.*

Wenn man nun nicht imstande ist, Lysine und antigene Bakterienderivate voneinander abzusondern, so würde doch vielleicht eine andere Versuchsanordnung zu Hoffnungen berechtigen. In dem soeben besprochenen Bouillonversuch laufen drei Vorgänge nebeneinander her:

1. die *Bakterienvermehrung*,
2. der *Bakterienzerfall* und
3. die *Vermehrung des lytischen Prinzips.*

Könnte man alle drei messend verfolgen und die Konzentrationen der drei Elemente für jeden Zeitteil der „Bakteriophagenreaktion“ bestimmen, so wäre eine Aussage möglich, ob die Zunahme des Lysins bei Variierung der Temperatur, der H-Ionenkonzentration, der Zusammensetzung des Nährmediums usw. gesetzmäßige *Relationen zur Intensität des Bakterienzerfalles* erkennen läßt. Zweifellos wären solche Experimente kompliziert; sie erscheinen mir aber nicht unmöglich. Für die quantitative Bestimmung der lytischen Stoffe oder — wie sich manche Autoren voreilig ausdrücken — für die „Bakteriophagenzählung“ hat schon Twort eine Technik angegeben, die dann in etwas modifizierter Form auch von d'Hérelle und von Watanabe angewendet wurde und in der Zählung der Löcher („tâches vierges“) besteht, die sich nach Aussaat eines Gemisches von Bakterien und lysinhaltiger Flüssigkeit auf eine Agarfläche in dem entstehenden Bakterienrasen bilden; durch fortschreitende Dilution der auf ihren Lysingehalt zu untersuchenden Flüssigkeit kommt man natürlich an eine Grenzverdünnung, die (bei Aussaat eines stets gleichen und bekannten Quantums) nur mehr *ein* solches Loch ergibt und die dann als Titer gelten kann. Weit einfacher und exakter erscheint der Vorschlag von Appelmans, die bakteriophagenhaltige Flüssigkeit fortschreitend z. B. im Verhältnis von 1 : 9 mit steriler Bouillon zu verdünnen und jene Grenzverdünnung festzustellen, in der sich nach Einsaat einer bestimmten kleinen Bakterienmenge eben noch Lyse zeigt.

Für einen „Colibakteriophagen“ erhielt ich bei der Titration nach Appelmans als terminale wirksame Verdünnung 1 : 10 Milliarden, ein Wert, der mit dem von Appelmans (vermutlich beim gleichen Stamm) erhaltenen zufälligerweise genau übereinstimmt.

Die Zählung der lebenden Bakterien mit Hilfe von gewöhnlichen gegossenen Gelatineplatten ist aus einem später zu erörternden Grunde leicht durchführbar und die Schätzung der gelösten Bakterienzerfallsprodukte wäre (nach Abzentrifugieren der intakten Leiber) durch Titrationen der Antigenfunktion, vielleicht auch mit Hilfe des Interferometers zu bewerkstelligen. Aber an eine solche Analyse hat sich noch kein Experimentator herangemacht.

d) *Beziehungen zwischen Lysinzunahme und Bakterienvermehrung.*

Die vorliegenden Angaben über die Beziehungen zwischen den drei am Reaktionsgeschehen beteiligten Prozessen sind daher nicht ausreichend durch die Beobachtung gestützt, mehr auf Überlegungen fundiert. Bordet und Ciuca verweisen darauf, daß *in Kochsalzlösung* trotz gegenseitiger Einwirkung von Bakterien und lytischem Agens sowohl die Lyse als die Vermehrung des Lysins ausbleiben, die sich beide erst einstellen, wenn man dem Gemisch konzentrierte Nährlösung zusetzt und so einen Stoffwechsel und eine Vermehrung der Bakterien ermöglicht; ebenso wie der Mangel an Nährstoff wirken nach ihrer Ansicht Substanzen, welche das Bakterienwachstum hemmen, das Lysin aber nicht schädigen ($CHCl_3$). Bordet und Ciuca sind daher überzeugt, daß *das bloß latente Bakterienleben nicht genügt, sondern daß der Ablauf von evidenten Lebensfunktionen* (Ernährung und *Vermehrung*) *erforderlich seien.* Dagegen scheint zu sprechen, daß — wie bereits flüchtig angedeutet — die Ausgangskonzentration des lytischen Stoffes und die Menge der eingesäten Bakterien so gewählt werden können, daß die Bouillon stets völlig klar bleibt. Aber Bordet und Ciuca „hatten auch in solchen Fällen den bestimmten Eindruck“, daß der Lyse der eingesäten Mikroben stets ein Stadium der Vermehrung vorausgeht, das allerdings beim Überwiegen des lytischen Faktors nur von kurzer Dauer ist und nicht zu sichtbaren Trübungen des Nährmediums führt. Bordet und Ciuca halten es für schwierig, ihre Auffassung, daß jeder Lyse eine Phase aktiven Mikrobendaseins voraufgehen muß, zu beweisen; ich glaube aber, diesen Beweis geführt zu haben und werde demnächst mit W. Grüninger darüber berichten. In einem Versuch, während dessen die Bouillon immer klar blieb und bei welchem der Ausgangstiter des lytischen Stoffes (nach Appelmans) 1 : 100 betrug, gestalteten sich die Zunahme des letzteren und die Keimvermehrung folgendermaßen:

Abgelaufene Zeit:		Bakteriophagentiter (reziproker Wert)	**Keimzahl im Kubikzentimeter**
0	Min.	100	16 000
30	„	100	16 000
60	„	100	20 000
90	„	100	35 000
105	„	100	45 000
120	„	1 000	60 000
150	„	100 000	130 000
180	„	10 000 000	600 000
210	„	1 000 000 000	200 000
270	„	1 000 000 000	20 000

Wiederholungen des Experimentes lieferten, von unwesentlichen Abweichungen abgesehen, die gleichen Resultate. Da aber zunächst nur eine $H^{\cdot}$-Konzentration ($p_H = 7,65$) und eine Temperatur (37° C) angewendet wurde, erschien es nicht absolut sicher, ob die in der obigen Tabelle hervortretenden Beziehungen zwischen Keimzahl und Bakteriophagentiter einem mehr zufälligen zeitlichen Zusammentreffen ihre Entstehung verdankten oder ob sie im Sinne eines kausalen Konnexes gedeutet werden dürfen. Es war somit notwendig, festzustellen, wie sich die Verhältnisse bei Variierung der Bedingungen verhalten. Soviel die in dieser Richtung angestellten, sehr mühsamen und noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen lehren, dürfte das Endergebnis die kausale Interpretation rechtfertigen. Unter diesem Vorbehalt kann man aus den (in abgekürzter Form abgedruckten) Zahlenreihen folgern:

1. Daß sich die initiale Bakterienmenge und der Bakteriophagentiter *nicht* verändern während einer Zeitspanne, die dem bekannten Inkubationsstadium des Bakterienwachstums in frisch beimpften Bouillonkulturen (,,bacterial lag" der engl. und amerikan. Autoren) entspricht. Ein Bakterienuntergang (Lyse) findet während dieses Intervalles nicht statt; *die Verhältnisse gestalten sich genau so, als wenn der Bakteriophage nicht vorhanden wäre*; die Wachstumsinkubation ist auch nicht verlängert (vgl. die Arbeiten von Penfold und Graham-Smith).

2. *Daß dem Anstieg des Bakteriophagentiters eine Bakterienvermehrung vorausgeht.*

3. Daß das Absterben der Bakterien die Vermehrung erst überkompensiert, wenn der Bakteriophagentiter sein Maximum fast (oder ganz?) erreicht hat.

4. *Daß in der letzten Phase des stärksten Bakterienzerfalles keine wesentliche Erhöhung des Bakteriophagentiters statthat.*

5. Daß die Mengenzunahme der lytischen Stoffe eine äußerst rapide, aber nicht — wie d'Hérelle angibt, eine schubweise, in Intervallen von ca. 75 Minuten vor sich gehende, sondern vielmehr *eine völlig kontinuierliche* ist, indem (im wiedergegebenen Experiment) der Titer innerhalb 15 Minuten immer genau um das Zehnfache anstieg.

d'Hérelle beharrt in seiner Monographie ,,Le bactériophage" allerdings auf dem Standpunkt, daß (abgesehen von einer entsprechenden Alkalinität des Reaktionsmediums) nur noch die Anwesenheit des lytischen Prinzips und *normaler lebender Bakterien* notwendig sei, um Lyse und Lysinzunahme zu bewirken. Die Zusammensetzung des Mediums, namentlich sein Gehalt an Nährstoffen, sei irrelevant; er will die Bakteriophagie auch in NaCl-Lösung oder sogar in einem Gemenge gleicher Teile von Glycerin und Bouillon oder NaCl-Lösung beobachtet haben, also unter Verhältnissen, die nach seiner Angabe jede Vermehrung ausschlossen. Aber die Resultate von Gratia geben Bordet und Ciuca recht und in meinen Versuchen mit Grüninger kam ich bis jetzt zum ganz bestimmten Schluß, *daß die Vermehrung der Bakterien eine conditio sine qua non darstellt; während der Wachstumslatenz beeinflussen sich lebende Mikroben und Lysin nicht einmal in einer optimalen Nährflüssigkeit.*

e) *Schlußfolgerungen aus den im vorhergehenden Abschnitt diskutierten Ergebnissen. — Auffassung der lytischen Stoffe als Wachstumshormone. — Die Lyse als terminales Stadium einer trophischen Bakterienerkrankung.*

Wenn sich nun die Sache so verhielte, haben wir dann das Recht, von einem ,,Bakteriophagen", einem ,,Lysin" oder einem ,,lytischen Prinzip", von einem ,,autolytischen Ferment" usw. zu reden und unsere ganze Betrachtungsweise auf den Inhalt dieser Bezeichnungen einzustellen? Der wirksame Stoff, welcher damit gemeint sein soll, löst ja in Wahrheit die Mikroben nicht, man mag die äußeren Umstände variieren wie man will, er schädigt sie nicht einmal, wie ich mich zu überzeugen vermochte. Für die lebende, aber ruhende Bakterienzelle ist er also kein Gift; er wird nur für die wachsenden und sich teilenden Mikroorganismen zur Noxe. Dann freilich kann die Zellschädigung mit einer effektiven Auflösung endigen; es kann aber auch bei einer *bloßen Dysfunktion mit Erhaltung des Lebens und der Zellform, bei einer Bakterienerkrankung sein Bewenden haben* (s. weiter unten). Und selbst wenn es zur Auflösung kommt, muß sie nicht direkt durch den fraglichen Stoff bewirkt werden; der Konnex zwischen letzterem und der Bakteriolyse ist wahrscheinlich mittelbar und wesentlich komplizierter. Ein ,,Cytolysin" von dieser Intensität der Wirkung, das für das ruhende Bakterium bland, für das wachsende so toxisch ist, wird man kaum als plausible Hypothese zulassen. Bedenkt man, daß sich die Antithese ,,latentes und aktives Leben" zum Teile mit den *Polaritäten der Intensität des Stoffwechsels* deckt, so wird am man ehesten geneigt sein, dem Träger des bakteriophagen Effektes den Charakter eines *Stoffwechselgiftes* zuzuschreiben. Daß sich dieses Gift immer wieder regeneriert, wenn es den Stoffumsatz der Mikroben in anomale Bahnen gelenkt hat, daß es mit anderen Worten von den erkrankten Bakterien sezerniert wird, kann vielleicht zu anderen Tatsachen der Physio-Pathologie in Parallele gesetzt werden wie z. B. zur cholagogen Wirkung der per os genommenen Galle oder zu der Tatsache, daß Speichelfermente, in die zuführenden Arterien gebracht, die Speicheldrüsen zu gesteigerter Fermentbildung anregen. Vielleicht liegt eine noch vollkommenere Analogie in den infektiösen d. h. durch zellfreie, filtrierte Preßsäfte übertragbaren Tumoren (Hühnersarkomen von Peyton-Rous, Teutschländer) vor, deren Ätiologie durch ein wachstumsschädigendes, von den erkrankten Zellen regeneriertes Gift unschwer erklärt werden könnte.

f) *Beweise für die Dysfunktion der Bakterienzellen unter der Wirkung der lytischen Stoffe. — Der Gelatineversuch. — ,,Lysinogene" Stämme.*

Es wurde in den vorstehenden Ausführungen darauf verwiesen, daß die Erkrankung der Bakterienzellen nicht bis zum Maximum, bis zur Auflösung fortschreiten muß, sondern als *Dysfunktion* manifest werden kann. Ich konnte das demonstrieren, wenn ich gleiche Bouillonmengen mit steigenden Mengen *Gelatine* und außerdem mit so viel Colibakterien und zugehörigem ,,Lysin" versetzte, daß in gelatinefreien Kontrollen glatte Auflösung ohne vorherige Trübung der Bouillon erfolgte. Es war mir nämlich aufgefallen, daß sich in Gelatineplatten, die man aus einer stark bakteriophagenhaltigen Kulturbouillon anfertigt, die vorhandenen, noch lebenden Bakterien ungestört zu Kolonien entwickeln, obzwar die Lysinkonzentration (als lysinhaltige Bouillon) ausgereicht hätte, um die Bakterien zu zerstören. Um zu ermitteln, ob die Gelatine die Wirkung des Lysins bremst oder ob andere Faktoren (niedrige Temperatur, Gelzustand des Nährmediums) intervenieren, stellte ich den obigen Versuch an und brachte alle Röhrchen, die im flüssigen Zustand beschickt worden waren, in den Thermostaten, wo sie natürlich flüssig blieben. Es zeigte sich, daß schon sehr geringe Gelatinekonzentrationen die Lyse eindämmen und daß etwas höhere dieselbe ganz verhindern. Aber erst bei sehr hohen Gelatinekonzentrationen gleichen die Röhrchen einer reinen Colikultur in flüssiger, bei 37° C gehaltener Gelatine, die sich ohne den Einfluß des lytischen Prinzips entwickeln konnte. Zwischen den beiden Extremen liegt ein Bereich, in welchem man auf den ersten Blick konstatiert: *Fehlende Gasbildung, massenhafte, großflockige Agglutination* und *veränderte Wachstumsintensität*. Das Wachstum ist bei entsprechendem Gelatinegehalt deutlich gegenüber einer lysinfreien Kontrolle *vermehrt*, ein Zeichen, daß das Agens im Sinne des Gesetzes von Arndt-Schulz auch als *Wachstumsreiz*, nicht nur als Wachstumshemmung zu wirken vermag. Die Agglutination kann man, wie schon d'Hérelle an einer Stelle flüchtig erwähnt, auch in Bouillonkulturen als rasch vorübergehende, prälytische Erscheinung wahrnehmen, und zwar besonders dann, wenn vor Eintritt der Lyse eine stärkere, als Trübung sichtbare Bakterienvermehrung stattfindet; doch ist sie nie so ausgeprägt, so klumpig und so haltbar wie im Gelatinemedium. Man geht wohl nicht fehl, wenn man sie als die physikalische Folge einer durch die Bakterienerkrankung bedingten *Oberflächenveränderung der Bakterienzellen* auffaßt.

Um die reale Existenz einer *Mikrobenkrankheit* sinnfällig zu machen, muß man übrigens nicht zum Gelatinezusatz greifen. Man kennt schon lange eine andere Beobachtung, welche sehr wertvoll für die hier vertretenen Ansichten ist. Bebrütet man eine mit dem wirksamen Agens und den zugehörigen Bakterien beschickte Bouillon, so erweist sich dieselbe, auch wenn sie klar bleibt oder nach anfänglicher Trübung klar wird, nicht immer als steril; die Aussaat auf Bouillon kann zwar zu Täuschungen führen, aber die Bestreichung einer Agarfläche oder noch besser das Gießen von Agar- oder Gelatineplatten liefert einen *Rasen* bzw. zahlreiche *Kolonien*. Der Keimgehalt klar gebliebener oder klar gewordener Bouillonröhrchen kann sich auch in der Weise äußern, daß bei weiterer Bebrütung oder nach längerem Stehen bei Zimmertemperatur eine Trübung auftritt, daß sich nach dem Ausdrucke von d'Hérelle eine ,,*sekundäre*

Kultur" entwickelt. Aber diese im lysinhaltigen Milieu gewachsenen Bakterien sind *nicht gesund, nicht normal.* Sie unterscheiden sich von den Ausgangsformen schon morphologisch, indem z. B. aus den typischen Dysenteriebacillen kokkenartige Gebilde von 1—4 μ Diameter werden oder indem sich die Bakterienzellen (gewissermaßen zum Schutze gegen das mikrobicide Agens) mit Schleimkapseln umgeben. Auf Agarplatten bilden sie eigentümlich zerrissene, sternförmige Ansiedelungen[1]) und wachsen nach einigen Schrägagarpassagen oft in Form eines *schleimigen, fadenziehenden Rasens* oder, wie das D'HÉRELLE nennt, einer *Zoogloea.* Wichtiger noch sind die funktionellen Abweichungen. Diese Bakterien, welche den Einfluß des Lysins überlebt haben, produzieren nur ihrerseits in flüssigen Medien (sobald sie sich vermehren) den lytischen Stoff, sind aber selbst ebenso wie ihre Nachkommen gegen denselben refraktär. Beide Eigenschaften, das „lysinogene Vermögen" und die Resistenz gegen Lysin sind nicht notwendig vergesellschaftet. BORDET und CIUCA haben Stämme beschrieben, welche nur resistent, aber nicht mehr lysinogen waren und sehen in ihnen *geheilte, aber immun gewordene* Bakterien. Aus dieser Fassung scheint hervorzugehen, daß die französischen Autoren als das wesentliche Kriterium der Bakterienerkrankung die Sekretion des Lysins betrachten, eine Ansicht, der wir beipflichten können. Ob die Resistenz überhaupt nicht erworben wird (wie eben eine Krankheit), sondern durch bloße Selektion der bereits präformierten widerstandsfähigeren Zellen zustande kommt, während die empfindlichen dem Lysin erliegen (GRATIA), dürfen wir hier als minder bedeutsam wohl übergehen. Dagegen bietet eine andere Beobachtung großes Interesse: die resistenten und lysinogenen Kulturen dokumentieren ihren pathologischen Zustand auch dadurch, daß sie durch die bakteriellen Antikörper nicht mehr beeinflußt werden. Sie lassen sich durch die korrespondierenden Immunsera nicht agglutinieren, sie lösen sich nicht unter dem Einfluß von Amboceptor und Komplement und werden von Leukocyten nicht phagocytiert. Die sog. „inagglutinablen" Typhusstämme, die man bisweilen aus dem Organismus züchtet, sind nach D'HÉRELLE nichts anderes als solche durch Lysin beeinflußte Bakterien; denn sie vermehren sich auch in einer mit einem „Typhusbakteriophagen" versetzten Bouillon, sind also offenbar bereits resistent. Kehrt die Agglutinabilität nach einigen Agarpassagen zurück, so werden die Stämme wieder wie normale Typhusbakterien gegen „Typhusbakteriophagen" empfindlich.

g) *Rückverwandlung lysinogener Stämme in die normalen Ausgangskulturen. — Die antibakteriophagen (antilytischen) Immunsera.*

Das erworbene lysinogene Vermögen haftet sehr fest an den veränderten Bakterienstämmen. Durch mehrmaliges Waschen und Abzentrifugieren der Bakterien konnte ich es nicht zum Schwinden bringen und ebensowenig nützen Nährbodenpassagen, selbst wenn man jedesmal nur ganz geringe Quantitäten des Bakterienmateriales zur Überimpfung benützt. BORDET und CIUCA konstatierten nach 150 Agarpassagen noch unveränderte Lysinbildung. Ich injizierte Kaninchen große Dosen einer inaktivierten (bakterienfreien) Coli-Bakteriophagen-Bouillon intravenös und brachte in die andere Ohrvene normale Colibakterien; ich war dann imstande, die letzteren in der Galle nachzuweisen, aber selbst nach mehreren Wochen nie anders als in der lysinogenen und lysinogen fortzüchtenden, kranken Spielart. Das gleiche Resultat wurde erhalten, wenn ich die Bakterien direkt in die Gallenblase brachte und nach einigen Tagen bakterienfreies Lysin in eine Ohrvene einspritzte; *nie kam auf diese Weise eine Heilung des „Bacillenträgers" zustande,* sondern es wurden die Bacillen noch nach Monaten in großer Menge in der Galle gefunden und *zwar als resistente, lysinogene Formen.* Daraus läßt sich nicht nur die Zähigkeit deduzieren, mit der die Bakterien die Anomalie bewahren, sondern auch die Schnelligkeit, mit welcher sie diese Anomalie akquirieren. In letzterer Hinsicht erscheint noch eine Ergänzung instruktiv, die ich in Anlehnung an das auf Seite 1492 geschilderte Experiment ausgeführt habe. Es wurden von allen gegossenen Gelatineplatten zahlreiche Abimpfungen der gewachsenen Kolonien auf Schrägagar vorgenommen: *Die ersten lysinogenen Stämme bekam ich nach 150 Minuten (zu Beginn des Lysinanstieges), die ersten deutlich resistenten nach 210 Minuten, also nach dem Einsetzen des Bakterienzerfalles!*

Es stehen aber doch Mittel zu Gebote, eine Rückkehr zur Norm, eine Heilung zu erzwingen, derart, daß man von einem lysinogen gewordenen Stamm ausgehend wieder zu Bakterien mit fehlender Lysinbildung und ausgesprochener Lysinempfindlichkeit gelangt. Ein Bakterienstamm resp. eine Bakterienkultur stellt in einem bestimmten Zeitmoment kein homogenes Gemenge gleichartiger Individuen dar. Das gilt schon für die normalen Kulturen, aus denen GRATIA Stämme von sehr verschiedener Lysinempfindlichkeit herauszüchten konnte, die sich auch sonst vielfach unterschieden. Eine lysinogene Kultur repräsentiert ebensowenig eine Summe gleich intensiv erkrankter Mikroben, sondern eine partiell verseuchte Population, aus der sich durch die üblichen Isolierungsmethoden lysinogene, bloß resistente und auch wieder normal züchtende Abkömmlinge gewinnen lassen (BORDET und CIUCA, ELIAVA und POZERSKI).

Der zweite Weg ist nichts anderes als eine *Serotherapie der Mikrobenkrankheit.* Das wirksame Agens des TWORT-D'HÉRELLEschen Phänomens hat — seiner hochkolloidalen Beschaffenheit und seiner Natur als Bakterienderivat entsprechend — antigene Eigenschaften (BORDET und CIUCA, D'HÉRELLE und ELIAVA, WOLLMANN und GOLDENBERG, POORTER und MAISIN, OTTO und MUNTER). Durch energische Immunisierung von Kaninchen mit gelösten und filtrierten Kulturen erhält man Sera, welche in vitro die lösende Wirkung des Antigens (des Lysins) auf Bakterien verhindern und zwar selbst dann, wenn man sie vorher inaktiviert (eine Stunde auf 56° C erwärmt) hat; normales Kaninchenserum beeinträchtigt die Lyse nicht: man bezeichnet daher diese Immunsera allgemein als *antilytische.* Läßt man nun einen lysinogenen Colistamm auf einer mit antilytischem Serum getränkten Agarfläche wachsen, so kehrt zuerst das normale Aussehen des Bakterienrasens wieder und das lysinogene Vermögen geht definitiv verloren; die Lysinresistenz ist allerdings noch vorhanden, kann aber auch zum Schwunde gebracht werden, wenn man eine Zeitlang täglich Abimpfungen auf neue Nährböden vornimmt. Die lysinogenen Bakterien sind somit tatsächlich *durch das Wachstum im antilysinhaltigen Milieu* gesundet. Ob der bloße Aufenthalt lysinogener Bakterien in antilytischem Serum *bei Ausschließung jeder Vermehrung* zum gleichen Ziel führt, wurde meines Wissens noch nicht geprüft, wäre aber mit Rücksicht auf die hier erläuterten Gedankengänge von prinzipiellem Interesse.

Da wir nicht in der Lage sind, mit reinen Lösungen von „Lysin" in Bouillon oder irgendeinem anderen Menstruum zu operieren, sondern immer mit dem Vorhandensein von Bakterienprodukten und zwar von solchen mit antigenen Fähigkeiten rechnen müssen, taucht automatisch die Frage auf, *wie man sich vor einer Verwechslung der Antilysine mit den banalen Antikörpern gegen das spezifische Eiweiß der gelösten Bakterien geschützt hat.* Am einfachsten war es natürlich, Kaninchen direkt mit normalen Vollbakterien zu immunisieren und diese auf etwaige antilytische Wirkungen zu untersuchen. Diese Prüfung fiel negativ aus; ein Coli-Antiserum hemmte nie die Coli-Bakteriophagie und vermochte auch kranke, lysinogene Coli-Populationen nicht zu heilen. Wohl aber lieferte die Immunisierung mit lysinogenen Bakterien Antilysine, welche sich in beiden Richtungen als aktiv erwiesen, wenn auch — wie zu erwarten war — in schwächerem Grade als die Sera, zu deren Darstellung hochkonzentrierte Bakteriophagenlösungen verwendet worden waren[1]).

---

[1]) Diese Kolonien hatte GILDEMEISTER schon 1917 gesehen und als Flatterformen beschrieben.

[1]) OTTO und WINKLER kommen auf Grund sehr interessanter, aber komplizierter und deshalb hier nicht wiedergegebener serologischer Reaktionen ebenfalls zu dem Schlusse, *daß das Lysin ein spezifisches, mit dem antigenwirkenden Bakterieneiweiß der abgetöteten Vollbakterien nicht kongruentes Antigen darstellt.*

b) *Spezifität der Lysine und der Antilysine.*

*In den Beziehungen der Antilysine zu den Lysinen spiegeln sich ferner die **Artspezifitäten der bakteriellen Eiweißantigene nicht wieder***, worin ein weiteres Argument für die Verschiedenheit der antilytischen von den antibakteriellen Antikörpern erblickt werden darf. Offenbar weichen die Lysine in ihrer Beschaffenheit (chemischen Zusammensetzung) von den bekannten Bakterienantigenen ab; aber in welcher Richtung? Das Studium der widerspruchsvollen Spezifitätsverhältnisse gewährt keinen Einblick; einem ***Spezifitätsmangel***, der die Unterschiede zwischen Coli, Typhus- und Dysenterielysin auszulöschen scheint, stehen wieder „***Individualspezifitäten***" gegenüber, welche ein ungleiches Verhalten eines Typhus-Antilysins gegen verschiedene Proben („Stämme") von Typhuslysinen bedingen. Analog gestalten sich die Relationen der Antigene (Lysine) zu den Bakterien. Auch da sehen wir den Kontrast zwischen einer ausgeprägten ***Polyvalenz*** (Toxizität eines Lysins für mehrere Bakterienspezies) und einer extremen ***Monovalenz*** (Beschränkung des Wirkungbereiches auf einzelne Stämme einer Art); ja, die Liste der durch ***eine*** Lysinprobe beeinflußbaren Bakterien kann die Charaktere der Polyvalenz und der Monovalenz im eben definierten Sinne ***nebeneinander*** aufweisen. Man hat daher viel darüber diskutiert, ***ob es nur einen einheitlichen „Bakteriophagen" gibt, oder ob man eine große Mannigfaltigkeit annehmen soll***; im letzteren Falle wäre die Polyvalenz der Wirkung so zu deuten, daß Bakteriophagengemische vorliegen, aus denen durch geeignete Methoden die einzelnen „***Teilbakteriophagen***" isoliert werden können (Bail). Im übrigen dürfte die Polyvalenz doch unter den Lysinen der Typhus-Coli-Gruppe am häufigsten vorkommen, einer Gruppe, deren Repräsentanten in der Tat außerordentliche Verwandtschaft zeigen; die Lysine der Staphylokokken und jene des Bakt. coli scheinen voneinander ebenso zu differieren wie die zugehörigen Antilysine (Gratia und Jaumain). Was die „***Monovalenz***" anlangt, sei erinnert, daß sie vielleicht nicht so sehr durch Differenzen der Lysine als durch die verschiedene Empfänglichkeit der Stämme einer Bakterienart für die Lysinkrankheit verursacht wird; es gemahnen diese Verhältnisse an die Beobachtungen, die man bei den Tumortransplantationen auf weiße Mäuse registriert hat.

Die Antilysine binden im Vereine mit ihren Antigenen Komplement und müssen somit ***Amboceptorencharakter*** besitzen. Daraus folgt, daß die Antigene (die Lysine) zu den Eiweißantigenen gehören; und da ihre Verbindung mit dem Amboceptor (dem inaktivierten Immunserum) die biologische Funktion, die „trophotoxische" Komponente, aufhebt, so dürfte ein engerer Konnex zwischen dem antigenen Vermögen und der bakterienschädigenden Eigenschaft bestehen. Eine Aussage, wie man sich diesen Zusammenhang zu denken hat, ist im Augenblicke unmöglich; als Analogien könnte man etwa die antigenen Phytotoxine (Ricin, Abrin), die Schlangengifte, manche Fermente heranziehen. Doch darf der Wert solcher Vergleiche nicht überschätzt werden. Man steht doch einer ganz neuen Erscheinung gegenüber, deren vorzeitige und gewaltsame Reduktion auf bekannte, im Grunde aber nicht ganz passende Schemata irreführen kann. (Schluß folgt.)

ORIGINALIEN.

DIE ROLLE DER GALLE IM HARNSÄURESTOFFWECHSEL.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

Prof. Theodor Brugsch und Dr. Julius Rother.
Aus der II. Medizinischen Klinik der Charité in Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Fr. Kraus.)

Das Problem des Harnsäurestoffwechsels für die Klinik hat seine erste Klärung durch die praktische Trennung der endogenen und exogenen Harnsäure erfahren. Auf dieser Basis hat sich der Nukleinstoffwechselversuch aufgebaut, dessen nähere Einsicht uns die physiologische Chemie durch die Analyse der Nukleoproteide, Nukleinsäuren, Nukleotide, Nukleoside und Purinbasen und durch die Darlegung ihres stufenweisen fermentativen Abbaus vermittelt hat. Der Purin-Stoffwechsel (der endogene wie auch der exogene) ist in diesen Versuchen lediglich an der Harnsäure- und Purinbasenausscheidung ***im Urin*** verfolgt worden. Nach der Verfütterung von Purinkörpern hat sich dabei stets ein Manko an zu erwartender exogener Harnsäure ergeben, was zunächst zu dem Postulat der Urikolyse geführt hat. Als Argument gegen die Urikolyse sind parenterale Purinkörperinjektionen ins Feld geführt worden. Fraglos scheinen diese Versuche nicht selten die Annahme einer Urikolyse überflüssig zu machen; in manchen Fällen könnten sie ebenso gut rein rechnerisch als Bestätigung für die Annahme einer Urikolyse dienen; in wieder anderen Fällen (einer überschießenden Harnsäureausscheidung) müssen aber noch andere Gesichtspunkte zur Erklärung herangezogen werden. Ein solcher Gesichtspunkt ist der der ***Reizharnsäure***. Auf verschiedene Reize hin (Nahrungsreiz, Nervenreiz [Harnsäurestich], Medikamentenreiz) kann es zu Ausscheidung von Harnsäure über den endogenen Wert hinaus kommen. Das Defizit der exogenen Harnsäureausscheidung wird allerdings durch den Gesichtspunkt der Reizharnsäure nicht aufgeklärt. Lehnt man die Urikolyse ab, so bleiben bisher zur Erklärung nur übrig: verschlechterte Resorption der Purinbasen aus dem Darmkanal, bzw. (bei parenteraler Zufuhr) aus der Injektionsstelle oder Zerstörung der Purinkörper im Darmkanal (durch Fauna, bzw. Flora des Darmes) ***vor*** der Resorption oder auch Zurückhaltung der Harnsäure im Körper, für die man neuerdings auch den Ausdruck Uratohistechie gebraucht hat.

Der exogene Harnsäurebilanzversuch, der uns bei der Gicht eine unbestrittene Abwegigkeit von der Norm zeigt, bietet uns also in der Deutung auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse ***Schwierigkeiten.*** Derjenige, der sich auf den Boden der ***reinen*** Reiztheorie stellt, kann die exogene Harnsäure überhaupt leugnen, doch ist dieser Standpunkt zu extrem, da es den Dingen Gewalt antun hieße, wollte man ein ausgeschiedenes Plus nicht auf das eingeführte Plus beziehen. Wer sich auf den Boden der Urikolyse stellt, kann wenigstens das Defizit von diesem Gesichtspunkte aus im exogenen Harnsäurestoffwechselverbrauch erklären. Wer die Urikolyse ablehnt, muß zu Hilfshypothesen greifen (Zerstörung der Purinkörper im Darme, verschlechterte Resorption, Zurückhaltung im Körper), von denen jede einzelne für sich als Erklärungsversuch nicht mehr befriedigt, wie die oben genannten.

Hier haben unsere Versuche eingesetzt. Sie haben uns zur Aufdeckung einer physiologisch hochwichtigen Funktion der Galle geführt. ***Die Galle ist auch ein Mittel zur Harnsäureausscheidung.*** Wenn auch Speichel und Schweiß in Spuren Harnsäure enthalten, so ist die Rolle der Galle bei der zentralen Stellung der Leber im Harnsäurestoffwechsel eine weiter gehende. Man kann nicht mehr die Harnsäureausscheidung im Urin als alleiniges Maß der gesamten Harnsäureausfuhr anerkennen, es gehört vielmehr dazu auch die Gallenharnsäure. Nennen wir die eine Harnsäuregröße die ***urotropische*** Harnsäure, die andere die ***enterotropische*** Harnsäure, so ist das wirkliche Maß der Harnsäureausscheidung die Summe von urotropischer und enterotropischer Harnsäure. Hier bestehen durchaus Analogien zur Ausscheidung von Eisen, Calcium und anderen Metallen, sowie zu den verschiedensten Stoffen. Die Beziehungen der urotropischen zur enterotropischen Harnsäure können wir heute noch nicht festlegen; doch läßt sich schon jetzt die Vermutung aussprechen, daß z. B. hohe endogene Harnsäurewerte bei Ikterus auf eine ***Heterotropie*** der Leber zurückzuführen sind, indem die Leber gewissermaßen die Gallenharnsäure in das Blut und weiter in den Urin abgibt. Der niedrige endogene Harnsäurewert bei Gichtkranken könnte ganz gut auf eine umgekehrte Heterotropie zurückzuführen sein, indem der Wert der enterotropischen Harnsäure sich auf Kosten der urotropischen vergrößert. Damit dürfte auch das Verständnis für die gute Wirksamkeit mancher galletreibender Mittel (Karlsbader Wasser usw.) bei Gichtkranken erwachsen.

Vor allem aber erklärt die Aufdeckung der enterotropischen Harnsäure den exogenen Harnsäurestoffwechselversuch und manche bisher ungeklärten Harnsäurebefunde in den Fäces. Bei Neugeborenen, denen eine Fauna und Flora im Darme fehlt, ist der Harnsäuregehalt in den Fäces groß. Bei Erwachsenen hat man Harnsäure in den Fäces gefunden und diesen Befund auf die Nukleoproteide abgeschilferter Darmepithelien und Leukocyten zurückgeführt. Diese Erklärung ist jetzt überflüssig. Die Harnsäure stammt aus der Galle. Das Defizit der exogenen Harnsäureausscheidung erklärt sich am einfachsten durch die enterotropische Harnsäure; ob das Defizit darauf allein beruht, das zu beantworten sind wir noch nicht in der Lage.

Die Reizharnsäure — die wir *parhormetische* Harnsäure nennen — und die enterotropische Harnsäure erschüttern aufs schwerste den bisher nicht geklärten exogenen Purinstoffwechselversuch. Die Annahme, daß die Leber auf verschiedenerlei Reize mit Heterotropie antwortet, rückt dieses Organ immer mehr in den Mittelpunkt der ganzen Betrachtung des Purinstoffwechsels. Schon der Nahrungsreiz an sich mit der Bildung von Galle darf nicht unterschätzt werden. In diesem Sinne ist es auch zweckmäßig, wiederum auf den *Nüchternwert* der Harnsäureausscheidung zurückzugreifen und vom Gesichtspunkte der parhormetischen Harnsäure aus den endogenen Harnsäurewert zu revidieren. Nicht ausgeschlossen ist es, daß unter der Berücksichtigung der enterotropischen Harnsäure der alte exogene Harnsäurewert vorwiegend den Charakter der parhormetischen Harnsäure hat.

DIE RADIKALE PHRENICOTOMIE ALS SELBSTÄNDIGER THERAPEUTISCHER EINGRIFF BEI EINSEITIGER LUNGEN-PHTHISE.¹)

Von

Oberarzt Prof. Dr. Otto Goetze.

Aus der Chir. Univ.-Klinik zu Frankfurt a. M. (Direktor Prof. Dr. V. Schmieden.)

Im Rahmen eines größeren Tuberkulose-Fortbildungskursus (9. bis 14. Januar 1922) zu Frankfurt a. Main war mir die Aufgabe zugeteilt worden, unsere subjektive chirurgische Arbeit am Lungenphthisiker darzulegen. (Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose ist mir seit längerer Zeit durch meinen Chef, Herrn Prof. Schmieden, übertragen worden.)

In einem Vortrage am 11. Januar 1922 habe ich zunächst dargelegt, daß die Gründung unserer eigenen Abteilung für Chirurgische Tuberkulose, mit großem Sonnengarten unmittelbar an der Klinik und in kurzer Zeit mit Außenstation in Ruppertshain im Taunus, uns zum Teil schon zwangsläufig dazu geführt hatte, auch gegen die Lungenphthise den eigenen Angriff mit allen modernen Kampfmitteln einzuleiten. Nach den am Knochen-, Gelenk- und Drüsenphthisiker der Schmiedenschen Klinik angestellten Untersuchungen von Alwens und Flesch-Thebesius leiden mehr als 60% an florider, meist bis dahin unbemerkter Lungenphthise; es ist nur konsequent, wenn die Berücksichtigung dieser Tatsache sich sowohl auf diagnostischem als auch therapeutischem Gebiete bemerkbar machte.

Alle unsere Knochen- und Gelenkphthisiker werden klinisch und röntgenologisch (Durchleuchtung und Aufnahme) durch Alwens, Flesch-Thebesius und durch mich fortlaufend untersucht.

Für die sonstigen Lungenphthisiker steht mir außer Alwens unser Assistent Hermann Fischer als Romberg-Schüler zur Seite und darüber hinaus machen wir ausgiebigsten Gebrauch von Beratungen durch die Med. Univ.-Klinik und durch das Lungen-Sanatorium *Ruppertshain* (Schellenberg).

Mit diesen kurzen Bemerkungen soll angedeutet sein, wie wir bisher uns die Organisation eines sorgsamen homogenen Zusammenarbeitens zwischen Innerer Medizin und Chirurgie eingerichtet haben, und daß wir nach dem dringenden Rate Sauerbruchs den wesentlichsten Teil unserer speziellen Aufgabe darin erblicken, uns auf solche Weise als Chirurgen im Laufe der Zeit möglichst gute eigene Kenntnisse der Klinik und speziell der Röntgenologie der Lungentuberkulose anzueignen, und bei den Internen Medizinern, den Lungenspezialärzten und auch den praktischen Ärzten für die chirurgischen Ziele bei der Lungenphthise zu werben, ihnen mehr und mehr „Chirurgische Einstellung" beizubringen.

Ich wies in meinem genannten Vortrag kurz auf die Förderung der Lungen-Röntgendiagnose hin, die vielleicht durch die Einführung der Goetzeschen Elektronenröhre mit bandförmigem Brennfleck (Firma Müller, Hamburg) gegeben ist.

Der schmale bandförmige Brennfleck läßt wegen seiner insgesamt großen Fläche eine hohe Belastungsfähigkeit der Röhre, damit eine erhebliche Abkürzung der Expositionszeit und eine hohe Lebensdauer, wegen seiner perspektivischen Verkürzung zu einem Punkt bei dem nutzbaren, zur Antikathodenfläche resp. zum Brennfleck fast parallel austretenden Normalstrahl eine Erhöhung der Schärfe der Zeichnung erzielen. Als Glühkathodenröhre hat sie in unserer Praxis eine einwandsfreie Vergleichstechnik gewährleistet, wobei sie die gleiche Schärfe wie die besten Ionen-Spezialröhren bei größerer Strahlenweichheit und stärkerer Belastbarkeit aufzuweisen hatte; das zeigte sich sowohl bei der Durchleuchtung wie bei der Aufnahme.

Die in den Verhandlungen des Röntgenkongresses 1920 kurz publizierte Röhre wird demnächst in den „Fortschritten der Röntgenstrahlen" ihre ausführliche Veröffentlichung unter Beigabe von Röntgenogrammkopien finden.

Bei der überragenden Bedeutung, die die richtige Auswahl der Fälle, d. h. der eigene diagnostische Anteil des Chirurgen, als Hauptteil der chirurgischen Kunst am Lungenphthisiker ausmacht (Sauerbruch) glaube ich auf dieses verbesserte diagnostische Hilfsmittel besonders hinweisen zu dürfen.

Im Hauptteil des Vortrages betonte ich, daß die Auffassung und das diagnostische und therapeutische Vorgehen unserer Klinik auf dem Boden der Sauerbruchschen Thoraxchirurgie aufgebaut ist und ich gab dementsprechend über die verschiedenen Operationen einen ausführlichen Überblick, wie er im wesentlichen mit dem Referate Sauerbruchs in der Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9, übereinstimmt.

Ausführlich soll in der vorliegenden Publikation nur referiert werden, was ich damals über meine auf ein Jahr sich erstreckenden Erfahrungen über die radikale Phrenicotomie als eines selbständigen therapeutischen Eingriffes bei Lungenphthise vorgetragen habe.

Sauerbruch wiederholt seinen in der „Chirurgie der Brustorgane" niedergelegten Standpunkt in der Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9, S. 262 mit den Worten:

„Gegenüber diesen kurz beschriebenen Verfahren operativer Behandlung der Lungentuberkulose tritt die künstliche Lähmung des Zwerchfells als selbständiger Eingriff zurück. Die Herabsetzung der Tätigkeit der erkrankten Lunge und die Kompression ihres Gewebes sind für einen nennenswerten Heilerfolg zu unbedeutend. Dagegen hat sich in anderer Beziehung die künstliche Lähmung des Zwerchfells bewährt. Die Phrenicotomie wird von uns häufig aus diagnostischen Gründen als eine Art Funktionsprüfung angewandt. Es handelt sich dann um Kranke mit verdächtigen älteren Herden auf der anderen Seite. Nach der klinischen Beobachtung blieb unklar, wie sich bei der zu erwartenden Mehrarbeit die andere Lunge verhalten würde. Treten nach der Phrenicotomie Fieber und Vermehrung des physikalischen Befundes auf der anderen Seite ein, so ist vor einem größeren Eingriff dringend abzuraten."

Auf dem Chirurgenkongreß 1921 habe ich vorgetragen, daß ich *bei der Behandlung schwerer chirurgischer Singultusfälle mit Phrenicusvereisung die klinische Unzulänglichkeit*

---

¹) Auszugsweise vorgetragen auf dem Chirurgen-Kongreß Ostern 1922.

des bisherigen Verfahrens der Phrenicotomie erfuhr und in der Anwesenheit tiefer einmündender Wurzelzuflüsse die Ursache für die unvollständige Phrenicus-, resp. Zwerchfellähmung fand.

Sofort dachte ich damals, als ich die wesentlich größeren Wirkungen der erweiterten Phrenicusblockade auf den Zwerchfellstand sah, an eine vielleicht mögliche verbesserte therapeutische Beeinflussung der Lungenphthise durch die vollständige einseitige Zwerchfellähmung, worin mich eine durch WALTHER ausgeführte Nachprüfung von 26 durch SAUERBRUCH phrenicotomierten Kranken bestärkte (WALTHER Bruns Beiträge, Bd. 90): Man muß nach meiner Meinung von einer einseitigen effektiven Blockade des Phrenicus unbedingt starken Hochstand vereint mit paradoxen Atembewegungen verlangen, und zwar nicht nur innerhalb der ersten Tage nach der Operation (wo die eventuelle, den Erfolg beeinträchtigende Erholung über eine stehen gebliebene tiefere accessorische Wurzel noch nicht erreicht ist), sondern auch für die Dauer. WALTHER fand nun paradoxe Atembewegungen der gelähmten Zwerchfellhälfte nur 5 mal unter 26 Fällen, und auch unter diesen 5 positiven Fällen ist keiner ganz beweiskräftig, da die Beobachtungszeit entweder zu kurz oder (Fall 4 und 13) die anfangs vorhandene geringe paradoxe Atmung nach 6 Wochen sich wieder normal gerichtet hatte. Doch habe ich andererseits selbst Fälle gesehen, wo nach einfacher Phrenicotomie auch dauernder starker Hochstand mit paradoxer Atmung eintrat.

Nähere anatomische und klinische Einzelheiten bitte ich in meiner Arbeit über „*Die effektive Blockade des Nervus phrenicus*", Münch. med. Wochenschr. 1922, nachzulesen, ebenso die darauf sich gründende Methodik der radikalen Phrenicuslähmung.

Dieser erweiterte Eingriff besteht hauptsächlich darin, daß man den N. subclavius, der an typischer leicht auffindbarer Stelle aus dem oberen vorderen Rande des Plexus brachialis heraustritt, dort, wo die starke oberste Plexuswurzel sich besonders steil in diesen hineinsenkt, wegschneidet, und alsdann den Phrenicushauptstamm mit den Fingern vorsichtig unter Abschieben der Weichteile bis zum Sichtbarwerden der zum Ganglion cervicale inf. ziehenden Sympathicusfasern vorzieht und ihn ebenfalls nach Durchtrennung dieser Sympathicusfasern bis dicht unterhalb dieser Stelle reseziert. Die ungefährliche in Lokalanästhesie leicht durchführbare Operation wird dadurch nicht nennenswert kompliziert.

So habe ich denn am 7. Januar 1921 bei einem Kranken mit schwerer Lungenphthise den Eingriff ausgeführt.

W. J., 25 Jahre. Mechaniker. Aufnahme in die Klinik am 4. I. 1921. 1916 wurde er im Schützengraben durch den Luftdruck einer Granate mit dem Rücken gegen eine Schulterwehr gepreßt; er hatte danach etwa 3—4 Tage Brust- und Rückenschmerzen. Im Frühjahr 1918 lag er wegen eines schweren, besonders linksseitigen Lungenkatarrhs, der ihn sehr schwächte, 5 Wochen zu Bett.

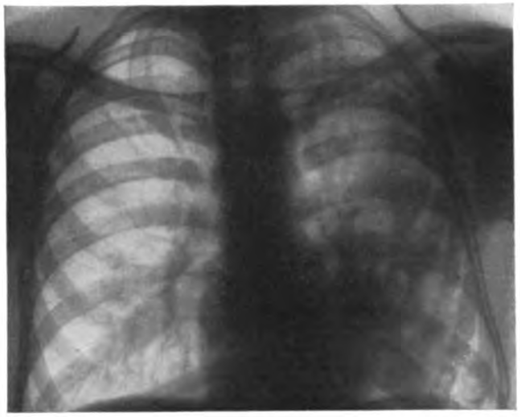
Vor ca. 4 Wochen trat im Anschluß an eine Erkältung Husten und Auswurf auf, so daß er wieder zu Bett liegen mußte. Seitdem dauernd Brustschmerzen und Gewichtsabnahme. Er war außerordentlich matt und elend, klagte über Nachtschweiße, schlechten Appetit, Bruststiche links, starke Atemnot und reichlichen Auswurf. Er sah sehr blaß und zyanostisch aus, konnte vor Atemnot kaum zusammenhängende Sätze sprechen. Die linke Brustseite schleppte bei der Atmung sehr auffällig nach; in seinem dicken grünen massigen Auswurf, der an Menge pro Tag 60 ccm und mehr erreichte, fanden sich reichlich KOCHsche Bacillen. Die axillare Temperatur bewegte sich um 38—38,5°. Sein Körpergewicht betrug 110 Pfund. Der Klopfschall war über der ganzen linken Lunge, besonders über der Spitze gedämpft. Im gleichen Bereich waren hinten und vorn reichlich klingende Rasselgeräusche, mehr nach unten zu Bronchialatmen zu hören; auch über der rechten Spitze fanden sich bis zur 3. Rippe feine Rasselgeräusche.

Die Röntgenuntersuchung ergab folgenden Befund (Abb 1):*)

Das linke Zwerchfell war normal gerichtet, aber etwas eingeschränkt beweglich; das rechte Zwerchfell bewegte sich normal. Das rechte Lungenfeld zeigte oben eine leichte, aber doch bemerkenswerte Marmorierung, eine vermehrte Streifenzeichnung mit vereinzelten scharf begrenzten, kleinfleckigen Herden. Das linke Lungenfeld war in seiner oberen Hälfte dicht grobfleckig verwaschen getrübt, besonders unterhalb der Clavicula und in den seitlichen Teilen. Im Anschluß an den Hilus sah man einen handtellergroßen, kompakten Schattenherd mit unregelmäßiger, unscharfer Begrenzung; im linken Unterlappen fleckig verwaschene, zum Teil konfluierende Trübungen mit weicher, unscharfer Konturierung. Der linke Herzrand war gar nicht, das linke Zwerchfell nur schwer abgrenzbar.

Es lag also bei Zusammenfassung des gesamten klinischen Bildes eine *schwere, progrediente, einseitige, vorwiegend knotig-exsudative Phthise mit frischerem, käsig-pneumonischem Prozeß* vor.

Wegen der augenscheinlich vorhandenen Verwachsungen und der doppelseitigen, zu weit vorgeschrittenen Erkrankung nahm die Med. Klinik sowohl von einem Pneumothorax als auch von einer Sanatoriumskur Abstand und überwies mir den Kranken auf meine Bitte. Nach der am 7. I. 1921 von mir ausgeführten *radikalen Phrenicotomie* entwickelte sich in etwa 3 Wochen ein *zunehmender Hochstand des linken Zwerchfells mit mehr und mehr ausgesprochener paradoxer Atembewegung.* Subjektiv fühlte er sich bereits nach 8 Tagen deutlich wohler und besonders viel freier in der Atmung. Am 27. IV. 1921 sah ich ihn alsdann erst wieder und war überrascht über die unerwartete Besserung. Der Kranke selbst war überströmend vor Freude. Er hatte gar keine Schmerzen mehr, gar keine Atemnot und nur noch sehr wenig weißlich-schleimigen Auswurf, aus dem die KOCHschen Bacillen verschwunden waren. Vom 5. III. 1921 ab stieg seine Körpertemperatur nicht mehr über 37°. Seine linke Brustseite beteiligte sich nahezu normal an den Atembewegungen. In seinem Körpergewicht hatte er eine Zunahme von 15 Pfund zu verzeichnen; dementsprechend war sein Appetit sehr gut. Von seiten des Herzens bestanden keinerlei Beschwerden; er kann auf beiden Seiten gleich gut liegen und schlafen. Am 31. V. 1921 zeigte die Röntgenuntersuchung den starken Hochstand des linken Zwerchfells wiederum etwas vermehrt. Im Zusammenhang mit dem Herz- und Hilusschatten zeigte sich der kompakte Schattenherd etwas verkleinert und relativ dichter und schärfer begrenzt. Das linke Lungenfeld war nach oben zu ziemlich dicht, aber vorwiegend streifig verschleiert mit einzelnen klein- bis mittelgroßfleckigen, ziemlich scharf begrenzten Schattenherden. Linke Spitze diffus verschleiert. Zusammenfassend: einseitige, exsudative, stark zur Bindegewebsbildung neigende Lungenphthise. (Abb. 2.)



Rechte Seite. Abb. 1. *Linke Seite.*

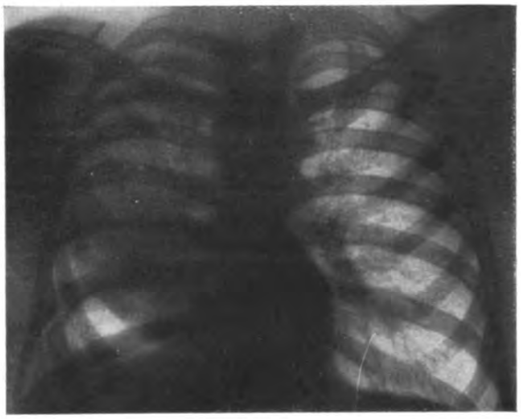
W. J. vor Phrenicotomie. Schwere progrediente, linksseitige, vorwiegend knotig-exsudative Phthise mit frischerem, käsig-pneumonischem Prozeß im Unterlappen. (Die Originalplatte zeigte die ganze linke Seite sehr viel stärker verschattet; sie mußte deshalb in der Kopie zurückgehalten werden; das Gesamtbild ist überdies heller kopiert als die Abb. 2 und 3, wie der Vergleich der gesunden Seiten zeigt.)

Seit August 1921 hat er seinen Beruf als Monteur wieder aufgenommen und leistet seine volle Arbeit ununterbrochen bis heute. Es ist ihm aufgefallen, daß er überraschend gut, ohne jegliche Erkältung, über die harten Wintermonate hinweggekommen ist. Die Röntgenuntersuchung vom 7. I. 7922 zeigt einen bedeutenden Hochstand des paradox sich bewegenden Zwerchfells wie bei einer ausgeprägten Relaxatio diaphragmatica. Das Herz ist hochgedrängt und nach links verzogen. Vom Herzschatten durch einen fingerbreiten, helleren Streifen getrennt, liegt der frühere kompakte Herd deutlich verkleinert mit unregelmäßiger aber scharfer Begrenzung und mit fleckigen Aufhellungen vor. Das übrige Lungenfeld ist leicht verschleiert und vorwiegend streifig und wabig getrübt. Durch das kompensatorische Emphysem springt die Zeichnung der rechten Seite stärker hervor. (Abb. 3.)

---

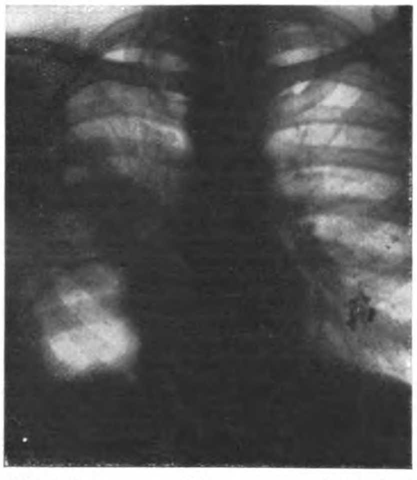
*) Infolge der starken Verkleinerung dieser Abbildungen ist mancherlei verlorengegangen, was in den Originalen noch deutlich zu erkennen war. Im Abbildungstext ist im einzelnen auf die Abweichungen vom Original hingewiesen. Besonders zu beachten ist, daß mehrere Bilder seitenverkehrt sind.

Der Auskultations- und Perkussionsbefund (Dr. FISCHER) war folgender. Rechte Lunge: Überall sonorer Klopfschall und reines Vesikuläratmen. Linke Lunge: Dämpfung links vorn oben bis zur 4. Rippe, links hinten bis Mitte der Scapula. Über der ganzen übrigen linken Lunge Schallverkürzung gegen rechts. Auskultation: Links vorn bis Clavicula abgeschwächtes Vesiculäratmen mit verlängertem Exspirium. Keine Rasselgeräusche mehr. Im Bereich der 2. und 3. bis zum oberen Rand der 4. Rippe außerhalb der Mammillarlinie Bronchialatmen mit ganz vereinzelten feinblasigen klingenden Rasselgeräuschen; innerhalb der Mammillarlinie beginnendes Bronchialatmen. Hier keine Rasselgeräusche mehr. Von der 4. Rippe abwärts abgeschwächtes Vesikuläratmen, keine Rasselgeräusche. Links hinten über der ganzen Seite abgeschwächtes Vesikuläratmen, keine Rasselgeräusche. Die Abschwächung des Atemgeräusches nimmt nach unten zu. Die linke Seite schleppt bei der Atmung merklich nach.



Linke Seite. Abb. 2. *Rechte Seite.*

W. J. 4 Monate nach radikaler Phrenicotomie. Starker Zwerchfellhochstand (weiße Pfeile) links. Linkes Lungenfeld im ganzen wesentlich gegen früher aufgehellt (beide Seiten sind gleichartig kopiert); der Gesamtprozeß, auch der kompakte Schatten im Unterlappen, ist deutlich cirrhotischer geworden.



Linke Seite. Abb. 3. *Rechte Seite.*

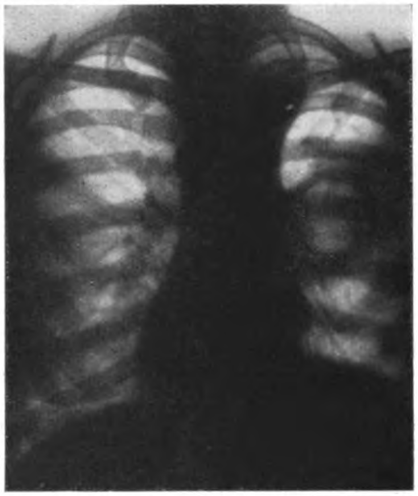
W. J., ein Jahr nach radikaler Phrenicotomie. Zwerchfellhochstand links noch weiter verstärkt. Der kompakte Unterlappenschatten ist wesentlich verkleinert und vom Herzschatten getrennt. Das übrige linke Lungenfed zeigte nur noch cirrhotische wabige Streifungen. Seit einem halben Jahr wieder voll erwerbsfähig als Metallarbeiter.

Es handelt sich heute um eine einseitige, vorwiegend fibröse Phthise. Es scheint mir, als ob in diesem Fall durch die wohlgelungene effektive Dauerblockade des N. phrenicus eine schwere einseitige progrediente käsig pneumonische Lungenphthise in der Zeit von etwa einem Vierteljahr in eine vorwiegend cirrhotische Form übergeführt wurde und sich auch weiter in diesem Sinne besserte.

Wir werden den voll arbeitsfähigen Patienten in sorgfältiger, weiterer Beobachtung halten und können ihm, wenn der Prozeß nicht mehr wie bisher günstige Fortschritte machen sollte, immer noch eine Thorakoplastik vorschlagen, die ohne den Erfolg der Phrenicotomie gänzlich unmöglich gewesen wäre.

Nach dieser überaus günstigen Erfahrung hielt ich mich für berechtigt, in geeigneten Fällen systematisch die radikale Phrenicotomie als selbständige Operation auszuführen. Jetzt ist es noch nicht an der Zeit, in ausführliche Einzeldarlegungen aller operierter Fälle einzutreten. Ich möchte nur noch ein weiteres eindrucksvolles Beispiel von einem anderen Typus der Lungenphthise bringen:

32 jährige Schreinersfrau J. Sch., war im Juli 1920 mit starkem Lungenbluten erkrankt. Seitdem leidet sie an ständigem Fieber, reichlichem, geballtem, grünlichem Auswurf, Schmerzen in Schulter und Arm rechts und starker Gewichtsabnahme. Seitdem ununterbrochen in interner Behandlung; sie bekam auch einen Pneumothorax, der 5mal nachgefüllt wurde, was auch eine gewisse Besserung zur Folge hatte, wobei jedoch noch immer, wenn auch weniger Auswurf mit reichlich KOCHschen Bacillen bestehen blieb. Der Pneumothorax war ein vollständiger gewesen ohne Adhäsionen und ohne Exsudat. November 1920 wurde sie entlassen in ein Erholungsheim, wo der Pneumothorax einging und wo sie sich im September 1921 im Anschluß an eine Erkältung eine erneute Verschlimmerung ihres Leidens zuzog. Sie kehrte am 1. XI. 1921 in die medizinische Klinik zurück, wo aber der wiederum notwendige Pneumothorax nun nicht mehr hergestellt werden konnte.



Linke Seite. Abb. 4. *Rechte Seite.*

J. Sch., vor Phrenicotomie. Rechtsseitige progrediente Phthise mit großer Kaverne in der Mitte des rechten Lungenfeldes und frischerer Exsudation lateral von dieser. Oberes Lungenfeld größtenteils durch einen partiellen Pneumothorax eingenommen.

Am 4. XII. 1921 bot sie den Befund einer kavernösen Phthise des rechten Oberlappens dar: Physikalisch fand sich: Dämpfung mit tympanitischem Beiklang rechts hinten in der Fossa infraspinata und vorn unterhalb der Clavicula bis zur dritten Rippe mit amphorischem Atem und mittelblasigen, z. T. klingenden Rasselgeräuschen. In der Umgebung dieses Bezirks eine Infiltrationszone mit Dämpfung, Bronchialatmen und feinblasig klingenden Rasselgeräuschen. Über dem linken Oberlappen vorn bis zur zweiten Rippe, hinten bis zur Spina scapulae reichend: Schallverkürzung, verschärftes Vesiculäratmen mit verlängertem Exspirium, feinblasige, nicht klingende Rasselgeräusche.

Die Röntgenuntersuchung ergab eine Kaverne im rechten Lungenmittelfeld; sie hatte etwa 5 cm Durchmesser, breit entzündlich infiltrierte Wandungen und einen mäßig hohen Sekretspiegel; nach außen zu erstreckte sich von der Kaverne eine verschwommen keilförmig sich verbreiternde Zone gleichmäßiger, aber nicht sehr dichter Verschattung, in der einige verwaschene, fleckförmige Trübungen sichtbar waren. Oberhalb der Kaverne fand sich eine abgekapselte Pneumothoraxresthöhle, die noch stark durch Lungengewebe mit einzelnen verstreuten, unscharfen bis erbsengroßen Schattenherden überlagert war. Das oben anschließende Spitzenfeld zeigt mehrere grobe dichte alte Schattenherde, die aber durch einen zum Hilus hin sich verstärkenden Schwartenschatten, der in den Gefäßschatten übergeht, überdeckt sind. Verziehung des Mittelschattens nach rechts. Die linke Spitze war wolkig getrübt, der linke Hilus verbreitert mit einzelnen, bis erbsengroßen Kalkherden; im linken Lungenfeld vermehrte Streifenzeichnung mit zerstreuten, feinfleckigen Trübungen. Das linke Zwerchfell war ausgiebig und normal beweglich; das rechte zeigte bei der Inspiration zuerst geringe Hebung, dann etwas stärkere Senkung; bei der Expiration zuerst geringe Senkung, dann etwas stärkere Hebung. Im ganzen betrug die inspiratorische Senkung etwa $^3/_4$ cm. (Abb. 4.) Zusammenfassend handelte es sich um eine *einseitige progrediente, cavernöse Phthise mit frischeren, exsudativen Prozessen.*

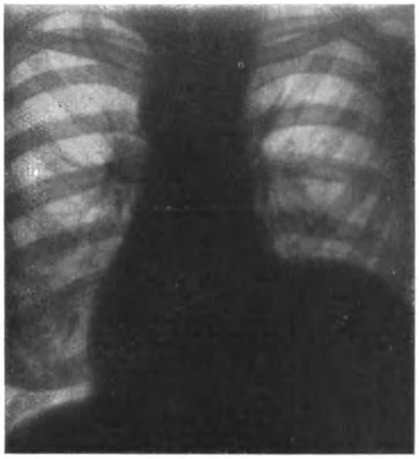
Am 5. XII. 1921 wurde sie mir von der Med.-Klinik übergeben und ich führte die *radikale Phrenicotomie* aus, wobei sich ein hochgegabelter N. subclavius und ein mit dem Ramus descendens hypoglossi verlaufender Faden fand, der vor der Vena jugularis, wo auch die Ansa lag, nach abwärts bis weit unterhalb des M. omohyoideus verfolgt werden konnte; man darf annehmen, daß er zum Phrenicus zog; unmittelbar nachher zeigte das rechte Zwerchfell deutliche paradoxe, respiratorische Beweglichkeit, aber nur wenig vermehrten Hochstand. Am 7. XII. 1921 war der Hochstand schon beträchtlich deutlicher. Vier Wochen später, am 6. I. 1922 war folgender Befund zu erheben. Subjektiv bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens; die Schmerzen in der rechten oberen Brustgegend haben vom Tage der Operation an allmählich nachgelassen und sind fast gänzlich geschwunden; Gewichtszunahme (in den letzten 14 Tagen 6 Pfund); Auswurf bedeutend vermindert. Entsprechend der Besserung des Allgemeinbefindens ist auch eine wesentliche Änderung des physikalischen Befundes festzustellen. Kavernensymptome über dem rechten Oberlappen hinten nicht mehr nachweisbar, desgleichen sind die Zeichen der Infiltration fast gänzlich geschwunden. Als Restbefund am Außenrand der Scapula in Höhe der Fossa infraspinata feinblasig klingende Rasselgeräusche bei vesiculobronchialem Atmen und geringer Dämpfung. Vorn über dem rechten Oberlappen findet sich noch als Kavernensymptom an einem engumschriebenen Bezirk auf der II. Rippe in der Mamillarlinie amphorisches Atmen. Auch hier sind die Erscheinungen entzündlicher Infiltration zurückgegangen. Dämpfung noch über der Spitze. Die linke Lunge bietet jetzt überall normalen physikalischen Befund. Rechtsseitig finden sich sonst die Zeichen erheblicher Lungeneinengung: Nachschleppen bei der Atmung, Schallverkürzung bei abgeschwächtem Atemgeräusch als Ausdruck der durch den Zwerchfellhochstand bedingten Atelektase. Die rechte untere Lungengrenze ist fast unverschieblich (Dr. FISCHER).

Der Röntgenbefund ergab einen sehr starken Hochstand des rechten Zwerchfells mit so starker paradoxer respiratorischer Beweglichkeit, daß man den Eindruck gewinnt, als würde die costale inspiratorische Brustkorberweiterung durch die gleichzeitige Zwerchfellhebung völlig wieder wett gemacht. Demnach ist bei Auskultation in den Axillarlinien auch kaum ein Atemgeräusch zu hören. In ganz auffallender Weise ist das ganze rechte Lungenfeld aufgehellt; die Kaverne tritt als solche röntgenologisch erkennbar nicht mehr zweifelsfrei hervor. Die Infiltration ihrer Wandung und der lateral anschließenden Lungenteile ist gänzlich verschwunden. Es restiert noch eine besenreiserförmige Strangbildung vom rechten Hilus aus nach abwärts und eine leichte Verschleierung der Spitze. Der Aortenknopf ist wieder nach links gerückt. Die unteren Partien des Lungenfeldes sind verwaschen, streifig, und feinfleckig getrübt, besonders im Anschluß an den Hilus (Abb. 5). Auch bei einer Nachuntersuchung im März zeigte sich, daß die Besserung weiter fortschritt, resp. anhielt (Abb. 6).

Somit ist eine chronische einseitige progrediente kavernöse Phthise mit frischeren exsudativen Prozessen in kurzer Zeit nach radikaler Phrenicotomie bis fast zur Befundlosigkeit gebessert worden.

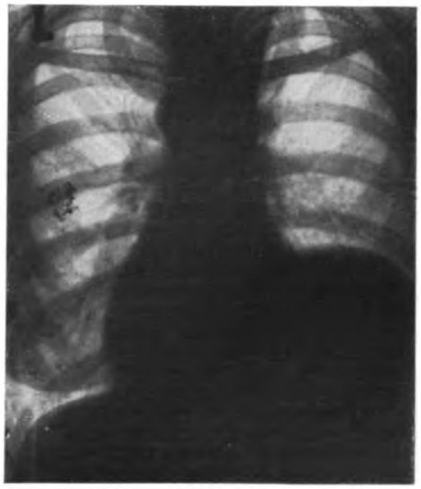
Wer gesehen hat, wie relativ *geringfügig die Folgen* einer *doppelseitigen Phrenicusausschaltung* für den Allgemeinzustand des Kranken sind, der wird gerne glauben, daß die der *einseitigen effektiven Phrenicusblockade* unmittelbar folgenden Wirkungen auf das subjektive Befinden des Patienten, auf Puls und Atmung gleich null sind. In keinem Moment der kleinen und rasch beendigten Operation wird man irgendwelche, seien es auch nur leichte und vorübergehende, Störungen registrieren können. In dieser Beziehung habe ich von dem Akt der erstmaligen Pneumothoraxeinfüllung einen viel weniger günstigen Eindruck, so daß ich nicht anstehe, auch *diese erweiterte Phrenicotomie* als eine *ungefährliche Operation* zu bezeichnen.

Es ist klar, daß durch die radikale Phrenicotomie das *Zwerchfell für alle Zeiten einseitig gelähmt* ist; die Muskelfasern verschwinden allmählich vollständig und es bleibt nur eine sehnige Gewebsmembran übrig. Das mag auf den ersten Blick als nachteilig erscheinen, da man den Wunsch hat, nach Heilung der einseitigen Phthise wieder eine ganz normale leistungsfähige Atmung zu gewinnen. Dabei aber überschätzt man meines Erachtens die *Bedeutung der aktiven Beweglichkeit* dieser zwischen Brust- und Bauchhöhle eingeschalteten Scheidewand, welche zunächst die Aufgabe hat, das sonst durch die phyletische Rückbildung der Säugetierbauchrippen und die Kürzung des Brustbeins zwangsläufige Einpendeln der Baucheingeweide in die Brusthöhle zu verhüten (wirkt ähnlich wie ein luftdicht schließender Salbenlappen auf der Öffnung eines offenen Pneumothorax), und erst in zweiter Linie, durch eigene Muskulatur an der inspiratorischen Brustkorberweiterung teilzunehmen. Ein gefährliches Einpendeln bleibt nach der Phrenicotomie auch weiter verhütet; daß allerdings infolge des Hochsteigens des Zwerch-



Linke Seite. Abb. 5. ***Rechte Seite.***

J. Sch., $4^1/_2$ Wochen nach der radikalen Phrenicotomie. Starker Hochstand des rechten Zwerchfells. Rechtes Lungenfeld aufgehellt. Streifige Schatten umgrenzen die etwas oberhalb der Mitte zwischen Schlüsselbein- und Zwerchfellschatten gelegene kaum erkennbare Kaverne.



Linke Seite. Abb. 6. ***Rechte Seite.***

J. Sch., 4 Monate nach radikaler Phrenicotomie. Der Zwerchfellhochstand rechts hat noch weiter zugenommen. Volumen der rechten Lunge fast auf die Hälfte herabgemindert. Nur noch feine reiserartige Streifung vom rechten Hilus nach oben und abwärts erkennbar.

fells die eine Lunge dauernd kleiner ist und im Fall einer ernsten Erkrankung der anderen Seite nur beschränkt leistungsfähig wäre, muß in Kauf genommen werden; doch darf man nicht vergessen, daß eine von schwerer Phthise geheilte Lunge ohnehin im allgemeinen auf Jahrzehnte hinaus unfähig ist, derartige Belastungen zu ertragen. Es kann andererseits nicht genug unterstrichen werden, was Sauerbruch bei jeder Gelegenheit hervorgehoben hat, daß auf *Dauerwirkungen* hingearbeitet werden muß, entsprechend dem eminent chronischen Charakter der Phthise. *Keine ausheilende phthisische Lunge kann aber des bedeutsamen Faktors des inneren Narbenzuges entraten. Einer solchen Lunge die dem Narbenzug völlig entsprechende Konzentrierung auf ein kleineres Volumen dauernd zu garantieren, ist strenge Indikation.* Das ist der Grund, warum ich glaube, durch Phrenicotomie und gut gelungenen Zwerchfellhochstand bessere Dauererfolge entstehen zu sehen als beim Pneumothorax. (Schluß folgt.)

DIE NEUEREN RICHTUNGEN IN DER PATHOGENESE UND THERAPIE DES ASTHMA BRONCHIALE UND SEIN ÄTIOLOGISCHER ZUSAMMENHANG MIT ANDEREN KRANKHEITEN.

Von
Dr. Nikolaus Róth,
Adjunkt der 3. Med. Klinik der Universität Budapest
(Direktor: Baron Alexander von Korányi).

In der letzten Zeit beschäftigten sich viele Forscher, hauptsächlich Amerikaner und Engländer, mit der ätiologischen Diagnose des Asthma bronchiale. Diese Untersuchungen bieten nicht bloß aus dem Grunde Interesse, weil durch sie einerseits eine Reihe verschiedenster Krankheitsbilder, wie Urticaria, Ekzem, Rhinitis vasomotorica, Migräne, einzelne Magen- und Darmstörungen, andererseits gewisse Formen der Asthma bronchiale auf eine einheitliche Ursache sich zurückführen lassen, sondern weil sie auch bezüglich der Therapie einen wesentlichen Fortschritt bedeuteten.

Durch diese Untersuchungen konnte man in objektiver Weise zeigen, daß gewisse Formen des Asthma bronchiale und die übrigen — vorher erwähnten — Krankheiten alimentären Ursprunges sind und daß das Auslösungsmoment für sie die gewisser Eiweißart gegenüber bestehende Anaphylaxie der hierzu disponierten Organismen darstellt.

Asthmatischer Anfall und Anaphylaxie — dieser Gedanke ist nicht neu! Schittenhelm hat bereits im Jahre 1900 die Frage aufgerollt, ob nicht eine lokale celluläre Anaphylaxie die wohlbekannten Symptome des Asthma zustande bringt. Schlecht und Wenkert beschrieben im Jahre 1912 die Ähnlichkeit beider Zustände und betonten den gleichartigen Befund von eosinophilen Zellen in der Lunge. Weber, Grossmann, Weinzweig konnten mit Substanzen, die zur Muscaringruppe gehören, experimentell Asthma hervorrufen. Diese Substanzen sind Produkte des Eiweißmoleküls, Ammoniumbasen und gleichen in ihrem chemischen Aufbau vollkommen der Struktur der Anaphylatoxine.

In diesen Bahnen bewegte sich der Amerikaner Kössler als er 1913 die Idee aufwarf, ob nicht tatsächlich eine angeborene oder aquirierte Eiweißüberempfindlichkeit das Primum movens in der Ätiologie des Asthma bronchiale darstellt. Daß gewisse Eiweißarten asthmaähnliche Zustände hervorzurufen imstande sind, ist seit langem bekannt. Blackley erkannte 1873 in dem Pollen der Blumen die Ursache des Heufiebers. Wenn er diesen Pollen in das Auge Kranker brachte, die zu Heufieber disponierten, schwoll die Bindehaut. Auf der lädierten Haut brachte diese Substanz eine lokale entzündliche Reaktion zustande. Dunbar hat im Jahre 1903 nachgewiesen, daß diese lokale Reaktion nicht als eine Folge mechanischen Reizes zu betrachten ist, sondern sie kann auch durch den alkoholigen oder salzwässerigen Extrakt des Pollens hervorgerufen werden.

Auch in anderer Richtung überholt die Empirie die objektiven Untersuchungsmethoden. Man beobachtete, daß bei gewissen Individuen durch den in den Ställen oder anderswo in der Nähe von Pferden eingeatmeten Staub asthmatische Anfälle entstehen, bei anderen wieder durch gewisse tierische Haare, wenn sie in die Atmungswege hineingerieten und auch die Laien wußten, daß es Menschen gibt, die gewissen Nahrungsmitteln gegenüber Idiosynkrasie besitzen und bei denen der Genuß von Erdbeeren, Krebsen, Eiern usw. Urticarien, gastrointestinale Störungen verursacht.

Als Pirquet und seine Schule die auf diesem Gebiete wohlbekannten Untersuchungen durchführten, ist es ihnen aufgefallen, daß eine Reinjektion von Pferdeserum an der Stelle der Injektion ganz die gleiche Entzündung hervorrief, als der Pollenextrakt, der bei Heufiebernden an die verwundete Hautfläche gelangte. Schloss hat dann im Jahre 1912 beschrieben, daß man bei Individuen, die an Eiereiweiß-, Nuß-, bzw. Hafermehlidiosynkrasie leiden, mit einer der Pirquetschen Cutanreaktion ähnlichen Technik lokale anaphylaktische Hautreaktionen auslösen kann.

Nach Kössler haben Menzel und Walker nachgewiesen, daß bei dem größten Teil der Asthmakranken verschiedenen eiweißartigen Substanzen gegenüber positive Cutanreaktion zu erhalten ist. Unter 400 Asthmatikern fand Walker in 48% eine Überempfindlichkeit. Die Intracutanprobe machte er entweder mit einem 14proz. alkoholischen, wässerigen Extrakt der Eiweißarten oder aber in der Weise, daß er die scarifizierte Hautstelle mit dem eingetrockneten, pulverisierten Eiweiß bestäubte. Diese Eiweißarten können die verschiedensten sein und ein Teil derselben kann — wie dies Rosenbloom fand — in vielen Fällen infolge des Berufes durch den Verdauungs- oder Respirationstraktus in den Organismus gelangen. So wurden Bäcker vom Weizenmehl, Stallknechte von Pferdehaaren, Kürschner von tierischen Pelzen Asthmatiker. Hierher gehört auch der Pollen als Auslösungsmoment des Heufiebers. Außer diesen besonderen Eiweißarten können auch die verschiedenen Fleischarten, Eigelb, Eiereiweiß, Milch Milchprodukte, Reis, Kartoffeln, Weizen, Bananen, Leguminosen und die verschiedensten Pflanzeneiweißarten eine Rolle spielen. Auch das Bakteriumeiweiß gehört hierzu: Rackemann führt den größten Teil der Bronchialasthmen auf eine gegenüber Bakteriumeiweiß bestehende Allergie zurück. Es können Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Tuberkelbacillen usw., weiterhin die Saprophyten der Nasen- und Rachenhöhle in Betracht kommen. In diesen Fällen führte man die intracutane Impfung mit einer Vaccine (1,000,000 Keime in 1 ccm) oder (Rackemann) mit einem Bakteriumextrakte durch, welch letzterer 0,002 mg Nitrogen in 1 ccm Flüssigkeit enthielt.

Auf diese Weise konnte es bei dem Asthma bronchiale und bei den anderen Erkrankungen ähnlicher Ätiologie einwandfrei nachgewiesen werden, daß die intracutane Probe einer gewissen Eiweißart gegenüber positiv ist, daß also der Organismus sich dem betreffenden Eiweiße gegenüber *allergisch* verhält. Auld fand, daß ein Individium für mehrere Eiweißarten empfindlich sein kann. Pagniez trennte die anaphylaktischen Asthma-Formen von den übrigen und van der Veer unterschied allergische und nicht allergische Formen.

Besonders in Nordamerika wuchs die Literatur dieser Frage. Für die Durchführung der allergischen Reaktionen sind 92 Eiweißextrakte zu diagnostischen Zwecken verfertigt worden. Diese bestehen teilweise aus denaturierten, pulverisierten Pflanzen- und tierischen Eiweißarten („food allergens Squibb"), teilweise aus den verschiedenen Pollenextrakten („pollen protaine allergens Squibb"). Mit diesen Substanzen durchgeführte ausgedehnte Versuche, besonders Rackemanns, bewiesen, daß eine positive Reaktion bei Normalen nicht vorkommt; kommt sie doch vor, so hat dieser Umstand seine besondere Bedeutung. Im Jahre 1916 rief Talbot unter 85 Fällen von Asthma dreimal positive Reaktion mit Eiereiweiß hervor. Walker (1918) fand, wie erwähnt, in 48% positive Reaktion hauptsächlich tierischem Eiweiße gegenüber. Gottlieb hat unter 32 Kranken in 23 Fällen, Sterling einmal unter 12 Fällen und Sanford von der Moroschen Klinik unter 800 Fällen in 25% ähnliche Befunde zu verzeichnen gehabt.

Einzelne Autoren gehen so weit, daß sie auf dieser Grundlage eine Klassifikation des Asthma vornehmen. So unterscheidet Rackmann folgende 4 Untergruppen:

Gruppe A: Das Heufieber und das durch Pollen hervorgerufene Asthma. Eintrittspforte: die Schleimhaut der Luftwege.

Gruppe B: Durch Staub verursachte Asthmaanfälle (so von Pferden, Hunden, Katzen, Vögeln usw.) Eindringen durch Inhalation.

Gruppe C: Das auslösende Moment ist eine Allergie für Nahrungseiweiß. Eintrittspforte: Der Verdauungstrakt.

Gruppe D: Durch Bakteriumeiweiß hervorgerufene Asthmaanfälle. Diese kommen auf dem Wege einer Infektion zur Geltung.

Die Zugehörigkeit eines Falles zur einen oder anderen Gruppe kann mit Hilfe der Cutanprobe entschieden werden. Ihnen gegenüber stehen diejenigen Fälle von Asthma, die reflektorisch mit den Krankheiten der Nase, des Rachens, der Genitalien in Zusammenhang stehen und endlich solche, deren ätiologisches Moment derzeit unbekannt ist.

Die Cutanprobe hat auch ihre Gegner. So halten sie CAULFIELD, COKE und RAMIREZ für nicht streng spezifisch.

In Europa wurden diese sehr interessanten und bedeutenden Untersuchungen kaum beachtet. KÄMMERER begnügt sich mit einer kurzen Erwähnung der amerikanischen Untersuchungen und bespricht selber bloß die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges mit den verschiedenen Bakteriumeiweißen auf Grund anamnestischer Daten. Wir haben die allergischen Reaktionen in der III. medizinischen Klinik seit einem Jahre einer Prüfung unterzogen. Diese Proben wurden bisher hauptsächlich mit tierischem Eiweiß und Pflanzennahrung ausgeführt. Die zur Untersuchung notwendigen Substanzen haben wir selbst bereitet. Wir arbeiteten mit folgenden Eiweißsorten: Milch, Eiereiweiß, Rindfleisch, Kalbfleisch, Schweinefleisch, Weizenmehl, Roggenmehl, Bohnen und Erbsen. Die Bereitung dieser Substanzen geschah in der Weise, daß sie in gemahlenem Zustande im Sandbad eingetrocknet und dann pulverisiert wurden. Da es behufs Ausführung der Reaktion notwendig war, daß die Verdünnungen einheitlich geschahen, haben wir stets eine Öse pulverisierten Eiweißes in 0,4 ccm phys. NaCl-Lösung zerrieben und diese mit einer 1 ccm Lüer-Spritze in die Haut des Oberarmes intrakutan injiziert. Natürlich muß darauf geachtet werden, daß auch minimale Spuren der verschiedenen Substanzen sich nicht vermengen und daß man jede Probe mit einer anderen Spritze vornähme. Positive Reaktion gibt sich in Form eines Urticaria ähnlichen Walles kund, der einen unregelmäßigen Rand besitzt und von einer erythematösen Zone umgeben ist. An einem großen Materiale konnte bewiesen werden, daß normale Individuen keine positive Reaktion aufweisen.

Die Ergebnisse der Reaktionen, welche an 30 Asthmatikern durchgeführt wurden, sind in der folgenden Tabelle wiedergegeben:

Tabelle Nr. I.

Name	Jahr	Milch	Eier	Rindfleisch	Kalb- u. Schweinefleisch	Weizenmehl	Erbsen und Bohnen
G. K.	16	—	—	—	—	—	—
H. D.	40	—	+	+	—	—	—
Fr. R. E.	47	+	+	—	—	—	—
N. M.	16	—	+	+	—	—	—
K. Gy.	25	+	+	+	+	—	—
Fr. S. F.	38	—	—	—	—	—	—
Fr. K. J.	38	—	—	—	—	—	—
Fr. K. B.	40	+	—	—	—	—	—
M. L.	36	—	+	—	—	—	—
S. J.	39	—	+	—	+	—	—
V. L.	42	—	—	—	—	—	—
H. J.	48	—	—	—	—	—	—
Dr. V. J.	37	—	—	—	—	—	—
S. P.	23	—	—	—	—	—	—
S. J.	48	—	—	—	—	—	—
C. R.	26	—	—	—	—	—	—
L. J.	23	—	—	—	—	—	—
S. M.	22	—	—	—	—	—	—
V. J.	55	—	—	—	—	—	—
Fr. Dr. B. L.	46	+	+	—	—	—	—
F. H.	32	—	+	—	—	—	—
N. A.	18	—	—	—	—	—	—
K. A.	36	—	—	—	—	+	—
V. Gy.	28	—	—	—	—	—	—
H. Gy.	48	—	—	—	—	—	—
B. J.	47	—	—	—	—	—	—
P. M.	24	—	—	—	—	—	—
M. E.	32	—	—	—	—	—	—
Jz. J.	29	—	—	—	—	—	—
M. F.	28	—	—	—	—	—	—

Wie aus der Tabelle ersichtlich, war bei einem Drittel der Fälle (in 10 Fällen) positive Intracutanreaktion zu erreichen. Von diesen reagierten 4 *einer* Eiweißart gegenüber (Milch, Eier oder Weizenmehl), 4 *zweien* gegenüber (2 gegen Eier und Rindfleisch, 2 gegen Milch und Eier) und 2 *mehreren* Sorten gegenüber (so der eine gegen Milch, Eier, Rind-, Kalb- und Schweinefleisch, der andere gegen Eier, Rind-, Kalb- und Schweinefleisch). Es ist interessant, daß der einzige, der sich gegen Weizenmehl empfindlich zeigte, ein Bäcker war. Fall Nr. 6, die Frau eines Kürschners, gab lauter negative Reaktionen: da versuchten wir alkoholisch-wässerige Extrakte verschiedener Pelze und Anilinfarben, ja sogar eine 2 proz. Anilinlösung, doch konnten wir auch mit diesen Substanzen keine Positivität der Probe erreichen. In diesem Falle also, wo wir auf Grund der anamnestischen Daten eine ätiologische Diagnose stellen wollten, konnten wir die Ursache ebensowenig finden, wie in den übrigen 19 negativen Fällen. Die Impfungen haben wir bloß mit wenigen Stoffen ausgeführt, einerseits, weil uns mehr nicht zur Verfügung stand, andererseits weil uns die Vornahme so vieler Impfungen, wie es die Amerikaner tun, ein wenig zu „amerikanisch" schien. Natürlich kann die Möglichkeit, daß bei einigen negativen Fällen die eine positive Reaktion hervorrufende Eiweißart gefunden werden könnte, nicht ausgeschlossen werden.

Aber es war auch nicht unser Zweck, diese — bis zur Unendlichkeit reichenden — Möglichkeiten zu erschöpfen, vielmehr festzustellen, inwiefern die auf dem beschriebenen Wege erkannte Allergie in der Tat eine objektive Erscheinung ist und welcher Nutzen von ihr aus praktischem Gesichtspunkte zu erwarten sei. Die positive allergische Reaktion bedeutet nicht nur soviel, daß der Organismus der untersuchten Eiweißart gegenüber überempfindlich ist, sondern daß diese auch die Krankheitsquelle darstellt: wenn das so ist, müssen die Symptome beim Aussetzen der betreffenden Eiweißart sich bedeutend mildern, bzw. gänzlich aufhören. In dieser Beziehung liefert uns Fall Nr. 2 einen klassischen Beweis. H. D., 40 Jahre alt, Schaffner der elektrischen Straßenbahn, suchte unsere Klinik wegen intensivster Asthmaanfälle auf, da ihn diese völlig arbeitsunfähig machten. Es war kaum eine Art der üblichen Asthmabehandlung, die ihm in den verschiedenen Anstalten nicht zuteil geworden wäre. Die Intracutanprobe erwies sich gegenüber Eiern und Rindfleisch positiv. Als wir nun diese Nahrungsmittel aussetzten, sistierten die Anfälle, die sich früher 2—3 mal im Tage einstellten, vollkommen. Da ich wußte, wie launenhaft und von unbekannten Faktoren abhängig das Asthma bronchiale ist, traute ich mich nicht, das „post hoc, ergo propter hoc" mit voller Sicherheit auszusprechen und habe zur Klärung der Frage 2 Eier in das Essen des Kranken hineinmischen lassen. Die Wirkung war eine frappante. Der Kranke bekam einen asthmatischen Anfall, außerdem stieg seine Temperatur bis über 38°, am Gesicht trat Quinckesches Ödem, am Körper Urticaria auf. Als wir das Ei wieder aussetzten, schwanden neuerlich diese Symptome. Nach 2 Wochen traten — bei Wiederholung der Eierzufuhr — wieder Asthmaanfälle auf. Durch Rindfleisch konnten diese — eine klassische Bedeutung besitzenden — Symptome nicht ausgelöst werden: dies hat ihren Grund vielleicht darin, daß beim Kranken nur die Eierüberempfindlichkeit wirklich prävalierend ist. Alte Erfahrungen sprechen für diese Rolle des Eiereiweißes. KÄMMERER sah bei Kindern zwei ähnliche Fälle, ohne ihre Bedeutung klar erfaßt zu haben. Bei unserem Kranken hörten die Anfälle bei rindfleisch- und eierloser Diät vollständig auf und er geht seinem Berufe (seit mehr als $^1/_2$ Jahre) unbehindert nach. Ähnlichen guten Erfolg erreichten wir bei den Kranken Nr. 8, 20 und 21, wo die Anfälle nach entsprechender Diätmodifikation ebenfalls ausblieben.

Bei denjenigen Kranken, die gegen mehr als zwei Eiweißarten überempfindlich waren, war einerseits die Lösung der diätetischen Aufgabe äußerst schwierig, andererseits war der Erfolg, wenn wir auch die Diät durchführen konnten, nicht entfernt so glänzend, wie in den vorher erwähnten Fällen. Auch die Kranken, deren Krankheit seit vielen Jahren bestand, die alle an Emphysem mit chronischem Bronchialkatarrh litten, waren — wenn auch eine gewisse Besserung öfters eingetreten ist — im allgemeinen schwer zu beeinflussen.

Als eine interessante Tatsache erwähne ich das Verhalten des qualitativen weißen Blutbildes bei denjenigen Kranken, bei welchen das Aussetzen der entsprechenden Eiweißart zum vollen Erfolge führte. In allen diesen Fällen war während der Anfälle eine Hypereosinophilie zu beobachten. Diese wurde zwar in den anfallsfreien Intervallen stets geringer, die Zahl der Eosinophilen blieb jedoch immer über dem normalen Niveau. Gelang es uns, das Aufhören der Anfälle zu erreichen, so konnte binnen 2—3 Wochen eine Rückkehr der Eosinophilen zur normalen Zahl beobachtet werden. Dies scheint darauf hinzuweisen, daß die Eosinophilie — ein gewohntes Begleitsymptom des Asthma — die Reaktion des allergischen Organismus ist, die aufhört, sobald das Moment, das die Allergie aufrechthält, aus dem Organismus scheidet.

Sehr interessant waren auch die Untersuchungen, die wir an 6 Urticaria-Kranken, 1 Rhinitis vasomotorica, 1 Quincke-Ödem und an einem Migräne-Fall durchführten. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen wurden in der Tabelle Nr. II zusammengestellt.

Tabelle Nr. II.

Name	Diagnose	Milch	Eier	Rindfleisch	Kalbfleisch	Bohnen Erbsen Weizenmehl Schweinefleisch
Gy. M. . . .	Urticaria	—	—	·	·	—
J. B.	Urticaria	—		—	—	—
S. M.	Urticaria	—	—	—	—	—
A. M.	Urticaria	—	—	—	—	—
C. K.	Rhinitis vasomot.	—	—	—	—	—
Sch. L. . . .	Quincke-Ödem	—	—	—	—	—
P. L.	Urticaria	—	—	·	—	—
T. S.	Urticaria	—	·	—	—	—

Unter den 6 Fällen von Urticaria erhielt ich viermal eine positive Intracutanreaktion. Von diesen litt die eine, Frau Gy. M., seit Jahren an dieser fast wöchentlich auftretenden Urticaria, die schon in aller möglichen Weise behandelt wurde. Lange Jahre hindurch hielt sie eine eiweißfreie Diät ein, die Besserung erwies sich aber als vorübergehend und die Beschwerden verbitterten ihr schließlich das Leben. Die Intracutanprobe wies eine Eier-, Rindfleisch- und Kalbfleischallergie nach und die entsprechende Diätzusammensetzung führte zu einem vollen Erfolge. Den gleichen Erfolg hatten wir bei einer zweiten Kranken (J. B.), wo eine Milch- und Eierüberempfindlichkeit bestand. In zwei weiteren Fällen war der Erfolg kein so guter: zwar besserten sich die Symptome, aber eine vollständige Genesung trat nicht ein. In zwei Fällen von Urticaria, bei der Rhinitis vasomotorica und beim Quinkeschen Ödem, erhielten wir negative Intracutanreaktionen.

Eine Klassifizierung der Urticarien auf Grund der Eiweißempfindlichkeit hat Lambright versucht. Nach seinen Untersuchungen zeigt ein Teil dieser Fälle eine Proteinempfindlichkeit, ein anderer Teil aber nicht. Diese letzteren können neuropathisch, chemisch und konstitutionell bedingt, die ersteren wieder periodisch oder nichtperiodisch sein. Die Periodischen werden durch Pollen, Bakterien, Nahrungsmittel und tierische Proteine, die Nichtperiodischen durch Nahrungsmittel, Bakterien und tierische Proteine verursacht. Die Trennung der Fälle geschieht mit Hilfe der Intracutanproben.

Die wenigen Untersuchungen, die wir auf diesem Gebiete durchführten, zeigen jedenfalls, daß diese neue Richtung eine sehr fruchtbringende ist; sie fordert besonders von dermatologischer Seite weitere eingehendere Untersuchungen. Dasselbe bezieht sich auf das Ekzem, auf das angioneurotische Ödem, für welche noch eingehendere Untersuchungen auf dem Kontinente fehlen.

Mittels der Intracutanprobe kann also nachgewiesen werden, daß gewisse Krankheitsgruppen auf einer Protein-Hypersensibilität beruhen. Diese Untersuchungen sind geeignet die alte empirische Tatsache, wonach Asthma, Urticaria, angioneurotisches Ödem, Ekzem, Gicht usw. familiär vorzukommen pflegten, aus einem anderen Gesichtspunkte zu beleuchten und auf ihren — bisher nicht geklärten — Zusammenhang ein neues Licht zu werfen.

Daß in diesen Fällen tatsächlich anomale Faktoren des Proteinstoffwechsels eine Rolle spielen, zeigen die Untersuchungen die ich mit Hetényi unternommen habe. Bei denjenigen Asthmakranken, bei denen wir nach der positiven allergischen Probe auf diätetischem Wege das Sistieren der Anfälle erreichten, war die Widal-Abramische „hämoklasische Probe" im anfallfreien Stadium positiv, aber nur bei Darreichung jener Eiweißart, der gegenüber sich der Organismus allergisch zeigte.

Dieser Befund hat es also unzweifelhaft bestätigt, daß der positive Ausfall der Intracutanprobe mit dem die Hypersensibilität zustandebringenden Eiweiße in Zusammenhang steht, und daß dessen Abbauprodukte es sind, die in dem hierzu disponierten Organismus die zu verschiedenen Symptomen führenden anaphylaktischen Erscheinungen verursachen.

Wie ersichtlich, sind wir mit Hilfe der Intracutanprobe zur Durchführung von Trennungen zwischen gewissen Asthma-, Urticaria- usw. Fällen befähigt und es scheint, daß diese Symptomenkomplexe Erscheinungen verschiedener Ursachen sind, deren Trennung und Auseinanderhalten durch diese moderne Richtung möglich sein wird.

Diese Untersuchungen müssen noch auf viele Eiweißarten, in erster Reihe auf das Bakterieneiweiß ausgedehnt werden. Auch jetzt kann man sich bereits vorstellen, daß man den Organismus der festgestellten Eiweißüberempfindlichkeit gegenüber desensibilieren können wird, wie dies in einigen Fällen durch Peptoninjektionen bzw. per os Darreichung von Pepton bereits gelang. Ausgedehnte Untersuchungen sind noch notwendig, bis sich ein endgültiges Urteil bilden läßt. Jedenfalls ist das Verfahren ziemlich einfach und wird sich mit den vielen pulverisierten Tieren-, Pflanzen- und Bakterieneiweißen, die die *Chinoin*-Fabrik bald in den Handel bringen wird, leicht durchführen lassen. Der alimentären Eiweißüberempfindlichkeit gegenüber kann die diätetische Behandlung jetzt schon günstige Erfolge aufweisen, andere Modalitäten der Desensibilisierung müssen erst ausgebaut werden.

Literatur: [1]) Schittenhelm, Jahresber. üb. d. Ergebn. d. Immun.-Forschung 1910. — [2]) Schlecht u. Schwender, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 68. 1912. — [3]) Weber, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1914. — [4]) Grossmann-Weinzweig, zit. u. o. — [5]) Kössler, Illinois med. Journal 23, Nr. 1. 1913. — [6]) Dunbar, Journ. of Hyg. 13, 105. 1903. — [7]) Pirquet u. Schick, Die Serumkrankheit. Leipzig. — [8]) Schloss, Americ. Journ. of dis. of childr. 14, 341. 1912. — [9]) Menzel. — [10]) Walker, Boston med. a. surg. Journ. 179, 288. 1918. — [11]) Rosenbloom, Americ. Journ. of the med. sciences. 1920, S. 160. — [12]) Rackemann, Americ. Journ. of the med. sciences 87, 598. 1922. — [13]) Rackemann, Journ. of immunol. S. med. Unie of North Americ. 3. 1920. — [14]) Auld, Brit. med. journ. 1921. — [15]) Papniez, Brit. med. journ. 1921. — [16]) van der Veer, New York med. Journ. 12, 1920. — [17]) Talbot, Boston med. a. surg. Journ. 175, 191. 1916. — [18]) Gottlieb, Americ. med. ann. Journ. 75, 814. 1920. — [19]) Sterling, Pensylvania med. Journ. 22, 135. 1918. — [20]) Sanford, Americ. journ. med. ann. 74, 124. 1920. — [21]) Coke, Brit. med. Journ. 1921. — [22]) Rannirez, New York med. Journ. 192 1921, S. 114. — [23]) Caulfield, Journ. of the Americ. med. assos. 76. 1921. — [24]) Kämmerer, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 543. — [25]) Róth-Hetényi, Klin. Wochenschr. 1922. — [26]) Lambright, Americ. Journ. of med. scien. 1921, S. 183.

OEDEMA CUTIS PROPRIUM.

Ein Beitrag zur Lehre vom Ödem.

Von

Dr. Felix Mendel, Essen.

H. Strauss gebührt unstreitig das Verdienst *als erster* den kausalen Zusammenhang von Kochsalzzufuhr und Ödembildung bei Nephritis erkannt zu haben. Mit vollem Recht zählt Volhard die auf dieser wissenschaftlichen Erkenntnis basierende Ödembehandlung durch Kochsalzentziehung zu den *Großtaten* der neuzeitlichen Medizin. Und wenn auch sicherlich der Nierenschädigung als solcher in der Behinderung der Chlornatriumausscheidung nach den späteren Ergebnissen der Forschung nicht die Rolle zuerkannt werden darf, die ihr nach den ersten Publikationen von Strauss und den ihnen bald folgenden Versuchen von Widal und Javal zugeschrieben wurde, so hat doch diese für die Therapie so wichtige Entdeckung die Aufmerksamkeit der Kliniker auf die Bedeutung des *Kochsalzes* als *Ödemmaterial* gelenkt und den ersten Anstoß zu einer Reihe eingehender Untersuchungen über die Pathogenese des menschlichen Ödems gegeben.

Denn vor der Feststellung eines *Torpor renalis hypochloruricus* bei Nierenerkrankungen durch Strauss herrschte allgemein die Anschauung, daß das Kochsalz wenigstens innerhalb der normalen in den Nahrungsmitteln enthaltenen Menge für den menschlichen Körper indifferent sei, so daß es ohne irgendwelchen Anteil am Stoffwechsel den Organismus durchlaufe, um als Ersatz gleichwertiger ausgeschiedener Bestandteile zu dienen. Allerdings wußte man, daß der Kochsalzgehalt des Harns steigt und fällt mit der Menge, welche in der Nahrung zugeführt wird, daß bei Kochsalzmangel die Ausscheidung durch den Harn nach wenigen Tagen aufhört oder doch auf ein Minimum herabsinkt, schon aus dem einfachen physiologischen Grunde, weil der Organismus unter allen Umständen bestrebt ist, den Kochsalzgehalt des Blutes auf einem konstanten Wert zu erhalten.

Daß es aber unter pathologischen Verhältnissen zu bedeutungsvollen Störungen des normalen Kochsalzstoffwechsels kommen kann, hat zuerst H. Strauss nachgewiesen und gleichzeitig festgestellt, daß die Kochsalzausscheidung *meist früher* eine Herabsetzung erfährt als die Wasserausscheidung, und daß die Kochsalzstauung ihrerseits wieder, um die Isotonie der Gewebs- und Blutflüssigkeit zu erhalten, eine mit den retinierten Kochsalzmengen steigende und fallende Wasserretention zur Folge hat. Daß aber beim Zustandekommen der nephrogenen Hydropsien die Kochsalzretention allein und für sich nicht genügt, sondern daß vielmehr auch andere *extrarenale Momente* hinzukommen müssen, die Strauss als *Hydropsietendenz*, Volhard als *Ödembereitschaft* bezeichnet, das ist von Strauss schon im Jahre 1901 bewiesen und auch durch spätere Forschungen bestätigt worden, ohne daß es bisher zu einer völligen Klärung des Problems der Nierenwassersucht gekommen ist.

Vor allem muß unterschieden werden zwischen *Ödemmaterial* und *Ödemursache*, denn wie schon die bekannten Versuche von Lichtheim und Cohnheim gezeigt haben, kann weder Kochsalz retention noch Hydrämie für sich allein zu Ödem führen. Es muß erst *das auslösende Moment* hinzukommen, wenn es durch Retention von Kochsalz und Wasser, die das Ödemmaterial liefern, zu Wassersucht kommen soll. Keinesfalls darf die Nierenschädigung allein als Ursache angesprochen werden, denn die klinische Beobachtung zeigt, daß es auch zu steigendem Ödem und Ödembeharrung kommen kann, ohne daß die Fähigkeit der Nieren, Chlornatrium zu konzentrieren, im geringsten geschädigt ist. Auch das Fehlen des Ödems bei *Anurie des Menschen* und der *Harnsperre nierenloser Tiere* spricht gegen die Kochsalz- und Wasserretention als letzte Ursache des Ödems. Schon Cohnheim wies daraufhin, daß die intravenöse Infusion selbst großer Mengen physiologischer Kochsalzlösung erst zu Ödem führt, wenn es *zur Schädigung der Capillaren* gekommen ist und diese, in ähnlicher Weise wie bei der Entzündung für rote und weiße Blutkörperchen, für Flüssigkeiten durchlässiger geworden sind.

Die Richtigkeit der Cohnheimschen *Theorie von der Durchlässigkeit der Capillaren* als Grundbedingung der Ödembereitschaft vorausgesetzt, könnte das *Zusammentreffen von Nephritis und Ödem* nur so erklärt werden, daß entweder Capillarerkrankung und Nierenerkrankung, wie Lichtwitz[1]) sich ausdrückt, *parallelgeschaltete* Zustände darstellen, die der gleichen Schädlichkeit ihre Entstehung verdanken, oder eine Ansicht, die besonders Volhard[2]) vertritt, daß das nephritische Ödem durch *renale Giftstoffe* bedingt wird, die in einem Stadium der degenerativen Metamorphose der Nierenepithelien in den Kreislauf gelangen, die Capillaren schädigen und ihre Durchlässigkeit erhöhen.

So haben denn alle Theorien, die die Frage der Ödemgenese lösen wollen, auf die *Schädigung der Capillaren*, mag diese abhängig oder unabbhängig von der Nierenerkrankung angenommen werden, rekurrieren müssen, ohne damit die Frage der Ödemgenese endgültig gelöst zu haben.

Auch die viel versprechenden *Tierversuche* mit Giften, wie *Uran*, die gleichzeitig Nieren- und Capillarschädigung erzeugen, haben keine Klarheit in diese strittige Frage bringen können.

Eppinger hat einen neuen Gedanken in diesen Widerstreit der Meinungen getragen. Erfolge, die er mit der *Schilddrüsenbehandlung*[3]) bei manchen Formen von menschlichem Ödem erzielte, drängten ihm die Frage auf, ob es sich bei der Ödemkrankheit nicht um einen *Hypothyreoidismus* als einer *forme fruste des Myxödem* handle, dem durch eine passive venöse Stauung in der Schilddrüse und einer dadurch bedingten schlechteren Drüsenfunktion Vorschub geleistet werde. Neben der Hypofunktion der Schilddrüse sieht Eppinger eine weitere Ursache des Hautödems in einer sog. *Albuminurie ins Gewebe*, einer durch Gefäßschädigung bedingten Eiweißausscheidung in die Gewebsmaschen; die vorgelagerten Eiweißstoffe sollen dann vermöge ihrer Salze und Wasser bindenden Kraft den Abfluß des Gewebswassers erschweren und dadurch zu Ödem führen.

Gegen diese Theorie spricht die von G. Haas[1]) festgestellte Tatsache, daß sich weder eine Beziehung zwischen der Größe und dem Eiweißgehalt der Ödeme nachweisen ließ, noch zwischen Chlornatriumkonzentration und Eiweißgehalt. Beide verhielten sich *vollkommen unabhängig* voneinander.

Auch die *klinischen* Beobachtungen, sogar die von Eppinger selbst aufgeführten, sprechen deutlich *gegen seine Theorie*, die sich doch zu sehr auf dem therapeutischen Erfolge aufbaut. Wir haben bereits bei der Kochsalzentziehung erfahren müssen, daß der glänzende Erfolg einer Therapie noch keinen Beweis für die Gültigkeit ihrer theoretischen Grundlage bildet.

Klarheit über die viel umstrittene Pathogenese des Ödems können nach meiner Annahme nur genaue klinische Beobachtungen besonders geeigneter Krankheitsfälle bringen und als solche möchte ich die sog. *essentiellen Ödeme* bezeichnen, die in der Literatur nur selten erwähnt, und wenn sie erwähnt, sehr häufig mit dem *kachektischen Ödem*, den *Kriegsödemen*, kurz solchen Arten von Wassersucht identifiziert werden, die bei gesunden Nieren und intaktem Zirkulationsapparat auftreten, aber auf chronische Schädigungen des Gesamtorganismus zurückgeführt werden müssen. Aber wenn wir auch diese ausschließen, gibt es noch Ödemformen, die *ohne Albuminurie und ohne klinische oder anatomische Veränderung an den Nieren* und am *Zirkulationsapparat* genau dieselbe Mächtigkeit, wie bei Nierenkrankheiten erreichen können. Diese Art von *Hautwassersucht*, die, wie wir nachweisen werden, *allein auf eine Schädigung der Hautfunktion* zurückgeführt werden muß, ist viel häufiger, als es nach der Literatur des menschlichen Ödems den Anschein hat, weil sie meist nicht als solche erkannt und oft bis zum Tode auf *Myodegeneratio cordis* zurückgeführt und als *Stauungsödem* behandelt wird.

Sicherlich wird diese Art des Hautödems viel häufiger diagnostiziert werden, auch in ihrer leichteren Form, die oft mit einfacher Adipositas verwechselt wird, wenn erst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt und sie in ihrer Ätiologie und Symptomatologie besser gekannt ist. Die *beste Aufklärung* über diese Ödemerkrankung gibt uns ein *Krankheitsfall*, den ich aus einer Reihe ähnlicher Erkrankungen herausgreifen möchte, weil ich ihn *jahrelang* beobachten konnte:

Anamnese: August R., Zechenbeamter, geb. 1862 von gesunden Eltern, der abgesehen von schwarzen Pocken und Lungenentzündung, die er als Kind durchmachte, bis zu seinem 50. Lebensjahre gesund gewesen ist, bemerkt zum erstenmal 1912 auf einer Wanderung abendliche Anschwellung der Beine und Kurzatmigkeit, die er auf zunehmende Korpulenz zurückführt. Diese Krankheitserscheinungen steigerten sich in den nächsten Jahren. Die Anschwellung der Beine blieb allmählich mit kleinen Schwankungen dauernd, so daß die Unterschenkel sich oft steinhart anfühlten. Auch das Körpergewicht war allmählich auf 188 Pfund gestiegen, ungefähr 34 Pfund mehr, als das Gewicht der gesunden Jahre betrug. Der Hausarzt wie auch ein zugezogener Facharzt für Herzkrankheiten, sowie mehrere andere Ärzte diagnostizierten alle *Herzmuskelschwäche* und verordneten absolute Ruhe, Digitalis und eine Kur in *Orb*, wo neben CO_2-Bädern, elektrische Bäder und Arsonval angewandt wurden, ohne daß selbst nach 8 wöchentlicher Behandlung auch nur der geringste Erfolg erzielt wurde.

Status Mai 1914: Patient macht den Eindruck eines korpulenten Mannes, (Gewicht 95 kg). Das Gesicht scheint gedunsen, die alten Pockennarben verwischt, die Gesichtsfarbe ist blaß, aber nicht cyanotisch, die Gesichtshaut fühlt sich im ganzen verdickt und derb an, auch die Haut ist am Halse und über Brust und Rücken deutlich geschwollen und mächtiger als normal, wodurch der Thorax auffällig verbreitert und hoch erscheint. Die Bauchhaut ist von derselben Beschaffenheit. Am stärksten ist die Anschwellung in den unteren Partien, die dadurch den Eindruck des Hängebauches erwecken. Auch die Haut des Scrotums ist verdickt, aber nirgends so teigig, daß sich Dellen eindrücken ließen. Die Oberschenkel erscheinen besonders mächtig, ebenso die Unterschenkel; nur über den Knochen lassen sich durch kräftigen Druck kleine Vertiefungen eindrücken, die aber bald wieder verschwinden. Die Haut ist überall infolge der prallen Schwellung auf dem Unterhautzellgewebe fast unverschieblich und es ist schwierig, größere Hautpartien von der Unterlage abzuheben, weil das Ödem mehr in der Haut selbst als in dem Unterhautzellgewebe lokalisiert ist.

---

[1]) Praxis der Nierenkrankheiten, Berlin 1921.

[2]) VOLHARD: Die doppels. hämatogenen Nierenerkrankungen, Berlin 1918.

[3]) EPPINGER: Zur Pathologie und Therapie des menschl. Ödems. Berlin 1917.

[1]) Verhandl. d. D. Gesellsch. f. Med. 1921. S. 410.

Die physikalische Untersuchung der inneren Organe ergibt völlig normalen Befund, Lunge und Herz ohne jede Abweichung, kein Stauungskatarrh, keine Leberschwellung, kein Ascites, kein Hydrothorax, Puls 80, regelmäßig, Blutdruck 120, Urin dunkel, konzentriert, frei von Eiweiß-Zylindern oder sonstigen abnormen Bestandteilen.

Patient klagt über allgemeine Mattigkeit, fühlt sich sehr schwerfällig, wird bei jeder körperlichen Anstrengung kurzatmig.

Therapie: 3 Tage nur Obst, dann absolut salzlose Diät, darauf Einsetzen einer starken Harnflut und Beseitigung aller Krankheitserscheinungen unter Rückgang des Körpergewichts von 190 auf 154 Pfund innerhalb einer Woche. Der Erfolg war frappant. Der vorher schwerfällige und korpulente Patient war schlank und beweglich geworden und macht jetzt den Eindruck eines für seine Jahre gut erhaltenen, gesunden Mannes.

Solange der Patient nur kochsalzarme Nahrung zu sich nahm, hielt die Besserung an. Als er auf einer Reise gezwungen war, stark salzhaltige Nahrung zu sich zu nehmen, stieg das Körpergewicht unter Einsetzen der früheren Beschwerden bis auf 176 Pfund an, um nach 3tägiger Obstkur unter starker Harnflut mit reichlicher Kochsalzausscheidung wieder auf 154 Pfund herabzusinken. Seitdem nimmt Patient nur kochsalzarme Nahrung zu sich, ist völlig gesund und arbeitsfreudig und frei von Ödem.

Es handelt sich in unserem Falle um ein mächtiges Ödem von ca. 18 l, das ***einzig und allein auf die Haut beschränkt*** ist und zwar nicht nur auf die abhängigen Teile, sondern fast gleichmäßig über das gesamte Integument verteilt. Weder in den Pleuren, noch im Abdomen war ein Erguß nachzuweisen, auch die Leber war nicht vergrößert, nirgends Zeichen einer serösen Durchtränkung. Auch die Muskulatur war frei von ödematöser Schwellung. Der pralle Turgor der Haut ergab schon bei der Palpation, daß die Schwellung einzig und allein die Cutis betroffen. Nach Beseitigung des Ödems durch kochsalzfreie Kost völliges Wohlbefinden des Patienten und weder subjektiv noch objektiv irgend eine Abweichung von der Norm nachweisbar.

Vergleichen wir diesen Krankheitsfall mit den von EPPINGER als sog. *Myodegeneratio cordis* beschriebenen und zum Teil in seiner Arbeit abgebildeten Fällen, so ist die Ähnlichkeit beider Erkrankungen eine frappante. Auch hier hat die Krankheit, wie ich es analog dem geschilderten gleichfalls beobachten konnte, in der überwiegenden Anzahl ***Männer im Alter von*** 45—65 ***Jahren*** befallen (unter 8 Fällen eine Frau). ***Ohne daß am Herzen oder an den Nieren irgendwelche Veränderungen*** nachzuweisen sind, die als die Ursache der steigenden Wassersucht betrachtet werden können, nehmen diese Patienten mehr und mehr an Umfang zu, bis sie zu ***ödematösen Kolossen*** angeschwollen sind. Dieser Zustand kann jahrelang anhalten und unter zunehmender Kachexie allmählich zum Tode führen. Obwohl auch der ***Sektionsbefund am Herzen keine greifbare Ursache*** für das Zustandekommen der Ödeme nachzuweisen vermag, hat man, wie auch EPPINGER betont, wegen Fehlens renaler Veränderungen ***kardiale*** Ursachen und zwar degenerative Veränderungen des Herzmuskels verantwortlich gemacht. Auch unser Ödempatient wurde von allen Ärzten wegen fehlender Nierenschädigung jahrelang als Herzkranker behandelt und trotz der Erfolglosigkeit aller Kuren ***Myodegeneratio cordis*** als Ursache seines Ödems angesehen. Gerade in solchen Fällen hat EPPINGER mit der Darreichung von ***Schilddrüsensubstanz*** auffällige und in den meisten Fällen ***dauernde Erfolge*** erzielt und darauf seine Theorie von der ***Hypofunktion der Schilddrüse*** als auslösendes Moment für die Entstehung des Ödems aufgebaut. Es muß auffällig erscheinen, daß der Autor bei der anerkannten Tatsache des Kochsalzes als Ödemmaterial und der absoluten Wirkungslosigkeit von Herzmitteln und Diureticis bei dieser eigenartigen Erkrankung ***nur in einem Falle*** eine ***Kochsalzentziehungskur*** versucht, sie aber in keinem einzigen Falle durchgeführt hat. Sicherlich wären die Ödeme auch bei diesen Erkrankungen nach konsequent fortgesetzter Kochsalzentziehung ebenso schnell verschwunden, wie nach Schilddrüsendarreichung. Wir haben in einer Anzahl gleichartiger Erkrankungen bei streng durchgeführter ***Kochsalzentziehung keinen einzigen Mißerfolg*** zu verzeichnen gehabt.

Aber gerade die ***gleichsinnige Wirkung von Kochsalzentziehung und Schilddrüsentherapie*** gibt uns vielleicht einen Wegweiser, die viel umstrittene Frage von der Pathogenese des menschlichen Ödems auch bei Nierenerkrankungen der Lösung näher zu bringen, zumal EPPINGER auch in einzelnen Fällen von ***schwerster Nephrose*** mit hochgradigem Ödem durch Thyreoidbehandlung ***Heilung der Wassersucht*** mit gesteigerter Kochsalzausscheidung ***ohne Besserung der Nierenerkrankung*** erzielte, ja in einzelnen Fällen trat sogar mit der ***Besserung der Ödeme*** und der einsetzenden Harnflut eine ***Verschlimmerung der Nierenentzündung*** ein, die sich durch starke ***Hämaturie*** zu erkennen gab. Das ist aber ein weiterer Beweis für die Unabhängigkeit von Hautödemen und Nierenschädigung. Die letztere kann zunehmen, während die Ödeme verschwinden und trotz Kochsalz- und Wasserzufuhr, also trotz vorhandenem Ödemmaterial, nicht wieder auftreten.

Um für die gleichgerichtete Wirkung von Kochsalzentziehung und Schilddrüsentherapie eine plausible Erklärung zu finden, müssen wir des Näheren auf den ***Kochsalzstoffwechsel*** eingehen. Während die früheren Untersucher annahmen, daß der Organismus nur soviel Kochsalz retiniere, als zur Erhaltung der Isotonie des Blutes nötig ist, und den Überschuß direkt durch die Nieren ausscheide, haben neuere Untersuchungen ergeben, daß das eingeführte Kochsalz auf dem Wege zur Niere auch unter physiologischen Umständen aus der Blutbahn verschwindet und ***in den Organen aufgespeichert*** wird, um erst von hier aus allmählich wieder in die Blutbahn zurückzukehren und verzögert durch die Nieren ausgeschieden zu werden.

Als die *Hauptablagerungsstätte gilt die Haut*, nicht wie EPPINGER annimmt, das zellarme Unterhautzellgewebe. ***Fast ein Drittel des gesamten Chlornatrium wird in der Haut zurückgehalten***, während in allen übrigen Organen relativ viel geringere Kochsalzmengen gefunden werden.

Die Verteilung des mit der Nahrung eingeführten Kochsalzes ist also auch unter normalen Verhältnissen keine gleichmäßige. Das Kochsalz besitzt vielmehr eine besonders ***starke Affinität zur Haut***. Die dadurch bedingte ***elektive Speicherung*** kann aber noch beträchtlich ***gesteigert*** werden, wenn das Chlornatrium statt per os oder subcutan durch ***intravenöse*** Injektion dem Organismus einverleibt wird. Nach den Untersuchungen von ***Wahlgren*** werden von dem intravenös infundierten Kochsalz ***sogar über*** 76% in der Haut zurückbehalten. Wir ersehen daraus, daß die normale Verteilung des Kochsalzes verändert wird durch die Art der Applikation, daß das Chlornatrium also ein ganz analoges Verhalten zeigt wie die körperfremden Medikamente, von denen ich ***als erster***[1] nachgewiesen habe, daß sie durch intravenöse Injektion eine ***verstärkte Ablagerung*** und ***festere Verankerung*** in denjenigen Organen erfahren, zu denen sie eine chemische Affinität besitzen. Diese Affinität bestimmter Stoffe zu bestimmten Organen kann aber auch noch durch andere Momente erhöht werden, so vor allem durch pathologische Veränderungen im Organismus oder in den aufnehmenden Organen, wie das JACOBY[2] für die ***Salicylsäure*** bei infizierten Tieren festgestellt hat, LOEB[3] für ***Jod*** bei eitrigen Prozessen, ***von den Velden***[4] für ***Jod*** in carcinomatösen Geweben und erkrankten Drüsen. Wir können deswegen a priori auch vom Kochsalz annehmen, daß krankhafte Hautveränderungen, besonders solche entzündlichen Charakters oder andersartige Gewebs- oder Zellschädigungen eine verstärkte Chlornatriumablagerung in der Haut zur Folge haben können, zumal gerade von der Haut bereits erwiesen ist, daß sie an entzündlich veränderten Partien Medikamente, die eine besondere Hautaffinität besitzen, in gesteigerter Menge ablagert (***Arsen bei Psoriasis***). Mit der verstärkten Ablagerung ist aber auch, wie ich für die Arzneistoffe nachgewiesen, ebenso ***für Chlornatrium*** eine ***festere Verankerung*** im Gewebe verbunden, die ihrerseits wieder eine ***verlangsamte Ausscheidung*** zur Folge hat.

---

[1] **F. MENDEL**, Über die Ausscheidung und Wirkung intravenös injizierter Medikamente. Therap. d. Gegenw. 1908, H. 7.

[2] **M. JACOBY**, Zeitschr. f. Chirurg. 1908.

[3] **LOEB**, Schmiedebergs Arch.

[4] v. d. VELDEN, Biochem. Zeitschr. B. IX, I u. II.

Immer ist in erster Linie *die Haut das Schutzorgan*, welches eine Überschwemmung der Blutbahn mit Kochsalz verhütet und es so dem Organismus ermöglicht, die Isotonie des Blutes ohne ausgleichende Hydrämie zu erhalten.

Es wäre nach meiner Ansicht verfehlt, mit EPPINGER und MAGNUS[1]) das *Unterhautzellgewebe* als das *Chlordepot* anzusprechen. Es gibt uns vielmehr gerade die genaue klinische Beobachtung der auf die Haut beschränkten Ödeme den Beweis, daß diese *in der Cutis selbst* und nicht im Unterhautzellgewebe ihren Anfang nehmen und erst von hier aus auf das Unterhautzellgewebe übergreifen können. Vor allem zeigen uns das durch Inspektion und Palpation diejenigen Fälle von Hautwassersucht, bei denen eine Störung des Gefäßapparates, sei es als zentral bedingte Stauung oder periphere Gefäßschädigung, ausgeschlossen ist. Die *ersten Anfänge dieses Ödems*, die eine Untersuchung über seine Lokalisation innerhalb des Integuments am ehesten gestatten, sind *in der Cutis selbst* mit Leichtigkeit nachzuweisen, die sich praller als normal anfühlt, einen gesteigerten Turgor zeigt und sich schwer in Falten heben läßt, ohne daß ihre Verschieblichkeit in toto irgendwelche Einbuße erlitten hätte. Sie zeichnen sich auch *infolge ihrer intracutanen Lokalisation* dadurch vor anderen Ödemen aus, daß sie unabhängig von der Schwere, *gleichmäßig über die ganze Haut* verteilt sind und an den abhängigen Partien nicht stärker auftreten, als an den übrigen Körperstellen. Erst wenn das Ödem einen hohen Grad erreicht hat, ist die Unterscheidung, ob auch das Unterhautzellgewebe ödematös durchtränkt ist, schwierig, aber auch dann läßt die Derbheit der geschwollenen Haut und die Unmöglichkeit Fingereindrücke hervorzurufen, erkennen, daß die pralle Spannung durch ödematöse Durchtränkung und Quellung der Cutis und nicht des Unterhautzellgewebes hervorgerufen ist.

Ist das primäre Ödem in der Haut selbst und nicht in dem Unterhautzellgewebe etabliert, so müssen wir auch *die Haut selbst* als die *Ablagerungsstätte des Kochsalzes* nasehen, das mit dem retinierten Wasser zusammen das Ödemmaterial bildet. Wir müssen also auch unter normalen Verhältnissen *der Haut selbst und ihren Zellen* und nicht dem zellarmen, lockermaschigen Unterhautzellgewebe die elektive Fähigkeit zuschreiben, das mit der Nahrung eingeführte Kochsalz aus der Blutbahn aufzunehmen und es allmählich durch die abführenden Capillaren wieder an die Blutbahn abzugeben. Solange die Kochsalzkonzentration in den Zellen die der intercellulären Flüssigkeit übersteigt, wird infolge der osmotischen Spannungsdifferenz die semipermeable Zellmembran so viel Flüssigkeit aus den Gefäßen anziehen und andererseits so viel Kochsalz an die intercellulären Gewebsräume abgeben, bis das osmotische Gleichgewicht wieder hergestellt ist. Die isotonische Gewebsflüssigkeit, die neben Kochsalz und Wasser auch die Abbauprodukte der Zelle aufnimmt, wird dann durch die venösen Capillaren in die Blutbahn abgeführt.

Ist aber *durch pathologische Gewebsveränderungen der Haut* ihr *normaler Stoffumsatz*, der an die Gewebsflüssigkeit nicht nur Elektrolyte, sondern auch kolloidale Substanzen abgibt, derart *gestört*, daß es neben der Retention dieser Stoffe auch zu einer vermehrten Kochsalzablagerung in den Zellen und damit gleichzeitig zu einer verzögerten Kochsalzabgabe an die Gewebsflüssigkeit kommt, so können wir uns vorstellen, daß die retinierten kolloidalen Stoffe durch pathologische Steigerung der physiologischen Wasser- und Kochsalzbindung eine abnorme *Quellung des Gewebes* herbeiführen. Durch die so *gesteigerte Gewebsspannung*, die ihrerseits wieder einen *Druck auf die abführenden venösen Capillaren* ausübt, wird der Rücktransport der Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn verhindert oder doch zum mindestens erschwert.

Quellung des Gewebes als Folge des gestörten Stoffwechsels und *behinderte Rückresorption* der intercellularen Gewebsflüssigkeit aber müssen zu *Hautödemen* führen, *ohne* daß neben der Gewebsschädigung der Haut eine direkte *Gefäßläsion* vorliegt und ohne daß, wie VOLHARDT und HAAS[2]) annehmen, die vitale Funktion der Capillarendothelien geschädigt ist.

Seitdem zuerst COHNHEIM die *Gefäßschädigung* als die *Grundbedingung jeder Ödembildung* aufgestellt hat, stützen sich alle Lehren von der Pathogenese der Wassersucht auf die vermehrte Durchlässigkeit und verminderte Resorptionsfähigkeit der Capillaren; nach Ansicht der meisten Autoren allerdings nur für Kochsalz und Wasser, während EPPINGER die Gefäßschädigung mit erhöhter *Durchlässigkeit für Eiweiß*, die Albuminurie ins Gewebe, als Ursache der Ödembildung in den Vordergrund stellt.

Diese Auffassung ist sicherlich für eine ganze Reihe von Ödemen *annehmbar*, insbesondere für *Stauungsödeme* bei zentralen und peripheren Zirkulationsstörungen, wie auch für die kachektischen, marantischen und entzündlichen Ödeme, sie muß aber *abgelehnt* werden für das *primäre Hautödem*, wie es oben beschrieben wurde, und die Fälle von Wassersucht, die sich bei *Nephritis* und *Nephrose im Beginn der Erkrankung* einstellen, bevor eine zentral oder peripher bedingte Gefäßschädigung das Krankheitsbild kompliziert.

Für diese Form der Wassersucht erklärt der *gestörte Stoffumsatz der Haut* insbesondere für Kochsalz und Wasser voll und ganz die Entstehung der Ödeme und auch gleichzeitig ihre wirksame Behandlung durch Kochsalzentziehung oder wie EPPINGER vorschlägt, durch Schilddrüsendarreichung. Durch Chlornatriumkarenz werden allmählich die abgelagerten Chlordepots mobilisiert, die durch Quellung der Haut gesteigerte Gewebsspannung und damit auch der Druck auf die abführenden Capillaren läßt nach und in kurzer Frist ist die Haut für die äußere Betrachtung zur Norm zurückgeführt, wenn auch erneute Darreichung von Chlornatrium mit der Sicherheit des Experiments ein neues Hautödem herbeiführt, dessen Quantität mit der Menge des eingeführten Kochsalzes parallel geht. Wird aber durch fortgesetzte kochsalzarme Diät die *Haut in ihrer Funktion als Regulator des Kochsalzstoffwechsels* geschont, so können sich die Zellen allmählich von ihrer Schädigung erholen und zur vollen *Restitution einer normalen Hautfunktion* gelangen. Nur diese Annahme einer *gestörten Zelltätigkeit* als Ursache des Hautödems vermag auch die Heilwirkung der EPPINGERschen *Schilddrüsendarreichung* zu erklären und widerlegt damit gleichsam, wenigstens für diese Art des Ödems, die Theorie der primären Gefäßläsion.

Die Schilddrüse ist ein gewaltiges *Stimulans für alle Zellfunktionen* des Organismus, ganz besonders aber für die *Zellen der Haut*, was wir in jedem Falle von *Hyperthyreoidismus* beobachten können, während der *Hypothyreoidismus* in dem Darniederliegen der gesamten Hauttätigkeit und einer degenerativen Schädigung des Integuments, dem *Myxödem*, seinen Ausdruck findet.

Durch die Schilddrüsendarreichung wird der gestörte Zellstoffwechsel der Haut wieder in normale Bahnen gelenkt und damit der Abtransport der abgelagerten Kochsalzdepots mitsamt den zurückgehaltenen Wassermengen ermöglicht. Diese Heilwirkung der Schilddrüsentherapie kann natürlich nur dann eintreten, wenn das *Ödem in der Haut selbst* und nicht in dem zellarmen Unterhautzellgewebe seinen Sitz hat, das auch nach EPPINGER kaum so viel lebenswichtige Elemente enthält, von denen wir uns vorstellen konnten, daß sie einen regeren Stoffwechsel für sich in Anspruch nehmen. Deswegen versagt die EPPINGERsche *Behandlung* in allen Fällen von Wassersucht, die nicht in der Haut selbst, sondern, weil sie durch Gefäßschädigung und nicht durch Störungen der Hautfunktion bedingt sind, im Unterhautzellgewebe sich lokalisieren und deswegen anatomisch und ätiologisch von dem eigentlichen Hautödem unterschieden werden müssen.

Auf Grund dieser klinischen Beobachtung und pathologisch-physiologischen Überlegung müssen wir zusammenfassend sagen:

Es gibt Fälle von Hautödem, die nicht auf Gefäßschädigungen, seien sie peripher oder zentral bedingt, zurückgeführt werden dürfen, sondern in einer Störung des normalen Stoffwechsels insbesondere des Chlornatriumumsatzes der Haut begründet sind. Dieses Ödem hat seinen Anfang und seinen Sitz *in der Cutis selbst* und nicht im Unterhautzellgewebe, weshalb ich es als *Oedema cutis proprium* bezeichnen und damit auch durch die Nomenklatur streng von den Ödemen trennen möchte, die durch Gefäßschädigung bedingt sind und, soweit sie die Haut befallen, hauptsächlich in den lockeren Maschen des Unterhautzellgewebes sich etablieren.

---

[1]) MAGNUS: Tätigkeit der Niere, Handb. d. Biochemie 1909.

[2]) Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap. 1922. H. 2 u. 3.

Das *Oedema cutis proprium*, das ich als *Krankheit sui generis* betrachten möchte, kann sowohl *akut* nach Durchnässung, Erkältung, Infektionskrankheiten als nachweisbare Ursache auftreten, es kann aber auch *akut* oder *allmählich* zur vollen Höhe sich entwickeln, ohne daß eine äußere oder innere Schädigung nachzuweisen ist. Die Krankheit kann besonders bei falscher Diagnose sich jahrelang hinziehen, ohne daß jemals etwas anderes als ein mehr oder weniger mächtiges Ödem der Haut sich entwickelt, während es bei zweckentsprechender Behandlung nach kürzerer oder längerer Frist meist in Heilung übergeht. EPPINGER hat zwar auch tödlichen Ausgang an Marasmus in einzelnen Fällen beobachtet.

Wie verhält sich nun das *Oedema cutis proprium* zu denjenigen Ödemen, die *gleichzeitig mit Erkrankung der Nieren* auftreten und sowohl bezüglich ihrer Lokalisation in der Haut, als auch gegenüber der Kochsalzentziehung ein *völlig analoges Verhalten* zeigen? Sind sie, wie LICHTWITZ annimmt, parallel verlaufende Erkrankungen oder nach VOLHARD die Folge nephrogener Gifte, die aus der degenerativen Metamorphose der Nierenepithelien in die Blutbahn gelangen?

Gegen die Ansicht VOLHARDS spricht die auch von EPPINGER häufig konstatierte Tatsache, daß *Heilung, ja Dauerheilung* des Hautödems, auch bei Nephritis, sei es nach Kochsalzentziehung sei es nach Schilddrüsentherapie, eintreten kann *unter gleichzeitiger Verschlimmerung der Nierenerkrankung*. Es hat sogar den Anschein, als ob durch die akute Mobilisierung der Chlordepots und ihre Ausscheidung durch die Nieren der renale Degenerationsprozeß neu angefacht werden könnte.

Wir müssen deshalb mit LICHTWITZ annehmen, daß *Haut und Nierenschädigung parallel laufen* und derselben Giftwirkung ihre Entstehung verdanken. Manche klinische Beobachtungen sprechen sogar dafür, daß die *Hauterkrankung* der Nierenschädigung *vorausgehen* kann. Ein klassisches Beispiel dafür ist der *Hydrops scarlatinosus, sine nephritide*, ein *typisches*, durch infektiöse Hautschädigung bedingtes *Oedema cutis proprium*, das bald für sich allein bestehen bleibt und abheilt, aber auch nicht selten wenige Tage nach seinem Auftreten von einer Nephritis begleitet ist. Auch EPPINGER beschreibt einen Fall von *schwerstem Hautödem* nach Durchnässung, indem die *nephritischen* Symptome sich erst einstellten, als die *Hautwassersucht* durch Schilddrüsendarreichung *beseitigt* war.

Trennen wir alle diejenigen Ödeme bei Nierenerkrankung, die auf zentrale oder periphere Gefäßschädigung zurückgeführt werden müssen, streng vom *eigentlichen Hautödem*, wie es in seiner Mächtigkeit sich *gerade bei der Nephrose* entwickelt, so drängt sich uns die *Hypothese* auf, ob nicht gerade durch die Miterkrankung der Haut der meist günstige Verlauf dieser in ihren Symptomen oft so bedrohlich erscheinenden Nierenerkrankung bedingt wird, ob nicht auch hier die *Haut als das Schutzorgan des gesamten Organismus auftritt, das die Funktion besitzt, die lebenswichtigen Organe, in diesem Falle die Nieren, vor schweren Schädigungen zu bewahren.* Wenn wir für Haut- und Nierenerkrankung dasselbe Gift verantwortlich machen, so kann durch Giftbindung in der Haut eine Nierenerkrankung verhütet oder doch zum wenigsten in ihrem Verlaufe gemildert werden. Dafür sprechen auch die Erfahrungen EPPINGERS, der nach *Beseitigung des Hautödems Verschlimmerung des Nierenleidens* konstatieren mußte, und die STRAUSSsche Beobachtung, die auch von anderen Autoren bestätigt wird, daß das *Hautödem einen Schutz gegen Urämie* gewähren und daß sein zu schnelles Schwinden den Ausbruch der Urämie begünstigen kann. Beide Tatsachen aber legen die Vermutung nahe, daß in den Hautödemen *nicht nur Kochsalz und Wasser*, sondern auch *nierenschädigende Gifte* gebunden sind.

KURZE BEMERKUNGEN ZUR KLINIK DER GALLENSTEINERKRANKUNGEN.

Von
Prof. Dr. LOTHAR HEIDENHAIN.
Direktor der Chirurg. Abteilung des städt. Krankenhauses zu Worms.

In dieser Zeitschrift (Nr. 21, S. 1078) empfahl vor kurzem Herr PFEFFER Tabletten von Desoxycholsäure allein oder in Kombination mit kleinen Mengen Pfefferminzöl (Degalol) als ein wertvolles Mittel zur Bekämpfung der Gallensteine, und dies auf Grund klinischer Beobachtung von 14 Fällen. Wenn von hochgeschätzter interner Seite, hier der medizinischen Klinik der Düsseldorfer Akademie, dem Praktiker derartige Empfehlungen gegeben werden, so ist es für den Chirurgen Pflicht, sich seinerseits dazu zu äußern, seinen Standpunkt ebenfalls zu vertreten.

Zunächst seien, um den Leser ins Bild zu bringen, die Hauptpunkte von Herrn PFEFFERS *Mitteilungen* wiedergegeben. Ich lasse ihn selbst reden: „Um die Cholelithiasis wirksam zu bekämpfen, handelt es sich für den inneren Mediziner darum, erstens die Bildung der Gallensteine zu verhindern, zweitens die vorhandenen Gallensteine aufzulösen oder zum Abgang zu bringen." „Die Auflösung der gebildeten Steine in der Gallenblase ist verschiedentlich beobachtet worden. Sie ist durch Umspülung mit Galle, die reichlich Gallensäure enthält, möglich. Auch hier würde also eine Zufuhr von Desoxycholsäure fördernd einwirken." „Wir haben, nachdem wir das Mittel einige Tage hindurch gegeben hatten, eine bedeutende Abschwächung und meistens ein Aufhören der Gallensteinanfälle gesehen. Der Ikterus und die Leberschwellungen nahmen in allen Fällen prompt ab." „Im Degalol ist also eine wertvolle Erweiterung der Mittel zur Bekämpfung der Gallensteine zu sehen. Es vereinigt in sich die gallentreibende und steinlösende Wirkung."

Hierzu ist zunächst zu bemerken, daß nach klinischer Beobachtung wie anatomischer Untersuchung und vieltausendfältiger Erfahrung am Operationstisch, bei Operationen im akuten Anfall wie im Intervall, der sogenannte Gallensteinanfall nicht durch die Steine als solche, also etwa durch ein Wandern der Steine bedingt ist, sondern durch eine akute oder rezidivierende, leichtere oder schwerere Entzündung der Gallenblase oder der tiefen Gallenwege, oder beider zusammen, also Cholecystitis und Cholangitis. Die Wanderung der Steine aus der Gallenblase in die tiefen Gallenwege ist nur ein sekundäres, wenn auch schwerwiegendes Ereignis. *Der Kernpunkt der Diskussion der Gallensteinfragen sind nicht die Steine, trotz der besonderen Rolle, welche sie spielen, sondern es ist die Infektion der Gallenwege.* Sie ist es, welche den ersten Anfall und die Rezidive der Anfälle hervorruft, welche die Kranken in zahllosen Fällen schließlich siech macht und tötet.

Zum zweiten wäre zu sagen, daß Auflösung der gebildeten Steine in der Gallenblase noch nie beobachtet worden ist, denn *solche Beobachtung ist unmöglich*. Sollte erwidert werden, daß nach schweren „Gallensteinanfällen" bei Operation oder Sektion die Gallenwege steinfrei befunden worden seien, so wäre zu entgegnen, daß Cholecystitis sine calculo durchaus nicht selten ist, daß solche Erkrankung klinisch von Cholecystitis calculosa zu unterscheiden unmöglich ist, daß eben in solchem Falle vermeintlicher Steinauflösung die Diagnose „Gallensteinanfall" falsch war. Auflösung der Gallensteine ist schon darum unmöglich, weil bei weitem die meisten von ihnen reichlich unlösliche Kalksalze enthalten. Reine Cholesterinsteine sind recht selten.

Zum weiteren: Daß auf Anwendung irgendeines internen Mittels nach einigen Tagen die Gallensteinanfälle sich bedeutend abschwächen, ja meistens aufhören, sagt nichts über die Wirksamkeit dieses Mittels. Es ist eben Eigenheit der Gallensteinanfälle, selbst schwerer, daß sie durchschnittlich nach einigen Tagen und, wenn sie recht hartnäckig sind, nach ein bis zwei Wochen abflauen und vorläufige Genesung eintritt — bis zum Rezidive. Auch über diesen Punkt dürfte allgemeines Einverständnis bestehen. Unsere eigne Erfahrung hierüber ist auch nicht ganz gering, da ich während der ersten 16 Jahre hiesiger Tätigkeit die innere Abteilung des Krankenhauses ebenfalls geleitet, aus dieser Abteilung fast mein ganzes Material betreffend die sogenannten Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie herausgezogen habe, die letzten 25 Jahre der Entwicklung der Gallensteinchirurgie handelnd miterlebt und in den ersten Jahren durchaus nicht auf dem Standpunkt gestanden — den ich übrigens auch jetzt noch nicht vertrete — daß jeder Fall von Gallensteinerkrankung operiert werden soll oder muß. *So aber, wie bisher, darf es nicht weiter gehen.* In unserem Material an operierten Kranken, bis Ende März 1920 570 Fälle (bis 31. März 1922 gestiegen auf 673 Fälle), waren 52,7% der Kranken verschleppte Fälle, kamen mit ausgesprochener Sepsis oder Peritonitis, Steinen in den tiefen Gallenwegen, Cholangitis septica, Inanition, Myodegeneratio cordis und anderen schweren Komplikationen, oder mit Gallenblasenkrebs in unsere Hände. Die Zahl der Fälle von Krebs auf Basis eines Gallensteinleidens betrug 37 oder $6^{1}/_{2}\%$ aller Operierten. In L. REHNS Material betrug die Zahl der verschleppten Fälle 38,24% des Zuganges. Gleichsinnige Erfahrungen haben alle anderen Chirurgen gemacht. Bei rechtzeitiger Operation, das ist vor Eintritt lebensgefährdender Komplikationen, beträgt bei uns die Sterblichkeit 1,5%, bei schweren Komplikationen aber 14 bis 15%; ein Kranker mit Gallenblasenkrebs ist nach unserer Erfahrung nicht mehr zu retten. Wir haben keinen gesund bleiben sehen. Dabei beträgt die unmittelbare Mortalität der Operationen bei Krebs 30%. Betrachtet man unsere 4 Todesfälle nach 269 Operationen wegen unkomplizierter Gallenblasenerkrankung, so zeigt sich, daß auch hier noch Allgemeinstörungen, Tuberkulose, schwere Syphilis, Inanition drei Viertel der 4 Todesfälle bilden, so daß man — und dies gilt für die durchschnittlichen Erfahrungen unserer deutschen Kliniken — sagen kann, daß die Operation bei Gallensteinleiden so gut wie ungefährlich ist, wenn operiert wird, ehe lebensgefährdende Komplikationen eingetreten sind. Zahlreiche Statistiken in KEHRS letztem Werk.

Da ich hier doch nur eine Skizze geben kann, so verweise ich auf eine Darstellung der Pathogenese und der Operationsanzeigen bei Gallensteinleiden, welche ich kürzlich gegeben habe (Naturforscherversammlung Nauheim 1920, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 39, S. 1239). Ich weiß mich in diesen Fragen völlig einig mit ihren besten Kennern unter den Chirurgen, KÖRTE, KÜMMELL, POPPERT, REHN u. a. Man fragt sich vergeblich, warum eine medizinische Klinik Kranke mit Leberschwellung und Ikterus, bei welchen sie ein Gallensteinleiden annimmt, mit angeblich galletreibenden und steinlösenden Mitteln behandelt, statt sie ungesäumt der chirurgischen Klinik zu überweisen. Operation solcher Kranker, womöglich im ersten Anfalle und in den allerersten Tagen des Anfalles ist dringlich. Bei allen früh Operierten kann man dafür gutsagen, daß sie gesund werden, während man bei Operationen im x-ten Anfalle nach jahrelangem Verlauf weder für den glücklichen Ablauf der Operation — der Komplikation mit Sepsis, Myodegeneratio cordis, Inanition usw. halber — noch für dauernde Heilung unbedingt einstehen kann wegen Steinbildung hoch oben in der Leber oder dauernder Neigung zu cholangitischen Rezidiven. Das Unglück der Kranken ist, daß trotz schwerer und immer wieder rezidivierender Anfälle über Jahre und Jahrzehnte mit „inneren Kuren“ gearbeitet wird, statt sich selbst klarzumachen, daß in solchen und vielen frischeren Fällen, auf welche ich hier nicht eingehen kann, irreparabele Veränderungen vorliegen, bei welchen nur das Messer helfen kann, *und den Kranken den Entschluß zur Operation dadurch zu erleichtern, daß man ihnen klarmacht, daß das Leiden selbst wesentlich gefährlicher für Gesundheit und Leben sei als die Operation.* Denn so liegen die Verhältnisse. Mit Mühe haben wir durch andauernde Demonstrationen am Operationstische erreicht, daß uns die Hausärzte die Gallensteinkranken rechtzeitiger wie früher, oft mit sehr guten Diagnosen und Indikationsstellungen zusenden. Kommen nun wieder interne Kliniker mit „galletreibenden und steinlösenden“ Mitteln, für deren Wirksamkeit jeder Beweis fehlt, so wird verdorben, was wir gewonnen haben, die Verringerung der Sterblichkeit an Gallensteinleiden. Locker lassen wir nicht. Ich verweise auf den Aufsatz von ZÖPFEL (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 12, S. 583), welcher den Vergleich mit den Wurmfortsatzentzündungen, den ich in Nauheim schon heranzog, vortrefflich weiter ausführt. Im Kampfe um die Wurmfortsatzerkrankungen haben wir erreicht, daß die Einsicht in die Notwendigkeit rechtzeitiger Operation allgemein geworden ist. In der Frage der Gallensteinleiden müssen und werden wir es auch erreichen. Hier in unserem Kreise sind wir auf dem besten Wege dazu. Daß *jede* „Blinddarmentzündung“ unbedingt und so schnell wie möglich operiert werden müsse, finden hier Ärzte wie Kranke völlig selbstverständlich. Das Ergebnis in diesem Falle ist, daß wir von 1897 bis 1922, also in 25 Jahren, auf 2303 Operationen wegen akuter Epityphlitis — und wir operieren seit 1900 unbedingt in jedem Falle, gleichviel an welchem Tage der Erkrankung er eingeliefert wird — 110 oder 4,78% Todesfälle haben. Lassen wir alle die relativ einfacheren Fälle, also die gewöhnlich akute Epityphlitis mit und ohne Perforation, mit Frühexsudat oder einigen Eßlöffeln Eiter in der Umgebung des Wurms, mit oder ohne Gangrän des Wurms, mit großen und kleinen, frischen und alten Abscessen, beiseite und beziehen die Todesfälle allein auf die 706 Fälle freier eiteriger und jauchiger Peritonitis, welche sich unter obigen 2303 Fällen befanden, so ergibt auch dies nur eine Sterblichkeit von 15,6%. Dies Ergebnis zeigt, was sich durch konzentrische Zusammenarbeit von Ärzteschaft und Klinik erreichen läßt. Im Gebiete der Gallensteinerkrankungen ist bei uns eine sehr wesentliche Besserung ganz unverkennbar, Abnahme der verbummelten Fälle, der siechen Kranken, der Fälle schwerer Sepsis usw., Zunahme der Operationen wegen akuter Cholecystitis, wegen akuter Empyeme, vor allem wegen Ikterus mit Leberschwellung, hinter welchem Bilde sich, handelt es sich überhaupt um Gallensteine, zumeist die Fälle von chronischen — sit venia verbo — Choledochussteinen verbergen, welche ohne Operation alle dem Siechtum verfallen sind. Es kann Jahre leidlichen, ja zeitweise guten Befindens dauern: das eine ist und bleibt sicher, daß der Träger eines Choledochussteines an diesem zugrunde geht, wenn nicht Operation helfend eintritt. Die Operation aber im akuten Anfall, womöglich im ersten, ist leicht, denn der Choledochus ist weit; die tiefen Gallenwege sicher steinfrei zu machen, gelingt mühelos. Die Genesung von der Operation geht glatt und schnell. Jetzt *nach* der Operation treten die Methoden der internen Medizin ein. Schon in den ersten Tagen beginnt eine ausgiebige Trinkkur, um die Infektionserreger aus den Gallenwegen auszuschwemmen. Eine gewisse Neigung zu leichten cholangitischen Rezidiven, bedingt entweder durch Wiederaufflackern der nicht ganz ausgetilgten Infektion der tiefen Gallenwege oder durch Neuinfektion vom Darmkanal aus, besteht bei manchen Kranken nach der Operation fort, führt hier und da zu leichteren Schmerzanfällen. Zweimal im Jahre auf einige Wochen soll die Trinkkur in den ersten Jahren wiederholt werden, gleichviel ob Beschwerden bestanden oder nicht. Soweit ich sehe, tritt auf die Dauer fast immer völlige Gesundung ein. Die Neigung zu Rückfällen, „des Schnupfens der tiefen Gallenwege“, wie ich es den Kranken gegenüber nenne, verliert sich. Auch die Zahl der cholangitischen Rezidive würde sich verringern, im Idealfalle fast zum Verschwinden bringen lassen, wenn immer rechtzeitig operiert würde. Denn die Neigung zu cholangitischen Rezidiven zeigt sich vorzugsweise bei den Kranken, welche im Laufe von Jahren viele, oft ungezählte Anfälle von Ikterus mit Leberschwellung gehabt haben.

BESCHÄFTIGUNGSNEURITIS DER GLASSCHLEIFER.

Von

Landesgewerbearzt Dr. TELEKY, Düsseldorf.

In mehrfacher Art kann Arbeit und Beruf zur Entstehung von Neuritis führen: durch Giftwirkung, toxische Neuritis, als bekanntestes Beispiel die Bleilähmung; durch Überanstrengung, durch Druck auf Muskeln und die in ihnen vorhandenen Nervenendigungen, durch Druck auf den Nerv in seinem Verlaufe. Häufig wirken zwei dieser Ursachen zusammen oder ist wenigstens ihr Zusammenwirken bestimmend für die Lokalisation der Erkrankung. So befällt die Bleilähmung die am stärksten angestrengten Muskelgruppen, wie — neben anderen — auch ich durch genaue Darlegung der Arbeitsverhältnisse bei 28 Fällen von Bleilähmung eigener Beobachtung nachzuweisen mich bemühte (TELEKY, Zur Kasuistik der Bleilähmung. Ein Beitrag zur EDINGERschen Aufbrauchtheorie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **37**, 234. 1909) und wofür wohl das bekannteste Beispiel die Bleilähmung der

Feilenhauer ist, die jene Muskelgruppe (Daumenballenmuskulatur und andere kleine Handmuskeln) ergreift, die man — allerdings in viel selteneren Fällen — bei Feilenhauern auch ohne Bleieinwirkung erkrankt findet (TELEKY, Isolierte Atrophie einzelner Daumenballenmuskeln bei Feilenhauern. Wien. klin. Wochenschr. 26. Jahrgang, Nr. 10. 1913). In anderen Fällen sah man eine vereinte Wirkung von Überanstrengung und Druck auf die überanstrengten Muskeln. Im Ulnarisgebiet häufig mit Übergreifen auf das Gebiet des Nerv. medianus, wurden solche Erkrankungen beobachtet bei: Radfahrern (DESTOT, HUET), Metalldrehern (WALTON und CARTER), Uhrmachern (BERNHARDT, BARAK-DOILIDSKY), einem Hutbügler (SCHAEFER), Tischler (HUET), Schneider (JANZER), Färber (LEUDET, CURSCHMANN), während vorwiegend auf Überanstrengung wohl die Lähmung bei den Diamantschleifern (WERTHEIM-SALOMONSON, STEPHAN) zurückzuführen ist. Am häufigsten aber erkrankt der Nerv. ulnaris durch Druck auf ihn in seinem Verlauf. Es sind hier zwei Stellen, die in Betracht kommen, die Gegend des Kleinfingerballens, wo der Ram. profundus in Begleitung der Arteria ulnaris über dem Ligament transversum nach innen vom Erbsenbein verläuft. Hier ist es vor allem der Druck des Werkzeuges, der schädigend wirken kann, so bei einem Glasschneider (BALLET), Gerber (PAULI), Zuschneider (BARAK-DOILIDSKY), Tischler und Schuster (LEUDET), doch habe ich eine Glasbläserin gesehen, bei der der dauernde Druck durch die Kante des Arbeitspultes zur Erkrankung führte (Eine Beschäftigungsneuritis der Arbeiterinnen in Glühlampenfabriken. Wiener Arbeiten aus dem Gebiet der sozialen Medizin, Beiheft zum österreichischen Sanitätswesen 1912, Nr. 18). HUET (Journ. of Nerv. a. Ment. Diss. 1908, Nr. 11) will die von ihm beobachteten hierher gehörigen Erkrankungen auf den Druck der sich bei der Arbeit häufig kontrahierenden Muskeln des Kleinfingerballens zurückführen. Weit häufiger wird der Nerv. ulnaris durch Druck in seinem Verlauf über dem Epicondylus ulnaris humeri geschädigt. Neben Fällen, in denen durch Einschlafen mit aufgestütztem Ellenbogen Ulnarislähmung entstand (MANOUVRIEZ, GEREST) und dem Fall eines Stenographen, bei dem ständiges Aufstützen des Ellenbogens auf ein Schreibpult und Einschlafen in dieser Stellung gemeinsam zur Erkrankung führten (JANZER) sind rein beruflich solche Lähmungen beobachtet worden: von REMAK bei zwei Graveuren, einem Glasbläser, einem Arbeiter der Stahlfedernfabrikation, einem Drechsler; von BRUNS bei einem Xylographen; von MENZ bei einer Telephonistin; von CURSCHMANN bei einer Goldarbeiterin; von BALLET ebenfalls bei einem Glasarbeiter; von OTT bei einem Uhrmacher; von GANGOLPH bei einem Kristallschneider; ich selbst sah solche Lähmung bei 4 Glasbläserinnen einer Glühlampenfabrik. MARTINI beobachtete eine solche Lähmung bei einer täglich 11 Stunden am Mikroskop arbeitenden Prüferin einer Seidenraupenzuchtanstalt, wobei die Überanstrengung der die Mikrometerschraube bewegenden Finger wohl mitgewirkt hat. Während des Krieges wurde eine Ulnarislähmung bei einem Hauptmann beobachtet, der 3 Tage und 3 Nächte ununterbrochen das Scherenfernrohr bedient hatte (SCHUSTER, Neurol. Zentralbl. 1917, S. 752). Auch die von HEZEL auf der 43. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater, Baden-Baden, Mai 1918 (Neurol. Zentralbl. 1918) geschilderte Erkrankung eines Militärtelephonisten dürfte trotz der von dem Vortragenden gegebenen anderen Erklärung (Überanstrengung) vermutlich hierher gehören.

Ich hatte Gelegenheit, unter den Arbeitern einer Glasschleiferei eine größere Anzahl von Schädigungen des Ulnaris festzustellen. Einer dieser Arbeiter suchte mich in meiner Sprechstunde auf; die anderen konnten ich dann bei meinen Nachforschungen teils im Betriebe, teils außerhalb des Betriebes sehen.

P. G., 38 Jahre alt, seit dem 12. Lebensjahr Glasschleifer 1914—1919 in Kriegsdienst, davon die letzten Jahre in Frankreich und England in Gefangenschaft. Einige Monate, nachdem er wieder zu arbeiten begonnen, bemerkt er ein eigentümliches Gefühl an der Außenseite der linken Hand, dann einen Muskelschwund im ersten Zwischenknochenraum der linken Hand. Seitdem verschlimmerte sich allmählich der Zustand der Hand. Potus und Lues negiert, 3 mal auf Veranlassung des behandelnden Arztes Wassermann gemacht, angeblich immer negativ. Jüngstes Kind 7 Monate, ältestes lebendes 13 Jahre alt, 6 Kinder gestorben, meist bald nach der Geburt. Schlecht aussehendes, blutarmes, ziemlich muskelkräftiges Individuum. Oberarm r. 26, l. $25^1/_2$, Unterarm r. $26^1/_2$, l. 25. An der linken Hand vollständiges Fehlen des M. interosseus I extern. fast vollständiges des M. adductor pollic. Die anderen Zwischenknochenräume tief eingesunken; Spreizen und Zusammenziehen der gespreizten Finger mit sehr stark herabgesetzter Kraft, 5. Finger nicht ganz adducierbar, Kraft des Handdruckes stark herabgesetzt. Keine Krallenhandstellung, Sensibilität intakt.

M., 38 Jahre alt, gibt an: Sein Leiden begann in der linken Hand mit „Bremseln" 1912, verschlechterte sich zuerst, dann trat Besserung und während des Kriegsdienstes — er war 3 Jahre nur garnisondienstfähig, dann kriegsdienstfähig — Heilung ein. Das Leiden in der rechten Hand begann 1913, der Zustand der Hand war sehr schlecht, besserte sich während des Krieges. Schon vor dem Kriege hatte er $^1/_2$ Jahre nicht als Glasschleifer gearbeitet, sondern als Angestellter. Er gibt an, mit der linken Hand ebenso geschickt zu sein wie mit der rechten, und macht alle Arbeit abwechselnd mit der rechten und der linken Hand. Beschwerden hat er jetzt nur bei kaltem Wetter. Großes, kräftiges Individuum.

An der rechten Hand im ersten Zwischenknochenraum starke Muskelatrophie, in den folgenden geringe Muskelatrophie; an der linken Hand kein deutlicher Befund.

G. Sch., 38 Jahre alt. Anfang 1903 begann ein Muskelschwund an der l. Hand, auch das Gefühl wie ein „elektrischer Strom", der kleine Finger wurde zuerst „lahm". Im Daumen und Zeigefinger hatte er noch Kraft. Er setzte mehrfach mit der Arbeit einige Wochen aus, begann dann immer wieder zu arbeiten, und verschlechterte sich seine Hand so sehr, daß er militärfrei wurde. Ende 1904 war er wieder vollkommen gesund. An der linken Hand ist im Zwischenknochenraum die Muskulatur erheblich schwächer als rechts; in den übrigen Zwischenknochenräumen ist die Differenz gering.

H. B., 30 Jahre alt. 1917 begann erst rechts dann links Taubheit und Gefühllosigkeit an der Außenseite des kleinen Fingers, dann trat Muskelschwund im 1. Zwischenknochenraum auf. Er setzte mehrere Monate mit der Arbeit aus, wurde elektrisiert und massiert. Sein Zustand war so schlimm, daß er keinen Knopf aufmachen und sich nicht rasieren konnte. Nachdem er $^1/_2$ Jahr vom Beruf fort war, trat Besserung ein, jetzt hat er nur noch bei Kälte ein unangenehmes Gefühl in der rechten Hand, die überhaupt mehr ergriffen war als die linke. Er hat seit seiner Erkrankung die Glasschleiferarbeit mit Aufstützen des Ellbogens nicht mehr gemacht. Die Muskulatur des 1. Zwischenknochenraumes rechts vielleicht ein wenig schwächer als links, kein deutlicher Befund.

Z., 36 Jahre alt. Bemerkt seit einem Jahr Taubheitsgefühl an der Außenseite der rechten Hand. Es haben sich aber alle Erscheinungen in letzter Zeit gebessert. Muskulatur des 1. Zwischenknochenraumes rechts etwas atrophisch.

H., $25^1/_2$ Jahre alt. Klagt über Taubheitsgefühl im 5. bis 3. Finger, weniger im 2. Schwache Andeutung von Muskelatrophie links in den Zwischenknochenräumen.

R., 39 Jahre alt. In linker Hand Taubheitsgefühl und Schwäche.

Bei den übrigen ungefähr 35 im Betrieb beschäftigten Kristallglasschleifern bestanden weder subjektive Beschwerden noch objektive Erscheinungen im Gebiet des Ulnaris, noch machten sie Angaben über ein früher bestandenes Leiden. Den Arbeitern waren die beschriebenen Krankheitserscheinungen als „Schleiferkrankheit" bekannt, sie berichteten auch über ihr Vorkommen in anderen Orten, so in Stolberg und in Paris.

In einer Kristallglasschleiferei des Regierungsbezirks Aachen traf ich einen weiteren Schleifer, dessen Krankengeschichte hierher gehört:

W. Sch., 40 Jahre alt, gibt an: Mit ungefähr 20 Jahren bekam er ein Taubheitsgefühl im kleinen Finger der rechten Hand, das sich dann auch auf andere Finger ausbreitete. Dann trat Muskelschwund ein. Da ihm bekannt war, daß das Leiden daher kommt, daß der Arbeiter sich mit dem Ellbogen aufstützte, versuchte er zuerst eine Polsterung mit einer eigens geformten Unterlage, ging dann zu leichterer Schleifarbeit über, dann überhaupt ganz von der Schleiferei weg. Es hatte sich bei ihm leichte Krallenhandstellung entwickelt. Das Leiden dauerte bis zur vollen Genesung 12—15 Jahre. Während des Krieges hatte er zur Zeit starker Kälte auf dem russischen Kriegsschauplatz noch Beschwerden in der Hand. Jetzt hat er keinerlei Beschwerden, verrichtet Schleiferarbeit seit dem Kriegsende. Ihm sind andere Schleifer mit dieser „Schleiferkrankheit" bekannt.

Dieses gehäufte Vorkommen des an sich so seltenen Leidens unter der Arbeiterschaft eines Berufszweiges, den Kristallglasschleifern, zeigt wohl, daß es berufliche Schädigungen sind, die zur Erkrankung führen. Der Beginn des Leidens mit Parästhesien weist uns darauf hin, daß es nicht der Ram. profundus allein ist, der von der Schädlichkeit getroffen wird, sondern entweder dieser vereint mit dem Ram. superficialis oder eine mehr proximal gelegene Stelle des Nerven. Daß dies letztere der Fall, zeigt der bei dem Arbeiter P. G. festgestellte geringe Umfang der Unterarmmuskulatur, die auf eine Atrophie des Flex. carp. uln. zurückzuführen ist.

Die Kristallglasschleiferei ist Kunstgewerbe, das einen nicht geringen Grad von Verständnis und Geschicklichkeit erfordert. Auf dem zu schleifenden Gegenstand, z. B. einem Weinglas, werden als Grundlage für das einzuschleifende Muster einige Einteilungslinien gezogen, diese geben Anhaltspunkte für Verlauf und Größe der einzuschleifenden Linien und Flächen. Der Arbeiter sitzt vor einem rasch rotierenden Schleifstein, an den er in kunstgerechter Art das zu schleifende Glas drückt. Er stützt dabei die Arme auf den Rand eines unter dem Schleifstein, über den beständig Wasser fließt, befindlichen Holzgefäßes oder auf eine quer über dieses Gefäß gelegte Latte. Je nach der Art des zu schleifenden Gegenstandes, der Stelle des Schleifsteines, an die er anzulegen ist, erfolgt das Aufstützen der Arme auf den Oberarm, den Unterarm, den Ellenbogen. Erstere beiden Stellen werden meist an den Rand des Holzgefäßes angelegt. An diesen Stellen sieht man manchmal deutlich Druckschwielen. So hatte der erstgenannte unserer Arbeiter leichte Schwielenbildung ungefähr 5—10 cm oberhalb dem Olecranon, ein 67jähriger alter Arbeiter, der seit 12 Jahren nicht mehr berufstätig ist, zeigte 5 cm unter dem Olecranon neben der Elle eine ungefähr walnußgroße verschiebliche Geschwulst, die während der Dauer seiner Arbeit wiederholt aufgebrochen sein soll; es handelt sich scheinbar um einen wiederholt entzündet gewesenen Schleimbeutel. Vor allem bestimmte Arbeiten an Weingläsern werden an dem weiter oben gelegenen Teil des Schleifsteins ausgeführt, wozu die Arme mit dem Ellenbogen auf ein über das Holzgefäß gelegtes Brettchen aufgestützt werden. Müssen die Gläser besonders stark an den Schleifstein angepreßt werden, so ist auch der auf den Ellenbogen ausgeübte Druck ein besonders starker. Auch nicht jedes Aufstützen auf die Ellenbogen führt zu einem Druck auf den Ellennerven. Das Aufstützen kann auf das Olecranon selbst erfolgen; nur bei ganz bestimmter Stellung von Arm und Hand bei recht stark pronierter Hand erfolgt das Aufstützen auf den Epicondylus ulnaris humeri und damit auch der Druck auf den Nerven. Der Umstand, daß ja schon ganz geringe Änderung der Stellung genügt, um den Druck auf die andere ungefährliche Stelle wirken zu lassen, erklärt es, daß die Erkrankung nicht noch viel häufiger vorkommt. Je dauernder diese Stellung eingehalten wird, um so wahrscheinlicher ist es, daß dieser Druck zu einer Schädigung führt. Da meist — eine Ausnahme bildet unser zweiter Fall — der linke Arm ruhiger gehalten wird als der rechte, treten Erkrankungen häufiger am linken Arm auf, wie ich es auch schon vor Jahren bei den oben erwähnten Glasbläserinnen beobachten konnte. Anderseits können, wie auch weitere Fälle zeigen, besondere Eigenheiten der Arbeit zu einem andauernderen oder stärkeren Aufstützen des rechten Armes und damit zu einer Erkrankung gerade der rechten Handmuskeln führen. Bei zwei der erwähnten Glasbläserinnen war vielleicht als disponierendes Moment die Schwangerschaft anzusehen gewesen. Bei dem erstgenannten Glasschleifer mag der allgemeine schlechte körperliche Zustand, der durch lange Gefangenschaft bedingt war, disponierend mitgewirkt haben. Wieweit der recht hohe Bleigehalt des Flintglases disponierend mitwirkt, wollen wir dahingestellt sein lassen; ist doch das Blei hier in einer sehr schwer lösbaren Form gebunden. Was die Prognose anbelangt, so zeigen schon die oben angeführten Krankengeschichten, daß in den meisten Fällen, unter Umständen aber erst nach Jahren, Besserung und, allerdings nicht immer, volle Wiederherstellung erfolgt.

Als wichtigstes therapeutisches Moment ist wohl vollständiges Vermeiden der Schädlichkeit: langdauerndes Fernhalten vom Beruf, oder wenigstens von jenen Arbeiten, bei denen der Ellenbogen aufgestützt wird, anzusehen. Ein dauernder Berufswechsel wird sich bei diesen hoch qualifizierten Arbeitern wohl nur dann durchführen lassen, wenn es dem Kranken gelingt, eine Stelle als Werkführer in einer Glasschleiferei zu erhalten.

Prophylaktisch kommt vor allem Belehrung in Betracht; die Arbeiter müssen darüber aufgeklärt werden, daß sie, sobald sich Parästesien im Bereich des kleinen Fingers einstellen, dies als Zeichen dauernder, ernster Erkrankungen erkennen, und alle Arbeiten, bei denen sie die Ellenbogen aufstützen müssen, vermeiden. Ein Versuch könnte auch mit einer Polsterung der Unterlage gemacht werden. Da die Arbeit selbst aber zu einer steten Durchnässung der Unterlage führen würde, sind dazu wohl nur Gummischwämme verwendbar.

Jedenfalls ist es wichtig, daß weitere ärztliche Kreise von dieser Berufskrankheit Kenntnis erhalten. Ist es doch bei unserem erst erwähnten Kranken vorgekommen, daß der behandelnde Arzt, in der Anschauung, daß es sich um ein irreparables Leiden des Zentralnervensystems handele, sich hartnäckig weigerte, den Kranken der Landesversicherungsanstalt zu einer Badekur mit Massage und Elektrizität zu empfehlen.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ÜBER MUSKELSCHWIRREN DURCH MUSCARIN.

Von

W. Heubner (Göttingen).

Für die vielfach erörterte Frage über eine etwaige Innervation des quergestreiften Muskels durch autonome, speziell parasympathische Elemente mag folgende Beobachtung von Interesse sein: Zum Zwecke einer Vorlesungsdemonstration erhielt eine Katze versehentlich eine sehr hohe Dosis Fliegenpilzmuscarin (etwa 5 mg pro Kilogramm subkutan), worauf sich die bekannten Symptome von Speichelfluß und Atemnot äußerst rasch einstellten; zu ihnen gesellte sich jedoch eine Erscheinung, die ich weder aus eigener Erfahrung noch aus der Literatur als Folge der Muscarinvergiftung kenne, nämlich ***fasciculäres Muskelzucken*** genau von gleicher Art, wie es beim Physostigmin die Regel ist. Bei Injektion von Atropin verstärkte sich zunächst das Muskelzittern, wie es in unserem Institut durch Zucker mehrfach auch bei der Kombination Physostigmin-Atropin beobachtet wurde. Übrigens waren mehrere Milligramme Atropin subkutan erforderlich, um allmählich das schwere Vergiftungsbild zu bessern. Das verwendete Muscarin stammte aus dem Pharmakologischen Institut Straßburg, wo es im Jahre 1911 — wahrscheinlich von Schmiedeberg selbst — hergestellt war. Die geschilderte Beobachtung ist wohl sicherlich eine Ausnahme und durch irgend welche besonderen, wenn auch unbekannte Faktoren bedingt; die sonst aber geltende enge Beschränkung gerade des Fliegenpilzmuscarins auf die parasympathischen Nervenendigungen mahnt dazu, diesen „Fall" zu beachten und zu registrieren. *(Pharmacol. Institut der Univers. Göttingen.)*

ÜBER DEN EINFLUSS PATHOLOGISCHER ZUSTÄNDE AUF DIE ZERSTÖRUNG DES ADRENALINS1).

Von

A. BÁLINT und L. GOLDSCHMIDT.

Wie verschieden auch das Adrenalin bei den verschiedenen Individuen wirkt, allen Adrenalinwirkungen gemeinsam ist ihre Flüchtigkeit. Das Adrenalin wird aus dem Organismus nicht ausgeschieden. Wir müssen folgern, daß es im Körper zerstört oder umgebaut wird. Es wurde schon vielfach angenommen, daß die flüchtige Wirkung des Adrenalins durch die rasche Zerstörung bedingt ist. Bei der Zerstörung des Adrenalins kommen zwei Faktoren besonders in Betracht. Erstens das Alkali, zweitens die Oxydation. Diese zwei Faktoren ändern sich bei dem Menschen unter gewissen pathologischen Zuständen und unsere Versuche richteten sich dahin, ob es einen bestimmten Zusammenhang zwischen der Wirkung und Zerstörung des Adrenalins und gewissen pathologischen Zuständen gibt. Dabei kommen Zustände in Betracht, bei denen die Stoffwechselprozesse und der Chemismus der Gewebe von der Norm abweichen.

Um den Einfluß des Alkaligehaltes des Körpers auf den Ablauf der Adrenalinwirkung zu studieren, sind die Säuglinge besonders geeignet. Ihre Alkalireserve ändert sich schnell, so daß sie leicht in acidotischen Zustand kommen. Die Blutdruckkurve, als Maß der Adrenalinwirkung wird ferner bei dem Säugling nicht von so vielen Komponenten beeinflußt, wie beim Erwachsenen oder größeren Kinde. Wir haben besonders die Rücklaufzeit, d. h. die Zeit berücksichtigt, in der der Blutdruck wieder seine normalen Werte erreicht.

Bei klinischen Zeichen der Acidose, wo wir im Liquor cerebrospinalis oder im Blute einen niedrigen $NaHCO_3$-Gehalt fanden, haben wir Adrenalin-Blutdruckkurven aufgenommen. Die Rücklaufzeit der Blutdruckkurven war immer deutlich verlängert. Sie betrug 40—50 Minuten gegenüber 20—25 Minuten der Norm. In manchen Fällen vermuteter Acidose war die Rücklaufzeit normal.

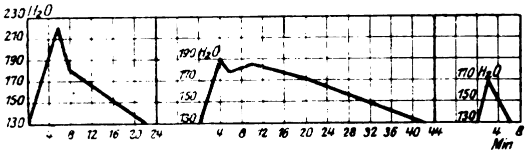
Die Frühgeburten zeichnen sich durch einen niedrigen Alkali-Gehalt des Blutes aus. Wir fanden, daß die Rücklaufzeit der Blutdruckkurve bei Frühgeburten deutlich verlängert ist.

Es lag nun nahe, Fälle zu untersuchen, bei denen eine Alkalose anzunehmen ist. Wir untersuchten fiebernde Säuglinge, weil in der letzten Zeit behauptet wurde, daß bei infektiösen, fieberhaften Prozessen eine Alkalose besteht. Wir haben nun diese angebliche Alkalose in den meisten unserer untersuchten Fieberfällen vermißt. (Messung des $NaHCO_3$-Gehaltes durch die Rohonyi sche Methode.) Die Rücklaufzeit der Adrenalinblutdruckkurve zeigte dagegen eine sehr interessante Gesetzmäßigkeit; sie war nämlich stets stark verkürzt. Sie betrug immer nur 4—8 Minuten, und die gesamte Wirkung des Adrenalins war auch meistens herabgesetzt. Diese Gesetzmäßigkeit läßt sich auch beim größeren Kinde nachweisen. Wir haben dieselben Kinder im fieberhaften und fieberfreien Zustande untersucht. Kurve I ist die Blutdruckkurve eines normalen Säuglings, Kurve II die Blutdruckkurve eines acidotischen und Kurve III eines fiebernden Säuglings.

Im veränderten Alkaligehalt des Blutes haben wir also keine genügende Erklärung für die verlängerte bzw. verkürzte Rücklaufzeit gefunden. Dies war auch vorauszusehen, da die Wasserstoffzahl immer dieselbe bleibt. Wir müßten also den zweiten Faktor, die Oxydation in Betracht ziehen. Sie ist nämlich bei der Acidose abgestuft, beim Fieber gesteigert.

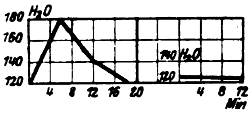
Um die Sachlage klinisch-experimentell näher zu klären, haben wir einen Zustand gewählt, wo die CO_2-Spannung und der $NaHCO_3$-Gehalt des Blutes bzw. des Organismus stark abgesunken ist. Dieser Zustand wäre die experimentelle Überventilation. Hier besteht eine Alkalose, weil das $NaHCO_3$ als Puffer nur bis zu einer gewissen Grenze abnehmen kann, dann ändert sich sogar die Wasserstoffzahl nach der alkalischen Seite. Bei der experimentellen Überventilation wird sozusagen mehr O_2 durch den Organismus geführt. Die Abnahme des $NaHCO_3$-Gehaltes des Blutes konnten wir nachweisen. Kurve IV ist die Blutdruckkurve eines größeren Kindes, Kurve V die Blutdruckkurve desselben Kindes im Stadium der Überventilation (15 Minuten tief atmen). Die Adrenalinwirkung ist also im Stadium der Überventilation sehr deutlich herabgesetzt.

Die Adrenalinwirkung im menschlichen Organismus hängt von vielen z. T. unbekannten Faktoren ab. Wir sind nicht berechtigt auch von gesetzmäßigen Endresultaten auf einzelne Faktoren bindende Schlüsse zu ziehen. Um den Einfluß der oben erwähnten Prozesse (Alkali, Oxydation) rein darzustellen, haben wir die Zerstörung des Adrenalins in vitro und am Trendelenburgschen Froschpräparat studiert.



Kurve I. Kurve II. Kurve III.

Unsere Stammlösungen waren Pufferlösungen, bestehend aus primärem und sekundärem Natriumphosphat, mit einer Wasserstoffzahl, die den Körperflüssigkeiten eigen ist. Zu diesen Lösungen wurde Adrenalin und $NaHCO_3$ in der Menge von $\frac{2n}{100}$ und $\frac{5n}{100}$ zugesetzt. Dann haben wir die Pufferlösung mit physiologischer Kochsalzlösung, das $NaHCO_3$ mit gleicher Äquivalentmenge von Na_2CO_3 ersetzt. Wir haben immer die Wirkung von 0,0005 mg Adrenalin geprüft. Um den Einfluß der Oxydation auf die Zerstörung des Adrenalins klarer zu sehen, haben wir O_2 durch die Adrenalin-Pufferlösung mit und ohne Alkalizusatz durchgeleitet. Wir wollen unsere Resultate tabellarisch wiedergeben. Die volle Adrenalinwirkung bezeichnen wir mit: +++, die abgeschwächte mit: ++, die stark abgeschwächte mit: + und die fehlende mit: —.



Kurve IV. Kurve V.

Lösung	Nach 1/2 Stunde	Nach 2 Stunden	Nach 3 Stunden	Nach 24 Stunden
Pufferlösung + Adrenalin	+++		+++	+++
Pufferlösung + $\frac{2n}{100}$ oder $\frac{5n}{100}$ $NaHCO_3$ + Adrenalin	+++		+++	+
Phys. NaCl-Lösung + $\frac{5n}{100}$ $NaHCO_3$ + Adrenalin	+++		++	+
Phys. NaCl-Lösung + $\frac{5n}{100}$ $NaCO_3$ + Adrenalin	++		+	—
Pufferlösung + $\frac{5n}{100}$ $NaHCO_3$ + Adrenalin + Oxydation	+	—		
Pufferlösung + Adrenalin + Oxydation	+++	+++		

Die Puffer-Adrenalinlösung mit Na-HCO_3 wurde schon nach 1/2 stündiger Oxydation deutlich rot.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß eine rasche Zerstörung des Adrenalins durch die Oxydation, und zwar nur

---

1) Erscheint ausführlich im Jahrbuch für Kinderheilkunde.

in Gegenwart von Alkali vor sich geht. Auf Grund dieser Versuche ist es denkbar, daß im Fieber und bei der Überventilation die gesteigerte Oxydation die Ursache der kurzen Wirkung des Adrenalins ist. Bei den acidotischen Säuglingen dagegen können wir für die verlängerte Zerstörung und Wirkung des Adrenalins außer den abgestuften oxydativen Prozessen auch die Verminderung der Blutalkalien in Betracht ziehen.

Als praktisches Ergebnis heben wir hervor, daß die Adrenalinwirkung im Fieber stark verkürzt und herabgesetzt ist.

(Aus der Kinderklinik der Charité Berlin).

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

ÜBER URÄMIE UND URÄMIEBEHANDLUNG.

Von

Dr. MAX ROSENBERG, Oberarzt.
Aus der I. Inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend (Direktor: Prof. F. UMBER).

Der unter dem Namen Urämie in der Klinik zusammengefaßte Symptomenkomplex, seine Zugehörigkeit zu gewissen Formen der Nierenerkrankung, seine Abgrenzung von klinisch ähnlichen Krankheitsbildern, seine Einteilung und Klassifizierung, seine Ursachen und auslösenden Momente sind seit TRAUBES Zeiten Gegenstand einer sehr lebhaften Diskussion gewesen. Das Interesse an diesem Thema, wenn man es an der Zahl der sich mit ihm beschäftigenden Arbeiten messen darf, hat jetzt eher zu- als abgenommen, was nicht wundernehmen kann, wenn man bedenkt, daß das Studium der Nierenkrankheiten in den letzten Jahren an den verschiedensten Arbeitsstätten mit besonderem Eifer betrieben wurde, daß der Krieg das sonst zur Verfügung stehende Material vervielfältigte, und daß von den Erfahrungen, die aus diesem Studium hervorgingen, auch das Urämieproblem nicht unberührt blieb. Ich glaube es daher, trotz der Hochflut von Arbeiten, die sich in der letzten Zeit mit dem gleichen oder ähnlichen Themata befassen, wagen zu dürfen, einer Aufforderung der Schriftleitung dieser Wochenschrift nachzukommen und die *praktisch* wichtigen Ergebnisse für die Behandlung der Urämie, die sich aus der theoretischen Bearbeitung des Problems im letzten Jahrzehnt entwickelt haben, hier kurz zusammenzufassen.

Um nicht mißverstanden zu werden, muß ich zunächst das, was ich im folgenden unter Urämie verstanden haben will, schärfer umgrenzen. Wie man auch über die Einteilung und Pathogenese der Urämie denken mag, gerade für die Therapie hat sich eine, hauptsächlich von VOLHARD empfohlene *Zweiteilung* derselben fruchtbar erwiesen, wie es auch meines Erachtens unmöglich ist, diese 2 verschiedenen Formen, trotz gelegentlich zu beobachtender Vermischungen beider, klinisch und ätiologisch unter einen Hut zu bringen. Es gibt eine Form der Urämie, bei der Krampfanfälle verbunden mit längerem oder kürzerem Bewußtseinsverlust, verbunden mit plötzlich einsetzenden Sehstörungen, mit positivem Babinskischem Zeichen, eingeleitet von heftigsten Kopfschmerzen und Erbrechen und gefolgt von verschieden lange dauerndem Coma das charakteristische Symptom bilden. Diese Form der Urämie findet sich am häufigsten bei jugendlichen Individuen und bei akuten Nephritiden, und zwar bei solchen, die neben einer Blutdrucksteigerung erhebliche Ödeme aufweisen oder gerade ausschwemmen. Das ganze Krankheitsbild gleicht, wie der ihm klinisch ähnliche epileptische Anfall, einer plötzlichen Entladung, einem plötzlichen Spannungsausgleich von langsam entwickelten Potentialdifferenzen. Häufig folgt dieser Urämieform, trotz dieser anscheinend schwersten Krankheitserscheinungen, eine schnelle Besserung aller nephritischen Symptome. Es ist, als ob sich bei zunehmender Schwüle und Windstille der Himmel mehr und mehr verfinstert, bis dann plötzlich ein Sturm und gleich darauf ein heftiges Gewitter mit Regen, Donner und Blitz losbricht, das in wenigen Minuten allen angesammelten Dunst und Hitze hinwegfegt und spült, so daß trotz des eben erst schwersten Wütens der Elemente der Himmel gleich darauf besonders klar und blau, die Luft besonders durchsichtig und rein und die Frische besonders angenehm und erquickend erscheint.

Gänzlich verschieden von dieser — sit venia verbo — „Gewitterurämie" ist das Krankheitsbild derjenigen Urämieform, die auch als echte Urämie, als Urämie im engeren Sinne, als Urämie im eigentlichen Wortsinne, wie wir sehen werden, bezeichnet wird. Es kommt hier, außer kurz vor dem Tode, zu keinem vollkommenen Bewußtseinsverlust, die Herabsetzung des Bewußtseins wird wohl am charakteristischsten mit dem Wort „Dösigkeit" ausgedrückt, es kommt hier zu keinen plötzlichen reinigenden Entladungen, es ist vielmehr das Bild einer schleichenden Vergiftung, das uns die Beobachtung des Krankheitszustandes aufdrängt, die Dösigkeit setzt *allmählich* ein, nimmt *langsam* zu, oder, wenn die Urämie abheilt, *langsam* ab. Es ist dies das Bild der Urämie, wie es besonders charakteristisch als Endstadium der Schrumpfnierenkrankheit beobachtet wird, aber auch bei akuten, häufiger subakuten Nephritiden, wenn auch oft in weniger charakteristischer Form vorkommt.

Die Diagnose dieser Urämie wird nach meinen Erfahrungen häufig zu Unrecht gestellt. Die Trias: Albuminurie, Blutdrucksteigerung und zerebrale Störungen müssen selbstverständlich den *Verdacht* einer Urämie wachrufen, aber sie rechtfertigen an sich noch nicht die Diagnose. Fehlt gar noch die Blutdrucksteigerung, und findet sich nur Benommenheit und Albuminurie bzw. Cylindrurie, wie es beispielsweise bei vielen exogenen Vergiftungen vorkommt, so ist die Annahme einer Urämie besonders unwahrscheinlich, da das Ausbleiben der Hypertonie sehr selten bei der Urämie beobachtet wird, und dann meist Folge einer erheblichen Kreislaufschwäche zu sein pflegt. Aber auch beim Vorhandensein einer Blutdrucksteigerung ist Vorsicht mit der Diagnose Urämie geboten. Vor allem *eine* Erkrankung wird am häufigsten fälschlicherweise für Urämie gehalten, und auf diese will ich deshalb kurz eingehen. Die vom 5. Lebensdezennium ab in der Großstadt so häufige *diffuse Arteriolosklerose* (benigne Sklerose, Arteriolosklerosis incipiens, genuine Hypertonie), kann nämlich zu einem Krankheitsbilde führen, das die 3 genannten Symptome mit der echten Urämie gemein hat. Die Hypertonie, infolge der Arteriolosklerose aller Organe, die Albuminurie infolge der Gefäßschädigung der Nieren, die zerebralen Erscheinungen infolge der Gefäßerkrankung des Gehirns. Die letzteren können die für Urämie typische Dösigkeit täuschend nachahmen, so daß eine einmalige klinische Untersuchung die Diagnose echte Urämie nicht mit Sicherheit stellen oder ablehnen läßt, und eine Rest-N-Untersuchung des Blutes den differentialdiagnostischen Ausschlag geben muß. Im allgemeinen aber habe ich doch die Diagnose Urämie in solchen Fällen stellen sehen, bei denen die Art der zerebralen Ausfall- oder Reizerscheinungen gegen diese Erkrankung sprach. Es ist häufig nicht die charakteristische Dösigkeit, die solche Kranken aufweisen, es sind Verwirrungs- und Erregungszustände, Sprachstörungen, partielle Lähmungen, vollkommener Bewußtseinsverlust, usw., die nicht Folge einer schleichenden Vergiftung sind, sondern durch ungenügende Blutversorgung des ganzen Gehirns oder einzelner Hirnteile, durch Erweichungsherde oder kleine Blutungen infolge der arteriosklerotischen Hirngefäßveränderung hervorgerufen werden. Aber selbst bei denjenigen seltenen Fällen, die das psychische Verhalten echter Urämiker kopieren, besitzen wir noch eine Anzahl rein klinischer differentialdiagnostischer Unterscheidungsmerkmale, die ich noch kurz hervorheben möchte.

Zunächst sei auf den in der Praxis nicht voll gewürdigten eigentümlichen *urinähnlichen Geruch* (UMBER) hingewiesen, den fast alle echten Urämiker aufweisen. Etwas Vorsicht ist allerdings auch hier insofern am Platze, als bisweilen Kranke mit sehr ungepflegtem Munde, einen ähnlichen, bisweilen nicht sicher unterscheidbaren Geruch der Ausatmungsluft aufweisen

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

können. Im allgemeinen geht die Intensität des Geruches der Schwere der Urämie im chemischen Sinne, d. h. der Harnstoffanhäufung im Blut, parallel, so daß man häufig bei einiger Übung in der Lage ist, die Höhe des Bluthamstoffs mit Hilfe der Nase ungefähr abzuschätzen. Jedoch ist diese Behelfsmethode natürlich nicht immer zuverlässig, und ich möchte vergleichsweise betonen, daß auch der obstähnliche Geruch des schweren acidotischen Diabetikers in seiner Intensität nicht immer dem Grade der Acidose entspricht. Außer durch die Lungen können die Eiweißschlacken des Urämikers auch durch die Haut ausgeschieden werden, so daß diese mit kleinen Harnstoffkristallen bedeckt, wie beschneit aussieht, ein Bild, das zwar nicht gerade häufig ist, aber wenn es vorliegt, einen wichtigen diagnostischen Fingerzeig gewährt. Bestehen im Einzelfall Zweifel, ob es sich wirklich um Harnstoffkristalle handelt, so genügt es, einzelne Kristalle unter dem Mikroskop mit Bromlauge oder konzentrierter Salpetersäure zu versetzen, wobei die Harnstoffkristalle unter Aufbrausen verschwinden, resp. sich in die charakteristischen Kristallformen des salpetersauren Harnstoffs umsetzen.

Weitere wichtige differentialdiagnostische Aufschlüsse kann die *Betrachtung* des Urins gewähren. Das Vorhandensein eines dunkeln, hochgestellten Urins schließt die Diagnose Urämie mit Sicherheit aus, während ein dünner, heller Urin nur dann im Sinne einer Urämie sprechen *kann*, wenn er trotz geringer Flüssigkeitszufuhr so geringe Konzentration aufweist. Sicherer als die einfache Betrachtung ist natürlich die Messung des spezifischen Gewichts, Gewichte über 1020, bei chronischen Nierenkranken, selbst schon über 1016 sprechen gegen Urämie.

Während die Konzentration des Urins in ihrer diagnostischen Bedeutung gewöhnlich unterschätzt wird, so läßt sich das Gegenteil vom *Eiweißgehalt* und dem Sedimentbefund sagen. *Geringer Eiweißgehalt und Fehlen von Cylindern spricht nicht gegen Urämie.* Wir haben viele schwerste moribunde Nephritiker mit nur $^{1}/_{2}$—1 pro mille Albumen und nur etwas vermehrten Leukocyten im Sediment gesehen, wie denn ja überhaupt immer wieder hervorgehoben werden muß, daß die Höhe des Eiweißgehaltes und die Menge der Harncylinder an sich nichts über die Schwere der Nierenerkrankung aussagen.

Als weitere differentialdiagnostische Merkmale sind die bekannten Begleiterscheinungen und Symptome der Urämie zu nennen, die in ihrer Totalität die Diagnose sicherstellen, die aber, als Einzelsymptome genommen, wenn sie vorhanden sind, wohl bis zu einem gewissen Grade für, wenn sie fehlen, nicht unbedingt gegen Urämie sprechen. Die *Neuroretinitis albuminurica* kann den Verdacht, daß es sich um Urämie handelt, wesentlich verstärken, wenn auch diese Augenhintergrunderkrankung, wie ich im Gegensatz zu unseren früheren Mitteilungen und Anschauungen auf Grund unserer erweiterten Erfahrungen hervorheben muß, auch *bei Hypertonikern ohne Nierenfunktionsstörung*, und daher ohne Urämie, *vorkommen kann* und infolgedessen nicht die ominöse Bedeutung zu haben braucht, die ihr gemeinhin zugeschrieben wird. Auch bei Kranken mit abheilender akuter Glomerulonephritis kann eine Neuroretinitis albuminurica auftreten und bestehen bleiben, ein Ereignis, für das MACHWITZ und ich 1916 mehrere Beispiele mitgeteilt haben, und wofür das reiche Material von Kriegsnephritiden zahlreiche weitere Belege gezeitigt hat. Bei der akuten Glomerulonephritis zeigt der Verlauf einer komplizierenden Neuroretinitis albuminurica weitgehendste Unabhängigkeit von dem der Glomerulonephritis. Die Augenhintergrundserkrankung kann mit der Nierenerkrankung heilen, sich bessern, sich verschlimmern, es kann aber auch die Augenerkrankung abheilen, die Nephritis in subakuter Verlaufsart zum Tode führen, und es kann schließlich trotz abheilender Nephritis die Netzhautaffektion einen progredienten Verlauf annehmen. An die letztere Möglichkeit muß man denken, um sich gegebenenfalls durch das Vorhandensein einer Neuroretinitis albuminurica nicht zu Unrecht zu der Diagnose Urämie verleiten zu lassen, wenn auch ein solches Vorkommnis der Neuroretinitis albuminurica bei der benignen Sklerose und als Residuum einer abgelaufenen akuten Glomerulonephritis nicht gerade häufig ist.

Von den sonstigen urämischen Symptomen sind *Kopfschmerz*, *Durst*, *Übelkeit* und *Erbrechen* zu vieldeutig, um größeren differentialdiagnostischen Wert zu beanspruchen, *Durchfälle*, denen infolge der urämischen Colitis Blut beigemengt ist, sind verhältnismäßig selten. Großen Wert in diagnostischer Beziehung besitzt das Vorhandensein der trocknen urämischen *Perikarditis* und vor allem der *großen* KUSSMAULschen *Atmung*, die in ihrer charakteristischsten Form eigentlich nur beim Coma diabeticum und urämicum vorkommt. das oft außerordentlich intensive Hautjucken und das für Urämiker so charakteristische Kratzen an der Nase kann in manchen Fällen dazu beitragen, die Diagnose auf den richtigen Weg zu lenken, ebenso die motorische Unruhe, vor allem das Sehnenhüpfen und die eigentümlichen unwillkürlichen Zuckungen, wenn sie in typischer Weise entwickelt sind. Die *Pupillen* des Urämiekranken sind bekanntlich für gewöhnlich eng, doch wird dieses Symptom nur ausnahmsweise größere diagnostische Verwertbarkeit finden. Als wichtiges Zeichen möchte ich aber noch zum Schluß *die Blässe* des Urämikers mit ihrem *eigentümlichen fahlgelben Ton* hervorheben, die den geübten Blick schon von weitem auf den richtigen Weg lenkt. Gerade die Hypertoniker ohne Nierenfunktionsstörung mit zerebralarteriosklerotischen Erscheinungen, die am häufigsten fälschlicherweise für Urämiker gehalten werden, fallen oft durch ihren plethorischen Habitus und ihre leicht cyanotische Wangenröte auf, während bei den Kranken mit echter Urämie, mit Ausnahme vielleicht der perakuten Fälle, das wächsern gelbliche Kolrit kaum jemals vermißt wird. Es kann allerdings auch der reine Hypertoniker zuweilen eine spastische Pseudoanämie aufweisen, so daß man sicherer geht, wenn man diese durch eine Blutuntersuchung ausschließt.

Welche therapeutischen Maßnahmen stehen uns nun zur *Bekämpfung* der Krampfurämie und der azotämischen Urämie — von der Behandlung der pseudourämischen Zustände auf Grund einer zerebralen Arteriosklerose wollen wir hier absehen — zu Gebote. Die *Krampfurämie*, um mit dieser zu beginnen, findet sich, wie schon erwähnt, hauptsächlich bei jugendlichen Individuen und zwar fast ausschließlich bei solchen, die ödematös und gleichzeitig hypertonisch sind. Wenn auch die Ätiologie dieser Zustände noch keineswegs restlos geklärt ist, so ergibt doch die klinische Beobachtung, daß *Ödem und Blutdruckerhöhung* beim Zustandekommen der eklamptischen Urämie eine ausschlaggebende Rolle spielen. Zuweilen geht eine Ödemvermehrung, zuweilen eine Extra-Blutdrucksteigerung dem eklamptischen Anfall voraus und löst ihn offenbar aus. Das besonders häufig beobachtete Auftreten der Krampfurämie im Stadium der beginnenden *Ödemausschwemmung* ist wohl darauf zurückzuführen, daß zu diesem Zeitpunkt die Gewebsödeme mobilisiert und ins Blut entleert werden, wodurch eine vorübergehende akute Plethora vera und dadurch eine vermehrte Blutdruckerhöhung entsteht. Es kommt also, um eine eklamptische Urämie zu verhüten, darauf an, alles zu vermeiden, was eine Blutdrucksteigerung und eine Ödemvermehrung bei einer ödematösen hypertonischen Nephritis hervorrufen könnte.

An erster Stelle sind hier *diätetische* Maßnahmen zu nennen. Ein Kranker, bei dem die Gefahr einer eklamptischen Urämie besteht, muß möglichst *Salz- und Flüssigkeitsarm* ernährt werden, sehr empfehlenswert sind hier 2—3 *Hunger- und Durst-Tage* (VOLHARD), bei denen nur etwas Kompott und Zwieback gereicht wird, so daß die Gesamtflüssigkeitszufuhr 400 ccm nicht übersteigt. Zu *warnen* ist aber nach unsern Erfahrungen vor einem anschließenden *Wasserstoß*, wie ihn VOLHARD empfiehlt, da diese plötzliche Flüssigkeitsüberlastung, falls die Nieren der sofortigen Ausscheidung der Wassermenge noch nicht gewachsen sind, gerade die Vorbedingungen für die Auslösung eines eklamptischen Anfalls schafft. Intravenöse oder subkutane Injektionen von Salz- oder Traubenzuckerlösungen, die bei der echten Urämie häufig Gutes stiften, sind hier ebenso streng kontraindiziert. Warme Bäder und Packungen können, vorsichtig angewandt, diese diätetischen

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Maßnahmen unter Umständen unterstützen, wenn auch ihre entwässernde Wirkung nicht überschätzt werden darf. Das gleiche gilt von den Diureticis der Purinreihe, von denen wir einen deutlichen Nutzen nie beobachten konnten. Zuweilen wirkt der *Harnstoff* in großen Dosen von 40—60 g pro die in solchen Fällen entwässernd, doch stößt seine Zufuhr häufig auf großen Widerwillen und ist nur in solchen Fällen erlaubt, die keine oder keine erhebliche Reststickstofferhöhung im Blut aufweisen. Das von EPPINGER empfohlene *Thyreoidin* (in großen Dosen, bis zu 9 mal 0,1 Thyreoidin pro die 1—2 Wochen hintereinander täglich) hat uns hierzulande meist im Stich gelassen.

Schwieriger als die Einwirkung auf die Ödeme ist meist die auf den *Blutdruck*. Keines der üblichen pharmakologischen Mittel (Nitrite, Vasotonin, Papaverin, usw.), zeigt hier eine ausgesprochene Wirkung, und es ist außerdem auch zu bedenken, daß die Blutdrucksteigerung in Wechselbeziehung zu den übrigen Krankheitserscheinungen steht und, wenigstens zum Teil, eine zweckmäßige Reaktion des Organismus ist, die nicht ungestraft ausgeschaltet werden kann. Alle Ereignisse, die zu einer Extra-Blutdrucksteigerung führen können, wie seelische Erregungen, körperliche Anstrengungen, z. B. durch übertriebene und zu heiße hydrotherapeutische Maßnahmen, sind dem Kranken strengstens fern zu halten.

In manchen, unseres Erachtens sehr seltenen Fällen, kommt eine chirurgische Therapie, die *Nierendekapsulation*, zur Verhütung der eklamptischen Urämie in Frage. Der Eingriff wird von vielen, besonders chirurgischen, Autoren sehr gerühmt, und ist zur Verhütung der Krampfanfälle dann indiziert, wenn es bei einer akuten, hypertonischen und ödematösen, oligurischen Nephritis mit den genannten internen Mitteln nicht gelingt, die Diurese in Gang zu bringen, was aber nach unsern Erfahrungen sehr selten vorkommt, so daß wir uns bisher noch nie genötigt sahen, den Eingriff ausführen zu lassen.

Ist nun die eklamptische Urämie bereits ausgebrochen oder besteht eine deutliche präeklamptische Aura, so müssen weitere therapeutische Maßnahmen Anwendung finden. Es sei nochmals hervorgehoben, daß die Prognose der reinen Krampfurämie eine sehr gute ist, wir haben unter unserm sehr großen Nierenmaterial nie einen Fall an Krampfurämie verloren. Zwei Mittel sind es hauptsächlich, die uns bei ausgebrochnem Krampfanfall zu Gebote stehen: der *Aderlaß* und die *Lumbalpunktion*. Der Aderlaß muß ausgiebig sein, mindestens 400 ccm Blut, noch besser 500—750 ccm, müssen bei einem kräftigen erwachsenen Individuum entleert werden, was meist leicht durch einfache Venenpunktion, ohne Skalpell, ausführbar ist, wenn man — wie es auf unserer Abteilung üblich ist — vor der Punktion einige Tropfen steriles Öl (z. B. Kampferöl) durch die nicht zu dünne Punktionskanüle fließen läßt, damit das Blut während der Punktion nicht in der Kanüle gerinnt. Der Aderlaß bezweckt erstens eine Flüssigkeitsentziehung für den Körper und zweitens eine Entlastung des Kreislaufes und damit Herabsetzung des Blutdrucks. Führt der Aderlaß nicht zum Ziele, so ist die Lumbalpunktion anzuschließen, die den Zweck hat, durch vorsichtiges Ablassen einer größeren Menge Liquor den meist stark erhöhten Hirndruck herabzusetzen. Der Erfolg ist nach unseren Erfahrungen meist sehr augenfällig, zuweilen ist eine Wiederholung des Eingriffes am nächsten oder übernächsten Tage erforderlich.

Die prophylaktisch empfohlenen Maßnahmen sind natürlich auch bei ausgebrochener eklamptischer Urämie am Platze, die Nahrungskarenz ergibt sich hier meist wegen der Inappetenz, des Erbrechens und der Bewußtlosigkeit von selbst. Schließlich sei noch erwähnt, daß, wie bei der Schwangerschaftseklampsie, so auch bei der eklamptischen Urämie die Kranken vor allen äußeren Reizen, die unter Umständen einen Krampfanfall auszulösen vermögen, sorgfältig geschützt werden müssen, am besten werden sie in einem möglichst geräuschlosen, verdunkelten Einzelzimmer untergebracht, das Bett wird mit Seitengittern versehen und diese, ebenso wie Kopf und Fußwand des Bettes, mit Wolldecken bedeckt, damit sich der Kranke nicht verletzen kann; im Anfall muß zur Verhütung von Zungenbissen ein Gummikeil zwischen die Zähne geschoben werden.

Besser als über die Pathogenese der eklamptischen Urämie sind wir über die der *echten Urämie* unterrichtet. Wenn auch die ursächliche Bedeutung der Schlackenretention noch nicht allgemeine Anerkennung gefunden hat, so muß diese doch in einem Zusammenhang zu dem Krankheitsbilde stehen, sei es, daß die Summe der retinierten Schlacken die urämischen Erscheinungen auslöst, sei es, daß die einzelnen Symptome durch verschiedene Substanzen des Reststickstoffs oder gleichzeitig retinierte anorganische Stoffe hervorgerufen werden. Dabei ist besonders zu beachten, daß für das Zustandekommen der urämischen Erscheinungen der Schlackengehalt der Gewebe und Organe wahrscheinlich wichtiger ist als der des Blutes, und daß diese beiden Größen zwar meist einen gewissen Parallelismus aufweisen, aber selten absolut gleich sind, und daß in seltenen Fällen sogar erhebliche Differenzen zwischen Blut- und Gewebsschlacken bestehen können. Die chemische *Blutuntersuchung auf Reststickstoff* und seine Komponenten ist also *kein absolutes Maß der Retention, wohl aber ein guter Indicator* für die Höhe derselben.

Das Zustandekommen der Schlackenvermehrung im Körper ist ziemlich geklärt. Wohl immer handelt es sich anfangs um eine Retention infolge ungenügender Ausscheidung durch die Niere (infolge einer schwereren Störung des Wasserausscheidungs- und Eiweißschlacken-Konzentrationsvermögens), später kann sich zu der Retention noch eine Schlackenvermehrung infolge eines toxischen Zerfalles von Gewebseiweiß hinzugesellen, am häufigsten bei ganz akut verlaufenden schweren Nephritis und im Terminalstadium der Schrumpfnierenerkrankungen. Und wenn auch zuweilen eine Diskrepanz zwischen Höhe der Blutschlacken und Schwere der urämischen Erscheinungen bestehen mag, so kann man über den Zusammenhang von echter Urämie und Reststickstofferhöhung doch folgende Regeln aufstellen: 1. *Es gibt keine echte Urämie ohne Rest-N-Erhöhung*, und 2. *Mit einer weiteren Rest-N-Vermehrung ist gewöhnlich auch eine Verschlimmerung der urämischen Erscheinungen, mit einer Rest-N-Verminderung ist gewöhnlich auch eine Besserung derselben verbunden.* Solange wir also nicht noch genauer über die Ursache der echten Urämie unterrichtet sind, muß unser therapeutisches Streben darauf hinzielen, eine stärkere Schlackenvermehrung im Körper zu verhüten, oder falls sie schon vorhanden ist, sie zu vermindern oder ganz zu beseitigen.

Die echte Urämie findet sich bei der akuten Glomerulonephritis und im Endstadium aller Schrumpfnieren. Im ersten Falle ist die Urämie heilbar, im zweiten läßt sich ihr Auftreten nur zeitlich hinausschieben. Bei der akuten Urämie deckt sich die Prophylaxe derselben im wesentlichen mit der Behandlung der akuten Nephritis. Auf diese kann hier nicht näher eingegangen werden, es sei nur die Wichtigkeit der frühzeitigen und vollständigen Bettruhe und, bei nachgewiesener Insuffizienz, auf größtmögliche Eiweißarmut der Ernährung bei mittlerer Flüssigkeitszufuhr hingewiesen. Bestehen bereits Symptome der echten Urämie, oder ist der Schlackengehalt des Blutes so beträchtlich erhöht, daß mit dem baldigen Auftreten derselben gerechnet werden muß — die urämischen Erscheinungen treten nicht bei jedem Menschen bei der gleichen Rest-N-Zahl im Blut auf, wie ja auch bei anderen Giften die toxische Dosis bei verschiedenen Individuen wechseln kann — so sind weitere therapeutische Maßnahmen geboten.

Die *Ernährung*, die an sich ja gewöhnlich Not leidet, soll jetzt so eiweißarm wie möglich sein, dagegen ist *selbst beim Vorhandensein von Ödemen auf reichliche Flüssigkeitszufuhr* zu achten, um die angehäuften Schlacken, wenn möglich, auszuschwemmen, wenn nicht, wenigstens zu verdünnen. Denn die Ödeme, auch wenn sie einen erheblicheren Grad annehmen, bedeuten an sich keine Lebensgefahr, dagegen ist eine Fortdauer des Lebens von einer gewissen Höhe des Rest-N ab unmöglich, so daß der aus der zunehmenden Schlackenstauung sich ergebenden Indikation der Vorrang vor der Ödembekämpfung gewährt werden muß. Ist es schwierig oder unmöglich per os eine reichliche Flüssigkeitszufuhr zu erzielen, so muß diese auf subcutanem, oder, bei guter Herztätigkeit, auf intravenösem Wege, eventuell auch vom Mast-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

darm aus vorgenommen werden. Ist man ausschließlich auf die subcutane Infusion angewiesen, so greift man zur *isotonischen Kochsalzlösung* ($^1/_2$—1 l) bzw. zum *Normosal*, ist die intravenöse Infusion möglich, so ist eine *hypertonische* (20—30%) *Traubenzucker-* oder *Lävulose-*(billiger!)*Lösung* vorzuziehen. Sie führt dem Körper kein Kochsalz zu, das er in solchen Fällen für gewöhnlich nicht auszuscheiden imstande ist, sondern statt dessen Calorien in der unschädlichen Form von Kohlenhydraten, und außerdem kommt der hypertonischen Zuckerlösung, die zu *einem Einstrom von Gewebswasser* (*und damit auch von Gewebsschlacken!*) ins Blut führt, eine diuretische Wirkung zu, falls die Nierenfunktion nicht allzu schwer geschädigt ist. Will man per rectum Flüssigkeit zuführen, so empfiehlt sich ein Tropfklysma mit 5% Dextrose- oder Lävuloselösung, da hypertonische Lösungen meist schnell zu einer Mastdarmreizung führen.

Ein weiterer therapeutischer Eingriff, der der etwaigen Infusion vorauszugehen hat, ist der *Aderlaß*, der wie bei der eklamptischen Urämie ausgiebig sein und mindestens $^1/_2$ l bei kräftigen Personen betragen soll. *Seine Wirkung beruht nicht auf einer Schlackenentlastung des Gesamtorganismus*, denn die auf diesem Wege erzielte Verminderung von Rest-N-Körpern ist verhältnismäßig gering, sondern ebenfalls auf einem der Blutentziehung folgendem Einstrom von Gewebswasser ins Blut, der wie bei Infusion hypertonischer Zuckerlösung zu einer wenigstens vorübergehenden *Schlackenentlastung der Gewebe* führt. Infusion und Aderlaß müssen gegebenenfalls wiederholt werden. Von den sonst üblichen Diureticis haben wir bei azotämischer Nephritis nie eine sichere Wirkung beobachten können.

Ob es gelingt, mit den aufgeführten Maßnahmen die Urämie zum Schwinden zu bringen, hängt letzten Endes von der Schwere der Nierenerkrankung selbst ab. Es ist natürlich nur möglich, die tödliche Schlackenvermehrung um einige Tage aufzuhalten, stellt sich inzwischen die schwer geschädigte Nierenfunktion nicht bis zu einem gewissen Grade wieder her, so dürfte alle aufgewandte Mühe vergebens sein. In Fällen, bei denen die Azotämie in erster Linie auf eine hochgradige Verminderung der Harnmenge zurückzuführen ist, kann nach der Ansicht namhafter Autoren die *Nierendekapsulation* lebensrettend wirken.

Für die *chronische Urämie der Schrumpfnierenkranken* gelten naturgemäß die gleichen Regeln wie für die akute Urämie, nur daß hier bei der fortschreitenden Insuffizienz der Nierenfunktion ein therapeutischer Erfolg kaum noch zu erwarten ist, wenn bereits eine ausgesprochene Urämie besteht. Dagegen kann man die tödliche Urämie erheblich hinausschieben und den Kranken das Leben um eine leidlich beschwerdefreie Frist verlängern, wenn man *möglichst frühzeitig*, beim Auftreten der ersten schwereren Insuffizienzerscheinungen der Niere (schwerere Störung des Wasserausscheidungs- und Konzentrationsvermögens) darauf bedacht ist, durch eine *eiweißarme und flüssigkeitsreiche Kost* die Schlackenvermehrung hintanzuhalten. Mit der Eiweißzufuhr kann man wochenlang ohne Schaden für den Kranken bis auf 25—30 g am Tag heruntergehen, die Flüssigkeitszufuhr muß bei leistungsfähigem Herzen $2^1/_2$—3 l am Tag betragen, sie wird am besten reguliert durch den Durst des Kranken, der durch Zwangspolyurie auszugleichen sucht, was ihm durch Konzentrationsschädigung unmöglich geworden ist, der im Körper sich anhäufenden Endprodukte des Eiweißstoffwechsels Herr zu werden.

Vor sehr schwierige therapeutische Probleme stellen den Arzt die glücklicherweise recht seltenen Fälle, in denen sich eine *echte Urämie mit* einer *Krampfurämie kombiniert.* Es können gelegentlich auch mal bei der echten Urämie Krämpfe auftreten, doch haben wir dann meist nicht das ausgesprochene Bild der eklamptischen Urämie neben dem der azotämischen vor uns. Handelt es sich aber um eine wirkliche Kombination, so muß man natürlich mit einer brüsken Flüssigkeitsüberschwemmung des Körpers sehr vorsichtig sein, sich aber anderseits immer vor Augen halten, daß die Azotämie die lebensbedrohlichere Erkrankung ist. Unter sorgfältiger Erwägung aller in Frage kommenden Indikationen und Kontraindikationen hängt hier die therapeutische Marschroute ganz von den immer verschiedenen Begleitumständen des einzelnen Falles ab, so daß es unmöglich ist, allgemein gültige Behandlungsregeln aufzustellen.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

ZWÖLF JAHRE GESUNDHEITLICHER KLEINKINDERFÜRSORGE.

Von

Dr. Gustav Tugendreich-Berlin.

Leitender Arzt der städt. Säuglings- und Kleinkinderfürsorgestelle III A.

Die Geschichte der besonderen Fürsorge für das Kleinkinderalter (vom Ende des Säuglingsalters bis zum Beginn des Schulalters) blickt auf noch nicht 150 Jahre zurück. Sie beginnt mit der Warteschule, die der Pfarrer Oberlin am 16. Juni 1779 im Dorfe Waldbach im Steinthal (Elsaß) eröffnete. Vordem ist eine besonders dieser Altersklasse gewidmete Fürsorge nicht bekannt. Die sehr viel ältere Fürsorge für die ausgesetzten, verlassenen, verwaisten und unehelichen Kinder erfaßte nur diese besonders gefährdete Gruppe der Kleinkinder, die aber nur einen kleinen Bruchteil der Fürsorgebedürftigen darstellt. Das von Oberlin in dürftigstem Rahmen gegebene Beispiel, dessen allmählicher, dem Umfange nach heute noch bescheidener, Ausbau wesentlich an die Namen Pestalozzi und Froebel geknüpft ist, galt vornehmlich der *erzieherischen* Fürsorge für das ältere Kleinkind. Für das junge, noch nicht erziehungsreife, wurden erst im Jahre 1844 Bewahrungsstätten, sogenannte Krippen, von Marbeau in Frankreich gegründet, nachdem freilich schon 1802 die Fürstin Pauline von Lippe-Detmold in der Detmolder Paulinen-Anstalt auch für diese Altersgruppe gesorgt hatte. Alle diese Einrichtungen hatten aber nichts oder nur wenig zu tun mit dem, was der Sozialhygieniker, der Sozialarzt als *gesundheitliche Kleinkinderfürsorge* bezeichnet. Sie dienten, wie gesagt, vorwiegend erzieherischen bezw. sozialfürsorgerischen Zwecken, und wiewohl besonders Froebel die körperliche Ertüchtigung nicht unberücksichtigt ließ, so ist doch auch sein Kindergarten kein Mittel einer zielbewußten gesundheitlichen Fürsorge. Außerdem haben alle diese Einrichtungen, Krippen, Kindergärten, Kleinkinderbewahranstalten, die nachteilige Eigenschaft, daß sie nur einem kleinen Teil von Kindern dienen können, weil sie Anstalten mit anstaltsmäßigem Betrieb und anstaltsmäßigen Kosten sind. Ist auch in einigen Ländern (z. B. Frankreich) und einigen Städten der Kindergartenbesuch ähnlich pflichtmäßig wie der Schulbesuch, so hat dies Beispiel doch keine allgemeine Nachahmung gefunden, und gegenwärtig ist weniger denn je an Errichtung von Kindergärten in einer Zahl zu denken, die der großen Schar fürsorgebedürftiger Kleinkinder gerecht werden könnte. Krippen aber sind in so geringer Zahl vorhanden, daß z. B. in Berlin gegenwärtig wohl kaum 1% der fürsorgebedürftigen Kleinkinder in Krippen Aufnahme finden kann.

Unter *gesundheitlicher* Kleinkinderfürsorge ist eine organisierte systematische ärztliche Überwachung aller der Kleinkinder zu verstehen, deren Eltern oder Erziehungsverpflichtete aus eigenen Mitteln eine den hygienischen Mindestforderungen entsprechende Aufzucht nicht leisten können. Die Zahl dieser Kinder ist gewaltig; ich[1]) habe sie im Jahre 1912 auf etwa $^6/_7$ aller Kleinkinder geschätzt, sie dürfte gegenwärtig, unter Berücksichtigung des Kinderreichtums gerade in den wirtschaftlich schwachen Schichten und der Proletarisierung des Mittelstandes, ⁹/₁₀ betragen.

---

[1]) Tugendreich, Der Ausbau der Kleinkinderfürsorge, in: Fortschritte des Kinderschutzes usw. 2. Jahrg. Heft 2, S. 8. Verlag von Julius Springer. Berlin 1917.

Die ärztliche Überwachung soll wesentlich vorbeugend wirken. Ihre Aufgabe ist die *Verhütung* der Volkskrankheiten, der Rachitis, der Tuberkulose, der Neuro- und Psychopathie — — letztere drohen Volkskrankheiten zu werden —, ihre Aufgabe ist die Ertüchtigung des Körpers, die desto erfolgreicher ist, je früher sie einsetzt. Den Erholungsbedürftigen soll sie die Wege öffnen zu den geeigneten Stätten, die Behandlungsbedürftigen den Ärzten zuführen. Für das Säuglingsalter wie für das Schulalter waren diese Aufgaben durch die Säuglingsfürsorgestellen in Deutschland seit 1905 und durch den schulärztlichen Dienst seit 1897 grundsätzlich gelöst.

Gerade die Form der Fürsorgestellen, wie sie für das Säuglingsalter bestand, schien geeignet für eine bewußt, das Kleinkinderalter erfassende gesundheitliche Fürsorge. Bereits 1909 hatte HUGO NEUMANN[1]) in seiner — man kann es getrost sagen — klassischen Schrift: Öffentliche Säuglings- und Kinderfürsorge die Erweiterung der Aufgaben der Säuglingsfürsorgestelle auf das Kleinkinderalter gefordert, ohne daß indes diese Forderung auf fruchtbaren Boden gefallen wäre. Hingegen erwies sich die 8. Berliner Konferenz, die die *Deutsche Zentrale für Jugendfürsorge* am 21. November 1910 über die Nöte der Kleinkinderalters einberufen hatte, als sehr förderlich[2]). Die grobe Vernachlässigung, die die öffentliche Fürsorge sich gerade dem Kleinkinderalter gegenüber zuschulden kommen ließ — in gesundheitlicher wie erzieherischer Hinsicht — wurde von den Referenten KLARA RICHTER, der Leiterin des Pestalozzi-Fröbelhauses, und TUGENDREICH aufgezeigt. Nachdrücklich wurde darauf hingewiesen, daß infolge Fehlens einer geordneten Kleinkinderfürsorge die Ergebnisse der Säuglingsfürsorge großenteils im Kleinkinderalter vernichtet werden und daß der Schule ein erheblicher Prozentsatz Rekruten zugeführt werde, die die Einschulungsreife nicht besitzen. Als Maßnahmen der gesundheitlichen Kleinkinderfürsorge wurden empfohlen: 1. Ausbau der Säuglingsfürsorgestellen zu Säuglings- und Kleinkinderfürsorgestellen. 2. Hygienisierung und Vermehrung der Krippen und Kindergärten. 3. Hygienisierung und Vermehrung der Erholungs- und Heilstätten für Kleinkinder.

Die Anregungen der Konferenz fanden nach mancherlei Richtung Beachtung und Verwirklichung. Das Kleinkinderalter war als eine besondere Gruppe der Jugend herausgehoben und umgrenzt, die Eigenart seiner Not und, damit im engsten Zusammenhang, die Eigenart der ihr dienenden Fürsorge betont; es war die Fahne entfaltet, um die sich alle diejenigen scharen konnten, die praktisch oder theoretisch in der Fürsorge für das Kleinkind tätig waren.

Bis dahin waren in dem Schrifttum zwar einzelne Teile der Kleinkinderfürsorge, wie etwa Krippenwesen oder Kindergartenwesen, besprochen; vergebens wird man aber nach einer die Kleinkinderfürsorge zusammenfassenden Schilderung suchen. Seit dieser Konferenz aber ist wohl kein Werk über Kinder- und Jugendfürsorge erschienen, das dem Kleinkinderalter nicht einen besonderen Abschnitt gewidmet hätte[3]). Auch mehrere ausschließlich der Kleinkinderfürsorge gewidmete Schriften bemühen sich, wissenschaftliche Unterlagen für die Not und Fürsorge dieser Altersgruppe beizubringen[4]). Der von POLLIGKEIT-Frankfurt a. M. herausgegebene „*Nachrichtendienst über Kleinkinderfürsorge*"[1]) berichtet fortlaufend über alle bemerkenswerten Ereignisse auf diesem Arbeitsgebiete. Die *Zeitschrift für Säuglingsschutz*[2]) hat ebenso wie die *Blätter für Säuglingsfürsorge*[3]) in ihren Namen den Kleinkinderschutz aufgenommen und widmen dieser Altersgruppe erhöhte Aufmerksamkeit. Einen erheblichen Fortschritt bedeutete die 1916 erfolgte Gründung des „*Deutschen Ausschusses für Kleinkinderfürsorge*"[4]), der unter Vorsitz von POLLIGKEIT-Frankfurt a. M. die besten Sachkenner des Arbeitsgebietes, Erzieher, Ärzte, Hygieniker, Sozialarbeiter, vereinigt. Er will die gesundheitliche und erzieherische Fürsorge für Kleinkinder „durch Begründung einer Arbeitsgemeinschaft der an der Kleinkinderfürsorge beteiligten Körperschaften" fördern. Er veranstaltet Lehrgänge und Vorträge, gibt den „Nachrichtendienst für die Kleinkinderfürsorge" heraus und hat mehrere grundlegende Schriften veröffentlicht. Er steht in enger Verbindung mit dem „*Zentralinstitut für Erziehung und Unterricht*[5])", das eine „Auskunftsstelle für Kleinkinderfürsorge" eingerichtet hat. Die Fülle dieser theoretischen und propagandistischen Arbeit mußte sich, wenn auch durch den Krieg und seine Folgen gehemmt, allmählich auch praktisch auswirken.

Der Stadt *Charlottenburg* gebührt das Verdienst, als erste im Jahre 1911 ihre Säuglingsfürsorgestellen auch den Kleinkindern geöffnet und damit die Brücke zwischen Säuglings- und Schülerfürsorge geschlagen zu haben. Dem Beispiel sind inzwischen viele Städte[6]) gefolgt, und zweifellos wird die Kleinkinderfürsorgestelle bald ebenso allgemein verbreitet sein wie die Säuglingsfürsorgestelle.

Die Aufgaben der Kleinkinderfürsorgestellen bringen sie in nahe Berührung zu anderen Zweigen der gesundheitlichen Fürsorge. Das Kriechalter ist für die Schmier- und Schmutzinfektion mit dem Tuberkulosevirus besonders geeignet, und schon allein dadurch ergibt sich ein enges Zusammenarbeiten mit der Tuberkulosefürsorge. Die gerade in diesem Alter sich immer deutlicher offenbarenden Knochen- und Rückgratsverkrümmungen, meist eine Folge der Rachitis, nötigen zu enger Zusammenarbeit mit der Krüppelfürsorge; gerade im Kleinkinderalter sind die Heilaussichten für diese Leiden besonders günstig, und durch Vorbeugung und frühzeitige Behandlung der Rachitis und ihrer Folgezustände werden der öffentlichen Gesundheitspflege viele Millionen erspart. Noch deutlicher als im Säuglingsalter manifestiert sich im Kleinkinderalter die psychopathische Konstitution. Auch für diese krankhaften Zustände ist ein möglichst frühzeitiges Eingreifen das Beste. Freilich ist die Psychopathenfürsorge selbst noch in ihrer ersten Entwicklung. Aber zweifellos könnte man die Zahl der infolge Psychopathie Lebensuntüchtigen und Asozialen herabsetzen, wenn man sie bereits im frühen Kindesalter aus ihrem oft die Krankheit verschlimmernden Milieu herausnehmen und ihnen die gebotene gesundheitliche und erzieherische Aufzucht könnte zu teil werden lassen.

Weit häufiger als bisher sollte sich die Kleinkinderfürsorge der öffentlichen Zahnkliniken bedienen. Von der laienhaften Vorstellung, daß das zu baldigem Untergange verurteilte Milchgebiß keiner besonderen Pflege wert sei, ist auch die Jugendfürsorge noch nicht völlig frei. Dabei bringt es fraglos mancherlei gesundheitliche Schäden mit sich, wenn das Milchgebiß vorzeitig zugrunde geht. Die Stadt Charlottenburg hat auch hier das Verdienst, wohl als erste die städtische *Schulzahnklinik* den Kleinkindern geöffnet zu haben; ein leider noch nicht genügend befolgtes Beispiel.

Erst durch die offene Kleinkinderfürsorge wird die Kette der jugendfürsorgerischen Maßnahmen lückenlos. Erst sie schafft die Möglichkeit dauernder Überwachung und Beobachtung von der Geburt bis zur Schulentlassung und darüber hinaus. Daher gewinnt erst nach Einführung der Kleinkinderfürsorgestellen der *Gesundheitsbogen* seine rechte Bedeutung, ein Formular, in das alle für die Entwicklung des Kindes wichtigen ärztlichen und fürsorgerischen Beobachtungen eingetragen werden, und das in der Urschrift oder im Auszug von der Säuglings- und Kleinkinderfürsorgestelle zunächst dem Schularzt als wichtiges Material zur Beurteilung des Schulkindes mitgeteilt wird. Durch diesen Gesundheitsbogen wird verhütet, daß die Erfahrungen und Beobachtungen des einen Fürsorgearztes für die folgenden verloren sind.

---

[1]) H. NEUMANN, Öffentliche Säuglings- und Kinderfürsorge. (S.-A. der Med. Reform Jg. 17.) Berlin, Allg. med. Verlagsanstalt. 1909.

[2]) Als Sonderdruck: Kleinkinder in der Großstadt, erschienen im Verlag der Deutschen Zentr. f. Jugendfürsorge.

[3]) Siehe z. B. HANAUER, Die soziale Hygiene des Jugendalters. Berlin 1911, bei Schoetz. — BIRK, ROLFFS, TUGENDREICH, Öffentlicher Kinderschutz, in WEYLs Handbuch d. Hygiene, 2. Aufl. 6 Bd. Leipzig 1912, bei Barth. — GROTJAHN-KAUP, Handwörterbuch der sozialen Hygiene („Kleinkinderfürsorge" von TUGENDREICH) — MOSSE-TUGENDREICH, Krankheit und soziale Lage. — ALFONS FISCHER, Grundriß der sozialen Hygiene. Berlin 1913, Verlag von Julius Springer. — ABEL, Handbuch der praktischen Hygiene. Jena 1913, bei Fischer. — KRUSE-SELTER, Die Gesundheitspflege des Kindes. Stuttgart 1914, bei Enke

[4]) Kleinkinderfürsorge, herausgegeben vom Zentralinstitut für Erziehung und Unterricht. Leipzig 1917, bei Teubner. — Kleinkinderfürsorge und Bevölkerungspolitik, herausgegeben vom Deutschen Ausschuß für Kleinkinderfürsorge. Frankfurt a. M. 1918, bei Englert & Schlosser. — TUGENDREICH, Die Kleinkinderfürsorge. Stuttgart 1919, bei Enke.

[1]) Zu beziehen durch die Geschäftsstelle des Deutschen Ausschusses für Kleinkinderfürsorge, Frankfurt a. M.

[2]) Berlin, bei Stilke.

[3]) München, Reinhardts Verlag.

[4]) Geschäftsstelle: Frankfurt a. M., Kettenhofweg 26.

[5]) Berlin W 35, Potsdamer Straße 120.

[6]) Nach ROTT waren Ende 1920 schon 28% der Säuglingsfürsorgestellen zu Kleinkinderfürsorgestellen ausgebaut. *Zeitschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz* **13**, 145. 1921.

Hat somit in den zwölf Jahren, die wir hier betrachten, die offene Kleinkinderfürsorge sich schon Bürgerrecht erworben, können wir ihrer weiteren Entwicklung mit Vertrauen entgegensehen, so ist die Entwicklung, die die halbgeschlossene und geschlossene Fürsorge für das Kleinkinderalter in dieser Zeit genommen hat, keineswegs erfreulich. Krippe und Kindergarten steht den Kleinkindern offen, die tagsüber nicht von der Mutter versorgt und verwartet werden können, gewöhnlich infolge ihrer außerhäuslichen Erwerbstätigkeit. Die Kinder werden morgens von den Müttern in die Anstalt gebracht, abends wieder abgeholt. Der große Vorteil dieser Einrichtung besteht darin, daß durch diese Unterbringung das Band zwischen Mutter und Kind doch nicht ganz gelockert wird. Die gerade dem Kleinkinderalter eigentümliche Form der halbgeschlossenen Fürsorge, der Fürsorge durch Krippe und Kindergarten, hat in Deutschland überhaupt nicht den Anklang gefunden wie in manchen anderen Ländern, z. B. Frankreich.

Nach Rott bestanden Ende 1920 etwa 275 Krippen in ganz Deutschland. Wählt man als durchschnittliche Belegzahl 100, eine Zahl, die als Durchschnitt zweifellos zu hoch gegriffen ist, so erfassen diese Krippen 27500 Kinder von der 6. Lebenswoche bis zum 3. Lebensjahre. Die Zahl der in Deutschland vorhandenen Kinder innerhalb dieser Altersgrenzen übersteigt jedenfalls 3,5 Millionen. Daß unter diesen 3,5 Millionen das Vielfache der 27500 Aufnahme findenden Kinder erwerbstätige Mütter hat, bedarf bei dem Umfang der weiblichen außerhäuslichen Erwerbstätigkeit keines Beweises. Nun ist zwar die Krippe für die erwerbstätigen Mütter keineswegs die einzige Möglichkeit, ihre Kinder unterzubringen. In der Tat wird ein Teil der Kinder, besonders die unehelichen, in volle Pflege gegeben, ein anderer nur in Tagespflege bei Fremden oder Verwandten. Die Tagespflege ist, wie jede Einzelpflege, falls es sich um gesunde Kinder handelt, grundsätzlich der Anstaltspflege vorzuziehen. Bis jetzt war aber die Tagespflege in den meisten Städten noch unbeaufsichtigt; erst das Jugendwohlfahrtsgesetz stellt auch die Tagespflegestellen unter Aufsicht der gemeindlichen Jugendwohlfahrtsbehörde. Gerade jetzt wird sich aber erweisen, daß ein großer Teil der Tagespflegestellen auch allerbescheidensten Anforderungen nicht genügt, und der Ruf nach Krippen wird laut ertönen, weil die Einzelpflege voraussichtlich noch lange zu teuer sein wird, als daß eine größere Zahl erwerbstätiger Mütter sie zu bezahlen gewillt oder imstande wäre.

Ist also auch die gute Einzelpflege für das gesunde Kind grundsätzlich der Anstaltspflege vorzuziehen — schon wegen der in den Anstalten vermehrten Infektionsgefahr —, mag man die Krippe und in gewissem Sinne auch den Kindergarten mit Recht als Notbehelfe bezeichnen, so wird man doch niemals ganz auf sie verzichten können.

Um so beklagenswerter ist es, daß trotz aller Aufklärungsarbeit der hygienische Stand dieser Anstalten großenteils noch sehr niedrig ist. Seitdem schon auf der eingangs erwähnten Konferenz der Deutschen Zentrale für Jugendfürsorge von den Referenten und anderen Rednern darauf hingewiesen war, sind immer wieder die großen Gefahren aufgezeigt worden, die eine unzulänglich eingerichtete Anstalt für Leib und Seele der Kinder birgt. In gesundheitlicher Hinsicht ist es vornehmlich die Gefahr der in der Anstalt um sich greifenden sogenannten Kinderkrankheiten, die ja für Kleinkinder mit erheblich größerer Lebensgefahr verbunden sind als für das Schulalter. Und fehlt der Anstalt eine zureichende ärztliche Überwachung, fehlt dem Personal das Unterscheidungsvermögen zwischen krankem und gesundem Kinde fehlt der Anstalt die Möglichkeit, verdächtige oder plötzlich erkrankte Kinder schnell und sicher abzusondern, so gefährdet sie nicht nur die Insassen, sondern wird Ausgangspunkt von Epidemien, die oft ganze Stadtviertel ergreifen. Fehlen noch heute vielen Krippen und Kindergärten diese auf Vermeidung von Schädigung gerichteten Maßnahmen und Einrichtungen, so ist die Zahl der Anstalten noch viel kleiner, die in Anlage und Betrieb bewußt eine körperliche Ertüchtigung der ihnen anvertrauten, meist recht kümmerlichen Kinder erstreben. Ganz besonders ermangelt einer großen Zahl die Möglichkeit, der Luft und der Sonne ihre unersetzlichen Heilkräfte auf die Kinder auswirken zu lassen. Noch immer trifft man in den Städten Krippen und Kindergärten, die in den Hinterhäusern der Mietskasernen ihr gesundheitsschädliches Dasein fristen. Weit energischer als bisher müssen die von Arzt[1]) und Erzieher aufgestellten Mindestforderungen befolgt werden. Insbesondere ist eine geordnete ärztliche Überwachung unerläßlich, wie sie in manchen Gemeinden bereits durch beamtete Ärzte (Säuglings-, Schularzt u. ä.) ausgeübt wird. Es ist vom Standpunkt der Gesundheitspflege kein Grund vorhanden, an diese Anstalten einen geringeren hygienischen Maßstab anzulegen als an Säuglingsheime oder Schulen. Anstalten, die unzulänglich sind, müssen geschlossen werden, und man muß es als ein Glück bezeichnen, daß eine nicht unbeträchtliche Zahl solcher mehr Schaden als Nutzen stiftender Anstalten in den letzten Jahren aus Geldnot eingegangen ist.

Nur geringen Erfolg hat auch die oft wiederholte Forderung nach Schaffung von Erholungsstätten für schwächliche Kleinkinder gehabt. Unzweifelhaft versprechen besonders klimatische Einwirkungen, versprechen die Wirkungen von Luft und Sonne um so mehr Erfolg, je jünger das sich ihnen darbietende Individium ist.

Für das Schulalter bestehen zu diesem Zwecke mannigfache Einrichtungen. Die Ferienkolonien senden alljährlich viele Hunderttausende Schulkinder hinaus, und die im Kriege begonnene *Landverschickung* verschafft einer wohl noch größeren Zahl von Stadtkindern die Möglichkeit, alljährlich mehrere Wochen die der Aufzucht so hinderlichen Mietskasernen mit dem Dorf zu vertauschen. Für die Kleinkinder ist erheblich schlechter gesorgt. Weil das Kleinkind nicht so selbständig ist wie das Schulkind, sorgfältigerer Aufsicht bedarf, ist die Unterbringung von Kleinkindern kostspieliger und schwieriger. Aber für den einsichtigen Arzt und Volkswirt ist der Kostenunterschied nur scheinbar; er wird mehr als ausgeglichen durch die größeren und nachhaltigeren Erfolge.

Das Problem, dem Kleinkind der Städte mehr Luft und Sonne zuzuführen, als die Mietskasernen und die Straßen ihm zu bieten vermögen, ist weit schwieriger zu lösen als für das Schulkind, aus dem gleichen Grund, der oben für die Erholungsfürsorge angeführt ist. Das Kleinkind vermag einen weiten Weg, der ins Freie führt, nicht zurückzulegen, und die Fahrgelegenheiten sind so teuer, daß sie für eine regelmäßige Benutzung gar nicht in Frage kommen. Nicht jede Stadt hat die glückliche Lage von New York, an einer Meeresbucht, die es ermöglicht, die erholungsbedürftigen Kleinkinder mittels Dampfschiff an verschiedenen Stationen zu sammeln und sie tagsüber auf dem Meere spazieren zu fahren. Wohl aber lassen sich in weit größerer Zahl Spielplätze in den Städten anlegen, und der Gedanke von Hamburger[2]), möglichst in jeder Straße einen Streifen zu Spielplätzen für Kleinkinder herzurichten, ist jedenfalls sehr bestechend, wenn auch die Schwierigkeiten seiner allgemeinen Durchführung nicht zu übersehen sind. Leichter ist es aber, geeignete Ecken und Plätze innerhalb des Weichbildes der Stadt zu finden. In Alt-Berlin sind vor wenigen Jahren über 60 solcher Spielplätze für Kleinkinder mit verhältnismäßig geringem Kostenaufwand eingerichtet worden; ihre Zahl ließe sich wohl verzehn-, ja verhundertfachen. Der Nutzen dieser Maßnahmen ist um so größer, je dezentralisierter die Spielplätze sind. Nur die nahe Wohnenden benutzen sie.

---

[1]) TUGENDREICH, Die Kleinkinderfürsorge. Stuttgart 1919, bei Enke. Kap. 7: Ärztliche Anforderungen an Einrichtung und Betrieb der Anstalten für Kleinkinderfürsorge. — S. a. ROTT, Med. Reform **25**, 1917.

[2]) C. HAMBURGER, Spielplätze für Kleinkinder. Leipzig, bei Teubner.

Weit schwieriger als in der Stadt gestaltet sich, wie jegliche Fürsorge, auch die Kleinkinderfürsorge auf dem *Lande*. In verdienstlicher Weise hat der dritte Lehrgang, den der Deutsche Ausschuß für Kleinkinderfürsorge 1918 in München veranstaltete, die *ländliche Kleinkinderfürsorge*[1]) behandelt. Die große Ausdehnung der Fürsorgebezirke auf dem Lande erschwert die Fürsorge; nicht minder die zähen an veralteter Überlieferung hängenden Sitten und Gebräuche der Landbevölkerung.

Eine sehr viel stärkere Auswirkung der gesundheitlichen Fürsorge, als gegenwärtig möglich, kann man für das ganze Jugendalter von der allgemeinen Einführung der *Familienversicherung* erwarten. Da die Fürsorgestellen im allgemeinen die Behandlung kranker Kinder nicht übernehmen, die privatärztliche Behandlung aber vielen Eltern zu teuer ist, so bleibt ein nicht unerheblicher Teil der Kinder, die von den Fürsorgeorganen an den Arzt verwiesen werden, unbehandelt. Zwar ist die Zahl der Krankenkassen mit Familienversicherung in dem hier betrachteten Zeitraume nicht unerheblich, besonders in Süddeutschland (z. B. Württemberg), gestiegen, aber noch sind wir weit von einer lückenlosen deutschen Familienversicherung entfernt.

Der Rückblick über die bisherigen zwölf Jahre gesundheitlicher Kleinkinderfürsorge hat zwar mancherlei Erfreuliches ergeben. Besonders die offene in den Kleinkinderfürsorgestellen ausgeübte Form der Fürsorge hat sich gut eingeführt. Hingegen haben sich die anderen Zweige der Kleinkinderfürsorge nur wenig weiterentwickelt, wofür in erster Reihe der Krieg mit seinen Folgen anzuschuldigen ist.

Die Aufmerksamkeit aber, die durch die 8. Konferenz der Deutschen Zentrale für Jugendfürsorge auf das lange Zeit in fürsorgerischer Hinsicht vernachlässigte Kleinkinderalter hingelenkt worden ist, wird, so hoffen wir, nicht eher nachlassen, bis auch die Fürsorge für diese Altersgruppe wenigstens den Stand erreicht hat, wie ihn die Säuglings- und Schulkinderfürsorge innehat.

DIE BEDEUTUNG MENDELS FÜR DIE VERERBUNGSPATHOLOGIE.

(Zur 100. Wiederkehr des Geburtstages von JOHANN MENDEL am 22. Juli 1922.)

Von

Hermann Werner Siemens, München.

Die menschliche Vererbungspathologie war lange Zeit ein toter Zweig der medizinischen Forschung. Wohl bemühte man sich, durch kasuistische Mitteilungen den Schatz unserer Kenntnisse über die Erblichkeit von Krankheiten zu bereichern, aber vergeblich suchte man unter den sich anhäufenden Einzelbeobachtungen nach dem „geistigen Band", nach der „Theorie", mit deren Hilfe es möglich wäre, aus der Fülle der Einzeltatsachen eine *Erkenntnis* zu gewinnen. Das Geheimnis des Vererbungsvorgangs blieb uns verschlossen; es erschien unmöglich, trotz der oft großen Zahl der beobachteten Fälle, irgend welche *gesetzmäßigen* Erscheinungen in ihnen wiederzufinden und so zur Aufstellung irgend welcher Regeln oder überhaupt nur zu irgendeiner zusammenfassenden Betrachtungsweise zu gelangen. Und die Vererbungspathologie mußte sich folglich damit begnügen, das Auftreten der Vererbungserscheinungen in den einzelnen Fällen rein deskriptiv zu bezeichnen. So sprach man von einer *direkten* Vererbung, wenn eine Krankheit bei Elter und Kind angetroffen wurde, von einer *indirekten*, wenn eine oder mehrere Generationen übersprungen wurden, von einer *kollateralen* Vererbung, wenn ein Leiden nicht bei Vorfahren und Nachkommen, sondern nur bei Seitenverwandten, z. B. bei Vettern, angetroffen wurde. Zu diesen rein deskriptiven Bezeichnungen gehört auch die sog. Vererbung nach der *Hornerschen Regel*, mit der nichts weiter besagt wird, als daß eine Krankheit, die nur bei Männern auftritt, mit besonderer Vorliebe vom Vater über die gesunde Tochter auf den Enkel übertragen wird, so daß hier also ein Spezialfall der „indirekten" Vererbung vorliegt. Von diesen verschiedenen Arten „hereditärer" Krankheiten unterschied man dann noch die „familiären" Krankheiten im *engeren* Sinne dieses Wortes; darunter verstand man Leiden, deren familiäres Auftreten nicht Vorfahren und Nachkommen und entferntere Seitenverwandte, sondern lediglich *Geschwister* betraf; denn es gibt ja bekanntlich eine ganze Reihe von Krankheiten, wie z. B. die Retinitis pigmentosa, den Albinismus, die Ichthyosis foetalis, von denen häufig Geschwister befallen werden, während sämtliche übrigen Verwandten gesund zu sein pflegen.

Daß es uns gelungen ist, über diese fruchtlose *Vererbungspathologie als deskriptive Wissenschaft* mit dem Beginn des neuen Jahrhunderts endlich hinauszukommen, verdanken wir der epochalen Entdeckung Mendels bzw. ihrer Wiederentdeckung im Jahre 1900, mit der nicht nur eine neue Periode der Vererbungslehre, sondern überhaupt eine neue Periode der Biologie eingesetzt hat. Die Entdeckung Mendels, die, wie man mit Recht gesagt hat, eingreifender und bedeutungsvoller ist als selbst die des Kopernikus, weil sie in weit höherem Maße geeignet erscheint, unsere Naturerkenntnis und unser Handeln richtunggebend zu beeinflussen, teilte mit mancher anderen großen Entdeckung das Los, lange unbeachtet und verkannt zu bleiben. Aber es fragt sich, ob die Geschichte der menschlichen Wissenschaften noch ein anderes Beispiel kennt, in dem „eine so lange völlig vernachlässigte Entdeckung plötzlich so bedeutsam, so einfach und so leicht beweisbar erschien" (Bateson).

Ob Johann (Gregor) Mendel geahnt hat, welche Rolle sein Name dereinst in der Geschichte menschlicher Erkenntnis spielen werde, erscheint zweifelhaft. Am 22. Juli 1822 als Sohn eines Bauern in Österreichisch-Schlesien geboren, konnte er nur durch die Opferwilligkeit einer jüngeren Schwester, die auf einen Teil ihrer Mitgift verzichtete, das Gymnasium absolvieren und trat sodann unter Annahme des Klosternamens Gregor in den Orden der Augustiner in Brünn ein. In dem großen Garten des dortigen Königsklosters führte er acht Jahre hindurch seine berühmten Versuche an Erbsen aus und veröffentlichte seine Resultate im Jahre 1865/66. Es war ein Unglück, daß er bei Anstellung weiterer Kreuzungsexperimente gerade an Hieracium als Versuchspflanze geriet; denn infolge der absonderlichen und damals noch unbekannten Fortpflanzungsverhältnisse dieser Pflanze kam er nunmehr zu Resultaten, die das gerade Gegenteil von dem bedeuteten, was er bei Erbsen gefunden hatte. Es dünkt mir deshalb unwahrscheinlich, daß Mendel an die Allgemeingültigkeit seiner bei Erbsen gefundenen Regeln, bzw. eines aus diesen Regeln konstruierbaren Gesetzes geglaubt habe, trotzdem er anfänglich (in seiner Erbsenarbeit) für eine solche Allgemeingültigkeit eingetreten war. Die Hieraciumversuche wurden 1869 veröffentlicht; gleichzeitig mit ihnen und mit den Erbsenversuchen führte er viele Jahre hindurch umfangreiche Kreuzungsexperimente an Bienen aus; die darüber verfaßten Aufzeichnungen wurden von ihm jedoch in dem Depressionszustande der letzten Jahre vor seinem Tode leider vernichtet.

Im Jahre 1868 wurde Mendel zum Prälaten des Königsklosters ernannt. Damit schließt seine naturwissenschaftliche Forschertätigkeit ab; von nun an rieb er sich auf in einem Kampfe gegen die Regierung, die von den Klöstern eine, von ihm als ungerecht empfundene Sonderabgabe verlangte. Der Kampf, der ihm Streitigkeiten und Prozesse, Ärgernis und Verbitterung brachte, wurde von ihm mit unerhörter Hartnäckigkeit durchgeführt, auch dann noch, als alle übrigen Klöster, die sich ihm anfangs angeschlossen hatten, klein beigaben. Seine Hoffnung, daß er durch seine Ernennung zum Prälaten nur vorübergehend an der Fortsetzung seiner naturwissenschaftlichen Studien gehindert werde, erfüllte sich nicht. Enttäuscht und verbittert starb er am 6. Januar 1884 an den Folgen einer chronischen Nierenentzündung.

---

[1]) Ländliche Kleinkinderfürsorge, herausgegeben vom Deutschen Ausschuß für Kleinkinderfürsorge. Deutsche Landbuchhandlung.

Seine Erbsenexperimente blieben unbeachtet. Sein Versuch, **Nägeli** dafür zu interessieren, schlug fehl; daß er noch weitere Versuche gemacht hat, seiner Entdeckung Beachtung zu verschaffen, ist unwahrscheinlich. Wäre die Arbeit Darwin in die Hände gekommen, so würde unzweifelhaft die Entwicklung der Biologie und der Evolutionsphilosophie im letzten Jahrhundert eine völlig andere gewesen sein. Aber Mendels Versuche wurden in der gesamten Literatur bis zum Jahre 1900 nur ein einziges Mal erwähnt, und zwar von Focke im Jahre 1881. Hier fanden denn auch Correns, Tschermak und de Vries jene kurze Notiz über die von Mendel erzielten Resultate, durch deren Nachprüfung sie die neue Ära der Biologie heraufführten. Der Entdecker war unterdessen längst begraben; seine Unsterblichkeit wurde erst 15 Jahre nach seinem Tode der Welt überraschend bekannt.

Was die Entdeckung Mendels auszeichnet, ist die Zielsicherheit, mit der sie vorbereitet und die logische Klarheit und Scharfsichtigkeit, mit der aus ihren Ergebnissen die ihr zugrunde liegende Gesetzmäßigkeit, die „Theorie", erkannt wurde. Wir haben es hier nicht mit einer „Tatsache" zu tun, die irgendein Glücklicher fand, sondern der Entdecker wählte auf Grund seiner gesunden theoretischen Allgemeinvorstellungen die Versuchsbedingungen so, daß die Entdeckung auf dem Fuße folgen mußte. Mendel ist eben nicht ein großer Mann, weil er eine neue Tatsache gefunden hat, sondern er fand eine neue Tatsache, weil er ein großer Mann war, weil er — richtig zu denken, richtig zu „spekulieren" verstand. Es erscheint notwendig, auf diese Sachlage hinzuweisen, weil heutzutage manche Forscher, selbst wenn sie, wie Johannsen, im Aufstellen fruchtbarer Theorien Großes geleistet haben, von der Spekulation, auch von der richtigen, geringschätzig reden. Die Naturwissenschaft ist aber nicht eine bloße Aufzählung von Erfahrungstatsachen, und das Bedeutsame an Mendels Erscheinung liegt darin, daß er das, was entdeckt werden konnte, vorausahnte, und daß er es vermochte, aus jener Reihe von Einzeltatsachen, die er als Ergebnis seiner Experimente erhielt, in sicherer und durchdringender Analsye das Wesentliche herauszuschälen und so zu einer bestimmten *Vorstellung über den Vererbungsvorgang* zu gelangen, zu einer *Theorie der Vererbung*, die mit allen diesbezüglichen Erfahrungen im Einklang steht. Seine Vorstellungen über die Natur der Erbanlagen, über das Zustandekommen des „Bastardcharakters" und über das gegenseitige Verhalten der Anlagenpaarlinge bilden noch heute die Grundlage unseres gesamten vererbungsbiologischen Denkens. So wurde nicht nur eine Tatsache entdeckt, sondern im gleichen Augenblick wurde aus ihr eine naturwissenschaftliche *Erkenntnis*.

Aus diesem neuen Boden erwuchs ein Heer von Fragen, die experimenteller Beantwortung zugänglich waren; die Vererbungslehre zog ungezählte tatkräftige Forscher aus aller Herren Länder in ihren Bann und in kurzer Zeit stellte sie sich neben Chemie und Physik mit dem Anspruch, gleichfalls als „exakte" Naturwissenschaft gewürdigt zu werden, ja sie entwickelte sich schließlich anscheinend zum Fundament der gesamten Biologie überhaupt.

Dieser Umschwung konnte auch auf die Vererbungs*pathologie* nicht ohne Einfluß bleiben. War es erst einmal gelungen, bei Tieren und Pflanzen im Experiment bestimmte Vererbungsarten zu erkennen, die nicht nur *Beschreibungen* des familiären Auftretens waren, sondern über die diesem familiären Auftreten zugrunde liegenden Vorgänge etwas aussagten: so lag es nahe, in der menschlichen Pathologie nach Analogien zu den Vererbungsmodi bei Tieren und Pflanzen zu suchen und zu prüfen, wieweit solche Analogieschlüsse im einzelnen durchführbar und berechtigt sind.

Durch diese Methode der Analogieschlüsse erzielte die menschliche Erbpathologie den ersten großen Fortschritt, den sie der Mendelschen Entdeckung verdankt: *die Auffindung mendelistischer Vererbungsmodi bei menschlichen Krankheiten.* Hiermit trat die Vererbungspathologie in ein neues Stadium: es begann die *Vererbungspathologie als biologische Wissenschaft.* Denn wenn nunmehr die alten deskriptiven Vererbungsarten verschwanden und an ihre Stelle die dominante, die rezessive, die geschlechtsgebundene u. dgl. Vererbungsmodi traten, so bedeutete das durchaus nicht nur einen Wechsel in der Terminologie. Die mendelistischen Vererbungsmodi wollen ja nicht nur etwas aussagen über die Art des familiären Auftretens sondern auch über die Natur der Erbanlagen, über gewisse Bedingungen ihrer Manifestation und vor allem darüber, ein wie großer Prozentsatz von den Kindern der Behafteten bzw. von den Geschwistern der Behafteten im Durchschnitt gleichfalls behaftet sein muß. Hierdurch aber wird es zum ersten Mal möglich, wenn auch in gewissen wohlzubeachtenden Grenzen, in bezug auf die Vererbung Prognosen zu stellen.

Der anfängliche Streit, ob das Mendelsche Gesetz überhaupt auch für den Menschen und speziell für menschliche Krankheiten Geltung hat, war bald überwunden. Man hätte ihn unter anderem auch mit Mendels eigenen Worten führen können; denn schon Mendel gab der Meinung Ausdruck, daß bei verschiedenen Organismen „in wichtigen Punkten eine prinzipielle Verschiedenheit nicht vorkommen könne, da die *Einheit* im Entwicklungsplane des organischen Lebens außer Frage steht." Es gibt eben nur **ein** wahres Vererbungsgesetz und das ist das Mendelsche. Die Aufgabe der Vererbungspathologie ist es infolgedessen gegenwärtig nicht mehr, *die Vererbung* beim Menschen als eine Mendelsche oder als sonst irgendeine Vererbung zu erweisen, sondern *die einzelnen Erbanlagen* zu erforschen, d. h. also durch statistische Untersuchungen aufzuklären, ob eine bestimmte Krankheitsanlage dominant oder rezessiv ist, ob sie in irgendeiner Form vom Geschlecht abhängig ist, ob sie auf mehrere Merkmale gleichzeitig ihren Einfluß erstreckt (*Polyphänie*, Vielmerkmaligkeit), ob sie in ihrer Manifestation durch Außenfaktoren oder durch andere Erbanlagen beeinflußt wird, usf.

Auf diesem Wege nun wurde schon manches erreicht. Wir kennen eine ganze Reihe von Krankheiten, die wir als dominante bezeichnen können, da sie im heterozygoten Zustande manifest werden; andere, die sich mit Sicherheit rezessiv verhalten; andere wieder, die bestimmte Formen der Geschlechtsabhängigkeit erkennen lassen. Im einzelnen zeigte sich manche unerwartete Abweichung und es ergab sich manche neue und interessante Fragestellung.

Über Mendel hinaus ging die Erkenntnis, daß viele Merkmale, und wohl auch solche krankhafter Natur, durch mehrere Erbanlagen gleichzeitig bedingt werden (*Polyidie*[1]), wie es z. B. auch bei der schwarzen Hautfarbe des Negers der Fall ist. Diese *Abhängigkeit eines Erbleidens von mehreren Erbanlagen* bewirkt natürlicherweise sehr komplizierte Verhältnisse; aber die Annahme der Polyidie trägt doch dazu bei, uns zuweilen die Ätiologie auch solcher Anomalien noch einigermaßen verständlich zu machen, deren familiäres Auftreten einer einfachen mendelistischen Erklärung spottet (z. B. Atavismen).

Ein weiterer, sehr bedeutungsvoller Fortschritt, den die Vererbungspathologie dem Mendelismus verdankt, ist die Aufklärung über die *Bedeutung der elterlichen Blutsverwandtschaft.* Welchen okkulten Spekulationen hatte man sich nicht früher über die Wirkung der Verwandtenehe hingegeben! Erst durch die Erforschung des rezessiven Erbgangs wurde es klar, wie die geheimnisvolle Wirkung der Inzucht zustande kommt: als eine einfache und selbstverständliche Folge des Umstandes, daß seltene rezessive Krankheitsanlagen in Verwandtenehen eine besonders große Wahrscheinlichkeit haben, zu einem homozygoten Krankheitsanlagenpaar zusammenzutreffen und somit ein manifest krankes Individuum hervorzurufen. Nur eine Frage blieb noch länger ungelöst: Warum ist bei manchen rezessiven Erbkrankheiten die statistische Belastung mit elterlicher Blutsverwandtschaft dauernd niedrig (z. B. Dementia praecox 2,2%), bei anderen dauernd hoch (z. B. Retinitis pigmentosa 16%). Auch diese Frage aber fand ihre Antwort in der zuerst von Fritz Lenz ausgesprochenen und zahlenmäßig belegten Idee, daß Blutsverwandtschaft der Eltern bei rezessiven Leiden um so häufiger angetroffen wird, je seltener das betreffende Leiden überhaupt ist. Denn je seltener die rezessive Krankheitsanlage ist, die ein Mensch latent in sich trägt, um so ausschließlicher wird er nur dann die Möglichkeit haben, einen Ehepartner mit der gleichen Krankheitsanlage zu finden, wenn er eine Person *aus seiner eigenen Sippe* heiratet.

Die überraschendste Folge der Mendelschen Entdeckung für die Vererbungspathologie lag aber in der *Lösung des Problems der Geschlechtsbestimmung* und der damit zusammenhängenden *Analyse der geschlechtsabhängigen Vererbung.* Schon Mendel selbst hatte im Hinblick auf das Zahlenverhältnis zwischen männlichen und weiblichen Pflanzen bei einer bestimmten Kreuzung die Frage erhoben, ob hier nicht etwas ähnliches wie bei der Anlagenspaltung vorliege. Die spätere experimentelle Vererbungsforschung hat diese Vermutung in weitestem Ausmaße bestätigt. Es besteht kein Zweifel mehr darüber, daß die Geschlechtsbestimmung bei allen höheren Tieren in erster und entscheidender Weise durch eine bestimmte Erbanlage, die sog. Geschlechtsanlage, bewirkt wird. Dabei ist das eine Geschlecht homozygot, das andere heterozygot in bezug auf die Geschlechtsanlage. Bei allen Säugern, soweit sie untersucht werden konnten, ist das männliche Geschlecht das heterozygote. In Analogie dazu muß man also annehmen, daß es beim Menschen ebenso ist; es gäbe demnach nur einerlei Eizellen, aber zweierlei Samenzellen, solche mit und solche ohne die Geschlechtsanlage: aus den ersteren würden Mädchen, aus den letzteren Knaben.

---

[1] Id = Erbanlage, Gen.

Daß dieser Analogieschluß berechtigt ist, wird bestätigt durch die Beobachtungen, welche man bei der sog. geschlechtsgebundenen Vererbung von Krankheiten machen konnte. Dieser Erbgang, wie er z. B. bei der myopischen Hemeralopie, bei der Anidrosis und wahrscheinlich auch bei der Hämophilie gefunden wird, ist nur verständlich, wenn man die Heterozygotie des männlichen Geschlechtes voraussetzt.

Bei der geschlechtsgebundenen Vererbung ist die krankhafte Erbanlage an die Geschlechtsanlage gebunden und folglich nicht gleichmäßig über beide Geschlechter verteilt. Aus der experimentellen Vererbungsforschung sind uns aber auch Fälle bekannt geworden, in denen die Geschlechtsabhängigkeit eines Merkmals nur dadurch bewirkt wurde, daß Anlagen, die gleichmäßig über beide Geschlechter verteilt sind, sich bei dem einen Geschlecht nicht manifestieren können. Ob diese „geschlechtsbegrenzte" Vererbung auch bei menschlichen Krankheiten vorkommt, ist noch umstritten. Die älteren Stammbäume sind nur mit Vorsicht zu verwerten. Dagegen ist dominant-geschlechtsbegrenzte Vererbung sehr wahrscheinlich für manche Fälle von Hypospadie und besonders für gewisse Formen von sporadischem Kropf (Siemens, Bluhm); rezessiv-geschlechtsbegrenzte Vererbung wurde bisher nur für *eine* Krankheit vermutet, nämlich für die Hydroa aestivale — aber das Material, auf das sich diese, von mir ausgesprochene Vermutung stützt, ist noch so klein, daß ihr vorläufig wohl nicht mehr als ein heuristischer Wert zugesprochen werden kann. Immerhin ergibt sich aus dem Gesagten, daß wir bereits in der Lage sind, verschiedene Formen der Geschlechtsabhängigkeit bei der Vererbung zu unterscheiden.

Die letzte, aber praktisch vielleicht bedeutungsvollste Wirkung, die die Entdeckung Mendels auf die Vererbungspathologie ausgeübt hat, liegt in der neuen Bestätigung und Begründung, welche die Anschauungen der Rassenhygieniker über *die kausale Therapie erblicher Krankheit* durch den Mendelismus erfahren haben. War noch bis vor kurzem die Entartungslehre ein Tummelplatz für Schwärmer und Phantasten, so daß der solide Arzt es gewöhnlich vermied, sich mit ihr zu befassen: so gewann sie mit dem Aufblühen der exakten Erblichkeitslehre einen festen Boden unter den Füßen, und sie erhebt nunmehr den Anspruch, als eigene naturwissenschaftliche Disziplin anerkannt und gepflegt zu werden.

Vor allem lehrte der Mendelismus, daß die sog. Vererbung erworbener Eigenschaften ein Wahngebilde, eine Wunschillusion ist, und daß folglich die Erbanlagen selbst beeinflußt werden müssen, wenn wir kausale Therapie erblicher Krankheit oder erblicher Minderwertigkeit treiben wollen. Die Erbmasse des Einzelnen können wir aber nicht willkürlich beeinflussen, und so bleibt nur der eine Weg: die Änderung der durchschnittlichen Erbmassen der Bevölkerung durch Selektion, d. h. durch überdurchschnittliche Fruchtbarkeit der Gesunden und Tüchtigen bzw. durch unterdurchschnittliche Fruchtbarkeit (bis zum Aussterben) der Kranken und Unbefähigten.

Die Entdeckung Mendels trägt also wesentlich dazu bei, die ungeheure und bisher immer wieder verkannte Bedeutung der *Selektion* für die Entwicklung der menschlichen Völker und Rassen in das rechte Licht zu setzen. Das ist von um so größerer Bedeutung, als es keinem Zweifel unterliegen kann, daß bei uns die begabteren und leistungsfähigeren Elemente eine durchschnittliche Fruchtbarkeit haben, die nicht einmal mehr zur Erhaltung ihrer bloßen Zahl genügt. Die eigentliche Vermehrung unseres Volkes wird allein von den unterdurchschnittlich befähigten Bevölkerungsteilen besorgt. Der Geburtenrückgang, dessen Hauptursache die Geburtenverhütung der vorausblickenden, vorsorglichen Elternpaare ist, bedroht uns also nicht nur in quantitativer Hinsicht, sondern er bewirkt vor allem eine fortschreitende Verminderung der durchschnittlichen Leistungsfähigkeit und Vorsorglichkeit unseres Volkes, er bewirkt also einen Rassenverfall. Da nun unter den Beweggründen zur Geburtenverhütung wirtschaftliche Motive an erster Stelle stehen, fordert die Rassenhygiene zur Beseitigung dieser Motive Maßnahmen, die einen Lastenausgleich zwischen den kinderreichen und kinderarmen Familien bewirken, so daß die Beschränkung der Kinderzahl auf 3 oder gar 2 in den Kreisen der Arbeitstüchtigen vor den kinderreicheren Berufsgenossen keinen wesentlichen wirtschaftlichen Vorteil mehr gewährt.

Die Begründung solcher rassenhygienischer Forderungen geht also letzten Endes auch auf Mendel zurück, wenngleich ähnliche Forderungen auch schon früher — in weniger zwingender Form und mehr intuitiv — vertreten wurden. So bedeutet die Entdeckung des Mendelschen Vererbungsgesetzes nicht nur eine neue Ära in der menschlichen Erbpathologie, deren Hauptetappen durch die Anwendung der mendelistischen Vererbungsmodi auf Krankheiten, durch die Aufklärung über die Bedeutung der Inzucht, durch die Lösung des Problems der Geschlechtsbestimmung und durch die Analyse der geschlechtsabhängigen Vererbung repräsentiert werden, sondern die Bedeutung Mendels erstreckt sich auch weiter auf die prinzipielle Lösung der Frage nach der kausalen *Therapie* krankhafter Erbanlagen. Wie für die Vererbungspathologie, so bedeutet auch für die Rassenhygiene die Erscheinung Mendels den Beginn des neuen Zeitalters, von dem man erhofft, daß es in einer noch nicht dagewesenen Weise naturwissenschaftliche Erkenntnis auffassen und zum Heile unseres unglücklichen Volkes anwenden wird.

REFERATENTEIL.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

BIOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

Weitere Untersuchungen über die Durchlässigkeit der menschlichen roten Blutkörperchen. Von E. WIECHMANN. (I. Medizin. Klin., München.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. **194**, H. 4, S. 435. 1922.

Kohlensäurebeladene menschliche Blutkörperchen nehmen in Lösungen einiger Sulfosäurenfarbstoffe die Farbstoffe nicht merklich in sich auf. Die Durchlässigkeit der roten Blutkörperchen für Brom-Ionen wird durch Digifolin und Strophanthin gehemmt. Die Hämolyse durch hypotonische Lösungen wird durch Digifolin und Strophanthin gehemmt. Die verringerte Resistenz, die mit 0,95% NaCl ausgewaschene Blutkörperchen gegen hypotonische Lösungen haben, kann durch Zusatz von Digifolin oder Strophanthin zur Waschflüssigkeit erheblich erhöht werden. Rosenow.

Beitrag zur Frage der Oxydations- und Reduktionsvorgänge im Organismus, speziell im Speichel und in den Mundhöhlen-Organen. Von R. MÖLLER. Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Bd. **6**, H. 3/4, S. 426. 1922.

Auf Grund zahlreicher Versuche, bei denen ihm die Unnasche Rongalitweißmethode und die Kaliumpermanganatfärbung gute Dienste leistete, kam der Verfasser zu einer ganzen Reihe von bedeutsamen Ergebnissen. Er stellte unter anderem fest daß — entgegen den bisherigen Anschauungen — freier Sauerstoff im Speichel nicht vorkomme, ebensowenig Wasserstoffsuperoxyd; die Reduktion des Speichels stamme aus den abgestoßenen Schleimhautepithelien. Neben den schon früher beschriebenen Oxydasen lasse sich im Speichel noch Peroxydase nachweisen, gebunden an die Speichelkörperchen. Einzelheiten müssen im Original, das auch wertvolle technische Hinweise für die Untersuchung und ein umfangreiches Literaturverzeichnis enthält, nachgelesen werden. Euler.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Anaphylaxie nach Ipecacuanha. Ein Fall von Ekzem durch Berührung mit Emetin, ein Fall von Asthma durch Einatmen von Ipecacuanhapulver. Desensibilisierung auf subcutanem Wege. Von F. WIDAL, P. ABRAMI u. ED. JOLTRAM. Presse méd. Jg. **30**, Nr. 32, S. 341. 1922.

Ein 55jähriger Apotheker litt seit seinem 27. Jahre an Asthma; sonst völlig gesund. Der erste Anfall entstand beim Einatmen von Ipecacuanha. Die Anfälle steigerten sich in dem letzten Jahre so, daß er eine Apotheke nicht mehr betreten konnte, ohne sofort einen schweren Anfall zu bekommen, Hautreaktionen mit allen anderen Substanzen außer Ipecacuanha blieben negativ. Versuche der Desensibilisierung durch subcutane Injektionen mißglückten anfangs, später gelangen sie unter Zuhilfenahme von Belladonna. Völlige Genesung. Ein 34jähriger Apothergehilfe bekam ein Gesichtsekzem, wenn seine Hände mit Emetinpulver in Berührung kamen. Da man anaphylaktische Momente vermutete, wurde auch Desensibilisierung durch subcutane Einspritzung (1 ccm Emetinlösung 1 : 10 000 steigend bis 5 ccm 1 : 100) angewandt. Ebenfalls voller Erfolg. MAGNUS-ALSLEBEN.

Über die postmortale Fettembolie der Lungen. Von F. NEUREITER u. G. STRASSMANN. **(Inst. f. gerichtl. Med. Wien.)** Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. **1**, H. 4, S. 204. 1922. — **Zum akuten fettembolischen Tode nach leichten Erschütterungen.** Von E. ZIEMKE. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. **1**, H. 4, S. 193. 1922.

Eine postmortale Einschleppung von Fetttropfen in die Lungen kann im Verlaufe der Fäulnis an der Leiche eintreten und das Vorliegen einer Fettembolie vortäuschen, wenn folgende 3 Bedingungen erfüllt sind: 1. Das Fett muß während der Leichenfäulnis flüssigen Aggregatzustand haben; 2. es muß eine Kraft zur Weiterbeförderung des Fetts vorhanden sein; 3. diese Kraft muß von den Fettlagern auf dem Gefäßwege zu den Lungen führen. Experimente an Leichen Neugeborener zeigten, daß diese Kraft durch die bei der Gasfäulnis entstehenden Gasblasen ausreichend gegeben ist, und daß die in den Hohlvenen sich ansammelnden Gasblasen sich durch das rechte Herz hindurch lungenwärts bewegen, weil aus den Lungen das unter starkem Druck stehende Gas nach Platzen der Alveolarwände leicht durch die Trachea entweichen kann. Unter 35 ohne irgendein vorangegangenes Trauma Verstorbenen, deren Leichen sich im Zustande hochgradiger Gasfäulnis befanden, fand sich in 5 Fällen eine derartige sichere postmortale Fettembolie. Nur in einem dieser Fälle erreichte sie größere Ausdehnung, sonst war sie stets sehr spärlich, so daß im allgemeinen der Befund einer stärkeren und ausgedehnteren Fettembolie für ihre Entstehung während des Lebens spricht. — Todesfälle durch Fettembolie ohne vorangegangene grobe Verletzung der Knochen sind sehr spärlich bekannt. Im von ZIEMKE mitgeteilten Falle hatte sich ein fettleibiger Hebephreniker beim Überklettern eines Zaunes eine leichte Bauchdeckenverletzung und beim Herabfallen eine geringe allgemeine Erschütterung zugezogen. Der nach 40 Stunden eingetretene Tod erklärte sich autoptisch durch eine ausgedehnte Fettembolie in den Lungen, spärlichere Embolien im Herzen, Leber und Gehirn. Von Interesse war die Feststellung, daß diese kurze Zeit genügt hatte, um in der Umgebung der Emboli fettige Degenerationen der Herzmuskulatur und der Glomerulusschlingen nebst angrenzenden Harnkanälchenepithelien hervorzurufen. Die Tatsache, daß der Tod nicht unmittelbar nach dem Trauma eintrat, spricht dafür, daß nicht die sofortige Verstopfung der Lungencapillaren ihn veranlaßte, sondern daß erst die Verlegung der Herz- und Nierencapillaren mit ihren konsekutiven Organveränderungen ihn bedingten. Der Fall ist eine gute Stütze für die Theorie RIBBERTS, nach welcher nicht das an Ort und Stelle zertrümmerte Fettgewebe sondern das durch die Erschütterung im gesamten Knochensystem freiwerdende Fett das Material für die Embolien liefert. Fettembolien als Ursache akuter Todesfälle würden viel häufiger gefunden werden, wenn man jeden unklaren Fall von Schock, Herzschlag, Lungenschlag usw. darauf prüfen würde. CHRISTELLER.

Über die Resorptionszeit von Gasen in der Bauchhöhle. Von W. TESCHENDORF. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **92**, H. 4/6, S. 302. 1922. — **Über die Wirkung von Gasen auf den isolierten Dünndarm des Kaninchens.** Von W. TESCHENDORF. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **92**, H. 4/6, S. 324. 1922.

Mit dem Röntgenverfahren wird bei Kaninchen die Resorptionszeit verschiedener in die Bauchhöhle eingeführter Gase bestimmt. Diese folgt im allgemeinen physikalischen Gesetzen, d. h. sie ist um so kürzer, je schneller das betr. Gas diffundiert. Am langsamsten resorbiert wird Stickstoff (80 Std.), schneller Sauerstoff und CO, die chemische Affinitäten zum HC haben, am schnellsten H_2S (5 Minuten) und Äther (2 Minuten). — Modifizierte Methodik nach TRENDELENBURG. Einführung verschiedener Gase in den abgeschlossenen Darm unter konstantem Druck. Mechanische Reizung und Peristaltik treten auf infolge von Blähung. Die pharmakologische Wirkung war abhängig vom Absorptionskoeffizienten. Sauerstoff, Stickstoff, Wasserstoff, Methan waren unwirksam; lähmend wirkte Schwefelwasserstoff, auch bei stärkerer Verdünnung. Kohlensäure wirkte zuweilen erregend. GRIESBACH.

ALLGEMEINE DIAGNOSTIK UND SYMPTOMATOLOGIE.

○ **Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten.** Von H. ASSMANN. **2. neu bearb. Aufl. VIII, 795 S. u. 711 Textabbildungen u. 20 Tafeln. Leipzig: F. C. W. Vogel 1922. Brosch. M. 900.** geb. M. 1000.

Das erstmalige Erscheinen dieses Werkes habe ich mit aufrichtiger Freude begrüßt und empfinde es ebenso dankbar, daß sich Verf. und Verleger so rasch zu einer erweiterten Neuauflage entschließen konnten. Das Werk stellt das dar, was bisher in der inneren Medizin gefehlt hat: eine aus einer Hand stammende, an dem Material einer großen Klinik gereifte, durch zahlreiche, operative und noch mehr autoptische Belege kritisch geschärfte Bearbeitung der Ergebnisse der Röntgenuntersuchung in der inneren Medizin. Der Vorzug der einheitlichen Darstellung durch einen in langjähriger klinischer Arbeit stehenden, dauernd mit Chirurgen und pathologischen Anatomen zusammen arbeitenden inneren Kliniker ist ein außerordentlicher, der in dem Werk auf jeder Seite entgegentritt. Demgegenüber spielt der Nachteil dieser Art von Bearbeitung eines so großen Gebietes, der darin liegt, daß nicht alle Abschnitte auf der gleichen Höhe eigener Forschung — was Kasuistik und Literaturübersicht anlangt — stehen, eine untergeordnete Rolle. Dieser Nachteil wird übrigens von einem nicht selbst spezialistisch tätigen Internisten kaum empfunden werden, denn es ist geradezu erstaunlich, wie eindringend ASSMANN alle Zweige der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin nach diagnostischer Erfahrung und nach Literaturkenntnis beherrscht. Am ehesten würde ich eine noch etwas ausführlichere Darstellung des Kap. Dickdarm wünschen, in dem z. B. die entzündlichen Erkrankungen, die Tuberkulose, der Krebs und die Anomalien der Form und Weite (abnorm langer D., Megakolon, Hirschsprung) etwas kurz im Vergleich zu anderen Teilen geraten sind. Doch liegt das eben an der durchaus berechtigten Art der ASSMANNschen Darstellung, nur dasjenige eingehend zu verwerten, was ihm nach eigener Erfahrung und autoptischen Belegen als wirklich gesichert und für die Praxis wertvoll erscheint. Dieser Vorzug tritt in einzelnen Abschnitten ganz besonders zutage. Ein Musterbeispiel dafür, wie klinische, röntgenologische und autoptische Daten ineinander gearbeitet werden können zu einem Ganzen, an dem der Internist, der Spezialist und der Röntgenologe gleich viel Freude haben können, ist der reiche Abschnitt über die Lungenerkrankungen und in diesem wieder der Teil über die Stellung der Röntgenuntersuchung bei der Lungentuberkulose. Darüber kann kaum noch besseres gesagt werden. Auch den Abschnitt Herz und Gefäße habe ich mit besonderer Freude gelesen. Der Verf. hat dieses Gebiet mit einigen wichtigen Erkenntnissen bereichert, so z. B. über die Ausdehnung des erweiterten linken Vorhofes und über die Bedeutung der sog. Hilusschatten für die Erkennung von Stauungszuständen im kleinen Kreislauf. Gerade diese beiden Beispiele zeigen, wie lange man oft in falschen Auslegungen stecken bleibt, wenn man nicht immer wieder die autoptische Kontrolle zu Rate zieht. Einzelne Kleinigkeiten seien lediglich zur Berücksichtigung bei weiteren Auflagen erwähnt. Zum Beispiel die Zerfallshöhlen in Lungentumoren und der abgesackte Pyopneumothorax bei der Diff.-Diagnose der Höhlenbildungen in der Lunge, das diagnostisch auch für den Internisten so wichtige Ulcus pept. jejuni, überhaupt die praktisch so wichtige Beurteilung postoperativer Veränderungen am Magen, die noch etwas ausführlicher sein könnte, da sie doch auch dem Internisten oft Kopfzerbrechen macht. Den Flüssigkeitsspiegel in Kavernen habe ich doch viel häufiger gesehen, als ihn A. angibt. Bei der Besprechung der Gelenkkrankheiten habe ich die MUNKsche Einteilung vermißt. Der Preis des in ausgezeichnetem Deutsch geschriebenen Werkes ist leider hoch, aber in Ansehung der glänzenden Ausstattung durchaus verständlich. DIETLEN-Oberstdorf.

Experimentelle Untersuchungen über die physikalischen Grundlagen der Röntgendiagnostik. Von R. GLOCKER. (Röntgenlaboratorium an der Techn. Hochschule Stuttgart.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 1, S. 100. 1922.

Zusammenstellung der Hauptergebnisse einer Reihe von Arbeiten aus dem Röntgenlaboratorium der Techn. Hochschule Stuttgart, die der Röntgendiagnostik durch Schaffung systematisch untersuchter physikalischer Grundlagen neue Entwicklungsmöglichkeiten geben sollen. Aus der für jeden Röntgendiagnostiker sehr wertvollen Arbeit seien hier nur einige für den Praktiker wichtige Ergebnisse wiedergegeben: Die Vorbelichtung der Platten zur Erhöhung ihrer Empfindlichkeit gegenüber schwachen Röntgenstrahlenintensitäten bietet keinerlei Vorteile, da bei den Röntgenstrahlen nicht, wie bei den Lichtstrahlen, die erste Schwärzung der Platte erst nach Erreichung eines gewissen Schwellenwertes der einwirkenden Lichtenergie eintritt, sondern jede noch so kleine Strahlungsenergie einen entsprechenden Schwärzungseindruck erzeugt. Die Schwärzungskurve (Zunahme der Schwärzung mit Zunahme der Expositionszeit bzw. Intensität der Strahlung bei gleichbleibender Strahlungszusammensetzung) ist am steilsten im Bereich der kleinen Schwärzungen; sie ist die gleiche für jedes Strahlengemisch. Für Röntgenstrahlen gilt das BUNSENsche Gesetz: die Schwärzung ist gleich, wenn das Produkt aus Intensität und Expositionszeit konstant bleibt. Beim Licht wirkt die größere Intensität stärker, auch wenn die Expositionszeit so verkürzt wird, daß das Produkt Licht mal Zeit konstant bleibt. Die Standentwicklung bietet in bezug auf die Hervorrufung schwacher Strahlungseindrücke keinerlei Vorteile. Der durch Verstärkungsschirme zu erzielende Verstärkungsfaktor steigt mit abnehmender Wellenlänge, ist bei sehr harten Strahlen überraschend groß. Nur solche Schwärzungen können verstärkt werden, die an und für sich auch schon auf der Platte erschienen wären. Der Verstärkungsschirm erhöht die Kontrastwirkung durch Änderung des Strahlengemisches und durch Steilermachen des Anfangsteils der Schwärzungskurve. Photographisch nachweisbares Nachleuchten der Verstärkungsschirme kommt bei den für die Praxis in Betracht kommenden Belichtungsenergien nicht vor. Bei größeren Intensitäten ist die Verstärkungswirkung größer wegen der verschiedenen Gesetze der Einwirkung von Licht und Röntgenstrahlen auf die Platte. FRIK.

Mammillenschatten im Röntgenbild. Von H. GRAF. (Heilstätte Arosa.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 1, S. 12. 1922.

Bei 8 Fällen wurde noch einmal neu entdeckt, daß Mammillen als rundliche Schatten auf Röntgenbildern sichtbar sein können. FRIK.

THERAPIE.

Neue Gesichtspunkte zur Therapie der malignen Geschwülste. Von KOTZENBERG. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 226. 1922.

Nach einer Theorie von LÜBBERT geht einer Geschwulstbildung eine präcarcinomatöse Erkrankung des ganzen Organs voraus. Diese soll darin bestehen, daß Zellkerne frei werden, die von anderen Zellen aufgenommen werden. Es kommt dadurch zu einer Störung des Chromatingleichgewichts. Dadurch entsteht eine dem Organismus fremde Zellrasse. Es wurden nun Kaninchen mit Hodensubstanz vorbehandelt, und dieses so erhaltene Testikelserum, in der Annahme, daß darin Abwehrsubstanzen gegen das in starker Generation befindliche Chromatin enthalten seien, zur Behandlung von Carcinomkranken benutzt. Die Wirkung soll in der Weise vor sich gehen, daß die Wachstumszone abgedämmt und dadurch der Geschwulst die Ernährung entzogen wird. In allen behandelten Fällen hörte das Wachstum des Tumors auf und die Zahl der Metastasen blieb konstant, solange die Serumbehandlung fortgesetzt wurde. KOTZENBERG spricht dem Testikelserum eine spezifische Wirkung auf das Krebsgewebe zu. KOENIGSFELD.

THEORIE THERAPEUTISCHER WIRKUNGEN.

Die Bluteosinophilie als Indikation für die jeweilige Reaktionsfähigkeit des Organismus. Von OTFRIED MÜLLER und O. BRÖSAMLEN. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 289. 1922.

Zurückgreifend auf frühere Arbeiten BRÖSAMLENS wurde der Einfluß verschiedener Tuberkuline, verschiedener Vaccine, natürlicher Sonnen-, Höhensonnen- und Röntgenbestrahlung auf die Zu- oder Abnahme der eosinophilen Leukocyten untersucht. Die physikalischen Mittel wirken im gleichen Sinne wie die Proteinkörper. Das Steigen der Eosinophilenkurve wird als prognostisch günstiges Anzeichen gewertet, ihr Gleichbleiben oder Fallen als ungünstig aufgefaßt und dementsprechend der Behandlungsplan eingerichtet. Die Verff. benutzen die Zählung der Eosinophilen als allgemeinen Maßstab für die vorhandene Reaktionsfähigkeit des Organismus. LEVINGER.

Zur Kenntnis der Amylnitrit- und Atropinwirkung mit besonderer Berücksichtigung der Stenokardie. Von S. PELLER. (I. med. Abt. Allg. Krankenh., Wien.) Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 1, S. 121. 1922.

Blutdruckherabsetzung durch Amylnitrit beruht nach früheren Arbeiten auf Erweiterung der Gefäße der oberen Körperhälfte (zentral bedingt). Verf. zeigt, daß die entspannende Wirkung sich auch auf die Gefäße der unteren Extremitäten erstreckt und nur das Hauterythem dem Gesicht vorbehalten bleibt, die Hautcapillaren der unteren Hälfte anscheinend nicht beeinflußt werden. Ebenso wird die Erklärung, daß die unter Amylnitrit auftretende Pulsbeschleunigung eine sekundäre Wirkung auf das Vaguszentrum, eine Folge der Abnahme des Gefäßdrucks sei, für revisionsbedürftig gehalten. Eine Anzahl Fälle des Verf. beweisen, daß Amylnitrit direkt den zentralen Vagustonus herabsetzt und durch Verminderung der chrono- und inotropen Vaguswirkung Pulsbeschleunigung veranlaßt. Die Wirkung des Amylnitrit im stenokardischen Anfall muß nicht auf einer Blutdrucksenkung, sondern kann auf einer direkten Lösung des Krampfes im Kranzgefäß- und Aortenwurzelgebiet beruhen. Gelegentlich kann auch mit Atropin (0,001 subcutan) in solchen Fällen eine unmittelbar entscheidende Blutdrucksenkung eintreten. OPPENHEIMER.

Die Wirkung der intravenösen Zufuhr großer NaCl-Mengen bei Pneumonie und beim Gesunden. Von R. PRIGGE. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 1/2, S. 1. 1922.

Verf. injizierte 20—38 g NaCl in 20proz. Lösung und beobachtete die danach eintretenden Blutveränderungen und die Ausscheidung im Urin. Außer der bekannten Hydrämie durch Einströmen von Gewebswasser ins Plasma stellte Verf. eine Wasserabgabe der Erythrocyten, deren spezifisches Gewicht zunahm, fest. 2 Fälle verliefen anders, die Erythrocyten nahmen Wasser auf und es kam zu rasch vorübergehender Hämoglobinämie. Während der Gesunde das NaCl in 2 Tagen ausscheidet, behält der Pneumoniekranke alles Salz im Körper bis zur Krise. Therapeutisch wichtig war die Blutdrucksteigerung, die 15 bis 35 mm Hg betrug, 6 bis 7 Stunden anhielt und eine sehr günstige Wirkung auf den Kranken hatte. GRIESBACH.

Über die therapeutische Wirkung des Pituitrins beim Diabetes insipidus. Von P. E. DÉMÈTRE. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. **38**, Nr. 6, S. 308. 1922.

In zwei ausgesprochenen Fällen konnte Verf. die Diurese mit Pituitrin vorübergehend einschränken. Die theoretischen Betrachtungen wenden sich gegen die nervöse Grundlage und sprechen für direkte Beeinflussung der Nierengefäße und Epithelien durch das Hypophysenhormon. GRIESBACH.

Die Grundlagen der biologischen Desinfektionsleistung von Acridiniumfarbstoffen, insbesondere von Flavicid. Von H. LANGER. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **27**, H. 3/4, S. 174. 1922.

Die Glieder der Acridiniumfarbstoffreihe zeigen Unterschiede der bactericiden Wirkung, die mit der Dispersität ihrer Lösungen in Beziehung stehen. Dispersitätsverminderung führt zur Wirkungssteigerung, Dispersitätserhöhung zur Verminderung der Wirkung. Auch die Erhöhung der Desinfektionswirkung durch Serumzusatz ist auf Dispersitätsverminderung zurückzuführen. Größtmögliche Dispersitätsverminderung bei größtmöglicher Diffusionsfähigkeit bezeichnen theoretisch das Optimum der Wirkung eines Desinfektionsmittels innerhalb homologer Reihen. Innerhalb der Acridiniumreihe steht bei der Prüfung der kurzfristigen Abtötungsleistung im Optimum der Wirkung das 2-7-Dimethyl-3-Dimethylamino-6-Amino-10-Methylacridiniumchlorid (Flavicid). Dieses tötet schon nach kurzer Einwirkung in erheblichen Verdünnungen Bakterien ab (z. B. werden Staphylokokken innerhalb der ersten Stunde noch in Verdünnungen von 1 : 100 000 bis zu 1 : 1 000 000 abgetötet). Die Desinfektionswirkung ist insofern elektiv, als ebenso wie bei den meisten Farbstoffen auch beim Flavicid die Wirkung auf gramnegative Bakterien geringer ist als auf grampositive, sie läßt ferner bei gewissen Sporenbildnern erheblich nach, während ihre Stärke vor allem bei der Gruppe der Eitererreger und der Diphtheriebacillen hervortritt; sie übertrifft hierbei die der bisher bekannten chemotherapeutisch verwendeten Desinfektionsmittel, von denen nur Vuzin ihm näher kommt. Die im Reagensglas nachweisbare überlegene Desinfektionswirkung des Flavicids wird durch den Tierversuch bestätigt. Noch in einer Verdünnung von 1 : 100 000 werden die durch intracutane Injektion lebender Staphylokokken erzeugten lokalisierten Eiterungen unterdrückt, bzw. die bereits bestehende Eiterung zur Ausheilung gebracht. Die Acridiniumfarbstoffe führen bei subcutaner Injektion zu Reizerscheinungen, die bei intravenöser Injektion fortfallen. Als therapeutisch verwendbare Dosis kann die Menge von 1—3 (— 5) mg pro Kilogramm Körpergewicht angesetzt werden. Innerhalb dieser Grenze führt selbst die chronische Anwendung zu keinen Schädigungen der parenchymatösen Organe. Histologische Untersuchungen von Organen solcher Kaninchen, die wochenlang täglich 3 mg Flavicid intravenös erhalten hatten, ergab keine pathologischen Befunde. Damit ist die Anwendung in der menschlichen Therapie gerechtfertigt. KOENIGSFELD.

Über die Wirkung verschiedener Antiseptica gegen Wundinfektion mit Streptokokken. Von O. SCHIEMANN u. WRESCHNER. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. **95**, H. 4, S. 424. 1922.

Verff. infizierten Wunden von Mäusen mit einem sehr virulenten Streptokokkenstamm und prüften eine Reihe verschiedener Stoffe auf ihre antiseptische Wirkung. Auf Grund ihrer Versuche glauben sie für die Praxis bei Wunden, die der Infektion mit Streptokokken verdächtig sind, bis auf weiteres eine Behandlung mit Trypaflavin in Lösungen, sowie besonders in Pulvern und Salben als zweckmäßig empfehlen zu sollen. BRAUN.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

KLIMATOLOGIE UND BALNEOLOGIE.

Klimatotherapie im Krankenhaus. Von O. KESTNER. (Physiolog. Inst., Hamburg.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 121. 1922.

Das beste Heilmittel gegen alle tuberkulösen Prozesse ist das Klima. Am künstlich anämisch gemachten Hunde, der in der Ebene und bei 2900 m Höhe beobachtet wurde, erfolgt die Regeneration des Blutes unvergleichlich viel schneller im Hochgebirge als in der Ebene. KESTNER untersuchte im Laboratorium, welche Faktoren die Wirkung des Höhenklimas ausmachen. Ein Tier, das täglich zwei Stunden an der Bogenlampe sitzt, regeneriert sein Blut viel schneller als das Kontrolltier. Die vermehrte Licht- resp. Sonnenstrahlung ist das wirksamste Moment des Höhenklimas. Und zwar sind die chemisch wirksamen Strahlen der physiologisch und ärztlich wichtigste Teil des Lichtes. Die Bogenlampe mit dem vollen Sonnenspektrum ist besser als die künstliche Höhensonne, der die Wärmestrahlen fehlen. Da die Strahlung das wichtigste für die Blutregeneration ist und wir die Sonnenstrahlung durch künstliche Lichtquellen, wie die Bogenlampe, nachahmen können, ist eine Klimatotherapie in der Ebene wirksam möglich. Es werden zum Schutz vor Wind Räume empfohlen, die geschlossen und oben und vorn mit Uviolglas gedeckt sind. Uviolglas läßt die ganze Sonnenstrahlung durch, während gewöhnliches Glas die chemisch wirksamen Strahlen zum guten Teil zurückhält. Die Bestrahlung mit Bogenlampenlicht wirkt ferner blutdruckherabsetzend. Durch geeignete Anordnungen läßt sich diese Wirkung therapeutisch verwerten. ZINN.

Klimatologisches aus den schlesischen Kurorten. Von SIEBELT. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. Bd. **26**, H. 2, S. 46. 1922.

Um vergleichbare klimatologische Beobachtungen zu erhalten, müssen überall die gleichen Instrumente und Apparate zu den Beobachtungen benutzt werden. Die gefundenen Mittelzahlen eines Klimas dürfen nicht überschätzt werden. Für die ärztliche Beurteilung eines Klimas kommen die Wärmeschwankungen des Tageslaufes in Betracht. Auch Föhnwirkungen, die sich gerade im schlesischen Gebirge geltend machen, werden von den Mittelzahlen nicht erfaßt. Das Wärmegefühl, das für die physiologische Wirkung eines Klimas von Bedeutung ist, ist nicht nur von der Lufttemperatur abhängig, sondern auch Strahlung, Spiegelung und Feuchtigkeitsgehalt der Luft spielen eine Rolle. Die Durchschnittszahlen der Niederschläge geben ebenfalls kein zutreffendes Bild; es muß angegeben werden, auf wieviel Tage sich die Niederschlagsmenge verteilt. Ferner sind Aufzeichnungen über Luftbewegung, Bewölkung, Sonnenschein und Luftdruck erforderlich. Gute Aufschlüsse über das Klima gibt die Beobachtung des Tier- und Pflanzenlebens. KOENIGSFELD.

THERAPEUTISCHE PRAXIS.

○ **Rezepttaschenbuch.** Hrsg. von G. FRIESICKE, W. CAPPELLER und A. TSCHIRCH: 4. verb. u. ergänzte Aufl. VI, 108 S. Jena: Gustav Fischer 1922. Brosch. M. 18.—, geb. M. 30.—.

Das vorliegende Buch bringt eine Anzahl von Rezepten angeordnet nach Spezialgebieten (Frauen, Augenkrankheiten usw.) und innerhalb der Inneren Medizin nach Indikationsgruppen (Anästhetica, Anthelmintica usw.). Wenn man ein bestimmtes Medikament sucht, kann man es deshalb oft nur mit Hilfe des Registers ermitteln, und dabei findet man, daß die einzelnen Verordnungsmöglichkeiten manchmal an 6—8 Stellen zerstreut sind. Abgesehen von kleineren Beanstandungen (z. B. öfters viel zu niedrige und ganz unwirksame Dosen) leistet das Buch durch seine ganze Anlage einer Art des Rezeptierens Vorschub, wie sie nicht sein sollte, es ist deshalb ein bedauerliches Zeichen, daß es bereits in 4. Auflage erscheint. MAGNUS-ALSLEBEN.

Die Wirkung der Abführmittel und ihre Verwendung in der ärztlichen Praxis. Von F. MÜLLER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 18, S. 580. 1922.

Übersichtliche Zusammenstellung aller Abführmittel unter Herausarbeitung ihrer besonderen Indikationen auf Grund ihres pharmakodynamischen Wirkungsmechanismus. Dosierungsvorschriften, Rezepte, auch Preistafeln (für April 1922) in knappen Worten aufgeführt, deshalb im Original nachzulesen. Nichts Neues. OPPENHEIMER.

Die intravenöse Normosalinfusion in der Chirurgie. Von H. BRÜTT. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 19, S. 696. 1922.

Auf Grund von zahlreichen Beobachtungen hält BRÜTT die intravenöse Normosalinfusion für ein ausgezeichnetes Mittel bei und nach größeren operativen Eingriffen, speziell bei den akuten chirurgischen Erkrankungen der Bauchhöhle. Aber auch bei sonstigen operativen Eingriffen, bei denen eine Infusion erwünscht ist, werden mit dem Normosal bessere Resultate erzielt als mit der „physiologischen" Kochsalzlösung. KOENIGSFELD.

Über Lignosulfit-Inhalationen. Von R. GIESBERT. (Auguste Victoria-Knappschafts-Heilst. Beringhausen b. Meschede.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 20, S. 626. 1922.

Beurteilung der Lignosulfitwirkung auf Grund 17 jähriger Erfahrungen. Der Versuch, rein tuberkulöse Prozesse, gleichgültig in welchem Stadium, durch die Inhalation zu beeinflussen, wurde nach wenigen Jahren bereits aufgegeben. Verf. glaubt sogar wiederholt Verschlimmerung lokaler Prozesse in der Lunge auf den im Gefolge der Behandlung auftretenden Reizhusten zurückführen zu können. Inhalationen sind auf chronische Bronchialkatarrhe, Bronchoblennorrhöen, Bronchitiden mit fötidem Auswurf zu beschränken. Hier: „Zweifellos schöne Erfolge." Wirkungsweise ist vermutlich mit der Reizung durch SO$_2$ und der damit verbundenen lokalen Hyperämie zu erklären. Für Einrichtung eines Inhalatoriums empfiehlt Verf. zwei Räume zu wählen, in denen einmal 5%, das andere Mal 10% Lignonsulfit verdunstet. Anfangs 10 Minuten inhalieren lassen, später bis zu $^3/_4$ Stunde. OPPENHEIMER.

THERAPEUTISCHE TECHNIK.

CHIRURGISCHE MASSNAHMEN.

Die reine Synechie und der plastische Ersatz des Herzbeutels. (II. Pathologisch-anatomischer Teil.) Von H. KLOSE. (Chir. Klin. u. patholog.-anatom. Inst., Frankfurt a. M.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **119**, H. 3, S. 455. 1922.

Überblick über das bisherige Anwendungsgebiet der autoplastischen Fettgewebstransplantation, über die Einheilungsbedingungen und die Einheilungsart des Transplantats. Eingehende experimentelle Versuche des Verf. zeigten, daß das Fettimplantat in den Herzbeutel bereits nach 15 Tagen so eingeheilt ist, daß es selbst starkem Druck und Zug nicht gelingt, irgendwo eine Lösung oder Lockerung herbeizuführen. Exakt durchgeführte, mikroskopische Reihenuntersuchungen ergeben einen wesentlichen Unterschied gegenüber den bisherigen Fettgewebsplastiken. Im Gegensatz zu diesen erstreckt sich der lokale, fleckweise Schwund nicht auf den gesamten Pfröpfling, sondern es verändert sich nur die Grenzzone des Implantats infolge mechanischer Schädigungen (Nähte). Die fleckweise, an den Druck- und Zugstellen auftretenden Hohlräume werden zunächst durch ein bindegewebiges Regenerat ersetzt, in dessen Zellen sich später Fett ablagert. Der zentrale, keiner mechanischen Schädigung ausgesetzte Teil des Fettlappens heilt unverändert ein. Der Grund seiner Erhaltung liegt einmal in den schützenden und bildenden Kräften der sofortigen Funktion und dann hauptsächlich in den wachstumsspendenden Eigenschaften des diffundierenden Liquor pericardii. DESSECKER.

Wie können wir die Ergebnisse der Dickdarmresektion verbessern? Untersuchungen auf Grund von 43 Dickdarmresektionen der Tübinger Chirurgischen Klinik wegen Carcinoms. Von W. HARTERT. (Chir. Klin., Tübingen.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **119**, H. 4, S. 643. 1922.

Die letzten größeren Statistiken über die operative Sterblichkeit bei der Operation des Coloncarcinoms kommen zu Zahlen um 30%. Die Hauptgefahren sind die Unsicherheit der Naht und die Infektiosität des Inhalts. Die Unsicherheit der Naht hat ihre Gründe in der Dünne der Wandung, in der Fettbekleidung der Appendices epiploicae, in der Randnekrosengefahr usw. Bei der großen Infektiosität des Inhalts kann auch nach der Operation von innen her die Nahtlinie infiziert werden und sich so lockern. HARTERT benutzt nun bei der Dickdarmnaht eine Klemme, die es gestattet, die von der Naht berührten Darmteile durch Kochen aseptisch zu machen. Der allerdings so nekrotisierte schmale Streifen wird durch seroseröse Nähte nachher invaginiert. Während vor Einführung dieser Methode die Sterblichkeit bei 28 Fällen — darunter 55% Ileusfälle — 41% betrug, verlor er von 14 aseptisch durchgeführten Fällen keinen einzigen an der Operation. Dauerresultate nach 3 Jahren 39,1%. A. W. FISCHER.

Technik der End-zu-End-Vereinigung des Dünndarms mit dem Dickdarm. Von H. DUBOUCHER. Presse méd. Jg. **29**, Nr. 90, S. 895. 1921.

Die End-zu-End-Vereinigung ist der Seit-zu-End-Vereinigung vorzuziehen. Nach querer Resektion des erkrankten Darmabschnittes werden je 4 Punkte fixiert und so zu einander gelagert, daß die Mesenterialansätze zusammenfallen. Die erste Naht durchgreift die Dickdarmwand von innen am Mesenterialansatz und faßt die Dünndarmwand etwa 10 mm unterhalb ihres Resektionsrandes mit. Eine zweite Naht liegt in gleicher Weise 3 mm tiefer. Die dritte Naht an dieser Stelle ist einfach seroserös. Nun folgen an den drei übrigen fixierten Stellen seroseröse Nähte, die den Dünndarm nur wenig und 10 mm unterhalb seines Randes, den Dickdarm breit und dicht am Rand fassen. Dadurch stülpt sich der Dickdarm gut um den Dünndarm herum, der etwas in das Dickdarmlumen vorspringt. Eine Reihe einfach seroseröser Nähte dichtet dann die Anastomose noch ab. A. W. FISCHER.

Über „Arterienlappen“ und „Epitheleinlagen“. Von J. F. S. ESSER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 18, S. 669. 1922.

Die Arterienlappen sind Hautlappen, die einen Stiel haben, welcher fast ausschließlich aus einer Arterie mit den begleitenden Venen und Nerven besteht. Der Stiel eines solchen Arterienlappens wird dann, nachdem der Lappen zu seinem neuen Lager geführt worden ist, entweder durch einen subcutanen Kanal geführt oder in einem Hautschnitt aufgenommen, dessen Wundränder etwas unterminiert sind und der wieder zugenäht werden kann. Eine besondere Art sind die „Insellappen“, bei denen der Lappen von Gefäßen versorgt wird, die mehr aus der Tiefe kommen. Weiterhin geht Verf. auf die Technik seiner „Epitheleinlagen“ ein, die zum Epithelisieren von Wundflächen Verwendung finden. SIMON.

Die Alloplastik bei Gefäßwunden mittels Klebemethode. Von H. F. O. HABERLAND. (Chir. Klin., Köln.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 16, S. 542. 1922.

Der Vorschlag MOCNYS, Gefäßwunden mit elastischem Material zu überkleben, hat sich als praktisch undurchführbar erwiesen. Auch Tierversuche, bei denen das von MOCNY benutzte Klebematerial verwendet wurde, schlugen stets fehl. Das Risiko eines alloplastischen Gefäßverschlusses mittels der Klebemethode ist nicht gering, selbst wenn man einen Sicherungsmantel herumlegt. Das Verfahren ist also abzulehnen. PEIPER.

Zur Frage der Gummidrainprothese in der Gallenwegschirurgie. Von A. HÜBSCH. (II. chir. Abt. Zentr.-Krankenh., Budapest.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 15, S. 515. 1922.

In einem mitgeteilten Falle war der Ductus cysticus durch fibröse Verklebungen eng mit dem Hepaticus verwachsen und so war bei der Cholecystektomie der Hepaticus zweimal durchtrennt, einmal dicht am Choledochus, das andere Mal dicht an der Leber. Direkte Nahtvereinigung war wegen der Entfernung der Stümpfe nicht möglich, auch seitliche Einpflanzung in den intakten andersseitigen Hepaticusgang wurde wegen überaus dünner Wände unterlassen. Dagegen gelang es leicht nach Peritonealisieren des peripheren Stumpfes, den zentralen etwas weiter zu isolieren und das Duodenum dicht am Stumpf an die Leber anzuheften. Die Verbindung wurde nun durch ein 5 cm langes Röhrchen, das die Galle also in das Duodenum führte, hergestellt und die Anastomose dadurch gesichert, daß eine Duodenalfalte darüber mit der Leber vernäht wurde. Patient wurde geheilt entlassen, eine spätere Röntgenaufnahme gab keinen Anhalt über den Verbleib des Drains. A. W. FISCHER.

Ein weiterer Beitrag zur Lymphdrainage bei Elephantiasis cruris. Von W. HAUBENREISSER. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 14, S. 474. 1922.

In Nr. 2 des Zentralbl. f. Chirurg. 1921 veröffentlichte HAUBENREISSER die Operationsmethode von PAYR zur Behebung der Elephantiasis cruris. Es handelt sich darum, daß außer der Schaffung einer breiten Verbindung zwischen den subcutanen und tiefen intermuskulären Lymphwegen noch die Pumpkraft der Muskulatur zur Beförderung des Lymphstromes benutzt wird. Auf Grund von Erfolgen an 2 neuen Fällen von Lymphstauung des Unterschenkels glaubt Verf. nunmehr, diese PAYRsche Lymphdrainage mit vollem Recht als das bisher beste Operationsverfahren zur Beseitigung der Elephantiasis cruris bezeichnen zu können. KOCH.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

Über den Verlauf von Infektionskrankheiten bei dauernder Unterernährung. Von A. STERNBERG. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 18, S. 581. 1922.

Nach klinischen Eindrücken wie nach statistischen Daten nahmen die akuten Infektionskrankheiten in ihrer Mehrzahl (Cholera, Flecktyphus, Rekurrens, Grippe) in St. Petersburg während der Hungerjahre 1918 und 1919 keinen schlechteren Verlauf als früher; nur Dysenterie und Masern hatten eine höhere Mortalität. Die chronische Lungentuberkulose zeigte nach Beobachtungen bei 300 bereits vor der Hungerperiode regelmäßig untersuchten Kranken überraschenderweise keine ungünstige Beeinflussung durch die Unterernährung, trotz oft beträchtlichen Gewichtsverlusten. Diese auffallende Erscheinung wird dadurch zu erklären versucht, daß die Unterernährung nicht nur eine Schwächung des Körpers bewirkt, sondern eine Umstellung seiner biologischen Individualität, die sich auf dem Wege über die endokrinen Drüsen vollzieht, vor allem handelt es sich hierbei um eine Funktionsverminderung der Keimdrüsen und der Schilddrüse, die die Erscheinungen eines „funktionellen Alterns“ hervorruft. Die dauernde Unterernährung erweist sich als ein konstitutionsändernder Faktor, durch den auch das Verhalten des Organismus gegenüber Infektionskrankheiten eine Veränderung erfährt. DEUSCH.

Über die Beziehungen zwischen Typhus und Schilddruse. Von R. FLECKSEDER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 2, S. 34. 1922.

Kurze Besprechung der posttyphösen Strumitis, eingehendere Mitteilung von Beobachtungen über den auffallend günstigen, zum Teil erheblich abgekürzten Verlauf und Ausgang von Typhuserkankungen bei Patienten mit mäßiger parenchymatöser Struma. Die Ursache dafür liegt wohl in dem Zuwachs an spezifischem Schilddrüsengewebe und vermindertem Eiweißzerfall. Versuche, den T. a. mit Schilddrüsenpräparaten zu behandeln, hatten keinen sicheren Einfluß auf Verlauf und Agglutininbildung. E. NEISSER.

Über den Nachweis von Typhusbacillen in Butter. Von F. DITTHORN. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. **95**, H. 4, S. 409. 1922.

Der Typhusbacillennachweis in Butter geschieht am besten durch Galleanreicherung, es gelang dem Verf. noch nach 6 Monaten den Nachweis von Typhusbacillen zu erbringen. SCHMITZ.

Beobachtungen von Paratyphus-B-Erkrankungen bei Neugeborenen. Von O. VOIGT. (Univ.-Kinderklin., Kiel.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **23**, H. 1, S. 23. 1922.

Gelegentlich einer Hausendemie erkrankten 3 Neugeborene an Paratyphus B. Der Infektionsweg: Kontaktinfektion, placentare Übertragung, Übertragung durch die Milch der stillenden Mutter wird erörtert, der Krankheitsverlauf beschrieben. WEIGERT.

Über die Verschiedenheit der El Tor- von den Choleravibrionen. Von R. KRAUS. (Serother. Instit. Butantan, Sao Paolo.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 14, S. 499. 1922.

Zusammenfassung aller Gründe, aus denen Verf. die Verschiedenheit der beiden Bakterien folgert. Hauptsächlich die Bildung von löslichen Toxinen bei El Tor unterscheidet diesen Stamm von den Choleravibr. Ferner die Art der Blutzersetzung. El Tor ist hämolytisch, Cholera hämodigestiv. SCHMITZ.

Zur Frage der Veränderlichkeit von Vibrionen. Von C. PLATZ. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. **95**, H. 3, S. 365. 1922.

Nachprüfung der Untersuchungen von KUHN. Die Verff. konnte die über den Rahmen älterer Untersuchungen hinausgehenden Beobachtungen KUHNs nicht bestätigen. BRAUN.

Der Wert der Vaccination bei der Behandlung des Keuchhustens. Von D. PATERSON u. J. M. SMELLIE. Brit. med. journ. Nr. **3201**, S. 713. 1922.

Verff. stellten eine Mischvaccine aus Bordets- und Influenza-(PFEIFFER) Bacillen nebst Pneumokokken dar. Sie hatten mit der Vaccination auch bei steigender Konzentration weder therapeutische noch prophylaktische Erfolge. Wertvoll erwies sich ihnen dagegen die Freiluftbehandlung. Zur Bekämpfung der Anorexie und des Brechens empfehlen sie kleine und häufige Mahlzeiten, am besten direkt im Anschluß an einen Anfall. Medikamentös bewähren sich Lebertran und Malzpräparate, ferner Atropin und Bromate. ECKSTEIN.

Zur Behandlung des Keuchhustens mit Ätherinjektionen. Von REIM. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 22, S. 698. 1922.

Sehr günstige Erfahrungen mit einer Injektion von 1,0 Äther + 0,05 cg Campher subcutan. ECKSTEIN.

Die Theorie, Methodik und Fehlerquellen der Weil-Felixschen Reaktion. Von G. WOLFF. Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie. Bd. **5**, S. 532. 1922.

Eingehende Zusammenstellung und kritische Bewertung der über dieses Thema vorliegenden zahlreichen Veröffentlichungen. Die theoretische Deutung der Weil-Felix-Reaktion, deren praktische Bedeutung für die Fleckfieberdiagnose unbestritten ist, stößt auf Schwierigkeiten, sie stellt keine gewöhnliche immunbiologische Reaktion zwischen Antigen und Antikörper im Sinne der EHRLICHschen Seitenkettentheorie dar, sie scheint vielmehr auf durch das Fleckfieber hervorgerufenen chemisch-physikalischen Veränderungen des Blutserums zu beruhen und könnte als biologisches Phänomen etwa in Parallele mit der WaR. gestellt werden. JAFFÉ.

Das Bacterium vulgare (Proteus) Hauser. Von H. ZEISS. Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie Bd. **5**, S. 698. 1922.

Ein kritischer Beitrag zu seiner Diagnose und seinem menschenpathogenen Verhalten. Das letztere ist sehr gut zusammengetragen. Im bakteriologischen und serologischen Teil ist die neue Literatur nicht immer erschöpfend berücksichtigt. BRAUN.

TUBERKULOSE.

○ **Handbuch der Tuberkulose in fünf Bänden.** Hrsg. von L. BRAUER, G. SCHRÖDER und F. BLUMENFELD. Bd. 4. VIII, 599 S. und 62 Abbildungen, 18 Kurven im Text, 4 schwarze und 4 farb. Taf. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1922. M. 200.—.

Die soeben erschienene zweite Hälfte des 4. Bandes bringt den Schluß dieses wichtigen Werkes, das in 5 Bänden die Pathologie und Therapie der Tuberkulose enthält. Alle anderen Bände (mit Ausnahme von Band III, der 1919 erschien) liegen schon seit 1915 vor. Bd. IV enthält die Organtuberkulosen außer der Tuberkulose der Lungen und der oberen Luftwege, ferner die allgemeine Miliartuberkulose, Kapitel über Tuberkulose und Nervensystem, Tuberkulose und Schwangerschaft usw. Die Einteilung des Stoffes ist gut und übersichtlich, die einzelnen Kapitel sind meistens von kompetenten Verfassern gut ausgearbeitet und im ganzen ziemlich gleichmäßig ausgefallen, wenn auch z. B. das Kapitel Pankows über Tuberkulose und Schwangerschaft, das die bekannten Ansichten der Krönigschen Schule wiedergibt, im Vergleich zu den übrigen etwas ausführlich geraten ist. Bezweifeln möchte ich, ob die Bearbeitung der Gelenktuberkulose auf 32 Seiten, mit Abbildungen ganz spezieller Apparate, einen Zweck hat, namentlich ohne Literaturverzeichnis, da sie für den, der Gelenktuberkulose diagnostizieren will, doch nicht genügt. Bedauern möchte ich, daß dem Schlußband nicht ein, wenn auch kurzes, Generalregister beigegeben wurde. Beim Nachschlagen ist es recht unbequem, wenn man mehrere Bände öffnen muß, bis man das gewünschte Kapitel gefunden hat. Staehelin, Basel.

Tuberkulose und Wohnungsnot. Von G. B. GRUBER. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 478. 1922. — **Die Tuberkulose in den Niederlanden während des Krieges und nachher.** Von PRINZING. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 505. 1922. — **Ein Beitrag zur Frage des Einflusses der Kriegsernährung auf die Tuberkulosesterblichkeit.** Von H. FUTTER. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 3, S. 202. 1922. — **1. Sozialhygienische Untersuchungen an 325 offentuberkulösen Kriegsinvaliden Münchens. 2. Die Infektion in den Familien offentuberkulöser Kriegsinvaliden in München.** Von K. E. RANKE u. E. SEILER. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 483 u. 496. 1922.

Die Tuberkulosesterblichkeit der Bevölkerung der Stadt Mainz ging 1920 auf die Höhe von 1913 zurück, nachdem sie 1917 und 1918 fast das Doppelte des Friedensstandes erreicht hatte. Die Zukunft der Tuberkulosebekämpfung ist jedoch trotz dieser Besserung sehr trübe, so lange die Wohnungsverhältnisse den aus der Heilbehandlung Entlassenen und den Gefährdeten keine hygienisch einwandfreie Unterkunft gestatten. — Die infolge ihrer sehr guten Organisation recht zuverlässige Todesursachenstatistik der *Niederlande* hat für die Kriegs- und Nachkriegszeit im wesentlichen folgende Ergebnisse: 1. Die Erhöhung der allgemeinen Sterblichkeit kommt fast nur auf das Konto der Tuberkulose. 2. Die bis 1914 dauernd sinkende Kurve der Tuberkulosesterblichkeit steigt seit 1916 bis zu einem Gipfel im Jahre 1918, um dann abzufallen und 1920 wieder den Stand von 1912 zu erreichen. 3. Die Steigerung ist am ausgeprägtesten in den Provinzen, in denen die großen Städte liegen. 4. Für das erste Lebensjahr zeigt sich keine wesentliche Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit, eine bedeutendere im 2. bis 4. Lebensjahre, eine sehr starke beim Alter von 5—13 Jahren 5. Das weibliche Geschlecht überwiegt. Als Ursache kommt in erster Linie Unterernährung in Betracht, auch in Holland mußte infolge Nahrungsmangels rationiert werden; nicht ohne Einfluß ist die Wohnungsnot; für das Jahr 1918 schließlich ist die Grippeepidemie von Bedeutung. — Um den Anteil der Unterernährung an der Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit festzustellen, hat Futter an den Insassen der beiden unterfränkischen Heil- und Pflegeanstalten Untersuchungen angestellt, da sich für sie die äußeren Lebensbedingungen im wesentlichen nicht änderten, dagegen die Einschränkung der Ernährung streng nach den Vorschriften gestalten mußte. Eine Anzahl von Tabellen zeigen die Verminderung und Verschlechterung der Nahrung, den dadurch bedingten bedeutenden Verlust an durchschnittlichem Körpergewicht und einen damit völlig übereinstimmenden Verlauf der Tuberkulosesterblichkeit im Sinne dauernder Zunahme. Mit der besseren Ernährung in den Nachkriegsjahren steigt die Kurve der Gewichte und fällt die der Tuberkulosesterblichkeit. — Bei den in der *Münchener* Fürsorgestelle für Lungenkranke im Zeitraum von April 1915 bis September 1919 beobachteten 325 offentuberkulösen Kriegsinvaliden ließ sich ein Einfluß früherer tuberkulöser Erkrankung und familiärer Belastung auf den Verlauf der Tuberkulose während des Krieges nicht nachweisen. Dagegen zeigte sich bei Zugrundelegen der Berufsgefährdung, daß die Tuberkulosemortalität im Kriege in weitgehendem Maße der im Frieden entsprach. Die Verff. schließen daraus, daß die Schädigungen durch bestimmte Berufe sehr stark und sehr langdauernd sind. Die Untersuchten wohnten im allgemeinen schlechter als ihrer sozialen Lage vor dem Kriege entsprach, 5,1% hatten kein eigenes Bett. 40,4% der Angehörigen lebten in Wohnungen, die als hygienisch gänzlich unzureichend beurteilt werden mußten. Die Durchseuchung der Kinder, geprüft mit einem modifizierten Moroschen Verfahren, ergab bei 91% (93 von 102), daß eine Ansteckung vorgelegen hatte. Die *stark* positiven Reaktionen überschritten den Durchschnitt um das Vierfache. Goldmann.

Verbreitung der Tuberkuloseinfektion auf dem Lande. Von E. NEHRING. (Hygien. Inst. Königsberg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 14, S. 508. 1922.

Tuberkulinimpfungen (Intracutanimpfung nach Mendel mit Selterschem Vitaltuberkulin) in 2 masurischen Dörfern ergaben, daß die tuberkulöse Durchseuchung auf dem Lande wider Erwarten weit fortgeschritten ist und daß sie mit zunehmendem Alter sich gleichmäßig steigert, so daß die Erwachsenen fast ebenso häufig wie in der Stadt mit Tuberkulose infiziert erscheinen. Um richtige Ergebnisse zu erzielen, muß die Impfung bei negativem Ausfall wiederholt werden. Deusch.

Die Feststellung des Immunitätszustandes als Grundlage der künstlichen Immunisierung zur Vorbeugung und Behandlung der Tuberkulose. Von H. RIECKENBERG. („Waldhaus Charlottenburg“, Sommerfeld.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 2, S. 146. 1922.

Die Nachprüfung der von Holländer angegebenen Serumreaktion mit Tuberkulin-Karbol-Kochsalzlösung zur Feststellung des Immunitätszustandes bei Tuberkulösen ergab unter Verwendung von Kontrollen, denen kein Tuberkulin zugesetzt war und die trotzdem die von Holländer als spezifisch angesprochenen Fällungen aufweisen, daß dieser Seroreaktion keine klinische Bedeutung zukommt. Deusch.

Zur Kenntnis der Tuberkulose der Hirnrinde, sowie des atypischen Verlaufes der entsprechenden Hirnhautentzündung. (Leptomeningitis tuberculosa chronica adhaesiva). Von J. HIRSCHSOHN. (Heilanstalt Alland.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 1, S. 38. 1922.

Bei dem 39jährigen an chronischer fibröser Tuberkulose der linken Lunge und Pleura leidenden Kranken traten zwei Wochen vor dem Exitus ausgesprochene cerebrale Erscheinungen auf, die im wesentlichen auf einen Prozeß an der Konvexität des Hirns hinwiesen; beherrschend waren Krämpfe der rechten Körperhälfte vom Charakter der Hemichorea und Hemiathetose. Es fand sich eine chronische tuberkulöse Entzündung der Hirnhäute, die besonders auf der Konvexität der Hirnhemisphären lokalisiert war und mit Verdichtung, Verlötung und Schrumpfung der Meningen einherging. (Meningitis tuberculosa plastica bzw. sicca). In der Rinde und in der Brücke fanden sich konglobierte Tuberkel mit encephalitischen Veränderungen der Umgebung. Die Krampferscheinungen wiesen auf die subcorticalen Herde hin. Die Symptome des Hirndrucks fehlten in diesem Falle. Zinn.

Zur Frage der tuberkulotoxischen Meningitis. Von H. HERSCHMANN. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. **21**, S. 478—479. 1922.

Herschmann bezeichnet als tuberkulotoxische Meningitis eine durch Bakterientoxine, also parainfektiös entstandene Erkrankung mit folgendem Symptomenbilde: gutartiger Lungenprozeß, hartnäckige Kopfschmerzen von ausgesprochen migräneartigem Charakter mit Flimmerskotomen, deutliche Zeichen endokranieller Drucksteigerung im Röntgenbild, Lymphocytose im Lumbalpunktat und Rechtszacke bei der Goldsolreaktion. Auffallen kann die Armut an klinisch-neurologischen Symptomen. H. konnte den von ihm beobachteten Fall bis zum Tode verfolgen und histologisch nach dem Tode untersuchen. Es ergab sich eine chronische produktive Entzündung der Pia mater. Tobias.

SEUCHENVERHÜTUNG UND DESINFEKTION.

Die Desinfektion tuberkulösen Auswurfs mit chemischen Desinfektionsmitteln. Von P. UHLENHUTH u. K. W. JÖTTEN. Arch. f. Hyg. Bd. **91**, H. 1/2, S. 65. 1922.

Die Verf. machten mit den verschiedensten Desinfektionsmitteln Versuche zur Abtötung von Tuberkelbacillen im Sputum. Es wurden geprüft: Alkalilysol, Betalysol, Xylenol, Friedenslysol, Caral, Grotan, Sagrotan, Lysoform, Lysept und Sublimat. Es zeigte sich, daß die drei ersten Präparate die beste Wirkung hatten, in allererster Linie jedoch das Alkalilysol. Die Anwendungsweise ist folgende: Eine 5 proz. Lösung wird am besten warm in doppelter Menge dem Sputum zugesetzt und dies 4 Stunden einwirken gelassen. Schmitz.

Die Chlortagessterilisation von tuberkulösem Sputum. Von F. H. LORENTZ. (Hygien. Inst., Hamburg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 17, S. 625. 1922.

Die Sterilisation erfolgt in dichtschließenden Sterilisationsgefäßen, die auf 100 ccm, 150 ccm und 300 ccm graduiert sind. Bis 50 ccm Sputum werden benötigt 100 ccm Natriumhypochlorit, bis 100 ccm Sputum 150 ccm, bis 200 ccm Sputum 300 ccm Natriumhypochlorit. Das Sputum bleibt in den Gefäßen 12 Stunden stehen, dann wird nach Umschwenken 15—30—60 ccm rohe Salzsäure zugesetzt, worauf das Gefäß wieder 12 Stunden vor dem Fenster stehen bleibt und dann entleert wird. Das Verfahren ist wirksam, billig, sauber und unschädlich. Deusch.

KRANKHEITEN DER KREISLAUFSORGANE.

Die Gestaltung der Stromkurve des Jugularvenenpulses durch Arbeit und Füllung des Herzens unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Von R. OHM. (II. med. Klin. Charité.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 94, H. 1 3, S. 140. 1922.

Der Vorhofsfüllung entspricht im Halsvenenpuls der systolische Venenkollaps, die x-Senkung; x wird kleiner, wenn sich der Vorhof ungenügend entleert, x fehlt, wenn die rechte Vorkammer, infolge ihrer völligen Unfähigkeit sich zu entleeren, voll bleibt: positiver Venenpuls. Die Vorkammerstauung durch Lähmung der Vorhofsmuskulatur (gemeint ist Vorhofsflimmern) ist nicht etwa eine Folge fortschreitender Wirkung im Anschluß an Kammerstauung, sondern eine Erkrankung der mit der Vorkammermuskulatur in Zusammenhang stehenden reizbildenden Zentren. Erschwerung der Vorkammerfüllung durch krampfartige Kontraktion der Kammern äußert sich in einer Verbiegung der ganzen systolischen Senkungslinie. Die x-Senkung wird hervorgerufen durch die Vorhofsdiastole, das Abwärtsrücken der Vorhofkammergrenze und hauptsächlich die intrathorakale Drucksenkung infolge der Blutaustreibung durch die Systole der linken Kammer. Die Größe der v-Welle hängt ab von der Beschleunigung des venösen Abstroms und der Größe der hemmenden Kraft (Aufwärtsrücken der Vorhofkammergrenze), beide Faktoren werden im wesentlichen durch die Funktion der linken Kammer bestimmt. Der diastolische Abfall (y-Senkung) ist verlängert bei verstärkter Saugkraft oder schlechtem Tonus der Kammern, er ist verkümmert bei Schwäche des rechten Herzens mit Stauung. Ist die Strombeschleunigung des venösen Blutes durch die Systole der linken Kammer infolge mangelhafter träger Zusammenziehung herabgesetzt, so wird v klein. Der starke Abfall der v-Welle im positiven Venenpuls beruht auf elastischer Kammerdiastole. Beispiele. Zum Schluß Polemik mit O. Frank und H. Straub. Edens.

Über den Blutdruck bei der Dyspnöe der Herzkranken. Von K. FREHSE. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 19, S. 621. 1922.

Unter 700 Herzkranken wurde kein einziger Fall gefunden, bei dem Hochdruckstauung durch Steigerung des Vasomotorentonus infolge von Dyspnöe entstanden wäre. Zur Blutdrucksteigerung, wie sie im Tierversuch durch Erstickung herbeigeführt wird, sind sehr viel höhere Grade von CO_2-Anhäufung nötig, als beim Menschen in der Praxis vorkommen. Edens.

Zur Deutung des gespaltenen ersten Herztones. Von H. SACHS. (III. med. Klin., Berlin.) Med. Klinik. Jg. 18, Nr. 20, S. 625. 1922.

Unter 300 Fällen war in $^2/_3$ irgendwo über dem Herzen, jedoch nie unter der rechten Klavikel, eine Spaltung des ersten Herztones zu hören; sie wird mit Geigel auf das Hinzutreten eines Gefäßtones während der Austreibung zu dem in die Anspannungszeit fallenden eigentlichen ersten Herzton zurückgeführt. Edens.

Die Isthmusstenose der Aorta und ihre Differentialdiagnose. Von A. EDELMANN und R. MARON. (I. med. Klinik, Wien.) Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. 4, H. 1, S. 1. 1922.

Der 25 jährige Mann zeigte neben den Symptomen einer Aorteninsuffizienz und -stenose (syst.-diast. Aortengeräusch, Aortenform des Herzens, Erweiterung der Aorta asc., Schwirren rechts vom Brustbein, Karotidenschlange, Capillarpuls) unterentwickelte kühle untere Extremitäten, Femoralispuls kaum, Puls an A. tibiae und dorsal. pedis nicht fühlbar, Blutdruck an den Armen 200, an den Beinen 33 mm Hg, ausgedehnte arterielle Kollateralen, am stärksten ausgebildet über und innerhalb des medialen Schulterblattrandes und von hier schräg nach unten außen wie die Hautäste der Intercostalarterien laufend, auf der Röntgenplatte weder der peripherischste Teil des Arcus noch der oberste der Aorta desc. nachweisbar. Einige Monate später, während der Rekonvaleszenz nach einer Pneumonie, Blutdruck an den Armen 150—160 mm Hg, die Kollateralen kaum noch nachweisbar, Puls an A. tibialis und pediaea deutlich fühlbar; offenbar war vorher von dem ungenügend versorgten Gefäßgebiet der unteren Körperhälfte reflektorisch ein Arteriolenkrampf hervorgerufen worden. Nytroglycerin hatte dementsprechend schon vorher günstig gewirkt und ist in solchen Fällen zu versuchen. Edens.

Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Von BRINKMANN. (Med. Klin., Jena.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 19, S. 703. 1922.

Mitteilung eines tödlich verlaufenden Falles von Periarteriitis nodosa, bei dem das Sektionsergebnis zunächst unbefriedigend war, bis erst die mikroskopische Durchuntersuchung die typischen Bilder der Periarteriitis nodosa zeigte. Folgende Trias 1. polyneuritische bzw. polymyositische Symptome bzw. deren Kombination; 2. Symptome von seiten des Magendarmkanals; 3. Nephritis, zusammen mit Allgemeinerscheinungen insbesondere Marasmus, sollte differentialdiagnostisch stets auch an Periarteriitis nodosa denken lassen. Herzfeld.

KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE.

Zur Einteilung der Tuberkulose. Von HARMS. (Spit. f. Lungenkr., Mannheim.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 50, S. 271. 1922.

Die klinische Einteilung der tertiären Lungenphthise nach anatomisch-pathologischen Gesichtspunkten bedeutet gegenüber der alten Turbanschen Stadieneinteilung einen wesentlichen Fortschritt. Unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Krankheitsäußerungen und der Allgemeinreaktion erleichtert sie die Indikationsstellung für die verschiedenen Behandlungsmethoden, während sie als Zustandsdiagnose prognostisch nur bedingten Wert hat. Eine Vergleichsstatistik therapeutischer Erfolge ist ohne Angabe des anatomisch-pathologischen Charakters der Lungenerkrankung wertlos. Die Entwicklungsstadien der Lungentuberkulose nach Ranke eröffnen der klinischen Forschung sowie der Immunitätswissenschaft ganz neue Wege. Mit Hilfe röntgenologischer Untersuchungen gelingt es, auch die verschiedenen Entwicklungsformen der Lungentuberkulose abzugrenzen. Die Ausheilung des Primärherdes ist die Regel, auch im Säuglingsalter. Im Stadium der Generalisation — Sekundärtuberkulose — werden die Lungen viel häufiger mitbetroffen als bisher angenommen wurde. Die endogene Reinfektion der Lungen in der Sekundärperiode führt röntgenologisch zu verschiedenartigen Ausdrucksformen. Das Auftreten der isolierten tertiären Lungenphthise im Organ der Erstinfektion ist immunbiologisch nicht verständlich. Zinn.

Die klinische Abgrenzung der Lungentuberkulose-Formen. Von H. GERHARTZ. Beitr. z. klin. d. Tuberkul. Bd. 51, H. 3, S. 1922.

Gerhartz liefert einen neuen Beitrag zu der noch in lebhaftem Fluß begriffenen Frage, nachdem er schon 1916 eine Studie veröffentlicht hatte. Die pathologisch-anatomische Grundlage als Einteilungsprinzip hält G. für zu einseitig. Die heutige biologische funktionelle Auffassung ist dabei zu wenig berücksichtigt. G. legt seiner Abgrenzung eine Beobachtungszeit von 4—6 Wochen zugrunde, bei der durch die Anwendung aller Untersuchungsmethoden die Verlaufstendenz des Einzelfalles erschlossen wurde. Die Formen der Tuberkulose, die G. aufstellt, haben, besonders bezüglich der Prognose, eine eigenartige Symptomatologie, eine charakteristische klinische Wertigkeit und einen typischen Ablauf. Die Bezeichnung der Einteilungsgrenzen ist dem röntgenologischen Befund entnommen worden, weil er am meisten objektiv, konstant und vielsagend ist. G. macht folgende Einteilung: A. Typische Lungentuberkulose: 1. Tuberkulöse Solitärknoten, 2. kleinfleckig disseminierte Tuberkulose, 3. großknotige und verschieden großknotige Tuberkulosen, 4. homogenherdige Tuberkulose, 5. vom Hilus ausgehende Tuberkulose, 6. Ausgedehnte fibröse cirrhotische Tuberkulose. B. Atypische Lungentuberkulose: 1. Sekundäre Tuberkulose im Anschluß an anderweitige Lungenerkrankungen, diabetische, traumatische Tuberkulose, Tuberkuloseformen der Kinder und Greise, 2. hochtoxische akute Lungentuberkulose. Die einzelnen Formen werden durch Abbildungen erläutert und ihre Verlaufsweise wird in anschaulicher Weise gegenübergestellt. Zinn.

Zur Behandlung der tuberkulösen Pleuraexsudate. Von L. SPENGLER. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 50, S. 345. 1922.

Eine ausgesprochene geschlossene oder gar eine offene Tuberkulose verlangt den Verzicht auf eine Wiederentfaltung der Lunge, und zwar im Sinne der Lungenkollapstherapie, d. h. je nach Lage des Falles entweder einen zeitlich begrenzten Verzicht (künstlicher Pneumothorax) oder einen dauernden Verzicht (extrapleurale Thorakoplastik). Die Autoserotherapie ist wenig erfolgreich. Der Ersatz der abpunktierten Ergußmenge teilweise durch Luft oder Stickstoff, also durch Anlegung eines dosierten künstlichen Pneumothorax, ist oft von gutem Erfolge. Verwachsungen werden aber dadurch nicht verhindert. Die offene Pleurapunktion nach Adolf Schmidt wird verworfen. Das sekundär infizierte tuberkulöse Exsudat der geschlossenen Pleurahöhle wird häufig ebenfalls durch häufige Punktionen geheilt. In schweren Fällen werden Pleuraspülungen mit Jod, Jodkalilösungen (Jod 0,5, Jodkali 1,0 auf 4000 Wasser) empfohlen. Die tuberkulösen Ergüsse im offenen Pleuraraum verlangen meist operative Behandlung, die Prognose ist im allgemeinen ernst. Folgt dem Auftreten eines spontanen tuberkulösen Pneumothorax eine weniger virulente Infektion der Pleurahöhle, so kann man konservativ vorgehen. Das Exsudat im künstlichen Pneumothorax wird ebenfalls konservativ behandelt. In manchen Fällen sind jedoch größere Eingriffe nicht zu umgehen. Zinn.

Welchen Einfluß haben die Nachwirkungen der Pleuritis auf den Verlauf der chronischen Lungentuberkulose Von F. W. BLOCK. (Neue Heilanst., Schömberg.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 50, S. 311. 1922.

Block hat die obige Frage, die noch verschieden beantwortet wird, nach 738 Krankengeschichten der Schömberger Neuen Heilanstalt bearbeitet. Statistisch treten die Kurerfolge der Fälle mit vorausgegangener Pleuritis weit hinter denen ohne Pleuritis zurück.

Manche Fälle gelangen trotz — nach manchen Autoren — durch die Pleuritis zur Ausheilung. In allen Fällen treten durch Adhäsions- und Schwartenbildung schwerwiegende Veränderungen in den Thoraxorganen auf, die vielfach ein vorzeitiges Ende zur Folge haben. Jedoch ist die Schwere der Nachwirkung abhängig von der Ausdehnung der Verwachsungen, von der Kombination der einzelnen Folgezustände und nicht zu mindesten von der Konstitution und den Lebensbedingungen der Kranken. Der Ersatz des Exsudats durch Stickstoff verhindert die Verwachsungen der Pleura nicht. Deshalb empfiehlt sich im allgemeinen die konservative Behandlung der Exsudate, die Punktion dagegen nur bei bedrohlichen Verdrängungserscheinungen. ZINN.

Über eigenartige Dämpfungsverhältnisse bei Pleuritis exsudativa. Von ATTINGER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 18, S. 435. 1922.

Es handelte sich um eine 20 jährige Patientin, bei der im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus sich eine Pericarditis exsudativa entwickelte. Das Interessante an dem Falle war ein Übergreifen der durch Lungenkompression bedingten Dämpfung auf die *rechte* Thoraxhälfte. Beim Maximum des Exsudates verhielten sich die Dämpfungsgrenzen folgendermaßen: Vorderer oberer Rand der Leberdämpfung normal, bis etwa zur Mamillarlinie; von hier vertikaler Aufstieg bis etwa 2 Querfinger lateral des rechten Normalrandes. Ungefähr auf der Höhe des rechten Sternoclaviculargelenkes horizontaler Verlauf der Dämpfungsgrenze bis zur Spitze der Achselhöhle, von hier schwach absteigend auf die hintere Thoraxfläche bis direkt unterhalb des 4. Dornfortsatzes. Die Fortsetzung der Dämpfung am rechten Rande der Wirbelsäule in der Höhe des 6. Dorsaldornfortsatzes verläuft auf rechter Thoraxhinterfläche ziemlich gleichmäßig absteigend, um in der vorderen Axillarlinie in die normale obere horizontale Leberdämpfungsgrenze überzugehen. Auskultatorisch bei zunehmender Exsudatbildung in den oberen, vorderen Dämpfungspartien deutliches perikarditisches Reiben, das beim Erreichen des Maximums des Exsudates verschwand. Über den gedämpften Partien hinten bronchiales Atmen. Verf. konnte beobachten, daß beim Steigen und Sinken des Exsudates sämtliche abnormen Dämpfungsgrenzen die gleichen Bewegungen in gleicher Ausdehnung ausführten. Verf. schließt bei dem Auftreten der abnormen Dämpfungen pneumonische Verdichtungsherde und ein pleuritisches Exsudat aus. FABIAN.

KRANKHEITEN DER LEBER UND MILZ.

Weitere Experimente zur Beobachtung der Wirkung verschiedener Salze und anderer Substanzen auf die Leber nach ihrer Einführung in das Duodenum. Von M. EINHORN. (Lenox Hill Hospital, New York.) Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. **29**, H. 5 6, S. 243. 1922.

Aus den Untersuchungen EINHORNS mit der Einführung von $MgSO_4$ wie zahlreicher anderer Substanzen ins Duodenum geht mit Sicherheit hervor, daß die Ansicht LYONS, die nach $MgSO_4$ auftretende Entleerung dunkler Galle beruhe auf einer Entleerung von Gallenblasengalle, irrig ist, daß vielmehr in erster Linie eine chemische Beeinflussung der Leber in Frage kommt: Die Leber wird durch die verschiedenen Substanzen zu größerer Tätigkeit und somit zur Entleerung einer mehr konzentrierten Galle angeregt. Das Nichtauftreten dieser Reaktion ist unter Umständen als Symptom einer gestörten Leberfunktion zu deuten; für die Diagnose von Gallenblasenläsionen wird man dagegen wertvollere Schlüsse aus der Untersuchung der natürlichen Galle ziehen können. Bei Ikterus wird bei Fällen, die beim Fasten keine Galle im Duodenum haben, das Auftreten von Galle nach $MgSO_4$-Injektion (oder Injektion von Pepton oder Glykose) beweisen, daß der Verschluß des Lebergallenganges kein vollständiger ist. KAUFMANN.

Zwei Fälle von Splenektomie bei Lebercirrhose. Von E. BIRT. (Dtsch. Medizinschule für Chinesen in Schanghai.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 83. 1922.

Unter den Chinesen ist der Ascites auf vielfach nicht deutlich erkennbarer Grundlage ungemein häufig. Verf. schritt regelmäßig in derartigen unklaren Fällen zur Laparotomie. Häufig kamen als ursächlich Tuberkulose, bei Frauen ungeheuer große Ovarialcysten, in Betracht. U. a. wurden 2 Fälle von Lebercirrhose mit Ascites und Milztumor operiert, bei denen die Diagnose auf „Banti" gestellt wurde. Beidemale kamen verschiedene ätiologische Faktoren in Betracht; bei dem einen Fall Lues, bei dem anderen eine Amöbendysenterie. Durch Splenektomie wurden beide Kranken gebessert. PEIPER.

Indikationen für die Entfernung der Milz bei Kindern. Von F. H. BARTLETT. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. **23**, Nr. 4, S. 283. 1922.

Häufiger, als allgemein angenommen wird, ist die Indikation für Splenektomie in den ersten Lebensjahren. Möglichst frühzeitige Splenektomie ist bei den pathologischen Prozessen, die die Operation indizieren, wünschenswert. Hämolytischer Ikterus hat die besten Bedingungen für eine Heilung durch Splenektomie. Auch bei Bantischer und Gaucherscher Krankheit sind die Aussichten günstig, bei Jakscher Krankheit weniger. Wichtige Kriterien für die Indikationsstellung der Splenektomie sind Milztumoren (Milztumoren anderer Ätiologie, z. B. Malaria, Lues, Leukämie sind auszuschließen) sekundäre Anämie und das Fehlen einer dauernden Besserung durch Bluttransfusionen. Verf. hat 51 Fälle von Splenektomie bei Kindern unter 14 Jahren und 81 Fälle von Milztumoren aus verschiedenen Krankheitsursachen aus der Literatur zusammengestellt. Er berichtet über 2 Fälle von Banti bei Kindern, die durch Splenektomie erfolgreich behandelt wurden. Beginn der Erkrankung auf das Alter von 3 resp. $3^{1}/_{2}$ Jahren zurückzudatieren. Ein 3. Fall von Splenektomie war eine Gauchersche Krankheit, und starb am Tage der Operation. EISNER-BEHREND.

Über multiple Capillarangiome der Milz. Von H. MÜLLER. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **238**, H. 1, S. 76. 1922.

30jähriger Javaner. Die 260 g schwere vergrößerte Milz war dicht unter ihrer Oberfläche von 33 durchschnittlich kirschgroßen, blauroten Angiomen durchsetzt. Histologisch bestanden die Geschwülste aus Blutcapillaren, enthielten kein bindegewebiges Stroma und zeigten nirgends auf Malignität verdächtige Wucherungen. Da die Milz das einzige befallene Organ war, sind sie als Primärtumoren anzusehen. CHRISTELLER.

Über die Funktion der Milz unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Von J. WEICKSEL. (Med. Poliklin. Leipzig.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **94**, H. 1, 3, S. 90. 1922.

Probevorlesung, die all das in den letzten Jahren über die Milz Bekanntgewordene, besonders auch im Hinblick auf die vieldiskutierte Milzexstirpation, geschickt zusammenfaßt.

EMIL NEISSER.

Exstirpation einer stielgedrehten Wandermilz. Von H. BROSSMANN. (Krankenh., Jägerndorf.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 19, S. 675. 1922.

Mitteilung eines Falles einer als Ovarialcyste angesehenen stielgedrehten Wandermilz, die als Tumor im kleinen Becken zu fühlen war. Bei der Krankenhauseinlieferung bestanden die klinischen Zeichen eines Ileus, die Operation ergab jedoch eine 410 g schwere Milz, die $2^{1}/_{2}$ mal stielgedreht und geplatzt war. Aus der Platzwunde blutete es stark. Splenektomie. Heilung.

A. W. FISCHER.

ERKRANKUNGEN DER INNERSEKRETORISCHEN DRÜSEN.

Der Einfluß der Erkrankungen auf die Adrenalinbildung in den Nebennieren. Von B. PEISER. (Path. Inst., Auguste-Viktoria-Krankenh., Berlin-Schöneberg.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 19, S. 597. 1922.

Störungen der Adrenalinbildung in den Nebennieren unter äußeren Einflüssen und ihre biologische Bedeutung. Von B. PEISER. (Path. Inst. Auguste-Viktoria-Krankenh., Berlin-Schöneberg.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **27**, H. 3/4, S. 234. 1922.

Die beherrschende biologische Stellung des endokrinen Systems wird außer durch seinen Einfluß auf Wachstum und Entwicklung des Individuums gekennzeichnet durch seine Rolle als Vermittler zwischen Außenwelt und Körperzelle, die in der Umformung äußerer Bewirkungen in innere endokrine und der damit bedingten Einpassung des Individuums in die Verhältnisse der Umwelt beruht. Nach verschiedenen Beobachtungen ist anzunehmen, daß die schlechte Lebenshaltung der Kriegs- und Nachkriegszeit die Funktion der endokrinen Drüsen stark beeinträchtigt hat. Durch quantitative Adrenalinbestimmungen an den Nebennieren von 158 Fällen in der Zeit von Oktober 1920 bis April 1921 wurde eine Herabsetzung des Adrenalingehaltes um etwa ein Drittel gegenüber den vor dem Kriege als Norm bestimmten Werten festgestellt. Bei Kindern war die Herabsetzung des Adrenalingehaltes der Nebennieren größer als bei Erwachsenen. Die Ursache dieser Verminderung der Funktion der Nebenniere liegt in der quantitativen und vor allem auch qualitativen (Vitamine!) Minderwertigkeit der Ernährung. Durch Versuche an Kaninchen wurde der hemmende Einfluß quantitativer und qualitativer Unterernährung auf die Adrenalinbildung bestätigt. Die durch äußere Einflüsse erworbene Schädigung der Adrenalinbildung bedingt eine Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit vor allem gegenüber dem Krankheitsvirus, die sich nicht zum wenigsten in dem häufigen Auftreten schwerer Kreislaufschwäche bei Infektionskrankheiten offenbart. Der durch die obigen Untersuchungen erbrachte Beweis der Adrenalinverarmung des Organismus weist den Weg für die Behandlung dieser Zustände. DEUSCH.

Zur Kenntnis der Gynäkomastie. Von T. TOBLER. (Pathol.-anat. Inst. Basel.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 17, S. 412. 1922.

Sektionsbericht eines 44jährigen, unverheirateten Mannes, der geistig zwar etwas abnorm war, körperlich aber während des Lebens außer einem ausgesprochen weiblichen Habitus der Brüste keine Abweichungen vom männlichen Sexualtypus bot. Die Mammae bestanden histologisch zum größten Teil aus Bindegewebe, in welchem reichliche gutausgebildete Milchgänge verliefen, jedoch war es nirgends zur Ausbildung von Drüsenläppchen gekommen. Von den untersuchten endokrinen Drüsen war nur die Schilddrüse vergrößert. Die Hypophyse zeigte eine beträchtliche Vermehrung der eosinophilen Zellen, wie sie wiederholt bei Kastraten gefunden wurde. Auch im vorliegenden Falle kann die Mammahypertrophie und Hypophysenveränderung als Folge einer totalen Hodenatrophie gelten, die im Erfolge der Kastration gleichkommt. Zwischenzellen fehlten im Hoden. CHRISTELLER.

Der antidiuretische Effekt von Hypophysenextrakt intranasal angewandt in einem Falle von Diabetes insipidus. Von H. L. BLUMGART. Arch. of internal med. Bd. **29**, Nr. 4, S. 508. 1922.

Bei einem 16jährigen Knaben mit Diabetes insipidus wirkte Extrakt aus dem Hinterlappen der Hypophysis bei intranasaler Anwendung ebenso wie subcutan; Polyurie und Polydipsie wurden gebessert; die Urinmengen gingen bis auf $^1/_5$ herunter. Wirkungslos blieben: Hypophysenextrakt per os und per rectum gereicht, Histamin subcutan. In 3 weiteren Fällen wurde die gleiche Wirkung von intranasaler Applikation von Hypophysenextrakt festgestellt. MAGNUS-ALSLEBEN.

Zur Frage der Zirbelfunktion. Von BERBLINGER. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **237**, H. 1/2, S. 144. 1922.

Gegenüber der Anschauung ASKANAZYS von der onkogenen Genese der Makrogenitosomie und Pubertas praecox bei Wirbeltumoren hält Verf. an seiner schon früher vertretenen Ansicht fest, daß diese Erscheinungen bedingt seien durch eine verminderte Funktion der Zirbeldrüse infolge Ersatzes von Zirbelgewebe durch den Tumor, wenngleich auch zugegeben werden muß, daß sich sichere Beweisgründe für eine innersekretorische Wirkung der Zirbel auf die Morphogenese bisher nicht ergeben haben. DEUSCH.

KRANKHEITEN DES FRÜHEN KINDESALTERS.

○ **Diagnostik der Kinderkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung des Säuglings. Eine Wegleitung für praktische Ärzte und Studierende.** Von E. FEER. (Enzyklopädie der klinischen Medizin. Spezieller Teil.) Zweite verm. u. verb. Aufl. VIII, 306 S. und 240 Textabbildungen. Berlin: Julius Springer 1922. Geh. M. 171.—, geb. M. 240.—.

Die erste illustrierte pädiatrische Semiotik hatte den ihr vorausgesagten Erfolg: Die erste Auflage war in einem halben Jahre vergriffen und die Übersetzungen werden vorbereitet, ein Beleg nicht allein für die beispiellose Hausse im Buchhandel, deren sich die Verleger erfreuen, sondern auch für die besondere Eignung des Werkes als „Wegleitung für praktische Ärzte und Studierende". Einer weiteren Empfehlung wird es unter diesen Umständen kaum bedürfen. Die neue Auflage ist an Text und Bildern vermehrt. Der Bemerkung des Referenten, daß in einem Buche mit 240 Abbildungen über Kinderkrankheiten die akuten exanthematischen Infekte nicht fehlen sollten, trägt nunmehr eine schöne Farbentafel TOBLERS über das Erythema infectiosum Rechnung. Nun werden auch Tafeln über die so viel häufigeren und wichtigeren Masern, Scharlach usw. nicht mehr lange ausbleiben. Daß die Abb. 50 nicht einen Turmschädel, sondern einen Hydrocephalus darstellt und daß an den Abb. 25 u. 134 das Mongoloid nicht zu erkennen ist, wurde schon bei früherer Gelegenheit erwähnt. Im übrigen sind die meisten Photos ganz ausgezeichnet. Wieviel Fälle von kong. Lues, von Bronchiektasie und von Skrofulose mag man durchprüfen, um so klassische Paronychien, Trommelschlegelfinger und Spinae ventosae zu finden, wie sie hier auf einer einzigen Seite (98) abgebildet sind! Auch der Text hat große Vorzüge; er zeichnet sich namentlich durch schlichte, klare Diktion aus; auch in ihm steckt ungemein viel Liebe und Fleiß des Verfassers. PFAUNDLER (München).

Pathogenese und Behandlung der Rachitis. Von J. JUNDELL. Acta paediatr. Bd. **1**, H. 4, S. 355. 1922.

In der Pathogenese der Rachitis spielt Überfütterung eine hervorragende Rolle. Von der bekannten Beobachtung ausgehend, daß unterernährte und chronisch ernährungsgestörte Säuglinge, wenn sie überhaupt Rachitis bekommen, diese Krankheit nur in leichtestem Grade zeigen, ging Verf. dazu über, Rachitiker planmäßig mit einer leichten Unterernährung zu behandeln. Er gibt 60—70 Cal. pro Kilogramm und Tag, 60—70 ccm Milch pro Kilogramm und deckt den Rest des Nahrungsbedarfs durch Hafergrütze, Kartoffelpüree, Fruchtsäfte, Gemüse und Fleischbrühe. Der Erfolg dieser knappen Ernährung soll vorzüglich sein, er wird weiter gefördert durch P-Lebertran, der bei abundanter Ernährung versagt. Auch auf spasmophile Säuglinge in gutem Ernährungszustand wirkt dieses Regime gut. Die Avitaminosetheorie der Rachitis lehnt Verf. scharf ab. Rahmmischungen, die besonders reich an A-Vitamin sind, heilen nicht Rachitis, sondern erzeugen sie geradezu. Der Lebertran wirkt nicht durch seinen Vitamingehalt. Versuche mit Grünfütterung von Kühen gegenüber vitaminarmer Fütterung anderer Kühe und Erprobung der Milch an rachitischen Säuglingen zeigten keinen Vorteil der vitaminreichen Milch. FREUDENBERG.

Die orthopädische Behandlung der rachitischen Deformitäten. Von A. WOLLENBERG. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 17, S. 551 u. Nr. 18, S. 592. 1922.

Vgl. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 13, S. 653.

Gefäßveränderungen bei der Möller-Barlowschen Krankheit. Von T. IDE. (Kinderklin., Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **32**, H. 3/4, S. 165. 1922.

Histologische Untersuchungen der Gefäße bei der MÖLLER-BARLOWschen Krankheit ergaben in 3 von 4 genau studierten Fällen typische endarteriitische Veränderungen im Bereich der mittelgroßen Arterien. Diese Gefäßveränderung wird dann allerdings beim experimentellen Skorbut des Meerschweinchens nicht beobachtet, so daß nur weitere Untersuchungen eine Aufklärung über den eventuell spezifischen Charakter der Endarteritiis geben können. FRIEDBERG.

KRANKHEITEN DER BEWEGUNGSORGANE.

Zur Behandlung von Knieankylosen in Beugestellung. Von O. STRACKER. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 15, S. 509. 1922.

Eine große Anzahl von Erkrankungen führt zur Ankylosierung des Kniegelenks in Beugestellung, seltener in Streckstellung. Zur Beseitigung der Deformität wird allgemein die keilförmige Resektion gemacht. Mit dem TEXTORschen Bogenschnitt werden die Weichteile durchtrennt. Ein Keil reseziert, dessen Spitze gegen die Kniehöhle sieht. Hauptnachteil der Operation ist die durch sie hervorgerufene Verkürzung der Extremität von über 3 cm. Trotzdem läßt sich oft keine völlige Streckung erzielen, weil die Spannung in der Kniekehle hinderlich ist. Durch die *bogenförmige* Durchtrennung des Knochens läßt sich die Verkürzung der Extremität vermeiden. Da die Spannung der Weichteile an der Beugeseite viel größer ist, als bei der Keilresektion, so wird die endgültige Streckstellung nach der *bogen*förmigen Durchtrennung mittels eines gleichmäßigen länger andauernden Zuges erreicht. Von größter Bedeutung ist die Art und Anlage des Bogenschnittes, über die es bisher in der Literatur keine Angaben gibt; deshalb führt Verfasser in beiliegenden Zeichnungen die technischen Einzelheiten genau aus. Die Durchsetzung des Knochens erfolgt mit Hohlmeißel, nicht mit Säge, von einem seitlichen Schnitt außen aus. Der Peroneus wird vorher aufgesucht und geschont. Ergebnisse der Methode sehr gut. Die Methode eignet sich auch zur Bildung der Gelenkkörper bei Mobilisation von Ankylosen. KOCH.

Die akute Osteomyelitis der Patella. Von ROSENBACH. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **119**, H. 2, S. 403. 1922.

Die akute Osteomyelitis der Patella ist eine seltene chirurgische Erkrankung und zweifellos die seltenste osteomyelitische Erkrankung des Skelettes. Krankengeschichte eines 9jährigen Jungen, der nach einem Stoß vor die rechte Kniescheibe plötzlich mit Schmerzen im rechten Knie erkrankte. Bei der Operation zeigte die Patella überall kleine Höhlen, die mit Eiter gefüllt sind. Nach $3^1/_2$ Jahren vollkommener Gesundheit Wiederaufnahme wegen Schmerzen und Schwellung an der Patella, am unteren Pol eine mit Eiter gefüllte Knochenhöhle. Im Eiter Staphylokokken. Ausgang in Heilung. VALENTIN.

Über schnellende Kniegelenke. Von L. FROSCH. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 2, S. 276. 1922.

Ein Schnellen des Kniegelenkes, durch Exostosen am Femur oder an der Tibia bedingt, wurde schon öfter beschrieben. Beschreibung eines weiteren merkwürdigen Falles von schnellendem Knie bei einem 16jährigen: An beiden Knien fanden sich genau in der Höhe des Gelenkspaltes kleine Vorwölbungen, die bei der Beugung wieder verschwanden. Die Operation ergab als Ursache des Leidens beiderseits eine höckerige Geschwulst des äußeren Meniskus, der bei jedesmaligem Strecken herausluxierte. Nach Exstirpation der Menisci Heilung. VALENTIN.

Das Tennisbein. Von H. KÜTTNER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 13, S. 412. 1922.

Beim Tennisspiel gibt es eine typische Verletzung, die subcutane Ruptur des Triceps surae, das sogenannte Tennisbein. Meistens betrifft es Leute im höheren Alter, bei denen die Muskeln an Elastizität schon nachgelassen haben und schon etwas verfettet sind. Berufsspieler werden fast nie getroffen. Mitten im Spiel fühlt der Getroffene plötzlich heftigen Wadenschmerz. Er bleibt stehen oder

hebt das verletzte Bein in die Höhe. Er fühlt den Schmerz, als sei die Wade von einem Stein oder einem sehr scharfen Ball getroffen. Bei Ruptur der Achillessehne sitzt der Schmerz an der Ferse. Meistens ist der muskuläre Teil der Triceps getroffen, an der Rupturstelle bildet sich infolge des Blutergusses Kontraktion der Muskeln aus. Am nächsten Tage gewöhnlich Bluterguß unter der Haut und Verfärbung der Haut. Entstehung des Risses gewöhnlich durch plötzliche Überstreckung des kontrahierten Muskels. Prognose gut. Therapie: nur funktionell. Sofort nach Unfall Bein hochlagern. Dann dachziegelförmigen Heftpflasterverband, wie beim Unterschenkelgeschwür. Dann aufstehen und Gehübungen machen. Schon in 3 bis 4 Tagen ist auf diese Weise Treppensteigen in normaler Weise möglich. Kein sonstiger Verband, keine Schiene. Koch.

Zur Behandlung des Hallux valgus. Von E. MARER. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 2, S. 318. 1922. — **Hallux valgus und Metatarsalgie (Pes planus anterior transversus).** Von A. HABICHT. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 2, S. 314. 1922.

Beschreibung einer Fußbandage, welche bei querem Plattfuß mit Hallux valgus im Anschluß an die nach Ludloff ausgeführte Osteotomie getragen werden soll. Die Bandage wird mit Fersen- und Zehenzügen versehen, so daß die Valgusdeformität allmählich redressiert wird. Einige Zeit wird sie zur Nachbehandlung auch des Nachts getragen. — Der Hallux valgus wird ätiologisch mit dem queren Plattfuß oder, wie der Verf. vorschlägt, dem Vorderplattfuß, Zehenspreizfuß in Zusammenhang gebracht. Dadurch daß beim queren Plattfuß die Köpfchen der Mittelfußknochen auseinanderrücken, tritt eine fächerförmige Divergenz der Metatarsen ein. Bis zu den mittelschweren Fällen ist die beste Behandlung die mit einer Plattfußeinlage, an der für das quere Gewölbe Schwammgummi angebracht ist. In ganz schweren Fällen Osteotomie. Meyer.

Über Hohlfußbehandlung. Von F. LACKNER. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 2, S. 286. 1922.

Frühzeitiges Erkennen des kindlichen Hohlfußes ist wichtig, da die Behandlung der Hohlfußschwäche im Kindesalter mit einer sog. Plattfußeinlage schädlich ist. Das Überstreckungsphänomen der großen Zehe ist für den Hohlfuß typisch und ein kardinales diagnostisches Zeichen für Hohlfußbildung in den ersten Lebensjahren. Verschwindet das Phänomen, so ist das ein deutliches Zeichen für Heilung. Sehnenoperationen sind erst nach vollkommener Redression und nach gymnastischer Behandlung des Fußes und der einzelnen Fußmuskeln auszuführen. Valentin.

Über eine eigenartige Mittelfußerkrankung. Von K. VOGEL. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 15, S. 505. 1922.

Gegenüber Deutschländer, der die zuweilen an den Metatarsen vorkommenden Spaltbildungen und periostalen Auflagerungen als Folge einer bakteriellen Infektion auffaßt, hält Vogel trotz des oft in der Anamnese fehlenden Traumas die Affektion für traumatisch entstandene Mittelfußknochenbrüche. Simon.

Zur Therapie des statischen Senk-Knickfußes. Von G. MÜLLER. Therap. d. Gegenw. Jg. **63**, H. 1, S. 19. 1922.

Empfehlung einer Einlage, die auf eine elastische dreiteilige Feder aufmontiert, sowohl eine leichte Pronation gestattet, beim Aufhören der Belastung jedoch den Fuß sofort wieder in die Pronationsstellung zurückdrängt. Simon.

Ein einfacher aktiver und passiver Übungsapparat für den Vorderfuß, bzw. die Zehen. Von H. HOHMANN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 11, S. 397. 1922.

Beschreibung zweier einfacher und zweckmäßiger Apparate. Hersteller: *Stortz und Raisig*, München, Rosenheimerstr. 4a.

Simon.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Wissenschaftliche Tagung der Vereinigung mitteldeutscher Pathologen in Dresden.

Sitzung vom 23. April 1922.

GHON, Prag: **Über tuberkulöse Reinfektion.** Die Bezeichnung „endogene Reinfektion“ deckt sich bei der Tuberkulose im wesentlichen mit den Begriffen Rezidiv, Exacerbation und Metastase, d. h. die endogene Reinfektion schließt sich an einen noch bestehenden, nicht abgeheilten tuberkulösen Prozeß an. Exogene Reinfektion bedeutet bei Tuberkulose meist soviel wie Superinfektion. Die Lungenschwindsucht der Erwachsenen entsteht in der Mehrzahl der Fälle als Reinfektion nach primärer juveniler Infektion, die sogenannten Spitzenherde bei der Lungenschwindsucht stellen nicht die ersten tuberkulösen Infekte dar, sondern meist Infekte einer Reinfektion, von denen aus gewöhnlich durch weitere endogene Reinfektion das vielgestaltige Bild der Lungentuberkulose entsteht. Die Frage, ob die sogenannten Spitzenherde endogene oder exogene Reinfekte darstellen, ist schwer zu entscheiden. Juvenile primäre Komplexe findet man bei der Lungenphthise um so häufiger, je genauer man danach fahndet. Nach eigener Erfahrung findet sich beim Kinde und beim Erwachsenen häufig ein bestimmter Typus der endogenen Reinfektion, der dadurch gekennzeichnet ist, daß sich anatomisch einwandfrei eine Reinfektion in der lymphoglandulären Komponente des latenten primären Komplexes nachweisen läßt (endogene lymphoglanduläre Reinfektion), die sich im lymphogenen Abflußgebiete verschieden weit ausbreiten kann, vielfach bis zum Einbruch in die Blutbahn und damit zur Reininfektion der Lungen führt. Sie entgeht meist dem klinischen Nachweis und ist auch röntgenologisch kaum darstellbar. Sie kann schnell, langsam oder in Etappen erfolgen und erklärt die Tatsache, daß in einer Reihe von Fällen primärer Lungentuberkulose das erste Stadium der Erkrankung im Sinne von Petruschky anscheinend direkt, ohne andere Generalisation in das dritte Stadium, das der Lungenphthise, übergeht.

Aussprache: Schmorl. — v. Baumgarten.

LUCKSCH, Prag: **Ganglienzellenbefunde bei Encephalitis.** Bei Encephalitis wurden im Protoplasma der Ganglienzellen des Pedunculus cerebri runde oder ovale Gebilde gefunden, die sich bei Färbung nach Stutzer als rotviolette Körperchen von etwa Nucleolusgröße präsentierten und im Zentrum mehrere dunkelrote Körnchen aufwiesen. Es sind offenbar Degenerationsprodukte fettiger Natur (positive Sudanfärbung) und haben vielleicht eine gewisse Bedeutung für die Reizleitung im Pedunculus. An *pigmentierten* Ganglienzellen der Substantia nigra und des Pons an den von Pigment freien Teilen ihres Körpers wurde bei Färbung nach Lentz ein dichter Mantel von roten Körnchen gefunden, der sich auch auf die Fortsätze der Zelle noch eine Strecke weit fortsetzte. Sie werden als vermutliche Pigmentvorstufen aufzufassen sein, denen keine pathognomonische Bedeutung zukommt. Auch im Kern von pigmentierten Ganglienzellen neben dem Nucleolus wurden rundliche bis ovale Gebilde, meist kleiner als der Nucleolus, gesehen. Diese Einschlüsse stimmen in färberischer und morphologischer Beziehung mit den von Joest erhobenen Befunden bei Encephalitis der Pferde vollkommen überein. Vortr. fand diese Gebilde auch in Gehirnen von Personen, die an beliebigen anderen Krankheiten zugrunde gegangen waren, fand sie aber nur in pigmentierten Zellen der Erwachsenen, dementsprechend auch nicht bei Encephalitisfällen von Kindern. Sie werden ebenfalls mit dem Pigmentstoffwechsel in Zusammenhang gebracht.

Aussprache: Joest. — Beneke. — Herzog. — Mittasch. — Lucksch.

SCHULTZE, Braunschweig: **Randbemerkungen und Versuche im Anschluß an die Bingelsche Encephalographie.** Die leichte Füllung der Ventrikel mit Luft beweist das Offensein des Foramen Magendi und der Aperturae laterales und spricht trotz entgegenstehender Befunde Schmorls für eine offene Kommunikation zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum des Gehirns und des Rückenmarks in normalen Fällen. Durch Injektion von Tuschegelatine in den Subarachnoidalraum des Rückenmarks läßt sich eine in beiden Richtungen offene Kommunikation des Foramen Magendi zur Darstellung bringen. Durch Lufteinblasung in den Subarachnoidalraum des Rückenmarks läßt sich auch an der Leiche Liquor steril gewinnen, meist sogar der gesamte Liquor bis auf einige Kubikzentimeter entfernen und messen. Die rasche postmortale Resorption des Liquor verbietet aber Schlußfolgerungen auf die Verhältnisse am Lebenden. Beim Hydrocephalus ist der kommunizierende Hydrocephalus vom Abschlußhydrocephalus streng zu trennen, die Lufteinblasung erleichtert die Differentialdiagnose am Lebenden und an der Leiche. Bericht über einen hochgradigen Hydrocephalus mit weit offenem Foramen Magendi im Anschluß an eine Meningokokkenmeningitis bei einem halbjährigen Kinde, Allein durch Verschluß des Foramen Magendi dürfte ein Hydrocephalus nicht zustande kommen. Zur Darstellung der Hirnventrikel an der Leiche werden Paraffinausgüsse empfohlen.

Aussprache: Beneke. — Schmorl. — Ghon. — Joest. — Schultze.

HERZOG, Leipzig: **Untersuchungen verschiedener entzündlicher Prozesse mit den Oxydase- bzw. Phenolreaktionen an formolisierten Gefrierschnitten.** Bei Magenphlegmonen fanden sich im Gewebe sehr reichlich große myelocytenartige, neutrophile, feingranulierte Formen mit allen Übergängen einerseits in reife, andererseits in große ungranulierte Zellen. In Präparaten aus eitriger, herdförmiger Nephritis lagen in dieser Hinsicht im wesentlichen gleichartige Bilder vor, besonders überraschten brutherdartige Anhäufungen von feingekörnten Myelocytenformen. Bei allen untersuchten entzündlichen Prozessen war eine reichliche Entwicklung von feingekörnten Granulocyten im Gewebe nachweisbar, was mit den Erfahrungen des Vortr. an nach Giemsa gefärbten Schnitten übereinstimmt.

Aussprache: LOEBE. — SCHULTZE.

C. SEYFARTH, Leipzig: **Malariaplasmodien und Malariapigmentbefunde in der Leiche.** Aus vergleichenden Untersuchungen geht hervor, daß sich die Plasmodien in stagnierendem, körperwarmem Leichenblut noch eine zeitlang ähnlich wie in Kulturen weiterentwickelt haben. Sie vollenden ihre Entwicklung, können auch inMerozoiten zerfallen, niemals aber sindZeichen für deren postmortales Neueindringen in unbefallene Erythrocyten zu beobachten. Bei Sektionen von Leuten, die nachweislich viele Jahre an Malaria gelitten und noch vor $1^1/_2$ Jahren schwere, mikroskopisch nachgewiesene Malariarückfälle durchgemacht hatten, konnten keine Spuren von Malariapigment in den Organen nachgewiesen werden. Dies beweist, daß das Malariapigment nach völliger Ausheilung der Infektion vom Körper ziemlich schnell abgebaut, verarbeitet bzw. ausgeschieden wird.

Aussprache: BENDA. — CHRISTELLER. — SEYFARTH. — LUCKSCH.

MATERNA, Troppau: **Das Gewicht der Nebennieren.** Konsumierende Krankheiten, Arteriosklerose, Nierenerkrankungen, Geisteskrankheiten, Schwangere und Wöchnerinnen wurden bei den Untersuchungen nicht mitberücksichtigt. Meist waren es junge Männer in gutem Ernährungszustand, die plötzlich und gewaltsam in wenigen Minuten verstorben waren. Die gefundenen Nebennierengewichte schwanken sehr und sind im allgemeinen niedriger als die gewöhnlich angegebenen. Die höchsten Gewichte (11,5—13 g) fanden sich bei Personen im Zustande voller Verdauung, die meisten Gewichte betrugen im übrigen zwischen 5 und 10 g. Ein „Normal-Gewicht" der Nebennieren kann daraus nicht abgeleitet werden, aber die Befunde mahnen zur Vorsicht bezüglich der Annahme einer Nebennierenhyperplasie. Vortr. deutet die von BENEKE bei plötzlichen Todesfällen, von LEUPOLD bei Tod an akuten Krankheiten festgestellten niedrigen Nebennierengewichte nicht als Ausdruck einer Hypoplasie, sondern als Normalgewicht der Nebennieren, die bei Krankheiten noch viel leichter reagieren als z. B. die Milz. Auch einer Thymushyperplasie entsprechen nicht besonders niedrige Nebennierengewichte. Die Ursache der Erhöhung des Nebennierengewichtes bei Krankheiten ist noch unklar, vielleicht spielen Ödem und Hyperämie eine Rolle. Auch postmortale Quellung ist in Betracht zu ziehen.

Aussprache: BENEKE. — SCHMORL. — BENDA. — BENEKE. — LUCKSCH. — SCHULTZE. — MATHIAS. — SCHMORL. — MATERNA.

HEINRICHSDORFF, Breslau. 1. **Über die Natur der Gallenkörperchen.** Die Gallenkörperchen, welche die sogenannten Gallenthromben bilden, werden in der Hauptsache von roten Blutkörperchen hergeleitet, das Eindringen von Erythrocyten in die Gallencapillaren wurde bei Ikterus der Neugeborenen, bei akuter Leberatrophie und bei Stauungsikterus nachgewiesen. Diese Kommunikation zwischen Gallen- und Blutwegen erklärt das Zustandekommen von Ikterus auch bei histologisch scheinbar nicht veränderter Leber. Der Schwerpunkt der Veränderungen liegt nicht in den Leberzellen, sondern in der Zwischensubstanz (Capillarwände, trabekulärer Leberzellverband). — 2. **Zur Färbung des Zentralnervensystems.** Vortr. empfiehlt, Formolgefrierschnitte des Nervengewebes vor der Hämatoxylin-Eosin oder van Gieson-Färbung einige Stunden mit 1% Salzsäurealkohol vorzubehandeln und einer SPIELMEYERschen Markscheidenfärbung eine Behandlung mit 90—100% Alkohol (mehrere Stunden) vorauszuschicken und dann mit Gieson nachzufärben, wobei auch die Zellen und Kerne deutlich hervortreten.

REINHARDT, Leipzig, demonstriert einen fast **kindskopfgroßen Tumor der Prostata** bei einem 19jährigen Mann, der sich mikroskopisch als Fibroleiomyoadenom erweist und als kongenital gedeutet wird.

JOEST, Dresden: Demonstration **amniogener Mißbildungen** bei Tieren. a) Neugeborenes Kalb mit einer auffälligen durch Zugwirkung eines amniotischen Stranges bedingten zirkulären halskrausenartigen Hautfalte am Kopf, beiderseitiger Verbildung des äußeren Ohres und Gaumenspalte — b) Neugeborener Löwe mit starker Lordose der Halswirbelsäule, Hautdefekt am Scheitel, beiderseitiger Lippenkiefergaumenspalte, sowie Verbiegung der linken Vordergliedmaßen und des Schwanzes.

SCHMORL, Dresden: 1. Sehr seltene **Mißbildung,** höchstwahrscheinlich **amniogener Natur.** Verwachsung des Hinterkopfes mit dem Rücken, wodurch eine extreme Rückwärtsbeugung des Kopfes eingetreten ist, so daß ein sphinxartiges Aussehen entsteht. Die Verwachsung betrifft, wie das Röntgenbild zeigt, nur die Weichteile. Schädelhöhle und Wirbelkanal sind geschlossen. 2. Demonstration einer seltenen Mißbildung: Bei einem sonst wohlgebildeten, etwas zu früh geborenen Kinde ragt an der rechten Glutealgegend nahe dem After ein Extremitätenstumpf hervor, der nach dem Röntgenbild aus einem proximal gelegenen kurzen Röhrenknoten und einem handförmigen Ansatz (Daumenbildung) besteht. Die äußeren weiblichen Genitalien sind wohl ausgebildet, doppelt vorhanden und stehen zueinander in einem Winkel von etwa 30°. Die inneren Organe sind bis auf die Beckenorgane normal. Der Mastdarm ist vom S romanum an doppelt vorhanden. Von den inneren Genitalien ist je eine rechte und eine linke Hälfte mit den zugehörigen Tuben und Ovarien, sowie eine doppelte Harnblase vorhanden. Es liegt also eine Spaltbildung der im kleinen Becken gelegenen Organe vor.

BENEKE, Halle: Demonstration einer **kongenitalen Isthmusstenose der Aorta.** In einem Falle von Endocarditis lenta der Mitralis fand sich neben einer kongenitalen Trichterbrust eine typische kongenitale Isthmusstenose der Aorta, die beide auf eine intrauterine Kompression der unteren Thoraxapertur zurückgeführt werden.

Aussprache: SCHULTZE.

MATHIAS, Breslau: 1. Zeigt einen **Dickdarm,** welcher **bei der Röntgenbestrahlung** eines Hypernephroms eine **Verbrennung** geringeren Grades erlitten hat. Die Epithelien sind oberflächlich nekrotisch, es sind fibrinöse Beläge vorhanden, histologisch finden sich leukocytäre Durchsetzungen der gesamten Muskularis. Die Veränderungen sind dort, wo der Darm der vorderen Bauchwand anliegt, ziemlich intensiv, ebenso im Rectum, weniger stark im Kolon ascendens. Bemerkenswert ist, daß hier eine leichtere Verbrennung zur Sektion gekommen ist, da der Tod durch die Größenzunahme des Tumors und die Thrombosierung der Vena cava erfolgte.

Aussprache: HERZOG. — SCHULTZE. — MATHIAS.

2. **Ausdehnung der Pankreasfettgewebsnekrose auf das Knochenmark.** Die Fettgewebsnekrose durch Pankreasferment führt offenbar nicht durch Veränderungen in der Bauchhöhle, sondern eher durch eine allgemeine Intoxikation zum Tode. Es hat sich herausgestellt, daß die charakteristischen Fettgewebsveränderungen sich im perikardialen Fett in der Pleura, aber auch im Fettgewebe anderer Körperstellen finden können. In zwei Fällen konnte durch die BENDAsche Reaktion der Beweis erbracht werden, daß bei der sogenannten Fettgewebsnekrose das wirksame Ferment eine allgemeine Verbreitung durch den Organismus gefunden hat.

Aussprache: SCHMORL. — BENDA.

BENDA, Berlin, legt Präparate einer **neuen Spirochädenfärbung** mittels einer modifizierten BIELSCHOWSKY-Färbung vor.

CHRISTELLER, Berlin: Demonstration zur **Balantidienruhr.** Mikrophotogramme von Präparaten, die von Schimpansen des Berliner Zoologischen Garten stammen, welche an Balantidienruhr eingegangen waren. Auf der Höhe der Erkrankung fand sich eine hämorrhagische Kolitis, die Balantidien dringen durch die Schleimhaut bis in die submukösen Lymphfollikel und führen zu follikulären Ulcerationen. In anderen Organen wurden Balantidien nicht angetroffen.

SCHOB, Dresden: a) **Über Gehirnbefunde bei Alzheimerscher Erkrankung.** Die demonstrierten Präparate stammen von einer Frau, die mit 56 Jahren unter hochgradigen Gedächtnisstörungen erkrankt und nach typischem Krankheitsverlauf mit zunehmender Verblödung, charakteristischen Sprachstörungen, Kontrakturen, vereinzelten epileptiformen Anfällen, im Alter von 60 Jahren verstorben war. An der Hand von Präparaten und Abbildungen werden die typischen Plaques und die Alzheimerschen Fibrillenveränderung demonstriert. — b) **Amaurotische Idiotie** mit Mikrocephalie und Kleinhirnatrophie. 7jähriges unehelich geborenes Mädchen arischer Abstammung; bis zum 4. Jahr angeblich gesund, von da ab fortschreitender geistiger und körperlicher Verfall, Lähmungserscheinungen, sicher keine Amaurose. Sektion: Hufeisenniere, Mikrocephalie, Kleinhirnatrophie: Gesamtgehirngewicht nur 670 g. Mikroskopisch: Typischer Befund der amaurotischen Idiotie, nach Schwere der Zellerkrankung als Übergangsfall zwischen infantiler und juveniler Form anzusehen. Im Kleinhirn Bild der cerebellopetalen Kleinhirndegeneration (BIELSCHOWSKY), d. h. Ausfall der aus cerebellopetalen Fasern entstehenden Körbe der Purkinje-Zellen und der Parallelfaserung der Molekularschicht bei Erhaltenbleiben der Purkinjezellen und ihrer Axenzylinder, Lichtung der Körnerschicht. Vortr. demonstriert als Gegenstück noch Präparate von Kleinhirnatrophie, wo sich der cerebellofugale Degenerationstyp fand, d. h. Ausfall der Purkinjezellen und ihrer cerebellofugal leitenden Axone bei Erhaltenbleiben der Körbe und der Parallelfasern der Molekularschicht.

Aussprache: SCHULTZE.

JOEST, Dresden: Demonstration der Kerneinschlüsse der großen Ganglienzellen des Ammonshorns bei **Bornascher Krankheit des Pferdes** (Mikrophotogramme, Lumière-Bilder).

Aussprache: HERZOG.

GEIPEL, Dresden: **Pseudotuberkulose der Placenta.** Placenta im 6. Monat, die makroskopisch ein der echten Placentartuberkulose sehr ähnliches Aussehen bot. Mikroskopisch entsprach

das Bild nicht dem der Tuberkulose, Bacillen fehlten, die Veränderung wird als luetische Erkrankung der Placenta aufgefaßt. 2. **Deziduale Wucherungen auf dem Zwerchfell.** Die Wucherungen wurden, vorwiegend mikroskopisch, in 3 Fällen gefunden. Sonst war der größte Teil der Bauchhöhle frei von Wucherungen mit Ausnahme des kleinen Beckens und des unteren Netzteiles, welch letzterer in 90% aller Graviditäten beteiligt gefunden wurde. Deciduale Umwandlung in Beckenlymphdrüsen hat Vortragender in 25 Fällen beobachtet.
Aussprache: Schmorl.

MITTASCH, Dresden: Demonstration eines **Angiomyolipoms** der Leber bei tuberkulöser Hirnsklerose. Bei einem 31jährigen Manne fanden sich neben den Veränderungen der tuberösen Sklerose im Gehirn, Rhabdomyomen im Herzen und Fibromyolipomen in den Nieren, auch in der Leber multiple kleine, bis erbsengroße gelbliche Tumoren, die mikroskopisch sich als Angiomyolipome erwiesen und auf fehlerhafte embryonale Anlage zurückzuführen sind. — 2. **Multiple Leberinfarkte bei chronischer Endokarditis der Mitralis.** Mikroskopisch zeigten sich an verschiedenen Stellen Äste der Leberarterie verschlossen durch meist in Organisation begriffene Thromben, andernorts war die Intima verdickt und die Media mit Rundzellen mäßig dicht infiltriert. Die Herde werden als multiple Infarkte gedeutet. Infarkte und sehr ähnliche Gefäßveränderungen fanden sich auch in beiden Nieren.
Aussprache: Lucksch. — Benda. Mittasch-Dresden.

Aargauischer Ärzteverein.

Sitzung vom 27. April 1922.

von WERDT. Demonstrationen: 1. **Thymussarkom**, sowie Bilder eines früheren beobachteten Falles von Mediastinaltumor mit diffuser Sarkomatose der Nieren. — 2. **Enormer kongenitaler Hydrocephalus** mit Atrophie des rechten Sehnerven und der Stammganglien bei einem $4^{1}/_{2}$ jährigen Kinde. Klinisch auffallende Ataxie und Amaurose am rechten Auge. — 3. **Zwei Fälle von schwerer Arteriosklerose der Aorta** mit Thrombosen und Aneurysmabildung in der linken Art. hypogastrica sowie sehr schönen Cholestearinkristallen in den atheromatösen Geschwüren. — 4. **Gallensteinileus** bei 80 jähriger Frau. Der ungefähr nußgroße Cholestearinstein mit dicker Bilirubinkalkschale war am Ende der Flexura sigmoidea steckengeblieben, so daß er per anum nicht zu tasten war. Oberhalb des Steines zeigte ein dekubitales Geschwür den ursprünglich höheren Sitz des Steines an. Gallenblase geschrumpft, mit dem Duodenum breit verwachsen, hier bestand eine große Perforationsöffnung, durch die der Stein ausgetreten war. — 5. Zwei Fälle von **Polyposis universalis des Dickdarms,** einer bei 40 jähriger Frau, bei der die ausgedehnte Blutung den Tod zur Folge hatte, der andere bei 52 jährigem Manne, bei welchem sich im Colon transversum ein Carcinom ausgebildet hatte. — 6. **Ulcus pepticum** ventriculi, bei welchem es gelang, aus dem Belage des Grundes Soor zu züchten. Keine Fäden, nur Hefeformen. Vortr. verweist auf die Befunde von Löhlein, Meyenburg und namentlich von Askanazy, möchte aber die Bedeutung der Soorinfektion für die Chronizität des Ulcus nicht so hoch einschätzen wie letzterer. — 7. Mikroskopisches Präparat vom **Fleckfiebererreger** (Rickettsia Prwazeki) aus der Laus sowie Lichtbilder von Fleckfieberkranken. Er erwähnt die von Kyrle beschriebene papulo-nekrotische Form des Exanthems und die von Fränkel gesehenen Veränderungen an den Blutgefäßen. — 8. Blutpräparat von Malaria (Tertiana).

FORSTER. I. Demonstrationen: 1. 56 jähriger Mann mit ausgedehntem **Carcinom ventriculi.** Subtotale Resektion mit Jejunalfistel. Heilungsverlauf sehr gut. 2. Fall von inoperablem **Magencarcinom,** mit großem, cystenähnlichem Tumor der hinteren Magenwand. Ausräumung und Verödung der Cyste. Guter Heilungsverlauf. 3. Fall von akuter **Pankreatitis mit Pericholecystitis** und Periduodenitis chron. Incision des Pankreas, Drainage. Besserung. 4. Zwei Fälle von **Hypospadia scrotalis** mit Harnröhrenplastik. — II. **Über das Chorionepitheliom.** Der Ref. kommt zum Schlusse, daß das Schwangerschaftschorionepitheliom und der chorionepitheliomähnliche Tumor des Hodens von einem einheitlichen Standpunkte aus betrachtet werden müssen, da beide, sowohl morphologische als auch physiologische Übereinstimmung zeigen. Den Ausgangspunkt sieht er für beide Tumorarten in der Samenzelle, der er die Hauptbildungsfähigkeit des Trophoblastes zuschreibt, und die er andererseits für den Ausgangspunkt der Hodenteratome und der Chorionepitheliome anspricht. Hüssy.

Berliner Gesellschaft für Chirurgie.

Sitzung vom 12. Juni 1922.

Vor der Tagesordnung. MÜHSAM demonstriert 2 Fälle von **Zerreißung der Achillessehne** ((Tennisbein Küttner). Behandlung ambulant mit Heftpflasterverbänden.

RUMPEL demonstriert einen 50jährigen Mann, bei dem 2 große **Gallensteine**, die sich **frei im Magen** fanden, durch Operation entfernt wurden. Folgezustand nach Perforation einer Cholecystitis in das Duodenum.

FRÄNKEL zeigt eine neue **Prothese zum Krukenberg-Arm**.

KLAPP: 1. **Nachahmung der natürlichen Befestigungsverhältnisse bei der Wanderniere.** Die Kapsel der Fascia renalis wird von unten anfangend durch Raffnähte verkleinert und dann an der XII. Rippe aufgehängt mittels der zur Raffnaht benutzten Fäden. In 4 Fällen guter Erfolg. — 2. Über **Blutuntersuchung bei Varikösen.** Das Blut aus Varicen des Unterschenkels und das aus tiefen Armvenen wurde vergleichend untersucht. Im Varixblut ist der Reststickstoff vermehrt besonders dann, wenn stärkere Veränderungen der Haut vorliegen (Ekzem, Ulcus usw.). Es handelt sich anscheinend um regionäre Stoffwechselstörungen.
Aussprache: Bier.

BIER: 1. **Aneurysmen.** Unter besonderer Berücksichtigung des arteriovenösen Aneurysmas werden operative Befunde und Maßnahmen besprochen an der Hand von Bildern, die intra operationem gezeichnet wurden. Besonders starke Narbenbildung fand sich immer dann, wenn Nerven mitverletzt waren, weil von den Nervenstümpfen aus immer eine sehr kräftige Narbenbildung einsetzt. Die Gefäßresektion ist möglichst einzuschränken zugunsten der seitlichen Naht, die selbst bei Durchschüssen (also Doppellöchern) an kleineren Gefäßen (Art. brachialis) noch erfolgreich ausgeführt werden kann. Ebenso ist die Venentransplantation zur Deckung arterieller Defekte möglichst einzuschränken. Bier hat sie nur zu Anfang in 3 Fällen gemacht, später nicht mehr. — 2. **Operation der arterio-venösen Aneurysmen der großen Halsgefäße.** An der Carotis kann selbst kurz vorübergehende Abklemmung zur Gehirnerweichung führen. Man kann die sonst nötige Abklemmung nun so umgehen, daß man die Brücke zwischen Carotis und Jugularis absteppt und jenseits der Steppnaht die Durchtrennung ausführt. Die doppelt abgebundene Vene wird dann durch Raffnähte zusammengerafft und wie ein Polster auf die Steppnaht an der Carotis aufgenäht. Letztere wird also bei der Operation gar nicht berührt. Nach dieser Methode sind 3 Fälle operiert davon hat einer, der vorgestellt wird, ein neues Aneurysma arteriale bekommen, das eine neue Operation erfordert. (Seine Entstehung ist wohl dadurch bedingt, daß an der Stelle der Steppnaht eine, wenn auch nur geringe trichterförmige Ausbuchtung an der Carotis resultiert, die noch dazu von minderwertigem Gewebe (Narbe) begrenzt wird, Referent.) Bier operiert jetzt jedes Aneurysma arterio-venosum, weil sich mit der Zeit immer schwere Störungen einstellen.
Aussprache: Körte. — Borchardt. — Unger. — Gohrbandt. — Franz.

ISRAEL: **Kreislaufstörungen bei arterio-venösen Aneurysmen.** Die örtliche Kreislaufstörung hierbei ist immer die Folge des Absaugens des Blutes aus den peripheren Gliedabschnitten (sowohl aus den Venen, wie den Arterien) in die im Aneurysma kommunizierende Vene. In allen 7 Fällen, die daraufhin untersucht wurden, fand sich eine dilatative Herzhypertrophie, welche aus dem vermehrten Schlagvolumen des Herzens erklärt wird. Sie ist immer mit einer Pulsverlangsamung vergesellschaftet. Sowohl die örtlichen, wie die allgemeinen Störungen im Kreislauf werden durch die Operation beseitigt.
Aussprache: Bier. — Franz. — Katzenstein.

RIESS: **Tamponlose Osteomyelitis-Behandlung.** Die Erfahrungen mit diesem schon früher publizierten Verfahren werden kurz mitgeteilt.

HINTZE: **Mammacarcinom-Rezidiv** durch **Röntgenbestrahlung** 5 Jahre und mehr geheilt. Demonstration von Fällen.

Brüning.

Berliner Medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 5. Juli 1922.

LUBARSCH: **Über Lymphatismus.** Unter dem Begriff Lymphatismus werden eine ganze Reihe von Anomalien zusammengefaßt, so der Status lymphaticus und thymico-lymphaticus, insbesondere auch der pastöse Habitus und der Befund großer Lymphdrüsen bei Kindern sowie die mit besonderer Neigung zu katarrhalischen Affektionen einhergehende exsudative Diathese Czernys. Pathologisch anatomisch entspricht diesen Zuständen der Befund generalisierter Lymphdrüsenschwellungen, wobei besonders die Größe des lymphatischen Apparates der Milz hervorzuheben ist. Außerdem wird eine Veränderung der Nebennieren im Sinne einer Hypoplasie des Markes gefunden. Dieser Status lymphaticus ist aber niemals angeboren und es fragt sich, ob die genannten Veränderungen überhaupt als Ausdruck einer besonderen Konstitutionsanomalie aufgefaßt werden müssen. Die geschilderten anatomischen Veränderungen sind bei rund 5000 Sektionen 640 mal beobachtet worden. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle betraf Infektionskrankheiten und Krankheiten des Zentralnervensystems. Außerdem wurde der Status lymphaticus resp. thymico-lymphaticus aber 92 mal beobachtet bei Menschen, die durch Unglücksfälle ums Leben gekommen waren und bei denen eine Krankheit nicht gefunden wurde. Man findet ihn weitaus am häufigsten im Kindesalter resp. bei jugendlichen Personen. Bei den Unfallgetöteten stellte sich heraus, daß stets in den Fällen vergrößerte lymphatische Apparate vorhanden waren, wo der Magen noch gefüllt war, während bei denen, die in nüchternem Zustande umgekommen waren, dieser Befund vermißt wurde. Es ergibt sich daraus, daß vielleicht ein Zusammenhang zwischen der Beschaffenheit der Lymphdrüsen und der Verdauungsarbeit besteht. Man müßte also den Status lymphaticus deuten als eine erworbene Veränderung, die durch gestörte resorptive Prozesse in irgend einer Weise bedingt ist. Auf der Höhe der Verdauungsarbeit handelt es sich um Nahrungsbestandteile, die in diesem Sinne wirken, bei Infektionskrankheiten sind es Gifte, welche den ja an sich sehr labilen lymphatischen Apparat verändern. Es wäre übertrieben, wenn man, wie dies vereinzelt geschehen ist, nun den Status lymphaticus für einen normalen Befund ansehen wollte, eine Auffassung, zu der der häufige Befund dieser Veränderung bei Kriegssektionen Veranlassung gegeben hat. Zweifellos, handelt es sich beim Status lymphaticus um Schwellungszustände, die über die Grenze des Normalen hinausgehen, wenn es auch scheint, als ob diese Verhältnisse zum Teil wenigstens durch Besonderheiten der Resorption bedingt sind. Dieser Auffassung entspricht auch die Häufigkeit des Vorkommens bei Jugendlichen: je jünger ein Organismus ist, um so reaktionsfähiger ist sein lymphatischer Apparat. Eine besondere Rolle spielt der Status thymicus und der Status thymico-lymphaticus. Die Beurteilung der Thymusveränderungen ist wegen der sehr großen Empfindlichkeit des Thymus noch viel schwieriger als die der lymphatischen Hyperplasien der Milz. Von größter Wichtigkeit ist hierbei die accidentelle Involution, welche insbesondere die Gewichtsverhältnisse in höchstem Maße modifizieren kann. Auch bei den persistierenden Thymen sind Zusammenhänge mit dem Nebennierenmark sehr wahrscheinlich, die auf die Bedeutung resorptiver Vorgänge hindeuten. Der Zusammenhang mit der Ernährung wird besonders beleuchtet durch tierexperimentelle Untersuchungen von KUCZYNSKI; es gelang durch Fütterung mit Eiweiß und Körnern lymphatische Hyperplasien und Thymusvergrößerungen bei Mäusen hervorzurufen. Es ist zur Zeit noch nicht möglich, den Status lymphaticus einheitlich zu beurteilen. Er ist oft nichts anderes als der Ausdruck resorptiver Besonderheiten. Dies gilt innerhalb gewisser Grenzen auch für den Status thymicus.

Aussprache: LÖWENTHAL ist auf Grund von 8000 Kriegssektionen zu dem Resultat gekommen, daß der Status lymphaticus ein normaler Befund bei gut genährten Menschen ist. Ein Zusammenhang mit dem Status hypoplasticus besteht nicht, ebenso ist die Beziehung zur Hypoplasie des Nebennierenmarkes zweifelhaft. — CZERNY: Der Zusammenhang zwischen der Ernährung und der Thymus sowie dem Lymphatismus ist seit langem in der Pädiatrie bekannt. Man findet den Status thymico-lymphaticus nur bei den sog. pastösen Kindern, bei denen offenbar das Fett eine anormale Zusammensetzung hat. Es scheinen überhaupt nähere Beziehungen zwischen dem Fettstoffwechsel und den lymphatischen Apparaten zu bestehen. Es muß aber hervorgehoben werden, daß man die lymphatischen Individuen immer als ganz besonders gefährdet ansieht, so daß also der Lymphatismus als pathologische Erscheinung anzusehen ist. Bei zweckmässiger Ernährung läßt sich der pastöse Zustand beseitigen. — KUCZYNSKI: Man muß zwischen dem Status thymico-lymphaticus beim Erwachsenen und beim Kinde unterscheiden. Bei den Tierversuchen sind die stärksten Veränderungen dann aufgetreten, wenn die Nährungsstoffe parenteral zugeführt wurden. Die Durchlässigkeit des Darmepithels spielt demnach bei den Versuchen, bei denen durch Fütterung analoge Resultate erzielt wurden, eine überragende Rolle. Die von CZERNY angenommenen Beziehungen zwischen Fett und lymphatischem Gewebe lassen sich vielleicht auch mit der Annahme von Vacatwucherung erklären. — BENDA: Die Merkmale des Status lymphaticus rechtfertigen nicht, ihn als besondere Konstitutionsanomalie anzusehen. Mangelnde Kenntnis der komplizierten Verhältnisse des lymphatischen Systems gibt mitunter zu schweren Irrtümern Anlaß. Die von CZERNY geschilderten Eigenschaften des Fettes von pastösen Kindern sind wahrscheinlich durch höheren Gehalt an Ölsäure bedingt. — KRAUS: Daß die Umgrenzung des Begriffes Lymphatismus schwierig und unsicher ist, darf nicht dazu führen, den Lymphatismus als normal anzusehen. Die Lymphatiker unterscheiden sich z. B. bezüglich ihrer Reaktion auf Adrenalin so erheblich von anderen Menschen, daß ihnen eine Sonderstellung unbedingt zukommt. — LUBARSCH: Schlußwort.

VAN EWEYK.

Biologische Sektion der kgl. ung. Naturwissenschaftlichen Gesellschaft Budapest.

Sitzung vom 16. Mai 1922.

K. v. TELLYESNICZKY: **Über die biologische Bedeutung der Cuticularsäume der resorbierenden Darmepithelzellen.** Aus der zusammenfassenden und vergleichenden Darstellung der resorbierenden Darmepithelzellen aller Wirbellosen sowie Wirbeltiere zieht Vortr. folgende Schlüsse: Fast ausnahmslos sind die resorbierenden Darmepithelzellen hoch, einreihig angeordnet und besitzen, mit geringen Ausnahmen, gegen das Darmlumen zu einen Cuticularsaum oder Flimmerhaare. In den hohen Plasmamassen der Darmepithelien der vielzelligen Organismen geht die erste Umgestaltung der assimilierten Stoffe in körpereigene vor sich. Die Einreihigkeit der Zellen bezweckt die schnelle Weitergabe der resorbierten Stoffe an den ganzen Organismus. Die Cuticularsäume und Flimmerhaare sind Schutzeinrichtungen gegen corpusculäre Stoffe. Ihr Fehlen, welches allerdings hier ausnahmsweise bei manchen der niedrigsten Lebewesen vorkommt, würde zum Tode aller vielzelligen Lebewesen führen, da die nackte Zellwand ohne Ausnahme alle corpusculären Bestandteile des Darminhaltes dem Organismus zuführen würde.

Aussprache: KROMPECHER. — PREISZ. — FARKAS. — TELLYESNICZKY (Schlußwort).

Ö. BARTHA: **Über die Methode der Zellzüchtung aus den Geweben und Organen des Menschen und der warmblütigen Tiere.** Kurzer Überblick über eigene Erfahrungen über Zellzüchtung im Laboratorium CH. CHAMPY in Paris. Es besteht ein wesentlicher Unterschied in der Züchtung embryonaler Zellen und solcher vollentwickeler Organismen. Die embryonalen Zellen sind den Nährböden gegenüber weniger empfindlich als Zellen erwachsener Lebewesen. Aktive Züchtung der Zellen erwachsener Tiere ist nur auf Blutplasma möglich, wobei Homoplasma nicht unbedingt notwendig ist. Menschliche Gewebe können nach CHAMPY auf Kaninchenplasma sehr gut gezüchtet werden. Beschreibung eines einfachen Glasapparates und eingehende Schilderung der Methode.

Aussprache: KROMPECHER. Betont die Wichtigkeit der Methode bei der Geschwulstforschung.

V. GAAL.

Ärztlicher Verein Hamburg.

Sitzung vom 20. Juni 1922.

ALSBERG: **Über konstitutionelle Anacidität.** Unter 70 Männern mit Unterfunktionen der Magensaftsekretion zeigten 51 konstant völliges Fehlen der freien Salzsäure. Bei 31 von diesen war eine Ursache nachweisbar, bei 20 keine. Für diese letzten wird als Ursache eine primäre konstitutionelle Schwäche der Magensaftsekretion angenommen.

KÜMMELL: **Zur Raynaudschen Krankheit.** Bei einer seit 10 Jahren erfolglos behandelten Frau wurde eine Dehnung der in der Adventia der Art. brachialis gelegenen Sympathicusfasern vorgenommen. Die dabei freigelegte Art. brachialis war nur halb so stark wie eine normale. Diese Anomalie wird als mögliche Ätiologie der Erkrankung hingestellt. Erfolg: Praktische Heilung. KÜMMELL empfiehlt ähnliche Versuche.

SCHOTTMÜLLER: **Zur Behandlung des Asthma nervosum.** Eine seit 1908 vergeblich behandelte asthmatische Frau verlor ihre Anfälle im Anschluß an eine Influenzaerkrankung im Dezember 1921 für die Dauer von 3 Monaten. Diese Beobachtung veranlaßte, das Asthma mit intravenöser Injektion einer „unspezifischen Vaccine" von Bakterien zu behandeln, welche im allgemeinen im Respirationstraktus nicht vorkommen. Prompter Erfolg: Es verschwanden Anfälle und Atemnot, ebenso bei einem gleichzeitig behandelten Manne mit einem seit 1906 bestehenden periodischen Asthma. SCHOTTMÜLLER stellt den Vorgang so dar, daß durch die Bakterienproteine eine Immunisierung erreicht wird, welche sich den Bronchialschleimhäuten mitteilt.

EMBDEN: **Akute Infektion des lymphatischen Rachenrings,** welche das **Bild einer Encephalitis lethargica** vortäuschte dadurch, daß eine vorher latente Parese des rechten Musc. obliquus sup. infolge des Fiebers manifest wurde. Die 17 jährige Patientin erkrankte akut an Fieber, Schlafsucht, Kopfschmerzen und Doppelbildern.

ARNING fordert zu Beiträgen für ein im Museum für Hamburgische Geschichte einzurichtendes Ärztezimmer auf.

FOERSTER: **Die Psychopathologie der Angst** (wird im Zusammenhang mit der am 4. VII. fortzusetzenden Aussprache referiert).

KOWITZ.

Biologische Abteilung des Ärztlichen Vereins Hamburg.

Sitzung vom 13. Juni 1922.

GRÖBBELS: **Reflexe der Lage und der Bewegung bei der Taube.** Hinweis auf die Bedeutung dieser Reaktionen für die Flugzeugtechnik. Man kann Reaktionen auf die Lage der Körper im **Raume und Reaktionen auf Bewegungen im Raume unterscheiden.** Die **Bewegungsreaktionen** können in Kippreaktionen, **Reaktionen auf** Progressivbewegungen und Drehbewegungen eingeteilt werden. An einer Taube, der das Vorderhirn operativ entfernt wurde, wurden die wichtigsten Reaktionen demonstriert. Was die Lokalisation dieser Reflexe betrifft, so sind sie zum größten Teil vom Labyrinth abhängig. Ein Teil der Erscheinungen wird vom Gesichtssinn in förderndem bzw. hemmendem Sinne beeinflußt. Einige Reflexe haben unabhängig vom Labyrinth ihr Zentrum im Rückenmark.

E. JACOBSTHAL: **Über zellteilungsformartige weiße Blutelemente beim röntgenbestrahlten Menschen.** Vortr. beschreibt mit Unterstützung von Lichtbildern ausführlicher die von ihm schon bei Gelegenheit seiner Versuche über Phagocytose durch Myelocyten kurz erwähnten Befunde. Bei einem Falle von myeloischer Leukaemie (Fall Merk), der schon häufig mit sehr hohen Röntgendosen bestrahlt und auch am 19. IX. 1920 von drei Seiten eine maximal dosierte Milzbestrahlung durchgemacht hatte, wurde das Blut 1 Tag nach der Bestrahlung mit 10% Natr. citric.-Lösung im Verhältnis 9 : 1 aufgefangen, absitzen gelassen und sofort wie nach 18stündiger aseptischer Bebrütung bei 37° frisch und in Ausstrichpräparaten untersucht. In dem bebrüteten Blutplasma fanden sich bei zahlreichen Zellen höchst eigenartige bisher nicht beschriebene Veränderungen. Die betr. Zellen zeigen einen oder zwei breite Ausläufer; in anderen Fällen erscheint das Protoplasma bandartig ausgezogen. Am peripheren Ende dieser Ausläufer finden sich intensiv gefärbte, scharf begrenzte Kernmassen. Der ursprüngliche Kern erscheint zuweilen aufgeteilt oder in weiterer Teilung begriffen. Der ganze Vorgang muß als eine Kernteilung aufgefaßt werden, bei der die neu entstandenen Kerne stark in die Peripherie rücken. Vielfach scheint die endgültige Teilung nicht vollendet, manchmal findet man aber auch nur noch durch Fäden miteinander verbundene, offenbar frisch geteilte Zellen. Wahrscheinlich handelt es sich in allen Fällen um pathologische Teilungen, um so mehr als sich auch einwandsfrei Dreiteilungen nachweisen ließen. Ein Zusammenhang mit der Röntgenbestrahlung ist wahrscheinlich, doch gelang bisher niemals die Reproduktion des Phänomens bei analoger Versuchsanordnung. Die Natur der sich teilenden Zellen ist schwer mit Sicherheit erkennbar, wahrscheinlich sind es dem myeloischen System angehörige Stammzellen. Das Protoplasma ist bei panoptischer Färbung blau gefärbt, nur vereinzelte haben zartere Farben (Citratwirkung?) Möglicherweise handelt es sich um einen Vorgang, der der jetzt von Murphy beschriebenen Lymphocytenteilung nach Bestrahlung entspricht. Vortr. bespricht ferner die Möglichkeit, die nach wiederholter Bestrahlung eintretende Widerstandsfähigkeit der Zellen gegen Strahlen entsprechend der Ausbildung resistenter Bakterienrassen beim d'Hérelleschen Phänomen zu erklären.
Aussprache: Götte fand ähnliche Bildungen bei nicht bestrahlten Leukämikern. — Jacobsthal (Schlußwort) bezweifelt die Identität.

WOHLWILL: **Über Encephalitis congenita.** Vortr. berichtet unter Demonstration zahlreicher Diapositive über Untersuchungen betr. Auf- und Abbauzellen im reifenden Hirngewebe und schwerere Destruktionsprozesse im kindlichen Gehirn (vgl. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *68* u. *73*). Seit dieser Publikation hat Vortr. noch weitere Erfahrungen gesammelt, die sich unter anderm auf Persistenz der Keimbezirke bei Mongolismus, auf das Vorkommen von Abbauherden im Gehirn von Frühgeborenen bis in den 10. Lebensmonat hinein, ferner auf die Abbauvorgänge bei kongenitaler Kleinhirnatrophie beziehen. Wohlwill.

Medizinische Gesellschaft Jena.

Sitzung vom 14. Juni 1922.

Vor der Tagesordnung. HESSE: Demonstration einer 22 jährigen Patientin mit **multiplen Wachstumshemmungen.** Retention zahlreicher Zähne, partieller Defekt der Schlüsselbeine; große Fontanelle noch nachweisbar; abnorme Weichheit der Nägel. Zwillingsschwester soll die gleichen Abweichungen zeigen.

Tagesordnung. NIEDEN: **Über Nierentuberkulose.** Von 23 Fällen der Chir. Klinik Jena aus den Jahren 1910/20 konnten 19 weiter verfolgt werden. Bei 7 hatte die Nephrektomie zu voller, bei 2 zu teilweiser Arbeitsfähigkeit geführt. Wichtigkeit der zweckmäßigen Versorgung des Ureters, am besten durch Einnähen in die Haut. Weder der Zustand der Blase noch der Farbstoffausscheidung noch die Kryoskopie geben über das Stadium der Nierenerkrankung und ebensowenig über ihren Verlauf während einer konservativen Therapie Auskunft. Die radikale chirurgische Therapie ist daher der sicherste Weg.
Aussprache: Rössle. — Stintzing. — Conet. — Guleke.

ECKERT: **Über das Wesen der Otosklerose auf Grund histologischer Befunde.** Demonstration von Präparaten vom Menschen **und Tier (Experimente an Hühnern) als Belege für die Manasse-Wittmaack sche Stauungs- und Resorptionstheorie.**

GUTZEIT: **Krankenvorstellung.** ***Polycythämie.*** Simmel.

Allgemeiner ärztl. Verein Köln.

Sitzung vom 29. Mai 1922.

A. FRANK: **Demonstration patholog.-anatomischer Präparate.** Zwei Chloroform-Narkose-Spättodesfälle. 1. 7jähriger Knabe. Hochgradige parenchymatöse Verfettung des Herzmuskels, der Leber und der Nieren, fast an das Bild der Phosphorvergiftung erinnernd. Intima der Milzarterien gequollen und hochgradig verfettet. — 2. 72jährige Frau. Exitus 5 Wochen nach Operation eines Ovarialcystoms, bei der nur wenige Gramm Chloroform zur Einleitung der Lokalanästhesie gegeben wurden: hochgradige und gleichmäßige Atrophie des ganzen linken Herzens mit starker Schwielenbildung und aneurysmatischer Vorbuchtung der oberen vorderen Wandschichten des linken Ventrikels. Senile Schrumpfniere. Die gleichmäßige Veränderung im Bereich des linken Herzens ist als Chloroformschädigung der myofibrös veränderten Herzmuskulatur aufzufassen. — 3. Ulcus in einer Gastro-Enteroanastomose. Perforation. 4. Magenatonie nach vorderer und hinterer Gastroenteroanastomie wegen Ulcus pylori. 5. Leukosarkomatose (klinisch unter dem Bilde einer Chloroleukosarkomatose verlaufend) bei einem 18jährigen Manne. 6. Encephalitis haemorrh. nach Salvarsan. 7. Mammacarcinom bei einer 5jährigen Hündin mit Metastasen in Uterus, Leber, Milz, Lungen und Wirbelsäule.

HABERLAND: **Eine seltene Muskelnekrose** (erscheint in dieser Wochenschrift). Beltz.

Medizinische Gesellschaft Leipzig.

Sitzung vom 30. Mai 1922.

FÜHNER: **Chemischer und pharmakologischer Synergismus.** Der Synergismus, das Gegenteil von Antagonismus, bedeutet eine gegenseitige Wirkungsverstärkung von 2, 3, oder mehr Stoffen, im Zentral- oder Erfolgsorgan. Echte Synergismen am gleichen Erfolgsorgan sind bisher nur wenige bekannt. Bildung einer stärker wirkenden, festen chemischen Verbindung im Körper ist natürlich kein Synergismus. Synergismus kann entstehen, indem die Dispersität oder Löslichkeit durch eine andere Substanz vermehrt wird oder indem neue spezifische Wirkungen auftreten. Immer zeigen nur bestimmte Mischungsverhältnisse mit einem Optimum Synergismen. Das Bürgische Gesetz, wonach sich ungleichartig wirkende Pharmaca in ihren gleichgerichteten Wirkungsfolgen immer potenzieren, gleichartige aber einfach summieren, besteht nicht zu Recht. Morphin-Codein ist nur ein Scheinsynergismus, eine kombinierte Opiumalkaloidwirkung. Gleiche Teile Morphin und Narcotin zeigt auch am Menschen eine maximale synergische Wirkung. Aber auch hier ist noch nicht erwiesen, ob ein echter Synergismus vorliegt. Oft handelt es sich offenbar um Bildung von komplexen, „homologen Verbindungen", die sich sehr leicht wieder auflösen (Silbersalvarsan). Eine ganze Reihe von chemischen Stoffen wirken unter Alkoholwirkung stärker: Leichtere Erkrankungen der Alkoholiker unter den Sprengstoffarbeitern; Kalkstickstoffkrankheit (Költsch). Andere Synergismen wieder beruhen auf dem Zusammenwirken mit Stoffen, die schon im Organismus vorhanden sind. So verstärkt z. B. Kalk die Wirkung der Digitalispräparate. Schilddrüsensubstanz verstärkt die Morphinwirkung offenbar dadurch, daß das Morphin nicht so schnell oxydiert wird und dadurch länger rein wirken kann. Besprechung und Demonstration des Synergismus zwischen Acetylcholin 1 : 100 000 und Physostigmin an der Blutegelhautmuskulatur. Allein wirkt Acetylcholin und Physostigmin sehr schwach, zusammen um ein vielfaches stärker. Im Auge erzeugen die genannten Stoffe keinen Synergismus. Es handelt sich also um einen Synergismus, der mindestens noch einen 3. Stoff voraussetzt, der offenbar nur an einzelnen Stellen des Körpers vorhanden ist.

KLARFELD: **Zur Histologie der Encephalitis epidemica.** An Hand zahlreicher Lichtbilder entwickelt Klarfeld, daß bei jeder Encephalitis epidemica neben den entzündlichen auch noch rein degenerative Veränderungen vorhanden sind, die sehr oft im Vordergrund stehen und offenbar die klinischen Erscheinungen hervorrufen. Die Bezeichnung Encepha*litis* epidemica gründet sich also wenigstens nicht in allen Fällen auf histo-pathologische Veränderungen, sondern ist eine klinische Diagnose. Die Ganglienzellveränderungen degenerativer Natur treten vor allem in drei Typen auf: mit Scharlach färbbare Fettkörnchen im Protoplasma, „akute Schwellung" (Spielmeyer), „schwere Zellveränderung" (Nissl). Im Zellprotoplasma der Ganglienzellen findet sich oft basophile Körnelung. Das Verhältnis zwischen entzündlichen und degenerativen Veränderungen wechselt von Fall zu Fall. Klarfeld ist aufgefallen, daß 1916/19 mehr die entzündlichen, ab 1920 mehr die degenerativen Veränderungen im Vordergrund standen. Bericht über mehrere Fälle, u. a. besonders über einen in der Stertzschen Monographie als atypischen Parkinson angesehenen Fall, der sich histologisch als Encephalitis epidemica mit entzündlichen und vor allem ubiquitären degenerativen Veränderungen herausgestellt hat.

Aussprache: **Herzog** sah bei 19 Fällen von Encephalitis epidemica stets frische oder abgelaufene entzündliche Veränderungen. Bestreitet, daß die Encephalitis epidemica keine entzündliche Krankheit, keine — itis — sei. In zwei Fällen fand er reichlich Negrische Körperchen.

WARSOW: **Freie Transplantation der Großzehenbeere bei Fingerverletzung.** Warsow hat das von Walter Müller angegebene Verfahren bis auf einen Fall stets erfolgreich ausgeführt. Voraussetzung die Wunde darf höchstens 2—3 Stunden alt und nicht stark verunreinigt sein. Zu berücksichtigen ist die ziemlich starke Schrumpfung der transplantierten Zehenbeere. Ebstein.

Sitzung vom 13. Juni 1922.

SCHÜFFNER: **Fortschritte und Wandlungen in der Tropenpathologie.** Bericht über eine 25 jährige Tätigkeit auf Sumatra. Es gelang, die Mortalität innerhalb von 8 Jahren von 13,6% auf 10% herabzudrücken. *Pocken*. Durch die Impforganisation der Niederländischen Regierung, insbesondere durch die Revaccination (alle 5 Jahre) sind die Pocken völlig erloschen, ein wichtiges Argument gegenüber den Impfgegnern! Der ***Typhus abdominalis*** war in hohem Grade daran schuld, daß das „Klima" von Sumatra für ungesund gehalten wurde. Seit 5—6 Jahren wurden Schutzimpfungen mit glänzendem Erfolg ausgeführt. Alle Epidemien endeten regelmäßig nach den Impfungen. Es wurde nicht dreimal, wie beim Militär, sondern einmal mit 3—4 fach starker Bacillenemulsion geimpft. Die klinischen Erscheinungen dieser Impfungsart waren nicht schwerer, die Erfolge nicht geringer. Die ***Cholera*** ist durch Impfungen ebenfalls völlig geschwunden, obwohl von Indien aus immer wieder Einschleppung erfolgt. Es wird nur geimpft, wenn Cholera im Lande ist und zwar dann die gesamte Bevölkerung. Bei ***Dysenterie*** hat die Impfung bisher keinen großen Erfolg gezeitigt. Die Amöbendysenterie ist vorwiegend eine Wasserinfektion. Unter den Erregern sind 2 Amöbenformen zu unterscheiden: die eigentlich krankmachende Amöba histolytica und die Dauerform der Amöbe, die zur Cystenbildung führt. Nach englischen und holländischen Statistiken und Untersuchungen sind 10—12% aller gesunder Menschen Träger der Dauerformen der Dysenterieamöbe, ohne daß es zu Darmerscheinungen kommt. Das Emetin hat sich therapeutisch glänzend bewährt. Die Gewebsamöbe stirbt beinahe sofort ab. Leider wird die Dauerform nicht geschädigt. Das Emetin scheint auf die Nervenendapparate im Muskel schädigend zu wirken und verursacht öfter schwere Lähmungen. Es darf nicht zu lange und in nicht zu hohen Dosen gegeben werden. Auch Yatren scheint günstig zu wirken. ***Ankylostomiasis:*** In manchen Bezirken sind 100% der Einwohner infiziert. An Ausrottung des Parasiten ist noch nicht zu denken. Therapeutisch hat Oleum chenopodii, dreimal täglich 16 Tropfen (= 1,2—1,5 g) sehr gute Erfolge gezeitigt. Die obigen Dosen dürfen keinesfalls überschritten werden. Das Mittel scheint mit dem Alter seine Giftigkeit zu verlieren. Auch bei hartnäckigen Fällen von Taenien ist Ol. chen. ein ausgezeichnetes Mittel. ***Beri-Beri***: Tiere verweigern den weißen, geschälten Reis bereits nach 2—3 Tagen. Dem Menschen fehlt dieser Instinkt. Die Richtigkeit der alimentären Auffassung des Beri-Beri hat sich mehrfach bestätigt. Auf Banka erkrankten 10—15% aller Arbeiter, während die Eingeborenen, die ihren Reis selbst bauten und selbst sehr schlecht schliffen, nicht erkrankten. Die Regierung verbot den Import von feingeschliffenem, weißem Reis und unmittelbar darauf verschwand der Beri-Beri. Die ***Influenza*** überzog als Pandemie auch Sumatra. Die ***Pest*** hat im Sundaarchipel niemals eine große Rolle gespielt. Die eingeschleppten Fälle zeigten stets deutlich, daß der Rattenpestfloh so gut wie ausschließlich die Bubonenpest überträgt. Er geht nur dann auf Menschen über, wenn er nicht mehr Rattenblut saugen kann. Verhinderung der Rattennistung in der Nähe des Menschen durch Bauart der Häuser erwies sich als die beste Bekämpfungsart der Pest. ***Malaria:*** Er sieht die radikale Bekämpfung der Malaria sehr pessimistisch an. Wohl ist die Malariaerkrankung selbst sehr günstig, wenn die Behandlung rechtzeitig einsetzt. Bei endemischer Malaria versagt leider auch das Chinin. Auch im Binnenland, besonders an den größeren Flüssen, finden sich auf Sumatra sehr hartnäckige Malariaherde. Lichtbilddemonstration von mustergültigen Sanierungsanlagen an der Küste. An den Seen genügt zur Malariabekämpfung schon die Einfassung des Ufers mit Steinbau. Nur dort ist das Leben der Mückenlarven im Wasser möglich, wo Algen und Pflanzenwachstum vorhanden ist. Alle freien Larven fallen den Fischen zum Opfer. Mit Enten ist die Anophelesbrut besser bekämpfbar als mit Fischen.

HÜBSCHMANN demonstriert Präparate von Amöbenruhr, in denen er die Amöben mittels Bestscher Karminfärbung dargestellt hatte. Infolge des Gehaltes der Amöben an Polysachariden färben sich die Amöben leuchtend rot.

Aussprache: **Sudhoff** fragt nach den Framboesieheilerfolgen mit Salvarsan. — **Herzog** fragt an, ob bei der Salvarsanbehandlung der Framboesie auch Salvarsanencephalitiden beobachtet worden sind. — **Schüffner** kann sich auf Salvarsanencephalitiden nicht erinnern. Allerdings wurde bei Framboesie nur 1 Salv. Inj. gegeben. E. Ebstein.

Ärztlicher Verein Marburg.

Sitzung vom 17. Mai 1922.

ZANGEMEISTER: **Cervixplacenta.** An der Hand der Literatur und zwei eigenen Fällen wird die Symptomatologie, Differentialdiagnose, Therapie, Prognose und Genese der Placenta cervicalis besprochen.

Aussprache: Schilling.

FREY: **Die beiden Arten der Muskelnarkose.** Es lassen sich am Muskel 2 Arten der Narkose unterscheiden. Die eine verläuft unter Kleinerwerden der Zuckung ohne jede Dehnung des Zuckungsverlaufes, die andere weist am Beginn eine Erhöhung der Zuckung unter gleichzeitiger Verlängerung des Zuckungsverlaufes auf, bis unter weiterer Verzögerung die Zusammenziehungen immer kleiner werden. Bei der ersten Art wird die Umsetzung des Reizes in die Erregung aufgehoben = Narkose der animalen Funktion. Bei der zweiten leidet der Wiederaufbau der Milchsäure zu ihrer zersetzbaren Vorstufe, also ein Stoffwechselprozeß = Narkose der vegetativen Funktion. Durch das längere Bestehenbleiben der Milchsäure bei der zweiten Form der Narkose haben die sekundären Prozesse der Verkürzung Zeit, die sonst schon schwindende Kontraktionssubstanz, die Milchsäure, besser auszunutzen; daher kommt es anfangs zu einer gesteigerten Leistung, bis die Bereitstellung neuer Energie immer mehr leidet und die Zuckungen kleiner werden. Daher findet man auch bei solchen lähmenden Substanzen eine Neigung zur Contractur (Contractur nach Blausäure, Verschmelzung zum Tetanus bei wenig frequenten Reizen nach Alkohol, Leistungssteigerung des Herzens nach Digitalis bei gleichzeitiger Verzögerung der Erholung und später systolischer Stillstand). Je nach der angewandten Konzentration tritt nach ein und demselben Stoff bald die eine Art der Narkose, bald die andere auf. Die beiden verschiedenen Arten der Narkose lassen sich auch am Einzeller, an Vortizellen zeigen, deren Stiel durch einen elastisch gedehnten Faden verkürzt wird und durch Spannung des umgebenden Schlauches ausgedehnt wird. Es scheint also die Unterscheidung der beiden Formen der Narkose vielleicht für alle Zellen zu gelten, sichtbar ist sie nur an contractilem Gewebe.

W. SEIFFERT: **Zur Frage der Protoplasmaaktivierung.** Es ist bisher kein Beweis dafür erbracht, daß die verschiedenen Wirkungen, die bei der Proteinkörpertherapie in Erscheinung treten, unter einem einheitlichen Gesichtspunkt wie dem der allgemeinen Leistungssteigerung (Weichardt) beurteilt werden müssen oder dürfen. Auch die von Weichardt angeführten Versuchsergebnisse sprechen nicht dafür: Zur Steigerung der Normalagglutinine genügt die Blutentnahme ohne vorherige Proteinkörperinjektion. Die anregende Wirkung auf das isolierte Froschherz beruht auf dem Calciumgehalt der Präparate (gemeinsame Untersuchungen mit Froböse). Die unspezifische Resistenzsteigerung der Meerschweinchen geht auf die lokale i. p. Phagocytose der sekundär applizierten Bakterien zurück; prüft man diese Resistenz an einem Antigen das nicht phagocytierbar ist, z. B. Diphtherietoxin, so sterben die Tiere trotz vorheriger Proteinkörperinjektion ebenso schnell wie die unbehandelten Kontrollen. Die sog. Leistungssteigerung ist den übrigen Faktoren der Proteinkörperwirkung nur koordiniert. Diese Leistungssteigerung ist nicht allgemein, sondern beschränkt sich auf die Verstärkung eines bereits vorliegenden, spezifisch ausgelösten, außergewöhnlichen Reizzustandes. Dieser primäre spezifische Reizzustand ist auch quantitativ maßgebend; Zellen, die auf diesen primären spezifischen Reiz schlecht reagiert haben, sind auch dem nachfolgenden unspezifischen schwer zugänglich; schlechte Antitoxinbildner wie Meerschweinchen werden auch durch Kombination der spezifischen Immunisierung (Diphtherietoxin) mit unspezifischen Injektionen (Aolan, Pferdeserum, Hämoglobin, Deuteroalbumose, Kaseosan, Yatren, NaCl) weder zu stärkerer Antitoxinbildung angeregt, noch der tödlichen Toxindosis gegenüber irgendwie widerstandsfähiger als nur spezifisch behandelte Tiere. Die Größe des neuen, an einer großen Zahl von Meerschweinchen gewonnenen Materials beweist die allgemeine Gültigkeit dieser Regel. Die Dosierung der Proteinkörper wurde bei diesen Versuchen vielfach variiert.

Aussprache: Uhlenhuth. — Schwenkenbecher. — Frey.

Moog.

Verein deutscher Ärzte Prag.

Sitzung vom 5. Mai 1922.

S. SCHÖNHOF: **Bromoderma tuberosum.**
Aussprache: JAKSCH. — KREIBICH.

WÄLSCH: Schwere **Dermatitis bei Hg- und Salvarsanüberempfindlichkeit** bei einem Luetiker.
Aussprache: KREIBICH. — JAKSCH. — R. WAGNER. — PÖTZL. — KREIBICH. — WÄLSCH (Schlußwort).

SCHLOFFER: **Operation von Ösophagusdivertikeln.**
Aussprache: H. H. SCHMID. — KAZNELSON. — F. PICK. — GHON. — SCHLOFFER (Schlußwort).

GHON. Fall von **Möller-Barlow** bei 20 Monate altem Kind mit vollständiger Sequestierung der Diaphysen aller langen Röhrenknochen durch dissozierendes periostales Hämatom und Fraktur an den Diaphysen-Epiphysengrenzen.
Aussprache: LANGER. — GERSTL.

M. LEDERER: **Zur kryptogenetischen Ätiologie der rheumatischen Erkrankungen.** Besprechung der HUNTERschen Anschauung über die Entstehung rheumatischer Erkrankungen von Infektionen der Zähne aus.
Aussprache: WALKO. — H. H. SCHMID. — ELSCHNIG. — GHON. — STARKENSTEIN. — LEDERER (Schlußwort).

Sitzung vom 12. Mai 1922.

WEISER: Kongenitale **Isthmusstenose** mit angiospastischen Zuständen an den Fingern (Gangrän, Sklerodermie).

MARX: **Bedeutung multipler Verletzungen** für die Frage: Selbstbeschädigung oder Verletzung durch fremde Hand.

O. FISCHER: **Cystische Meningitis des Rückenmarks.** Jedesmaliges Schwinden der Erscheinungen nach Lumbalpunktion.
Aussprache: LANGER. — F. PICK. — H. H. SCHMID. — O. FISCHER (Schlußwort).

Sitzung vom 19. Mai 1922.

A. KRAUS: Rhinosklerom.
Aussprache: F. PICK. — GHON. — A. KRAUS (Schlußwort).

GHON: **Hirntumor der Vierhügelgegend,** Nebenbefund narbige Veränderungen nach Meningitis Weichselbaum.
Aussprache: ELSCHNIG: Der Fall zeigte das Retraktionssymptom der Bulbi, das auf diffusen Druck im Aquäductus Sylvii, auf die Augenmuskelkerne, das hintere Längsbündel und die Vierhügel zurückzuführen ist. — E. ADLER: Der Patient war infolge der Meningitis taub.

PAMPERL: Bei dem am 15. April 1922 (vgl. Nr. 24., S. 1236 dieser Wochenschrift) von H. H. SCHMID besprochenen Fall von Ovarialcarcinom fand sich ein inoperables Magencarcinom.
Aussprache: H. H. SCHMID: HAUDEK hat in etwa 3% mikroskopisch nachgewiesenes Ca bei typischen „Ulcusnischen" gefunden, hebt die Unterschiede gegenüber einer Pseudonische innerhalb des carcinomatösen Füllungsdefektes hervor.

F. PICK: **Prag und Padua.** Historische Besprechung der Entstehung und Entwicklung der Universität Padua und der Beziehungen zwischen Prag und Padua.

Sitzung vom 26. Mai 1922.

HOCK: **Blasentumor und Divertikel.** Endovesikale Operation, guter Erfolg.
Aussprache: SCHLOFFER. — GÖTZL. — SCHLOFFER. — HOCK (Schlußwort).

SCHLOFFER: 81 jähriger Mann, der vor 23 Jahren wegen Ca des Coecums operiert wurde, jetzt Ca (**Epitheliom**) im Gesicht, nicht als Metastase aufzufassen.

WeISER: 1. **Mesaortitis luetica,** Insuffizienz der Aortenklappen, sehr guter Erfolg mit Calomel. 2. **Akute Glomerulonephritis,** systolisches Geräusch bei hohem, diastolisches bei niedrigerem Druck.
Aussprache: JAKSCH. — WEISER (Schlußwort).

SPÄTH: **Marasmus.** Im Leichenliquor von älteren, marantischen Personen wurde die Hämolysinreaktion (Weil-Kafka) positiv gefunden. In der hierdurch dokumentierten Permeabilität der Blutgefäße wird das Wesen des Marasmus erblickt. Durch die Schädigung der Blutgefäße werden die Ernährungsverhältnisse des Gehirns und der übrigen Organe alteriert, indem sonst von den unversehrten Gefäßen zurückgehaltene Substanzen in die Gewebe eindringen und sie schädigen. Die gleichen Verhältnisse werden bei der tuberkulösen Meningitis angenommen. Bei den akuten Meningitiden anderer Ätiologie ist die Permeabilität gewöhnlich nur vorübergehend, weshalb Heilung möglich ist.
Aussprache: GHON: Zur Kachexie kommt es nur bei manchen Meningitisfällen, z. B. nach hydrocephalischem Stadium der Meningitis Weichselbaum, Fälle von tuberkulöser Meningitis gehen auch ohne Kachexie zugrunde. — MÜNZER weist auf die Annahme einer Gefäßdurchlässigkeit vom klinischen Standpunkt hin (Endothelsymptom). — JAKSCH. — LUKSCH. — SPÄTH (Schlußwort).

SITTIG.

Stuttgarter ärztlicher Verein.

Sitzung vom 1. Juni 1922.

STEINTHAL: **Über Röntgentherapie des Carcinoms.** Die biologische Wirkung der Röntgenstrahlen beruht erstens auf einer Schädigung der Geschwulstzellen, zweitens auf funktioneller und formativer Anregung und Kräftigung der Bindegewebszellen im Abwehrkampf gegen das vordringende Geschwulstgewebe, drittens auf einer allgemeinen Hebung der Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus. Jedes Carcinom hat seine ihm eigentümliche Wachstumsenergie und seine eigene Radiosensibilität. Spontanheilungen von Carcinom und auch von Metastasen kommen vor. Richtlinien für die Röntgentherapie: Jedes operable Carcinom soll mit dem Messer entfernt werden; reine Röntgenbehandlung kommt nur ausnahmsweise in Frage (z. B. bei oberflächlichen Hautkrebsen). Bei inoperablen Carcinomen ist der Versuch mit Röntgenbehandlung angezeigt. Prophylaktische Nachbestrahlung gegen Rezidive vespricht vorläufig keinen nennenswerten Erfolg. Auftretender Rezidive sollen bestrahlt werden.

STETTNER: **Unsere Röntgentherapie der Drüsentuberkulose.** Von entscheidender Bedeutung ist die Allgemeinbehandlung der Tuberkulose vor, während und nach der lokalen Behandlung der Drüsen mit Tiefenbestrahlung. Diese muß der Konstitution und dem Allgemeinzustand angepaßt sein. Einteilung der tuberkulösen Lymphome nach Ausdehnung in der Fläche und Tiefe und nach Abscedierung und Fistelbildung. Um eine homogene Durchstrahlung von kleineren Körperteilen mit geometrisch unregelmäßiger Oberfläche (z. B. Ellbogen usw.) zu erzielen, wird der Körperteil in rechteckige Holzladen gebettet, welche mit Sägemehl aus Weichholz (Erle, Pappel) gefüllt sind, das Sägemehl ist vollständig mit Wasser durchtränkt und seit mehreren Tagen in ihm gequollen. Die Röntgenstrahlen besitzen diesem Medium gegenüber ein ganz ähnliches Durchdringungsvermögen wie beim menschlichen Körper, und es ist leicht, den Körperteil genau in die Mitte des Sägemehlkubus einzumodellieren. Die je nach Bedarf verschieden großen Holzladen sind bis auf ein bestimmtes Einfallsfeld mit Bleiblech abgedeckt. Dieses Verfahren eignet sich besonders auch für die Röntgentherapie der Gelenktuberkulose. EINSTEIN.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde (Paediatrische Sektion) Wien.

Sitzung vom 24. Mai 1922.

NELLY SCHICK: Demonstrationen. 1. **Atresia ani.** Fehlen des Analgrübchens; knapp hinter der Vaginalöffnung beiderseits symmetrisch je ein Grübchen, deren eines mit dem Darm in Verbindung steht und Kot austreten läßt. Spaltung des Mastdarmendes mit Fistelbildung. — Apfelgroßes **Sarkom**? des Oberkiefers bei Neugeborenem.

EUGEN STRANSKY: 1. **Lues congenita mit Glomerulonephritis acuta und schwerer Anämie** (zahlreiche Jugendformen weißer und roter Blutkörperchen). Histologisches Präparat der Niere. STOLZ zeigt das histologische Präparat der Leber dieses Falles. Die KUPFFERschen Sternzellen weisen hochgradige Phagocytose aller Arten von weißen Blutkörperchen auf; sie enthalten oft 4 bis 5 Leukocyten. Deutung: Kongenitale Leukämie mit Beteiligung der KUPFFERschen Sternzellen an dem vermehrten Abbau der nicht funktionstüchtigen Leukocyten? Oder es handelt sich um eine durch die Lues hervorgerufene Entwicklungsstörung derart, daß die KUPFFERschen Sternzellen ihre embryonale Fähigkeit der Phagocytose von Blutzellen beibehalten haben? Die Ausschwemmung der Myelocyten und Myeloblasten wäre dann auf eine sekundäre Reizung des Knochenmarks durch diese starke Vernichtung der Leukocyten zurückzuführen.
Aussprache: LEHNDORFF lehnt für den vorliegenden Fall Leukämie ab. — STRANSKY. — STOLZ.

2. Bericht über **Icterus catarrh.** bei einem **Säugling.**

WILHELM KÖNIG: Demonstration. **Myelosarkom** des Femur bei 11jährigem Knaben. Beginn vor 1 1/2 Jahren. Nach Röntgentherapie ostitische Sklerosierung des Tumors und ausgezeichnete Erholung. Nach Grippe seit 2 Monaten ausgebreitete Metastasierung. — HANS WIMBERGER zeigt hierzu Röntgenbilder.
Aussprache: LEHNDORFF.

RICHARD WAGNER: Demonstration. 5 3/4 Jahre altes Mädchen mit **Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters** (HEUBNER), bzw. **intestinalem Infantilismus** (HERTER). Im Juni 1921 bereits gezeigt. (Ausführlich publiziert von SCHICK und WAGNER, Zeitschr. f. Kinderheilk. 30). Damals allgemeiner Hydrops, kopiöse Fettstühle (40% Fett im Trockenkot), bisweilen Gärungsstühle. Bei gemischter Kost mit Fett und Kohlenhydraten Verschwinden der Symptome und gutes Wachstum. Jetzt neuerlich Ödeme und Fettstühle, Wachstumsstillstand, glatte rote Zunge, Zahnkaries, Pigmentierungen, Hämorrhagien, Nagellinien, dünne schüttere Haare. *Avitaminose* im weiteren Sinne. *Aussprache:* Stransky. — Abels. — Wagner.

HANS WIMBERGER: Röntgenbilder einer **Schlatterschen Erkrankung** bei 14 Jahre altem Knaben. Die Vereinigung des Epiphysenzapfens mit der Tibiametaphyse erfolgte auf der kranken Seite früher als auf der gesunden. Krankheitsdauer 3 Monate.

EDMUND NOBEL: Nachtrag zu dem in der vorigen Sitzung vorgestellten Fall von infizierter Hydronephrose (vgl. Nr. 29, S. 1486). Helmreich.

FRAGEN UND AUSKÜNFTE.

„*Haben sich bei* **Bronchiektasie** *und* **Bronchitis** *putrida Klingmüllers intramuskuläre* **Terpentininjektionen** *bewährt?*" — Die vorstehende Frage kann ich weniger auf Grund von intramuskulären Terpentininjektionen — ich habe von diesen eine nur relativ geringe Zahl ausführen lassen — als auf Grund zahlreicher intramuskulärer *Menthol-Eucalyptol*-Injektionen beantworten. Intramuskuläre Injektionen zur Bekämpfung von Bronchitis putrida und von Bronchiektasien kommen meines Erachtens überhaupt nur dann in Frage, wenn die innere Medikation in Form von Verabreichung von Terpinhydrat (0,1) und Myrtol (0,2), welche beide ich auf Grund langjähriger Erfahrungen wärmstens empfehlen kann, sowie die Inhalationstherapie versagt haben. Die letztere wende ich gewöhnlich mittels des Spiessschen Verneblers an, wobei entweder Glycirenan oder eine Menthol-Eucalyptolmischung benutzt wird, wie sie von der Kaiser Friedrich-Apotheke dahier fertig geliefert wird. Die betreffenden Mischungen lauten: Menthol 2, Ol. Eucalypt. 3, Ol. Terebinth 5, Paraffin liquid. ad 100, bzw. Ol. Terebinth. rect. 10, Ol. Pin. pumilion 5, Eucalyptol 2, Paraffin liquid. ad 100. Auch diese Behandlungsmethode kann ich warm empfehlen. Jedenfalls habe ich mit dem Spiessschen Vernebler weit bessere Erfolge gehabt, als mit der auch von mir früher vielfach benutzten Terpentinpfeife, bei deren Anwendung ich übrigens in einzelnen Fällen sogar Reizwirkungen hatte eintreten sehen. Die intramuskulären Menthol-Eucalyptolinjektionen sind seinerzeit von Berliner-Breslau eingeführt worden und es ist die betreffende Mischung mit Zusatz von Antifebrin und Antipyrin-Salycil unter dem Namen „Supersan" in der Kronen-Apotheke zu Breslau fertig zu erhalten. Sie kann aber auch ohne die genannten Zusätze in jeder Apotheke nach der Vorschrift: Menthol 1, Eucalyptol 2, Oleum Dericini 10 (an Stelle des letzteren eventuell auch mit Jodipin oder Oleum Amygd. dulc.) hergestellt werden. Die Injektionen erfolgen entweder in der Dosis von 1—2 ccm pro die oder von 2 ccm an jedem 2. Tag oder von 5 ccm in mehrtägigen bzw. einwöchentlichen Pausen am besten intraglutäal — womöglich epifascial — wobei darauf zu halten ist, daß die Kanüle trocken ist und vorn keinen Tropfen enthält. Die genannte Mischung steht in ihrer chemischen Zusammensetzung den Terpenen sehr nahe und wirkt, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe, anscheinend auf dem Wege einer „*Exhalationstherapie*". Die Injektionen sind meistens schmerzlos. Sie hinterlassen aber doch zuweilen ein mehrtägiges Druckgefühl an der Injektionsstelle. Jedenfalls ist aber die lokale Reizwirkung bei der Mehrzahl der Patienten erheblich geringer als ich sie bei Anwendung der Terpentininjektion beobachtet habe. Die genannten Injektionen haben sich mir nicht bloß bei Bronchiektasie und Bronchitis putrida, sondern vor allem auch bei lang hingezogenen Fällen von Grippe und bei mittelschweren und einige Male auch schweren Fällen von Lungengangrän und schließlich auch bei Pneumonien mit verzögerter Resolution sowie in manchen Fällen von Lungentuberkulose bewährt. In einzelnen Fällen habe ich auch von der rektalen Anwendung (Menthol 2,5, Eucalyptol 5,0, Oleum oliv. 20,0, Aquae et Gummi arabici q. s. 50,0 zu je 5 ccm als Mikroklysma) Gebrauch gemacht. Von einigen Seiten ist auch eine Lokalbehandlung der Bronchitis putrida vorgeschlagen worden, so z. B. durch Einbringung des Medikaments in den Bronchialbaum mittels des biegsamen *Ephraimschen* Zerstäubers, doch besitze ich über diese Methode keine persönlichen Erfahrungen. Eine Lokalbehandlung dürfte aber auch nur in ganz besonderen Fällen in Frage kommen. *H. Strauß* (Berlin).

Welche Indikationen bestanden bisher für die Behandlung mit ***Hefepräparaten?*** *Wie verhält es sich mit der Bekömmlichkeit der im Handel befindlichen Präparate und ihrer Dosierung? — Dr. G. in B.* — Die Verordnung von Hefepräparaten geschah bisher und geschieht noch lediglich auf Grundlage von empirisch gewonnenen Erfahrungen. Experimentell ist ihre Wirkungsweise bisher kaum bearbeitet bzw. sichergestellt. Angewandt wurden Hefepräparate in der Dermatologie bisher vorzugsweise bei Akne und Furunkulose. Der Erfolg ist in den meisten Fällen sehr unsicher und nicht eindeutig auf diese Behandlung zurückzuführen. Die moderne Behandlungsmethode der Akne mit Röntgenstrahlen hat die Hefedarreichung, im klinischen Betriebe wenigstens, völlig verdrängt. Immerhin kann in der allgemeinen Praxis im Einzelfalle ein Versuch angezeigt sein. Von Bierhefe wird gewöhnlich 3 mal täglich 1 Messerspitze gegeben. Bei den im Handel befindlichen Präparaten schwankt die Dosierung nicht unwesentlich, sie ist gewöhnlich auf der Umhüllung angegeben, so daß von einer Wiedergabe hier Abstand genommen werden kann. Ein Werturteil über die einzelnen Hefepräparate läßt sich nach meiner Ansicht kaum fällen, sowohl was Wirksamkeit wie Verträglichkeit anbetrifft, da hier individuelle Faktoren eine erhebliche Rolle spielen. *Rost* (Freiburg).

TAGESGESCHICHTE.

Gesundheitsverhältnisse. Soeben ist im Verlage von R. Schötz in Berlin der in der Abteilung für Volksgesundheit des preußischen Ministeriums für Volkswohlfahrt bearbeitete Bericht über „*das Gesundheitswesen des Preußischen Staates in den Jahren 1919/1920*" erschienen. Er ist gegenüber den Friedensberichten stark gekürzt und mußte wie der vorjährige Bericht für die Kriegsjahre 1914/1918 auf Tabellen und größere Statistiken verzichten, doch sind die wichtigsten bevölkerungsstatistischen Zahlen angegeben. Der Bericht gibt ein Bild von der Seuchengefährdung und Seuchenbekämpfung der behandelten Jahre, vom Beginn des Wiederaufbaues und der Erweiterung der Gesundheitsfürsorge und von den Versuchen, die Schäden des Krieges und seiner Folgen auszugleichen. Er erwähnt die Zunahme der Eheschließungen und Geburten und die Abnahme der Sterblichkeit insgesamt und bei Säuglingen wie durch Tuberkulose; er warnt aber vor jedem optimistischen Schluß aus diesen Tatsachen, da die Berichte über die Gesundheitsverhältnisse, namentlich der Jugend, eher etwas ungünstiger lauten und da diese Verschlechterung in ihren Folgen erst später in der Sterblichkeitsbewegung in die Erscheinung treten dürfte. Eine Fülle einzelner Tatsachen gibt ein Bild von den Schwierigkeiten, die überall einer erfolgreichen Arbeit sich in den Weg stellten.

Die *Organisation d'hygiène* der *Société des nations* veröffentlicht in einem 39 Seiten starken Heft den Bericht und die Vorschläge einer *Kommission zur Prüfung der internationalen Seuchenschutzmaßnahmen* in bestimmten Gegenden des nahen Orients (Mittelmeer, Schwarzes Meer, Pilgergebiet von Mekka). Die Kommission hat ihre Besichtigungsreise in der Zeit vom 20. Februar bis 27. März vorgenommen und ihren begründeten Bericht am 11. Mai dem Hygienekomitee überreicht. Sie bestand aus den Herren Madsen (Dänemark) als Präsidenten des Komitees, Buchanan (England), Jitta (Niederlande), Jorge (Portugal), Niolle (Frankreich). Zu ihr gesellten sich in Ägypten der Präsident des dortigen Sanitätskomitees Granville und dessen Mitglied Zeidan. Die Reise begann in Alexandrien, setzte sich auf Kairo, den Suezkanal (el Tor, Port Said), Palästina und Syrien fort; das Pilgergebiet von Hedjas konnte nicht besucht werden, da die Einladung zu spät kam; die Fahrt ging dann an die Küste von Kleinasien und endete in Konstantinopel. Ein ingehender Bericht von 10 Seiten (diesmal nur französisch, nicht auch englisch) schildert für jede Gegend die besonderen Einschleppungsgefahren, besonders durch Cholera und Pest, die durch den Krieg und die spätere Zeit eingetretenen Veränderungen der vorhandenen Quarantäneeinrichtungen, die Berechtigung etwaiger Erleichterungen der Verkehrsüberwachung, aber auch die Notwendigkeit weitergehender Maßnahmen, wie sie z. B. im Pilgergebiet durch neue Eisenbahnverbindungen erforderlich erscheinen. Im Anhang werden dann die Vorschläge zu Änderungen der internationalen Sanitätskommission von 1912 formuliert und der alten Fassung gegenübergestellt. Besonders wichtig ist hierbei der Vorschlag, die für das Rote Meer und den Suezkanal bestehenden Einrichtungen auch auf die türkischen Häfen und das Schwarze Meer auszudehnen und die weiteren Vorschläge für die Überwachung der Eisenbahnen; ihnen stehen Vereinfachungen der Überwachung am Suezkanal gegenüber. Zu den gemachten Vorschlägen wird nunmehr bei der bevorstehenden Nachprüfung der internationalen Sanitätskonvention von 1912 Stellung genommen werden. Die Kommission hat außerdem auf Antrag des Sekretariats des Verbandes der Roten-Kreuzgesellschaften die Frage der Vorbeugung der Geschlechtskrankheiten in Konstantinopel geprüft und kündigt einen weiteren Bericht hierüber an.

In Nr. 24 der Klin. Wochenschr. (S. 1196) äußert sich Jadassohn zu der Behauptung, „daß die Anbehandlung mit Salvarsan ein häufigeres und früheres Auftreten der Tabes und Paralyse bedingen soll". Sie erscheint ihm durch die Statistiken nicht gestützt; im Falle ihres Zutreffens müßte das eigentlich schon jetzt in erschreckendem Maße konstatiert werden können und nirgends würde ein Zweifel darüber noch bestehen. In Nr. 24 der Wien. klin. Wochenschr. veröffentlicht Pilcz eine Statistik der *Paralysefrequenz* in der Wiener Irrenanstalt von 1902—1921; da die große Mehrzahl der Paralytiker einer Großstadt anstaltsbedürftig wird, bestehen geringe Fehlerquellen. Danach stieg von 1902 die Paralysefrequenz und erreichte bei Männern um 1908, bei Frauen um 1908—1912 ihr Höchstmaß. Seitdem trat für beide Geschlechter ein *starkes und ständiges Absinken ein*; den Zahlen von 1908, die für Männer 16,35, für Frauen 4,51 auf 1000 der Bevölkerung betrugen, stehen die Zahlen von 1921 mit 7,89% für Männer und 2,60 für Frauen gegenüber. — Auch bei großen deutschen Lebensversicherungsgesellschaften, deren Versicherte ärztlich sorgfältig beobachtet und behandelt zu werden pflegen und nach deren Tod die Todesursache sicher festgestellt wird, ist eine Zunahme von Paralysetodesfällen *nicht* vorhanden.

Der *Bund deutscher Assistenzärzte* teilt mit, daß in Bonn und Gera Ortsgruppen gegründet worden sind und ersucht abgehende Vorstandsmitglieder, die Geschäfte den Nachfolgern ordnungsgemäß zu übertragen, sowie der Geschäftsstelle die eingetretenen Änderungen zu melden. Die Bezeichnung der Summe von 1500 Mk. neben freier Station I. Klasse als Existenzminimum wird dahin ausgelegt, daß es standesunwürdig sei, eine Stellung unter dieser Bezahlung anzunehmen.

Die *deutsche Röntgengesellschaft* hat ihren Tarif B I vom 15. Mai ab erheblich erhöht, so daß die Preise je nach der Plattengröße bei stationären Krankenhauspatienten für die erste Aufnahme von 62—432 M., für die folgende von 42—390 M. liegen. Bei ambulanten Patienten betragen die Sätze für die erste Aufnahme je nach der Größe 78—445 M. (maximal 390—2220), für die folgenden 56 bis 460 M. (maximal 280—2000). Für erstmalige Orthodiagramme lauten die Sätze 85 M. für stationäre, 105 M. für ambulante Kranke, für Durchleuchtung 70 und 85 M. Die Apparate von Seifert, Polyphot und Siemens werden nachträglich in die hochwertigen eingereiht. Der Tarif gilt nur für Ortskrankenkassen u. ä., während für den Verband kaufmännischer Ersatzkassen ein Zuschlag von 50% gemacht wird. Cito-bariumbrei wird je nach der Anwendungsform mit 50—70 M. berechnet.

Die Fahrt nach den Ostseebädern, die von *der deutschen Gesellschaft für ärztliche Studienreisen* für die Zeit vom 24. August bis 15. September festgelegt worden ist, wird in zwei Teile zerlegt, die auch getrennte Teilnahmen ermöglichen. Der erste Abschnitt beginnt am 24. August im Anschluß an die Hamburger Überseewoche in Lübeck und endet am 30. August in Swinemünde, der zweite beginnt dort am 31. August und endet voraussichtlich in Elbing. Der nach dem Geldstande vom 15. Juni berechnete Kostenpreis beträgt für den ersten Abschnitt 4000 Mk. für den zweiten 8000 Mk., für die gesamte Reise 11 000 Mk. Dazu kommt ein vorbehaltener Teuerungszuschlag, während den Mitgliedern eine kleine Ermäßigung von 500 Mk. für die ganze Reise zusteht. Die Anzahlung eines Kostenteils hat bis zum 15. Juli zu erfolgen, wegen der Pässe für Zoppot schweben noch Verhandlungen, so daß nähere Anweisungen folgen. Es kann nur Handgepäck mitgenommen werden.

Studienreise und Fortbildungskurse für Ärzte spanischer und portugiesischer Sprache. Der Reichsausschuß für das ärztliche Fortbildungswesen veranstaltet auf Anregung des uruguayischen Gesandten in Berlin, Exzellenz Dr. Guarch, und im Verein mit der Berliner medizinischen Fakultät und den Berliner Dozentenvereinigung für Ärzte spanischer und portugiesischer Sprache Kurse und Studienreisen. Die Studienreise beginnt am 28. August und dauert bis zum 17. September und berührt die wichtigsten Universitäten und Badeorte Deutschlands. Die Fortbildungskurse finden im Oktober statt und erstrecken sich über alle Gebiete des ärztlichen Wissens. Nähere Auskunft erteilt das *Kaiserin Friedrich-Haus*, Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4.

Der *Deutsche Verein für öffentliche Gesundheitspflege* tagt vom 10. bis 12. September im Römer zu Frankfurt a. M. Der einzige Verhandlungsgegenstand ist die *Wohnungsnot*, ihre gesundheitlichen Folgen und die Bekämpfungsmöglichkeiten. Über den Stand der Wohnungsnot spricht am 12. September Prof. Morgenroth, Direktor des statistischen Amts in München, über die Folgen für Gesundheit und Sittlichkeit Prof. Krautwig in Köln und Oberregierungsrat Dr. Marie Baum in Karlsruhe. Am 12. September sprechen über die Bekämpfung der Wohnungsnot und ihre Folgen Bürgermeister Sembritzki in Steglitz, Prof. Kaup in München und Stadtbaudirektor Dr. Gest in München. An beiden Tagen schließt sich an die Vorträge die Erörterung an. Über Unterkommen und andere Fragen erteilt der Ortsausschuß des Stadtgesundheitsamtes im Römer Auskunft. Gleichzeitig mit dem Verein tagt die Vereinigung deutscher Kommunal- und Fürsorgeärzte. Wie schon früher berichtet, ist auch die Tagung der Vereinigung *deutscher Schul- und Fürsorgeärzte* und des deutschen *Vereins für Schulgesundheitspflege* mit derjenigen des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege verbunden und zwar verhandelt die erstere am 10. September, die letztere am 13. September im Römer zu Frankfurt a. M. (Näheres Nr. 24, S. 1241 der Klin. Wochenschr.).

Die Medizinische Fakultät der Universität *Leipzig* veranstaltet im Anschluß an die dort stattfindende Hundertjahrfeier der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte in der Zeit vom 25. September bis 14. Oktober 1922 *Fortbildungskurse für Ärzte* aus allen Gebieten der praktischen Medizin. Von Ärzten aus dem Deutschen Reiche, Deutsch-Österreich und den von Deutschland abgetretenen Gebieten wird eine einmalige Einschreibegebühr von Mk. 250.—, von Ausländern ein Honorar von Mk. 50.— für die belegte Stunde erhoben werden. — Ausführliche Programme sind gegen vorherige Einsendung von Mk. 2.— von der Kanzlei der Medizinischen Fakultät, Leipzig, Augustusplatz 5, zu beziehen.

Hochschulnachrichten. *Bonn.* Zum Rektor der Universität ist für das Studienjahr 1922/23 der Direktor der Frauenklinik, Prof. Dr. Otto von Franqué, zum Dekan der medizinischen Fakultät der Prof. der Anatomie Dr. Johannes Sobotta gewählt worden.

Göttingen. Zum Rektor der Universität ist der Direktor der Augenklinik Prof. Dr. Eugen v. Hippel gewählt worden.

Köln a. Rh. Prof. Dr. August Pröbsting, Direktor der Universitätsaugenklinik wurde für das beginnende Studienjahr zum Dekan der medizinischen Fakultät ernannt.

Prag. An der deutschen Universität habilitierte sich Dr. med. Karl Ascher für Augenheilkunde.

Rom. Prof. Ettore Marchiafava in Rom tritt in den Ruhestand; ihm zu Ehren wurde ein seinen Namen tragender Preis für Arbeiten aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie gestiftet.

Leitende Stellen. Die Städte Gera und Zwickau schreiben die Stellen von Stadtärzten aus, denen Verwaltungs- und Fürsorgeaufgaben übertragen werden sollen, bei hauptamtlicher Tätigkeit und Einreihung in Gruppe X bzw. XI, die Städte Braunschweig und Erfurt haben unter ähnlichen Bestimmungen die Stellen hauptamtlicher Schulärzte zu besetzen.

Todesnachricht. Der frühere langjährige Professor der Anatomie und Direktor des Anatomischen Instituts in Breslau, Geheimrat Prof. Dr. med. Karl Hasse, ist im 81. Lebensjahre gestorben. Ein Schüler von Henle und Prosektor bei Köllicker, wirkte er von 1873—1916, wo er in den Ruhestand trat, in Breslau als ordentlicher Professor. Seine Veröffentlichungen lagen meist auf Grenzgebieten zur bildenden Kunst und Paläontologie, sowie auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte.

Berichtigung von Prof. Dr. Otto Riesser (Greifswald).

In dem zweiten Teil meines Aufsatzes über *Pharmakologie der Muskeln* in Nr. 27 dieser Wochenschrift, S. 1374/76 haben sich zu meinem größten Bedauern infolge eines Irrtums bei der Abfertigung der Korrektur einige z. T. grob sinnstörende Druckfehler erhalten. S. 1375, linke Spalte, Zeile 5 von unten sind es *Katzen*, denen Sherrington das Großhirn entfernte. Vor allem aber fehlen auf S. 1376, rechte Spalte, Zeile 11 und 12 von oben große Satzteile vollständig. Es muß hier heißen: *Es scheint, daß diese chemischen und physikalischen Faktoren nervöser Beeinflussung unterliegen. Dieselben physikalischen bzw. kolloidchemischen Bedingungen sind es, die den Grad des tonischen Charakters der Einzelzuckung, also ihre Dauer innerhalb bestimmter Grenzen, regeln und ebenso auch die Bedingungen der tetanischen Dauerverkürzungen.*

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9 u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 31. 29. JULI 1922

ÜBERSICHTEN.

DIE BAKTERIOPHAGEN.

(PHÄNOMEN VON TWORT UND D'HERELLE.)

Von

Prof. R. DOERR,

Vorstand des Hygienischen Instituts der Universität Basel.

(Schluß.)

Widerstandsfähigkeit der Lysine gegen äußere Einflüsse. — Hemmung der Lyse ohne Zerstörung der Lysine.

Da die Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse für die Vorstellungen über die Natur der übertragbaren Lysine von großer Bedeutung ist, mögen außer den bereits angeführten noch einige der wichtigsten, zum Teile von mir nachgeprüften Angaben hier zusammengestellt werden.

Lysinhaltige Bouillonen oder Proben lysinhaltiger Fäkalien bewahren (in versiegelten Reagensröhren) ihre Aktivität mehrere Jahre lang (KABESHIMA, D'HÉRELLE); doch kommt es manchmal auch vor, daß die charakteristische Wirkung im Laufe einiger Wochen schwindet, ohne daß man einen Grund für das abweichende Verhalten ermitteln könnte. Läßt man das Wasser einer lysinhaltigen Bouillon bei Zimmertemperatur verdampfen, so erhält man eine trockene, pulverisierbare Masse, die nach Monaten in Wasser aufgelöst, sofort wieder die Bakterienart anzugreifen vermag, auf welche das Lysin ursprünglich eingestellt war.

Gegen freie H- und OH-Ionen sind die Lysine ziemlich empfindlich; nach ELIAVA und POZERSKI erweisen sie sich nur im Intervall zwischen $p_H = 2,5$ und $p_H = 8,54$ als beständig (ca. $^1/_{100}$ Normalsäure und $^1/_{260}$ Normallauge) und gehen beim Überschreiten dieser Grenzen innerhalb 24 Stunden zugrunde, gleichgültig, welche Säure oder welches Alkali man verwendet. Damit stimmt allerdings die Behauptung WATANABES nicht gut überein, daß bestimmte Lysine den einstündigen Aufenthalt in 10—20% Sodalösung überstehen.

Die Daten über die *Hitzeresistenz lysinhaltiger Bouillonen* schwanken; zwischen den untersuchten Proben ergeben sich Differenzen, welche m. E. *von der H·-Ionenkonzentration* und *von der chemischen Zusammensetzung der Bouillon*, dann aber auch *von der Ausgangskonzentration des Lysins* selbst abhängen. DE NECKERS Experimente lehren, daß der Lysinschwund beim Erhitzen nicht plötzlich, sondern allmählich und schon von 48° C an eintritt; er ist eine *stetige* Funktion der Temperatur und ihrer Einwirkungsdauer. Es ist klar, daß hierdurch eine höhere Thermoresistenz der Lysine vorgetäuscht werden kann, wo de facto nur eine stärkere Konzentration vorliegt. Das Bestreben, eine Vielheit der Lysine auf Grund der verschiedenen Thermoresistenz zu statuieren und dergestalt *Coli-*, *Staphylokokken-*, *Dysenterie-Lysine* usw. voneinander abzugrenzen, krankte bisher an der Nichtbeachtung der angeführten Faktoren und ergab die seltsamsten Widersprüche (GRATIA und JAUMAIN, BRUYNOGHE und MAISIN). Im allgemeinen kann man sagen, daß 56—64° C die Lysine selbst bei kürzerer Einwirkung merklich abschwächen und daß Temperaturen zwischen 65 und 75° C eine rasche Zerstörung dieser Stoffe zur Folge haben.

Merkwürdig ist die Tatsache, daß *neutrale Chininsalze* (1% Lösungen von Chinin bimuriaticum oder hydrochloric.) die Lysine in einigen Stunden, in höherer (3%) Konzentration sogar schon in 30 Minuten unwirksam machen (ELIAVA und POZERSKI). D'HÉRELLE wertet diese Beobachtung als Beweis, daß das lytische Prinzip ein Mikroorganismus sein müsse, da das Chinin wohl für Bakterien und Protozoen giftig ist, auf Diastasen und auf Toxine dagegen keinen schädigenden Einfluß ausübe.

Emetinchlorhydrat, Saponin (beide 1%) oder Verdauungsfermente zerstören die Lysine nicht.

Von den die Lysine vernichtenden (ihre Vermehrungsfähigkeit aufhebenden) Faktoren hat man selbstverständlich die Bedingungen scharf abzutrennen, *welche lediglich das Zustandekommen des* D'HÉRELLE*schen Phänomens, speziell den Eintritt der Bakteriolyse hemmen oder ganz verhindern, dabei aber das lytische Prinzip intakt lassen, so daß dasselbe nach Elimination der störenden Momente wieder seine charakteristische Aktion entfalten und seine Vermehrungsfähigkeit dokumentieren kann.* Schematisch betrachtet ist die Differenz die gleiche wie zwischen bloßer Entwickelungshemmung (Antisepsis) und Abtötung (Desinfektion) bei den Bakterien; doch berechtigt gerade diese Analogie am allerwenigsten zu einem Urteil über die Natur der Lysine (Möglichkeit der Vergiftung katalytischer Prozesse ohne Zerstörung der Katalysatoren). Der Mechanismus der Wirkung der lysinhemmenden Agenzien ist größtenteils ungeklärt; vielfach dürfte das Agens gar nicht das Lysin direkt beeinflussen, sondern die Bakterien, namentlich im Sinne einer Lähmung ihres Stoffwechsels oder einer Unterbrechung ihrer Vermehrung.

In diese Gruppe der „*Lysinantagonisten*" gehören z. B. das $CHCl_3$, NaFl, $CaCl_2$, einige Aromatica (D'HÉRELLE, BABLET) sowie unterschwellige Konzentrationen und Einwirkungszeiten jener Stoffe, welche die Lysine bei hinreichender Intensität und Dauer der Einwirkung völlig zerstören würden (WATANABE). Ferner hemmen *zu hohe H.-Konzentrationen* nach GRATIA war die Lyse und Wachstumsbehinderung von Colibacillen bei $p_H = 6,5$ bis 7,4 schwächer markiert als bei $p_H = 8$ bis 8,5. Die Anwesenheit fermenteszibler Kohlenhydrate beeinträchtigt den Ablauf des Phänomens gleichfalls (Bakterienstoffwechsel). Das *Temperaturintervall*, innerhalb dessen die Bakteriolyse statthat, liegt zwischen 0 und 42° C. Bei 8° verläuft die Lyse sehr langsam, rascher bei 22° C, am schnellsten bei 37 bis 40° C; überschreitet man dieses Optimum, so wird sie bald unvollkommen und bleibt schließlich schon bei Temperaturen völlig aus, welche die Lysine noch nicht nachweisbar schädigen. *Die innigen Beziehungen zu der Abhängigkeit des Bakterienwachstums von der Temperatur treten da wohl* so unverhüllt zutage, daß diese Daten trotz ihrer Lückenhaftigkeit geeignet sind, die in der vorliegenden Abhandlung entwickelten, zunächst noch nicht in jedem Belange bewiesenen Ansichten ganz wesentlich zu stützen.

Die Theorie von d'Hérelle.

Überblicken wir nochmals die von der experimentellen Analyse zutage geförderten Tatsachen (die Darstellung konnte natürlich nicht auf jedes Detail eingehen), so werden wir wohl kaum zögern, die Theorie von D'HÉRELLE als nicht genügend begründet abzulehnen. Diesen Standpunkt vertritt heute die überwiegende Mehrzahl der Autoren. D'HÉRELLE stellt sich den Träger der Wirkung als einen pathogenen Ultramikroben („Bacteriophagum intestinale") und zwar als einen obligaten endocellulären Parasiten der Bakterien vor, welcher die Fähigkeit besitzt, aktiv in die Bakterienzellen einzudringen und sich im Protoplasma zu vermehren, wobei in 75 Minuten 15—25 neue Keime entstehen und nach Zerstörung ihrer Wirtszelle frei werden, um neue Bakterien zu befallen.

Sehen wir zunächst davon ab, daß diese zahlenmäßigen Angaben sicher nicht der Vermehrungsgeschwindigkeit des lytischen Agens entsprechen, sondern daß entweder die Generationsdauer viel kürzer oder die Zahl der Nachkommen eines dieser hypothetischen Ultramikroben weit größer sein müßte, und prüfen wir die sehr zahlreichen, auf eine Unzahl von Einzelversuchen aufgebauten Argumente, welche der verdienstvolle Forscher zusammengetragen hat, so dürfen wir eines nicht vergessen: zwischen einem nur für Bakterien pathogenen, mikroskopisch nicht sichtbaren, nur innerhalb von lebenden Bakterienzellen vermehrungsfähigen Ultramikroben und einem nur für lebende (wachsende) Bakterien toxischen, unbelebten, kolloidal gelösten Stoff, der von den durch ihn beeinflußten Bakterien in ungeheurem Maßstabe reproduziert wird, besteht de facto eine solche Summe von Beziehungen, daß sich daraus die Möglichkeit ergeben muß, viele Beobachtungen und Versuchsresultate ebensowohl in dem einen wie im anderen Sinne zu interpretieren. Mit der d'Hérelleschen Theorie unvereinbar ist die große Widerstandsfähigkeit gegen chemische Desinfektionsmittel bei einer im Verhältnis dazu geringen Resistenz gegen Erwärmen. Parasiten (auch Ultramikroben) verschwinden ferner kritisch aus der Blutbahn unempfänglicher Tiere wie u. a. die Studien von Doerr und R. Pick über das Virus der Hühnerpest lehren; die Elimination der „Bakteriophagen“ aus der Zirkulation des Kaninchens, des Meerschweinchens, des Frosches erfolgt dagegen nach dem für hochkolloidale Eiweißantigene von Madsen und seiner Schule festgestellten Gesetzen (demnächst erscheinende Untersuchungen von Werthemann). Die pièce de resistance der Beweisführung zugunsten der Existenz bakteriophager Ultramikroben war immer das Entstehen der eigentümlichen Löcher, welche sich bilden, wenn man entsprechend verdünnte, mit Bakterien versetzte Lysinlösungen auf der Oberfläche erstarrter Nährböden ausstreicht. Diese Löcher bezeichnete man als *„Kolonien“ der Bakteriophagen* und meinte, sie könnten sich nur dadurch bilden, daß Keime an diesen Stellen liegen bleiben, die dann durch Infektion der umgebenden Bakterien die Möglichkeit der Vermehrung fänden. Und wenn man schon einräumte, daß die Lehre von den ultramikroskopischem Bakterienparasiten unhaltbar sei, wußte man sich mit dem disseminierten Auftreten der Lyse im Bakterienrasen nicht anders abzufinden, als dadurch, daß man meinte, der wirksame Stoff könne nicht gelöst sein, es müsse sich um ein „körperliches Etwas“ handeln (Bail, Watanabe), sei es nun um ein sehr kleines Entwickelungsstadium der Bakterien (Bakteriensplitter Bails) oder um unbelebte, winzige Partikel der Bakteriensubstanz. Das soll wohl heißen, daß eine flüssige „Bakteriophagenkultur“ mehr den Charakter einer sedimentierenden Suspension als den einer „Lösung“ besitzt. Ich kann nicht finden, daß sich dieser Schluß aus der Existenz der „tâches stériles“ (synon. mit „tâches viérges“) mit Notwendigkeit ergibt. Das Lysin muß aus Massenteilchen bestehen, welche in einem flüssigen Menstruum dispergiert sind; sobald *ein* solches Teilchen mit einer Bakterienzelle in Wechselwirkung tritt, wird diese Zelle ihrerseits Lysin produzieren und so die umliegenden Bakterien in den progredienten Prozeß einbeziehen. Die „tâches stériles“ sind somit die natürliche Konsequenz der allseits zugegebenen, weil direkt aus der Beobachtung erfließenden Tatsache, daß sich das Lysin im Kontakt mit wachsenden Bakterien vermehrt und *haben mit der Größenordnung der in wässerigen Flüssigkeiten dispergierten Lysinpartikel gar nichts zu tun*; sie wären auch bei molekularer Aufteilung ganz gut vorstellbar. Um derartige Dispersitätsgrade handelt es sich übrigens gar nicht; *der Lösungszustand der Lysine gleicht vielmehr dem eines hochmolekularen Eiweißkolloids*, da die Lysine Kollodiummembranen gleichzeitig mit den Proteinen der Blutsera passieren (d'Hérelle) und da sie mit den letzteren auch die Art ihrer Elimination aus der Blutbahn teilen (Werthemann). Zwischen einer kolloidalen Lösung und einer so feinen Suspension, wie man sie für die Lysine annehmen müßte, bestehen aber keine prinzipiellen Differenzen. D'Hérelle gibt an, daß Lysinlösungen bei langem Stehen (11 Monate) sedimentieren und daß man durch Zentrifugieren eine Konzentrationsabnahme in den oberen Schichten resp. eine Zunahme in den Kuppen der Zentrifugengläser zu erzielen vermag; eigene Versuche (mit Grüninger) sowie gewisse Stellen in der Arbeit von Otto und Winkler lassen jedoch Nachprüfungen der spärlichen und nicht sehr überzeugenden Experimente von d'Hérelle als wünschenswert erscheinen.

Vielleicht ist es aber zweckmäßig, bei der Erklärung der „*tâches vièrges*“ nicht nur von dem wirksamen Stoff, sondern zum Teile auch von den Bakterien auszugehen (Gratia). Wie Gratia zeigte und wie man schon aus der Lehre von der Desinfektion entnehmen kann, sind die Bakterien einer Kultur in sehr verschiedenem Grade widerstandsfähig. Hohe Konzentrationen der lytischen Stoffe werden diese individuellen Differenzen ausgleichen; es werden alle Bakterien gleichzeitig intensiv geschädigt werden. Je niedriger die Konzentration, desto mehr machen sich die Resistenzunterschiede geltend; nur die sehr empfindlichen Exemplare werden von der Stoffwechselstörung befallen, produzieren dann aber ihrerseits neue Lysinmengen, welche ihre Umgebung in Mitleidenschaft ziehen. Es genügen jedenfalls sehr wenige lysinogene (erkrankte) Bakterien, um die Störung auf eine ganze, bis dahin normale Bakterienpopulation zu übertragen (Bordet und Ciuca).

Primäre Entstehung des Lysins aus ursprünglich normalen (nicht lysinogenen) Bakterien.

Aus der Theorie d'Hérelles muß notwendigerweise der Schluß abgeleitet werden, daß das bakteriophage Agens (das lytische Prinzip) ebenso präexistent ist wie die Bakterien, auf die es wirkt. Tritt in irgendeiner Bakterienkultur das Phänomen in Erscheinung, so kann es — nach d'Hérelle — nur dadurch bedingt sein, daß die Kultur mit dem hypothetischen Ultramikroben verunreinigt, daß sie von außen infiziert wurde oder schon von vornherein latent infiziert war. Das würde natürlich auch für die Fundstätten des Lysins im Organismus des Menschen oder der Tiere gelten; letzten Endes könnte man jedes derartige Vorkommen nur auf einen Import bakteriophager Keime in den Darmschlauch beziehen. Eine Neuentstehung des lytischen Agens wäre nach den Fundamentalsätzen organischen Lebens absolut ausgeschlossen, wenn man nicht etwa für diese Kategorie von einfachst organisierten Lebewesen die Abiogenese als möglich zulassen wollte.

Ganz anders gestaltet sich die Sachlage, wenn das Twort-d'Hérellesche Phänomen als eine Stoffwechselstörung der Bakterien („viciation nutritive“ von Bordet) aufgefaßt wird. Unter dieser Voraussetzung besteht keine zwingende Notwendigkeit, daß der Prozeß stets durch absichtlichen Zusatz oder primäres Vorhandensein des lytischen Stoffes eingeleitet wird, besonders dann nicht, wenn wir den letzteren als ein unbelebtes, von den Bakterien abgesondertes Produkt betrachten. Die Stoffwechselstörung (und damit die *sekundäre* Bildung des Lysins) könnten dann auch auftreten, wenn wir normale Bakterien unter besondere, ihre Lebensfunktionen in bestimmter Richtung beeinflußende Verhältnisse bringen. In der Kette: Lysin als auslösende Ursache — Stoffwechselstörung der Bakterien — Lysin als Produkt dieser Störung würde dann das erste Glied durch einen anderen Faktor substituiert sein. Haben wir für die Richtigkeit dieses Gedankenganges Anhaltspunkte?

Bordet und Ciuca gaben an, daß sich nach wiederholten Injektionen normaler Colibakterien in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen ein übertragbares Lysin für den verwendeten Colistamm bilde, das mit dem Exsudat leicht gewonnen werden könne. Es seien die Leukocyten des Peritonealexsudates, welche die Veränderung der Bakterien herbeiführen. *Darnach wäre eine Mitwirkung eines höheren Organismus als erforderlich hingestellt*, was insofern plausibel klingt, als die gewöhnlichen Fundstätten der Lysine im normalen oder im erkrankten, speziell im wieder genesenden Darm eine Intervention von Zellen des die Bakterien beherbergenden Wirtes wahrscheinlich machen. Bei der Nachprüfung der von Bordet und Ciuca benützten Versuchsanordnung wurden aber neben positiven (Lisbonne, Boulet und Carrère, Otto und Winkler), auch mehrfach negative (d'Hérelle, Otto und Winkler) Resultate erzielt und die positiven Befunde sollen nach d'Hérelle durch Überwanderung von Lysinen (Bakteriophagen) aus dem Darmlumen in die Bauchhöhle bedingt sein.

Es stellte sich jedoch heraus, daß das lytische Agens auch *ohne jede Mitwirkung eines höheren Organismus* aus Kulturen von anscheinend ganz normalen Bakterien darstellbar ist. BAIL, GILDEMEISTER, GRATIA, OTTO und MUNTER registrieren solche Ergebnisse, so daß man nicht mehr gut zufällige Lysinbeimengungen im Ausgangsmaterial annehmen kann, die sich etwa im Beginne den angewendeten Methoden des Nachweises entziehen und erst nach einer gewissen Anreicherung wahrnehmbare Effekte erzeugen. Es ist freilich nicht bewiesen, daß *jede* Kultur von Coli-, Typhus-, Dysenterie-, Pestbacillen oder von Staphylokokken ohne Ausnahme lysinogen wird, wenn wir sie gewissen Einflüssen unterwerfen; aber dieser Umstand kann keine Bedenken erregen, da wir zur Zeit erst wenig über die geeigneten Bedingungen wissen, welche die Umwandlung herbeiführen, und da nicht alle Stämme die Disposition für diese Umwandlung zu besitzen brauchen. Von den die Lysinproduktion auslösenden Momenten war bis vor kurzem nur das Altwerden der Kulturen bei 37° C bekannt. Neuerdings berichten aber OTTO und WINKLER, daß Schädigungen der Bakterien die Bildung der Lysine begünstigen, wobei die Natur der Schädigung scheinbar eine geringere Rolle spielt. Zusatz der Filtrate alter Kulturen, Behandlung der Bakterien mit Immunserum, Schütteln mit Aq. dest., Zusatz kleiner Dosen Sublimat erwiesen sich als brauchbar. Bei den Versuchen zur Gewinnung von Colilysin wurde konstatiert, daß nur ganz bestimmte H-Ionenkonzentrationen ($p_H = 5,5$) positive Resultate lieferten, eine Tatsache, die bei der Bewertung negativer Ergebnisse zu größter Vorsicht mahnt. Interessant ist die Beobachtung von OTTO und WINKLER, daß die Filtration durch bakteriendichte Filter die Entstehung von Lysinen stark beschleunigt, falls man so vorgeht, daß man die Kulturen 24^h bei 37° C hält, sie dann filtriert, die Filtrate inaktiviert, einige Tropfen auf eine neue Bouillon überträgt usw.; schon nach 2 bis 4 solcher Passagen lieferten einige normale Ausgangskulturen wirksame Lysine, während beim Ersatz der Filtration durch Zentrifugieren entweder weit mehr Passagen erforderlich waren oder sogar jeder Erfolg ausblieb. Nach OTTO und WINKLER soll die Filtration in doppelter Richtung in Aktion treten: einmal durch Ausschaltung grober Partikel, welche die Lyse durch Adsorption stören, dann aber durch Erhöhung der Dispersität der feinen Bakterienteilchen, an die sich die Autoren das eigentliche Lysin, dem sie Fermentnatur zuschreiben, gekettet denken. Daß Adsorptionen das D'HÉRELLEschen Phänomen hemmen, dürfte auch der Grund für das antagonistische Verhalten von Gelatine und hohen Eiweißkonzentrationen im Kulturmedium sein und für die verstärkenden Effekte der Filtration brachten WASSERMANN und FICKER einen Beleg, indem Kulturen der FRÄNKELschen Anaërobier weniger toxisch waren als ihre Filtrate. WASSERMANN und FICKER teilen ferner mit, es sei ihnen gelungen, in den genannten Kulturen die Toxinbildung durch verschiedene aktivierende Zusätze zu steigern; war die Giftproduktion durch einen solchen (chemisch-definierten) Aktivator in Gang gesetzt, dann wirkten kleine Mengen des Filtrates der Kultur ihrerseits begünstigend auf die Entstehung neuer Mengen des akuten Toxins in frisch beimpften Bouillonen. W. und F. konstatieren in diesem Verhalten eine gewisse Ähnlichkeit mit dem D'HERELLEschen Phänomen; man erkennt indes, daß die Beziehungen noch lose sind und sich erst nach einem weiteren Ausbau der Versuche von W. und F. präzisieren lassen werden.

So hat sich also die Forschung etappenweise bis zur natürlichsten Lösung des Problems durchgekämpft, welche den primären Entstehungsort der Lysine in die Bakterien selbst verlegt. Ob aber die wirksamen Stoffe, wie OTTO und WINKLER wollen, „*kleinste mit fermentativen Eigenschaften ausgestattete Bakterieneiweißteilchen*" sind, „die sich beim Zerfall der *lebenden* Bakterien bilden", ist noch fraglich. Es wurde früher gezeigt, daß das Maximum der Lysinproduktion keineswegs mit dem Kulminationspunkt des Bakterienzerfalles, sondern mit der Prävalenz der Bakterienvermehrung koinzidiert. Auch versteht man nicht, warum sich das Lysin gerade nur beim Zerfall *lebender* Bakterien bilden soll, obwohl es gegen die verschiedensten Einflüsse so außerordentlich widerstandsfähig ist, daß es den Tod der Bakterienzelle leicht überdauern kann. Warum produzieren ferner die Choleravibrionen kein übertragbares Lysin, jene Mikroben, die am leichtesten der Autolyse anheimfallen und die sich auch *vital*, im *lebenden* Zustande lösen, wie das ja aus der Möglichkeit hervorgeht, die cytotoxisch entstandenen „Granula" im PFEIFFERschen Versuch in einer bestimmten Phase ihrer Existenz wieder in reguläre Vibrionen rückzuverwandeln?

Ebenso darf noch eine Diskussion darüber geführt werden, ob das Lysin ein Ferment ist oder nicht. Diese Behauptung entspringt vornehmlich dem Umstande, daß man die beim TWORT-D'HÉRELLEschen Phänomen zu beobachtende Auflösung der Bakterien ohne weiteres mit der *Autolyse der Zellen*, für welche intracelluläre Enzyme mit Recht als Ursache angenommen werden dürfen, auf eine Linie setzt. Die Autolyse tritt indes unter Bedingungen ein, welche von denen des TWORT-D'HERELLEchen Phänomens denn doch wesentlich abweichen. Man steht allerdings nicht mehr auf dem Standpunkt, daß die Autolyse ein rein postmortaler Vorgang ist, sondern nimmt an, daß die autolytischen Fermente nur deshalb auf absterbende oder tote Zellen intensiver einwirken, weil verschiedene Schutzvorrichtungen wegfallen; die autolysierenden Proteasen sollen aber schon in den lebenden, im Gewebsverband stehenden Zellen vorgebildet sein und intravital in allen Fällen in Aktion treten, in welchen Zelleiweißbestände angegriffen werden müssen. Es kann hier unmöglich die ganze Frage der Autolyse aufgerollt werden; aber das scheint doch klar zu sein, daß sie ohne ausreichende Gründe nicht mit der D'HÉRELLEschen Lyse in Parallele gesetzt werden darf, bei welcher sich nur *lebende* oder richtiger nur *wachsende* Bakterien als beeinflußbar erweisen.

Die Autolyse setzt auch nicht aus, wenn die Zellform zerstört ist, sondern schreitet fort und baut das Eiweiß bis zu relativ einfachen Spaltprodukten ab, während wir bei der übertragbaren Lyse zum mindesten nicht wissen, ob nicht der ganze angeblich fermentative Prozeß mit der Vernichtung des Lebens sämtlicher vorhandener Bakterien sein Ende erreicht. D'HÉRELLE gibt freilich an, daß die Dekomposition der Bakterienzerfallsprodukte noch einige Zeit nach der völligen Lyse anhält, wie man z. B. daraus erkenne, daß gelöste Kulturen von SHIGA-KRUSE-Bacillen sofort nach der Lyse toxisch sind, daß sie aber 15 Tage später ihre Giftigkeit fast ganz verloren haben. Ich habe jedoch diesen Versuch unter genauen quantitativen Bedingungen wiederholt und konnte mich nicht überzeugen, daß die Toxizität solcher gelöster Kulturen rascher abnimmt als die einer unter gleichen Bedingungen aufbewahrten lysinfreien Toxinlösung. Nach zwei Monaten war die Dosis letalis bei beiden nur unwesentlich gestiegen. Gerade in dieser Richtung wären noch genauere Untersuchungen am Platze, die sich nicht nur auf Toxine und Endotoxine, sondern auch auf andere bakterielle Antigene erstrecken und Aufschluß geben, ob noch außer der Lyse Veränderungen statthaben, welche mit Sicherheit auf die Tätigkeit des Lysins bezogen und als fermentative Prozesse aufgefaßt werden dürfen. Daß sich Bakterienzellen lösen, genügt nicht, um den auslösenden Stoff als autolytisches Ferment, als aktivierenden Katalysator zu betrachten (KABESHIMA), um so weniger, als sich einer solchen Anschauung ernste Schwierigkeiten in den Weg stellen, die ich bereits gewürdigt habe und daher hier nicht zu wiederholen brauche.

Die von BORDET inaugurierte Richtung darf, soweit das angesammelte Material eine Voraussage gestattet, als die aussichtsvollste bezeichnet werden. Indem sie den Begriff der vererbbaren Stoffwechselstörung der Bakterien in das Zentrum der Betrachtung rückt, wird sie nicht nur einer großen Zahl der beobachteten Tatsachen gerecht, sondern zwingt uns, Verhältnissen das Augenmerk zuzuwenden, welche die medizinisch orientierten Mikrobiologen über dem Studium der Relativität der pathogenen Mikroben zum infizierten Makroorganismus vernachlässigt haben. In ihrem Rahmen findet endlich auch die vielleicht nicht unfruchtbare Vorstellung Platz, daß die Stoffe, die unser Interesse fesseln, *normale* Wuchsstoffe (*Wachstumshormone*) sein könnten, welche nur unter besonderen anomalen Bedingungen von bestimmten Bakterienarten nach außen abgegeben werden; zu diesen Bedingungen würde unter vielen anderen auch eine genügende Konzentration der Wuchsstoffe im umgebenden Kulturmilieu gehören. Daß exzessive Konzentrationen der Stoffe außerhalb und innerhalb der Membran der lebenden Zelle Krankheit und Untergang der letzteren herbeiführen, findet auf innersekretorischem Gebiete mehrfache Analogien.

Nutzanwendungen des Phänomens.

Die Möglichkeit praktischer Auswirkungen der Entdeckung der übertragbaren Lyse hat zuerst D'HÉRELLE in ihrem vollen Umfange ins Auge gefaßt. Der Ausgangspunkt seiner Untersuchungen brachte das mit sich. In der Tat, wenn man in Stühlen von Dysenterie-*Rekonvaleszenten* ein bactericides Agens gegen SHIGA-KRUSE-Bacillen, also gegen die Erreger der abgelaufenen Krankheit findet, so ergeben sich daraus gewissermaßen automatisch folgende Überlegungen:

1. Ist der nachgewiesene Stoff die Ursache der Heilung?
2. Ist ein Fehlen bei Gesunden identisch mit der Disposition, sein Vorhandensein gleichbedeutend mit der natürlichen Resistenz gegen spontane Infektion und
3. kann man durch Zufuhr von Bakteriophagen, die gegen den Erreger gerichtet sind, die betreffende Infektion verhindern oder ihren Ablauf therapeutisch beeinflussen?

D'HÉRELLE studierte das Verhalten der aus den Dejekten von typhus-, paratyphus- und dysenteriekranken Menschen fortlaufend isolierten Lysine und konstatierte, daß die Wirkungsintensität derselben, die er als „Virulenz" der „Bakteriophagen" im Sinne seiner Theorie bezeichnete, je nach dem Zustande der Kranken schwankt und zwar derart, daß sichtliche Besserungen mit „Virulenzsteigerungen" einhergehen und daß insbesondere der Beginn der Genesung durch das Auftreten besonders aktiver Lysine markiert wird. Ähnliche Beobachtungen konnte D'HÉRELLE bei verschiedenen Tierseuchen anstellen z. B. bei einer durch den B. gallinarum s. sanguinarum verursachten Hühnerepizootie und bei einer Seuche der Büffel in Indochina, welche „Barbone" oder Pasteurellosis bubalorum genannt und durch ein Bacterium aus der Gruppe der Erreger hämorrhagischer Septikämien (B. bubalisepticus) hervorgerufen wird. Wie betont, sind allerdings die meisten aus dem Darminhalt gewonnenen übertragbaren Lysine polyvalent; der „Bakteriophage", welcher aus dem Stuhle eines Dysenterierekonvaleszenten isoliert wurde, greift daher in der Regel nicht nur Dysenterie-, sondern auch Coli-, Typhusbacillen usw. an, wodurch die Resultate von D'HÉRELLE den Charakter der Zweckmäßigkeit einbüßen würden. Aber D'HÉRELLE will sich überzeugt haben, daß die Leistungssteigerung der wirksamen Stoffe gerade die Komponente betrifft, welche gegen den Erreger der betreffenden Infektion gekehrt ist, oder — wie er sich ausdrückt — daß die Heilung mit einer einseitigen, ätiologisch orientierten Virulenzzunahme der Bakteriophagen einhergeht. Untersuchte er ferner die Dejekte von Menschen oder Tieren, welche eine gerade grassierende Seuche verschont hatte, so wirkten die isolierten Bakteriophagen auf die korrespondierenden pathogenen Mikroben intensiv ein; in seuchefreien Territorien waren dagegen wohl Bakteriophagen nachweisbar, aber sie erwiesen sich meist als unfähig, den Erreger der fehlenden Infektion in vitro zu zerstören. D'HÉRELLE legt sich seine Befunde so zurecht, daß im Falle der Invasion eines pathogenen Bacteriums zwei Fälle möglich sind. Entweder der Bakteriophage wirkt sofort; dann wird das Bacterium noch vor der Entwicklung vernichtet und die Krankheit kommt nicht zum Ausbruch. Oder der Bakteriophage ist nicht aktionsbereit, der Erreger kann sich vermehren und die Krankheit wird manifest. Der weitere Verlauf der Infektion ist ein Kampf (das alte Bild!) zwischen dem Bakteriophagen, dessen Virulenz durch den Kontakt mit dem pathogenen Bacterium erhöht wird, und dem letzteren, das sich durch Annahme der Lysinresistenz zu verteidigen sucht. Heilung ist der Moment, in welchem der Bakteriophage definitiv die Oberhand gewinnt; der ungünstige Ausgang der Krankheit erfolgt dagegen, wenn der Bakteriophage irgendwie (z. B. durch die Beschaffenheit des Darminhaltes) lahmgelegt oder wenn das pathogene Bacterium gegen seine lytische Einwirkung völlig refraktär wird. Nach D'HÉRELLE kann es sich aber (so wie in der Eprouvette) auch im Organismus ereignen, daß der Bakteriophage und das pathogene (resistent gewordene) Bacterium im gleichen Milieu als Commensalen koexistieren in einer Art ausbalanzierten Gleichgewichtszustandes: dann wird der Wirt beider zum Dauerausscheider oder Keimträger, der insoferne eine doppelte Gefahr bedeutet, weil er refraktäre, gegen das Lysin unempfindliche Keime verbreitet. Die Entkeimung eines Ausscheiders soll natürlich wieder auf einer Störung des Gleichgewichtes zugunsten des Bakteriophagen beruhen.

Die Epidemien sind nichts anderes als eine Wiederholung dieser Vorgänge im großen; sie hören auf, wenn alle empfänglichen und exponierten Individuen in ihrem Organismus einen für den Infektionskeim virulenten Bakteriophagen beherbergen, sei es, daß dieser schon präexistent war und nur die erforderliche Spezialwirkung durch manifeste oder latente Infektionen erworben hat oder daß er schon in der richtigen Verfassung von außen eingeführt wurde. Im letzteren Falle läge eine Ansteckung durch Bakteriophagen vor, die nach D'HÉRELLES Theorie natürlich ebensogut denkbar ist wie eine Ansteckung durch pathogene Mikroben; nur daß die Bakteriophageninfektion dem betreffenden Menschen oder Tiere zum Vorteil gereicht, da sie ihn vor der krankmachenden Wirkung der Bakterien schützt. D'HÉRELLE spricht es direkt aus: Nicht nur die Infektionskrankheiten können von Individuum zu Individuum übertragen werden, sondern auch die Immunität; die Immunität läßt sich in dem präzisierten Sinne gleichfalls als ansteckender Zustand auffassen.

Mit der ziemlich allgemeinen Ablehnung der Hypothese von den bakteriophagen Ultramikroben verlor diese originelle, aber jedenfalls weit über die Beweiskraft der Tatsachen hinausgehende Darstellung der Lehre von den Ursachen der Immunität und dem Mechanismus der Infektion viel von ihrer suggestiven Kraft. Doch würden sich die neueren Anschauungen über ein unbelebtes Agens immerhin damit vertragen, daß die übertragbare Lyse bei bestimmten Krankheiten eine gewisse Rolle spielt; aber nicht im Sinne des von D'HÉRELLE aufgestellten Schemas. Nehmen wir etwa die Dysenterie her, welche sich als eine fast rein lokale Darminfektion speziell dazu eignet, das D'HÉRELLEsche Reagensglasphänomen auf die Verhältnisse im Organismus zu übertragen, so konstatieren wir ja nicht bloß ein Erscheinen und ein Verschwinden der Dysenteriestäbchen in den Dejekten, sondern ein inverses Verschwinden und Wiedererscheinen des Bact. coli. Erinnert man sich an die alten Erfahrungen, denen zufolge Typhus- oder Dysenteriebacillen in gemischter Bouillonkultur von gleichzeitig wucherndem Coli verdrängt und anscheinend vernichtet werden, so liegt es nahe, auch im Darme eher den Vorgängen an den Colibacillen, also an der normalen Darmflora, einen primären Charakter zuzuschreiben und die Dysenteriebacillen mehr als beeinflußte, passive Antagonisten zu betrachten. Dementsprechend berichteten LISBONNE und CARRÈRE, sie hätten ein wirksames übertragbares Lysin für SHIGA-Bacillen erhalten, wenn sie in Bouillonkulturen dieser Bakterien eine Spur Colibacillen einsäten und nach wechselnder Dauer der Bebrütung die Mischkultur durch ein bakteriendichtes Filter filtrierten. Aber D'HÉRELLE konnte diese Angaben nicht bestätigen und ich selbst hatte bei mehrfachen analogen Versuchsanordnungen (Coli-Typhus, Coli-Shiga, Coli-Flexner) ganz negative Resultate. Vorläufig können wir daher nur den Antagonismus der Mikroben in Kulturen und im Darminhalt der Dysenteriker konstatieren und können weiter beobachten, daß das Verschwinden des Coli mit dem Erkrankungsbeginn, das Wiederauftauchen mit der Besserung häufig (doch nicht immer) zusammenfällt; aber darüber hinaus reicht die Einsicht nicht.

Daß D'HÉRELLE im Banne seiner Ansichten bald dazu überging, durch künstliche Einverleibung seiner Bakteriophagen zu einer neuen Methode der Schutzimpfungen wie auch zu einer bisher unbekannten Art von ätiologischer Therapie zu gelangen, erscheint durchaus begreiflich. Er überzeugte sich zunächst, daß die Injektion von (inaktivierten) Bakteriophagenkulturen keine nennenswerte Reaktion provoziert, selbst wenn sich der Bakteriophage auf Kosten sehr toxischer Bakterien (z. B. von Pest- oder Dysenterie-Bacillen) entwickelt hatte[1]), und fand dann weiter, daß die injizierten Bakteriophagen rasch in die Zirkulation und ins Darmlumen übertreten, wenn man sie etwa in die Subcutis oder ins Peritoneum bringt. D'HÉRELLE impfte nun zunächst Hühner mit einem auf B. gallinarum eingestellten übertragbaren Lysin und brachte die durch diesen Erreger verursachten Epizootien regelmäßig zum Stehen; der wirksame Stoff konnte den Tieren auch per os (mit dem gleichen Erfolg) beigebracht werden, doch machte der Autor später bei der Barbone mit diesem Verfahren minder günstige Erfahrungen, so daß er in der Folge die subcutane Injektion vorzog. Die analogen Versuche einer prophylaktischen Behandlung von Büffeln zum Schutze gegen die mörderische Barbone (ausgeführt mit einem für B. bubalosepticus lytischen Stoff) ließen gleichfalls nichts zu wünschen übrig, wenn man nicht zu hohe Dosen wählte. Die Immunität trat nämlich um so später auf, je größer die Dosis war, entwickelte sich nach 20 cm^3 innerhalb 60, nach 5 cm^3 in 28, nach 0,04 cm^3 dagegen schon in 4 Tagen und war so solid, daß die geimpften Büffel das mehrfache Multiplum einer tödlichen Dosis Bacillen ohne Schaden vertrügen. Beim Menschen benutzte D'HÉRELLE die Bakteriophagen-Injektion therapeutisch, vornehmlich bei Shiga-Kruse-Dysenterie (einmaliges Einnehmen alter, monatelang gestandener, gelöster Kulturen von Shiga-Bacillen in der Menge von 2 ccm und verzeichnete, nach den Protokollen zu urteilen, eklatante, rasch in Genesung ausklingende Besserungen.

Das Recht, das unter so glänzenden Auspizien begonnene Werk fortzusetzen und zu ergänzen, kann man auch den Gegnern von D'HÉRELLE nicht absprechen. Der Untergang pathogener Bakterien als Endeffekt und die Übertragbarkeit der Schädigung von Bacterium zu Bacterium wurden von niemandem bestritten; ob das wirksame Prinzip belebt oder unbelebt ist, fällt für die Erzielbarkeit von Schutz- und Heileffekten nicht ins Gewicht. Man hat also versucht, ***Bacillenträger*** durch Injektion eines entsprechenden Lysins zu entkeimen (KABESHIMA) oder Typhus- und Ruhrkranke durch Zufuhr hochwirksamer Lysine per os oder per Klysma kurativ zu beeinflussen (OTTO und WINKLER); das, was zur Stunde die Literatur berichtet, bedeutet gegenüber dem Enthusiasmus D'HÉRELLES eher eine Enttäuschung. Doch läßt sich noch keine Prognose stellen. Das erreichbare Optimum scheint hier wie anderwärts von vielen Faktoren abzuhängen, die sich aus einem zielbewußten Ausbau der Theorie leichter werden ableiten lassen als aus vielleicht noch ein wenig verfrühten empirischen Bestrebungen.

ARZNEIWIRKUNG UND GIFTEMPFINDLICHKEIT DER ZELLEN UND GEWEBE.

Von

Dr. HANS HANDOVSKY,

Assistent am pharmakologischen Institut der Universität Göttingen.

Es ist eine dem Arzt geläufige Erscheinung, daß Kranke, auch solche, die er nach seinem diagnostischen Ermessen für gleichartig erkrankt hält, auf dasselbe, auch in der nämlichen Form angewendete Arzneimittel verschieden reagieren. Selbstverständlich darf, wenn eine Arzneibehandlung rationell sein soll, nicht nur die im Mittelpunkt der Betrachtung stehende Erkrankung berücksichtigt werden, sondern man wird den Gesamtgesundheitszustand des Patienten in Erwägung ziehen, die Möglichkeiten der Resorption, der Entgiftung, der Ausscheidung des gewählten Heilmittels, die Wirkung auf andere, eventuell gleichzeitig in ihrer Funktion geschädigte Organe. Aber auch dann noch wird es oft, zunächst nicht erklärliche Verschiedenheiten in der Wirkung eines Heilmittels geben; der Arzt ist also bei der Wahl seiner Heilmittel und der Art ihrer Applikation genötigt, soweit als möglich zu individualisieren.

Es ist nun Aufgabe der experimentellen Pharmakologie und Pathologie, solche Unterschiede in der verschiedenen Reaktion verschiedener Individuen und verschiedener Gruppen von Individuen auf das gleiche Heilmittel aufzuklären. Von diesen Bemühungen soll im folgenden die Rede sein.

Vorausgeschickt sei, daß sich das Ausmaß der Wirkung eines Heilmittels aus der Giftigkeit der Substanz und aus der Giftempfindlichkeit bzw. der Resistenz der Gewebe oder der Zellen, auf die sie wirken soll, zusammensetzt. Man wird also diese Empfindlichkeit bei der Verordnung von Arzneien mit berücksichtigen müssen. So kennen wir Überempfindlichkeiten mancher Menschen für eine Reihe von Heilmitteln, z. B. für Jodoform, Antipyrin, Cocain, Morphin, ***Idiosynkrasien***, über deren Ursachen und Mechanismen wir nicht Bescheid wissen, von denen wir nur sagen können, daß sie immer wieder beobachtet werden. Etwas besser aufgeklärt sind wir seit den Untersuchungen von DALE über die anaphylaktische Überempfindlichkeit, also die Überempfindlichkeit, die bei ***Re***injektion gewisser körperfremder, eiweißartiger Substanzen, schon Spuren dieser Substanzen gegenüber besteht. DALE hat nämlich nachgewiesen, daß nicht nur der Gesamtorganismus, sondern auch einzelne Organe (Uterus, Darm) von mit Antigen vorbehandelten Meerschweinchen, auch wenn sie aus dem Körper herausgeschnitten sind, also in vitro untersucht werden, gegenüber diesem Antigen überempfindlich sind; es kann sich hier also wohl nur um eine Sensibilisierung, eine Veränderung des Zustandes, der Körperzellen selbst handeln.

Dem Verständnis besser zugänglich ist schon die verschiedene Giftempfindlichkeit von Vagotonikern und Sympathicotonikern gegenüber autonomen Giften; so haben EPPINGER und HESS feststellen können, daß Menschen mit erhöhtem Vagustonus gegenüber Pilocarpin, das normalerweise die peripheren Vagusendigungen erregt, besonders empfindlich sind, während Menschen mit erhöhtem Sympathicustonus auf Adrenalin, das die peripheren Sympathicusendigungen erregt, stärker reagieren. Unter anderem hat z. B. O. LÖWI beobachtet, daß Basedowiker, bei denen ja auch die Erregbarkeit des **Sympathicus** gesteigert ist, bereits auf Einträufeln von Adrenalin ins Auge mit einer Mydriasis reagieren, was normale Menschen in der Regel nicht tun. Besondere Aufklärungen in dieser Hinsicht verdanken wir den Untersuchungen von E. P. PICK, C. AMSLER, R. KOLM. Diese Forscher haben das isolierte Froschherz künstlich vagotonisch gemacht, indem sie es mit Azetylcholin vorbehandelten, das die Vagusendigungen erregt und so im Herzen den Vagustonus verstärkt, oder aber, indem sie das Herz mit Ergotoxin vorbehandelten, das die Sympathicusendigungen lähmt und auf diese Weise dem Vagus das Übergewicht verschafft. An solchen Herzen wirkt nun sogar das sonst exquisit ***sympathicotrope Adrenalin vagotrop***, d. h. es macht diastolische Stillstände, die durch

---

[1]) Diese Angabe dürfte kaum den Tatsachen entsprechen. Ich fand gelöste Kulturen von Shiga-Kruse Bacillen noch nach Monaten toxisch, obwohl jede nachträgliche Keimvermehrung ausgeschlossen war. Intravenöse Injektion von Bakteriophagenkulturen, welche auf eine Coliart spezifisch eingestellt waren und die in keiner Periode ihrer Entwicklung auch nur die leichteste Trübung gezeigt hatten, wirkten in Mengen von 3 bis 4 ccm auf Kaninchen tödlich; wobei sehr eigentümliche, hier nicht näher zu erörternde Erscheinungen auftraten. Beim Menschen haben BRUYNOGHE und MAISIN sowie GRATIA und JAUMAIN sowohl lokale als Allgemeinreaktionen nach subkutaner Injektion von gelösten Staphylokokken- oder Typhuskulturen beobachtet. Lokal entwickelte sich im Anschluß an die subkutane Einspritzung rasch Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit; später war Ödem und ein oft tagelang anhaltendes Jucken zu konstatieren. Daneben bestanden 1—2tägige Temperatursteigerungen bis auf 39, Frösteln, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit. (Injektionsdosen von 2 ccm.) — Interessanterweise beschränkte sich nach Injektionen von Staphylokokken-Lysin die Lokalreaktion nicht auf die Injektionsstelle, sondern war auch an alten, sogar noch an vernarbten Herden früherer Staphylokokkeninfektionen zu beobachten, so daß man an die Herdreaktionen des tuberkulösen Organismus nach Tuberkulininjektion erinnert wurde (GRATIA und JAUMAIN). Vermutlich sind es nicht die lytischen Stoffe als solche, welche die Reaktionen auslösen, da letztere auch noch nach der Zerstörung der Lysine bei 75° C auftreten, sondern die Leibessubstanzen der zerfallenen Bakterien.

Atropin aufhebbar sind. Ebenso gelang es ihnen das Herz künstlich sympathicotonisch zu machen, indem sie es z. B. mit Adrenalin vorbehandelten; an solchen Herzen wirken dann Muscarin oder Acetylcholin, die sonst typisch vagotrope Gifte sind, also diastolische Stillstände erzeugen, verstärkend auf die Systolen, also sympathicotrop. In all diesen Fällen wissen wir, daß eine *Veränderung der nervösen Korrelation* die Ursache der veränderten Giftempfindlichkeit ist.

Auch sonst ist der *Tonus der Muskulatur* oder der *Grad der Erregung* nervöser Zentren für die Empfindlichkeit gegenüber Giften maßgebend. Vom Papaverin, dem Opiumalkaloid, das den Tonus glatter Muskeln herabsetzt, hat PAL nachgewiesen, daß es leichter einen erregten Muskeltonus auf den normalen zurückführt, als den normalen weiter herabsetzt und von den Antipyreticis wissen wir, daß sie lediglich auf das im Fieber übererregte Wärmezentrum einwirken, normale Temperaturen jedoch nicht herabsetzen können.

Ebenso ist der gravide Uterus bei allen Tierarten erregenden Einflüssen leichter zugänglich als der nicht gravide (CUSHNY). Auch bestimmte krankhafte Veränderungen sind imstande, die Giftempfindlichkeit der Gewebe zu beeinflussen; so wirkt Adrenalin auf die Blutgefäße entzündeter Gewebe fast gar nicht verengend und MACHT hat beobachtet, daß die Bronchialmuskulatur von an Pneumonie erkrankten Schweinen gegenüber einer Reihe von Giften unempfindlich ist, die auf dasselbe Substrat gesunder Tiere wirken.

Wie wir sehen, ist es also vielfach gelungen, Beziehungen zwischen dem *Zustand eines Organs* und seiner Empfindlichkeit gegenüber einzelnen Heilmitteln aufzudecken. Aber diese verschiedenen physiologischen und pathologischen Zustände sind noch sehr komplexe Erscheinungen. Darum hat man in den letzten Jahren mehrfach versucht, einfache, ihrem Wesen nach leichter verständliche Veränderungen an einfachen Zellen zu setzen und deren Einfluß auf die Empfindlichkeit dieser Zellen für verschiedene Gifte zu studieren. Solche einfache Veränderungen der Zellen sind *Veränderungen des kolloiden Zustandes* ihres Protoplasmas, deren Wesen und Beeinflußbarkeit uns durch die moderne Kolloidchemie näher gebracht wurden.

Zunächst daher einige Worte über die Möglichkeit der kolloidchemischen Veränderungen des Protoplasmas[1]), das wir als ein aus einer Reihe von Emulsionskolloiden (Eiweißkörper, Lipoide, Glykogen usw.) zusammengesetztes Mischkolloid auffassen dürfen:

1. Da kommen zunächst *Veränderungen im Wassergehalt* der Kolloide in Betracht, die ja als Quellungs- bzw. Entquellungserscheinungen bekannt sind und deren Bedeutung für die Muskelfunktion, für die Nierenfunktion vielfach diskutiert wurde.

2. Veränderungen im *Dispersitätsgrad*, also in der Größe der kolloiden Einheiten des Protoplasmas; hierher gehören die *Fällungserscheinungen*, wie sie z. B. bei der Einwirkung von ätzenden Stoffen auf Zellen beobachtet wurden; die *Adsorptionserscheinungen* und die durch sie bedingten Veränderungen der Oberflächen und damit der Reaktionsfähigkeit der kolloiden Einheiten des Protoplasmas und schließlich *Erstarrung* (Verfestigung) und *Verflüssigung*, wie wir sie etwa von der Gelatine her kennen.

3. Die Erscheinungen der *Entmischung*, die Störung der harmonischen Zusammengehörigkeit der einzelnen Plasmakolloide innerhalb des Verbandes des Mischkolloides.

Es muß also unsere Aufgabe sein, solche Veränderungen an Zellen experimentell hervorzurufen und sie intra vitam zu beobachten. Unsere zunächst noch recht weit gesteckten Ziele sind dabei; erstens herauszubekommen, *welche kolloidchemischen* Veränderungen ein bestimmter pathologischer Vorgang hervorruft (vgl. Leitfaden, S. 178f.) und zweitens festzustellen, unter welchen Bedingungen wir einen derartigen kolloiden Zustand des Protoplasmas dem Einfluß bestimmter Heilmittel besonders zugänglich machen können. Wir hätten dann nicht nur Erfahrungen, sondern Gesetzmäßigkeiten bei der Behandlung pathologischer Prozesse zur Hand. Die Erreichung der genannten Ziele muß auf zwei Wegen versucht werden, durch Untersuchung verschiedener Zellarten und durch Untersuchung verschiedener Gifte.

Am schwersten ist es dabei natürlich, Methoden zu finden, um den kolloiden Zustand von Zellen intra vitam beobachten zu können; doch sind ihrer bereits eine Reihe erprobt; die wichtigsten von ihnen sind folgende:

1. *Die Bestimmung des Volumen der Zellen*; es ist ein Maß für ihren Wassergehalt; KNAFFL-LENZ konnte mit ihrer Hilfe nachweisen, daß rote Blutkörperchen unter dem Einfluß geringer Konzentrationen von Narkoticis etwas von dem Wasser, das sie enthalten, abgeben, unter dem Einfluß größerer Konzentrationen Wasser aus der Umgebung aufnehmen.

2. *Die Bestimmung der inneren elektrischen Leitfähigkeit* nach HÖBER.

3. *Die ultramikroskopische Untersuchung*; BAYLISS hat so beobachtet, daß die lebhafte Teilchenbewegung im Innern der Pseudopodien einer Amöbe bei Reizung mit schwachen elektrischen Strömen sofort aufhörte und bei Aufhören des Reizes sofort wieder begann; der elektrische Reiz rief also eine Erstarrung dieses Protoplasmas hervor.

4. *Die Untersuchung der Viskosität des Protoplasmas*; (LEBLOND, SZÜCS, HEILBRONN, HEILBRUNN); man geht dabei im Prinzip so vor, daß man die geringste Zentrifugalkraft aufsucht, bei der Granula oder Tröpfchen im Innern der Zelle an einen Pol derselben ausgeschleudert werden; eine Viskositätszunahme des Protoplasmas, etwa infolge Erstarrung, bewirkt dann, daß eine solche Ausschleuderung erst durch viel größere Zentrifugalkräfte zustande kommt; auf solche Weise hat HEILBRUNN nachgewiesen, daß kleine Mengen Anaesthetica das Protoplasma von Seeigeleiern zum Erstarren bringen.

5. *Einwirkenlassen von Stoffen mit bekannter kolloidchemischer Wirkung auf die Zellen*; (es ist z. B. bekannt, daß Rhodanide im allgemeinen quellend, Sulfate Quellung verhindernd oder entquellend wirken). Mit Hilfe dieser Methode wurde wahrscheinlich gemacht, daß sich verschieden alte rote Blutkörperchen der gleichen Konzentration desselben Giftes gegenüber in verschiedenem Milieu verschieden empfindlich verhalten; es gelang ferner in darauf gerichteten systematischen Untersuchungen für mehrere Gifte nachzuweisen, daß die *Empfindlichkeit von roten Blutkörperchen in isotonischer Kochsalzlösung wesentlich größer ist als in Rohrzuckerlösung* (HANDOVSKY). Dieses Verhalten erwies sich für eine Reihe von Giften als eine allgemeingültige Regel. Es ließ sich nun ferner wahrscheinlich machen, daß innerhalb der normaler Weise hin- und herpendelnden, bald zu-, bald abnehmenden Verflüssigung, bzw. Erstarrung des Protoplasmas die in Rohrzucker aufgeschwemmten roten Blutkörperchen mehr erstarrt, d. i. mehr gelatiniert sind als die in Kochsalzlösung aufgeschwemmten; daraus würde sich ergeben, daß eine *stärkere Gelatinierung des Protoplasmas die Giftempfindlichkeit der Zellen herabsetzt* (HANDOVSKY).

Eine Reihe anderer Erscheinungen scheinen diese Annahmen zu stützen; wie wir sehen, sind unsere Erkenntnisse auf diesem Gebiete aber noch in den Anfangsstadien; ihre Besprechung in dieser Übersicht möge dem Praktiker einen Einblick in die Werkstätte der experimentellen Theoretiker bieten.

Literatur: AMSLER und E. PICK, Arch. exp. Path. u. Pharmakol. **84**, S. 52 u. 234. 1918. — BAYLISS, Proc. Roy. Soc. **91**, S. 196, 1920. — CUSHNY, Journ. of physiol. **35**, S. 1, 1906. — DALE, Journ. of pharmacol. a. exper. therap. **4**. 1913. — EPPINGER und HESS, Die Vagotonie, Berlin, Hirschwald, 1920. — HANDOVSKY, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **69**, S. 412. 1912. — Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol. **190**, S. 173. 1921 u. 1922; Kolloidzeitschr. **1922**. — HEILBRONN, Jahrb. f. wiss. Botan. **54**, 357. 1914. — HEILBRUNN, Biol. Bull. of the marine biol. laborat. **39**, 307. 1920. — HÖBER, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **133**, 257. 1910 u. **148**, 189. 1912. — KNAFFL-LENZ, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **171**, 51. 1918 u. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **84**, 66. 1918. — KOLM u. E. PICK, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 184 1920. — LEBLOND, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **82**, 1150. — O. LÖWI, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol, **59**. 1908, — MACHT und GIU CHING TING, Journ. of Pharmakol. a. exp. therap. **18**, 373. 1921. — PAL, Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 164. — SZÜCS, Jahrb. f. wiss. Botan. **52**, 269. 1913.

---

[1]) Vgl. die Darstellung in HANDOVSKY, Leitfaden der Kolloidchemie für Biologen und Mediziner, Dresden 1922, S. 182 ff.

ORIGINALIEN.

ZUR PATHOLOGIE DES RETIKULO-ENDOTHELIALEN SYSTEMS[1]).

Von

Prof. HANS EPPINGER und Dr. FRITZ STÖHR.

Aus der I. mediz. Klinik in Wien.

In der internen Klinik spricht man noch wenig von Systemerkrankungen, und doch hat es den Anschein, daß eine Analyse mancher Krankheiten in dieser Richtung von ausschlaggebender Bedeutung sein müßte. Für die Pathologie des retikulo-endothelialen Systems, das zunächst nur eine morphologische Einheit darzustellen schien, beginnt man sich mehr zu interessieren, seitdem man diese Zellkomplexe einerseits mit dem Hämoglobinstoffwechsel in Zusammenhang bringt und sich andererseits Mittel und Wege finden ließen, um die Größe der sogenannten Blutmauserung abzuschätzen. Die Bildung und Zerstörung der Erythrocyten ist das Werk eines innig ineinander arbeitenden Zellsystems, das auf Knochenmark, Leber, Milz und Hämolymphdrüsen verteilt erscheint. Die Kupfferzellen, die Milz-Lymphdrüsen und Knochenmarksendothelien wachen nicht nur über dem Hämoglobinstoffwechsel, sie zeigen auch gemeinsame Eigenschaften gegenüber Farbstoffen und auch gegenüber dem Eisen. Injiziert man z. B. Ferrum oxydatum saccharatum (konzentriert gelöst in physiologischer Kochsalzlösung) in die Blutbahn, so reißen gerade diese Zellen gierig das Eisen an sich und halten es die längste Zeit fest.

Soll der Kliniker sich für diese Zellgruppen interessieren, so muß er sie irgendwie funktionell prüfen können. Der eine Weg scheint ja vorgezeichnet, indem man die Abbauprodukte des Hämoglobinstoffwechsels, die mit der Tätigkeit dieser Zellen zusammenhängen, analysiert. Auf diese Weise war es ja auch tatsächlich möglich, einzelne Blutkrankheiten, die z. T. mit Anämie oder Ikterus einhergehen, im Rahmen des retikulo-endothelialen Systems abzuhandeln.

Eine andere Möglichkeit der Funktionsprüfung soll hier besprochen werden. Intravenös injiziertes Eisen wird von den unterschiedlichen retikulo-endothelialen Zellelementen absorbiert und hier selbst festgehalten. Es war daher nachzusehen, ob nicht bei den unterschiedlichen Krankheiten des Menschen Eisen, das intravenös verabreicht wurde, verschieden reichlich im Harn erscheint. KISCH hat dies an einer größeren Zahl von Patienten durchgeführt. Es ergaben sich Unterschiede, doch wurde leider die Eisenausscheidung durch den Darm vernachlässigt. Immerhin war es sehr auffallend, daß bei Diabetes mellitus die relativ größten Werte erhalten wurden.

In jüngster Zeit haben wir bei moribunden Patienten Ferrum saccharatum intravenös injiziert, und dann bei der Sektion in den Organen nachgesehen, ob analog wie im Tierexperiment von den unterschiedlichen Zellen Eisen gespeichert wurde. Zu diesem Zwecke haben wir von einer konzentrierten Lösung von Ferrum saccharatum in physiologischer Kochsalzlösung an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen je 10 bis 20 cm, also in toto 60—80 cm intravenös verabfolgt. Irgendwelche toxische Erscheinungen waren bei langsamer Injektion nie zu beobachten, so daß wir diese Prüfung als eine ganz harmlose Untersuchungsmethode verantworten können. Zunächst sei festgestellt, daß es in selten schöner Weise auch beim Menschen gelingt, die Eisenspeicherung in den retikuloendothelialen Zellelementen der Leber, Milz, Hämolymphdrüsen und auch im Knochenmark zur Darstellung zu bringen; von der Reichhaltigkeit der Kupfferzellen wird man wohl kaum in besserer Weise orientiert; nur zeigte sich schon bei den ersten Fällen, daß wahrscheinlich die unterschiedlichen Krankheiten doch eine Art Selektion üben, indem manche Organe bald mehr, bald weniger, gelegentlich sogar gar keine Phagocytose zu üben scheinen. Nichts liegt näher als hier an funktionelle Schädigungen zu denken, wobei allerdings auch mit dem Einwande gerechnet werden muß, daß sich der moribunde Organismus anders verhält. Ohne in eine weitgehende Kritik dieser Beobachtungen einzugehen, sei zunächst darauf hingewiesen, daß es auf diese Weise tatsächlich gelungen scheint, eine funktionelle Prüfung des retikulo-endothelialen Systems, wenigstens der Leber, Milz, Lymphdrüsen und Knochenmarks — anzubahnen. — Wir möchten nunmehr in die Besprechung der bis jetzt von uns beobachteten Fällen eingehen:

1. Fall. *Arteriosklerotische Schrumpfniere*, die unter den Erscheinungen von CHEYNES-STOKES zugrunde geht. Der Patient bekommt innerhalb der letzten 8 Tage ca. 60 cm unserer Eisenlösung. Reichlich Speicherung von Eisen in den Kupfferzellen (die Organstückchen wurden in Alkohol fixiert, und nach der Turnbullblaumethode und Nachfärbung mit Carmin weiter behandelt). Auch in der Milz zeigen sich vereinzelte Elemente mit Eisen gespeichert; dagegen erweisen sich die Lymphdrüsen, das Knochenmark, ebenso die sämtlichen anderen Organe eisenfrei.

2. Fall. *Chronische Leukämie*, die schließlich als Myeloblastenleukämie und unter dem Bilde einer hämorrhagischen Diathese zum Tode führt. In den letzten Tagen wurden ca. 60 cm der Eisenlösung verabreicht. Bei der histologischen Untersuchung zeigen sich Leber, Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark, eisenfrei. Wohl dagegen zeigte sich eine ziemlich reichliche Inkrustation des Bindegewebes in den Trabekeln der Milz, dies als Zeichen, daß Eisen immerhin in reichlicher Menge dem Organismus zur Verfügung stand. An einzelnen Stellen des Leberparenchyms war etwas Eisen innerhalb der Leberzellen zu erkennen.

3. Fall. *Hypernephrom*, der Pat. geht schwer kachektisch zugrunde. Es gelang hier, innerhalb der letzten Tage bis 100 cm der Eisenlösung zu verabfolgen. Reichliche Speicherung in der Leber, Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark. Das Tumorgewebe blieb frei.

4. Fall. *Allgemeine Amyloidose.* Verabfolgte Eisenmenge ca. 100 cm. Kupfferzellen, Milzendothelien und Lymphdrüsen erfüllt von Eisen. Im Bereich der amyloiden Schollen kein Eisen. Knochenmark nicht untersucht.

5. Fall. *Sekundäre Schrumpfniere*, die unter den Symptomen einer Urämie ad exitum gelangt. Verabfolgte Eisenmenge ca. 100 cm. Leber enthält selten reichlich mit Eisen gespeicherte Kupfferzellen. Auch in der Milz findet sich viel Eisen. Knochenmark und Lymphdrüsen sind dagegen völlig frei.

6. Fall. *Diabetes mellitus.* 2tägiges Koma, verabfolgte Eisenmenge ca. 100 cm. Reichliche Anwesenheit von Eisen in der Milz, während die Leber, die allerdings schwer fettig degeneriert erscheint, fast frei von Eisen ist. In den Lymphdrüsen relativ reichlich Eisen nachweisbar. Knochenmark nicht untersucht.

7. Fall. *Lithogen bedingte Cholangitis, Ikterus und Tuberculose peritonei.* Die Leber erscheint schon makroskopisch etwas umgebaut (Cirrhose). Pat. bekam innerhalb der letzten 6 Tage ca. 100 cm Eisenlösung. Leber, Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark reichlich mit Eisen imbibiert. An vielen Stellen zeigte sich auch innerhalb der Leberzellen Eisen.

8. Fall. *Diabetes mellitus*, der unter den Erscheinungen des Coma diabeticorum ad exitum gelangt, bekommt an den letzten beiden Tagen Eisen. Im Gegensatz zu Fall 6 zeigt hier die Leber starke Eisenspeicherung, auch innerhalb der Kupfferzellen. Die Milz und die Lymphdrüsen erweisen sich ebenfalls mächtig mit Eisen gespeichert.

9. Fall. *Urämie im Verlaufe einer chronischen Nephritis.* Milz und Leber präsentieren starke Eisenspeicherung, während in den Lymphdrüsen und Knochenmark kaum Pigment nachweisbar ist, das die Turnbullblaureaktion erkennen läßt.

10. Fall. *Allgemeine Carcinose* nach einem primären Gallenblasenkrebs. Der Patient bekommt an den letzten 5 Tagen reichlich Eisen (ca. 100 cm). Leber, Milz und Lymphdrüsen sind schon makroskopisch nach Behandlung mit der Turnbullblaureaktion intensiv blau. Die Kupfferzellen und die Retikuloendothelien sind von Eisenpigment mächtig erfüllt.

11. Fall. *Apoplexia cerebri* die eben morbund eingeliefert wurde, bekommt wenige Minuten ante exitum noch Eisen. Während die Lunge reichlich Eisen führende Zellen (offenbar Alveolarepithelien) enthält, erweist sich die Leber und Milz von Eisen frei.

12. Fall. *Schwere Tuberkulose der Lunge.* Der Patient erhält innerhalb der letzten 5 Tage ca. 100 cm unserer Eisenlösung. Die Leber stark verfettet, führt kaum eine eisenführende Kupfferzelle, während die Milz und die Lymphdrüsen große Mengen an Eisenpigment enthalten.

Überblickt man die hier zusammengestellten Beobachtungen, so kann man sagen: Es ist auch beim Menschen möglich, durch Eiseninjektionen die Kupferzellen, die retikuloendothelialen Zellen der Milz und gelegentlich auch analoge Elemente in den Lymphdrüsen elektiv zur Darstellung zu bringen. Die Speicherung scheint mit einem gewißen Funktionszustande dieses Systems in Zusammenhange zu stehen. Das Fehlen jeglicher Speicherung in stark verfetteten Lebern erscheint uns sehr beachtenswert. Alle Fälle eignen sich für den Anfang unserer Untersuchungen deswegen nicht, weil wir unter pathologischen Bedingungen bereits ohne Darreichung von Ferrum saccharatum mit einer Haemosiderose rechnen müssen. In dem Sinne müssen wir bei unseren Studien, z. B. Anämien, Herzfehler usw. a priori ausschalten. Eine Klärung der ganzen Frage erscheint erst möglich, wenn man Gelegenheit haben wird, auf ein großes Material zurückzublicken. Insofern soll diese Zusammenfassung nur den Charakter einer vorläufigen Mitteilung tragen.

---

[1]) Nach einer Demonstration, die in der Wiener Pathologischen Gesellschaft am 9. Mai 1922 gehalten wurde.

Bei der Durchsicht unserer Präparate gelingt es bei der Betrachtung von mit Blut erfüllten Venendurchschnitten, auch weiße Blutkörperchen, die eisenführend sind, nachzuweisen. Dieses Verhalten mahnt hier an die Histiocyten im Sinne von ASCHOFF zu denken. Ebenso wie wir vergeblich bemüht waren, im Tierexperiment Histiocyten im zirkulierenden Blute zu erkennen, so gilt dies auch vom Menschen. An Ausstrichpräparaten gelang es uns wenigstens bis jetzt nicht, eisenführende weiße Blutzellen nachzuweisen.

Als auffälligsten Befund glauben wir die völlige Ungiftigkeit des Ferrum saccharatum auch für den Menschen buchen zu müssen. Wenn man berücksichtigt, wie giftig Eisensalze sind, wenn sie z. B. als Chloride oder Nitrate intravenös beim Tier verabfolgt werden, so erscheinen diese Beobachtungen um so beachtenswert.

Jedenfalls fordern diese Erfahrungen auf, das Ferrum saccharatum nicht nur gleichsam als Diagnosticum zu verwerten, sondern es auch in den Arzneischatz einzuführen. Wir versuchen die verschiedensten Formen von Anämien durch intravenöse Verabreichung größerer Eisenmengen zu beeinflussen. Auch steht uns jetzt die Möglichkeit offen, die Frage einer eventuellen Blockierung des retikulo-endothelialen Systems auch in der menschlichen Pathologie zu überprüfen. Über unsere Erfahrungen werden wir berichten, sobald wir auf ein größeres Beobachtungsmaterial zurückblicken können.

DIE RADIKALE PHRENICOTOMIE ALS SELBSTÄNDIGER THERAPEUTISCHER EINGRIFF BEI EINSEITIGER LUNGEN-PHTHISE.

Von

Oberarzt Prof. Dr. OTTO GOETZE.

Aus der Chir. Univ.-Klinik zu Frankfurt a. M. (Direktor Prof. Dr. V. SCHMIEDEN.)

(Schluß.)

Welches sind nun die Wirkungen der einseitigen effektiven Phrenicusblockade? Wie schon betont, sind irgendwelche Störungen subjektiver Art, irgendwelche Benachteiligung der Zirkulation, der Respiration, der Verdauungstätigkeit kaum zu bemerken.

Die *Wirkung auf ein normales Zwerchfell* ist die, daß die Muskulatur einseitig völlig verloren geht; die häutige Membran allein ist aber, wie das ja in analogen Fällen gesetzmäßig ist, nicht imstande, der dauernden Druckdifferenz zwischen Brust- und Bauchhöhle Widerstand zu leisten; die gelähmte Seite steigt mehr und mehr in die Höhe, so daß in ausgesprochenen Fällen die Höhe des Lungenfeldes nur noch die Hälfte dessen beträgt, was die gesunde Seite inspiratorisch darbietet. Klinisch tritt die abnorme Funktion am besten röntgenologisch hervor: Die *Kriterien der vollständigen einseitigen Zwerchfellähmung* sind stets ein auffälliger *Hochstand im Verein mit paradox gerichteten respiratorischen Bewegungen.* Fallschirmartige, inspiratorische Bogenbildungen dürfen auch andeutungsweise nicht vorhanden sein. Der Hochstand ist unmittelbar nach der Operation relativ gering, paradoxe Bewegungen können gelegentlich sogar fehlen. Diese Symptome sind aber gewöhnlich nach 24 Stunden schon sehr ausgesprochen. Der Zwerchfellhochstand nimmt aber auch nach 8 Tagen, wenn auch in immer langsamerem Tempo, noch weiter zu. Wie meine Bilder zeigen, ist selbst zwischen dem Stand nach einem halben und einem ganzen Jahre noch ein wesentlicher Unterschied zu konstatieren. ***Diese langsame und andauernde Verkleinerung der Lunge ist für den Ausheilungsvorgang der Phthise von Bedeutung.***

Circumscripte und diffuse *Pleurasynechien* sind natürlich Hindernisse bei diesem typischen Hochsteigen. Der abgebildete Fall Schm. lehrt, daß trotz der Unmöglichkeit, einen Pneumothorax anzulegen, solche Adhäsionen auch bei großer Ausbreitung nachgeben können. Andererseits gibt es *so derbe Schwarten*, gar mit Kalkinkrustierungen, daß das Zwerchfell wie eine starre flache Glocke *fast unbeweglich* oder gar mit *geringer passiver inspiratorischer Abflachung* stehen bleibt, und zwar auf die Dauer. *Einwände gegen diese Auffassung*, daß alsdann der fehlende Hochstand auf eine *ungenügende Resektion* sämtlicher Wurzelvariationen oder auf *teilweise Innervierung von der antimeren Seite* zurückzuführen sei, konnten in einem solchen Falle *nicht aufrecht erhalten* werden, da ich bei gesundseitiger elektrischer Phrenicusreizung am Halse nur isolierte Senkungen dieser Seite bei gleichzeitigem (spontan fehlenden) paradoxen Steigen der anderen Hälfte erzielen konnte und auch die intrathorakale Resektion dicht über dem Zwerchfell keine Änderung hervorrief. Demnach ist an dieser Stelle nachzuholen, daß auch die von WALTHER nachuntersuchten Kranken mit der Phrenicotomie nach alter Methode sicherlich eine ganze Anzahl unter sich haben können, bei denen bereits mit der Durchtrennung des Hauptstammes die radikale Lähmung erreicht war (da tiefere Wurzeln fehlten), bei denen jedoch das typische Verhalten des Zwerchfells durch Adhäsionen gestört war.

Die *Wirkung auf die Lunge* ist natürlich ein Kollaps, oder richtiger gesagt, ein starkes Nachlassen des Zuges, der vom normalen Zwerchfell auf sie ausgeübt wird. So kann sie sich vermöge ihrer Eigencontractilität stark verkleinern, was aber nur in der Richtung von unten nach oben geschieht; allerdings nehmen bei völlig freier Pleura alle Lungenteile gleichmäßig daran teil, der Oberlappen nicht minder als der Unterlappen. Mit zunehmenden Adhäsionen liegen die Bedingungen jedoch mehr und mehr für die unteren Lungenabschnitte günstiger.

Bei wohlgelungener Phrenicotomie wird durch die paradoxen Atembewegungen ein weitgehender Stillstand der Luftströmung im Bronchialbaum erzeugt; denn was die inspiratorische Hebung der Rippen im Sinne der Brustkorberweiterung schafft, vermag das starke inspiratorische Hochsteigen des Zwerchfells zum großen Teil wieder wettzumachen. Die Lunge macht dabei natürlich eine geringe Umformung durch. Bei jeder Inspiration wird sie breiter und niedriger. Will man sich von dem Grade der Ruhigstellung überzeugen, so lasse man einen solchen Patienten vor dem Röntgenschirm tief ein- und ausatmen und man auskultiere nicht vorn oder hinten, sondern vergleichsweise in den mittleren Axillarlinien beider Seiten. Man ist erstaunt, wie weit das Atmungsgeräusch auf der gelähmten Seite abgeschwächt ist, andererseits aber auch, wie stark das Geräusch der anderen Seite fortgeleitet ertönt. Auch bei völlig aufgehobener Lüftung einer Seite würde man sicherlich bis in die Axillarlinie hinein die andere Seite atmen hören. Da die ***Wirksamkeit eines Hustenstoßes***, d. h. die ***Förderfähigkeit für Sputum*** von der Masse der plötzlich unter erhöhtem Druck (vorübergehender Glottisschluß) exprimierten Luft abhängig ist, so versteht sich von selbst, daß zunächst bei der Verminderung des Fassungsvermögens der verkleinerten Lunge die ***Expektoration schlechter*** wird. Die Patienten geben das auch an, allerdings wird ihnen der Akt des Hustens selbst leichter, wenn die Schmerzen geringer geworden sind.

Die Wirkung auf den phthisischen Prozeß. Das bisher vorliegende Material läßt erkennen, daß rasche und ***auffallende Heilerfolge um so mehr*** erwartet werden dürfen, *je ausgesprochener der Hochstand und die paradoxe Atembewegung* sich ausgebildet hat. Das mit allen Mitteln zu erreichen, muß demnach das Hauptziel sein. Die oben gemachten Darlegungen über die hemmenden *Einflüsse der Adhäsionen* machen es verständlich, daß *Unterlappenprozesse die größten Heilaussichten* haben, daß aber auch *Spitzenerkrankungen günstig* beeinflußt werden können. Ja, wir haben zweifellos günstige Einwirkungen auch dann gesehen, wenn nichts als ein Stillstand der Zwerchfellexkursionen erzielt war. Der modernen, von Sauerbruch vertretenen Ansicht, daß unter allen Umständen bei jeglicher Art von Kollapstherapie die *Aspiration in den Unterlappen verhütet* werden müsse, wird bei der radikalen Phrenicotomie aufs beste Genüge getan: *Der Kollaps ist* entweder überall gleich stark oder, wie wohl meistens, *in den untersten Teilen am stärksten.*

Ein nicht zu unterschätzender Faktor scheint mir die durch die *langsam und dauernd zunehmende Relaxation des Zwerchfells* begründete kontinuierliche milde Kollapswirkung auf die Lunge zu sein, die eine anhaltende *Eigenimmunisierung* zu unterhalten imstande sein dürfte. Im übrigen hat man sich die Beeinflussung der tuberkulösen Herde ähnlich wie beim Pneumothorax vorzustellen: Nämlich mit Hilfe der Faktoren Kollaps und Ruhigstellung. Ich gehe weiter unten noch ein wenig auf diese Vergleichsfragen ein.

Vielleicht spielt auch die Resektion der Sympathicusfasern, die aus dem Ganglion stellatum und höheren sympathischen Wurzeln stammen und sich dem Phrenicus beimischen, eine Rolle. Sie alle werden ja nach der angegebenen Operationsweise mit ausgeschaltet.

Nach Luschka beteiligen sie sich an der sensiblen Versorgung der Pleura. Ob demnach eine gewisse Anästhesierung im Sinne von Spiess eine entzündungswidrige Rolle spielen kann, mag möglich sein, läßt sich aber vorläufig nicht beweisen. Mir waren schon lange Zeit die Angaben der Patienten über die „Freiheit" in der Brust, daß sie gar nicht mehr durch Schmerzen oder auch nur unbestimmte Gefühle ständig daran erinnert würden, daß sie „eine Lunge" hätten, aufgefallen, ohne daß ich sie recht erklären konnte. Erst später machte mich Spiess darauf aufmerksam. (Ich erinnere daran, daß Sympathicusfasern andernorts auch in den Vagus eintreten und die Lunge versorgen; bekannt sind die seltsamen Ergebnisse der Phosgen-Kampfgas-Vergiftung bei vagotomierten Katzen, bei denen das sonst tödliche entzündliche Ödem völlig ausblieb.) Jedenfalls verdienen solche Angaben der Kranken im Auge behalten zu werden.

Die radikale Phrenicotomie ist keine Panazee: Hier ebensowenig wie beim Pneumothorax werden uns *Fehlschläge* durch ungenügende Beeinflussung der Krankheitsherde oder durch Exacerbation der anderen Seite erspart bleiben. Die Komplikation der Pleuraergüsse, die in hohem Prozentsatz beim Pneumothorax vorkommt und eine recht unerwünschte Belästigung für den Kranken darstellt, fällt ebenso wie eine Reihe anderer Pneumothoraxkomplikationen bei der Phrenicotomie ganz fort.

Die radikale Phrenicotomie soll den Pneumothorax nicht verdrängen, sondern ihn ergänzen. Dennoch ist es notwendig, sich die *Unterschiede ihrer Wirkungsweise* klar zu machen. Bei der Phrenicotomie ist der Kollaps der Lunge viel geringer, er tritt aber langsamer und schonender ein und nimmt selbsttätig mehr und mehr zu. Die Ruhigstellung der Lunge ist bei den beiden Methoden als zu komplexer Vorgang schwer miteinander vergleichbar. Rein mechanisch gedacht, dürften die Unterschiede nicht groß sein. Die mehrfach beobachtete gute Einwirkung auch bei geringem Hochstand, der allerdings stets mit respiratorischem Stillstand verbunden war, steht in einer gewissen Parallele zum sog. Entspannungspneumothorax.

Ich muß an dieser Stelle auf den mir *am wichtigsten erscheinenden Punkt* nochmals eingehen, nämlich den *großen Vorteil*, der darin liegt, daß *mit einem einmaligen Eingriff der neue, therapeutisch fortwirkende Dauerzustand und damit die Garantie des möglichen Effektes erreicht ist.* Eine spezielle Nachbehandlung wie *beim Pneumothorax*, der uns und unseren *Erfolg von der Einsicht und der Ausdauer unseres Patienten abhängig* macht, fällt so gut wie völlig fort, womit natürlich nicht die allgemeine, niemals fertige Tuberkulosebehandlung gemeint ist. Es ist wiederholt berichtet, daß ein großer Teil der Pneumothoraxpatienten die Behandlung vorzeitig abbricht. Die in regelmäßigen Abständen lange Zeit notwendigen Nachfüllungen stoßen heutzutage sehr häufig, worauf mich Schellenberg hinwies, besonders beim Mittelstand und der landwirtschaftlich arbeitenden Bevölkerung auf Schwierigkeiten, sobald die Behandlung ambulant durchgeführt werden muß. Die Patienten erscheinen gar nicht wieder oder zu spät, wenn der Pneumothorax eingegangen ist und die regelmäßig störende Folge, die pleurale Synechie, vorliegt. Die soziale Fürsorge wird aus diesen Gründen zweifellos einer häufigen Anwendung der radikalen Phrenicotomie das Wort reden.

Für die Nachbehandlungsperiode ist außer den allgemein gültigen Regeln wie gesagt kaum etwas Besonderes zu beachten, es sei denn, daß man in geeigneten Fällen das Hochsteigen des Zwerchfells durch flache Rückenlage oder gar durch Liegen auf der kranken Seite begünstigen kann, da dann der abdominale Druck am stärksten positiv ist, während er im Stehen unter dem Zwerchfell exspiratorisch sogar bis zu 8 und 10 cm Wasser unteratmosphärisch werden kann.

In Anbetracht der überall betonten Notwendigkeit, wenn überhaupt, dann nur Eingriffe von großem und gleichmäßig dauerhaftem mechanischen Einfluß auf die Lunge zu befürworten, muß der Gedanke an eine temporäre Phrenicusblockade durch Vereisung (was einer Ruhigstellung von 4 bis 5 Monaten gleichkäme), auch an eine, an sich technisch durchführbare, mehrfach wiederholte Vereisung strikte abgelehnt werden. Höchstens ließe sich in besonders gelagerten, sonst verlorenen Fällen einmal die Vereisung auf der schwächer kranken Seite nach bereits erfolgter radikaler Phrenicotomie auf der Hauptseite, eventuell gleichzeitig mit ihr, in Erwägung ziehen.

Bestehen Zweifel, ob die relativ gesunde Seite ohne Überanstrengung und dauernden Schaden die radikale Phrenicotomie auf der kranken Seite vertragen wird, so empfehle ich die Vereisung des Phrenicusstammes *mit Resection* der Nebenwurzeln. Tritt keine Verschlimmerung auf der relativ gesunden Seite auf, so kann man nach einer entsprechenden Zeit auch den (ev. oberflächlicher verlagerten) Phrenicusstamm re-egieren; im anderen Fall kann man den Phrenicus sich wieder erholen lassen.

Sollte sich weiterhin das bestätigen, was meine bisherigen Beobachtungen zu versprechen scheinen, so würde sich der weitere Ausbau der Methode in der Richtung vollziehen, daß man einen wohl indizierten Pneumothorax, oder eine Pneumolyse, oder eine Thorakoplastik stets mit der radikalen Phrenicotomie kombiniert, und zwar derart, daß sie ihre speziellen Wirkungen im Verein mit jenen am günstigsten entfalten kann, und zwar wird man im allgemeinen die leichtesten Eingriffe, also die radikale Phrenicotomie, nicht nur zuerst vornehmen, sondern sie sich auch vollständig unter Ausnutzung aller modernen therapeutischen und diagnostisch-prognostischen Hilfsmittel, auswirken lassen, ehe man zum nächsten Akt übergeht.

Dabei hat man allerdings zu berücksichtigen, daß bei einer frischen Thorakoplastik die Gefahr des *Mediastinalflatterns* durch Zwerchfellähmung noch verstärkt wird, da die Luftbewegungen in einer solchen Lunge besonders anfangs schon paradox sind. Für den Pneumothorax trifft das nicht zu; hier geschieht die Atmung unter der Wirkung der Rippenheber gleichsinnig, wenn auch abgeschwächt wie bei einer normalen Lunge. Die hinzutretende einseitige Zwerchfelllähmung, die allein für sich trotz paradoxer Zwerchfellbewegung noch keine paradoxe Atemluftbewegung zur Folge hat, sondern die normal gerichtete intrabronchiale Luftströmung nur schwächen, aber nicht umkehren würde, würde höchstens nahezu totalen Stillstand der Luftbewegung erzeugen, da der intakt gebliebene Rippenkorb das Pendeln verhindern würde und die paradoxen Zwerchfellbewegungen zum größten Teil durch das Luftpolster des Pneumothorax aufgefangen werden würden.

Für die *Kombination des Pneumothorax mit der radikalen Phrenicotomie* sind folgende Erwägungen maßgebend:

Jede tuberkulöse Lunge, die zur Ausheilung kommt, muß sich mehr oder weniger stark *durch die narbige Umwandlung* des tuberkulösen Granulationsgewebes *auf ein kleineres Volumen als in gesunden Tagen retrahieren*. Der künstliche Pneumothorax begünstigt diese Schrumpfung noch durch Erzeugung der bekannten Blut- und Lymphstromänderungen, durch die Atelektase und den dadurch bedingten Funktionsausfall. Die Schrumpfung befällt das ganze Lungenparenchym, nicht aber so sehr die Bronchien.

Diese Cirrhose der Lungen dokumentiert sich ja, wie bekannt, in den starken Verziehungen des Zwerchfelles und des Mittelfelles mit seinen Organen zur kranken Seite und sogar in starken Brustkorbschrumpfungen. Alle diese umgebenden Teile leisten Widerstand und haben das starke Bestreben, in ihre normale Lage zurückzufedern; nur sehr kräftiges und ausgebreitetes Lungennarbengewebe kann dem auf die Dauer erfolgreich die Wage halten. Der Zug überträgt sich natürlich weiter und läßt so das Emphysem der gesunden Seite und der narbenfrei gebliebenen Teile der kranken Seite entstehen. Bronchiektasen, *Verhinderung der Ausheilung tuberkulöser Prozesse und Exacerbation bereits fast ausgeheilter Herde sind die häufigen Folgen*.

Läßt man nun gar einen Pneumothorax nach angenommener Heilung *eingehen, so treten alle diese Nachteile noch mehr hervor*, weil ja der Pneumothorax mit seinem mächtigen Kollaps die sonst erwünschte Schrumpfung auch an solchen Stellen entstehen läßt, wo sie nicht notwendig ist.

Jeder Grad von narbiger Umwandlung tuberkulösen Granulationsgewebes verlangt nun sein ganz *bestimmtes optimales Lungenvolumen*. Es ist schädlich, wenn der Lunge dieses ihr angemessene Volumen nicht durch den Brustraum zur Verfügung gestellt wird. Ist der Brustraum relativ zu klein, so fällt der gesunden Lunge ein Übermaß von Arbeit zu. Noch schlimmer, wenn der *Brustkorb relativ zu groß* geworden ist. *Dann muß das gesamte Gewebe der kaum geheilten Kollapslunge den mächtigen Zug auffangen* und es ist ein durchgehendes pathologisches Gesetz, daß *ungünstiger Zug bei ulcerösen Prozessen Heilung verhindert und Rezidive fördert*.

Dem entsprechen auch die klinischen Erfahrungen: SAUGMANN nennt das *Aufgeben eines Pneumothorax einen Sprung ins Ungewisse*. Er hat im eingehenden Pneumothorax negative Drucke von -30 bis -40 cm Wasser gefunden, so daß gelegentlich schwierige Nachfüllungen notwendig sind, da die narbig geheilte Lunge, besonders nach einem Exsudat, sich nur sehr langsam entfalten kann. Darin liegt wohl auch in erster Linie die neuerdings vielfach behauptete Überlegenheit der Thorakoplastik über den Pneumothorax, was Dauererfolge anlangt, begründet.

Am besten wäre es im Prinzip, zuerst den Pneumothorax bei noch normalem Zwerchfell und damit bei starkem negativen Inspirationsdruck anzulegen, den Patienten aber nicht ohne Vollendung der radikalen Phrenokotomie in Ambulanz zu entlassen. Sollte er dann nicht wiederkommen, so hat man doch die größte Garantie auf einen guten Ausgang, die möglich ist.

Solche Pneumothoraxtherapeuten, die gerne mit Überdruckpneumothorax arbeiten wollen, können die radikale Phrenikotomie zu jeder Zeit, wo sie den Überdruck nicht mehr brauchen, spätestens aber mit dem Beginn des Aktes des Eingehenlassens des Pneumothorax, ausführen.

Meines Erachtens ist es aus diesem Grunde berechtigt, prinzipiell jeden Pneumothorax, der nicht eine ganz exorbitant günstige Prognose hat, *mit der frühzeitigen radikalen Phrenikotomie zu vereinen, damit das Hochsteigen des Zwerchfells unter recht aussichtsreichen Bedingungen sich vollzieht und damit später die sich wieder entfaltende, narbig ausgeheilte Lunge sich nicht auf ihr altes Volumen auszudehnen braucht, was sicherlich das Lungengewebe zu schädigen und für ein Rezidiv zugänglich zu machen geeignet ist*.

Im übrigen sind die *Indikationen* für die radikale Phrenikotomie die gleichen wie beim Pneumothorax. Sie tritt an seine Stelle, wenn der Pneumothorax aus anatomischen oder sozialen Gründen erweislich oder voraussichtlich nicht durchführbar ist. Es ist klar, daß die Indikation zur SAUERBRUCHschen prognostischen Phrenikotomie in ihrem Wert hierdurch nicht geschmälert wird.

Zusammenfassung. Die radikale Phrenikotomie scheint imstande zu sein, allein für sich weitgehende Besserungen, vielleicht sogar Heilungen bei schwerer, sonst unheilbarer einseitiger oder vorwiegend einseitiger Lungenphthise zu bewirken. Sie vermag augenscheinlich, akutere, auch exsudative, selbst ausgedehnte und vorgeschrittene Lungenprozesse allmählich in chronische proliferative cirrhotische Formen überzuführen und, wenn nötig, so einer weiteren zuvor aussichtslosen Therapie (interne Behandlung oder Thorakoplastik) zuzuführen.

Die radikale Phrenikotomie sollte mit berechtigter Indikation als gleichzeitige Operation fast allen Pneumothoraxoperationen angefügt werden.

Damit wäre eine Vergrößerung des Prozentsatzes der einer aussichtsreichen chirurgischen Behandlung zugänglichen Lungenphthisiker gewonnen.

ÜBER EINE ISOLIERTE STÖRUNG DES SALZSTOFFWECHSELS.

EIN KLINISCHER BEITRAG ZUR FRAGE DER ABHÄNGIGKEIT DER SALZAUSSCHEIDUNG VOM NERVENSYSTEM.

Von

Prof. PAUL JUNGMANN-Berlin.

Aus der I. med. Univ.-Klinik, Berlin. (Direktor: Geh. Rat HIS.)

In der Ätiologie des Hydrops als einer manifesten Störung des Wasser- und Salzhaushalts im Organismus spielen bekanntlich die Erkrankungen des Herzens, des Gefäßsystems und der Nieren die Hauptrolle. In den letzten Jahren ist dann, besonders auf Grund der Untersuchungen EPPINGERS, auf die Bedeutung innersekretorischer Störungen als Ursache abnormen Wasser- und Salzstoffwechsels hingewiesen worden.

Über die *Abhängigkeit der Ödementstehung vom Nervensystem* liegen dagegen, soviel mir bekannt, bisher in der klinischen Literatur keine gesicherten Beobachtungen vor, wenn man von den Fällen sog. angioneurotischen Ödems absieht, bei denen es sich nur um eine lokale, in ihrem näheren Mechanismus noch keineswegs genügend analysierte Ödembildung handelt.

Es ist daher von prinzipieller Wichtigkeit, über einen Krankheitsfall zu berichten, bei dem die Abhängigkeit der Ödementstehung vom Nervensystem — und zwar wie sich zeigen ließ, auf Grund einer *isolierten Störung des Salzstoffwechsels* — sichergestellt erscheint.

Es handelt sich um einen 28jährigen Mann aus gesunder Familie, der früher nie ernstlich krank war. Im Dezember 1919 klagte er zum erstenmal über Magenbeschwerden mit Übelkeit und gelegentlichem Erbrechen, besonders nach salzigen Speisen. Im Magensaft fehlte die Salzsäure. Nach vorübergehender Besserung stellten sich im Oktober 1921 die gleichen Beschwerden wieder ein. Im Dezember 1921 kamen *wassersüchtige Anschwellungen des Gesichtes und der Beine* hinzu, ferner stellten sich Durchfälle und ein zunehmendes Schwächegefühl ein; am 27. II. 1922 wurde der Pat. in die Klinik aufgenommen. Es bestand damals ein *hochgradiger allgemeiner Hydrops* mit stark aufgedunsenem Gesicht, ödematösen Augenlidern, geringem Ascites und beträchtlichen Ödemen beider Beine, anfangs auch Lungenödem. Die Untersuchung des Herzens ergab eine normale Herzgröße, reine Herztöne, regelmäßige langsame Aktion, bei einem Blutdruck von 110/60. Das Elektrokardiogramm zeigte außer sehr niedriger Vorhofs- und Nachschwankung keine Veränderung. Im Urin fand sich kein Eiweiß, kein Sediment, das spez. Gewicht schwankte zwischen 1006 und 1008. Der Rest-N-Gehalt des Blutserums betrug 33 mg%. Der später angestellte Wasser- und Durstversuch ergab bezüglich der Konzentrations- und Verdünnungsfähigkeit durchaus normale Verhältnisse. *Eine Erkrankung des Herzens oder der Nieren war danach mit Sicherheit auszuschließen*. Auffallend war bei dem Kranken von Anfang an seine geringe geistige Regsamkeit, im Gegensatz zu seinem Verhalten vor seiner Erkrankung, seine blasse, grau-bräunliche Hautfarbe, seine trockene dünne Haut, ein fortschreitender Haarausfall am Kopf bei schütterer Beschaffenheit des Haupthaares, ein be-

trächtlicher Haarausfall auch am Schnurrbart und an den Genitalien. Eine wesentliche Abnahme der sexuellen Libido war dem Kranken seit Beginn dieses Jahres schon selbst aufgefallen. Bemerkenswert ist die stets gänzlich unbelegte, auffallend glatte, lachsfarbene Zunge, eine wechselnd starke Vergrößerung beider Parotiden und die kleine Schilddrüse. Die Hoden sind von normaler Größe und Härte. Die Untersuchung der Magen- und Darmfunktion ergab das Vorhandensein einer Achylia gastrica und einer Achylia pancreatica. Die ja nach der Nahrung mehr oder weniger deutlich auftretenden Durchfälle und Fettstühle fanden so eine ausreichende Erklärung. Dabei zeigte der Zuckerstoffwechsel keinerlei Störungen. Die morphologische Blutuntersuchung ergab außer einer geringen hypochromen Anämie nichts Abnormes. Die Untersuchung des Nervensystems, auch durch Priv.-Doz. Dr. Simons, ließ *zunächst* keine organischen Veränderungen erkennen. Auch die Untersuchung des Augenhintergrundes (in der Augenklinik der Charité mehrmals kontrolliert) zeigte *zunächst* nichts Abnormes.

Dieser schon auf eine Erkrankung des endokrinen Systems hindeutende Befund erhielt eine wesentliche Stütze durch das Ergebnis der Röntgenaufnahme des Schädels (Dr. Frik). Es fand sich der Sellaboden stark abgeflacht, der Sellarücken hochgradig aufgelockert und verbreitert, nur noch durch zarte Schatten angedeutet mit einzelnen Kalkeinlagerungen darüber. Die Annahme einer diesen Veränderungen entsprechenden Hypophysenerkrankung als Ausgangspunkt des ganzen Krankheitsprozesses wurde dann weiter bestätigt durch die während der Beobachtungszeit auftretenden neurologischen Befunde.

Am 27. III. trat in der Nacht ein cerebraler Krampfanfall mit tonischer Starre des ganzen Körpers, oberflächlicher, stridoröser Atmung und Bewußtlosigkeit auf, gleichzeitig starke Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten, ohne Störungen der Sehnen- und Pupillenreflexe. Der Puls war während des etwa 15 Minuten dauernden Anfalles klein und frequent (110).

Am 23. V. wurde ganz unvermittelt ein viele Stunden anhaltender Anfall von Tachykardie bei auffallend deprimierter und reizbarer Stimmung beobachtet. Gleichzeitig bestand ein echtes Schwindelgefühl mit starkem Taumeln beim Versuch, zu gehen. Letzteres hielt mehrere Tage an. Seit dieser Zeit besteht rechts ein positiver Babinskireflex. Die nochmalige Augenuntersuchung in der Augenklinik der Charité ergab: Sehschärfe rechts $^5/_{15}$, links normal. Bei der Gesichtsfeldprüfung konzentrische Einschränkung für Farben (grün bis Fixierpunkt, rot bis 10°, blau bis 20°—40°). In der Makulagegend waren auch bei Prüfung mit kleinsten Objekten keine hemianopischen Störungen feststellbar.

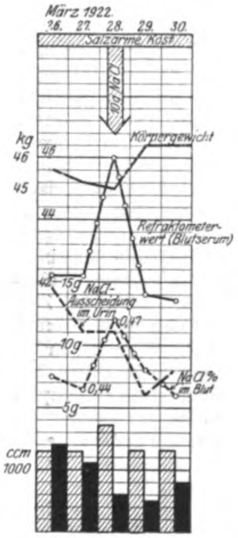
Nach diesem Befund steht also das Vorhandensein einer *Hypophysenerkrankung* — es dürfte sich höchstwahrscheinlich um einen suprasellaren Tumor handeln — neben anderen endokrinen Störungen außer Frage. Die Bedeutung des Krankheitsfalles für die klinische Pathologie liegt jedoch auf einem anderen Gebiet. Das führende und auffälligste Symptom war im Anfang der Beobachtung der starke allgemeine Hydrops, dessen Vorkommen bei hypophysären Erkrankungen bisher anscheinend noch nicht beobachtet und dessen Genese ohne nähere Analyse auch nicht verständlich ist.

Die Untersuchung des Wasser- und Salzhaushaltes ergab nun folgende interessante Tatsachen:

Bei Bettruhe und gleichmäßiger salzarmer Kost mit ca. 7—8 g Kochsalz blieb zunächst das Körpergewicht konstant bei ca. 50 kg, der Hydrops unverändert, die tägl. Urinmenge betrug 800—1000 ccm, das spez. Gew. 1015. Nach Änderung der Kost anläßlich der Prüfung der Darmfunktion kam es am 6. III. plötzlich zu einer mächtigen Diurese mit Harnmengen bis zu 6 und 4 l p. d. und entsprechendem Abfall des Körpergewichts auf 41 kg. Übergang zu gewöhnlicher Kost hatte dann sofort wieder eine Gewichtszunahme auf 47 kg zur Folge mit deutlich sichtbarer Ödembildung. Auch nach der Entwässerung konnte nur durch Einhalten einer salzarmen Kost (ca. 6—7 g p. d.) die Ödembildung hintangehalten werden. Bezeichnend ist übrigens die schon früh hervorgetretene und noch jetzt sehr ausgesprochene *Abneigung des Kranken gegen salzhaltige Speisen.*

Bei der Untersuchung der chemischen Zusammensetzung des Blutes ergab sich als konstanter Befund ein stark verminderter NaCl-Gehalt des Gesamtblutes (nach Bang bestimmt) von 0,43—0,48%, ein stark verminderter Eiweißgehalt, 3,9—5%, Trockensubstanz 17%, $\delta = -56°$ bei einem Hämoglobingehalt von 70% und 4,2 Mill. Erythrocyten. ***Es besteht also eine ausgesprochene Hydrämie und Hypochlorämie.***

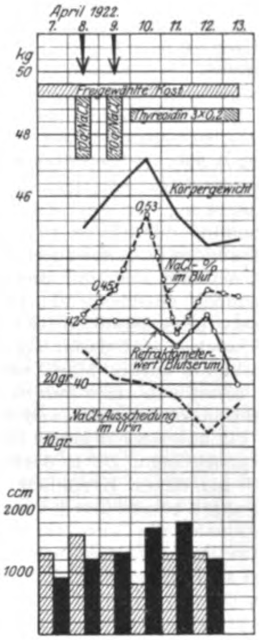
Eine Salzzulage von 10 g zur Kost wurde vollständig retiniert unter Gewichtsanstieg von 1 kg und Verminderung der Urinmenge von 1200 auf 600. Dabei bleibt der Blut-NaCl-Wert fast gleich, der Refraktometerwert steigt an. (Kurve I.) Es ist also anzunehmen, daß Blutwasser ins Gewebe übertritt, gleichzeitig mit dem dorthin abwandernden Kochsalz.



▨ Wasseraufnahme ■ Harnmenge

Salzversuch.

Kurve I.

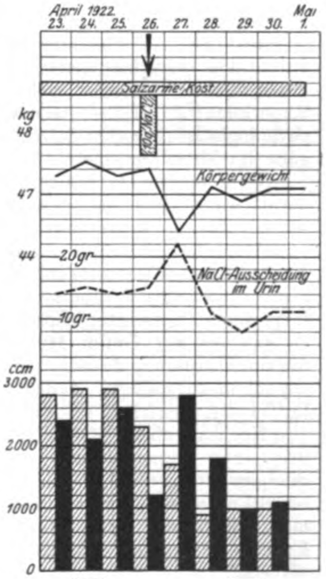


▨ Wasseraufnahme ■ Harnmenge

Wasserbelastung.

Kurve II.

Noch deutlicher wird die Kochsalzretention bei mehrtägiger Salzbelastung, durch die palpables Ödem mit 3 kg Gewichtszunahme erzielt werden konnte. Als Beweis für die Stapelung im Gewebe kann auch der dann angeschlossene Thyreoidinversuch angesehen werden, unter dessen Wirkung es sofort zur Entwässerung mit entsprechendem Abfall des Körpergewichts kam. (Kurve II.)



▨ Wasseraufnahme ■ Harnmenge

Salzbelastung.

Kurve III.

Betrachten wir die Verhältnisse des Wasserwechsels getrennt vom NaCl-Wechsel, so zeigt zunächst der Ausfall des gewöhnlichen Wasser- und Konzentrationsversuchs — nach der Ödemausschwemmung ausgeführt — ein ganz normales Ergebnis. Auch mehrtägiges Vieltrinken von 3 l p. d. hat keine Wasserretention zur Folge. Unter dem Einfluß dieses Wasserüberangebots wird eine Salzzulage von 10 g ausgeschieden, allerdings erst um einen Tag verzögert. (Kurve III.) Besonders hervorgehoben sei noch das Resultat des Theozin- und Pituitrinversuchs: Theozin führte unter vermehrter Salz- und Wasserausfuhr prompt zur Entwässerung. Pituitrin blieb dagegen auch bei tagelanger Anwendung ganz ohne Einfluß auf die Wasser- und Salzausscheidung.

Das Resultat ist also eine isolierte Störung des Salzstoffwechsels, die unter geeigneten Bedingungen zu abnormer Salzfixation im Gewebe mit sekundärer Wasserbindung bis zur Ödembildung führt. Diese Osmoregulationsstörung des Gewebes ist vergesellschaftet mit einer osmotischen Veränderung des Blutes, das Hydrämie und Hypochlorämie zeigt.

Angesichts dieser Feststellungen erhebt sich die Frage, ob eine derartig tiefgreifende Störung der Osmoregulation, wie wir sie hier bei einem Fall von Hypophysenerkrankung antreffen, in anderen klinischen und experimentellen Beobachtungen ein Analogon findet. In erster Linie ist hier auf die Untersuchungen über das Wesen des Diabetes insipidus Bezug zu nehmen. Gestützt auf das so häufig beobachtete Vorkommen sicherer Hypophysenveränderungen bei D. I. (Frank, Simmonds, Berblinger u. a.), dann auch nach der Entdeckung der eigenartig diuresehemmenden Wirkung des Pituitrins durch von den Velden schien die hypophysäre Theorie des D. I. gesichert, bis dann auf Grund der eingehenden Arbeiten von Veil und Leschke die wichtige und wahrscheinlich entscheidende Bedeutung der nervösen Zentralorgane, besonders des Zwischenhirns, für den Wasser- und Salzstoffwechsel und damit auch für den D. I. mehr und mehr anerkannt wurde. Man kann heute, wie auch Biedl betont, höchstens von einer indirekten Beziehung der Hypophysenfunktion zur Wasser- und Salzregulation sprechen.

Für unseren Fall ist die Berücksichtigung der intermediären Vorgänge beim D. I. deswegen von besonderem Interesse, weil bei dieser Krankheit ganz ähnliche Osmoregulationsstörungen bekannt sind, wie sie hier vorliegen. Die wichtigsten Merkmale, die Veil für die sogenannte hypochlorämische Form des Diabetes insipidus als charakteristisch anführt, sind auch bei unserem Fall gegeben: Hier wie dort haben wir den Befund der Hydrämie und Hypochlorämie, hier wie dort die prompte Wirkung des Theozinversuchs, hier wie dort auch das Fehlen jeder diuresehemmenden Wirkung des Pituitrins, die beim hyperchlorämischen D. I. anscheinend niemals ausbleibt. Die nahen Beziehungen der hier bestehenden Stoffwechselanomalie zu gewissen Fällen von D. I. sind also unverkennbar.

Ebenso wesentlich für das Verständnis ist aber auch der Hinweis auf die *unterscheidenden Merkmale*. Wichtig ist hier vor allem das Fehlen jeder deutlichen Störung des Wasserwechsels. Es fehlt das Symptom der Polyrie und des Durstes. Die Ausscheidungsfähigkeit für Wasser entspricht unter den verschiedensten Bedingungen der Norm. Die Wasserretention erwies sich, soweit sie spontan oder im Experiment zu beobachten war, als abhängig von der als pathologisch erkannten Salzretention, die als primäre Störung ganz im Mittelpunkt steht.

Wenn auch eine isolierte Störung des Salzstoffwechsels derart wie in dem hier vorliegenden Falle bisher in der klinischen Literatur unbekannt ist — nur einige Beobachtungen von Lichtwitz an Fällen unklarer Polyurie mit einseitiger Kochsalzeliminationsstörung zeigen in gewissem Sinne Analoges —, so ist ihr Vorkommen beim Vergleich mit den aus dem Experiment bekannten Tatsachen doch nicht verwunderlich. In eigenen mit Erich Meyer veröffentlichten Versuchen, die zur Auffindung des sogenannten Salzstichs führten, konnte ich schon 1913 zeigen, daß beim Kaninchen nach jener Piqûre im vierten Ventrikel gelegentlich eine isolierte Mehrausfuhr von Kochsalz ohne Polyurie und andererseits auch eine Hydrurie ohne Hyperchlorurie zu beobachten ist. Die hieraus gezogene Folgerung, daß die die Salz- und Wasserausscheidung beeinflussenden Nervenbahnen getrennt voneinander verlaufen, hat dann in den weiteren Untersuchungen von Aschner, Leschke, Brugsch, Dresel und Lewy am Zwischenhirn, als einem den im vierten Ventrikel verlaufenden Bahnen übergeordneten Zentrum eine Bestätigung gefunden. Von größter Bedeutung sind in diesem Zusammenhang ferner die erst in allerjüngster Zeit von Veil beschriebenen Fälle von primärer Oligurie, die deutlich vor Augen führen, daß ganz entsprechend der aus dem Tierexperiment gewonnenen Erfahrung auch beim Menschen unter dem Einfluß des Nervensystems eine isolierte Störung des Wasserwechsels vorkommen kann. Der Zusammenhang aller dieser Beobachtungen und die Beziehung zu den in unserem Falle gefundenen Osmoregulationsstörungen wird sofort deutlich bei Berücksichtigung der Veränderungen der Blutzusammensetzung, die ebenso wie bei gewissen Fällen von Diabetes insipidus auch beim Zwischenhirnstich (Leschke, Dresel, Lewy) beim Salzstich (Veil), bei primärer Oligurie und bei meinem Fall primärer Hypochlorurie den gleichen Befund der Hydrämie und Hypochlorämie ergeben haben.

Die überragende Bedeutung des zentralen Nervensystems für die Osmoregulation geht aus den angeführten Untersuchungen deutlich hervor. Auch für unseren Fall dürfte angesichts der weitgehenden Analogien und Übereinstimmungen im Stoffwechsel der Annahme nichts entgegenstehen, daß die *Ursache der Osmoregulationsstörung in einer Alteration der vegetativen im Zwischenhirn gelegenen Zentren* zu suchen ist. Das auslösende Moment ist entweder eine rein mechanische Druckwirkung des Tumors oder eine von ihm hervorgerufene abnorme hormonale Beeinflussung des Zwischenhirns. Eine gewisse Mitbeteiligung einer hypophysären und polyglandulären Funktionsstörung wird man, ebenso wie in den meisten Fällen von D. I. und bei Veils Fällen von primärer Polyurie, nach den oben angeführten klinischen Befunden auch in unserem Falle nicht ablehnen können. Vor allem könnte die schon bei verhältnismäßig geringer Kochsalzretention augenscheinliche Tendenz zur Ödembildung auf eine endokrin bedingte Alteration der Gewebe hinweisen. Die von Pohle beim Frosch nach Hypophysenexstirpation beobachtete Ödembildung wäre ein experimentelles Analogon.

Über den Rahmen einer kasuistischen Einzeltatsache hinaus eröffnet uns jedenfalls die hier beschriebene Stoffwechselstörung einen Einblick in die mannigfachen Möglichkeiten osmoregulatorischer vom Nervensystem abhängiger Störungen. Diabetes insipidus, primäre Oligurie und primäre Hypochlorurie können trotz aller Verschiedenheiten im einzelnen, genetisch unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zusammengefaßt werden.

Literatur: Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1912, 393. — Simmonds, Münch. med. Wochenschr. 1914, 180. — Berblinger, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1913, 272. — von den Velden, Berl. klin. Wochenschr. 1913, 2083. — Veil, Biochem. Zeitschr. **91**, 317. 1918. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **87**, 189. 1920. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **139**, 192. 1922. — Jungmann u. E. Meyer, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **73**, 49. 1913. — Aschner, Berl. klin. Wochenschr. **28**. 1916. — Leschke, Zeitschr. f. klin. Med. **87**, H. 3 u. 4, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1920. — Brugsch, Dresel, Lewy desgl. u. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **21**. 1920. — Pohle, Pflügers Arch. **182**, 1920. 215.

NEUE GESICHTSPUNKTE ZUM VITAMINPROBLEM.

Von

Privatdozent Dr. Franz Groebbels.

Aus dem physiologischen Institut der Universität Hamburg, Allgemeines Krankenhaus, Hamburg-Eppendorf. (Vorstand Professor KESTNER).

Die Vitaminforschung hat sich bis heute zweier Wege bedient, um dem biologischen Wesen der Vitamine näher zu kommen. Der erste Weg, von der Betrachtung der Vitamine als Wachstumsstoffe ausgehend, beschäftigt sich mit der Beeinflussung von Körpergewicht, Körpergröße und Lebensdauer bei Versuchstieren durch den Mangel, bzw. Wiederzufuhr vitaminhaltiger Nahrung. Die meisten der in der Literatur niedergelegten Arbeiten gehören hierher.

Der zweite Weg geht vom Stoffwechselversuch aus, entweder am ganzen Tier oder am isolierten Gewebe.

In diese Richtung fallen die Arbeiten von Caspari und Moszkowski[1]), Abderhalden[2]), Freudenberg und György[3]) Hess[4]).

Vergleichen wir die beiden Untersuchungsmethoden miteinander, so ergibt sich, daß das Gewicht und die Größe des Tieres sich viel langsamer auf die Änderung der Ernährung einstellen als der Stoffwechsel, mit anderen Worten ein viel trägeres Reagens darstellen als letzterer.

Bestimmen wir das Gewicht eines avitaminotisch ernährten Tieres, so ergibt sich eine langsame und ständige Abnahme.

Wir beobachten aber vor dem Sinken der Gewichtskurve unmittelbar nach Umstellung der Ernährung in das avitaminotische Regime eine vorübergehende Gewichtszunahme.

Man könnte daran denken, daß diese Gewichtszunahme durch eine starke Füllung des Verdauungstraktus mit der avitaminotischen Nahrung mitbedingt ist. Es ist aber auch in Erwägung zu ziehen, daß diese Steigerung des Gewichtes tatsächlich den Ausdruck vorübergehend gesteigerten Wachstums darstellt.

Es gelang mir*) an *Froschlarven den eindeutigen Beweis zu erbringen, daß die Umstellung in das avitaminotische Regime tatsächlich das Wachstum steigern kann.* In zahlreichen Versuchen konnte ich immer wieder die paradoxe Erscheinung beobachten, daß die mit avitaminotischem Piscidin gefütterten Larven *sichtbar und meßbar bis über eine Woche lang besser wuchsen als die mit normalem Piscidin gefütterten* Erst dann kehrte sich das Wachstumsverhältnis um, die zureichend ernährten Tiere wuchsen weiter, die unzureichend ernährten blieben jetzt im Wachstum zurück.

Bei älteren Larven war dieses paradoxe Phänomen nicht vorhanden. Es liegt nahe, daß man ein so verwickeltes Problem, wie es die Vitamine bieten, von verschiedenen Seiten angreifen muß.

Fassen wir den zweiten Weg, den Stoffwechselversuch, ins Auge, so kann festgestellt werden, daß er ein weit eindeutigeres und weit schnelleres Reagens auf die Avitaminosewirkung im tierischen Körper darstellt. Die Tiere zeigen eine Änderung ihres Stoffwechsels bereits zu einer Zeit, zu der wir noch *keine* wesentliche Änderung im Gewicht beobachten können. Und ganz dasselbe gilt für die Vitalität.

Gehen wir in dieser Frage kurz auf die Literatur ein, so ist von ABDERHALDEN2), FREUDENBERG und GYÖRGY3) und HESS4) festgestellt worden, daß der Verbrauch avitaminotisch ernährter Tiere mehr und mehr sinkt. Diese Beobachtungen beziehen sich auf das ganze Tier sowohl als auf die Gewebsatmung.

Die meisten dieser Versuche wurden an beriberikranken Tauben ausgeführt, einige Versuche von ABDERHALDEN an Meerschweinchen nach Erzeugung von experimentellem Skorbut.

Da diese Befunde, wie ich vorausnehmen möchte, mit den meinigen nicht übereinstimmen, möchte ich einige Bemerkungen zu den Versuchen machen, die zeigen sollen, daß eine Deutung der von den Autoren gewonnenen Befunde als Ausdruck der Avitaminose keineswegs bindend zu sein braucht. Wir wissen, daß, wenn es sich um Tauben als Versuchstiere handelt, das besondere Atmungssystem der *Vögel* weitgehende Berücksichtigung finden muß. Besonders dann, wenn es sich um Bestimmung von Kohlensäure handelt. Nachdem feststeht 6. daß zwischen Stoffwechsel und Kohlensäureausscheidung beim Vogel keinesfalls direkte Beziehungen bestehen, aus dem Grunde nicht, weil die Kohlensäure in den Luftsäcken rein mechanisch zurückgehalten wird, kann die CO_2-Bestimmung beim Vogel nicht als Maßstab für den Stoffwechsel gelten. Ein weiteres Moment, das der Beurteilung Schwierigkeiten bereitet, ist das *Verhalten der Tiere im Versuch.* Wenn die Ernährung mit geschliffenem Reis bei Tauben Krämpfe und Lähmungen hervorruft, die Erzeugung experimentellen Skorbuts bei Meerschweinchen Krämpfe und Blutungen, so sind dies immer Faktoren, welche die Bewertung der Resultate wesentlich erschweren. So möchte ich auf Grund meiner eigenen Untersuchungen glauben, daß die von ABDERHALDEN2) gebrachten Gaswechselkurven beriberikranker Tauben in ihrer anfänglichen Steigerung des Verbrauchs *nicht durch den Motilitätsfaktor erklärt werden müssen.*

Ich glaube vielmehr, *diese Steigerung als Avitaminosewirkung betrachten zu müssen.*

Wenn ABDERHALDEN2) und HESS4) ein Sinken des Verbrauchs feststellten, so liegt dies meiner Meinung nach daran, daß sie die Tiere in einem späten Stadium der Avitaminosewirkung untersuchten. Ich gehe nun zu meinen eigenen Untersuchungen über.

Aus dem vorhergehenden ergibt sich die klare Forderung, bei Gaswechseluntersuchungen an avitaminotisch ernährten Tieren die Verschleierung der Werte durch eintretende Krämpfe und Lähmungserscheinungen möglichst zu vermeiden.

Ich halte den Gesichtspunkt für berechtigt, zur Klarstellung der Frage zunächst einmal solche Avitaminosen zu untersuchen, bei denen Erscheinungen von seiten des Nervensystems äußerlich nicht auftreten. Denn nur auf diesem Wege wird es möglich sein, in weiteren Versuchen, bei denen im Bild der Avitaminose schwere Motilitätsaffektionen vorhanden sind, zu entscheiden, was im Gaswechselversuch auf Kosten dieser allein, was auf Kosten der allgemeinen Avitaminoseschädigung zu beziehen ist.

Ich wählte aus diesen Gründen weiße Mäuse, die mit geschliffenem Reis gefüttert wurden und bis zum Tode keinerlei Symptome außer Gewichtsabnahme und spät einsetzender Schwäche zeigten.

Meine Versuche gestalteten sich im einzelnen, wie folgt.

Es wurden drei Versuchsgruppen angesetzt:

Eine erste Gruppe, fortlaufend mit Hafer gefüttert, in den verschiedenen Stadien des Wachstums befindlich.

Eine zweite Gruppe, die den Einfluß eintägigen Hungerns, bzw. des Hungerns bis zum Tode zeigen sollte.

Ein dritte Gruppe, Tiere verschiedenen Wachstums, mit genau bestimmtem Gaswechsel unter Haferfütterung, dann mit geschliffenem Reis ernährt und fortlaufend bis zum Avitaminosetode gestoffwechselt.

Bei allen Tieren wurden bestimmt: Körpergewicht, Lebensdauer und absoluter bzw. relativer O_2-Verbrauch.

Die Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs geschah in dem von KESTNER angegebenen Respirationsapparat für kleine Tiere.

Als Versuchstemperatur wählte ich 28,5° C, d. h. eine Temperatur, die zwischen chemischer und physikalischer Wärmeregulation lag. Es wurden immer mehrere Versuche von der Dauer einer Viertelstunde gemacht und aus den erhaltenen Werten die Mittelzahl genommen. Betrachten wir die Versuche der ersten Gruppe, welche 7 Mäuse verschiedenen Alters umfaßte, so ergibt sich aus beifolgender Tabelle der geringere absolute und größere relative Verbrauch der jungen Tiere gegenüber den älteren.

Maus No.	Gewicht in gr.	absol. O_2 Verbrauch in ccm pro St.	rel. O_2 Verbrauch in ccm pro St. red. auf 0° u. 760 mm Hg
1	4,05	51,6	1201,6
4	9,5	64,2	629,5
5	11,3	71,8	590,6
7	13,5	77,8	531

Da das Verhalten der Tiere im Versuch nicht absolut gleich sein konnte, so ergibt sich die Frage, um wieviel Prozent die absoluten O_2-Werte bei den einzelnen Tieren schwankten.

Es fanden sich hier bei ziemlich konstantem Gewicht nach den verschiedenen Versuchstagen berechnet, Unterschiede von höchstens 10%.

Wenden wir uns zu der zweiten Gruppe, die den Einfluß des absoluten Hungerns auf den Stoffwechsel zeigen sollte.

Bei allen vier Tieren ergab sich schon innerhalb 24 Stunden eine Gewichtsabnahme von durchschnittlich 13,1%, eine Abnahme des absoluten Verbrauchs um durchschnittlich 31,1%.

Eines der Tiere ließ ich hungern, bis der Tod erfolgte. Er trat am 4. Tage ein. Das Gewicht hatte um 27%, der absolute Verbrauch um 38% abgenommen. Es ergibt sich daraus, daß das Sinken des Verbrauchs nach 24 Stunden bereits annähernd sein Maximum erreicht. Wurden die Tiere nach 24 Stunden Hungern wieder mit Hafer gefüttert, so war nach

---

*) Die Arbeit erscheint später in der Zeitschr. f. Biologie.

2 Tagen Gewicht und absol. O_2-Verbrauch des normalernährten Tieres wieder erreicht.

Was das Verhalten der Hungertiere betrifft, so war schon nach Stunden Nahrungsentziehung eine auffallende Schwäche und Bewegungsarmut bemerkbar.

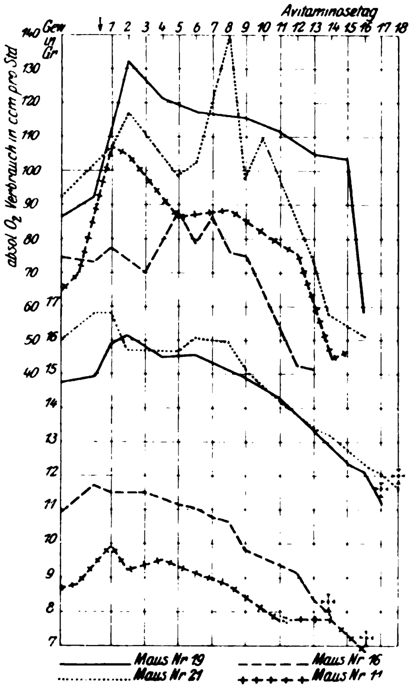
Wir gehen nun zur dritten Gruppe über.

Es wurden im ganzen 14 Tiere verschiedenen Alters nach Vorausbestimmung des Verbrauchs bei Hafernahrung unter Ernährung mit geschliffenem Reis gesetzt und fortlaufend bis zum Avitaminosetod gestoffwechselt.

Wir wollen die vier beobachteten Erscheinungen:

Gewicht, O_2-Verbrauch, Verhalten des Tieres und Lebensdauer, im einzelnen besprechen.

Wenn wir das Durchschnittsgewicht der Tiere vor Beginn des Avitaminoseversuches mit dem Gewicht des an Avitaminose verendeten Tieres vergleichen, so ergab sich eine proz. Gewichtsabnahme von 17 = 44%. Es sei bemerkt, daß diese Abnahme in keinem direkten Verhältnis zur Lebensdauer stand.



Die meisten Werte bewegten sich um 30%, ein Befund, der deswegen von Bedeutung zu sein scheint, weil er an die bei den Hungertieren gewonnenen Zahlen erinnert.

Wir betrachten nun den absoluten O_2-Verbrauch der Tiere. Hier konnte ich durchaus gleichmäßig bei allen Tieren *zwei typische Veränderungen der Stoffwechselkurve* feststellen, *zunächst ein Steigen des Verbrauchs, erst später ein ständiges Sinken desselben.* Ich möchte diese beiden Erscheinungen in der Kurve der Kürze halber als *Avitaminosetypus* und *Inanitionstypus* der Stoffwechselkurve bezeichnen.

Die Steigerung des Verbrauchs trat am ersten, spätestens am zweiten Tage der avitaminotischen Ernährung ein. Sie erreichte ihr Maximum schon am ersten Tage oder aber innerhalb der ersten 8 Tage des Versuches. An 12 Mäusen, bei denen ich die maximalste Steigerung im ersten Teil der Kurve mit dem Grundverbrauch bei Hafierernährung in Prozent-Verhältnis setzte, ergab sich ein Mehrverbrauch von 24 bis 59%. Nur bei einer Maus überschritt diese Steigerung nicht 8%. Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß *diese Steigerung nicht durch das Verhalten des Tieres bedingt sein kann,* sahen wir doch oben, daß die Schwankungen durch das Verhalten des Tieres bei mit Hafer gefütterten Mäusen nicht 10% überschreiten.

Betrachten wir nun aber den zweiten Teil der Kurve, der mit seinem Abfall mehr an die Hungerkurve erinnert, so ergab sich hier ein interessanter Befund, der aus beifolgender Kurve ersichtlich ist.

Es zeigte sich, daß der Abfall des Verbrauchs bei 8—10 g schweren Tieren, d. h., bei Tieren, die noch in vollem Wachstum sich befanden, etwas früher einsetzte als bei Tieren von 15—17 g. Wir kommen zum Verhalten der Tiere. Die Tiere machten alle anfangs einen ganz normalen Eindruck, auch dann noch, als bereits das Sinken des Verbrauchs einsetzte. Erst wenige Tage vor dem Tode trat eine Veränderung ein. Die Temperatur sank erheblicher, die Tiere saßen mit gesträubten Haaren zitternd da, sie wurden immer bewegungsärmer. Schließlich lagen sie auf der Seite, die Atmung ging in eine zeitweise einsetzende krampfhafte Flankenatmung über. Hielt sich das Tier an einem Gegenstande fest, so erlahmten die Muskeln fortwährend, das Tier hing schlaff herunter, um sich immer wieder mit Anstrengung an den Gegenstand heranzuziehen. Bei der Sektion fand sich regelmäßig der Magen stark gefüllt.

Wir kommen zur Lebensdauer.

Hier konnte ich ganz neue Gesichtspunkte gewinnen, die ebenso interessant wie rätselhaft sind.

Ich stellte zunächst fest, daß Tiere *im Stadium der Bewegungsarmut, ja wenn sie bereits auf der Seite liegen, sich nach kurzer Zeit erholen, wenn man sie im Stoffwechselapparat reinem Sauerstoff aussetzt.* Die folgende Tabelle, in welcher die Zahl der Stoffwechseltage der Lebensdauer gegenübergestellt ist, ergibt einen ganz eindeutigen Einfluß der Sauerstoffzufuhr auf letztere. Da dieser Einfluß auch *anhielt, nachdem die Tiere wieder in ihren Aufbewahrungsgefäßen saßen,* kam ich auf den Gedanken, Tiere vor dem Verenden in *reinen Sauerstoff* zu setzen.

Maus No.	Wieviel Tage gestoffwechselt	Lebensdauer in Tagen	
20	6	13	
14	6	13	
18	7	14	
13	7	14	
15	7	15	
16	9	14	
19	9	17	
11	9	16	
12	10	17	reiner Sauerstoff und Wärme vom 13. Tage an
21	10	18	
17	10	17	
10	10	18	reiner Sauerstoff und Wärme vom 14. Tage an
22	6	19	Thymusextrakt
23	9	17	

Es zeigte sich, daß bei dieser Versuchsanordnung *jüngere Tiere ein bis zwei Tage länger am Leben blieben als die älteren in gewöhnlicher Luft gehaltenen Kontrollen.*

Ich möchte bemerken, daß mir ein günstiger Einfluß der Erwärmung auf die Lebensdauer ebenfalls wahrscheinlich erscheint.

Es seien noch zwei Versuche erwähnt, in denen dem avitaminotischen Reismehl und dem Trinkwasser eingedampfter *Thymusextrakt* zugesetzt wurde. Beide Versuche ergaben eine Abnahme des Gewichtes bis zum Tode um rund 40%, eine Lebensdauer von 17, bzw. 19 Tagen. Die *Steigerung im Verbrauch war aber nicht vorhanden,* 6, bzw. 12% gegenüber dem Normalumsatz.

Ein Befund, der vielleicht auf die Bedeutung der Thymus in der Avitaminosefrage hinweist. Daß der zur Anwendung gekommene Extrakt typische Thymuswirkung entfaltete, wurde an Kaulquappen mehrfach kontrolliert.

Wie haben wir uns nun unsere Befunde zu erklären und inwieweit stehen sie mit anderen Beobachtungen des Forschungsgebietes in Einklang?

Wir können bekanntlich in der Vitaminfrage zwei Theorien unterscheiden, die Ergänzungstheorie und die Entgiftungstheorie.

Ich möchte auf Grund meiner bisherigen Befunde folgende Ansicht entwickeln, die erst durch weitere Untersuchungen geprüft und ergänzt werden kann.

Wir haben Grund zur Annahme, daß die Vitamine im Körper gespeichert werden. Diese Speicherung ist während des Wachstuns noch in vollem Gange und bildet auf bisher ungeklärte Weise einen Teil des Wachstumsvorganges selber.

Entziehen wir einem Tier die Vitamine der Nahrung, so wird es zunächst seine Vitaminvorräte im Körper verbrauchen. Diese Vorräte werden beim wachsenden Tier geringer sein als beim erwachsenen. Nehmen wir an, daß es sich bei den Vitaminen um Oxydationen regelnde Substanzen handelt, so können wir uns den Befund gesteigerten O_2-Verbrauchs zu Beginn der avitaminotischen Ernährung auf zweierlei Weise erklären. Entweder durch Fortfall einer hemmenden Substanz. Oder aber als Fortfall eines Entgiftungsvorganges, positiv ausgedrückt, als eine toxische Wirkung nicht oxydierter Zwischenprodukte. Führen wir in diesem Stadium der Avitaminose Vitamine zu, so wird der Stoffwechsel auf die Norm zurücksinken.

Es liegt der Gedanke nahe, daß der allgemeine Eiweiß- und Salzstoffwechsel als Ausdruck der Assimilations- und Dissimilationsvorgänge der Zelle mit dem Vitaminstoffwechsel in Verbindung steht. Wir nehmen an, daß mit Verbrauch der Vitaminreserven des Körpers der Eiweiß- und Salzstoffwechsel in Mitleidenschaft gezogen wird. Wir haben dann Erscheinungen, die mit denen beim Hungern in Zusammenhang gebracht werden können. Wir sahen z. B. in unseren Versuchen eine fast gleiche Gewichtsabnahme bei Hungertod und Avitaminosetod. Ich möchte hier mit Nachdruck die Ansicht vertreten, daß *diese zweite Folge der Avitaminose mit den Vitaminen nicht in unmittelbarem Zusammenhang steht*, sie ist vielmehr der Ausdruck für den sekundär bei Avitaminose in Mitleidenschaft gezogenen Eiweiß- und Salzstoffwechsel. Die Herabsetzung der Gewebsatmung bei Avitaminose, wie sie ABDERHALDEN[2]) und HESS[4]) beobachteten, braucht nicht eine direkte Avitaminosewirkung zu sein. Sie ist nur dem Grad, nicht dem Wesen nach verschieden von der Wirkung des Hungerns auf die Gewebe. Und wenn vitaminhaltige Extrakte die Gewebsatmung wieder steigern, so ist damit keineswegs gesagt, daß dies die Folge der Vitamine in diesen Extrakten ist. Ehe es gelungen ist, die Vitamine rein darzustellen, müssen wir vielmehr glauben, daß in diesen Extrakten Stoffe vorhanden sind, die den Eiweiß- und Salzstoffwechsel positiv beeinflussen (z. B. Phosphorsäure), in demselben Sinne, wie es die Nahrung beim Hunger tut.

Eine Erklärung meiner Befunde über den Einfluß reinen Sauerstoffs auf die Lebensdauer möchte ich mir noch vorbehalten, bis weitere Experimente vorliegen.

Wenn ich meine Versuche an weißen Mäusen auf den Menschen übertrage, so hat schon MOSZKOWSKI[1]) an Selbstversuchen eine Steigerung des Verbrauchs festgestellt.

Herr Kollege KNIPPING hat im BENEDIKTschen Respirationsapparat zwei Fälle von Skorbut gestoffwechselt und in beiden Fällen eine merkliche Steigerung des O_2-Verbrauchs festgestellt, trotzdem beide Kranke bereits mit vitaminreicher Nahrung therapeutisch behandelt waren. In einem der Fälle war die spezifisch-dynamische Wirkung vitaminhaltiger Nahrung merklich herabgesetzt. Über die Befunde soll später ausführlich berichtet werden.

Wenn ich zum Schluß noch kurz die Fragen skizziere, die zunächst geklärt werden müssen, so sind es folgende:

Einmal die gegenseitige Beeinflussung von Hunger und avitaminotischer Ernährung. Zweitens die Wirkung vitaminhaltiger Nahrung im ersten und im zweiten Stadium der Avitaminosewirkung. Drittens die Frage, inwieweit die Wärmeregulation der Tiere bei Avitaminose gestört ist.

Schließlich soll der Einfluß der Wärme, des Sauerstoffs, der Bestrahlung mit Bogenlampenlicht, Höhensonne und Röntgenstrahlen auf den Stoffwechsel und die Lebensdauer der Avitaminosetiere untersucht werden. Über die hier aufgeworfenen Probleme sind Untersuchungen bereits im Gange.

Literatur: [1]) CASPARI und MOSZKOWSKY, Berl. klin. Wochenschr. 1913. 1515. — [2]) ABDERHALDEN, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **182**, 1920. **187**, 1921. **188**, 1921. **191**, 1921. ABDERHALDEN und SCHMIDT ebenda, **185**, 1920. ABDERHALDEN und WERTHEIMER, ebenda **191**, 1921. — [3]) FREUDENBERG und GYÖRGY, Münch. med. Wochenschr. **37**, 1920. Jahrb. f. Kinderheilkunde 93/94. 1921. — [4]) HESS, Zeitschr. f. physiol. Chemie **117**, 1921. HESS und MESSERLE ebenda **119**, 1922. — [5]) Zeitschr. f. Biologie, **70**, 1920.

BEITRAG ZUR ENTSTEHUNG DER LUETISCHEN REAGINE IN DEN LUMBALFLÜSSIGKEITEN.

Von

Dr. MARGARETE STERN.

Aus der Universitäts-Hautklinik Breslau.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. JADASSOHN.)
(Serodiagnostische Abteilung.)

A. VON WASSERMANN und C. LANGE[1]) sind auf Grund ihrer Untersuchungen über das Entstehen der Luesreagine der Lumbalflüssigkeiten zu dem Resultat gelangt, „daß für die Lumbalflüssigkeiten die Lymphocyten dasjenige Laboratorium darstellen, in welchem die für die WaR. in Frage kommenden Reaktionsprodukte gemacht werden“. Bei ihren Versuchen sind die Autoren von der auch schon früher[2]) von ihnen vertretenen Annahme ausgegangen, daß, insbesonders nach den Untersuchungen von NONNE und APELT sowie C. LANGE, eine positive Reaktion im Liquor ausnahmslos von einem erhöhten Zell- und Eiweißgehalt begleitet ist. Es lag darum für sie nahe, zu untersuchen, ob zwischen diesem Zellgehalt und der Reaktion ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Für die Wahrscheinlichkeit eines kausalen Zusammenhangs zwischen Lymphocytose, Eiweißvermehrung und WaR. sprechen nach v. WASSERMANN und LANGE[3]) folgende Verhältnisse: „Gelegentlich der fortlaufenden Untersuchungen der Lumbalflüssigkeiten paralytischer und hereditär-luetischer Kinder, die versuchsweise mit intralumbalen Salvarsaninjektionen (WECHSELMANN) behandelt wurden, fand sich, daß z. B. nach der ersten Injektion, wenn die zweite Punktion in passendem Zeitabstand gemacht wurde, eine Steigerung sämtlicher Eiweißreaktionen und der WaR. zu konstatieren war, bei einer gleichzeitigen Verminderung der Lymphocyten.“ — Nun können wir nach den Erfahrungen an unserem klinischen Material allerdings bestätigen, daß erhöhte Zellzahl und positive WaR. und umgekehrt niedrige Zellzahl mit negativem Wassermann sehr oft zusammenfallen. Man findet aber auch gar nicht selten Wassermann-negative Lumbalflüssigkeiten, die eine sehr erhöhte Zellzahl (ca. 700 im cmm) enthalten und umgekehrt Wassermannpositive Lumbalflüssigkeiten mit sehr wenig erhöhter Zellzahl oder sogar ganz normalem Zellbefund.

Aus der Literatur liegen darüber eine Anzahl Beobachtungen vor. So schreiben LEVADITI und MARIE[4]) über Blut und Liquor gegen Ende der Paralyse, daß die Lymphocytose nur in 32% der Fälle der WaR. parallel ging; 68% wichen ab, ebenso bestand keine Übereinstimmung bezüglich des Eiweißgehaltes. Die WaR. ist nicht bedingt durch den letzteren an sich, es kommt auf den physikalisch-chemischen Zustand des Eiweiß an. SCHÄBER[5]) erwähnt, daß die WaR. im Liquor bei normaler Lymphocytenzahl positiv sein kann und umgekehrt. Auch FINGER und KYRLE[6]) beobachteten bei ihrem Krankenmaterial von 1699 unbehandelten Lues-Fällen des ersten Jahres unter 18,5% Liquor-positiven nur 4,9% positive, bei denen alle Reaktionen positiv waren, und 13,6% mit geringgradigen Veränderungen, unter denen hohe Zellzahl mit entsprechender Eiweiß-Globulinvermehrung auch ohne WaR. vorkam. KÖNIGSTEIN und SPIEGEL[7]) fanden bei einem Untersuchungsmaterial, das zum größten Teil aus Säuglingen mit kongenitaler Lues bestand, daß die WaR. bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen bei fehlender oder spärlicher Pleocytose im Liquor positiv ist. Für den auffallenden Mangel der Zelllvermehrung könnte in einem Teil der Fälle die Neigung der meningealen Entzündung zur raschen Bindegewebsbildung als Erklärung herangezogen werden. Plaut und Mulzer[1]) haben bei Liquores normaler und Lueskaninchen beobachtet, daß selbst bei ausgesprochener Zell- und Eiweißvermehrung die WaR. im Liquor stets negativ ist, obwohl sie im Blut fast immer stark positiv war.

---

[1]) Zur Frage des Entstehens der Reaktionsprodukte bei der Serodiagnostik auf Lues. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11, S. 527, 1914.

[2]) Kolle-Wassermann, Bd. VII, S. 1012.

[3]) Kolle-Wassermann, Bd. VII, S. 979.

[4]) Ref. im Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., Bd. I, Nr. 8, S. 428.

[5]) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **134**, 287. 1921.

[6]) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1921.

[7]) Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 24, S. 292.

W. Schönfeld[2]) schreibt in dem Kapitel: „Über das Abhängigkeitsverhältnis der gebräuchlichen Liquorreaktionen untereinander" auf Grund eigener und in der Literatur gesammelter Erfahrungen: „Von einem Parallelismus in dem Sinne, daß man gewissermaßen bei Zellvermehrung oder hochgradigem Ausfall der Phase I eine positive WaR. voraussagen kann und erwarten muß, oder daß die WaR. durch die Pleocytose oder die positive Phase I bedingt werde, davon kann nicht die Rede sein."

Fleischmann[3]) berichtet nach seinen Erfahrungen, daß von den Fällen mit positivem Wassermann im Liquor nur 73,1% Lymphocytose hatten.

Bei meiner Nachprüfung der Wassermann-Langeschen Versuche habe ich die von ihnen angegebene Versuchstechnik beibehalten unter Hinzufügung einer später zu besprechenden Kontrolle.

Jede Lumbalflüssigkeit wurde gemessen[4]), halbiert und in 2 Zentrifugiergläsern eine Viertelstunde bei 2000 bis 3000 Umdrehungen zentrifugiert; die obenstehende klare Flüssigkeit wurde bis auf einen Rest, der die ausgeschleuderten Zellen enthielt, die meist mit dem Fibrin einen verfilzten Bodensatz bildeten, vorsichtig abpipettiert oder abgegossen. Von den beiden zellfreien Portionen (1a und 1b) wurde eine bis zum nächsten Tage im Eisschrank aufbewahrt (1a), ebenso wie eine, die das Zentrifugat enthielt (2a), während die anderen (1b und 2b) längere Zeit einer Temperatur von 55 bis 65 Grad ausgesetzt wurden. Ich verwendete dabei das Wasserbad, das bei uns leichter konstant zu erhalten ist als die Brutschränke. Nachdem die Liquorportionen eine bestimmte Zeit (ich variierte von 3 bis 15 Stunden) der Hitze ausgesetzt worden waren, wurden sie bis zum nächsten Morgen im Eisschrank aufbewahrt. Alle 4 Portionen wurden am nächsten Tage gleichzeitig nach Wassermann angesetzt. Bei einer Reihe von Fällen, bei denen die Lumbalflüssigkeit sehr reichlich war, wurde sie von Anfang an, statt in zwei, gleich in drei Portionen eingeteilt. Portion 3 wurde aber nicht zentrifugiert, sondern stellte als native Lumbalflüssigkeit die Kontrolle dar, um zu entscheiden, ob auch die native Lumbalflüssigkeit durch längere Erhitzung auf 55 Grad (3b) geschädigt wird gegenüber der im Eisschrank aufbewahrten Portion (3a).

Es wurden im ganzen zur Feststellung der Anreicherung der Reagine 31 Lumbalflüssigkeiten (von 12 verschiedenen Patienten), untersucht. Dadurch, daß bis auf 2 Ausnahmen alle Patienten in der Klinik aufgenommen waren, war es möglich, geeignete Fälle mit starker Lymphocytose immer wieder zu untersuchen, so daß mein Material für die Fragestellung recht günstig war. So konnte ich z. B. einen Fall von Lues I und II, der im Anfang 3972 Lymphocyten im cmm hatte, und unter dem Einfluß der Therapie bis auf 391 Zellen zurückging, 5mal untersuchen. Ein zweiter Fall hatte bei der ersten Untersuchung 1196 Zellen, während meiner 8 Untersuchungen nahm die Lymphocytose bis auf 40 Zellen ab. Alle anderen untersuchten Fälle hatten unter 1000 Lymphocyten, aber die Lymphocytose hielt sich im Durchschnitt doch etwa auf 350 Zellen.

Da ich bei meinen Untersuchungen — entsprechend der theoretischen Auffassung und den praktischen Erfahrungen von Wassermann und Lange — nur auf minimale Unterschiede zwischen den zellfreien und den zellhaltigen Portionen rechnen konnte, wollte ich weder auf eine gleichzeitig angesetzte *Paralleluntersuchung* mit allen Portionen noch auf eine vollständige *Auswertung* nach Nonne-Hauptmann verzichten. Die Zahl der mit jeder der 4, bzw. 6 Portionen angesetzten Gläschen betrug darnach 15, so daß also bei jeder Lumbalflüssigkeit 60, resp. 90 Röhrchen eingefüllt werden mußten, außer den allgemeinen Versuchskontrollen. Zwecks Durchführung solch großer Versuchsreihen mußte ich mich für eine *Mikromethode* entscheiden, da bei der doch immerhin beschränkten Menge des entnommenen Liquor auch bei relativ reichlichem Material die übliche Methode nicht anwendbar war. Ich wählte die Sormanische Mikromethode, die ich seit Jahren kenne, auch längere Zeit für die WaR. benützt habe, und mit der auch heute noch alle Fälle untersucht werden, bei denen uns wenig Blut zur Verfügung steht, wie z. B. bei Säuglingen.

Die Sormanische Mikromethode steht der Makromethode an Zuverlässigkeit nicht nach. Vorbedingung ist freilich, daß man die Mikrotechnik vollständig einwandfrei beherrscht, und es gehört Ausdauer und Geduld dazu, sich diese in dem Grade anzueignen, der unbedingt notwendig für exakte Versuche ist. Die Sormanische Technik und die von ihm verwendeten graduierten Pipetten nach A. E. Wright sind eingehend in der Zeitschrift für Immunitätsforschung Bd. 11, Heft 2 beschrieben. Für die im Mikroversuch zu verwendenden Ambozeptormengen war der Vorversuch des gleichzeitig unter den gleichen Bedingungen angesetzten täglichen Wassermannversuches in den üblichen Vierteldosen maßgebend. Als Extrakte wurden ein Meerschweinchen- und ein Menschenherzextrakt verwendet. Gleich nach der Entnahme der Lumbalflüssigkeit wurde damit in den meisten Fällen erst ein orientierender Vorversuch, natürlich in Mikromengen, gemacht, um einen Anhalt zu haben, bis zu welcher Verdünnung am nächsten Tage bei dem Hauptversuch in den fünf zu verwendenden Konzentrationen heruntergegangen werden mußte, um auch sicher die Grenzzone zu erreichen. In den meisten Fällen wurden die Lumbalflüssigkeiten in den üblichen Konzentrationen von 1,0, 0,8, 0,6, 0,4, 0,2, (d. h. also 100% bis 20%) angesetzt. Das erste Mal wurde der Versuch nach Lösung der Kontrollen (nach ca. 20 Minuten), das zweite Mal nach ca. einer Stunde aufgeschrieben. Die Versuchsreihen wurden in Gläschen von 4 cm Höhe und ca. 0,7 cm Durchmesser angesetzt. Sie waren in 4 bzw. 6 Parallelreihen zu 15 Gläschen, die in Gruppen zu 5mal 3 angeordnet waren, in ein Tablett, das mit Modellierton (Plastizin) ausgefüllt war, eingesteckt. Jede der 5 Gruppen entsprach je einer der 5 Konzentrationen der Lumbalflüssigkeit mit 2 Extrakten und einer Kontrolle der Lumbalflüssigkeit in der doppelten Menge. Diese Anordnung des Versuchs von 60 bzw. 90 Gläschen auf einer Fläche von 12 cm Breite und 22 cm Länge erhöhte die Übersichtlichkeit. Bei der Aufschreibung des Versuches mußte allerdings jedes Röhrchen aus dem Modellierton herausgenommen werden.

Ohne zuerst auf den Kernpunkt der Untersuchungen, nämlich die Unterschiede der auf 55° erhitzten zellfreien (1b) und lymphocytenhaltigen (2 b) Portionen einzugehen, möchte ich noch hervorheben, daß die ***Erhitzung der Lumbalflüssigkeiten eine außerordentliche Schädigung der Reagine bedeutet.***

Auch Wassermann und Lange betonen, daß die Erhitzung auf die Lumbalflüssigkeiten in einer die Stärke der Reaktion herabsetzenden Weise wirkt, und ihre Tabelle weist unter den 18 von ihnen untersuchten Lumbalflüssigkeiten 4 Fälle auf (Nr. 7, 12, 14 u. 18), bei denen die Hitzeschädigung so weit ging, daß die vorher positiven Lumbalflüssigkeiten vollständig negativ geworden waren.

Unter den 31 von mir untersuchten Lumbalflüssigkeiten habe ich 11 mal eine gänzliche Zerstörung der Reagine durch die Erhitzung beobachtet, und zwar sowohl in der zellfreien wie in der lymphocytenhaltigen Portion. Bei den übrigen 20 konnte ich in 10 Fällen, also in 50%, Unterschiede im Sinne von Wassermann und Lange feststellen, d. h. eine, allerdings sehr geringe, Erhöhung des Titers der zellhaltigen gegenüber der zellfreien Portion (nach Wassermann und Langes Deduktionen wäre jede Zunahme im positiven Sinne bei der Versuchsanordnung beweisend).

Bei 2 Lumbalflüssigkeiten, also in 10%, fand ich das Umgekehrte: Daß die Erhöhung des Titers bei der zellfreien Portion in Erscheinung trat. In 18 Fällen war keinerlei Unterschied zwischen der zellfreien und zellhaltigen Portion feststellbar.

Kehren wir noch einmal zu den obigen 10 Fällen zurück, die im Sinne von Wassermann und Lange eine, wenn auch nur geringe Zunahme der Reagine zeigen. An der Hand der nachstehenden Versuchsprotokolle möchte ich meine Befunde erläutern. In denselben sind die Hemmungen der Hämolyse von + (positiv) bis c (negativ) in ihren Abstufungen folgendermaßen ausgedrückt:

+, f+, g k, K, k K, i c, f c, c.

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 27, S. 833.

[2]) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **127**, 552. 1919.

[3]) Zwecks nachheriger Berechnung der Lymphocytenzahl im Zentrifugat.

[4]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 70, H. 4—6, S. 209.

Versuchsprotokoll vom 27. 6. 1921.

1. Aktive Lumbalflüssigkeit *M.* (290 Lymphocyten im cm)

I.

zellfreie Portion.

1.	a) Eisschrank	b) 2 Std. bei 56°.
Lumbalfl.	1,0 +	1,0 gK
„ „	1,0 +	1,0 K
L. Contr.	2,0 c	2,0 c
Lumb. Fl.	0,6 +	0,6 ic
„	0,6 +	0,6 ic
Lumb. Contr.	1,2 c	1,2 c
Lumb. Fl.	0,4 kK	0,4 ic
„ „	0,4 gk	0,4 c
„ Contr.	0,8 c	0,8 c
	0,2 gk	0,2 c
	0,2 fc	0,2 c
	0,4 c	0,4 c
	0,1 c	0,1 c
	0,1 c	0,1 c
	0,2 c	0,2 c

II.

Lymphocytenhalt. Portion.

2.	a) Eisschrank.	b) 2 Std. bei 56°.
	1,0 +	1,0 +
	1,0 +	1,0 +
	2,0 c	2,0 c
	0,6 +	0,6 K
	0,6 +	0,6 K
	1,2 c	1,2 c
	0,4 +	0,4 kK
	0,4 +	0,4 c
	0,8 c	0,8 c
	0,2 gk	0,2 c
	0,2 K	0,2 c
	0,4 c	0,4 c
	0,1 kK	0,1 c
	0,1 fcc	0,1 c
	0,2 c	02 c,

2. aktive Lumbalflüssigkeit *H.* (840 Zellen im cbmm.)

Versuchsprotokoll vom 5. Mai 1921.

I.

zellfreie Portion.

1.	a) Eisschrank.	b) 3 Std. bei 56° im Wasserbade, dann Eisschrank-Aufbewahrung
Lumbalfl.	0,8 +	0,8 +
	0,8 +	0,8 +
	1,6 c	1,6 c
	0,6 +	0,6 +
	0,6 +	0,6 +
	1,2 c	1,2 c
	0,4 f+	0,4 c
	0,4 f+	0,4 c
	0,8 c	0,8 c
	0,2 c	0,2 c
	0,2 c	0,2 c
	0,4 c	0,4 c
	0,1 c	0,1 c
	0,1 c	0,1 c
	0,2 c	0,2 c

II.

Lymphocytenhaltige Portion.

2.	a) Eisschrank.	b) 3 Std. bei 56° im Wasserbade, dann Eisschrank-Aufbewahrung,
	0,8 +	0,8 +
	0,8 —	0,8 +
	1,6 —	1,6 +
	0,6 —	0,6 +
	0,6 —	0,6 +
	1,2 c	1,2 c
	0,4 +	0,4 f+
	0,4 +	0,4 c
	0,8 c	0,8 c
	0,2 c	0,2 c
	0,2 c	0,2 c
	0,4 c	0,4 c
	0,1 c	0,1 c
	0,1 c	0,2 c
	0,2 c	0,2 c
		0,4 c
		0,1 c
		0,1 c
		0,2 c

Bei der Durchsicht der obigen Protokolle *M* und *H* sehen wir zunächst in den Protokollrubriken 1 b und 2 b die Befunde von WASSERMANN uud LANGE bestätigt; die in einem Falle 2 Stunden und im anderen Falle 3 Stunden erhitzte Lumbalflüssigkeit reagierte in der zellfreien Portion (I b) schwächer als in der das Zentrifugat enthaltenden (II b). Im ersten Falle sind die Differenzen in allen Konzentrationen, im 2. Falle nur bei der Verdünnung 0,4 zu beobachten. Wie die Erhitzung auf 55° auf die eine dieser Komponenten wirkt (die zellfreie Lumbalflüssigkeit), nämlich in einer die Stärke der WaR. herabsetzenden Weise, ersieht man aus der Kontrolle 1 b. „Folglich", schließen WASSERMANN und LANGE, „konnte die Erhöhung des Titers der Reaktion nur von der zweiten Komponente: den Lymphocyten herrühren". Nun haben aber WASSERMANN und LANGE nicht untersucht, wie sich die Lymphocytenportion (2 b) bei sachgemäßer Aufbewahrung im Eisschrank (2 a) gegenüber der zellfreien, ebenso aufbewahrten Portion (1 a) und gegenüber der erhitzten (1 b) verhält, und sind deshalb den Beweis schuldig geblieben, daß nicht auch mit dem vorschriftsmäßig aufbewahrten Zentrifugat (2 a) eine Erhöhung des Titers gegenüber der ebenso aufbewahrten zellfreien Portion (1 a) festzustellen gewesen wäre. Ausgehend von dieser Lücke in der Beweisführung hatte ich bei meiner Nachprüfung der WASSERMANN-LANGEschen Arbeit die Technik und Versuchsanordnung etwas modifiziert, um mir die fehlende Kontrolle zu beschaffen. Ich habe die nativen Lumbalflüssigkeiten von Beginn an halbiert und jede Hälfte extra behandelt, so daß nach dem Zentrifugieren der Lumbalflüssigkeit sowohl von der zellfreien Flüssigkeit wie von dem Zentrifugat je eine Portion im Eisschrank verwahrt und der Erhitzung ausgesetzt werden konnte. Vergleichen wir nun an obigem Protokoll den Titer des Zentrifugats, der von Beginn an im Eisschrank gestanden hatte (2 a), mit demjenigen des Zentrifugates, das 2 Stunden, bzw. 3 Stunden lang einer Erhitzung von 55° bis 56° ausgesetzt worden ist (2 b), so stellen wir fest, daß nicht nur der Titer der erhitzten Lymphocyten (2 b) höher ist als der der erhitzten zellfreien Lumbalflüssigkeit (1 b), sondern, daß auch das nicht erhitzte Zentrifugat (2 a) stärker reagiert als die nicht erhitzte zellfreie Portion (1 a). In dem ersten Fall (vgl. Protokoll *M*) beobachten wir die sehr häufige Erscheinung, daß die Schädigung durch die Hitze eine relativ bedeutende ist, in dem 2. Fall *H* handelt es sich um sehr geringe Differenzen (vgl. Protokoll *H*), die sich nur bei einer Verdünnung (0,4) bemerkbar machen.

Woran es liegt, daß ein Teil der Lumbalflüssigkeiten thermolabiler ist als der andere, kann ich nicht erklären, aber ich glaube, daß eine, auf mehr oder weniger geschädigtem Material basierende Versuchsanordnung von vornherein mit Unregelmäßigkeiten rechnen muß.

Trotzdem haben meine Protokolle prozentualiter eine fast völlige Übereinstimmung der Resultate bei den erhitzten und bei den im Eisschrank aufbewahrten Lumbalflüssigkeiten ergeben, die aus folgender Zusammenstellung hervorgeht:

	Anzahl der untersuchten Lumbalflüssigkeiten	Negativ geworden	Anzahl der vergleichbaren Versuche	Erhöhungen der lymphocytenhaltigen Portion	Erhöhungen der zellfreien Portion	Übereinstimmung d. ly-haltigen u. zellfreien Portion
3 Stunden bei 55°	31	11	20	10 (1) ca. 45%	2 (2)	8
Im Eisschrank	31	—	31	21 (7) ca. 45%	7 (4) ca. 10%	3

Wie sind nun meine Befunde; daß bei ca. 45% der Titer der zentrifugierten Portion und in ca. 10% der Titer der zellfreien Portion nach der Erhitzung der höhere war, zu deuten?

Nach meinen jahrelangen Erfahrungen mit der WaR. möchte ich einen Teil der Differenzen mit unvermeidlichen technischen Unzulänglichkeiten erklären. Ich habe im Jahre 1914 von drei meiner sehr gut eingearbeiteten Mitarbeiterinnen mehrmals Kontrollserien bei der WaR. ansetzen lassen, bei denen jede dieselben Sera doppelt und unter genau den gleichen Bedingungen zu untersuchen hatte, um die Größe der unvermeidlichen Fehlerquellen festzulegen. Die Versuche haben damals gezeigt[1]), daß geringe Differenzen im Ausfall der Reaktion auch bei zuverlässig Arbeitenden unvermeidlich sind, und ich nehme deshalb an, daß auch die Mikroreaktion, die von Anfang bis zu Ende von mir ausgeführt wurde, dieselben Fehlerquellen in sich birgt, wie die WaR. mit den üblichen Dosen. Aus diesem Grunde möchte ich die geringsten Erhöhungen der lymphocytenhaltigen Portionen in meinen Protokollen mit technischen Fehlern begründen. Wie hoch ich dieselben bewerte und wie viele Erhöhungen dadurch in Wegfall kommen, ist aus den eingeklammerten Zahlen in dem statistischen Protokoll zu ersehen. Es bleiben danach, wie schon erwähnt, 45% Erhöhungen der lymphocytenhaltigen Portion gegenüber der zellfreien Portion übrig, die, weil sie deutlicher sind, mit anderen Ursachen als mit technischen Fehlern in Verbindung gebracht werden müssen. Könnten diese Erhöhungen eine Stütze für die Annahme Wassermann und Langes bilden, daß die Lymphocyten die Bildner der Luesreagine sind, oder sprechen sie vielleicht im Sinne der Auffassung, daß es sich bei den Titererhöhungen um einen Adsorptionsvorgang handelt?

Wassermann und Lange haben als Kontrolle für ihre Versuche geprüft, wie sich Lumbalflüssigkeiten verhalten, die ebenfalls sehr zellreich waren, aber von Nichtsyphilitikern stammten, und zwar je einen Fall von alkoholischer Dementia, eitriger und tuberkulöser Meningitis. Diese Lumbalflüssigkeiten blieben bei derselben Behandlung und der gleichen Versuchsanordnung negativ, woraus Wassermann und Lange den Schluß ziehen, daß die luetischen Lymphocyten sich prinzipiell von den anderen unterscheiden, indem die ersteren einen spezifischen Anteil in sich haben müssen. Dieser Schluß ist meines Erachtens unberechtigt, da die Versuchsanordnung, auf der er beruht, ungeeignet für eine Beweisführung ist. Wassermann und Lange haben — ebenso wie ich — festgestellt, daß einerseits eine tiefgehende Schädigung der Reagine durch mehrstündige Erhitzung auf 55° ausgelöst wird, und daß andererseits die Titererhöhungen bei den positiven Lumbalflüssigkeiten in den lymphocytenhaltigen Portionen sehr geringe sind. Erwies sich also schon bei luetischen Lumbalflüssigkeiten und luetischen Lymphocyten die Beeinflussung der WaR. als minimal, so mußte man bei nichtluetischen Lumbalflüssigkeiten und Lymphocyten erwarten, daß infolge der Schädigung der Reagine durch die Hitze — auch bei Entstehung von minimalen Mengen von Reaginen — dieselben in statu nascendi wieder zerstört werden würden und daher nicht mehr nachgewiesen werden konnten. — Theoretisch aussichtsreicher, Luesreagine in den Lymphocyten nachzuweisen, erschienen mir eigene Versuche mit einer Kombination von nichtluetischen Lumbalflüssigkeiten und normalem Zellgehalt mit luetischen Lymphocyten.

Ich verwendete folgende Versuchsanordnung. Die Lymphocyten aus je ca. 4 ccm der Lumbalflüssigkeit Sch., die 3992 Lymphocyten im ccm enthielt, wurden zentrifugiert und die darüber stehende Lumbalflüssigkeit soweit entfernt, daß das Zentrifugat, das nun ca. 16 000 000 *Lymphocyten* im Bodensatz enthielt, nur noch angefeuchtet war. Dann wurde ca. 0,5 ccm einer negativen Lumbalflüssigkeit auf die Lymphocyten pipettiert, dieselben mehrmals kräftig aufgeschüttelt, und 3 Stunden im Wasserbade bei 55 Grad gehalten. Bei dem am nächsten Morgen angestellten Parallelversuch war die zellfreie luetische Lumbalflüssigkeit noch bei 60%-Verdünnung positiv, während die negative Lumbalflüssigkeit, die mit den luetischen Lymphocyten digeriert worden war, nur unverdünnt eine ganz leichte Trübung aufwies, der ich keinerlei Bedeutung zuerkennen kann. Bei einer zweiten Lumbalpunktion desselben Patienten, der nunmehr nur noch 391 Zellen im cmm hatte, wurden die Versuche in der gleichen Weise wiederholt, diesmal wurde aber eine der Portionen 9 Stunden im Wasserbade, die andere bei Zimmertemperatur gehalten.

Das Resultat dieser Untersuchungen war, daß ich weder bei der auf 55° erhitzten, noch bei der bei Zimmertemperatur gehaltenen normalen Lumbalflüssigkeit, die mit luetischen Lymphocyten beschickt worden war, auch nur Andeutungen einer WaR. fand. — Nach diesen Versuchen war also eine Beeinflussung der negativen WaR. durch Lueslymphocyten nicht feststellbar; ebensowenig bieten sie eine Handhabe für die Annahme eines Adsorptionsvorganges.

Lange hat in früher angestellten Versuchen[1]) 2 mal den Nachweis geführt, „daß man mit dem, durch Auflösen gewaschener Lymphocyten erhaltenen, Eiweiß eine positive WaR. erhalten kann, bei annähernd gleichem Eiweißgehalt aus tuberkulösen Lymphocyten nicht. Diesen Versuchen läßt sich, abgesehen davon, daß sie nur 2 mal möglich waren, allerdings entgegenhalten, daß die Lymphocyten eventuell den Ampoceptor aus der Lumbalflüssigkeit in sich aufgenommen haben, so daß wir vorläufig anstehen, diese Ansicht des Entstehens der positiven WaR. aus zerfallenen spezifischen Infiltrationszellen bereits als voll bewiesen zu erachten". Auch bei den späteren von mir nachgeprüften Versuchen von Wassermann und Lange, die denselben Punkt mit einer anderen Versuchsanordnung in Prüfung zogen, ist meiner Ansicht nach die Frage unentschieden geblieben, ob die Erhöhungen des Titers auf einer Entstehung der Reagine in den Lymphocyten beruhen oder ob ein Adsorptionsvorgang nachgewiesen wird. Ich versuchte den hypothetischen Adsorptionsvorgang künstlich nachzuahmen, indem ich die zellfreie Portion einer positiven Lumbalflüssigkeit, die 470 Zellen im cmm enthalten hatte, mit einer Messerspitze Talkum versetzte. Bei mehrmaligem Umschütteln blieb die Lumbalflüssigkeit bei Zimmertemperatur bis zum nächsten Tage stehen und wurde dann geprüft. Die Untersuchung ergab eine erhebliche Abschwächung der Reaktion gegenüber der unbehandelten Portion derselben Lumbalflüssigkeit. Gegen die Verwertung meiner Ergebnisse in dem beabsichtigten Sinne spricht aber, daß das Talkum (Magnesiumsilikat) möglicherweise an sich die WaR. schädigt und ähnlich wie das Bariumsulfat, das zur Entfernung der Komplementeoide empfohlen wird (Wechselmann), auch gelegentlich (nach meinen Feststellungen)[2]) die Luesamboceptoren schädigt. Ob es sich bei den Lymphocytenversuchen um einen Adsorptionsvorgang handelt, würde man entscheiden können, wenn man der zellfreien Lumbalflüssigkeit abzentrifugierte Lymphocyten aus nichtluetischen negativen Lumbalflüssigkeiten (z. B. von tuberkuloser Meningitis) hinzusetzte und die Mischung unter öfterem Umschütteln bei gewöhnlicher Temperatur aufeinander wirken ließe. Würde am nächsten Tage nach Abzentrifugieren der normalen Lymphocyten in derselben zellfreien Lumbalflüssigkeit eine Abnahme der Reagine gegenüber der unbehandelten syphilitischen Lumbalflüssigkeit festzustellen sein, so wäre der Beweis erbracht, daß normale Lymphocyten luetische Reagine adsorbieren. Da die Lymphocyten bei Tuberkulose morphologisch in keiner Weise von denen bei Lues zu unterscheiden sind (vgl. auch Kolle-Wassermann, Bd. VII, S. 980), ist anzunehmen, daß dieselben Adsorptionsvorgänge auch für die luetischen Lymphocyten in Betracht kommen. Hier treten sie insofern in umgekehrter Weise in die Erscheinung, als die von den Lymphocyten zuerst aus der luetischen Lumbalflüssigkeit adsorbierten Reagine beim Schütteln und längeren Stehen wieder an die sie umgebende Lumbalflüssigkeit abgegeben werden können und so zur Erhöhung des Titers derselben beitragen würden, gegenüber der zellfreien Portion. — Während ich auf geeignete Lumbalflüssigkeiten von tuberkulösen Meningitiden wartete, die ich später durch das liebenswürdige Entgegenkommen der Universitäts-Kinderklinik und des städtischen Säuglingsheims erhielt, um meine sonst beendeten Versuche abzuschließen, kam mir bei der Durchsicht der Literatur die bis dahin übersehene Arbeit von W. Spät[3]), die eine Nachprüfung der Wassermann-Langeschen Versuche enthält, zu Gesicht. Spät demonstriert in seinen Versuchsreihen, daß durch die Behandlung Wassermann-positiver Lumbalflüssigkeiten mit Körperzellen zweierlei Phänomene eintreten können. „Entweder binden die Zellen die hemmenden Gegenstoffe, dann verliert der behandelte Liquor seine komplementbindende Fähigkeit (d. i. bei mit Meerschweinchenleber erhitztem Liquor der Fall), oder eine solche Bindung tritt nicht ein, und es gehen Zellstoffe in den Liquor über; in diesem Falle kann dessen Hemmungstiter erhöht werden. Hierbei ist aber die Provenienz der Zellen, d. h. ob von syphilitischen oder von nichtsyphilitischen Individuen, vollkommen gleichgültig." Nach **Späts** Versuchen erhöhen nicht nur die Lymphocyten aus dem Liquor von Paralytikern, sondern auch andere Zellen, sowohl vom Meerschweinchen wie vom Menschen, welche mit Lues nichts gemeinsam haben, nach Autolyse den Titer von Lumbalflüssigkeiten für die WaR. Die Wirkung kommt nach **Späts** Auffassung dadurch zustande, daß durch Berührung mit Körperzellen die kolloidale Verfasssung einer Flüssigkeit im stärkeren oder geringeren Maße verändert wird, wobei das komplementbindende Vermögen gesteigert werden kann.

---

[1]) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. 22, H. 2, S. 148. 1914.

[1]) Kolle-Wassermann, Bd. VII, S. 981.

[2]) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. 13, Nr. 6, S. 1912.

[3]) Zur Frage der Herkunft des luetischen Reaktionskörpers in der Cerebrospinalflüssigkeit. Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 26.

Die **Spät**schen Versuche schließen sich eng an die **Wassermann-Lange**sche Technik an. Der Liquor von Paralytikern wurde in 4 Portionen geteilt: Die erste Portion blieb unbehandelt. Die zweite Portion mit dem zentrifugierten Lymphocytensatz, ferner die dritte Portion ohne jeden Zusatz wurden 3—4 Stunden bei 56° gehalten. Der gleichen Prozedur wurde die 4. Portion unterworfen, welcher verschiedene tierische und menschliche Zellen zugesetzt wurden.

Meine Nachprüfung der **Spät**schen Versuche beschränkte sich auf je 2 Versuche mit roten menschlichen Blutkörperchen von Nichtluetikern und mit Leukocyten, bei denen ich insofern von der **Spät**schen Versuchsordnung abwich, als ich anstatt der von ihm verwendeten Meerschweinchenleukocyten ein Gemisch von gewaschenen Leuko- und Lymphocyten aus menschlichen Pleuraexsudaten benutzte. Bei meinen 4 Versuchen, die ich, ebenso wie einen Teil meiner früheren, in Parallelreihen der Portionen, die 3 Stunden auf 55° erhitzt und bei 17° aufbewahrt waren, auswertete, fand ich 3 mal die von **Spät** festgestellten Erhöhungen des Titers bei denjenigen Portionen, denen Zellen, ganz gleich welcher Provenienz, zugesetzt worden waren, gegenüber der zellfreien Portion. Die Unterschiede waren aber so minimal, daß ich sie, wie einen Teil meiner früheren Versuche, mit technischen Fehlerquellen begründen möchte. Der 4. Versuch verhielt sich in allen Portionen gleich.

Zum Schluß konnte ich auch den Hauptkontrollversuch **Späts**, den ich ja selbst auch projektiert hatte, mit Lymphocyten aus tuberkulösen Meningitiden ansetzen. Ich habe 4 mal Material von tuberkulösen Meningitiden bekommen, das ich durch entsprechende quantitative Verwendung auf ca. dieselben Lymphocytenzahlen brachte, wie sie mir bei luetischen Lumbalflüssigkeiten gerade zur Verfügung standen. Von meinen 4 Versuchen haben 3 (bei 55°) eine übereinstimmende minimale Erhöhung des Titers der WaR. sowohl beim Zusatz von luetischen Lymphocyten wie von Tbc.-Lymphocyten ergeben gegenüber der zellfreien Portion. Aber auch hier möchte ich diesen geringen Erhöhungen keinerlei Bedeutung beimessen, um so weniger, als dieselben bei den bei 17° gehaltenen Portionen wegfielen. Der 4. Versuch, der der geringen Materialmenge wegen nur mit auf 55° erhitztem Material ausgeführt werden konnte, fiel klar und deutlich umgekehrt aus, d. h. die beiden lymphocytenbeschickten Portionen blieben ganz erheblich, übereinstimmend in 3 Liquorkonzentrationen, hinter der zellfreien Portion zurück. Ich wiederholte diesen Versuch am nächsten Tage mit genau demselben Resultat. — Ob bei diesem Versuch besondere Verhältnisse vorlagen, oder ob es sich dabei um eine besonders deutlich zutage tretende Adsorptionserscheinung der Lymphocyten handelte, ist nach diesem einen Versuch nicht zu entscheiden. Es wäre dabei auch noch aufzuklären, warum in diesem Falle die von den luetischen Lymphocyten adsorbierten Reagine bei längerem Stehen nicht wieder an die sie umgebende Lumbalflüssigkeit abgegeben worden sind, was doch prinzipiell die Voraussetzung bei der Annahme der Adsorptionshypothese sein müßte.

Eine Entscheidung darüber, ob und in welchem Sinne die geringen Erhöhungen der lymphocytenhaltigen Portionen gegenüber den zellfreien Portionen, sowohl bei erhitzten wie bei sachgemäß aufbewahrten Lumbalflüssigkeiten zu bewerten sind, haben meine Versuche nicht gebracht. Ich glaube aber durch meine Untersuchungen gezeigt zu haben, daß eine Verwertung der Befunde im Sinne von **Wassermann** und **Lange**, nämlich daß die Lymphocyten die Bildungsstätte der Luesreagine sind, nicht angängig ist, wie dies z. B. **Bergel** (Dermatol. Zeitschr. Bd. 25, H. 5, S. 272) annimmt. Gegen diese Annahme sprechen folgende Erwägungen:

1. Die Erhöhungen des Titers der lymphocytenhaltigen gegenüber der zellfreien Portion sind so minimale, daß ich mich der von **Spät** geäußerten Ansicht anschließe, „daß er unter anderen Umständen solchen geringfügigen Differenzen gar keine Bedeutung beimessen würde, wenn **Wassermann** und **Lange** nicht so weit gegangen wären, denselben eine so hohe Bewertuug zuzuschreiben und so weittragende theoretische Schlußfolgerungen abzuleiten". (Ein Teil dieser Erhöhungen des Titers ist unbedingt auf unvermeidliche Fehler der Versuchstechnik zurückzuführen.)

2. Neben einer Erhöhung der lymphocytenhaltigen Portion gegenüber der zellfreien (in ca. 45% meiner Untersuchungen) habe ich (in ca. 10%) bei den im Eisschrank aufbewahrten Lumbalflüssigkeiten das Umgekehrte festgestellt: die Erhöhung des Titers der zellfreien gegenüber der lymphocytenhaltigen Portion.

3. Wenn die Annahme v. **Wassermanns** und **Langes**, daß die Lymphocyten die Bildungsstätte der Reagine sind, den Tatsachen entspräche, so hätte dieselbe bei meinen Versuchen mit den beiden Lumbalflüssigkeiten mit dem Lymphocytengehalt von 1200 und ca. 4000 Zellen im Kubikmillimeter einen Ausdruck finden und eine Bestätigung erfahren müssen. Diese abnormen Zellanhäufungen, die schon makroskopisch als Trübung der Lumbalflüssigkeiten zutage traten, hätten eine deutliche Titererhöhung hervortreten lassen müssen gegenüber allen anderen Lumbalflüssigkeiten mit mittleren Zellbefunden. Das war aber nicht nur nicht der Fall, sondern gerade in diesen Versuchen trat kein Unterschied zwischen der lymphocytenhaltigen und der zellfreien Portion hervor. Andererseits habe ich die weitaus größte Erhöhung des Titers der lymphocytenhaltigen Portion bei der im Versuchsprotokoll wiedergegebenen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit „*M*" gefunden, die nur 290 Lymphocyten im Kubikmillimeter enthielt.

DER ABIURETE EIWEISSSTICKSTOFF IN DER KUH- UND FRAUENMILCH.

Von

Dr. A. **Mader**,

Oberarzt der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. v. **Mettenheim**.)

Die zuerst von **Ruhemann** in die chemische Methodik eingeführte, von **Abderhalden** für biologische Zwecke ausgearbeitete Triketohydrindenhydrat- (Ninhydrin-)Reaktion ist 1914 von **Herzfeld** zu einer quantitativen spektro-photometrischen und neuerdings von **Riffart** zu einer quantitativen colorimetrischen Methode erweitert worden. Bekanntlich geben alle Eiweißstoffe bis zu den Aminosäuren herab mit Ninhydrin eine blaue bis tiefviolette Färbung, falls neben einer freien NH_2- eine freie COOH-Gruppe vorhanden ist. **Neuberg** fand, daß der positive Ausfall der Reaktion sich nicht ausschließlich auf Körper mit freier Amino- und Carboxylgruppe beschränkt; seine Versuche hatten auch bei einigen Aminen, Aminoaldehyden, Harnstoffderivaten, Ammoniaksalzen von Aldehyd- und Ketonsäuren, sowie einer Reihe organischer Säuren bei Anwesenheit von Ammoniak ein positives Ergebnis.

Das **Riffart**sche Verfahren schien mir geeignet, die dialysierbaren Eiweißstoffe der einzelnen Milcharten, insbesondere von Kuh- und Frauenmilch, qualitativ und quantitativ zu bestimmen. Die Versuche wurden zunächst mit dem in der üblichen Weise gewonnenen Milchdialysat ausgeführt; später wurden Parallelversuche mit Ultrafiltrat angesetzt. Dabei stellte es sich heraus, daß die Filtrationsergebnisse im Gegensatz zum Dialysierverfahren höhere und bei Berücksichtigung der auch innerhalb der gleichen Tierspezies vorhandenen Variationsbreite der einzelnen Milchbestandteile nahezu konstante Werte ergaben. Die Diskrepanz in den Resultaten für die beiden auf verschiedenem Wege erzeugten Milchflüssigkeiten ist ohne weiteres verständlich. Während die Gewinnung des Ultrafiltrats keine Unterbrechung erfährt und die Konzentrationsverhältnisse der filtrierbaren Stoffe in allen Phasen der Passage gleich sind, ermöglicht das nach dem gebräuchlichen Verfahren erzeugte Dialysat nicht in demselben Maße die für quantitative Bestimmungen erforderliche restlose Ausbeute der diffusiblen Stoffe. Auf die technischen und rechnerischen Mängel kann ich im Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingehen; es wird darüber an anderer Stelle ausführlich berichtet werden. Ein eiweißfreies Filtrat erhält man bei Anwendung eines 4% Bechholdfilters (auf Eisessigkollodium bezogen) und einem Überdruck von 6 Atmosphären (Sauerstoff). Kohlensäure ist wegen ihrer hohen Affinität zum Kalk für Milchuntersuchungen nicht geeignet. Das unter diesen Bedingungen gewonnene Milchserum gibt keine der bekannten Eiweißproben mehr, auch keine Biuretreaktion; es erfüllt daher die für den beabsichtigten Zweck erforderlichen Voraussetzungen. Da sich in der Kuhmilch gelegentlich Spuren von Ammoniak nachweisen lassen, die, wie bereits erwähnt, meist eine positive Beeinflussung der Ninhydrinreaktion bewirken, werden sie durch Vakuumdestillation entfernt. Bei der Frauenmilch erübrigt sich nach unseren Feststellungen dies Verfahren, da sie kein Ammoniak enthält. Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, daß nur einwandfreie frische Milch, bei welcher ein fermentativer Abbau höherer Eiweißkomplexe im Sinne einer Zersetzung auszuschließen ist, für die Untersuchungen in Frage kommt.

Es ist bereits von ABDERHALDEN und SCHMITT darauf hingewiesen worden, daß nur neutrale Lösungen brauchbare Resultate liefern, saure oder alkalische dagegen das Auftreten der charakteristischen Farbtöne entweder ganz verhindern oder zum mindesten stark beeinträchtigen. RIFFART fand bei der Ausarbeitung seiner Methode, daß das Reaktionsoptimum, d. h. reine blau bis blauviolette Farbtöne ohne akzidentelle Nuancen nur dann auftreten, wenn die Wasserstoffionenkonzentration der zu untersuchenden Lösungen konstant bleibt. Nach Zusatz eines Puffers dessen $p_H = 7{,}0$ ist, fallen die Reaktionen am deutlichsten aus. Ungepufferte Lösungen dagegen geben wie Kontrollversuche zeigten, bei nur geringem Gehalt an dialysierbaren Eiweißstoffen meist überhaupt keine Färbung, während andererseits noch bei kleinsten Mengen (2—4 mg pro Liter) reaktionsfähiger Substanz in gepufferter Lösung das charakteristische Kolorit auftritt; in allen Fällen erscheinen dieselben blauen bis violetten Farbtöne.

Die theoretischen Grundlagen der ursprünglichen und der modifizierten Methode lassen sich aus naheliegenden Gründen kaum annähernd streifen. Über den strukturellen Aufbau, der bei den reaktiven Prozessen sich entwickelnden Körper einerseits, über die für das Gelingen der überaus empfindlichen Reaktion zu treffenden, alle Fehlerquellen nach Möglichkeit ausschließenden Maßnahmen andererseits, kann an dieser Stelle nicht berichtet werden. Ich beschränke mich daher auf die Mitteilung der Versuchsanordnung, ohne auf die technischen Einzelheiten näher einzugehen.

Man stellt sich aus einer Amino(Asparagin)Säure zunächst 9 Vergleichslösungen her, die in steigender Konzentration einem Stickstoffgehalt von 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20 mg pro Liter entsprechen. Von dieser Lösung gibt man in 9 Reagensgläser je 2 ccm. Von der zu untersuchenden Lösung — Frauen- und Kuhmilchultrafiltrat — werden ebenfalls 2 ccm in unverdünntem Zustand und 2 ccm in einer Verdünnung 1 : 3 in 4 Reagensgläser gebracht. Von einem nach den SÖRENSENschen Angaben hergestellten Kaliummono-Natriumbiphosphatgemisch, das einem p_H von 7,0 entspricht, werden ebenfalls 2 ccm in ein Glas gefüllt. Nach Zusatz eines Indicators (0,06 Neutralrot) werden die Standardlösungen mit $\frac{n}{400}$ NaOH, das Filtrat mit $\frac{n}{400}$ H_2SO_4 auf den Farbton des für die Neutralisation als Vergleichslösung fungierenden Phosphatgemisches eingestellt, worauf 1 ccm einer 1 proz. Ninhydrinlösung in sämtliche Gläser pipettiert wird. Um auch während der nachfolgenden Erhitzung die H-Ionenkonzentration der Lösungen konstant zu erhalten, werden je 2 ccm des oben erwähnten Puffers zugesetzt. Alle Röhrchen werden nun in ein siedendes Wasserbad eingesetzt und solange gekocht, bis die Vergleichslösung 4 sich zu färben beginnt; dieser Prozeß pflegt durchschnittlich $^1/_2$ Stunde zu beanspruchen. Inzwischen haben die übrigen Kontrollen in gleichmäßig ansteigender Intensität und bei positivem Ergebnis auch die fraglichen Lösungen den charakteristischen bläulich- bis tiefvioletten Farbton angenommen. Das Resultat ergibt sich aus dem colorimetrischen Vergleich. Bei einem in dieser Form ausgeführten Versuch lassen sich aber nur Mengen bis zu 20 mg abiureten Eiweißstickstoffes nachweisen. Bei höheren Konzentrationen fällt die Färbung so tiefblau bis blauschwarz aus, daß eine graduelle Differenzierung nicht mehr möglich ist. Andererseits empfiehlt es sich nicht, mit sehr verdünnten Lösungen zu arbeiten, da mit dem Grad der Verdünnung auch die Fehlergrenze zunimmt. Ein Teil unserer Ergebnisse ist aus folgenden Tabellen ersichtlich.

20. III. 1922 Vergleichslösung	4 mg.	6 mg.	8 mg.	10 mg.	12 mg.	14 mg.	16 mg.	18 mg.	20 mg.	
Kuhmilch unverdünnt.										↑ mehr als 20.
Kuhmilch 1 : 3		↑								
Frauenmilch unverdünnt										↑ mehr als 20.
Frauenmilch 1 : 3							↑			

Da die Färbung der unverdünnten Lösung, besonders bei Frauenmilch aus der colorimetrischen Reihe herausfällt, wird nur der Farbton des verdünnten Filtrats zum Vergleich mit der Stammlösung herangezogen und das Resultat durch einfache Multiplikation abgeleitet. Für den obigen Versuch ergibt sich demnach für Kuhmilch 21, für Frauenmilch 51 mg abiureten Eiweißstickstoff im Liter.

23. III. 1922 Vergleichslösung	4 mg.	6 mg.	8 mg.	10 mg.	12 mg.	14 mg.	16 mg.	18 mg.	20 mg.	
Kuhmilch unverdünnt.							↑			
Kuhmilch 1 : 3		↑								
Frauenmilch unverdünnt.										↑ mehr als 20.
Frauenmilch 1 : 3								↑		

Kuhmilch 18 mg, Frauenmilch 54 mg pro Liter.

Der Ausfall dieses Versuchs erscheint insofern nicht ganz exakt, als die Verrechnung des verdünnten Filtrats auf die Ausgangslösung mit der für letztere ermittelten Zahl nicht ganz übereinstimmt. Diese unerhebliche Inkongruenz dürfte innerhalb einer leicht erklärlichen bereits ventilierten das Maß des Zulässigen nicht überschreitenden Fehlergrenze liegen.

23. III, 1922 Vergleichslösung	4 mg.	6 mg.	8 mg.	10 mg.	12 mg.	14 mg.	16 mg.	18 mg.	20 mg.
Kuhmilch unverdünnt.									
Kuhmilch 1 : 3		↑							
Frauenmilch unverdünnt.									
Frauenmilch 1 : 3									↑

Kuhmilch 18 mg, Frauenmilch 60 mg pro Liter.

Aus unseren Versuchsergebnissen geht hervor, daß die *Kuhmilch 18 bis 21, Frauenmilch 51 bis 60 mg abiureten Eiweißstickstoffs* enthält, der bei der Spezifität der Reaktion nur auf einfache oder gekuppelte Aminosäuren bezogen werden kann. Wir sind aber berechtigt, in jedem Falle von Aminosäurenstickstoff zu sprechen, da nur die NH_2- und COOH-Gruppe in die Reaktion eintritt und die anderen, eingangs erwähnten, ebenfalls positiv reagierenden Körper in der Milch entweder nicht vorhanden, oder wie das Ammoniak wieder entfernt sind.

Es sind bereits früher von Hammarsten, Backhaus-Cronheim, Stritter und Rietschel einfache oder gepaarte Aminosäuren in der Milch nach ihren allgemeinen Reaktionen nachgewiesen worden. Von anderer Seite ist die Präexistenz dieser Stoffe jedoch bestritten worden. Es dürfte nach der Anordnung und dem Ausfall unserer Versuche keinem Zweifel unterliegen, daß es sich tatsächlich um essentielle Eiweißstoffe und keineswegs etwa um abgebautes Albumin oder Casein handelt. Das beweist unter anderem die Tatsache, daß Frauenmilch, unmittelbar nach der Entnahme untersucht, die dreifache Menge Aminosäurenstickstoff enthält, wie die meist mindestens eintägige Kuhmilch. Ob dies fast konstante Verhältnis von 1 : 3 außer der analytischen auch eine biologische Bedeutung besitzt, ist schwer zu entscheiden; handelt es sich doch hier wie dort trotz der bestehenden Unterschiede um nur geringe Mengen dialysierbarer Eiweißsubstanz.

Stalagmometrische Parallelversuche ergaben eine geringe, aber unter 1 liegende Erhöhung des Quotienten für Frauenmilch. Wir glaubten uns der Frage nach den biologischen Verschiedenheiten der beiden Sera dadurch etwas nähern zu können, daß wir bei fieberfreien Säuglingen intramuskuläre Injektionen mit rohem, durch Berkefeldfilter entkeimten Filtrat vornahmen. Es zeigten sich gewisse Differenzen in dem Verhalten der Körpertemperatur, in der Leukocytenzahl und in der Morphologie des weißen Blutbildes, Versuche, über die ich demnächst berichten werde.

DIE STELLUNG DER PARS INTERMEDIA IM HYPOPHYSENAPPARAT DES MENSCHEN.

Von

Dr. Alfred Plaut, Hamburg.

In der klinischen und experimentellen Pathologie der Hypophyse hat sich die Pars intermedia einen wichtigen Platz erobert, und durch Biedls Referat auf dem diesjährigen Kongreß für innere Medizin ist sie in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Seit längerer Zeit schon bezweifle ich die Wichtigkeit der Pars intermedia. Diesen Zweifeln deutlicher Ausdruck zu geben, als es in einer ganz kurzen Diskussionsbemerkung[1]) möglich war, ist der Zweck der folgenden Zeilen. Biedls Referat und die bevorstehende Neuauflage seines Handbuches entheben mich wohl von der Pflicht, alle die Arbeiten aufzuzählen und zu besprechen, welche von den auf die Pars intermedia[2]) zurückgeführten Störungen des menschlichen Organismus berichten. Ich will vielmehr auf Tatsachen hinweisen, welche es unwahrscheinlich machen, daß die Pars intermedia beim Menschen ein wichtiges Organ ist.

Äußerungen über die geringe Bedeutung der Pars intermedia des Menschen fand ich in dem mir bekannten bzw. zugänglichen Teil der Literatur nur zweimal. R. Tölken sagt, daß die im Alter stattfindende Umwandlung der Zellen der Pars intermedia „übrigens auch nicht gerade für eine besondere Funktion dieses Hypophysenteils spricht". F. v. Hann betont in seiner Arbeit über Diabetes insipidus den Unterschied zwischen der wohl entwickelten Pars intermedia der Versuchstiere und dem rudimentären Zwischenlappen des Menschen. Diese beiden Bemerkungen sind wenig oder gar nicht beachtet worden.

In experimentellen Arbeiten und in vergleichend-anatomischen wurde darüber geklagt, daß der Pars intermedia nicht genügend Beachtung geschenkt worden sei, und wirklich sind die Angaben über diesen Organteil in alten und neuen Büchern, in Einzelabhandlungen und in großen Handbüchern recht spärlich. Sie sind es deswegen, weil die Pars intermedia in der Hypophyse des Menschen als ein sehr kleines, wenig ausgeprägtes Gebilde den Blick des Beobachters nicht fesselt. Den Experimentalforscher aber führt schon ein einfacher Gedankengang zur Beachtung dieses Zwischenlappens; die mächtige Wirksamkeit der Gesamthypophyse ist unbestreitbar, Extrakte des drüsigen Vorderlappens sind wider Erwarten ohne Einfluß, der Hinterlappen, dessen Extrakte wirksam befunden werden, erscheint mit seinem nichtdrüsigen gliösen Bau gar nicht geeignet, die Quelle starker Hormone zu sein; aber es findet sich doch drüsiges Gewebe an ihm und in ihm, nämlich die Pars intermedia und die ihr entstammenden, in den Hinterlappen eingewachsenen Zellen. Diese Beweisführung per exclusionem hat zu der Arbeitshypothese geführt, daß die stoffwechselwirksamen Hypophysensubstanzen der Pars intermedia entstammen. Mit den anatomischen Verhältnissen derjenigen Säugetiere, die im allgemeinen zu Versuchen und zur Extraktgewinnung benutzt werden, verträgt sich diese Anschauung gut, ***nicht aber mit dem anatomischen Bild der Menschenhypophyse.*** Es ist an und für sich keine ohne Rest lösbare Aufgabe, die Ergebnisse des Tierversuchs auf den Menschen zu übertragen; wenn aber nach Größe und Differenzierung die untersuchten Organe so voneinander verschieden sind, wie der Zwischenlappen der Katze z. B. und die entsprechenden Gebilde in der Hypophyse des erwachsenen Menschen, dann ist der Vergleich bedenklich. E. Frank hielt die Rolle der Pars intermedia beim Diabetes insipidus für „bis zu einem gewissen Grad bewiesen" durch die histologischen Befunde an Schäfers Versuchshunden. Demgegenüber muß betont werden, daß die Pars intermedia des Hundes ein ganz ander Ding ist als die des Menschen. Das ergibt sich mit voller Klarheit aus der Stammesgeschichte der Hypophysis, wie sie in Stendells Monographie beschrieben ist. Es heißt da z. B.:

> „Der Zwischenlappen ist, wie die vergleichenden Arbeiten gezeigt haben, bei den niederen Vertebraten entschieden größer und bedeutungsvoller als bei den höheren." „Man kann sagen, daß der Zwischenlappen bei den Säugern mit zunehmender stammesgeschichtlicher Höhe kleiner wird." „Wie in der Vertebratenreihe der Zwischenlappen zusehends unscheinbarer wird, nimmt der Vorderlappen an Volumen und Komplikation ständig zu." „Die Pars intermedia des Menschen ist gegenüber der der meisten Säugetiere in größerem Maß reduziert als der Säugerzwischenlappen im Vergleich zu dem niederer Vertebraten."

Bedenkt man zur Diskussion dieses letzten Satzes, wie weitgehend schon die Reduktion des Zwischenlappens beim Säugetier gegen den der Fische ist, dann bleibt für die Pars intermedia des Menschen fast nichts mehr übrig. Und diese meine Auffassung finde ich in Stendells Urteil über die Pars intermedia des Menschen bestätigt.

> „Während dieser beim Embryo und auch bei jungen Individuen ein einheitliches Zellstratum darstellt, bietet er bei herangewachsenen und gar älteren Menschen zweifellos den Anblick eines abgenützten funktionsmüden Drüsengewebes." „Zweifellos zeigt sich also der Zwischenlappen des Menschen im erwachsenen Stadium als eine Drüse, die in ihrer Funktion nicht allzuviel zu leisten imstande sein wird. Offensichtlich ist hier in der phylogenetischen Reduktion der Höhepunkt erreicht worden. Kein Tier, auch kein Säuger, hat einen ähnlich schwach entwickelten und schon im mittleren Lebensalter zerfallenden Zwischenlappen."

Gentès schrieb schon 1907: „Je mehr man in der Tierreihe aufsteigt, um so geringer wird die Bedeutung der Pars intermedia."

Diese Auffassung ergibt sich zwangläufig für jeden, der die Hypophysen von Fischen, Vögeln und Säugern nebeneinander sieht oder die Abbildungen in Stendells Monographie. Auch ist dieses Urteil keineswegs allein durch die Größe bzw. Kleinheit des Organs begründet; die Gesamtmasse der

---

[1]) Vgl. Diskussionsbemerkung zu Biedls Referat auf dem 34. Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden 1921.

[2]) V. L. = Vorderlappen, P. i. (Z. L.) = Pars intermedia (Zwischenlappen.) P. n. (H. L.) = Pars nervosa (Hinterlappen.) In Zitaten stehen diese Abkürzungen für die Synonyma.

Epithelkörperchen ist kaum bedeutender, und doch stellen sie lebenswichtige Drüsen dar, aber die Epithelkörperchen sind selbständige, gut abgegrenzte Gebilde, auch wenn sie im Innern eines anderen inkretorischen Organs (Schilddrüse) liegen, die Pars intermedia mancher Vögel ist auch ein sehr kleines Gebilde, aber die 5—6 Zellreihen, aus denen sie besteht, sind wohl geordnet und liegen der ganzen Vorderfläche des gliösen Lappens an. Innige, morphologisch gut durchgebildete Verbindungen zwischen Pars intermedia und Hinterlappen deuten bei den Tieren, am schönsten bei Fischen, auf funktionellen Zusammenhang der beiden Abschnitte, beim erwachsenen Menschen aber liegen die Zellen der Pars intermedia meist ungeordnet, ohne eine große Oberfläche zu bieten, oft fast ohne Blutgefäße, und neben ihnen grenzen die Zellbalken des Vorderlappens an die Pars nervosa. Obwohl den Zellen der Pars intermedia, wie man an ihrem Einwachsen in den Hinterlappen sehen kann, starke Fähigkeit zu Wachstum oder Bewegung innewohnt, legen sie sich trotzdem keineswegs mit größtmöglicher Fläche dem Vorderrand des nervösen Teils an, wie es z. B. die wenigen Zellagen der Pars intermedia bei den Vögeln tun. Auch dieses Verhalten spricht dagegen, daß beim Menschen von den Zellen der Pars intermedia wichtige Hormone normalerweise in den Hinterlappen hinein abgegeben werden sollen.

Gegen eine funktionelle Wichtigkeit der Pars intermedia des Menschen spricht des weiteren ihre große Variabilität. An Serien, Stufenserien oder zahlreichen Schnitten aus verschiedenen Schichten der Blöcke wurde die Pars intermedia von 50 Hypophysen untersucht; die Organe entstammten zum großen Teil Fällen von akuten Infektionskrankheiten, bei denen anatomische Veränderungen der Pars intermedia m. W. keine Rolle spielen. Das Ergebnis dieser Untersuchung (ausführlicher Bericht an anderer Stelle) läßt sich kurz so zusammenfassen, daß fast alle möglichen Kombinationen vorkommen, in denen man sich die verschiedenen Erscheinungsformen und Bausteine der Pars intermedia zusammengesetzt denken kann: Höhe der Zellen, ihre Färbbarkeit, das Größenverhältnis der auskleidenden Epithelien zur Weite der Hohlräume, zur Menge und Dichte des Kolloids, Zerfallsbilder, Balkenanordnung der Zellen, Reste der Hypophysenhöhle — all dieses und anderes mehr findet sich in allen Lebensaltern ohne ein anderes Gesetz, als das eine, daß mit zunehmendem Alter das Organ meist noch unscheinbarer wird. Als Ausdruck verschiedener Sekretionszustände können diese Bilder nicht gedeutet werden, und so bleibt es kaum faßbar, daß hier eine wichtige Stoffwechseldrüse vorliegen soll. Mit einer altmodischen, aber sehr deutlichen Redewendung könnte man sagen: „Wenn dieses Organ wirklich so wichtig wäre, dann hätte die Natur mehr Sorgfalt darauf verwendet.“ Die Vielgestaltigkeit der Pars intermedia, besonders im Hinblick auf die Größe der mit Kolloid angefüllten Hohlräume, legt die Gefahr nahe, daß man auffallenden histologischen Bildern zu Unrecht eine pathogenetische Bedeutung beimißt, zumal man sie bei Fällen, die auf Hypophysenerkrankung verdächtig sind, natürlich häufiger entdeckt als bei anderen. Vermehrung des Kolloids und außerordentlich große Cysten findet man aber auch in Hypophysen, deren Träger an beliebigen Erkrankungen gestorben sind.

Ähnliches gilt beim Werten der in den Hinterlappen einwachsenden Zwischenlappenzellen; dieser seltsame Vorgang, für den es im normalen Ablauf des Zellenlebens beim Menschen (von der Eiinsertion abgesehen) kaum ein Seitenstück gibt, verläuft in allen Beziehungen so unregelmäßig, daß er nicht als Ausdruck einer normalen Organfunktion angesehen werden kann. Die Tatsache, daß ein Hinterlappenextrakt durch seinen Gehalt an solchen Zellen stärker pharmakodynamisch werden kann, braucht deshalb nicht abgestritten zu werden, aber sie beweist nichts für die Rolle, welche diese Zellen im Organismus spielen.

Besonders starke Durchdringung des Hinterlappens mit epithelialen der Pars intermedia entstammenden Zellen ist bei Diabetes insipidus beobachtet worden (von Gierke, Goldzieher). Beide Autoren messen diesem Befund Wert bei. Goldzieher betrachtet die so massenhaft in den Hinterlappen eingewanderten basophilen Zellen als Teilprodukt eines adenomatös-hyperplastischen Vorgangs. Es kann sein, daß diese Auffassungen richtig sind, es könnte sich aber auch ganz anders verhalten: Das Einwuchern von Epithelzellen in den Hinterlappen ist im allgemeinen proportional dem Lebensalter, irgendwie bedingt durch Verschiebungen im Energieverhältnis von Pars intermedia und Pars nervosa. Nun war in den beiden erwähnten Fällen die Pars nervosa schwer verändert, und das besonders starke Einwuchern der Zwischenlappenzellen kann daher auch als Folge der Schwächung des Hinterlappens gedeutet werden.

Nach den Leitsätzen vom Wiesbadener Kongreß ist „der Hypophysenvorderlappen eine Wachstumsdrüse mit morphogenetischer Hormonwirkung, die ebenso wie die Rachendachhypophyse funktionell vorwiegend für die Wachstumsperiode in Betracht kommt und beim Erwachsenen nur im Fall einer Übertätigkeit Bedeutung gewinnt.“ „Der Zwischenlappen ist eine Stoffwechseldrüse ....“ Aber der Vorderlappen des Menschen bleibt doch vom Beginn der Pubertät bis ins höhere Lebensalter nach Größe und Gestalt, nach Aufbau und Art seiner Zellen in den Grundzügen gleich, er verhält sich in Zeiten ohne Morphogenese histologisch kaum anders als in Wachstumsjahren. Wäre die Beherrschung des Körperwachstums die einzige oder die vorwiegende Aufgabe des Vorderlappens, dann wäre ein stärkerer Unterschied zu erwarten zwischen dem Organ des wachsenden und des ausgewachsenen Menschen. Denn ein Dauerreiz, wie ihn der Vorderlappen vielleicht im erwachsenen Körper ausübt, um das Größenverhältnis der Teile zu erhalten, ist etwas anderes als die Hypophysenfunktion im wachsenden Organismus. Es liegt mir fern, behaupten zu wollen, eine solche Änderung im Zellgeschehen müsse mit unseren — chemisch doch recht groben — histologischen Methoden darstellbar sein, aber wie die Erfahrung lehrt, weisen inkretorische Drüsen, deren Funktion an bestimmte Lebensabschnitte geknüpft ist, dementsprechend ungleichartige Bilder auf (Zirbel, Thymus, Genitale). Das Spiegelbild dieses Gedankens gilt für die Pars intermedia; ihr schreibt der erwähnte Leitsatz Stoffwechselfunktionen zu, die im wesentlichen das ganze Leben hindurch gleich bleiben, das Organ aber, das solches leisten soll, ändert sich im Lauf des Lebens von Grund auf, schwindet manchmal nahezu. Auch darin liegt ein Widerspruch.

Demnach halte ich die Pars intermedia der Menschenhypophyse für ein rudimentäres Organ, gekennzeichnet durch Kleinheit, Variabilität, frühzeitigen Altersschwund. Es ist äußerst unwahrscheinlich, daß dieses Gebilde ein lebenswichtiges Organ darstellt. Die Hypothesen, die mit den Begriffen Hyperfunktion, Hypofunktion oder Dysfunktion der Pars intermedia des Menschen arbeiten, stehen im Widerspruch zu den anatomischen Befunden. Die anatomischen Unterschiede zwischen der Hypophyse des Menschen (und vielleicht der Menschenaffen) einerseits und der Hypophyse der anderen Tiere müssen bei Beurteilung von Tierversuchen und von Extraktwirkungen besonders beachtet werden.

Zufällig hatte ich Gelegenheit, die Hypophysis eines Schimpansen zu untersuchen; da verhält sich die Pars intermedia wie beim Menschen, während Herrings Abbildung der Hypophyse eines nichtanthropoiden Affen (Spezies nicht angegeben) eine wohl ausgebildete Pars intermedia erkennen läßt, ähnlich wie bei anderen Säugetieren. So scheint auch im Bau der Hypophyse der Abstand zwischen niederen Affen und Menschenaffen größer als zwischen diesen und dem Menschen. Aus diesem Grund wie aus zahllosen anderen wäre der Tierversuch am anthropoiden Affen auch für die Erforschung der inneren Sekretion der beste, freilich für die deutsche Wissenschaft einstweilen ein frommer Wunsch.

Literatur: Gentes, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **2**. VII. 1907. — v. Gierke, Pathologische Gesellschaft 1914. — Goldzieher, Pathologische Gesellschaft 1913. — Stendell, Die Hypophysis cerebri (Teil 8 von Oppels Lehrbuch der mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere). Jena 1914. — Woerdemann, Arch. f. mikrosk. Anatomie. **86**. 1915. — Tölken, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **24**, 640. 1912. — Biedl, Innere Sekretion. 1917. — v. Hann, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **21**. 1918. — E. Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1912.

EIN NEUES MIKROVERFAHREN ZUR GETRENNTEN QUANTITATIVEN BESTIMMUNG DES ACETONS UND DER β-OXYBUTTERSÄURE IM HARN.

Zum Aufsatz des Herrn Dr. ALFRED LUBLIN[1]).

Von

LUDWIG PINCUSSEN.

Aus äußeren Gründen komme ich erst heute dazu, mich zu den Angaben des Herrn Dr. LUBLIN zu äußern. Ich bemerke zu diesen folgendes: 1. Nach meinen Erfahrungen, die durch mitgeteilte Beleganalysen gestützt sind, ist die Ausbeute durchaus quantitativ. Auch meine Mitarbeiter und Schüler haben nie irgendwelche Schwierigkeiten gehabt. 2. Aceton geht bei richtiger Arbeitsweise nicht verloren. 3. Die „neue Bestimmung der Oxybuttersäure“ läßt sich meiner Acetonbestimmung ohne Umstände anschließen. 4. Den Einwand besonders großer Zerbrechlichkeit kann ich bei einer ganz einfachen Apparatur, die aus zwei Reagensgläsern und einigen gebogenen Glasröhren besteht, nicht gelten lassen.

ERWIDERUNG.

Von

ALFRED LUBLIN.

Eine quantitative Ausbeute an Aceton nach der Methode von PINCUSSEN (Bioch. Zeitschr. **125**, H. 1/4) ist mir in zahlreichen Analysen nicht gelungen und geht auch nach der vom Autor mitgeteilten Beleganalyse nur scheinbar vor sich. Die vorschriftsmäßig ausgeführte Destillation einer Acetonlösung ergibt zwar einen Acetonwert, der meist dem Werte entspricht, den man (cf. Beleganalyse „b“ bei PINCUSSEN) enthält, wenn man die Acetonlösung ohne Destillation mit Jod und Natronlauge behandelt und nach Jodoformbildung ansäuert. Führt man aber gleichzeitig eine Kontrollbestimmung mit der Makromethode nach EMBDEN-SCHMITZ aus, so erzielt man stets deutlich höhere Werte. Störend empfunden habe ich auch das bei der Destillation auftretende rasche Austrocknen der Lösung im Reagensglase und das Verstopfen der Glasröhre durch Krystalle. Eigene Versuche, die β-Oxybuttersäure durch Chromsäureoxydation im Anschluß an das Verfahren von PINCUSSEN quantitativ zu bestimmen, führten zu einem negativen Resultat.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

DER EINFLUSS DER GEFÄSSNERVEN AUF DIE PERMEABILITÄT DER GEFÄSSE, INSBESONDERE DERJENIGEN DER VORDEREN KAMMER DES AUGES.

Von

LEON ASHER.

Die Frage nach dem etwaigen Einfluß der Gefäßnerven auf die Permeabilität der Gefäße ist wohl oft gestellt worden, aber durch die Experimentalforschung bisher noch nicht beantwortet. Dies ist um so auffallender, als von seiten der Pathologie und Klinik recht häufig die nervöse Beeinflussung der Permeabilität postuliert wird. Erfahrungen, die wir im Berner physiologischen Institut im Anschluß an Untersuchungen über die Folgen der Exstirpation des Ganglion cervicale sup. gemacht hatten, gaben die Veranlassung, die vordere Kammer des Kaninchens als ein geeignetes Objekt für die Prüfung des etwaigen Einflusses der Gefäßnerven auf die Permeabilität der Gefäße zu wählen.

Durch drei verschiedene Methoden wurde gleichsinnig das Ergebnis erhalten, daß im Halssympathicus Nerven vorhanden sind, welche die Permeabilität der Gefäße beeinflussen. Die erste Methode bestand in der Beobachtung der Senfölentzündung und deren Hemmung durch Calcium, welche seinerzeit von CHIARI und JANUSCHKE beschrieben worden ist, am normal innervierten Auge und an demjenigen, bei welchem das Ganglion cervicale sup. exstirpiert worden war. Die zweite bestand in der Beobachtung des Fluorescineintrittes in der vorderen Kammer nach intraperitonealer Injektion nach der von Y. HARA im Berner physiologischen Institut ausgearbeiteten Methode. In jedem Falle trat in dem Auge derjenigen Seite, wo das Ganglion cervicale sup. fehlte, der Farbstoff sehr viel später in der vorderen Kammer auf. Drittens wurde der Eiweißgehalt des Kammerwassers eine Stunde nach einer vorausgehenden ersten Punktion refraktometrisch untersucht und wiederum ergab sich, daß in jedem Falle auf derjenigen Seite, wo das Ganglion fehlte, der Eiweißgehalt des neu gebildeten Kammerwassers geringer war. Inwiefern die hier mitgeteilten Tatsachen in Beziehung mit der von ABADIE und JANNESCU empfohlenen Entfernung sei des oberen Halsganglions bei Glaukom zu bringen sein mögen, hier nicht untersucht. Aber unzweifelhaft ist durch die mitgeteilten, ganz verschiedenen Beobachtungsreihen entstammenden Tatsachen ein sicherer experimenteller Beweis dafür erbracht, daß das Fehlen der sympathischen Innervation die Permeabilität der Gefäße verändert, und zwar im Sinne einer Verminderung derselben, was vielleicht zunächst als unerwartet bezeichnet werden kann. Natürlich ist mit dem Nachweis eines Einflusses der sympathischen Nerven auf die Gefäßpermeabilität nicht ausgeschlossen, daß auch andere Gewebe mit beansprucht werden. Die Ausführung geschah durch Herrn Dr. INICHI KAJIKAWA, welcher an anderer Stelle ausführlich über seine Untersuchungen berichten wird. *(Aus dem physiologischen Institut der Universität Bern.)*

ÜBER LEBERFUNKTIONSSTÖRUNGEN BEI EPIDEMISCHER ENCEPHALITIS.

Von

FELIX STERN und ROBERT MEYER-BISCH.

Stoffwechselveränderungen bei Encephalitis chronica sind bisher nicht bekannt. Dabei lag der Gedanke, nach Störungen der Funktion innerer Organe eingehender zu suchen um so näher, als der eigenartige Verlauf der immer gehäufter auftretenden, fieberlosen, chronisch progressiven amyostatischen Encephalitiden nur schwer durch einen im Gehirn selbst sich abspielenden Krankheitsprozeß erklärbar erschien. Diese Schwierigkeiten sind von dem einen von uns in einer zur Zeit im Druck befindlichen Monographie[1]) genauer erläutert worden. Wir wollen hier nur darauf verweisen, daß nicht selten der pathologisch-anatomische Befund keinerlei Veränderung der Gehirnsubstanz mehr ergibt, welche uns die ständige unaufhaltsame Progression der Erkrankung verständlich machen könnte, und daß verschiedene Allgemeinstörungen bei den chronischen Encephalitiden, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, darauf hinzuweisen schienen, daß bei dieser chronischen Erkrankung auch außerhalb des Gehirns Krankheitsvorgänge sich abspielen, die vielleicht in engem ursächlichen Zusammenhang mit dem progressiven Abbau des Hirngewebes stehen. Bei den engen Beziehungen zwischen Leberschädigung und anderen striären Erkrankungen wie der Wilsonschen Krankheit, lag es neben verschiedenen anderen Fragestellungen nahe, in erster Linie der Leberfunktion bei epidemischer Encephalitis Aufmerksamkeit zu schenken. Hierbei wurden wir unterstützt durch die Arbeiten von A. FUCHS und POLLACK über encephalitische Erkrankung nach Leberausschaltung und Guanidinvergiftung, obwohl die akute Encephalitis zweifellos nicht in direkter Abhängigkeit von einer Leberschädigung stehen kann.

Diese Untersuchungen haben ein etwas überraschendes Resultat ergeben.

Im Urin encephalitischer Kranker fand sich bisher stets (in 10 untersuchten Fällen) eine Urobilinurie, die mitunter außerordentlich hohe Grade einnahm. Akute Fälle mit zu verwerten, hatten wir bis jetzt keine Gelegenheit. Wohl aber ist es wichtig, daß eine starke Urobilinurie nicht nur bei amyostatischen Kranken, sondern auch bei Kranken vor-

---

[1]) Diese Wochenschr. S. 894.

[1]) STERN, Encephalitis. Verlag von Julius Springer.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

kommen kann, die im Anschluß an eine akute Encephalitis sich nicht erholen können, und die schwere teils objektive Resterscheinungen, teils aber nicht objektivierbare Restbeschwerden haben, welche allen Behandlungsmaßnahmen trotzen. Gelegentlich tritt spontan eine reduzierende Substanz im Urin auf, die allerdings in so geringen Mengen ausgeschieden wird, daß eine polarimetrische Untersuchung nicht möglich ist. Nur in einem Falle konnte Glykose polarimetrisch (0,5%) und durch Vergärung festgestellt werden. Genauere Untersuchungen bei Patienten, die auf bestimmte Diät eingestellt waren, konnten bisher bei 5 Patienten mit chronischer amyostatischer Encephalitis angestellt werden. Die Ergebnisse decken sich im wesentlichen in allen Fällen. Der Neutralschwefelgehalt des Urins ist in allen Fällen absolut und relativ hoch, er bewegt sich fast stets oberhalb der bekannten oberen Grenze, über die der eine von uns im Zusammenhang mit früheren eigenen, mit anderer Fragestellung unternommenen, Versuchen genauer berichtet hat[1]). Bei einem Patienten war diese absolute und relative Steigerung bei nur mäßig eiweißreicher Nahrung außergewöhnlich stark.

Besonders eindeutig sind die Veränderungen, die nach Lävulosebelastung auftreten. In allen Fällen treten Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels auf. Sie äußern sich entweder in deutlicher Hyperglykämie (Mikromethode nach Bang), bis auf 0,180% — bei einem derartigen Kranken fand sich 3 Tage nach dem Versuch ein nüchterner Blutzuckerspiegel von 0,273% — oder in prolongierter mehrere Tage anhaltender Ausscheidung reduzierender Substanzen im Urin, bzw. in beiden Formen dieser Störung. In 4 Fällen stieg die Urobilinurie im Anschluß an die Lävulosebelastung stark für mehrere Tage an, in einem fünften war sie bereits so stark, daß eine Vermehrung mit den qualitativen Methoden nicht mehr konstatiert werden konnte, in einem weiteren Fall, der durch besonders starke Glykosurie gekennzeichnet war, fehlte eine Zunahme. Bei einem der Patienten wurde außerdem eine Belastung mit 100 g Dextrose ausgeführt. Auch hier stieg die Urobilinurie ganz erheblich, der Blutzuckerspiegel betrug nach 24 Stunden noch 0,134% (Nüchternwert).

In 2 daraufhin untersuchten Fällen trat eine Steigerung der prozentualen Neutralschwefelausscheidung von 21, bzw. 17,5% auf über 30% ein. Diese indirekte Beeinflussung des Eiweißabbaues durch eiweißfreie Belastung erscheint uns besonders bemerkenswert.

Aus diesen Versuchen ergibt sich zunächst, daß tatsächlich bei Restzuständen der Encephalitis, wie namentlich bei chronischen progressiven amyostatischen Encephalitiden eine ausgesprochene Störung der Leberfunktion vorliegt. In welchem Maße es erlaubt ist, diese Veränderung pathogenetisch zu verwerten, soll in einer späteren ausführlichen Mitteilung erörtert werden. (*Aus der Nervenklinik, Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Schulze, und der Medizinischen Klinik, Direktor: Professor Dr. Erich Meyer, zu Göttingen.*)

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE BEEINFLUSSUNG DES EIWEISSABBAUES IN DER LEBER DURCH UNSPEZIFISCHE UND SPEZIFISCHE REIZE.

Von

R. Bieling, A. Gottschalk und S. Jsaac.

Pick und Hashimoto haben im Jahre 1913 mitgeteilt, daß nach Injektion kleiner Mengen von Pferdeserum bei Meerschweinchen eine Vermehrung der Eiweißabbauprozesse in der Leber eintritt, die ihren Höhepunkt zwischen dem 14. und 16. Tage hat. Es blieb auffällig, daß diese Wirkung parenteral zugeführten artfremden Serums erst so lange nach der Injektion einsetzt; um so mehr als schon von Vaughan gerade das rasche Einsetzen des Effekts als ein wesentliches Merkmal der unspezifischen Immunisierung angesehen wurde. In den Untersuchungen von Bieling über die unspezifische Steigerung von Agglutininen war dann weiterhin der prompte Anstieg der Agglutininkurve von Kaninchen und, wie ergänzend mitgeteilt sei, auch bei Pferden als charakteristisch erkannt worden. Dazu kam noch, daß die von Weichbrodt aufgefundenen Mäusegifte, welche sich im Serum von Menschen nach der Injektion von großen Dosen von Impfstoffen bilden, nach anschließenden Tierversuchen ebenfalls bereits nach 24—36 Std. ihren Höhepunkt erreichen. Diese Befunde veranlaßten uns, den intermediären Eiweißabbau in der Leber und Muskulatur von Meerschweinchen kurze Zeit nach parenteralen Injektionen von Casein und Bakterieneiweiß zu untersuchen. Dabei ergab sich, daß nach subcutaner und intraperitonealer Injektion von Caseosan und Typhusvaccine bei der Mehrzahl der Versuchstiere eine in der 12. Stunde einsetzende und am 2. Tage nach der Injektion abklingende deutliche Vermehrung des unkoagulablen Stickstoffes in der Leber auf Kosten des koagulablen Zelleiweißes nachweisbar war. Die Menge des Reststickstoffes in der Leber steigt über den Normalwert, ein Befund, aus dem ein vermehrter intermediärer Eiweißabbau unter dem Einflusse parenteral zugeführter Proteinkörper eindeutig hervorgeht.

Noch ausgeprägter ist diese Steigerung der eiweißabbauenden Zellprozesse in der Leber bei solchen Meerschweinchen, die mit einer sensibilisierenden Injektion von Pferdeserum vorbehandelt wurden. Hier genügen auf dem Höhepunkt der Sensibilisierung winzige, bei nicht vorbehandelten Tieren unwirksame Pferdeserummengen, um eine beträchtliche Vermehrung des nichtkoagulablen Stickstoffes in der Leber herbeizuführen. Notwendig ist allerdings, daß die schockauslösende Injektion so dosiert wird, daß das Tier den Schock überlebt; denn die Ausbildung des vermehrten Eiweißzerfalls braucht Zeit. Stirbt das Tier im akuten Schock innerhalb weniger Minuten, so hat sich die Umstellung des intermediären Eiweißstoffwechsels in der Leber noch nicht vollziehen können, wie aus den negativen Versuchsergebnissen von Pick und Hashimoto hervorgeht.

Genau das gleiche Ergebnis hatten auch frühere noch unveröffentlichte Versuche von Bieling und Isaac, in denen gerade umgekehrt wie in der eben geschilderten Versuchsreihe vorgegangen worden war. Injiziert man nämlich einem normalen Meerschweinchen ein Immunserum, das durch Behandlung von Kaninchen mit Meerschweinchenzellen (Erythrocyten oder Organzellen) gewonnen wurde, so kann man auch hier mit kleinen Dosen des Immunserums einen Schock hervorrufen, indem die in dem Immunserum vorhandenen fertigen Zellantikörper mit dem Antigen der Körperzellen zusammentreffen. Auch bei diesem Erscheinungskomplex, welcher als umgekehrte Anaphylaxie bezeichnet wird, konnte mit hämolytischem Serum eine ganz erhebliche Steigerung der Eiweißautolyse in der Leber des Meerschweinchens erzielt werden, wenn man nur die schockauslösende Dosis des Zellantiserums so dosiert, daß das Tier mehr als 10 Stunden überlebt. Die Steigerung des Reststickstoffes in der Leber war hier höher als in allen anderen Versuchen und die Veränderung kann hier schließlich so weit gehen, daß es zur Ausbildung schweren Zellzerfalls mit herdförmigen Nekrosen in der Leber kommt, wie bereits früher mitgeteilt wurde.

In einer vierten Versuchsreihe wurde die Sensibilisierung der Meerschweinchen auf dem Wege der Infektion durch Tuberkelbacillen vorgenommen. Nach Ausbildung der Infektion genügen auch bei den auf diese Weise vorbehandelten Meerschweinchen kleinste, normale Tiere nicht beeinflussende Tuberkulinmengen, subcutan eingespritzt, um nach 12 bis 24 Stunden den Eiweißabbau in der Leber stark zu steigern. *Bei den durch Sensibilisierung oder Infektion vorbehandelten Tieren wird also durch kleine Mengen nunmehr spezifisch wirkender Reizstoffe ebenso wie durch spezifische Zellantisera derselbe Effekt erzielt, wie beim nicht sensibilisierten Tier durch größere Mengen unspezifischer Reizstoffe.*

Ob die Produkte des von uns beobachteten gesteigerten intermediären Eiweißabbaues in einem genetischen Zusammenhang mit den sonst beobachteten Wirkungen der bei der sogenannten Proteinkörpertherapie gebrauchten Reize stehen, darüber kann noch nichts Bestimmtes ausgesagt werden. Es soll aber darauf hingewiesen werden, daß die Abänderung des unter normalen Bedingungen konstanten Verhältnisses von nichtkoagulablem Eiweiß zum Gesamteiweiß des Organs ein objektiver Indicator und Maßstab für die Beeinflussung bestimmter Zellfunktionen durch Reizstoffe von der Art der Proteinkörper ist. (*Aus der medizinischen* ***Universitätspoliklinik*** *Frankfurt a. M., der medizinischen* ***Universitätsklinik*** *Würzburg und der serologischen Abteilung der* ***Höchster Farbwerke.***)

---

[1]) ROBERT MEYER-BISCH und E. BASCH, Biochem. Zeitschr. 118, S. 39.

KASUISTISCHE MITTEILUNG.

EIN FALL VON MEERRETTICHVERGIFTUNG.

Von

Prof. Dr. A. HEFFTER-Berlin.

Der nachfolgende Vergiftungsfall, dessen Kenntnis ich der Botanischen Zentralstelle für Nutzpflanzen in Dahlem verdanke, erscheint mir seiner Ungewöhnlichkeit halber mitteilenswert; denn ich habe in der Literatur nichts Ähnliches gefunden und könnte nur die Reizerscheinungen, die durch Senföl oder den Senf selbst herbeigeführt werden, ihm an die Seite stellen. Die nachfolgende Schilderung des Falles gründet sich zum großen Teil auf eine Unterredung, die ich mit der betroffenen Patientin selbst Ende Mai hatte.

Am 22. März d. Js. war die bis dahin völlig gesunde Dame damit beschäftigt, Konservierungsversuche mit 5 kg frisch geriebenem Meerrettich vorzunehmen, die ungefähr 3 Stunden lang dauerten. Um die Reizerscheinungen der Augen nach Möglichkeit zu verhindern, setzte sie ihr Augenglas auf und benutzte alle ihr einfallenden Schutzmaßregeln. Kurz vor Beendigung der Arbeit trat starkes Augentränen auf, verbunden mit heftigen Kopfschmerzen und starkem Husten. Nach Haus zurückgekehrt, war sie so matt daß sie sich legen mußte. In den nächsten 3 Tagen steigerten sich die Vergiftungserscheinungen ganz bedeutend, heftige Gliederschmerzen, eine beständigen Augenschluß bewirkende Reizung der Bindehaut und eine heftige zu Erbrechen führende Magenstörung waren die Folge. Die Kopfschmerzen steigerten sich außerordentlich, so daß mehrere Tage und Nächte schlaflos verstrichen. Das Gehör war geschwächt und sämtliche Schleimhäute waren stark angegriffen, insbesondere war der Bronchialkatarrh von langer Dauer. Er war noch deutlich nach $2^1/_2$ Wochen nachzuweisen; ebenfalls auch die Gehörsabnahme und die Bindehautentzündung. Nach 6 Wochen bestand noch eine starke Appetitlosigkeit, Reizerscheinungen im Schlund und in der Mundhöhle, sowie Kopfschmerz. 5 Tage später hat sie die Arbeit wiederaufgenommen und klagte Ende Mai nur noch über rauhes Gefühl im Halse. Die Therapie schien gegenüber den Vergiftungserscheinungen mit Ausnahme der elektrischen Lichtbäder, die der Patientin wenigstens vorübergehend Besserung verschafften, verhältnismäßig machtlos zu sein.

Das geschilderte Krankheitsbild bietet in seinem Verlauf eine gewisse Ähnlichkeit mit den leichteren Formen der Reizgasvergiftung, wie sie im Kriege nach Einatmung geringer Konzentrationen gewisser Kampfgase beobachtet wurden. Auch bei der durch Einatmung nitroser Gase bewirkten Vergiftung entwickeln sich die schweren Symptome erst nach mehreren Stunden. Die von der Vergiftung befallene Dame zeichnete sich nicht etwa durch eine besondere Empfindlichkeit gegenüber dem ätherischen Öl des Meerrettichs aus, da andere Personen, die ihr kürzere Zeit halfen, ähnlich, aber nicht so schwer erkrankt sind.

ÜBER EINEN FALL VON SEZERNIERENDEN ACHSELHÖHLENMILCHDRÜSEN.

Beitrag zur Kasuistik der akzessorischen Milchdrüsen.

Von

Dr. med. EUGEN GUTTMANN, Frauenarzt, Charlottenburg.

Über einen Fall, den ich vor kurzem zu behandeln Gelegenheit hatte und der wegen seiner Seltenheit von Interesse sein dürfte, möchte ich nachfolgend berichten:

Ottilie K., 18 Jahre, nie krank gewesen, hat niemals Besonderheiten an sich entdeckt, bemerkte am 3. Tage nach der ersten Entbindung gleichzeitig mit dem prallen Anschwellen beider Brüste eine Schwellung in beiden Achselhöhlen, und nicht lange darauf, daß aus den Achselgegenden beiderseitig eine milchartige Flüssigkeit spontan herablief. Ebenso bemerkte sie dann, daß beim jeweiligen Anlegen des Kindes an eine Brust immer zugleich aus der entsprechenden Achselhöhle während des Saugens kontinuierlich die gleiche milchartige Flüssigkeit herabfloß. Da sie sich keine Erklärung für diese Erscheinung wußte und darüber erschrocken war, ließ sie mich rufen.

Ich fand ihre Angaben bestätigt.

Die Untersuchung bei der sonst gesunden Frau ergab in jeder Achselhöhle, medial oberhalb der Mamma, je ein drüsenartiges Gebilde, dicht unter der Haut, ungefähr pflaumengroß, von ovaler Form; die Haut darüber war wenig verschieblich.

Über der Schwellung, ungefähr in der Mitte derselben, war eine ca. $^1/_2$ cm lange, etwas prominent gelegene Öffnung (Andeutung einer Warze) zu erkennen, aus der sich auf Druck eine weißliche, zweifellos als Milch anzusprechende Flüssigkeit entleerte.

Auf Befragen erklärte die Patientin, daß in ihrer Familie eine derartige oder ähnliche Anomalie noch nie beobachtet wurde. Nach Verkleben der beiden Öffnungen über den Drüsen mit Heftpflaster versiegte die Milchsekretion aus denselben und die Schwellung bildete sich bis auf ein Geringes zurück.

Achselhöhlenmilchdrüsen sind in der Literatur des mehrfachen beschrieben worden.

Sie kommen in verschiedener Form und Ausbildung vor. Es sind wirkliche Achselhöhlenbrüste beobachtet worden, nicht selten mit lange dauernder Sekretion, die bei einzelnen Fällen so stark entwickelt waren, daß die Patientinnen im Wochenbett mit über den Kopf erhobenen Armen liegen mußten. Der von mir beschriebene Fall gehört zu den subcutanen Drüsentumoren in der Axilla, bei denen keine Brustwarze und kein pigmenter Warzenhof vorhanden ist. Die Vergrößerung dieser Tumoren ist von den Funktionen des Genitalapparates abhängig. Histologische Untersuchungen, die bei ähnlichen Fällen gemacht wurden, ergaben immer die Struktur der Milchdrüse, ebenso wie die untersuchte Flüssigkeit die morphologischen Eigenschaften der Milch darbot. — Es handelt sich bei den Achselhöhlenmilchdrüsen zweifellos um eine atavistische Erscheinung. Was die Histogenese der Achselhöhlenmilchdrüsen anbelangt, so hat diesbezüglich SEITZ die Ansicht ausgesprochen und den Beweis dafür zu liefern gesucht, daß es sich nicht um wirklich überzählige Milchdrüsen handelt, sondern daß diese Drüsen transformierte Schweißdrüsen sind, eine Ansicht, die von den übrigen Autoren nicht geteilt wird.

Ich möchte an dieser Stelle nicht näher auf eine Diskussion über diese Frage eingehen, wohl aber für diejenigen, die sich für das Gebiet der Achselhöhlenmilchdrüsen interessieren, auf folgende Arbeiten verweisen, welche zugleich die weitere einschlägige Literatur enthalten.

Literatur: L. SEITZ, Über eine mit Schwellung einhergehende Hypersekretion der Schweiß- und Talgdrüsen in den Achselhöhlen während des Wochenbettes, echte Milchsekretion vortäuschend. Archiv f. Gynäkol. **80**, H. 3. — L. SEITZ 2 Fälle von Milchsekretion aus der Achselhöhle. Münchner Gynäkol. Gesellschaft. Sitzung 21. 6. 05. Ref.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, Nr. 14, S. 400. — KAYSER, Achselhöhlenbrüste bei Wöchnerinnen. Archiv f. Gynäkol. **85**. — M. FISCHER, Beitrag zur Kasuistik der sog. akzess. Milchdrüsen. Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 32, S. 1922.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

DIE BEHANDLUNG DES MAGENCARCINOMS UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER CHIRURGISCHEN THERAPIE

Von

Dr. O. KLEINSCHMIDT.

a. o. Professor der Chirurgie und Oberarzt der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig.
(Direktor: Geheimer Med.-Rat Prof. Dr. E. PAYR).

Auf den ersten Blick erscheint die Frage der Behandlung des Magencarcinoms sehr einfach zu beantworten zu sein. Da mit inneren Mitteln eine Heilung nicht zu erzielen ist, und da trotz aller Anstrengungen von seiten der Radiologen die Erfolge sowohl bei Röntgen-, als bei Radiumbestrahlungen bis heute als schlecht zu bezeichnen sind, so bleibt nur das Messer der Chirurgen für die operablen Fälle und die Bestrahlungstherapie und interne Therapie für die inoperablen Fälle übrig. Und doch gibt es eine ganze Reihe von Fragen, die bei näherer Betrachtung von Bedeutung für den behandelnden Arzt sind. Voraussetzung für unsere Betrachtung ist, daß die Diagnose Magencarcinom feststeht. In der Mehrzahl der Fälle wird es der gemeinsamen klinischen und röntgenologischen Untersuchung gelingen, die Diagnose so weit sicherzustellen, daß der Behandlungsweg vorgeschlagen werden kann. In anderen Fällen beginnt aber bereits hier die Schwierigkeit. Da jedoch diese Frage außerhalb des Themas des vorliegenden Aufsatzes steht, wollen wir nicht darauf eingehen, sondern uns nur mit den Fragen beschäftigen, die sich für die Behandlung ergeben in Fällen, bei denen alle anamnestischen, klinischen und röntgenologischen Untersuchungen sich zu der absolut sicheren Diagnose Magencarcinom verdichtet haben.

Die nächste Frage, die wir uns in einem solchen Falle stellen müssen, ist die, ob wir eine chirurgische oder eine konservative Behandlung einschlagen wollen. Ganz allgemein werden wir mit der Indikationsstellung zu einem chirurgischen Eingriff weitergehen als bei den gutartigen Erkrankungen, da eben nur der chirurgische radikale Eingriff in einem gewissen Prozentsatze wirkliche Heilung verspricht. Die Magencarcinom-Operation hat bei sonst gleichen Verhältnissen bei Frauen im allgemeinen eine bessere Prognose als bei Männern. Das hängt mit den allgemeinen Lebens- und Berufsverhältnissen der Geschlechter zusammen.

Ehe wir nun auf die Indikationsstellung zu den einzelnen chirurgischen Maßnahmen eingehen, sollen die Indikationen und Gegenindikationen zum operativen Eingriff überhaupt kurz besprochen werden.

Die *Indikation* zum operativen Eingriff ist in jedem Falle gegeben, der eine radikale Beseitigung des Tumors und der zugehörigen Drüsenmetastasen verspricht. Ebenso soll auch dann immer operiert werden, wenn das Carcinom zu einer Stenose der Kardia oder des Pylorus geführt hat. Schließlich soll in den Fällen operiert werden, in denen die klinische und röntgenologische Untersuchung über Größe, Sitz und Ausdehnung des Carcinoms, über seine Beziehungen zu Nachbarorganen und Metastasenbildung keine absolut sichere Aufklärung gegeben hat.

Die *absoluten Gegenindikationen* jedem chirurgischen Eingriff gegenüber lassen sich einteilen in solche, die mit dem Carcinom in ursächlichem Zusammenhang stehen und solche, die mit ihm nichts zu tun haben. Die letzteren sind sehr hohes Alter, über 75 Jahre, besonders bei gleichzeitiger Kachexie, hochgradige Atherosklerose, besonders dann, wenn die Kranzarterien des Herzens betroffen sind, chronische Herzmuskelerkrankungen und Herzleiden, die zu Stauungszuständen im großen, besonders aber im kleinen Kreislaufe geführt haben, fortgeschrittene Lungentuberkulose, chronische Nephritis und schwerer Diabetes. *Nicht absolute Gegenindikation* bilden solche Krankheiten, die durch interne Vorbehandlung günstig beeinflußt werden können, wie chronische Bronchitis und Bronchopneumonie, chronische gutartige Lungentuberkulose, kompensierte Herzklappenfehler, leichter Diabetes und leichte Nephritis. Nicht absolute Gegenindikation bildet auch die Tabes dorsalis, bei welcher der Krebsverlauf meist eigenartig milde ist.

Von den mit dem Carcinom in ursächlichem Zusammenhang stehenden Krankheitserscheinungen bilden die von Boas unter dem Begriff Spätsymptome des Magencarcinoms zusammengefaßten eine absolute Gegenindikation. Diese sind: der sichere Nachweis von Metastasen in den supraclavicularen, axillaren und inguinalen Lymphknoten, der Nachweis der Schnitzlerschen Metastase im Douglas, Ikterus und Netzcarcinose mit Ascites. Dazu müssen wir auch die gelegentlich sicher nachweisbaren Metastasen in den Lungen und Pleuren (Atemnot, Pleuraerguß, evtl. Tumorzellen im Sputum, Röntgenbild), und die Lebermetastasen rechnen. Die Lebermetastasen führen, wenn sie in der Vielzahl auftreten, zu knolliger, perkutorisch und palpatorisch feststellbarer Lebervergrößerung. In seltenen Fällen gelingt es sogar, bei dünnen Bauchdecken einzelne größere Metastasen, ja, sogar die häufig dabei beobachtete zentrale Delle (Krebsnabel) zu palpieren.

Zu den absoluten Gegenindikationen dieser Gruppe gehören noch die infolge fortgeschrittener Kachexie beobachteten schweren sekundären Anämien, wenn die Hämoglobinwerte auf 40% und darunter gefallen sind. Bei diesen Kranken besteht fast immer eine mehr oder weniger erkennbare Hydrämie, die sich in Ödemen des Gesichts, oft auch der Bauchdecken, (des Rückens im Bett) und der Knöchel kundgibt. In allen diesen Fällen hat jeder chirurgische Eingriff zu unterbleiben. Eine Ausnahme soll weiter unten bei der Indikationsstellung zu den einzelnen Eingriffen erwähnt werden. Zu den *nicht absoluten* Gegenindikationen, die mit dem Carcinom in ursächlichem Zusammenhang stehen, gehören folgende Krankheitserscheinungen: Die schwere Abmagerung und Austrocknung bei zu Stenose führenden Pyloruscarcinomen. Bei diesen Patienten ist die Haut dünn, schlaff und läßt sich in stehenbleibenden Falten von der Unterlage abheben. Besteht keine schwere sekundäre Anämie mit nachfolgender Hydrämie, so kann die mangelnde Blutfüllung des Gefäßsystems durch Kochsalzinfusionen sehr wesentlich gebessert werden, so daß den Kranken selbst ein größerer operativer Eingriff zugemutet werden kann.

Bei nicht zu schweren sekundären Anämien kann eventuell eine *Bluttransfusion* nach Oehlecker versucht werden. Wird der Allgemeinzustand des Pat. günstig beeinflußt, so wird man sich leichter auch in einem solchen Falle zur Operation entschließen. Der lokale *Tumorbefund* wird nur in seltenen Fällen eine absolute Gegenindikation gegen jedweden operativen Eingriff abgeben. Weder die Größe, noch die Form, weder der Sitz, noch die Ausdehnung können einen chirurgischen Eingriff unbedingt als nicht angezeigt gelten lassen. Vielfache Erfahrung hat gelehrt, daß sehr große, auch ulcerierte Carcinome noch radikal operabel waren, und zwar an fast allen Abschnitten des Magens. Am ehesten könnten noch die sicher nachgewiesenen Beziehungen des Carcinoms zu den Nachbarorganen als absolute Gegenindikation im obengenannten Sinne sprechen. Doch hat auch hierbei die Erfahrung gelehrt, daß selbst feste Verwachsungen mit Leber, Pankreas, vorderer Bauchwand nur entzündlicher Natur waren, die sich leicht lösen und den scheinbar inoperablen Magenkrebs beseitigen ließen. Wir kommen auf diese Frage bei der speziellen Indikationsstellung zu den einzelnen operativen Eingriffen noch zurück.

Die operativen Eingriffe, die beim Magencarcinom in Frage kommen, sind die radikalen, die palliativen und die Probelaparotomie. Zu den *radikalen* sind alle die Operationsmethoden zu rechnen, die den ganzen primären Tumor samt den regionären Lymphknoten, eventuell unter Mitnahme von Teilen der Nachbarorgane, soweit sie krebsig erkrankt sind, genügend weit im Gesunden zu entfernen gestatten.

Die *palliativen* Methoden beseitigen entweder ebenfalls aus noch zu besprechenden Gründen den Primärtumor, lassen aber erkrankte Lymphknoten und Nachbarorgane zurück, oder aber auch der Primärtumor wird nicht entfernt und nur ein neuer Magenausgang oder die Möglichkeit, dem Patienten Nahrung zuzuführen, geschaffen.

Die *Probelaparotomie* endlich begnügt sich mit der Feststellung der Operabilität bzw. Inoperabilität eines Magencarcinoms.

Die speziellen Indikationen zu den drei Eingriffen haben zunächst die oben aufgezählten allgemeinen Indikationen zu berücksichtigen. Fallen diese zugunsten einer Operation aus, so ergibt sich die spezielle Indikation meist erst bei geöffneter Bauchhöhle. Finden wir einen gut beweglichen Tumor selbst von ganz erheblicher Größe, so werden wir uns rasch über die Beteiligung der Lymphknoten orientieren und besonders über die Ausbreitung der Geschwulst an der kleinen Kurvatur. Ein Blick auf die Leber und das Netz, Pankreas, Mesocolon, ein Griff in den Douglas und nach den Ovarien hat auch in einem solchen Falle noch zu erfolgen, um sich auch über die eventuelle Ausbreitung des Tumors dahin zu unterrichten. Liegen die Verhältnisse so, daß eine Entfernung alles Kranken möglich erscheint, so werden wir sofort die Radialoperation ausführen. Bei der Wahl der Methode spricht der Sitz und die Ausdehnung des Tumors das entscheidende Wort. Da die Mehrzahl der Tumoren im pylorischen bzw. präpylorischen Abschnitt sitzt, so wird am häufigsten die Resektion nach Billroth II jetzt meist in der Modifikation nach Krönlein ausgeführt werden müssen. Selbst wenn der Pylorus makroskopisch frei von Tumor zu sein scheint, werden wir nur dann von dieser Methode zugunsten der Querresektion (Riedel, Payr) abgehen, wenn die Entfernung des Tumors vom Pylorus ca. 5—7 cm beträgt, da wir aus den Untersuchungen Borrmanns wissen, daß das Carcinom in der Submucosa und Subserosa auf größere Strecken (bis 7 cm) weiter vorgedrungen sein kann als in der Schleimhaut. Allerdings betrifft diese weite Ausdehnung in den tieferen Magenschichten hauptsächlich den kardiawärts von dem Carcinom gelegenen Teil der kleinen Kurvatur. Es gibt aber noch einen zweiten Grund zugunsten der Methode Billroth II. Liegt die Durchtrennungslinie des Magens zu nahe am Pylorus, so sind die Lumina in ihrem Umfange zu verschieden groß, um sich gut vereinigen zu lassen. Die Resektionsstelle an der Kardiaseite des Tumors müssen wir im Gedanken an die erwähnten Untersuchungsergebnisse Borrmanns, so weit wie möglich, kardiawärts hinausschieben. Zwar wird eine Entfernung von 7 cm nicht immer möglich und auch nicht nötig sein (bei den infiltrierend wachsenden Tumoren müssen wir darauf besonders Rücksicht nehmen). Wir werden aber mit der Durchtrennung doch in jedem Falle so weit gehen, als es die technische Möglichkeit der Anlegung einer sicheren Naht erlaubt. Muß die Naht hoch oben unter dem Rippenbogen ausgeführt werden, so empfiehlt es sich, einen Teil des Magenlumens, an der kleinen Kurvatur beginnend, in sich zu verschließen, da diese Verschlußnaht sicherer auszuführen ist als eine Vollanastomose mit dem Darme. Dieselbe Maßnahme treffen wir auch dann, wenn das Magenlumen sehr weit ist, damit die Anastomose zwischen Magen und Jejunum nicht zu breit wird. In allen anderen Fällen wird die ganze Breite des Magenlumens mit dem Jejunum und zwar ca. 5 bis 10 cm hinter der Flexura duodeno-jejunalis anastomosiert. Auf Grund der warmen Empfehlung v. Haberers wird neuerdings auch die Methode Billroth I wieder häufiger ausgeführt. Sie gilt im allgemeinen für weniger sicher und technisch schwerer. Dafür hat sie zweifellos den Vorteil für sich, daß sie Verhältnisse schafft, die den physiologischen näher kommen. Ein Ulcus pepticum jejuni kann daher bei dieser Methode nicht zustande kommen, während es bei allen gebräuchlichen Modifikationen des Billroth II beobachtet worden ist. Bei Krebs ist allerdings die Entstehung des Ulcus pepticum jejuni seltener. Nach v. Haberer nur bei solchen mit Hyperacidität.

Die Isolierung des zu resezierenden Magenabschnittes hat an beiden Kurvaturen, besonders an der kleinen, so weit vom Magen entfernt zu erfolgen, daß alle Lymphknoten des kleinen Netzes und des Ligamentum gastrocolicum entfernt werden können. Ebenso müssen die retropylorisch gelegenen Lymphknoten beseitigt werden.

Der Verschluß des Duodenums erfolgte früher an unserer Klinik ausschließlich nach Quetschung und Abbindung durch die 2—3 mal eingestülpte Tabaksbeutelnaht (Payr). Seit etwa 2 Jahren haben wir in steigernder Zahl die Methode von Moynihan, die in Deutschland von Perthes empfohlen wurde, ausgeführt. Nach Anlegung einer bogenförmigen bes. konstruierten Quetschzange, wird das Duodenum zentral davon mit dem Paquelin durchtrennt, und bei liegender Zange eine fortlaufende Lembertnaht angelegt, die nach Abnahme der Zange rasch zugezogen wird. Dadurch stülpt sich die gequetschte und verschorfte Durchtrennungsstelle sehr gut ein, ohne daß das Duodenallumen geöffnet wird. Es läßt sich dann ohne Mühe mit demselben Faden noch einmal eine 2 Sero-serosanaht darüber legen. Der Verschluß ist absolut sicher, braucht weniger Serosafläche, und ist leicht und ohne geübte Assistenz auszuführen. Schließlich läßt er nicht einen der Nekrose verfallenen Stumpf unter der Serosa zurück.

Die Resektion kann sehr gut in *Lokalanästhesie* ausgeführt werden. Splanchnicus-Anästhesie, die wir nach Kappis und Braun hinzugefügt haben, ist nicht nötig. Da sie nicht ungefährlich ist, geben wir lieber gelegentlich etwas Chloräthyl, wenn die Isolierung des Magens an der kleinen Kurvatur Schmerzen verursachen sollte. Mit Morphium behandelte Patienten schlafen oft nach einer kurzen Chloräthylgabe nach Weglassen desselben ruhig weiter.

Die Anwendung der Lokalanästhesie wird zur *Pflicht* bei allen Patienten in schlechtem Allgemeinzustande.

Wir sind auf die Behandlung der radikal operablen Magencarcinome etwas näher eingegangen, da wir auch für die übrigen Operationen allgemein gültige Sätze einfügen konnten.

Neben den sozusagen auf den ersten Blick als radikal operabel zu bezeichnenden Fällen, die wohl auch die beste Prognose für Dauerheilung bieten, gibt es nun noch zahlreiche Fälle, in denen wir eine radikale Operationsmethode zur Anwendung bringen. Eine allgemein gültige Regel läßt sich bei der Verschiedenheit der zu beobachtenden Befunde nicht geben. Mit der Überschreitung der Magengrenzen und der nächsten regionären Lymphknoten durch das Carcinom wächst naturgemäß auch die Gefahr, daß krankes Gewebe zurückbleibt. Und doch soll man, da ja eine andere sichere Heilmethode des Carcinoms nicht zur Verfügung steht, bei gutem Allgemeinzustand des Kranken den Gedanken einer Radikaloperation nicht zu schnell ablehnen, da wir ja wissen, daß die Beteiligung der Nachbarorgane und auch die Vergrößerung der Lymphknoten nicht immer durch das Einwachsen des Tumors verursacht sind (Petersen, Lengemann u. a.). Schließlich wird ja auch immer wieder auf die Möglichkeit des Zugrundegehens von zurückbleibenden kleinen Carcinomresten hingewiesen (Petersen u. Colmers, Ribbert, Borrmann, Konjetzny u. a.).

Die Carcinome der großen Kurvatur, des Fundus und der Kardia werden nur dann der Gegenstand einer Radikaloperation sein können, wenn es sich um scharf abgegrenzte, meist in das Lumen des Magens vorspringende Tumoren handelt. In Frage kommt in solchen Fällen ebenfalls die Methode nach Billroth II oder Querresektion und schließlich die subtotale oder totale Magenresektion. Zu einem solchen Eingriff wird man sich freilich nur dann entschließen, wenn der Allgemeinzustand des Patienten noch so gut ist, daß er einem so großen Eingriff gewachsen ist. Je mehr sich die Resektionsstelle der Kardia nähert, desto schwieriger wird im allgemeinen nicht nur die Auslösung des Magens aus seinen anatomischen Lageverhältnissen, sondern auch die sichere Naht der zu anastomosierenden Abschnitte, um so mehr steigt die Gefahr der postoperativen Komplikationen, besonders von seiten der Lunge und des Brustfells. Erfolgreiche Kardiaresektionen sind auch heute noch zu zählen.

In seltenen Fällen werden wir uns noch zur Entfernung des tumortragenden Magenabschnittes entschließen, wenn wir auch die Gewißheit haben, daß wir krebskrankes Gewebe oder Lymphknoten zurücklassen. Bei stenosierenden Pyloruscarcinomen, die oft bei starkem Zerfall zu einer unerträglichen, durch keine interne Behandlung zu bessernden jauchenden Geschwürsfläche führen, die den Patienten belästigen durch dauerndes Erbrechen und unter Umständen sehr heftige Schmerzen und Fieber verursachen, kann ein solcher Eingriff, wenn auch keine Radikalheilung möglich ist, so doch wenigstens einen sehr günstigen Einfluß auf den subjektiven Zustand der Patienten haben. Solche Kranke gehen dann meist, ehe lokal wieder ein Rezidiv diese lästigen Erscheinungen macht, an der durch die zurückgelassenen Metastasen bedingten Kachexie zu Grunde.

Die Indikation zu einer *Gastroenterostomie* ist dann gegeben, wenn eine Radikaloperation wegen des schlechten Allgemeinzustandes nicht möglich ist bei sonst radikal operablem Tumor, oder dann, wenn die Erkrankung so weit vorgeschritten ist, daß eine Radikaloperation nicht mehr in Frage kommt bei bestehender oder in kurzer Zeit zu erwartender Pylorusstenose. Bei der zuerst angeführten Gruppe kann sich in kurzer Zeit durch die Operation der Allgemeinzustand so beträchtlich bessern, daß eine Radikaloperation sekundär ausgeführt werden kann. Bei der Anlegung der Gastroenterostomie muß darauf Rücksicht genommen werden. Leider sind solche Fälle sehr selten.

Mit einer *Probelaparotomie* begnügen wir uns nur in den Fällen, die eine Radikaloperation nicht mehr zulassen und die, da keine Stenosenerscheinungen bestehen oder zu erwarten sind, einer Gastroenterostomie nicht bedürfen.

Bei inoperablem Kardiacarcinom kommt schließlich die *Gastrostomie*, und bei stenosierendem Pyloruscarcinom, bei dem aus technischen Gründen eine Gastroenterostomie nicht angelegt werden kann, die *Jejunostomie* in Betracht.

Die *Prognose* der operierten Fälle richtet sich naturgemäß nach dem Befund und der daraus sich ergebenden Möglichkeit, radikal bzw. palliativ einzugreifen. Man kann zwar sagen und die Statistiken haben das auch bestätigt, daß die gut begrenzten und gut beweglichen Geschwülste die beste Prognose für Dauerheilung bieten. Andererseits kann man, wie die Erfahrung gelehrt hat, für den Einzelfall eine auch nur einigermaßen sichere Prognose nicht stellen. Nicht selten rezidiviert ein scheinbar prognostisch sehr günstiger Fall sehr schnell, während ein anderer Patient, bei dem man nicht einmal die sichere Gewißheit hatte, alles Kranke entfernt zu haben, lange von Rezidiv verschont bleibt oder dauernd geheilt wird. Das liegt wohl in der Natur der Erkrankung begründet. Trotz gegenteiliger Behauptung (Konjetzny) muß auch für die Praxis an dem Satz festgehalten werden, daß jugendliche Patienten den älteren gegenüber, bei sonst gleichen Verhältnissen, mehr zu frühzeitiger Rezidivbildung neigen.

Durch palliative Eingriffe wird gelegentlich, allerdings selten und besonders in den Fällen, die durch Störung der Nahrungsaufnahme durch das Carcinom sehr heruntergekommen waren, eine erstaunlich lange dauernde Besserung des Zustandes herbeigeführt, daß man geneigt ist, an der Diagnose Carcinom zu zweifeln. Häufig stellt sich dann allerdings sehr schnell eine rapide zunehmende Kachexie ein. Die durchschnittliche Lebensdauer beträgt 3—6 Monate.

Auf die im Anschluß an die verschiedenen Operationen auftretenden Komplikationen und Verdauungsstörungen kann hier nicht näher eingegangen werden. Diese Störungen fallen auch meist in die erste Zeit nach der Operation, solange der Patient sich noch im Krankenhause befindet. Nur die nicht selten im Anschluß an Magenoperationen auftretenden (oft stinkenden) Diarrhöen sollen kurz erwähnt werden. (Anschütz, Kelling, Mathieu und Savignac u. a.). Jedoch spielt sich auch bei ihnen das akute gefahrdrohende Stadium im direkten Anschluß an die Operation ab. Sie werden einerseits auf die Änderung der Magenentleerung und die dadurch bedingten Veränderungen der Sekretion von Galle und Pankreassaft, andererseits auf Intoxikationen durch abnorme Gärung zurückgeführt. Wahrscheinlich spielen in manchen Fällen auch die in den ersten Tagen nötigen Mastdarmeinläufe durch Reiz der Darmschleimhaut, mit sich eventuell anschließender Infektion des Dickdarmes, eine Rolle. Diese Komplikation kann, wenn sie sich nicht bald beseitigen läßt, zu einer ernsten Gefahr für den Patienten werden. Strengste Diät, unter Umständen für ein bis drei Tage völlige Enthaltung selbst breiiger Speisen, kann in ruhrartigen schweren Fällen nötig werden und hilft meist am schnellsten und nachhaltigsten. In leichten Fällen genügt Acidolpepsin (vor der Mahlzeit eine Tablette) und die Wismutpräparate, Dermatol, Bismuth. carbon. und Gastrosan. Auch Opium nach größerer Rizinusölgabe hilft oft gut. Am wichtigsten ist es natürlich, möglichst bald die Ursache der Durchfälle festzustellen, da die Therapie sich darnach einrichten muß.

Über die *nicht chirurgische Therapie* des Magencarcinoms ist wenig zu sagen. Die Strahlentherapie hat im Stich gelassen, wie aus den neueren Zusammenfassungen (Krecke, Strauss, Fränkel) hervorgeht. Die gegenüber den Genitalcarcinomen beim Magencarcinom frühzeitiger eintretende Kachexie und, wie Fränkel hervorhebt, die nach Blumenthal sog. fermentative Abartung, d. h. die Fähigkeit der Carcinome, auch das Eiweiß anderer Organe abzubauen, die beim Carcinom des Verdauungskanals stärker ist als bei Carcinomen anderer Organe, sind die Ursache für das Versagen der Strahlentherapie und nicht etwa die besonderen histologischen Verhältnisse. Auch die von K. Beck zuerst empfohlene, von Czerny, Werner, König, Lexer, Decker und Bomhard, Tugendreich u. a. in modifizierter Form von Finsterer (Zufügung einer Gastroenterostomie) und Kreuter (desgl. und Fixierung des Magentumors an der vorderen Bauchwand durch das Lig. teres) angewandte Vorlagerung des zu bestrahlenden Magentumors hat nur insofern zu Erfolgen geführt, als vorübergehender, wenn auch teilweise weitgehender Rückgang der Geschwulstbildung, aber nie eine wirkliche Heilung beobachtet wurde. In einem Falle Finsterers gelang schließlich die operative Entfernung des Carcinoms. Die Metastasen werden durch die Bestrahlungsbehandlung nicht günstig, sondern wahrscheinlich eher ungünstig beeinflußt. Die Strahlentherapie muß daher für die inoperablen Magencarcinome und für die durch palliative chirurgische Eingriffe behandelten Fälle reserviert bleiben.

Noch weniger Erfolge als die Strahlentherapie hat die nach den ersten experimentellen Arbeiten (Wassermann u. s. Mitarbeiter) bekanntgegebene Chemotherapie in der Praxis der Carcinombehandlung aufzuweisen. Dasselbe gilt heute noch für die Serumtherapie. In neuester Zeit wird allerdings wieder über gute Erfolge in dieser Beziehung berichtet (Kotzenberg mit Deutschmann-Serum auf dem Chirurgenkongreß 1922).

Die *interne Therapie kann beim Magencarcinom nur eine symptomatische sein.* Sie kann aber bei Patienten, die infolge ihres zerfallenen, oft jauchenden Tumors nicht nur viele Schmerzen und Unbehagen haben, sondern auch unter Temperatursteigerungen bei völliger Appetitlosigkeit, Erbrechen und schwersten Verdauungsstörungen leiden, sehr viel Gutes tun und nicht nur den subjektiven Zustand der Patienten heben, sondern auch objektiv erstaunliche Erfolge erzielen. Durch Regelung der Diät, eventuell mit regelmäßigen Magenspülungen kombiniert, können bei einigermaßen freier Magenpassage die bestehenden Reizerscheinungen so weit gebessert werden, daß neben dem günstigen Einfluß auf den psychischen Zustand zeitweise selbst Gewichtszunahme beobachtet werden kann. Die Auswahl der Speisen ist im allgemeinen von geringerer Bedeutung. Man muß sich da nach den Angaben und Beschwerden der Patienten, die sehr verschieden sein können, richten. Am besten ist gemischte Kost. Genußmittel, bes. Alkohol, sind in mäßigen Mengen zu gestatten. Die Zahl der Mahlzeiten und die jedesmalige Quantität sind nach den besonderen Motilitäts- und Aciditätsverhältnissen des einzelnen Falles vom Arzt zu bestimmen. Vor allen Dingen muß der Kranke den Eindruck haben, daß man sein Leiden noch für behandlungswert hält. Daher müssen Schmerzen, Drücken und Appetitlosigkeit ebenso bekämpft werden, wie Obstipation und Diarrhöen, das Erbrechen und das oft quälende Aufstoßen und die Belästigung des Patienten und seiner Umgebung durch den üblen Foetor ex ore. Spezifisch das Carcinom beeinflussende innere Mittel gibt es leider nicht. Die Jod- und Arsenik-Therapie, denen man früher eine solche spezifische Wirkung zuschrieb, sind zwar nicht verschwunden, werden aber nur noch auf Grund ihres auf den Allgemeinzustand der Patienten wirkenden Einflusses empfohlen werden dürfen.

Mit schmerzstillenden Mitteln muß sehr vorsichtig und langsam steigernd vorgegangen werden. Die Regelung der Nahrungsaufnahme und Kochsalzspülungen müssen immer die Grundlage der Anwendung von speziellen Arzneimitteln bilden. Dadurch wird in vielen Fällen auch bereits die Anorexie gebessert. Ehe man zu Betäubungsmitteln greift, ist es angebracht, festzustellen, ob die Beschwerden durch mechanische Behinderung der Entleerung oder Störung der Salzsäure-Sekretion oder schließlich durch die Zerfallsprodukte des Tumors bedingt sind. In vielen Fällen werden allerdings alle diese Ursachen kombiniert sein. Stehen die Stenoseerscheinungen im Vordergrunde und ist eine operative Beseitigung derselben nicht möglich, so leistet die regelmäßige Magenspülung das beste. Da jede Magenspülung zunächst einen lästigen Vorgang für den Patienten bedeutet, so ist es wichtig, ihn vorher über seine Bedeutung aufzuklären. Treten starke Würg- und Abwehrbewegungen ein, so soll der Versuch unterbrochen und erst nach gutem Zureden wiederholt werden. Hat der Patient erst einmal Erleichterung durch die Spülung gehabt, die nicht nur Druck- und Völlegefühl, sondern auch Angstzustände und Schlaflosigkeit hervorrufen kann, und hört das Aufstoßen und Erbrechen, wie in den meisten Fällen, auf, so wird er sich gerne der Prozedur immer wieder unterziehen. Für die Beschwerden, die durch die Zerfallsprodukte zustande kommen, gilt dasselbe bei gleichzeitiger Stenose. Man hat versucht, durch Zusätze von desinfizierenden Lösungen zur Spülflüssigkeit (Argentum nitric. und schwache Salzsäurelösungen) die Wirkung zu erhöhen. Der Erfolg entsprach aber nicht den Erwartungen. Am besten eignet sich die physiologische Kochsalzlösung.

Bei Fundus- und hochsitzenden-Korpus-Carcinomen treten frühzeitig abnorme Gärungen infolge der Anacidität auf. Dazu gesellen sich die durch Tumorzerfall verursachten Erscheinungen. Für diese Fälle kommt die Magenspülung weniger in Betracht. BOAS hat die innerliche Anwendung von Na. und Mg. salicyl., die die Gährungsprozesse vermindern, empfohlen. Salzsäure wirkt in manchen Fällen sehr gut, merkwürdigerweise auch dann, wenn eine Hyperchlorhydrie besteht, wie bei manchen Pylorus-Carcinomen. In anderen Fällen führt sie zu erheblicheren Störungen subjektiver Natur auch bei Anacidität. Es empfiehlt sich, statt Salzsäure Acidol oder noch besser Acidol in Verbindung mit Pepsin in Form der Acidolpepsinpastillen, die sehr haltbar und wirksam, sind zu geben (1—2 Pastillen, Stärke I, in Wasser gelöst vor dem Essen).

Auch das Gastrosan (Bismuthum salicyl.) hat sich bei Hyperästhesien des Magens sowohl bei Hyper- als bei Anacidität bewährt. Für Fälle mit starker Hyperacidität und Hypersekretion wird mit gutem subjektiven und objektiven Erfolge $^{1}/_{2}$ Teelöffel in einem Glas lauwarmen Wassers 1 Stunde vor der Mahlzeit gegeben.

Gegen die Anorexie werden noch immer Kondurangoextrakt und Chinapräparate empfohlen. Als bestes neueres Mittel gilt Extrakt. NANNING (10—15 Tropfen, in Wasser oder besser Portwein eine halbe Stunde vor der Mahlzeit gegeben). — Das von PENTZOLDT eingeführte Orexin (Tannat des Phenyldihydrochinazolin) 0,5—1,0 eine Stunde vor dem Essen, gilt als gutes Stomachicum (nicht bei Hyperacidität).

Bei Magenschmerzen kann man Anästhesin 0,5 p. os. oder Menthol 0,2 und Cocain mur. 0,03 in Gelatinekapseln nach der Mahlzeit geben. Sind die Schmerzen nicht nur nach der Mahlzeit vorhanden, sondern halten sie Tag und Nacht an, so wird man ohne Opiumpräparate nicht auskommen. Am besten bewährt hat sich für längeren Gebrauch Kodein und besonders das Pantopon innerlich (10—20 Tropfen), per injektionem oder durch Suppositorien. Auch das Aufstoßen und Erbrechen wird dadurch öfters beseitigt.

Die Obstipation ist zunächst mit milden Abführmitteln zu bekämpfen (Agobilin (früh und abends 1 Tablette), Darman, Istizin). Auch hier tut die Regelung der Diät das Beste. Mastdarmeinläufe, unter Umständen Öleinläufe sollen die Wirkung der Mittel unterstützen. Besteht Meteorismus und Spasmen, so tut Atropin oft Wunder (0,0005—0,001 p. J.). Ein gutes Rezept ist auch Extr. Belladonna 0,25, Extrakt. Rhei, Pulv. Rhei, aa 1,5 in Pillenform. (1—2 Pillen abends.) Sehr gut wirkt auch die Anwendung von Tierblutkohle und Eukarbon.

Macht schließlich der Kräfteverfall schnelle Fortschritte, so treten oft immer heftiger werdende Schmerzen ein, die wohl meist durch peritoneale Reizerscheinungen infolge sekundärer entzündlicher Prozesse bedingt sind, dann darf neben Wärme-Applikation mit der Anwendung von steigenden Morphium-Dosen nicht gespart werden.

REFERATENTEIL.

DIE BAKTERIENFLORA DES MENSCHLICHEN DARMKANALS.

Von

Dr. V. VAN DER REIS
Assistent der Medizinischen Klinik Greifswald. (Direktor: Prof. Dr. H. STRAUB).

Lange vor der bakteriologischen Ära wies A. VAN LEEUWENHOEK im Jahre 1719 als erster auf das Vorkommen von Spaltpilzen in den Fäces hin; aber dieser Befund blieb vergessen, bis um die Mitte des 19. Jahrhunderts einzelne Autoren die morphologischen Verhältnisse dieser Keime beschrieben, jedoch wiederum, ohne ihnen einen besonderen Wert beizumessen. So glaubte FRERICHS noch, der 1846 über die „Pilzbildung im Verdauungskanal" schrieb, daß diese niederen Organismen „weder störend noch fördernd in die digestiven Prozesse eingreifen". Erst als PASTEUR und DUCLAUX (1885) experimentell die Bedeutung der Bakterien für den Aufbau organischer Substanzen feststellten und dann — wie zuerst beim Milzbrand — ihre ätiologische Rolle für das Zustandekommen von Erkrankungen entdeckt wurde, gewannen auch die Bakterienbefunde im Intestinaltraktus ein anderes Interesse. Aber die richtige Bewegung kam erst in das Studium der Darmbakterien, als weiterhin der Nachweis des Zusammenhanges zwischen dem Vorkommen gewisser Arten und den Gärungsvorgängen im Darm gelang (NOTHNAGEL, BRIEGER und MILLER) und ESCHERICH die Mikroben in seinen grundlegenden Arbeiten als Erreger verschiedener Darmkrankheiten erkannte. Es zeigte sich, daß die Darmbakteriologie Probleme von allergrößter Wichtigkeit in sich barg, sowohl für die Erklärung der Verdauungsvorgänge und die Pathologie der Verdauungsstörungen, als auch für die Beantwortung der Frage, die PASTEUR als erster aufwarf, ob überhaupt ein tierisches Leben ohne Darmbakterien möglich sei. Eine sehr reichhaltige Literatur hat sich dann mit diesen Fragen beschäftigt, und es ergab sich, — wenngleich hier noch manches strittig und unbewiesen und vieles revisionsbedürftig ist — daß die normale Darmflora für die Physiologie der Verdauung zweifelsohne wichtige Funktionen zu erfüllen hat, daß sie aber auch bei abnormer Zusammensetzung schädlich wirken kann. Ganz abgesehen natürlich von den Verhältnissen, in denen pathogene Keime als Erreger von wirklichen Infektionskrankheiten anzusprechen sind. Es liegt in der Natur der Sache, daß sich dem Studium der Darmbakterien beim Menschen große Schwierigkeiten entgegenstellten. Man war vor allem auf die Fäcesbakterien angewiesen, die aber kein getreues Sammelbild der Darmflora sind, weil manche Arten, die in den oberen Darmabschnitten leben, weiter unten größtenteils überwuchert oder ganz zurückgedrängt werden können und so in den Endprodukten der Verdauung nicht mehr erscheinen. Andererseits werden resistentere Arten im Bild der Kotvegetation ins Auge fallen und sich besonders im Dickdarm vermehren, weil dort der Inhalt relativ lange stagniert. Lange Zeit herrschte deshalb nur eine unsichere Vorstellung über die Verteilung der Keime; man glaubte, der ganze Verdauungstraktus wimmle von Mikroben, die an Art und Zahl regellos den Darm besiedeln sollten. Aber auf Grund von Untersuchungen am Leichendarm und an Darmfistelträgern kam man später zu der Überzeugung, daß die Keimbesiedlung eine streng organisierte sei. Diese Befunde können aber nicht ohne weiteres auf den *gesunden* Darm übertragen werden. Schon in der Agone und vielmehr noch nach dem Tode tritt eine rasche Änderung des Keimgehaltes auf, sei es durch Einwanderung von neuen Mikroben, sei es durch Überwuchern bestimmter Arten, denen das abgestorbene Gewebe völlig veränderte und bessere Ernährungsbedingungen bietet. Ebenso handelt es sich nach Anlegung von Fisteln nicht mehr um normale Verhältnisse im Digestionstraktus, denn die krankhaften Zustände, die eine Operation erforderten und weiterhin das Bestehen von Fisteln an und für sich, genügen, um die Schleimhaut der betreffenden Darmabschnitte in einen Reizzustand zu versetzen und die Keimflora zu verändern. Ein einfaches Beispiel für eine solche Veränderung des Bakterienbildes durch Entzündungszustände bietet der akute Darmkatarrh, bei dem in den Fäces vornehmlich Kokken auftreten, während beim gesunden Erwachsenen in überwiegender Zahl Stäbchen gefunden werden.

Die Schwierigkeiten ergaben sich in der Hauptsache aus der Unmöglichkeit, beim Menschen, ohne besonderen Eingriff und ohne pathologische Verhältnisse zu schaffen, an beliebigen Stellen des Darmkanals Inhalt entnehmen zu können und so einen Einblick in die wirklichen Verhältnisse zu gewinnen. Diese Lücke sollte die Darmpatronenmethode (GANTER und VAN DER REIS) ausfüllen, die, anfangs mit Hilfe magnetischer Kräfte, jetzt *ohne* solche, die Entnahme von Darminhalt an beliebigen Stellen gewährleistet.

Trotz täglicher Einfuhr der verschiedenartigsten Bakterien mit der Nahrung finden wir im Kot immer wieder gewisse Arten, die regelmäßig auftreten. Sie wurden von Escherich obligate Darmbakterien genannt im Gegensatz zu den mehr gelegentlich auftretenden, den fakultativen. Es dürfte aber klarer sein, von „dauernden darmeigenen“ und „vorübergehenden darmfremden“ Keimen zu sprechen, weil sich — worauf Strasburger hinwies — eine Art Symbiose zwischen obligaten Bakterien und Darm ausgebildet hat, die bereits kurze Zeit nach der Geburt beginnt, wenn die Infektion mit Mikroben per os und per anum einsetzt, und für das ganze Leben endgültig ist. Den Arbeiten Escherichs und vor allem Moros verdanken wir die ersten grundlegenden und auch heute noch gültigen Kenntnisse über die darmeigenen Bakterien des Säuglings, die regelmäßig im Stuhl erscheinen und zur Aufstellung eines bestimmten Vegetationsbildes der verschiedenen Kottypen führten.

Im Meconium finden sich in der Hauptsache Kokken und als Hauptvertreter sogenannte Köpfchenbakterien, die zwar mit dem Bienstockschen Eiweißbacillus, der sich ebenfalls nachweisen läßt, weitgehende Ähnlichkeit haben, jedoch mit ihm nicht zu identifizieren sind (Strasburger). Außerdem treten schon vegetative Formen des Gasphlegmonebacillus und Bac. bifidus Tissier (Moro) auf. Die Flora des Brustmilchstuhles zeigt ein ganz anderes Aussehen. Es überwiegen der obligat anaerobe Bifidus und der fakultativ anaerobe Bac. acidophilus Moro (Moro, Finkelstein, Rodella), neben denen die übrigen Keime wesentlich zurücktreten. Während früher der plötzliche Wechsel der Vegetation in der Hauptsache nur auf ein Überwuchern durch kräftigere Arten zurückgeführt wurde, wird heute dem Auftreten einer bestimmten Wasserstoffionenkonzentration im Darmkanal eine ursächliche Rolle zuerkannt (Adam). Für die Entstehung der typischen Flora des Brustmilchstuhles — es handelt sich vor allem um die Verdrängung der Köpfchenbakterien durch den Bac. bifidus — ist nicht eine stärkere Säurebildung ausschlaggebend, sondern die Entstehung eines für den Bifidus optimalen H-Ionenwertes, seiner *Eigenwasserstoffzahl*. Das Vorhandensein einer bestimmten H-OH-Isoionie des Nährbodens ist für das Wachstum und die Erreichung des Stoffwechseloptimums der Bakterien (Dernby), auch der Darmbakterien, (Adam, Scheer) so bestimmend, daß ihre Gültigkeit von den Autoren auch auf die Verhältnisse des Darmkanals übertragen wird, wenngleich experimentelle Beweise noch ausstehen. Dabei darf aber nicht vergessen werden, daß ein wirklicher Bakterienantagonismus auch unabhängig von der H-Ionenkonzentration statthat (d'Hérelee, van der Reis), so daß auch hier ein abschließendes Urteil noch nicht vorliegen dürfte.

Das Bakterienbild des Kuhmilchstuhles nähert sich dem des Stuhles Erwachsener schon wesentlich. Die Colibakterien treten mehr in den Vordergrund, daneben finden sich verschiedenartige Kokken, unbewegliche und fäulniserregende Buttersäurebacillen (Passini, Grassberger und Schattenfroh, Sittler).

Beim Erwachsenen erscheint bei gewöhnlicher Kost das Bakterienbild des Stuhles noch roter, d. h. gramnegative Arten überwiegen bei der Weigert-Escherichschen Färbung weitaus die grampositiven. Es sind in der Hauptsache die roten Stäbchen der Coli-Aerogenesgruppe, daneben blaue Stäbchen mit oder ohne Sporen [Eiweißfäulnisbakterien (Bac. putrificus, paraputrificus, perfringens, B. Welchii), die verschiedenen Buttersäurebacillenarten, oft von spindelartiger Form (Clostridien)] Hefezellen, Streptokokken und Enterokokken. Bei vorwiegender Fleischdiät bietet sich ein anderes Bild dar, indem blaugefärbte Kokken gegenüber den Stäbchen in den Vordergrund treten und die gramnegativen Bakterien mehr in Zerfall begriffen erscheinen (Strasburger). Die Menge der täglich ausgeschiedenen Mikroben beträgt im Durchschnitt 4,5—5,3 g Bakterientrockensubstanz, die unter pathologischen Verhältnissen eine Steigerung bis auf 20 g zeigen kann (Strasburger).

Die Ernährungsweise scheint somit von größtem Einfluß auf die Gestaltung des Bakterienbildes im Kote zu sein. Es wäre aber verfehlt, nun rückschließend zu folgern, daß die intestinale, darmeigene Bakterienvegetation demselben Wechsel unterworfen sei. Zudem ist auch ein großer Teil der Mikroben in den Fäces abgestorben, viele, die aus den oberen Darmabschnitten stammen, sind völlig zerfallen, zum Teil verdaut, und außerdem wird je nach Art der Verdauungsvorgänge bei Vorherrschen von Gärungs- oder Fäulnisprozessen die eine oder andere Art im Stuhl vorzugsweise angereichert erscheinen. Das Kotpräparat gibt also kein absolut richtiges Bild, sondern wird in der Hauptsache nur vergleichend zu verwerten sein.

Systematische Untersuchungen über den *Einfluß der Diät auf die Keimverteilung* (v. d. Reis) sind noch nicht abgeschlossen. Versuche, die Distaso an 2 Kindern mit Darmfisteln anstellte, konnten natürlich keine Klärung bringen, ebensowenig Befunde, die am eröffneten Tierdarm erhoben wurden, da die Verhältnisse beim Tier nicht auf den Menschen übertragen werden dürfen. Wir sind daher vorläufig noch auf die Änderung des bakteriologischen Stuhlbildes bei wechselnden Ernährungsformen angewiesen

Dabei erweist sich die Jodfärbung des nativen Präparates als nutzbringend. Das Vorhandensein von Bakterien, die sich mit Jod färben — *positive Granulosereaktion* — läßt einerseits auf eine stärkehaltige Diät schließen, andererseits auf mangelhafte Kohlenhydratausnutzung, wenn eine gewisse Probediät vorherging. Sie unterstützt ferner die kulturell noch nicht gelungene Züchtung und Differenzierung gewisser Zellulose-, Pektin- und Stärkeverzehrer.

Schon bei alleiniger Verabfolgung von 300—400 g Milchzucker neben der gewöhnlichen Kost werden die Coliarten im Stuhl schnell von grampositiven, acidophilen Keimen an Zahl übertroffen (Kendall, Hull und Rettger, Cheplin und Rettger, Torrey). Eine analoge Änderung soll nach 10tägiger Verabreichung von täglich 1 l Milch, 800 g gerösteten Brotes, 250 g Milchzucker, 10 g Butter platzgreifen (Cannon). Bei vorwiegender Kost von vegetabilischem Eiweiß verschwinden die anaeroben Sporenträger fast völlig aus dem Stuhl, und in der Hauptsache beherrscht ein Streptokokkus vom Typ des Streptococcus faecalis Oppenheim das Bild. Wird dagegen statt des pflanzlichen Eiweißes tierisches gegeben, dann treten die proteolytischen Arten wieder hervor, und schon nach 3 Tagen überwiegen wieder Colibacillen und gasbildende Fäulniserreger. In eigenen Versuchen konnte ich einen derartigen schnellen und tiefgreifenden Wechsel der Kotvegetation nicht in vollem Umfang bestätigen, wenngleich auch bei Diabetikern, die kohlenhydratfrei ernährt werden, die proteolytischen Keime im Stuhl an Zahl zu- und bei Nephritikern mit eiweißfreier Kost abnehmen. Der Einfluß der Diät auf die Bakterienflora des Darmes im Sinne einer Umstimmung kann damit aber noch nicht als bewiesen angesehen werden; denn schon 2—3 Tage nach Aussetzen der Kostform ist das Stuhlbild zur Norm zurückgekehrt. Das Überwuchern gewisser Arten bei einer Diätänderung dürfte vielmehr zum Teil auf das plötzliche Überangebot von bestimmten Nährstoffen im Darm zurückzuführen sein, die diesen günstige Vermehrungsbedingungen bieten, so daß sie im Kot in großer Menge erscheinen. Der diagnostische Wert besteht darin, daß es möglich ist, aus dem Erscheinen und Überwiegen dieser oder jener Bakterien in den Fäces Rückschlüsse auf das Vorherrschen von Gärungs- oder Fäulnisprozessen im Darmkanal, vor allem in seinen unteren Abschnitten, zu ziehen und Richtlinien für das therapeutische Handeln aufzustellen. Die Frage aber, ob ein wirklicher Einfluß auf die darmeigene *Flora* vorliegt, bleibt noch unbeantwortet. Ähnlich verhält es sich mit den Versuchen einer Umstimmung der Flora durch Verabreichung von Bacillenkulturen bei Vorhandensein von Darmstörungen. Die dauernde Ansiedlung von Bac. bulgaricus, dem Hauptbacterium des Yoghurt, eines Präparates, das vor einigen Jahren als Panacee empfohlen wurde (Metschnikoff, Leva, Distaso, Löbel), ist zumindest außerordentlich strittig, wird aber von den meisten neueren Autoren verneint (Rettger und Cheplin). Dagegen wird bei Innehaltung gewisser Kautelen von Cheplin und Rettger, Torrey und anderen amerikanischen Autoren die Ansiedlung von Bac. acidophilus als erwiesen angesehen, weil nach Verabreichung von Acidophiluskolonien per os diese grampositiven Keime bald im Stuhlbild überwiegen. Wenngleich die günstige Beeinflussung von Darmstörungen als bemerkenswert zu buchen ist, so kann von einer wirklichen Ansiedlung im Darm erst gesprochen werden, wenn es gelingt, die implantierten Keime längere Zeit an Ort und Stelle ihrer Ansiedlung nachzuweisen, wie es z. B. bei der Ansiedlung von arteigenen und -fremden Colibacillen in der Mundhöhle möglich war (v. d. Reis). Die Schwierigkeit, darmfremde Keime im Intestinaltraktus zur Daueransiedlung zu bringen, geht aus den Arbeiten von Seiffert und Raubitschek, ferner aus den Versuchen von Zadek hervor, dem es bei Fällen von perniziöser Anämie selten gelang, Colistämme mit niedrigem

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

antagonistischem Index (*nach* NISSLE) durch hochwertige zu ersetzen. Dagegen konnten im Darm von Patienten mit intestinaler Gärungsdyspepsie bestimmte Arten von Milchsäurepilzen, die mit den Darmpatronen aus dem Dünndarm gesunder Personen gewonnen waren, zum Anwachsen gebracht und dort längere Zeit nachgewiesen werden (V. D. REIS). Der therapeutische Wert solcher Umstimmungsversuche liegt in der Möglichkeit, ohne eingreifende und in der Praxis oft schwer durchzuführende Änderungen im Kostregime, fehlende oder verlorengegangene Keimarten anzusiedeln und zu versuchen, mit ihrer Hilfe die Verdauungsstörungen zu beheben. Eine solche Therapie darf aber nicht nur allein auf Stuhlbefunden aufgebaut werden, die nach dem oben Gesagten allerdings wertvolle Hinweise geben können, sondern auf eine Kenntnis der Bakterienverteilung im Darm selbst, ihre Änderung bei Krankheitszuständen und weiterhin auf eine Kenntnis des physikalisch-chemischen Zustandes, insbesondere der H-Ionenkonzentration des Darminnern, deren Bedeutung für das Bakterienwachstum seit kurzem erwiesen ist.

Eine schematische Darstellung der Verteilung der intestinalen Flora im Säuglingsdarm verdanken wir den auf diesem Gebiet grundlegenden Arbeiten von MORO. Während ESCHERICH Duodenum und Jejunum von Bact. lactis aerogenes und die unteren Darmabschnitte hauptsächlich von Bact. coli commune bevölkert glaubte, zeigte er, daß beim Brustkinde der Dünndarm bis auf seinen untersten Teil nahezu keimfrei ist. Es finden sich dort nur spärliche Bakterien der Coligruppe und Streptokokken, während im Coecum wie mit einem Schlage eine üppige Vegetation des Bifidus einsetzt und die Coligruppe in den Hintergrund tritt. Außerdem finden sich hier und in den angrenzenden Darmpartien Buttersäurebacillen und Köpfchenbakterien; im Colon descendens und Rectum beherrscht wieder der Bifidus das Gesichtsfeld. Beim *künstlich genährten Kinde* (SITTLER) stellt sich das Bakterienbild bereits anders dar. Im Dünndarm finden sich auch hier keine oder sehr wenige Keime und zwar in der Hauptsache Enterokokken (BESSAU und BOSSERT, SCHEER), daneben Stäbchen der Coli-Aerogenesgruppe; im Coecum und Dickdarm sind Bac. bifidus, acidophilus und unbewegliche Buttersäurebacillen die Hauptvertreter. Fäulnisbakterien (Bac. perfringens) sollen sich weiterhin im wandständigen Schleim des gesamten Darmkanals nachweisen lassen. Über den Darm des *Erwachsenen* liegen auch zahlreiche, aber weniger systematische und nicht erschöpfende Untersuchungen vor, die zum größten Teil an Darmfistelträgern oder an der Leiche angestellt wurden (CORNIL und BABES, MACFADYEN, NENCKI und SIEBER, MAC NEAL und CHACE). Übereinstimmend fanden sie den Dünndarm keimarm und nur von Coli-Aerogeneskeimen, Staphylokokken und wenigen Gelatine verflüssigenden Bakterien besiedelt. Neuerdings fand HOEFERT den Duodenalsaft, abgesehen von ganz vereinzelten Keimen, nahezu steril. Die Aufzählung und Beschreibung der vielen vorübergehenden darmfremden Mikroben, die in der Literatur einen breiten Raum einnehmen, dürfte sich als unwesentlich erübrigen. Wie beim Säugling und auch bei Tieren, nimmt beim Erwachsenen ebenfalls die Zahl der darmeigenen Keime von oben nach unten zu und erst vom Coecum ab setzt schlagartig eine üppige Vegetation ein, die außer Colikeimen (MUTCH) besonders Fäulnisbakterien beherbergt. Die Morphologie der Dickdarmbakterien soll sich an die der Fäces anschließen (STRASBURGER). Untersuchungen der Bakterienvegetation der *einzelnen* Darmabschnitte beim Gesunden mittels der Darmpatronenmethode ergaben neuerdings (VAN DER REIS), daß auch im nüchternen Zustand der Dünndarm zwar relativ keimarm, vor allem arm an Arten ist, daß aber von einer Sterilität *nicht* gesprochen werden kann. Im oberen Dünndarm fanden sich vor allem Milchsäurestreptokokken, wenige grampositive Milchsäurestäbchen (auch Acidophilus) und seltener gramnegative Ärogeneskeime. Im mittleren Dünndarm wurde die Flora reichhaltiger, die Milchsäurestäbchen nahmen an Zahl zu und neben den übrigen gramnegativen Stäbchen traten echte Colibakterien auf, die in den unteren Dünndarmabschnitten weiterhin gegenüber den Milchsäurepilzen zunahmen. Im Coecum wurde stets eine üppige Flora nachgewiesen, die außer den fakultativ anaeroben Kohlenhydratvergärern anaerobe Buttersäure-, Schwefelwasserstoffbildner und proteolytische Arten aufwies. Untersuchungen über den Dickdarm stehen noch aus. Wenn die Einordnung und Sichtung der Keimarten des Intestinaltraktus lange Zeit fast unmöglich erschien, so ist diese Schwierigkeit hauptsächlich wohl darauf zurückzuführen, daß die Autoren die zufälligen Befunde zu wenig von den konstanten trennten, daß sie ferner zu viel Gewicht auf geringfügige Wachstumseigentümlichkeiten und morphologische Besonderheiten legten und immer wieder neue Grundtypen unter neuem Namen aufstellten, statt das Zusammengehörige zusammenzufassen. Es steht heute fest, daß die morphologischen Wachstumsdifferenzen sowohl im Darm, als auch auf künstlichen Nährmedien von der wechselnden *H-Ionenkonzentration* des Nährbodens abhängen (ADAM, SCHEER); sie dürfen also nur dann verwertet werden, wenn die Züchtung bei einem gleichen H-Ionengehalt vorgenommen wird. Bei Berücksichtigung der Reaktion des Nährsubstrates ist es auch möglich, Bakterien zu züchten, deren Reinkultur bisher Schwierigkeiten machte. An Stelle der alten Nomenklatur, die unter einem unübersichtlichen Wust von Namen für oft identische Bakterien leidet, dürfte eine Einteilung der Darmkeime und Einordnung in Gruppen nach ihrem physiologischen Funktionen (Kohlenhydrat-, Pektin-, Cellulosevergärung, Milchsäure-, Essigsäurebildung, Eiweißfäulnis-, Toxinbildung usw.) einen strafferen Aufbau gestatten und für das Studium ihrer Bedeutung für die Verdauungsvorgänge nutzbringender sein.

Die Konstanz der Bakterienbefunde im Darmkanal weist darauf hin, daß die Verteilung keine regellose, sondern eine organisierte ist. Sie ist nicht allein von dem Zustand und der Verweildauer des Chymus in den einzelnen Abschnitten abhängig, sondern auch von der normalen [H.] der betreffenden Abschnitte (SCHEER), die nur für bestimmte Arten ein Entwicklungsoptimum darstellt, für andere dagegen hemmend wirkt. Die verhältnismäßige Keimarmut des Dünndarms aber, die nicht nur auf motorische, sezernierende und resorbierende Funktionen zurückgeführt werden kann, bedarf noch einer besonderen Erklärung. Auf Grund von Tierversuchen wurden die Desinfektionskraft des Darmsaftes, die Sekretion bactericider Substanzen vom lebenden Epithel der Darmschleimhaut und besondere Fähigkeiten der Darmwand selbst für die Autosterilisation verantwortlich gemacht (KOHLBRUGGE, ROLLY, LIEBERMEISTER und SCHÜTZ). Beim Menschen wurde ebenfalls eine bactericide Kraft des Dünndarms festgestellt, die eine Abtötung künstlich eingebrachter, nicht darmeigener Keime bewirkt. Diese Autodesinfektion ist in der Hauptsache dem Darmsaft zuzuschreiben und kann als eine Schutzmaßregel zur Fernhaltung fremder, unter Umständen schädlicher Mikroben aufgefaßt werden, die mit dazu beiträgt, die konstante Zusammensetzung der intestinalen Flora zu wahren (GANTER und V. D. REIS). Sie scheint berufen zu sein, den Dünndarm vor einer schädlichen Keimbesiedlung zu hüten die — wie es bei der enteralen Infektion der Säuglinge der Fall ist — zu dyspeptischen und toxischen Störungen führen kann und beim Erwachsenen bei der Gärungsdyspepsie gefunden wird (V. D. REIS).

Während somit die normale Flora des gesunden Darms eine Vorbedingung für den ungestörten Ablauf der Verdauungsvorgänge ist, führen Abweichungen in der Keimverteilung und Einnistungen darmfremder Bakterien zu Störungen verschiedenster Art, deren ganzer Umfang heute noch nicht zu übersehen ist, deren Verständnis aber durch die Erforschung der Darmbakterien gefördert werden kann. Die Bedeutung der normalen und einer veränderten Flora und ihrer Lebensäußerungen für die Physiologie der Verdauung und die Pathogenese und Therapie der Verdauungsstörungen soll in einer folgenden Arbeit gewürdigt werden.

Literatur: ADAM, Ztschr. f. Kinderheilk. **29**, S. 65 u. 306, 1921. **30**, S. 265, 1921. **31**, S. 331, 1922. — BESSAU u. BOSSERT, Jahrb. f. Kinderheilk. **89**, 213. 1919. — BRIEGER, Zeitschr. f. physiol. Chem. **8**. 1884. — CANNON. Journ. of infect. dis. **29**, 3869. 1921. — CHEPLIN u. RETTGER. Proc. Nat. Acad. Sc. **6**, 470. 1920 u. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. **17**, 192. 1920 **18**, 30. 1921. — CORNIL u. BABES, Les Bacteries, Paris 1896. — DERNBY. Ann. de l'Inst. Pasteur 1921, S. 277. — d'HERELLE, s. Kongr. Zentralbl. f. d. ges. Inn. Med. 1921, 1922. — DISTASO, Compt. rend. de la Soc. de Biol. **72**, 745. 1912; **73**, 745. 1913. — DUCLAUX. Compt. rend. de l'acad. de méd. **44**, 808 u. 887. 1882. — ESCHERICH, Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 1886. — FINKELSTEIN, Dtsch. med. Wochenschr. 1900, S. 263. — FRERICHS, Wagners Handwörterbuch der Physiol. **3**, 869. 1846. — GANTER u. v. d. REIS, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 236; Arch. f. klin. Med. **137**, 348. 1921. — GRASSBERGER u. SCHATTENFROH, Arch. f. Hyg. **37**, 42, 43. — HÖFERT, Zeitschr. f. klin. Med. **92**, 221. 1921. — HULL u. RETTGER, Journ. of Bact. **2**, 47. 1917. — KENDALL, Journ. of med. rescasch. **24**, 411. 1911. — KOHLBRUGGE, Zentraltl. f. Bakterol. Orig. **29**, 571. 1901. — VAN LEEUWENHOEK, Opera omnia T. I. 1719. — LEVA, Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 923. — LÖBEL, Ther. d. Gegenwart 1907, H. 3. — MACFADYEN, NENCKI u. SIEBER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **28**, 325. 1890. — MAC NEAL u. CHACE, Arch. of internat. Med. **12**, 179. 1913. — METSCHNIKOFF, Ann. de l'Inst. Pasteur, 1902, 1903, 1906. — MILLER, Dtsch. med.

Wochenschr. 1883. S. 843. — MORO, Jahrb. f. Kinderheilk. **61**, S. 687 u. 870. 1905 ebenda **84**, 1. 1916. Arch. f. Kinderheilk. **43**, 340. 1906. — Monatsschr. f. Kinderheilk. **22**, 273. 1921. — MUTCH, New York. med. journ. **113**, 713. 1921. — NISSLE, Deutsche med. Wochenschr. 1916. S. 1181. — v. NOORDEN Ad. Schmidts Klinik der Darmkrankheiten. 2. Aufl. 1921. — NOTHNAGEL, Organismen in den menschl. Darmentleerungen. 1884. — PASSINI, Ztschr. f. Hyg., **49**, 136. 1905. — RAUBITSCHEK, Virch. Arch. **209**, 209. 1912. — VAN DER REIS. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 238. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 1366; Klin. Wochenschr. 1922, S. 570, 887 und 950. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 325. Der Antagonismus zwischen Coli- u. Diphtheriebacillen (noch nicht erschienen). Arch. f. klin. Med. **137**, 348. 1921. — RODELLA, Zentralbl. f. Bakteriol. I. Orig. **29**, 723. 1901; **69**, 167. 1913. — ROLLY u. LIEBERMEISTER, Arch. f. klin. Med. **83**, S. 413. 1905. — SCHEER, Jahrb. f. Kinderheilk. **92**, 328. 1920. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap., Orig. **33**, 36. 1921. — SCHÜTZ, Arch. f. Verdauungskrankh. **7**, 43. 1901. — SEIFFERT, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 1064. — SITTLER, Die wichtigsten Bakterientypen d. Darmflora bei Säuglingen, Würzburg 1909. — STRASBURGER, Die Fäces des Menschen. Berlin 1915. — TISSIER, Ann. de l'Inst. Pasteur, **22**, 189. 1908. — TORREY, Journ. of infect. Dis. **16**, 72. 1915.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

LEHRBÜCHER.

○ **Grundzüge der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für praktische Ärzte.** Von MAX KAHANE. VIII, 236 S. und 27 Abbildungen im Text. Berlin: und Wien Urban Schwarzenberg 1922. M. 54.—.

Da das vorliegende Buch in erster Linie für den praktischen Arzt bestimmt ist, sind darin vorwiegend die dem Praktiker zur Verfügung stehenden elektrotherapeutischen Methoden, also die *Galvanisation* und die *Faradisation*, besprochen. In faßlicher und anschaulicher Weise ist sowohl die diagnostische wie die therapeutische Verwertung dieser Stromarten geschildert. Die Schilderung der *Elektrodiagnostik* erhält dabei einen besonderen Charakter dadurch, daß neben den üblichen Methoden zur Feststellung der Entartungsreaktion auch das von dem Verf. angegebene Verfahren der *Galvanopalpation*, d. h. der Bestimmung einer besonderen Reaktion der sensiblen und vasomotorischen Hautnerven gegenüber dem galvanischen Strom bei bestimmten inneren Erkrankungen, eine ausführliche Besprechung erfährt. In der *Elektrotherapie* der Neuralgien bevorzugt Verf. die älteren Methoden gegenüber den modernen Verfahren der Verwendung hoher Stromdosen und großer Elektroden. Am Schlusse werden auch die *übrigen* elektrotherapeutischen Methoden (Hochfrequenzströme, Diathermie usw.) kurz erwähnt. Alles in allem erfüllt das empfehlenswerte Buch voll seinen Zweck, den Praktiker mit der Benutzung der ihm zur Verfügung stehenden elektrodiagnostischen und therapeutischen Methoden vertraut zu machen. A. LAQUEUR (Berlin).

○ **Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Leber, der Gallenblase, des Pankreas und der Milz.** Von WERNER KÖRTE. (Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung, Chirurgie H. 3, herausg. von J. SCHWALBE.) 55 S. und 12 Abbildungen. Leipzig: Georg Thieme 1922. geh. M. 15.—.

Erschöpfend und doch in aller Kürze ist dieses dritte Heft geschrieben. Mit der Schärfe des Mannes der Tat wird alles Unwesentliche gestrichen, alles Negative und Spekulative verbannt. Nur die Sicherheit eines alterfahrenen Chirurgen kann so offen über unsere Irrtümer in dem durch Topographie und funktionelle Bestimmung so überaus schwierigen Gebiet des Oberbauchs sprechen. Jeder Arzt, ob Chirurg oder Internist, wird mit großer Freude und innerer Genugtuung die prägnanten, differentialdiagnostischen Auseinandersetzungen und diese zielsicheren therapeutischen Indikationen lesen. Ungemein wohltuend ist der schlichte und treffende Ton gerade in der heutigen Zeit, welche selbst in unserer Wissenschaft immer mehr mystischem Beiwerk Gehör verleiht. DESSECKER-Frankfurt.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Über Entzündungsbegriffe und Entzündungstheorien. Von L. ASCHOFF. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 18, S. 655. 1922.

Der Streit um den Entzündungsbegriff hat deswegen bisher zu keiner Einigung geführt, weil es für diesen Begriff keine allgemeingültige Definition gibt, sondern weil er vom ätiologischen, klinischen, pathologischen oder naturwissenschaftlichen Standpunkt aus verschieden gefaßt werden muß. Wenn auch der Entzündungsvorgang kein im landläufigen Sinne teleologischer Prozeß ist, so muß ihm doch im organischen Geschehen eine innere Zweckmäßigkeit oder besser Finalität zugesprochen werden. Man darf nicht erwarten, mit der Aufzählung der Entzündungsmerkmale den entzündlichen Funktionsbegriff, mit der Benennung die Erklärung des pathologischen Vorganges gewonnen zu haben. Scharf muß unterschieden werden zwischen entzündlichen Krankheitsprozessen (Entzündung im weiteren Sinne) und der entzündlichen Reaktion. Erstere sind alle klinisch durch Rubor, Tumor, Calor und Dolor, morphologisch durch Degeneration, Exsudation und Proliferation, physiologisch durch Zirkulationsstörungen, Sauerstoffverbrauch, lokale Immunitätsvorgänge gekennzeichneten Krankheiten. Die letztere ist die Summe der bei diesen entzündlichen Prozessen ausgelösten, entweder nur dem Ausgleich der Gewebsschädigungen dienenden (reparativ-regenerativen) oder auch auf die Beseitigung der gewebsschädigenden Ursachen hinzielenden (defensiven) Regulationsvorgänge des Organismus. Dem praktischen Bedürfnis der Kliniker muß sich die Lehre von der Entzündung anpassen, wenn sie für die Allgemeinheit einen praktischen Wert haben soll. Dieser praktische Entzündungsbegriff des heutigen Klinikers umfaßt im wesentlichen die durch Infektion hervorgerufenen entzündlichen Reaktionen, fällt also in der Regel mit der „defensiven" Reaktion zusammen. Man kann ihn also ohne Gefahr bestehen lassen, wenn man nicht vergißt, daß er nur die defensiven Vorgänge der entzündlichen Reaktion gegenüber allen übrigen reparativ-regenerativen umfaßt. CHRISTELLER.

Über den Einfluß des Nervensystems auf das Fettgewebe. Von D. GOERING. (Med. Klinik, Erlangen.) Zeitschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt.: Zeitschr. f. Konstitutionsl. Bd. **8**, H. 4, S. 312. 1922.

Die Art und Anordnung der Fettverteilung bei Eunuchoiden und Kastraten machen es wahrscheinlich, daß das Nervensystem einen Einfluß auf Wachstum und Anordnung des Fettgewebes besitzt. Sektionsbefunde bei der Dystrophia adiposogenitalis und experimentelle Untersuchungen weisen auf das Vorhandensein eines Zentrums für die Regulierung des Fettansatzes und -abbaues am Boden des 3. Ventrikels hin. Das Vorkommen von Vermehrung oder Verminderung des Fettpolsters in hemiplegischer Anordnung spricht für die doppelseitig-symmetrische Anlage dieses Zentrums im Zwischenhirn. Fälle von symmetrischem Fettschwund bei Lipodystrophie und Sklerodermie sowie symmetrischer Lipomatose lassen an nervöse Zentren oder Bahnen für das Fettgewebe im Rückenmark denken. Neben der Sklerodermie zeigen die Veränderungen des Fettgewebes bei der „Glossy skin" und der Hemiatrophia und Hemihypertrophia faciei den Einfluß peripherer Nerven auf das Fettgewebe und zwar handelt es sich um sympathische Nervenfasern, die, wie Fälle von isoliertem Schwund des Fettgewebes zeigen, eine spezielle trophische Funktion für dieses Gewebe besitzen. DEUSCH.

Zur Differentialdiagnose der Fettembolie des Gehirns. Von J. TOBLER. (Chir. Abt. Kranken- und Diakonissenanst., Neumünster-Zürich.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 19, S. 452 bis 456. 1922.

Als differentialdiagnostische Merkmale der Fettembolie des Gehirns gegenüber intrakraniellen Blutungen werden neben der fast immer vorhandenen Extremitätenfraktur angegeben: 1. Auftreten freier Fettropfen im Sputum, die mit Sudan oder Scharlach nachgewiesen werden können; eventuell Beimischung von Blut. 2. Hautblutungen, symmetrisch auftretend. Gelegentlich geht dem auf ein Stadium der Kopfschmerzen folgenden Sopor ein Exzitationszustand voraus, später folgen oft Trismus und Extremitätenspasmen. NAEF.

ALLGEMEINE DIAGNOSTIK UND SYMPTOMATOLOGIE.

Studien über Perkussion und Auskultation. Von P. MARTINI. (II. med. Klin., München.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139, H. 1/2, S. 65. 1922.

Nach Darstellung der in Betracht kommenden Sätze aus der Theorie der Schwingungen Modellversuche über den Mechanismus trommelähnlicher Systeme (leere und durch trockne oder nasse Massen gefüllte Kästen mit einer schwingungsfähigen Platte), denen ja das System Brustkorb-Lunge zu vergleichen ist. Durch Verkürzung der Schlauchleitung werden die — in den Aufnahmen früherer Untersucher störenden — Eigenschwingungen des registrierenden Systems ausgeschaltet; zur Aufnahme diente O. FRANKS Glimmerkapsel. Beim leeren Modell interferierten die tiefen Luft- und hohen Plattenschwingungen ohne sich wesentlich zu stören: gekoppelte Schwingungen zweier Systeme. Nach Füllung mit nassen Massen erlosch die Hohlraumschwingung infolge zu geringer Empfindlichkeit des Systems, die Plattenschwingung war stark gedämpft. Während beim Modell die Schwingungen durch einen Stift mit Platte auf den Raum der Glimmerkapsel übertragen werden konnten, mußten beim Menschen ein Trichter benutzt werden, der die Brustwand nirgends berührte. So entstand durch seitliches Entweichen der Schallwellen ein außerordentlicher Energieverlust, vom Brustkorb-Lungenschall wurden im besten Falle nicht über 3—4 tiefe Perioden verzeichnet, höhere Perioden, wie sie den Plattenschwingungen des Modells entsprochen hätten und von unserm Ohr bei der Perkussion gehört werden, waren nie festzustellen. Über Pneumothorax wurden 65—78 Schwing.-Sek. gefunden, über der isolierten Lunge bei 5—7 mm Hg Innendruck 110—130, unabhängig vom Lungenvolumen und Stärke des Klopfschlages. Der Lungenschall ist deshalb lediglich als Ausdruck der periodischen Relativbewegungen elastischer Abteilungen anzusehen. Kontinuierliche periodische Schwingungen der Lunge in ganzer Tiefe werden nur bei einer Dicke von 4 cm und geringer erhalten, und zwar bei 4 cm 160, bei 3 cm 270, bei 2 cm 320 Schwingungs-Sekunden. Die Kurve des Klopfschalles des Brustkorbes im Bereich der Lunge gibt die der Brustwand aufgezwungenen Lungeneigenschwingungen wieder. Die Schwingungszahl war beim Kind 160—174, beim Erwachsenen 100—130, beim Emphysem herabgesetzt (70—95), bei partiellen Infiltrationen erhöht (130, 160). Zunahme der Festigkeit der Brustwand erhöht den Klopfschall relativ (Abschwächung der tiefen Schallwellen der Lunge) und absolut (Frequenzsteigerung des Brustwandschalles), wie aus den Modellversuchen abgeleitet werden kann. Ein- und Ausatmung ändert die Schwingungszahl der Lunge nicht, die Änderungen des Klopfschalles, die man hört, sind auf die Veränderungen der Brustwand zurückgzuführen. Bei totaler Infiltration und Ergüssen wird nur eine völlig aperiodische Schwingung gefunden. Schwarten, auch wenn sie dünn sind, schwächen die tiefen Lungenschwingungen wohl deshalb, weil die tiefen Schwingungen infolge absoluter Verkopplung mit den höheren Brustwandschwingungen gehemmt werden. Über Kavernen fanden sich 120—130 Schwing.-Sekunden. EDENS.

THERAPIE.

THEORIE THERAPEUTISCHER WIRKUNGEN.

Die pharmakologischen Grundlagen der Adsorptionstherapie. Von W. WIECHOWSKI. (Pharm. Inst. d. Univ., Prag.) Therap. d. Gegenw. Jg. 63, H. 4, S. 121. 1922.

Nach sehr lesenswerten, klaren und anschaulichen Ausführungen über Adsorption, deren Wesen, deren chemische oder physikalische Grundlage, die unter besonderer Berücksichtigung von Bolus und Kohle an vielen Versuchsbeispielen erläutert werden, schließt Verf. einige Grundsätze an, die bei der Adsorptionstherapie auf Grund unserer theoretischen Kenntnisse zu gelten haben. 1. Es sind nur Adsorbentien von bekannter und zwar stärkster Adsorptionskraft zu verwenden. (Starke Adsorbentien herzustellen ist Aufgabe der Technik, zur Prüfung der Adsorptionskraft sind uns Methoden gegeben). 2. Adsorptionstherapie hat so frühzeitig als nur möglich einzusetzen (bei Dysenterie, Alkaloidvergiftung z. B.), da nur eine Einwirkung auf die noch nicht resorbierten Toxine erwartet werden darf. 3. Da die Adsorption im Darm kein irreversibler Vorgang ist, muß dafür gesorgt werden, daß das Adsorbens so rasch als möglich den Darm passiert. Gleichzeitige Darreichung von salinischen Abführmitteln ist daher erforderlich. Empfehlung von Magnesiumcarbonat zu diesem Zwecke. 4. Da die Festigkeit der Adsorptionsbindung von der Menge des Adsorbens abhängig ist, sind nur große Dosen (20—40 g Kohle innerhalb mehrerer Stunden) zu verwenden. 5. Die Kohle soll nur in wässeriger Suspension und nicht mit anderen Flüssigkeiten und genügend lange Zeit nach der Nahrungsaufnahme genommen werden, damit deren therapeutische Fähigkeiten durch die Nahrungsmittel nicht beansprucht und damit gehemmt werden. 6. Mechanische Hindernisse, lokale Spasmen usw. kontraindizieren Kohletherapie. Auf rasches Erscheinen der Kohle in den Entleerungen muß geachtet werden. 7. Es ist zwecklos, Medikamente gleichzeitig mit einem Adsorbens peroral darzureichen, da die resorptionshindernde Adsorption auch für die Medikamente gilt (deshalb subcutane, bzw. intravenöse Injektionen). Aus den einleitenden Erörterungen sei noch als praktisch wichtig herausgegriffen, daß der Adsorptionsvorgang bei Bolus und Kohle grundverschiedene sind und daß erstere nur imstande ist, basische Stoffe und positiv geladene Kolloide bzw. Bakterien zu adsorbieren, Kohle dagegen nicht nur stärker adsorbiert, sondern auch ein weit größeres Anwendungsgebiet besitzt. OPPENHEIMER.

Zur Theorie der Krysolgan-Wirkung. Von E. LEVY. (Essen.) Beitr. z. klin. d. Tuberkul. Bd. 51, H. 3, S. 171. 1922.

Die bactericide, bzw. hemmende Wirkung des Krysolgan, das in vitro noch in einer Verdünnung von 1 : 10^6 wirkt, tritt im Organismus gegenüber den katalytischen Fähigkeiten des Präparates auf den Abbau tuberkulöser Gewebe vollkommen zurück. „Gewebe und Toxine sind der Angriffspunkt, dafür spricht die klinische Beobachtung“, nach der beispielsweise „Lymphome anschwollen, Abscesse und Fisteln sich röteten und ihre Absonderung vermehrten und trotzdem zu gleicher Zeit eine Abschwellung und Abblassung des umgebenden Gewebes eintrat, so daß der zentrale Herd um so deutlicher hervortrat.“ Die paradoxen Reaktionen, also die Tatsache, daß einmal nach anfänglicher Steigerung der Entzündung Besserung eintritt, und ein anderesmal ein sofortiges Nachlassen der Entzündung zur Beobachtung kommt, sollen damit erklärt sein, daß einmal kleine Herde mit ausgedehnter entzündlicher Umgebung vorliegen, das anderemal große tuberkulöse Prozesse mit engbegrenzten, entzündlichen Erscheinungen behandelt werden. „Das toxisch entzündete Gewebe wird durch Krysolgan so rasch abgebaut, daß in erstgenannten Fällen der anscheinend rein entzündungswidrige Typ imponiert. Dabei wirkt Krysolgan nicht antitoxisch im Sinne des Diphtherieantitoxins, sondern katalytisch, wie z. B. kolloidales Silber, das Kaninchen vor einer 10fach tödlichen Tetanusgiftinjektion schützen kann. In erster Linie kommt es somit zu einem raschen Abbau des Toxins und des toxisch veränderten Gewebes; gleichzeitig geht ein langsamer Abbau der zentral gelegenen, tuberkulösen Gewebsteile vor sich, durch den beispielsweise auch Bacillen autolysiert werden, wodurch spezifische Eiweißgifte entstehen, die zu einer Herdreaktion führen. Je nach der Eigenart des Gewebes (vorwiegend bacillär, oder toxisch entzündlich) überwiegt dann die „entzündungssteigernde“, bzw. „direkt entzündungshemmende“ Reaktion. Auch die Beeinflussung der Tuberkulinreaktion durch Krysolgan kann durch den beschleunigten Abbau und die Begrenzung der durch das Tuberkulin entstehenden rein toxischen Entzündungen erklärt werden. Praktisch: Die Wirkung des Krysolgan erschöpft sich rasch, nach dreimaliger Wiederholung ist Verstärkung der Dosis nötig, deshalb möglichst kleine, eben noch wirksame Dosen zu Anfang. Die Gewöhnung verliert sich innerhalb 6—10 Wochen, so daß danach mit einer zweiten Kur begonnen werden kann. OPPENHEIMER.

THERAPEUTISCHE PRAXIS.

Proteinkörpertherapie bei akuten Infektionskrankheiten, insbesondere bei Pneumonie. Von R. NEUMANN. Therap. d. Gegenw. Jg. 63, H. 4, S. 132, 1922.

Es wurde die Wirkung von Caseosaninjektionen an 22 Fällen von Pneumonie, sowie bei Pleuritis und Empyem, akuter Dysenterie, Typhus, Paratyphus, Meningitis epidemica, Encephalitis lethargica, Erysipel und Sepsis studiert. Bloß bei einzelnen Fällen von Pneumonie sowie bei Erysipel konnten sichtlich günstige Wirkungen beobachtet werden. Das Gesamtresultat würde demnach gegen eine Brauchbarkeit der unspezifischen Reiztherapie bei akuten Infektionskrankheiten sprechen. Mit Recht wird aber vom Autor betont, daß die, wenn auch geringe Anzahl der positiven Heilerfolge Anlaß geben muß, die ursächlichen Momente dieser Erfolge genauer zu erforschen, um so die Kriterien kennen zu lernen, welche *endlich* eine schärfere Abgrenzung der klinischen Indikation für die unspezifische Reiztherapie ermöglichen sollen. STARKENSTEIN.

Albusol, ein neues Präparat zur Proteinkörpertherapie. Von A. SIGL. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 20, S. 743. 1922.

Albusol entspricht den gestellten Anforderungen an Unschädlichkeit nicht. Bei einem Fall wurde 2 Monate nach einer Albusolinjektion menschliches Serum intravenös gegeben. Kurz nach der Injektion traten schwere Kollapserscheinungen auf, die als Anaphylaxie gedeutet werden und die nach 10 Stunden zum Tode führten. In einem zweiten Fall erhielt eine Kranke in Abständen von 6, bzw. 16 Tagen intravenöse Albusolinjektionen. Nach der letzten Injektion traten schwere anaphylaktische Erscheinungen auf. In 4 weiteren Fällen wurde starke Lokal- oder Allgemeinreaktion beobachtet. Ob das Albusol in therapeutischer Beziehung einen Vorzug vor anderen Proteinkörpern verdient, läßt sich nach den bisherigen wenigen Beobachtungen von SIGL noch nicht sagen. KOENIGSFELD.

Apochin, eine Verbindung von Acetylsalicylsäure und Chinin. Von W. MAY. (Bad Kreuth.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 20, S. 745. 1922.

Empfehlung des Apochin (früher Aspochin), da bei Anginen, Neuralgien, Dysmenorrhöen, Asthma, rheumatischen Erkrankungen gute Erfolge beobachtet. OPPENHEIMER.

Über den Muskelrheumatismus. Von GOLDSCHEIDER. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. Bd. 26, H. 3, S. 65 u. H. 4, S. 121. 1922.

Stellungnahme zu den neueren Arbeiten A. SCHMIDTS, SCHADES usw. und Mitteilung eigener Versuche mit dem Ergebnis, daß der Muskelrheumatismus in eine Reihe von hyperalgetischen Zuständen gehört, welche durch Infektionen, Intoxikationen, Überanstrengung, psychogen und endlich durch Erkältung entstehen können. Bei aller Anerkennung der zahlreichen wirksamen Medikamente (u. a. des Fortschritts durch ihre intravenöse Einverleibung

z. B. des von MENDEL angegebenen Athritins = Natr. salicylic. + Coffein) wird besonders hervorgehoben, daß die physikalische Behandlung niemals dadurch überflüssig gemacht wird. Gegenüber der Massage wird schonende Bewegungsbehandlung und gegenüber der üblichen Wärmebehandlung die oft viel wirksamere, natürlich vorsichtig anzuwendende, Kaltwasserbehandlung vernachlässigt. Eine Kaltwasser-Nachbehandlung soll jeder Rheumatismusbehandlung folgen. NEISSER.

Einige Betrachtungen über die Behandlung der Pottschen Krankheit. Von E. SORREL. (Salpétrière in Paris.) Presse méd. Jg. 30, Nr. 35, S. 378. 1922.

Verf. unterzieht unter Berücksichtigung der anatomischen und klinischen Erscheinungen des Malum Pottii die üblichen Behandlungsmethoden einer eingehenden Betrachtung. Für das Kindesalter sieht er die „klassische (konservative) Behandlungsform" als allein berechtigt an, da das Malum Pottii im Kindesalter in den meisten Fällen Tendenz zur Spontanheilung zeigt. Er empfiehlt Immobilisation für die lumbale und lumbo-sakrale Form, Gipskorsett und Minerve für die dorsale cervicale bzw. suboccipitale Form. Bei Erwachsenen sieht Verf. nach Ablauf des aktiven Stadiums die „chirurgische Behandlungsform" insbesondere die ALBEEsche Methode evtl. in den von einigen Autoren angegebenen Modifikationen als die Therapie der Wahl an. Die Behandlung des Senkungsabscesses beschränkt Verf. auf Punktion, ohne Injektion modifizierender Flüssigkeiten. SIMON.

Heilturnen mit schulturnbefreiten und asthenischen Kindern. Von W. KOHLRAUSCH. (Chir. Klinik, Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 19, S. 623. 1922.

Man soll asthenische Kinder nicht vom Schulturnen befreien, ohne sie an dessen Stelle einer geeigneten gymnastischen Behandlung zu unterziehen. Die Grundzüge einer solchen gymnastischen Behandlung finden sich in der Arbeit angegeben. SIMON.

STRAHLENWIRKUNGEN.

Radiothorium und seine klinisch-therapeutische Anwendung. Von P. LAZARUS. (Marienkrankenh. in Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 14, S. 451 u. Nr. 15, S. 477. 1922.

LAZARUS verwendet lösliches Radiothor in sterilen Ampullen, vorzugsweise intravenös. Das Radiothor ist fast 200 mal so langlebig wie Thor X, es erzeugt stets Thor X und dadurch auch Thoriumemanation und deren aktiven Niederschlag. Es hat kumulative Wirkung. Durch Tierexperimente ließ sich beweisen, daß der größte Teil der Beta- und Gammastrahlung nach Injektion von Radiothor im Knochensystem, in der Leber und der Milz deponiert wird. Die Injektion von 300 E. S. E. bei einem Hund führte zu einer progressiven Schädigung des Blutbildes und der inneren Organe, zu einer starken Reizwirkung auf das Knochenmark (Hyperglobulie) und einer erheblichen Hemmungswirkung auf das lymphatische Gewebe (Leukopenie). Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen der posthämorrhagischen Anämie, verursacht durch eine allgemeine Capillarschädigung, die zu hämorrhagischer Diathese führte. Versuche am gesunden Menschen ergaben eine Leukocytenabnahme ohne tiefgreifende Änderung des Blutbildes. Bei pathologischen Zuständen ist das Blut weit empfindlicher. L. berichtet über je einen günstig beeinflußten Fall von Hyperglobulie, lymphatischer Leukämie und Lymphogranulomatose. Sekundäre Anämien wurden kaum beeinflußt. Bei vorbehandelten und dadurch schon strahlenrefraktär gewordenen Fällen von Lymphogranulomatose erwies sich Kombination von Radiothor intravenös und Radium von außen noch als erfolgreich. In einem Fall von Polyarthritis rheumatica wurde noch 7 Tage lang nach der Injektion von Radiothor eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung beobachtet. Vor der allgemeinen Einführung des Präparates in die Praxis ist noch sehr sorgfältige experimentelle Durchforschung der Dosen und der Dauerwirkungen erforderlich. FRIK.

Die Strahlenbehandlung des Krebses. (Auf Grund einer von der Redaktion der Dtsch. med. Wochenschr. bei den Direktoren der deutschen chirurgischen und gynäkologischen Universitätskliniken veranstalteten Umfrage.) Von O. STRAUSS. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 12, S. 385, u. Nr. 13, S. 416. 1922.

Beim Magencarcinom leistet die Bestrahlung nichts. Operable Magencarcinome sind zu operieren. Beim Mastdarmcarcinom wird aus München ein voller Mißerfolg der Bestrahlung berichtet, während SCHMIEDEN nach Anlegung eines Anus präternaturalis Mastdarmkrebse durch Bestrahlung inaktivieren und operabel machen konnte. Beim Oesophaguscarcinom hat PERTHES wiederholt weitgehende und langanhaltende Besserung durch kombinierte Ra- und Rö-Bestrahlung erzielt; sonst scheint die Strahlenbehandlung hierbei wenig geübt zu werden. Viel günstiger sind die Erfolge beim Uteruscarcinom. Beim operablen Cervixcarcinom werden bis 90%, beim Corpus-Ca sogar bis 100% Dauerheilung durch Bestrahlung berichtet. Dem stehen allerdings auch wesentlich ungünstigere Berichte gegenüber. Von 23 Frauenkliniken stehen 16 auf dem Standpunkt, daß das operable Uterus-Ca zu operieren sei, nur 5 haben mit der Strahlentherapie große und glänzende Erfolge. STRAUSS erklärt diese Widersprüche durch die Verschiedenheit des Materials und bestreitet, daß die Verschiedenheit der Technik schuld sei (? Ref.). Nach BUMM sei das Corpus-Ca älterer Frauen für die Bestrahlung besonders geeignet, ebenso das Collum-Ca in seinen ersten Anfängen. Bei starker Jauchung und bei sehr heruntergekommenen Patienten sei die Bestrahlung jedenfalls zunächst vorzuziehen. Die Rezidivgefahr geben die einen nach Bestrahlung höher an, als nach Operation; DÖDERLEIN bezeichnet sie als wesentlich geringer. Die Mehrzahl der Gynäkologen hat Rö-Strahlen und radioaktive Substanzen kombiniert angewandt. Über die günstige Wirkung der Bestrahlung beim Hautcarcinom bestehen keine Meinungsverschiedenheiten. Die prophylaktische postoperative Nachbestrahlung wird von 4 chirurgischen Kliniken abgelehnt; die anderen sind mehr oder weniger Anhänger davon. Die Angaben über den günstigsten Zeitpunkt des Einsetzens der prophylaktischen Nachbestrahlung gehen sehr auseinander. Ob es gelingen wird, durch Bestrahlung (z. B. endokriner Drüsen) eine Umstimmung des ganzen Organismus im Sinne einer Unterstützung seines Kampfes gegen den Krebs herbeizuführen, ist noch unentschieden. Wesentliche Unterschiede in der Wirksamkeit der verschiedenen Typen moderner Röntgenapparate sind nicht festzustellen. FRIK.

Zur Frage der Dosierung in der Röntgenbehandlung tuberkulöser Gelenke. Von O. JÜNGLING. (Chir. Klin., Tübingen.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 452. 1922.

Verf. weist auf die Notwendigkeit der Anwendung einer exakten Dosierungstechnik bei der Bestrahlung tuberkulöser Gelenke hin. Nur auf diese Weise lassen sich Schädigungen vermeiden. Zur Erreichung des Zieles, das Gelenk möglichst homogen mit einer gewünschten Dosis zu durchstrahlen, eignet sich die vom Verf. bereits früher angegebene Methode der Bolusumbauten um das zu bestrahlende Gelenk. Eine optimale Dosis für die Gelenktuberkulose läßt sich noch nicht angeben. Niemals darf eine Dosis von 100% der H. E. D. auf den Querschnitt gegeben werden. Höher als 70% darf man auf keinen Fall gehen. Meist wird mit 40—50% begonnen. SIMON.

Beobachtungen über künstlich erzeugte Lichtwirkung auf die Hautcapillaren und ihre Verwertung als biologischer Maßstab zur Dosenmessung in der Röntgentiefentherapie. Von G. WELSCH. (Med. Klin. u. Nervenklin., Tübingen.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 15, S. 546. 1922.

Die an der MÜLLERschen Klinik durchgeführten hautcapillarmikroskopischen Untersuchungen haben ergeben, daß diejenigen Krankheiten, bei denen in der Literatur eine Überempfindlichkeit gegen Röntgenstrahlen beschrieben worden ist, sich vielfach in typischer Weise am Hautcapillarsystem manifestieren (innersekretorische Störungen, Vasomotorismus, Nephritiden, exsudative Diathese usw.). WELSCH hat nun untersucht, wieweit die Hautcapillaren solcher Kranken in ihrer Reaktion auf Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne vom Normalen abweichen und hat ganz erhebliche Unterschiede in der Intensität des auftretenden Erythems gefunden. W. schlägt vor, diese Ergebnisse für die Dosierung in der Röntgentiefentherapie zu verwerten. Zeigt die Haut eines zu Bestrahlenden ein von der Norm abweichendes Capillarbild und bestätigt die Capillaruntersuchung nach probatorischer Höhensonnenbestrahlung (2 Minuten) den Verdacht einer latenten Bereitschaft der Hautgefäße zu abnormer Reaktion auf Lichtreize, so soll man sich in der Dosierung danach richten. FRIK.

Intermittierende Heliotherapie. Von S. ROMICH. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. Bd. **26**, H. 1, S. 16. 1922.

In Sonnenheilstätten machte ROMICH die Erfahrung, daß im ersten Stadium, dem der Pigmentierung, alle Patienten Gewichtszunahme und Wohlbefinden zeigten. Nach diesem ersten Stadium trat an Stelle der anfangs durchgehends beobachteten Körpergewichtszunahme eine Abnahme desselben ein, und die meisten Patienten hatten ein geringeres Körpergewicht als vor Beginn der Behandlung. Bei Kindern, die die Heliotherapie unterbrechen mußten, war der Heilverlauf keineswegs verlangsamt, im Gegenteil; es muß mehr als zur bloßen Ablehnung einer kritiklosen jahrelangen Dauerbehandlung führen, wenn z. B. Kinder bei ununterbrochener Behandlung Gewichtszunahmen bis zu 4 kg aufwiesen oder nach 8 monatlichem Aufenthalt entlassen wurden, da keine Wirkung zu erzielen war und nach Unterbrechung der Sonnenbehandlung bei erneuter Aufnahme eine Gewichtszunahme von über 3 kg erreichten und innerhalb dieser Zeit sämtliche Fisteln nach multipler Caries sich geschlossen hatten. Die Heilkraft der Sonne darf nicht ununterbrochen als Dauerreiz angewendet werden VALENTIN.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

TUBERKULOSE.

Das histologische Reaktionsbild der tuberkulösen Reinfektion. Von H. JAFFÉ und E. LÖWENSTEIN. (Inst. f. allg. u. exp. Path., Wien.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 129. 1922.

Während beim gesunden Meerschweinchen bei intracutaner Impfung mit Tuberkelbazillen nach etwa 14 Tagen im Bereich der bereits primär geheilten Impfwunde Tuberkelknötchen entstehen, bleibt diese Tuberkelbildung beim bereits vorher tuberkulösen Meerschweinchen nach intracutaner Wiederimpfung aus. Vielmehr tritt schon nach 24 Stunden eine heftige eitrige Entzündung an der Impfstelle auf mit Nekrose und Abstoßung der ganzen infizierten Gewebspartie. Dieser ROBERT KOCHsche Fundamentalversuch wurde histologisch verfolgt. Auch mikroskopisch entstehen beim reinfizierten Tier an der Impfstelle keine Tuberkel. Die spezifisch gesteigerte Reaktionsbereitschaft des tuberkulösen Tieres äußert sich auch in der schärfer umschriebenen Lokalisation der Entzündung. Die regionären Lymphdrüsen boten keine tuberkulösen Veränderungen. Die Tuberkelbazillen im Entzündungsgebiet werden nach kurzer Zeit von Phagocyten aufgenommen, doch liegt der Schwerpunkt der Abwehrreaktion nicht in der Phagocytose, sondern in der raschen Elimination des ganzen Infektionsgebietes durch Verflüssigung und Ausstoßung desselben. CHRISTELLER.

Kohlenbogenlichtbehandlung des Lupus und der chirurgischen Tuberkulose. Von A. FRIED. (Der Lupusheilst., Wien.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 22, S. 695. 1922.

Infolge der physikalischen Ähnlichkeit des Kohlenbogenlichtspektrums mit dem Sonnenspektrum kommt die Behandlung mit Kohlenbogenlichtbädern der Heliotherapie im Hochgebirge am nächsten. Es unterliegt keinem Zweifel, daß dem *Gesamtspektrum* therapeutische Wirkung zukommt. Darin liegt die Überlegenheit des Kohlenbogenlichtes gegenüber der sogenannten „künstlichen Höhensonne", die zwar reich an ultravioletten Strahlen ist, aber eine Reihe von Strahlenqualitäten des Sonnenspektrums entbehrt. Die Therapie mittels Kohlenbogenlicht besteht in einer Kombination von Herd- und Allgemeinbehandlung. Es handelt sich darum, erstens eine kräftige Pigmentierung der allgemeinen Decke des Körpers zu erzielen, zweitens eine entzündliche Lichtreaktion von entsprechender Stärke im Krankheitsherd durch die Bestrahlung zu erzeugen. Die Indikationen für das Kohlenbogenlichtbad (Allgemeinbestrahlung) sind analog denen für Heliotherapie im Hochgebirge. Lokal kommt das Kohlenbogenlicht (meist zweckmäßig mit Röntgenbehandlung kombiniert) vor allem in Frage: bei sehr ausgedehntem, oder hypertrophischem, oder ulceriertem Lupus; bei der colliquativen Hauttuberkulose; bei Lupus der Mundschleimhaut, des Rachens und Kehlkopfes und bei chirurgischer Tuberkulose. HALBERSTAEDTER.

Die Goldbehandlung der Tuberkulose. Von G. SCHELLENBERG. (Heilstätte Ruppertshain.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 15, S. 487. 1922.

Gegenüber den optimistischen Mitteilungen LEVYS (Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 7) über Erfolge mit Krysolganbehandlung bei der Tuberkulose weist Verf. darauf hin, daß er weder bei der Knochen- und Hauttuberkulose noch bei der Lungentuberkulose einen wesentlichen Einfluß der Goldbehandlung gesehen hat. Mit Rücksicht auf die nicht unerheblichen Reaktionen nach der Einspritzung des Präparates warnt er vor der von LEVY empfohlenen ambulanten Anwendung. DEUSCH.

Beitrag zum Nachweise aktiver Tuberkulose durch die Wildbolz-Imhofsche Intracutanreaktion. Von H. HEIMBERGER. (Frauenklin., Jena.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 16, S. 504. 1922.

Bei 12 Fällen, in denen Verdacht auf eine tuberkulöse Infektion des Genitales oder anderer Organe bestand, fiel die Eigenharnreaktion 9 mal positiv aus. Bei einem negativen Falle bestand eine floride Lungentuberkulose. Verf. glaubt nach seinen Ergebnissen die Angaben von WILDBOLZ und IMHOF über die Brauchbarkeit der Eigenharnreaktion für die Aktivitätsdiagnose der Tuberkulose bestätigen zu können. Negativer Ausfall der Eigenharnreaktion bei positiver Tuberkulinhautreaktion läßt die Aktivität eines tuberkulösen Prozesses mit ziemlicher Sicherheit ausschließen. DEUSCH.

Über Eigenharnreaktionen. Von H. BOEMINGHAUS. (Chirurg. Klin., Halle.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 16, S. 582. 1922.

Bei nachweislich Tuberkulösen war die Eigenharnreaktion in 75% der Fälle positiv, bei Nichttuberkulösen in 32,35%. Bei 10 tuberkulosefreien Schwangeren war die Reaktion 8 mal positiv, vielleicht bedingt durch in dem Harn enthaltene fötale Produkte. In der derzeitigen Form ist die Reaktion nicht geeignet, die Frage der Aktivitätsdiagnose der Tuberkulose zu entscheiden. DEUSCH.

Versuche zur Wildbolzschen Eigenharnreaktion. Von H. GRASS. („Waldhaus Charlottenburg", Sommerfeld.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 2, S. 157. 1922.

Auf Grund seiner Versuche kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die Eigenharnreaktionen im wesentlichen chemisch-traumatischer Art sind und nicht spezifischer Natur. DEUSCH.

KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE.

Ein seltener Fall von multiplen Lungenthoraxfisteln. Von A. GEHRCKE. (Allgem. Krankhs., Hamburg-Eppendorf.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 384. 1922.

In 5 Jahren bildeten sich bei einem früher gesunden Manne aus aufbrechenden kalten Abscessen der rechten Brustseite zwei große flächenhafte Ulcerationen mit schrumpfendem Charakter, die vom rechten Schlüsselbein bis zum Schwertfortsatz reichen. Aus ihrer Tiefe führen 4 Fistelgänge zu großen Kavernen im rechten Lungenoberlappen. Das Fistel- und Wundsekret sowie das Sputum enthalten reichlich Tuberkelbacillen. Die selten in dieser Weise auftretende Fistelbildung wird ursächlich auf extrapleurale hämatogene Tuberkelaussaat zurückgeführt, die erst sekundär zur Infektion der Lunge führte. LEVINGER.

Über Lungenabsceß nach subcutaner Thoraxverletzung. Von H. HOFMANN. (I. Chir. Abt. Rudolphstift., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 6, S. 129. 1922.

Bei einem 35 jährigen Manne, der eine Thoraxquetschung erlitten hatte, bildete sich nach einem fast freien Intervall von 5 Wochen unter sehr hohem Fieber, Schmerzen in der Gegend des rechten Schulterblattes und blutig eitrigem Auswurf ein Lungenabsceß im rechten Oberlappen aus. Operation zeigt einen Weichteilabsceß der an einer frakturierten Rippe mit einem Lungenabsceß kommuniziert. Nach Drainage Ausheilung. Bemerkenswert an dem Falle ist das Fehlen von Erscheinungen nach dem Unfall, auch Hämoptoe war nicht vorhanden. A. W. FISCHER.

Die prognostische Bedeutung der Kaverne bei der Lungenphthise. Von O. DE LA CAMP. (Med. Klinik, Freiburg.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 281. 1922.

Unter Berücksichtigung der gesamten Erkrankung wird die prognostische Bedeutung der Kaverne besprochen und zwar Größe und Zahl der Kavernen, die Blutungsgefahr, Inhalt und Sitz der Kavernen, die sich daraus ergebenden Komplikationen, wie Aspiration, Infektion der Pleura, Durchbruch in die Pleura, Einbruch des Kaverneninhalts in Blut oder Lymphbahn. Im klinischen Sinne kann die Kaverne durch Vernarbung des auskleidenden Granulationsgewebes und durch Glättung der Wand heilen, d. h. inaktiviert werden. Sie kann aber ihre verhängnisvolle Rolle als Bakterienreservoir bei Sekretstauung wieder aufnehmen und ist deshalb eine bleibende Gefahr. Die Lungenkollapstherapie bei der Behandlung der Kavernen, sei es als Pneumothorax oder als Thorakoplastik, ist ein bedeutender Fortschritt ärztlichen Könnens. ZINN.

Die Differentialdiagnose zwischen extrem großen Kavernen und Pneumothorax und ihre Bedeutung für die Therapie. Von G. MICHELS. (Heilanstalt, Reiboldsgrün.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 233. 1922.

Zwei eigene Fällen liegen der Arbeit zugrunde, von denen der eine genau beschrieben wird. Die bisherige Literatur ist sehr spärlich wegen der Seltenheit so großer Kavernen. Die bei der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax gemachten Erfahrungen haben die Differentialdiagnose wesentlich gefördert und gesichert. Fast alle Fälle betrafen die linke Seite. Die einzelnen diagnostischen Zeichen werden besprochen, für Kaverne spricht im allgemeinen die Abflachung, für Pneumothorax die Erweiterung der kranken Seite. Meist entscheidend ist die Röntgenuntersuchung, gelegentlich muß die Punktion und die Manometerkontrolle herangezogen werden. Zu einer sicheren Diagnose zu kommen, ist notwendig wegen der verschiedenen Therapie beider Zustände. ZINN.

Über den diagnostischen Pneumothorax. Von R. STAHL. (Med. Klin., Rostock.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 2, S. 169. 1922.

An verschiedenen Beispielen wird die Bedeutung des Pneumothorax als diagnostisches Verfahren geschildert, von dem noch zu wenig Gebrauch gemacht wird. Er kommt in Frage zum Nachweis von abgekapselten Exsudaten, von kleinen Flüssigkeitsmengen, zur Entscheidung über den sub- oder supraphrenischen Sitz von Flüssigkeit, zum Nachweis von durch Exsudat verdeckten Lungentumoren, Pleuraverdickungen oder -verwachsungen. Wenn ausgedehnte Schwarten den Einblick für die Röntgenstrahlen verhindern, kann man manchmal so vorgehen, daß man zuerst einen kleinen Pneumo anlegt und diesen allmählich zu erweitern sucht, nachdem man ein besseres Urteil über die Lage von Verwachsungen erhalten hat. (Vgl. auch die in dieser Wochenschr. Nr. 11, S. 542 besprochene Arbeit von FLEISCHNER.) DIETLEN.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Klinische Beobachtungen an Tuberkulösen mit künstlichem Pneumothorax. Von S. NEUER. (Neue Heilanst. f. Lungenkranke in Schömberg.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 354. 1922.

Nichttuberkulöse Komplikationen, wie asthenische Konstitution, chronische Infektionskrankheiten, Erkrankungen des Herzens und der Gefäße bilden keine absolute Gegenindikation für die Anlage des künstlichen Pneumothorax. Tuberkulöse Nebenherde außerhalb der Kollapslunge beeinträchtigen den Erfolg der Pneumothoraxbehandlung nicht, sondern erfahren sogar in der Regel eine Besserung, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurde eine Besserung der lokalen wie allgemeinen Krankheitserscheinungen der Tuberkulose beobachtet. Dieser anfänglichen Besserung folgt jedoch fast ausnahmslos, meist im 2. und 3. Monat, ein Neuausbruch der Tuberkulose, vorzugsweise an der Pneumothoraxpleura in Gestalt einer spezifischen Pleuritis exsudativa, auf die sich in günstigen Fällen die Neuerkrankung beschränkt. In ungünstigen Fällen erfolgt ein Fortschreiten der Tuberkulose auch im übrigen Organismus, wobei für das häufige Befallenwerden der kontralateralen Lunge die spezifische Organdisposition der Phthisikerlunge verantwortlich zu machen ist. Die Neuerkrankung entspricht nach anatomischem Charakter und Verlaufsform der ursprünglichen, eine Erscheinung, die bedingt ist durch konstitutionelle Eigentümlichkeiten des Organismus, die mithin als bestimmend für den Erfolg der Behandlung anzusehen sind.

DEUSCH.

Ein Apparat für Pneumothoraxbehandlung. Von A. HOFVENDAHL. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 17, S. 558. 1922.

Beschreibung einer Modifikation des FORLANINI-SAUGMANNschen Pneumothoraxapparates, die es gestattet, das Gas in dem Gasbehälter mit Hilfe eines Flüssigkeitsreservoirs unter beliebigen Druck zu setzen und damit den jeweiligen Gasdruck dem in der Pleurahöhle herrschenden Druck anzupassen, wodurch eine gleichmäßige Einfüllung erzielt wird. DEUSCH.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Einige Bemerkungen zur Capillaranalyse des Magensaftes nach Holmgren. Von C. H. LASCH. (Med. Klin., Frankfurt a. Main.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 19, S. 705. 1922.

HOLMGREN hat eine Methode zur Magensäurebestimmung angegeben, welche auf den Gesetzen der Capillarität und Adsorption beruht. Das Prinzip ist folgendes. Gibt man auf ein mit Kongorotlösung getränktes Löschpapier einen Tropfen Magensaft, so entstehen bei Anwesenheit freier Salzsäure 2 Kreise, ein zentraler blauer und um diesen herum eine nicht gebläute nasse Randzone. Aus der Größe der Randzone läßt sich der Prozentgehalt des Magensaftes an freier Salzsäure bestimmen durch die Formel $P = K \frac{r^2}{R^2} r^2$ wobei R der Radius des großen, r der Radius des kleinen Kreises ist und K der Adsorptionskoeffizient des Löschpapiers. Verf. findet, daß die mit dieser Methode gefundenen Werte höher liegen als bei gewöhnlicher Titration, aber diesen parallel verlaufen. Die Werte sind unter sich gut vergleichbar. Die Analyse ist eine Methode sui generis und ohne weiteres nicht mit anderen Methoden in Beziehung zu bringen. SCHLESINGER.

Die Säureverhältnisse bei den Magenbeschwerden Zirkulationskranker. Von A. DIENSTFERTIG. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. **29**. H. 5/6, S. 346. 1922.

Verf. untersuchte bei 113 Herz- und Gefäßkranken, die über Magenbeschwerden klagten, die Säureverhältnisse nach Probefrühstück. Von kompensierten Klappenfehlern und anderen organischen Herzkrankheiten (35 Fälle) hatten 45 % normale Acidität, 28,6% zu wenig bzw. keine, 25,7% überschüssige HCl. Bei Gefäßkrankheiten ohne Zeichen einer Gastritis (59 Fälle) war das Verhalten des Blutdruckes maßgebend: bei sehr erhöhtem Druck (über 180 mm Hg) standen Normal- und Hyperacidität (je 40%) im Vordergrund; beim Herabsinken des Druckes zur Norm traten niedere Säurewerte mehr hervor (30% gegen 16,7% hyperacide). Bei dekompensierten Herzkrankheiten (4 Fälle) und bei Gefäßkrankheiten mit Gastritis (15 Fälle) war ein starkes Überwiegen der An- bzw. Hypacidität festzustellen (fast 80%), ein Resultat, das allerdings durch den Schleimgehalt des Mageninhaltes beeinflußt ist. KAUFMANN.

Ein Beitrag zur Ätiologie der Achlorhydrie und Anacidität. Von J. ALSBERG. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. **29**, H. 5/6, S. 328. 1922.

Verf. prüfte die Frage an 70 Patienten mit Fehlen freier Salzsäure. Der Umstand, daß nur in 2 Fällen auch die Fermente fehlten, veranlaßt ihn, zu betonen, daß Achlorhydrie und Anacidität scharf von der Achylie zu trennen sind; nur das gleichzeitige Fehlen der Fermente berechtigt, eine Achylie anzunehmen. In vielen Fällen sind alle diese Affektionen durch exogene Faktoren bedingt, so durch Gallenleiden (hier 3 Fälle), Tuberkulose (hier 11 Fälle), Ruhr (hier 5 Fälle) usw. Weit häufiger aber sind solche exogene Faktoren auszuschließen, und man ist genötigt, eine Konstitutionsanomalie anzunehmen; sie kann isoliert sein, ist aber oft auch mit anderen Konstitutionsanomalien vergesellschaftet, wie Neurasthenie, anämischen Zuständen mit relativer Lymphocytose, Ulcus ventriculi. KAUFMANN.

Ein seltener mikroskopischer Befund im ausgeheberten Mageninhalt. Von W. ROBITSCHEK. (I. med. Abt. Krankenh. Wieden, Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 2, S. 35. 1922.

Bei einer Patientin fanden sich im ausgeheberten Probefrühstück sehr reichlich kleine 1,3 mm lange Insekten, welche als Troctus divinatorius (Staublaus) festgestellt wurden. Diese Insekten sind bekannt, weil sie an ausgestopften Tieren, Insektensammlungen usw. großen Schaden anrichten; sie dürften durch den beim Probefrühstück genossenen Zwieback in den Magen gelangt sein. SCHLESINGER.

8 Fälle von verschluckten Fremdkörpern im Magendarmkanal. Von TILLMANN. (Kreiskrankenh., Luckau.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 320. 1922.

Die Zwölffingerdarmschleife stellt das am schwersten zu überwindende Hindernis dar. Röntgenuntersuchung nach Gabe eines Kontrastbreies ist von entscheidender Bedeutung. Bemerkenswert ein Fall, bei dem ein messerscharfer Schraubenzieher 8 cm tief in den linken Leberlappen gedrungen war, nachdem er die kleine Kurvatur des Magens durchbohrt hatte. A. W. FISCHER.

Erfahrungen und Resultate an 9000 Appendektomien. Von MARSCH (Chir. Klin., Hamburg.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 67. 1922. -

An der Hamburger Klinik Kümmell sind 1896—1921 etwa 9000 Appendektomien ausgeführt. Erfahrungen gleichen im wesentlichen den bereits bekannten. Empfohlen wird besonders, bei Absceßeröffnung stets auch die Appendix zu entfernen. Bei circumscripter Peritonitis Spülungen unterlassen! Bei diffuser Peritonitis ohne Spülung 33, mit Spülung 28% Sterblichkeit. In etwa 50—60% sind Oxyuren in der Appendix nachzuweisen. Gesamtmortalität 1,5%, chronische Fälle 0,3%; akute Fälle am 1. Tag 0%, am 4. Tag 6,6%, bei Peritonitis 17,5%. Interne Therapie hat 6—7% Gesamtsterblichkeit. A. W. FISCHER.

Spätblutungen nach Appendektomie. Von H. MERTENS. (Chir. Klin., Hamburg.) Bruns, Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 80. 1922.

Bericht über vier Fälle von Darmblutung nach Appendektomie, die 4—11 Tage nach der Operation auftrat, sich dann einige Tage später wiederholte. Diese Blutungen sind ziemlich gefährlich, nach der Literatur erliegen der zweiten Blutung fast 50%. Von den mitgeteilten 4 Fällen starb aber keiner. Die blutenden Geschwüre sitzen im Magen oder Duodenum. Behandlung: strengste Bettruhe, Eisbeutel, Stypticin, Opium. Für eine bestimmte Entstehungstheorie, embolische oder nervöse, entscheidet sich Verf. nicht.

A. W. FISCHER.

Die Druckpunkte in der Blinddarmgegend und die „chronische Blinddarmentzündung“. Von V. E. MERTENS. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 13, S. 296. 1922.

Der MAC BURNEYsche Punkt liegt ungefähr 5 cm von der Spina ant. sup. auf der Verbindungslinie von Spina und Nabel. Der LANZsche Punkt ist der rechte Drittelpunkt der Verbindungslinie beider Spinae. Bei Appendicitis findet man nun den LANZschen Punkt 7 mal häufiger positiv wie den MAC BURNEYschen. Nach anatomischen Untersuchungen ist auch der LANZsche Punkt der anatomisch exaktere. Der LANZsche Punkt ist also für die Erkennung der chronischen Fälle, bei denen die manifesten Erscheinungen oft auf andere Organe, besonders den Magen, hinweisen, von entscheidender Bedeutung. In solchen Fällen ist der Befund an der Appendix oft recht gering — leichte Knickung oder Schleierbildung —, und doch schwinden nach der Appendektomie alle Beschwerden. A. W. FISCHER.

KRANKHEITEN DER LEBER.

Über hochgradige Eosinophilie bei Tumoren. Von F. SCHELLONG. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 15, S. 553. 1922.

Mitteilung eines Falles von ***Lebercarcinom***, das vom Gallenblasenhals seinen Ausgang genommen hatte und bei dem eine hochgradige Eosinophilie (bis zu 27,6%) vorhanden war. Die Erkrankung bot dadurch besondere diagnostische Schwierigkeiten, zumal eine Kachexie vermißt wurde. Es wurde besonders das Vorliegen einer Echinokokkuserkrankung differentialdiagnostisch in Betracht gezogen. KOENIGSFELD.

Über einen Fall von subakuter gelber Leberatrophie mit Ileus. Von F. BREUER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 18, S. 666. 1922.

Das Ungewöhnliche an dem mitgeteilten Fall ist die, abgesehen von dem fehlenden Erbrechen, vollkommen ausgeprägte Darmlähmung. Ihre Ursache ist wohl die Intoxikation. Möglich wäre auch, daß durch die Pfortaderkompression ein Ödem größerer Darmabschnitte entsteht, welches die Darmbewegung hemmt.

Reckzeh

Zur Chirurgie des Krebses der Gallenwege, insbes. des Carcinoms der Papilla Vateri. Von H. BRÜTT. (Aus der chir. Univ.-Klinik zu Hamburg.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 90. 1922.

Bei 730 operierten Gallenkranken des Eppendorfer Materials wurde 64 mal, d. h. in 8,7%, Krebs der Gallenblase resp. der großen Gänge festgestellt. Gallenblasenkrebs ist etwas häufiger als Gallengangskrebs. Die operativen Resultate sind wenig ermutigend; erschreckend hoch ist schon die Operationsmortalität. Auf 43 operierte Fälle von Gallenblasenkrebs kamen 3 Dauerheilungen. Etwas bessere Chancen bietet das Carcinom der Gallengänge, weil es früher diagnostizierbar wird und operativ leichter zugänglich ist. Für das Papillencarcinom kommt i. a. die transduodenale Excision in Betracht. Die Resektion des mittleren Duodenums ist meist ein zu großer Eingriff. Der Gallenstein spielt beim Zustandekommen des Gangkrebses keine Rolle im Gegensatz zum Krebs der Blase. Das Zurückgehen des Blasenkrebses in den letzten Jahren wird durch die Zunahme der Frühoperation bei Cholelithiasis erklärt.

Peiper.

Zur Ätiologie der Cholelithiasis. Von O. GREIL. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **92**, H. 1/3, S. 183. 1922.

Es wird der Versuch gemacht, die Entstehungsursache der erhöhten Cholesterinämie bei Eklamptischen und Graviden zu erklären. Über die Gedankengänge des Verfassers läßt sich in Kürze nicht berichten. Die Ausgangsursache sieht der Verf. in parenteralen Trophoplasmaintoxikation, von der Placenta ausgehend, die eine Quelle für eine parenterale Eiweißzufuhr größten Stiles ist. Aus seinen Gedankengängen ergeben sich wichtige Gesichtspunkte für die Therapie und Prophylaxe.

Nick.

Zur Ätiologie und Therapie der Pseudorezidive nach Gallensteinoperationen. Von TREPLIN. (Vereinshospital v. Roten Kreuz in Hamburg.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 108. 1922.

Die Ursache der Pseudorezidive nach Gallensteinoperationen wird häufig in Abknickung der tiefen Gallengänge durch postoperative Adhäsionen gesucht. Verf. glaubt unter Hinweis auf die Rostschen Versuche einen Krampf des Spincters der Papille mit konsekutiver, schmerzhafter Überdehnung des Choledochus hierfür verantwortlich machen zu müssen. Durch Bauchmassage vermochte er diesen Krampf in den 3 mitgeteilten Fällen so zu beeinflussen, daß völliges Schwinden der Beschwerden eintrat.

Peiper.

Chologenbehandlung bei Gallensteinerkrankung. Von CRAMER. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 12, S. 372. 1922.

Verf. ist seit 18 Jahren ein treuer Anhänger des Chologens, mit dem er bei den für innere Behandlung geeigneten Fällen von Cholelithiasis die besten Erfolge erzielt hat.

Emil Neisser.

STOFFWECHSELERKRANKUNGEN.

Der Einfluß parenteral verabreichter freier und gebundener Purinkörper auf die Purinkörperausscheidung im Urin beim Menschen. Von A. SCHITTENHELM u. K. HARPUDER. (Med. Klin. Kiel.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **27**, H. 1/2, S. 14. 1922. — **Resorption und bakterielle Zersetzung der Purinsubstanzen im Darmkanal von Mensch und Tier.** Von A. SCHITTENHELM u. K. HARPUDER. (Med. Klin. Kiel.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **27**, H. 1/2, S. 29. 1922. — **Über das Schicksal gehäuft injizierter Harnsäure beim Menschen.** Von A. SCHITTENHELM u. K. HARPUDER. (Med. Klin. Kiel.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **27**, H. 1/2, S. 34. 1922. — **Gibt es beim Menschen eine Harnsäurezerstörung? Bemerkungen zur Theorie der Gicht.** Von A. SCHITTENHELM u. K. HARPUDER. (Med. Klin. Kiel.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **27**, H. 1/2, S. 43. 1922. — **Harnsäureumsatz und Harnsäureausfuhr bei Akromegalie.** Von A. SCHITTENHELM u. K. HARPUDER. (Med. Klin. Kiel.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **27**, H. 1/2, S. 50. 1922.

Intravenöse Verabreichung von Harnsäure, Purinbasen und Nucleosiden (Adenosin, Guanosin) geben im Grunde dasselbe Bild, daß stets nur ein bald größerer, bald kleinerer Teil der Purinsubstanzen in Form von Harnsäure oder Purinbasen im Urin wieder erscheint. Daß dies auch bei der Verfütterung von Nucleinsäure der Fall ist (Hefennucleinsäure Böhringer) wird in der zweiten Mitteilung der Verff. durch Versuche erwiesen, die die Bedeutung der Fäulnis der Purinbasen für die Erklärung des Defizits entkräften. Die verfütterten Nucleine unterliegen nach ihrer Aufspaltung im Darmkanal schnell der Resorption und ein geringer Teil gelangt bis in den Dickdarm. Die Analyse der Organe von Menschen, die kurz vor dem Ableben größere Mengen von Harnsäure erhalten hatten, ergibt nach der 3. Arbeit, daß nur ein geringer Teil der Harnsäure wiedergefunden wird, der größere Teil aber verschwindet. Beim Nierenkranken wird das Blut weit erheblicher mit Harnsäure angereichert als beim Nierengesunden. Ein Teil der injizierten Harnsäure wandert in die Organe ab, obenan in die Leber, der in einem Versuche mit relativ bedeutenden Mengen Knochen und Knorpel sowie die Haut als nächste folgten; die Niere als Ausscheidungsorgan ist gleichfalls harnsäurereich. In der 4. Arbeit wenden sich die Verff. unter Hinweis auf ihre experimentellen Feststellungen als Entkräftung der wichtigsten Einwendungen gegen eine intermediäre Uricolyse bei aller Anerkennung der wichtigen Rolle der Niere für die Harnsäureausscheidung gegen die Thannhausersche Gichtauffassung als renaler Insuffizienz für die Harnsäureausscheidung und gegen die Gudzentsche Erklärung der Gicht als spezifischer Gewebserkrankung, die zum Festhalten von Mononatriumurat im Gewebe, zur Uratohistechie führt. Die Tatsachen, die für eine nervöse Beeinflussung des Harnsäurestoffwechsels sprechen, werden besonders hervorgehoben. Die letzte Arbeit betrifft Versuche an 2 Fällen von Akromegalie. Erhöhung mäßigen Grades des endogenen Harnsäurewerts im Urin unter großen individuellen Schwankungen, daneben noch nicht recht zu deutende eigenartige intermediäre Vorgänge waren das Ergebnis (vgl. auch Schittenhelm, Klin. Wochenschr. Nr. 15, S. 713).

Emil Neisser.

Die Bewertung der Harnsäurekonzentration im Blut zur Diagnose der Gicht. Studien zur Krankheitsgruppe des Arthritismus. Von S. J. THANNHAUSER und M. WEINSCHENK. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 1/2, S. 100. 1922.

Im Gegensatz zu Gudzent halten die Verf. daran fest, daß bei der Gicht stets eine Hyperurikämie besteht. Sie geben zu, daß eine Vorliebe gewisser Gewebe, nämlich des Knorpels und der Sehnen, zur Harnsäureablagerung vorhanden sein muß, um das Ausfallen der Harnsäure bei bestehender Hyperurikämie zu erklären, lehnen aber die „universelle Uratohistechie" Gudzents ab. Es wurde ferner untersucht, ob die Gruppen des sogenannten Arthritismus, also Asthma, Ekzem, Migräne, Hypertonie, chronische Arthropathien, sich bezüglich der Urinausscheidung nach intravenöser Zufuhr von Natriumurat so verhalten wie Gichtiker, d. h. langsame Ausscheidung im Urin bei geringer Konzentration (unter 40 mg%) und lange dauernde Hyperurikämie. Dies ist nicht der Fall. Diese Kranken verhalten sich wie Normale, bei denen übrigens die Verf. in 5% der untersuchten Fälle ganz ungenügende Ausscheidung fanden, worauf vom Ref. zuerst im Gegensatz zu Umber und Gudzent hingewiesen wurde.

Griesbach.

Zur Frage der Gicht. Von T. BRUGSCH. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 18, S. 553. 1922.

Auf Grund experimenteller Erwägungen — überschießende Harnsäureausscheidung nach Injektion von Purinkörpern, Vermehrung des endogenen Wertes durch Pharmaka — kommt Verf. zur Prägung des Begriffes der „Reizharnsäure", deren Auftreten von einem in der Medulla gelegenen vegetativen Zentrum abhängt. Beim Gichtiker mit seinen niedrigen endogenen Werten soll die Quote der Reizharnsäure vermindert sein. Dabei hält Brugsch an der Urikämie als konstantem Gichtsymptom fest. Das Fermentproblem hat sich in ein stoffwechselneurologisches gewandelt! Entgegen Umbers „Sturm im vegetativen Nervensystem" spricht B. von einer herabgesetzten Reizbarkeit des Purinstoffwechsels bei der Gicht.

Griesbach.

Diabetes in moderner Beleuchtung. Von K. A. HEIBERG. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 20, S. 731. 1922.

Bei den Diabetesfällen, die sich nicht auf eine chronische Pankreasentzündung zurückführen lassen (die meisten jugendlichen Diabetiker), spielen in der Entwicklung der Krankheit eine Rolle die Verminderung der Widerstandskraft und Toleranz durch fortgesetzte oder wiederholte Einwirkung ganz banaler Noxen (z. B. leichte Infekte), möglicherweise eine im Drüsensystem oder anderswo vorhandene latente Noxe, gestörte Abwehrreaktionen und Toleranzüberschreitungen. Die klinische Beobachtung zeigt deutlicher und eindeutiger als das Tierexperiment, daß die calorische Überernährung eine schwere Verschlimmerung der diabetischen Stoffwechselstörung hervorruft. Die „mageren Tage" haben sich in der diätetischen Diabetestherapie als außerordentlich wertvoll erwiesen, das Kostmaß kann erheblich stärker und länger herabgesetzt werden, als es jetzt meist, aus unbegründeter Furcht vor etwaigen Schäden, zu geschehen pflegt.

Rosenberg.

Über die Bedeutung des Alimentärversuches, speziell der „glykämischen Reaktion" für die funktionelle Prüfung des Zuckerstoffwechsels. Verhalten des Blutzuckers als Funktionsprüfung bei Diabetikern. Von R. OFFENBACHER u. A. HAHN. (Innere Abt. Krankenh. jüd. Gem., Berlin.) Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. **29**, H. 5/6, S. 318. 1922.

Bei 9 durch die Behandlung aglykosurisch gewordenen Diabetikern erfolgte nach Nüchternbelastung mit 50 g Dextrose stets eine

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ungewöhnlich langdauernde und meist auch eine ungewöhnlich hohe Hyperglykämie. Der Maximalwert des Blutzuckers wurde meist erst 2—3 Stunden nach der Behandlung erreicht. Diese Erscheinungen sind Folge einer Glykodysergie (verminderte Glykogenisierung oder vermehrte Zuckerausschüttung). Eine ähnliche Reaktionsform zeigen schwere und prognostisch ungünstige Nephritiden, gesunde aber diabetisch belastete Individuen und Neurastheniker. Steiler Anstieg der Blutzuckerkurve bei Rückkehr zur Norm innerhalb von 2 Stunden spricht für das Vorhandensein endokriner oder neurasthenischer Störungen, protrahierter Verlauf für eine echte intermediäre Störung des Kohlenhydratstoffwechsels. ROSENBERG.

ERNÄHRUNG.

Klinische Beobachtungen über Gewichts- und Längenwachstum unterernährter schulpflichtiger Kinder bei Wiederauffütterung. Von F. GOLDSTEIN. (Kinderheilanst. Stadt Berlin, Buch.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **32**, H. 3/4, S. 178. 1922.

Während die Unterernährung 89% der Kinder in ihrem Körpergewicht geschädigt hatte, galt das bezüglich des Längenwachstums nur von 50%; diese Kinder waren 1—3 Jahre hinter der ihrem Alter entsprechenden Länge zurück. Dabei ist zu berücksichtigen, daß bei den untersuchten Kindern die Rachitis eine erhebliche Rolle spielt. Die Tendenz, das Gewichtsminus auszugleichen, war fast bei allen Kindern groß. Das galt nicht vom Längenwachstum, das erst nach Stillstand der Gewichtszunahme sich zu bessern anfing. Als Reparationszeit erwiesen sich 10—12 Wochen als erforderlich. Die Mehrzahl der Kinder nahm 6—8—10 Wochen gut an Gewicht zu und blieb dann — ohne Fettansatz — bei annähernd normalem Gewicht stehen. Mastbereitschaft zeigten nur die 12—14jährigen Mädchen, deren Gewichtskurve 3—4 Monate hindurch steil anstieg. Der Ansatz war zunächst labil. Zur Erzielung normalen Gewebes müssen auch andere Faktoren; Bewegung, Muskelübung, Beschäftigung angewandt werden. WEIGERT.

Die Minimalsubstanzen in der Kinderernährung. Von H. GODLEWSKI. Presse méd. Jg. **30**, Nr. 24, S. 256. 1922.

Minimalsubstanzen (substances minimales) sind „Salze, Aminosäuren und Wachstumsfermente". Die Arbeit gibt eine kurze Zusammenstellung aus den Gebieten: Vollständigkeit der Eiweißkörper, Rachitis, Skorbut, Wachstumsförderung durch B-Vitamin, Verbreitung der Vitamine, Beziehungen zur Nahrungszubereitung. Ausschließliche Berücksichtigung von französischen Arbeiten, nichts von Belang. FREUDENBERG.

Nährschäden Erwachsener, Arteriosklerose und deren organotherapeutische Beeinflussung durch „Animasa". Von C. FUNCK. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. **29**, H. 3/4, S. 167. 1922.

Durch Aufnahme von unvollständig abgebauten Eiweißkörpern durch den Darm kommt es bei Erwachsenen zu Nährschäden, die sich in Pericholecystitis, Cholecystitis, Cholemyitis und funktioneller Leberstörung mit Stoffwechselstörungen zeigen, oft verbunden mit Begleiterscheinungen wie Polyneuritis, Asthma, Migräne, Dyspepsie, Neurasthenie, Glykosurie und Albuminurie. Es wurde bei solchen Erkrankungen eine Art aktiver Immunisierung mit Eiweißspaltprodukten versucht, indem die Verbindung eines Bluteiweißspaltproduktes mit einem aus Intima und Media junger Tiere gewonnenen Auszug per os verabreicht wurde. Bei 18 Fällen von Hypertonie, prämaturer Arteriosklerose, primärer Schrumpfniere zeigten 14 Fälle eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens und ein Sinken des Blutdruckes. KÖNIGSFELD.

Neuere Ansichten über das Rachitisproblem. Von A. F. HESS. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. **78**, Nr. 16, S. 1177. 1922.

Betrachtungen über die Rolle des A-Vitamins, der Phosphate und des Lichtes bei der Entstehung der Rachitis. Verf. erkennt dem Mangel an A-Vitamin keine führende, sondern nur eine unterstützende Rolle bei der Entstehung der Rachitis zu. Er erinnert an seinen Versuch, bei dem mit schonend getrockneter Sommermilch, die als vitaminreich gelten muß, im Winter ernährte Säuglinge ebensosehr der Rachitis ausgesetzt waren, wie die Kinder, die Milch von stallgefütterten Kühen erhielten. Ganze Serien von Versuchen an Ratten sprechen im gleichen Sinn. Bezüglich der Phosphate ist Verf. der Ansicht, daß ein niedriger Phosphatspiegel im Blut gewöhnlich bei Rachitis angetroffen wird, es gäbe aber auch nicht-rachitische Zustände mit Phosphatverminderung. Man kann bei Ratten mit absoluter Sicherheit Rachitis erzeugen, indem man zu wenig Phosphate in der Nahrung verfüttert, und kann durch Dosierung derselben geradezu die Schwere der Erkrankung willkürlich bestimmen. Bei Wachstumsverlangsamung beugen kleinere Phosphatmengen der Rachitis vor, als bei raschem Wachstum. Die antirachitische Wirkung des Lichtes kann nicht nur beim Kind, sondern auch bei der Ratte beobachtet werden. Sie läßt sich dosieren und zeigt ebenfalls Beziehungen zur Wachstumsgeschwindigkeit. Schwarze Ratten werden nicht durch Lichtdosen geschützt, die weiße Ratten schützen. Negerkinder in Newyork werden besonders leicht rachitisch. FREUDENBERG.

Therapie der Rachitis. Von R. HAMBURGER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 14, S. 454. 1922.

Es gibt kalkstabilisierende Momente (Licht, Lebertran, Gemüse, Obstsäfte) und kalciprive (Lichtmangel, Überfütterung, Infekte, konstitutionelle Faktoren). Bei Rachitis muß man diese vermeiden, jene zur Wirkung bringen. FREUDENBERG.

Larvierte Barlowsche Krankheit und ihre Differentialdiagnose. Von E. ALEXANDER-KATZ. (Säuglings- u. Kinderklin., Charlottenburg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 17, S. 557. 1922.

Bei einem 10 Monate alten Säugling machte die Diagnose lange Zeit Schwierigkeiten, weil das einzige Symptom der Barlowschen Krankheit durch Wochen hindurch Verkürzung eines Beines infolge Schmerzcontractur blieb. Hautblutungen führten schließlich zur richtigen Diagnose und Therapie und schnellen Heilung. WEIGERT.

ERKRANKUNGEN DER INNERSEKRETORISCHEN DRÜSEN.

Die Hyperthyreosen. Von A. HELLWIG. (Chir. Klin. Frankfurt a. M.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 13, S. 420. 1922.

Die strenge Unterscheidung von Basedowscher Krankheit, Thyreoidismus und auf innersekretorischer Störung beruhendem Status neuropathicus, wie sie SUDECK neuerdings vertreten hat, hält Verf. für gekünstelt. Es bestehen nur graduelle Unterschiede zwischen M. Basedowi und Thyreoidismus sowohl hinsichtlich des klinischen Bildes wie der histologischen Veränderungen der Schilddrüse, die in dem Grade ihrer Ausbildung der Schwere und dem Symptomenreichtum des klinischen Bildes parallel gehen und alle Übergänge von der diffusen Kolloidstruma bis zur vollausgebildeten Basedowdrüse aufweisen. Als kausale Therapie ist, falls interne Maßnahmen versagen, auch bei den leichten Hyperthyreosen die Resektion der Schilddrüse ebenso indiziert wie beim Vollbasedow und ergibt gute Erfolge. DEUSCH.

Der exophthalmische Kropf und das hyperthyreotoxische Adenom als zwei selbständige Krankheiten. Von M. E. BIRCHER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 14, S. 347. 1922.

Die pathologisch-anatomischen und klinischen Unterschiede zwischen beiden auch ihrem zeitlichen Auftreten nach voneinander abweichenden Krankheitsbildern werden auf Grund der Erfahrungen der Mayoklinik in Rochester genau herausgearbeitet. Der Operation des Schilddrüsenadenoms sowohl wie der des exophthalmischen Kropfs muß eine längere, im ersteren Falle mehrwöchige, im zweiten gewöhnlich mehrmonatige Vorbereitung mit größter Ruhe und reichlicher Nahrungszufuhr vorangehen. Der adenomatöse Hyperthyreoidismus kann im Tierversuche durch die von KENDALL isolierte aktive Schilddrüsensubstanz, das Thyroxin, erzeugt werden, nicht aber das Bild des exophthalmischen Kropfs. Es liegt also die Annahme nahe, daß es sich bei der letzteren Erkrankung nicht um eine übermäßige Produktion des normalen Hormons, sondern eher um eine Dysfunktion handelt. Bemerkungen über die Technik der in Amerika besonders eifrig geübten Untersuchung der Wärmeproduktion beschließen die Arbeit. EMIL NEISSER.

Zur Frage der Kropfprophylaxe. (Ein kleiner Beitrag von chemischer Seite.) Von BLEYER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 10, S. 587. 1922.

Wertvolle Ergänzung der besonders von Schweizer Seite aus angeregten Kropfprophylaxe (vgl. ENDERLEN, Klin. Wochenschr. S. 959) mit Jod. Wie dort sollte auch mit besonderer Berücksichtigung der bayerischen Verhältnisse eine Kropfkommission zusammentreten, die die Frage der Bereitstellung eines jodhaltigen Vollsalzes zu verfolgen hätte, womit man dem Volke das fehlende Jod geben könnte, ganz unbewußt und automatisch, ohne daß davon etwas gemerkt wird, etwa in einer Tagesdosis von einem Zehntelmilligramm. Bis zu dieser Feststellung müssen bewährte Jodpräparate benutzt werden, die, auf die genannte prophylaktische Tagesdosis bezogen, tabellarisch aufgeführt werden.

EMIL NEISSER.

Die Prophylaxe des endemischen Kropfes. Von R. KLINGER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 2, S. 35. 1922.

Nach den guten Erfahrungen mit Jodtherapie bei Kropf, sei es, daß man dem Kilogramm Kochsalz 2 mg Jodnatrium zusetzte, oder Jodostarin in Tabletten verabreichte, kommt Verf. zu der Schlußfolgerung, in allen stärker von der Endemie heimgesuchten Gegenden sofort die Verabreichung von jodhaltigen Tabletten durch die Schulen zu organisieren und die Medikation auch der älteren Bevölkerung möglichst zugänglich zu machen. DRESEL.

Hodentransplantation und Homosexualität. Von E. KREUTER. (Chir. Klin. Erlangen.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 16, S. 538. 1922.

Einem ursprünglich heterosexuell empfindenden Patienten in gutem Allgemeinzustand, dem wegen Tuberkulose beide Hoden entfernt waren und dessen Triebleben auch nach der Operation in seiner Richtung unverändert blieb, wurde 2 Jahre nach der Kastration ein Hoden eines Homosexuellen transplantiert. Die Herkunft des Hodens war dem Empfänger unbekannt; das Triebleben des letzteren blieb unverändert heterosexuell. Dem Homosexuellen wurde als Ersatz für den hergegebenen der Hoden eines zwanzigjährigen normalen Mannes transplantiert, aber auf Wunsch nach drei Wochen bereits entfernt. Während dieser Zeit keine Änderung des bisherigen Trieblebens. Aus diesen Versuchen wird der Schluß gezogen, daß durch Hodentransplantation beim Menschen ein funktionierendes Organ mit innersekretorischem Wert nicht einverleibt wird. HERZFELD.

Ein geheilter Fall von Homosexualität durch Hodentransplantation. Von E. PFEIFFER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 20, S. 660. 1922.

Mitteilung eines Falles von Homosexualität bei einem 33 jährigen Manne, der ohne Kastration nur durch Implantation von zwei kleinen Stückchen Hoden eines sexuell Normalen geheilt wurde. Um den Einwand der suggestiven Beeinflussung durch die Operation auszuschließen, wurde dem Patienten aus allgemeinen Gesundheitsrücksichten wegen einer belanglosen Hernie zur Operation geraten und auch nach der Operation der wahre Sachverhalt nicht mitgeteilt. HERZFELD.

Kann die Steinachsche Operation eine Verjüngung des tierischen Organismus herbeiführen Von G. MARINESCO. Presse méd. Jg. **30**, Nr. 29, S. 309–311. 1922.

Der verschiedenen histologischen Struktur der Samenzellen und der LEYDIGschen Zwischenzellen entspricht eine biochemische Differenzierung. Die Zwischenzellen geben, wie Untersuchungen an Hühnern zeigten, positive Peroxydasereaktion mit Benzidin und Perhydrol, während die Samenzellen positive Oxydasereaktion mit Dimethylparaphenylendiamin und α-Naphthol geben. Bei einem alten Kater, dessen Samenstränge unterbunden wurden, fand sich nach 4 Monaten eine Hypertrophie der Zwischenzellen mit intensiver Peroxydasereaktion. Bei 3 alten Männern (2 Parkinsonsche Krankheit, 1 Tabes) hatte die STEINACHsche Operation nur einen ganz kurzdauernden Erfolg. STEINACH ist nicht berechtigt von einer „verjüngenden" Wirkung zu sprechen. Er berücksichtigt nicht, daß das Altern ein komplexer, für verschiedene Gewebe ganz verschiedener Prozeß ist, bei dem vor allem irreversible biochemische Vorgänge eine wesentliche Rolle spielen. DEUSCH.

Über den Einfluß der Hodenreduktion auf die elektrische Erregbarkeit des peripheren Nervensystems. Von E. MELCHIOR u. M. NOTHMANN. (Chir. u. med. Klin., Breslau.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. **34**, H. 5, S. 612. 1922.

In 12 von 14 Fällen von Kastrationen, Hemikastration und Hodenatrophie fand sich eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, wobei es stets gelang, eine KOeZ zwischen 3,8 und 7,0 MA auszulösen. In mehreren Fällen war das CHVOSTEKsche Phänomen auslösbar, doch traten tetanische Anfälle nur in einem Falle auf. Bei totaler wie partieller Hodenexstirpation bei Kaninchenböcken traten gleichfalls Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit im obigen Sinne auf. Es handelt sich in diesen Fällen nicht um eine echte Tetanie, sondern um Gleichgewichtsstörungen im endokrinen System, an denen wahrscheinlich auch der Parathyreoidapparat im Sinne einer Partialinsuffizienz beteiligt ist. DEUSCH.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

NERVENKRANKHEITEN.

○ **Le réflex pilomoteur. (Der pilomotorische Reflex.)** Von ANDRÉ-THOMAS. Paris: Masson et Cie. 1921. VII, 242 S. u. 12 Taf. Frcs. 25.—

Während in der französischen Literatur bis in die neuere Zeit das vegetative Nervensystem im allgemeinen wenig behandelt wurde, hat sich ANDRÉ-THOMAS seit 7 Jahren mit diesem System in einer Reihe von Arbeiten befaßt. Er wandte dabei sein Augenmerk neben der Gefäßfunktion und Schweißfunktion besonders aber der Piloarrektion zu. Abgesehen von der Möglichkeit durch direkte Einwirkung (z. B. durch Adrenalin) die glatten Muskeln der Haut an umschriebener Stelle zur Kontraktion zu bringen, handelt es sich bei der Gänsehaut um einen Reflexvorgang. Herausnahme des Hals-Brustmarks läßt alle Piloarrektion erlöschen. THOMAS unterscheidet einen Gehirnreflex, bei dem cerebrale Zentren wirksam sind — ein näherer Hinweis auf die Lokalisation fehlt — und einen Rückenmarksreflex, der nur durch die spinalen Zentren vermittelt wird. Der cerebrale Reflex ist halbseitig und läßt sich besonders vom Nacken und der Achselhöhle auslösen; der spinale betrifft in der Regel nur einige Segmente und wird in deren Sensibilitätsbereich erzeugt. Die Auslösung der Reflexe geschieht durch Hautreize aller Qualitäten. Bei Querschnittsverletzungen des Rückenmarks kommt für die unterhalb der Verletzung gelegenen Körperteile nur der spinale Reflex in Betracht. Die obere Grenze wird durch eine Linie, die meist etwas oberhalb der Sensibilitätsgrenze gelegen ist, gebildet. Untersuchungen von 42 Paraplegikern (davon 30 autoptisch, 13 auch mikroskopisch nachkontrolliert). Im allgemeinen war die Piloarrektion unterhalb der Verletzung stärker als oberhalb. In jedem Spinalsegment gibt es pilomotorische Zentren für das entsprechende Dermatom und für mehrere Wurzelzonen darüber und darunter. Die spinalen Zentren liegen anscheinend alle im Bereich des Brustmarks und der ersten beiden Lendenmarksegmente. D_{1-2} innervieren wahrscheinlich das Gesicht und den Hals; D_{2-3} die obere Partie des Thorax. D_{4-5} versorgen die Arme (D_{3-8} den Brustwarzenreflex?); D_{10}-L_2 üben ihren Einfluß auf die Beine aus. Unterhalb von L_2 sind keine pilomotorischen Zentren mehr vorhanden, so daß Erhaltensein der Piloarrektion bei Innervationsstörungen im Bereich des Lumbalmarkes auf den Sitz der Verletzung unterhalb von L_2 schließen läßt. Eine Aussparung zwischen der unteren Linie des cerebralen und der oberen des spinalen pilomotorischen Reflexes deutet auf sehr ausgedehnte Zerstörungen im Rückenmark hin. Außer der Piloarrektion wurden vom Verf. auch die Reflexe der Vasomotoren und der Schweißsekretion unterhalb der Läsionsstelle studiert. Die obere Grenze dieser Störungen liegt etwa in einer Ebene mit der Höhe des pilomotorischen spinalen Reflexes. Auch Ödeme und Störungen der Pigmentation können diese Linie erreichen. Erkrankung der Spinalganglien (Herpes zoster) pflegt inselförmigen Ausfall der Piloarrektion in den entsprechenden Dermatomen hervorzurufen. Unterbrechung des sympathischen Grenzstranges bewirkt Abschwächung oder Ausfall der Piloarrektion auf der gleichen Seite in entsprechender Höhe der Durchtrennung. Die pilomotorischen Fasern verlaufen im Rückenmark in den vegetativen Säulen (Seitenhorn) und treten durch die vorderen Wurzeln aus. Vermittels der Rami communicantes albi gelangen sie in die Ganglienknoten des Grenzstranges. Von dort erreichen sie über die Ram. com. grisei den peripherischen Nerven (nicht jeder Nerv erhält pilomotorische Fasern). Ein anderer Teil greift in wechselnder Ausdehnung auf höhere und tiefere Segmente über. Eine ausgezeichnete farbige Tafel erläutert diese Verhältnisse für D_2, D_4, D_9 und D_{10}. Bei zerebralen Hemiplegien war die Piloarrektion häufig auf der gelähmten Seite verstarkt, doch kam auch das Gegenteil zur Beobachtung. Zur Erklärung nimmt THOMAS im ersten Falle an, daß die gelähmte Seite durch geringere Temperatur geeignetere Bedingungen für das Entstehen der Gänsehaut biete. Die schwächere Piloarrektion auf der gelähmten Seite bei Hemianästhesie wird nach THOMAS durch das Fehlen der Sensibilität auf dieser Seite verursacht. Infolgesessen sind in diesem Falle nicht die zentrifugalen, sondern die Unterbrechung der zentripetalen Impulse für den Ausfall anzuschuldigen. Hysterische Hemianästhesie ergab gleich starke Piloarrektion auf beiden Körperhälften. Von außerordentlicher Wichtigkeit für das Auftreten der Piloarrektion sind *die psychischen Einflüsse*. Depression wirkt hemmend, Gemütserregung fördernd. Infolgedessen spielt die Konstitution des Einzelnen und seine augenblickliche Stimmung eine große Rolle. Von äußeren Einflüssen sind die Tageszeit — wohl wegen der wechselnden Temperatur und wegen der Ermüdung — die Jahreszeit und das Klima wichtig. Die Frage des Antagonismus des sympathischen und parasympathischen Systems wird nicht erörtert. Überhaupt ist nur von „sympathischen" Vorgängen die Rede. Alles in allem muß gesagt werden, daß ANDRÉ-THOMAS in diesem Buche neue Gesichtspunkte zum Verständnis der vegetativen Hauterscheinungen bringt, die durch eingehende pathologisch-anatomische Untersuchungen gestützt werden.

HELMUT BÖWING, Erlangen.

Die Stellung des Moroschen Umklammerungsreflexes in der Entwicklung der menschlichen Motorik. Von A. HOMBURGER. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **76**, H. 3, S. 355. 1922.

Der von MORO 1918 angegebene „Umklammerungsreflex" (Arme eines Säuglings im 1. Vierteljahr fahren bei Erschütterung seiner nicht zu weichen Unterlage hoch und nähern sich in einer der Umklammerung ähnlichen Bewegung vor seiner Brust) wird in Beziehung zu den anderen bekannten phylogenetisch zu erklärenden Reflexen gesetzt. Sein Verschwinden nach dem ersten Lebensvierteljahr bedeute das erste bisher erkennbare Merkmal der Reflexentwicklung vom subcorticalen zum cortico-spinalen Mechanismus. LOEWY-Hattendorf.

Weiteres über corticale Sensibilitätsstörungen. Von O. SITTIG. (Psychiatr. Klin., Prag.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **76**, H. 1/2, S. 265. 1922.

Mitteilung eines Falles mit rindenepileptischen Anfällen, die durch Parästhesien in der rechten Oberlippe eingeleitet wurden; die Operation zeigte zwei kleine Herde (Gummen), den einen im unteren Teil der hinteren Zentralwindung, etwa 2 1/2 Querfinger oberhalb der Sylvischen Furche, den zweiten etwas vor dem ersten (frontalwärts), im unteren Teil des Sulcus Rolandi, etwas auf die vordere Zentralwindung übergreifend. Der Fall lehrt, daß Reizung bestimmter Partien der Rinde der hinteren Zentralwindung zu Parästhesien in bestimmten Körpergegenden führt, insbesondere daß diese „Vertretung" der Mund-(Lippen-)Gegend in dem untersten

Teile der hinteren Zentralwindung liegt. Durch den vorderen Herd war die Facialisparese, durch den hinteren die anfallsweisen Parästhesien in der rechten Oberlippe sowie die subjektive Abstumpfung für Berührung und Schmerz in derselben Gegend bedingt. — Verf. warnt davor, von einer Lokalisation der Sensibilität in der hinteren Zentralwindung zu sprechen, weil diese Ausdrucksweise zu falschen Anschauungen Anlaß gebe. „Tatsache ist nur das Vorhandensein einer sensiblen Zone in der hinteren Zentralwindung, d. h. durch Reizung bestimmter Rindenstellen der hinteren Zentralwindung lassen sich umschriebene Parästhesien an bestimmten Körperstellen hervorrufen." MENDEL.

Eine neue Methode zur Bestimmung der Leitungsgeschwindigkeit im sensiblen Nerven beim Menschen. Von H. SCHÄFFER. (Med. Klin., Breslau.) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. **73**, H. 3/4, S. 234. 1922.

Die auf elektrische Reizung des Nerv. tibial. ausgelöste Zuckung besteht aus zwei Phasen; die erste entspricht der Reizung der motorischen Nervenfasern, die zweite stellt eine dem Achillessehnenreflex entsprechende Reflexzuckung dar (PAUL HOFFMANN), wie das Elektromyogramm zeigt. Die Kenntnis dieser Tatsache ermöglicht es durch Aufnahme der Aktionsströme an zwei verschiedenen Stellen des Nerven, die Leitungsgeschwindigkeit zu messen. Sie beträgt für den Menschen durchschnittlich 60—65 m pro Sekunde. JAHNEL.

Klinische Tetanie durch verstärkte Atmung. Von A. GOLDMAN. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. **78**, Nr. 16, S. 1193. 1922.

Ein Student der Medizin hat im ganzen 4 Anfälle von Cholecystitis durchgemacht. Bei jedem Anfall kam es zu Vertiefung der Atmung infolge der Schmerzen. Nach 10 Minuten Karpopedalspasmen, Tetaniegesicht, Chvostek und Trousseau. Eine Krankenpflegerin fühlt sich infolge einer gastrisch bedingten Nausea veranlaßt, sehr tief zu atmen, um ihre Übelkeit zu überwinden, bis sie ihre Wohnung erreicht hat. Auf dem Bett liegend setzt sie die vertiefte Atmung fort, es entwickelt sich ein typischer tetanischer Symptomenkomplex. Eine Neurotikerin bekommt Anfälle von Schreien, die in einen Zustand übergehen, in dem dauernd vertieft geatmet wird. Auch hier Tetaniesymptome. Ebenso bei einer syphilitischen, jungen Frau mit Laryngitis und Bronchitis, die ebenfalls wiederholt Zustände von vertiefter Atmung aufweist. Ein fünfter Fall betrifft eine hysterische, an Influenza erkrankte 26jährige Patientin mit Fieber. Zu Hause einen ganzen Tag lang in Intervallen auftretende Anfälle von vertiefter Atmung mit Spasmen. Im Krankenhaus kein Rückfall. Fall 6, tuberkulöse Wirbelkaries mit psychogen bedingter Überventilation. Endlich 5 Fälle bei untrainierten Studenten im Anschluß an körperliche Anstrengung mit folgender, zu lange fortgesetzter, vertiefter Atmung. Verf. glaubt, daß die Atmungstetanie nicht nur experimentelle, sondern klinische Bedeutung besitzt. FREUDENBERG.

Beiträge zur Klinik und Pathologie der Tetanie II. Von H. ELIAS u. S. WEISS. Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 1, S. 59. 1922.

Nachuntersuchungen von ins Latenzstadium übergetretenen Tetanikern ergaben, daß der erhöhte Phosphatwert mit Besserung der Symptome sich nicht erniedrigt. Es bleiben sowohl der hohe Gesamt-P-Wert, wie derjenige für den anorganischen (richtiger wohl säurelöslichen Ref.) P bestehen. FREUDENBERG.

Vago-Sympathicus und Anaphylaxie bei Angst- und maniakalischen Zuständen und bei Epilepsie. Von J. TINEL u. D. SANTENOISE. Presse méd. Jg. **30**, Nr. 30, S. 321. 1922.

Beispiele für Leukocytensturz und die Umkehr der Leukocytenformel mit nachfolgender reaktiver Hyperleukocytose im Beginn und im Verlauf der oben genannten Zustände. Die Paroxysmen treten auf bei Personen, die einen besonderen anaphylaktischen Empfindlichkeitsgrad haben, der durch die Verdauungshämoklasie aufgedeckt wird. (Einführung von 250 g Milch.) — Die digestive Hämoklasie zeigt in ihrem Verhalten Parallelen zu dem Verhalten des Augendruckreflexes. Beide werden zu einer Hypervagotonie in Beziehung gesetzt. Die paroxystischen Veränderungen der Angst-, maniakalischen und epileptischen Zustände bilden ein bemerkenswertes Beispiel der mehr oder weniger günstigen Bedingungen, die von dem veränderlichen Gleichgewicht der verschiedenen sympathischen Systeme gebildet werden. STEINER.

PSYCHISCHE ERKRANKUNGEN.

Der Krieg und die Geisteskrankheiten. Von N. SKLIAR. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **65**, H. 4/5, S. 597. 1922.

Verf. berichtet an Hand eigener Krankengeschichten und auf Grund der Literatur über die verschiedenartigen Beziehungen zwischen Krieg und Geisteskrankheiten in Rußland und kommt zu den gleichen Ergebnissen wie wir in Deutschland, daß der Krieg keine Psychose bei ganz gesund veranlagten Leuten hervorbringen kann, sondern daß bei der Entstehung der Geistes- und Nervenkrankheiten der erblichen Anlage eine besonders wichtige Rolle zuzuschreiben ist. Was die Krankheitsform anbetrifft, so hat man auch in Rußland keine speziellen Kriegspsychosen zu sehen bekommen. GOLDSTEIN.

Über atypische Psychosen. Von M. ROSENFELD. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **65**, S. 150. 1922.

Die beiden mitgeteilten Krankheitsfälle von typisch schizophrenem und katatonem Gepräge zeigen nach monatelangem Bestehen der psychotischen Erscheinungen auf der Höhe der Erkrankung vorübergehend einige mehr neurologisch anmutende Störungen: Im ersten Fall Pulsverlangsamung, Kopfschmerzen, stuporöse Benommenheit, Schwinden der Sehnenreflexe; im zweiten Fall schlaffe Akinese, starke Salivation, flüchtige Augenmuskelstörungen und gewisse Veränderungen im Verhalten der reflektorischen Augenbewegungen bei Vestibularisreizung. Differentialdiagnostische Erwägungen, vor allem in Richtung nach symptomatischer Psychose bei Hydrocephalie oder Encephalitis, lassen an der Annahme von Schizophrenie mit katatonen Zügen festhalten. Aus den ungewöhnlichen neurologischen Syndromen schließt Verf. auf transitorische Hirnschwellung und atypische Lokalisation des Krankheitsprozesses, der möglicherweise besondere subcorticale Zentralapparate mitbeteiligt hat. HENNING.

Die periodischen Jahresschwankungen der Internierung Geisteskranker in der Heilanstalt Burghölzli-Zürich. 1900—1920 Von E. MEIER. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **76**, H. 4, S. 479. 1922.

In der Durchschnittskurve der Aufnahme der männlichen Patienten sieht man einen sehr deutlichen periodischen Verlauf mit dem Maximum im Juli, Sommerhochstand, Frühlingsgipfel und Tiefstand im Winter. Die einzelnen Psychosen beteiligen sich in ziemlich gleicher Weise daran. In der Kurve der weiblichen Patienten sieht man das Maximum im Mai, unbedeutenden Hochstand im Juli, August, November, Tiefstand im Januar, Februar, September, Oktober. An dieser Kurve beteiligt sich besonders die Schizophrenie und Paranoia, während die übrigen Psychosen in der Hauptsache je einen eigenen periodischen Verlauf zeigen. Jedenfalls ist der periodische Verlauf bei den Männern einheitlicher als bei den Frauen. Als Ursache werden neben exogenen Momenten endogene in Betracht gezogen. Es wird sogar angenommen, daß die Periodizität hauptsächlich endogen bedingt ist und dafür Schwankungen der sexuellen Erregtheit von besonderer Bedeutung sind. GOLDSTEIN.

Über das Facialisphänomen bei Geisteskranken. Von F. HÖLZEL. (Psychiatrische Klin., München.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 1/2, S. 113. 1922.

Systematische Untersuchungen über das Facialisphänomen, das bei Dementia praecox, Epilepsie, Psychopathie und Hysterie annähernd gleich häufig gefunden wurde, beim manisch-depressivem Irresein seltener. Unter den Unterscheidungsmerkmalen zwischen Tetanie und Epilepsie kann es keine Geltung beanspruchen, da es bei Epilepsie zwar nicht so regelmäßig und hochgradig, aber doch ziemlich häufig vorkommt. Trotz seines häufigen und ausgeprägten Vorkommens bei der Tetanie darf das Facialisphänomen nicht als ein kennzeichnendes Symptom für irgend eine Erkrankung angesehen werden. JAHNEL.

Zur psychologischen und psychopathologischen Untersuchung und Theorie des erworbenen Schwachsinnes. (Dargestellt an einem Fall von fortschreitender Demenz nach Hirnverletzung.) Von W. ELIASBERG und E. FEUCHTWANGER. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 3/5, S. 516. 1922.

Auf Grund eines Einzelfalles kommen Verff. zu einer Reihe von allgemeinen Folgerungen. Es gibt einen allgemeinen geistigen Schwächezustand nach lokalisierter Hirnverletzung (traumatische Demenz), der fortschreiten kann. Der Begriff des Intelligenzalters kann auf den erworbenen Schwachsinn nicht angewendet werden. Bei der Prüfung mit Hilfe von Aufgaben müssen erst die Einstellungsmomente der Aufgabe geklärt sein, bevor die Leistung unter inhaltlichen Gesichtspunkten betrachtet werden darf. Was als Einbuße von Leistung erscheint, ist oft nicht der Verlust von Dispositionen und Anlagen, sondern beruht auf Zerfall und Verarmung der „Situationen" der Erlebnisse. STEINER.

Schwere Ganglienzellkernschädigung in einem Falle von „Dementia præcox". Von A. STOCKER. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 1 2, S. 47. 1922.

Zahlreiche, gut färbbare, feinkörnige Granulationen im Innern des Zellkernes fast allenthalben im Gehirn, die Verf. auch bei anderen Krankheiten gefunden hat, oft zugleich mit einer Chromatolyse der Ganglienzellen. STEINER.

Über die Differenzialdiagnose der Schizophrenie. Von D. FANKHAUSER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 17, S. 401—404. 1922.

Zusammenfassender Überblick: Verf. geht aus von den Grundsymptomen der Dissoziation der Affekte und der Zerfahrenheit des Denkens. Er schließt sich im wesentlichen der Auffassung **Bleulers** an, grenzt die Schizophrenie ab gegenüber der Paranoia, dem Zwangsirresein, gegenüber den abnormen Temperamenten, der Hysterie, gegenüber der Epilepsie, der Psychopathie und einigen differentialdiagnostisch weniger wichtigen Erkrankungen und erkennt eine Erweiterung des Gebietes der Dementia praecox in der Richtung nach der Psychopathie und nach der Norm hin an.

Steiner.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

13. Tagung der Deutschen Röntgengesellschaft Berlin.

Sitzung vom 23.—25. April 1922.

I. Diagnostik.

v. BERGMANN, Frankfurt (Referat): **Die Funktion des operierten Magens im Röntgenbild.** Das Ulcus jejuni pepticum wird oft noch verkannt, weil Beschwerden nach Gastroenterostomie wegen Ulcus für Adhäsionen oder Neurosen gehalten werden. Röntgendiagnose meist sehr schwierig, nur leicht, wenn Penetration zur Bauchwand, Kommunikation mit dem Kolon vorliegen oder divertikelartige Bilder zu bekommen sind. Am wichtigsten circumscripter, heftiger Druckschmerz genau an der G.-E.-Stelle, aber nicht sicher. Resektion, womöglich mit End-zu-End-Vereinigung bei entferntem Pylorus scheint auch funktionell die beste Methode für das Ulcus der pylorischen Region. Ist mit der pars pylorica der Säureerreger entfernt, dann macht auch die Sturzentleerung nur wenig Beschwerden, während bei querer Resektion bei Ulcus der Magenmitte die Belassung des Säureerregers oft Beschwerden veranlaßt durch Einfließen des Säureinhalts in den Dünndarm. Praktisch wichtig nicht so sehr die Feststellung der Entleerungszeit, als die Entscheidung, ob Magensekret vorhanden ist.

GÖTZE, Frankfurt (Korreferat): **Die Funktion des operierten Magens im Röntgenbild.** Die Urform des Wirbeltiermagens ist der retortenförmige Magen, bestehend aus der kugeligen, muskelschwachen, der raschen Nahrungsaufnahme dienenden pars cardiaca und der röhrenförmigen, muskelstarken, der Trituration der Nahrung dienenden pars pylorica, dem „Kaumagen", zu dem entwicklungsgeschichtlich und vergleichend-anatomisch der Bulbus duodeni zuzurechnen ist. Diese „Urform" ist auch beim Menschen darstellbar, wenn man durch die „Nivellierlage" (Kopf um 30° erhöht), die Belastungsdehnung ausschaltet. Der „Kaumagen" ist beim Menschen infolge der veränderten Lebensverhältnisse in Rückbildung begriffen und hat deswegen eine verminderte Reparationskraft, die als Ursache für die schwere Heilbarkeit der in ihm lokalisierten Ulcera anzusehen ist. Bei der Röntgenuntersuchung der Funktion des Magens hat man stets zu beachten die austreibenden Kräfte (Systole und hydrostatischer Druck) und die retinierenden Kräfte (Pylorus und Hubhöhe); beim normalen Magen ist die Hauptaustreibungskraft die Systole, während diese beim operierten Magen fast stets geschwächt ist, so daß die hydrodynamische Komponente vorherrscht. Vortr. bespricht im einzelnen die Veränderung der Form und Funktion des Magens im Röntgenbild nach den verschiedenen Operationen, die Differenzialdiagnose zwischen Rezidiven des Grundleidens und operativ-mechanischen Störungen, die Diagnose und Entstehung des Ulcus pepticum jejuni.

LOSSEN, Frankfurt: **Über gutartige Magentumoren im Röntgenbild.** Kreisrunder, scharfer Defekt an der pars pylorica; Tonus und Peristaltik normal. Operation: Fibromyom der Hinterwand des Antrum.

KRAUSE und KÄDING, Bonn: **Das Baryum sulfuricum in der Röntgenologie mit Kritik der Vergiftungsfälle nach Baryumsulfat bei der Magen- und Darmdurchleuchtung.** Bei den vorgekommenen Vergiftungsfällen handelte es sich immer um Verwechslung mit ungereinigten Baryumsulfat; in etwa 130 000 Fällen ist mit den reines Baryumsulfat enthaltenden Mitteln nur gute Erfahrung gemacht worden.

PALUGYAY, Wien: **Die Diagnose des beginnenden Kardia-Carcinoms mittels Durchleuchtung in Beckenhochlagerung.** Die Kardia wird nur bei Untersuchung in Beckenhochlagerung nicht von der pars cardiaca des Magens verdeckt. Man kann dabei die Funktion der Kardia sehr gut beobachten, da der Durchtritt des Speisebreies 7 fach verlangsamt ist. So kann man z. B. Kardiospamus und Kardiacarcinom voneinander unterscheiden.

GASSMANN, Berlin: **Zur Feststellung von Verwachsungen am Magenausgang.** Anbringung von 2 symmetrischen Bleimarken über den Rippenbögen. Feststellung der Lage des bulbus duodeni relativ zu diesen Bleimarken und zur Wirbelsäule bei Durchleuchtung im Stehen und in linker Seitenlage. Verschieblichkeit um weniger als 1 cm ist pathologisch (Verwachsungen), wenn nicht die Leber abnorm beweglich oder der Magen im Ganzen durch Adhäsionen fixiert ist.

SCHLESINGER und GATTNER, Berlin: **Über Täuschungen bei Dehnungsversuchen der Kardia.** Die Dehnung der Kardia mit der Gottsteinschen Sonde soll immer vor dem Röntgenschirm vorgenommen und dabei ständig kontrolliert werden, daß die Sonde auch wirklich mit ihrem dehnbaren Teil in der Kardia bleibt.

KOHLMANN, Leipzig: **Über gedeckte Perforation des Magens und Darms.** Fälle von gedeckter Perforation des Magens bei Ulcus, deren Frühdiagnose besonders durch Röntgenuntersuchung zu erzielen ist.

BUCKY und FULD, Berlin: **Gasgehalt der Flexura dextra bei Adhäsionen.** Gasblasen, die im nüchternen Zustand sich in der flexura dextra oder im Colon transversum etwa in der Mitte zwischen Spina il. ant. sup. und Wirbelsäule und etwas oberhalb der Verbindungslinie der Spin. il. ant. sup. zeigen, sind charakteristisch für Adhäsionen zwischen Colon, Duodenum und Gallenblase.

LOSSEN, Frankfurt: **Röntgenbeobachtungen über das Schicksal verschieden großer Darmeingießungen.** 50—250 g bleiben durchweg im Rectum und der Ampulle (geeignet für Medikamente, die dem Organismus durch die Vena hämorrhoidalis zugeführt werden sollen); 350 g und mehr verteilen sich über den unteren Kolonabschnitt, können auch, anscheinend durch Tonusschwankungen, leicht in höhere Abschnitte gebracht werden, aber nicht den ganzen Dickdarm kontinuierlich füllen (geeignet z. B. für Nährklystiere, Traubenzucker- und Natroneingießungen). Mit 1000 g und mehr kann man evtl. die Ileocöcalklappe überwinden.

VOGT, Tübingen: **Über den weiteren Ausbau der Röntgendiagnostik für die Anatomie und Physiologie des Neugeborenen.** Die röntgenologische Lebensprobe hat sich weiter gut bewährt bei ausgetragenen, normalen Kindern als Ergänzung der Schwimmprobe, *nicht* bei Frühgeburten. Am Neugeborenen stimmt das injizierte Gefäßsystem mit der Lungenzeichnung überein, weicht von dem Bild der Bronchialverzweigung ab, wodurch die Gefäßtheorie von der Lungenzeichnung eine weitere Stütze erhält. Injektion von Leber und Nebennieren zeigt deren großen Gefäßreichtum beim Neugeborenen. Das proximale Kolon des Neugeborenen zeigt lebhafte Beweglichkeit.

LOSSEN, Frankfurt: **Form und Lage des fötalen Magens.** Verlauf der Achse des fötalen Magens vom 6. Monat an genau wie beim Erwachsenen; der Magen zeigt bereits Winkelform, die Hakenform mit Magensack ist erst angedeutet, also wohl anatomisch präformiert, wird aber erst intra vitam zur Siphonform ausgestaltet; diese ist die allein physiologische, wie auch die Forderungen der modernen Magenchirurgie bestätigen.

ZIEGLER, Berlin: **Erfahrungen mit der Pneumoröntgenographie des Nierenlagers nach Rosenstein.** Technik. Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser ermöglicht Betrachtung der Vorder- und Rückenfläche der Niere; durch Drehung kann man dabei störende Darmgasblasen aus der Niere herausprojizieren. Stereoskopische Aufnahmen geben sehr guten Überblick über die Beziehungen zu den Nachbarorganen.

TESCHENDORF, Königsberg i. Pr.: **Cystenleber im Röntgenbild bei Pneumoperitoneum.** Demonstration eines Falles. **Teschendorf** verwendet zur Aufblähung Stickoxydul, das rascher resorbiert wird, als Sauerstoff.

OTTEN, Magdeburg (auf Einladung): **Zur Diagnose der Lungengeschwülste.** Die primären Lungencarcinome machen nach neueren Statistiken 2,9—4,5% aller primären Carcinome aus; diese Tatsache sollte auch die Kliniker veranlassen, ihrem Vorkommen mehr Aufmerksamkeit, als bisher zu widmen. Ihre frühzeitige Erkennung am Lebenden wird wesentlich gefördert durch die Röntgenuntersuchung, die geradezu typische Bilder gibt. Auf Grund eines eigenen Beobachtungsmaterials von 74 Fällen und der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen unterscheidet **Otten** 2 Hauptformen von primären Lungencarcinomen: 1. die Lappentumoren (meist ein Oberlappen, seltener einen Unterlappen oder mehrere Lungenlappen umfassend); 2. die im Röntgenbild vom Hilus ausgehende, meist einseitige Geschwulst; dagegen kommt als seltene 3. Form die diffuse Bronchialcarcinose. Auch die metastatischen Lungencarcinome geben typische Röntgenbilder: solitäre, multiple, klein- und großknotige Form, (gewöhnlich peripher in den Unterlappen), endlich die lymphogene Form (netzartige und streifige Schatten). Bei der Erörterung der Differentialdiagnose erwähnt O. besonders die fast ausnahmslos zu beobachtende scharfe Abgrenzung aller im Mediastinum entstehenden Geschwülste im Gegensatz zu den vom Hilus aus diffus in das Lungengewebe hineinwuchernden Carcinome.

O. STRAUSS, Berlin-Charlottenburg: **Die röntgenologische Feststellbarkeit der Staublunge.** Von einem röntgenologischen Bild der Staublunge kann man nicht sprechen. Es gibt kein charakteristisches Bild. STRAUSS hat 61 Porzellanarbeiter untersucht; nach ihm gibt es in richtig geleiteten Porzellanbetrieben keine Staublungen.

KOHLMANN, Leipzig: **Zur Frage des Lungeninfarktes.** Bei unklarer Diagnose ist vorsichtige Röntgenuntersuchung im Liegen angezeigt. Frische randständige Infarkte geben oft scharfe keilförmige, manchmal mehr rundliche Schatten, meist in den mittleren oder unteren Lungenpartien.

KAUTZ, Hamburg: **Streptotrichose der Lungen im Röntgenbild.** Bericht über 5 Fälle.

LOREY, Hamburg: **Über einen Fall von geheilter Miliartuberkulose.** Typisches Röntgenbild. Nachuntersuchung nach $1\,^{1}/_{2}$ Jahren: beschwerdefrei und arbeitsfähig, im Röntgenbild nur noch verstärkte Strangzeichnung und feine Marmorierung der Lungenfelder.

HERRNHEISER, Prag: **Hintere kostomediastinale Schwarte.** 2 Fälle von Schwartenbildung im hinteren Sinus costo-mediastinalis, wobei die Tiefenbestimmung mit der HOLZKNECHTschen Blendenrandmethode die Lokalisation sehr förderte.

FRIK, Berlin: **Zur Deutung des Röntgenbildes im ersten schrägen Durchmesser.** Im ersten schrägen Durchmesser sind der Aortenbogen und die Aorta desc. nicht nur — wie in der Literatur gewöhnlich behauptet wird, — in pathologischen Fällen sichtbar, sondern bei geeigneter Durchleuchtungstechnik auch regelmäßig beim Normalen und zwar auch bei Jugendlichen. Der gewöhnlich als „Gefäßband" beschriebene Schatten besteht aus Aorta asc. und Ven. cav. sup. und endet oben *nicht* frei im Lungenfeld, sondern setzt sich einerseits in den Aortenbogen, andererseits nach oben sichtbar in die großen Hals- und Armgefäße fort, wobei der Hinterrand der Ven. anon. dextr. als Leitlinie zur Auffindung des Hinterrandes der Ven. cav. sup. dienen kann. Die Messungen der Aortenbreite (asc.) im I. schr. Dm. sind sehr vorsichtig zu bewerten, da 1. der Aortenschatten meist nach hinten durch die Ven. cav. sup. verbreitert und 2. von dem Gefäßband hinten häufig durch die helle Trachea ein Streifen „abgeschnitten" wird. Die neueste von VAQUEZ und BORDET gegebene Darstellung der gegenseitigen Lagebeziehungen von Aorta asc. und Ven. cav. sup. ist irrig (Demonstration).

KOHLMANN, Leipzig: **Zur Pericarditis exsudativa.** Sichtbarer „Herzkernschatten" spricht eher für mediastinale Pleuritis oder paravertebralen Absceß, aber nicht unbedingt gegen Pericard. exs. Einseitige Verbreiterung des Herzschattens kommt gelegentlich auch bei Pericard exs. vor. Herzzwerchfellwinkel bei Pericarditis spitz, bei paravertebralem Absceß 90°, bei mediastinaler Schwarte stumpf. Zur Differentialdiagnose gegen Pleurit. mediastin. kann nach der Punktion etwas Luft eingelassen werden (Pneumopericard).

BUCKY, Berlin: **Kriminalistische Feststellungen durch Röntgenstrahlen.** Nachweis von Projektilen. Rekognoszierung von Leichen durch den Nachweis von Zahnkrankheiten (Wurzelcysten) von alten Verletzungen usw., Nachweis von Fälschungen (Perlen, Diamanten).

LOSSEN, Frankfurt: **Beobachtungen zum röntgenologischen Nachweis des Luftgehaltes der Lungen von Neugeborenen in Hinsicht auf ihren forensischen Wert.** Die röntgenologische „Lebensprobe" ist besonders bei Frühgeburten nur mit größter Vorsicht zu bewerten.

KRAUSE, Bonn: **Posttyphöse Knochenerkrankungen im Röntgenbild auf Grund von Kriegserfahrungen.** Die Erkrankungen traten meist in der 7. bis 14. Krankheitswoche auf. Wichtig ist die Spondylitis posttyphosa, die oft ein schweres, anfangs sehr unklares Krankheitsbild bot Differentialdiagnose. Röntgentherapie 2 mal pro Woche 10 X, 4—8 mal, beseitigte rasch Schmerzen und Schwellung.

STRÄTER, Aachen: **Demonstration seltener Röntgenbefunde.**

HINTZE, Berlin: **Die pathologischen Formen der Verknöcherungslücken an den Verschlußbögen der lumbosakralen Wirbel.** Die genannten Verknöcherungslücken kommen als Variation beim Erwachsenen häufig vor, pathologische Bedeutung haben sie nur, wenn gleichzeitig Meningo- oder Myelocele besteht oder andere klinische Zeichen für Entwicklungstörung in der Lumbosakralgegend sprechen.

HAENISCH, Hamburg: **Über die Röntgendiagnose der Ostitis fibrosa gegenüber Sarkom.** An sehr schönen Bildern zeigt HAENISCH daß die röntgenologische Differentialdiagnose zwischen Sarkom, Fibrom, Enchondrom einerseits und Ostitis fibrosa andererseits, namentlich bei der tumorbildenden Form der letzteren, sehr schwierig, oft unmöglich ist.

MUNK, Berlin: **Zur röntgenologischen Diagnose der Gicht und anderer Gelenkerkrankungen.** MUNK zeigt Röntgenbilder zur Differenzierung der verschiedenen Formen von chronischen Gelenkerkrankungen und histologische Bilder zur Erklärung der für die Gicht charakteristischen Röntgenbefunde.

EISLER, Wien: **Posttraumatische Totaldekalzination des Radius, 1 Monat nach Fraktur, als Frühsymptom der Ostitis deformans (Paget).**

II. Therapie.

HOLZKNECHT, Wien (Referat): **Die rationelle Röntgenstrahlendosis bei Behandlung innerer Erkrankungen.** Während in den letzten Jahren die physikalische Erkenntnis und die Apparatetechnik große Fortschritte gemacht hat, ist die biologische Dosierung mit ihren Begriffen der Vernichtungs-, Lähmungs- und Reizdosis weniger glücklich gewesen. Für die Sarkome ergibt sich, daß es über eine gewisse (ziemlich niedrige) technische Stufe hinaus nicht von uns abhängt, ob wir Erfolg haben, sondern von der besonderen Art des betreffenden Tumors. HOLZKNECHT nimmt an, daß bei den Carcinomen ähnliche Verhältnisse obwalten. H. schlägt vor, jetzt an die Ordnung und Normierung der Dosierung für das praktische Handeln heranzutreten. Er empfiehlt dazu folgendes Schema: Die Indikationen werden in 4 Gruppen gebracht: Extrem stark zu beeinflussende (Ca), stark zu beeinflussende (Sa und einige andere), mittelstark (die meisten Indikationen) und schwach zu beeinflussende. Es werden 5 Körperteilgrößenstufen zugrunde gelegt (5, 10, 15, 20, 25 cm Dicke) und ihnen die Zahl und Größe der anzuwendenden Einfallsfelder zugeordnet. H. empfiehlt, durch Eintragung der eigenen Erfahrungen in dieses Schema diese übersichtlich und vergleichbar zu gestalten.

JÜNGLING, Tübingen (Referat): **Die rationelle Röntgenstrahlendosis bei Behandlung chirurgischer Erkrankungen.** Die „Carcinomdosis" hat als Heildosis enttäuscht, im Sinne einer Ca-Mindestdosis wird aber an ihr festgehalten; diese liegt etwa in Höhe von 120—125% der H. E. D. Bei oberflächlichen Kankroiden kann sie unter 1 mm Aluminium auf 150% ,unter 3 mm Al auf 140% erhöht werden. Solche Massendosen sind möglichst auf einmal und möglichst nur 1—2 mal zu verabfolgen. In der Tiefentherapie Verzettelung auf einige Tage unbedenklich. An dem Beispiel eines Panzerkrebses (Demonstration) wird gezeigt, daß die Wirkung auf das Carcinom rein lokal ist; sie schneidet scharf mit dem getroffenen Gebiet ab; die Wirkung ist an eine Mindestdosis gebunden. Das Wesentliche der Wirkung liegt in der primären schweren Schädigung der Ca-Zelle, deshalb muß die Mindestdosis im ganzen Gefahrenbereich verabreicht werden. Eine Wachstumsreizdosis beim Ca ist experimentell nicht nachgewiesen, ebensowenig eine Heilung durch Bestrahlung endokriner Drüsen. Von den Sarkomen sind 20% refraktär, etwa 30% hochsensibel, der Rest mittelempfindlich. Für die Praxis kann die sog. Sarkomdosis als Richtlinie dienen. Bei der Tuberkulose sollten sich die Dosen zwischen 20 und 50% bewegen, bei Drüsen genügt oft 3 mm Al-Filterung; Wiederholung der Dosis nicht vor 4—6 Wochen. Bei Peritonitis tuberculosa 10% ausreichend. Bei Gelenken Dosierung auf den Querschnitt, am besten unter Verwendung eines Umbaues, Dosis zwischen 20 und 50%, für schwerere Fälle die kleineren Dosen. 100% auf den Querschnitt ist Kunstfehler, da schwere Spätschädigungen möglich.

WARNEKROS, Berlin (Referat): **Die rationelle Röntgenstrahlendosis bei Behandlung chirurgischer Erkrankungen.** Das dankbarste Gebiet der Röntgentherapie sind die durch gestörte Ovarialfunktionen bedingten Menorrhagien und Metrorrhagien; Querschnitt ist Kunstfehler, da schwere Spätschädigungen möglich Dosis 35% der H. E. D., einzeitig oder fraktioniert, Erfolg garantiert. Schwieriger schon die Oligo- und Amenorrhöen. Es gelingt aber, bei Frauen, die durch Hypofunktion der Ovarien oligo- oder frühzeitig amenorrhoisch sind, mit $^{3}/_{4}$ der Ovarialdosis eine geregelte Menstruation herbeizuführen (Reizdosis). Der Versuch der Aufstellung einer Ca- und Sa-Dosis muß als gescheitert betrachtet werden. Unbekannte Größen sind in jedem Fall die Abwehrkräfte des Organismus und die Strahlenempfindlichkeit des Tumors. Bei der Röntgenbestrahlung maligner Neubildungen ist diejenige Dosis die rationelle, von der wir auf Grund experimenteller Untersuchungen einen evtl. Effekt auf die Neubildung erwarten dürfen, ohne daß durch sie gesundes, lebenswichtiges Gewebe dauernd oder für längere Zeit zerstört oder in seiner Funktion ausgeschaltet wird. Das ist 110% der H. E. D. Diese Dosis kann 10—12 Wochen nach Beendigung der 1. Bestrahlungsserie noch einmal gegeben werden, dann nicht mehr. Unterschied zwischen Ca- und Sa-Dosis macht WARNEKROS nicht mehr. Man muß daneben trachten, die Abwehrkräfte zu mobilisieren (protoplasmaaktivierende Reize; gute Erfahrungen mit Bluttransfusion). Erfolgsaussicht am besten bei klinisch beginnenden Neubildungen bei noch nicht kachektischen Individuen. Bei ausgesprochener Kachexie völliges Versagen!

FRAENKEL, Charlottenburg: **Röntgen-, Reiz- und leistungssteigernde Strahlenwirkung.** Zusammenstellung umfangreicher Literatur über Reizwirkung von Röntgenstrahlen.

KLIENEBERGER, Zittau: **Röntgenstrahlendosierung bei der Leukämiebehandlung.** Die Strahlenbehandlung ist *die* Behandlung der Leukämie. Die Röntgenbehandlung wird in der Regel in refracta dosi gegeben: 3 Milzfelder je $^1/_2$ H. E. D., Drüsenfelder zu $^1/_3$ H. E. D., Filter: 3 mm Al bzw. $^1/_2$ mm Zink, Gelegentlich sind höhere Dosen unentbehrlich. Dosierung und Intervalle streng individualisieren (Allgemeinbefund, Blutbefund). Die einzelnen Fälle sind weitgehend verschieden.

HESSMANN, Berlin: **Wie lange soll postoperativ prophylaktisch bestrahlt werden?** Zwei Turnus in einem Zwischenraum von 10—12 Wochen. Wenn es nicht gelingt, das erste Mal die Mindest-Ca-Dosis von 90% zu geben, dann Wiederholung schon nach 6—7 Wochen. Dritter Turnus nur bei manifestem Rezidiv nach entsprechender Pause.

WEIL, Prag: **Über röntgenologische Behandlung der Tumoren des Rückenmarks.** Drei Fälle günstig beeinflußt (zwei primäre Sarkome und eine Rückenmarksmetastase von Mediastinaltumor).

SCHULZE-BERGE, Oberhausen: **Über Heilung des Magengeschwürs und verwandter Erkrankungen durch Röntgentiefenbestrahlung.** In 77 Fällen durch Reizbestrahlung Eßlust, Schmerzabnahme, Gewichtszunahme, klinische Heilung erzielt.

LAHM, Dresden: **Sind wir mit der gegenwärtigen Methodik der Carcinombehandlung auf dem richtigen Weg?** Prüfstein für Erfolg soll die pathologisch-anatomische Untersuchung sein.

HEIMANN, Breslau: **Ergebnisse gynäkologischer Bestrahlungen.** 1918/21 werde 212 Fälle (operable, inoperable und Rezidive) bestrahlt. Nur 4,7% sind einwandfrei. Von 271 im gleichen Zeitraum aufgenommenen Fällen sind 8,3% nach Operation rezidivfrei. Operable Fälle müssen operiert werden. Resultate bei Myomen und Metropathien ausgezeichnet.

v. SEUFFERT, München: **Mindestens 5 jährige Dauererfolge mit ausschließlicher Strahlenbehandlung beim Portio-Cervix-Carcinom an der Münchener Frauenklinik.** Mit kombinierter Röntgen- und Radiumbehandlung bessere Erfolge als mit der Operation.

BIRO, Budapest: **a) Durch Röntgenstrahlen günstig beeinflußte Hypophysentumoren. b) Kasuistische Beiträge zur Röntgenbehandlung der genuinen Epilepsie.** Zu a): In 8 Fällen von Hypophysentumoren und Akromegalien gute Erfolge. Zu b): Von 4 Fällen 2 seit $^1/_2$ Jahr anfallsfrei, 1 gebessert.

VOGT, Tübingen: **Über das atypische Verhalten des Uterus in der Menopause nach Röntgenkastration.** Von 1302 wegen gutartiger Blutungen röntgenkastrierten Fällen bekamen 10 später Blutungen; 9 mal Ursache aufgedeckt: 3 Myome, 1 vorausgegange Blasenmole, 1 Pyometra, 3 Adenocarcinome des Uterus. Es muß weiter geprüft werden, wie oft solche Komplikationen nach Röntgenkastration eintreten, vor allem, wie oft sich eine maligne Geschwulstentwicklung anschließt.

WINTZ, Erlangen: **Röntgenverbrennungen und Spätschädigungen.** Lokale Schädigungen: Entzündungen, Ulcera durch Überschreitung der Toleranzgrenze (Überkreuzungsulcera: Blasen- und Mastdarmulcus usw.), durch ungewöhnliche Sekundärstrahlenerzeuger (Kot, Baryum, Kollargol). An jeder Stelle, die mehr als 50% der H. E. D. bekommen hat, kann durch spätere Traumen (Druck, Eisbeutel, Lysolwaschung, heiße Umschläge) Spätulcus eintreten. Spontane Spätschädigungen: lederartige Verdickung der Haut, Infiltration der Lunge, Gefäßschädigung. Verstärkte Reaktion bei Bestrahlung entzündlichen oder krankhaft veränderten Gewebes. Allgemeinschädigungen: Blutschädigung und Röntgenkater. Um Beziehungen zwischen einverleibter Strahlenmenge und Grad der Blutschädigung aufstellen zu können, setzt Wintz eine neue Einheit für diese Strahlenmenge fest: Die Strahlenmenge, die eine Gewebspartie durchsetzt von der Größe eines Pyramidenstumpfes mit der oberen Begrenzung 6 × 8 cm, der Stumpfhöhe 15 cm, bei 23 cm Abstand Focus-Oberfläche und einer H. E. D., ist die „Einheit a". Erste erkennbare Blutveränderung bei 2—3 a, wird leicht ausgeglichen; auch Blutschädigung durch 6 a verschwindet nach einigen Wochen, wenn Hb-Gehalt vorher über 35% und Leukocytenzahl über 2500 war. Kastrationsdosis (4 a) also unbedenklich auch bei ausgebluteten Frauen möglich. Dosis bei Ca-Bestrahlung ist = 6—12 a, setzt keine irreparable Schädigung, reine Bestrahlungskachexie gibt es also nicht. Leukopenie nach längerer Leukocytose beim Bestrahler macht längere Unterbrechung der Bestrahlungstätigkeit erforderlich.

GOTTHARDT, München: **Zahnschädigungen nach Röntgenbestrahlungen.** Nach durch $1^1/_2$ Jahre fortgesetzter Halsdrüsenbestrahlung trat zunächst chronisch indurierendes Hautödem auf. Später verloren die Zähne ihren Schmelz, das Zahnbein liegt bloß, keine Hyperästhesie des freiliegenden Dentins, Pulpa erhalten, reagiert auf Reize. Zusammenhang nicht geklärt.

HEIMANN, Breslau: **Hautveränderungen nach Intensivbestrahlung.** Chronisch induriertes Ödem. Nicht weiter bestrahlen! Vor Verletzungen schützen.

DAVID, Halle: **Capillarmikroskopie im Dienste der Röntgenologie (neue Experimente und praktische Ergebnisse).** Die Capillarmikroskopie ermöglicht es, rechtzeitig herauszufinden, ob jemand röntgenstrahlenüberempfindlich ist.

KOHLMANN, Leipzig: **Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen des Röntgenkaters.** Der Röntgenkater ist Folge des Übergangs von Zellzerfallsprodukten in den Kreislauf, er gleicht einer Urämie. Behandlung mit Kalkpräparaten.

BUCKY, Berlin: **Diathermiebehandlung des Röntgenkaters.** Allgemeindiathermie nach der Bestrahlung habe Allgemeinbefinden gehoben, Brechreiz beseitigt.

LEVY-DORN u. SCHULHOFF, Berlin: **Zum Einfluß der Röntgenbestrahlung auf die Blutgerinnung.** Die Blutgerinnungsbeschleunigung nach Bestrahlung der Milz tritt nur in der Hälfte der Fälle ein; man findet sie aber auch nach Bestrahlung anderer Organe (Lunge, Lymphdrüsen, Knie); die Erklärung Stephans kann daher nicht richtig sein.

HOLTHUSEN, Hamburg: **Blutveränderungen nach Röntgenbestrahlung und deren Sensibilisierung.** Unter dem Einfluß von Röntgenbestrahlung und deren Sensibilisierung. Unter dem Einfluß von Röntgenstrahlen (starke Bestrahlung) tritt Hämolyse und Methämoglobinbildung und noch weiterer Abbau des Hb ein. Es zeigte sich, daß sich die Radiosensibilität in Abhängigkeit von dem physikalisch-chemischen Zustand der Blutkörperchenkolloide ändert. Reaktionsbeschleunigung (nur für Röntgen-, nicht für Lichtstrahlen) durch Zusatz hochatomiger Salze (Br, J, Ba; physikalische Sensibilisierung).

SZEGÖ, Berlin: **Beeinflussung der Adrenalinempfindlichkeit durch Bestrahlung der Thyreoidea.** Patienten, die auf Adrenalininjektionen mit starkem Anstieg des Blutdrucks reagierten, reagieren nach 2 Thyreoideabestrahlungen (40% der H. E. D. auf die Haut mit hartgefilterten Strahlen) nur mit geringer oder gar keiner Blutdruckerhöhung auf Adrenalininjektionen. Bei vorher normal reagierenden trat durch die Bestrahlung keine Änderung ein. Bestrahlungswirkung klingt in etwa 14 Tagen ab; Wiederholung derselben Dosen hat immer geringere Wirkung.

MARTIUS, Bonn: **Die biologische Wirksamkeit von Röntgenstrahlen verschiedener Wellenlänge.** Die biologische Wirksamkeit gleicher Energiemengen nimmt mit der Wellenlänge quantitativ ab, ob auch ein qualitativer Unterschied zwischen den Wirkungen von Strahlen verschiedener Wellenlänge besteht, ist noch nicht bekannt (vgl. Vortrag Grebe, Bonn).

O. STRAUSS, Charlottenburg: **Experimentelle Studien über die biologische Strahlenwirkung.** Direkte Tiefenwirkung der UV-Strahlen besteht nicht. Sehr starke Einwirkung der Strahlen auf Kolloide, die disperse Phase wird beeinflußt. Die Oberflächenspannung nimmt unter dem Einfluß der Strahlen ab, die Dissoziation der Ionen zu. Bestrahlungen wirken speichernd auf das Calcium ein. Der Cholesteringehalt des Serums wird vermehrt; hierauf ist die Entstehung des Röntgenkaters zurückzuführen.

NICK u. SCHLAYER, Berlin: **Über die Absorptionsfähigkeit der Gewebe.** Die Absorptionsfähigkeit der Gewebe wird mit einem Normalabsorptionskörper aus Pertinax verglichen, das als Filter in beliebiger Dicke in den Strahlengang eingeschaltet werden kann. Messung der Intensität mit Elektroskop. Bei toten isolierten Geweben geht die Absorptionsfähigkeit parallel mit dem spezifischen Gewicht. Am Lebenden scheinen unter pathologischen Verhältnissen Abweichungen von den gewonnenen normalen Durchschnittswerten vorzukommen.

SCHINZ, Zürich: **Röntgenbiologische Kleinigkeiten.** Nach der Bestrahlung sinkt der Viskositätswert des Serums infolge Verringerung des Eiweißgehaltes (absolute und relative Abnahme der Albumine, absolute und relative Zunahme der Globuline). Aqu. dest., Ringerlösung und Blut zeigen gleiche Absorption der Röntgenstrahlen. Blutbestrahlung bewirkt hochgradige Verkürzung der Gerinnungszeit.

LOSSEN, Frankfurt: **Die Verwendbarkeit niederer Lebewesen (Bakterien usw.) als biologisches Reagens.** Versuche über Einfluß von Röntgenstrahlen auf Bakterien fielen völlig negativ aus.

ELLINGER, Heidelberg: **Über Steigerung und Abgrenzung der biologischen Röntgenstrahlenwirkung.** Durch Infiltration des Gewebes mit 10% Thoriumnitratlösung (nach Experimenten an Ratten unschädlich) gelingt es, dieses für den biologischen Effekt der Röntgenstrahlen in hohem Maße zu sensibilisieren. Lokal 20 fache Wirkung. Effekt ist streng auf die Injektionsstelle lokalisiert (Sekundärstrahlenwirkung?).

HESSE, Düsseldorf: **Verimpfung eines röntgenbestrahlten malignen Tumors beim Menschen.** Ein Unterkiefer — Ca bestrahlt, erweicht, punktiert; trübserösen Inhalt subcutan am Arm injiziert; dort Impftumor nach 6 Wochen: Plattenepithel — Ca.

III. Physik und Technik.

GREBE, Bonn: **Über Energiemessung an Röntgenstrahlen.** Grebe hat die erwärmende Wirkung der Röntgenstrahlen verschiedener Wellenlänge (wahre Energiemessung) verglichen mit ihrer ionisierenden und gefunden, daß bei gleicher Energie die harten Strahlen eine geringere ionisierende Wirkung haben.

JAECKEL, Berlin: **Einfluß der Spannung auf Oberflächen- und Tiefenwirkung.** Messung unter 0,8 mm Cu + 0,5 mm Al: Die Oberflächenintensität nimmt sehr stark, fast proportional mit der Spannung zu, der Dosenquotient bei großen Feldern nur wenig, er strebt einem Grenzwert zu.

KÉLÉN, Budapest: **Messungen an der Radio-Silex-Röntgeneinrichtung.** Kélén rühmt vor allem den ruhigen, schwankungslosen Gang, der die Möglichkeit exakter Dosierung nach Zeit gibt.

BUCKY, Berlin: **Homogenisierung von Röntgenstrahlengemischen durch Filterung.** (2. Mitteilung.) Spektrographische Messung hat ergeben, daß vom Paraffin die Bremsstrahlung und die charakteristische Strahlung nicht gleichmäßig absorbiert werden; wesentlicher Unterschied im Vergleich zur Metallfilterung. Intensitäten, die bei Metallfiltern noch als Reiz wirken, bewirken bei Paraffinfilter bereits Lähmung (Blutbild). Bei Paraffinfilterung hat Bucky nie Röntgenkater gesehen.

JÜNGLING, Tübingen: **Zur Methodik der chirurgischen Röntgentiefentherapie. Das Prinzip der willkürlichen Formgebung zwecks homogener Durchstrahlung.** Um die Übertragung der Phantommessungen auf den Körper zu erleichtern und eine gleichmäßige Durchstrahlung von Körperteilen mit stark gekrümmten Oberflächen zu ermöglichen, umgibt Jüngling letztere (z. B. Gelenke) mit einem Umbau von Pappe, der mit Bolus alba ausgefüllt wird. Hand, Ellbogen, Fuß: zweiseitenbestrahlung, Knie: quadratische r Querschnitt, zweiseitenbestrahlung. Dosierung nach Tabellen. Am Kopf wird knetbares, erhärtendes Material verwandt.

JÄGER, Berlin-Friedenau: **Ein neues direkt zeigendes und registrierendes Röntgenstrahlenmeßgerät.** Der Ionisationsstrom einer kleinen Kammer wird durch eine Verstärkerröhre um einen meßbaren Betrag — etwa 100 000 fach — verstärkt und direkt am Zeigerinstrument abgelesen. Die Intensitäten können während der ganzen Bestrahlung automatisch registriert werden.

WULF, Valkenburg (Holland): **Ein Instrument für Röntgenmessungen auf Grundlage des Wulfschen Fadenelektrometers.** Der Ionisationsstrom wird durch einen hohen Widerstand geleitet; das Instrument mißt die Potentialdifferenz an den Enden des Widerstandes. Ablesung an einer Skala, auf die der Schatten des Fadens projiziert wird. Vereinfachte Ladevorrichtung. Vorrichtung für dauernde Registrierung in Vorbereitung.

JANUS, Charlottenburg: **Die Abhängigkeit der Röntgenstrahlen von der Netzspannung.** Die Röntgenleistung ist auch bei konstantem Heizstrom bei Induktoren in hohem Maße von der Netzspannung abhängig.

NIEMANN, Berlin: **Automatische Netzspannungsregulierung für Röntgenapparate.** Spannungsregler (S. & H.), der auch bei erheblichen Netzschwankungen für sämtliche Stromkreise die Spannung konstant hält.

JAECKEL, Berlin: **Aufnahmen von Strom- und Spannungskurven.** Zusatzapparat zum Seemann-Spektrographen: auf einer synchron mit den Stromimpulsen laufenden Filmtrommel wird der zeitliche Spannungsverlauf photographisch registriert.

BUCKY, Berlin: **Technische Neuerungen.** Durchleuchtungstisch, bei dem Röhre und Schirm um den Patienten schwenkbar. Hängegerät für Therapie. Bucky-Potter-Blende.

LEVY-DORN, Berlin: **Wie lange kann der Arzt vollauf genügende Durchleuchtungen hintereinander ausführen?** Eine Umfrage bei etwa 50 Röntgenologen ergab, daß die Mehrzahl nach längerer als 2 stündiger ununterbrochener Durchleuchtungstätigkeit Beschwerden bekamen (Abspannung, Kopfschmerzen usw.).

BUCKY u. STUMPF, Berlin: **Durchleuchtung ohne Verdunklung.** Rote Beleuchtung, grünes Bleiglas vor dem Schirm oder grüne Brille.

KÄDING, Bonn: **Erfahrungen mit „Plattenfort" als Ersatz für Röntgenplatten.**

BEHNKEN, Berlin-Charlottenburg: **Die Verwendung von Verstärkungsfolien zur photographischen Dosisbestimmung.** Die durch die Röntgenstrahlung in einer Verstärkungsfolie angeregte Fluorescenzstrahlung wird mit Hilfe eines Stufenphotometers photographisch photometriert und zur Dosisbestimmung der Röntgenstrahlung benutzt.

SIEGEL, Gießen: **Betrahlungsvorrichtung für Tiefenbestrahlung.** Untertischeinrichtung.

SEYERLEIN, Würzburg: Eine halbjährige Erfahrung mit der Multivoltanlage von Siemens & Halske.

Frik, Berlin.

Medizinische Gesellschaft Basel.

Sitzung vom 1. Juni 1922.

LABHARDT. Demonstration: 3 Wochen altes Mädchen mit **Hymenalatresie.** Spontane Heilung durch Nekrose in der Mitte der Atresie am 5. Tage. 2. **Prolaps-Therapie.** Entstehung: Schädigung des Haftapparates und des Levator ani, konstitutionelle Schlaffheit der Gewebe, Relaxation der Gewebe im Alter. Die Ringbehandlung hat zahlreiche Nachteile. Auch die Operation kann nicht mehr normale Verhältnisse herstellen. Verschiedene Formen von Prolaps müssen verschieden behandelt werden. Kolporrhaphie und Levatornaht werden als unphysiologisch abgelehnt. Besser ist Kolporrhaphie und Kolopperineorrhaphie. Kolporrhaphia mediana. Utersufixation: nach Alexander-Adams Doléris, Exohysteropexie nach Roder. Alle Operationen können in Lokalanästhesie ausgeführt werden.

Aussprache: Andreas Vischer fragt, ob die Kolporrhaphien kein Geburtshindernis bilden, und ob Ileus bei Exohyssteropexie vorkomme. — Labhardt: bei richtiger Operation entsteht kein Geburtshindernis. Ileus ist sehr selten. — Kreis: Wie oft kommen Phlebitis und Embolien vor? — Lebhardt: Es gibt ca. 8% Phlebitis, sehr selten tötliche Embolien.

3. Demonstrationen: a) **Bilder über Artesia ani vestibularis.** Lues, Carcinome und Tuberkulose. b) **Präparate:** Hydrorrhoe amnialis. Spindelzellensarkom d. l. Ovariums. Melanosarkom. Fibrom des Ovariums. Extrauteringravidität. Uterus myomatosus mit Schleimpolyp. Carcinom d. Portio ganz frühes Stadium. Carcinom des Korpus. Nekrotisches Myom, Abdominale Operation.

H. SCHULTHEISS: **Über eine Pemphigus-Epidemie.** 21 Fälle, gleichviel männliche und weibliche, Säuglinge und Erwachsene. Beginn der Epidemie Ende März in verschiedenen Zimmern aller 3 Stockwerke. Bakteriologischer Befund: Staphylococcus aureus. Trotz Isolierung, Sublimatbäder, Kalipermagnatbäder Weiterschreiten der Epidemie. Ursache: Verunreinigung der Wäsche durch eine Wäscherin mit Panaritium. Auf Sterilisierung der Wäsche hörte die Epidemie auf Antreten der Blasen frühestens am 2. Lebenstag. Dauer meist ca. 8 Tage. 2 Fälle starben an Dermatitis exfoliativa.

Aussprache: Reber: Die Fälle der Epidemie, die er noch behandelte, heilten. Pemphigus mit Dermatitis exfoliativa wurde beobachtet. Als Therapie ist die von Finkelstein empfohlene Arg. nitric.-Behandlung gut. — Hedinger: Sektion der 2 Fälle: 1. Dermatitis exfoliativa. Bei einem der Kinder Encephalitis hämorrhagica des Corpus callosum.

Sitzung vom 22. Juni 1922.

SPIRO: **Über einige Stoffwechselfragen.** Rubners energetische Betrachtungsweise beherrscht seit etwa 20 Jahren die Forschung, sie gestattet alle Stoffe zu vergleichen. Ludwig, Hoppe-Seyler standen dieser Betrachtungsweise skeptisch gegenüber. Die Zeit hat ihnen recht gegeben. Durch die energetische Betrachtungsweise sind weniger wichtige neue Ergebnisse erzielt worden, als durch die stoffliche Betrachtungsweise. Der Fortschritt ist bedingt durch Ausbildung der Methodik. (Z. B. Mikromethoden), auch sind die Stoffe jetzt besser bekannt. Wir kennen den Gehalt an Aminosäuren bei Eiweißstoffen, die Differenz in der Zusammensetzung. Einige Aminosäuren, z. B. Glykokoll, können im Körper gebildet werden. Andere Aminosäuren, z. B. Tryptophan, Lysin werden im Körper nicht gebildet. Diese müssen also mit den Eiweißstoffen zugeführt werden. Lysin ist nötig zum Wachstum. Der Stoffwechsel der Eiweißprodukte und Aminosäuren, die zugeführt werden müssen, ist ein anderer als der im Körper entstehenden Aminosäuren. Die Frage des N-Minimums ist seit dem Kriege wieder akut geworden. Es ist verschieden beim Normalen und beim Kranken. Beim Hunger steigt der Ammoniak-N und der Kreatinin-N, etwas weniger der Harnsäure-N auf Kosten des Harnstoff-N. Beim Hunger nimmt der neutrale S als SO berechnet, von 4,8% auf 26% auf Kosten der anorganischen SO_3 zu. — Die Löslichkeit der Harnsäure im etwas sauren Gewebe ist gegenüber dem etwas alkalischeren Blut wesentlich geringer. — Fette: „Die Fette verbrennen im Feuer der Kohlehydrate". Wenn es nicht zur Verbrennung kommt, so entstehen die Fettsäuren. Aber nur die Säuren mit geraden Zahlen C Atomen bilden Acetonkörper. Bernsteinsäure kann durch S in Fumarsäure und diese durch Hefe in Kohlensäure und Milchsäure überführt werden. Es entstehen also aus Körpern mit 4 C Atomen solche mit 3 C. Es ist damit nachgewiesen, daß die Milchsäure aus Fetten entstehen kann. Die Entstehung der Fumarsäure kann in Analogie gesetzt werden der Entstehung des Aceton beim Diabetes. Aus Fumarsäure kann über Milchsäure Zucker entstehen. Auf diese Weise ist ein Übergang zu finden von den Fetten zu den Kohlenhydraten. Die anorganischen Stoffe wurden lange Zeit vernachlässigt. Außer den Kationen K, Na, Ca, und Mg, die früher hauptsächlich betrachtet wurden, spielen noch eine Rolle Mn, Zn, Al. Man kennt jetzt die Rolle des Synergismus von K und Ca, die Wirkung der Phosphorsäure. Eines der wirksamsten Ionen ist das Eisen. Es wirkt als Katalysator. Der Körper wandelt organische Gifte in ungiftige um durch Paarung (z. B. Phenol: Salicylsäure). Aus den Metallen macht der Körper komplexe Salze. Milchsäure, alle Oxysäuren und Thiosäuren hemmen im Organismus die Oxydation. Chinin steigert die Oxydation (H_2O_2 Oxydation). — Es ist gelungen bei Gegenwart von S Glycerin zu vergären. — Gallensäure und Cholesterin geben klare Lösung, wird Phosphorsäure dazu gebracht, so entsteht ein Gel. Die Lösung wird fest. Das ist wichtig bei der Erklärung der Entstehung der Gallensteine. Die Wirkung von gallensaurem Natron auf das Froschherz wird durch Phosphorsäure aufgehoben. Ca (Antagonist der Phosphorsäure) verstärkt die Wirkung der Gallensäure. $CaCl_2$ vermehrt die Harnmenge, $NaHCO_3$ macht den Harn alkalischer bei normalen Menschen, die Menge nimmt ab. MASSINI.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde, Berlin.

(Medizinische Abteilung).

Sitzung vom 19. Juni 1922.

L. MICHAELIS: **Anwendung der physikalischen Chemie in der inneren Medizin.** Eine objektiv begründete scharfe Trennung zwischen der physikalischen Chemie und der reinen Chemie gibt es nicht. Die Chemie arbeitet stets mit physikalischen Methoden, z. B. Wägung, Polarisation usw. Der Umstand, daß eine ganz beschränkte Zahl physikalischer Methoden jahrzehntelang ausgereicht hat, um der Chemie einen glänzenden Aufschwung zu erteilen, hat zur Folge gehabt, daß man denjenigen Teil der Chemie, der mit diesen älteren Methoden erforscht werden kann, als reine Chemie bezeichnet, während diejenigen Forschungsgebiete, welche der Hinzuziehung anderer Methoden bedürfen, als physikalische Chemie abgegrenzt worden sind. Die einzige gesunde Entwicklung der Chemie kann nur darin bestehen, diese Grenzen wieder zu verwischen und die neuen Methoden zum Allgemeingut zu machen. Für die medizinischen Gebiete der Chemie ist die Notwendigkeit dieser Verschmelzung in den letzten Jahren besonders von den Amerikanern erkannt worden, und erst in allerkürzester Zeit wird auch Deutschland von dieser Gedankenrichtung erfaßt. Der Einfluß der physikalischen Chemie auf die medizinische Chemie ist so vielseitig, daß nur versucht werden soll, diesen Einfluß auf einem kleinen beschränkten Gebiete im Einzelnen darzustellen, und zwar soll behandelt werden das Wesen der ***sauren und alkalischen Reaktion.*** Das Maß für diese Reaktion war in der älteren Chemie die Titrationsalkalität. Es ist ein weit verbreiteter Irrtum, daß die physikalische Chemie den Begriff der Titrationsalkalität für ungültig erklärt habe. Die Wahrheit ist, daß sie einen zweiten Begriff geschaffen hat, der ebenfalls als ein Maß der Alkalität betrachtet werden kann, aber mit dem älteren Begriff nur in einem lockeren Zusammenhang steht, nämlich die Konzentration der H- und OH-Ionen. Gewisse Eigenschaften einer Lösung hängen von ihrer Titrationsalkalität, andere von ihrer OH-Konzentration ab. Die große Bedeutung der letzteren liegt darin, daß die meisten, mit der Alkalität zusammenhängenden Eigenschaften der Flüssigkeiten des lebenden Organismus nur von der H- und OH-Konzentration, nicht aber von der Titrationsalkalität abhängen, z. B. hängt die chemische Veränderung, welche Zucker durch Alkali erfährt, ausschließlich von der Menge der OH-Ionen und gar nicht von der Titrationsalkalität ab. Man glaubte früher bewiesen zu haben, daß die Alkalität des Blutes ausreicht, um den Zucker des Blutes zu zerstören. Dieser Irrtum ist veranlaßt worden durch die Annahme, daß man die für die Zerstörung des Zuckers bedeutungsvolle Alkalität durch die Titration messen könne. Zur Zerstörung des Zuckers ist vielmehr das glykolytische Ferment erforderlich und die OH-Konzentration des Blutes ist nur gerade so groß, um diesem Ferment die nötigen Wirkungsbedingungen zu schaffen. Alle Flüssigkeiten des Körpers haben eine charakteristische, nur in engen Grenzen schwankende H-Ionenkonzentration. Wesentlich für alle Lebensvorgänge ist die unaufhörliche Bildung von CO_2. Diese hat die Tendenz, die H-Ionenkonzentration ständig zu erhöhen und eine mit dem Leben unverträgliche Säuerung hervorzurufen. Ein wesentlicher Teil des Komplexes der Lebensvorgänge ist der Kampf gegen diese Übersäuerung. Der Hauptanteil an der Bewältigung dieser Aufgabe fällt den Lungen zu, welche in geregelter Weise die Kohlensäure so weit ausscheiden, daß eine ganz bestimmte sehr genau festgelegte $[H^{\cdot}]$ des Blutes aufrecht erhalten wird. Der Regulator für die Lungenventilation ist das nervöse Atemzentrum, dessen Tätigkeit durch die $[H^{\cdot}]$ des umspülenden Blutes reguliert wird, wie der Regulator eines Brustschrankes durch die Wärmezufuhr. Früher meinte man, daß das Atemzentrum durch die Menge der freien Kohlensäure reguliert werde, das ist aber nicht richtig. Das Atemzentrum hält nicht die freie Kohlensäure des Blutes auf einem konstanten Niveau, sondern die H-Ionen. Unter normalen Umständen fallen diese beiden Dinge allerdings zusammen, aber unter pathologischen Bedingungen, bei der Acidose des Diabetikers, erweist sich die Überlegenheit der neueren Anschauung. Die $[H^{\cdot}]$ hängt nämlich ab von dem Mengenverhältnis von freier Kohlensäure und Bicarbonaten. Bei der Acidose sind nun die Bicarbonate vermindert, und es zeigt sich, daß in solchen Fällen das Atemzentrum dafür sorgt, daß die freie Kohlensäure um den gleichen Bruchteil vermindert wird, so daß die $[H^{\cdot}]$ bei der stärksten Acidose der normalen genau gleich ist, eine Acidose kann daher nicht durch die Messung der H-Ionen erkannt werden, sondern durch die Messung des Bicarbonat, d. h. durch die Bestimmung der Titrationsalkalität. Sobald bei der Acidose das Atemzentrum seine Funktion, die H-Ionenkonzentration aufrecht zu erhalten nicht mehr erfüllen kann, tritt das Koma diabeticum ein.

Der Zweck, den der Organismus mit der Aufrechterhaltung der $[H^{\cdot}]$ verfolgt ist, den verschiedensten Fermenten ihre günstigsten Wirkungsbedingungen zu schaffen, und den Kolloidzustand der Körpersubstanzen, ihr Quellen, Viscosität, Oberflächenspannung, den Dissoziationszustand der in ihm gelösten Salze, die elektrische Potentialdifferenten an den Grenzflächen in geeigneter Weise zu regulieren. Jedes Ferment bedarf zur Entfaltung der maximalen Wirkung einer ganz bestimmten $[H^{\cdot}]$ und die verschiedenen Flüssigkeiten und Sekrete sind normaler Weise derartig eingestellt, daß die in ihnen enthaltenen Fermente sich unter günstigenst Wirkungsbedingungen befinden. Vorübergehende Änderungen der $[H^{\cdot}]$ können daher die Wirkungen der Fermente und ihr Zusammenspiel regulieren. Es ist selbstverständlich, daß für die Harmonie der Lebensvorgänge die Mitwirkung anderer Ionen von ebensogroßer Bedeutung als die der H-Ionen ist, so sind z. B. die Cl-Ionen und die Ca-Ionen an sich eben so wichtig wie die H-Ionen und auch diese Ionen treffen im Organismus auf Regulationsvorrichtungen, um ihre Konzentrationen aufrecht zu erhalten. Was aber die H- und die OH-Ionen besonders heraushebt, ist der Umstand, daß sie in viel niederen Konzentrationen als jene anderen vorhanden sind, und daß trotzdem sehr geringfügige Schwankungen ihrer Konzentration von größtem Einfluß auf den Ablauf der Lebensvorgänge sind.

Diese Erkenntnis ist spät gekommen, weil die Messung der $[H^{\cdot}]$ einer besonderen Methodik bedarf, welche auf die Messung von elektromotorischen Kräften zurückgeht und daher ein Verfahren darstellt, welches der älteren Chemie nicht geläufig war. Es ist angenehm, daß diese Methoden heute vielfach durch die einfachen Indikatorenmethoden ersetzt worden sind und man jener physikalischen Messungen in vielen Fällen nicht mehr bedarf. Es ist aber nicht zu vergessen, daß diese vereinfachten Methoden nicht aus sich allein entstehen konnten, sondern von jener anderen Methode abhängig sind und nur an ihr geeicht werden können. Dieses Beispiel zeigt, daß die Fortschritte in der Erkenntnis der Lebens- und Krankheitsvorgänge an die Ausbildung neuer physikalischer Methoden geknüpft sind. Ohne neue Methoden kein Fortschritt. Eigenbericht.

Medizinisch-Biologischer Abend der Universität Frankfurt a. M.

Sitzung vom 2. Mai 1922.

LAQUER: **Über die Bedingungen der Traubenzuckerverwertung im quergestreiften Muskel.** In Fortsetzung früherer Versuche (Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. 116, S. 169, 1921) wurde der Einfluß der Strukturzerstörung auf die Milchsäurebildung im Froschmuskel untersucht. Zerkleinert man die Muskeln mit der Schere in gewöhnlicher Weise, so bildet der so erhaltene Muskelbrei während dreistündiger Suspension in sekundärer Phosphatlösung bei 30° beträchtliche Mengen Milchsäure, die im Sommer durch Zusatz von Traubenzuckerlösungen sehr beträchtlich, noch stärker durch Zusatz von Glykogenlösungen gesteigert werden können. Gewinnt man den Muskelbrei jedoch durch wiederholtes Gefrierenlassen, Wiederauftauen und Zerreiben der einzelnen Muskeln in flüssiger Luft, so zeigt sich unter genau den gleichen Versuchsbedingungen ebenfalls eine beträchtliche Zunahme der Milchsäurebildung durch zugesetztes Glykogen, während Traubenzuckerzusatz völlig oder nahezu völlig wirkungslos bleibt. Die Versuche sprechen für die bereits früher vertretene Auffassung, daß Traubenzucker im Muskel vor seinem Abbau zu Milchsäure in eine Reaktionsform übergeführt werden muß, die bei der Spaltung des Glykogens unmittelbar entsteht. Diese Umwandlung des Traubenzuckers ist ein verhältnismäßig komplizierter Vorgang, der auch an eine relative Intaktheit der Zellstruktur gebunden ist, und durch starke Schädigung derselben aufgehoben werden kann.

W. STEINHAUSEN: **Über das elektrische Verhalten des Muskels bei Einwirkung von Acetylcholin.** In gemeinsam mit O. RIESSER ausgeführten Versuchen wurde das elektrische Verhalten des Krötenmuskels bei Reizung mit Acetylcholin am Saitengalvanometer untersucht. Der Muskel gab nach Betupfen der Nerveneintrittstelle mit Acetylcholin 1 : 100 000 (in RINGER) unter Contracturerscheinungen einen nicht oscillierenden Strom, dessen Richtung mit der Hauptrichtung des Aktionsstromes bei indirekter Reizung vom Nerven aus übereinstimmte. Aus diesem Verhalten wird auf die erregende Natur der Acetylcholin-Contractur geschlossen, die auch schon aus anderen Gründen wahrscheinlich gemacht war.

GUTHMANN: **Eine neue Methode zur operationslosen Prüfung der Eileiterdurchgängigkeit (Pertubation).** Verf. trägt ein von ihm ausgearbeitetes neues Verfahren zur Prüfung der Eileiterdurchgängigkeit vor, das auf dem RUBINschen Gedanken begründet ist, dessen Fehler aber vermeidet, und darin besteht, daß Kohlensäure von gemessener Menge unter gemessenem Druck in den Uterus eingepreßt wird. Bei Durchgängigkeit der Tuben gelangt das Gas in die Bauchhöhle und kann dann durch die an Stelle der Leberdämpfung auftretende Tympanie nachgewiesen werden. Durch die Methode war es möglich, nachzuweisen, daß die Fältelung der Tube auch vor dem Ansaugen von Uterussekret in die Tube resp. in den Bauchraum schützt. Ferner konnte die Peristaltik der Tube nachgewiesen und auch gezeigt werden, daß bei entzündlichen oder menstruellen Schwellungen des Uterus ein temporärer Verschluß am Isthmusteil eintritt, der ebenfalls dazu dient, die Ansaugung von Uterussekret in den Tubenanfang zu verhindern und somit die stete Intaktheit der Tube garantiert. BRAUN.

Ärztlicher Verein München.

Sitzung vom 21. Juni 1922.

M. v. PFAUNDLER: **Kindespathologie.** Eine spez. Kindespathologie gibt es noch nicht. Die Hauptfrage ist, was eigentlich das Kind vom Erwachsenen unterscheidet. Darauf wären dann auch die speziell pathologischen Vorgänge zu begründen. Die „bioplastische Energie" (WEISMANN und RUBNER), das „Wachstumspotential" (ESCHERICH), sowie der Vergleich des Lebensvorganges mit der einmal aufgezogenen und allmählich ablaufenden Uhr werden abgelehnt. Das größere Wachstum des Kindes wird nicht durch ein Plus an bioplastischer Energie bewirkt, sondern die das Wachstum hemmenden Faktoren sind weniger zahlreich. Unbegrenztes Wachstum ist auch in vitro nur möglich bei (ausreichender Ernährung und) Entfernung der bindegewebigen Wachstumsprodukte, des sogenannten Paraplasmas. Dieses entsteht aber bei jedem Wachstum. Im Lebensprozeß gehen Wachstum = quantitativer und Differenzierung = qualitativer Faktor antagonistisch Hand in Hand. Ein vollständiger Stillstand des Wachstums tritt überhaupt nicht ein: Die sogenannten „Verschleißgewebe" wachsen bis ins Greisenalter weiter (z. B. Nägel). Andererseits wachsen schon beim Kind einzelne Gebilde nicht (Ganglienzellen), der pauschale Wachstumsbegriff ist also unbrauchbar; jeder Körperteil hat seine eigene Entwicklungskurve. Auch die Fassung: „Das Kind ist schwächer, zarter als der Erwachsene" ist abzulehnen. In dem in der Gravidität stattfindenden Turnier zwischen Kind und Erwachsenem behauptet sich — etwa bei Unterernährung der Gravida — der Foetus. Die Anfälligkeit gegenüber ektogenen Schäden läßt sich nicht gerecht vergleichen. Die Fragestellung muß lauten: in welchem Maße sind beide den ihnen sich darbietenden Umweltsbedingungen, also etwa der Krankheit angepaßt? Wobei dann aber zwischen potentiell-ideeller und manifest-reeller Anpassung zu unterscheiden ist. Während der Ontogenese verwandelt sich immer mehr ideelle in reelle Anpassung usw. an ein mittleres, artentsprechendes Milieu. Entwicklungsstörungen bestimmen weitgehend die vorkommenden Störungen. Ein und derselbe Schaden macht Krankheit beim reifen, Entwicklungsstörungen beim unreifen Nervensystem. Wegen des Fehlens der differenzierteren *Nerven* ist der Säugling refraktärer oder resistent gegen diesbezügliche Schädigungen. *Rezeptoren* sind mangelhaft vorhanden, deshalb größere Immunität gegen Gifte (Säugling und Di-Toxine). Neubildung von Rezeptoren und Abstoßung in die Säfte (aktive humorale Immunisierung durch Antikörper) ist dem Säugling unmöglich; aktive Vaccinetherapie bei Furunkulose ist deshalb nicht als aktive Immunisierung sondern als Protoplasmaaktivierung wirksam. Gebilde des *Paraplasmas* — also z. B. die Arteriosklerose — müssen beim Kind fehlen. Die Blutgefäßwandzelle ist noch jederzeit in eine Blut-Mutter-Zelle rückbildbar; einbrechender Schaden in die *Blutbildungs*stätten kann also stets durch Neuentstehung von Blutbildungsherden beantwortet werden: daher Anaemia perniciosa unmöglich, vielmehr leichterer Verlauf (Anaemia pseudoleucämica infant.). Der „*Consensus partium*" ist beim Kind viel lebhafter, es reagiert deshalb als Ganzes; dadurch ist der zu Allgemeinsymptomen führende örtliche Schaden oft so schwer zu erkennen. Ebenso ist die „*Integration*" (Fähigkeit des regen Wechselspieles der einzelnen Teile) beim Kleinkind besser als beim Erwachsenen. Als Störungen dieser Integration aufzufassende Erkrankungen (namentlich bösartige Wucherungen: einzelne Elemente, die sich der Ordnung des Ganzen entziehen) kommen relativ weniger vor. Mit den *Wachstums*verhältnissen hängt eng zusammen die Form der *Knochen*erkrankung: Osteomalacie und Rachitis. HEYER.

Geburtshilflich-gynäkologische Gesellschaft Wien.

Sitzung vom 14. März 1922.

WEIBEL: Ein Fall von **ostitisch-synostotischem Becken.** Die Anomalie war durch eine traumatische Ostitis im dritten Lebensjahre besingt. Sectio caesarea.

BIENENFELD: **Eklampsie im Spätwochenbett.** Bei 32jähriger II-Para, auftretend am 12. Wochenbettstage nach vorher fieberhaftem Verlaufe des Wochenbettes. 8% Eiweiß. Posteklamptische Psychose. Heilung.

Aussprache: THALER berichtet über den einzigen, während eines Zeitraumes von 30 Jahren an der I. Frauenklinik in Wien beobachteten Fall von Spätеklampsie im Wochenbett. Die Sichtung der Post partum-Eklampsien überhaupt ergibt eine Abhängigkeit ihrer Prognose vom Zeitpunkte ihres Auftretens nach der Geburt, die später nach der Geburt auftretenden Post partum-Eklampsien haben eine wesentlich schlechtere Prognose. — H. H. SCHMID erwähnt eine beobachtete Wochenbetteklampsie, bei der es sich vielleicht um eine Grippe-Encephalitis gehandelt hat. — KELLER: Bei Hündinnen tritt eine eklampsieartige Erkrankung in der Regel erst nach der Geburt auf. — HALBAN glaubt, daß Wochenbetteklampsien durch Gifte hervorgerufen werden, die auf Grund großer Affinität zum Gehirn schon vor der Geburt im Gehirn Verankerung gefunden haben.

Sitzung vom 28. März 1922.

PETERS: **Der Geburtsmechanismus beim Nägele-Becken.** Wenn bei einem derartigen Becken eine Wendung notwendig ist, soll sie auf den mit der weiten Beckenhälfte gleichnamigen Fuß ausgeführt werden.

Aussprache: WEIBEL: Der Einstellung des Kopfes beim schräg verengten Becken kommt bezüglich des kürzeren oder längeren Schrägdurchmessers keine besondere Bedeutung zu.

THALER: I. **Placenta pseudozonaria interna.** Besprechung dieser seltenen Anomalie an der Hand einer einschlägigen Beobachtung. Da eine Gefäßinjektion nicht vorgenommen wurde, konnte nicht festgestellt werden, ob es sich um einen zirkulär geschlossenen Allantoisgefäßgürtel handelte.

Aussprache: MEIXNER zeigt eine Placenta fenestrata, bei der infolge besonderer Größe des membranösen Fensters der Placenta die Formverhältnisse der Placenta pseudozonaria imitiert werden. Eine von STIGLBAUER demonstrierte Placenta wird von THALER als Placenta membranacea bezeichnet.

II. **Luxurierende symptomlose Cervixtuberkulose bei gleichzeitiger Atresie der Uteruskörperhöhle.**

Aussprache: LATZKO: Die Tatsache, daß die Tuberkulose zur Atresie der Uterushöhle führen kann, reiht sie in die Reihe jener akuten Infektionskrankheiten ein, die im Bereiche des Genitales Atresien hervorrufen können.

III. **Beckenbindegewebsepidermoid** mit tumorartigen Einlagerungen glatter Muskulatur in die Wand der Geschwulst.

IV. **Beiderseitiges primärespapilläres Tubencarcinom.**

STIEGLBAUER berichtet über eine **Spontangeburt in Stirnlage**, bei der der in Stirnhaltung eintretende Kopf durch Krampfwehen verhindert worden zu sein scheint, seine Haltung im Sinne einer Flexion oder aber weiteren Deflexion in Gesichtshaltung aufzugeben. In einem zweiten Falle von Stirnlage kam die Kielland-Zange erfolgreich zur Anwendung. THALER.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien (Interne Sektion).

Sitzung vom 1. Juni 1922.

W. LÖWENSTEIN demonstriert einen Fall von **europäischer Chylurie.** Erstmaliges Auftreten des chylösen Harnes vor 6 Jahren gegen Ende der vierten Gravidität; erst periodische, jetzt andauernde Chylurie. Im Harn finden sich Fett, Cholestearin und Eiweiß, kein Zucker. Durch Ureterensondierung wurde nachgewiesen, daß nur die rechte Niere chylösen Harn ausscheidet. Es besteht ein rechtsseitiger retroperitoneal gelegener Tumor der Nierengegend. Bericht über den Harnbefund bei verschiedener Kost, bei Bettruhe und bei Bewegung.

F. ERLACH demonstriert: a) Das Präparat eines Falles von **Pyopneumothorax entstanden durch Durchbruch vom Oesophagus.** In diesem findet sich nach einer alten Laugenessenzverätzung ein flaches Ulcus, welches auf dem Wege des Mediastinums ohne Mitbeteiligung der Lungen in die Pleurahöhle perforiert ist. Im Sputum und im Empyemeiter Oidium albicans. — b) Fall von **Splenomegalie.** Bei 41jähr. Patientin; schon mehrfach Röntgenbestrahlungen, Arsen- und antiluetische Kuren, immer ohne Erfolg. Im Blute 2 000 000 Rote, 900—1500 weiße Blutkörperchen. Wassermann negativ, periodenweises Auftreten von Fieber bis 39°. Leber nicht vergrößert, kein Ikterus, kein Ascites. Milz stark vergrößert, derb. Splenektomie. Am Tage nach dieser stieg die Leukocytenzahl auf 20 000, um dann allmählich bis zur Norm zu sinken. Pat. ist beschwerdefrei. Histologisch zeigt die Milz annähernd normalen Aufbau. Die Malpighischen Körperchen vielleicht etwas größer als normal, das Reticulum etwas vermehrt. Das Krankheitsbild läßt sich in keine der bekannten Formen der Splenomegalien einreihen, die Frage nach der Natur der vorliegenden Erkrankung bleibt offen.

H. MOND: **Bericht über ein Verfahren zur Unterscheidung von Vorhofs- und Ventrikelextrasystolen, welches in der Beachtung des Jugularvenenpulses unter gleichzeitiger Auskultation der Herztöne besteht.** Bei Vorhofsextrasystolen nehmen wir den Beginn der im Venenpuls auftretenden Störung knapp vor dem Gehörseindruck des ersten Tones der Extrasystole wahr, bei ventrikulären Extrasystolen sehen wir eine mehr oder weniger hohe Welle nach dem ersten Tone der Extrasystole. Der Beginn der a-Welle beim normalen Venenpuls liegt bei dieser kombinierten Aug-Ohrbeobachtung dem ersten Tone wegen der relativen Verspätung der optischen gegenüber der akustischen Wahrnehmung (S. Exner) sehr nahe.

Aussprache: Winterberg. — Hitzenberger. Durch gleichzeitige akustische Kontrolle der Herztöne und der röntgenologischen Beobachtung der Zwerchfell-Leberpulsation kann man die verschiedenen Formen der Leberpulsation erkennen.

A. LUGER: a) **Aufhellung des Perkussionsschalles auf der gesunden Seite beim Pneumothorax.** (Demonstration). Trotz geringen Luftgehaltes ist entsprechend der Luftblase eine paravertebrale Aufhellung des Perkussionsschalles auf der gesunden Seite nachzuweisen. Das Phänomen wird nicht durch Verschiebung des Mediastinums, sondern durch geänderte Schwingungsverhältnisse erklärt. — b) **Die perkutorischen Verhältnisse des Herz-Leberwinkels, besonders bei der exudativen Perikarditis.** Über die anatomische Grundlage des sogenannten Herz-Leberwinkels bestehen widersprechende Meinungen. Der wirkliche Herz-Leberwinkel, d. h. der Winkel zwischen rechten unteren Rand der Herzdämpfung und dem oberen Rand der relativen Leberdämpfung ist wohl bei vergrößertem schlaffen Herzen manchmal abgestumpfte, niemals dagegen bei der exsudativen Perikarditis wie auch die Röntgenuntersuchung beweist. Dagegen wird der rechte vordere untere Lungenwinkel, d. h. der Winkel zwischen dem linken vorderen Rand der rechten Lunge und der Lungen-Leberbegrenze bei der exsudativen Perikarditis abgeschrägt.

J. BAUER demonstriert zur Mitteilung G. Hollers (vgl. Nr. 27, S. 1381, dies. Wochenschr.) eine Ahnentafel einer Familie in der zahlreiche Mitglieder an Ulcus ventriculi litten. Er weist die Annahme Hollers über die ausschließliche infektiöse Grundlage des Ulcus ventriculi (10% Lues, 70% Hilustuberkulose, 20% Infektionen anderer Art, vor allem Grippe) zurück. Auch die Annahme der Vagusschädigung durch diese Noxen ist durch nichts bewiesen. Die Ulcuspathogenese beruht vielmehr letzten Endes auf einer konstitutionellen Gewebsinferiorität der Magenwand.

Aussprache: Holler. — Engländer und Bauer. Lauda.

EDMUND WEIL †.

> „Die gute Art ist in Werken und Erzeigung im Tun und Selbstfertigen: die böse Art tut aber nichts, red aber viel davon."
>
> Paracelsus.

Ein tragisches Geschick riß Edmund Weil aus unserer Mitte heraus. In stiller Hingebung an sein Werk lebte er zurückgezogen, selbst den meisten Fachgenossen persönlich unbekannt. Ganz und gar wollte er nur seiner Arbeit gehören und verstand es, für sie zu leben und zu sterben. Für ihn war die Wissenschaft ein Heiligtum, für das er mit seiner ganzen starken Persönlichkeit eintrat und für das er sich opferte. Ein Feuer loderte in ihm, das auch hohe Flammen schlagen konnte, und es setzte tiefe Brandwunden denen, bei welchen Edmund Weil glaubte, Unwahrhaftigkeit zu sehen. Er konnte dann schroff werden. Im heiligen Eifer ist er auch manchmal ungerecht gewesen. Wer aber seinen edlen, aufrechten Charakter, seinen tiefen Ernst und seine Selbstlosigkeit kannte, der konnte und durfte ihm deshalb nicht grollen, wenn er einmal zu heftig wurde.

Die Lebensgeschichte dieses bedeutenden Mannes ist folgende: Er wurde am 17. April 1880 in Neustadtl bei Haid in Westböhmen geboren. Nach Absolvierung seines Medizinstudiums an der deutschen Universität in Prag wandte er sich zunächst der pathologischen Anatomie zu und arbeitete bei Benda in Berlin und später bei Chiari in Prag, dessen Assistent er wurde. Nachher trat er in das Hygienische Institut in Prag ein, habilitierte sich im Jahre 1909, wurde im Jahre 1915 außerordentlicher Professor für Hygiene und Bakteriologie und 1919 Leiter der serologischen Abteilung desselben Institutes. Hier entfaltete er eine außerordentlich fruchtbare Tätigkeit. Mehr als 100 Arbeiten sind von ihm, zum Teil mit seinen Mitarbeitern, veröffentlicht worden. Er liebte die Vielgeschäftigkeit, der wir gerade heute so häufig begegnen, nicht. Gründlichkeit und tiefes Eindringen in die Probleme waren sein Ziel. Er konzentrierte sich in erster Linie auf die Lösung von Immunitätsfragen. Grundlegendes und Bedeutsames hat er darin geleistet. Nur das Allerwichtigste kann hier erwähnt werden: Zu seinen bakteriologischen Erstlingsarbeiten gehört die Untersuchung über die Immunität gegen Hühnercholera, die er unter der Leitung seines geistvollen Lehrers O. Bail ausführte, und die theoretisch hochwichtige Tatsachen enthält. Im Laufe der späteren Jahre nahm er fast zu allen Fragen der Immunitätsforschung Stellung. Viele von diesen Arbeiten sind grundlegend und verdienen viel mehr *gelesen* zu werden, als es heute geschieht. Seine Arbeiten betreffen: Die Agglutination der Bakterien, den Mechanismus der Komplementbindung, die Wirkungsweise des Komplements bei der Hämolyse, die natürliche Immunität, die Aggressinimmunität, die Immunserumwirkung, den Mechanismus der Tuberkulinreaktion, das Wesen der Wassermannschen Reaktion, die Rolle der Leukocyten bei der Immunität, die Durchgängigkeit der Meningen für Serumstoffe, die Infektion und Immunität gegen Streptokokken, die Bedeutung des Anaphylatoxins für die Infektionskrankheit, die Typhus- und Choleraschutzimpfung, die Entstehung der Antikörper. Auch einige pathologisch-anatomische Arbeiten liegen von Weil vor.

Beim Ausbruch des Krieges meldete er sich freiwillig zum Heer und leitete zunächst ein Laboratorium in Galizien, später eine Zeitlang in Albanien. Während dieser Zeit, unter den schwierigsten äußeren Verhältnissen, schuf er im Jahre 1916 mit seinem Mitarbeiter A. Felix die Serodiagnostik des Fleckfiebers. Durch diese Entdeckung, die zu den wichtigsten medizinischen Errungenschaften des Weltkrieges gehört, ist der Name Weils weltbekannt geworden. Die Weil-Felixsche Reaktion ist auch eines der interessantesten Immunitätsphänomene. Sie erwies sich nicht nur für die Fleckfieberforschung, sondern für weite Gebiete theoretischer Immunitätslehre fruchtbar; eine große Anzahl Veröffentlichungen anderer Autoren haben ihre Wurzeln in den Ideen und Arbeiten Weils, und auf Jahre hinaus werden die von ihm aufgerollten Probleme bearbeitet werden. Als Endziel seiner Forschungen schwebte ihm die Auffindung eines Schutzimpfungsverfahrens gegen Fleckfieber vor, und in seiner letzten, erst vor kurzem erschienenen Arbeit mit Breinl, glaubt er, diesem Ziele nahegekommen zu sein.

Vor wenigen Wochen weilte er in Polen im Laboratorium von Prof. Weigl, um die Methodik der künstlichen Ricketsien-Infektion der Läuse kennen zulernen. Bei diesen Experimenten infizierte er sich offenbar. Er kehrte voll von Hoffnungen und Arbeitsfreudigkeit, ohne eine Ahnung davon zu haben, daß er das tödliche Gift bereits in sich trug, an seine geliebte Arbeitsstätte zurück, erkrankte bald und starb sehr schnell am 15. Juni an der Krankheit, deren Bekämpfung er sein Leben gewidmet hat. Er war erst 42 Jahre alt geworden.

H. Braun, Frankfurt a. M.

TAGESGESCHICHTE.

Gesetzgebung. Das preußische Staatsministerium stimmte am 14. Juli dem vorgelegten Gesetzentwurf zur ***Bekämpfung der Tuberkulose*** zu, der nach der Einreichung an den Staatsrat veröffentlicht werden soll. Der Entwurf beschränkt sich im wesentlichen auf die Einführung der Meldepflicht bei ansteckenden Erkrankungen und die Ausfüllung von Lücken in der Fürsorge. Er will dem im Vorbereitung befindlichen Reichsgesetz zur Bekämpfung der Tuberkulose nicht zuvorkommen, aber bis zu dessen Erledigung die dringlichsten Maßnahmen treffen, die gerade in der Gegenwart im Interesse der Vorbeugung einen Aufschub nicht zulassen.

Die ***Deputation für das städtische Gesundheitswesen*** in Berlin schreibt uns: ‚In Nr. 24 Ihrer Zeitschrift ist in dem Artikel ‚Pflegesätze in Krankenhäusern' auf S. 1240 der Satz enthalten: ‚Man sollte daher von der Erhöhung der Pflegesätze in der 3. Klasse lieber ganz absehen.' Bei der bekannten mißlichen Finanzlage der Stadt ist schon heute der Bestand unserer Krankenanstalten stark gefährdet. Wir sind deshalb, um auch nur die allernotwendigsten Instandhaltungen ausführen zu können, wie alle anderen Städte gezwungen, die Pflegesätze unserer Krankenanstalten zu erhöhen, wobei diese Erhöhung keineswegs mit der fortschreitenden Geldentwertung Schritt gehalten hat. Außerdem verweisen wir noch auf den vor kurzem erschienenen Artikel des Herrn Stadtmedizinalrats Rabnow in Heft 12 (3. Jahrgang) der Zeitschr. f. soziale Hygiene u. Krankenhauswesen." — Die Anträge des Berliner Magistrats auf Erhöhung der Krankenhaussätze sind inzwischen von der Stadtverordnetenversammlung angenommen worden. Wenn die mißliche Finanzlage der Stadt, wie die Entgegnung betont, zu dieser Maßnahme zwang, so werden sehr bald neue weitere Anträge folgen müssen. Dann wird es sich ja spätestens im Winter zeigen, ob die Einnahmen wirklich gestiegen sind und ob diese Steigerung durch Mehrkosten der Stadt in ihrer unmittelbaren Folge an anderer Stelle nicht überwogen wird.

Am 8. Juli wurde das in den Jahren 1913—1922 nach den Plänen und unter Leitung des Stadtbaudirektors **Parrey** von der Stadt ***Mannheim*** erbaute neue allgemeine ***Krankenhaus*** dem Betriebe übergeben. Der Bau bietet Platz für 1140 Krankenbetten und ist auf 1400 Betten erweiterungsfähig. Die Stadt beging diesen Tag durch eine große Feier, bei der die Ansprache des Oberbürgermeisters Dr. **Kutzer** die verschiedenen Aufgaben des großstädtischen allgemeinen Krankenhauses unter Hervorhebung der ethischen Gesichtspunkte betonte und in der der Erbauer eine Festschrift überreichte. Das Krankenhaus enthält außer den Hauptabteilungen noch solche für Lungen-, Ohren-, Haut- und Geschlechtskranke, eine Säuglingsabteilung und eine zentrale Badeanlage, die ihre besonderen Einrichtungen auch Kranken der Stadt auf Anordnung ihrer Ärzte zugänglich macht.

Die Hamburger Staatskrankenanstalt und psychiatrische ***Universitätsklinik in Hamburg „Friedrichsberg“*** beging während des Krieges in aller Stille die Feier ihres fünfzigjährigen Bestehens. Aus Anlaß des jetzt zum Abschluß gekommenen, mit Neuordnungen verbundenen Umbaus hat der gegenwärtige Leiter, Prof. Dr. med. et phil. W. **Weygandt**, unter Mitwirkung der Ärzte und Verwaltungsbeamten der Anstalt im Kommissionsverlag von O. **Meissner** in Hamburg eine kleine Festschrift herausgegeben; sie ist mit Abbildungen reich ausgestattet und ein wertvoller Beitrag für die Entwicklung und Leistungen der Anstalt selbst und für die Geschichte der deutschen Irrenversorgung.

Die medizinische Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur in ***Breslau*** hatte in einer Eingabe beim Regierungspräsidenten beantragt, die Berufung gegen die Erteilung von Schankkonzessionen bei ablehnender Stellung von Gemeinde oder Polizeibehörden einzuführen. Der Regierungspräsident hat nunmehr angeordnet, daß in jedem Falle einer Konzessionserteilung des Kreis- oder Stadtausschusses im Widerspruch zur ablehnenden Stellung von Gemeinde oder Polizei die Berufung beim Bezirksausschuß einzulegen ist und ohne die vorher einzuholende Genehmigung des Regierungspräsidenten nicht zurückgezogen werden darf.

Auch in diesem Jahre hat sich in ***Holland*** unter Leitung des Rektors der Universität Amsterdam, Prof. Dr. **Wertheim Salomonson** als Vorsitzenden, Dr. **Stumpff**, Amsterdam als Schatzmeister und Prof. **Laqueur**, Amsterdam, als Schriftführer, ein Komitee, bestehend aus einigen Professoren, Ärzten und auch Laien, zur ***Unterstützung*** deutscher und österreichischer Ärzte und Studierender der Medizin gebildet, um ihnen eine ***Erholungskur*** zu verschaffen.

Nachdem eine Reihe von Beträgen an medizinische Fakultäten deutscher und österreichischer Universitäten und Ärztekammern vergeben ist, sind dem Leipziger Verband zur Wahrung wissenschaftlicher Interessen noch weitere Mittel zur Verfügung gestellt worden. Entsprechende Gesuche sind an diesen zu richten.

Der ***I. Kongreß für Heilpädagogik*** findet in München vom 2. bis 5. August statt. Er tagt an den Vormittags- und Nachmittagsstunden. An dem sehr vielseitigen Programm sind namhafte Nervenärzte, Irrenärzte, Erzieher und Taubstummenlehrer beteiligt, und zwar mit Vorträgen mit einer Dauer von 20—50 Minuten, an die sich kurze Erörterungen anschließen sollen. Als Teilnehmer kommen Psychiater, Psychologen, Fachlehrer und besonders Taubstummenlehrer in Betracht. Das Kongreßbureau, das nähere Auskunft erteilt, befindet sich in der psychiatrischen Klinik.

Die nächste Tagung der ***Deutschen Pharmakologischen Gesellschaft*** findet während der Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte im Pharmakologischen Institut Leipzig (18. bis 24. September d. J.) statt. Vorträge müssen bis Ende Juli bei Herrn Prof. Dr. **Führner**-Leipzig angemeldet werden.

Die ***Deutsche Röntgen-Gesellschaft*** wird entsprechend dem im April dieses Jahres gefaßten Beschluß gelegentlich der Hundertjahrfeier der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte zum ersten Male als deren Abteilung 19b in Leipzig im September tagen und hierbei auch geschäftliche und wirtschaftliche Angelegenheiten erledigen. Die wissenschaftlichen Verhandlungen sind auf den 21. bis 23. September gelegt, so daß die Teilnahme an den allgemeinen Sitzungen des 18. bis 20. Septembers möglich bleibt. Auf der Tagesordnung stehen für den 21. September physikalisch-technische Fragen; für den 22. September unter Beteiligung anderer medizinischer Sektionen das Ulcus duodeni und diagnostische Probleme, für den 23. September therapeutische Fragen und die Frage der Röntgenschädigung. Referate haben u. a. bisher übernommen für den ersten Tag **Bucky**-Berlin, für den zweiten **Gruber**-Mainz, v. **Bergmann**-Frankfurt a. M., **Payr**-Leipzig oder **Hohlbaum**, **Haudek**-Wien; für die therapeutischen Fragen des dritten Tages **Wintz**-Erlangen, für die Frage der Schädigungen **Krause**-Bonn. Anmeldungen für Vorträge sind an den ständigen Schriftführer Dr. **Immelmann**-Berlin, Lützowstr. 72, zum Thema der Röntgenschädigungen an **Krause** in Bonn zu richten. Für Teilnehmerkarten sind 100 M. zu entrichten, für Damen der Teilnehmer 50 M.

Im *Deutschen Institut für ärztliche Mission* in Tübingen beginnt am 8. August ein dreiwöchiger Ferienkurs über Tropenkrankheiten und Tropenhygiene. Gebühren 400 M., bei voller Verpflegung 2500 M.

Die ***Wiener medizinische Fakultät*** veröffentlicht ein ausführliches Programm der in den Monaten Juli—September stattfindenden ***Ärztekurse***, in denen alle klinischen Sonderfächer und einige Hilfswissenschaften vertreten sind; der Ausschuß für Ärztekurse in ***Franzensbad*** teilt das Programm eines ***Sonderkurses für Frauen- und Herzkrankheiten*** mit, der am 21.—24. September stattfindet und an dem als Vortragende auch deutsche Ärzte beteiligt sind, wie **Hering**-Cöln, v. **Jaschke**-Gießen, **Kehrer**-Dresden, **Minkowski**-Breslau, **Seitz**-Frankfurt, **Vollhard**-Halle, **Winter**-Königsberg. Die Teilnehmer haben nur eine Einschreibegebühr von 50 Kr. zu zahlen und erhalten Freiquartier.

Ein kleiner Kommentar der „***Preußischen Gebührenordnung für Ärzte und Zahnärzte***“, von J. **Bornträger** ist soeben in 6. Aufl. im Verlage von ***C. Kabitsch*** in Leipzig im Umfang von 101 S. erschienen; er berücksichtigt die durch die Verordnung vom 16. März geschaffenen neuen Verhältnisse.

Hochschulnachrichten. ***Bonn.*** Die venia legendi für Chirurgie erhielt an der ***Bonner*** Universität Dr. med. **Theodor Rudolf Naegeli**, Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik.

Freiburg i. B. Dem außerordentlichen Professor der Physiologie, Dr. E. **Mangold**, wurde von der Deutschen Akademie der Naturforscher in Halle a. S. der Preis der Carus-Stiftung zuerkannt.

Der a. o. Professor und erste Prosektor am anatomischen Institut der Universität Dr. **Wilhelm von Möllendorff** hat einen Ruf als Ordinarius und Direktor des anatomischen Instituts an der ***Hamburgischen*** Universität als Nachfolger von Prof. **Meves** zum 1. Oktober 1922 erhalten und angenommen.

Jena. Der Ordinarius und Direktor des pathologischen Instituts an der Universität Jena, Dr. med. **Robert Rössle** hat einen Ruf an die Universität ***Basel*** als Nachfolger von Prof. E. **Hedinger** erhalten und angenommen. Prof. **Rössle** ist ein geborener Augsburger (1876). Er habilitierte sich 1904 in Kiel, trat 1906 in die Münchener medizin. Fakultät über, wurde dort Prosektor am pathologischen Institut und erhielt 1909 den Titel und Rang eines a. o. Professors. 1911 erfolgte seine Berufung zum ord. Professor in Jena als Nachfolger von Prof. H. **Dürck**.

Kiel. Prof. Dr. med. **Robert Schröder** in ***Rostock*** hat den Ruf auf den Lehrstuhl der Geburtshilfe und Gynäkologie in ***Kiel*** als Nachfolger W. **Stoeckels** angenommen.

Wien. Die außerordentlichen Professoren Dr. **Jakob Pal** (Innere Medizin), Dr. **Emil Redlich** (Psychiatrie und Neurologie), Dr. **Karl Sternberg** (pathologische Anatomie) erhielten den Titel eines ordentlichen Universitätsprofessors; die Privatdozenten Dr. **Hans Lauber**, Dr. **Emil Mattauscheck**, Dr. **Erich Ruttin** den Titel eines außerordentlichen Universitätsprofessors.

Todesnachricht. Professor Dr. **Heinrich Albrecht**, Vorstand der Lehrkanzel für pathologische Anatomie in Wien ist am 28. Juni im 56. Lebensjahre gestorben. Er war ein Schüler von **Weichselbaum**, übernahm 1908 das Institut für pathologische Histologie und Bakteriologie im Wiener allgemeinen Krankenhause, wurde 1913 als Nachfolger von **Eppinger** nach Graz und 1920 als Nachfolger von **Kolisko** nach Wien berufen. Seine Hauptarbeiten liegen auf dem Gebiete der Tuberkuloseforschung. Schon 1896 nahm er an der Wiener Expedition zur Erforschung der Beulenpest teil und bearbeitete den pathologisch-anatomischen Teil des in den Denkschriften der Wiener Akademie erschienenen Berichtes.

Berichtigung. In Nr. 23 der Klin. Wochenschr. S. 1191 war die ***Erklärung*** abgedruckt, die von der ***Deutschen Gesellschaft für Dermatologie*** ihren Mitgliedern zur Abstimmung über den ***Heilwert der Salvarsanpräparate*** als der wertvollsten Mittel gegen die Syphilis als Einzel- und Volkskrankheit vorgelegt worden war. Da von 502 Befragten, die sich an der Abstimmung beteiligten, nur 15 sachliche Bedenken gegen die Erklärung hatten, beträgt das Verhältnis der Zustimmenden nicht, wie angegeben, 89%, sondern 97%.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer Berlin W 9 u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Die letzten Hefte der Klinischen Wochenschrift konnten wegen eines Streikes der Buchbinder in Leipzig nicht rechtzeitig an die Leser expediert werden. Schriftleitung und Verlag werden bemüht sein, für Abhilfe zu sorgen.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 32. 5. AUGUST 1922

ÜBERSICHTEN.

AKUTE UND SUBAKUTE LEBERATROPHIE[1]).

Von

Professor Dr. F. UMBER, Berlin,

Direktor der I. Inneren Abt. des Städt. Krankenhauses Charlottenburg-Westend.

M. H. gestatten Sie mir, daß ich einleitend zu den mir heut obliegenden klinischen Ausführungen einige Bemerkungen vorausschicke, über die *auffallende Häufung von Lebererkrankungen* im allgemeinen und von Leberatrophien im besonderen in meiner eigenen Berliner Arbeitsstätte. Gegenüber dem Jahre 1913 haben die Lebererkrankungen überhaupt in meinem Material (nach den Ermittelungen meines Mitarbeites GOTTSTEIN jun.) im Jahre 1920 um 50% zugenommen, indem sie von 3,2 auf 4,7% der Gesamtaufnahmen anstiegen. Die mit Ikterus einhergehenden Leberfälle sind dabei von 19 auf 38% angestiegen, eine Zahl, die 1921 sogar auf 39% anstieg, trotz Zurückgehen der Lebererkrankungen auf 4,2% der Aufnahmen. Die relative Zunahme der Leberatrophien in meinem Material ist gewaltig: während sich z. B. unter 84 Leberfällen meiner Abteilung i. J. 1913 keine Leberatrophie befand, waren unter 200 Leberfällen i. J. 1920 nicht weniger als 7 und unter 149 Leberfällen im Jahre 1921 sogar 11 Leberatrophien. Die gesamte Zahl klinischer Beobachtungen von Leberatrophien auf den seit 1903 meiner Leitung unterstellten klinischen Abteilungen beträgt bisher 33! Davon 4 aus den Jahren 1903—1911 auf meiner damaligen inneren Abteilung des Altonaer Krankenhauses, dann in Westend von 1912—1919 3 Fälle, 1919: 7 Fälle, 1920: 7 Fälle, 1921: 11 Fälle. 1922 bis 1. April nur 1 Fall. Diese Zahlen gewinnen eine besondere Bedeutung, wenn man bedenkt, daß C. A. EWALD in seinem Buch über die Leberkrankheiten im Jahre 1913 bemerkt, daß er in den letzten 15 Jahren in Berlin überhaupt keinen Fall von Leberatrophie gesehen habe.

Andere Berliner Beobachter betonen gleichfalls die Häufung der Atrophiefälle an ihren Arbeitsstätten: BENDA, HART, LUBARSCH, STRAUSS, L. KUTTNER, BRANDENBURG u. a.

Ähnliches berichten MINKOWSKI und BITTORF aus Breslau, STRÜMPELL und SEYFARTH aus Leipzig, MATTHES und LEPEHNE aus Königsberg, BEITZKE aus Düsseldorf. Aber die Zunahme der Leberatrophien ist in den volkreichen Zentren Norddeutschlands auffälliger als im Süden, und sie hat sich offenbar in Frankfurt, München, Freiburg, Tübingen, Heidelberg, Gießen nicht in dem Maße bemerklich gemacht.

Noch weniger in der Schweiz, in Holland, in Spanien.

Das für die *klinische* Eigenart der Leberatrophie maßgebende *pathologische Ereignis* ist zweifellos der *Zusammenbruch des Leberparenchyms sowie die funktionelle Insuffizienz des Leberrestes.* Je nach Extensität und Intensität dieser beiden Faktoren erheben sich gefahrdrohende Störungen im intermediären Stoffwechsel, welche die klinische Symptomatologie im kritischen Stadium des Krankheitsbildes bestimmen.

Der Zusammenbruch des Leberparenchyms ist das Werk abnorm gesteigerter autolytischer Fermentwirkungen, wie sie JACOBY seinerzeit zuerst in der Lebezelle erkannt hat. Diese gleichsam wild gewordenen autolytischen Fermente vollbringen ihre unheilvolle Totengräberarbeit dann schon in dem Parenchym der lebenden Leber und setzen sie auch nach dem Tode noch fort.

Nun erhebt sich die Frage, wodurch wird denn die krankhafte Steigerung der vitalen Autolyse in der Leber ausgelöst?

Ich habe im Lauf meiner Beobachtung mehr und mehr die Überzeugung gewonnen, daß es zur Auslösung dieses Vorganges zunächst einer gewissen *Bereitschaft der Leberzellen* bedarf, die wohl in der *Glykogenverarmung* ihren sichtbaren Ausdruck findet. Die Anwesenheit des Glykogens in der Leber bedeutet zweifellos einen *Schutz* für die Leberzelle. Hierin möchte ich H. ROGER beipflichten, der diese Auffassung kürzlich wieder mit guten Gründen, auch aus tierexperimentellem Gebiet, stützte. Die entgiftende, sowie die assimilierende synthetische und dissimilierende Funktion der Leberzelle ist offenbar nur dann gesichert, wenn Glykogen vorhanden ist. In dem Maße als das Glykogen schwindet, wird die Leber schutzlos gegenüber verschiedensten hepatotropen Noxen, die ihr auf dem Blutweg zuströmen. Im Tierversuch wird dies schon durch prolongiertes Fasten erreicht. Die Auffassung ROGERS, daß sich das Glykogen mit zuströmenden Giften zu unschädlichen Kombinationen verbindet, erscheint mir freilich anfechtbar.

Das glykogenverarmte, schutzlos gewordene Hungertier wird durch gleichzeitige Glykogenzufuhr wieder instand gesetzt, in die Pfortader injizierte Gifte zu paralysieren, vermittels der Schutzwirkung des gebildeten Leberglykogens. Sogar der Schutz der Leber vor portal eingeführten pathogenen Mikroorganismen ist abhängig von ihrem Glykogenbestand, ebenso der Schutz gegenüber intermediären Stoffwechselgiften z. B. Acetonkörpern: Erlahmt der Glykogenschutz, so siegt das Koma! Ich erinnere z. B. an die von mir als Dyszooasmylia gravidarum bezeichnete Störung scheinbar harmlos glykosurischer Schwangerer, welche überraschend schnell trotz KH-zufuhr dem tödlichen Koma erliegen, bei nachweislichem Glykogenmangel in der Leber (Kongr. f. inn. Med. 1920)!

So dürfte die Glykogenverarmung der Leberzelle durch langdauernde Inanitionszustände, wie wir sie ja in den letzten Jahren leider zur Genüge besonders in unserer Großstadtbevölkerung kennenlernten, eine der wesentlichsten Bereitschaften darstellen, die den autolytischen Parenchymzusammenbruch ermöglichen. Wir sind imstande, ein der akuten Leberatrophie klinisch ähnliches Bild autolytischen Parenchymzerfalls in der Leber durch Phosphorvergiftung experimentell hervorzurufen. Auch im Verlauf dieser Vergiftung läßt sich eine schwere Störung der Glykogenfixation durch völliges Aufhören der Kohlenhydratsynthese in der Leber bei gänzlichem Schwinden des Zuckers aus dem Blut nachweisen (E. FRANK und S. ISAAC). Mit dem Aufhören der Zuckerbildung in der Leber steht zweifellos das Auftreten der Milchsäure im Harn, das sowohl bei Phosphorvergiftung wie bei akuter Leberatrophie sichergestellt ist, im Zusammenhang.

Pathologisch-anatomisch ist wohl deshalb über den Glykogenschwund in der atrophischen Leber wenig bekannt, weil wegen des schnellen Glykogenschwunds in Leichenlebern *nur* der Befund in der ganz frischen unmittelbar post mortem entnommenen Leber uns Aufklärung über den cellulären Glykogenbestand bringen kann. Nur KIMURA hat einmal im MARCHANDschen Institut (Zieglers Beitr. 1914, Bd. 58, S. 211) in einer subakut atrophischen Leber 2 St. p. m. diesbezügliche Untersuchungen angestellt und in den zugrunde gehenden Leberzellen der roten Lebersubstanz überhaupt kein Glykogen nachweisen können, sondern nur in gewissen regenerierten Zellenkomplexen!

In unsern letzten beiden Fällen haben wir unmittelbar nach dem Tode Stückchen aus der noch lebenswarmen Leber excidiert und unserm Prosektor Prof. VERSÉ mit der Bitte um histologische Prüfung auf Glykogen übergeben. In beiden Fällen hat mir VERSÉ eine ganz auffallende Glykogenarmut des Leberparenchyms demonstrieren können. Dabei waren Kohlenhydrate in der Nahrung bis zuletzt zugeführt worden in Form von Griesbrei, Milch, Zwieback, Kakao, im letzten Fall außerdem sogar 50 g Lävulose in 1000 g Wasser intravenös 5 Tage vor dem Tode.

---

[1]) Klinisches Referat, erstattet auf der Tagung der Südwestdeutschen Pathologen in Mannheim am 22. April 1922. Vgl. a. das Referat von HERXHEIMER in Nr. 29 dieser Wochenschr.

Ich hatte die Absicht, die pathol. Anatomen zu bitten, dieser Frage in Zukunft besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, und höre nun mit besonderer Befriedigung aus den Ausführungen meines Korreferenten HERXHEIMER, daß er bereits bei seinen toxischen, experimentellen Leberschädigungen ähnlichen Erwägungen nachgegangen ist.

Daß die Hungerschäden der letzten Jahre speziell die Leber in erster Linie trafen, ist für mich keine Frage. Auch Prof. VERSÉ hat in unsern Krankenhaus-Demonstrationen des öfteren daraufhingewiesen, daß auch bei Leichen von Lebergesunden das Lebergewicht seit den Jahren der Entbehrung ganz auffällig reduziert erscheint. O. WEBER hat bereits in den Jahren 1916/1918 eine deutliche Abnahme der absoluten Gewichtszahlen für die Leber und Milz im Gegensatz zu den unveränderten Gewichtszahlen für Herz, Nieren, Lunge und Hirn statistisch an großem Material erweisen können im Vergleich zu 1914/1915.

Des weiteren erinnere ich an die experimentellen Erfahrungen von FISCHLER an seinen Hunden mit ECKscher Fistel, bei denen also die Leber in ihrem Gesamtwiderstand experimentell geschädigt wird. Durch Kombination mit Hunger und Phloridzinbehandlung gelang es dann, gleichzeitig mit dem dadurch gesetzten Glykogenschwund der Leber, einen Komplex von toxischen Symptomen mit Koma und Krämpfen auszulösen, den er als „glykoprive Intoxikation" bezeichnete. Dabei Veränderungen der Leber mit starker Verfettung der centroacinären Zellen! Durch Kombination von ECKscher Fistel mit tryptischer Fermentwirkung (Fettgewebsnekrose) und Chloroform, Hydrazinsulfat, Pilzgiften und ähnlichen hepatotropen Schädigungen setzten schwere Intoxikationserscheinungen ein, die durchaus an das Bild der akuten Leberatrophie erinnerten.

Wie die ECKsche Fistel im Tierexperiment die Leber durch Beraubung ihres Glykogenschutzes in Bereitschaft setzt für die Auswirkung hepatroper Noxen, so bewirkt nun offenbar in gleicher Weise beim Menschen die chronische Unterernährung durch konsekutiven Glykogenschwund die Disposition für *sekundäre hepatrope Schädigungen.* Als solche sind zu bezeichnen: Bakterielle Infekte, die auf dem Weg der hämatogenen oder enterogenen *Cholangie* in die Leber einbrechen, letztere besonders zu Zeiten gehäufter Gastroenterokatarrhe, wie sie die qualitative Kostverschlechterung in den Kriegs- und Nachkriegszeiten für die unteren Bevölkerungsschichten vornehmlich der volkreichen norddeutschen Städte mit sich gebracht hat. (Unter meinen 33 Fällen von Leberatrophie gehört nur *einer* der sozialen *Ober*schicht an!) Dieser von mir wiederholt betonten Auffassung von der Rolle der Cholangie pflichten auch H. STRAUSS, HART, LEPEHNE und vor allem MINKOWSKI bei. Die pathologischen Anatomen können sich zwar nicht recht entschließen, der infektiösen Cholangie unter den auslösenden Momenten der Leberatrophie eine Bedeutung beizumessen, weil der histologische Ausdruck hierfür nicht immer zu erbringen ist. NAUNYN hat aber des öfteren darauf hingewiesen, daß uns dieser Umstand nicht irremachen darf: eine Auffassung, die die klinische Beobachtung unzweifelhaft rechtfertigt. Es sei übrigens daran erinnert, daß NAUNYN beim Tier eine experimentelle, tödliche Cholangie hervorrufen konnte durch Einbringung von Bakterium coli in die Gallenwege nach Unterbindung des Choledochus und daß trotzdem histologisch der Befund einer Cholangitis und Pericholangitis nicht zu erbringen war.

Ein Infekt durch Staphylokokken, Streptokokken, Gonokokken, Diphtheriebacillen, Spirochäten usw. *kann* aber auch unmittelbar, auf dem Blutweg, ohne Vermittlung der Cholangien, an das Parenchym der Leber herantreten. (BITTORF, MINKOWSKI).

Auch Toxinwirkungen können den autolytischen Zusammenbruch auslösen, und zwar Toxine aller möglichen Infektionsträger, in Sonderheit auch der Spirochaete pallida.

Es will mir scheinen, daß auch schleichende syphilitische Erkrankungen der Leber selbst die primäre Bereitschaft (durch Schädigung der Glykogenie?) der Leberzelle zum autolytischen Zufall herbeiführen können, wenn auch zweifellos die Lues nach unseren heutigen Erfahrungen keineswegs in erster Reihe unter den ätiologischen Momenten der Leberatrophie zu stehen pflegt:

In meinem Hamburg-Altonaer Material 1903—1911 waren meine 4 Fälle sämtlich syphilitisch! In meinem Westender Material waren von 29 Fällen 18 sicher nicht syphilitisch! In den ARNDTschen und BUSCHKEschen Hautkliniken waren alle Leberatrophien salvarsanbehandelte Syphilitiker! Man sieht also, welche Rolle bei der Aufstellung solcher Zahlen der Charakter der klinischen Arbeitsstätten spielt! SEYFARTH hat im Leipziger path.-anat. Institut unter 29 Fällen nur 4 mal einen Zusammenhang mit Lues gefunden, während HERXHEIMER — wie wir soeben hörten — 7 mal in 18 Fällen sekundäre Syphilis notierte.

Chemische Giftwirkungen spielen zweifellos unter den sekundären, den Parenchymzerfall auslösenden Momenten eine nicht unerhebliche Rolle: so Wurst- und Pilzgifte, Chloroform, Alkohol, Chloral, Theacylon, Dinitrobenzol, Arsenpräparate.

Seit der „Ingolstädter Epidemie" von tödlicher akuter Leberatrophie bei 13 neosalvarsanbehandelten Lazarettkranken im Jahre 1918 (SILBERGLEIT und FÖCKLER) hat die Frage nicht mehr geruht, inwieweit Salvarsanpräparate an sich Leberatrophie verursachen können. Daß eine durch Syphilis zum autolytischen Zerfall in Bereitschaft gesetzte Leber ebensogut wie durch andere hepatotrope Noxen auch durch Salvarsan akuter Atrophie zugeführt werden kann, ist zweifellos. Aber man hat dabei vielfach übertrieben: Unter 200 Leberkranken meiner Klinik aus dem Jahre 1920 sind beispielshalber 180 überhaupt nicht mit Salvarsan in Berührung gekommen, und unter meinen 29 Westender Fällen von Leberatrophie sind 23 nicht mit Salvarsan in Berührung gewesen!

Salvarsan allein, ohne Lues, in therapeutischer Dose wird wohl niemals bei einem Lebergesunden eine Atrophie herbeiführen können, wenigstens wäre das erst noch zu beweisen! Exorbitante Giftdosen können natürlich jeden biologischen Schutz der Leber durchbrechen.

Ich habe übrigens niemals eine Leberatrophie durch P.-Vergiftung gesehen! Unter meinen 33 Fällen befanden sich ferner 20 Frauen, aber keine Schwangere. Vielleicht haben STRÜMPELL sowie EPPINGER Recht, wenn sie die größere Häufigkeit älterer Beobachtungen über akute Atrophie bei Schwangeren in ursächliche Beziehung bringen zum Phosphor, der früher als Abortivum eine Rolle spielte.

Was die *klinische Symptomatologie* des Krankheitsbildes betrifft, so will ich mit Rücksicht auf die notwendige Kürze darauf verzichten, eine lückenlose Darstellung derselben zu geben. Ich greife vielmehr einige springende Punkte heraus und zwar fußend auf eignen Erfahrungen. Der klinische Charakter des eigentlichen Krankheitsbildes — wenn wir von den gastrointestinalen Prodromalerscheinungen mit Ikterus absehen — wird bestimmt durch *Intensität und Extensität des Parenchymzerfalls und der funktionellen Leberrestinsuffizienz.*

Als klinischer Ausdruck des eigentlichen Parenchymzerfalls tritt bei ungünstig verlaufenden Fällen die differentialdiagnostisch so bedeutsame *Verkleinerung dez Lebervolumens* in Erscheinung. Die Palpation und Perkussion der Leber kann dann deutlich von Tag zu Tag verfolgen, wie das anfänglich vergrößerte Organ zusammenschrumpft, schließlich hinter dem Rippenbogen verschwindet und einer „Leere des Hypodondriums" (STRÜMPELL) Platz macht.

Dieses Hinschwinden der Leber kann aber fehlen, wenn sich der Parenchymzerfall mehr subakut in regionären Schüben vollzieht bei gleichzeitiger energischer Regeneration, bei erheblicher Fettinfiltration des Organs, oder aber durch Volumenvermehrung infolge entzündlicher Prozesse in der GLISSONschen Kapsel.

Hand in Hand mit dem Parenchymzerfall und der Leberrestinsuffizienz entwickeln sich die klinischen Kennzeichen der *hepatischen Intoxikation,* und damit zugleich die Chemismusstörungen im intermediären Stoffwechsel, die sich herleiten aus abnormen Zerfallsprodukten des Lebergewebes, sowie aus der versagenden synthetischen Aufgabe der Leberzelle gegenüber den ihr zuströmenden Abbauprodukten des enteralen und intermediären Stoffumsatzes.

Die klinischen Kennzeichen der hepatischen Intoxikation sind nervöser und psychischer Art bei zunehmender Intensität des Ikterus. Eine zunehmende, mit psychomotorischer Unruhe und Desorientierung in Zeit und Raum einhergehende Somnolenz, die allmählich, manchmal auch schlagartig, einem tiefen Koma Platz macht, welches in der Regel schnell zum Tode führt. Lautes Stöhnen, Jaktation, Singultus, Gähnen, Zungenschnalzen, Zähneknirschen, extrapyramidale Bewegungsunruhe, motorische Erregungszustände, sogar mit Schaum vor dem Munde, toxische Nacken- und Rückenstarre, gellendes Schreien, wechselnd mit völliger Apathie, auch mit kataleptischen Zuständen, können das Bild variieren, ehe das finale Koma einsetzt. Dann weiten sich die Pupillen und werden träge, hie und da sieht man einen positiven Babinski, während im allgemeinen die Reflexe nicht pathologisch verändert sind. Die Temperatur, die während des ganzen Krankheitsverlaufs normal bleiben kann, schnellt zuweilen prämortal in die Höhe, wie überhaupt manchmal eine lebhafte vasomotorische Erregbarkeit auffällt. Auch im tiefen Sopor löst die Palpation der Leber oft Schmerzäußerungen aus.

Die Störung im intermediären *Chemismus* infolge des Parenchymzerfalls der Leber prägt sich fast regelmäßig durch ein mit der Nase wahrnehmbares Symptom aus, dem wir an meiner Klinik seit etwa 10 Jahren sorgsame Aufmerksamkeit zuwenden, und das ich als *Foetor hepaticus* bezeichnet habe, (vgl. Berl. Klin. Wochenschr. 1920, Nr. 6): ein eigentümlich süßlicher, aromatischer, sehr charakteristischer Geruch der Exspirationsluft, der unter Umständen das ganze Krankenzimmer erfüllt. Merkwürdigerweise hat die Klinik — abgesehen von einer kurzen Notiz Eppingers — bisher so gut wie keine Notiz davon genommen, nur Pichler-Klagenfurt hat vor kurzem, unabhängig von mir, etwas eingehender darauf hingewiesen (Zentralbl. f. inn. Med. 1921, S. 130). Wer den Foetor hepaticus kennt, wird ihn im Stadium des Parenchymzerfalls kaum je vermissen!

Was den chemischen Ausdruck des Parenchymzerfalls und der Leberrestinsuffizienz hinsichtlich des *Eiweißstoffwechsels* anbelangt, so ist seit Frerichs das Auftreten von *Leucin* und *Tyrosin* im Harn — später hat man sie auch im Blut nachgewiesen (Neuberg und Richter, Feigl und Luce) — bekannt. Bei *elf* meiner stets darauf geprüften 33 Fälle haben wir Leucin und Tyrosin im eingeengten bleigefällten Harn nachgewiesen, wiederholt in reichlichen Mengen. Man muß aber nicht in einmaliger Stichprobe, sondern in regelmäßig wiederholten Untersuchungen darauf fahnden, denn sie finden sich nicht dauernd, sondern nur zeitweilig, bei subakut verlaufenden Fällen in der Regel im Anschluß an Schübe von Parenchymzerfall.

Leucin und Tyrosin können aber auch bei regelmäßig laufenden Untersuchungen sowohl bei akuten wie subakuten Krankheitsformen dauernd gänzlich vermißt werden. Der Befund von geringen Leucinmengen allein bedeutet nach unseren Erfahrungen nichts und findet sich gelegentlich auch bei Nichtleberkranken. Tyrosin mit Leucin zusammen indessen nur bei Parenchymzerstörungen der Leber, wie sie übrigens ja nicht nur bei der akuten Leberatrophie vorkommen. Das Auftreten dieser Aminosäuren deutet auf gesteigerten Zerfall und versagende Synthese von Eiweiß in der Leber, ebenso wie dasjenige von Glykokoll, Tryptophan, Kreatin im Blut, sowie das Ansteigen des Reststickstoffwertes im Blut; besonders in den letzten Tagen vor dem Tode ist ein schnelles Ansteigen dieser Werte möglich (Feigl und Luce und eigene Beobachtungen). Zum Teil hängt das vermehrte Ansteigen dieser Eiweißzerfallsprodukte, speziell auch des Ammoniaks, mit gesteigerter intermediärer Säurebildung zusammen, derzufolge Ammoniak der Harnstoffbildung entzogen wird. Daher die Beeinflußbarkeit der Ammoniakausscheidung durch Natron-Bicarbonatzufuhr!

Normalerweise beträgt der prozentuale Anteil des durch Formoltitration ermittelten Aminosäurenstickstoffs am Gesamtstickstoff des Harns etwa 2,5%. Diese Aminosäuren-Quote des Gesamtstickstoffs, in welcher sich Tyrosin, Leucin, Glykokoll, Tryptophan, Alanin befinden, kann infolge des *synthetischen Erlahmens der Leberzelle* bei der Leberatrophie exorbitant ansteigen: In einem Fall meiner Beobachtung am letzten Lebenstag einer 41jährigen Frau mit Leberatrophie bis zu 80%! In der Regel hält sich aber der Anstieg auf geringerer Höhe und überschreitet 15—20% des Gesamt-N nur selten, wir haben ihn sogar in wiederholten, wochenlangen Beobachtungen bei verschiedenen Fällen sich nicht über 3—10% bewegen gesehen. Feigl und Luce geben 15,5% als höchsten in ihrem Fall ermittelten Wert an. Bestimmend für Schwankung und Höhe der Aminosäurenfraktion ist zweifellos Ausdehnung und Intensität des Parenchymzerfalls, der ja durchaus diskontinuierlich zu sein pflegt.

In meinen eigenen weiteren Beobachtungen erreichte die Quote des Aminosäuren-N 25,7% des Gesamt-N am letzten Lebenstag bei einer 37jährigen Frau mit subakuter Atrophie. In einem weiteren ähnlichen Falle 29% am letzten Lebenstage. Bei einer 42 jährigen Ehefrau, die 3 Tage lang reichlich Leucin und Tyrosin im Harn ausschied, betrug der Aminosäuren-N an aufeinanderfolgenden Tagen im Laufe von 2 Wochen 6,86%, 25,8%, 12,5%, 8,12%, 16,45% bis 18% des Gesamt-N. Dann trat Heilung ein.

Natürlich ist diese Aminacidurie kein pathognomonisches Symptom für Leberatrophie, aber ein im Rahmen des ganzen Krankheitsbildes diagnostisch immerhin wertvolles Zeichen.

Die *Kreatininausfuhr* ist gleichfalls im Zerfalls- und Insuffizienzstadium der Leber beträchtlich erhöht. In einem meiner Fälle, bei welchem sie während der 10 letzten Tage des Lebens quantitativ verfolgt wurde, schwankte sie zwischen 0,97—2,0 g pro die, bewegte sich also in ähnlichen Grenzen wie in dem von Feigl und Luce beobachteten Fall, der gleichfalls in maximo 2,0 ausschied.

Die *Gesamtstickstoffausfuhr* kann durch toxischen Zerfall erheblich die Eiweißzufuhr überschreiten, kann, wie erwähnt, prämortal ansteigen, aber auch andererseits prämortal auffällig *absinken*. In 8 verschiedenen Fällen ermittelten wir eine Tagesausscheidung von 3,5, 3,4, 2,6, 2,6, 2,6, 2,4, 1,0, ja, sogar einmal 0,2 g Gesamt-N pro die! Hier handelte es sich natürlich nicht allein um ein Erlahmen der synthetischen Vorgänge in der Leber, sondern sicherlich auch um ein Erlahmen der Ausschwemmung aus den Geweben. Der Reststickstoff und seine Komponenten im Blut nähern sich nach unseren Erfahrungen in akuten Fällen erst vor dem Tode der oberen Grenze der Norm, oder überschreite sie um weniges, sofern keine retinierende Funktionsschädigung der Nieren vorliegt. In Zeiten der Heilung und Regeneration haben wir in genauen N-Bilanzversuchen mitunter erhebliche N.-Retention nachweisen können, die sicherlich dem Zellaufbau dient.

Störungen des *Kohlenhydratstoffwechsels* bestehen sicherlich, und von der versagenden Glykogensynthese haben wir bereits gesprochen. In einem einzigen von meinen 33 Fällen habe ich eine erst in den letzten Tagen auftretende Glykosurie bis zu 1,24% bei fehlender Nahrungszufuhr gesehen. Der 25jährige Kranke schied erst an seinen letzten 4 Lebenstagen bei völliger Nahrungsabstinenz in Sa. 15,08 g Saccharum aus bei Gegenwart von Fleischmilchsäure, die als unvollständiges intermediäres Produkt des Zuckerstoffwechsels zu betrachten ist.

In zwei in Heilung ausgegangenen Fällen ergaben sich mir als Blutzuckerwerte im Nüchternblut 0,09%. Der eine von beiden wurde auch gelegentlich einer wegen cholangischer Koliken vorgenommenen Laparotomie histologisch bestätigt, und schied wiederholt, im Anschluß an Schmerzattacken in der Leber, Leucin und Tyrosin im Harn aus. Bei intravenöser Belastung der Blutzuckerkurve mit 100 g Dextrose in 30% Lösung zu Zeiten einer Remission unmittelbar nach Parenchymzerfall mit negativer N-Bilanz und Aminacidurie wurden hiervon 17,2 g wieder ausgeschieden, dabei bewegte sich die Blutzuckerkurve von 0,112% vor der Injektion auf 0,404 zwanzig Minuten p. i., dann auf 0,209% nach 2 Std. und 0,095% nach 3 Std. p. i. Der andere Fall mit 0,09% Blutzucker war eine 20jährige Syphilitische mit subakuter Leberatrophie, die gleichfalls wiederholt Leucin und Tyrosin ausschied. In meinem letzten tödlich verlaufenen Fall von subak. L.-A. betrug der Nüchternblutzucker 6 Tage vor dem Tode 0,128%. Also im ganzen keine nennenswerten Abweichungen vom normalen Verhalten!

Der *digestive Leukocytensturz* — Crise hémoclasique Widals — dem man im allgemeinen für die Bedeutung des Leberparenchyms, nach unseren eigenen Erfahrungen an 65 Leberfällen (vgl. Meyer-Estorf, diese Wochenschr. 1922, Nr. 18), einen nicht zu unterschätzenden Wert beimessen darf, versagt bei der Leberatrophie. Wenigstens fanden wir in 4 Fällen Leukopenie (Dauerkrise?) mit digestivem Leukocytenanstieg nebst „grüner Benz-Aldehydreaktion" im Harn. In einem weiteren Falle bestand 14 Tage vor dem Tode ein Leukocytensturz von 27% bei grüner Benzaldehydreaktion im Harn, 5 Tage später ein digestiver Leukocytenanstieg, und am Todestag eine Leukocytose von 47 000. (Cholangitis!) Diese grüne Urobilinogenreaktion ist übrigens sicherlich nicht, wie Eppinger meint, auf Biliverdinbildung zurückzuführen, denn sie tritt nach unsern Beobachtungen auch in dem völlig gallenfarbstoffreien Tierkohlefiltrat des Harns auf, soeben wie im Tierkohlefiltrat eines jeden normalen Harns, macht aber der bekannten Rotfärbung Platz, sowie man der grünen Mischung (von Tierkohlenfiltrat des Harns und Benzaldehydreagens) etwas von unfiltriertem urobilinogenhaltigen Harn zusetzt. Es dürfte sich wohl um ein Indicanderivat handeln, welches die Grünfärbung bei Benzaldehydzusatz in Urinen hervorruft. Merkwürdigerweise hat ihr bisher, abgesehen von jener kurzen Notiz Eppingers, noch niemand Beachtung geschenkt.

Der *hämatologische Blutbefund* bei akuter bzw. subakuter Leberatrophie ist uncharakteristisch; evtl. vorhandene Polyglobulie mit erhöhter Hämoglobinziffer ist als Folge der Wasserverarmung des Blutes zu betrachten. Die Resistenz der roten Blutkörperchen ist in der Regel normal. Leukocytose, relative Lymphocytose, auch Lymphopenie, sowie Eosinophilie kommen vor, sind aber nicht gesetzmäßig.

Auch die von Weigelt in den Polymorphkernigen beschriebenen vakuolenartigen Veränderungen, die sich histochemisch als Cholesterinnester erwiesen haben, kommen nach unseren Erfahrungen nur zuweilen, keineswegs immer, vor und können keine prinzipielle Bedeutung beanspruchen. Vielleicht stehen sie mit der Hypercholesterinämie im Zusammenhang, deren Vorkommen bei schwerem Ikterus trotz klaren Serums mein früherer Mitarbeiter Max Bürger als „latente Lipämie" seinerzeit zuerst festgestellt hat.

Die bei Leberatrophien, wie auch bei anderen schweren Ikterusformen nicht seltene Neigung zu *Blutungen* hat nichts mit Veränderungen des Blutes selbst zu tun, denn Blutungszeit, Blutgerinnungszeit, Fibrinogengehalt, Thrombingehalt, Blutplättchenzahlen sind völlig normal. Die Ursache liegt vielmehr in einer Schädigung der Gefäßwand durch primäre infektiöse oder toxische Noxen (Werner Schultz).

Eines der führenden klinischen Symptome der Leberatrophie ist der *Ikterus*. Ich habe ihn in keinem meiner 33 Fälle vermißt, wie das Bamberger einmal bei ganz rapidem Verlauf beobachtet hat. Dasselbe gilt vom Bilirubin im Harn. Urobilin und Urobilinogen habe ich dagegen des öfteren auch bei gallehaltigem Stuhl vermißt. Im Serum findet sich stets sog. direktes Bilirubin nach Hymans v. d. Bergh, und Gallensäuren hat mein Mitarbeiter Harold Borchardt (Diss. 1922, cf. diese W. 1922, Nr. 20) in Serum und Urin — mit viscostagonometrischer Methode[1]) — nie vermißt. Eine Dissoziation des Ikterus im Sinne der Franzosen, die mit mangelhafter Methode arbeiteten, lehnen wir nach unseren eigenen Erfahrungen an nunmehr 150 Fällen von Ikterus verschiedenster Provenienz ab und betrachten den Ikterus d. L. A. als mechanischen Stauungsikterus. (Nur der hämolytische Ikterus ist auch nach unseren Erfahrungen im Sinne der Franzosen dissoziiert und läßt Gallensäuren im Blut und Harn vermissen!)

Von klinischer Bedeutung erscheint mir das Vorkommen von *fieberhaften, cholangischen Prozessen* im Verlauf der Leberatrophie, die zu heftigen Leberschmerzen und stürmischen cholelithiasisähnlichen Koliken führen können. In zwei Fällen derart, die beide laparotomiert wurden und zur Heilung kamen, habe ich mich mit unserem Prosektor, Prof. Versé an probeexcidierten Leberstückchen davon überzeugen können, daß leicht entzündliche cholangitische Veränderungen die Ursache der Schmerzen gewesen sein mußten.

In einem weiteren dritten Falle von subakuter Leberatrophie bei einem 20jährigen jungen Rumänen stand die infektiöse Cholangitis auch histologisch im Vordergrund des Bildes bei ausgesprochener zentraler Läppchennekrose. Auch in diesem Fall, der das typische klinische Bild der Leberatrophie darbot, manifestierte sich der cholangische Infekt durch ein unregelmäßiges, zeitweise tagelang über 40° steigendes Fieber. In den nicht mit cholangischen Erscheinungen einhergehenden Fällen von akuter bzw. subakuter Leberatrophie, pflegt der Verlauf in der Regel fieberlos zu sein.

Was die Vorkommen von *Ascites* in der *Klinik* der Leberatrophie betrifft, so ist derselbe zweifellos nicht häufig. Unter meinen ersten 11 Fällen, in den Jahren 1903—1917, befindet sich kein unkomplizierter Fall, in welchem klinisch ein Ascites nachweisbar war. Unter diesem Eindruck habe ich auch, gelegentlich einer Diskussion i. V. f. i. M. 24. März 1919 über diese Frage, das Vorkommen von Ascites bei unkomplizierten Fällen von akuter Leberatrophie gegenüber Huber und Kausch zunächst abgelehnt. Der Zufall wollte, daß mein 12. Fall, eine unkomplizierte subakute Leberatrophie bei einem 52jährigen Kutscher, einen beträchtlichen Ascites aufwies. Im ganzen habe ich unter meinen 33 Fällen von akuter und subakuter Leberatrophie *fünfmal* Ascites klinisch feststellen können. Die pathologischen Anatomen, so vor allem Eugen Fränkel, bringen demgegenüber häufigere Zahlen, was aber zweifellos seinen Grund darin hat, daß sie schon geringfügige Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle als Ascites registrieren, die wir klinisch noch nicht als Ascites feststellen können. Im allgemeinen geht der Ascites mit zunehmender Entwicklung der Bindegewebswucherung in den bindegewebigen Maschen der Acini und in der Glissonschen Kapsel einigermaßen konform und kommt daher leichter bei den subakuten und chronischen Erkrankungsformen zustande als bei den akuten Formen.

Ebenso wie das klinische Bild ist auch der *Verlauf* der Leberatrophie durchaus abhängig von der Art des anatomischen Geschehens in der Leber. Je akuter der Verlauf, um so ungünstiger die Prognose. Nur für die ganz akuten Formen gilt die von Pel als „la mort sans phrase" bezeichnete Prognose. Keineswegs aber für die in der Klinik weit überwiegenden subakuten und chronischen Verlaufsformen der Atrophie, je nach der regionären Ausbreitung des Parenchymzerfalles.

Daß eine subakute Leberatrophie wirklich — im klinischen Sinne — heilen kann, habe ich zum erstenmal mit Sicherheit bewiesen in einem Fall, in welchem die Diagnose intra vitam auch anatomisch-histologisch gelegentlich einer Probelaparotomie bewiesen werden konnte (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 20). Ich kann mitteilen, daß dieses junge Mädchen auch heute noch — 3 Jahre nach der Entlassung — in blühender Gesundheit lebt ohne nachweisbaren klinischen Befund an der Leber. Lediglich aus dem klinischen Verlauf heraus muß man indessen auch vereinzelte Fälle der Literatur als geheilt anerkennen (Wirsing 1892, Senator 1893, Albu 1901, Umber 1911). Im Anschluß an meinen Vortrag im V. f. i. Med. 1919 teilten auch Huber und Kausch einen sicheren, geheilten, gleichfalls histologisch bestätigten Fall mit, und seitdem habe ich noch 7 Fälle beobachtet, die mit Sicherheit als klinisch geheilte subakute Leberatrophien gelten müssen, darunter eine 29jährige Arbeiterin, bei welcher wiederum die Diagnose histologisch gelegentlich Laparotomie bestätigt werden könnte. Mit zunehmender klinischer Kenntnis dieser Krankheitsbilder werden sich derartige Beobachtungen, wie sie übrigens auch Strümpell in 2 Fällen erlebte, sicherlich häufen. Aber erst mehrjährige Verfolgung des Schicksals derartiger Patienten kann uns darüber aufklären, ob es sich um Dauerheilungen handelt. Denn die allmähliche Entwicklung schleichender Lebercirrhosen sowie diejenige späterer Rezidive von Parenchymzerfall (ich erinnere an den bekannten Fall Marchands) liegt durchaus im Bereich der Möglichkeit.

---

[1]) Ich weise besonders darauf hin, daß C. Posner (Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 32) bereits die Bedeutung des Traubeschen Viscostagonometers für den Nachweis der Gallensäuren in ikterischen Harnen und die Bedeutung der Gallensäuren für die Herabsetzung der Oberflächenspannung im Urin hervorgehoben hat.

Wer weiß, wie viele von jenen Cirrhosen besonders jüngerer Menschen, bei denen jegliche Ätiologie für die Entwicklung der Krankheit zu fehlen scheint, auf früher durchgemachte, schleichende, regionäre Atrophien zurückzuführen sind, die unerkannt blieben. Seyfarth-Leipzig hat darauf hingewiesen, daß dies besonders für die großlappigen Cirrhosen der Kinder gilt; denn daß die Leberatrophie bei Kindern nicht so ganz selten ist, beweist die Zusammenstellung von Plaut in einer Leipziger Dissertation (1920), die 61 Fälle aus der Literatur zusammentragen konnte.

Die *Therapie* der akuten Formen ist schon wegen ihres rapiden Verlaufs aussichtslos. Nicht so bei den subakuten Formen, in denen das ätiologische Moment therapeutisch beeinflußbar sein kann, wie z. B. bei den auf Syphilis beruhenden Formen. Hier ist eine energische antiluetische Behandlung unter Umständen auch unter Zuhilfenahme von Salvarsan angezeigt. Ein von mir seinerzeit beobachteter und (Münch. med. Wochenschr. 1911) mitgeteilter Fall, in dem eine einzige Salvarsaninjektion eine unmittelbare Wendung zur Genesung in dem chronischen Krankheitsbild herbeiführt, gibt mir das Recht zu dieser Behauptung.

In meinem letzten tödlich verlaufenen Fall von subakuter Atrophie habe ich *vergeblich* versucht, durch intravenöse Lävulosezufuhr eine Glykogenfixation in der Leber und dadurch vielleicht eine günstigere Beeinflussung des Verlaufs zu erzwingen. Aber ich habe die Absicht, in späteren Fällen diesen Weg weiter zu benutzen.

Im übrigen empfiehlt es sich, alle Fälle von Ikterus, speziell diejenigen auf cholangischer Grundlage, mit größter Sorgsamkeit zu beobachten und zu behandeln, da man ihnen von vornherein nicht ansehen kann, ob sie ein Prodromalstadium der Leberatrophie darstellen. Ich bin überzeugt, daß auf diese Weise eine gewisse Prophylaxe gegenüber der stets sehr ernsten Erkrankung möglich ist.

ORIGINALIEN.

ÜBER TUBERKULOSE-SCHUTZIMPFUNG[1]).

Von

Prof. Dr. H. Selter,
Direktor des Hygienischen Instituts der Universität in Königsberg i. Pr.

In jahrzehntelanger Arbeit war man bemüht, ein Verfahren zur Immunisierung gegen Tuberkulose auszuarbeiten. Man wird aber nicht behaupten können, daß die praktische Durchführung einer Immunisierung an Rindern bisher ein befriedigendes Ergebnis erbracht hätte. Neben den Rindern wurden noch im ausgedehntem Maße Meerschweinchen zu derartigen Versuchen, jedoch ebenfalls ohne Erfolg herangezogen. Eins scheint heute wohl endgültig bewiesen zu sein, daß es mit abgetöteten Tuberkelbacillen oder daraus hergestellten Stoffen nicht gelingt, irgendwelche Immunitätserscheinungen von Bedeutung im Tierkörper hervorzurufen. Diese Stoffe wirken nach Untersuchungen des Verfassers nur durch das in ihnen enthaltene Tuberkulin, dem wir selbst keine immunisierenden Eigenschaften zuschreiben können[2]). Dagegen wissen wir durch Untersuchungen von Robert Koch, Behring, Römer, Hamburger u. a., daß eine Tuberkuloseimmunität besteht, und zwar in einem tuberkulösen Körper. Dieser ist, auch wenn er nur geringe tuberkulöse Krankheitserscheinungen aufweist, geschützt gegen eine neue Einverleibung von tödlichen Tuberkelbacillendosen. Es muß also anscheinend erst eine Infektion eines Körpers mit Tuberkelbacillen mit darauffolgender Reaktion des Körpergewebes eingetreten sein, ehe man ein Individuum als immun betrachten kann.

Eine Immunität gegen Tuberkulose entsteht allein durch eine tuberkulöse Infektion; nur solange sich die Tuberkelbacillen der ersten Infektion lebend im Körper befinden, kann er geschützt sein gegen weitere Invasionen der Tuberkelbacillen. Dieser Grundsatz, welchen die experimentelle Tuberkuloseforschung der letzten Jahre herausgearbeitet hat, sollte über allen Immunisierungsversuchen stehen. Am besten wirkt eine Infektion mit arteigenen Bacillen. Die Wirksamkeit anderer als arteigener Tuberkelbacillen hängt davon ab, ob diese in dem fremden Körper haften und eine Infektion verursachen. Natürlich ist die Immunität nicht stets eine absolute, sie weist Schwankungen auf und ist wie jede Immunität als eine relative aufzufassen. Wir können weiter annehmen, daß die Tuberkelbacillen, welche zu einer Infektion und damit zu einer Immunität des Körpergewebes geführt haben, während des ganzen Lebens des Individuums in diesem lebend verbleiben. Die erzeugte Immunität müßte unter günstigen Umständen dann während des ganzen Lebens dem Körper erhalten sein, ohne daß es nötig wäre, sie durch eine neue Infektion wieder aufzufrischen.

Nun sind aber doch von v. Behring, Robert Koch u. a. Forschern bei der Immunisierung der Rinder lebende Tuberkelbacillen verwandt worden. Man wird mit Recht fragen, weshalb haben dann diese keine Immunität erzeugt? Behring ging von lebenden menschlichen Tuberkelbacillen aus, in der Annahme, daß die menschlichen und Rindertuberkelbacillen so nahe verwandt seien, daß es möglich sein müßte durch die einen eine Immunität gegen die anderen herzustellen. Koch, Schütz, Neufeld und Miessner benutzten teils in ihrer Virulenz abgeschwächte Rindertuberkelbacillen, teils menschliche virulente Tuberkelbacillen, und sahen etwa 3 Monate nach der Impfung eine erhebliche Immunität eintreten. Die Nachprüfungen sowohl mit dem Behringschen *Bovovaccin* als auch mit dem *Tauruman* von Koch und seinen Mitarbeitern ergaben, daß zwar anscheinend eine vorübergehende Widerstandskraft der geimpften Kälber vorhanden ist, daß die Tiere aber später an Tuberkulose erkrankten. Miessner selbst gibt bezüglich des Taurumans zu, daß die in Laboratoriumsexperimenten vorhandene Immunität versage, sobald die Tiere der natürlichen Infektion im Stalle ausgesetzt seien. Weitere Immunisierungsmethoden sind dann noch von Heymans durch Einführung von in *Schilfsäckchen* eingeschlossenen lebenden menschlichen und bovinen Tuberkelbacillen und von Klimmer durch Verwendung von abgeschwächten menschlichen und vollständig avirulenten Tuberkelbacillen (*Antiphymatol*) angegeben worden. Eber[1]), welcher als anerkannt zuverlässiger und objektiver Beobachter die vier Verfahren der Anwendung von Bovovaccin, Tauruman, Heymans Schilfsäckchen und Klimmers Antiphymatol in großen Versuchen geprüft hat, kommt zu dem Ergebnis, daß bei Verwendung lebender Tuberkelbacillen die schutzgeimpften Tiere eine mehr oder minder lange Zeit Träger der eingeimpften Bacillen bleiben, daß es aber zur Zeit kein Schutzimpfungsverfahren gibt, welches imstande ist, Rindern einen ausreichenden Schutz gegen die natürliche Tuberkuloseansteckung zu verleihen.

Neuerdings haben Calmette[2])[3]) und seine Schüler in mehreren Veröffentlichungen auf ein neues Verfahren hingewiesen, mit dem sie durch Verwendung von auf Gallenährböden gezüchteten bovinen Tuberkelbacillen gute Immunisierungsresultate bei jungen Rindern erzielt haben wollen. Calmette erreichte durch vierzehntägige Überimpfung von virulenten bovinen Bacillen auf Kartoffeln, die mit Glycerin und Rindergalle durchtränkt waren, allmählich eine immer stärker werdende Abschwächung der Virulenz. Er hat mit diesen abgeschwächten Kulturen Impfungsversuche an 6 Kälbern ausgeführt, wobei die Tiere intravenös 20 mg (enthaltend insgesamt 880 Millionen Tuberkelbacillen) erhielten. Die Tiere wurden längere Zeit im Stalle mit tuberkulösen Kühen zusammengehalten und so einer natürlichen Infektion ausgesetzt. Die Tiere waren bei der nach 32 Monaten vorgenommen Sektion frei von tuberkulösen

---

[1]) Vortrag auf der Tagung der Vereinigung für Mikrobiologie in Würzburg am 9. Juni 1922.

[2]) SELTER: Zeitschr. f. Hyg. **35**, S. 233.

[1]) EBER, Zeitschr. f. Tuberkulose **27**, 263 (1917), s. dort auch die übrige Literatur.

[2]) CALMETTE et GUÉRIN, Annales de l'Institut Pasteur 1920, No. 9.

[3]) CALMETTE, BOQUET et NÈGRE, ebenda 1921 No. 9.

Erscheinungen, ebenso aber auch eins von den 4 Kontrolltieren, während die 3 anderen Kontrolltiere leichte tuberkulöse Krankheitszeichen an Lungen und Drüsen aufwiesen. Der Versuch erlaubt kein abschließendes Urteil über die Wirksamkeit des Calmetteschen Impfstoffes.

Für Behring und die anderen Forscher nach ihm war wohl der Gedanke maßgebend, daß die lebenden Tuberkelbacillen nach Erzeugung der gewünschten Immunität im Körper des geimpften Tieres zugrunde gehen würden, ohne selbst eine tuberkulöse Erkrankung zu veranlassen. Dies geht aus dem Bestreben hervor, mit Hilfe der Tuberkulinreaktion den Erfolg der Impfung beurteilen zu können. Man glaubte, daß mit der Durchführung der Impfung allmählich die Tuberkulinreaktionen eines ganzen Bestandes negativ ausfallen würden. Schon das längere Verweilen der lebenden Tuberkelbacillen im geimpften Körper war diesen Forschern sicherlich nicht erwünscht. Calmette vertritt ebenfalls diesen Gedanken, wenn er in seiner letzten Veröffentlichung sagt: Die Resistenz bleibt so lange bestehen, als die behandelten Tiere lebende abgeschwächte Bacillen in ihren lymphatischen Organen behalten. Sie hört in dem Augenblick auf, wo die zur Immunisierung benutzten Bacillen durch die natürlichen Ausscheidungswege aus dem Körper hinausgeschafft sind.

Deshalb wird von Calmette eine Wiederholung der Impfungen verlangt.

Wie ist nun trotz der Verwendung lebender, zum Teil auch gewiß genügend virulenter Tuberkelbacillen der Mißerfolg der Impfung an Rindern zu erklären? Meines Erachtens muß man hier zwischen zwei Möglichkeiten unterscheiden. In einem Teil der Fälle hat die Impfung zu keiner Infektion und damit nach unseren heutigen Anschauungen auch zu keiner Immunität geführt. Hierher sind die Versuche mit Verwendung von avirulenten Tuberkelbacillen, wahrscheinlich auch die nach Heymans in Schilfsäckchen eingeschlossenen Tuberkelbacillen, zu rechnen. In den anderen Fällen hat die Impfung eine tuberkulöse Erkrankung veranlaßt, die dann meistens als Folge einer später einsetzenden natürlichen Infektion angesehen wurde. Wahrscheinlich ist hier die absprechende Beurteilung zu weit gegangen. Ob die von Behring in die Impfbehandlung der Rinder eingeführten menschlichen Tuberkelbacillen die Rinder infizieren können, ist schwer zu sagen. Wenn auch bei der Rindertuberkulose zweifellos zuweilen echte menschliche Tuberkelbacillen nachgewiesen sind[1]), so geht doch die Ansicht in der Literatur im allgemeinen dahin, daß das Rind selten durch menschliche Tuberkelbacillen erkrankt. Man könnte deshalb die mangelnde Immunität nach Verwendung von Bovovaccin und Tauruman dadurch erklären, daß die menschlichen Tuberkelbacillen nicht als Infektionserreger gewirkt haben. Die Erfahrung an Meerschweinchen dürfen wir nicht auf das Rind und den Menschen übertragen. Das Meerschweinchen ist bekanntlich empfänglich für bovine und humane Infektionen, und Untersuchungen von Römer und mir beweisen, daß mit humanen Tuberkelbacillen infizierte Meerschweinchen immun sind gegen Reinfektionen mit bovinen Bacillen und umgekehrt. Beim Menschen wissen wir, daß ein beträchtlicher Teil der Infektionen durch bovine Bacillen veranlaßt wird; wir nehmen weiter an, daß diese bovinen Infektionen den Menschen gegen humane Reinfektionen schützen können, ohne allerdings bisher hierfür einen klaren Beweis erbracht zu haben. Für das Rind scheinen indes die Verhältnisse anders zu liegen. Aus den Mißerfolgen der Impfungen mit menschlichen Tuberkelbacillen könnte man hier den Schluß ziehen, daß die menschlichen Tuberkelbacillen nur selten Infektionserreger für das Rind darstellen, und daß dementsprechend eine Impfung mit humanen Bacillen keine Immunität gegen bovine Reinfektionen hervorrutt.

Durch Versuche an Meerschweinchen sind wir inzwischen dem Immunisierungsproblem etwas näher gekommen. Schon Römer und Joseph hatten in exakten Untersuchungen erwiesen, daß Meerschweinchen, sowie Schafe, nicht nur immun gegen neue tödliche Infektionen sind, wenn sie durch die erste Infektion deutlich krank geworden sind, sondern auch dann, wenn die erste Infektion nur ganz geringfügige lokale Erscheinungen an der Injektionsstelle verursacht hat. Bei meinen Immunisierungsversuchen an Meerschweinchen war es mein Bestreben, eine derartige Infektionsmethode zu suchen, daß es zwar zu einer Infektion und damit zu einer Immunität käme, ohne daß jedoch die Tiere durch die Infektion erheblich zu leiden hätten. Es sollten die Verhältnisse beim Menschen nachgeahmt werden, wo wir bei den meisten Kulturmenschen durch die Tuberkulinreaktion latente Tuberkuloseinfektionen feststellen können und auf Grund epidemiologischer Beobachtungen annehmen, daß diese latenten Tuberkuloseinfektionen den damit behafteten Menschen eine wirksame Immunität gegen weitere Infektionen verleihen.

Nach vielen Mißerfolgen wurde schließlich ein Impfstoff gewonnen, der als ein geeignetes Tuberkulosevaccin anzusehen war. Die näheren Angaben sind in der Zeitschr. f. Hyg. **95**, S. 159 zu ersehen. Der Impfstoff wird aus menschlichen oder bovinen Tuberkelbacillenkulturen hergestellt, deren Virulenz durch regelmäßige Überimpfung nach siebenwöchentlichem Aufenthalt im Brutschrank abgeschwächt ist. Die älteren Generationen dieser Kulturen haben die Eigenschaft, daß sie sich im Achatmörser leicht soweit verreiben lassen, bis nur wenige erhaltene Bacillen zurückbleiben. Es ist also ein Impfstoff, der zum größten Teil aus aufgeschlossenem Tuberkelbacillenprotoplasma, zum kleineren Teile aus lebend erhaltenen Tuberkelbacillen besteht. Auf 1 mg Bacillenmasse sind je nach der Verreibung ungefähr 300 000 bis 1 Million erhaltene Bacillen zu rechnen, so daß etwa 99,9% der Bacillen aufgeschlossen sind (1 mg Bacillenmasse enthält mindestens 1 Milliarde Bacillen)[1]). Dem aufgeschlossenen Bacillenprotoplasma könnte die Rolle eines Aggressins zugeschrieben werden (s. unten). Mit Hilfe dieses Impfstoffes ist es mir in zahlreichen Fällen gelungen, Meerschweinchen so vorzubehandeln, daß sie immun gegen tödliche Reinfektionen waren, obwohl sie bei der Sektion nur äußerst geringe örtliche Reaktionen an der ersten Impfstelle, dagegen keine Zeichen einer fortschreitenden Organtuberkulose darboten. Bei den bisher veröffentlichten Versuchen handelte es sich um einen Impfstoff aus menschlichen Tuberkelbacillen. Inzwischen sind gemeinsam mit Dr. Knauer, dem Direktor des Bakteriologischen Instituts der Ostpreußischen Landwirtschaftskammer, Versuche an Meerschweinchen mit bovinen Tuberkelbacillen angestellt worden, die ein gleiches Resultat ergeben haben[2]). Es sei noch kurz über Immunisierungsversuche an Meerschweinchen berichtet, welche für die Beurteilung des Impfstoffes sehr wichtig sind. Eine größere Anzahl Tiere wurde in der üblichen Weise mit 1 mg des Impfstoffs aus einem humanen Stamm Eber vorbehandelt. Durch stete Überimpfung der sieben Wochenkulturen dieses Stammes war die 34. Generation erreicht, während die früheren Versuche mit der 10. bis 24. Generation angestellt waren. Als die so vorbehandelten Tiere auf ihre Immunität durch Reinfektion geprüft wurden, sah ich zu meinem Erstaunen, daß die Tiere sich genau wie die Kontrolltiere verhielten. Die Kulturen hatten demnach in der 34. Generation ihre Virulenz vollständig verloren und waren bei Verwendung von 1 mg nicht mehr immunisierungsfähig. Diese Versuche sind ein weiterer Beweis dafür, daß eine Immunität nur durch eine Infektion mit genügend virulentem Material zu erzielen ist.

Die Tuberkulose-Schutzimpfung muß sich innerhalb von zwei Grenzen halten. Die Impfdosis darf die Tiere nicht erheblich krank machen, sonst würde die Impfung ja zwecklos sein. Sie muß andrerseits infizierend wirken. Diese Forderungen können wahrscheinlich durch eine in ihrer Virulenz bis zu einem gewissen Grade abgeschwächten Kultur erfüllt werden, wobei man zweckmäßig die Verbindung von auf-

---

[1]) s. Eber, Beiträge z. Klinik d. Tub. XI.

[1]) Calmettes Impfstoff scheint ein ähnlicher zu sein, da in 20 mg Bacillenmasse statt 20 Milliarden nur 880 Millionen Tuberkelbacillen gezählt wurden.

[2]) Die Versuche werden in der Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. der Haustiere veröffentlicht.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

geschlossenem Tuberkelbacillenprotoplasma und lebenden Tuberkelbacillen wählt. Hat man die gewünschte Abschwächung der Virulenz erreicht, so kommt es anscheinend nicht so sehr auf die Größe der Impfdosis an. So konnten wir Meerschweinchen mit $^1/_{10}$, $^1/_{100}$ und $^1/_{1000}$ mg eines bovinen Impfstoffes immunisieren, ohne daß bei den Tieren ein erheblicher Unterschied der krankmachenden Wirkung dieser Dosen zu erkennen war.

Die bisherigen Versuche haben jedenfalls gezeigt, daß eine Immunisierung von Meerschweinchen mit humanen und bovinen Tuberkelbacillen möglich ist, ohne daß die Tiere durch die Impfung wesentlich geschädigt werden. Ob die Übertragung auf größere Organismen, vor allem Rinder, durchführbar ist, muß die Zukunft lehren. Mit Dr. Knauer zusammen habe ich Anfang April 10 Kälber mit 1 mg und 10 Kälber mit 20 mg eines bovinen Impfstoffes geimpft. Über den Verlauf der Impfungen wird erst nach Monaten berichtet werden können. Wie schon oben betont, scheint die Verwendung von arteigenen Bacillen notwendig zu sein, so für die Rinder die bovinen Tuberkelbacillen, da meines Erachtens die humanen Tuberkelbacillen beim Rinde nicht imstande sind, in allen Fällen eine Infektion zu veranlassen.

Zu erwähnen sind noch die Versuche von Shiga[1]), welcher Tuberkulosekulturen durch Züchtung auf Nährböden mit Zusatz von Farbstoffen in ihrer Virulenz abschwächte. Am besten gelang ihm die Virulenzabschwächung mit Trypoflavin und Neutralrot, ohne daß hierdurch die Wachstumsintensität der Kulturen beeinflußt wurde. Obwohl Shiga auf eine immunisierende Wirkung bei Meerschweinchenversuchen hinweist, kann ich eine solche nicht anerkennen, da die vorbehandelten und dann reinfizierten Tiere nur wenig länger lebten, als die nicht vorbehandelten Kontrolltiere, und sämtlich schwere Zeichen einer Organtuberkulose bei der Sektion aufwiesen.

Über die Frage, ob dem aufgeschlossenen Bacillenprotoplasma in dem Impfstoff eine maßgebende Bedeutung zukommt, oder ob die Wirkung des Impfstoffs nur auf den wenigen erhaltenen Bacillen, die vielleicht dann wegen ihrer Resistenz gegen Verreiben auch besonders wirksam sind, beruht, geben einige Untersuchungen Aufschluß. Meerschweinchen, welche mit 500 000 und 10 Millionen Bacillen der 10. Generation des Stammes Eber (nicht bis zur Auflösung verrieben) vorbehandelt wurden, waren nicht immun gegen eine Reinfektion, anscheinend weil die Bacillen in dieser Menge nicht genügend infektionstüchtig waren. Dagegen waren die mit 1 mg des verriebenen Impfstoffes von der 32. Generation desselben Stammes (enthaltend etwa 300 000 Bacillen) vorbehandelten Meerschweinchen deutlich immun, ohne daß stärkere Krankheitserscheinungen infolge der Impfung auftraten. Weiter verhielten sich Tiere, welche mit dem durch Berkefeldfilter bacillenfrei gemachtem Impfstoff vorbehandelt waren, wie Kontrolltiere. Das Bacillenprotoplasma hat demnach für sich allein keine immunisierenden Eigenschaften; dabei konnte durch vergleichende Tuberkulinprüfungen bei Menschen bewiesen werden, daß das fein verriebene Bacillenprotoplasma fast restlos durch die Poren des Berkefeldfilters hindurchgeht. Es muß also die Verbindung von Bacillen und Bacillenprotoplasma von Bedeutung sein, da jeder Stoff für sich nicht wirkt. Durch die aggressive Tätigkeit des aufgeschlossenen Bacillenprotoplasmas kommen wahrscheinlich die wenigen in dem Impfstoff enthaltenen Bacillen zur infektiösen Wirkung, die allein für den Körper gänzlich unschädlich sein würden. Übrigens ist schon von Asch[2]) auf die Bedeutung derartiger Tuberkelbacillenaggressine hingewiesen. Er fand eine wesentliche Verstärkung der Infektionswirkung kleiner Mengen von Tuberkelbacillen durch Zusatz von filtrierter Tuberkelbacillenbouillon.

Fasse ich meine Ausführungen kurz zusammen, so kann man auf Grund unserer heutigen Kenntnisse folgendes feststellen: *Eine Tuberkulose-Schutzimpfung ist nur möglich durch Infektion mit arteigenen Tuberkelbacillen. Zweckmäßig wählt man einen Impfstoff aus einer in ihrer Virulenz bis zu einem gewissen Grade abgeschwächten Kultur, die im Achatmörser so weit verrieben wird, daß nur wenige noch erhaltene Bacillen darin vorhanden sind. Das aufgeschlossene Tuberkelbacillenprotoplasma wirkt als Aggressin und unterstützt die Infektionswirkung der lebenden Tuberkelbacillen, die für sich allein in der in diesem Impfstoff vorhandenen Menge zur Infektion nicht genügen würden. Die zu verwendende Impfdosis darf die Tiere nicht erheblich krank machen und soll höchstens zu lokalen Erscheinungen an der Impfstelle oder zu vereinzelten latenten Tuberkuloseherden, dagegen nicht zu fortschreitenden Erkrankungen der inneren Organe führen.*

Nachdem beim Meerschweinchen der Beweis erbracht ist, daß eine Immunisierung durch eine geringfügige Infektion möglich ist, wird man natürlich fragen, ob eine solche Immunisierung auch beim Menschen durchführbar sein würde. Eine Schutzimpfung des Menschen ist wiederholt erörtert und empfohlen worden wäre, so von Raw[1]), Webb, Gerald und Burton[2]) und Friedmann[3]). Raw stellt aus seinen durch langjährige Überimpfung avirulent gemachten humanen und bovinen Tuberkulosekulturen Impfstoffe her und gibt Säuglingen, die einer Infektion ausgesetzt sind, sechs Einspritzungen in wöchentlichen Zwischenräumen von 0,001 bis 0,006 mg. Webb, Gerald und Burton immunisierten 2 Kinder mit wenigen Bacillen einer humanen Tuberkelbacillenkultur, von der 120 Bacillen die kleinste tödliche Dosis für Meerschweinchen war. Diese Kinder blieben 4 Jahre auf Pirquet reaktionsfrei. Ferner wurde ein Kind mit einer virulenteren Kultur geimpft (10 Bacillen tödlich für Meerschweinchen), indem ihm 2, 3, 5, 7, 10, 12 Bacillen im siebentägigen Abstand subcutan injiziert wurde. Es entwickelten sich nach 40 Tagen an der ersten Injektionsstelle ein kleiner Knoten, später noch zwei kleine Knoten an den weiteren Injektionsstellen. Diese 3 Knoten wurden excidiert; in dem ersten größeren Knoten fanden sich mikroskopisch zahlreiche Tuberkelbacillen. Nach 3 Monaten trat in der rechten Achselhöhle eine Anschwellung der Lymphdrüse auf. Die Drüse wurde ebenfalls entfernt. Das Kind war $1^1/_2$ Jahre nach der Impfung vollständig gesund, zeigte aber positiven Pirquet. Die Absicht dieser Autoren war, Kinder mit für Meerschweinchen untertödlichen Dosen zu impfen in der Hoffnung, die Kinder immunisieren zu können, ohne daß es zu einer eigentlichen Infektion käme. Den letzten Versuch, bei dem der Pirquet positiv wurde, betrachten sie anscheinend als Mißerfolg, obwohl das Kind klinisch gesund blieb. Dieser Versuch muß aber als der erste gelungene Immunisierungsversuch beim Menschen anerkannt werden.

Für die Schutzimpfung beim Menschen würden dieselben Voraussetzungen gelten, wie wir sie für das Meerschweinchen gefunden haben. Es wird auch hier eine Immunität nur durch eine Infektion, am besten mit arteigenen, d. h. menschlichen Tuberkelbacillen erzielt werden können. Man müßte in gleicher Weise wie beim Meerschweinchen einen Infektionsmodus suchen, der zwar zur Infektion aber nicht zur klinischen Erkrankung führt. In letzter Zeit gemachte Beobachtungen von Schloss[4]), Hamburger und Müllegger[5]) sowie Unverricht[6]) zeigen, daß Kinder und Säuglinge auf geringe Infektionen gar nicht so empfindlich reagieren, daß sie gleich erkranken. Gelegentliche Infektionen bewirkten wohl das Auftreten einer positiven Tuberkulinreaktion (ein Beweis einer erfolgten Infektion), dagegen nicht eine klinisch sichtbare Erkrankung. Insofern scheint der Vorschlag von Webb, Gerald und Burton brauchbar, nur wird die Bestimmung der noch eben infizierenden Dosis durch Auszählung der Bacillen (es wird sich hier um ganz außerordentlich kleine Mengen handeln) sehr schwer sein. Vielleicht würde die Verwendung des von mir bisher benutzten Impfstoffes zweckmäßiger sein. *Es muß*

---

[1]) **SHIGA.** Studien über das Tuberkulosevaccin, Kitasato-Archiv of exp. Med. Vol. I, Nr. 2, 1917.

[2]) **ASCH.** Über den Nachweis kleiner Mengen von Tuberkelbacillen vermittels Filtrataggressine, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Urol., Wien 1912, S. 121.

[1]) RAW, British Med. Journal, 23. 4. 1921.

[2]) WEBB, GERALD und BURTON, Journal of the American med. Assoc. Vol. 62. 1914.

[3]) FRIEDMANN, Berl. klin. Woch. 1912, No. 47.

[4]) SCHLOSS, Berl. klin. Wochenschr. 1917, No. 45—50.

[5]) HAMBURGER und MÜLLEGER, Wien. klin. Wochenschr. 1919, No. 33.

[6]) UNVERRICHT, Berl. klin. Wochenschr. 1920, No. 43.

aber dringend vor der Anwendung beim Menschen gewarnt werden, bevor die experimentellen Grundlagen der Tuberkuloseimmunisierung nicht weiter ausgearbeitet sind. Vor allem müssen die Erfahrungen an Rindern abgewartet werden.

DAS VERHALTEN DER STANDARDUMSATZSTEIGERUNG NACH ZUCKERZUFUHR BEI ENDOKRINEN STÖRUNGEN.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

Dr. Robert Weisz,
Assistent des Instituts für experimentelle Pathologie
und
cand. med. Emil Adler.
Aus der propädeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag
(Vorstand: Prof. Dr. ARTUR BIEDL).

Die Untersuchungen des respiratorischen Stoffwechsels an Basedowkranken gehen auf die Arbeiten von Magnus-Levy zurück. Die seither in neuerer Zeit besonders von amerikanischen Forschern[1]) in umfangreichen Reihen angestellten Untersuchungen bestätigten die ursprünglich von Magnus Levy erhaltenen Resultate und ermöglichten eine zahlenmäßige Kontrolle der Diagnose und der Therapie des Morbus Basedowii, doch bewiesen sie auch im wesentlichen die Berechtigung der Ansicht Magnus-Levys, daß für die feinere Forschung, die über den Rohumsatz hinausgeht, die Untersuchung des Gaswechsels in der heutigen Form wenig Ausbeute verspricht. In allen diesen Untersuchungen wurde des Standardumsatz bestimmt[2]). Die gefundene Erhöhung des Standardumsatzes gegenüber der Norm kann nur dann als Ausdruck erhöhter Funktionen gedeutet werden, wenn man von der theoretisch immerhin denkbaren Möglichkeit eines herabgesetzten Wirkungsgrades und einer hierdurch bedingten Vermehrung des Calorienverbrauches zur Leistung der gleichen Arbeit absieht.

Es ist klar, daß man der Erkenntnis dieser Erkrankung näher kommen könnte, wenn durch Variation der experimentellen Bedingungen eine ***quantitative Änderung der gesteigerten Funktionen*** herbeizuführen wäre. Der technischen Einfachheit halber verzichteten wir vorderhand auf die Prüfung der mechanischen, Wärme- und sonstigen Regulationsleistungen und entschlossen uns aus hier nicht näher zu erörternden Gründen zu der Untersuchung der spezifisch-dynamischen Wirkung zugeführter Nahrung bei Basedowkranken.

Patient T. (Morbus Basedowii).
I. Tabelle.

Datum	Zimmertemp.	Barometerstand	Körpertemp.	Körpergewicht kg	Pulsfrequenz	Versuchsdauer	O_2 red. ccm pro Min.	O_2 red. pro Min. und kg	Zeit nach Nahrungszufuhr	Maximale Steigerung %	Anmerkungen
7. III.	22,5°	737,74	36,4	50,8	96	8,0′	349,50	6,88	—	62,2%	100 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
						7,6′	566,93	11,16	30′		
						9,4′	554,23	10,91	60′		
						7,5′	498,35	9,81	90′		
						5,3′	351,03	6,91	120′		
						7,7′	459,74	9,05	150′		
12. III.	23,2°	745,55	36,6	50,8	100	12,2′	349,92	6,89	—	63,7%	80 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
						9,9′	406,40	8,00	30′		
						9,1′	450,09	8,86	60′		
						7,0′	551,18	10,85	90′		
						9,7′	366,78	7,22	120′		
						5,3′	573,02	11,28	150′		
18. III.	21,7°	740,42	36,5	50,8	96	11,5	352,10	6,93	—	67,3%	80 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
						10,4′	398,78	7,85	30′		
						10,45′	435,86	8,58	60′		
						6,3′	588,77	11,59	90′		
						10,7′	343,92	6,77	120′		
						11,5′	402,34	7,92	150′		
						8,4′	353,56	6,96	180′		
21. III.	21,7°	733,79	36,4	51,9	101	7,7′	353,54	6,86	—	36,6%	80 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
						9,2′	486,30	9,37	30′		
						9,3′	462,95	8,92	60′		
						10,1′	400,67	7,72	90′		
						9,8′	437,00	8,42	120′		
						10,8	404,82	7,80	150′		
						10,5′	395,48	7,62	180′		
						10,2′	419,87	8,09	240′		
						10,5′	351,36	6,77	300′		
28. III.	20,45°	728,55	36,5	53,1	96	9,3′	344,15	6,48	—	20,4%	80 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
						8,5′	414,18	7,80	30′		
						9,3′	390,82	7,36	90′		
						9,4′	381,26	7,18	120′		
5. IV.	19,6°	731,92	36,8	54,7	96	9,5′	308,54	5,64	—	17,4%	80 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
						10,1′	361,02	6,60	30′		
						9,8′	362,11	6,62	60′		
						9,25	306,87	5,61	90′		
						10,5′	320,00	5,85	120′		
						9,2′	320,00	5,85	150′		
						10,3′	322,18	5,89	180′		
9. IV.	20,85°	734,00	36,5	55,3	102	10,3′	334,57	6,05	—	8,6%	90 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
					104	9,1′	363,32	6,57	30′		
					108	10,2′	351,16	6,35	60′		
					100	9,8′	335,67	6,07	90′		
					108	8,8′	332,86	6,20	120′		
					98	8,4′	322,40	5,83	150′		

Bisher liegen einige Versuche über die Wirkung von Eiweißzufuhr vor. Undeutsch[3]) suchte nach der entsprechenden Eiweißart für den Basedowkranken und fand sie im tierischen Eiweiß, allerdings lassen seine Versuche auf keinen Unterschied im Verhalten des Basedowkranken und des normalen Menschen schließen. Die Eiweißfütterungsversuche von Aub und Means[4]) ergaben keine Differenz der spezifisch dynamischen Wirkung bei normalen und Basedowkranken. Rolly[5]) fand eine Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Wirkung des Eiweißes an einem Basedowpatienten nach einer Strumektomie, jedoch war die dargereichte Nahrung in den Versuchen vor und nach der Operation nicht immer die gleiche.

---

[1] Vollständige Literatur siehe bei A. BIEDL: Innere Sekretion, 4. Auflage. 1922.

[2] Wir wollen an dieser von A. KROGH (Intern. Zeitschr. f. phys.-chem. Biol. I. 1914) empfohlenen Bezeichnung aus prinzipiellen Gründen festhalten, weil sie im Gegensatz zu den Bezeichnungen „Grundumsatz" (MAGNUS-LEVY) „Erhaltungsumsatz" (A. LÖWY) nichts präjudiziert und die unerläßliche Einhaltung der leider nur zu oft außeracht gelassenen Standardbedingungen hervorhebt.

[3] UNDEUTSCH: Exp. Gaswechseluntersuchungen bei Morbus Basedowii. Diss. Leipzig 1913.

[4] AUB and MEANS: Arch. of int. med. Vol. 28. 1921.

[5] ROLLY: Dtsch. med. Wochenschr. 917. 1921.

Datum	Zimmertemp.	Barometerstand	Körpertemp.	Körpergewicht kg	Pulsfrequenz	Versuchsdauer	O_2 red. ccm pro Min.	O_2 red pro Min. und kg	Zeit nach Nahrungszufuhr	Maximale Steigerung %	Anmerkungen
12. IV.	21,73°	736,37	36,6	55,9	100	10,2′	319,75	5,72	—	16,4%	90 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
					100	9,5′	368,38	6,59	30′		
					104	8,7′	371,29	6,66	60′		
					98	8,1′	332,05	5,94	90′		
					96	9,9′	328,13	5,87	120′		
					96	10,0′	309,13	5,53	150′		
					96	9,6′	321,98	5,76	180′		
6. V.	19,7°	749,69	36,3	56,9	100	10,0′	339,87	5,97	—	19,9%	90 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
					104	9,0′	384,43	6,76	30′		
					98	7,8′	380,18	6,68	60′		
					102	9,5′	326,22	5,73	90′		
					102	10,9′	328,44	5,77	120′		
					98	8,7′	327,22	5,75	150′		
9. V.	19,9°	743,59	36,2	57,2	94	9,85′	339,76	5,94	—	13,2%	90 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
					96	10,1′	387,61	6,78	30′		
					96	9,8′	407,76	7,12	60′		
					96	8,2′	346,18	6,05	90′		
					93	9,3′	337,74	5,91	120′		
					94	9,6′	346,52	6,06	150′		
					96	9,6′	352,05	6,15	180′		

Wir verwendeten *Rohrzucker* wegen der leichten Dosierbarkeit und der sich stets gleichbleibenden Zusammensetzung, welche letztere gerade bei eiweißhaltiger Nahrung großen Schwankungen unterliegen kann. Die Menge betrug 80, resp. 100 g, d. i. ungefähr 1,6 g pro Kilogramm Körpergewicht, wobei wir feststellen konnten, daß, wie es aus einem unten mitgeteilten Versuche hervorgeht, eine Differenz von 20 g in der gesamten zugeführten Menge keine meßbare Änderung der beobachteten Steigerung hervorrief.

Zur Bestimmung des respiratorischen Stoffwechsels diente das von Krogh und Lindhard[1]) angegebene registrierende Spirometer. Bezüglich der technischen Einzelheiten und der zu wahrenden Vorsichtsmaßregeln im Verhalten des Versuchsobjektes verweisen wir auf die jüngst erschienene Mitteilung Kroghs[2]). Mit welcher Vorsicht an Basedowkranken gewonnene Versuchsergebnisse zu verwerten sind, lehrte uns die Erfahrung, daß erst nach einer Periode von zwei Wochen bei täglich wiederholten Versuchen vergleichbare Werte erhalten werden konnten. Von dieser Zeit an zeigte allerdings unser Patient ein tadelloses Verhalten bezüglich der Wahrung absoluter Körperruhe, wie dies aus dem Vergleich der in Reihen zusammenfaßbaren Einzelversuche hervorgeht. Nach Bestimmung des Standardumsatzes verfolgten wir nach Verabreichung des Zuckers die im Sauerstoffverbrauch sich äußernden Änderungen des Umsatzes durch drei Stunden. Leider konnten wir die Versuche infolge der beginnenden Ungeduld des übrigens sehr intelligenten und bereitwilligen Patienten nicht länger ausdehnen, wollten wir der Gefahr begegnen, daß die Versuchsresultate durch Nichteinhalten der vorher peinlichst gewahrten Standardbedingungen in unberechenbarem Ausmaße getrübt werden. Hierin liegt auch der Grund, warum wir von der Darreichung von Fetten abgesehen haben. Darüber, was uns durch die bloß drei Stunden dauernde Verfolgung der Wirkung der zugeführten Nahrung entgangen ist, läßt sich nichts Sicheres aussagen. Wir glauben jedoch aus einem unten mitgeteilten Versuch, den bis fünf Stunden nach der Zuckerzufuhr auszudehnen uns möglich war, schließen zu dürfen, daß die hier zur Beobachtung gelangten Werte des Sauerstoffverbrauches an das innerhalb der ersten zwei Stunden beobachtete, uns besonders interessierende **Maximum** des O^2;-Verbrauches nicht heranreichen.

Diese Versuchsergebnisse lassen sich rechnerisch folgendermaßen behandeln (die Art der Berechnung siehe bei Krogh)[3]):

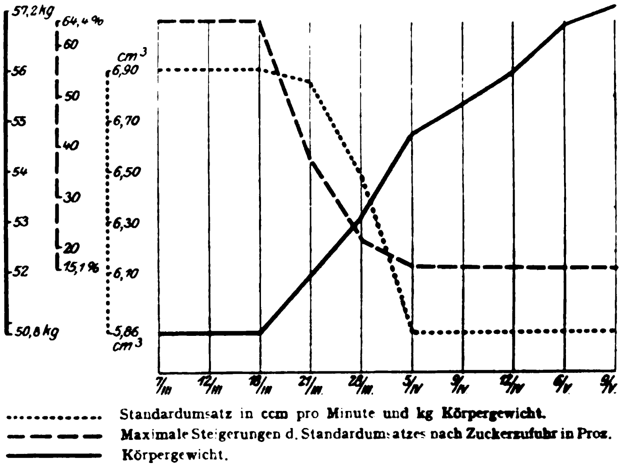
II. Tabelle.

Datum	Standardumsatz in ccm	Steigerung		Mittelwert in ccm O_2/kg	
		auf ccm	in Proz.	d. Standardums.	d. Steig. in Proz.
7. III.	6,88	11,16	62,2	6,90	64, ± 1,5%
12. III.	6,89	11,28	63,7		
18. III.	6,93	11,59	67,3		
21. III.	6,86	9,37	36,6		
28. III.	6,48	7,80	20,4		
5. IV.	5,64	6,62	17,4	5,86	15,1 ± 1,9%
9. IV.	6,05	6,57	8,6		
12. IV.	5,72	6,66	16,4		
6. V.	5,97	6,76	13,2		
9. V.	5,94	7,12	19,9		

Die Resultate sind im Diagramm I. graphisch dargestellt.

Pat. T., 52 Jahre alt, 162 cm hoch. Nachdem **sich vor einem Jahre** die **ersten** Symptome (Mattigkeit, **Appetitlosigkeit,** Schlaflosigkeit, Abmagerung) einer Erkrankung gezeigt **hatten, wurde er am**

Diagramm I.



III. Tabelle

Patientin W. (Myxödem).

Datum	Standardumsatz ccm^3/kg	Bemerkungen
11. II.	2,70	Reihe v. Standardumsätzen
13. II.	2,78	
14. II.	2,72	
16. II.	2,73	
17. II.	2,61	
18. II.	2,47	
21. II.	2,58	
24. II.	2,78	
27. II.	2,66	
Mittelwert	2,67	

am 9. II. 1922 mit der Diagnose *Morbus Basedowii* **aufgenommen.** Symptome: Merseburger Trias, Tremor, Gräfe, **Stellwag, Dalrymple.** Dem Patienten wurde eine besondere Diät **vorgeschrieben,** im wesentlichen eine Vermeidung von Kuhmilch und **Butterfett** unter Verabreichung von Leberthran[1]). Die **Behandlung war**

---

[1]) A. KROGH u. LINDHARD: Skand. Arch. f. Physiol. 30. 1913.

[2]) A. KROGH,: Wien. klin. Wochenschr. 290. 1922.

[3]) A. KROGH: The respiratory exchange of animal and man. S. 17. London 1916.

[1]) E. and M. MELLANBY: Proc. of the Physiol. Soc. 12. **März 1921.**

IV. Tabelle.

Datum	Zimmer-temp.	Barometer-stand	Körper-temp.	Körper-gewicht kg	Puls-frequenz	Versuchs-dauer	O_2 red. ccm pro Min.	O_2 red. pro Min. und kg	Zeit nach Nahrungs-zufuhr	Maximale Steigerung %	Anmerkungen
27. II.	23,6°	740,58	35,9	63,6	90	8,6′	169,36	2,66	—	26,3%	100 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
						9,8′	200,34	3,15	30′		
						8,9′	213,70	3,36	60′		
						10,8′	190,80	3,00	90′		
3. III.	22,3°	740,83	36,2	61,9	90	9,8′	185,24	2,99	—	19,0%	100 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
						9,7′	220,34	3,56	30′		
						9,4′	209,84	3,39	60′		
						10,0′	213,56	3,45	90′		
						9,6′	192,51	3,11	120′		
						5,6′	183,84	2,97	150′		
13. III.	22,3°	748,17	36,4	61,3	106	13,7′	228,85	3,73	—	6,4%	100 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
						14,3′	226,20	3,69	30′		
						10,5′	226,20	3,69	60′		
						14,4′	236,01	3,85	90′		
						13,1′	234,17	3,82	120′		
						11,0′	243,36	3,97	150′		
						9,5′	236,62	3,86	180′		
16. III.	17,06°	740,80	36,1	62,1	76	12,0′	228,39	3,68	—	10,9%	100 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
						12,5′	240,95	3,88	30′		
						10,8′	234,12	3,77	60′		
						6,8′	239,71	3,86	90′		
						10,7′	245,30	3,95	120′		
						9,2′	253,37	4,08	150′		
						10,2′	241,57	3,89	180′		
20. III.	21,8°	729,22	36,7	61,9	72	12,4′	227,52	3,68	—	11,7%	100 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
						13,1′	242,03	3,91	30′		
						12,5′	243,27	3,93	60′		
						12,0′	225,32	3,64	90′		
						11,6′	229,03	3,70	120′		
						10,65′	243,89	3,94	150′		
						—	254,41	4,11	180′		
3. IV.	20,0°	728,45	36,5	59,8	84	9,3′	202,08	3,38	—	11,5%	100 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
						8,2′	212,29	3,55	30′		
						4,9′	209,30	3,50	60′		
						14,7′	202,08	3,38	90′		
						10,1′	225,45	3,77	120′		
						10,5′	223,05	3,73	150′		
						10,4′	223,05	3,73	180′		
10. IV.	21,1°	737,64	36,1	59,9	72	8,1′	184,08	3,07	—	3,3%	100 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
					72	10,0′	187,49	3,13	30′		
					72	9,9′	186,29	3,11	60′		
					66	10,65′	179,70	3,00	90′		
					66	10,9′	189,88	3,17	120′		
					68	7,8′	189,28	3,16	150′		
					66	9,8′	179,70	3,00	180′		
25. IV.	21,1°	732,47	36,1	60,75	62	9,3′	191,55	3,15	—	35,6%	100 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
					59	9,1′	208,98	3,44	30′		
					58	8,5′	259,40	4,27	60′		
					58	8,7′	229,03	3,77	90′		
					58	9,5′	229,64	3,78	120′		
					58	9,8′	194,40	3,20	150′		
					58	10,3′	198,05	3,26	180′		
2. V.	21,1°	737,55	36,2	62,15	54	10,0′	166,02	2,67	—	21,7%	100 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
					57	10,1′	132,10	2,93	30′		
					57	10,1′	201,99	3,25	60′		
					56	10,0′	181,48	2,92	90′		
					54	10,0′	171,50	2,76	120′		
					54	9,8′	175,33	2,85	150′		
					56	9,0′	179,61	2,89	180′		

fünf Wochen lang erfolglos, doch von dieser Zeit ist eine andauernde, sich zunächst in Gewichtszunahme äußernde Besserung eingetreten.

Es lag nun nahe, eine unter den entgegengesetzten klinischen Erscheinungen verlaufende Erkrankung, ein ***Myxödem*** der gleichen Untersuchung zu unterziehen. Zur Ermittlung des Standardumsatzes wurde eine Versuchsreihe (Tab. III) angestellt und mit der Zuckerzufuhr begonnen.

Pat. W., 48 Jahre alt. Menses sistieren seit vier Jahren. Vor **zwei Jahren** merkte Patientin ein Schwellen der Augenlider, der **Knöchel, starkes Mattigkeitsgefühl, leichte Ermüdbarkeit. Patientin** wurde vom **20. Februar ambulant behandelt durch tägliches Verabreichen von 0,6 g Thyreoidintabletten Heisler. Ab 6. III. 1,2 g. Ihr Zustand besserte sich rapid, alle Symptome schwanden, um nach dem am 30. März erfolgten Aussetzen der Medikation wieder zurückzukehren. Am 2. V. wurde die Schilddrüsenmedikation durch Zufuhr von 0,6 g Tabletten abermals eingeleitet.**

Während wir bei Normalen nach Zufuhr von Rohrzucker in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Untersuchungen von MAGNUS-LEVY[1]) und BENEDICT und CARPENTER[2]) eine 9,9 proz., bzw. 12,7 proz. Steigerung des Standardumsatzes feststellen konnten (s. Tab. VI), **beobachteten wir (s. Tab. I u. II) an einem Basedowpatienten auf der Höhe der Erkrankung bei einem Standardumsatz von 6,90 ccm O_2 pro Minute und Kilogramm Körpergewicht nach Zuckerzufuhr eine 64,4 proz. Steigerung dieses an und für sich hohen Standardumsatzes. Gleichzeitig mit der im klinischen Bilde auftretenden Besserung, die zunächst in einer** Gewichtszunahme zum Ausdruck kam **sank diese enorme Steigerung, und zwar zu einer Zeit, in der der Standardumsatz sich noch auf seiner früheren Höhe hielt. Die weitere Gewichtszunahme ging mit** einem Sinken des Standardumsatzes einher, **begleitet von einem fast bis zu normaler Höhe (15,1%) erfolgenden Abfall der Steigerungen nach Zuckerzufuhr.**

Bei einem Fall von Myxödem (s. Tab. IV u. V) zeigte sich auch ein Zusammenhang des klinischen Ablaufes mit dem Standardumsatz, bzw. den nach Zuckerzufuhr erfolgenden Steigerungen. Mit dem Schwinden der klinischen Symptome und dem Ansteigen des niedrigen Standardumsatzes (2,66 ccm O_2 pro Minute und Kilogramm Körpergewicht) sank die anfänglich beobachtete, sehr hohe Steigerung (26,3%) des Umsatzes nach Zuckerzufuhr und **hielt sich auf normaler Höhe,** solange der Standardumsatz und auch das klinische Verhalten der Patientin als normal anzusehen war. Mit der Einstellung der Thyreoideamedikation erfolgte eine Wiederkehr der myxödematösen Symptome, ein Sinken des Standardumsatzes, und die nach Zuckerzufuhr zur Beobachtung gelangten

---

[1]) MAGNUS-LEVY: Pflugers Archiv 55, 1. 1894.

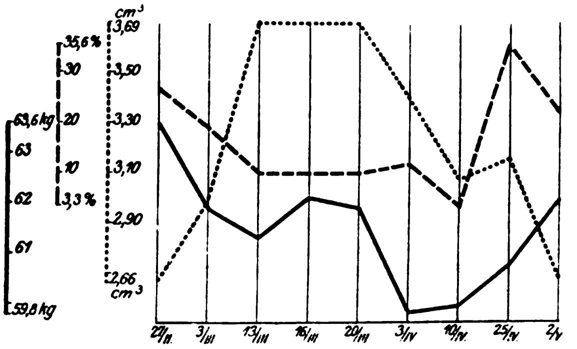
[2]) F. G. BENEDICT and T. M. CARPENTER: Carnegie Inst. D. C. Publ. Nr. 261. Zitiert nach McCann.

Steigerungen schnellten nach einem anfänglichen Sinken (3,3%) wieder in die Höhe (35,6%).

Das gleichsinnige Verhalten dieser beiden unter entgegengesetzten klinischen Erscheinungen verlaufenden Krankheitsfälle nach Zuckerzufuhr, daß nämlich beide ***mit einer Besserung des Gesamtzustandes eine Abnahme der nach Zuckerzufuhr zur Beobachtung gelangten Steigerungen*** erkennen lassen, ist besonders bemerkenswert. Auf eine theoretische Deutung dieses auffälligen Verhaltens des Stoffwechsels wollen wir zunächst nicht eingehen; nur auf die Erwägungen **Bauers**[1] über die regulatorischen Vorgänge im Organismus sei hier hingewiesen.

Durch unsere Versuche wird gezeigt, daß zur systematischen Prüfung des Stoffwechsels neben der Bestimmung des Standardumsatzes auch die Untersuchung der spezifisch-dynamischen Wirkung der Nährstoffe in Anwendung gebracht werden soll[2]).

Diagramm II.



············ Standardumsatz in ccm pro Minute und kg Körpergewicht
— — — — Maximale Steigerungen des Standardumsatzes nach Zuckerzufuhr [in Prozenten
———— Körpergewicht

Diese Versuchsergebnisse lassen sich rechnerisch folgendermaßen behandeln:

V. Tabelle.

Datum	Standardumsatz ccm O_2/kg red.	Steigerung auf ccm	Steigerung in Proz.	Mittelwert d. Standardums.	Mittelwert d. Steig. in Proz.
27. II.	2,66	3,36	26,3		9,7 ± 1,6%
3. III.	2,99	3,56	19,0		
13. III.	3,73	3,97	6,4	3,69	
16. III.	3,68	4,08	10,9		
21. III.	3,68	4,11	11,7		
3. IV.	3,38	3,77	11,5		
10. IV.	3,07	3,17	3,3		
25. IV.	3,15	4,27	35,6		
2. V.	2,67	3,25	21,7		

Die Resultate sind im Diagramm II graphisch dargestellt.

VI. Tabelle.

Patientin B.

Datum	Zimmertemp.	Barometerstand	Körpertemp.	Körpergewicht	Pulsfrequenz	Versuchsdauer	O_2 ccm red. pro Minute	O_2 ccm red. pro Minute u. kg	Zeit nach Nahrungszufuhr	Maximale Steigerung	Anmerkungen
1. IV.	20,6°	729,14	36,3	57,8	66	13,8′	208,66	3,61	—	12,7%	100 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
						9,8′	235,25	4,07	30′		
						9,9′	216,17	3,74	60′		
						8,05′	215,02	3,72	90′		
						10,1′	235,25	4,07	120′		
						11,1′	223,11	3,86	150′		
						9,3′	213,28	3,69	180′		

Patientin H.

Datum	Zimmertemp.	Barometerstand	Körpertemp.	Körpergewicht	Pulsfrequenz	Versuchsdauer	O_2 ccm red. pro Minute	O_2 ccm red. pro Minute u. kg	Zeit nach Nahrungszufuhr	Maximale Steigerung	Anmerkungen
19. IV.	22,0°	739,97	36,6°	65	96	11,2′	216,45	3,33	—	9,9%	100 g Rohrzucker in 200 ccm Wasser
					90	9,0′	211,90	3,26	30′		
					90	8,7′	226,85	3,49	60′		
					90	9,1′	226,20	3,48	90′		
					96	10,8′	221,00	3,40	120′		
					94	8,8′	237,90	3,66	150′		
					96	9,1′	222,30	3,42	180′		

---

[1] E. BAUER: Grundprinzipien der Biologie. Berlin 1921.

[2] Am Internistenkongreß 1922 in Wiesbaden hat KESTNER über die spezifisch-dynamische Wirkung von Eiweiß bei Hypophysenerkrankungen, speziell über eine Herabsetzung bei hypophysärem Zwergwuchs und bei einigen Fällen von endogener Fettsucht berichtet. Ähnliche Untersuchungen liegen über das Verhalten Leberkranker von AUB und MEANS, l. c., und von McCANN (Arch. of internal med. 28. 1921) bei Tuberkulösen vor.

PAROXYSMALE SCHWERSTE ADYNAMIE BEI AMYLOIDOSE DER NEBENNIERENRINDE[1]).

Von

Priv.-Doz. Dr. Julius Bauer.

Aus der medizinischen Abteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien. (Direktor Prof. Dr. J. MANNABERG.)

Es ist allgemein bekannt, daß Adynamie und Asthenie zu den konstantesten und häufig initialen Symptomen der Nebenniereninsuffizienz im Krankheitsbild des Morbus Addisonii gehören. Seit einer Mitteilung **Bittorfs** (Dtsch. Arch. f. klin Med. **100**, 116. 1910) und H. **Schlesingers** (Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 4, S. 99) weiß man auch, daß die Amyloidose der Nebennieren zu einer funktionellen Insuffizienz des befallenen Organs und zum Bilde des Morbus Addisonii führen kann. In der Literatur anscheinend nicht erwähnt ist aber das Vorkommen paroxysmaler Adynamie schwersten Grades als einziges Symptom von Nebenniereninsuffizienz, bei weitgehender Schädigung der beiden Nebennieren durch Amyloidose fast ausschließlich der Rindensubstanz.

Unsere Beobachtung betrifft einen 66jährigen, etwas schwächlichen und abgemagerten Mann, der wegen Atembeschwerden bei geringfügiger körperlicher Anstrengung, wegen Husten und zeitweilig auftretenden Schwächezuständen seit etwa $^1/_2$ Jahr größtenteils bettlägerig war. Früher soll er stets gesund gewesen sein. Es besteht ein chronisches Lungenemphysem mit diffuser Bronchitis und schleimig-eitrigem Auswurf, in dem **Koch**sche Bacillen nicht nachzuweisen sind. Im Röntgenbild Zwerchfelltiefstand, Verstärkung beider Hilusschatten, grobfleckige Verschattung im Bereich des linken Oberlappens, an der rechten Zwerchfellhälfte eine Stufe durch Adhäsion. Herzkonfiguration und -größe normal, geringe Dilatation der Aorta. Blutdruck andauernd um 150 RR., Temperatur zwischen 36° und 37°. Im Harn ziemlich reichlich Eiweiß, Sediment ohne renale Elemente, tägliche Harnmengen zwischen 1100 und 1600 ccm, spez. Gewicht 1010—1012. Im übrigen außer Fehlen der Achillesreflexe kein pathologischer Befund.

Der Kranke bekam nun alle paar Tage, jedoch zuletzt auch mehrmals täglich eigenartige Anfälle, die plötzlich einsetzten, 1—3 Stunden dauerten, um nachher wieder spurlos zu verschwinden. Diese Anfälle bestanden in einer allerschwersten Adynamie derart, daß der Kranke, der sonst im Zimmer umherging, plötzlich vor Kraftlosigkeit sich kaum rühren konnte. Er war nicht imstande, die Hand zu reichen, den Kopf zu heben, sich im Bette umzudrehen. Versuchte man, ihn während des Anfalles auf die Beine zu stellen, so knickte er in den Kniegelenken ein und der Kopf sank der Schwere nach herab. Er konnte nur ganz geringfügige Muskelbewegungen im Liegen ausführen. In einem derartigen Anfall erfolgte ganz unerwartet der Exitus.

---

[1] Nach einem am 34. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin im April 1922 in Wiesbaden gehaltenen Vortrag.

Die sonderbaren Anfälle ließen sogleich an drei Möglichkeiten ihrer Entstehung denken: die sogenannte *paroxysmale Lähmung*, ein *Tumor im Schläfelappen oder Kleinhirn* oder aber eine *ungewöhnliche Form von Nebenniereninsuffizienz*. Paroxysmale Lähmung war von vornherein auszuschließen mit Rücksicht auf die auch im Anfall vorhandenen Reflexe. Sowohl Patellarreflexe wie die tiefen Reflexe an den oberen Extremitäten waren im Anfall erhalten. Überdies handelte es sich weniger um eine Lähmung als um eine extreme Kraftlosigkeit. Sehr stark erinnerten dagegen die Anfälle unseres Kranken an die von A. Knapp (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 548) beschriebenen Anfälle „apoplektiformer Hypotonie" bei Tumoren des Schläfelappens oder Kleinhirns. Auch unser Kranker zeigte während der Anfälle sehr ausgesprochene allgemeine Muskelhypotonie. Die Übereinstimmung mit der Schilderung Knapps ist so überraschend, daß wir trotz vollkommenen Fehlens irgendwelcher sonstiger Hirntumorsymptome alle zu einer Aufdeckung eines solchen erforderlichen Untersuchungen anstellten. Sie fielen jedoch durchaus negativ aus. Der Augenspiegelbefund war normal. Der unter geringem Druck abfließende Liquor erwies sich gleichfalls als vollständig normal. Im Kubikmillimeter 2 Zellen, die Wassermannsche Reaktion im Liquor negativ, im Blut fraglich. Vor einer Wiederholung der Reaktion starb leider der Kranke.

Die dritte Möglichkeit, die einer ungewöhnlichen Form von Nebenniereninsuffizienz, ließ sich auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen und Kenntnisse nicht stützen. Keines der übrigen Addisonsymptome, auf welche der Patient natürlich genau untersucht wurde, war vorhanden. Höchstens eine gewisse Apathie, stille Ergebenheit in seine Lage hätten die Diagnose einer Nebennierenaffektion noch zu stützen vermocht. Vor allem war keine Pigmentierung, waren keine Magendarmanomalien, war keine Drucksenkung vorhanden. Ja, die mäßige arterielle Drucksteigerung von 150 RR. sprach eigentlich gegen eine Nebennierenaffektion, obwohl man sie sich aus der Interferenz von arteriolosklerotischem Hochdruck mit Nebenniereninsuffizienz wohl hätte erklären können. Schlesinger weist aber ausdrücklich darauf hin, daß keine sonst mit Drucksteigerung einhergehende komplizierende Affektion, wie Nierenerkrankungen oder Atherom, bei suprarenaler Insuffizienz den Blutdruck zu erhöhen vermag (vgl. auch Neusser-Wiesel). Adrenalininjektionen während der Anfälle hatten keinerlei Wirkung. Die von Sergent als für Nebenniereninsuffizienz charakteristisch angesehene „ligne blanche surrénale", d. i. ein vasoconstrictorischer, weißer Dermographismus der Bauchhaut, fehlte. Außerhalb und im Anfall erhielt man einen gemischten Dermographismus an der Bauchhaut. Dem Fehlen dieses Sergentschen Zeichens möchten wir indessen gar keine Bedeutung beimessen, da wir es auf Grund eigener Erfahrungen als absolut uncharakteristisches Symptom ansehen.

Die von Prof. C. Sternberg ausgeführte Obduktion ergab nun ein Emphysem der Lungen, schwartige Verwachsung der linken und Anwachsung der rechten Lunge, komplette Concretio cordis, geringgradige periphere Arteriosklerose, Arteriosklerose der Nieren mit beginnender Atrophie. Amyloidose der Milz (Speckmilz), Leber, Nieren usw. Am Gehirn abgesehen von einer chronischen Leptomeningitis kein pathologischer Befund, vor allem auch keine stärkeren Gefäßveränderungen.

Die *Nebennieren* sind mäßig vergrößert, weißgelblich durchscheinend und außerordentlich derb. Wie die histologische Untersuchung ergab, handelte es sich um eine hochgradige Amyloidose ganz vorwiegend der Nebennierenrinde.

Der mikroskopische Befund, für den ich Herrn Prof. Sternberg zu Dank verpflichtet bin, lautet: „Die *Rinde* deutlich verbreitert, in großen Anteilen von homogenen, breiten, mit Eosin rot gefärbten Balken durchzogen, durch welche die Rindenzellen stark zusammengedrückt werden. Auf große Strecken fehlen die Zellen der Rinde vollständig und letztere wird nur von den homogenen Balken gebildet. Stellenweise finden sich mitten in derartig veränderten Anteilen größere, runde oder ovale, gut begrenzte Herde ausgespart, innerhalb welcher die Nebennierenrindenzellen ihr gewöhnliches Aussehen haben und nur schmale, rote Leisten zwischen den Zellen zu sehen sind. Die homogenen Balken und Leisten geben durchweg sehr starke Amyloidreaktion. *Die Markssubstanz ist zum größten Teil unverändert* und enthält nur einzelne kleinere Herde, die von den gleichen homogenen Balken, Amyloideinlagerungen, gebildet werden."

An einem Zusammenhang zwischen diesem immerhin nicht häufigen Befund von hochgradiger Amyloidose der beiden Nebennieren und den sonderbaren Anfällen von schwerster Adynamie kann mangels jeglicher anderer Erklärung wohl schwerlich gezweifelt werden. *Bemerkenswert ist aber, daß erstens die Adynamie sich in anfallsweisen Paroxysmen kundgab, daß sie zweitens als einziges Symptom einer Nebenniereninsuffizienz vorhanden war und daß drittens trotz der Nebenniereninsuffizienz der Blutdruck nicht nur nicht herabgesetzt, sondern sogar mäßig erhöht war*, daß also der arterielle Blutdruck nicht durch die Nebenniereninsuffizienz, sondern durch die Gefäß- und Nierenveränderung bestimmt war.

Es ist nicht wahrscheinlich, daß die eigenartige Symptomatologie durch die Art des Krankheitsprozesses, d. h. durch die Amyloidose als solche, zu erklären wäre, man muß vielmehr die besondere Lokalisation und Verteilung sowie den zeitlichen Verlauf des Prozesses für die Symptomatologie verantwortlich machen. *Die relative Intaktheit des Nebennierenmarkes bei gleichzeitiger schwerer Beeinträchtigung der Nebennierenrinde* dürfte das maßgebende Moment darstellen. Es wäre daraus der Schluß zu ziehen, daß es *vor allem die Nebennierenrinde ist, deren Ausfall Ermüdbarkeit, Asthenie und Adynamie hervorruft*. In den klinischtypischen Addisonfällen von Bittorf und Schlesinger betraf die amyloide Degeneration nicht wie in unserem Falle fast ausschließlich die Rinde, sondern auch die Marksubstanz der Nebennieren. Die zumeist vertretene und a priori gewiß plausible Anschauung, daß die für Addisonsche Krankheit so charakteristischen Symptome der Ermüdbarkeit und Adynamie auf den Mangel an Adrenalinproduktion und damit auf eine Störung des Kohlenhydratstoffwechsels und der Kohlenhydratverwertung zu beziehen wären, findet durch unsere Beobachtung keine Stütze, ja ein gewichtiges Gegenargument. Der klinischen Dissoziation von Asthenie-Adynamie einerseits, Blutdrucksenkung und Pigmentation andererseits, steht die anatomische Dissoziation von Rinden- und Markveränderungen an den Nebennieren gegenüber. Gegen die Bedeutung des Markes für die Pathogenese der abnormen Ermüdbarkeit der Addisoniker spricht übrigens auch die fehlende Beziehung zwischen Blutzuckerwert und Asthenie-Adynamie, wie wir sie z. B. bei gewissen Basedowkranken mit normalen und selbst hohen Blutzuckerwerten beobachten können. Für den von uns angenommenen Zusammenhang der Asthenie-Adynamie mit einer Insuffizienz der im übrigen noch unklaren Nebennierenrindentätigkeit spricht die von französischen und amerikanischen Autoren angegebene günstige Wirkung von Extrakten aus der *ganzen* Nebenniere im Gegensatz zu der Erfolglosigkeit der Adrenalinbehandlung bei gewissen endokrinen Erschöpfungs- und Schwächezuständen. Auch E. Mauerhofer (Zeitschr. f. Biol. 74, 147. 1922), dem es in jüngster Zeit unter Ashers Leitung gelang, die abnorme Erschöpfung als ein Kardinalsymptom der Nebenniereninsuffizienz in reiner Weise im Tierversuch zu erzeugen, spricht, wenn auch ohne ausreichende Begründung, der Nebennieren*rinde* die Hauptrolle hierbei zu, der die Aufgabe zufallen solle, die bei intensiver Muskeltätigkeit entstehenden Stoffwechselprodukte unschädlich zu machen. Ratten, denen beide Nebennieren exstirpiert wurden, vertragen nämlich diesen Eingriff ohne weiteres und bieten keinerlei manifeste Krankheitserscheinungen dar. Sie kommen offenbar mit den außerhalb der Nebennieren liegenden, leicht nachweisbaren akzessorischen Nebennierengewebselementen aus. Bei erhöhter Beanspruchung der Muskeltätigkeit nach einer eigenen Versuchsanordnung erweist sich aber die Leistungsfähigkeit solcher Tiere außerordentlich, ja sogar in gefahrbringender Weise herabgesetzt. Sie ermüden sehr rasch und können infolge dieser Ermüdung zugrunde gehen. Die von Mauerhofer auf Grund theoretischer Überlegungen mehr per exclusionem aufgestellte Hypothese, daß die Ermüdbarkeit und Adynamie bei Nebenniereninsuffizienz vorwiegend ein Rindensymptom darstelle, erfährt durch unsere klinisch-anatomische Beobachtung die erforderliche Begründung oder wenigstens eine gewichtige Stütze.

Vielleicht wird man bei entsprechender Beachtung derartigen paroxysmalen Schwächezuständen nicht gar so selten begegnen. Im folgenden sei ein solches Krankheitsbild bei einer 40jährigen Frau in Kürze mitgeteilt. Ohne Kenntnis des im vorangehenden beschriebenen Falles hätten wir ebenso wie andere an der hysterischen Natur des Krankheitsbildes nicht gezweifelt. Heute möchten wir doch an eine Beteiligung der Nebennieren, vor allem der Rinde, denken. Die mäßig gut genährte, nervöse Frau, eine Drehersgattin, leidet seit 10 Jahren an Anfällen von hochgradigem Ermüdungs- und Schwächegefühl, verbunden mit Tachypnöe. Die Anfälle traten anfangs nur alle paar Wochen auf, jetzt wiederholen sie sich fast alle 8 Tage. Patientin muß, wenn der Anfall einsetzt, sich niederlegen und wartet im Bette sein Abklingen ab. Meist dauern die Anfälle etwa 3 Stunden; nach dem Abklingen fühlt sich die Kranke wieder vollkommen wohl und kann ihrer häuslichen Beschäftigung nachgehen. Die Anfälle treten spontan, besonders leicht aber nach psychischer Erregung auf. Erste Menses mit 18 Jahren, immer sehr schwach, von zweitägiger Dauer, in normalen Intervallen. Vor 12 Jahren spontaner Abortus, seither keine Gravidität. Die Untersuchung, welche leider nur poliklinisch, also nicht im Anfall vorgenommen werden konnte, ergab eine seit 20 Jahren bestehende parenchymatöse Struma ohne Zeichen einer Funktionsstörung der Schilddrüse, ergab ferner eine sehr ausgesprochene, in die Herzdämpfung übergehende Thymusdämpfung links vom oberen Sternum, starkes Chvosteksches Facialisphänomen (nach Frankl-Hochwart Typus II), hypoplastisches Genitale, Behaarung normal. Keine galvanische Übererregbarkeit der Nervenstämme. Steigerung der tiefen Reflexe. Cutis marmorata. Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Blutdruck 110 RR. Blutzucker 0,042%. Blutbild: Erythrocyten 4,330 000, Sahli 68, Leukocyten 5200. Polynucleäre 63%, Lymphocyten 24%, Monocyten 12%, Eosinophile 1%. Harn normal. Auf 0,7 mg Tonogen (Richter) keinerlei wie immer geartete Reaktion. Es ist angesichts der offenkundig degenerativen und dysglandulären Konstitution der Patientin und angesichts der oben mitgeteilten Erfahrung gewiß befriedigender, auch in diesem Falle statt einer Hysterie eine funktionelle Insuffizienz der Nebennieren, vielleicht infolge von Hypoplasie, zu diagnostizieren.

ÜBER „HYPTOKINESIS“ UND „RUBRALE ATAXIE“, ALS SYMPTOM DER GEHIRNGESCHWÜLSTE DER MITTLEREN SCHÄDELGRUBE, SPEZIELL DES MITTELHIRNS.

VERSUCH, DAS „ROTE KERNSYSTEM“ ALS GLEICHGEWICHTSZENTRUM AUFZUFASSEN.

Von

Prof. Dr. Arthur v. Sarbó.

Aus der neurologischen Abteilung des St. Stephan-Spitales, Budapest.

Beim Studium der Fälle von Encephalitis epidemica, fiel es mir auf, daß bei derjenigen Form dieser Erkrankung, welche den amyostatischen Symptomenkomplex Strümpells aufwies, die Patienten sehr oft über Störung ihres Gleichgewichtes klagten. Dieselbe äußerte sich darin, daß die Patienten *im Stehen, mit dem Oberkörper beginnend, nach hinten wankten*, auch bei solchen bemerkten wir dies, die das Zeichen der Retropulsion nicht darboten. Ich fing an, diesem Symptom nachzuforschen und fand bei geeigneter Versuchsordnung, daß dasselbe stets auszulösen ist. Ich gab dem Symptom den Namen: *Hyptokinesis* (von τό ὑπτίωμα = das Zurückgebeugte — weil das Charakteristische in der Erscheinung dieser Bewegungsstörung ein Nachhintenbeugen des Oberkörpers mit nachfolgenden Nachhintenwanken oder -taumeln besteht) und lenkte in einer „Über die Encephalitisepidemie des Jahres 1920“ in der D. Z. f. N. H. erschienenen Arbeit, auf dasselbe die Aufmerksamkeit.

Meine neueren Untersuchungen über dieses Symptom habe ich in einem weiteren Aufsatz mitgeteilt: „Über Hyptokinesis, als Symptom des amyostatischen Symptomenkomplexes“.

In dieser Arbeit empfahl ich zur Untersuchung dieses Symptoms folgendes Verfahren: man fordert den Patienten auf, die Füße zu schließen, hebt seinen Kopf mittelst seines Kinnes so, daß derselbe eine im Nacken nach rückwärtsgebeugte Stellung annimmt. Kommt es so nicht zum Schwanken, so lasse ich die Augen schließen. Ich vermißte die Hyptokinesis in fast keinem Fall von Amyostase, konnte dieselbe auch in jedem Fall von Paralysis agitans älterer Provenienz, auslösen. Ferner wies ich auf die Wichtigkeit des Symptoms bei der Erkennung des postencephalitischen Zustandes der Amyostase hin und führte bestätigende Beispiele an. Ich betrachtete das Symptom als das Anfangssymptom der Retropulsion — denn in den Fällen, in welchen es sehr ausgesprochen war, folgte dem Nachhintenwanken die Retropulsion — der Patient lief seinem Gleichgewichte nach hinten nach. Daß es sich um eine Gleichgewichtsstörung handelte stand außer Zweifel, nur war es mir nicht klar auf welche Stelle des Zentralnervensystems dieselbe zu beziehen sei? Vieles sprach dafür das Symptom mit der Striatumerkrankung in Beziehung zu bringen. Da aber die Pathohistologie der Encephalitis epidemica noch keineswegs geklärt ist, war es mir nicht möglich, das Symptom der Hyptokinesis topisch zu bestimmen. Schon in dieser Arbeit wies ich aber auf den roten Kern, als den möglichen Ursprungsort dieses Symptoms hin. Derselbe, im Hypothalamus gelegen, verbindet das Striatum mit dem Nucleus dentatus des Kleinhirns, diese Gegend des Hypothalamus ist bei der Encephalitis epidemica sehr oft in Mitleidenschaft gezogen.

So stand die Frage, als ich meinen diesbezüglichen Vortrag im Januar dieses Jahres in der neurologischen Sektion des Budapester Ärztevereins über diesen Gegenstand hielt. Bald nachher machte ich die merkwürdige Erfahrung, daß ein Fall von sicherer Gehirngeschwulst in ganz auffälliger Weise die Hyptokinesis zeigte. Die übrigen Symptome wiesen auf einen raumbeengenden Prozeß der hinteren Schädelgrube hin. Wir dachten auf Grund der allgemeinen Neurofibromatosis an einen Tumor der Acustici und empfohlen eine dekompressive Trepanation am Occiput. Dieselbe wurde von Prof. Pólya ausgeführt. Bestimmend für diese Lokalisation war der Umstand, daß im weiteren Verlaufe zu der Hyptokinesis sich eine cerebellare Gangstörung zugesellte.

Patientin verschied bald nach der Operation, die Sektion deckte einen haselnußgroßen derben Tumor (Gliom) des linken Corpus mamillare auf. Starker Hydrocephalus internus. Hypophyse in Ordnung. Kompression des Chiasma und des linken Tractus opticus. Kleinhirn, makroskopisch intakt. Makroskopisch am Nucleus ruber keine Veränderung.

Ich will den Fall nicht ausführlich mitteilen, da für heute uns nur das Symptom der Hyptokinesis beschäftigt.

Ich muß noch erwähnen, daß beim Sitzen, kein Nachhintenwanken stattfand.

Gewitzigt durch diese Erfahrung, welche uns bewies, daß die Hyptokinesis als auch der cerebellare Gang bei Erkrankung der mittleren Schädelgrube auftreten kann, ohne daß das Kleinhirn in Mitleidenschaft gezogen werden muß, konnte ich in einem bald folgenden Fall in vivo die richtige topische Diagnose: die Erkrankung des Mittelhirns — stellen.

Die 26jährige Patientin erkrankte im November 1921 an Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Sie wurde meinem Kollegen Winternitz mit folgendem Befunde zur Vornahme der dekompressiven Trepanation zugeschickt: „Nystagmus rotatorius. — Am rechten Auge Einengung des Gesichtsfeldes. — Beiderseitige Sehnervenatrophie. — Verschiedenes Verhalten der Patellarreflexe. — Somnolenz. — Nicht lokalisierbarer Tumor. —"

Ich konnte sie noch vor der Operation untersuchen und stellte folgendes fest: Psyche trübe. — Sehr deutliche Hyptokinesis. — Patientin *taumelt nach rückwärts und etwas nach rechts.* — Grauweiße Papillen. — Linkssehen ganz aufgehoben. — Rechtsseitige Hemianopsie. — Auf Grund dieses Befundes gab ich folgende Meinung ab:

Dieser Fall erinnert uns an einen andern, den wir vor kurzem zu beobachten Gelegenheit hatten, in welchen das Symptom der Hyptokinesis vorhanden war, so wie auch in diesem Falle. Wir denken daran, daß die Gegend des Nucleus ruber in Mitleidenschaft gezogen und für dieses Symptom verantwortlich zu machen sei. — Wir lokalisieren also die Gehirngeschwulst in die mittlere Schädelgrube. Der von dieser ausgeübte Druck auf das Chiasma verursacht die rechtsseitige temporale Hemianopsie (die linksseitige ist wegen Erblindung des linken Auges nicht zu konstatieren). — Zur Rettung des Augenlichtes und zur Erleichterung des Zustandes empfehlen auch wir die dekompressive Trepanation am rechten Schläfenbein. —

Dieselbe wurde von Prof. Winternitz ausgeführt. —

In der Folge wird die Patientin unruhig, somnolent. — Es entwickelt sich eine Ptose, namentlich links. — Jaktation. — Zwei Wochen nach der Trepanation Exitus. —

Wir halten die Diagnose der Gehirngeschwulst in der mittleren Schädelgrube mit Kompression des Hypothalamus (namentlich der Nuclei rubri) aufrecht.

Bei der *Sektion* findet sich ein grünlich gefärbter Tumor von der Größe eines Taubeneies an der Gehirnbasis, vor der Brücke, eingeengt zwischen den Pedunculi, an den Seiten von den Lobi temporales begrenzt, nach vorne bis zum Chiasma reichend, dasselbe nach links stark komprimierend. Am stärksten komprimiert erscheint die Gegend des Hypothalamus. — Der dritte Ventrikel durch Kompression zum Verschwinden gebracht.

Der hintere Teil der Geschwulst sitzt in der Mittellinie über die Nuclei rubri! Dieselben sind auch schon makroskopisch sichtbar zusammengedrückt!

Die Geschwulst machte den Eindruck einer Cyste; bei mikroskopischer Untersuchung (Dr. Baló) entpuppt sie sich als eine: Cysta epidermoidalis baseos. *In diesem Fall war es die Hyptokinesis, die uns in den Stand setzte, die richtige Lokaldiagnose zu machen, damit war für mich erwiesen, daß diesem Symptom in der Bestimmung des Krankheitsortes eine Bedeutung zukommt.*

Bald konnte ich mich in einem weiteren sehr komplizierten Fall von Gehirngeschwulst von der praktischen Brauchbarkeit dieses Symptomes überzeugen.

Die 33jährige Näherin kam mit folgendem Befund in der Abteilung des Prof. Winternitz zur Aufnahme:

„Im November 1921 schlug sie mit dem Kopfe an die Kante eines Tisches heftig an, kein Bewußtseinsverlust; nachher Kopfschmerzen. — Seit Weihnachten nehmen die Kopfschmerzen an Intensität zu, bald treten psychische Störungen auf, namentlich das Gedächtnis und die Merkfähigkeit betreffend. — Am 22. Januar 1922: Aphasie. — Fragliche, doppelseitige, beginnende Stauungspapille. *Homonyme, rechtsseitige Hemianopsie, mit erhaltener hemianopischen Pupillenreaktion.* — Im linken Facialisgebiet minimale zentrale Parese. — Der linke Arm bleibt beim Erheben etwas zurück und dissoziert minimal. — Links *Babinski.* — *Wassermann* im Blute: Negativ. — *Röntgen:* Negativ. — Der Zustand verschlimmert sich zusehends. — Am 28. II.: Nach zwei negativen Augenspiegelbefunden heute deutliche *linksseitige* und beginnende rechtsseitige Stauungspapille. — Schmierkuren ohne Erfolg. — Zunehmende Verschlimmerung, Bradykardie bedingen rasches operatives Eingreifen. — Nach den Symptomen *lokalisieren wir den Tumor im linken Occipitallappen.*"

Am nächsten Tag nach der Aufnahme konnte ich die Patientin untersuchen. Anamnestisch stellte ich fest, daß der Kopfschmerz auf kurze Zeit, Stunden, sich einstellte, dann sowohl an Dauer als an Heftigkeit immer mehr zunahm. Es stellte sich nach den Angaben der Angehörigen ein ganz eigentümliches psychisches Verhalten ein, welches im grellen Kontrast gegen früher stand. Die Patientin lachte viel, machte Witze, verwechselte die Dinge, Personen, redete vorbei, wurde vergeßlich. — Den Kopfschmerz lokalisierte sie *links,* frontal, daselbst *Klopfempfindlichkeit.* — Irgendeine Gehirnnervenlähmung ist nicht nachzuweisen.

Bradykardie. — *Stehend taumelt sie mit geschlossenen Augen nach rückwärts.* — Sie ist äußerst blaß, fahl. — Ich gab folgendes Gutachten ab: In Anbetracht des Beginnes (heftiges Anschlagen der Stirngegend) zunehmende Kopfschmerzen, Hirndruckerscheinungen, Witzelsucht, Vorbeireden, sprechen für eine Erkrankung des Stirnhirns. — Es liegt am nächsten, an einen traumatischen Absceß zu denken, es kann sich aber auch um einen Tumor handeln. Wahrscheinlich läuft der Prozeß linkerseits ab, dafür spricht die Klopfempfindlichkeit und der Befund, daß die Stauungspapille links schon deutlich ausgesprochen, als dieselbe rechts nur noch im Beginnen war.

Die rechtsseitige homonyme Hemianopsie halte ich für ein Fernsymptom, hervorgerufen durch den Druck auf den Tractus opticus sinister. *Für diese Annahme spricht auch das deutliche Vorhandensein der Hyptokinesis, als Symptom der Beteiligung des Mittelhirns. Ich rate also von der Trepanation an der linken Occipitalgegend ab und empfehle, wenn der Zustand der Patientin es überhaupt gestattet, eine dekompressive Trepanation links (wegen des eventuellen Abscesses).* Die Kranke starb noch am selben Tage, so daß es zu keiner Operation kam.

Die Sektion, von Dozenten Dr. Johan ausgeführt, brachte so manche Überraschung, aber auch eine schöne Bestätigung meiner Auffassung.

Im *rechten* Frontallappen befindet sich eine nußgroße, rötlich schimmernde, von der Umgebung durch größere Resistenz sich bemerkbar machende Geschwulst, welche an der Wand des rechten Seitenventrikels weiter verfolgbar sich in den Balken fortsetzt. Das Splenium ist sehr stark vergrößert, die Geschwulst nimmt die Stelle der Columnae fornicis, das Septum pellucidum ein. Das Cavum septi pellucidi ist verschwunden. Der vordere Teil des dritten Ventrikels ist auch von der Geschwulst eingenommen. — Die Geschwulst nimmt auch den medialen Teil des rechten Schläfenlappens ein.

Beide, aber vornehmlich der linke Tractus opticus ist durch den Druck verflacht, geradeso wie auch die linke Seite der Sella turcica. Das Kleinhirn ist an die Medulla oblongata gedrückt.

Aus diesem Befund erhellt, daß meine Annahme eines Frontaltumors richtig war, nur war die Lokalisation der Seite falsch, aus dem oben angeführten ist dieser Irrtum recht begreiflich. Richtig habe ich die homonyme Hemianopsie als Tractussymptom eingeschätzt, dazu wurde durch die sehr ausgesprochene Hyptokinesis die Möglichkeit geboten. Die Gegend der Nuclei rubi wurde von dem Balken aus sowie von der Geschwulst im rechten Schläfenlappen stark gepreßt. *Schon makroskopisch ist eine Formveränderung und Verkleinerung beider roten Kerne deutlich sichtbar.*

Ich konnte also in zwei Fällen in vivo durch das Symptom der Hyptokinesis in den Stand gesetzt, mit Bestimmtheit die Beteiligung des Mittelhirns am Krankheitsprozesse annehmen.

Wenn ich nun meine Erfahrungen in aller Kürze (eine detaillierte Darstellung und Begründung werde ich in einer ausführlichen Publikation mitteilen) zusammenfasse, so kann ich folgendes sagen. Bei Fällen von Encephalitis mit Symptomen der Amyostase, bei der Paralysis agitans sowohl als bei Geschwulsten des Mittelhirns konnten wir die Hyptokinesis beobachten, schließen daraus, daß dasselbe ein Symptom lokaler Bedeutung für Erkrankungen der mittleren Schädelgrube, namentlich des Mittelhirns aufzufassen ist.

Als sicheres Zeichen der Erkrankung des Mittelhirns gilt die Hyptokinesis, wenn außerdem: 1. bitemporale oder homonyme Hemianopsie als Zeichen von Chiasma oder Traktusbeteiligung; 2. die Strümpellsche Amyostase (Striatumerkrankung); 3. Symptome einer Thalamuserkrankung (Sydrôme thalamique Déjérine, Rousyy, Head); 4. Ptosis, Robertson-Zeichen (vordere Vierhügelerkrankungssymptome) 5. zentrale Herabsetzung der Hörschärfe (hintere Vierhügel); 6. pineale Symptome vorhanden sind. Auch muß ein jeder Hydrocephalus, namentlich solcher mit Ausbuchtung des III. Ventrikels das Symptom zeigen.

Es würde zuweit führen, wollte ich aus der Literatur alle die Fälle mitteilen, in denen ich bei nachträglicher Durchsicht der Krankengeschichten, das Symptom der Hyptokinesis angeführt fand und damit die Belege für meine vorgetragenen Ausführungen. Außer bei den schon angeführten und zumeist auf die unmittelbare Nachbarschaft der roten Kerne bezüglichen Erkrankungen finden wir das Symptom der Hyptokinesis bei Erkrankung des *Frontalgehirns,* des *Schläfenlappens,* des *Balkens* und der *Brücke.*

Suche ich eine Erklärung dafür zu finden, daß bei den oben angeführten Erkrankungen verschiedenen Sitzes stets dasselbe bezeichnende Symptom einer Gleichgewichtsstörung konstatierbar ist, so muß ich daran denken, daß letztere stets ein und denselben Ausgangspunkt als Ursache haben muß. Da ist es naheliegend, auf das Nucleus-ruber-System zu schließen, auf dessen Rolle beim Erhalten des Körpergleichgewichtes durch ältere Erfahrungen schon hingewiesen worden ist.

Ein Blick auf beistehende Figur suggeriert förmlich diese Rolle der roten Kerne.

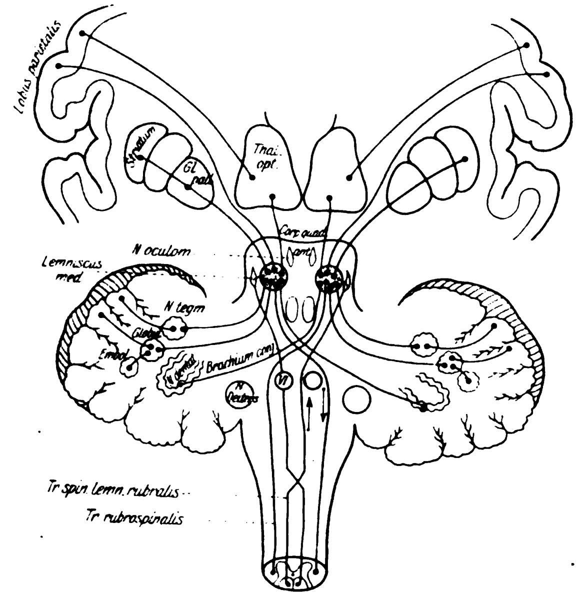


Abb. 1. Schema des „roten-Kern-Systems".

Wie ersichtlich, sind die roten Kerne nichts weiter als vorgeschobene Posten des Kleinhirns, mit welchem sie via Bindearme eng verbunden sind. Des weiteren hängen die roten Kerne mit dem Striatum mit dem Thalamus und durch dieselben mit dem Scheitellappen und Frontalhirn (?) zusammen. Die rubrospinale Bahn (MONAKOW) ergibt die Möglichkeit, daß die roten Kerne auf die Vorderhörner-Ganglienzellen ihren Einfluß ausüben. Interessant in dieser Beziehung ist die Feststellung PROBST wonach die meisten Aufsplitterungen der Fasern des MONAKOWschen Bündels, in der Hals- und Lendenanschwellung geschehen. Endlich ist, mit aller Wahrscheinlichkeit, die Verbindung der roten Kerne mit den GOLLschen Strängen via mediale Schleife gegeben. Hierdurch werden die Tiefensensibilitätseindrücke der Füße vermittelt.

Aus diesen Verbindungen ergibt sich die wichtige Rolle, welche das rote Kernsystem bei der Erhaltung des Körpergleichgewichtes spielt. Bei totalem Untergang der roten Kerne muß es daher zu schweren Gleichgewichtsstörungen kommen, was auch tatsächlich zutrifft. So entsteht die *rubrale Ataxie.*

Das beweisen die älteren Beobachtungen von ALLEN, STARR, BARTH, KOLISCH. In diesen drei Fällen war durch Thrombose der zu den roten Kernen führenden Arterien eine Erweichung in denselben eingetreten, im klinischen Bilde kam es zur cerebellaren Ataxie.

Auch meine Fälle sind diesbezüglich von Bedeutung, da im Anfang (Fall 1, 2) nur die Hyptokinesis, dann mit fortschreitendem Druck der roten Kerne cerebellare Gleichgewichtsstörung eintrat.

Die Hyptokinesis betrachte ich als eine Dysfunktion des Nucleus-ruber-Systems, während, wie gesagt, beim totalen Versagen der Ganglienzellenfunktion in den roten Kernen (in denselben befinden sich große Ganglienzellen vom motorischen Typ) *die rubrale Gleichgewichtsstörung eintritt, welche klinisch vollkommen der cerebellaren entspricht.*

Warum es zum Nachhintenwanken kommt, läßt sich nur vermutungsweise beantworten. Ich habe bis jetzt den Eindruck gewonnen, daß Prozesse, welche den frontalen Anschluß des Nucleus-ruber-Systems beeinträchtigen, stören oder aufheben, zur Hyptokinesis führen, während Prozesse, welche ihren Sitz caudal von den roten Kernen, haben ein Vornüberfallen bedingen.

In diesem Sinne glaube ich die bekannte Beobachtung von BONHOEFFER verwerten zu dürfen, in welcher der Tumor in den Bindearmen hinter den roten Kernen saß und der Patient das Symptom des Nachvornfallens zeigte.

Selbstredend deckt sich der totale Ausfall des roten Kern-Systems mit den bekannten Bilde der zerebellaren Gleichgewichtsstörung. Im gegebenen Fall bringen die Entscheidung die begleitenden Symptome.

Betonen möchte ich aber und als jetzt schon gültigen diagnostischen Satz aufstellen, daß *das zeitliche Nacheinanderauftreten der Gleichgewichtsstörung: zuerst Hyptokinesis, dann im weiteren Krankheitsverlauf cerebellare Ataxie dafür spricht, daß sich der Krankheitsprozeß im Mittelhirn abspielt.*

Als negativen Beweis dafür, daß das Symptom der Hyptokinesis mit dem Mittelhirn in Zusammenhang gebracht werden kann, berufe ich mich auf einen operierten Fall von Hypophysentumor, in welchem ich aus dem Fehlen der Hyptokinesis darauf schloß, daß die Geschwulst sicher nicht gegen das Mittelhirn zu, sondern der Keilbeinhöhle zu wachsen müsse. Die Sektion (Dozent Dr. JOHAN) ergab die Richtigkeit meiner Annahme.

Bis jetzt waren wir gewohnt, eine jede Gleichgewichtsstörung als cerebellares Symptom aufzufassen, das hat dazu geführt, daß sehr oft eine Kleinhirnoperation vorgenommen wurde in Fällen, wo in der hinteren Schädelgrube sich nichts vorfand, dagegen der Tumor in der mittleren Schädelgrube saß. In all diesen Fällen wurde, fälschlicherweise, das cerebellare Symptom, als durch Druck auf das Kleinhirn hervorgerufen, aufgefaßt.

Auch in meinem ersten Fall, als ich noch mit der Bedeutung der Hyptokinesis nicht ganz im reinen war, wurde von mir, fälschlicherweise auf Grund der Gleichgewichtsstörung an eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube gedacht und die Patientin erfolglos daselbst operiert. Die Verwechslung konnte um so leichter vorkommen, als Acusticussymptome auch auf die hintere Schädelgrube wiesen. (Dieselben stammten aber von der Druckwirkung der Geschwulst auf die hinteren Vierhügel her). Solche Verwechslungen finden wir in der mitgeteilten Literatur auf Schritt und Tritt. Um nur zwei Fälle anzuführen, erwähne ich die in der Gehirnchirurgie KRAUSES beschriebenen zwei Fälle. Der eine betraf eine „Erkrankung etwa unter dem Erscheinungen des Acusticustumors" — wurde von KRAUSE in der hinteren Schädelgrube vergebens operiert, der Tumor, ein hühnereigroße Geschwulst, lag an der Hirnbasis — nahm denselben Raum am Mittelhirn ein, den auch mein zweiter Fall zeigte. Das Interessante ist, daß wir in der Krankengeschichte das Symptom der Hyptokinesis beschrieben finden: „Beim ROMBERGschen Versuch fiel die Kranke nach rechts *hintenüber.*"

Auch in einem zweiten Fall wurde OPPENHEIM durch das frühzeitige Auftreten von Schwindel und Gleichgewichtsstörung zur Annahme einer Geschwulst der hinteren Schädelgrube verführt; es wurde eine dekompressive Trepanation über den linken Cerebellum von KRAUSE vergebens ausgeführt; bei der Sektion fand sich im Gebiete des *rechten Schläfenlappens eine erbsengroße Cysticercusblase*; *in der Gegend des Chiasma und des Pons erschien die Arachnoidea gelblichgrau infiltriert mit zahlreichen und verzweigten Blasen.*

Auch in diesem Fall enthält der Befund KRAUSES das Symptom der Hyptokinesis: „*In auffälliger Weise zeigte sich Neigung, nach rückwärts und links zu fallen.*"

Wie gesagt, könnte ich solche Fehldiagnosen zu Dutzenden aus der Literatur zusammenstellen, begnüge mich aber mit den zwei angeführten. Ich verweile auch nicht bei jenen Fällen (auch zu Dutzenden zitierbar) von Stirnhirn- und

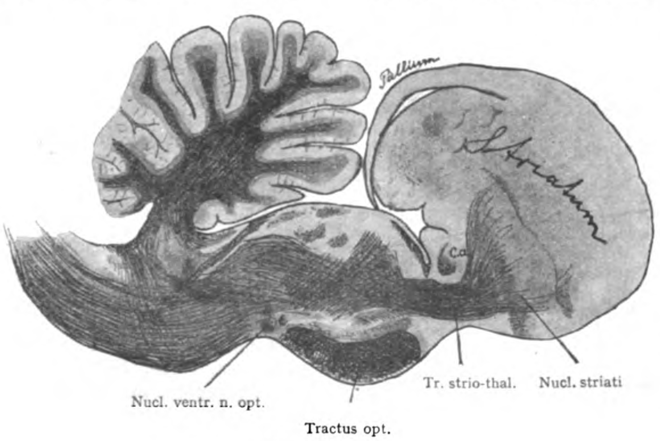
Schläfenlappengeschwülsten, in denen die cerebellare Ataxie (nach meiner Auffassung rubrale) fälschlicherweise als Drucksymptom von Seite des Kleinhirns gedeutet wurde, während es sich um das Mittelhirn handelt.

Auffallend ist die gesetzmäßige Art, nach welcher das Symptom der Hyptokinesis bei der Encephalitis epidemica mit striären Symptomen vorfindet, das spricht dafür, daß auch dem Striatum bei dem Gleichgewichte eine hochwichtige Rolle zukommt.

Ich kann diese Annahme mit einem Faktum aus der Anatomie der Tiere bekräftigen. Ich sagte mir, wenn es wirklich wahr ist, daß das Striatum eine Rolle beim Erhalten des Körpergleichgewichtes spielt, so muß dasselbe sich bei jener Tierart am stärksten entwickelt vorfinden, welche in bezug auf Gleichgewicht den höchsten Anforderungen zu entsprechen hat. Und tatsächlich finden wir, daß bei den Vögeln das Striatum fast das ganze Großhirn einnimmt.

Betrachten wir ein Vogelgehirn, so springt es in die Augen, wie mächtig das Striatum ist, nur ein kleiner Saum repräsentiert das Pallium, außer dem Striatum ist auch das Kleinhirn mächtig entwickelt. Sehen wir so ein Vogelgehirn an, so bekommen wir den Eindruck, daß diese zwei mächtigen Gehirnbezirke die Szene beherrschen, sie sind für Gleichgewichtsorgane wie geschaffen, und beide werden durch das rote Kernsystem verbunden. Die beiden roten Kerne, welche eine Kugel von $6^1/_2$—7 mm Durchmesser bilden, schweben[1]), Balanciergewichten gleich, zwischen Striatum und Kleinhirn!

Ich glaube nach alldem, daß neben der vestibulären Gleichgewichtseinrichtung diejenige des roten Kernsystems eine hochwichtige Rolle einnimmt.



Gehirn einer Taube
(nach MÜNZER und WIENER).
Abb. 2.

Das statische Gleichgewicht zu erhalten, scheint die Hauptaufgabe des Nucleus-ruber-Systems zu sein.

Wie dem immer sei, glaube ich nachgewiesen zu haben, daß Gleichgewichtsstörungen bei Erkrankungen des Mittelhirns zu den charakteristischen Zeichen dieser Gehirngegend zu zählen sind. Die Gleichgewichtsstörung zeigt sich zu Beginn der Erkrankung (ob Encephalitis oder Geschwulst oder Zirkulationsstörung, Erweichung) als Hyptokinesis; im fortgeschrittenem Stadium der Erkrankung treten schwere Störungen des Gleichgewichtes: Retropulsion, rubrale Ataxie hinzu.

Zusammenfassend kann ich sagen, daß es mir bis jetzt gelungen ist das Vorkommen der Hyptokinesis bei folgenden Erkrankungen festzustellen:

1. In fast jedem Fall von *Encephalitis epidemica*, in welchen der STRÜMPELLsche *amyostatische Symptomenkomplex* anzutreffen war. Bemerken muß ich aber, daß dieses Symptom sowie die übrigen der Amyostase in ihrer Intensität Schwankungen aufweist. Es gibt Tage, wo es sehr deutlich ausgesprochen ist, es kann dann für mehrere Tage, Wochen, verschwinden. Gewöhnlich ist ein Parallelismus im Verhalten zu den übrigen Symptomen konstatierbar. Dieser Wechsel der Intensität der Symptome hängt mit der Akuität des chronischen Entzündungszustandes zusammen. Beim Emporflackern des Prozesses kommt es wahrscheinlich außer den entzündlichen Veränderungen in den lädierten Bezirken zu Zirkulationsstörungen, Ödemen der Nachbarschaft. In einem sezierten und mikroskopisch aufgearbeitetem (Dr. BALO) Fall von Encephalitis epidemica konnte ich neben den in den Linsenkernen sich abspielenden Entzündungserscheinungen Ödem der inneren Kapsel feststellen. Das Kommen und Gehen des BABINSKIschen Symptoms in diesem Fall, erklärte ich mir mit dem Erscheinen und Verschwinden dieses Ödems, je nach dem Entzündungsstadium im Linsenkern. Ich vermute, daß sich dasselbe im Hypothalamus abspielt und dann zur Beeinträchtigung der Funktion des roten Kernsystems und so zur Gleichgewichtsstörung: Hyptokinesis führt.

Daß dem so sein könne, glaube ich in einem — allerdings nur klinisch beobachteten Falle[1]), von wahrscheinlich endarteriitischer Erkrankung der Linsenkerne auf alkoholischer Grundlage beobachtet zu haben. Es war deutliche Hyptokinesis bei einem Alkoholiker mit den Symptomen der Amyostase vergesellschaftet zu beobachten, auf Pilocarpinkur Aufhören der Hyptokinesis als auch der Symptome der Amyostasis.

2. In Fällen, wie der eben angeführte, d. h. *endarteriitische Zirkulationsstörungen*, evtl. *Erweichungen im Striatum*.

3. Bei *Paralysis agitans*. Bei der Untersuchung auf Hyptokinesis muß man bei dieser Erkrankung darauf achten, daß sowohl der vornübergebeugte Körper als auch die im Knie gebeugten Unterextremitäten gestreckt werden.

4. Bei *Geschwülsten des Mittelhirns*. Also bei Tumoren der Corpora mamillaria; der Glandula pinealis; der vorderen und hinteren Vierhügel, des Thalamus und um den III. Ventrikel herum.

5. *Bei Geschwülsten, welche auf das Mittelhirn einen Druck ausüben:* Stirnhirntumoren; Balken-, Schläfenlappentumoren.

Die bis jetzt als *Frontalataxie* (BRUNS), *Balken*ataxie benannten Zustände sind, ich glaube nichts anderes als jene Gleichgewichtsstörung, welche durch die Dys- oder Afunktion des roten Kernsystems bedingt wird. Das rote Kernsystem wird bei Geschwülsten dieser angeführten Gegenden durch Druck in seiner Funktion beeinträchtigt. *Statt Frontal-, Balkenataxie ist daher der Ausdruck rubrale Ataxie zu gebrauchen.*

6. Bei Hydrocephalus namentlich mit Ausbuchtung des III. Ventrikels.

Im allgemeinen möchte ich darauf hinweisen, daß bei raumbeengenden Prozessen des Gehirns das Symptom der Hyptokinesis mit großer Wahrscheinlichkeit für den Sitz des Tumors im Mittelhirn verwertet werden kann; weisen die Anfangssymptome auf eine andere Lokalisation hin, so ist auf Grund des Vorhandenseins der Hyptokinesis die Mitbeteiligung (Druck-Fernsymptom) des Mittelhirns anzunehmen.

Tritt im Verlaufe einer Gehirngeschwulst zum Symptom der Hyptokinesis eine cerebellare Gleichgewichtsstörung hinzu, so ist dieselbe höchstwahrscheinlich rubralen Ursprunges id est *rubrale Ataxie* und der Sitz des Tumors daher im Mittelhirn (um oder in der roten Kerngegend) anzunehmen. Zu dieser etwas summarischen Mitteilung meiner Untersuchungen bewog mich der Umstand, daß ich den praktischen Nutzen des Untersuchens auf Hyptokinesis schon bisher in zahlreichen Fällen konstatieren konnte. Ich verfüge schon über eine stattliche Anzahl von eigenen und fremden Beobachtungen, in denen die Untersuchung auf Hyptokinesis den Arzt auf die richtige Fährte führte.

---

[1]) Bei den Vögeln gibt es keine roten Kerne, was selbstredend an der vorgebrachten Auffassung nichts ändert.

[1]) Seitdem konnte ich noch einen ähnlichen Fall beobachten.

Auch möchte ich den heuristischen Wert der Annahme, das *rote Kernsystem* als ein cerebrales Gleichgewichtsorgan zu betrachten, besonders hervorheben.

Ich glaube für wahrscheinlich halten zu dürfen, daß das bekannte **Brach-Romberg**sche Symptom (Schwanken beim Augenschluß) als rubrale Gleichgewichtsstörung zu deuten ist. Jedenfalls ist die anatomische Möglichkeit hierzu gegeben, durch die Verbindung: **Goll**schen Stränge, mediale Schleife, roter Kern, rubrospinale Bahn.

In einer ausführlichen Arbeit werde ich für das hier Vorgebrachte die protokollarischen und statistischen sowie anatomisch-physiologischen und ausführlichen klinischen Beweise liefern.

DER KALIUMSPIEGEL DES BLUTSERUMS UND SEINE BEEINFLUSSUNG DURCH VERSCHIEDENE VEGETATIVE GIFTE.

Von

K. Dresel und R. Katz.

Aus der II. Med. Universitätsklinik der Charité, Berlin.

Durch die Untersuchungen von **Kraus** und **Zondek**[1]), sowie **Zondek**[2]) scheint bewiesen zu sein, daß die Wirkung der vegetativen Nerven auf die Zellen durch eine Verschiebung des Elektrolytgleichgewichtes zwischen Kalium und Calcium zustande kommt, und zwar, daß ein Überwiegen des Kalium einer parasympathischen (vagischen), das Überwiegen des Calcium einer sympathischen Erregung gleichzusetzen ist. Es zeigte sich, daß Zusatz von Kalium zu der Nährlösung den gleichen Zustand der vegetativen Zellen hervorruft, wie eine pharmakologische Reizung des Parasympathicus, und der Erfolg der Calciumzuführung einer sympathischen Reizung entspricht.

Es fragte sich nun, ob die vegetative Erregung im intakten Körper nur zu einer Verschiebung der Ionen innerhalb der Zelle selbst führt, oder ob gleichzeitig eine Zuwanderung der Ionen aus dem Blute, bzw. eine Abwanderung aus den Zellen erfolgt. Während **Billigheimer**[3]) die Änderung des Kalkspiegels im Blute nach Injektion vegetativer Gifte untersucht hat, waren wir mit der Prüfung des Kaliumspiegels unter ähnlichen Bedingungen beschäftigt.

Billigheimer hat gefunden, daß nach Adrenalin und Atropin ein Absinken des Kalkgehaltes im Blute nachzuweisen ist, während bei Anwendung von Pilokarpin eine Tendenz zum Ansteigen zu beobachten war. Er ist geneigt anzunehmen, daß nach Adrenalin und Pilokarpin eine Eindickung, nach Atropin eine Verdünnung des Serums erfolgt, so daß die Änderung nach Pilocarpin eventuell durch die Konzentrationsverschiebung vorgetäuscht sein könnte.

Die Bestimmung des Kaliumgehaltes in unseren Untersuchungen wurde mit Hilfe der von **Kramer** und **Tisdall**[4]) angegebenen Methode ausgeführt.

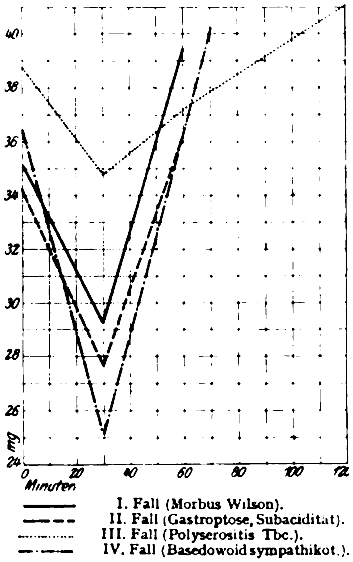
Benötigte Reagenzien: 1. Kobaltnitritreagens. Lösung A: 25 g Kobaltnitratkristalle werden in 50 ccm Wasser gelöst und 12,5 ccm Eisessig hinzugefügt. Lösung B: 120 g Natriumnitrit werden in 180 g Wasser gelöst. 210 ccm von Lösung B werden zur ganzen Lösung A hinzugegeben, wobei Dämpfe von Stickoxyden entstehen. Man saugt bis zur völligen Entfernung der braunen Dämpfe Luft durch die Lösung. Die fertige Lösung muß kalt aufgehoben und vor Gebrauch filtriert werden. Sie ist etwa einen Monat haltbar. — 2. $^1/_{50}$-N-Kaliumpermanganatlösung. — 3. Schwefelsäure (20 ccm konzentrierte H_2SO_4 zu 80 ccm H_2O). — 4. $^1/_{100}$-N-Oxalatlösung. Diese wird durch Verdünnen aus einer durch Lösen von 6,7 g **Sörensen**schem Natriumoxalat in 1 l Wasser mit Hilfe von 5 ccm konzentrierter H_2SO_4 hergestellten $^1/_{10}$ N-Natriumoxalatlösung angefertigt.

Ausführung der Analyse: In einem Zentrifugengläschen wird zu 1 ccm Serum 2 ccm Kobaltnitritreagens hinzugefügt. Nach 45 Minuten werden hierzu 2 ccm Wasser getan und eine halbe Stunde zentrifugiert. Die überstehende Flüssigkeit wird mit einer Vorrichtung, wie sie für Spritzflaschen üblich ist, bis auf wenige Zehntel Kubikzentimeter entfernt, 5 ccm Wasser vorsichtig hinzugetan, der Rest der braunen Flüssigkeit ohne den Niederschlag aufzurühren mit dem Wasser vermengt und wieder zentrifugiert. Dieses wird solange wiederholt, bis die überstehende Flüssigkeit wasserklar ist (mindestens 3 mal). Nach Absaugen des letzten Waschwassers werden 2 ccm der Kaliumpermanganatlösung und 1 ccm Schwefelsäure hinzugefügt. Der Niederschlag wird mit einem kleinen Glasstab aufgerührt, das Zentrifugengläschen für $1^1/_2$ Minuten in ein kochendes Wasserbad gestellt, bis keine Veränderung mehr sichtbar ist. Entfärbt sich die Flüssigkeit völlig, so muß nochmals eine bestimmte Menge Kaliumpermanganatlösung hinzugegeben werden. Jetzt werden 2 ccm der Oxalatlösung oder mehr bis zur völligen Entfärbung zugefügt und mit der Kaliumpermanganatlösung aus einer Mikrobürette bis zur Rotfärbung titriert. Multipliziert man die Differenz zwischen der doppelten Menge der im ganzen verbrauchten Permanganatlösung in Kubikzentimeter und der verbrauchten Zahl Kubikzentimeter Oxalatlösung mit 7,1, so erhält man die Zahl der in 100 ccm Serum enthaltenen Milligramm Kalium. Es wurden von jeder Probe 2 bzw. 3 Bestimmungen ausgeführt, die sehr gleichmäßige Resultate ergaben.

Während der Kalkgehalt des Blutserums bei den verschiedensten Personen sehr konstant zu sein scheint (**Brinkmann**[1]), **Billigheimer** usw.) schwankt der Kaliumgehalt in weit größerem Maße. Von **Kramer** und **Tisdall** werden Werte zwischen 18,2 mg und 70,0 mg in 100 ccm Blut angegeben, während wir als niedrigsten Wert 22,7 mg und als höchsten 38,8 mg, also eine viel geringere Differenz feststellen konnten.

Überblickt man die **Kramer-Tisdall**sche Haupttabelle, so findet man, daß die niedrigen Werte sämtlich bei normalen kleinen Kindern bzw. Jugendlichen, die hohen Werte bei den verschiedensten fieberhaften Krankheitszuständen gewonnen wurden. Bei unseren Patienten handelte es sich ausschließlich um Erwachsene und hier fällt auf, daß der niedrigste Wert von 22,7 mg sich bei einem ausgesprochenen Vagotoniker gefunden hat, während sich die höchsten Werte bei einem sympathikotonischen Basedow und einem fieberhaft Erkrankten (Polyserositis tuberculosa) zeigten. Wenn man bedenkt, daß im allgemeinen bei Kindern im Vergleich zu Erwachsenen der parasympathische Erregungszustand überwiegt[2]), so scheint die Vermutung gerechtfertigt, daß der *Kaliumgehalt des Blutes durch den vegetativen Tonus* zum mindesten *mitbestimmt* wird. Da im Fieber sowohl die Vermehrung des Stoffumsatzes wie die Verminderung der Wärmeabgabe durch eine Umstellung zugunsten der sympathischen Erregung hervorgerufen wird, so entspricht der im Vergleich zu den Vagotonischen hohe Kaliumgehalt im Fieber durchaus den Erwartungen.

Verhalten des Kaliumspiegels im Blutserum nach Adrenalin (1 ccm 1:1000 subcutan).



Kurve 1.

Die Änderungen des Blutkaliumspiegels wurden nach Einverleibung des sympathisch reizenden Adrenalin, des parasympathisch lähmenden Atropin und des parasympathisch reizenden Cholin geprüft.

Was zunächst die Versuche mit *Adrenalin* anbetrifft, so zeigte sich nach subcutaner Injektion von 1 ccm der Stammlösung Suprarenin (Höchst) 1 : 1000 regelmäßig ein starkes Absinken des Kaliumgehaltes nach einer halben Stunde. Nach einer Stunde war meist der Anfangswert wieder erreicht, gewöhnlich sogar überschritten. Allmählich ging dann der Kaliumgehalt wieder zum Ausgangswert zurück (s. Tabelle 1 und Kurve 1).

---

[1]) KRAUS und ZONDEK, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 50, 1921.

[2]) ZONDEK, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 50, 1921.

[3]) BILLIGHEIMER, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 6, S. 256.

[4]) KRAMER und TISDALL, Journ. of Biol. Chemistry. 76, 1921, Nr. 2.

[1]) BRINKMANN, Biochem. Zeitschr. 95, 1919.

[2]) DRESEL, Die Neurosen des vegetativen Nervensystems. In BRUGSCH, Ergebnisse der gesamten Medizin, Bd. 2, 1921.

Tabelle 1. A. ***Adrenalinversuche.***

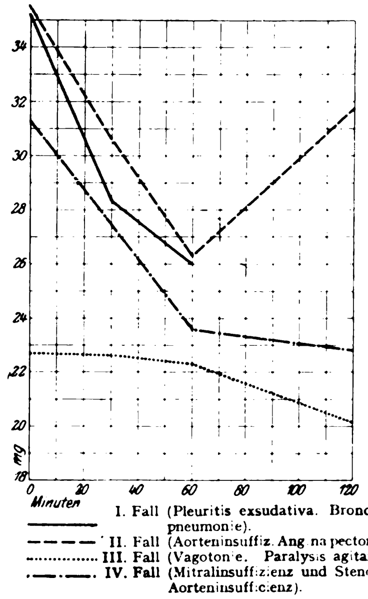
Alter	Krankheit	mg Kalium in 100 ccm N-Serum	mg Kalium $^1/_2$ St. post inj.	mg Kalium 1 St. post inj.	mg Kalium 2 St. post inj.
25 J.	Morbus Wilson	35,52	29,29	39,41	—
28 J.	Gastroptose. Subacidität	34,15	27,66	36,2	—
27 J.	Polyserositis tuberculosa . . .	38,85	34,75	37,21	41,1
16 J.	Basedowoid (sympathic.) . . .	36,42	25,14	40,19	37,49

Tabelle 2. B. ***Atropinversuche.***

Alter	Krankheit	mg Kalium in 100 ccm Serum	mg Kalium $^1/_2$ St. post inj.	mg Kalium 1 St. post inj.	mg Kalium 2 St. post inj.
18 J.	Pleuritis exsudativa. Bronchopneumonie	35,22	28,34	25,99	—
64 J.	Aorteninsuffizienz. Angina pectoris	35,5	30,57	26,31	31,74
55 J.	Vagotonie. Paralysis agitans .	22,72	22,58	22,28	20,1
35 J.	Mitralinsuffizienz und Stenose Aorteninsuffizienz	31,32	27,48	23,5	22,8

Tabelle 3. C. ***Cholinversuche.***

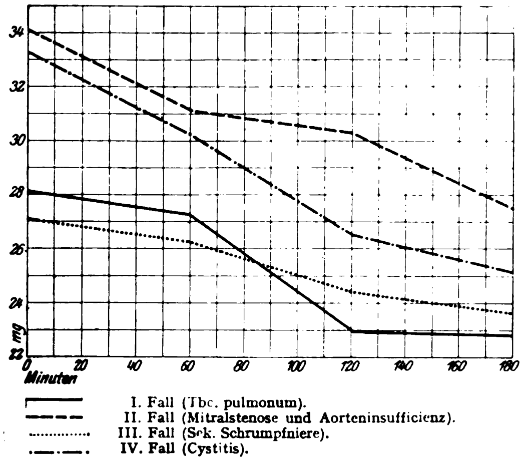
Alter	Krankheit	mg Kalium in 100 ccm Serum	mg Kalium 1 St. post inj.	mg Kalium 2 St. post inj.	mg Kalium 3 St. post inj.
24 J.	Tbc. pulmonum	28,08	27,2	22,87	22,79
38 J.	Mitralstenose u. Aorteninsuffizienz	34,14	31,09	30,31	27,53
36 J.	Sek. Schrumpfniere	28,23	26,15	24,43	23,65
18 J.	Cystitis	33,32	30,19	26,49	25,07



Kurve 2.

Verhalten des Kaliumspiegels im Blutserum nach Atropin (1 ccm 0,01:10,0 subcutan).

Die Injektion von 1 mg *Atropin* sulf. subcutan in 0,1 proz. Lösung hatte eine ähnliche Wirkung wie das Adrenalin, nur daß das Absinken und Ansteigen entsprechend der viel protrahierteren Wirkung des Atropin erheblich langsamer von statten ging. Der niedrigste Wert wurde erst nach 1—2 Stunden erreicht (s. Tabelle 2, Kurve 2).



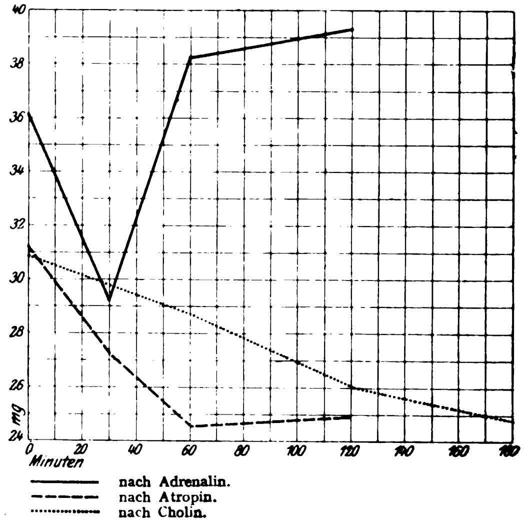
Kurve 3.

Verhalten des Kaliumspiegels im Blutserum nach Cholin ($1^1/_2$ g per os).

Das *Cholin* wurde per os verabfolgt, da sich in einer anderen Versuchsreihe gezeigt hatte, daß diese Substanz bei subcutaner Einverleibung eine viel unregelmäßigere und schwächere Wirkung ausübt, als wenn es innerlich gegeben wurde. Dosen von $1-1^1/_2$ g werden ohne jede Beschwerden ausgezeichnet vertragen.

Der Kaliumgehalt des Blutes sank auch nach Cholin allmählich ab. Die letzte Blutentnahme fand nach 3 Stunden statt und ergab regelmäßig den niedrigsten Wert gegenüber dem Kaliumgehalt nach 1 und 2 Stunden (s. Tabelle 3, Kurve 3).

Es zeigte sich demnach, daß sowohl die sympathische wie die parasympathische Erregung, wie die parasympathische Lähmung von einer Abwanderung der Kaliumionen aus dem Blutserum gefolgt ist. Einen Vergleich der Wirkung von Adrenalin, Atropin und Cholin auf den Kaliumspiegel des Blutserums gestattet die Kurve 4, die aus den Durchschnitts-



Kurve 4.

Veränderungen des Kaliumspiegels im Blutserum, in Durchschnittswerten berechnet.

werten berechnet ist. Konzentrationsänderungen können bei dem Ergebnis keine ausschlaggebende Rolle gespielt haben, da Adrenalin und Atropin zu einer Eindickung des Blutes führen, und die Verdünnung des Blutes nach Cholin, wie anderweitige Untersuchungen gemeinsam mit WOLLHEIM ergeben haben, nicht so beträchtlich ist, daß sie die Abnahme um durchschnittlich 20% zu erklären vermag.

Bei Gegenüberstellung unserer Versuche mit denen von BILLIGHEIMER ergibt sich also, daß bei jeder vegetativen Reizung bzw. Lähmung eine Abwanderung von Kalium und Calcium aus dem strömenden Blute stattfindet.

Dies gestattet uns einen weiteren Einblick in den Wirkungsmechanismus des vegetativen Nervensystems. Der eine von uns hat an anderer Stelle[1]) zuerst die Auffassung vertreten und zu begründen versucht, daß nicht, wie man früher annahm, eine z. B. pharmakologische Reizung des sympathischen bzw. parasympathischen Systems mit einer Tonusherabsetzung in dem anderen System verbunden ist, sondern daß, ähnlich wie bei der sukzessiven Induktion SHERRINGTONS bei Reflexbewegungen Reize zum Pro- und Antagonisten geleitet werden, auch im vegetativen Nervensystem, die Erregung eines Systems von einer Erregung des im Effekt antagonistischen anderen Systems begleitet ist. Aus dieser Überlegung entstand die Forderung nach einem zentralen Regulationsmechanismus für die vegetativen Funktionen, der durch Erregung des jeweils geschwächten Systems bestrebt ist, jederzeit das Gleichgewicht, auf das er eingestellt ist, zu erhalten. Dieser Regulationsmechanismus wurde in die subthalamischen Zentren verlegt.

Einen weiteren Beweis für die Annahme, daß durch die Tätigkeit des Regulationsmechanismus eine isolierte Erregung des sympathischen bzw. parasympathischen Systems durch peripher angreifende Gifte nicht möglich ist, sehen wir in unseren Befunden über das Verhalten des Blutkaliumspiegels in Verbindung mit den Ergebnissen BILLIGHEIMERS. Wenn durch Reizung des einen Systems der eine Elektrolyt an oder in die Zellen gedrängt wird, so muß das Abwandern auch des anderen aus dem Blute als Ausdruck für regulatorische Vorgänge angesehen werden, i. e. für Erregung auch des anderen Systems. Wir glauben demnach, daß primär nur der eine Elektrolyt aus dem Blute verschwindet, daß dann die Regulation einsetzt, und nun auch der andere seine kompensatorischen Eigenschaften an der Zelle entfaltet.

Was die Beobachtung anbetrifft, daß der Kaliumspiegel im jugendlichen Alter und bei Vagotonikern niedrig, im Fieber und im späteren Alter höher ist, widerspricht dem eben gesagten in keiner Weise. Der Regulationsmechanismus reguliert die parasympathische und sympathische Erregung auf einen bestimmten Spiegel, dessen Höhe, wie DRESEL und LEWY[2]) auf Grund der Befunde beim Diabetes melitus angenommen haben, durch die Tätigkeit des dem Zwischenhirn übergeordneten Striatum bestimmt wird.

Der eine von uns hat zu begründen versucht[3]), daß auch die dauernde bzw. periodische Verschiebung der parasympathisch-sympathischen Gleichgewichtslage, wie wir sie bei der Vagotonie, Sympathikotonie, im Schlafe usw. sehen, auf einer Funktionsänderung des Striatum beruhen muß. Wenn der Regulationsmechanismus im Zwischenhirn, veranlaßt durch Erregungen, die ihm vom Striatum zuströmen, die Gleichgewichtslage so herstellt, daß eins der Systeme überwiegt, so müssen dauernd entweder durch die parasympathischen oder die sympathischen Bahnen intensivere Funktionen ausgelöst werden als durch das antagonistische System.

Wenn in der Tat das Ionenverhältnis von Kalium und Calcium der Ausdruck für den vegetativen Funktionszustand der parasympathisch-sympathisch innervierten Zellen ist, so muß dies Elektrolytgleichgewicht zugunsten des einen oder anderen Ions bei der Vagotonie und Sympathikotonie geändert sein. Da wir im Blut von Vagotonikern eine Verminderung des Kaliumgehaltes gefunden haben, so könnte dies der Ausdruck dafür sein, daß sich mehr Kalium in den Zellen befindet und hierdurch der beim Vagotonischen zu beobachtende Funktionszustand bedingt ist.

ÜBER KONZENTRIERTE SÄUGLINGSNAHRUNG[1]).

Von

Prof. F. LUST.

Aus dem Kinderkrankenhaus (Badische Landesanstalt für Säuglings- und Kleinkinderfürsorge) in Karlsruhe.

In den letzten Jahren sind fast gleichzeitig von verschiedenen pädiatrischen Schulen neue Nahrungen für Säuglinge angegeben worden, denen das eine gemeinsam ist, daß sie einen hohen Nährstoffgehalt in einem geringen Nahrungsquantum anzubieten erlauben. Die Haupttypen dieser Nahrungsgemische sind:

1. Die *Zuckervollmilch* von SCHICK, eine Vollmilch mit Zusatz von 17% Rohrzucker, nach der Nomenklatur der Wiener Schule: „Dubo" (d. h. *du*plex *bo*vinum) genannt.
2. Die *Buttermehlvollmilch* von MORO, eine Vollmilch mit Zusatz von 3% Mehl, 5% Butter und 7% Zucker. Eine Modifikation dieser letzteren und eine noch konzentriertere Nahrung stellt der ebenfalls von MORO angegebene *Buttermehlbrei* dar, der aus Vollmilch mit Zusatz von 7% Mehl, 5% Butter und 5% Zucker zubereitet wird.
3. Schließlich wäre hier auch noch die *konzentrierte Eiweißmilch* (FINKELSTEIN und L. F. MEYER), eine Eiweißmilch ohne Wasserzusatz zu nennen, die allerdings vorwiegend nur als Zusatznahrung empfohlen wird.

Diese Nahrungen stellen mithin sog. Doppelnahrungen dar, d. h. sie enthalten in der Maßeinheit die doppelten Nährstoffmengen als Vollmilch bzw. als die meisten üblichen Milchmischungen. Will man daher mit diesen konzentrierten Nahrungen dieselben Kalorienmengen einem Kinde zuführen wie mit den bisher gebräuchlichen Mischungen, so wird man nur die Hälfte des bisher üblichen Quantums verabreichen dürfen. Ist eine solche Flüssigkeitsbeschränkung tatsächlich durchführbar oder böte sie gar gewisse Vorteile gegenüber den wasserreicheren Ernährungsmethoden, so wäre damit einer der festesten Grundpfeiler der Säuglingsernährungslehre ernstlich erschüttert, der nämlich, daß die für den Aufbau des wachsenden Organismus bisher notwendig erschienenen Flüssigkeitquanten über das erforderliche Maß weit hinausgehen. Aus praktischen und aus theoretischen Gründen muß daher den konzentrierten Nahrungsmischungen das größte Interesse entgegengebracht werden.

Ich verfüge nunmehr über ein Material von 160 Säuglingen, die sämtlich mehr als 4 Wochen, die meisten erheblich länger konzentrierte Nahrungsgemische erhalten haben. Noch etwas größer ist die Zahl derjenigen Kinder, die nur vorübergehend damit ernährt wurden. Nur einige dieser Kinder wurden mit *konzentrierter Eiweißmilch* ernährt, über die ich mir daher kein Urteil bilden möchte. 43 Kinder, fast alle Neugeborene, hatten SCHICKS *Vollmilchrohrzuckermischung* (in der Regel allerdings nur mit 10% Rohrzuckerzusatz) erhalten. Alle übrigen wurden mit MOROS *Buttermehlvollmilch*, eine Anzahl älterer Säuglinge auch mit dessen *Buttermehlbrei* ernährt. Ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen diesen beiden Nahrungen nicht. Meine vorwiegend bei Buttermehlvollmilch gesammelten Erfahrungen gelten daher wohl auch für die Ernährung mit dem Brei, den ich aber schon aus pädagogischen Gründen in erster Linie für die Kinder jenseits des 5. Monats reserviert wissen möchte.

Die Zahl der *Vollmilch-Rohrzucker-Kinder* ist demnach die viel kleinere geblieben. Nicht ohne Grund: Es besteht auch für mich kein Zweifel, daß entsprechend den Angaben SCHICKS und allen theoretischen Bedenken zum Trotz eine stattliche Anzahl von Neugeborenen damit vorzüglich gedeiht. Ja mir ist keine künstliche Ernährungsmethode für Neugeborene bekannt, mit der man einen derart guten und gleichmäßig ansteigenden Gewichtsansatz erzielen *kann*, der dem bei Brustkindern nicht nur nicht nachzustehen braucht, sondern ihn nicht ganz selten sogar noch übertrifft. Es ist aber ebenso sicher, daß der Prozentsatz derjenigen Kinder nicht ganz gering ist, die oft schon nach wenigen Tagen, häufiger nach 2—3 Wochen dyspeptisch werden oder sogar toxische Symptome aufweisen können und nur durch schleuniges Absetzen vor ernstlichen Folgeerscheinungen bewahrt werden. Ungleich besser hat sich dagegen diese Nahrung als ***Zusatzkost bei Zwiemilchernährung*** bewährt. In Kombination mit Frauenmilch traten Störungen kaum zutage, so daß sie namentlich bei trinkfaulen und appetitlosen Kindern, denen oft auch mit der Flasche ausreichende Mengen einer der üblichen Milchverdünnungen nicht beizubringen sind, sich als sehr brauchbar erwiesen hat. Als ein Nachteil kann es allerdings gelegentlich empfunden werden, daß sie den Kindern ihres Zuckerreichtums wegen oft besser schmeckt als die Frauenmilch, so daß sie selbst bei Ernährung mit abgedrückter Brustmilch dieser nicht selten nach kurzer Zeit vorgezogen wird. Jenseits der Neugeborenenperiode wurde Vollmilch mit Rohrzucker nicht gegeben.

---

[1]) DRESEL, Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. Bd. 22, 1921.

[2]) DRESEL und LEWY, Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 739.

[3]) DRESEL, Erkrankungen des vegetativen Nervensystems in KRAUS-BRUGSCH (erscheint demnächst).

[1]) Nach einem Vortrag auf der Tagung der Südwestdeutschen Kinderärzte in Heidelberg am 11. 6. 1922.

Von der 6. bis 7. Woche an haben wir als konzentrierte Nahrung ausschließlich ***Buttermehlvollmilch*** bzw. *-brei* verwendet, die beide uns, je mehr Erfahrungen wir damit sammelten, zu einer geradezu unentbehrlichen Nahrung für nichtgedeihende Säuglinge geworden sind. Gewiß, Mißerfolge blieben uns auch damit nicht erspart, zumal als wir sie anfangs auch einmal einem Kinde gaben, dessen Toleranz einer derartigen Belastung nicht mehr gewachsen war, oder bei dem wir, oft nach einem guten Anfangserfolg, die ersten Zeichen sinkender Toleranz (Temperaturerhöhung, Erbrechen, Zuckerausscheidung mit und ohne Durchfall) nicht genügend berücksichtigt und die Nahrung noch einige Tage unverändert hatten weiter geben lassen. Sie wurden aber immer seltener, je strenger wir bei der Auswahl der Kinder waren, je sorgfältiger wir auf jede Zunahme des Wasserbedarfs, wie er sich zumal an heißen Tagen oder bei Eintritt von Fieber, von Erbrechen u. dgl. einstellt, achteten und je vorsichtiger wir mit der Dosierung des Zuckers verfuhren. So selbstverständlich es an und für sich sein sollte, dekomponierten Säuglingen keine derartig kalorienreiche Nahrung zuzuführen, so wird, wie ich aus mancher Erfahrung weiß, gegen diese Forderung doch anscheinend nicht allzuselten verstoßen oder es wird der Notwendigkeit exaktester Dosierung nicht genügend Beachtung geschenkt. Ein paar Gramm mehr oder weniger sind aber hier ganz anders zu bewerten wie bei den üblichen Milchverdünnungen; sie sind oft für den Ernährungserfolg entscheidend. Ebenso wie er sich vielfach erst in dem Augenblicke einstellt, in dem dem Kinde nur 50 g pro Tag mehr gereicht werden, ebenso kann bereits ein gleiches Zuviel auch zu einer ernsten Störung führen. Die Unsicherheit genauer Dosierung im Haushalt, der seitens der Mütter selten das hinreichende Verständnis entgegengebracht wird, ist einer der Hauptgründe, diese Nahrung, wie schon Moro nachdrücklich betonte, in erster Linie zu einer Anstaltsmethode zu machen, und sie höchstens solchen Müttern anzuvertrauen, deren Zuverlässigkeit man sicher ist. Am kritischsten sind stets die ersten Tage, weil sie infolge der anfangs häufigen Unruhe des an größere Flüssigkeitsmengen gewöhnten Kindes an die Standhaftigkeit der Mutter besonders hohe Anforderungen stellen, zumal wenn sie gar noch den in den ersten Tagen sehr gewöhnlich eintretenden Abfall der Gewichtskurve (der erst meist nach 2—3 Tagen einem Anstieg Platz macht) gewahr wird.

Wir hatten keinen Anlaß, die *Dosierung*, wie sie von Moro angegeben wurde, zu ändern, haben uns allerdings meist an die obere Grenze (120—130 g pro Kilogramm Körpergewicht) gehalten, da unterhalb dieser bei stark untergewichtigen Kindern meist kein genügender Ansatz zu erzielen war.

Nicht bedeutungslos für unsere Erfolge scheint es mir dagegen zu sein, daß wir den *Zuckerzusatz* in der Regel niedriger hielten, als es der Originalvorschrift entspricht, und ihn als eine variable, dem Einzelfall anzupassende Größe behandelten. Wir begannen in der Regel mit nur 3% Zuckerzusatz und steigerten ihn erst im weiteren Verlauf, jedoch selten über 5%. Noch höhere Dosen zu geben war in der Regel nicht erforderlich. Wir sind mit dieser Beschränkung zweifellos seltener genötigt gewesen, die Nahrung wegen einer eingetretenen dyspeptischen Störung abzusetzen. Selbst wenn aber vermehrte Stühle gelegentlich einmal auftraten, genügte es meist, den Zuckerzusatz wieder stärker zu reduzieren, bzw. ihn ganz auszuschalten. Wirkt die Buttermehlvollmilch an und für sich schon, trotz ihres hohen Fett- und Kohlenhydratgehaltes, eher antidyspeptisch und sieht man die chronisch dyspeptischen Störungen der Dystrophiker bei ihr oft schneller verschwinden als bei irgend einer anderen Nahrung (selbst die Eiweißmilch in diesen Fällen nicht ausgenommen), so ist die zucker*freie* Buttermehlvollmilch in noch höherem Maße bei diesen Zuständen brauchbar. Überraschend schnell werden oft wochenlang zerfahrene, schleimige Stühle gebunden, salbig oder auch knollig und fest. Es bedarf demgegenüber wohl keiner besonderen Betonung, daß eine derartig fettangereicherte Nahrung bei akuten dyspeptischen Störungen kontraindiziert ist.

Daß der geringere Zuckerzusatz den Gewichtsansatz nicht ungünstig beeinflußt, war uns schon auf Grund der klinischen Erfahrung aufgefallen, wenn auch zunächst nicht recht verständlich. War es auch bekannt, daß die Fettausnützung bei Säuglingen stark von der verschiedenen Korrelation der einzelnen Nahrungsbestandteile beeinflußt wird, so wissen wir neuerdings durch die Untersuchungen von Frontali, daß insbesondere der Zusatz von Rübenzucker auf die Fettresorption eine ungünstigere Wirkung ausübt als der anderer Kohlenhydrate, ganz besonders dann, wenn er $2^1/_2$% übersteigt. Die praktische Nutzanwendung ergibt sich von selbst. Es ist sehr wahrscheinlich, daß ein mangelhafter Ansatz davon herrühren kann, daß große Fettmengen unresorbiert wieder zu Verlust kommen, und wenn es auch wohl nicht als Regel zutrifft, daß, wie Moro sagt, bei pasten- und salbenartigen Stühlen der Ernährungserfolg immer eintritt, so ist es doch umgekehrt sicher richtig, daß bei sehr fetten Stühlen, die sich häufig auch durch ein großes, oft erstaunlich großes Volumen auszeichnen, der Erfolg ausbleibt. Ich halte es sehr wohl für möglich, daß es durch Reduzierung des Zuckers gelingen kann, die Fettresorption zuweilen günstiger zu gestalten und dadurch einen besseren Ansatz zu erzielen.

Am meisten wird bei Verabreichung konzentrierter Nahrung das *geringe Wasserangebot* gefürchtet. Die Vorstellung, daß das optimale Maß des zum Aufbau des Körpers erforderlichen Wassers wohl der von dem Brustkind getrunkenen Mengen entsprechen müsse, war bisher nie erschüttert worden. Insofern sind die Erfahrungen mit konzentrierter Nahrung auch für unsere theoretischen Erkenntnisse nicht ohne Bedeutung, als sie gezeigt haben, daß eine Einschränkung des Wassers, wenn sie nicht über eine gewisse Grenze hinausgeht, ohne Einfluß auf die Körpergewichtszunahme ist. Das erforderliche Flüssigkeitsminimum wird aber nach Helmreich und Schick bei einer Doppelnahrung, wie sie die Buttermehlvollmilch darstellt, d. h. bei einer Einschränkung des Wassers auf die Hälfte des üblichen Volumens, sicher erreicht, nach Nobel sogar wahrscheinlich überschritten. Für die Mehrzahl der Kinder trifft diese Annahme auch gewiß zu, wenn es auch über das Ziel hinausgeschossen sein dürfte, daß Helmreich und Schick das Harnwasser in gewisser Beziehung nur als Folge des Überlaufens zugeführter Flüssigkeit und die Zufuhr von Wasser über ein gewisses Minimum oder Optimum gleich als eine überflüssige Belastung des Zirkulationsapparates und der Ausscheidungsorgane ansehen. Zum mindesten dürfte in der Doppelnahrung nicht das allgemein gültige Flüssigkeitsoptimum gegeben sein. Denn darin muß man Freise recht geben: es gibt Individuen, die zweifellos ein höheres Wasserbedürfnis haben, die oft schon nach kurzer Darreichung von konzentrierter Nahrung — bei Vollmilchzuckerlösung ebenso wie bei Buttermehlvollmilch — Temperatursteigerungen bekommen, apathisch werden und verfallen, Erscheinungen, die deshalb wohl mit Recht als Durstschäden anzusprechen sind, als sie nach Zusatz von Wasser oft ohne sonstige Änderung der Nahrung prompt wieder verschwinden.

Eigene Beobachtungen haben uns auch gezeigt, daß die in solchen Fällen auftretende Temperatursteigerung von einer *alimentären Glykosurie* begleitet sein kann. Nun sind zwar Zuckerausscheidungen namentlich bei der Vollmilchzuckerlösung wiederholt beobachtet worden. Ob sie aber immer so harmlos sind, wie Schick und Heller dies anzunehmen scheinen, möchte ich noch dahingestellt sein lassen. Jedenfalls scheint es mir vorsichtiger zu sein, ihr Auftreten sehr zu beachten und es als erstes Zeichen einer Darmschädigung zu bewerten, auch wenn vielleicht nicht in allen Fällen greifbare ernstere Störungen sich ihm anschließen. Zu dieser Auffassung wurden wir durch die Beobachtung veranlaßt, daß die Zuckerausscheidung — ebenso wie die oft gleichzeitig eintretende Temperatursteigerung — ohne Nahrungsänderung wieder zurückgehen kann, sobald den Kindern nur Wasser in genügender Menge zugegeben wurde, ein Beweis, daß allein das knappe Wasserangebot das Darmepithel zu schädigen und die Wandung vorübergehend durchlässig zu machen in der Lage ist. Aber solche Vorkommnisse sind doch recht selten; sie sind nach unseren Erfahrungen beim Neugeborenen viel eher zu befürchten, wohl weil dieser an und für sich schon, zumal in den Tagen der physiologischen Gewichtsabnahme, über einen merklich niederen Wassergehalt verfügt als der ältere Säugling und auf ein mangelhaftes Wasserangebot — wie das ja auch das bekannte „transitorische Durstfieber" beweist — daher wohl leichter reagiert.

Besondere Vorsicht ist während der heißen Jahreszeit geboten. Die meisten erwähnten Zwischenfälle haben wir an heißen Tagen erlebt. Es wird mir unvergeßlich sein, wie am ersten, allerdings ungewöhnlich schwülen Pfingsttage des vorigen Jahres unter 25 bis dahin gleich gut gedeihenden Buttermehlvollmilchkindern nicht weniger als 5 fast zur selben Stunde Temperatursteigerungen, 2 davon mit toxischen Symptomen bekamen, ein Vorkommnis, dessen Wiederholung seitdem dadurch vorgebeugt wurde, daß bei Eintreten warmer Witterung Wasser ad libitum in den Zwischenpausen nachgefüttert wird. Sind es auch immer nur einzelne Individuen, die derart reagieren und habe ich auch eine Reihe von Kindern gesehen, die während des ganzen Sommers auch ohne jede Wasserzugabe bei Buttermehlvollmilch vortrefflich gediehen, so wird man doch aus solchen Erfahrungen die praktische Forderung ableiten müssen, daß konzentrierte Nahrung als eine ausgesprochene *Winternahrung* der Säuglinge anzusehen ist, die während der heißen Jahreszeit nur unter besonderen Kautelen (Nachtrinkenlassen von Wasser) verwendet werden darf, wenn man sie nicht überhaupt vermeiden will. Das durch die Wasserzugabe das Ernährungsresultat nicht beeinträchtigt wird, hat schon Heller betont. Ich kann dies nur bestätigen, zumal wenn man das Wasser getrennt gibt.

Auf Grund dieser Erfahrung könnte man sich die Frage vorlegen, ob es unter diesen Umständen dann nicht sehr viel einleuchtender wäre, den Kindern das Wasser gar nicht erst zu entziehen und auf die Konzentrierung der Nahrung zu verzichten. Dieser Schluß widerspräche den praktischen Erfahrungen. Aus folgenden Gründen: Eine Buttermehlvollmilch enthält an Betriebs- und Baustoffen (vom Wasser abgesehen), dieselben Mengen und in derselben Korrelation wie eine Halbmilch mit Zusatz von 2,5% Fett und 5% Kohlenhydraten, ein Nahrungsgemisch also, das von manchen gebräuchlichen fettangereicherten Milchmischungen grundsätzlich gar nicht so verschieden ist. Schon Moro legte auf den hohen Nährwert seiner Buttermehlvollmilch, auf die günstige Korrelation von Fett zu Kohlenhydraten und auf ihren hohen Eiweiß- und Kalkgehalt größeres Gewicht als auf ihre Wasserarmut, und noch schärfer betont das gleiche Heller, der den Hauptvorteil dieser Nahrung darin erblickt, ein großes Nährstoffangebot in einem kleinen Nahrungsquantum zu reichen. Zahlreiche Beobachtungen an Kindern, denen in Perioden von 8—14 Tagen Buttermehlvollmilch abwechselnd mit einer Halbmilch von gleichem Fett- und Kohlenhydratgehalt gereicht wurde, haben auch mich davon überzeugt, daß das geringe Wasserangebot zwar grundsätzlich keinen Vorteil bietet, daß mit einer Halbmilch oder noch besser mit einer Zweidrittelmilch vom gleichen Fett- und Kohlehydratgehalt dieselben Resultate zu erhalten sind, wie mit einer konzentrierten Fettkohlenhydratmilch, unter der *Voraussetzung* allerdings — und das ist der springende Punkt der ganzen Frage — daß das Kind das dann erforderliche große Flüssigkeitsquantum auch tatsächlich nimmt, daß das Fassungsvermögen seines Magens groß genug ist und kein Schütten und Erbrechen ausgelöst werden.

Und diese Voraussetzung erweist sich vielfach als unerfüllbar. Das Bedürfnis, dem Flaschenkinde mehr Calorien anzubieten als es unter dem Einflusse der Überfütterungsfurcht und der Lehre von der Bedeutung der Minimalnahrung bisher vielfach noch üblich ist, macht sich in den verschiedensten Formen heute überall geltend. Die Diskreditierung der Drittelmilch (Moro), die vielfach üblich gewordene Überschreitung der seit langer Zeit geheiligten Budinschen Zahl, die Verabreichung von angereicherten Nahrungsgemischen in Anstalten (Finkelstein, Davidsohn), die Fettnahrungen Niemanns, E. Müllers, Czerny-Kleinschmidts u. a., all dies ist ja nichts anderes als der Wunsch nach reichlicherer Nahrungszufuhr, der heute infolge des gegenüber den Vorkriegszeiten meist geringeren Fettgehaltes der Kuhmilch und der Neigung der Mütter am Zucker zu sparen, besonders begründet sein mag. Technisch am leichtesten läßt er sich aber befriedigen, wenn mit der Anreicherung der Nahrung auch gleichzeitig der Wassergehalt verringert wird. Dadurch wird man weniger abhängig von dem Willen des Kindes, sei es, daß dieses von Hause aus einen geringen Aufnahmeinstinkt hat oder daß es infolge eines längeren gleichförmigen Anstaltsaufenthaltes oder infolge einer fieberhaften akuten oder chronischen Erkrankung appetitlos geworden ist. Besonders beim untergewichtigen Säugling entspricht das Aufnahmevermögen häufig nicht den Anforderungen, die zu stellen sind, um einen Hypo- oder gar Atrophiker die nötigen Nahrungsmengen beizubringen. Das Calorienbedürfnis eines stark untergewichtigen Säuglings wird häufig erst mit 150—160 Calorien pro kg Körpergewicht gedeckt. Dazu sind bei einem Kinde von 3000 g etwa 350 g Buttermehlvollmilch, d. s. 117 g pro kg Körpergewicht erforderlich. Zur Zuführung desselben Nährwertes in Form der gebräuchlichen Halbmilchschleimmischung mit 5% Zucker müßten demgegenüber nicht weniger als 900 bis 1000 g, d. h. mehr als 300 g pro kg Körpergewicht dem Kinde zugeführt werden, eine Menge, die das Kind sehr häufig zu bewältigen nicht in der Lage ist. Für solche Kinder ist die konzentrierte Nahrung die Methode der Wahl, wobei ich natürlich voraussetze, daß ihre Toleranz eine derartige Belastung noch verträgt, eine Frage, die in jedem Falle zunächst beantwortet werden muß. Im Zweifelsfalle haben wir daher Kinder auch stets in den ersten Tagen auf eine einfache Milchmischung gesetzt, bei ihrer Prüfung aber mehr Wert auf das Gesamtbefinden des Kindes als auf das etwaige Auftreten vermehrter und dünner Stühle gelegt. Denn auch wir können die Beobachtung Davidsohn, vom Auftreten „initialer Diarrhöen" bei Anstaltskindern, die zunächst auf eine Schonungsdiät gesetzt werden, vollauf bestätigen. Wer das nicht weiß, wird häufig zu unzweckmäßigen Maßnahmen veranlaßt, wenn Kinder, die draußen stets gute Stühle gehabt haben, in den ersten Tagen des Anstaltsaufenthaltes eine Dyspepsie aufweisen. Ihr Charakter wird aber am unzweifelhaftesten dadurch aufgedeckt, daß sie bei Zufuhr der calorienreichen Buttermehlvollmilch schnell verschwinden.

Die ihr gleichzeitig eigene *antidyspeptische Eigenschaft* hat sich uns ganz besonders bei der *Ernährung parenteral infizierter fiebernder Säuglinge* bewährt. Schon Moro hat auf diese Indikation hingewiesen. Wir sehen für diese Fälle in der Buttermehlvollmilch die weitaus sicherste Methode, um solchen Kindern die nötige Calorienzufuhr beizubringen, ohne sie der Gefahr der parenteralen Dyspepsie auszusetzen. Gegenüber der Eiweißmilch hat sie den Vorzug des kleinen Quantums und des besseren Geschmacks, was bei dem meist daniederliegenden Appetit schon sehr ins Gewicht fällt. Wir haben mit ihr im vergangenen Winter sämtliche, zum Teil sehr schwer grippekranke Säuglinge behandelt mit dem Erfolg, daß trotz oft wochenlang sich hinziehenden infektiösen Fiebers stärkere Gewichtseinbußen fast immer zu vermeiden waren, nicht selten sogar der Gewichtsanstieg kaum gestört wurde und ernstere dyspeptische Störungen nicht in einem einzigen Falle auftraten. Vorsichtshalber wird man aber diesen Kindern, zumal bei stärkeren Wasserverlusten (z. B. durch Schwitzen, durch erhöhte Atmungsfrequenz u. dgl.) in den Nahrungspausen etwas Wasser anbieten.

Nur insofern erlebten wir mit der Buttermehlvollmilch eine Enttäuschung, als wir *weder eine Verminderung der Anfälligkeit gegenüber Infekten, noch eine Erhöhung der Resistenz nach erfolgter Infektion feststellen konnten.* Lange Zeit derart ernährte Kinder zeigten sich Saalinfektionen gegenüber keineswegs geschützter als anders ernährte, und auch unsere Hoffnung, daß sie einer erfolgten Infektion gegenüber sich widerstandsfähiger erweisen würden, hat sich, wenigstens bei der bösartigen Grippeepidemie des letzten Winters, nicht erfüllt. Steht diese Erfahrung auch in einem gewissen Widerspruch zu der üblichen Annahme einer erhöhten Resistenz nach fettreicher Nahrung, so deckt sie sich für einen Teil der Fälle wohl mit der Feststellung von Wertheimer und Wolf, daß nur gut gedeihende Flaschenkinder sich in ihrer Resistenz ähnlich wie Brustkinder verhalten, daß aber dekomponiert gewesene lange Zeit resistenzschwach bleiben, auch wenn die Dekomposition gut überstanden ist und die Gewichtszunahmen nichts zu wünschen übriglassen. So läßt es sich am ehesten verstehen, wenn einige unserer Kinder, die zwar als Atrophiker in Behandlung genommen wurden, dann aber unter Buttermehlvollmilch monatelang ein ungestörtes befriedigendes Gedeihen aufzuweisen hatten, eines Tages innerhalb 1 bis 2 mal 24 Stunden einer stürmisch einsetzenden Grippepneumonie erlagen.

Eine weitere Gruppe von Säuglingen, bei denen sich die konzentrierte Nahrung bestens bewährt hat, sind die Kinder mit *habituellem Speien bzw. Erbrechen.* Trotz des erhöhten Fettgehaltes, der für die Auslösung dieser Störung verschiedentlich verantwortlich gemacht wird, sistierte das Erbrechen meist prompt, in der Regel schon bei der Buttermehlvollmilch, in besonders schweren Fällen erst bei noch konsistenterer Nahrung in Form des Buttermehlbreies. Es darf aber nicht unbemerkt bleiben, daß es eine allerdings kleine Anzahl von Kindern gibt, bei denen sich unter dieser Nahrung das Erbrechen erst einstellt. Noch weniger läßt sich bei den *Pylorospasmen* die Wirkung immer voraussehen. Sie verhalten sich ganz verschieden. Bei einem Teil bewährt sie sich vortrefflich, sowohl bei ausschließlicher Buttermehlvollmilch als besonders bei Zugabe zur abgedrückten Frauenmilch, bei einem anderen haben wir jedoch eine Zunahme der Zahl und der Intensität der Brechakte gesehen, die zum schleunigen Absetzen zwangen.

Wenn ich schließlich noch erwähne, daß wir häufig auch bei appetitlosen Kindern des 2. und 3. Jahres, zuweilen auch noch bei älteren, falls es sich nicht um eine rein nervöse Anorexie handelte, mit gutem Erfolge von der konzentrierten Kost Gebrauch gemacht haben, wären wohl die hauptsächlichsten Indikationen für ihre Anwendung erschöpft. Das *gesunde* Kind bedarf einer derartigen, an die Zuverlässigkeit und die Beobachtungsfähigkeit der Mutter die höchsten Anforderungen stellenden Nahrung nicht. Es kann nur zu ihrer schnellen Diskreditierung führen, wenn sie etwa wahllos, ohne strenge Indikation und ohne genaue Berücksichtigung der Toleranz des Kindes, als neueste Mode der künstlichen Säuglingsnahrung allgemeinen Eingang in die Praxis finden sollte, eine Gefahr, die heute bei der Neigung, immer das „Letzte" aufzugreifen, nicht gering ist und die mich nach einigen recht unliebsamen Erlebnissen auch veranlaßt hat, anläßlich eines kürzlich stattgefundenen Fortbildungskurses der Fürsorgerinnen vor der Verwendung jeglicher konzentrierter Nahrung bei gesunden und kranken Säuglingen in der Familie durch Nichtärzte aufs Nachdrücklichste zu warnen. Ihre Anwendung hat strenge ärztliche Indikationen und genaue ärztliche Überwachung zur unbedingten Voraussetzung. Nur dann kann sie Gutes, ja Vortreffliches leisten. Andernfalls wird sie in der Praxis mehr Unheil anrichten als Nutzen stiften.

Literatur: [1]) Schick, Zeitschr. f. Kinderheilk. **17**. 1918. — [2]) Moro, Monatsschr. f. Kinderheilk. **18**. 1920. — [3]) Heller, Monatschr. f. Kinderheilk. **19**. 1921. — [4]) Frontali, Jahrb. f. Kinderheilk. **97**. 1921. — [5]) Helmreich u. Schick, Zeitschr. f. Kinderheilk. **30**. 1921. — [6]) Freise, Monatsschr. f. Kinderheilk. **21**. 1921. — [7]) Davidsohn, Zeitschr. f. Kinderheilk. **31**. 1922. — [8]) Wertheimer u. Wolf, Zeitschr. f. Kinderheilk. **28**. 1921.

EOSINOPHILIE BEI MALIGNEN TUMOREN.

Von

Dr. Arthur Ladwig.
Ausbildungsassistent der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. PAYR.)

In folgendem soll ein Fall von Eosinophilie bei malignem Tumor mitgeteilt werden, der einiges Interesse beanspruchen dürfte, einmal wegen der Seltenheit dieses Zusammentreffens, dann aber auch im Hinblick auf die Genese der Eosinophilie im allgemeinen.

Es handelt sich um einen 47 jährigen Kranken, der wegen einer Halsgeschwulst zur Operation hereingeschickt wurde. Bisher war er stets gesund gewesen, hatte nie einen dicken Hals gehabt. Erst ca. 5 Wochen vor seiner am 24. III. 22 erfolgten Aufnahme will er eine kleine Geschwulst an seiner linken Halsseite bemerkt haben, die rasch zu wachsen begann. Es wird folgender Befund erhoben: Allgemeinstatus o. B. Leidlicher Ernährungszustand. Seitlich des clavicularen Drittels des Sternocleidomastoideus und unter ihm wölbt sich ein etwa gänseeigroßer derber Tumor vor. Die Haut über ihm ist normal und gut verschieblich, auf der Unterlage sitzt er fest. Keine Beziehungen zur Thyreoidea. Keine Heiserkeit. Die Diagnose lautet: branchiogenes Carcinom. Regionäre oder Fernmetastasen sind nicht nachzuweisen. Daher wird zur Radikaloperation geschritten. Gelegentlich systematischer Blutuntersuchungen vor und nach operativen Eingriffen stellt sich nun eine *Bluteosinophilie* von 10% bei einer Gesamtleukocytenzahl von 10 300 heraus.

Operation am 3. IV. 22 in Lokalanästhesie (Prof. Kleinschmidt): Die Exstirpation gestaltet sich schwierig. Schon beim Zurückpräparieren der Haut (seitlicher Kragenschnitt) zeigt sich, daß der Tumor weiter in das Unterhautzellgewebe vorgedrungen ist, als man bei der äußeren Untersuchung vermutet hatte. Carotis und Vagus sind von Tumormassen ummauert. Während es gelingt, die Carotis herauszupräparieren, muß der Vagus auf eine Strecke von etwa 6 cm reseziert werden. Sofortiges Einsetzen der Heiserkeit, sonst keinerlei Reaktion von seiten des Zirkulations- oder Respirationsapparates. Dann läßt sich der Tumor, anscheinend ohne daß Reste von ihm zurückbleiben, leicht exstirpieren. Der Kranke übersteht den Eingriff gut. Die Wunde heilt bis auf ein kleines Serom p. p. Die *histologische Untersuchung* des Tumors ergab ein Carcinom ohne besondere Differenzierung der epithelialen Elemente (Carcinoma simplex). Am 17. IV. 22, also 14 Tage post op. findet sich eine Bluteosinophilie von nur 5% bei 7500 Gesamtleukocytenzahl, also ein deutlicher Rückgang der Eosinophilie. 10. V. Entlassung. Am 17. V. 22 stellt sich der Kranke wieder vor. Eine Blutuntersuchung ergibt ein Ansteigen der Zahl der Eosinophilen: 7% bei 14 500 Gesamtleukocytenzahl. Lokal fällt eine gewisse Infiltration der Haut in der Umgebung der Operationsnarbe auf (Recidiv?). Dann hatte ich Gelegenheit, den Pat. am 19. VI. 22 noch einmal zu untersuchen. Jetzt war das Recidiv deutlich. Das Operationsgebiet ist starr infiltriert und in Hühnereigröße vorgebuckelt, die Haut darüber unverschieblich, gerötet und prall. Der Kranke hat an Gewicht abgenommen und fühlt sich ziemlich matt. Die Heiserkeit ist ein wenig zurückgegangen. Eine Blutuntersuchung ergibt 9,1% eosinophile Zellen bei 11 000 Gesamtleukocyten.

Es handelt sich also um eine Bluteosinophilie bei einem malignen Tumor, die nach Entfernung desselben fast völlig verschwindet (4% eosinophile Zellen als Höchstgrenze des Normalen gerechnet). *Bei deutlich in Erscheinung getretenem Rezidiv hat sich auch die erhebliche Eosinophilie in ungefähr derselben Stärke wie vor der Operation wieder eingestellt.*

Dieser Umstand veranlaßt zu der Frage Stellung zu nehmen, inweiweit man den Vagus als einen ätiologischen Faktor bei der Entstehung der Eosinophilie anerkennen soll. Bekanntlich hat man Eosinophilie bei vagotonischen Erregungszuständen, wie dem Asthma bronchiale, dem Heufieber usw. gesehen und v. Neusser konnte auch experimentell Eosinophilie durch Pilokarpin, den Erreger des parasympathischen Systems erzeugen. In der Literatur sind 2 Fälle von Strisower bekannt, bei denen Eosinophilie bei malignen Tumoren vorkam und die von dem Autor auf mechanische Vaguserregung durch die Tumormassen zurückgeführt wird. Das eine Mal handelte es sich um peribronchiale Ausbreitung von Metastasen eines Uteruscarcinoms, „wodurch wohl eine Reizung der Vagusverzweigungen in den Bronchien stattgefunden haben könnte", das zweite Mal um ein Lymphogranulom am Halse, das beide Vagi eingebettet hatte. Auch Kappis beschreibt einen Lungentumor mit hochgradiger Bluteosinophilie. Er selbst erklärt diese durch eine Reizwirkung zerfallender Tumormassen auf die Bildungsstätten der eosinophilen Zellen, während Strisower auch hier mechanische Vaguserregung gelten lassen möchte. Es liegt somit nahe, auch bei unserem Falle an ähnliche Vorgänge zu denken, die vor der Operation bestehende Eosinophilie als Ausdruck der Ummauerung, somit mechanischen Erregung des Vagus durch den Tumor zu werten, die mit eingetretenem Recidiv wieder zur alten Höhe ansteigende Zahl der Eosinophilen wiederum mit mechanischer Erregung des peripheren Vagusstumpfes durch Umwachsung mit Tumormaterial. Die Operation wäre also mit einem gut gelungenen Experiment zu vergleichen.

Jedoch gegen diesen Gedankengang lassen sich auf Grund unserer Beobachtungen Einwendungen erheben. Irgendwelche klinischen Symptome, die man als erhöhten Tonus des Parasympathicus (erweiterten Vagus) deuten könnte, also etwa Bradykardie, Hypersekretion oder spastische Motilitätsstörungen im Magendarmkanal usw. hat Patient weder vor noch nach der Operation gehabt. Ferner scheint das Recidiv weniger von in der Tiefe zurückgelassenem als in der Haut haften gebliebenem Tumormaterial ausgegangen zu sein. Die Eosinophilie, nach der Operation fast zur Norm zurückgegangen, nahm wieder zu, als sich die Haut in der Umgebung der Operationsnarbe zu infiltrieren begann. Wer andererseits an die zahllosen Reizversuche denkt, die man am Vagus angestellt hat und die zum Teil zu recht verschiedenen Resultaten führten — ich erinnere nur an die Ulcusforschung! — der wird auch in diesem Falle vorsichtig sein. Im übrigen hatten wir in der letzten Zeit Gelegenheit, mehrere Fälle von malignen Halstumoren zu beobachten — bei einem nicht operierten bestand eine Recurrenslähmung, bei einem zweiten wurde bei der Exstirpation des Tumors (eines linksseitigen branchiogenen Carcinoms) der Vagus reseziert — bei keinem fand sich eine Eosinophilie.

Meines Erachtens liegt es näher, der Anwesenheit von mehr oder weniger großen Massen Tumorgewebes als solchen die Hauptbedeutung beizulegen. So erklärt denn auch Türk die Eosinophilie aus endogener Ursache durch Störungen im Zellenleben, wie sie durch jede Erkrankung, schließlich auch durch jeden Tumor hervorgerufen werden können. Schellong, der vor kurzem aus der Schittenhelmschen Klinik über hochgradige Eosinophilie bei Tumoren berichtete, schließt sich dieser Auffassung an und erinnert an die von Schlecht ermittelte Eosinophilie bei anaphylaktischen Vorgängen (parasitäre Eosinophilie!) und die von Schlecht sowie von Schittenhelm und Ahl gefundene Eosinophilie nach parenteraler Verabreichung von verschiedenen Eiweißstoffen. Warum Eosinophilie bei malignen Tumoren nur außerordentlich selten vorkommt, dafür einen Grund anzugeben, sind wir nicht in der Lage. Es werden eben noch ganz besondere, auf das hämopoetische System des jeweiligen Individuums abgestimmte Reize erforderlich sein, wobei nicht ausgeschlossen ist, daß das parasympathische System dabei eine Rolle spielt. *Mit der Annahme einer grobmechanischen Reizung des Nervus vagus ist es jedenfalls nicht getan.*

Erwähnt sei noch, daß sich im histologischen Präparate nur verschwindend wenig eosinophile Zellen fanden. Man hat die bei Tumoren recht häufige Gewebseosinophilie (im Gegensatz zur seltenen Bluteosinophilie) mit den Nekrosen des Tumors in Zusammenhang gebracht. In den dicken Krebszapfen des vorliegenden Falles sah man mehrfach zentrale Nekrosen, jedoch weder in ihrer unmittelbaren Nähe, noch auch im Krebsstroma ließen sich eosinophile Zellen in besonders starker Anhäufung feststellen, was auch mit den Angaben in der Literatur insofern übereinstimmt, als sich dort durchaus keine Proportionalität zwischen Gewebseosinophilie und Nekrose, ebenso wenig wie zu Entzündungszuständen im Tumor konstatieren läßt.

Literatur: Kappis, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 18. — v. Neusser, zit. nach Schwarz in Lubarsch u. Ostertag XVII, 1. 1914. — Schellong, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 15. — Schittenhelm u. Ahl, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1913, 1, S. 111. — Schlecht, Verh. d Kongr. f. inn. Med. 1910, S. 482. — Schlecht, Arch. f. klin. Med. 1910, 98. Habilitationsschrift 1912 und Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1912, S. 416. — Strisower, Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 1, S. 16.

ÜBER NEUROTISCHE ATMUNGSTETANIE.

Von

Prof. Hans Curschmann (Rostock).

Porges und Adlersberg teilen in ihrer interessanten Arbeit über neurotische Atmungstetanie und ihre Behandlung mit Ammonsulfat (Klin. Wochenschr. Nr. 24, 1922) mit, daß der Engländer Vernon 1909 zuerst die gelegentliche Beobachtung gemacht habe, daß die gesteigerte Atmungsfrequenz zu Tetaniesymptomen führe. Demgegenüber möchte ich darauf hinweisen, daß die erste diesbezügliche Beobachtung von *mir*[1]) 1904 mitgeteilt worden ist. Es handelte sich genau, wie bei den von Porges und Adlersberg veröffentlichten Fällen, um eine schwere Hysterie, insbesondere permanente und paroxysmale Tachypnoe; während letzterer Steigerung der Atmungsfrequenz auf 140 in der Minute. Ein einziges Mal kam es während eines solchen Anfalls (bei gleichzeitiger großer psychischer Erregung durch die klinische Vorstellung) zu einem anscheinend reinen Tetanieanfall (Carpopedalkrämpfe) von 5 Minuten Dauer; während des Anfalls stark positiver Chvostek. Die Untersuchung auf die mechanische Übererregbarkeit anderer Nervenstämme, auf Trousseau und galvanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven und des Acusticus bald nach dem Anfall ergab allerdings ein negatives Resultat. Es blieb, trotzdem zahllose Anfällen schwerer Tachypnoe voraus- und hinterhergegangen sind, der einzige Tetanieanfall der Patientin.

Ich war damals angesichts des Fehlens des Erbschen, des Trousseauschen und Chvostek jun. Phänomen eher geneigt, eine hysterische Pseudotetanie anzunehmen, wies aber darauf hin, daß der Anfall an gewisse abortive Tetanieanfälle erinnere, wie sie im Verlauf von Tetanieepidemien vorkommen, und, bei denen auch das Facialisphänomen (zusammen mit den anderen Übererregbarkeitssymptomen) nach dem Anfall verschwinden können. Ich habe später auf Tetaniesymptome bei neurotischer und organisch bedingter Hyperpnoe stets geachtet, aber nie wieder derartiges beobachten können. Ich glaube deshalb, daß es sich um ein sehr seltenes Vorkommnis handelt, bei dem doch eine gewisse latente Tetaniedisposition (benigner Hypoparathyreoidismus) als Basis solcher Anfälle vorliegen muß. Ich neige um so mehr zu dieser Ansicht, als Versuche an gesunden Personen, die ich ausführte, trotz energischer willkürlicher Hyperpnoe nicht zu Tetaniesymptomen führten.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE NATUR DES HETEROGENETISCHEN PRÄCIPITINS.

Von

E. Friedberger und A. Lasnitzki.

In einer früheren Mitteilung (diese Wochenschrift Nr. 25, S. 1248) sind Untersuchungen über Typen der Präcipitation veröffentlicht worden, die zu dem Ergebnis geführt haben, daß die durch das homologe Eiweiß erzeugten Präcipitate sich von jenen unterscheiden, wie sie präcipitierende Sera in nicht seltenen Fällen mit in der Tierreihe ganz fern stehendem (heterogenetischem) Eiweiß bilden. Die Ergebnisse dieser

---

[1]) Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904, 27.

Untersuchungen nicht nur über das verschiedene morphologische Verhalten, sondern auch über Differenzen bezüglich der Komplementablenkung und bezüglich der Thermostabilität der Komponenten führten uns zu der Vorstellung, daß auch im chemischen Verhalten zwischen den lockeren isogenetischen und den dichten, schüppchenartigen heterogenetischen Präcipitaten Verschiedenheiten bestehen müßten.

Wir dachten auf Grund der seitherigen Tatsachen an die Möglichkeit, daß es sich bei den spezifischen Präcipitaten, zum mindesten im wesentlichen, um Eiweißfällungen, bei den heterogenetischen um Lipoidfällungen handeln würde.

Durch Behandlung der Komponenten der Reaktion mit einem Lipoidlösungsmittel müßte sich die Frage entscheiden lassen. Beruht die heterogenetische Präcipitation tatsächlich auf lipoiden Komponenten, so müßte sich durch Behandlung des Antiserums und Antigens mit Lipoidlösungsmitteln die Reaktion zum Verschwinden bringen lassen.

Die Verwendung von Alkohol, Benzol, Chloroform scheiterte an der ausflockenden Wirkung dieser Extraktionsmittel. Dagegen erwies sich der Äther als brauchbar.

Schüttelt man ein heterogenetisch übergreifendes, präcipitierendes Serum und gleichzeitig die Antigene, auf die es reagiert (in Form von Seris), $^1/_2$ bis 1 Stunde mit Äther, trennt dann im Scheidetrichter den Äther ab und stellt die Präcipitinreaktion mit den entätherten Komponenten an, so beobachtet man folgendes:

Die isogenetische Präcipitation verläuft mit den entätherten Komponenten fast so stark wie mit den nativen Komponenten, und der Typus der Flocken bleibt der gleiche (lockere). Ebenso ist natürlich das Verhalten, wenn man nur *eine* der Komponenten mit Äther extrahiert hat.

Bringt man dagegen das mit Äther extrahierte Antiserum mit dem gleichfalls mit Äther extrahierten ***heterogenetischen*** Eiweiß zusammen, so ist jetzt die bei den nativen Komponenten vorhandene starke, dichte Präcipitation so gut wie vollkommen geschwunden, oder es zeigen sich in einzelnen Fällen, in denen anscheinend die Entätherung ***nicht vollkommen*** gelungen ist, doch nur noch Andeutungen einer dichten Präcipitation. Wird nur eine der Komponenten der Reaktion mit Äther behandelt, so schwindet die Präcipitinreaktion nicht, sondern sie ist nur deutlich schwächer, wobei in der Mehrzahl der Fälle die Entätherung des Antiserums von stärkerem Einfluß ist. Wir lassen nachstehend ein Versuchsprotokoll folgen:

Versuch mit einem ***Rinder***antiserum (gewonnen durch Behandlung eines Kaninchens mit Rinderserum), das auf Pferdeserum übergreift (Titer: Rind 1:20000; Pferd 1:20000).

Vermischen von 1 ccm Antigen (1 : 100 verdünnt) mit 0,1 ccm Antiserum.

Befund nach ca. 14 Std.

(Ä) = mit Äther ausgeschüttelt.

Antiserum	Antigen	Beschaffenheit des Präcipitats	Menge
Rinderantiserum	Rinderserum	grob, locker	++++
,, (Ä)	,,	grob, locker	++++
,,	,, (Ä)	grob, locker	++++
,, (Ä)	,, (Ä)	grob, locker	++++
,,	Pferdeserum	fein, dicht	+++
,, (Ä)	,,	fein, dicht	+
,,	,, (Ä)	fein, dicht	++
,, (Ä)	,, (Ä)	optisch leer	

Aus den Versuchen ergibt sich also, daß die bei der dichten Präcipitation beteiligten Komponenten im Äther löslich sind, und daß bei dieser Präcipitation sowohl ätherlösliche Komponenten des Antiserums wie des Antigens beteiligt sind. Wir dürfen ihnen wohl auf Grund dieser Versuche einen Lipoidcharakter zuschreiben.

Die Komponenten der spezifischen Präcipitate dagegen werden durch den Äther kaum beeinflußt, vielleicht nur insoweit, als bei ihrer Bildung die Komponenten der heterogenetischen Präcipitation eine Rolle spielen. (*Aus dem Hygiene-Institut der Universität Greifswald.*)

ZUR FRAGE DER ÜBERTRAGBARKEIT DES HERPES GENITALIS AUF DAS KANINCHEN.

Von

A. LUGER und E. LAUDA.

In Fortsetzung unserer seinerzeit mitgeteilten Untersuchungen über die Ätiologie des Herpes febrilis sowie des Herpes zoster haben wir uns auch mit der Frage der Übertragbarkeit des Herpes genitalis auf das Kaninchen, zunächst im Cornealversuch, ferner auch auf dem Wege der intravenösen und der subduralen Injektion beschäftigt. Im vorliegenden sollen in Kürze die wichtigsten Ergebnisse unserer Untersuchungen mitgeteilt werden. Hinsichtlich der bereits in der Literatur vorliegenden Angaben (BLANC und CAMINOPETROS, BAUM, DOERR und SCHNABEL, FLANDIN und TZANCK, FONTANA, LIPSCHÜTZ, RAVAND und RABEAU) sei auf eine demnächst erscheinende ausführliche Arbeit über den gleichen Gegenstand hingewiesen, wo auch zu den von den anderen Autoren erhobenen Befunden kritisch Stellung genommen werden soll.

Den Ausgangspunkt unserer Untersuchungen bildeten drei Fälle von Herpes genitalis. Der Inhalt der Bläschen wurde in zwei Fällen auf die beiden Corneae zweier Kaninchen (je zwei Kaninchencorneae von zwei Kaninchen), in einem Falle auf die eines Kaninchens übertragen. Während die Impfung in einem Falle keine Reaktion erkennen ließ, entwickelte sich in den anderen Fällen nach einer Inkubation von 24-48 Stunden eine der wiederholt beschriebenen herpetischen Impfkeratitis ähnliche Hornhautentzündung mit der charakteristischen Verzweigung, den Epitheldefekten, der Bläschen und Dellenbildung und den Infiltraten. Im weiteren Verlaufe kam es meist am dritten Tage zu einer mäßigen Conjunctivitis, die manchmal zur Verklebung der Lider führte, und zu diffuser Trübung der Cornea. Diese schweren Entzündungserscheinungen hielten durchschnittlich 10 Tage an, dann kam es unter Abklingen der Reizerscheinungen zu Einwachsen von Gefäßen vom Limbus her, zur Pannusbildung. Der Prozeß heilte entweder mit Restitutio ad integrum oder mit einer dichteren oder zarteren Narbe ab.

Es gelang ferner die Übertragung der Keratitis in der Passage von Kaninchen auf Kaninchen.

Die histologische Untersuchung der geimpften Cornea zeigte am zweiten Tage der Affektion neben partiellen Epitheldefekten, ballonierender Degeneration der Epithelien, leukocytären Infiltraten im Epithel und in den obersten Schichten des Stratum proprium corneae an den Kernen der Epithelzellen, in geringer Anzahl auch an den Kernen der Hornhautkörperchen, degenerative Veränderungen bezüglich deren genaueren Schilderung wir, da zwischen den Kernveränderungen des Herpes febrilis und Herpes genitalis wesentliche Unterschiede nicht bestehen, auf unsere früheren Arbeiten über Herpes febrilis verweisen können. (LUGER und LAUDA Sitzung d. derm. Ges. in Wien v. 25. November 1920, Sitz. d. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien v. 17. Februar 1921, Sitz. d. ophtal. Ges. in Wien v. 14. März 1921, Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 12 und 21, Sitz. d. Ges. d. Ärzte in Wien v. 13. Mai 1921, Zeitschr. f. d. ges. experiment. Med. XXIV, S. 289, 1921, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 94, Heft 2, 3. 1921). Diese Kernveränderungen wurden beim Herpes genitalis zuerst von LIPSCHÜTZ beschrieben, doch können wir uns auch hier ebensowenig wie beim Herpes febrilis und beim Herpes zoster seiner Deutung dieser Veränderung als Einschlüsse im Sinne der Chlamydozoenlehre anschließen und befinden uns hierin in Übereinstimmung mit PASCHEN.

Bei cornealer Infektion hatten wir keine Gelegenheit herpetische Allgemeinerscheinungen der Kaninchen zu beobachten. Hingegen traten in zwei Fällen nach intravenöser Injektion von Bläscheninhalt die gleichen Allgemeinerscheinungen auf wie sie zuerst von DOERR, später von uns und anderen Untersuchern nach Infektion des Kaninchens mit Herpes febrilis beobachtet worden sind. (Manègebewegungen, Krämpfe, Paresen, Trismus usw.) Nach intra-

venöser und subduraler Verimpfung von Gehirnemulsion von unter Allgemeinerscheinungen zugrunde gegangenen Tieren konnten bei dem geimpften Kaninchen die gleichen nervösen Erscheinungen in je einem Falle ausgelöst werden. Ein Tier blieb nach intravenöser Injektion von Gehirnbrei anscheinend gesund.

Wie die kurze Skizzierung der Befunde zeigt, besteht unserer Meinung nach kein wesentlicher Unterschied zwischen den Ergebnissen der Übertragbarkeit des Herpes febrilis und Herpes genitalis, sowie auch des Herpes corneae auf das Kaninchen, so daß wir in Übereinstimmung mit Baum, Blanc und Caminopetros, Doerr und Schnabel und Fontana und im Gegensatz zu Lipschütz vorläufig *keinen Grund sehen von der Auffassung der Einheitlichkeit des Virus dieser Herpesarten abzugehen*, um so mehr als wir auch *in gekreuzten Tierversuchen Immunität der Cornea nach Impfung mit Herpes febrilis gegen Herpes genitalis und umgekehrt* auftreten sahen. Geringfügigen Unterschieden, welche nach Impfung mit Herpes fibrilis bzw. Herpes genitalis auftreten können, glauben wir keine Bedeutung beimessen zu dürfen, da sich auch bei dem Vergleich der Impfeffekte verschiedener Febrilisstämme einander ähnliche Differenzen ergeben. (Doerr und Schnabel, Luger und Lauda). Wohl aber scheint auch auch aus unseren Versuchen hervorzugehen, daß die Infektion des Kaninchens mit Herpes genitalis im allgemeinen einen milderen Verlauf nimmt. (*Aus der II. med. Klinik in Wien. Vorstand: Hofrat Prof. Dr. N. Ortner.*)

ÜBER DEN EINFLUSS SCHWERER LEBERSCHÄDIGUNGEN AUF DAS ZENTRALNERVENSYSTEM.

(I. Mitteilung.)

GEHIRNBEFUNDE BEI AKUTER GELBER LEBERATROPHIE.

Von

Walter Kirschbaum.

Den Untersuchungen, über die im folgenden kurz berichtet werden soll, liegt die allgemeine Frage zugrunde: Welche besonderen Veränderungen ziehen bestimmte schwere Organerkrankungen des Körpers im Zentralnervensystem nach sich; *welche Wirkungen, vielleicht Wechselwirkungen, bestehen zwischen Organerkrankungen des Körpers überhaupt und dem Nervensystem?* Ein Spezialfall dieses Problems gelangt zunächst in der im Thema angegebenen Fragestellung von klinischen und anatomischen Gesichtspunkten aus zur Bearbeitung. Die ausführliche Darstellung erfolgt in einer in Kürze erscheinenden Arbeit[1]), in der die im folgenden angeführten Befunde auch an Abbildungsmaterial zur Darstellung kommen.

Eine Reihe eigenartiger Lebererkrankungen infolge von Vergiftungen (Phosphor, Alkohol), ferner das eigentümliche Krankheitsbild der lentikulären Degeneration, der Pseudosklerose (Wilson, Westphal-Strümpell) zeigen bei eigentümlichen Gehirnveränderungen ein recht regelmäßiges, ziemlich gleichzeitiges Befallensein der Leber. Über den ursächlichen Zusammenhang der Erkrankung beider Organe besteht heute noch keine Klarheit. Ferner ist einiger eigenartiger Fälle von Lebercirrhose mit schweren Gehirnveränderungen (van Woerkom, v. Economo-Schilder) zu gedenken, vor allem aber an das Krankheitsbild der akuten gelben Leberatrophie zu erinnern, bei der regelmäßig im Stadium völligen Zerfalls des Lebergewebes schwere nervöse Störungen auftreten. Am Beispiel einer mit dem Untergang fast des gesamte Leberparenchyms im engsten Zusammenhang stehenden Selbstvergiftung des Organismus, wie sie die akute gelbe Leberatrophie darstellt, erscheint es zweckmäßig, den Einwirkungen einer schweren Leberschädigung auf das Gehirn nachzugehen.

Histopathologische Untersuchungen an drei Fällen von akuter gelber Leberatrophie, die nach schweren psychischen und neurologischen Symptomen zum Exitus kamen, haben eigenartige Veränderungen am Gehirnparenchym gezeigt. Besonders charakteristisch sind die Veränderungen bei *Fall 1*, der sich als der am stärksten betroffene erwies. Es finden sich Ödem des Gehirns, schwere akute Ganglienzellveränderungen, herdförmige Ganglienzellausfälle in bestimmten Rindenschichten, größere Verödungsherde mit Markfaserschwund in der Hirnrinde. Die Verödungsherde stehen in deutlicher Abhängigkeit von den fast überall hochgradig fettig entarteten Gehirngefäßen. Die Glia ist in der Gehirnrinde und in den Stammganglien mehr regressiv verändert. Im Globus pallidus und Facialiskern kommt es zu mehr progressiven Gliawucherungen und vereinzelt zu Gliaherdbildungen. Am Kleinhirn werden keine Veränderungen wahrgenommen; nirgends sind strangförmige Faserdegenerationen zur Beobachtung gelangt. Die Befunde bei *Fall 2* sind nur dadurch verschieden, daß sich besonders im Sehhügel auffällig starke Gliarasen- und Gliaherdbildungen zeigen, während die Gehirnrinde keine in Gefäßabhängigkeit stehende Verödungsherde, vielfach aber kleine diffuse Ganglienzellausfälle (wie in Fall 1 vorwiegend in der III. und V. Rindenschicht) zu erkennen gibt. *Fall 3* zeigt bei etwas geringeren Veränderungen eine besonders starke Verfettung in den Stammganglien.

Es handelt sich in unseren Fällen um einen *reinen, recht diffus ausgebreiteten degenerativen Prozeß am Gehirnparenchym*, der mit Befunden, wie sie bei verschiedenen Intoxikationen, infektiösen Delirien usw. vorkommen, große Ähnlichkeit hat. Die Gehirnbefunde können uns noch keinen sicheren Aufschluß darüber geben, wie wir uns die Wirkung toxischer Produkte aus dem gestörten Leberstoffwechsel auf das Nervensystem zu denken haben. Ungeklärt bleiben vorläufig die Verhältnisse, die zu dem gemeinsamen Vorkommen großknotiger Lebercirrhose mit schwerster Stammganglien- und Hirnrindenveränderung bei Wilson-, Westphal-Strümpellscher Krankheit führen. Die bei Wilson-, Westphal-Strümpellscher Krankheit beobachteten Leber- und Gehirnveränderungen sind von den bei akuter gelber Leberatrophie gefundenen grundverschieden. Jedoch handelt es sich hier um eine ganz akute, dort um eine eminent chronische Erkrankung. Um die Wirkungen, die eine schwere Leberschädigung unter Umständen am nervösen Parenchym in Erscheinung treten läßt, klarer zu verdeutlichen, sind neben klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen, vor allem tierexperimentelle Studien heranzuziehen. Dieser Weg, der geeignet scheint, nähere Beziehungen zwischen Leberstörungen und Gehirnerkrankungen zu zeigen, ist von französischen Autoren, besonders auch 1914 von A. Fuchs, zuletzt von Fuchs und Pollak, F. H. Lewy u. a. und mir beschritten worden. Fuchs und Pollak berichteten über experimentelle Encephalitis nach Guanidininjektionen und Anlegung einer Eckschen Fistel bei Hunden. Über meine bei *experimentellen* Leberschädigungen am Nervensystem erhobenen Befunde soll eine spätere Mitteilung erfolgen. (*Aus dem anatomischen Laboratorium, [Privatdozent Dr. Jakob], der psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg.*)

KASUISTISCHE MITTEILUNGEN.

BEITRAG ZU DEN GUTARTIGEN CHOLEDOCHUSSTENOSEN.

Von

Dr. Ernst Pickardt.

Im folgenden möchte ich kurz über einen Fall berichten, der im hiesigen Institut zur Sektion kam und mehrfaches Interesse bot.

Ein 66jähriger Mann mit starkem Alkoholabusus und Typhus in der Vorgeschichte bekam langsam einen starken Ikterus, an dem er unter der Diagnose Krebs der Gallengänge zugrunde ging.

Die Sektion ergab kein Carcinom, eine mächtige Erweiterung der Gallenblase, der Gallenausführungs- und Lebergallengänge, sowie einen erbsengroßen, gut isolierbaren Tumor kurz vor Eintritt des Ganges ins Duodenum. Die Papilla Vateri läßt sich von einer feinen Sonde eben passieren. Keine Gallensteine oder Konkremente.

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1922.

Zahlreiche cholangitische Abscesse der Leber. Im Eiter Epithelien, Leukocyten und Kokken. Die periportalen Drüsen entzündlich geschwollen. Ascites. Sonst Sektion ohne Besonderheit. Mikroskopisch handelte es sich um reichliche kleinzellige Infiltrate, oft in der Nähe von blutgefüllten Capillaren. Daneben waren reichlich Gallengangsdrüsen vorhanden, deren Epithel, wenn es sich nicht gerade um Flach- oder Schrägschnitte handelte, so regelmäßig gebaut war, die vor allem in einem so regelmäßig angeordneten Bindegewebe lagen, daß eine bösartige Neubildung ausgeschlossen werden mußte. Das Pankreasgewebe ließ sich gut gegen den Choledochus abgrenzen. Es handelte sich wahrscheinlich um die Reste einer abgelaufenen Entzündung und dadurch bedingter Stenose. Die Cholangitis und Abscedierung in der Leber war sekundär im Gefolge der Infektion der gestauten Galle eingetreten. Ebenso sekundär war die biliäre Cirrhose der Leber.

Bei der Seltenheit des Krankheitsbildes möchte ich ganz kurz auf die Kasuistik eingehen. Eine Stenose des Ductus wird hervorgerufen entweder durch Steineinklemmung, dann durch Druck vergrößerter Drüsen im Pankreas- oder periportalen Bindegewebe, durch entzündliche Veränderungen im Pankreaskopf, dann aber vor allem durch das Carcinom der Gallengänge. Ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild, deren Ätiologie noch ganz ungeklärt ist, sind die Fälle von idiopathischer Erweiterung der Gallengänge. Zum Teil sollen sie auf einer angeborenen Mißbildung des Choledochus beruhen, wozu dann noch eine Pankreaskeimversprengung käme (BUDDE) oder auf einer Schwäche der Choledochuswand (DREESMANN, MAGESIMA) oder auf einer fehlerhaften Anlage im Verlauf des Gallenausführungsganges (SEELIGER). Erwähnt werden müssen auch die Fälle von angeborener Atresie der Gallengänge (LETULLE).

Die entzündliche Genese der Choledochusstenose stand früher mehr im Vordergrund. MATHIEU nahm an, daß sie entweder im Anschluß an eine Cholelithiasis entstände oder traumatisch durch Verletzung der Choledochuswand bei der Operation, wie es noch neuerdings von LIEK beschrieben wurde. Dann soll auch eine typhöse, luetische oder tuberkulöse Ulceration bei der Heilung eine stenosierende Narbe abgeben (MATHIEU). Aus der älteren Literatur erwähne ich auch den bei TROELL angeführten Fall HENNOCH und Fall MERBACH. Doch sind die früher beobachteten Fälle insofern nicht einwandfrei, als sie nicht genau anatomisch nachuntersucht sind. BERG bringt dann noch einen Beitrag zu den gutartigen Stenosen. Er spricht von Fällen, die nach Cholecystektomie noch an kolikartigen, mit Gelbsucht eingergehenden Anfällen litten, von denen er einen Teil auf zurückgebliebene begrenzte oder diffuse entzündliche Verdickung der Gallengänge und dadurch bedingter Stenose bezieht. Bemerkenswert ist trotzdem, daß wir so wenig Veränderungen im unteren Choledochusabschnitt vorfinden, wo doch die entzündliche Schleimhautschwellung und Verlegung des Ganges in der Pathologie der Steinkrankheit und zum Zustandekommen des Ikterus eine so große Rolle spielt. BERG nimmt in den von ihm beschriebenen Fällen eine stenosierende Cholangitis ohne Ulceration oder Stein als Ursache an. SUGI beschreibt einen Fall — Ätiologie unbekannt —, wo es sich um ein Granulationsgewebe im Ductus hepaticus handelte, das zu einer Verengerung geführt hatte. In unserem Fall ist erwähnenswert der vorausgegangene Typhus. — Eine Gallensteinerkrankung kam nicht in Frage. — Es wird ja von einigen Autoren angenommen, daß eine Typhusulceration durch narbige Ausheilung eine Verengerung hervorrufen kann. FRÄNKEL zeigte durch Sektion und im Tierexperiment, daß eine Typhus- oder Paratyphusinfektion eine umschriebene Cholangitis der Gallengänge auf dem Blutwege hervorrufen kann. Vielleicht beruht auch unser Fall auf dieser Ursache. Etwas Genaueres läßt sich aber über die Ursache der narbigen Stenose des Choledochus auch in unserem Falle nicht mit Sicherheit angeben.

Klinisch ist der Fall insoweit von Interesse, als er einen Krebs der Gallengänge vorgetäuscht hatte. Bei der Kleinheit und guten Isolierbarkeit der Geschwulst hätte eine frühzeitige Operation wohl den letalen Ausgang vermeiden lassen. (***Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut Moabit** [Geh. Rat Benda.]*)

Literatur. 1) BERG, Arch. f. klin. Chirurg. **103**. — 2) BUDDE, D. Zeitschr. f. Chirurg. **157**. — 3) M. CÉNNEL, Brit. Journ. of surg. ref. Central-Org. f. d. ges. Chirurg. 1920, **8**. — 4) DREESMANN, s. BUDDE. — 5) FRÄNKEL, EUGEN, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 20. — 6) LETULLE, M., Presse méd. 1913 ref. Central-Organ f. d. ges. Chirurg. 1913. — 7) LIEK, Dtsch, Zeitschr. f. Chirurg. 166. — 8) MAGESIMA, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **119** — 9) SEELIGER Bruns' Beiträge **99**. — 10) SCHLÖSSMANN, Arch. f. klin. Chirurg. **109**. — 11) SCHÜRHOLZ, Arch. f. klin. Chirurg. **118**. — 12) SUGI, Monatsschr. f. Kinderheilk. **11**. 13) TROELL, Mitt. a. d. Grenzgebieten **30**.

ZUR ATOPHANBEHANDLUNG DER GICHT.

Von

Dr. HANS WEBER, Kiel.

Die Wirkungsart des Atophans (2-Phenylchinolin-4-Carbonsäure) ist keineswegs voll klargelegt. Auf die großenteils hypothetischen Erklärungsversuche der umfänglichen Literatur einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser aus einem rein praktischen Gesichtspunkte beabsichtigten Mitteilung. Vielfach bestätigt ist jedenfalls die Tatsache, daß das Mittel, besonders in den ersten Tagen seiner Darreichung, die Harnsäureausscheidung im Urin erheblich zu steigern und (im Zusammenhange damit) den akuten Gichtanfall nicht selten günstig zu beeinflussen, wohl auch coupierend und vorbeugend zu wirken vermag. Demgegenüber gibt es einen nicht ganz kleinen Prozentsatz von Gichtfällen, die sich gegen das Atophan mehr oder weniger refraktär verhalten. Endlich ist gelegentlich sogar mit einem direkt ungünstigen Einfluß der Medikation zu rechnen derart, wie ihn die folgende in kurzem Auszuge wiedergegebene Beobachtung lehrt.

> 53jähriger Herr, erblich gichtbelastet, hat seit seinem dritten Lebensjahrzehnt häufiger Gichtanfälle durchgemacht. Er brauchte einmal eine Kur in Salzschlirf, nahm aber sonst in Lebensweise und Kost nicht allzuviel Rücksicht auf sein Leiden. Sonstige ernstliche Krankheiten hat er nicht gehabt. Letzter akuter Gichtanfall in verschiedenen Gelenken einer Hand Ende Mai 1921 im Anschluß an einen grippalen Katarrh der oberen Luftwege. Unter Colchicum klangen die Erscheinungen allmählich ab, nachdem zuvor Novatophan ohne deutlichen Erfolg genommen worden war. Am 3. X. 1921 kommt er wegen eines erneuten Anfalls in der linken Großzehe in Behandlung. — Befund: Kräftig, gut genährt, mäßige Allgemeinstörung, geringes Fieber, innere Organe — insbesondere Herz und Nieren — o. B. Je ein kleinwalnußgroßer Sehnen- bzw. Schleimbeuteltophus auf dem rechten Handrücken und über dem linken Olecranon. Gegend des linken Großzehenmittelfußgelenks stark akut entzündlich verändert, gut haselnußgroßer, frisch aufgebrochener Hauttophus über dem Großzehenballen. Übrige Gelenke zur Zeit frei. — Behandlung: Blande Kost, 3mal täglich 1,0 g Atophan mit Nachtrinken von Natriumbicarbonat in Wasser, Salbenverband. Das Atophan wird nach 4 Tagen bei Nachlassen der akuten Störungen abgesetzt. Zur Beseitigung der restlichen Erscheinungen und vorbeugend soll es in etwa 10tägigen Zwischenräumen wieder für je 3 Tage weitergenommen werden neben Fortführung purinfreier Kost. Am 19. X., ***dem 2. Tage einer solchen Atophanperiode akuter Anfall*** mit Schmerzhaftigkeit und entzündlicher Schwellung des linken Fuß- und Kniegelenkes. Dieser klingt unter Colchicum ab, doch treten immer noch hin und wieder mäßige Schmerzen in den befallen gewesenen Gelenken auf. 2 weitere Atophanperioden im November werden ohne auffälligen Einfluß vertragen. Dagegen stellt sich am 10. XII., nachdem vom 8. XII. ab ***wieder Atophan genommen war, ein heftiger akuter Anfall*** im linken Großzehengelenk bzw. daselbst gelegenen Hauttophusrest ein, der unter Colchicum allmählich zurückgeht. In gleicher Weise tritt am 4. I. 1922 ***am Ende einer 3tägigen Atophannahme ein 3. akuter Gichtanfall*** im linken Knierechten Fuß- und linken Daumenmittelhandgelenk ein. Die Behandlung wurde nun unter endgültigem Verzicht auf Atophan mit Colchicum, Bädern usw. weitergeführt und führte langsam, nach Entleerung reichlicher Harnsäure aus dem Hauttophus und Abheilung des hinterbliebenen Geschwürs, zur Wiederherstellung der Berufsfähigkeit. — Eine quantitative Bestimmung der Harnsäure im Urin und Blut war nach Lage der Verhältnisse leider nicht tunlich gewesen. Aufgefallen war das Ausbleiben der sonst unter Atophanwirkung gewöhnlich zu beobachtenden Urattrübung des Harns.

Das Bemerkenswerte des Falles ist ***das dreimal beobachtete Auftreten eines akuten Gichtanfalles während oder am Ende einer Atophanverabreichung***. Der ganzen Sachlage nach kann kaum zweifelhaft sein, daß der Zusammenhang dabei kein rein zeitlicher, sondern ein ***ursächlicher*** war. — Auf Grund der Feststellung, daß sich bei manchen Gichtkranken unter Atophangebrauch die Ausscheidung eingespritzter Harnsäure nicht erhöht, hat G. KLEMPERER bereits 1912 (Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 9) darauf hingewiesen, daß für solche Gichtiker das Mittel eine Gefahr darstellen könne, weil bei der besonders starken Neigung ihres Organismus zur Zurückhaltung der Harnsäure infolge der harnsäuremobilisierenden Wirkung des Atophans den harnsäurebindenden Geweben ausnehmend reichlich Material angeboten werde. Ebenso führt ROSENBERG (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. **20**, H. 3. 1919) an, daß ein Anfall durch Atophan entstehen könne, wenn die unter Atophanwirkung ins Blut geschwemmte Harnsäure von den Capillarendothelien ins Gewebe zurücksezerniert werde, anstatt durch die Nieren abzufließen. Einschlägige Erfahrungen aus der Praxis sind jedoch, soviel ich sehe, und wie mir Prof. SCHITTENHELM mündlich bestätigt hat, bisher anscheinend nicht mitgeteilt worden, abgesehen von einem von diesem selbst bekanntgegebenen Falle (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. **12**. 1913), in welchem am 8. Tage der Atophanmedikation ein typischer akuter Gichtanfall einsetzte. Es schien deshalb berechtigt, obige besonders sinnfällige Beobachtung zu veröffentlichen, weil es für den Praktiker zweifellos nützlich sein muß, diese unerwünschte Wirkungsmöglichkeit des Atophans zu kennen. Man könnte meinen, es sei mit ihr hauptsächlich dann zu rechnen, wenn wie anscheinend in meinem Falle die Harnsäureausscheidung im Urin mangelhaft ist und größere Harnsäuredepots in den Tophi vorhanden sind. Der SCHITTENHELMsche Fall zeigt jedoch, daß diese Vorbedingungen zum mindesten nicht unerläßlich sind, denn dort war die Harnsäureausfuhr außerordentlich gesteigert und Tophi werden nicht erwähnt. Die Erklärung fur die gelegentlich anfallerzeugende Wirkung des Atophans wird im Zusammenhange mit der Lösung des Gichtproblems überhaupt noch zu erbringen sein.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

KLINIK DER FLIMMERARHYTHMIE[1]).

Von

Prof. Dr. FELIX KLEWITZ.

Aus der Medizinischen Klinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. MATTHES.)

Unter Flimmerarhythmie oder perpetueller Arhythmie, wie sie gewöhnlich genannt wird, versteht man eine Unregelmäßigkeit des Herzschlages, die durch ein Aufhören der rhythmischen Kontraktionen der Vorhöfe bedingt wird; und zwar treten an Stelle der regelmäßigen energischen Zusammenziehungen äußerst zahlreiche, oberflächliche Bewegungen der Vorhofmuskulatur, die treffend mit dem Ausdruck „Flimmern“ oder wenn sie weniger zahlreich sind, „Flattern“ belegt worden sind; beide Zustände sind einander nahe verwandt und gehen leicht ineinander über, so daß eine gemeinsame Besprechung statthaft ist.

Das Bild der Flimmerarhythmie ist den Ärzten schon seit Jahrzehnten bekannt und die Bezeichnung „Delirium cordis“ der älteren Ärzte deckt sich mit dem, was neuerdings als Flimmerarhythmie oder perpetuelle Arhythmie bezeichnet wird. Die experimentellen Forschungsergebnisse, die die Berechtigung dartun, als Flimmerarhythmie ein Flimmern der Vorhöfe anzusehen, sind kürzlich in dieser Wochenschrift von ROTHBERGER niedergelegt; hier findet sich auch ein historischer Überblick über die Entwicklung der Forschung, und ältere, heute nicht mehr haltbare Ansichten. Wir verweisen auf die Ausführungen dieses Autors, dem in Gemeinschaft mit WINTERBERG das Hauptverdienst zukommt, das Wesen der Flimmerarhythmie klargestellt zu haben.

Die folgenden Ausführungen beschäftigen sich ausschließlich mit der Klinik der Flimmerarhythmie und zwar sollen die *Diagnose*, *Prognose* und *Behandlung* derselben nach dem Stand unserer heutigen Kenntnisse besprochen werden.

Diagnose: Wir besprechen zunächst diejenigen Erscheinungen, die auch ohne komplizierte Apparatur erkennbar sind und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine sichere Diagnose ermöglichen. In typischen Fällen ist die Diagnose leicht: die völlige Unregelmäßigkeit des Herzschlags, die auch bei längerer Auskultation selbst für kürzere Perioden jeden „Urrhythmus“ vermissen läßt, das salvenartige Aufeinanderfolgen zahlreicher Herzkontraktionen, von denen nur ein Teil als Pulswelle an der Radialis erkennbar ist, lassen an der Diagnose Flimmerarhythmie keinen Zweifel entstehen. Nur ausnahmsweise kann ein ähnlicher Rhythmus durch zahlreiche Extrasystolen vorgetäuscht werden, aber bei längerem Behorchen werden sich bei der extrasystolischen Arhythmie stets Perioden eines regelmäßigen Rhythmus — des Urrhythmus — feststellen lassen. Im allgemeinen kann ferner als Regel gelten, daß eine durch Extrasystolen bedingte Arhythmie nur selten eine Pulsfrequenz über 120 in der Minute aufweist; bei einer solchen von 140 in der Minute und mehr ist eine vorhandene Arhythmie fast mit Sicherheit als eine Flimmerarhythmie anzusprechen. Selbstverständlich muß die Zählung der Herzschläge auskultatorisch ermittelt werden, da „frustrane“ Herzkontraktionen es zu keiner Pulswelle an der Radialis kommen lassen. Dieses Mißverhältnis zwischen auskultatorisch ermittelter Schlagfrequenz und palpatorisch feststellbarer Pulszahl — das sog. Pulsdefizit — kann nach neueren Untersuchungen von LUNDSGAARD[2]) gleichfalls differentialdiagnostisch verwertet werden. Zwar findet sich ein solches Pulsdefizit auch bei der Extrasystolie, aber im allgemeinen ist bei dieser die an der Radialis gezählte Pulsfrequenz eine unternormal niedrige („Pseudobradykardie“) oder die Norm nicht überschreitende, im Gegensatz zu der Flimmerarhythmie, bei der wenigstens häufig auch die an der Radialis ermittelte Frequenz abnorm erhöht ist.

Läßt man nun ferner den Patienten einige körperliche Bewegungen ausführen, etwa durch Kniebeugen oder Treppensteigen, so nimmt bei der Extrasystolie das Pulsdefizit ab, d. h. also die Differenz zwischen der auskultatorisch am Herzen und palpatorisch an der Radialis ermittelten Frequenz wird geringer oder verschwindet überhaupt, bei der Flimmerarhythmie dagegen nimmt das Pulsdefizit nach körperlicher Bewegung im allgemeinen zu.

Wir werden sehen, daß man aus der Bestimmung des Pulsdefizits auch prognostische Schlüsse ziehen kann. Häufig wird man übrigens feststellen können, daß schon geringe Körperbewegung genügt, um die durch die Extrasystolie bedingte Unregelmäßigkeit zum Verschwinden zu bringen. Auch psychische Erregungen, beispielsweise bei Aufnahme eines Ekg, haben häufig dieselbe Wirkung; bei den Flimmerarhythmien ist dies nie der Fall, gewöhnlich nimmt sogar, wenigstens nach Körperbewegung, die Unregelmäßigkeit zu.

Im allgemeinen läßt sich ferner sagen, daß Extrasystolen als solche viel seltener zu Insuffizienzerscheinungen des Herzens führen wie die Flimmerarhythmie. Stauungserscheinungen bei einer Arhythmie unklarer Art ohne nachweisbare Herzmuskelerkrankung sprechen im Zweifelsfalle also für Flimmerarhythmie. Andererseits wird man meistens feststellen können, daß die durch Extrasystolie bedingten subjektiven Beschwerden viel erheblicher sind wie die durch eine Flimmerarhythmie hervorgerufenen. Dagegen ist die Angabe, daß eine monate- oder gar jahrelange bestehende Arhythmie fast immer eine Flimmerarhythmie sei, nur bedingt richtig; es gibt Extrasystolien, die monate-, sogar jahrelang unverändert nachweisbar sind. Schließlich zeigt häufig bei der Flimmerarhythmie der Venenpuls charakteristische Veränderungen. Während bei der Extrasystolie der Venenpuls beim Einsetzen des Extraschlags eine, bekanntlich durch behinderte Vorhofentleerung bedingte, auffallend hohe Vorhofwelle zeigt, während der Normalschläge dagegen keine Abweichungen aufweist, findet man bei vielen Fällen von Flimmerarhythmie einen mit der Ventrikelsystole synchronen, also positiven Venenpuls; sein Vorhandensein berechtigt also nicht ohne weiteres eine Tricuspidalinsuffizienz anzunehmen. Übrigens kommt diese nicht so ganz selten bei Flimmerarhythmie vor; sie kann dann diagnostiziert werden, wenn neben dem typischen Geräusch die Jugularis ruckweise anschwillt oder gar ein Pulsieren der Leber nachweisbar ist; der positive Venenpuls der Flimmerarhythmie ist schwächer, zu einem Pulsieren der Leber kommt es wohl nie.

Die Erkennung des positiven Venenpulses ist nicht immer ganz leicht; ein einfacher Apparat, der sein Erkennen erleichtert, ist das kleine U-förmige Doppelmanometer von VOLHARD: je ein solches, am besten mit gefärbtem Wasser gefülltes Manometer, wird mittels Schlauches und eines kleinen Trichters mit der pulsierenden Vene bzw. mit der Carotis verbunden. Bei positivem Venenpuls erfolgen die Ausschläge der Manometerflüssigkeit gleichzeitig, bei normalem, negativem Venenpuls alternierend. Noch einfacher läßt sich häufig der positive Venenpuls vom negativen auf folgende Weise unterscheiden: Fingerdruck auf die Vena jugularis distal vom Bulbus hat bei dem physiologischen (negativen) Venenpuls ein Leerlaufen der Vene bzw. des Bulbus zur Folge; bei positivem Venenpuls bleiben Füllung der Vene und die systol. Pulsationen ziemlich unverändert bestehen.

---

[1]) Vgl. hierzu die Artikel in dieser Wochenschrift von ROTHBERGER, 1922, Nr. 2, und von MAGNUS-ALSLEBEN, 1922, Nr. 1.

[2]) Diese Wochenschrift 1922, Nr. 10.

Schwierig zu erkennen sind mitunter die Fälle von Flimmerarhythmie, bei denen scheinbar eine Regelmäßigkeit des Rhythmus besteht. Eine solche „Eurhythmie" findet man häufiger bei der langsamen Form der Flimmerarhythmie, wie bei der tachykardischen. Bei längerem Behorchen läßt sich meistens aber auch bei diesen Fällen feststellen, daß der Rhythmus ein unregelmäßiger ist. Oder aber es findet sich sonst eins der oben genannten für Flimmerarhythmie charakteristischen Symptome, z. B. ein positiver Venenpuls. Auch die Ermittlung des Pulsdefizits in der Ruhe und nach Körperbewegungen kann unter Umständen Aufschluß geben, bei dieser langsamen Form der Flimmerarhythmie allerdings viel seltener wie bei der schnellen. In seltenen Fällen läßt sich eine sichere Diagnose nur mit Hilfe der Pulsschreibung, besser noch des Ekg stellen, in erster Linie dann, wenn die Flimmerarhythmie anfallsweise in Form der paroxysmalen Tachykardie auftritt. Diese Fälle sind aber immerhin so wenig zahlreich, daß sie kein praktisches Interesse beanspruchen. In der Venenpulskurve findet man dann entweder einen positiven Venenpuls, mindestens aber fehlt die für eine regelrechte Vorhofkontraktion charakteristische A-Zacke; mitunter sieht man sogar in der Kurve die flimmerartigen Bewegungen des Vorhofes als kleine unregelmäßig angeordnete Zacken. Im Ekg fehlt naturgemäß die Vorhofs- (P-) Zacke; an deren Stelle sind beim Flimmern der Vorhöfe äußerst zahlreiche, sehr feine, beim Vorhofflattern weniger zahlreiche gröbere Erhebungen sichtbar. In der Praxis sind freilich die zeitraubenden und Übung erfordernden Pulsschreibungen nur selten und elektrokardiographische Aufnahmen nur ganz ausnahmsweise ausführbar.

Eine Unterscheidung der Flimmerarhythmie von der respiratorischen Arhythmie dürfte kaum jemals ernstliche Schwierigkeiten bereiten: Die Frequenzzunahme bei der Inspiration, die Abnahme bei der Exspiration sind so charakteristisch, daß eine Verwechslung kaum möglich ist. Nur ganz ausnahmsweise wird man genötigt sein, festzustellen, daß eine respiratorische Arhythmie, wie übrigens häufig auch eine Extrasystolie, nach subcutaner Einverleibung von 1 mg Atropin verschwindet, im Gegensatz zur Flimmerarhythmie, die unbeeinflußt bleibt.

Prognose: Von den Arhythmien kommt der Flimmerarhythmie die ernsteste Bedeutung zu. Fälle, bei denen die Arhythmie viele Jahre, ja sogar Jahrzehnte bei subjektivem Wohlbefinden und relativ wenig beeinträchtigter Leistungsfähigkeit bestand, sind zwar bekannt, aber im allgemeinen stellen sich doch in mehr oder weniger kurzer Zeit Kreislaufstörungen ein, derart, daß Stauungserscheinungen auftreten oder aber wenigstens die Leistungsfähigkeit beeinträchtigt wird. Maßgebend für die Beurteilung des einzelnen Falls ist in erster Linie der Zustand des Herzmuskels. Das Vorhandensein einer Flimmerarhythmie an sich berechtigt keineswegs zu der Annahme einer anatomischen Läsion des Myokards, etwa einer „Myodegeneratio cordis", selbst dann nicht, wenn leichtere Stauungserscheinungen bestehen; findet sich aber eine klinisch nachweisbare Erweiterung des Herzens, so ist man berechtigt, eine Herzmuskelerkrankung anzunehmen; sie trübt naturgemäß die Prognose. Immerhin können sich auch solche Fälle lange Zeit bei zweckmäßiger Lebensweise halten, vorausgesetzt, daß sie auf therapeutische Maßnahmen günstig ansprechen (s. u.). Viel ungünstiger zu beurteilen sind die Fälle, bei denen Complikationen vorliegen, beispielsweise eine Aortitis oder eine chronische Nephritis mit Hypertonie oder eine Koronarsklerose mit stenokardischen Zuständen; die Lebensdauer besonders dieser letzteren Fälle ist immer eine begrenzte, selbst wenn es gelingt, durch Medikamente vorübergehende, oft sogar weitgehende Besserungen zu erzielen. Auch alte Klappenfehler beeinträchtigen die Prognose; allerdings halten sich häufig Patienten mit alten Mitralstenosen, bei der es ja bekanntlich relativ oft im weiteren Verlauf zur Flimmerarhythmie kommt, viele Jahre bei gutem Allgemeinbefinden und leidlicher, wenn auch beschränkter Leistungsfähigkeit. Es sei hier daran erinnert, daß die Diagnose einer komplizierenden Mitralstenose dadurch erschwert sein kann, daß ein bisher vorhandenes präsystolisches Geräusch mit dem Fortfall regelrechter Vorhoftätigkeit und dem Einsetzen der Flimmerarhythmie verschwindet. Gewisse Anhaltspunkte für die Beurteilung des Falles bietet auch die Frequenz des Herzschlags. Bei Fällen mit einer Schlagfrequenz von 140 Schlägen in der Minute und darüber stellen sich erfahrungsgemäß zunächst zwar noch zu beseitigende, aber schließlich doch irreparable Insuffizienzerscheinungen zeitiger ein, wie bei solchen mit normaler oder wenig erhöhter Frequenz. Freilich sind umgekehrt Fälle mit niedriger Schlagfrequenz nicht etwa durchweg günstig zu beurteilen. Auch die Bestimmung des „Pulsdefizits" (s. o.) vor und nach körperlichen Anstrengungen kann Anhaltspunkte für die prognostische Beurteilung des Falles geben: eine Abnahme des Pulsdefizits nach körperlicher Anstrengung läßt im allgemeinen — wie Lundsgaard angibt — eine günstigere Beurteilung zu, wie eine Zunahme; letztere spricht für das Vorhandensein einer relativen Kreislaufinsuffizienz, und zwar auch dann, wenn ausgesprochene Stauungserscheinungen fehlen. Eine Nachprüfung der Befunde von Lundsgaard auf breiterer Basis steht freilich noch aus[1]). Schließlich entscheidet der Erfolg der Therapie. Schnelles Verschwinden der Stauungserscheinungen auf Medikamente und sonstige Maßnahmen erlaubt eine günstigere Beurteilung. Einen Anhaltspunkt für das mutmaßliche Ansprechen auf Digitalis erlaubt bis zu einem gewissen Grade der Ausfall des Vagusdruckversuches[2]): Deutlicher Effekt desselben, insbesondere deutliche Verlangsamung des Herzschlages, läßt eine schnelle Digitaliswirkung erhoffen; insofern kann also mit einem gewissen Recht positiver Ausfall des Vagusdruckversuches als günstiges Zeichen bewertet werden. Andererseits spricht aber nach Wenckebach ein deutlicher Vagusdruckeffekt im Zweifelfalle für einen schlechten Zustand des Herzmuskels. Auch läßt positiver Ausfall des Vagusdruckes nicht mit Sicherheit auf eine günstige Digitaliswirkung schließen und etwa eine toxische ausschließen. Auftreten toxischer Erscheinungen aber schon bei den üblichen Digitalisdosen trübt erfahrungsgemäß die Prognose erheblich. Sie sind leicht an dem auffallend schnellen Absinken der Schlagfrequenz, vor allem aber dem Auftreten einer Digitalis-Bigeminie erkennbar; letztere ist nach unserer Erfahrung immer ein bedenkliches Zeichen. Der Ausfall des Vagusdruckeffektes erlaubt also, wie man sieht, keine eindeutigen Schlüsse.

Am günstigsten zu beurteilen sind die Fälle, bei denen die Flimmerarhythmie nur einen vorübergehenden Zustand darstellt. Man sieht dies gelegentlich im Verlaufe von Infektionskrankheiten oder im Gefolge psychischer Erregungen. Auch die unter dem Bilde der paroxysmalen Tachykardie auftretenden Anfälle von Flimmerarhythmie gehören hierher. Die Unregelmäßigkeit verschwindet in diesen Fällen entweder von selbst oder aber es gelingt, sie durch Medikamente zu beseitigen. Aber einen ganz harmlosen Zustand stellt die Flimmerarhythmie in keinem Falle dar; es besteht immer die Möglichkeit, wenn nicht Gefahr, daß das Flimmern von den Vorhöfen auf die Kammern übergreift, ein Zustand, der mit der Fortdauer des Lebens unvereinbar ist („Sekunden-Herztod", Hering).

Therapie: Die Therapie hat zwei Aufgaben zu erfüllen: einmal etwa vorhandene Dekompensationserscheinungen zu beseitigen, dann aber soll sie nach Möglichkeit die Unregelmäßigkeit als solche zum Verschwinden bringen. Die erste Aufgabe ist die dankbarere und aussichtsreichere. Wir besprechen sie zuerst. — Die Digitalistherapie steht hier an erster Stelle; es ist eine alte Erfahrung, daß gerade bei Kompensationsstörungen im Verlaufe der Flimmerarhythmie Digitalis besonders gut wirkt.

Die Digitalismedikation unterscheidet sich hier zunächst nicht von der auch sonst bei insuffizienten Herzen üblichen. Man gibt während der ersten Tage 3—4 mal tgl. 0,1 eines wirksamen Digitalis-Präparats [z. B. Digipuratum, Verodigen[3])], bis deutliche Digitaliswirkung eingetreten ist. Gerade bei der Flimmerarhythmie hat es sich nun bewährt, auch nach Beseitigung der Insuffizienzerscheinungen Digitalis noch für längere Zeit, Wochen oder gar Monate, in kleinen Mengen nehmen zu lassen: beispielsweise morgens und abends je $^1/_2$ Tablette Digipuratum (= 0,05 Fol. Digital.) oder eines anderen Präparates in entsprechender Menge. Zweckmäßig schiebt man, wenn der Zustand es erlaubt, von Zeit zu Zeit eine digitalisfreie Periode ein. Viele Patienten können auf diese Weise, auch wenn schon Dekompensationserscheinungen bestanden haben, jahrelang in einem leidlichen Zustand erhalten werden. Auch die den älteren Ärzten übrigens längst bekannte Kombination von Digitalis mit Chinin und evtl. noch Strychnin hat sich uns häufig für längeren Gebrauch gut bewährt (z. B. Fol. Digital. pulv. titr., Chinin sulfur. aa 5,0 Strychnin 0,1, für 100 Pillen, 3 mal tgl. 1 (—2) Pillen (1 Pille enthält 0,05 Digitalis).

---

[1]) Untersuchungen hierüber sind an der Klinik im Gange.

[2]) Druck auf die rechte Carotis.

[3]) Die käuflichen Tabletten zu 8 mg entsprechen in ihrer Wirkung 0,1 Fol. Digital. titr.

Bei der langsamen Form der Flimmerarhythmie ist die frequenzvermindernde Wirkung der Digitalis nicht erwünscht; Bei diesen Fällen hat sich die chronisch intravenöse Digitalis- bzw. Strophanthin-Verabreichung besonders bewährt. Es überwiegt dabei mehr die systolische Wirkung vor der pulsverlangsamenden diastolischen. Man gibt am besten 2 (—3) mal wöchentlich 0,5—0,6 mg Strophanthin intravenös. Diese Strophanthinkur kann auch ambulant durchgeführt werden, falls sonst keine zwingenden Gründe für Bettruhe vorliegen.

Leider sind Fälle, die schon auf die üblichen Digitalisdosen mit toxischen Erscheinungen reagieren, nicht ganz selten; mitunter gelingt es, die toxische Wirkung durch gleichzeitige Verordnung von Atropin (2—3 mal tgl. $^1/_2$ mg in Pillen) zu beseitigen und auf diese Weise eine Digitaliskur doch noch zu ermöglichen.

In der Mehrzahl der Fälle gelingt es, mit Digitalis die Stauungserscheinungen zu beseitigen und oft auch durch chronischen Gebrauch für lange zu verhüten, die Arhythmie bleibt indessen bestehen. Nur ganz ausnahmsweise verschwindet sie mit der Beseitigung der Insuffizienzerscheinungen. Wie oben auseinandergesetzt, bedeutet aber die Flimmerarhythmie als solche eine stete Gefahr; ferner wird die Leistungsfähigkeit des Herzens durch sie mehr oder weniger herabgesetzt. Ein Versuch, sie zu beseitigen, ist daher stets gerechtfertigt. Leider sind die Mittel, die uns hierfür zur Verfügung stehen, sehr unzuverlässig. Die besten Aussichten auf Erfolg bietet noch das von **Frey** in die Therapie der Flimmerarhythmie eingeführte Chinidin. Das Chinin selbst oder andere Chininpräparate sind anscheinend wenigstens bei der Dauerform der Flimmerarhythmie viel weniger wirksam. Die Zahl der Erfolge gibt **Frey** mit 50% an. Die eigenen Erfahrungen sind freilich wesentlich ungünstiger. Die besten Aussichten auf Erfolg bieten anscheinend die Fälle, bei denen die Arhythmie noch nicht allzu lange besteht. Man gibt von dem Chinidin etwa 6 mal täglich 0,2 g 5 Tage lang; wird es gut vertragen, so kann die Tagesdosis auch gesteigert werden. Das Chinidin ist kein indifferentes Mittel; unerwünschte Nebenwirkungen, wie Lähmung des Atemzentrums, Zunahme der Kreislaufschwäche sind nicht mit Sicherheit zu vermeiden. Es gelingt dies noch am ehesten dadurch, daß man während der ersten Tage eine Tagesmenge von 2—3 mal 0,2 g nicht überschreiten läßt und erst nach dem Ausbleiben unangenehmer Nebenerscheinungen zur vollen Tagesdosis übergeht. Insuffizienzerscheinungen sind vorher durch eine Digitaliskur zu beseitigen. Wie schon erwähnt, ist die Wirkung des Chinidins unsicher; es wird aber häufig auch in den Fällen, in denen die Arhythmie bestehen bleibt, wenigstens eine größere Regelmäßigkeit des Rhythmus erreicht. Die Patienten empfinden dieses „Ruhigerwerden" des Herzens angenehm.

Bei der anfallsweise unter dem Bilde der paroxysmalen Tachykardie auftretenden Flimmerarhythmie ist vom Chinidin kein Erfolg zu erwarten. Hier bewährt sich dagegen bisweilen Chinin. In einer einmaligen Dosis von 1 g gegeben, kann es bisweilen den Anfall kupieren. In anderen Fällen versagt es. Dann muß versucht werden, durch andere Mittel dem quälenden Zustand abzuhelfen. Zunächst durch Strophanthin, das man intravenös in einer Dosis von 0,6—0,75 mg gibt. Es ist besonders dann angezeigt, wenn, wie nicht selten, im Verlaufe des Anfalls sich Stauungserscheinungen einstellen. Auch Physostigmin (0,001 subcutan) kann versucht werden. Sicher ist der Erfolg bei keinem der Mittel. Versagen sie alle, so muß man sich damit begnügen, durch Brom oder andere Nervina die Beschwerden zu lindern. Es kann schließlich noch versucht werden, durch Druck auf den N. vagus, den Anfall zu beenden oder seine Dauer abzukürzen; aber auch dieses freilich sehr einfache Hilfsmittel hat selten vollen Erfolg.

Die nichtmedikamentöse Therapie der Flimmerarhythmie unterscheidet sich nicht von der bei Herzkrankheiten überhaupt üblichen. Körperliche Überanstrengung ist immer zu vermeiden, auch zu Zeiten völliger Kompensation. Kohlensäurebäder werden in der Mehrzahl der Fälle gut vertragen, vorausgesetzt, daß etwaige Stauungserscheinungen vorher beseitigt sind. Massage und Vibrationsmassage leisten gute Dienste; auch das Einatmen verdichteter Luft am Atmungsapparat wird von uns gern angewandt. Zu Zeiten der Dekompensation leisten 1—2 Milchtage (Tagesmenge 12—1500 ccm in 6 Portionen) oder Milchobsttage (1000 ccm Milch in 5 Portionen, 2 mal je 250 g Obst) oft vorzügliche Dienste. Bei Fällen, die zu Wasserretention neigen, kann es sich empfehlen, dauernd einen Milchtag wöchentlich einzuschieben. Körperliche Ruhe an diesem Tage ist notwendig.

Im übrigen muß der Kranke mit Flimmerarhythmie dahingehend belehrt werden, daß er zwar, so lange keine Insuffizienzerscheinungen bestehen, körperliche Bewegungen nicht grundsätzlich zu vermeiden braucht, daß aber die Leistungsfähigkeit seines Herzens in jedem Falle eine begrenzte ist. Die normale Anpassungsfähigkeit desselben an die wechselnden Anforderungen des Kreislaufs ist mehr oder weniger verlorengegangen.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

ZUR SOZIALEN HYGIENE DES KRANKENHAUSWESENS[1]).

Von

Prof. A. **Gottstein** in Berlin-Charlottenburg.

Die medizinische Statistik als Methode der Hygiene kommt nach den zutreffenden Worten von **Prinzing** mit den einfachsten rechnerischen Hilfsmitteln im allgemeinen aus. Hinzu treten muß aber eine gewissenhafte Benutzung der aus den Quellenwerken entnommenen Zahlen und dann eine logische und zugleich auf Fachkenntnisse gestützte Auslegung der erhaltenen Werte. Für die Berechnungen selbst gelten streng die zwei Regeln, erstens an den dem Quellenwerk entnommenen Zahlenreihen planmäßig und voraussetzungslos *sämtliche* Kombinationen vorzunehmen, die das vorhandene Material überhaupt zuläßt und zweitens nichts durch künstliche Auslegungen aus diesem Material im Interesse eines Zwecks herausholen zu wollen, was nicht unmittelbar aus ihm sich anbietet.

Wie ergiebig aber die Antworten auch aus wenigen einfachen Zahlenreihen ausfallen können, möge an dem folgenden Beispiel gezeigt werden, dessen Zahlen einem der letzten Jahrgänge des Berliner statistischen Jahrbuchs entnommen und nur der Einfachheit wegen abgerundet sind:

Berlin 1910.

1.	Einwohnerzahl	2 000 000
2.	Gesamttodesfälle	32 000
3.	Krankenhausaufnahmen	115 000
4.	In Krankenhäusern Gestorbene	12 000
5.	Krankenhaustage	3 000 000
6.	Krankenhausbetten	11 000

---

[1]) Aus einer Vorlesung in der Charlottenburger sozialhygienischen Akademie.

Bei methodischem Verfahren kombiniert man erst die Ziffer 1 mit den Werten der Ziffern 2—6, dann die Ziffer 2 mit 3—6 usw. Man kommt dann zu folgenden Ergebnissen: Wenn man 1 mit 2 verbindet, so erhält man die Jahressterblichkeit für Berlin 1910 insgesamt mit 16‰; ein Vergleich mit anderen Städten und Ländern, sowie mit anderen Zeitabschnitten gestattet Schlüsse auf den Wechsel der Sterblichkeit nach Ort und Zeit; eine Zerlegung der Zahlen nach Geschlecht, Lebensalter, Beruf, wirtschaftlicher Lage, Todesursachen kann sich anschließen.

Verbindet man jetzt 1 mit 3, so folgt, daß auf je 1000 Einwohner 57—58 Krankenhausaufnahmen fielen. Auch dieser Wert veranlaßt Vergleiche mit anderen Städten und Zeiten. Dann ergibt sich, daß die Zahl in Städten wie Köln oder Hamburg höher, in kleinen Städten und Landkreisen niedriger ist. Großstädtische Krankenanstalten decken auch den Bedarf der Umgegend, in ernsten Fällen üben Meister der Diagnose und Behandlung starke Anziehung aus, Weltverkehr und Industrie liefern mehr Krankheitsfälle. Vergleicht man den Wechsel der Zeiten, so ergibt sich jene für Deutschland so kennzeichnende starke Zunahme der Hospitalisierung. Ihre vier Ursachen sind bekannt, Sozialversicherung, Fortschritte der diagnostischen und operativen Technik, die zum Verlegen der Behandlung von der Wohnstätte in die Anstalt zwangen, Ausbildung der hygienischen Technik, die die Gefahr des Krankenhauses für die Insassen beseitigte, schließlich die Errungenschaften der experimentellen Epidemiologie, die bei den einheimischen Volksseuchen die Anstaltsabsonderung zu einer der wirksamsten Bekämpfungsmaßnahmen machten.

Noch reicher aber wird das Ergebnis, sobald man den Wechsel der Zeiten bei den verschiedenen an der Zunahme beteiligten Krankheitsgruppen betrachtet. Es ist das leicht, da sowohl die amtlichen statistischen Jahrbücher der Länder, wie Preußen, Bayern usw., als auch die der Großstädte wie Berlin, Hamburg, Dresden, genaue Angaben machen. Dann stellt sich heraus, daß an der Zunahme am stärksten die Erkrankungen der Verdauungsorgane beteiligt sind, weil sie viel häufiger als früher operativ behandelt werden und weil auch ihre Diagnose umständlichere Verfahren erfordert. Erst in zweiter Linie kommen die Infektionskrankheiten einschließlich der Tuberkulose. Die Zunahme der Verdauungskrankheiten ist erheblich größer als diejenige an allen Krankheiten, die der Infektionskrankheiten aber geringer. Setzt man in der Indexberechnung die Zahl aller Krankenhausaufnahmen und der einzelner Gruppen für Preußen 1903 gleich 100, so betrugen die Werte 1913 für die Steigerung aller Aufnahmen 180, für die Verdauungskrankheiten 250, für die Infektionen 154. Das letztere ist nicht wunderbar, denn gerade in diesem Jahrzehnt sind die Erkrankungen an Scharlach, Diphtherie, Typhus, Tuberkulose außerordentlich stark gesunken, der Prozentsatz der wegen dieser Infektionen der Anstalt überwiesenen Fälle ist aber ganz beträchtlich gestiegen.

Verbindet man 1 mit 4, so ergibt sich, daß auf 1000 Einwohner Berlins 6 im Krankenhause jährlich ihr Leben beschlossen, während die Gesamtsterblichkeit 16—17‰, nicht ganz das Dreifache betrug, eine Zahl, die erst in Verbindung mit späteren Kombinationen Bedeutung gewinnt.

Verbindet man 1 mit 5, so erfährt man, daß auf jeden Einwohner in Berlin im Jahre 1,5 Krankenhaustage kommen, daß also jeder Einwohner die Wahrscheinlichkeit hat, innerhalb eines Jahrzehnts 15 Tage in einer Anstalt Genesung oder Pflege zu suchen. Natürlich ist das ein Durchschnittswert, der für einzelne Gruppen, nach Alter, Geschlecht, wirtschaftlicher Lage große Schwankungen zeigt, was leicht festzustellen ist. Diese Werte bilden aber die Grundlage der Berechnungen für eine etwaige Krankenhausversicherung, wie sie in einzelnen Ländern Europas schon jetzt in Angriff genommen ist, vor allem sind sie ein Anhalt für die Rücklagen, die jeder vorsichtige Familienvater zu machen verpflichtet ist.

Kombiniert man schließlich 1 mit 6, so erhält man für Berlin den Wert von 5,5 Betten auf 1000 Einwohner. Diese Zahl gilt schon lange als besonders wichtig. Sie ist gegenwärtig sogar ein Mindestmaß für Großstädte und Industriemittelpunkte und an vielen Orten ist die Höhe von 8 schon erreicht oder überschritten. Die Zahl hatte im Frieden eine besondere Bedeutung für die Krankenhauspolitik und für die sachverständigen Berater der Gemeinden. Wenn eine Großstadt von rund 4 000 000 Einwohnern durch spärlichen Geburtenüberschuß und starken Zuzug Erwerbsfähiger durchschnittlich jährlich um 10 000 Lebende zunahm, so wuchs auch ohne Berücksichtigung des ansteigenden Andrangs zur Anstaltsbehandlung ihr Bedarf an Betten jährlich um 50—60; nach je 5 Jahren mußte ihr Apparat von 2000 Betten um weitere etwa 250—300 vermehrt sein. Da nun die Vorbereitungen von Neubauten oder Erweiterungen reichlich ebensoviel Zeit beanspruchten, wie die Ausführung selbst, so galt es frühzeitig vorzuarbeiten, um Bettenmangel, namentlich im Winter und bei Epidemien, zu verhüten. Heute wird man an Behelfsmaßnahmen statt an Neubauten zu denken haben; die Bedürfnisfrage aber ist durch den Zuzug nach den Großstädten nicht geringer geworden.

Geht man nun zu den Kombinationen der Ziffer 2 mit den folgenden über, so bestehen zwischen 2 und 3, 5 und 6 keine Beziehungen, sie können also außer Betracht bleiben. Dagegen ergibt die Gegenüberstellung von 2 und 4, daß von 100 Todesfällen Berlins 37, also mehr als ein Drittel, in Anstalten eintreten. Auf dem Lande und in der Kleinstadt ist diese Zahl viel geringer. Der Grund ist nicht nur darin zu suchen, daß schwer Verletzte und hoffnungslos Erkrankte in besonders großer Zahl der Anstalt überwiesen werden, um dort in den ersten Stunden oder Tagen des Aufenthalts zu sterben. Der Zusammenhang ist in der Mehrzahl ein anderer. Das moderne allgemeine Krankenhaus ist aus einer *Pflegestätte* für *Armenkranke* zur *Heilanstalt* für *alle Einwohner* umgebildet worden; es ist aber dabei die Pflegestätte für alle diejenigen geblieben, denen sie in ihren letzten Lebensmonaten eine bessere Versorgung bietet als dies in der Familie möglich wäre. Das geht besonders aus dem Anteil der Todesfälle an Krebs und Lungenschwindsucht hervor. Von den alljährlich in Berlin entfallenden Todesfällen an Lungenschwindsucht kamen im Durchschnitt der Jahre 1906—1914 51—54% auf Krankenhäuser und ungefähr ebenso hoch ist der Anteil der Krebstodesfälle. Diese Zahlen wären viel höher, wenn nicht bei diesen gewöhnlich mehr als 1 Jahr dauernden Erkrankungen der einzelne Fall mehrere Male im Verlauf seiner Erkrankung die Anstalt aufsuchte.

Kombiniert man nunmehr 3 mit 4, so ergibt sich, daß 1910 in Berlin auf 100 Krankenhausaufnahmen 10,3 Todesfälle kamen. Das ist eine Großstadterscheinung, denn in ganz Preußen betrug die Sterblichkeit aller Krankenhausaufnahmen um die gleiche Zeit 6% und darunter. Der Unterschied erklärt sich, wie schon gesagt, aus den besseren Pflegeverhältnissen für Unheilbare gegenüber der Lage in der Großstadtwohnung. Vergleicht man die Berliner Zahl mit derjenigen früherer Zeiten, so erinnert man sich sofort jener Schilderungen der entsetzlichen Gesundheitsverhältnisse in den großen Anstalten, wie des Hotel Dieu in Paris mit seinen überfüllten Riesensälen und seiner trostlosen Krankenhaushygiene. Und trotzdem betrug im Hotel Dieu im Anfang des vorigen Jahrhunderts die Sterblichkeit der Aufgenommenen angeblich nur 14—16%, die Übersterblichkeit wird also nur gewisse Abteilungen betroffen haben. Jedenfalls sind die so gewonnenen Zahlen ohne Rücksicht auf die näheren Umstände kein brauchbares Maß für Behandlungserfolge und hygienische Zustände eines Krankenhauses.

Einen sehr wichtigen Wert ergibt der Vergleich von 3 mit 5. Auf 100 Aufnahmen kamen 2607 Krankenhaustage, der durchschnittliche Aufenthalt betrug 26 Tage; das ist ein etwas kleinerer Wert als an anderen Orten mit spärlicheren Einrichtungen von Fachabteilen. Die Zahl für Preußen betrug zur gleichen Zeit 28—29 Tage und dieser Wert ist auffallend gleichmäßig für große und kleine Anstalten. Bedenkt man, daß die Aufnahmen sich aus sterbend Eingelieferten, aus Kranken, die nach 1—2 Wochen zur Entlassung kommen, aus zahlreichen Kranken, die viele Wochen bis Monate in der

Anstalt bleiben, zusammensetzen, so wirkt diese Gleichmäßigkeit der Zahl auf das ganze Jahr merkwürdig. Noch wichtiger aber ist ihre gleichgerichtete Veränderung im Laufe der Jahre. Sie sank nämlich in den letzten Jahrzehnten überall ständig, und zwar in Berlin von 33 auf 26 Aufenthaltstage. Diese Erscheinung ist auch vom Standpunkt der Krankenhauspolitik bemerkenswert, denn je kürzer der durchschnittliche Aufenthalt, desto besser ausnutzbar ist die Anstalt. Die Zahl ist aber auch ein gewisses Maß für den Behandlungserfolg und für die Güte des Betriebs. Nun zeigt sich neuerdings, und zwar seit 1919 durchweg wieder ein starker Anstieg dieses Zahlenwertes, der da und dort schon wieder 30 Tage überschritten hat. Man ist genötigt, diese Zunahme auf mehrere Ursachen zurückzuführen, auf den weniger günstigen Gesundheitszustand des Zugangs, auf die verschlechterte Anstaltsernährung, auf die ungünstiger gewordenen Pflegeverhältnisse bei dem häufigeren Personalwechsel infolge des ununterbrochenen Achtstundentages. Im übrigen haben Fachkrankenhäuser oder Fachabteilungen, wie Entbindungsanstalten oder Hautkrankenabteilungen, eine geringere Krankentagezahl, Anstalten für Tuberkulose eine viel höhere. Eine geringere Tageszahl verteuert den Betrieb durch stärkere Beanspruchung der Ausstattung, sie gestattet aber bessere Ausnutzung der Betten.

Verbindet man 3 mit 6, so zeigt sich, daß auf 1 Bett rund 10 Aufnahmen im Jahre kamen. Bei durchschnittlich 30 Aufenthaltstagen könnte rechnerisch das Bett 12 mal im Jahre belegt werden. Da aber Männer- und Frauenabteilungen, chirurgische oder Infektionspavillons meist gleich stark belegt sind, da auch Stillegungen ganzer Abteilungen zur Absperrung oder für Erneuerungszwecke erforderlich werden, so ist eben eine durchschnittlich zwölfmalige Belegung im Jahre unmöglich. Im Gegenteil, der zehnmalige Wechsel im Jahre muß schon als sehr hoch gelten und ist tatsächlich höher als in den meisten kleineren Städten. Ein älterer behördlicher Erlaß hatte vor Jahren eine obere Grenze von 240 Belegungstagen des Bettes gefordert, was einem achtmaligen Wechsel entsprechen würde, diese Zahl ist wie in Berlin, so auch in den meisten Großstädten der Bettennot zufolge überschritten. Durch die letzte Feststellung wird die frühere, nach der auf 1000 Einwohner einer Großstadt 5—6 Betten zu rechnen sind, noch ergänzt. Es muß hinzugefügt werden, daß im übrigen die Zahl der Betten mindestens auf 10%, besser auf 12,5% der Jahresaufnahmen zu bringen ist; denn der Bettenbedarf hängt ja außer von der Einwohnerzahl noch von der örtlichen Lage, dem Zugang aus der Umgegend, der beruflichen Gesundheitsgefährdung ab.

Kombinationen der Ziffer 4 sind nicht möglich, und die Verbindung von 5 mit 6 bestätigt nur frühere Feststellungen. Das Beispiel lehrt, wie viele praktisch wichtige Gesichtspunkte sich aus der methodischen Kombination einfacher, zuverlässig gewonnener Zahlen herausholen lassen.

REFERATENTEIL.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

○ **Lehrbuch der Histologie und Histogenese nebst Bemerkungen über Histotechnik und das Mikroskop.** 2. verb. Aufl. Von JOSEF SCHAFFER. VIII, 536 S. und 600 zum Teil farb. Abbildungen im Text und 14 meist lithograph Taf. Leipzig: Wilhelm Engelmann 1922. Geh. M. 245.—; geb. M. 290.— (hierzu 100% Teuerungszuschlag).

Schaffers Histologie liegt in zweiter nur wenig veränderter Auflage vor. Das beweist, daß das Buch seinen Leserkreis gefunden hat. Es ist ein Laboratoriums- und Institutsbuch für alle, die mit histologischen Präparaten zu tun haben. Man wird es selten vergebens befragen. In manchen Dingen wird man vielleicht anderer Ansicht sein, so Ref. betreffs des lockeren Bindegewebes, aber das sind Angelegenheiten einer Besprechung des Bindegewebes nicht einer Besprechung des Buches. So kann der Benutzer gewiß sein, daß er zuverlässig unterrichtet wird, ruht doch das Buch auf der ganzen Tradition und Erfahrung der Wiener Histologenschule. Was man seit Dezennien im Wiener Histologischen Institut gesehen hat, hat darin seinen Niederschlag gefunden. Darauf beruht der besondere Wert des Buches und es ersetzt geradezu eine Neubearbeitung des Köllikerschen Handbuches. Das Buch in 2. Aufl. mit Betonung *Lehrbuch* zu nennen, liegt indessen kein Grund vor. Ein Lehrbuch ist es nicht, sondern ein Nachschlagebuch. Zwar ist auch Ref. der Ansicht, daß ein Lehrbuch für Hochschulen keineswegs nur so viel enthalten soll, wie dem Studenten im Examen abgefragt wird, es soll heute mehr denn je auf Jahre hinaus einen wichtigen Bestandteil der medizinischen Bibliothek seines Besitzers bilden. Was man aber von einem Lehrbuch verlangt, ist die Verarbeitung des Stoffes nach gewissen Ideen, nicht nur nach Richtigkeit und Falschheit. Man kann das Material der Histologie einteilen in solche Dinge, die man weiß und versteht, in solche, die man weiß aber nicht versteht, und schließlich solche, die man nicht weiß, aber das erstrebten Verständnisses halber gerne wissen möchte. Die erste und zweite Gruppe sind in Sch.s Buche gleich behandelt, die dritte kaum angedeutet, d. h. es fehlt jede Problematik. Verständnis heißt dabei immer: Einordnung des Stoffes ins Ganze der Biologie, und daß diese fast ganz fehlt, das ist es, was man vor allem an dem Buche auszusetzen hat. Die Beziehung auf das lebendige Getriebe im Körper hätte mehr herausgearbeitet sein können. Histologie als Selbstzweck spricht sich selbst das Todesurteil. Der nötige Platz hätte schon geschaffen werden können. Einmal durch eine Beschneidung der Histologie des Neunauges, die einen etwas breiten Raum einnimmt. Weiter hätte die Breite der Darstellung an vielen Stellen geringer sein können. Was bei einem begriffsstutzigen und auf der Schule für alles Sachliche und Leibhaftige gänzlich verdorbenen Anfänger im mündlichen Unterricht an Eindringlichkeit der Darstellung unerläßlich ist, wird in einem Buche geradezu unerträglich. Wer nicht einen Schatz von Grundvorstellungen aus den Kollegs und Praktica der ersten Semester mitbringt, ist gerade in diesem an Stoff so überaus reichem Buche von vornherein verloren. Für solche Leute sind aber auch wissenschaftliche Bücher dieser Art überhaupt nicht geschrieben. So wird man im ganzen das Buch nicht mit restloser Befriedigung betrachten. Man wird bedauern, daß eine solch ungeheure Menge von gelehrtem Wissen, so wenig in das Ganze der Biologie eingeordnet ist. Immerhin wird sich jeder, der mit histologischen Präparaten zu tun hat, das Buch anschaffen und mit Gewinn benutzen.

Petersen, Gießen.

○ **Pathologische Histologie.** Ein Unterrichtskurs für Studierende und Ärzte. Von MAX BORST. X, 371 S. und 240 Abbildungen im Text. Leipzig: F. C. W. Vogel, 1922. Brosch. M. 250.—; geb. M. 300.—.

Das Lehrbuch Borsts, hervorgegangen aus seinen histologischen Semesterkursen, hat die kollegmäßige Art der Darstellung beibehalten und beschränkt sich in glücklicher Auswahl etwa auf diejenigen typischen histologischen Organbefunde, von denen der Student Kurspräparate zu erhalten pflegt. Die Beschreibung der Schnitte, die sämtlich in vorzüglichen farbigen Textbildern dargestellt sind, ist organweise angeordnet. Nur ist insofern diese Systematik unterbrochen, als die Tumoren, denen ein so hervorragender Geschwulstforscher wie Borst mit Recht besondere Sorgfalt widmet, in einem gemeinsamen Schlußkapitel vereinigt werden. Der Beschreibung jeden Organes sind normalhistologische Bemerkungen vorausgeschickt und das Niveau des Buches über das eines Atlas mit erläuterndem Text insofern weit emporgehoben, als an die meisten Schnittbeschreibungen Exkurse allgemein pathologischer Art angeschlossen werden. Natürlich muß in diesem Rahmen manches fehlen, so kommen z. B. die innersekretorischen Drüsen entschieden etwas zu kurz, und als einen Mangel wird mancher es empfinden, daß die frische Untersuchung der Organe, die immer mehr in Vergessenheit gerät, ganz unberücksichtigt blieb. Außer der Darstellung der Geschwülste sind als besonders gelungen hervorzuheben die Schilderung der Nierenpathologie und die prägnante Klassifizierung der Lungentuberkulose. Das prachtvoll ausgestattete Buch kann für das Studium gerade wegen seiner der Praxis entstammenden knappen Darstellung warm empfohlen werden.

Erwin Christeller, Berlin.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Über den funktionellen Begriff Disposition und den morphologischen Begriff Konstitution vom medizinischen Standpunkte aus. Von H. E. HERING. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 19, S. 691. 1922.

Hering schlägt vor, in der Medizin in Zukunft den Begriff Disposition immer im *funktionellen* und den Begriff Konstitution immer im *morphologischen* Sinne zu gebrauchen. Dadurch werde seines Erachtens viel Klarheit geschaffen werden. Die Begründung mag in dem Aufsatze selbst nachgelesen werden. — Von Bedeutung ist es, daß auch H., ebenso, wie neuerdings viele andere die Einschränkung des Begriffes Konstitution (Tandler, J. Bauer) auf „die im Momente der Befruchtung bestimmten individuellen Eigenschaften der Soma“ ausdrücklich ablehnt. — Was die Koeffizientenlehre H.s betrifft, so hat sie bis jetzt, soviel ich sehe, noch keinen Anklang gefunden. Ich glaube auch nicht, daß sie sich allgemein einführen wird. Was gewonnen wird, wenn man statt Reiz „einwirkender Koeffizient“ und statt Reizbarkeit „vitaler oder disponierender Koeffizient“ sagt, ist nicht recht einzusehen. Die Ersetzung klarer deutscher Ausdrücke durch Fremdwörter, deren Bedeutung dem Schüler erst wieder mühsam auseinandergesetzt werden muß, ist vom Übel. Martius.

Die praktische Bedeutung der Lehre vom Habitus und die Renaissance der Humoralpathologie als therapeutische Konsequenz der Konstitutionslehre. Von B. ASCHNER. Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 4, S. 73 u. Nr. 5, S. 107. 1922.

Die sehr weit ausgreifende Arbeit des Wiener Gynäkologen beweist, in welcher Gärung und teilweisen Überspannung die heutige Konstitutionslehre sich befindet. „Wir stehen, sagt der Verf., indem wir vom modernen Standpunkte aus auf historisch gewordene Begriffe in der Medizin zurückgreifen, anscheinend im Beginne einer allgemeinen Bewegung von großer Tragweite, welche ich die Renaissancebewegung in der Medizin nennen möchte.“ Die Ausführungen Aschners zu diesem Leitsatze verdienten und — erforderten eine streng wissenschaftliche Kritik, die sich im Rahmen eines kurzen Referates nicht geben läßt. Martius.

Über das Wesen der Konstitutionsanomalien — in eigener Sache. Von P. MATHES, Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 19, S. 709. 1922.

Mathes polemisiert gegen die Art, wie J. Bauer meine (des Ref.) Besprechung seines Buches: Der Infantilismus, die Asthenie und deren Beziehungen zum Nervensystem, 1912, wiedergegeben hat. Das Buch von Mathes, das zur Zeit seines Erscheinens wenig Beachtung fand, erfährt jetzt — nach 10 Jahren — die ihm gebührende Würdigung. Martius.

Die Fachausdrücke der modernen Vererbungslehre. Von H. W. SIEMENS. (Dermatol. Univ.-Klin., München.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 8, S. 272. 1922.

Tabellarische Zusammenstellung der zahlreichen Synonyma und der von den verschiedenen Autoren verwendeten Terminologie nebst einer umfangreichen alphabetischen Übersicht der Fachausdrücke. Bauer.

ALLGEMEINE DIAGNOSTIK UND SYMPTOMATOLOGIE.

Studien über Perkussion und Auskultation. II. Mitteilung. Von P. MARTINI. (II. med. Klin. München.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 3 4, S. 167, 1922.

Der Klopfschall der normal gespannten exenterierten Lunge ist klangähnlich, im Brustkorb geht der Klanggehalt verloren, weil die verhältnismäßig regelmäßigen Schwingungen der Lunge durch die Brustwand geschwächt und entstellt werden. Der Klanggehalt der Lunge und von lufthaltigen Hohlräumen ist um so ausgesprochener, je ausgiebiger die ihm zugrunde liegenden Schwingungen von vornherein sind und je weniger sie durch den Einfluß der Körperwand gestört werden; am deutlichsten ist es deshalb am Bauch. Die Masse der Perkussionskammer soll so groß sein, daß während der Berührungszeit — sie wächst mit der Masse — die Brustwandschwingungen noch gedämpfter, dagegen die der Brustwand aufgezwungenen Lungenschwingungen nicht mehr gedämpft werden. Die hierzu nötige Individualisierung wird am besten durch Finger-Finger-Perkussion erreicht. Eine Schallrichtung spielt bei der Perkussion der Lunge keine wesentliche Rolle. Die Möglichkeit topographischer Perkussion beruht nicht, wie Geigel meint, auf der Erzeugung diskontinuierlicher Schädigungen, sondern auf Verringerung der Masse schwingungsfähiger Lunge, der Gehalt wird dadurch relativ und absolut höher; der Brustwand anliegende feste Teile hemmen deren Schwingungsfähigkeit und machen so den eigenen und den der Brustwand aufgezwungenen Schall leiser und kürzer. Die Vereinigung dieser Veränderungen: höher, leiser, kürzer, bildet die medizinische Dämpfung. Metallklang beruht auf auswählender Resonanz der sehr hohen Obertöne eines Hohlraumes auf ihm entsprechende Töne oder Obertöne des Plessimeters. Die Wand des Hohlraumes muß gespannt sein, da schlaffe Wände frequente Schwingungen schlecht leiten und Gelegenheit bieten, daß durch Reibung die höheren Teilschwingungen vernichtet werden. Auch in dem trägen Lungengewebe werden sehr hohe Frequenzen leicht ausgelöscht, deshalb darf höchstens 1 cm normale oder 2 cm verdichtete Lunge zwischen Brustwand und Hohlraum liegen, wenn Metallklang nachweisbar sein soll. (Vgl. diese Wochenschr. Nr. 31, S. 1568.) Edens.

Zum Ausbau der spektrometrischen Eichungsmethode. Von O. FRITZ. (Zentralröntgeninst. Innsbruck.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 2, S. 218. 1922.

In einer früheren Arbeit hatte Staunig festgestellt, daß zur Herstellung einer technisch gelungenen Aufnahme von einem Körperteil bestimmter Dicke bekannt sein müssen: 1. Der „Strahlungskopf“, d. h. die spektrometrisch feststellbare kürzeste Wellenlänge des verwendeten Strahlengemisches (λ_0) und 2. das Milliampèremetersekundenprodukt. Er hat eine Belichtungstabelle aufgestellt, die für die praktisch in Betracht kommenden Objektdicken und Strahlungen die optimalen Belichtungsdaten in Milliampèresekunden angibt un dbei Verwendung von Lilienfeldröhren an verschiedenen Apparaten allgemeine Gültigkeit habe. Fritz hat nun im gleichen Institut Untersuchungen darüber angestellt, wie weit diese Belichtungstabellen auch bei Verwendung gashaltiger Röhren Geltung haben. Es stellte sich heraus, daß bei gleichem Kathodenstrom (gleicher Milliampèresekundenzahl) und gleicher Strahlenqualität die Strahlung der Lilienfeldröhre annähernd die halbe Intensität hat, wie die von der Ionenröhre gelieferte Strahlung (Platinantikathode vorausgesetzt). Grundsätzlich läßt sich aber auch bei den Ionenröhren die spektrometrische Eichung durchführen, und Fritz gibt ein Belichtungsschema für Ionenröhren mit Platinantikathode für Objektdicken von 4—30 cm, gültig für Herlangoplatten mit Heydenfolie und 60 cm Fokusplattenabstand; nach seinen bisherigen Erfahrungen habe dieses Schema, das sich für verschiedene Röhrensorten mit Platinantikathode an 2 Apparattypen bewährt habe, allgemeine Gültigkeit für alle Ionenröhren mit Platinantikathode. Praktisch lassen sich natürlich auch andere Ionenröhren ebenso spektrometrisch eichen. Frik.

Ein neues Trochoskop. Von LORENZ. (Krankenh. St.-Georg, Hamburg.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 2, S. 216. 1922.

Der Hauptzweck der Konstruktion war, auch im Liegen bequem mit der Buckyschen Wabenblende untersuchen zu können. Um größere Bewegungsfreiheit zu haben, ist diese für einen Fokus-Schirmabstand von 70 cm (statt, wie bisher 60 cm) eingerichtet, läßt sich stabil horizontal lagern, so daß sie ohne weiteres zentriert ist und jede Bewegung der Röhre mitmacht. Die Röhre ist mit dem Schirm schwenkbar, läßt sich durch ein Schneckengetriebe heben und senken und ist in einem Umfang von 35 : 40 cm, die Tischplatte in der Länge um 100 cm auf Kugellagern verschieblich. Tisch zur Beckenhochlagerung eingerichtet. Kabelzuführung von oben durch Bitterfelder Kabel, die ohne Gefahr während des Betriebes berührt werden können. Guter Strahlenschutz. Gute Erdungsmöglichkeit. Frik.

Über eine Irrtumgsquelle bei der Röntgenaufnahme der obersten Halswirbel durch den offenen Mund. Von F. DE QUERVAIN. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 2, S. 209. 1922.

In 2 Fällen, bei denen wegen Verdachts auf eine Affektion der obersten Halswirbel diese ventrodorsal durch den offenen Mund aufgenommen wurden, zeigte sich eine Aufhellung, die den Zahn des Epistropheus von seinem Körper trennte und so eine Fraktur des Epistropheus vortäuschen konnte. Dorsoventrale Aufnahme auf einen mit einem Spatel an die hintere Rachenwand angedrückten Zahnfilm zeigte in beiden Fällen einen intakten Epistropheus. Die Aufhellung ist durch die Luft im Epipharynx bedingt und tritt dann auf, wenn bei der Aufnahme das Gaumensegel schlaff herunterhängt; das läßt sich vermeiden, indem man während der Aufnahme „ng“ phonieren läßt. Bei Gaumensegellähmung muß die beschriebene Filmaufnahme gemacht werden, die sich überhaupt stets empfiehlt, wenn eine Verletzung oder ein krankhafter Prozeß im Bereich des Atlas oder Epistropheus in Betracht kommt. Frik.

Scheinbare Spaltbildung der Wirbelkörper in der Adolescenz. Von O. HAHN. (Chir. Klin. Breslau.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 2, S. 211. 1922.

Auf frontalen (Profil-) Aufnahmen der Wirbelsäule von Jugendlichen sieht man manchmal, von der Mitte der Vorderfläche der einzelnen Wirbelkörper ausgehend, einen deutlichen Spalt, der sich etwa bis in die Mitte des Wirbelkörpers erstreckt. Erklärung: Große Foramina nutritia, die anscheinend nur kurze Zeit in der Adolescenz in dieser Ausdehnung bestehen, wahrscheinlich im

Zusammenhang mit dem Auftreten der Wirbelepiphysenscheiben. Die Richtigkeit der Deutung beweist die Röntgenaufnahme eines anatomischen Präparates. Frik.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

TUBERKULOSE.

Beobachtungen über cutane und subcutane Impfungen mit Tuberkulin. Von G. POHL-DRASCH. (Hamburgische Heilstätte.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 3, S. 177. 1922.

Bei cutaner Alttuberkulinimpfung nach Ponndorf an verschiedenen Hautbezirken zeigten Fälle mit positiver Anergie keine Unterschiede, während bei bestehender oder drohender negativer Anergie auf der Brusthaut oft noch eine Reaktion auszulösen war. Bei starken und mittelstarken Lokalreaktionen ließen sich gesetzmäßige Beziehungen zwischen deren Stärke und dem Auftreten von Allgemein- und Herdreaktionen nicht feststellen; treten jedoch bei schwachen Lokalreaktionen Allgemeinerscheinungen auf, so findet sich in einem erhöhten Prozentsatz auch Herdreaktion. Bei und nach Mandelentzündungen und akuten Durchfällen kommt es häufiger zu Allgemein- und Herdreaktionen, es ist daher eine entsprechende Pause in der spezifischen Behandlung einzuschalten. Die Reaktionsfähigkeit der Haut gegen Tuberkulin sagt nichts aus über den Immunitätszustand des Organismus gegenüber den eigenen Tuberkelbacillen, gibt also über Prognose und Behandlungsbedürftigkeit keinen Aufschluß. Durch Biersche Stauung und Schwitzbäder wird die Ponndorf-Reaktion abgeschwächt, Höhensonne bewirkt bei längerer Anwendung gleichfalls Abschwächung, wobei jedoch die Neigung zu Allgemein- und Herdreaktion eine größere wird. Heiße Vollbäder verstärken die Hautreaktion. Der Ausfall einer Hautimpfung gibt keinen Aufschluß über die Allergie des Körpers gegen subcutane Tuberkulinanwendung und die Art der notwendigen Dosierung. Wenn bei der Injektionskur größere Dosen erreicht werden, hat sie im allgemeinen eine Abschwächung der Hautallergie zur Folge. Allgemeinreaktionen nach Ponndorf-Impfungen und subcutanen Tuberkulininjektionen sind in ihrer therapeutischen Wirkung nicht gleichwertig. Die Auswahl der Methode muß der Erfahrung im einzelnen Falle überlassen bleiben. Deusch.

Ist das Perlsuchttuberkulin zur Cutandiagnostik erforderlich? Von H. KLEINSCHMIDT. (Kinderklinik, Hamburg.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 214. 1922.

Kleinschmidt lehnt die Verwendung des Perlsuchttuberkulins zur Cutandiagnostik im Kindesalter ab. Am besten erwies sich ihm das humane Cuti-Tuberkulin (Höchst). Eckstein.

Über die Wirkung von Chloroform-, Äther- und Xylolextrakt aus Tuberkelbacillen sowie von Phymatinsalbe, verglichen mit der des flüssigen Phymatins auf die Konjunktiven tuberkulöser und gesunder Rinder. Von E. FINDEISEN. (Tierärztl. Hochschule, Dresden.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 3, S. 237. 1922.

Die im Tuberkulin (Phymatin) enthaltenen spezifischen Reizstoffe bewirken bei Einführung in den Bindehautsack des tuberkulösen Rindes eine Reaktion, die sich im Auftreten eines schleimig-eitrigen Exsudates, Tränenflusses und einer Rötung und Schwellung der Bindehaut äußert. Statt des flüssigen Phymatins empfiehlt sich die Anwendung einer 80proz. Phymatinsalbe. Die Vollbacillen enthalten Stoffe, die den gleichen Reiz auf die Bindehaut des tuberkulösen Rindes ausüben wie das Phymatin. In Xylol-, Äther- und Chloroformextrakte gehen diese Stoffe nicht über. Deusch.

Über celluläre Erscheinungen bei Partigenanwendung. (Erklärungsversuch und praktische Bedeutung der Erscheinungen.) Von E. SZASZ, Beitr. z. Klin. d, Tuberkul. Bd. **51**, H. 3, S. 302. 1922.

Das Wiederaufflackern alter Intracutanreaktionen im Verlaufe der Partigenbehandlung ist immer dann festzustellen, wenn die optimale Dosis überschritten wurde und das immunbiologische Gleichgewicht gestört scheint. Wird dann die Behandlung nicht ausgesetzt, so tritt Fieber auf. Spontan wieder aufflammende Reaktionen sind insofern ernster zu beurteilen, als der hier wirksame endogene Reiz nicht ausgeschaltet werden kann. Die Beobachtung, daß nur die F- und N-Reaktionen aufflackern, spricht für die Bedeutung der Fettreaktivität bei der Tuberkulose. Das Auftreten tuberkulöser Symptome ist in gleicher Weise wie das Wiederaufflackern der Intracutanreaktionen bedingt durch Störungen des immunbiologischen Gleichgewichts. Deusch.

Erläuterungen zur Partigenlehre. Von H. MUCH. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 138. 1922.

„Es gibt keine Therapie, die nicht mit gewisser Gesetzmäßigkeit drei Stadien durchgemacht hätte: Zujubel, Abflauung, Einstellung. Die Partigentherapie befindet sich jetzt offenbar im zweiten Stadium." An diese Feststellung schließt sich eine Verteidigung der Partigenlehre, die nichts wesentlich Neues bringt. Deusch.

KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE.

Über die Bewegungen des Brustkorbs bei 2024 Fällen von Lungentuberkulose. Von V. SEPPÄNEN. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 246. 1922.

Beobachtung der Atembewegungen des Brustkorbes bei Lungentuberkulösen durch Besichtigung und Betastung. Bei über 90% der Fälle konnte ein deutliches Nachschleppen bemerkt werden. Nach dem Sitz des Krankheitsherdes werden die Bewegungsstörungen des Thorax im einzelnen besprochen. In 95,8% der einseitigen Fälle von Lungentuberkulose schleppte die der kranken Lunge entsprechende Seite nach. Bei doppelseitigen Lungenaffektionen schleppt die stärker erkrankte oder mehr akut angegriffene Lunge in 91% nach. Die den älteren Ärzten geläufige Wertschätzung der Thoraxbewegungen bei Erkrankungen der Lungen (auch des Herzens usw.) wird dadurch auf das deutlichste erwiesen. Zinn.

Über die Entstehung und Bedeutung von Nebengeräuschen bei funktionell geheilter Lungentuberkulose. Von H. ALEXANDER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 17, S. 619. 1922.

Bei funktionell ausgeheilten Lungentuberkulosen, d. h. solchen, die noch physikalische Veränderungen der Lunge aufweisen, jedoch keinerlei Beschwerden verursachen und die Arbeitsfähigkeit in keiner Weise mehr beeinträchtigen, finden sich häufig noch Nebengeräusche, wie Knistern, Knarren, Rasseln. Diese können bedingt sein durch Zerrung, Knickung und Erweiterung der Bronchien und Bronchiolen infolge der bindegewebigen Veränderungen in der Lunge bei der Ausheilung der Tuberkulose. Besonders ausgeprägt sind sie oft bei ausgeheilter Lungentuberkulose nach Thorakoplastik und Pneumothorax. Ihre Unterscheidung von den Nebengeräuschen des tuberkulösen Katarrhs kann große Schwierigkeiten machen, doch kann langdauernde Beobachtung unter Berücksichtigung aller anderen Symptome eine Unterscheidung ermöglichen. Deusch.

Zur Prognose der offenen Lungentuberkulose im Kindesalter. Von K. KLARE. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 318. 1922.

Auch am eigenen Heilstättenmaterial (28 Kinder) sind bei offener Tuberkulose die prognostischen Aussichten quoad sanationem et vitam sehr schlecht; dies entspricht auch den Beobachtungen von anderer Seite (Hahn, Simon, Thiele u. a.). Besonders in der Pubertätszeit ist die Letalität sehr groß. Trotzdem hält Klare die Heilstättenbehandlung für angezeigt, schon um die Bacillenausscheider zu isolieren. Eckstein.

Über den Locus minoris resistentiae hereditarius bei chronischer Tuberkulose. Von W. EDEL. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 167. 1922.

Von 104 Familien mit 222 Personen fand sich Übereinstimmung im Sitze der primären Erkrankung an chronischer Lungentuberkulose bei 70 Familien (67,17%). Das ergibt zusammen mit den anderen veröffentlichten Statistiken bei 444 Familien mit 1013 Personen in 317 Fällen (71,40%) eine Übereinstimmung hinsichtlich des Turbanschen Locus minoris resistentiae, zu dessen Annahme mehr noch als die Statistik die persönliche Erfahrung zwingt. Von 70 Familien zeigen 24 eine Übereinstimmung hinsichtlich des Brehmerschen Gesetzes von der Erkrankung im korrespondierenden Lebensalter, wobei 16 gleichzeitig den Locus minoris resistentiae hereditarius aufweisen. Eine Übereinstimmung im Krankheitsverlauf zeigte sich bei diesen Fällen öfter, sie fehlte dagegen hinsichtlich des Auftretens von Komplikationen. Hinsichtlich der materiellen Grundlage für den Begriff der „Disposition zur Lungentuberkulose" bieten neben dem Vorkommen von Verkümmerungen im Bereich des Bronchus apicalis posterior (Birch-Hirschfeld) biochemische Veränderungen des Lungengewebes. Deusch.

Bemerkungen zur Kalktherapie bei Lungentuberkulose. Von R. LEUCHTENBERGER. (Eppendorfer Krankenhaus Hamburg.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 322. 1922.

Nach Erörterungen über die biologische Bedeutung des Kalks für den Organismus kommt der Verf. zu dem Schluß, daß die in der Literatur berichteten Erfolge der Kalkbehandlung bei der Lungentuberkulose bei kritischer Betrachtung lediglich eine Beeinflussung von Symptomen darstellen. Und in den allerersten Anfängen der Krankheit hat man, vor allem bei Anwendung der wirksamsten Form der Kalkdarreichung, der Inhalation, die Aussicht, den Ausbruch der Krankheit zu verhüten oder ihrer in den ersten Stadien Herr zu werden. Es ist anzunehmen, daß es sich in diesen Fällen um eine Umstimmung der Konstitution handelt. Deusch.

Zur Krysolganbehandlung von Lungentuberkulösen. Von F. L. WEIG. (Sanatorium am Hausstein.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 3, S. 211. 1922.

Herdreaktion trat stets 3 Stunden bis 3 Tage nach der Krysolganinjektion auf, niemals Lungenblutung. Deutliches und frühestes Zeichen der Reaktion ist stets die zunehmende Pulsfrequenz, die Temperatur bleibt oft unbeeinflußt. Die Wirkung der Goldbehandlung besteht in einer Beschleunigung der natürlichen Heilungsvorgänge. Für eine direkte Beeinflussung der Erreger durch das Gold scheint die Beobachtung zu sprechen, daß 13% der Behandelten rasch bacillenfrei wurden. Kontraindiziert ist Krysolgan bei bestehender Anergie und bei Darmtuberkulose. Am geeignetsten sind subakute Lungentuberkulosen mit hoher Allergie und günstigem Allgemeinzustand, sofern der Prozeß nicht viel mehr als einen Lungenlappen umfaßt. Bei schwacher Reaktion auf Partigene erwies sich Vorbehandlung mit M. Tb. R. oder gleichzeitige Partigenbehandlung als vorteilhaft. Bei cirrhotischen Prozessen empfiehlt sich kräftige Dosierung und Kombination mit Tuberkulin. Die Prognose komplizierender Kehlkopftuberkulose richtet sich nach der der Lungentuberkulose. Die Dosierung bewegte sich zwischen 0,025—0,1 g. An Nebenerscheinungen wurden beobachtet Magendarmstörungen, einmal ein scarlatiniformes Exanthem, niemals renale Störungen. DEUSCH.

Bemerkungen zur Abhandlung Országhs „Über die Einwirkung von Pleuraexsudaten auf die Lungentuberkulose" (Brauers Beiträge 49/2). Von E. SZÁSZ. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 3, S. 299. 1922.

Stellungnahme gegen die Auffassung der Pleuritis exsudativa als „Komplikation" und Unterstreichung des eigenen Standpunktes, daß die Pleuritis zu den charakteristischen Erscheinungen der Tuberkulose des betreffenden Individuums gehört (vgl. diese Wochenschr. Nr. 4, S. 189). EMIL NEISSER.

Zur Technik der röntgenologisch differenzierten Lungenuntersuchung: Bemerkungen und Zusätze zur gleichnamigen Arbeit des Herrn Dr. Rudolf Peters. Von K. STAUNIG. (Zentralröntgeninstitut. Innsbruck.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 3, S. 313. 1922. — **Zur Technik der röntgenologisch differenzierten Lungenuntersuchung. (Erwiderung auf die Ausführungen des Herrn Dr. Staunig).** Von R. PETERS ebenda S. 317. 1922.

Polemik gegen PETERS, der am Zentralröntgeninstitute in Innsbruck seine Untersuchungen angestellt hat und Feststellung des Anteils, den STAUNIG an diesen Arbeiten sich vorbehält. — PETERS: Scharfe Zurückweisung der STAUNIGschen Einwände. (Vgl. dies. Wochenschr. Nr. 3, S. 141.) ZINN.

Beobachtungen über die Lungentuberkulose der Schulkinder in ihrer Beziehung zur Stadieneinteilung nach Ranke. Von HEINRICH u. E. GRASS. (Tuberkulosekrankenh., Sommerfeld (Osthavelland). Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 2, S. 109. 1922

Bei der Schulkindertuberkulose ist die Rolle des primären Stadiums als klinische Erkrankung unbedeutend. Auch dem sekundären Stadium, als dem der Generalisation, in dem die Organtuberkulose noch zurücktritt, kommt im Material der Verf. keine große Bedeutung zu, weil sich die Arbeit nur mit der Lungentuberkulose befaßt. Immerhin zeigt sich, daß gerade die schweren Fälle des sekundären Stadiums Lungentuberkulose oft erheblichen Grades aufweisen. Die meisten Lungentuberkulosen der Schulkinder sind Mischungen des sekundären und tertiären Stadiums; der Rest ist rein tertiärer Art. Bezüglich der Therapie wird die günstige Wirkung der Pneumothoraxbehandlung hervorgehoben; Tuberkulin wurde therapeutisch kaum verwendet. WEIGERT.

15 Jahre lang anerkannt bestehende Lungensyphilis. Von C. WINKLER. Sanator. Grödel, Nauheim.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 18, S. 667. 1922.

Vor 17 Jahren Infektion. Die Erkrankung verlief unter dem Bilde einer langsam zunehmenden Bronchostenose durch Tumor: Cyanose, Husten, starke Erweiterung der Hals- und Brustvenen, Zunahme des Halsumfangs, Dyspnoe. Zuletzt auftretender Hydrothorax und Aorteninsuffizienz steigern die Symptome bedrohlich. Durch kombinierte Neosalvarsan-Novasurolbehandlung überraschend schnelle Besserung. LEVINGER.

Über primäres Lungencarcinom unter besonderer Berücksichtigung schrumpfender Prozesse. Von F. CLAUS. (Med. Klin., Hamburg-Eppendorf.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 549. 1922.

Die primären Lungen- bzw. Bronchialcarcinome haben in den letzten Jahren an Häufigkeit zugenommen. Die öfters dabei beobachtete Schrumpfung einer Thoraxhälfte kann die Differentialdiagnose gegen Tuberkulose sehr erschweren, wobei auch die Röntgenuntersuchung nicht immer zum Ziel führt. Bei den 6 beschriebenen Fällen wurden, neben den bekannten physikalischen Symptomen, fast immer ausgeprägte Einziehungen einzelner Thoraxabschnitte, besonders vorn infraclaviculär, beobachtet. Dabei traten teilweise sehr starke Brustschmerzen infolge obliterierender Pleuritis, Verziehungen des Oesophagus, der Trachea, des Herzens auf. Unerträgliche Brustschmerzen wurden in einem Falle durch künstlichen Pneumothorax nach Ablassen des vorhandenen Exsudates beseitigt. Nach Röntgentiefenbestrahlung trat einmal deutliche Aufhellung des Tumorschattens und klinisch wesentliche Verschlechterung infolge rapiden Tumorzerfalls ein. LEVINGER.

Über Lungenstreptotrichosen. Von F. PEEMÖLLER. (Med. Klin., Hamburg, Krkhs. Eppendorf.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 523. 1922.

Nach ausführlichem, ausgezeichnetem Übersichtsreferat wird ein Fall beschrieben, der unter dem Bilde eines dicht unter der Pleura gelegenen Lungengangränherdes verlief, der anfangs mit Pleuritis exsudativa kompliziert war. Vom durchbrechenden gangränösen Herde aus sekundäre Infektion des serösen Exsudats. Im schokoladebraunen Erguß als Erreger eine anärobe Streptothrixart, die beim Meerschweinchen, intraperitoneal verimpft, Pseudotuberkulose erzeugt. Durch ausgedehnte Rippenresektion, Spülung mit H_2O_2, großen Jodkaligaben wird Heilung herbeigeführt. LEVINGER.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Zur Entstehung der „peptischen" Geschwüre des Verdauungskanals. Von P. F. MÜLLER. (Chir. Abt. d. Städt. Krankenh., Ulm a. D.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 18, S. 589. 1922.

Verf. hat in vielen Fällen in der Umgebung von Magengeschwüren Schleimhautinseln gefunden, welche verkümmert erschienen. Ebenso sah er in MECKELschen Divertikeln Geschwüre an Stellen, wo sich eine schlecht entwicklte Magenschleimhaut vorfand. Auch im Oesophagus, wo peptische Geschwüre waren, wurden Inseln von Magenschleimhaut gefunden. Ebenso gibt es im Jejunum, wo peptische Geschwüre vorkommen, Pankreasgewebsinseln. Verf. stützt hierauf eine Theorie der Entstehung von Ulcus pepticum. Dieses soll sich dort ausbilden, wo schon innerhalb der Zellen die Verdauungsfermente aktiviert werden, besonders in Zellen, die nicht gut entwickelt sind. SCHLESINGER.

Spontanes Pneumoperitoneum bei Perforation eines Ulcus ventriculi an der großen Kurvatur. Von H. A. DAHM. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 18, S. 562. 1922.

Fall von perforiertem Ulcus ventriculi mit dem seltenen Sitz an der großen Kurvatur, das zu einem spontanen Pneumoperitoneum geführt hatte. Der Patient war an ileusartigen Erscheinungen erkrankt. Nebenbei bestand noch eine Eventratio diaphragmatica, die jedoch nie Erscheinungen gemacht hatte. NICK.

Ein Fall von malignem Ödem im Anschluß an eine Laparotomie. Von G. DÜTTMANN. (Chir. Klin., Gießen.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 13, S. 471. 1922.

Bei einer wegen Ileus durch Strangbildung eines MECKELschen Divertikels ausgeführten Laparotomie, welche einen Kranken betraf, der an einer Ichthyosis litt, entwickelte sich im Anschluß an die Operation ein malignes Ödem, dem der Kranke erlag. Als Ausgangspunkt der Infektion muß die Ichthyosis angesehen werden. Die Desinfektion der Haut war erfolgt durch Seifenwaschung, Äther und Jodtinktur. HAYWARD.

Ein Beitrag zur Diagnose des Ileus. Von R. HÖFER. (Chir. Abt. K.-Franz-Josef-Spit. Wien.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 21, S. 733. 1922.

Bei seinen Ileusfällen beobachtete Verf. regelmäßig das auskultatorische Phänomen des über dem Abdomen hörbaren Aortenpulses. Sofort nach Behebung des Ileus ist das Zeichen nicht mehr nachweisbar. Physikalisch dürfte es sich dadurch erklären lassen, daß Gas und Flüssigkeit gute Schalleiter sind. A. W. FISCHER.

Die Invaginatio ileocoecalis im Röntgenbilde. Von A. CZEPA (Röntgeninst., Elisabeth-Spital, Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 2, S. 30. 1922.

Die Patientin hatte seit einiger Zeit Schmerzen im Oberbauch, zeitweise Erbrechen, Obstipation. Abdomen aufgetrieben, sichtbare Peristaltik, Druckschmerzhaftigkeit und Resistenz im rechten Epigastrium, Blut im Stuhl. Später häufige flüssige Stühle. Die Röntgenuntersuchung zeigt 4 Stunden nach Breiaufnahme per os Brei in der Ileocöcalgegend; 24 Stunden post cœnam noch immer großer Schatten an derselben Stelle. Nach 24 Stunden fast das gleiche Bild. Kontrasteinlauf wird ungefähr in der Mitte des Transversum aufgehalten und zeigt eine halbkreisförmige Grenze, als ob ein Tumor im Darminnern läge. Operation nicht ausführbar wegen Schwäche der Patientin. Exitus. Sektion ergibt Invagination des unteren Ileum von der Ileocöcalklappe bis abwärts in das Sigma hinein. Das Kolon über dem invaginierten Dünndarm stark zusammengezogen. An der Spitze der Invagination Dünndarm zu Kindsfaustgröße ödematös geschwollen. SCHLESINGER.

Duodenalstenose infolge alter Peritonitis tuberculosa. Von F. HOCHSTETTER. (Med. Klin. u. Nervenklin., Tübingen.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 2, S. 176. 1922.

Ein Patient ist nach der Anamnese und infolge bestehender okkulter Blutungen auf Ulcus verdächtig. Die Röntgenuntersuchung mit 250 ccm Kontrastbrei ergab: Magen fast völlig querliegend, Pylorusgegend stark nach rechts oben verzogen. Über der Pylorusgegend eine Luftblase. Keine Peristaltik. Motilitätsstörung mehr als 10 Stunden. Diagnose: Pylorusstenose. Wiederholung mit 250 ccm Brei dasselbe Bild, nach weiteren 250 ccm völlige Änderung des Befundes. Es füllt sich das ganze Duodenum mit Kontrastbrei bis zu einer Stelle nahe dem Nabel. Duodenum stark erweitert, Pylorus, weil stark dilatiert, nicht erkennbar. Nach 24 Stunden Duodenum leer, Magen noch gefüllt. Diagnose: Stenose, nicht am Pylorus, sondern am Duodenum. Operation: Keine freie Bauchhöhle infolge Verwachsungen nach Peritonitis tuberculosa. Duodenum durch einen Narbenstrang stenosiert. Magen durch Adhäsionen völlig eingemauert. Das eigentümliche Verhalten des Magens erklärt Verf. durch die mechanischen Verhältnisse, weil infolge der starken Verwachsungen Magen und Duodenum ein völlig starres System bilden. SCHLESINGER.

Strikturierende Duodenalstenose auf tuberkulöser Basis. Von A. LOEW. Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 1, S. 19. 1922.

Fall der sehr seltenen infrapapillären tuberkulösen Stenose. Seit einem Jahre Schmerzen im rechten Unterbauch, in letzter Zeit häufig Erbrechen. Im Mesogastrium derber, respiratorisch wenig, durch Palpation leicht verschiebbarer kleinfaustgroßer Tumor. Im Röntgenbild zeigt das Duodenum Dauerfüllung bis etwa zur Übergangsstelle in die Pars horizontalis und ist bedeutend dilatiert. Nach 24 Stunden noch Brei im Magen und Duodenum. Operation ergibt einen mannsfaustgroßen retroperitoneal gelegenen Tumor im Bereiche der Plica duodenojejunalis. Gastroenterostomie. Später Exitus. Sektion: strikturierendes tuberkulöses Geschwür des unteren Duodenums und im Anfangsteil des Jejunums in narbiger Heilung begriffen. In der Nähe in der Mesenterialwurzel ein großes Paket alter tuberkulöser Lymphdrüsen. SCHLESINGER.

Zur Diagnose der Darmtuberkulose. Von A. KIRCH. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 5, S. 106. 1922.

Verf. kam auf Grund von Untersuchungen an anatomisch kontrolliertem Material schon vor Jahren zu dem Schluß, daß der Nachweis von occulten Blutungen, besonders mit der Benzidinreaktion große Bedeutung für die Diagnose einer ulcerösen Darmtuberkulose besitze. Dieses hat Verf. auch in der Med. Klinik 1920 veröffentlicht. In der Arbeit von LOLL (Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 7) sieht er eine weitgehende Bestätigung dieser Auffassung. SCHLESINGER.

Eine Methode zur quantitativen Bestimmung des Blutes. Von J. GATTNER und E. SCHLESINGER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 16, S. 522. 1922.

Zur quantitativen Bestimmung des Blutgehaltes des Stuhls benützten die Verff. als Reagens das Benzidin. Durch geeignete steigende Verdünnung einer Fäcesaufschwemmung läßt sich in einfacher Weise feststellen, bis zu welcher Verdünnung die Probe positiv bleibt. Der Umschlag vom positiven zum negativen Ausfall der Probe ist so scharf, daß individuelle Beurteilungsfehler ausgeschlossen sind. Durch diese relativ einfache Methode läßt sich der Verlauf einer Blutung im Gastrointestinaltraktus genau verfolgen. NICK.

Über Blutnachweis mit Pyramidon. Von A. FORTWAENGLER. Zentralbl. f. inn. Med. Jg. **43**, Nr. 19, S. 313. 1922.

Verf. empfiehlt sehr die Pyramidonprobe von THEVENON und ROLLAND zum Nachweis von okkultem Blut. Die Empfindlichkeit dieser Probe wurde mit der Benzidinreaktion, der Guajakprobe und der HELLERschen Kochprobe verglichen. Bei einer Blutverdünnung von 1 : 21 000 im Harn gab Pyramidon eine deutliche, Benzidin eine undeutliche Reaktion. Guajak zeigte nur eine Verdünnung von 1 : 1000 die HELLERsche Kochprobe dagegen von 1 : 15 000 an. Um die Empfindlichkeit der Pyramidonprobe, die dem Verf. zu hoch erscheint, herabzusetzen, extrahierte er den Stuhl mit Äther. Die Empfindlichkeit steht dann zwischen der Guajak- und Benzidinreaktion. In dieser Ausführung hat sich die Probe in allen einschlägigen Fällen als einwandfrei erwiesen, auch bei Magensaft, Ascitesflüssigkeit und Pleuratranssudat.

SCHLESINGER.

Beitrag zur Kenntnis der erworbenen Syphilis des Dünndarms. Von R. SCHMIDT. (Chir. Klin., Hamburg.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 61. 1922.

Kasuistik bisher ganz außerordentlich spärlich. Zwei Gruppen lassen sich scheiden: Fälle mit stenosierender Narbenbildung und Ileuserscheinungen; Fälle mit profusen unstillbaren Durchfällen, gelegentlichem Abgang von Blut und Eiter, also wohl Vorwiegen ulcerativer Prozesse. Mitteilung eines Falles: 62 jähriger Mann, Symptome eines Ca. am Magenausgang, harter Tumor palpabel. Bei Operation stellt sich heraus, das von 3 cm unterhalb des Abgangs der Gallengänge an der Darm auf 10 cm Länge walzenförmig hart ist. Resektion dieses Teils, Anastomose technisch sehr schwer. Exitus an Peritonitis infolge Nahtinsuffizienz. Präparat zeigt Verdickung der Wand mit Stenose, mikroskopische Diagnose: tertiäre Lues. A. W. FISCHER.

Bemerkungen zu dem Aufsatze Drüners: „Über die Oxyuren im Wurmfortsatz". Von RHEINDORF. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **238**, H. 1, S. 143. 1922.

RHEINDORF weist im einzelnen verschiedene Einwände zurück, die DRÜNERS gegen die von RH. erhobenen Befunde über Oxyuren in Wurmfortsätzen vorgebracht hatte. RH. verwahrt sich dagegen, daß man seine Untersuchungsergebnisse allgemein ablehne, ehe man sie selbst nachgeprüft habe. Wenn RH. auf Grund seiner Untersuchungen der Ansicht ist, daß die Oxyuren eine wichtige Rolle bei der Appendicitis spielen, und daher prophylaktische Maßnahmen gegen die Oxyuren für angezeigt hält, so hat das doch nicht das geringste mit einer Stellungnahme zur Indikation der Blinddarm*operation* zu tun. FISCHER.

Beitrag zur Askaridenintoxikation. Von E. WEBER. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 20, S. 626. 1922.

2 Fälle schwerster Darmintoxikation, durch Askariden hervorgerufen, kommen unter den klinischen Erscheinungen einer perforierten Appendicitis zur Aufnahme. Tod nach 24 Stunden bzw. 11 Tagen. Appendix bei der Operation ohne Befund. Hinweis auf die Möglichkeit schwerster toxischer Schädigungen durch Parasiten. ECKSTEIN.

BLUTKRANKHEITEN.

Knochenmark und Blutbild in ihrer Beziehung zur aplastischen Anämie. Von H. HUMMEL. (Kinderklin., Würzburg.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **32**, H. 5/6, S. 285. 1922.

Verf. wirft bei der klinischen Beobachtung der aplastischen Anämie die Frage auf, ob eine Störung der regeneratorischen Tätigkeit im Knochenmark oder eine Behinderung des Ausschwemmungsmechanismus dem Leiden zugrunde liegt. Bei einem klinisch beobachteten und durch Sektionen bestätigten Falle von infektiöser Purpura (HUTINEL) kommt er zu dem Schlusse, daß außer einer eingeschränkten Knochenmarksfunktion auch eine Störung der Ausschwemmung, in erster Linie der Leukocyten, vorlag.

ECKSTEIN.

Ein Beitrag zur Kasuistik der leukämischen Chloromyelose. Von R. HÖPPLI. (Inst. f. Schiffs- u. Tropenkrankenh., Hamburg.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 18, S. 563. 1922.

Bei einem 28jährigen Kranken entwickelte sich im Anschluß an einen Tonsillarabsceß ein fieberhafter Allgemeinzustand, der sich rasch verschlechterte. Schwere Anämie, reichlich Myeloblasten im Blut, Milz- und Lebertumor. Nach wenigen Tagen Exitus im Koma. Autoptisch: Grünes Knochenmark und massenhaft Blutungen in den verschiedensten Organen, Histologisch: In allen Organen reichlich Myeloblasten, vereinzelt auch Myelocyten. In den anderen Organen keine Grünfärbung. Da der Kranke mehrfach Argoflavin injiziert bekommen hatte, war es denkbar, daß die isolierte Verfärbung des Knochenmarks darauf zurückzuführen sei. Indessen zeigten Tierversuche, daß gerade das Knochenmark auch nach reichlichen Argoflavininjektionen völlig von jeder Verfärbung frei blieb. ROSENOW.

Ein Beitrag zur Symptomatologie, Pathogenese und Radiumtherapie der Erythrämie. Von F. HÖGLER. (Kais.-Elisabeth-Spit., Wien.) Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 1, S. 65. 1922.

Es werden 5 Fälle von Erythrämie mitgeteilt, die mit Radiumbestrahlung der Knochen behandelt wurden. Der Blutbefund ging danach z. T. ganz, z. T. fast ganz zur Norm zurück. Ein Fall hatte eine Remission von fast zwei Jahren, nochmalige Radiumbehandlung führte wieder zu vollem Erfolg. Ein Fall hat durch seine hohe Leukocytenzahl und die leukämoide Zusammensetzung der Leukocyten einen leukämischen Einschlag. Die Einteilung der Erythrämie in 3 Typen, WAGNERsche Form mit, GYISTOECKsche Form ohne Milztumor und MOSSEsche Form mit Lebercirrhose verwirft Verf., weil fließende Übergänge vorkommen.

H. HIRSCHFELD.

Die Polycythämie. Von F. GAISBÖCK. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. **21**, S. 204. 1922.

Besprochen werden die Erythrocytosen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, die sekundäre Polycythämie bei Stauung, Dyspnöe, kongenitalen Herzfehlern und die primäre Polycythämie, unter ausgiebiger Berücksichtigung der Literatur.

ROSENOW.

Über die Hämoglobinbestimmungen nach Sahli und Authenrieth-Königsberger. Von E. KOMIYA u. T. KATAKURA. (II. med. Klin. Tokio.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 18, S. 591. 1922.

Bekanntlich muß man die Ablesung am Hämoglobinometer von SAHLI 1 Minute nach der Mischung von Blut und $^1/_{10}$ n-Salzsäure vornehmen, weil dieselbe allmählich nachdunkelt. Schon Meulengracht fand, daß auch die Temperatur dabei einen Einfluß hat. Wie die Verff. feststellten, erreicht aber diese Nachdunkelung ein unverändert bleibendes Maximum. Sie empfehlen deshalb, prinzipiell die Blut-Salzsäuremischung sowohl beim Sahli wie beim Autenrieth-Königsberger vor der Vergleichung mit der Standardlösung bei 30—60° C über 10 Minuten lang zu erwärmen. Bei dem neuen Apparat von Sahli, bei welchem der Normalwert für den Mann 80 und für die Frau 70 beträgt, erhält man dann 100 für gesunde Männer und 90 für gesunde Frauen, kann sich also die Korrektur der Hämoglobinwerte durch Multiplikation mit 100/80 bzw. 100/70 ersparen. H. Hirschfeld.

KRANKHEITEN DES UROGENITALSYSTEMS.

NIEREN- UND HARNWEGE.

Zur Funktionsprüfung der Niere. Von H. SCHIROKAUER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 16. S. 519. 1922.

Bei Diabetikern hört nicht selten mit dem Hinzutreten einer Nierenerkrankung die Saccharurie auf, während von einem Verschwinden des Diabetes, wie die Blutzuckeruntersuchung zeigt, nicht die Rede sein kann. Dies legt den Gedanken an eine besondere (innersekretorische) Funktion der Niere nahe. Bis zur Klärung dieser Tätigkeit der Niere müssen sich unsere Nierenfunktionsprüfungen auf exkretorische Tätigkeit der Niere beschränken. Die *Ambard*sche Konstante, bei der in ihrer jetzigen Form die Urinmenge errechnet wird, gibt stark wechselnde Resultate, die sich vielleicht dadurch vermeiden lassen, daß man nicht die errechnete, sondern die tatsächlich ausgeschiedene Urinmenge zur Berechnung heranzieht, wodurch sie vielleicht eine andere Bewertung erfahren dürfte als bisher. Nick.

Studien über die Wasserprobe. Von J. DANIEL und F. HÖGLER. Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 1, S. 167. 1922.

Beim Volhardschen Wasserversuch erfahren wir nur, wieviel Wasser durch die Nieren ausgeschieden wird. Um zu erfahren, wieviel Wasser dabei den Körper auf extrarenalem Wege verläßt und ob im Falle von Retention dieses in den Geweben oder im Blut retiniert wird, haben die Verff. dem Wasserversuch einige ergänzende Untersuchungen angeschlossen: Vor und nach jeder Probe wird das Körpergewicht festgestellt; durch Subtraktion des renalen Gewichtsverlustes vom Gesamtgewichtsverlust läßt sich der extrarenale Gewichtsverlust feststellen. Aus dem Verhalten der Erythrocytenzahlen im Verlauf eines Versuchs läßt sich die Gesamtblutmenge und Schwankungen derselben errechnen, wenn man davon ausgeht, daß die Gesamtblutmenge ein Dreizehntel des Körpergewichts darstellt. Da die getrunkene und ausgeschiedene Flüssigkeitsmenge bekannt ist, läßt sich feststellen, wieviel retiniert worden ist; durch Errechnung der Blutmenge ergibt sich, ob eine Retention in den Geweben oder im Blut stattgefunden hat. Durch zahlreiche Versuche an Gesunden, die eine nach etwa $^3/_4$ Stunden einsetzende und verschieden lang anhaltende Blutverdünnung ergaben, ohne daß die Wasserzufuhr die extrarenale Wasserausscheidung und die Abgabe aus den Geweben wesentlich beeinflußte, hat sich die Exaktheit und der Wert der Methode erwiesen. Nick.

Diagnostische Bedeutung der Wasserprobe bei Nierenkranken. Von W. MORACZEWSKI. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **27**, H. 5/6, J. 265. 1922.

Verf. geht von der Fragestellung aus, ob sich aus dem Ausfall der Wasserprobe prognostische Schlüsse ziehen lassen und ob sich durch sie Aufschlüsse über den Wert der verschiedenen Diuretika erlangen lassen. Zu diesem Zweck wurde der Wasserversuch teils allein, teils unter Zusatz von Diureticis ausgeführt. Nierenkranke, die dabei auf Diuretika mit einer vermehrten Harnausscheidung reagieren, zeigen im allgemeinen eine gute Prognose. Die schweren Degenerationen produzieren meist in der ersten halben Stunde den meisten Urin, scheiden aber häufig ohne Wasser mehr aus, als bei Kombination von Wasser mit Diureticis. Bei den mittelschweren Formen fällt der Höhepunkt der Ausscheidung auf eine etwas spätere Zeit. Die sklerotischen Nieren zeichnen sich durch verspätete Ausscheidung aus. Die prognostisch günstigen Glomerulonephritiden zeigen im allgemeinen normale Ausscheidungsform, wenn auch besonders zu Beginn der Erkrankung mit etwas verminderter Urinmenge. Das Ausscheidungsmaximum dabei bei den verschiedenen Diureticis fällt in die 2. bis 4. halbe Stunde mit Ausnahme des Harnstoffes und des Urotropins. Bei Gesunden tritt die Wirkung der Diuretica nur wenig hervor, sie steigt mit der Menge des gegebenen Wassers. Nick.

Die Stadien der Sublimatniere des Menschen, nach ihren makroskopischen und mikroskopischen Besonderheiten. Von T. NAKATA. (Pathol. Inst., Genf.) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. **70**, H. 2, S. 282. 1922.

Sowohl bei der Sublimatvergiftung der Menschen wie bei experimenteller Sublimatvergiftung an Kaninchen kann man 3 Stadien unterscheiden, nämlich das „*rote Initialstadium*" (Nekrose und Desquamation der Epithelien, starke Hyperämie), die „*grauweiße Sublimatniere*" (wie bei I, außerdem Regenerationsvorgänge am Epithel, im Interstitium oft Leukocyten, Lymphocytenherde, Plasmazellen und einzelne eosinophile Zellen, die Blutfüllung der Gefäße der Rinde nur gering, im Mark deutlich), und drittens die „*rote Sublimatniere*" (Vergrößerung der Niere, gelblichrote trübe gequollene Schnittfläche, Abstoßung und Schwund der nekrotischen Epithelmassen, Regeneration der Epithelien fortgeschritten, Verkalkung der in den Lichtungen der Kanälchen liegenden nekrotischen Zellen der Tubuli contorti, Gefäße in Rinde und Mark deutlich gefüllt, Lymphocytenherde). — Die Epithelnekrose ist die Folge direkter Sublimatwirkung, die Kalkablagerung erfolgt nur in nekrotischen Epithelien. Die Eigenart der Kalkablagerung kann als etwas Wesentliches für die Sublimatvergiftung betrachtet werden, ebenso wie die Trennung in die 2 Stadien der grauweißen und roten Sublimatniere. Westenhöfer.

Beiträge zur Frage der klinischen Bedeutung der akzessorischen Nierengefäße. Von G. PETRÉN. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **125**, H. 3, S. 493. 1922.

Mitteilung dreier Fälle, bei denen akzessorische Nierengefäße zu Hydronephrosenbildung geführt haben, und eines vierten Falles, bei dem die ursächliche Bedeutung des akzessorischen Gefäßes in Frage steht. Etwa jede fünfte Niere weist Gefäßanomalien auf, meist handelt es sich um akzessorische Nierengefäße. Diese sind als relativ gewöhnliche Ursache der Hydronephrose anzusprechen; sie können ferner zu schweren Blutungen bei Nierenoperationen führen. Besprechung des klinischen Bildes, der Diagnose (Wichtigkeit der Pyelographie!) und Behandlung. Israel.

Beitrag zur kongenitalen Nierendystopie. Von H BAUMM. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäko'. Bd. **57**, H. 5, S. 247. 1922.

28jährige Frau, wegen Ovarialtumor bei Gravidität laparotomiert. Es erweist sich nun der „obere Pol des Tumors" als das linke schwangere Horn eines Uterus bicornis, „der untere Pol" als vor der Incisura ischiadica gelegene Niere. Sie wird aus ihrem Nest ausgeschält und nach oben verlagert. Jonas.

Über solitäre Nierencysten. Von C. HARMS. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **125**, H. 3, S. 688. 1922.

Kindskopfgroße Cyste der linken Niere bei einer 73 jährigen Frau, die in der Annahme einer Ovarialcyste transperitoneal operiert wurde. Tod nach 12 Tagen an Lungenembolie. Die Aufblähung des Kolons wird meist den retroperitonealen Sitz feststellen lassen. Für die Differentialdiagnose sind der Ureterenkatheterismus, die Indigocarminausscheidung und die Pyelographie heranzuziehen, gelegentlich auch wohl das Pneumoperitoneum. Erörterung der Entstehung und Behandlung. Israel.

Über einen merkwürdigen Nierenbefund. Von C. DE LANGE. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **237**, H. 1/2, S. 276. 1922.

Bei einem 11 Monate alten Kinde (keine Syphilis) fand sich in den Epithelien der Tubuli contorti eine eigentümliche, als „schaumige" Degeneration bezeichnete Veränderung der Epithelien, wodurch diese ein protozoenähnliches Aussehen erhielten. Über Herkunft und Art dieser Gebilde, die in ähnlicher Form auch schon von anderen Autoren, z. B. Ribbert, gesehen und beschrieben worden sind, kann der Verf. nichts Sicheres angeben. (Ref., der vor kurzem zufällig Gelegenheit hatte, ganz dieselben Gebilde in der Niere eines Neugeborenen zu sehen, hält sie für eigentümlich [z. T. fettig, z. T. hyalin] degenerierte epitheliale Riesenzellen, die wie Knospen aus der Wand der Kanälchen in die Lichtung vorspringen. Das was als Kern des protozoenähnlichen Gebildes erscheint, ist kein Kern — die Kerne der Riesenzellen sind vorher durch Karyolyse zugrunde gegangen —, sondern eine Art hyaliner Restkörper, der wahrscheinlich vom Protoplasma der funktionell atrophischen Epithelien-Riesenzellen abstammt. Die Riesenzellenbildung scheint überhaupt nur an vorher funktionell atrophischen Epithelien stattzufinden.) Westenhöfer.

MÄNNLICHE GESCHLECHTSORGANE.

Sclerosis urethrae. Von G. GJORGJEVIC. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 12, S. 276—282. 1922.

An der Hand einiger Beobachtungen schildert Gjorgjevic die Symptome der Urethralsklerose: Der Urin ist meist klar, enthält einzelne Flocken, selten ist er diffus getrübt, aus der Harnröhre entleert sich geringeres oder stärkeres Sekret, das meist sanguinolent ist. Objektiv läßt sich meist eine Induration der Urethra durch Betastung feststellen; beim Betasten pflegt charakteristischerweise sanguinolentes Sekret sich zu entleeren. Im Harnröhrensekret finden sich — wenn auch nicht regelmäßig — zahlreiche Spirochäten. Neben typisch indurierten Leistendrüsen besteht gelegentlich Ödem. Subjektive Beschwerden finden sich kaum. Die Therapie hat deutlichen Einfluß auf die Symptome. Nicht immer sind alle Symptome ausgeprägt. Bei Ulcus molle ist der

Ausfluß meist stark eitrig, auch pflegen äußere Geschwüre gleichzeitig vorhanden zu sein, daneben Bacillenbefund. Auch gonorrhoische Ödeme und Infiltrat können die Diagnose erschweren. BUSCHKE.

Dilatation der Harnröhre ohne Ende. Von C. HAMMESFAHR. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 14, S. 475. 1922.

Die von der Behandlung der narbigen Speiseröhrenverengerung her bekannte Methode der Erweiterung „ohne Ende" wird von HAMMESFAHR für schwere Strikturen der hinteren Harnröhre empfohlen. Vorzüglicher Erfolg: 1. in einem Fall von höchstgradiger Stenose am Blasenhals nach Prostatektomie bei einem 67jährigen Manne, die den Erfolg der Operation völlig vereitelte und für jeden Katheter undurchgängig war; 2. bei einer Striktur der hinteren Harnröhre nach Fall auf den Damm (Rezidiv nach Operation). ISRAEL.

Beitrag zu den Schußverletzungen der unteren Harnorgane. Von E. PFISTER. Zeitschr. f. Urol. Bd. **16**, H. 3, S. 101. 1922.

Mitteilung zweier Fälle: 1. Durch hintere Urethroskopie nachgewiesener ***Granatsplitter am Samenhügel.*** Nach Entfernung durch Urethrotomia externa — Drainage der Wunde nach dem Damm, Heilung per sec. — bildete sich eine auch für das feinste Bougie undurchgängige callöse Striktur. Nach 12 Fibrolysineinspritzungen gelingt es, Sonden bis Nr. 20 Charr. hindurchzubringen. Darauf Urethrotomia int. und Erweiterung bis Nr. 26 Charr. Es kann sich also auch eine gesunde Harnröhre stark verengern, wenn die Operationswunde nicht vernäht wird und per sec. heilt. Wiederempfehlung des Fibrolysins. — 2. ***Blasenstein und Prostatastein nach Blasenschuß.*** Der Prostatastein wäre ohne Mastdarmuntersuchung übersehen wurden. Sectio alta anstatt der beabsichtigten Lithotripsie und Entfernung beider Steine. Heilung. Es bestand außerdem eine linksseitige Scrotaleiterung ohne Ergriffensein des Hodens, wie sie Verf. bei Blasensteinen öfters gesehen hat. Heilung nach Spaltung. ISRAEL.

Neue Methode zur Operation der Hypospadiasis und der Defekte der Pars pendula urethrae. Von A. FISCHER. (Brody-Spit., Budapest.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 12, S. 399. 1922.

Perineale Urethrotomie zur Ableitung des Urins. Bildung der Harnröhre aus der Haut des Penis, wie bei DUPLAY. Durch Trennen der Scrotalhaut in entsprechender Länge in der Mittellinie und Einbettung der neugebildeten Harnröhre in diesem Defekt durch Vernähen der Wundränder des Penis und des Scrotums. 3—4 Wochen später Trennung von Penis und Scrotum. Durch Bildung zweier seitlicher Lappen unterhalb der Glans und Durchziehung derselben durch diese kann die Urethra glandis mitgebildet werden. Das Verfahren eignet sich auch zum Verschluß von Harnröhrendefekten der Pars pendula. v. LICHTENBERG.

Rücklaufkonus für Harnröhrenspülung. Von J. R. THIM. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 16, S. 376—377. 1922.

THIM gibt zur Spülung der vorderen männlichen Harnröhre einen Rücklaufkonus an, der eine Kombination des gewöhnlichen konischen Ansatzes der Janetspritze mit einem doppelläufigen Harnröhrenspüler darstellt. Der Ansatz ist mit Gummidichtung versehen und zum Aufsetzen auf die Janetspritze gedacht. Erhältlich bei B. BRAUN in Melsungen (Hessen-Nassau). FINKENRATH.

GEBURTSHILFE UND FRAUENKRANKHEITEN.

O Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung in der Schwangerschaft. Von H. FEHLING. (Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung [Hrsg. J. SCHWALBE], Frauenheilkunde, Abt. Geburtshilfe, H. 3.) 104 S. Leipzig: Georg Thieme 1922. Geh. M. 24.—.

In 17 Kapiteln erörtert FEHLING in umfassender, sehr übersichtlicher Weise all die Irrtümer, die sich bei der Diagnose der Schwangerschaft und ihrer Komplikationen ereignen können. Desgleichen hebt er die therapeutischen Irrtümer scharf hervor. Zielsicher gibt er die Wege zu ihrer Verhütung an. Das Studium der Abhandlung, die in erster Linie für den praktischen Arzt gedacht ist, ist auch dem Facharzt zu empfehlen. ESCH, Marburg.

Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Extrauteringravidität. Von K. v. OETTINGEN. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 11, S. 413. 1922.

Verf. sichtete das in dem Zeitraum von 1909 bis 1919 an der Heidelberger Frauenklinik beobachtete einschlägige Material, im ganzen 164 Fälle. Die anamnestischen Daten ließen bezüglich der Ätiologie keine exakten Schlüsse ziehen. Die therapeutischen Erfahrungen lassen den Verf. mehr einem aktiven Vorgehen zuneigen; jedenfalls wird das Schematisieren: Tubenabort — konservatives Vorgehen, Ruptur — aktives Vorgehen unzweckmäßig sein. So mußten von 57 zunächst konservativ behandelten Frauen 12—21% wegen profuser Blutung nachträglich operiert werden. Bezüglich der Technik wird möglichste Trockenlegung des Abdomens und nachträgliche Infusion des Blutes empfohlen. Bei älteren Frauen soll auch die nicht befallene Tube, sofern sie nur suspekt erscheint, mitentfernt werden. JONAS.

Wiederholte Extrauteringravidität der gleichen Seite. Von W. SIGWART. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 18, S. 690. 1922.

Bei einem 23 jährigen Mädchen, das vor 4 Monaten eine Tubargravidität durchgemacht hatte, fand sich in zurückgelassenen Tubenstumpf ein junges Ei eingenistet. Bei Entfernung der schwangeren Tube soll prinzipiell die Keilexcision ausgeführt werden. JONAS.

Über Tubenstumpfgravidität. Von J. DIEMER. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **57**, H. 3/4, S. 157. 1922.

Mitteilung zweier Fälle, bei denen nach Entfernung der rechten Adnexe das befruchtete Ei sich im Stumpf des abgetragenen Eileiters eingenistet hatte. JONAS.

Erfahrungen mit der Kiellandschen Zange. Von R. ZIMMERMANN. (Frauenklin., Jena.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 19, S. 700. 1922.

Gegenüber begeisterten Anhängern der Kiellandzange hat ZIMMERMANN nicht so gute Erfahrungen gemacht. Bei hochstehendem Kopf und bei gleichzeitig bestehenden räumlichen Schwierigkeiten leistet sie nicht mehr als die klassische Zange, sie hat sogar in 3 Fällen versagt, wo die klassische Zange zum Ziele führte. Für den praktischen Arzt besteht keine Veranlassung, sich die Zange anzuschaffen. DIETRICH.

Für den Dammschutz in linker Seitenlage. Von K. HEIL. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 17, S. 663. 1922.

Verf. empfiehlt den Dammschutz in linker Seitenlage, betont aber, daß die Frauen nicht zu früh in Seitenlage gebracht werden dürfen. Erst beim Durchschneiden des Kopfes — nicht beim Einschneiden — soll umgelagert werden, um möglichst lange die Kontrolle der Herztöne zu gewährleisten. Entwickelt wird der Kopf mit dem Hinterdammgriff. JONAS.

Zum hohen Geradstand bei Stirnlage. Von A. HERMSTEIN. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 17, S. 655. 1922.

Bei einer 30 jährigen IV-Para mit starkem Hängebauch fand sich eine II. Stirnlage mit Positio occipitalis sacralis. Der Kopf stand fest im Beckeneingang. Wegen schlechter Herztöne Zangenversuch mit KIELLANDscher Zange. Die Zange gleitet ab. Perforation. JONAS.

Über die Anwendung der Lokalanästhesie bei sämtlichen gynäkologischen Operationen. Von J. FRIGYESI. (Frauenspital, Pest.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 19, S. 699. 1922.

FRIGYESI weist nach, daß sämtliche gynäkologischen Operationen in Lokalanästhesie durchführbar sind. Bemerkenswert ist, daß auch bei der Lokalanästhesie unter 350 Fällen 4 Pneumonien und 1 schwerer Bronchitisfall beobachtet wurden. Verwendet werden: Infiltration der Bauchwand, parasakrale Leitungsanästhesie, Infiltration der Ligamente, meistens Kombination verschiedener Methoden. DIETRICH.

Erfahrungen mit der parasakralen Anästhesie bei 130 vaginalen Operationen. Von F. BURGKHARDT. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 17, S. 642. 1922.

Technik: Am Abend vor der Operation Codeonal oder Bromural, 1 Stunde vorher Laudanon-Scopolamin-Injektion, Verdunkelung des Vorbereitungszimmers. Injektionstechnik ist die übliche, bis 250 ccm $^1/_2$ proz. Novocain-Suprareninlösung (Tabletten der Höchster Farbwerke) dürfen verbraucht werden. Verf. ist mit dem Erfolg sehr zufrieden, bei Vorwälzen des Uterus müssen ab und zu einige Tropfen Äther oder Chloräthyl gegeben werden. 3 mal Abscesse zwischen Kreuzbein- und Mastdarm, keine Störung der Wundheilung. DIETRICH.

50 Geburten in Hypnose. Von H. HEBERER. (Frauenklin., Dresden.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 19, S. 749. 1922.

HEBERER benutzt den tiefsten Grad der Hypnose, d. h. Gedanken- und Gefühlswelt, sowie das gesamte Zentralnervensystem sollen soweit dissoziiert werden, daß jegliches kritische Vermögen der Pat. ausgeschaltet ist. Erfolge sehr gut. Erwecken der Frau, wenn die Schultern eben geboren sind. DIETRICH.

Ein weiterer Beitrag zur Hypnose in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Von R. FALK. (Entbindungsanst., Kassel.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 17, S. 658. 1922.

Mitteilung guter Erfolge mit Hypnose bei Hyperemesis, Dysmenorrhöe, Menorrhagie, Frigidität. DIETRICH.

Über Abort und Abortbehandlung. Von F. ENGELMANN. (Städt. Frauenklinik, Dortmund.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 16. S. 493. 1922.

Nach kurzer Bestätigung der Zunahme der Aborte auch am Dortmunder Material, ebenso der Zunahme der Todesfälle infolge Sepsis post abortum (meist krimineller Natur) geht Verf. zur Behandlung des fiebernden Abortes über. Er ist Anhänger eines gemäßigt-aktiven Verfahrens. Abwarten und Beobachten, 24 Stunden lang, ob ein einfacher oder komplizierter Fall vorliegt, ob Infektion auf den Uterus beschränkt ist oder seine Grenze schon überschritten hat. Besteht höheres Fieber oder Komplikationen, dann abwarten, sonst schonende Ausräumung mit großer, stumpfer Curette bis zum 4. Monat, später Abortzange und Finger. Dietrich.

Die individualisierende Behandlung des fieberhaften Abortus. Von E. MAUTHNER. (I. Frauenklin., Wien.) Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 14, S. 315. 1922.

Für die I. Wiener Frauenklinik bleibt das Verfahren der Wahl bei fieberhaftem Abortus die sofortige einzeitige Ausräumung (3,3% Mortalität). Hat die Infektion den Uterus überschritten, dann konservative Behandlung. Bei geschlossenem Cervicalkanal Ausräumung mit Abortuszange nach Kolpohysterotomia anterior. Die scharfe Curette wird völlig verworfen, die stumpfe ist nur in ganz seltenen Fällen in der Hand des Geübten erlaubt. Im übrigen ist dem Praktiker zu raten, fieberhafte Aborte möglichst sofort einer Klinik zu überweisen. Dietrich.

Erfahrungen auf dem Gebiete der Kindbettfieberverhütung. Von F. AHLFELD. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 15, S. 562. 1922.

Verf. kann sich der Ansicht von einem weitgehenden Selbstschutz der Kreißenden — wie sie kürzlich wieder von Döderlein vertreten wurde — nicht anschließen. Deshalb hält er nach wie vor an der Forderung prophylaktischer Maßnahmen, wie Waschungen der äußeren Genitalien und Vollbad vor der Geburt, fest. Jonas.

Betrachtungen über einige Punkte bei der Behandlung puerperaler Infektionen mit Kolloiden. Von C. JEANNIN. (Hospital Tenon, Paris.) Progr. méd. Jg. **49**, Nr. 15, S. 169. 1922.

Verf. behandelte Puerperalfiebererkrankungen mit intravenösen Injektionen von kolloidalem Rhodium und sah bei 32 Fällen 75% Heilungen. Verf. ist Anhänger großer Dosen von 30—40 ccm täglich bis zur Entfieberung, das Mittel ist nur eine Unterstützung in der übrigen üblichen Behandlung der Infektion. Dietrich.

Zur ärztlichen Geburtsleitung ohne vaginale Untersuchung. Von H. KUPFERBERG. (Hebammenlehranst., Mainz.) Med. Klinik. Jg. 18, Nr. 20, S. 617. 1922.

Klinischer Vortrag über konservative Geburtsleitung. Hände weg von den inneren Genitalorganen Kreißender, dann werden auch die in den letzten Jahren unheimlich angestiegenen Fälle von Kindbettfieber weniger werden. Dietrich.

Zur Sterilität der Frau. Von W. LAHM. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 16, S. 609. 1922.

Zwei Methoden gestatten, indirekt über die Ovarialfunktion Aufschluß zu erlangen. Das sind 1. die Untersuchung des Vaginalsekrets; 2. die Abrasio mucosae uteri. Zu 1.: Zeigt das Sekret im oberen Scheidendrittel den 4. Reinheitsgrad (Symbiose der verschiedensten Keime, vorwiegend Kokken) bei einem mehrere Tage unberührten Genitale, so ist die Konzeptionsmöglichkeit nicht ausgeschlossen, aber unwahrscheinlich. Bei 1. Reinheitsgrad ist eine etwa bestehende Sterilität nicht feminin. Zu 2.: Stimmt unter Zugrundelegung der typischen Zyklusveränderungen in der Schleimhaut das histologische Bild mit den klinisch-anamnestischen Daten überein, so spricht das für normale Ovarialfunktion. — Lebensdauer und Vitalität des Eies sind in weitestgehendem Maße abhängig von Hypo- und Hyperfunktion des Ovariums; der Vorgang der Ovulation setzt normalen Ablauf eines sympathischen Reflexes voraus, der infolge dauernder Hyperämie ausbleiben kann. Verf. glaubt, daß solche Störung vom Coitus interruptus und Dyspareunie herrühren kann. Jonas.

Beitrag zur Frage der Stieldrehung intraabdomineller Organe. Von KEHL. (Chir. Klin., Marburg.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 310. 1922.

Bei einer Patientin, die seit 3 Tagen unter den Symptomen und dem Befunde einer akuten Appendicitis erkrankt war, deckte die Operation eine Stieldrehung der rechten Tube um 720 Grad auf. Exstirpation der Tube. Solche Fälle sind selten, 5 sind erst bekannt. Schmerzbeginn fällt mit den Menses zusammen. In der Wand der Tube, nahe der Torsionsstelle, wurden nun eigenartige kleine Kalkherde gefunden, die an Parasiten erinnern. Es ist zu vermuten, daß diese Verkalkungen auf Einkapselung von eingewanderten Oxyuren beruhen und mit der Drehung ursächlichen Zusammenhang haben. A. W. Fischer.

Tubentorsion mit Hämatombildung und ihre Ätiologie. Von A. HANSEN. (Allgem. Krankenhaus, Hamburg-Barmbeck.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 18, S. 707. 1922.

Vierzehnjähriges, noch nicht menstruiertes Mädchen, am dritten Krankheitstage unter der Annahme einer Appendicitis operiert. Es fand sich ein Hämatom des rechten Eileiters, dessen distaler (isthmischer) Abschnitt in einer Linksspirale um 36° gedreht war. Nachträglich ergab sich, daß die Kranke am Tage vor ihrer Erkrankung in der Turnstunde bei der Übung: „Rumpf rückwärts beugt", einen lebhaften Schmerz im rechten Unterbauch verspürt hatte, was die Annahme von Räder bestätigt, welcher bei ²/₃ seiner Fälle mechanische Ursachen (Stoß vor den Leib, erhöhte Beanspruchung der Bauchpresse) nachweisen konnte. Schrader.

Zum Mechanismus des Scheidenabrisses und der Uterusruptur. Von RUDOLF SCHNYDER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 9, S. 228. 1922.

Polemisches unter Hinweis auf eine frühere Veröffentlichung, wonach das allen Gebärmutterzerreißungen gemeinsame ursächliche Moment die Dehnungshemmung im unteren Uterinsegment sei. Weitere Belege oder Beobachtungen werden nicht beigebracht. Schrader.

Eine seltene Verletzung des Uterus. Von W. SIGWART. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 12, S. 473. 1922.

Bei einer 51jährigen Frau wird wegen Verdachts auf Korpuscarcinom nach Dilatation mit Hegarstiften bis Nr. 14 die Ausschabung vorgenommen. Die Dilatation ist schwierig. Die Curette gleitet über eine Unebenheit, die als Polyp angesprochen und mit der Polypenzange gefaßt und abgedreht wird. Verdacht der Perforation. Das polypenartige Gebilde erweist sich als 2 cm langer Strang der Uteringefäße. 2 Stunden nach der Ausschabung Kollaps, Überführung in die Klinik. Totalexstirpation. Mächtiges Hämatom zwischen den Blättern des Lig. latum. Im Uterns ein breiter ins linke Parametrium führender Riß. Jonas.

Das Uteruscarcinom in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Von E. O. GROSS. (Universitätsfrauenklinik Kiel.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 15, S. 567. 1922.

Statistische Betrachtungen an der Hand von 6 Fällen von Collumcarcinom, welches während der Schwangerschaft festgestellt wurde und 34 Fälle, bei denen es 1—12 Monate nach der Entbindung auftrat. Sie bringen nichts Neues. Schrader.

Beitrag zur Frage der Wachstumsschnelligkeit des Uteruscarcinoms. Von W. FORST. (Frauenklin., Jena.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 19, S. 747. 1922.

Es handelt sich um einen nahezu faustgroßen carcinomatösen Tumor, der zu seiner Entwicklung höchstens 31 Tage gebraucht hat. Dietrich.

Ein Fall von Myoma uteri mit hochgradigem Ascites. Von O. DUNKHASE. (Provinz.-Hebammenlehranst. Osnabrück.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 18, S. 709. 1922.

51 jährige Frau mit rund 20 l Ascites; an der linken Gebärmutterseite gestielter, derber Tumor von Kindskopfgröße. Mikroskopisch (Pathol. Institut Göttingen): „Außerordentlich zellreiches Myom; der fibröse Anteil tritt sehr zurück. Die große Gleichmäßigkeit aber spricht nicht für Sarkom." Die Entstehung des Ascites wird auf Verwachsungen mit dem Netz, welches auffallend große, vom Netz zum Tumor ziehende Gefäße aufwies, in erster Linie zurückgeführt; später mag noch Stauung auf die Beckengefäße mitgewirkt haben. Ascites wird bei gutartigen Fibromyomen der Gebärmutter nur in 10% der Fälle angegeben. Schrader.

Ein Oberflächenpapillom des Ovariums. Von H. HEBERER. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 18, S. 702. 1922.

Verf. glaubt durch die histologische Untersuchung des mitgeteilten Falles einen weiteren Beweis für die intracystische Entwickelung der Oberflächenpapillome erbracht zu haben. Jonas.

Ein Fall von Doppelmißbildung der weiblichen Genitalien mit Ligamentum rectovesicale persistens und stielgedrehtem Ovarialtumor. Von H. KÜSTNER. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 18, S. 700. 1922.

Bei einer plötzlich mit heftigen Unterleibsbeschwerden erkrankten 19 jährigen Frau findet sich Verdoppelung der Scheide und der Uteri, die durch ein dickes Septum rectovesicale persistens getrennt waren, ferner mannskopfgroßer, um 360° stielgedrehter, vom rechten Ovarium ausgegangener Tumor. Jonas.

Über nichtparasitäre Milzcysten und deren Bedeutung in der Gynäkologie. Von E. E. PRIBRAM. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **57**, H. 3/4, S. 164. 1922.

Verf. bespricht die Differentialdiagnose der Milzcysten und teilt zwei einschlägige mit Erfolg operierte Fälle mit. Jonas.

HAUTKRANKHEITEN.

○ **Rezepttaschenbuch für Dermatologen.** Für die Praxis zusammengestellt. Von CARL BRUCK. IV, 156 S. Berlin: Verlag von Julius Springer 1922. Brosch. M. 48.—.

Brucks Rezepttaschenbuch ist eine sehr fleißige Zusammenstellung aller früheren und jetzt gebräuchlichen dermatologischen Arzneiverordnungen. Das handliche, mit weißem Papier für eigene Eintragungen durchschossene Büchlein wird für den Dermatologen das sein, was der bekannte „Rabow" dem allgemeinen Praktiker leistet. L. Kleeberg, Berlin.

○ **Die Lichtbehandlung des Haarausfalles.** 3. durchgesehene Aufl. Von FRANZ NAGELSCHMIDT. 72 S. u. 87 Textabbildungen. Berlin: Julius Springer 1922. Brosch. M. 27. –.

Die Monographie liegt nunmehr in der dritten Auflage vor. N. empfiehlt für die Lichtbehandlung des fleckförmigen Haarausfalles ausschließlich die „künstliche Höhensonne", von der er sagt, daß sie seine eigenste Erfindung sei. Nach Ansicht des Referenten ist dagegen für den genannten Zweck die sog. Kromayerlampe wesentlich wirkungsvoller, weil man die Lampe ganz dicht an die kranke Stelle heranbringen, ja sogar — wegen ihrer Kühlvorrichtung — Kompressionsbestrahlung ausführen kann. Bei der diffusen Alopecie mag die künstliche Höhensonne immerhin zweckmäßig sein, weil der Kopf in toto bestrahlt werden kann. Wenn aber Autor schreibt, daß er von den seborrhoischen Alopecien 53 Fälle beobachtet habe, welche *sämtlich*, und zwar meist durch eine einmalige Bestrahlung, geheilt worden sind, so vermag Referent dieser optimistischen Auffassung nicht beizutreten. Bei der Aufzählung der verschiedenen Theorien über die Ätiologie der Alopecia areata fehlt ein Hinweis auf den häufigen Befund von Drüsenschwellungen zugunsten der infektiösen Natur, ferner auf Beziehungen zum endokrinen System und auf das Vorkommen bei kongenitaler Lues. SPRINZ, Berlin.

Beiträge zur Anatomie und Biologie der Haut, IX. Nochmals epidermidale Basalmembran. Eine Entgegnung gegen Herxheimer und Sophie Born. Von W. FRIEBOES. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **140**, H. 2, S. 201. 1922.

Entgegnung zur BORNschen Arbeit über die Frage der epidermidalen Basalmembran in der Dermatol. Zeitschr. **34**, Hr. 5/6, 1921, S. 324, wo sie die Ergebnisse der Untersuchungen FRIEBOES über diese Frage beanstandet und angibt, bei geeigneter Fixierung und Färbung in der Haut stets eine Basalmembran feststellen zu können, die aus Bindegewebe und einer variierend großen Menge elastischer Fasern bestehe. FRIBOES hält an seiner früheren Behauptung fest, wonach die HERXHEIMER-BORNschen Befunde durch Quellung zustandegekommene Kunstprodukte seien. Nach FRIBOES liegt keine Membran vor, sondern es handelt sich lediglich um eine aus dichtem Fasergeflecht bestehende Verfilzungszone ohne Füllmasse (vgl. auch Ref. über die Arbeit von S. BORN in dieser Wochenschr. 1922, Nr. 7, S. 339). TOBLER.

Experimentelle Untersuchungen bei Hydroa vacciniforme. Von H. MARTENSTEIN. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **140**, H. 2, S. 300. 1922.¹

Bei zwei Brüdern mit typischer Hydroa aestivalis, von denen der eine im 32. Lebensjahr steht und auch im Winter Krankheitserscheinungen zeigt, ergaben experimentelle Untersuchungen durch Bestrahlen zirkumskripter Hautstellen mit Röntgenstrahlen, Mesothorium, Kohlenbogenlicht, künstlicher Höhensonne und Quarzlampe folgende Ergebnisse: Röntgen-, α, β und γ-Strahlen des Mesothoriums erzeugten bei den zwei Patienten auf der Haut keine Überempfindlichkeitssymptome, dagegen alle Strahlen des ultravioletten Spektralbereiches, und zwar diejenigen des offenen Kohlenbogenlichtes nur in geringem Grade, während die Einwirkung der von der Höhensonne und der Quarzlampe erzeugten ultravioletten Strahlen eine viel intensivere war. Es erzeugten die ultravioletten Strahlen von weniger als 280 00 Wellenlänge die stärkste Überempfindlichkeitsreaktion. Sie äußerte sich in ihren geringen Graden durch ein Erythem, das nach einer gewissen Inkubation auftrat, bei stärkerer Reaktion ohne jede Inkubation sofort unter starkem Juckreiz entstand und im noch höheren Grade zur Quaddelbildung mit und zuletzt ohne Inkubation führte. Als Kontrolle diente die normale Haut eines gesunden Menschen. TOBLER.

Über eine Kombination von Acne conglobata und acneiformen Tuberkuliden, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Tuberkulide. Von W. DRESSLER. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **140**, H. 2, S. 189. 1922.

Bei einem Patienten, der anfänglich eine typische Acne conglobata aufwies, traten acht Monate später, nach Abheilung der meisten Acneknoten, typische papulonekrotische Tuberkulide auf. Die erstmals negative Tuberkulinreaktion fiel später stark positiv aus. Verf. glaubt, daß durch die Acne die Reaktionsfähigkeit des Organismus gegen das tuberkulöse Agens herabgesetzt worden ist, daß also durch die vorangegangene Acne die Entstehung von Tuberkuliden begünstigt wurde. Für diese Annahme spricht der Umstand, daß sich die papulonekrotischen Tuberkulide vorwiegend in der Umgebung der Acnenarben lokalisierten. TOBLER.

Über säurefeste Bacillen bei Acne conglobata. Von E. PICK. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 15. S. 345. 1922.

Bei einem typischen Fall von Akne conglobata fanden sich im Absceßeiter massenhaft säurefeste Bacillen, die morphologisch vollkommen wie Tuberkelbacillen aussahen, sich aber unter Einwirkung von kochendem Wasser rasch entfärbten. Der Meerschweinchenversuch fiel negativ aus, ebenso die histologische Untersuchung. Es handelt sich demnach wohl nur um Saprophyten. TOBLER.

Beiträge zur Physiologie der Juckempfindung. Von S. ROTHMAN. (Dermat. Abt. der Graf Albert Apponyi-Poliklin., Budapest.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **139**, H. 2, S. 227. 1922.

Einige Selbstversuche und Versuche an Patienten mit Störungen der sensiblen Nerven ergeben, daß die Juckempfindung eine Funktion des physiologisch und pathologisch einheitlichen Schmerzapparatkomplexes ist; die vom Tastsinn und wohl auch vom Temperatursinn unabhängige Juckempfindung geht ohne Qualitätsveränderung bei Verstärkung des Juckreizes in Schmerz über. JULIUSBERG.

Die Glühnadel als therapeutisches und kosmetisches Hilfsmittel. Von A. POKORNY. (Deutsche Hautklin., Prag.) Dermatol. Wochenschr. Jg. **74**, Nr. 13, S. 297. 1922.

Die Glühnadel ist ein fast vollwertiger Ersatz der Ignipunktur mit dem Galvanokauter und bewährt sich insbesondere bei der Sternchenteleangiektasie, der Acne rosacea und kleinen dunklen Pigmentnävi. Die begeisterte Schilderung der Erfolge des Verf. mit der Glühnadel ist etwas zu einseitig, ist ja doch bekannt, daß die Elektrolyse, Kohlensäureschneebehandlung und Glühnadel bei diesen Krankheiten einmal helfen, ein anderes Mal wieder versagen. GLASERFELD.

GESCHLECHTSKRANKHEITEN.

○ **Geschlechtskrankheiten.** Von ROBERT OTTO STEIN. (Lehmanns med. Lehrbücher, Bd. **3**.) XII, 192 S. u. 32 Farbdrucktafeln nach 74 Moulagen, angefertigt von Karl Henning und Theodor Henning. München: J. F. Lehmanns Verlag 1922. Geh. M. 90.—, geb. M. 110.—.

STEIN, der langjährige Assistent FINGERS an der Wiener Universitätsklinik für Syphilidologie und von JADASSOHN in Bern veröffentlicht als Ergebnis seiner langjährigen Ärzte- und Studentenkurse ein ausgezeichnetes kurzgefaßtes Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten, welches mit 74 farbigen Bildern nach HENNINGschen Moulagen ausgestattet ist. Das Buch, das eine vorzügliche moderne Darstellung des heutigen Standes der Geschlechtskrankheiten wiedergibt, ist natürlich subjektiv gehalten, und so wird der eine oder der andere vielleicht in einzelnen Fragen anderer Meinung sein. Aber diese gleichmäßige subjektive Anschauung ist auf der anderen Seite gerade das Wertvolle an dem Buche, weil es dadurch wie aus einem Gusse geschrieben ist. Ganz besonders verdienen neben den reichlichen farbigen Tafeln, die den Bedürfnissen der Ärzte und Studierenden entsprechen, die Kapitel des Ulcus acutum vulvae, des Herpes genitalis, der Cutireaktion bei Syphilis u. a. besondere Beachtung, weil sie unseren heutigen modernen Anschauungen entsprechen und bisher noch in keinem Lehrbuche in so vortrefflicher Weise niedergelegt sind. Daß auf der anderen Seite manches, wie die Therapie der kongenitalen Lues, sehr kurz weggekommen ist und manches fehlt (Knochenerkrankungen usw.) wird sich bei der nächsten Auflage, die voraussichtlich bald erscheinen wird, zweifellos nachholen lassen. Ob es richtig ist, z. B. die Paraphimosis, die Phthirii pubis, das Molluscum contagiosum, als Geschlechtskrankheiten im weiteren Sinne zu bezeichnen, möchte ich dahingestellt sein lassen. Vielleicht empfiehlt es sich auch hier, bei der nächsten Auflage diese Affektionen als Krankheiten an den Geschlechtsteilen zu bezeichnen. Doch das sind alles Kleinigkeiten, die dem ausgezeichneten Buche keinen Abbruch tun werden. GALEWSKY, Dresden.

Beiträge zur Kenntnis der Ulcerationen am äußeren weiblichen Genitale. Von H. PLANNER u. F. REMENOVSKY. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 1, S. 162. 1922.

Außer den bei Ulcus molle und Lues vorkommenden Geschwüren gibt es am weiblichen Genitale noch Ulcerationsprozesse anderer Ätiologie, deren Kenntnis diagnostisch, prognostisch und therapeutisch wichtig ist. Sie sind allerdings noch nicht restlos aufgeklärt. Hierher gehören echte gonorrhoische Geschwüre erzeugt durch das Eindringen des Gonokokkus in das Gewebe nach Durchbruch einer Bartholinitis oder auch selbständig im Anschluß an Genitalgonorrhöe. Diese Geschwüre können recht hartnäckig sein. Häufiger sind wahrscheinlich Ulcera aphtosa sowohl an der Haut wie der Genitalschleimhaut, gelegentlich mit hohem Fieber, Exanthemen, Iritis. Sie stellen wahrscheinlich eine besondere Infektionskrankheit dar. Ferner gehören hierher Ulcera bei Abdominaltyphus, hervorgerufen durch den Typhusbacillus, das Ulcus vulvae acutum (LIPSCHÜTZ), bedingt durch den Bacillus crassus, das Ulcus simplex (BUSCHKE), durch Staphylo- und Streptokokken erzeugt, Ulcera bei Gelenkrheumatismus und besonders bei Erythema nodosum. Es ist wichtig, daß der Praktiker weiß, daß es an den weiblichen (und auch männlichen) Genitalien keineswegs allzu selten nicht-venerische Geschwüre gibt. Die oft sehr schwierige Entscheidung wird allerdings wohl meist durch einen sehr erfahrenen Spezialisten festgestellt werden müssen, um so mehr, als diese Fragen auch forensisches Interesse gewinnen können. BUSCHKE.

Ulcus molle mit Metastasenbildung und Septikopyämie. Von R. AMSTADT. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 19, S. 441. 1922.

Ein Arzt infizierte sich am Nagelglied des rechten Mittelfingers bei der Ausräumung eines septischen Abortes und inquirierte dort ein Ulcus, das mikroskopisch „banale Eitererreger" enthielt. Im Anschluß daran entwickelte sich ein schwerer septico-pyämischer Prozeß, der erst nach Monaten heilte. Um eine Incisionsnarbe am r. Epicondylus int. humeri konstatierte AMSTADT mehrere klinisch dem Ulcus molle gleichende Geschwüre, in denen histologisch und mikroskopisch den DUCREYschen Bacillen gleichende Stäbchen sich fanden. Er hält es für möglich, daß hier das allgemeine Krankheitsbild durch den Ulcus-molle-Bacillus erzeugt worden sei, eine Annahme, die — selbst wenn die gefundenen Bakterien D.-B. waren, eine Inokulation und Kultur konnte nicht ausgeführt werden — doch immerhin zweifelhaft erscheint, da mindestens eine pyogene Sekundärinfektion wahrscheinlich ist. BUSCHKE.

Über die Behandlung der Syphilis. Von L. BROCQ. Presse méd. Jg. **30**, Nr. 39, S. 421. 1922.

In dieser für Praktiker berechneten Zusammenfassung seiner Erfahrungen über Syphilisbehandlung kommt BROCQ zu folgenden Schlüssen: Im Beginn sind die Arsenpräparate — voran Salvarsan — bei intravenöser Anwendung in ein bis zwei Serien zu empfehlen. Allerdings bedauert der Autor, daß die intravenöse Applikation zur Zeit nicht zu umgehen ist. Wegen der Gefahr rät er aber dem Praktiker für diese Behandlung den Patienten lieber dem Spezialisten zu überweisen. Ist der Patient dann symptomlos, die Seroreaktion negativ, so kann man zur Sicherheit noch intramuskuläre Injektionen eines Arsenpräparats oder Quecksilber verabreichen. Die zweite Serieninjektion und die weitere Behandlung ist jedenfalls erforderlich, wenn die Seroreaktion positiv war oder es wieder wird. Bei nicht mehr ganz frischen Luesfällen kann man von intravenösen Injektionen absehen und entweder intramuskuläre (eines französischen Präparats „Eparséno") ausführen oder nur mit Quecksilber behandeln oder beide Methoden kombinieren. Für diese Periode gibt es keine bestimmten Regeln, man muß individualisieren. Bezüglich der Quecksilberbehandlung weist B. auf die Vorteile der Schmierkur gegenüber der Injektionsbehandlung hin, die er übrigens — mit Ausnahme des grauen Öls, was auch meiner Ansicht entspricht — auch schätzt. BUSCHKE.

Quecksilbertoleranz und -Elimination bei der Luestherapie. Von G. GJORGJEVIC. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 2, S. 240. 1922.

Der Autor hatte Gelegenheit, forcierte Quecksilberkuren (jeden Tag, oder jeden 2. bis 3. Tag je 0,1 Hg salicylicum) zu machen, zum Teil ohne, zum Teil mit anschließender Neosalvarsanbehandlung. Er glaubt dabei festgestellt zu haben, daß die therapeutische Wirkung besser ist, wenn — auch leichte — Intoxikation auftritt; wird das Mittel zu gut vertragen, dann ist seine Wirkung geringer. Ferner hält er es für zweckmäßig, kleine Serien zu geben, dann zu pausieren und dann von neuem zu behandeln, weil sonst durch Gewöhnung das Mittel wirkungslos wird. Das Neosalvarsan soll im Anschluß an die letzte Hg-Injektion verabreicht werden. Je langsamer das Hg durch die Nieren ausgeschieden wird, desto besser wirkt es. Im übrigen wird es noch nach Monaten im Harn nachgewiesen. Nierenstörungen hat er nicht nennenswert beobachtet, im Gegenteil wird die Harnsekretion meist gesteigert. Ohne die Mitteilungen völlig zu akzeptieren und seinen Behandlungsplan ganz zu empfehlen, möchte ich doch glauben, daß die Bemerkungen des Autors praktisch nicht unwichtige Fingerzeige enthalten. BUSCHKE.

Die ersten Ergebnisse der Syphilisbehandlung mit Oxyaminophenylarsinsäure (Natriumsalz) oder „189". Von L. FOURNIER, L. GUÊNOT u. A. SCHWARTE. Ann. de l'Inst. Pasteur Jg. **36**, Nr. 1, S. 53. 1922.

Ein neues organisches Arsenpräparat, oxyaminophenylarsensaures Natrium, das leicht in Wasser löslich ist, haben die Autoren in 50 Fällen von Lues angewandt. Es werden 10—12 subcutane oder intramuskuläre Injektionen in 2—3 tägigen Intervallen und Einzeldosen von 0,6—1,8 appliziert, insgesamt 6—20 g in einer Kur. Im großen und ganzen wird es lokal und allgemein außer gelegentlicher Schmerzhaftigkeit an der Injektionsstelle und schnell vorübergehender Fiebersteigerung gut vertragen. Es soll die syphilitischen Symptome der Frühperiode sehr gut beeinflussen, langsamer wirkt es auf die Seroreaktion — auf diese meist erst bei der zweiten Injektionsserie. Sehr gut fördert es im Sinne der Arsenwirkung das Allgemeinbefinden und ist deshalb auch ohne Lues nach dieser Richtung brauchbar. Bei Lues wird es besonders für diejenigen Fälle empfohlen, bei denen die eingreifenden Arsenpräparate nicht vertragen oder aus irgendwelchen Gründen nicht anwendbar sind. BUSCHKE.

Über die therapeutische Wirksamkeit des Wismuts bei Syphilis Von R. SAZERAC u. C. LEVADITI. Ann. de l'Inst. Pasteur Jg. **36**, Nr. 1, S. 1. 1922.

Nach den Beobachtungen SANSONS und ROBERTS über die Wirkung des Wismuts auf die Spirochaeta gallinarum haben die Autoren den Einfluß der Wismutverbindungen auf die Naganainfektion und die Syphilis studiert (C. r. Acad. d. Sciences **172** und 173, C. r. de la Soc. de Biol. 85). In der vorliegenden Arbeit geben sie die Resultate weiterer Tierexperimente und Beobachtungen am Menschen wieder. Bei den Tierversuchen wurden zunächst verschiedenartige Spirochätenstämme benutzt. Dabei wurde auch die geringere Giftigkeit öliger Aufschwemmungen gegenüber wässerigen Lösungen erkannt. Die Autoren führten das Präparat ferner per os und per anum ein, untersuchten die lokale Wirkung des Wismutes auf syphilitische Läsionen und prüften die Unterschiede zwischen mehreren voneinander abweichenden Wismutverbindungen. Die mannigfachen Ergebnisse dieser Untersuchungen können hier nicht wiederholt werden. Für Versuche am Menschen eignete sich am meisten das weinsteinsaure Wismuth bei subkutaner oder intraglutäaler (niemals intravenöser!) Anwendung. Wegen lokaler Reizerscheinungen und Schmerzen bei Verwendung der wässerigen Lösung wurde die ölige Suspension benutzt. Komplikationen der Behandlung waren: Stomatitis, einmal eine Art von Bleisaum. Die von den Autoren publizierten klinischen Fälle — freilich nur 5 an Zahl und nicht sehr lange beobachtet — lassen eine geradezu erstaunliche Wirkung des Wismuts auf alle Äußerungen der Syphilis erkennen. ENGWER.

Die Behandlung der Syphilis mit Wismut. Von H. MÜLLER. (Geschlechtskrankenabt. des Städt. Krankenh. Mainz.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 15, S. 547. 1922.

Verf. war in der Lage das neue Wismutpräparat von SAZERAS und LEVARTI zu prüfen, das nunmehr als „Prepol" im Handel erschienen ist. (Die komplette Packung für eine Kur kostet 40 Fr.!) Auch nach den Erfahrungen des deutschen Autor scheint ein sehr aktives Präparat vorzuliegen. Ganz besonders ist die Einwirkung auf hypertrophische Papeln, bösartigere Ausschläge der Sekundärperiode. syphilitische Drüsenschwellungen hervorzuheben. Das Präparat stellt eine 10proz. Olivenölaufschwemmung der Wismutverbindung dar. Die Technik ist die der intraglutäalen Injektionen unlöslicher Hg-Salze. Es wurden 10 Einspritzungen von 2—3 g während einer Kur verabfolgt. An Nebenerscheinungen wurde die bereits bekannte Wismutimprägnierung des Zahnfleisches beobachtet, die keine Kontraindikation für die weitere Wismutbehandlung darstellt. Die Arbeit berücksichtigt auch die bisher erschienene Literatur. ENGWER.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Generalversammlung des Deutschen Zentralkomitees zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit in Frankfurt a. M.

Sitzung vom 23. April 1922.

W. CASPARI: Frankfurt a. M. **Betrachtungen über das Krebsproblem, besonders vom Standpunkt der Immunität.** Vielleicht der Hauptfaktor bei der Tumorimmunität ist die Wirkung des nekrotischen Tumormaterials, das in den Kreislauf gelangt. Diese Immunität ist aber unspezifisch. Ähnliche Wirkungen wie durch Injektion von Tumornekrose lassen sich durch die verschiedenartigsten Mittel, vor allem durch Röntgen- und Radiumbestrahlung in kleinen Dosen, erzielen. Die erzeugte Immunität läßt sich durch das Blutbild kontrollieren: ausgesprochene Leukocytose; vorher geht eine negative Phase mit Leukopenie. Außer der unspezifischen gibt es auch eine spezifische Tumorimmunität, die durch Verimpfung von Mäusetumor auf Kaninchen nachgewiesen wurde; das Serum solcher Kaninchen zeigte geringere Giftigkeit für Mäuse, die den gleichen Tumor tragen, als für normale.

E. SCHWARZ, Frankfurt a. M.: **Tumorzellen** werden als durch **Mutation** veränderte Körperzellen angesehen, die unter dem Einfluß eines Reizes entstanden sind. Außer dieser Art von erworbenen Tumorzellen gibt es auch an bestimmten Körperstellen vererbte, d. h. eine celluläre Disposition zum Tumor. Beide Arten von Tumorzellen werden nur zu Tumoren, wenn sie von vornherein die natürliche Resistenz des Organismus überwinden können oder wenn diese erlahmt. Wie die celluläre kann auch die hormonale Disposition zum Tumorwachstum erblich sein und durch Beeinflussung des endokrinen Stoffwechsels verschoben werden.

F. DESSAUER, Frankfurt a. M.: **Physikalische Gedanken zur Röntgentherapie der Carcinome.** Da harte und weiche Strahlen physikalisch sehr verschieden voneinander sind, wird angenommen, daß auch ihre medizinische Wirksamkeit eine sehr verschiedene ist, daß sie gewissermaßen wie verschiedene Drogen wirken. Die leider noch zahlreichen Fehlschläge bei der Bestrahlung werden durch die Schwierigkeiten bei der Verteilungsmessung erklärt, deren Methoden noch nicht exakt genug sind. Vortr. ist der Meinung, daß bei dem heutigen Stand der physikalischen Methoden die klinischen Resultate noch nicht besser sein können als sie tatsächlich sind, daß ihre Vervollkommnung aber durchaus möglich ist.

A. SEITZ, Frankfurt a. M.: **Erfahrungen mit der Strahlenbehandlung von Uteruscarcinomen und von Sarkomen.** An Hand eines großen Materials aus den Frauenkliniken von SEITZ in Frankfurt und von WINTZ in Erlangen werden in Tabellen die Ergebnisse der Strahlenbehandlung besonders mit Röntgenstrahlen vorgeführt. Bei Uteruscarcinomen konnten in 50% Dauerheilungen erzielt werden. Von 132 genitalen und extragenitalen Sarkomen sind nach 2—5 Jahren noch 59 = 45% am Leben.

An die Vorträge schloß sich eine eingehende Aussprache.

SCHWARZ-Frankfurt a. M.

Berliner Orthopädische Gesellschaft.

Sitzung vom 26. Juni 1922.

BÖHM: **Wert und Herstellung von Kunstarmen.** Demonstration brauchbarer Modelle von 1. Arbeitsarmen, 2. Schönheits- und Gebrauchsarmen und 3. willkürlich bewegten Armen für die einzelnen Stumpfformen. Besprechung des Wertes der einzelnen Armtypen für die Verrichtungen des täglichen Lebens und für berufliche Zwecke (Landwirtschaft, Industrie, Handwerk, Bureau usw.). Die Herstellung der künstlichen Arme kann in vielen Fällen durch Verwendung von fabrikmäßig hergestellten „Paßteilen" vereinfacht werden. Der willkürlich bewegte Arm ist in der Hauptsache für den Doppelt-Arm-Amputierten bestimmt; dem Einarmer leistet er praktisch wenig, gleichviel in welcher Form er zur Anwendung kommt und ob die Kraftquelle blutig oder unblutig erschlossen ist.

Aussprache: MUSKAT fragt, ob die Normalisierung der Ansatzteile nur in einem bestimmten Landesteile oder in ganz Deutschland oder auch im Ausland durchgeführt ist. — BIESALSKI hält ebenfalls die Krukenberg-Operation für eine hervorragende Errungenschaft und in ihrer Verwendbarkeit der Sauerbruch-Operation weit überlegen. Alle selbst operierten Fälle sind ausgezeichnet geworden, darunter zwei doppelseitige. Der von B. vor vielen Jahren angegebene Kunstarm für KRUKENBERG hat sich vortrefflich bewährt. Wenn auch aus Ersparnisgründen es zu einer gewissen Typisierung und Normalisierung der Kunstglieder drängt, so muß diese Bestrebung doch haltmachen, wo die Gefahr eintritt, daß der Fachorthopäde nicht mehr individualisieren kann, was namentlich bei den Ohnhändern unbedingt erforderlich ist; auch darf die weitere wissenschaftliche Entwicklung des Kunstgliederbaues nicht gehemmt werden durch lediglich auf kaufmännischer Erwägung beruhende Vertrustung des Kunstgliederbaues. — BÖHM (Schlußwort): Normalisierung ist ein nicht zutreffender Ausdruck. Es handelt sich nur um Verwendung von „Paßteilen", die in der Mehrzahl der Fälle angewendet werden können, ohne die individuelle Brauchbarkeit eines Kunstgliedes einzuengen. Die Bewegung ist erst im Fluß und noch nicht abgeschlossen.

BÖHM.

Physiologische Gesellschaft Berlin.

Sitzung vom 16. Juni 1922.

KRZYWANEK: **Über die Größe des schädlichen Raumes in den Atmungswegen.** Nach einem kurzen Überblick über die Bedeutung der Kenntnis der alveolären Gasspannung, über die bisher zur Gewinnung der Alveolarluft dienenden Methoden und die mit diesen gefundenen Ergebnisse wird über eine neue Methode berichtet, die es gestattet, ohne Beteiligung der Versuchsperson das Alveolargas direkt aus dem schädlichen Raum zu entnehmen. Die Methode bietet ferner den Vorteil, derartige Untersuchungen am Tier vorzunehmen. An der Hand von Tabellen wird gezeigt, daß beim Hund und beim Schaf der schädliche Raum unter physiologischen Verhältnissen eine konstante Größe darstellt, während die alveoläre Kohlensäurespannung beim Hunde ungefähr um 2 mm schwankt, eine Zahl, die beim Menschen mit den bisherigen Methoden ebenfalls gefunden worden ist. Beim Menschen wurden Schwankungen des schädlichen Raumes gefunden, die einen inneren Zusammenhang in den einzelnen Versuchen vermissen ließen. Deshalb wurde mit Hilfe einer anderen Methode die Größe eines Atemzuges und die dazu gehörige Kohlensäurespannung festgestellt und aus diesen Werten der schädliche Raum für die entsprechende Atemgröße berechnet. An Reihenversuchen konnte nun festgestellt werden, daß der schädliche Raum beim Menschen sich mit der Atemgröße ändert, daß das Verhältnis beider aber nicht konstant ist. Während bei flacher Atmung der schädliche Raum die Hälfte des Atemzuges ausmacht, beträgt er bei einer um das Dreifache vertieften Atmung nur noch den vierten Teil desselben. Hieraus erklären sich die Schwankungen des schädlichen Raumes, die in den Dauerversuchen gefunden wurden und die mit der errechneten Durchschnittsatemgröße in keinem Zusammenhang zu stehen schienen. Da die Durchschnittsatemgröße auf verschiedene Weise zustande kommen kann (Mittel von flachen und tiefen Atemzügen), das Verhältnis des schädlichen Raumes zur Atemgröße aber ein verschiedenes ist, so wird der gefundene Wert für den schädlichen Raum nur selten mit demjenigen übereinstimmen, der der gefundenen Atemgröße tatsächlich entspricht.

SCHEUNERT: **Über die Wirkung partieller Entfernung von Thyreoidea und Thymus und Implantation der letzteren auf wachsende Tiere.** Aus praktischen Gründen wurde der Versuch gemacht, durch halbseitige Thyreoidektomie und Einpflanzung von Thymus bei wachsenden Tieren gesteigertes Wachstum und Mastfähigkeit hervorzurufen. Kaninchenversuche in dieser Richtung verliefen gänzlich negativ. Weder die teilweise Schilddrüsenentfernung noch die Thymuseinpflanzung beeinflußten die normal verlaufende Entwicklung der jungen Tiere. Bessere Erfolge wurden erzielt bei jungen wachsenden Schweinen, bei denen die vorgenannte Operation stets noch mit der Kastration kombiniert wurde. Bei einem Tier gelang es durch halbseitige Thyreoidektomie und Einpflanzung von Thymus gegenüber dem Kontrolltier in den ersten Monaten eine stark vermehrte Gewichtszunahme infolge von Fettbildung und schnellerem Wachstum zu erzielen. Weitere Versuche zeigten, daß die Einpflanzung der Thymus dabei ohne Einfluß ist und daß allein schon die Herausnahme der halben Schilddrüse eine Steigerung des Gewichtes bei Kastraten hervorzurufen vermag. Allerdings halten die Tiere mit dem Größerwerden den Vorsprung vor den gleichaltrigen Kontrolltieren nicht ein. Der Gewichtsunterschied gleicht sich, sobald sie etwa ein Gewicht von 80—100 kg erreichen, wieder aus. Besonders auffällig waren Veränderungen bei einem Schwein, dem die halbe Thymusdrüse entfernt wurde. Es blieb stark zurück, zeigte stupides Aussehen durch Bildung dicker, wuchtiger Ohren und Haut und zeigte weiter eine ausnehmend starke und lange Behaarung. Es machte den Eindruck eines ausgesprochenen Kümmerers und wuchs auch bei längerer Haltung nicht wieder zur normalen Größe heran, obwohl es sich nach einigen Monaten etwas besser entwickelte. Die Versuche sind als Vorversuche zu betrachten, die zunächst unter praktischen Verhältnissen und günstigsten Aufzuchtbedingungen der jungen Tiere wiederholt werden müssen.

A. LOEWY.

Medizinischer Bezirksverein Bern-Stadt,

Sitzung vom 18. Mai 1922.

NAEGELI: **Über die Verwendung von Wismutpräparaten bei der Syphilisbehandlung.** Nachdem schon im Jahre 1916 bei Hühnerspirillose mit Wismutpräparaten vortreffliche Erfolge erzielt worden waren, gelang es LEVADITI und seinen Mitarbeitern auch bei der experimentellen Syphilis des Kaninchens, verblüffende Heilerfolge zu zeitigen. Von da an wurde dieses Heilverfahren in Frankreich von zahlreichen Ärzten bei der menschlichen Lues geübt. Es werden gelöste Wismutverbindungen und auch Emulsionen verwandt. Letztere sind ungiftiger. Viel gebraucht werden ein Kalium-Natrium-Wismut-Tartrat, „Trepol" genannt, mit ca. 40% Bi. und ein Chinin-Jodo-Bismutat „Quinby" mit 30% metallischen Wismuts. Sie werden ähnlich wie die Emulsionen der unlöslichen Hg-Verbindungen intraglutäal eingespritzt, 2—3 ccm der käuflichen Präparate alle 2—4 Tage. An der Berner Dermatologischen Klinik wurden in letzter Zeit die beiden genannten Präparate als die bisher geeignetsten in zahlreichen Fällen angewandt. Aus Primäraffekten verschwinden die Spirochäten in der Regel nach der zweiten Einspritzung dauernd. Besonders glänzend, vielleicht derjenigen des Salvarsans überlegen, ist die Wirkung auf breite Condylome, gut auch auf andere Sekundärerscheinungen. Gute Erfolge auch bei tertiärer Syphilis und Nervenlues. Über die Erfolge bei Tabes und Paralyse kann noch nicht viel gesagt werden. Pariser Kliniker beurteilen die Erfolge bei Tabes optimistisch; guter Einfluß auf die Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis ist oft erzielt worden. Bi. ist als Specificum anzusehen, welches die WASSERMANNsche und die (empfindlichere) SACHS-GEORGIsche Reaktion negativ zu machen imstande ist. Es gehört an die Seite des Salvarsans und nicht an diejenige der Jodalkalien. Im Vergleich zum Salvarsan ist Bi. im ganzen wohl als etwas weniger wirksam zu betrachten, aber es gibt nicht ganz wenige Fälle, wo es allen bisherigen Behandlungsmethoden überlegen ist. Es werden sich also wohl beide Mittel nebeneinander als willkommene Ergänzung halten. Sie lassen sich auch mit Erfolg kombinieren. — *Nebenerscheinungen:* 1. *Stomatitis:* Verläuft im ganzen leichter als bei Hg. Fast regelmäßig tritt ein schwarzer Saum von schwefel-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

saurem Bismut am Zahnfleischrand, dem Bleisaum ähnlich, auf. — 2. *Albuminurie*: Bi. wird normalerweise recht rasch durch die Nieren unter großer Harnflut ausgeschieden. Wenn Albuminurie und Zylinder auftreten, sind sie meist nicht hartnäckig. Immerhin wird man in solchen Fällen lieber mit Neosalvarsan fortfahren. — 3. ***Lokale Reizerscheinungen an den Injektionsstellen.*** Meist wesentlich geringer als bei intramuskulären Hg-Einspritzungen. *Aussprache:* Wegelin und Naegeli.

Sitzung vom 1. Juni 1922.

ARND: **Die chirurgische Behandlung der Typhusbacillenträger.** In der Irrenanstalt Münsigen bei Bern ist der Typhus seit zwei Jahrzehnten heimisch. 15 unheilbare und meist verblödete Geisteskranke, welche ihren Kot vielfach verschmierten, erwiesen sich als Dauerausscheider von Typhus- und Paratyphusbacillen durch den Darm. In diesen 15 Fällen hat Arnd die Gallenblase als wahrscheinlichen Sitz der Keime operativ entfernt. Von 10 Typhusausscheidern waren nach der Operation 7 bacillenfrei. Bei Paratyphus wurden nur Mißerfolge erzielt. Auch die Erfolge bei Typhus sehen bescheidener aus, wenn man anführt, daß in einem Teil dieser Fälle der Inhalt der uneröffnet exzidierten Gallenblase sich bei sofortiger bakteriologischer Untersuchung als frei von Typhusbacillen erwies. Die Anstalt ist durch diese Maßnahme nicht saniert worden.
Aussprache (Sobernheim, Löwenthal, Huguenin, Wegelin, Arnd) ergibt, daß dieses operative Vorgehen bei geistig Gesunden unzulässig und unnötig sei, weil in der Mehrzahl der Fälle die Belehrung und nötigenfalls ein Berufswechsel vollen Erfolg hat, ferner, daß auch bei Geisteskranken dieses Verfahren an Wirksamkeit mit den bewährten Sanierungsmaßnahmen nicht ernstlich verglichen werden kann. Auch Arnd selbst ließ diese Meinung gelten. Isenschmid.

Breslauer Chirurgische Gesellschaft.

Sitzung vom 19. Juni 1922.

HADDA: **„Spontanfraktur“ der Patella durch Metastase eines Beckentumors.**

WOHLAUER: 1. **Genitaler Infantilismus,** 18jähr. Patient (bei stark entwickelten Crines pubis), unvollkommener Descensus test., hochgradige Zahn- und Schädelanomalien, Kyphoskoliose, **positives Facialis- und Erbsches Phänomen.** Hinweis auf Beziehungen zwischen latenter Tetanie und Hypofunktion der männlichen Keimdrüsen (Melchior und Nothmann, Grenzgebiete 34).
Aussprache: Nothmann

2. **Rezidiv eines Gallensteinileus** 1 Jahr nach erstmaliger Steineinklemmung. Arretierung des zweiten Steines an adhärenter Dünndarmschlinge. In der Lit. finden sich nur wenige Beobachtungen eines derartigen *echten* Rezidivs.
Aussprache: Küttner.

GOTTSTEIN: 1. **Steinhaltiger Prolaps des vesicalen Ureterendes** unter dem klinischen Bilde eines polypösen Blasentumors. Transvesicale Lithotomie. Heilung. Bei feststehender Diagnose würde die endovesicale Entbindung des Konkrementes mittels kaustischer Durchtrennung der Wand des Prolapses (Operationscystoskop) vorzuziehen sein. In einem zweiten Falle von beiderseitiger Steineinklemmung im unteren Ureterende (bei Spina bifida) bestand gleichzeitig eine enorme Dilatatioen der Harnleiter offenbar auf dem Boden einer kongenitalen Atonie. 2. **Fibröse Aplasie der Gallenwege** bei $2^1/_2$ monatl. Kinde. Versuch der Cholangio-enterostomose mißlang, da auch das intrahepatische Gangsystem nicht dilatiert, sondern ebenfalls verödet bzw. atrophiert war. Der Ikterus ist also als paracholisch (Minkowski) aufzufassen. Operationen sind unter solchen Umständen aussichtslos, doch ist die Probelaparotomie indiziert, um die Unterscheidung gegenüber den günstigeren Fällen von umschriebener extra-hepatischer Striktur zu treffen.
Aussprache: Henke. — Aron weist auf die auffällige Erfahrung hin, daß solche Kinder bis zu 9 Monaten leben können.

L. BOSS: **Abriß der Spina iliaca ant. sup.** Die wenigen Beobachtungen der Lit. haben sich wie im vorgestellten Falle sämtlich beim Wettlauf ereignet. Bedeutung des M. tensor fasciae latae für den hierbei in Betracht kommenden Mechanismus.

HADDA: 1. Kirschgroßes ulceriertes **Leiomyom der Oberarmhaut** bei 60 jähr. ♀. Typisch ist die Schmerzhaftigkeit. Den Ausgang der multiplen solitären wie multiplen Myome der Haut bilden wahrscheinlich in gleicher Weise die glatten Haarbalgmuskeln.
Aussprache: Henke schließt sich dieser Auffassung an.

2. **Fibroadenoma mammae und Carcinom.** Im Gegensatz zum Cystadenom gilt Carcinomentwicklung innerhalb eines Adenofibroms der Brust als äußerst selten. Vortr. hat in kurzer Zeit zwei charakteristische Fälle dieser Art beobachtet und betont die prinzipielle Notwendigkeit der genauesten histologischen Untersuchung **auch bei klinisch unverdächtig erscheinenden exstirpierten Fibroadenomen.**
Aussprache: Melchior sah einen analogen Fall. — Küttner: Die Seltenheit der Fibroadenome in späteren Lebensjahren läßt vielleicht einen Rückschluß darauf zu, daß ein Teil dieser Geschwülste später eine krebsige Entwicklung nimmt. — Henke.

G. WOLFF: 1. **Doppelseitige Mammacarcinome.** Es scheint hierbei die doppelseitige primäre Entstehung vorzuherrschen. Die Prognose erweist sich auf Grund von 6 Fällen mindestens nicht ungünstiger als bei einseitigem Sitz.
Aussprache: Küttner hat zur Zeit nicht weniger als 3 Fälle dieser Art in Behandlung.

2. **Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei chirurgischen Komplikationen der Gonorrhöe.** Zwei Fälle von volarer seröser spezifischer Phlegmone im Bereiche von Hand und Fingern.

BATZDORF: 1. **Ulnaris-medianus-Läsion bei Vorderarmfraktur unter dem Bilde der ischämischen Muskelcontractur.** Fast restlose Heilung auf konservativem Wege. — 2. **Eitrige Peritonitis** ausgehend von einem umfangreichen, dem Dünndarm aufsitzenden Sarkom, dessen Matrix offenbar das Meckel'sche Divertikel bildet. Resektion. Heilung. — 3. **Plattenepithel im Mastdarm,** auf dem Boden nichtspezifischer Geschwüre entwickelt.
Aussprache: Gottstein beobachtete ein gleiches metaplastisches Vorkommen neun Jahre nach einer Hämorrhoiden-Operation.

W. BOSS: 1. **Perforationsperitonitis.** von kleinem **Ulcus** der **Flexura romana** — wahrscheinlich dysenterischer Art — ausgehend.
Aussprache; Gottstein. — Henke. — Küttner.

2. **Verknöcherung in der Laparotomienarbe:** Nach transvesicaler Prostatektomie. Melchior.

Budapester kgl. Ärzteverein.

Sitzung vom 27. Mai 1922.

J. V. BÓKAY: Gedächtnisrede anläßlich des 100. Geburtstages des Kinderarztes Johann Bókay, sen.

W. KOLLE, Frankfurt a. M.: **Über die Grenzen der Leistungsfähigkeit der Serumtherapie und Chemotherapie bei bakteriellen Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung des Diphtherieserums und der Arsenobenzolderivate.** Die Heilung vieler Infektionskrankheiten ist schon durch Sterilisation des Orgamismus mittels chemischer Mittel gelungen; z. B. bei der Schlafkrankheit durch Atoxyl, durch „Bayer 205“ bei allen Trypanosomenerkrankungen, durch Salvarsan bei Febris recurrens, Framboesie. Bei allen diesen Heilungen dürfte aber nach Vortr. nicht im Ehrlichschem Sinne von einer „Therapia sterilisans magna“ allein durch chemische Mittel, bei vollständigem Ausschluß der Immunkräfte des Serums gesprochen werden. Die Wirkung ist nicht die einer „Sanatio“, es ist vielmehr eine „Curatio“. Im Organismus wirken die chemischen Agentien anders als in vitro, die vorhandenen Immunkörper und alle Abwehrfähigkeiten des Serums sind zu ihrer vollen Wirksamkeit notwendig, mit chemischen Mitteln wird kein „Ictus therapeuticus“, sondern ein „Ictus immunisatorius“ geführt. Die Bestrebungen gehen einerseits dahin, beim Salvarsan die Organotropie des Mittels zu verringern dagegen die Parasitotropie zu erhöhen, das wird durch die Metallsalvarsane bezweckt; andererseits soll die Aktivierung der Immunkräfte energischer gemacht werden, zu diesem Zwecke ist dem neuesten Präparat — ein Sulfoxylat-Salvarsan, voraussichtlich Nr. 2040-Zucker beigefügt worden.

Besonders wichtig ist die frühzeitige und ausgiebige Behandlung der Syphilis mit Salvarsan, weil nur dann ein Erfolg zu erwarten ist. Nach dem Obengesagten braucht das Salvarsan zur vollen Entfaltung seiner Wirksamkeit gegen Syphilis die Hilfe der im Organismus vorhandenen immunisatorischen Kräfte. Diese müssen frühzeitig und energisch ausgenützt werden, weil der Körper durch die Einwirkung der Spirochäta pallida immer mehr umgestimmt wird. Völlige Umstimmung besteht bei der Paralyse, so daß die Wirkung des Salvarsans auf ein Minimum reduziert ist. Trotz aller Erfolge blieb die Chemotherapie doch bis jetzt auf die Protozoenerkrankungen beschränkt. Bei bakteriellen Erkrankungen sind keine oder nur sehr geringe Wirkungen vorhanden. Die von Morgenroth u. a. studierten Farbstoffe und Alkaloide können die Bakterien in ihrem Wachstum wohl erheblich hindern, aber keine sterilisierende Wirkung im Organismus entfalten. V. Gaal.

Sitzung vom 3. Juni 1922.

A. SARBO: **Über Hyptokinese und rubrale Ataxie als Symptome der Mittelhirnerkrankung** (vgl. diese Nr. der Wochenschr., S. 1597).
Aussprache: H. Benedict: Der amyostatische Symptomenkomplex wird nicht nur bei Mittelhirnerkrankung vorgefunden. Er hält deshalb die Bezeichnung „rubrale Ataxie“ nicht für vollkommen berechtigt. Aus gleichem Grunde läßt sich der rubrale Symptomenkomplex als Herderscheinung nicht verwerten. — H. Richter: Die Bedeutung der „rubralen“ Ataxie kann nur in

dem Falle angenommen werden, wenn die Hyptokinese (das heißt Rückwärtsfallen beim rückwärts gebeugtem Kopfe) als differentialdiagnostisches Zeichen zwischen Kleinhirn- und Rubererkrankung ständig vorgefunden wird. In anatomischer Hinsicht bezweifelt er die Gleichwertigkeit des Nucleus ruber mit dem Kleinhirn als Gleichgewichtsorgan, da der rote Kern nur die Rolle einer Umschaltstation zwischen dem Kleinhirn und Rückenmark hat. — A. Sarbó (Schlußwort): Die Hyptokinese darf nur dann als Mittelhirnsymptom aufgefaßt werden, wenn sonstige Herderscheinungen fehlen. Bei cerebellarer Ataxie soll auch an Mittelhirnerkrankung gedacht werden.

F. TORDAY u. Z. BARABÁS: **Die Proteinkörpertherapie in der Kinderheilkunde.** Das Indikationsgebiet ist sehr beschränkt. Geeignet sind hauptsächlich in Spitalspflege befindliche, nicht zu stark herabgekommene Brustkinder, bei denen man der Konstitutionsanomalie durch Diät nicht genügend entgegenwirken kann. In der Privatpraxis ist diese Therapie überflüssig. Meistens kann die Proteinkörpertherapie durch Sonne und günstigere Lebensverhältnisse gut ersetzt werden. An Brauchbarkeit stehen Frauenmilch, Tierserum, Menschenserum in der ersten Reihe. Anaphylaxie kommt selten vor und ist mild.

Sitzung vom 10. Juni 1922.

R. STOSSMANN: **2 Fälle von Prostataatrophie,** bei denen die Diagnose erst während der Operation gestellt werden konnte.

Aussprache: Rihmer.

S. JANCSÓ: Demonstriert zwei schwere **Skorbutkranke** mit ausgebreiteten Blutungen. Die Kranken ernährten sich seit Monaten mit Suppe und gekochten Mehlspeisen, bzw. Brot. Durch Einschaltung von C-Vitamin enthaltenden Nahrungsmitteln auffallende Besserung.

Aussprache: P. Büchler: Konnte bei Kaninchen durch Fütterung mit geschältem Hafer skorbutartige Erscheinungen hervorrufen.

J. SCHUSTER: **Die Frühdiagnose der Lues maligna, sowie neuere Daten und Heilungsaussichten der progressiven Paralyse.** Bei der Paralyse sind Spirochäten nicht nur im Gehirn und in der Wand der Gehirngefäße, sondern auch in den inneren Organen vorhanden (Demonstration von Mikrophotogrammen). Meint, daß es möglich ist, durch serologische und biologische Methoden, bzw. durch Refraktometrie und Interferometrie auch schon bei Lues I und II. die Gut- oder Bösartigkeit der Infektion praktisch zu entscheiden. Betont die Wichtigkeit der energischen Therapie bei Lues II. Demonstriert Spirochäten in den drüsigen Organen von Paralytikern.

Örvös.

Verein der Ärzte Halle a. S.

Sitzung vom 21. Juni 1922.

BRANDT: **Zur Therapie des Stotterns.** Die Sprachstörung kann sich vom rein iterativen Stottern über eine spastische Komponente zum reinen Krampfstottern steigern. Die Krämpfe können wiederum die Stimm-, Atmungs- und Artikulationsmuskulatur betreffen. Die reinen Krampfformen, die auch einen neuropathischen Einschlag zeigen können, müssen vom Arzt systematisch behandelt werden. Der Übungsbehandlung nach dem von Gutzmann angegebenen Verfahren hat eine genaue Analyse der Störungen der einzelnen Muskelgruppen vorauszugehen. Auch sehr schwere Fälle sind noch durch 6—7 Monate dauernde Übungsbehandlung völlig zu heilen. Demonstration eines 12 Jahre lang sehr erheblich stotternden jungen Menschen, der auch mit Hypnose schon erfolglos behandelt war, vom Vortr. in etwa 3 Monaten gänzlich geheilt.

NÜHSMANN: **Einiges zum Tonsillenproblem.** Die amygdale Genese sehr vieler Krankheiten ist zu einem Dogma geworden, das aber augenscheinlich nicht so weitgehend berechtigt ist, wie man z. Zt. noch glaubt. Die Resorptionsfähigkeit der Tonsille für Fremdkörper (z. B. Carmin) im Munde und für Bakterien ist nicht erheblich. Wenigstens kommen die aufgenommenen Teile bei dem Verfahren der Einstäubung und Einreibung nie in die tieferen Gewebsschichten der Mandel. Bakterien werden bei oraler Applikation früher in der Milz gefunden als in den Tonsillen. Eine echte Angina läßt sich auch auf diese Weise nicht erzeugen. Viel wichtiger scheint die Möglichkeit in der Angina eine sekundäre Lokalisation eines kryptogenetisch entstandenen Infektes zu sehen. Vortr. hat an großem Material ln 50% aller chirurgischen Naseneingriffe eine sekundäre Angina beobachtet. Die Einwanderung von Bakterien geht auf dem Lymphweg vor sich. Für die Lymphflüssigkeit stellen die Tonsillen ein wichtiges Exkretionsorgan dar. Durch Injektionsversuche mit Rußpartikelchen läßt sich zeigen, daß in das Zahnfleisch und die Nasenschleimhaut deponierte Teilchen schnell in den Tonsillen erscheinen. Solche Versuche gelingen auch am toten Tier noch 1—2 Stunden p. m. Die Teilchen liegen stets in den Lymphspalten, nie in den Gefäßen. Bei den „traumatischen" Anginen nach Nasenoperationen nützt alle Antiseptik der Mundhöhle gar nichts. Die Tonsillarpfröpfe der Angina entstehen durch das Einstellen des normalen Schluckens wegen der schmerzhaft geschwollenen Mandel. Mit der eigentlichen Krankheit haben sie nichts zu tun. Man kann sie auch bei Gesunden des Morgens beobachten. Sie verschwinden dann im wachen Zustande, weil der Schluckakt die Tonsille auspreßt und reinigt. Die Angina ist demnach eine Sekundärerscheinung einer primären Allgemeininfektion und den Erscheinungen an den Nieren, Gelenken usw. gleichgeordnet. Lokale Therapie bei der Angina ist überflüssig. Vor allem ist das Ansaugen zu widerraten. Innerlich hilft Salicyl.

Aussprache: Grund: Klinisch läßt sich zeigen, daß bei der Angina immer das Fieber den lokalen Erscheinungen vorausgeht. Von internen Mitteln hat sich Kali chloricum per os bewährt. — Kochmann: Kali chloricum soll innerlich als Lösung 1 : 400 stündl. ein Teelöffel gegeben werden. Heilung der Angina nach 1—2 Tagen. Es wirkt nicht desinfizierend sondern lokal hyperämisierend. Diese Wirkung ist für die lymphatischen Rachenorgane spezifisch. — Volhard: Neben Kali chloricum, das auch bei ulceröser Stomatitis gegeben werden soll, ist Salicyl dennoch wichtig. Wenn auch der Eintritt der Bakterien durch die Tonsillen zweifelhaft erscheint, so ist der kausale Nexus zwischen Angina und Gelenkerkrankungen sicher. — Switalsky: empfiehlt Mallebrein (vierfach chlorsaures Kali). Am besten Einsprayung des Mittels. Eine Angina kann durch Laxantien kupiert werden. — Beneke: Glaubt, daß die primäre Infektion doch durch die Tonsillen erfolgt. Für deren resorptive Fähigkeiten spricht die immer nachweisbare Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Eine Verbindung der Nasenschleimhaut mit der Tonsille ist auf dem Lymphwege anatomisch nicht vorstellbar. — Oppenheimer warnt vor Exstirpation der Tonsillen im akuten Anfall. — P. Schmidt: Beide Infektionswege bei der Angina kommen vor. Der endogene Weg ist aber der häufigere. Der Gelenkrheumatismus wird nicht durch Toxine sondern durch Bakterien erzeugt. — Beneke. — Volhard. — Voelcker. — Grund.

LEDERER: **Demonstration dreier operierter Fälle von Tumoren mit atypischen Befunden.**

Grote.

Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg.

Sitzung vom 16. Juni 1922.

KNIPPING: **Gaswechseluntersuchungen an Schwangeren während der Geburt.** Nach den gemeinsam mit Theodor ausgeführten Untersuchungen ist entgegen den Williamschen Befunden der Grundumsatz deutlich erhöht, so daß eine automatische Senkung des Grundumsatzes bei der Geburt auszuschließen ist. Aus den Versuchen ergeben sich verschiedene Energiewerte für die Eröffnungszeit, Austreibungszeit und Zeit der Nachwehen.

BENHOLD: **Über das Verschwinden intravenös einverleibten Kongorots aus der Blutbahn bei verschiedenen Krankheiten, insbesondere Amyloid.** Demonstration an makro- und mikroskopischen Präparaten, die die selektive vitale Imbitition schön zum Ausdruck bringen und zeigen, daß im Gegensatz zu anderen Krankheiten (Tabes, Ischias, Herzinsuffizienz, Leberatrophie, Struma) bei Amyloid intravenös injizierte Kongorotlösung schon nach kurzer Zeit nicht mehr nachzuweisen ist, da die Farblösung in Leber, Milz und Nieren reichlich abgelagert wird.

BECKER: **Schrumpfende Darmtuberkulose.** Bericht über einen Fall, bei dessen Sektion sich 17 ausgedehnte Strikturen im Ileum, Jejunum, Coecum, Sigmoideum und Rectum fanden, die schon äußerlich bei der Situsbetrachtung durch ihre Ausdehnung und das verschiedene Kaliber des Darmrohrs auffielen. Innerhalb der Strikturen fehlte die Schleimhaut völlig und fand sich nur Granulationsgewebe. Während des protrahierten Krankheitsverlaufs war es nie zu Stenoseerscheinungen gekommen.

Aussprache: Fraenkel weist auf das klinische Bild multipler Dünndarmstrikturen hin und erörtert unter Hinweis auf zwei einschlägige, früher von ihm publizierte Fälle den Unterschied zwischen narbigen und geschwürigen Prozessen.

FRAENKEL: a) Demonstration von Magen und Duodenum einer 31jährigen an **Milzbrand** verstorbenen Frau. Es fand sich je ein Herd von typischer furunkulöser Natur, während der Respirationstrakt vollkommen frei war. Demonstration mikroskopischer Präparate. — An projizierten mikroskopischen Präparaten, wie Kartoffelbacillus, Milzbrand, Gasbrand, Tetanus, malignem Ödem, Putrificus Mahlo, Putrificus Bienstock wird eine neue von Fraenkel **angegebene Sporenfärbung**, die sehr schöne Bilder ergibt, gezeigt. Technik: Übergießen des Objektträgers mit 5% Carbolsäurelösung, 2 mal Aufkochen über der Flamme, Abspülen, Übergießen mit konzentrierter Carbolfuchsinlösung, 2 mal Aufkochen, Abspülen. Differenzieren in 5 proz. Schwefelsäure (etwa 10 Sekunden), Nachfärben mit 1 proz. Methylenblaulösung. Statt der 5proz. Carbolsäurelösung kann auch folgende Beize verwendet werden: 10 proz. Kaliumbichromat und 5 proz. Chromsäure aa, oder 20 proz. Tanninlösung. Diese Methode ermöglicht in kürzester Zeit bei allen Sporenbildern schön differenzierte, gleichmäßig gutgefärbte Präparate herzustellen.

REYE: **Über Proteusinfektion.** Bericht über einen 65jährigen Pat. mit linksseitiger Proteus-Pyelonephritis, bei welchem während eines Schüttelfrostes der kulturelle Nachweis von Proteus-Bac. im Blut gelungen war. Beim Ureterenkatheterismus erwies sich rechts der Urin als normal und keimfrei, links schwere Störungen der Sekretion, trüber Urin mit Proteus in Reinkultur, Erythrocyten und Leukocyten. Hiernach ist die noch umstrittene Frage, ob der Proteus zu Allgemeininfektion führen kann, im positiven Sinn entschieden. Die kranke Niere soll wegen der Schwere und Hartnäckigkeit der Proteusinfektion entfernt werden.

BOETTIGER: **Zum Kapitel der Aphasie.** Nach der Beobachtung eines Falles von reiner Agraphie (Agraphia cheirokinesthetica) infolge Schußverletzung muß ein besonderes Zentrum für Schreibewegungen angenommen werden.

Aussprache: TRÖMMER hält den Fall nicht für beweisend, da eine genaue Lokalisation des Projektils nicht bewiesen. — EMBDEN hält ebenfalls die Lokalisation des Geschosses nicht für genügend geklärt, auch möchte er den Fall nicht als reine Agraphie bezeichnen. — JACOB. — WOHLNILL fragt nach „negativen Fällen“. Erweichungsvorgänge an der beschuldigten Stelle kämen häufig vor, ohne daß intra vitam Agraphie bestanden hätte. — KESTNER weist auf den Fall von HENSCHEN hin. — HAENISCH: Die Lokalisation eines Fremdkörpers mittels Röntgenstrahlen ist nur in bezug auf den knöchernen Schädel, bes. die äußere Oberfläche möglich. — BÖTTIGER (Schlußwort). V. ENGELBRECHT.

Wissenschaftliche Aerztegesellschaft Innsbruck.

Sitzung vom 19. Mai 1922.

SEEFELDER: **1. Aufhellung von Glaskörpertrübungen nach Glaskörperabsaugung** (ZUR NEDDEN). Die Absaugung wurde an 16 Augen vorgenommen, und zwar nur an einem Auge zweimal. Die Glaskörpertrübungen waren stets durch abgelaufene Entzündungen des Ciliarkörpers verursacht. Es wurden 0,2—0,7 ccm Glaskörperflüssigkeit entnommen. Ergebnis: In 5 Augen Besserung der Sehschärfe von Fingerzählen in 1—2 m auf $^6/_{24}$ bis $^6/_9$. In 2 Augen anfangs beträchtliche Besserung, dann wieder Verschlechterung durch Rückfall der Iridocyclitis. In 2 Augen nur geringe, in 3 weiteren Augen ausgesprochene subjektive Besserung ohne nachweisbare Hebung des Sehvermögens. In 4 Augen kein Erfolg. Gesamtergebnis durchaus befriedigend in Anbetracht der Tatsache, daß alle sonstigen Heilverfahren bereits ergebnislos angewendet worden waren. Das Verfahren stellt entschieden einen Fortschritt in der Behandlung der Glaskörpertrübungen dar und verdient weitgehende Nachahmung.

Aussprache: STAUNIG. — A. KOFLER. — SEEFELDER. — STAUNIG. Schlußwort, SEEFELDER.

2. Orbitale Metastase eines Neuroblastoma sympathicum. Kind von 12 Monaten, eingeliefert mit den Erscheinungen einer Oculomotoriuslähmung und Exophthalmus rechts. Ausgesprochene Kachexie. Große Geschwulst in der rechten Beckengegend, ferner im Bereiche des Leberrandes, außerdem Lymphdrüsen-, Knochen- und Weichteilmetastasen: Hautblutungen im Bereiche der Schädelmetastasen und Lider. Tod nach 6 Wochen. Histologisch ausgesprochenes Neuroblastoma sympathicum mit Rosettenbildungen. Diagnostisch wegleitend, waren vor allem die Schädelknochenmetastasen und die in ihrem Bereiche vorhandenen Hautblutungen. (Ausführliche Veröffentlichung im Arch. f. Augenheilk.)

HERRENSCHWAND: **Zur Partialantigenbehandlung der Augentuberkulose.** (Erscheint ausführlich im Arch. f. Augenheilk.)

OERTMANN: Berichtet über **12 Fälle von Gonoblennorrhoe der Erwachsenen.** 10 stammten aus dem Gefangenenhaus (Selbstinfektion!), 3 Sträflinge mußten ambulant behandelt werden. Bei allen Fällen, auch den ambulanten, wurden 1 oder 2 Milchinjektionen gegeben. Lokal: Airolpulver (2—3mal täglich) neben 5 bis 10proz. Protargol (2stündlich) und fleißigen Spülungen mit Kaliumpermanganat-Lösung. Nur bei einem klinisch und einem ambulant behandelten Sträfling trat ein harmlos verlaufendes Hornhautgeschwür auf. Auch in einem von Sizilien zugereisten Falle, bei dem die Hornhaut in schwerster Weise beteiligt war und bei dem ein ausgedehntes Randgeschwür schon bei der Aufnahme bestand, konnte das Auge erhalten werden. Die Heilungsdauer betrug bis zur Entlassung in ambulante Behandlung durchschnittlich 11—12 Tage. Milchinjektion ist in jedem Fall unbedingt anzuwenden (kontraindiziert nur bei großen, die ganze Hornhautoberfläche einnehmenden Geschwüren, PILLAT). Das Airol ist ein hervorragendes Mittel zur Lokalbehandlung der Gonoblennorrhoea adultorum. In der angegebenen Weise läßt sich nötigenfalls die ambulante Behandlung ohne Nachteil für den Patienten durchführen.

Aussprache: PFANNER. — OERTMANN. — HERRENSCHWAND. — SEEFELDER. — PFANNER. — HERZOG. — A. KOFLER. — HERRENSCHWAND. — HITTMAIR. — PETSCHACHER.

Sitzung vom 26. Mai 1922.

DITTRICH: **Ein Fall von paralytischem Hakenhohlfuß.** Vollkommene Steilstellung des Calcaneus, maximale Dorsalflexion des Vorfußes. Röntgenologisch: Umbildung des Talus und Calcaneus im Sinne der WOLFFschen Transformationstheorie. Neurologisch: Nur Extensoren und kurze Plantarmuskulatur erregbar. Wirkliche Beinverkürzung von 5 cm, die jedoch durch die Steilstellung des Calcaneus um 3 cm verringert ist. Talus und Calcaneus hatten eine Art Pirogoff gebildet, der sich schon seit Jahren als gut tragfähig erwies. Die üblichen therapeutischen Methoden konnten nicht beschritten werden, es wurde vielmehr eine Meißelfläche durch den Talushals und den Proc. ant. calcan. gelegt, der Vorfuß heruntergedrückt und die noch bestehende mäßige Dorsalflexion dadurch behoben, daß ein aus der Tibia entnommener, gut periostgedeckter Knochenspan zwischen die Talusfragmente verspreizt wurde. Die Wundhöhle wurde exakt verschlossen. Das Röntgenbild nach 4, resp. 8 Wochen erweist ein vollständiges Einheilen des Spanes. Reichlicher Callus. Pat. bekam einen Halbzirkelapparat und Ausgleichsohle in Wiegenform.

PETSCHACHER: Demonstration einiger Fälle von **endokriner Funktionsstörung.** 1. *Eunuchoid* vom *Typus* des ***Fettwuchses***, unentschieden, ob eine primäre Funktionsstörung der Genitaldrüse oder der Hypophyse vorliegt. Andere endokrine Drüsen sind mitbeteiligt. — 2. *Eunuchoid* vom *Typus* des *Hochwuchses* mit akromegaler Verdickung der unteren Extremitäten und offenen Epiphysenfugen. — 3. Zwillinge im Alter von 14 Jahren, beide Bettnässer, mit *myxödematösem Habitus*, unterentwickeltem Genitale und ödemartigen Schwellungen an Händen und Beinen. — 4. *Myxödem fruste* mit normalem Genitale, jedoch mangelnder sexueller Funktion und offenen Epiphysenfugen. — 5. Dessen älterer Bruder, der keine myxödematösen Symptome, jedoch gleichfalls mangelnde sexuelle Funktion und eine Struma, besonders des Mittellappens, zeigt. In allen Fällen sind mehrere, wenn nicht gar alle endokrinen Drüsen geschädigt. Alle endokrinen Funktionsstörungen stehen sicherlich außerden in engen wechselseitigen Beziehungen zur Gesamtkonstitution und zur Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems.

Aussprache: RIHA. — PETSCHACHER. — HITTMAIR. — SIEGLBAUER — PETSCHACHER. STUPKA.

Medizinische Gesellschaft Magdeburg.

Sitzung vom 4. Mai 1922.

WEINERT: 1. Demonstration eines Falles von **familiärem hämolytischem Ikterus** und Bericht über einen gleichartigen Fall, bei dem durch eine vor 2 Jahren vorgenommene Milzexstirpation Heilung erzielt wurde. — 2. **Über den heutigen Stand der Ikterusfrage** (für kurzes Referat nicht geeignet).

SCHREIBER: **Zur Klinik der verschiedenen Ikterusformen.** Auch in Magdeburg ist eine erhebliche Zunahme der Ikterusfälle zu verzeichnen, insbesondere auch der akuten gelben Leberatrophie, für die nur in einen gewissen Prozentsatz Syphilis und Salvarsan in Frage kommen könnten. Die Erfahrungen mit der V. D. BERGschen Methode zur Bestimmung des Gallenfarbstoffes decken sich mit den anderweitig gemachten.

Aussprache: LENHOFF. — HILGER. — NEUBAUER. BÖGE.

Ärztlicher Kreis-Verein Mainz.

Sitzung vom 23. Mai 1922.

FRANK: 1. **Blasendivertikel.** Demonstration eines ca. straußeneigroßen Blasendivertikels von 61jährigem Manne. Der Eingang zum Divertikel lag lateral und cranial von der Uretermündung und war markstückgroß. Operative Exstirpation des ganzen Divertikels. Der Harnleiter lag außerhalb des Sackes. Pat. geheilt. Die Exstirpation des Divertikels ist die einzige Erfolg versprechende Behandlungsmethode. — 2. Hämaturie. Einteilung in initiale, terminale und dauernde. Demonstration einer **exstirpierten Niere mit großem Carcinom,** bei dem die Diagnose nur auf röntgenologischem Wege gestellt werden konnte mit Hilfe eines Pneumoperitoneums. Eine funktionelle Schädigung war nicht nachzuweisen. Bei einer zweiten Niere fand sich ein halselnußgroßer Tumor, der makroskopisch als Hypernephrom imponierte, mikroskopisch: organisiertes Aneurysma bei hochgradiger Endarteriitis. Ätiologie dieses Falles völlig unklar.

Aussprache: WERNER: Erläuterung mehrerer Fälle von Nierentumoren aus eigener Erfahrung. — REISINGER erwähnt einen Fall von Divertikelbildung der Blase, bei dem durch einfache Keilexcision des Divertikeleinganges in die Blase dauernde Heilung erzielt wurde. — FRANK glaubt, daß diese Operationsmethode nur dann Erfolg versprechen kann, wenn das Divertikel nach vorn gegen die Bauchdecken zu liegt. — REISINGER: In einigen Fällen lagen trotz Hämaturie keinerlei Schädigungen der Nieren vor. Er glaubt, daß Sympathicusreizungen ebenfalls Nierenblutungen hervorrufen können. — Werner bestätigt diese Annahme. — Hürter erwähnt zwei Fälle von Phimosen mit hochgradiger Erweiterung beider Ureteren und der Nierenbecken. Er glaubt nicht, daß diese extreme Erweiterung eine direkte Folge der Phimose sein könnte, da der Präputialsack nicht erweitert war. — St. K. Mayer: Bei Hämaturie ist auch an Primäraffekte in der Urethra zu denken. Kurze Erläuterung eines einschlägigen Falles.

Sitzung vom 24. Mai 1922.

G. G. GRUBER: Demonstrationen. 1. Mehrere **okkult getragene Duodenalgeschwüre** bei Männern reiferen Alters eines im absteigenden Teil des Duodenums gelegen, wurde durch Darmblutung Todesursache. Ein anderes betraf den Träger eines perforierten Oesophaguscarcinoms. Das Ulcus saß hart hinter dem Pylorus an der hinteren oberen Wand und brach agonal in die Bauchhöhle durch. Daneben fanden sich rückwärts noch mehrere kleinere seichtere Geschwüre jüngeren Datums. In einem dritten Fall eines schweren Atherosklerotikers war ein callöses tiefes Duodenalgeschwür ebenfalls an der Rückwand. Seine starren Ränder führten zur mäßigen Duodenalstenose mit konsekutiver Magendilatation. 2. Unterschied zwischen **Lebercirrhose** und **Narbenschrumpfleber** (Paketleber) an Hand von Präparaten. — **Kugelthrombus des linken Herzvorhofes bei Mitralstenose — Hydronephrose bei einem idiotischen Knaben mit Phimose. Noduläre Lebertuberkulose** bei gutartiger Lungentuberkulose ohne Darmtuberkulose.

Kratzeisen.

Wiener dermatologische Gesellschaft.

Sitzung vom 18. Mai 1922.

KRÜGER (Abtlg. Oppenheim): 1. **Lupus verrucosus** der Hand und **miliare Tuberkulose** der Zunge.
Aussprache: Oppenheim.

2. **Ulceröse Lippenaffektion,** wahrscheinlich luetischer Natur.

OPPENHEIM: 1. Über das ganze Gesicht verbreiteter oberflächlicher **Lupus erythematodes;** disseminierte Herde am Hals. Tuberkulose der Lungenspitzen und Bronchialdrüsen. — 2. **Pediculi prubis am behaarten Kopf,** an Augenbrauen und Wimpern eines 6jährigen Knaben aus Rußland. — 3. **Keratosis follicularis** nach Gebrauch einer Teersalbe. Ähnlichkeit mit Lichen ruber acuminatus, doch sind die Prädilektionsstellen desselben frei. — 4. **Lichen microsporicus** bei 6jährigen Knaben, aufgetreten nach Behandlung der Kopfherde mit Tartarusstibiatus-Salbe, wodurch dieselben kerionartig infiltriert werden. Die vorher negative Trichophytinreaktion war jetzt positiv geworden. — 5. Demonstration von Abbildungen einer **Keratodermia symmetrica disseminata palmaris et plantaris** nach dem vom Vortr. angegebenen Verfahren der *Dermatotypie* (Bertillon). Die Abbildungen zeigen das spontane Schwinden und Neuauftreten der Efflorescenzen.
Aussprache: Riehl.

EHRMANN: **Neurodermitis generalisata** und **Erythema multiforme** (vgl. Nr. 28, S. 1438, dies. Wochenschr.). Besprechung des histologischen Befundes, der wie das normale Blutbild nichts für die Diagnose Mycosis fungoides verwertbares bietet.

LIPSCHÜTZ demonstriert einen Säugling, bei dem durch leichte Reiben der Haut eine eigentümliche Fältelung derselben entsteht (Überregbarkeit) oder besondere Entwicklung der Hautmuskulatur?
Aussprache: Riehl.

LÖWENFELD: **Strichförmige Dermatose** von ekzematoidem Typus, vom r. Fußrücken über Schienbein und Knie auf die Hinterfläche des Oberschenkels verlaufend.

NOBL: **Mykosis fungoides** bei 44jähriger Patientin. Seit 15 Jahren universelle Ausbreitung der oberflächlichen psoriatiformen und ekzematoiden Infiltrationsherde. Vergrößerung aller tastbaren Drüsen. Blutbild und Histologie bestätigen die Diagnose.

SACHS: **Vitiligo** des Genitales bei einem 40jährigen Patienten, seit 25 Jahren bestehend; seit 2 Jahren entwickeln sich an den depigmentierten Stellen *knotenförmige Neurodermitisherde.*

KREN: **Lymphatische Leukämie** mit ganz eigenartigen Hauterscheinungen, die in papulösen serpiginös fortschreitenden Infiltraten bestehen.
Aussprache: Riehl.

PRANTER: **Cystische Geschwulst** der Unterlippe.

FISCHL: 1. **Lupus erythematodes** an Gesicht und Händen. Differentialdiagnose gegen Lupus verrucosus durch Biopsie. — 2. **Lichen ruber verrucosus.** — 3. **Teerhaut und Teercarcinom** des Präputiums. — 4. **Erythema multiforme** mit Beteiligung der Mundschleimhaut. — 5. **Livedo lenticularis** (Adamson) nach Erythema induratum und papulonekrotischen Tuberkuliden.

BALBAN: **Lichen nitidus** (?) am Handrücken.

PLANNER (Klinik Finger): **Epidermolysis bullosa hereditaria** in der 4. Generation.

RIEHL: 1. **Eigenartige palmare und plantare Keratose** in streifenförmiger Anordnung bei einem 20jährigen Patienten, dessen Vater und Schwester die gleichen Veränderungen aufweisen. Außerdem bestehen *Nagelveränderungen,* eine ausgedehnte *Leukoplakie* der Mundschleimhaut, eine *Ichtyosis pilaris* der Unterschenkel und verschiedene Anomalien (abnormes Längenwachstum der Knochen, Überstreckbarkeit der Gelenke und nervöse Störungen). — 2. **Cornua cutanea** an der Hand eines Kretins (anatomisches Präparat).

ULLMANN: **Herpes zoster,** wahrscheinlich toxisch, nach Salvarsankur.

ARZT (Klinik Riehl): 1. **Mykosis fungoides mit universeller Erythrodermie.** Drüsenschwellung. Histologische Verification der Diagnose. — 2. **Folliculäre Hyperkeratose** unbekannter Ätiologie. —

KUMER (Klinik Riehl): 1. **Psoriasis vulgaris** mit starken Gelenkschwellungen, hohem Fieber, allgemeiner Drüsenschwellung. 2. **Lupus erythematodes** der Mundschleimhaut. — 3. **Lupus vulgaris disseminatus** nach Masern bei 4jährigem Kind.

FUSS (Klinik Riehl): 1. **Lichen scrophulosorum.** — 2. **Lichen microsporicus,** 3 Wochen nach erfolgter Röntgenbestrahlung der Kopfherde am Tage nach einer Trichophylininjektion aufgetreten.
Aussprache: Oppenheim. — Stein. — Sachs. — Urbach.

3. **Pachydermie** des Gesichts nach wiederholten Erysipelattaquen und **Trichostatis spinulosa** an der Nase.

RANDAK (Klinik Riehl): **Granulosis rubra nasi.** 7jähriger Knabe.

Planner.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien (Pädiatrische Sektion).

Sitzung vom 8. Juni 1922.

ELLA LÖWY: Demonstration. **Macerationsdermatose (Leiner)** bei 4 Wochen altem Säugling nach Behandlung mit Wickel. Am ganzen Körper intensive lamellöse Schuppung. Keinerlei nässende Epidermisdefekte. Keine Schleimhauterscheinungen. Guter Erfolg von Trockenbehandlung.
Aussprache: Nobel.

RICHARD WAGNER: Obduktionsbefund des in der Sitzung vom 24. Mai vorgestellten Kindes mit **Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters (Heubner):** hochgradige Atrophie von Thymus, Schilddrüse, Nebennieren und Pankreas; Atrophie der ganzen Darmschleimhaut; ausgeheilte Endokarditis der Aortenklappen mit Insuffizienz und geringgradiger Stenose. Die Herzveränderungen waren nicht schwer genug, um den allgemeinen Hydrops zu erklären. Der eklatante Einfluß der diätetischen Faktoren läßt die Annahme eines chronischen Hungerschadens zu Recht bestehen.

EDMUND NOBEL: **Beitrag zur Klinik der Hitzeschädigungen bei Säuglingen.** Während der vorjährigen Hitzewelle starben von 15 Säuglingen der Säuglingsstation der Univ.-Kinderklinik 8 Kinder. Autoptisch fand sich in jedem Fall ein Katarrh des Dünn- und Dickdarms, zum Teil mit schweren Dickdarmulcerationen. Dysenteriebacillen waren nicht nachzuweisen. Die Schädigungen traten bei Nahrungsquantitäten ein, die dem Nahrungsminimum entsprachen bzw. größer waren. Geringere Quantitäten erwiesen sich günstig. Die Toleranzgrenze scheint bei hitzegeschädigten Kindern unter dem Minimum zu liegen.
Aussprache: Zappert. — Meutner. — Spieler. — Stransky. — Weiss. — Wimberger berichtet über gleichzeitige Erfahrungen an gesunden Säuglingen der Kinderklinik: Temperatursteigerung bei fast allen bis maximal 39°. Appetitlosigkeit, Erbrechen und schlechte Stühle unter dem 9. Lebensmonat sehr häufig, später seltener. Auffallend war das geringe Flüssigkeitsverlangen, trotz sichtlicher Austrocknung des Gewebes. — Kassowitz. — Wagner. — Zappert. — Lehndorff.

ERNST MAYERHOFER: Demonstration. **Skorbut** bei Patienten der Kinderklinik trotz gemischter Nahrung (Gemüse, Kartoffel, Citronen, Orangen) entstanden. Bei forcierter Verabreichung von Frischnahrung nahmen die skorbutischen Zahnfleischveränderungen in den ersten Wochen der Therapie noch zu.

Helmreich.

Ophthalmologische Gesellschaft Wien.

Sitzung vom 22. Mai 1922.

LAUBER: **Macularerkrankung,** gekennzeichnet durch das Auftreten von zahlreichen kleinsten weißen Pünktchen in der Macula, die an Zahl abgenommen haben; sie sind im rotfreien Licht weniger deutlich, als in rothaltigem. Zuerst positives zentrales Skotom, Mikropsie mit Einbiegung aller Geraden gegen den Fixationspunkt. Gegenwärtig Hervortreten zweier konzentrischer Reflexringe um die Macula, deren Gelb normal ist und die weißen Pünktchen teilweise verdeckt.

KRÄMER: **Urticaria mit Dellenbildung in der Hornhaut.**

BARKAN: Statistische **Übersicht der Staroperationen** von Meller. Hebt gegenüber den schlechten Ergebnissen der Operationen nach Smith und Barraquer in den Vereinigten Staaten die guten Ergebisse eines guten Operateurs mit den alten Verfahren hervor Einzelheiten eignen sich nicht für kurze Wiedergabe.

KRÄMER: **Ableitung der Formel $a \cos^2 \varphi$** und Konstruktion desselben mit Hilfe des Perimeterschemas bei Dezentrierung von schiefachsigen Zylindergläsern. In Anlehnung an den Vortrag in der Sitzung vom 2. Mai (vgl. H. 25, S. 1286).

Sitzung vom 19. Juni 1922.

AUST: **Pulsierende Vortexvene** in einem an **absolutem Glaukom** erblindeten Auge mit verkehrter Gefäßverteilung. Nach außen von der Papille Hypermetropie von 2,0 D., nasal von der Papille, am Sitze der pulsierenden Vene Myopie von 2,0 D. Bisher bekannte Fälle von THORNER, GUTFREUND, SACHS.

SEIDLER: Innerhalb zweier Monate aufgetretene **pterygiumartige Bildung** bei 18jähr. Mädchen ohne Lidspaltenfleck. Differentialdiagnose zwischen Dermoid und bösartiger Neubildung.

LINDNER: **Reposition** eines am zweiten Tage nach Starausziehung mit peripherer Iridektomie nach Hess erfolgten **Irisvorfalles.**
Aussprache: DIMMER.

KESTENBAUM: **Oberflächliche und tiefe Hornhautentzündung** (wahrscheinlich herpetischer Natur); in einem Trübungsstreifen Sichtbarkeit eines Hornhautnerven. Unterempfindlichkeit der Hornhaut.
Aussprache: KRÄMER. — SALMANN.

KRÄMER: **Leitzsche Mikrobogenlampe** an einer Spiegellampe befestigt zur Untersuchung im rotfreien Licht und zur Durchleuchtung mit dem GUISTschen Kegel.

NOWAK: **Über Erfahrungen mit dem** PONNDORF**schen Verfahren.** Auf Grund von 50 Fällen in den letzten anderthalb Jahren kommt NOWAK zum Schlusse, daß das Verfahren niemals örtlich, wohl aber bei Vorhandensein von Lungenprozessen auf diesen schädigend gewirkt habe. Öfters unmittelbare Einwirkung auf den skrophulösen Bindehaut- und Hornhautprozeß, doch Wirkung unsicher. Das Fehlen der Dosierbarkeit ist ein großer Nachteil. PONNDORF ist bei ekzematösen Prozessen ohne internen Befund zu versuchen.
Aussprache: PILLAT. — HANKE. — LINDNER. — NOWAK.

KRÄMER: Zeigt und bespricht die optischen Grundlagen des **Refraktometers von Berth und Neumann.** Es ist die moderne Ausführung des BURCHHARDschen Verfahrens von 1883, dient nicht zur Bestimmung der axialen Refraktion, was sein könnte, wenn die Sammellinse 7 statt 8 D. betragen würde. Fehlerhaft ist die Anbringung der Rekoßscheibe, störend die Nachbilder. Der Apparat ist verbesserungsfähig.
Aussprache: PILLAT. — KRÄMER. LAUBER.

Ärztlicher Bezirksverein zu Zittau i. Sa.

Sitzung vom 15. Juni 1922.

MOSER: **Demonstrationen.** a) Zwei exstirpierte Nieren, eine von 35 jähriger Frau wegen Tuberkulose, linke Niere dabei völlig gesund, nur geringe Nierenbeckenerweiterung; die zweite von 34 jährigem Mann. Grawitztumor. b) Fremdkörper (Pflaumenkern) nahe der Bifurcation im rechten Bronchus. Bronchoskopisch bei dem schon schwer krank eingelieferten Knaben nichts erkannt infolge diphtherischer Membranbildung mit zähem Schleim. Diese Membranen auch bei der Obduktion. D-Bacillus negativ. c) Ein wegen Empyemfistel operierter 26 jähriger Mann mit verschiedenen begrenzten Rippenresektionen, in Heilung. Keine Muskellähmungen. Als Gegenstück ein früher andernorts mit großem Schedeschen Lappen Operierter mit schwerster Lähmung der Bauchmuskulatur und paradoxen Atembewegungen der entrippten Lunge. d) 15 jähriger Unfallverletzter mit Beschwerden im rechten Ellbogen. Epiphysenlinienzeichnungen der beiden Humeruscondylen und des Olecranon ist in gleichem Maße auf der nicht verletzten Seite vorhanden. e) Zwei Fälle von Beckenfrakturen, der eine mit gleichzeitiger Fraktur des zweiten Lendenwirbels.

C. KLIENEBERGER: **Neue Auffassung und Behandlung des Diabetes mellitus.** Die Kriegserfahrungen sprechen dafür, daß traumatischer Diabetes, wenn überhaupt, außerordentlich selten ist. Voraussetzung für die Annahme ist, daß ein vorher Gesunder unmittelbar nach dem Trauma diabetisch wird. Zuckerausscheidung im Anschluß an Infektionskrankheiten dürfte häufiger vorkommen (2 eigene Beobachtungen von Dextrosurie im Verlauf epidemischer Meningitis, die tödlich verlief). Bedeutung der verschiedenen Organe mit innerer Sekretion für den Zuckerhaushalt (bei Krebserkrankung der Leber kommt Lävulosurie vor: BORCHARDT). Durch die Untersuchungen von EMBDEN und ISAAC sind die von NOORDENschen und NAUNYN-MINKOWSKIschen Auffassungen (übermäßige Zuckerbildung und ungenügende Verwertung) einander genähert worden. Besprechung des Enols und der reversiblen Prozesse vom Enol zum Traubenzucker, vom Glykogen über das Enol zur Milchsäure. Die Grundfragen der Diabetesbehandlung sind von denen der Diabetestheorie unabhängig. Die Kriegserfahrungen haben prinzipiell nichts Neues gebracht, insbesondere die Eiweißüberfütterung ist schädlich. Schonkuren, Wechselkost mit eingeschobenen Fasttagen, Kohlehydrattagen, Mehlkuren sind wirksam. Absolut individualisierende Behandlung ist erforderlich (Schemata von v. NOORDEN). Die Gewalthungerkuren von ALLEN, GUELPA usw. werden abgelehnt. Ein Beweis der spezifischen Wirkung der Kurbäder ist nicht erbracht, während theoretisch manches sich für sie sagen läßt. Besprechung einer Reihe von Krankengeschichten von schwerem Diabetes, darunter ein durch 3 Jahre beobachteter juveniler, der infolge eitriger Affektion rasch zu Grunde ging, sowie ein Fall von unvermutet auftretendem Koma (langsame Kosteinschränkung, Komabeginn an einem Alkoholfasttag, der sonst nicht für bedenklich gehalten wird). KLIENEBERGER

DIAGNOSTISCHE UND THERAPEUTISCHE NOTIZEN.

EINE NEUE MEDIKAMENTÖSE THERAPIE DER CHOLECYSTITIS UND CHOLELITHIASIS MIT FELAMIN „SANDOZ".

Von

Dr. med. A. ZAHN, Bensheim a. d. B.

In dem blindendigenden Receptaculum der Gallenblase liegen zwei Gefahren: die der Steinbildung durch trägeren Gallenfluß und Stauung und die der Einwanderung von pathogenen Bakterien aus dem Darmkanal mit den Folgezuständen der Cholangitis. Da in der stagnierenden Galle die Löslichkeitsbedingungen des Cholesterins gestört werden, fällt dasselbe aus und die Infektionsmöglichkeit ist eine größere, da eine bakterienfeindliche Wirkung nur stattfindet, wenn auf die Einheit der Kolonienzahl viel Galle kommt, also eine Verschnellerung der Zirkulation einsetzt.

Für den internen Therapeuten muß daher in kausaler Richtung so vorgegangen werden, daß den ungünstigen Wirkungen der Gallenstauung entgegengetreten, und daß nach einem Medikament gesucht wird, welches geeignet ist, durch Abspaltung desinfizierender Körper in den Gallenwegen den infektiösen Prozessen entgegenzuwirken.

Die Gallenstauung wird durch Anregung der Absonderung der Galle verhindert (cholagoge Mittel), die zusammen mit einer lebhafteren Tätigkeit des Darmes den Gallenstrom fördert.

Für die Desinfektion, d. h. die Abspaltung desinfizierender Körper in den Gallenwegen fehlte uns bisher ein geeignetes Medikament.

In der Kombination von Hexamethylentetramin mit dem wirksamen Prinzip von Fel tauri, dem Felamin „Sandoz"[1]) stellt sich uns nun ein Medikament dar, welches beiden geforderten Prinzipien entspricht.

Die hervorragende cholagoge und darmregulierende Fähigkeit verbindet sich mit einer stark bactericiden Wirkung, die bereits in einer Konzentration von 1% eine von Kolibakterien infizierte Galle keimfrei machen kann.

Gestützt auf die einschlägigen Versuche und Veröffentlichungen habe ich mit dem Präparat eine Reihe von Fällen (Cholecystitis und Cholelithiasis) behandelt und bin zu dem Resultat gekommen, daß dieses Medikament in der inneren Therapie obiger Erkrankungen geeignet ist, einen hervorragenden Platz einzunehmen.

Aus den Krankengeschichten sämtlicher Fälle — die ausführliche Wiedergabe derselben ist wegen der Raumknappheit nicht möglich — ging übereinstimmend hervor, daß Fieber, Druckschmerzhaftigkeit der Gallenblase, und Kolikanfälle prompt in 2—3 Tagen zurückgingen, unterstützend leistete zu Beginn der Kur Extract. Belladonnae per os in üblicher Dosierung gute Dienste.

BEHANDLUNG DER CHOREA MINOR MIT SCHWEFEL.

Von

Dr. ARTUR ERLANGER, Liebenwalde.

Die Beobachtung, nur 1 Fall (Landpraxis), der allen üblichen Behandlungsmethoden trotzte. Erkrankung am 22. XII. 1921 mit starkem Grimassieren und unkoordinierten Bewegungen beider Arme und Beine; nach kurzer Zeit Bild der Hemichorea. Am 23. II. 1922 erste intraglutäale Injektion der 1 proz. Lösung (S. depur. in ol. olivar.) von 0,5 ccm: keinerlei Reaktion. Am 25. II. zweite Injektion von 1,5 ccm: schwache Rötung des Gesichts, sonst ohne Beschwerden. Am 3. III. dritte Injektion von 2,5 ccm:

---

[1]) Hersteller: Fabrik chemisch-pharmazeutischer Präparate, Apotheker Fritz Augsberger, Nürnberg.

leichte Allgemeinerscheinungen (etwas Erbrechen), Besserung der choreatischen Erscheinungen. Am 7. III. vierte Injektion von 3,5 ccm: schwere Allgemeinerscheinungen, starkes Infiltrat, das zur Eiterung führte (aseptischer Absceß: Incision, glatte Heilung). Am 3. Tage nach der Injektion keine choreatischen Erscheinungen mehr.

Die Infiltratbildung ist auf die falsche Technik zurückzuführen (die Arbeit von MEYER-BISCH, Klin. Wochenschr. Nr. 12 kannte ich noch nicht). Immerhin glaube ich einen Erfolg der S-Therapie annehmen zu dürfen, da die Krankheitserscheinungen nach der 4. Injektion sofort verschwanden. Nachprüfung an größerem klinischen Material sichert vielleicht die Beobachtung.

GESETZENTWURF ZUR BEKÄMPFUNG DER TUBERKULOSE.

Der preußische Gesetzentwurf zur Bekämpfung der Tuberkulose, der am 20. Juli dem Staatsrat vorgelegt und dadurch der Öffentlichkeit zugänglich geworden ist, hat folgenden Wortlaut:

§ 1. Jede ansteckende Erkrankung und jeder Todesfall an Lungen- und Kehlkopf-Tuberkulose ist dem für den Wohnort oder den Sterbeort zuständigen beamteten Arzt innerhalb 8 Tagen, bei Todesfällen innerhalb 24 Stunden, schriftlich oder mündlich mitzuteilen.

Zur Mitteilung verpflichtet ist der zugezogene Arzt, sofern kein Arzt zugezogen ist, der Haushaltungsvorstand.

§ 2. Wechselt der Kranke die Wohnung, so ist dieser Wechsel unverzüglich unter Angabe der alten und der neuen Wohnung dem für die alte Wohnung zuständigen beamteten Arzt mündlich oder schriftlich durch den Haushaltungsvorstand mitzuteilen.

Wechselt mit der Änderung der Wohnung zugleich der Haushaltungsvorstand, so liegt die Anzeigepflicht dem bisherigen Haushaltungsvorstande ob.

Ist der Haushaltungsvorstand an der Anzeige *verhindert*, so ist die Mitteilung von dem Kranken zu erstatten.

§ 3. Für Erkrankungen und Todesfälle, welche sich in Kranken- Entbindungs-, Pflege-, Gefangenen- und ähnlichen Anstalten ereignen, ist der Vorsteher der Anstalt oder die von der zuständigen Stelle damit beauftragte Person zur Mitteilung verpflichtet.

§ 4. Die Kreise haben auf Verlangen Meldekarten für schriftliche Mitteilung unentgeltlich zu verabfolgen. Mit der Aufgabe zur Post gilt die schriftliche Mitteilung als erstattet.

§ 5. Ist eine Fürsorgestelle für Lungenkranke vorhanden, so hat der beamtete Arzt die Mitteilung von der Krankheit (§§ 1 bis 3) an die Fürsorgestelle weiterzugeben. Wenn sie Fürsorgemaßnahmen für notwendig hält, so sind diese im Benehmen mit dem behandelnden Arzte zu treffen.

Ist keine Fürsorgestelle vorhanden, so hat der beamtete Arzt mit dem behandelnden Arzte die zur Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit und zur Fürsorge für den Kranken und seine Familie dienlichen Maßnahmen zu besprechen.

Zu diesen Maßnahmen gehören insbesondere: Die Belehrung des Kranken und seiner Familie, der Schutz der Kinder vor Ansteckung, Sicherungen gegen die Verbreitung der Krankheit durch die Tätigkeit fortgeschrittener Erkrankter im Nahrungsmittelbetrieb und im Erzieherberuf und in geeigneten Fällen die Unterbringung des Kranken in ein Krankenhaus oder eine Lungenheilanstalt.

§ 6. Die Mitteilung vom Wohnungswechsel eines Kranken hat der beamtete Arzt an die bisher zuständige Fürsorgestelle und gegebenenfalls an den für die neue Wohnung des Kranken zuständigen beamteten Arzt weiterzugeben. Dieser hat das nach § 5 Erforderliche zu veranlassen.

§ 7. Die bakteriologische Untersuchungsstelle hat jeden positiven Befund von Tuberkelbacillen im Auswurf außer an den einsendenden Arzt auch an den zuständigen beamteten Arzt und die zuständige Fürsorgestelle mitzuteilen.

§ 8. Auf Verlangen des beamteten oder behandelnden Arztes hat die Ortspolizeibehörde eine Desinfektion nach den Vorschriften der Desinfektionsordnung ausführen zu lassen.

Ist die Desinfektiou im Verhältnis zum Werte der Gegenstände zu kostspielig, so kann von der Ortspolizeibehörde die Vernichtung angeordnet werden.

Gegen die Anordnungen der Ortspolizeibehörde finden die gegen polizeiliche Verfügungen gegebenen Rechtsmittel statt.

Die Anfechtung der Anordnungen hat keine aufschiebende Wirkung.

§ 9. Für eine Desinfektion oder eine Vernichtung von Gegenständen, welche auf Grund des § 8 dieses Gesetzes polizeilich angeordnet wird, gelten die §§ 14, 15 und 17 bis 24 des Gesetzes, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten vom 28. August 1905 jedoch mit Ausnahme des dort angezogenen § 28, § 32 Ziffer 2 und § 33 Ziffer 2 des Reichsgesetzes, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten, vom 30. Juni 1900.

§ 10. Die Kosten, welche durch die amtliche Beteiligung des beamteten Arztes bei der Ausführung des gegenwärtigen Gesetzes entstehen, fallen der Staatskasse zur Last.

Die Kosten der Desinfektion sind auf Antrag aus öffentlichen Mitteln zu bestreiten, wenn nach der Feststellung der Ortspolizeibehörde der Zahlungspflichtige ohne Beeinträchtigung des für ihn und seine Familie notwendigen Unterhaltes, diese Kosten nicht zu tragen vermag. Auf die Anfechtung der hierüber erlassenen Entscheidung findet die Vorschrift des § 15, Abs. 2 des Gesetzes, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, vom 28. August 1905 Anwendung.

Wem die nach dem gegenwärtigen Gesetz aus öffentlichen Mitteln zu bestreitenden Kosten und Entschädigungen einschließlich der den Sachverständigen nach § 9 des gegenwärtigen Gesetzes in Verbindung mit § 21 des vorbezeichneten Gesetzes vom 28. August 1905 zu erstattenden baren Auslagen zur Last fallen, bestimmt sich, soweit das gegenwärtige Gesetz nicht ein anderes vorschreibt, nach den Vorschriften des bestehenden Rechts.

§ 11. Mit Geldstrafe bis zu 1500 M. wird bestraft:

1. Wer die ihm nach den § 1 bis 3 dieses Gesetzes obliegenden Mitteilungen schuldhaft unterläßt. Die Strafverfolgung tritt nicht ein, wenn die Mitteilung von einem anderen dazu Verpflichteten oder einem Dritten rechtzeitig gemacht worden ist.
2. Wer Räume oder bewegliche Gegenstände, für welche auf Grund des § 8 dieses Gesetzes eine Desinfektion polizeilich angeordnet war, vor Ausführung der angeordneten Desinfektion in Gebrauch nimmt oder einem anderen überläßt.

§ 12. Die zur Bekämpfung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose erlassenen Bestimmungen des Gesetzes, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten vom 28. August 1905 (Gesetzsamml. S. 373) werden aufgehoben.

TAGESGESCHICHTE.

Erklärung der im Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde zusammengeschlossenenen Berliner Kinderärzte.

Die Berliner Säuglings- und Kindermilch hat sich in ihrer Beschaffenheit in der Nachkriegszeit ständig *verschlechtert*. Der Gehalt an *Fett*, diesem wichtigsten Nährstoff der Milch für den Säugling, ist um mehr als $^1/_3$ gegenüber der Friedenszeit *gesunken*. Die Milch hat durch *Konservierungsmittel*, deren Zusatz früher gesetzlich verboten war, lebenswichtige Stoffe (Vitamine) verloren. Eine besonders verderbliche Rolle spielt unter den Konservierungsmitteln der Zusatz von Soda und Wasserstoffsuperoxyd. Die *Sauberkeit* der Milch, die in früherer Zeit selbstverständlich war, ist einer bedenklichen *Verschmutzung* gewichen und ihr Bakteriengehalt ist infolgedessen weit über das zulässige Maß gestiegen. Gesundheitsstörungen ernster Art sind bei unseren Säuglingen in steigendem Maße zur Beobachtung gekommen. Namentlich der *Skorbut* der kleinen Kinder hat sich in letzter Zeit bedenklich gehäuft.

Angesichts dieses Übelstandes fürchten die Berliner Kinderärzte verhängnisvolle Folgen für unseren Nachwuchs, wenn nicht bald für Abhilfe Sorge getragen wird. Sie fordern:

1. *Wiedereinführung* der früheren *Reinlichkeit* bei der Gewinnung und dem Transport der Säuglingsmilch, sowie Beachtung der bereits bestehenden gesundheitspolizeilichen Vorschriften.
2. *Verbot* der *konservierenden Zusätze.*
3. *Bekämpfung* der *Milchverfälschung*, besonders der Entrahmung.

Neben dieser verschlechterten Beschaffenheit der Milch verdient die *dauernde Verminderung* der vorhandenen Milchmengen ernsteste Beachtung. Bei der Knappheit und Teuerung der Nahrungsmittel kommt der Milch als wesentlicher Bestandteil der Kost auch unserer Kleinkinder eine höhere Bedeutung als früher zu. Weiteres Sinken der zur Verfügung stehenden Milchmengen muß unbedingt vermieden werden, damit nicht schwere Gesundheitsschädigungen der Kinder eintreten. Es gilt hier zu warnen, bevor es zu spät ist.

Die Kinderärzte lenken die Aufmerksamkeit maßgebender Kreise, besonders der Gemeinden, auf die Bereitstellung guter *Trockenmilch*, die in periodisch wiederkehrenden Zeiten knapper Milchversorgung als zweckmäßig empfohlen werden kann. Trockenmilch hat sich bei der Ernährung von Säuglingen bei uns und in anderen Ländern aufs beste bewährt. Ihrer Einführung im größeren Umfange stehen keinerlei ärztliche Bedenken entgegen.

Schließlich betonen die Kinderärzte nachdrücklich, daß Reich, Staat und Gemeinden auf einen *erschwinglichen Preis* der Milch mit allen Mitteln hinwirken müssen. — Im Auftrage Professor Dr. ERICH MÜLLER, Professor Dr. L. F. MEYER.

Zu Mitgliedern des *preußischen Landesgesundheitsrats* sind an Stelle zweier ausgeschiedener Mitglieder der ordentliche Professor für Hygiene und Bakteriologie an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover Dr. HERMANN MIESSNER und der Oberbürgermeister Dr. LUTHER in Essen ernannt worden.

Gesundheitsnachrichten. Da in Nordamerika die *Lepra* durch Einwanderung im Wachsen ist (in 25 Staaten wurden 1200 Fälle gezählt), erließ der öffentliche Gesundheitsdienst eine Warnung und wies auf das für 200 Insassen Raum gebende Leprosaheim in Carville hin. Die beiden Parlamente bewilligten dem öffentlichen Gesundheitsdienst größere Mittel für Vorbeugungsmaßnahmen und zur Unterbringung Erkrankter. — In Südamerika ist die Krankheit viel stärker verbreitet; im Lepraheim Columbia befinden sich allein 2726 Abgesonderte. Auch hier werden besondere Maßnahmen in Angriff genommen.

Die Todesfälle an *Alkoholvergiftung* in *New York* betrugen 1920: 127 und 1921: 141 gegen 690 im Jahre 1916, in dem die Prohibitivgesetze noch nicht bestanden.

Nachdem *Queensland* zwei Monate pestfrei gewesen war, traten wieder mehrfach vereinzelte Fälle bei Menschen auf, pestverendete Ratten wurden in größerer Zahl nachgewiesen.

Sozialhygienische Akademie Charlottenburg. Der laufende Lehrgang hat mit einer Teilnehmerzahl von 33 Vollhörern die Grenze der Belegziffer erreicht; außerdem werden die ihm angegliederten Kreisarztsonderkurse, welche den Bedingungen der Prüfungsordnung unter § 4 Ziffer 5 genügen, von 26 Hörern besucht. Die starke Frequenz beweist, daß sich die Erkenntnis der Bedeutung des sozial-hygienischen und sozial-medizinischen Unterrichts in der Ärzteschaft immer mehr ausbreitet. Für die Kreisarztprüfung ist die Teilnahme an einem sozialhygienischen Lehrgang Vorbedingung. Aber auch die kommunalen Behörden bevorzugen auf Grund des ministeriellen Erlasses vom 28. Dezember 1919 bei der Besetzung der beamteten Arztstellen solche Bewerber, die über die Organisation der Gesundheitsfürsorge eine besonders sorgfältige Ausbildung, wie sie die Akademie gewährleistet, nachweisen können. — Der 5. Lehrgang beginnt am 6. November 1922 und dauert bis zum 11. Februar 1923 mit Einschluß von 14 Tagen Weihnachtsferien. Der neue Lehrplan erscheint Ende Juli und ist gegen Voreinsendung von 6,50 M. oder gegen Nachnahme durch das Sekretariat Charlottenburg, Krankenhaus Westend, Spandauerberg 15/16 erhältlich. Anmeldungen und Anfragen sind ebendorthin an Prof. VERSÉ zu richten. Wohnungen werden auf Wunsch vermittelt

Die Jahresversammlung der *Vereinigung der Lungenheilstättenärzte* fand vom 20. bis 22. Mai 1922 in Jena im Anschluß an die Kösener Tagung des deutschen Zentralkommites statt und erledigte ein größeres rein wissenschaftliches Programm, bei dessen Behandlung die Abwesenheit von Nichtmedizinern die Stellung erleichterte. Es wurden die Proteinkörpertherapie, das Ponndorfverfahren, das Konstitutionsproblem, die Klinik und Therapie der Komplikationen des Kehlkopfes, Immunisierungsfragen und Mitteilungen zur Röntgendiagnostik vorgetragen und eingehend besprochen.

Der *IV. Radiologische Kongreß* wurde in *Bologna* vom 9. bis 11. Mai 1922 in RIZZOLIS orthopädischem Institut unter dem Vorsitz des Herrn Prof. A. BUSI unter Beteiligung zahlreicher Radiologen, Ärzte und Techniker abgehalten. Prof. Senator O. CORBINO, Rom, legte die heutigen physikalischen Prinzipien dar, im Zusammenhang mit ihrer Anwendung in der Therapie; darauf entwickelte Herr Prof. BALLI, Modena, seine These über „Grenzen zwischen dem Normalen und dem Pathologischen in der Radiologie des Verdauungsapparates“. Der Vortrag rief eine umfangreiche Diskussion hervor, in der besonders wichtig die Mitteilung des Herrn Prof. Tandoia, Neapel, über das Zwölffingerdarmgeschwür war. Die Abhandlung der Tiefentherapie beanspruchte mehrere Sitzungen, in denen über die angewandte Technik und über die bisher erreichten Resultate in der Behandlung der bösartigen Tumore berichtet wurde. An dem Meinungsaustausch über den Wert der Röntgentherapie bei Malaria beteiligte sich Prof. PAIS, Prof. ROSSI, Parma und SPAGNOLIO, Messina. Über die Therapie der Gehirntumoren berichtete Herr Prof. GORTAN, Trieste, über die Basedowsche Krankheit Prof. GAVAZZENI. Während des Kongresses war eine Ausstellung radiologischer Apparate veranstaltet worden, an der sich zahlreiche große Firmen beteiligten. Die Generalversammlung ernannte zum Ehrenpräsidenten der Gesellschaft für die nächsten zwei Jahre Prof. BERTOLOTTI, Turin. Als Sitz des V. Kongresses wurde Palermo Oktober 1923 ausersehen.

Kongreßkalender. 17. bis 19. August. Tagung der deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft in Hamburg. Geschäftsstelle: Hamburg, Feldbrunnenstr. 7.

2. und 3. September. *Verein norddeutscher Psychiater und Neurologen* in *Lüneburg*. Anmeldungen bis zum 1. August an Dr. SNELL, Lüneburg.

10. September. Versammlung der Vereinigung deutscher Schul- und Fürsorgeärzte in Frankfurt a. M. Geschäftsstelle: Heidelberg, Kußmaulstr. 4.

13. September. Jahresversammlung des deutschen Vereins für Schulgesundheitspflege in Frankfurt a. M. Geschäftsstelle: wie vorstehend.

17. bis 23. September. Jahresversammlung (Hundertjahrfeier) der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig. Geschäftsstelle: Leipzig, Nürnbergerstr. 48.

25. und 26. September. Orthopädenkongreß in Breslau. Geschäftsstelle: Prof. Dr. DREHMANN, Breslau.

13. und 14. Oktober. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Halle a. S. Geschäftsstelle: Dr. KURT MENDEL, Berlin W. 50, Augsburgerstr. 43.

Hochschulnachrichten. *Berlin.* Professor Dr. med. Martin HAHN, Freiburg i. Br., wurde zum ordentlichen Professor der Hygiene an der Universität Berlin als Nachfolger des Geh. Med.-Rats FLÜGGE ernannt.

Bonn. Dem Privatdozenten für Psychiatrie Dr. med. FRANZ SIOLI ist die Dienstbezeichnung „außerordentlicher Professor“ verliehen worden.

Innsbruck. Der außerordentliche Professor an der Universität *Innsbruck* Dr. med. GUSTAV BAYER ist zum ordentlichen Professor für allgemeine und experimentelle Pathologie ebenda ernannt worden; ihm wurde Lehrstuhl, sowie die Leitung des Instituts für allgemeine und experimentelle Pathologie übertragen. Dr. med. HERMANN HAYEK ist als Privatdozent für soziale Medizin zugelassen worden.

Leipzig. Privatdozent Dr. med. et phil. C. SEYFARTH nahm den Ruf als Direktor des wieder in deutschen Besitz übergegangenen Alexander-Hospitals in *St. Petersburg* (*Rußland*) an. Dieses wird vom Deutschen Roten Kreuz als Krankenhaus für Infektionskrankheiten neu eingerichtet.

München. Die Vorschlagsliste für die Nachfolge KRAEPELINS auf dem Münchener Lehrstuhl für Psychiatrie lautete: 1. BONHÖFFER-Berlin; 2. BUMKE-Breslau und GAUPP-Tübingen aequo loco. Nachdem BONHÖFFER abgelehnt hatte, ist jetzt BUMKE berufen worden.

Wien. Den außerordentlichen Professoren in der medizinischen Fakultät der Universität Dr. JAKOB PAL (Interne Medizin), Dr. EMIL REDLICH (Psychiatrie und Neuropathologie) und Dr. KARL STERNBERG (Patholog. Anatomie) ist der Titel eines ordentlichen Professors verliehen worden. — Die Privatdozenten Dr. HANS LAUBER (Augenheilkunde), Dr. EMIL MATTAUSCHEK (Neurologie und Psychiatrie), Dr. KARL LEINER (Kinderheilkunde) und Dr. ERICH RUTTIN (Ohrenheilkunde) erhielten den Titel eines außerordentlichen Professors. Dr. med. RICHARD HERMANN JAFFÉ wurde als Privatdozent für allgemeine und experimentelle Pathologie an der Universität Wien zugelassen.

Todesnachrichten. Am 18. Juli starb in Berlin der Geheime Regierungsrat Professor Dr. HEINRICH RUBENS, Direktor des physikalischen Instituts der Universität Berlin und Mitglied der Akademie der Wissenschaften, im Alter von 57 Jahren an Leukämie. Nach mehr als zehnjähriger Lehrtätigkeit an der technischen Hochschule in Charlottenburg wurde er 1907 auf den Berliner Lehrstuhl berufen. Seine hervorragenden experimentellen und theoretischen Forschungen auf allen Gebieten der Physik, besonders der Optik und Elektrizitätslehre sichern ihm den Nachruhm eines der ersten Physiker. Den jungen Berliner Medizinern war er in einer Reihe von Generationen ein unvergeßlicher Lehrer der Experimentalphysik. Sein ungemein klarer, bis in alle Einzelheiten der Versuche sorgfältig vorbereiteter Vortrag bildete eine vorzügliche Schule für das naturwissenschaftliche und physiologische Denken des angehenden Arztes.

Dr. WILLIAM HALSE RIVERS, Präsident der Anthropologischen Gesellschaft in London, starb im Alter von 56 Jahren.

Diesem Heft liegen das *Inhaltsverzeichnis* sowie die *Sach- und Autorenregister* für das erste Halbjahr des ersten Jahrgangs bei.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9, u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 33. 12. AUGUST 1922

ÜBERSICHTEN.

ZUR ÄTIOLOGISCHEN ERFORSCHUNG DER INFEKTIONS-KRANKHEITEN[1]).

Von

Dr. L. PANETH.

Direktor der Bakteriologischen Abteilung im Krankenhaus am Urban, Berlin.

Das Kernproblem der Bakteriologie, die Frage nach dem Verhältnis zwischen Krankheit und Erreger, kann nur dann mit Aussicht auf Erfolg behandelt werden, wenn beide Begriffe exakt definiert sind. Was zunächst den Begriff der Krankheit anlangt, so standen und stehen den Medizinern zu ihrer Abgrenzung sehr verschiedene Verfahren zu Gebote, deren Typen wir in der historischen Reihenfolge ihres Auftretens als 1. symptomatische; 2. klinische; 3. pathologisch-anatomische; 4. ätiologische Betrachtungsweise bezeichnen können. Für unser Problem besonders wichtig ist die Frage nach der Berechtigung des jüngsten, des ätiologischen Einteilungsprinzips, welches im Gebiete der Infektionskrankheiten darin besteht, die Krankheitserscheinungen nach ihren Erregern zu gruppieren, und das, strikte durchgeführt, unsere Fragestellungen außerordentlich vereinfachen, wo nicht ganz überflüssig machen würde. Man hätte eben, wie manche Bakteriologen vorgeschlagen haben, einfach von den einzelnen pathogenen Species auszugehen, und einer jeden alle durch sie bewirkten Krankheitserscheinungen zuzuordnen.

Das Prinzip als solches verdient um so mehr unsere Beachtung, als es auch in ganz andern, unserm Spezialgebiet fernab liegenden medizinischen Disziplinen auf den Schild erhoben worden ist. So z. B. erklärt KRAEPELIN eine ätiologische Einteilung der Geisteskrankheiten (nach dem Vorbild der Metasyphilis) als das Ziel der psychiatrischen Diagnostik.

Was sich den Ansprüchen des für den ersten Eindruck gewiß bestechenden ätiologischen Prinzips entgegenstellt, ist zunächst die simple Bemerkung, daß ganz *verschiedene Ursachen gleiche Wirkung haben können.*

Der Einwand ist keineswegs bloß spekulativer Natur; soll man z. B. alte gute Krankheitsbegriffe, Sepsis oder Otitis media, annullieren, weil ihre bakterielle Ätiologie nicht einheitlich ist? — Umgekehrt: Welch seltsame Nachbarschaften würde das strikt durchgeführte ätiologische Prinzip zur Folge haben! Da müßte man z. B. eine *Alkoholkrankheit* begründen, in welcher Lebercirrhose, Gastritis chronica und Delirium tremens enthalten wären — was nur lächerlicher erscheint, aber keineswegs ist, als so manche in gleicher Linie liegende Forderung mancher Bakteriologen, da der Alkohol als wirkendes Agens sicherlich schärfer charakterisiert ist, als die meisten bakteriellen Ursachen. Oder um auf das bakteriologische Gebiet zurückzukehren: denkt jemand im Ernste daran, eine *Pneumokokkose* zu statuieren, welche Pneumonia crouposa, Pneumokokken-Endokarditis, Ulcus corneae serpens und Pneumokokken-Meningitis umfaßt?

Diese Beispiele, die leicht zu vermehren wären, sollen nur zeigen, zu welchen Ungereimtheiten die wirkliche Durchführung des ätiologischen Prinzips führen müßte; sie lassen aber den wichtigsten Einwand noch unberührt. Der ergibt sich erst, wenn man sich klar macht, daß das „ätiologische" Prinzip im gebräuchlichen Sinne seinen Namen gar nicht mit Recht führt, weil — es ja nie die ganze, sondern immer nur einen *willkürlich herausgeschnittenen Teil der Ätiologie umfaßt.* —

Der Bakteriologe mag berechtigt sein, im Pneumokokkus das ursächliche Moment der Pneumonie zu sehen, solange er sich bewußt bleibt, daß lediglich seine subjektive Einstellung, die eben bloß dem bakteriellen Agens zugewendet ist, seine Betrachtungsweise rechtfertigt, und er nicht, wie es eine Zeitlang Mode war, von der Höhe seiner Einseitigkeit herab dekretiert: „es gibt keine Erkältung". Denn ganz ebenso ist der praktische Arzt berechtigt, in der Erkältung die Ursache zu sehen, da dieses sinnfällige Ereignis, das die Erkrankung im Gefolge hat, und auf dessen Verhütung er Einfluß nehmen kann, ihn viel mehr interessiert als die Pneumokokken, die immer, bald mit, bald ohne sichtbare Wirkung, da sind und sich nicht ausschalten lassen.

Eine das ganze Gebiet betreffende Bemerkung möge schon hier Platz finden, deren Anwendung wir erst späterhin zu machen haben. Es würde meines Erachtens zur Abkürzung unfruchtbarer Diskussionen sehr viel beitragen, wenn man sich stets bewußt bliebe, daß nur eine Veränderung, nur *ein Geschehen wirkende Ursache sein kann, niemals ein Ding* oder ein Zustand.

Man könnte dann gar nicht mehr fragen: Ist *der Löffler-Bacillus* die Ursache der Diphtherie? Sondern müßte formulieren: Gibt es Veränderungen, Tätigkeiten usw. des Löffler-Bacillus, welche die Erkrankung zur Folge haben? Woraus dann sogleich die weiteren Fragen entspringen: *Welche* Tätigkeiten des Bacillus könnten das sein? Sein Eindringen in den Körper, seine Vermehrung? Seine Giftproduktion? usw. — Mir scheint, daß von dieser vielleicht pedantisch erscheinenden Korrektur der Frageform ein heilsamer Zwang zu schärferer und ergiebigerer Problemstellung ausgeht.

Das ätiologische Einteilungsprinzip, wie seine Anhänger es verstehen, hätte, bei der relativ geringen Anzahl der als Ursachen anerkannten Begriffe, sicherlich den Vorzug der Einfachheit. Aber die einfachste Systematik ist nicht immer die beste, man denke an das Linnésche Pflanzensystem. Diesem analog hat das ätiologische System den Nachteil, daß es zusammenbringt, was in *einem* Merkmal übereinstimmt, mag es auch in allen sonstigen Eigenschaften weit auseinanderstreben; dagegen biologische Einheiten zerreißt, wenn ihre Glieder gerade in dem einen auserwählten Merkmal divergieren. Darüber hinaus aber hat es den entscheidenden Nachteil, *eminent subjektiv* zu sein, indem es von der Individualität und dem Spezialgebiet des einzelnen abhängig bleibt, welches der zahlreichen ursächlichen Momente ihm als *die* Ursache imponiert. Die Vorzugstellung, welche dem bakteriellen Agens von seinen Erforschern eingeräumt wird, läßt sich weder theoretisch noch praktisch rechtfertigen.

Auf die Dauer genügend — wenn auch komplizierter und schwieriger durchzuführen — ist nur eine umfassende *klinische* Betrachtungsweise, welche (insofern dem natürlichen Pflanzensystem vergleichbar) *alle* überhaupt faßbaren Momente berücksichtigt, mögen sie durch Beobachtung am Krankenbett, durch die Methode der makro- und mikroskopischen Anatomie, durch Eigentümlichkeiten der Prognose und Therapie oder endlich (bei Infektionskrankheiten) der Übertragbarkeit und Immunität gegeben sein. Ihr nächstes Ziel ist ein praktisches, nämlich dem Arzte jene Klarheit und Übersicht zu bieten, deren er für erfolgreiches Eingreifen bedarf; ihr Resultat ist aber auch theoretisch befriedigend, da es letzten Endes dazu führt, jede Krankheit als eine *biologische Einheit* zu begreifen.

Die „Wassersucht" der alten Medizin hat sich als selbständige Krankheit nicht mehr behaupten können, seitdem man weiß, daß nicht bloß der anatomische Vorgang, sondern auch Prognose und Therapie eines Falles gänzlich verschieden sind, je nachdem es sich etwa um Lebercarcinom oder um tuberkulöse Peritonitis handelt. Hingegen konnte die „Sepsis", die derartige Diskrepanzen nicht aufweist, bisher als einheitliche Krankheit aufrechterhalten werden. Sollte künftighin auch nur in der Therapie eine scharfe Spaltung eintreten (z. B. in Form von spezifischen Vaccinationen), so würde die Einheit schon gefährdet sein.

---

[1]) Aus mehreren, zum Teil noch unveröffentlichten Spezialstudien habe ich hier die für das allgemeine Problem wesentlichen Gedankengänge zusammenzustellen versucht. Wegen der literarischen und experimentellen Belege muß ich auf die erwähnten Einzelarbeiten verweisen, besonders auf eine demnächst in der Zeitschr. f. klin. Med. erscheinende Publikation.

Zwei einzelne Fälle von Bauchtyphus und Flecktyphus mögen einander noch so ähnlich sehen, auch die Befunde der Hilfswissenschaften negativ ausfallen; seitdem einmal feststeht, daß in einer Gruppe von Epidemien die Übertragung nur durch Ausscheidung, in der andern nur durch Läuse erfolgt, würde dieser *eine* Unterschied hinreichen, um wesensverschiedene Krankheiten anzunehmen. — Ebenso mögen einzelne Fälle von Cholera nostras und Cholera asiatica einander zum Verwechseln gleichen; eine Cholera-nostras-Epidemie von irgendwelcher Bedeutung hat es nie gegeben — es sind verschiedene Krankheiten. — Endlich: eine einzelne Streptokokkenangina mag mitunter von einer Löffler-Diphtherie nicht unterschieden werden können, aber eine *Epidemie* von Streptokokkenanginen, die mit einer Diphtherieepidemie verwechselt werden könnte, ist noch nicht vorgekommen. All diese Abgrenzungen gelten also vor und unabhängig von allen bakteriologischen Befunden.

Nun zum zweiten Faktor unseres Problems, dem Bacterium! Kann auch dieses als *biologische Einheit* betrachtet werden?

Streng genommen handelt es sich hier um zwei Fragen: 1. ob im Bakterienreiche überhaupt einzelne Spezies unterschieden werden können, in demselben Sinne und mit derselben Strenge wie unter den höheren Pflanzen und Tieren; 2. bejahendenfalls, ob diese Spezies im Lauf der Generationen ihre Spezies-Merkmale beibehalten; oder wie man es auch ausdrücken könnte, die Frage nach dem *Nebeneinander* und dem *Nacheinander* der Artkonstanz.

Beide Fragen waren bis zum Auftreten R. KOCHS Gegenstand lebhafter Kontroversen; erst KOCHS Erfindung der *Reinzüchtung mittels fester Nährmedien* gab die technische Grundlage zu fruchtbarer Bearbeitung des Problems; was die so gewonnenen, praktisch genügenden Resultate noch an theoretischer Sicherheit zu wünschen übrig ließen, wurde später nachgeholt durch die von BURRI ausgearbeitete Methode der *Ein-Zellkulturen*, mittels welcher der Beweis erbracht wurde, daß die von einem *einzigen* Individuum abstammenden Generationsfolgen, also „reine Linien" (im Sinne JOHANNSENS) sich in allen Beziehungen genau so verhalten wie die mittels der einfachen Kochschen Methodik gewonnenen „Populationen".

Die Frage 1 konnte bald bedingungslos bejaht werden: es gibt auch im Bakterienreiche echte, hinreichend charakterisierte Spezies. Nicht ganz so einfach war die Frage 2 zu erledigen, die auf die *Variabilität* der Bakterienspezies zielt. Wohlverstanden, handelt es sich nicht um eine *absolute* Artkonstanz, welche schon aus allgemeinen — deszendenztheoretischen — Erwägungen nicht zu erwarten ist, vielmehr nur darum, ob innerhalb der für *uns*, für Ausbruch und Erlöschen einer Krankheit, einer Epidemie in Betracht kommenden Zeiträume die Bakterienspezies als etwas Konstantes betrachtet werden kann. Der rein praktische Ausgangspunkt aller medizinischen Forschung tritt hier wiederum hervor, und es wird uns nicht wundern, daß von allen Variabilitätsfragen besonders einer, nämlich der praktisch wichtigsten, die Bemühungen der Forscher galten: Können pathogene Bakterienarten in (verwandte) apathogene übergehen, und umgekehrt?

Versuchen wir in gebotener Kürze die wichtigsten Stadien der Variabilitätsforschung zu fixieren. Im Gegensatz zu dem Botaniker NAEGELI postulierte R. KOCH von Anfang an eine (praktisch) vollständige *Konstanz der Spezies*; die prinzipielle Möglichkeit von Variationen leugnete er nicht, aber er verlangte für ihr Vorkommen „Beweise, unumstößliche Beweise". Ziemlich bald wurde man auf die *Unterschiede der Virulenz* aufmerksam, welche die meisten Spezies teils unter natürlichen Verhältnissen, teils unter geeigneten Versuchsbedingungen zeigten — und zwar nicht nur verschiedene Rassen nebeneinander, sondern auch ein und derselbe Stamm in zeitlicher Folge. Erworbene Änderungen der Virulenz blieben oft viele Generationen hindurch erhalten — mußten also, wenn auch nicht als echte Mutationen, so doch als Dauermodifikationen (im Sinne von JOLLOS) betrachtet werden.

Ebenfalls ziemlich bald bemerkte man Veränderlichkeiten im morphologischen und tinktoriellen Verhalten vieler Bakterien. Die Gonokokken alter Urethral-Katarrhe, die Diphtheriekeime an ungewöhnlichen Lokalisationen oder an Bacillenträgern zeigten sich weniger deutlich mit den Artcharakteren ausgezeichnet, weniger *typisch* als andere, die frischen, normalen Fällen entstammten. Auch hier konnte die Variabilität sowohl neben- als nacheinander beobachtet und experimentell nachgewiesen werden.

Schließlich kam man noch darauf, daß zwischen beiden Gruppen von Variationen gesetzmäßige Beziehungen bestehen (die freilich im einzelnen noch vielfach ungeklärt sind): Minderung der Virulenz z. B. ging zusammen mit einem Verlust gewisser tinktorieller Merkmale, oder allgemein gesprochen, zwischen Pathogenität und Morphologie bestand *Korrelation* (im Sinne DARWINS). Man hat gute Gründe anzunehmen, daß die Virulenzschwankungen der meisten Bakterien von solchen korrelaten Veränderungen ihrer Struktur begleitet sind, nur daß unsere derzeitigen Hilfsmittel letztere meist nicht so einfach nachzuweisen gestatten wie in den oben erwähnten Beispielen.

Dies festgestellt, erhob sich die prinzipiell wichtige Frage nach den *Grenzen* der Variabilität: Sind sie weiter als die Grenzen der Spezies? — Fast schien es so, wenn man sah, daß typische, virulente Diphtheriebacillen durch planmäßige Beeinflussung in Stämme übergeführt werden konnten, die sich in nichts mehr von der als Pseudodiphtherie beschriebenen Spezies unterschieden, oder daß (wie mir wenigstens auf Grund vieler Beobachtungen kaum noch zweifelhaft ist) atypisch lokalisierte Gonokokken sich über alle Zwischenstadien zu Rassen umwandeln können, die wir von harmlosen Staphylokokken nicht mehr zu unterscheiden vermögen. Hier kommt aber noch ein zweites Moment wesentlich in Betracht: die *Richtung* der Variabilität. Und da hat sich immer wieder dasselbe gezeigt: eine *Steigerung* der Virulenz ist nur in begrenztem Umfang und nur dann möglich, wenn eine gewisse Grundvirulenz von Anfang an da war; *niemals* aber hat z. B. ein Pseudo-Diphtherie-Stamm virulent gemacht werden können, mochte er selbst von typischer Diphtherie abstammen, und ebenso wenig besteht irgend ein Anhaltspunkt dafür, daß — innerhalb der oben umschriebenen zeitlichen Grenzen — in der Natur ein „Wildwerden" apathogener Keime vorkommt. *Die allgemeine Richtung der Bakterienvariabilität ist die Depotenzierung*, der *Verlust* charakteristischer Arteigenschaften, einschließlich der Pathogenität; diese Depotenzierung erfolgt wahrscheinlich unter Einwirkung der Abwehrkräfte des Makroorganismus in viel großartigerer und gesetzmäßigerer Weise als wir heute noch nachweisen können. Ob man das Ende dieser Depotenzierung als Übergang in eine andere Spezies bezeichnen will, ist bis zu einem gewissen Grade Geschmacksache. Mir erscheint es nicht notwendig und nicht zweckmäßig, da man zunächst einmal in Verlegenheit käme, wenn man positiv bestimmen sollte, *in welche Spezies* denn der Übergang stattgefunden habe: ein Pseudo-Diphtherie-Bacillus, ein harmloser Staphylokokkus ist doch — wenn man von seiner Herkunft nicht weiß — nicht viel anderes als ein Bacillus, ein Kokkus ohne weitere Charakteristica. Es ist aber auch nicht notwendig, solange eine Potenzierung oder eine Repotenzierung von Saprophyten ebensowenig beobachtet ist wie etwa ein Variieren zwischen zwei pathogenen Arten. *Beide* Möglichkeiten wären, wie wohl nicht näher ausgeführt zu werden braucht, geeignet, die Grundlage der Bakteriologie aufs schwerste zu erschüttern. Wie aber unsere Kenntnisse heute stehen, genügt es, uns vor Augen zu halten, daß prinzipiell für jeden pathogenen Stamm die Möglichkeit der Depotenzierung besteht, bis auf den Punkt herab, wo er sich (für uns oder an sich?) nicht mehr von der nächstverwandten Saprophytenspezies unterscheidet, aus der er vielleicht im Lauf der Phylogenese einmal aufgestiegen ist. Die allgemeinen Gesetzmäßigkeiten, denen diese Depotenzierung gehorcht, fangen uns heute schon an erkennbar zu werden; keinesfalls findet ein regelloses Variieren statt. Mit dieser Einschränkung, und in diesem Sinne, können wir also auch im Bakterienreiche an der Konstanz der Arten festhalten, und darf uns die *Bakterienspezies*, ebenso wie die Infektionskrankheit, als *biologische Einheit* gelten.

Die Forderung, daß beide Faktoren, sowohl Krankheit als Bacterium, *wohlcharakterisierte biologische Einheiten* sein müssen, wenn man darangehen will, eine ätiologische Beziehung zwischen ihnen zu statuieren, gilt aber auch für jeden Einzelfall. Mangelhafte Beobachtung dieser Regel hat viel fruchtlose Arbeit verursacht.

Ein Beispiel für viele: Manchem an der Ostfront tätig gewesenen Kollegen ist vielleicht noch das „Lipafieber" in Erinnerung, das von einem Hygieniker des dortigen Abschnitts entdeckt und sogleich fix und fertig, mit Erreger, Prophylaxe usw. usw. im Armeebefehl publiziert wurde. Sah man genauer zu, so bestand freilich die „Krankheit" lediglich aus unklaren Fieberzuständen und vagen subjektiven Beschwerden — der „Erreger" aber war ein Proteus (Bact. vulgare), also eine sehr verbreitete, wahrscheinlich ubiquitäre Spezies von (wie schon der Name sagt) vielgestaltigem Aussehen und zweifelhafter Einheitlichkeit. Solchen und ähnlichen Entdeckungen gegenüber ist kaum eine Polemik möglich.

Nehmen wir aber an, unsere Forderung sei erfüllt, und es stehen sich wohlcharakterisierte Einheiten gegenüber: wie sollen wir dann die Rolle des Infektionserregers definieren?

Wir betrachten einen Parasiten dann als Erreger einer Infektionskrankheit, wenn die Entfaltung seiner spezifischen Lebensäußerungen im Wirtsorganismus conditio sine qua non für die Entwicklung der Krankheit ist. Damit lassen wir offen, ob noch andere Bedingungen hinzutreten müssen, und ob weiterer Verlauf und Ausgang der Erkrankung noch von anderen Faktoren abhängen als von der Lebenstätigkeit der Bakterien. *Nur* im Sinne obiger Definition wollen wir die Erregerfrage behandeln, nicht etwa mit der Prätention, im Erreger *die* Ätiologie oder auch nur in seiner Biologie das Wesentliche des Infektionsvorgangs zu erfassen.

Wo und wann immer die Dignität eines Infektionserregers behauptet oder angefochten werden soll, finden wir die *Kochschen Postulate* erwähnt; und zwar werden sie bis in die neueste Zeit wie unanfechtbare Dogmen zur Entscheidung letzter Instanz zitiert. Können sie diesen Rang in Wahrheit noch beanspruchen?

Was zunächst den Inhalt der Postulate angeht, so ist er in den verschiedenen Formulierungen wesentlich derselbe, nur die Strenge, mit der auf Erfüllung der einzelnen Punkte bestanden wird, wechselt einigermaßen. Für unsere Zwecke wird es genügen, zwei offizielle Äußerungen der KOCHschen Schule zu zitieren. Folgendermaßen umschreibt im Jahre 1883 LOEFFLER in seiner grundlegenden Arbeit über Diphtherie: „. . . jene drei Postulate . . . deren Erfüllung für den strikten Beweis der parasitären Natur einer jeden derartigen Krankheit unumgänglich notwendig ist:

1. Es müssen konstant in den lokal erkrankten Partien Organismen in typischer Anordnung nachgewiesen werden.
2. Die Organismen, welchen nach ihrem Verhalten zu den erkrankten Teilen eine Bedeutung für das Zustandekommen dieser Veränderungen beizulegen wäre, müssen isoliert und rein gezüchtet werden.
3. Mit den Reinkulturen muß die Krankheit experimentell wieder erzeugt werden können."

Im Jahre 1890 formulierte ROBERT KOCH selbst seine Forderungen in dieser Form.

„Erstens, daß der Parasit in jedem einzelnen Falle der betreffenden Krankheit anzutreffen ist, und zwar unter Verhältnissen, welche den pathologischen Veränderungen und dem klinischen Verlauf der Krankheit entsprechen; zweitens, daß er bei keiner anderen Krankheit als zufälliger und nicht pathogener Schmarotzer vorkommt; und drittens, daß er von dem Körper vollkommen isoliert und in Reinkulturen hinreichend oft umgezüchtet, imstande ist, die Krankheit von neuem zu erzeugen."

Diese Forderungen, erklärt KOCH, habe man im Beginn der bakteriologischen Ära stellen müssen; die seither gemachten Erfahrungen, die alle in dem gleichen Sinne sprächen, ließen die letzte Forderung nicht mehr als unumgänglich erscheinen, sondern man könne nunmehr behaupten, daß, wenn „das regelmäßige und ausschließliche Vorkommen des Parasiten nachgewiesen wurde, damit der ursächliche Zusammenhang zwischen Parasit und Krankheit auch vollgültig bewiesen ist".

Wenn wir von der Milderung, die dieser letzte Satz bringt, zunächst absehen, so stimmen die beiden Formeln wohl nicht im Wortlaut, aber doch in ihrem Sinn völlig überein: denn KOCHS zweite Forderung („bei keiner andern Krankheit") ist von LOEFFLER nicht etwa für überflüssig gehalten, sondern offenbar als völlig selbstverständlich weggelassen worden, das geht aus dem übrigen Teil seiner Abhandlung unzweifelhaft hervor; übrigens wäre auch bei KOCH nach den zitierten Worten sinngemäß zu ergänzen: „und auch bei keinem Gesunden".

Es handelt sich also, wenn wir möglichst knapp zusammenfassen, um diese Forderungen: ***Koinzidenz des Vorkommens von Parasit und Krankheit*** (1. und 2. Kochsches Postulat) und ***experimentelle Erzeugung der Krankheit mit Reinkultur des Parasiten*** (3. Kochsches Postulat).

Den direktesten Weg weist uns das dritte Postulat. Wenn die Forderung der experimentellen Wiedererzeugung der Krankheit immer zu erfüllen wäre, so hätten wir, genügende Kontrollen vorausgesetzt, in der Tat alles getan und brauchten uns um die beiden ersten Postulate gar nicht zu kümmern.

Nun aber erleidet das Wirksamkeitsgebiet dieser Methode erhebliche Einschränkungen. Zunächst einmal wäre es unberechtigt, zu verlangen, daß ein Erreger unter allen Umständen seine Krankheit erzeugen müsse. Es ist jetzt wohl allgemein anerkannt, und die Meister des Faches haben es eigentlich nie aus dem Auge verloren: mit dem Erreger ist zwar die wichtigste Bedingung der Krankheit gegeben; er ist die konkrete, genau bekannte, sichtbare Conditio sine qua non — aber er ist nicht die *einzige* Bedingung. Vielmehr müssen auch auf seiten des Makroorganismus (des menschlichen oder tierischen Körpers) gewisse Bedingungen vorhanden sein, die uns noch recht unvollständig bekannt sind und deren Gesamtheit wir als „Disposition" (resp. „Kondition" im Sinne von TANDLER) bezeichnen. Soweit die Einzelbedingungen der Disposition bekannt und erfüllbar sind, versucht man sie im Tierexperiment nachzuahmen (z. B. Alkalisierung des Magensaftes bei Cholera-, Scarifizierung der Schleimhaut bei Diphtherieversuchen).

Weiter: Viele menschliche Infektionskrankheiten treten am Tier in so verändertem Bilde auf, daß man sie nicht ohne weiteres identifizieren kann. Im letzteren Falle stehen uns außer den klinischen Zeichen — die allerdings, sobald sie nicht in ihrer Gesamtheit übereinstimmen, häufig zu verkehrten Schlüssen Anlaß geben — auch die pathologisch-anatomischen zur Verfügung —; Zeichen, die mitunter allein zur Diagnose genügen (z. B. das Tuberkel für die Tuberkulose). Wo diese Zeichen fehlen, wo wir außerstande sind, charakteristische Veränderungen der Körpergewebe zu konstatieren, sind wir eines wichtigen Kriteriums beraubt.

Die Hoffnung, mittels *chemischer* Reaktionen die Diagnose entscheiden zu können, ist bis jetzt unerfüllt geblieben.

Noch ungünstiger steht es jedoch bei Krankheiten, deren Virus auf Tiere überhaupt keine Wirkung ausübt. Hier ist auf dem Wege des Experiments kein Weiterkommen mehr, es sei denn, daß man ein bedenkliches Gebiet in den Kreis der Betrachtungen einbezöge, über das vermutlich schon mehr im Stillen als in der Öffentlichkeit diskutiert worden ist. Sicherlich würden manche derzeit unlösbare Fragen der menschlichen Pathologie der Entscheidung näher gebracht werden, wenn es uns möglich wäre, *Menschen* zu Versuchen heranzuziehen, wie dies in außereuropäischen Ländern bereits mehrfach geschehen ist; auch bei uns sind Vorschläge dieser Art gemacht (z. B. statt einer Todesstrafe einen Infektionsversuch zu vollziehen), von den maßgebenden Stellen aber nicht akzeptiert worden. Für das einfache Gefühl liegt allerdings etwas Empörendes in solcher „Benutzung" eines Menschenlebens, so „vernünftig" und dem Delinquenten selbst willkommen das Arrangement auch meistens wäre. Auch die formal-juristischen Schwierigkeiten sind derzeit vielleicht unüberwindlich. Der Zufall, von moralischen und juristischen Skrupeln unbeschwert, ist der Wissenschaft öfters zu Hilfe gekommen — in Gestalt von Laboratoriumsinfektionen. Aber wie dem allen auch sei: auf freiwillige oder unfreiwillige Stellung einer größeren Zahl von Versuchsmenschen wird man keinesfalls rechnen dürfen (soweit es sich nicht um ganz harmlose Infektionen handelt) — und somit die Erfüllbarkeit des 3. Kochschen Postulats in vielen Fällen gar nicht prüfen können. — Koch selbst hat, wie wir sahen, später auf die Erfüllung dieses Postulates verzichtet und sich mit den beiden andern begnügt, welche wir als Koinzidenzforderung zusammenfassen. Wir wollen nun sehen, was diese Forderung im allgemeinen für das ätiologische Problem bedeutet und leistet — ob ihre Erfüllung *notwendig* und ob sie *genügend* ist.

Ist ein Abweichen von der Koinzidenz unter allen Umständen ein Gegenbeweis? Im Beginn der bakteriologischen Ära nahm man es mit diesem Punkt sehr streng. Seitdem haben uns die Erfahrungen der Wissenschaft einerseits die *Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden* kennen gelehrt, welche bei weitem nicht jeden vorhandenen Bacillus nachzuweisen gestattet, andererseits sind wir bei den verschiedensten Krankheiten mit der Existenz von *Bacillenträgern* (Rekonvaleszenten und völlig Gesunden) bekannt geworden, so daß Überschreitungen der Koinzidenz nach der einen wie nach der andern Seite nicht mehr von vornherein als Gegenargument gelten können. Aber freilich ist jedes Abweichen von der Koinzidenz in negativem wie in positivem Sinne auch heute noch ein gewichtiges Faktum, soweit es nicht aus den besonderen individuellen und epidemiologischen Verhältnissen befriedigend erklärt werden kann. Für die Bacillenträger z. B. muß gefordert werden, daß mit der örtlichen und zeitlichen Entfernung vom Zentrum der Infektion ihre Häufigkeit abnimmt; über mögliche Versager der Methodik müssen besondere Kontrollversuche Klarheit schaffen usw. Das wissenschaftliche Taktgefühl des Forschers wird hier mehr als sonst noch in Anspruch genommen, besonders in der Bewertung der prozentuellen Verhältnisse und der ihnen entsprechenden Wahrscheinlichkeitsgrade.

Wenn für Überschreitung der Koinzidenz nach der einen Seite, also das Vorkommen von Bacillen ohne Krankheit, das Phänomen des Bacillentragens uns näheren Einblick in die bezüglichen Gesetzmäßigkeiten gewährt, so sind wir auch, was die andere Seite, also das Fehlen von Bacillen bei zweifellos bestehender Krankheit anlangt, nicht darauf angewiesen, uns mit der allgemeinen Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden zu entschuldigen: wir können vielmehr eine engere Beziehung nachweisen, die in dem Verhältnis von Krankheit und Erreger von allgemeiner Bedeutung ist.

Wenn Sanarelli von seinem Gelbfiebererreger berichtet, die Häufigkeit des Nachweises betrage im Fieberanfang 0% im Fieberabfall 21%, in der Agonie 30%, bei Sektionen 60% — so muß ganz allein das Verhältnis dieser Ziffern im höchsten Grade mißtrauisch machen. Beim Erreger des Abdominaltyphus ist es bekanntlich umgekehrt: Die Chance des Nachweises im Blut sinkt von fast 100% im Beginn der Krankheit fortdauernd bis wenig über 0% in der 4. Woche.

Dies ist aber das typische Verhältnis: *je frischer der Krankheitsfall, desto zahlreicher und lebenskräftiger die Erreger*, was in der erhöhten Chance des Nachweises zum Ausdruck kommt. Bei einigen Infektionskrankheiten, welche unter der Gegenwirkung des Körpers sichtbare Veränderungen erleiden, z. B. den Gonokokken, den Diphtherie-Bacillen, kommt noch ein zweites wichtiges Kriterium hinzu: *je frischer der Fall, desto typischer der Erreger*. Der Einwand, man habe eben jene Bacillen typisch genannt, die den frischesten typischsten Krankheitsfällen entstammten, ist nicht stichhaltig; denn die als typisch bezeichneten Bacillenformen sind stets, von der Virulenz ganz abgesehen, die eigenartigsten und am schärfsten charakterisierten, während die abgearteten ohne erkennbare Erkennungslinie mit der Schar der ihnen äußerlich nahestehenden schlecht charakterisierten Saprophyten zusammenfließen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob *das Zutreffen* der auf diese Weise eingeschränkten *Koinzidenzforderung auch wirklich zum Erweis der kausalen Beziehung genüge*. Prinzipiell kann sich, das ist klar, auf solchem Wege immer nur ein Wahrscheinlichkeitsschluß ergeben; und ob diesem der für biologische Theorien übliche Grad von Gewißheit zukommt, vermag nur vielfältige Erfahrung zu lehren.

Das bloße Vorkommen, selbst das „regelmäßige und ausschließliche Vorkommen des Parasiten" (R. Koch) in den erkrankten Körpern, selbst in den erkrankten Geweben, kann diese Gewißheit sicherlich nicht herstellen. Niemand wird die Plaut-Vincentsche Symbiose, *nur* wegen ihres regelmäßigen Auftretens, für die Ursache der Angina Vincenti halten, noch weniger die langen Milchsäurebacillen für die Erreger des Magencarcinoms, oder die ebenfalls regelmäßig züchtbaren anaeroben Plotzschen Bacillen für die Erreger des Fleckfiebers. Wir wissen zu genau, daß, unter dem Einfluß von krankhaften Veränderungen des inneren Milieus, saprophytische Keime, die infolge ihrer Spärlichkeit sonst dem Nachweis entgehen, sich so reichlich vermehren können, daß sie nunmehr das Bild beherrschen. Eingehende Erörterungen über diese ziemlich bekannten Verhältnisse dürfen wir uns um so eher ersparen, als nach unserer Definition der ätiologischen Beziehung man nicht erwarten kann, in der bloßen *Anwesenheit* eines Bacillus etwas Entscheidendes zu sehen. Auch die Kochschen Postulate fordern mehr: „... Organismen in typischer Anordnung ..." (Loeffler 1883); „... unter Verhältnissen, welche den pathologischen Veränderungen und dem klinischen Verlauf der Krankheit entsprechen" (R. Koch 1890); ja sogar „....... daß die Bakterien ausnahmslos und in derartigen Verhältnissen betreffs ihrer Menge und Verteilung nachgewiesen werden müssen, daß die Symptome der Krankheit dadurch ihre vollständige Erklärung finden". (R. Koch 1878).

Die letzte Formulierung war vor der Entdeckung der Bakterientoxine aufgestellt worden und muß schon aus diesem Grunde als zu weitgehend aufgegeben werden: die Symptome der Cholera können in der Menge und Verteilung der Vibrionen ebensowenig ihre vollständige Erklärung finden wie die des Tetanus durch die Lokalisation der Tetanuskeime. (Ob Endotoxin oder echtes Toxin kommt hier nicht in Betracht.) Die beiden vorher zitierten Formulierungen sind wieder so allgemein gefaßt, daß wir sie erst mit bestimmterem Inhalt erfüllen müssen, um sie für die uns jetzt am Herzen liegende Unterscheidung der Krankheitserreger von den sekundär auftretenden Saprophyten gebrauchen zu können. Gibt es einen solchen durchgreifenden Unterschied?

Einige Beispiele mögen uns leiten: der Typhusbacillus wäre wohl nie entdeckt worden, hätte man ihn nur im Darminhalt gesucht, wo er mit zahllosen ähnlichen nicht zu unterscheidenden Keimen vermischt ist; aber in den Mesenterialdrüsen und im Milzgewebe konnte er in völliger Reinheit beobachtet werden. Ähnliches gilt für die Spirochaeta pallida, die in den Leistendrüsen in Reinkultur auftritt, ohne alle Begleitung der zahlreichen Saprophyten, welche im Primäraffekt das Bild verwirren. Unnötig, die Beispiele zu vermehren, welche alle das gleiche zeigen: die Parasiten sind es, die vermöge ihrer Offensivkräfte *am weitesten in das gesunde Gewebe* dringen, die Saprophyten bleiben dort zurück, wo sie auch normalerweise vegetieren, oder aber sie rücken in Gebiete nach, wo die Parasiten bereits die Hauptarbeit getan und den Boden bereitet haben; man könnte sagen, sie verhalten sich zu jenen, wie Etappenformationen zu den Fronttruppen; die Ähnlichkeit geht so weit, daß in sehr vielen Fällen dort, wo Saprophyten nachgerückt sind, sich die eigentlichen Erreger überhaupt nicht mehr finden. Man denke z. B. an zerfallende Tuberkelherde: Tuberkelbacillen nur in den äußersten, dem Gesunden angrenzenden Schichten, im Innern bloß Fäulnis- und Eiterkeime.

Die Frage wäre noch zu streifen, ob das erörterte Prinzip etwa für jene Parasiten durchbrochen wird, die eine toxische Fernwirkung entfalten. An sich wäre dies ja möglich, die Erfahrung zeigt, daß es für die *lokale Ansiedelung der Bakterien nicht der Fall ist*: die hochtoxische Shigadysenterie verhält sich, was die Lagerung ihrer Keime im Gewebe anlangt, nicht anders, als die ganz oder fast ungiftigen flexnerartigen Stämme usw. Man darf sich wohl die Vorstellung bilden, daß das produzierte Toxin, teleologisch betrachtet, auch nur eines der Angriffsmittel ist, welche dem Bacterium das Fortkommen im Gewebe ermöglichen sollen. Natürlich dürfen wir nicht erwarten, in jedem Organ, das in der Krankheit abnorm funktioniert, den Krankheitserreger zu finden, das gilt aber auch für Bakterien, die keine echten Toxine produzieren.

Es ergibt sich aus dieser Betrachtungsweise, daß die *entscheidende Vorarbeit* hier der *pathologischen Anatomie* zufällt. Sie muß Eigenart und Entstehungsweise der Gebilde studieren, mit deren Produktion der Körper auf die Infektion reagiert, und danach angeben können, in welchen Regionen die Erreger des Prozesses, und wo sekundär eingewanderte Saprophyten zu erwarten sind. Je deutlicher die anatomischen Veränderungen sind, die eine Krankheit setzt, desto klarer sind die Wege der ätiologischen Forschung vorgezeichnet.

Wir haben also der Forderung der örtlichen Koinzidenz auf Grund unserer Vorstellung über das Wesen des pathologischen Vorganges einen ganz bestimmten mit den tatsächlichen Befunden übereinstimmenden Inhalt geben können: und die gleiche Vorstellung bewährt sich, wenn wir die *zeitliche* Koinzidenz betrachten. Wie wir räumlich den Erreger nicht dort suchen werden, wo der Krankheitsprozeß seinen Höhepunkt erreicht hat, so werden wir auch zeitlich nicht im Höhestadium der Erkrankung den Erreger am zahlreichsten und am typischsten anzutreffen erwarten; vielmehr im allerersten Beginn, ja noch früher, im Inkubationsstadium. Auch diese Erwartung findet sich — wo nicht besondere Umstände interkurrieren — vollauf bestätigt.

Die Frage, ob zeitliche und örtliche Koinzidenz in dem geschilderten Sinne genüge, um die Erregernatur eines Mikroorganismus sicherzustellen, ist also nicht allgemein zu beantworten: *Je reicher und klarer die Einzelzüge der Krankheit, je differenzierter die Biologie des Mikroorganismus* — desto eingehender können die Momente der Koinzidenz geprüft, desto sicherere Schlüsse aus ihrem Eintreffen gezogen werden. Ein extremes Beispiel sind die Parasiten der Malaria, für deren Legitimation kein Vernünftiger die Erfüllung des dritten Kochschen Postulats fordern wird. Wesentlich erleichtert wird die Entscheidung auch, wenn im Krankheitsfalle sich Parasiten in Regionen finden, die normalerweise keimfrei sind; freilich darf man gerade in diesen Fällen nicht vorschnell urteilen, da schwere, insbesondere chronische Krankheitszustände (von den Verhältnissen in der Agone und post mortem noch ganz abgesehen) oft genug irgendwelchen Saprophyten Gelegenheit geben, in sonst sterile Gegenden, insbesondere in die Blutbahn, einzubrechen.

Alles in allem müssen wir also konstatieren: Erfüllung des dritten Kochschen Postulats ist immer genügend, aber oft undurchführbar; Erfüllung der beiden ersten immer durchführbar, aber selten ganz genügend. Grund genug, uns nach weiteren Kriterien umzusehen. Nun gibt es allerdings noch ein Gebiet, das in den Kochschen Postulaten gänzlich unberücksichtigt ist, weil es zur Zeit ihrer Aufstellung noch nicht entdeckt war — das große Gebiet der *Immunitätsverhältnisse.* Ja, bis vor wenigen Jahren konnte gerade die Immunitätswissenschaft berufen erscheinen, in strittigen Fällen auf einfachstem Wege die Entscheidung herbeizuführen, indem sie fragliche Erreger durch den Nachweis ihrer spezifischen Antikörper im Patienten legitimierte; war es doch gelungen die Spezifität immer spezifischer zu gestalten, ja, sie fast bis auf das Individuum herabzuführen, mindestens bis auf individuelle Rassen. (Man denke z. B. an die selbst forensischen Ansprüchen genügende serologische Feststellung der „Ursache" von Fleischvergiftungen.) Seither haben sich freilich einige Einschränkungen ergeben, die hier nur kurz erwähnt seien. Unklare und mehrdeutige Phänomene wie die *Paragglutination*, ferner *unspezifische Reaktivierung spezifischer Antikörper* (z. B. Wiederansteigen des WIDAL bei fieberhaften Erkrankungen Typhusgeimpfter), besonders aber die Erfahrung, daß auch gänzlich harmlose und *mit der Krankheit offenbar in gar keinem Zusammenhang stehende Saprophyten ihre zugehörigen Antikörper erzeugen können*, wenn die Krankheit nur ihrer Vermehrung irgendwelche besondere Bedingungen bietet, über deren Natur noch fast völliges Dunkel liegt. Aber diese Einschränkungen, welche wieder einmal mahnen, daß man bei der Konstatierung ätiologischer Zusammenhänge sich's nicht zu leicht machen dürfe — an warnenden Exempeln ist besonders die Geschichte der Fleckfieberforschung nicht arm — betreffen doch eigentlich nur gewisse äußere Kennzeichen, man möchte fast sagen: die physikalisch-chemische Außenseite der Immunität, nicht diese selber, also mehr das Laboratoriumsexperiment als die Klinik.

Viel wesentlicher als alle Reagensglasversuche sind hier die Beobachtungen am Menschen selber. Die therapeutische und insbesondere die prophylaktische Wirkung des Diphtherieantitoxins z. B. ist einer der stärksten Beweise für die maßgebende Rolle des Loefflerschen Bacillus. —

Unsere Betrachtungen führen zu einem recht resignierten Schluß: Die Postulate der Kochschen Schule fordern in ihrer ersten Fassung zuviel, in der zweiten, milderen, zu wenig; eine allgemein gültige Formulierung scheint überhaupt unmöglich. Wissenschaftlicher Takt, besonders im Abwägen von Wahrscheinlichkeiten, ist keineswegs entbehrlich; ja, oft wird ein instinktives Gefühl für Echt und Falsch — das der eine hat, der andere nicht — das Urteil zu sprechen haben.

Wenn wir daher zum Schluß versuchen, unsere Forschungsmaximen tunlichst dem heutigen Stand der Wissenschaft anzupassen, so werden wir keine Postulate aufstellen, sondern höchstens Richtlinien zeichnen; dabei wird uns auch niemand der Überhebung gegenüber den Altmeistern unserer Disziplin beschuldigen, denen, wie allen bahnbrechenden Geistern, Leistungen wichtiger waren als Maximen.

Unsere Richtlinien also hätten folgendermaßen zu lauten (wobei noch einige technische Momente berücksichtigt sind, die im Text des beschränkten Raumes halber nicht näher ausgeführt wurden):

1. Von den möglichen Definitionen einer Krankheit — der symptomatischen, klinischen, pathologisch-anatomischen und der ätiologischen — verdient, dem praktischen Endzweck medizinischer Forschung entsprechend, die *klinische Definition* den Vorzug; insbesondere ist die ätiologische Begrenzung als einseitige Überschätzung einer zeitweilig modernen Forschungsrichtung abzulehnen; die klinische Betrachtung muß *umfassend* sein, indem sie nicht nur alle mit irgendwelchen Mitteln konstatierbaren Symptome der Einzelfälle — wozu auch die Ergebnisse der makro- und mikroskopischen Anatomie gehören —, sondern auch die hereditären, epidemiologischen und Immunitätsverhältnisse, sowie die therapeutische Beeinflußbarkeit in ihrem Gesamtbild verwertet. Das Ziel, in welchem praktische und wissenschaftliche Tendenzen zusammentreffen, ist die Aufstellung *biologischer Einheiten.*

2. Als Erreger einer Infektionskrankheit bezeichnen wir einen Mikroorganismus dann, wenn dessen Lebenstätigkeit eine unerläßliche Bedingung der Erkrankung ist; wir bleiben uns dabei bewußt, nicht die, sondern nur einen umschriebenen, uns besonders interessierenden Teil der Ätiologie zu erfassen.

3. Die Erregerfrage kann nur dann mit Erfolg behandelt werden, wenn sowohl der Mikroorganismus als auch die Krankheit gut abgegrenzte *biologische Einheiten* darstellen.

4. Ein Mikroorganismus ist als Erreger einer Infektionskrankheit bewiesen, wenn es gelingt, mit einer Reinkultur desselben die Krankheit experimentell zu erzeugen. Die Reinheit jeder Kultur, insbesondere ihre Freiheit von andern unbelebten oder belebten (evtl. invisiblen) pathogenen Agentien, muß durch oftmalige Umzüchtung auf möglichst verschiedene Substraten sichergestellt sein. Die Identifizierung der erzeugten Krankheit mit der zu erzeugenden muß unter Abwägung aller sub 1. genannten Momente erfolgen. Der Charakter der *Infektion* (im Gegensatz zur bloßen Intoxikation) ist durch Serienimpfung zu erweisen.

5. Wenn die vorige Bedingung nicht erfüllt werden kann, sind wir auf Wahrscheinlichkeitsschlüsse angewiesen, für welche die zeiträumliche *Koinzidenz* den ersten Rang einnimmt. Abweichungen von der Koinzidenz, welche in der Unvollkommenheit unserer Untersuchungsmethoden einerseits, in dem Vorkommen von Bacillenträgern andererseits ihre Erklärung finden können, müssen genau daraufhin untersucht werden, ob ihre Richtung und ihre Häufigkeit mit dem Charakter der Fälle und mit den epidemiologischen Verhältnissen in Einklang steht.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Für die Unterscheidung von Erregern und sekundär eingewanderten Keimen ist der zeitliche und örtliche Vorsprung der ersteren besonders zu beachten.

6. Von den Kriterien, welche die Immunitätswissenschaft bietet, ist das sicherste die therapeutische, insbesondere aber die prophylaktische Beeinflußbarkeit der Krankheit durch spezifische Antistoffe. Die im Laboratorium angestellten serologischen Reaktionen sind nur als unterstützende Momente zu verwerten, da mindestens dreierlei anscheinend spezifische Reaktionen auftreten können, die mit dem Erreger nichts zu tun haben: erstens Paragglutination, ferner unspezifische Reaktivierung spezifischer Antikörper, endlich Antikörperbildung seitens sekundär eingewanderte Saprophyten.

ORIGINALIEN.

ÜBER EINEN VEREINFACHTEN WEG DER ABLEITUNG VON ELEKTROKARDIOGRAMMEN.

Von

Prof. WALTHER STRAUB.

Direktor des Pharmakologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.

Zur Gewinnung von Elektrokardiogrammen, besonders zu klinischen Zwecken, läßt man die Extremitäten des zu Untersuchenden entweder in Flüssigkeitsbäder eintauchen, aus denen mit unpolarisierbaren Systemen zum Galvanometer abgeleitet wird, oder man umwickelt sie in mit Zinksulfatlösung getränkten Binden, die eine Einlage von metallischem Zink enthalten.

Im ersteren Falle hat man eine vergleichsweise große Fläche des Körpers zur Ableitung, aber die nie ganz vermeidbaren Erschütterungen des Wasserspiegels durch die eintauchenden Glieder verursachen leicht Stromschwankungen kleinster Intensität, die die registrierten Kurven in unkontrollierbarer Weise entstellen können. Bei den Bindenelektroden dagegen ist der Kontakt mit der Körperhaut ein unsicherer, Verschiebungen und Veränderungen der Auflagefläche sind möglich und Veränderungen in der Größe der Amplituden der Zacken können eintreten, die nun ebenfalls undeutbare Elektrokardiogramme geben.

Bei Gelegenheit der von REHN[1]) angestellten Versuche mit Nadelelektroden an pathologisch funktionierenden Muskeln traten neben den Muskelerscheinungen noch Elektrokardiogramme auf an Stellen, bei denen mit aufgelegten Zinksulfat-Plattenelektroden kein Elektrokardiogramm mehr erhalten wurde. Die unpolarisierbare Plattenlelektrode hat also mehr Widerstand wie die Nadelelektrode, die nach REHNS Vorgang tief ins Gewebe versenkt wird.

Verschiedene Beobachtungen, auf die hier nicht weiter einzugehen ist, bestätigten auch hier die Tatsache[2]), daß der Sitz des größten Widerstandes im ganzen stromführenden System die fettgetränkte Isolierschicht der Haut ist. Man wird demnach allein schon durch Ausschaltung dieser eine Widerstandsverminderung erzielen können, die zur Verbesserung der Elektrokardiogramme führen muß. Versuche, die Fettschicht durch Lösungsmittel so wegzuwaschen, daß nennenswerter Widerstand verschwindet, schlugen fehl, und ich versuchte nunmehr, mechanisch durch eingestochene Nadeln auf kürzestem Wege die Isolierschicht zu durchdringen und in die leitende Elektrolytschicht des Körpers zu gelangen.

Der Erfolg war ein eklatanter. An Tieren konnten festgestellt werden, daß schon ein nur einen Millimeter tiefes Einstechen der Nadeln genügt, um ein Elektrokardiogramm abzuleiten, das nahezu ebenso groß war in seinen Amplituden, wie bei Ableitung von Tauchelektroden größtmöglicher Ausdehnung.

Herr Dr. E. B. VERNEY hat auf meine Veranlassung diese neue Methode der Ableitung genauer ausgearbeitet, speziell nach der physiologischen Seite hin, und wird darüber an anderer Stelle berichten. Hier sollen nur kurz jene wichtigsten Ergebnisse mitgeteilt werden, die für die klinische Praxis von Nutzen werden können.

Zunächst ist es tatsächlich nur eine sehr dünne Schicht, in der der größte Widerstand sitzt, denn wenn man nicht 1 mm tief, also intracutan, eingeht, sondern bis zu 10 mm flach unter die Haut, so ist die so erzielte weitere Verminderung des Widerstandes, gemessen an der Vergrößerung der Elektrokardiogrammausschläge und des nach KOHLRAUSCH gemessenen Elektrolytwiderstandes, keineswegs proportional der Länge der versenkten Nadel. (Abb. 1.)

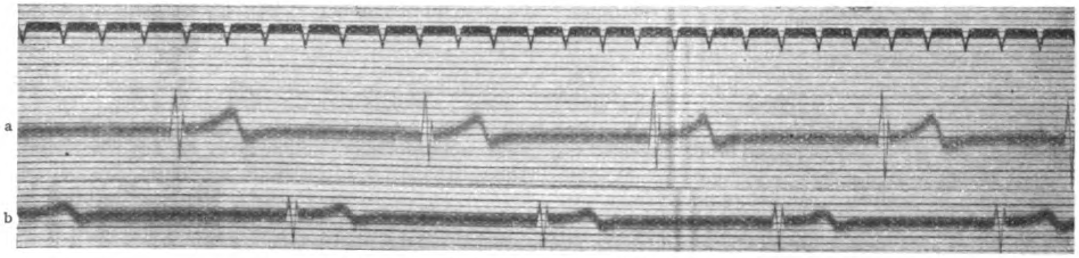


Abb. 1. Mensch. Nadelelektroden an beiden Unterarmen
a) Einstich 7 mm flach unter die Haut. b) Einstich 1 mm in die Haut.

Es genügt also in der Praxis, die Nadeln nur so tief zu versenken, daß sie einen festen Halt in der Haut hat. Zur Erläuterung gebe ich drei Elektrokardiogramme derselben Versuchsperson. Das erste (a) ist durch Bindenelektroden von 65 qcm Fläche von beiden Unterarmen gewonnen. Die zweite (b) durch Tauchelektroden vor beiden Händen. Die eintauchende Fläche wurde zu 760 qcm ermittelt. Das dritte (c) durch zwei Nadeln, die auf eine Weglänge von 4 mm schräg unter die Haut, für die größte Weglänge also in die Haut, eingestochen wurden, und zwar liegen die Nadeln im Zentrum der früheren Bindenableitung. (Abb. 2.)

Wie ersichtlich, ist das Elektrokardiogramm b mit c gleichwertig.

Wir verwendeten anfangs wie REHN platinierte Platinelektroden, um Oxydationen an den Elektroden zu vermeiden, sind aber davon bald abgekommen. Die Platinelektroden sind schwer so fein zu spitzen, daß man in der Haut festen Sitz bekommt, da die konischen Platinmassen eine zu starke Deformation der Einstichstelle verursachen. Wir erreichten genau das gleiche bei Verwendung von feinsten Stahlnadeln, gewöhnlichen Nähnadeln, die an Kupferdrähte angelötet sind.

Natürlich sind diese Stahlnadelelektroden polarisierbar[1]), wie übrigens die Platinelektroden auch. Die Messung der

---

[1]) Diese Wochenschr. 1922. S. 309.

[2]) M. GILDEMEISTER, Elektrotechn. Zeitschr. 1919 und Pflügers Archiv 195. 1922.

[1]) Vgl. dazu W. TRENDELENBURG, Zeitschr. f. Biol. 1921, S. 113.

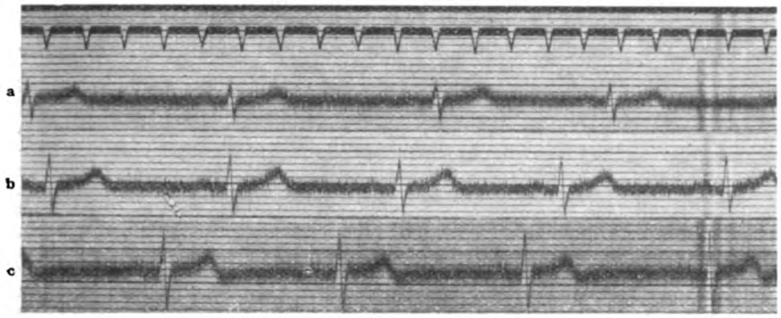


Abb. 2.

Polarisierbarkeit und ihres möglichen Einflusses auf die registrierten Kurven ergab aber, daß aus dieser Eigenschaft kein Hindernis für die Verwendung zu elektrokardiographischen Zwecken erwächst. Die Polarisation macht sich erst störend bemerkbar bei Strömen, wie sie etwa am Längs-Querschnitt des Froschmuskels zu Gebote stehen, also von 20—50 Millivolt, für speziell-physiologische Zwecke wird man sie also mit Vorsicht verwenden. Wechselströme von der Spannung der Elektrokardiogrammströme hingegen, also um 0,5 Millivolt herum, werden mit genügender Treue wiedergegeben. Auch die in den Versuchen von Rehn abgeleiteten Wechselströme der Muskeltetani sind hinreichend richtig registriert.

Die Ableitung mit den Nadelelektroden erlaubt es, von einem beinahe geometrischen Punkt abzuleiten und gibt gegen alle anderen Elektroden die Möglichkeit, den Stromverlauf der Elektrokardiogramme auf der Haut genau topographisch zu ermitteln. Z. B. geben die Abb. 3a—f die Formen der Elektrokardiogramme auf der vorderen und hinteren Thoraxfläche des Menschen.

Zur Erläuterung dieses Versuches dienen folgende Angaben. Die eine Stahlnadelelektrode lag (Abb. 4) dauernd in Punkt 0 oberhalb des Sternums, die zweite wurde der Reihe nach in die Punkte 1—6 eingestochen, die zugehörigen Elektrokardiogramme sind in Abb. 3b gegeben.

Die Ableitung 0—1 und 0—2 geben die Einthovenschen Zacken P, R, S, T ohne qualitativen Unterschied, nur ist 0—2 hinsichtlich der Größe der Amplituden günstiger. Die Ableitung 0—3 gibt ein Elektrokardiogramm, das außer den genannten Zacken noch die Q-Zacke enthält. Die Ampitude R-S ist außerordentlich groß. Bei Ableitung 0—4, also Annäherung an die Medianlinie, verschwindet Q wieder, R und S sind aber noch ausgeprägt. Ableitung 0—5 zeigt wieder Q und dazu eine auffallenderweise doppelschlägige R-Zacke, während Ableitung 0—6, wobei die Stelle 6 am Rücken über dem Dornfortsatz des 6. Brustwirbels liegt, die deutlichste Q-Zacke und eine noch stärker betonte Doppelschlägigkeit der R-Zacke[1]) zeigt.

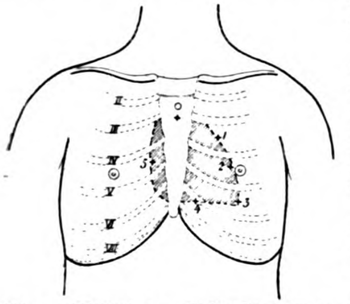


Abb. 4. Ableitung 0– = Elektrodiagramm 3a, 0–2 = 3b; 0–3 = 3c; 0–4 = 3d; 0–5 = 3c; 0–6 = 3f (Punkt 5 am Rücken).[1]

Die Aufnahmen sind unmittelbar nach einander von derselben Versuchsperson genommen worden. Das Elektrokardiogramm derselben mit Tauch- uud Bindenelektroden ist in der Abb. 2 mitgeteilt.

Die Elektrodenanordnung ermöglicht am Menschen Ableitungen von prinzipiell derselben Art zu machen, wie sie Boden und Neukirch[1]) an ausgeschnittenen, in ein Flüssigkeitsbad versenkten Herzen anstellten. Sie konnten so durch Drehung des Herzens um verschiedene Axen die Änderungen des Elektrokardiogramms kontrollieren.

Es wäre interessant, wenn nunmehr mit den Nadelelektroden auch klinische Untersuchungen an kranken Herzen angestellt würden, wozu mir die Gelegenheit fehlt.

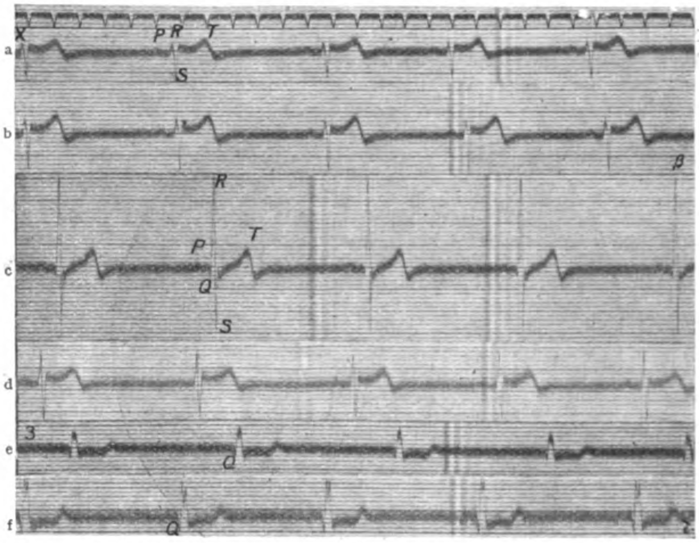


Abb. 3.

ÜBER DIE NATUR DES D'HÉRELLE'SCHEN PHÄNOMENS.

Von

CARL PRAUSNITZ.

Aus dem Hygienischen Institut der Universität Breslau
(Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. R. PFEIFFER).

Über das d'Hérellesche Bakteriophagenphänomen, besonders über seine Natur liegt bereits eine große Zahl von Veröffentlichungen vor, wegen deren Einzelheiten u. a. auf die zusammenfassende Darstellung von Dörr in dieser Wochenschrift verwiesen wird.

Die „Bakteriophagie" wurde zuerst bei der Bacillenruhr beobachtet; setzt man eine kleine Menge des bakterienfreien Filtrats vom Kot eines Ruhrrekonvaleszenten zu einer trüben Aufschwemmung von Ruhrbacillen in Bouillon, so wird diese geklärt, und die Mehrzahl der Bacillen geht zugrunde; filtriert man diese Flüssigkeit und setzt hiervon eine kleine Menge neuer Ruhrbacillen zu, so wiederholt sich der Vorgang, und so kann die Bakterienzerstörung in lückenloser Folge durch Hunderte von Generationen fortgesetzt werden; in den ersten Passagen nimmt er an Intensität zu, bis er ein Maximum erreicht. Der Prozeß ist ziemlich weitgehend spezifisch und bei einer Reihe anderer Bakterien in ähnlicher Weise beobachtet worden.

Der Entdecker d'Hérelle erklärte den Vorgang in naheliegender Weise so, daß der Stuhl des Rekonvaleszenten ein ultravisibles Virus enthalte, welches die Bacillen zerstörte. Der d'Hérelleschen Auffassung wurde von verschiedenen Forschern widersprochen. 1. Salimbeni nimmt an, daß der „Bakteriophage" kein ultravisibles Virus, sondern eine Spore wäre. 2. Nach Kabeshima handelt es sich bei der Bakteriophagie gar nicht um einen vitalen Vorgang, sondern um eine Fermentwirkung. Man müßte dann wohl annehmen, daß alle oder einige Bacillen ein autolytisches Zymogen enthielten, das unter Umständen durch ein exogenes (aus dem Stuhl stammendes) Koferment aktiviert würde und dann die Bakterien auflöste; hierbei würde das Koferment wieder frei und könnte auf das Zymogen neuer Bacillen einwirken. Schwierigkeiten bereitet dieser Erklärung freilich die Tatsache, daß aus geringen Mengen des Ausgangsmaterials im Laufe vieler Passagen beliebig große Mengen bakteriophag wirksamen Filtrats zu gewinnen sind. 3. Nach **Bordet** und **Ciuca** sollen unter dem Einfluß des menschlichen Körpers, besonders der Leukocyten, Varianten der Ruhrbacillen entstehen, die eine Autolyse fördernde Substanz enthalten und die diese Eigenschaft vererben können. Wenn dieser Stoff auf normale Bacillen einwirke, so gingen diese zugrunde und das autolytische Ferment würde frei; es könnte dann neu zugesetzte normale Bacillen befallen und dadurch neue Varianten gleicher Art erzeugen. Die Tatsache, daß es **Gildemeister** und **Otto**, **Munter** und **Winkler** u. a. oft gelungen ist, aus alten Ruhrkulturen bakteriophage Filtrate zu gewinnen, scheint hierfür zu sprechen. Doch wäre sie auch durch die Beobachtung **d'Hérelles** zu erklären, daß man bei Zusatz bakteriophager Filtrate zu Ruhrbacillen Kulturen erhalten kann, die in vielen Nachkulturen Bakterien + „Bakteriophagen" nebeneinander enthalten, in denen also die Bacillen resistent gegen die Bakteriophagen geworden sind. Aus solchen Gemischen kann man jederzeit durch Filtration den Bakteriophagen gewinnen oder durch mäßige Säuregrade, die die Bakteriophagen schädigen, bakteriophagenfreie Bacillen gewinnen. 4. Nach **Bail** endlich sollen unter dem Einfluß der Körperschutzkräfte die Bacillen zu „Splittern" abgebaut werden, die das Filter passieren könnten; setze man diese Splitter normalen Bacillen zu, so entzögen sie diesen einen Teil ihrer Leibessubstanzen, bauten sie also wieder zu Splittern ab usw. Auch diese Erklärung bereitet allerdings bei Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse erhebliche Schwierigkeiten.

---

[1]) Die Doppelschlägigkeit wurde nur bei dieser Versuchsperson gefunden, zwei andere hatten an den gleichen Stellen einfache R-Zacken.

[1]) Boden u. Neukirch, Pflugers Archiv 1918. 171. S. 146.

Wie man sieht, kommen also für die Deutung hauptsächlich zwei Auffassungen in Frage: Entweder ist der Bakteriophage ein von den Bakterien verschiedenes, belebtes, *ultravisibles Virus*, oder ein totes, aus den Bacillen stammendes *Ferment*. Auch im ersten Falle wäre seine Wirkung naturgemäß nur durch eine fermentative Tätigkeit zu erklären. Der Entscheidung dieser Frage waren die von mir gemeinsam mit Frl. **Edith Firle** ausgeführten Versuche gewidmet, die ich unter der dauernden Kontrolle von Herrn Geh. Rat **Pfeiffer** ausführte; seinem Rat verdanke ich eine große Zahl wichtiger Anregungen. Die Mittel für die Arbeit stammten aus einer Spende japanischer Ärzte, denen auch an dieser Stelle hierdurch gedankt wird. Die verwendeten Bakteriophagenstämme wurden zum großen Teil aus Stühlen gezüchtet, die dem Hygienischen Institut zur Diagnose eingesandt wurden; einige sehr wirksame Stämme wurden liebenswürdigerweise von Herrn Geh. Rat **Otto** und Herrn Prof. **Gildemeister** überlassen.

I. Methodik.

Wegen der hohen Wirksamkeit der Filtrate ist die Bedingung für diese Arbeiten eine genaue quantitative Methode, deren Grundlage **d'Hérelle** gegeben hat. Impft man von einem Gemisch eines bakteriophagen Filtrats mit Bakterien auf eine Agarplatte ab, so erhält man bei sehr wirksamem Filtrat überhaupt kein Wachstum. Verringert man das Verhältnis des Filtrats zur Bakterienemulsion und impft davon ab, so wächst auf dem Agar ein normaler Bakterienrasen, der durch einige kreisrunde bakterienfreie Flecken unterbrochen ist (vgl. Abbildung). Diese Flecken hält **d'Hérelle** für Kolonien des bakteriophagen Virus. Die Zahl der Flecken ist ein genauer Maßstab für die Wirksamkeit des Bakteriophagen. Praktisch gingen wir also so vor, daß 0,1 ccm eines unverdünnten oder 1 : 10, 1 : 100 usw. verdünnten Filtrats mit 1,0 ccm einer Bouillonaufschwemmung frischer lebender Ruhrbacillen (etwa 250 Millionen Bacillen in 1 ccm) gründlich vermischt, davon 0,1 ccm auf die Oberfläche einer Agarplatte übertragen und mit Glasspatel gründlich zur Trockne verrieben wurde. Aus der Zahl der sich entwickelnden bakterienfreien Stellen, umgerechnet auf die Ursprungsmenge des Filtrats, wird die Zahl der in 1 ccm des Filtrats vorhandenen „Bakteriophagenkeime" bestimmt.

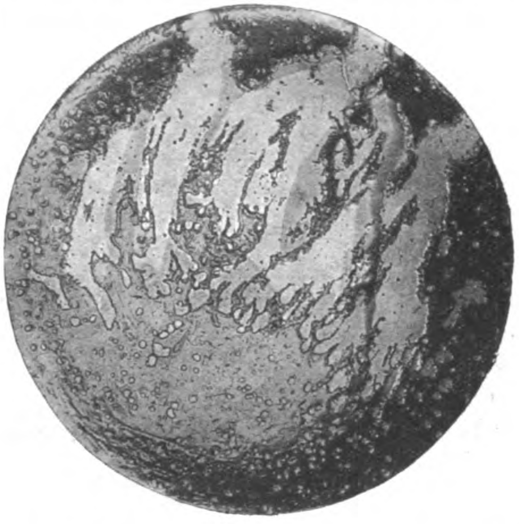


Fig. 1.

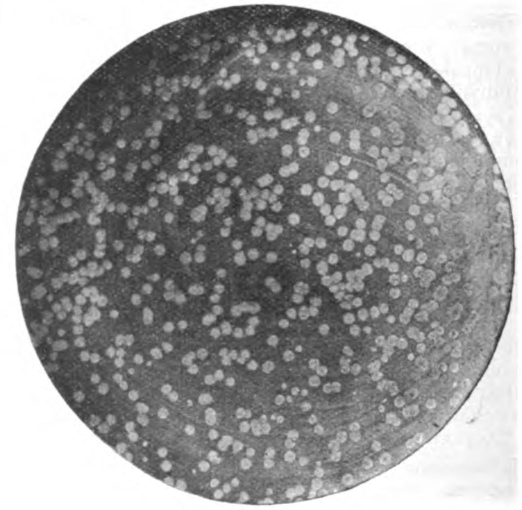


Fig. 2.

Agarplatte, gleichmäßig beimpft mit Gemisch von Ruhrbacillen und bakteriophagem Filtrat. Die hellen Stellen sind Lücken im sonst gleichmäßigen Bacillenrasen. Dem Präparat von Fig. 1 war viel, dem von Fig. 2 wenig Bakteriophage zugesetzt worden.

2. Physikalische Untersuchungen.

Es ist bekannt, daß der Bakteriophage die gewöhnlichen bakteriendichten Filter durchdringt. In der Berkefeldkerze findet nur ein geringer Filtrationsverlust statt, der sich durch Adsorption erklären dürfte. Filtriert man einen Bakteriophagen durch eine Berkefeldkerze und schickt dies Filtrat durch die gleiche Kerze, ohne sie zwischendurch zu spülen, mehrmals hintereinander durch, so nimmt seine Wirksamkeit erst nach wiederholtem (8 maligem) Filtrieren nennenswert ab. Für eine gewisse kolloidale Dispersität des Bakteriophagen spricht die örtliche Beschränkung seiner Wirkung auf gewisse Teile der Agarplatte, wie sie in den oben beschriebenen kreisrunden Flecken zutage tritt. Wäre der Bakteriophage ein gelöster Stoff, dann müßte man zur Erklärung des Auftretens solcher isolierter Wirkungszonen annehmen, daß das gelöste Ferment von den zunächst befallenen Bakterien adsorbiert würde und so nur in deren Bannkreis wirkte. Aber dagegen spricht die Beobachtung, daß bei bakteriophagen Filtraten, die einer Bakterienemulsion zugesetzt und nach kurzem Aufenhalt (etwa eine Stunde) bei Zimmertemperatur zentrifugiert wurden, keine wesentlichen Unterschiede in der bakteriophagen Wirksamkeit zwischen dem Zentrifugensediment und der überstehenden Flüssigkeit beobachtet wurden.

Das spricht dafür, daß der Bakteriophage ein Gebilde von deutlicher Dispersität ist. Um seine Größe zu messen, wurden wirksame Berkefeldfiltrate durch **de Haen**sche Filtermembranen verschiedener Porengröße geschickt und danach auf ihre Wirksamkeit geprüft. In diesen Versuchen, die im wesentlichen gleichartig verliefen, ergab sich, daß durch das Membranfilter Nr. 20[1]) ein großer Teil, durch Nr. 50 nur etwa $^1/_{10}$, durch Nr. 100 etwa $^1/_{1000}$ und durch Nr. 200 und 400 nichts mehr vom Bakteriophagen hindurchging. Durch die gleichen Filter wurden einige der von Bechhold zur Eichung von Ultrafiltern angegebenen Kolloidlösungen filtriert mit dem Ergebnis, daß eine 1‰ Kollargollösung die größte Ähnlichkeit im Verhalten aufwies, während Gelatine und Hämoglobin weit leichter filtrierten. Eine Prüfung des in der Bechholdschen Skala zwischen Kollargol und Gelatine stehenden kolloidalen Goldes Nr. 0 nach Szigmondy (Teilchengröße 1—4 $\mu\mu$) konnte bisher nicht ausgeführt werden. Soweit diese Versuche einen Schluß zulassen, scheint die Größe der bakteriophagen Elemente derjenigen der Kollargolteilchen nahe zu stehen, also etwa 20 $\mu\mu$ zu betragen[2]).

Tabelle I.

Filtrationsversuch.

Im Filtrat war noch nachweisbar:

	Bakteriophagen	Kollargol[3]) 1‰	Gelatine[4]) 1%	Hämoglobin[3]) 1%
Kontrolle .	230 000	.	.	.
M. F. 20 . .	129 000	minim. Verlust	minim. Verlust	
M. F. 50 . .	27 000	ca. $^1/_{10}$	geringer Verlust	fast kein Verlust
M. F. 100 .	2 500	ca. $^1/_{1000}$	geringer Verlust	
M. F. 200 .	0	Spur	deutl. Verlust	
M. F. 400 .	0	0	starker Verlust	

Zur Kontrolle wurden einige Fermente — Pepsin, Trypsin und Invertase aus Hefeautolysat, die bekanntlich ein recht großes Molekulargewicht hat — durch die gleichen Membranen filtriert: *Sie unterschieden sich wesentlich vom Bakteriophagen, denn sie gingen auch durch die feinsten Filtermembranen glatt durch.*

3. *Chemische Untersuchungen.*

Eine Reihe von Autoren hat die Fermentnatur der Bakteriophagen deswegen behauptet, weil sie sich gewissen Desinfektionsmitteln gegenüber ähnlich verhalten sollen wie Fermente, und anders als Bakterien. In Wahrheit sind alle solche Unterschiede nur fließend und müssen mit um so größerer Vorsicht gewertet werden, als wir bei den Fermenten sehr große Unterschiede in ihrer Beeinflußbarkeit durch gewisse Chemikalien kennen; auf der anderen Seite wissen wir, daß manche ultravisible Virusarten eine weit höhere Widerstandsfähigkeit gegen Desinfektionsmittel besitzen als der Durchschnitt der Bakterien. In meinen Untersuchungen stellte sich heraus, daß Chloroform und Trichloräthylen bei mehrtägiger Einwirkung fast unwirksam auf den Bakteriophagen waren, ebenso Penta- und Perchloräthan; auch Toluol war nur wenig wirksam. Dagegen wurde durch 2,5% Fluornatrium in 3 Tagen eine beträchtliche Abschwächung des Bakteriophagen (auf etwa $^1/_7$) erreicht; ähnlich wirkte 2,5% Cyankali. Volle Zerstörung wurde durch diese Mittel nicht erreicht. Dies gelang erst durch einige von Herrn Geh. Rat Pohl freundlichst überlassene hydrierte Naphthene, vor allem das *Tetralin.* Das Tetralin ist, wie sich in meinen Versuchen herausgestellt hat, ein schwaches Desinfektionsmittel, das Staphylokokken und Diphtheriebacillen in einem Tage, Tuberkelbacillen in 8 Tagen tötet, Milzbrandsporen selbst nach 8 Tagen nicht vollkommen vernichtet. Das Tetralin schädigt aber bei mehrwöchiger Einwirkung Pepsin, Trypsin und Invertase nicht. Also besteht auch hier ein *wesentlicher Unterschied zwischen dem Bakteriophagen und den geprüften Fermenten.*

Entscheidend für die belebte Natur des Bakteriophagen wäre es wohl, wenn man ihn an ein Desinfektionsmittel, z. B. das Tetralin gewöhnen, eine tetralinresistente Modifikation gewinnen könnte. Dieser Versuch ist bislang nicht geglückt und auch die Angaben d'Hérelles über die Gewöhnung des Bakteriophagen an Glycerin sind nicht beweisend.

4. *Serologische Untersuchungen.*

a) Wie schon Bordet und Ciuca und d'Hérelle gezeigt haben, erhält man durch Immunisierung von Kaninchen mit bakteriophagen Filtraten „antibakteriophage" Sera: Mischt man einen Bakteriophagen mit solchem Serum, so verliert er je nach dem Titer des Serums seine Wirksamkeit in mehr oder weniger hohem Grade, während er durch Sera unvorbehandelter Tiere nicht beeinflußt wird. Da in dem zur Immunisierung verwendeten Filtrat außer den Bakteriophagen auch die Leibesbestandteile der aufgelösten Bacillen enthalten sind, so zeigt naturgemäß das Immunserum außer den Antibakteriophagen auch Antikörper gegen die Bacillen: Agglutinine und komplementbindende Substanzen. Einem gewöhnlichen antibakteriellen Serum kann man seine Antikörper entziehen, wenn man es einige Male hintereinander mit den homologen Bacillen digeriert und diese dann abzentrifugiert. Wäre nun der Bakteriophage, wie Kabeshima, Bordet und Ciuca, Bail, Gildemeister, Otto, Munter und Winkler annehmen, ein Bestandteil des Bacteriums, z. B. ein Ferment oder ein Bakteriensplitter, so läge es nahe, daß bei entsprechender Absättigung eines antibakteriophagen Serums mit den homologen Bakterien das Serum nicht nur seine antibakterielle, sondern auch seine antibakteriophage Wirksamkeit verlieren würde. Das Gegenteil ist der Fall, wie Otto und seine Mitarbeiter gezeigt haben, und ich nach mehrfachen Versuchen bestätigen kann. Das spricht mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß der *Bakteriophage nicht aus dem Bacillus stammt, sondern in seinem chemischen Aufbau von ihm artverschieden ist.*

b) Die Wirkungsweise dieses Serums auf den Bakteriophagen ist noch ungeklärt. Die Anhänger der Fermenttheorie haben allerdings recht mit der Behauptung, daß gerade die Möglichkeit der Herstellung eines Serums, das im Reagensglas den Bakteriophagen unwirksam macht, am besten in Analogie mit der bekannten Trypsin-Antitrypsin-Neutralisierung zu erklären wäre. Wir kennen bisher keinen Fall der Zerstörung eines lebenden Wesens im Reagensglas durch ein komplementfreies Serum. Das anti-bakteriophage Serum aber wirkt nach meinen Versuchen auch nach Inaktivierung, ja sogar nach Erhitzung auf 75° ebenso stark wie unerhitztes Serum gegen den Bakteriophagen. Aber auch dieser Befund ließe sich unter der Annahme der belebten Natur des Bakteriophagen auf zwei Weisen erklären: 1. Wie oben gesagt wurde, kann der eigentliche Vorgang der Bakterienzerstörung — sei er nun durch ein belebtes oder unbelebtes Gebilde bedingt — doch nur als ein fermentativer Vorgang gedacht werden; ist der Bakteriophage etwas Belebtes, so wird eben dieses Ferment vom belebten Virus geliefert; unter dieser Annahme wäre es durchaus denkbar, daß das Serum das entsprechende Antiferment enthält. 2. Die andere Erklärung, die mir zunächst wahrscheinlicher ist, wäre die, daß das Serum gegen den Bakteriophagen gerichtete, hitzebeständige, spezifische Antikörper enthält, die vielleicht durch ein im Bakterienleib enthaltenes unspezifisches Ferment komplettiert würden. Ist auch diese Auffassung etwas außerhalb des Rahmens der bisher üblichen, so muß doch betont werden, daß sie in einer gewissen Analogie zu manchen cytolytischen Vorgängen steht.

c) Von größter Bedeutung für die Frage nach der Natur des Bakteriophagen ist das genaue Studium der quantitativen Verhältnisse bei der Neutralisierung[1]) des Serums (vgl. nachfolgende Tabelle).

---

[1]) Die Filternummer gibt die Sekundenzahl an, in welcher 100 ccm Aq. dest. bei 40 cm negativem Druck 100 qcm Filterfläche durchfließen.

[2]) Die auf dem Mikrobiologenkongreß von Jötten gemachte Angabe, daß die bakteriophag wirksame Substanz durch Agar filtrierbar wäre, kann ich auf Grund mehrfacher eigener Versuche nicht bestätigen.

[3]) Colorimetrisch bestimmt.

[4]) Bestimmt durch die Steighöhe der Gelatine in Capillaren.

[1]) Ohne auf die Frage, wie das Serum wirkt, näher einzugehen, möchte ich im nachfolgenden bei den Vorgängen zwischen Bakteriophagen und Antibakteriophagen, um nichts zu präjudizieren, von einer „Neutralisierung" sprechen.

Tabelle II.

Neutralisierung eines Flexner-Bakteriophagen durch das homologe Antiserum.

(Bakteriophagenzahl in 0,001 ccm.)

		Sofort	1 1/2 h	8 h	24 h	48 h	96 h
Bph. + Antiserum	1 : 10	1300	28	1	2	0	0
,, ,,	1 : 20	*2000	184	3	3	1	0
,, ,,	1 : 40	*2000	560	6	3	1	0
,, ,,	1 : 80	*2000	840	185	20	2	1
,, ,,	1 : 160	*3000	980	260	47	1	4
,, ,,	1 : 320	*4000	1800	240	485	7	13
,, ,,	1 : 640	*4000	*2000	1100	710	750	16
,, ,,	1 : 1280	*4000	*3000	1600	905	1800	1200
,, + NaCl-Lösung		*9000	*9000	*9000	*5000	*5000	*8000

Das Zeichen * bedeutet, daß die Zahlen geschätzt sind. Die übrigen Zahlen sind auf dem Wolffhügel-Apparat gezählt.

Bei unvollständiger Neutralisierung kommt, wie ersichtlich, eine kleine Zahl von „Bakteriophagenkolonien“ auf der Agarplatte noch zur Entwicklung. Wäre nun der Bakteriophage ein Ferment, so wäre anzunehmen, daß alle Fermentteilchen die gleiche Verwandtschaft zum Antiserum hätten und es nur ein Zufall wäre, welche Teilchen bei der unvollständigen Neutralisierung dem Einfluß des Serums entgehen. Wäre aber der Bakteriophage ein belebtes Wesen, so würde es mit allen unseren Erfahrungen übereinstimmen, daß einige Individuen gegen einen schädigenden Einfluß des Serums widerstandsfähiger wären als andere; ja, es wäre sogar denkbar, aus solchen von der Serumwirkung verschont gebliebenen Bakteriophagenkolonien noch serumfestere Bakteriophagenstämme zu gewinnen. Das ist tatsächlich nach mühsamen Versuchen gelungen. Von einer Platte dieses Versuches, wo die Neutralisierung beinahe vollständig war, wurden einige Bakteriophagenkolonien in frische Ruhrbacillenaufschwemmung abgeimpft; diese Aufschwemmungen klärten sich in üblicher Weise, und aus ihnen wurden bakteriophage Filtrate hergestellt. Die so gewonnenen bakteriophagen Stämme wurden vom Serum etwas schwächer beeinflußt als der Ausgangsstamm, und nach einigen weiteren Passagen unter Zusatz des Serums gelang es, einen *Bakteriophagenstamm zu gewinnen, der nunmehr vollständig serumfest war und diese Eigenschaft in zahlreichen Passagen unverändert behalten hat. Dies Ergebnis ist schwer anders zu deuten als durch die Annahme einer Anpassung des Bakteriophagen an für ihn schädliche Bedingungen, und das ist doch wohl mit großer Wahrscheinlichkeit als ein vitaler Vorgang anzusprechen.*

Schlußfolgerungen. 1. Der Bakteriophage ist von meßbarer Teilchengröße, welcher derjenigen des Kollargols (etwa 20 $\mu\mu$) nahesteht, während Pepsin, Trypsin und Invertase viel kleiner sind. — 2. Der Bakteriophage wird durch gewisse Chemikalien der Naphthalinreihe, vor allem das Tetralin, abgetötet, während die oben erwähnten Fermente vom Tetralin nicht angegriffen werden. — 3. Das durch Immunisierung von Kaninchen mit dem Bakteriophagen gewonnene antibakteriophage Serum kann durch Erschöpfen mit den homologen Bacillen nur seiner antibakteriellen Antikörper, aber nicht der antibakteriophagen Substanz beraubt werden. — Es ist gelungen, aus einem unvollständig neutralisierten Bakteriophagen-Antibakteriophagengemisch einen bakteriophagen Stamm zu züchten, der völlig serumfest ist. Dies spricht für die Richtigkeit der D'HÉRELLEschen Auffassung, daß der Bakteriophage ein ultravisibles Virus ist.

Literatur: D'HÉRELLE, Le bactériophage, son rôle dans l'immunité. Paris 1921. — DÖRR, Klin. Wochenschr. 1922, S. 1489 u. 1537. — SALIMBENI, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1920, S. 1545 (Ref. Zentralbl. f. Bakteriol.). — KABESHIMA, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1920, S. 219, 471. — BORDET und CIUCA, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. S. 1293. — BAIL, Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 1237. — GILDEMEISTER, Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 1355. — OTTO und MUNTER, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1579. — OTTO und WINKLER, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 383. — OTTO, MUNTER und WINKLER, Zeitschr. f. Hyg. **96**, S. 118, 1922.

ÜBER DIE BEDROHLICHE AUSBREITUNG DER TROPISCHEN MALARIA IN DER EINHEIMISCHEN BEVÖLKERUNG UND IHRE BEZIEHUNGEN ZUM SALVARSAN.

Von

Prof. ULRICH FRIEDEMANN.

Aus der Infektionsabteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses.

In der Salvarsandebatte in der Berliner Medizinischen Gesellschaft vom 15. II. 1922 (Med. Klin. 1922, Nr. 10) habe ich zuerst die Ansicht ausgesprochen, daß die überall in Deutschland nach dem Kriege beobachtete Zunahme der Salvarsanschädigungen, besonders der unter der Form schwerer Lebererkrankungen verlaufenden, in erster Linie auf eine durch das Salvarsan herbeigeführte Provokation schwerer Anfälle von Malaria tropica bei Malariaparasitenträgern zurückzuführen sei. Ich stützte mich damals auf ein verhältnismäßig kleines Material, nämlich auf 3 Fälle eigner Beobachtung und auf je einen von FISCHER, GLASER und V. SCHILLING mitgeteilten Fall, betonte aber, da in allen diesen Fällen die Diagnose mehr oder weniger zufällig gestellt worden war, daß die wirkliche Zahl der Malariaprovokationen nach Salvarsan eine viel größere sein müsse.

Diese Vermutung ist nun in der inzwischen verflossenen Zeit in überraschender Weise bestätigt worden. Es bedurfte nur der Einstellung der Aufmerksamkeit auf diese Möglichkeit. Schon 8 Tage später konnte ich in der weiteren Diskussion über das Salvarsan mitteilen, daß Herr Prof. WECHSELMANN nach meiner Diskussionsbemerkung in seiner Abteilung bei 3 Patienten, die nach Salvarsan mit Fieber erkrankt waren, das Blut untersucht und bei allen Malaria festgestellt hat. Herr Dr. CRISTELLER, Prosektor am Virchow-Krankenhaus, hatte die Freundlichkeit mir mitzuteilen, daß er inzwischen 5 Fälle von Malaria tropica, die vorher Salvarsan erhalten hatten, obduziert hat. Über zwei dieser Fälle hat kürzlich SKLARZ (Klin. Wochenschr. 1922, S. 1414) berichtet.

Ich selbst habe nun weitere 8 Fälle von Malaria tropica nach Salvarsan beobachtet, so daß die Zahl der allein im Virchow-Krankenhaus festgestellten Fälle seit meiner ersten Mitteilung bereits 19 beträgt.[1])

Im folgenden möchte ich zunächst über die von mir beobachteten Fälle genauer berichten:

Fall 1 ist bereits von FERNBACH in der Medizin. Klin. 1922, Nr. 10, eingehend beschrieben worden und ich kann mich deshalb auf wenige wichtige Punkte beschränken. P. war nie aus Deutschland herausgekommen, muß sich also hier infiziert haben. Die Erkrankung trat im Anschluß an eine Salvarsankur auf und wurde von dem behandelnden Arzt als Typhus (!) angesehen. P. starb nach zweitägiger Krankenhausbeobachtung unter dem Bild der akuten gelben Leberatrophie [Leucin und Tyrosin (?) im Harn]. Die Leber zeigte keine Veränderungen, welche als gelbe Leberatrophie zu deuten waren, hingegen reichliches Malariapigment.

Fall 2. W. C., 19 Jahr. Nie aus Deutschland herausgekommen. Anfang Januar 1922 kurze Zeit in Hamburg. 1918 Primäraffekt. Inzwischen 3 Salvarsankuren. Beginn der 4. im Dezember 1921. Letzte Injektion am 14. I. Einige Stunden danach Ohnmacht. 6 Tage bettlägerig mit Kopfschmerzen. Dann wieder Bewußtlosigkeit mit hohem Fieber. Am 20. I. 1922 ins Krankenhaus eingeliefert als Grippe.

Status: Haut und Schleimhäute sehr blaß. Leichte Bronchitis. Milz palpabel, fest. Unregelmäßig remittierendes Fieber bis 40°. Blutbild: 2 100 000 rote Blutkörperchen, 60% Hämoglobin. Zahlreiche Tropicaringe und Halbmonde im Blutpräparat. Nach energischer Chinintherapie (0,5 g intravenös, 0,5 intramuskulär, 1 g per os täglich) prompter Temperaturabfall. Halbmonde verschwinden jedoch nicht völlig aus dem Blut. Während des Krankenhausaufenthaltes wiederholte Rezidive trotz Chinintherapie. Gebessert entlassen.

Fall 3. O. Sch., 31 Jahr. Während des Krieges in Mazedonien und in den Rokitnosümpfen. Angeblich nie Malaria gehabt. Pat. hat wegen angenommener Lues von August 1921 bis jetzt 46 Silbersalvarsaninjektionen erhalten. Letzte Spritze vor 14 Tagen. Danach Schüttelfröste, Fieber, Gelbsucht. Am 31. I. 1922 als Hirngrippe eingeliefert.

---

[1]) Während der Drucklegung dieser Arbeit hat sich die Zahl der Malariafälle noch erheblich vermehrt. In meiner Abteilung habe ich 3 weitere Tropicaerkrankungen nach Salvarsan beobachtet. Die Gesamtzahl der im Krankenhaus in den letzten 2 Monaten festgestellten Fällen schätze ich auf etwa 30.

Status: Sehr blasser Mann in schlechtem Ernährungszustand. Starker Ikterus der Haut, Skleren und Schleimhäute. Puls sehr klein und frequent. Herztöne leise. Leber überragt etwa 3 Querfinger den Rippenbogen. Milz sehr stark vergrößert, fest, druckempfindlich. Pat. zeitweise benommen. Unregelmäßig remittierende Temperatur bis 39°. Blutbild: Massenhaft Tropicaringe und Halbmonde. Trotz energischer Chinintherapie (s. o.) Exitus am folgenden Tage. Sektionsbefund: Schokoladenbraune Verfärbung von Leber und Milz. In der Leber massenhaft Pigment in den Kupferschen Kernzellen. Sehr reichlich Malariaparasiten im Milzabstrich und in den Hirncapillaren.

Fall 4. W. M., 20 Jahr. Hat Deutschland nie verlassen. Am 8. X. 1921 Primäraffekt an der Oberlippe. Mit Salvarsan und Hg behandelt. Letzte Salvarsaninjektion vor $2^{1}/_{2}$ Wochen. Danach starke Kopfschmerzen, in der letzten Woche Fieber. Als Typhus eingeliefert.

Status: Sehr blasser junger Mann. Kein Ikterus. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Milz palpabel, fest und druckempfindlich. Temperatur 39—40°. Blutbild: Zahlreiche Ringe und Halbmonde. Nach Chinin Entfieberung. Muß ausgesetzt werden wegen Gehörstörung. Dauernd fieberfrei, aber noch zahlreiche Halbmonde und Ringe im Blut.

Fall 5. P. D., 30 Jahr. Während des Krieges 1916 in Serbien. Angeblich nie Malaria gehabt. Vor 3 Monaten Primäraffekt. 14 Salvarsaninjektionen, die letzte am 12. V. 1922. Seit 14 Tagen Kopf- und Gliederschmerzen. Seit 3 Tagen schwer krank. Als Typhus am 15. VI. 1922 eingeliefert.

Status: Kräftiger Mann, Haut und Skleren leicht ikterisch. Milz palpabel, fest und druckempfindlich. Unregelmäßiges Fieber bis 39°. *Blutbild*: Zahlreiche Malariaringe, keine Halbmonde. Nach energischer Chininkur prompte Entfieberung.

Fall 6. F. K., 33 Jahr. 1915 im Felde, aber nur in Frankreich. 1918 Wa. +. Deshalb Salvarsankur, bis Herbst 1921 erfolgten 80 Injektionen. Seit Anfang 1922 wieder Salvarsankur (20 Injektionen). Am 15. VI. Erkrankung mit Kopfschmerz, Erbrechen, hohem Fieber, Schwindel und Kreuzschmerz. Am 21. VI. als Typhus eingeliefert.

Status: Kräftiger, sehr blasser Mann. Milz palpabel, nicht empfindlich. Unregelmäßige Temperatur bis 40°. Blutbild: Zahlreiche Halbmonde und Ringe. Nach energischer Chininkur (s. o.) rasche Entfieberung. Im Blut noch zahlreiche Halbmonde.

Fall 7. A. G., 38 Jahr. Während des Krieges nur in Frankreich. 1918 Primäraffekt. Sofort kombinierte Salvarsan- und Hg-Kur. In den folgenden Jahren 5 Salvarsankuren. Während der 2. Kur Ikterus und Leberschwellung. Letzte Salvarsaninjektion vor 1 Woche. 3 Tage später mit Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Fieber, Schweißausbrüche. Keine Schüttelfröste. Am 23. VI. wegen Typhus eingeliefert.

Status: Kräftiger Mann mit leichtem Ikterus. Leber und Milz nicht palpabel. Unregelmäßiges Fieber bis 39,3°. Blutbild: Zahlreiche Malariaringe. Nach energischer Chininkur rasche Entfieberung.

Fall 8. K. H., 24 Jahre. 1917/19 im Felde, aber nur in Frankreich. 1916 Primäraffekt. Wurde mit Salvarsan und Hg in wiederholten Kuren behandelt. 1920 Silbersalvarsankur. Danach $^{1}/_{4}$ Jahr Gelbsucht mit Fieber! Vor 4 Wochen Beginn einer neuen Salvarsankur (2 Injektionen). Vor 5 Tagen plötzliche Erkrankung mit Kopfschmerzen und Fieber (40°). Kein Schüttelfrost. Nach Ricinus Durchfälle. Pat. wird deshalb am 29. VI. 1922 mit der Diagnose Ruhr (!) eingeliefert.

Status: Kräftiger, etwas blasser Mann. Milz palpabel, hart. Leber Handbreit über dem Nabel fühlbar. Blutbild: Zahlreiche Malariaringe. Nach Chinintherapie rasche Entfieberung.

Fall 9. P. B., 44 Jahre. 1917 *im Felde Malariainfektion, die mit Chinin behandelt wurde*. Syphilis wird negiert. 1918 in der Charité Wa. +. Daraufhin 4 Salvarsankuren von 1918—1922. Letzte Salvarsaninjektion 9 Tage vor der Aufnahme. Schon vorher nicht völliges Wohlbefinden, häufig leichtes Frösteln. Am Tage nach der letzten Injektion plötzlich Schüttelfrost, 40°, Übelkeit, Schmerzen über dem Rippenbogen, größte Hinfälligkeit. Wird auf die chirurgische Station am 21. VI. 1922 eingeliefert, da perforiertes Magenulcus angenommen wird.

Status: Großer, kräftig gebauter Mann in schwerkrankem Zustand. Größte Mattigkeit, Apathie und Somnolenz. Schlechter Ernährungszustand. Haut schlaff, sehr blaß, schmutzig-grau, leichter Ikterus. Abdomen aufgetrieben. Leber und Milz stark vergrößert, hart, druckempfindlich. Blutbild: Zahlreiche Halbmonde und Tropicaringe.

Nach Verlegung auf die Infektionsabteilung am 23. VI 1922 sofortige Einleitung sehr energischer Chininkur (8 Tage hintereinander 0,5 g intravenös, 0,5 g intramuskulär, 1 g per os). Rasche Entfieberung, aber langsame Besserung des Allgemeinbefindens. Am 28. VI. wieder klares Bewußtsein, im Blut immer noch zahlreiche Halbmonde. Am 4. VII. Ödeme an den Extremitäten und am Penis, Ascites. Nach Arsenbehandlung gehen die Ödeme rasch zurück. Immer noch vereinzelte Halbmonde im Blut.

Fall 10. A. W., 22 Jahre. 1917/18 in Frankreich. 1920 Primäraffekt. Seitdem mehrfache kombinierte Kuren. Letzte Salvarsanspritze vor 4 Wochen. Vor 10 Tagen plötzlich Schüttelfrost und Fieber. Am folgenden Tage völliges Wohlbefinden. Am nächsten Tag wieder Fieber. Seitdem schwankende Temperaturen bis 39,8°. Durchfälle. Wird am 3. VII. 1922 als Typhus eingeliefert.

Status: Kräftig gebauter Mann, mit blasser, grau-gelber Hautfarbe. Leichter Ikterus. Milz palpabel, hart. Leber nicht nachweislich vergrößert. Blutbild: Zahlreiche Halbmonde und Tropicaringe. Chinintherapie. Entfieberung nach 2 Tagen.

Fall 11. E. Sch., 24 Jahre. 1917/18 in Frankreich. Nie Malaria gehabt. Vor 1 Jahr Hauterscheinungen am Penis, die aber nicht mit Sicherheit als Lues gedeutet werden konnten. Der Sicherheit halber erhält Pat. 14 Salvarsanspritzen, die letzte vor $2^{1}/_{2}$ Wochen. 3 Tage später Fieber ohne Schüttelfrost. In den folgenden Tagen abendliches hohes Fieber. Pat. gibt an, im vorigen Sommer in einer Fabrik in der Nähe des Tegeler Sees gearbeitet zu haben, wo sein Nebenmann an tropischer Malaria litt. Am 5. VII. 1922 als Typhus eingeliefert.

Status: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Haut blaß, grau-gelb, leichter Ikterus. Leber nicht palpabel, Milz unter dem Rippenbogen deutlich fühlbar. Blutbild: Zahlreiche Malariaringe. Nach Chinin rasche Entfieberung.

Ich habe im vorhergehenden nur die Malariafälle angeführt, die in nachweislichem Zusammenhang mit Salvarsan standen. Ich erwähne nur kurz, daß ich auch sonst noch einige Fälle von Malaria tropica in meiner Abteilung beobachtet habe.

Drei Punkte sind es nun, die mir an diesen Fällen besonders bemerkenswert scheinen, nämlich:

1. Die Infektion und Pathogenese;
2. Die Diagnose;
3. Die Beziehungen zum Salvarsan.

Ätiologisch sind die Fälle insofern von Bedeutung, als bei ihnen die in unserem Klima sonst unbekannte Malaria tropica festgestellt wurde. Ganz sichergestellt ist diese in 7 Fällen durch den Nachweis von Tropicahalbmonden. In 4 Fällen wurden nur Ringe gefunden. Das Fehlen von Schizonten, der klinische Verlauf, besonders das unregelmäßige Fieber sprechen aber auch in diesen Fällen mehr für Malaria tropica. Als Herd der Ansteckung haben wir letzten Endes wohl sicher den Balkan zu betrachten. Dort herrscht die Malaria tropica in einer sehr bösartigen Form, und man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß der größte Teil derer, die den Feldzug in Mazedonien mitgemacht haben — und die zählen nach Hunderttausenden — dort zu Tropicaparasitenträgern geworden ist. Um so auffallender ist es, daß von unseren 11 Fällen nur 3 den Feldzug in Mazedonien mitgemacht haben. 5 waren ebenfalls Feldzugsteilnehmer, aber nur in Frankreich. Die übrigen 3 sind aus Deutschland überhaupt nicht herausgekommen.

Am klarsten liegen die Verhältnisse bei den letzten 3 Fällen. Denn diese können ihre Infektion nur durch den Stich einer mit Tropicaparasiten infizierten Mücke in Deutschland erworben haben. Wir müssen also entgegen einer verbreiteten Meinung feststellen (vgl. auch Ziemann, Benda), daß auch in unserem Klima eine Übertragung der Malaria tropica stattfindet und offenbar gar nicht so selten ist. Vielleicht hat das tropische Klima des vorigen Sommers den Entwicklungszyklus der Tropicaparasiten in der ja auch bei uns verbreiteten Anophelesmücke begünstigt. *Für den Arzt folgt daraus die wichtige Tatsache, daß auch bei Patienten, die Deutschland nie verlassen haben, die Diagnose der Malaria tropica in Betracht gezogen werden muß.*

Bei den 5 Patienten, die den Feldzug in Frankreich mitgemacht haben, ist es schwer zu entscheiden, ob die Infektion schon während des Krieges oder später in Deutschland stattgefunden hat. Einer dieser Patienten (Fall 11) gab ausdrücklich an, daß er in diesem Sommer neben einem Malariapatienten in der Nähe des Tegeler Sees gearbeitet hat.

Bei den 3 Patienten schließlich, die während des Krieges auf dem Balkan waren, ist es wohl am wahrscheinlichsten, daß sie auch dort infiziert worden sind. Allerdings gibt nur ein Patient an, daß er schon im Kriege Malaria gehabt hat, die beiden andern bestreiten, ebenso wie die 5 Kriegsteilnehmer aus Frankreich, mit aller Bestimmtheit, jemals an Malaria gelitten zu haben. Wir wissen ja, welchen außerordentlichen Einfluß klimatische Faktoren auf den Ausbruch des Malariaanfalls ausüben, und es muß wohl angenommen werden, daß die Malaria tropica-Infektion in unserem Klima jahrelang symptomenlos verlaufen kann. Die Auslösung des Anfalls durch den toxischen Reiz des Salvarsans beweist aber, daß die Parasiten noch in vermehrungsfähiger Form im Organismus vorhanden sind.

Die *Diagnose* der Malaria tropica ist an sich keine allzu schwierige, wenn der Arzt daran denkt und das Krankheitsbild kennt. An beidem fehlt es aber bei uns im allgemeinen. Die Malaria, besonders die tropische Form mit ihrem uncharakteristischen Fieber, war bisher ungemein selten oder wurde wenigstens dafür gehalten. Sicherlich kennen nur sehr wenige einheimische Ärzte die vielgestaltigen klinischen Bilder, welche die Malaria tropica zeigt. Es ist deshalb kein Zufall, daß kein einziger der von uns festgestellten Fälle mit der richtigen Diagnose eingeliefert wurde, vielmehr lauteten die Diagnosen auf Typhus 7 mal, Grippe 1 mal, Hirngrippe 1 mal, Ruhr 1 mal, perforiertes Magengeschwür 1 mal. Auch die 5 von Herrn Dr. CRISTELLER obduzierten Fälle waren klinisch nicht als Malaria erkannt, hier lauteten die Diagnosen: 1. Akute gelbe Leberatrophie, 2. progressive Paralyse, 3. Lues, Sepsis, Hepatitis, Nephritis, 4. Lues cerebri, Pachymeningitis haemorrhagica, Salvarsanencephalitis, 5. Sepsis, 6. Peritonitis.

Wie wir sehen, spielt unter den Fehldiagnosen der Typhus eine besondere Rolle, und in der Tat kann nicht verkannt werden, daß hier Verwechslungen besonders leicht möglich sind. Das unregelmäßige, sich häufig über Wochen erstreckende hohe Fieber, der Milztumor, die Leukopenie, leichte Benommenheit sind beiden Krankheiten gemeinsam.

Um in diesen Fällen die richtige Diagnose stellen zu können, ist es in erster Linie nötig, an Malaria zu denken und Blutpräparate anzufertigen. Meistens wird den Kundigen aber schon die klinische Beobachtung auf den richtigen Weg führen. Die außerordentlich blasse, durch melanotisches Pigment schmutzig verfärbte, dazu häufig noch leicht ikterische Haut gibt dort, wo sie in dieser Ausprägung vorhanden ist, den Malariakranken ein ungemein charakteristisches Aussehen. Leberschwellung ist stets verdächtig, ebenso eine ungewöhnlich große Milz.

Die zweite Gruppe von Krankheiten, die mit der Malaria tropica verwechselt wird, umfaßt die Leberkrankheiten. Leberschädigungen sind bei der Malaria tropica ungemein häufig und können in ihren Äußerungen alle Abstufungen von leichter ikterischer Verfärbung bis zum schwersten Ikterus zeigen. Dem entspricht das Allgemeinbefinden, das sich bis zum Coma hepaticum steigen kann. In dem von ihm ausführlich beschriebenen Fall fand FERNBACH im Harn sicher Leucin, und Nadeln, die möglicherweise aus Bilirubin bestanden, aber sehr leicht mit Tyrosin verwechselt werden können. Die starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber können ebenfalls ein Leberleiden vortäuschen.

Die Malaria tropica kann also, je nach der Schwere des Falles, Krankheitsbilder entstehen lassen, die einen einfachen Icterus catarrhalis, Cholecystitis, Cholangits, Leberabsceß, akute gelbe Leberatrophie vortäuschen. Wir werden noch auszuführen haben, daß gerade die unter dem Bilde dieser letzteren Krankheit verlaufenden Fälle bei uns wohl meist verkannt werden.

Aber auch ohne Lebersymptome sind komatöse Formen der Malaria tropica nicht selten. Die histologisch nachweisbare Verstopfung der Hirncapillaren mit Malariaplasmodien, die auch im Fall 3 sehr schön nachweisbar war, bildet dafür die anatomische Grundlage. Es liegt deshalb die Verwechslung mit manchen cerebralen Erkrankungen nahe. Unter den von mir angeführten Fällen wurde diese Diagnose 3 mal gestellt, und zwar je einmal auf Hirngrippe, progressive Paralyse, Encephalitis nach Salvarsan.

Schließlich sei auf die bisweilen schweren Magen-Darmstörungen hingewiesen. In Fall 9 wurde wegen heftigen Erbrechens, wegen der von der Leber ausgehenden Schmerzen, wegen des aufgetriebenen Leibes und des verfallenen Aussehens die Diagnose auf ein perforiertes Ulcus ventriculi gestellt. Ein anderer, hier nicht aufgeführter Fall wurde in einer chirurgischen Klinik wegen des Verdachtes auf Peritonitis laparotomiert. Nicht ganz selten sind auch blutig-schleimige Diarrhöen, die vollkommen das Bild der Ruhr vortäuschen und durch ein Steckenbleiben der Plasmodien in den Capillaren des Darmes hervorgerufen werden. Während des Krieges hatte ich mehrfach Gelegenheit, derartige Fälle zu beobachten, und auch unter den in dieser Arbeit mitgeteilten befindet sich einer (Fall 8), der mit der Diagnose Ruhr eingeliefert wurde.

Daß in der Grippezeit auch Verwechslungen mit dieser Krankheit — wahrscheinlich häufig — vorgekommen sind, liegt auf der Hand.

Wenn auch außer den hier mitgeteilten Malariafällen einige wenige andere von mir beobachtet worden sind, bei denen die Entstehung des Anfalls auf keine besondere Ursache zurückgeführt werden konnte, *so unterliegt es doch nach meinen Erfahrungen gar keinem Zweifel, daß die erdrückende Mehrzahl der Malariaerkrankungen durch eine Salvarsankur ausgelöst worden ist.* Allerdings ist man bei oberflächlicher Anamnese leicht Täuschungen ausgesetzt. Denn ein nicht unerheblicher Teil der von mir beobachteten Patienten leugnete, auch bei wiederholter Befragung, hartnäckig die Salvarsanbehandlung ab, und häufig gelang es erst nach Tagen, den richtigen pathogenetischen Zusammenhang aufzuklären. In allen Fällen erfolgte der Ausbruch der Erkrankung wenige Tage oder Wochen nach der letzten Salvarsanspritze. *Es handelt sich also zweifellos um durch Salvarsan provozierte Malariaanfälle bei bis dahin latent Infizierten.* Auffallend ist allerdings, daß die Patienten zum Teil schon jahrelang mit Salvarsan behandelt wurden, ohne Krankheitserscheinungen zu zeigen, bis plötzlich die Erkrankung ausbrach. Wahrscheinlich wirken auch noch andere Momente (Witterung, körperliche Anstrengungen, Aufregungen, Alkoholexzesse usw.), die auch sonst als auslösende Momente bekannt sind, mit.

Die hier mitgeteilten Tatsachen sind, wie ich glaube, geeignet, das ärztliche Interesse im höchsten Maße in Anspruch zu nehmen. Die in einem Zeitraum von 3 Monaten allein in meiner Abteilung festgestellte Zahl von 16 Erkrankungen (einschließlich der hier nicht aufgeführten Fälle, die nicht mit Salvarsan behandelt waren) ist eine erstaunlich große und übersteigt beispielsweise die Zahl der im gleichen Zeitraum beobachteten Typhusfälle. Im gesamten Virchow-Krankenhaus mögen, wie schon erwähnt, in dieser Zeit etwa 30 Malariafälle festgestellt worden sein. Es liegt kein Grund zu der Annahme vor, daß die Verhältnisse in anderen Krankenhäusern und in anderen Städten anders liegen. Auch bei uns ist die Häufung der Fälle erst eingetreten, seitdem wir durch den Fall 1 auf die Sachlage aufmerksam geworden sind, und seitdem wir bei jedem irgendwie verdächtigen Fall systematisch das Blut auf Malariaparasiten untersuchen.

Wir haben daher alle Berechtigung, in Deutschland von einer recht bedeutenden Malariaendemie zu sprechen, und die Sanitätsbehörden sollten einer weiteren Ausbreitung dieser höchst verhängnisvollen Seuche, soweit es in der jetzigen Zeit möglich ist, entgegentreten. In einem im Jahre 1918 im Kaiserin Friedrich-Haus gehaltenen Vortrag über die uns durch die Demobilisierung drohenden Seuchen habe ich bereits ausdrücklich auf die Malaria hingewiesen. Es ist sehr auffallend, daß diese Voraussage erst jetzt, nach 4 Jahren, in Erfüllung zu gehen scheint. Der Grund dafür könnte vielleicht in der besonders intensiven und andauernden Hitze des vorigen Sommers zu suchen sein, der die sonst bei uns schwierige Übertragung der tropischen Malaria zweifellos begünstigt hat. *Ich möchte allerdings annehmen, daß*

Malariafälle auch vorher schon häufig vorgekommen, aber nicht diagnostiziert worden sind. Ich komme damit auf den Anfang meiner Ausführungen zurück, nämlich auf die auffallende Häufung der schweren Salvarsanschädigungen nach dem Kriege. Alle dafür gegebenen Erklärungen erscheinen mir ganz unbefriedigend, denn die angeschuldigten Faktoren, nämlich die Unterernährung und die dadurch bewirkte — hypothetische Leberschädigung, sowie mangelhafte Salvarsanfabrikation sind längst behoben, und trotzdem häufen sich gerade in allerletzter Zeit die Salvarsanschäden. *Neu hinzugetreten ist nach dem Kriege die Malariadurchseuchung der Bevölkerung, und sie hält, wie ich in dieser Arbeit gezeigt habe, noch an.* Für möglich halte ich, daß auch sonstige Infekte der Gallenwege vom Darm aus, die im Kriege zweifellos eine große Rolle gespielt haben, zu einer Resistenzverminderung der Leber gegenüber dem Salvarsan geführt haben. Aber für erwiesen halte ich das nicht, denn ich habe den Verdacht, daß auch ein großer Teil der in der letzten Zeit in so vermehrtem Maße aufgetretenen Lebererkrankungen tatsächlich unerkannte Malariafälle gewesen sein mögen. Ganz besonders gilt das für die akute gelbe Leberatrophie, deren Zunahme ja bekanntlich eine der auffallendsten medizinischen Nachkriegserscheinungen ist. Wenn ich natürlich auch nicht bestreiten will, daß sich unter diesen Erkrankungen solche ohne Zusammenhang mit der Malaria vorfinden, so halte ich doch bei der ungemein großen Ähnlichkeit der Krankheitsbilder alle fieberhaften, nicht histologisch untersuchten Fälle von akuter gelber Leberatrophie für äußerst suspekt auf tropische Malaria.

Aber auch histologisch nachgewiesene degenerative Veränderungen des Leberparenchyms würden meiner Ansicht nach nicht gegen die ätiologische Rolle der Malariaparasiten sprechen. Besonders bei den nach Salvarsan aufgetretenen Erkrankungen dürfte die dreifache Schädigung durch das Salvarsan, die Lues und die Malariainfektion die schweren destruktiven Prozesse in der Leber schon verständlich machen. Vielleicht wird es den pathologischen Anatomen, die noch Material solcher Fälle besitzen, durch den Nachweis des Malariapigmentes möglich sein, die Frage der Malariaätiologie noch nachträglich zu prüfen. Herr Prof. FRANZ MÜLLER hatte die große Freundlichkeit, mir einige Präparate aus der bekannten Ingolstädter Epidemie zur Durchsicht zu überlassen. Es handelte sich damals bekanntlich um 9 in dem gleichen Lazarett aufgetretene Fälle von akuter gelber Leberatrophie, die von SILBERGLEIT als Salvarsanschädigungen aufgefaßt wurden, während F. MÜLLER schon damals eine infektiöse Ursache annahm. Die Präparate (von 3 Fällen stammend) zeigen deutlich die typischen Veränderungen der akuten Leberatrophie, 2 davon außerdem reichliches Pigment, auch in den Kupferschen Sternzellen, von dem sich aber nicht entscheiden läßt, ob es als Malariapigment oder als Gallenpigment anzusehen ist. Leider konnte ich mikrochemische Reaktionen mit den Präparaten nicht anstellen. Daß aber auch der pathologische Anatom eine der akuten gelben Leberatrophie zugrundeliegende Malaria übersehen kann, beweist eine kürzlich veröffentlichte Mitteilung von MEYER (Deutsch. path. Gesellsch., 10. Juni 1922), der in zwei älteren Sammlungspräparaten von akuter gelber Leberatrophie das früher als Formalinniederschläge angesehene Pigment als Malariapigment sicherstellen konnte.

Wie dem auch sei, jedenfalls haben wir für die Folgezeit mit einem gehäuften Auftreten tropischer Malaria zu rechnen. Als auslösendes Moment steht offenbar das Salvarsan an erster Stelle, und es entsteht die schwerwiegende Frage, wie man sich angesichts dieser Tatsachen dem Salvarsan gegenüber verhalten soll. Ich glaube nicht, daß man so weit gehen darf, in Fällen, in denen das Salvarsan indiziert ist, aus Furcht vor einer Malariaprovokation von seiner Anwendung Abstand nehmen soll. Selbst bei Kriegsteilnehmern, die ja auf latente Malaria besonders suspekt sind, wäre ein solches Vorgehen wohl kaum zu rechtfertigen. Hingegen werden bei der Spätsyphilis, bei der ja Hg und Jod in erster Linie steht, die erwähnten Bedenken in derartigen Fällen sehr gewichtig gegen das Salvarsan in die Wagschale fallen. *Was aber unbedingt gefordert werden muß, ist eine gründliche Untersuchung des Blutes auf Parasiten, sobald eine Fieberreaktion nach Salvarsan auftritt.* Bei sofortiger Unterbrechung der Salvarsankur und Einleitung einer energischen Chinintherapie wird es wohl stets möglich sein, die schweren und tödlichen Krankheitsbilder zu vermeiden, über die ich berichtet habe. Läßt man aber Tage und Wochen verstreichen, bevor eine spezifische Therapie begonnen wird, oder werden die Salvarsanspritzen gar wiederholt, so ist die Gefahr einer Entstehung der schweren biliösen und komatösen Formen außerordentlich groß. Unter meinen Fällen befindet sich eine ganze Reihe (besonders Fall 4 und 9), die nur durch die sofort gestellte Diagnose gerettet worden sind und sicherlich schon wenige Tage später verloren gewesen wären. Die Dosierung des Chinins muß in diesen schweren, aufs äußerste gefährdeten Fällen eine sehr energische sein. Ich pflege, wenn es vertragen wird, bis zu 8 Tagen täglich 0,5 g Chinin. intraven., 0,5 g intramuskulär und 1 g per os zu geben. Mit dieser Therapie habe ich bisher keinen Fall, der nicht schon in ganz vernachlässigtem, hoffnungslosem Zustand ins Krankenhaus kam, verloren.

Zum Schluß möchte ich noch darauf aufmerksam machen, daß eine Reihe von Patienten die syphilitische Infektion mit Entschiedenheit bestritt und angab, mit Salvarsan behandelt worden zu sein, weil eine Blutuntersuchung einen positiven Wassermann ergeben hatte. Hier tritt eine bedenkliche Quelle von Irrtümern zutage. Bekanntlich ist der Wassermann bei einer großen Zahl von Malariakranken, auch wenn sie nie syphilitisch infiziert waren, positiv. Diese Fehlerquelle bei der Beurteilung der Wassermannreaktion, die bisher bei uns nur theoretische Bedeutung hatte, wird in Zukunft ernstlich in Betracht gezogen werden müssen.

DIE BÉRIELSCHE ORBITALPUNKTION NEBST VERGLEICHENDEN UNTERSUCHUNGEN ZWISCHEN LUMBAL- UND ORBITAL-LIQUOR.

Von

Dr. K. ESKUCHEN.

Aus d. med. Abt. d. Krankenhauses München-Schwabing (Prof. O. NEUBAUER).

Von L. BÉRIEL wurde 1909[1]) eine Technik zur Erforschung der arachnoidalen Hirnhäute angegeben, über deren Ausarbeitung er dann in zwei weiteren[2])[3]) Mitteilungen berichtete: Die Orbitalpunktion. In der Literatur findet sich ein Hinweis auf sie nur bei F. K. WALTER[4]), der die Methode zu Liquorstudien an der Leiche benutzte. BÉRIEL wandte den Weg durch die Augenhöhle in erster Linie an, um in der erhaltenen Gehirnsubstanz Spirochäten nachzuweisen, weiterhin aber auch aus therapeutischen Gründen und zum Vergleich des Orbitalliquors mit dem Lumballiquor; er berichtet aber nur über den ersten Punkt eingehend.

Technik: Der Patient liegt flach auf dem Rücken, die Assistenz fixiert den Kopf in gerader Richtung, der Operateur steht hinter dem Kranken. Anästhesierung ist unnötig, eine kleine Morphiumdosis empfehlenswert. Joddesinfektion. (Abb. 1.) Man sticht mit einem ca. 8—10 cm langen und 1,0—1,2 mm dicken Trokar, der einen spitzen Mandrin enthält, unterhalb der Augenbraue unmittelbar am oberen Rand der Orbita und lateral von der Austrittsstelle des N. supraorbital. durch die Haut (*A*), wechselt den spitzen Mandrin gegen einen stumpfen aus, tastet sich hart am Orbitaldach entlang bis zur *Fissura orbitalis superior*, die man an ihrem *lateralen* Ende erreicht (in einer Tiefe von 3—4,5 cm). Je nach der Form und Weite der Sphenoidalspalte dringt man ohne oder unter leichtem Widerstand durch diese und durchsticht die Dura an der Spitze des Temporal- oder am unteren Teil des Frontallappens. In erster Linie ist darauf zu achten, daß man die *laterale* Partie der Fissura orbitalis benutzt, die nur kleine Nerven (Ram. lacrym. und front.) enthält; weicht man von der Senkrechten (die Einstichstelle liegt *gerade* über dem lateralen Spaltende) medianwärts ab, so besteht die Gefahr, in den medianen Teil der Spalte zu gelangen und ge-

---

[1]) Lyon Chirurgical 1909, 1. Aug.

[2]) Congr. d. méd. alién. et neurol. d. langue franç. Nantes 1909.

[3]) Neurol. Centralbl. 33. S. 21. 1914.

[4]) Münch. med. Wochenschr. 68. S. 1352. 1921.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

fährliche Nerven- und Gefäßverletzungen zu setzen. Daher ist auch **Bériel** selbst von seiner anfänglichen lateralen Einstichstelle *C* abgekommen, bei der nicht nur die geschilderte Gefahr in erhöhtem Maße besteht (bis zum Abweichen in das Foramen opticum!), sondern außerdem noch die weitere vorhanden ist, daß man trotz Passierung der Spalte an *richtiger* Stelle den Sinus ansticht. (Abb. 2.) Bleibt man nach Einstich am medianen Punkt des Orbitalrandes in engem Kontakt mit dem Orbitaldach und vermeidet ein Abweichen der Trokarspitze nach innen zu, so ist die Gefahr einer Verletzung von Muskeln, größeren Nerven und Gefäßen ausgeschlossen. Übung der Technik an der Leiche ist selbstverständliche Vorbedingung. Gelegentlich erhält man, zumal bei Ansaugen mit der Spritze, Blut, und es entsteht eine Ekchymose über der Augenbindehaut und manchmal über dem Augenlid. Der Liquor tropft nach Durchstechen der Dura und Arachnoidea heraus, meist ist jedoch Ansaugen notwendig. Am linken Auge ist die Punktion etwas leichter als am rechten. Unangenehm wird vom Patienten meist nur das Gleiten am Periost und — bei stärkerer Einklemmung — der Durchstich der Sphenoidalspalte empfunden.

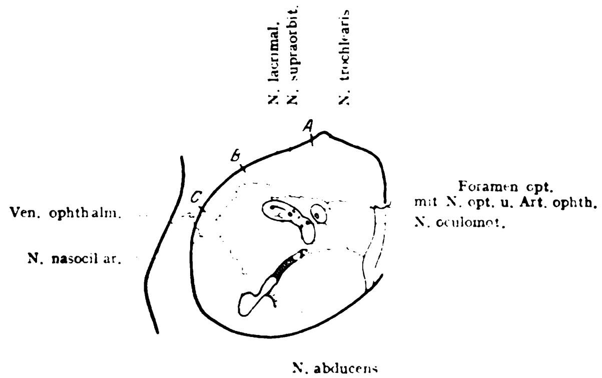


Abb. 1. Rechte Orbita mit den durch die Fissura orbit. sup. eintretenden Nerven (nach CORNING).

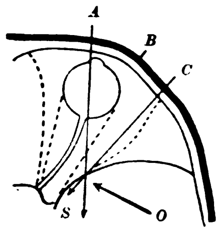


Abb. 2. Schema der rechten Orbita usw. von oben. *O* = Stelle des äußeren Endes der Fiss. orbit. sup. *S* = Sinus cavernos.

Nach bereits 8 Jahre zurückliegenden Leichenuntersuchungen habe ich seit 1 Jahr die Orbitalpunktion in erster Linie zu vergleichenden Untersuchungen zwischen Lumbal- und Gehirnliquor herangezogen. Mit Erfolg punktiert wurde 12 mal: Paralyse (6 mal), Tabes (1 mal), Hemiplegie (1 mal), Tumor cerebri (3 mal), chronische Encephalitis epidem. (1 mal). Die Veränderungen im Orbitalliquor zeigten regelmäßig *zumindest die gleiche* Stärke wie jene des Lumballiquors, häufig waren sie stärker ausgesprochen. Die Pleocytose zeigte bei *Paralyse* im Orbitalliquor den 3—4fachen Grad des Lumballiquors, z. B. anstatt 26, 15 und 33 Zellen im Lumballiquor enthielt der Orbitalliquor 76, 120 und 113 Zellen. Einige Male standen *normalen* Zellzahlen des Lumballiquors einwandfrei *pathologische* des Orbitalliquors gegenüber: Nämlich 2, $3^1/_3$ und 5 Zellen 12, 73 und 19 Zellen (dabei ist allerdings zu bemerken, daß noch keine genügend zahlreichen Untersuchungen über das *normale* Verhältnis des Orbital- zum Lumballiquor vorliegen). Die Globulinreaktionen gingen in ihrer Stärke einander parallel, ebenso die Wassermannsche Reaktion und der Zuckergehalt. Die Goldreaktion differierte nur einmal: Lumbal = 00 021 000 000 (schwache Lueskurve), orbital = 5 554 432 100 (paralytische Kurve). Bei der *Encephalitis* und der *Hemiplegie* negativer Befund mit beiden Methoden. Bei *Tumor cerebri*: Fall I, im lumbalen Liquor isolierte schwache Pandy-R, im orbitalen starke Pandy-R und Phase I-R, sowie Pleocytose von 17; Fall II, im lumbalen Liquor mittelstarke Globulinvermehrung und Gold-R = 1 122 100 000, im orbitalen starke Globulinreaktionen und Gold-R = 000 002 332 100 (die anfängliche Diagnose Lues cerebri wurde nun — andere Momente kamen hinzu — fallen gelassen); Fall III, im lumbalen Liquor Xanthochromie, starke Eiweiß-Globulinvermehrung bei normaler Zellzahl, im orbitalen wasserklaren Liquor mittelstarke Globulinreaktionen.

Um einen Einblick in die *Zirkulationsverhältnisse* des Liquors zu erhalten, wurde nach Beendigung der in den meisten Fällen der Orbitalpunktion vorangeschickten Lumbalpunktion 1 ccm *Phenolsulfophthalein*-Lösung (600 mg proz.) intraspinal injiziert. Die Orbitalpunktion wurde $1^1/_2$, $2^1/_4$, $2^3/_4$, $3^1/_2$, $4^1/_2$, 5 und $5^1/_2$ Stunden später vorgenommen; jedesmal, außer in dem ersten Fall nach $1^1/_2$ Stunden, war der Orbitalliquor mehr oder minder stark rot gefärbt (0,12 — 1,0 mg % im Autenrieth, meist gegen 0,50 mg%). Während der Zwischenzeit lagen die Patienten flach im Bett, dessen Fußende durch einen Schemel hochgestellt war. Die Stärke der Verfärbung erwies sich als unabhängig von der Länge der Zwischenzeit. Es ergibt sich aus diesen Versuchen, daß intraspinal eingeführte Stoffe relativ rasch an die Hirnbasis gelangen, so daß ihre Einführung zu therapeutischen Zwecken berechtigt erscheint. Andererseits erweist sich danach die orbitale Einführung von Medikamenten als entbehrlich.

Schon **Bériel** hatte eine *Durchspülung* des Subarachnoidalraumes vermittels der Orbitalpunktion und gleichzeitiger Lumbalpunktion in Erwägung gezogen; auf die verschiedenen Möglichkeiten sei heute nicht eingegangen. Wichtiger erscheint mir, daß man die Orbitalpunktion zur *druckentlasteten Liquorentnahme* benutzen kann. Und damit kommen wir zu dem Punkt, der mir für die grundsätzliche Berechtigung der Orbitalpunktion ausschlaggebend zu sein scheint: Gegenüber der Lumbalpunktion, die bei Gehirntumoren *immer* einen gefährlichen Eingriff darstellt (die Gefahr des plötzlichen Exitus, vermutlich durch Herabdrängung der Medulla ins Foramen magnum bei Absinken des *intraspinalen* Druckes), hat die Orbitalpunktion den Vorzug, daß die Liquorentnahme an dieser Stelle trotz intrakranieller Drucksteigerung einen harmlosen Eingriff bildet. Will man von der Ventrikelpunktion absehen, *so ist hier die Orbitalpunktion die Methode der Wahl*. Vor der Ventrikelpunktion hat sie außer der geringeren Umständlichkeit den Vorteil voraus, daß man mit ihr gleichzeitig zur Untersuchung brauchbaren Liquor gewinnt; denn nach den Feststellungen von **Dahlstroem** und **Wideroe**[1]) gibt der *Ventrikelliquor* keinen auch nur halbwegs zuverlässigen Anhaltspunkt für etwaige Veränderungen des *Subarachnoidal*liquors (bei 7 wassermannpositiven Lumballiquores nur 1 mal positive WaR. im Ventrikelliquor, ähnlich Zell- und Globulinverhalten, einzig bei der Goldreaktion — nur 2 Fälle kontrolliert — parallelgehende Resultate).

Den 12 Fällen, in denen durch die Orbitalpunktion ohne Schwierigkeit Liquor erhalten wurde, stehen 2 *Versager* (1 Hirntumor, 1 multiple Sklerose) gegenüber. In Fällen, die mit Liquorvermehrung und Erweiterung des Subarachnoidalraumes einhergehen (Paralyse), wird ein positives Resultat leichter zu erlangen sein wie bei normalen Verhältnissen oder gar bei verengtem Subarachnoidalraum (Kompression durch Tumoren, Hydrocephalus internus; Verklebungen und Verwachsungen bei Meningitis). Bei dem Fall von multipler Sklerose hinterließ die vergebliche Orbitalpunktion eine recht unangenehme *Schädigung*: Eine Abducenslähmung, die erst nach mehreren Wochen wieder allmählich verschwand. Hier war offenbar die Punktionsnadel (es wurde zweimal punktiert, da beim erstenmal das Eindringen in die Sphenoidalspalte nicht gelang) in den *mittleren* Abschnitt des Spalts gelangt. Seit diesem Vorkommnis haben wir die Indikation zur Orbitalpunktion sehr eingeschränkt und verzichten auf ihre Durchführung, wenn sich ein Durchkommen an sicher ungefährlicher Stelle als unmöglich erweist.

Folgerungen: 1. Die Bérielsche Orbitalpunktion stellt nicht nur einen technisch schwierigen, sondern auch einen nicht ganz ungefährlichen Eingriff dar; sie kann daher *im allgemeinen* als Konkurrentin der Lumbalpunktion nicht in Frage kommen.

2. Bei Versagen des Lumballiquors kann *in besonderen Fällen* auf die Orbitalpunktion zurückgegriffen werden, da unter Umständen der Orbitalliquor eher wie der Lumballiquor eine diagnostisch verwertbare Ausbeute ergibt.

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 72, 75. 1921.

3. *Bei Tumor cerebri ist die Orbitalpunktion gegenüber der Lumbalpunktion die weit ungefährlichere Methode.* Sie gestattet die Entnahme größerer Liquormengen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken. Vor der harmloseren Ventrikelpunktion hat sie den Vorzug der diagnostischen Verwertbarkeit des Liquors.

4. Ein Ersatz des *spinalen* Weges für die Einführung von Medikamenten durch den *orbitalen* ist unnötig; intraspinal injizierte Stoffe gelangen relativ rasch an die Hirnbasis.

ÜBER DIE ERBLICHKEIT DER TRICHTERBRUST

Von

Dr. **ALBRECHT PEIPER.**

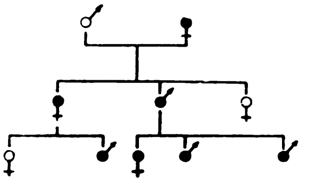
Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.

Als Trichterbrust bezeichnet man eine trichterförmige Einziehung in der unteren Hälfte der vorderen Brustwand. Man unterscheidet eine erworbene und eine angeborene Form. Ob es wirklich eine erworbene Form gibt — Schuster und Töpfer sollen sie durch ihren Beruf bekommen können —, entzieht sich unserer Beobachtung. Wirklich beschrieben wurde die Trichterbrust beim Schuster unseres Wissens nur zweimal. In dem einen Falle (**GERSTENBERG**) war sie angeboren, in dem anderen (E. **EBSTEIN**) vererbte sie sogar der Vater auf den Sohn. In beiden Fällen hing sie also bestimmt nicht mit dem Beruf zusammen. So haben wir allen Grund, vorläufig daran zu zweifeln, daß es eine wirkliche Schusterbrust gibt.

Die Entstehungsgeschichte der angeborenen Form ist strittig. Man hat geglaubt, sie entwickle sich im Uterus durch Druck der Knie, der Beine oder des Kinns auf den unteren Teil des Brustbeins, wenn zu wenig Fruchtwasser vorhanden sei. Diese Annahme kann die Erblichkeit nicht erklären. Mehr Wahrscheinlichkeit hat die Ansicht von **BIEN**, nach der die Trichterbrust eine Hemmungsmißbildung ist. Man findet überhaupt recht häufig, daß bei einzelnen Menschen eine Trichterbrust angedeutet ist. Es liegt daher eine gewisse Willkür darin, von welchem Grade an man wirklich von einer richtigen Trichterbrust sprechen will. Bei den von mir verwerteten Fällen war die Trichterbrust so stark ausgebildet, daß ein Zweifel nicht möglich war.

Über mehrfaches Auftreten von Trichterbrust in der gleichen Familie liegen folgende Angaben vor (leider wird über die andere Familie meist sehr wenig berichtet): **WILLIAMS** (Sohn, Vater der Mutter und einer ihrer Brüder), **SMITH** (Mutter und Tochter), **TAYLOR** (Mutter und Tochter), **REMADIER** und **SÉRIEUX** (Bruder und Schwester), **HERBST** (zwei Brüder und zwei Schwestern, dagegen Eltern und zwei Stiefschwestern frei), **HOFFA** (Kind und Großvater), **KLEMPERER** (2 Brüder mit Trichterbrust, 3 Geschwister frei, Mutter mit Trichterbrust, 7 Geschwister frei, Großmutter und Urgroßmutter mit Trichterbrust), **GRÜNENTHAL** (2 Schwestern, 1 Bruder mit Trichterbrust, 4 Geschwister frei, 1 Base mit Trichterbrust, Eltern frei), **CHLUMSKY** (2 Schwestern, 1 Bruder), **VETLESEN** (Vater und 1 von 7 Kindern mit Trichterbrust, Bruder und Schwester des Vaters frei), **KUNDMÜLLER** (Vater und Sohn), E. **EBSTEIN** (Vater und Sohn), **PAULSEN** (von 9 Geschwistern 4 mit Trichterbrust, ebenso die Mutter, von den Geschwistern mit Trichterbrust wurde sie von einer Tochter auf zwei Nachkommen und von einem Sohn auf eine Tochter vererbt).

Wir beobachteten die Trichterbrust bei Kindern, die aus 5 verschiedenen Familien stammten. In der einen Familie trat sie gehäuft auf (7 Fälle). Es ergab sich bei ihr der nachstehende Stammbaum.



Weiß = gesund, schwarz = krank.

Die drei Geschwister hatten alle drei eine deutliche Trichterbrust, doch war sie bei ihnen ganz verschieden stark ausgebildet. Bei dem älteren Knaben war sie am schwächsten, aber immer noch deutlich vorhanden. Dies Verhalten kann vielleicht manche Fälle erklären, wo eine Trichterbrust bei den Angehörigen nicht nachweisbar ist. Offenbar kann sie so gering sein, daß sie dem Laien nicht auffällt, vielleicht braucht sie auch trotz vorhandener Anlage nicht immer aufzutreten.

Nach den vorliegenden Angaben der Literatur (bes. **KLEMPERER** und **PAULSEN**), zu denen auch der von uns angeführte Stammbaum paßt, gibt es eine erhebliche dominante Anlage zur Trichterbrust. Auf Grund von **PAULSENS** Fall vermutet dies übrigens auch **LENZ**. Die Theorie verlangt, daß bei diesem Erbgang jedes Kind mit Trichterbrust mindestens einen Elter mit der gleichen Abweichung hat. In den erwähnten Fällen tritt dieses Verhalten deutlich zutage. Es kommt aber auch vor, daß ein Geschlecht übersprungen wird, daß die Anomalie also durch gesunde Eltern von den Großeltern auf das Enkelkind übertragen wurde. (**HOFFA**, **GRÜNENTHAL**.) Diese Fälle lassen sich mit der Annahme erklären, daß die Anlage zur Trichterbrust im Phänotypus verschieden stark verwirklicht wird, wie wir es auch bei unseren Fällen gesehen haben. Die Erscheinungen, daß beim dominanten Erbgang manchmal ein Geschlecht übersprungen wird, wurde auch sonst beobachtet.

Von Wichtigkeit ist noch das Geschlechtsverhältnis. **EBSTEIN** fand unter 97 Fällen der Literatur 87 Männer und nur 10 Frauen. Man hat diese Bevorzugung des männlichen Geschlechtes wohl aus der Berufstätigkeit des Mannes erklären wollen. Da die Trichterbrust aber ein angeborenes Leiden ist, läßt sich diese Annahme nicht halten. Ein geschlechtsgebundener Erbgang ist unwahrscheinlich, denn ein dominant geschlechtsgebundenes Merkmal geht nicht vom Vater auf den Sohn über, wie es z. B. in unserem Fall geschieht.

Wir zweifeln, ob das von **EBSTEIN** gefundene Zahlenverhältnis der Geschlechter wirklich allgemeine Gültigkeit hat. Beziehen wir uns nur auf die oben erwähnten Fälle der Literatur einschließlich unserer eigenen, bei denen die Trichterbrust in der gleichen Familie häufiger auftritt, so kommen auf 21 männliche 22 weibliche Fälle. (Geschlecht unbekannt in 4 Fällen.) Das Verhältnis der Geschlechter wird also ganz anders und entspricht dem von 1 zu 1, wie es bei einfach dominantem Erbgang zu erwarten ist.

In den 4 anderen Fällen war das betreffende Kind das einzige Familienmitglied mit einer Trichterbrust. Solche Fälle sind in der Literatur gleichfalls sehr häufig beschrieben. Zwei dieser Kinder (Knaben) stammten aus einer Verwandtenheirat zwischen Vetter und Base. Ihre anderen Geschwister (3 Brüder) waren gesund, auch sonst war in der Familie nichts von Trichterbrust zu ermitteln. Die beiden anderen Kinder, gleichfalls zwei Knaben, stammten nicht aus Verwandtenehe, auch in ihren Familien ließ sich nichts von einer Trichterbrust ermitteln.

Die Zahl dieser Fälle ist zu gering, um sichere Schlüsse zu gestatten. Es ist aber sehr auffallend, daß zwei dieser Kinder aus Verwandtenehen stammten. Dies spricht dafür, daß sich die Anlage zur Trichterbrust auch recessiv verhalten kann. Daß das gleiche erbliche Merkmal in manchen Familien dominantem und in anderen recessivem Erbgange folgt, ist nichts Ungewöhnliches.

So eindrucksvoll diese seltene Mißbildung in ausgeprägten Fällen ist, für die Träger ist sie ganz bedeutungslos. Deshalb ist auch eine Behandlung nicht nötig.

Literatur: **BIEN**, Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. path. Anat. **52**, 567. 1912. — E. **EBSTEIN**, Volkmanns Sammlung klin. Vortr. Neue Folge 541, 542. 1909. (Literatur). — **LENZ**, In Baur, Fischer, Lenz, Grundriß d. menschl. Erblichkeitslehre. München 1921. — **PAULSEN**, Berl. klin. Wochenschr. 1916, S. 1096.

ÜBER DIE PLEURITIS EXSUDATIVA ALS KOMPLIKATION DES PNEUMOTHORAX ARTEFICIALIS.

Von

Dr. **HELLMUTH DEIST**, Assistent der Abteilung.

Aus der Inneren Abteilung des Katharinenhospitals Stuttgart. (Direktor Geh. San.-Rat Dr. SICK.)

An anderer Stelle habe ich schon früher Veranlassung gehabt, mich im Rahmen der Pneumothoraxtherapie kurz mit der Exsudatfrage zu beschäftigen. Je länger ich seither Gelegenheit habe, Jahre hindurch regelmäßig nachbehandelte ambulante Pneumothoraxfälle in ausgiebiger Zahl zu beobachten, desto eindringlicher werde ich darauf hingewiesen, von wie weittragender Bedeutung für die Prognosenstellung und für die Zukunft der Kranken die Entwickelung eines Exsudates ist. Das Studium der Literatur besonders aus den letzten Jahren kann nicht den Eindruck erwecken, daß über diese Fragen, auch was die Häufigkeit der Exsudate anbelangt, Einheit der Anschauungen vorhanden ist. Ich glaube, daß das mir zur Verfügung stehende Material erstens einmal zahlreich genug und zweitens gerade, was die Exsudatkomplikation betrifft, eingehend genug durchgearbeitet ist, um in dieser und jener Richtung zur Klärung beizutragen. Die jetzt noch auf breiterer Basis angestellten Untersuchungen sind geeignet, meine früheren Beobachtungen zu vertiefen und meine Folgerungen zu unterstreichen.

Es stehen mir 207 Kranke zur Verfügung, bei denen wegen Lungentuberkulose ein Pneumothorax bestand oder der Versuch zur Anlage gemacht wurde. Von ihnen sind 34 auszuschalten. Bei diesen handelte es sich entweder um Spontanpneumothorax oder um solche Kranke, bei denen der Pneumothorax im Anschluß an eine exsudative Pleuritis angelegt wurde oder derselbe mißlang bzw. nur so dürftig hergestellt werden konnte, daß man sofort von weiteren Nachfüllungen Abstand nahm. 173 Fälle bleiben damit zur Auswertung verfügbar.

Faßt man diese unter dem Gesichtspunkt des Exsudates zusammen, kann man sie in folgender Weise gruppieren:

Gruppe A:	38	während der Beobachtung trockene Pneumothoraces	= 22%
„ B:	33	kleine fieberfreie Randexsudate im phrenicocostalen Winkel	= 19%
„ C:	61	große fieberfreie, teilweise punktionsbedürftige Exsudate	= 35%
„ D:	17	fieberhafte besondere Komplikationen bei größeren Exsudaten	= 10%
„ E:	6	Empyeme	= 4%
„ F:	18	mal war die Entwicklung der Exsudate stürmisch und mit schweren Allgemeinerscheinungen verbunden	= 10%
oder		Fälle mit Exsudat	= 78%
		Fälle ohne Exsudat	= 22%

Gruppe A.

Um die ganze Zahl der zur Verfügung stehenden Pneumothoraxfälle, einschließlich derer, von denen nur die Krankengeschichten eingesehen werden konnten, verwenden zu können, ist diese Gruppe sehr weit gefaßt. Sie berichtet z. B. auch über Kranke, bei denen wegen schnell eintretender Komplikationen (Blutungen der anderen Seite, Übergang der Tuberkulose auf die bisher gesunde Seite) der Kollaps nur sehr kurz (unter einem Monat) unterhalten werden konnte oder jetzt gerade erst angelegt ist. Teilweise enthalten auch die Krankengeschichten nicht so sichere Angaben, daß über das Vorhandensein eines Exsudates (Randexsudat!) mit Sicherheit entschieden werden konnte. Mit einer Ausnahme ist die Beobachtungszeit sehr kurz und erlaubt für diese Gruppe kein unbedingtes Urteil. Sie beträgt bei 15 Fällen eine Zeit unter einem Monat, bei:

10	Fällen	1—2 Monate
6	„	2—3 „
5	„	3—4 „
1	„	7 „
1	„	14 „

Verwachsungen scheinen keinen sichtbaren Einfluß auf die Bildung der Exsudate auszuüben. Fälle mit ausgedehntesten Verwachsungen und Neigung zu weitgehender intrapulmonaler Bindegewebsentwicklung, die sogar zeitweilig unter erhöhtem intrapleuralen Druck standen, bekamen bei viermonatiger Beobachtung auch nicht die Spur eines Exsudates. Auch die Schwere des Falles braucht wenigstens nicht augenblicklich zum Exsudat zu führen. Nach der anderen Seite hin ist jedoch zu betonen, daß unter den wenigen, etwas länger beobachteten Kranken sich gerade die befinden, bei denen die Prognose außerordentlich günstig war und eine Nachuntersuchung nach 3—4 Jahren ergab, daß man Dauerheilungen annehmen konnte.

Gruppe B.

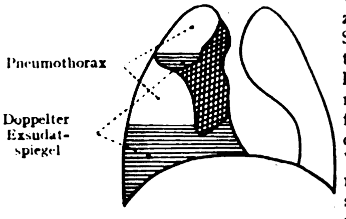
Diese kleinen nur im Zwerchfellrippenwinkel lokalisierten Exsudate sind mit ganz geringen Ausnahmen stets fieberfrei. Sie entstehen sehr schnell, können ebenso schnell verschwinden und wieder auftauchen. Bei günstigen Fällen bleiben sie in dieser Größe jahrelang ohne jede Änderung bestehen. Ihre Feststellung kann nur röntgenologisch erfolgen. Die in dieser Gruppe vereinigten Fälle hatten eine Beobachtungszeit von unter einem Monat bis zu 3 Jahren. Nach der Prognosenstellung bzw. nach dem beobachteten Verlauf handelte es sich 25 mal um eine gute (einzelne mit Dauerheilung), 5 mal um eine schlechte und viermal um eine ungewisse Prognose. Wir gehen nicht fehl, wenn wir die Randexsudate bzw. ihre Nichtentwicklung zu größeren Exsudaten mit den günstig verlaufenden Pneumothoraxfällen in Beziehung setzen. Der Unterschied zwischen 25 und 9 ist zu sehr in die Augen springend. Wenn ungünstige Fälle zunächst zwar auch Randexsudate haben, entwickelt sich doch meist bei genügend langer Beobachtungszeit bald ein größeres Exsudat.

Gruppe C.

Diese größeren Exsudate entwickeln sich entweder langsam aus kleinen Randexsudaten oder entstehen und steigen sehr schnell. Meist sind sie fieberfrei. Sie können spontan verschwinden und nicht wieder auftreten oder nach einiger Zeit sich wieder einstellen und so ansteigen, daß sie punktionsbedürftig werden. Das Allgemeinbefinden ist in schwererer Weise nicht alteriert, man kann aber auch nicht von einem absolut ungestörten Wohlbefinden sprechen. Es handelt sich fast durchweg um Fälle, bei denen die Prognose von vornherein sehr vorsichtig gestellt werden mußte, bei denen man nicht gleich ohne weiteres an einen günstigen Ausgang dachte. Es befindet sich unter ihnen nur ein Fall, bei dem man nach mehrjähriger Beobachtung von einer Defektdauerheilung sprechen kann. Alle anderen haben allerdings meist erst nach längerer Zeit und zunächst nicht schlechter Prognosenstellung doch ein schlechtes Ende genommen. Bei diesen Fällen bedeutet das Exsudat stets eine Komplikation, deren Folgen nie ganz abzusehen sind und deren Entwicklung wir nicht in der Hand haben. Diese Komplikationen können sich schon innerhalb der Pneumothoraxbehandlung einstellen und auch erst bei der Frage der Wiederausdehnung akut werden. Im ersten Falle kann noch innerhalb der eigentlichen Behandlung eine starke Schrumpfungstendenz auf der betreffenden Thoraxseite auftreten, die unerbittlich und wechselnd schnell der weiteren Nachfüllung ein vorschnelles Ende bereitet. Bei linksseitigem Pneumothorax wird das Herz dabei außerordentlich der Brustwand genähert. Bei der Nachfüllung steigt der Druck schnell und hoch an. Es besteht starkes Spannungsgefühl und Pleuraschmerz. Der Pleuraspalt wird immer kleiner, bis er schließlich obliteriert. Ist zu diesem Zeitpunkt dann die Tuberkulose noch nicht zum Stillstand gekommen, ist der Effekt der bisherigen Behandlung verloren. Auch ohne Schrumpfungstendenz kann dieses größere Exsudat, besonders bei ambulanten Kranken, dadurch sehr heimtückisch werden, daß es sich überraschend schnell, trotzdem es sich bis dahin ganz stationär verhielt, resorbiert und zur Bildung von unüberwindlichen Adhäsionen führt. Ich habe mehrere Fälle dieser Art gesehen. Der Vorwurf, den man dem Exsudat nicht selten macht, daß es die Lunge zu stark, stärker als die federnde Luft komprimiert, trifft jedenfalls nicht immer zu. Ich kenne einen Kranken, der monatelang ein fast die ganze Brusthöhle anfüllendes Exsudat trug. Nach der Entleerung war es vor dem Schirm überraschend zu sehen, daß der Lungenstumpf sich unmittelbar nachher schon ganz außerordentlich stark auszudehnen und den Atembewegungen zu folgen begann.

Gruppe D.

In dieser Gruppe sind Krankheitsbilder zusammengefaßt, bei denen sich nach der Exsudatentwicklung fieberhafte, die Fortführung des Pneumothoraxverfahrens ungünstig beeinflussende Zustände einstellten. Bei 4 Fällen trat nach dem Erscheinen des Exsudates eine sehr erhebliche Tendenz zu so auffallend rascher Adhäsionsbildung ein, daß die Weiterführung des Verfahrens in kürzester Zeit verhindert wurde. Bei weiteren 8 Fällen mit schon an sich nicht günstiger Prognose entstand meist sofort nach der Anlage ein kleines Exsudat, das sich dann langsamer oder schneller massig weiter entwickelte. Das Fieber, das meist schon vor Anlage des Pneumothorax bzw. Auftreten des Exsudates vorhanden war, kann nicht sicher immer mit dem Exsudat ursächlich in Zusammenhang gebracht werden, da es sich um schwere Erkrankungen (toxisch bzw. pneumonisch) handelte. Hier hat man den Eindruck, daß Schwere des Falles und Entstehen des Exsudates Hand in Hand gehen. Schließlich bildeten sich bei 5 Kranken, deren Tuberkulose an sich schon weitgehend zu Bindegewebsentwicklung neigte, und deren Lungenkollaps wegen vorhandener Adhäsionen auch nicht vollkommen gelungen war, nach Auftreten des Exsudates neue Bindegewebsstränge und Spalten im freien Pleuraraum, die schließlich zur Komplikation der abgesackten Exsudate führten. Die Bildung solcher kommt auch bei weniger adhärenten Lungen vor,' ist aber seltener. Bei stark adhärenten Lungen kann diese Komplikation bald eintreten, bei den anderen oft erst nach Jahresfrist, bei einem Falle z. B. erst nach drei Jahren. Es sind hier nur Kranke mit dauernden schweren Absackungen aufgeführt, schneller vorübergehende habe ich öfter gefunden, als z. B. Vogelenzang, Joos und Stivelmann in der Literatur annehmen. Diese Fälle sind nie ganz fieberfrei. Die evtl. notwendige Punktion der Exsudate wird durch die Abkapselung wesentlich erschwert, wenn nicht vereitelt, und die Tendenz zu weiteren Adhäsionen und Schrumpfungen (Retraktion) unterstützt. Die Möglichkeit, daß sich die Lunge nach Abschluß des Verfahrens wieder normal ausdehnen kann, verliert an Wahrscheinlichkeit. Es können sich so die eigenartigsten Durchleuchtungsbilder mit mehreren horizontalen Spiegeln ergeben. Wir haben uns gewöhnt, dann von Exsudaten in Baggerform (s. Skizze) zu sprechen. Unter allen diesen Fällen ist nur eine Kranke, bei der sich das abgesackte Exsudat überraschend weitgehend resorptionsfähig erwies, und die Aussicht auf Dauerheilung hat.



(Halbschematisch)
Abgesackte Exsudate

Gruppe E.

Man kann zwei Arten von Empyementstehung unterscheiden: 1. Langsamer Übergang vom Exsudat zum Empyem. Dies kann erst spät eintreten, so z. B. zwei Jahre nach Entstehen des Exsudates. Das Vorhandensein von Adhäsionen spielt dabei keine Rolle. Im Anschluß an lange fortgeführte Punktionen kann es zu Brustwandphlegmonen kommen. 2. Stürmisches akutes Auftreten des Empyems infolge Verletzung der Lunge nach Lösung einer Pleuraadhäsion mit Übertritt von eitrigem Lungeninhalt in die Pleurahöhle. In beiden Fällen sind erhöhte Temperaturen vorhanden. Das Eintreten des Empyems bedeutet eine wesentliche Verschlechterung der Prognose. Doch darf sie, wie die Erfahrung lehrt, im ersten Falle nicht absolut infaust gestellt werden. Man kann erleben, daß sich solche Empyeme ohne chirurgische Maßnahmen resorbieren, allerdings gibt es dann enorme Schwartenbildungen und Schrumpfungen, die dem Pneumothorax ein Ende bereiten. Bei einem Falle ist seit der Entwicklung des Empyems aus einem Exsudat sicherlich keine weitere Verschlechterung zu bemerken gewesen. Der Mann arbeitet sogar schwer als Fabrikschmied. Trotzdem bleibt natürlich die Prognose quoad sanationem ungünstig.

Gruppe F.

Die Besprechung der in dieser Gruppe zusammengestellten Störungen liegt mir besonders am Herzen, weil ich den Eindruck habe, daß ihre Bedeutung bisher nicht die ihr zukommende Würdigung gefunden hat. Manche in der Literatur bisher als „unklare, fieberhafte Zustände" ohne objektiven Befund bezeichneten Fälle *können* in ihnen ihre Erklärung finden. Beispiele (in den letzten Wochen allein 4) zeigen am besten, was ich darunter verstehe: Kranke, die schon monatelang ambulant nachgefüllt werden und denen es bei voller Arbeit subjektiv durchaus gut ging, kommen auf einmal mit der Klage, es sei ihnen in den letzten Tagen nicht so gut gegangen, sie hätten auch Fieber gehabt (was früher nie der Fall war), es schmecke ihnen nicht und sie fühlten sich im allgemeinen nicht wohl. Sie sehen tatsächlich schlecht aus, haben zum mindesten subfebrile Temperaturen (nicht selten aber bis 39 und 40°) und haben an Gewicht verloren. Die physikalische Untersuchung ergibt nicht die geringste Änderung gegenüber dem früheren Befund. Es ist vor allem nichts oder nichts Neues auf der anderen Seite zu finden. Erst die genaue röntgenologisehe Kontrolle zeigt die Ursache: Entweder Entwicklung eines kleinen neuen Exsudates oder schnelle Vergrößerung eines bisher evtl. schon lange bestehenden kleineren. In dieser Gruppe sind nur solche Kranke zusammengefaßt, bei denen die fieberhafte Entwicklung dieses Exsudates mit eingreifender Störung des subjektiven Wohlbefindens und einer objektiven Verschlechterung einherging. Die Verschlechterung betrifft zunächst nur das augenblickliche Befinden, was meist einen Verlust des etwa bisher gewonnenen Gewichtes und des Bodengewinnes im Kampf gegen die Tuberkulose bedeutet. Dieser Verlust kann in einzelnen Fällen gern wieder eingeholt werden, das sei ohne weiteres zugegeben. Wie sich aber die zweite Komponente entwickelt, dieser Wechsel auf längere Zeit, der durch das größere Exsudat entstehenden möglichen Pleurakomplikationen, muß in jedem Falle erst abgewartet werden. Jedenfalls ist darin alles andere als ein günstiger Einfluß zu sehen. Dieses Spiel: Entwicklung des Exsudates, subjektive Beschwerden, Gewichtsverlust, Fieber kann sich bei demselben Kranken mehrmals wiederholen. Wir haben darüber verschiedene Beobachtungen. Dieses alles muß man bei Kranken, die gerade unter der Pneumothoraxbehandlung fieberfrei geworden waren und deren Allgemeinbefinden sich gehoben hatte, als eine besonders unerwünschte Störung bezeichnen. Es gibt aber auch solche Fälle, bei denen der fieberhafte Eintritt des Exsudates bei Kranken, die vorher vollkommen stationär und fieberfrei waren, zu einer akuten, sich unerbittlich zum Tode neigenden Verschlechterung führt. Diese fallen natürlich besonders schwer ins Gewicht. In der Zeit, in der ich Fälle der Art, wie sie in der Gruppe F zusammengefaßt sind, beobachtet habe, gingen bei uns wie überall Grippewellen über das Land. Ich kann nicht beweisen, daß die Grippe hier als schädigender Faktor in Rechnung gestellt werden kann. Es ist aber durchaus einleuchtend, und stichhaltige Gründe werden sich kaum dagegen anführen lassen, daß der Pneumothoraxpatient mit seinem nicht zu unterschätzenden Locus minoris resistentiae bei einer Erkrankung an Grippe besonders gefährdet ist. Diese Annahme sollte jedenfalls notiert werden.

Unser Verhalten gegenüber größeren Exsudaten ist dasselbe geblieben, wie es seinerzeit von mir geschildert wurde. Im allgemeinen Abwarten, nur Punktieren bei sehr hohem Ansteigen (z. B. auch Kohlhaas). Da man es manchmal beobachtet, daß größere Exsudate sich auf einmalige Punktion hin resorbieren, ist es gestattet, diesen Versuch bei länger bestehenden größeren Exsudaten zu machen. Füllen sie sich dann doch wieder an, läßt man sie in Ruhe. Dies kann man auch deswegen mit gutem Gewissen tun, weil, wie oben bemerkt, die Kompression der Lunge durch die Flüssigkeit doch nicht so stark und wenig federnd sein muß, wie man früher mehr annahm. Viele Punktionen, wie sie Hansen erwähnt, sind jedenfalls abzulehnen. Punktiert man, ist röntgenologische Kontrolle, die häufig zu erfolgen hat, ganz besonders wichtig, da wegen der Möglichkeit der Obliteration, falls sich das Exsudat tatsächlich resorbiert, zurzeiten schnell nachgefüllt werden muß.

Die Angaben der Literatur über die Häufigkeit des Auftretens von Exsudaten leiden vor allem darunter, daß aus ihnen nicht hervorgeht, ob außer den großen auch kleine Exsudate in die Berechnung aufgenommen werden. Da es sich auch bei Randexsudaten fraglos um reaktive Prozesse an der Pleura handelt, gehören an sich auch die kleinsten in die Berechnung hinein. Fast allgemein wird in der Literatur betont, daß das Exsudat als die häufigste Komplikation des künstlichen Pneumothorax anzusprechen ist. Die meisten Autoren, wie Brauer, Sauerbruch, Jehn, Schwenkenbecher, Samson, Arnsperger, Frey, van Driessche, Peers, rechnen mit seinem Auftreten bei etwa 50%. Niedrigere Zahlen (30—38%) finden sich vorwiegend bei außerdeutschen Forschern: Saxtorph, Niederhäusern, Rickmann. Der letztere will übrigens während der Kriegsjahre eine Zunahme der Exsudate beobachtet haben, ohne daß eine Erklärung dafür gegeben werden kann. Nur in wenigen Arbeiten finden sich Angaben, die für ein häufigeres Auftreten von Exsudat eintreten. Harms findet Exsudate um so häufiger, je weitherziger die Indikation gestellt wird, Stivelmann, je länger der Pneumothorax besteht. Zahlenmäßig äußert sich nur Burnand, der bis zu 80% Exsudate beobachtet hat.

Eine einheitliche Ursache für die Exsudatentstehung ist bisher weder vermutet noch festgestellt worden. Verschiedenes wird verantwortlich gemacht. Die einen rechnen mit der traumatischen bzw. chemischen Reizung der Pleura, die durch den Einstich der Pneumothoraxnadel oder durch das Einströmen des Gases (eventuell unter hohem Druck) hervorgerufen wird (Pennato, Java, Guggenheimer, Schwenkenbecher, Hedinger, van Driessche). Gerade in dieser Hinsicht wird eindringlich vor der Anwendung zu hohen Druckes bei der Anlage und Nachfüllung gewarnt (von Romberg, nach mündlicher Mitteilung, Java). von Romberg glaubt überhaupt im allgemeinen Exsudate vermeiden zu können, sobald nur bis zum Druckausgleich nachgefüllt wird. Andere (Guggenheimer, Schwenkenbecher, van Driessche, Frey) erkennen eine Schädigung der Pleura in ihrer Empfindlichkeit gegen Erkältungen und nehmen weiter an, daß die zum Exsudat führende Infektion der Pleurahöhle per continuitatem durch pleuranahe Lungenherde bzw. durch Einreißen von Adhäsionen erfolgt. Lux spricht geradezu von Perforationen der Lunge und des Brustfells, die infolge wenig im Vordergrund stehender klinischer Symptome häufig unerkannt blieben. Kälteschäden schuldigen besonders Rivers, Dumarest, Frey an. Tideström äußert sich nur negativ, daß die Entstehung der Exsudate weder von der Ausdehnung der Lungenerkrankung noch vom Vorhandensein von Adhäsionen abhängig sei. Die Ursache ist unbekannt. Daß es sich bei den Pneumothoraxexsudaten stets um das Resultat einer wirklichen Rippenfellentzündung handelt, wird wohl allgemein angenommen. Ob es nun immer tuberkulöse Pleuritiden oder nichtspezifische, wie manche es nennen, rheumatische Pleuritiden sind, ist nicht geklärt. Damit hängt auch zusammen, daß manche Autoren angeben, in der großen Mehrzahl der Exsudate Tuberkelbacillen nachweisen zu können (Saugmann, Pennato, Hansen), während dieser Nachweis anderen nicht oder nur verhältnismäßig weniger gelingt, z. B. Java.

Ein besonders wichtiger und viel bearbeiteter Abschnitt in dem Exsudatkapitel betrifft die prognostische Beurteilung derselben. Auf der einen Seite wird ihr Entstehen begrüßt (Pennato, Guggenheimer, Crocket, Saugmann, Cantani, Burnand, Dumarest, Peers, Deycke), während andere es als unwillkommen ablehnen (v. Romberg, Java, Guggenheimer, Rivers, Jacquerod, Samson, Boas, Dumarest, Stivelmann, von Driessche, Frey, Deist). Wie man sieht, vertreten manche Autoren beide Seiten. Die ersten sehen in seinem Auftreten den Beginn günstiger immunisatorischer Vorgänge oder betrachten das Exsudat als Füllsel, das weniger Nachfüllungen als ohne Exsudat nötig mache, und das eventuell auch in einzelnen Fällen einen besseren Kollaps als vorher ermöglicht. Von diesen Autoren konnte ein schädigender Einfluß der Exsudate jedenfalls nicht beobachtet werden. Einzelne können auch bei retrospektiver Betrachtungsweise das Exsudat nicht ungünstig auffassen. Burnand, Peers, Cantani, Crocket haben auch bei großen Exsudaten bei jahrelanger Beobachtung Dauererfolge verzeichnen können. Saugmann betont ausdrücklich, daß seine Ergebnisse bei Fällen mit und ohne Exsudat ziemlich gleichmäßig sind. Auch Patienten mit Empyemen seien bei ihm noch arbeitsfähig geworden. Dabei ist aber zu beachten, daß die Statistiken Saugmanns meist Kranke aus den wohlhabendsten Kreisen betreffen, die neben der Pneumothoraxbehandlung in der Lage sind, noch monate- und jahrelang Sanatoriumskuren durchzuführen. Gegenüber diesen Stimmen treten jedoch offenbar in den letzten Jahren die Autoren, die das Exsudat als unwillkommene Beigabe betrachten, mehr in den Vordergrund. Das Exsudat gilt bei ihnen deshalb als unerwünscht, weil es häufig zu frühzeitiger Verwachsung der Pleurablätter führt, weil es eine Starrheit des Überzugs der Kollapslunge zur Folge hat, die wieder eine Schrumpfung des Mediastinums bzw. der betreffenden Thoraxhälfte bedingt. Infolge dieser schnellen Schrumpfung kann dem Pneumothorax durch Verhinderung der Nachfüllung ein unerwünscht schnelles Ziel gesetzt werden. Die Lunge verliert ihre Ausdehnungsfähigkeit, die das Ideal der Pneumothoraxtherapie beim Abschluß des Verfahrens voraussetzt. Die Möglichkeit, den Pneumothorax nach erfolgter Wiederausdehnung der Lunge im Bedarfsfall zu wiederholen, ist nach Exsudat sehr gering, da sich die Pleurablätter meist adhäsiv zusammenlegen. Neben anderen machen Frey und van Driessche darauf aufmerksam, daß stürmische Erscheinungen die Exsudatbildung begleiten können.

Nun zu meinen Ergebnissen.

Der Unterschied zwischen den Zahlen, die ich bezüglich der Häufigkeit der Exsudate gefunden habe, und der Mehrzahl der Literaturangaben, erklärt sich meiner Meinung nach dadurch, daß wohl in andere Statistiken die kleineren Exsudate besonders die Randexsudate nicht aufgenommen worden sind. Da diese aber auch als reaktive Prozesse an der Pleura aufgefaßt werden müssen, gehören sie in die Berechnung hinein. Ich stehe nicht an, anzunehmen, daß in Wirklichkeit die Prozentzahlen noch wesentlich höher sind. Ich bin davon überzeugt, daß jeder Pneumothoraxpatient mit so geringen Ausnahmen, daß sie vernachlässigt werden können, zu irgendeiner Zeit, solange das Verfahren durchgeführt wird, ein kleineres oder größeres Exsudat bekommt, daß man durchaus berechtigt ist, mit ***100% Exsudaten*** zu rechnen. Voraussetzung dafür ist allerdings, daß genügend lange und eingehend genug (röntgenologisch) beobachtet werden kann. Für diese Annahme habe ich auch eine zahlenmäßige Unterlage. Bei rund 50 Kranken, die ich durchschnittlich etwa 1½ bis 2 Jahre regelmäßig ambulant behandelt gesehen habe, war in 100% ein kleineres oder größeres Exsudat zu beobachten. Es kann nur immer wieder betont werden, daß zum Pneumothoraxverfahren eingehendste und dauernde röntgenologische Kontrolle gehört. Alle Angaben der letzten Jahre, die transportable Pneumothoraxapparate empfehlen, dürfen unter keinen Umständen davon abbringen, daß Röntgen- und Pneumothoraxapparat untrennbar miteinander verbunden sind und bleiben.

Ob man eine einheitliche Ursache für das Entstehen der Exsudate annehmen kann, ist wohl ungewiß. Ich kann nur soviel sagen, daß Adhäsionen sicherlich keinen irgendwie erkennbaren Einfluß ausüben. Schon eher ist es denkbar, daß die Schwere des Falles in überwiegender Weise mit der Bildung eines größeren Exsudates zusammenhängt. Daß Kälteschäden im Sinne einer rheumatischen Pleuritis angeschuldigt werden können, glaube ich nicht. Sonst wäre es unverständlich, weshalb so oft Patienten, die absolut einwandsfrei im Krankenhaus untergebracht sind und z. B. nie das Bett verlassen, doch Exsudate bekommen. Eine Ansicht, die auch von Romberg vertritt, daß Anwendung von hohem Druck das Auftreten von Exsudaten begünstigte bzw. das Vermeiden von positivem Druck das Auftreten von Exsudaten ausschließe, trifft jedenfalls *im allgemeinen* nicht zu. Ich habe gerade nach Nachfüllungen, die in ganz kleiner Menge nur bis zum Druckausgleich vorgenommen wurden, nicht selten kleine Exsudate entstehen sehen. Der wesentliche Grund dürfte doch nach wie vor in der Reizung der Pleura durch den Fremdkörper des Stickstoffs und in der Folge der durch die Pneumothoraxnadel hervorgerufenen traumatischen Pleuritis zu suchen sein. Gegenüber dieser Ätiologie, die stets den Begriff der Entzündung in den Vordergrund stellt, tritt, glaube ich, bei richtiger Technik die Infektion der Pleurahöhle infolge Verbreitung per continuiatem von der Lunge her (Einriß der Lunge) zurück. Sonst müßten wir auch mehr Empyeme sehen.

Vor der Besprechung der prognostischen Einschätzung des Exsudates muß ich etwas weiter ausholen. Lange Zeit ist das Pneumothoraxexsudat vorwiegend günstig beurteilt worden, und zwar hat sich diese Meinung historisch aus den zur Einführung des Pneumothorax arteficialis leitenden Gedanken entwickelt (Forlanini: Beobachtung einer günstigen Wirkung von Pleuritis exsudativa auf die gleichseitige Lungentuberkulose). Damit wurde das Auftreten eines Exsudates mit günstiger Wirkung auf Lungentuberkulose gleichgesetzt. Diese Überlegung hat einen Fehler. Für die genialen Forscher, die den Pneumothorax einführten, war nicht das Exsudat als solches, nicht die Pleuritis als Entzündung, sondern seine die kranke Lunge komprimierende Komponente der führende Gedanke. Deshalb wurde ja bei der darauf aufgebauten Therapie nicht etwa künstlich ein Exsudat erzeugt, was ja schließlich auch möglich gewesen wäre, sondern Stickstoff eingeblasen und damit die Kompression der Lunge durchgeführt. Ich glaube, es ist an der Zeit, die Anschauung, ein Exsudat wirke an sich schon günstig, als unbegründet abzulehnen. Es fehlt auch jede objektive Unterlage, daß eine exsudative Pleuritis rein als Pleuritis ohne die Komponente des Lungenkollapses, wie man sagt, „immunbiologisch", eine günstige Wirkung ausübt. Daß sich im Anschluß an eine Pleuritis Bindegewebsneubildung evtl. auch in der Lunge einstellt, also natürliche Heilungsvorgänge eingeleitet werden, fällt in ein ganz anderes Kapitel.

Um mir von jeder Seite her einen Einblick in die Wirkung des Exsudates zu verschaffen, habe ich mir vor allem meine Kranken daraufhin angesehen, ob nicht doch vielleicht bei solchen mit Exsudat irgendwo ein Einfluß festzustellen ist, der im Sinne günstiger immunbiologischer Wirkung zu erklären wäre. Eingehendste Prüfung hatte ein negatives Ergebnis. Es war nirgends eine Wirkung vorhanden, die nicht vollkommen ungezwungen durch den Pneumothorax allein zu erklären gewesen wäre. Es zeigt sich sogar im Gegenteil, daß gerade besonders günstige Wirkungen, nämlich Dauerheilungen, nur bei den trockenen Pneumothoraces und solchen mit kleinen Randexsudaten zu verzeichnen waren. Je höher das Exsudat steigt und besonders je mehr es Temperatursteigerungen hervorruft, desto mehr sinkt die Aussicht auf einen besonders günstigen Verlauf der Tuberkulose und des Verfahrens. Daraus muß man ganz allgemein ableiten, daß das Exsudat als der Erfolg einer Pleuritis nichts Günstiges sein kann.

Das Wesentliche bei der Beurteilung der prognostischen Bedeutung der Exsudate scheint mir das zu sein, daß abgesehen von wenigen die ungünstige Wirkung sich nicht sofort, sondern erst nach längerer Zeit häufig erst bei Abschluß des Verfahrens entwickelt, daß das Exsudat ständig die Aussicht, das Ideal der Pneumothoraxtherapie, nämlich die vollkommene Wiederausdehnungs- und Wiederatmungsfähigkeit der Lunge, zu erreichen, verschlechtert. Das ist für den Kranken besonders gefahrvoll. Ich verstehe darunter die Bildung von Schwarten, den Eintritt der Obliteration der Pleurahöhle evtl. vor Heilung der Lungentuberkulose, Retraktion der betreffenden Thoraxhälfte und nicht zuletzt die Belastung des rechten Herzens. Dies alles wird sich, abgesehen von den Randexsudaten bei allen größeren Exsudaten, mag ihre Entwicklung mit oder ohne Fieber vor sich gegangen sein, einstellen. Daß es sich bei meinen Kranken um 102 diesbezügliche Fälle bzw. 59% handelt, ist ein nachdrücklicher Hinweis auf die Wichtigkeit. Diese Tatsache fällt auch bei der Frage des doppelseitigen Pneumothorax, der an sich so außerordentlich wünschenswert wäre, sehr ins Gewicht. Hier könnten, wenn wirklich doppelseitige obliterative Prozesse auftreten, ernste Störungen von seiten des rechten Herzens die Folge sein.

Die Exsudate, die in den Gruppen D bis F zusammengefaßt sind: 41 Fälle = 24% sind ohne weiteres ungünstig aufzufassen. Bei ihnen steht eben die entzündliche Komponente ganz im Vordergrund. Ich möchte besonders darauf hinweisen, daß von den 6 Empyemen nur eins durch Einriß an der Lungenoberfläche entstanden ist, und alle andern sich allmählich aus Exsudaten entwickelt haben. Bei den Exsudaten der Gruppe D bis F tritt zu den, wie oben ausgeführt, mehr in der Zukunft liegenden Störungen die augenblickliche der stürmischen Entwicklung hinzu. Hier ist der Eindruck augenfällig und muß gegenüber den spärlichen Mitteilungen aus der Literatur ganz besonders betont werden. Die späteren Störungen stellen sich auch bei diesen wesentlich schneller ein. Umgekehrt liegt es bei den fieberlosen größeren Exsudaten. Diese machen zunächst wenig oder gar keine Erscheinungen. Das ist aber gerade das Heimtückische für den Kranken. Die Folgen sind in jedem einzelnen Falle nie absehbar und werden spätestens in dem sowieso schon kritischen Augenblick der Wiederausdehnung der Lunge akut. Die Eigenschaft eines größeren Exsudates als Füllsel zu dienen, kann nicht als etwas Erstrebenswertes gelten, da man bei der herrschenden Eigenart der Exsudate, sich unversehens zu resorbieren oder schnell zu steigern, mit unangenehmen Änderungen stets zu rechnen hat. Der Gedanke, daß man bei ihnen nicht so oft nachfüllen muß, bringt keinen wirklichen Vorteil, da der Kranke doch regelmäßig nachzuuntersuchen ist, und die Nachfüllung bei geeigneter Technik keine Belästigung bedeutet.

Die fieberlosen kleinen Randexsudate — es gibt auch vereinzelt solche mit schweren fieberhaften Begleiterscheinungen — sehen sehr harmlos aus und sind es zunächst auch meist. Wie weit bei ihnen später adhäsive Prozesse an den Pleuren sich einstellen, wird außerordentlich schwer zu beurteilen sein. Ganz harmlos dürfen sie nie beurteilt werden, weil sich aus ihnen stets ein größeres entwickeln kann. Daher ist häufige röntgenologische Kontrolle besonders bezüglich des rechten Zeitpunktes der Nachfüllung sehr am Platze. Daß bei solchen Arbeiten mit hohem Druck evtl. ein schnelles Steigen eintreten kann, ist ohne weiteres zuzugeben.

Wenn ich so zum Schlusse komme, daß das Exsudat, das im ganzen genommen in 100% auftritt, schrittweise mit seiner immer größeren Ausdehnung immer unwillkommener wird, und besonders, wenn Fieber damit verbunden ist, stets eine schwere Komplikation bedeutet, deren Folgen häufig erst spät zum Ausdruck kommen, so soll dies Urteil doch, man könnte es herauslesen, nichts gegen den Pneumothorax selbst besagen. Diesem bleibt seine in geeigneten Fällen ganz vorzügliche Wirkung unbenommen. Nur in der Richtung der Indikationsstellung muß diese Beurteilung der Exsudate von Bedeutung sein. Man wird, so wie es auch dem Zug der Zeit in der Therapie augenblicklich entspricht, leichte Fälle, denen man bei Sanatoriumskur Aussicht auf Heilung geben kann, ausschließen und überhaupt das Pneumothoraxverfahren im allgemeinen erst anwenden, wenn der Versuch eines Heilstättenaufenthaltes negativ verlaufen ist. Denn das muß man sich vor Augen halten, man setzt jeden Kranken, der sich dem Pneumothorax unterwirft, ohne daß wir bisher eine Handhabe zum Eingreifen dagegen haben, der Möglichkeit schwerer Komplikationen von seiten des Exsudates aus, die entscheidenden Einfluß auf den Ablauf der Tuberkulose und damit auf das Leben des Kranken haben können.

Literatur: AUMEUILLE, Journal de Pract. 1921, Nr. 28. — ARNSPERGER, ref. Tuberkul.-Zentralbl. **17**, 100. — BOAS, New York med. Journ. 1921, Nr. 11. — BRAUER, Ber. üb. d. Wiesbadener Kongr. 1921. — BURNAND, Paris m. d. 1921, Nr. 17. — BURNAND, Tuberculosis 1921, Nr. 4. — CANTANI, ref. Tuberkul.-Zentralbl. 16, 228. — CROCKET, Edinburg, med. Journ. **25**, Nr. 2. 1920. — DEIST, Brauers Beiträge. — DEYCKE, Lehrb. d. Tuberkul. 1921. — VAN DRIESSCHE, Scalpel 1921, Nr. 41. — DUMAREST, Ann. de méd. 8, Nr. 4. 1920/21. — DUMAREST, Policlinico **28**, H. 7. 1921. — FREY, Der künstl. Pneumothorax 1921. — GUGGENHEIMER, Therapie der Gegenwart 1919, H. 2. — HANSEN, Med. Klinik 1920, Nr. 48. — HARMS, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1919, Nr. 16. — HEDINGER, Zeitschr. f. angew. Anat. **6**. 1920. — JAQUEROD, Rev. med. de la Suisse rom. 1912, 153. — JAVA, Rivista 1912, Nr. 19. — JEHN, Ber. üb. d. Wiesbadener Kongr. 1921. — JOSS, Brauers Beitr. **46**. 1921. — KOHLHAAS, Med. Korrespondenzblatt 1910, 755; 1916, 121. — LESCHKE, Münch. med. Wochenschr. 1920, 1135. — LUX, Progr. med. 1920, Nr. 21. — NIEDERHÄUSERN, Schweiz. med. Wochenschr. — PEERS, Californ. State Journ. of med. **19**, Nr. 8. 1921. — PENATO, Il Morgagni **7**, Nr. 10. — RICKMANN, Brauers Beitr. **46**. 1920. — RENON, Paris. med. 1921, Nr. 1. — RIVERS, Lancet **199**. 1920. — SAMSON, Klin. therapeut. Wochenschr. 1921, Nr. 15—18. — SAUERBRUCH, Chirurg. der Brustorgane 1920. — SAUERBRUCH, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9. — SAUGMANN, Lancet 1920, Nr. 14. — SACHSTORPH, Ugeskrift. f. Laeger 1921, Nr. 22. — SCHWENKENBECHER, Med. Klinik 1920, Nr. 20. — STIVELMANN, Ref. Tuberkul.-Zentralbl. **16**, 354. — STIVELMANN, Journ. of the Amer. med. Assoc. 1921, Nr. 1. — TIDESTRÖM, Brauers Beitr. Suppl. 1921. — VOGELZANG, ref. Tuberkul.-Zentralbl. **15**, 395.

DIE LEHRE VOM KRANKHAFT GESTEIGERTEN INTRAUTERINEN DRUCK UND DIE ENTSTEHUNG DER ANGEBORENEN DEFORMITÄTEN.

Von

Priv.-Doz. Dr. ALFRED SCHUBERT.

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Professor Dr. M. KIRSCHNER.)

Wer es heute unternimmt, für das Zustandekommen der angeborenen Deformitäten mechanische Vorgänge als alleinige Ursache abzulehnen und insbesondere die so bequeme und für alles brauchbare Theorie von der krankhaften Steigerung des intrauterinen Druckes in ihrer ätiologischen Bedeutung erheblich einzuschränken, muß auf vielfachen Widerspruch gefaßt sein. Der Angriff von WEIL (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 25, S. 1260) gegen meine Anschauungen von der Entstehung der Schiefhalserkrankung und von der der Geburtslähmung kam daher nicht unerwartet. Bedauerlich ist es nur, daß WEIL seinen Artikel schrieb, ehe die von mir angekündigte ausführlichere und inzwischen erschienene Arbeit im Druck herauskam[1]); manche Erörterung wäre damit unnötig geworden, da ihnen durch meine dortigen Ausführungen bereits der Boden entzogen ist. Bedauerlich ist es auch, daß gerade Weil, der in der Frage der Geburtslähmung durch seine Hypothese von der im intrauterinen Leben bereits vorhandenen Plexusschädigung manche veraltete Anschauung über Bord warf, nun doch so prinzipiell an der mechanischen Ursache dieser und anderer Deformitäten festhält.

Weil behauptet, meine Theorie von der zentralnervösen Plexusschädigung im Sinne eines Bildungsdefektes widerspräche den Tatsachen. Er hebt besonders drei Punkte hervor, auf die ich kurz eingehen will:

1. Bildungsfehler heilen nicht spontan; da aber „so viele Fälle von Armlähmung" heilen, sei meine Theorie falsch. Wo sind die vielen geheilten Fälle? Von den zuletzt von Valentin vor einem Jahre mitgeteilten sechs Fällen ist noch jahrelang nach der Geburt kein einziger geheilt, wobei ich hoffe, daß Weil unter „Heilung" nicht etwa durch Gewöhnung, Übung, Mitbenutzung anderer Muskeln herbeigeführte rein funktionelle Besserung versteht. Alle zeigen deutliche Veränderungen des knöchernen und muskulären Schulterapparates und werden sie voraussichtlich auch zeitlebens — trotz eingeleiteter Behandlung — behalten. Weil selbst teilte seine Fälle bisher nicht genauer mit; wenn es aber in einem seiner Fälle zu einer Fraktur des Schlüsselbeins kam, die Weil auch entsprechend meiner Anschauung auf neuropathische Knochenveränderung zurückführt, so fehlt mir der Glaube an die spontane Heilbarkeit einer derartigen Plexusschädigung. An Spontanheilung von Plexusschädigung glaube ich nur bei den Fällen, bei denen wirklich isoliert der Plexus im Moment der Geburt im Sinne der Erbschen Lähmung verletzt wurde. Diese Fälle gibt es natürlich, ich habe sie auch ausdrücklich (mit Nachuntersuchungen) in meiner ausführlicheren Arbeit erwähnt. Ob diese Fälle häufig oder — wie ich es annehme — seltener sind, ist für uns Chirurgen schwer zu entscheiden, da uns diese Fälle naturgemäß selten zugehen. *Für uns handelt es sich um die ätiologische Klarstellung derjenigen Fälle, die frühzeitig oder bereits im Moment der Geburt deutliche Knochen- und Muskelveränderungen aufweisen.* Offenbar haben Valentin und Weil bei der Aufstellung ihrer Theorien, ebenso wie ich, derartige Fälle im Auge gehabt. Die Spontanheilung dieser Fälle muß erst beschrieben werden; wir haben sie nicht beobachtet.

2. Ich versuchte gerade den Nachweis zu erbringen, daß zur Erklärung der gesamten neurotrophischen Störung ein isolierter Druck auf den Erbschen Punkt nicht ausreicht und daß man daher eine weitere zentralwärts gelegene Störung annehmen muß, will man nicht zu dem mißlichen Ausweg greifen, eine Multiplizität von Schädigungen anzunehmen. Daß aber eine Narbenbildung am Plexus durch „die immer zahlreicher gewordenen Eingriffe bei Kindern mit Armlähmung" in neuester Zeit häufiger nachgewiesen wurde, deckt sich weder mit den Angaben der Literatur noch mit Weils eigenen Anschauungen, der sich vor einem Jahre sehr reserviert gegen jede therapeutische Plexusfreilegung aussprach. Da Mitteilungen über Operationsbefunde sehr spärlich sind und recht verschiedenartige Deutung zulassen, hätte Weil, wenn ihm inzwischen derartig bedeutungsvolle Funde geglückt sein sollten, jeden neu erhobenen anatomischen Befund möglichst genau beschreiben sollen.

3. Die anatomische Veränderung des Kopfnickermuskels bei der Schiefhalserkrankung der einfachen Muskelatrophie bei der Geburtslähmung gleichzusetzen, ist mir nie eingefallen. Allerdings nehme ich an, daß beide anatomisch sehr verschiedenen Muskelveränderungen *und die Veränderungen noch zahlreicher anderer Gewebsteile, die dem Krankheitsherd benachbart sind oder ihm zugehören* (Knochen, Gefäße usw.), letzten Endes auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sind.

Der Frage der *Heredität* habe ich hinsichtlich der Geburtslähmung keine allzu große Bedeutung beigelegt. Dagegen betonte ich die meines Erachtens außerordentlich wichtige gegenseitige Kombination der verschiedenen angeborenen Deformitäten. Da ein Teil dieser Deformitäten zweifellos vererbbar ist, kam ich in diesem Zusammenhang auch auf die Erblichkeit der Geburtslähmung zu sprechen und erwähnte die wenigen, hierfür maßgebenden Fälle.

Für äußerst gekünstelt halte ich den Unterschied, den Weil zwischen „Schulterblatthochstand" und „Schulterhochstand" macht. Nur dann wäre ihm recht zu geben, wenn der „Schulterhochstand" bei der Geburtslähmung wirklich die von ihm behauptete günstige Prognose hätte. Valentin z. B. führt unter seinen sechs Fällen allein vier mit deutlichem, durch mehrere Jahre unverändert bestehendem Schulterhochstand an, und ähnliche Beobachtungen sind nicht selten. Und wie erklärt Weil die wiederholt festgestellte Verkleinerung des Schulterblattes in all seinen Dimensionen? Ist das auch eine Folge des krankhaft gesteigerten intrauterinen Drucks?

Gerade in dieser Kombination der Geburtslähmung mit dem echten Schulterblatthochstand, der auch nach Weils Ansicht nicht durch vermehrten intrauterinen Druck zustande kommt, *und darüber hinaus in der Kombination mit Bauchmuskeldefekten* (Weil), *Schiefhals, Hüftverrenkung und anderem mehr sehe ich einen der Hauptgründe, warum ich für die Ätiologie der Geburtslähmung die krankhafte Steigerung des intrauterinen Drucks ablehne.*

Gibt es den Anhängern der Theorie von dem alles verursachenden krankhaft gesteigerten intrauterinen Druck nicht zu denken, daß für immer mehr Deformitäten (Hüftverrenkung, Klumpfuß) diese rein mechanische Ursache unwahrscheinlich wird? Vielleicht ist es bezeichnend, daß die an und für sich recht wichtigen Röntgenbefunde von Warnekros und Sippel als stärkste Stütze dieser Theorie immer wieder herangezogen werden. Ich habe wiederholt betont, daß wir aus diesen Röntgenbefunden nur die fertige Tatsache der falschen Lage, nicht aber ihre Ätiologie entnehmen können. *Solange wir aber nichts Sicheres über das Zustandekommen der normalen Geburtslagen wissen, ist es mehr als gewagt, aus pathologischen Zustandsbildern Schlüsse auf ihr Zustandekommen zu ziehen.*

Wenn aber Weil sagt: „Die Röntgenbilder haben die abnorme intrauterine Lage und Pressung der Schulter gegen den Hals bei Uterusenge unumstößlich bewiesen", so bleibt unberücksichtigt, daß die Röntgenbilder wohl die abnorme intrauterine Lage, nicht aber eine (passive) Pressung beweisen können.

Ich halte die Anschauungen über die rein mechanische Entstehung der Geburtslähmung und der Schiefhalserkrankung für unvereinbar mit klinischen Tatsachen und kann ihnen nur sekundäre Bedeutung zumessen, insofern, als die *primär aus sich heraus entstandene Deformität* durch die in jedem Uterus vorhandene Beengung der Lage noch weiter verstärkt wird. Die Annahme einer *krankhaften* Steigerung des Uterusinnendruckes ist hierzu weder erforderlich noch wahrscheinlich; sie ist auch durch nichts bewiesen.

EINE MIKROSPORIE-EPIDEMIE IN FRANKFURT a. M.

Von

Dr. Georg Klein und Dr. C. Aliferis.

Aus der Dermatologischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. K. HERXHEIMER.)

In den letzten Jahren wurden aus vielen Großstädten Mikrosporieepidemien beschrieben. Auch in Frankfurt a. M. konnten wir etwa seit Ende vorigen Jahres das Auftreten einer kleinen Epidemie beobachten. Wenn wir es nun unternehmen, diese Epidemie zu veröffentlichen, so geschieht es einerseits wegen des übereinstimmenden klinischen und kulturellen Charakters mit der zuletzt von W. Fischer[1]) beschriebenen Mikrosporieepidemie in Berlin, andererseits wegen der von uns ausgearbeiteten Therapie. Auch die ergriffenen Maßregeln, um eine weitere Verbreitung der Epidemie zu verhindern, dürften von Interesse sein.

---

[1]) Übrigens sind beide Arbeiten in der Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **167** und **170** und nicht in Bruns' Beiträgen erschienen.

Es ist unseren Nachforschungen nicht gelungen, in Erfahrung zu bringen, durch wen die Mikrosporie nach Frankfurt verschleppt wurde.

Die ersten Fälle traten in einer Kinderkrippe auf, bald kamen auch Fälle von Kindergärten, ihnen schlossen sich vereinzelt Fälle von Schulkindern und Familieninfektionen an.

Alsbald nach den ersten Einweisungen der erkrankten Kinder setzten wir uns mit dem hiesigen Stadtgesundheitsamt in Verbindung. Sämtliche Kinder der Kinderkrippen und -gärten der Stadt wurden von uns auf Mikrosporie untersucht, die Verdächtigen dem Krankenhaus überwiesen und in besonders dazu hergerichteten Baracken isoliert. Die Schulärzte wurden in einem besonderen Vortrag belehrt, von ihnen wurde dann ebenfalls eine genaue Besichtigung der ihnen unterstellten Schulen vorgenommen. Ein Bericht in dem ärztlichen Vereinsblatt lenkte die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die Erkrankung. Kurze aufklärende Notizen in allen Tageszeitungen machten auch die Bevölkerung auf die Epidemie aufmerksam. Dazu kam noch die Bereitwilligkeit der Stadt an Mikrosporie erkrankte Kinder zu einem bedeutend ermäßigten Verpflegungssatz im Krankenhaus aufzunehmen.

So ist es uns in der Tat gelungen, in verhältnismäßig kurzer Zeit wohl fast alle an Mikrosporie erkrankten Kinder, etwa 100 Fälle, in unsere Kontrolle zu bekommen, die meisten sogar in unseren Baracken zur stationären Behandlung aufzunehmen. Seit dieser Zeit jedenfalls fanden trotz fortdauernder Nachuntersuchungen nur noch vereinzelt Einweisungen statt.

Das Alter der erkrankten Kinder bewegte sich zwischen 2 und 12 Jahren bei ungefähr gleichmäßiger Verteilung des Geschlechts. Bei allen zur Behandlung kommenden Fällen war im stärksten Maße der behaarte Kopf ergriffen. Auf diesem zeigten sich meist mehrere, scharf umschriebene, gegen die gesunde Umgebung abgegrenzte Herde von etwa kreisrunder Gestalt. Die Größe schwankte zwischen Erbsen- und Handtellergröße je nach der Zeit des Bestehens. Auch die Anzahl der Herde richtete sich nach der bestehenden Dauer der Infektion. Die einzelnen Herde zeigten keine Infiltration. Zarte Röte und kleienförmige Schuppung war in allen Fällen vorhanden. Die Haare auf den Herden waren meist gleichmäßig abgebrochen und folgten leicht dem Zug der Epilationspinzette. Bisweilen beschränkten sich die einzelnen Herde nicht nur auf die behaarte Kopfhaut, sie lagen in vielen Fällen auch auf der Stirn- oder Nackenhaargrenze, also z. T. auf behaartem, z. T. auf unbehaartem Gebiet. Aber auch bei einer Anzahl von Fällen waren typische, leicht schuppende, dem Herpes tonsurans ähnliche Stellen auf der unbehaarten Haut vorhanden. Wir sahen solche in jeder Körpergegend auftreten, keine besonders bevorzugend. Mikrosporie wurde seither nicht beobachtet.

Dieses klinische Bild boten die Fälle, die frisch oder ohne längere Vorbehandlung in unsere Behandlung kamen. Bei den Kindern jedoch, die vor ihrer Aufnahme schon längere Zeit, meist unsachgemäß, behandelt worden waren, konnten wir Formen beobachten, die in ihrer entzündlichen Form und Auflagerung von Borken durchaus dem Bild der tiefen Trichophytie glichen. Der kulturelle Befund sowie das Vorhandensein typischer Mikrosporieherde nach genauer Untersuchung (nach Haarschneiden) ließen uns jedoch die Diagnose Mikrosporie stellen.

In Behandlung kamen in unserer Klinik nur Kinder. Übertragungen auf Erwachsene wurden uns nicht bekannt; nur 2 Krankenschwestern, die täglich mit den erkrankten Kindern in Berührung kamen, infizierten sich und zeigten kleine Hautherde, die alsbald abheilten.

Es gelang uns in allen Fällen, in den Schuppen und Haaren der ergriffenen Herde mit 10 proz. Kalilauge kleinsporige Pilze nachzuweisen.

Zur Differenzierung der Pilze wandten wir das Kulturverfahren an. Zunächst legten wir eine Vorkultur an. Schuppen aus den befallenen Kopfhautpartien wurden vorsichtig mit einer ausgeglühten Glasnadel auf die Oberfläche des in flachen Erlenmeyerkölbchen abgefüllten Agars gebracht. Dieser Nährboden für die Ausgangskultur bestand aus:

Kochsalz	0,5
Pepton	2,0
Traubenzucker	1,0
Glycerin	0,5
Agar	2,0
Wasser	100,0

Keine Neutralisierung.

Die Kölbchen wurden bei Zimmertemperatur und in diffusem Tageslicht gelassen. Nach 5—7 Tagen sah man beginnendes Wachstum von weißen, flaumigen, halbkugeligen Knöpfen, aus denen sich in den nächsten Tagen weiße, flächenförmige, kreisrunde, ebenfalls kurzflaumige Scheiben entwickelten. Diese zeigten nach 2—3 Wochen regelmäßig den zentralen Knopf, 2—3 konzentrische Ringe, nur ausnahmsweise konnten radiäre Falten beobachtet werden. Von diesen Kulturen wurden nun kleine Partikelchen mit der Nadel auf den ebenfalls in flachen Kölbchen abgefüllten Sabouraud-Nährboden übertragen.

Nährboden nach Sabouraud:

Pepton Chapoteaut	1,0
rohe Maltose (Cogit)	4,0
Agar	1,8
Wasser	100,0

Keine Neutralisierung.

Der Verlauf des Wachstums verhielt sich wie bei der Vorkultur, jedoch mit für Mikrosporon Audouini typisch ausgeprägten Merkmalen: kurzflaumige, reihenweise Rasen, zentrale Knopfbildung und meistens schön ausgebildete (5—7), radiäre Falten.

Die mikroskopische Untersuchung der Kultur zeigt die für Mikrosporonpilze charakteristische Morphologie: bambusähnliches Mycel, viele kleine Ektosporen, vereinzelte Spindelsporen. Die Kultivierung des Pilzes gelang bei all den Patienten, bei denen Material entnommen wurde, und ergab immer die für Mikrosporon Audouini typische Kultur.

Aus einem Mikrosporieherd machten wir eine Probeexcision. Die histologische Untersuchung (Färbung nach Giemsa und Hämatoxylin-Eosin) ergab: Im Bereich des Mikrosporieplaque ist die Hornschicht verbreitert. In die Hornschicht herein ragen Haare, bei denen der Haarschaft mantelartig von Sporen des Mikrosporon umgeben ist. Innerhalb des Haarschaftes finden sich Hyphen und Conidien. Ähnliche Bilder zeigen die Haare, die im Corium sitzen und die ihren weiteren Verlauf durch die Epidermis nehmen. Das Rete Malpighii scheint verbreitert. In den Papillen, um die Gefäße herum, ferner im Corium um die Schweißdrüsen und Haare besteht eine intensive zellige Infiltration. Neben Leukocyten finden sich an manchen Stellen gehäuft Mastzellen, die auch einzeln im Gewebe anzutreffen sind. Die Gefäße, besonders in der Umgebung der Schweißdrüsen, zeigen vielfach starke Erweiterung.

Nach Versuchen mit verschiedenen Mitteln behandelten wir die Mikrosporie nun wie folgt:

Jedem Kind werden sofort nach der Aufnahme die Haare so kurz wie möglich geschnitten. Dann wird mit der Epilation begonnen; diese geschieht mit der Epilationspinzette. Die Epilation hat sich selbstverständlich bis weit in die gesunde Umgebung zu erstrecken, um ein Fortschreiten der Erkrankung zu verhüten. Sind viele Herde vorhanden, so daß die Epilation der einzelnen Herde mit der Hand zu lange Zeit in Anspruch nahm, so epilierten wir durch Röntgenstrahlen. Nach unseren Erfahrungen verabfolgten wir eine Röntgenepilationsdosis ($^3/_4$ Sabouraud-Noiré-Dosis, $^1/_2$ mm Aluminiumfilter, 7—8 B. Härtegrad). Ungefähr 14 Tage nach der Bestrahlung fielen die Haare entweder von selbst aus oder folgten ganz leicht dem Zug der Pinzette. Bewährt hat sich bei der Epilation auch das von Fuss[1]) angegebene Verfahren, den Kopf vor der Epilation mit einer Mischung von geschmolzenem Wachs und Colophonium zu bestreichen und diese dann hartgewordene Schicht in toto abzuheben. Auf diese Weise gelingt es, auch die kleineren Haare gleich mitzuerfassen. Das Verfahren ist zwar schmerzhaft, wird von den Kindern jedoch nicht unangenehmer empfunden als das tägliche Epilieren.

---

[1]) W. FISCHER, Studien und Betrachtungen über die Berliner Mikrosporieepidemie. Acta Dermat. Venerol. 1921, Vol. 2, fasc. 1.

[1]) FUSS, Wiener Dermat. Gesellsch. Sitzg. vom 21. XI. 1921.

Ist auf diese Weise ein Herd vollständig epiliert, so wird er mit dem von K. HERXHEIMER angegebenen Carboterpin, einem in Terpineol gelösten Steinkohlenteer, bepinselt.

Dieses Teerpräparat hat sich vor allen Teerpräparaten bei Behandlung der Mikrosporie bewährt. Es hat den Vorzug, daß es verhältnismäßig hell ist und die bestrichenen Flächen nicht zu sehr überdeckt. Die Wäsche wird von ihm fast gar nicht angegriffen. Nur vereinzelt wurden bei längerem Gebrauch Teerfollikulitiden beobachtet. Sind die bestrichenen Stellen den Sonnenstrahlen stark ausgesetzt, ist Carboterpin, wie jedes andere Teerpräparat, imstande, leichte Dermatitiden zu erzeugen.

Die Teerbepinselungen werden gewöhnlich so lange fortgesetzt, bis sich eine dicke Teerkruste auf den betreffenden Stellen gebildet hat. Dies dauert gewöhnlich 4 Wochen. Diese Teerkruste wird nun durch Verbände mit Unguent. emoll. cum acid. salicyl. 1% entfernt. Nach vollständiger Beseitigung der Krusten zeigt sich nun, ob noch Herde bestehen. Sind solche noch vorhanden, so wird nochmals mit den Teerpinselungen begonnen. In diesem Falle benutzten wir auch Carboterpinspiritus 10—50% oder Carboterpinspiritus āā.

Gewöhnlich genügt eine einmalige, einen Monat dauernde Teerpinselung, um die Herde zum Verschwinden zu bringen. Bleibt der Pilznachweis dann einige Wochen negativ, so wird das Kind entlassen und unserer Poliklinik zur weiteren Beobachtung überwiesen. Bis auf einen Rezidivfall sind die seither entlassenen Kinder erscheinungsfrei geblieben. Die durchschnittliche Behandlungszeit beträgt bei diesem Verfahren durchschnittlich etwa 3 Monate. Von der Anwendung von internen Mitteln, wie Sexualhormonen, sahen wir, gestützt auf die schlechten Erfahrungen anderer Autoren, ganz ab.

MUSS DIE HAUTREAKTION NACH GROER-HECHT MIT DER SPEZIFISCHEN TUBERKULINREAKTION PARALLEL GEHEN?

Von

Dr. PAUL HOLZER und Dr. ERICH SCHILLING.

Aus dem Stadtkrankenhaus im Küchwald Chemnitz.
(Direktor; Prof. Dr. CLEMENS.)

Bei vergleichenden Untersuchungen über die verschiedenen Tuberkulinreaktionen, besonders mit humanem und bovinem, normalem und eingeengtem Tuberkulin an der Curschmannschen Klinik[1]) haben MÜLLER und GÖSSEL[2]) die Empfindlichkeit der Haut für das vasoconstrictorische Adrenalin und das vasodilatatorische Morphin mit Tuberkulin verglichen. Sie fanden eine „Parallelität zwischen den spezifischen tuberkulinogenen und unspezifischen Hautreaktionen" [nach GROER-HECHT[3])].

Wir stellten nun an ca. 150 Patienten diese Reaktionen fast analog der Müllerschen Versuchsanordnungen in der Weise an, das wir radial oben Alttuberkulin, distal davon physiologische Kochsalzlösung, ulnar Moro-Tuberkulin, distal davon Adrenalin und zwischen diesen oben Morphin 4 proz. und unten Morphin 1 proz. nach Anlegung eines oberflächlichen, nicht blutenden Hautdefektes mit dem Pirquetschen Impfbohrer auf die Impfstellen auftrugen. Wir beobachteten dann getrennt etwa nach 1′, 3′, 5′, 10′, 15′, 25′, 30′, 45′, und 60′ und dann nach 24 Stunden so, daß, um Selbsttäuschungen zu vermeiden, immer der eine von uns protokollierte und der andere die Hautreaktionen beobachtete. Unsere Befunde ergaben nun:

Bei 20 Kindern im Alter von 6 Monaten bis 3 Jahren fanden wir meist eine schnell oder sehr schnell beginnende Reaktion, die für alle Impfstellen parallel primär auftrat. Dagegen waren die spezifischen „sekundären" Reaktionen auf Alttuberkulin und Moro bei allen negativ, bis auf einen 2jährigen Diphtheriebacillenträger.

Bei 5 perniziösen Anämien und einer Leukämie waren die primären Reaktionen innerhalb einer Stunde je nach dem Zustand der Patienten bald schnell beginnend und normal stark, bald war der Beginn verzögert und die Reaktion nur schwach. In allen Fällen war die sekundäre Reaktion für Alttuberkulin negativ, für Moro in 4 Fällen schwach positiv.

Bei allen Erwachsenen waren die Erscheinungen des Erythems und der Lymphagogie für Morphin 4 proz. und Morphin 1 proz. am stärksten, dagegen meist verzögert und immer von geringer Stärke für Alttuberkulin und Moro; von diesen beiden überwog die Reaktion mit Alttuberkulin die von Moro-Tuberkulin. Blutete ein Hautdefekt, so trat im allgemeinen keine Reaktion auf. Dieser negative Befund war nicht zu verwerten.

Alte Leute im Alter von 60—80 Jahren hatten meist eine zu normaler Zeit beginnende schwache primäre Reaktion und analog eine negative oder fast negative sekundäre Tuberkulinreaktion, wenn die Haut atrophisch oder ödematös war. Besonders bei hochgradigen Herzinsuffizienzen mit starkem Ödem der Haut waren fast alle Reaktionen negativ, die Tuberkulinreaktionen absolut negativ. 4 Fälle (60—72 Jahre) mit normalem Hautturgor zeigten schwach positive bis positive sekundäre Reaktionen.

Bei 44 Fällen mit verschiedenen Erkrankungen (Angina, Pneumonie, Polyarthritis, Magenkatarrh) war 15 mal eine deutliche Verzögerung für Alttuberkulin und Moro bei den primären Reaktionen nachzuweisen, und bei etwa der Hälfte dieser Gruppe war ein Parallelgehen zwischen der primären und spezifischen mit der sekundären spezifischen Tuberkulinreaktion nicht zu finden, bald überwog die primäre, bald die sekundäre. Dabei zeigte sich auch das Moro-Tuberkulin dem Alttuberkulin überlegen[1]).

Bei 18 Fällen von Neurosen, die auch sonst typische Zeichen von Übererregbarkeit, wie Dermographismus, lebhafte Reflexe und Zittern der gespreizten Finger usw., aufwiesen, fanden wir 13 mal eine schon nach 1—2 Minuten einsetzende starke Reaktion mit Lymphagogie und flammende Rötung oft des ganzen Unterarmes. Dabei waren die sekundären Reaktionen meist + bis ++, nur einmal schwach + und 3 mal —, so daß wir auch hier eine Verzögerung für Alttuberkulin und Moro bei den Primärreaktionen feststellten, aber doch im allgemeinen bei starker sekundärer Reaktion auch eine schnelle und lebhafte unspezifische Wirkung sahen.

Endlich untersuchten wir noch 50 klinisch beobachtete Tuberkulosen, meist offene Lungentuberkulosen, aber auch geschlossene Formen, ferner Drüsentuberkulosen, Nebenhoden-, Peritonialtuberkulosen usw. Während wieder $^1/_3$ aller dieser Fälle eine Verzögerung für Alttuberkulin und Moro aufwiesen, war bei etwa 40% eine Parallelität zwischen unspezifischer Hautreaktion und spezifischer Tuberkulinreaktion nicht nachweisbar. Die übrigen Fälle zeigten eine Übereinstimmung, z. B. ein 40jähriger Mann mit offener Lungen- und Larynxtuberkulose im III. Stadium zeigte bei schwacher Allgemeinreaktion negativen Pirquet und Moro sowohl im Anfang als auch nach 24 und 48 Stunden. Aber andererseits zeigten auch schwerste Formen von Lungen- und Kehlkopfaffektionen eine Parallelität durch z. B. schnelle und starke Allgemeinreaktion und + bis ++ Tuberkulinreaktion, aber meist nur so lange, wie der Allgemeinzustand ausgedrückt durch Temperatur, Fettpolster, Appetit leidlich war.

Ferner impften wir noch 9 Patienten, die vorher genau auf allgemeine und spezifische Reaktion geprüft waren, mit Moro, Adrenalin, Morphin 4 proz., Caseosan, Diphtherieserum und Normalserum und fanden bei den sekundären Reaktionen die gleichen Befunde wie bei der ersten Impfung, während bei der Primärreaktion Diphtherieserum und Normalserum immer nur ein schwach positives und negatives Resultat bei schnell verlaufender starker Reaktion für Morphin 4 proz., Adrenalin, Caseosan und Morphin ergaben.

Unsere Untersuchungen zeigen:

1. ***Kinder*** haben eine rasch eintretende und nach etwa 30—45′ verschwindende Primärreaktion ***ohne Parallelismus zur Tuberkulinreaktion.***

---

[1]) Med. Klin. 21, 22.

[2]) Klin. Wochenschr. H. 22, S. 21.

[3]) Wien. klin. Wochenschr. 20, 39.

[1]) Klin. Wochenschr. H. 27, S. 1369.

2. Bei *alten Leuten* mit atrophischer Haut (zu geringe Saftfülle) oder auch mit Ödemen (vermehrter Turgor oder schlechte Durchblutung) ***besteht eine Parallelität*** (allgemeine oder spezifische *Anergie*).

3. Bei *Neurosen* verschiedenster Art findet man meist starke und schnell und lang anhaltende Primärreaktion und *entsprechende Sekundärreaktion* (allgemeine und spezifische *Allergie*).

4. Bei den *verschiedensten Krankheiten* und bei verschiedenen Formen und Graden von Tuberkulose *fehlt teilweise der Parallelismus* zwischen allgemeiner und spezifischer Reaktion bald im Überwiegen der allgemeinen, bald in der spezifischen Seite.

5. Gegenüber von Moro-Tuberkulin, Morphium und Adrenalin bewirken Serum und Diphtherieserum eine schwache Reaktion ohne Unterschied durch den spezifischen Gehalt von Diphtherietoxin.

6. *Der Turgor der Haut, die nervöse Gefäßregulation und Empfindlichkeit der Haut scheinen sowohl für die Hautreaktion als auch für die Resorption von spezifischen Stoffen eine Rolle zu spielen.*

ZUR DIFFERENZIALDIAGNOSE DER LUNGENTUBERKULOSE MIT HILFE DER BESTIMMUNG DER SEDIMENTIERZEIT DER ERYTHROCYTEN.

Bemerkungen zu den Ausführungen von Herrn Dr. Georg Katz in Nr. 27 dieser Zeitschrift.

Von

E. Grafe,

Direktor der Medizinischen Poliklinik zu Rostock.

In Nr. 27 dieser Wochenschrift macht mir Herr Katz, Berlin, zum Vorwurf, daß ich in meiner kurzen Mitteilung „Über die Differentialdiagnose der Lungentuberkulose durch Bestimmung der Sedimentierzeit der Erythrocyten" seine kurz zuvor erschienene Arbeit über „Die Senkung der roten Blutkörperchen im Citratblut bei Lungentuberkulose" nicht erwähnt habe. Es lag und liegt mir ganz fern, Prioritätsansprüche geltend zu machen. Bei einem so aktuellen Thema wie dem vorliegenden ist es selbstverständlich, daß die gleichen Fragen an verschiedenen Stellen zu gleicher Zeit in ähnlicher Weise bearbeitet werden. Trotzdem möchte ich aber feststellen, daß meine Mitteilung, über deren Inhalt ich schon in der Märzsitzung der Naturforschenden und Medizinischen Gesellschaft zu Rostock berichtete, bereits abgeschlossen war, als Anfang März das Heft 6 des 35. Bandes der Zeitschrift für Tuberkulose mit dem Aufsatz von Katz in den Handel kam. In dieser Arbeit findet sich zudem nur eine ganz kurze Angabe darüber, wie weit man aus der Änderung der Senkungszeit nach 0,2 mg Alttuberkulin die Frage, ob es sich um einen aktiven oder latenten tuberkulösen Prozeß handelt, entscheiden kann. Mir aber kam es vor allem darauf an, zu zeigen, daß es durch Injektion sehr viel niedrigerer Dosen Alttuberkulin, wie sie zur üblichen probatorischen Injektion benutzt werden, gelingt, die **Beschleunigung** der Senkung durch einen aktiven tuberkulösen Prozeß **abzugrenzen** von all den anderen Prozessen, die in gleicher Weise **auf die Senkungs**zeit einwirken. Mit dieser Frage hat Herr Katz sich aber anscheinend überhaupt nicht beschäftigt, so daß es mir unverständlich ist, was er mit seinen Prioritätsansprüchen will. Das geschilderte Vorgehen hat sich mir auch in weit über 100 neuen Fällen seit Abfassung meiner ersten Mitteilung bewährt.

ÜBER MYOELEKTRISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI HYPNOTISCHER KATALEPSIE[1]).

Von

Dr. Ernst Lewy,

Nervenarzt in Berlin-Neukölln.

In seiner Arbeit „Über myoelektrische Untersuchungen usw." faßt Rehn seine Untersuchungsergebnisse dahin zusammen, daß die Dauerverkürzung von Muskeln im hypnotisch-kataleptischen Zustande keine „Sperrung ohne Energieverbrauch und Aktionsströme" sei, sondern ein gewöhnlicher Tetanus, wie bei jeder Willküraktion. Die Gültigkeit der Schlüsse Rehns für *seinen* Versuch ist nicht zu bezweifeln, doch haben sie, soweit die Beurteilung seiner Versuchsanordnung nach seiner Darstellung möglich ist, keinen Wert für irgendwelche Verallgemeinerung. Sie beweisen nicht, daß im hypnotisch- kataleptischen Zustande Muskelverkürzungen in Form einer „Sperrung" *überhaupt nicht möglich* sind (vorausgesetzt, daß so etwas überhaupt im quergestreiften Muskel vorkommt, was hier nicht zur Erörterung steht).

Und zwar liegt die Schwäche des Versuches offenbar in einer ungeeigneten hypnotischen Technik. Das Vorgehen des Hypnotiseurs *mußte* geradezu verhindern, daß der erwartete Kontraktionszustand eintrat, soweit man die hypnotische Technik aus der gegegebenen Darstellung erkennen kann. Denn durch den Befehl, „den Arm wieder zu heben", konnte in einem quergestreiften Muskel doch wohl nur eine gewöhnliche Innervation, also ein Tetanus, erzielt werden, auch im Zustand der Katalepsie. Erst eine bestimmte Art der Suggestion hätte imstande sein können, den Innervationsimpuls auf Bahnen zu lenken, die dem Wachbewußtsein völlig verschlossen sind und deren Vorhandensein der Versuchsperson natürlich völlig unbekannt war, immer vorausgesetzt, daß diese Art der Innervation überhaupt möglich ist. Um diesen außerbewußten Mechanismus in Bewegung zu setzen und die Versuchsperson auf den ihrem Bewußtsein unbekannten Weg zur Muskelsperrung zu weisen, hätte man sie — beispielsweise — erst den Arm wieder heben lassen und ihr dann die Suggestion erteilen müssen, der Arm sei nun völlig steif und bleibe starr wagerecht in der Luft stehen, auch wenn sie gar keine Anstrengung mehr mache, ihn zu halten.

Möglicherweise wäre dann eine Ausschaltung der gewöhnlichen Willkürinnervation und eine reine „Sperrung" erreicht worden. Ob das tatsächlich erreicht worden wäre, bleibt immer noch zweifelhaft und eben davon abhängig, ob eine aktionsstromlose Sperrung im quergestreiften Muskel überhaupt, und wenn, ob in diesem erheblichen Grade möglich ist, worüber die Meinungen noch auseinandergehen.

Auch im zweiten Teil des Versuches konnte kein Resultat zustande kommen, das zu Verallgemeinerungen berechtigt; denn anscheinend wurden keine geeigneten Suggestionen erteilt, um einen besonders gearteten Starrezustand entstehen zu lassen.

Danach scheint mir der mitgeteilte Versuch keinesfalls die *Allgemeingültigkeit* der Ansicht zu rechtfertigen, daß die Dauerverkürzung von Muskeln im hypnotisch-kataleptischen Zustande keine Sperrung ohne Energieverbrauch und Aktionsströme sei. Die gemachten Schlußfolgerungen sind sämtlich richtig; aber nur soweit sie sich auf den bearbeiteten Fall beziehen. Sie schließen die Möglichkeit anderer Resultate bei anderer, besser geeigneter hypnotischer Technik nicht aus.

ERWIDERUNG.

Von

E. Rehn.

In dem, was in den vorstehenden Zeilen „Untersuchungen bei hypnotischer Katalepsie" genannt wird, habe ich von Untersuchungen des Verfassers nichts bemerkt, also eigentlich keine Veranlassung, mit demselben zu diskutieren. Immerhin habe ich mich in meiner Mitteilung über die Technik des hypnotisierenden Kollegen aus der Psychiatrischen Klinik nicht weiter ausgelassen, und darum möchte ich auf die Einwände doch insoweit eingehen, daß ich auf den in meiner Arbeit mitgeteilten Versuch der Abbildung 4a hinweise. In diesem bestand der kataleptische Zustand schon 25 Minuten lang, und bei der Hypnotisierung wurde dem Mann befohlen: „Sie halten den Arm ganz ruhig, er ist jetzt ganz steif, Sie werden gar nicht müde." Das dürfte doch ein Befehl von der Art sein, wie ihn Verfasser wünscht. Sollte Herr Levy trotzdem an seiner Ansicht von der Möglichkeit einer anders gearteten Katatonie festhalten, so würde ich empfehlen, doch selbst an einer nach solchem Rezept hypnotisierten Person den kinderleichten Versuch der Registrierung der Muskelströme mit den Nadelelektroden zu machen und die „Untersuchungen" mitzuteilen. Dann lohnte sich die Diskussion eventueller Differenzen der beiderseitigen Resultate.

---

[1]) Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 7.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

THEORETISCHES UND TECHNISCHES ZUR SERODIAGNOSE DER SYPHILIS.

Von

CARL BRUCK.

1. *Theoretisches.*

Nach der vor kurzem (Dtsch. med. Wochenschr. 1922, 25) von mir angegebenen Methode zur Serodiagnose der Syphilis (B. R.) wird eine Suspension feinstverteilter gefällter Extraktlipoide in einem bestimmten Medium (NaCl oder Na_2SO_4, s. weiter unten) mit dem zu untersuchenden Serum zentrifugiert, wobei Luesseren eine Zusammenballung der Lipoide bewirken, die sich in einer makroskopisch ohne weiteres sichtbaren Flockenbildung äußert. Es liegt nahe, dieses Verfahren wegen seiner Einfachheit zum weiteren Studium *des Wesens der Syphilisreaktionen* zu verwerten.

Nach dem, was wir bisher über diese Vorgänge wissen, müssen wir annehmen, daß alle Syphilisreaktionen, die als Reagens Organextrakte benutzen — von der Komplementbindungsreaktion bis zu den verschiedenen sogenannten Flockungsreaktionen —, auf einem *gleichartigen* biologischen Phänomen beruhen. Während jedoch zahlreiche bisherige Untersuchungen dafür sprechen, daß bei diesen Reaktionen *Fällungsvorgänge* das *Primäre* und *Maßgebende* sind, dergestalt, daß durch die Wirkung des Extrakts gewisse Serumbestandteile — oder durch die Wirkung des Serums gewisse Extraktbestandteile — oder beide Komponenten miteinander *ausgefällt* werden, deuten meines Erachtens die Vorgänge bei der B.R. darauf hin, daß dem Phänomen der Fällung bzw. Ausflockung nur eine *sekundäre* Bedeutung beigemessen werden kann. Denn bei dieser Reaktion zeigt sich, daß eine Ausfällung von Serum- oder Extraktteilen nicht vorzuliegen scheint, sondern daß Luesseren lediglich eine *Verklebung* bzw. *Zusammenballung* der feinstsuspendierten Lipoidteilchen bewirken, die schon *vor* der Serumeinwirkung durch *chemische* Eingriffe (Salzwirkung) gefällt worden sind. Es liegt hier also eine Erscheinung vor, die in Analogie zu der Bakterienagglutination gesetzt werden könnte, bei der ja auch zuerst eine oft nur mikroskopisch sichtbare Verklebung und dann erst *sekundär* eine dem bloßen Auge sichtbare Fällung der Bakterienklümpchen stattfindet. Und doch *unterscheidet* sich die Bakterienagglutination von der „Lipoidagglutination" prinzipiell! Daß nämlich bei der B. R. nicht wirkliche *Bindungen* zwischen der agglutinierenden Substanz (Serum) und der agglutinablen (Lipoidteilchen) stattfinden, zeigen folgende Versuche:

Trennt man nach dem Zentrifugieren die klare Luesserumkochsalzlösung durch Abpipettieren von dem Lipoidhäutchen, versetzt sie mit neuer Lipoidsuspension und zentrifugiert wiederum, so fällt der Versuch in gleicher Stärke nochmals positiv aus, d. h. die neue Lipoidsuspension wird von *demselben* Serum *wiederum* zusammengeballt. Man kann durch nochmaliges Abpipettieren diesen Versuch noch *mehrfach* wiederholen, ehe eine völlige Erschöpfung der Serumwirkung eintritt. (Siehe auch die Versuche von BAUER-NYIRI bei der M.R.) Wäscht man andererseits die von der abpipettierten Luesserumkochsalzlösung befreiten Lipoide nach kräftigem Aufschütteln in physiolog. Kochsalzlösung aus, zentrifugiert sie ab, schwemmt sie wieder in 10% NaCl Lösung zu einer feinverteilten Suspension auf und setzt nun wiederum Luesserum zu, so ballen sich nach dem Zentrifugieren die Lipoide nochmals unter der Wirkung des neuen Serumzusatzes zusammen. Aus diesen Versuchen geht meines Erachtens hervor, daß es sich bei dem Zusammenwirken Luesserum + Organextrakt *nicht um feste Bindungen* handeln kann, denn sonst müßte man annehmen, daß einerseits die mit Luesserum digerierten Lipoide den größten Teil der wirksamen Serumsubstanz an sich ziehen und die Restflüssigkeit unwirksam machen bzw. merklich abschwächen müßten und andererseits die mit Serumsubstanzen in fester Bindung verankerten Lipoide nicht nochmals mit neu zugesetztem Serum reagieren können. Es scheint also bei dem Zusammenwirken Luesserum + Organextrakt nur *ein mechanischer Absorptionsvorgang* einzutreten, dergestalt, *daß minimale Spuren einer Serumsubstanz sich an die Lipoidteilchen lagern und eine Verklebung derselben bewirken.* (Eine ähnliche Wirkung kann man übrigens auch ohne Serum durch Zusatz bestimmter chemischer Substanzen zu der Lipoidsuspension erzielen.)

Setzen wir nun voraus (und die Berechtigung hierzu kann nicht zweifelhaft erscheinen), daß alle mit der Mischung Serum-Organextrakt arbeitenden Luesreaktionen auf dem prinzipiell gleichen biologischen Vorgang beruhen, so würde das Wesen aller dieser Reaktionen *primär* in einer Agglomeration feinster Lipoidteilchen durch bestimmte Substanzen des Luesserums bestehen, ein Vorgang, der sich je nach der technischen Zubereitung der Extraktverdünnungen *sekundär* in verschiedenartigen Erscheinungsformen äußert. Bei der B. R., die in drastischer Weise den Endeffekt des ganzen Geschehens wiedergibt, ist der Vorgang der Lipoidteilchenverklebung ohne weiteres erkennbar.

Unter den Bedingungen des S.G.R. und der M.R. ist er nicht sofort sichtbar, sondern er tritt erst nach Stunden durch ein Zubodensinken zusammengeballter Lipoidteilchen als „Ausflockung" in Erscheinung. Das voraufgehende Stadium ist die von DOLD angegebene Modifikation, die eine Abortivform der S.G.R. darstellt, insofern als hier die eingetretene Lipoidagglomeration als „Trübung" abgelesen und das als Flockung imponierende Zubodensinken nicht erst abgewartet wird. Das Anfangsglied der Kette schließlich stellt die WaR. dar, bei der infolge der bei ihr üblichen Extraktverdünnungen weder eine Flockung noch eine Trübung makroskopisch sichtbar ist. Die auch bei ihr stattfindende Lipoidzusammenballung äußert sich entweder nur ultramikroskopisch (Schollenbildung JACOBSTHAL) oder aber *indirekt* durch das Phänomen der durch die zusammengeballten Lipoidteilchen ausgeübten Komplementabsorption. Auch bei der WaR. kommt es also meines Erachtens nicht zu einer „Bindung" zwischen Serum und „Antigen", sondern das, was WASSERMANN als „Wassermann-Aggregat" bezeichnet und worunter er sich einen Bindungskomplex: Lipoidantikörper-Lipoid, vorstellt, besteht aus Lipoidteilchen, die mit Serumspuren umhüllt und mit einander verklebt sind, ein *mechanischer* Vorgang, der bei der Technik der WaR. *unterhalb* der *sichtbaren* Grenze bleibt und ebenso zu einer Komplementablenkung führt, wie dies z. B. Bakterien-, Kaolin- oder Stärkesuspensionen zu tun pflegen. Halten wir an diesem *rein physikalischen Vorgang* fest, so würde die Lipoidantikörpertheorie eo ipso *ausscheiden.* Aber auch die weiteren Filtrationsversuche WASSERMANNS werden dann verständlich. WASSERMANN glaubt Lipoidantikörper und Lipoid zum Wassermann-Aggregat zu binden und diese Bindung durch bestimmte Kieselgurfilter wieder zu „sprengen" dergestalt, daß die „Wassermann-Substanz" das Filter passiert, das Antigen aber nicht. Bei dem gleichen Versuche mit Nicht-Lues- bzw. negativem Serum findet er aber ganz abweichende Resultate, die er sich — mit Recht — nur so erklären kann, daß beim Versuch mit negativem Serum *auch* das Antigen das Filter passiert. *Unserer Auffassung nach* und in Anbetracht unserer obigen Versuche können diese Wassermannschen Resultate eine einfache *mechanische* Erklärung finden:

Eine „Bindung" Wassermann-Substanz-Lipoid zum „Wassermann-Aggregat" *kommt nicht zustande.* Bei dem beschriebenen Filtrationsprozeß findet daher auch *keine Sprengung* dieser Bindung statt, sondern diese Technik zeigt nur, daß bestimmte Filter von unverändertem und unverbrauchtem Luesserum passiert werden, *während die durch minimale Serumspuren verklebten und agglomerierten Lipoidteilchen zurückgehalten werden.* Bei demselben Versuch mit *Normal*serum, das keine Klebstoffe für Lipoide enthält, *passieren beide Faktoren: das Serum und die feinstverteilten unverklebten Lipoidteilchen.* Mit anderen Worten. Die *agglomerierten* Lipoidteilchen des *Lues*serums verhalten sich wie *unfiltrierbare dicke Kokken*, die *feinst verteilten* Lipoide des *Normal*serumversuches wie *filtrierbares Virus.*

Besteht diese ***mechanische*** Erklärung zu Recht, so würden naturgemäß auch die theoretischen und praktischen Schlußfolgerungen, die aus den genannten Filtrationsversuchen zu ziehen wären, ausscheiden.

Das Wesen der Luesreaktionen beruht also nach meiner Auffassung weder auf Bindungen zwischen Antikörpern und Lipoiden, noch auf primären Ausfällungen von Serum- oder Extraktbestandteilen (solche können höchstens bei sogenannten „unspezifischen" Reaktionsausschlägen störend in Erscheinung treten), ***sondern auf dem mechanischen Vorgang einer Zusammenballung feinster Lipoidteilchen durch eine im Luesserum vorhandene verklebende Komponente***, ein Vorgang, der ***indirekt*** durch Komplementabsorption nachweisbar gemacht (WaR.) oder je nach den obwaltenden Versuchsbedingungen ***direkt*** zur Darstellung gebracht werden kann (S.G.R., M.R., B.R.).

2. *Technisches zur B. R.*

Während ich in meiner ersten Mitteilung (Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 25) zur Anstellung der B.R. die Benutzung einer Extraktkochsalzsuspension und die Ausführung des Versuchs in 10proz. NaCl-Lösung empfahl, hat sich mir weiterhin folgende Technik, die die lipoidfällende Wirkung des ***Natriumsulfats*** nutzbar macht, als noch einfacher erwiesen, zumal die entstehenden Reaktionsausschläge dabei noch stärker werden.

Man gibt 2 ccm alkoholischen Menschenherzextrakt (Herstellung siehe Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 25) in ein trockenes Reagensglas und läßt schnell 8 ccm 10proz. Natriumsulfatlösung[1]) zufließen. Man erhält dann eine opalescierend getrübte Lipoidsuspension, die keinerlei makroskopisch sichtbare Partikel enthalten soll. Man fügt nun 1 ccm dieser vor dem Versuch frisch bereiteten Suspension zu 0,2 ccm halbstündig inakt. Serum, zentrifugiert 20 Minuten lang in der elektrischen Zentrifuge und liest nach leichtem Aufschütteln das Oberflächenhäutchen ab. Wenn auch die angegebene Extraktverdünnung (2 Extrakt + 8 Natriumsulfat) für die meisten Extrakte Gültigkeit hat, so muß natürlich jeder neubereitete Rohextrakt in der genannten Dose erst an einer Anzahl sicher positiver und sicher negativer Seren auf Spezifizität geprüft und gegebenenfalls die Extraktdose etwas herab- oder heraufgesetzt werden (z. B. 1,9 Extrakt + 8,1 Natriumsulfat usw.).

Einzelne Extrakte trüben sich beim raschen Zusatz der Natriumsulfatlösung nur wenig oder bleiben klar. Solche Verdünnungen sind nicht verwertbar. Man kann aber derartige Extrakte noch verwendbar machen, indem man zu 2 ccm Extrakt 2 ccm Natriumsulfatlösung ***tropfenweise*** unter ständigem Schütteln zusetzt und die restlichen 6 ccm Natriumsulfatlösung rasch folgen läßt. Nur muß man dann diese Extraktsuspensionen kräftig durchschütteln, bis alle sichtbaren Lipoidflocken verschwunden sind und eine homogene Trübung resultiert.

(Läßt man die Extrakt-Na_2SO_4-Verdünnungen einige Stunden stehen, so fallen die wirksamen Extraktbestandteile aus, durch kräftiges Schütteln kann man dann zwar wieder die ausgefällten Substanzen zu einer brauchbaren Suspension verteilen, doch ist es, wie erwähnt, empfehlenswert, vor jedem Versuch die Extrakt-Na_2SO_4-Verdünnung ***erneut*** herzustellen.) (***Dermatol. Abt. d. Städt. Krankenhauses Altona, Prof.*** BRUCK.)

ZUR FRAGE NACH DER WIRKUNGSWEISE DER GUMMI-KOCHSALZLÖSUNG.

Von

ERNST WIECHMANN.

Der große Krieg gab Veranlassung nachzusinnen, ob nicht beim Ersatz von Blutverlusten die physiologische Kochsalzlösung durch eine zweckmäßigere Lösung zu ersetzen sei. In Deutschland empfahl KESTNER eine isoviscöse (3%) Gummi-Kochsalzlösung. Daß hiervon im Felde weitgehend Gebrauch gemacht worden ist, ist nicht bekannt geworden. In England wurde von BAYLISS die Verwendung einer isotonischen Kochsalzlösung mit einem Gummizusatz von 7% angeraten, und diese Lösung mit bestem Erfolge an der Front angewandt. Während KESTNER den Wert der Gummi-Kochsalzlösung in der Isoviscosität sah, war für BAYLISS der Quellungsdruck der Lösung das Entscheidende. Im Gegensatz zu KESTNER und BAYLISS hält neuerdings S. G. ZONDEK die Erfolge mit der 7proz. Gummi-Kochsalzlösung durch den hohen Kalkgehalt der Lösung für bedingt. Dieser Vermutung von ZONDEK ist KÜLZ schon entgegengetreten. Da aber die Versuche von KÜLZ hinsichtlich ihres Ergebnisses zu jenen von NONNENBRUCH in einem gewissen Gegensatz stehen, scheint die Frage noch nicht geklärt.

Schon OVERTON wies nach, daß die Amphibien normalerweise beständig das aus der Umgebung durch die Haut aufgenommene Wasser durch die Nieren wieder ausscheiden, die dadurch verhindern, daß der Wassergehalt des Körpers zu hohe Werte annimmt. In jüngster Zeit machten MOLITOR und PICK darauf aufmerksam, daß der Kaltblüterorganismus zur Prüfung kolloidaler Systeme mit Hilfe der Wägemethode wie geschaffen ist. Auch ich habe dieses Verfahren zum Studium der Wirkungsweise der Gummi-Kochsalzlösung benutzt.

Die Versuche wurden an Winter-Esculenten mit einem Gewicht von 60—80 g angestellt. Was die Versuchsanordnung anlangt, so wurde auf gleichmäßige Temperatur des die Tiere umgebenden Wassers, gleich langes und gleich starkes Abtrocknen und völlige Entleerung der Blase durch Katheterismus vor der Wägung besonders geachtet. *Wenn ich den Amphibien ca. 10 ccm einer 0,7 proz. Kochsalzlösung mit einem Zusatz von 7 proz. Gummi arabicum in den Bauchlymphsack einspritzte, so dauerte es mindestens 6—7 Tage, bis das ursprüngliche Körpergewicht wieder erreicht war. Wurde an Stelle der Gummikochsalzlösung eine 0,7 proz. Kochsalzlösung mit einem Zusatz von Calcium und Kalium (0,15% $CaCl_2$ + 0,04% KCl), der der im Gummi arabicum vorhandenen Menge entsprach, genommen, so trat die Ausscheidung und damit die Rückkehr zum Anfangsgewicht innerhalb 2—3 Tagen ein. Es scheint also hierbei ein wesentlicher Unterschied zwischen der Gummikochsalzlösung und einer Ringerlösung mit einem hohen Calcium- und Kaliumgehalt zu bestehen.* Auffallend ist, daß der Calcium-Frosch erst nach 2—3 Tagen das Anfangsgewicht wieder erlangt, während eine in den Bauchlymphsack injizierte gewöhnliche Ringerlösung bekanntlich schon nach 24 Stunden vollkommen ausgeschieden ist.

Bisher verfüge ich nur über wenige Versuche, da sie im Sommer nicht angestellt werden können. Ich versage es mir daher auch, in theoretische Erörterungen darüber einzutreten, ob es etwa auf die kolloidale Bindung des Kalkes ankommt, wie ERICH MEYER annimmt, und behalte mir vor, im Winter die Versuche in größerem Umfange wieder aufzunehmen. ***[Aus der I. medizinischen Klinik (Geheimrat von Romberg) der Universität München.]***

EIN EXPERIMENTELLER BEWEIS FÜR DIE SCHMERZLEITUNG DURCH DEN SYMPATHICUS BEI DER DARMKOLIK[1]).

Von

F. BRÜNING und E. GOHRBANDT.

Die Tatsache, daß der Sympathicus schmerzleitend ist, wurde durch die neuere physiologische Forschung einwandfrei festgestellt.

In einer früheren Arbeit (Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 49, S. 1431 und Zeitschr. f. experim. Med. 1922, letztere z. Z. in Druck) hatten wir es für sehr möglich erklärt, daß auch der Schmerz bei der Darmkolik durch den Sympathicus fortgeleitet würde.

Neue experimentelle Untersuchungen erbrachten uns dafür den Beweis.

Schaltet man durch Nicotin den Plexus coeliacus aus, so bleiben auch die heftigsten, durch Chlorbarium ausgelösten Darmkoliken bei der Katze und beim Hund ohne Schmerzen, während Reizung spinaler Elemente durch Zug am Mesenterium auch weiterhin Schmerzen auslöst.

Da Nicotin lediglich die sympathischen Elemente ausschaltet, die spinalen aber intakt läßt, so beweist das Ausbleiben von Schmerzen bei heftigster Darmkontraktion, *daß der Kontraktionsschmerz (Kolikschmerz) auf sympathischen Bahnen vom Darm aus fortgeleitet wird.* — (*Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin. Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. O. Hildebrand.*)

---

[1]) **Natr. sulfuric. siccum.**

[1]) **Ausfuhrliche Mitteilung erfolgt in der Zeitschr. f. experim. Med.**

KASUISTISCHE MITTEILUNG.

EIN FALL VON PANKREASFISTEL[1]).

Von

Dr. Ladislaus von Friedrich.

In aller Kürze sollen hier Beobachtungen und Untersuchungsergebnisse mitgeteilt werden, die bei einer Pankreasfistel gemacht worden sind. Es handelte sich um einen zwanzigjährigen jungen Mann, der seit Jahren an klassischen Ulcusbeschwerden (Spätschmerz, pylorisches Syndrom, Röntgenbefund usw.) litt, ohne daß die interne Therapie Besserung erzielen konnte. Patient wurde an der chirurgischen Universitätsklinik (Prof. Schmieden) operiert. Es fanden sich mehrere Duodenalulcera. Ein Teil des Duodenums und des Magens wurde reseziert und Billroth I angelegt; es traten nachher Zeichen einer Peritonitis auf, wonach nochmals laparotomiert wurde. Nachdem der Choledochus nicht intakt war, legte man eine Cholecystojejunostomie an und Billroth II. Einige Tage später bildete sich in der Bauchnarbe eine Fistel, aus welcher sich Pankreassaft ergoß.

Wir haben Gelegenheit gehabt, eine kurze Zeit den Fall zu untersuchen. Der Patient magerte während des Bestehens der Fistel stark ab. Der Stuhl war typisch für den Pankreasausfall; voll von Neutralfett, viel unverdaute Muskelbruchstücke. Von den Fermenten konnte man im Stuhl nur zeitweise ganz geringe Diastaseeinheiten festellen, die anderen Fermente fehlten. Es handelte sich also in unserem Falle um eine postoperative Pankreasfistel. Der aus der Fistel fließende Saft wies sämtliche Eigenschaften des Pankreassaftes auf. Die Gesamttagesmenge schwankte zwischen 400 und 660 g; die Tagesmengen waren bedeutend größer (300 bis 400 g) als die Nachtmengen (160—250 g). Die Sekretion erfolgte kontinuierlich, nicht intermittierend. Während einer interkurrenten Krankheit, wobei Fieber auftrat, verringerte sich die Sekretion erheblich.

Es kam uns darauf an, zunächst die Eigenschaften des Fistelsekretes nach den physikochemischen Gesichtspunkten festzustellen. Die Gefrierspunkterniedrigung (Δ) betrug: 0,52. Die H-Ionenkonzentration, bestimmt mit der Michaelisschen Indicatorenreihe gemessen, zeigte $p_H = 8{,}30$ im nüchternen Zustande, nach den Mahlzeiten etwas geändert $p_H = 8{,}45$ bis 8,50. Die Oberflächenspannung, mit dem Traubeschen Stalagmometer gemessen, ergab bei 18° C im nüchternen Saft: Zn = 91,1 Normaltropfen. Im Prozent der Oberflächenspannung des Wassers gerechnet $\sigma = 110{,}09$; ferner auf absolute Einheiten berechnet $\sigma = 8{,}03$ in mg/mm. Nach den Mahlzeiten ergaben sich folgende Zahlen: Zn = 97,7 Normaltropfenzahl, im Prozent der Oberflächenspannung des Wassers gerechnet $\sigma = 103{,}32$. Ferner als absolute Einheit $\sigma = 7{,}54$ mg/mm. Die relative Viscosität mit dem Ostwaldschen Viscosimeter gemessen betrug: 1,36 bis 2,1 bei 18° C. Das spezifische Gewicht des Saftes war 1010 bis 1013. Die chemische Zusammensetzung des Saftes ergab in 100 Teilen: 98,749 Wasser, 1,251 Trockensubstanz, 0,5974 Asche, 0,075 g N-Gehalt, 0,075 Globulin, 0,152 Albumin, 0,227 Gesamteiweiß.

Was die Fermente betrifft, so waren im nüchternen Saft schon alle drei: Trypsin, Diastase und Steapsin in ziemlichen Mengen vorhanden, was gegen das Pawlowsche Zweckmäßigkeitsprinzip spricht. Trypsin war immer nur als Proferment vorhanden, konnte am besten mit Darmpreßsaft aktiviert werden. Es zeigte sich, daß keine Gesetzmäßigkeit aufzufinden ist bei der Absonderung der Fermentmengen in bezug auf die verschiedenen Nahrungsmittel.

Wir stellten uns als Hauptaufgabe zu prüfen, ob eine psychische Saftsekretion im Sinne Pawlows zu erzeugen ist. Als Gesamtergebnis unserer Untersuchungen ergab sich, daß sowohl beim Anblick wie beim Riechen der Lieblingsspeisen als auch beim Kauen, ferner Im-Mund-Behalten diverser Nahrungsmittel und Speisen sich keine wesentliche Sekretion zeigte. Wir kamen daher auf ganz ähnliche Resultate wie Holsti, indem wir sahen, daß die psychischen Momente bei der Pankreassekretion (wenigstens was die Fistel betrifft) viel geringer zu sein scheinen als bei der Magensekretion. Die Fermentmengen stiegen nach der Nahrungsaufnahme gewaltig, auch die Gesamtmenge des Saftes. Eine Gesetzmäßigkeit ließ sich nicht feststellen; doch schien auch in diesem Falle, wie Wohlgemuth es fand, nach Kohlenhydraten am stärksten die Sekretion zu beginnen. Atropin hatte keinen wesentlichen Einfluß auf die Sekretion. Wir ernährten den Patienten mit einer fettarmen gemischten Diät. In der Literatur befinden sich Angaben, wonach sich eine Pankreasfistel auf bloß entsprechende Diät hin geschlossen hätte; über solche Fälle berichteten Wohlgemuth, der ein kohlenhydratarmes (antidiabetisches) Kostregime empfohlen hat, ferner von Haberer, der die Ereptontherapie Abderhaldens als Ursache der günstigen Wirkung ansieht. Bei unserem Fall schloß sich die Fistel ganz spontan ohne irgendeine Therapie und wesentliche Diätvorschrift. Wir können auf Grund dieser Erfahrung und Durchsicht der Literatur feststellen (sämtliche bisher in der Literatur veröffentlichten Fisteln haben sich geschlossen), daß die Pankreasfisteln von guter Prognose sind. Der Patient, der während dem Offenstehen der Fistel infolge mangelhafter Resorption und Ausnützung stark an Körpergewicht abnahm, erholte sich sehr rasch nach Schließen der Fistel und nahm in kurzer Zeit 10 Pfund zu; die Fistel ist nach mehrmonatiger Beobachtung noch geschlossen.

Die innere Sekretion des Pankreas war, wie zu erwarten, nicht gestört; keine Glykosurie, Loewische Reaktion negativ. Blutzuckerwert nüchtern: 0,102%. Um die Befunde von Elias und Samartinos, die neuerdings von Gottschalk und Pohle am Säugetier in vitro bestätigt wurden, betreffs der Säurehyperglykämie nachzuprüfen, machten wir die Belastung mit 100 g Dextrose. Im Urin trat keine Glykosurie auf. Dagegen zeigte sich bei Verfolgung der Blutzuckerkurve, daß sie sehr hoch ansteigt, bis 0,245 in einer Stunde. Ferner, daß nach 3 Stunden noch ein Blutzuckerwert von 0,178 zu finden war; erst nach 4 Stunden kehrte die Kurve zur Norm zurück. Langfeldt führte die nach Unterbindung des Ductus pancreaticus auftretende Hyperglykämie teils auch auf die Übersäuerung des Pfortadergebietes zurück. Ich glaube daher, daß dieses Experiment auch in diesem Sinne spricht und der Alkaliverlust und die dadurch bedingte H-Ionen-Verschiebung die Ursache der latenten Störung des intermediären Kohlenhydratstoffwechsels war. (*Aus der Mediz. Univ.-Klinik Frankfurt a. M. Direktor: Prof. G. v. Bergmann.*)

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

ÜBER RADIUMEMANATIONSTHERAPIE[2]).

Von

Prof. Dr. F. Gudzent, Berlin.

Die Feststellung durch Dorn, daß das von Curie entdeckte Radium ein radioaktives Gas, die Radiumemanation, emaniert, war der zeitliche Ausgangspunkt der bewußten Radiumemanationstherapie.

Die Folgezeit hat gelehrt, daß die anfänglich lediglich der Radiumemanation zugeschriebenen biologischen und therapeutischen Wirkungen nicht lediglich an diese geknüpft sind, sondern an kleine Mengen radioaktiver Substanzen überhaupt, wie Radiumsalze, Radiothorium, Thorium X, Thoriumemanation, Aktinium usw.

Da wir nun heute wissen, daß gleiche Energiemengen radioaktiver Stoffe gleiche biologische Wirkungen bedingen, ist es zweckmäßiger, nicht mehr von Radiumemanationstherapie, sondern von den biologischen und therapeutischen Wirkungen kleiner Mengen radioaktiver Stoffe überhaupt zu sprechen. Meinem Referat soll diese Auffassung zugrunde-gelegt werden,

Radioaktive Substanzen sind auf der Erde ganz allgemein verbreitet. Auch in allen Lebewesen werden geringe Mengen, etwa 10^{-13} g Radium pro g Körpergewicht, die offenbar aus der radioaktiven Umwelt im Laufe des Lebens aufgenommen werden, vorgefunden. Welche Bedeutung diese geringen Mengen für das Leben haben, oder ob gar ein Leben ohne sie unmöglich ist, wissen wir nicht. Dagegen hat uns die Forschung gelehrt, daß etwas größere Mengen, etwa von $^1/_{1000}$ mg Radiumäquivalent an (auf den Menschen bezogen), in meßbarer Weise die verschiedenen Funktionen des Lebens steigern, noch größere Mengen, etwa um $^1/_4$ mg Radiumäquivalent herum, sie hemmen und Mengen von $^1/_2$ mg Radiumäquivalent sie zum Stillstand, zur Vernichtung bringen können.

Diese Einwirkungen gehen nicht aus von der Substanz, sondern von der Strahlung. Bringt man also durch Bestrahlung von außen, etwa mit Bestrahlungspräparaten, eine äquivalente Energiemenge in den Körper, so wird hierdurch die gleiche Wirkung erzielt werden.

---

[1]) Die ausführliche Mitteilung erfolgt im Arch. f. Verdauungskrankh.

[2]) Nach einem Referat auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Strahlentherapie u Bad Kreuznach vom 29. IV. bis 1. V. 1922.

Das Studium der Heilwirkungen kleiner Mengen radioaktiver Substanz ging aus von der Feststellung, daß längst gekannte, und gegen vielerlei Leiden benutzte Heilbäder radioaktive Substanzen, insbesondere Radiumemanation, in auffallend großen Mengen enthalten.

Eine zweckmäßige therapeutische Anwendung eines Stoffes ist nur möglich, wenn man über seine Aufnahme- und Ausscheidungsbedingungen im Organismus orientiert ist. Eine Fülle von Arbeit ist hier geleistet worden, die im gegenwärtigen Moment zu einem gewissen Abschluß gelangt ist.

Wir müssen unterscheiden zwischen:

1. Gasförmigen Produkten wie Radium-, Thorium- und Aktiniumemanation.
2. Löslichen Salzen, wie die der Radium-, der Thorium-, der Aktiniumreihe.
3. Unlöslichen Salzen derselben Reihe.

Die gasförmigen Produkte können in den Organismus gelangen auf dem Wege der Einatmung, durch Trinken von Flüssigkeit, in denen sie gelöst vorkommen, und durch Aufnahme durch die Haut.

Sie verhalten sich im Organismus wie ein artfremdes Gas, gehen also keinerlei chemischen Verbindungen ein und werden wieder, sobald die Nachfuhr aufhört, ausgeatmet. Wesentliches Interesse beansprucht nur die Radiumemanation, da die Thorium- und Aktiniumemanation wegen ihrer Kurzlebigkeit keine praktische Bedeutung gewonnen hat.

Bei der Inhalation im geschlossenen Raum, im sogenannten Emanatorium, steigt die Radiumemanation im Blut und wahrscheinlich auch in den Körpersäften bis auf etwa $^{1}/_{8}$ der in einem Liter der umgebenden Luft vorhandenen Menge an; beim Trinken ist der Blutwert naturgemäß abhängig von der Größe und Schnelligkeit der Zufuhr und Resorption.

Die Aufnahme durch die Haut ist, wie bei allen Gasen, gering, und praktisch, wo etwa, wie beim Baden, die Inhalation der Baderaumemanation in Frage kommt, sicher zu vernachlässigen.

Durch den Blutkreislauf gelangt die Emanation, in welcher Form sie auch in den Körper gebracht ist, an die Einzelzelle. Ob irgendein Zellkomplex, etwa die Nervensubstanz, eine besondere Affinität für die Emanation besitzt, ist nicht sicher erwiesen. Die Ausscheidung erfolgt im wesentlichen sehr schnell durch die Lunge, nur im geringen Maße durch Darm, Niere, Schweiß- und andere Drüsen.

Die festen Zerfallsprodukte werden dagegen vom Körper längere Zeit festgehalten, können sich dort bei längerdauernder Emanationszufuhr anreichern und kommen nur sehr langsam zur Ausscheidung durch Darm und Niere.

Ganz anders ist das Verhalten löslicher radioaktiver Salze. Sie können durch Injektion und durch Trinken dem Organismus einverleibt werden, kommen aber nun nicht sogleich, sondern nur ganz allmählich, in den ersten 24 Stunden etwa zu 20%, durch den Darm, ein geringer Teil auch durch die Niere zur Ausscheidung. Der verbleibende Rest findet sich nun vorwiegend im Knochenmark und der Milz, also den blutbildenden Organen, und wird von hier nur sehr langsam abgegeben.

Unlösliche radioaktive Substanzen kommen praktisch lediglich als Strahlenspender durch die Haut bzw. Schleimhaut in Frage in der Form von Radiumschlamm, Radiumkompressen, Kreuznacher Sinter u. dgl.

Diese Kenntnisse von dem physikalischen Verhalten radioaktiver Substanzen sind die Wegweiser für die Technik ihrer Anwendung bei Krankheiten. Der Möglichkeiten gibt es viele, wobei die Heilbäder entsprechend ihren andersartigen äußeren Bedingungen und ihren Aufgaben oft andere Wege gingen als die Klinik.

Die Inhalation im Emanatorium ist zweifellos für die Klinik mit ihrem Massenbetrieb die zuverlässigste und bequemste Form, ganz abgesehen davon, daß bei ihr der Faktor der Radiumwirkung von keinerlei Nebenwirkungen verdeckt werden kann.

Die Trinkkur eignet sich mehr für Einzelbehandlungen; in den Heilbädern wird sie eine zweckmäßige Unterstützung der Badekur sein.

Die Badekur sollte überhaupt nur den Heilbädern vorbehalten bleiben, weil allein dort die Bedingungen der besten Auswirkungen gegeben sind. Sie vereinigt Inhalation mit Aufnahme durch die Haut und Strahlenwirkung auf die Haut, wobei aber diese beiden letzten Faktoren nicht überschätzt werden dürfen.

Die Einverleibung löslicher radioaktiver Substanzen durch Injektion und Trinken ist überall anwendbar und dadurch sehr bequem gemacht, daß eine Reihe von Firmen fertig dosierte Präparate in den Handel bringen. Das Auflegen von Kompressen von in Radium-Emanationslösungen eingetauchten Tüchern, Packungen mit Radiumschlamm und dergl. darf nur als lokale Strahlentherapie betrachtet werden, falls man nicht dabei der Inhalation der Radiumemanation eine Bedeutung beilegen will.

Ein weiteres wichtiges Postulat einer zweckmäßigen Heilbehandlung ist die Kenntnis der richtigen Dosierung. Diese setzt zunächst voraus eine einheitliche *Maßbezeichnung* und eine einwandfreie *Meßmethodik*. Wir haben zwar jetzt das „Eman" und die „Curie" für die Emanation und das Gewicht für die festen Substanzen; aber daneben läuft noch die „Mache-Einheit" und die „Elektrostatische Einheit".

Wenn man auch sich nunmehr bestreben wird, die beiden letzten Einheiten auszuschalten, so wird doch noch längere Zeit eine gewisse Unsicherheit und Ungleichheit bestehen bleiben, die einer präzisen Erfassung der Dosierungsfrage hindernd im Wege steht.

Weiter müßte man genau wissen, bei welcher Menge die funktionssteigernde und heilende Wirkung beginnt, wo ihre Grenze und der Übergang in die hemmende und vernichtende Wirkung ist. Wie ich eingangs gezeigt habe, kann man für einige wichtige radioaktive Stoffe gewisse Marksteine setzen, doch markieren diese nur gewisse Punkte, die Abweichungen nach beiden Richtungen gestatten. So erklärt sich die auch heute noch bestehende Unsicherheit, die einmal sich sogar unberechtigterweise in den Ruf: „Hie große, hie kleine Dosen" zuspitzte.

Wir haben 1910 erstmalig über unsere Beobachtungen im Emanatorium, der einzigen Methode, welche die Radiumwirkung frei von Nebenfaktoren beobachten läßt, zusammenfassenderweise berichtet und dabei zum Ausdruck gebracht, „daß bei den meisten Patienten die Einwirkungen bei 3 bis 5 M. E. = 11 bis 18 Eman erzielt werden, daß es aber Patienten gibt, sie können allen Krankheitsgruppen angehören, die in das Indikationsgebiet der Radiumtherapie fallen, welche bei einer noch geringeren Dosis als der üblichen gebessert wurden, während die übliche Dosis bei ihnen so heftige Reaktionserscheinungen auslöste, daß die Kur unterbrochen werden mußte. Andererseits gibt es wieder Patienten, die augenfällig erst auf eine höhere Dosis reagieren. Aufgabe des Arztes ist es, die richtige Dosis für jeden Patienten herauszufinden, also individualisierend zu behandeln". Die Erfahrung und die biologische Nachprüfung, welche nicht nur mit Emanations-Inhalation, sondern auch mit Injektion von kleinen und großen Dosen löslicher Radiumsalze und Thorium vorgenommen wurde, hat uns recht gegeben.

Wir möchten demnach heute folgende Richtpunkte für die Dosierung aufstellen: Für die Emanatorien sind als Mittelwert etwa 20 Eman zu fordern. Eine Steigerung nach oben ist zulässig; die Dauer der Sitzungen ist auf etwa 2 Stunden und ihre Gesamtzahl auf etwa 24 bis 40 Sitzungen zu bemessen.

Für die Trinkkur ist eine tägliche mittlere Dosis von etwa 20 000 Eman zu fordern. Ihre Steigerung nach oben ist zulässig.

Für die Badekur, wobei im wesentlichen die Emanation durch Inhalation zur Wirkung kommt, gelten dieselben Dosen wie für die Inhalation.

Für die Injektion von radioaktiven Substanzen dürfte als untere noch wirksame Dosis etwa $^1/_{1000}$ mg Radiumelementäquivalent anzusehen sein. Bei Bemessung der oberen Dosis ist größte Vorsicht geboten; eine einmalige Dosis von $^1/_2$ mg Radium oder 1 mg Thorium X kann tödlich wirken. Man wird also erheblich darunter bleiben müssen.

Bei der Anwendung von Radiumkompressen, von Schlamm, Sinter usw. ist die Dosis naturgemäß unbestimmbar.

Wenn wir uns nun Rechenschaft davon ablegen wollen, welcher Wert diesen kleinen Mengen radioaktiver Substanzen als *Heilmittel* beizumessen ist, werden wir uns strengste Kritik auferlegen müssen, sowohl hinsichtlich der Heilanzeigen als auch der Behandlungsergebnisse; betreten wir doch hier ein Gebiet, in welchem Täuschungen leicht möglich sind und der Auswirkung der Subjektivität Tür und Tür offen lassen.

Wir werden für unsere Urteilsbildung alle Ergebnisse zunächst ausschalten müssen, welche überall da erzielt wurden, wo neben den radioaktiven Stoffen noch andere Heilfaktoren mitgewirkt haben. Das trifft ganz allgemein für die Heilbäder zu. Aber auch bei den klinischen Befunden dürfen wir nur jene heranziehen, bei denen die angewandte Methode dafür Bürge ist, daß lediglich die radioaktiven Stoffe als wirkender Faktor in Frage kommen. Streng genommen ist das nur die Inhalations-, die Injektions- und die Trinkkur. Bei der Badekur und bei den Anwendungen von Kompressen, Umschlägen u. dgl. können bereits Wasser und Wärme eine unkontrollierbare Rolle spielen. Ähnlich kritisch müssen wir verfahren bei der Sichtung der Krankheiten, welche die Grundlage unserer Urteilsbildung sein sollen. Es müssen zunächst jene ausschalten, bei denen auch sonst in unkontrollierbarer Weise Heilungen und Besserungen eintreten können; andererseits darf man aber auch bei Krankheiten, die an sich unheilbar sind, wiederum nicht glänzende Heilerfolge erwarten. Unter diesem Gesichtspunkt betrachtet kommen in Frage:

1. Das große Heer der subakuten und chronischen Arthritiden;
2. die Gicht;
3. Myalgien und Neuralgien;
4. einige Blutkrankheiten.

Ich vermag heute nach einer Beobachtungszeit von etwa 12 Jahren, und nachdem die Untersuchungen im wesentlichen abgeschlossen sind, mit voller Gewißheit aussprechen, daß radioaktive Stoffe bessernde und heilende Wirkungen auf die genannten Krankheiten hervorzubringen vermögen. Zu einem gleichen Urteil sind durch unfassende Beobachtungen neben vielen anderen Ärzten HIS, LÖWENTHAL, SOMMER, BRIEGER, STRASSBURGER, KRAUS, FÜRSTENBERG, BICKEL, LAZARUS, VON NOORDEN, FALTA, aus dem Auslande JANSEN, TEISSIER, REBATTU u. a. gekommen.

Eine der sinnfälligsten Erscheinungen, welche therapeutische Dosen radioaktiver Stoffe beim kranken Menschen hervorrufen, ist die Reaktion, die ganz allgemein gesprochen, eine Steigerung der lokalen wie auch der allgemeinen Krankheitserscheinungen darstellt. Sie wird nicht immer beobachtet, bedeutet auch nicht immer ein günstiges Zeichen für den Erfolg der Kur, aber wird doch meistens freudig von Arzt und Patient als Zeichen einer gewissen Einwirkung begrüßt.

Unter dem Begriff des chronischen Gelenkrheumatismus laufen die verschiedensten und heterogensten Formen von Gelenkerkrankungen. Sie voneinander abzugrenzen, ist schwierig und bei der Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse gerade auf diesem Gebiet oft unmöglich. Ganz allgemein gesprochen ist der chronische Gelenkrheumatismus eine Krankheit, die nur in den seltensten Fällen zu einer völligen Ausheilung kommt. Man darf also von der Radiumtherapie nur Wirkungen erwarten, die das Leiden bessern und zu mehr oder weniger längerem Stillstand bringen. Das wird in der Tat bei einer großen Zahl von Erkrankten erreicht; frische Erkrankungen und jüngeres Alter geben eine günstigere Prognose als ältere Erkrankungen mit Contracturen und narbigen Veränderungen. Aber nicht immer ist das klinische Bild maßgebend; man sieht auch oft bei fast hoffnungslosen Patienten schöne Besserungen.

Dauerresultate sind entsprechend dem Wesen der Erkrankungen nur in den leichtesten Fällen zu erwarten. Bei fortgeschrittenen Erkrankungen sehen wir nach einem halben bis einem Jahr wieder Rückfälle, die eine neue Behandlung notwendig machten.

Wesentlich erfreulicher sind die Erfolge bei Gicht. Wir rechnen hierzu lediglich jene Erkrankungsfälle, bei denen durch Anfälle oder durch Tophi die Diagnose gesichert ist. Das große Heer jener Erkrankungen, die unter der Diagnose „gichtische Diathese" gehen, seien wegen ihrer ganz unsicheren diagnostischen Einreihung aus unseren Erörterungen ausgeschaltet.

Systematisch ist die Behandlung der Gicht zum erstenmal an unserer Klinik durchgeführt worden. Die unseren Berichten über die Heilerfolge zunächst entgegengebrachten Zweifel sind in späterer Zeit verstummt.

Ob die Gicht als eine heilbare Krankheit zu bezeichnen ist, hängt von dem Standpunkt ab, dem man gegenüber der Frage nach dem Wesen dieser Krankheit einnimmt. Nach unserer neuerlich wiederholt vorgetragenen Auffassung ist die Gicht keine Purinstoffwechselstörung, sondern eine spezifische Gewebserkrankung, die zu einer Störung des Purinhaushaltes in der Weise führt, daß es zur Haftung der Harnsäure im Gewebe oder doch an bevorzugten Stellen kommt. Es ist sehr zweifelhaft, ob diese Gewebserkrankung, die doch offenbar auf konstitutionelle Ursachen zurückgeht, vollkommen zu beseitigen ist. Dagegen lassen sich Besserungen und Stillstände sehr wohl erwarten. Diese Wirkungen vermag nun in der Tat die Behandlung mit radioaktiven Stoffen in befriedigender Weise zu erzielen.

Die im Beginn der Kur auftretenden reaktiven Gichtanfälle sind manchmal eine unangenehme Komplikation. Durch Atophan und Colchicum müssen sie in Schranken gehalten werden. Nur in wenigen Fällen waren diese Anfälle derartig heftig und dauernd, daß die Kur aufgegeben werden mußte. In den meisten Fällen tritt eine Beruhigung ein. Residuen früherer Gichtanfälle verschwinden oft erstaunlich schnell und in nicht wenigen Fällen sehen wir eine Rückkehr zur Norm.

Wo bereits erhebliche arthritische Veränderungen vorliegen, kann ein so weit gehender Erfolg nicht erzielt und auch nicht erwartet werden.

Dringend abzuraten von einer Behandlung ist bei jenen Kranken, die neben schweren arthritischen Veränderungen größere Uratablagerungen aufweisen. Hier vermehren die Reaktionen lediglich die Leiden der Patienten, ohne daß ein wesentlicher Heilerfolg eintritt.

Die Nachkontrolle der von uns behandelten Patienten hat ergeben, daß ein Teil, es waren zu allermeist die schwereren Fälle, nach ein bis zwei Jahren erneut an Anfällen erkrankten. Ein großer Teil ist aber über Jahre hindurch beschwerdefrei geblieben. Einige sind es noch heute.

Wir möchten deshalb bei aller Vorsicht, die uns das Wesen der Erkrankung auferlegt, doch behaupten, daß bei der Gicht in vielen Fällen durch die Radiumbehandlung auch eine langdauernde Wirkung erzielt werden kann.

Über allen Zweifeln stehen die Erfolge bei gewissen sekundären Anämien und bei der perniziösen Anämie, wenn auch bei dieser Erkrankung der Erfolg nur ein vorübergehender ist. Es genügen oft ein bis zwei Injektionen radioaktiver Substanz, um einen Umschwung herbeizuführen.

Die nicht bestreitbare schmerzlindernde Wirkung des Radiums bedingt im wesentlichen wohl auch den sicher beobachtenden Erfolg bei vielen Myalgien und Neuralgien, wie bei manchen Fällen von Ischias. Wo natürlich Erkrankungen die Ursache dieser Leiden sind, welche ihrem Wesen nach durch Radium nicht beeinflußt werden können, darf auf einen Erfolg nicht gerechnet werden.

Diesen nach strengeren Gesichtspunkten ausgewählten Indikationen reihen sich eine große Zahl anderer an, bei denen die eingangs aufgestellten Vorbedingungen für die

Bewertung des Heilerfolges ihrem Wesen nach nicht sicher zu erfüllen sind. Es zählen dazu chronische Erkrankungen und Entzündungen aller Art, ich denke dabei an mancherlei gynäkologische Leiden, einige chronische Hauterkrankungen, Myocarditis, Herzneurose, Arteriosklerose, Angina pectoris, sexuelle Impotenz, Alterserscheinungen und einige andere. Es mögen auch hier wohl in Einzelfällen Erfolge erzielt werden, aber ob sie lediglich auf die Radiumwirkung zurückzuführen sind, bleibt doch zweifelhaft.

Unser kausales Bedürfnis zwingt uns nun die Frage auf, wie die Wirkung der radioaktiven Stoffe auf die angeführten Krankheiten zu erklären ist. Eine befriedigende Antwort wird nicht zu geben sein, einmal weil sich die Anschauungen modeln, je nach dem im Vordergrund des Interesses stehenden Problem, und weil sie wechseln mit der Auffindung neuer physikalischer und chemischer Tatsachen; aber auch deswegen nicht, weil uns das Wesen der zu behandelnden Krankheiten selbst zum größten Teil noch unbekannt ist.

Immerhin wissen wir heute, daß kleine Dosen radioaktiver Substanzen auf eine Reihe von biologischen Prozessen funktionssteigernd wirken. Es werden die Blutbildungsstätten zu erhöhter Tätigkeit angeregt; der Stoffwechsel, insbesondere der Purinstoffwechsel, wird erhöht; der Purinhaushalt verbessert; der Blutdruck wird erniedrigt, die Diurese wird angeregt; von den Drüsen mit innerer Sekretion ist eine erhöhte Tätigkeit der Nebenniere erwiesen; Zellwachstum und Zellregeneration wird beschleunigt. Dazu kommt die klinisch sicher beobachtete Tatsache der schmerzstillenden Wirkung. Die rastlose Forschung wird sicherlich noch manche unbekannte Wirkungskomponente aufdecken. Nach unserer heutigen Kenntnis müssen wir annehmen, daß alle Strahlenwirkung am Zellkern angreift. Über die Art der Veränderung, die der Zellkern dabei erleidet, besteht noch erhebliche Unklarheit. Sie zu erörtern, dürfte ins Gebiet der Hypothese und Spekulation führen und deshalb unfruchtbar bleiben.

REFERATENTEIL.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

LEHRBÜCHER.

○ **Repetitorium der Hygiene und Bakteriologie in Frage und Antwort.** Von W. SCHÜRMANN. 4. verb. u. verm. Aufl. 9. bis 15. Tausend. VII, 223 S. Berlin: Julius Springer 1922. Geh. M. 48.—.

Die Überlastung der Studierenden, besonders seit dem Krieg, hat zum vermehrten Gebrauch der Repetitorien bei Studium und Examensvorbereitung geführt. Das SCHÜRMANNsche Buch (4. Aufl. seit 1918) erfüllt seinen Zweck ausgezeichnet dank gründlicher Durcharbeitung und klarer kurzer Darstellung. Die sehr guten hygienischen Kapitel könnten in Zukunft wohl ergänzt werden durch Einfügung der Seuchengesetzgebung und Bevölkerungsstatistik und Ausbau des Kapitels über soziale Fürsorge.

C. PRAUSNITZ, Breslau.

○ **Die wichtigsten parasitischen Protozoen des Menschen und der Tiere. Tl. 1: Einführung in die allgemeine Kenntnis und die Untersuchung der parasitischen Protozoen, und Abschnitt 1: Die parasitischen Rhizopoden.** Von WILHELM NÖLLER. [Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere von R. v. OSTERTAG, K. WOLFFHÜGEL u. W. NÖLLER Bd. 1.] 272 S. u. 113 Abbildungen im Text u. 3 farb. Taf. Berlin: Richard Schoetz, 1922. Brosch. M. 150,—.

Das vorliegende Werk verdient den Dank aller Parasitologen, nicht zum wenigsten aber der Ärzte, die sich mit protozoischen Parasiten befassen. Die ausführliche Darstellung der wichtigsten Erscheinungen aus dem Gebiet der Biologie (Kernteilung, Vermehrung usw.) erleichtert auch demjenigen, der sich bisher noch nicht eingehend mit Protozoen beschäftigt hat, das Einarbeiten ganz erheblich. Daß die technische Seite der Protozoenforschung, mikroskopische Darstellung, Färbung und Züchtung, besonders umfassend und übersichtlich behandelt ist, bedarf kaum einer besonderen Erwähnung. Der spezielle Teil schildert die Rhizopoden in einer Reichhaltigkeit, die dem mit diesem Gebiet weniger Vertrauten fast verwirrend vorkommen könnte, wenn der Verfasser nicht die praktisch bedeutungsvollen Formen deutlich hervorgehoben hätte. Dieser Teil, ebenso wie der allgemeine, weist eine Fülle von ausgezeichneten Abbildungen auf, die dem Werk einen besonderen Wert verleihen und es bei seiner Handlichkeit für den Forscher und den speziell interessierten Praktiker fast unentbehrlich machen. Für die nächste Auflage, die das Buch wahrscheinlich bald erleben wird, wäre die Beigabe eines Sachregisters empfehlenswert.

GINS, Berlin.

BIOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

Vererbung und Konstitution. Von K. H. BAUER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 20, S. 653. 1922.

Der Göttinger Chirurg K. H. BAUER (nicht zu verwechseln mit dem Wiener Internisten JULIUS BAUER) erörtert in diesem kleinen, aber sehr inhaltsreichen und scharfsinnigen Aufsatz die unverkennbare grundsätzliche Wandlung unseres medizinischen Denkens durch die Einführung der modernen erbbiologisch begründeten Konstitutionsforschung. Er sagt: „Die Periode des ‚anatomischen Gedankens‘ der Zellularpathologie stand im Zeichen der ‚Form‘, die erbbiologische Konstitutionslehre steht im Zeichen der ‚Funktion‘, die Zellularpathologie suchte nach den *materiellen*, die Konstitutionslehre nach den funktionell-energetischen Unterlagen des Organismus, in der Ära der Zellularpathologie war die *Zelle* wirklich das letzte *Formelement* aller lebendigen Erscheinung‘, für die Konstitutionslehre ist die *Erbeinheit* wirklich das *letzte funktionelle Element* aller lebendigen Erscheinung." Nur die Konstitutionsforschung ermögliche die Inangriffnahme des *Problems* der *Individualität*, deren Wesenserkenntnis schon VIRCHOW als die letzte Aufgabe der wahren Naturforschung bezeichnet habe. Was der Verf. über die konstitutionelle Methodik, über Vererbungsexperimente beim Menschen, über konstitutionelle Systematisierung, über den Ausbau der Typenkunde sagt, muß im Original nachgelesen werden. K. H. BAUER tritt unter den jungen Konstitutionsforschern bemerkenswert hervor. Seinem abfälligen Urteil „über den ganzen papiernen Streit um die Frage, was Konstitution ist", kann ich nur zustimmen, ebenso wie seiner Forderung, beim jetzigen Standpunkt der Frage weniger zu theoretisieren, als praktische Arbeit zu leisten.

MARTIUS.

Entwicklungsmechanik und praktische Medizin. Von G. ETTISCH. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr 19, S. 631. 1922.

Eine für den Arzt und Praktiker geschriebene sehr empfehlenswerte Darstellung der durch WILHELM ROUX begründeten und ausgebauten „Kausalen Morphologie" oder „Entwicklungsmechanik" (Em), ihres Wesens und ihrer Methodik. Die sehr zeitgemäße Arbeit muß im Original gelesen werden.

MARTIUS.

Intrauterine Keimlingsschädigung. Von A. GREIL. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 18, S. 412. 1922.

Die Entwicklung zeigt nach GREIL einen streng epigenetischen Charakter. Die Eizelle unterscheidet sich nicht prinzipiell von anderen Zellarten; es gibt keine in die Eizelle eingelagerte Erbmasse, keine „Gene" für einzelne Organe und Körperteile. Lediglich durch den Einfluß der äußeren Systembedingungen, durch Etablierung gegenseitiger Beziehungen, den Einfluß verschiedener Stoffwechselbedingungen, welche sich erst allmählich bei der Komplikation der Raumdifferenzierung ganz nach Art eines Reaktionsablaufes einstellen, wird die vorher in keiner Weise präexistente Mannigfaltigkeit geschaffen. In dieser Beherrschung der Konstitution des werdenden Organismus liegt eine starke Gefährdung der Entwicklung. Im einzelnen wird im Anschluß an die Befunde an der BRYCE-TEACHERschen und v. MÖLLENDORFFschen Fruchtblase ausgeführt, wie Implantation in ungünstigem Zeitpunkt des Menstruationszyklus zu abnormer Wucherung des Trophoblasts und damit durch veränderte Ernährungsbedingungen zu übermäßiger Aktivierung der embryonalen Zellen, zu einer Stufenreihe der verschiedensten Mißbildungen, andererseits durch abwegige Trophoplasmabeimischung ins mütterliche Blut zu Schädigungen des mütterlichen Organismus führen kann. Auch exzessive Spermaresorption kann zu übermäßiger Aktivierung, die Vorgänge in der zweiten, depressiven Phase der Schwangerschaft mit ihren Degenerationserscheinungen an der Placenta, sowie exogene Infektionen und Intoxikationen der Gravida zu Schädigungen der Konstitution des kindlichen Organismus führen.

VOIT.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Die Beziehungen von Massageprozeduren zur Metastasenbildung bei malignen Tumoren. Von L. C. KNOX. (Cancer Res. of Columb. Univ., New York.) Ann. of surg. Bd. 35, Nr. 2, S. 129. 1922.

Auf Grund von Vermutungen über die Wichtigkeit von Massageprozeduren für das Zustandekommen von Metastasen bei menschlichen Carcinomen stellte Verf. eine Reihe von entsprechenden Experimenten bei Tumortieren an. Schon gelinde Massage von wenigen Minuten durch mehrere Tage wiederholt verursachte zahlreiche Geschwulstembolien in den Lungen der Versuchstiere. Ob diese Emboli zu Metastasenbildung führen, hängt von der Virulenz der Tumorzellen ab. Je größer die Wachstumskraft bei der Impfung in das subcutane Bindegewebe, desto zahlreicher ist die Zahl der Metastasenbildung. Carcinome und Rundzellensarkome neigen dabei eher zur Metastasenbildung als Spindelzellensarkome. Die Wichtigkeit dieser Experimente für die menschlichen Tumoren liegt auf der Hand. LEWIN.

Zur Frage des Röntgensarkoms, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Sarkoms. Von A. BECK. (Chir. Klin., Kiel.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 17, S. 623. 1922.

In drei Fällen von Knochen-Gelenktuberkulose, bei denen 2 mal ein Trauma vorangegangen war, wurde nach der Behandlung mit Röntgenstrahlen die Entwicklung eines Sarkoms nach teilweisem Rückgang der tuberkulösen Erscheinung an der von der Tuberkulose ergriffenen Stelle beobachtet. Wenn man das Trauma als auslösende Ursache nicht anerkennt, liegt es nahe, die Tuberkulose ätiologisch für die Entstehung des Sarkoms verantwortlich zu machen und es drängt sich der Vergleich mit dem Lupuscarcinom ohne weiteres auf. HAYWARD.

Zwei seltene Lokalisationen von Hämangiomen. Von F. KROLL. (Chir. Klin., Königsberg.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 18, S. 564. 1922.

In dem ersten Falle handelte es sich um ein Hämangiom in der Fascie der Muskulatur der Oberarmstrecker bei einem 12jährigen Mädchen. Bei dem zweiten Kranken saß die Geschwulst an der Unterseite der Glans penis und reichte bis zur Harnröhrenmündung. Die Exstirpation brachte in beiden Fällen volle Heilung.
HAYWARD.

Zur Pathologie des Knochenwachstums. Ein Beitrag zur Pathogenese der Skelettdeformitäten und der rachitischen Wachstumsstörung. Von H. MAASS. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **238**, H. 1, S. 89. 1922.

Für das Knochenwachstum sind zwei verschiedene Vorgänge von ausschlaggebender Bedeutung. 1. Die *organischen* Wachstumsvorgänge, die durch Intensität der Knochenapposition die *Menge* des wachsenden Knochens bestimmen; 2. die *mechanischen* Wachstumsvorgänge, die, beeinflußt durch Druck- und Zugkräfte, die Wachstumsrichtung und damit die *Form* der Knochen bedingen. Nur die zweite der genannten Wachstumsarten ist für die Entstehung der Skelettdeformitäten verantwortlich zu machen. Es wird also eine normale Knochenmenge gebildet, aber in pathologischer örtlicher Verteilung, einem Mehr an der einen entspricht also ein Weniger an anderer Stelle. Bei den Belastungsdeformitäten (Kyphoskoliose, Schiefhals, Coxa vara, Pes planus und Hallux valgus) wird dies durch Druck von außen bewirkt, bei der Rachitis dagegen sind die veränderten Druck- und Zugkräfte im Innern der Knochen selbst durch die Weichheit des Osteoids bedingt. Alle Skelettveränderungen der rachitischen Knochen sind rein mechanisch erklärbar. CHRISTELLER.

Über eine gehäuft auftretende, deformierende Wirbelerkrankung und ihre Beziehungen zur Hungerosteomalacie. Von R. HOFFMANN. (Allg. Krankenh., Wien.) Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 1, S. 91. 1922.

Das Leiden, dessen Klinik und Differentialdiagnose besprochen wird, läßt sich nach Ansicht des Verf. auf einen osteomalacischen Ursprung zurückleiten und kann in fließenden Übergängen alle Abstufungen von den rein osteomalacieartigen Veränderungen bis zu den chronisch deformierenden Osteoarthritiden durchmachen, wobei die den letzteren nahe gerückten Bilder als Endstadien eines Heilungs- und kompensatorischen Ausgleichvorganges anzusehen wären. SIMON.

Die Geburtslähmung und ihre Beziehungen zu anderen angeborenen Deformitäten. Von A. SCHUBERT. (Chir. Klin. Königsberg i. Pr.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **170**, H. 5/6, S. 343. 1922.

Entgegen der landläufigen Ansicht vom Zusammenhang der Geburtslähmung mit mechanischen Schädigungen intra partum glaubt Verf., daß die zur Geburtslähmung führende Plexusschädigung mit sekundärer Umformung der Knochen und Weichteile des Schultergürtels durch eine bereits im intrauterinen Leben erworbene zentralnervöse Störung bedingt ist. Daneben gibt es seltenere Fälle mit reiner Plexuslähmung und mit reinem Epiphysenabriß. Die sehr häufige Kombination mit anderen Deformitäten, die sicher ihre Ursache in einem Keimfehler haben, spricht für die Annahme eines Vitium primae formationis. DIETRICH.

ALLGEMEINE THERAPIE.

THERAPEUTISCHE PRAXIS.

Unsere bisherigen Erfolge mit Rivanol bei lokalen Infektionen. Von H. SIEBRECHT u. J. UJHELYI. (Chir. Klin., Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 15, S. 481. 1922.

Bericht über Erfahrungen an 57 Fällen, vornehmlich Abscessen und Furunkeln. Der Eiter wurde durch Punktion entleert, die Höhle dann mit Rivanol 1 : 1000 oder auch 1 : 500 (ohne besseren Erfolg) gefüllt. In einigen Fällen waren nach einigen Tagen noch kleine Stichentleerungen notwendig. Kosmetischer Erfolg durch Fortfallen der Incision natürlich gut, aber auch subjektiv wird die Behandlung als angenehm gerühmt. Auch die Schweißdrüsenabscesse reagierten gut, über die Rezidive ist allerdings nichts gesagt. Ausgezeichnet ließen sich eitrige Bursitiden und Gelenkempyeme beeinflussen, dagegen mußten trotz chemischer Desinfektion von sieben Mastitiden zwei nachträglich gespalten werden. Die Verf. fassen die durch das Mittel stets bewirkte primäre Vermehrung der Entzündung als günstige Heilentzündung im Sinne BIERS auf. A. W. FISCHER.

Rivanol als granulationshemmendes Mittel. Von O. BLASS. (Chir. Abt. Städt. Krankenh., Bielefeld.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 24, S. 803. 1922.

Bei Behandlung von Wunden mit Rivanol hört die Eitersekretion auf, die Wunde wird trocken, aber die normale Granulationsbildung tritt nicht ein. Man kann Rivanol auf Grund dieser Eigenschaft da mit Vorteil anwenden, wo es gilt, entzündliche Verwachsungen zu verhindern. Im übrigen bestätigt Verf. die Erfahrungen anderer Autoren über die Desinfektionswirkung.
A. W. FISCHER.

Das neue Wundstreupuder „Albertan" (ein Jodoformersatzmittel). Von F. BRÜNING. (Chir. Klin., Charité Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 19, S. 622. 1922.

Albertan ist ein geruchloses Pulver, das selbst stark desodorierend wirkt, die Granulationsbildung fördert und kräftig absorbiert. Auch tuberkulöse Granulationen sollen sehr günstig beeinflußt werden. Die Epithelisierung wird nicht beeinträchtigt. Verf. empfiehlt es warm. (Vgl. auch diese Wochenschr. Nr. **20**, S. 1030, Nr. **22**, S. 1135, u. Nr. **23**, S. 1174.) A. W. FISCHER.

Allgemeine Gesichtspunkte für die Schmerzbetäubung in der operativen Chirurgie. Von G. SCHMIDT. (Chirurg. Klin., München.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 19, S. 697. 1922.

Populär gehaltener Vortrag über die Abgrenzung der zentralen und peripheren Schmerzbetäubung. SCHMIDT warnt vor zu weitgehender Bevorzugung der örtlichen Betäubung, glatt abzulehnen sind nach ihm gewisse ausgeklügelte und umständliche Verfahren, die in unberechenbarer Tiefe und gefährlicher Nachbarschaft Giftmengen endgültig niederlegen. Unter sonst gleichen Umständen wird die Allgemeinnarkose bei großen Eingriffen bevorzugt. Äthertropfnarkose mit Schimmelbuschmaske. Nur mit großer Vorsicht und Auswahl wird das Chloräthyl angewandt, dessen Ungefährlichkeit nach neueren bitteren Erfahrungen zurückhaltend angesehen werden muß. HELLWIG.

Zur Frage der Sakralanästhesie. Von A. BARBEY. (Chir. Abt. städt. Krankenh., Wiesbaden.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **169**, H. 5/6, S. 341. 1922.

Die *Sakralanästhesie* verdient eine weitere Anwendung als bisher. Sie ist eine typische, wenn auch in ihren Indikationen beschränkte Anästhesierungsmethode. Kranke über 60 Jahre, Arteriosklerotiker, Nerven- und Rückenmarksleidende sowie heruntergekommene Individuen sind auszuschalten. 146 Fälle, 6,2% mit zweifelhafter Wirkung, 2% Versager. Bei 5 Fällen ernstere Nebenwirkungen, kein Todesfall. HELLWIG.

Über Rectalnarkose und deren Anwendung. Von E. HORNER. Wien. med. Wochenschr. Jg. **72**, Nr. 20, S. 851. 1922.

Verf. empfiehlt warm die Äther-Öl-Rectalnarkose, die er seit 1917 anwendet. Einen Tag vor Operation Abführmittel oder Einlauf, am Operationstag gewöhnliche Darmwaschung mit lauwarmem Wasser, 0,02 Morph., 0,003 (?) Scopolamin oder 0,02 Pantopon subcutan. 15 Minuten später mit weichem Katheter und Spritze Einspritzung von Ätheröllösung. Pro kg Körpergewicht maximum 2 ccm Äther und 1 ccm Ol olivar. Maximaldosis 120—150 g Äther, 60—75 g Öl. Nach der Operation Rectalspülung mit Essigwasser, *Vorteile* dieses Verfahrens: Entbehrlichkeit eines Narkotiseurs, keine Salivation, kein Exzitationsstadium, keine Schädigung des Herzens und der Lunge, selten Erbrechen. In 83 Operationen mit gutem Erfolg angewandt (1 Todesfall). HELLWIG.

Erfolge und Erfahrungen mit der direkten Bluttransfusion nach Oehlecker. Von F. BONHOFF. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 18, S. 671. 1922.

Nach OEHLECKER wird mit einem einfachen Apparat das unveränderte venöse Blut ohne Zusatz von Chemikalien vom Spender zum Empfänger hinübergepumpt. An über 50 Fällen von Sepsis, perniziöser, sekundärer und akuter Anämie hat sich die Methode gut bewährt. Unangenehme Zufälle oder Folgen traten nicht ein. Koenigsfeld.

Indirekte Bluttransfusion mit einem modifizierten Kimpton-Brownschen Tubus. Von H. F. O. HABERLAND. (Chirurg. Klin., Köln.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **119**, H. 4, S. 849. 1922.

Verf. benutzte einige Zeit hindurch einen von ihm modifizierten Apparat zur indirekten Bluttransfusion, wie er von Kimpton-Brown in Amerika verwendet wird. Beschreibung der Apparatur ist nur aus der beigefügten Abbildung verständlich. Er rät jedoch auf Grund schlechter Erfahrungen hiermit zur Technik der Transfusion, wie sie von Oehlecker angegeben worden ist. Peiper.

Bluttransfusion und Eigenblutreinfusion. Von GODER. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **170**, H. 5/6, S. 384. 1922.

Kritische Besprechung der bekannten Methoden, von denen der Verdünnung mit 1% Natr. citric. Lösung nach Döderlein der Vorzug zuerkannt wird. Mitteilung eines eigenen Falles von Reinfusion des in die Bauchhöhle ergossenen Blutes. Schrader.

STRAHLENWIRKUNGEN.

BIOLOGIE.

Über das Verhalten von Keimen auf der äußeren Haut gegenüber ultraviolettem Lichte. Von L. SCHMIDT. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1: Orig. Bd. **88**, H. 4, S. 286. 1922.

Oberflächlich liegende Hautkeime werden von ultraviolettem Licht in Dosen, die noch keine schädlichen Nebenwirkungen auf die Haut verursachen, in beträchtlichem Maße vernichtet, die Tiefenkeime sind vor den Wirkungen der Strahlen geschützt. Sensibilisierung der Haut durch Eosinspray ändert daran nichts. Dieser Nachweis wurde für Eitererreger, die schon eine leichte Entzündung der Haut hervorgerufen hatten, und für die in der normalen Haut vorhandenen Keime erbracht. Die Versuche wurden am Kaninchen, einzelne auch am Menschen, ausgeführt. Braun.

Über das Verhalten des Blutdrucks nach Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne bei Kindern. Von A. MEYER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 23, S. 864. 1922.

Entsprechend dem Verhalten bei Erwachsenen (vgl. Kimmerle, M. m. W. **42**, 1921) konnte Verf. auch bei Kindern eine Blutdrucksenkung nach Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne feststellen. (Es sei an dieser Stelle auf die grundlegenden tierexperimentellen Versuche Kestners [Zeitschr. f. Biologie **73**, 1921] hingewiesen, nach denen die Blutdrucksenkung hauptsächlich durch die Verbrennungsgase ausgelöst wird. D. Ref.) Eckstein.

THERAPIE DER GESCHWÜLSTE.

Wird bei der Strahlenbehandlung der Blastome die heutige Dosimetrie aufrecht erhalten werden können? Von K. FRITSCH. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 16, S. 545. 1922.

Wenn sich die neuerdings hervortretende Annahme bestätigt, daß bei der Beeinflussung der Blastome durch Bestrahlung eine mittelbare Strahlenwirkung vorliegt, in dem Sinn, daß die Strahlen die als Gegenmaßnahme gegen das Blastom auftretende örtliche Gewebsreaktion unterstützen und die Abwehrmaßnahmen des Gesamtorganismus steigern, dann müßte die ganze Dosimetrie auf eine völlig neue Grundlage gestellt werden; es gelte dann nicht mehr zu töten, sondern für jeden einzelnen Fall den Reiz abzumessen, der nötig ist, um die günstigste Reaktion hervorzurufen. Nicht Statistiken, sondern Arbeiten zur Lösung dieses Problems werden uns wesentlich fördern. Frik.

Die Behandlung von bösartigen Neubildungen mit radioaktiven Substanzen. Von R. WERNER. (Samariterhaus, Heidelberg.) Strahlentherapie Bd. **13**, H. 2, S. 500. 1922.

Übersicht über Technik und Modifikation der Bestrahlung bei den mannigfachen Formen maligner Tumoren in den verschiedenen Organen. Neben den gynäkologischen Carcinomen und Sarkomen sind das dankbarste Feld für die Behandlung mit radioaktiven Substanzen die Epitheliome der Haut. Bei oberflächlichen Epitheliomen nur geringe Filterung, bei den tieferen mehr filtern! Es wird 10—14 Stunden bestrahlt. Dabei heilen 80—90% der Epitheliome, 70% bleiben mehr als 3 Jahre geheilt. Auch für Lippenepitheliome gilt das gleiche. Lewin.

TECHNIK.

Eine neue Beleuchtungseinrichtung für Röntgenzimmer. Von E. HAEGER. (Heilstätte Loslau, O.-S.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 16, S. 594. 1922.

Soll die zur Erkennung des Schirmbildes notwendige Dunkeladaptation erhalten bleiben, dann darf das Röntgenzimmer in den Pausen nur mit einer Lichtart erleuchtet werden, die in dem Luminescenzlicht des Leuchtschirms nicht enthalten ist. Die gewöhnlichen Rotlampen werden dieser Forderung nicht gerecht. Haeger hat ein Lichtfilter herstellen lassen, das nur Wellenlängen durchläßt, die jenseits der beiden Enden des Spektralbereichs des Schirmlichtes liegen. Schreibtisch- und Schalttischlampe und Deckenbeleuchtung werden mit diesem Lichtfilter versehen. Bei geeigneter Anbringung der Lichtquelle (indirekte Deckenbeleuchtung) und richtiger Abstufung ihrer Intensität soll es dann möglich sein, während der Durchleuchtung ohne die geringste Verschlechterung des Schirmbildes das Röntgenzimmer so zu erleuchten, daß man in gewissem Umfang die Umrisse der meisten Gegenstände noch gut erkennen kann, so daß der Arzt bei der Bedienung des Untersuchungsgeräts zur Orientierung noch seine Augen zu Hilfe nehmen kann und der Kranke nicht den Eindruck hat, sich in einem stockfinsteren Raum zu befinden. Den Vertrieb hat die Firma Koch Sterzel in Dresden übernommen. Frik.

Leuchtmarken. (Verbesserung der Röntgendurchleuchtung durch Beseitigung der Nachteile der Dunkelheit.) Von HOLZKNECHT und JAHODA. (Zentralröntgenlabor. Allg. Krankenh. Wien.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 17, S. 632. 1922.

Verff. ist es gelungen, eine schmiegsame Folie mit einer Phosphorescenzfarbe herzustellen, die um ein Vielfaches kräftiger nachleuchtet, als die bis jetzt bekannten Leuchtfarben und insbesondere vom Licht der elektrischen Glühlampen gut angeregt wird. Mit abgeschnittenen kleinen Stücken dieser Folie werden alle Stellen beklebt, die man im Dunkeln gerne sehen möchte (Schalter, Handwerkszeuge oder sonst zu beachtende oder zu vermeidende Gegenstände). Man arbeitet so im Dunkeln, was nötig ist, um das Schirmbild zu sehen, ist aber so gut orientiert wie im hellen Raume. Frik.

Zur Entwicklungsgeschichte der Vorrichtungen zur Erzeugung hochgespannter elektrischer Ströme für den Betrieb von Röntgenröhren. Von F. ZACHER. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 2, S. 179. 1922.

Der Hauptteil der Arbeit ist der Entwicklung des Transformators mit offenem Eisenkern (Induktors) von Ruhmkorff an gewidmet und gewährt einen interessanten Einblick in all die Schwierigkeiten, die überwunden werden mußten und von scharfsinnigen und geschickten Konstrukteuren in zäher Arbeit bezwungen wurden, bis der Induktor für Röntgenzwecke den hohen Anforderungen genügen konnte, die die moderne Röntgentherapie und -diagnostik an ihn stellen. Ganz kurz wird dann auch noch die Entwicklung des eisengeschlossenen Transformators und des Hochspannungsgleichrichters geschildert. Frik.

THERAPEUTISCHE TECHNIK.

CHIRURGISCHE MASSNAHMEN.

Injektionsepithelisierung nach Pels-Leusden. Ein neues Verfahren, granulierende Flächen und Wunden zu überhäuten. Von K. RESCHKE. (Chir. Klin., Greifswald.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**. Nr. 21, S. 730. 1922.

Die Technik des anscheinend sehr aussichtsreichen Verfahrens ist kurz folgende: Das Stratum corneum wird größtenteils abgekratzt und derart ein Brei aus proliferationsfähigem Epithel, Serum und Blut gewonnen, der aus einer zweckmäßig konstruierten Spritze (zu beziehen durch Instrumentenmacher Woelck, Greifswald) in vielen umschriebenen kleinen Nestern und Kanälen direkt in die Granulationen hineingespritzt wird. Auch schwierigste Granulationsflächen können ohne Vorbehandlung so unterspritzt werden. Auch zur Auskleidung von Knochenhöhlen eignet sich das Verfahren, dessen Nachprüfung angelegentlichst empfohlen werden kann. Peiper.

Über den Wellenschnitt. (Bemerkungen zu der Mitteilung von Prof. Dr. H. Ritschl in Nr. 11, 1922 der Münch. med. Wochenschr.) Von A. KORTZEBORN. (Chirurg. Klin., Leipzig.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 17, S. 634. 1922.

Verf. macht darauf aufmerksam, daß schon Schläpfer 1917 einen von Payr angegebenen „Spiralschnitt" beschrieben hat, der einen ausgezeichneten Überblick über das Operationsfeld gewährleistet und an der Leipziger Klinik mit Erfolg angewandt wird. — In seiner Replik hebt Ritschl hervor, daß der Spiralschnitt nicht identisch mit seinem Wellenschnitt sei und weniger die Gefäße und Nerven des Unterhautzellgewebes schont als dieser. Simon.

Schnittführungen in der struktiven Chirurgie. Von J. S. ESSER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 22, S. 818. 1922.

Die Arbeit enthält eine große Zahl technischer Einzelheiten, die den Chirurgen, der sich im speziellen mit Gesichtsplastik beschäftigt, interessieren werden. Sie eignet sich nicht zum allgemeinen Referat. Es muß bedauert werden, daß der Arbeit jede erläuternde Skizze fehlt. Peiper.

Über kosmetische Nasenoperationen. Von E. GALLUSSER. (Oto-laryng. Abt. Kantonspit. St. Gallen.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 16, S. 381—383. 1922.

In zwei Fällen mit Sattelnasen hat Verf. nach einem intranasalen Schleimhautschnitt in der incisura pyriformis den ganzen

Nasenrücken abgelöst und ein der Rippe entnommenes Knorpelstück eingelegt. Er wählte gerade Knorpel, weil dieser gegenüber Knochen eine bessere Modellierfähigkeit hat. In zwei weiteren Fällen mit übermäßig großen Nasen und Höckerbildung am Nasendach hat er auch bei intranasaler Schnittführung den Höcker abgeflacht und durch Keilexcisionen aus Septum und den seitlichen Cartilagines triangulares die Nase verkürzt und die Spitze gehoben. Photographien, vor und nach der Operation aufgenommen, veranschaulichen den Erfolg. Esch.

Über intrathorakale Oesophagusplastik. Von H. KÜMMELL jr. (Chir. Klin., Hamburg.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 264. 1922.

Bisher sind nur 4 operativ geheilte Fälle von Oesophaguscarcinom bekannt, nur einer davon betrifft den thorakalen, die 3 übrigen den kardialen Anteil. Kümmell schlägt nun eine Oesophagoplastik vor, bei der zuerst nach dem Vorgange von Kirschner der Magen gründlichst mobilisiert wird, dann der Magen in das Oesophagusbett hineingezogen und oben am Hals, also extrathorakal, mit dem Halsoesophagus durch Naht vereinigt wird. So wird die gefürchtete intrathorakale Naht vermieden, damit auch die tödliche Mediastinitisgefahr. Der kranke Oesophagus wird zuvor mit zwei Fingern von unten und von der oberen Thoraxapertur her ausgelöst. Ein mit dieser Methode durchgebrachter Fall kann allerdings noch nicht mitgeteilt werden. A. W. Fischer.

Erfahrungen mit der Tracheotomia inferior bei kindlicher Larynxdiphtherie. Von E. SEIFERT. (Chir. Klin., Würzburg.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 17, S. 585. 1922.

Der Verf. empfiehlt, von der Tracheotomia inferior bei Kindern häufiger Gebrauch zu machen, als dies zur Zeit wohl allgemein geschieht. Die Gefahren, welche durch Nebenverletzungen bei der Tracheotomia inferior eintreten können, dürfen für den geübten Chirurgen nicht in Betracht kommen. Demgegenüber steht der große Vorteil, daß bei der Tracheotomia inferior das erschwerte Décanulement so gut wie gar nicht in Frage kommt. Hayward.

Über die chirurgische Behandlung der Ischias. Von H. GRAFF. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 287. 1922.

Die rein chirurgische Behandlung der Ischias bleibt nur für die Fälle reserviert, bei denen die interne Therapie (Bettruhe, Morphium, unblutige Dehnung oder Injektionen mit Alkohol oder einer indifferenten Flüssigkeit) versagt hat. Die Freilegung des Nerven erfolgt mit Hilfe des Baraczschen Schnittes, der am unteren Rande des Glutaeus maximus einen guten Zutritt zum Nerven gestattet, ohne daß die Muskulatur durchtrennt zu werden braucht. Der wichtigste Punkt ist alsdann die digitale stumpfe Loslösung des Nerven, womöglich bis an die Foramina sacralia, sowie die nachfolgende mechanische Dehnung. Der prompte Erfolg des Eingriffs ist auf die Beeinflussung der Verhältnissedes Nerven zu seiner Umgebung zurückzuführen. Meyer.

Rectumprolapsoperation durch Auslösung des Rectums aus der Excavatio sacralis. Von P. SUDECK. (Krankenh., Hamburg-Barmbeck.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 20, S. 698. 1922.

Auslösung des Colon pelvinum und der Ampulle von oben her aus der Kreuzbeinhöhle, Streckung der Ampulle und Herauslagerung des Colon pelvinum aus dem kleinen Becken in die Bauchhöhle. Promontoriumfixation der Ampulle; Fixierung des Colon pelvinum durch Peritonealnaht. Peiper.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

TUBERKULOSE.

Grundlagen zur gesetzlichen Bekämpfung der Tuberkulose. Von F. KREUSER. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. **36**, H. 3, S. 165. 1922.

Hauptpunkte des lesenswerten Entwurfs sind: 1. Anzeigepflicht für jeden Todesfall an Tuberkulose, jeden Wohnungswechsel bei offener Tuberkulose, jeden Fall von offener Tuberkulose bei Lehrern, Schülern, Dienstboten, Pflegemüttern und Personal der Krankenpflege, Lebensmittelbetriebe und des öffentlichen Verkehrs. 2. Kreisärztliche Ermittelung ist auszuführen, wenn die Allgemeinheit durch einen öffentlichen Dienst gefährdet wird oder das Wohlfahrtsamt bei sicheren oder Verdachtsfällen von offener Tuberkulose die nötigen Maßnahmen nicht durchsetzt. 3. Den Schutz des Individuums hat der Fürsorgearzt, den der Allgemeinheit der Kreisarzt zu besorgen. Das Wohnungsamt soll ohne Erlaubnis des Fürsorgearztes offene Tuberkulöse mit Gesunden nicht in eine Wohnung zwangsweise zusammen legen. Prausnitz.

Über die Tuberkuloseansteckung. Von F. HAMBURGER. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 162. 1922.

Während nach den Tierversuchen sowohl die Cornetsche Lehre von der Tuberkuloseansteckung durch Staubeinatmung als auch die Flüggesche Lehre von der Tröpfchenansteckung berechtigt erscheinen, zeigen zahlreiche Beobachtungen an Kindern, daß die Staubansteckung, wenn überhaupt, nur eine untergeordnete Rolle spielt. Die Tröpfchenansteckung kann als die fast ausschließliche angesehen werden. Daraus ergibt sich, daß neben der Spuckdisziplin unbedingt eine ***Hustendisziplin*** gefordert werden muß. Deusch.

Ist es möglich, in den Haushaltungen minderbemittelter offener Tuberkulöser die Kinder vor Ansteckung zu schützen? Von BRAEUNING und HOLLMANN. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. **36**, H. 4. S. 255. 1922.

Ergebnis eingehender Beobachtung von 99 Säuglingen, deren Angehörige an offener Tuberkulose litten. Unter guten hygienischen Bedingungen trat Pirquet später und seltener ein als unter schlechten. Kein wesentlicher Unterschied, ob Vater oder Mutter krank war. Nach 4 Jahren gesund waren 41% der Kinder aus guten, 21% aus schlechten hygienischen Verhältnissen; entsprechend verhält sich die Mortalität. Durch gute Fürsorge kann die Infektionsgefahr wesentlich herabgesetzt werden, auch wenn der Kranke im eigenen Haushalt isoliert wird. Prausnitz.

Tuberkulose und Wohnung unter besonderer Berücksichtigung Bonner Verhältnisse. Von A. BEEKMANN, Zeitschr f. Tuberkul. Bd. **36**, H. 1. 1922.

Eingehende wohnungsstatistische Erhebungen an 303 in Lungenfürsorge stehenden Familien mit 372 Kranken. Die Wohnungen der Kranken waren kleiner und schlechter als der Bonner Durchschnitt, besonders bei den Familien mit mehr als 1 Kranken. Versuch einer Erklärung des Zusammenhangs zwischen Tuberkulose und schlechter Wohnung zur Besserung der Wohnungsnot. Prausnitz.

Über Beziehungen zwischen Tuberkulosesterblichkeit und Einkommen nach der „Hamburger Statistik". Von C. FLÜGGE, Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. **36**, H. 4, S. 245. 1922.

Nach der vielzitierten Statistik scheint bei den Armen die Tuberkulosemortalität relativ erhöht zu sein. Die Statistik ist aber mit vielen Fehlerquellen behaftet. Im übrigen scheint zwischen Arm und Reich ein wesentlicher Unterschied nur in der Mortalität (schwerer Verlauf), nicht in der Verbreitung der Tuberkulose zu bestehen. Aufgabe der Hygiene ist es, die Ausbreitung, Aufgabe der Fürsorge, den schweren Verlauf zu bekämpfen. Prausnitz.

Über die Desinfektion mit tuberkulösem Auswurf infizierter Wäsche. Von P. UHLENHUTH und E. HAILER. (Reichsgesundheitsamt.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 208. 1922.

Aus einer größeren Versuchsreihe geht hervor, daß Alkalilysol und Parol in 5 proz. Lösung in 1 Stunde, in 3 proz. in 2 Stunden die Tuberkelbacillen in dem an Wäsche angetrockneten Auswurf vernichten. Eine ähnlich gute Wirkung haben Kresol, Lysol und Chlormetakresol, doch scheinen für die praktische Verwendung zunächst nur die Verdünnungen von Alkalilysol und Parol in Frage zu kommen. Deusch.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Zur Therapie des Kardiospasmus und der Kardiastenose (Oesophago-Gastroanastomose). Von H. FINSTERER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 21, S. 471—473. 1922.

Völlige Heilung zweier Fälle von Kardiastenose durch Anastomose des Oesophagus mit dem Fundus des Magens in Splanchnicusanästhesie. Die Stenose war jedesmal durch Narbenstränge, die über die Kardia vom linken Leberlappen zum oberen Milzpol zogen, und durch die enorm hypertrophische Ringmuskulatur der Kardia erzeugt worden. Der klinische Verlauf läßt diese Verwachsungen als Reste eines früheren, jetzt ausgeheilten Ulcus an der Kardia vermuten. Die Ansicht von der besonderen Gefährlichkeit der Anastomose zwischen Oesophagus und Magen hält Verf. für unbegründet. Zur Sicherung der Naht wird am Schluß der Operation die Gastrostomie ausgeführt. Dabei soll das Drainrohr 3—4 Tage offen gelassen werden, um jede Ansammlung von Magensaft und damit das Erbrechen absolut zu verhindern. Vom 4. Tage an wird der Patient durch die Gastrostomie ernährt und nach 14 Tagen von oben. Dessecker.

Über die Injektionsbehandlung der Hämorrhoiden. Von J. BOAS. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 24, S. 753. 1922.

Seit 6 Jahren behandelt der Verf. die Hämorrhoiden durch Injektionen von 96 proz. Alkohol in die Knoten und hat damit besonders bei interrectalen Knoten Erfolge erzielt, die in keiner Weise der operativen Methode nachstehen. Als Indikation für seine Methode kommen vor allem in Betracht interrectale, prolabierende Knoten. Durch gewisse Vorsichtsmaßregeln lassen sich die Nachteile der bisherigen Carbolsäureinjektionsmethode leicht vermeiden. Nach Anästhesierung des Anus werden die Knoten durch längeres Saugen mit Bierscher Stauglocke entwickelt und sofort in sämtliche sichtbaren Knoten in einer Sitzung eine kleine Menge 96 proz. Alkohol injiziert. Die Vorbereitung des Pat. vollzieht sich ähnlich wie zur operativen Behandlung, desgleichen die Nachbehandlung. Vor der operativen Methode hat diese Behandlung vor allem den Vorteil relativer Schmerzfreiheit in der Nachbehandlungsperiode voraus. Ambulante Behandlung verwirft der Verf. Die Heilung erfolgt durch aseptische Thrombose; Komplikationen sind relativ selten. Nick.

Studien über Oxyuriasis. Von O. HEUBNER. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd **98**, 3. Folge, Bd. **48**, H. 1/2, S. 1. 1922.

Mit der vorliegenden Studie schenkt uns der Altmeister der Kinderheilkunde Heubner ein Meisterstück einer sorgfältigen Beobachtung am eigenen Körper, gelegentlich einer Erkrankung an Oxyuren, die sich ja während der Kriegsjahre in viel größerer Häufigkeit wie früher auch bei Erwachsenen eingenistet haben. Er stellte fest, daß die Springwürmer fast nur nachts ausschwärmen und fand durch Auszählung der in einer Badehose aufgefangenen Würmer ein periodisches Exacerbieren der Wurmplage, das wohl durch eine Generationserneuerung bedingt ist, in Zyklen von 6- bis 7wöchentlicher Dauer. Die neue Generation nimmt wahrscheinlich von im Darme abgesetzten Eiern ihren Ausgang nicht von zufälligen Selbstinfektionen. Über die Morphologie der Oxyuren bringen die Beobachtungen Heubners viele interessante Einzelheiten, die im Original nachgelesen werden müssen. — Therapeutisch erprobte H. Santonin, Chenopodium, Oxural, dessen besonders abscheulichen Geschmack H. hervorhebt, Naphthalin, Alumen acet., Cupronat, Oxymors, Butolan. Von allen diesen Mitteln sah Verf. befriedigende Erfolge im Sinne einer wesentlichen Besserung, jedoch kein abschließendes Resultat. Am stärksten wirkte, weil die Würmer abgetötet und nicht wie bei den übrigen Methoden nur starr den Darm verließen, eine Kombination von Santonin oder Farrenkrautwurzelextrakt mit einem Abführmittel, nachdem ein Eßlöffel gekochter Zwiebel oder Knoblauch durch 3—8 Tage 3- bis 4mal täglich vor der wieder zu erwartenden Schwarmauswanderung genommen worden war. Der unangenehme Geruch ist allerdings eine peinliche Beigabe der Knoblauchkur. Weigert.

Zur röntgenologischen Differentialdiagnose zwischen Hernia diaphragmatica und Eventratio diaphragmatica und zur rechtsseitigen Eventratio diaphragmatica. Von J. FREUD u. E. HORNER. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 2, S. 201. 1922.

1916 berichtete Eppinger jun. zum ersten Male von einer rechtsseitigen Eventratio diaphragmatica, welche bei der Sektion festgestellt wurde. 1915/16 wurde zum ersten Male eine röntgenologische Beobachtung von Glaessner beschrieben. Dieser selbe Fall kam in die Beobachtung der Verf. Sie fanden röntgenologisch das untere Stück des Oesophagus, den Magen, die Pars sup. duodeni, das untere Ileum, das Coecum, das Colon ascendens, die Flexura hepatica, einen großen Teil des Colon transversum und das Netz in der rechten unteren Thoraxhälfte. Bei sagittalem Strahlengange scheint zwar eine einheitliche einer Zwerchfellkuppel entsprechende Bogenlinie die Bauchorgane gegen das Lungenfeld abzugrenzen, dagegen nicht in schräger und frontaler Strahlenrichtung. Aus diesem Grunde Diagnose: Hernia diaphragmatica im Gegensatz zu Glaessner. Die Operation bestätigte die Diagnose. Der Bericht Eppingers gibt als Inhalt der Eventratio nur die Leber an. Es ist bis heute noch kein Fall bekannt von Eventratio diaphragmatica dextra mit Magen und Darm als Inhalt. Schlesinger.

Darmzerreißung durch eigenhändige Reposition eines freien Leistenbruches. Von HILGENREINER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 22, S. 820. 1922.

Auch durch brüske Reposition eines nicht eingeklemmten Leistenbruches kann es, wenn auch nur sehr selten, zu einer Darmperforation kommen. Derartige Zufälle lassen sich zuweilen beobachten bei pathologisch veränderten Darmschlingen, die an Elastizität eingebüßt haben. Verf. verfügt aber auch über einen Fall, in dem der normale Darm nach einer brüsken Selbstreposition durch die Kleidung hindurch intraabdominal perforierte. Wahrscheinlich konnten die im Bruchinhalt befindlichen Darmgase nicht so plötzlich ausweichen. Operative Heilung. Peiper.

Darmruptur bei Selbstreposition eines eingeklemmten Bruches. Von F. SCHMIDT. (Krankenstift Zwickau i. Sa.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 24, S. 800. 1922.

Die unblutige Reposition eines eingeklemmten Bruches ist ein Verfahren, das man besser unterläßt. Bei dem von Schmidt mitgeteilten Fall kam es bei Eigentaxisversuchen zur Perforation der bisher unbeschädigten Darmwand, Peritonitis und Exitus trotz Operationsversuches. Peiper.

Zur Beseitigung des Anus praeternaturalis. Von W. v. REYHER. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 21, S. 737. 1922.

Neben dem Kunstafter Bauchschnitt, Aufsuchen der zu- und abführenden Schlinge, quere Durchtrennung beider und End zu Endanastomose. Die beiden mit dem Anus zusammenhängenden Schenkel werden blind verschlossen, bis an die Bauchwand von allen ihren Verbindungen gelöst und von einem Assistenten von außen her evaginiert. Beim Anspannen des Evaginats bildet sich innen am Peritoneum ein Grübchen, das durch Naht geschlossen wird. Der Darm wird dann hart an der Bauchwand abgetragen. Verlauf auf diese Weise völlig aseptisch.

A. W. Fischer.

Der Pelottenverschluß des künstlichen Afters. Von L. DRÜNER. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 18, S. 642. 1922.

Beschreibung einer Pelotte, die durch einen aufblasbaren Luftring die Darmöffnung sicher verschließt, wobei aber durch eine mit Gummischlauch und Hahn armierte Sonderöffnung Darmgase nach Bedarf abgelassen werden können. A. W. Fischer.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

Zum Umbau der sozialen Gesetzgebung. Von L. BÜRGER. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. **1**, H. 2. 1922.

Verf. übt Kritik an einigen Paragraphen des RVG. und der RVO. Absatz 2 des § 2 RVG. besagt jetzt, zur Anerkennung einer Gesundheitsstörung als Folge einer *Dienstbeschädigung* genüge die Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhanges. Bürger will, um den Kriegsbeschädigten weitgehend Wohlwollen entgegenzubringen, dafür die Worte eingesetzt wissen: „Auch in zweifelhaften Fällen ist möglichst D.-B. anzunehmen." — Die Entscheidung über Krankenhauspflege liegt heute bei den Krankenkassen. B. verlangt, der behandelnde Arzt solle im Falle der Anordnung oder Ablehnung von Krankenhauspflege und von Bade- und Heilstättenkuren vorher gehört werden, wofern er nicht ein ausreichendes Gutachten schon erstattet hat. Bei Streitigkeiten sei das Krankengeld bis zur endgültigen Entscheidung zu gewähren. — § 1583, Abs. 2, RVO. besagt: „In dem Bescheide, der eine Kapitalabfindung feststellt, ist der Berechtigte darauf hinzuweisen, daß er nach der Abfindung keinen Anspruch auf Rente mehr hat, auch wenn sich die Unfallfolgen verschlimmern sollten." Derartige Paragraphen atmeten nicht den Geist der heutigen Zeit. Es müsse die Möglichkeit bestehen, auch höhere Renten als solche bis zu 20% abzufinden; ferner müsse ein Antrag auf Gewährung einer Zusatzrente oder einer höheren Kapitalabfindung gestellt werden können, wenn die Erwerbsfähigkeit durch die Unfallfolgen sich nachträglich noch weiter verringert habe. Derartige Zusatzrenten seien in der Schweiz mit Erfolg bereits eingeführt.

Korach.

Über den „Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch von 1919". Von J. BERZE. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **76**, H. 4, S. 461. 1922.

Verf., der Österreicher ist, bringt eine Reihe von Vorschlägen zur Verbesserung derjenigen Paragraphen des Strafgesetzbuches, die besonders den Psychiater angehen, so über die Einführung der partiellen Unzurechnungsfähigkeit, der verminderten Zurechnungsfähigkeit, des Strafvollzuges, der Altersgrenze der Jugendlichen, die er von 18 auf 21 oder sogar 22 Jahre hinaufgesetzt haben will, über die strafrechtlichen Beziehungen der Hypnose, die Bestrafung der Trunksucht, der Homosexualität und die Verwahrung Unzurechnungsfähiger und vermindert Zurechnungsfähiger.

Goldstein.

Schaffung eines neuen Irrengesetzes. Von E SCHULTZE. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. **77**, H. 6, S. 367. 1922. — **Schaffung eines neuen Irrengesetzes.** Von KAHL. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. **77**, H. 6, S. 392. 1922.

Das neue Irrengesetz soll die Bestimmungen enthalten, welche die Fürsorge für Geisteskranke ergeben, gleichgültig, ob sie in Anstalten untergebracht sind oder nicht. Es wird die Schaffung eines solchen Fürsorgegesetzes für das ganze Deutsche Reich in Vorschlag gebracht, und es werden die Aufnahme- und Entlassungsvorschriften ausführlich erörtert. Aus der Menge des umfangreichen Materials sei nur hervorgehoben, daß das Attest eines jeden Arztes zur Aufnahme genügen soll. Auch der Rechtsschutz gegen unberechtigte Anstaltsverwahrung wird ausführlich behandelt und zur Überwachung das ordentliche Gericht vorgeschlagen. Das Irrenrecht soll jeden polizeilichen Charakters entkleidet werden. Es soll durch entsprechende Einrichtungen Sorge dafür getragen werden, auch die entlassenen Kranken ohne Schwierigkeiten der weiteren Beobachtung zugängig zu machen. — Kahl schlägt als Namen vor: Reichsfürsorgegesetz für Geisteskranke. Er bekennt sich zu dem Grundsatz, daß die Bedingungen und die Formen der Aufnahme möglichst frei zu gestalten sind und tritt für die Schaffung einer sog. „Sicherungsbehörde" ein. Falls Laien in entsprechende Sachverständigenkommissionen hineinkommen, sollen sie nur aus den Vorschlägen einer fachmännischen Berufsorganisation hervorgehen dürfen. Er befürwortet die Schaffung einer Zentralbehörde für das Irrenwesen als eine dem Reichsministerium des Innern anzugliedernde Reichsbehörde mit einem Psychiater an der Spitze. Goldstein.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

43. Versammlung der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft in Jena.

Sitzung vom 8. bis 10. Juni 1922.

BARTELS, Dortmund: **Abducens-, Trochlearis- und Oculomotoriuskerne, die nicht der Augenbewegung dienen.**

A. MEESMANN, Berlin: **Über das Verhalten der Zonulalamelle bei Luxation der Linse.**

JESS, Gießen: **Zur Chemie des normalen und des pathologisch veränderten Glaskörpers.** Humor aqueus, die Endolymphe des Ohres und der Liquor werden von MAGITOT und MESTRERAT als „Nervenschutzflüssigkeiten" zusammengefaßt. JESS hat an Kammerwasser und Glaskörperflüssigkeit lebensfrischer Rinderaugen Übereinstimmung im spezifischen Gewicht, Gefrierpunkt, Trockensubstanz-, Stickstoff-, Kochsalz- und Zuckergehalt gefunden, was auch für den Liquor gilt. Nur der Muzingehalt war bei der Glaskörperflüssigkeit offenbar höher als im Kammerwasser und fehlte im Liquor. Diesen wechselnden Muzingehalt faßt J. mit LEBER und WESSELY, als Verunreinigung der Glaskörperflüssigkeit durch muzinhaltige Zellen auf. Der Gehalt der Glaskörperflüssigkeit an Fetten und Lipoiden übertraf mit 2,0% den geringen Eiweißgehalt von 0,018%. Der Cholesteringehalt war dagegen auffallend niedrig und viel geringer als der des Blutes. Der Calciumgehalt scheint etwa dem des Blutes gleich zu sein. Nach Intoxikation von Kaninchen mit Naphthalin und Chinonin auftretende Krystalle im Augeninnern hat J. als Calciumoxalat und Carbonat erkannt. Dieselben Krystalle erhielt er aus der Glaskörperflüssigkeit durch Einengen und durch Alkalisieren, desgleichen aus dem Kammerwasser und dem Liquor cerebrospinalis. Auch im lebenden Kaninchenglaskörper hat J. durch Alkalisieren massenhaft Calciumkrystalle erzeugt. Die Unveränderlichkeit der intraokularen Flüssigkeit ist von größter Wichtigkeit. Eine Änderung zur Alkalescenz kann Calcium fällen (Trübungen). Bei der chemischen Übereinstimmung der Augenflüssigkeit mit dem Liquor und viellleicht auch der Endolymphe des Ohres wird auf die weitere Bedeutung der offenbaren Labilität des Calciums in diesen eiweißarmen Körperflüssigkeiten hingewiesen, in denen nicht wie im Blut der starke Kolloidgehalt den Ausfall in unlöslicher Form erschwert.

GEBB, Frankfurt a. M.: **Der Eiweißgehalt des gesunden und krankhaft veränderten Glaskörpers.** GEBB fand beim Menschen in Gegensatz zum Kaninchen weder nach Vorderkammer- noch nach Glaskörperpunktion irgendwelche Änderungen im Eiweißgehalt des Kammerwassers und des Glaskörpers. Bei frischen entzündlichen Veränderungen der Uvea kommt es zu einer Eiweißausschwitzung im Glaskörper. Glaskörpertrübungen bei hochgradiger Kurzsichtigkeit boten keine Eiweißvermehrung im Glaskörper, wohl aber diejenigen bei gleichzeitigem Altersstar.

L. HEINE, Kiel: **Ektodermale Bildungen im Augeninnern.** Demonstration von 3 Fällen von Adenombildung.

VAN DER HOEVE, Leiden: **Netzhaut- und Papillentumoren.**

G. MAGNUS, Jena: **Zur Kenntnis der Lymphgefäße des Auges** (nach gemeinsamen Untersuchungen mit Frau Dr. STÜBEL). Die Abspaltung von Sauerstoff aus H_2O_2 macht Lymphgefäße deutlich sichtbar. Bei Untersuchungen am Auge ergab sich: Ein vorderes (v. RECKLINGHAUSEN) und ein hinteres Saftlückensystem (BOWMANsche Röhren) in der Hornhaut; in der Iris wohlabgegrenzte Lymphräume; ein lymphatisches Kranzgefäß, das gegen Hornhaut und Kammerwinkel scharf abgegrenzt ist und mit den Irislymphräumen in Verbindung steht. Der Schlemmsche Kanal verhält sich wie ein Blutgefäß und liegt vor dem Lymphkranz.

F. SCHIECK, Halle a. d. S.: **Die Beziehungen der Irisvorderfläche zum Kammerwasser.** Aktive Immunisierung von Kaninchen gegen Pferdeserum und Ersatz des Kammerwassers durch verdünntes Pferdeserum. Aus dem histologischen Befund wird auf die Zuströmungswege des Kammerwassers geschlossen. Aus der Iris quellen Ströme hervor, und von hinten bricht ein weiterer Strom durch die Pupille in die Vorderkammer. Die GREEFFschen Ciliarepithelblasen sind reines Ödem als Folge der plötzlichen Druckverminderung.

A. LÖWENSTEIN, Prag: **Manometrische Untersuchungen.** (Nach gemeinsamen Untersuchungen mit R. H. KAHN.)

TH. BÄNZIGER, Zürich: **Die Mechanik des akuten Glaukoms und die Deutung der Iridektomiewirkung bei demselben.**

E. SEIDEL, Heidelberg: **Zur Pharmakologie des Auges.** (Über die Wirkungsweise der Miotika und Mydriatika auf den Kammerwasserabfluss aus der vorderen Augenkammer.)

E. GELLHORN, Halle a. d. S.: **Über den Parallelitätseindruck** (nach gemeinsamen, mit WERTHEIMER ausgeführten Versuchen).

W. THORNER, Berlin: **Über einen neuen Fernpunktssucher.**

SIEDENTOPF, Jena: **Über eine intraokulare Kegelwelle.**

L. KOEPPE, Halle a. S.: **Über die intravital-histologischen Grundlagen der Siedentopfschen intraokularen Kegelwelle.**

O. HENKER, Jena: **Über ein Zusatzrefraktometer zum großen vereinfachten Gullstrandschen Ophthalmoskop.**

M. v. ROHR, Jena: **Über ältere Versuche zur Anpassung von Brillen an beide Augen.**

A. BRÜCKNER, Jena: **Graphisches Rechnen bei der Brillenverordnung.** Die Fehlsichtigkeit solle nicht durch den Ausgleichswert mit Abstandmessung, sondern durch den Hauptpunktsbrechwert angegeben werden.

E. WEISS, Charlottenburg: **Die prismatischen Fehler der Brillengläser.**

H. ERGGELET, Jena: **Beobachtungen an der Hornhaut.** Vermessung eines Keratokonus mit dem Stereokomparator.

A. v. PFLUGK, Dresden: **Die Meisterstücke der Nürnberger Brillenmacher.**

I. IGERSHEIMER, Göttingen: **Über Tuberkuloseprobleme.** Die intraokulare Verimpfung saprophytischer oder apathogener säurefester Bacillen erzeugte, wenn sie mehrfach den Warmblüterorganismus passiert hatten, eine typische Tuberkulose des vorderen Bulbusabschnittes mit regionärer Drüsenschwellung und Generalisierung der Tuberkulose. Die Vorbehandlung mit Passagestämmen gewährte einen wesentlichen Schutz gegen die intraokulare Superinfektion mit den menschlichen Tuberkelbacillen und umgekehrt. (Völlige Resistenz oder Resistenzerhöhung). Bei erfolgter Superinfektion blieb die regionäre Drüsenschwellung aus.

RINDFLEISCH, Weimar: **Einige Erfahrungen mit der Ponndorfschen Cutanimpfung.** RINDFLEISCH wendet die Impfung regelmäßig an bei rezidivierenden skrophulösen Lid-, Binde- und Hornhaut-Entzündungen, bei tieferen Hornhautentzündungen, Iritis und Chorioiditis mit negativem Wassermann. Erfahrungen im allgemeinen recht günstig. Mehrmalige Wiederholung; nach $^{1}/_{4}$ und $^{1}/_{2}$ Jahr eine Nachimpfung.

MEISNER, Berlin: **Die Friedmann-Behandlung der Augentuberkulose.** In der Berliner Universitäts-Augenklinik wurden 34 Fälle von Augentuberkulose nach den FRIEDMANNschen Vorschriften behandelt. Ein endgültiges Urteil über das Mittel ist noch nicht abzugeben. Schädigungen wurden nicht gesehen. Vorteil: die einmalige Anwendung. Trotzdem zieht der Vortr. bei den meisten chronischen Uveitiden und Sklerokeratitiden die alte Behandlung vor, hält aber bei ganz frischer knötchenförmiger Iritis und frischer Chorioiditis disseminata sowie bei den schweren der bisherigen Therapie trotzenden Formen der konglobierten Iris- und Ciliarkörpertuberkulose der Kinder einen Versuch für gerechtfertigt.

JENDRALSKI, Breslau: **Ergebnisse der Röntgenbehandlung experimenteller Tuberkulose des vorderen Angenabschnittes.** JENDRALSKI infizierte 15 Kaninchen durch Vorderkammerimpfung mit Typ. human und bestrahlte nach der Erkrankung der Iris ein Auge. Bei der Mehrzahl der Tiere waren Unterschiede im Ablauf des klinischen Krankheitsbildes und ebenso im anatomischen Präparat am bestrahlten im Gegensatz zum unbestrahlten Auge zu erkennen.

NOWAK, Wien: **Über die Beziehungen der Phlyktaenulose zur Tuberkulose.** Am Krankenmaterial der I. Augenklinik in Wien von 1913—1921 ist eine bedeutende Zunahme der ekzematösen Erkrankungen von 1918 an ersichtlich. Kinder unter 5 Jahren sind dabei weniger beteiligt, von da an Zunahme auf das Doppelte. Das gleiche gilt für die innere Tuberkulose, soweit es sich um die aktiven Formen des II. Stadiums handelt. Skrophulose bei Kindern in mehr als 90%, dabei sehr häufig aktive Formen von Tuberkulose der Lungen und Mitbeteiligung verschiedener anderer Organe. Bei Erwachsenen aktive Tuberkulose in mehr als 50%, skrophulöse Erscheinungen überhaupt in 67%. Beginn der Lungenerkrankung meist kurz vor der Augenerkrankung, fast durchweg hohe Tuberkulinempfindlichkeit. Skrophulöse Erkrankungen schützen nur wenig vor späterem schwerem Verlauf der Tuberkulose, dagegen kommen von Anfang an bei raschem Verlauf der Tuberkulose selten phlyktaenuläre Erkrankungen vor. Die Beobachtungen sprechen dafür, daß bei großem Keimgehalt und hoher Tuberkulinempfindlichkeit wohl bei Eintritt von nicht sehr schweren Schädigungen eine Aussaat von Keimen zustandekommen kann, diese jedoch niedergehalten werden und in den verschiedenen Organen nur abortive tuberkulöse Erscheinungen, z. B. Phlyktaenen entstehen können.

M. GOLDSCHMIDT, Leipzig: **Experimenteller Beitrag zur Methylalkoholvergiftung.**

R. GREEF, Berlin: **Zur Therapie der tabischen Sehnervenatrophie.** Empfehlung antisyphilitischer (Hg- und Neosalvarsan-) Behandlung bei tabischem und paralytischem Sehnervenschwund.

B. FLEISCHER, Erlangen: **Zur Pathogenese der Chorioretinitis juxtapapillaris.** FLEISCHER glaubt, daß der Ausgangspunkt in den Netzhautgefäßen zu suchen sei und vermutet Beziehungen zur multiplen Sklerose.

A. v. SZILY, Freiburg: **Verfettung im Bereich der Vorderkammer.**

E. v. HIPPEL, Göttingen: **Ist die Frühenucleation bei Aderhautsarkom ohne Einschränkung zu verlangen?** Ein Auge mit Aderhautsarkom kann, sofern es das einzige oder allein sehtüchtige ist, so lange erhalten werden, als es für die Arbeitsfähigkeit des Trägers von Wert ist.

H. KOELLNER und HOFFMANN, Würzburg: **Neue experimentelle Untersuchungen über den die vestibulare Innervation der Augenmuskeln.** Vom Vestibularapparat den Augenmuskeln zufließende Nervenimpulse verändern nur die Stärke der tetanischen Stromoszillationen, welche den Muskeln im Ruhezustande zukommen. Durch künstliche Reizung des Vestibularapparates (kurze rhythmische galvanische Stromstöße) erhielten die Untersucher einen eigentümlichen vertikalen Nystagmus, dessen Frequenz bei mittlerer Stromstärke den Reizrhythmen entsprach. Die für den peripheren Nerven charakteristischen Schließung- und Öffnungszuckung fehlten. Für die zentralen Nervenbahnen vom Vestibularapparat zu den Augenmuskelkernen bildet der Stromreiz das auslösende Moment für tetanische Nervenimpulse, und zwar werden diese sofort auf Agonisten und Antagonisten im entgegengesetzten Sinne verteilt.

R. CORDS, Köln: **Strabismus convergens surso-adductorius.**

E. MÜGGE, Eisleben: **Über einen Apparat zur objektiven Messung des Höhenschielens.**

ZUR NEDDEN, Düsseldorf: **Die Technik der Glaskörperabsaugung.**

v. KRÜDENER, Riga: **Subconjunctivale Staroperation.**

KULENKAMPFF, Zwickau: **Die Behandlung der Trigeminusneuralgien mit Alkoholinjektionen.** Bei echten Neuralgien kommt nur die Ganglioninjektion in Frage. Trophische Hornhautgeschwüre gibt es nicht.

C. GRUNERT, Bremen: **Über Parazentesenkuren.**

G. LENZ, Breslau: **Anatomische Untersuchungen über Encephalitis.** Untersuchung von 6 Fällen mit Augenstörungen. Besonders im Hirnstamm Infiltration der Gefäßscheiden und des Parenchyms. Neuronophagie wurde niemals vermißt. Propagierung auf dem Lymphwege hält LENZ für erwiesen. Die angeblichen Erreger wurden in keinem Fall gefunden. Als konstanter Befund wurde besonders in den kleineren Ganglienzellen ein nach GIEMSA sich intensiv färbendes sehr kleines Gebilde an der Kernmembran gesehen, mitunter unter der Form zweier aneinander gelagerter Stäbchen).

SCHEERER, Tübingen: **Zur pathologischen Histologie des Stammverschlusses der Zentralgefäße.** SCHEERERS Befunde weisen darauf hin, daß 1. meist nicht eine primäre Wanderkrankung vorliegt, 2. Erhaltung oder Wiederherstellung der Zirkulation durch Kanalisierung nicht vorkommt, dagegen Versuch der Umgebung einer verstopften Gefäßstrecke; 3. fiel die Verödung des normalerweise sehr stark ausgebildeten Gefäßsystems der Lamina cribrosa, sowie des zwischen Zentralgefäßen und zentralem Bindegewebsstrang bestehenden Lymphspalts auf (primäre Ursache der weiteren Veränderungen).

K. ASCHER, Prag: **Zur Histologie der Keratoplastik.** 6 bzw. 8 Wochen nach der durchgreifenden Hornhautüberpflanzung war der größte Teil des eingepflanzten Lappens erhalten; Trübung zum Teil bedingt durch Gefäßbildung, Bindegewebswucherung hinter dem Lappen.

W. STOCK, Tübingen: **Zur Behandlung der chronischen Uveitis.** Die günstige Wirkung von Silizium auf die Tuberkulose (KAHLE, VOLLRATH) bestätigt STOCK durch Versuche am Meerschweinchen und durch klinische Beobachtungen an der Urealtuberkulose des Menschen. Die Kranken erhalten dauernd eine leicht verträgliche Siliziumverbindung (Silistren). Daneben wird natürliche und künstliche Sonnenbestrahlung und Tuberkulinkur empfohlen. Gutes sah ST. auch von Röntgenbestrahlung bei schweren Fällen. (50, 40, 30% der Hauteinheitsdosis in Abständen von 6 Wochen.)

ENGELKING, Freiburg i. B.: **Vergleichende Untersuchungen über die Pupillenreaktion bei der angeborenen totalen Farbenblindheit.**

F. BEST, Dresden: **Korrelationen im Wachstum des Auges.** Es besteht eine positive Korrelation zwischen Achsenlänge und Hornhautradius, zwischen Achsenlänge und Linsenradius, eine schwächere zwischen Hornhautradius und Linsenradien. Ein anderer Faktor beeinflußt Hornhaut und Linsenwölbung in entgegengesetztem Sinne. Sie sind eine der wesentlichsten Bedingungen für die Häufigkeit der Emmetropie. Spannungsverhältnisse der inneren Augenwand bedingen die ermittelten Korrelationen.

W. UHTHOFF, Breslau: **Beiträge zu den Sehstörungen und Augenhintergrundsveränderungen bei Anämie.** 1. Sehstörung nach Blutverlust. Ausfall der unteren Gesichtsfeldhälften. Atrophische Abblassung der oberen Papillenteile. Verengerung des oberen Stammes der Retinalarterie. UHTHOFF nimmt thrombotischen Verschluß an. 2. Beobachtungen des Augenhintergrundes bei verblutenden Hunden. Wird mehr als $^1/_3$ der Gesamtblutmenge entnommen, so stellen sich anämische Erscheinungen des Augenhintergrundes und an den Retinalgefäßen ein. 3. Vor der Enucleation einiger Augen mit Sarkom wurde in Narkose durch wiederholte Abklemmung des Opticus unmittelbar hinter dem Bulbus die Netzhautzirkulation unterbrochen und wieder freigegeben. Eine starke Verengerung der Gefäße trat erst nach 5—10 Sekunden ein. Eine eigentliche typische ischämische weißliche Netzhauttrübung, wie bei Embolie der Arteria centralis retinae blieb aus, auch nach der Durchschneidung des Opticus und der Retinalgefäße. 4. Künstliche Verdünnung defibrinierten Blutes mit physiologischer Kochsalzlösung auf das 5 bis 6fache machte die Blutsäule in den zentralen, auf der Papille gelegenen Venenenden durchscheinend, ähnlich wie bei Chlorose. Eine hydrämische Blutbeschaffenheit allein kann somit das Auftreten dieser Erscheinung bei Chlorose nicht bedingen, da die Zahl der roten Blutkörperchen dabei nicht wesentlich vermindert zu sein braucht. Zum Auftreten dieses Phänomens bei Chlorose trägt somit der geringe Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen bei.

KRAUPA, Teplitz: **Über Pathogenese und Therapie der Ischaemia retinae.**

C. BEHR, Kiel: **Die Untersuchung des intermediären Gesichtsfeldes.**

OHM, Bottrop i. W.: **Harmonische Analyse des Augenzitterns.**

V. HERRENSCHWAND, Innsbruck: **Zur Heterochromie mit Cyclitis und Katarakt.**

ADAM, Berlin: **Augenveränderung bei Filmschauspielern.** Der Conjunktivitis follicularis ähnliche Erkrankung. Ursache: Lichtwirkung der nicht geschützten Bogenlampen auf die Bindehaut.

GRÜTER, Marburg: **Neue Untersuchungen über den Herpes corneae.** Eine Versuchsinfektion mit Herpesvirus gelingt beim Menschen im Gegensatz zum Kaninchen nicht oder fällt nur schwach positiv aus. Zwei Ausnahmefälle: 1. Bei einem völlig gesunden Tier spontane beiderseitige schwere Hornhautinfektion durch Berührung mit anderen Herpestieren. 2. Absolute Resistenz gegenüber drei Herpesstämmen. Reinfektion gelingt beim Menschen unmittelbar nach Heilung des Herpes und auch einige Monate später. Die von DÖRR und VÖCHTING auf Grund der biologischen Versuche gefolgerte Identität zwischen Herpes und Encephalitisvirus bezweifelt GRÜTER auf Grund von klinischen und experimentellen Beobachtungen und führt unter anderem an, daß die intravenöse Injektion einer großen Menge frischen Herpesmaterials bei einem Mitarbeiter völlig negativ verlief, während ein Kontrollkaninchen einen schweren Hornhautherpes bekam und an Allgemeininfektion zugrunde ging.

F. SCHANZ, Dresden: **Die Behandlung von Augenleiden mit Licht.** Quarzlampenbestrahlungen bei Gesichtslupus mit dickem Hornhautpannus, zeitigten gute Ergebnisse, bei Ulcus serpens fielen sie unbefriedigend aus. Neuerdings Anwendung des Lichtes der offenen Bogenlampe (Uviolglas zum Schutz der Netzhaut) bei tuberkulösen Iritiden und allen skrophulösen Augenentzündungen. Auf größere Tuberkel wird das direkte Sonnenlicht mit einer dunkelblauen Uviolglaslinse geleitet.

R. SCHNEIDER, München: **Über die Koch-Weeks-Bacillen und die durch sie verursachten Augenerkrankungen.**

B. BIRCH-HIRSCHFELD, Königberg: **Der Druck des Lides auf den Bulbus, seine Bedeutung und Messung.**

MÜNCH, Göppingen: **Über Anisometropie bei eineiigen Zwillingen.** Bei zwei Paaren eineiiger Zwillinge myopische Anisometropie mit Antisymmetrie. Leicht myopisches Fixierauge und ein hochgradig myopisches amblyopisches Auge, großes hinteres Staphylom mit Strabismus divergens. Masse der Augenhöhlen zeigen Spiegelbildverhältnis, die größere Orbita enthält den hochgradig myopischen Bulbus. MÜNCH betrachtet seine Beobachtung als einen Beweis gegen die Auffassung der Anisometropie als „Erwerbung" durch äußere Einwirkungen im individuellen Dasein und als eine Stütze der STEIGERschen Theorie (Keimplasma).

A. BIELSCHOWSKY, Marburg: **Das Einwärtsschielen der Myopen.**

K. STARGARD, Bonn: **Zur Behandlung der Netzhautablösung.** Sofort Operieren! Das Weiterschreiten will STARGARD durch Bildung von Adhäsionen zwischen Aderhaut und Netzhaut im Gesunden verhindern. Freilegung der Aderhaut, die mit dem Kauter vorsichtig betupft wird. Völlige Heilung einer Ablösung am letzten Auge (M—10 dptr) seit mehr als zwei Jahren.

W. CLAUSEN, Halle: **Zur Klinik des Pemphigus conjunctivae.** Bericht über einen, unter dem Bilde einer Conjunctivitis verlaufenen Fall, der mit Blaseneruptionen begonnen hatte, mit Abstoßung des Bindehautepithels in Gestalt von feinen, zusammengedrehten, gewundenen Fäden. Ein zweiter Fall hatte beim Ausbruch bereits ausgedehnte Narben in der Bindehaut und bildete später in den unteren Bindehäuten dauerhafte echte Blasen. Pemphiguseruptionen sind als angioneurotische Ödeme anzusehen mit zentral wie peripherischem Sitz.

OLOFF, Kiel: **Über das Gesichtsfeld bei psychogenen Erkrankungen.** Die konzentrische Gesichtsfeldeinengung stellt ein außerordentlich unsicheres, wenig konstantes und wenig objektives Symptom dar; es kann leicht suggeriert und fälschlich vom Arzt diagnostiziert werden (schlechter Wille, Indolenz, direkte Simulation). Bei mehrfacher Wiederholung und Berücksichtigung des Aufmerksamkeitsfaktors nach Wissmann blieben nur noch vereinzelte Fälle übrig, bei denen die konzentrierte Gesichtsfeldeinengung nicht wegzuperimetrieren war. Die weitere Untersuchung lieferte bei diesen ganz unsichere Ergebnisse. Der Wilbrandschen Ermüdungstypus, von Voges bereits vor dem Kriege in 44% bei gesunden, nicht belasteten Personen nachgewiesen, wird mit Schmidt-Rimpler und Wissmann abgelehnt. Der Verschiebungstypus (Foerster) verliert dadurch an Wert, daß er auch bei anderen nervösen Erkrankungen, in seltenen Fällen auch bei Gesunden beobachtet wird.

COMBERG, Berlin: **Zur Frage der vorderen Glaskörperbegrenzung.** Der optisch leere, mit der Spaltlampe zu beobachtende leere Raum hinter der Linse ist wahrscheinlich eine Flüssigkeitsspalte hinter der Glaskörpergrenze, mit wenig sichtbaren Fasern.

R. WISSMANN, Erlangen: **Die Beurteilung der Augenerkrankungen in der Schwangerschaft mit besonderer Berücksichtigung der Eklampsie.** Kurven über das Verhalten des Blutdrucks bei den verschiedenen Augenstörungen ergeben: 1. Blutdruckwerte von 180 aufwärts bei über 90% (Neuroretinitis bevorzugt). 2. Amaurose bei allen Blutdruckwerten. 3. Neuroretinitis vorwiegend bei Blutdruckwerten von mehr als 180. 4. Amotio nur bei den höchsten (von 200 aufwärts). 5. Zwischen diesen beiden Ödem der Papillen und der Umgebung. — Bei sämtlichen Fällen Glomerulo-Nephritis. 1. Frühstadium: Verschiedene Druckwerte, Überwiegen der niederen; alle Krankheitsformen, hauptsächlich Amaurose und Ödem. 2. Dauerstadium: Hypertonie (32) (160 bis 200); alle Erkrankungsformen, Überwiegen der Herde, Neuroretinitis und Amotio. 3. Endstadium: Niereninsuffizienz (12 F.), hohe Blutdruckwerte von 180 aufwärts, Herde, Neuroretinitis, Amotio, Amaurose. Amaurose und manche Fälle von Ödem der Papille sind als typische eklamptische Symptome, die Neuroretinitis, die Amotio retinae als pseudourämische Symptome im Sinne Volhards aufzufassen. Bei sicheren Fällen von Neuroretinitis haben vor der Schwangerschaft keinerlei Zeichen einer Nierenerkrankung bestanden. Hier ist eine direkte ursächliche Beziehung der Schwangerschaft einerseits zur Retinitis, andrerseits zu den Nierenerkrankungen anzunehmen.

BECKER, Dresden: **Linksseitiger Exophthalmus congenitus eines mikrophthalmischen Auges bei orbitalem Cavernom (Chondro-Cavernom), rechtsseitiger Mikrophthalmus congenitus.**

C. PASCHEFF, Sofia: **Epitheliale cystische und follikuläre Bildungen bei Frühjahrskatarrh.** Erggelet. (Fortsetzung folgt.)

XVII. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Innsbruck.

Sitzung vom 7. bis 10. Juni 1922.

STOECKEL, Kiel: **Zur Therapie der Placenta praevia.** Vortr. tritt für den Kaiserschnitt ein, da dieser 3%, die übrigen Methoden 11,5% Mortalität aufweisen (erscheint ausführlich im Zentralbl. f. Gynäkol.).

SCHWEITZER, Leipzig: **Zur Therapie der Placenta praevia.** Zur Besserung der Resultate der Behandlung ist als Hauptforderung zu betonen, daß jede blutende Hochschwangere sofort in eine Klinik überführt werde und zwar ohne die blutungsverstärkende vaginale Untersuchung und ohne die meist entbehrliche, doch in der Regel ungenügend gelegte Tamponade. Nur so wird neben der Verblutungsgefahr auch die Sepsisgefahr eingeschränkt.

v. JASCHKE: **Die Bedeutung der abdominalen Schnittentbindung in der Therapie der Placenta praevia.** Die Sicherheit, mit der mittels der Schnittentbindung bei Placenta praevia jedes lebende und lebensfähige Kind ohne höhere Gefährdung der Mutter zu retten ist, veranlaßt zur Propagierung der Schnittentbindung bei Placenta praevia.

Aussprache: Döderlein betont, daß im Unterricht der Studierenden die alten Methoden immer noch an erster Stelle stehen müssen. Er wendet sich gegen Bumm, der die Tamponade der Cervix ablehnt. — Bumm begründet seinen die Cervixtamponade ablehnenden Standpunkt unter Hinweis auf pathologisch-anatomische Präparate, die den Nachteil der Tamponade dokumentieren. — Zangemeister tritt für Schnittentbindung ein; befürwortet außerdem die extraovuläre Metreuryse. — Henkel ist für Schnittentbindung. — Seitz schlägt vor, jede blutende Schwangere sofort in der Klinik der Schnittentbindung zu unterziehen, ehe die Geburt in Gang kommt. — Küstner tritt für die Metreuryse ein, die in die Phantomübungen der Studierenden aufzunehmen ist. — Opitz: Im Unterricht müssen alle Methoden gelehrt werden. — Füth weist auf gute Resultate mit extraovulärer Methode in der Hand des Praktikers hin. — Kehrer beobachtet viel infizierte Fälle, deshalb selten Schnittentbindung, er warnt vor extraamnialer Metreuryse. — Poten. — Sellheim: demonstriert äußerst instruktive Kurven, die schematisch den Blutverlust bei Placenta praevia und seine Beschränkung durch die einzelnen Behandlungsarten darstellen.

ZONDEK, Berlin: **Experimentelle Untersuchungen über den Wert der Organtherapie.** Es zeigte sich, daß durch schematisch abgebaute Drüsenextrakte keine spezifisch endokrine Wirkung erzielt werden konnte, sondern nur durch Organinplantation oder durch geeignete, chemisch nicht veränderte Trockenpräparate.

STRAATZ, Haag: **Geschlecht und Lebensalter.** Die Umbildung des Körpers durch Wachstum und Geschlechtscharakter beruht in letzter Linie auf der inneren Sekretion. Die sekundären Geschlechtsmerkmale sind aus ursprünglichen Artmerkmalen hervorgegangen.

SELLHEIM: **Erklärung der Stieltorsion von Eierstockscysten.** Unter Vorführung interessanter Versuche mit Eiern verschiedenen Inhalts (gekocht, flüssig, Wasser) stellt Sellheim eine neue Lehre über die Stieltorsion von Cysten auf. Die Stieltorsion der Unterleibstumoren beruht auf dem Beharren in irgendeiner Drehbewegung, die von dem ganzen Körper als wirksamer Antrieb (z. B. Tanzen) auf die drehbar gelagerte Geschwulst übertragen wird, ganz besonders, wenn ihr Inhalt flüssig ist.

BORELL, Düsseldorf: **Die diagnostische Bedeutung der sog. spezifischen Reaktionen bei gynäkologischen Adnexerkrankungen.** Die Frage nach der diagnostischen Bedeutung der sog. spezifischen Reaktionen wird dahin entschieden, daß weder die Allgemeinreaktion noch die Herdreaktion nach Gouargin, Tuberkulin usw. diagnostisch in irgendeiner Form für die Gynäkologie verwertbar sind.

KEHRER, Dresden: **Zur Reform der gynäkologisch-operativen und konservativen Indikationen.** Bei vielen gynäkologischen Krankheitsbildern und Symptomen ist nach dem sexuellen Leben der Frau zu forschen. Solange die anatomischen Veränderungen, welche die chronisch-sexuelle Hyperämie und Hyperlymphie hervorgerufen hat, noch nicht zu stark ausgeprägt sind, lassen sie sich allein durch diese sexuelle Psychoanalyse und Therapie heilen.

ALBECK, Aarhus: **Über die Polyneuritis gravidarum.** Die Krankheit beginnt mit starker Emesis, in 8 Fällen war eine ausgesprochene Psychose, in einem Falle leichtere psychische Störungen vorhanden, das Endstadium bilden die Folgen der Degeneration der befallenen peripheren Nerven.

GUGGISBERG, Bern: **Erfahrungen mit der rectalen Untersuchung sub partu in der Schweiz.** Die meisten Universitätskliniken der Schweiz sind zur Rectaluntersuchung übergegangen. Die vaginale Untersuchung sub partu für die Hebamme ist zu verbieten. Jede normale Geburt läßt sich durch rectale Untersuchungen leiten, jede pathologische erkennen. Die Studierenden sind genau in der Rectaluntersuchung zu schulen. Der Arzt hat nur dann vaginal zu untersuchen, wenn die rectale Untersuchung keine sichere Diagnose ergibt und vor operativen Eingriffen.

PANKOW, Düsseldorf: **Die Bedeutung der rectalen Untersuchung in der Geburtshilfe.** Vortr. tritt ebenfalls für die rectale Untersuchung ein.

Aussprache: Fürst, Zürich, hält die rectale Untersuchung für die wirksamste Prophylaxe des Kindbettfiebers, nur in 2% mußte die vaginale Untersuchung als Ergänzung vorgenommen werden. — Beuttner, Genf, betont die Schwierigkeit der rectalen Untersuchung für den Anfänger. — Ludwig: Die Keime im Rectum sind hinsichtlich Infektion des Genitale harmlos. — Klein, Prag, beobachtete nach wiederholter rectaler Untersuchung gute Wehentätigkeit und schlägt vor, diesen Wehenreiz in Gestalt einer Prokteuryse auszunützen. In 28 Fällen von Wehenschwäche traten nach Einführung eines Ballons in das Rectum gute Wehen auf. — Kehrer hat 25 000 Geburten rectal geleitet, vaginal wird nur vor Operation untersucht. — Guggisberg (Schlußwort): spricht gegen die häufige Wiederholung der rectalen Untersuchung.

GRÄFENBERG, Berlin: **Die Geschlechtsspezifizität des weiblichen Blutes.** Es gelingt mit roten Blutkörperchen als Antigen ein Antiserum mit geschlechtsspezifischen Differenzen zu gewinnen. Mit Hilfe dieser Methode sollte den allgemein biologischen Fragen der Geschlechtsdifferenzierung nachgegangen werden.

SCHOLTEN, München: **Über Bluttransfusion.** Vortr. empfiehlt eine allgemeinere Anwendung der Transfusion. Eigenblutinfusion wurde auch bei nicht ganz schweren Fällen vorgenommen. Auch bei starken Blutungen nach Abortus gute Erfolge. Bei Sepsis keine Erfolge. Für Agglutinationsprüfung wird die Methode im hängenden Tropfen empfohlen.

Aussprache: Thies: Die beobachteten Todesfälle betrafen Fälle, bei denen das Blut mit Natr. citr. verdünnt war. Er weist auf seine günstigen Erfolge mit subcutaner Einverleibung des bei Geburten verlorenen Blutes hin. – – Opitz erinnert doch an die Gefahren. Es liegen Fälle vor, bei denen die intravenöse Reinfusion als Todesursache angesehen werden muß. Diese ist nur bei strengster Indikation erlaubt. — A. Mayer hält das Serum für den wirksamsten Bestandteil bei der Transfusion, sicher bei chronischen Blutungen. – – Schmid, Prag, warnt vor jeglichem Schlagen des Blutes vor der Infusion. Für Hämolysenprüfung ist meistens keine Zeit. — Latzko, Wien, hat bei vielen Hunderten von Tubargraviditäten bei Anwendung von Adrenalin-Kochsalzinfusionen nur 3 Todesfälle erlebt und glaubt die Bluttransfusion bzw. Reinfusion entbehren zu können.

DIENST, Breslau: **Über das Antithrombin in ätiologischer, diagnostischer und therapeutischer Hinsicht für die Eklampsie und Epilepsie.** Dienst stützt seine alte Ansicht, daß Eklampsie infolge des als Krampfgift vorhandenen Thrombins eintritt.

PREISS, Kattowitz: **Beitrag zum Kapitel der schweren Uterusverletzungen.** Berichtet über einen Fall, bei dem der größte Teil des Uterus mit den Adnexen herausgerissen wurde. Die Frau wurde durch Operation gerettet.

LAHM, Dresden: **Geburtsmechanische Modelle und Phantome.** Einfache Papierphantome, an denen sich die Haltungsdrehung des Kopfes demonstrieren läßt.

HEYNEMANN, Hamburg: **Zur Erweiterung des Cervicalkanals bei rechtzeitiger und vorzeitiger Geburt.** Bericht über Erfahrungen mit dem Ahlströmschen Ring. Obwohl es zu einer Sekretverhaltung durch ihn nicht kommt, sind Temperatursteigerungen beobachtet. Sie rühren von kleinen Einrissen im Bereiche des Cervicalkanales her.

HALBAN, Wien: **Zur Milzchirurgie.**

ZANGEMEISTER demonstriert eine Abbildung eines **Gefrierschnittes** durch eine Kreißende mit kyphotisch verengtem Becken.

BENTHIN, Königsberg: **Totalnekrose eines Myoms.** Supravaginal amputierter Uterus mit 2 total nekrotischen Myomen. Die Nekrose hatte sich an einen Abort (Mens 4—5), dessen Ausräumung recht schwierig war, angeschlossen.

PREISS, Kattowitz: **Gefäßkompressorium.** Demonstration eines aus federnden Stahlspangen bestehenden Kompressoriums. Das Instrument wurde vom Erfinder aber noch nicht an der Lebenden probiert.

THALER, Wien: **a) Uteruslipome.** Größtes der bisher beim Menschen beobachteten Uteruslipome, fast mannskopfgroß, intramural gelegen. — **b) Ovarialtumor bei Pubertas praecox.** Neunjähriges Mädchen, das vom 8. Lebensjahre ab an Genitalblutungen litt. Daneben andere Symptome vorzeitiger Pubertätsentwicklung. Adenocarcinom des linken Ovariums. — **c) Blastomatöse Ovotestis bei scheinbarem Pseudohermaphroditismus femininus externus.**

WEIBEL, Wien: **Filmvorführungen.** 1. Eklamptischer Anfall. 2. Carcinomoperation an der Leiche. 3. Geburt conduplicato corpore (Zeichenfilm). 4. Entwicklung des Eies (Zeichenfilm).

KRULL, Chemnitz: **Anwendung der Kiellandzange.** Vorführung von 25 Lichtbildern, die die Vorzüge der Kiellandzange vor der Nägelezange und Achsenzugzange nach Tarnier als hohe Zange und Rotationsinstrument darstellen.

BENDA, Prag: **Zur Frage der Genese der intraligamentären Fettinfiltrationen bei Dermoidcysten des Ovariums.** Demonstration von Diapositiven eines Falles von Austritt von Fettmassen aus dem Inneren einer im kleinen Becken fixierten Dermoidcyste des Ovariums zwischen die Blätter der Ala vespertilionis.

HOFMEIER, Würzburg: **Doppelbildung.** Hofmeier demonstriert eine Doppelbildung aus dem 7. Schwangerschaftsmonat, welche sich dadurch auszeichnet, daß es sich zu gleicher Zeit um Verschmelzungen der beiden Körper an 2 Stellen handelt.

DIETRICH, Göttingen: **Lymphangiom der Tube.** Demonstration von Mikrophotogrammen eines der seltenen Lymphangiome der Tube, von denen bisher nur 5 in der Literatur mitgeteilt sind.

v. SEUFFERT, München: **Demonstration einiger seltenen Becken aus der Sammlung der Universitäts-Frauenklinik und Hebammenschule München.** Sog. „Bajaderenbecken" oder „pygopagisches" Becken, „echtes" Zwergbecken, Becken einer 25 jähr. Frau bei Dysostosis cleido-cranialis mit offenem Symphysenspalt, Zwergbecken mit sarkomatösem Tumor, Chondrodystrophisches Zwergbecken, pseudoosteomalacisches (rachitisches) Zwergbecken, durch lumbo-dorsalen Gibbus höchstgradig trichterförmig verengtes Becken, hochgradig allgemein und platt verengtes Becken ohne rachitische Zeichen bei normal großer Frau, osteomalacische Kombinationsbecken.

SALOMON, Gießen: **Die Bedeutung der Farbenphotographie für die Medizin.** Demonstration von Farbenaufnahmen im Lichtbild.

Aussprache: Saenger, München weist darauf hin, daß ein Teil der demonstrierten Farbenaufnahmen von ihm hergestellt wurde.

H. H. SCHMIDT, Prag: **a) Magencarcinom und Gravidität.** Demonstration einiger Fälle von Magencarcinom, bei denen durch Amenorrhöe und Hyperemesis Gravidität vorgetäuscht wurde. — **b) Retroperitoneale Tumoren.**

NEU, Heidelberg: **Ein neuer Operationstisch.** Alle Handgriffe zur Veränderung der Lage des Patienten sind an das Kopfende in Reichweite des Narkotiseurs gebracht. Ein automatisch sich in Horizontale einstellender Instrumententisch ist angebracht.

STOECKEL, Kiel: **Intraligamentäres Ganglion-Neurofibrom.**

ROTTER, Budapest: **Demonstration von extraregionären Geschlechtszellen.** Rotter demonstriert die von ihm beim Menschen zum erstenmal gefundenen extraregionären Geschlechtszellen. Da diese Zellen aus der Organisation ausgeschlossen sind und eine Potenz der Vermehrung innehaben, wie man sie nur bei malignen Tumoren sieht, will er die Histogenese der Carcinome von diesen Zellen ableiten.

P. ESCH, Marburg: **Ein zusammengeknicktes (pseudoosteomalacisches) Becken infolge Ostitis fibrosa generalisata nebst einigen Bemerkungen über die Ostitis fibrosa vom gynäkologischen Standpunkte.** An der Hand von Lichtbildern wird der Umbau des Knochens bei Ostitis fibrosa demonstriert. Esch nimmt an, daß die Ostitis fibrosa generalisata bisweilen mit Osteomalacie verwechselt wird, zumal die Anamnese gleich sein kann. Röntgenaufnahmen, Blutbild (Myelocyten) und evtl. Auftreibungen der Knochen bei Ostitis fibrosa sichern die Differentialdiagnose zwischen Osteomalacie und Ostitis fibrosa generalisata.

RÜBSAMEN, Dresden: **Hilfsmaßnahmen zur Sicherung der Blasenfistelnaht.** Infizierte und infektionsverdächtige Fistelfälle werden neuerdings durch intravenöse Jodonascininjektion für die Operation vorbehandelt. Besonderen Wert legt Verf. auf die Verwendung einwandfreien Catgutmaterials.

E. VOGT, Tübingen: **Neuere Untersuchungen zu Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.** Unter Demonstration einer großen Zahl von Röntgenaufnahmen von Injektionspräparaten wird die Anatomie und Physiologie des Neugeborenen besprochen. Lage, Form, und Größe von Herz, Lungen, Magen, Darm, Blase, Niere, Leber und Gefäßen wird demonstriert.

WARNEKROS, Berlin: **Photographische Dokumente zum Geburtsmechanismus.** Demonstration der zum Teil aus seinem Atlas bekannten, zum Teil neuen Röntgenbilder, die durch Einzeichnen des kindlichen Körpers auch für den nicht im Lesen von Röntgenbildern Geübten verständlich gemacht wurden. Gekrümmte Haltung in der Eröffnungsperiode infolge der Wehen, stark gestreckte Haltung in der Austreibungszeit infolge des Fruchtachsendruckes. Nicht eine Fruchtwalze wird gebildet, sondern eine Fruchtpyramide, deren Spitze durch die axiale Kraft der Fruchtachse vorgetrieben wird, deren breite Basis den Fruchtdruck auffängt.

SELLHEIM, Halle: **Zur Auffassung von Warnekros über Geburtsmechanik.** Die Bilder WARNEKROS', die für die Wirksamkeit eines Fruchtwirbelsäulendruckes sprechen sollen, beweisen nach Sellheims Erachten gerade das Gegenteil. Sie veranschaulichen nämlich eine deutliche Wirkung des hydraulischen Druckes. Die Warnekrosschen Bilder sind in keiner Weise verwendbar, die veralteten Lehren von einer vorwiegenden Einwirkung des Fruchtwirbelsäulendruckes und von einer Bewirkung der inneren Drehung durch den Beckenboden von neuem zu stützen. Sie sind aber auch weit davon entfernt, das, was S. zur Lehre von der Geburtsmechanik beigetragen hat, zu erschüttern; vielmehr eher geeignet, seine Ansicht sogar zu bestätigen.

A. MÜLLER, München: **Die Mechanik der Geburt.** Müller schließt sich der Lehre Sellheims vom Biegungsfacillimum an. Der kindliche Körper besteht aus drei nicht krümmungsfähigen, fast starren Zylindroiden (Kopf, Thorax, Becken) mit krümmungsfähigen, flexiblen Verbindungsstücken (Hals und Lendenwirbelsäule).

ZANGEMEISTER, Marburg: **Über enges Becken.** Untersuchungen an ca. 500 Geburten bei Beckenenge. Die normale Vera beträgt an der Lebenden nicht 11, sondern nur 10,3 cm. Die untere Grenze für das normale Becken liegt bei 9,5 cm. Es wird eine neue Gradeinteilung der engen Becken in Vorschlag gebracht. Jeder Grad umfaßt 10 mm Veraverkürzung von 9,5 cm herabgerechnet. Der Einfluß des engen Beckens wird am besten an der Häufigkeit der Spontan-Lebendgeburten gemessen. Dieselbe nimmt in der 2. und 3. Gruppe erheblich ab und erreicht an der unteren Grenze der letzteren den Nullpunkt. Es genügt die Messung der Vera und der Cristae. Die Messung der Diagonalis und der Externa werden verworfen, diejenige der Spinae und der Trochanteren als überflüssig erklärt. Die künstliche Schwangerschaftsunterbrechung empfiehlt sich bei engem Becken.

SIEGEL, Gießen: **Die Lateralflexion der Halswirbelsäule in ihrer Bedeutung für den Eintrittsmechanismus des kindlichen Kopfes bei plattem Becken.** Abschätzung von Beckenneigung und Beckenverengung gegeneinander ermöglichen auf Grund der Lateralflexionsmöglichkeit exaktere Prognosenstellung des Geburtsablaufes beim platten Becken.

WEINZIERL, Prag: **Zur Therapie des hohen Geradstandes.** Als Resultat der Erfahrungen an der Prager Klinik kann die Anwendung der Kiellandschen Zange als hohe und Rotationszange in der Therapie des hohen Geradstandes befürwortet werden.

EISENREICH, München: **Allerlei aus der operativen Geburtshilfe.** Die Abtrennung des Kopfes vom Rumpf ist in manchen Fällen notwendig, bei vorangehendem und nachfolgendem Kopfe. Das Verfahren von A. MÜLLER zur Entwicklung der Schultern wird warm empfohlen. Durch generelle Durchführung der Zange am nachfolgenden Kopfe ist es gelungen, die Mortalität der Kinder bei Beckenendlage um 3% zu ermäßigen. Der Braunsche Dekapitationshaken und die Braunschen Kranioklasten werden verworfen und die dreiteiligen Cephalothrypsieinstrumente und das Dekapitationsinstrument von Ribémont-Bong in der Modifikation nach DÖDERLEIN empfohlen.

Aussprache: HENKEL wendet sich gegen die Zentimetereinteilung des engen Beckens und gegen die Schematisierung der Therapie. — SELLHEIM: Ein Schema ist für den Unterricht notwendig. Die Untersuchung des Beckens muß aber genauer und ausführlicher sein als die Zangemeisterschen Vorschläge. — A. MAYER: Aus äußeren Beckenmassen kann man nicht auf innere schließen. Das beweisen spontane Geburten bei Frauen, die früher operiert worden waren. — DÖDERLEIN hält die Grenze von 6,5 cm für zu hoch als absolute Kaiserschnittsindikation. Wenn die Hand noch durch das Becken geht, dann kann noch ein zerstückeltes Kind entwickelt werden. Der Braunsche Kranioklast ist schlecht, die dreiblätterigen Instrumente sind besser. — KÜSTNER: Jeder Durchmesser muß bei engem Becken gemessen werden. Er empfiehlt seinen Verazirkel und Querzirkel. — ZANGEMEISTER (Schlußwort).

MARTIUS, Bonn: **Zur Kaiserschnittfrage.** Es wird das Präparat eines Falles gezeigt, bei dem es nach tiefem cervicalen Kaiserschnitt bei der nächsten Gravidität nach nur 3 stündiger schwacher Wehentätigkeit zur Zerreißung der Kaiserschnittsnarbe kam.

KRULL, Chemnitz: **Nägele- oder Kiellandzange?** Die Erfahrungen mit der Kiellandzange sind sehr gute, die Anlegung macht keine Schwierigkeiten.

HOFFMANN, Darmstadt: **Erfahrungen mit der Kiellandzange an 116 Zangengeburten der städt. Frauenklinik in Dortmund.** HOFFMANN berichtet über ausgezeichnete Erfolge und will die Kiellandzange in Zukunft an die Stelle der bisherigen Zangen im Unterricht gestellt wissen.

ROSENFELD, Wien: **Die Kiellandsche Zange in der geburtshilflichen Praxis.** ROSENFELD tritt auf Grund von 137 klinisch beobachteten Fällen für die Kiellandzange ein. Sie ist in geübten Händen ein gefahrloses Instrument. Ihre Anwendung soll im Unterricht gelehrt werden.

Aussprache: EISENREICH. — HAMMERSCHLAG spricht für die Kiellandzange. Sie den Studierenden zu lehren, hält er für verfrüht. Bei den allein brauchbaren Instrumenten muß die Aufschrift „Original-Zange Kielland" vorhanden sein. Ein Nachteil ist, daß bei dem Anlegen der Zange an dem im Beckeneingang feststehenden Kopf der Kopf oft aus dem Becken entfernt wird. — GUGGISBERG hält bei tiefstehendem Kopf einen Ersatz der alten Zange nicht für notwendig. Die hohe Zange ist überhaupt auszuschalten. Er warnt vor Verschiebung der Indikationsstellung. Am toten Kinde, wie von einem der Vortragenden erwähnt, ist die Zange auf jeden Fall abzulehnen. — TEMESVARY. — PUPPEL, Mainz, ist für Einführung der Kiellandzange in die Praxis, hat aber nur 5 Fälle beobachtet (mit einem toten Kinde). — SAENGER ist begeistert von der Kiellandzange, die Technik will gelernt sein. — A. MAYER: Je weniger hohe Zangen, desto mehr lebende Kinder. Bei hochstehendem Gesicht hat die Kiellandzange Vorteile. — SELLHEIM kann keine Vorteile gegenüber dem Tarnierschen Instrument finden. — BUMM hat kein Bedenken, die Zange dem Praktiker in die Hand zu geben. — ZIMMERMANN, Jena, hat an 6 Fällen schlechte Erfahrungen gemacht. — PANKOW fragt an, ob einer der Operateure genaue Nachuntersuchungen nach Kiellandzangen hinsichtlich Schädigungen des Beckenbodens vorgenommen hat. — STRATZ ist für möglichst wenig Instrumente, die Nägelezange genügt. — ROSENFELD (Schlußwort).

ZWEIFEL, München: **Neue Tierversuche zur Frage der Eiüberwanderung.** Äußere Eiüberwanderung beim Kaninchen ist zu beobachten. Innere Eiüberwanderung war nicht zu erzeugen. Durch Paraffineinspritzung in die Tube und doppelte Unterbindung (Mayr) wurde einwandfreie Sterilität im Tierversuch erzielt.

HOFMEIER, Würzburg: **Zur Frage der Supra-Foetatio.** Auf Grund eines beobachteten Falles und des Literaturstudiums hält HOFMEIER die Supra-Foetatio für durchaus möglich.

MAYER, Tübingen: **Zur Konstitutionsfrage in der Frauenheilkunde.** Der enge Zusammenhang zwischen Psyche und Soma wird betont, der besonders auf gynäkologischem Gebiet Beachtung verdient. Psychische Momente können wirken auf die glatte Muskulatur, die Sekretion und Blutverteilung des Genitales. Daher gibt es viele Frauen, die gynäkologische Symptome bieten, ohne gynäkologisch krank zu sein. Meist kommt man mit Psychanamnese aus, Psychanalyse braucht man nur ausnahmsweise; kritiklos angewendet kann sie sogar gefährlich sein.

FÜTH, Köln: **Zur Frage der Überschreitung der gesetzlichen Empfängniszeit.** FÜTH weist bei 3 Fällen auf die Tatsache der Überschreitung der gesetzlich auf 302 Tage festgelegten Empfängnishöchstgrenze hin, so daß sich aus einer Häufung solcher Beobachtungen die Notwendigkeit einer Änderung der gesetzlichen Bestimmungen ergeben würde.

Aussprache: HÖHNE glaubt, daß auch bei sehr großen Kindern nicht Übertragung vorliegen müßte. Er beobachtete eine Frucht von 7000 g am rechtzeitigen Ende.

STEPHAN, Greifswald: **Zur Frühdiagnose der Schwangerschaft.** STEPHAN verwendet die durch Phloridzin zu erzielende Glykosurie als Schwangerschaftsdiagnose nach Kamnitzer und Joseph mit gutem Erfolg.

HEINZ KÜSTNER, Breslau: **Die Bedeutung der Funktionen der weiblichen Genitalorgane für den renalen Diabetes.** Der renale Diabetes wird als Folge der veränderten Ovarialfunktion aufgefaßt. Er steht nicht mit der Gravidität in ursächlichem Zusammenhang.

NOVAK, Wien: **Über Versuche zur Erzeugung einer künstlichen Extrauteringravidität bei Mus decumanus. Zugleich ein Beitrag zur experimentellen Parthenogenese bei Säugetieren.** Bei den gemeinsam mit EISINGER angestellten Versuchen konnte eine Ansiedlung des Eies in der Tube nicht beobachtet werden. Dagegen in einer großen Zahl von Fällen eigentümliche Gebilde im Periovarialraum, die anfangs für befruchtete Eier und für eine rudimentäre Ovarial- bzw. Abdominalgravidität gehalten wurden. Weitere Untersuchungen bewiesen jedoch, daß solche Gebilde bei Ratten auch ohne Konzeption vorkommen.

HÖHNE, Greifswald: **Zur Frage der weiter vorgeschrittenen Tubargravidität.** HÖHNE zeigt an einer Reihe von Diapositiven die Besonderheiten von 3 Fällen weiter vorgeschrittener Tubargravidität.

MENGE, Heidelberg: **Forensisches zur Abortausräumung.**

KUPFERBERG, Mainz: **Ist der artifizielle Abort ärztlich überhaupt berechtigt?** Der artifizielle Abortus kommt nur in so exzeptionell seltenen Fällen in Frage, daß diese der Klinik zur evtl. Erledigung nach Beratung und protokollarischer Festlegung überlassen werden sollten.

Aussprache: FRANKL, Wien: Reiches kasuistisches Material zum Kapitel Uterusperforation.

ESCH, Marburg: **Über die Wichtigkeit der positiven Ergebnisse von Serumuntersuchungen auf Syphilis bei Schwangeren, Kreißenden, Wöchnerinnen und Neugeborenen.** Es wurden die Sera von 777 nichtluetischen Frauen in der Gestationperiode bzw. von Neugeborenen nach Wassermann und Meinicke untersucht. Bei 462 Schwangeren wurde nach Wassermann in 8,23% und nach Meinicke in 1,64% der Fälle ein paradoxes positives Ergebnis festgestellt. Bei Kreißenden und Frühwöchnerinnen versagte die WaR. in nahezu 7%. Die Ergebnisse nach Meinicke waren auch hier günstiger. Dagegen war die WaR. vom 7. Wochenbettstage an unter 219 Fällen nur zweimal zweifelhaft und Meinicke versagte niemals. Bei dem Neugeborenen-Nabelvenenblut ergab die WaR. in 3,61% und Meinicke in 0,54% einen unspezifischen, positiven Ausschlag. Hat man frühestens Gelegenheit, gegen Ende der Schwangerschaft oder unter der Geburt oder in den ersten Wochenbettstagen Blut zur serologischen Syphilisuntersuchung zu entnehmen, so warte man mit der Entnahme bis zum 7. Wochenbettstage, dem Zeitpunkte, von dem ab die Ergebnisse einwandfrei sind.

DIETRICH. (Fortsetzung folgt.)

Berliner Gesellschaft für pathologische Anatomie und vergleichende Pathologie.

Sitzung vom 29. Juni 1922.

F. KRAUS: **Über Durchtränkungsspannung** (erscheint in dieser Wochenschr.).

Aussprache: KUCZYNSKI. — RONA. — LUBARSCH.

SCHMEY: **Die Blastomykose des Pferdes.** Nach einem kurzen historischen Überblick wird an der Hand von Haut- und Schleimhautpräparaten die frappante makroskopische Ähnlichkeit zwischen Blastomykose und Malleus gezeigt. Bei der Besprechung der Krankheitsbilder bei Mensch und Tier werden insbesondere die Unterschiede der menschlichen und tierischen Affektion dargetan. Mikroskopische Präparate veranschaulichen im Ausstrich, im Gewebe, in den Zellen (Mycetophagen) das Aussehen, die Färbbarkeit und die Lagerung der Blastomyceten.

Aussprache: BENDA. — VERSÉ. — LUBARSCH. WOLFF.

Medizinische Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur zu Breslau.

Sitzung vom 17. März 1922.

Vor der Tagesordnung: MAX JESSNER demonstriert eine 52 jährige, in Deutsch-Böhmen ansässige Frau mit **außergewöhn-**

lich umfangreichen Zerstörungen des Gesichts durch Lues III. Haut und Knochengerüst der Nase sind völlig, der Oberkiefer ist zum Teil zerstört, desgleichen Ober- und Unterlippe, vordere Zungenhälfte, linkes Auge. Auf dem rechten Auge nur noch schwacher Lichtschimmer. Daneben an Wangen und Stirn tertiärluetische Prozesse WaR. positiv. Trotzdem die Erkrankung schon vor 11 Jahren mit einem Ulcus an der Stirn begann, hat Patientin noch nie einen Arzt aufgesucht.

BITTORF: Fall von seit 26 Jahren unverändert bestehendem **Leberechinokokkus.**

Aussprache: HENKE, JADASSOHN, ROSENFELD.

MEISSNER: **Versuche über atmungserregende Heilmittel.** Er empfiehlt nach seinen Versuchen neben Coffein, Äther und Sauerstoffatmung in erster Reihe Strychnin, Allylnorcodein und Lobelin zur Anregung des Atmungszentrums bei Ermüdung, Narkose usw.

Aussprache: STOLTE betont die Wichtigkeit der atmungserregenden Mittel besonders bei asphyktischen Anfällen und bei Pneumonie: er empfiehlt Atropin-Schwefelsäure und Allylnorcodein sowie Sauerstoffatmung. — BITTORF empfiehlt Strychnininjektionen.

VON FALKENHAUSEN: **Pathogenese des Salvarsanikterus.** Bei mechanischem Ikterus Erhöhung der Trypsinwerte, nicht bei Salvarsanfrühikterus, der ein Ikterus per destructionem ist. Der Spätikterus zeigt dasselbe Bild wie der mechanische Ikterus, er ist eine Kombination von Parenchymschädigung und einem mechanischen Faktor.

Aussprache: HEINRICHSDORF hebt die Tatsache hervor, daß Salvarsan die Leberzelle schädigt. — JADASSOHN: Das Salvarsan ist kein einheitliches Mittel mehr.

ESCHENBACH: Fall von **Aneurysma der Art. anonyma.**

KRAFFCZYK demonstriert einen Fall von **Ataxie** nach schwerer **chronischer Bleivergiftung.** Pat. geht nicht wie ein Tabiker, sondern wie ein Betrunkener: es handelt sich um cerebellare Ataxie.

Sitzung vom 24. März 1922.

SCHULZ: **Die Wirkung der Tuberkulosegifte auf den menschlichen Organismus, insbesondere auf die Schleimhäute.** S. trennt als „Kochsche Krankheit" eine durch Giftwirkung von einem irgendwo im Körper lokalisierten tuberkulösen Herde von der eigentlichen chronischen Lungentuberkulose ab und empfiehlt für sie die Tuberkulin- und sonstige Reizbehandlung im Gegensatz zu der für die chronische Lungentuberkulose anzuratenden Ruhe- und Liegebehandlung.

Aussprache: E. FRAENKEL: Mit Rücksicht auf eine strenge Diagnose der beginnenden — prognostisch ernsten — chronischen („tertiären" nach RANKE) Lungentuberkulose ist es erwünscht, diese von den leichten tuberkulösen Allgemeininfektionen und -intoxikationen, die beim Erwachsenen stets eine günstige Diagnose haben, scharf zu trennen. Die Abgrenzung des Krankheitsbildes dieser leichten tuberkulösen Sekundärstadien ist jedoch unsicher, solange sich die Diagnose vorwiegend auf die Tuberkulinreaktion und den Erfolg der Tuberkulinbehandlung stützt, und solange die wichtigen LIEBERMEISTERschen Blut-Bacillenbefunde nicht bestätigt sind. — UHTHOFF weist auf das Unbestimmte und wenig Charakteristische in den Symptomen der sog. Conjunctivitis allergica hin, da ähnliche Beschwerden sich sicher oft auch auf anderer Grundlage bei nervösen, hysterischen und neurasthenischen Patienten geltend machen. Er glaubt nicht, daß bei derartigen Beschwerden schon immer eine Tuberkulinkur gerechtfertigt sei. Auch andere Behandlungsweisen, zum Teil indifferenter und suggestiver Natur, führen hier oft zum Ziel. Der Begriff der Conjunctivitis allergica hat bisher in unsere ophthalmologische Literatur keinen rechten Eingang gefunden. — STOLTE sieht in der Skrofulose eine Kombination von exsudativer Diathese und Tuberkulose.

HERWART FISCHER, Breslau: **Über Fluornatriumvergiftung.** Zusammenstellung der bisher bekannt gewordenen 6 Fälle von tödlicher Vergiftung durch Fluorverbindungen, denen ein in Breslau beobachteter siebenter Fall angereiht wird. Von diesen 7 Fällen haben sich bis zum Jahre 1919 2 ereignet, während die letzten 5 aus der Nachkriegszeit stammen. Ursache der schnellen Häufung ist der Freihandverkauf einer Reihe von Mitteln, die Fluorverbindungen enthalten (Montanin, Orwin, Glasätztinte usw.). Auch reines Kieselfluornatrium wird jetzt als Schwabenpulver zur Ungeziefervertilgung überall in den Apotheken verkauft. Zur Vermeidung weiterer Vergiftungsfälle ist Einschreiten der Behörden erforderlich. Eingehende Beschreibung des klinischen Verhaltens des Ergebnisses der Obduktionen und der chemischen Untersuchungen. Die Fluorverbindungen sind auch nach den neueren Beobachtungen fraglos zu den starken Ätzgiften zu rechnen.

STOLTE: Demonstration einiger Fälle von Herzbeutelverwachsungen.

ROSENFELD.

Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg.

Sitzung vom 27. Juni 1922.

ERNST FRIEDR. MÜLLER: **Untersuchungen zur Kenntnis der bactericiden Schutzstoffe im Blut der croupösen Pneumonien.** Bei der Pneumonie treten spätestens am zweiten Krankheitstage die auch im normalen Blut vorhandenen bactericiden Schutzstoffe gegenüber Pneumokokken stärker in die Erscheinung als beim Gesunden. Eine weitere Steigerung findet dann nicht mehr statt, so daß angenommen werden muß, daß bei der Pneumonieheilung andere außerhalb der Blutbahn vor sich gehende Prozesse von größerer Wichtigkeit sind.

KLETT: **Über eine eigenartige, bisher nicht beschriebene Eileitererkrankung** (Salpingitis granulo-polyposa pseudoxanthomatosa). Bei der Laparatomie eines 20jähr. Mädchens (klinische Diagnose Appendicitis) fand sich eine knollige Auftreibung beider Eileiter, die gelbe, anscheinend verkäste Massen enthielten. Bei makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung fand sich eine Anzahl nahezu freier, nur an einem dünnen Stiel hängender, etwa hanfkorngroßer rundlicher Gebilde von braungelber Farbe, die hauptsächlich in dem abdominalen Teil der Tube, aber auch an den offenen Fimbrien und in der Bauchhöhle selbst ihren Sitz hatten. Nach dem histologischen Befunde handelte es sich um eine wohl sicher gonorrhoische Pyosalpinx mit sehr hochgradiger Einlagerung der von PICK zuerst beschriebenen doppelbrechenden Cholesterinester in Pseudoxanthomzellen. Von diesen polypenartigen mit Pseudoxanthomzellen gefüllten Zotten führen alle Übergänge zu nahezu freien polypösen Gebilden, deren Grundsubstanz außer den Pseudoxanthomzellen ein sehr zellreiches Granulationsgewebe bildet. Da beide Fimbrien offen gefunden wurden, konnten Kontraktionen der Tubenmuskulatur wohl ein Wandern der sich langsam lösenden Gebilde veranlassen.

ALLARD: **Über Cystennieren.** Bei einem längere Zeit beobachteten Fall bestand Polyurie, spez. Gew. 1008—1010, Spuren Albumen. Bei schlackenarmer Kost normale Urinmenge, spez. Gew. blieb unverändert, bei Trockendiät aber reichlicher Nahrungsaufnahme nur geringes Herabgehen der Urinmenge. Spez. Gew. 1013. Augenhintergrund vom el. Blutdruck 188. Nach anfänglicher Erholung später Tod an Urämie. Bei der Sektion fand sich *keine* Herzhypertrophie, in den Nieren neben dem typischen Befund arteriosklerotische Veränderungen, die vielleicht für den ungewöhnlich hohen Blutdruck verantwortlich sind. Erscheinungen von Schrumpfniere ohne Herzhypertrophie sind auch nach der Literatur für das Krankheitsbild der Cystenniere charakteristisch.

Aussprache: SIMMONDS Cystennieren werden selten diagnostiziert, da sie keine Erscheinungen machen. Ausnahmsweise können sie auch einseitig sein. 2 mal sah er die Affektion bei Geschwistern. — EUG. FRAENKEL: Bestätigt das Fehlen der Herzhypertrophie. Das Erhaltenbleiben der meisten Glomeruli ist wohl die Ursache. Chirurgische Eingriffe vertragen die Pat. auffallend schlecht. — KNOTH. — LICHTWITZ. — OEHLICHER: Die Diagnose ist besonders schwer, wenn einseitige Komplikationen auftreten. In einem solchen Fall bestand eine ungewöhnlich starke Gefrierpunktserniedrigung bei relativ gutem Befinden. — ALLARD (Schlußwort).

HOLM: **Über die Verbrennung der Kohlenhydrate im menschlichen Organismus.** Respirationsversuche an normalen Personen mit gleichzeitiger fortlaufender Blutzuckerbestimmung zeigen, daß die Verbrennung des schon nach wenigen Minuten nach Traubenzuckerzufuhr per os im Blute auftretenden Zuckers erst $^1/_2$—2 Stunden später einsetzt. Ebenso verhält sich die Verbrennung des Milchzuckers. Hingegen wird Fruchtzucker sofort in die Verbrennung einbezogen, schon nach 5—8 Minuten beginnt eine vermehrte Kohlenhydratverbrennung. Morphium vor Zufuhr von 100 g Traubenzucker gegeben hemmt oder verhindert das Auftreten der alimentären Hyperglykämie und Glykosurie beim Normalen und beim Diabetiker. Dem Papaverin kommt diese hemmende Wirkung nach Hundeversuchen nicht zu. Auch nach Zufuhr der Traubenzuckerlösung mittels Duodenalsonde ist beim Normalen die hemmende Wirkung des Morphiums auf das Einsetzen und die Höhe der Hyperglykämie deutlich. Da die Verbrennung des in das Blut übergetretenen Zuckers gegenüber der Norm nicht verändert ist, ist der Angriffspunkt der glykosurievermindernden Wirkung des Morphiums in einem Verschluß des Magens und in einer Hemmung der Resorption im Darm zu suchen.

Aussprache: LICHTWITZ: Die Befunde HOLMS könnten möglicherweise auf rascherer Glykogenbildung aus Lävulose auf Kosten von Betriebskohlenhydrat beruhen. — GRIESBACH. Untersuchungen aus dem Embdenschen Institut zeigen, daß Lävulose in Dextrose übergeht und nicht umgekehrt. — BORNSTEIN: Die von GRIESBACH erwähnten Versuche sind an überlebenden Tierorganen angestellt und daher anders zu bewerten. Es handelt sich nicht um eine vermehrte Verbrennung von Energiespendern, weil der O-Verbrauch nicht erhöht war.

WOHLWILL.

TAGESGESCHICHTE.

Gesetzgebung und Verwaltung. In der preußischen Gebührenordnung vom 15. März 1922 war eine ständige Kommission vorgesehen worden, zusammengesetzt im wesentlichen aus Vertretern von Ärzteorganisationen und der sozialen Versicherung, die in bestimmten Zeiträumen etwa notwendige Änderungen beraten sollte. (Vgl. den Aufsatz von Dietrich in Nr. 18 der Klin. Wochenschr.) Diese Kommission ist im Juli zum ersten Male zusammengetreten; auf Grund ihrer Beratungen ist ein Teuerungszuschlag von 45% zu den Sätzen der Gebührenordnung mit Wirkung vom 1. Juli ab vom Minister für Volkswohlfahrt bestimmt worden.

Von der *deutschen Arzneitaxe* ist am 24. Juni 1922 die siebente abgeänderte Ausgabe erschienen, doch sind soeben im Reichsrat Beratungen über neue grundsätzliche Änderungen zum Abschluß gelangt, die der mit Wirkung vom 7. August erscheinenden neuen achten Ausgabe in verschiedenen Punkten eine wesentlich veränderte Form geben werden.

Gesundheitsnachrichten. Der neueste *Seuchenbericht* des Völkerbundes vom 24. Juli spricht von weiteren Fortschritten der Cholera in ganz Rußland, aber auch von Besserungen der Abwehrorganisation; im übrigen sind die amtlich gemeldeten Zahlen mit wenigen Ausnahmen nicht besonders hoch. Dagegen sollen Fleckfieber und Recurrens, statt wie sonst im Sommer abzunehmen, sich auf der bisherigen Höhe halten oder da und dort zunehmen. Recurrens soll häufig mit einer bisher unbekannten Form von Septicämie verbunden sein. Aus dem asiatischen Rußland werden einige pestverdächtige Erkrankungen gemeldet. Die Berichte aus Danzig, Polen, den russischen Randstaaten und Konstantinopel melden niedrige Zahlen von Seuchenerkrankungen.

Die Vereinigung der *deutschen medizinischen Fachpresse* lädt zur ordentlichen Generalversammlung am Montag, den 18. September 1922 Nachmittags $5^{1}/_{2}$ Uhr in Leipzig, Augusteum, Universitätshauptgebäude am Augustusplatz ein. Auf der Tagesordnung stehen folgende Punkte: Geschäftsberichte des Vorstandes. Antrag auf Erhöhung der Beiträge. Bericht des Herrn Herzau: Über den Anzeigenprüfungsausschuß des Deutschen Ärztevereinsbundes. Bericht des Herren Fleischmann und Reckzeh: Über die Abkürzungen medizinischer Technizismen. Referat des Herrn Adam bzw. Herrn Senatspräsidenten Leonhard: Die wissenschaftliche Kritik auf der Anklagebank. Referat des Herrn Joachim: Die Honorare und Rechte wissenschaftlicher Autoren. Neuwahlen.

Leitende Stellen. Die Stelle des Direktors der neu errichteten Provinzial-Hebammenlehranstalt in *Insterburg*, die mit einer Frauenklinik und voraussichtlich mit einem Säuglingsheim verbunden wird, wird zur sofortigen Besetzung als hauptamtliche Stelle nach Gruppe XI mit dem Rechte konsultativer Praxis in der Anstalt vom Landeshauptmann der Provinz Ostpreußen ausgeschrieben.

Fortbildungskurse. Vom 5. September 1922 wird in der I. *Augenklinik* der ungarischen Universität *in Budapest* ein augenärztlicher Fortbildungskurs stattfinden. Anmeldungen sind bis zum 30. Juli 1922 an den Vorstand der ungarischen Universitäts-Augenklinik Nr. 1, Budapest VIII, Mariengasse 39, Prof. Emil v. Grósz, zu richten.

Im *Institut für physikalische Grundlagen der Medizin, Frankfurt a. M.*, Theodor-Stern-Haus, Weigertstr. 3 (Leiter: Professor Dr. F. Dessauer) finden technische *Röntgenkurse* mit Praktikum statt. Der nächste Kursus ist vom 1.—15. September. An den Kursus schließen sich Besichtigungen und Demonstrationen in den Frankfurter Universitätskliniken an.

Der *II. Ferienkurs in Refraktometrie und Spektroskopie* für Chemiker und Mediziner findet in der chemischen Abteilung des Pharmakologischen Instituts der *Universität Jena* vom 31. August bis 6. September 1922 statt. Anmeldungen sind zu richten an Fräulein Clara Blomeyer, Forstweg 22, Jena. Da die Zahl der Teilnehmer beschränkt ist, wird gebeten, die Anmeldungen frühzeitig zu bewirken. Privatwohnungen werden auf Wunsch nachgewiesen und belegt.

Vom 19. bis 25. Oktober werden von den Professoren der *Universität Jena* unentgeltliche Fortbildungskurse für praktische Ärzte abgehalten. Auskunft erteilen Dr. Schrader in *Gera-R.* oder Prof. Dr. Stintzing in *Jena*.

Die Vorbereitungen zum *4. internationalen ärztlichen Fortbildungskursus in Karlsbad*, der im Anschluß an die Leipziger Naturforscherversammlung von 24. bis 30. September stattfinden wird, haben zur Fertigstellung des Programms geführt, das demnächst erscheinen wird. Unter den Vortragenden finden sich von Deutschen u. a. Abderhalden, Biedl, Goldscheider, v. Jaschke. Meyer-Hartung, Morawitz, Stepp, Straub; die gewählten Vortragsgegenstände sind außerordentlich vielseitig, ein großer Teil von ihnen berührt die Beziehungen zur Balneologie. Der Geschäftsführer, Dr. E. Ganz in Karlsbad, weist auf die Notwendigkeit früher Anmeldung hin.

In der Zeit vom 25. September bis 7. Oktober 1922 veranstaltet der Landesverband für das ärztliche Fortbildungswesen in Bayern in Verbindung mit der Münchener Dozentenvereinigung für ärztliche Ferienkurse Fortbildungsvorträge *in München* aus dem Gebiete der praktischen Medizin, sowie eine Reihe von Spezialkursen. Näheres siehe im Anzeigenteil d. Nr. 31, S. XIII.

Der Ärzteverein von *Bad Oeynhausen* veranstaltet vom 24. bis 26. September einen Vortragskurs über *Herz- und Gefäßkrankheiten*, für den Moenckeberg-Bonn, Hering-Cöln, Heubner-Göttingen, v. d. Velden-Berlin, Otfried Müller-Tübingen und Dietlen-Oberstorf Vorträge übernommen haben.

In *Bad Wildungen* veranstaltet der Ärzteverein vom 8. bis 10. September d. J. Fortbildungsvorträge über die Erkrankungen der Harnorgane. Vortragende sind: Kümmell, Strauss, Völker, Schlayer, Franz Müller, Guggenheimer, Lewin. Unterkunft und Verpflegung zu ermäßigten Preisen. Auskunft erteilt der Ärzteverein. Näheres im Anzeigenteil d. Nr. 31, S. XIII.

An der *Universität Würzburg* findet auch in diesem Jahre ein ärztlicher *Fortbildungskurs* auf dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin statt, und zwar vom 2. mit 14. Oktober. Stundenplan und Auskunft von der chirurgischen Universitätsklinik (Luitpold-Krankenhaus) erhältlich. Wohnung kann besorgt werden.

Hochschulnachrichten. *Berlin.* Der Professor der Arzneimittellehre Dr. Artur Heffter wurde für das Jahr 1922/1923 zum Rector magnificus der Berliner Universität und Prof. Dr. Krückmann zum Dekan der medizinischen Fakultät gewählt. — Habilitiert Dr. Schilf (Physiologie) und Dr. S. G. Zondek (Pharmakologie).

Bonn a. Rh. Die Privatdozenten Dr. med. Walter Thörner (Physiologie) und Dr. Heinrich Martius (Geburtshilfe) haben die Dienstbezeichnung als außerordentlicher Professor erhalten.

Breslau. Zum Nachfolger des nach erreichter Altersgrenze zurücktretenden Professors der Augenheilkunde, Geheimer Medizinalrat Dr. Uhthoff ist der Geheime Medizinalrat Professor Dr. Alfred Bielschowsky in Marburg a. d. L. in Aussicht genommen. Bielschowsky ist Schlesier, habilitierte sich 1900 in Leipzig, wo er später Extraordinarius wurde, und wirkt seit 1912 als ordentlicher Professor und Direktor der Universitätsaugenklinik in Marburg. Außer seinen wissenschaftlichen Leistungen ist seine Fürsorge für die kriegsblinden Akademiker bemerkenswert, die in Marburg zentralisiert wurde.

Freiburg i. Br. Der außerordentliche Professor und Oberarzt an der Universitätsfrauenklinik Dr. med. Karl Gauss ist zum Oberarzt der Abteilung für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe am Allgemeinen Krankenhause Barmbeck in Hamburg gewählt worden.

Gießen. Im Hessischen Staatsvoranschlag sind für das Rechnungsjahr 1922 vorgesehen: Für die Universität Gießen zwei neue Professuren in der medizinischen Fakultät.

Heidelberg. Aus Anlaß der Einweihung der neuen medizinischen Klinik wurde der Leiter der Klinik, Krehl, zum Ehrenbürger der Stadt *Heidelberg* ernannt.

Königsberg i. Pr. Der Direktor der Universitätsfrauenklinik, Professor Dr. Georg Winter, beendete soeben das fünfzigste Semester seiner Königsberger Lehrtätigkeit.

Marburg a. d. L. Der ordentliche Professor der inneren Medizin, Dr. Alfred Schwenkenbecher, wurde zum Rektor der Universität gewählt. — Dem Privatdozenten für Chirurgie Dr. med. Hermann Kehl ist die Dienstbezeichnung außerordentlicher Professor verliehen worden.

Der frühere Professor an der Technischen Hochschule in München Geheimrat Dr. v. Soxhlet, Ehrendoktor der Medizin der Universität Halle a. S., feierte sein fünfzigjähriges Doktorjubiläum.

Geheimer Medizinalrat Dr. Alter, Direktor der Heilanstalt Lindenhaus bei Lemgo, wurde zum Direktor der akademischen Krankenanstalten in Düsseldorf als Nachfolger des verstorbenen Dr. Claassen gewählt. Alter war während eines Teils des Krieges der ärztliche Sachverständige und Berater des Reichskommissariats für die Ernährungswirtschaft.

Todesnachricht. Der hervorragende physiologische Chemiker Franz Hofmeister, der langjährige Professor der physiologischen Chemie in Straßburg, der 1896 dorthin als Nachfolger von Hoppe-Seyler berufen worden war, ist im Alter von 72 Jahren in Würzburg, wo er seit seiner Vertreibung aus Straßburg als Honorarprofessor wirkte, gestorben. Ein Nachruf folgt.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9 u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 34. 19. AUGUST 1922

ÜBERSICHTEN.

DIE THEORIEN UND METHODEN DER APHASIEFORSCHUNG[1]).

Von

Dr. W. Eliasberg, München.

In seinem Referat über Trugwahrnehmungen (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. 4, 289) gibt Karl Jaspers folgenden allgemeinen Gesichtspunkt für die Ausarbeitung seines Referates: „Es lag uns nicht daran, jede Arbeit irgendwo einzuordnen. Nicht eine Übersicht über die Arbeiten, sondern eine Übersicht über die Sache versuchten wir zu geben . . . Wir begrenzten uns die Aufgabe in bestimmten Fragen und suchten nun, was hierüber in der Wissenschaft bekannt ist." Unter diesem Gesichtspunkt haben wir versucht, die endlose Literatur über Aphasie zu gruppieren.

I. Geschichte der Aphasielehre.

Im Jahre 1861 fand Broca, daß Kranke in vorgerückterem Alter, und zwar Rechtshänder, die nach einem Schlaganfall nicht sprechen konnten, an einer Stelle im hinteren Teil der dritten linken Stirnwindung Erweichungsherde hatten. Broca formulierte das Resultat seiner Untersuchung zunächst folgendermaßen: Zerstörung der genannten Stelle hat Aufhebung der Fähigkeit, zu sprechen, zur Folge.

Späterhin faßte Broca seine Ansicht etwa so: Es handle sich bei der von ihm Aphemie genannten Erkrankung nicht um eine Lähmung der Phonation oder der Artikulation; sondern der Patient kann die für die Sprache notwendigen, den gesuchten Silben entsprechenden Reihen von koordinierten Muskelbewegungen nicht ausführen. Die Koordinationsstörung beruhe nicht auf einem Verlust des Wortgedächtnisses, sondern es handle sich um eine niedere Gedächtnisform. Dieses Gedächtnis steht in keiner Beziehung zu den anderen Gedächtnissen oder zu der übrigen Intelligenz. Diese erste Aphasielehre stand also ganz unter dem Einfluß pathologisch-anatomischer Beobachtungen und physiologischer Konstruktionen.

Der nächste Schritt in der Aphasielehre wird bezeichnet durch die 1874 erschienene Schrift von Wernicke: „Der aphasische Symptomenkomplex." Als Gegenstück, gewissermaßen als Spiegelbild des Broca schen Ausfalls, wurde folgende Erscheinung beschrieben: Der Kranke kann alles sprechen, versteht aber nicht, was zu ihm gesprochen wird. Sprachfähigkeit erhalten, Sprachverständnis aufgehoben. Auch diese Schädigung glaubte Wernicke lokalisieren zu können, und zwar in der ersten linken Schläfenwindung. Seine eigene Entdeckung vereinigte Wernicke dann mit der Brocas zu einem Sprachschema. Die einlaufenden Sprachklänge werden in der nach Wernicke benannten Stelle deponiert; sie bleiben da als materielle Klangresiduen. Von hier geht die Erregung in der Weise eines *Reflexbogens* zur Broca schen Stelle, wo nach Wernickes Ansicht ganz ebenso die Residuen der Sprechbewegungsvorstellungen deponiert sind. Eine Sprechbewegungsvorstellung ist die Vorstellung aller derjenigen Bewegungen, die notwendig sind, um ein Wort zu sprechen, also etwas Psychologisches. Aus der physiologischen Koordination Brocas ist bei Wernicke ein psychologisches Gebilde geworden. Zum zweiten lokalisiert Wernicke nicht, wie Broca, die Aphasie, das heißt die Ausfälle oder Störungen, sondern er lokalisiert positiv die Teilfunktionen der Sprache. Das geschah hauptsächlich unter dem Einfluß von Munks Lehre von der herdförmigen Repräsentation der Körpermotilität im Großhirn.

Daß ein Wort laut gesprochen wird, ist nichts anderes als höchster Bewußtseinsgrad der Bewegungsvorstellung.

Im älteren Wernicke schen Schema kommt das *Sprachverständnis* zustande durch das Zusammentreffen eines Klanges mit einem der Erinnerungsbilder, wie sie das Hörzentrum bevölkern.

Sonach ist die *Sprache* ein einfacher *Reflex*. Indes konnte es nicht verborgen bleiben, daß dieses Schema nur das *sinnlose Nachsprechen* beschreibt. Deswegen schaltete Lichtheim ein weiteres Zentrum ein, das er mit B (Begriff) bezeichnete. Aber er glaubte nicht, daß hier die Begriffe als solche lokalisiert seien; vielmehr wurde dieses B aufgelöst in die Endstätten der verschiedenen zentripetalen Nerven in der Rinde, in deren Zellen sich Lichtheim die einfachen sinnlichen Empfindungen lokalisiert dachte. Aus den assoziativen Verbindungen der einfachen optischen Empfindungen entstehen die optischen Gegenstände, aus den assoziativen Verbindungen der verschiedenen Sinnessphären die zusammengesetzten Gegenstände. Dieser ganze komplizierte Apparat ist Lichtheims „B".

An der Hand seines bekannten Schemas, auf dessen Abbildung hier verzichtet wird, versuchte Lichtheim die möglichen Sprachstörungen theoretisch zu deduzieren. So kam er zu seinen sieben Grundformen der Sprachstörung, den beiden subcorticalen Formen, der reinen Störung des Wortlautverständnisses (subcorticale sensorische Aphasie), der reinen Wortstummheit (subcorticale motorische Aphasie), den beiden corticalen Formen, der Wernicke schen sensorischen Aphasie (Störung des Sprachverständnisses mit Paraphasie) und der Broca schen motorischen Aphasie (Störung der Sprache mit Schreib- und Lesestörungen), endlich die drei Leitungsaphasien; nämlich die transcorticale sensorische, die transcorticale motorische und die eigentliche Wernicke sche Leitungsaphasie im engeren Sinne. Da im Wernicke-Lichtheim schen Schema die Sprache ein Assoziationsprozeß zwischen scharf umschriebenen Zentren ist, muß man bei Störungen der Verbindungen zwischen diesen Zentren, gleichfalls charakteristische, wenn auch weniger schwere Ausfälle, erwarten. Die Symptome der motorischen transkortikalen Aphasie seien: Bei vollkommenem Sprachverständnis und erhaltenem Nachsprechen kann nicht spontan gesprochen werden. Das Symptom der transcorticalen sensorischen Aphasie, bei erhaltenem Wortlautverständnis, erhaltenem Nachsprechen und erhaltenem Spontansprechen wird der Sinn des Gehörten nicht erfaßt. Endlich die Symptome der eigentlichen Wernicke schen Leitungsaphasie: Wortlaut- und Wortsinnverständnis erhalten, Spontansprechen erhalten, Nachsprechen aufgehoben oder jedenfalls viel schlechter als das Spontansprechen.

Schon zu Brocas Zeit wurden klinisch-psychologische Einwände gegen diese schematischen Konstruktionen erhoben[1]).

Das große Verdienst die klinischen Daten zum ersten Male zusammengefaßt und dem Wernicke-Lichtheim schen System der Zentren eine neue Theorie gegenübergestellt zu haben, gebührt der berühmten Arbeit von Freud: Zur Auffassung der Aphasien 1891.

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Münchener Psychologischen Gesellschaft, 24. II. 1920. Die Veröffentlichung erfolgt aus äußeren Gründen verspätet. Wesentliche neue Literatur wurde noch berücksichtigt. Eigene Beobachtungen, die hier herangezogen wurden, entstammen dem Fachlazarett für Hirnverletzte Chefarzt Prof. ISSERLIN.

[1]) Namentlich TROUSSEAU und BAILLARGER 1865. BAILLARGER nennt die sensorische Aphasie eine Störung des Zusammenhangs der Worte mit den Gedanken und erinnert an ähnliche Störungen im Bereich des Normalen etwa beim improvisierenden Redner. Eine automatische Wortevokation sei (bei der sensorischen Aphasie) an die Stelle der willkürlichen Wortwahl getreten. So ist BAILLARGER der Wegbereiter HUGLINGS JACKSONS und PICKS.

Freud hat erstens den Einwand erhoben, daß das Symptom der Nachsprechstörung bei erhaltenem Spontansprechen und erhaltenem Sprachverständnis überhaupt nicht vorkomme. Das ist nun nicht richtig; dieses Symptombild kommt vor. Zum zweiten lasse sich das charakteristische Symptom der sensorischen Aphasie, nämlich die Paraphasie, aus dem Wernicke-Lichtheimschen Schema nicht verständlich machen. Wenn vom Begriff zum motorischen Zentrum direkt gesprochen wird, so ist nicht einzusehen, inwiefern eine Schädigung im Klangbildzentrum die Wortbewegungsbilder stören solle. Somit sah sich schon Wernicke zu dem Zugeständnis gezwungen, daß der auf der Bahn: Begriff — motorisches Sprachzentrum — ablaufende Sprachvorgang irgendwie vom Funktionszustand des Klangbildzentrums abhängig sei. In seinem „Wortbegriff" hat Wernicke eine solche funktionelle Einheit zwischen Klangbildzentrum und Motorium in die Theorie eingeführt. Da aber diese Einheit doch wieder auflösbar sein sollte (Goldstein, Beiheft zur medizinischen Klinik 1910, Seite 9, Über Aphasie), so war die Schwierigkeit nicht eigentlich behoben. Zudem ist der Wortbegriff eigentlich eine Durchbrechung des Wernickeschen Erklärungsprinzips, das nur voneinander unabhängige Depots von Erinnerungsbildern und deren Assoziationen zuläßt, dagegen den Funktionszustand der Zentren als strenge Lokalisationstheorie nicht berücksichtigen kann. Die Lokalisierung von Ausfällen im strengeren Sinne war ja ursprünglich nur dadurch möglich, daß einem Herd ein vollständiger Ausfall entsprach. Funktionsherabsetzungen konnten zunächst diagnostisch nicht verwertet werden und blieben deshalb auch außerhalb des Gesichtskreises der strengen Lokalisationstheorie. Wernickes Wortbegriff hat dann durch Storch und Goldstein eine eigenartige Weiterbildung erfahren. Aber auch sie ist im Grunde lokalistisch gedacht[1].

Freuds Kritik leugnet besondere Zentren für die *einzelnen Bestandteile* der Sprache. Das Sprachgebiet sei immer ein zusammenhängender Rindenbezirk, innerhalb dessen die Assoziationen und Übertragungen, „auf denen die Sprachfunktionen beruhen, in einer dem Verständnis nicht näher zu bringenden Kompliziertheit vor sich gehen".

Diese Aufstellung beruht nicht nur auf einer Kritik des klinischen Materials, sondern auch auf der psychologischen Analyse. Da es keinen Unterschied zwischen Empfindungen (Vorstellungen) und Assoziationen derselben gebe, dürfen wir beide auch nicht getrennt lokalisieren.

Indes hat sich das Lichtheimsche Schema aus didaktischen Gründen gehalten, wenn sich auch niemals, wie man ursprünglich behauptete, die wirklichen Erscheinungen aus ihm haben deduzieren lassen.

Bei der amnestischen Aphasie oder Wortfindungsstörung hat man zum ersten Male versucht, von umschriebenen Zerstörungsherden abzusehen und *allein Funktionszustände* zur Erklärung heranzuziehen. Dies geschah durch Grashey 1885 in seiner berühmten Arbeit über Aphasie und Wahrnehmung (Arch. f. Psych. 1885.) Das Grasheysche Symptom, das erklärt werden muß, ist folgendes. Der Kranke versteht alles, was zu ihm gesprochen wird; er ist imstande, jeden einzelnen Gegenstand, dessen Name ihm zugerufen wird, zu zeigen oder aus einer großen Anzahl auszuwählen. Wenn er gleich darauf nach dem Namen desselben Gegenstandes gefragt wird, weiß er ihn nicht. Er ist aber imstande den Namen zu finden, wenn ihm Hilfen gegeben werden, z. B. der erste Buchstabe oder die erste Silbe. Die Störung bezieht sich hauptsächlich auf Konkreta, fast gar nicht auf Abstrakta, Partikeln, Formen der Rede usw. Hierfür hat Grashey folgende Theorie aufgestellt: Die Dauer der Sinneseindrücke sei bei dem Kranken verkürzt. Die optische Vorstellung ist ein Ganzes, dagegen die Wortklangvorstellung entsteht sukzessive aus den lautlichen Bestandteilen. Infolge der verkürzten Nachdauer der Objektvorstellung hat also das Klangbild keine Zeit, sukzessive zu entstehen. Es war leicht nachzuweisen, daß diese rein psychologische Theorie falsch sei; denn Grasheys Kranker konnte fließend lesen und verstand alles, was zu ihm gesprochen wurde; dabei müssen doch die Klangbilder so lange dauern, bis ganze Sätze aufgefaßt sind.

Für die Klangbilder scheint also erwiesen, daß sie sehr lange dauern. Indes war der Gedanke vom Funktionszustand eines Zentrum nicht mehr zu verdrängen. Der Engländer Charlton Bastian sprach zuerst von der Ansprechbarkeit eines Zentrums als Maß seiner Schädigung (1887). Zuerst verliert das Zentrum seine Ansprechbarkeit für die Spontaneität, dann für assoziierte Erregungen, zuletzt für den direkten sensiblen Reiz. Auf nicht destruktive Läsion reagiert der *Sprechapparat als Ganzes* solidarisch mit Herabsetzung der Funktion. Das war der neue Gedanke, auf Grund dessen die beobachteten Störungen schon viel besser beschrieben werden konnten. Es war auch klar, daß die amnestische Aphasie nicht irgendwie lokalistisch, also durch den Untergang physiologischer Substrate erklärt werden konnte; denn die Funktion, das Wortbild fehlt ja nicht, sondern ist nur in einer bestimmten Richtung schwer ansprechbar. Die amnestische Aphasie war daher immer das Stiefkind der lokalistischen Theorien gewesen.

Ein weiterer Schritt zur Ausgestaltung der Lokalisationstheorie wurde getan durch V. Monakow. Er lehrte, daß außer den betroffenen Fasern folgende Momente zur Erklärung in Frage kommen: 1. Die Art des Prozesses; 2. Die Art seines Einsetzens; 3. Zirkulatorische Momente; 4. Mechanische Momente; 5. Toxische Momente; 6. Individuelle und funktionelle Momente; 7. Vikariierendes Einsetzen anderer Hirnteile; 8. Fernwirkungen, vermittelt durch die Momente unter 3. bis 5; 9. Neueinübung im späteren Verlauf.

Durch die Berücksichtigung aller dieser Momente waren die großen Verschiedenheiten in Verlauf und Restitution der Aphasie schon viel besser zu fassen. Unter diesen Momenten hat Monakow in seiner Diaschisislehre dann den Hauptwert gelegt auf die *primäre Fernwirkung*, die im funktionell zusammenhängenden Gebiet sich ausbreitende passive Hemmung (vgl. v. Monakow: „Die Lokalisation im Großhirn", Wiesbaden 1914, S. 26ff., u. v. Monakow, Aphasie und Diaschisis, Neurol. Zentralbl. 1906). Liepmann hat in einer Diskussionsbemerkung zu v. Monakows Vortrag (Neurol. Zentralbl. 1906) die Diaschisis zutreffend als elektive Fernwirkung im funktionell zusammenarbeitenden Gebiet bezeichnet. Die Sonderformen der Aphasie zu erklären ist auch die Diaschisislehre nicht imstande, insbesondere vermag sie nicht die Schwierigkeit der negativen Fälle aufzulösen, da sie, wie Liepmann (l. c.) richtig ausführt, selbst eine Lokalisation erfordert. Wenn der Gehirnteil A die Verrichtungen des gewohnheitsmäßig mit ihm zusammenarbeitenden Teiles B auf Jahre außer Funktion setzt, so muß doch A eine durch andere Hirnteile nicht ersetzbare Funktion haben, was soviel heißt, wie ist diese Funktion in A lokalisiert. Die Diaschisislehre ist also eigentlich eine „unscharfe" Lokalisationslehre.

Was durch eine Theorie erklärt werden muß, sind folgende beiden anscheinend entgegengesetzten Tatsachenreihen: 1. Die klinisch negativen Fälle, 2. die überwiegende Zahl der typischen, eine Lokaldiagnose in vivo gestattenden Fälle. Wenn von Lokalisationstheorie und deren Schwierigkeiten die Rede ist, sind in erster Linie die Versuche gemeint, die sich auf Lokalisation der sprachlichen *Teil*funktionen bzw. sprachlichen Teilstörungen beziehen, daß die Sprachstörung *im ganzen* lokalisierbar ist, kann nicht bestritten werden. Hierfür sprechen gerade die genaueren psychologischen Analysen. Wenn wir z. B. ein elektives Betroffensein der Übungs- und Lernfähigkeit auf sprachlichem Gebiet bei normaler Lernfähigkeit und Ersparnis für Optisch-Sachliches finden (vgl. auch später: Negative Fälle).

Auf dem Boden der Lokalisationstheorie hat Liepmann versucht, die Aphasie als Apraxie aufzufassen. Indes hat weder die klinische noch die psychologische Forschung von diesem Gesichtspunkt Anregung erfahren. Es ist gewiß möglich, die Aphasie eine Apraxie zu nennen: die Einheit von Zweck und Bewegung ist bei der Aphasie gestört. Aber wie Pick (Agrammatismus S. 49) und Gutzmann (6. Kongreß exp. Psych. 1914, S. 201) ausgeführt haben, sind wir in der psychologischen Erkenntnis des Sprachvorganges und der Aphasie bereits so weit, daß umgekehrt die Apraxieforschung von der Psychologie her gefördert werden könnte.

---

[1] Das hat GOLDSTEINS Theorie mit allen psychologischen Versuchen gemeinsam, die von der Assoziationspsychologie ausgehen. Zwischen Assoziationspsychologie und Lokalisationstheorie besteht eine innere Verwandtschaft: jene lokalisiert die Elemente, die diese als letzte Bestandteile alles Seelischen aufzeigen zu können glaubt.

Was hat also die Lokalisationstheorie für die Aphasieforschung zu leisten vermocht? Sie hat, gestützt auf eine noch primitive Psychologie, die klinischen Tatsachen vorläufig geordnet. Die Grundtatsache, die ihr Ansehen gewährleistet, daß es Kranke gebe, die sprechen, aber nicht verstehen, und andererseits solche, die Gesprochenes verstehen, aber nicht sprechen können, kann die Lokalisationstheorie anscheinend gut erklären. Schon viel schwerer wird es ihr, den in der Wirklichkeit allein vorkommenden Mischformen[1]) gerecht zu werden. Dazu kommen die Schwierigkeiten der individuellen Verläufe, der Restitution[2]) und endlich die negativen Fälle.

Man kann zwei Arten von ***negativen Fällen*** unterscheiden:

A. Der Funktionsausfall entspricht nicht: a) dem gefundenen Herd; b) es findet sich überhaupt kein Herd, trotz Funktionsausfalles.

B. Es bestand kein Funktionsausfall. Es wird aber gefunden: a) überhaupt ein Herd; b) ein Herd an spezifischer Stelle.

Gruppe A hat LIEPMANN bezeichnet als anatomisch negative Fälle, Gruppe B als klinisch negative Fälle. Es ist klar, daß die anatomisch negativen Fälle als Gegeninstanzen gegen die Lokalisationstheorie weniger gewichtig zählen als die klinisch negativen. Denn die Forderung genauer mikroskopischer Durchforschung in Schnittserien ist fast in keinem dieser Fälle erfüllt, geschweige denn, daß diese Fälle myelo- und cytoarchitektonisch untersucht sind (BRODMANN). Zu denken ist auch an die nicht seltenen Herde „par contrecoup“, die nicht gefunden werden, wenn man nicht nach ihnen sucht.

Bei den klinisch negativen Fällen hat man sich damit zu helfen gesucht, daß die dem Pathologen unbekannt gebliebene Aphasie schon abgeheilt war. Dann hat man darauf hingewiesen, daß auch der Linkshänder, der seine Sprachsphäre rechts hat, doch bei Erkrankung der linken Stirnwindung motorisch-aphasisch werde. So habe auch der Rechtshänder ein Hilfszentrum in der rechten Hemissphäre, bei dessen Schädigung die Leistung im Ganzen leiden müsse. Aber diese Gegeneinwände sind nicht durchgreifend.

So ist also die Lokalisationstheorie trotz Heranziehung physiologischer Hilfshypothesen und trotz Berücksichtigung von Art und Verlauf des Prozesses nicht imstande alle Schwierigkeiten aufzulösen.

Bevor wir versuchen, die Leistungen anderer Forschungsmethoden für die Aphasie zu würdigen, stellen wir die bis jetzt verwandten Methoden in einer Übersicht zusammen.

II. Methoden der Aphasieforschung.

A. Die direkten Methoden:

a) Psychologisch- und psychologisch-historische Methode. Methode des Status praesens; Beobachtung der Sprachstörung des ***Individuums*** in ihrer zeitlichen Entwicklung;

b) evtl. feinere Analyse mit Hilfe experimenteller Anordnung;

c) evtl. Selbstbeobachtung des Kranken[3]);

d) in besonders geeigneten Fällen wäre die experimentelle systematische Selbstbeobachtung heranzuziehen.

e) Vergleichung der mit den vorhergehenden Methoden gewonnenen Resultaten von mehreren erwachsenen Kranken (***Interindividueller*** Vergleich); Statistische Methode.

Bei allen diesen Methoden ergibt sich noch folgende Gliederung:

1. Die Feststellung der psychologischen Tatsachen: Phänomenologie;
2. Der Versuch einer Erklärung des Beobachteten nach psychologischen Sätzen; erklärende Psychologie im engeren Sinne.

B. Die indirekten Methoden (fälschlich objektiv genannt); sie sind, da sie alle auf das Verständnis der Sprachvorgänge als seelischer Vorgänge zielen, nicht objektiv, sondern indirekt.

a) die pathologisch-anatomische Methode.

b) die Methode der allgemein biologischen und entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkte. Ihr allgemeinster Satz ist: Krankheit (und somit auch gestörte Sprache) ist biologisches Geschehen unter veränderten Bedingungen.

c) Methoden der generellen Vergleichung mit oder ***ohne*** Voraussetzung einer direkten genetischen Beziehung zwischen den Vergleichsgliedern.

1. Vergleich der Aphasie mit Sprachstörungen (evtl. experimentell erzeugten beim Normalen).
2. Vergleich der Aphasie mit der kindlichen Sprachentwicklung[1]) Aphasie und Kindersprache).
3. Vergleich der Aphasie mit den völkerpsychologischen Tatsachen der Sprachentwicklung (Aphasie und Linguistik).

C. Die kritische Methode der Grundlegung. Ihr Verhältnis zur klinischen Aphasieforschung ist das gleiche wie das der transcendentalen Kritik zur Naturwissenschaft, d. h. sie zeigt die norwendigen Begriffe auf. Praktisch hat sie große Wegstrecken mit den Methoden der generellen Vergleichung insbesondere der Linguistik gemeinsam.

Zur Geschichte der Methoden kann gesagt werden: Die frühere Aphasieforschung hat ein ungeheueres Tatsachenmaterial zusammengetragen, aber sie hat es in unzulänglicher Weise bearbeitet, nämlich durch ein ungeklärtes Gemisch von strukturpsychologischen und hirnanatomischen Begriffen. In der modernen Aphasieforschung gewinnen die biologischen und die vergleichenden Methoden immer mehr an Bedeutung, weil sie Zusammenhang in die Tatsachen bringen. Vor allem aber wendet sich die moderne Forschung mit besonderem Interesse jenen von der älteren Schule verachteten sog. psychologischen Spezialitäten zu, den Fragen der Restitution, den Tatsachen der Selbstwahrnehmung des eigenen Defekts, dem elektiven Betroffensein einzelner Sprachfunktionen, wie Wortwahl, grammatischer Funktion, schriftlicher Ausdruck usw. Von all diesen Tatsachen hatte die ältere Forschung nur die Unterschiede in der Störung der Schriftsprache und der mündlichen Sprache berücksichtigt, weil sie sich leicht in das Schema einfügen ließen.

---

[1]) STRÜMPELL: Es gibt keine reine motorische Aphasie: „Bei genauer Untersuchung ergeben sich bei jedem Aphatiker deutliche Störungen im Verhalten der inneren Sprache.“ Zeitschr. f. pädagog. Psychol. u. exp. Päd. **17**, H. 1, S. 5.

[2]) Vgl. besonders BONHÖFFER, Zur Kenntnis der Rückbildund der mot. Aphasien. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **10**. 1902.

[3]) Brief eines bereits seit 4 Jahren Motorisch-Aphasischen in Besserung bei v. MONAKOW (Die Lokalisation im Großhirn, Wiesbaden 1914, S. 594): „Es ist für mich keine leichte Aufgabe, meinen Zustand einigermaßen zu illustrieren, und den Vorgang im sogenannten ‚Hirn‘ festzuhalten. Habe ich einen Gedanken im Hirn ausgearbeitet, so bin ich wieder unschlüssig, ob und wie ich die Idee zur Sprache bringen soll; schon während dieses Vorganges finde ich, daß der Satz, bevor er gesprochen ist, nicht so formvollendet ist, wie ich es gerne wünschte, und suche nach anderen Wendungen, suche und verwerfe, bis es dem Zuhörer langweilig wird und ein anderes Thema beginnt, bevor meine Gedanken spruchreif sind. Im Gespräch über Tagesneuigkeiten lassen mich öfters Namen und Ortsbezeichnungen im Stich, dann bin ich ob dieses Aufenthaltes ganz deprimiert. In der Konversation bediene ich mich mit Vorliebe des Dialekts, da ich trotz allen Nachsinnens die schriftdeutsche Benennung des betreffenden Wortes manchmal nicht finde, nach einiger Zeit, nachdem der Fall schon längst erledigt ist, fällt mir das Wort unvermittelt ein.“

[1]) Der Gedanke die Aphasie nicht nur generell mit der Kindersprache zu vergleichen, sondern unter dem Einfluß der Idee vom Stufenbau der Sprache die Aphasie als ein Abbröckeln höherer Stufen und die aphasische Sprache direkt als Kindersprache aufzufassen, liegt nahe. (Vgl. besonders FRÖSCHELs Kindersprache und Aphasie, Berlin 1918.) Der erste Einwand, der dagegen gemacht werden kann, ist der, daß ein aphasischer Erwachsener kein Kind ist, daß die Situation, aus der heraus der Aphasische spricht, eine ganz andere ist als die des Kindes. Dem entsprechen auch unverkennbare klinische Unterschiede zwischen dem aphasischen Sprechen und der Kindersprache, s. später. Aus diesen Gründen habe ich die Methode unter den Methoden des Vergleichs ohne Voraussetzung direkter Beziehungen aufgeführt. Nach einem anderen Einteilungsprinzip unterscheidet man pathologische Methoden von normalpsychologischen, ein Einteilungsprinzip, das ich nicht anerkennen kann. Aber ich möchte darauf hinweisen, daß nicht nur die pathologischen, sondern auch die normalpsychologischen Methoden die Voraussetzung enthalten, daß der Aufbau der Funktion aus ihren Teilen zu begreifen sei. Die Erfahrung in pathologischen Fällen zeigt bestimmt charakterisierbare Ausfälle. Findet nun eine Funktion trotz solcher Ausfälle statt, so kann sie nicht von den ausgefallenen Faktoren abhängig sein, z. B. optisches Erkennen erhalten bei Ausfall der Tiefenwahrnehmung. Voraussetzung dabei ist also, daß das Ganze nicht in unbegreiflicher Weise schlechthin mehr ist als seine Teile.

III. Die moderne Forschung.

Es war schon darauf hingewiesen worden, daß die klinische Forschung sich nie gänzlich dem anatomischen Schema untergeordnet hat. Etwa ums Jahr 1900 setzte in der Aphasieforschung die allgemeine psychologische Besinnung, das Zurückgehen auf die Bewußtseinsgegebenheiten ein. Die Namen BAILLARGER, HUGHLINGS JACKSON, PICK, GUSTAV WOLFF, GOLDSTEIN, ISSERLIN sind zu nennen. Versuchen wir uns am Beispiel des GOLDSTEINschen Wortbegriffs Methode und Leistung einer zwar von der Psychologie ausgehenden, aber die Verbindung mit der Anatomie nicht aufgebenden Betrachtungsweise klarzumachen. Wie jede Wahrnehmung enthält auch die akustische neben dem sinnlichen Faktor einen intellektuellen. Dieser liegt in der Auffassung des Verhältnisses der Töne zueinander. Die „Intervallvorstellung" läßt sich auf motorische Anteile der Wahrnehmung zurückführen, nämlich auf die Tätigkeit der phonetischen Muskulatur, welche dieselbe Intervallvorstellung in uns erweckt, wie die Lautwahrnehmung. Die durch die Gehörswahrnehmung entstehende Wortvorstellung ist *identisch mit der*, welche den Willen zum Sprechen begleitet. Das Wesentliche der Sprachvorstellung ist etwas vom spezifisch Akustisch-motorischen Verschiedenes, dessen Eigenart uns ebenso deutlich bewußt ist, wie es unmöglich ist, es weiter zu definieren. Das ist nicht rätselhafter als die Tatsachen der einfachen Empfindung. Die Sprachvorstellung kann nicht im motorischen oder sensorischen Gebiet lokalisiert werden, da sie auch ohne diese Elemente im Bewußtsein sein kann und da sie dieselbe ist, ob wir sprechen oder hören. Daraus ergibt sich die Lokalisation im glossophysischen Feld (STORCH), Sprachfeld (GOLDSTEIN). Zwischen Sprachfeld und sensorischem bzw. motorischem Gebiet müssen assoziative Komplexe eingeschaltet sein, denn wir hören keine Geräusche, die ein Wort zusammensetzen, sondern einheitliche, wenn auch zusammengesetzte Klanggebilde. Für alles, was uns als Einheit imponiert, müssen vorgebildete Assoziationskomplexe angenommen werden. (GOLDSTEIN, Beiheft zur med. Klinik 1910, S. 16ff.). Man muß es bei dieser psychologischen Analyse bedauern, daß sie nicht weiter getrieben ist. Es ist sehr richtig, daß das Sprechen nicht identisch ist mit dem Akustisch-motorischen. Aber GOLDSTEIN geht zu sehr vom einzelnen Wort aus und berücksichtigt nicht, daß die wahre Einheit der Satz (nämlich eine einheitliche Stellungnahme, ein Sinnganzes, s. später) ist. Seine Analyse bleibt bei den abstrakten Worten stehen. So legt er unter den phonetischen Tatsachen den Hauptwert auf die Melodie des einzelnen Wortes. PICK und ISSERLIN haben uns auf eine ganze Reihe von phonetischen und linguistischen Tatsachen hingewiesen, die der Ausdruck für die lebendige Einheit des Satzes sind. Dynamische und melodische Kurve sind nicht Ausdruck des Einzelwortes, sondern des Satzes. Der affirmative Satz hat eine ganz andere Melodie und Dynamik als der mit gleichen Worten gesprochene Fragesatz; Pausenverteilung, Rhythmik sind in beiden Fällen vollkommen verschieden. Was noch wichtiger ist, die phonetische Zusammenfügung der Silben erfolgt nicht nach der Zusammengehörigkeit, wie man sie etwa aus dem Schriftbild des Wortes erwarten sollte. (ISSERLIN, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. **75**, Heft 1, und neuere Mitteilung im Zentralblatt f. Neurologie 1921). In dem Fragesatz: Ist das denn wirklich so? werden die Silben „denn wirk" zu einer Einheit zusammengeschlossen. „lich" gehört zur nächsten Lautgruppe (s. ISSERLIN l. c.). Wichtige Teile des Satzes, nämlich die Pausen, sind etwas Negatives, das in den Lauten nicht zum Ausdruck kommt. Andererseits sind die Pausen nicht auch Ruhepausen für die Sprechwerkzeuge, sondern kommen offenbar durch Überwiegen gewisser Hemmungsvorgänge zustande. Dieser wichtige Gesichtspunkt, auf den PICK (Agrammatismus S. 7) hinweist, wurde zuerst von DELBRÜCK gegeben. So sehen wir Aphasieforschung wie Phonetik sich abwenden von der Erforschung der sog. Einzellaute. An deren Stelle tritt unter der Wirkung biologisch-psychologischer Gesichtspunkte die Erforschung der realen Gegebenheiten der Rede, nämlich des Satzes (vgl. hierzu auch FELIX KRÜGER: Über die Beziehungen der Phonetik zur experimentellen Psychologie, Bericht über den 2. Kongreß f. exp. Psych. S. 58). *Allein* der biologische Gesichtspunkt gestattet es allen „Mitteln für den Ausdruck psychischer Vorgänge im Redenden und die Beherrschung fremden Seelenlebens" (MARTYS Definition der Sprache) gerecht zu werden.

HERMANN PAUL (zitiert nach BÜHLER, Referat über Sprachverständnis auf dem 3. Kongr. f. exp. Psychol.) zählt von Sprachmitteln folgende auf.

1. Die flexivischen Abwandlungen; 2. die Verbindungswörter, Präpositionen und Konjunktionen; 3. die Nebeneinanderstellung der Wörter; 4. ihre Reihenfolge; 5. die Satzbetonung; 6. die Satzmelodie; 7. das Tempo.

Hierzu kommt noch ein Verständigungsmittel von größter Bedeutung, das zwar selbst nicht lautsprachlich ist, das aber bei jeder lautsprachlichen Äußerung mitwirkt. Wir wollen es als die *Gesamtsituation* bezeichnen. Es umfaßt gerade das, was nicht gesagt wird und nicht gesagt zu werden braucht. Hierher gehören die Voraussetzungen, aus denen heraus gesprochen wird, die des Redners, des Zuhörers in der Masse, des Vorgesetzten, des Gleichgestellten, des Freundes usw. Dieser Einfluß der Situation erstreckt sich bekanntermaßen auf alle eben aufgeführten Ausdrucksmittel. Die musikalischen Elemente nicht weniger als auf die Flexion, Reihenfolge usw. „Herr Hauptmann haben . . ."

Die Sprache des Aphatikers wird unter Umständen durch die Situation entscheidend beeinflußt. Hierher gehört es, wenn der Wortfindungsgestörte bei der Prüfung Gegenstandsbezeichnungen nicht finden kann, die er im natürlichen Sprechen spontan verwendet. Dafür liegen eine ganze Reihe auch schon älterer Beobachtungen vor z. B. RIEGER: Beschreibung der Intelligenzstörung infolge von Hirnverletzung (Verhandlungen der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg 1888, neue Folge Bd. **22**) ferner HEILBRONNER: Aphasie und Demenz Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. **33**, S. 366. 1900. HEILBRONNERS Kranke beantwortete unsinnige Sätze, wenn sie nur in gewöhnlichem Tonfall und Tempo gesprochen wurden. Die Analogie mit dem Verhalten der schwerhörigen Tante in den Witzblättern liegt nahe. Aus der amerikanischen Literatur hat PICK (Monatsschrift für Psychiatrie und Nervenheilkunde Bd. **43**, H. 1, 1918: Über das Verständnis des eigenen Defektes bei Aphatikern) entsprechende experimentelle Untersuchungen an Normalen zusammengestellt.

Die sensorische Aphasie wird häufig schwerer, wenn ein dem Kranken Unbekannter sie prüft. (HEILBRONNER l. c.). Es ist eine allgemeine Tatsache, daß alle willkürlich ablaufenden seelischen Leistungen in ungewohnter Situation schlechter werden; daran nimmt die Sprache des Aphatikers teil. Aller sprachliche Ausdruck ist ein Stenogramm; auch der Normale sagt nicht alles expressis verbis. Je mehr aus der Situation vorausgesetzt werden kann, um so weniger braucht gesagt zu werden. PICK hat daraus den motorischen Agrammatismus verständlich zu machen versucht. Beim motorischen Agrammatiker wird dieses nichtsprachliche Hilfsmittel überwertig. Der Agrammatiker setzt mehr voraus als der normale Redende. Dies ist eine zweckmäßige Anpassung des Sprachgestörten an seinen Defekt. Übrigens sagt PICK ausdrücklich, daß man sich das nicht so vorstellen solle, als ob der Agrammatiker bewußt und aus Bequemlichkeit Verbindungsworte fortlasse, sondern auch dieses Sprachmittel wirkt wie jedes echte Sprachmittel automatisch (PICK, Agrammatismus). Öfter wird bei Aphasischen beobachtet, daß sie nur eine einzige Situation sprachlich beherrschen[1]).

Das Grenzgebiet zwischen Sprechen und Denken wird nach PICK durch den Satz dargestellt. In der Störung dieser Funktion, dem Agrammatismus, kommt man somit am nächsten an die rein intellektuellen Funktionen heran. Von den Begriffsbestimmungen des Satzes setzte ich diejenige her, die den

---

[1]) ELIASBERG u. FEUCHTWANGER: Zur Psychologie usw. des erworbenen Schwachsinns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., 45. 1922. „Der Kranke (Demenz, nicht Aphasie) kann jetzt den Arzt nur im Dialekt und nur mit ‚du' anreden. Bei allgemein Dementen finden sich derartige Verarmungen der Ausdrucksmöglichkeit auf sprachlichem Gebiete häufiger. Die Fähigkeit, sich wechselnden Situationen anzupassen, ist verlorengegangen." — Siehe auch Brief eines Aphatikers bei v. MONAKOW, l. c.: „In der Konversation bediene ich mich mit Vorliebe des Dialektes."

Bedürfnissen der Sprachpathologie am besten entspricht. (STERN: Die Kindersprache, S. 164.). Der Satz ist der Ausdruck für eine einheitliche vollzogene oder sich vollziehende Stellungnahme zu einem Bewußtseinsinhalt. Im Anschluß an diese Definition hat PICK (Die agrammatischen Sprachstörungen, S. 152) den Agrammatismus folgendermaßen umschrieben: „Der Agrammatismus ist keine Amnesie der Formwörter im Sinne der Psychologie der Erinnerungsbilder, also keine Form der amnestischen Aphasie, sondern ist die Form pathologisch veränderten Sprechens, in welcher die beim grammatischen und syntaktischen Aufbau der Sprache wirksamen Vorgänge verschiedenartig gestört sind." Wie man sieht, wird der Ton in dieser Definition auf die Vorgänge gelegt[1]).

Anpassung und Beherrschung der Situation sind wertvolle Intelligenzleistungen. Wir haben im Vorhergehenden angedeutet, wie der Aphatiker sich an die Situation, in die ihn der Defekt versetzt, anpaßt. So stehen wir vor einem der Grundprobleme der Aphasielehre: Ist die Aphasie eine Intelligenzstörung, bzw. führt sie mit Notwendigkeit zu Intelligenzstörungen? Für jene alte Lehre, der Sprechen und Denken identisch war, lag hier kein Problem. Für sie war es selbstverständlich, daß der Sprachgestörte nicht denken könne. Aber jene Lehre ist erschüttert. Auch der noch nicht gebildete Taubstumme kann denken. Die Argumente gegen die Identitätslehre sind nun schon sehr zahlreich. Wir erinnern an die Lehre vom unanschaulichen Denken (KÜLPE, BÜHLER), ferner an den Fall unlogischer Inhalte in sprachlich korrekter Form bei den Satzverbigerationen bei der Dementia praecox.

In der Behandlung des Problems Aphasie und Intelligenz lassen sich zwei Richtungen unterscheiden: Für die erste Richtung gibt es eine eigenartige Intelligenz und Intelligenzstörung nicht. Die Intelligenzstörung (Demenz) wird aufgefaßt als Summe von Aphasie, Apraxie und Agnosie. Der Führer dieser Gruppe von Aphasieforschern ist LIEPMANN. Er sagt (Neurologisches Zentralblatt 1909): „Die Arbeit der Aphasieforscher seit 50 Jahren besteht darin, die Intelligenz zu analysieren und sie auf Verbindungen von Elementen zurückzuführen, derart, daß dieser psychische Komplex, zu dem, was wir über den Bau der nervösen Substanz wissen oder wahrscheinlich gemacht haben, in Beziehung gesetzt werden kann." Den umgekehrten Weg geht **PIERRE MARIE**, wenn er die Aphasie eine Intelligenzstörung nennt. Auch seiner Auffassung liegt nicht ein als pragmatisch zu bezeichnender Intelligenzbegriff zugrunde, wie etwa der STERNs (Intelligenz als allgemeine Fähigkeit das Denken den allgemeinen Anforderungen anzupassen); sondern **PIERRE MARIES** Ansicht wird nur dann verständlich, wenn man sich unter Intelligenz den Besitz an ruhenden Residuen vorstellt[2]).

Die Fähigkeit, sich neuen Forderungen anzupassen, ist bei vielen Aphasischen vollkommen erhalten. Das haben insbesondere die Erfahrungen an den jungen Hirnverletzten des Krieges gezeigt. Wie sich der Aphatiker der durch seinen Defekt geschaffenen Situation anpaßt, davon war schon oben beim motorischen Agrammatismus die Rede. Aber auch ältere motorisch Aphasische (Schlaganfallpatienten) bilden eine sehr feine abstufungsreiche Gestensprache aus, wenn man ihnen nur die Möglichkeit dazu gibt. (HERMANN GUTZMANN, Gemütsbewegungen und Gefühle in ihren Beziehungen zu Sprachstörungen, 6. Kongreß f. exp. Psych., S. 259ff., 1914.) Die wenigen verbliebenen Sprachreste gewinnen durch Variierung von Tonfall und Rhythmus eine ungeahnte Fülle von Bedeutungen, ganz so wie das „Mama" des Kindes je nach der Situation die Bedeutung hat: „Mama, nimm mich", „Mama, gib mir die Flasche" usw.

Das Problem von Intelligenz und Aphasie gewinnt besondere Bedeutung bei der Frage der ***Wahrnehmung des eigenen Defekts***, ein Problem, das sich einer psychologischen Betrachtungsweise überhaupt erst ergeben konnte.

ANTON hat zuerst gesehen, daß bei Herderkrankungen des Gehirns die eigene Rindenblindheit und Rindentaubheit dem Kranken entgehen kann. (Arch. f. Psychiatr. Bd. 22, S. 86ff. 1899.) Er fand in seinem einen Falle beide Sehregionen durch kombinierte Herde vom übrigen Hirn abgetrennt und hielt damit das Problem für erklärt. Aber dann haben REDLICH und BONVICINI Fälle veröffentlicht (Neurol. Zentralbl., S. 945—51. 1907), bei denen es durch Fernwirkung zu einer Schädigung der zentripetalen Sehbahn gekommen war, ohne daß die Endstätten im Hinterhauptshirn selbst mitbetroffen waren. Auch in diesen Fällen entzog sich der Defekt der Selbstbeobachtung. Es handelte sich das eine Mal um schwere Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen bei übrigens gut erhaltenem optischen Vorstellungsvermögen. Im andern Falle glaubte der alte Mann sich nicht in der Situation des Krankenhauses, sondern zuhause bei der Arbeit. Gelang es aber ihm klar zu machen, daß er im Krankenhause sei, dann erklärte er, er sei blind. Er wurde sich also zweitweise seines Defekts bewußt, während die Läsion sich nicht änderte. Mangelnde Selbstwahrnehmung ist also keine streng lokalisierbare Ausfallserscheinung. Vielmehr läßt erst die psychologische Analyse das Verhalten der Kranken zu ihrem Defekt verständlich werden.

Für die Aphasie hat PICK diese Frage untersucht (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 43, Heft 1, 1918)[1]). Das Bewußtsein, richtig zu sprechen, ist auch beim Normalen nichts Einheitliches. Bei langsamer Entwicklung kommt der Defekt wegen der Adaptation stellvertretender Mechanismen nicht zum Bewußtsein, solange der Zweck der Rede noch nicht durch die Schwere des Defekts unmöglich gemacht wird. Wir wissen, daß es auch Stotterer gibt, die ihren Defekt nicht kennen. In der Mehrzahl der Fälle aber wissen die Aphatiker von ihrem Defekt und leiden sehr schwer darunter. Das Selbsthören kann zur Erklärung nicht herangezogen werden, da der Gesunde sich ja auch nicht sprechen hört, wenigstens solange seine Aufmerksamkeit nicht in gesteigertem Maße den Worten zugewandt ist. Das Bemerken des Defekts ist vielmehr nach PICK ganz besonders an die mit Willkür ablaufenden Teilvorgänge der Sprache gebunden nämlich die Wortwahl und unter den musischen Elementen an das Tempo, die Gliederung der Rede. Ist die Wortfindung erschwert, so wendet sich ihr die Aufmerksamkeit in erhöhtem Maße zu, dadurch verschlechtert sich wiederum dieser normalerweise automatisch ablaufende Vorgang und es gibt einen circulus vitiosus. (Vgl. auch den zitierten Brief bei v. MONAKOW.)

In der von v. MONAKOW gegebenen Selbstbeobachtung ist sehr gut die Rolle des *Affekts* hervorgehoben. Eines Teiles trägt er dazu bei, den Defekt für das Bewußtsein deutlich zu machen und anderseits wird der Defekt unter dem Einfluß der üblen Laune verschlechtert. Wer mit Aphatikern zu tun gehabt hat, weiß, wie außerordentlich die Leistungen unter dem Einfluß der Stimmungen schwanken können. Zufälliges Gelingen kann die Stimmung heben und diese wieder verbessert die Leistung. Solche Zirkel gibt es nach der guten und nach der schlechten Seite. Die Sprache ist zu tiefst im Seelischen verankert. Sie ist nicht bloße Nennfunktion, Bezeichnung von Gegenständen. Ein unwiderstehlicher Trieb zwingt uns, wie Wundt sagt, den Gemütsbewegungen Luft zu machen. (Vgl. Gutzmann l. c. S. 262). Es besteht ein charakteristischer Unterschied im Verhalten taubstummer und hörstummer Kinder. Kinder, die hören, aber die angesammelte Erregung nicht durch die Sprache ableiten können, sind böse, jähzornig und gewalttätig. Der Erfahrene kann allein aus diesem Verhalten die Hörstummheit erkennen. [Fröschels „Aphasie und Kindersprache"[1]).]

---

[1]) Ein Beispiel eines aphasischen Telegramms setze ich hierher: Am 2. Dezember, Vormittag in Ypern—Lazarett—große Schule—ich weiß nicht—dann vier Tage geblieben—dann nach—verlegt—ich weiß nicht wann—denn—21 Tage war da—denn nach Hamburg—und einen Tag ganz gut gehen können—denn—mit einem Male Lähmung eingetreten—bewußtlos geworden— viel Tage bewußtlos—zornig gewesen—dann angebunden—Manschetten gehabt—dann angebunden gewesen—Zwangsjacke—angebunden—nach und nach besser—erst Splitter ausgerissen—eitern—ausgerissen—Verband entzwei—kratzen—alles—zerkratzt—denn angebunden gewesen—nach und nach besser—gesund—2 Jahre vollständig im Bett—denn Fuß operiert denn langsam gehen—langsam gegangen denn nachverlegt—nach Freiburg Laz. Hilmenschule—dann noch 1/2 Jahr dort gewesen—dann nach Frankfurt gekommen—Hirnverletztenabteilung—Schule gegangen.

Das Denken der Aphatiker ist vollkommen ungestört, wenn nicht andere Komplikationen vorliegen. Selbst das grammatische Denken ist in diesem Falle von schwerem Telegrammstil ungestört. Der betreffende Kranke weist mit völliger Sicherheit und prompt jede ihm dargebotene falsche Form zurück. Der Fall ist ausführlich mitgeteilt bei Isserlin: Über Agrammatismus, Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie Bd. 75, 1922.

[2]) Wir haben STERNs Intelligenzbegriff nur angeführt, weil er gegenüber dem alten assoziationsmechanischen einen Fortschritt darstellt. Sein pragmatisch-teleologischer Intelligenzbegriff, der die Leistung in den Vordergrund stellt, bedarf dringend der Ergänzung durch Erforschung der psychologischen Funktionen, durch die die Leistung zustandekommt.

[1]) Vgl. folgende, in der Literatur niedergelegten Selbstbeobachtungen gebildeter Aphatiker bzw. aphatischer Ärzte: a) F. NAVILLE, Autoobservation du Dr. Saloz père de Génève. Arch. de Psychol. 17 (65), 1—57. 1918. b) Weitere Literatur bei PICK, Drei Vorträge über das Sprachverständnis (1908), S. 41.

Bevor wir eine Begriffsbestimmung der Aphasie versuchen, müssen wir noch die Beziehung der Aphasie zur Geisteskrankheit erörtern. Wernicke hat diese Beziehung überspannt. Man wird an die alte Anschauung der Physiologen, daß das Wort die einzige Öffnung sei, durch die der Forscher in das Hirn hineinschauen könne, erinnert, wenn man Wernickes Worte liest: „Jede Geisteskrankheit, soweit sie in verkehrten sprachlichen Äußerungen des Kranken zutage tritt, ist für uns ein Beispiel von transkortikaler Aphasie. Die Störung der sekundären Identifikationen sei der gemeinschaftliche Grundzug der Geisteskrankheiten und gewisser Fälle von Aphasie." (Wernicke, Lehrbuch 2. Aufl. S. 6ff. 1906.)

Der Unterschied wird nur darin gesehen, daß bei der transcorticalen Aphasie ein Herd die Assoziationsbahn massenhaft zerstört, während bei der Geisteskrankheit die Bahnen nur hier und da betroffen sind. Inzwischen sind beide Teile dieses Vergleiches in ihrer Unrichtigkeit erkannt, und von den meisten Psychiatern wird er als Programm der Aphasieforschung nicht mehr anerkannt. Übrigens sind bei Geisteskrankheiten niemals eigentliche Störungen im Sinne der sensorischen Aphasie beobachtet, sondern immer nur solche der Expressivsprache.

Es bleibt nun noch die Abgrenzung der Aphasie nach unten. Sie ist keine Störung der äußeren Sprache in ihrem zentrifugalen oder zentripetalen Anteil. Auf die diagnostischen Hilfsmittel, Berücksichtigung der Sprachreste usw., gehe ich hier nicht ein.

Wir schließen unsere Definition an v. Monakow an. Es handelt sich sonach um Verlust oder Beeinträchtigung der Tätigkeit, die Sprache als Verkehrsmittel im expressiven oder im rezeptiven Sinne zu gebrauchen. Zur Ergänzung dieser Definition wird an die oben gegebene Definition der Sprache von Marty erinnert. *Ein* Punkt wird besonders hervorgehoben, nämlich die *Absicht*, sich der Sprache in diesem Sinne zu bedienen. Der Geisteskranke, der nicht sprechen will oder der das Gesprochene in wahnhafter Weise mißdeutet, ist nicht aphasisch (siehe oben). Das Charakteristische ist die semische Störung. Man hat das, was bei der Aphasie gestört ist, auch als innere Sprache bezeichnet. Die Frage der inneren Sprache oder inneren Sprachform ist noch nicht genügend geklärt. Jedenfalls wird auch hier zum mindesten aus praktischen Gründen eine Abgrenzung gegenüber den übersprachlichen logischen oder affektiven Vorgängen durchgeführt werden müssen. Ich gebe mich nicht der Täuschung hin, als ob mit dem Terminus „innere" Sprache mehr bezeichnet sei als ein Programm. Die Vorgänge zwischen primärer Identifikation (Klangauffassung) und vollzogenem Wort- und Satzverständnis harren noch der Aufklärung; ebenso ist es auf dem entsprechenden Abschnitt der expressiven Vorgänge. Die wenigen normal-psychologischen Tatsachen hat Bühler in seinem bereits zitierten Referat über Sprachverständnis auf dem 3. Kongreß f. exp. Psych. zusammengestellt[2]). Auf Stufenfolgen des Verständnisses hat Pick hingewiesen (3. Kongreß). Vgl. auch hierzu Eliasberg und Feuchtwanger, „Zur Psychologie des erworbenen Schwachsinns usw."; Stufenfolgen des Verständnisses bei erworbener Demenz.

Für die psychologischen Methoden verwischt sich der Unterschied zwischen dem rezeptiven und den expressiven Anteil der Sprache. Sprachverständnis und Sprechen erscheinen hier in ihrem zentralsten Anteil nicht mehr so verschieden. Der zentralste Teil, die innere Sprache, ist beiden gemeinsam. (Vgl. Goldsteins Ausführungen über die Identität der durch die Gehörswahrnehmung entstehenden Wortvorstellung mit derjenigen, die den Willen zum Sprechen begleitet. (Siehe oben.) Dementsprechend erscheint auch der Unterschied zwischen sensorischer und motorischer Aphasie nicht so scharf. Die klinische Erfahrung (s. früher) hat schon längst festgestellt, daß es nur gemischte Formen gibt. Aber auch die anatomisch-lokalistische Forschung sah sich sehr bald genötigt, das unteilbare Ganze der Sprache anzuerkennen, in Konstruktionen wie Wernickes und später Goldsteins Wortbegriff. Sie erkannte damit an, daß ihre Grundposition, der scharfe Unterschied von Sprechen und Verstehen, eigentlich erschüttert sei. Somit scheint die Frage, ob die Aphasie eine einheitliche Störung sei (P. Marie: „L'aphasie est une") sich immer mehr im Sinne P. Maries zu entscheiden.

Diese Auffassung von der Aphasie als einer einheitlichen Störung hat Pick[1]) mit den zahlreichen für die Lokalisationstheorie sprechenden Befunden zu vereinigen gesucht in seiner Theorie von der psychologischen Lokalisation und den Funktionsherden. Zunächst muß dem Versuch jeder Lokalisation eine gründliche psychologische Analyse vorhergehen. Wortvorstellungen und deren Erinnerungsbilder entsprechen dieser Forderung nicht. Ein Herd im Hirn vernichtet nicht Engramme einzelner Wortvorstellungen, die an den betreffenden Hirnteilen lokalisiert waren, sondern er setzt die Funktion herab. So kommen wir zu den Funktionsherden, d. h. Stellen im Hirn, deren Befallensein in typischer Weise die Gesamtfunktion herabsetzt. Diese Auffassung wird gestützt durch das, was wir aus der kindlichen Sprachentwicklung wissen, z. B. beobachten wir beim Kinde ganz ebenso wie beim Aphatiker, dessen Störung sich restituiert, ein charakteristisches Stadium vorzeitiger Fixierungen. Man darf die kindliche Sprachproduktion nicht als durch Herde bedingt deuten, auch nicht in dem Sinne, daß bestimmte Teile des Schläfen- oder des Stirnlappens noch anatomisch unreif seien. Die Unreife ist vielmehr wie die aller anderen seelischen Leistungen des Kindes funktionell.

Wir stellen noch einmal die Momente zusammen, die der Lokalisationstheorie Schwierigkeiten machen und die andererseits durch eine psychologische Betrachtungsweise (Herabsetzung der Gesamtfunktion durch einen Herd) sich ungezwungen erklären lassen:

1. Die kindliche Sprachentwicklung ist nicht durch Herde anatomischer Unreife zu erklären. Siehe das eben Angeführte.

2. Die transitorischen Wortfindungsstörungen und Worttaubheitsanfälle, die z. B. typisch in der postepileptischen Reevolution beobachtet werden. (Pick, Arch. f. Psych. XXII, 1891), können nicht durch Engrammverlust erklärt werden.

3. Die Tatsachen der Restitution Motorisch-Aphasischer: Es braucht nicht jedes Wort und jede Ableitung neu erlernt zu werden, sondern wenn ein Konkretum erlernt ist, tauchen eine ganze Reihe von andern mit auf, „wie aus der Versenkung". Ebenso ist es mit den Ableitungen. Hat der Kranke bei einem Beispiel einen Indikativ bilden gelernt, so gelingt es nun sofort bei einer ganzen Reihe. Hierher gehört auch die amnestische Aphasie (Wortfindungsstörung) als typischer Rest jeder aphasischen Störung[2]).

4. Das Studium der Verläufe zeigt, daß die verschiedenen scheinbar festgeprägten Formen (Sprechen nicht Verstehen und Verstehen-nicht Sprechen) häufig nur Stadien derselben Verlaufsform[3]) sind.

5. Besonders wichtig sind jene Formen des Agrammatismus, bei denen ein Unterschied in der schriftlichen und mündlichen Leistung besteht. Eine anatomische Lokalisation sich

---

[1]) Es ergibt sich hieraus die Wichtigkeit der Heilbehandlung bei den Aphatikern. Für die jungen Hirnverletzten des Krieges hat man mit sehr gutem Erfolge Sprachheilkurse in den Hirnverletzten-Lazaretten eingerichtet. Die Aphasie der älteren Apoplektiker überließ man früher im wesentlichen sich selbst. Es ist aber nach dem Gesagten ein Gebot der Menschlichkeit, den ihrer Sprache Beraubten die Verfügung über Ausdrucksmittel wiederzugeben. Die Übung in lautsprachlichen Ausdrucksmitteln kann schon sehr frühzeitig einsetzen, damit der Kranke seinen angesammelten Affekten Luft machen kann. Später kann dann an der Wiederherstellung der Lautsprache gearbeitet werden. Übrigens sind die Erfolge auch bei älteren Apoplektikern weit besser als man glaubt.

[2]) ELIASBERG u. FEUCHTWANGER, l. c.

---

[1]) Die großen Verdienste von HUGHLINGS JACKSON hat PICK selbst oft hervorgehoben.

[2]) Für die Tatsachen der Mitübung vgl. GÖPFERT, Restitution nach Hirnverletzung. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatr. 75).

[3]) Während in der Psychiatrie die Verlaufsformen schon lange eingehend studiert werden, ist das in der Aphasieforschung noch nicht ausreichend der Fall.

auszudenken, bei der grammatischer Ausdruck und grammatisches Verständnis für die Erfassung durch das Lesen und die Wiedergabe durch die Schrift verschont, dagegen für das Hören und Sprechen lädiert sind, dürfte kaum möglich sein[1]).

Die tatsächlich bestehenden Unterschiede zu erklären ist die biologische Betrachtungsweise durchaus geeignet. (Vgl. hierzu bes. PICK, Kleine Beiträge zur Pathologie der Sprachzentren, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. XXX, 1915). Die einzelnen Teilfunktionen der Sprache sind nicht gleich leicht oder schwer oder vielmehr sie sind nicht in gleichem Maße gebahnt, automatisiert. Dies hat PICK namentlich für den Unterschied in dem Betroffensein der grammatischen Teilfunktion als hoch automatisierter und der Wortfindung bzw. Wortwahl als der am meisten mit Willkür ablaufenden Funktion ausgeführt. Die gleiche Störung wird nun die schwerere, weil normal mit mehr Willkür ablaufende Funktion eher betreffen, als die automatisierte. Aus diesem Grund beobachten wir die sogenannte amnestische Aphasie oder Wortfindungsstörung als Rest der meisten Formen von Aphasie.

ORIGINALIEN.

DIE GEGENWÄRTIGE ERNÄHRUNGSLAGE DES DEUTSCHEN ARBEITERS IM VERGLEICH ZUR VORKRIEGSZEIT.

Von

Prof. VON TYSZKA, Hamburg.

Eine Veränderung des Preisniveaus der Lebensmittel hat von jeher auch eine Veränderung in der Ernährung zur Folge gehabt, weil der Bedarf sich den steigenden oder sich senkenden Preisen der einzelnen Lebensmittel anpaßt, indem gewissermaßen instinktiv-automatisch von dem zum Bestand und Aufbau des Körpers notwendigen Nahrungsmitteln jeweils die verhältnismäßig billigsten ausgesucht werden. Man kann dies die Anwendung des ökonomischen Prinzips auf dem Gebiet der physiologischen Bedarfsdeckung bezeichnen. Ganz besonders sehen wir eine solche Veränderung in der Ernährung, eine Anpassung des Bedarfes an die wechselnde Preislage der Lebensmittel in der Gegenwart im Vergleich mit den letzten Friedensjahren. Denn die Gegenwart ist in Deutschland und Österreich durch eine Preissteigerung gekennzeichnet, die alles bisher bekannte Maß bei weitem überschreitet. Wir stehen inmitten einer Preisrevolution, die an Größe und Umfang in der Geschichte noch nicht da war, und deren weitere Entwicklung und Ende vorerst auch noch nicht abzusehen ist.

Über die Veränderung in den Preisen der wichtigsten Nahrungsmittel und deren schätzungsweisen Einfluß auf den Haushalt einer minderbemittelten Familie unterrichtet die allmonatlich vom Reich veröffentlichte *Teuerungsstatistik.* Zugrunde gelegt sind hier 14 der wichtigsten Nahrungsmittel, für die ein durchschnittlicher Verbrauch schätzungsweise festgelegt wurde, wie er etwa einem Arbeiterhaushalt und zwar einer fünfköpfigen Familie (Ehepaar mit drei Kindern im Alter von 12, 7 und 1½ Jahren) in der Gegenwart entsprechen dürfte[1]). Danach betrug die Reichsindexziffer für die Ernährungskosten (der Durchschnitt des Jahres 1913/14 = 100 gesetzt) im Mai 1922: 4680, im Juni 1922: 5119; d. h. die Kosten für die Ernährung unter Zugrundelegung der 14 wichtigsten Lebensmittel sind seit der Vorkriegszeit bis zum Mai 1922 um das 47 fache, bis zum Juni um über das 51 fache gestiegen. Ganz besonders erheblich war die Verteuerung von Fleisch, Speck, Fett, Gemüse und Mehl; so stiegen die notwendigen Ausgaben in einer Großstadt wie Hamburg für Fleisch gegenüber der Vorkriegszeit um das 77 fache, für Speck um das 75 fache, für Mehl sogar um das 83 fache, für Eier um das 56 fache.

Tabelle I.

Durchschnittsausgaben einer vierköpfigen Familie für die wichtigsten Lebensmittel im Juli 1914, September 1915, Juli 1921 und Juni 1922.

Nahrungsmittel	Verbrauch	Ausgaben im				Mehrausgaben							
		Juli 1914	Sept. 1915	Juli 1921	Juni 1922	von Juli 1914 bis Sept. 1915		von Sept. 1915 bis Juli 1921		von Juli 1921 bis Juni 1922		von Juli 1914 bis Juni 1922	
		M.				in M.	in %	in M.	in %	in M.	in %	in M.	in %
Fleisch und Fisch . .	10,64 kg	18.10	31,95	290,76	1191,60	13,85	76,52	258,81	810,05	900,84	309,82	1173.50	6483.43
Wurst	2,48 „	5.59	11,90	34,60	198,40	5.95	106,42	22,70	190,76	163,80	473.41	192,81	3449.19
Butter	3,69 „	9,15	14,76	162,36	531,36	5,61	61,61	147,60	1000,00	369,00	227,27	522,21	5707,21
Fett und Margarine .	1,77 „	2,83	4,60	38,02	152,04	1,71	60,42	33,42	726,52	114,02	299,89	149,21	5272,44
Käse	1,06 „	1,70	2,54	8.48	82,45	0,84	49,41	5,94	233,86	73,97	872,29	80,75	4750.00
Brot und Backwaren .	45,00 „	13,67	13,67	207,50	620,00	—	—	193,83	1417,92	412,50	198,80	606,33	4435,48
Kartoffeln	39,33 „	2,75	4,72	78,66	251,71	1,97	71,63	73,94	1566,53	173,05	220,00	248,96	9053,09
Erbsen	2,00 „	0,88	3,32	10,00	36,00	1,44	163,60	6,68	201,20	26,00	260,00	35.12	3990,90
Linsen	1,50 „	0,72	1,95	14,25	54,00	1,23	170,83	12,30	630,77	39,75	278,95	53.28	7400,00
Bohnen	1,00 „	0,48	1,40	4,75	19,00	0,92	195,66	3,35	239,29	14,25	300,00	18,52	3858,33
Kohl und Gemüse .	4,00 „	0,56	0,64	12,00	80,00	0,08	14,30	11,36	1775,00	68,00	566,67	79,44	14185,71
Eier	50 Stck.	3,50	7,50	80,00	250,00	4,00	114,28	72,50	966,67	170,00	212,50	246,50	7042,86
Milch	54,16 l	13,00	14,08	140,82	482,02	1,08	8,30	126,74	900,14	341,20	242,30	460,0	3607,85
Kaffee	1,21 kg	3,58	3,87	53,24	266,20	0,29	8,10	49,37	1275,71	212,96	400,00	262,62	7335,75
Zucker	4,00 „	1,76	2,08	30,88	128,00	0,32	18,18	28,80	1384,62	97,12	314,51	126,24	7172,73
Insgesamt		78,27	118,98	1166,32	4342,78	39,29	60,82	1047,34	880,27	3176,46	272,35	4264,51	5448,46

Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangen wir auch, wenn wir einen anderen Weg einschlagen und nicht der Reichsteuerungsstatistik mit ihrem geschätzten Verbrauch folgen, sondern auf Grund der *im Frieden vorgenommenen Erhebungen über die Lebenshaltung,* insbesondere der des Reiches im Jahre 1907, der der Metallarbeiter vom Jahre 1908, des bekannten mittelbürgerlichen Budgets von Henriette FÜRTH, sowie unter Zugrundelegung der Verpflegungsration des deutschen Marinesoldaten die *durchschnittliche Verbrauchsmenge einer vierköpfigen Familie* in minderbemittelter Lebenslage berechnen. Stellt man neben den auf diese Weise ermittelten Verbrauch die auf Grund der amtlichen Preiserhebungen festgestellten Ausgaben im letzten Friedensmonat, Juli 1914, ferner im September 1915, dem letzten Monat vor der schärfer durchgeführten Rationierung der Lebensmittel, weiter im Juli 1921, als dem ersten Monat, in dem die Rationierung fast aller Lebensmittel wieder aufgehoben wurde, und schließlich im Juni 1922, berechnet sodann die Mehrausgaben zwischen den einzelnen Terminen, so erhält man ein Bild von der Veränderung in der Ernährungslage einer minderbemittelten Familie seit der Zeit vor Beginn des Krieges bis zur Gegenwart, unter der Voraussetzung, daß Bedarfseinschränkungen und -verschiebungen nicht stattgefunden haben[1].

---

[1]) Hierzu ISSERLIN, Agrammatismus (Zeitschr. f. d. Neurol. und Psychiatr. 75).

[1]) Es wurde folgender Verbrauch angenommen: Brot 47 kg, Mehl 4 kg, Nährmittel 11 kg, Kartoffeln 70 kg, Gemüse 30 kg, Fleisch 3 kg, Schellfisch 1,5 kg, Speck 1,5 kg, Fett 4,5 kg, Salzheringe 1 kg, Dörrobst 3 kg, Zucker 3,5 kg, Eier 10 Stück, Vollmilch 28 l.

Wie aus der *Tabelle I*, die diese Veränderungen darstellt, ersichtlich ist, brauchte eine Familie im Juli 1914 zur Beschaffung der wichtigsten Nahrungsmittel 78,27 M., im September 1915 hatte sich der Betrag auf 118,98 M. erhöht, im Juli 1921 war er auf 1166,32 M. und im Juni 1922 sogar auf 4342,78 M. gestiegen. Das bedeutet, in Prozenten ausgedrückt, vom Juli 1914 bis September 1915 eine Steigerung der Ernährungskosten um 60,8%, vom September 1915 bis Juli 1921 um 880,3%, vom Juli 1921 bis Juni 1922: 272,3%, insgesamt also von Juli 1914 bis Juni 1922, in diesen 8 Jahren, um 5448,5%; mit anderen Worten: die Kosten für die Ernährung haben sich in diesem Zeitraum um das 55 fache erhöht; dabei fiel die absolut stärkste Steigerung auf die Periode September 1915 bis Juli 1921, in welchem die Kosten um fast das 9 fache gestiegen sind, die relativ stärkste Steigerung entfiel aber auf das letzte Jahr von Juli 1921 bis Juni 1922, indem die Kosten sich in diesem einen Jahr fast vervierfacht haben. Ganz besonders stark war die Verteuerung von Kohl und Gemüse, nämlich um das 142 fache, von Kartoffeln um mehr als das 90 fache, von Fleisch um das 65 fache, von Eiern um das 70 fache, von Linsen um das 74 fache.

Schlägt man noch einen anderen Weg ein, geht nicht von den in den Haushaltsrechnungen niedergelegten Verbrauchsmengen aus, sondern berechnet die *täglichen Aufwendungen einer erwachsenen Person* für die wichtigsten Nahrungsmittel, und zwar durch Untersuchung des gesamten Nahrungsmittelverbrauchs der deutschen Bevölkerung, wie solches von KUZCYNSKI und ZUNTZ im Allgemeinen Statistischen Archiv[2] unternommen wurde, so erhält man folgendes in der untenstehenden *Tabelle II* niedergelegtes Bild:

stärksten dagegen wiederum im letztverflossenen Jahr, Juli 1921 bis Juni 1922 mit 285%. Die Nahrungsmittel sind hier geschieden in *pflanzliche* und *tierische*. Die Preissteigerung war bei beiden ungefähr die gleiche; am größten auch hier für Gemüse, um das 142 fache, an zweiter Stelle standen dann die Ausgaben für Schaffleisch, die um das 85 fache gestiegen waren, es folgten Eier mit einer Verteuerung um das 83 fache, Schweinefleisch um das 79 fache, Kartoffeln um das 68 fache, Zucker um das 62 fache, Reis um das 55 fache, Rindfleisch und Butter je um das 52 fache. Am geringsten, nur um das 11 fache, waren die Ausgaben für Fische gestiegen.

Aber all diese Aufstellungen fußen auf Berechnungen, die vielleicht der Wirklichkeit mehr oder weniger angenähert sein mögen, die uns aber von den tatsächlichen Veränderungen in der Ernährungslage infolge der durch die enorme Preissteigerung verursachten Bedarfseinschränkungen und Bedarfsverschiebungen kein völlig einwandfreies Bild geben können. Dies wäre nur möglich durch eine *Erhebung von Wirtschaftsrechnungen in der Gegenwart*. Leider liegen solche nicht in der Zahl und dem Umfang vor, daß wir aus ihnen restlos richtige Schlüsse in bezug auf die uns am meisten interessierenden Fragen nach der tatsächlichen Veränderung in der Ernährungslage, der Bedarfseinschränkung und -verschiebung, ziehen könnten. Nur zwei Untersuchungen können uns in dieser Hinsicht Aufschluß geben. Die eine bezieht sich auf eine *dreiköpfige Arbeiterfamilie* (Ehepaar und ein minderjähriges Kind) der *Altonaer Firma* SALOMON, die erstmalig im Jahre 1905 ihre Ausgaben für die Ernährung aufgezeichnet hat; im Jahre 1920 ist dann dieses Arbeiterbudget weiter verfolgt worden, so daß wir hier in der Lage sind, bei ein und derselben Familie die Ausgaben für die Lebensbedürfnisse im Jahre 1905 mit denen im Jahre 1920 vergleichen zu können[1]. Die zweite (umgedruckte, nicht veröffentlichte) Arbeit ist auf meine Anregung hin von einer meiner Hörerinnen, Frl. GERTRUD OEHLKE, verfaßt und bezieht sich auf *147 Familien des Eisenbahnerverbandes Groß-Hamburg*, die ihre gesamten Ausgaben im Monat Juli 1921 aufgezeichnet haben.

Tabelle II.

Die täglichen Aufwendungen einer erwachsenen Person im Juli 1914, Oktober 1915, Juli 1921 und Juni 1922.

Nahrungsmittel	Täglicher Verbrauch	Geldaufwand				Differenz in Pf.				Differenz in Proz.			
	g	Juli 1914 Pf.	Okt. 1915 Pf.	Juli 1921 Pf.	Juni 1922 Pf.	von Juli 1914 bis Okt. 1915	von Okt. 1915 bis Juli 1921	von Juli 1921 bis Juni 1922	von Juli 1914 bis Juni 1922	von Juli 1914 bis Okt. 1915	von Okt. 1915 bis Juli 1921	von Juli 1921 bis Juni 1922	von Juli 1914 bis Juni 1922
a) *pflanzliche*:													
Reis	8	0,39	1,19	6	22	0,80	4,81	16	21,61	205,13	404,20	266,67	5541,02
Erbsen, Linsen, Bohnen	20	0,93	2,76	14	49	1,83	11,24	35	48,07	196,77	407,25	250,00	5168,81
Kartoffeln	546	4,91	5,57	109	339	0,66	103,43	230	334,09	13,44	1856,91	211,01	6804,27
Gemüse	234	3,28	3,74	70	468	0,46	66,26	398	464,72	14,02	1771,66	568,57	14168,29
Zucker	47	2,36	2,88	37	150	0,52	34,12	113	147,64	22,03	1184,72	305,41	6255,93
pflanzl. Fette	7	1,12	2,24	13	53	1,12	10,76	40	51,88	112,00	408,36	307,69	4632,14
Kakao	2	0,48	0,56	8	16	0,08	7,44	8	15,52	0,16	1328,57	100,00	3233,33
b) *tierische*:													
Rindfleich	45	9,09	13,14	117	482	4,05	103,86	365	472,91	0,45	790,41	311,97	5202,53
Schweinefleisch	84	12,60	30,58	286	1008	17,98	255,42	722	995,40	1,43	835,25	252,45	7900,00
Schaffleisch	5	0,86	1,52	12	59	0,66	10,48	47	58,14	76,74	689,47	391,67	8550,00
Fische	23	4,09	5,84	12	51	1,75	6,16	39	46,91	42,79	105,48	325,00	1146,94
Vollmilch	332	7,97	9,96	86	295	1,99	76,04	209	287,03	24,97	763,45	243,02	3601,38
Butter	18	4,90	9,79	79	259	4,89	69,21	180	254,10	99,80	706,95	227,85	5185,71
Käse	12	1,92	2,88	10	93	0,96	7,12	83	91,08	50,00	247,22	830,00	4743,75
Eier	17	2,03	7,00	53	170	4,97	46,00	117	167,97	244,83	657,14	220,75	8274,38
Insgesamt	1400	56,93	99,65	912	3514	42,72	812,35	2602	3457,07	75,04	815,20	285,31	6072,49

Die Verteuerung der Lebenshaltung von Juli 1914 bis zur Gegenwart erscheint danach noch etwas größer als nach den Berechnungen auf Grund der Wirtschaftserhebungen; sie betrug fast das 61 fache. Absolut am stärksten war die Steigerung der Ernährungskosten auch nach dieser Berechnung vom Oktober 1915 bis Juli 1921 mit 815%, relativ am

Der Vorzug der Altonaer Erhebung besteht darin, daß sie eine Gegenüberstellung der Ausgaben ein und derselben Familie 1905 mit 1920 gestattet. Allerdings handelt es sich hier nur um eine einzige Familie, so daß das Ergebnis zu weitergehenden Schlüssen leider nicht berechtigt; immerhin aber erhalten wir einen Einblick in die tatsächliche wirtschaftliche Lage einer Arbeiterfamilie und damit eine brauchbare Ergänzung zu den oben gegebenen theoretischen Berechnungen.

---

[1] Ein Vergleich des auf diese Weise berechneten Verbrauchs mit dem geschätzten der Reichsstatistik zeigt einen erhöhten Konsum von Fleisch und Fleischwaren, Eier, Milch, Zucker, einen bedeutend geringeren an Kartoffeln.

[2] „Deutschlands Nahrungs- und Futtermittel" Bd. 9, Heft 1 S. 184ff. vergl. auch C. v. TYSZKA, Der Konsument in der Kriegswirtschaft, Tübingen, 1916.

[1] Veröffentlicht in Heft 12 der „Statistischen Mitteilungen über den hamburgischen Staat", Hamburg 1921.

In der folgenden *Tabelle III* sind die Ausgaben für Nahrungs- und Genußmittel im Jahre 1905 und 1920 gegenübergestellt und die prozentuale Steigerung berechnet.

Tabelle III.

Gegenüberstellung der Haushaltsrechnungen einer Altonaer Arbeiterfamilie mit 3 Köpfen von 1905 und 1920.

Nahrungsmittel	1905 Pf.	1920 Pf.	Steigerung 1905 zu 1920 v. H.
Brot	11 523	65 375	467,34
Mehl	2 384	13 670	473,41
Reis, Graupen usw.	1 043	22 873	2093,00
Hülsenfrüchte	607	15 375	2432,95
Zucker	2 160	13 690	533,80
Kartoffeln	3 126	45 500	1355,53
Gemüse	1 145	14 064	1128,30
Obst	1 997	26 200	1211,97
Fleisch, Flomen usw.	19 925	83 805	320,60
Fische	1 335	19 895	1390,26
Butter, Margarine	8 050	103 853	1190,10
Schmalz	1 265	21 751	1619,45
Käse	—	16 025	—
Eier	3 021	24 505	711,16
Milch	9 977	25 636	156,95
Brotaufstrich	—	9 798	—
Salz	278	702	152,52
Gewürze	476	5 136	978,99
Kaffee, Tee u. sonst. Genußmittel	1 998	38 461	1824,97
Zigarren usw.	—	24 945	—
Getränke	1 056	14 735	1295,36
Nahrungs- und Genußmittel	71 366	605 994	749,14

Danach ergibt sich eine Verteuerung in der Ernährung von 1905 bis 1920 um etwa das 7½ fache. Am meisten sind hiernach gestiegen die Ausgaben für Hülsenfrüchte um das 24 fache, dann die für Reis und Graupen um das 21 fache, für Schmalz um das 16 fache, Fische um das 14 fache, Kartoffeln um das 13 fache. Nur geringfügig war die Verteuerung der 1920 — wenigstens einen großen Teil dieses Jahres — noch unter Zwangsbewirtschaftung stehenden Nahrungsmittel: Fleisch nur um das 3—4 fache, Brot um das 4½ fache, Zucker um etwas mehr als das 5 fache und Milch nur um das 1½ fache.

Die Erhebung von GERTRUD OEHLKE ist im *Juli 1921* angestellt. Die 147 Familien sind dem Einkommen nach in 8 Gruppen geschieden. Die drei am stärksten besetzten Wohlstandsgruppen mit einem Einkommen von 1000 bis 1200 M., 1200 bis 1500 M., 1500 bis 1800 M. im Monat (126 Familien mit 869 Köpfen) sind in der untenstehenden *Tabelle IV*, und zwar bezüglich der auf die Familie und den Kopf entfallenden durchschnittlichen Ausgaben, dargestellt.

Tabelle IV.

Der Ernährungsaufwand von 126 Hamburg-Altonaer Familien des Mittelstandes nach einer Erhebung vom Juli 1921.

Nahrungsmittel	Ausgaben im Monat Juli in Familien mit einem Einkommen von					
	1000 bis 1200 M. 39 Familien mit 253 Köpfen		1200 bis 1500 M. 67 Familien mit 462 Köpfen		1500 bis 1800 M. 20 Familien mit 154 Köpfen	
	pro Familie	pro Kopf	pro Familie	pro Kopf	pro Familie	pro Kopf
1. Brot	134,93	20,80	135,60	19,66	157,79	20,49
2. Sonst. Backwaren	19,98	3,08	25,18	3,65	32,92	4,27
3. Kartoffeln	145,68	22,46	138,02	20,01	188,55	24,49
4. Mehl, Mühlenfabrikate	80,08	12,34	97,10	14,08	111,01	14,42
5. Frisches Fleisch	65,71	10,13	98,10	14,28	132,57	17,22
6. Wurst, Schinken, sonst. Aufschnitte	41,65	6,42	46,20	6,70	67,11	8,71
7. Frische Fische	17,14	2,64	20,28	2,94	15,61	2,03
8. Heringe	13,62	2,10	15,16	2,19	19,11	2,48
9. Milch	98,38	15,17	110,90	16,08	125,62	16,31
10. Eier	17,89	2,56	23,44	3,40	20,51	2,69
11. Käse	19,38	2,99	21,05	3,05	23,49	3,04
12. Gemüse, Hülsenfrüchte	46,20	7,12	59,93	8,69	70,25	9,12
13. Obst, Kirschen usw.	22,63	3,49	31,07	4,50	32,30	4,19
14. Butter, Margarine, Schmalz	150,64	23,22	163,95	23,78	189,47	24,61
15. Kunsthonig, Marmelade	14,41	2,22	19,34	2,80	21,79	2,83
16. Konserven Fleisch	8,81	1,36	9,15	1,33	7,44	0,97
17. Fisch	1,52	0,23	2,78	0,40	3,27	0,42
18. Gemüse	2,46	0,38	6,31	0,91	3,58	0,47
19. Salz, Gewürze	7,59	1,17	6,87	0,99	8,59	1,11
20. Zucker	48,24	7,44	55,96	8,11	43,88	5,69
21. Malz, Kornkaffee	18,47	2,85	18,69	2,71	20,00	2,60
22. Genußmittel Kaffee	10,04	1,55	11,91	1,73	30,51	3,96
23. Tee	2,24	0,35	2,65	0,40	2,59	0,34
24. Kakao	2,78	0,43	6,66	0,94	9,95	1,29
25. Alkohol. Getränke	5,30	0,82	4,56	0,66	5,57	0,72
26. Zigarren, Tabak Zigaretten	18,50	2,85	16,78	2,43	17,44	2,26
27. Sonst. Süßigkeiten	2,16	0,33	6,49	0,94	2,01	0,26
28. Seife, Soda, Seifenpulver	28,22	4,35	30,17	4,37	34,43	4,47
29. Sonstige Ausgaben	49,31	7,60	71,61	10,38	54,71	7,10
Insgesamt	1093,96	168,45	1255,91	182,11	1452,07	188,56

Tabelle V.

Der Ernährungsbedarf auf den Kopf in 67 Hamburg-Altonaer Familien im Juli 1921.

Nahrungsmittel	Es entfiel auf den Kopf ein Verbrauch an							
	Eiweiß		Fett		Kohlenhydraten		Calorien	
	pro Tag g	im Monat g	pro Tag g	im Monat g	pro Tag g	im Monat g	pro Tag	im Monat
Brot	12,4	385,4	1,6	49,2	126,7	3927,8	582	18040
Sonstige Backwaren	0,9	27,5	0,1	2,0	9,1	283,0	41	1 265
Kartoffeln	6,1	187,5	0,4	12,5	80,7	2 500,0	355	11 000
Mehl, Mühlenfabrikate	5,6	174,0	0,6	18,0	45,9	1 424,0	216	6 700
Frisches Fleisch	2,9	90,0	2,2	70,0	—	—	36	1 125
Wurst, Schinken, sonstige Aufschnitte	1,7	53,1	1,3	39,3	—	—	22	684
Frische Fische	5,3	164,0	0,1	2,0	—	—	26	820
Heringe	2,7	82,0	1,0	30,8	—	—	22	684
Milch	6,4	198,4	7,0	217,0	9,6	297,6	134	4 154
Eier	0,4	12,8	0,3	10,7	0,02	0,6	5	161,7
Käse	2,9	90,8	3,8	118,4	—	—	50	1 544
Gemüse, Hülsenfrüchte	2,9	90,0	0,3	9,0	4,9	150,0	49	1 500
Obst, Kirschen usw.	0,03	0,9	—	—	1,2	37,8	5	156
Butter, Margarine, Schmalz	0,1	4,2	18,5	574,0	0,1	3,5	169	5 250
Kunsthonig, Marmelade	—	—	—	—	10,3	320,0	41	1 264
Konserven Fleisch	0,8	24,5	0,3	8,1	0,1	2,6	7	202
Fisch	0,4	12,5	0,01	1,0	2,3	70,5	11	353
Gemüse	1,1	34,8	0,2	7,8	2,5	77,7	30	930
Salz, Gewürze	—	—	—	—	—	—	—	—
Zucker	—	—	—	—	34,7	1 076,9	139	4 301
Insgesamt	52,6	1632,4	37,7	1169,8	328,1	10 172,0	1940	60 133,7

Unter dem Kopfanteil ist hier der auf den Kopf der Familie, unbekümmert ob es Erwachsene oder Kinder waren, entfallende Ausgabenanteil verstanden; leider ist die weit bessere „Konsumtionseinheit", bei der zwischen Erwachsenen und Kindern unterschieden wird, nicht berechnet.

Danach mußte im Juli 1921 eine Familie mit einem Einkommen von 1000 bis 1200 M. zu ihrer Ernährung 1093,96 M. aufwenden, in der nächsthöheren Einkommenstufe betrugen die monatlichen Ausgaben 1255,91 M. und in der Einkommenstufe von 1500 bis 1800 M. 1452,07 M. Am höchsten waren überall die Ausgaben für Butter, Margarine und Schmalz. Das ist einerseits auf die starke Preissteigerung gerade dieser Nahrungsmittel zurückzuführen, andererseits aber auch begründet in dem Verlangen nach fetthaltiger Nahrung nach der langen entbehrungsreichen Kriegszeit.

An zweiter Stelle standen dann die Ausgaben für Kartoffeln und an dritter für Brot; für Fleisch einschl. Wurst, Schinken und Aufschnitt wurden in den beiden unteren Einkommenstufen etwas weniger als für Brot, in der höchsten Einkommenstufe dagegen etwas mehr als für Brot ausgegeben. Dies ist recht charakteristisch für die im Gefolge der Preissteigerung stehende ***Bedarfsverschiebung im Nachkriegshaushalt.*** Im verflossenen Frieden standen die Ausgaben für Fleisch und Brot an erster Stelle (Fleisch und Fleischwaren einschl. Fische 30,3%, Brot und Backwaren 17,5% der Ausgaben für Nahrungsmittel), die für Kartoffeln traten weit dahinter zurück (nur 3,5%); gegenwärtig gleichen sich die Ausgaben, die für Kartoffeln, Brot und Backwaren, Fleisch und Fleischwaren gemacht werden müssen, ziemlich aus. (Kartoffeln 11%, Brot und Backwaren 12,8%, Fleisch und Wurst 11,6% der Ausgaben für Nahrungsmittel überhaupt.) Recht erheblich waren auch die Aufwendungen für Milch, Mehl und Mühlenfabrikate, Gemüse einschl. Hülsenfrüchte und Zucker; nur sehr geringfügig dagegen für Eier und Käse. Auch hierin offenbart sich die Bedarfsverschiebung und -einschränkung; der Verbrauch an Eiern ist gegenüber der Vorkriegszeit ein ganz minimaler geworden. (1,9% gegen 4,5% im Frieden), und desgleichen sind auch die Ausgaben für Milch prozentual um die Hälfte gesunken (8,8% gegenüber 16,6% in der Vorkriegszeit).

Für die 67 Familien in der mittleren Einkommenstufe (1200 bis 1500 M.) habe ich dann versucht, auf Grund der amtlich festgestellten Preise *den Verbrauch zu berechnen* und diesen *in Calorien* (*Wärmeeinheiten*) ausgedrückt. Außerdem wurde der *Gehalt der einzelnen Nahrungsmittel* an ***Eiweiß, Fett, Kohlenhydraten*** berechnet, und zwar unter Berücksichtigung der Ausnutzung durch den menschlichen Körper. Diese Berechnung erfolgte auf Grund der *Nahrungsmitteltabelle* von SCHALL und HEISLER[1]) und ist in der *Tabelle V* auf S. 1681 niedergelegt.

Bei der Berechnung auf den Kopf wirkte die schon oben erwähnte Tatsache störend, daß zwischen Erwachsenen und Kindern, deren Calorien-, Eiweiß-, Fett- und Kohlenhydratbedarf ein verschiedener ist, nicht unterschieden ist. Darüber, was *als Normalbedarf* anzusehen ist, herrscht unter den Physiologen gegenwärtig keine völlige Übereinstimmung. Die Nahrungsmitteltabelle von SCHALL und HEISLER nimmt den Calorienverbrauch eines Mannes von mittlerem Körpergewicht und mittlerer Arbeitsleistung mit 31[illegible]0 Calorien täglich an; VOIT fordert bei mittlerer Arbeit 3050 Calorien, FLÜGGE nimmt für einen erwachsenen kräftigen Mann bei leichter Arbeit 3000 Calorien an. RUBNER unterscheidet vier Kategorien, und zwar fordert er für leichte Arbeit 2631, für mittlere Arbeit 3321, für schwere Arbeit 3659 und für Bergarbeiter 5231 Calorien. ABEL verlangt beim Fehlen eigentlicher Körperarbeit 2400, bei mittelschwerer Körperarbeit 2800 und bei schwerer Körperarbeit 3300 Calorien. Danach dürfte eine *tägliche Calorienmenge von 3000 für eine* ***erwachsene männliche Person*** *als Normalverbrauch* angesehen werden. Zu dem gleichen Ergebnis kam auch die *interalliierte wissenschaftliche Verpflegungskommission* auf ihrer ersten Konferenz in Paris am 25. März 1918; dort wurde freilich die erforderliche Wärmemenge für einen durchschnittlich 8 Stunden arbeitenden Mann bei einem mittleren Körpergewicht von 70 kg auf 3300 Calorien festgesetzt, jedoch hinzugefügt, daß eine Herabsetzung von 10% ohne Schaden für die Gesundheit erfolgen könne. Eine solche Herabsetzung erfordern aber die gegenwärtigen Verhältnisse, so daß man zur Zeit *3000 Calorien* für eine *erwachsene männliche Person* als normal ansehen kann. Der Calorienverbrauch *einer Frau* ist etwas geringer und beträgt nach dem Urteil der Sachverständigen etwa $^4/_5$ des männlichen, also *2400 Calorien.* Den Calorienbedarf eines *nicht erwachsenen Kindes* (eine weitere Unterscheidung nach dem Alter ist leider, da das Alter der Kinder in der OEHLKEschen Untersuchung nicht angegeben ist, nicht möglich), wird man auf *2000* annehmen dürfen. Umgerechnet auf die 3 Nährstoffgruppen Eiweiß, Fett, Kohlenhydrate ergeben sich somit *folgende Bedarfsmengen auf den Tag und Kopf*:

	Eiweiß g	Fett g	Kohlenhydrate g	Calorien
Mann	100	60	500	3000
Frau	80	48	400	2400
Kind	60	40	300	2000

Die *67 Familien*, deren Calorienbedarf sowie die Zusammensetzung der Nahrungsmittel nach Eiweiß, Fett und Kohlenhydrate berechnet wurde, waren *durchschnittlich 7 Köpfe* stark; man kann also annehmen, daß durchschnittlich auf eine Familie 1 *Ehepaar und* 5 *Kinder* kamen. Da in den insgesamt erhobenen 147 Familien fast sämtliche Kinder minderjährig waren (leider nicht nach dem Alter gegliedert), kann man auch die durchschnittlich auf eine Familie entfallenden 5 Kinder als minderjährige ansehen. Unter Zugrundelegung des oben gegebenen Normalbedarfs ergibt sich hiermit *pro Kopf und Tag der untersuchten 67 Familien folgender Normalbedarf: 2200 Calorien, 68,6 g Eiweiß, 44,0 g Fett, 342,9 g Kohlenhydrate.*

Wie die obenstehende Tabelle V ergibt, wurde der Normalbedarf in diesen 67 Familien aber weder an Wärmeeinheiten noch an Eiweiß, Fett und Kohlenhydraten erreicht. Denn pro Kopf und Tag betrug der *Calorienverbrauch nur 1940*, an *Kohlenhydraten* wurde in den konsumierten Nahrungsmitteln *328,1 g*, an *Fett 37,7 g*, an *Eiweiß nur 52,6 g* aufgenommen. Setzt man den Normalbedarf mit 100, so wurde der *Calorienbedarf* zu *88,2%* gedeckt, der *Kohlenhydrateverbrauch* stellte sich auf *95,7%*, der *Fettverbrauch* auf *85,7%* und der *Eiweißverbrauch* auf nur *67,7%*. Also an Eiweiß wurde nur gerade ein Drittel der erforderlichen Menge, an Fett etwas über vier Fünftel aufgenommen, und nur der Kohlenhydratverbrauch kann als normal bezeichnet werden. Das bedeutet eine starke Unterernährung. Hierbei ist besonders charakteristisch der verhältnismäßig hohe Prozentanteil an Kohlenhydraten, dagegen der außerordentlich geringe an Eiweißgehalt. Eine solche eiweiß- und fettarme, an Kohlenhydraten jedoch reiche Nahrung ist aber die *typische Ernährungsweise armer Familien*, die nicht genügend Geld haben, um eine kräftige Kost sich zu beschaffen, sondern zur Stillung des Hungers in verhältnismäßig großer Menge magen- und darmfüllende Nahrungsmittel, wie Kartoffeln, Gemüse und Kohl, zu sich nehmen.

Teilt man die Nahrungsmittel in *pflanzliche* und *tierische*, so zeigt sich sowohl bezüglich der Calorienzahl wie auch der in den Nahrungsmitteln enthaltenen Kohlenhydrate und Eiweißstoffe ein großes Übergewicht der pflanzlichen Nahrungsmittel. Denn der Calorienbedarf wurde zu 75,2% durch pflanzliche, nur zu 24,8% durch tierische Nahrungsmittel gedeckt. Bei den Kohlenhydraten ergab sich — wie ja erklärlich — ein noch schärferes Überwiegen der pflanzlichen Nahrungsmittel (96,3% gegen 3,7%). Besonders bezeichnend ist aber wieder, daß auch der Eiweißbedarf zu mehr als der Hälfte, zu 55,1% durch pflanzliche Nahrungsmittel und nur zu 44,9% durch tierische Nahrungsmittel gedeckt wurde. Nur allein an Fettgehalt ergab sich ein Übergewicht der tierischen Nahrungsmittel mit 91,5% gegen 8,5% der pflanzlichen.

---

[1]) Nahrungsmitteltabelle zur Aufstellung und Berechnung von Diätverordnungen 5. Aufl. Würzburg 1917.

Das gleiche Bild der Ernährung zeigt auch *eine Berechnung der Ausgaben* der *Altonaer Arbeiterfamilie, gegliedert nach Calorien* und dem in dem Nährwert enthaltenen *Eiweiß, Fett* und *Kohlenhydraten*, die in *Tabelle VI* niedergelegt ist.

Tabelle VI.

Der Nahrungs- und Genußmittelverbrauch (in Calorien) einer Altonaer Arbeiterfamilie von 3 Köpfen 1920.

Monate	Tatsächliche Verbrauchsmenge in Calorien	Nährwert der Nahrungsmittel an Eiweiß in g	Nährwert der Nahrungsmittel an Fett in g	Nährwert der Nahrungsmittel an Kohlenhydraten in g	Preis der Verbrauchsmenge in Pfg.
	Tatsächlicher Verbrauch in absoluten Zahlen				
Januar	183 394	4386	3456	32 372	32 372
Februar	143 340	3213	3721	23 332	32 829
März	188 859	5313	3549	32 476	45 081
April	168 330	4175	4631	26 213	43 968
Mai	181 124	4202	4005	30 147	50 968
Juni	185 921	4128	5447	28 684	53 936
Juli	147 164	3384	4292	22 851	46 493
August	185 877	4327	4701	30 200	53 190
September	204 866	4550	5748	32 432	52 443
Oktober	213 110	5215	6429	32 123	58 040
November	168 720	3605	4040	28 692	48 516
Dezember	216 060	4711	6333	33 684	88 158

Monate	Tatsächliche Verbrauchsmenge in Calorien	Nährwert der Nahrungsmittel an Eiweiß	Nährwert der Nahrungsmittel an Fett	Nährwert der Nahrungsmittel an Kohlenhydraten
	Der Normalverbrauch jedes Monats ist gleich 100 gesetzt			
Januar	85,74	61,51	80,78	90,81
Februar	71,63	48,17	92,98	69,96
März	88,29	74,52	82,96	91,10
April	81,32	60,51	111,86	75,98
Mai	84,68	58,93	93,62	84,56
Juni	83,30	55,48	122,02	77,11
Juli	68,80	47,46	100,33	64,10
August	86,90	60,69	109,89	84,71
September	98,97	65,94	138,84	94,01
Oktober	99,63	73,14	150,28	90,11
November	81,51	52,25	97,58	83,17
Dezember	101,01	66,07	148,04	94,49

Setzt man den Normalverbrauch dieser dreiköpfigen Arbeiterfamilie in einem jeden Monat gleich 100, so ergibt sich die Tatsache, daß *bis auf wenige Monate niemals der Normalverbrauch*, und zwar sowohl bezüglich der Ausnutzungszahlen (Calorien) wie auch der Zusammensetzung der Nahrungsmittel nach Eiweiß, Fett und Kohlenhydraten erreicht worden ist. Der Calorienverbrauch wird annähernd erreicht in den Monaten September (98,97) und Oktober (99,63); im Dezember mit 101,01 — eine Folge des Weihnachtsfestes und der Neujahrsfeier — sogar überschritten. Der kleinste Calorienverbrauch ergibt sich im Juli mit 68,80. Die Normalmenge an Eiweiß und Kohlenhydraten wird in keinem Monat erreicht. Besonders groß ist auch hier der Mangel an Eiweiß; so wird in den Monaten Februar und Juli nicht einmal die Hälfte, mit Ausnahme der Monate März und Oktober in keinem Monat $^{2}/_{3}$ des Normalverbrauchs gedeckt. Wesentlich besser steht es mit den Kohlenhydraten; durchschnittlich werden $^{4}/_{5}$ des Normalverbrauchs konsumiert. Eine eigenartige Entwicklung zeigt der tatsächliche Fettverbrauch. Bis auf die Monate Januar, Februar, März, Mai und November, in denen der Normalverbrauch nicht ganz, aber doch stets über $^{4}/_{5}$ erreicht wird, ist in den einzelnen Monaten mehr, z. T. sogar bis 50% mehr als der Normalverbrauch konsumiert worden. Diese Tatsache wird aller Wahrscheinlichkeit nach mit der Aufhebung der Zwangsbewirtschaftung der Fette und dem Verlangen nach der so stark entbehrten fettreichen Nahrung im Zusammenhang stehen.

Es ist nun äußerst interessant, diese Ergebnisse mit *Untersuchungen über die Ernährung während des Krieges* in der Zeit, in der die Nahrungsmittel rationiert waren, vergleichen zu können. Eine solche Untersuchung ist in dankenswerter Weise von Prof. Dr. Loewy auf Grund der von mir bearbeiteten Lebenshaltungserhebungen des Kriegsausschusses für Konsumenteninteressen im April und Juli 1916 durchgeführt worden. Seine Ergebnisse sind niedergelegt in dem in der „Deutschen Medizinischen Wochenschrift" erschienenen Aufsatz: „Über Kriegskost"[1]). Loewy kommt zu dem Resultat, daß auch bei den im April erhobenen 858, ebenso wie bei den im Juli erhobenen 146 Familien sowohl der Calorienbedarf als besonders der Eiweißverbrauch hinter dem Normalverbrauch zurückgeblieben ist. Denn pro Tag und Kopf (Kopf gleich Konsumtionseinheit unter Berücksichtigung des Minderverbrauchs der Kinder) stellte sich die Calorienmenge bei den 858 Familien der Aprilerhebung auf 2320, die Eiweißaufnahme auf 68,3 g; in Prozenten ausgedrückt also 85,9% des Normalcalorienbedarfs und 75,6% des Eiweißbedarfs. Bei den 146 Familien der Julierhebung war ein weiterer Rückgang des Calorien- und Eiweißverbrauchs festzustellen. Der Calorienverbrauch sank auf 2232,2, der Eiweißverbrauch auf 66,7 g pro Tag und Kopf. In Prozenten ausgedrückt wurde vom Normalcalorienbedarf nur 82,7%, vom Normaleiweißbedarf nur 74,2% gedeckt. Vergleicht man dieses Ergebnis mit den vorliegenden, nach dem Kriege erhobenen Verbrauchsberechnungen, so zeigt sich eine *große Übereinstimmung*. Entgegen der vielfach geäußerten Meinung ist durch die Aufhebung der Blockade infolge der starken Preissteigerung die Ernährung weiter Volksschichten gegenüber der Kriegszeit *keine wesentlich bessere* geworden. Die Verschlechterung der Valuta, die die Wirkung hatte, gerade die notwendigsten Lebensmittel im Preise stark zu steigern, hat zur Folge gehabt, daß *auch gegenwärtig die minderbemittelten Schichten durch ihre Ernährung nicht den vollen Calorienbedarf* decken, *ganz besonders aber nicht so viel Eiweiß* aufnehmen, wie notwendig wäre, um voll leistungsfähig zu sein.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS CHINIDIN, SEINE ANTAGONISTEN UND SYNERGISTEN.

Von

Dr. Ernst Wiechmann,

Assistent der I. Medizin. Klinik der Universität Munchen.
(Direktor: Prof. Dr. Ernst von Romberg.)

Im Jahre 1918 berichtete W. Frey[1]) über 12 Fälle von Arhythmia perpetua, von denen 7 durch Chinidin regelmäßig geworden waren. Seitdem gibt es eine Chinidintherapie des Vorhofflimmerns. Heute, genau 4 Jahre später, ist das Chinidin von den verschiedensten Seiten im In- und Auslande zur Beseitigung der Arhythmia perpetua verwandt worden*). Abschließend läßt sich sagen, daß sich in etwa 50% der Fälle mit Chinidin eine Regularisierung der Herztätigkeit erzielen läßt, daß die Regularisierung aber meist nicht dauernd anhält. Trotz dieser nicht gerade glänzenden Erfolge ist das Chinidin dennoch als eine wertvolle Bereicherung des uns zur Bekämpfung der perpetuellen Arhythmie zur Verfügung stehenden Arzneischatzes anzusprechen. Denn auch eine nur zeitweise Aufhebung des Flimmerzustandes der Vorhöfe ist für den Kreislauf günstig.

Keinesfalls ist jedoch das Chinidin als ein harmloses, gar etwa ohne weiteres für die ambulante Praxis geeignetes Mittel zu bezeichnen. Dazu sind die bei seiner Anwendung zwar nur selten in Erscheinung tretenden, indes nicht auszuschließenden Gefahren zu groß.

---

[1]) Jahrg. 1917, Nr. 6 u. 7.

*) Die Ergebnisse unserer Klinik sind durch BENJAMIN und VON KAPFF zusammengestellt worden (vgl. BENJAMIN und VON KAPFF, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 1; ferner VON KAPFF, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 14).

Zunächst die Möglichkeit der Loslösung von Thromben. Vorhöfe, die sich im Zustand des Flimmerns befinden, sind meist erweitert, und dabei ist die Thrombenbildung recht häufig. Werden die flimmernden Vorhöfe durch Chinidin zum regelmäßigen Schlagen gebracht, so kann sich ein Thrombus loslösen und zu unangenehmen Komplikationen, unter Umständen zum Tode führen. Gegen diese Möglichkeit wird sich der Arzt nie schützen können. Jedoch hat dies das Chinidin mit der Digitalis gemeinsam; denn auch die Digitalis kann, wenn sie zur Beseitigung der Arhythmia perpetua angewandt wird, Ursache der gleichen Ereignisse sein.

Die größte Gefahr bei der ganzen Chinidintherapie ist offenbar durch die unterschiedliche Empfindlichkeit der einzelnen Individuen gegen Chinidin gegeben. Sie wird allen, die Chinidin verordnet haben, schon aufgefallen sein; sie ist auch, wie ich experimentell gezeigt habe, am Kaltblüterherzen vorhanden. Auf ihr Konto sind sicherlich in erster Linie die vereinzelt bei der Chinidinbehandlung des Vorhofflimmerns beobachteten schweren Zustände zu setzen, die in der Literatur beschrieben sind [Frey[2]), Bock[3]), Hagen[4]), Haass[5])]. Auch die bereits in den Jahren 1878 und 1880 von Strümpell[6]) und Freudenberger[7]) mitgeteilten, im Anschluß an eine Anwendung des Chinidins bei anderen Krankheiten erfolgten Todesfälle sind vermutlich durch Idiosynkrasie bedingt. Alle diese Zustände imponieren klinisch als eine schwere Schädigung des Atemzentrums. Mit der Atmung scheint aber immer gleichzeitig die Zirkulation stark geschädigt (Frey). Neuerdings hat W. Frey[2]) deswegen experimentell am Kaninchen festzustellen gesucht, wo bei toxischen Chinidinwirkungen der primäre Angriffspunkt ist. Es zeigte sich, daß das Chinidin in erster Linie die Herztätigkeit lähmt und erst hinterher die Atmung stillstellt.

Im Mittelpunkt der toxischen Chinidinwirkung steht also die Herzlähmung. Mit dieser wichtigen Feststellung erhebt sich sofort die Frage, ob es möglich ist, den Gefahren der Chinidinschädigung zu begegnen. Auch hier heißt es, wie immer in der Therapie, daß das Vermeiden von Schädigungen viel wichtiger ist als die Beseitigung nach ihrem Eintritt. Schädigungen kann man vermeiden, wenn man zu Beginn der Chinidintherapie tastend vorgeht und vor allem nur kompensierte Herzen mit Chinidin angeht. Mit von Bergmann[8]) geben wir an unserer Klinik am ersten Tage abends 0,2 Chinidin. sulfur. Treten nach dieser probatorischen Dosis irgendwelche Beschwerden, wie Brechneigung, Durchfälle, Schwindel, Ohrensausen u. a. m. auf, so sehen wir von einer weiteren Chinidinmedikation ab. Da wir von dem Chinin wissen[9]), daß die Menstruation einen Einfluß auf das Entstehen von Chininnebenwirkungen haben kann, wird es sich empfehlen, möglichst auch kein Chinidin während der Menstruation zu geben. Aus dem Gesagten ergibt sich ohne weiteres, daß eine intravenöse Chinidintherapie — die Firma Kahlbaum bringt Ampullen von Chinidin. lactic. in den Handel — vollkommen zu verwerfen ist. Zur Vermeidung von Nebenwirkungen wird es auch dienen, wenn man prinzipiell das Chinidin. sulfur. verwendet, das, wie ich[10]) früher zeigen konnte, im Vergleich zum Chinidin. pur. entsprechend seiner besseren Löslichkeit weit gründlicher resorbiert wird. Will man dennoch das Chinidin. pur., und zwar in etwa der gleichen Dosierung wie das Chinidin. sulfur., verwenden, so muß man zum mindesten in allen Fällen, wo die Säuremenge im Magen herabgesetzt ist, z. B. im Fieber, zu gleicher Zeit dem Magen Säure zuführen. Tut man das nicht, so schafft man unnötigerweise unübersichtliche Verhältnisse. Zur Klarheit des therapeutischen Bildes trägt es auch bei, wenn man prinzipiell kein weiteres Medikament neben dem Chinidin anwendet.

Treten trotz aller dieser Vorsichtsmaßregeln akute toxische Schädigungen des Herzens auf, so gilt es schnell zu handeln. Wie man hierbei evtl. versuchen muß vorzugehen, darauf weisen Versuche am isolierten Froschherzen hin, zu denen ich[11]) kürzlich in ganz anderem Zusammenhang geführt wurde. *Wenn ich bei einem spontan in Ringerlösung schlagenden, nach* Amsler[12]) *aufgeschlitzten Temporarienherzen die Ringerlösung gegen eine Ringerlösung mit einem Zusatz von 0,06 % bis 0,2 % Chinidin. sulfur. austauschte, so trat meist in wenigen Minuten Lähmung des Herzens ein. Diesen Herzstillstand habe ich durch Calciumchlorid stets mehr oder weniger weitgehend beseitigt.* Eine ähnliche Wirkung wie das Calciumchlorid übten Strontiumchlorid und Bariumchlorid aus. Aus theoretischem Interesse habe ich auch untersucht, ob die Chloride anderer mehrwertiger Kationen, wie $MgCl_2$, $CoCl_2$, $MnCl_2$, $NiCl_2$ und $[Co(NH_3)_6]\ Cl_3$ dieselbe Fähigkeit besitzen wie das Calciumchlorid. Aber das war nicht der Fall. Diese für das Calciumchlorid festgestellte Tatsache kann in Parallele gesetzt werden zu der Beobachtung Zondeks[13]), daß das durch Chinin gelähmte Herz durch Calcium wieder zum Schlagen gebracht wird, und ferner zu jener von Boden und Neukirch[14]), daß die Wirkung des Chinidins auf das Elektrokardiogramm des isolierten Kaninchenherzens durch Zusatz von Calcium zur Nährlösung kompensiert wird. Wenn es Frey[2]) nicht geglückt ist, am intakten Kaninchen durch vorangehende intravenöse Injektion von Calc. chlorat. den Herzstillstand nach intravenöser Chinidininjektion zu verhindern oder wenigstens zu verzögern, so mag das an der Dosierung liegen.

Klinisches Interesse erforderte es, weiterhin festzustellen, ob die Digitaliskörper auf das durch Chinidin vergiftete Froschherz eine ähnliche Wirkung wie Calcium ausüben. Das ist tatsächlich der Fall und war auch, nachdem Zondek[13]) festgestellt hat, daß die Chininwirkung auf das Froschherz durch Strophanthin kompensiert wird, nicht anders zu erwarten. *Ich habe* 0,00016% *Strophanthin oder* 0,0009% *Digifolin* (in wässeriger Lösung) *zur Chinidin-Ringerlösung hinzugesetzt. Immer wurde das stillgestellte Froschherz dadurch wieder zum Schlagen gebracht.* Wässeriges Digitalisinfus in einer der verwandten Digifolinmenge entsprechenden Dosierung vermag dieses nicht zu bewirken, auch wenn es wegen der bekanntlich schon nach 24 Stunden um die Hälfte herabgesetzten Wirksamkeit frisch verwandt wird. Ist das die Folge des im Infus fehlenden Digitoxins? Zur Entscheidung dieser Frage habe ich untersucht, ob das durch Chinidin gelähmte Froschherz nach Zusatz von 0,0000865% bis 0,00173% Digitoxin[*]) zum Chinidin-Ringergemisch wieder zu schlagen beginnt. Das gelang nicht. Da jedoch Digitoxin in Wasser nicht löslich ist und deswegen in 44% Spiritus vini gelöst werden mußte, ist es nicht ausgeschlossen, daß der negative Ausfall dieser Versuche durch das alkoholische Lösungsmittel bedingt ist. Unentschieden bleibt es, ob in den beschriebenen Versuchen die Wirkung der Digitaliskörper in einer Sensibilisierung des Herzens durch Calcium besteht (Löwi[15]), oder ob Digitaliskörper und Calcium dabei gleichsinnig wirken [Zondek[13])], oder ob es sich schließlich dabei um eine katalytische Wirkung des Calciums handelt [Wiechmann[16])].

Für die Klinik ergibt sich aus meinen Versuchen die Forderung, wenn es einmal zu akuten Chinidinschädigungen des Herzens kommen sollte, ihre Beseitigung durch intravenöse Injektion von Strophanthin oder Calcium oder evtl. auch durch subcutane Injektion von Digifolin zu versuchen. Diese Forderung ist berechtigt, auch wenn meine Versuche nur am isolierten Froschherzen ausgeführt wurden. Waren doch jene bekannten Versuche Santessons[17]) über die Wirkung der Chinaalkaloide auf das Froschherz der Ausgangspunkt der ganzen Chinidintherapie.

Das souveräne Mittel bei jenen oben geschilderten Zuständen wird wohl immer das Strophanthin sein. Man wird es stets unbesorgt anwenden können, wenn man nach dem Grundsatz unserer Klinik nur kompensierte Herzen mit Chinidin angeht und zwischen dem Absetzen der Digitalis- und dem Beginn der Chinidinmedikation einen Zeitraum von 10—14 Tagen einschiebt, da dann die Kombination des Strophanthins mit der Digitalis zu einer gefahrvollen Überdosierung nicht vorhanden sein kann. *Vor einer gleichzeitigen Verabreichung von Strophanthin und Calcium ist dringend zu warnen.* Hierin bin ich mit O. Löwi[18]) einer Ansicht. Ob das Strontiumchlorid zur intravenösen Injektion beim Menschen geeignet ist, vermag ich nicht zu sagen. Vielleicht geben uns die von BORUTTAU und GRASSHEIM[19]) in Aussicht gestellten Untersuchungen über die Pharmakologie des Strontiums hierüber Aufschluß.

---

[*]) Digifolin und Digitoxin wurden mir liebenswürdigerweise von der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel, Strophanthin von der Firma C. F. Böhringer in Mannheim zur Verfügung gestellt.

Damit sind eine Reihe von Antagonisten des Chinidins besprochen. Gibt es auch Synergisten? Schon 1919 empfahl VON BERGMANN[8]) die Kombination der Chinidinmedikation mit einer Kalianreicherung des Organismus. Die experimentelle Grundlage fehlte bisher hierfür. Ich konnte sie liefern: *Wird der Kaliumgehalt der Ringerlösung um eine an sich nicht wirksame Menge erhöht, so sind schon sonst sicher unterschwellige Chinidindosen imstande, das Froschherz zu lähmen.* Für die therapeutische Verwendung könnte man aus diesem Ergebnis folgern, daß gleichzeitige Kaliumzufuhr eine Herabsetzung der Chinidindosis ermöglicht. Bei der praktischen Verwirklichung dieser Folgerung ergeben sich jedoch Schwierigkeiten. Zunächst müssen, um eine Kalianreicherung des Körpers zu erzielen, große Kaliummengen zugeführt werden. VON BERGMANN[8]) hat deswegen empfohlen, die Chinidinkur mit kalireicher Kost (Kartoffeln) zu kombinieren. FREY[20]) hat dagegen, wohl mit einem gewissen Recht, eingewandt, daß der mit Kohlenhydraten überlastete Darm zum Meteorismus neigen wird, was bei drohenden Dekompensationszuständen nicht angenehm ist. Dem Einwand FREYS gegenüber VON BERGMANN, daß die Möglichkeit einer Anreicherung des Herzens mit Kalisalzen bisher nicht nachgewiesen ist, vermag ich nicht beizustimmen, denn die Giftwirkung von Kalisalzen vornehmlich auf das Herz ist doch altbekannt. Ferner ist zu bedenken, daß jeder, der sich kalireich ernährt, zwangsmäßig instinktiv (G. VON BUNGE) ein großes Kochsalzbedürfnis hat. Ob hier allerdings nicht geschmackliche Gründe eine Rolle spielen, erscheint fraglich[21]). Vielleicht liegt die Wahrheit in der Mitte. Da übermäßige Kochsalzzufuhr bei allen Hypertonien zu vermeiden ist[22]), und die ungünstige Einwirkung von Kalisalzen auf Nierenschädigungen bekannt ist, scheidet somit eine Reihe von perpetuellen Arhythmien für die Kalibehandlung aus. Bei Herzkranken, die zu Ödemen neigen, wird man sich dagegen von einer Kalizufuhr nur Gutes versprechen können. Es sei hier an das alte Diureticum Kalium aceticum erinnert. Erwägt man dies alles, *so wird es sich empfehlen, bei allen perpetuellen Arhythmien, die weder eine Hypertonie über 160 mm Hg noch eine nicht arteriosklerotisch bedingte Nierenschädigung haben, eine Unterstützung der Chinidintherapie durch einen passend zusammengestellten kalireichen Speisezettel evtl. zusammen mit oraler Darreichung von Kalium chloratum* (Lösung 5:150, eßlöffelweise) zu versuchen. Als besonders kalireich seien folgende Nahrungs- und Genußmittel[23]) genannt:

100 g enthalten	mg K_2O.
Liebigs Fleischextrakt .	8800
Kakao, aufgeschlossen .	4170
Schellfisch, gesalzen . .	1570
Bohnen, weiße	1300
Mandeln, süße	1280
Kakao, gewöhnlicher . .	1250
Rettich	1200
Feigen, getrocknet . . .	1160
Knorrs Erbsmehl	1100
Trüffel	1080
Erbsen.	980
Rindfleisch, mittelfett .	870
Meiereikäse	620
Steinpilze	610
Kartoffel	580
Huhn, Fleisch, fett . . .	560
Simonsbrot	530
Kalbfleisch	520
Aprikosen	490
Savoyerkohl (Wirsing) .	460
Endiviensalat	460
Weintrauben	460
Rosenkohl	450
Bananen	435
Schellfisch, frisch	400
Himbeersaft	130

Bei der Auswahl aus dieser Tabelle wird man selbstverständlich individuellen Neigungen und finanziellen Verhältnissen Rechnung tragen müssen. Will man aus den oben angeführten Gründen ein Salzen der Kartoffeln vermeiden, so empfiehlt es sich, nach VON NOORDEN-SALOMON[24]), die Kartoffeln mit der Schale in heißer Asche zu rösten und mit Butter zu verspeisen, oder aber durch Beigabe einfacher unschädlicher Gewürze, wie Suppengrün, Tomatentunke, Rahm- und Buttertunke, das Salz entbehrlich zu machen.

Als Beispiel einer kalireichen Kostform führe ich an: 200 g mittelfettes Rindfleisch, 750 g Milchkakao, 600 g Kartoffeln, 150 g Simonsbrot, 250 g Rosenkohl, 1 ganzes Ei, 50 g ungesalzene Butter, 100 g Feigen, 5 g Liebigs Fleischextrakt. Wert dieser Kost = 107 g Eiweiß, 12,8 g K_2O, 2783 Calorien.

Gibt man hierzu noch Kalium chloratum per os und rechnet man mit URBEANU[25]) 4—5 g Kaliumoxyd als physiologisches Kaliumminimum für die Tagesration, so ist der Wert von fast 13 g K_2O in der angegebenen Kostform sehr hoch. Der von URBEANU für Deutschland pro Kopf und Tag angegebene Wert von 13 g K_2O (Kartoffeln!) ist, vor allem für Süddeutschland, viel zu groß.

Vorläufig scheint mir die Bedeutung der Kalium-Chinidinversuche viel mehr auf theoretischem als auf praktisch-klinischem Gebiet zu liegen. Wie schon für das Strophanthin durch LÖWI, für das Chinin durch ZONDEK, ist hier für das Chinidin ein Zusammenhang zwischen der Wirkung organischer Arzneimittel und anorganischem Kation dargetan. Sicherlich werden solche Zusammenhänge noch viel mehr bestehen, als wir heute vielleicht vermuten.

Literatur: [1]) W. FREY, Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 18, 19, 36. — [2]) FREY u. HAGEMANN, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **25**, 290. 1921. — [3]) BOCK, Med. Klin. 1921, Nr. 35. — [4]) HAGEN, Wissenschaftlich-medizinischer Verein in Köln, 2. VI. 1921 (vgl. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 39). — [5]) HAASS, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 21. — [6]) STRÜMPELL, Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 46. — [7]) FREUDENBERGER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **26**, 577. 1880. — [8]) VON BERGMANN, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 26. — [9]) LEWIN, Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1899. — [10]) E. WIECHMANN, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **7**, 155. 1918. — [11]) E. WIECHMANN, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 195, 588. 1922. — [12]) AMSLER, Zentralbl. f. Physiol. **31**, 467. 1917. — [13]) ZONDEK, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 30. — [14]) BODEN u. NEUKIRCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 136, 181. 1921. — [15]) O. LÖWI, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **82**, 131. 1917, und **83**, 366. 1918. Vgl. ferner A. VON KONSCHEGG, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **71**, 251. 1913. — [16]) E. WIECHMANN, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **194**, 435. 1922. — [17]) SANTESSON, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **32**, 321. 1893. — [18]) O. LÖWI, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **82**, 131. 1918. — [19]) BORUTTAU u. GRASSHEIM, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **27**, 213. 1922. — [20]) FREY, Therap. Halbmonatshefte **35**, 534. 1921. — [21]) Vgl. hierzu VON NOORDEN-SALOMON, Handb. d. Ernährungslehre Bd. 1. Berlin 1920. — [22]) Vgl. hierzu VON ROMBERG, Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1921. — [23]) Nach der Nahrungsmitteltabelle von SCHALL-HEISLER, Würzburg 1917. — [24]) VON NOORDEN-SALOMON, Handb. d. Ernährungslehre, Bd. 1. Berlin 1920. — [25]) URBEANU, Die Gefahr einer an Kaliumverbindungen zu armen Ernährungsweise und ihre Beziehung zu Ernährungskrankheiten. Berlin-Wien 1916.

EXPERIMENTELL NACHWEISBARE ZUSAMMENHÄNGE ZWISCHEN DEM VIRUS DER ENCEPHALITIS EPIDEMICA UND DEMJENIGEN DES HERPES FEBRILIS.

Von

Dr. ALFRED SCHNABEL.

Aus dem Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch" in Berlin.

Je weiter die Zeit zurückliegt, in der zuletzt die sog. Encephalitis epidemica gehäuft auftrat, desto mehr erlischt begreiflicherweise das Allgemeininteresse für diese Erkrankung. Aber gerade die Erfahrungen der letzten Epidemie, welche im Zusammenhang mit den sich anschließenden experimentellen Untersuchungen die Spezifizierung dieser Krankheit in klinischer, pathologisch-anatomischer und teilweise auch in ätiologischer Beziehung brachten, ließen die begründete Annahme zu, daß die Encephalitis epidemica auch in „normalen", epidemiefreien Zeiten schon früher sporadisch auftrat. Und auch in den letzten, auf die Epidemie folgenden Jahren sind an verschiedenen Orten einzelne Fälle bekannt geworden, die sämtliche Merkmale des Encephalitis epidemica trugen.

Während die klinische Abgrenzung der Krankheit an Vollständigkeit fast nichts zu wünschen übrig läßt, ist die ätiologische Forschung noch in Entwicklung begriffen. Die Übertragung aufs Versuchstier — die Grundlage der Erforschung der meisten Infektionskrankheiten — gelang, und damit auch die Feststellung verschiedener Eigenschaften des Virus, von denen als die besonders in epidemiologischer Hinsicht interessanteste, die von Doerr und Schnabel experimentell nachgewiesene enge Beziehung zwischen dem Erreger dieser Krankheit und dem Virus des Herpes febrilis. Diese Autoren haben, nachdem schon Doerr und Vöchting die Ähnlichkeit der klinischen Symptome bei der herpetischen Allgemeinerkrankung des Kaninchens mit dem von amerikanischen und französischen Autoren bei der encephalitischen Allgemeininfektion dieses Tieres beschriebenen Symptomenkomplex aufgefallen war, durch gekreuzte Immunitätsversuche die immunologische Gleichwertigkeit beider Infektionen festgestellt, derart, daß eine überstandene Infektion mit dem Encephalitisvirus gegen die Herpeserkrankung schützte, und umgekehrt.

Diese Feststellung von Doerr und Schnabel ist kurz darauf auch von Levaditi, Harvier und Nicolau am Pasteurschen Institut in Paris und von Bastai in Italien bestätigt worden. Einer Mitteilung des Herrn Prof. Doerr entnehme ich, daß er soeben in Gemeinschaft mit W. Berger einen bezüglichen Aufsatz zum Drucke übergeben hat. Seither sind Beobachtungen dieser Art nicht bekannt geworden. Insbesondere fehlen einschlägige Mitteilungen aus Deutschland. Es liegt dies allem Anschein nach an dem erfreulicherweise seltenen Auftreten der Krankheit einerseits und der relativ schwierigen Übertragung auf das Kaninchen andererseits, wozu noch die durch äußere Umstände quantitativ beschränkte Versuchsausdehnung hinzukommen mag. Bei der Wichtigkeit der in Frage stehenden Befunde erscheinen aber Bestrebungen zur Erlangung neuer Encephalitisstämme begreiflich. Denn nur eine mit verschiedenen Stämmen, die durch Übertragung der encephalitischen Erkrankung des Menschen auf das Tier gewonnen würden, ausgeführte Nachprüfung kann eindeutig die Richtigkeit der von Doerr und Schnabel experimentell begründeten Hypothese ergeben.

Während der letzten sechs Monate hatte ich Gelegenheit, vier Fälle von klinisch diagnostizierter Encephalitis epidemica tierexperimentell zu untersuchen, und zwar standen mir als Untersuchungsmaterial die Lumbalpunktate, die Mundspeichel und die Rachenabstriche zur Verfügung. Von diesen vier Fällen befanden sich drei in einem chronischen Stadium. Die subdurale Verimpfung der Lumbalpunktate dieser drei Fälle verlief bei Kaninchen ohne Erfolg. Der Mundspeichel des einen Patienten erwies sich als infektiös für die Kaninchencornea; denn ein mit diesem Speichel corneal geimpftes Kaninchen zeigte nach 5 Tagen eine typische Kerato-Conjunctivitis, wie sie sonst nach der Infektion der Tiercornea mit dem Herpes- oder Encephalitisvirus beobachtet wird. Diesem Befund konnte, obzwar er bei einem Encephalitiskranken erhoben wurde, keine größere Bedeutung beigelegt und das so erhaltene Virus nicht zu weiteren Versuchen verwendet werden, da ja bekanntlich auch mit dem Speichel vollkommen Gesunder derartige Beobachtungen erzielt wurden (Levaditi und Harvier, Doerr und Schnabel, G. Blanc und Caminopetros).

Der vierte Fall, den ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Friedemann (Virchow-Krankenhaus) verdanke, betraf einen vor 24 Tagen plötzlich unter den Erscheinungen von Fieber, Schlucken und allgemeinem Krankheitsgefühl mit auffallender Interesselosigkeit erkrankten Patienten H.L., aus dessen Krankheitsgeschichte folgendes mitgeteilt sei:

Stat. praes.: Großer, 49 jähriger Mann, von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand, war niemals krank. Augen: geringe beiderseitige Ptosis; Pupillen sind eng und reagieren träge auf Licht und Convergenz. Rachenschleimhaut leicht gerötet, die Tonsillen zeigen eine geringe Schwellung. Herz, Lunge und Abdomen o. B. Reflexe: Cornealreflexe beiderseitig +, Scleralreflex —, Pupillen: reagieren sehr träge, Abdominalreflex neg., Cremaster +, Patellarreflexe beiderseitig ++, Patellarklonus, Oppenheim, Babinski, Fußklonus und Romberg negativ. Urin: o. B. Blut: 8000 Leukocyten, 6 500 000 Erythrocyten. WaR. negativ. Temperatur subfebril bis 38° C. Das vollkommen klare Lumbalpunktat zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung des Sediments keine Bakterien und nur spärliche polynucleäre Leukocyten, die Kultur und die WaR. ergaben ein negatives Resultat.

Mit dem in einer kleinen Menge Lumbalflüssigkeit aufgeschwemmten Sediment des Punktates vom letztgenannten Patienten werden 2 Kaninchen corneal und 4 weitere subdural infiziert. Von sämtlichen Tieren zeigt nur eines, das Kaninchen K 18, nach 7 Tagen Erscheinungen von größter Unruhe, die sich in fortwährendem Ortswechsel, Drehbewegungen und Kopfzuckungen kundgibt. Am darauffolgenden Morgen wird das Tier in Agonie, mit stark zurückgebeugtem Nacken und krampfhaft ausgestreckten Extremitäten vorgefunden. Bei der zwei Stunden darauf vorgenommenen Sektion zeigt das im übrigen normal aussehende Gehirn im Bereiche der Trepanationswunde eine geringe blutige Imbibition. Im Ausstrich von dieser Stelle finden sich keine Bakterien; ebenso bleiben die Kulturen steril. An den übrigen Organen sind keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen nachweisbar. Ein Teil des Großhirns wird in Glycerin zwecks Konservierung gelegt, ein anderer zur weiteren Tierpassage, der Rest samt dem Kleinhirn und verlängerten Mark zur histologischen Untersuchung aufgehoben. Bei letzterer fanden sich, abgesehen von den durch das Trauma hervorgerufenen Veränderungen degenerativ-nekrotischer Natur im Gehirn in der Umgebung der Trepanationsöffnung, eine deutliche Infiltration der Hirnhäute und spärliche, perivasculäre, überwiegend aus mononucleären Leukocyten bestehende Zellansammlungen in der Gegend des Mittelhirns und im verlängerten Mark; degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen verschiedener Großhirnpartien ergänzten das histologische Bild.

Die weitere Versuchsrichtung war klar vorgezeichnet. In Anbetracht der Quelle, aus der das Lumbalpunktat stammte und in Berücksichtigung der im Tierversuch erhobenen Befunde erschien die Annahme, daß das erhaltene Virus ein Encephalitisvirus ist, begründet. Der Umstand, daß von den sechs mit dem verdächtigen Lumbalpunktat intradural bzw. corneal infizierten Tieren nur eines erkrankte, sprach eher für diese Annahme als dagegen. Die meisten Autoren, die die encephalitische Erkrankung vom Menschen aufs Kaninchen übertragen wollten, konnten feststellen, wie relativ schwer diese Übertragung mittels des Lumbalpunktates gelingt. Weitere Versuche, die die Fortzüchtung des Virus in fortlaufender Tierpassage unter Hervorrufung der für die encephalitische Erkrankung charakteristischen klinischen Erscheinungen und zwar einerseits der Kerato-Conjunctivitis, andererseits der typischen Allgemeinsymptome, ferner die immunisatorischen Eigenschaften des Virus betrafen, sollten die Entscheidung bringen.

Zu diesem Zwecke wurden die Kaninchen K 21, 22 keratoconjunctival nach Cocainisierung und oberflächlicher Scarifizierung der Cornea, die Tiere K 23, 24 und 25 intradural mit einer geringen Menge der Gehirnaufschwemmung von K 18 infiziert. K 21 zeigte bereits nach 3 Tagen eine Rötung der Conjunctivalschleimhaut mit schleimiger Sekretion beiderseits; am 4. und noch deutlicher am 5. Tage trat eine Trübung der rechten Cornea hinzu, während die linke nur spärliche Unebenheiten aufwies. Beim Kaninchen K 22 stellten sich ähnliche Erscheinungen am 6. Tage, jedoch nur am linken Auge ein, während das rechte dauernd verschont blieb. Am 13. Tage nach Einträufelung der infektiösen Hirnemulsion, zu einer Zeit, wo die Lokalerscheinungen fast vollkommen abgeklungen waren, begann das Tier K 21 sehr unruhig zu werden. Immer häufiger sich wiederholende Kopfzuckungen, in immer kürzeren Zeitabständen auftretende Anfälle, bei denen das Tier den klonisch bewegten Kopf weit gegen den Nacken zurückbog, sich auf die Hinterbeine setzte und schließlich nach rückwärts umfiel, ferner Speichelfluß und stürmische Laufbewegungen lieferten ein Gesamtbild, wie es alle Autoren bei der encephalitischen Allgemeinerkrankung des Kaninchens beschrieben haben. Die Körpertemperatur des Tieres, die sich während der Augenaffektion um 39° C hielt, stieg am Tage des Auftretens der Allgemeinerscheinungen bis auf 41,5° C, um kurz vor dem Tode auf 35° herunterzugehen. Nach 24 Stunden verendete das Kaninchen und lieferte bei der pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchung einen ähnlichen Befund wie das oben erwähnte K 18. Das Tier K 22 blieb nach Abheilung der Kerato-Conjunctivitis, die im ganzen 14 Tage anhielt, dauernd gesund und erwies sich bei der 4 bzw. 8 Wochen später erfolgten Prüfung sowohl gegen die keratoconjunctivale als auch die subdurale Einverleibung virulenter Gehirnaufschwemmung vollkommen immun, während gleichzeitig infizierte, vorher unbehandelte Kontrollen die oben beschriebenen Erscheinungen zeigten. Die Kaninchen K 23, 24 und 25, gingen nach 6 bzw. 7 und 9 Tagen unter ganz ähnlicher Symptomen wie K 21 binnen 36—48 Stunden ein.

Somit war folgender Sachverhalt gegeben: ein aus dem Lumbalpunktat eines akuten Encephalitisfalles gezüchtetes Passagevirus, vermochte beim Kaninchen und — was an dieser Stelle eingefügt sei — auch beim Meerschweinchen und der weißen Maus Krankheitserscheinungen hervorzurufen, die bisher als für das Encephalitisvirus charakteristisch gelten, und beim erstgenannten Tier eine gegen die Infektion mit dem gleichen Virus schützende Immunität herbeizuführen. Die wichtige Feststellung, wie sich dieses Virus zu demjenigen des Herpes febrilis verhält, blieb Schlußversuchen vorbehalten. Zum Vergleich diente ein schon früher bei einem an den Folgen einer Allgemeinerkrankung nach cornealer Inokulation von herpetischem Blaseninhalt des Menschen eingegangenen Kaninchen gewonnenes Gehirn-Passagevirus, welches in Glycerin konserviert wurde:

1. Die Kaninchen K 54 und 55, die vor $2^1/_2$ Monaten eine rechtseitige herpetische Kerato-Conjunctivitis nach Infektion mit Blaseninhalt aus einem frischen Herpes labialis überstanden haben, werden gleichzeitig mit zwei unvorbehandelten Kontrolltieren K 27 und 28 mit einer frischen Gehirnaufschwemmung des höher oben genannten Encephalitisstammes („Berlin") durch Einträufeln in den Bindehautsack beider Augen infiziert. M 54 bleibt dauernd gesund und M 55 zeigt nach sechstägiger Inkubation eine schwach ausgebildete Conjunctivitis am linken Auge, die nach 3 Tagen ohne Folgen abheilt. Die Kontrolltiere erkranken beide an einer heftigen Kerato-Conjunctivitis beider Augen und sterben an den Folgen der sich einstellenden Allgemeininfektion.

2. Den Kaninchen M 70 und 71, die vor 2 Monaten ebenfalls eine herpetische Kerato-Conjunctivitis durchgemacht haben, wird virulentes Gehirn von Encephalitisstamm „Berlin" intradural appliziert. Während die gleichzeitig intradural infizierten Kontrolltiere K 29 und 30 nach 5 bzw. 8 Tagen unter den charakteristischen Allgemeinsymptomen eingehen, bleiben die Kaninchen M 70 und 71 dauernd verschont.

Vollkommen analog verliefen Versuche, bei denen je zwei Tiere, die vor 1 oder 2 Monaten eine keratoconjunctivale Infektion mit dem Encephalitisstamm „Berlin" überstanden haben, nun mit Herpespassagevirus conjunctival bzw. intradural infiziert wurden: in beiden Fällen blieb die Erkrankung aus. Nur ein Kaninchen (K 31), welches bei der Vorbehandlung nur am rechten Auge Erscheinungen zeigte, bekam eine 4 Tage anhaltende leichte Conjunctivitis am linken Auge, ohne Beteiligung der Cornea.

Wie also aus den oben in gedrängter Form angeführten Versuchen zu ersehen ist, hat sich der aus dem Lumbalpunktat gezüchtete Encephalitisstamm „Berlin" in immunisatorischer Beziehung als dem Herpesvirus gleichwertig erwiesen. Denn es schützte sowohl die mit dem Encephalitisvirus „Berlin" erzeugte Kerato-Conjunctivitis — vorausgesetzt, daß sie nicht selbst schon zum Tode führte — gegen eine nachträgliche Infektion mit intradural oder keratoconjunctival einverleibtem Herpesvirus, ebenso wie das Überstehen einer herpetischen Kerato-Conjunctivitis gegen die in beliebiger Weise vorgenommene Infektion mit Encephalitisvirus. Es braucht nicht näher ausgeführt zu werden, daß die, mit dem angewandten Herpesvirus hervorgerufenen klinischen Erscheinungen und pathologisch-histologischen Veränderungen vollkommen den durch das Encephalitisvirus bedingten glichen.

Zwei Einwände, die Doerr und Schnabel bereits in ihrer ersten Mitteilung (Schweiz. med. Wochenschr., Mai 1921) hervorheben, bleiben zu widerlegen. Das eine betrifft die Frage, ob die beiden Virusarten identisch oder nur sehr nahe verwandt sind. Bei der pathogenetisch so weitgehenden Ähnlichkeit beider Vira besitzt aber diese Frage keine so große praktische Bedeutung. Im Sinne einer nahen Verwandtschaft und Nichtidentität würde höchstens die aus den Versuchsprotokollen ersichtliche Tatsache sprechen, daß die Kaninchen (M 55 und K 31), die eine einseitige Kerato-Conjunctivitis überstanden haben, bei der Reinfektion eine, wenn auch geringere Reaktion am nicht vorbehandelten Auge zeigten. Solchen Befunden kann aber keine ausschlaggebende Bedeutung beigelegt werden, da sie unter Umständen unter sonst gleichen Bedingungen auch bei der Reinfektion mit homologen (zur Vorbehandlung angewandtem) Virus beobachtet werden können. Eine entscheidendere Bedeutung würden Versuche haben, die den Nachweis identischer Zelleinschlüsse bei der experimentellen herpetischen und encephalitischen Infektion (im Corneaepithel und in den Ganglienzellen) betreffen. Solche Versuche sind im Gange und werden später mitgeteilt werden.

Viel wichtiger erscheint der Einwand, ob das encephalitische Passagevirus mit dem die Encephalitis des Menschen verursachenden Erreger identisch ist. Nach den bisher bekannt gewordenen Befunden besteht kein Grund, an dieser Annahme zu zweifeln. Das „Für" und „Wider" einer solchen Annahme wurde bereits an anderer Stelle ausführlich diskutiert (Doerr und Schnabel, Levaditi, Harvier und Nicolau).

Die Vermutung, daß das Virus des Herpes febrilis bei Erkrankungen nicht encephalitischer Natur unter Umständen ins Zentralnervensystem und in die Lumbalflüssigkeit übertreten kann, spricht noch nicht gegen die ätiologische Bedeutung dieses Virus für die Encephalitis epidemica. In diesem Zusammenhang sei auf eine bisher in der Literatur nicht beachtete Beobachtung hingewiesen. Ravaut und Darré haben bereits im Jahre 1903 und 1904 auf nervöse Störungen im Verlaufe des Herpes genitalis aufmerksam gemacht, und vor einem Jahre haben Ravaut und Rabeau beim Kaninchen eine typische Encephalitis durch Einträufeln von Lumbalflüssigkeit eines Herpes-genitalis-Falles erzeugen können. Ich selbst konnte unter zwölf verschiedenen, ohne Herpes einhergehenden akuten Erkrankungen bei keiner im Lumbalpunktat das Virus nachweisen.

Literatur: Bastai: Boll. d. Istituto sieroterap. milanese Bd. **2**. 1921. (Ref. aus. d. Kongreßzentralbl. f. d. ges. inn. Med. 1922.) — Doerr und Schnabel: Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 20 und 24. — Doerr und Schnabel: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. **94**. 1921. — Levaditi, Harvier und Nicolau: Ann. d. l'Inst. Pasteur Bd. **36**, Nr. 1 u. 2. 1922. — Ravaut und Darré: Gaz. des hôp. civ. et milit. Okt. 1903. — Ravaut und Darré: Ann. d. Dermat. Juni 1904. — Ravaut und Rabeau: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **85**, 1132. 1921.

DIE STRUMA MALIGNA.

Von

Professor H. Klose

und Dr. Alexander Hellwig.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. V. SCHMIEDEN.)

I. Begriffsbestimmung und Häufigkeit. Wir fassen unter Struma maligna zwar alle infiltrativ wachsenden Tumoren der Schilddrüse zusammen, doch hat Langhans 1907 in einer bisher nicht überholten Arbeit, der das reichliche Berner Kropfmaterial zugrunde liegt, den Nachweis erbracht, daß chirurgisch und pathologisch-anatomisch den epithelialen Formen die Hauptbedeutung zukommt. 1903 beschrieb Hedinger eingehend die Hämangioendetheliome der Schilddrüse, generell haben aber die Sarkome bis jetzt noch keine erschöpfende Darstellung gefunden. Kocher konnte 1908 seine umfassende Abhandlung auf eine Beobachtungsreihe von 400 malignen Kröpfen aus dem Schweizer Gebiet stützen. Trotz dieser Zahl ist in unseren Breiten der Krebskopf selten, selbst wenn wir die „metastasierende Kolloidstruma" mit einbeziehen, die histologisch jedes Kriterium der Malignität vermissen läßt, sich aber durch den Verlauf genügend als maligne erweist, da Wachstum in die Umgebung hinein, Metastasenbildung und Kachexie zum Tode führen. Unter 655 von uns operierten Kröpfen sind 20 als maligne zu bezeichnen, d. h. 3—3,5%. Etwas höhere Zahlen gibt Nägeli mit 4,2% und Oberst mit 4—5% an. Abweichend von dem Virchowschen Gesetz, wonach selten primär an Carcinom erkrankende Organe häufig der Sitz von Metastasen sind, sind auch Metastasierungen maligner Neubildungen von anderen Organen in die Schilddrüse als Ausnahmen zu betrachten. Dagegen wird der maligne Kropf bei *Hunden* und *Fischen* häufiger beobachtet. Ewald kann allein von 75 malignen Hundestrumen berichten, worunter sich in überwiegender Mehrzahl Carcinome, seltener Sarkome und Mischgeschwülste befanden. Die amerikanischen Forscher Gaylord und Marsh haben den interessanten Befund erhoben, daß die als Kiemenkrankheit oder endemischer Kropf der Salmoniden bezeichnete Erkrankung einer bösartigen Neubildung der Schilddrüse entspricht, die bei frei und in Fischzuchtanstalten lebenden Fischen in Amerika vorkommt. Dieser infektiöse Krebs der Lachse ist durch abgeschabtes Bottichmaterial übertragbar, kann aber durch verdünnten Zusatz von Arsen, Quecksilber und Jod in das Wasser günstig beeinflußt werden. Manche Fische zeigen einen hohen Immunitätsgrad, auch Spontanheilungen werden beobachtet. Gaylord und Marsh schließen daraus, daß sich zwischen dem endemischen Kropf und dem Carcinom der Schilddrüse bei den Salmoniden keine scharfe Grenze ziehen läßt. Derartige Beobachtungen geben vielleicht erklärende Hinweise für die überraschende Häufigkeit des Carcinoms in endemischen Kropfgegenden. Dieses unterschiedliche geographische Verhältnis kommt auch in den Sektionsergebnissen deutlich zum Ausdruck. In Bern fand Limmacher bei 7461 Sektionen 82 maligne Strumen, Hinterstoisser in Wien unter 18147 nur 50 maligne Neubildungen, wobei er dem Schilddrüsenkrebs die 12. Stelle der Organkrebse einräumt. Pick sah in Prag unter 7700 Sektionen 17 maligne Strumen, Staemmler unter 13 428 Sektionen der Charité 13 maligne Kröpfe. Ein weiteres Verständnis für das klinische Verhalten des malignen Kropfes kann nur gewonnen werden, wenn wir die grundsätzliche Einteilung des gewöhnlichen Kropfes in zwei Haupterscheinungsformen auf die Neubildungen übertragen. Wir unterscheiden die *diffusen*, rein quantitativen Vergrößerungen der Schilddrüse streng von den *Knotenkröpfen*. Die Knoten sind gutartige Neubildungen, stehen dem übrigen Schilddrüsengewebe fremdartig gegenüber und weisen häufig sekundäre Degenerationen auf. Wohl läßt sich annehmen und beweisen, daß gerade die Tumorform des Knotenkropfes mit seinen vielgestaltigen Degenerationszuständen einen günstigen Boden für die Entstehung des Carcinoms und Sarkoms bilden.

II. Disposition, Typen und Metastasen. Kocher betont bereits, daß dem malignen Kropf die Bildung eines dicken Halses oder circumscripten Knotens vorausgeht, ähnlich wie ja auch degenerierte Knoten für die Entzündung des Kropfes prädisponierend sind. Berücksichtigt man, daß die Hochlandschilddrüsen in den endemischen Kropfgebieten der Schweiz mit ihren oft gewaltigen Knotenbildungen Herde üppigsten proliferativen Wachstums aufweisen, so ist wohl darin ein gewisser Grund für die Häufigkeit des Kropfkrebses in der Schweiz gelegen. Auffallend bleibt aber immer, daß die Zahl der bei uns beobachteten malignen Kröpfe gering ist, denn im Maingau ist der kleinknotige Kropf durchaus nicht selten. Vielleicht spielt hier die Größe der Knoten und die Art des Wachstums eine noch unerklärbare Rolle. Auch in der Schweiz tritt eigentümlicherweise der maligne Kropf regionär ganz verschieden auf. Bircher, der das Krankenmaterial aus dem Aargau und den angrenzenden Kantonen verarbeitet, sah unter 1425 Kropfkranken nur 23 maligne Kröpfe. In dieser Gegend, wo 22—50% der Schuljugend schon an Kropf leiden, beobachtete Bircher in 10 Jahren nur 4 maligne Strumen. Die längste zeitlich genaue Angabe über das Bestehen des Kropfes erstreckte sich bei unseren Fällen bis zu 26 Jahren, jedesmal bestand aber schon lange vorher ein Knotenkropf. Aus unseren Beobachtungen ergibt sich, daß auch frühzeitige Beseitigung gewöhnlicher Kropfknoten nicht mit Sicherheit vor der krebsigen Degeneration schützt: in 3 Fällen waren solche Kropfoperationen vorhergegangen. Die letzte Ursache der bösartigen Schilddrüsengeschwülste ist, wie die der Tumoren anderer Organe, durchaus unklar. Traumen wird besonders häufig eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben. Auf dem Boden der Gewebsschädigung und Vernarbung soll das Neoplasma entstehen. Tragen schwerer Lasten, menstruelle Kongestionen, wiederholte Einklemmung retrosternaler Knoten, die zu Quetschungen und Zirkulationsstörungen führen, können solche Prädispositionen schaffen. Es kommt hinzu, daß in weit degenerierten Knoten lokale atherosklerotische Gefäßveränderungen mit erhöhter Zerreißlichkeit der Gefäße und Neigung zu Gewebsblutungen in einer gewissen Regelmäßigkeit anzutreffen sind. Die Beobachtung an drei unserer Patienten, daß eine Kropfoperation der Entwicklung des malignen Wachstums vorausging, legt den Gedanken nahe, daß das Trauma der Operation ebenfalls zur malignen Entartung eines Kropfes führen kann. Wie bei anderen Erkrankungen der Schilddrüse, so überwiegt auch hier das weibliche Geschlecht gegenüber dem männlichen; von 20 Kranken waren 17 Frauen, 3 Männer. In anderen Statistiken ist das Vorherrschen des weiblichen Geschlechts nicht so ausgeprägt: so fand Ehrhardt in 249 Fällen 103 Männer und 144 Frauen, Bossart in 93 Fällen maligner Kröpfe bei 1400 Gesamtstrumafällen 49 Männer, 44 Frauen. Wilson, der das gewaltige Material der Mayoschen Klinik verarbeitet hat, gibt das Verhältnis der Frauen zu den Männern wie 2 : 1 an. Übereinstimmend ist das 5. Lebensdezennium am meisten bevorzugt, dem in aufsteigender Linie das vierte vorausgeht. Dies wird einmal dadurch erklärlich, daß ja das Carcinom eine Erkrankung des mittleren und älteren Lebensabschnittes ist, andererseits ist aber der Tatsache ein gewisses Gewicht beizulegen, daß in diesen Jahren die Knoten sich in ihrem Reife- und Degenerationsstadium befinden. Bei Frauen ist die Zeit der Menopause besonders bedroht. Natürlich können auch mal früheste Dezennien betroffen sein, wie das die Mitteilungen von Carranza zeigen, der im Alter von 5 und 16 Jahren ein Carcinom und im 11. Jahre ein Sarkom beobachtete. Als vereinzelt dastehend sind carcinomatöse Entartungen von aberrierten Strumen und intratracheal verlagerten Kröpfen anzuführen, bei dem sich die Hauptschilddrüse als durchaus frei erwies. Wichtig ist unsere Beobachtung, daß der Krebs ausschließlich in der rechten Schilddrüsenseite, und zwar im unteren Pole, seinen Anfang nimmt. Ähnliche Beobachtungen, wenn auch nicht so ausgesprochen, finden wir bei Bossart. Diese Regel ist dadurch zu erklären, daß bei den Hochland- und Tieflandschilddrüsen das Wachstum der Knoten im allgemeinen im rechten unteren Pol beginnt, demgemäß hier die größten und am weitesten degenerierten Knotenbildungen anzutreffen sind.

Die *histologische Untersuchung* unserer bösartigen Kröpfe ergab 18 Carcinome und 2 Sarkome. Die Carcinome sind zu gleichen Teilen als Adenocarcinome und als solide Carcinome zu bezeichnen. Auch unsere Beobachtungen zeigen klar die Neigung zur Metastasierung in die Lunge und in das Skelettsystem mit vorzugsweise osteoplastischem Charakter, wie das auch schon von Ehrhardt, Crone, Thomson u. a. Beobachtern festgestellt ist. Bei 9 Kranken entwickelten sich Metastasen in der Lunge, bei 16 im Skelettsystem, wobei nie die langen Röhrenknochen betroffen, dagegen die Wirbelsäule, das Sternum, Becken und Rippen bevorzugt wurden. Daneben beobachteten wir, wenn auch selten, Metastasen in allen Organen, sogar im Herzmuskel und im Perikard. Warum gerade bei der Metastasenbildung das Knochensystem bevorzugt wird, während dieses doch bei der Metastasierung anderer Organkrebse, abgesehen von dem Mamma- und Prostatacarcinom, zurücktritt, ist noch durchaus unklar. Es werden hier von den verschiedensten Autoren die mannigfachsten Gründe angeführt, die teils in der Art der Tumoren selbst, teils in den mechanischen Verhältnissen des Blutkreislaufs, teils auch in der Beschaffenheit der Stellen, in welche die Metastasierung erfolgt, liegen sollen. Mehrere

Male wurde von unseren Kranken ein offensichtlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Metastasenbildung angegeben. Hier sind auch die Fälle der Freiburger Klinik, die von **Regensburger** mitgeteilt werden, anzuführen, bei denen es nach dem Trauma zur Metastasenbildung kam. Die Wechselwirkung zwischen Schilddrüse und Knochenwachstum, auf die schon **Ehrhardt** und **Kocher** hingewiesen haben, lassen bisher keine klare Erkenntnis zu.

III. Symptome und Verlauf. Die örtlichen Erscheinungen eines Schilddrüsenkrebses entwickeln sich je nach dem Sitz und dem Wachstum der Geschwulst in verschiedener Reihenfolge und Schnelligkeit. Da der maligne Kropf sich in schon knotig veränderten Schilddrüsen entwickelt, so sind die Symptome des gewöhnlichen Knotenkropfes in seinen verschiedenen Entwicklungsstadien vergesellschaftet mit den Erscheinungen der Malignität. Je nach der Größe der Knoten, die einen ganzen Lappen oder nur Teile der Drüse einnehmen können, hören wir die Angabe, daß *die Geschwulst langsamer* oder *schneller gewachsen* sei. Gelegentlich wurde auch eine Vergrößerung der nicht vom Krebs befallenen Seite bemerkt, die dann als kompensatorische Hypertrophie zu deuten ist. Doch ist dies seltener der Fall, denn fast stets haben die Geschwülste die Fähigkeit Kolloid, d. h. das wirksame Produkt der Schilddrüse zu bilden, die sogar den Metastasen nicht verlorengeht, so daß eine kompensatorische Hypertrophie infolge Organhungers des Organismus nicht zu entstehen braucht. In dieser Beobachtung liegt auch eine Erklärung für die Seltenheit einer völligen Schilddrüseninsuffizienz, die selbst bei vorgeschrittenem Wachstum des Krebses auszubleiben pflegt und von uns nie, von **Kocher** selten beobachtet wurde. Trotzdem in unserer Gegend die Schilddrüse sich von vielen Knoten durchsetzt erweist, haben wir nie eine multizentrische Carcinomentwicklung nachweisen können. Als zweites bedeutungsvolles Frühsymptom wird allgemein die *Konsistenzzunahme* der genauesten Prüfung und Würdigung empfohlen. Diese kann aber im Stich lassen oder nicht deutbar sein, wenn in der Umgebung des carcinomatösen Knotens kalkig oder fibrös-degenerierte Knoten sich befinden oder der Krebs von einem zentralen, nicht tastbaren Knoten seinen Ausgang nimmt. Demgemäß befinden sich in unserem Material eine ganze Anzahl Fälle, die eine grobknotige Oberflächenvergrößerung nicht erkennen ließen, vielmehr eine ganz gleichmäßige Anschwellung vortäuschten. Eine *verminderte Beweglichkeit* des malignen Kropfes ist erst dann festzustellen, wenn die Kropfkapsel infiltrativ durchwachsen ist. Entsteht die Geschwulst zentral, so ist noch längere Zeit die auch für gutartige Kröpfe typische Aufwärtsbewegung mit dem Kehlkopf beim Schluckakt und die seitliche Verschieblichkeit mit den Halseingeweiden nachweislich. In einem unserer Fälle bewegte sich der rechte vergrößerte Lappen deutlich mit dem Schluckakt, trotzdem bei der Operation der Oesophagus schon weitgehend von der Geschwulst mitergriffen war. Natürlich ist es klar, daß in sehr vorgeschrittenen Fällen die Verschieblichkeit ganz aufgehoben und auch die Haut mitergriffen ist. Sehr häufig, aber nicht konstant, sind *Schluckbeschwerden* vorhanden, die weniger in Form von Schmerzen als in der Unfähigkeit bestehen, feste Speisen hinunterzuschlucken. Diese kann bis zu Graden gesteigert sein, wie wir sie für die reguläre Oesophagusstenose kennen. Die Schluckbeschwerden sind nicht eine Folge des Druckes, sondern entstehen durch Verwachsung mit dem Oesophagus. Deshalb sind sie bei benignen Kröpfen selten und nur dann vorhanden, wenn Knoten zwischen Trachea und Oesophagus eingewachsen sind. *Störungen der Atmung* haben wir kaum beobachtet. Sie können durch Einwachsen in die Trachea unter den Erscheinungen des Bluthustens sich einstellen. Das Fehlen dieses Symptomes unterliegt sicher einem Zufall, denn die Verwachsung mit der Trachea hindert das Ausweichen derselben und sollte das Symptom der Atemnot eher deutlicher machen, als es schon bei benignen Kröpfen zu sein pflegt. Eine Erklärung liegt wohl darin, daß unsere Kröpfe frühzeitiger zur Operation kamen. **Wodak** hat an einem großen Materiale gutartiger Kröpfe den Nachweis geführt, daß in Ruhe Atemnot erst bei Verengerung auf einem Drittel des Lumens sich bemerkbar zu machen braucht.

Kreislaufstörungen treten bei malignen Kröpfen meist in den späteren Stadien auf, wenn die Venen durch Geschwulstthromben verlegt werden.

Bei noch intakter Kapsel kann die Geschwulst bereits in den Venen weiter wachsen. Dann treten die schon bei intrathorakischen, die obere Thoraxapertur ausfüllenden Kröpfen durch Druck auf die großen Halsgefäße beobachteten Venenschlängelungen am Hals, Brust und den Armen, die nach dem Gebiet der Venae jugulares, intercostales und mammariae internae einen venösen Kollateralkreislauf ausbilden, um so deutlicher hervor. In einem Falle beobachteten wir eine Obliteration der Vena cava superior mit Hineinwachsen der Tumormassen in den rechten Vorhof. Am Halse können unter Umständen mit Geschwulstthromben gefüllte Venen palpiert werden. Verbreiterung des rechten Herzens, die teils durch Hindernisse in der venösen Zirkulation, teils durch Verengerung der Trachea bedingte Widerstandsveränderungen im kleinen Kreislauf hervorgerufen wird, erscheint häufig im Symptomenkomplex der malignen Struma. Ebenso ließen sich die auf toxischer Einwirkung beruhenden Erscheinungen der Tachykardie und der Schlagfolgestörung bei unseren Fällen nie vermissen. Von den durch die Verwachsung fixierten Nervengebilden wird am frühesten der Nervus recurrens getroffen. Bei den benignen Kröpfen findet sich diese Beteiligung seltener, bei unseren malignen fanden wir sie durch Heiserkeit und dyspnoische Zustände ausgeprägt in 4 Fällen, wobei jedesmal nur die rechte Seite betroffen war. Die veränderte Lage des Kehlkopfes, der seitlich verschoben, sich gegen seine sagittale Achse neigen und Drehungen um die vertikale Achse erleiden kann, unterstützt häufig die durch Recurrensbeteiligung hervorgerufene Heiserkeit durch Zirkulationsänderung in der Kehlkopfschleimhaut. Meist viel später als die übrigen Symptome treffen wir als Zeichen des Befallenseins des 2.—4. Cervicalnerven ausstrahlende Schmerzen nach dem Kopf und der Schulter; als Frühsymptome können sie nicht bewertet werden. Als ein sonst seltenes, in unserer Gegend aber sehr häufiges und offenbar mit der Eigenart des hiesigen Kropfes zusammenhängendes Symptom muß hier noch die Basedowifizierung des malignen Kropfes besprochen werden, die geradezu als ein wichtiges Einleitungssymptom des bösartigen Wachstums für unsere Gegend bezeichnet werden kann. Wir sahen alle thyreotoxischen Symptome, in wechselndem Auftreten und von wechselnder Stärke: Haarausfall, Schwitzen, Zittern, psychische Alterationen, auch Erscheinungen an den Augen und Augenlidern. Zuweilen wurden Temperaturen bis zu 40° beobachtet, ohne daß Komplikationen von seiten der Lunge oder anderer Organe dafür anzuschuldigen sind. **Kocher** hat in seinem gewaltigen Material nur einen Fall von malignem Kropf mit Basedow gesehen, **Ehrhardt** führt 3 Fälle aus der Literatur an, **Lyon** teilt einen Fall mit. Es ist bekannt, daß Jodbehandlung in irgendwelcher Form einen Basedow manifestieren oder Basedowerscheinungen bei manchen Kröpfen hervorrufen kann, daß eine Entzündung gleichfalls dazu imstande ist, so können wir uns nicht wundern, daß auch durch maligne Geschwülste eine Basedowifizierung ausgelöst wird, wenn der Aufbau der Geschwulst den charakteristischen histologischen Basedowveränderungen ähnlich wird. Es mögen auch einmal Stoffwechselprodukte maligner Schilddrüsengeschwülste die Ursache der Thyreotoxikose sein, doch müssen wir den Tumordruck auf die Schilddrüse als Ursache der thyreotoxischen Symptome ablehnen. Denn einmal sehen wir selbst bei stärkster Kompression durch Geschwülste nicht immer eine Thyreotoxikose auftreten, und andererseits erreicht das Wachstum der Knoten bei den Hochlandschilddrüsen oft ganz enorme Größen, ohne daß es hier zu Basedowsymptomen kommt.

Eigentliche Krebskachexie ist selten. Durchweg befanden sich, wie das auch von **Ehrhardt** betont wird, die Kranken in gutem Ernährungszustand, der sogar im Verhältnis zur Schwere und Fortgeschrittenheit des Leidens auffallen kann. Sechsmal ist der Allgemeinzustand als ungünstig bezeichnet, doch lagen hier schon dysphagische Beschwerden, Schmerzen, Schlaflosigkeit und ähnliche Erscheinungen vor, die den Allgemeinzustand ungünstig beeinflussen. In einem unserer Fälle war keines all dieser Symptome vorhanden. Erst die mikroskopische Untersuchung des als „gewöhnlichen" Kropfknotens aufgefaßten Gewebes ergab die einwandfreie Diagnose Carcinom, dessen Zellmassen in die inneren Kapselteile eingebrochen waren. Auch Jastram konnte zwei Fälle von Struma maligna nur histologisch als solche erkennen.

IV. Diagnose und Behandlung. Der Charakter der Erkrankung erfordert eine möglichst frühzeitige Diagnose, zu deren Feststellung eine ganze Reihe von Untersuchungsmethoden empfohlen werden. Wir wollen uns hier nur mit den Verfahren der Laryngoskopie, der Probepunktion und der Röntgenuntersuchung befassen. Sprachstörungen und Heiserkeit zwingen häufig zur laryngologischen Untersuchung des Kehlkopfes und der Trachea, um Ursache, Grad und Sitz des Hindernisses festzustellen. Posticus- und totale Recurrenslähmung prägt sich durch entsprechende Stellung der Stimmbänder aus. Einseitige Verengerung der Trachea ist durch bessere Sichtbarkeit der Trachealwände erkennbar. Die Säbelscheidenstenose wird durch spaltförmiges Lumen zum Ausdruck gebracht. Eine Einwachsung in die Trachealwand läßt sich nur in den Spätstadien erkennen, und hier kann die direkte Laryngoskopie sehr gefährlich werden, wie die Mitteilung von Dorn beweist, der nach Ablauf der örtlichen Betäubung Hyperämie und Schwellung der Kehlkopfschleimhaut auftreten sah, die in schwerem Kollaps und völlige Stenosierung überging. Auch die Sondierung des Oesophagus und die Oesophagoskopie dürfen nur von besonders vorgebildeten Ärzten ausgeführt werden und sind besser wegen der Perforationsgefahr zu unterlassen. Von Kaufmann ist die Probepunktion vorgeschlagen und in der letzten Zeit von anderer Seite wieder empfohlen worden. Wir lehnen in Übereinstimmung mit Ehrhardt diese Methode ab. Vielfach ist sie bei sicherem Carcinom erfolglos geblieben. Das ist erklärlich, denn selbst bei Anwendung weitester Kanülen fördert sie nicht genügend Material zutage, zumal wir mit der Nadel nicht immer das Carcinom treffen. Durch Eröffnung von Blut- und Lymphgefäßen kommt die Punktion oft geradezu einem Impfverfahren gleich. Aus denselben Gründen führen wir eine Probeexcision auch nur dann mit Berechtigung aus, wenn die Radikaloperation diesem Eingriff unmittelbar angeschlossen werden kann. Die Röntgenuntersuchung hat für die Differentialdiagnose zwischen gut- und bösartigen Kröpfen in Zweifelfällen große Hoffnungen erweckt, die nicht in Erfüllung gegangen sind. Verständlich ist, daß die unregelmäßige Begrenzung der Schattenränder nur für maligne Strumen mit Kapseldurchbruch charakteristisch ist. Oehler fand bei dem großen Kropfmateriale der Freiburger Klinik, daß bei malignen Strumen weitaus in den meisten Fällen die Trachea nicht zu sehen war, so daß er das Fehlen der Trachealaufhellung im Röntgenbild als differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber dem benignen Strumen festlegte. Die Ursache dieser Erscheinung sei die infiltrative Umwachsung der Luftröhre durch das Geschwulstgewebe, wodurch die Differenzierung zwischen Luftraum- und Strumagewebe aufgehoben wird und nur ein ganz kleines, nicht sichtbares Tracheallumen übrigbleibt. Diese Ansicht ist schon von Pfeiffer als unrichtig zurückgewiesen. Die Tatsache, daß bei vorgeschrittenen malignen Kröpfen der Trachealschatten schwindet oder kaum sichtbar ist, weil die Trachea meist so umwachsen ist, daß ein röntgenologisch darstellbarer Luftkubus kaum noch existiert, ist zuzugeben, aber sehr oft sind gutartige stenosierende Strumen zu beobachten, bei denen wie bei den malignen mit weichen und harten Röhren kaum ein Trachealschatten nachzuweisen ist. Wohl aber ist die schlechte röntgenologische Darstellbarkeit der Trachea als Symptom einer starken Kompression von vorn nach hinten, sowohl durch gutartige wie durch bösartige Kröpfe zu deuten und als besonders dringende generelle Indikation zur baldigen Operation zu bewerten. Selbst bei Verdacht auf Struma maligna soll man nicht unterlassen, die Lunge auf Metastasen in den zentralen und peripheren Teilen röntgenologisch zu untersuchen, denn in den Anfangsstadien sind die Lungenmetastasen den gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden nicht zugänglich. Sie sind als unregelmäßig verstreute, scharf abgegrenzte, kreisrunde und scheibenförmige Herde, von der Größe eines Kirschkernes an, am dichtesten im Hilusgebiet lokalisiert. Auch bei „rheumatischen" Klagen und bei „nervösen" Beschwerden sind die in Betracht kommenden Teile des Skelettsystems einer Röntgenuntersuchung zu unterziehen.

V. Prognose und Behandlung. Die mittlere Dauer des Schilddrüsencarcinoms kann, von der Angabe der ersten Symptome an bis zum tödlichen Ausgang, etwa auf 2 Jahre berechnet werden. Adenocarcinome verlaufen etwas langsamer. Von Eiselsberg sah Fälle, die sich über 8 Jahre erstreckten. Auffallend chronisch können Papillome verlaufen, die nach den Erfahrungen von Langhans und Kocher sich bis zu 10 Jahren hinziehen können, ohne daß Metastasenbildung und wesentliche Beeinflussung des Allgemeinbefindens auftreten. Die längste Zeitdauer eines Adenocarcinoms, das wir beobachteten, erstreckte sich auf nahezu 6 Jahre, den kürzesten Verlauf von 7 Wochen sahen wir bei einem Sarkom. Sarkome verlaufen überhaupt viel rascher, innnerhalb weniger Monate. Wir unterscheiden eine medikamentöse, eine palliative und radikal-chirurgische und eine mit Röntgentiefenbestrahlung kombinierte Therapie. Die Indikation richtet sich nach dem Stadium, in dem sich der Kropf befindet. Da es für den Geübten, wie wir gesehen haben, sehr wohl möglich ist, die Frühdiagnose zu stellen, so bietet die radikale Operation auch Aussichten auf Dauerheilung, besonders bei den adenomatösen und papillomatösen Krebsformen. Man hat nach Verabreichung von Arsen Besserung im Verlaufe der Krankheit gesehen. Kocher berichtet von direkten Stillständen des Wachstums nach Arsen. Diese medikamentöse Behandlung ist jedoch nur bei inoperablen Fällen anzuwenden, wo der Tumor seinen Ausgangspunkt überschritten und die Kapsel durchbrochen hat. Auch eine Probemedikation mit Jod, auf die maligne Strumen nicht in dem Maße reagieren wie gutartige Kröpfe, ist nur in Zweifelsfällen bei luetischer Infektion zu empfehlen, ohne sich dabei eines allzu großen Zeitverlustes schuldig zu machen. *Solange die Struma maligna noch operabel ist, muß sie nach unseren Grundsätzen der frühzeitigen Operation entgegengeführt werden.* Die chirurgischen Eingriffe zerfallen in zwei Arten: einmal in solche an den Tumoren selbst und zweitens in Noteingriffe bei akuten lebensbedrohlichen Komplikationen. Hierher gehört die Tracheotomie bei starker Atembehinderung und die Gastrostomie bei Ernährungsbehinderung. Auch die dekompressive Sternalspaltung kann bei größter Atemnot Erleichterung schaffen. Wir haben diese palliativen Eingriffe noch nicht auszuführen nötig gehabt. *Die Zieloperation besteht in einer Totalexstirpation der Schilddrüse.* Wenn die Möglichkeit besteht, eine postoperative sachgemäße Strahlenbehandlung anzuschließen, darf man sich mit einer Teiloperation begnügen. Die Ausfallserscheinungen im Sinne der Hypothyreose und Tetanie müssen mit Ersatzpräparaten hintangehalten werden. Sudeck teilt einen Fall von Totalexstirpation einer sarkomatös erkrankten Schilddrüse mit, wo er durch regelmäßige Verabfolgung von Tabletten den Ausfallserscheinungen mit Erfolg vorbeugte. Diejenigen, die auf vorwiegend chirurgische Behandlung der malignen Kröpfe bestehen, werden selbst bei weit vorgeschrittenen Fällen mit Metastasenbildung den Primärtumor noch entfernen, falls es ohne schädigende Nebenverletzung abgehen kann. Von Eiselsberg, Ehrhardt und Kocher präzisieren ihren Standpunkt ähnlich. In der Frankfurter chirurgischen Klinik haben wir die auch bei den Krebsen anderer Organe geübte postoperative Strahlenbehandlung systematisch und mit gutem Erfolge durchgeführt, für deren konsequente Anwendung die Meinung der Chirurgen auf dem Kongreß des vergangenen Jahres noch nicht übereinstimmte. Auf dem Gebiete des malignen Kropfes beginnt sich in letzter Zeit, ähnlich wie für die Behandlung der malignen Uterus-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

tumoren eine Verschiebung zugunsten der Strahlentherapie anzubahnen. **Sudeck**, der wohl als der erste systematisch die Röntgenbehandlung bei malignen Kröpfen aufgenommen hat, kommt auf Grund seiner Erfahrungen mit den Bestrahlungsergebnissen bei malignen Kröpfen zu der Empfehlung, schon von vornherein den bösartigen Kropf allein der Strahlenbehandlung zuzuführen. Er hat in 3 Fällen lokale Heilung erreicht, ein Fall davon ist 2 Jahre später an Metastasen zugrunde gegangen. Ein Sarkocarcinom ist dauernd geheilt, zwei noch in Behandlung befindliche Fälle zeigten ebenfalls lokale Verkleinerung der Tumoren. Vorwiegend hat **Sudeck** seine guten Erfolge bei den alveolären Formen der Carcinome erzielt. Die Frage ist wohl wert, gründlich erörtert zu werden, denn nach den bisherigen Statistiken ist selbst bei unserer ausgearbeiteten und verfeinerten Operationstechnik die unmittelbare Operationsmortalität auf 30–66% zu veranschlagen, die Heilresultate bei radikalster Operation recht schlechte.

Von unseren Kranken starben alle im Verlauf des ersten Jahres nach der Operation. Nur 2 Fälle sind seit 4 bzw. 3 Jahren lokal rezidivfrei und bei bestem Wohlbefinden, und diese allein konnten nach sicher unvollständig durchgeführter Operation der Röntgenbehandlung zugeführt werden. Die Röntgenbehandlung erfolgte bei beiden Fällen in der Form, daß eine räumlich homogene Dosis von 90% der HED an der gesamten Schilddrüse zur Absorption gebracht wurde. Das Carcinom der Schilddrüse gehört nämlich zu denjenigen Carcinomformen, die bereits auf die unterste Grenze der Carcinomdosis (85–90% der HED) mit erstaunlicher Regelmäßigkeit anzusprechen pflegen. Es ist das besonders wichtig, da gerade derjenige Teil, der durch operatives Vorgehen nicht zu beseitigen ist, sich in unmittelbarer Nähe der Luftröhre befindet. Die etwas röntgenempfindliche Luftröhrenschleimhaut wäre also sehr gefährdet, wenn wir diesen Stellen eine Dosis von 100% der HED und mehr verabfolgen müßten. Bei exakt vorgenommener Dosierung mit dem genannten Dosenziel dagegen ist es mit absoluter Sicherheit möglich, Nebenschädigungen jeder Art zu vermeiden. Die gewünschte Tiefendosis wurde in beiden Fällen mit Hilfe des **Holfelder**schen Felderwählers ermittelt und die Bestrahlung so vorgenommen, daß 2 Felder aus einem Abstand von 70 cm von schräg rechts und links vorn so auf den entfalteten Hals gerichtet wurden, daß die Zentralstrahlen dieser Felder sich etwa dicht hinter der Luftröhre schneiden konnten und zusammen einen Winkel von etwa 140–150° bildeten. Die Felder wurden also im Sinne eines paarigen Feldes angesetzt. Dadurch wird, wie man sich am Felderwähler leicht überzeugen kann, erreicht, daß in dem genannten tumorerkrankten und tumorverdächtigen Gebiet eine räumlich homogene Dosis überall verabfolgt wird. Selbstverständlich ist die Verwendung hochwertigster Strahlung (Symmetrieinstrumentarium, 0,5 mm Zinkfilter, 39 cm Parallelfunkenstrecke). Die einzelnen elektrotechnischen Bedingungen hier anzugeben, hat keinen Wert, da dieselben bei jedem Apparat verschieden sind und die Art der Bestrahlungstechnik durch die Angabe der Nutzdosis mit 90% HED und der Lage und Richtung der Bestrahlungsfelder mit dem Hinweis auf die Ermittlung durch den Felderwähler hinreichend präzisiert ist. Es sei nur erwähnt, daß man unter Umständen (bei großem Halsumfang) veranlaßt sein wird, dem paarigen Fernfeld noch ein von entgegengesetzter Richtung vom Nacken her angesetztes schmales Nahfeld entgegenwirken zu lassen, um durch einen geringen Dosenzusatz eine absolut sichere Homogenität am Wirkungsorte zu erhalten. Sind schon Lungenmetastasen vorhanden, so kann eine Röntgenbehandlung wohl kaum zum Dauererfolge führen. Wir haben aber in einem Falle von sarkomatöser Struma mit starker Atembehinderung, bei der eine generalisierte Lungenmetastasierung eingetreten war, durch die Röntgenbehandlung noch eine vollkommene Rückbildung der Struma, Beseitigung der Atembeschwerden und eine durchaus erträgliche Verlängerung des Lebens um 3/4 Jahre erzielen können. Dagegen ließen sich die Lungenmetastasen auch durch direkte Röntgenbestrahlung auf die Dauer nicht in ihrem Wachstum zurückhalten. Wir haben in den beiden geheilten Fällen die Bestrahlung in genau der gleichen Weise nach einem Vierteljahre zum erstenmal und nach einem weiteren halben Jahre zum zweitenmal wiederholt. Von weiteren Bestrahlungen glauben wir nach unseren Erfahrungen Abstand nehmen zu können, da dieselben offenbar nicht mehr nötig sind und durch zu lange fortgesetzte Bestrahlung doch einmal das Auftreten eines Myxödems möglich wäre.

Zusammenfassung.

Unter 655 von uns operierten Kröpfen befanden sich 20 maligne (17 Frauen, 3 Männer). Das 5. Lebensdezennium war am meisten bevorzugt. Die malignen Geschwülste (18 Carcinome, 2 Sarkome) entwickelten sich ausschließlich in dem rechten Lappen eines oft lange (einmal 26 Jahre!) bestehenden Knotenkropfes. Als auslösende Ursachen scheinen vor allem Traumen (Kropfoperation), Einklemmung retrosternaler Strumen in Betracht zu kommen. Metastasen fanden sich 9 mal in der Lunge, 10 mal im Skelettsystem.

Die Diagnose wurde gestellt: durch schnelleres Wachstum der Geschwulst, Konsistenzzunahme, verminderte Beweglichkeit, Schluckbeschwerden, Störungen der Atmung, Kreislaufstörungen, Nervenerscheinungen (ausstrahlende Kopf- und Armschmerzen), Heiserkeit, Basedowerscheinungen als Einleitungssymptom des bösartigen Wachstums sind für unsere Gegend charakteristisch. Eigentliche Krebskachexie wurde nicht beobachtet. So wichtig Laryngoskopie und Röntgenuntersuchung (Trachea, Lunge, Skelettsystem) für die Diagnostik sind, so gefährlich sind Probeexcision und -punktion. In zweifelhaften Fällen hat nach Vornahme möglichst weitgehender Kropfoperation die mikroskopische Untersuchung zu entscheiden. Die mittlere Dauer des Carcinoms der Schilddrüse wurde auf 2 Jahre errechnet (7 Wochen bis 3 Jahre). Bei Frühdiagnose eines noch begrenzten bösartigen Schilddrüsentumors ist die Totalexstirpation mit nachfolgender Röntgenbestrahlung die Methode der Wahl, bei fortgeschrittenem, infiltrierendem Wachstum ist der Strahlenbehandlung allein, in exakter Dosierung (Felderwähler **Holfelders**), der Vorzug zu geben.

ÜBER DIE URSACHE DES NEGATIVEN AUSFALLES DER DIPHTHERIEHAUTREAKTION BEI MALIGNER DIPHTHERIE.

Von

Egon Helmreich und B. Schick.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Wien. (Vorstand Prof. Dr. Cl. Pirquet).

Aus zahlreichen Untersuchungen geht mit Sicherheit die Tatsache hervor, daß bei intracutaner Injektion von Diphtherietoxin beim Menschen dann entzündliche Erscheinungen auftreten, wenn das betreffende Individuum in seinem Blutserum keine Schutzkörper gegen Diphtherietoxin besitzt. Bei Vorhandensein von Schutzkörpern wird das Diphtherietoxin reaktionslos vertragen. ***Positiver Ausfall*** der Reaktion ist daher gleichzusetzen mit ***Disposition*** zur Erkrankung an Diphtherie. Dementsprechend reagieren auch alle Diphtheriefälle, vor der Seruminjektion geprüft, auf Diphtherietoxin positiv. ***Negative Reaktion*** ist gleichbedeutend mit ***Immunität gegen Erkrankung an Diphtherie.***

Bei allen Hautreaktionen sind wir gewohnt, gewisse Unstimmigkeiten vorzufinden. Auf die Frage der sogenannten Pseudoreaktion gehen wir an dieser Stelle nicht ein. Auch die Tatsache, daß kachektische Individuen auf Diphtherietoxin trotz Fehlens von Schutzkörpern negativ reagieren können, kann uns nicht überraschen, da wir das Ausbleiben von entzündlichen Reaktionen bei kachektischen Individuen, z. B. bei der Tuberkulinreaktion, schon lange kennen. Es ist auch nicht schwierig, den negativen Ausfall mit Unfähigkeit der kachektischen Zellen zu erklären, wesentliche Lebensäußerungen zu zeigen. Dagegen waren wir selbst sehr überrascht, als wir gelegentlich der Prüfungen von Diphtherie erkrankten Kindern feststellen konnten, daß Fälle von schwerer septischer Diphtherie, die in keiner Weise als kachektisch bezeichnet werden durften, negativ reagierten, ein Befund, der an sich mit den Ergebnissen bei andern Diphtheriefällen im Widerspruch stand, und auch deswegen Beachtung finden mußte, weil die Untersuchung des Blutserums Fehlen des Schutzkörpers ergab. Auf diesen merkwürdigen Befund wurde von **Schick** schon gelegentlich der ersten Veröffentlichung über die Diphtherietoxin-Hautreaktion des Menschen als Vorprobe der prophylaktischen Diphtherieheilseruminjektion (Münchener medizinische Wochenschr. Nr. 47, 1913) in einer Fußnote hingewiesen. **Schick** sagte damals im Texte: „Der negative Ausfall der Intracutanreaktion beweist immer das Vorhandensein von Schutzkörpern gegen Diphtherietoxin in für prophylaktische Zwecke genügender Menge.“ Dazu die Fußnote: „Eine Ausnahme bildet nach Beobachtungen von **Busacchi**, **Kassowitz** und *mir* septische Diphtherie“. Wir waren uns über die Ursache dieser Erscheinung anfänglich nicht vollkommen klar. Es war naheliegend, sie mit dem septisch toxischen Charakter der Erkrankung in Zusammenhang zu bringen. Von einer absoluten Reaktionsunfähigkeit der Zelle gegen Diphtherietoxin vom Beginne der Erkrankung an kann nicht die Rede sein, da ja die Exsudat- und Ödembildung auf den Gebilden der Rachenschleimhaut und der rasende Fortschritt der Membranbildung deutlich genug für das Vorhandensein der Reaktionsfähigkeit sprechen. Man kann höchstens daran denken, daß in dem Zeitpunkte, in dem ein Kind mit klinisch manifester, septischer Diphtherie zur Aufnahme gelangt, die Reaktionsfähigkeit gegen Diphtherietoxin, die im Beginne vielleicht noch vorhanden war, auf irgendeine Weise erlischt. Es liegen in der Literatur Befunde vor, die zur Erklärung des Mechanismus dieser Reaktionslosigkeit Anhaltspunkte ergeben, Angaben, die nicht genügend beachtet wurden, an denen auch wir nur deswegen nicht achtlos vorübergingen, weil wir über die oben erwähnten, klinisch experimentellen Beobachtungen verfügten. **Wassermann** berichtet im Handbuch Kolle-Wassermann I. Seite 259 folgendes:

> „So sehen wir bei Meerschweinchen, denen wir nur einen gewissen Grad von Immunität, nicht einen vollständigen Schutz gegen Diphtherie mittels Antitoxin gegeben haben, nunmehr unter dem Einflusse des Diphtheriegiftes an der Injektionsstelle eine mächtige lokale Entzündung entstehen, die sich alsdann demarkiert und zur Nekrose der betreffenden Gewebspartie mit Überleben des Tieres führt, *während ein normales Meerschweinchen bei der gleichen Dose Diphtheriegift im Gegenteil fast keine lokale Reaktion am Orte der Injektion zeigt, sondern rasch unter den allgemeinen Wirkungen des Giftes zugrunde geht.*“

Wir können diese Sätze **Wassermanns** auch anders formulieren: Starke Allgemeinvergiftung mit Diphtherietoxin ist verbunden mit Reaktionsunfähigkeit oder herabgesetzter Reaktionsfähigkeit der Zellen an der Injektionsstelle. Auf Grund dieser Angabe und unserer klinischen Beobachtungen haben wir den experimentellen Beweis für diese Auffassung zu erbringen versucht. Die Versuchstiere erhielten die einfach oder mehrfach letale Dosis Diphtherietoxin und 3 Stunden vorher (dies nur in einem Teil der Fälle), gleichzeitig, 6 Stunden nachher, 24 Stunden später, 48 Stunden später usw. eine intracutane Diphtherietoxinhautprobe, um ihre Reaktionsfähigkeit zu prüfen. Die Prüfung an Kontrolltieren zeigte uns das Verhalten der Reaktion ohne eine Einverleibung der tödlichen Giftmenge.

Diese Untersuchungen wurden an 15 Meerschweinchen vorgenommen; von diesen erhielten 11 Tiere die letale Dosis Diphtheriegift einverleibt, während 4 Tiere unvergiftet als Kontrolle dienten. Da die Ergebnisse an allen Tieren grundsätzlich dieselben waren, bringen wir nur zwei Versuchsprotokolle als Beispiele:

Meerschweinchen 232 g.

Letale Dosis Diphtherietoxin 0,015 subcutan am Nacken. Intracutan 0 · 0001 Diphtheriegift.

10. X.	11. X.	12. X.	13. X.	14. X.	15. X.
gleichzeitig 12^h15	?	15 : 20	15 : 20 N[1]	=	=
6 Stunden nachher 18^h25	6 : 6	15 : 20	15 : 20 N[1]	=	=
24 Stunden nachher 12^h25	↓	?	10 : 10	10 : 10	=
48 Stunden nachher 12^h15		↓	0	0	0
72 Stunden nachher 12^h25			↓	0	0
96 Stunden nachher 12^h25				↓	0
120 Stunden nachher					exitus

Meerschweinchen 222 g.

Kontrolltier ohne letale Dosis. Intracutan 0 · 0001 Diphtherietoxin.

10. X.	11. X.	12. X.	13. X.	14. X.	15. X.
gleichzeitig 12^h15	15 : 15	15 : 20	11 : 15 N[1]	=	=
6 Stunden nachher 18^h25	10 : 15	10 : 15	11 : 18 N[1]	=	=
24 Stunden nachher 12^h25	↓	10 : 10	13 : 18	13 : 18 N[1]	=
48 Stunden nachher 12^h15		↓	14 : 14	12 : 12 N[1]	=
72 Stunden nachher 12^h25			↓	10 : 14	10 : 14
96 Stunden nachher 12^h25				↓	12 : 12

Die Versuche ergaben also: Hautreaktionen, welche 3 Stunden vor, gleichzeitig, oder 6 Stunden nach der Einverleibung der letalen Dosis gemacht werden, fallen positiv aus und zwar in derselben Stärke wie am unvergifteten Kontrolltiere. Mit andern Worten: Die Vergiftung des Organismus mit Diphtherietoxin ist noch nicht so weit vorgeschritten, daß die Reaktionsfähigkeit der Zellen geschädigt ist. Die Hautproben, welche 24 Stunden später gemacht werden, zeigen schon eine mehr oder weniger stark verminderte Reaktionsfähigkeit der Zellen an. In ungefähr der Hälfte der Fälle tritt überhaupt keine Entzündung mehr auf; bei der andern Hälfte kommen Infiltration und Rötung an der intracutanen Injektionsstelle erst verspätet und mit herabgesetzter Intensität zustande. Die Hautproben, welche 48 Stunden nach der Injektion der tödlichen Dosis gemacht werden, fallen fast immer negativ aus; wenn sie ausnahmsweise positiv werden, so sind auch diese Reaktionserscheinungen gering und treten verspätet auf. Später als 48 Stunden nach der Einverleibung der Dosis letalis gemachte Intracutanproben fallen stets negativ aus.

Mit diesen Versuchen ist die Analogie zu den Verhältnissen bei der Erkrankung des Menschen an septischer Diphtherie so weit hergestellt, als wir auch für die septische Diphtherie annehmen, daß in dem Moment, in dem wir diese klinische Diagnose stellen, der Mensch die für ihn letale Dosis Diphtherietoxin entweder fast oder vollkommen erreicht, bzw. überschritten hat. Die Allgemeinvergiftung hat einen so hohen Grad erreicht, daß eben nunmehr auch die Zellen der Haut ihre Reaktionsfähigkeit gegen Diphtheriegift eingebüßt haben. Für die Aufklärung des Mechanismus war es wichtig nachzusehen, ob die Reaktionsunfähigkeit der Haut des Meerschweinchens in dem Sinne eine spezifische ist, als sie für das Diphtherietoxin nur durch Vergiftung durch Diphtherietoxin hervorgerufen wird, oder ob die Reaktionsunfähigkeit nur ein Ausdruck der schweren Vergiftung im allgemeinen ist. Zu diesem Zwecke haben wir Meerschweinchen letale Dosen von Tetanustoxin injiziert und in derselben Weise wie bei der Injektion von Diphtherietoxin intracutan die Reaktionsfähigkeit der Haut auf Diphtherietoxin geprüft.

Diese Versuche wurden an 4 Meerschweinchen durchgeführt, wobei 3 Tiere die dosis letalis Tetanustoxin erhielten;

---

[1] Nekrose.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

1 Tier diente als Kontrolltier. Da die Untersuchung an allen 3 mit Toxin versetzten Tieren gleichsinnig ausfiel, bringen wir auch hier nur ein Beispiel.

Meerschweinchen 252 g.

0,00002 Tetanustoxin intramuskulär im Oberschenkel. Intracutan 0 · 0001 Diphtherietoxin.

6. XI.	7. XI.	8. XI.	9. XI.	10. XI.	11. XI.
gleichzeitig ↓	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{13:20}}$	$\overset{\frown}{\underset{\smile}{12:24}}$	$\overset{\frown}{\underset{\smile}{11:21}}$	=	=
24 Std. nachher	↓	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{11:12}}$	$\overset{\frown}{\underset{\smile}{13:18}}$	=	=
48 Std. nachher		↓	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{13:23}}$	$\overset{\frown}{\underset{\smile}{13:21}}$	=
72 Std. nachher			↓	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{10:20}}$	$\overset{\frown}{\underset{\smile}{10:20}}$
96 Std. nachher				↓	0
120 Std. nachher					exitus

Wie sich aus den Protokollen ergibt, erleidet bei diesen Versuchen die Reaktionsfähigkeit längere Zeit keine Einbuße. Erst am letzten Tage, also zu einer Zeit, wo das Tier schon sterbend ist, nimmt begreiflicherweise die Reaktionsfähigkeit ab, um endlich vollständig zu erlöschen. Dieser Befund spricht mit Wahrscheinlichkeit dafür, daß es doch die spezifische Wirkung des Diphtheriegiftes ist, welches die Reaktionsfähigkeit der Hautzellen bis zum Erlöschen herabsetzt.

Wir dürfen uns nicht verhehlen, daß mit der Feststellung der berichteten Tatsachen noch keine volle Aufklärung über den Mechanismus der Reaktionslosigkeit geschaffen ist. Vor allem muß berücksichtigt werden, daß es noch unentschieden bleibt, ob das Diphtherietoxin bei der septischen Erkrankung des Menschen und auch im Tierversuch durch zentrale Schädigung des Nervensystems oder durch periphere Einwirkung zu dieser Reaktionsunfähigkeit führt; eine Frage, deren Lösung durch das Experiment möglich ist.

Schlußsätze.

1. Aus früheren Untersuchungen geht hervor, daß Kinder mit schwerer septischer Diphtherie auf die übliche Dosis Diphtherietoxin intracutan negativ reagieren, trotzdem im Blutserum solcher Kinder kein Schutzkörper vorhanden ist.
2. Es wird nachgewiesen, daß für das Erlöschen der Hautreaktion die Vergiftung des Organismus mit Diphtherietoxin Schuld trägt, denn mit letaler Dosis vergiftete Meerschweinchen reagieren von der 24. Stunde nach der Einbringung der letalen Dosis kaum oder gar nicht mehr intracutan auf Diphtherietoxin.
3. Diese Reaktionslosigkeit der Hautzellen ist nicht durch Kachexie bedingt, denn die Reaktionsfähigkeit erlischt vor Eintritt einer Kachexie. Sie ist wahrscheinlich spezifisch durch Diphtherietoxin bedingt und nicht durch Vergiftung überhaupt, denn mit letaler Dosis Tetanustoxin injizierte Meerschweinchen verlieren ihre Reaktionsfähigkeit erst in den letzten Stunden vor dem Tode, gewöhnlich erst am 5. Tage.

ÜBER DEN HITZEKOAGULATIONS-PUNKT DES BLUTSERUMS UND SEINE SCHWANKUNGEN.

Von

Dr. **Rudolf L. Mayer**.

Aus dem Pharmakol. Institut der Universität Königsberg (Prof. WIELAND).

Lösungen wohlcharakterisierter und einheitlicher Eiweißkörper gerinnen unter gleichen Versuchsbedingungen stets bei der gleichen Temperatur. Die Beeinflussung dieses konstanten Koagulationspunktes (= Ko. P.) durch verschiedenartige Zusätze ist durch frühere Arbeiten, insbesondere von **Pauli**[1]) und **Pauli** u. **Handovsky**[2]), untersucht worden, in denen sich zeigte, daß Verdünnung der Eiweißlösung eine Hemmung der Hitzegerinnung verursacht, während Zusatz von Elektrolyten und Nichtelektrolyten, wie Harnstoff und Zucker, je nach dem Ladungszustand der Eiweißsole verschieden einwirkt.

Diese drei Bedingungen: Konzentration der Eiweißlösung, Gehalt an Elektrolyten und an Nichtelektrolyten, können unter bestimmten Verhältnissen im Blutserum in weiten Grenzen wechseln; die Bearbeitung der Frage, ob sich die Ergebnisse der physikalisch-chemischen Forschungen auf die komplizierten Gemenge der Körperflüssigkeiten übertragen lassen, war daher von wesentlichem Interesse. Es war zu untersuchen, ob das Blutserum normalerweise einen konstanten Ko. P. hat und ob sich bei Krankheitszuständen mit bestimmten Veränderungen im Chemismus des Serums Abweichungen ergeben.

Für die Bestimmung des Ko. P. des Blutserums erwies sich folgende Methode als die beste und in Kontrollversuchen genaueste:

Ein dünnwandiges, mit etwa 0,2 ccm Serum gefülltes, trockenes U-Röhrchen von 3 mm lichter Weite wird mit 2 Gummibändern am unteren Ende eines Thermometers befestigt und in einem großen Wasserbade (Becherglas) erwärmt. Durch Hin- und Herbewegen des Thermometers, unterstützt durch ständiges Rühren, wird im Wasserbad eine gleichmäßige Erwärmung gewährleistet, deren Geschwindigkeit so einzustellen ist, daß in $2^{1}/_{2}$ Minuten eine Steigerung um 10° von 70° ab stattfindet, d. h. das Wasserbad muß im Augenblick des Eintauchens eine Temperatur von 70° haben und sofort weiter erhitzt werden; nur dann wird ein einheitlicher Ko. P. gefunden. Als Ko. P. bezeichne ich die Temperatur, bei welcher das im U-Röhrchen vorher gut bewegliche Serum unbeweglich erstarrt ist. (Siehe Abbildung.)

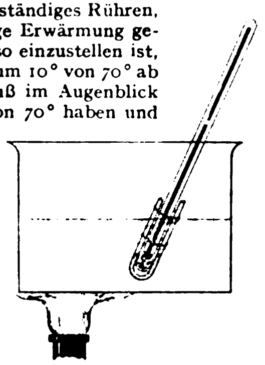


Abb. 1.

In dieser Weise wurden bisher über 50 Sera untersucht, für deren freundliche Überlassung ich Herrn Geh. Rat **Matthes** Dank schulde und deren Auswahl ich gemeinsam mit Herrn Prof. **Rosenow** traf. Es ergab sich dabei folgendes: Die bei weitem größte Zahl der Sera hatte einen Ko. P. von 73,5° bis 75,5°, wobei das einzelne Serum bei wiederholten Feststellungen meist keine, zuweilen Differenzen von höchstens 0,5° zeigte, die sich bei einer Verbesserung der Temperaturregulierung wohl noch verringern ließen. Einer Erniedrigung des Ko. P. unter 73° bin ich bisher nicht begegnet. Dagegen zeigten einzelne Sera einen unverhältnismäßig hohen Ko. P. bis zu 91°, ja in einem Falle war selbst bei 98° keine Gerinnung aufgetreten. Dies waren gerade Sera, bei denen nach der klinischen Diagnose Veränderungen im Eiweißgehalt anzunehmen waren und bei welchen vergleichende refraktometrische Bestimmungen unternormale Werte ergaben. Sämtliche Sera mit einem Ko. P. von 73,5° bis 75,5° hatten normale Refraktometerwerte. In einem Falle von Urämie wurde ein normaler Ko. P. gefunden, während der Refraktometerwert abnorm hoch war, eine Tatsache, die ja bekanntlich bei dieser Erkrankung keine Schlüsse auf die Eiweißkonzentration zuläßt; in einem solchen Falle gibt also die Bestimmung des Ko. P. eher einen Einblick in die Zusammensetzung des Serums als die Bestimmung der Lichtbrechung.

Beim Erwärmen der einzelnen Sera zeigten sich auch im sonstigen Verhalten wesentliche Unterschiede. Die Mehrzahl der Sera trübte sich mehr oder weniger stark unterhalb des Ko. P., die einen früher, andere erst kurz vor der Erstarrung, bei einigen war das geronnene Eiweiß fast völlig klar. Eine Deutung dieses Verhaltens ist von weiteren Versuchen zu erwarten. Zur Beobachtung dieser letzteren Erscheinung ist selbstverständlich die Erwärmung des Serums von einer tieferen Temperatur (40°), jedoch in allen Fällen gleichmäßig und an einer 2. Probe vorzunehmen.

Über die Zusammenhänge zwischen der Zusammensetzung des Serums und seinem Verhalten beim Erhitzen wird später ausführlich berichtet werden.

---

[1]) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 10, 53. 1907.

[2]) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 11, 415. 1908.

ÜBER DIE KLINISCHE VERWERTBARKEIT DER SERUMHITZEKOAGULATION.

Von

Prof. Dr. GEORG ROSENOW.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Königsberg i. Pr. (Dir. Geh.-Rat Prof. Dr. Matthes.)

Mittels der von Herrn DR. R. L. MAYER ausgearbeiteten und durch ihn näher begründeten Methodik (s. die vorstehende Mitteilung) der Serumhitzekoagulation, habe ich gemeinschaftlich mit ihm bei einer Anzahl Normaler und Serumkranker den Koagulationspunkt (Ko. P.) und im gleichen Serum, das durch Venenpunktion gewonnen wurde, refraktometrisch den Eiweißgehalt bestimmt. (Bei der Refraktometrie haben mich Fräulein Dr. LANGANKE, Med. Prakt. an unserer Klinik und Herr Dr. JAGUTTIS freundlichst unterstützt). Es sind auf diese Weise bisher etwa 50 Sera untersucht worden. Aus dieser kleinen Zahl lassen sich bindende Schlüsse nicht ziehen. Einige auffallende Ergebnisse möchte ich aber schon jetzt kurz mitteilen. Bei der Mehrzahl der untersuchten Personen lagen die Ko. P. ebenso die Refraktometerwerte (R. W.) innerhalb der Norm; als solche ist nach unseren bisherigen Erfahrungen für den Ko. P. 73–75° C anzusehen. Geringfügige aber deutliche Erhöhungen fanden sich bei je einem Fall von Diabetes (78,5°), multipl. Myelom (76,5°), Carcinomatose (76°), Decompens. vitium (77,5°), Sec. Anämie (79,5°), Pernic. Anämie (76,4°). Arhythmia perpetua (76,5°). Bei einem Kranken mit chronischem Ikterus fand ich (82° Refrakt. 9,26%). Es handelt sich, wie man sieht, um Erkrankungen, bei denen Störungen des Salz- bzw. Wasserstoffwechsels oder Serumänderungen anzunehmen sind.

Sehr viel deutlichere Abweichungen des Ko. P. durfte man erwarten bei Kranken mit schweren Störungen des Wasser- und Salzstoffwechsels, wie bei hydropischen Nierenkranken. In der Tat ergaben die bisher untersuchten Fälle von Nierenkranken, soweit sie hydropisch waren, eine *sehr erhebliche* Erhöhung des Serumkoagulationspunktes. Werte zwischen 83–92° scheinen keine Seltenheit zu sein.

Ich führe von diesen Fällen 2 charakteristische Beispiele an:

1. 18 jähr. Mann. Chron. Nephritis (Nephrose?). Ödeme. Eiweiß zwischen 4–5‰. 26. VI. 84,5° Ko. P., R.W. 5,96%, also starke Hydrämie. 7. VIII. bei klinisch wenig verändertem Zustand: Ko. P. 82°, Refr. 5,9% Eiweiß.

2. 58 jähr. Mann. Chron. Nephritis. Herzinsuffizienz. 2. VI. 77° Ko. P., Refrakt. 5,42%. 4. VI. **91°** Ko. P., Refrakt. 4,85%, 20. VI. **98°** Ko. P., Refrakt. 4,81%. 7. VII. 92° Ko. P., Refrakt. 4,46%.

Beide Fälle zeigen sehr deutlich die *starke Erhöhung des Koagulationspunktes bei gleichzeitiger Hydrämie.*

Bei den bisher untersuchten nicht hydropischen Nephritiden war der Ko. P. normal oder kaum erhöht, was mit den gleichfalls normalen Refraktometerwerten gut übereinstimmt.

Sehr interessant war ein Fall von Urämie (Frau T.). Daß die Refraktometrie in solchen Fällen versagt, ist bekannt; sie lieferte hier den sicher falschen Wert 10,21%. *Der Ko. P. war hingegen normal* (73,5°). Es scheint also namentlich in derartigen Fällen, bei denen der Refraktometerwert trügerisch sein kann, die Feststellung des Ko. P. eine wertvolle Ergänzung zu sein.

Die naheliegende Untersuchung von *Exsudaten und Transsudaten* habe ich bisher nur bei einem Fall von Peritonitis tuberculosa durchgeführt. Der Ascites gerann bei 78,7°, Refrakt. 5,75%.

Über die Ergebnisse ausgedehnterer klinischer Untersuchungen werde ich später berichten. Schon jetzt aber möchte ich anregen, das Verfahren der Serumhitzekoagulation, das eine Bereicherung der klinischen Untersuchungsmethodik zu werden verspricht, bei geeigneten Fällen anzuwenden.

NERVENLÄHMUNG UND NERVENREIZUNG IN DER PATHOGENESE NERVÖSER AUSFALLSERSCHEINUNGEN, BESONDERS BEI SPINA BIFIDA OCCULTA,

zugleich Erwiderung an HIGIER (vgl. diese Wochenschr. Nr. 24).

Von

Prof. Dr. F. BRÜNING,

a. o. Professor der Chirurgie an der Universität Berlin.

In einem kurzen Aufsatz, der in Nr. 15 dieser Wochenschrift erschienen ist, habe ich auf die überragende Bedeutung der Nervenreizung gegenüber der Nervenlähmung für die Entstehung trophischer Gewebsveränderungen aufmerksam gemacht. Ich konnte dies besonders deutlich beweisen für die nach Nervenverletzung auftretenden vasomotorisch-trophischen Störungen, es aber auch für mehr wie wahrscheinlich erklären bei den sog. vasomotorisch-trophischen Neurosen (Acroparaesthesie, Sclerodermie usw.).

Nun gibt es eine Art von vasomotorisch-trophischen Geschwüren, für die auf den ersten Blick die Nervenreizung gegenüber der Nervenlähmung nicht in Frage zu kommen scheint, nämlich die bei Spina bifida occulta zu beobachtenden Geschwüre an den Füßen. Denn wir waren es gewohnt, ihr Entstehen auf angeborene Nervendegeneration, also Nervenlähmung zurückzuführen.

Und doch glaube ich im folgenden den Beweis erbringen zu können, *daß sowohl diese trophischen Gewebsveränderungen wie auch die ebenfalls bei der Spina bifida occulta zu beobachtenden Störungen der Harnentleerung Folgen eines Reizzustandes im Nervensystem sein können.*

Ich kann mich hierbei zwar nicht auf persönliche Beobachtungen stützen, führe vielmehr den Beweis an der Hand von Fällen, die KATZENSTEIN[1]) und v. LICHTENBERG[2]) veröffentlicht haben.

Beide haben in Fällen von Inkontinenz bei Spina bifida occulta, von denen einzelne mit trophischen Geschwüren an den Füßen vergesellschaftet waren, operiert. Sie fanden Verwachsungen zwischen Rückenmark, Dura und äußerer Haut, als deren Folge Druck- und Zugwirkung auf das Rückenmark und die Nervenwurzeln anzunehmen sei, welche nun ihrerseits die Störungen in der Harnentleerung auslösten. Auf die dafür im einzelnen gegebene Erklärung gehe ich hier nicht näher ein.

Wichtig für unsere Betrachtungen ist es, daß durch die Operation, die in Lösung der Verwachsungen bestand, vollständige Heilung der Störungen in der Harnentleerung und auch Heilung der trophischen Geschwüre am Fuß erzielt wurde.

Diese Fälle zeigen meines Erachtens auf das deutlichste, von welch großer Bedeutung es ist, ob wir Nervendegeneration und Nervenlähmung oder aber Nervenreizung pathogenetisch verantwortlich machen.

Betrachten wir die Störungen als Folgen einer angeborenen Nervendegeneration mit konsekutiver Nervenlähmung, wie es bisher im allgemeinen geschah, so verurteilten wir uns und die Kranken zu einer rein symptomatischen Behandlung, die gewöhnlich infolge der unvermeidbaren aufsteigenden Pyelonephritis den Eintritt des Todes nicht verhindern konnte.

Betrachten wir dagegen eine Nervenreizung als auslösendes Moment, so können wir kausale Therapie treiben, *wir können durch Beseitigung des Reizzustandes im Nervensystem vollständige Heilung erzielen* und so dem Tode sonst unrettbar verfallene Kranke am Leben erhalten.

Die vorstehenden kurzen Ausführungen waren im Entwurf fertig, als in Nr. 24 dieser Wochenschrift ein Artikel von HIGIER, Warschau, erschien, der sich mit meinem eingangs erwähnten Aufsatz eingehend beschäftigt und der nicht unwidersprochen bleiben darf.

---

[1]) KATZENSTEIN, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta Arch. f. klin. Chirurg. **64**, S. 607, 1901.

[2]) v. LICHTENBERG, Die klinische Abgrenzung des Krankheitsbildes der Inkontinenz bei der Spina bifida occulta lumbodorsalis und ihre operative Behandlung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **6** H. 5/6, S. 271, 1921.

Higier behauptet darin, daß es ihm weniger auf seine in einer früheren Arbeit (1900) niedergelegten Ausführungen über die Pathogenese als vielmehr auf die *Priorität* der von ihm empfohlenen und *seinerzeit* angewandten Therapie auf die *periarterielle Sympathektomie sensu strictiori* ankomme.

Wie es um seine Priorität bestellt ist, werde ich im folgenden beweisen.

Ich konstatiere zunächst, daß **Higier** in seiner ersten Arbeit nur in konditionaler Form („als des Versuches wert würde ich betrachten" und „würde sich zum Versuch empfehlen") eine Durchreißung des sympathischen, periarteriellen Nervengeflechtes empfiehlt, und zwar auf Grund der Erfahrungen von **Chipault** und seiner Schüler. Letztere Tatsache erwähnt **Higier** in seinem letzten Aufsatz nicht.

Ich konstatiere weiter, daß **Higier** in seiner ersten Arbeit persönliche Erfahrungen mit dieser Operation ausdrücklich verneint und bisher noch nicht darüber berichtet hat.

Ich konstatiere schließlich, daß vor der ersten Arbeit **Higiers**, die er im November 1900 verfaßt hat und die im Jahre 1901 veröffentlicht wurde, **Jaboulay** in der Société de chirurgie de Lyon März/April 1899 ref. in Revue de Chirurgie 1899, p. 359 folgendes sagte: Pour le membre superieur en cas de névralgies rebelles .... ou bien encore *dénuder* l'artère sou-clavière, qui reçoit un réseau de fibres sympathiques.

Doch wenn wir selbst den eben widerlegten Fall annehmen, daß **Higier** als erster den Gedanken gehabt hätte, das periarterielle sympathische Nervengeflecht operativ anzugreifen, so wäre damit noch nicht erreicht, daß nun das Verfahren seinen Namen tragen müßte.

Denn es hat sich die an sich ungerechte Gewohnheit eingebürgert, ein Verfahren nach demjenigen Autor zu benennen, *dem es gelungen ist, das Verfahren in die Praxis einzuführen und zur allgemeinen Anerkennung zu bringen*, und nicht nach dem, der den ersten Gedanken gehabt hat.

Die antiseptische Wundbehandlung benennen wir nach **Lister** und nicht nach **Semmelweiss**, die lokale Anästhesie nach **Schleich** und nicht nach **Reclus**, die Rückenmarksanästhesie nach **Bier** und nicht nach **Corning**, die Versteifung der Wirbelsäule durch Knochentransplantation nach **Albee** und nicht nach **Henle**.

Wollen wir aber ganz gerecht sein, so müssen wir die periarterielle Sympathektomie nach **Jaboulay-Leriche** benennen, wie das in Frankreich auch z. T. geschieht. **Higier** hat jedenfalls keinen begründeten Anspruch darauf.

BEMERKUNGEN ZUR MITTEILUNG VON H. KAHN UND P. POTTHOF.

Von

Privatdozenten Dr. G. **Izar**.

Aus dem Institute fur spezielle Pathologie innerer Krankheiten der kgl. Universität Catania (Vorstand Prof. M. Ascoli).

Auf Grund ihrer in Nr. 8, S. 372/73 dieser Wochenschrift veröffentlichten Untersuchungen kommen **Kahn** und **Potthof** zum Ergebnisse, daß „unter Berücksichtigung des gesamten klinischen Bildes sich durch die Titration der Hemmung der Natriumoleathämolyse durch Serum in zweifelhaften Fällen ein Symptom zur Differentialdiagnose der malignen Tumoren gewinnen läßt."

In einer Arbeit vom Jahre 1914 (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. XXI) habe ich die Hemmung der Fettsäurenhämolyse durch Blutsera der Untersuchung schon unterzogen und kam zu dem Schlusse (S. 305), daß „die hämolytische Wirkung der Myristil-, Linol- und Rizinolsäure von Nichttumorseris meistens in stärkerem Maße herabgesetzt wird als von Tumorseris."

Ich schrieb damals „meistens", weil den damaligen Erfahrungen nach die angegebene Reaktion zu unregelmäßig ausfiel, als daß sie praktisch verwertbar erschien. Die weiteren seither ausgeführten Versuche (auch mit anderen Fettsäuren — Ölsäure inbegriffen —; es bestehen zwischen denselben in dieser Beziehung keine prinzipiellen, wesentlichen Unterschiede) haben diese Anschauung bestätigt, weshalb wir von der weiteren Veröffentlichung derselben Abstand genommen haben.

ERWIDERUNG.

Von

Herbert Kahn und **Paul Potthoff**.

(Aus der medizinischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Altona/Elbe, ärztlicher Direktor Prof. Dr. med. Lichtwitz.)

Da wir von anderer Fragestellung ausgehend zu unserer Methode gekommen sind, so war uns der kurze Hinweis **Izars** entgangen. Wir haben bei unseren weiteren Untersuchungen gleichfalls gefunden, daß das Verhalten der verschiedenen höheren Fettsäuren analog ist. Anscheinend hat **Izar** jedoch mit Emulsionen der Säuren selbst gearbeitet, die, wie wir gefunden haben, zur Anstellung des Versuchs ungeeigneter sind.

Übrigens kommt die Priorität, über hemmende Kraft von Carcinomsera gegen Seifenhämolyse angestellt zu haben, nicht **Izar**, sondern **Sweak** und **Moyer**, S. **Fleisher** (Journ. of. med. res. 27. 383—398, 1913, zitiert nach Kongreß-Zentralblatt für innere Medizin 5. 594. 1913) zu. Betreffs der Brauchbarkeit der Ergebnisse verweisen wir auf die beiden demnächst erscheinenden ausführlichen Arbeiten (Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin), sowie auf die kurze Mitteilung auf Seite 1696 dieser Wochenschrift.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ÜBER DEN MECHANISMUS DER PARASYMPATHICUS-GLYKÄMIE.

Von

A. **Bornstein** und **Kurt Holm**.

Es ist allgemein bekannt, daß durch Reizung des sympathischen Nervensystems, sowohl elektrische Reizung als auch pharmakologische durch Adrenalin, eine Ausschüttung von Glykogen aus der Leber und dadurch eine Vermehrung des im Blute kreisenden Zuckers erzielt wird. Durch im vorigen Jahre aus diesem Institut veröffentlichte Versuche war gezeigt worden, daß die pharmakologische Reizung des parasympathischen Systems durch Pilocarpin, Cholin, Acetylcholin und Physostigmin ebenfalls eine Erhöhung des Blutzuckergehalts bewirkt. Die nähere Untersuchung zeigte eine Anzahl Unterschiede zwischen der durch Reizung des Parasympathicus und der des Sympathicus entstandenen Hyperglykämie: die erste erreicht nicht so hohe Werte, führt nicht zu Glykosurie, wird durch Atropin verhindert, und der vermehrt mobilisierte Zucker fällt im Gegensatz zur zweiten einer alsbaldigen Verbrennung anheim. Außerdem bestehen noch einige andere Unterschiede und gegenseitige Beziehungen dieser beiden Glykämieformen.

Die Unterschiede der auf beiden Wegen — über den Parasympathicus und über den Sympathicus — erzielten Blutzuckererhöhungen leiteten die weiteren Untersuchungen über den Mechanismus der Parasympathicus-Glykämie in ganz bestimmte Richtung, nämlich auf die Frage: Wie verhält sich die Parasympathicus-Glykämie zu den Nebennieren?

Zur Lösung dieser Frage wurden Kaninchen und Hunde einzeitig, per laparatomiam epinephrektomiert und zum Teil ohne weitere Beeinflussung beobachtet; zum Teil wurden sie mit Pilocarpin in einem gewissen Zeitraum nach der Operation subcutan gespritzt und das Ergebnis mit den unbeeinflußten Tieren verglichen. Zur Kontrolle früherer Versuche wurden außerdem normale, nicht operierte Tiere mit Pilocarpin in denselben Dosen wie die epinephrektomierten behandelt. Das Ergebnis der Versuche ist folgendes:

1. Einzeitig epinephrektomierte Kaninchen und Hunde erholen sich sofort nach der Operation sehr schnell, gehen dann aber nach wenigen Stunden ziemlich plötzlich unter immer wieder zu beobachtenden Erscheinungen von zunehmender Schwäche, verminderter Reaktion auf äußere Reize, Atemnot und schließlichem Atemstillstand zugrunde. Das Herz schlägt noch eine Weile weiter. Begleitet ist dieser Komplex äußerer Symptome von einem Abfall des Blutzuckerspiegels und des Leberglykogens, doch ist der Tod nicht abhängig von dem Blutzuckerabfall. Er tritt sowohl bei noch relativ

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

hohem wie bei ganz niedrigem Blutzuckerspiegel ein. Ebenso verhält es sich mit dem Glykogengehalt der Leber. Leberglykogen und Blutzucker sind aber insofern miteinander verknüpft, als ein relativ hoher Glykogengehalt immer mit einem im Augenblick des Todes einsetzenden Blutzuckeranstieg einhergeht, wie die Blutzuckerbestimmungen nach Atemstillstand zeigen.

2. Die bei normalen Tieren beobachtete Hyperglykämie nach subcutaner Pilocarpinapplikation ist auch bei epinephrektomierten Kaninchen und Hunden hervorzurufen. Blutzuckerabfall bzw. terminaler Anstieg, Leberglykogen und Tod des Tieres zeigen dieselben gesetzmäßigen Zusammenhänge wie bei den epinephrektomierten, nicht mit Pilocarpin behandelten Tieren.

Schalten die Nebennieren bei der Parasympathicusglykämie aus, so ist in erster Linie die Asphyxie als auslösendes Moment der Zuckermobilisation zu berücksichtigen. Wir nahmen als Beispiel der asphyktischen Glykämie diejenige nach Kohlenoxydatmnung (CO). Dabei zeigte sich, daß nach CO bei epinephrektomierten Kaninchen auch dann ein Anstieg des Blutzuckers zustande kommt, wenn bei den Tieren vorher durch reichlich Atropin der Parasympathicus gelähmt wird. Die asphyktische Glykämie ist also mit der durch Pilocarpin hervorgerufenen, die durch Atropin verhindert wird, nicht wesensgleich. Blutgasanalysen bei Hunden zeigen, daß eine Asphyxie bei der Pilocarpinglykämie nicht besteht. Auch kann sie durch Sauerstoffatmung nicht beeinflußt werden, wie die typischen asphyktischen Glykämien.

Es erscheint uns am wahrscheinlichsten, daß die Blutzuckererhöhung nach Pilocarpin und verwandten Giften durch eine nervöse Beeinflussung der Leberzellen auf dem Wege des Parasympathicus entsteht. — *(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Hamburg. Krankenhaus St. Georg.)*

ANATOMIE DER CAPILLAREN.

Von

Bj. Vimtrup.

Durch die Untersuchungen Aug. Kroghs über die Physiologie der Capillaren ist die Frage des Kontraktionsmechanismus wieder in den Vordergrund des Interesses gedrängt.

Es gibt hierüber zwei voneinander stark abweichende Theorien. Nach der einen, bis jetzt allgemein angenommenen, beruht die Variation in der Weite der Capillaren auf Änderungen in der Endothelwand.

Die andere von Rouget aufgestellte Theorie schreibt die Lumenverengerungen der Capillaren einer Kontraktion der von ihm in einzelnen Gebieten entdeckten stark verästelten, pericapillären Zellen zu. Seine Untersuchungen werden von Sigm. Mayer gestützt. Ein direkter Nachweis der Contractilität der betreffenden Zellen fehlt aber.

Durch Untersuchungen an lebendigen Larven von Triton und Rana habe ich unter günstigen Verhältnissen nachweisen können, daß sich auf der Endothelwand der Capillaren stark verästelte Zellen befinden, die mit ihren Protoplasma-Ausläufern die Capillare umgreifen *und die Verengerung verursachen*[1]).

Die betreffenden Zellen haben an der dilatierten Capillare einen flachen Kern, während das Protoplasma sich in einer dünnen Schicht auf der Gefäßwand ausbreitet und die Capillare mit feinen Ausläufern umspannt.

An der kontrahierten Capillare ist der Kern mehr oval oder beinahe kugelrund. Das Protoplasma ist zum größten Teil um den Kern herum gedrängt.

An mittelkontrahierten Capillaren kann man scheinbar eine Struktur im Protoplasma unterscheiden, die den Eindruck von Fibrillen erweckt.

Betrachtet man eine Capillare vor, während und nach der Kontraktion, so ist es möglich das erwähnte verschiedene Aussehen einer und derselben Zelle festzustellen.

Die Kontraktion beginnt immer an einer solchen Zelle.

Ganz ähnliche Verhältnisse findet man in der Schwimmhaut sowie in der Membrana nictitans der Rana. Durch Reizung des Ganglion sympathic. IX oder X kann man während der Kontraktion der Capillaren die erwähnten Gestaltveränderungen der pericapillären Zellen in der Schwimmhaut beobachten.

Die Grenzen der Endothelzellen verlaufen in der dilatierten Capillare fast geradlinig, in der kontrahierten zackig.

Mit Methylenblau gelingt es, diese contractilen Zellen elektiv zu färben. Man findet sie dann selbst an den kleinsten Capillaren.

In der Membrana nictitans sowie in der Froschzunge sind die Zellen so zahlreich und liegen so dicht aneinander, daß sie sich mit ihren Ausläufern berühren, etwas spärlicher sind sie in der Schwimmhaut.

Verfolgt man die Fortsetzung des Gefäßes auf die Arteriolae und Venulae hinüber, so findet man an diesen alle Übergangsformen zu den hier mehr oder weniger zirkulär gelagerten glatten Muskelzellen.

Auch in gewöhnlichen fixierten Präparaten lassen sich die contractilen Zellen leicht nachweisen.

Nach ihrem ersten Entdecker habe ich vorgeschlagen, sie Rougetsche Zellen zu nennen.

Auf Grund der hier mitgeteilten Befunde muß ich zu der Auffassung kommen, daß die Kontraktion der Capillaren vor allem auf eine Kontraktion der Rougetschen Zellen außerhalb der Endothelwand zurückzuführen ist. *(Zoophysiol. Laboratorium der Universität Kopenhagen.)*

---

[1] Siehe Zeitschr. f. d. ges. Anatomie, Abt. I, 65, 150 ff.

WEITERE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE CHEMISCHEN VERÄNDERUNGEN DES BLUTES BEI KREBSKRANKEN.

Von

Herbert Kahn und Paul Potthoff.

Die weiteren Untersuchungen mit der in dieser Wochenschrift Nr. 8, 1922, mitgeteilten Methodik hatten folgendes Ergebnis. In über 350 Einzeluntersuchungen an Normalen, Tumorkranken und anderen Kranken ergab sich:

Hemmt bei der damals beschriebenen Technik 0,2 ccm eines Serums mehr als 0,85 ccm der Natriumoleatlösung (Gehalt von 0,1% Oleinsäure „Kahlbaum"), so liegt sicherlich kein maligner Tumor innerer Organe vor. Bei Hemmungen von 0,85 ccm Natriumoleatlösung und darunter kommen außer malignen Tumoren noch in Betracht: Infektiöse Prozesse mit Fieber oder Eiterungen, Blutkrankheiten, Wurmkrankheiten, fortgeschrittene Lebercirrhosen, erhebliche Hydrämien infolge Herz- oder Niereninsuffizienz, Resorption größerer innerer Blutungen und Resorptionsprozesse nach chirurgischen Eingriffen. Auch bei *beginnendem* Carcinom der inneren Organe läßt sich die Serumveränderung in der Reaktion schon erkennen (2 Fälle von Ulcus carcinomatosum ventriculi, ein beginnendes Portiocarcinom). Nach Totalexstirpation der Tumoren nimmt die Hemmung nach Heilung der Operationswunde schnell zu. Ob das Erreichen der Normalgrenze gleichbedeutend ist mit Heilung, kann natürlich erst langdauernde Beobachtung zeigen.

Die Analyse der Reaktion ergab kurz folgendes: Die Hemmung der Natriumoleathämolyse beruht in der Hauptsache auf dem Albumingehalt des Serums, das Globulin ist ohne deutlichen Einfluß. Dies wurde nachgewiesen: 1. durch Versuche mit dialysiertem, krystallisiertem Pferdealbumin; 2. durch Prüfung der isolierten Eiweißstoffe des menschlichen Serums; 3. durch fermentativen Abbau der Eiweißkörper im Serum. Den übrigen Substanzen des Serums (Cholesterin, Lecithin, Calciumsalze) kommt nur eine geringe hemmende Wirkung zu. Die Hämolyse wird gefördert durch koktostabile, alkohollösliche, ätherunlösliche Hämolysine, die wir aus dem Serum isolieren konnten. Bei Kranken mit malignen Tumoren und auch in einer größeren Anzahl von Fällen mit infektiösen Prozessen fanden wir außerdem eine Vermehrung des Wassergehalts (Mikromethode nach Bang) und eine Verminderung der Eiweißkörper (refraktometrisch festgestellt). Außerdem fanden wir bei Krebskranken meistens eine Vermehrung der nicht koagulablen Kolloide (Bestimmung mittels Goldzahl nach ZSIGMONDY). In bezug auf Einzelheiten verweisen wir auf die demnächst in der Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin erscheinende ausführliche Mitteilung.

Wenn die Versuche auch noch nicht zum Abschluß gekommen sind, so glauben wir doch jetzt schon darauf hinweisen zu können, daß die mit verhältnismäßig einfachen Mitteln nachweisbaren chemischen Veränderungen im Blut Krebskranker sowohl vom theoretischen als auch vom praktisch-diagnostischen Standpunkte eine weitaus höhere Beachtung verdienen, als sie bisher, vor allem in Deutschland, gefunden haben. *(Aus der medizinischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Altona-Elbe: ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. Lichtwitz.)*

KASUISTISCHE MITTEILUNG.

CARCINOM UND BRONZEFÄRBUNG DER HAUT[1]).

Von

Dr. MAX GROSSMANN, Assistent.

Bei der Beschreibung der Differentialdiagnose der Addisonschen Krankheit kehren in allen Publikationen Fälle von Bauchtumoren wieder, die eines der augenfälligsten Symptome, nämlich die Bronzefärbung der Haut, gleichermaßen besitzen. Geht man diesen Fällen in der Literatur nach, so sieht man, daß dieselben keineswegs so häufig sind, als man anzunehmen geneigt wäre, und daß sich die Angaben der Autoren hauptsächlich auf die von R. SCHMIDT[2]) beobachteten und beschriebenen Fälle stützen.

Ein an unserer Klinik beobachteter und obduzierter Fall kann vielleicht zur Frage der Entstehung solcher Hyperpigmentierungen etwas beitragen, und deshalb sei seine Krankengeschichte stark gekürzt hier mitgeteilt.

Frau K. K., 39 Jahre, verheiratet. Familienanamnese belanglos. Bis vor zwei Jahren vollkommen gesund. Damals begannen Magenbeschwerden, und zwar Schmerzen nach dem Essen, Aufstoßen, später auch Erbrechen. Ununterbrochene Dauer dieser Erscheinungen, dadurch starke Abmagerung. Außerdem seit drei Monaten eine Geschwulst am linken Oberschenkel, die, stetig wachsend, ihr in letzter Zeit das Gehen unmöglich macht. Seit sechs Monaten bemerkt sie eine immer stärker werdende Dunkelfärbung der Haut, die sich besonders im Gesicht in letzter Zeit auffallend bemerkbar gemacht hat. Ebenso lange ist es her, daß die Menses ausgeblieben sind. — Die Kranke wird uns wegen der Melanose von außen mit der Diagnose Addisonsche Krankheit zugewiesen.

Aufnahmestatus: Mittelgroß, sehr kachektisch. Geringes Ödem am Kreuzbein. Die ganze Haut intensiv dunkelbraun gefärbt, am meisten jene Stellen, die bereits normalerweise stärker pigmentiert sind, also die Mamillen und die Umgebung des Afters, ferner jene Stellen, welche intensiver Lichteinwirkung ausgesetzt sind, insbesondere das Gesicht und die Hände. Eine geradezu schwarzbraune Farbe zeigt die Gegend um den Mund. Die sichtbaren Schleimhäute sind frei von Pigmentationen. Lunge o. B. Herzdämpfung normal. Der zweite Aortenton auffallend laut. Blutdruck 175 mm Hg nach Riva Rocci. Leber tastbar, die Oberfläche uneben, von derber Konsistenz. Unter dem l. Leberrand tastet man eine Geschwulst von röhrenförmiger Gestalt, derber Konsistenz, die respiratorisch wenig verschieblich ist. Im r. Mesogastrium, der Flexura coli d. entsprechend, und im l. Hypogastrium tastet man zwei undeutliche derbe Resistenzen. Ebenso r. im Douglas. An der medialen Seite des l. Oberschenkels eine harte, doppeltfaustgroße, höckerige Geschwulst, die mit der Haut nicht verwachsen ist. Harn: Eiweiß + (Esbach 1,5‰), sonst 0. Im Sediment: reichlich Leukocyten. Im Stuhl konstant okkultes Blut nachweisbar. — Magensaft (nach Probefrühstück): Freie HCl. O.; T. A. 12. Milchsäure +. Blutbefund: E. 5 320 000 Sahli 55. L. 7200. Diff. Bild: Polynucl. 86%; Ly. 12%; Mononucl. 2%; Eos. 0%; Bas 0%.

Auf Grund dieser Befunde lehnten wir die Diagnose Addisonsche Krankheit ab und nahmen als wahrscheinlichstes ein Carcinom des Magens mit zahlreichen Metastasen an. Wir konnten diese Diagnose noch während des Lebens erhärten:

1. Durch den Röntgenbefund. Derselbe ergab Mikrogastrie, offenen Pylorus, rasche Entleerung (der Magen binnen 15 Minuten leer). Der absteigende und horizontale Schenkel des Duodenums drei Finger breit. Verweildauer des Breies hier ca. 6 Stunden. Der Übergang ins Jejunum sehr erschwert. Das Colon ascendens füllt sich schlecht, im unteren Ileum noch nach 20 Stunden großer Rest.

2. Durch die histologische Untersuchung eines probeexcidierten Stückes aus dem Oberschenkeltumor; sie ergab, daß es sich um Carcinomgewebe handle.

Unter zunehmender Kachexie erfolgte der Tod nach kurzem Aufenthalt. Der Obduktionsbefund (Prof. JURAK) ergab im wesentlichen eine Bestätigung der klinischen Diagnose: Hautmelanose, verursacht durch ein diffuses Magencarcinom mit zahlreichen Metastasen im Bauchraum und in der Muskulatur des l. Oberschenkels. Fragliche Metastase in den Nebennieren, förderte aber außerdem eine Reihe von interessanten Details zutage. Ich bringe ihn wesentlich gekürzt: Schwarzbraune Pigmentation der Haut. Diffuses Carcinom des Magens. Carcinose des gesamten Peritoneums, Metastasen in allen mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, in beiden Muscul. ileopsoas mit Kompression, namentlich des linken Ureters, und konsekutiver linksseitiger Hydropyonephrose. Metastasen in den Bronchialdrüsen, in einzelnen Kopfknochen, in der Dura mater, im r. Ovar. Eine große Metastase in den Muskeln des l. Oberschenkels.

Nebennieren frei, relativ groß.

Zieht man das Gesamtbild in Betracht, so ergeben sich folgende Tatsachen: Bei einer Kranken mit Magencarcinom und zahlreichen Metastasen, die aber die Nebennieren verschonten, bestand einerseits als augenfälligstes Symptom eine intensive schwarzbraune Verfärbung der Haut, andererseits eine Hypertension, die bei der schwerst kachektischen Kranken noch zwei Tage vor dem Tode 178 mm Hg betrug.

Klinisch war die Diagnose unschwer zu stellen, es war bloß zu erörtern, ob sich die Hautmelanose und die Hypertension durch eine gemeinsame Ursache erklären ließen. Auch die Obduktion hat diese Frage nicht restlos geklärt, da die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, daß die Ureterenkompression, trotzdem sie nur einseitig zu Veränderungen an der Niere geführt hat, für die Drucksteigerung verantwortlich zu machen wäre.

Davon abgesehen ist der Fall, wie ich glaube, eine neuerliche Illustration für die von NEUSSER[1]) mit Nachdruck vertretene Ansicht, daß die Hautmelanose kein direktes Nebennierensymptom sei, sondern mit der stets vergesellschafteten Erkrankung des Sympathicus zusammenhänge, eine Annahme, die merkwürdigerweise in den Erörterungen der jüngsten Zeit über die Entstehung der Pigmentationen bei der Addinsonschen Krankheit völlig unberücksichtigt geblieben ist. In unserem Falle waren, wie gesagt, die Nebennieren völlig frei, während der Bauchsympathicus in den retroperitonealen Drüsenpaketen förmlich eingemauert war. Ob diese Tatsache auch zur Erklärung der Hypertension herangezogen werden kann, wage ich nicht zu entscheiden. ***(Aus der Kgl. medizin. Universitätsklinik [Prof. Radoničić] in Zagreb [S. H. S.]).***

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

ÜBER DORAMADBEHANDLUNG IN DER DERMATOLOGIE[3]).

Von

Dr. MAX JESSNER,

Oberarzt der Klinik.

Aus der Universitäts-Hautklinik Breslau. (Direktor Geh. Rat Prof. Dr. JADASSOHN.)

Das *Thorium X*, dann *Doramad* genannt, ist eine radioaktive Substanz, das direkte Zerfallsprodukt des Radiothors. Es ist ein fester, leicht in jeder Konzentration löslicher Stoff und sendet fast ausschließlich (zu 99%) α-Strahlen aus. Nur diese werden daher in praxi für die Messung des Präparates berücksichtigt. Da eine Wägung nicht möglich ist, dient als Grundlage für die Stärkebestimmung des Doramad die Eigenschaft der α-Strahlen, die Luft elektrisch leitfähig zu machen. „Als Einheit wurde diejenige Menge Doramad gewählt, welche in einem elektrischen Felde einen Sättigungsstrom von einer elektrostatischen Einheit (1 e. s. E.) erzeugt."

Doramad wird von den Chemischen Werken (vorm. Auer-

---

[1] Nach einer Demonstration in der internen Sektion des Ärztevereins in Zagreb am 13. März 1922. — Vgl. a. Martenstein, Radium und Mesothorium i. d. Dermatologie, diese Wochenschr. 1, 1312, 1922.

[2] R. SCHMIDT: Die bösartigen Neubildungen der Bauchorgane 1911.

[3] Vortrag, gehalten in der Breslauer Röntgen-Vereinigung am 24. Mai 1922.

[1] NEUSSER: Die Krankheiten der Nebenniere, Nothnagels Handbuch Bd. XVIII.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

gesellschaft) hergestellt und als Nebenprodukt bei der Glühstrumpffabrikation gewonnen. Es verliert seine Radioaktivität nach vorübergehender Zunahme in den ersten beiden Tagen relativ schnell. Seine sog. Halbwertszeit, d. h. die Zeit, in der die Aktivität auf die Hälfte des Ursprungswertes sinkt, beträgt $3^{1}/_{2}$ Tage. Aus der jeder Sendung von der Fabrik mitgegebenen Abklingungskurve ist der Grad der Aktivität an jedem Tage leicht zu ersehen (Demonstration).

Es sind jetzt etwa 10 Jahre her, daß die inneren Kliniker ihre ausgedehnten Versuche über die perorale, subcutane und intravenöse Anwendung von Doramad, besonders bei Blut- und Stoffwechselkrankheiten, mitteilten. Es lag damals natürlich nahe, zu untersuchen, welchen Einfluß das ebenso verabreichte Doramad bei Erkrankungen der Haut ausübt. O. E. NAEGELI und MAX JESSNER (1) haben damals, wie auch andere, eine Anzahl Dermatosen in dieser Weise behandelt, augenfällige Resultate aber kaum je erhalten. Nur in einem Falle von Leukämie der Haut besserten sich mit dem Sinken der Leukocytenzahl und dem Rückgang der Drüsen auch die Hauterscheinungen in auffälliger Weise.

Durch einen Zufall[1]) kam JADASSOHN bei diesen Versuchen auf eine andere Verwendungsmöglichkeit des Doramads, die dann größere Bedeutung für die Behandlung einiger Hauterkrankungen gewonnen hat. Bei einer subcutanen Injektion floß ein Tropfen Doramad über die Haut. Am nächsten Tage zeigte sich hier eine Rötung, die dann allmählich unter Rücklassung einer Pigmentierung schwand. Diese Beobachtung suchten wir dann therapeutisch auszunutzen und fanden bei verschiedenen Applikationsarten (Auftropfen und Eintrocknenlassen der Doramadlösung, wiederholte Pinselungen, feuchte Verbände) namentlich bei der Psoriasis einen ausgezeichneten therapeutischen Effekt. Wir gingen dann dazu über, die Doramadlösung solchen Salbengrundlagen einzuverleiben, die eine hohe Wasseraufnahmefähigkeit besitzen, wie Lanolin. anhydr., Eucerin. anhydr. usw., und sahen bei Verwendung dieser Doramadsalbe stets promptes Abheilen der Psoriasiseffloresceenz nach 24 stündiger Einwirkung. Andere Hauterkrankungen reagierten nicht so günstig, doch lag dies daran, daß wir bei diesen damals noch zu schwache Salben anwandten. Unserer Mitteilung im Jahre 1913 folgte 1915 eine Publikation JADASSOHNS (2), der in der Zwischenzeit unsere durch den Kriegsbeginn unterbrochenen Versuche fortsetzen ließ und die guten therapeutischen Erfolge der Doramadsalbe bei einer Reihe anderer Dermatosen (Lichen Vidal, chronische Ekzeme, plane Warzen, Folliculitis barbae, Lupus erythematodes) betonte. Seitdem sind noch eine Anzahl weiterer Mitteilungen (3) über die durchweg sehr günstigen Resultate der Doramadbehandlung erscheinen; eine wesentliche Erweiterung des von JADASSOHN für diese Therapie angegebenen Indikationsbereiches ist aber nicht zu verzeichnen. Wichtig sind m. E. nur die ausgezeichneten Erfolge geworden, über die NAGELSCHMIDT bei der Behandlung der Naevi flammei berichtet.

Außer der Doramadsalbe wird seit einigen Jahren auf Veranlassung von KUZNITZKY noch eine Doramadlösung in Propylalkohol hergestellt, die schnell eintrocknet, und für die NAGELSCHMIDT besonders eingetreten ist. Der Doramadalkohol soll vor der Salbe den Vorzug haben, daß er genau auf das erkrankte Gebiet gepinselt werden kann, eine exaktere Dosierung (1 mal, 2 mal usw. pinseln) erlaubt und einen Verband unnötig macht. Ich kann in dem Alkohol einen Vorzug vor der Salbe nicht erblicken, da er meiner Erfahrung nach weniger wirksam ist (s. u.). Ein genaues Innehalten der Konturen der Krankheitsherde ist zudem unmöglich, da er stets in den Hautrillen „verläuft“, und eine genauere Dosierung ist praktisch unnötig. Immerhin ist der Doramadalkohol für solche Körperstellen, an denen Verbände nicht oder schwer anzubringen sind (z. B. Augenlider, Ohrmuscheln, Mundhöhle) sowie bei sehr vielen kleinen Herden, die eine große Anzahl Verbände nötig machen würden, sehr gut verwendbar.

Trotzdem aber die Erfolge der Berner Klinik von allen Autoren, die Doramadtherapie getrieben haben, bestätigt worden sind, hat diese sich noch nicht recht einbürgern können. Das liegt wohl in der Hauptsache daran, daß die Doramadsalbe so schnell an Aktivität verliert und daher jedesmal aus Berlin bestellt werden muß. Dies sollte m. E. kein Hinderungsgrund für ihre allgemeine Anwendung sein, da sämtliche Dermatosen, bei denen sie wirksam ist, sog. „chronische“ sind, und die Patienten gut einige Zeit warten können. Schließlich müssen Kranke nicht allzu selten in den Apotheken sich mehrere Tage gedulden, bis sie ein nicht vorrätiges Medikament erhalten können. In Bern, und jetzt in Breslau, haben wir es so eingerichtet, daß wir die Salbe an einem bestimmten Wochentage aus Berlin erhalten und die damit zu behandelnden Patienten auf diesen Tag bestellen. Die gleiche Einrichtung wäre für beschäftigte Fachärzte zu empfehlen.

Die *Dosierung* der Salbenstärke beträgt im allgemeinen 1000 e. s. E. in 1 g. Sie genügt gewöhnlich. In Fällen, in denen man eine stärkere Einwirkung wünscht, kann man ohne Schaden die 2- oder 3fache Stärke wählen. Doch ist es zweckmäßig, zunächst mit der gewöhnlichen (1000 e. s. E.) zu beginnen.

Die *Anwendung* ist eine sehr einfache. Mit der Salbe bestreicht man die kranke Hautstelle, nachdem man die Schuppen bzw. Hornmassen, soweit als möglich, entfernt und die Haut mit Äther entfettet hat, messerrückendick, legt Guttaperchapapier (das sich besser als Mosetigbattist der Haut anschmiegt) und dann einen Verband oder Pflaster darüber. Die Salbe bleibt 24 oder 48 Stunden liegen und wird dann abgewischt. In Fällen, in denen man einen Verband nicht machen kann bzw. seine starke Einwirkung mildern will, ist es zweckmäßig, dem Kranken eine kleine Menge Salbe mitzugeben und ihn anzuweisen, in den ersten Tagen wiederholt eine Spur Salbe auf die kranke Hautstelle aufzutragen, wie das auch BLASCHKO und SLUCZEWSKY empfehlen.

Mit dem rasch eintrocknenden, ebenso zu dosierenden Doramadalkohol bepinselt man mehrmals (etwa 5 mal) hintereinander die Stelle und wischt dann mit Mastisol darüber. Nach 24 oder 48 Stunden wird beides entfernt.

Nach verschieden langer Zeit, mitunter schon einige Stunden nach der Applikation, tritt eine Rötung der Haut (bei normaler Haut in einzelnen Fällen auch eine papulöse Erhebung derselben) ein, die aber nie irgendwie nennenswerte Beschwerden macht, in einigen Tagen wieder verschwindet und gewöhnlich eine mehr oder weniger starke Pigmentierung hinterläßt. Diese Pigmentierung, m. E. die einzige Unannehmlichkeit bei der Doramadbehandlung, bleibt einige Zeit bestehen und verschwindet fast stets von selbst. Sie kann aber in Ausnahmefällen sehr unangenehm stark und langdauernd werden und die Anwendung bleichender Salben (z. B. Hg praec. alb. 3,0, Hg bichlor. corros. 0,1, Bism. subn. 1,0, Vaselin. flav. ad 10,0; 1—2 mal täglich 1—2 Minuten einmassieren, cave Reizung!) nötig machen. Meiner Erfahrung nach kann man die Stärke der Pigmentierung vorher nie wissen. Auch die sonst üblichen Anhaltspunkte versagen. Ich habe hellblonde Menschen gesehen, die nach Doramad außerordentlich starke Pigmentbildung zeigten, und schwarzhaarige, die kaum pigmentierten. Es empfiehlt sich daher, falls man die Salbe im Gesicht anwenden will, zunächst auf einem bedeckten Körperteil die „Pigmentbereitschaft“ des betreffenden Individuums auszuprobieren. Man muß in solchen Fällen evtl. im Gesicht oder an den Händen schwächere als die üblichen Stärken verwenden, bzw. die Applikationsdauer verkürzen.

Falls eine einmalige Anwendung des Doramad nicht zum Ziel geführt hat, muß man sie wiederholen. Im allgemeinen soll man damit 4—6 Wochen warten, da sich die kranken Stellen in dieser Zeit noch zurückbilden können. Zudem ist gewöhnlich erst dann die Pigmentierung verschwunden, und man vermeidet so das „Aufpfropfen“ einer neuen.

Schädigungen gibt es so gut wie gar keine. Nur BLASCHKO und SLUCZEWSKY erwähnen, daß sie bei 2 Patienten am Penis nach Auflegen eines Verbandes schmerzhafte Erosionen entstehen sahen, die in einem der Fälle erst nach fast 2 Wochen heilten. Ob eine andere Behandlung voranging, erwähnen sie nicht. Ich kenne nur folgenden Fall (aus der Praxis meines Vaters in Königsberg):

---

[1]) NÄGELI und *ich* haben diese Tatsache in unserer ersten Mitteilung ausdrücklich betont. SCHOLTZ und FISCHER befinden sich daher in einem Irrtum, wenn sie (Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 38, S. 1130) schreiben, daß die Chemischen Werke, als sie die Doramadsalbe in den Handel brachten, denselben Gedanken „wieder aufgegriffen“ haben, der SCHOLTZ früher veranlaßt hatte, therapeutische Versuche mit dem radioaktiven Sinter der Kreuznacher Quellen in Salbenform anzustellen. JADASSOHN hat der Fabrik die damals unbekannte Wirkung des Thorium-X bei äußerer Applikation mitgeteilt und die Herstellung der Salbe veranlaßt.

Bei einem Säugling mit einem ein wenig erhabenen Naevus flammeus des Armes war von anderer Seite eine kleine Partie kauterisiert worden. Nach Applikation von Doramadsalbe bildeten sich nur an dieser Stelle recht hartnäckige flache Ulcera, die anscheinend auch ziemlich heftig schmerzten. Sie heilten sehr langsam, der Naevus verschwand völlig. Inzwischen habe ich aber in einem anderen Falle von ausgedehntem Naevus flammeus des Gesichtes bei einer Frau, der teilweise wiederholt pacquelinisiert war, auch diese Stellen ohne Schaden mit Doramadsalbe bestrichen. Immerhin ist in solchen Fällen bei der zarten Haut der Säuglinge Vorsicht geboten.

Indikationen: Eine ganze Reihe von Hauterkrankungen bzw. -anomalien kommen für die Doramadbehandlung in Frage. Man kann sie einteilen in solche, bei denen die Wirkung eigentlich fast stets eine sehr gute ist: Psoriasis, Lichen Vidal, chronische Ekzeme, Naevus flammeus, und in solche, bei denen sie oft gut wirkt, häufig aber auch versagt: Lupus erythematodes, Granulosis rubra nasi, Sclérodermie en plaques u. a.

Bei der Psoriasis ist der Vorteil der Doramadbehandlung vor der sonst üblichen medikamentösen Therapie mit Chrysarobin und Cignolin ein ganz besonders großer.

Hier genügt fast stets ein einmaliger, 24- oder besser 48stündiger Salbenverband, um ein Verschwinden der Plaques in einigen Tagen zu erreichen. Die Vorzüge dieser sauberen Behandlungsmethode sind ohne weiteres klar, wenn ich an die nicht zu beseitigende Beschmutzung der Wäsche, die evtl. Conjunctivitis, die lange Dauer bei der Chrysarobin- usw.-Therapie hinweise. Das einzige, womit das Doramad hierbei in Konkurrenz steht, sind die Röntgenstrahlen. Daß sie für die Psoriasis eine sehr elegante, zumeist sicher wirkende Behandlungsmethode sind, ist zweifellos. Aber es ist — auch infolge der hohen Kosten für die Röntgenbestrahlungen — oft schwer, ausgebreitete Fälle durchzubestrahlen. Außerdem ist die Doramadbehandlung auch dort durchzuführen, wo ein Röntgenapparat nicht zur Verfügung steht, und endlich kann man selbst solchen Patienten, die schon viel bestrahlt sind, bei denen man weitere Röntgenbestrahlungen vermeiden möchte, — soviel wir bisher wissen —, unbeschadet Doramad applizieren. Ob bei der medikamentösen Behandlung oder bei Röntgen oder bei Doramad Rezidive häufiger und schneller eintreten, ist vorläufig noch nicht sicher. Vergleichende Untersuchungen bei dem gleichen Patienten liegen hierüber — soweit ich sehe — nicht vor. Das einzig Unangenehme sind hierbei die Pigmentierungen. Soweit sie an den bedeckten Körperteilen sich einstellen, kommen sie weniger in Betracht, auch an den Händen sind sie erträglich. Nur im Gesicht tut man, falls der Patient selbst bei Anwendung schwächerer Salben oder kürzerer Einwirkung (s. o.) sehr stark pigmentiert, auch jetzt wohl besser, Röntgenstrahlen oder Hg praec. anzuwenden.

Eine weitere durch Doramad sehr gut zu beeinflussende Hauterkrankung ist die *Neurodermitis chronica circumscripta (Lichen Vidal).*

Diese hartnäckige, leicht rezidivierende, durch ihre Lokalisation (besonders Kniekehlen, Genitocruralgegend, Innenseite der Oberschenkel, Ellenbeugen, Schulterkragengegend) und ihr Aussehen (unscharf begrenzte, derb infiltrierte und lichenifizierte, oft pigmentierte, zuweilen auch aus derben papulösen Einzelefflorescenzen bestehende Herde) von den chronischen Ekzemen meist unschwer zu unterscheidende Dermatose, die mit ihren „Juckanfällen" die Patienten sehr herunterbringen kann, war medikamentös früher wesentlich durch energische Schälprozeduren oder Teer-Okklusiv-Verbände u. ä. oft nur vorübergehend zu beseitigen. Die Röntgenbehandlung war auch hierfür ein sehr großer Fortschritt und wurde und wird viel angewandt. Hier ist bezüglich ihrer Verwendung und bezüglich ihres Ersatzes durch Doramad das gleiche zu sagen wie bei der Psoriasis. Die Doramadbehandlung leistet dasselbe wie Röntgen.

Wir haben unter Verzicht auf jede andere Therapie einige Lichen-Vidal-Fälle an der einen Körperhälfte bestrahlt (3mal $^{1}/_{3}$ ED. mit $^{1}/_{2}$-mm-Al.-Filter), an der anderen Doramadsalbe angewandt. Der Erfolg war stets der gleiche. Den Vorteil eines solchen einmaligen Salbenverbandes vor der 2—3maligen Röntgenbestrahlung brauche ich in Anbetracht der Ersparnis an Zeit und Geld für den Kranken nicht besonders hervorzuheben. Für die *chronischen Ekzeme* gilt das gleiche, was ich für den Lichen Vidal ausgeführt habe, wenngleich bei ihnen die Erfolge nicht so gute sind.

Ich betonte schon vorher, daß ich die guten Erfolge der Doramadtherapie auf die *Naevi flammei* (NAGELSCHMIDT) für sehr wichtig halte. Sie haben uns in der Tat sehr viel weiter gebracht. Das Ideal zur Beseitigung dieser oft so sehr entstellenden Anomalie ist ja ohne Zweifel das Radium. Da sich dieses aber nur im Besitz weniger — und zumeist auch nur in kleinsten Mengen — befindet, kommt es für die Allgemeinheit kaum in Frage. In den Mesothoriumbestrahlungen, mit denen man bekanntlich ausgezeichnete Erfolge bei kavernösen Angiomen erzielt, glaubten wir anfangs einen guten Ersatz gefunden zu haben, aber diese Hoffnung hat sich nicht so ganz erfüllt, denn die kosmetischen Resultate sind oft keine guten. Es bleiben weiße, am Rande pigmentierte, zuweilen die Kapselgröße genau wiedergebende Stellen zurück, die bei ausgedehnteren Herden, da sich die Ränder der bestrahlten Stellen oft nicht genau decken, sehr unschön wirken. Zudem treten in diesen Stellen mit der Zeit kleine Teleangiektasien auf, die auf dem weißen Untergrunde besonders auffallen. Die Ausbildung solcher Teleangiektasien kann sehr spät auftreten.

(Ich selbst habe mir am Anfang der Mesothoriumära eine Stelle am Unterarm zur Erprobung der Reaktion 2 Minuten mit einer mittelstarken Kapsel bestrahlt. Die Stelle wurde nach Abklingen der Reaktion wieder ganz normal. Vor 2 Jahren, 7 Jahre nach der damaligen Bestrahlung, bildeten sich an der Stelle kleinste Teleangiektasien, die jetzt noch zunehmen.)

Aus diesen Gründen ist man wohl jetzt auch vielfach von der Mesothoriumbehandlung des Lupus erythematodes, die früher sehr viel, und oft mit sehr gutem Erfolg, geübt wurde, abgekommen. Vielleicht ergibt die von RÜDISÜLE (4) angegebene, jetzt in ähnlicher Weise auch bei uns verwandte Methode, bei der die Kapsel in einer variablen Entfernung von der zu bestrahlenden Hautpartie in einem Gehäuse angebracht werden kann, bessere kosmetische Resultate. Doch auch dann wird diese Therapie immer nur für eine beschränkte Anzahl Kranker in Betracht kommen, da sie in einer der Mesothorium besitzenden Kliniken oder von einem der nicht sehr zahlreichen hierüber verfügenden Fachärzte vorgenommen werden muß.

Die Doramadtherapie dagegen kann tatsächlich von jedem praktischen Arzt geübt werden. Allerdings dauert sie bei den Naevi flammei sehr lange. Aber bei solchen kosmetischen Leiden haben die Patienten bekanntlich, zumal wenn sie eine Besserung durch die Behandlung sehen, sehr viel Geduld, und es ist ja auch in der Tat nicht wichtig, ob jemand, der jahre- oder jahrzehntelang einen solchen Naevus hat, zu seiner Beseitigung 1 oder 2 Jahre braucht.

Die *Anwendung* der Doramadsalbe gestaltet sich hierbei ebenso, wie ich oben angegeben habe. Doramadalkohol, den NAGELSCHMIDT bevorzugt, ist im Gesicht wohl bequemer zu applizieren, wirkt aber — wie ich bei 2 Fällen, in denen ich auf der einen Seite Salbe, auf der anderen Alkohol verwandte, konstatieren konnte, — schwächer. Man wartet hierbei am besten 6—8 Wochen bis zur nächsten Behandlung. Von Mal zu Mal sieht man dann — da die Pigmentation in dieser Zeit fast stets verschwunden ist — den Nävus blasser werden. Zuweilen bilden sich bald in dem Naevus Inseln aus, die völlig normale Hautfarbe und -beschaffenheit zeigen. Wir haben in den letzten 2 Jahren in der Klinik 32 Fälle in Behandlung genommen und sind bei allen mit dem bisherigen Erfolg zufrieden. Wir wollen jetzt versuchen, ob man mit stärkeren Salben (2000 bis 3000 e. s. E. im Gramm) schneller zum Ziel kommt.

Vielleicht gelingt es auf diese Weise auch, die so sehr unschönen Teleangiektasien der Röntgenhaut zu beseitigen. Wir haben hierüber noch keine Erfahrung, da es uns bisher an Material fehlte.

Ich komme jetzt zu der Gruppe derjenigen Krankheiten, bei denen Doramad in einem Teil der Fälle gut wirkt, in einem anderen Teil keinen Einfluß hat. Es sind dies fast durchweg Dermatosen, die therapeutisch schwer zu beeinflussen sind, und so ist ein Versuch mit Doramad immerhin empfehlenswert.

Hier ist vor allem der *Lupus erythematodes* zu nennen. Die guten Erfolge, von denen JADASSOHN seinerzeit berichtet hat, sind von NAGELSCHMIDT sowie von BLASCHKO und SLUCZEWSKY bestätigt worden. SCHOLTZ und FISCHER finden sie nicht so günstig. Aber schon damals hat JADASSOHN darauf hingewiesen, daß die stärker schuppenden oder hyperkeratotischen, „im engeren Sinne chronischen, sog. diskoiden“ Formen schlechter und langsamer auf Doramad reagieren als die oberflächlichen. Die Erfahrung hat dann gelehrt, daß von den ersteren tatsächlich eine ganze Anzahl sich refraktär verhalten, doch wirkt auch auf solche Doramad häufig gut. Wir haben in der Klinik in den letzten Jahren keine weiteren Erfahrungen sammeln können, da wir mit anderen Behandlungsmethoden beschäftigt waren (Krysolgan) (5). Ein beginnender Lupus erythematodes, dem ich vor einigen Monaten Doramadsalbe 1 mal applizierte, wurde aber wieder ausgezeichnet beeinflußt. Er ist danach völlig verschwunden und bisher nicht rezidiviert. Jedenfalls ist das Doramad für diese „launischste“ aller Dermatosen in vielen, namentlich den frischeren Fällen ein gutes Mittel.

Die weiteren Erkrankungen, bei denen zu einer Anwendung der Doramadsalbe geraten werden kann, kann ich summarischer abhandeln. Für den *Lichen ruber* fehlen uns eigene Erfahrungen. Er soll sehr gut durch Doramad zu beeinflussen sein. Doch kommt man dabei ja im allgemeinen mit der üblichen Therapie (innerlich Arsen, äußerlich Röntgen oder ein juckstillender, z. B. Sublimat-Carbol-Spiritus) aus.

Bei der *Granulosis rubra nasi* (Jadassohn), der durch rote kleine Papeln auf der Nase charakterisierten, gewöhnlich mit lokaler Hyperidrosis kombinierten Erkrankung, besonders von Kindern, haben wir in 4 von 8 Fällen eine bedeutende Besserung nach Doramad gesehen, bei *Sklerodermie en plaques*, für die besonders Bloch das Doramad empfohlen hat, sahen wir ebenfalls in einem Fall Besserung, ebenso in einigen Fällen von *Folliculitis barbae*. *Verrucae planae juveniles* haben wir nicht mehr hiermit behandelt, da außer Arsen die Verabreichung von Hg. jod. flav. (0,6 [!] auf 30 Pillen, 3 mal täglich 1 Pille, in toto 90—120 Pillen; Mundpflege! Urinuntersuchung!) gute Erfolge zeitigte (6).

Eigene Erfahrungen mit der Doramadtherapie fehlen uns für die *Seborrhöe*, die *Ichthyosis* und den *Pruritus vulvae*, bei denen Blaschko und Sluczewsky gute Beeinflussung sahen.

Literatur: 1. O. E. Naegeli und Max Jessner: Über die Verwendung von Mesothorium und von Thorium X in der Dermatologie. Therap. Monatshefte 1913. — 2. Jadassohn: Über die Behandlung einiger Hautkrankheiten mit Thorium-X(Doramad-)-Salbe. Therap. Monatshefte 1915. — 3. Halberstädter: Radium-Therapie äußerer Erkrankungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 120. Bloch: Fall von Sklerodermie en plaques mit wesentlicher Besserung durch Applikation von Thorium-X-Salbe. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1916. Joseph und Wolpert: Die Behandlung der Psoriasis vulgaris mit Thorium-X(Doramad-)-Salbe. Dermatol. Zentralbl. 1916. Nagelschmidt: Eine Bestrahlungsmethode mit Thorium X. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Kuznitzky: Thorium-X-Bestrahlung bei Dermatosen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Kuznitzky und Schäfer: Die Röntgenbehandlung oberflächlicher Dermatosen mit dem 0,5-mm-Aluminiumfilter. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 39. Blaschko und Sluczewsky: Zur Thorium-X(Doramad-)-Behandlung bei Dermatosen. Dermatol. Zeitschr. Bd. 28. Scholtz und Fischer: Über die Anwendung des Doramad bei der Behandlung von Hautkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 38. — 4. Rüdisüle: Kosmetische Unannehmlichkeiten bei der Mesothoriumbehandlung und Vorschläge zu deren Verhütung. Strahlentherapie Bd. 11, 1920. — 5. Vgl. Martenstein: Die Behandlung des Lupus erythematodes mit Krysolgan. (Sitzung der Schles. derm. Ges. vom 28. Januar 1922, ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. IV, Nr. 6.) — 6. Vgl. Ziegler: Über die Quecksilberbehandlung von Warzen (und spitzen Condylomen). Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 11.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

DIE SOZIALE KRANKENHAUSFÜRSORGE IM KRANKENHAUS ROHRBACH BEI HEIDELBERG.

Von

Dr. phil. Anna v. Broecker,

ehem. Sozialbeamtin am Krankenhaus.

Beratender Arzt: Prof. A. Fraenkel. Direktor: Dr. G. Hack.

In hergebrachter Weise sind die Aufgaben der Krankenhäuser begrenzt durch ärztliche Behandlung und Pflege. Die auf den Kranken, auch nach seiner Entfernung aus der Familie, weiter wirkenden häuslichen Verhältnisse und Umwelteinflüsse bleiben ebenso unbeachtet wie die Frage nach seiner Zukunft.

Die zunehmende Ausbreitung des Gedankens der Wohlfahrtspflege weist aber mit Notwendigkeit auf das Einsetzen von Fürsorgemaßnahmen während der Krankheit und damit auf eine Erweiterung der Krankenhausaufgaben hin. Es handelt sich um die Frage: Bedroht die Erkrankung der Pfleglinge die Existenz ihrer Familie, und was kann und muß für diese geschehen? Wird der Kranke nach seiner Entlassung wieder in seinem alten Berufe erwerbsfähig sein, oder bedarf er der Vermittlung leichterer Arbeit oder der Umschulung zu einem neuen Beruf? Sind die Wohnungsverhältnisse mit Rücksicht auf den Gesundheitszustand so ungünstig, daß trotz der bestehenden Wohnungsnot an den zuständigen Stellen auf Verbesserung gedrungen werden muß u. a. m.

Die *soziale Krankenhausfürsorge* dieser Art ist geeignet, durch seelische Einwirkung auf den Kranken den Verlauf der Erkrankung günstig zu beeinflussen, den Heilerfolg zu festigen und Krankheitsrückfälle zu verhüten. Sie arbeitet damit dem Arzt in die Hände. Dabei ist sie auch vom wirtschaftlichen Standpunkt aus rationell und darf dadurch auf das Verständnis von Kostenträgern aller Art rechnen.

Ansätze solcher Bestrebungen gehen weit zurück. Es sei erinnert an die mit den Irrenanstalten arbeitenden Vereine, die sich der entlassenen Geisteskranken annehmen, an die sog. Versorgungshäuser für unverheiratete Mütter u. a. m. Gewiß wird außerdem von jeher schon durch Ärzte, Schwestern und Seelsorger in einzelnen Fällen gelegentlich anerkennenswerte fürsorgerische Arbeit in Krankenhäusern geleistet. All dies ist jedoch weit entfernt von planmäßiger Fürsorge.

Diesen Mangel hat am frühesten die auf dem Gebiete der sozialen Arbeit hochverdiente Alice Salomon erkannt. Durch ihre Initiative waren mit Genehmigung der städtischen Deputation für das Krankenwesen in *Berlin* und der leitenden Stellen an den verschiedenen Krankenhäusern Mitglieder der Frauengruppe für soziale Hilfsarbeit ehrenamtlich als Fürsorgerinnen tätig; sie besuchten, gerufen oder ungerufen, die Kranken und suchten ihnen bei ihren persönlichen Sorgen und Anliegen behilflich zu sein. Wie aus den Jahresberichten zu ersehen ist, wurde viel Nützliches auf diesem Gebiete geleistet. Andere Städte und Anstalten sind diesem Beispiel gefolgt. Inzwischen ist die soziale Fürsorge in den Berliner städtischen Krankenhäusern in die behördliche Verwaltung übergegangen.

Eine wirksame und planmäßige soziale Krankenhausfürsorge hat aber die ärztliche Initiative zur Voraussetzung. Anderseits muß sie von geschulten und für die Aufgabe wirklich geeigneten Sozialbeamtinnen ausgeübt werden, die alle gesetzlichen Vorschriften kennen und denen der Verkehr mit Behörden geläufig ist. Es handelt sich ja nicht nur um unmittelbare Fürsorgemaßnahmen, sondern häufig auch darum, den zuständigen Kostenträger zu finden und bei diesem im Interesse des Kranken Anträge zu stellen.

Von diesem Gesichtspunkte aus wurde durch die Hauptfürsorgestelle des badischen Arbeitsministeriums auf Vorschlag des beratenden Arztes Prof. Fraenkel in dem von ihr errichteten Krankenhaus Rohrbach die soziale Krankenhausfürsorge eingeführt. Sie stellt ein Zusammenwirken von Arzt und Fürsorgerin in jedem einzelnen Fall dar.

Wenige Tage nach der Aufnahme und sobald es der Zustand des Kranken erlaubt, tritt die Fürsorgebeamtin mit ihm in Verbindung. Sie beschränkt sich aber nicht darauf, sich die Lage des Kranken von ihm selbst beschreiben zu lassen und seine Wünsche entgegen zu nehmen, sondern sie sucht auch durch Studium der Akten, gegebenenfalls durch Erhebungen, diese Angaben zu ergänzen oder zu kontrollieren. Wenn sie sich ein Bild von der Lage gemacht hat, erstattet sie dem Arzt Vortrag und berät mit ihm, was etwa für den Kranken oder für seine Familie während des Krankenhausaufenthalts zu tun ist. Und später wieder, sobald der Enderfolg einer Behandlung zu übersehen ist, findet eine erneute Beratung statt, um die Maßnahmen zu besprechen, welche zur Sicherung eines Behandlungserfolges nötig erscheinen. Handelt es sich darum, mit Fürsorgevorschlägen an Behörden, Vereine oder Private heranzutreten, dann bieten Anträge, die in kommissarischer Arbeit von Arzt und Sozialbeamtin zustandekommen und von diesen gemeinsam gestellt werden, die beste Aussicht auf Berücksichtigung.

Unsere Erfahrungen sind gesammelt in einem Krankenhaus für tuberkulöse Kriegsbeschädigte und Kriegshinterbliebene. Dieser Personenkreis und diese Krankheitsgruppe schließen günstige und ungünstige Momente für die soziale Arbeit in sich.

Von besonderem Vorteil sind die Beziehungen zu der Hauptfürsorgestelle und den amtlichen Fürsorgestellen, das ist zu Behörden, die ausschließlich den Kriegsopfern dienen. Sie gewähren nicht nur finanzielle Hilfe, sondern machen auch ihren Einfluß auf andere Staatsstellen, auf Kommunalverwaltungen und Private geltend, besonders, wenn es sich um Schwerbeschädigte handelt. Ähnlich günstige Bedingungen sind vorläufig wenigstens für die Sozialversicherten noch nicht vorhanden. Hier macht es Schwierigkeiten, selbst dringende Mißstände abzustellen, obwohl durch das Reichsgesetz vom 7. XII. 1921. über Notstandsmaßnahmen zur Unterstützung von Rentenempfängern aus der Invaliden- und der Angestelltenversicherung (R.G.Bl. Seite 1533) und dessen Nachtrag vom 24. IV. 1921. (R. G. Bl. Seite 464) auch hier unverkennbar eine Besserung eingetreten ist.

Die Hemmungen in unserer Arbeit liegen in der Krankheit der Pfleglinge. Tuberkulöse sind zum Teil geneigt, ihre Erkrankung zu vernachlässigen, andere sind ängstlicher als es nötig ist; fast alle, auch die günstig verlaufenden Fälle, bleiben lebenslang schonungsbedürftig. Wie viel leichter wird es die soziale Krankenhausfürsorge in anderen Krankenhäusern und bei anderen Kategorien von Kranken haben!

Trotz der Schwierigkeiten dürfte es uns gelungen sein, besonders durch unermüdliche Unterstützung durch die Hauptfürsorgestelle, in den meisten Fällen nützliche Arbeit zu leisten. Sie erstreckte sich *im ersten Berichtsjahre* auf 228 Patienten (151 Männer, 70 Frauen, 7 ältere Kinder), von denen 150 tuberkulös waren; 20 davon starben im Krankenhaus.

Von den männlichen Patienten wurden 13 als *vollerwerbsfähig* entlassen, von den Frauen 22. Bei ihnen konnte von Fürsorgemaßnahmen abgesehen werden. Vielfach kam es nur darauf an, den Gesundheitswillen bei ihnen zu stärken. An Arbeitsmöglichkeiten fehlte es nicht.

Erwerbsbeschränkt waren 73 Männer und 34 Frauen. Während auch diese Frauen noch durchweg ihrer häuslichen Arbeit gewachsen schienen, waren für die meisten Männer neue Arbeitsgelegenheiten zu schaffen. Nur die Landwirte (15 an der Zahl) kehrten in günstige häusliche Verhältnisse zurück.

Um nicht zu ermüden, nehmen wir davon Abstand, Einzelheiten über die Arbeitsbeschaffung für die Erwerbsbeschränkten zu berichten. Als geeignet für Berufsumschulung und Arbeitsvermittlung erwiesen sich für Lungenkranke Stellungen als Flurschützen, Waldhüter, Schrankenwärter, Boten, Portiers, Logendiener. Kranke mit höherer Schulbildung wurden kaufmännisch weitergebildet; mit gutem Erfolg wurde auch ein Kranker als Laborant verwendet. Nach Möglichkeit wurde darauf gehalten, daß die Kranken aus dem Krankenhaus ohne vorherige Wartezeit in die neue günstige Berufstätigkeit übergeführt wurden. Auch von dem Einstellungszwang konnte zum Nutzen der Kranken Gebrauch gemacht werden, besonders dann, wenn der Arzt in der Lage war, die Ungefährlichkeit des Kranken für seine Umgebung zu bescheinigen.

Die unreinlichen und unvorsichtigen Lungenkranken gegenüber gebotene Vorsicht artet vielfach aus in eine unberechtigte Furcht vor Ansteckung. Dies dürfte einer der Gründe sein, warum einzelne Behörden die Einstellung aller Lungenkranken prinzipiell ablehnen. Insbesondere die Reichspost und die Reichseisenbahn gehen hier nicht mit gutem Beispiel voran. Aber nicht nur die Behörden, sondern auch die Angestellten und Arbeiter scheuen jeden, der einmal tuberkulös war. Darunter leiden zu Unrecht die Geheilten und diejenigen Leichtkranken, die durch hygienisches Verhalten für ihre Umwelt ganz ungefährlich sind. Gerade die Schwierigkeiten nach dieser Richtung lassen sich nur durch autoritative ärztliche Mithilfe beseitigen.

Schwieriger war es für die *Schwerkranken* (42 männliche und 11 weibliche) die nötige Pflege und die gute Unterbringung möglichst in eigenem Zimmer bei der Rückkehr nach Hause zu besorgen. Hier tritt das ganze Elend der Wohnungsnot in erschreckender Weise zutage. Dies sind auch die Fälle, bei denen am schmerzlichsten empfunden wird, daß die Erhöhungen der Rente und der Beihilfen durch die Fürsorge der Geldentwertung nicht rasch genug folgen können; trotzdem gelang es häufig, Bedingungen zu schaffen, die dem Kranken auch nach seiner Rückkehr in die Familie seine Leidenszeit erleichterten und seine Umgebung schützten. Diesen schwergetroffenen Familien tuberkulöser Kriegsopfer kann nicht genug Sorgfalt zugewandt werden. So ist es einige Male gelungen, gefährdete Kinder der Kranken durch Kuren in ihrer Gesundheit zu festigen und anderen gesunden Kindern so einträgliche Arbeit zu vermitteln, daß sie ihre Eltern unterstützen konnten.

Auch die *Angehörigen* der im Krankenhaus Gestorbenen haben ein Recht auf soziale Fürsorge. Namentlich muß festgestellt werden, ob die Hinterbliebenen von der Ansteckung verschont geblieben sind, damit Heilmaßnahmen rechtzeitig getroffen werden können.

Zu jeder Art dieser Fürsorgetätigkeit bedarf die Sozialbeamtin der Sympathien der Kranken, zumal sie nicht alle Wünsche derselben befriedigen kann. In dieser Richtung erwies es sich als nützlich, daß die Sorge für eine kleine Hausbibliothek und ihre Verteilung, die Abhaltung belehrender Vorträge und musikalischer Veranstaltungen der Fürsorgerin überlassen blieb. Selbstverständlich muß auf diesem Gebiet reibungslose Arbeit mit den Schwestern bestehen.

Zusammenfassend ergibt sich aus unserer Tätigkeit:

1. Die Einführung der sozialen Krankenhausfürsorge ist Kliniken und Krankenhäusern, Ärzten wie Verwaltungsbehörden zu empfehlen. In Heilstätten dürfte sie sich als besonders nützlich erweisen.

2. Für die Fürsorgetätigkeit kommen nur sozial geschulte Persönlichkeiten in Betracht.

3. Der Erfolg der sozialen Krankenhausfürsorge hängt ab von der Würdigung des sozialen Problems durch die Ärzte und von dem Verständnis der Fürsorgerin für die ärztliche Frage. Beide müssen *mit-*, nicht *neben*einander arbeiten.

4. Die Schwesternschaft muß der Tätigkeit der Sozialbeamtin Verständnis entgegen bringen und sie unterstützen.

ZUR FRAGE DER ABNAHME DER SCHWINDSUCHTSTERBLICHKEIT.

EIN SCHREIBEN

von Prof. L. Aschoff, Freiburg.

Vorbemerkung:

Vor einigen Wochen hatte der Unterzeichnete eine private Aussprache mit Aschoff, deren Gegenstand die Statistik der Tuberkulose, insbesondere die Abnahme der Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in den letzten Jahrzehnten, war. Aschoff entwickelte hierbei Gedanken über die Möglichkeit, diese Tatsache durch die Aufklärungen der letzten Jahre über die verschiedenen Erscheinungsformen des phthisischen Krankheitsvorganges verständlich zu machen. Seine Auffassung erschien bedeutungsvoll, weil sie als eine gut gestützte *Arbeitshypothese* für Klinik, Hygiene und Gesundheitsfürsorge ganz neue Wege erschließt. Der Bitte der Schriftleitung, die entwickelten Gedanken der ärztlichen Öffentlichkeit zugänglich zu machen, glaubte Herr Aschoff am besten durch die Form *der brieflichen Fortsetzung eines privaten Gesprächs* genügen zu sollen, um anzudeuten, daß es sich vorläufig um Vermutungen handelt. In der Tat kommt es hier gar nicht darauf an, ob diese oder jene kleine Einzelheit genauester Nachprüfung standhält, sondern auf den außerordentlich fruchtbaren in der heutigen Phthiseforschung liegenden Grundgedanken, über dessen vollständige Auswertung noch viel zu sagen sein wird.

A. Gottstein.

Sehr geehrter Herr Kollege!

Als ich kürzlich Gelegenheit hatte, Ihre statistischen Bearbeitungen des Phthiseproblems einzusehen, fiel mir auf, daß die Abnahme der Sterblichkeit an Phthise während der letzten Jahrzehnte, welche an sich ein so erfreuliches Resultat der Phthisebekämpfung darstellt, nicht alle Altersklassen gleichmäßig betrifft. Vielmehr beschränkte sich die zahlenmäßige Herabsetzung der Sterblichkeit im wesentlichen auf die Altersklassen von 30 bis 60 Jahren, während im Alter von 1—15 Jahren viel geringere Unterschiede zwischen den Anfang- und Endzahlen festzustellen waren. Sie hatten die Güte, mich auf frühere, lange zurückliegende Veröffentlichungen von Kruse und aus Ihrer eigener Feder aufmerksam zu machen, in welchen bereits auf diese auffallende Tatsache hingewiesen und dieselbe kurz erörtert wird. *Zweifellos steckt in diesem eigenartigen statistischen Befund ein besonderes Problem der Phthise.* Als wir uns darüber aussprachen, glaubte ich, auf einen Punkt aufmerksam machen zu müssen, der Beachtung verdient und auf den ich auch schriftlich noch einmal eingehen möchte.

Wir sind seit Rankes grundlegenden Ausführungen gewöhnt, die menschliche Phthise als einheitliche, meist chronisch verlaufende Krankheit in verschiedene Perioden zu zerlegen, die nach dem Vorbild der Syphilis als Primäraffekt, Sekundärperiode oder Periode der Generalisation und endlich als Tertiärperiode oder Periode der Organphthise bezeichnet werden. Wie weit diese Einteilung zutrifft, steht augenblicklich lebhaft zur Erörterung. Die Entscheidung über die Rankesche Einteilung kann aber auch von größter Bedeutung für das oben skizzierte Problem der verschiedenen Ergebnisse der Phthisebekämpfung in den verschiedenen Lebensaltern sein. Oder umgekehrt, die statistischen Angaben können einen Prüfstein für die Richtigkeit der Rankeschen Hypothese abgeben.

Nach Ranke erfolgt, in Übereinstimmung mit vielen anderen älteren und jüngeren Autoren (Parrot, Kuss, Albrecht, Ghon), die erste Infektion am häufigsten in den ersten Lebensjahren und abnehmend häufig in der übrigen Jugendzeit; jedenfalls scheint sich die Mehrzahl aller Menschen bis zum Eintritt in das Alter der Erwachsenen, also bis zum 25. Jahre, ihren Primäraffekt zugezogen zu haben. Darüber hinaus kommt nur noch selten, aber doch sicher eine Primärinfektion vor. Die Untersuchung am Leichenmaterial zeigt, daß entsprechend den Untersuchungen von Naegeli etwa 96% aller Menschen primär mit Phthise infiziert wird. Ich glaube, hier auf die Nachprüfung der Naegelischen Zahlen durch Schirp (Brauers Beiträge Bd. 49) hinweisen zu können.

Daß diese Erstinfektion fast immer durch die Lungen erfolgt, daneben, viel seltener allein, durch den Darm, Mittelohr, Haut, und daß diese Erstinfektionen unter dem Bilde des Primäraffekts, d. h. unter charakteristischer Herdbildung an der Eintrittspforte und unter Miterkrankung der regionären Drüsen, ähnlich dem syphilitischen Primäraffekt, verläuft, ist ebenfalls seit Kuss festgestellt, und durch die sorgfältigen Arbeiten neuerer Autoren, besonders von Ghon, Allgemeingut unseres Wissens geworden.

Nach Rankes ausführlichen, auf die immunbiologischen Versuche von Behring und Römer sich stützenden klinischen und anatomisch-histologischen Untersuchungen schließt sich nun, falls der Primäraffekt nicht schnell und endgültig zur Heilung kommt, ein Stadium der Generalisation an, welches durch die starke Erkrankung der regionären, also in der Regel der tracheobronchialen Lymphknoten mit heftiger perifokaler Entzündung und den verschiedenartigsten Metastasenbildungen der Phthise in den übrigen Organen, auch der Haut, gekennzeichnet ist. Entweder geht das Individuum in diesem Generalisationsstadium an den akuten Erkrankungen der Organe (Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningitis, akute phthisisch-käsige Erkrankungen der Lungen usw.) zugrunde oder es entwickelt sich aus dem weniger stürmisch verlaufenden Generalisationsstadium, welches wohl auch als das der Anaphylaxie bezeichnet worden ist, das III. Stadium der chronischen Organphthise. Wenn nämlich der Körper infolge der primären Infektion einen gewissen Zustand relativer Immunität erreicht hat, wird der Widerstand der einzelnen Organe, so auch der Lunge, gegen die weitergehende Wirkung des phthisischen Virus so stark wachsen, daß nur noch eine langsame Entwickelung des phthisischen Zerstörungsprozesses möglich ist. Darauf hat vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus Kretz bereits hingewiesen. Ob dieser Zerstörungsprozeß ganz zum Stillstand gelangt oder immer wieder neue Wachstumsperioden aufweist, wird von den verschiedensten endogenen und exogenen Faktoren abhängen. Es handelt sich in allen diesen Fällen chronischer Organphthise um solche Fälle, wo der Prozeß vorwiegend innerhalb bestimmter Röhrensysteme (Bronchien, harnleitende Wege, Geschlechtsstränge) seine Ausbreitung findet.

Folgt man dieser Auffassung von Ranke, so ist die chronische Lungenphthise der Erwachsenen als das Ende eines, wie sich v. Behring ausdrückte, an der Wiege gesungenen Liedes anzusehen und den übrigen Organphthisen (der Niere, der Geschlechtsorgane, der Knochen usw.) gleichzustellen.

Kann man diese Auffassung aus der Statistik der Phthise beweisen? Ich übersehe dieselbe zu wenig, um mir ein Urteil bilden zu können. Wenn aber wirklich die chronische Lungenphthise in gleicher Weise, wie alle übrigen Phthisen, die Folge einer einmaligen in der Kindheit erworbenen Infektion ist, dann müßten bei richtiger Bekämpfung der Kindheitsphthise *alle* chronischen Organphthisen in gleicher Weise abnehmen. Es müßte ein bestimmtes Verhältnis zwischen Kindheitsphthise und Erwachsenenphthise bestehen bleiben, d. h. beide Zahlenreihen *gleichmäßig* abnehmen. *Das ist nun, wie Sie selbst hervorgehoben haben, nicht der Fall.* Vielmehr hat die Phthise der Erwachsenen viel deutlicher abgenommen als die der Kinder. Woran liegt das?

Will man diese Frage beantworten, so müßte zunächst festgestellt werden, ob *alle* Arten chronischer Organphthise gleichmäßig oder nur bestimmte Formen derselben abgenommen und so die auffallende Besserung in der Sterblichkeitsziffer der Erwachsenenphthise bedingt haben. Ich glaube, schon jetzt sagen zu dürfen, daß von einem solchen gleichmäßigen Abnehmen der chronischen Organphthisen keine Rede sein wird; doch fehlen mir die statistischen Unterlagen. Sollte sich aber, wie ich glaube, herausstellen, daß wir die Besserung unserer Phthisestatistik im wesentlichen der Verringerung der Sterblichkeitsziffer bei der *Lungenphthise* verdanken, so sind zweierlei Möglichkeiten denkbar: Entweder hat Ranke recht, und die chronische Lungenphthise ist im wesentlichen das Endergebnis einer einmaligen Kindheitsinfektion. Dann ist die Verbesserung der Sterblichkeitsstatistik bei der Lungenphthise nur auf eine Therapie zurückzuführen, welche ausgerechnet die Lungen trifft. Man müßte so zu der Überzeugung kommen, daß wir mit allen unseren sozialen und ärztlichen Maßnahmen im wesentlichen nur *Lungenphthisentherapie*, aber nur eine sehr geringe *allgemeine Phthisentherapie* treiben.

Es gibt aber noch eine *andere Möglichkeit.* Genauere Untersuchungen der phthisischen Lungenerkrankungen machen es immer wahrscheinlicher, daß das **RANKE**sche Schema in der ursprünglichen Form nicht aufrecht erhalten werden kann. Es trifft für alle diejenigen Fälle, wo chronische Phthisen der inneren, von der Außenwelt nicht direkt zugänglichen Organe (Knochensystem, Geschlechtsorgane, Harnorgane, Gehirn) vorliegen, gewiß zu. Es trifft aber, und das ist von größter Wichtigkeit, allem Anschein nach nicht zu für die häufigste Form aller chronischen Organphthisen, nämlich für die Lungenphthise. Es hat sich nämlich so gut wie sicher feststellen lassen, daß wir es in der Mehrzahl aller Fälle von chronischer Lungenphthise mit einer *exogenen Reinfektion* zu tun haben. Wäre nämlich die chronische Lungenphthise auf endogene Reinfekte in dem Generalisationsstadium zurückzuführen, so müßte man erwarten, neben der frischen Reinfektion der Lunge auch ziemlich gleichaltrige Metastasen in den anderen Organen zu finden. Das trifft nun aber nicht zu. Im Gegenteil wissen wir, daß eine gewisse Gegensätzlichkeit zwischen progredienter Lungenphthise und Phthise der übrigen inneren Organe besteht, so daß man häufig bei schwerster Knochenphthise oder Phthise des Urogenitalsystems gar keine Lungenphthise findet und umgekehrt. Man muß daran denken, daß die im Generalisationsstadium der Phthise zustandegekommene Infektion der inneren Organe (Knochen, Nieren usw.) bei chronischem Verlauf eine derartig starke Resistenzerhöhung des Körpers schafft, daß nunmehr die später im Berufsleben oder in der Familie einsetzende exogene Reinfektion der Lungen überhaupt nicht mehr oder nur ausnahmsweise haftet. Auch sprechen die von **BIRCH-HIRSCHFELD**, **SCHMORL**, **ABRIKOSSOFF** u. a. erhobenen histologischen Befunde solcher Spitzenherde bei Erwachsenen — das sind nämlich die Reinfekte — für eine bronchogene, d. h. aerogene, exogene Infektion. Dieser exogenen Reinfektion unterliegt ein Drittel bis ein Halb aller primärphthisisch Infizierten, d. h. fast aller Menschen überhaupt. In der Regel heilen diese Reinfekte glatt aus und hinterlassen typische Narben, welche von den Narben der Primäraffekte nach den verschiedensten Richtungen hin unterscheidbar sind. Genaueres darüber finden Sie in der soeben in **BRAUERS** Beiträgen Bd. 52 erscheinenden Arbeit von **PUHL**. Nur bei einem bestimmten Prozentsatz faßt die Reinfektion festeren Fuß und führt dann zu den wechselnden Bildern der chronischen Lungenphthise. Wie diese verschiedenen Bilder sich gestalten und warum wir hier wieder zwei Hauptformen, nämlich die produktive und die exsudative Phthise, unterscheiden müssen, das habe ich in meinem Referat auf dem Wiesbadener Kongreß im vorigen Jahre ausführlich auseinandergesetzt. Wichtiger aber als die von mir versuchte genauer lokalisierende Einteilung, die sich auf der Einheit des „Azinus" aufbaut, schien mir schon damals der Hinweis auf die *notwendige Trennung der menschlichen Phthise in eine Periode des Primärinfektes und in eine Periode des Reinfektes. Letztere ist in der überwiegenden Zahl aller Fälle exogener Natur.* Dafür sprechen auch die schon längere Zeit zurückliegenden, aber sehr wichtigen klinischen Untersuchungen von **ROMBERG** und **HAEDICKE** (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 76). Daß gelegentlich auch endogene Reinfektionen der Lungen, besonders von den tracheobronchialen Lymphknoten aus, zustandekommen, soll nicht bestritten werden und ist durch die Untersuchungen **GHONS** und seiner Mitarbeiter sichergestellt.

Dadurch unterscheidet sich die Phthise grundsätzlich von der Syphilis, bei welcher, wenigstens nach der landläufigen Ansicht, die Bilder der tertiären Periode oder der chronischen Organsyphilis nur von den Erregern der Erstinfektion ausgelöst werden. Bei der Syphilis eine kontinuierliche Fortpflanzung des einmal eingedrungenen Erregerstammes, bei der Phthise Aufpfropfung neuer, gelegentlich wohl identischer oder verwandter, aber vielfach auch von den Erregerstämmen der Erstinfektion verschiedener Stämme.

Die **RANKE**sche Auffassung der kontinuierlichen Entwicklung der Phthise aus einem bestimmten Primärinfekt zur tertiären lokalen Organphthise trifft also, soweit wir das heute beurteilen können, nur für einen kleinen Teil der chronischen Lungenphthise zu. Die Mehrzahl derselben nimmt von einer exogenen Neuinfektion ihren Ursprung. Damit ergibt sich aber auch eine besondere Beurteilung der statistischen Befunde. Der eigenartige Unterschied in der Sterblichkeitsverminderung zwischen der Kinderphthise und der Erwachsenenphthise läßt die Vermutung zu, daß es sich hier um *Sterblichkeitsunterschiede* zwischen der *Primärinfektions-* und der *Reinfektionsperiode der Phthise* handelt. ***Die umfangreichen Kampfesmaßnahmen gegen die Phthise hätten bisher nur einen besonderen Erfolg in der Reinfektionsperiode, einen sehr viel geringeren in der Primärinfektionsperiode gehabt.*** Da die Primärinfektion im wesentlichen einen familiären, die Reinfektion einen familiären und nichtfamiliären Ursprung hat, so ist der Unterschied in den erzielten Erfolgen wohl zu begreifen. Wir haben durch alle Schutzmaßregeln sowie durch Stärkung der Resistenz gegen die Übertragung im *wesentlichen die Reinfektion bekämpft*, und damit die Zahl der gefährlichen Reinfekte, d. h. die Zahl der chronischen Lungenphthisen der Erwachsenen, herabgesetzt. Wir haben dagegen die Primärinfekte mit ihrer etwaigen Generalisation und ihrer etwaigen chronischen Phthise der inneren Organe durch unsere Schutz- und Hilfsmaßregeln viel weniger getroffen. Wenn wir einerseits, beim Verfolg der **RANKE**schen Anschauungen, schließen müssen, daß unsere *Therapie* gerade nur die Entwicklung der Primärinfekte zur chronischen Lungenphthise, weniger dagegen die zur Phthise der inneren Organe, gehemmt hat, eine nicht ganz befriedigende, aber sicher zu prüfende Annahme, werden wir andererseits, beim Verfolg der Hypothese von der Primär- und Reinfektionsperiode der Phthise, zu dem viel natürlicheren Schluß kommen, daß wir im wesentlichen die Reinfektion verhütet oder ihre bösartige Entwicklung gehemmt, also eine recht erfolgreiche *Prophylaxe*, und zwar gegen die Reinfektion, getrieben haben. Naturgemäß muß, da die auf Reinfektion beruhende chronische Lungenphthise die Hauptansteckungsquelle darstellt, schließlich auch eine Verminderung der Primärinfekte erfolgen; aber der kindliche Organismus ist für die Phthise ungemein empfindlich und reagiert schon auf sehr geringfügige Infekte, so daß selbst relativ ungefährliche Phthisiker als Eltern oder Hausgenossen für Kinder sehr gefährlich werden können. Der in der Jugend infizierte Mensch, bis jetzt ca. 96% aller Lebenden in Deutschland, ist infolge der gewissen durch die Kindheitsinfekte erworbenen Resistenz viel widerstandsfähiger gegen neue exogene Infektionen. Daher wird eine behandelte chronische Lungenphthise, die als Ansteckungsquelle für ein Kind gefährlich ist, für den Erwachsenen relativ ungefährlich sein. So wird nicht nur direkt durch die prophylaktische Maßnahme im gewerblichen Leben, sondern auch durch die Sanatoriumsbehandlung der Kranken die Infektion bisher „gesunder", in Wirklichkeit mit einem phthischen Primärinfekt versehener Erwachsenen und damit die Gesamtzahl der Reinfekte für das Alter der Erwachsenen deutlich, die Zahl der Primärinfekte für die Kinder weniger stark herabgesetzt.

Die Folgerung, die sich daraus ergibt, ist klar. Es muß ein Weg gefunden werden, der auch die Primärinfekte der Kindheit zu relativ harmlosen Erkrankungen macht. Solange wir kein Mittel zur künstlichen Immunisierung gegen die Phthise besitzen, müssen wir dankbar sein, wenn die Natur durch eine in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle schnell und glatt ausheilende Infektion in der Kindheit diese Resistenzerhöhung für das übrige Leben bis zu einem gewissen Grade besorgt. Würden wir die Kindheitsinfekte ganz ausschalten, ohne gleichzeitig die Infektion im späteren Leben verhindern zu können, so würden wir das Übel nur vergrößern, da die Infektionen der nicht in der Kindheit Infizierten und so gewissermaßen resistenter gemachten Erwachsenen besonders schwer zu verlaufen pflegen. Auf jeden Fall aber müssen wir versuchen, die Kindheitsinfektionen so zu behandeln, daß sie sich so wenig als möglich zur Generalisation und zur chronischen Phthise der inneren Organe entwickeln können. Erst durch erfolgreiche Bekämpfung beider Perioden der Phthise, der Reinfektion *und* der Primärinfektion, dürfen wir hoffen, der Seuche einigermaßen Herr zu werden, bis ein künstliches Immunisierungsverfahren oder — die Zeit mit ihrem Wechsel der Virulenz der Erreger oder der Empfänglichkeit des Menschengeschlechts den Kampf gegen die Phthise unnötig macht.

Besonders auffallend bleibt freilich noch die Tatsache, daß die Abnahme der Sterblichkeit in der Reinfektionsperiode nur die Männer, dagegen weniger die Frauen betrifft (s. **SCHELLMANN**, Zeitschr. f. sozial. Med. 4, 1909). Es liegt hier nahe, mit **SCHELLMANN** an die verschiedene Beeinflussung der Geschlechter durch die gesetzlichen Schutzmaßregeln zu denken. Es würde sich also auch hier um einen verschiedenen Erfolg der Prophylaxe in der Reinfektionsperiode handeln. Die Frauen bleiben der familiären Infektion stärker ausgesetzt, während die beruflichen Infektionen für die Männer herabgesetzt sind. Aber die Erklärung könnte auch eine andere sein. Es könnte sich bei den Frauen um leichter eintretende Durchbrechungen der Resistenz, um einen geringeren Schutz gegen die Reinfektion aus endogenen Ursachen im Vergleich zu den Männern handeln. Ein solcher Unterschied beider Geschlechter ist nun sicher gegeben, insofern ein natürlicher Vorgang, nämlich die Schwangerschaft, eine sehr starke Herabsetzung der in der Jugend erworbenen, aus der Zeit der Primärinfektion stammenden Resistenz mit sich zu bringen pflegt. Wir sehen also, daß auch die Differenz der beiden Geschlechter in den Sterblichkeitsziffern des III. bis IV. Jahrzehnts, in dem sog. Fortpflanzungsalter — später verhalten sich beide Geschlechter gleich oder sogar umgekehrt —, eine andere als die bisher übliche Erklärung auf Grund der neuen Auffassung in dem Ablauf der Phthise beim Menschen finden ***kann***. Wie weit diese Erklärung zutrifft, wird bei dem von so vielen, fast unübersehbaren Faktoren abhängigen Verlauf der Phthise erst nach Prüfung eines sehr großen Materials zu entscheiden sein. Jedenfalls sind für diese Lösung des Phthiseproblems nur solche Statistiken zu gebrauchen, die sich möglichst auf klinisches *und* pathologisch-anatomisches Material stützen und bei welchen die Unterscheidung nicht nur nach Alter, Geschlecht und Beruf, sondern auch nach Phthise der Lungen ***und*** der anderen Organe, nach Phthisen der Primär- und der Reinfektionsperiode, nach durchgemachten Geburten, anderen Lungeninfekten usw. durchgeführt ist.

REFERATENTEIL.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

○ **Hermann Nothnagel.** Leben und Wirken eines deutschen Klinikers. Von MAX NEUBURGER. VIII, 469 S. Mit 3 Bildern und einem Faksimile. Wien: Rikola-Verlag 1922.

MAX NEUBURGER, dem wir schon so viele Gaben auf medizinisch-historischem Gebiet verdanken und der insbesondere die „Wiener Schule" zum Gegenstand seiner Studien gemacht hat, setzt in einer eingehenden Biographie einem ihrer vornehmsten Glieder, HERMANN NOTHNAGEL, ein schönes Denkmal. Der äußere Lebenslauf NOTHNAGELS, seine Lehrjahre auf der alten Pepiniere, die Verbindung mit LEYDEN, dem er als Assistent nach Königsberg folgte, die Lehrtätigkeit in Freiburg, Jena und Wien werden mit sicherer Hand geschildert; seine Hauptwerke — das *Handbuch der Arzneimittellehre*, die *topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten*, die *Erkrankungen des Darms und des Peritoneums*, sowie seine vielseitigen Einzelarbeiten eingehend analysiert; sein umfassendes Wirken an führender Stelle in Wien gebührend ins rechte Licht gesetzt. Zahlreiche eigene Briefe, besonders aber vom Herausgeber mit liebevoller Sorgfalt gesammelte Äußerungen aus dem Kreise seiner Freunde und Schüler runden und beleben das Bild. Es ist ein bedeutsames Stück aus der Geschichte der deutschen Medizin, welches uns hier vorgeführt wird, das Einzelschicksal erscheint in enge Beziehung gesetzt zu zeitgenössischen Persönlichkeiten und zeitgenössischem Geschehen. Wenn auch durch seine spätere Stellung der Wiener Schule zugehörig, gilt uns NOTHNAGEL als einer der letzten und besten Vertreter der *Berliner Klinik*, insbesondere der durch TRAUBE ins Leben gerufenen Richtung. Wer noch das Glück hatte, persönliche Eindrücke seines Wesens zu empfangen, wird hier manche liebe Erinnerung auffrischen — die jüngere Ärztegeneration aber, die sich, wissenschaftlich und praktisch, vor ganz neue Aufgaben gestellt sieht, sollte nicht versäumen, aus NEUBURGERS vortrefflichem Werk sich über die Wege zu unterrichten, welche die moderne Medizin zurücklegen mußte, um sich der Lösung der jetzt vorwiegend bearbeiteten Probleme zuzuwenden.

POSNER, Berlin.

BIOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

○ **Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere.** Hrsg. v. F. CZAPEK †, M. GILDEMEISTER, E. GODLEWSKI jun., C. NEUBERG, J. PARNAS. Bd. 1. LEONOR MICHAELIS: **Die Wasserstoffionenkonzentration, ihre Bedeutung für die Biologie und die Methoden ihrer Messung.** 2. völlig umgearb. Aufl. Teil 1: **Die theoretischen Grundlagen.** XI, 262 Seiten und 32 Textabbildungen. Berlin: Julius Springer 1922. Geh. M. 103,50 geb. M. 135,—.

„Die Wasserstoffionenkonzentration" von MICHAELIS war schon seit längerer Zeit vergriffen, und es wird sicher allseitig mit Freude begrüßt werden, daß nun wenigstens der 1. Teil des auf 3 Bände geplanten Werkes, der die theoretischen Grundlagen der Lehre behandelt und bereits umfangreicher ist als die ganze 1. Auflage, in der 2. Auflage erschienen ist. Eigentlich liegt ein ganz neues Werk vor uns, das die physikalische Chemie der Ionen überhaupt mit außerordentlicher Klarheit eingehend behandelt, wenn auch natürlich die Wasserstoffionen im Mittelpunkt der Darstellung stehen. Meisterhaft sind die neu hinzugekommenen Abschnitte über die Ionen als Quelle elektrischer Potentialdifferenzen, deren Studium jedem physiologisch geschulten Arzte dringend empfohlen werden muß. Die Bewunderung, die der 1. Auflage des Werkes gezollt werden mußte, verdient diese 2. in noch viel höherem Maße. Zweifellos wird es wesentlich dazu beitragen, das Verständis für die physikalisch-chemische Behandlung biologischer Probleme in weite ärztliche Kreise zu tragen.

RONA, Berlin.

○ **Leitfaden der Kolloidchemie für Biologen und Mediziner. Mit einem Anhang: Über die Anwendbarkeit kolloid-chemischer Erfahrungen zur Aufklärung biologischer Probleme.** Von HANS HANDOVSKY. XV, 206 Seiten mit 33 Abbildungen, 27 Tabellen und 1 Tafel. Dresden und Leipzig: Theodor Steinkopff 1922. Geheftet M. 45.—.

Obgleich die deutsche Literatur erfreulicherweise eine Anzahl hervorragender Werke über Kolloidchemie besitzt — es sei nur an die jüngst erschienene 2. Auflage der Kapillarchemie von FREUNDLICH erinnert — fehlte bis jetzt ein Werk, das auf geringem Umfang und ohne Voraussetzung irgendwelcher physikalischer oder chemischer Kenntnisse das Wissenswerte auf diesem wichtigen Gebiete vermittelt hätte. Diesem Bedürfnis kommt das vorliegende Werk recht gut entgegen. Verf., der über reichliche eigene Erfahrung in kolloidchemischen Problemen verfügt, hat hier ein großes Tatsachenmaterial übersichtlich zusammengetragen mit steter Berücksichtigung der Bedürfnisse der Biologen und Mediziner, die ihm für diese Mühe zweifellos Dank wissen werden.

RONA, Berlin.

Experimentelle und klinische Untersuchungen über das Antitrypsin. Von S. RUSZNYAK, J. BARÁT u. G. DÁNIEL. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 3, H. 3, S. 515. 1922.

Im Serum sind wahrscheinlich mehrere antitryptisch wirkende Stoffe vorhanden, die eine verschiedene Hitzeempfindlichkeit besitzen. Die Antitrypsine sind als Kolloide aufzufassen, sie sind weder Fettkörper, noch Eiweißfettverbindungen. Wenn die Antitrypsinwirkung durch anwesende Eiweißspaltprodukte ausgeübt wird, so müssen es hochmolekulare kolloide Spaltprodukte sein, die durch Adsorption des Trypsins die antifermentative Wirkung verursachen. Die Antitrypsinreaktion ist, wie aus den angestellten klinischen Untersuchungen hervorgeht, nicht spezifisch für Krebs. Doch spricht eine positive Reaktion mehr für Krebs, als eine negative dagegen. Bei Kachexie ist die Reaktion häufiger positiv.

KOENIGSFELD.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Vorgänge der Entzündung und ihre Behandlung im Bilde der physikalischen Chemie. Von R. EDEN. (Chir. Klin. Freiburg. i. Br.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 170, H. 1/4, S. 209. 1922.

Die aktive Entzündungshyperämie wird nicht durch Nervenlähmung hervorgerufen, sondern ist ein Nervenreizungsvorgang, der durch kolloide Veränderungen und Quellungen bedingt ist. Oberflächenerscheinungen und capillarelektrische Kräfte bedingen die Auswanderung der Leukocyten und die Phagocytose. Trotzdem kommen wir vorläufig nicht ohne die morphologische Kontrolle und histologische Umschreibung der Vorgänge aus. Aus der kolloidchemischen Betrachtungsweise der Entzündungsprozesse lassen sich bisher nur wenig praktisch-therapeutische Maßnahmen herleiten. Die offene Wundbehandlung, die Wundbehandlung mit Zucker, die Traubenzuckerspülungen bei Peritonitis, die Anwendung von Rohgaze und LEXERschem Blattsilber zur Wundbehandlung, die Hyperämiebehandlung und vieles andere werden von diesem Gesichtspunkte aus besprochen.

CHRISTELLER.

Blutkoagulationsregeneratoren bei Gesunden und Kranken. (Eine Studie zur Blutgerinnungstheorie von Woolridge und Nolf.) Von P. HOLZER und E. SCHILLING. (Stadtkrankenh. im Küchwald, Chemnitz.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139, H. 1 2, S. 114. 1922

Bei allen mechanisch bedingten Ikterusformen wurde eine deutliche Verzögerung und meist auch eine Verminderung der Gerinnung gefunden ohne Herabsetzung der Menge von Fibrinogen, Thrombogen und Thrombokinase. Deshalb vermuten die Verff., daß eine veränderte Salzkonzentration daran schuld sei. Dies entspräche der Theorie von WOOLRIDGE und NOLF, daß eine veränderte Ionisation der Salze (wahrscheinlich der Ca-Ionen) für eine verzögerte oder verminderte Gerinnungsfähigkeit bei bestimmten Krankheiten, bei einzelnen Gesunden und immer bei ikterischem Blut verantwortlich zu machen ist. Inwieweit der absolute Gehalt an Calcium, inwieweit die Gallensäuren eine Rolle dabei spielen, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

H. HIRSCHFELD.

BAKTERIOLOGIE UND SEROLOGIE.

Über Mischbakteriophagen. Von O. BAIL u. T. WATANABE. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **25**, Nr. 8, S. 169. 1922. — **Versuche über spezifische Bakteriophagenwirkung.** Von O. BAIL u. T. WATANABE. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 16, S. 362. 1922. — **Über die Natur des bakteriophagen Virus.** Von T. WATANABE. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 3, S. 53. 1922.

Den Verff. gelang der sehr wichtige Nachweis, daß die natürlichen Bakteriophagen oft aus Teilbakteriophagen zusammengesetzt sind. Die Mischungen zeigen vereinte Wirkungen, die der einzelne nicht auszuüben vermag. Die Selbstständigkeit der Teilbakteriophagen läßt sich auch serologisch erhärten. Bei den natürlichen Bakteriophagen muß man zwischen einer Spezifität der Wirkung und einer solchen der Vermehrung unterscheiden. Es gibt natürliche Bakteriophagen, die auf verschiedene Bakterien recht kräftig wirken, die sich aber nur mit einer Bakterienart vermehren können. Hingegen gibt es auch solche, die mit zwei Bakterienarten gefüttert werden können und auf beide wirken. — Die in der üblichen Weise gewonnenen Bakteriophagen stellen öfters Mischungen von Teilbakteriophagen dar, die sich selbstständig weiter züchten lassen. Zur Vermehrung des Bakteriophagen sind nicht lebende Bakterien schlechthin nötig, sondern nur die lebende und sich *dabei vermehrende* Bakteriensubstanz stellt die Vermehrungsquelle für die Bakteriophagen dar. Der lebende, aber vegetativ ruhende Bacillenteil unterliegt gar nicht der Auflösung, sondern nur der generativ tätige. — Verf. prüft die bakteriophage Wirkung mit Verdünnungen der wirksamen Filtrate auf festen Nährböden und kommt zu dem Schlusse, daß die bakteriophage Fähigkeit nicht auf einem gelösten Stoffe beruhen kann, sondern daß sie an ein körperliches Etwas gebunden sein muß, das in begrenzter Menge in einer Flüssigkeit vorhanden ist. Die Bakteriophagen sind oft gegen mehrere Bakterien wirksam, und es ist nach Ansicht des Verf. wichtig zu untersuchen, ob hier eine mangelnde Spezifität vorliegt oder ob die Bakteriophagen nicht Mischungen sind. BRAUN.

Vergleichende Färbeversuche an lebenden und toten Bakterien. Von W. SEIFFERT. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1, Orig. Bd. **88**, H. 2, S. 151. 1922. — **Das Wesen der Giemsa-Färbung.** Von P. G. UNNA. Ebenda S. 159. — **Über eine neue Methode der Blutzellen- und Blutparasitenfärbung.** Von H. EPSTEIN. Ebenda S. 164. — **Zum Ersatz der Lugolschen Lösung bei der Gramfärbung.** Von K. VIERLING. Ebenda S. 169.

Färbeversuche in proteinhaltigen Lösungen ergaben SEIFFERT erhebliche Permeabilitätsunterschiede zwischen lebenden und toten Bakterien. In Kongorotlösung färbten sich fast nur die toten Bakterien. — UNNA: Darstellung der chemischen Komposition der in Betracht kommenden Farbstoffe und ihrer Reaktion mit den verschiedenen Zellbestandteilen. — EPSTEIN benutzt das Toluidinblau zur Färbung der Blutpräparate. — VIERLING ersetzt die Lugollösung durch Pikrinsäure und gibt folgendes Rezept an: Zu 100 ccm Anilinwasser-Methylviolett (filtriert) 4 ccm 1 proz. wässerige Nachtblaulösung. Färbung $^1/_2$ Minute. Abspülen. Aufgießen von Ammonpikrat (3 g Pikrinsäure in 200 Wasser, 2,2 ccm Ammoniak 10%). Einwirkung $^1/_2$ Minute. Abtrocknen. Entfärbung 90%. Alkohol 2—10 Sekunden. Abtrocknen. Nachfärbung mit Carbolfuchsin 1 : 20 oder Gemisch Rhodamin + Neutralrot. Abspülen trocknen. Grampositiv blauviolett, negativ rot. SCHMITZ.

Änderungen bei Bakterien, aufgefaßt als adaptive und regressive Änderungen während der individuellen Existenz. Von J. J. VAN LOGHEM. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1: Orig. Bd. **88**, H. 4, S. 257. 1922.

Bis jetzt wurden die Änderungen der Bakterien allgemein vom genetischen Standpunkt aus betrachtet; diese Betrachtungsweise hat nach Ansicht des Verf. keinen großen Erfolg gehabt, eine große terminologische Verwirrung angestiftet und zu einer genetischen Sonderstellung der Bakterien geführt. (Vererbung erworbener Eigenschaften bei Bakterien!) Verf. betrachtet nun die Änderungsfähigkeit als *individuelle* Eigenschaft, die Änderung selbst als geänderte Individualität und versucht sie mit analogen Erscheinungen bei höheren Formen zu vergleichen. Die vielen beschriebenen Änderungen bei Bakterien faßt der Verf. als Erscheinungen, welche zur *Physiologie* und *Pathologie* der Mikroorganismen, *nicht* zur Erblichkeitslehre, gehören, eine Ansicht, der der Ref. durchaus beipflichten möchte. Die kurze Abhandlung ist sehr lesenswert. BRAUN.

Überempfindlichkeitsversuche an Bakterien. Von A. SCHNABEL. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 20, S. 654. 1922.

Mit einem vom Verf. ausgearbeiteten Verfahren wurde eine Reihe verschiedener Bakterien, wie Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Bacterium coli, daraufhin untersucht, ob sie gegen Desinfektionsmittel überempfindlich werden können. Die Prüfung ergab, daß es möglich ist, Bakterien gegen verschiedene Substanzen überempfindlich zu machen, und zwar in erster Linie gegen solche, gegen die Bakterien gefestigt werden können, z. B. Optochin. BRAUN.

ALLGEMEINE THERAPIE.

Über einige neuere Arzneimittel. Von A. HEFFTER. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. **19**, Nr. 9, S. 271. 1922.

Kurzer Vortrag über MORGENROTHS Chininpräparate Luminal, Dial und Nirvanol. OPPENHEIMER.

Adonigen, ein neueres Herzmittel. Von W. von NOORDEN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 20, S. 745. 1922.

Empfehlung des Adonigens, zumal in der Form des *Adonigen-Kola-Sektes.* EDENS.

Über synthetische Ersatzpräparate des Mutterkorns. Von B. ZONDEK. (Frauenklin. Charité u. pharmakol. Inst., Berlin.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **57**, H. 6, S. 347. 1922.

Experimentelle Untersuchungen mit synthetischen Mutterkornpräparaten und Extrakten am isolierten Meerschweinchenuterus, Froschherzen und am Froschgefäßpräparat. Von den vier aus dem Mutterkorn isolierten Aminen: Isoamylamin, Phenyläthylamin, p-Oxyphenyläthylamin(Tyramin), β-Imidazolyläthylamin(Histamin) stehen die beiden ersteren hinter dem Histamin und Tyramin weit zurück. Die beiden zuletzt genannten zeigen am Froschherzen qualitativ die gleiche Wirkung. Jedoch erweist sich das Histamin 100 mal stärker als das Tyramin. Entsprechend liegen die Verhältnisse bei der Prüfung am Meerschweinchenuterus. Tyramin kann man bei der geringen Beeinflussung des Uterus nicht als Secaleersatz verwenden, jedoch eignet es sich als Sympathikus-Reizmittel, um die Blutdruckwirkung des Histamins zu paralysieren, ohne dessen Effekt auf den Uterus zu vermindern. Beide Amine kombiniert sind *Tenosin*. Der Vergleich von Secalepräparaten (Secacornin) mit Tenosin ergab, daß beide qualitativ am isolierten Herzen im gleichen Sinne wirken, das Secacornin jedoch in viel kleineren Dosen zum Stillstand führt und seine Wirkung nicht auswaschbar, während der Tenosinstillstand glatt reversibel ist. Beide Medikamente haben auf Gefäßpräparate keinen kontrahierenden Einfluß. Beide lösen jedoch die durch Adrenalin verursachte Kontraktion. Am Uteruspräparat setzt die erregende Wirkung des Tenosins früher ein, als bei der gleichen Menge Secacornin. Hypophysenextrakt ist sowohl Secacornin wie Tenosin an Stärke überlegen, doch unterliegt dieser der Inkonstanz seiner Zusammensetzung und der Schwierigkeit der Dosierung. Die Klinik kann mit dem „synthetischen Sekale", das prompt und intensiv wirkt, dessen Injektion wiederholt werden kann, in der Geburtshilfe zufrieden sein. Die gleiche Brauchbarkeit in der gynäkologischen Praxis muß noch sichergestellt werden.

OPPENHEIMER.

THEORIE THERAPEUTISCHER WIRKUNGEN.

Über die Pepsinwirkung auf die Dickdarmbewegungen. Von M. LOEPER et J. BAUMANN. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. **38**, Nr. 15, S. 726. 1922. — **Über die Herzgefäßwirkung des Pepsins.** Von M. LOEPER und A. MOUGEOT. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. **38**, Nr. 15, S. 721. 1922.

Nach Pepsineinspritzung kann im Röntgenbild Zunahme der peristaltischen Bewegungen des Dickdarms beobachtet werden. Diese Erscheinung kann bei atonischer Obstipation therapeutisch ausgenutzt werden; die Injektion führt jedoch zu sehr üblen Erscheinungen, wenn sie bei spastischen Zuständen angewandt wird. Nebenwirkungen, auch sonst häufig beobachtet (Schwindel, Nausea, Bradykardie usw.), sind auf Vagusreizung zurückzuführen. — Pepsin, in Kapseln peroral oder in Kochsalzlösung intramuskulär beigebracht, wirkt beim Menschen in Dosen von 0,2—0,4 g blutdruckherabsetzend. Beim Hund (als reinem Fleischfresser) sind größere Dosen notwendig. Die Pepsinwirkung unterscheidet sich wesentlich von der Peptonwirkung. Anaphylaxie tritt nach Pepsin nie auf. Die Blutdrucksenkung scheint eine Vaguswirkung zu sein. Die therapeutische Ausnutzung der Pepsin-Blutdrucksenkung bei Hypertonien wird diskutiert und versuchsweise angeraten.

OPPENHEIMER.

Über den Einfluß des Saccharins auf einige Funktionen des Verdauungsapparates und der Nieren. Von K. HARAMAKI. (Exper. biol. Abt., path. Inst., Berlin.) Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. Bd. **26**, H. 5, S. 183. 1922.

Saccharinlösungen von 0,1—2,0% regen die Magensaftbildung an. Die motorischen Funktionen des Magens sind nicht nachweislich beeinflußt. Die Wasserausscheidung durch die Nieren ist anfänglich nach Saccharinzufuhr verzögert, wird aber später ausgeglichen. Die verwandten Dosen sind durchweg höher als solche, die praktisch in Betracht kommen. Von den beim menschlichen Konsum in Frage kommenden Gaben ist daher keine pharmakologische Wirkung zu erwarten. Oppenheimer.

Über die Wirkung der Gewebsdiuretica. Von H. MOLITOR u. E. P. PICK. (Pharm. Inst., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 17, S. 389. 1922.

Der Einfluß von Gewebsdiuretica auf den Wasserstoffwechsel läßt sich beim Kaltblüter sehr gut (vgl. diese Wochenschrift S. 787) analysieren. Nach Novasurolinjektionen (0,02 g) tritt beim Frosch eine Gewichtszunahme bis zu 28% auf. Werden Novasurolfrösche der Austrocknung ausgesetzt, so verlieren sie im Vergleich zu Normaltieren viel langsamer Wasser. Ähnlich wirkt Calomel und U, dagegen wird der Wasserhaushalt durch Coffein nur in sehr geringem Grade verändert. Die Reaktionsweise dieser Diuretica wird geändert, wenn die Frösche erwärmt werden, die einfachen Verhältnisse des Kaltblüters denen des Warmblüters also ähnlicher gestaltet werden. Die Gewichtszunahme nach Novasurol ist in der Wärme geringer, und gleichzeitig mit Novasurol zugeführtes Wasser wird ebenso rasch ausgeschieden wie von Normaltieren. In der Wärme unterscheidet sich auch Novasurol vom U, letzterer wirkt direkt diuretisch, Novasurol dagegen nur, indem es die Gewebe zu einer erhöhten Quellbarkeit befähigt, ohne beim Frosch direkt diuretisch zu wirken. (Übereinstimmend mit der Erfahrung, daß bei *normalen* Menschen ebenfalls Diurese ausbleibt.) Die Coffeinwirkung beim Wärmefrosch ist die gleiche wie in der Kälte.

Oppenheimer.

Über die antipyretische Wirkung des Dulcins. Von E. W. TASCHENBERG. (I. med. Abt. Krankenh. Schwabing, München.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 21, S. 695. 1922.

Dulcin hat in Mengen, die im täglichen Leben zur Süßung benutzt werden, keine temperaturherabsetzende Wirkung.

Oppenheimer.

Der Einfluß der Alkalität auf die Wirksamkeit der Chininalkaloide. Von L. MICHAELIS und K. G. DERNBY. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. Tl. 1: Orig. Bd. **34**, H. 3, S. 194. 1922.

Vgl. Klin. Wochenschr. Nr. 7, S. 321, und Nr. 24, S. 1232.

Über die Aufnahme von Quecksilberchlorid und Trypaflavin durch Bakterien und Körperzellen. Von M. HAHN und E. REMY. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 24, S. 793. 1922.

Bringt man einerseits Leberbrei und anderseits Bacterium coli mit Trypaflavin- bzw. Quecksilberchlorid-Kochsalzlösung unter Schütteln bei 37° in Kontakt, so erfolgt eine durch kolorimetrische bzw. chemische Untersuchung deutlich feststellbare Abnahme der Konzentration der Lösung, und zwar hauptsächlich in den ersten 15 Minuten. Die Aufnahme durch die Körperzellen ist beträchtlich *geringer* als bei den Bakterien, gleichgültig ob die Lösungen mit Kochsalz-, Ringerlösung oder in Rinderserum bereitet werden. Auch bei Berechnung auf Trockensubstanz sind diese Unterschiede deutlich nachweisbar. Das gleiche Resultat wie bei Leberbrei ergab ein Versuch, bei dem die *überlebende* Leber von Meerschweinchen mit Trypaflavinlösung durchspült wurde.

Braun.

Ist die Wirkung des Collargols und Elektrocollargols auf seinen Gehalt an Schutzkolloid zurückzuführen? Von A. BÖTTNER. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 19, S. 760. 1922.

Verf. berichtet über seine Versuche, die ihm im Gegensatz zu Dietrich die Abhängigkeit der Wirkung des Collargols vom Kolloidgehalt bewiesen. Jonas.

THERAPEUTISCHE PRAXIS.

Über den Verwendungsbereich des „Ampullenwassers". Von G. L. DREYFUS. (Städt. Krankenhaus Sandhof zu Frankfurt a. M.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 17, S. 631. 1922.

Das bekanntlich für die Lösung des Salvarsans fabrikmäßig hergestellte „Ampullenwasser" (Aq. dest.) ist nach Dreyfus auch zur Durchspülung von Injektionsspritzen, zum Auflösen von sterilen Arzneimitteln und zur Herstellung steriler Lösungen für die subcutane und intravenöse Injektion überhaupt mit Vorteil anwendbar. Dreyfus rät für alle möglichen Zwecke besonders dem Land-, Schiffs- und Tropenarzte Ampullenwasser in seiner Handapotheke vorrätig zu halten. Engwer.

Ein transportabler Apparat für Druck- und Saugwirkung. Von M. WASSERMANN. (Poliklin. Dr. Jansen u. Wassermann, Berlin.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 17, S. 536. 1922.

Der Apparat besteht aus einem auf einem fahrbaren Tisch aufmontierten Elektromotor, der einen Kompressor zur Lieferung von Druck- und Saugkraft treibt. Eine beliebige Dosierung derselben ist möglich. Das ist der besondere Vorteil des Apparates. In dem Gebiet der Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten eignet er sich besonders für die Behandlung der Tuben und Nasennebenhöhlen. Esch.

STRAHLENWIRKUNGEN.

TECHNIK.

Dosierungsfehler in der Tiefentherapie bei Verwendung des „Spannungshärtemessers" an Induktorapparaten und ihre Verhütung. (Bemerkung zu der gleichbetitelten Arbeit von E. SCHEMPP in Nr. 12 dieser Wochenschrift.) Von K. FRIK. (I. Med. Klin., Berlin.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 19, S. 711. 1922.

Um die Tourenzahl des Unterbrechers unabhängig von Netzstromschwankungen konstant zu erhalten, schaltet Frik, ebenso wie Schempp, vor den Unterbrechermotor einen vom Schalttisch aus zu bedienenden Schiebewiderstand. Die Kontrolle der Umdrehungszahl erfolgt aber nicht, wie bei Schempp, auf dem Umweg über die Spannung, sondern unmittelbar durch einen der Achse des Motors aufgesetzten Glycerintourenzähler, der geeicht ist. Die Methode hat sich gut bewährt. Frik.

Das Milliampèremeter als Maß der Strahlungsintensität. Von O. FRITZ. (Zentralröntgeninst., Innsbruck.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 2, S. 223. 1922.

Als Ergebnis bereits vorliegender Untersuchungsergebnisse an Coolidgeröhren und Ionenröhren und eigener Untersuchungen des Verf. an Ionenröhren und Lilienfeldröhren kann festgestellt werden, „daß bei den derzeit verwendeten Apparat- und Röhren-Typen die Strahlungsintensität proportional den Milliampèrewerten des Röhrenstromes anwächst, vorausgesetzt, daß bei der verschiedenen Strombelastung der Röhre die Spannung unverändert gehalten wird. Daraus folgt, daß bei jedem Instrumentarium ein bestimmter radiographischer oder radiotherapeutischer Effekt, der in einer gewissen Zeit erreicht wird, in $^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_n$ dieser Zeit erreicht werden kann, wenn bei unveränderter Röhrenspannung die Stromstärke in MA gemessen, 2-, 3-, . . . mal erhöht wird. Das Milliampèremeter stellt mithin im Rahmen der einzelnen Apparaturen ein ebenso brauchbares als einfaches Meßinstrument der Strahlungsintensität dar." Frik.

Zur Entladung in der Lilienfeldröhre. Von O. FRITZ. (Zentralröntgeninstitut d. Univ. Innsbruck.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 2, S. 228. 1922.

Beim Betrieb der Lilienfeldröhre am Hochspannungstransformator ist der Röhrenstrom weitgehend unabhängig von der Heizstromstärke, da die Lilienfeldröhre mit einem Elektronenüberschuß arbeitet. Beim Betrieb am Induktor scheinen andere Verhältnisse vorliegen zu können. Fritz hat an einem Lilienfeldrohr (angeschlossen an das Durixinduktorium mit Quecksilberturbinenunterbrecher, Thermojonventil zur Abhaltung des Schließungslichts und Lilienfeldzusatzeinrichtung) beobachtet, daß die Röhrenstromstärke und -Spannung weitgehend abhängig war von der Heizstromstärke — ähnlich, wie beim Coolidgerohr. Er erklärt sich den Vorgang durch die Wechselwirkung der hintereinandergeschalteten 2 Glühventile (Röhrenglühlampe und Thermojonventil). Frik.

Zur Energieverteilung im Brennflecke. Von O. FRITZ. (Zentralröntgeninst. d. Univ. Innsbruck.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 2, S. 230. 1922.

Auf einer Lochkammeraufnahme von einer Ionenröhre zeigte der Brennfleck ein Intensitätsmaximum und ein Minimum. Die Röhre zeigte während des Betriebs (mit niedriger Spannung) an der Hohlspiegelfläche der Kathode, etwas exzentrisch, eine scharf umschriebene rotglühende Stelle (vermutlich ein Kanalstrahlenzentrum), knapp daneben einen intensiv bläulichweiß leuchtenden Fleck (den Fußpunkt des sichtbaren Kathodenstrahlbündels). Der Antikathodenspiegel war völlig intakt. Unter der Annahme einer Überkreuzung der Kathodenstrahlen infolge der Krümmung der Kathodenoberfläche ließ sich konstruieren, daß das Intensitätsmaximum auf dem Brennfleck von dem Fußpunkt des Kathodenstrahlenbündels, das Minimum von dem rotglühenden Punkt auf der Kathode herrührte. Daraus ergeben sich folgende Folgerungen: 1. Die Emission der Röntgenstrahlung im Brennfleck kann auch bei Ionenröhren, bei *intaktem* Spiegelmetall, örtlich ganz verschieden sein, und zwar durch ungleichmäßige Belegung des Brennfleckes mit Elektronen; 2. Die Elektronenbelegung des Brennfleckes ist ein Abbild der Elektronenemission an der Kathode, und zwar je nach den Dimensionen der Elektroden ein seitenrichtiges oder seitenverkehrtes; 3. Die Elektronendichte an der Kathode von Ionenröhren kann örtlich eine ganz verschiedene sein. Frik.

Zur Homogenisierung der Entladung in der Lilienfeldröhre. Von O. FRITZ. (Zentralröntgeninst., Innsbruck.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 2, S. 233. 1922.

Durch die Verwendung der sogenannten Homogenisierwiderstände an der Lilienfeldzusatzeinrichtung wird die Röhrenspannung wesentlich erhöht, und die Strahlung infolgedessen durch Hinzutreten neuer, kurzwelliger Komponenten härter, während eine Änderung der Strahlenqualität bei festgehaltener Röhrenspannung im Sinne einer Homogenisierung nicht nachzuweisen ist. Dagegen können Oberschwingungen und abklingende Stromimpulse, die aber ihrerseits keinen merklichen Beitrag zur Strahlung liefern, bis zu einem gewissen Grade abgeschwächt werden, wodurch die Ökonomie der Lilienfeldröhre günstig beeinflußt wird. FRIK.

Ein einfaches Verfahren zur Herstellung von Umrißzeichnungen von Originalröntgenplatten und deren zeichnerischer Wert. Von BETTMANN. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 2, S. 246. 1922.

BETTMANN zeichnet auf der Glasseite des Negativs die Umrisse mit Kopiertinte nach. Nach Trocknung legt er die Platte auf angefeuchtetes Abklatschpapier und läßt sie mit sanftem Druck einige Sekunden liegen. Nach dem Abheben erscheint die Zeichnung in zarten Linien. Diese werden nachgezogen und die Zeichnung durch Strichelung und zartes Schattieren weiter durchgearbeitet. Man kann die Feinheiten besser herausholen, wenn man auf der Glasplatte die Umrisse nicht in langen Strichen, sondern in punktierter Linie nachzeichnet; diese werden dann auf der kopierten Umrißzeichnung nachgezogen. FRIK.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

KRANKHEITEN DER KREISLAUFSORGANE.

Wirkung einiger Drogen auf Vorhofflimmern. Von T. LEWIS, A. N. DRURY, A. M. WEDD u. C. C. ILIESCU. Heart Bd. **9**, Nr. 2/3, S. 207. 1922.

Besonders hergestelltes, möglichst reines Chinidin, Hydrochinidin und Chinin, 0,4, 0,6 oder 0,8 g innerlich gegeben, setzt nach etwa $^1/_2$ Stunde für etwa 3 Stunden die Vorhofsfrequenz bei Flimmern herab, die niedrigste Zahl ist erreicht etwa nach 2 Stunden, sie bleibt auf diesem Stand etwa eine Stunde und steigt dann langsam wieder. Die Kammerschlagzahl steigt in dem Maße wie die Vorhofsfrequenz fällt und umgekehrt. Leicht und schwer lösliche Chinidinsalze wirken zeitlich und graduell gleich. Bei Steigerung der Dosis wird eine entsprechend raschere und stärkere Wirkung beobachtet. Chinidin wirkt 5—10 mal stärker auf die Vorhofsfrequenz als die gleiche Dosis Chinin, jedoch wird das Ansteigen der Kammerschlagzahl durch Chinin stärker gehemmt, zuweilen sinkt diese sogar. Hydrochinidin, die hauptsächlichste Verunreinigung des Chinidins, wirkt etwas stärker als dieses. Bei unter Digitalis stehenden Kranken pflegt nach Chinidin die niedrigste Vorhofsfrequenz etwas höher, die höchste Kammerschlagzahl deutlich niedriger zu sein. Aus Atropinversuchen vor und nach Digitalis ist zu schließen, daß die Verlangsamung der Kammerschlagzahl bei Vorhofsflimmern durch Digitalis z. T. Vagus-, z. T. direkte Herzwirkung ist, das Verhältnis wechselt von Fall zu Fall. Vagusreizung steigert durch Verkürzung der Leitungszeit und der refraktären Phase die Flimmerfrequenz, Atropin wirkt durch Vaguslähmung umgekehrt, Chinidin verlangsamt die Flimmerfrequenz direkt durch Wirkung auf den Muskel, indirekt durch Vaguslähmung. Digitalis strebt durch direkte Muskelwirkung Leitung und refraktäre Phase zu verlängern (also die Flimmerfrequenz herabzusetzen), durch Vagusreizung, Leitung und refraktäre Phase zu verkürzen; da die Vaguswirkung überwiegt, steigt die Flimmerfrequenz. Bei Strophanthin überwiegt die direkte Wirkung, die Flimmerfrequenz fällt dementsprechend. Die Erhöhung der Kammerfrequenz (bei Vorhofsflimmern) durch Chinidin beruht auf Verlangsamung der Flimmerfrequenz und Vagushemmung. Hemmung der Vorhofkammerleitung durch direkte Beeinflussung des Leitungssystemes durch Chinidin wirkt der Erhöhung der Ventrikelfrequenz entgegen. Die Herabsetzung der Kammerfrequenz (bei Vorhofsflimmern) durch Digitalis beruht überwiegend auf Leitungshemmung, durch Chinidin kann Vorhofsflimmern zuweilen in dauerndes Flattern übergeführt werden; wahrscheinlich wird dabei die zentrale Reizwelle infolge Verlängerung der refraktären Phase in eine längere Bahn gedrängt, die in manchen Fällen nach Chinidin auftretenden ventrikulären Extrasystolen dürften von derselben Natur wie die bei der Digitalisbigeminie sein. EDENS.

Beeinflussung des Pulses resp. des Herzens durch die Nahrungs-, Genußmittel und Gewürze. Neue biologische Tatsachen. Von **M. HEITLER.** Wiener klin. Wochenschr. **Jg. 35**, Nr. 12, S. 263. **1922.**

Alle Nahrungs-, Genußmittel und Gewürze, mit Ausnahme der stark saueren, Kaffee, Tee, Kakao, wirken erregend auf das Herz, kenntlich an Vergrößerung des Pulses. Wasser erhöht die erregende Wirkung. Erwärmen macht die erregenden Mittel depressiv, die depressiven erregend. Sphygmographische Aufnahmen bestätigten die Palpationsbefunde. EDENS.

Die Calciumsalze bei Herzschwäche. Von D. DANIELOPOLU, S. DRAGANESCO u. P. COPACCANU. Presse méd. Jg. **30**, Nr. 38, S. 413. 1922.

2,5—5 ccm 10 proz. $CaCl_2$-Lösung intravenös 1—3 mal tägl. oder, weniger zu empfehlen 5—20 g per os. Wirkung wie Digitalis. Wo Digitalis und Strophantin versagte, blieb auch Calcium wirkungslos. Am besten werden Calcium und Digitalis kombiniert. Die diuretische Wirkung des Calciums soll renal angreifen, da nicht nur die Na-, sondern auch die Harnstoffausscheidung gesteigert wird. Calcium begünstigt durch seinen coagulierenden Einfluß die Bildung von Thromben im rechten Herzen und muß deshalb vorsichtig angewendet werden. EDENS.

Erythema annulare. Ein typisches Exanthem bei Endokarditis Von H. LEHNDORFF u. C. LEINER. (Karolinen-Kinderspit. u. Hautner-Mackhof-Kinderspit., Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **32**, H. 1/2, S. 46. 1922.

Das von den Autoren als pathognomonisch angesehene Exanthem tritt gewöhnlich erst nach längerer Dauer der rheumatischen Erkrankung auf, oft bei schon fieberfreien Kindern, wo das Ausbleiben der Erholung auf eine Komplikation von seiten des Herzens hinweist. In allen beobachteten Fällen des Erythems bestand entweder eine deutliche Endocarditis oder wenigstens auf eine Klappenaffektion verdächtige Herzgeräusche. Die ersten Efflorenscenzen. sind sehr schmale, 1—3 mm breite Ringe von zart rosa oder bläulicher Farbe. Die erste Lokalisation ist immer der Stamm. Die kleinen Ringe wachsen bis ca. Fünfkronenstückgröße heran, benachbarte Ringe konfluieren und bilden polycyclische Figuren. Das Exanthem liegt im Hautniveau. Es besteht ein Wechsel der Intensität bis zu vorübergehendem Verschwinden. FRIEDBERG.

Endokarditis und Schwangerschaft. Von H. EUFINGER. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **57**, H. 1/2, S. 26. 1922.

Statistische Übersichten beweisen, daß die rekurrierende Endokarditis, wie sie nicht allzu selten in der Schwangerschaft beobachtet wird, eine das Leben ernstlich bedrohende Komplikation ist. Das Aufflackern eines alten endokarditischen Prozesses in der Schwangerschaft, ohne daß ein neuer Infekt vorangeht, erklärt sich aus der erhöhten Inanspruchnahme des Herzens durch die Schwangerschaftstoxine. JONAS.

Über eine seltene Art von hämorrhagischer Perikarditis. Von F. RABE. (Krankenhaus-Eppendorf.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 519. 1922.

Mitteilung eines Falles von hämorrhagischem Erguß in den Herzbeutel, durch Jahre beobachtet, ohne feststellbare Ursache. Die Kranke verläßt nach Befreiung von den quälenden Symptomen des Ergusses das Krankenhaus immer wieder auf Monate oder Jahre in befriedigender Leistungsfähigkeit. ZINN.

KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE.

Zur Behandlung der Lungengangrän mit besonderer Berücksichtigung der Salvarsantherapie. Von F. PEEMÖLLER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 21, S. 690. 1922.

Während die embolischen Fälle der Lungengangrän für die Salvarsanbehandlung fast vollkommen ausscheiden, erzielt man mit ihr bei der diffusen Lungengangrän, die einer operativen Behandlung nicht zugänglich ist, häufig günstige Erfolge. Voraussetzung ist, daß sich im Sputum fusiforme Bacillen oder Spirochäten auffinden oder eine fusospirilläre Symbiose. In denjenigen Fällen, bei denen röntgenologisch festaspirierte Fremdkörper im Lungengewebe nachweisbar sind oder auch nur der Verdacht hierauf besteht, ist unbedingt chirurgisch zu behandeln. Im Anschluß an diese Besprechung wird ein durch Salvarsan günstig beeinflußter Fall mitgeteilt. (Vgl. auch Fragen und Auskünfte, diese Wochenschrift Nr. 6, S. 303.) HERZFELD.

Klinische Einteilung der Lungentuberkulose nach den anatomischen Grundprozessen. Von H. ULRICI. (Tuberkulosekrankenh. Charlottenburg, Sommerfeld.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 2, S. 63. 1922.

Auf Grund eingehender, vergleichender klinischer und pathologisch-anatomischer Studien gibt der Verf. eine einfache, für klinische Zwecke bestimmte Einteilung der chronischen Lungentuberkulose nach anatomischen Gesichtspunkten. Sie deckt sich im wesentlichen mit dem neuen Schema von FRAENKEL und GRÄFF und unterscheidet die beiden Hauptgruppen: 1. der exsudativen Phthise mit den Untergruppen der lobären und der lobulären käsigen Pneumonie und 2. der produktiven Tuberkulose mit den Gruppen der nodösen und der cirrhotischen Phthise. Hinsichtlich der räumlichen Einteilung wird an der Bezeichnung nach Lappen festgehalten. Die reinen oder auch nur fast reinen produktiven und exsudativen Formen sind pathologisch-anatomische Ausnahmefälle, während der Kliniker jedoch recht häufig in die Lage kommt, reine Formen festzustellen. In solchen unkomplizierten Fällen vermag oft die physikalische Untersuchung und klinische Beobachtung allein ohne die Röntgenplatte, vor deren einseitiger Überschätzung man sich hüten muß, eine recht gute Anschauung des anatomischen Bildes zu vermitteln. Bei systematischer Durcharbeitung des Beobachtungsmaterials gelang es, bei bis zu 84% der Fälle eine Übereinstimmung zwischen klinisch und autoptisch gestellter anatomischer Diagnose zu erzielen. Deusch.

Über einige Erfahrungen beim künstlichen und natürlichen Pneumothorax. Von H. GRASS. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 2, S. 150. 1922.

Die Erfolge bei 312 mit Pneumothorax behandelten Fällen von Lungentuberkulose halten sich im Rahmen des auch von anderen Autoren berichteten. Verwandt wurde die Stichmethode, bei Erstanlegung Kohlensäure, sonst Luft eingefüllt. Luftembolie wurde nie beobachtet. Bei Spontanpneumothorax wurde eine Entspannung erzielt durch Absaugen von Gas oder durch Offenhalten des Pneumothorax nach außen durch eine in der Brustwand fixierte Kanüle. Deusch.

Untersuchung über Pneumothoraxgase. Zusammenstellung der Gase und Volummessung. II. Mitteilung. Von H. GRASS u. H. H. MEINERS. (Waldhaus Charlottenburg, Sommerfeld.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 2, S. 134. 1922.

Weitere Untersuchungen bestätigten, daß bei Pneumothorax mit Exsudat der Kohlensäuregehalt des Gases im Pleuraraum nicht selten unter 10%, der Sauerstoffgehalt über 1% beträgt. Bei offenem Pneumothorax findet sich bei hohem Kohlensäuregehalt ein verhältnismäßig hoher Sauerstoffgehalt von 3% und mehr. Die Größe des Pneumothorax läßt sich feststellen durch Bestimmen des Kohlensäuregehaltes, Einfüllen einer gemessenen Menge kohlensäurefreien Gases und nochmalige Bestimmung des Kohlensäuregehaltes. Nach Auffüllung des Pneumothorax sind $^2/_3$ des Gases in 14—20 Tagen absorbiert. Deusch.

Luftembolie oder Pleuraschock? Von H. L. KOWITZ. (Krankenhaus Eppendorf.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 374. 1922.

Die bei Eingriffen an der Lunge beobachteten gefährlichen Zufälle werden auf Grund von vier mitgeteilten eigenen Fällen und auf Grund der Literatur als die physikalisch und biologisch genau erklärbaren Vorgänge der cerebralen Luftembolie gedeutet. Die selten vorkommenden Pleurareflexe äußern sich in Glottiskrampf, Blutdrucksenkung, Pulsbeschleunigung, gelegentlich mit geringem Kollaps und sind leicht zu beheben. Cerebrale Symptome fehlen im Gegensatz zur Luftembolie vollkommen. Im Vergleich zu den Luftembolien sind die Pleurareflexe sehr selten. Die Arbeit richtet sich besonders gegen Zesas, der an den Pleurareflexen festhält. Zinn.

Zur Behandlung der Pleuraempyeme: Empyem-Troikart, Aspirator und Überdruckmaske. Von R. KORBSCH. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 24, S. 888. 1922.

Korbsch hat sich zur Drainagebehandlung der Pleuraempyeme einen ovalgeformten, mit einer weichen Aluminiumhülse und Absaugvorrichtung versehenen Troikart konstruiert, der gegenüber anderen Instrumenten den Vorteil gründlichster Entleerung des toxinreichen Exsudats unter Vermeidung jeden Schocks haben soll. Desgleichen wird zur Nachbehandlung der Empyeme eine Überdruckmaske beschrieben, die in entsprechender Weise bereits früher von Goetze angegeben wurde. Abbildungen erläutern die Apparatur. Peiper.

Über die Entstehung des saccadierten Atemgeräusches. Von R. PEYRER. (Wilhelminenspit., Wien.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **52**, H. 1, S. 62. 1922.

Das saccadierte Atmen entzteht, wie Verf. auf Grund von 3 Sektionen und mehreren röntgenologisch beobachteten Fällen feststellen konnte, durch pleuroperikardiale Verwachsungen; vielleicht sind auch manche accidentelle Herzgeräusche dadurch zu erklären. Edens.

Über pleuro-perikardiales Reiben. Von E. FREY. (I. med. Abt. d. Krankenh. Wieden, Wien.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 21, S. 659. 1922.

In drei Fällen von Pleuritis mediastinalis sinistra wurde neben dem atemsynchronen ein herzsynchrones Reiben beobachtet, das an der Herzspitze nur in Einatmungs-, an der Herzbasis nur in Ausatmungsstellung zu hören war. Die Erscheinung wird darauf zurückgeführt, daß an der Herzspitze die inspiratorische Ausdehnung der angrenzenden Lunge, an der Herzbasis die Verengerung des Brustkorbes überwog. Edens.

ERKRANKUNGEN DER INNERSEKRETORISCHEN DRÜSEN.

Ein Fall von Thyreoaplasie (dystopischer Thyreohypoplasie) unter Berücksichtigung gewisser innersekretorischer und lymphoider Organe. Abteilung II. Die lymphoiden Organe. Von J. AUG. HAMMAR u. TORSTEN J: son HELLMAN. Zeitschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt.: Zeitschr. f. Konstitutionsl. Bd. **8**, H. 4, S. 336. 1922.

Bei einem 4jährigen Mädchen mit Thyreoaplasie war die (nach einer besonderen Methode bestimmten) Menge des lymphoiden Gewebes in der Milz ungefähr doppelt so groß als die Menge im Darm und mehr als dreimal so groß als die Gesamtmenge der Mesenteriallymphdrüsen. Bindende Schlüsse darüber, wie sich die Menge des lymphoiden Gewebes im vorliegenden Falle zu der bei Normalfällen verfällt, lassen sich mangels exakter Normalwerte nicht ziehen, doch schien die Gesamtmenge des lymphoiden Gewebes vermindert zu sein. Deusch.

Beobachtungen des Wasser- und Salzwechsels bei Thyreoidin- und Ovarialextraktbehandlung. Von W. H. VETL und H. BOHN. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 3/4, S. 212. 1922.

Stoffwechselversuche an 2 gesunden Personen mit großen Dosen Thyreoidin (3 mal täglich 5 Tabl. a 0,1) und Ovoglandol (3 mal täglich 2 Ampullen subcutan). Die durch das Thyreoidin hervorgerufene Gewichtsabnahme beruht zum kleineren Teil auf der Eiweißeinschmelzung mit Verdünnung des Serumeiweißes, zum größeren Teil auf Entquellung der Gewebe, die nur im Beginn der Medikation auftritt und zum Wasser- und Salzverlust führt. Das Ovoglandol führt dagegen zu einer Gewebsquellung, beim Fortlassen des Präparates tritt eine vermehrte Wasser- und Salzdiurese ohne Erhöhung der NaCl-Konzentration im Urin auf. Die in der Hauptperiode niedrigeren Brechungswerte des Blutserums werden in der Nachperiode wesentlich höher, während die N-Bilanz unverändert bleibt. Die thyreogene Fettsucht ist sehr fraglicher Natur. Bei ungestörter Korrelation der endokrinen Drüsen sind sehr große Mengen von Drüsenpräparaten erforderlich, um eine nachweisliche Wirkung zu erzielen. Rosenberg.

Kolloidoclasie und endokrine Drüsen, Asthma und thyreo-ovarielle Störungen. Von F. WIDAL, P. ABRAMI u. L. DE GENNES. Presse méd. Jg. **30**, Nr. 36, S. 385. 1922.

Eine Frau von 40 Jahren leidet seit 26 Jahren an „essentiellem" Asthma ohne Erkrankung der Respirationsorgane. Trotzdem die Anfälle besonders durch Rosenpollen ausgelöst werden, scheinen den Boden dafür die endokrinen Drüsen abzugeben und zwar bis zur Menopause die Ovarien, nachher die Schilddrüse. Während einer Schwangerschaft völliges Sistieren. Atropin verhinderte das Auftreten der Anfälle bei Einatmung von Rosenduft. Beim Einsetzen der Menopause entwickelte sich ein Myxödem; die großen Anfälle verschwanden, während kleine morgendliche Anfalle bestehen blieben. Unter Schilddrüsenbehandlung verschwand das Myxödem und alle Anfälle. Magnus-Alsleben.

Die Prophylaxe des gewöhnlichen menschlichen Kropfes. Von O. P. KIMBALL. Americ. journ. of the med. sciences. Bd. **163**, Nr. 5, S. 634. 1922.

Marine und Lenhart begrüßen auf Grund von tierexperimentellen Erfahrungen den gewöhnlichen Kropf als die am allerleichtesten verhütbare Krankheit. Sie konnten zeigen, daß hyperplastische Veränderungen in der Schilddrüse auftreten, sobald der Jodgehalt unter 0,1% fällt. Andererseits läßt sich nach experimenteller Schilddrüsenreduktion die kompensatorische Hypertrophie durch Jodverabreichung verhüten. Ist auch die eigentliche Ursache des Kropfes noch unbekannt, so bleibt als unerläßliche Bedingung zu seiner Entwicklung absoluter oder relativer Jodmangel im Organismus. Die praktische Kropfprophylaxe führte Verf. in Acron in der Mädchenschule systematisch durch. Er gab im Frühling und Herbst in 10 aufeinanderfolgenden Tagen je 0,2 g Jodnatrium. Der Erfolg war ein ausgezeichneter. Während von 2305 ohne Joddarreichung 495 Vergrößerung der Schilddrüse zeigten, wiesen von 2190 Mädchen mit Joddarreichung nur 5 einen Kropf auf. Schädliche Wirkungen des Jodgenusses wurden so gut wie nicht beobachtet. Verf. glaubt, daß dank der Jodprophylaxe der Kropf in einigen Jahrzehnten verschwinden dürfte. Hellwig.

Über den Kropf im Säuglingsalter. Von F. HAMBURGER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 22, S. 819. 1922.

Der bei Kindern in Steiermark recht häufig auftretende Kropf macht auch noch jenseits der Neugeborenenperiode bis gegen das 3. Lebensjahr Atembeschwerden, die in erster Linie durch substernale Strumen bedingt sind. Bei starker Beugung nach vorne nimmt der Stridor zu, bei Rückwärtsbewegung ab. Therapeutisch empfiehlt Hamburger wöchentlich 2—3 mal 1 mg Natrium jodatum. Eckstein.

Über die Verpflanzung der Nebenschilddrüse im allgemeinen und als Mittel gegen Paralysis agitans im besonderen. Von M. MADLENER. (Spital, Kempten.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 20, S. 703. 1922.

Wenn auch bisher eine homoplastische Epithelkörperchentransplantation nie nachgewiesenermaßen zu einem funktionellen Einheilen des Transplantates geführt hat, so ist doch die Möglichkeit dieses Vorgangs nicht von der Hand zu weisen. Verf. hat versucht, durch Epithelkörperchenverpflanzung nach dem Vorschlag von Kühl die Paralysis agitans in der Annahme eines Abhängigkeitsverhältnisses zu beeinflussen. Ein greifbarer Erfolg trat nicht ein. Das Transplantat war vor der Operation einwandfrei identifiziert worden. Peiper.

Das parathyreoprive Koma. Von E. MELCHIOR. (Chir. Klin., Breslau.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 19, S. 667. 1922.

Unter *Coma parathyreoprivum* versteht Melchior ein von manifesten Krampferscheinungen unabhängiges Zustandsbild der postoperativen Tetanie, das vorwiegend bei Männern in raschem Anschluß an ausgedehnte Kropfreduktionen vorkommt. Der von Mann beschriebene Fall von tiefem Koma nach ausgiebiger Kropfresektion mit Ligatur aller 4 Arterien gehört hierher, zumal positiver Chvostek und Trousseau, sowie leichte tetanisch-spastische Erscheinungen der Extremitäten bestanden. Hellwig.

KRANKHEITEN DES UROGENITALSYSTEMS.

NIEREN- UND HARNWEGE.

Über die Bedeutung des Plasmaeiweißes für die Klinik und Behandlung von Nierenleiden. Von V. KOLLERT u. W. STARLINGER. Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 7, S. 146. 1922.

Bei Nephrosen finden sich im allgemeinen sehr hohe Fibrinogenwerte des Blutplasmas, das bis auf das 5fache der Norm vermehrt sein kann. Aus den Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß ein Parallelgehen zwischen Harneiweiß und Fibrinogen besteht. In einem Blutplasma, das mit Harnstoff oder einer Lösung eines Diureticums der Puringruppe versetzt ist, bleibt auf Zusatz von Kochsalzlösung die Ausflockung von Fibrinogen aus; versetzt man ausgefälltes Fibrinogen mit einer dieser Lösungen, verschwindet die Ausfällung. Die Verf. geben nur die experimentell festgestellten Tatsachen wieder; eine Deutung behalten sie sich für später vor. Nick.

Nierenveränderungen bei Bleivergiftung und Gicht. Von A. M. BROGSITTER u. H. WODARZ. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 3/4, S. 129. 1922.

Histologische Befunde bei 8 Fällen von chronischer Bleivergiftung und 6 Fällen von Gicht. Die Nierengefäße zeigen bei beiden Erkrankungen sehr ähnliche Veränderungen: Mediahypertrophie und Auffaserung der Elastica bei den mittleren, entzündliche und degenerative (hyaline) Intimaprozesse bei den kleinen Arterien. Glomeruli zeigen, besonders bei der Gicht, alle Zeichen der Entzündung. Die Harnkanälchen zeigen bei der Bleiniere schwerste epitheliale Degeneration, während sie bei der Gicht größtenteils atrophisch sind. Uratdepots konnten nur bei 2 Gichtnieren gefunden werden und sind also keineswegs charakteristisch. Griesbach.

Die Uroninprobe (Fluoresceinprobe). Von E. ROEDELIUS. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **9**, H. 1, S. 1. 1922.

Gibt man 1 g Fluoresceinnatrium per os, so tritt es bei Gesunden innerhalb von 10 Min. im Harn auf. Nach 40 Stunden ist die Ausscheidung beendet. Besonders geeignet erscheint die Probe bei Prostataerkrankungen und ihren Folgezuständen. Es kommt hauptsächlich auf das Ende der Ausscheidung an. Bei einseitiger Erkrankung zeigt sich keine wesentliche Änderung der Ausscheidungszeit. In Verbindung mit dem Ureterkatheterismus ist die Indigcarminprobe durchaus überlegen, sowohl bezüglich der entsprechenden Veränderung des Ausscheidungsbeginns bei Schädigung der Niere, als auch bezüglich der Sichtbarmachung der Harnleitermündungen. — (Für die Erkennung der genügenden oder ungenügenden Nierenleistung bei Prostatikern sind die Farbstoffproben fast allgemein als gänzlich unzureichend und unnötig erkannt worden. Der Ref.). Israel.

Über Cholesterinurie und Indigourie. Von G. Dorner. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 18, S. 661. 1922.

Mitteilung von 2 Fällen, bei welchen Cholesterin in Krystallform im Harn entleert wurde. Der eine Kranke hatte dauernd Cystennieren, im zweiten Falle handelte es sich um Nierensteine. Im Urin dieser Kranken wurde Indigo ausgeschieden; sie litt lange an Obstipation, der Urin war stark alkalisch, und es lag die Möglichkeit der Oxydation des gespaltenen Indoxyls in dem erkrankten Nierenbecken vor. Reckzeh.

Urologische Röntgendiagnostik. Von P. JANSSEN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 11, S. 394. 1922.

Kurze Übersicht, insbesondere über die neueren Methoden: Pyelographie, Pneumoradiographie, Cystographie, Pneumoperitoneum. Nichts neues. Die Grenzen für das Pneumoperitoneum werden sehr eng gezogen, da die Luftansammlung im Leibe die Leute sehr behindert und sich noch nach Wochen nachweisen läßt. Die Franzosen verwenden neuerdings Kohlensäure und behaupten, daß sie nach $^3/_4$ Stunden resorbiert ist. Die Röntgenaufnahme der Blase kann auch bei negativem cystoskopischem Befunde von Bedeutung sein. (Steine hinter der hypertrophischen Prostata, Divertikelsteine). Israel.

Erfahrungen mit der Pneumoradiographie des Nierenlagers. Von P. ROSENSTEIN. (Krankenh. Jüdisch. Gemeinde in Berlin.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 17, S. 529. 1922.

Rosenstein nimmt gegenüber Carelli an Hand von Literaturnachweisen in überzeugender Weise die Priorität für die Erfindung der neuen Methode für sich in Anspruch. Er benutzt neuerdings für die O-Einblasung den Brauerschen Pneumothoraxapparat. Technische Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Gegenindikationen: Große hydronephrotische Tumoren, akute Perinephritis, paranephritischer Absceß. Gasembolien seien bei seiner Technik nicht zu befürchten. Die Methode ist wichtig: 1. Zum Nachweis des Vorhandenseins einer Niere (Vermeidung der Exstirpation von Solitärnieren!); 2. zum Studium der Größenverhältnisse (z. B. Veränderung im hydronephrotischen Anfall) und der physiologischen Beweglichkeit beider Nieren bei der Atmung; 3. zum Nachweis der Lageveränderung der Nieren (eventuell Kombination mit Pyelographie); 4. zum Nachweis der Veränderung der Nierenform (Tumoren, Hufeisenniere, fötale Lappung, Tropfenniere, Rindenabsceß usw.); 5. zum Studium der Pathologie der Nachbarschaft der Nieren (Fettkapsel, Nebennieren, Leber, Milz) (Schrägaufnahmen nach Ziegler). Stereoskopische Aufnahmen geben sehr schöne plastische Bilder. Frik.

Die Form der Harnblase bei verschiedenen Körperlagen. Von T. HRYNTSCHAK u. M. SGALITZER. (Röntgenlaborat. d. I. chir. Klinik u. der urol. Station des Sophienhospit., Wien.) Zeitschr. f. Urol. Bd. **16**, H. 1, S. 11. 1922.

Die Gestalt der Blase ist, wie dies die Röntgendarstellung in verschiedenen Projektionsrichtungen und bei verschiedenen Körperlagen beweist, von der Körperlage, von der in der Blase enthaltenen Flüssigkeitsmenge und von den Einflüssen der Nachbarorgane abhängig. (Vgl. Voelcker u. v. Lichtenberg, Bruns' Beiträge 1906.) v. Lichtenberg.

MÄNNLICHE GESCHLECHTSORGANE.

O Studien zur Anatomie und Klinik der Prostatahypertrophie. Von JULIUS TANDLER u. OTTO ZUCKERKANDL †. VI, 130 Seiten u. 121 zum Teil farb. Abbildungen. Berlin: Julius Springer 1922. Brosch. M. 148.—, geb. M. 192.—.

Nicht ohne ein Gefühl tiefer Wehmut wird man den vorliegenden Band zur Hand nehmen: in jahrelangen, gemeinsamen Untersuchungen haben Tandler und Zuckerkandl die Frage der Prostatahypertrophie bearbeitet, in mehrfachen Mitteilungen wichtige Resultate bekanntgegeben — noch bevor aber das gesamte Material zur Veröffentlichung reif war, ist Zuckerkandl verstorben, und es ist nunmehr ein Akt schöner Pietät, daß Tandler die Früchte der Arbeit darbietet und so das Andenken des dahingeschiedenen Freundes ehrt. Über den Kernpunkt ihrer Studien haben wir, wie gesagt, bereits mancherlei Kenntnis: sie gipfeln in dem Nachweis, daß nicht die Prostata selbst, sondern stets die in der Harnröhre zwischen Blasenmündung und Colliculus belegenen Drüsen den Ausgangspunkt der Geschwulst bilden, wie dies ähnlich schon von früheren Autoren (z. B. Motz) angenommen, aber nicht bis zur letzten Konsequenz durchgearbeitet war. Die Neubildung verdrängt das eigentliche Prostatagewebe nach unten, so daß dieses schließlich als „Kapsel“ die Geschwulst umgibt, während sie bei ihrem Wachstum nach der Blase zu lediglich von einer Schleimhautschicht bedeckt bleibt. Hieraus ergibt sich ein wesentlicher Unterschied zwischen den transvesicalen und perinealen Operationen, bei welchen immer prostatisches Gewebe durchtrennt werden muß. Nach alledem kann man freilich von einer „Prostatahypertrophie“ nicht gut reden; es ist lediglich ein Entgegenkommen gegen den Sprachgebrauch, wenn die Verff. an dieser Namengebung nichts ändern. Daß nach ihren Ergebnissen weder ein entzündlicher Ursprung vorliegt noch auch die alte Einteilung in drüsige und fibromyomatöse Formen berechtigt scheint, ist nach dem Gesagten klar — alle solche Veränderungen sind als sekundär anzusehen, die Geschwulst ist primär stets ein Adenom. Welcher Reiz (Hormon?) freilich die Drüsen zur Wucherung anregt, darüber lassen sich auch heute nur mehr oder weniger begründete Vermutungen anstellen. Die musterhaft geschriebene Abhandlung wird durch eine Fülle ganz vortrefflicher Abbildungen, namentlich anatomischer Präparate (besonders Beckendurchschnitte in natürlicher Größe), illustriert. Theoretisch von höchstem Interesse, bietet sie dem Praktiker reiche Anregung und Belehrung. Posner, Berlin.

Über die Heilung der gonorrhoischen Prostatitis mit Arthigon und Terpentin. Von W. ARNOLD. Münch. med. Wochenschr. **Jg. 69**, Nr. **17**, S. 621. 1922.

ARNOLD hat in der Würzburger dermatologischen Klinik 64 Fälle von gonorrhoischer Entzündung der Vorsteherdrüse teils mit intravenöser Einspritzung von Arthigon, teils mit intramuskulärer Einspritzung von Terpentin behandelt. Es zeigte sich, daß beide Mittel die Krankheitsdauer wesentlich abkürzen, sowohl hinsichtlich des Verschwindens der G. C., als auch bezüglich der entzündlichen Veränderungen; jedoch wirkt die Terpentinbehandlung in steigenden Gaben noch günstiger. (Jeden 3. Tag mit 0,5 beginnend und allmählich auf 2,5 bis 3,0 steigend, insgesamt 6 bis 7 Terpentineinspritzungen.) Gleichzeitige örtliche Behandlung ist zweckmäßig, kann aber für viele Fälle auf Spülungen beschränkt werden. ISRAEL.

Über den Ausgleich von Harnröhrendefekten durch Mobilisation des Penis nach Ekehorn. Von P. SUDECK. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 130. 1922.

Löst man die Harnröhre ausgiebig aus, so kann man bequem Defekte von 4 cm ausgleichen, aber auch noch solche von 6 bis 8 cm und darüber. Schneidet man aber nach EKEHORN (1912) das Liq. suspensorium durch und löst damit die Pars pendula von der Symphyse ab, so läßt sich die Pars pendula beliebig weit nach hinten verlagern und jeder auch noch so große Defekt ausgleichen. — 2 einschlägige Fälle, die ohne Kenntnis der Arbeit von EKEHORN operiert worden waren. — Der Dauerkatheter ist zu vermeiden und eine Blasenfistel bis zur Heilung der Harnröhrenwunde anzulegen. ISRAEL.

Über die operative Behandlung der Samenblasentuberkulose. Von T. HRYNTSCHAK. ((Urol. Stat. d. Sophienspit., Wien.) Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **9**, H. 1, S. 17. 1922.

Die große Häufigkeit der tuberkulösen Meningitis und der miliaren Tuberkulose bei tuberkulösen Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane rechtfertigt ein radikales operatives Vorgehen auch der Samenblasenruberkulose gegenüber. Unter vier nach der VOELCKERschen Technik operierten Fällen war das Resultat dreimal befriedigend. v. LICHTENBERG.

Ejaculatio deficiens inter congressum. (Funktioneller Aspermatismus.) Von FÜRBRINGER. Dtsch. med. Wochenschr. **Jg. 48**, Nr. **18**, S. 577. 1922.

Bei der in Rede stehenden Störung handelt es sich um das Fehlen des Samenergusses beim Geschlechtsverkehr, obwohl er bei Masturbation und nächtlichen Pollutionen eintritt und die Erektion völlig ungestört ist. — FÜRBRINGER verfügt über 6 alte und 18 neu beobachtete Fälle. — Erörterung der Entstehung und selten erfolgreichen Behandlung. ISRAEL.

KRANKHEITEN DES FRÜHEN KINDESALTERS.

Untersuchungen über die Bedeutung der Lösungsform bzw. des Zerteilungsgrades der organischen Nährstoffe in der Säuglingsnahrung (Krystalloide, Kolloide, Suspensionen, Emulsionen). Von J. ROSENSTERN u. LAUTER. (Kinderheilanst. Berlin in Buch.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **32**, H. 5/6, S. 316. 1922.

Es kommt bei der Wirkung eines Nahrungsmittels bzw. einer Nahrungsform auf den Darm nicht nur auf den chemischen Charakter der Nährstoffe an, sondern oft noch wichtiger ist der physikalische Charakter der Nahrung. So wirkt Mehl im Säuglingsdarm nicht wie die Zucker gärungsfördernd, sondern gärungsdämpfend, obwohl es ihnen chemisch nahe steht. Für die Stellung eines Nährstoffes ist die Dispersitätsskala entscheidend. Zur Erklärung der durchfallverhütenden Wirkung der Kolloide kommen als Möglichkeiten in Frage: Schutzwirkung auf die Darmschleimhaut, Wasserbindung durch im Darmlumen quellende Kolloide, Adsorptionswirkung auf Bakterien und darmreizende Stoffe. Merkwürdigerweise ziehen Verff. das längst bekannte und gewürdigte Moment des verlangsamten Abbaues durch die Darmfermente nicht in Erwägung. FREUDENBERG.

Zur Frage der Nahrungsbemessung bei untergewichtigen Säuglingen. (Zugleich eine Vergleichsstudie zwischen der Heubnerschen und Pirquetschen Dosierungsart.) Von M. AMBROZIC. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **32**, H. 5 6, S. 247. 1922.

Die Methoden der Dosierung nach dem Energiequotienten HEUBNERS wie diejenige nach dem Flächenquotienten PIRQUETS bewerten nur die Beziehung der Körpergröße zum Nahrungsbedarf und lassen die klinisch bei ernährungsgestörten Kindern ausschlaggebenden physiologischen, pathologischen und konstitutionellen Momente außer acht. Verf. hat nun im besonderen Untersuchungen über den Nahrungsbedarf im Wachstum zurückgebliebener Säuglinge angestellt. Dieser Nahrungsbedarf nähert sich mehr dem eines normalen *gleichlangen* als dem eines normalen *gleichalten* Kindes. Bei Benutzung des Energiequotienten lege man also das der Länge des zurückgebliebenen Säuglings entsprechende normale Sollgewicht zugrunde. Die PIRQUETsche Methode dagegen kann direkt der Berechnung zugrunde gelegt werden. Der Arbeit ist eine Tafel beigegeben, aus der man für verschiedene Sitzhöhen und Flächenquotienten den Nahrungsbedarf in Nem und in Kalorien ersehen kann. FREUDENBERG.

Weitere Indikationen zur Breivorfütterung bei Säuglingen. Von B. EPSTEIN. (Deutsche Kinderklin. Prag.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **98**, 3. Folge, Bd. **48**, H. 1/2, S. 85. 1922.

Die Breivorfütterung, die sich beim habituellen Erbrechen der Säuglinge bewährt hat, wandte Verf. auch bei Säuglingen an, die trotz genügender Brustnahrung schon in den ersten Lebensmonaten nicht gediehen. Er verabreicht vor jeder Mahlzeit einen, langsam ansteigend bis drei, Kaffeelöffel Wassergriesbrei. Dieser wurde aus zwei Kaffeelöffeln Weizengries und einem Kaffeelöffel Zucker nebst einer Prise Salz auf 100 g Wasser oder Halbmilch bei einer Kochdauer von 20—30 Minuten und Wiederauffüllen des verkochten Wassers hergestellt. Bei dieser Zufütterung sah er promptes Einsetzen der bis dahin ausgebliebenen Zunahme und gutes Gedeihen. Da die geringe Kalorienzahl des zugefütterten Breies diesen Erfolg nicht erklärt, nimmt Verf. an, daß die im Grieß enthaltenen Extraktivstoffe das Ausschlaggebende seien oder daß es sich bei diesen Kindern um solche handle, die nach CZERNY neben der Milch sehr bald Mehle für ihr Gedeihen brauchen. Diese Kinder zeigen meist Erscheinungen exsudativer Diathese. Versuche mit Breivorfütterung bei Kindern mit dieser Konstitutionsanomalie, und zwar sowohl bei pastösen wie bei atrophischen, brachten Gedeihen und Verschwinden der exsudativen Symptome. Auch bei Erythrodermia desquamativa bewährte sich das Verfahren. Bei neuropathischen Kindern an der Brust konnte mit dieser harmlosen Zufütterung Beruhigung, bei habitueller Obstipation der Brustkinder regulärer Stuhlgang herbeigeführt werden. Schließlich war das Verfahren auch geeignet, geringe Grade quantitativer Insuffizienz der Brusternährung auszugleichen. WEIGERT.

Grobes Mehl und Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt. Von E. BRUNTHALER. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **97**, 3. Folge, S. 311. Bd. **47**, H. 5/6, 1922.

Verf. warnt vor der Verwendung grober, nicht vorbehandelter Mehle bei der Bereitung der Buttermehlnahrung. Dagegen erzielte er sehr gute Erfolge nach Vorbehandlung dieser Mehle (Anrühren eines dicken Breies und Stehenlassen ca. 2 Stunden bei 60°; dann in entsprechender Weise Bereitung der Buttermehlschwitze). ECKSTEIN.

Ausnutzung von Kohlenhydraten und Fett bei mit Buttermehlnahrung ernährten Kindern. Von M. ZIELASKOWSKI. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **97**, 3. Folge, Bd. **47**, H. 5 6, S. 330. 1922.

In Stoffwechselversuchen an mit Buttermehlnahrung ernährten Kindern ergab sich eine sehr gute Kohlenhydrat- und Fettresorption. ECKSTEIN.

Chlorspiegel und Verdauung unter besonderer Berücksichtigung fettreicher Nahrung. Von A. SALOMON. (Kinderklin., Frankfurt.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **32**, H. 5/6, S. 271. 1922.

Bestätigung der SCHEERschen Versuche. Abhängigkeit des Chlorspiegels im Blutserum von der Nahrungsaufnahme. Abgesehen von fettreicher Nahrung regelmäßige Chlorverminderung während der Magenverdauung. ECKSTEIN.

Die Vitamine in der Ernährungsbehandlung bei Kinderkrankheiten. Von E. SCHIFF. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 20, S. 651. 1922.

Kritisches, auch neuere Erfahrungen berücksichtigendes Übersichtsreferat. Der Verf. weist darauf hin, wie voreingenommen und autistisch die Stellungnahme mancher Autoren in diesen Fragen ist. FREUDENBERG.

Unterscheidungsreaktion zwischen Frauen- und Kuhmilch. Von W. JACOBI. (Kinderklin., Düsseldorf.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **23**, H. *R*, S. 44. 1922.

Setzt man zu 1 ccm Milch 1 ccm konzentr. Schwefelsäure (spez. Gewicht 1,82), so wird Frauenmilch braun, Kuhmilch (ebenso Ziegenmilch) violett. Bei Zusatz von Kuhmilch zur Frauenmilch erhält man eine von braun bis violett aufsteigende Farbenskala. Die Farbenunterschiede der Reaktion beruhen auf der verschiedenen Beschaffenheit des Caseins. ECKSTEIN.

Idiosynkrasie gegen Kuhmilch. Von E. NETER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 12, S. 435. 1922.

Verf. beobachtete 2 Säuglinge, die nach mißlungener künstlicher Ernährung längere Zeit gestillt waren und bei Wiederaufnahme der künstlichen Ernährung mit Kuhmilchmischungen das bekannte Krankheitsbild zeigten. Er glaubt, daß es sich bei den Fällen mit sog. Idiosynkrasie gegen Kuhmilch nicht um etwas eigenartiges, sondern um eine Steigerung der den meisten Säuglingen eignen Ablehnung der fremden Milch handle. Habe der Säugling bei dem Kampf gegen die fremde Kuhmilch einmal schweren Schaden genommen, dann behalte er eine gewisse Zeit eine Überempfindlichkeit gegen diese Milchart. In solchen Fällen empfehle sich die Verwendung der Ziegenmilch als einer anderen Milchart. Dasselbe gelte auch für Laryngospasmus und Tetanie, Erkrankungen, bei denen die Verwendung der Kuhmilch nicht gleichgiltig sei. Weigert.

FRAUENKRANKHEITEN UND GEBURTSHILFE.

Untersuchungen über Ovarialhämatome. Von HANS RUNGE. (Frauenklin., Rostock.) Arch. f. Gynäkol. Bd. **116**, H. 1, S. 116. 1922.

Auf Fälle mit Bluterguß in die freie Bauchhöhle geht Verf. trotz der praktischen Wichtigkeit nicht ein, sondern berichtet über die Untersuchung der Ovarien von 120 bei Operationen gewonnenen Präparaten: keinerlei Blutung (bei Zerlegung in 5 mm dicke Stufenschnitte), nur bei einer kleinen Anzahl, fast ausnahmslos bei Frauen aus der Zeit der Menopause, die bei den übrigen gefundenen Hämatome schwankten von Erbsen- bis Haselnußgröße. Bezüglich des mikroskopischen Befundes muß auf das Original verwiesen werden. Schrader.

Über die Cervixtorsion des myomatösen Uterus. Von N. ELLERBROEK. (Hebammenlehranst., Celle.) Arch. f. Gynäkol. Bd. **116**, H. 1, S. 171. 1922.

Bericht über 2 operierte Fälle. Nur bei dem einen derselben waren wiederholte peritonitische Attacken vorhergegangen. Die Drehung um 180 bzw. 130° bestand beide Male in der Höhe des inneren Muttermundes. Schrader.

Über Erfolge der Strahlenbehandlung des Uteruskollumcarcinoms. Von E. ZWEIFEL. (Frauenklin. München.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 23, S. 762. 1922.

Festhalten an der kombinierten Radium-Röntgenbestrahlung. Mitteilung der bereits referierten statistischen Zahlen Döderleins (Klin. W. 1922, S. 751). Dietrich.

Carcinom und Schwangerschaft. Von F. WOLFF. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 19, S. 743. 1922

Verf. konnte nach dem Ergebnis seiner Materialsichtung nicht zu dem Ergebnis kommen, daß die Schwangerschaft im günstigen oder ungünstigen Sinne auf den Gebärmutterkrebs einwirkt. Jonas.

Histologische Untersuchungen der physiologischen Menstruationsabgänge. Von K. LINDNER. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **57**, H. 3 4, S. 119. 1922.

Das Untersuchungsergebnis besagt, daß der Abgang von Schleimhautstücken bei der Menstruation ein normaler Vorgang ist. Die Struktur der abgehenden Gewebsstücke läßt teils nur die obere Kompaktaschicht, teils Spongiosagewebe erkennen. Jonas.

Über Menstruationsstörungen bei lungenkranken Frauen. Von E. GUTH. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 20, S. 622. 1922.

Es wird auf Zusammenhänge zwischen Lungentuberkulose und Menstruationsdauer hingewiesen; und zwar findet man verlängerte Menstruationsblutung bei chronisch verlaufenden Fällen, bei denen der Infekt schon in der Kindheit stattgefunden hat. Normale Menstruationsdauer bei sicherer Lungenerkrankung soll für eine relativ frische Infektion sprechen. Jonas.

Zur Behandlung des Scheidenausflusses mit Levurinose. Von P. STEINWEG. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 18, S. 594. 1922.

Verf. hat gute Erfolge von dem Präparat (Hefe) gesehen bei einfachen Kolpitiden. Dietrich.

Fluortherapie und Bacillosan. Von R. T. v. JASCHKE u. R. SALOMON. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 16, S. 627. 1922.

Polemik gegen Loeser, den Erfinder des Bacillosans, der in einer Erwiderung auf eine frühere, das Bacillosan ablehnende Arbeit Jaschkes und Salomons die Richtigkeit der Untersuchungen bezweifelt (vgl. diese Wochenschr. I, Nr. 19, S. 968). Dietrich.

Funktionsprüfungen der Leber in Graviditate, sub partu, im Wochenbett und bei Eklampsie. (Ein Beitrag zur Frage der Schwangerschaftsleber.) Von B. WALTHARD. Arch. f. Gynäkol. Bd. **116**, H. 1, S. 68. 1922.

In der Gravidität ist der Blutzucker normal oder subnormal, und das Urobilin vermehrt als einziges Zeichen einer Leberfunktionsstörung. Sub partu findet man dagegen Hyperglykämie, verzögertes Speicherungsvermögen für Zuckerinfusionen, vermindertes Mobilisierungsvermögen für Traubenzucker und Vermehrung des Urobilins; der Reststickstoff ist normal. Diese gestörten Leberfunktionen bilden sich allmählich im Wochenbett wieder zurück. Unter den Graviditätstoxikosen zeigt die Eklampsie die schwersten Störungen im Leberstoffwechsel; der Blutzuckerspiegel ist stark erhöht, das Traubenzuckerspeicherungsvermögen herabgesetzt und der Rest-N-Gehalt vermehrt. Walthard nimmt daher mit Hofbauer eine Störung der Leberfunktionen zwar nicht während der ganzen Schwangerschaft, aber doch kurz vor, während und nach der Geburt an. Holzer.

Zur Bedeutung der capillarmikroskopischen Befunde bei der Eklampsie. Von H. NEVERMANN. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 16, S. 617. 1922.

Bei Eklampsie und ihren Vorstadien finden sich immer die gleichen Capillarveränderungen wieder, diese Veränderungen sind aber nicht spezifisch für Eklampsie. Aderlaß bewirkt eine Besserung der Blutströmung in den Capillaren. Capillarmikroskopische Untersuchungen an Peritoneum, Darmschlingen, Uterus und anderen Organen bei Laparotomien und Kaiserschnitten ergaben völliges Übereinstimmen mit den Befunden an den Hautcapillaren. Dietrich.

Bemerkungen über den Einfluß der Lebensmittel auf die Entstehung der Eklampsie und Albuminurie. Von J. MA. RUIZ-CONTRERAS. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 19, S. 764. 1922.

Eine möglichst geringe Aufnahme von stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln (Fleisch, Eier usw.) bildet den besten Schutz gegen Eklampsie und Albuminurie. Dietrich.

Blutabsonderung aus der Mamma während der Lactation. Von R. HESS. (Kinderklin., Frankfurt.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **23**, H. 1, S. 42. 1922.

Bei einer im 7. Monate stillenden Frau, die gleichzeitig Milch abdrückte, trat Blut in der Milch auf, ohne daß Rhagaden nachweisbar waren. Neubildungen und vikariierende Menses konnten ausgeschlossen werden, ferner bestanden auch keine Beziehungen zu der später aufgetretenen Menstruation. Verf. nimmt eine abnorme Zerreißlichkeit der Capillaren in der Mamma an. Eckstein.

Die therapeutische und prophylaktische Chininumspritzung der Brustwarzen. Von H. KRITZLER. (Frauenklin., Gießen.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 20, S. 802. 1922.

Kritzler wendete das im Titel genannte Verfahren ($^1/_2$ proz. Chininlösung) bei einem schweren Fall von beiderseitiger geschwüriger Brustwarzenentzündung mit Erfolg an. Dietrich.

Anschwellung und Ausdehnung des Warzenhofes während der Schwangerschaft, ihre Entstehung und ihr klinischer Wert. Von P. SFAMENI. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 19, S. 752. 1922.

Die Anschwellung und Ausbreitung des Warzenhofes sind von der Hypertrophie der Brustdrüse abhängig. Sie lassen auf eine gute Funktion der Mamma schließen. Jonas.

Die Zange am nachfolgenden Kopf. Von L. NÜRNBERGER. (Univ.-Frauenklin., Hamburg.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **57**, H. 6, S. 305. 1922.

Döderlein hat neuerdings auf die Bedeutung der Zange am nachfolgenden Kopf hingewiesen. Sie dient zur Überwindung von Schwierigkeiten des knöchernen Beckenein- und -ausgangs sowie der Weichteile. Man extrahierte mit ihr, wie Nürnberger darlegt, an der Münchener und Hamburger Universitätsfrauenklinik den nachfolgenden Kopf erstaunlich leicht, wenn wegen Drehung des Gesichts nach vorn und Verhakung des Kinns hinter der Symphyse die manuelle Extraktion besonders schwierig gewesen wäre. Sie soll ferner versuchsweise bei hochstehendem nachfolgedem Kopf angelegt werden, sobald dieser einer Wiegand-Martin-v. Winckelschen Impression nicht gehorcht. Auch der Ausgang des Beckens wird, wenn er dem nachfolgenden Kopf entweder knöcherne (bes. Trichterform) oder Weichteilhindernisse (Straffheit von Vagina, Beckenboden oder Damm) entgegenstellt, durch die Zange, die stets unter dem hochzuhebenden Kindeskörper einzuführen ist, leichter und rascher überwunden und so Erstickungstod der Kinder vermieden. Kuhn.

Gehört die Kiellandzange in die Hand des praktischen Arztes? Von K. HOFFMANN. (Städt. Frauenklin., Dortmund.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 20, S. 786. 1922.

Die Kiellandsche Zange wurde in 94 Fällen mit gutem Erfolg angewendet und bewährte sich nach dem Verf. gewordenen Mitteilungen in der Praxis. Anfänger erlernen die Handhabung leicht. Ihr Hauptvorzug ist, daß sie in jeder Lage des kindlichen Kopfes, also insbesondere auch bei hochstehendem Kopf, im biparietalen Durchmesser angelegt werden kann, Zug und Kompression im queren Durchmesser Überwindung der Beckenwege. Verf. empfiehlt die neue Zange für den Geburtskoffer des Praktikers. (Die Klage des Verf. über Zurückhaltung der Lehrinstitute ist übrigens nicht berechtigt. Die Zangenoperation mittels Kielland wurde — wenigstens in der Münchener Klinik — den Studenten des Wintersemesters ausgiebig demonstriert.) Kuhn.

Erfahrungen mit der Kiellandschen Zange. Von H. SAENGER. (2. Klin. f. Frauenkrankh., München.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 22, S. 824. 1922.

Saenger tritt warm für die Kiellandsche Zange ein. Dietrich.

Ist die Bezeichnung „Hypomochlion" in der Lehre vom Geburtsmechanismus berechtigt? Von H. MEYER-RÜEGG. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 21. S. 853. 1922.

Der Kindeskörper gleitet in der Wehe vor- und in der Wehenpause etwas rückwärts, dreht sich aber nicht hebelartig um einen fixen Punkt, so daß weder ein Teil des Schambeins noch gar ein Teil des kindlichen Körpers, was auch ethymologisch falsch wäre, als Hypomochlion bezeichnet werden sollte. KUHN.

Ein Fall von Vagitus uterinus. Von H. KRAUSE. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 16, S. 625. 1922.

Beim Herunterholen des Fußes eines in Steißlage befindlichen Kindes wurde ein langgedehnter kindlicher Schrei vernommen. Sofortige Extraktion. Das Kind hatte viel Schleim aspiriert. Es starb am nächsten Tage. JONAS.

Eine kurze Mitteilung über einen Kaiserschnitt nach Vaginalfixatio alta (Interposition). Von H. HILLEL. (Klinik Mackenrodt-Berlin.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **57**, H. 5, S. 252. 1922.

5 Jahre nach der Operation war eine Schwangerschaft eingetreten, die ohne irgendwelche Störungen von seiten der Vaginalfixatio verlief. Auch die Geburt wäre vielleicht spontan verlaufen, nur wegen übertragenen Kindes und zur Schonung des Operationsresultates wurde der klassische Kaiserschnitt ausgeführt. Hohe Vaginifixur darf demnach auch im gebärfähigen Alter ausgeführt werden. DIETRICH.

Chirurgische Behandlung der Geburten bei engem Becken. Von A. WOLLNER. (Frauenklin., Budapest.) Arch. f Gynäkol. Bd. **116**. H 1, S. 26. 1922.

Die Behandlung ist reichlich aktiv. Bei Conj. vera unter 8 cm prophylaktischer Kaiserschnitt, über 8 cm vera Eingriff, wenn nach $1^1/_2$—2 Stunden guter Wehentätigkeit der Kopf den Beckenring nicht passiert. Gesamtmortalität der Mutter 2,4%, Morbidität 32%, kindliche Mortalität 1,6%. DIETRICH.

Hypnose in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Von E. SIEMERLING. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 21, S. 834. 1922.

Bei dem steigenden Interesse, das sich dem in der Überschrift genannten Thema in letzter Zeit zuwendet, ist es sehr interessant, die Ansicht eines namhaften Vertreters der Psychiatrie zu hören. Die Mitteilungen, die von Interessenten im einzelnen eingesehen werden müssen, gipfeln meines Erachtens in dem Satz: „Auf eigene Erfahrungen gestützt, bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß der ganze Apparat der Hypnose besser durch die Wachsuggestion ersetzt wird." Es wird auch auf die Gefahren der Hypnose hingewiesen. SCHULTZ berichtet über 100 Gesundheitsschädigungen nach Hypnose, 26 Allgemein- und Einzelschädigungen, mehr als 50 hysterische, etwa 30 schizophrene Psychosen. Es sollte nicht außer acht gelassen werden, daß die Hypnose ein psychisches Trauma ist, unter Umständen ein recht schweres. DIETRICH.

Über Hypnosegeburten und Hypnonarkosen. Von F. KIRSTEIN. (Frauenklin. Marburg.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 21, S. 843. 1922.

KIRSTFIN teilt seine Erfahrungen und Resultate mit. Er gestaltete die Methode, um sie der Verwendung in der Praxis zu nähern so aus, daß er nach vorbereitenden Sitzungen in der Schwangerschaft mit entsprechenden Suggestionen, die Frauen am Geburtsbeginn einschläferte und sich nun nicht weiter um sie kümmerte, sie erst im Wochenzimmer wieder weckte. Während der Geburt sprach die Hebamme bei unruhig werdenden Kreißenden einen ihr eingelernten suggestiven Satz, legte auch wohl eine leere Narkosenmaske auf. Unter 22 so Behandelten hatte er 10 mal sehr guten, 4 mal guten und 8 mal schlechten Erfolg. Für die Praxis schlägt er nun die Hypnonarkose vor, d. h., die Hebamme gibt bei Unruhigwerden während der Wehe 5 Tropfen Chloroform, bis der hypnotisierende Arzt kommt und erneut tief einschläfert. DIETRICH.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

XVII. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Innsbruck.

Sitzung vom 7. bis 10. Juni 1922.

(Fortsetzung.)

ROTTER, Budapest: **Wie ascendiert die Gonorrhöe?** Gonokokkentransport durch Spermatozoen bei Kohabitation.

HINSELMANN, Bonn: **Der Einfluß der Schwangerschaft auf den Gefäßtonus.** Zusammenfassung der bekannten Capillarmikroskopischen Untersuchungen des Vortragenden.

RUDOLF HIRSCH, München: **Über Sehstörungen bei Eklampsie.** An der Universitäts-Frauenklinik München wurde seit 1851 bei 538 Fällen von Eklampsie 15 mal totale Amaurose, 13 mal Amblyopie festgestellt. Eklamptische Amaurose ohne Anfälle wurde nicht beobachtet. Der Sitz der Störung ist also zentral, die Amaurose demnach eine doppelseitige homonyme Hemianopsie. Außer Sehstörungen finden sich bei Eklamptischen mit Amaurose noch weitere auf zerebraler Ursache beruhende Funktionsstörungen, Amnesie, Deviation conjugée, motorische Aphasie. In der Literatur sind außerdem vorübergehende Paresen, Hemiplegien und Fälle von Taubheit beschrieben.

MAHNERT, Graz: **Neue Fragestellungen im Eklampsieproblem.** Aus den Versuchen (Prüfung des respiratorischen Gaswechsels bei Schwangeren im Nüchternzustand und nach Zufuhr bestimmter Nahrungsstoffe) geht hervor, daß sowohl Kohlenhydrat-Eiweiß- und Fettstoffwechsel Änderungen in der Richtung aufweisen, daß weniger gleichmäßig und unvollkommen verbrannt wird, die Kohlenhydrate jedoch noch am besten oxydiert werden.
Aussprache: BURCKHARDT-SOZIN, Basel, schließt sich der Theorie über Ionenverschiebung an und erinnert an die Beeinflussung durch Kalk. — NOVAK, Wien, weist auf eine von ihm 1913 angegebene Schwangerschaftsreaktion hin, die in 80—88% positive Resultate ergibt. Es ist dies der Nachweis von Aceton nach Kohlenhydratabstinenz. — FELLNER, Wien, weist gegenüber dem ablehnenden Standpunkt ZONDEKS hinsichtlich der Wirksamkeit der Organextrakte auf sein feminines Sexuallipoid hin. — ZANGEMEISTER: Die Stasen beruhen auf Angiospasmen infolge Reizung des Vasomotorenzentrums, nicht auf Blutdrucksteigerung. — ESCH: Im Gegensatz zu den Feststellungen HIRSCHS wurde der Augenhintergrund bei eklamptischer Amaurose verändert gefunden. — v. JASCHKE weist für die Ursache der Eklampsie auf die Störung des kolloidchemischen Gleichgewichtes zwischen Na- und Ca-Ionen hin.

POLANO, München: **Über die sogenannte Apoplexia uteri.** Beschreibung des Krankheitsbildes an Lichtbildern. Die Annahme, daß die Apoplexia uteri als eine prä- oder postmortale Schleimhautveränderung anzusprechen ist, ist abzulehnen.
Aussprache: BENTHIN weist auf ähnliche mikroskopische Befunde bei Abrasionen hin.

FRANKL, Wien: **Modelle für den Unterricht über Placentation.** Die großen Schwierigkeiten, welche eine richtige räumliche Vorstellung des Eies in situ für den Studierenden mit sich bringt, haben FRANKL veranlaßt, ein halb schematisches Modell des Jungschen Eies herzustellen. (Demonstration.)

THEILHABER, München: **Celluläre Immunität und Krankheitsdisposition.** Das Bindegewebe besitzt ein großes Immunisationsvermögen. Von allen Bestandteilen des Bindegewebes, die für die Immunisierung in Betracht kommen, ist am wichtigsten die Quantität und Qualität seiner Zellen, insbesondere seiner Lymphocyten. Therapeutisch ist eine Vermehrung der Lymphocytose und der Proliferation der Bindegewebszellen anzustreben.

A. G. GREIL, Innsbruck: **Zur Dynamik des fötal-maternen Reaktionssystems.** Die Verhütung der Gestationstoxonosen und ihrer unabsehbaren Rück- und Nachwirkungen kann nur durch eine Regelung des Geschlechtsverkehrs — die Einschränkung der Konzeption auf das Postmenstruum und Einschränkung übermäßiger Spermatozoenresorption — erreicht werden. Schwangeren-, Keimlings- und Keimesfürsorge muß großzügig in die Wege geleitet werden.

BENDA, Prag: **Über die Ursachen der Schwangerschaftspolycythämie.** Untersuchung der Beziehungen zwischen der Polycythämie und Hypercholesterämie der Schwangeren. Das Cholesterin des Blutes Gravider übt anscheinend einen Einfluß auf die Zahl der roten Blutkörperchen aus, indem es auf die Vorgänge des physiologischen Erythrocytenzerfalles hemmend wirkt.

VOGT, Tübingen: **Zur Theorie und praktischen Verwertbarkeit des Endothelsymptoms.** Unter dem Endothelsymptom sind zu verstehen feinste capillare Hautblutungen am Unterarm nach einer venösen Stauung infolge einer Störung im Endotheltonus. Jede physiologische Umstellung des innersekretorischen Stoffwechsels geht mit einem vorübergehenden Auftreten des Endothelsymptoms einher. Die Menstruation, die Gravidität, das Klimakterium schaffen durch eine endokrine Beeinflussung des Endotheltonus die Grundlage für das Auftreten von Stauungsblutungen.

ALBRECHT, München: **Zur Erklärung und Behandlung der Hyperemesis.** Die Hyperemesis muß aufgefaßt werden als toxisch bedingte Neurose des Vagus. Außer der toxischen Ursache und der jeweils gegebenen vagotonischen Erregbarkeit spielt die psychogene Auslösung und Verstärkung eine entscheidende Rolle.

HEYNEMANN, Hamburg: **Promontorifixur.** Bei ihr droht mehr wie bei anderen Prolapsoperationen die Gefahr des Ileus. Die zu seiner Verhinderung erforderlichen Maßnahmen werden besprochen.

KRULL, Chemnitz: **Der Scheidenverschluß mit doppelter enger Schlauchbildung als Operation der Wahl bei Totalvorfällen alter Frauen.** Vorführung von 7 Lichtbildern. Erscheint in Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.

LAHM, Dresden: Demonstrationen. 1. **Acardius und Umkehr des Kreislaufs.** Es wird der Schatzschen Theorie von der Umkehr des Kreislaufs entgegengetreten; schematische Zeichnungen des Placentarkreislaufs zeigen die Möglichkeit der Blutversorgung auch ohne Umkehr. — 2. **Kongenitaler Steißtumor.** Vertretung der monogerminalen Genese für alle Fälle, wo man nicht ganze, wohl ausgebildete Körperteile findet. Subcutane Spalträume mit Ektoderm (SCHWALBE) sprechen nicht unbedingt für bigerminale Parasiten.

WAGNER, Prag: **Impetigo herpetiformis gravidarum.** Demonstration von Lichtbildern eines schweren Falles mit gleichzeitiger Schwangerschaftstetanie. Heilung der Tetanie durch große Mengen Calcium lactium, des Impetigo durch 10 ccm Schwangerenserum.

A. MEYER, Tübingen: **Über die diagnostische Bedeutung des Pneumoabdomens.** Vorführung von 25 Diapositiven, die sich mit den verschiedenen intraabdominellen Adhäsionen beschäftigen.

POLANO, München: **Das Pneumoperitoneum in der Gynäkologie mit stereoskopischen Röntgenbildern.** Das Pneumoperitoneum mit anschließender stereoskopischer Röntgenaufnahme ermöglicht in der Gynäkologie genitale Veränderungen innerhalb des Beckens klar zur Darstellung zu bringen und stellt somit eine wertvolle Ergänzung zur bimanuellen Untersuchung dar, vor allem bei schwer touchierbaren Frauen.

SELLHEIM, Halle: **Klinischer Beweis für die Wirkung des hydraulischen Druckes.** Daß der hydraulische Druck mit Vordringen des Fruchtwassers bis zur Abdichtungsstelle des Kopfes in der Tat bis zum Durchschneiden des Kopfes, also bis zuletzt, anhält, kann Sellheim durch eine Beobachtung beweisen. Bei einer Frau mit einem bis auf eine feine Scheidenmastdarmfistel geheilten kompletten Dammriß stand der Schädel im Einschneiden. Die Fistel lag jetzt etwas oberhalb der Abdichtungsstelle zwischen Kopf und Scheidenwand frei. Bei der Wehe spritzte jedesmal das Fruchtwasser aus dem klaffenden Anus zur Fistel in feinem Strahl heraus.

STEPHAN, Greifswald: **Placenta accreta bzw. increta.** Demonstration von Lichtbildern eines Falles von Placenta increta. Die rationelle Therapie des überaus gefahrvollen Krankheitsbildes besteht in der schleunigen Exstirpation des Uterus.

BENTHIN, Königsberg: **Die Verschlechterung des Carcinommaterials.** Für WINTER, der am Erscheinen verhindert war, trägt BENTHIN die Ergebnisse der WINTERschen Sammelstatistik vor. Dieses Material von über 10 000 Uteruskrebsen hat ergeben, daß die Inoperabilitätsprozente von 47% im Jahre 1913 auf 64% im Jahre 1920 gestiegen sind.

MENGE, Heidelberg: **Bemerkungen zur Winterschen Statistik der Uteruscarcinomtherapie.** MENGE verhält sich ablehnend den Vorschlägen WINTERS gegenüber.

GRAGERT, Greifswald: **Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten für die Diagnostik des Carcinoms und für die Feststellung der Rezidivfreiheit.** Die Prüfung der S.-G. stellt eine wertvolle Bereicherung der diagnostischen Hilfsmittel besonders zur Erkennung zweifelhafter Carcinome dar, sofern zur Beurteilung eine sachgemäße Kombination mit Leukocytenzahl und Färbeindex vorgenommen wird.

WOLFF, Breslau: **Die Operabilität des Uteruskrebses.** Die Verschlechterung der Operabilität des Uteruskrebses beruht fast ausschließlich auf vermehrtem Zugang von inoperabelen Fällen bei gleichbleibendem Zugang von operabelen Fällen.

BUMM, **Über paravaginale Radiumbestrahlung.** Um nun an die im Parametrium gelegenen Carcinomherde heranzukommen, schlägt Bumm vor, zwischen Kreuzbein und Tuber ischii durch die Fossa ischiorektalis vorzudringen bis zur Basis des Lig. latum und dort die Radium-Kapseln einzulegen. Bei 13 von 30 Fällen ist der Kanal primär wieder verheilt mit dem Resultat einer Schwiele im Parametrium. Dauerresultate kommen natürlich noch nicht in Frage. 11 mal wurden zu große Dosen verabreicht mit dem Erfolg von Nekrosenbildung. Eine solche muß vermieden werden; höchstens 50 mg für 48 Stunden. Versuche, das Carcinom vor Bestrahlung zu sensibilisieren, mißlangen.

OPITZ, Freiburg: **Zur Frage der Dosierung und Heilwirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen.** Mehr als bisher muß die Allgemeinwirkung der Strahlen auf den Organismus neben der dem zu bestrahlenden Objekt zugeführten Dosis berücksichtigt werden. Die **Allgemeinwirkung** beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf chemischen Veränderungen, die im Blute bestrahlter Tiere nachweisbar sind. Bedeutsam ist der Einfluß des durchstrahlten Körpervolumens. Daneben ist die Stelle der Bestrahlung von Bedeutung.

REIFFERSCHEID, Göttingen berichtet über **experimentelle Röntgenbestrahlungen der Ovarien bei Mäusen,** aus denen sich ergibt, daß schon 3 Std. nach der Bestrahlung degenerative Erscheinungen an den Follikelepithelien und Eizellen nachweisbar sind, sofern nur die Strahlendosis genügend hoch gewählt wurde.

HOFBAUER, Dresden: **Ein neues Prinzip gynäkologischer Bestrahlung.** HOFBAUER verabreichte eine Lähmungsdosis auf die Hypophyse oder die basale vegetative Zone des Zwischenhirns zum Zwecke der Unterdrückung der Follikelreifung in der Behandlung der Metropathie, und um Myome zur Rückbildung zu bringen. Schon die ersten Beobachtungen zeigten, daß die profusen Blutungen bei Metropathien durch die zum ersten Male angewendete Methode prompt beseitigt werden können. Da das Zentralnervensystem des Erwachsenen und seine Leitungsbahnen gegen Röntgenstrahlen so gut wie unempfindlich sind, waren größere Störungen auch nicht zu erwarten.

SCHÄFER, Berlin: **Therapie und Dauerheilung bei Ovarialcarcinomen.** Mit der jetzt üblichen Technik gelingt es bei inoperablen Fällen nur Besserungen zu erzielen. Dauerheilungen sind nicht erreicht worden. Auch bei unvollkommen operierten Fällen waren Dauerheilungen durch die Nachbestrahlung nicht zu erzielen.

MARCH, Innsbruck: **Zur Tiefendosierung der Röntgenstrahlen.**

STAUNIG, Innsbruck: **Ein Vorschlag zur Charakterisierung der Röntgenstrahlungen.**

FRITZ, Innsbruck: **Ein Röntgenspektrometer für die Praxis.** MARCH, STAUNIG und FRITZ besprechen bzw. demonstrieren das von ihnen angegebene neue Röntgenspektrometer, das von großer Bedeutung für die Strahlentherapie zu werden scheint.

GLEICHMANN, Dresden: **Richtapparat zur Einstellung des Röntgenstrahlenkegels auf Tumoren, welche in der Tiefe des kleinen Beckens gelegen sind.** Der Apparat ermöglicht es, bei Tumoren in der Tiefe des kleinen Beckens auf einfachem mechanischen Wege die Dicke der Gewebsschicht zwischen Hauteinfallsfeld und Tumor unabhängig von der wechselnden Lage beider zueinander zu messen.

DRIESSEN, Amsterdam: **Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Uterus und die Ovarien des Kaninchens.** Starke Bestrahlung in der ersten Hälfte der Schwangerschaft hemmt die Entwicklung der Frucht und der fötalen Placenta bis zur Vernichtung derselben. Die Versuche mahnen zu großer Vorsicht bei Bestrahlungen jugendlicher und schwangerer Individuen.

VOLTZ, München: **Neuere Untersuchungen zur Frage der Radiosensibilität.** VOLTZ zeigt an der Hand der energetischen Betrachtungsweise verschiedener strahlenbiologischer Gesetze, daß die Wirkung einer Strahlung von 2 Momenten abhängig ist von der Art der wirksamen Strahlung und von den Umständen, unter denen sie wirkt.

A. SEITZ, Gießen: **Anatomische Befunde am röntgenbestrahlten Genitale.** Die anatomischen Veränderungen an Myomen nach der Bestrahlung unterscheiden sich sehr deutlich von denen bei der einfachen klimakterischen Schrumpfung und führen im Verein mit der Tatsache, daß sie sich ganz konstant auch bei jüngeren Individuen nach der Bestrahlung vorfinden zu der Annahme einer spezifischen Strahlenwirkung auf den Tumor selbst.

H. ZACHERL, Graz: **Ergebnisse der Strahlenbehandlung an der Grazer Frauenklinik.** Als ideale Behandlungsart ist die bloß temporäre Sterilisierung der zu bestrahlenden Frauen anzusehen, da auch dabei die Myome zur Schrumpfung, in vielen Fällen zu fast gänzlichem Schwinden kommen.

SEITZ, Frankfurt a. M.: **5 jährige Erfahrungen in der Strahlenbehandlung des Uteruscarcinoms.** SEITZ verfügt in gemeinschaftlicher Beobachtung mit WINTZ über nunmehr 5 jährige Beobachtungen von vorwiegend mit Röntgenstrahlen behandelten Carcinomen, bei denen auch kleine Mengen von Radium verwandt wurden. Von 58 Frauen mit Collum-Carcinomen leben heute noch 12. Da alle behandelten Fälle mitgezählt sind, macht das eine absolute Heilungsziffer von 20,7%, das ist ungefähr dasselbe Resultat, das bisher mit der ausgedehnten Radikaloperation von WERTHEIM erzielt worden ist, und ist etwas besser als das Resultat mit alleiniger Radiumbehandlung.

GRÄFENBERG, Berlin: **Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Säuretiter des Scheidensekretes.** Wie schon früher gezeigt werden konnte, ist der Milchsäuretiter der Scheidenflüssigkeit rhythmischen Schwankungen unterworfen, die abhängig sind von der Ovarialfunktion.

KEHRER, Dresden: **Zur Radiumbestrahlung des Carcinoms.** Die Heilbarkeit des Uteruscarcinoms durch Radium allein ist unwiderleglich bewiesen. In frühen Fällen sind erweiterte Radikaloperation und Radiumbestrahlung gleichwertig. In vorgeschrittenen Fällen verschiebt sich dieser Standpunkt schon sehr wesentlich zugunsten der ausschließlichen Radiumbestrahlung. In weitest vorgeschrittenen Fällen genügt Radium allein mangels vollständiger Tiefenwirkung meist nicht, hier ist kombierte Radium-Röntgen-Bestrahlung und möglichste Mobilmachung und Stärkung der Abwehrkräfte erforderlich.

M. NEU, Heidelberg: **Zur Frage der Spätschädigungen nach Strahlentherapie.** An Hand von 3 Fällen (1 Röntgenbestrahlungsfall, 2 Radiumbestrahlungsfälle bei Metropathia haemorrhagica) wird nachgewiesen, daß die Harnblase noch nach Jahr und Tag nach Bestrahlungsbehandlung im Sinne der Spätschädigung gefährdet ist.

LAHM, Dresden: **Die Bedeutung der mikroskopischen Untersuchung für Prognose und Therapie des Collum-Carcinoms.** Es wird gezeigt, daß die Radiosensibilität des Collum-Carcinoms nach dem Reifegrad der Carcinome schwankt und daß eine nach der Bestrahlung auftretende Eosinophilie in der Reaktionszone ein prognostisch günstiges Zeichen darstellt.

E. ZWEIFEL, München: **Über Carcinombestrahlung.** Entgegen den Ausführungen von Strauss (Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 12 u. 13) stellt Verf. fest, daß prinzipiell eine Heilung durch Strahlenbehandlung auch bei Mammacarcinom möglich ist. *Aussprache* zu den Vorträgen über Carcinom: Hofmeier: Gegenüber früherer Begeisterung ist eine gewisse Zurückhaltung auf dem Gebiet der Bestrahlungserfolge zu konstatieren, für den, der nicht mit den neuesten Apparaten bestrahlen könne, sondern noch operiere, eine beruhigende Tatsache, nichts an seinen ihm anvertrauten Patienten versäumt zu haben. — Latzko kann eine Verschlechterung der Carcinomoperabilität nicht feststellen. Carcinome Jugendlicher stehen bei seinem Material nicht im Vordergrunde. — Weibel hat unter 1500 operativ behandelten Carcinomen 19% absolute Heilung. Eine Verschlechterung der Operabilität konnte er nicht beobachten. — A. Mayer: In der Literatur finden sich Mitteilungen, nach denen von Chirurgen durch Bestrahlungen der Hypophyse Amenorrhöe erzeugt wurde. — Pape: Die Nebenerscheinungen bei Bestrahlungen können durch toxische Abbauprodukte zerfallenen Gewebes bedingt sein. — Strassmann bestrahlt ausschließlich mit 22% absoluter Heilung, dafür keine Operationsmortalität. — Kupferberg, Mainz, hat 2 mal paravaginal Radium eingelegt, ohne Heilung zu sehen, aber die Ischiasschmerzen verschwanden. Die Fistel braucht oft lange Zeit zur Heilung. — M. Neu wendet sich gegen weitgehende Schlußfolgerungen aus den Untersuchungen Gragerts. — Döderlein: Jedes Carcinom, das durch Operation geheilt werden kann, kann auch durch Bestrahlung geheilt werden! Es steht doch einwandfrei fest, daß inoperable Carcinome mit Radium geheilt wurden! D. geht z. Zt. dazu über, nach amerikanischem Vorgehen Radiumnadeln einzuführen. — Wintz: Physikalische Messungen sind noch nimmer nötig, dann erst kommt die biologische Forschung. Tierversuche dürfen nicht ohne weiteres mit Menschenversuchen verglichen werden. Er hat jetzt bei 40 durchbestrahlten Portiocarcinomen Heilung. Die Verkupferung ergibt vorzügliche Resultate. — Martius demonstriert einen einfachen Zirkel, mit dem die Entfernung des zu bestrahlenden Tumors von der Oberfläche bestimmt und der Tumor im kleinen Becken lokalisiert werden kann. — Rosenthal, Frankfurt a. M., berichtet über eine Verschlimmerung der Beschwerden bei sogenannten angestrahlten oder vergeblich bestrahlten inoperabelen Fällen. — Thaler tritt wieder für Kleinfelderbestrahlung ein. — Holzknecht tritt der Normalisierung der Pathologie und der zu einseitig rechnerisch orientierten Bestrahlungsweise entschieden entgegen. — Landecker. (Schluß folgt.) Dietrich, Göttingen.

43. Versammlung der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft in Jena.

(Schluß.)

II. Demonstrationen.

E. SEIDEL, Heidelberg: **Zum intraokularen Flüssigkeitswechsel.** Seidel zeigt im Versuch am albinotischen Kaninchen die Färbung des episkleralen und skleralen Gefäßnetzes, wie sie sich einstellt, wenn man nach Entleerung der Vorderkammer eine entsprechende, nicht diffusible Farblösung unter einem den physiologischen nicht übersteigenden Druck in die Vorderkammer eintreten läßt. Bei Herabsetzung des Einleitungsdruckes läßt sich die Färbung wieder allmählich beseitigen.

E. v. HIPPEL, Göttingen: **Iristuberkulose mit Friedmannschem Mittel behandelt.**

A. WAGEMANN, Heidelberg: **Multiple Neurome des Auges und der Zunge.**

A. BRÜCKNER, Jena: **Zur Vorführung von Lehrfilmen.** An der Hand einiger Augapfeloperationen, die im beweglichen Lichtbild vorgeführt werden, wird die Wirkung einer neuen Art der Zeitstreckung gezeigt, in dem der *gleiche* Film mit dem gleichen Gerät nach Wunsch in regelrechten oder in ganz geringer Geschwindigkeit vorgeführt werden kann.

I. IGERSHEIMER, Göttingen: **Über den Degenerationsbeginn bei Stauungspapille.** In einem Fall mit atrophischem Sehnerven wurden im meningealen Gewebe am Chiasma Spirochäten nachgewiesen, in einem zweiten im intrakraniellen Teil eines sonst normalen Sehnerven.

G. LENZ, Breslau: **Eine Stereokamera zur Photographie des vorderen Abschnittes des lebenden Auges (erbaut von Carl Zeiss-Jena).**

A. GULLSTRAND, Upsala: **Demonstration einer neuen Diaphragmenlampe.** Verwendung der Pointolitelampe an Stelle der bei fokaler Beleuchtung durch ihre Spirale störenden Nitralampe. Sie ist die beste Durchleuchtungslampe und kann zur vereinfachten reflexlosen Ophthalmoskopie angewendet werden.

W. STOCK, Tübingen: **Über ein neueres Phorometer.** An Stelle der Tangentenskala nach Maddox erscheint die Teilung (blaugrün) und der darauf senkrechte Strich (rot) im Unendlichen. Durch entsprechend gefärbte Gläser sieht ein Auge nur die Skala, das andere nur den Strich. (Ein Teilstrich = einer Prismendioptrie). Anzuwenden bei Schielenden und Brillenträgern um festzustellen, ob durch die Brille keine Höhenfehler eingeführt sind.

R. CORDS, Köln: **Carcinose des Opticus nach primärem Magencarcinom.**

L. HEINE, Kiel: **Demonstration betr. Augenveränderung bei Pseudosklerose.**

KRAUPA, Teplitz: **Physiognomisches bei Keratokonuskranken.** Krankhafte Wölbungsanomalien der Hornhaut mit Fleischers Hämosiderinring gehen einher mit einer eigenartigen Konstitution, die die Parasyphilitiker kennzeichnet.

OHM, Bottrop i. W.: **Demonstration eines Instrumentariums zur Untersuchung des Augenzitterns.**

A. PASSOW, München: **Demonstration eines neuen Thermokauters.**

R. THIEL, Jena: **Mitbewegung des Oberlides bei angeborener partieller Oculomotoriuslähmung.** Ein zwölfjähriges Mädchen zeigt neben Ptosis congenita und Lähmung beider Heber des rechten Auges Mitbewegungen des Unterkiefers (Mundöffnen und Kauen). Demonstration im Film.

A. GROENOUW, Breslau: **Demonstration von Präparaten mit Umstülpung der Regenbogenhaut nach Verletzungen.**

L. SCHREIBER, Heidelberg: **Zur Entstehung der Netzhautablösung im myopischen Auge.**

H. ERGGELET, Jena: **Umschriebene Hornhauteinschmelzung bei allgemeiner, tödlich verlaufener Salvarsandermatitis.** Am vorderen Augapfelabschnitt zeigte sich klinisch zu Beginn des Augenleidens eine umschriebene blutleere Stelle der Augapfelbindehaut unterhalb des erkrankten Hornhautbezirkes. Mikroskopisch: Ausheilungsvorgänge, Aufhören der Einschmelzung. Hornhautbeteiligung bedeutet wahrscheinlich eine schlechte vitale Prognose.

R. COMBERG, Berlin: **Demonstration einer Vorrichtung zur Nachprüfung des Schiötz-Tonometers.** H. Erggelet, Jena.

Berliner augenärztliche Gesellschaft.

Sitzung vom 22. Juni 1922.

BUSCHKE und PEISER: **Demonstration von experimentell durch Thalliumfütterung erzeugter Katarakt an Ratten.** (Vgl. auch Nr. 20, S. 995 u. Nr. 22, S. 1129 ds. Wochenschr.) Von 100 mit Thallium gefütterten Ratten hatten 11 Star, 10 doppelseitig, der 4—12 Wochen nach Beginn der Fütterung auftritt. Es scheint eine familiäre Disposition zu bestehen. Rückbildung nach Aussetzen der Fütterung scheint nicht zu erfolgen.

KURT STEINDORFF: **Über die Wirkung einiger Chlorderivate des Methans, Äthans und Äthylen auf die Hornhaut des Tierauges.** Nur das Äthylendichlorid und das Dichloräthylen vermögen bemerkenswerte Veränderungen hervorzurufen, die übrigen Verbindungen blieben wirkungslos. Es handelt sich um eine ganz spezifische Eigenschaft dieser Stoffe, die weder mit dem Siedepunkt noch mit dem Gehalt an Chloratomen, der hämolytischen oder antiseptischen Wirkung oder dem Einfluß auf Froschherz oder Hefegärung zusammenhängt. Äthylendichlorid in den Bindehautsack geträufelt, reizt das Auge nur, wenn die Lösung konzentriert ist, und auch dann nur vorübergehend. Subcutane Injektion von mindestens 5,0 ccm erzeugt vorübergehende Hornhauttrübung. Lokale Einwirkung der Dämpfe läßt das Auge intakt. Inhalationsnarkose von 30 Minuten (10 ccm) ruft eine nach 6 Stunden beginnende intensive Trübung beider Hornhäute hervor, die nach Untersuchung mit der Spaltlampe in den mittleren Gewebsschichten liegt und sich nur ausnahmsweise aufhellt. Vorherige Eröffnung der vorderen Kammer hindert nicht das Zustandekommen der Trübung. Mikroskopisch handelt es sich um

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ein Ödem. — Dichloräthylen ruft ebenfalls im Anschluß an die Narkose Hornhauttrübungen hervor, die aber weniger intensiv sind, sich stets nach 24 Stunden aufzuhellen beginnen und an einem Auge, an dem sie einmal vorhanden waren, nie wiederkehren. Unangenehme Nebenwirkungen mit dem klinisch jetzt vielfach empfohlenen Trichloräthylen (Chlorylen Kahlbaum) wurden nicht beobachtet. Doch hält St. eine gewisse Vorsicht bei der Verwendung auch dieses Mittels für angebracht.

HILDESHEIMER: **Über die Wirkung der Chlorylen-Inhalation auf die normale und entzündlich erkrankte Hornhaut des Menschen.** Trichloräthylen (Chlorylen) wirkt eingeatmet elektiv auf die sensiblen Fasern des N. V. Vortr. bestätigte die von Joachimoglu festgestellte Ungiftigkeit des Mittels. Er ließ 2—3 mal täglich je 20 Tropfen, auf Watte geträufelt, einatmen und fand nach 8—10 Tagen Areflexie der Hornhaut. H. weist auf die günstige Beeinflussung entzündlicher Vorgänge durch Anästhesie hin. Er hat Chlorylen mit besonders gutem Erfolge bei ekzematöser und herpetischer Keratitis angewendet und sieht den Vorteil des Mittels darin, daß beide Augen durch die Inhalation behandelt werden. Auch fällt die unhygienische Berührung des Auges durch den Kranken fort.

Aussprache: Hirschberg, Erlanger, Kuffler, Joachimoglu, Ginsberg. Kurt Steindorff.

Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie, Berlin.

Sitzung vom 23. Juni 1922.

FRANZ: **Bericht über die 17. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Innsbruck.** (Vgl. den Verhandlungsbericht in ds. Wochenschr. Nr. 33, 34 u. 35).

HALLAUER: **Die Narkohypnose.** Es handelt sich um eine Kombination von Narkose und Hypnose. Mit einigen Tropfen Chloroform wird begonnen, dann die Hypnose durch Zuspruch eingeleitet. Die Vorzüge gegenüber der einfachen Hypnose sind Erleichterung des Eintretens des hypnotischen Zustandes und die geringen Mengen Chloroform, die nötig sind. Bei größeren Operationen ist die Narkohypnose als Einleitung zur Vollnarkose und als Ergänzung der Lumbal- und örtlichen Anästhesie anwendbar. Bei Entbindungen läßt sich in wenigen Minuten Schmerzlosigkeit erzielen, ohne daß die Wehentätigkeit leidet. Bei Dysmenorrhöe, Vaginismus, Hyperemesis und Überempfindlichkeit ist mit Narkohypnose direkte Heilung zu erzielen.

Aussprache: Keller. — Bumm wünscht genauere Angaben über die Chloroformmengen bei Geburten. — Strassmann empfiehlt die Narkohypnose für die Expression der Placenta, hält lange und anhaltende Hypnosen (z. B. bei Entbindungen) für gefährlich. — Hallauer (Schlußwort): Wachsuggestion darf nicht mit Narkohypnose verwechselt werden. Bei langen Geburten würden 2—5 g Chloroform gebraucht. Beim Einschneiden des Kopfes kann man mit der einfachen Hypnose nicht dasselbe erreichen wie mit der Narkohypnose.

Sitzung vom 14. Juli 1922.

SIEFART, **Demonstrationen.** Fast mannskopfgroßer Uterus, mit faustgroßem Myom und mehreren von der Schleimhaut ausgehenden Sarkomen, durch Laparotomie entfernt. Bei der 68 j. Pat. war schon 9 Monate vorher ein apfelsinengroßes Myom (ohne Blutungen und Beschwerden) festgestellt worden, ein Beweis, daß auch in höherem Alter maligne Degenerationen von Myomen vorkommen. Die prophylaktische Entfernung jedes myomatösen Uterus (Dührssen) scheint nicht unberechtigt.

STRAHE: Auf Grund der blutigen Verfärbung des Nabels wurde entsprechend der Ansicht Hellendahls in einem Fall die Diagnose auf **Graviditas extrauterina** gestellt und bestätigt gefunden. Das Phänomen beruht auf Venenembolien durch abgestoßene Zottenteilchen.

HIRSCH: **Die Uterussonde ist ein gefährliches und entbehrliches Instrument.** Die Hauptgefahr ist die Perforation. Von 29 Fällen von Perforation waren 18,9% auf die Sondierung zurückzuführen. Zur Perforation gibt Anlaß der Tonuswechsel des os internum, abnorme Weichheit und Gravidität. Die Sonde ist entbehrlich für die Messung der Länge, die Feststellung der Lage des Uterus für die Differentialdiagnose zwischen Myom und Ovarialtumor, die Amenorrhöe (ohne Gravidität), die Cervixstenose, welche überhaupt weder für die Sterilität noch für die Dysmenorrhöe die ihr zugewiesene Rolle spielt, die Gefahren der Sondierung sind also größer als ihr Nutzen.

Aussprache: Bumm. — Schäffer. — Strassmann u. Graefenhagen halten die Sonde nicht für gänzlich entbehrlich und die Warnung vor ihren Gefahren höchstens für den praktischen Arzt, nicht für den Facharzt, für nötig. Siefart.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde Berlin.

(Pädiatrische Sektion.)

Sitzung vom 12. Juni 1922.

STIER: **Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern und ihre Beziehungen zur Epilepsie.** Bericht über eine Reihe von Kindern mit gehäuften kleinen Anfällen vom Typus Heilbronner-Friedmann, die er jahrelang hat in Beobachtung halten können. 7 Kinder (jetzt im Alter von 16—20 Jahren) waren 5—8 Jahre lang frei von Anfällen jeder Art. Bei vielen anderen Fällen, die symptomatologisch den ersten fast bzw. ganz glichen, sind nach 1—7 Jahren doch noch große epileptische Anfälle aufgetreten. — Bei dem Vergleich beider Gruppen hat sich gezeigt, daß ein gutartiger Verlauf nur gefunden wurde, wenn die Anfälle nicht zwischen dem 5. und 11. Lebensjahre zuerst erscheinen, daß die Prognose aber wohl dauernd gut zu stellen ist, wenn zur Zeit der Pubertät große Krampfanfälle nicht aufgetreten sind. Die Dauer der ausschließlich kleinen Anfälle betrug in beiden Gruppen bis zu 7 Jahren. — Die Abstammung und Vorgeschichte ist für die Prognose nur in beschränktem Grade zu verwenden, da auch bei den gutartigen Fällen einige Kinder eine Belastung, wie sie bei Epilepsie üblich ist, aufwiesen und auch andere zum Teil schwach begabt waren bzw. früher an Gelegenheitskrämpfen und an spasmophilen Symptomen gelitten hatten. Auch wurde verlängertes Einnässen in den gutartigen Fällen zweimal festgestellt. — Der Anfang der Anfälle war immer explosionsartig, ohne nachweisbare Ursache. In den gutartigen Fällen wurde einmal ein Schreck als Ursache angeschuldigt. Beziehungen zu Ermüdung oder Hitze wurden nicht beobachtet. Der Verlauf war grundsätzlich pausenlos bis zum plötzlichen oder seltener allmählichen Aufhören. Symptomatologisch tritt bei den gutartigen Fällen die Monotonie und Symptomarmut in den Vordergrund. Der Anfall selbst besteht nur in einer Hemmung und momentanen Unterbrechung der höheren psychischen Leistungen. Dabei kommt, falls die Blase gefüllt ist, manchmal Einnässen vor; auch wurde Pupillenstarrheit zweimal sicher beobachtet. Jedes motorische Symptom nennenswerter Art, alle noch so leichten Spasmen, Zuckungen, Schluck-Schmatzbewegungen oder nennenswerte vasomotorische Veränderungen sind suspekt auf schlechte Prognose, desgl. auch Hintenüberfallen, Fallenlassen von Gegenständen oder das Auftreten von Anfällen in gefahrvollen Situationen. Das Bewußtsein schien fast immer nur in geringem Grade getrübt zu sein, so daß die Kinder sofort nach dem Anfall an richtiger Stelle weitersprechen können. Jedenfalls sind tiefere Bewußtseinsstörungen oder Bewußtseinsverluste immer suspekt. Nach dem Anfall tritt in den gutartigen Zuständen niemals wirklicher Schlaf und wohl auch nie nennenswerte Müdigkeit auf. — Jede diätetische, psychische oder arzneiliche Behandlung mit den alten anti-epileptischen Mitteln erwies sich als völlig erfolglos. Über das Luminal sind die Ergebnisse nicht voll beweisend, doch scheint eine Beseitigung der Anfälle durch Luminal wohl doch in allen Fällen eine schlechte Prognose zu rechtfertigen. — Bezüglich der Bezeichnung der fraglichen Anfälle empfiehlt Vortr. den neuen Namen „*Pyknolepsie*", wenn man ihn überhaupt einführen wolle, ausschließlich auf die sicher gutartigen Fälle zu beschränken, da sonst nur neue Verwirrung in der Nomenklatur geschaffen wird.

Aussprache: L. F. Meyer, Polisch, Rosenstern, Finkelstein. Selbstbericht.

Otolaryngologische Gesellschaft Berlin.

Sitzung vom 23. Juni 1922.

v. EICKEN: **Demonstration von Patienten mit Stimmbandpolypen** an der Grenze des vorderen zum mittleren Drittel des Stimmbandes, denen gegenüber an entsprechender Stelle des anderen Stimmbandes sich ein Sängerknötchen befindet. Es ist daraus zu schließen, daß sich die Polypen aus Sängerknötchen entwickelt haben. Stroboskopisch kann man leicht beobachten, wie die Stimmbänder an der erwähnten Stelle beim Phonieren eine Art Knotenpunkt bilden.

Aussprache: Claus beobachtete einen Kehlkopfpolypen, dem gegenüber am andern Stimmband eine Delle war. — Heymann sah das Zusammenkleben des vorderen Stimmbanddrittels bei Katarrhen. — Barth glaubt ebenfalls, daß die Stimmbandpolypen nur weitere Stadien in der Entwicklung der Sängerknötchen seien, die sich an der Stelle der stärksten Schwingung bilden. — Herzberg: Sängerknötchen und Polypen sind im wesentlichen dasselbe. — Güttich fand mikroskopisch Unterschiede im Epithel. — Gutzmann bestätigt die Befunde v. Eickens. — Schatz: Die Unterschiede in der Epitheldicke sind nicht wesentlich. — v. Eicken: bei Vergrößerung des einen Sängerknötchens zum Polypen kann sich das andere zurückbilden.

LAUTENSCHLÄGER: Demonstration eines Präparates von **Aortenaneurysma,** das sich haselnußgroß in die Trachea hinein ent-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

wickelt hatte und durch Spontanruptur zum Tode geführt hatte.
Aussprache: **FINDER** beobachtete einen analogen Fall mit nußgrossem Tumor der linken Trachealwand. — V. EICKEN: Im Schrötterschen Lehrbuch sind ebenfalls derartige Aneurysmen erwähnt. — LAUTENSCHLÄGER: Röntgenaufnahme ergab keinen Befund, da der Tumor zu klein war.

BLUMENTHAL: **Osteofibrosarkom des Oberkiefers** einer 30 j. Patientin nach Unterbindung der Carotis durch Schnitt von außen entfernt.
Aussprache: JANSEN: Schnitt von außen und Carotisunterbindung sind überflüssig. — BLUMENTHAL bevorzugt den äußeren Schnitt wegen der besseren Übersicht.

KOBRAK: **Zur Klinik der syphilitischen Erkrankungen des Innenohres.** Auf Grund cerebraler anatomischer Befunde ist die einseitige labyrinthäre Auffassung syphilitischer Innenohrstörungen aufzugeben. Auch die retrolabyrinthären Herde sind weiter zentral zu suchen, als es im allgemeinen geschieht. Statt der durch Lumbalpunktion nachweisbaren Meningitis sind den klinischen Erscheinungen als path.-anat. Substrat Encephalomeningitis zu Grunde zu legen. Die Typen der Abweichreaktionsanomalien bei Lues werden an Hand der bisher erforschten Bahnen erklärt unter besonderer Hervorhebung der in den tiefensensiblen (nicht Vestibularis) Bahnen sich abspielenden Reflexe.
Aussprache: HERZBERG. Wenn Acusticusstörungen bei Lues so häufig sind, dann kann die Untersuchung mit dem „Wassermann" in Konkurrenz treten. — BLUMENTHAL warnt davor, alle derartigen Erscheinungen als luetische aufzufassen, sie können sich bei den verschiedensten corticalen Schädigungen finden. — LEHMANN fand bei einer Reihe von Fällen mit Primäraffekten schon sehr frühzeitig Acusticusstörungen wiederholt sogar vor Positivwerden des „Wassermann". — KOBRAK weist auf die praktische Bedeutung von Oktavusbefunden im seronegativen Stadium des P.-Affekts und den Zusammenhang zwischen Otosklerose und Lues hin, die gelegentlich gleiche Oktavuszeichen zeigen. SEIFFERT.

Medizinische Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur zu Breslau.

Sitzung vom 7. April 1922.

JADASSOHN: **Heilende und schädigende Wirkung des Salvarsans** (vgl. Nr. 24 und 25 dies. Wochenschr).

Sitzung vom 12. Mai 1922.

Aussprache zu obigem Vortrage: PUPPE: Den Gerichtsarzt interessiert in erster Reihe die schädigende Wirkung des Salvarsans; ebenso wie Todesfälle bei der Narkose werden Salvarsantodesfälle auch bei aller gebotener Vorsicht nicht völlig auszuschalten sein. Deshalb kann aber auch eine Salvarsanpflicht des an Syphilis erkrankten Menschen ebensowenig aufgestellt werden, wie die Verpflichtung eines Verletzten zur Operation unter Allgemeinnarkose. Als Sicherung sind die Richtlinien für die Einverleibung der Salvarsanpräparate vom Reichsgesundheitsamt zu begrüßen. Dabei wäre es wohl zweckmäßig, die unter 4 erwähnten Erkrankungen als Gegenindikation gegen die Salvarsaneinverleibung zu bezeichnen. Es wäre auch zu prüfen, ob nicht bei Serieninjektionen vor der nächsten Injektion zu fordern ist, daß sich kein Salvarsan mehr im Urin nachweisen läßt. Hinsichtlich der unter 5 genannten Krankheiten wäre zu erörtern, ob dadurch nicht eine stationäre Behandlung notwendig wird. Besonders ist vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus die lymphatische Konstitution zu betonen, deren Diagnose nach SCHRIDDE durch Beobachtung der Zungenwurzel auf Lymphknoten hinter den Papillen empfohlen wird. Die Ergebnisse der Kölner Salvarsanstatistik (Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 299) ergeben betreffs Dosierung wichtige Richtlinien, die unter Nr. 6 der Richtlinien berücksichtigt sind. Die Dosis von 0,6 g Neosalvarsan bei Männern und 0,45 g bei Frauen sollte als Maximaldosis eingeführt werden. P. hat 2 Salvarsantodesfälle gerichtsärztlich untersucht. Beide Fälle waren Lymphatiker. Fall 1 war ein 25jähriger Kriegshysteriker, der 3 Tage nach der 2. Salvarsaninjektion mit Erbrechen und Krämpfen zugrunde gegangen ist. Sektion: zahlreiche Blutungen im Pons und um den Pons herum. Mikroskopisch eine eigenartige Gefäßerkrankung, besonders der Arterien, die sich als kleinzellig infiltriert erwiesen, auch polymorphkernige Leukocyten waren nicht spärlich vorhanden. Wahrscheinlich syphilitische Gefäßerkrankung, bei der das Salvarsan auslösend gewirkt hat, indem es die Gefäßrupturen begünstigte. Auch in dem 2. Falle, bei dem sich bei der Sektion eindeutig keine Blutungen im Pons nachweisen ließen, fanden sich solche bei der mikroskopischen Untersuchung. Eine Gefäßerkrankung fehlte hier aber. Hier erfolgte der Tod 1 Stunde nach der letzten Injektion von 0,6 g Neosalvarsan bei einer schon 4 mal wiederholten Salvarsankur. Auch hier mußte erklärt werden, daß es sich um einen Unglücksfall handelte. — J. POHL: Salvarsan zersetzt sich leicht an der Luft und wird dadurch giftiger. An der Doppelbindung tritt Oxydation ein, so daß das sehr giftige As-Oxyd entsteht. Die zersetzten Produkte der amerikanischen und französischen Autoren sind nicht identisch. Die Prüfung auf Leberschädigung durch Salvarsan und durch zersetztes Salvarsan durch Untersuchung der Steigerung der Gallenabsonderung durch Natr. cholcinic. führte zu keinem Ergebnis. — E. KUZNITZKY: Salvarsan ist dem Hg überlegen, es wirkt schneller und macht selbst in Fällen mit positivem Liquorbefund den Liquor negativ, was durch Hg allein gewöhnlich nicht gelingt. Salvarsan ermöglicht das Provokationsverfahren. Ikterus und Dermatitis beruhen auf toxischen Eigenschaften gewisser Salvarsanpräparate. Das Seltenerwerden des Ikterus in letzter Zeit bezieht K. auf die Verbesserung der ikterogenen Präparate. Er hat 3 Fälle von akuter gelber Leberatrophie gesehen, davon der erste lediglich durch Syphilis, der zweite ohne Fehler in der Behandlung, der dritte bei gleichzeitiger Dermatitis. Auch die Dermatitis ist auf toxische Präparate zu beziehen. Von K.s 50 Dermatitisfällen sind 5 der schwersten Exantheme gestorben. Daß es sich um toxische Präparate handelt, beweist das gute Vertragen anderer Salvarsanpräparate nach einem Präparat, das Dermatitis gemacht hat. Die Prognose der Salvarsanexantheme ist zweifelhaft und durch Beobachtung der prämonitorischen Symptome zu vermeiden. Salvarsan ist für Frauen gefährlicher, darum ist die Frauendosis kleiner zu wählen. Salvarsan verstärkt die Menses, ist darum lieber während der Menses auszusetzen. Ödeme ohne Ursache, die wie Phlegmasia alba dolens aussehen, Gelenkschwellungen, nächtliche Rheumatismen, Gesichtsschwellungen und -Erytheme, intestinale und cerebrale Symptome treten auch bei guten Präparaten auf. Das wichtigste ist die Staatsüberwachung der Salvarsanherstellung und mehrere Prüfungsstellen. — HEINRICHSDORFF: Das Auftreten der akuten gelben Leberatrophie nach Salvarsanbehandlung beruht nicht auf Zufall. Es kann sich nur um die Frage handeln, ob man eine Salvarsanvergiftung, wie er gemeinsam mit SEVERIN schon 1912 angenommen hat, oder eine durch Salvarsan provozierte luetische Erkrankung vor sich habe. H. hält an dem ersteren Standpunkt fest auf Grund von Unterschieden, die bezüglich des histologischen Verhaltens, der Beteiligung der Geschlechter, des Auftretens in den verschiedenen Phasen der Syphilis zwischen beiden Erkrankungen bestehen. Überdies ist auch eine Salvarsanschädigung der Leber bei nicht Syphilitischen nachgewiesen. Die Syphilis als eine gleichfalls zu akuter Atrophie führende Erkrankung wirke natürlich bei der Entstehung mit. Die Heilwirkung im Falle UMBERS und beim Salvarsan-Ikterus ist nicht erstaunlich, da das im Salvarsan enthaltene Arsen Leberzellregeneration hervorrufen kann. Die akute gelbe Leberatrophie der Luetischen ist in der Zeit der Salvarsanbehandlung entschieden häufiger geworden, allerdings wirke auch hier noch ein anderes Moment mit: die allgemein erhöhte Neigung der Leber zur Erkrankung an Ikterus und akuter Atrophie. — UHTHOFF hält das Salvarsan in seiner jetzigen Anwendung in Form von Neosalvarsan nicht für schädigend im Sinne einer direkten degenerativen Entartung der Sehnervenfasern, wie es früher beim Atoxyl, Arsacetin und auch beim Optochin beobachtet ist. Daß entzündliche Erscheinungen im Bereich des Opticus und auch der Augenbewegungsnerven gelegentlich hervorgerufen werden, unterliegt keinem Zweifel (sog. Neurorezidive). Aber gerade die Weiterbehandlung mit Salvarsan ist auch hier das beste Mittel, und dieser Umstand spricht dafür, daß dem Salvarsan bei geringeren Dosen gelegentlich eine provozierende entzündungserregende Wirkung zukommt, die aber durch weitere Anwendung des Mittels wieder behoben werden kann. Schon klinisch unterscheiden sich die Sehstörungen von den schweren degenerativen Sehstörungen bei anderen toxischen Mitteln und die Prognose ist als relativ günstig zu bezeichnen. Das schon vorherige Bestehen eines Opticusleidens (Atrophie, Neuritis) kontraindiziert die Anwendung des Salvarsans daher auch wohl nicht, man würde sich also einer wertvollen Behandlung evtl. begeben, wenn man auf das Salvarsan verzichtete. In einem noch jüngst beobachteten Falle von typischen frischen Stauungspapillen mit heftigen cerebralen Beschwerden und Herabsetzung der Sehschärfe 6 Monate nach dem Primäraffekt erzielte die Hg-Salvarsanbehandlung in 6 Wochen vollständige Heilung. Mit der Salvarsanbehandlung wird erst begonnen, nachdem zunächst einige Hg-Dosen vorher angewendet wurden. Auch dem Hg wurde oft in die Schuhe geschoben, was tatsächlich auf Rechnung der Syphilis zu setzen war. Daß eine nicht einwandfreie Herstellung des Präparates schädigend wirken kann, soll in keiner Weise in Abrede gestellt werden, aber durch noch schärfere Kontrollmaßregeln sind derartige Übelstände zu beseitigen. — COENEN hat wenig Salvarsanschädigungen gesehen. Fehlerhafte intravenöse Injektionen oder intramuskuläre haben lokale Schädigungen verursacht. Der vom Vortragenden erwähnte Todesfall bei einem 18j. Mädchen, das nach Dermatitis durch Muskelphlegmone des Nackens septisch zugrunde ging, dürfte dem Salvarsan zuzuschreiben sein. Bei einem Falle von Arsalyt-Infusion hat die Trepanation den Tod nicht abgewendet. Sektion: Hirnödem. Die Schädigungen des Salvarsans sind nicht häufiger als die durch Carbol und Sublimat zu Anfang der Antisepsis. — FORSCHBACH: Für den Kliniker kann an der schädlichen Wirkung des Salvarsans auf die Leber kaum ein Zweifel sein, zum mindesten auf die *kranke* Leberzelle. Es braucht sich durchaus nicht immer um Syphilis der Leber zu handeln. Bei einer auf Gallensteine folgenden Cholangitis, die fälschlich für eine Lues hepatis gehalten wurde, zeigte sich unter Salvarsan eine bedeutende Intensivierung des begleitenden Ikterus. Auffallend ist, daß bei 600 im Malarialazarett Reichenstein beobachteten Malariafällen, die mit normalen Dosen von Neosalvarsan behandelt wurden, in keinem einzigen Falle Symptome einer Schädigung der Leber auftraten. Ebenso blieben Rückfallfieberkranke, die zum Teil mit 0,9 Neosalvarsan behandelt wurden, von Symptomen der Leberschädigung frei. Es muß also die Syphilis eine besonders prädisponierende Rolle bei der Salvarsanschädigung spielen. — HINSBERG: Bei richtiger Dosierung und bei Kombination mit Quecksilber wird das Salvarsan auch vom Acusticus gut vertragen, wiederholt trat auch bei schwerer luetischer Erkrankung des Innenohres bzw. Hörnerven unter Salvarsan-Quecksilber weitgehende Besserung oder Heilung ein. Die sog. Neurorezidive sind durch ungenügende Behandlung bedingt, zum Teil sind sie wohl auch als HERXHEIMERsche Reaktion aufzufassen. Nur in einem zusammen mit der Hautklinik beobachteten Falle kommt vielleicht eine Giftwirkung des Salvarsans auf den Acusticus in Frage. — TIETZE berichtet über einen Fall von Salvarsanikterus (gelbe Leberatrophie bei der Operation nachgewiesen), durch Choledochusdrainage geheilt. — KEHRER stellt sich auf Grund der Erfahrungen der Psychiatrischen und Nervenklinik bezüglich des Wertes des Salvarsans für die luetischen und metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems auf den Standpunkt NONNES, bezüglich der Neurorezidive hat er sich zu der Auffassung JADASSOHNS bekehrt. (Bei dem eigenartigsten Falle der Art trat nach der 7. Neosalvarsan-Novasuroleinspritzung eine vollkommen schlaffe Lähmung beider Beine, nach der 8. Einspritzung eine solche des linken, dann des rechten Armes auf, welche durch weitere kombinierte Kur wesentlich gebessert werden konnten.) An unerfreulichen Nebenerscheinungen wurden nach vielen Hunderten von Injektionen beobachtet: 1 mal ein paralytischer Anfall wenige Stunden nach endolumbaler Einspritzung, 2 mal schwere synkopale Zustände bei cerebraler Gefäßlues, ebenfalls kurz nach der Einspritzung; in solchen Fällen ist daher Beginn mit niederen Dosen und ganz vorsichtige Steigerung der Dosis angezeigt. Ausgehend von einer Bemerkung BONHOEFFERS über den Rückgang der Paralyse während des Krieges untersuchte KEHRER am Material der Klinik, ob seit der Einführung des Salvarsans ein Rückgang der Metalues überhaupt zu verzeichnen ist. Er ermittelte das Verhältnis der Zahl der poliklinischen und stationären Zugänge von männlichen und weiblichen Kranken mit Lues cerebrospinalis, Tabes und Paralyse (Prozentzahlen der Zugänge überhaupt) seit 1913 und stellte insbesondere einen Vergleich der beiden Jahre dieses Zeitraumes an, die hinsichtlich der Zugangsbedingungen die größte Ähnlichkeit miteinander haben, 1913 und 1921. Dabei ergab sich *poliklinisch* eine absolute Zunahme der Lues cerebrospinalis und eine absolute Abnahme der Metalues (Verhältnis von Lues cerebrospinalis: Metalues 1913 bei Männern 1 : 8,5, bei Frauen 1 : 1,6; 1921 bei Männern 3 : 6,8, bei Frauen 1,1 : 1,2), *stationär* eine kaum merkliche Zunahme der männlichen Paralyse (1913 4,2, 1921 4,7 nach vorübergehender erheblicher Zunahme in den Jahren 1919 [7,6] und 1920 [8,2]), eine erhebliche Zunahme der weiblichen Paralyse (von 2,9 auf 6), weiter eine erhebliche Zunahme der Tabes (bei Männern von 1,5 auf 4,5, bei Frauen von 2 auf 3,3) und schließlich eine nicht unerhebliche Zunahme der Lues cerebrospinalis. Bei Zusammenstellung der Zugänge in Poliklinik *und* Station fand sich also eine deutliche Zunahme von Tabes und Lues cerebrospinalis, eine geringe Abnahme von Paralyse. Von einer Prophylaxe der Metalues bzw. des Zentralnervensystems durch das Salvarsan sei aus diesen Zahlen nichts zu erkennen. K. glaubt, daß, wenn man auch einmal die Bedenken gegen jede derartige Statistik unterdrückt, eine Prophylaxe der Metalues durch das Salvarsan, angesichts der anamnestisch immer wieder erstaunlichen Latenz der Spirochätenanwesenheit, bei den Kandidaten der Metalues überhaupt nicht zu erwarten ist, daß eine Prophylaxe dieser Erkrankung, soweit es den luetischen Krankheitsfaktor anlangt, allein durch die Ausrottung der Syphilis möglich ist. — JADASSOHN (Schlußwort): (Zu PUPPE): Salvarsanbehandlungszwang auch im Gesetzentwurf nicht beabsichtigt. Der Vergleich mit Narkose aber nicht zutreffend, da Syphilis ansteckungsgefährlich. As-Untersuchung des Urins praktisch unmöglich und unbrauchbar, da As bei manchen sehr lange ausgeschieden. Rücksicht auf das „*kleinste*" Unwohlsein führt zu Verzettelung der Dosen, zuviel stationäre Behandlung oft zum Abbruch jeder Therapie. — (Zu POHL): Es bleibt die Frage einer idiosynkrasischen Krankheitsbereitschaft der Leber einzelner Menschen und der leberschädigenden Wirkung einzelner Salvarsannummern ungelöst. — (Zu FORSCHBACH und HEINRICHSDORFF): Syphilitische Erkrankung der Leber bei Salvarsanschädigungen und histologische Differenz zwischen Syphilitiker- und Salvarsan-Leberatrophie vorläufig nicht erweisbar. — (Zu KUZNITZKY): Ältere Liquorveränderungen reagierten leider öfters auch auf die kombinierte Behandlung nicht so gut. — (Zu KEHRER): Ohne Kenntnis der Behandlungsanamnese (Zahl der überhaupt nicht oder schlecht Behandelten) und der Verschiebungen im Gesamtmaterial der Psychiatrischen Klinik (Alkoholismus!) statistisches Urteil noch nicht möglich. — Sehr wichtig ist der von HINSBERG erwähnte Fall: 1916 bei einem seit 9 Jahren infizierten Syphilitiker unklare cerebrospinale Symptome, Liquor positiv. Nach Neosalvarsaninjektion (Nervenklinik) Ohrensausen rechts; ob Taubheit, ist nach dem damals erhobenen Befund nicht sicher. 1919 wieder Gehirnsymptome, noch Ohrensausen. Neben Hg-Injektionen 1 mal 0,3, 2 mal 0,45 Neosalvarsan in normalen Pausen. 4 Tage nach der 3. Injektion plötzlich vollständige Taubheit. Statische Organe rotatorisch und kalorisch gut erregbar, auch 1921 noch Taubheit. Ob toxische Schädigung (bisher noch ganz unbekannt!), ob deletäre Reaktion des syphilitischen Organes, nicht zu entscheiden. Man wird in solchem Falle energisch mit Hg vorbehandeln und mit noch kleineren Salvarsandosen beginnen müssen. — Die 4 Todesfälle (2 sichere und 2 nicht sichere) der Breslauer Klinik (in $4^1/_2$ Jahren) beziehen sich auf mindestens 62 580 Injektionen. (Wegen der Kriegsverhältnisse nicht alle feststellbar.) Viel Salvarsan-Natrium in der ersten Zeit, inbegriffen die Zeit der fehlerhaften Neosalvarsanpräparate (vgl. Kölner Statistik 1 : 11 289, Charité 1921: 8 : 14 991), daher die Schuld fehlerhafter Nummern in Berlin schwer zu bezweifeln.

ROSENFELD.

Ärztlicher Verein Frankfurt a. M.

Sitzung vom 29. Mai 1922.

CAHEN BRACH: **Demonstration einer Milchpumpe.**

LILIENSTEIN (Bad Nauheim): **Über nervöse Herzerkrankungen und deren Behandlung.** Auffallende Verminderung der nervösen Herzerkrankungen während des Krieges und rapide Vermehrung in der Nachkriegszeit. Ätiologisch kommen für die Herzneurosen besonders in Betracht Veränderungen der inneren Sekretion, Infektionskrankheiten, vor allem Grippe, Intoxikationen, besonders durch Alkohol und Nicotin, reflektorische Wirkungen vom Intestinaltrakt, dem Uterus und den oberen Luftwegen aus; endlich sind Herzneurosen häufig Teilerscheinungen allgemeiner traumatischer und Kriegsneurosen. Bei der Behandlung stehen im Vordergrund die Vorschriften über Diät, allgemeine Lebensweise, Ruhe und Bewegung. Eine energische Psychotherapie wirkt häufig günstig.

FREUND: **Geheilte und ungeheilte Fälle von Sterilität.** Zur Erzielung einer Konzeption ist eine aktive Mitwirkung des Uterus erforderlich, der sich nach oben aufrichtet und zurückzieht, so daß der Schleimpfropf der Cervix in das hintere Scheidengewölbe ausgestoßen wird und den dort deponierten Spermatozoen den Eintritt in den Uterus ermöglicht. Dieser Vorgang wird beim infantilen Uterus, der 25% der sterilen Fälle ausmacht, durch das starre Collum und den engen Kanal verhindert. Die Therapie besteht also in einer Erweiterung und Verminderung der Starrheit durch Ausstopfen, Hydrotherapie, Diathermie, am besten durch Massage. Gonorrhöe ist in 20—25%, chronische Entzündungen im Genitalapparat in weiteren 30% der Fälle die Ursache der Sterilität. Von 25 in den letzten 2 Jahren von F. behandelten sterilen Frauen wurden 13 schwanger.

Aussprache: SIPPEL: Nach einer eigenen Beobachtung ist die Funktion des cervicalen Schleimpfropfes für das Zustandekommen einer Konzeption nicht erforderlich. — SEITZ: Für die Genese der Sterilität sind Störungen der inneren Sekretion von besonderer Bedeutung.

Sitzung vom 12. Juni 1922.

REISS: **Neuere Methoden der Mageninhaltsuntersuchung.** Die titrimetrische Bestimmung der freien Säure ist keine exakte Methode. Die genaueste Methode zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration ist die Gaskettenmethode. Für die Praxis und die täglichen Bedürfnisse der Klinik ist sie zu kompliziert. Die colorimetrische Indicatorenmethode ist dagegen ein ziemlich genaues und leicht ausführbares Verfahren. Die Vielheit der Indicatoren stellt eine Unbequemlichkeit der Messung dar. Bequemer ist es, wenn man nur *einen* Indicator benötigt. Dazu eignet sich das kürzlich von amerikanischer Seite (SHOHL und KING) empfohlene Thymolsulfophthalein (Demonstration), das im Bereich von p_H 1,3 bis 3,0 einen allmählichen Umschlag von dunkelrosa über orange bis hellgelb zeigt. In diesem Bereich liegen die gesamten Wasserstoffionenkonzentrationen, welche praktisch für die Bestimmung der freien Salzsäure im menschlichen Magensaft in Frage kommen.

Einen weiteren Farbumschlag, nach tiefblau, gibt derselbe Indicator im Bereich der starken Alkalität (p_H 8,0—9,6). Diesen Umschlag kann man benutzen, um den Pufferwert zu bestimmen. Technik: Man setzt einer bestimmten Menge Magensaft pro Kubikzentimeter einen Tropfen des Indicators (0,1 proz. Lösung in 95 proz. Alkohol) zu und vergleicht diese Probe colorimetrisch mit der Reihe der Standardlösungen. Der Magensaft besitzt diejenige Wasserstoffionenkonzentration, die von dem Standardröhrchen gleicher Farbe angegeben wird. Dann bestimmt man den Pufferwert, indem man eine andere Probe Magensaft unter gleichem Indicatorzusatz mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge solange titriert, bis er die tiefblaue Farbe des Standardröhrchens $p_H = 9{,}6$ angenommen hat. Von den so erhaltenen Kubikzentimetern Natronlauge zieht man den Wert für freie Salzsäure ab, der Rest ist der Pufferwert. Bei Fehlen freier Salzsäure muß zu den verbrauchten Kubikzentimetern $^1/_{10}$-Normallauge noch das Salzsäuredefizit hinzugezählt werden. Der Pufferwert kommt praktisch dem Wert der gebundenen Säure sehr nahe. Auf diese Weise kann man schnell und einfach mit einem einzigen Indicator die Untersuchung der Aciditätsverhältnisse des Magensaftes vornehmen. — Das Pepsin des Magensaftes läßt sich bequem mittels der Refraktometrie bestimmen. 10 ccm Magensaft setzt man etwas Säure zu und untersucht einen Tropfen im Refraktometer. Dann fügt man $^1/_2$ g in der Hitze koaguliertes, getrocknetes und gepulvertes Eiereiweiß hinzu. Nach 2 Stunden Brutschrank macht man eine weitere refraktometrische Bestimmung. Der Unterschied zwischen der Lichtbrechung vor und nach dem Brutschrankaufenthalt gibt einen Maßstab für die Pepsinwirkung. Für wissenschaftliche Zwecke setzt man zu einer Magensaftprobe so viel Salzsäure, wie zur Erzielung von $p_H = 1{,}77$ (Optimum der Pepsinwirkung) erforderlich ist (Kontrolle durch das obenbeschriebene colorimetrische Indicatorenverfahren), und verfährt weiter, wie oben beschrieben. Auf diese Weise ist man sicher, stets bei der gleichen Wasserstoffionenkonzentration zu arbeiten.

GROSSER: **Zur Bewertung diagnostischer Hautreaktionen bei Säuglingen.** Mit der intracutanen Injektion von Diphtherietoxin wurden bei 49 Säuglingen in 75% lokale Reaktionen erzielt. Auch bei Anwendung von neutralisiertem Toxin, antitoxinhaltigem Serum, Bouillon, 0,9 proz. NaCl-, 1,3 proz. KCl-, Normosal-, 5 proz. Traubenzuckerlösung, destilliertem Wasser und normalem Pferdeserum traten gelegentlich positive Reaktionen auf. Es scheinen also bei der intracutanen Injektion unspezifische Einflüsse eine größere Rolle zu spielen als bisher angenommen wird. Nach cutaner Einverleibung der genannten Substanzen (Pirquet) wurde keine Reaktion beobachtet. Die intracutane Tuberkulinreaktion darf daher nicht immer als spezifisch beweisend angesehen werden.

LANGE: **Über Phosphorsäureausscheidung der Netzhaut bei Belichten.** (Der Vortrag erscheint ausführlich in der Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 120, H. 1.) REISS.

NEUE SPEZIALITÄTEN (einschl. Nährpräparate und Geheimmittel).

Die Angaben über Zusammensetzung und Indikation stammen unmittelbar oder mittelbar von den produzierenden Firmen, soweit nicht ausdrücklich ein Autor oder ein Institut als Unterschrift genannt ist.

Angiolymphe wird angegeben als ein nach einem speziellen Verfahren hergestelltes vegetabilisches Extrakt aus Ixia rosea, Morea sinensis und Orchis maculata. Jede zur intramuskulären Einspritzung bestimmte Ampulle enthält 0,05 Extrakt. Das Präparat soll als Tuberkuloseheilmittel angewandt werden. Generalvertrieb: Chem. Fabrik Mr. Rosenzweig & Co., Wien II, Obere Donaustraße 31[1]).

Apotheker Illigs Blutsalz, Pulv. Ferri comp. besteht aus Ferr. sacchar. 650,0, Kalium-Natrium phosph. 70,0. Magn. carb. 30,0, Calc. phospholact. solub. 50,0, Mangan. hypophosphoros. 1,0, Pepsin 30,0, Vanillin 0,1, Sacchar. 178,9. D. Pharm. Laboratorium Emil Sonntag in Dresden, Permoserstr.[2]).

Degalol wird angegeben als ein Mentha-Dioxycholansäurepräparat zur Behandlung von Erkrankungen der Leber und der Gallenwege. Dem Präparat wird gallentreibende und steinlösende Wirkung zugeschrieben. D. I. D. Riedel A.-G., Berlin-Britz[3]).

Euphagin-Tabletten enthalten p-Amidobenzoesäureäthylester (Anästhesin), Menthol, Natr. borac. und werden als Mund- und Rachenanästheticum vertrieben. D. Pharmazeutische Industrie A.-G., Wien.

Florofebrin, ein Heufiebermittel, enthält 12,5% Calc. chlorat. sicc., kombiniert mit an Eiweißkörper gebundenem Calciumphosphat und leicht resorbierbarem Fett. D. Niederlausitzer Chemische Werke, Werchow, Post Kalau N.-L.,

Hordomalt, gebrauchsfertige Kellersche Malzsuppe, ist ein Trockenextrakt, welches, mit verdünnter Kuhmilch abgekocht, dem Säugling verabreicht werden kann. D. Dr. Wander, G. m. b. H., Wien.

Kalkosan, ein neues Präparat zur Durchführung der Kalktherapie, enthält je Tablette 1,0 Calciumlactophosphat. D. „Astra", Chem. Fabrik in Olmütz.

Maturin ist eine gebrauchsfertige sterile Lösung von Phlorizin und Beta-Eucain hydrochlor. in Ampullen zu 1 ccm, die als Schwangerschaftsdiagnosticum Anwendung finden soll. D. Chem. Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering), Berlin N. 39.

Mutosan ist eine Chlorophyll-Polysilicat-Kombination und umfaßt das Anwendungsgebiet der Kieselsäure und des Chlorophylls. D. Dr. E. Uhlborn in Sonnenberg-Wiesbaden[2]).

Myoneurin ist eine $^1/_2$ proz. Novokain-Ringerlösung (Zusammensetzung: Natr. chlor. 0,9, Calc. chlorat. 0,02, Kal. chlorat. 0,02, Novokain 0,5, Adrenalin (1 : 1000) 1,0, Aq. dest. ad 100,0). Anwendung zur Injektionstherapie bei Muskel- und Nervenschmerzen[4]).

---

[1]) FRISCH, Wiener klin. Wochenschr. 1922, S. 595.

[2]) Pharm. Zentralhalle 1922, S. 340.

[3]) PFEFFER, Kl n. Wochenschr. 1922, S. 1078.

[4]) FLEISCHMANN, Therapie der Gegenwart 1922, S. 207.

Novacyl ist ein neuer Name für das als Antipyreticum usw. vertriebene Novacetyl, wasserlösl. Magnes. acetylo.-salicyl. D. Orbis-Werke, A.-G., Braunschweig.

Peralga ist die amerikanische Bezeichnung für Veramon. Bezugsquelle: Schering & Glatz in New-York-City[1]).

Repocal ist ein neuer Name für Calcinol, ein Chlorcalciumpräparat in Emulsionsform. D. Niederlausitzer Chemische Werke, Werchow, Post Kalau, N.-L.

Resantin ist ein neuer Name für die Gonokokkenvaccine „Kalle", die unter Verwendung frischer, aus akuter Gonorrhoe gezüchteter Stämme verschiedener Herkunft hergestellt und hauptsächlich bei gonorrhoischen Komplikationen und als Diagnosticum zur Erkennung und Beurteilung zweifelhafter gonorrhoischer Erkrankungen verwendet wird. Die Injektionen erfolgen ausschließlich intravenös. D. Kalle & Co., A.-G., Biebrich a. Rhein[2]).

Sofli wird angegeben als ein aus vollfetter Frischmilch durch besonderes Fermentationsverfahren hergestelltes Nährpräparat, das frei von Purinkörpern und nahezu frei von Kohlehydraten sein soll, so daß es auch zur Ernährung von Gicht- und Zuckerkranken geeignet ist. D. „Sofli", Wien VI, Gumpendorferstr. 76.

Sulfobadin ist ein resorbierbares, organisches Schwefelpräparat mit etwa 7—8% Gesamtschwefel, davon $^1/_{10}$ organisch gebunden. Es scheidet nach seinem Eindringen in die tieferen Hautschichten Schwefel in feinster Verteilung ab, reizt die Haut nicht, riecht angenehm und beschmutzt die Wannen nicht. D. Chemische Fabrik Helfenberg A.-G., vorm. Eugen Dieterich, Helfenberg b. Dresden.

Tectoplast ist ein gebrauchsfertiger Wundschutzverband mit aufsaugender Mulleinlage für Verletzungen aller Art, Abschürfungen u. dergl. D. Chemische Fabrik Helfenberg, A.-G., vorm. Eugen Dieterich, Helfenberg b. Dresden.

Tumoridin, ein Carcinomserum in Ampullen zu 2 ccm, stellt ein durch Verimpfung von Keimdrüsensubstanz auf Tiere gewonnenes Serum dar, das zur Behandlung von Tumoren Anwendung finden soll. D. Serum-Laboratorium Ruete-Enoch, Hamburg[3]).

Viabona-Grippe-Tabletten, Brauns enthalten Acetylsalicylsäure, Kaliumsulfoguajakolat und Chinin. D. Apother Braun in Bad Aibling, Lindenstraße[4]).

Viabona-Wurmbonbons, Brauns, enthalten Santoveronin und Chenopodiumöl. D. Apotheker Braun in Bad Aibling, Lindenstr.[5]).

Vulnodermol ist ein Wundstreupulver, enthaltend Tannin und elementares Jod. D. Pharmazeutische Industrie A.-G., Wien V, Wehrgasse.

---

[1]) FRISCH, Wiener klin. Wochenschr. 1922, S. 595.

[2]) Pharm. Zg. 1922, S. 498.

[3]) Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 15.

[4]) Pharm. Zentralh. 1922, S. 287.

[5]) Pharm. Zentralh. 1922, S. 287.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

BEMERKUNGEN ZUR INTERNATIONALEN KONFERENZ ZUR WERTBESTIMMUNG DER SEREN (12.—14. XII. London).

Von Prof. R. Kraus.

Direktor des Serotherapeut. Institutes Butantan São Paulo (Brasilien)

Eine internationale Einheitsbestimmung für die meisten heute angewendeten Sera und Vaccinen zu prophylaktischen und curativen Zwecken fehlt. Nur für das Diphtherieserum ist die Wertbestimmung nach Ehrlich allgemein eingeführt. Die Methode von Rosenau und Anderson für die Bewertung des Tetanusserum wird nur von einzelnen Instituten Amerikas benützt.

Daß ein derartiger Zustand einen schweren Übelstand für die Serologie bedeutet, wissen am besten diejenigen, die an Seruminstituten tätig sind, Prüfungen und Kontrollen vornehmen müssen, ohne dafür die exakte Grundlage zu besitzen. Aus diesem Grunde ist die Londoner Konferenz nur zu begrüßen. Da aber auf dieser Konferenz nur Vertreter europäischer Institute vertreten, von Nordamerika, Japan, Südamerika Vertreter nicht anwesend waren, so ist man zur Annahme geneigt, daß es sich bloß um eine Vorbesprechung gehandelt haben dürfte, um eine internationale Konferenz vorzubereiten.

Aus diesem Grunde würde es sich auch empfehlen, wenn Fachleute aus den verschiedensten Ländern ihre Erfahrungen dieser Vorkonferenz zur Verfügung stellen würden, damit ein vollständiges Programm aufgestellt werden könnte. Die veröffentlichten Verhandlungen weisen nämlich erhebliche Lücken auf, so daß es zweckmäßig erscheint, auf sie aufmerksam zu machen.

Antitoxische Sera.

Diphtherieserum. Bei der definitiven Entscheidung über eine internationale Wertbestimmung des Diphtherieserums sollte die noch heute zur Diskussion stehende Frage über die Avidität der Heilsera und ihre Bedeutung für den Heilwert durch eine internationale Komission beraten werden, da die in der Literatur vorliegenden Arbeiten über Avidität, z. B. des Dysenterieserums (Kraus u. Doerr) der Agglutinine (P. Th. Müller) usw. begründete Beweise enthalten. Aus diesem Grunde wäre es auch notwendig, bei alten Seren diesen Faktor zu berücksichtigen.

Da zur Zeit die aktive Immunisierung mit A.-T.-Gemischen nach Behring namentlich in Nordamerika viel geübt wird, wäre es auch notwendig, genaue Normen aufzustellen.

In den nordamerikanischen Berichten sind üble Zufälle mitgeteilt worden.

Ich hatte Gelegenheit, Gleiches zu beobachten. Das nach Angaben Zinghers bereitete A.-T.-Gemisch erwies sich für den Menschen bis zu einem gewissen Grade toxisch, indem es Lähmungen erzeugte (Elizalde, Sem. Med. 1921). Die Beobachtung bei Meerschweinchen mußte auf Wochen ausgedehnt werden.

Die Vorschläge von Loewenstein und Busson, glatte Gemische an Stelle toxischer zu benutzen, müßte berücksichtigt werden, bevor eine fixe Norm über die Bereitung des A.-T.-Prophylakticums definitiv entschieden werden soll. Auch bezüglich der Dosierung der Sera würde es sich empfehlen, mit Hilfe von Klinikern eine gewisse Norm aufzustellen, um einen einheitlichen internationalen Typ der Verfüllung dann den Produktionsstädten vorzuschlagen.

Bezüglich der Verhütung der Serumkrankheit sei die Konzentration der Sera allseits empfohlen.

Auch schlage ich vor, die Frage, die jüngst von mir aufgerollt wurde, zu studieren, ob es nicht ratsam wäre, die Bereitungsart der Tiersera derart zu regeln, daß zu prophylaktischen Zwecken für Diphtherieserum von Rindern, zu kurativen Zwecken Serum vom Pferde erzeugt werden sollte; Tetanusserum wäre sowohl zu prophylaktischen als auch zu kurativen Zwecken nur von Rindern zu gewinnen (s. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, 1922).

Tetanusserum. Ein einheitliches Maß für die Wertbestimmung des Tetanusserums besteht zwar, wird aber nur von einzelnen Instituten benutzt. Die Behringsche Einheit ist 50mal stärker als die nordamerikanische (Rosenau und Anderson). Das Serum vom Institut Pasteur ist schwächer als die beiden ersteren. Noch viel ärger als bei der Diphtherie steht es mit der Dosierung und mit der Art der Aplikation beim Tetanus; da darüber bis heute keine Einheitlichkeit erzielt wurde, sollte man auch dieser Frage das Augenmerk zuwenden.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch vorschlagen, daß die Erfahrungen über Immunisierung der Pferde, Rinder usw. zur Serumbereitung beraten und für die verschiedenen Sera die besten Methoden zusammengestellt und empfohlen werden. So ist es wichtig, zu erfahren, welche Resultate bei der Tetanusimmunisierung mit Toxoiden nach Loewenstein und Eisler gewonnen wurden. In einer demnächst erscheinenden Arbeit werde ich zeigen, daß bei der Entgiftung der Toxoide die Zerstörung des Toxins mit der Zerstörung der antigenen Eigenschaften Hand in Hand gehen kann, und daß mit derartigen Toxoiden immunisierte Tiere kein Antitoxin produzieren und an Tetanus zugrunde gehen können.

Dysenterieserum. In unseren Arbeiten über Dysenterie (Kraus und Doerr) haben wir die Grundlagen für eine Wertbestimmung des antitoxischen Dysenterieserums niedergelegt und haben gezeigt, daß auch die Avidität gemessen werden kann und geprüft werden sollte.

Die Kommission schlägt vor, die Methode von Sachs und Georgi zu studieren, ohne auf die bestehenden älteren Arbeiten Rücksicht zu nehmen. Außerdem möchte ich darauf aufmerksam machen, daß Sordelli aus meinem Institute in Buenos Aires Versuche mitgeteilt hat, in denen er an Stelle von Kaninchen Sycalis arvensis empfiehlt (Rev. Inst. Bact. del Dep. N. de Hyg. Buenos Aires, vol. II). Auch sollten die Arbeiten von Fukuhara über eine indirekte Wertbestimmung der antiinfektiösen Sera nicht unberücksichtigt bleiben.

Schlangenserum. Wenn auch für Europa Schlangensera keine praktische Bedeutung haben, ist es anders in Südamerika, Nordamerika, Japan, Australien, Afrika und Asien; doch trotz der großen Wichtigkeit hat die Konferenz dieses Thema nicht in Erwägung gezogen.

Die Wertbestimmung der Schlangensera ist international nicht geregelt, und die Frage, ob die Methode Calmettes oder die von Vital Brazil die bessere ist, nicht entschieden.

Antiinfektiöse — antiendotoxische Sera — Antimeningokokkenserum — Pestserum. Die Wertbestimmung der antiinfektiösen Sera ist einer der wundesten Punkte der Serologie. Eine anerkannte einwandfreie Methode, die den Heilwert dieser Sera zu messen imstande wäre, gibt es bis heute nicht. Auf dem internationalen Hygiene-Kongreß in Berlin habe ich die Wertbemessung des Antimeningokokkenserums nach Kolle und Wassermann mittels Komplementablenkung bekämpft und in Arbeiten mit Balcher auf die Unzulänglichkeit dieser Methode hingewiesen. Die heute namentlich von nordamerikanischen Autoren geübte Messung mittels Agglutination und Komplementablenkung bedeutet gar keinen Fortschritt und auch keine Lösung des Problems.

Dasselbe gilt auch für das Pestserum, dessen Prüfung auf exakter Basis ebenfalls aussteht. Die Konferenz hat dieses Serum in ihre Beratungen nicht einbezogen, trotzdem das Serum in Ländern mit endemischer Pest viel in Verwendung ist (siehe meine Arbeit Rev. del. Inst. Bact. Buenos Aires, vol. I). Die Ungenauigkeit der jetzigen Prüfungsmethoden ist Ursache, daß viele Institute das Serum gar nicht prüfen und dessen Verwendbarkeit von der Dauer der Immunisierung der Pferde abhängen lassen.

Ich habe in Buenos Aires den Ausweg gefunden solche Sera, darunter auch Pestserum, am Krankenbett prüfen zu lassen. Daß diese Art Prüfung allein nicht genügt, ist selbstverständlich.

Die von Fukuhara empfohlene Wertbestimmung für Typhus-, Cholera-, Dysenteriesera könnte auch für Pestserum geprüft werden.

Aus diesen kurzen Bemerkungen kann man ersehen, daß das Problem, zu einem einheitlichen internationalen Maße für Sera und Vaccinen zu gelangen, sehr kompliziert und daß die Mitarbeit aller Faktoren notwendig ist.

Die Fragen der Wertbestimmung sind nur ein kleiner Teil derjenigen Probleme, die auf internationalem Wege gelöst werden sollen.

Eine sehr wichtige Frage, die nur eine internationale Komission entscheiden kann, ist z. B. festzustellen, ob gewisse biologische Produkte (Sera, Vaccinen), die täglich auf den Markt geworfen werden, auch wirksam sind. Hier ist der Spekulation Tor und Tür offen, und kein Institut ist so stark, um in gewissen Fällen die Macht der Protektion zu paralysieren. In vielen solchen Fällen bliebe nur die Entscheidung einer höheren Instanz übrig, *eines internationalen Prüfungsinstitutes*, das bis heute aber nicht existiert.

Mein Vorschlag geht dahin, ein *internationales Prüfungsamt zu gründen*, das mit keinem der bestehenden Institute verbunden, sondern vollständig selbständig sein soll und *dem es obliegt, alle jetzigen und künftigen Probleme der Wertbestimmung der Sera und Vaccinen zu studieren und internationale Normen auszuarbeiten, neue Präparate auf ihre Wirksamkeit zu überprüfen und in Streitfällen über Werte und Wirksamkeit der Produkte zu entscheiden.*

TAGESGESCHICHTE.

Gesundheitsnachrichten. Der *Rat des Völkerbundes* beschäftigte sich in seiner letzten Sitzung Ende Juli in London mit der Tätigkeit seines Gesundheitskomitees und nahm von dessen Arbeiten, Berichten und Tagungen Kenntnis. In der Schlußsitzung vom 21. Juli, in der der Bericht der Warschauer Konferenz vorlag, wurde der dort gestellte Antrag, ein deutsches Mitglied in das Gesundheitskomitee zu wählen, angenommen.

Zur Frage der Salvarsanschädigung. In England wurde schon 1918 ein aus 7 hervorragenden Fachmännern bestehendes, von der Gesellschaft für gerichtliche Medizin gewähltes Komitee zur Untersuchung der *toxischen Wirkung der Salvarsanpräparate* eingesetzt, das soeben seinen zweiten Bericht veröffentlicht. Es macht den ausdrücklichen Vorbehalt der schwierigen Beurteilung auf Grund der Statistik, ob ernste Nachkrankheiten und der Tod durch die Grundkrankheit oder die Behandlung hervorgerufen sind, ferner wie weit das Mittel an sich oder schlechte Präparate und fehlerhafte Technik verantwortlich sind. Zugrundegelegt sind der Bearbeitung die Berichte über rund 340 000 Fälle aus Deutschland und rund 140 000 aus England, von denen 33 000 in englischen Militärhospitälern behandelt wurden. Das Komitee gibt nur die absoluten Zahlen. Ergänzt man sie durch prozentuale Berechnung, so kamen auf den Einzelfall in Deutschland je 4,6 Einspritzungen, in England je 4,5. Die Zahl der überhaupt eingetretenen Todesfälle betrug an dem deutschen Material auf 10 000 Fälle 3,8, in England 4,0, zusammen 3,9, also auf 10 000 Einspritzungen 0,85 Todesfälle. Die Zahl sämtlicher Komplikationen (Gelbsucht, Dermatitis, Hirnerscheinungen u. a.) betrug am englischen Material auf 10 000 Fälle 71,2, auf 10 000 Einspritzungen etwa 16. In den Militärlazaretten zur Kriegszeit war die Erkrankungszahl höher, doch wurden hier stärkere Dosen und häufiger eingespritzt. Bei aller Wertung der Schuld falscher Dosierung und Technik sucht das Komitee den Grund der Erkrankungen weniger hierin, als in dem Mittel selbst und in persönlicher Empfindlichkeit. Trotzdem wird erklärt, daß das Präparat wirksamer sei als jedes andere Mittel. Arzt und Kranker hätten die Wahl zwischen zwei Gefahren; es könne jedoch nicht zweifelhaft sein, daß im Interesse der Kranken und der Gesellschaft die Entscheidung zugunsten der Wahl der Salvarsanbehandlung zu fallen habe. Der Bericht bringt dann noch Versuche von MAKENZIE WALLIS über die Leberfunktion, die noch lange nach Salvarsaninjektionen gegen manche Stoffe herabgesetzt sein soll, und schließt mit den folgenden zusammenfassenden Worten: „Es muß festgestellt werden, daß die sehr *geringe Zahl* unvermeidlicher Todesfälle, die auf diese Behandlung zurückzuführen sind, in weit höherem Grade übertroffen wird von den Todesfällen und Schädigungen, die eintreten müssen, wenn die älteren Methoden der Syphilisbehandlung allein angewendet würden. Gleichzeitig weisen die Tatsachen, die in dieser Frage gesammelt worden sind, nicht weniger nachdrücklich auf die Gefahren der leichtfertigen Handhabung eines Mittels hin, das in seiner Dosierung notwendigerweise hart an der Grenze toxischer Wirkung angewendet werden muß."

In der Schweiz war unter dem Vorsitz von Dr. CARRIÈRE, dem Direktor des eidgenössischen Gesundheitsamtes, eine *Kropfkommission* eingesetzt worden, um auf Grund der aufsehenerregenden Feststellungen über die regionäre Entstehung des Leidens durch Belieferung mit jodfreiem Kochsalz Vorschläge zu machen. Nach dem Ergebnis der Beratungen in drei Unterkommissionen wurde den Kantonsregierungen empfohlen, neben dem gewöhnlichen Kochsalz zur Vorbeugung solches mit einem Zusatz von 0,25—0,5 g Jodsalz auf 100 g Kochsalz zur Verfügung zu stellen. Ferner sollen der Schuljugend in regelmäßigen Zeiträumen, etwa von je einer Woche, Jodtabletten gegeben werden. Dagegen wird den Kantonsregierungen empfohlen, den freien Verkauf an Jodpräparaten, der mit großer Reklame betrieben wird, zu verhindern und die Jodpräparate für inneren Gebrauch unter die nur auf ärztliche Verschreibung in den Apotheken abzugebenden Heilmittel aufzunehmen. Schließlich beschloß die Kommission Erhebungen über die Verbreitung der Kropfes, um später die Ergebnisse der von ihr vorgeschlagenen Maßnahmen nachprüfen zu können.

Hochschulnachrichten. *Basel.* Der Privatdozent Dr. WILHELM LUTZ wurde zum außerordentlichen Professor und Leiter der Universitätsklinik für Hautkrankheiten ernannt.

Berlin. Geheimrat Professor Dr. KRÜSS ist zum Ministerialdirektor im preußischen Ministerium für Wissenschaft, Kunst und Volksbildung ernannt worden; er übernimmt die Leitung der Hochschulabteilung.

Der außerordentliche Professor für Physiologie an der Universität Berlin, Dr. med. CARL SCHÄFER, Verfasser des Werkes über musikalische Akustik, erhielt einen Lehrauftrag für Psycho-Physiologie des Gehörs.

Bonn. Professor Dr. R. O. NEUMANN hat den an ihn ergangenen Ruf nach Hamburg als Direktor des Hygienischen Instituts angenommen.

Erlangen. Dr. RICHARD GREVING, Assistenzarzt an der Medizinischen Klinik, habilitierte sich für innere Medizin.

Jena. Professor Dr. RÖSSLE hat den Ruf als Direktor des Pathologischen Instituts in Basel angenommen.

Leipzig. Der Direktor des anatomischen Instituts, Professor Dr. HANS HELD, wurde zum Rektor der Universität für das Studienjahr 1922/1923 gewählt. — Professor Dr. FRÜHWALD, Oberarzt der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten, wurde zum leitenden Arzt der Abteilung für Hautkrankheiten am städtischen Krankenhaus in Chemnitz gewählt.

Marburg. Dem Privatdozenten für Chirurgie, Dr. med. HERMANN KEHL, ist die Dienstbezeichnung außerordentlicher Professor verliehen worden.

Dem Vorstand und Prosektor des Pathologischen Instituts beim Städt. Krankenhause in *Mainz*, Dr. med. GEORG B. GRUBER, ist der Professortitel verliehen worden. GRUBER war früher Privatdozent für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie in Straßburg.

Der Oberarzt an der bayer. Kreis-Heil- und Pflegeanstalt in *Ansbach*, Dr. med. FRIEDRICH UTZ, ist vom 1. August 1922 an zum etatsmäßigen Direktor der bayer. Kreis-, Heil- und Pflegeanstalt in *Gabersee* als Nachfolger des in den Ruhestand getretenen Obermedizinalrats Dr. OTTO DEES ernannt worden.

Unter 17 Bewerbern um das von HERMANN COHN in Hamburg gestiftete Preisausschreiben „Logisch-wissenschaftliche Begründung eines Monismus auf theistischer Grundlage" erteilten die Richter den Preis an Professor Dr. med. KARL HASEBROEK, Facharzt für Orthopädie in Hamburg.

Todesnachrichten. In Hamburg starb am 1. August Professor Dr. med. AUGUST WIESINGER, früher langjähriger chirurgischer Oberarzt am Hamburger allgemeinen Krankenhause St. Georg, im Alter von 76 Jahren.

Am 4. Juli starb der ordentliche Professor für medizinische Chemie an der Wiener tierärztlichen Hochschule, Dr. med. THEODOR PANZER, im Alter von 50 Jahren. Ein Schüler von E. LUDWIG, seit 1902 Privatdozent, wurde er nach kurzer Tätigkeit als Extraordinarius der medizinischen Fakultät 1908 an die tierärztliche Hochschule berufen. Die Wissenschaft verdankt ihm zahlreiche theoretische und praktische chemische Untersuchungen, namentlich auf dem Gebiete der Ernährungslehre, gerichtlichen Medizin und Pharmakologie.

Dr. ARTHUR RANSOME, Professor der öffentlichen Gesundheitspflege in Manchester, bekannt durch seine Tuberkuloseforschungen, ist am 25. Juli in Bournemouth gestorben. Dr. N. COPPOLA, Professor der Radiologie und Elektrotherapie in Neapel, starb im Alter von 42 Jahren als Opfer des Berufs nach Amputation beider Hände wegen Röntgendermatitis.

v. Angerer-Denkmal. Am 12. Januar 1918 ist der Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik München, Wirklicher Geheimer Rat Prof. Dr. OTTMAR V. ANGERER, Exzellenz, mitten in seinem klinischen Dienste verschieden. Er hat die Chirurgische Universitätsklinik München und die damit verbundene Chirurgische Abteilung des Städtischen Krankenhauses l. d. I. München seit 1890 mit unermüdlicher Pflichttreue sowie mit vornehmster Güte geleitet und sich dadurch ein unvergängliches Denkmal in den Herzen seiner Kranken und seiner Mitarbeiter gesetzt. Viele unter ihnen werden gewiß freudig den Vorschlag begrüßen, der Dankbarkeit auch äußerlich Ausdruck zu geben und das Gedächtnis dieses erfolgreichen Chirurgen, hervorragenden Lehrers und edlen Mannes dadurch für alle Zeiten festzuhalten, daß die Münchener chirurgische Klinik mit seiner lebensgroßen Büste geschmückt wird.

Die Unterzeichneten haben sich vereinigt, um hierfür zu werben. Jeder Beitrag, auch das kleinste Scherflein, ist willkommen (Deutsche Bank, Filiale München, Lenbachplatz 2, Konto Dr. Georg Schmidt, v. Angerer-Büste).

Die Spenderliste sowie Einzelheiten der Anfertigung und Aufstellung einer solchen v. Angerer-Büste werden später veröffentlicht werden.

Dr. DAX, Dr. GEBELE, Dr. LEBSCHE, Dr. ADOLF SCHMITT, München;
Prof. Dr. ENDERLEN, Heidelberg; Prof. Dr. SAUERBRUCH, München;
Dr. GEORG SCHMIDT, München.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer Berlin W 9 u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 35. 26. AUGUST 1922

ÜBERSICHTEN.

ÜBER DAS LUNGENEMPHYSEM[1]).

Von

Prof. R. STÄHELIN,

Direktor der medizin. Klinik der Universitat Basel.

Das Lungenemphysem hat in den letzten Jahren das Interesse der Kliniker und der pathologischen Anatomen in hohem Maße erweckt. Zum Teil waren es die Funktionsstörungen bei dieser Krankheit, die notwendigerweise die Aufmerksamkeit auf sich ziehen mußten zu einer Zeit, die sich mit Vorliebe mit der Analyse der funktionellen Verhältnisse bei Krankheiten beschäftigt, dann aber ist namentlich die Frage der Entstehung des Emphysems wieder stark in Fluß gekommen, vor allem dank den Arbeiten W. A. FREUNDS und seiner Schüler und dank den Arbeiten LÖSCHCKES.

Ich erlaube mir deshalb zuerst die Pathogenese des Lungenemphysems vom klinischen Standpunkt aus zu besprechen, dann einige neuere Forschungen über die Funktionsstörungen bei dieser Krankheit zu erwähnen und die Bedeutung der gewonnenen Erkenntnisse für die Therapie kurz zu streifen.

Für den Kliniker ist der Begriff des Lungenemphysems ein wesentlich anderer als für den pathologischen Anatomen. Wir bezeichnen als Emphysem einen Zustand von dauernd vergrößertem Brustkorb mit erweiterten Lungengrenzen, der verbunden ist mit Dyspnöe bei Anstrengungen, meistens auch mit Husten. Die Lehrbücher trennen davon streng das vikariierende oder komplementäre Emphysem, das „nur pathologisch-anatomisches, kein klinisches Interesse hat". Durch die Untersuchungen LOESCHCKES sind nun die Grenzen zwischen dem vikariierenden und dem sog. substantiellen Emphysem so verwischt worden, daß die Klinik das berücksichtigen muß, immerhin nur insofern, als es sich um die Genese der allgemeinen, mit Funktionsstörungen verbundenen Lungenerweiterung handelt.

Für diese drängen sich folgende Fragen auf:

1. Kann die Lungenerweiterung durch primäre Thoraxstarre entstehen?
2. Kann sie ohne diese selbständig zustande kommen?

Wird die 2. Frage bejaht, so entsteht die Frage:

3. Können die Veränderungen des Brustkorbs die Folge der Lungenerweiterung sein?

Wenn alle 3 Fragen bejaht werden müssen, so muß erörtert werden, ob die klinische Beobachtung erlaubt, eine Wahl zwischen den verschiedenen Möglichkeiten zu treffen.

Während die früher herrschende Ansicht in der Erweiterung der Lunge das Primäre erblickte und die Veränderungen am Thorax als sekundär betrachtete, erklärte FREUND Ende der fünfziger Jahre den Umbau des Thorax durch primäre Veränderungen der Rippenknorpel und leitete von diesen, wenigstens für viele Fälle, die Entstehung des Emphysems ab. Aber erst nach 50 Jahren durfte er es erleben, seine Ansichten zur Geltung zu bringen, als die Zeiten für seine Ideen vorbereitet waren. 1910 untersuchte dann HEDINGERS Schüler H. v. SALIS die Veränderungen der Wirbelgelenke und zeigte, daß die Knorpelveränderungen nicht für sich allein betrachtet werden dürfen, wodurch die Stellung, die ihnen FREUND angewiesen hatte, zweifelhaft wurde. Einen weiteren Schritt tat LOESCHCKE dadurch, daß er die Kyphose in den Mittelpunkt der Betrachtung stellte und aus ihr die Erweiterung der Lungen in der großen Mehrzahl der Fälle von Emphysem ableitete.

Durch diese Untersuchungen ist es zweifellos geworden, daß ein Emphysem durch Veränderungen des Thorax entstehen kann, sei es der FREUNDsche starr dilatierte Thorax[2]) oder der LOESCHCKEsche Kyphosenthorax. Die Entstehung der Lungenerweiterung bereitet dabei keine Schwierigkeiten, sie rückt in das Gebiet des komplementären Emphysems. Wenn sich der Thorax partiell oder allgemein erweitert, muß die Lunge ihm folgen. Auch die Atrophie des Lungengewebes läßt sich gut verstehen als Folge der Überdehnung.

Wenn also die *Möglichkeit* einer Entstehung des Lungenemphysems aus primären Thoraxveränderungen nicht bestritten werden kann, so muß doch auf der anderen Seite die Frage erörtert werden, *ob nicht das Emphysem auch ohne primäre Veränderungen des Brustkorbes aus anderen Ursachen entstehen kann.*

Man hat schon eine *primäre Atrophie des Lungengewebes* als Ursache des Emphysems betrachtet. Eine solch primäre Atrophie der Lunge ist bisher noch niemals bewiesen worden. Aber selbst wenn sie vorkäme, so brauchte sie nicht zu einer Erweiterung zu führen. Wir werden später sehen, daß die elastischen Kräfte der Lunge im Verhältnis zu denen des Thorax verschwindend klein sind und daß deshalb der Thorax sich durchaus nicht wesentlich zu erweitern braucht, wenn die Lunge weniger leicht kollabiert. Wir können deshalb von der Erklärung eines Emphysems durch primäre Lungenatrophie vollständig absehen.

Wie TENDELOO ausgeführt hat, kann ein Emphysem durch eine Störung der Atmungskräfte oder durch eine Störung des Atemwiderstandes zustande kommen. Die *Störung der Atmungskräfte* ihrerseits kann entweder in einer Vermehrung der Inspirationsbewegungen oder in einer Hemmung der Exspiration oder in beidem bestehen. *Ein Überwiegen der Inspiration über die Exspiration* läßt sich als rein nervöse Störung, als Veränderung des normalen Atmungsreflexes denken. In der Tat sind solche Störungen beobachtet worden, und namentlich HASSELBALCH und DURIG haben gezeigt, daß durch körperliche Arbeit die Totalkapazität der Lunge und ihre Mittellage vermehrt wird und daß diese Vermehrung lange Zeit bestehen bleiben kann. HASSELBALCH faßt diese Lungenerweiterung allerdings nicht als Ausdruck einer Schädigung, sondern als zweckmäßige Anpassung, als Erfolg der Übung auf, entsprechend den Gedankengängen BOHRS. Es ist aber ganz klar, daß eine beständige Wiederholung des Vorganges, eine immer wiederholte Vermehrung der inspiratorischen Stellung mit unvollkommener Rückkehr auf die ursprüngliche Mittellage schließlich zu einer dauernden übermäßigen Inspirationsstellung, zur Atrophie und damit zum Emphysem führen muß, daß also auch aus der „Sportslunge" ein wirkliches Emphysem entstehen kann. Es liegt sehr nahe, wenigstens einen Teil der Emphyseme der Schwerarbeiter auf diesen Mechanismus zurückzuführen. Viel weiter gehe HOFBAUER, der die Mehrzahl der Emphyseme auf diese Weise erklären will. Er geht von der Voraussetzung aus, daß jede Art von Dyspnöe vorwiegend die Inspiration vermehrt, daß also bei der Dyspnöe die Atemzüge nicht nur vertieft, sondern auch von einer vermehrten Mittellage aus ausgeführt werden. Es läßt sich nicht bestreiten, daß bei vielen Menschen tatsächlich jede Dyspnöe und sogar jede willkürliche Vertiefung der Atmung eine Lungenblähung erzeugen und sogar für einige Zeit zurücklassen kann, aber das ist, wie z. B. BITTORF und FORSCHBACH gezeigt haben, durchaus nicht regelmäßig der Fall. Nach TENDELOO müßte man die dauernde Dehnung der Lunge durch eine unvollkommene elastische Nachwirkung der Lunge erklären. Demgegenüber hat man geltend gemacht, daß die elastischen Kräfte der Lunge gegenüber denen des Thorax viel zu gering sind, als daß die Lunge, selbst wenn ihre Elastizität unvollkommen würde, nicht könnte durch die normalen exspiratorischen Kräfte auf ihr normales Volumen komprimiert werden. Aber es ist gar nicht notwendig, daß wir zur Erklärung der dauernden Lungenblähung eine Elastizitätsverminderung der Lunge annehmen müssen. Die Rückkehr der Blähung könnte auch durch eine Veränderung in der Elastizität des über seine Norm gedehnten Thorax, sogar durch einen vermehrten Tonus der Inspirationsmuskulatur mit folgender Veränderung im anatomischen Bau erklärt werden. Wir begeben uns dabei allerdings in das Gebiet unbewiesener Hypothesen.

---

[1]) Referat (klinischer Teil) erstattet an der Tagung der Südwestdeutschen Pathologen in Mannheim am 21. April 1922.

[2]) Die FREUNDsche Erklärung der Möglichkeit einer Entstehung des starr dilatierten Thorax scheint mir auch durch neuere Kritiken (z. B. CREYX) nicht erschüttert.

Viel einfacher ist die Erklärung der Entstehung des Emphysems durch eine Behinderung *der Exspiration*, wie sie durch eine *chronische Bronchitis* hervorgerufen wird. So gut wie beim Bronchialasthma die Verengerung der feinen Bronchien durch Muskelkrampf eine akute Lungenblähung entstehen läßt, ebensogut muß eine chronische Verengerung durch Schleimhautschwellung zu einem dauernden Emphysem führen.

Wir können also die Entstehung des Emphysems auf verschiedene Art erklären. Eine Erklärung kann aber nur dann richtig sein, wie Tendeloo mit Recht bemerkt, wenn sie nicht nur die Entstehung einer Lungenerweiterung, sondern auch die *spezielle Lokalisation des Emphysems* erklärt. Tendeloo weist besonders darauf hin, daß das Emphysem vorwiegend in den vorderen unteren Lungenrändern und in der Spitze lokalisiert ist, und er bringt dafür folgende Erklärung. Durch den verstärkten inspiratorischen Zug werden die Partien der Lunge am meisten gedehnt, die der stärksten inspiratorischen Kraft am meisten ausgesetzt sind, also am meisten der vordere und untere Lungenrand. Umgekehrt wird beim Husten die Luft, die bei geschlossener Stimmritze nicht nach außen entweichen kann, von den Stellen, wo ein starker exspiratorischer Druck ausgeübt wird, in die Partien getrieben, die nicht unter dem Einfluß einer solchen Kraft stehen und deshalb wenig Widerstand bieten, und das sind vorwiegend die Lungenspitzen. Diese Erklärung des Spitzenemphysems durch Hustenstöße begegnet keinem Widerspruch, dagegen wird die Richtigkeit des Tendelooschen Erklärungsversuchs für die Bevorzugung der vorderen und unteren Lungenränder stark in Zweifel gezogen, namentlich von Rohrer. Tendeloos Hypothese beruht nämlich auf der Voraussetzung, daß sich Druckkräfte, die an einer bestimmten Stelle der Lunge wirken, nicht weit ins Lungengewebe fortsetzen, sondern daß ihre Wirksamkeit auf einen engen Bezirk beschränkt bleibt, so daß also ein starker Zug an der Stelle des Lungenrandes nur die Bläschen am Rande erweitern, die zentralen Läppchen dagegen kaum beeinflussen würde. Diese Hypothese von der ungleichen Verteilung der Druckkräfte wird jedoch von den meisten Physiologen abgelehnt. Dagegen hat Rohrer gezeigt, daß die spezielle Lokalisation des Emphysems sich auch auf andere Weise mühelos erklären läßt. Rohrer hat den Widerstand berechnet, der dem Luftstrom auf dem ganzen Weg vom Mund bis zu den Alveolen entgegensteht, und er hat gezeigt, daß der Widerstand auf dem Wege bis zu den periphersten Läppchen etwa doppelt so groß ist wie bis zu den zentralsten. Deshalb muß in den periphersten Läppchen sowohl der Einstrom als der Abstrom der Luft erschwert sein, die Druckdifferenz in den Alveolen zwischen In- und Exspiration muß an den Lungenrändern am stärksten sein.

Loeschcke steht nun allerdings auf dem Standpunkt, daß diese besondere Bevorzugung der peripheren Lungenläppchen beim Emphysem in Wirklichkeit gar nicht in dem Maße stattfindet, wie Tendeloo behauptet. Sollen wir nun etwa daraus schließen, daß eine Theorie nicht richtig sein kann, wenn sie in ihren Konsequenzen zu einer solchen ungleichen Verteilung des Emphysems führen müßte, die in Wirklichkeit nicht besteht? Ich glaube, wir haben noch viel zu wenig sichere Kenntnisse von den Druck- und Strömungsverhältnissen der Luft in den einzelnen Teilen der Lunge, als daß wir hierauf großes Gewicht legen könnten. Wir müssen vielmehr daran festhalten, daß sowohl eine dauernde Verstärkung der Inspiration als auch ein dauerndes exspiratorisches Hindernis imstande ist, ein chronisches Emphysem mit der bestimmten Art der Lokalisation zu erzeugen.

Wir können also die Entwicklung eines Emphysems sowohl durch primäre Veränderung der Lungen bzw. der Bronchien und der Atmungstätigkeit, als auch durch primäre Veränderung des Thorax erklären. Wie steht es aber mit der *Erklärung der Form und Starre des Brustkorbs bei der Annahme einer primären Lungenveränderung?* Daß die Lungenerweiterung aus einer primären Thoraxstarre hervorgehen kann, haben wir gesehen. Ist aber das Umgekehrte, die Entstehung des starren Thorax aus einer primären Lungenerweiterung überhaupt möglich

Eine Auftreibung der Lunge in dem Sinne, daß sie den Thorax herausdrückt oder hindert zusammenzufallen, ist, wie wir gesehen haben, unmöglich. Immer ist die aktive Erweiterung des Thorax die Ursache der Inspiration. Nur beim ventilartig wirkenden Hindernis, wie wir das beim Asthma bronchiale und bei der chronischen Bronchiolitis sehen, wird der Thorax an der Rückkehr zur Normallage verhindert und durch die Bedürfnisse der Atmung gezwungen, immer wieder eine vermehrte Inspirationsstellung einzunehmen. Es ist nun die Frage, ob eine solche dauernde funktionelle Veränderung das Verbleiben in einem Zustand, der physiologischerweise nur ausnahmsweise vorkommt, zu einem anatomischen Umbau, zu einem Fixieren dieses Zustandes, zu einer Starre, führen muß.

Rohrer hat gegen die sekundäre Entstehung eines starren Thorax eingewendet, sie sei deshalb nicht verständlich, weil der Thorax bei der Erweiterung ja zu seiner Entlastungsstellung zurückkehre.

Es ist richtig, daß der Thorax durch die elastische Kraft der Lunge beständig etwas eingezogen wird und daß er, wenn die Elastizität der Lunge wegfiele, etwas nach außen federn und eine vermehrte inspiratorische Stellung annehmen würde. Bei Erweiterung der Lunge nähert er sich also seinem Gleichgewichtszustand. Rohrer sagt nun, daß eine Veränderung, die aus einer elastischen Spannung zu einem Gleichgewichtszustand führt, nicht sollte zu Degeneration der Knorpel und zu Veränderungen an den Rippengelenken führen. Aber der Gleichgewichtszustand der elastischen Kräfte der Brustwandungen liegt nach Rohrers eigenen Bestimmungen nicht einmal einen halben Liter oberhalb der normalen Exspiration, er wird also auch beim Gesunden bei tiefer Einatmung überschritten, und die Schwankung findet bei der Erweiterung des Thorax um eine andere Mittellage der Gelenke und Knorpel statt. Wir müssen uns doch vorstellen, daß jede Abweichung von einer physiologischen Mittelstellung für den Körper unzweckmäßig ist und deshalb zu abnormen Spannungen und Belastungen und dadurch zu Degenerationen und Gelenkveränderungen führen kann. Rohrer hat die Vermutung geäußert, daß Degenerationen an Knorpeln und Gelenken auch durch die mechanische Erschütterung fortgesetzter Hustenstöße zustande kommen könnte.

Eine sekundäre Entstehung der Thoraxstarre hat aber zur Voraussetzung, daß der Thorax die Form besitzt, die aus einer einfachen Vermehrung der Lungenfüllung resultiert. Nun sehen wir selten einen Emphysemthorax, der einfach das Bild des rein inspiratorisch erweiterten Brustkorbes darbietet. Loeschcke hat mit Recht auf die Kyphose als regelmäßige Begleiterscheinung des Emphysemthorax hingewiesen, aber wir müssen doch daran festhalten, daß diese Kyphose nicht immer die gleiche Bedeutung hat. Auf der einen Seite sehen wir Kyphosen, die keinen Zweifel daran aufkommen lassen, daß das Primäre die Erkrankung der Wirbelsäule ist und die nur zu partiellem Emphysem geführt haben, auf der anderen Seite sehen wir Brustkorbformen, die sich von einer gesunden, durch tiefste Einatmung aufgeblasenen Brust nur durch einen etwas runderen Rücken unterscheiden. Die Kyphose wurde in solchen Fällen von jeher dadurch erklärt, daß die Muskeln, die die vermehrte Inspirationsarbeit zu leisten haben, sich allmählich verkürzen und nicht nur die obere Thoraxapertur gegen die Halswirbelsäule, sondern auch diese gegen den Thorax ziehen, wodurch natürlich eine Lordose der Halswirbelsäule und eine Kyphose der Brustwirbelsäule zustande kommen muß. Die enorme Verkürzung des hypertrophierten M. sternocleidomastoideus, die man bei manchen Emphysematikern sieht, läßt diese Erklärung beinahe als selbstverständlich erscheinen. Und wenn Wägungen von Muskeln (auch der Muskeln, die sicher bei starrem Thorax erhöhte Arbeit zu leisten haben) niedrige Werte ergeben haben, so kann das auf sekundären Degenerationen beruhen. Für diese Formen ist also die Annahme einer primären Thoraxanomalie nicht *notwendig*, und sie erklären sich sehr leicht als fixierte, inspiratorisch erweiterte Brustkörbe mit den durch die dauernde Respirationsstörung bedingten Modifikationen. Sie können aber auch durch primäre Thoraxveränderungen bedingt sein, sei es durch die von FREUND angenommene Knorpeldegeneration oder durch die von LOESCHCKE angenommene primäre Wirbelsäulenveränderung. Diese Thoraxformen entsprechen dem von FREUND und VON DEN VELDEN studierten starr dilatierten Thorax. Es läßt sich aber durch Betrachten des momentanen Zustandes oder durch die anatomische Untersuchung unmöglich entscheiden, ob die Thoraxveränderung primär oder sekundär ist.

Kann uns nun die klinische Beobachtung hier weiterhelfen? Es wäre denkbar, daß eine Beobachtung der funktionellen Verhältnisse hier etwas ergeben könnte. Z. B. könnte der Vergleich zwischen der Exkursionsfähigkeit des Thorax in seinen verschiedenen Dimensionen, seiner Elastizitätsverhältnisse und der Ausdehnung der Lunge bei den verschiedenen Thoraxformen eine Unterscheidung der einzelnen Emphysemformen auch hinsichtlich ihrer Genese möglich machen, namentlich wenn die Untersuchungen im Laufe der Jahre beim gleichen Individuum wiederholt würden. Es handelt sich hier aber um ein Zukunftsprogramm, dessen Durchführung auf große Schwierigkeiten stößt. Schon die Voraussetzung der Durchführung dieses Programmes hat bisher gefehlt, nämlich die Anwendung *messender Methoden* für die Erforschung der morphologischen und physiologischen Verhältnisse beim Emphysem. Bisher hat man sich in der Regel damit begnügt, durch die bloße Betrachtung die Erweiterung des Thorax und seine Exkursionsfähigkeit festzustellen, die Lungengrenzen zu perkutieren und etwa noch eine Röntgenuntersuchung anzuschließen. Häufig maß man auch den Thoraxumfang mit dem Bandmaß bei In- und Exspiration, und zu Demonstrationszwecken wurde gelegentlich mit Tasterzirkel und Kyrtometer eine Skizze des Brustquerschnittes angefertigt. Systematische Untersuchungen wurden aber noch kaum ausgeführt, obschon selbst mit diesen einfachen Methoden noch manches zu erreichen wäre. So hat z. B. CREYX durch einfache Messungen festgestellt, daß beim Emphysem besonders die seitlichen Exkursionen der Rippen behindert sind, dafür aber das Sternum bei der Atmung stärker gehoben und in sagittaler Richtung bewegt wird, also das gleiche Resultat, zu dem auch LOESCHCKE gekommen ist. Die einzelnen Thoraxformen hat aber auch CREYX nicht genügend unterschieden.

Schon lange hat man versucht, die *Druckverhältnisse* bei der Atmung des Emphysematikers festzustellen. Schon WALDENBURG hat den Exspirationsdruck gemessen und herabgesetzt gefunden. VOLHARD und RAITHER haben das bestätigt, genauer untersucht und die Veränderungen der Luftbewegung bei normaler und forcierter Atmung graphisch verfolgt. Aus ihren Versuchen schließen sie auf das Vorhandensein eines exspiratorischen Hindernisses. Dagegen haben Registrierungen bei der gewöhnlichen Atmung, wie ich schon mit SCHÜTZE gezeigt habe, keine Förderung unseres Verständnisses ergeben, weder in bezug auf den Mechanismus noch in bezug auf die Genese.

Bei allen bisherigen Versuchen ist stets nur „das Emphysem" untersucht worden, ohne daß man versucht hätte, zwischen den einzelnen Formen einen Unterschied zu machen. Wenn man aber die einzelnen Formen unterscheiden will, so ist die erste Voraussetzung eine genaue Bestimmung der *Maße des Thoraxraumes*. Am klarsten hat das ROHRER erkannt, und er hat deshalb bei einer Reihe von Emphysematikern durch Messung von 13 Längenmaßen und 2 Winkeln gesucht, die Konfiguration des Thorax zahlenmäßig darzustellen. Unter seinen Fällen hat er einen abgetrennt, den er als einen „hauptsächlich oben gedehnten, typisch kyphotischen, LOESCHCKEschen Emphysemthorax" bezeichnet. Aus den Maßen geht auch deutlich hervor, daß dieser Thorax anders gebaut ist als der Durchschnitt der übrigen. Leider hat aber ROHRER keine Maße bestimmt, die eine Beurteilung der Wirbelsäulenwölbung erlauben.

Eine weitere Größe, die zur Beurteilung der räumlichen Verhältnisse unbedingt notwendig ist, ist der *Inhalt* der Lungen bzw. des Brustraumes. Man hat seit BOHRS Arbeiten wiederholt versucht, diesen Inhalt zu bestimmen mit der gleichen Methode wie beim normalen. Wenn wir jemand z. B. eine bestimmte Menge Wasserstoff einatmen und durch einige Atemzüge mit der Luft in der Lunge gut mischen lassen, so können wir aus der bekannten Menge des eingeatmeten Wasserstoffes und aus seinem analysierten Gehalt in der Lungenluft das Volumen der Lungen- und Luftwege ohne weiteres berechnen. Die einzige Voraussetzung ist die, daß sich der Wasserstoff mit der Lungenluft gleichmäßig mischt. Diese Voraussetzung ist aber bei der emphysematösen Lunge sicher nicht vorhanden, und wenn sie fehlt, so ergibt die Methode Phantasiewerte. Schon SIEBECK und BRUNS haben das erkannt, und die Durchsicht der Werte in der Literatur ergibt, daß die Resultate unmöglich richtig sein können und daß eine ganze Menge unnötiger Arbeit geleistet worden ist. Deshalb hat ROHRER eine Methode ersonnen, um aus den orthodiagraphisch bestimmten Maßen der Brusthöhle den Inhalt zu berechnen. Er nimmt ein Orthodiagramm der Brusthöhle von vorn und von der Seite auf, mißt die Flächeninhalte und dividiert deren Produkt durch die Höhe des Brustraums. $^9/_{10}$ dieser Zahl entsprechen nach ROHRER dem Inhalt der Brusthöhle, und die Fehlergrenze soll nicht größer als 5, allerhöchstens 10% sein. Nach dieser Methode bestimmte ROHRER den Brustinhalt von 18 Emphysematikern und fand den Inhalt nach Abzug des Volumens der festen Organe im Durchschnitt 1,7 mal größer als bei Gesunden gleicher Größe, also den Lungeninhalt im Durchschnitt doppelt so groß als bei den Gesunden. Einzig ein Patient mit senilem Habitus, Thoraxstarre und mäßigem Emphysem machte eine Ausnahme, indem der Inhalt bei ihm klein war. ROHRER vermutet, daß es sich um eine senile Atrophie handelt.

Interessant ist, daß die Größe der Lungenerweiterung der Verminderung der Vitalkapazität nicht parallel geht. ROHRER schließt daraus, daß die Thoraxstarre, die die Verminderung der Vitalkapazität bedingt, und die Lungenblähung wahrscheinlich ätiologisch voneinander unabhängige Prozesse seien, daß z. B. die Lungenerweiterung auf Bronchitis, die Thoraxveränderungen auf präsenilen Degenerationen beruhen. Er geht mit diesem Schluß etwas weit, aber jedenfalls beweisen seine Messungen zahlenmäßig, daß der Eindruck der Kliniker richtig ist, wonach die Thoraxstarre und das Lungenemphysem nicht in einem konstanten Verhältnis zueinander stehen.

Auch die *Elastizitätsverhältnisse* hat ROHRER untersucht. Er maß den Druck, der bei verschiedener Lungenfüllung sowohl aktiv als passiv auf ein den Luftwegen vorgeschaltetes Manometer ausgeübt wird. Diese Methode setzt allerdings eine Übung der Versuchsperson voraus, die nicht bei jedem Individuum erreicht werden kann. Deshalb sind auch seine Versuche am besten bei Gesunden gelungen und haben hier ganz ähnliche Resultate ergeben wie die früheren von JAQUET und BERNOULLI, die mit einer von außen auf den Thorax wirkenden Kraft angestellt worden waren. Bei Emphysematikern gelang es ihm nicht, die Versuche in gleicher Weise vollständig durchzuführen, aber so viel geht aus seinen recht gleichsinnigen Zahlen hervor, daß die elastischen Kräfte beim Emphysematiker herabgesetzt sind. JAQUET und BERNOULLI hatten schon einen Rückgang der elastischen Kräfte im Alter festgestellt, beim Emphysem erreicht aber die Herabsetzung noch viel höhere Werte. „Am Schluß der Inspiration einer bestimmten Luftmenge ist die für die Einatmung wieder verfügbare elastische Anspannung durchschnittlich nur halb so groß wie beim Normalen."

ROHRER macht ferner noch auf die häufig zu beobachtende Schlaffheit der Bauchdecken aufmerksam, die aber nach meiner Erfahrung durchaus nicht regelmäßig vorhanden ist, endlich auf eine schon WINTRICH bekannte Querfalte am Abdomen, die bei manchen Emphysematikern 2—4 Querfinger oberhalb des Nabels zu beobachten ist und die ROHRER auf schlaffe Bauchmuskeln, WINTRICH auf Hypertrophie des M. transv. abdom. zurückführt.

Das wäre so ziemlich alles, was wir bisher an exakten

Digitized by Google   Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Untersuchungen über die morphologischen und physiologischen Verhältnisse beim Lungenemphysem besitzen, abgesehen von den noch zu besprechenden Untersuchungen über die Blutzirkulation. Die Untersuchungen mit genauen Messungen sind aber noch nicht zahlreich genug und namentlich nicht unter Berücksichtigung der einzelnen Formen von Lungenerweiterung durchgeführt. Immerhin zeigt uns die klinische Erfahrung, *daß man verschiedene Formen von Emphysem unterscheiden muß, die eine verschiedenartige Ätiologie wahrscheinlich machen.*

Wenn wir die klinischen Erfahrungen überblicken, so fällt uns immer wieder auf, daß es eine ganze Reihe von Emphysemen mit einem recht verschiedenen Verhältnis zwischen Thoraxstarre, Erweiterung der Lungengrenzen und bronchitischen Beschwerden gibt. Auf der einen Seite der Reihe steht der Thorax bei spitzwinkliger Kyphose, bei dem die Lungen nur an einzelnen Stellen erweitert und die Emphysembeschwerden vollständig zurückzutreten scheinen, auf der anderen Seite der Reihe steht der gut bewegliche, nur inspiratorisch erweiterte Thorax mit geringer oder fehlender Kyphose.

Ich habe versucht, die Thoraxform bei einer Reihe von Patienten auf folgende Weise zur Darstellung zu bringen: Der Grad der Kyphose der Brustwirbelsäule und der Lordose der Hals- und Lendenwirbelsäule wurde durch Messung der Distanz einzelner Punkte von der Horizontale beim stehenden Individuum bestimmt. Dann wurden die einzelnen Sagittaldurchmesser mit dem Tasterzirkel bestimmt und nun Bleidrähte längs dem Rücken und längs der vorderen Rumpfwand in der Medianlinie dem Körper genau angepaßt und die Kontur auf Papier nachgezeichnet. So erhielt man einen genauen Umriß des Rumpfes. Dabei ergaben sich bei den verschiedenen Emphysemen ganz verschiedene Formen der Wirbelsäule und des Thorax. In den meisten Fällen von Emphysem war eine Kyphose mit der Vertiefung des Thoraxraumes verbunden. Aber es gab auch Ausnahmen. Eine Patientin mit Asthma zeigte im Intervall einen ganz normalen Rücken und trotz tiefstehender Lungengrenzen einen Raum erweiterten Thorax. Bei einem Patienten mit ausgesprochenem Emphysem, der seit einer Schwefelsäuredämpfevergiftung an Husten litt, war der Rücken nicht kyphotisch, der ziemlich starre Brustkorb rein inspiratorisch erweitert. Ein älterer Mann mit starker Kyphose hatte einen sehr tiefen Thorax, dabei aber ganz normale Lungengrenzen. Zwischen rein inspiratorisch erweitertem und Kyphosenthorax waren alle Übergänge zu konstatieren. Besonders interessant war ein 27-jähriger Mann, der bei Tiefstand der Lungengrenzen mäßigen Grades und deutlichen Emphysembeschwerden einen ausgesprochenen WENCKEBACHschen Thorax piriformis (oben erweitert, unten eng) aufwies. Er war im schweizerischen Militärdienst an Grippe erkrankt. Im Anschluß an diese entwickelte sich eine Bronchitis, die hauptsächlich in den oberen Partien lokalisiert war und deshalb den Verdacht auf beginnende Tuberkulose erweckte. Nach den Ausführungen LOESCHCKES dürfen wir wohl annehmen, daß die Disposition zur Bronchitis in einem klinisch nicht nachweisbaren Emphysem der erweiterten oberen Lungenpartien gegeben war. Später breitete sich die Bronchitis auch nach den untern Partien aus, die untern Lungengrenzen rückten tiefer. Die Bronchitis kam während eines Aufenthaltes in einem Hochgebirgssanatorium zur Ausheilung, aber dann entstand ein Bronchialasthma, und von da an wurde auch das Emphysem deutlicher. Wir dürfen hier wohl in den oberen Partien der Lunge ein Emphysem infolge von Thoraxveränderung, in den unteren ein Emphysem infolge von Bronchitis und Asthma annehmen.

Die Mannigfaltigkeit der Formen von Emphysem wird noch vermehrt durch die verschieden starke Ausprägung der *katarrhalischen Symptome.* Vollständiges Fehlen der Bronchitis ist selten, und so begreift man, wenn ROHRER die Mehrzahl der Emphyseme auf die Bronchitis zurückführen will und die Veränderungen am Thorax und an der Bauchmuskulatur als etwas von der Bronchitis und dem Emphysem mehr oder weniger Unabhängiges betrachtet. Er kommt auf diese Weise um die Schwierigkeit herum, Lungenerweiterung oder Thoraxstarre als das Primäre erklären zu müssen, aus dem das andere folgt. Diese Lösung ist aber recht unbefriedigend, und ich glaube, man muß eben doch annehmen, *daß sowohl die Lungenerweiterung als die Thoraxstarre das Primäre sein kann.* Wie häufig das eine oder das andere ist, läßt sich nicht entscheiden, wenn man nur die momentanen Zustandsbilder berücksichtigt. Einigen Aufschluß könnten nur jahrelang fortgesetzte Untersuchungen am gleichen Krankenmaterial bringen, was natürlich nur sehr schwer zu verwirklichen ist. Die Anamnese ergibt in der Regel nur, daß schon seit vielen Jahren Husten besteht, und deshalb neigen die meisten Kliniker zu der Annahme, *daß die Bronchitis in der Regel das Primäre* sei. Ziemlich selten stößt man auf Patienten, die ausdrücklich in Abrede stellen, je viel gehustet zu haben.

Nur mit wenigen Worten kann ich auf ein Gebiet eintreten, das für den Kliniker von größtem Interesse ist, nämlich die *Zirkulationsstörungen beim Lungenemphysem.* Die tägliche Beobachtung zeigt, daß die Emphysematiker an Herzschwäche zugrunde gehen. Die pathologische Anatomie lehrt, daß beim Lungenemphysem Zeichen von Stauung im Lungenkreislauf und deren Kompensation durch Hypertrophie des rechten Ventrikels regelmäßig vorhanden sind. Einzig dem Experiment ist es bisher nicht gelungen, diese Erfahrungstatsachen zu bestätigen. Die alten Versuche von LICHTHEIM, wonach große Teile der Lungenarterien ausgeschaltet werden können, ohne daß das auf den Druck im Kreislauf einen wesentlichen Einfluß ausübt, sind immer wieder bestätigt worden, neuerdings auch wieder von STRAUB. Ist es am Ende ein Zeichen dafür, daß die klinischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen bisher falsch gedeutet worden sind? STRÜMPELL hat vor kurzem in einem Überblick über die Entwicklung der Diagnostik in den letzten Jahrzehnten gesagt, die Diagnose Emphysem sei allmählich seltener geworden und habe der Diagnose Herzdegeneration, Aortenlues usw. Platz gemacht. Es mag ja wohl sein, daß in manchen Fällen heutzutage das Herzleiden als etwas Selbständiges und das Emphysem als ein wenig wichtiger Nebenbefund betrachtet wird, in denen früher die Herzveränderungen als Folge des Emphysems betrachtet wurden. Die Bedeutung der Lues für die Herzinsuffizienz ist noch nicht so lange bekannt, und vielleicht spielt einmal die tuberkulöse Myokarditis, auf die neuerdings MASSINI und LÜSCHER hingewiesen haben, als Ursache der Myokarddegeneration eine ähnliche Rolle wie heute die Syphilis. Trotzdem glaube ich nicht, daß die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, die man beim Emphysem findet, als eine von diesem unabhängige Erscheinung betrachten dürfte. Hierfür ist das Zusammentreffen doch zu häufig.

Beim Emphysem kann die Blutzirkulation auf verschiedene Weise beeinflußt werden:

1. Durch den Dehnungszustand der Lunge, durch den die Kapillaren gestreckt und verengt werden. Trotz den Untersuchungen vieler Forscher, unter denen CLOETTA besonders genannt sei, sehen wir in dieser Beziehung noch nicht vollständig klar.

2. Durch die Atrophie von Lungengewebe mit den darin enthaltenen Kapillaren. Das bedingt eine Verengerung des Gesamtquerschnittes der Lungenstrombahn, und wir haben gesehen, daß dadurch im Experiment kein wesentliches Hindernis für die Zirkulation geschaffen werden kann. Wir müssen aber immer daran denken, daß wir durch das Tierexperiment niemals eine Veränderung erzeugen können, die den dauernden Verhältnissen beim Emphysem genau entspricht.

3. Durch die veränderten Druckverhältnisse der Lungenluft. Die Druckverhältnisse können sich aber beim Emphysem nur ändern, wenn der Bronchialweg für den Luftstrom gestört ist. Bei einer Verengerung der Bronchien muß zur genügenden Lungenfüllung ein stärkerer negativer Druck in den Alveolen hergestellt werden, zur Entleerung ein vermehrter positiver Exspirationsdruck. Nur dieser ist von sicher nachweisbarem Einfluß auf die Blutzirkulation, und deshalb hat GERHARDT neuerdings wieder dem vermehrten exspiratorischen Luftdruck in den Alveolen, der hauptsächlich beim Husten zustande kommt, die Hauptrolle für die Entstehung der Zirkulationsstörung bei der Lungenerweiterung

zugeschrieben. Diese Erklärung gilt aber nicht für die Emphyseme, die ohne nennenswerte Bronchitis zustande kommen. Wir kommen deshalb um die Erklärung der Zirkulationsstörung durch den Untergang von Capillaren doch nicht herum.

Man hat in letzter Zeit versucht, die Zirkulationsverhältnisse beim Lungenemphysem mit Hilfe neuerer *gasanalytischer Methoden* zu untersuchen. Bei den Gesunden gelingt es, den Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt im Blute der Lungenarterien und -Venen zu berechnen, indem man die Zusammensetzung der Alveolarluft in verschiedenen Respirationsphasen bestimmt. Beim Emphysem versagen aber diese Methoden vollständig, weil es kaum gelingt, eine gleichmäßige Durchmischung der Lungenluft zu erreichen, wie wir schon erwähnt haben. Einzig die direkte Analyse des Blutes aus einer Arterie gibt uns Aufschluß über die Zusammensetzung des Blutes in den Lungenvenen, also über die Arterialisation in den Lungen. Der erste, der Blut aus der Arteria radialis am lebenden Menschen analysiert hat, war Hürter, und dieser hat auch schon beim Emphysem Untersuchungen vorgenommen. In den letzten Jahren ist diese Methode von Amerikanern aufgenommen und angewandt worden. Es hat sich dabei ergeben, was eigentlich zu erwarten war, daß die Arterialisation des Blutes in der Emphysemlunge in erster Linie von der Bronchitis abhängt, die je nach ihrer Ausdehnung und Lokalisation den Gasaustausch hindern kann. Dazu kommt aber noch die gleich zu besprechende ungenügende Ventilation vieler Alveolen.

Über die *Dyspnöe beim Emphysem* liegt eine Reihe von Arbeiten vor. Es ist schon lange bekannt, daß die Vitalkapazität bei dieser Krankheit vermindert ist, was mit der Erweiterung der Lunge, aber auch mit der Thoraxstarre erklärt werden kann. Diese Verminderung der Vitalkapazität muß bei tiefen Atemzügen hinderlich sein. Dazu kommt aber beim Emphysematiker noch etwas anderes. Wie ich zusammen mit Schütze nachweisen konnte, atmet der Emphysematiker tiefer als ein Gesunder. Reinhardt hat das bestätigt und gefunden, daß der CO_2-Prozentgehalt der Exspirationsluft beim Emphysematiker herabgesetzt ist. Das kommt offenbar daher, daß die eingeatmete Luft sich beim Emphysematiker in der Lunge schlecht verteilt. Dadurch entsteht Kohlensäureanhäufung in den schlecht ventilierten Alveolen. Durch eine verstärkte Atmung können die gut zugänglichen Alveolen so stark gelüftet werden, daß der Kohlensäuregehalt im Blut ihrer Capillaren stärker herabgesetzt wird als normal und daß das Mischblut in den Lungenvenen einen normalen Kohlensäuregehalt bekommt. Anders liegt es mit dem Sauerstoff. Das Hämoglobin wird mit diesem schon bei der normalen Atmung nahezu gesättigt, und die stärkste Ventilation kann hier nichts mehr verbessern, sie bringt aber auch in den schlecht ventilierten Alveolen keinen normalen Sauerstoffgehalt mehr zustande, deshalb muß das Mischblut, also das Blut in den Lungenvenen und Körperarterien, zwar einen normalen Kohlensäuregehalt, aber einen herabgesetzten Sauerstoffgehalt aufweisen. Das hat Meakins tatsächlich bei schweren Emphysemen gefunden, und er hat auch gezeigt, daß Sauerstoffatmung die Arterialisation des Blutes bessern kann. Wir haben also meherere Ursachen für die Arbeitsdyspnöe der Emphysematiker, nämlich die mechanische Hinderung der Atemexkursionen, die Vermehrung der Lungenventilation im Vergleich zum Gesunden bei gleichem Gaswechselbedarf und vielleicht auch den Sauerstoffmangel des Blutes. Dazu kommt in manchen Fällen noch die Zirkulationsstörung. Am wenigsten Bedeutung hat wohl der Sauerstoffmangel, aber er ist insofern wichtig, als er in manchen Fällen die Cyanose erklärt, die man gewöhnlich auf die Zirkulationsstörung bezieht. Nach neueren Untersuchungen muß man nämlich annehmen, daß Sauerstoffarmut des Blutes tatsächlich Cyanose erzeugt. Allerdings gilt das in erster Linie für Fälle mit schwerer Bronchitis, und aus den Versuchen Meakins geht die Bedeutung der Bronchitis für das Verhalten der Blutgase deutlich hervor.

Auch für die *Vitalkapazität* hat die Bronchitis eine große Bedeutung. Man sollte denken, daß die Verminderung der Vitalkapazität in erster Linie dadurch bedingt ist, daß die Lungen sich nicht genügend entleeren können. Man müßte deshalb vorwiegend eine Verminderung der *Reserveluft* erwarten. Aus den Untersuchungen von Bruns und von Bittorf und Forschbach geht aber hervor, daß immer noch eine, wenn auch geringe Reserveluft vorhanden ist und daß der Thorax bisweilen in seiner Einatmungsfähigkeit gleich beschränkt ist wie in seiner Ausatmungsfähigkeit, daß also die *Komplementärluft* und die *Reserveluft* in ähnlicher Weise herabgesetzt sein können. Auch in den Versuchen der genannten Forscher zeigt sich der Einfluß der Bronchitis. Auch eine Untersuchung dieser Verhältnisse bei einzelnen Formen von Emphysemen dürfte für die Frage der Pathogenese von Interesse sein.

Zum Schluß möchte ich nur ganz kurz darauf eingehen, ob die *Therapie* von den neueren Forschungen Nutzen ziehen kann. In erster Linie denken wir natürlich an die Freundsche Operation. Es ist unbestreitbar, daß sie die Exkursionsfähigkeit des Thorax bessern kann, selbst wenn die Rippenknorpeldegeneration nicht das Primäre ist. In der Tat sieht man auch in dieser Hinsicht deutliche Erfolge, wie die Zusammenstellungen von von den Velden und von Roubachow zeigen. Es ist aber auffallend, daß in der letzten Zeit nicht mehr sehr viel über die Operation verlautet ist. Ich kann selbst keinen Beitrag zu dieser Frage bringen, da es mir bisher erst gelungen ist, einen einzigen Patienten zur Operation zu überreden. Bei diesem war allerdings der Erfolg recht befriedigend. Die meisten Kranken wollen sich aber nicht operieren lassen, wenn sie keine Bronchitis haben, weil die Thoraxstarre allein keine genügenden Beschwerden macht und sie sich zu einer prophylaktischen Operation nicht entschließen können. Bei erheblicher Bronchitis habe ich den Vorschlag zu einer Operation noch nie gewagt, und wenn die Bronchitis sich besserte, wollten die Patienten nichts mehr davon wissen.

Massage, Gymnastik, Pneumatotherapie, Roßbachscher Atmungsstuhl und ähnliche Methoden, die die Exspiration befördern, scheinen mir hauptsächlich durch die Erleichterung der Expektoration und die Besserung der bronchitischen Beschwerden zu wirken. Es ist auch nicht anzunehmen, daß ein starrer Thorax oder eine erweiterte Lunge dauernd zusammengepreßt werden könnte oder daß diese Zusammenpressung einen wesentlichen Erfolg bedeuten würde. Das Wichtigste für die Besserung der Beschwerden und für die Prophylaxe des Emphysems, sowie zur Verhinderung seiner Weiterentwicklung bleibt immer noch die Behandlung der Bronchitis, und wir müssen froh sein, wenn die Forschung den pathologischen Anatomen und Klinikern den Glauben an eine bronchitische Genese des Emphysems und an die Möglichkeit einer therapeutischen Einwirkung nicht nehmen kann.

ORIGINALIEN.

DIE „AKTIVIERUNG“ DER KÖRPERZELLEN UND DER INFEKTIONSERREGER.

Studien über Immunität und Virulenz.

Von

Professor Dr. Wolfgang Weichardt, Erlangen.

Nachdem die Proteinkörpertherapie in den letzten Jahren besonders aktuell geworden ist, haben sich recht zahlreiche Autoren auch mit ihrer theoretischen Begründung beschäftigt.

Zusammenfassungen über den neuesten Stand dieser Frage finden sich in der in Nordamerika erschienenen Monographie von W. F. Petersen[1]), dem Referat von A. Schittenhelm[2]) auf der 9. Versammlung der freien Vereinigung für Mikrobiologie 1922 und in den Ergebnissen der Hygiene usw. Band V[3]).

Zunächst sei auf einige, vor allem den Praktiker interessierende prinzipielle Gesichtspunkte Bezug genommen:

Daß man eigentlich schon seit sehr langer Zeit Proteinkörpertherapie trieb, ist in den letzten Jahren mehrfach betont worden. Schon bei den alten Ärzten, deren auf scharfe Beobachtungsgabe begründete Empirie bekannt ist, sehen wir oft eine überraschend gute Einstellung auf die Bedürfnisse der neuzeitlichen Proteinkörpertherapie, besonders bei den Transfusoren, welche das Blut eines Tieres auf den Menschen übertrugen.

Immerhin kann man erst von einer bewußt betriebenen Proteinkörpertherapie sprechen, nachdem mit den Mitteln neuzeitlicher naturwissenschaftlicher Erkenntnis die Gründe der Wirkung oder des Versagens der Proteinkörpertherapie durchforscht werden [A. SCHITTENHELM[4])].

Es kann auch von einer bewußt betriebenen Proteinkörpertherapie keine Rede sein, wenn neuere Autoren, wie das schon die alten Transfusoren getan hatten, die Wirkung von einzelnen *Erscheinungen* aus beurteilten, und sie davon abhängig zu machen suchen, so von dem Fieber, der Leukocytose, der Entzündung, der Antikörperbildung u. a. m.

Wie die Beurteilung von einer *Erscheinung**) aus niemals zur Grundlage einheitlicher Erfassung eines derartig innerlich zusammenhängenden, äußerlich so verschiedenartig erscheinenden Gebietes dienen kann, so kann eine solche Grundlage auch nicht darin gefunden werden, daß eine einzige *Ursache* für die bei Proteinkörpertherapie beobachteten Symptome verantwortlich gemacht und zur Namengebung herangezogen wird (kolloidoklastische Therapie, Kolloidtherapie, Osmosetherapie, Reiztherapie u. v. a. m.).

Eine einheitliche Beurteilung wird nur erreicht, wenn wir ein allgemeines *Prinzip*, einen *wirklich allgemeinen Begriff* mit *Erklärungswert* in den Vordergrund der Betrachtung stellen, wodurch alle in Frage kommenden Symptome einheitlich zusammengefaßt werden. Als solcher hat sich, wie aus der Literatur leicht ersichtlich, der von mir eingeführte Begriff der *Aktivierung* des Plasmas und der Zellen sehr bewährt. Hierunter darf nicht etwa, wie ich in Nr. 4 der Münch. med. Wochenschr. 1922 des genaueren ausgeführt habe, eine einfache *Reizung* verstanden werden. Es wäre das eine durchaus einseitige Auffassung, die unseren Kenntnissen auf diesem Gebiete nicht entspricht*). Was wir bei der Proteinkörpertherapie sehen, ist lediglich eine ***Reaktionsänderung*** des Organismus, und was wir in den meisten Fällen erreichen wollen, ist eine ***Leistungssteigerung*** nach einer bestimmten oder nach den verschiedensten Richtungen hin. Auch kann natürlich eine Erregung hemmender Nerven zu einer ***Leistungsminderung*** eines Organes führen.

Besonders interessant sind die Aktivierungen, welche sich darin äußern, daß die Reizschwelle für bekannte spezifisch wirkende Gifte verändert wird. In der letzten Zeit hat FREUND[5]) über *Steigerungen* der Adrenalinwirkungen auf den Blutdruck und der Pilocarpinwirkung auf die Speichelsekretion berichtet. Untersuchungen von STARKENSTEIN[6]) sind hier zu nennen: dieser fand nach Milchinjektion erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Strychnin. Nach Einspritzung von Albumosen und Peptonen war die Phenolwirkung abgeschwächt. Verhältnismäßig zahlreich sind ***klinische*** Angaben über Beförderungen von Arzneimittelwirkungen durch Proteinkörperinjektionen. So teilt z. B. im Jahre 1917 EDELMANN[7]) günstige Beeinflussung der Salicylmedikationen durch Proteinkörper mit. KYRLE[8]) fand bei Behandlung der Syphilis durch Injektionen von Milch und Quecksilber, daß geringere Mengen von Quecksilber als früher benötigt wurden, um die primären und sekundären Erscheinungen zum Verschwinden zu bringen, sowie den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion in einen negativen zu verwandeln.

Es sei hier auf ein früher bereits von mir aufgestelltes Schema verschieden möglicher Arten von Leistungssteigerungen hingewiesen**), wobei von Fall zu Fall zu entscheiden ist, ob eine direkte Beeinflussung der Zellen des Erfolgsorganes vorliegt, oder ob die Leistungssteigerung indirekt zustande kommt durch humorale Vorgänge oder durch Beeinflussung der zentralen oder peripheren nervösen Apparate. Zu bemerken ist, daß selbstverständlich jede schematische Darstellung des Naturgeschehens nur ein lückenhaftes Bild der Wirklichkeit geben kann, da meist mehrere Ursachen ineinander greifen.

Leistungssteigerung ist möglich:

- Durch Übung
  - Aktivierung infolge geringer Mengen von Spaltprodukten, welche bei erstmaliger Leistung entstehen (W. WEICHARDT). Gefäßerweiterung (HENDERSON-LOEWI, E. WEBER). Vermehrung der Formelemente.
- Durch spezifisch organotrope Mittel, welche schon in geringer Menge auf verschiedenem Wege leistungssteigernd wirken, z. B. die Erregbarkeit des Nervensystems oder Muskelapparates erhöhen.
- Durch Beeinflussung des Kohlenhydratstoffwechsels (N. ZUNTZ, G. EMBDEN).
- Durch Entfernung von Ermüdungsstoffen.
  - Durch organotrope Mittel, welche bessere Durchspülung der ermüdeten Organe bewirken.
  - Durch Hilfsbewegungen, welche bessere Durchspülung der ermüdeten Muskeln bewirken (E. WEBER).
  - Durch Mittel, die nicht organotrop sind und Ermüdungsstoffe elektiv binden. (W. WEICHARDT).
- Durch unspezifische Aktivierung mit Proteinkörperinjektionen oder sekundär im Körper entstehenden aktivierenden Spaltprodukten nach Zufuhr chemisch oder physikalisch wirkender Energiearten (kann sich äußern in erhöhter Tätigkeit oxydativ wirkender Katalysatoren, endokriner Organe, erhöhter Antikörperbildung, vermehrter Leukocytentätigkeit, veränderter Reizschwelle für bestimmte Gifte).

Die Vorgänge, welche zu dem gleichen Effekt der Leistungssteigerung führen, sind also im Gesamtorganismus des

---

*) In der letzten Zeit werden allerdings die auf Heraushebung nur eines Symptomes gestellten Begriffe so weit gefaßt, daß die sonst einzuwendende Einseitigkeit gemildert wird und sich nicht viel mehr direkt dagegen sagen läßt. Ein so zu weit gefaßter Symptombegriff verliert aber bekanntlich an Prägnanz und damit für uns an Wert, so daß er dann als solcher ganz unbestimmt, gegenstandslos und überflüssig wird.

*) R. SCHMIDT, der als Kliniker zuerst auf diese Zusammenhänge hinwies und den Begriff der „Proteinkörpertherapie" aufstellte, faßt die Aktivierung richtig auf als „Änderung der Gleichgewichtslage mit Neigung zur Hyperaktivität". Nach ihm wird durch diese Auffassung die Perspektive auf die Möglichkeit von Umstimmungen fehlerhaft eingestellter Gesamt- und Partialkonstitutionen eröffnet. Ergebn. d. ges. Med. Bd. III[4]).

**) Ergebnisse d. Hyg., Bakteriol., Immunitäts-Forsch. u. exp. Therapie, 5, S. 321.

Warmblüters außerordentlich vielgestaltig. Einfachere Lebewesen bieten demgegenüber oft leichter überblickbare Verhältnisse und vielfach bessere Möglichkeiten, den Gründen bestimmter Leistungssteigerungen nachzuspüren. Als verhältnismäßig gute Objekte für ein quantitatives Studium wählten wir Parasiten, die in bezug auf ihren Fermenthaushalt sehr dem Körper angepaßt sind. So erwiesen sich einzelne Streptokokkenstämme zum Studium leistungssteigernder Einflüsse auf die verschiedenen Fermentfunktionen als geeignet.

Bekanntlich vermögen diese auf Nährböden, wie sie z. B. von C. **Fränkel** aus verhältnismäßig einfachen, chemisch definierbaren Bestandteilen zusammengesetzt worden sind, sich nicht wesentlich zu vermehren, auch wenn man diesen Nährböden noch reichlich einfachere N-haltige Gruppen, Kohlenhydrate und Salze zusetzt. Fügt man ihnen jedoch in geringen Mengen abiurete Extraktstoffe zu, welche in der unten beschriebenen Weise aus dem Tierkörper gewonnen werden, so findet sofort ein reichliches Wachstum statt und die feinere Analyse zeigt, daß sowohl die Kohlehydrate verdauenden Fermente als auch diejenigen, welche stickstoffhaltige Gruppen zerlegen und die, welche für das Wachstum in Frage kommen, in ihrer Tätigkeit angeregt werden. Auch die Giftbildung wird in bemerkenswerter Weise beeinflußt. Einige Beispiele von Versuchen, von denen wir in den letzten Jahren eine große Anzahl angestellt und veröffentlicht haben*), seien im folgenden beschrieben:

Die abiureten wirksamen Extraktstoffe aus dem Körper wurden folgendermaßen hergestellt:

Den entbluteten Tieren wurde Magen und Darm steril entfernt, in manchen Versuchen wurden sie mit Toluolwattebäuschen ausgestopft und in den Brutschrank verbracht. Sie wurden dann unter aseptischen Kautelen zerkleinert, mit der dreifachen Menge Alkohol 20 Minuten gekocht, das filtrierte Extrakt im Faust-Heim Apparat getrocknet, mit Wasser ausgezogen, die wasserunlöslichen Substanzen durch Zentrifugieren und Filtrieren entfernt und das Filtrat vor dem Eintrocknen genau neutralisiert (Lackmus). Bei sorgfältigem Arbeiten waren die so erhaltenen wasserlöslichen Substanzen abiuret. Bei weiterem Reinigen mit Phosphor-Wolframsäure auf dem üblichen Wege ging der größte Teil der wirksamen Stoffe in das Filtrat über. Weiter konnten die Versuche aus Mangel an Material nach dieser Richtung nicht getrieben werden. Verwendet wurden zunächst die abiureten alkoholwasserlöslichen Extrakte. Diese wurden in Normosal gelöst, das ein für unsere Parasiten ohne weiteres nicht verwertbares physiologisches Gemisch anorganischer Salze und abiureter organischer Verbindungen enthält (Glykokollcalcium u. a.). Um auf alle Fälle genügend N- und Kohlenhydratquellen zu haben, wurden in vielen Fällen 1proz. Natrium asparaginicum und 1proz. Glyzerin zugesetzt. Die Röhrchen wurden dann sterilisiert, und zwar erweist es sich als vorteilhaft, die schwächeren Extraktverdünnungen, bei deren Verarbeitung bereits möglichst steril vorgegangen werden muß, kurz in strömenden Dampf zu bringen. Bei den stärkeren Extraktkonzentrationen treten Fällungen auf. Es wurde in diesem Falle durch das **Knorr**sche Kieselgurweichfilter steril filtriert. Die Röhrchen wurden sodann in ganz gleicher Weise mit der gleichen Öse einer 18stündigen, gleichmäßig verteilten Streptokokkenbouillonkultur beimpft, sodann nach 16—17stündigem Bebrüten bei 37° Blutagarzählplatten*) gegossen.

Aus Tabelle 1 geht hervor, daß schon geringe Mengen von Extrakt, einem flüssigen Nährboden zugesetzt, auf dem sonst Streptokokken in 15 Stunden sich nicht vermehren, eher vermindern, ein weit über die Versuchsfehlergrenze hinausgehendes Streptokokkenwachstum veranlassen. Aus der Tabelle ist ferner zu ersehen, daß die Extraktstoffe, welche die Vermehrung der Parasiten bedingen, durch 20stündiges Verweilen der Organe bei 37° deutlich vermehrt wurden. Setzt man den zerkleinerten Organen verdünnte Milchsäure zu und läßt dieselben 15 Stunden im Eisschrank, so bekommt man, wie aus Tabelle II hervorgeht, ebenfalls bedeutend mehr wachstumsfördernde Substanzen, als wenn man ohne Milchsäure nach 15stündigem Verweilen im Eisschrank die Organe auf Extrakt in der beschriebenen Weise verarbeitet*). Wie ich früher zeigte, ist das nach verschiedenen Richtungen von Interesse. Wissen wir doch, daß bei hochgradiger Ermüdung und Störung im Kohlenhydratstoffwechsel besonders septicämische Prozesse zu fürchten sind.

Tabelle I.

Wachstumszahlen mit wässerigen Auszügen von Alkoholextrakten aus Meerschweinchenorganen.

Streptococcus, haemolyt.	
Grad der Verdünnung des Extraktes in 5 ccm Normosal	Zahl der Kolonien
0,2 ‰ (Organe steril bei 37° gehalten)	3 194 862
0,2 ‰ (Organe frisch verarbeitet)	1 179 788
Kontrolle ohne Extrakt, bebrütet	17 400
Kontrolle ohne Extrakt, unbebrütet	11 400

Tabelle II.

Wachstumszahlen von Streptokokken in wässerigen Auszügen von Alkoholextrakten aus Meerschweinchenorganen, die z. T. mit $^n/_{10}$ Milchsäure versetzt wurden.

Streptococcus haemolyt.	
Grad der Verdünnung des Extraktes in 5 ccm Normosal mit 1 proz. Glycerin	Zahl der Kolonien
0,2 ‰ (mit $^n/_{10}$ Milchsäure versetzt)	3 313 352
0,2 ‰ (ohne Milchsäure) . . .	152 000
Kontrolle ohne Extrakt, bebrütet	4 200
Kontrolle ohne Extrakt, unbebrütet	8 400

Endlich infizierten wir Mäuse mit Friedländerbacillen, töteten die schwer erkrankten Tiere kurz vor dem Exitus und verarbeiteten sie sofort in der oben beschriebenen Weise. Gleichzeitig wurde eine gleiche Menge Mäusematerial *ganz* gesunder Tiere**) ebenso verarbeitet. Aus Tabelle III geht hervor, daß auch durch Infektion mit Friedländer bei Mäusen eine erhebliche Vermehrung der Streptokokken aktivierenden Spaltprodukte verursacht wird. Diese werden sowohl aus den Körpergeweben als aus den Septikämieerregern, die sich massenhaft im Körper verbreitet hatten, stammen.

Tabelle III.

Wachstumszahlen mit wässerigen Auszügen von Alkoholextrakten aus Mäuseorganen.

Streptococcus haemolyt.		
	Grad der Verdünnung des Extraktes in 5 ccm Normosal mit 1% Glyzerin u. 1% Natr. asparag.	Zahl der Kolonien
Die Mäuse wurden schwer erkrankt getötet, nachdem sie 48 Stunden vorher mit Friedländerstamm T. geimpft waren.	0,2 ‰	287.551 386.952 323.051 †)
Die Mäuse wurden gesund getötet und sofort verarbeitet	0,2 ‰	3.200 3.000 3.000 †)
	Kontrolle ohne Extrakt, bebrütet	1.800
	Kontrolle ohne Extrakt, unbebrütet	3.800

---

*) Zu diesen Versuchen ist zu bemerken, daß sie ein Ausfluß jahrelang fortgeführter Technik sind, daß insbesondere die Gewinnung der Zählresultate ein besonderes Einarbeiten nötig macht. Nur Platten mit mittlerem Keimgehalt sind als Zählplatten zu verwenden. Nur aus großen Versuchsreihen sind Schlüsse zu ziehen. Gelegentliche Versager kommen auch dem Geübten vor. Eine ausführliche Veröffentlichung aller Versuchsresultate erfolgt zusammenfassend an anderer Stelle. (WOLFGANG WEICHARDT, IRMGARD v. SODEN, MAXIMILIAN KNORR, Erg. d. Hyg.).

*) Die Alkoholextrakte der mit Milchsäure versetzten Organe waren biuretpositiv.

**) Als ganz gesund wurden Mäuse nur angesehen, wenn die Temperatur über 37° war. Bei der Sektion wurden alle Organe genau geprüft.

†) Drei Zählplatten der gleichen Verdünnung.

Daß man aus Friedländerreinkulturen allein schon aktivierende Stoffe gewinnen kann, geht aus folgenden Versuchen hervor:

Es wurden 30 große mit Agar ausgegossene Drigalskischalen mit einem gut wachsenden Friedländerstamm beimpft. Am nächsten Tage wurden die gut bewachsenen Platten durch absoluten Alkohol mit Hilfe des Glasspatels abgeschwemmt. Die Alkoholabschwemmung wurde am Rückflußkühler 20 Minuten gekocht, dann filtriert und im Faust-Heim eingetrocknet. Das Extrakt wurde mit destilliertem Wasser verrieben, filtriert, neutralisiert (Lackmus) und wiederum eingetrocknet. In gleicher Weise wurden unbewachsene, auf Sterilität geprüfte Platten des gleichen Agars ebenso behandelt. Sodann wurden die Extrakte, wie bereits oben beschrieben, in der in der Tabelle angegebenen Verdünnung kurz im strömenden Dampf sterilisiert und in gleicher Weise mit der gleichen Öse einer 18stündigen gleichmäßig bewachsenen Streptokokken-Bouillonkultur beimpft, sodann nach 16—17stündigem Bebrüten bei 37° Blutagarzählplatten gegossen.

Tabelle IV.

Streptococcus haemolyt.			
Grad d. Verdünnung des Extraktes in 5 ccm Normosal mit 1% Glycerin u. 1% Natr. asparag.	Zahl der Kolonien bei Verwendung von Extrakt von Friedländerkulturen	Zahl der Kolonien bei Verwendung von Extrakten von Abschwemmungen steriler Agarplatten	Kontrollen ohne Extrakt
0,2‰	228,384 *)	5,400 *)	bebrütet
	189,334	4,000	—
	213,001	2,600	
0,02‰	9,600 *)	— *)	unbebrütet
	9,400	—	
	5,400	200	400

Der auffallende Unterschied sei durch die beigegebene Photographie festgehalten. Sie gibt auf dem beschriebenen Wege gewonnene Zählplatten der in 0,2 pro mille Extraktverdünnung gewachsenen Streptokokken wieder. (Gegossen wurden die Zählplatten in der Verdünnung 1:100.) Abb. 1.

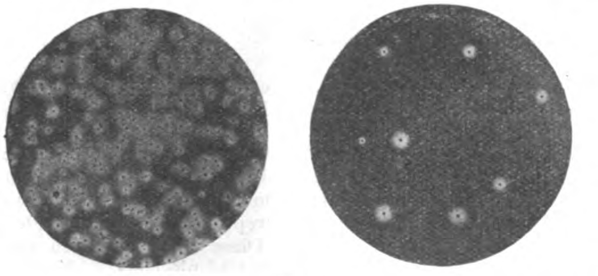


Abb. 1.

Schließlich sei noch eine Konzentrationstabelle angeführt, aus der zu entnehmen ist, daß die aktivierenden abiureten Extrakte schon in recht großen Verdünnungen eine Vermehrung der Parasiten auf Nährmitteln, auf welchen sie sonst nicht zu wachsen vermögen, bedingen. Bei stärkeren Konzentrationen wird ein Optimum erreicht und bei noch höheren Konzentrationen ist eine deutliche Wachstumshemmung festzustellen.

Tabelle V.

Wachstumszahlen mit wässerigen Auszügen von Alkoholextrakten aus Meerschweinchenorganen nach 17stünd. Verweilen bei 37°.

Streptococcus haemolyt.	
Grad der Verdünnung des Extraktes in 5 ccm Normosal mit 1% Glyzerin und 1% Natr. asparag.	Zahl der Kolonien
0,1%	5 400
1%	1 664 842
3%	3 348 852
7%	132 000
10%	—
15%	—
Kontrolle ohne Extrakt, bebrütet	—
Kontrolle ohne Extrakt, unbebrütet	—

*) Drei Zählplatten der gleichen Verdünnung.

An anderer Stelle habe ich ausgeführt*), daß auch hier wie auf vielen Gebieten, eine Vielheit der Ursachen vorliegen mag. Strukturchemisch ist die Vermehrung der auf den Körper eingestellten Parasiten infolge Anwesenheit geeigneter, dem Körper entnommener Gruppen verständlich, physikalisch dürfte in bestimmten Konzentrationen eine Dispersitätsvermehrung und infolgedessen eine Erhöhung des Stoffwechsels in Frage kommen. In höheren Konzentrationen sind an geeigneten Objekten Fällungserscheinungen zu beobachten, so daß Dispersitätsverminderungen verständlich sind.

Aus folgenden Versuchen geht hervor, daß durch unsere abiureten Extrakte nicht nur die Vermehrung als solche, sondern auch andere meßbare Fermentfunktionen bestimmter Parasiten beeinflußt werden (Kohlenhydratstoffwechsel, Giftbildung usw.). Bemerkenswert ist, daß diese Beeinflussung von der Konzentration des wirksamen Extraktes abhängt. Das Optimum der Wirkung ist sowohl für die verschiedenen Stämme als auch für die verschiedenen Fermentfunktionen verschieden:

Streptokokkenstämme wachsen in Tyrodelösung nicht, im Gegenteil, die eingesäten Keime gehen darin in 48 Stunden zugrunde, wie wir an der Hand von Zählplatten bei vielen Stämmen feststellen konnten. Setzt man 2% unserer abiureten Extrakte zu Tyrodelösung ohne Traubenzucker, so bekommt man erhebliche Streptokokkenzahlen. Bei Zusatz von 1% Traubenzucker dagegen sind die Streptokokkenzahlen nach 48 Stunden Wachstums gering, trotz Vorhandensein von Säure. Wir sehen also, daß Keimzahl und Säuregrad durchaus nicht konform gehen. Eine elektive Beeinflussung des Kohlenhydratabbaues liegt zweifellos vor.

Von besonderem Interesse ist ferner die *Beeinflussung der Giftbildung* durch unsere Extrakte. Auch hier ist eine Steigerung nur bei bestimmten Konzentrationen, die wieder nach den verschiedenen Stämmen schwanken, festzustellen. Bei höheren Konzentrationen findet Herabsetzung statt.

Folgende Abbildung gibt eine nach der intracutanen Methode RÖMERS mit Diphtherietoxin behandelte Meerschweinchenhaut wieder. Links wurde die Injektion mit Diphtheriebouillonkultur vorgenommen, rechts waren die Bacillen in 2 proz. Extrakt-Tyrodelösung gewachsen. Ihre Vermehrung war in dieser Konzentration des Extraktes zwar auch herabgesetzt und ihre Formen waren verändert, doch war die Giftbildung in viel höherem Maße geschädigt als die Vermehrung. Auf der rechten Seite war die Injektionsmenge um das Vierfache gegenüber links gesteigert, so daß dadurch eine absolut größere Bacillenmenge als an der linken Stelle injiziert worden war. Trotzdem ist die Toxinwirkung an dieser Stelle ganz gering.

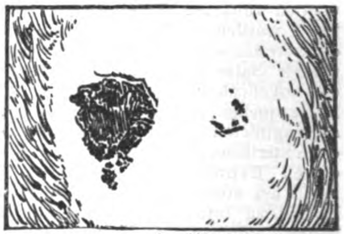


Abb. 2**).

Wir gewinnen durch derartige Versuche, die von mir schon seit langem angestellt wurden und zum Teil auch schon veröffentlicht worden sind, neue Einblicke in das Wesen vieler Virulenz- und Immunitätserscheinungen.

Wie ich bereits im Jahre 1920 in Nr. 38 der Münch. med. Wochenschr. S. 1086 mitgeteilt habe, gelang es mir, „thermostabile, die *Infektionserreger aktivierende abiurete* Wuchsstoffe aus dem Tierkörper auszuziehen“ und zu zeigen, daß die gleichen Substanzen, welche eine *Aktivierung* der Infektionserreger bedingen, je nach der Verteilung, auch ihre Vermehrung und den übrigen Stoffwechsel *herabsetzen* können***).

---

*) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 885 und Referat auf dem Kongreß der deutschen Dermatolog. Ges. Hamburg, Mai 1921, Kongreßbericht Arch. f. Dermatolog. u. Syphil. **83**, 160. 1922,

**) Die Abbildung 2 ist der Inaugural-Dissertation von IRMGARD v. SODEN „Eiweißfreie alkoholisch-wäßrige Extrakte aus dem tierischen Körper und ihr Einfluß auf Biologie und Morphologie von Mikroorganismen“, Erlangen 1922, entnommen.

***) S. auch Nr. 31 der Dtsch. med. Wochenschr. 1921 S. 885 und Referat vor der Dtsch. Dermatolog. Gesellsch. in Hamburg, Mai 1921, Arch. f. Dermatolog. u. Syph. **183**, 160. 1921.

Diese Herabsetzung hängt von zwei Faktoren ab: von der Konzentration der Substanzen und von der Empfindlichkeit der Fermentfunktion. Man sollte, wie ich in Nr. 4 der Münch. med. Wochenschr. 1922 ausgeführt habe, diesen abiureten Substanzen, die nach den verschiedensten Richtungen jetzt mit chemischen und physikalischen Mitteln durchforscht werden können, nicht in grob schematischer Weise *lediglich* eine reizende Wirkung zuschreiben. Über die Berechtigung des Ausdruckes „Aktivierung" auf diesem Gebiete siehe meine Diskussion mit A. BIER in der Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 365.

Neuerdings weisen A. v. WASSERMANN und M. FICKER[10]) in einer kurzen Mitteilung auf noch zu veröffentlichende Versuche von KOJIMA hin. Nach diesem wird durch Zufügen von Aktivatoren zu 2% Traubenzuckerbouillon die vermehrte Produktion einer sehr akut wirkenden giftigen Substanz seitens des Fränkelbacillus bewirkt.

Die Autoren knüpfen hieran die Anschauung, daß das Vorhandensein derartiger Aktivierungen im Darmkanal zu schweren Störungen des Allgemeinbefindens führen kann und daß in solchen Fällen die „mechanische Entfernung der Darmingesta, welche als Aktivator die eigentliche Ursache darstellen, weit bessere Ergebnisse erzielen muß, als der Versuch durch eine immer problematische Darmdesinfektion auf die Darmbakterien direkt wirken zu wollen".

Durch diese Ausführungen werden unsere über die Aktivierung von Streptokokken gewonnenen Anschauungen und Befunde bestätigt und erweitert (s. a. A. SCHITTENHELM[2])).

Chemische Charakterisierungen der im Darmkanal gefundenen aktivierenden Spaltprodukte wurden bisher nicht mitgeteilt. Es wäre z. B. interessant zu wissen, ob schon abiurete Substanzgemische auch hier für die Aktivierung genügen. Auch sind Konzentrationsversuche noch nicht bekannt geworden.

Aus unseren Befunden mit Streptokokken möchte ich jedoch den Schluß ziehen, daß auch in bezug auf die Darmflora das gleiche gilt wie in bezug auf die Beeinflussung des Fermentstoffwechsels der Streptokokken durch abiurete Körperextrakte. In höheren Konzentrationen werden auch hier die einzelnen Fermentfunktionen gelähmt werden.

Ich möchte deshalb die praktischen Schlußfolgerungen der beiden Autoren auf Grund unserer älteren Erfahrungen auf diesem Gebiete anders formulieren:

Die gleichen Substanzen, welche die Infektionserreger aktivieren, können in höherer Konzentration auch als Schutzstoffe wirken. Oft ist also ihr Vorhandensein im Körper wichtig und ihre Entfernung nicht erwünscht. Gelingt sie nicht vollständig, was in der Praxis nicht selten der Fall sein dürfte, so wirken die geringen zurückbleibenden Reste auf gewisse Bakterien „aktivierend".

Auch hierfür lassen sich praktische Beispiele anführen.

Literatur: [1]) PETERSEN, W. F., Protein Therapy etc. The Macmillan Company. New York 1922. — [2]) A. SCHITTENHELM, Theorie und Praxis der Proteinkörperwirkung. Referat auf der 9. Versammlung der freien Vereinigung für Mikrobiologie Pfingsten 1922. Zentrbl. f. Bakt. etc. u. Med. Klin. 1922, S. 949 u. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 351. — [3]) W. WEICHARDT, Ergebnisse der Hygiene. (Berlin, Julius Springer). 5, 275. 1922. — [4]) R. SCHMIDT, Ergebnisse d. ges. Med. 3. S. 56. — [5]) H. FREUND, Med. Klin. 1920, S. 437; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 93, H. 1—3, S. 92. — [6]) STARKENSTEIN, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 205. — [7]) EDELMANN, Wien. klin. Wochenschr. 1917, S. 497. — [8]) KYRLE, Wien. klin. Wochenschr. 1917, S. 707. — [9]) W. WEICHARDT, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 107; 1921, S. 365; 1921, S. 39; 1920, S. 1085; 1920, S. 91; 1919, S. 289; 1918, S. 581; 1915, S. 1525; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914, 22, S. 586; Ergebnisse d. Hyg. 5, S. 275; Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 885; Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 872. — [10]) A. v. WASSERMANN u. FICKER M., diese Wochenschr. 1922, S. 1159.

DIE ENTEROTROPISCHE HARNSÄURE.

(Zweite Mitteilung)[1].)

Von

Prof. THEODOR BRUGSCH und Dr. JULIUS ROTHER.

Aus der II. med. Klinik der Charité in Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. KRAUS.)

Wer sich von der Harnsäure in der Galle überzeugen will, möge folgendes Verfahren anwenden:

50 ccm Gallenblaseninhalt von Leichen werden mit 200 ccm Wasser und 5 ccm konz. Schwefelsäure versetzt; etwa vorhandene grobe Schleimmassen werden vorher abzentrifugiert oder durch Stehenlassen sedimentiert. Man kocht fünf Stunden am Rückflußkühler, macht noch warm mit Natronlauge schwach alkalisch und dann mit Essigsäure schwach sauer. Der (manchmal dunkelgrüne, manchmal schwarzbraune) Niederschlag wird abfiltriert und heiß ausgewaschen. Das Filtrat wird mit etwa 10 g Natriumacetat und etwa 3 g Natriumbisulfit versetzt und zum Sieden erhitzt. Beim Zusatz von etwa 20 ccm 10proz. Kupfersulfatlösung fällt nunmehr ein Niederschlag aus, der nach dreiminutenlangem Sieden abfiltriert, mit heißem Wasser *gut* ausgewaschen, vom Filter abgespritzt und dann nach Zusatz von etwa 1 ccm konz. Salzsäure durch Einleiten von Schwefelwasserstoff unter Erwärmen zerlegt wird. Nach vollständigem Verjagen des überschüssigen Schwefelwasserstoffes (Kontrolle durch Bleipapier) wird das Filtrat auf einige Kubikzentimeter eingedampft. Die Harnsäure krystallisiert genau wie aus dem Harn schön aus und ist leicht als solche zu identifizieren.

Der gleiche Versuch gelingt, wenn man durch Hepaticusdrainage erhaltene Lebergalle vom Menschen demselben Verfahren unterwirft. Wir haben die Harnsäure aus 300 ccm Fistelgalle dargestellt.

Naturgemäß ist dieses Verfahren nur ein präparatives und kein quantitatives, da durch Aufschließen mit Schwefelsäure nach fünfstündigem Kochen Harnsäure zerstört wird. So fanden wir beispielsweise durch fünfstündiges Erhitzen von 20 mg Harnsäure in 200 ccm Wasser und 5 ccm Schwefelsäure nach diesem Verfahren nur etwa den dritten Teil, von 10 mg Harnsäure nur etwa den fünften Teil wieder. (Colorimetrische Analysen.)

Trotzdem gelang es uns so, präparativ aus der Fistelgalle rund 50 mg in 1000 Galle aufzufinden; aus der Blasengalle rund 200 mg. Das sind nur Minimalwerte; der wirkliche Wert muß weit höher liegen.

Die Frage der Harnsäureausscheidung mit der Galle ist eine derart grundlegende, daß unser Bestreben dahin gerichtet sein mußte, hier wenigstens annähernde Vorstellungen über die Größe der enterotropischen Harnsäure zu gewinnen. Vier Wege mußten beschritten werden: Die Untersuchung der Blasengalle, der Fistelgalle, der Duodenalgalle und der Faeces. Man kann die Blasengalle nicht einfach mit der Fistelgalle und mit der Duodenalgalle vergleichen, denn die Blasengalle ist eingedickte Galle, die Duodenalgalle kann eingedickte Galle sein oder auch verdünnte Galle durch Beimischung von Magendarmsaft. Um hier einen Ausweg zu finden, haben wir die Fiktion der *reduzierten enterotropischen Harnsäure* eingeführt. Wir fanden mittels der HIJMANS VAN DEN BERGHschen Colorimetrie den Farbstoffgehalt der Blasengalle durchschnittlich 1 : 1000, der Fistelgalle 1 : 10 000, der Duodenalgalle zwischen 1 : 10 000 und 1 : 200 000. Man darf wohl nach unseren Erfahrungen aus der Duodenalsondierung auf 24 Stunden berechnet einen Duodenalgallenwert von 1000 ccm mit einem Farbstoffgehalt von 0,1 g als die Norm ansehen. Auf diesen Wert ist der Harnsäurewert der Fistelgalle oder Blasengalle oder Duodenalgalle zu reduzieren, solange wir nicht die Möglichkeit haben, an Gallenfistelträgern mit vollständigem Abschluß nach dem Darm hin die Gallensekretion absolut zu fassen.

Das schwierigste war nun die Methodik der Harnsäurebestimmung in der Galle. Nach vielen Vorversuchen ist es uns gelungen, eine Methode zu finden, mit Hilfe deren es möglich ist, nach Fällung der Harnsäure mit Silber die Bestimmung colorimetrisch durchzuführen. Für die konzentriertere Blasengalle haben wir allerdings Versager dieser Methode zu verzeichnen, was vermerkt werden muß.

Die *Methode* besteht im Zusatz von einigen ccm konz. Ammoniaks zu etwa 50 ccm Duodenal- oder Fistelgalle, deren Farbstoffgehalt vorher bestimmt worden ist. Durch das Ammoniak werden Farbstoff und Schleim in Lösung gehalten; man fügt nunmehr 1—2 ccm der Salkowski-Ludwigschen ammoniakalischen Silber-Magnesia-Mischung hinzu, läßt mehrere Stunden abstehen, filtriert (oder zentrifugiert) und wäscht so lange, bis das Waschwasser mit Sodalösung und Phosphorwolframsäurereagens keine Grünfärbung mehr gibt.

---

[1]) Vgl. die erste Mitteilung: Diese Zeitschrift Nr. 30, S. 1495 (1922).

Hier muß eingefügt werden, daß Gallenfarbstoff durch das genannte Reagens zu Biliverdin oxydiert wird.

Der mit Wasser abgespritzte Niederschlag wird nach Ansäuern mit Salzsäure durch Schwefelwasserstoff heiß zerlegt und nach vollständigem Abkochen des Schwefelwasserstoffs filtriert. In einem Teile des abgemessenen Filtrats wird die kolorimetrische Bestimmung ausgeführt.

Daß diese Methode durchaus zuverlässig sei in dem Sinne, daß sie jedesmal gelingt, dafür können wir nach den an der Blasengalle gemachten Erfahrungen noch nicht einstehen; immerhin hat sie uns ermöglicht, quantitative Vorstellungen über den *reduzierten enterotropischen Harnsäurewert* zu gewinnen. Er liegt in der Größenordnung zwischen 0,1—0,2 g[1]. Dabei ist nicht zu vergessen, daß es sich um einen reduzierten Nüchternwert handelt und daß bei exogener Nucleinzufuhr die Verhältnisse wesentlich anders liegen dürften. Wir gehen wohl kaum zu weit, wenn wir für die Verhältnisse des Nüchternwertes die Relation urotropische zu enterotropische Harnsäure wie 2 : 1 annehmen. Wesentlich anders dürften die Verhältnisse bei exogener Purinzufuhr liegen. Bekanntlich scheidet ein Individuum nach peroraler Zufuhr von Purinkörpern mit der Nahrung rund nur $^1/_3$ der Purinbasen als urotropische Harnsäure aus, den Rest als Harnstoff (cfr. Brugsch-Schittenhelm). Zur Erklärung des Defizits können wir heute, ohne den Dingen den geringsten Zwang anzutun, die enterotropische Harnsäure heranziehen. Ein urikolytisches Ferment ist parenteral bis jetzt nicht bewiesen worden. Im Darm wird aber die Harnsäure zerstört und von der Darmwand aus nicht resorbiert. Wir können also das Harnsäuredefizit, nach Zufuhr nukleinhaltiger Nahrung per os, das als Harnstoff wieder zur Ausscheidung gelangt, gut durch die Zerstörung der enterotropischen Harnsäure im Darme erklären.

Damit wird auch das Gichtproblem erhellt; denn wenn von verfütterten Nukleinen beim Gichtkranken weniger Harnsäure urotropisch ausgeschieden wird, gegenüber dem Gesunden und wenn die Harnstoffkurve des Defizits verschleppt verläuft (Brugsch-Schittenhelm), so weist das auf die Leber im Sinne einer langsameren Ausscheidung der enterotropischen Harnsäure hin.

Naturgemäß verdienen diese Fragen noch eine experimentelle Durcharbeitung, die wir uns vorbehalten. Das Verschwinden von Harnsäure nach intravenöser Zufuhr von Harnsäure kann heute ebensowenig ohne die Berücksichtigung der enterotropischen Harnsäure erklärt werden (etwa durch Uratohistechie), wie von einem Harnsäureretentionsbestreben des Körpers gesprochen werden kann, wenn nachweislich der Körper für die Harnsäure einen zweiten Weg der Ausscheidung besitzt, der bisher völlig unbeachtet geblieben ist. Zur Frage der Reizharnsäure und der Heterotropie der Leber wird in späteren Mitteilungen Stellung genommen werden.

ÜBER PHLEBALGIA ISCHIADICA UND ISCHIAS[2].

Von

Professor Dr. O. Kleinschmidt,
Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Leipzig.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.)

Auf Grund der Arbeiten Quénus und älterer französischer Autoren ist den Ischiadicusvaricen in manchen Fällen eine Rolle in der Ätiologie der Ischias zuzuschreiben. Diese Lehre haben auch die meisten deutschen Neurologen in ihre zusammenfassenden Arbeiten übernommen (Oppenheim, Bernhardt, Wertheim-Salomonson u. a.). Auch Edinger hat früher diese Ansicht geteilt und sie erst später insofern geändert, als er die durch Varicen hervorgerufenen Schmerzen unter dem Namen ***Phlebalgia ischiadica*** von der Ischias abtrennte. Freilich hatte er auch schon früher die klinischen Unterscheidungsmerkmale immer betont. Matthes erwähnt in seinem bekannten Lehrbuch die Varicen unter den differentialdiagnostisch gegenüber der Ischias in Betracht kommenden Krankheiten. Auch Alexander hat in mehreren Arbeiten auf die Verschiedenheit der beiden Krankheitsbilder hingewiesen, zuletzt im Jahre 1919. Diese letzte Arbeit wurde angeregt durch die Publikationen Reinhardts, der den Standpunkt Quénus durch seine anatomischen Untersuchungen stützen zu können glaubte. Reinhardt untersuchte im Anschluß an die Obduktion eines Falles von Varicen des N. ischiadicus, bei dem auch die klinische Diagnose auf Ischias gelautet hatte, an 100 Leichen die einschlägigen Verhältnisse. Dabei fand er in 25 Fällen variköse Erkrankungen der inner- oder außerhalb des N. ischiadicus oder seiner Hauptäste verlaufenden Venen. Er teilt sie folgendermaßen ein:

I. Phlebektasien und Varicen im Innern der Nerven.
II. Äußere Varicen, d. h. an der Oberfläche der Nerven:
  1. Solche im Verlauf der ganzen Nerven,
  2. große schlauch- und sackförmige Varicen am oberen Abschnitt der Nerven,
  3. solche am unteren Ende der Nerven und an den Nervi tibialis und peronaeus in der Kniekehle.

Durch diese Varicen fand Reinhardt nun die Nerven folgendermaßen verändert: Bei leichteren Fällen Vermehrung des um die Venen und die zunächst gelegenen Nervenbündel angeordneten Bindegewebes. Diese Vermehrung ist auf Querschnitten ungleichmäßig und bildet bei stärkerer Entwicklung der Varicen fleckige Herde. Bei den stärksten Graden werden die Nervenbündel durch die erweiterten Venen und das vermehrte, teilweise sklerotische Bindegewebe auseinandergedrängt. Auch das perineurale Bindegewebe kann sklerosiert werden. Ebenso ist das Fettgewebe gelegentlich vermehrt, besonders bei älteren und fetten Individuen. Die Nervenbündel sind in diesem Falle auch von sehr ungleicher Stärke. Wirkliche Degenerationserscheinungen konnte er dagegen an ihnen nicht nachweisen. In 27% der Fälle handelt es sich um Frauen, in 15% um Männer. Für die Entstehung der Varicen nimmt Reinhardt dieselben Ursachen an, die auch für die der oberflächlichen Varicen in Betracht kommen. In einzelnen Fällen fanden sich die Varicen nur im bzw. um den N. ischiadicus (9 mal), in anderen waren auch die subcutanen bzw. die tiefen Venen erkrankt.

Aus seinen anatomischen Beobachtungen glaubt Reinhardt den Schluß ziehen zu dürfen, daß Patienten, die Varicen der von ihm beschriebenen Art und Lokalisation aufweisen, auch entsprechende klinische Symptome zeigen müssen. Unter seinen Fällen ist nur der erste (Fall 13), der ihn zu seinen Untersuchungen anregte, in der Beziehung zu verwerten. In allen anderen Fällen ist in den betreffenden Krankengeschichten über ischiadische Schmerzen nichts vermerkt.

Die Symptome (Gefühl der Schwere, Taubheit, dumpfe Schmerzen in der Tiefe) sind auf die starke Blutüberfüllung in den Varicen und Venen zurückzuführen, während die starke Füllung der „varikösen Säcke am unteren Nervenende durch Druck oder Dehnung der Nerven wirken, besonders wenn sie mit der Nervenscheide verwachsen sind.“ — So können die von Quénu und Edinger (dessen Beurteilung der ganzen Verhältnisse sich teilweise auf die Befunde Reinhardts gründet) beschriebenen Symptome erklärt werden. — Reinhardt fügt noch hinzu, daß Thrombosierung der Venen, Phlebititen, Periphlebitis und fortschreitende Sklerosierung und Kompression der Nervenbündel nach seiner Ansicht Erscheinungen verursachen können, die „fast das Bild der Ischias“ bieten, oder daß als Folgen einer akuten oder einer Thrombophlebitis eine chronische interstitielle Entzündung oder andere Veränderungen der Nerven zustande kommen können, die das Krankheitsbild dem der echten Ischias noch ähnlicher machen. Damit nähert sich Reinhardt der Ansicht Quénus.

---

[1] Die tatsächlich innerhalb 24 Stunden ausgeschiedene Gallenfarbstoffmenge beim Menschen beträgt sicher weit mehr als 0,1 g, wahrscheinlich sogar ein Vielfaches dieses Wertes.

[2] Auszugsweise vorgetragen auf der 1. Tagung der Vereinigung mitteldeutscher Chirurgen in Magdeburg am 2. Juli 1922.

Gegen diesen Versuch Reinhardts, die Lehre Quénus' von der Neuritis ischiadica zu stützen, wendet sich Alexander. Auf Grund eigener Studien an einem großen Material und auf Grund kritischer Betrachtungen der genannten Arbeiten und Arbeiten anderer Autoren (Nobl, Remak, Oppenheim, v. Schrötter u. a.) kommt er zu der Überzeugung, daß für die Theorie Quénus' weder anatomisch noch klinisch genügend Beweismaterial zu erbringen sei. Er stellt sich vielmehr ganz auf den Standpunkt Edingers, nach dem die beiden Krankheitsbilder scharf zu trennen sind. Ein seiner letzten Arbeit angefügtes Schema bringt die differentialdiagnostisch verwertbaren Symptome in sehr übersichtlicher Form nebeneinander.

Als wesentlichste differentialdiagnostische Merkmale möchte ich aus diesem Schema folgende Punkte entnehmen:

Bei der *Phlebalgia ischiadica* beginnen die Schmerzen meist distal (Fuß, Wade) und allmählich (Müdigkeit, Spannungs- und Schwergefühl) und steigern sich erst spät zu richtigen Schmerzen, durch Muskelkrampf in den Glutaeen bedingt. Sie treten auf im Stehen, langsamen Gehen und werden durch schnelles Gehen und Treppensteigen gebessert. Durch *Hochlagerung werden sie beseitigt*; daher sind die Patienten *nachts* schmerzfrei, und die Schmerzen stellen sich erst einige Zeit nach dem Aufstehen wieder ein. Im Liegen sind Bewegungen schmerzfrei.

Bei der *Ischias* setzen die Schmerzen zentral (Gesäß, Kreuz) und meist plötzlich und sehr heftig ein. Durch schnelles Gehen und Treppensteigen werden die Schmerzen vermehrt, ebenso durch Hochlagerung (Lassègue). Nachts sind die Schmerzen oft besonders heftig und sind sofort nach dem Aufstehen vorhanden. Auch im Liegen sind Bewegungen schmerzhaft.

Außer diesen auf das Schmerzsymptom bezüglichen Merkmalen sind noch von Bedeutung der Nachweis von *Varicen* mit ihren Folgeerscheinungen (Druckschmerzhaftigkeit der Venenwand, Knöchelödem) für die Phlebalgie, *neuritische Erscheinungen* (Sensibilität, Atrophie, Druckpunkte am N. ischiadicus [Lassègue]) für die Ischias.

Es ist nun nicht zu leugnen, daß es in vielen Fällen ohne weiteres gelingen wird, auf Grund dieser differentialdiagnostischen Merkmale, zu denen noch eine ganze Reihe andere, weniger bedeutungsvolle hinzugefügt werden, die beiden Krankheitsbilder auseinander zu halten, was für die Behandlung doch von wesentlicher Bedeutung ist. In der Praxis wird häufig die Diagnose Ischias etwas freigebig gestellt, und es ist sehr wünschenswert, daß alles, was nicht zu dem Begriff gehört, auch abgetrennt wird. Das scheint klinisch für die Ischiadicusvaricen gut möglich zu sein. Das gilt *absolut* für die Fälle, die Reinhardt unkomplizierte nennt, bei denen einfache Varicen im oder um den N. ischiadicus gefunden werden. Nobl (S. 64) zitiert außerdem die Arbeiten einiger französischer Autoren, nach denen die tiefen Venen oft varicenähnlich erweitert und geschlängelt sind, ohne daß sie im pathologisch-physiologischen Sinne als Varicen gelten dürfen, indem sie sich in vollwertigem physiologischem Zustande befanden. Die anatomischen Befunde sind also nicht imstande, mehr zu beweisen, als daß Varicen oder varicenähnliche Venenerweiterungen vorhanden sind, solange nicht wirkliche schwere Veränderungen des Nervengewebes selbst festgestellt werden. Reinhardt hat aber auch aus seinen pathologisch-anatomischen Befunden der unkomplizierten Ischiadicusvaricen nicht die Symptome der Ischias abgeleitet, sondern er nennt ähnliche, wie wir sie bei der Phlebalgia ischiadica aufgezählt haben: Gefühl der Schwere, Taubheit, dumpfe Schmerzen in der Tiefe. Was nach Reinhardt die phlebogenen Schmerzen der Ischias so ähnlich macht, sind erst die Komplikationen der Varicen in Gestalt von Thrombosierung, Phlebitis, Periphlebitis und fortschreitende Sklerosierung. Im Gefolge der Phlebitis und Periphlebitis soll außerdem nach seiner Ansicht gelegentlich eine chronische interstitielle Neuritis oder sonstige Nervenalteration eintreten können, die zu ischiasähnlichen Beschwerden Veranlassung geben kann. Während sich also das Krankheitsbild der Phlebalgia ischiadica sowohl anatomisch als klinisch einheitlich darstellt und von der Ischias gut abgrenzen läßt, können sich Schwierigkeiten der Differentialdiagnose ergeben, wenn durch sekundäre Veränderungen der Varicen im Sinne Reinhardts ischiasähnlich Beschwerden wirklich zustandekommen. Theoretisch ist diese Möglichkeit wohl gegeben, und der eine Fall Reinhardts (Nr. 13), bei dem sich eine variköse, thrombosierte und sklerosierte Ischiadicusvene fand, wäre wohl auch in diesem Sinne zu verwerten, wenn er auch sonst, wie Alexander meint, nicht vollkommen geklärt zu sein scheint. Reinhardt führt noch einen Fall von Schwarz an, bei dem die Exstirpation eines großen Varix in der Kniekehle alle Beschwerden (Gefühl der Schwere, Schmerzen beim Stehen und sehr heftiger Druckschmerz) schwanden. Dieser letzte Fall ist nur mit Vorsicht zu verwerten, da er auch als Varicenschmerz gewertet werden kann.

Praktische Erfahrungen fehlen also bisher noch, und daher glaube ich 2 Fälle bekannt geben zu dürfen, die mir bis zu einem erheblichen Grade die Vermutungen Reinhardts zu bestätigen scheinen.

In dem ersten Falle handelte es sich um ein 19jähriges Mädchen, das seit 7 Jahren an Schmerzen in der rechten Hüftgelenksgegend litt. Vor 6 Jahren war bei ihr eine Saphenaresektion wegen Varicen ausgeführt worden. Die Beschwerden bestanden jedoch weiter und verstärkten sich so, daß das Bein im Kniegelenk nicht mehr gestreckt werden konnte. Pat. konnte weder stehen noch gehen wegen der Schmerzen. Der Allgemeinzustand und die inneren Organe boten nichts Besonderes. Pupillen reagieren. Reflexe normal. Das rechte Hüftgelenk und Kniegelenk sind in ziemlicher Ausdehnung frei beweglich. Gelenke röntgenologisch o. B. Die maximale Streckung des Kniegelenkes ist wegen Schmerzen unmöglich. Lassèguesches Symptom +. Der N. ischiadicus ist in seinem ganzen Verlaufe am Oberschenkel als verdickter derber Strang zu fühlen und druckempfindlich. Die Druckempfindlichkeit setzt sich fort in die Waden- und Knöchelgegend.

Oberschenkel 20 cm oberhalb des Knies	54,0	ccm	54,5	ccm
Oberschenkel 10 cm oberhalb des Knies	44,0	,,	44,5	,,
Knie	36,0	,,	36,0	,,
Wade	34,5	,,	33,0	,,
Malleolen	27,0	,,	27,0	,,

Die Haut des rechten Oberschenkels war stark verdickt, aber nicht elefantiastisch. Varicen fanden sich in geringem Grade am rechten Unterschenkel im Bereiche der Vena saphena magna. — Durch Bettruhe wurden die Beschwerden nicht gebessert. Temperatur normal. — Da nach der Anamnese und dem klinischen Befunde der Verdacht einer Varikosität der Venen des N. ischiadicus nahegelegt war, so wurde der N. ischiadicus in Narkose freigelegt. Dazu mußte eine große Anzahl varikös veränderter, zwischen den Muskeln gelegener Venen unterbunden werden. Es zeigte sich nun, daß der ganze Stamm des N. ischiadicus von einer ca. $^1/_2$ cm dicken, von teilweise thrombosierten sklerotischen Gefäßen durchsetzten schwieligen Scheide eingeschlossen war. Dasselbe gilt von den im oberen Abschnitt abgehenden Seitenästen, von denen einer exstirpiert wurde. Beim Einschneiden der Scheide des N. ischiadicus blutete es sehr stark. Der Nerv scheint wie eingeschnürt und quoll aus der gespaltenen klaffenden Scheide heraus. Die Spaltung der Scheide wurde nach Verlängerung des Hautschnittes bis etwa handbreit über die Kniekehle fortgesetzt. Von da ab war die Scheide nicht mehr verdickt. Durch zahlreiche Umstechungen wurde die starke Blutung aus der Scheide gestillt. Die Scheide klaffte weit. Weichteilnaht. Das exstirpierte Stück des Nebenastes des N. ischiadicus wurde zur mikroskopischen Untersuchung eingelegt und ergab auf dem Querschnitt einen durch sklerosiertes Bindegewebe eingehüllten, von teilweise thrombosierten erweiterten Venen durchsetzten Nerven. Abgesehen von einer Nahtabsceßbildung, ungestörter Heilungsverlauf. Bei der Entlassung konnte das Bein bereits ohne Schmerzen gestreckt werden, nachdem es einige Zeit mit Streckverband behandelt worden war. Nach ca. $1^1/_2$ Jahren fand eine Nachuntersuchung der Patientin statt, die völliges Wohlbefinden, besonders jegliches Fehlen der früher vorhandenen Beschwerden und Symptome ergab.

Es hat sich in diesem Falle zweifellos um thrombosierte und sklerosierte Varicen des N. ischiadicus gehandelt, die zu einer Einhüllung des Nerven in schwieliges Bindegewebe und damit zu ischiasähnlichen Symptomen geführt hatte. Durch die Sprengung der Scheide und Befreiung des Nerven wurden die Symptome beseitigt.

In dem zweiten Falle wurde folgende Anamnese erhoben:

36 Jahre alter, sonst gesunder kräftiger Mann. In der Familie mehrere Fälle von Krampfadern.

Seit mehreren Jahren litt Pat. an Beschwerden an der rechten Kniegelenksgegend, die sich gelegentlich anfallsweise zu äußerst heftigen bohrenden Schmerzen verstärkten. Die Schmerzen traten abends auf, waren in der Nacht am stärksten und am Morgen wieder verschwunden. Er hat durchschnittlich sitzende Tätigkeit, muß aber auch viel stehen. Die Schmerzen begannen in der Kniekehle und strahlten in das Gebiet des N. peronaeus aus. Sie bestanden auch im Anfall im Sitzen. Im stärkeren Anfall genügte meist 0,25—0,5 Aspirin, um die Schmerzen zu beheben. Im Anfall fand sich öfters ein Erguß im Kniegelenk. Seit einiger Zeit traten varikôse Venen am Unterschenkel und Kniekehle auf. Daneben bestand auch eine allgemeine Schwellung und Umfangszunahme des Unterschenkels. Außerhalb dieser Anfälle war Patient auch selten ganz beschwerdefrei. Das Gefühl von Schwere und verminderter Leistungsfähigkeit bestand meist. Er hat daher das Bein seit Jahren geschont, beim Stehen und Gehen entlastet, und es auch beim Arbeiten hochgestellt, da er dann weniger Beschwerden hatte. Die heftigen Anfälle traten nach starken Anstrengungen mit ziemlicher Regelmäßigkeit auf. Dabei hatte er auch Temperatursteigerungen, die allerdings meist nicht lange anhielten (1—3 Tage).

Wir sahen den Patienten zuerst in einem solchen Anfalle. Neben geringer, durch mäßiges Fieber bedingte Störung des Allgemeinbefindens fand sich eine ziemlich erhebliche Schwellung der rechten Kniegelenksgegend und des Unterschenkels (Ödem). Im Gelenk ein mäßiger Erguß. In der Kniekehle, und zwar im Bereich des Gefäßnervenbündels, vermehrte Pigmentierung, leichte entzündliche Rötung, Schwellung und Druckempfindlichkeit, die sich nach oben bis zur Mitte des Oberschenkels, nach unten in der Wade fortsetzte. Das Kniegelenk wurde gebeugt gehalten, und der Versuch, es ganz zu strecken, löste heftige Schmerzen an der Rückseite des Oberschenkels und in der Kniekehle aus. An der Innenseite des Unterschenkels einige kleine Varixknoten im Saphenagebiet.

Die Behandlung bestand in Bettruhe, Hochlagerung des im Knie gebeugten Beines und feuchtwarmen Umschlägen. Nach ca. 3 Wochen waren die akuten Erscheinungen abgeklungen, das Bein konnte nun fast vollkommen gestreckt werden. Die schmerzhafte entzündliche Schwellung in der Kniekehlengegend war verschwunden. Es fand sich dagegen eine ziemlich pralle fluktuierende Geschwulst, die zunächst für einen vergrößerten Schleimbeutel gehalten wurde. Da sie sich aber beim Heben des Beines entleerte, so wurde sie als Varix gedeutet. Bei genauerer Untersuchung stellte sich auch heraus, daß erweiterte rami communicantes zwischen diesem Knoten und der Saphena magna bestanden. Es hatte sich also in dem vorausgegangenen Anfalle sicher um eine Phlebitis und Thrombose dieser Varicen gehandelt. Diese akuten Erscheinungen waren nun wieder verschwunden. Während des Anfalls und auch noch nachher war die Beugefähigkeit des Kniegelenkes (90°) und auch die maximale Streckung wegen dabei auf der Rückseite des Oberschenkels entstehender Schmerzen beeinträchtigt. Druckempfindlichkeit bestand im Gebiet des N. ischiadicus oberhalb der Kniekehle nicht. Die Umfänge der Extremität waren:

20 cm oberhalb der Patella	49,0 ccm	49,0 ccm
10 cm oberhalb der Patella	39,0 „	40,5 „
Knie	36,0 „	35,0 „
Wade	37,5 „	36,0 „

Die Sehnenreflexe waren vorhanden.

Um die Verhältnisse klarzulegen und die nach der Anamnese zu erwartende Wiederholung der Thrombosierung zu verhüten, wurde ca. 4 Wochen nach dem Anfall die Beseitigung dieses Varix beschlossen. Die Operation ergab nun einen teilweise innerhalb der Fascia poplitea gelegenen großen Varixknoten mit verdickter Wand, der mit der V. saphena parva und mit einem der rami communicantes der V. saphena magna in Verbindung stand. Nachdem diese letztere Verbindung doppelt ligiert war, wurde sie durchschnitten. Die Fascia poplitea wurde in der Längsrichtung gespalten und nun der Varix weiter freigelegt. Dabei stellte sich heraus, daß er auch Verbindungen mit den in die Nervenscheide des N. tibialis hineinziehenden, ebenfalls varikös erweiterten Venen hatte. Schon durch die Nervenscheide hindurch konnte man sehen, daß auch sehr erhebliche Varicen der um und in den Nerven gelegenen Venen bestanden, und daß auch der N. peronaeus ähnliche Veränderungen aufwies. Daher wurde nun die Nervenscheide dieser beiden Nervenstämme in Ausdehnung von ca. 10—20 cm gespalten und die erweiterten Venen (auch zwischen den Nervenbündeln) isoliert und längere Stücke reseziert. Die Erkrankung der Venen erstreckte sich von der etwa handbreit oberhalb der Mitte der Kniekehle gelegenen Teilungsstelle des N. ischiadicus bis handbreit unterhalb dieser Stelle. Nach Unterbindung der ebenfalls varikös erweiterten V. saphena parva und aller zu den Nerven ziehenden Seitenvenen wird die Weichteilwunde durch Nähte vollkommen verschlossen. Es erfolgte primäre Heilung. Längere Zeit bestanden Anästhesien und Parästhesien und nach dem Aufstehen Schmerzen in der Gegend der Wunde, die auf Verwachsungen der freigelegten Nervenstämme mit der Haut zurückgeführt wurden. Seit diese sich gelöst haben, fühlt sich Patient schmerzfrei, und ähnliche anfallsweise auftretende Schmerzen haben sich seit der vor $1^1/_4$ Jahr ausgeführten Operation nicht wiederholt. Die auf die oberflächlichen Saphenavaricen zurückzuführenden Störungen des venösen Rückflusses (Ödem am Unterschenkel) werden durch Tragen einer Bandage soweit beseitigt, daß sie subjektiv fast keine Beschwerden machen.

Bei diesem zweiten Falle handelte es sich um sack- und schlauchförmige Varicen im und um den N. tibialis und peronaeus. Während der anfallsfreien Zeiten bestand das Krankheitsbild der Phlebalgia ischiadica. Während der Anfälle wurde das Bild kompliziert durch Phlebitis, bzw. Thrombosen dieser Varicen, und es traten ischiasähnliche Schmerzen auf, die in das Gebiet des N. tibialis und besonders peronaeus ausstrahlten.

Epikritisch ist über diese beiden Fälle folgendes zu sagen:

Bei Berücksichtigung der Anamnese und des klinischen Befundes sprachen die Symptome für eine Phlebalgia ischiadica. Der Nachweis von oberflächlichen Varicen mußte von vornherein diese Diagnose stützen. In neuester Zeit ist allerdings ein weiteres Moment für die Beteiligung von Varicen und anderen peripher einsetzenden Reizen an der Entstehung ischiadischer Schmerzen von LINDSTEDT aufgestellt worden. Ein großer Teil der angeführten Reize ist schon früher für die Ätiologie der sekundären Ischias in Betracht gezogen worden (Neubildungen im Becken, Frakturen des Beckens und des Oberschenkels, entzündliche Prozesse in der Wirbelsäule, im Rückenmark, Becken, Oberschenkel, Hüft- und Kniegelenk, Plattfuß usw.). Allerdings wurden entweder Beteiligung des N. ischiadicus in Form einer Neuritis oder Perineuritis oder Druckschädigung durch die betreffenden Erkrankungen für das Auftreten einer wirklichen Ischias gefordert. Das Neue der Untersuchungen LINDSTEDTS liegt darin, daß er das im Gebiet anderer Nerven häufig beobachtete Moment der Irradiation auch auf den N. ischiadicus und sein Ausbreitungsgebiet überträgt. Wenn auch diese Annahme sicher eine gewisse Berechtigung für sich hat, so glauben wir doch, daß es besser ist, das Krankheitsbild der Phlebalgia ischiadica für die oben geschilderten Beschwerden, wie sie durch unkomplizierte Varicen des N. ischiadicus hervorgerufen werden, aufrecht zu erhalten. Dagegen haben unsere beiden Fälle und der von REINHARDT angeführte Fall 13 gezeigt, daß bei Komplikationen der Varicen durch Phlebitis bzw. Thrombose, eventuell sekundäre Erscheinungen herbeigeführt werden können, die durch Reizung desselben (besonders Druck, eventuell übergreifende Entzündung) Symptome verursachen, die den Schmerzen bei Ischias sehr ähnlich sind (Lasèguesches Symptom, Druckpunkte im Bereiche der N. ischiadicus, Atrophie der Oberschenkelmuskulatur, Contracturen). In beiden Fällen, besonders im ersten, waren die Symptome und Beschwerden zeitweise derart, daß eine Verwechslung mit der echten Ischias ohne weiteres möglich war. Damit haben aber die theoretisch-klinischen Erwägungen, die REINHARDT an seine anatomischen Untersuchungen anschloß, ihre praktische Bestätigung gefunden.

Literatur: QUÉNU, Rev. de chirurg. 1882, S. 877; Bull. et mém. de la soc. de Chir. de Paris. **14**, 130. 1888. — OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin 1913. — BARDENHEUER, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **67**, 137. 1902. — BERNHARDT, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Wien 1904. — WERTHEIM-SALOMONSON, im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Berlin 1911, 2. Bd., 34. — MATTHES, Lehrbuch der Differentialdiagnose. 2. Aufl. Berlin 1921. — EDINGER, Handbuch der gesamten Therapie. Penzoldt und Stintzing. 5. Aufl. **4**. Bd. 496. — REINHARDT, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **13**, 353. 1913. — REINHARDT, Münchn. med. Wochenschr. 1918, S. 699. — ALEXANDER, Berl. klin. Wochenschr. 1912, S. 830 und 1919, S. 246. — NOBL, Der variköse Symptomenkomplex. 2. Aufl. Berlin-Wien 1918. — LINDSTEDT, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 688. —

DIE KLINISCHE BEDEUTUNG DER BLUTBILIRUBINBESTIMMUNG[1]).

Von

G. v. Takáts.

Klinischer Assistent der I. chirurgischen Universitätsklinik in Budapest.
(Vorstand: Dr. T. v. Verebély.)

Durch die Untersuchungen von Hijmans van den Bergh sowie nach ihm von einer größeren Anzahl von Forschern wurde eine einfache, klinisch anwendbare Methodik ausgebaut, die eine Verfeinerung unserer Diagnostik bedeutet und einen tieferen Einblick in die verwickelten und noch lange nicht gelösten Gelbsuchtsprobleme gestattet.

Wegen Raummangel kann weder die Methodik noch die kritische Besprechung anderer Bilirubinbestimmungsmethoden an dieser Stelle Platz finden. Ich verweise daher auf die unten angegebene Literatur.

Die Chirurgie steht der Riesenarmatur der modernen inneren Medizin gegenüber ungefähr so, wie die Praxis überhaupt; sie kann nur einfach anwendbare, für Kranke und Arzt wenig belästigende und rasch ausführbare Methoden gebrauchen. Anderseits aber kann die Brauchbarkeit eines diagnostischen Hilfsmittels in jedem Falle in vivo nachgeprüft werden, was für die Ausarbeitung und Bewertung neuerer Methoden für unerläßlich erscheint. Daher erschien es mir geboten, nach den großen ausführlichen Untersuchungen von Lepehne, Bauer und Spiegel, Meulengracht, Feigl und Querner, Thannhauser und Andersen und vielen anderen, unsere bescheidenen Beobachtungen zu veröffentlichen.

Die untersuchten Fälle wurden der Kürze wegen in Tabellenform zusammengestellt. Bei der manifesten Gelbsucht interessiert uns in erster Linie die Qualität des Gallenfarbstoffes: ob Stauungs- oder funktionelles Bilirubin vorliegt; bei latentem Ikterus, d. h. vermehrtem Gallenfarbstoff im Blut ohne Hautikterus oder Bilirubinurie, sind die quantitativen Verhältnisse wichtig.

Positive Serumbefunde über 1 mg%.

	Manifester Icterus über 2 mg%	Zahl der Fälle	Latenter Icterus 2 mg%—1 mg%	Zahl der Fälle
Stauungsbilirubin	a) direkte prompte Reaktion			
	Cholelithiasis	14		
	Corp. alien. choledochi	1	Cholelithiasis kurz nach dem Anfall	5
	Tumor pancreatis . . .	3		
	Icterus catarrhalis . .	1		
funktionelles Bilirubin	b) indirekte verzögerte Reaktion			
	Icterus haemolyt. . . .	2		
	Anaemia perniciosa . .	4		
	Cirrhosis atroph. Chloroformnarkose . . .	1	Icterus haemolyt. forme fruste 1,5 mg%	1
	Haematoma post strumectomiam.	1	Anaemia perniciosa 1,45 mg% . . .	1
	Haematoma et stasis post ligat. art. iliac. comm.	1		
Mischform	c) Zweiphasige Reaktion			
	Lues hepatis, Cholelithiasis, Pancreat. interstit.	1		
	Cirrhosis hypertroph. + Cholelithiasis	2		
	Icterus haemolyt. + Cholelith.	1	Adenoma hepatis 1,8 mg%. . . .	1
	Icterus haemolyt. post splenect.	1		
	Cholelith., cirrh. biliaris post cholodochotomie	1		

Die theoretische Wichtigkeit dieses neuen Einteilungsprinzips liegt auf der Hand. Ein Unterschied zwischen Stauungs- und funktionellem Bilirubin, oder wie Lubarsch meint, zwischen Cholämie und Bilirubinämie, konnte jedesmal erkannt werden und wurde durch die Operation immer bestätigt. Bei gleichhohem Blutbilirubinspiegel fällt beim mechanischen Ikterus der starke Hautikterus und die Bilirubinurie, gegenüber dem schwachgelben Colorit und der Acholurie des hämolytisch Ikterischen auf. Altbekannte Tatsachen, die sich jetzt mit der verschiedenen chemischen Aktivität der beiden Formen, mit Harnunfähigkeit des funktionellen Bilirubins zwanglos erklären.

Negative Serumbefunde unter 1 mg%.

	Zahl d. Fälle
Cholelithiasis anfallsfrei	20
Colica appendicularis.	3
Colica renalis	1
Colica ureteris.	1
Anaemia perniciosa (aplastica)	2
Cachexia carcinomatosa	2
Sepsis chronica	2
Peritonitis tbc.	1
Ulcus iuxtapyloricum kurz nach Kolikanfällen	3

Die Annahme, daß die zweiphasige Reaktion eine Mischform der mechanischen und funktionellen Gelbsucht bedeutet, kann durch unsere Fälle durchaus bestätigt werden. Ich würde sogar weitergehen und sagen, daß bei den engen, anatomischen und biologischen Beziehungen der Gallenbildung und -ausscheidung eigentlich jeder länger dauernde Ikterus eine kombinierte Form aufweist, wie die Natur doch nie strenge Grenzen und Schemata kennt. Daß länger dauernde mechanische Gelbsucht schwere Leberfunktionsstörungen (anatomisch biliäre Cirrhose) bedingt, ist längst bekannt, anderseits kennen wir aus Eppingers Untersuchungen die Gallenthromben beim hämolytischen Ikterus. *Diese zweite Komponente kommt aber nur dann eindeutig zum Vorschein, wenn die dominierende Komponente durch chirurgische Maßnahmen beseitigt wird.* So tritt eine zweiphasige Reaktion an Stelle der direkten einphasigen nach Entfernung eines Choledochussteines als Ausdruck einer Funktionsstörung der Leberzellen. So zeigt ein hämolytischer Ikterus mit verzögerter Reaktion und Acholurie eine zweiphasige, eventuell eine prompte direkte Reaktion nach der Splenektomie, mit Bilirubinurie. Nach Entfernung des wichtigeren hämolytischen Faktors kommt der bis dahin verdeckte, durch die Gallenthromben bedingte mechanische Ikterus zum Vorschein. Zur Demonstration der geschilderten Verhältnisse und um zu zeigen, wie fein diese Serummethode den Erfolg einer Operation kontrollieren kann, mögen hier zwei Krankengeschichten in aller Kürze wiedergegeben werden.

Frau V. J. Choledochostomie, totale Obstruktion. Seit 8 Monaten bestehende Gelbsucht mit prompter, direkter Reaktion und starker Bilirubinurie. Vor der Operation ständige hohe Serumkonzentrationen von 8—8,2 mg%. Am 14. Tage nach der Operation bei einem Serumwert von 3,2 mg% wurde die Reaktion zweiphasig und blieb so bis zum Ende. Der positive *Gmelin* schwand im Harn bei 1,4 mg%. Einen Monat nach der Choledochotomie wurde das Serum normal, der Scleralikterus dauerte noch weitere 6 Wochen. Also beim Abklingen hält das Gewebe den Farbstoff länger zurück als das Blut (ähnlicher Fall bei H. v. d. B.).

Herr B. J. Hämolytischer Ikterus mit starken spontanen Schwankungen des erhöhten Bilirubinspiegels vor der Operation; rascher Sturz in 4 Tagen auf normale Höhe nach der Splenektomie, mit Auftreten von Bilirubin im Harn und zweiphasige Reaktion (Gallenthromben Eppingers?) Entlassung nach 3 Wochen, mit minimal erhöhtem Bilirubingehalt (0,6 mg%). Die Resistenzverminderung hat sich nicht gebessert.

Die *praktisch wichtigen Schlüsse* bei der Anwendung dieser einfachen Reaktion, auf die schon der Begründer dieser Methode aufmerksam gemacht hatte, sind mehrfach. Es liegt im Material einer chirurgischen Klinik, daß unsere Beobachtungen nicht zahlreich genug sein können, doch läßt sich folgendes einwandfrei feststellen:

1. Die Diagnose einer Gallensteinkolik, wenn die Blutentnahme 1—2 Tage nach dem Anfall geschehen kann, war in allen 5 Fällen möglich durch den positiven Serumbefund, wobei weder Gewebsikterus noch Bilirubin oder Urobilin im Harn vorhanden war. Andere Koliken (Wurm-

---

[1]) Für die Einführung in die Methodik, sowie für zahlreiche Kontrolluntersuchungen bin ich Herrn Assistenten Cserna der II. med. Klinik in Budapest sehr dankbar. Herr cand. med. V. Hellebrandth unterstützte mich im größten Maße bei der Ausführung der Reaktionen.

fortsatz, Niere, Ureter, Magen und Darm), gaben negative Serumbefunde, sowie auch Gallensteinkranke im anfallsfreien Stadium, sogar auch dann, wenn die Operation Choledochussteine — die aber zu keiner totalen Obturation führten — aufdeckte. *Bei Koliken unsicherer Herkunft kann also die Serumuntersuchung die Diagnose der Gallensteinkolik sichern; kann aber auch anderseits durch die quantitative Untersuchung des Gallenfarbstoffes die Cholelithiasis von anderen auch mit Gelbsucht einhergehenden Anfällen abgrenzen* (*Koliken beim Ikterus haemolyticus, Leberlues*).

2. *Ältere Blutungen können durch den erhöhten Bilirubingehalt der Punktionsflüssigkeit aufgedeckt werden* (Lumbalflüssigkeit [LESCHKE], Inhalt von Gelenken [HIJMANS VAN DEN BERGH]).

3. *Die Untersuchung ermöglicht eine Differenzialdiagnose zwischen Anaemia perniciosa und sekundären Anämien* (okkulte Carcinome, Leukämie, Chlorose). Bei den sekundären Anämien ist der Bilirubingehalt des Blutes nie erhöht, eher vermindert. Wir müssen also die aplastischen Anämien mit niedrigem Bilirubingehalt schon aus chirurgischen Indikationen nicht zu der Perniciosa rechnen, sondern sie viel eher im Sinne FRANKS als eine Erkrankung des leukopoetischen Apparates betrachten und die Anämie als etwas Sekundäres auffassen, wie bei Benzol- und Röntgenvergiftungen.

4. *Im Anschluß an das Vorhergesagte muß betont werden, daß die erhöhte Bilirubinämie unser empfindlichster Indicator der gesteigerten Hämolyse ist.* Die morphologischen Befunde im strömenden Blut, die chemischen Analysen mit der Messung der Sauerstoffzehrung oder des Nucleinphosphors, die Eisenausscheidung und die Beobachtung der Blutkörperchenresistenz geben kein sicheres Maß für die Blutabnützung; EPPINGER hat als Maßstab für den Hämoglobinabbau das Gallenpigment herangezogen, mit der Bestimmung der Urobilinmenge des Stuhles und der Bilirubinmenge im Duodenalsaft. Diese Methoden sind für unsere Zwecke zu kompliziert und doch nicht ganz fehlerfrei. Bequem und einwandfrei wird dagegen die Größe der Blutmauserung durch die Blutbilirubinbestimmung erreicht. Und wenn so erfahrene Kliniker wie EPPINGER und auf Grund seiner 47 Splenektomien VON VEREBÉLY ganz besonders bei jenen Fällen von pernizöser Anämie zur Operation raten wollen, bei denen *nebst einem Milztumor Gründe für die Annahme einer gesteigerten Hämolyse bestehen*, dann muß die Bedeutung der Serumuntersuchung auch auf diesem Gebiete als weittragend betrachtet werden. Leider wurde auf diese Verhältnisse nur bei den letzten Operationen geachtet. Von einer völligen Heilung der Perniciosa wie beim hämolytischen Ikterus wird man wohl nie sprechen können, nachdem hier neben der Milzaffektion die Minderleistungsfähigkeit des übrigen hämopoetischen Apparates im Vordergrund steht; doch wird durch die Milzentfernung ein faßbarer hämolytischer Faktor entfernt. Dann ist aber u. E. bei der aplastischen Anämie, insofern nicht eine Thrombopenie und als deren klinischer Ausdruck eine hämorrhagische Diathese vorliegt und die Splenektomie aus diesem Grunde indiziert ist, die Operation zwecklos und die Erkrankung wäre schon aus rein praktischen Gründen zu den sekundären Anämien zu rechnen. Also ohne Hämolyse oder Blutplättchenverminderung darf bei perniziöser Anämie nicht operiert werden.

Die Serumuntersuchung auf Bilirubin ist eine einfache, rasch ausführbare Methode, die, wenn ihr auch kleine Fehler noch anhaften, uns in der Diagnose und Beurteilung der mit Gelbsucht einhergehenden Krankheiten sehr bedeutende Dienste leistet. Wenn wir sie mit anderen einschlägigen Methoden (Urobilin im Stuhl, Bilirubin im Duodenalsaft, Gallensäuren im Blut und Harn, Cholesterin im Blut) vergleichen, leistet sie in theoretischer wie praktischer Hinsicht Hervorragendes. Und werden auch die theoretischen Schlüsse sich als nicht ganz stichhaltig erweisen, so haben sie wenigstens als Arbeitshypothese unsere Kenntnisse über die schwierigen Probleme der Gelbsucht doch vorwärts gebracht.

Literatur: BAUER u. SPIEGEL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **129**, H. 1. — BOTZIAN, Grenzgebiete. **32**. 1920. — EPPINGER, Die hepatolienalen Erkrankungen. Berlin 1920. — ERNST u. SZAPPANYOS, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 13. — FEIGL u. QUERNER, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **9**, 153. — HASELHORST, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 6. — HIJMANS VAN DEN BERGH, Gallenfarbstoff im Blut. Leipzig 1918. — HIJMANS VAN DEN BERGH, Münch. med. Wochenschr. Nr. 1—2. — HOLZER u. MEHNER, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 2. — KAZNELSON, Wien. Arch. f. inn. Med. **1**, 563. — KNÖPFELMACHER u. KOHN, Ref., Wien. med. Wochenschr. 1921, Nr. 38. — KRAUS, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 27. — LEPEHNE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **132**, H. 1—2; **135**, H. 1—2; **136**, H. 1. — LESCHKE, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 14. — LUBARSCH, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 28. — MEULENGRACHT, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **137**, H. 1—2. — ROSENTHAL u. MEYER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **91**, H. 3—5. — STRISOWER, Wien. Arch. f. inn. Med. **3**, H. 1—2. — THANNHAUSER u. ANDERSEN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **137**. — THANNHAUSER, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17. — v. VEREBÉLY, Die Indikationen der Splenektomie. Vortrag geh. in der kgl. ung. Ges. der Ärzte. Ref. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 18. — VOGL u. ZINS, Ref. Wien. med. Wochenschr. 1922, Nr. 1. — WHIPPLE u. HOOPER, Journ. of exp. Med. 1913.

EIN BEITRAG ZUR ZUVERLÄSSIGKEIT DER WASSERMANNSCHEN REAKTION FÜR DIE PRAKTISCHE DIAGNOSTIK.

Von

Dr. WILLY ENGELHARDT.

Aus dem Hygienischen Institut zu Gießen (Direktor: Prof. Dr. GOTSCHLICH).

In den letzten Jahren sind mehrere Arbeiten erschienen, die geeignet sind, die Zuverlässigkeit der WaR. für die Diagnose einer bestehenden Syphiliserkrankung — besonders in Praktikerkreisen — in Frage zu stellen. Es handelt sich um auffallende Widersprüche im Ausfall der Reaktion, die bei ein und demselben Krankenserum an verschiedenen Instituten angestellt wurde. Nicht nur quantitative Abweichungen, die ja durch die Verschiedenheit der benutzten Reagentien und die Art der Versuchstechnik genügend erklärt sind, sondern Resultate, die von einem Institut als „negativ", vom zweiten als „positiv" abgegeben wurden — also sich direkt widersprachen!

So gibt HELLER[1]) an, daß ihm unter 87 Doppeluntersuchungen in 16 Fällen vollkommen widersprechende Ergebnisse mitgeteilt wurden. FREUDENBERG[2]) berichtet über Differenzen bei:

4 Quadruplexuntersuchungen (in 4 Instituten untersucht) in 75%;
44 Triplexuntersuchungen (in 3 Instituten untersucht) in 59,1%;
96 Duplexuntersuchungen (in 2 Instituten untersucht) in 17,7%.

Gradunterschiede bei der Beurteilung des Reaktionsausfalls sollen in dieser Zusammenstellung keine wesentliche Rolle spielen, so daß sich der Durchschnittsprozentsatz der sich widersprechenden Untersuchungen auf ungefähr 33% berechnet. Leider fehlen über die Versuchstechnik in den einzelnen Laboratorien nähere Angaben, besonders, ob mit einem oder mit mehreren Antigenen gearbeitet wurde. M. SCHULMANN[3]) berichtet über 80 Fälle, die an verschiedenen Instituten untersucht in 14 Fällen Differenzen ergaben — Differenzen jedoch, die nicht in einer Weise auffallen, daß die Diagnose, Prognose und Therapie eines informierten Arztes auf falsche Bahnen geleitet werden könnte.

Derartige Befunde — insbesondere die Arbeiten von HELLER und FREUDENBERG (vgl. auch Berl. Klin. Wochenschr. 1913, Nr. 13) sind natürlich geeignet, größtes Mißtrauen bei dem Praktiker zu erwecken, besonders wenn FREUDENBERG mit dem Satze schließt: „Der Praktiker muß sich darüber klar sein, daß seine Syphilisdiagnose und Therapie ausschließlich oder auch nur überwiegend von dem Ausfall der WaR. bei einem Untersucher abhängig zu machen, unter Umständen einfach heißt, sie davon abhängig zu machen, ob er die Blutuntersuchung dem Untersucher A oder B oder eventuell C übertragen hat." Die Untersuchungen wurden an bekannten Untersuchungsstellen ausgeführt; es werden Namen genannt, die für die sachgemäße und sorgfältige Ausführung der Reaktion bürgen sollten — aber die Untersuchungen fielen in die Kriegszeit! Waren die Hilfskräfte das alte eingeschulte

---

[1]) HELLER, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35, Jg. 1916.

[2]) FREUDENBERG, Berl. klin. Wochenschr. 1916, S. 978.

[3]) M. SCHULMANN, New York med. Journal 1917, 3. X. u. 24. XI.

Tabelle I.

Material eingesandt von	Anzahl d. Fälle	Anzahl d. Untersuchung	Frauen	Männer	Sehr stark u. stark positiv		Positiv u. schwach positiv		Ungleichmäßig positiv m. verschied. Antigon.		Summe der positiven Reaktion		Zweifelhafter Ausfall der Reaktion		Negativer Reaktionsausfall	Unaufgeklärte Differenzen zwischen klinischer und serologischer Diagnose.
					M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.		
Chirurg. Klinik .	16	16	6	10	3	2	—	—	—	—	3	2	—	1	10	—
Ohrenklinik . .	46	48	18	28	4	5	—	—	—	1	4	6	2	—	36	—
Kinderklinik . .	73	94	35	38	2	6	2	2	2	5	6	13	3	7	65	Ein klinisch und serologisch zweifelhafter Fall.
Psychiatr. Klinik	167	250	32	135	35	8	3	2	7	—	45	10	7	3	185	Klinisch und serologisch zweifelhafte Fälle : 1 Klinisch zweifelhafte, serologisch positive Fälle : 1 Klinisch zweifelhafte, serologisch negative Fälle : 3 Klinisch sichere Lues, serologisch negative Fälle : 1
Frauenklinik . .	206	225	206	—	—	21	—	5	—	5	—	31	—	20	174	Klinisch zweifelhafte, serologisch positive Fälle : 4 Klinisch negative, serologisch zweifelhafte Fälle : 7 Klinisch negative, serologisch positive Fälle : 3 Klinisch sichere Lues, serologisch negative Fälle : 1
Augenklinik . .	217	264	79	138	29	12	4	1	13	9	46	22	2	7	187	Klinisch zweifelhafte, serologisch negative Fälle : 3 Klinisch negative, serologisch zweifelhafte Fälle : 2
Mediz. Klinik . .	393	461	110	283	27	16	10	7	14	3	51	26	19	7	358	Klinisch sichere, serologisch negative Fälle : 4 Klinisch sichere, serologisch zweifelhafte Fälle : 2 Klinisch zweifelhafte, serologisch negative Fälle : 7 Klinisch negative, serologisch positive Fälle : 2 Klinisch negative, serologisch zweifelhafte Fälle : 5
Summe	1118	1358	486	632	100	70	19	17	36	23	155	110	33	45	1015	47 = 4,1 %

Friedenspersonal und haben die angeführten Leiter die Ausführung der Reaktion überwacht und das Ergebnis selbst abgelesen? Und wenn auch diese Vorbedingungen einer einwandfreien Arbeitsleistung bei dem Personalmangel, der Arbeitsüberlastung der Ärzte während der Kriegsjahre bei sämtlichen Untersuchungsstellen gegeben waren, so muß daran erinnert werden, daß unsachgemäße Blutentnahmen (z. B. mit in Alkohol desinfizierten oder mit Soda ausgekochten Kanülen (FÜRST), oder längere Berührung des Serums mit dem Wattepfropfen [LANGER[1])] öfters genügen, um aus einer negativen Reaktion — mit einzelnen Antigenen — eine scheinbar positive zu machen. Und wie es vorkommt, daß in demselben Institut ein und dasselbe Serum mit einem Antigen negativ, mit einem zweiten positiv reagieren kann, so läßt sich verstehen, daß Differenzen besonders bei der Benutzung von nur einem Antigen sich zeigen mußten, auch wenn einwandfrei gearbeitet wurde. Diese divergierenden Fälle sprechen nicht gegen die klinische Brauchbarkeit der WaR. Sie beweisen jedoch, daß die früher an manchen Orten übliche Art der Ausführung der Reaktion mit nur einem Antigen große Fehlerquellen barg und sie gaben Veranlassung zur Herausgabe der „Staatlichen Bestimmungen für die Ausführung der WaR.“. Die von SCHULMANN erhobene Statistik zeigt keine derartig schroffen Gegensätze; es mag daher kommen, daß die Ausführung der Reaktion in Amerika behördlich geregelt ist. Das war in Deutschland bisher nicht der Fall. Erst nach dem Kriege wurden vom Reichsgesundheitsrat (Sitzung vom 11. Juli 1919) vorerwähnte einheitliche Ausführungsbestimmungen zum Zwecke einer zuverlässigen und gleichmäßigen Gestaltung der WaR. festgelegt und dem Reichsministerium des Innern unterbreitet. Extrakte und Ambozeptoren müssen staatlich geprüft sein, die gewerbsmäßige Ausführung der WaR. darf nur in behördlich dazu ermächtigten Instituten nach den gegebenen Bestimmungen erfolgen. Von größter Wichtigkeit ist die Forderung, die Reaktion mit 3 verschiedenen Extrakten anzustellen, deren Zahl bei Wiederholungsuntersuchungen und bei früher bereits sicher festgestellter Lues auf 5 zu erhöhen empfohlen wird. [BAUMGÄRTEL[2]]. Bei Befolgung dieser Bestimmungen, wovon mir die letztangeführte als eine der wichtigsten erscheint, lassen sich sehr gute Resultate erzielen, wie meine vergleichenden Untersuchungen von 1358 WaR., die im Hygienischen Institut unter persönlicher Kontrolle von Herrn Prof. GOTSCHLICH angestellt wurden.

Positive Ausfälle sind bei den verschiedensten Krankheitsbildern beschrieben worden, gehäuft insbesondere bei Flecktyphus, Lepra, malignen Tumoren und Scharlach, vorübergehend auch bei Angina Plaut-Vincenti und schweren Kachexien. Was einen negativen Ausfall der Reaktion bei sicherer Lues betrifft, so ist diese Tatsache bekannt:

1. Im Primärstadium bis kurz vor dem Auftreten der Allgemeinerscheinungen in 95—100%; erklärlich, da ja eine gewisse Zeit zur Antikörperbildung wie bei jeder Infektionskrankheit erforderlich ist;

2. Im Tertiärstadium in ungefähr 10—20%, was auch nicht verwunderlich ist, wenn man an den cyclischen Ablauf der Krankheitserscheinungen denkt. Auch die WIDALsche Reaktion bei Typhus abdominalis ist nicht immer vorhanden trotz ihrer Spezifität! Gehäuft finden sich negative Reaktionen besonders in Fällen, bei denen die Infektion sehr weit zurückliegt [LESSER[1])].

Zur Untersuchung wurden die im Hygienischen Institut in den letzten 2½ Jahren angestellten Reaktionen verwandt und zwar unterschiedslos, soweit über sie die klinischen Krankengeschichten zu beschaffen waren.

Ab 1. November 1920 wurden sämtliche Seren und Liquorflüssigkeiten mit 2 luetischen (einem selbsthergestellten und einem käuflichen, meist Gans- oder Leitzextrakt) und einem selbst stets frisch hergestelltem nicht älter als 8—14 Tage altem und vorher kontrolliertem Normalextrakt (alkoholischer Meerschweinchenherzauszug) nach der Originalwassermannmethode untersucht. Die Reaktionen vor dem 1. XI. 1920 wurden mit einem Lues- und einem Normalextrakt angestellt. In Zweifelsfällen wurden stets auch die Modifikationen nach M. STERN (mit aktivem Serum), KAUP und SORMANI (mit abgestuften Komplementmengen), bzw. die Reaktion nach SACHS-GEORGI angewandt. Konnte auch so kein einwandfreies Resultat erreicht werden, so wurde das Ergebnis als „zweifelhaft“ angesehen und die Reaktion an neu eingesandtem Material wiederholt, die dann häufig ein einwandfreies Ergebnis lieferte.

Es handelte sich meist um Fälle, bei denen die Diagnose Lues klinisch besonders zu Beginn der Krankenhausbehandlung nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte. Diese Fälle verfolgte ich an Hand der mir von den Kliniken zur Verfügung gestellten abgeschlossenen Krankengeschichten. Das Material der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten wurde nicht benutzt, da es sich in diesen Fällen um meist sichere Luetiker mit Hauterscheinungen oder anamnestisch sicher gestellter Infektion handelte und in dieser Klinik das Material im eigenen Laboratorium untersucht wurde.

---

[1] LANGER, Dtsch. med Wochenschr. 1914, Nr. 6.

[2] BAUMGÄRTEL, Die staatlichen Bestimmungen über die Ausführung der WaR., Seite 6.

[1] LESSER, Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 381.

Durch Listen wurde festgestellt: Name, Alter, Geschlecht, Ausfall der Reaktion, Vorgeschichte des Patienten, eventuelle Behandlung, klinisch näher bezeichnete Krankheitsäußerung, die die Anstellung der Reaktion veranlaßte, eventuelle Behandlung auf dieses Symptom hin mit Zeitangabe und endgültige klinische Diagnose unter Berücksichtigung des Krankheitsverlaufs. Unter besonderer Rubrik wurden früher oder später ausgeführte Reaktionen mit Ergebnis, Ort und Zeit der Anstellung angegeben. Die untersuchten Fälle verteilen sich auf die einzelnen Kliniken, wie aus Tabelle 1 ersichtlich. Der Reaktionsausfall, die Verteilung auf Frauen und Männer und die unaufgeklärten Differenzen zwischen klinischer und serologischer Diagnose, sowie die Fälle, in denen die WaR. keine Klärung der Sachlage herbeiführte sind mit angegeben.

In Tabelle II—VII (konnten wegen Raummangel nicht gedruckt werden) sind die verdächtigen Symptome bzw. das Verdachtsmoment, die zur Ausführung der Reaktion Veranlassung gaben, aufgeführt, ebenso das Ergebnis der Reaktionen, nach positivem, zweifelhaftem und negativem Ausfall geordnet. Im ganzen wurden 1118 Fälle mit 1358 Untersuchungen überprüft. Unter diesen war das Ergebnis 265 mal positiv. Diese positiven Fälle verteilen sich auf:

Primäres Stadium	—
Sekundäres Stadium	19
Tertiäres Stadium	76
Lues congenita	45
Lues des Nervensystemes, Paralyse und Tabeserkrankungen	91
Lues latens	34

Bemerken will ich, daß diese latenten Fälle entweder durch die Anamnese oder durch später auftretende Erscheinungen als sichere Luesfälle erkannt werden konnten.

Nur einmal ist es vorgekommen, daß ohne nachweisbare Ursache zwei bzw. drei kurz aufeinanderfolgende Untersuchungen desselben Falles verschiedene Resultate abgaben. Eine Erklärung kann für dieses Vorkommnis nicht gegeben werden.

Sämtliche Reaktionen, die mit der klinischen Diagnose übereinstimmen (unter 1358 Untersuchungen 1311 Reaktionen), lassen wir aus dem Kreise unserer Betrachtung heraus. Nur die Fälle sollen hervorgehoben werden, bei denen von anderen Autoren positive Ausfälle des öfteren beobachtet werden konnten. Derartige Krankheitsbilder reagierten bei uns jedoch durchgehend negativ, mit Ausnahme einiger unter den 47 Fällen, bei denen unaufgeklärte oder nicht vollständig geklärte Unstimmigkeiten zwischen Reaktion und klinischer Diagnose auftraten oder bei denen die WaR. nichts zur Klärung der klinischen Sachlage beitrug. 16 sichere Luesfälle, die wegen kurz vorher stattgehabter Behandlung negativ reagierten, ebenso wie 7 Paralyse- bzw. Tabesfälle mit negativer Reaktion im Blut, bei denen der Liquor nicht untersucht worden war, wurden unter die Zahl der divergierenden Fälle nicht eingerechnet. Unterziehen wir nun diese 47 Fälle zuerst einer kurzen Besprechung. Sie verteilen sich auf die einzelnen Kliniken wie aus Tabelle I ersichtlich. Nach ihrer Bedeutung können wir sie in folgendes Schema einordnen, wobei wir zwei Hauptgruppen unterscheiden:

A. *Fälle, in denen die WaR. dem Arzte, gegenüber dem klinischen Befund, keine ausreichende Klärung des Krankheitsbildes brachte, im ganzen 20.*

a) Klinisch und serologisch zweifelhafte Fälle.

1. K. K., zweijähriges Kind, unehelich, anamnestisch über die Eltern nichts bekannt, durch Milztumor und Schniefen stark luesverdächtig. Ergebnis der WaR. am 14. I. 1921 im Blut „ungleichmäßig positiv“, 8 Tage später war die Reaktion, ohne daß irgendeine spezifische Behandlung stattgefunden hatte, einwandfrei negativ. Diagnose: Rachitis, Pharyngitis, Lues?

Das Auftreten dieser sog. paradoxen Reaktionen [M. STERN[1])] wurde bisher nur bei sicher luetischen Fällen beobachtet (GRAETZ), so daß man sich in derartigen Fällen für das Vorhandensein einer Lues entscheiden würde. Meistens wurden derartige „paradoxe Reaktionen“ immer nur mit dem einen oder anderen Extrakt beobachtet, selten, wie in unserem Falle, mit drei Antigenen gleichzeitig.

2. P. K., 37jährige Frau, Angaben über eine Infektion können nicht gemacht werden, 2 Aborte, WaR. im Liquor zweifelhaft, im Blut 2 mal negativ. Diagnose: Organische Gehirnerkrankung (Lues cerebri?).

b) Klinisch zweifelhafte und serologisch positive Fälle: 5.

1. E. F., 20jähriges Mädchen, Infektion wird negiert, aus geistig belasteter Familie stammend, mit epileptischen Anfällen und geistiger Minderwertigkeit. Die Diagnose lautet: Minderwertigkeit mit epileptischen Anfällen, Lues?

2. Fall 389. Infektion negiert, anamnestisch nur die Angabe „sie habe Geschwüre an Armen und im Gesicht gehabt“; während der Behandlung keine klinischen Lueszeichen, jedoch Abort m. III. Die WaR. im Blut war stark positiv mit 2 Antigenen. Diagnose: Abort m III. Lues?

3. Fall 391: Infektion negiert, verdächtige Ulcera am kleinen Labium, keine weiteren Lueszeichen. WaR. mit 2 Antigenen sehr stark positiv. Diagnose Lues II?;

4. Fall 465: Infectio negatur. Außer Lymphdrüsenvergrößerungen keine verdächtigen Symptome, gesundes Kind. WaR. sehr stark positiv im Blut. Unter der Diagnose Lues? wurde Patient der Hautklinik überwiesen.

5. Fall 420. Infectio negatur, keine Luessymptome, nur starke Menorrhagien, deren Ursache nicht geklärt werden konnte. Diagnose: Menorrhagien infolge Lues? Die WaR. im Blut war mit Normalantigen „schwach“, mit Luesantigen „deutlich positiv“.

c) Klinisch zweifelhafte und serologisch negative Fälle: 13.

1. A. B., 51jähriger Mann. Infektion im Jahre 1899, wurde mit Quecksilber und Jod behandelt, darnach soll WaR. immer negativ gewesen sein. Kommt jetzt mit neurasthenischen Beschwerden. Erste Ehe war kinderlos, zweite Ehe im 38. Lebensjahre führt zu gesundem Kind, keine Aborte der Frau. WaR. im Blut und Liquor negativ. Klinische Diagnose: Neurasthenische Form der Dementia paralytica?.

2. X. Y., 46jähriger Lokomotivführer mit neurasthenischen Symptomen. Infektion wird strikte negiert, nie spezifisch behandelt. WaR. im Blut und Liquor negativ. Diagnose: Progressive Paralyse?

3. E. D., 33jähriger Mann, 1917 Luesinfektion, 1917 und 1919 kombinierte Kuren. 1919 war WaR. im Blut negativ, ebenso im Oktober 1920. Näheres ist aus dem Krankenblatt nicht zu ersehen. Wahrscheinlich ist, daß es sich in diesem Falle tatsächlich um eine ausgeheilte Lues handelte. Diagnose: Lues?

4. Fall 166/19. 37jähriger Mann, Infektion negiert, WaR. im Blut negativ. Diagnose: Lues cerebri?

5. Fall 458/20. 17jähriges Mädchen, Infektion zweifelhaft, leidet an retinalen und präretinalen Blutungen. Am 3. II. 1919 ist die WaR. im Blut „stark positiv“. Am 17. IX. 1920 ist die Reaktion, obwohl in der Zwischenzeit keine Behandlung stattgefunden hat, mit 2 Antigenen negativ. Diagnose: Lues?

6. Fall 493/12. 49jähriges Mann, Infektion negiert, WaR. mit 3 Antigenen negativ. Diagnose: Organisches cerebrales Leiden (Lues?).

7. Fall 336/21. K. Sch., 22jähriger Mann, Infektion zweifelhaft, Möglichkeit im Sommer 1920 zugegeben. WaR. am 1. I. 1921 im Blut negativ. Jetzt Ikterus und neurasthenische Beschwerden. Diagnose: Neurasthenie, Icterus luicus?

8. Fall 590/20. H. E., 53jährige Frau, Infektion negiert. Verdächtiges Symptom: Opticusatrophie (Nonne negativ, Pandy negativ). Kinderlos! Reaktion im Blut und Liquor negativ! Diagnose Lues? Ischias.

9. Fall 457/20. K. N., 43jähriger Mann, Infektion im Juni 1915; in diesem Jahre 2 Quecksilberschmierkuren und 9 Quecksilberspritzen, 1917 kombinierte Kur. WaR. in Blut und Liquor negativ im September 1920. Diagnose: Cephalaea, Lues?

10. Fall 428/20. K. W., 49jähriger Mann, Infektion im Januar 1920, behandelt in demselben Jahre mit kombinierten Kuren. WaR. am 10. VIII. 1920 in der Hautklinik angeblich negativ. Ebenso am 3. IX. 1920 im Hygienischen Institut. Diagnose: Icterus luicus? Salvarsanicterus?

11. Fall 440/20. A. D., 23jähriger Mann, Infektion im Juni 1920, im Juli und August kombinierte Kur. WaR. am 3. IX. und 24. IX. 1920 im Blut negativ. Diagnose: Icterus luicus? Salvarsanicterus?

12. Fall 148/20. E. F., 46jährige Frau, Infectio negatur. WaR. im Blut am 9. IV. und 16. IV. 1920 negativ. Diagnose: Coronarsklerose, Aortenlues?

---

[1]) M. STERN, Zeitschr. f. Immunität u. Bakteriol. 22, H. 2. 1914.

13. Fall 146/19. O. S., 25jähriger Mann, Infektion wird negiert; WaR. am 5. V. 1919 im Blut negativ. Diagnose: Thrombose der Vena centralis retinae, Lues?

B. *Fälle, in denen die ursprünglich gestellte Diagnose trotz des zweifelhaften oder gegenteiligen Ergebnisses der WaR. beibehalten wurde, im ganzen 27.*

I. Klinisch negative Fälle (19) mit

a) zweifelhaftem Ausfall der Reaktion (14).

1 bis 7 entfallen auf die Frauenklinik. Es befanden sich darunter 3 Carcinome der Genitalorgane. Die übrigen verteilten sich auf verschiedene Krankheitsbilder. (Zweimal Aborte als Ursache zur Anstellung der Reaktion, einmal Pemphigusverdacht des Neugeborenen, einmal eine Gravida ohne Luessymptome.)

8 bis 9 entfallen auf die Augenklinik. Es handelte sich um eine Iritis exsudativa und eine Keratitis parenchymatosa. Nachuntersuchungen wurden nicht angestellt.

10 bis 14 entfallen auf die medizinische Klinik. Es handelte sich um 1 Magencarcinom, 1 Lungentuberkulose, 1 Herdnephritis, 1 Myocarditis mit Mitralinsufficienz und -stenose, 1 Sepsis nach Leberabscessen.

b) positivem Ausfall der Reaktion (5).

1. Fall 99/19. 41jährige Frau, Infektion negiert. WaR. mit Normalantigen „sehr stark positiv", mit Luesantigen „deutlich positiv". Keinerlei Lueszeichen. (Untersuchung: Post partum angestellt, daher Ergebnis öfters nicht einwandfrei.) Diagnose: Puerperale Parametritis septica, Erysipel, Jodekzem.

2. Fall 533/20. 41jährige Frau, Infektion negiert, 2 Totgeburten, keine klinischen Lueszeichen. WaR. im Blut mit 2 Antigenen „sehr stark", mit einem dritten „deutlich positiv". (Blut: Post partum entnommen!) Diagnose: Habitueller Abort.

3. Fall 379/21. Es handelt sich um eine junge Frau von 21 Jahren ohne Luessymptome mit gesundem Kind. WaR. im Blut „ungleichmäßig positiv". (Post partum entnommen!) Diagnose: Fehlt.

4. Fall 30/21. H. I., 41jähriger Mann, Infektion negiert. Verdacht auf Rectumlues. WaR. am 21. I. 1921 mit 3 Antigenen „deutlich positiv". Die im Februar eingeleitete Neosalvarsankur bewirkt keine Besserung. Klinischerseits wird angenommen, da der Mann überdies eine Ruhrerkrankung durchgemacht hat, daß die Rectalgeschwüre nicht auf luetischer Grundlage beruhen.

5. Fall 369/21. E. M., 48jährige Frau, Infektion negiert, leidet häufig an Halsentzündungen und heiserer Stimme mit Herzbeschwerden. WaR. am 27. V. 1921 „schwach positiv" mit 3 Antigenen, im Liquor am 2. VI. 1921 negativ. Diagnose: Mitralinsuffizienz nach Grippe.

II. Klinisch positive Fälle (8) mit

a) zweifelhaftem Ausfall der Reaktion (2).

1. J. S., 45jähriger Mann, Infektion zweifelhaft, angeblich 1903 beiderseitige Leistendrüsenschwellungen. Im Juni und Juli 1920 kombinierte Kur, WaR. im Blut am 27. VIII. 1920 negativ. Zwei am 18. VI. und 25. VI. 1920 vorgenommene Untersuchungen ergaben „zweifelhaften" Ausfall: Mit 3 Antigenen negativ, mit einem Luesantigen „stark positiv". Stern war unbrauchbar wegen Eigenhemmung. Der Liquor am 25. VI. 1920 war negativ. Diagnose: Mitral- und Aorteninsuffizienz auf luetischer Grundlage.

2. Fr. M., 21jähriger Mann, Infektion im Februar 1919. WaR. am 27. XII. 1919 und am 9. I. 1920 mit einem Normalantigen „negativ", mit Luesextrakt „sehr stark positiv". Die Reaktion wurde als „zweifelhaft" abgegeben. Diagnose: Lues II, Hepatitis luica.

b) negativem Ausfall der Reaktion (6).

1. H. G., 44jähriger Mann, Infektion im Jahre 1915. Behandelt mit 3 Quecksilberschmierkuren in demselben Jahre. WaR. in Blut und Liquor ist im August 1919 negativ, trotz bestehender Symptome einer Hirnlues. Diagnose: Lues cerebri. (Behandelter Fall, daher Reaktionsausfall nicht unbedingt gegen die Richtigkeit der Reaktion sprechend).

2. A. B., 28jährige Frau, Infectio negatur, keinerlei Lueszeichen bei der Mutter, dagegen leidet das Kind an einwandfreiem Pemphicus luicus. WaR. im Blut ist negativ (Blut kurz nach der Geburt entnommen!.)

3. R. Ch., 34jährige Frau, die eine Infektion negiert, im April 1913 war die WaR. im Blut und Liquor positiv. Über eine Behandlung ist nichts bekannt. Im Juli 1921 ist die WaR. im Blut negativ. Es bestehen neurasthenische Beschwerden und Ikterus. Diagnose: Hepatitis luica, Gastroptose.

4. A. Sch., 53jähriger Mann, war angeblich 1898 geschlechtskrank gewesen (Bubo!). WaR. ist im Januar 1921 in Blut und Liquor negativ. Ebenso am 18. II. 1921. Diagnose: Trigeminusneuralgie, Aortenaneurysma, alte Lues. — In diesem, wie im nächstfolgenden Falle handelte es sich um Lues III, deren Infektion 21 bzw. 40 Jahre zurückliegt, also um solche Fälle, bei denen negative Reaktionen des öfteren beobachtet werden.

5. Fr. M., 62jähriger Mann, Infektion soll angeblich in früher Jugend stattgefunden haben (vor 40 Jahren), WaR. im Blut ist negativ. Diagnose: Aortitis luica.

6. K. V., 30jährige Frau, Infektion wird zugegeben, jedoch unbekannt wann. 1914 und 1918 kombinierte Kuren. WaR im Blut am 10. IV. 1919 negativ, ebenso am 20. II. 1919 und am 2. V. 1919 im Liquor, trotz bestehender spezifischer Symptome. Diagnose: Luetische Granulomatose, Chorioretinitis, spezifische Laryngitis.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß ein direkter Widerspruch in nur 11 Fällen besteht: 6 klinisch sichere Luesfälle mit negativer Reaktion, 5 klinisch negative Luesfälle mit positiver Reaktion. Unter diesen 11 Fällen könnten noch die bei 7 Fällen angefügten Bemerkungen als aufklärendes Moment Berücksichtigung finden, so daß also nur 4 vollständig ungeklärte Differenzen übrig blieben. In den übrigen 36 Fällen hat die WaR. dem Kliniker nichts genützt, indem sie entweder die Diagnose nicht sicher stellen konnte oder die schon vorher gestellte Diagnose nicht umzustoßen vermochte.

Nachdem so an Hand der Krankengeschichten die Übereinstimmung der Reaktion mit der klinischen Diagnose genau überprüft worden ist, möchte ich noch einiges zufügen über die „deutlich positiven" und „schwach positiven" Fälle, über die „ungleichmäßig positiven" und die Fälle mit „zweifelhaftem" Reaktionsausfall. Die 170 „sehr stark" und „stark positiven" Fälle zeigten Differenzen zwischen klinischer und serologischer Diagnose nur insofern, als in 3 Fällen die klinische Diagnose Lues zweifelhaft war. Anders die „deutlich positiven" (++) und „schwach positiven" (+) Reaktionen! Unter den 36 Reaktionen dieser Art finden sich 26 Fälle, bei denen anamnestisch Lues vorlag, die vorbehandelt waren, die recente Lues waren oder an einer Lues des zentralen Nervensystems litten, sämtlich also zugehörig zu Perioden der Krankheit, in denen ein schwächerer oder vorübergehend negativer Ausfall der Reaktion bekannt und theoretisch voll verständlich ist. In 10 Fällen war klinisch die Diagnose zweifelhaft, eine Infektion wurde negiert; trotz positiver Reaktion waren nur 5 Fälle sicher luetisch, also nur 50% dieser Zweifelsfälle. Daraus müssen wir schließen, daß wir „deutlich positiven" (++) und „schwach positiven" (+) Reaktionen nicht die Zuverlässigkeit zurechnen dürfen, wie komplett gehemmtem Ausfall. Die Resultate bei diesen schwächeren Graden der Positivität sind meist nur verwertbar, wenn es sich um recente, behandelte oder in der Behandlung befindliche Fälle handelt. Sie müßten bei sicherer luetischer Anamnese nach der positiven Seite hin gedeutet werden, während im übrigen bei der Bewertung nach der positiven Seite hin äußerste Skepsis am Platze ist.

Ähnlich verhält es sich mit dem zweifelhaften Reaktionsausfall. Die Reaktionen wurden als „zweifelhaft" angesprochen, entweder wegen Eigenhemmung oder wegen ungleichmäßigen Ausfalls (teils positiv, teils negativ) mit verschiedenen Antigenen. Ein Grund für den zweifelhaften Ausfall der Reaktion konnte an Hand der verschiedenen Krankheitsbilder im einzelnen Fall nicht aufgefunden werden. Auffallend ist jedoch, daß der Prozentsatz der zweifelhaften Fälle bei dem Material der Frauenklinik viel größer ist, als bei den übrigen Kliniken. Die Reaktion wurde in der Frauenklinik allerdings meist an Schwangeren oder kurz nach der Schwangerschaft angestellt. Es liegt nahe an unspezifische Serumveränderungen zu denken. Die verminderte Genauigkeit der WaR. in oder kurz nach der Gravidität ist auch MÜLLER[1]) schon aufgefallen. Nach LANDSTEINER[2]) sollen dem Blut Gravider ein erhöhter Gehalt an Hammelblutkörperchen lösendem Lysin zukommen.

---

[1]) MÜLLER, Wiener klin. Wochenschr. 1908, S. 287.

[2]) LANDSTEINER, Handb. f. Geschlechtskrankh. Bd. III, 3, S. 2398.

78 Reaktionen waren also zweifelhaft unter 1358! Der zweifelhafte Ausfall war bedingt durch Eigenhemmung in 33 Fällen, durch ungleichmäßigen Ausfall — teils negativ, teils positiv (geringe Hemmung) — mit verschiedenen Antigenen in 45 Fällen. Um klinisch sichere Lues handelte es sich bei diesen zweifelhaften Reaktionen in nur 13 Fällen; das waren meist vorbehandelte Fälle oder Lues des Zentralnervensystems. Die übrigen Fälle waren nicht luetisch oder zweifelhaft in bezug auf die endgültige klinische Diagnose. 60 Fälle konnten durch Nachuntersuchungen geklärt werden. Die 18 ungeklärten Fälle verteilen sich auf 14 klinisch negative Lues, 2 klinisch zweifelhafte Lues, 2 klinisch sichere Lues, darunter ein vorbehandelter Fall. Die zweifelhaften Fälle wären also nur bei klinisch einwandfreier Erkrankung im positiven Sinne zu deuten.

„Ungleichmäßig positiv“ mit verschiedenen Antigenen waren 59 Fälle. Meist waren das vorbehandelte Fälle. In 3 Fällen war die klinische Diagnose Lues zweifelhaft, in nur 3 Fällen wurde eine Lues von klinischer Seite ausgeschlossen. Es handelte sich also in 53 von 59 Fällen um einwandfreie Lues. Man mus also fordern — da es vorkommt, daß unter noch nicht aufgeklärten Verhältnissen ein Serum oder Liquor mit einem Antigen vollständig negativ oder nur mit geringer Hemmung reagieren kann —, daß zum mindesten 2, am besten 3 oder mehr verschiedene Extrakte zu jeder Reaktion verwandt werden müssen. Auch die Anwendung abgestufter Komplementmengen führt bei ein- und demselben Antigen angewandt, nicht immer zum Ziel. Das verschiedenartige Verhalten eines und desselben Luetikerserums gegenüber verschiedenen Extrakten wird verständlich, wenn wir bedenken, daß die WaR. im Gegensatz zu ihrer ursprünglichen theoretischen Deutung nicht ausschließlich Antigen-Antikörper Reaktion darstellt, sondern — wenigstens zum Teil — eine Lipoid-Globulinbindung ist, und durch die unter Umständen bei einzelnen Extrakten wechselnden kolloid-chemischen Verhältnisse in entscheidender Weise beeinflußt werden kann. Nach P. Schmidt[1] spielen hier die Dispersitätsgrade eine große Rolle.

Übersieht man die einzelnen Krankheitsbilder, so ergeben sich — was von anderen Autoren beschriebene positive, nicht spezifische Ausfälle der Reaktion anbetrifft — noch folgende Einzelheiten:

1. Ein Leprafall gab negative Reaktion (Lepra tuberosa).
2. Unter 23 Carcinomfällen war die Reaktion 19 mal negativ; in 4 Fällen war sie vorübergehend zweifelhaft.
3. In 15 schweren Tuberkulosefällen war die Reaktion mit Ausnahme eines Falles mit Eigenhemmung immer negativ.
4. 12 Fälle von Angina Plaut-Vincenti reagierten immer negativ.
5. 5 Fälle von Scarlatina gaben, im Exanthemstadium untersucht, negative Reaktion.
6. 2 Fälle von Morbilli und 1 Fall von Erythema nodosum gaben vorübergehend „schwach positive“ Reaktion (Gefäßstörungen?).
7. Unter 9 Fällen von entzündlichen Nierenveränderungen gaben 3 zweifelhaften Reaktionsausfall (Störung des Eiweißstoffwechsels).
8. 1 Fall von schwerer Sepsis und 1 Fall von puerperaler septischer Parametritis gaben „ungleichmäßig positive“ Reaktion. Im 1. Falle wurde das Resultat allerdings als zweifelhaft abgegeben, da die Reaktionen mit 4 Antigenen sehr ungleichmäßigen Ausfall zeigten.
9. Bei Lues des Zentralnervensystems, Paralyse und Tabes ist die WaR. im Blut unter 30 untersuchten Fällen nur 5 mal von gleicher Stärke wie im Liquor. In den übrigen Fällen ist sie negativ oder schwächer positiv.
10. 2 Fälle der Kinderklinik bestätigen die Tatsache, daß die WaR. bei Kindern der ersten Lebensmonate trotz bestehender kongenitaler Lues negativ sein kann. Nach dem 4. bis 5. Monat schlägt die Reaktion ins Positive um.

Zusammenfassend kann ich betreffs der Zuverlässigkeit und praktischen Verwertbarkeit der Reaktion feststellen:

Unter 1118 Krankheitsfällen, bei denen die Reaktion jedesmal mit verschiedenen Antigenen, unter Umständen zu wiederholten Malen, nach der Original-Wassermannmethode ausgeführt wurde, zeigen die Reaktionen in 47 Fällen Unstimmigkeiten mit der klinischen Diagnose bzw. führten nicht zu deren Klärung. Diese 47 Fälle setzen sich zusammen aus:

A. 20 Fällen, in denen die WaR. dem Kliniker keine ausreichende Klärung des Krankheitsbildes brachte und

B. 27 Fällen, in denen die WaR. die ursprünglich gestellte Diagnose trotz des zweifelhaften bzw. gegenteiligen Ergebnisses nicht umstoßen konnte.

Unter diesen 27 Fällen finden sich nur 11 direkte Widersprüche, darunter 4 vollständig ungeklärte Differenzen, also nur 0,4% der Gesamtzahl der untersuchten Fälle. Faßt man Gruppe A. und B. zusammen, so erhält man einen „Nutzeffekt“ für den Praktiker von 95,9%, d. h. der Material einsendende Arzt hat damit zu rechnen, daß ihm unter 1000 Fällen 959 mal richtige, einwandfrei negative oder positive Resultate gegeben werden können — für den Praktiker gewiß ein ermutigendes Ergebnis, das allerdings nur unter Beobachtung aller technischen Kautelen und durch das verständnisvolle Zusammenarbeiten zwischen Bakteriologen und Kliniker erreicht werden kann.

RUDIMENTÄRE ENTWICKLUNG DER LINKEN, BEI KROPF DER RECHTEN SCHILDDRÜSENHÄLFTE.

Von

Dr. Carl Rohde,

Assistent der chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br.
(Direktor: Geh. Rat Professor Dr. E. Lexer).

Fehlen oder mangelhafte Ausbildung einer Schilddrüsenhälfte kann bedingt sein: 1. durch Anomalien in der Entwicklungsgeschichte der Schilddrüse; 2. durch entzündliche Vorgänge. Sind dabei die übrigen Schilddrüsenteile (andere Hälfte, Isthmus oder Schilddrüsenanteile im Verlaufe des Ductus thyreoglossus) hinreichend entwickelt, so treten Ausfallserscheinungen nicht auf. In derartigen Fällen ist die Diagnose „Aplasie, Atrophie, Hypoplasie eines Lappens“ vor der Freilegung nur vermutungsweise zu stellen. Die große praktische Bedeutung besteht nach den Veröffentlichungen Stierlins darin, daß man bei solchen Fällen nach der operativen Verkleinerung der kropfig entarteten Hälfte Ausfallserscheinungen erleben kann, wenn man in Unkenntnis des Zustandes der anderen Hälfte zuviel Schilddrüsenparenchym entfernt hat. Stierlin gibt deshalb den Rat, vor Entfernung einer Schilddrüsenhälfte sich zuvor über den Zustand der anderen Seite zu vergewissern. Bei allen Kropfoperationen wird dies wohl heutzutage stets durchgeführt. Wenn so auch die rein praktische Bedeutung dieser Zustände auf Grund der üblichen Operationstechnik zurücktritt, so haben derartige Fälle doch großes theoretisches Interesse.

Die Angaben in der Literatur sind äußerst spärlich. Luschka sezierte einen Neugeborenen, bei dem er nur die normal entwickelte rechte Schilddrüsenhälfte fand; die linke Hälfte fehlte vollkommen. Zugleich waren die Art. thyr. sup. und inf. der linken Seite rudimentär entwickelt.

Einen ähnlichen Fall hat nach den Angaben Merkels Handfield Jones beobachtet.

Meixner beobachtete einen Fall, bei dem man ebenfalls nur die rechte Schilddrüsenhälfte feststellte; eine zugleich am Zungengrund befindliche Geschwulst wurde entfernt; nach 1 Jahre zeigten sich Anzeichen von Myxödem. Hier hatten also offenbar nach Reduktion des Schilddrüsengewebes (Struma lingualis) wegen nicht hinreichender Drüsensubstanz Ausfallserscheinungen eingesetzt.

Stierlin stellte 1912 auf Grund einer Rundfrage bei Schweizer Chirurgen unter 7000 Strumaoperationen 5 mal einen vollständigen Mangel eines Schilddrüsenlappens fest (0,7‰), und zwar fehlte 3 mal der linke, 2 mal der rechte Lappen. Darunter befinden sich 2 von Stierlin selbst beobachtete Fälle, wobei 1 mal der rechte, 1 mal der linke Lappen fehlte; im letzteren Falle (Fehlen des linken

---

[1] P. Schmidt, Zeitschr. f. Chemie u. Industrie der Kolloide. 10, H. 1.

Lappens) wurde auf die Gefäßverhältnisse geachtet und keine Art. thyr. inf. gefunden.

Dubs veröffentlichte aus dem Spital Stierlins 2 weitere Fälle, und zwar handelte es sich in beiden Fällen um ein Fehlen der linken Schilddrüsenhälfte. Im ersten Falle wurde auf die Gefäßversorgung geachtet und keine Pulsation seitens einer Art. thyr. sup. oder inf. gefunden. In einem der 4 Fälle aus der Stierlinschen Abteilung fand sich vor der Operation ein Intelligenzdefekt.

Diesen 7 Fällen von halbseitigem Schilddrüsenmangel können wir 2 ähnliche Fälle anreihen, in denen allerdings kein Mangel, sondern eine rudimentäre Entwicklung (Hypoplasie) vorlag.

Fall 1: R. U., 22 Jahre alt. In der Umgegend (Lahr) und in der Familie viel Kropf. Körperliche und geistige Entwicklung normal. Seit der Schulzeit Atembeschwerden und Dickerwerden des Halses. In den letzten Monaten sehr große Atembeschwerden, leichte Erregbarkeit, Schwitzen, Heiserkeit. — Kräftiger, gesunder, geistig und körperlich normal entwickelter Mann. Rechte Halsseite eingenommen von einem faustgroßen, derbweichen Kropf. Links keine Vergrößerung festzustellen. Keine retrosternale Dämpfung. Reflexe leicht erhöht. Leichter Tremor. Dermographismus. Atmung erschwert, deshalb Cyanose des Gesichts.

30. III. 1922. *Operation* (Dr. Rohde) in lokaler Anästhesie durch Bogenschnitt. Rechte Schilddrüsenhälfte eingenommen von einem faustgroßen, gefäßreichen, derbweichen, kleinknotigen Kropf mit stark entwickelter Art. thyr. sup. und inf. Die linke Seite stellt ein kirschkerngroßes, derbweiches Gebilde dar von der Beschaffenheit normalen Schilddrüsengewebes. Zu diesem Knoten zieht eine ganz feine, etwa 1 mm dicke Art. thyr. sup. sin.; von einer Art. thyr. inf. sin. oder ima ist trotz genauesten, vorsichtigen Präparierens keine Spur zu entdecken. An der Hinterwand dieses Gebildes und etwa 1 cm unterhalb seines unteren Poles, nicht in Zusammenhang mit ihm, zeigt sich je 1 linsengroßes, gelbbräunliches, weiches Knötchen (offenbar Epithelkörperchen). Die rechte und linke Schilddrüsenhälfte werden durch einen etwa 2 mm breiten, zarten, soliden, gefäßlosen Stiel (Isthmus) verbunden. Ligatur der Art. thyr. sup. dext. und Entfernung der rechten Hälfte bis auf einen genügend großen Rest hinten und seitlich. Links keinerlei Eingriff. Parenchym-Kapselnähte. Schluß ohne Drainage.

Mikroskopisch: Typische Struma nodosa colloides partim parenchymatosa ohne Anhalt für Basedow.

Heilung p. p. Nachuntersuchung 10 Wochen p. o. ergibt, daß Pat. seit der Operation von allen Beschwerden vollkommen geheilt ist, und daß keinerlei Ausfallserscheinungen aufgetreten sind. Ein Wachstum der rechten oder linken Hälfte ist nicht festzustellen.

Fall 2: O. U., 19 Jahre alt, Bruder des vorigen Patienten operiert am 31. III. 1922 (Dr. Rohde).

Es handelt sich in Vorgeschichte, Befund, Operationsbefund anatomischen Verhältnissen, Operationstechnik, histologischem Befund, Verlauf und Endresultat um ganz den gleichen Fall, nur daß die rechte Schilddrüsenhälfte etwas kleiner (kleinapfelgroß) wie in Fall 1 war. Die Verhältnisse der linken Seite und des Isthmus waren, um das noch einmal ausdrücklich hervorzuheben, genau die gleichen wie in Fall 1. Eine genaue Ausführung der Krankengeschichte erübrigt sich daher.

Wir haben es also bei unseren beiden Fällen mit 2 geistig und körperlich normal entwickelten Brüdern zu tun, die in den Entwicklungsjahren unter den typischen Erscheinungen des Kropfes, besonders wegen Atembeschwerden, zur Operation kamen. Vor der Operation wurde auch nicht vermutungsweise an eine Hypoplasie der linken Hälfte gedacht. In beiden Fällen handelte es sich rechts um eine typische Struma nodosa colloides partim parenchymatosa mit normaler Gefäßversorgung, links um eine hochgradige Hypoplasie. Dabei zeigte sich die kaum kirschkerngroße, linke Hälfte als ein derbweiches Gebilde von der Beschaffenheit normalen Schilddrüsengewebes und hatte nur eine spärlich entwickelte, feinkalibrige Art. thyr. sup., während die Art. thyr. inf. oder eine Art. thyr. ima vollkommen fehlte. Verbunden waren die beiden Schilddrüsenhälften durch einen soliden, zarten, gefäßlosen Stiel (Isthmus) von der Dicke eines dünnen Bindfadens. In Rücksicht auf diesen Befund wurde von der kropfig entarteten rechten Hälfte genügend Parenchym zurückgelassen und die arterielle Versorgung aus der Art. thyr. inf., wie wir das überhaupt im allgemeinen zu tun pflegen, vollständig erhalten. Eine Entfernung der hypoplastischen linken Hälfte unterblieb, zugleich wurden die mit Wahrscheinlichkeit als linksseitige Epithelkörperchen anzusehenden Gebilde geschont. Kompensatorische Entwicklung von Schilddrüsengewebe an anderen Stellen (Zungengrund usw.) konnten wir nicht feststellen. Der postoperative Verlauf war ungestört. Beide Brüder sind vollkommen beschwerdefrei und geheilt und haben dank der sorgfältigen Erhaltung von genügend Paryenchm keinerlei Störungen erlitten.

Ätiologisch schalten für unsere beiden Fälle entzündliche Vorgänge aus; erstens liegen in der Vorgeschichte keinerlei Anhaltspunkte dafür vor, zweitens legt das gleichzeitige Vorkommen bei 2 Brüdern den Gedanken eines Formfehlers nahe, und drittens spricht die Anomalie der arteriellen Versorgung der linken Seite mit Bestimmtheit für eine Störung in der Entwicklungsgeschichte des Organs, wie sie auch in den früher beschriebenen Fällen angenommen wird.

Um diese zu verstehen, müssen wir einiges über die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge vorausschicken.

Nach der früher herrschenden Ansicht, die besonders von Meckel, Fleischmann und Stieda vertreten wurde, soll die Schilddrüse aus einer paarigen Anlage hervorgehen. Remak und Kölliker und neuerdings wieder Maurer stellten demgegenüber fest, daß die Schilddrüse aus einer unpaaren, medianen Anlage stamme, die ursprünglich eine große, scharf begrenzte, vom embryonalen Bindegewebe eingehüllte Blase darstelle, deren Wand aus langen, zylindrischen, kernhaltigen Zellen bestünde. Durch Abschnürung solle sich diese Blase in 2 Anteile trennen, die zu beiden Seiten der Luftröhre sich lagerten. Luschka führt in Anlehnung an diese Remakschen Untersuchungen die Hemiaplasie der Schilddrüse darauf zurück, daß von den abgeschnürten Teilen der primär medianen Anlage nur ein Teil zu einer weiteren Entwicklung gelangt ist.

Wölfler und Born vertraten auf Grund ihrer Untersuchungen die Lehre von der dreifachen Schilddrüsenanlage, einer unpaaren medianen, vom Boden des Kiemendarmes, und zweier paariger, von den Schlundspalten ausgehender Anlagen.

Broman leitet die Thyreoidea ab aus einer medianen Anlage, die sich bald in zwei caudalwärts gerichtete Lappen teilt, und zwei lateralen Anlagen, die sich nachträglich den Laterallappen der medianen Anlage anschließen. Von diesen drei Anlagen bildet die mediane Anlage den Hauptanteil der Schilddrüse; sie entsteht außerdem bedeutend früher als die lateralen Anlagen.

Stierlin und Dubs weisen darauf hin, daß das Zustandekommen der Hemiaplasie nach der Theorie der paarigen Anlage der Schilddrüse sehr einfach so zu deuten sei, daß eine der paarigen lateralen Anlagen aus irgendeinem Grunde nicht zur Entwicklung gekommen sei.

Nach Broman, dessen Theorie Stierlin ebenfalls erwähnt, müßte man sich die Hemiatrophie embryologisch so vorstellen, daß entweder primär mangelhaftes Wachstum der betreffenden Anlage vorlag, oder daß im Verlaufe der entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge zusammen mit der physiologischen Atrophie des oberen Anteiles vom Ductus thyreoglossus auch ein seitlicher Lappen der medianen Anlage atrophierte. Stierlin weist darauf hin, daß man bei dieser Erklärung annehmen müsse, daß gleichzeitig auch die betreffende paarige Anlage nicht zur Entwicklung gelangt sei, oder nur als rudimentäre, laterale Nebenschilddrüse sich ausgebildet habe. Eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der Hemiatrophie konnte Dubs auch nicht geben, er ließ deshalb die Frage offen.

Nach den neusten Untersuchungen (Grosser, Erdheim, Getzowa, Sobotta) steht fest, daß die gesamte Schilddrüse aus einer einheitlichen, vom Entoderm stammenden Anlage hervorgeht (mediane Thyreoideaanlage) und ziemlich frühzeitig, etwa zusammen mit der Entstehung der ersten Schlundtasche, sich ausbildet. Sie entspringt dabei aus der ventralen Schlundwand als Ausstülpung zwischen den beiden ersten Schlundfurchen. Anfangs massig, als ein gestieltes Bläschen angelegt, verliert die Anlage bald ihr Lumen, während ihr Stiel eine Zeit lang hohl bleibt (Ductus thyreoglossus). Bis auf das Foramen coecum am Zungengrunde, den ursprünglichen Ausgangspunkt der Schilddrüse, obliteriert im Verlaufe der Weiterentwicklung auch der Stiel. Gleichzeitig mit der Obliteration des Bläschens wird die Anlage zweilappig. Von diesem Zeitpunkte an (6 mm lange Embryonen) wächst die Schilddrüsenanlage caudalwärts aus und stellt einen queren, etwa hufeisenförmig gestalteten Körper dar. Dabei bilden sich die dorso-kranial gerichteten, seitlichen Schenkel zu den späteren Seitenlappen aus, während der mittlere, ventrocaudal gerichtete Anteil zum Isthmus wird. An die Seitenlappen legt sich jederseits der aus der 5. Schlundtasche stammende post- oder ultimobronchiale Körper (früher als laterale Schilddrüsenanlage angesehen) an, der aber sich an der Bildung von Schilddrüsengewebe nicht beteiligt und restlos zugrunde geht. Weiterhin ist das Wachstum der Seitenlappen dem Isthmus gegenüber in der Folgezeit dauernd vermehrt. Schließlich sind in der fertig entwickelten Schilddrüse ein verhältnismäßig schmaler Isthmus und zwei große Seitenlappen vorhanden. Die Seitenlappen selbst sind normalerweise meist verschieden groß und verschieden gestaltet.

Die außerordentlich selten vorkommenden Abnormitäten der Seitenlappen, also Aplasie, Atrophie und Hypoplasie, möchten wir auf Grund dieser entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge folgendermaßen erklären. Die Teilung der medianen Schilddrüsenanlage in zwei Lappen erfolgt überhaupt nicht, oder der eine Seitenlappen wird nur unvollkommen angelegt. Gleichzeitig damit kommt es überhaupt nicht zur Bildung eines Isthmus, oder er wird nur rudimentär ausgebildet. Die Gefäßversorgung kommt in gleicher Weise auf der einen Seite überhaupt nicht zur Ausbildung, oder sie entwickelt sich nur in spärlichem Ausmaße. Die Abnormitäten in der Gefäßversorgung (Fehlen beider oder einer Arterie, rudimentäre Entwicklung der Arterien) tragen mit dazu bei, daß ein nachträgliches Wachstum der primär mangelhaft angelegten Anlage nicht in einem derartigen Maße erfolgen kann, daß das Zurückbleiben nachgeholt werden kann. Vielmehr wird bei dem weiteren Wachstum des Körpers der Unterschied in der Größe der beiden Lappen immer deutlicher hervortreten.

Auffällig ist die Tatsache, daß mit Vorliebe der linke Schilddrüsenlappen betroffen ist, weiterhin, daß dabei wiederum die Art. thyreoidea inf. am häufigsten fehlt, während die Art. thyr. sup. allein niemals fehlt, wohl aber beide zusammen nicht entwickelt sein können. Eine Erklärung für diese auffällige Tatsache können wir nicht geben, wir möchten sie aber nicht als Zufall hinstellen. Es ist möglich, daß besonders die linke Schilddrüsenanlage und hier wiederum besonders die linke Art. thyr. inf. entwicklungsgeschichtlichen Hemmungen irgendwelcher Art leichter ausgesetzt ist. Das Fehlen einer oder beider Arterien legt die Vermutung nahe, daß es sich in den meisten Fällen um eine primär mangelhafte Anlage (s. oben) und nicht um ein nachträgliches Atrophieren einer normal angelegten Anlage zusammen mit der physiologischen Rückbildung des Schilddrüsenstieles handelt; für die letztere Entstehungsart könnten jene Fälle, in denen beide Arterien mangelhaft ausgebildet sind, eine Stütze abgeben, obwohl es auch hierbei wahrscheinlicher ist, daß primär schon mit der mangelhaften Schilddrüsenanlage zugleich eine mangelhafte Anlage ihrer Gefäße vorhanden gewesen sein wird. Aus der gleichzeitigen Hypoplasie von linkem Lappen und Isthmus, verbunden mit dem Fehlen der Art. thyr. inf. sin., möchten wir den Eintritt der Entwicklungshemmung für derartige Fälle wie die unsrigen (rudimentäre Entwicklung) in die Zeit der Zweilappung der Schilddrüsenanlage, also in die Entwicklungsperiode eines etwa 6 mm langen Embryo verlegen. Bei vollständigem Fehlen einer Hälfte muß die entwicklungsgeschichtliche Störung etwas früher eingesetzt haben, ehe die Zweilappung überhaupt erfolgt, oder es muß eine vollständige Atrophie einer bereits angelegten Lappenanlage erfolgt sein.

Bei derartigen Hemmungsfehlern tritt die andere Seite in der Regel kompensatorisch ein. Vielleicht ist die kropfige Entartung in vielen dieser Fälle als eine über das Maß hinausschießende Hypertrophie des anfänglich normal entwickelten Lappens aufzufassen. In anderen Fällen sind bei mangelhafter Ausbildung einer Schilddrüsenhälfte neben der normalen anderen Hälfte im Verlauf des Ductus thyreoglossus sogenannte aberierende Schilddrüsen beobachtet worden, die hypertrophiert kompensatorisch eintreten können. Besonders bei doppelseitiger Aplasie sind solche aberierenden Schilddrüsenanlagen von allergrößter Bedeutung. Sie können sich zu großen Strumen entwickeln und haben oft Veranlassung zu operativer Entfernung gegeben; hat man in solchen Fällen in Unkenntnis der mangelhaften Ausbildung der Schilddrüse zu viel Parenchym entfernt, so treten postoperative Ausfallserscheinungen ein; eine Anzahl derartiger Fälle sind in der Bearbeitung von Stierlin zusammengestellt. Stierlin rät im Anschluß an diese Fälle bei der Entfernung von Zungenstrumen zu ganz besonderer Vorsicht und fordert vorherige, genaue operative Feststellung von genügend Schilddrüsengewebe an normaler Stelle.

Das geistige und körperliche Verhalten war in unseren Fällen und in denen der Literatur (mit Ausnahme des obenerwähnten Stierlinschen Falles) bei einseitiger mangelhafter Ausbildung eines Schilddrüsenlappens normal, eben weil eine genügende Kompensation von der anderen Seite aus eingetreten war. Ist eine solche nicht vorhanden, oder tritt eine hochgradige kropfige Entartung mit weitgehender Degeneration des Parenchyms ein, so werden Ausfallserscheinungen die Folge sein (s. Fall 4 von Stierlin).

Von Bedeutung ist noch hervorzuheben, daß bei der mangelhaften Ausbildung eines Schilddrüsenlappens die Entwicklung der Epithelkörperchen ungestört vor sich geht. Die aus der 3. und 4. Schlundtasche stammenden Epithelkörperchen werden eben von der entwicklungsgeschichtlichen Störung der Schilddrüsenanlage nicht betroffen. Dies ist ein weiterer Grund zu der Annahme der Thyreoaplasie, -atrophie und -hypoplasie als einer isolierten und frühzeitigen entwicklungsgeschichtlichen Störung der Schilddrüsenanlage zu einer Zeit, wo ihre Verschmelzung mit den Epithelkörperchen noch nicht erfolgt ist.

Literatur: Aschoff, Pathologische Anatomie. **2**, Jena 1911. — Broman, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911. — Dubs, Über Hemiaplasie der Schilddrüse, Zentralbl. f. Chirurgie. 1918, Nr. 42, S. 744. — Henle, Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen **2**, S. 538. Braunschweig 1866. — Luschka, Die Anatomie des Menschen. **1**, S. 294. Tübingen 1862. — Sobotta, Anatomie der Schilddrüse. Jena 1915. — Stierlin, Über morphologische Anomalien der Schilddrüse, Schweizerische Rundschau für Medizin 1912, Nr. 26, S. 737. — Stierlin, Verhandl. der Schweizer Gesellschaft für Chirurgie, 10. III. 17. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1917, Nr. 49, S. 1695.

ABHEILENDE TUBERKULÖSE PRIMÄR- UND REINFEKTE UND BRONCHOGENE METASTASEN IN DER LUNGE UND IHRE BEZIEHUNG ZUR TERTIÄREN LUNGENPHTHISE.

Von

Oberarzt Dr. H. Grass

z. Z. Leiter der Tuberkulosefürsorge in Bremen.

und

Assistenzarzt Dr. Fr. Scheidemandel.

Aus dem Tuberkulosekrankenhaus Waldhaus Charlottenburg, Sommerfeld (Osthavelld.)
(Ärztlicher Dir. Dr. H. ULRICI.)

Seit einigen Jahren interessieren uns eigentümliche derbkäsige oder verkalkte Lungenherde mit bindegewebiger Kapsel, die hanfkorn- bis kirschgroß sind und bis zu über 15 bei einem Phthisiker gefunden wurden. Meist sind es wenige, 1—5; nicht selten fehlen sie ganz. Sie sind kugelig oder länglich rund. Wir suchen seit etwa anderthalb Jahren systematisch nach ihnen und zerschneiden dazu die in situ gehärteten Lungen mit den zugehörigen Lymphknoten in feine Scheiben. In den regionären Hilusdrüsen finden sich nicht selten Kalk- oder Käseherde, oft von rundlicher Form. Diese Lungenherde haben wir zunächst für tuberkulöse Primäraffekte gehalten und in diesem Sinne ihr Bild auf der Röntgenplatte aufgefaßt, mit dessen Deutung sich eine Veröffentlichung von Ballin[1]) und der entsprechende Abschnitt einer Arbeit von H. und E. Grass[2]) beschäftigen. Dafür, daß es sich um Primärherde handelt, spricht außer den in diesen Arbeiten angegebenen Gründen, die sich auf das Röntgenbild stützen, zunächst auch die Erfahrung bei der Sektion. Unter den verwirrend mannigfaltigen Bildungen in der Phthisikerlunge imponieren diese derb-käsigen, abgekapselten Herde als auffallend alt und geben, besonders wenn in den zugehörigen Lymphdrüsen Käseknoten vorhanden sind, das Bild eines Primärkomplexes. Als Bildungen des sekundären Stadiums haben wir sie nicht aufgefaßt, weil sie nicht auf die Nachbarschaft übergreifen. Ihr unmittelbarer Einfluß auf ihre Umgebung ist gering. Viele von ihnen liegen in völlig normalem Lungengewebe; aber auch wo sie in verändertem Gewebe liegen, scheint diese Veränderung der Umgebung nicht entstanden zu sein durch direktes Übergreifen der augenscheinlich älteren, gut abgekapselten Herde. Von den jüngeren, tertiären Herdbildungen unterscheiden sie sich augenfällig. Wir halten sie für Aspirationsherde, weil histologisch in dem Kern der Knoten fast stets Überreste alveolärer Struktur nachweisbar sind, und wegen ihrer oft deutlichen Beziehung zum Bronchus. Sie gleichen so in vielem den von ALBRECHT3), GHON4), RANKE5), und anderen beschriebenen Primäraffekten, und die Annahme, daß es sich um solche handelt, erscheint gut begründet. Dennoch ist sie nur für einen Teil dieser Herde zutreffend.

Es war uns aufgefallen, daß die Knoten in derselben Lunge keineswegs gleich alt sind. Daher schrieb GRASS6) in einer Fußnote einer früheren Arbeit: „Ob der Begriff Erstinfektion sich stets mit einer einmaligen Aufnahme des Bacillus in den Körper deckt, erscheint uns zweifelhaft. Unter Umständen umfaßt er wohl mehrere ungleichzeitige, aber vom Körper gleichsinnig beantwortete Infektionen." Trotz ihres verschiedenen Alters erschienen uns also die Herde im übrigen doch so gleichartig, daß wir uns zunächst nicht entschließen konnten, sie einem anderen Stadium zuzuzählen. Wir überzeugten uns aber, daß es Herde gibt, die man nicht mehr zu den primären rechnen kann. Als solche sahen wir z. B. käsig-pneumonische Knoten an, wenn eine Lunge mehrere von ihnen aus verschiedenen Zeiten aufwies, die einen stetigen Übergang in Art und Alter von derb-käsigen, abgekapselten bis zu ganz frischen Bildungen zeigten. So mußten wir in einem Teil unserer Herde spätere Infektionen, also Reinfektionen, erblicken.

Es fragt sich nun: Sind Primär- und Reinfekte mit Sicherheit zu unterscheiden? PUHL7) aus dem ASCHOFFschen Institut hat solche Unterschiede bei einem Vortrag: „Über Primär- und Reinfekte der Lungenphthise" angegeben. Danach sind die Merkmale für den Primärinfekt folgende: 1. Er befindet sich vorzugsweise in den unteren und bestatmenden Teilen der Lunge und bevorzugt die subpleuralen Schichten. 2. Er zeigt eine geringe Größe und meist kugelige Form. 3. Er ist weitgehend verkalkt. 4. Er ist gegen ein völlig gesund aussehendes Lungengewebe scharf abgesetzt. 5. Die regionären Lymphknoten weisen scharf abgesetzte, an Gesamtausdehnung meist größere Herde auf. Mikroskopisch ist wesentlich: 1. die scharfe bindegewebige Abkapselung durch eine spezifische und unspezifische Kapsel gegen ein meist unverändertes Lungengewebe; 2. die völlige Verkalkung und die äußerst häufig vorgeschrittene Umwandlung in Knochen und Knochenmarkgewebe.

Demgegenüber sind nach PUHL die Merkmale für die Reinfektion: 1. vorwiegender Sitz im Spitzengeschoß; 2. die relative Größe (erbsen- bis kirschgroß); 3. die unregelmäßige Gestalt; 4. die unscharfe Begrenzung gegen ein meist verdichtetes anthrakotisches Lungengewebe; 5. die relativ seltene Verkalkung; 6. das Fehlen gleichartiger und gleich alter Veränderungen in den regionären Lymphknoten; 7. vorwiegend multiples Auftreten. Mikroskopisch wesentlich ist: 1. die unregelmäßige, aber sehr breite schwielige Abkapselung; 2. Das völlige Fehlen von Knochenbildung, welches sich nur selten in Form der sogenannten verästigten Knochenspangen zeigt; 3. die anthrakotische Kollapsinduration oder die kollateral entzündliche Reaktion des umgebenden Lungengewebes; 4. die Beteiligung kleinerer oder größerer Bronchien an der Herdbildung.

Die angegebenen Merkmale haben auch wir beobachtet, können aber nicht bestätigen, daß sie zur Unterscheidung von Primär- oder Reinfekten immer oder auch nur meist brauchbar sind. Die Herde weisen diese Zeichen fast stets in so bunter Mischung auf, daß es nicht möglich ist, sie nach ihnen den Primär- oder Reinfekten zuzuweisen. Den PUHLschen Merkmalen ist daher wohl nur eine bedingte Bedeutung zuzusprechen. Unser Material besteht freilich fast nur aus Phthisikerlungen, und es fehlen uns Lungen mit nur geringen tuberkulösen Veränderungen.

Unsere bisherigen Ergebnisse sind folgende: Man findet in den Lungen Herde, die dadurch, daß sie aus weißem oder schieferigem, trocknem, derbem Käse bestehen, der meist kalkhaltig ist, oder dadurch, daß sie völlig verkalkt sind, wesentlich älter erscheinen als die übrigen tuberkulösen Veränderungen der Lungen. Solche Herde sind hanfkorn- bis kirschgroß, von einer derben, bindegewebigen Kapsel umgeben. Histologisch finden sich in ihnen immer die Überreste alveolärer Struktur, wenn die Verkalkung nicht so weit fortgeschritten ist, daß die elastischen Fasern zerstört wurden. Diese Lungenherde sind demnach ganz oder teilweise geheilte, durch Aspiration entstandene, käsig-pneumonische Knoten. Die Herde zeigen auch häufig eine enge Beziehung zum Bronchus, indem sie an seinem Ende liegen oder von ihm durchbohrt werden. Der Bronchus ist dann zuweilen in einem Teil seines am Herd anschließenden Verlaufes käsig verändert. Sie sind abzugrenzen von ähnlichen Bildungen, wie mit Käse gefüllten Bronchien, verkästen, abgekapselten Konglomerattuberkeln oder amorphen Käseknoten, wie man sie besonders häufig in einem total schwielig umgewandelten Oberlappen findet. Finden sich in den Hilusdrüsen rundliche Käse- oder Kalkknoten, so halten wir die zugehörigen Lungenherde für Primärinfekte, da nach unserer Erfahrung die Lymphknoten nicht leicht partiell käsig erkranken, wenn einmal ein Durchseuchungswiderstand vorhanden ist.

Die Aspirationsherde können exogener Natur sein, dann handelt es sich um *Primärinfekte*, wenn sie den vom Virus noch unberührten Körper befallen, um *Reinfekte*, wenn sie sich im schon früher infizierten Organismus bilden. Endogen können sie nur entstehen als *bronchogene Metastase* von älteren offenen Herden aus, deren Virus in die Bronchien gelangen kann, also meist von Lungenherden aus. Die besprochenen Knoten sind also Primär- oder Reinfekte oder bronchogene Metastasen. Beim gegebenen Herd gelingt die Entscheidung, zu welcher Art er gehört, fast nur aus den begleitenden Umständen. Den Primäraffekt erkennt man, wenn er als Teil eines ganzen Primärkomplexes vorliegt, oder wenn sich neben ihm nichts Tuberkulöses in der Lunge vorfindet. Der Reinfekt oder die bronchogene Metastase werden als solche erkennbar, wenn sie deutlich jünger neben sicheren Primärinfekten vorkommen*). Unmöglich ist uns bis jetzt die Unterscheidung zwischen exogenem Reinfekt und bronchogener Metastase.

Bedeutungsvoll erscheint uns die Tatsache, daß durch Aspiration so außerordentlich ähnliche Herde in den Lungen entstehen zu Zeiten, in denen sich das Individuum nach allgemeiner Ansicht in einem ganz verschiedenen immun-biologischen Zustand befindet, daß mit anderen Worten ein vom Bacillus noch unberührter Organismus auf eine Infektion in fast gleicher Weise reagieren kann wie ein anderer, der infolge voraufgegangener Infektion einen gewissen Durchseuchungswiderstand hat. Für das Zustandekommen solcher Herde scheint demnach der immun-biologische Zustand allein nicht maßgebend zu sein, sondern vielmehr das Verhältnis zwischen Angriff und Abwehr. Ein solcher Herd wird vielleicht entstehen, wenn bei einem gegebenen immun-biologischen Zustand die Infektion so stark ist, daß es zur Herdbildung kommt, zugleich aber so schwach, daß durch eine lokale Abkapselung Heilung angebahnt werden kann.

Nachdem besprochen wurde, wie die abheilenden tuberkulösen Aspirationsherde in der Lunge aussehen, welche drei

---

*) Die genauere Beschreibung und Zahlenangaben über solche Herde werden in einer weiteren Arbeit aus unserer Anstalt gegeben werden, nachdem durch Beobachtung an weiterem Material einige Punkte noch mehr geklärt sind.

Arten sich bei ihnen unterscheiden lassen, und wie ihr Entstehen zu denken ist, soll die Rolle, die sie bei der tertiären Lungenphthise spielen, erörtert werden*). Die tertiäre Lungenphthise wird aufgefaßt als das Resultat einer Reinfektion bei einem Organismus, der durch eine Primärinfektion einen Durchseuchungswiderstand erworben hat. Strittig ist, ob der exogenen oder der endogenen Reinfektion die größere Bedeutung zukommt. Der Begriff „der endogenen Reinfektion" ist entbehrlich und irreführend. Die endogen entstandenen Herde sind Metastasen, die lymphogen, hämatogen oder bronchogen zustande gekommen sind. Diesem Zustand hat man für die chronische Phthise einen besonderen Namen gegeben. Weder für eine andere Infektionskrankheit noch für eine tuberkulöse Erkrankung anderer Art ist dieser Ausdruck gebräuchlich. Für die chronische Phthise ist er wohl deshalb entstanden, weil diese Metastasierung Zeiträume von Jahrzehnten beanspruchen und in ausgesprochenen Schüben erfolgen kann. Daß die endogene Reinfektion in diesem Sinne, also als Metastasierung von Virus, das aus einem Primärherd oder exogenem Reinfektionsherd herrührt, bedeutungsvoll für die Entstehung der tertiären Lungenphthise ist, wird niemand leugnen können. Der Ausdruck „endogener Reinfekt" ist also zweckmäßig durch die Bezeichnung „Metastase" zu ersetzen, und es ist festzustellen, daß die Metastasierung zweifellos eine Rolle bei der Phthiseogenese spielt. Von den oben beschriebenen, abgekapselten Herden interessieren hier nur der Primärinfekt und der exogene Reinfekt, dagegen nicht die bronchogene Metastase. Primärinfekt und exogener Reinfekt können den Ausgangspunkt der Lungenphthise bilden. In ihnen hat die Metastasierung, die sogenannte Reinfektion, ihre Quelle. Es fragt sich, ob eine tertiäre Lungenphthise aus dem Primärinfekt allein entstehen kann, oder ob es nötig ist, daß sich ihm immer der exogene Reinfekt hinzugesellt, damit es zur tertiären Lungenphthise kommt. Nach unserer Meinung genügt der Primärinfekt, der exogene Reinfekt kann aber an seine Stelle oder hinzutreten. Über die Häufigkeit der einen oder der anderen Art vermögen wir ein Urteil nicht abzugeben.

Wie kommen wir zu der Anschauung, daß der Primärinfekt allein als Ausgangspunkt für die Entstehung der tertiären Lungenphthise genüge? Er genügt, um einen Durchseuchungswiderstand zu schaffen. Dieser ist aber wahrscheinlich nicht einmal stark genug, um in allen Fällen weitere exogene Aspirationsherde zu verhindern. Es ist daher noch weniger anzunehmen, daß er metastatische Herde sicher verhindert. Je massiger der Primärinfekt ist, um so mehr und um so eher werden metastatische Herde auftreten, und dabei muß es Zwischenstufen geben zwischen völliger Ausheilung ohne Metastasierung und schnell zum Tode führender generalisierter Tuberkulose. Eine dieser, der Ausheilung am nächsten stehende Zwischenstufe ist mit großer Wahrscheinlichkeit eine so geringe Metastasierung, daß sie nur das empfindlichste Organ an der wundesten Stelle trifft, also eine Metastasierung nur in die Lungenspitzen. Hier entstehen dann die ersten produktiven Herde. Sind diese erst einmal gesetzt, so können sie durch Kontakt weiter wachsen. Ist ein Primärherd ohne Metastasierung ausgeheilt, so kann selbstverständlich die Metastasierung von einem exogenen Reinfekt aus erfolgen, oder Primärinfekt oder Reinfekt liefern beide das Material für die Metastasen. Diese werden um so ausgebreiteter und reichlicher sein, die tertiäre Lungenphthise sich bei sonst gleichen Verhältnissen also um so schneller ausbreiten, je mehr und massigere Primär- und Reinfekte vorhanden sind.

Die tertiäre Lungenphthise ist eine sehr chronische und oft in Schüben verlaufende, metastatische Weiterverbreitung der ersten, oder einer späteren, ihr an Bedeutung gleichkommenden Infektion. Die sogenannte endogene Reinfektion ist nur eine metastatische Weiterverbreitung von schon im Organismus vorhandenem Virus, die exogene Reinfektion kann zwar eine Rolle spielen, muß es aber nicht, und wenn sie es tut, kommt ihr keine andere Bedeutung zu als dem Primäraffekt.

Wenn wir somit auch dem Wesen nach in der Rolle des Primär- und des exogenen Reinfekts bei der Phthiseogenese keinen Unterschied erblicken, so bleibt die Erkennung ihres zahlenmäßigen Vorkommens doch wichtig für das Verständnis der langwierigen Lungenerkrankung und damit für ihre Bekämpfung. Diese Zahlenverhältnisse werden sich aber einstweilen schwer feststellen lassen, da es, wie aus dem Anfang dieser Arbeit ersichtlich ist, nur für einen kleinen Teil der abheilenden Aspirationsherde möglich ist, sie mit Sicherheit in eine der drei Unterklassen Primärinfekt, Reinfekt und bronchogene Metastase zu verweisen. Für die Entstehung solcher Herde ist, wie gesagt, nach unserer Ansicht der immunbiologische Zustand des Körpers allein nicht maßgebend, sondern das Verhältnis zwischen Angriff und Abwehr. Praktisch ist ein vorhandener Durchseuchungswiderstand aber von außerordentlicher Wichtigkeit, da die leichten, unvermeidlichen Infektionen mit Tuberkelbazillen, denen man im täglichen Leben ausgesetzt ist, bei vorhandenem Durchseuchungswiderstand wohl nicht haften. Ist die Abwehr stark, so bedarf es auch eines starken Angriffs, um zur Bildung eines Aspirationsherdes zu führen. Gegen eine so grobe Infektion vermag sich aber der Mensch zu schützen. Wenn also die erste Infektion so schwach ist, daß sie ohne Metastasenbildung ausheilt, aber genügenden Durchseuchungswiderstand setzt, so ist eine spätere Lungentuberkulose durch Vermeidung massiger Infektion zu verhüten. Führt aber schon der Primärherd zur Bildung von Metastasen in den Lungen, dann ist die Weiterausdehnung dieser Lungenerkrankung nicht mehr mit Sicherheit zu verhindern. Es gilt also als erste und wichtigste Bekämpfungsmaßnahme, zu verhüten, daß schon das Kind *massig* infiziert wird.

Literatur: [1]) Ballin, Der tuberkulöse primäre Komplex im Röntgenbild der Lunge, Beitr. z. Klinik der Tuberkulose Bd. **51**, H. 2. — [2]) H. u. E. Grass, Beobachtungen über die Lungentuberkulose des Schulkindes in ihrer Beziehung zur Stadieneinteilung nach Ranke. Beitr. zur Klinik d. Tuberkulose Bd. **51**, H. 2. — [3]) H. Albrecht, Über Tuberkulose des Kindesalters. Wien klin.. Wochenschr. 1909. — [4]) A. Ghon, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Urban und Schwarzenberg 1912. — [5]) K. E. Ranke, Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. Archiv f. klin. Med. Bd. **119**. — [6]) H. Grass, Über das Verhältnis der kindlichen tuberkulösen Infektion zur Schwindsucht der Erwachsenen. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 42. — [7]) Puhl, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 8.

---

*) Vgl. die Behandlung dieser Frage durch BEITZKE u. GRASS, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 32, 42, 48. — Eine Erwiderung von GRASS konnte damals nicht erfolgen, weil die Zeitschrift ihr Erscheinen einstellte.

SUPRAPUBISCHE ODER PERINEALE PROSTATEKTOMIE?

Von

Dr. A. Hübner,

Assistent der chirurgischen Universitätsklinik der Charité.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. O. HILDEBRAND. Urolog. Abt. der Poliklinik.
Leiter: Prof. O. RINGLEB.)

Die operative Behandlung der Prostatahypertrophie hat in den letzten Jahren mit Besserung der Heilungserfolge immer mehr Anhänger gefunden. Die Erkenntnis, daß durch die bisher geübten konservativen Methoden ein Fortschreiten des Krankheitsprozesses mit seinen schweren Gesundheitsstörungen und der Gefahr einer malignen Entartung nicht aufgehalten werden kann, hat die Grenzen der Operationsmöglichkeit erheblich erweitert. Die Bedeutung der Prostatektomie wird hervorgehoben durch eine neuere Statistik Blums[1]), der die einzelnen Behandlungsmethoden abgrenzen konnte nach einer Sterblichkeitsziffer von 8—10% bei Katheterbehandlung, 27% bei Sexualoperationen, 33% bei Cystostomie und ***nur** 5—8% **bei Prostatektomie.*** v. Rihmer[2]) berechnet bei Katheterbehandlung eine Mortalität von 31% und nach Squiers Statistik starben 69% von den nicht Operierten.

Der Grund für die Zunahme der Heilungserfolge ist neben der verbesserten Technik zu sehen in der Ausschaltung der Gefahren durch geeignete *Vorbehandlung*. Neben allgemeiner

---

[1]) BLUM, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 40, S. 1235.
[2]) V. RIHMER, Zeitschr. f. Urologie. **16**, H. 5, S. 216.

Konstitutionsherabsetzung beeinträchtigt den Operationserfolg am meisten die *sekundäre Niereninsuffizienz*. Daher darf eine sorgfältige funktionelle Nierenprüfung vorher niemals unterlassen werden. Hierbei lassen die einzelnen Verfahren der Wasserausscheidungsprobe, Kryoskopie und Reststickstoffbestimmung auch wichtige prognostische Schlüsse zu.

Eine wirksame Bekämpfung der Blaseninfektion und Nierenfunktionsstörung durch Beseitigung der Stauung wird in der Regel mit *Dauerkatheterdrainage* erreicht. Dieses Verfahren bietet den großen Vorteil, daß der Entlastungsschock erheblich gemildert wird. Die Anlegung einer *temporären hohen Blasenfistel* ist jedoch nur für schwere Fälle mit hohem Blutdruck notwendig. Bei diesen prognostisch ernst zu bewertenden Fällen erscheint auch die Anwendung der zweizeitigen Operation von Nutzen, für die es nach KÜMMELL[1]) kaum eine Grenze der Operationsmöglichkeit gibt.

Während über die Notwendigkeit der Prostatektomie kein Zweifel besteht, ist die Frage des operativen Weges in letzter Zeit Gegenstand lebhaften Meinungsaustausches geworden. Da jede der operativen Methoden Vorteile und Nachteile bietet, dürfte eine kritische Würdigung auf Grund der Ergebnisse bei einer großen Anzahl Prostatektomierter stets am Platze sein.

Seit der Aussprache im März 1920 in Wien, wo sich die Mehrzahl der Fachgelehrten unter Führung von ZUCKERKANDL zur Anwendung der suprapubischen Methode bekannte, trat in der Folgezeit ein Umschwung ein. Auf dem letzten Chirurgenkongreß wurden im Anschluß an das Referat GULEKES von berufenen Operateuren die Vorteile der perinealen und ischiorectalen (VOELCKERschen) Methode betont. Als solche gelten die exakte Blutstillung, günstige Drainageverhältnisse am tiefsten Punkt der Blase, extravesicales Vorgehen und Auslösung der Drüse unter Kontrolle des Auges.

Es entsteht nun die Frage, ob durch die angeführten Vorzüge eine Überlegenheit der perinealen Methode gegenüber der suprapubischen anzuerkennen ist. Zunächst erscheint es uns nicht berechtigt, die Bedeutung der *Drainage nach dem Damm* in den Vordergrund zu stellen. Der Wundverlauf wird durch den Restharn nicht ungünstig beeinflußt. Beobachtungen an Sektionsbefunden bei suprapubisch Prostatektomierten, die an Pneumonie zugrunde gingen, ergeben, daß die Granulation des Prostatabettes auch bei infiziertem Urin reaktionslos vor sich geht. Die zurückbleibende Kapsel retrahiert sich sofort und bildet einen natürlichen Schutzwall der Wundhöhle. Vor allem aber ist erfahrungsgemäß die Zahl der im Anschluß an die suprapubische Operation auftretenden Fälle von Sepsis so gering, daß eine Herabsetzung des Wertes der Methode daraus nicht gefolgert werden kann.

Ebenso wird die *Blutungsgefahr* bei der suprapubischen Operation weit überschätzt. Da das Venengeflecht sich in der zurückbleibenden Kapsel verzweigt, so braucht dieses bei der Ausschälung des hypertrophischen Kerns nicht verletzt zu werden. In der Tat ist die Blutung gering, wenn die Enucleation in der richtigen Schicht gelang. Bei Komplikationen, die auftreten bei Abgleiten in den prävesicalen Raum und Verletzung der Venen, wird durch Tamponade in der Regel eine völlige Blutstillung erreicht. Auch bei weichen Drüsen hat sich die Anschauung RINGLEBS[2]), daß die Ausschälung von der Harnröhre aus die vorteilhaftesten Bedingungen gewährt, vollkommen bestätigt.

Die Einschränkung VOELCKERS[3]), der der Enucleation der Prostata nach dem Tastsinn ohne Kontrolle des Auges die Unmöglichkeit eines ähnlichen Vorgehens bei der Strumektomie gegenüberstellt, kann den Wert der suprapubischen Operation nicht herabsetzen. Bei der Struma handelt es sich um eine Hyperplasie des Drüsengewebes, während bei der Prostatahypertrophie das eigentliche Drüsengewebe durch eine adenomatöse Wucherung schalenartig nach außen gedrängt wird und bei richtiger Operationstechnik intakt bleibt. Außerdem bieten die Gefäße bei der Struma ganz andere topographische Verhältnisse. Es sei auch darauf hingewiesen, daß bei der Entfernung von Kleinhirnbrückentumoren die digitale Ausschälung noch immer das schonendste Vorgehen bleibt.

Daher erscheint uns der Beweis für die angeführten Nachteile der suprapubischen Operation nicht erbracht, zumal die Mortalitätsdifferenz nach den statistischen Mitteilungen der sehr umfangreichen Literatur gegenüber der perinealen Methode sehr gering ist. Wenn COENEN auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß ein Zurückgehen der Mortalität von 12 auf 5% nach Einführung der VOELCKERschen Operation feststellte, so hat BLUM (l. c.) schon vor 2 Jahren bei suprapubisch Prostatektomierten eine Sterblichkeitsziffer von 5—8% berechnen können.

Demgegenüber fällt für die Bewertung der *perinealen und ischiorectalen Operationsmethode* — abgesehen von der Gefahr einer Fistelbildung und Inkontinenz — ein erheblicher Nachteil ins Gewicht, der den funktionellen Erfolg herabsetzt und bisher wenig beachtet wurde. Er betrifft die Beziehung zum *Colliculus seminalis* und zur Erhaltung der Geschlechtsfunktion.

Die Bedeutung des Samenhügels ist erst durch neuere Untersuchungen der Aufklärung näher gebracht, wenn auch über die physiologische Funktion der in diesem Organ enthaltenen Gebilde die Auffassungen geteilt sind. Daß der Colliculus keineswegs nur ein Austrittsorgan für die Ausführungsgänge der Prostata und Samenblasen darstellt, erweisen die anatomischen Untersuchungen von HELLER und SPRINZ[1]), die außer zahlreichen glatten Muskelfasern noch ein ganz verschieden starkes kavernöses Gewebe nachgewiesen haben. Wenn auch RÜDIGERS Beobachtungen über das Bestehen eines Corpus cavernosum an der Mündungsstelle der Ductus ejaculatorii, das bei der Erektion und Ejakulation eine Rolle spielen soll, noch nicht bestätigt ist, so ist zweifellos der von POROSZ nachgewiesenen Ostiumringmuskulatur (M. sphincter spermaticus) eine wichtige Rolle für die Geschlechtsfunktion beizumessen. So erklären sich die bei Erkrankungen des Colliculus, d. h. Ausschaltung des funktionellen Endorgans, häufig auftretenden sexuellen Störungen; der primäre Sitz der Erkrankungen ist nach BRACKS[2]) Untersuchungen häufig in den Ductus ejaculatorii zu finden.

Nach diesen Erwägungen erscheint es selbstverständlich, daß bei Ausführung der Prostatektomie eine Verletzung des Colliculus vermieden werden muß. Diese Forderung ist umso berechtigter, als nach der jetzigen Auffassung die operative Indikation in der Regel abhängig gemacht wird von dem Auftreten von Residualharn bei entsprechendem Grad der Prostatahypertrophie. Daher kommt eine erhebliche Zahl von jüngeren Prostatikern zur Operation, für die eine zur Impotenz führende Verstümmelung eine schwere psychische Störung bedeuten würde.

In welcher Weise wird nun die Funktion des Colliculus durch die Arten der Prostatektomie beeinflußt?

Durch Nachuntersuchungen konnte bei der Mehrzahl der *suprapubisch Operierten*, die vorher im Besitze der sexuellen Potenz waren, festgestellt werden, daß durch die Operation keine wesentliche Beeinträchtigung eingetreten war. Schmerzhafte Erektionen, die auf eine nervöse Reizung des Colliculus schließen lassen, wurden in 2 Fällen beobachtet; jedoch verlor sich dieser Zustand nach kurzer Zeit. Bei einigen Operierten konnte ferner ein Erhaltensein der Potentia generandi festgestellt werden. Bei anderen Operierten war dagegen nur die Potentia coeundi erhalten.

Im Gegensatz hierzu wurde bei den nach den andern Methoden operierten Kranken ein Verlust der Geschlechtsfunktion festgestellt, was von YOUNG und kürzlich auch von LÄWEN[3]) bestätigt wird. Die Erklärung hierfür liegt darin, daß bei der perinealen und ischiorectalen Operation der Zugang zur Prostata durch Eröffnung des prostatischen Teils der Harnröhre gewonnen wird. Da der Colliculus in der Mitte der unteren Harnröhrenwand in diesem Teil lokalisiert ist, so ist eine Verletzung desselben kaum vermeidlich.

---

[1]) KÜMMELL, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurgie Bd. I, 307. 1920.
[2]) RINGLEB, Arch. f. klin. Chirurgie. **112**, H. 2.
[3]) VOELCKER, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurgie. Bd. II, 362. 1920.

[1]) BLUM, Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. VII, H. 6. 1921.
[2]) BRACK, Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. VIII, H. 3/4. 1921.
[3]) LÄWEN, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 445.

Bei der suprapubischen Operationsmethode bleibt dagegen der den Colliculus enthaltende Teil der Harnröhre geschont, die bei der Prostatahypertrophie bekanntlich im hinteren Teil (P. intramuralis nach WALDEYER) gedehnt ist. Diese Verlängerung von etwa 6—8 cm kommt nach NITZE[1] „ausschließlich auf Rechnung des zwischen Colliculus seminalis und Blaseneingangs befindlichen Teils der Urethra posterior". Bei einer Verletzung der hinteren Harnröhre bei der suprapubischen Operation bleibt daher die Pars prostatica mit dem Colliculus unversehrt.

Über die wichtigen funktionellen Ergebnisse werden weitere Untersuchungen fortgeführt. Ein eindeutiges Bild wird man jedoch erst durch eine breite Basis der Erfahrungen gewinnen.

Nach diesen Ergebnissen erscheint uns die ***suprapubische Prostatektomie als Operation der Wahl.*** Die perineale oder ischiorectale Operation erscheint dagegen angezeigt bei älteren Prostatikern, bei denen die Frage der Potenz bedeutungslos ist, und in den Fällen von Abscedierung und maligner Degeneration der Prostata.

TIEFENWIRKUNG BEI THERMISCHEN BEHANDLUNGSMETHODEN[2]).

Von

Dr. BERNHARD ZONDEK,

Assistent der Universitäts-Frauenklinik der Charité zu Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. K. FRANZ).

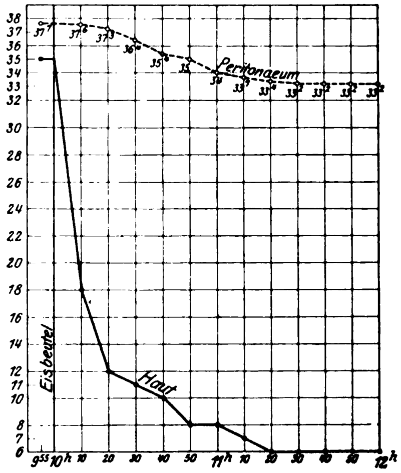
Obwohl die thermischen Behandlungsmethoden seit altersher angewandt werden und die Erforschung ihrer Wirkungsweise die verschiedenartigsten Gebiete der Medizin interessiert, herrschen über die meisten Fragen die widersprechendsten Angaben. Das mag zum Teil daran liegen, daß die diesbezüglichen physiologischen Versuchsanordnungen (ich nenne nur die Onkometrie, die Plethysmographie und Sphygmomanometrie, die sich mit der Gefäßwirkung beschäftigen) so schwierig und reich an Fehlerquellen sind, daß die Untersucher aus den so deutungsfähigen Kurven häufig das herauslasen, was gerade in ihre Theorie hineinpaßte. Bei der Fülle der Hypothesen auf diesem Gebiete schien es angebracht, sich nach einer einfachen und exakten Untersuchungsmethode umzusehen, um diesen Fragen auf diese Weise eine Grundlage geben zu können. Diesen Anforderungen schien die Feststellung der sich verändernden Gewebstemperatur unter dem Einfluß thermischer Maßnahmen Genüge zu tun. Messungen der Gewebstemperatur wurden bisher fast ausschließlich von seiten der Physiologen an Tieren mit der thermo-elektrischen Nadel ausgeführt. Daß sich die thermo-elektrische Messung klinisch nicht einbürgern konnte, dürfte auf die kostspielige Installation und die sehr komplizierte Methodik zurückzuführen sein. Ich versuchte daher ein für klinische Zwecke brauchbares, einfaches und exaktes Quecksilber-Tiefenthermometer zu konstruieren. Bezüglich der konstruktiven Einzelheiten und der Methodik sei auf frühere Mitteilungen[3]) verwiesen.

Bevor ich auf die speziellen Untersuchungen eingehe, müssen die als Vorversuche notwendig gewesenen Messungen kurz erwähnt werden, die sich mit der Physiologie des Wärmehaushaltes beschäftigen. Mit dem Tiefenthermometer konnte gezeigt werden, daß jeder Punkt am Rumpf und den Extremitäten seine bestimmte Temperatur hat. Wäre der Körper eine Kugel und die Wärmeproduktion auf einen Ort, den mathematischen Mittelpunkt, beschränkt, so müßte dieser das Maximum der Temperatur anzeigen, und von hier aus müßte die Wärmeabnahme nach allen Seiten hin sich gleichmäßig verteilen. Der menschliche Körper aber hat eine unregelmäßige Gestalt, das Leitungsgewebe der Gewebe ist verschieden; die Wärmeproduktion ist nicht auf einen Ort beschränkt, das zirkulierende Blut sorgt für Ausgleich. Im einzelnen konnte folgendes gefunden werden: Die Temperatur in der Muskulatur der Bauchdecken und der Extremitäten bleibt hinter der des Rectums zurück. Das Gewebe kühlt sich mit jedem Zentimeter, den man der Haut näher kommt, um durchschnittlich 0,25° ab. Dabei ist die Temperatur im Subcutangewebe von der Art des darunterliegenden Gewebes abhängig. Am Übergang von der Fascie zum Fettpolster besteht ein deutlich nachweisbares Wärmedepot. Das Fettpolster bietet das beste Schutzmittel in der Äquilibrierung der Wärmeabgabe. Was die beträchtliche Temperaturverschiebung im Gewebe bei ruhiger Lage betrifft, konnte festgestellt werden, daß diese in der gleichen Zeit in den verschiedenen Körperregionen verschieden ist. Sie ist am Rumpf wesentlich geringer als an den Extremitäten. Dies ist auf das umgekehrt proportionale Verhältnis von Volumen zur Oberfläche zurückzuführen, wodurch an den Extremitäten die Bedingungen für die Wärmeabgabe durch Strahlung und Leitung verbessert werden. Die absolute Gewebstiefe ist dabei nicht ausschlaggebend. Die nach einer gewissen Zeit auftretenden Unregelmäßigkeiten in der Wärmeabgabe, das Hüpfen der Temperatur, wie ich es genannt habe, sind auf den Regulationsmechanismus des Wärmezentrums zur Verhütung allzu großer Wärmeabgabe zurückzuführen.

Die Temperatur der inneren Organe des Menschen ist von der des Rectums nicht wesentlich verschieden. Nicht richtig ist es, wie bisher von den Physiologen angenommen wurde, daß die Lunge durch die Inspirationsluft erheblich abgekühlt wird. Die Lungentemperatur zeigt fast dieselbe Höhe wie die Rectaltemperatur (Differenz 0,2°).

Bei entzündlichen Prozessen tritt infolge der lokalen Hyperämie auch in den inneren Organen eine lokale Temperaturerhöhung auf. So konnte in einem Uterusmyom, das zentral jauchigen Zerfall zeigte, eine Temperaturerhöhung um 0,4° gefunden werden.

Nun zur speziellen Frage. Können wir mit den allgemein gebräuchlichen thermischen Behandlungsmethoden das Gewebe beeinflussen und welche Rolle spielt hierbei die Gewebsart und die Gewebstiefe? Nur einige Versuche seien herausgegriffen. Ein Eisbeutel wird auf die Vorderseite des Oberschenkels gelegt, während das Tiefenthermometer von der Außenseite her in die Muskulatur so eingeführt ist, daß sich die Spitze an der Linea aspera femoris befindet. Über dem Quecksilbergefäß liegt eine $2^1/_2$ cm hohe Muskel- und ebenso hohe Fettschicht. Im Verlauf von einer Stunde fällt die Temperatur im Muskel von 37,1 auf 36,3°, also um 0,8°, während die Hauttemperatur sich um 26° abkühlt. Diese relativ geringe Unterkühlung ist auf die spezifische Zusammensetzung des Gewebes zurückzuführen. Das starke Fettpolster



Kurve 1.
Wirkung des Eisbeutels auf die Temperatur am Peritoneum.

---

[1]) NITZE, Lehrb. d. Cystoskopie. 2. Aufl. S. 93.

[2]) Vortrag, gehalten in der Hufelandischen Gesellschaft am 27. April 1922.

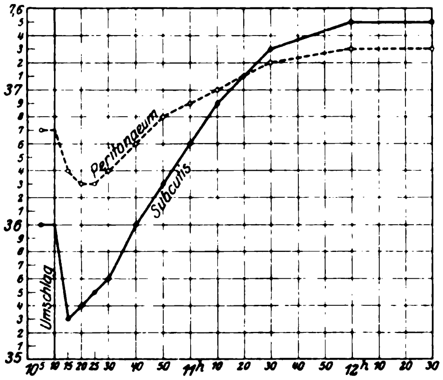
[3]) ZONDEK, B., Tiefenthermometrie. 1. bis VII. Mitteilung. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 46 u. 48; 1920, Nr. 9, 28 u. 36; 1921, Nr. 10; 1922, Nr. 16.

am Oberschenkel läßt in seiner Eigenschaft als schlechter Wärmeleiter die Temperatur in dem darunterliegenden Gewebe nur in kleinen Etappen vermindern. Ein ganz anderes Resultat bei anderer Gewebsanordnung (Kurve 1). Hier wird die Temperatur am Peritoneum bestimmt. Das Thermometer ist neben dem oberen Darmbeinstachel durch die schiefe Bauchmuskulatur so eingeführt, daß die Spitze an der Beckenschaufel anstößt. Die über dem Quecksilbergefäß liegende Gewebsschicht ist ebenso hoch, wie vorher beim Oberschenkel; aber sie besteht fast ausschließlich aus Muskulatur, das Fettpolster ist bei der Versuchsperson nur dürftig entwickelt. Man sieht, wie unter dem Einfluß des Eisbeutels hierbei die Temperatur in einer Stunde von 37,7 auf 34,0 fällt, also eine Differenz von 3,7 gegen 0,8° im vorigen Versuch. Das ist der Einfluß der Gewebsart! Aus dem Vergleich dieser beiden und vieler anderer Versuche konnte folgende für alle thermischen Behandlungsmethoden gültige Schlußfolgerung gezogen werden: *Die Wärmedosis ist von der Gewebsart abhängig. Sie muß sich direkt proportional zur Höhe des zu durchdringenden Fettpolsters verhalten.* In der 2. Stunde fällt die Temperatur unter dem Einfluß des Eisbeutels weiter ab, um sich dann auf 33,2° konstant einzustellen. Der zentrale Regulationsmechanismus, das Wärmezentrum, wehrt sich durch erhöhte Zufuhr des aus dem Innern kommenden warmen Blutes gegen zu starke Unterkühlung und dadurch bedingte Gewebsschädigung.

Wir sehen, daß wir in dem Eisbeutel ein ausgezeichnetes Mittel besitzen, um auch bei intraperitonealen Prozessen das Gewebe thermisch und daher auch sekundär physiologisch zu beeinflussen. Daß physiologische Veränderungen unter dem Einfluß thermischer Maßnahmen vor sich gehen, kann man am instruktivsten bei Anwendung von starken Kältereizen nachweisen. Vereist man das Gewebe mit Chloräthyl, so wird die Anämie bald von einer starken reaktiven Hyperämie abgelöst; die vereiste Region wird rosa-rot, überragt scharf umgrenzt die Umgebung, erscheint etwas succulent, die Papillen treten deutlich hervor. Noch nach $2^{1}/_{2}$ Stunden ist die Subcutantemperatur um $1^{1}/_{2}$° erhöht! Die Vereisung bewirkt also eine sehr starke Hyperämie, was auch von Interesse bei circumscripten entzündlichen Prozessen sein könnte.

Auch die inneren Organe kann man im Sinne einer Abkühlung beeinflussen. Dies konnte im Tierexperiment nachgewiesen werden. Hierbei wurde als Untersuchungsobjekt das Gehirn gewählt, weil jede geringfügige Veränderung der Zirkulationsverhältnisse zu greifbaren funktionellen Störungen führen muß. Bei einem Kaninchen wurde die Kopfhaut über der motorischen Region in einem Umkreis von $1^{1}/_{2}$cm durch Chloräthyl vereist und die Temperatur im Occitallappen des Gehirns fortlaufend kontrolliert. Obwohl zwischen der Applikationsstelle des Chloräthyls und dem Ort der Temperaturmessung eine etwa 4 cm starke Gehirnschicht lag, trat schon nach 1 Minute eine Gehirnabkühlung auf, die 1,8° betrug, also eine ganz erhebliche Wirkung. Erwähnen möchte ich dabei, daß ein peripherer, also reflektorischer Kältereiz in keiner Weise auf das Gehirn einwirkte. Auffallend war, wie schnell die gesunkene Gehirntemperatur wieder anstieg, so daß nach etwa 10 Minuten die ursprüngliche Temperaturhöhe fast erreicht war. Diese Fähigkeit der schnellen Wärmeausgleichung scheint mir darauf hinzudeuten, daß im Gehirn ein eigener Vasomotorenapparat besteht, was bisher immer noch strittig ist.

In der Praxis wird die lokale Kälteapplikation am häufigsten in der Form des Prießnitzschen Umschlages geübt. Kann man durch ihn das Gewebe beeinflussen? Ist die Art des Verbandes, die Abdichtung durch undurchlässigen Stoff dabei maßgebend? Kann man auch eine Wirkung in der Tiefe erreichen? Aus den zahlreichen Untersuchungen, deren Anordnung nach allen Seiten hin modifiziert wurde, seien nur einige herausgegriffen. In Kurve 2 ist die thermische Wirkung des Prießnitz auf das Peritoneum und die Subcutis dargestellt. Infolge des feuchten Umschlages fällt die Subcutantemperatur schnell ab (um 0,6°), um aber schon nach 10 Minuten einer erwärmenden Wirkung Platz zu machen. Bei der fettarmen Versuchsperson tritt auch in der Tiefe schon nach kurzer Zeit ein greifbarer Effekt auf. Nach über zweistündiger Einwirkungszeit wird als Endergebnis festgestellt: In der Subcutis eine Erwärmung um 1,5°, am Peritoneum um 0,6° im Vergleich zur Ausgangstemperatur. Wir müssen demnach dem Prießnitzschen Umschlag auch bei intraperitonealen Prozessen therapeutische Wirksamkeit zusprechen, wie sie sich in der Tiefenwärmung und reaktiven Hyperämie äußert. Durch Abdichtung mit undurchlässigem Stoff werden die Resultate noch verbessert. Hierbei muß erwähnt werden, daß bei starkem Fettpolster die erreichten Temperaturgrade doch höher waren, als man nach der Dicke des zu durchdringenden Fettpolsters hätte annehmen können. Dies ist wohl auf die allmähliche und langandauernde Einwirkung des feuchten Umschlages zurückzuführen, jedenfalls eine Eigenschaft, die den Prießnitz für die Praxis besonders wertvoll macht.



Kurve 2.

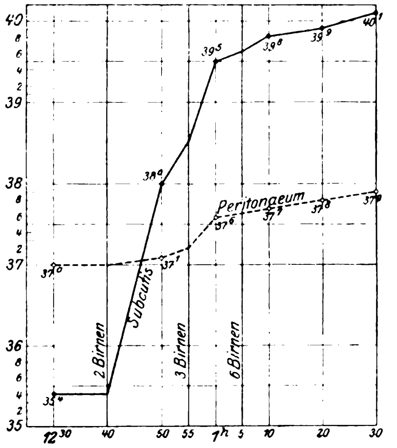
Einfluß des Prießnitz auf die Temperatur am Peritoneum.

Den stärksten Einfluß auf das Gewebe, insbesondere im Sinne einer aktiven Hyperämie übt die Hitze aus. Sie kann therapeutisch in den verschiedensten Formen angewandt werden, so als Umschläge von heißem Brei, Sand, Wasser usw. oder als strahlende Wärme. Interessant ist die Tatsache, daß letztere bezüglich der Höhe der Wärmegrade am besten vertragen wird. BIER[1]) führt das darauf zurück, daß die Luft ein sehr schlechter Wärmeleiter ist, eine sehr geringe Wärmekapazität besitzt, und die starke Schweißverdunstung die betreffenden Körperteile vor der Verbrennung schützt. Wichtig ist auch die Beobachtung, daß die heiße Luft eine wesentlich größere arterielle Hyperämie macht als die genannten anderen Mittel. Die vorliegenden Untersuchungen beschäftigen sich nur mit der Einwirkung der Heißluft (verwandt wurde ein elektrischer Heizkasten) auf das Hypogastrium, weil dies bei der Behandlung gynäkologischer Beckenerkrankungen von Interesse ist. Hierbei sei bemerkt, daß die Frauen im allgemeinen nur eine Temperatur von etwa 60° gut vertrugen, während höhere Hitzegrade stark brennende Schmerzen auslösten. Bei solchen Untersuchungen ist es unbedingt notwendig, über die Art der Temperaturbestimmung im Heizkasten Aufschluß zu geben. Wenn hier gesagt wird, daß nur eine Temperatur bis 60° gut ertragen wurde, so ist damit der Temperaturgrad gemeint, den die Luft hat in dem Augenblick, wo sie die Epidermis berührt. In dem Heizkasten selbst herrschen die verschiedenartigsten Temperaturen. An einem kleinen für Tierexperimente gebauten Heizkasten konnte so zwischen der Temperatur am Boden und an der Decke Differenzen bis 80° festgestellt werden. Mit dem elektrischen Heizkasten kommen wir vollkommen aus. Wie man sich durch die Tiefenthermometrie überzeugen kann, ist das Entscheidende bei der Heißluftbehandlung nicht so sehr die absolute Temperaturhöhe, als vielmehr die Dauer der Einwirkung. Können wir nun auch eine Tiefenwirkung erreichen? In Kurve 3 ist ein Versuch wiedergegeben, in dem der Einfluß der Heißluftbehandlung auf die

---

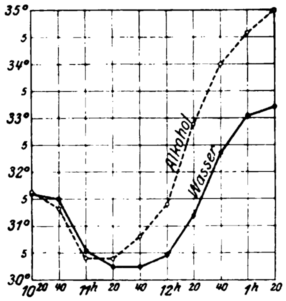
[1]) BIER, Hyperämie als Heilmittel.

Temperatur in der Subcutis, am Peritoneum, in der Vagina und im Rectum geprüft wird. Durch allmähliches Einschalten der Glühbirnen wird die Hitze gesteigert. Man sieht, daß bei einer Erhöhung der Lufttemperatur auf nur 40° die Subcutantemperatur erheblich steigt (dünnes Fettpolster). Ist dann bei höherer Dosierung die Erwärmung erst durch das Fettpolster in die Muskulatur vorgedrungen, so geht sie auch schnell in die tiefen Teile über. Nach 50 Minuten dauernder Heißluftbehandlung können wir (im Vergleich zur Ausgangstemperatur) feststellen: In der Subcutis eine Erwärmung um 4,7°, am Peritoneum um 0,9°, in der Vagina um 0,4°, im Rectum um 0,3°. Wir sehen also, daß wir in der Heißluftbehandlung ein ausgezeichnetes Mittel besitzen, um auch die tiefen Gewebsabschnitte thermisch beeinflussen zu können. Dabei müssen bei der genauen Äquilibrierung des Wärmehaushaltes schon Differenzen von 0,9° am Peritoneum als wesentlicher Ausschlag betrachtet werden. Wir können wirklich bis an die erkrankten Gewebe, die Tube und das Parametrium gelangen, um hier eine hyperämisierende Wirkung zu entfalten. Die Resultate der Tiefenerwärmung sind bei gleicher Gewebstiefe an der Extremitäten selbstverständlich noch wesentlich bessere als am Abdomen.



Kurve 3.
Wirkung der Heißluftbehandlung.

Auch durch Hautreizmittel, die von altersher in der Therapie angewendet werden, können wir einen thermischen Einfluß auf das Gewebe erzielen. Erwähnt seien Untersuchungen, die sich mit dem Alkohol und der Jodtinktur beschäftigen. Umhüllt man den rechten Arm mit einem Prießnitzschen Umschlag, den linken mit einem Alkoholumschlag (wobei Alkohol und Wasser natürlich die gleiche Temperatur haben müssen) und bestimmt in beiden Armen die Subcutantemperatur, so konnte folgendes festgestellt werden (Kurve 4): Zunächst in beiden Armen ein fast gleichmäßiger Temperaturabfall infolge der Gewebsabkühlung, dann ein allmähliches Ansteigen der Subcutantemperatur. Nach dreistündiger Beobachtungszeit zeigt sich am rechten Arm (Prießnitz) eine Temperaturerhöhung um 1,6°, am linken Arm (Alkohol) um 3,4°. Die durch den Alkohol bedingte Temperaturerhöhung übersteigt also die durch Wasser herbeigeführte um 1,8°, was nur auf eine spezifische hyperämische Wirkung des Alkohols zurückgeführt werden kann. Noch besser ist das Resultat, wenn man Jodtinktur verwendet, wobei zu der Alkoholwirkung noch eine spezifisch-chemische Wirkung hinzukommt. Die Hautreizmittel führen ebenso wie die Hitze eine allmähliche Erwärmung der tiefen Gewebsabschnitte herbei. Dadurch muß auch eine Hyperämie der tiefen Teile bedingt sein, wodurch die Biersche Lehre — im Gegensatz zur Auffassung von der Dekongestion der tiefen Teile — eine Stütze erhält.



Kurve 4.
Wirkung des Alkohols auf die Subcutantemperatur.

ZUR KULTUR DER RICKETTSIA PROWAZEKI.

Von

Prof. R. Otto, Berlin.

Nachdem zahlreiche Forscher sich vergeblich bemüht hatten, die Rickettsia Prowazeki, den vermutlichen Erreger des Fleckfiebers, zu züchten, hatte Kuczynski vor Jahresfrist berichtet, daß ihm dies unter *anaeroben* Bedingungen zunächst in intraperitoneal versenkten Röhrchen mit lymphadaptiertem Plasma[1]) und später innerhalb eines in Plasmakultur bebrüteten infizierten Gewebsstückes[2]) gelungen sei. Bei der Nachprüfung der Züchtungsmethode im Plasma erhielt ich[3]) mit meinen Mitarbeitern (Papamarku und Winkler) nur negative Resultate. Allerdings hat Kuczynski[4]) demgegenüber später angegeben, daß erneute Versuche ihn zu den gleichen Erfolgen wie früher geführt haben, doch muß auffallen, daß bisher sonst noch niemand über positive Ergebnisse mit dieser Methode berichtet hat. Darüber, ob es sich bei der Viruskultur im lebenden Gewebe überhaupt um eine „Kultur" des Erregers handelt, sind die Ansichten verschieden [vgl. Neufeld[5])]. Man darf auf Grund der von Kuczynski mitgeteilten Tierversuche aber wohl annehmen, daß ihm bei dem letzteren Verfahren wenigstens eine „Anreicherung" bzw. eine ungewöhnlich lange Konservierung des Virus gelungen ist.

Neuerdings hat nun Kuczynski[6]) mitgeteilt, daß er die Rickettsia Prowazeki auch unter *aeroben* Verhältnissen im Reagensglas auf festen Nährböden gezüchtet habe.

Auf eine nähere Beschreibung der Kultur und des Züchtungsverfahrens will ich hier nicht eingehen, sondern nur darauf hinweisen, daß ich selbst schon im Winter 1915/16 aus Material von fleckfieberkranken Menschen und Meerschweinchen ganz ähnliche Kulturen gewonnen und mit Professor Zettnow und Dr. Dietrich eingehend studiert habe. Anfangs hatte auch ich daran gedacht, daß es sich bei den gezüchteten Mikroben vielleicht um die gelungene Kultur der Rickettsia Prowazeki bzw. des Fleckfiebererregers handeln könne. Dagegen sprachen aber eine Reihe von Momenten, auf die ich hier nicht näher eingehen will (vgl. meine Diskussionsbemerkungen Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 157). Ich behalte mir vor, an anderer Stelle die Kultur näher zu beschreiben und auf die Umstände, welche für und gegen ihre ätiologische Bedeutung sprachen, zurückzukommen. Ein experimenteller Vergleich mit den jetzigen Kulturen Kuczynskis war mir nicht möglich, da ich diese leider zurzeit nicht erhalten konnte.

Kuczynski stützt seine Ansicht, die Rickettsia Prowazeki gezüchtet zu haben: 1. auf die Tatsache, daß seine Kulturen aus Fleckfiebermaterial gewonnen sind, und auf ihr tierexperimentelles Verhalten, sowie 2. auf Ähnlichkeiten, welche mikroskopisch mit den bekannten Rickettsienformen in der Laus, ferner mit den von Löwe, Ritter und Baehr[7]) gezüchteten Gebilden und schließlich mit den Kulturen der zuerst von Nöller[8]) gezüchteten Schaflaus-Rickettsia bestehen. Bevor man jedoch nach dem heutigen Stande der Wissenschaft von einer gelungenen Kultur der Rickettsia Prowazeki bzw. des Fleckfiebererregers sprechen kann, muß meines Erachtens noch der Ausfall folgender Versuche abgewartet werden:

1. Wird die Kultur durch Fleckfieber-Krankenserum und
2. durch Rickettsien-Immunserum spezifisch agglutiniert? Beides ist für die echte Rickettsia Prowazeki durch Otto und Dietrich[9]) bzw. hinsichtlich Krankenserum auch durch Roch-Lima[10]) und Epstein[11]) festgestellt worden.

3. Veranlaßt die Kultur im Läuseversuch nach Weigl[12]) die typische Darmepithel-Infektion der Laus?
4. Immunisiert die Kultur Meerschweinchen gegen die Infektion mit Fleckfiebervirus?
5. Erzeugt die Kultur im Kaninchenversuch Agglutinine gegen den Stamm Proteus-X 19?

Auf keine dieser Fragen erhalten wir aus Kuczynskis ***neuer Arbeit eine bestimmte positive Antwort.*** Die kurze Angabe, daß „der antigene Charakter (bei Immunisierungsversuchen) in gewissem Grade erhalten bleibt", besagt wenig. Die mikroskopische Ähnlichkeit seiner Kulturen mit den Rickettsien-Abbildungen von Wolbach, Tood und Palerey[13]) [aus deren Arbeit sich übrigens eine Bestätigung der von Dietrich und mir in der Laus gefundenen Fadenbildung der Rickettsia Prowazeki, die Kuczynski[14]) früher als Proteusfäden ansprach, ergibt], sowie mit den Gebilden von Löwe, Ritter und Bähr (deren Versuchsergebnisse noch der Bestätigung bedürfen) und den Kulturen der Rickettsia der Schaflaus beweist ebenfalls nichts. ***Solange das Verhalten der gezüchteten Mikroben nicht auch in bezug auf die obenerwähnten 5 Punkte näher geklärt ist, muß die Behauptung, die Rickettsia Prowazeki bzw. den Fleckfiebererreger gezüchtet zu haben, als verfrüht angesehen werden.***

Literatur: [1]) Med. Klinik 1920, Nr. 27—30. — [2]) Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 51 u. 52 (S. 1541). — [3]) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. **93**. 1921. — [4]) Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 51. — [5]) Berl. klin. Wochenschr. S. 1541. — [6]) Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 28. — [7]) Journ. A. M. A. 1921, S. 1967. — [8]) Berl. klin. Wochenschr. 1917, S. 346, und Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. **21**. 1917. — [9]) Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 19. — [10]) S. Referat in Lubarsch-Ostertag 1919, Jg. 19. — [11]) Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. **87**. 1921. — [12]) s. Referat in Oppenheimer-Rona Bd. **5**, H. 1/2. 1921. — [13]) The etiology and pathology of typhus. Cambridge, Mass. 1922. — [14]) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. **29**. 1918.

ÜBER KÜNSTLICH ERZEUGTE GLYKOSURIEN UND IHRE BEWERTUNG FÜR DIE FRÜHDIAGNOSE DER GRAVIDITÄT IN DER PRAXIS.

Bemerkungen zur gleichlautenden Arbeit von Karl Hellmuth. Klin. Wochenschr. 1922 Nr. 23.

Von

Dr. Heinz Küstner.

(Aus der Univ.-Frauenklinik zu Breslau. Dir. Geh. Med.-Rat Dr. O. Küstner.)

In seiner Arbeit berichtet Hellmuth über die Versuche, den während der Schwangerschaft bestehenden renalen Diabetes mit den von Frank und Nothmann, Joseph und Kamnitzer und nach der Angabe Franks von Roubitschek ausgearbeiteten Methoden nachzuweisen. Ich möchte nur auf die letzte dieser Methoden eingehen. Hellmuth hat nur 3 Frauen mit der Roubitschekschen Methode untersucht und bei allen 3 war, obwohl sie früh gravid waren, eine Zuckerausscheidung nicht zu konstatieren.

Ich habe bereits auf dem Gynäkologen-Kongreß in Innsbruck über meine Untersuchungen, die auch demnächst im Zentralbl. f. Gynäkol. erscheinen werden, berichtet, möchte aber auf die Frage der Verwertbarkeit der Roubitschekschen Methode für die Praxis eingehen.

Meine Untersuchungen beziehen sich auf 125 Schwangere, von denen einige mehrfach untersucht sind, so daß ich an 150 Fällen die zur Diskussion stehende Methode auf ihre Brauchbarkeit prüfen konnte. Bei 100 dieser Frauen war im Urin nach etwa $^{3}/_{4}$—$^{5}/_{4}$ Stunden Zucker nachweisbar, bei 50 nicht. Diese 50 Fälle befanden sich alle im 8. bis 10. Schwangerschaftsmonat außer einer Frau, die 3 Monate gravid war und bei der einige Tage später Abort eintrat. Ich habe also mit dieser Methode während der Gravidität bis etwa zum 8. Monat, aber ganz besonders stark in den ersten Monaten eine Zuckerausscheidung durch die Nieren erzielen können.

In gewisser Weise bin ich von der Versuchsanordnung von Roubitschek abgewichen: Ich untersuchte die Frauen nicht in nüchternem Zustand. Da ich stets den Blutzuckerwert mehrmals bestimmte, so hatte ich immer eine Kontrolle, ob die Erhöhung des Blutzuckers in den physiologischen Grenzen sich hielt, maximal bis 0,19% anstieg. Ein höheres Ansteigen habe ich übrigens nie beobachtet. Ich möchte sogar annehmen, daß der Organismus in einer Hungerzeit von 10—14 Stunden soviel von dem Glykogenvorrat der Leber gerade in der Schwangerschaft verbraucht, daß die Zufuhr von 10 g Traubenzucker diesen Verlust nicht ausgleichen, und daß infolgedessen die Erhöhung des Blutzuckers auf die notwendigen Werte von 0,14—0,19% nach der Injektion von Adrenalin nicht eintreten kann.

Natürlich hat, wie jede biologische Methode, auch diese ihre schwachen Seiten und Fehlerquellen. So war manchmal das Adrenalin aus irgendwelchen Gründen nicht wirksam. In anderen Fällen war zu flach subcutan injiziert, oder vielleicht zufällig eine Vene getroffen. Im ersten Fall bleibt wegen der zu langsamen Resorption eine Reizung des Sympathicus aus, im zweiten Fall steigt die Blutzuckerkurve steil an, hällt sich aber nicht lange genug auf einer für den Versuch notwendigen mittleren Höhe.

Jedenfalls habe ich mich bei einem negativ ausfallenden Versuch nie beruhigt, sondern immer die Untersuchungen wiederholt. Bestand eine Gravidität, so bekam ich stets auch bei den zuerst negativen einen positiven Ausfall der Reaktion. Der Blutzuckerwert war dann das erstemal so wenig erhöht, daß selbst bei der Annahme und dem Bestehen eines renalen Diabetes Zucker durch die Nieren nicht ausgeschieden werden konnte.

Ich glaube, daß Hellmuth, wenn er seine 3 Fälle, die auf Adrenalin negativ reagierten, einer weiteren Untersuchung unterzogen hätte, eine Erklärung für den negativen Ausfall gefunden und nicht der Methode die Schuld zugemessen hätte. Hellmuth scheint bei seinen Untersuchungen nicht den Blutzuckerwert bestimmt zu haben, jedenfalls wird davon nicht gesprochen. Ich halte die Blutuntersuchung vorläufig noch für unbedingt erforderlich, wenn es sich darum handelt, die Brauchbarkeit der Methoden für die Verwendung in der Praxis zu prüfen. Wichtig ist ferner eine Blutzuckerbestimmung gerade auch bei den zur Kontrolle verwandten nicht Schwangeren, um bei diesen Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel anderer Provenienz ausschließen zu können. Die Bestimmung des Blutzuckers gibt uns ferner die Möglichkeit, durch geringe Änderungen der Versuchsanordnungen — Steigerung der Traubenzuckermenge oder Injektion von etwas mehr Adrenalin — bei späteren Untersuchungen eine Glykosurie zu erzielen. Individuelle Verschiedenheiten spielen bei diesen Versuchen, wie bei allen biologischen Untersuchungen, eine wichtige Rolle.

Jedenfalls bin ich nach meinem großen Untersuchungsmaterial an Schwangeren und zahlreichen Kontrollen an Nichtgraviden zu dem Resultat gekommen: Die Roubitscheksche Methode leistet in der Klinik ausgezeichnete Dienste, für die Praxis aber ist sie vorläufig noch nicht in der Weise zu verwenden, daß das Auftreten von Zucker im Harn nach Injektion von 0,5 mg Adrenalin unbedingt identisch mit der Diagnose „Schwangerschaft" ist; die Bestimmung des Blutzuckers ist dazu stets notwendig. Wir haben vorläufig noch keinen pharmakologischen Weg ohne Fehlerquellen den Blutzucker auf einen Wert zu bringen, der unter 0,2% aber über 0,13 bis 0,14% liegt; am ehesten erreichen wir dies noch mit der Frank-Nothmannschen Methode durch Zufuhr von 100 g Traubenzucker per os.

Wir müssen uns also vorläufig bescheiden und den Blutzucker bestimmen, besonders, wenn es sich um Fragen der Brauchbarkeit der Methoden handelt.

ERWIDERUNG.

Von

Karl Hellmuth.

Die Nachprüfung der Roubitschekschen Methode hat sich bei der Verwertung unserer Ergebnisse, abgesehen von den 3 Frühgraviditäten, auf 62 Nichtgravide erstreckt.

Die Abweichung Küstners von Roubitscheks Originalversuchsanordnung, die Frauen nicht mehr im Nüchternzustand zu untersuchen, ist eine weitere Komplikation dieses noch völlig in der Diskussion stehendem Problems, da im Nichtnüchternzustand die Resorptionsbedingungen für den Traubenzucker je nach dem Füllungszustand des Magens ganz verschieden sind.

Roubitschek selbst betont am Schluß seiner Arbeit, daß Blutzuckerbestimmungen bei seiner Methode erwünscht, aber durchaus nicht nötig sind. Der Zweck der Veröffentlichung unserer Ergebnisse war, wie die Überschrift unserer Arbeit klar zum Ausdruck brachte, die Nachprüfung der Frage, ob sich u. a. die Roubitscheksche Versuchsanordnung bei Einhalten ihrer Vorschrift tatsächlich als eine für den *Praktiker* geeignete Methode zur Frühdiagnose der Gravidität erweisen würde oder nicht. Diese Frage haben wir verneint, da die Methode bei drei aufeinanderfolgenden Fällen von Frühgravidität der ersten drei Monate versagte. Diese Versager genügen unseres Erachtens, die Roubitscheksche Methode in dieser Form als ungeeignet für die *Praxis* abzulehnen eine Tatsache, zu der **Küstner** am Schluß seiner Arbeit selbst kommt. Insoweit sind die **Küstner**schen Ausführungen also durchaus eine Bestätigung unserer Ergebnisse.

Bei den vorgeschlagenen Wiederholungen der Probe an der gleichen Patientin geben wir folgendes zu bedenken: Einwandsfreie Wiederholungen müssen die in unserer Arbeit bereits betonten **Arnoldi**schen Befunde berücksichtigen. Sodann, was soll der Praktiker mit derartigen Schwankungen der Ergebnisse bei der ersten und zweiten Untersuchung, für die **Küstner** eine befriedigende Erklärung auch nicht bringen kann, anfangen? Soll er das positive oder negative Ergebnis verwerten?

Die Ursache für die einander widersprechenden Ergebnisse könnte vielleicht in einer verschiedenen Wirksamkeit der verwandten Adrenalinpräparate liegen. Wir betonen, daß wir genau der Roubitschekschen Vorschrift entsprechend die Suprareninlösung 1 : 1000 Höchst verwandt haben. Ließen sich für diesen Verdacht Anhaltspunkte gewinnen, so würde es sich um eine Fehlerquelle handeln, deren Ausschaltung für den Praktiker überhaupt nicht möglich ist.

Im übrigen verweisen wir auf die Ergebnisse, die kürzlich von **Dietrich** aus der *Göttinger* Frauenklinik in Nr. 28 dieser Wochenschrift veröffentlicht sind. Auch **Dietrich** hält auf Grund seiner Ergebnisse die Roubitscheksche Methode für unbrauchbar für die Diagnose der Gravidität.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ÜBER DEN IONENAUSTAUSCH ZWISCHEN BLUTKÖRPERCHEN UND SERUM[1].

Von

Klothilde Meier.

Der Ionenaustausch zwischen Blutkörperchen und Serum ist in hohem Maße abhängig von der Reaktion des Blutes. Gibt man zu Gesamtblut Kohlensäure in steigender Menge, trennt dann bei den jeweiligen Spannungen Blutkörperchen und Serum voneinander und untersucht das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes, so findet man, daß das Kohlensäurebindungsvermögen, also damit auch der Alkaligehalt des Serums, der zu dieser Kohlensäurebindung zur Verfügung gestellt wird, sehr stark zunimmt. Nun vermindert sich im Serum mit steigender Kohlensäurespannung der Chlorgehalt durch Abwanderung des Chlors in die Blutkörperchen. Genaue Berechnung der molaren Alkalizunahme im Serum und der molaren Chlorabnahme und Vergleich der beiden Werte ergibt, daß das zur Kohlensäurebindung zur Verfügung gestellte Alkali im Serum größer ist als die Alkalimenge, die durch die Chlorabwanderung frei wird. Es ergibt sich also ein zunächst ungeklärtes Alkalidefizit. Wahrscheinlich wird dieses durch eine Alkaliwanderung aus den Blutkörperchen in das Serum gedeckt. Die Größe dieser Alkalimenge läßt sich für jede Kohlensäurespannung berechnen. Gleichzeitig mit dieser Ionenwanderung findet eine Wasserverschiebung zwischen Blutkörperchen und Serum statt, nämlich ein Wassereinstrom aus dem Serum in die Körperchen, deren Volumen zunimmt, während die Serumdichte steigt. Das Maximum der Ionenwanderung und der Wasserverschiebung zwischen Körperchen und Serum, also auch das der Volumzunahme der Körperchen und der Serumeindickung liegt bei bestimmten, für alle Verschiebungen gleichen Reaktionen, ebenso wie Änderungen im kryoskopischen Verhalten des Serums. (*Aus der medizinischen Klinik in Greifswald.*)

ÜBER DEN MECHANISMUS DES TRYPANOZIDIESCHWUNDES BEI LEBERKRANKEN MENSCHEN

Von

F. Rosenthal und **R. Freund.**

Im Anschluß an die früher dargelegten Beziehungen zwischen schweren diffusen Erkrankungen des Leberparenchyms und dem trypanoziden Titer des menschlichen Serums (Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 16 u. 37) wurde die Frage experimentell untersucht, ob dem Schwunde der trypanoziden Serumsubstanz bei cholämischen Ikterusformen ein Zerstörungsprozeß durch Gallenbestandteile oder andere Substanzen des cholämischen Serums zugrunde liegt, oder ob der Absturz des trypanoziden Titers im Serum auf *Störungen des Bildungsprozesses* in den Produktionsstätten der trypanoziden Serumkörper primär beruht. Folgende experimentelle Befunde sprechen in dem letzteren Sinne:

1. In Konzentrationen, die selbst maximalen, im ikterischen Serum verwirklichten Werten entsprechen, vermögen weder Galle noch Gallenbestandteile, insbesondere die gallensauren Salze die trypanozide Wirkung des normalen menschlichen Serums in nennenswertem Maße zu beeinträchtigen.

2. Auch nach Mischung mit ikterischem Serum, das im Tierversuch unwirksam ist, bewahrt das normale menschliche Serum gegenüber der experimentellen Trypanosomeninfektion ungehindert seine therapeutischen Eigenschaften (vgl. auch **Zeiss**).

3. Auch im cholämischen Medium der mit Ikterogen vergifteten, schwer ikterischen Maus erfährt trotz des tagelangen Kontaktes der trypanoziden Serumsubstanz mit allen für eine direkte Zerstörung in Frage kommenden Stoffen das menschliche Normalserum keine Einbuße seiner therapeutischen Kraft.

Die Reaktion des Trypanozidieschwundes bei schweren menschlichen Leberkrankheiten, insbesondere bei den ausgeprägten cholämischen Ikterusformen hat mit den unter pathologischen Verhältnissen anzutreffenden Schwankungen des Komplementgehaltes nichts zu tun. Weder besteht ein Parallelismus zwischen der Reaktion des Trypanozidieschwundes und einer Komplementverarmung des Serums, noch kommt entgegen den Anschauungen **Langes** (Klin. Wochenschrift 1922, Nr. 21/22) der trypanoziden Serumsubstanz ein komplexer Bau zu, wie in mannigfach variierten Versuchen gezeigt werden konnte. Die Einwände **Langes** gegen die gesicherten engen Beziehungen zwischen dem trypanoziden Titer des menschlichen Serums und dem Funktionszustande der menschlichen Leber sind als nicht stichhaltig abzulehnen. Die ausführliche Arbeit erscheint in der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. (*Aus der Medizinischen Klinik der Universität Breslau*).

EIN MIKROVERFAHREN ZUR QUANTITATIVEN BESTIMMUNG DES ACETONS UND DER β-OXYBUTTERSÄURE IM BLUT OHNE VENENPUNKTION.

Von

Alfred Lublin.

Mit einer Capillarpipette von 0,2 ccm Inhalt oder zwei Pipetten von 0,1 ccm Inhalt (siehe **Pincussen**: Mikromethodik) werden 0,2 ccm Blut aus der Fingerbeere (evtl. nach leichter Stauung des Fingers) entnommen und in ein Zentrifugenspitzgläschen gespritzt, in dem sich 0,8 ccm Wasser befindet. Zur Enteiweißung werden 0,3 ccm $^2/_3$n-Schwefelsäure + 0,3 ccm (10%) Na. wolframat.-Lösung (Folin und Wu) gefügt. Durchschütteln, mit einem Korkstopfen verschließen, $1^1/_2$ Minuten auf einer kleinen elektrischen Zentrifuge scharf zentrifugieren. Das klare Filtrat wird in ein Widalröhrchen gegossen und davon 0,75 ccm (= 0,09 Blut) in einen 50-ccm-Mikrokjeldahlkolben überführt. Dazu kommen 25,0 Wasser + 1,0 (10%) Essigsäure + eine Spur Talkum. Am Mikrokjeldahlapparat wird (siehe **Lublin**: Ein neues Mikroverfahren zur getrennten quantitativen Bestimmung des Acetons und der β-Oxybuttersäure im Harn; Klin. Wochenschr. Nr. 18, S. 894) unter Zugrundelegung des Prinzips von **Shaffer** und **Engfeldt** 10 Minuten lang in eine Vorlage (Erlenmeyerkölbchen von 100 ccm Inhalt, das mit 15.0 Wasser + 5,0 $^n/_{200}$-Jodlösung + 2,0 (25%) Natronlauge beschickt ist) mit niedriger Flamme destilliert. Darauf werden nach Vertauschen der Vorlage A gegen eine in gleicher Vorlage beschickte Vorlage B bei unverändert bestehender Flamme aus einem kleinen Scheidetrichter 20,0 Kaliumbichromatschwefelsäure (2 g Kaliumbichromat + 80,0 Wasser + 2,0 [100 Vol.-%] Schwefelsäure langsam hinzugetropft. Nach 10 Minuten wird diese Destillation unterbrochen. Beide Vorlagen werden mit je 2,0 (25%) Schwefelsäure angesäuert und nach Hinzufügen von je 3 Tropfen 1 proz. Stärkelösung mit $^n/_{200}$-Natriumthiosulfatlösung von blau nach farblos titriert. Berechnung des Acetons (+ Acetessigsäure) aus der Vorlage A durch Multiplikation der verbrauchten Kubikzentimeter Jodlösung mit dem Faktor 0,0483, der β-Oxybuttersäure aus der Vorlage B durch Multiplikation der verbrauchten Kubikzentimeter Jodlösung mit dem Faktor 0,125.

---

[1] Erscheint ausf. in d. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.

Beispiel: Dest. A: Jodverbrauch 0,23 ccm, also

$$\frac{0{,}23 \times 0{,}0483 \times 100}{0{,}09} = 12 \text{ mg.-\% Aceton.}$$

Dest. B: Jodverbrauch 0,12 ccm, also

$$\frac{0{,}12 \times 0{,}125 \times 100}{0{,}09} = 17 \text{ mg.-\% } \beta\text{-Oxybuttersäure.}$$

Entzuckerung unnötig, da der durch Glykuronsäuren bedingte Jodbindungsfehler praktisch nicht in Frage kommt.

Man achte auf gleichmäßige, nicht zu schnelle Tropfenfolge beim Zutropfenlassen der Kaliumbichromatschwefelsäure (etwa ein Tropfen pro Sekunde), was leicht zu erreichen ist, wenn man den in den Kjedahlkolben hineinragenden Teil des Destillationsrohres weit genug (ca. 1 cm im lichten Durchmesser) anfertigen, das untere Ende des Destillationsrohres schräg abschneiden (mit dem tieferen Ende nach der Seite der Chromatzuführung), unten im ganzen ein wenig zentralwärts biegen und in ein Glaskügelchen auslaufen läßt (vom Glasbläser in wenigen Minuten herzustellen). Luftdichter Verschluß des Kolbens mit dem Destillationsrohr durch ein Stück Gummischlauch, das über das untere Ende des Destillationsrohres gestreift wird. Dauer der ganzen Bestimmung 30 Minuten. Belege erscheinen in der Biochemischen Zeitschrift. (*Aus der medizinischen Klinik Breslau. Geh. Med.-Rat Prof. Dr.* MINKOWSKI).

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

TONSILLEN UND ALLGEMEINERKRANKUNGEN.

Von

Dr. MAX GOERKE, Breslau.

Trotz der zahlreichen Bearbeitungen, die gerade in letzter Zeit die Frage nach der Bedeutung der Tonsillen bei der Entstehung von Allgemeinerkrankungen gefunden hat, und zwar nicht bloß durch Laryngologen, sondern auch durch Internisten, Pädiater, Pathologen, sind die Vorstellungen von jenen Beziehungen immer noch als recht unsichere zu bezeichnen. Wenigstens kann ich selbst in meiner Tätigkeit als Consiliarius täglich die Erfahrung machen, daß hier noch vielfache Unklarheiten herrschen. Freilich wird man diesen Sachverhalt verständlich finden, wenn man hört, daß schon die normale Funktion des adenoiden Schlundrings im Haushalte des Organismus noch nicht restlos geklärt ist, demgemäß die zur Deutung ihrer Rolle in der Pathologie erforderliche Grundlage fehlt. Ja bisweilen scheinen in dieser Frage die Erfahrungen der Klinik den Ergebnissen der Physiologie direkt zu widersprechen. So scheint z. B. die Auffassung und — wie ich schon hier hervorheben möchte — nach meiner Überzeugung einzig richtige Auffassung der Tonsillen als Schutzorgane zu der dem Praktiker immer wieder vorgetragenen Lehre, daß von ihnen schwere Allgemeininfektionen ausgehen, in einem zunächst unlösbaren Widerspruche zu stehen.

Vermehrt wird diese Verwirrung dadurch, daß neuerdings von namhafter laryngologischer Seite versucht wird, die Tonsillen völlig jeder Bedeutung zu entkleiden, ihre Erkrankungen (Angina) nicht als den Ausgangspunkt, sondern als eine nur zufällige sekundäre Teilerscheinung einer septischen Allgemeinerkrankung aufzufassen. Wir kommen auf diesen interessanten, meines Erachtens völlig verfehlten Versuch noch zurück. Kein Wunder, wenn unter dem Eindrucke solcher Lehren dem Praktiker die Bedeutung der Mandeln als Quelle oder Eintrittspforte für mannigfache Infektionskrankheiten höchst zweifelhaft und anfechtbar, jedenfalls aber als durchaus unbewiesen erscheinen mußte. Sind die Tonsillen nun aber für den Körper gleichgültig oder kommt ihnen sogar eine ihn schützende Funktion zu, wie kann da überhaupt erst — das ist die weitere Folgerung — in eine Diskussion über ihre operative Entfernung eingetreten werden? Ihre Exstirpation ist ja dann zum mindesten überflüssig, wenn nicht gar schädlich, auf jeden Fall also unbedingt zu verwerfen.

So viel scheint klar zu sein: Wollen wir zu den verschiedenen Auffassungen von der pathologischen Bedeutung der Mandeln und zu der Indikation für operative Eingriffe an ihnen Stellung nehmen, so werden wir uns zunächst einmal eine sichere Vorstellung von ihrer physiologischen Bedeutung zu verschaffen suchen, d. h. Antwort auf die Frage suchen, welche Rolle im gesunden Körper dem adenoiden Gewebe des Schlundrings und den Tonsillen als Teil desselben zukommt.

Diese Frage hat so viele Beantwortungen gefunden, daß wir auf die einzelnen Theorien hier unmöglich eingehen können. Die meisten von ihnen sind auch so wenig durch physiologische oder klinische Tatsachen gestützt, daß sie sehr bald wieder aufgegeben oder vielfach von vornherein nicht ernst genommen worden sind. Das gilt speziell für alle die Theorien, die das Mandelgewebe zur Verdauung oder zur Blutbildung in Beziehung bringen.

Einer weiteren Hypothese, deren Unhaltbarkeit ich schon an anderer Stelle[1] eingehend begründet habe, nämlich der Auffassung, die das Mandelgewebe für das endokrine System in Anspruch nimmt, ist in jüngster Zeit wieder ein Verteidiger in FLEISCHMANN[2] erstanden. Ich kann nicht finden, daß dieser neueste Versuch, die Mandeln als Drüsen mit innerer Sekretion zu deuten, geglückt ist. Die von FLEISCHMANN gefundene Tatsache, daß sich in den Tonsillen reduzierende Substanzen finden, ist kein Beweis für eine innersekretorische Tätigkeit dieser Gebilde; reduzierende Substanzen finden sich in manchen Organen, die nichts mit dem endokrinen System zu tun haben, finden sich — und das scheint mir den FLEISCHMANNschen Befunden vollends jede Beweiskraft zu nehmen — auch in den weißen Blutzellen.

Die einzige Theorie, die den Anspruch erheben darf, bisher einer ernsten Kritik standgehalten zu haben, weil sie mit den anatomischen, experimentellen und klinischen Tatsachen in Einklang steht, ist die Auffassung, die in den Mandeln einen Schutzmechanismus erblickt (von mir „Abwehrtheorie" genannt). Ohne auf jene Tatsachen hier im einzelnen nochmals einzugehen[3] — es ist dies vor allem die von STÖHR gefundene Erscheinung der Lymphdurchströmung, der Ausfall der Versuche mit Aufstäubung und Injektion von Bakterien und anderen corpusculären Elementen, mancherlei klinisch-empirische Tatsachen —, möchte ich meinen, daß schon die Anhäufung reichlichen adenoiden Gewebes im Pharynx für die Annahme sprechen muß, daß es hier eine bestimmte Schutzfunktion zu verrichten hat. Würde es sich um gleichgültige, d. h. überflüssige oder gar schädliche Gebilde („Infektionstheorie") handeln, dann würde sich schon nach allgemein-biologischen Gesetzen der Organismus solcher Organe durch Rückbildung in der Phylogenese entledigt haben, wie er sich ihrer im Leben des Individuums entledigt, sobald sie keine Aufgabe mehr haben (physiologische Involution).

Wie verträgt sich nun aber mit dieser Annahme einer Schutzfunktion der Tonsillen die Erscheinung, daß sie in vielen Fällen die Eingangspforte oder die Quelle für schwere Allgemeinerkrankungen bilden? Denn die Tatsache steht fest und ist durch hundertfältige klinische Beobachtung erfahrener und kritischer Ärzte und Forscher sichergestellt, daß von den Tonsillen mannigfache Infektionskrankheiten ihren Ausgang nehmen können. Man braucht nicht so weit zu gehen wie PÄSSLER[1]), der eine ganze Auslese von Krankheiten auf eine Tonsillitis zurückführt; sicher steht, daß akute Polyarthritis, septische Erkrankungen, Nephritis oft mit einer Angina einsetzen oder an eine solche sich anschließen. Wie verträgt sich ferner mit der hypothetischen Schutzwirkung der Mandeln die Tatsache, daß sie selbst so oft erkranken, daß sie offenbar dem Eindringen von Mikroorganismen in ihre Gewebe schlecht Widerstand leisten können, kurz, daß ihr Schutzmechanismus, wenn ein solcher vorhanden ist, so oft insuffizient wird? Hier besteht offensichtlich ein Widerspruch, und dieser ist um so bedeutungsvoller, als ja, wie bereits angedeutet, Indikationsstellung und überhaupt die Therapie in erster Reihe von der jeweiligen Auffassung der Tonsillen als Schutzorgane oder als Infektionsquellen abzuhängen scheint. Wer den Mandeln eine Schutzwirkung zuschreibt, müßte ängstlich auf Schonung und Erhaltung dieser Gebilde bedacht sein und wird vor schwierige Entscheidungen gestellt, wenn er die Mandeln aus örtlichen Gründen entfernen muß; wer in ihnen eine dauernde Infektionsquelle für den Organismus erblickt, wird ihre radikale Ausräumung vornehmen oder anstreben müssen, selbst dort, wo sie keine örtlichen Beschwerden verursachen, wird sich sogar für berechtigt halten können, aus prophylaktischen Gründen ihre Entfernung anzuraten.

---

[1] Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 19, Heft 2.

[2] Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 34, 30 und 265.

[3] Ich verweise auf meine oben zitierte Arbeit.

Um diese Widersprüche und Schwierigkeiten zu lösen, müssen wir zunächst bestimmten Vorgängen im Leben der Tonsille unsere Aufmerksamkeit zuwenden, ihrem Werden, Wachsen und Vergehen, ihrer Genese, der Hyperplasie und der Involution. Die Tonsillen bedeuten ja ihrer Entstehung nach nichts anderes als eine Anhäufung des sonst in sämtlichen Schleimhäuten des Körpers allenthalben diffus verteilten adenoiden Gewebes an bestimmten Stellen des Pharynx. Auch ihre Hyperplasie, d. h. ihre Volumenszunahme über eine gewisse, konventionell als normal angesehene Größe hinaus ist durchaus kein pathologischer Zustand. Histologisch weisen hyperplastische Tonsillen keinerlei Abweichungen von der Norm auf, stellen nichts anderes dar als eine Massenzunahme der Follikel und damit auch, physiologisch gesprochen, eine Steigerung der hypothetischen Funktion. Die Hyperplasie tritt nun zu einer Zeit auf, in der das Bedürfnis nach einem Schutzmechanismus an den oberen Luft- und Speisewegen ein besonders großes sein dürfte, d. h. in der Kindheit, in den ersten Lebensjahren, in der Zeit, in der zahlreiche Infektionskrankheiten den heranwachsenden Organismus bedrohen. Tatsächlich sieht man auch solche Mandelhyperplasien vielfach während oder im Anschlusse an eine Infektionskrankheit sich ausbilden oder verstärken. Andererseits scheint es, als ob eine solche Hyperplasie, wenn sie nicht zu starke und dann störende Dimensionen annimmt, den Körper vor mancher Infektion schützt: Ich erinnere hier an die Beobachtung FRÄNKELS, der an einem reichen Material beobachten konnte, daß Kinder mit hypertrophischen Mandeln seltener an Diphtherie erkranken als solche mit Tonsillen von „normalem" Umfange.

Freilich kann diese Schutzreaktion des Organismus über das Ziel hinausschießen und zu einer derartigen Volumenszunahme der Mandeln führen, daß sich mechanische Störungen der Atmung, des Schluckakts, der Sprache und Störungen von Seiten der Ohren ergeben — das gilt allerdings mehr für die Rachenmandel — und die Beseitigung der Hyperplasie notwendig machen. Schalten wir aber nach unserer Auffassung auf diese Weise nicht einen wirksamen Schutzmechanismus aus? Nun, diese Besorgnis besteht nicht, denn erstens kann man bei den hier üblichen Methoden (Tonsillotomie) nie so radikal sein, daß nicht genügend funktionsfähiges adenoides Gewebe zurückbleibt, und zweitens hat das Mandelgewebe eine geradezu unerschöpfliche Regenerationskraft: Solange das Bedürfnis nach einer solchen Schutzvorrichtung besteht, ersetzt sich das Tonsillengewebe immer wieder von neuem, wenn auch meist nicht bis zu dem früheren Umfange. Werden die Tonsillen in den ersten Lebensjahren entfernt — und wir sind ja aus den erwähnten lokalen Indikationen oft genug gezwungen, das zu tun —, dann müssen wir immer mit der Möglichkeit eines Rezidivs rechnen. Nach Maßgabe des vorhandenen Schutzbedürfnisses wird sich das follikuläre Gewebe immer wieder von neuem ersetzen, bis die *physiologische Involution* dieser Erneuerung ein Ziel setzt. Die besten Dauerresultate werden daher erreicht, wenn man die Tonsillen in einem Alter entfernt, in dem der Involutionsvorgang bereits eingesetzt hat, d. h. etwa im 8. bis 10. Lebensjahre.

In dieser Involution oder, richtiger gesagt, in den Störungen derselben haben wir das Moment zu suchen, das jenseits des Lebensalters, in dem das Mandelgewebe seine physiologische Rolle ausübt, die Tonsillen zu einer Quelle dauernder Belästigung und ständiger Gefahren für den Träger macht. Wie sich anatomisch dieser Involutionsvorgang abwickelt, und was für Ursachen es sind, die den Rückbildungsprozeß aufhalten, das zu erörtern würde zu weit führen[1]). Es mag genügen, wenn ich erwähne, daß im histologischen Bilde der mangelhaft involvierten Mandel besonders die mit Cylinderepithel ausgekleideten, mit Detritus, abgestoßenen Epithelien, emigrierten Lymphocyten und Bakterien vollgepfropften Epitheleinsenkungen auffallen, in deren Nachbarschaft regelmäßig eine gewisse entzündliche Reaktion, manchmal direkte Absceßbildung zu konstatieren ist.

Solche schlecht involvierte Tonsillen bilden einen ständigen Herd chronischer Entzündung, in dem der Prozeß durch irgendeine Ursache zum akuten Aufflackern kommen und dann den Anlaß zu einer schweren Allgemeinerkrankung geben kann; in solchen chronisch-entzündlichen Herden geht auch ohne akuten Nachschub eine ständige Resorption von Toxinen vor sich, die z. B. eine Nephritis unterhalten können.

Diese Mandeln sind also nicht die Eingangspforte oder die Durchgangsstation, sondern sie bilden die Ausgangsstelle für schwere Allgemeinerkrankungen. Diese Folgeerscheinungen chronischer Tonsillitiden machen sich ja auch überwiegend oder fast ausschließlich in einer Lebensperiode bemerkbar, in der die Involution des adenoiden Gewebes schon vollendet oder in vollem Gange sein sollte. Selten treten sie daher bei Kindern unter 10 Jahren auf, und nur selten wird man daher vor die Notwendigkeit gestellt, bei jüngeren Kindern die Tonsillektomie (Totalausschälung) vorzunehmen. Einen Schaden habe ich von der Tonsillektomie auch bei jüngeren Kindern nie gesehen. Besteht noch ein Schutzbedürfnis, so ersetzt sich doch wieder, auch nach radikalster Ausräumung, das Mandelgewebe bis zu einem gewissen Umfange[2]).

Anders bei den Individuen etwa jenseits des 12. Lebensjahres. Ein Schutzbedürfnis liegt nicht mehr vor; eine Schutzwirkung können solch schlecht involvierte Mandeln auch unmöglich ausüben. Man muß solche Mandeln, speziell von älteren Individuen, histologisch untersucht haben, um zu der Überzeugung zu gelangen, daß hier von einer „Funktion" nicht mehr die Rede sein kann. Diese Stümpfe stellen, wie gesagt, nur ein Depot chronischer Entzündungsherde dar, deren gründliche Beseitigung dringendes Erfordernis ist. Und das geschieht am besten durch die Tonsillektomie, für die ich auf Grund pathophysiologischer Erwägungen und anatomischer Untersuchungen schon zu einer Zeit eingetreten bin, in der sie noch nicht allgemein übliche Methode geworden war. Wir sehen also, daß die Befürchtung mancher Autoren (PÄSSLER, PIFFL u. a.), durch unsere Auffassung einer Schutzwirkung der Mandeln seien die therapeutischen Ziele der Tonsillektomie bedroht, nicht zu Recht besteht. Im Gegenteil: Die logische Durcharbeitung der Abwehrtheorie führte zu denselben therapeutischen Forderungen, zu denen auf empirischem Wege die Klinik gelangte.

Wohl aber müssen sich ernste Bedenken und Befürchtungen dieser Art bei einer Auffassung regen, wie sie ganz neuerdings

---

[1]) Therap. Monatshefte 1913.

[1]) Ich verweise auf meine Arbeit: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 16, Heft 1.

[2]) Meine von MANN bestrittene Angabe, daß auch nach regelrecht durchgeführter Tonsillektomie bei jüngeren Individuen Rezidive gelegentlich vorkommen (vgl. Verhandl. d. Laryngologen in Stuttgart 1913) ist später von anderen Beobachtern, wie HOPMANN, KLESTADT u. a. bestätigt worden.

FEIN[1]) in seiner Lehre von der Anginose vorgetragen hat, die in den Tonsillen nicht die Eingangspforte, auch nicht den primären Sitz oder die Quelle für eine Allgemeinerkrankung erblickt, sondern im Gegenteil in jeder Angina nur die zufällige Teilerscheinung einer leichteren oder schwereren septischen Erkrankung zu erkennen glaubt.

Dank den Untersuchungen der letzten Zeit ist es gelungen, für zahlreiche Fälle „kryptogenetischer" Infektionen, für die Genese mitigierter Sepsis, des Gelenkrheumatismus und anderer Affektionen eine befriedigende Erklärung in den Veränderungen an den Tonsillen zu finden. Durch die Lehre FEINS von der Anginose wären wir wieder gezwungen, alle jene Affektionen bezüglich ihrer Genese mit einem Fragezeichen zu versehen und in den Sammeltopf der kryptogenetischen Sepsis zu werfen, denn FEIN ist nicht imstande, die von ihm bestrittene tonsillare Genese durch eine andere plausible Auffassung zu ersetzen. Das wäre freilich kein Argument gegen die Berechtigung der FEIN schen Theorie; deren Beweisführung ist aber auch sonst im ganzen wie im einzelnen wenig überzeugend.

So dürfte er sich schon mit seiner These, daß in Fällen von Besserung oder Heilung rheumatischer und anderer Affektionen nach Exstirpation der Mandeln der Zufall die Hauptrolle spielt, zu allen bisherigen Erfahrungen in Widerspruch setzen. Es mag das Zusammentreffen von Eingriff und Heilung gelegentlich einmal zufällig vorkommen; aber in diesem hundertfältig wiederholten Zusammenhange regelmäßig nur einen blinden Zufall zu sehen, heißt denn doch unseren Vorstellungen von Ursache und Wirkung Zwang antun.

Auch seine weitere Behauptung, daß die Versager, d. h. die Fälle, in denen ein operativer Erfolg ausbleibt, die Zahl der positiven, d. h. erfolgreichen Fälle um ein Vielfaches übertreffen soll, muß ich auf Grund der Mitteilungen anderer Autoren wie eigener Erfahrungen ganz entschieden zurückweisen. Glücklicherweise ist das Gegenteil richtig.

Daß hier und da nach vorübergehender Besserung durch die Operation gelegentlich wieder ein Nachschub auftritt, daß also nicht durchweg Dauererfolge erzielt werden, liegt daran, daß die Infektion nicht regelmäßig von den Tonsillen allein, sondern in seltenen Fällen auch von anderen Teilen des lymphatischen Schlundringes ihren Ausgang nimmt. Meist sind aber diese Nachschübe erheblich milder und seltener, ein Zeichen, daß man doch in den Tonsillen den Hauptherd getroffen hat. So konnte ich in vielen Fällen, unter anderen auch an mir selbst, folgenden Verlauf beobachten: Mehrmals des Jahres auftretende Anginen mit schwersten septischen Erscheinungen hören nach der Tonsillektomie mit einem Schlage auf; nach Jahren treten ab und zu, d. h. vielleicht einmal im Jahre, leichteste anginöse Beschwerden auf; die nach der Tonsillektomie gewöhnlich etwas hypertrophierten Seitenstränge sind dann leicht gerötet, weisen vielleicht hier und da einen fossulären Pfropf auf; meist innerhalb von 24 Stunden klingen die Erscheinungen ohne Fieber ab.

Auch die sonstigen Beweise FEINS entbehren einer befriedigenden Begründung. Daß die von ihm ausführlich erörterten, auf eine Schutzfunktion der Mandeln hinweisenden anatomischen und experimentellen Tatsachen durchaus nicht gegen die Möglichkeit eines Ausgangs der Infektion von den Tonsillen zu verwerten sind, wird nach meinen obigen Auseinandersetzungen verständlich sein. Des weiteren dürfte er mit seiner Behauptung, daß die anginöse Entzündung stets in alle Teile des lymphatischen Schlundrings gleichzeitig eindringt, auf Widerspruch stoßen; oft genug beschränkt sich die Entzündung auf eine Tonsille oder auf die Rachenmandel oder auch auf die Seitenstränge. Ebensowenig ist es richtig, daß zuerst Allgemeinerscheinungen, dann erst lokale Symptome an den Mandeln auftreten; unsere tägliche Erfahrung lehrt uns, daß sehr oft die umgekehrte Reihenfolge statthat.

Ich will durchaus nicht bestreiten, daß gelegentlich eine Infektion, die an einer anderen Stelle in den Körper eingedrungen ist, sekundär die Mandeln ergreifen kann, wie uns die Erscheinung der „Angina traumatica" nach Nasenoperationen zeigt; das ist aber die Ausnahme, das Ungewöhnliche und berechtigt keineswegs, diesen Vorgang zu verallgemeinern.

Die FEINsche Lehre ist demnach nicht dazu angetan, unsere Anschauungen von der tonsillaren Genese mancher Infektionskrankheiten umzuwerfen oder zu modifizieren. Wir werden nach wie vor daran festhalten, daß wir in der mangelhaft involvierten Tonsille den Ausgangspunkt für verschiedene Allgemeinerkrankungen zu suchen haben.

Wann ist nun aber — und damit kommen wir zu der für den Praktiker wichtigsten Frage — dieser Zusammenhang so sichergestellt, daß wir aus ihm unsere therapeutischen Folgerungen ziehen dürfen? Die Angabe, daß bisweilen eine Angina auftritt oder der Nachweis hypertrophischer Mandeln berechtigt durchaus noch nicht zu dem Schlusse, daß ein gleichzeitig vorhandener Gelenkrheumatismus, eine Neuritis, eine Albuminurie darauf zurückzuführen und die Enucleation der Mandeln unbedingt vorzunehmen ist. So völlig gleichgültig ist der Eingriff der Tonsillektomie denn doch nicht, daß wir berechtigt wären, ihn dem Patienten auf einen bloßen Verdacht hin anzuraten. Nur dann, wenn der Zusammenhang der Allgemeinerkrankung mit tonsillaren Veränderungen sicher oder wenigstens wahrscheinlich ist — ganz sicher wird er ja in manchen Fällen freilich erst durch den Erfolg der Operation — haben wir das Recht, die Mandeln operativ anzugehen. Wahrscheinlich wird der Zusammenhang, wenn sich oft oder fast regelmäßig die Gelenkschmerzen, die septischen Erscheinungen usw. an eine Angina anschließen. Doch darf man sich mit dieser Feststellung meines Erachtens nicht zufrieden geben; unbedingt zu ergänzen ist sie jedesmal durch eine genaue örtliche Untersuchung der Mandeln. Dieselben zeigen meist bei bloßer Besichtigung keine Besonderheiten, sind oft hinter den Gaumenbögen so versteckt, daß man ihre Oberfläche gar nicht oder nur zum kleinen Teil zu Gesichte bekommt. Erst wenn man den vorderen Gaumenbogen etwas zurückschiebt und kräftig auf den Hilus der Tonsille drückt, bringt man sich ihre orale zerklüftete Oberfläche zu Gesicht, quetscht dabei häufig zahlreiche Pfröpfe, auch flüssigen Eiter heraus.

Meist bestehen in solchen Fällen auch gewisse subjektive Beschwerden: Fauliger pappiger Geschmack, von dem Inhalte der Mandelkrypten herrührend, Druck im Halse, Fremdkörpergefühl, nach den Ohren oder dem Kehlkopfe zu ausstrahlende Schmerzen neuralgischen Charakters. Sehr oft habe ich die Erfahrung machen können, daß nach vorsichtigem schonendem Ausquetschen der Mandelkrypten nicht bloß die genannten örtlichen Beschwerden, sondern auch die rheumatischen oder neuralgischen Schmerzen für eine geraume Zeit schwanden. In solchen Fällen war es dann sehr leicht, den Kranken von der Zweckmäßigkeit des ihm vorgeschlagenen Eingriffs zu überzeugen.

Was diesen selbst betrifft, so kommt einzig und allein die Totalausschälung in Frage; sie ist das einzige gegebene Verfahren. Alle anderen Maßnahmen, wie Kappung, Schlitzung, Morcellement usw. haben keinen Zweck, weil sie keinen dauernden Erfolg gewährleisten können.

Den Eingriff selbst und die Nahbehandlung zu schildern, ist hier nicht der Platz; zahlreiche fachärztliche Arbeiten geben darüber Bescheid, die fast alle übereinstimmend die glänzenden Resultate der Tonsillektomie rühmen.

Zum Schlusse wäre noch die Frage zu beantworten, in welchem Lebensalter man die Tonsillektomie vornehmen soll. Bei Patienten jenseits des 50. Lebensjahrs wird man im allgemeinen schon etwas zurückhaltend sein müssen, doch habe ich auch bei einem 57 jährigen Kollegen die Enucleation ohne die geringste Störung vorgenommen. Wie steht es aber mit der Tonsillektomie bei Kindern? Die besten Erfolge werden wir ja haben, wenn wir — ebenso wie bei der Entfernung der Rachenmandel — den Eingriff zu einer Zeit vornehmen, in der die Involution bereits eingesetzt hat, d. h. die Tendenz zur Neubildung adenoiden Gewebes an dieser Stelle nicht mehr besteht. Doch wird man, wie bereits erwähnt, bisweilen vor die Notwendigkeit gestellt, auch bei jüngeren Kindern (noch vor dem 10. Lebensjahr) die Enucleation vorzunehmen. In Chloräthylnarkose läßt sich der Eingriff bei Kindern im Bruchteile einer Minute durchführen, wenn man vorher wie beim Erwachsenen örtlich infiltriert hat, um in Blutleere zu arbeiten. Leidlich gut erzogene und nicht allzu nervöse Kinder lassen sich die Infiltration ohne weiteres gefallen. Während ich früher die Operation bei Kindern in Schwebelage vorgenommen habe, lasse ich den kleinen Patienten jetzt auf dem Schoße einer Wärterin sitzen und festhalten. Es geht auch so.

---

[1]) Die Anginose. Urban & Schwarzenberg 1921.

REFERATENTEIL.

ZUR PHARMAKOLOGIE DES BLUTSERUMS[1]).

Von

Privatdozent Dr. Hans Handovsky, Göttingen.

Die Untersuchung des Blutserums mit den Methoden der Pharmakologie ist nicht alt, wenn auch die Vorstellung von spezifischen Wirkungen des Blutes und seiner Bestandteile und von der Veränderung des Blutes bei den verschiedenen Krankheiten so alt ist wie die Heilkunde selbst. Vor allem war es wohl die Erkenntnis der bedeutsamen therapeutischen Wirkungen der Sera, die ein intensiveres systematisches Studium veranlaßte. Der chemischen und der physikalisch-chemischen Erforschung des Serums stehen große Schwierigkeiten im Wege und so mußte sich die „Serologie" zunächst mit der Erforschung der „biologischen" Wirkungen begnügen. Nebenbei waren aber auch Chemie und physikalische Chemie eifrigst bemüht, Licht in das eigenartige Dunkel der serologischen Spezifitäten zu bringen; ich brauche in dem Zusammenhang nur an die Namen Bordet, Landsteiner, E. P. Pick, Doerr zu erinnern. Als unmittelbare Konsequenz der Erkenntnis der biologischen Wirkung von Seren mußte nun auch die Wirkung auf die einzelnen Organe untersucht werden und damit die Pharmakologie mit ihren Methoden an das Problem herantreten; sie mußte das, obwohl sie sich in ihrer klassischen Zeit in erster Linie mit der Wirkung chemisch definierter Substanzen befaßte, um so mehr, als ja gerade die moderne Zeit das Entstehen von Substanzen im intermediären Stoffwechsel als letzte Ursache des meisten physiologischen und pathologischen Geschehens auffaßt, je mehr also, um mit einem Worte aus der Geschichte der Medizin zu sprechen, die Humoralphysiologie und -pathologie, die Lehre von der „humoralen Integration", von der „humoralen Korrelation der Organe" in den Vordergrund trat.

Die Methodik war der pharmakologischen Untersuchung des Blutes, wie das oft der Fall ist, eigentlich durch einen Zufall gegeben. O'Connor (1912) sollte im pharmakologischen Institut in Heidelberg die Unstimmigkeiten aufklären, die sich beim Adrenalinnachweis im Blut mit den verschiedenen üblichen Methoden ergeben hatten. Er verwendete zunächst das Trendelenburgsche Froschgefäßpräparat und beobachtete erstaunlicherweise, daß das Serum bedeutend stärkere vasoconstrictorische Wirkungen hatte als das Plasma; O. B. Meyer hatte schon früher (1906) an isolierten Gefäßstreifen die Beobachtung gemacht, daß Serum vasoconstrictorisch wirkt, aber O'Connor war der erste, der das Phänomen systematisch untersucht hatte. Die Wirkung des Serums wurde als adrenalinähnlich bezeichnet, und damit war der weiteren Untersuchung die Methodik vorgezeichnet. Zunächst hatte schon O'Connor selbst nachgewiesen, daß die vasoconstrictorische Wirkung des Serums nicht durch eine adrenalinähnliche Substanz hervorgerufen werden kann, denn erstens wird das Adrenalin beim Erwärmen und gleichzeitigen Durchleiten von Sauerstoff zerstört, die vasoconstrictorische Wirkung des Serums aber nicht, und zweitens wirkt das Serum auf Kaninchen- und Taubendarm, sowie auf die Katzenblase tonussteigernd, also entgegengesetzt, wie das Adrenalin. Da diese Wirkungen nur dem Serum, nicht aber dem Plasma zukommen, schloß O'Connor, daß sie erst infolge der Gerinnung entstehen. Später (1916) hatte Trendelenburg den Nachweis erbracht, daß auch im Citratblut und im Plasma die vasoconstrictorische Wirkung mit der Zeit zunimmt, daß also die Entstehung dieser Wirkungen nicht direkt mit der Gerinnung zusammenhängt.

Auf zwei Wegen wurde versucht, zu einer näheren Aufklärung dieser Wirkung des Serums zu gelangen. Der eine führte durch die Kolloidchemie; sie hat uns die Bedingungen kennengelehrt (vgl. z. B. Pauli, Kolloidchemie der Eiweißkörper, oder des Verf.s Leitfaden der Kolloidchemie f. Biolog. u. Medizin.), unter denen sich die Eiweißkörper und Lipoide des Blutserums verändern, und uns über die Art dieser Veränderung aufzuklären gesucht. Auf diesem Wege versuchten Handovsky und E. P. Pick nachzuweisen, ob eine physikalisch-chemische Veränderung des Serums auch von Veränderungen seiner physiologischen Wirkung begleitet ist. Sie konnten dabei folgendes feststellen: 1. Die vasoconstrictorische Wirkung eines Serums ändert sich mit der Zeit sehr beträchtlich; eine sicher sehr komplizierte Erscheinung, die man bei Kolloiden häufig antrifft und die man als Altern der Kolloide bezeichnet. 2. Durch Dialyse ließ sich nachweisen, daß das Dialysat unwirksam, die Wirkung somit an die kolloiden Bestandteile des Serums gebunden ist. 3. Schütteln des Serums mit indifferenten Adsorbentien (Kaolin, Kieselgur, Fibrin) erhöht die vasoconstrictorische Wirkung desselben; das kann man nur so erklären, daß die komplexen Kolloide im Serum zerstört, entmischt werden, indem ein Teil an das Adsorbens gebunden wird; es ließ sich durch Trennung der Serumkolloide mittels Dialyse, wobei eine Globulinfraktion ausfällt, eine Albuminfraktion in Lösung bleibt, zeigen, daß die Wirkung an die Albuminfraktion gebunden ist; welche Bestandteile dieser Fraktion wirksam sind, wurde nicht untersucht; daß Eiweißkörper ähnliche Wirkungen ausüben können, geht aus einer kurz danach erschienenen Arbeit von A. R. Cushny und I. A. Gunn hervor, die nachwiesen, daß Eiweißkörper die Funktionen des künstlich durchbluteten Kaninchenherzens reversibel verändern können. Man kann aus diesen Versuchen wohl schließen, daß die bei der Gerinnung vor sich gehende Entmischung der Blutflüssigkeit und die auch weiter vor sich gehende im Serum die Kolloide dieser Flüssigkeiten in dem Sinne verändert, daß sie, auch wenn sie vorher ohne Wirkung waren, nunmehr auf die verschiedenen Substrate (Gefäßsystem, Darm, Herz, Uterus) deutliche Wirkungen ausüben.

Einen anderen Weg ging H. Freund; es war der dem Pharmakologen nähergelegene Weg; es war eine Wirkung da, es mußte also die „wirksame Substanz" gefunden werden. H. Freund hat (1920) zunächst beobachtet, daß das Blutplasma auch ohne Gerinnung vasoconstrictorische Eigenschaften annimmt, wenn man die darin aufgeschwemmten Blutplättchen zerstört. Damit kommen wir auf ein längst bekanntes Gebiet; denn wir wissen, daß bei Zertrümmerung von Zellen Substanzen frei werden, die eine mächtige pharmakologische Wirkung ausüben, und erst jüngst haben uns die Erfahrungen der Chirurgen im Weltkrieg, bes. der englischen und französischen (Quenu u. a.), auf die engen Beziehungen zwischen Zertrümmerung von Geweben und dem dem anaphylaktischen Schock so ähnlichen Wundschock hingewiesen. Freund hat nun ferner beobachtet, daß die Wirkung frisch defibrinierten Blutes bis etwa 20 Minuten nach der Defibrinierung eine ganz andere ist als später. Die erste Wirkung, die „*Frühgiftwirkung*", besteht durchschnittlich in einer zentralen Lähmung, Temperatursturz, peripheren Vasodilatation, außerdem am Froschherzen in einer hochgradigen Verschlechterung der Aktion; wie wir sehen, das Symptomenbild des anaphylaktischen Schocks. Die zweite Wirkungsreihe, die „*Spätgiftwirkung*", äußert sich bei der intravenösen Applikation am Warmblüter eher in einer Temperatursteigerung, keineswegs in einer Temperaturherabsetzung, ferner am Frosch in einer peripheren Gefäßverengerung, in einer digitalisartigen Steigerung der systolischen Herztätigkeit und an den isolierten glattmuskeligen Warmblüterorganen in einer Steigerung des Tonus, also die typische Serumwirkung, wie sie O'Connor beobachtet hat. Für die Frühgiftwirkung werden wir gerne Gewebszerfall als Ursache annehmen; Freund führt denn auch die Wirkungen auf den Zerfall der zunächst in Betracht kommenden Zellen, der Blutplättchen, zurück; er konnte ja auch direkt nachweisen, daß diese Zerstörung der Blutplättchen im Citratblut, etwa durch Schlagen mit einem Holzstab, Frühgiftwirkungen hervorruft.

Weniger klar liegen die Erklärungsmöglichkeiten bei den Spätgiftwirkungen und den Wirkungen des plättchenfreien Serums. Um hier weiter zu kommen, hat Freund das Serum mit Alkohol extrahiert und gefunden, daß diese Alkoholextrakte dieselbe Wirkung haben wie die Sera selbst. Damit kommen wir wieder zu längst bekannten Erscheinungen, denn schon CLARK und O. LÖWI haben beobachtet, daß die „Alkoholfraktion" der Sera auf den Herzmuskel und auf die glatte Muskulatur tonisierend wirken. In neuerer Zeit hat FREUND „Frischblutextrakte" hergestellt, indem er das Blut aus dem Blutgefäß direkt in Alkohol fließen ließ; er stellte fest, daß diese Frischblutalkoholextrakte bei ganz gesunden Individuen wirkungslos waren, daß aber schon geringfügige Eingriffe, z. B. intensive Sonnenbestrahlung der Versuchsperson, in ihnen die typischen Wirkungen hervortreten ließ. Dafür, daß bei verschiedenen Zuständen des Körpers auch verschiedene wirksame Stoffe ins Blut ausgeschieden werden können, möchte ich auch eigene gemeinsam mit Dr. LÖNNE vor etwa einem Jahre ausgeführte Untersuchungen anführen, die aus äußeren Gründen noch nicht veröffentlicht sind: Wir entnahmen einer Gebärenden während heftiger Wehen und in einer wehenfreien Periode Blut, ließen es gerinnen und extrahierten das Serum mit Äther; dabei stellte sich heraus daß der Ätherextrakt des Serums des während der Wehen entnommenen Blutes am isolierten Meerschweinchenuterus eine mehrfach stärkere uterotonische Wirkung hatte als der entsprechende Extrakt aus der wehenfreien Periode. Solche Ausschüttungen von Substanzen in das Blut sind aber wohl von den obenbesprochenen Veränderungen des Blutes selbst zu unterscheiden.

---

[1] Vgl. auch die Referate von Knorr und von Freund in dieser Wochenschrift.

Es ist zu hoffen, daß FREUND die chemische Definierung seiner wirksamen alkohollöslichen Substanzen gelingen wird; sonst wird man wohl annehmen müssen, daß außer der bekannten Wirkung von Gewebszerfallsprodukten (Blutplättchenzerfall) und außer der ebenfalls bekannten Wirkung der Alkoholfraktion der Sera auch — wie eingangs erwähnt — Veränderungen im Kolloidbestand des Blutes bzw. des Serums imstande sind, Blut und Serum bestimmte Wirkungen zu verleihen. Bestärkt wird man in dieser Annahme, wenn man an den Befunden von FAHRAEUS, HÖBER, STARLINGER u. a. nicht vorbeigehen will, die nachgewiesen haben, daß das Verhältnis von Fibrinogen, Globulin, Albumin im Blutplasma für die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen von großer Bedeutung ist, oder an denen von BRINKMANN und KÜRTEN, die das gleiche für das Mengenverhältnis von Cholesterin und Lecithin beobachtet haben. Über den Grund der Wirkung der Veränderung des Kolloidbestandes des Blutes müssen weitere Experimente Aufschluß geben.

Literatur: O'CONNOR, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **67**, 195; 1912. — CUSHNY, A. R. und GUNN, I. A. Journ. of pharmacol. and exp. therap. **5**, 1; 1913. — FREUND, H. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **86**, 266; 1920. — **80**, 39; 1920. — **91**, 272; 1921. — **91**. 317; 1921. — FREUND, H. u. R. GOTTLIEB, Münch. med. Wochenschr. S. 383; 1921. — HANDOVSKY, H. u. PICK, E. P. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **71**, 92; 1913. — MEYER, O. B. Zeitschr. f. Biol. **48**. 353; 1906. — TRENDELENBURG, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **79**, 154; 1919.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

○ **Botanische Betrachtungen über Alter und Tod.** Von ERNST KÜSTER. (Abh. z. theoret. Biol. H. 10.) 44 S. Berlin: Gebrüder Borntraeger 1921. Brosch. M. 12.—.

Eine Fülle von Material zur Frage des Alterns und des Todes ist aus der Pflanzenphysiologie zusammengetragen, feinsinnig geordnet und mit den Erfahrungen an Tieren in Vergleich gestellt. Keine allgemeine Betrachtung über die behandelten Fragen wird an den Gesichtspunkten vorübergehen können, die hier entwickelt werden. In manchen Punkten bietet die Botanik ganz besonders günstige Objekte zur Behandlung wichtiger Fragen, z. B. jener der ungleichen Zellteilung und ihrer Bedeutung für das Altern der Teilzellen (bei Diatomeen). Der Verf. vertritt die Auffassung, daß der Anhäufung von Stoffwechselprodukten für das Altern verantwortlich zu machen sei. Schwerwiegend in diesem Sinne sind die Ausführungen über den Einfluß des Ganzen auf das Altern der Teile und die Ausschaltung dieses Einflusses durch Isolierung der Teile. A. PÜTTER (Kiel).

Über medizinische Betrachtungsweise, insbesondere über die mechanistische und über die teleologische. Von A. BIER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 23, S. 845. 1922.

Eine gewaltige Gärung im medizinischen Denken greift in unseren Tagen um sich. Ganz gesetzmäßig schlägt die rein mechanistische Betrachtungsweise, die uns einen ungeheuren, unverlierbaren Tatsachenerwerb gebracht hat, in den Versuch um, sich grundsätzlich wieder mit der Erklärung und dem Verständnis des Lebens zu beschäftigen. Der typische naturwissenschaftliche Materialismus hat als „Weltanschauung" zur Zeit gründlich abgewirtschaftet. Der spekulative Zug, der durch unsere Zeit geht, knüpft an Grundanschauungen wieder an, die die „Exakten" längst für immer begraben glaubten. So erheben sich Vitalismus und Teleologie aus ihren Gräbern, ohne schlechthin als Spukgestalten verlacht und verspöttelt zu werden. Freilich zeigen sie sich nicht in ihrer alten zerschlissenen Gewandung. Die neue Zeit erfüllt die alten Begriffe mit ihrem eigenen Inhalt. Die vernünftige teleologische Betrachtungsweise von heute steht nicht in unüberbrückbarem Gegensatze zur einseitig kausal exakten Empirie. Beide ergänzen einander, und es fragt sich, welche Art, die Dinge zurechtzulegen, der Wissenschaft mehr Förderung, mehr praktischen Nutzen bringt. Faßt man mit BIER, der als „geborener" Teleologe diesen Standpunkt immer vertreten hat, die Zweckmäßigkeit der lebendigen Natur als „Erfahrungstatsache" auf, deren Erklärung uns keine schlaflosen Nächte zu kosten braucht, so leuchtet der Nutzen dieser Betrachtungsweise für das medizinische Denken leicht ein. BIER verteidigt seinen vielbestrittenen Standpunkt mit der ihm eigenen geistreichen, herzerfrischenden Deutlichkeit. Das läßt sich nicht „referieren". Das muß gelesen und unmittelbar empfunden werden. Auch wer BIERS Standpunkt nicht restlos teilt — *ich* glaube, daß er im wesentlichen recht hat — sollte sich diesen großen Genuß nicht entgehen lassen. MARTIUS.

BIOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

○ **Über die Vorstellbarkeit der direkt bewirkten Anpassungen und der Vererbung erworbener Eigenschaften durch das Prinzip der virtuellen Verschiebungen.** Ein Beitrag zur theoretischen Biologie. Von OTTO JACKMANN. (Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen. Hrsg. von WILHELM ROUX. Heft 28.) 123 S. und 15 Abbildungen im Text. Berlin: Julius Springer 1922. Geheftet M. 66.—.

Verf. versucht in langer Aufreihung von Zitaten aus HERTWIG, NAEGELI, ROUX, HÄCKER u. a. die spekulativen Wege zu zeigen, auf denen die Biologie das Rätsel der Vererbung erworbener Eigenschaften zu lösen sucht. Bei der Inkongruenz der Autoren kann diese Aufzählung nicht zu klarer Problemstellung führen, da Verf. eine kritische Diskussion unterläßt. Das zur Beschreibung und Erklärung genannten Problems der Biologie empfohlene Prinzip ist das eigentliche Fundamentalgesetz der Mechanik, neuerdings auch in der chemischen Mechanik in ausgedehntem Maße angewendet. Virtuelle Verschiebungen sind gedachte oder wirkliche, systemgemäße, d. h. zu neuem Gleichgewicht führende, zwangsläufige Zustandsänderungen in isoliert gedachten materiellen Systemen. Die Anwendbarkeit auf das biologische Problem leitet Verf. besonders aus dem Umstande her, daß es sich dabei um unendlich kleine, unendlich langsame Verschiebungen in Gleichgewichtssystemen handelt, die umkehrbar sind; als Anstoß der Verschiebung soll gelten die direkte Bewirkung, als virtuelle Verschiebung die dynamische Übertragung somatischer Reize bis zum Keimplasma, als Ausdruck der Umkehrbarkeit die Wiedererzeugung der induzierten Eigenschaften in der folgenden Ontogenese. Verf. übersieht, daß es sich bei der Anwendung des Prinzips in der physikalischen Chemie stets um quantitative Verhältnisse handelt, die bei der Vererbung erworbener Eigenschaften nicht vorliegen; er übersieht ferner, daß der lebende Organismus gar kein Gleichgewichtssystem im mechanischen Sinne ist, sondern ein „stationärer Zustand", bei dem das Prinzip kaum etwas erklären dürfte. Die in bezug auf alle biologischen Erörterungen fast ganz kompilatorische Arbeit entbehrt zu sehr einheitlicher Durchführung, als daß sie geeignet sein könnte, dem an sich für jegliche Mechanik unentbehrlichen Prinzip in die theoretische Biologie Eingang zu verschaffen. VOGT (Würzburg).

○ **Familienforschung und Vererbungslehre.** Von ROBERT SOMMER. 2. umgearb. u. verm. Aufl. VII, 358 Seiten und 16 Abbildungen. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1922. Geh. M. 130.—, geb. M. 155.—.

Dies dem Erblichkeitsforscher wohl bekannte Buch liegt nunmehr in zweiter umgearbeiteter und vermehrter Auflage vor. Die ersten Kapitel beschäftigen sich mit den biologischen Tatsachen der Fortpflanzung und mit den Vererbungsgesetzen. Dem schließen sich einige Kapitel an, die sich auf rein genealogische Fragen beziehen, insbesondere auf die Methode der Familienforschung. Es folgt eine Betrachtung der körperlichen und psychologischen Untersuchungsmöglichkeiten, soweit sie für die Vererbungslehre in Betracht kommen. Die wesentliche Bedeutung des Buches liegt in der erbbiologischen Analyse bestimmter intellektueller Fähigkeiten und Temperamentseigentümlichkeiten, wie sie uns das eingehende Studium einzelner Familien an die Hand gibt. Ein Kapitel ist der Vererbung genialer Begabungen gewidmet. Männer wie Friedrich der Große, Goethe, Blücher, Bismarck, Ibsen, Kaiser Wilhelm II. und Hindenburg werden hier genealogisch untersucht; die besondere Eigenart ihrer Fähigkeiten wird aus der Synthese ganz bestimmter Familienanlagen der Ascendenz verständlich gemacht. Einen breiten Raum nimmt wiederum, wie auch in der 1. Auflage, die Familie Soldau ein, in der sich eine auffallende Konstanz bestimmter geistiger Anlagen in mehreren Zweigen verfolgen läßt. Die Psychopathen und kriminellen Typen werden nur kurz gestreift, wie überhaupt die eigentliche psychiatrische Vererbungslehre sehr wenig berücksichtigt wird. Besonders interessant ist die völkerbiologische Betrachtung, die Verf. der italienischen Renaissance zugrunde legt; wichtig insofern, als sie sich mit den Ideen Reibmayrs über die Züchtung von genialen und talentierten Begabungen im wesentlichen deckt. Den Abschluß bildet ein Kapitel, in dem Verf. seine eigene Abstammung entwickelt, nach ähnlichen Gesichtspunkten, wie er es auch bei der Familie Soldau durchgeführt hat. Alles in allem ein interessantes Werk, das jedem Erblichkeitsforscher wertvolle Anregungen geben wird, wenn auch die psychologischen Erörterungen sich vielfach an der Oberfläche halten. H. Hoffmann (Tübingen).

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Über Teermelanose. (Beitrag zu ihrer Klinik und Ursache, nebst einigen theoretischen Überlegungen der Pigmentfrage.) Von A. KISSMEYER. (Dermatol. Univ.-Klin., Kopenhagen.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 3, S. 357. 1922.

Bei einem 26jährigen Mädchen, das seit zwei Jahren in einer Fabrik mit Schmelzen und Kochen von Asphalt zur Herstellung elektrischer Taschenelemente beschäftigt war, trat ganz schleichend eine dunkelbläulichviolette Pigmentierung am Hals und im Gesicht auf, die als Folge der Beschäftigung in Asphaltdämpfen anzusehen ist. Histologisch schien das Stratum basale sehr wenig pigmentiert, im Corium dagegen traf man neben einer geringen Lymphocyteninfiltration zahlreiche reichlich Melanin enthaltende Chromatophoren. Während nun die Basalzellschicht positive Dopareaktion gab, war dieselbe in den Pigmentzellen des Coriums negativ. Verf. wirft unter kurzem Hinweis auf die chemischen Vorgänge bei der Pigmentbildung, soweit sie überhaupt bekannt sind, die Frage auf, ob nicht im Teer ein Stoff vorhanden sei, der durch Einatmen oder Verschlucken ins Blut gelange, hier als Propigmentspender auftrete und mit der Pigmentoxydase Melanin oder einen melaninähnlichen Stoff bilden könne, der die Melanodermie hervorrufe. Er sieht die Teermelanose als ein durch einen Überschuß an Pigmentvorstufe hervorgerufenes Leiden an und stellt die Krankheit deshalb in Parallele mit dem Morbus Addisoni und der Ochronose. Dadurch ergibt sich für ihn die Möglichkeit einer wirklichen systematischen pathogenetischen Einteilung der Pigmentanomalien (hyperchromischen und achromischen Zuständen) der Haut. Tobler.

Über familiäre Hämochromatose. (Beitrag zur Klinik des Bronzediabetes.) Von A. V. FRISCH. (III. med. Klin., Wien.) Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 1, S. 149. 1922.

Es wurde eine Familie festgestellt, in der die Mutter und deren 8 Kinder Melanodermie aufwiesen. Bei 3 Brüdern wurde außer dieser Hämochromatose noch Lebercirrhose und bei einem derselben Glykosurie, die ja nach allgemeiner Auffassung jetzt nur als inkonstante Nebenerscheinung gilt, gefunden. Zu den bisher bekannten ca. 80 Fällen von erworbener Hämochromatose tritt demnach noch ein familiärer Typ. Emil Neisser.

Zur Frage des Mongolenflecks. Von LEVEN. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 7, S. 231. 1922.

Der Mongolenfleck stellt eine rudimentäre Coriumzeichnung dar. Da das Vorkommen von Coriumpigment eine normale Erscheinung bei der menschlichen Entwicklung darstellt (Meirowsky, K. Toldt jun.) kann er auch bei jeder Menschenrasse zur Beobachtung kommen. Ob es sich dabei um eine erst in Rückbildung begriffene oder um eine atavistische Erscheinung handelt, läßt Verf. dahingestellt (vgl. auch Bloch: „Zur Chromatophorenfrage", Ref. in dieser Zeitschrift, 1922, Nr. 6, S. 282). Tobler.

Bericht über 266 Fälle von primärem Carcinom der Mundschleimhaut. Von H. KÜTTNER. (Chir. Klin., Breslau.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 21, S. 771. 1922.

Histologisch handelte es sich um typische Plattenepithelzellencarcinome mit mehr oder weniger starker Verhornung, nur 2 mal wurde ein Drüsenkrebs gefunden. 61% der Kranken wurden radikal operiert, und zwar grundsätzlich in Lokalanästhesie. Die Operation zerfällt in 2 Akte, in die gründlichste Ausräumung der Drüsen am Halse und in die Exstirpation des Tumors, welche je nach Sachlage in der gleichen oder in einer zweiten Sitzung ausgeführt wird. Die Operation wurde vom Verf. zu einer „typischen" ausgestaltet, muß aber im Original nachgelesen werden. Die größte Mortalität war beim Tonsillencarcinom, die geringste beim Zungencarcinom. Die meisten Rezidive traten innerhalb des ersten Jahres auf. Dauerheilung trat ein beim Zungencarcinom in 17,2%, beim Mundbodencarcinom in 11,7%, beim Tonsillencarcinom in 7,7%, beim Wangenschleimhautcarcinom in 33,4%, beim Gaumencarcinom in 25%. Der primäre, histologisch als solcher sichergestellte Krebs der Mundschleimhaut gehört zu den ungünstigsten aller Carcinome. Die bisherigen Erfolge der Röntgenbestrahlung waren sehr ungünstig. Aussichtsreicher scheint die Radiumbehandlung zu sein. Nur durch Frühdiagnose und anschließende sofortige Frühoperation werden die Resultate günstiger werden.

Dessecker.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

Chronische Bacillenruhr und Colitis gravis. Von D. KLING. Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 11, S. 239 u. Nr. 12, S. 271. 1922.

Wiedergabe von Krankengeschichten, die die unmittelbare Entwicklung der Colitis gravis aus der akuten Dysenterie beweisen. Nur im akuten Stadium fand sich in vereinzelten Fällen ein positiver Bakterienbefund. Bei allen Fällen war die Heilungstendenz sehr stark herabgesetzt. Als Ätiologie kommt nicht allein die Ruhr in Betracht. Nick.

Die rigorose Abführbehandlung der Dysenterie, insbesondere durch medikamentös erzeugten osmotischen Transsudationsstrom in den Darm. Von T. HAUSMANN. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 19, S. 628. 1922.

Energische Befürwortung der abführenden Behandlung der Dysenterie. Stopfmittel sind kontraindiziert, Adstringentien überflüssig und helfen nichts.

Emil Neisser.

Studien über Flecktyphus in Südamerika. Biologische Reaktionen. 3. Mitteilung. Von R. KRAUS u. J. M. DE LA BARRERA. (Bakt. Inst. Buenos Aires.) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. Tl. 1: Orig. Bd. **34**, H. 1/2, S. 1. 1922.

Der Flecktyphus in Südamerika zeigt nicht nur in klinischer Beziehung, sondern auch hinsichtlich der charakteristischen biologischen Reaktionen, der Thermoreaktion beim Meerschweinchen und der Weil-Felixschen Reaktion gegen Proteus X 19 ein völlig gleiches Verhalten wie in den übrigen Erdteilen. Versuche zur Theorie der Weil-Felixschen Reaktion brachten keine befriedigende Klärung der Beziehungen zwischen dem Fleckfiebervirus und dem Proteus X 19. Die für den Flecktyphus als charakteristisch beschriebenen histologischen Veränderungen, die perivasculären Infiltrate in der Haut und im Gehirn, finden sich auch bei anderen Infektionskrankheiten und sind in ätiologischem Sinne nicht spezifisch. Deusch.

Über die Erzeugung von inapparenten zu aktiver Immunität führenden Fleckfieberinfektionen bei passiv immunisierten Meerschweinchen. Von E. WEIL u. F. BREINE. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 20, S. 458. 1922.

Diese Arbeit enthält die grundlegende Feststellung, daß es gelingt, durch Dosierung des Virus bei passiv mit Immunserum geschützten Meerschweinchen eine inapparente Infektion zu erzeugen, die eine aktive Immunität im Gefolge hat. Verff. ziehen diese Methode für eine Immunisierung des Menschen in Erwägung. Die Voraussetzung eines wirksamen Schutzserums bei Menschen scheint erfüllt, da einerseits das Immunserum des Meerschweinchens bei Menschen schutzverleihende Kraft hat, andererseits angenommen werden kann, daß das Rekonvaleszentenserum wirksam ist. Auch kann als feststehend gelten, daß das Meerschweinchen-Virus den Menschen infiziert. Braun.

Über das Vorkommen einer ephemeren Roseola beim Rückfallfieber. Von J. OETTINGER u. J. HALBREICH. (Militärhosp., Witebsk.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 21, S. 778. 1922.

Beim Rückfallfieber werden flache, etwa stecknadelkopfgroße Roseolen beobachtet. Die Lebensdauer der einzelnen Roseole beträgt etwa 20—50 Minuten. Sie wurde in 15% der Fälle gefunden. Wahrscheinlich entgeht sie infolge ihres raschen Verschwindens häufig der Beobachtung; diese Roseole mit der kurzen Lebensdauer kann differentialdiagnostisch gegenüber Fleckfieber verwertet werden.

Herzfeld.

Neue Ergebnisse der Milzbrandforschung und Milzbrandbekämpfung. Von K. POPPE. Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie Bd **5**, S. 597. 1922.

Sehr gründliche Darstellung der neueren Milzbrandforschung. Eingehend wird behandelt: das Vorkommen des Milzbrandes, die

Biologie des Milzbrandbacillus, die Milzbranddiagnose (bakteriologischer Nachweis, Serumdiagnose), die Pathologie und Therapie des Milzbrandes (Milzbrand der Tiere, Milzbrand des Menschen, Pseudomilzbrand), Immunität und Impfung, Verbreitung, Übertragung und Bekämpfung des Milzbrandes. BRAUN.

Über experimentelle Maul- und Klauenseuche. Von H. A. GINS u. R. WEBER. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I: Orig. Bd. **88**, H. 3, S. 180. 1922.

Wichtige Untersuchungen über die Maul- und Klauenseuche am Meerschweinchen. Immunisatorische Beziehungen zwischen Maul- und Klauenseuche und Vaccine bestehen nicht. Auch die Vermutung des nur teilweisen Übergreifens der einen Immunität in das Gebiet der anderen findet keine experimentelle Stütze. *Das Maul- und Klauenseuchevirus kann durch Meerschweinchenpassagen seine Virulenz für natürlich infizierbare Tiere* (z. B. Ziege, Schwein) *verlieren. Es kann sich dann im Blut natürlich infizierbarer Tiere vermehren und Immunität gegen eine nachfolgende Maul- und Klauenseucheinfektion veranlassen.* Die Autoren halten es für möglich, durch Meerschweinchenpassagen unter bestimmten Bedingungen ein verändertes Virus zu erzeugen, daß zur Herbeiführung einer aktiven Immunität der empfänglichen Tierarten verwertet werden kann nach Art der Vaccination bei Variola. Meerschweinchen erwerben durch Überstehen der Infektion eine Immunität. Selten gibt es natürlich resistente Tiere. Das Virus ist in der Blutbahn und in der Milz der Meerschweinchen *mehrere* Tage nachweisbar. Die Übertragung des Virus von natürlich empfänglichen Tieren auf das Meerschwein scheint nicht immer zu gelingen. BRAUN.

Mikroskopische Befunde bei experimenteller Maul- und Klauenseuche. Von H. A. GINS. (Inst. f. Infektionskrankh. „Robert Koch", Berlin.) Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1: Orig. Bd. **88**, H. 4, S. 265. 1922.

Verf. fand bei Maul- und Klauenseuche der Meerschweinchen Kerneinschlüsse, die er in Beziehung zur Krankheit bringt. BRAUN.

Beitrag zur Behandlung des Schweinerotlaufes beim Menschen. Von GESTEWITZ. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 23, S. 729. 1922.

Verf. schließt aus 6 beobachteten Fällen, daß die Infektion mit Schweinerotlauf beim Menschen nicht so akut und lebensgefährdend auftritt wie bei Schweinen. Sie bleibt lokal und ruft keine Allgemeinstörungen hervor. Die Krankheitserscheinungen heilen manchmal bei Anwendung äußerer Mittel (Kühlsalben, Thiol. liq.). Fälle, die auf solche Mittel nicht reagieren, heilen nach Injektion von Rotlaufserum ab. Bei einem Kranken, der nach Serum prompt seinen lokalen Befund verloren hatte, traten acht Tage nach der Injektion Symptome auf, die als Serumkrankheit oder als anaphylaktische Reaktion infolge des Genusses von Fleisch des rotlaufkranken Schweines aufgefaßt werden konnten. EISNER.

Untersuchungen über die Ankylostomiasis in Brasilien. Von WILSON G. SMILLIE. (Monogr. of the Rockefeller Institute f. med. research Nr. 17, 73 S.) New York: Rockefeller Institute f. med. research 1922.

Ankylostomiasis ist in ländlichen Distrikten Brasiliens außerordentlich verbreitet: etwa 97% der Bevölkerung sind infiziert. Die Infektion erfolgt praktisch fast ausnahmslos bei der Arbeit in den Plantagen, wo die Eingeborenen die beste Gelegenheit zur Infektion haben, da die Faeces überall, nur nicht in Latrinen, abgesetzt werden. Arbeiter, die Schuhe tragen, haben nur ganz geringfügige Infektionsziffern. Kinder unter 8 Jahren, die noch nicht im Felde arbeiten, sind wenig infiziert. Die meisten und schwersten Infektionen finden sich beim männlichen Geschlecht im Alter von 15—45 Jahren. Der Hämoglobingehalt ist ein guter Index, nicht für die Infektion mit Ankylostomen überhaupt — denn auch ungenügende Ernährung und andere Faktoren führen bei der Bevölkerung zu Anämie — aber für die *Schwere* der Infektion, die Zahl der im Darm anwesenden Würmer. Sind 75 und mehr Würmer vorhanden, so liegt schon eine ernstere Infektion vor. Die leichten Infektionen, mit 10 oder noch weniger Würmern, können praktisch, soweit die Bekämpfung der Wurmkrankheit in Frage kommt, vernachlässigt werden. In Brasilien überwiegen durchaus die Infektionen mit Necator americanus; japanische und europäische Einwanderer bringen indes oft Ankylostomen mit, doch verlieren sie diese mit der Zeit, und infizieren sich mit Necator. Die wichtigsten Maßnahmen zur Bekämpfung der Ankylostomiasis in Brasilien sind: Einrichtung von Latrinen, Aufklärung der Bevölkerung; Tragen von Schuhen bei der Feldarbeit; Behandlung der Kranken (2 Kuren mit je 1,5 ccm Oleum chenopodii, im Abstand von 10 Tagen; bei der Kur je 0,75 ccm des Mittels, morgens nüchtern, im Abstand von 2 Stunden geben, 2 Stunden nachher salinisches Abführmittel). FISCHER, Rostock.

SEUCHENVERHÜTUNG UND DESINFEKTION.

Adsorptivdesinfektion in Gegenwart anderer Adsorbenzien. Von H. BECHHOLD und R. REINER. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. **96**, H. 1, S. 17. 1922.

Die zur Prüfung benutzte Bakterienaufschwemmung wurde mit dem Nephelometer (KLEINMANN) eingestellt; die Dosierung ist auf diese Weise viel genauer als durch Ösenabmessung. Als Adsorptivdesinficiens wurde Silberkohle benutzt (auf Kohleteilchen durch Reduktion niedergeschlagenes Silber). Die Adsorption der Bakterien an die Kohle ist Voraussetzung, Metallionenwirkung Ursache der Wirkung. Zusatz von Sauerstoffüberträgern oder leicht adsorbierbaren Substanzen schwächt die Desinfektionswirkung ab (Konkurrenz der adsorbierenden Oberflächen). Kombination zweier Desinfektionsmittel, eines gut adsorbierenden und eines gut adsorbierbaren, gibt ebenfalls abgeschwächte Wirkung. Das ist für praktische Versuche von Bedeutung. SELIGMANN.

Keimmenge und Desinfektionserfolg. Ein Beitrag zur Methodik von Desinfektionsversuchen. Von B. LANGE. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. **96**, H. 1, S. 92. 1922.

Die Tatsache, daß konzentrierte Bakterienaufschwemmungen schwerer abgetötet werden als verdünnte, kann erklärt werden entweder durch Beeinflussung des Milieus oder durch die erhöhte Zahl besonders resistenter Keime in den dichten Aufschwemmungen. Erhitzungsversuche des Verf. sprechen für die erste Annahme, da auch Zugabe von abgetöteten Keimen die Desinfektionswirkung (Absterbezeit) beeinflußt. Alte Kulturen sind weniger wirksam; lebende Keime vielleicht etwas wirksamer. Auch Nährstoffteilchen behindern den Absterbevorgang. Allein genügen die genannten Faktoren aber nicht zur Erklärung. Insbesondere, da Desinfektionsänderung und Größe der Bakterieneinsaat nicht unter allen Bedingungen parallel gehen. Vielleicht spielen auch rein physikalische Wirkungen eine Rolle; daneben von den sterbenden Bakterien abgegebene, wasserlösliche Stoffe. Die Resistenz der Testkeime im Versuch kann von der in der Kultur verschieden sein, auch die Expositionsbedingungen der einzelnen Keime können im Versuch variieren. Die Ursachen des Überlebens scheinbar besonders resistenter Keime sind daher in den verschiedensten Quellen zu suchen. — Praktisch folgert Verf., daß zu Desinfektionsversuchen mit der Suspensionsmethode nicht zu dichte Aufschwemmungen verwendet werden dürfen (höchstens 1 Tropfen Aufschwemmung auf einige Kubikzentimeter der Suspensionsflüssigkeit), da sonst zu ungünstige Ergebnisse des Desinfektionsmittels vorgetäuscht werden können. (Diese praktische Folgerung erscheint nicht schlüssig. Ref.) Am wichtigsten ist die absolute Gleichmäßigkeit der einmal als Testmenge gewählten Bakterienmenge in allen Versuchen. SELIGMANN.

KRANKHEITEN DER LEBER UND MILZ.

Zum Kohlenhydratstoffwechsel der Leberkranken. II. Die alimentäre Hyperglykämie und Glykosurie. Von G. HETÉNYI. (III. Med. Klin., Budapest.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 23, S. 770. 1922.

Nach peroraler Zufuhr von 100 g Dextrose tritt auch beim gesunden Menschen eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels ein. Die Erhöhung bei Leberkranken ist jedoch im allgemeinen stärker, bei Ikterischen, wie schon früher mitgeteilt, die höchsten Werte erreichend. Positive Befunde bei Lebergesunden erklärt Verf. entweder durch eine Toleranzschädigung der Leber für Traubenzucker durch die Kriegsverhältnisse oder durch einen individuell verschiedenen Funktionsgrad der Leber. Im übrigen ist zu bedenken, daß bei dem Zustandekommen alimentärer Glykosurie auch der Zustand der Nieren als wichtiger Faktor zu bewerten ist. (Vgl. dies. Wochenschr. Nr. 28, S. 1427.) EMIL NEISSER.

Ein Beitrag zur Frage der Bedeutung der pathologischen Aminoacidurie. Von S. ZANDREN. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **94**, H. 1, 3, S. 101. 1922.

Die Aminosäurenausscheidung ist normalerweise konstant etwa 1,5—2,5% der Gesamt-N-Menge im Urin und unabhängig von der Eiweißaufnahme (im Gegensatz zur Harnstoff- und Harnsäureausscheidung). Eine Erhöhung wird bei verschiedenen Affektionen der Leber und bei Tuberkulose gefunden; während FISCHLER als Grund hierfür einen allgemeinen vermehrten Eiweißzerfall annimmt, schließt sich ZANDRÉN, gestützt auf seine zahlreichen Untersuchungen an Gesunden, schweren Lungentuberkulosen, Lebercirrhosen und Ikteruskranken usw. der älteren Ansicht an, daß die erhöhte Aminoacidurie eine spezifische Erkrankung des Leberparenchyms anzeigt. Normaler Aminosäurengehalt bei Ikterus beweist einen Stauungsikterus, erhöhter eine Hepatitis oder Leberatrophie; bei der Lebercirrhose ist eine Vermehrung erst in den Endstadien nachweisbar. Die Beteiligung der Leber bei den schwersten Phthisen wird durch eine Erhöhung der Aminosäure erkannt. Die Aminoacidurie kann daher in einzelnen Fällen als Leberfunktionsprobe im Zusammenhang mit anderen Proben benutzt werden. HOLZER.

Untersuchungen über die Widalsche hämoklasische Krise. Von C. ERDMANN. (Med. Klin. Königsberg.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 14, S. 440. 1922.

Im ganzen wurden 31 Fälle untersucht. Da gerade bei sicheren Leberschädigungen, wo ein positiver Ausfall erwartet wurde, sehr auseinandergehende Resultate erzielt wurden, spricht Verfasserin der Verdauungshämoklasie als Leberfunktionsprüfung eine brauchbare Bedeutung nicht zu. EMIL NEISSER.

Akute Leberatrophie im Kindesalter. Von E. LYON u. J. DEUTSCH. (Israelitisches Asyl, Köln-Ehrenfeld.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **32**, H. 5/6, S. 292. 1922.

Beschreibung eines Falles akuter Leberatrophie bei einem $3^{1}/_{2}$ Jahre alten Kinde, der ganz wie bei Erwachsenen verlief. Über die Ätiologie konnte nichts Sicheres ausgesagt werden. FRIEDBERG.

Über ikterische Hautschrift. Von J. SCHÜRER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 18, S. 593. 1922.

Mitteilung eines einschlägigen Falles. Das Phänomen entsteht durch Zusammentreffen eines lebhaften Dermographismus mit beginnendem Ikterus. Es weist darauf hin, daß die akut stark erweiterten Capillaren das ikterische Blutplasma schnell hindurchlassen. RECKZEH.

Eine einfache Methode zum Nachweise pathologischer Bilirubinämie. Von A. VOGL u. B. ZINS. (II. Med. Abt. d. Krankenh. Wiener Kaufmannschaft.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 21, S. 667. 1922.

Angabe eines einfachen, raschen sehr empfindlichen und spezifischen Verfahrens zum Nachweise von Bilirubin in Seris und Exsudaten durch Bildung eines Eiweißniederschlages mit 20proz. Trichloressigsäure, der nach erfolgter Trocknung am Filter intensiv grün wird. Es ist nur eine geringe Blutmenge für die Reaktion, die auch noch nach 3 Tagen gleich scharf ausfällt, notwendig und es besteht die Möglichkeit, sich durch Aufheben der getrockneten Filter und Vergleichen der verschiedenen Untersuchungsergebnisse untereinander ein Bild über Fortschreiten bzw. Rückgang des Ikterus zu machen. EMIL NEISSER.

Über den Abbau der Gallenfarbstoffe durch streng anaërobisch wachsende fäulniserregende Darmbakterien. Von F. PASSINI. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 10, S. 217. 1922.

Am wichtigsten erscheint die Feststellung, daß die fäulniserregenden anaëroben Darmbakterien in kurzer Zeit Biliverdin und Bilirubin abbauen, wobei die von ihnen gebildeten Fermente sich beteiligen. Die Umänderung der beiden Farbstoffe in Urobilin und Urobilinogen muß wohl aber auf andere Faktoren im Darmkanal bezogen werden. EMIL NEISSER.

Über den ursächlichen Zusammenhang der Gallensteine mit dem Gallenblasenkrebs. Von L. v. ALDOR. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 21, S. 475—478. 1922.

Verf. spricht sich auf Grund seines sehr großen Karlsbader Materials gegen den ursächlichen Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten aus. EMIL NEISSER.

HAUTKRANKHEITEN.

Schleimhaut- und Blutbildbesonderheiten bei Darierscher Dermatose. Von E. SKLARZ. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 22, S. 513. 1922.

SKLARZ berichtet aus der BUSCHKEschen Abteilung über einen Fall von DARIERscher Krankheit, der ausgezeichnet war durch zahlreiche Efflorescenzen in der Mundschleimhaut, wie sie bisher nur in wenigen Fällen beobachtet wurden. Außerdem ergab sich eine Veränderung des Blutbildes wie in folgendem Beispiel: Zahl der Erythrocyten 3 810 000, weiße Blutkörperchen 7300, darunter: neutrophile polynucleäre Leukocyten 31%, eosinophile 3%, Lymphocyten ca. 26% (kleine 12%, große 13%), *Übergangsformen* 38%, Mastzellen 2%, also Verschiebung des Blutbildes nach links. Hervorzuheben sind ferner die warzenartigen Efflorescenzen im Gesicht, Nagelveränderungen. Unter Höhensonnenbehandlung war eine Rückbildung einer Anzahl von Efflorecsenzen zu konstatieren. Es handelt sich wohl um eine angeborene, sog. Genodermatose, vielleicht zum Teil abhängig von innersekretorischen Drüsen. Es gibt anscheinend persistente und remittierende, evtl. therapeutisch bis zu einem gewissen Grade zugängliche Formen. BUSCHKE.

Über einen Fall von rezidivierendem Erythema exsudativum multiforme mit vorwiegender Lokalisation an den Schleimhäuten. Von L. WERTHEIM. Dermatol. Zeitschr. Bd. **36**, H. 3, S. 125. 1922.

Ein 22jähriger Student mit Rheumatismus in der Familienanamnese, der häufig an Anginen litt und eine Zahnfistel besaß, erkrankte an einem rezidivierendem Erythema exsudativum multiforme papulatum et bullosum, das vorwiegend die Mundschleimhaut mit den Lippen und die Conjunctiva palpebrarum betraf und nur in geringem Maße und zeitlich später einsetzend die Haut beider Hände ergriff. Verf. glaubt, daß die Zahnfistel als Eingangspforte für Infektionserreger die Ursache des rezidivierenden Erythema exsudativum multiforme war. Therapeutisch wurde Salvarsan mit gutem Erfolg angewandt. TOBLER.

Die Soormykose der Haut. Von L. KUMER. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 1, S. 105. 1922.

Unter Anführung zahlreicher Krankengeschichten bespricht Verf. die Soormykose der Haut. Er unterscheidet dabei folgende Abarten: die Soormykose der Säuglinge, diejenige der Mamma, die inguinale und anale Soormykose, die interdigitale Form, die Soormykose nach Umschlägen, die Wasserbettmykose und schließt zuletzt noch die Soormykose der Nägel an. Bei allen Formen ist der Pilzbefund im Nativpräparat und besonders in der Kultur stets reichlich positiv. Für Einzelheiten vide die Originalarbeit. TOBLER.

Zur Trichophytonkultur aus dem zirkulierenden Blute bei Trichophytiden. Von A. PASINI. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 3, S. 369. 1922.

Zur Wahrung der Priorität im Nachweis von Trichophytonpilzen im Blute bei Trichophytiefällen mit einem Lichen trichophyticus erwähnt Verf. einen von ihm und AMBROSOLI beobachteten Fall, dessen Publikation einige Monate vor derjenigen von JESSNER erfolgte. In beiden Fällen wurde das Trichophyton gypseum gezüchtet. Die Pilze sind wahrscheinlich nur kurze Zeit unmittelbar vor und während des Erscheinens der Hautveränderungen im Blute nachweisbar. TOBLER.

Die Elephantiasis der Schamlippen. Klinische Beobachtung und pathologisch-anatomische Bemerkungen. Von GRAVAGNA. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **139**, H. 2, S. 210. 1922.

Im Anschluß an eine syphilitische Infektion entwickelten sich bei einem jungen Mädchen von 20 Jahren nässende Papeln an den kleinen Labien und ein derbes chronisches Ödem, das im Laufe von mehreren Jahren zu starker elephantiastischer Vergrößerung derselben führte. In den histologischen Schnitten konnten Spirochäten nachgewiesen werden. Da eine Gonorrhöe nie bestanden hat, führt Verf. die Elephantiasis auf die syphilitische Infektion zurück. Nach seiner Meinung führt beim Weibe häufiger die Syphilis, beim Manne häufiger die Gonorrhöe zur Elephantiasis der äußeren Genitalien. TOBLER.

Die Kriechkrankheit (Creeping disease, Larva migrans, Gastrophilosis cutis). Von S. L. BOGROW. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 22, S. 519. 1922.

Unter obiger Bezeichnung wird eine Hautkrankheit beschrieben, bei der durch Einbohrung einer Larve in die Haut zuerst ein roter Fleck oder ein Bläschen entsteht, von dem aus in Form einer $^{1}/_{4}$—1 mm breiten Linie die Affektion auf nähere und weitere Strecken ziemlich schnell fortschreitet. Im Bereich dieser Linie ist die Haut gerötet, oft wallartig urticariell erhaben, weist Bläschen-, selten Blasenbildung auf. Subjektiv besteht Jucken und Brennen. Am Ende der — selten verzweigten, fast immer einheitlichen —, aber irregulär gestalteten Linie oder etwas vom Endpunkt entfernt findet sich meist ein schwarzer Punkt, der eben die ursächliche, in der Haut fortwandernde Larve darstellt. Der häufigste Ausgangspunkt der Krankheit sind die unbedeckten Körperteile — Hände, Gesicht — oder auch die Glutäen und andere Körperstellen. In den meisten Fällen handelt es sich um die Larve einer Pferdebremse, die ihre Eier an den Haaren der Pferdehaut ablegt, von wo aus die umkriechenden Larven in die Mundhöhle, den Magen und Darm des Pferdes gelangen. Die menschliche Infektion geschieht wohl meist von der Pferdehaut aus, selten vom Pferdemist, vielfach ist die Genese auch unklar. Das Leiden kann Monate bis Jahre dauern, spontan heilen oder durch — die nicht immer leichte — Entfernung der Larve durch eine Nadel, durch Exstirpation, Elektrolyse, Ätzung usw. Im westlichen Europa ist die Krankheit selten, häufig im Osten und in anderen Erdteilen. Wahrscheinlich kommt ätiologisch nicht nur eine Larvenart, sondern verschiedene Arten und Varietäten in Frage. Ref. weist auch auf Affektionen der Blätter vieler Pflanzen hin, die auf ähnliche Weise zustande kommen. BUSCHKE.

Ein Fall von Creeping disease. Von E. LEHNER. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 1, S. 1. 1922.

Vier Tage nach dem Stich einer Gastrophilusfliege trat bei dem 45jährigen Manne genau an der Stichstelle eine circumscripte Rötung der Haut auf und es entstand eine 2 cm lange schmale rote Linie, die in der Folgezeit rasch an Länge zunahm. Infolge einer Jodpinselung hörte das Fortschreiten der Linie auf, dafür entstanden eine zweite und dann eine dritte an einer anderen Stelle. Die Ursache fand sich in einer Ostridenlarve. Sie befand sich in der Tiefe des Rete Malpighi, $^{1}/_{2}$ cm jenseits vom Ende des dritten Streifens in gesunder Haut. Daß die Larve ein und denselben Weg zum Rückzug benutzt, ist äußerst selten. TOBLER.

GESCHLECHTSKRANKHEITEN.

Ist die Syphilis ein Keimgift? Von A. PEIPER. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 12, S. 368. 1922.

Daß den Nachkommen syphilitischer oder syphilitisch gewesener Eltern, abgesehen von den durch die Spirochäte selbst hervorgerufenen kongenitalen Krankheitserscheinungen, Schädigungen körperlicher oder geistiger Natur, begründet durch eine Minderwertigkeit des Keimplasmas, mit auf den Lebensweg gegeben werden, ist durch keine Tatsache zu beweisen. Die Ansicht der älteren Autoren, in erster Linie FOURNIERS, die an ein solches Keimgift glaubten und auch die Tabes und Paralyse — heute als eigentliche Spirochätenerkrankungen erkannt — als Parasyphilis, Ausdruck von Toxinschädigungen aufgefaßt wissen wollten, entbehrt nach den heutigen Anschauungen jeglicher Grundlage. JAFFÉ.

Über Lues congenitalis. Von G. STÜMPKE. (Dermatol. Krankenhaus II, Hannover.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 15, S. 551. 1922.

Verf. vergleicht 2 Zeitabschnitte 1911—1918 und 1918—1921 bezüglich der Frequenz und Mortalität der Lues congen. in seinem Krankenhause. Im 1. Abschnitt kamen 170 Fälle zur Beobachtung; von ihnen starben 53% und davon 85% im 1. Lebensjahre; im 2. Abschnitt waren ca. 43 Fälle mit $60^1/_2$% Sterblichkeit, davon 96% im 1. Lebensjahre. WEIGERT.

Wind- und Kälteurticaria bei Lues hereditaria. Von R. WAGNER. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 21, S. 489.—491. 1922.

Bei einem 17 jährigen Hereditärluetiker traten unter dem Einfluß von Wind und Kälte an den unbedeckten Körperstellen jeweilen Urticariaquaddeln auf, die nach Rückkehr in die Wärme rasch verschwanden. Eine latente paroxysmale Kältehämoglobinurie, bei der zuweilen Urticariaeruptionen vorkommen, bestand nicht. Auf spezifische Behandlung hin trat weitgehende Besserung ein, die Eruptionen wurden immer seltener und verschwanden zuletzt fast ganz. Verf. sieht die Urticaria in diesem Falle als eine Vasoneurose, als Folge einer syphilitischen Schädigung des Gefäßnervensystems an. TOBLER.

Der Wert der Kaupschen Modifikation der WaR. für die Praxis. Von LEVY-LENZ. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 18, S. 588. 1922.

Hinweis auf die Ergebnisse der LANGERschen Untersuchungen: Früheres Auftreten der KAUPschen Reaktion bei Rezidiven behandelter Syphilitiker sowie im Frühstadium der Syphilis. Es wird empfohlen, die KAUPsche Reaktion in all den Fällen anzustellen, die man nach Behandlung endgültig entlassen will. JAFFÉ.

Über die Kaupsche Modifikation der WaR. Von H. LANGER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 18, S. 588. 1922.

Die KAUPsche Modifikation erwies sich als besonders brauchbar bei Untersuchungen der Seren schon behandelter Syphilitiker, da sie in manchen Fällen hier schon früher das Wiederkehren einer positiven Reaktion anzeigte, als die Originalmethode. Auch in der Vor-Wassermann-Periode zeigte sie sich ähnlich wie die Sachs-Georgi-Reaktion mitunter etwas früher als die WaR. JAFFÉ.

Positive unspezifische Wassermannsche und Meinickesche Reaktionen als Folge von Digitalistherapie. Von K. BAUER. (II. Med. Klin. Wien.) Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 8, S. 173. 1922.

Es konnte nachgewiesen werden, daß bei Nichtluetikern, in einzelnen Fällen bei Luetikern mit negativem Wassermann durch Verabreichung von Digitalis eine in der Mehrzahl schwach positive, bei einigen Patienten selbst stark positive WaR., bzw. Meinicke-Reaktion künstlich hervorgerufen wurde. Für die Praxis ergibt sich hieraus der Schluß, daß der positive Ausfall dieser Reaktionen bei unter gewissen Medikationen stehenden Patienten unter Umständen vorsichtig zu beurteilen ist. JAFFÉ.

Über kombinierte Flockungsreaktien (einzeitige Sachs-Georgi-Meinecke-Reaktion). Von STERN u. O. EVENING. (Akad. Klin. f. Hautkrankh., Düsseldorf.) Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 10, S. 235. 1922.

Die SACHS-GEORGIsche und die MEINECKEsche Reaktion werden durch Mischung der verschiedenartigen Extrakte und durch Wahl einer bestimmten Kochsalzkonzentration kombiniert. Bei der Prüfung von 1500 Seren ergab sich eine Übereinstimmung mit der WaR. in 86,9% der Fälle. Unspezifische Resultate wurden nicht erhalten. Die Verff. glauben deshalb, daß der positive Ausfall der kombinierten Methode *beweisend für Lues* sei, und daß sie *spezifischer* als die S.-G.-R. und die M.-R. sei, bei denen zuweilen unspezifische Reaktionen beobachtet worden sind. Dagegen ist die Methode etwas weniger fein in ihren Ausschlägen als die übrigen Reaktionen, besonders bei Primäraffekten, am Ende der Kur und in der Latenz. ALTMANN.

Beiträge zur Methodik der Sachs-Georgischen Reaktion. Von N. FRANK. (I. Medizinische Klinik, Budapest.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 4, S. 81. 1922.

Verf. vermochte in 88,8% Übereinstimmung zwischen WASSERMANNscher Reaktion und SACHS-GEORGI zu erzielen. Er legt Wert darauf, das Cholesterin in auf 40° erwärmtem Alkohol aufzulösen und dann den vorgeschriebenen Cholesterinzusatz zur Extrakt-Stammlösung hinzuzufügen. JAFFÉ.

Beitrag zur Kenntnis der Bereitung von cholesteriniertem Organextrakt für die Serodiagnose der Lues (Sachs-Georgi-Reaktion). Von P. S. F. VERMAST. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. Tl. 1: Orig.: Bd. **34**, H. 1/2, S. 95. 1922.

Die einheitliche Ausführung der Sachs-Georgi-Reaktion stößt infolge der Schwierigkeit einen guten Extrakt zu bereiten und der Verschiedenwertigkeit dieser Extrakte auf Hindernisse. Die Bemühungen des Verf. waren deshalb darauf gerichtet ein Standard-Verfahren für die Extraktbereitung auszuarbeiten, dessen Einzelheiten den Rahmen eines Referates überschreiten und im Original nachzulesen sind. JAFFÉ.

Über den Einfluß des Salvarsans auf die Blutgerinnung. Von W. TROST. (Dermatolog. Abt. Rudolf Virchow-Krankenh.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **139**, H. 1, S. 125. 1922.

Im Anschluß an Untersuchungen von TZANCK stellt TROST fest, daß bereits geringe Salvarsanmengen die Blutgerinnung verlangsamen (Reagensglasversuche; die Prüfung des kreisenden Blutes nach Einspritzung von Salvarsanlösungen ergab infolge der sehr großen Verdünnung keine einwandfreien Resultate). T. fordert, den Einfluß auf die Gerinnung des Blutes bei neuen Salvarsanpräparaten und Benutzung von Salvarsan-Hg-Mischungen stets einer Prüfung zu unterziehen. ENGWER.

Zur Pathogenese der Salvarsanschädigungen. Von F. JACOBSOHN u. E. SKLARZ. (Rud.-Virchowkrankenh., Berlin.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 18, S. 567. 1922.

Die Autoren haben in einer früheren Arbeit (Med. Klin. 1921, Nr. 44) die Salvarsanschädigungen der letzten Jahre auf die besonderen Ernährungsverhältnisse während des Krieges zurückgeführt. Ihre weiteren Versuche bestätigten zunächst, daß reichliche Kalkgaben die Toleranz für Salvarsan erhöhen (Versuche am Kaninchen). Dem entspricht die Vermutung, daß die Salvarsanintoxikationen „auf die summierende Wirkung der Kaliumionen und des Arsens infolge der Störung des Ionengleichgewichts zwischen Calcium und Kalium durch die calciumarme und kaliumreiche vegetabilische Ernährung der letzten 6 Jahre" zurückzuführen seien. Die Arbeit enthält im übrigen interessante Schlußfolgerungen aus den pathologisch-anatomischen Resultaten der Tierversuche und eine Reihe theoretischer physiologischer Betrachtungen über das Verhältnis des Ionengleichgewichts zum vegetativen Nervensystem, auf die wegen ihres geringen praktischen Interesses nur hingewiesen sei. ENGWER.

Ist das nach den ersten Quecksilber- bzw. Salvarsangaben auftretende Fieber als rein spezifisch anzusehen? Von G. ASSMANN. (Hautklin. Kiel.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 2, S. 235. 1922.

Der Verf. ergänzt seine in einem früheren Bande (**135**) des Archivs niedergelegten Erfahrungen im Sinne des Themas durch Untersuchungen mit neueren Salvarsanpräparaten. Seine Befunde sind kurz die folgenden: Auch bei Nichtluetikern lösen Salvarsannatrium, Neosalvarsan und Silbersalvarsan Temparaturen aus und zwar in einem nicht viel geringeren Teil der Fälle als bei Luetikern. Die Zahlen schwanken zwischen 75 und 95%! Für Salvarsannatrium und Silbersalvarsan liegen die Verhältnisse bei Luetikern etwas ungünstiger als bei Nichtluetikern, für Neosalvarsan sind die Zahlen dieselben. Es ist zu beachten, daß der Verf. zum Teil relativ hohe Anfangsdosen (0,45 Neosalvarsan) benutzt, die vielleicht nicht in jedem Falle zu empfehlen sind. ENGWER.

Verhinderung von Intoxikationserscheinungen (Fieber, Hautentzündung) nach Neosalvarsaninjektionen durch gleichzeitige Verabreichung von Calciumbromaten und Calciumchloraten. Von D. KENEDY. (Graf Apponyi-Poliklin., Budapest.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 18, S. 586. 1922.

Bei einer Kranken, die auf drei Salvarsaninjektionen (0,15; 0,3; 0,15 Neos.) stets mit Fieber, Ödem im Gesicht, Dermatitis reagiert hatte, wurden ein Halbjahr später, nachdem die Salvarsanbehandlung abermals mit einem Mißerfolge begonnen hatte, im Anschluß an die Injektionen 10 ccm Optokalcil (MARBERGER), später Calcium bromatum und chloratum eingespritzt. Auf diese Weise konnten 16 Injektionen ohne Störungen verabfolgt werden. ENGWER.

Weitere Erfahrungen in der Behandlung der Syphilis mit Metallsalvarsan-(Silber-)Novasurolgemischen. Von G. VILL und H. SCHMITT. (Univ.-Klin. Greifswald.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 15, S. 549. 1922.

Zusammenfassender Bericht über die Erfahrung mit der im Titel angegebenen Behandlung an 271 Kranken während einer Beobachtungszeit von $1^1/_2$ Jahren. ENGWER.

Die Behandlung der Lues mit Neosilbersalvarsan. Von K. ZELLER. (Dermat. Abt. der med. Klin. Erlangen.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 20, S. 737. 1922.

Die Beobachtungen decken sich völlig mit den aus der Literatur bereits zur Genüge bekannten Erfahrungen. ENGWER.

Klinische Erfahrungen mit Neosilbersalvarsan. Von A. STÜHMER. (Hautklin., Freiburg i. Br.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 18, S. 584. 1922.

STÜHMER berichtet über die Erfahrungen der Freiburger Klinik mit dem neuen KOLLEschen Präparat. Nach den vielfachen Publikationen über Neosilbersalvarsan enthält die Arbeit nichts Neues mehr. ENGWER.

Über ein neues Quecksilbersalicylat „Depogen". Von E. KOLLMANN. (II. Dermat. Abt. Allg. Krankenh. Wien.) Med. Klinik. Jg. 18, Nr. 23, S. 725. 1922.

Das „Depogen" ist ein 10 proz. Quecksilbersalicylat, das in feinstem Oleum paraffinum anglicum emulgiert ist und nur organisch gebundenes Quecksilber enthält. Erfahrungen an 50 Luesfällen zeigten seine gute Wirksamkeit und gute Verträglichkeit. Die lokalen Beschwerden erwiesen sich bei seiner Anwendung erheblich geringer, als wir sie von den bisher angewendeten Hg-salicyl-Präparaten her kennen. JAFFÉ.

Erfahrungen über Mirion. Von J. KYRLE. Dermatol. Wochenschr. Bd. 74, Nr. 11, S. 256. 1922.

Bemerkungen zu der einen Arbeit GAERTNERS (Dermat. Wochenschr. 1921, Nr. 1). — Mirion ist das Mittel für eine kombinierte „spezifische" und „Reiztherapie", das „neue Wege in der Syphilistherapie" eröffnen soll. Hoffen wir, daß der Verf. dafür die Beweise liefert. ENGWER.

KRANKHEITEN DER BEWEGUNGSORGANE.

Die operative Behandlung der Arthritis deformans. Von A. WOLLENBERG. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 42, H. 5, S. 275. 1922.

WOLLENBERG redet der operativen Behandlung der Arthritis deformans das Wort und teilt 2 Fälle von Hüftmobilisation mit, die 7 bzw. $7^1/_2$ Jahre nach der Operation beobachtet wurden und eine wesentliche Besserung ihrer Schmerzen und einen Stillstand des deformierenden Prozesses erreicht haben. Die Funktion des operierten Beines bezüglich Beweglichkeit und Stützfähigkeit ist ganz wesentlich gebessert worden. Resektion des Schenkelkopfes. Am Kniegelenk geben nur die plötzlichen Einklemmungserscheinungen die absolute Indikation zur Operation. Es kommt entweder in Betracht die vollkommene Resektion mit Ankylose oder aber die Verkleinerung der Kniescheibe, da in ihr der Ausgangspunkt des deformierenden Prozesses vermutet werden kann. Für den Fuß wird die operative Versteifung vorgeschlagen, für die Arthritis deformans im Groß-Zehengrundgelenk, wenn keine Gicht vorliegt, Resektion des Capitulum metatarsi I. MEYER.

Verlängerung der Röhrenknochen bei Arthritis deformans Jugendlicher. Von K. RESCHKE. (Chir. Klin., Greifswald.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 168, H. 1 2, S. 136. 1922.

Wie bei tuberkulösen Gelenkerkrankungen kann es auch, wie 3 mitgeteilte Fälle zeigen, bei Arthritis deformans jugendlicher Personen zu vermehrtem Wachstum des dazugehörigen Extremitätenknochens kommen. Die Ursache hierfür ist der Reiz, der durch die lebhaften reaktiven Prozesse in den subchondralen Schichten auf die Epiphysenlinien ausgeübt wird. SIMON.

Über Eosinophilie bei Muskelrheumatismus. Von M. KAUFMANN. (Hydrotherap. Anst. d. Univ. Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 16, S. 524. 1922.

Eosinophilie ist beim Muskelrheumatismus nur ein gelegentlicher Befund, dem eine diagnostische Bedeutung mithin nicht zukommt; hingegen fiel besonders bei chronischen Fällen häufig eine Vermehrung der Monocyten auf. HERZFELD.

Zur intravenösen Salicyltherapie. Von E. HERZFELD. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 20, S. 735. 1922.

Empfiehlt die intravenöse Anwendung von Attritin (17,5% Natrium-salicylicum-Lösung). Beim akuten bzw. subakuten Muskelrheumatismus ist die Wirkung am schnellsten und nachhaltigsten. Oft genügt eine einzige Injektion. Beim chronischen Rheumatismus sind Injektionen in täglichen oder 2-tägigen Abständen erforderlich, bei schweren veralteten Fällen eine chronische intermittierende Behandlung; nach einer Woche mit täglichen Injektionen wird noch alle 2—4 Wochen an zwei aufeinander folgenden Tagen injiziert. Gute Erfolge wurden auch bei Ischias erzielt, bei Arthritis deformans wenigstens Besserungen. Bei Gelenkerkrankungen kann Attritin als diagnostisches Hilfsmittel zum Unterschied von Affektionen auf nicht rheumatischer Grundlage (Gicht, Tuberkulose usw.) benutzt werden, da nur bei rheumatischen Erkrankungen eine Herabsetzung der Schmerzen, allerdings nur für kurze Zeit, eintritt. KOENIGSFELD.

Über die Wirkung antiseptischer Gelenkinjektionen auf den Gelenkknorpel. Von G. AXHAUSEN u. L. FROSCH. (Chir. Klin. Charité, Berlin.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 119, H. 4, S. 774. 1922.

Nach an Kaninchen vorgenommenen Untersuchungen kommen die Verff. zu dem Schluß, daß beim *nicht* infizierten Gelenk Jodoformglycerin völlig unschädlich ist, daß gegen die Anwendung von 3% Carbollösung kein Bedenken zu erheben ist, daß Jodtinktur nur in der Verdünnung 1 : 10 oder höchstens 1 : 5 Verwendung finden sollte, daß rohe Carbolsäure von der Behandlung völlig auszuschalten ist. Bei der Vuzinbehandlung nicht infizierter Gelenke soll über eine Konzentration von 1 : 1000 nicht herausgegangen werden, Phenolcampher soll keine Anwendung finden. Gegen die Verwendung von Rivanol auch in stärkeren Lösungen (etwa 1 : 400) können Bedenken nicht erhoben werden. Die generelle Anwendung der prophylaktischen Antisepsis bei frischen Gelenkverletzungen halten Verff. für nicht berechtigt. Ist man des infektionslosen Heilverlaufes nicht völlig sicher, so verdient *Rivanol* den Vorzug. Bei bereits infiziertem Gelenk ist dem Phenolcampher der Vorzug zu geben. SIMON.

Zur Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen mit Schwefelöl. Von H. WESKOTT. (Landesbad Aachen.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 18, S. 674. 1922.

Nach Injektion 1 proz. Schwefelölemulsion bei chronischen Gelenkerkrankungen wurden störende Nebenwirkungen, wie hohes Fieber mit Schüttelfrösten und hartnäckiges Erbrechen, beobachtet. Hinsichtlich des Erfolges kann man mit anderen Reizkörpern bessere Resultate, ohne so unangenehme Nebenwirkungen befürchten zu müssen, erzielen. HERZFELD.

Die anatomische Bedeutung des Wachstums der Gelenkmäuse. Von M. KAPPIS. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 170, H. 5/6, S. 367. 1922.

Bei der nur aus hyalinem Knorpel bestehenden reinen Knorpelmaus findet sehr bald eine Umwandlung des hyalinen Knorpels der obersten Schichten der früheren freien Gelenkoberfläche in eine Art Faserknorpel statt. Das Wachstum der Gelenkmäuse geht regelmäßig von den der Gelenkoberfläche entsprechenden Schichten aus. Ist ein spongiöses Knochenstück mit aus einem Gelenkkörper ausgebrochen, so geht dasselbe im freien Zustand regelmäßig zugrunde, der Knochen wird nekrotisch; dagegen beweist das erhaltene Leben und die Wachstumsfähigkeit des Knorpels, daß diesem die Synovia alles Nährmaterial in meist genügender Menge und Form zuführt. Die Abbruchseite der Mäuse bleibt oft lange unverändert. Die Art der Vernarbung der Gelenkmäuse stellt wohl zweifellos zunächst einen Versuch des abgesprengten Knorpelzellkomplexes dar, sich den veränderten Lebensbedingungen anzupassen. VALENTIN.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

Trigeminusneuralgie und Alkoholinjektion. Von A. KLUGE. (Neur.-psych. Klin., Preßburg.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 76, H. 3, S. 372. 1922.

Besprechung der internen und chirurgischen Behandlung der Trigeminusneuralgie. Mitteilung eines Falles von Trigeminusneuralgie, in welchem nach Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri Lähmung sämtlicher 3 Äste und der motorischen Portion des Trigeminus, Abducens-, Trochlearis-, Facialis-, Acusticus-, Vestibularislähmung, Keratitis neuroparalytica (linkes Auge ganz verloren, rechtes gefährdet) und eine schwere Gemütsdepression auftraten. Die katastrophale Wirkung der Alkoholinjektion ist zu erklären mit Durchsickerung des Alkohols in die benachbarten Nerven oder mit subarachnoidaler Verbreitung. — Die intrakranielle Verwendung der Alkoholinjektion ist somit mit schwerer Gefahr verbunden. Man soll nie mehr davon Gebrauch machen. MENDEL.

Über Vagus-, Facialis- und Acusticus-Verletzungen. Ein Beitrag zur Lehre von den Gehirnnerven-Läsionen bei Schädelbasisbrüchen. Von K. ULRICH. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 52, Nr. 21 S. 545 bis 548. 1922.

Fall von multiplen Gehirnnervenläsionen im Anschluß an eine Zusammenstellung ähnlicher Fälle. Besonders hervorgehoben ist die selten vorkommende Schädigung der Vagus-Accessorius-Gruppe. Die Art der Entstehung der Nervenverletzungen bei Schädelbasisbrüchen wird näher erörtert und dabei 2 Möglichkeiten betont: 1. Die direkte, durch Anspießung oder Abscherung von Seiten der Knochenfragmente; 2. Die indirekte, durch Überdehnung und Zerreißung des Nerven durch das im Subduralraum bewegliche und in der Richtung der Gewalt weggeschleuderte Gehirn. Bei dieser Art der Entstehung spielt die Länge des Nerven zwischen Austrittsstelle aus dem Gehirn und dem peripheren Fixationspunkt eine wesentliche Rolle, nicht aber der Nervenquerschnitt. ESCH, Bonn.

Die Fontanella lumbo-sacralis und ihr Verhältnis zur Spina bifida occulta. Von A. HINTZE. (Chir. Klin., Berlin.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **119**, H. 3, S. 409. 1922.

Beim Neugeborenen fehlt meist noch der knöcherne Verschluß der Wirbelbogen an der gesamten Wirbelsäure. Mit zunehmendem Lebensalter schreitet der Verschluß allmählich bis zur Endform des Erwachsenen fort. Bei hier eintretenden Hemmungsbildungen unterscheidet Verf. 2 Gruppen: Die erste umfaßt diejenigen Formen, bei denen der knöcherne Verschluß, von oben abgezählt, wie beim Zuknöpfen eines Rockes, nur bis zu einem bestimmten Punkte gediehen ist. Bei der zweiten Gruppe findet ein Überspringen eines oder einiger Wirbelbogen statt (d. h. beim Zuknöpfen sind einige Knöpfe offen geblieben). Aus den offenen Jugendformen entstehen nun die geschlossenen der Erwachsenen, indem nach dem Verschluß von oben bis zum fünften Lendenwirbel zunächst ein Verschluß caudaler Kreuzbeinwirbel stattfindet. Auf diese Weise ist also zu einer bestimmten Zeit normalerweise ein Hiatus intermedius vorhanden, der bei einer Hemmung des knöchernen Verschlusses persistiert. Da der 1. Sakralwirbel sich zuletzt schließt, liegt der persistierende Hiatus intermedius stets an dieser Stelle. Der Verschluß dieses Wirbelbogens bleibt bei $12^{0}/_{0}$ aller Erwachsenen dauernd aus. Der total offene Kreuzbeinkanal ist ein früheres Stadium. Der Hiatus intermedius lumbo-sacralis wird vom Verf. auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Betrachtungen als ein Analogon der Fontanelle des Schädels bezeichnet, er nennt ihn daher Kreuzbeinfontanelle. An dieser entwicklungsgeschichtlich schwachen Stelle kann ein mechanisches Moment, wie der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit, sich zur Meningocele auswirken. Bei dem als offener Spalt oder Geschwulst zutagetretenden Rückenmarksbruch ist eine Beteiligung des Nervenrohrs an der Myelodysplasie, und zwar als Ursache, keinesfalls als Folge der Knochendehiszenz, selbstverständlich, und die Störungen im Gebiet der Lumbal- und Sakralnerven sind hiermit gegeben. Kleine und besonders symmetrische Spalten oder selbst Lücken, die den ersten Sakralwirbelbogen betreffen, auch leichte Abweichungen der Symmetrie durch verschiedene Bogenhöhe, muß man wohl als normal betrachten. Eine Deutung als Spina bifida occulta, oder besser Rachischisis occulta, ist nur bei größeren Abweichungen, besonders bei Ausdehnung des Defekts auf die Lumbalwirbel, zulässig. Die Diagnose einer Rachischisis occulta im Sinne einer Myelodysplasie rein nach dem Röntgenbilde ist also nicht möglich. Dessecker.

Über das Vorkommen abnormer, regenerierter Markfasern in den Meningen des Rückenmarkes. Von E. HIRSCH. (Deutsche psychiatr. Klinik, Prag.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. **76**, H. 1/2, S. 152. 1922.

Mitteilung eines Falles von Rückenmarksgliom und eines anderen von Erweichung im Gebiet der linken Art. fossae Sylvii, wo Verf. Markfasern von peripherem Typus in den Rückenmarkshäuten fand, welche er als Regenerationserscheinungen deutet. Die Endausbreitung der Fasern konnte Verf. nicht feststellen. Jahnel.

Verlaufen sensible Fasern in den vorderen Wurzeln? Von W. LEHMANN. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **48**, Nr. 13, S. 435. 1922.

Entgegnung auf die Arbeit von Meyer, der nach hinterer Wurzeldurchschneidung stehengebliebene hintere Wurzeln für die persistierende Sensibilität verantwortlich macht. Steiner.

Ganglion der Nervenscheide des N. ulnaris. Von J. P. ZUMBUSCH. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 21, S. 694. 1922.

Verf. macht im Anschluß an eine gleichnamige Arbeit Deebs darauf aufmerksam, daß er im Jahre 1894 einen Fall von traumatischer Erweichungscyste am N. ulnaris mit völliger Ulnarislähmung und Schmerzen im Anschluß an einen Bruch des Condylus internus beschrieben hat (Arch. f. klin. Chirurg. **49**, H. 2). Einen gleichen Fall (ein Golfball war dem Pat. mit großer Kraft gegen den Arm geflogen, darauf Schmerzen, Hypästhesie und Atrophie im Ulnarisgebiet; Operation; Erweichungscyste am Ulnaris) sah Verf. im Jahre 1905. In beiden Fällen kann man eine traumatische Entstehungsursache (Blutung, Erweichung) annehmen. Mendel.

ZAHNKRANKHEITEN.

○ **Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde für Studierende, Zahnärzte und Ärzte.** Von J. MISCH. (Zweite, vermehrte und teilweise neubearbeitete Auflage, 2 Bde.) F. C. W. Vogel, Leipzig 1922. Bd. **1**: XVI, 691 S., und Bd. **2**: X, 672 S. M. 400,—.

Einteilung und Mitarbeiter sind im wesentlichen dieselben geblieben wie bei der ersten Auflage. In Verbindung mit dem Herausgeber, der jeweils bei den einzelnen Kapiteln den rein zahnärztlichen Teil übernahm, haben wieder Fuld und Herzfeld die inneren Krankheiten, Tugendreich die Kinderkrankheiten, Kron die Nervenkrankheiten, Mühsam die syphilitischen Erkrankungen, Ledermann die Hautkrankheiten, Büttner die Frauenkrankheiten, Gutmann die Augenkrankheiten und Koelsch die Gewerbekrankheiten behandelt. Nur die Abschnitte Nasen-, Hals- und Kehlkopfkrankheiten sowie Ohrenkrankheiten haben in Finder bzw. Grossmann neue Bearbeiter und dementsprechend auch eine tiefgreifendere Umgestaltung erfahren. Die übrigen Abschnitte sind zum Teil wesentlich erweitert und ergänzt worden und eine ganze Anzahl neuer Kapitel ist hinzugetreten (so z. B. über Perkussion und Auscultation, über Verletzungen der Speicheldrüsen, über Altersveränderungen, Ernährung, dritte Dentition, Berufsdermatosen des Zahnarztes usw.). Die erste Auflage des großangelegten Werkes hatte sich schon sehr bewährt und je mehr der Boden Gedanke gewinnt, daß die Zahnheilkunde nur im Zusammenhang mit den Verhältnissen des gesamten menschlichen Organismus wirklich erfaßt und gefördert werden kann, um so unentbehrlicher wird ein solches um die neueste Literatur ergänztes Nachschlagewerk sein. Ist in dem Texte der Zusammenhang auch hier und da etwas sehr weit hergeholt, so kann das der Bedeutung des Werkes im ganzen keinen Eintrag tun. Ärzte und Zahnärzte werden gleichgroßen Nutzen haben davon, darum kann die Anschaffung nur empfohlen werden. Der Preis entspricht der guten Ausstattung und den zahlreichen vorzüglichen Abbildungen. Euler (Göttingen).

○ **Die Zähne des Kindes.** Von ROBERT KRONFELD. Mit einem Geleitworte von RUDOLF WIESER. **2. umgearb. u. erw. Aufl. VII**, 376 Seiten u. 261 Abbildungen. Leipzig: Arthur Felix 1922. Geb. M. 100.—.

Eine treffendere Bezeichnung wäre vielleicht gewesen: Lehrbuch der Zahnheilkunde mit besonderer Berücksichtigung der Zähne des Kindes, denn abgesehen von der Zahnersatzkunde ist kein Kapitel unberücksichtigt geblieben, das irgend von Bedeutung ist. Anatomie und Physiologie des Gebisses sind ebenso ausführlich abgehandelt wie die Zahnkrankheiten, ihre Diagnostik, Behandlung und Prophylaxe; auch die orthodontische Behandlung der Kinderzähne wird erörtert und zum Schlusse noch ein Kapitel über Schulzahnpflege angefügt. So hat das Werk zweifellos in großem Rahmen eine Abrundung erfahren; indessen bleibt die Adresse nicht ganz klar, an die das Buch gerichtet ist, für den Zahnarzt ist es meines Erachtens etwas zu voraussetzungslos und populär geschrieben, für den Arzt sind namentlich die therapeutischen Maßnahmen wohl zu spezialisiert. Vieles bleibt aber doch gerade für den Arzt sehr lesenswert, so die Abschnitte über die Dentitionskrankheiten, die Wichtigkeit der Milchzähne, die Warnung vor wildem Extrahieren und die Bedeutung der systematischen Extraktion. Die Ausstattung des Buches ist zeitgemäß, der Preis in Anbetracht der vielen Abbildungen ein recht mäßiger. Euler (Göttingen).

Tiefenbestrahlung als Therapie bei chronisch granulierender Wurzelhautentzündung. Von E. FESSLER. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnchirurg. Bd. **5**, H. 1, S. 35. 1922.

Zur Behandlung gelangten hauptsächlich Fälle von chronischer apikaler Wurzelentzündung mit Fistelbildung; die verabreichte Gesamtdosis schwankte zwischen 200 und 500 F mit 3-mm-Al-Filter; die Zahl der Sitzungen belief sich auf 1—3. Medikamentöse Wurzelbehandlung ging teils voraus, teils nebenher. Die äußeren Zeichen der chronischen Entzündung, namentlich der Fisteln, verschwanden mit einer Ausnahme sehr rasch. Die Röntgenkontrolle ergab allerdings nur in 2 Fällen vollständige Heilung, in 13 Fällen eine entschiedene Besserung. Euler.

Untersuchungen über Wurzelbehandlung. Von Privatdozent Dr. TÜRKHEIM. (Zahnärztl. Inst., Hamburg.) Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg. **40**, H. 9, S. 257. 1922.

Bericht über günstige Erfolge bei der Wurzelbehandlung mit Elektrosterilisation, ferner mit Anwendung von künstlichem Magensaft, der die organischen Massen im Wurzelkanal zerstört und auch bei der Reinigung von schwer zugänglichen Kanälen gute Dienste leistet. Im wesentlichen eine experimentelle Arbeit. Euler.

Die Technik der aseptischen Wurzelspitzenresektion. Eine tierexperimentelle Studie. Von W. VON GAZA. (Chir. Klin., Göttingen.) Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnchirurg. Bd. **5**, H. 1, S. 59. 1922.

Eine außerordentlich klare Anleitung zur Vornahme der aseptischen Wurzelspitzenresektion beim Hunde. Zahlreiche, noch ungeklärte Fragen in der Zahnheilkunde können nach dieser Anleitung experimentell gelöst werden. Euler.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

Zur Frage der Einführung einer ärztlichen Anzeigepflicht für Geschlechtskrankheiten. Von L. WARSOW. (Chir.-poliklin. Inst., Leipzig.) Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. **1**, H. 2, S. 69. 1922.

In eingehender Weise erörtert Warsow alle Gründe für und wider die drei Formen der Anzeigepflicht bei Geschlechtskrankheiten, der begrenzten, der allgemeinen anonymen und namentlichen. Das Thema ist ja in der letzten Zeit besonders im Anschluß an das Referat des Unterzeichneten in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft, welches dem Autor unbekannt zu sein scheint, trotzdem es den Anstoß zu einer Bewegung im Sinne der begrenzten Anzeigepflicht nahezu der gesamten, dabei interessierten Ärzteschaft Deutschlands gegeben hat, eingehend erörtert worden. Der Autor bringt nichts wesentlich Neues. Er lehnt die begrenzte und anonyme Anzeigepflicht prinzipiell ab, hofft, daß die allgemeine namentliche Anzeigepflicht analog der bei akuten Seuchen in Zukunft eingeführt werde, wenngleich zur Zeit bei Bestehen der Kurierfreiheit, der ganzen unglücklichen Zeitverhältnisse ihre Einführung nicht opportun ist. In dem zur Zeit vorliegenden Reichsgesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten wird ja wohl wahrscheinlich die begrenzte Anzeigepflicht enthalten sein. Sie stellt wesentlich meiner Ansicht nach eine Konzession an die Zeitverhältnisse dar; wir dürfen nicht zu viel von ihr erwarten, wenngleich ein geringer Nutzen entstehen, ein wesentlicher Schaden durch Ablenkung der Kranken von den Ärzten nicht zu befürchten ist. Dieser Gesichtspunkt muß aber bei allen Verwaltungsmaßnahmen auf diesem Gebiet Geltung haben. Sie werden nie Durchgreifendes leisten, besonders in gewissen Territorien, wie es das Deutsche Reich und die Großstädte sind, die allgemeine namentliche Anzeigepflicht aber viel schaden. Das Heil in dieser Materie ist von medizinisch-wissenschaftlichen Fortschritten zu erwarten.

BUSCHKE.

Kritische Bemerkungen zum Gesetzentwurf zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Von ERNST DELBANCO. Dermatol. Wochenschr. Bd. 74, Nr. 25, S. 596. 1922.

Es wird bemängelt, daß der Gesetzentwurf keine Strafbestimmungen für diejenigen Ärzte enthält, die der Meldepflicht nicht genügen. Sodann werden die Differenzen zwischen Regierungsentwurf und Beschluß des Reichsrates über den § 361, 6, erörtert. Der Verf. befürchtet von der Reichsratsfassung eine weitere Beibehaltung der Reglementierung. Mir scheint diese beanstandete Reichsratsfassung nicht so sehr die Reglementierung auch künftig zu ermöglichen, als die Bestimmung, daß krankheitsverdächtige Individuen zu einer Untersuchung veranlaßt werden können, und daß solche Personen veranlaßt werden können, wiederholt Gesundheitszeugnisse beizubringen. Es wird sich zeigen, ob mit dem Namen Reglementierung diese nun auch wirklich fällt, oder ob sie nicht unter anderem Namen, vielleicht noch verstärkt, wieder eingeführt wird, wenigstens was den bisherigen gesundheitlichen Teil der Reglementierung betrifft.

DRESEL.

Der dem preußischen Landtage vorgelegte neue Entwurf eines Gesetzes über das Hebammenwesen. Von O. RAPMUND. Zeitschr. f. Medizinalbeamte Jg. 35, Nr. 3, S. 57. 1922.

Abdruck im Wortlaut (vgl. Klin. Wochenschr., Jahrg. 1, Nr. 7, S. 352). Verf. ist mit den Grundsätzen — Niederlassungsgenehmigung, frei praktizierende *und* Bezirkshebammen — einverstanden. Seine wichtigsten Abänderungsvorschläge: „Säuglingsfürsorge" ohne Einschränkung als Hebammenberufspflicht im Interesse der ländlichen Gesundheitspflege. Wirtschaftliche Sicherstellung der Bezirkshebammen durch Anstellung als Gemeindebeamten oder durch Gewährung der Teuerungszulagen der unmittelbaren Staatsbeamten. Gesetzliche Festlegung der Stellung des Kreisarztes; nicht Aufsichtsbehörde, sondern seine Mitwirkung in *allen* das Hebammenwesen betreffenden Angelegenheiten als Vorsitzender der Kreishebammenstelle. Fortfall der Provinzialhebammenstelle, da diensterschwerend und verteuernd. Wunsch nach ausreichenden Staatsbeihilfen für leistungsschwache Landkreise.

GOLDMANN.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

XVII. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Innsbruck.

Sitzung vom 7. bis 10. Juni 1922.

(Schluß.)

BEHRENDT, Freiburg: **Das neue Betäubungsverfahren nach Gauß-Freiburg und Wieland-Königsberg.** Die Apparatur wird von den Draegerwerken, Lübeck, das gereinigte Acetylen (unter dem Namen Narcylen) von C. H. Böhringer-Sohn in Nieder-Ingelheim-Rhein hergestellt. Das Narcylen wird mit Sauerstoff vermischt gegeben. Als Vorteile des neuen Betäubungsverfahrens sind zu nennen: Ungefährlichkeit, Schnelligkeit des Einschlafens und Erwachens, Fehlen der nach anderen Inhalationsnarkosen beobachteten quälenden Nausea.

Aussprache: OPITZ. Das Verfahren ist sehr gut, hat nur den Nachteil der Feuergefährlichkeit.

FLATAU, Nürnberg: **Die Röntgen-Reizbehandlung der Oligo- und Amenorrhöe.** (Erscheint ausführlich im Zentralbl. f. Gynäkol.)

THALER, Wien: **Röntgenreizbestrahlungen der Ovarien bei Amenorrhöen und anderen durch Unterfunktion der Ovarien hervorgerufenen Anomalien.** Sehr zufriedenstellende Resultate ergaben sich bei Amenorrhöen. In 6 Fällen während der der Behandlung folgenden ersten Monate Eintritt einer Schwangerschaft. Drei dieser Schwangerschaften endigten abortiv.

Aussprache: LANDECKER. — PUPPEL hat gute Wirkung von Placentaopton gesehen. — ASCH empfiehlt den galvanischen Strom, die Kathode intrauterin. — MARTIUS warnt vor der Röntgenbestrahlung bei Amenorrhöe wegen der Gefahr der Zerstörung des Ovariums. — ESCH: 22 von 38 Fällen verhielten sich refraktär, nur in 10 (26,3%) Fällen Erfolg. Daher größte Vorsicht mit dieser Methode geraten. — HOLZKNECHT erinnert an das suggestive Moment und ebenfalls an die Gefahren dauernder Sterilisierung.

THEILHABER, München: **Zur Behandlung der essentiellen Uterusblutungen und des uterinen Fluor.** Es werden etwa 10 kleine Punkte der Uterushöhle mit intrauteriner Metallsonde einige Sekunden lang ganz oberflächlich kauterisiert (Diathermie). Eine große Zahl von Menorrhagien wurden so zum Schwinden gebracht. Das Verfahren bewährte sich auch bei der Hälfte der Fälle von essentiellem Fluor uterinus und bei chronischer Uterusgonorrhöe.

STICKEL, Berlin: **Zur Behandlung ovarieller Blutungen.** Nahezu alle Extrakte endokriner Drüsen enthalten einen blutstillenden Stoff, deshalb kann es kein spezifisch ovariotrop wirkender Stoff sein. Kombination des Calcium mit den beiden wirksamsten Extrakten, der Hypophyse und des Testikels intravenös injiziert gibt die besten Resultate bei Jugendlichen und Frauen. Das Präparat wird als Coluitrincalcium in den Handel gebracht.

PAPE, Tübingen: **Drei Jahre halbseitige Röntgenkastration.** Einschränkung der Pubertätsblutungen durch Röntgenbehandlung.

LINDIG, Freiburg: **Funktionsäußerungen und -bedingungen des isolierten Eierstockes.** Das Ovarium reagiert auf die Wegnahme des Uterus schon nach kurzer Zeit mit charakteristischen Veränderungen des Follikelapparates.

ASCHNER, Wien: **Über die exkretorische (blutreinigende) Bedeutung des Uterus und der Menstruation und ihre praktischen Folgen.** Weitgehende Erhaltung des Uterus und der Menstruation bei Operationen und Bestrahlungen ist notwendig.

HALBAN, Wien: **Zur Therapie der Adoleszentenblutung.**

MANSFELD, Budapest: **Eierstock und Geschlechtstrieb.** Nach autoplastischer Stückchentransplantation nach UNTERBERGER erwies sich die Mehrzahl so operierter Frauen in hohem Grade erotisiert.

DIETRICH, Göttingen: **Über den Einfluß der Hypophyse auf die Dysfunktion der Genitalorgane.** Auf Grund klinischer Beobachtungen wird das Krankheitsbild einer Adipositas hypogenitalis hypophysarea aufgestellt, einer Forme fruste der Dystrophia adiposo-genitalis. Bei Prüfung des Kohlenhydratstoffwechsels durch Aufstellen von Adrenalin-Blutzuckerkurven zeigte sich entsprechend der angenommenen primären Unterfunktion des Hypophysenvorderlappens eine Verzögerung der Hyperglykämie nach Adrenalin.

E. ANDERES, Zürich: **Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungsweise der Hypophysenextrakte.** Im Verlauf der Gravidität wird der Körper langsam mehr und mehr mit Hypophysensubstanzen überschüttet.

O. FELLNER, Wien: **Weitere Beiträge zur Lehre von der inneren Sekretion der weiblichen Sexualorgane.** Das Sexuallipoid ist ein wirksamer Körper des Corpus luteum und der Placenta, es findet sich auch im Hoden. Bei Mäusen, denen Sexuallipoid injiziert wurde, ging das Carcinom fast gar nicht auf.

Aussprache: MANSFELD hat als erster halbseitige Kastration vorgeschlagen; der Erfolg ist nur ein vorübergehender für 1—2 Jahre. — HABERLANDT, Innsbruck, tritt als Physiologe für die Spezifität der Optone gegenüber STICKEL und ZONDEK ein. Eine ovulationshemmende Wirkung des Corpus luteum-Optons ist durch ihn und andere bewiesen. — NOVAK. — ZONDEK. — GELLER, Dresden, erinnert an seine Hypophysenbestrahlungen, die zur Genitalunterentwicklung führten. Ein Zusammenhang zwischen Hypophyse und Genitale besteht ohne Frage. — LANDECKER hält die Organotherapie trotz aller Skepsis aufrecht. — HINDELMANN weist auf Gefäßkrampf nach Hypophysin hin. — HEINZ KÜSTNER nimmt die von DIETRICH angegriffene Frank-Nothmannsche Schwangerschaftsreaktion in Schutz. — LAHM.

STRASSMANN, Berlin: Demonstration einiger seltener Fälle (Schwangerschaft i. Nebenhorn, Uterus mit Sarkomdurchwucherung).

SCIPIADES, Budapest: **Erfahrungen mit der kombinierten parasakralen und Splanchnicus-Anästhesie bei größeren gynäkologischen Operationen.** Bei vaginalen Coeliotomien voller Erfolg.

ROSENTHAL, Frankfurt a. M.: **Über Schmerzstillung bei der Geburt.** Vortr. verwendet eine Kombination von Wachsuggestion mit der Wirkung von Narkophin und Hypophysenpräparaten.

KOGERER, Wien: **Versuche mit der posthypnotischen Geburtsanalgesie.**

MANSFELD, Budapest: **Über den suggerierten Dämmerschlaf.** Mansfeld schlägt vor, von psychisch erzeugtem, suggeriertem Dämmerschlaf zu sprechen.

HALLAUER, Berlin: **Die Hypnose in der Gynäkologie und die Narko-Hypnose.** Das von Hallauer 1908 als „Narko-Hypnose" oder „Suggestiv-Narkose" angegebene Verfahren beruht auf einer Kombination von Narkose und Hypnose, derart, daß die Hypnose durch eine leichte Narkose eingeleitet wird. Durch diese Kombination gelingt die Hypnose auch bei geringer Übung verhältnismäßig leicht, da zu der Macht der Suggestion noch die reale Wirkung des Chloroforms verstärkend hinzutritt.

Aussprache: v. Öttingen, Heidelberg. In letzter Zeit 100% Erfolge in Hypnose intra partum. — Heberer hält Geburt in leichter Hypnose für nicht ganz ungefährlich, da eventuell Eindrücke unerkannt hängenbleiben und schaden können; in Dresden wird nur tiefe Hypnose angewendet. — Siegel, Gießen, spricht für seinen medikamentösen Dämmerschlaf. Er betont auch die große Gefahr der Laienhypnotiseure. — Latzko tritt für die Narko-Hypnose Hallauers ein bzw. für die Narkose á la reine. — Pankow hat den Eindruck, daß bei der Geburtshypnose die amnestische Komponente im Vordergrund steht. Man darf die Verfahren (Hypnose und medikamentöser Dämmerschlaf) nicht gegeneinander ausspielen, sondern eventuell kombinieren. Ihm fällt an in Hypnose entbundenen Frauen oft eine gewisse Scheu auf infolge psychischer Alteration, er rät überhaupt, nach Hypnose noch suggestiv nachzubehandeln. — Strassmann erzielt eine schmerzlose Geburt, indem er den Kopf des Kindes stets in Narkose durchtreten läßt. — Mathes nimmt den Kreißenden durch suggestiven Zuspruch die „Panikstimmung", macht dadurch die Geburt weniger schmerzhaft.

HEBERER, Dresden: **Die Bedeutung der Psychotherapie in der Gynäkologie.** Die Dresdener Frauenklinik ist zur Psychoanalyse übergegangen und hat damit recht gute Heilresultate zu verzeichnen.

Aussprache: Landecker. — Kongerer. — A. Mayer. — Heberer.

R. FRANZ, Wien: **Zur Klinik der Hydronephrose der Wanderniere.** Nach Nephropexie einer Wanderniere entwickelte sich eine Hydronephrose.

WAGNER, Prag: **Zur Behandlung des Ileus mit Lumbalanästhesie.** Die seit Jahren regelmäßig beobachtete Steigerung der Peristaltik des Darmes bei Lumbalanästhesie veranlaßte Verf., die Lumbalanästhesie therapeutisch bei paralytischem Ileus anzuwenden. Der Effekt ist verblüffend. 3—5 Min. nach erfolgter Lumbalinjektion (Tropacocain) explosionsartige Darmentleerung.

WAGNER, Prag: **Zur Behandlung des Kreuzschmerzes.** Zur Operation der Parametritis posterior werden auf vaginalem Wege die Sacrouterinligamente und das umliegende Gewebe durchtrennt und zur Verhütung der Wiederverwachsung der schwieligen Bindegewebspartien Appendices epiploicae der vorderen Rectalwand als Isolierungsmaterial verwendet.

Aussprache: Benthin bestätigt, daß bei Lumbalanästhesie Peristaltik auftritt. — A. Mayer schlägt vor, mehr wie bisher die Lumbalanästhesie experimentell zur Erforschung des vegetativen Nervensystems bei Gelegenheit von Laparotomien auszunutzen. — Kehrer. Verdickungen der Lig. sacrouterina sind Folge langdauernder Störungen des sexuellen Lebens. Durch Beseitigung der Dyspareunie werden auch die Kreuzschmerzen beseitigt. — Thaler hält die Operation bei Parametritis posterior nur ausnahmsweise für notwendig. — Mansfeld hat bei 40% der Krankenhausinsassen Frigidität festgestellt, 45% dieser Pat. hatten Retraktion der sacrouterinen Bänder, dies spricht für die Kehrersche Ansicht. — Wagner (Schlußwort). Bei Peritonitis ist die Lumbalanästhesie gefährlich wegen Lähmung des Splanchnicusgebietes und akuter Hyperämie des Abdomens, ebenso bei Hochschwangeren, bei denen er einen Todesfall erlebte.

HAENDLY, Bonn: **Die Ursachen der Kreuzschmerzen bei Frauen.** In rund 50% war eine Enteroptose die Ursache der Kreuzschmerzen, in rund 40% Veränderungen an den Genitalien, in rund 10% andere Krankheiten (Ischias, Hystero-Neurasthenie usw.). Die beste Behandlung der Enteroptose ist eine gut sitzende Leibbinde.

ALBRECHT, München: **Über Leib- und Kreuzschmerzen.** Soweit als Ursache nicht mechanische oder entzündliche Veränderungen als Reizquelle für die spinalen receptorischen Nervenendapparate in Bauchfell und Bindegewebe objektiv nachweisbar sind, oder abnorme Kontraktionen der Muskulatur der Beckenhohlorgane oder endlich dauernde Hyperämie, gehören die Schmerzen in das Gebiet der Psychoneurosen, ihre Ursache sind fast ausschließlich entweder psychische Konflikte sexueller oder nichtsexueller Natur, sowie körperliche und psychische Erschöpfungszustände.

BURCKHARDT-SOCIN, Basel: **Beckenschmerzen extragenitalen Ursprungs.** Eine ansehnliche Zahl von Fällen mit Schmerzen im Kreuz, in der Hüftgegend, ausstrahlend oft nach Leiste oder Dorsalseite des Schenkels, ohne gynäkologischen Befund beruhen auf Schmerzhaftigkeit des Musculus pyriformis.

Aussprache: Novak. Kreuzschmerzen, deren Sitz nicht genau lokalisiert werden kann, gehen vom Sympathicus aus, bei genauer Lokalisation im Kreuze vom Cerebrospinalsystem. — Burgkhardt, Zwickau, empfiehlt die parasakrale Anästhesie. — Landecker. Hinweis auf das von ihm als „Beckenringneurose" bezeichnete Krankheitsbild. — Asch, Breslau, rät zur Untersuchung der stehenden Frau. Für die Kreuzschmerzen macht er das Tragen der hohen Absätze verantwortlich. — Alexander spricht für Massagebehandlung. — Stratz: Die Handbewegung der Frau bei Angabe der Schmerzen ist charakteristisch. Deuten mit dem Finger — lokalisierter Schmerz, unbestimmtes Streichen mit der flachen Hand — diffuse Lokalisation. — Albrecht (Schlußwort): lehnt Massagebehandlung ab.

FLASKAMP, Erlangen: **Über die Anwendung strahlender Wärme in der Gynäkologie.** Ausgezeichnete Erfolge mit der Spektrosollampe bei Gonorrhöe.

Aussprache: Latzko spricht sich für Diathermie-Behandlung aus. — Stöckel fragt nach den Dauerresultaten bei der Gonorrhöebehandlung mit der Spektrosollampe. — Hirsch fragt, ob Versuche mit der Lampe angestellt wurden, die Gonokokken in vitro abzutöten. — A. Mayer versuchte die künstliche Höhensonne bei Gonorrhöe. Die Gonokokken verschwanden nur vorübergehend. — Asch. — Flaskamp (Schlußwort): Von Heilung wurde gesprochen, wenn mit allen provokatorischen Maßnahmen Gonokokken nicht mehr nachzuweisen waren.

ZIMMERMANN, Jena: **Die Bewertung der Operationen zur Lagekorrektur des Uterus.** Bei Einhaltung richtiger Indikationsstellung und Technik in der Ausführung gaben gute Resultate sowohl der Alexander-Adams, die Ventrifixation nach Ohlshausen und Leopold-Czerny, als auch die intraperitoneale Raffung der Ligamenta rotunda. Die Baldysche Operation befriedigt nicht.

ASCH, Breslau: **Zur Frage der Dauerresultate nach Alexander-Adams-Operation.** Asch tritt für die Operation ein.

Aussprache: Sellheim. Ein durch Operation wiederhergestellter Beckenboden ist nicht einem physiologisch normalen gleichbedeutend. Am besten ist Prophylaxe durch frühe Heirat im 18. bis 20. Lebensjahr. Der Alexander-Adams wird zu oft ausgeführt, was auch Thies und A. Mayer bestätigen. — Küstner tritt zunächst für Behandlung mit Ring ein.

BENTHIN, Königsberg: **Zur Prognose und Therapie der geburtshilflich-gynäkologischen Peritonitis.** Bei den nichtseptischen, aber freien, bakteriellen Peritonitiden wurde eine Genesungsziffer von 66% erzielt durch die prinzipielle Anwendung der Äthereingießung, durch frühzeitige Diagnosenstellung, durch ausgedehnte Anwendung der Bauchpunktion.

Aussprache: Latzko tritt warm für die operative Therapie der puerperalen Peritonitis ein. Von 166 freien Peritonitiden wurden 22% geheilt. Reine Streptokokkeninfekte gaben gute Prognose, Mischinfekte schlechte. Durch Ätherisierung wurden die Resultate besser.

STRASSMANN, Berlin: **Unsere Stellung zum Kindbettfieber.** Bei Fieber post partum darf nicht gleich von einer Infektion im Sinne eines fehlerhaften Vorgehens von Arzt oder Hebamme gesprochen werden.

Aussprache: Höhne. Ausschlaggebend für den Ausgang ist die Beschaffenheit des Vaginalsekretes im Beginn der Geburt.

WARNEKROS, Berlin: **Die intrauterine Ätherdampfbehandlung des infizierten Abortus.** Warnekros demonstriert einen Apparat, mit dem Äther in Dampfform unter Druck in das Uteruscavum geleitet wird. Von 140 Fällen (septischen Aborten) ist keiner gestorben.

Aussprache: Latzko glaubt nicht, daß der Apparat eine Zukunft hat, lokale Behandlung hilft nichts.

GRAFF, Wien: **Zur operativen Behandlung der Sterilität.** Graff demonstriert einen von Rubin in New York angegebenen Apparat, der in jedem einzelnen Fall die Tuben auf ihre Durchgängigkeit zu prüfen gestattet. Von 60 Fällen von Sterilität erwiesen sich die Tuben in mehr als der Hälfte undurchgängig. Keine Frau sollte wegen Sterilität operiert werden, bei der nicht vorher die Tuben auf ihre Durchgängigkeit geprüft worden sind.

Aussprache: Novak hat den Apparat in mehreren Fällen ausprobiert, ohne Störungen zu sehen. — Seitz tritt für die Luftdurchgängigkeitsprobe der Tuben ein. Der Apparat ist noch verbesserungsbedürftig. Die Tuben sind physiologisch nicht durchgängig im Prämenstruum, während der Menstruation und im Postmenstruum, ebenso im Wochenbett. Die Probe muß also zwischen den Menses vorgenommen werden. — THALER hat 4 mal nach Salpingostomie Gravidität beobachtet. — STÖCKEL fragt, ob nach diesen Luftdurchblasungen, besonders im Wochenbett, keinerlei Schädigungen beobachtet wurden. — THIES beobachtete nach Salpingostomie zwar Graviditäten, die aber mit Abortus endigten. — SEITZ hat keine Schädigungen erlebt. — KEHRER tritt für Salpingostomatoplastik ein, das Fenster muß aber im isthmischen Teil der Tube angelegt werden. — HALBAN ist gegen die übliche Salpingostomie. Er durchschneidet den isthmischen Teil zwischen 2 Ligaturen, erfahrungsgemäß wird der ligierte Teil am Uterus durchgängig.

KRITZLER, Erbach: **Über das Cervixhämatom.** Berichtet über 5 Fälle, alle bei Erstgebärenden, Erkennung ist schwer. Ursache Einklemmung der vorderen oder hinteren Muttermundslippe.

Aussprache: SELLHEIM regt an, Größenangaben in Zentimetern zu machen.

MEYER, Berlin: **Die Indikation zur Myomoperation.**

WERNER, Wien: **Behandlung der Genital- und Peritonealtuberkulose.** Zur Verbesserung der Heilungsresultate schlägt Verf. Kombination von Operation und Röntgenbestrahlung vor.

Aussprache: KUTZ, Frankfurt, warnt vor kritikloser Bestrahlung von Adnextumoren.

LANDECKER, Berlin: **Erfolge der Strahlentherapie in der Behandlung entzündlicher Frauenkrankheiten.** Vortr. benutzt die Landeker-Steinbergsche „Verbrennungsfreie Ultra-Sonne" mit über 65% Erfolgen bei intravaginaler Portiobestrahlung des Fluor albus.

DIETRICH.

Berliner Gesellschaft für Chirurgie.

Sitzung vom 10. Juli 922.

MOSER: **Röntgenpapieraufnahmen.** Röntgenaufnahmen unmittelbar auf Bromsilberpapier sind bedeutend billiger als auf Glasplatten. Sie lassen sich auch um $^{1}/_{5}$—$^{1}/_{6}$schneller entwickeln. Abzüge sind nicht möglich. wohl aber gleichzeitige Anfertigung mehrerer Aufnahmen übereinander. Für feinere Strukturaufnahmen sind sie ungeeignet.

KAUSCH: a) **Die Ballenkrankheit (Hallux valgus).** Ätiologisch kommt eine primäre Schwäche der Bänder zwischen den peripheren Enden der einzelnen Metatarsalia in Betracht. Diese ermöglicht ein Abweichen des peripheren Endes des Metatars. I nach innen (Metatarsus adductus), das sekundär die Valgusstellung der Großzehe bedingt. Diese Spreizstellung der Metatarsalia findet man auch besonders zwischen IV und V in solchen Fällen ausgesprochen. Als Operation wird empfohlen Keil-Osteotomie am Metatars. I und zur Beseitigung der Spreizstellung das Zusammenziehen von Metatars. I und II mittels Drahtschlinge.

Aussprache: HEYMANN betont das hereditäre Moment in der Ätiologie. — FRAENKEL, LANDAUER, BORCHARDT, BIER.

b) **Magenoperationen.** Gastroptose, Gastroplastik, Ulcuseinstülpung. Da ihn alle bisherigen Verfahren nicht befriedigten, die zur Beseitigung der Gastroptose angegeben sind, wurde in einem schweren Fall eine Querresektion ausgeführt. Anatomisch guter Erfolg, klinisch leider Exitus durch Nachblutung. Für bestimmte Fälle von Ulcus-Folgen möchte K. die Gastroplastik wieder zu Ehren bringen. Für bestimmte Fälle von penetrierendem Ulcus empfiehlt er Einstülpung der kranken Magenpartie ähnlich dem von NOETZEL angegebenen Verfahren.

Aussprache: NORDMANN, BIER.

BÖHM: **Die Versorgung von Arm-Amputierten mit Kunstgliedern.** Übersichtsreferat über die Leistungen Deutschlands auf diesem Gebiet.

NORDMANN: a) **Zur chirurgischen Behandlung des Ulcus ventriculi et duodeni.** Die Operationsmethode ist den individuellen Verhältnissen entsprechend zu wählen. Er hat mit Resektion und Gastroenterostomie ungefähr die gleiche Mortalität von ca. 5 %. Die Resektion des Ulcus duodeni ist gefährlich. Bei unklarem pathologischen Befund soll man lieber den Bauch schließen, als eine Gastroenterostomie oder Resektion ausführen. — b) **Über die Trias der Erkrankungen: Appendicitis, Cholecystitis, Ulcus ventriculi.** Magenulcera und Cholecystitis können entstehen durch Verschleppung infektiösen Materials aus dem entzündeten Appendix. Unter 64 Operationen wegen Magenulcera oder Cholecystitis fanden sich 53 mal Entzündungen am Wurmfortsatz. Man soll bei Operationen alle drei Organe revidieren und gegebenenfalls die nötigen Operationen in einer Sitzung ausführen.

Aussprache: HEYMANN.

BRÜNING.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde Berlin.

Sitzung vom 3. Juli 1922.

E. LESCHKE: **Vergleichende Untersuchungen in verschiedenen Gefäßgebieten und histologische Befunde bei Aortenklappeninsuffizienz.** In den meisten Fällen von Aorteninsuffizienz, gleichgültig, welcher Ätiologie, ist der Blutdruck in den Beinengefäßen höher als in den Armengefäßen. Nur frische Herzfehler und Fälle von Endocarditis lenta machen eine Ausnahme. Die Differenz hat bis zu 56 mm Hg betragen und wird auf eine Schwielenbildung in der Gefäßwand zurückgeführt.

Aussprache: WESTENHÖFER. — GOLDSCHEIDER hebt die Bedeutung der Weichteile als Fehlerquelle hervor. — ARNOLDI. — HIS.

WERNER SCHULTZ: **Über eigenartige Halserkrankungen. a) Monocytenangina:** In den letzten 2 Jahren wurden wiederholt bei Jugendlichen nekrotisierende Anginen mit hohem Fieber und Lymphdrüsenschwellungen beobachtet. Dabei wurden im Blute bei nur wenig veränderter Gesamtzahl der Leukocyten 27—78% Monocyten gefunden. Die Oxydasereaktion ließ bei Anwendung einer besonderen Technik erkennen, daß die Art der Granulation der Monocyten eine ganz andere war als die der Leukocyten und Eosinophilen, sie wird deshalb als negativ beurteilt. Die Fälle sind sämtlich gutartig verlaufen. Für die Annahme einer Leukämie hat sich auch nach Beobachtung bis zu 2 Jahren keine Berechtigung finden lassen. — **b) Gangräneszierende Prozesse und Defekt des Granulacytensystems.** Bei einer anderen Gruppe von rasch tiefergreifenden Ulcerationen, die sogar auf den Pharynx und die Zungenwurzel übergriffen, wurde unter schweren Krankheitserscheinungen bei weiblichen Personen zwischen dem 8. und 61. Lebensjahre unter rapidem Verlauf von 3—14 Tagen stets ungünstiger Ausgang beobachtet. Es fanden sich bisweilen gleichzeitig Ulcerationen der Genitalien. Keine Milz- oder Leberschwellung. Dagegen bestand mehr oder weniger schwerer Ikterus. Das Blutbild zeigte starke Verminderung der weißen Blutzellen auf nur 600—1800 im Kubikmillimeter, darunter nur 2—18% Granulocyten. Wassermannsche Reaktion mit Ausnahme eines Falles, mit Mesaorzitis, stets negativ. Bakteriologisch wurden bisweilen Pneumokokken, einmal Diphtheriebacillen gefunden. In einem Falle, der mit einer Gingivitis anfing, wurde nach einer Jodpinselung der ebenfalls geröteten Zungenränder die Zungenspitze gangränös. Auch im Abstrich des größtenteils gelben Knochenmarks fanden sich keine oder fast keine Myelocyten.

M. VERSÉ: **Pathologisch-anatomische Demonstrationen zu obigem Thema.** Die Veränderungen am weichen Gaumen und den angrenzenden Weichteilen stellen fast den ganzen Befund dar. Irgendwelche Zeichen für Leukämie sind nicht vorhanden, auch bei der Obduktion wurden weder Milz- noch Leber- noch Lymphdrüsenschwellungen gefunden. Fusiforme Bacillen oder Spirochäten fehlten gleichfalls.

Aussprache: HIS: Während des Krieges sind aus Bulgarien ähnliche Fälle mitgeteilt, doch ist von Blutuntersuchungen bei diesen nichts bekannt geworden. Auch in Hungergebieten kommen solche Fälle vor. Übertragbarkeit ist bisher nicht auszuschließen. — H. HIRSCHFELD hat ähnliche Prozesse bei malignen Tumoren beobachtet, aber keinen entsprechenden Blutbefund erhoben. Es kommt bei den vorgetragenen Krankheitszuständen die Möglichkeit einer gleichartigen Konstitution, etwa im Sinne des Lymphatismus, in Frage oder eine besondere lymphocytäre Reaktion auf einen bestimmten gleichartigen Infekt. — PLEHN macht ungünstige hygienische Verhältnisse für das Auftreten dieser Erkrankung verantwortlich, die sich dann leicht auch auf gesunde, kräftige Menschen überträgt. Vorschlag der Salvarsanbehandlung, die bei dem phagedänischen Tropengeschwür hervorragendes leistet. — U. FRIEDEMANN sieht den Grund für den ungünstigen Verlauf in dem Fehlen der Reaktion auf den Infekt. Unter 3 selbst beobachteten Fällen von Monocytenangina fand er einmal 78% Monocyten. — LESCHKE. — VON EICKEN. — SCHILLING: Die Krankengeschichten mit dem Sektionsbefund sprechen sehr für die trialistische Theorie der Blutleukocyten. Wenn man von einer selbständigen Bedeutung der Monocyten ausgeht, findet die betonte Unabhängigkeit vom Granulocytensystem, der Schwund der Granulocyten im Gegensatz zu der Vermehrung der Monocyten, die abweichende Oxydasereaktion und das Fehlen der Milz-, Drüsen- und sonstigen lymphatischen Veränderungen ihre ungezwungene Erklärung. — WESTENHÖFER. — SCHILLING. — U. FRIEDEMANN. — SCHULTZ u. VERSÉ (Schlußwort). Der letale Ausgang war meist durch Pneumonie bedingt. Eine Übertragung konnte nicht festgestellt werden. Es muß sich um eine Eigenart der Infektion, nicht der Reaktion handeln, denn in einem Falle trat eine Mischinfektion hinzu und verursachte sofort eine Polynucleose.

BERLINER.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. Juni 1922.

KRAMER stellt einen 15 jähr. Knaben mit **Abduktionsreaktion der Pupillen** vor. Pat. zeigt rechts eine angeborene Ptosis, Lähmung aller vom Oculomotorius versorgten Muskeln, Exophthalmus, weite, lichtstarre Pupillen, beim Blick nach r. starke Verengerung. Die Störungen sind angeboren, in anderen Fällen lag Lues vor.

POLL: **Über die Fingerabdrücke bei Schwachsinnigen.** Untersuchungen an einer größeren Anzahl von Geistesschwachen hatten ergeben, daß die älteren Angaben von D'ABUNDO, FIRE, CEVIDALLI über Besonderheiten der Papillarlinienmuster bei Idioten einen wahren Kern enthalten. Allerdings waren Untersuchungen an großen Reihen und eine besonders kritische Verwertung der Ergebnisse erforderlich. Im ganzen wurden 818 Geistesschwache (darunter vor allem die Idioten der Lübbener Anstalt) untersucht. Zur Kontrolle wurde das Verhalten mehrerer Hundert Geistesgesunder geprüft. Es ergaben sich hierbei Verbesserungen der Ergebnisse in zweierlei Hinsicht: 1. Außer Alter und Geschlecht der Beobachtungen muß auch die Rassezugehörigkeit berücksichtigt werden. Bei Untersuchung von Schulen mit ausschließlich jüdischen Kindern wurde festgestellt, daß die Verteilung der Fingerabdrückemuster in diesen Gemeinschaften aufs deutlichste z. B. von der in den Volksschulen abwich. An die Stelle eines deutlichen Abfalles der Verteilungskurve von dem Maximum mit 10 Schleifen in steilem gleichmäßigem Zuge bis zu den Personen mit 10 Wirbeln in den Volksschulen, trat bei den jüdischen Schülern eine fast ganz gleichmäßige Verteilung über die gesamte Zahlenreihe hin, nur mit einem etwas tieferen Einschnitte etwa in der Kurvenmitte. Hiermit ist ein einwandfreies Nachweis der Rassenverschiedenheiten im Daktylogramm geliefert. — 2. Unter den Idioten lassen sich leicht aussondern: a) solche, die ihre Geistesschwäche *sicher* einer äußeren Ursache verdanken, z. B. hereditäre Lues, Trauma, cerebrale Kinderlähmung; b) solche, bei denen anamnestisch oder auch die Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für eine solche äußere Ursache sich finden lassen. Besteht in der Tat eine erbliche korrelative Beziehung zwischen Hautdifferenzierung und einer frühzeitigen Entwicklungsstörung des Gehirn, so müssen die Geistesschwachen zu a) sehr nahezu das normale Verteilungsbild mit den Geistesgesunden gemeinsam zeigen, die Idioten zu b) in dem früher (1921) gekennzeichneten Sinn um so stärker von jenem abweichen. Diese Annahme trifft tatsächlich zu, wie Vortr. an der Hand seiner Zahlen nachweist. Um Idioten zu erkennen, braucht man keine Fingerabdrücke. Da aber, wie Vortr. schon 1914 und 1920 nachweisen konnte, die Fingermuster sich gesetzmäßig vererben, kann man, wenn diese Erbgänge vollständig bekannt sein werden, den geistesgesunden Eltern mit Idioten in der Verwandtschaft die Wahrscheinlichkeit *voraussagen*, mit der sie idiotiegefährdete Nachkommen in die Welt setzen. Das kann man ohne Fingerlinien *nicht*.

Aussprache: JACOBSOHN-LASK. — FORSTER. — BERNHARDT. — HENNEBERG.

F. FRAENKEL: **Der psychische Formenreichtum der Eunuchoiden.** Eine Einheitlichkeit der psychischen Struktur läßt sich bei den Eunuchoiden nicht nachweisen. FRAENKEL untersuchte 6 Fälle eingehend, ein Pat. litt an Epilepsie, 4 waren intelektuell völlig normal, einer zeigte Inversion, einer schizoide Züge. Die Abhängigkeit psychischer Manifestationen von somatischen Eigenheiten ist nur mit großer Vorsicht zu beurteilen.

Aussprache: SCHUSTER. — BERNHARDT. — MAAS. — FRAENKEL.

BORUTTAU: **Reform der Elektrodiagnostik durch das Chronaximeter.** BORUTTAU hat einen rotierenden Unterbrecher nach Art der für die sogenannte Elektronarkose nach LEDUR benützten konstruiert, es ist verstellbar und liefert in der Sekunde bis 100 Stromstöße. Die „Chronaxie" kann nach Eintritt des Tetanus abgelesen werden, sie ist ein viel feineres Reagens als der Rollenabstand.

HENNEBERG.

Physiologische Gesellschaft zu Berlin.

Sitzung vom 30. Juni 1922.

L. MICHAELIS: **Über die Endosmose durch Kohlefilter und verschiedene Kohlearten.** Die elektrische Ladung, welche Kohle gegen wäßrige Lösungen annimmt, deutet man als Ausdruck der verschiedenen Adsorbierbarkeit der einzelnen Ionenarten. Blutkohle läd sich in Säuren positiv, in Laugen negativ auf, wie man durch Elektroendosmose zeigen kann. Der Umkehrpunkt liegt bei sehr schwach saurer Reaktion, $p_h = 3$. Die positive Ladung der Kohle in Säuren kann dadurch erklärt werden, daß die H-Ionen stärker adsorbiert werden, als die Säure-Anionen. Dies wurde in der Tat früher vom Vortr. in Gemeinschaft mit RONA analytisch nachgewiesen. Sollte sich aber eine Säure finden, bei der das Anion stärker adsorbierbar ist als das H-Ion, so sollte eine solche Säure nicht imstande sein, Kohle positiv aufzuladen. Eine solche Säure mußte also gleichzeitig sich dadurch auszeichnen, daß sie von Kohle viel stärker adsorbiert wird als die gewöhnlichen Säuren wie z. B. HCl, HNO , H, SO . In einer im Laboratorium der Verf. ausgeführten Untersuchung von K. UMETSU wurde eine derartige Säure gefunden, die Sulfosalicylsäure; sie ist eine total dissoziierte, sehr starke zweibasische Säure, wie H_2SO_4, aber sie fiel durch ihre abnorm hohe Adsorbierbarkeit auf. Wenn obige Theorie richtig war, so durfte Sulfosalicylsäure Kohle nicht positiv, sondern negativ laden. In der Tat zeigte das Experiment, daß das zutrifft, und die Theorie von der Entstehung der elektrischen Doppelschicht an der Kohle wird dadurch aufs beste gestützt. Ferner zeigte sich, daß Kohle, welche durch Verkohlung von Zucker dargestellt wurde, sich wesentlich von der Blutkohle unterscheidet. Blutkohle adsorbiert in ausgezeichneter Weise: 1. oberflächenaktive Stoffe; 2. Elektrolyte, und zwar Anionen und Kationen (saure und basische Farbstoffe) gleich gut. Zuckerkohle adsorbiert zwar oberflächenaktive Stoffe etwa in demselben Maße wie Blutkohle, aber Farbstoffe viel schlechter; und zwar adsorbiert sie basische Farbstoffe mäßig gut, saure (Eosin, Pikrinsäure) nicht einmal in Spuren. Damit stimmt nun im Sinne der Theorie aufs beste überein, daß Zuckerkohle durch Säuren nicht positiv umgeladen werden kann, sondern selbst in sauersten Lösungen immer noch etwas negative Ladung zeigt. Es gibt also zwei Kohlearten: ampholytoide und acidoide Kohle. Gegenüber oberflächenaktiven Nichtelektrolyten wie Aceton, Oktylalkohol u. dgl. verhalten sich beide Arten Kohle gleich; gegenüber Elektrolyten verhält sich Blutkohle wie ein amphoterer Stoff, Zuckerkohle wie ein saurer Stoff.

Eigenbericht.

Medizinische Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur.

Sitzung vom 19. Mai 1922.

Vor der Tagesordnung: MATHIAS demonstriert einen perikardialen cystischen Tumor, der das Pulmonalostium komprimiert. Pat. starb beim Verbandwechsel gelegentlich einer Oberschenkelfraktur. Die Cyste ist wohl eine Abschnürung des eparteriellen 3. Bronchus.

Tagesordnung: HAYN: **Günstige Erfolge** bei Gelenkerkrankungen durch **Injektionen von kolloidalem Schwefel.**

MAX SCHILLER: **Die Heilung des penetrierenden Magengeschwürs durch interne Behandlung.** Stellungnahme gegen die vorwiegend operative Behandlung des penetrierenden Magengeschwürs. Voraussetzung für die Heilung des Geschwürs ist wie bei jedem anderen Ulcus: Ruhigstellung, möglichster Schutz vor jeder mechanischen und chemischen Reizung. Diese Forderungen werden erfüllt durch: 1. absolute Bettruhe, 2. möglichst fein verteilte Nahrung, 3. Freisein der Nahrung von chemisch reizenden Bestandteilen, 4. eine die Hypersekretion eindämmende Diät. In manchen Fällen, nicht in allen, ist Unterstützung durch medikamentöse Behandlung erforderlich. 2 Gruppen: 1. Das Geschwür deckende Medikamente: große Wismutdosen, Neutralon, Escalin. 2. Sekretionsbeschränkende und säurebindende: Eumydrin, Papaverin und die Alkalien. In manchen Fällen Argentumkur nach BOAS erfolgreich. Röntgenbestrahlungen noch nicht genügend erprobt. Demonstration von 3 geheilten Fällen, wo die Ulcusnische verschwand.

Aussprache: TIETZE bespricht die chirurgischen Erfolge. — ROSENFELD hebt die zahlreichen Erfolge hervor, welche er mit seiner öfter vorgetragenen Sahnenkur bei jeder Art von Magenulcus erreicht hat; die Sahnenkur hat es ermöglicht, in fast allen Fällen von chirurgischer Hilfe abzusehen.

GERSTMANN: a) **Encephalitis lethargica.** 8 Tage nach Ablauf einer Grippe plötzlicher apoplektiformer Insult: Bewußtseinsverlust, Aphasie, totale Hemiplegie. Ganz allmähliche Besserung der Ausfallserscheinungen und Funktionsstörungen unter kombinierter Salvarsan-Quecksilberbehandlung. (Keine Lues.) — b) Schädelfraktur. Sturz auf der Straße gegen den Hinterkopf. Commotio cerebri. Intradurale Blutung. Röntgenbild ergibt lange Fissur des ganzen seitlichen Schädeldaches und Orbitaverletzung. Auf wiederholte Lumbalpunktionen hin Abflauen aller Erscheinungen: Benommenheit, Sprachstörung, Nackensteifigkeit, Kernig, Druckpuls.

ERCKLENTZ: 1. **Kardiospasmus bei einem 74j. Mann,** seit $^1/_2$ Jahr bestehend. Versuche mit Adrenalin, Papaverin, Sondierung usw. hatten keinen Erfolg. Injektion eines Calciumpräparates führte nach dreimaliger Anwendung vollständige Wiederherstellung des Schluckaktes herbei. — 2. **Drei Beobachtungen von spastischem Ileus.** a) 47j. Förster mit sehr schweren, quälenden Erscheinungen, so daß Operation vorgenommen werden mußte (Prof. TIETZE). Hier zeigte sich das charakteristische Bild der spastischen Einschnürung am Dünndarm. Im Anschluß an die Operation Calciumbehandlung und vollständige Beseitigung sämtlicher Beschwerden. b) 46j. Kaufmann, dreimal unter schwersten Ileuserscheinungen erkrankt, so daß nur durch Operation Rettung möglich erschien. Calciumbehandlung beseitigte sämtliche Krankheitserscheinungen. Patient bis heute beschwerdefrei. c) 41j. Mann, welcher seit ungefähr 12 Jahren an quälenden krampfartigen Störungen der Darmtätigkeit litt. Das Röntgenbild zeigt die charakteristischen Erscheinungen dicht unterhalb der Flexura lienalis. Injektion von Calcium beseitigte die Krankheitserscheinungen. Bis heute beschwerdefrei.

Aussprache: Rosenfeld berichtet über einen von ihm beschriebenen (Allgem. Med. Zentral-Ztg. 1907, 18) Fall von spastischem Ileus 12tägiger Dauer, der durch Extr. Belladonnae geheilt wurde.

ASCH berichtet von mehreren Fällen von Carcinom, das sich auf Cervixrissen entwickelt hatte. Die dort entwickelten Carcinome werden schnell inoperabel, weil sie tief im Parametrium sitzen. Demonstration eines im gesunden operierten und eines nach Plastik entstandenen tödlich verlaufenden Carcinoms. Darum wird die Naht der Cervixrisse dringend empfohlen.

BENARY: Vorstellung eines ursprünglich inoperablen Collumcarcinoms, das nach zwei in Abständen von 4 Monaten vorgenommenen Großfernfeldröntgenbestrahlungen vor 11 Monaten radikal operiert werden konnte. Nach der ersten Bestrahlung trat ein leichtes Hauterythem, nach der zweiten eine tiefe Bräunung der Haut, jedoch keine Blasenbildung oder Abschilferung der Epidermis auf. Im Anschluß an die 7 Wochen nach der letzten Bestrahlung vorgenommene Laparotomie entwickelte sich eine zweihandtellergroße Nekrose der Bauchdecken, die in 3 Monaten durch Höhensonnenbestrahlung zur Heilung gebracht wurde. Pat. ist rezidivfrei. Die Nekrose im Bereiche des Laparotomieschnittes wird nicht als eigentliches, durch Überdosierung hervorgerufenes Röntgenulcus aufgefaßt, sondern als der Ausdruck einer bereits hinlänglich bekannten *Minderwertigkeit* der ohne Dosisüberschreitung röntgenbestrahlten Haut, die zunächst latent ist und erst bei Hinzukommen eines Traumas (z. B. Kratzen, Gürteldruck, chemische Reizung, Operationsschnitt) manifest wird.

Aussprache: Melchior: Wesentlich läßt sich die Heilungsdauer der Röntgengeschwüre durch Excision und Naht abkürzen. Die Methode ist besonders für den Bauch geeignet, da die Verschieblichkeit der Bauchhaut die Deckung selbst großer Defekte gestattet. Vorbedingung ist die Ausführbarkeit der Naht in gesundem Gewebe. — Heimann weist bezüglich der Infiltration der Parametrien darauf hin, daß es, besonders in der ersten Zeit, in der wir mit eigentlich noch unzulänglichen Methoden arbeiteten, ganz besonders auffiel, daß die Infiltration der bis dahin starren Parametrien fast völlig zurückging. Hier konnte es sich auf Grund eingehender mikroskopischer Untersuchungen, die wir an zahlreichen Operationspräparaten anstellten, eigentlich nicht um carcinomatöse Infiltrationen handeln, da die mikroskopischen Bilder keineswegs das Aussehen hatten, wie die, die wir vom Uterus her kannten. Genau so wie wir sehen, daß von einem Geschwür her die Umgebung stark entzündet ist, genau so können wir uns denken, daß von dem carcinomatösen Uterus her die Parametrien gewissermaßen phlegmonös ergriffen sind. Heilt das Ulcus ab, dann geht auch die Infiltration zurück. Bezüglich der Hautveränderungen sehen wir, seitdem wir Tiefen-Intensivbestrahlung treiben, recht häufig Hautveränderungen, von denen wir zur Zeit noch nicht wissen können, ob nicht einmal spätere Folgen sich einstellen werden. — Leszinski, Hadda.

WOLFF: **Seltene Komplikation eines Douglasexsudates und parametranen Abscesses.** Spaltung und Drainage erst des Douglasexsudats, dann des linksseitigen Abscesses. Fieber hält an. Plötzlich schlaffe Lähmung der rechten Seite unter Benommenheit (Hirnembolie mit meningealen Reizerscheinungen). Schmerzhaftigkeit des Proc. mastoideus links. Abducensparese links. Nach Lumbalpunktion sinkt die Temperatur zur Norm. Langsame Heilung der Abscesse. Doch blieben schwere nervöse Störungen zurück. — **Foetus papyraceus.** Zwillingsgeburt: 1 Kind, normal entwickelt, Perforation des nachfolgenden Kopfes. Nach 2 Stunden wird das zweite Kind, das offenbar im 4. Schwangerschaftsmonat abgestorben und in einen Foetus papyraceus verwandelt ist, geboren. Wochenbett beschwerdefrei.

PINCSOHN berichtet über einen Fall von **fraglichen „doppelten primären" Tumoren.** Im Mai 1920 wurde bei einer 47 jährigen Frau ein walnußgroßer, ulcerierter gestielter Tumor an der hinteren Vaginalwand festgestellt. Uterus und Adnexe o. B. Operation: Exstirpation der Geschwulst. Histologisch: Plattenepithelcarcinom ohne Verhornung. Januar 1921 Operation in der chirurg. Universitätsklinik wegen linksseitigem Brustkrebs. In der Anamnese hat die Frau von der vorangegangenen Operation nichts erwähnt. Histologisch erwies sich der Tumor als Carcinoma simplex mit cirrhotischem Einschlag. Ende April 1922 schon moribund Aufnahme in der Frauenabteilung des Allerheiligenhospitals. Befund: Über faustgroßes verjauchtes Genitalcarcinom. Rezidivknoten in der Mammaamputationsnarbe, weitgehende Metastasierung in Leber, Drüsen und Knochen. Die Sektion, sowie genaue histologische Untersuchungen der Metastasen konnten die Frage nicht aufklären, ob es sich um doppelte primäre Tumoren handelt. Rosenfeld.

Ärztlicher Bezirksverein Erlangen.

Sitzung vom 26. Juni 1922.

MOLITORIS: **Eine Schädelzertrümmerung und die kriminalistische Auswertung ihrer gerichtsärztlichen Deutung.** Demonstration des Schädels einer in vorgeschrittenem Verwesungszustande aufgefundenen unbekannten Leiche. Hinweis auf die sich ergebenden allgemeinen gerichtsärztlichen Fragen. Unter kritischer Mitwürdigung der Befunde an einem Teile der lederartig vertrockneten Gesichtshaut, dem Hute und einzelnen Kleiderresten und von mikrochemischen Feststellungen an den einzelnen Objekten gelang es, die Schädelzertrümmerung auf zwei den Schädel von links nach rechts durchbohrende Schüsse aus einer etwa 7-mm-kalibrigen modernen Feuerwaffe zurückzubeziehen, eine Selbstverletzung mit Sicherheit auszuschließen und den ganzen Hergang mit photographischer Treue wiederzugeben. Durch Verwertung spezifischer Einzelheiten des knöchernen Schädelgerüstes wurde die Feststellung der Identität ermöglicht. Die so gezogenen Schlußfolgerungen standen zwar in direktem Widerspruch mit denen der erstobduzierenden Ärzte, fanden aber durch das unter dem Eindrucke des mündlich erstatteten Gutachtens in der Hauptverhandlung abgelegte Geständnis von dem bis zu dem Zeitpunkte absolut leugnen den Angeklagten eine volle Bestätigung. Die verschiedenen Phasen der gerichtsärztlichen Behandlung aller Beweisstücke wurden durch Lichtbilder veranschaulicht.

In der ***Aussprache*** (Hauser, Specht) werden auf Grund des vorgetragenen Falles Bedeutung und Wichtigkeit der gerichtlichen Medizin als selbständiges Forschungs- und Unterrichtsfach nachdrücklich hervorgehoben. Busch.

Medizinische Gesellschaft Gießen.

Sitzung vom 31. Mai 1922.

Vor der Tagesordnung:

JESS: Demonstration zweier Ratten aus den Versuchen Stepp-Jess-Woenckhaus, die am 21. Tage reiner Hopkinsfütterung in typischer Weise an schwerster **Keratomalacie** erkrankt waren; teils sind die Augen durch weitgreifende Geschwüre verändert, teils perforiert, es besteht völliger Haarausfall an den Lidern und in der ganzen Orbitalgegend. Durch Zusatz von Vitamin, wasserlöslicher Faktor B (Hefe) zur Nahrung sind schon erhebliche Gewichtszunahme und Steigerung der Lebensäußerungen bei den Tieren erzielt worden, durch weiteren Zusatz reiner Fraktionen soll versucht werden auf exakter Grundlage die Keratomalacie zu heilen.

Aussprache: Stepp.

Tagesordnung:

VON DER HÜTTEN: **Operationen am Bauch und am Urogenitalsystem in paravertebraler und parasakraler Anästhesie** Die Paravertebral- und Parasakralanästhesie wurde in 74 Fällen versucht. In Paravertebralanästhesie wurden ausgeführt u. a.: 16 Gallenblasenoperationen mit 4 Versagern — 3 fallen in die Anfangsversuche —, 10 vollkommenen Anästhesien, 2 mal mußte ein kurzer Chloräthylrausch zugefügt werden, 8 Magenoperationen (Resektionen und Gastroentorostomie), mit 6 Erfolgen, 1 Mißerfolg, 11 Probelaporatomien mit 9 Erfolgen, 1 Versager, 7 Nierenoperationen ohne Versager, in Parasakralanästhesie u. a. 8 Rectumoperationen (Ca) ohne Versager, 14 Prostatektomien mit 12 Erfolgen, 2 mal unter Hinzufügen eines Chloräthylrausches. Anfangs wurde mit der Anästhesie ein Dauerschlaf verbunden (2 × 0,0003 Scopolamin + 0,03 Narkophin) Die hohe Novocaindosis von 1,4—2,25 g in $^{1}/_{2}$ proz. Lösung wurde ohne Schaden vertragen. Kurz nach der Anästhesie stellte sich regelmäßig vorübergehend Pulsbeschleuniggung, Sinken des Blutdrucks und Gesichtsblässe ein; 2 mal Kollaps bei elenden Patienten, infolge der sitzenden Haltung; auf Seitenlage erfolgte augenblickliche Erholung, 2 Exitus. 1. Ein elender Prostatiker mit profusen Blutungen. 2. Eine Pat. nach Entfernung einer riesigen verjauchten Cystenniere. Gestorben sind im weiteren Verlauf 2 Pat. an postoperativen Komplikationen. Bei der Paravertebralanästhesie machte sich die Umständlichkeit des Verfahrens bes. in einem größeren operativen Betrieb unangenehm bemerkbar. Sie wird daher nur angewandt bei Kontraindikation gegen Inhalationsnarkose. In der Nierenchirurgie ist sie das Verfahren der Wahl; von ihrer Gefährlichkeit konnte man sich bisher nicht überzeugen. Die Parasakralanästhesie ist einfach, ungefährlich und zuverlässig und wird daher für alle Operationen gebraucht, die im Rahmen ihrer Verwendbarkeit liegen.

Aussprache: Siegel. Haas.

Medizinische Gesellschaft Göttingen.

Sitzung vom 18. Mai 1922.

Demonstrationsabend.

GÖPPERT: **Speicheldrüsenentzündung bei Paratyphus.** 7 Monate altes Kind erkrankt plötzlich ohne erkennbare Ursache mit hohem Fieber. Am 7. bis 8. Tag schwellen die beiden Ohr- und Unterkieferspeicheldrüsen teils vorübergehend, teils 14 Tage lang an. Weiterer klinischer Verlauf führt zur Diagnose Paratyphus, die durch Agglutination (1 : 400) und bakterielle Stuhluntersuchung bestätigt wird.

STICH: **Schoemakersche Operation bei Parese des Sphincter ani.** Sphincterplastik nach Schoemaker bei Incontinentia alvi (Demonstration des geheilten Patienten). Ferner Bericht über einen ähnlichen, ebenfalls mit gutem Erfolg nach derselben Methode behandelten Fall.

PICARD: **Pseudourämie bei primärer Hypertonie.** Fall von primärer Hypertonie mit Herzdilatation und allgemeinem Hydrops zeigt im Beginn der Entwässerung pseudourämische Zustände, NaCl im Blut und Liquor sehr erhöht, Rest-N normal. Lumbalpunktion, Strophanthin, in Traubenzucker gelöst, bewirken rasche Besserung.

WERTH: 1. **Arhythmia perpetua mit Vorhofflimmern.** Demonstration zweier Fälle. Einer davon wurde durch Chinidin gebessert (Elektrokardiogramm). 2. **Überleitungsstörung durch Digitalis.** Deutliche Verlängerung des P-R-Intervalls und gelegentlicher Ausfall eines Ventrikelkomplexes. 3. **Fall von Überleitungsstörung.** Partieller Block, indem nach jeder Vorhofzacke eine Ventrikelzacke ausfällt. Therapeutisch unbeeinflußbar.

VON GAZA: **Sphincterplastik bei Epispadie.** Nachdem vor 2 Jahren die Harnröhre nach Tiersch neu gebildet war, mußte in einer zweiten Operation die Inkontinenz beseitigt werden. Dies gelang durch Raffung des Sphincter urethrae nach Trendelenburg.

LEHMANN: 1. **Über Volvulus der Flexura sigmoidea.** Der Darm war vorgelagert worden, da wegen des direkt oberhalb der Douglasfalte sitzenden nekrotischen Schnürrings die primäre Resektion nicht möglich war. — 2. **Über Fascienplastik bei Trapeziuslähmung.** Demonstration eines geheilten Falles.

STERN: 1. **Makrogenitosomia praecox bei chron. Encephalitis.** Als Ursache wird krankhafte Veränderung der Zirbeldrüse angenommen. 2. **Charakterveränderung im Kindesalter im Gefolge überstandener akuter oder im Verlauf chron. Encephalitis.** Die gezeigten Kinder fallen besonders auf durch motorische Unruhe, Betätigungsdrang, Aufdringlichkeit, zum Teil auch durch Euphorie und Witzelsucht.

MEYER-BISCH: **Idiopathisches Myxödem bei einem 37 jährigen Mann** (Demonstration). Beginn der Erkrankung mit dem 14. Lebensjahre. Bei klinischer Behandlung trat in 3 Monaten unter gleichzeitiger Besserung der Merkfähigkeit und Zunahme der geistigen Regsamkeit Gewichtsabnahme von 37 kg ein. Geringes, bei der Einlieferung bestehendes Ödem der Unterschenkel verschwand in 24 Stunden nach Beginn der Thyreoidinbehandlung. Während Novasurol ohne nennenswerten Einfluß blieb, nahm nach Thyreoidin der Gehalt der Ödemflüssigkeit an Eiweiß, Kochsalz, Zucker und an Schwefelsäure um ein Mehrfaches zu.

BREMER: **Syringobulbie und -myelie bei einem 16 jährigen Mann.** Sensibilitätsstörung im Trigeminusgebiet. Hemiatrophia faciei der linken Gesichtshälfte. MEYER-BISCH.

Verein der Ärzte in Steiermark, Graz.

Sitzung vom 27. Mai 1922.

H. LIEB: **Organische Arsenverbindungen im Dienste der Medizin.** Von Bedeutung war die Entdeckung der Kakodylsäure durch BUNSEN. Von den übrigen Arsenkörpern gewann das seit 1905 in Verwendung stehende Atoxyl besondere Beachtung, als THOMAS und BREINDL seine Wirkung auf Trypanosomen erkannten und EHRLICH und BERTHEIM seinen chemischen Aufbau ermittelten. EHRLICH gelangte dann zu den Reduktionsprodukten der Arsanilsäure und endlich zu Verbindungen vom Typus des Arsenobenzol. Dabei wurden Stoffe von stark trypanociden, aber geringen organotropen Eigenschaften gefunden, darunter das Arsenophenylglycin, mit welchem EHRLICH im Tierversuch die Therapia sterilisans magna erreichte. Bei Spirillenerkrankungen wurden Erfolge erst erzielt, als es ROUX und METSCHNIKOFF gelang, die Spirillen auf Tiere zu übertragen. Hier erwies sich das Salvarsan als wirksam. Eine Verbesserung waren das wasserlösliche Neosalvarsan und Natriumsalvarsan, die Komplexverbindungen mit Metallsalzen, das Kupfersalvarsan und das Silbersalvarsan. In eigenen Versuchen gelang die Synthese neuer Arsenpräparate. Dabei leiteten EHRLICHS Richtlinien: „Am Arsen giften, am Benzolring entgiften“, und „man müsse chemisch zielen und zielen lernen durch chemische Variationen“. Vortr. kam so zu drei isomeren Körpern, die sich vom Arsenobenzol durch den Mehrgehalt von zwei Arsenatomen unterscheiden, zu einem Aminoderivat dieser Stammsubstanzen neuer Arsenverbindungen, die die Möglichkeit der biologischen Prüfung wegen ihrer Löslichkeit in Aussicht stellen.

Sitzung vom 2. Juni 1922.

J. ZIPPER: **Zur operativen Technik des Ulcus pepticum jejuni.** Vorstellung eines 51jähr. Mannes, 1919 wegen Magenulcus operiert, aber nur kurze Zeit beschwerdefrei. Interne Behandlung erfolglos. Am 19. März neuerliche Laparatomie. Pylorus durch Narben verengt. Anfangsteil des Duodenums infolge Rückstauung stark erweitert. Fortnahme der alten Gastroenterostomie. Im resezierten Stück findet sich an der vorderen Darmwand der zuführenden Jejunumschlinge, $1\frac{1}{2}$ cm von der Anastomose entfernt, das neue Geschwür (äußerst seltenes Vorkommen). Ausführung der Gastroduodenostomie. Heilung. Bei der Gastroenterostomie sollte zur Verhütung neuer Geschwürsbildung verhindert werden, daß der hyperacide Magensaft in unmittelbare Berührung mit dem Jejunum kommt. Die Gastroduodenostomie wird empfohlen, weil sie rasch ausführbar, wenig eingreifend ist und den normalen Verhältnissen nahekommt.

A. WINKLER: **Über das Wesen der Tuberkulinreaktion.** Eine durch Leukocytenfermente aus zugrundegegangenen Erregern und Entzündungsprodukten abgespaltene engere Gruppe von Proteinen, Lipoiden und Fettkörpern hat die Fähigkeit, die Sensibilisierung (Allergie Pirquets) der Körperzellen auf spezifische Toxine auszulösen. Diese Sensibilisierungskörper, die aus den Infektionsherden während der Anwesenheit lebender Keime ausgeschwemmt werden, bedingen je nach ihrer Reichlichkeit eine mehr oder minder ausgeprägte Anspruchsbereitschaft der Zellen. Spezifische Toxine — seien es körpereigene oder künstliche — entfalten auf sensibilisierte Zellverbände in Abhängigkeit vom jeweiligen Sensibilisierungsgrad in geringen Mengen anregende, in höheren funktionseinschränkende, in hohen Konzentrationen destruierende Eigenschaften. Die positive und negative Phase der Tuberkulinempfindlichkeit nach ablaufenden, ausgesprochenen Reaktionen und die Lokalreaktion in der Haut können so erklärt werden. Die Allgemeinreaktionen dürften kaum Anspruch auf Spezifität besitzen. Ferner läßt das Wesen der Tuberkulinreaktion Rückschlüsse auf die natürlichen Heilungsvorgänge, die Probleme der Erst- und Reinfektion, sowie auf deren weiteren Verlauf zu. SCHOLZ.

Naturhistorisch-medizinischer Verein Heidelberg.

Medizinische Sektion.

Sitzung vom 22. Juni 1922.

FRANCKE (Achern): **Demonstrationen.** 1. 24jähr. Mann mit intermittierendem Hinken. Das dauernde Fehlen der Fußpulse läßt Arteriosklerose annehmen. Von den üblichen Schädlichkeiten kommt keine in Betracht. — 2. Magenresektion wegen Sarkom; die Pat. ist 2 Jahre rezidivfrei. — 3. Total exstirpierte Flexura sigmoidea. Ileus mit Stieldrehung.

ROTHSCHILD: **Über Huntingtonsche Chorea.** Bericht über die Untersuchung mehrerer, zum Teil altbekannter Familien mit H. Ch. In den einen Familien treten die körperlichen, in anderen die psychischen Veränderungen mehr in den Vordergrund. Die Untersuchung der jüngeren Familienmitglieder hat vielfach schon bei diesen Veränderungen psychischer oder körperlicher Art (Zuckungen, abnorme Haltung) erkennen lassen, die *vielleicht* als Vorläufer der erst im höheren Alter auftretenden Erkrankung aufgefaßt werden dürfen.

Aussprache: WILMANNS, STEINER.

GEORGI: **Zur Frage der Eigenharnreaktion nach Wildbolz.** In ausgedehnten eigenen Versuchen konnten die Angaben von WILDBOLZ im wesentlichen bestätigt werden. Die vielfach negativen Resultate anderer Untersucher werden auf ungenügende Befolgung der Vorschriften zurückgeführt. Die Annahme von WILDBOLZ, daß in einer positiven Reaktion die Auswirkung tuberkulöser Antigene zum Ausdruck kommt, ist nicht bewiesen. Gegen eine physikalisch-chemische Erklärungsweise spricht der negative Ausfall bei Ca und Gravidität; eine Abhängigkeit von der H-Ionenkonzentration konnte nicht gefunden werden. Im Gegensatz zu Normalen, Graviden, Ca, Lues I und II fand sich bei 13 Paralytikern eine positive Eigenharnreaktion. Als Fremdurin verhält sich Paralytikerurin wie der Urin aktiv Tuberkulöser. Bei Einwirkung von Urinen auf aktives Serum in vitro zeigen Urine von Gesunden, Graviden usw. keine Reaktion, die von Tuberkulösen führen zu einer Trübung, vermutlich Eiweißfällung. Keine Abhängigkeit dieser Trübung von Acidität des Urins. Über die Ursache der Reaktion sind nur Vermutungen möglich, z. B. daß besonders starke Oxalsäureausscheidung eine Rolle spielt, da die Eigenharnreaktion auch bei Strepto- und Staphylokokkeninfektion auftritt. Durch Entfernung der Oxalsäure verliert der Urin seine Reaktionsfähigkeit. Dabei treten aber vielleicht auch sonst tiefgreifende Änderungen im Urin ein. GESSLER.

Wissenschaftliche Ärztegesellschaft Innsbruck.

Sitzung vom 23. Juni 1922.

STAUNIG: **Ein Vorschlag zur Charakterisierung der Röntgenstrahlung.** Das Bremsspektrum der Röntgenstrahlen läßt sich in einer Kurve darstellen, aus der zu entnehmen ist, daß das Bremsspektrum gegen die kurzwellige Seite hin mit einer kürzesten Wellenlänge λ_0 scharf begrenzt ist und daß die sich an die Welle λ_0 anschließenden längeren Intervalle in der Nähe von λ_0 sich zu einem Intensitätsmaximum erheben; die Kurve zeigt ferner, daß die Intensitäten an einer Stelle plötzlich steil abfallen und dann allmählich unter dem Schwellenwert der Nachweisbarkeit abklingen. Je kleiner λ_0 ist, desto härter und durchdringender ist die Strahlung. Die qualitative Analyse dieser letzteren wird erschöpfend charakterisiert durch die Angabe der Lage von λ_0 auf der Abszisse und durch die Angabe der Kurvenform. Die Größe von λ_0 in Angströmeinheiten kann mit Hilfe des Röntgenspektrometers präzise abgelesen werden. Durch die Kenntnis der Wellenlänge λ_0 ist aber auch die Kurvenform, d. h. die Energieverteilung im Bremsspektrum (Marcksches Strahlungsgesetz), gegeben, so daß es in praxi allein auf die Bestimmung der Grenzwellenlänge λ_0 ankommt. Der neuen Bezeichnung wird die Grenzwellenlänge zugrunde gelegt und beispielsweise von der Strahlung 11 gesprochen, wenn die Wellenlänge von λ_0 dieser Strahlung 11 Milliardstel Millimeter beträgt.

FRITZ: **a) Ein Röntgenspektrometer für die Praxis.** Demonstration: Die Röntgenspektrometer nach MARCH, STAUNIG und **FRITZ**. Es wird die außerordentlich einfache und leichte Zentrierung des Instrumentes hervorgehoben. Die Ablesung der für die Analyse der verschiedensten Strahlungen ausschlaggebenden Größe der Grenzwellenlänge λ_0 erfolgt nach hinreichender Dunkeladaption auf einem Leuchtschirme mit Hilfe zweier beweglicher phosphoreszierender Zeigermarken. Die Ablesgenauigkeit beträgt 0,005 Angströmeinheiten. Das Instrument stellt einen absoluten Spannungsmesser für die an der Röhre liegende Scheitelspannung dar. Weitere Anwendungsgebiete findet das Instrument insbesondere in der Radiographie und Röntgendurchleuchtung. Für die Tiefentherapie wird für jede der in Betracht kommenden Therapiestrahlungen, welche durch ihre Grenzwellenlänge λ_0 charakterisiert sind, aus eigenen Tabellen der Dosenquotient für jede Tiefenlage, für verschiedene Feldgrößen und für verschiedene Filterungen entnommen.

Aussprache: SIEGLBAUER.

b) Pneumoperitoneum nach Laparatomien. Mitteilung von zwei Fällen, bei welchen 13 bzw. 16 Tage nach der Laparatomie beträchtliche Gasreste in beiden subphrenischen Räumen radiologisch nachweisbar waren. (Vorweisung der Röntgenplatten.) Annahme individueller Resorptionsverzögerung.

Aussprache: SIEGLBAUER, STUPKA. — O. FRITS.

c) Ascariden des Magendarmtraktes im Röntgenbild. Anläßlich einer Magendurchleuchtung wurde ein Ascaris im Magen radiologisch festgestellt und photographiert. Cholecystektomie wegen Steinblase vermochte keine völlige Heilung herbeizuführen. Erst nach Santoninkur Beschwerden beseitigt. Bei einem zweiten Fall (10 jähr. Mädchen) war Stenose des Dünndarms angenommen worden. Die Röntgendurchleuchtung ergibt normale Darmpassage des Kontrastmittels, bringt jedoch im oberen Jejunum einen Ascaris zur Darstellung (Demonstration der Platte). Heilung nach Santoninkur. STUPKA.

Wissenschaftlich-medizinische Gesellschaft an der Universität Köln.

Sitzung vom 16. Juni 1922.

NETTESHEIM: **Über die Wanderung der Spulwurmlarven.** Auf Grund von Fütterungsversuchen an weißen Mäusen mit embryonierten Spulwurmeiern konnten die Resultate **STEWARTS** und anderer Untersucher bestätigt werden. Histologische Untersuchungen von Leber und Lunge zeigten, daß die im Darm ausgeschlüpften Larven hauptsächlich auf dem Blutwege zur Leber, von dort zur Lunge und von hier über Trachea, Speiseröhre wieder zum Darmkanal zurückgelangten. In der Leber finden sich Nekrosen, Infiltrate und Blutung; in der Lunge vorwiegend Blutungen und Infiltrate um Bronchien und Gefäße. Die Larven sieht man in der Leber und in der Lunge in größeren und kleineren Gefäßen, selbst in Capillaren; in Bronchien, Alveolen und Interstitien.

REINER MÜLLER: **Borstenwürmer im menschlichen Darm,** Pachydrilus (Lumbricillus) lineatus. Die bis dahin völlig gesunde Person litt seit 3 Wochen an häufigem quälenden Stuhldrang. Die Beschwerden verschwanden sofort nach der Entleerung mehrerer 100 Würmer. Weitere Wurmabgänge wurden nicht festgestellt. Alle Begleitumstände sprechen dafür, daß die Würmer wirklich aus dem Darm und nicht aus dem Spülwasser stammen. Täuschungsversuch ist ausgeschlossen. Die Würmer hielten sich bis 5 Wochen lang in nasser Erde am Leben.

KLEIN: **Die Meineckesche Trübungsreaktion zur Syphilisdiagnose.** Nachprüfung an über 1500 Fällen ergab, im Vergleich mit der gleichzeitig angestellten WaR. und der dritten Modifikation der M.schen Flockungsreaktion, die Brauchbarkeit der Trübungsreaktion. Diese erwies sich als etwas empfindlicher, zumal bei Prüfung des Heilerfolges. Die Neigung zu unspezifischem Ausfall ist nicht größer als bei WaR. und FlR. Dabei Vorteil der einfachen Ausführung und bequemen Ablesung, die allerdings erst 24 Stunden nach Ansetzen vorgenommen werden soll. Kein Ersatz der WaR., sondern Parallelreaktion zur WaR.

PESCH: **Der Einfluß von Nebenniere auf Bakterienwachstum.** Zusatz von pulverisierter Rindernebennierenrinde befördert das Wachstum von Staphylokokken, Di-, Ty- und Colibakterien in Bouillonkulturen nicht. Das gleiche gilt vom Rindernebennierenmark für Staphylokokken, Ty. und Coli. Di-Bakterien werden durch Markzusatz in ihrem Wachstum ausgesprochen gehemmt. Die Beobachtungen VAN HERWERDENS, daß bei Kulturen von Wasserflöhen, Süßwasserschnecken und Froschlarven durch Zusatz von Rindernebennierenrinde eine Wachstums- und Fortpflanzungsbeschleunigung eintritt, muß daher durch Bindung giftiger Stoffwechselprodukte erklärt werden. Nebennierenrinde ist tatsächlich imstande, Toxine zu binden, wie Versuche an Meerschweinchen mit gleichzeitiger Injektion vollvirulenter Di-Bakterien und pulverisierter Nebennierenrinde beweisen. Marksubstanz erwies sich als wesentlich weniger wirkungsvoll. BELTZ.

DIAGNOSTISCHE UND THERAPEUTISCHE NOTIZEN.

ÜBER DIE BEHANDLUNG DES NATÜRLICHEN PNEUMOTHORAX.

Von
Dr. Frhr. v. TEUBERN,
s. Zt. Oberarzt der inneren Abteilung des Krankenhauses Berlin-Lichtenberg.

Im Verlaufe der letzten 2 Jahre kamen drei Fälle von Spontanpneumothorax bei uns zur Aufnahme. In sämtlichen Fällen war der Pneumothorax aus voller Gesundheit heraus bei Ausübung körperlich schwerer Arbeit plötzlich entstanden; alle drei waren junge, relativ kräftige Männer, und alle kamen im Verlaufe der ersten 4 Tage nach Eintritt der Erkrankung ins Krankenhaus.

1. Ernst St., 20 Jahre; von früherer Tuberkulose nichts bekannt. Während schweren Tragens plötzlich Stechen in linker Brustseite, Atemnot. Am 3. Tage ins Krankenhaus: Linksseitiger totaler Pneumothorax ohne Erguß und Verwachsungen. *Therapie expektativ:* Ruhigstellung und Packungen. Nach 4 Tagen Pleuraerguß, serös; dann trübserös, schließlich eitrig. Anfangs Punktionsbehandlung, später Rippenresektion mit offener Drainage. Nach 6 Wochen Exitus an Herzschwäche. Ob es sich dabei primär um einen geschlossenen, einen Ventil- oder offenen Spontanpneumothorax gehandelt hat, ist nicht festzustellen gewesen.

2. Willy Br., 20 Jahre. In der Familie mehrere Fälle von Tuberkulose. Pat. selbst war wissentlich nie lungenkrank. Bei der Schlosserarbeit plötzlicher Eintritt eines Pneumothorax, am 3. Tage ins Krankenhaus: linksseitiger totaler Pneumothorax ohne Erguß und Verwachsungen. Temperatur erhöht. Starke Dyspnöe. *Therapie aktiv:* Sofortige Probepunktion und Druckmessung ergab einen Unterdruck von — 25 mm Wassersäule. Wir nahmen infolgedessen einen geschlossenen Pneumothorax an, von dem bereits ein Teil der Luft spontan resorbiert war, und saugten anschließend mit dem Pneumothoraxapparat (Brauersche Flaschen) zunächst unter fortwährender manometrischer Druckmessung zwei Liter Luft ab bei vorsichtig dosierter Saugwirkung.

Einige Druckwerte:

nach Absaugung von 50 ccm Luft — 35 mm H_2O
„ „ „ 300 „ „ — 55 „ „
„ „ „ 600 „ „ — 60 „ „
„ „ „ 2000 „ „ — 180 „ „

Durchleuchtung am nächsten Tage zeigte bei guter Entfaltung der Lunge nur noch einen schmalen Pneumothoraxsaum. Subjektiv sofort nach der Absaugung wohltuende Atemerleichterung. Vier Tage später zweite Absaugung: Anfangsdruck — 90 mm, Absaugung von 1200 ccm Luft, Enddruck — 150 mm. Von da ab im Röntgenbild Pneumothorax nicht mehr nachweisbar; wohl aber in der linken Lungenspitzenpartie ein etwa pflaumenkerngroßer, randständiger, isolierter Herdschatten mit Strängen nach dem Hilus zu. Noch 3 Wochen strenge Bettruhe, anschließend Heilstätte 3 Monate. Pat. befindet sich seitdem in bestem Zustande und geht wieder seiner gewohnten Arbeit nach; 2 Jahre Beobachtung.

3. Bahnarbeiter H., 32 Jahre. Bisher nicht lungenkrank, beim Anheben schwerer Schwelle plötzlich Stechen in linker Seite und schwerste Atemnot. Am 4. Tage ins Krankenhaus: linksseitiger kompletter Pneumothorax ohne Erguß.

Therapie aktiv: Druckmessung ohne Ausschlag.

Aus diesem Druckbefund hätte man an sich auf offenen Pneumothorax schließen müssen. Es wurde jedoch anschließend ein Ab-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

saugungsversuch gemacht, der auch alsbald negative ansteigende Druckwerte zeitigte:

nach Absaugung von 1000 ccm Druck — 80 mm
„ „ „ 2000 „ „ — 120 „
„ „ „ 2500 „ „ — 180 „

Sofortige Behebung der Dyspnöe, im Röntgenbilde nur noch schmaler Luftsaum an der mediastinalen Lungenseite zu erkennen, lateral Lunge anliegend. Nach 5 Tagen Bettruhe Pneumothorax verschwunden. Anschließend 4 Wochen Liegekur, alsdann geheilt entlassen. Probatorische Tuberkulininjektionen $^1/_{100}$ bis 1 mg blieben ohne Reaktion.

Es gelang also in 2 Fällen von komplikationslosem Spontanpneumothorax durch ein- bis zweimalige vorsichtige Absaugung der intrapleuralen Luft in wenigen Tagen eine prompte Heilung zu erzielen.

Die beschriebene Behandlungsmethode ist nicht neu; bei Durchsicht alter Literatur fand ich eine teilweise Absaugung des Pneumothorax schon von Lenhartz empfohlen. Trotzdem scheint ein erneuter Hinweis auf dieses einfache dankbare Verfahren berechtigt, weil in der neueren Literatur, auf die im einzelnen in dieser kurzen Mitteilung nicht eingegangen werden kann, einerseits das expektative Verfahren (vgl. Penzoldt und Stintzing, Handbuch, und Welz, Med. Klinik 2, 1920) als Methode der Wahl angeraten wird, andererseits manche nicht indifferente Eingriffe vorgeschlagen werden, welche durch mechanischen Druck oder künstlich erzeugte Entzündung den Verschluß oder die Verklebung der Lufteintrittspforte bewirken sollen.

Meiner Ansicht nach darf man in jedem komplikationslosen Falle von Spontanpneumothorax unter entsprechender Druckkontrolle einen vorsichtig dosierten Absaugungsversuch machen, eine Behandlung, die dem unsicheren expektativen Verfahren wohl vorzuziehen ist und einen vollkommen ungefährlichen Eingriff darstellt.

Sollte man sich vom Bestehen eines Ventil- oder offenen Pneumothorax überzeugen, so erscheint es mir das einfachste Verfahren zu sein, durch Zuführung von Gas (Sauerstoff) eine Kompression der Luftpforte zu versuchen, was mir in einem Falle eines schwer komplizierten tuberkulösen Pneumothorax tatsächlich gelungen ist, und in der Folge durch vorsichtige fraktionierte Absaugungen der Luft, eventuell unter gleichzeitiger Zuführung des leichter resorbierbaren Sauerstoffs, die Entfaltung der Lunge zu fördern, ein Verfahren, das ähnlich auch von Betchov (Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 2) empfohlen wird.

FERDINAND HUEPPE.

Zur Feier seines siebzigsten Geburtstages am 24. August 1922.

Als Robert Koch die Beachtung seiner in der Stille angestellten bakteriologischen Forschungen gefunden, als ihm im Reichsgesundheitsamt eine Arbeitsstätte eingeräumt war, die ihm selbst die Möglichkeit gab, Untersuchungen in großem Maßstabe fortzusetzen und seine weltbewegenden Entdeckungen zu machen, da wählte er sich einen Stab junger Mitarbeiter, die, in seine Methoden und Gedankengänge eingeweiht, seine eigenen Studien ergänzten. Die außerordentlich reichen Ergebnisse ihrer planmäßigen und einheitlichen Tätigkeit wurden in zwei umfangreichen Großquartbänden, dem Band I und II der „Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte“, niedergelegt, von denen der erste 1881, der zweite schon 1884 erschien und die je 14 und 11 größere Abhandlungen enthalten, darunter der Band II an erster Stelle die klassische Arbeit von Koch selbst über die Ätiologie der Tuberkulose. Fast alle diese Arbeiten haben auch heute noch nicht bloß geschichtlichen, sondern großen tatsächlichen Wert. Sie bringen die wichtigsten Grundlagen für die Erforschung der mikroparasitären Krankheitsentstehung, ein vollständiges, klar begründetes Programm der Methodik, sie enthalten das Wesentlichste zur Technik der Desinfektion, behandelten schon damals die Probleme der Immunität und zahlreiche andere Fragen hygienischer Technik. Die Mehrzahl der bakteriologischen Forschungen der nächsten Jahrzehnte bilden nur Ergänzungen und Erweiterungen oder Bestätigungen des in diesen zwei Bänden niedergelegten Wissens. Fast alle der damaligen Mitarbeiter von Koch kamen durch spätere Untersuchungen, die zuweilen nur den Weiterausbau ihrer Anfangsarbeiten bildeten, zu hohen wissenschaftlichen Stellungen, und ihr Name lebt mit Recht in der Wissenschaft fort, obgleich diese über ihr Werk hinauswuchs. Sie sind inzwischen alle dahingeschieden bis auf einen, der noch heute unter uns lebt und in großer Frische tätig ist. Dieser letzte Überlebende der Mitarbeiter von Robert Koch aus den Zeiten seines ersten Schaffens, Ferdinand Hueppe, löste sich schon sehr bald aus dem Kreise der Kochschen Schule, um seine eigenen Wege zu gehen. Seine Unabhängigkeit erwies sich schon in den „Mitteilungen“, in den Untersuchungen über das „Verhalten ungeformter Fermente gegen hohe Temperaturen“ und über „die Zersetzungen der Milch durch Mikroorganismen“. Die Schulung durch den Meister aber blieb ihm ein dauernder Besitz. In einem kleinen Ort der Rheinprovinz 1852 geboren, war Hueppe, nachdem er 1877 die ärztliche Approbation erlangt hatte, kurze Zeit Militärarzt, wurde 1879 als solcher ins Reichsgesundheitsamt abgeordnet, trat um 1884 in das Institut von Fresenius in Wiesbaden ein, wo er Leiter der von ihm errichteten bakteriologischen Abteilung wurde, und erhielt 1889 einen Ruf nach Prag als Nachfolger von Otto Soyka. Dort wirkte er als ordentlicher Professor der Hygiene, als Leiter des hygienischen Instituts und als Lehrer und Forscher 20 Jahre, um nach einer schweren Krankheit in Jahre 1909 in den dauernden Ruhestand zu treten. Er lebt seitdem in Dresden. Aber auch im Ruhestand bewies er sich auf vielen hygienischen und gesundheitspolitischen Gebieten außerordentlich schöpferisch und beteiligte sich an zahlreichen wichtigen wissenschaftlichen Neuorganisationen. Nach Ausbruch des Krieges trat er nicht nur mit der Feder, sondern auch mit seiner Person ein und war als Generalarzt längere Zeit in der Front.

Zur Würdigung der Verdienste einer wissenschaftlichen Persönlichkeit bildet die Zahl und der Umfang der Veröffentlichungen nur einen rein äußerlichen Maßstab. Immerhin liegt ein Beweis für seine Schöpferkraft, für den Umfang und die Vielseitigkeit seines Wissens und Könnens darin, daß die Zahl seiner Veröffentlichungen mehr als 200 beträgt, daß sie im Laufe der Zeitabschnitte und der sich ändernden Aufgabenstellung auf nahezu alle Gebiete der experimentellen und der praktischen Hygiene und Seuchenforschung sich erstrecken, Grenzgebiete wie Gesundheitspolitik, Medizingeschichte, Biographik, Anthropologie einbeziehen, daß unter diesen Veröffentlichungen sich Mitteilungen über Versuche, kritische Zusammenfassungen, wichtige Gutachten, organisatorische Abhandlungen und vor allem eine beträchtliche Anzahl größerer Lehrbücher befinden, darunter aus der ersten Zeit seines Wirkens mehrere systematische Werke zur Bakteriologie, die damals grundlegend waren, ein größeres 1899 bei Hirschwald erschienenes Handbuch der Hygiene mit Eigenfärbung in Darstellung und Einteilung, Beiträge für größere Handbücher und sein bei Hirzel soeben in 2. Aufl. erschienenes Werk über „Hygiene der Körperübungen“.

Wichtiger als diese zahlenmäßige Kennzeichnung ist die Bewertung ihres Inhalts. Aus seinen Werken spricht eine selbständige, kräftige und energische, zuweilen selbstbewußte, aber immer frische und gesunde Persönlichkeit; der Verfasser legt den größten Wert weniger auf die Erforschung eines Problems durch Eingehen auf die feinsten Verästelungen, als auf die Zusammenhänge mit einer leitenden Gesamtidee; seine Neigung zu synthetischer Kritik, wie er selbst einmal seine Denkweise bezeichnete, lenkt seine Gedankengänge stets auf die Einreihung der Funde in eine größere Einheit. Um dieses in seinem Wesen beruhende Ziel zu erreichen, zieht er gründlich und vielseitig die Ergebnisse anderer Forschungsgebiete einschließlich der reinen Geisteswissenschaften, der Geschichte und Erkenntnistheorie mit scharfem Verstand und strenger Kritik heran. Ein weiterer, in seiner kraftvollen Persönlichkeit begründeter Vorzug seiner Darstellung ist sein urwüchsiger, oft humorvoller und durch drastische Schlagworte gekennzeichneter Stil; das Wort, mit dem er den ersten Abschnitt seines Handbuches der Hygiene schließt, kennzeichnet ihn selbst: „In der Zeit des Mikroskops und aller möglichen Skope ist es auch wichtig, wieder die Natur unbefangen zu beobachten. Wer es nicht lernt, frisch umherzuspähen mit gesunden Sinnen, wird nie ein tüchtiger und wirklicher Hygieniker werden.“

Es geht bei Hueppe aber nicht an, den Umfang des neuen Tatsachenmaterials aufzuzählen, das die theoretische und praktische Hygiene seinen Untersuchungen und literarischen Arbeiten verdankt, trotzdem eine solche Aufzählung an Größe und Wert den Vergleich mit anderen Fachgenossen aushalten würde. Der Grund dieses Verzichtes ist eine Eigenschaft von Hueppe, in der er die Mehrzahl seiner Zeitgenossen überragt und durch die er eine besondere Bedeutung für den Fortschritt unseres Wissens gewonnen. Seine ganze Anlage zwingt ihn, und sein Fleiß, sein Scharfsinn und seine Gründlichkeit ermöglichen es ihm, in der Erscheinungen Flucht den ruhenden Pol zu finden. Hierbei sah er weiter in die Ferne und schärfer in die Nähe, als die Mehrzahl seiner mit feinerer Zergliederung beschäftigten Arbeitsgenossen, entdeckte sicher und umfassender die Zusammenhänge und hatte zwar oft das Mißgeschick, falsch oder gar nicht verstanden zu werden, öfter noch die Genugtuung, dem Strom der gesamten Forschung eine andere Richtung zu geben, die freilich, wie das nicht anders sein konnte, erst viel später kenntlich wurde. Das größte Beispiel hierfür ist seine Rede „über die Ursachen der Gärungen und Infektionskrankheiten und deren Beziehung zu Kausalproblem und zur Energetik“ auf der Naturforscherversammlung 1893 in Nürnberg. Diese Rede war damals geradezu eine befreiende Tat, ihr Inhalt noch vielen unverständlich, wie er heute im Endergebnis ebenso selbstverständlich geworden ist. Durch diese Rede wurde der Umschwung eingeleitet, der die extreme kontagionistische Auffassung der Schüler von Koch in Einklang mit den Anschauungen der Konstitutionslehre brachte. Auch sein Wort: „Die Hygiene wird sozial sein oder sie wird nicht sein“ war kein Einfallsschlagwort, sondern das Ergebnis langer Gedankenarbeit und Erfahrung und ging der Volkstümlichkeit der „sozialen Hygiene“ als eines Sonderzweigs lange voraus. Und so finden sich in vielen seiner Arbeiten tatsächliche Feststellungen von praktischem Wert, die damals nicht beachtet, später von anderen wieder entdeckt und unter deren Namen Beachtung und Geltung gefunden haben.

Aber auf *einem* Gebiete ist er unbestrittener Bahnbrecher, Führer und Meister ohne Teilung, auf dem der Hygiene der Körperübungen. Er selbst war in seiner Jugend einer der hervorragendsten Turner und hat sich dauernd hier weiter betätigt. Er hat fortlaufend an der Praxis der Körperübungen mitgewirkt, neue Wege gegenüber dem schulmäßigen Turnen bahnen helfen und die Hygiene der Körperübungen zu einem zuverlässigen Zweige wissenschaftlicher Arbeit ausgestaltet. Die zweite Auflage seines obenerwähnten Berichts, seine eigene Gabe für seinen siebzigsten Geburtstag ist ein gerade heute besonders wertvolles Werk.

Wenn Hueppe am Tage seines siebzigsten Geburtstages zurückschauend auf das Werk seines Lebens den Nachhall ergründen wollte, den es hervorrief, so würde er feststellen, daß sein Leisten für sein Volk und für seine Wissenschaft zwar wenig durch äußerliche Anerkennung seiner Person, aber desto mehr durch tatsächliche Fortschritte zur Geltung gekommen ist. Zum Glück für uns schaut er weniger zurück als nach vorwärts. Hier begleiten ihn die Wünsche seiner Berufsgenossen voll Dankes für sein reiches Schaffen.

A. Gottstein.

TAGESGESCHICHTE.

Gesundheitsnachrichten. Die Nr. 30 der „Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes“ bringt für die 46 deutschen Großstädte die Hauptzahlen für die Bevölkerungsbewegung des ersten Halbjahres 1922 gegenüber dem gleichen Zeitraum des Vorjahres. Es handelt sich um Fortschreibungen unter Berechnung auf das volle Jahr, also um vorläufige Werte, die später einer erheblichen Korrektur bedürfen, deren Wiedergabe also wenig Wert hat. Nur soviel ergibt sich zuverlässig, daß die Geburtszahlen gegenüber dem Vorjahr nicht unerheblich zurückgegangen sind und die Sterbefälle an Tuberkulose um ein geringes, an Lungenentzündung und Influenza erheblich zugenommen haben, und daß die Gesamtsterblichkeit beträchtlich höher war, als in dem abnorm günstigen ersten Halbjahr 1921. Nur die akuten Infektionen des Kindesalters behielten ihren Tiefstand im allgemeinen bei.

Über die *Schweizerfürsorge für erholungsbedürftige deutsche Kinder* veröffentlicht Abderhalden, der dieser Organisation unermüdlich einen großen Teil seiner Kraft und Arbeit, aber auch sein Institut zur Verfügung gestellt hatte, einen eingehenden Bericht im Verlag der Zentralstelle in Halle a. S.; er ist bemerkenswert durch die Ergebnisse, wie durch die gemachten Erfahrungen im großen und einzelnen. Vom Juli 1919 bis Juli 1922 haben 72 Einzeltransporte mit rund 30 000 Kindern, darunter 2285 in besonderen Heimen untergebrachten tuberkulösen Kindern, stattgefunden; die unentgeltliche Aufnahme einer solchen Zahl bleibt ein hohes Verdienst der Schweiz. Äußerlich gemessen erwies sich der Erfolg durch eine durchschnittliche Zunahme von 2,5 kg Körpergewicht, 1,85 cm Länge, 8,5% Blutfarbstoff; die ersten Zahlen waren beträchtlich höher als in deutschen Heilstätten, wohl wegen besserer Ernährung, auf die letztere legt A. geringen Vergleichswert. Auch der psychische und erzieherische Einfluß war beträchtlich. Abderhalden macht dann wichtige Vorschläge, um das Erreichte zu erhalten. Besonders bedeutungsvoll für Ärzte sind die kritischen Bemerkungen von Abderhalden über die Schwierigkeiten der *Auswahl* infolge *Rückständigkeit der Organisation*. „Sehr oft hatte man den Eindruck, daß der Arzt erst in zweiter Linie bei der Auswahl der Kinder herangezogen wurde.“ In einer sehr großen Stadt mit einem überraschend großen Mangel an (städtischen) beamteten Ärzten war es überhaupt nicht möglich, die erholungsbedürftigsten Kinder zur Auswahl zu bringen, und es konnte deshalb von dort aus wiederholten Einladungen nicht in der wünschenswerten Weise entsprochen werden; manche Einladungen mußten zurückgezogen werden, weil die ärztlichen Zeugnisse nicht oder ganz unvollkommen ausgefüllt wurden. Abderhalden folgert, daß im Ausbau und in der Überwachung des Gesundheitszustandes der Kinder in den einzelnen Gemeinden noch unendlich viel zu tun übrig bleibt und fordert daher den *gesundheitlichen Ausbau der Jugend- und Wohlfahrtfahrtsämter*.

Die für den 2. und 3. September 1922 in Lüneburg geplante *Tagung des Vereins Norddeutscher Psychiater und Neurologen* kann infolge der zu geringen Anmeldung von Vorträgen nicht stattfinden.

Die *Ostdeutsche Sozialhygienische Akademie* in *Breslau* veranstaltet vom *25. September* bis *23. Dezember 1922* einen Lehrgang zur Ausbildung von *Kreisärzten*, Kommunal-, Schul- und Fürsorgeärzten, der alle Gebiete der sozialen Hygiene, sozialen Pathologie, Gesundheits- und Krankenfürsorge, Medizinalgesetzgebung, Versicherungsmedizin und ärztlichen Standesorganisation umfaßt. Die Teilnahme am Lehrgang ist Bedingung für die Zulassung zur Kreisarztprüfung und in der Regel auch für die Anstellung als kommunaler Medizinalbeamter. Die für Kreisärzte verlangten Sonderkurse in gerichtlicher Medizin, pathologischer Anatomie und Bakteriologie und Hygiene sind im Lehrplan vorgesehen. Die Gebühr für den sozialhygienischen Lehrgang beträgt 750 M. — Nähere Auskunft und Programme durch das Sekretariat der Akademie, Breslau XVI, Maxstraße 4.

An der *Westdeutschen Sozialhygienischen Akademie in Düsseldorf* findet vom 18. September bis 22. Dezember 1922 ein sozialhygienischer Kurs für Kreisarztanwärter, Kreiskommunalanwärter, Schul- und Fürsorgeärzte statt. Die Teilnehmerzahl ist beschränkt, baldigste Anmeldung notwendig. Billige Verpflegung ist in der Akademie erhältlich, um Wohnungsverschaffung bemüht sich das Sekretariat, Düsseldorf, Fürstenwall 1, an das alle Anfragen zu richten sind.

Herr Professor Dr. Lichtwitz, ärztlicher Direktor des Städt. Krankenhauses Altona (E.), bittet *gichtkranke Kollegen*, einen Bericht über ihr eigenes Leiden an ihn zu senden. — Zweck: Bearbeitung des Kapitels Gicht für die Neuauflage des Mohr-Staehelinschen Handbuches.

Gehes Codex ist längst allen Sachkennern als eine der besten, wenn nicht *die* beste Zusammenstellung neuer Arzneipräparate bekannt, die — soweit möglich — über ihre chemische Beschaffenheit orientiert. Bei der fortwährenden übermäßigen Neuproduktion von Spezialitäten und Arzneinamen und der damit verknüpften kurzen Lebensdauer zahlreicher Präparate sind solche Zusammenstellungen von um so größeren Werte, je rascher sie der Fluktuation der Präparate im Handel folgen. Es ist daher sehr zu begrüßen, daß jetzt — zwei Jahre nach Erscheinen der letzten Auflage des Codex — ein Nachtrag (Nachtrag I zur 3. Aufl., Dresden 1922, 103 S.) herauskommt, der die inzwischen bekanntgewordenen Neuerscheinungen umfaßt, außerdem aber auch Ergänzungen zu den bereits im Codex selbst behandelten Präparaten bringt. Es ist nur zu wünschen, daß weitere solche Nachträge in kurzen Zeitabständen die Brauchbarkeit des Codex erhalten und steigern. W. Heubner.

Hochschulnachrichten. *Bern.* Der Direktor des physiologischen Instituts, Professor Dr. Asher, wurde zum Austauschprofessor für die Vereinigten Staaten Nordamerikas gewonnen.

Bonn. Prof. Dr. Franz Hofmann, Direktor des physiologischen Instituts in *Marburg*, wurde in gleicher Eigenschaft nach Bonn als Nachfolger Verworns versetzt.

Breslau: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. A. Bielschowsky, Direktor der Augenklinik in *Marburg*, hat den Ruf an die Universität *Breslau* als Nachfolger Uhthoffs angenommen.

Frankfurt a. M. Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie und Abteilungsvorsteher am neurologischen Institut Professor Dr. med. Kurt Goldstein ist zum außerordentlichen Professor in der medizinischen Fakultät der dortigen Universität ernannt worden.

Der in der naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität *Frankfurt a. M.* neugegründete Lehrstuhl für physikalische Grundlagen der Medizin ist dem Honorarprofessor Dr. Friedrich Dessauer unter Ernennung zum ordentlichen Professor übertragen worden.

Jena. An Stelle von Professor H. von Eggeling ist der außerplanmäßige a. o. Professor Dr. med. Hans Böker, Freiburg i. B. vom 1. Oktober 1922 ab zum etatsmäßigen a. o. Professor und Prosektor am anatomischen Institut berufen worden.

Marburg a. d. L. Der Direktor der medizinischen Klinik, Professor Dr. Alfred Schwenkebecher, ist für das Geschäftsjahr 1922/23 zum Rektor der Universität gewählt worden.

Zur Wiederbesetzung des Lehrstuhles der allgem. Pathologie und pathologischen Anatomie (an Stelle von Prof. Löhlein) ist ein Ruf an den a. o. Professor an der Universität *Berlin* und Leiter des pathologischen Instituts des Krankenhauses *Charlottenburg-Westend*, Prosektor Dr. Max Versé, ergangen.

Berichtigung. Frl. Margarete Stern legt Wert auf die Feststellung, daß die Bezeichnung „Dr.“ vor ihrem Namen bei ihrer in Nr. 31 der Klinischen Wochenschrift veröffentlichten Arbeit erst nach der Korrektur infolge eines Irrtums hineingesetzt worden ist.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9 u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 36. 2. SEPTEMBER 1922

ÜBERSICHTEN.

ZUR PATHOGENESE DER ANÄMIEN IM KINDESALTER[1]).

Von

Dr. HANS OPITZ,

Assistent der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau (Direktor: Prof. Dr. STOLTE).

Anämischen Zuständen begegnen wir im Kindesalter außerordentlich häufig. Dieses häufige Vorkommen hat seinen Grund in der Labilität des kindlichen erythropoetischen Apparates. So sehen wir diesen schon auf Noxen reagieren, auf die das Blutsystem des Erwachsenen noch gar nicht anspricht. Dies gilt nicht nur bezüglich der Intensität der Schädigung sondern auch in zeitlicher Hinsicht. Man ist erstaunt, wie relativ kurzdauernde Einwirkungen für den Erwachsenen irrelevanter Faktoren genügen, um bei dem jugendlichen Organismus eine merkliche Anämie herbeizuführen.

Der Blutstatus ist selbst beim gesunden jungen Säugling keine konstante Größe. Bekanntlich weist das Neugeborene Werte für Hämoglobin und Erythrocyten auf, die nicht unerheblich die normalen Zahlen für Erwachsene überschreiten. Sehr rasch tritt jedoch eine Verminderung ein, die sogar bis zu subnormalen Werten am Ende des ersten Trimenons führt. In besonders ausgesprochener Weise zeigt sich diese Erythrocytenverminderung bei sehr schwächlichen und vor allem zu früh geborenen Säuglingen, so daß man hier geradezu von einer physiologischen Anämie der Frühgeburten spricht. Auch in morphologischer Hinsicht tritt diese Labilität des Blutapparates in Erscheinung. Während beim gesunden älteren Kinde oder dem Erwachsenen die Größe der einzelnen Erythrocyten gleich ist, kann man während des ganzen Säuglingsalters auch normalerweise eine leichte Anisocytose beobachten. Ebenso findet man selbst bei gesunden Individuen unreife Zellen des roten und weißen Systems in den ersten Lebenstagen und -wochen nicht selten, mitunter sogar noch in den späteren Monaten. Schon ein geringfügiger pathologischer Reiz, wie er z. B. durch einen Infekt oder durch chronischen Darmkatarrh gesetzt wird, kann genügen, um die unreifen Zellformen in mehr oder weniger erheblicher Zahl im peripheren Blut erscheinen zu lassen.

Diese eben erwähnte allgemeine Labilität ist nun nicht nur der Ausdruck eines bis zu einem gewissen Grade primär wenig resistenten und erst allmählich erstarkenden Blutsystems, vielmehr findet sie zum guten Teil ihre Erklärung in den recht erheblich erhöhten Anforderungen, die gerade in dieser Beziehung physiologischerweise an den wachsenden Organismus im Gegensatz zum ausgereiften gestellt werden. Während das erwachsene Individuum über eine konstante Blutmenge verfügt, die auf dem gleichen Stande zu erhalten ist, hat das jugendliche nicht nur die normalerweise zugrunde gehenden Bestandteile zu ersetzen, sondern auch dauernd zu vermehren, es hat also ein ganz erhebliches Plus an Arbeit zu leisten. Diese Leistung darf man nicht gering veranschlagen. Die Blutmenge des Menschen beträgt etwa $^1/_{13}$—$^1/_{15}$ des Körpergewichtes. Vergegenwärtigt man sich nun, daß ein Säugling von ca. 3250 g Geburtsgewicht mit 6 Monaten etwa 6500 g und mit 12 Monaten 9—10 000 g wiegt, so hat er sein Blutvolumen bis zum Ende des ersten Halbjahres zu verdoppeln, bis zum Schluß des zweiten zu verdreifachen. Das bedeutet eine ganz enorme Anforderung, die schon normalerweise an den erythropoetischen Apparat des jungen Individuums gestellt wird, und macht es ohne weiteres verständlich, warum gerade das Blutsystem des wachsenden Organismus bei erhöhter Inanspruchnahme durch pathologische Einwirkungen so viel leichter insuffizient wird als das des reifen.

Die Anämie dokumentiert sich rein äußerlich in einer blassen Farbe der Haut, die besonders auffallende Grade im Gesicht annimmt. Das blasse Aussehen des Gesichtes berechtigt jedoch keineswegs zu der Diagnose „Anämie". Leider werden immer und immer wieder die Begriffe Blässe und Anämie identifiziert. Erst die nachgewiesene Verminderung von Hämoglobin und Erythrocyten gibt uns das Recht, von Anämie zu sprechen. In sehr vielen Fällen handelt es sich bei den Patienten, die wegen Blässe dem Arzt zugeführt werden, um Scheinanämien. Diesen Zustand treffen wir sehr häufig schon im Säuglingsalter an. Die Ursachen sind mannigfacher Art. Der naheliegende Gedanke einer Oligaemia vera, beruhend auf einer kongenitalen Hypoplasie des ganzen Gefäßsystems, was VIRCHOW für manche Anämieformen und besonders für die Chlorose annahm, scheint nach den Untersuchungen von ERICH MÜLLER nicht zuzutreffen. Dagegen spielen vielleicht andere konstitutionelle Momente eine Rolle. Nach SCHIFF liegt vielfach eine angeborene Schwäche des Herzens und des Gefäßsystems vor mit vorzugsweiser Ansammlung des Blutes in den Bauchgefäßen. In andern Fällen ist hiermit eine neuropathische Konstitution vergesellschaftet oder auch nur als alleinige Ursache nachweisbar. Die bei solchen Scheinanämischen neben sonstigen neuropathischen Stigmata oft zu beobachtende Dermographie, der rasche Farbenwechsel im Gesicht, wo wir nicht selten plötzlich die Blässe einer intensiven Röte weichen sehen, sprechen für die Labilität des Vasomotorensystems. Offenbar steht hier ein Kontraktionszustand der Hautcapillaren im Vordergrund und eine Anschoppung des Blutes in den inneren Organen. Die bei schweren Infekten trotz normalen Blutbildes häufig vorhandene Blässe hat wohl z. T. dieselbe Ursache, z. T. dürfte es sich um eine ungenügende Durchblutung der Haut infolge niedrigen Blutdrucks handeln. Bei einer kleinen Anzahl von Kindern mag auch eine abnorme Dicke oder eine ungenügende Transparenz der Körperdecke für die schlechte Färbung verantwortlich zu machen sein. Die Häufigkeit der Scheinanämien bei Großstadtkindern, die wenig an die Luft kommen, im Gegensatz zu den Landkindern, die von klein auf Wind und Wetter ausgesetzt werden, ist wohl auf eine mangelhafte Entwicklung der kleinsten Hautgefäße zurückzuführen. Nur insofern als die in engen Wohnungen großstädtischer Arbeiterviertel lebenden Kinder der unteren Schichten relativ wenig ins Freie kommen und vielfach asthenische und neuropathische Geschöpfe sind, könnte man von einer Proletarier-Pseudoanämie sprechen. Eine echte Proletarieranämie, die früher in der Literatur eine gewisse Rolle spielte, gibt es nicht. Denn die Noxen, die man in erster Linie hierfür verantwortlich machte, die ungenügende Ernährung und das Leben in dunklen Großstadtwohnungen, wirken gar nicht anämisierend. Selbst bei langdauerndem relativem oder absolutem Hunger tritt keine Anämie auf. Ja, im Tierversuch fand man bei Hungertieren sogar eine Zunahme der Hämoglobin- und Erythrocytenwerte, die durch Bluteindickung bedingt ist. Und daß die Entziehung der natürlichen Lichtquelle nicht zu Anämie führt, haben die Blutuntersuchungen anläßlich der Spitzbergen- und Nordpolexpedition gezeigt. Auch die bei Zechenpferden erhobenen Blutbefunde, die 10 Jahre und darüber ununterbrochen unter Tag gearbeitet hatten, ergaben dasselbe Resultat.

Wohl am häufigsten finden sich derartige scheinanämische Zustände in den ersten Schuljahren. Die vorher frisch aussehenden munteren Kinder werden plötzlich blaß, matt und appetitlos. In den Ferien oder bei längerer Dispensierung verschwinden die Beschwerden wieder rasch, und die Kinder erlangen ihre frühere Frische wieder. Dieses so charakteristische Bild, das zweifellos mit dem Schulbesuch in Zusammenhang

---

[1]) Antrittsvorlesung, gehalten am 13. VII. 1922.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

zu bringen ist, hat man sogar direkt als Schulanämie bezeichnet. Der Name ist insofern nicht glücklich gewählt, weil gar keine echte Anämie vorliegt. Eine Erklärung finden diese Beschwerden in der durch den Schulbesuch bedingten völligen Änderung der Lebensweise. Das ungewohnte Sitzen im Zimmer, Unregelmäßigkeiten in der Ernährung und Stuhlentleerung, eine nicht unerhebliche Inanspruchnahme des Nervensystems bedingen ein Zusammentreffen mehrerer der Ursachen, die für das Zustandekommen der sogenannten Scheinanämie bei Disponierten verantwortlich zu machen sind.

Sehr viel wichtiger als diese Scheinanämien sind die echten Anämieformen. Ihre Klassifizierung hat von jeher große Schwierigkeiten gemacht, da wir vielfach den Angriffspunkt der anämisierenden Noxe gar nicht kennen, häufig nicht einmal diese selbst. Die alte Einteilung in primäre und sekundäre Anämien wird mit Recht abgelehnt. Der Ausdruck Anämie bezeichnet ja kein selbständiges Krankheitsbild sondern nur einen Symptomenkomplex, der sich bei den verschiedenartigsten Erkrankungen findet. Daher kann man auch nicht die Formen, deren Ätiologie uns noch nicht bekannt ist, wie z. B. die Anaemia perniciosa, lediglich deswegen als primäre Anämien bezeichnen. Die Anämie ist eben nur die biologische Reaktion des erythropoetischen Apparates auf sehr differente ihn treffende Schädlichkeiten.

Von hämatologischen Gesichtspunkten aus unterscheiden Ehrlich-Lazarus:

1. Anämien mit embryonalem Blutbildungstyp;
2. Anämien mit postembryonalem Blutbildungstyp.

Charakteristisch für die erste Gruppe ist ein Blutbild mit kernhaltigen und polychromatischen Erythrocyten, mit abnorm großen und hämoglobinreichen Zellformen und dementsprechend erhöhtem Färbeindex, während die zweite Erythrocyten von normaler Größe und Färbung aufweist, bei Insuffizienz hypochrome und kleine Zellen. Poikilocytose als Zeichen der Degeneration kann bei beiden Formen in Erscheinung treten. Gerade den embryonalen Blutbildungstyp treffen wir ja im frühen Kindesalter unvergleichlich häufiger als im späteren oder gar bei Erwachsenen an, und zwar pflegt er um so leichter aufzutreten, je jünger der Säugling ist. Dabei kann es zu ganz enormen Ausschwemmungen unreifer Zellen kommen. Diese Rückfallsneigung in die embryonalen Blutbildungsverhältnisse findet ihre Erklärung in dem geringen zeitlichen Abstande, den der Säugling zum intrauterinen Leben hat. Dementsprechend sehen wir auch die embryonalen Blutbildungsstätten, besonders Leber, Milz, Lymphdrüsen, wieder in Funktion treten.

Eine Klassifizierung der kindlichen Anämien auf hämatologischer Basis erscheint gleichfalls nicht angebracht, da wir in den verschiedenen Blutbildungstypen nur verschiedene Reaktionsweisen des Blutapparates auf ätiologisch ganz verschiedenartige Noxen sehen und keine verschiedenen Erkrankungsformen,

Das dritte Einteilungsprinzip sucht der Pathogenese gerecht zu werden. Am geeignetsten scheint uns die Pappenheimsche Gruppierung zu sein. Dieser unterscheidet:

I. myelopathisch bedingte Anämien,
II. hämopathisch bedingte Anämien,
III. hämo-myelopathisch bedingte Anämien.

Auch diese Einteilung ist freilich anfechtbar, zumal gerade in der Pathogenese der häufigsten kindlichen Anämieformen, der Säuglingsanämien, noch sehr viel Dunkel herrscht. Immerhin erscheint nach unsern heutigen Kenntnissen eine Rubrizierung nach diesen Gesichtspunkten zweckmäßig, wobei natürlich nur das im Vordergrunde stehende pathogenetische Moment maßgebend sein kann.

I. Bei den myelopathisch bedingten Anämien handelt es sich teils um Funktionsstörungen, teils um Erkrankungen des Knochenmarkparenchyms. Zu letzteren gehören die im Kindesalter relativ seltenen primären und metastatischen Tumoren maligner Art, die infolge ihrer Wucherung das normale Markgewebe verdrängen und dadurch die Erythropoese schwer schädigen. Hier sind besonders sarkomatöse Geschwülste zu erwähnen, die als primäre Myelosarkome oder als multiple Knochenmarkmetastasen, ausgehend von einem extramedullären Tumor, zu sehr schwerer Anämie führen können. So hatten wir unlängst Gelegenheit, ein 5 jähriges Kind mit einem sich rasch ausbreitenden Oberkiefersarkom zu sehen, dessen Erythrocyten sich bis auf 1 Million vermindert hatten. Der rapide Eintritt der Anämie, das Auftreten zahlreicher hochpathologischer Zellen des weißen Systems machen in unserm Falle eine metastatische Beteiligung des Knochenmarkes äußerst wahrscheinlich. Aber auch ohne eine solche können derartige maligne Tumoren anämisierend wirken. Hier muß es sich um Fernwirkungen toxischer Geschwulstprodukte auf die Blutbildungsstätten handeln. Die gleichen Verhältnisse wie bei den Sarkomen treffen wir bei der im jugendlichen Alter verhältnismäßig häufigen Lymphogranulomatosis an.

Eine direkte Affektion des Knochenmarkes liegt auch den leukämischen und aleukämischen Prozessen zugrunde, wo die Anämie ganz exzessive Grade annehmen kann. Bei einem 13 Jahre alten Knaben, der an aleukämischem, myeloischem Chlorom litt, waren die Werte für Hämoglobin und Erythrocyten bis auf 15% bzw. 445 000 gesunken. Das Knochenmark sah mißfarben, graugrün aus, rotes Mark war in nennenswerter Ausdehnung nirgends erkennbar.

Eine recht beträchtliche Verringerung des erythropoetischen Gewebes sehen wir bei der aplastischen Anämie, über die für das jugendliche Alter nur kasuistische Mitteilungen vorliegen. Wenn auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, daß starke Inanspruchnahme der Blutbildungsstätten, z. B. nach Blutverlusten, zu akuter Insuffizienz und einem in klinischer, hämatologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht ganz gleichartigen Bilde führen kann, so muß man doch auf Grund der Ausführungen von Kleinschmidt und Frank daran festhalten, daß die aplastische Anämie vielfach eine Krankheit sui generis unbekannter Ätiologie darstellt, die in gleicher Weise die Erythro- wie die Leuko- und Thrombopoese betrifft, und nicht den Endausgang einer Biermerschen Anämie, was Hirschfeld, Pappenheim und andere Autoren für Fälle unklarer Genese annehmen. Die Frage, ob die perniziöse Anämie überhaupt im Kindesalter vorkommt, ist noch umstritten. Die überwiegende Mehrzahl der mitgeteilten Fälle hält einer strengen Kritik nicht stand. Vielfach sind auch die hämatologischen Untersuchungen unzureichend. Es ist nicht angängig, auf Grund einer Anämie mit embyonalem Blutbildungstyp und Leukopenie bei fehlendem Milz- und Lebertumor eine Anaemia perniciosa zu diagnostizieren. Wir konnten einen derartigen Fall verfolgen, der einen Säugling am Ende des ersten Lebensjahres betraf. Es bestand ein erheblicher Grad von Anämie mit Normoblasten und erhöhtem Färbeindex, eine Leukopenie, die vorübergehend bis unter 3000 herabging, und eine mäßige Thrombopenie (ca. 50 000 pro cbmm Blut). Milz und Leber besaßen normale Größe. Die Diagnose Anaemia perniciosa lag nahe. Die Prognose erschien schlecht. Die glänzenden Erfolge die wir bisher mit Bluttransfusionen bei Säuglingsanämien erzielt hatten, veranlaßten uns, auch hier dieses Verfahren anzuwenden. Durch wiederholte Blutzufuhren gelang es, die Werte für Hämoglobin, Erythrocyten, Leukocyten und Plättchen normal zu gestalten und zu erhalten. Dabei entwickelte sich das Kind in jeder Hinsicht glänzend. Man muß also mit der Deutung derartiger Befunde, die klinisch und hämatologisch der Anaemia perniciosa gleichen, im Kindesalter vorsichtig sein.

In einer großen Anzahl von Anämiefällen der ersten Lebenszeit muß man wohl eine Funktionsstörung des Knochenmarks annehmen. In diesem Sinne sind vielleicht am ehesten die Frühgeburtenanämien zu deuten. Ursprünglich führte man sie auf einen Eisendepotmangel zurück. Diese Hypothese hat sich jedoch als unhaltbar erwiesen. Denn einmal kann die Anämie auch ohne Nahrungsänderung allmählich spontan wieder ausheilen, und dann vermag die prophylaktische Zugabe von Eisen ihre Entstehung nicht zu verhüten. Man kann Finkelstein nur beipflichten, der in dieser Anämieform den Ausdruck einer bei Frühgeburten auch in anderen Dingen sich kundtuenden Minderwertigkeit sieht, die im Laufe der Zeit schwindet. Eine solche funktionelle Schwäche des erythropoetischen Apparates dürfte auch den Formen zugrunde liegen, die die Franzosen zuerst als Anémies à type chlorotique bezeichnet haben. Es handelt sich um Erkrankungen am Ende des ersten oder im zweiten Lebensjahre mit einer vielfach sehr beträchtlichen Verminderung des Hämoglobins und einer sehr viel geringeren Reduktion der roten Blutkörperchen. Unreife Formen pflegen zu fehlen, die Werte für Leukocyten und Plättchen normal zu sein. Ausnahmslos handelt es sich um konstitutionell abnorme Individuen, die durch ihre ungewöhnliche Zierlichkeit, eine gewisse geistige Minderwertigkeit und eine meist sehr hochgradige Neuropathie auffallen. Da diese Chloranämie oder Oligochromämie meist zur Heilung gelangt, liegen nur wenige autoptische Befunde vor. Eine erhebliche Abweichung von der Norm haben sie nicht ergeben. Bei der Besprechung der alimentären Säuglingsanämie wird auf diese Form noch einmal zurückgekommen werden.

Die große Ähnlichkeit dieser Anämie mit der Chlorose in hämatologischer Beziehung hat dieser Erkrankung den Namen gegeben. Die echte Chlorose kommt jedoch im Kindesalter nicht vor, wenigstens nicht wenn man die Definition gelten läßt, die jetzt fast allgemeine Anerkennung gefunden hat. Danach handelt es sich um eine nur beim weiblichen Geschlecht auftretende und zur Zeit der Pubertät entstehende Erkrankung, bei der infolge innersekretorischer Störungen, insbesondere solcher der weiblichen Keimdrüsen, eine hormonale Störung der erythropoetischen Funktion vorliegt. Auch sonst sehen wir ja bei Erkrankungen endokriner Drüsen anämische Zustände auftreten, worauf besonders NAEGELI hingewiesen hat. So hat man Anämien mehr oder weniger hohen Grades bei Athyreosen, bei Addisonscher Krankheit, bei Dystrophia adiposo-genitalis und anderen Störungen beobachtet. Sehr interessant sind auch die Versuche von MANSFELD und ASHER-SPIRO, die bei tierexperimentellen Anämien nach Schilddrüsenexstirpation eine sehr viel langsamere Regeneration fanden, als normalerweise. Andererseits rief Injektion von Schilddrüsenextrakt eine Polyglobulie hervor. Dabei wird man jedoch nicht annehmen dürfen, daß jedem einzelnen endokrinen Produkt irgendeine spezifische Wirkung auf die blutbildenden Apparate zukomme. Die innersekretorischen Drüsen beeinflussen sich ja nicht nur gegenseitig, und zwar teils synergetisch teils antagonistisch, sondern auch andere Organsysteme. Tritt nun infolge Ausfalls einer Drüse eine solche Dysharmonie der inneren Organkorrelation auf, wie NAEGELI sich ausdrückt, so kann es zu einer hormonalen Störung der normalen Knochenmarksfunktion und zu Anämie kommen.

II. Wenden wir uns nun den hämopathisch bedingten Anämien zu, so zeigt sich uns in der Blutungsanämie der reinste Vertreter derselben. Einmalige kleine Blutverluste pflegen nicht in Erscheinung zu treten, da sie sofort regeneriert werden, wohl aber einmalige große oder fortgesetzte kleine Blutentziehungen. Hier handelt es sich um rein quantitative Fragen; übersteigt der Erythrocytenabgang die Produktionskraft der Blutbildungsstätten, so muß daraus eine Anämie resultieren mit zwar zahlenmäßig verminderten aber völlig normalen Blutscheiben. Bei starker Inanspruchnahme des Knochenmarks können auch jugendliche Zellformen mit Kern oder polychromatischem Protoplasma auftreten, im allgemeinen werden aber gerade bei dieser Form unfertige hämoglobinarme Erythrocyten abgegeben, die eine Verminderung des Färbeindexes bedingen. Das Hauptkontingent zu diesen Blutungsanämien im Kindesalter stellen, abgesehen von Verletzungen, die hämorrhagischen Diathesen und Blutungen aus den Verdauungs- und Harnwegen infolge verschiedenster Ätiologie.

Diesen Anämieformen, die durch Abgabe von Erythrocyten nach außen zustande kommen, steht eine zweite Gruppe gegenüber, die auf einem Zerfall der roten Blutkörperchen im Organismus beruht. In erster Linie ist hier die MINKOWSKI-CHAUFFARDsche Krankheit, der kongenitale bzw. familiäre hämolytische Ikterus zu nennen. Über die Pathogenese dieses Leidens herrscht noch keine einheitliche Auffassung. Die einen Autoren (MINKOWSKI, GILBERT usw.) verlegen die Zerstörung der roten Blutkörperchen in die Milz, andere (HAYEM-WIDAL, CHAUFFARD, NAEGELI u. a.) glauben an eine intravasale Hämolyse der konstitutionell minderwertigen Erythrocyten. Diese Minderwertigkeit dokumentiere sich in der abnormen Kleinheit und Resistenzlosigkeit der Blutscheiben. Im Kindesalter ist diese Krankheit nur sehr vereinzelt beobachtet worden. KLEINSCHMIDT betont, daß ein Ikterus nicht in Erscheinung zu treten brauche und daß der Nachweis von Bilirubinvermehrung im Serum und der Resistenzverminderung der Erythrocyten genüge. Daher schlägt er den Namen kongenitale hämolytische Anämie vor.

Während also bei dieser MINKOWSKI-CHAUFFARDschen Krankheit der Zerstörungsmodus der Erythrocyten noch keine einheitliche Deutung erfährt, kennen wir eine Reihe von Erkrankungen, wo mit Sicherheit ein intravasal erfolgender Blutzerfall eine mehr oder weniger hochgradige Anämie hervorruft. Dabei sucht sich vielfach der Organismus des durch umfangreichen Untergang der Erythrocyten in der Blutbahn freiwerdenden Blutfarbstoffes durch Ausscheidung durch die Nieren zu entledigen. Diese Hämolyse kommt durch Einwirkungen parasitärer oder chemischer Art auf die roten Blutscheiben zustande. Bei der ersten Gruppe kann die Vernichtung der Blutzelle durch das Eindringen der Parasiten selbst erfolgen, wie bei der Malaria, oder ihre toxischen Produkte wirken hämolytisch, wie man es in seltenen Fällen bei Infektionskrankheiten beobachtet hat. Die chemischen Blutgifte spielen in der Pädiatrie eine sehr untergeordnete Rolle. Abgesehen von dem Morchelgift handelt es sich gewöhnlich um Chemikalien, die in der Industrie Verwendung finden und die damit beschäftigten Personen gefährden. (Chlorsaure Salze, Phenol, Schwefel- und Arsenwasserstoff.) Häufig kombiniert sich übrigens die hämolytische Wirkung mit einer Schädigung des Knochenmarks wie beim Nitrobenzol, oder letztere steht im Vordergrund (Blei, Quecksilber). Näher soll hierauf nicht eingegangen werden. Eine Sonderstellung nehmen die Hämoglobinurien nach Verbrennungen und die sogenannte paroxysmale Hämoglobinurie ein. Bei ersterer handelt es sich wohl um die Einwirkung toxischer Eiweißzerfallsprodukte, die beim Untergang großer Hautflächen entstehen, bei letzterer um ein Hämolysin, das fast nur in der Kälte wirksam ist. Der Ursprung desselben ist noch ungeklärt, in vielen Fällen scheint die Lues eine Rolle zu spielen. Bei Kindern sind Hämoglobinurien eine extrem seltene Erscheinung. Ein so erfahrener Kliniker wie HEUBNER weiß nur von 3 Fällen zu berichten: je eine infolge Kalichloricumvergiftung und nach schwerem Scharlach und eine paroxysmale Form bei einem kongenitalluetischen Patienten.

III. Die größte Zahl der im Kindesalter zur Beobachtung kommenden Anämiefälle ist offenbar hämo- und myelopathisch bedingt. Sie gehören den Gruppen an, die alimentärer und infektiöser Ätiologie sind. Bei der im frühesten Kindesalter auftretenden Anämie hat man wegen klinischer und hämatologischer Symptome 2 Formen unterschieden:

1. Den bereits erwähnten chlorotischen Typ, wo also die Bildung farbstoffarmer Erythrocyten im Vordergrund steht und

2. den sogenannten JAKSCH-HAYEMschen Typ mit embryonaler Blutbildung, Leukocytose und großem, Milz- und Lebertumor. Diese letzte Form findet sich meistens bei 6—12 Monate alten rachitischen Kindern. ASCHENHEIM und BENJAMIN haben sogar direkt von einer rachitischen Megalosplenie gesprochen und die Anämie auf eine rachitische Myelopathie zurückgeführt. Diese Annahme dürfte unzutreffend sein, da schwerste Rachitis ohne Anämie und schwerste Anämie ohne Rachitis angetroffen werden.

Wir halten eine derartige Zweiteilung der Säuglingsanämien höchstens insofern für berechtigt als dadurch die extremsten beiden Reaktionsweisen des kindlichen Organismus charakterisiert werden, lehnen die Anerkennung zweier verschiedener Erkrankungen jedoch ab. Einmal finden wir in klinischer wie hämatologischer Hinsicht alle Übergänge von einer Form zu der anderen und dann sehen wir ein und dieselbe Schädlichkeit, z. B. solche alimentärer Art, bald dieses bald jenes Bild hervorrufen. Auf der andern Seite kann ein klinisch und cytologisch völlig gleicher Befund durch zwei ganz verschiedene Ursachen geschaffen werden. So vermag die Syphilis das Bild der JAKSCH-HAYEMschen Anämie in gleicher Weise zu erzeugen wie eine unzweckmäßige Ernährung.

Diese hochinteressanten Tatsachen lassen sich nur durch die Annahme konstitutioneller Verschiedenheiten erklären. Das geht schon daraus hervor, daß von all den Kindern, die diese Schädlichkeiten treffen, nur ein kleiner Teil in dieser eigenartigen Weise erkrankt. Dabei scheinen äußere Verhältnisse ebensowenig eine Rolle zu spielen wie etwa familiäre Disposition. So sehen wir selbst aus Kreisen, die unter den besten hygienischen Bedingungen leben, ein Kind erkranken, während die ebenso gehaltenen und ernährten Geschwister stets völlig gesund waren. Bemerkenswerterweise findet man so gut wie in allen Fällen auch sonstige Zeichen konstitutioneller Anomalien: exsudative Diathese, Rachitis, Neuropathie. Auch die fast ausnahmslos zu beobachtende Lymphocytose darf man vielleicht mit BAUER als den Ausdruck einer gewissen angeborenen Minderwertigkeit deuten.

In ätiologischer Hinsicht sehen wir noch nicht klar. Für eine große Anzahl von kindlichen Anämien haben wir wohl in vorausgegangenen Infektionen die anämisierende Ursache zu suchen. So ist es ja allgemein bekannt, daß schwere Pyelocystitiden, Empyeme und sonstige eitrige oder septische Prozesse ebenso wie chronische Infektionen insbesondere Lues und Tuberkulose sehr oft und sehr schwere Grade von Anämie verursachen. Doch steht hier der Infekt gewöhnlich so im Vordergrund, daß an seiner ätiologischen Bedeutung kein Zweifel ist. Meistens handelt es sich in diesen Fällen um eine einfache Verminderung von Erythrocyten und Hämoglobin mit höchstens vereinzelten unreifen Formen. Bei stärkerer Schädigung des erythropoetischen Apparates erfolgt dann eine beschleunigte Abgabe farbstoffarmer Blutscheiben, und nur in den seltensten Fällen sehen wir das Bild der embryonalen Blutbildung.

Die anämisierende Noxe bei Infektionen greift in erster Linie zentral, d. h. an den Blutbildungsstätten an. Peripher wirkt sie insofern als bei der allgemeinen Steigerung der Lebensprozesse auch die Erythrocyten rascher verbraucht werden. Die Einwirkung auf das Knochenmark geschieht im allgemeinen weniger direkt durch Bildung von entzündlichen oder nekrotischen Herden infolge Ansiedelung von Bakterien als indirekt durch toxische Beeinflussung der Knochenmarksfunktion, die ihren Ausdruck nicht nur in der Störung der normalen Erythropoese, sondern auch unter Umständen in einer Schädigung der Leukopoese findet. Die für Typhus oder Masern charakteristische Verminderung der Leukocyten spricht in diesem Sinne. Der gesteigerten Inanspruchnahme des hämatopoetischen Apparates sucht der Organismus durch Umwandlung von Fettmark in Himbeermark und durch Schaffung extramedullärer Blutbildungsherde gerecht zu werden.

Bei den meist im zweiten Halbjahr auftretenden Säuglingsanämien lassen sich gleichfalls Infekte anamnestisch häufig eruieren, wie rezidivierende Katarrhe der Luftwege oder eitrige Erkrankungen der äußeren Bedeckungen, doch dürften sie nicht als eigentliche Krankheitsursache in Frage kommen. Die bei anämischen Zuständen bestehende Resistenzverminderung gibt eben den Boden für solche Infektionen ab und nur insofern ist ihnen eine ätiologische Bedeutung beizumessen, als sie die bereits bestehende Anämie verschlimmern. Die primäre Ursache hat man hier in einer unzweckmäßigen Ernährung zu suchen. Und zwar ist es offenbar die übermäßige Verfütterung von Milch, die bei besonders disponierten Säuglingen anämisierend wirkt. Welcher Faktor dieser Nahrung hierfür verantwortlich zu machen ist, entzieht sich noch unserer Kenntnis. Man hat anfangs geglaubt, daß dem Organismus infolge der einseitigen eisenarmen Milchernährung zu wenig Baustoffe für das Hämoglobinmolekül zugeführt würden. Doch spricht gegen diese Annahme die Nutzlosigkeit von Eisenzufuhr bei gleichbleibender Ernährung. Außerdem läßt ja der Teil der Fälle, der mit erhöhtem Färbeindex einhergeht, gar keinen Hämoglobinmangel erkennen. CZERNY und KLEINSCHMIDT glauben daher an eine aktive Schädigung des peripheren Blutes und der Blutbildungsstätten durch das Milchfett. Dabei soll es infolge der Verseifung der Fettsäuren zu einer Alkaliverarmung des Körpers kommen. Auffallend häufig findet man in den Anamnesen solcher Patienten Ziegenmilchernährung genannt. Die Tatsache wird sowohl von den Anhängern der Eisenmangel- wie der Fetthypothese anerkannt. Bietet doch der Umstand, daß Ziegenmilch arm an Eisen aber reich an löslichen Fettsäuren ist, für beide Gruppen Erklärungsmöglichkeiten. Andere Autoren, in erster Linie FINKELSTEIN und ARON denken an einen Mangel vitaminartiger Stoffe. Wenn auch so die Anschauungen noch recht divergieren, so steht doch soviel fest, daß diese Anämien auf alimentärer Basis zustande kommen, wobei es freilich noch dahingestellt bleiben muß, ob die Noxe in einem in der Nahrung zu stark oder zu wenig vertretenen Faktor zu suchen ist. Interessanterweise ist es uns gelungen, durch große Bluttransfusionen solche alimentäre Anämien dauernd zu heilen, selbst ohne Änderung der Kost. Wir deuten diese Erfolge so, daß durch die Übernahme der Knochenmarkfunktion durch die körperfremden Erythrocyten die Blutbildungsstätten soweit entlastet und dadurch gekräftigt werden, daß sie auf die noch fortbestehende Noxe nicht mehr ansprechen. Denn es handelt sich ja eben primär um konstitutionell abnorm reagierende Individuen. Man muß freilich wohl auch daran denken, daß mit dem Blute dem Körper Stoffe zugeführt werden, die für den normalen Ablauf der erythropoetischen Funktionen von Wichtigkeit sind, möglicherweise solche innersekretorischer Art. Hier haben weitere Forschungen einzusetzen und vielleicht gelingt es gerade aus der Reaktionsweise der Anämien auf Bluttransfusionen, die selbst bei klinisch scheinbar einheitlichen Formen nicht immer ganz gleichartig ist, Anhaltspunkte für die Pathogenese zu gewinnen.

Wir glauben annehmen zu dürfen, daß bei dieser alimentären Form der Anämie der schädigende Faktor vielfach zentral wie peripher angreift. Auf einen vermehrten Blutzerfall deutet mancherlei hin. Neben der Hämosiderosis der inneren Organe, sprechen die auch in fieberfreien Zeiten vielfach erhöht gefundenen Reststickstoffwerte, die, wie wir zeigen konnten, mit fortschreitender Besserung sinken, die intensive braungelbe Verfärbung des Serums, die stark gallig gefärbten Stühle und die häufig vermehrte Urobilinogenausscheidung in diesem Sinne. Die Resistenz der Erythrocyten gegenüber Kochsalzlösungen scheint gewöhnlich nicht in nennenswertem Maße vermindert zu sein. Wir fanden in Übereinstimmung mit KLEINSCHMIDT Werte für die Minimumresistenz, die nicht über 0,48 hinausgingen. Der von MORAWITZ erhobene Befund, daß in einem derartigen erythrocytenarmen Blute kein O_2-Defizit vorhanden zu sein braucht, widerlegt die Annahme, daß die gesteigerte Knochenmarksfunktion lediglich auf einer durch den O_2-Mangel herbeigeführten Reizwirkung beruhe. Zweifellos sind diese Anämien nicht nur primär hämo-, sondern auch myelopathisch bedingt; ja, bei den chloranämischen Formen steht vermutlich die myeloische Komponente überhaupt im Vordergrund. Für die Annahme einer Knochenmarksschädigung haben wir auch direkte Beweise. Im allgemeinen sollen bei den Formen mit embryonalem Blutbildungstyp die Leukocytenzahlen erhöht sein. Zweiffellos ist das öfter der Fall, doch erhält man gewöhnlich schon sehr viel niedrigere Werte, wenn man die Zahl der in der Zählkammer fälschlicherweise als Lymphocyten mitgezählten Normoblasten in Abzug bringt. Normoblastenzahlen von 5—10 000 sind ja keine Seltenheit. Mitunter findet man aber auch deutliche Verminderungen der Leukocyten, die in einem unserer Fälle 2350 betrug. Diese Leukopenie könnte an eine aplastische Anämie denken lassen, doch spricht der relativ hohe Prozentsatz der Neutrophilen mit jugendlichen Formen und die Tatsache der späteren Heilung dagegen. Eine derartige beträchtliche Herabsetzung der weißen Blutzellen scheint allerdings selten und dann prognostisch ungünstig zu sein, meistens handelt es sich um nur subnormale Werte. Im Sinne einer Schädigung der Knochenmarksfunktion ist auch die bei schweren Anämien öfter zu beobachtende Thrombopenie zu deuten, ebenso die fast stets nachweisbare Resistenzverminderung gegenüber Infekten, die zum Teil wohl auf einem Mangel der im Knochenmark normalerweise gebildeten Immunkörper beruht.

In diese dritte Gruppe reihen wir auch ihrer Pathogenese nach die Skorbutanämie der Säuglinge ein. Im allgemeinen nimmt man an, daß die Veränderungen des Blutstatus rein hämopathisch infolge der meist vorhandenen hämorrhagischen Diathese bedingt seien. Diese Erklärung erscheint uns nicht ganz ausreichend. Die Blutungen in die Gewebe des Körpers dürften kaum in nennenswertem Maße anämisierend wirken, da die Zerfallsprodukte der Erythrocyten dem Körper erhalten bleiben und als Bausteine wieder Verwendung finden können. Es bleibt also nur der nach außen erfolgende Blutabgang, der sich, abgesehen von den geringen Zahnfleischblutungen, gewöhnlich nur auf dem Harnwege vollzieht. Ob diese häufig nicht sehr erhebliche Hämaturie hinreicht, um die schwere Anämie vorgeschrittener Fälle zu erklären, möchten wir bezweifeln. Hier sind genaue quantitative Untersuchungen erforderlich. Beweisend für unsere Auffassung wären BARLOW-Anämien ohne nach außen führende Blutungen. Nach unserm bisherigen Material können wir diese Frage noch nicht entscheiden. Von großer Bedeutung für die Beurteilung der Genese dieser Anämieform sind systematische cytologische Blutstudien. Die bisherigen Literaturangaben stellen nur gelegentlich erhobene Befunde dar, die unzureichend sind. **SENATOR** hat als erster auf Grund der Zellarmut des Knochenmarks den myelogenen Ursprung der Skorbutanämie betont. Heute kann kein Zweifel mehr bestehen, daß eine Markerkrankung vorliegt, die in einer Umwandlung des lymphoiden Markes in der Epiphyse in zellarmes Fasermark besteht. Aus diesen Gründen erscheint es notwendig, die myelogene Komponente bei der Pathogenese der Barlow-Anämie in den Vordergrund zu stellen.

Eine Gruppe von Anämien soll nur kurz gestreift werden, da sie bei Kindern in unserer Gegend außerordentlich selten vorkommt, das sind die Wurmanämien, die teils myelopathisch (Bateriocephalus latus, Taenia saginata), teils hämopathisch (Ankylostomum duodenale) infolge chronischen Blutentzuges bedingt sind. Bei Trichocephalus dispar soll eine kombinierte Schädigung in Frage kommen.

Zum Schluß sei noch zweier mit Anämie einhergehender Krankheiten gedacht, deren Pathogenese noch keineswegs geklärt ist: der Splenomegalie vom Typus GAUCHER-SCHLAGENHAUFER und der Bantischen Krankheit oder wohl richtiger des Bantischen Symptomenkomplexes, da es sich offenbar nicht um eine einheitliche sondern um eine durch ätiologisch sehr verschiedene Faktoren bedingte Erkrankung handelt, die nur klinisch und pathologisch-anatomisch weitgehende Übereinstimmung zeigt. Die im Endstadium sehr ausgeprägte Anämie ist bei BANTI vielleicht als Schädigung der Knochenmarksfunktion durch splenogene Gifte zu deuten, während die meist nur geringgradigen Veränderungen des erythropoetischen Systems bei der Splenomegalie GAUCHERS eine Teilerscheinung der diesem Leiden zugrundeliegenden Erkrankung des ganzen hämatopoetischen Apparates sein dürfte.

Nach diesen Ausführungen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß zwar viele Fragen auf dem Gebiete der kindlichen Anämien schon gelöst sind, daß aber manches wichtige Problem noch der Lösung harrt. Dies gilt besonders für die Pathogenese der im Kindesalter am häufigsten vorkommenden Anämieformen, der Säuglingsanämien. Von ihnen wissen wir zunächst nur so viel, daß sie durch Faktoren alimentärer Natur ausgelöst werden. Und wie vielfach erst der Erfolg der Behandlung uns Rückschlüsse auf das Wesen einer Erkrankung gestattet, so scheint auch bei diesen Anämieformen des frühesten Kindesalters dieser Weg geeignet zu sein, Licht in die noch dunklen Zusammenhänge zu bringen.

ORIGINALIEN.

ÜBER DIE DURCHTRÄNKUNGSSPANNUNG[1]).

(Mit besonderer Rücksicht auf die Bedeutung der Elektrolyte.)

Von

Prof. F. KRAUS und Dr. S. G. ZONDEK, Berlin.

1. Der Turgor *in der Botanik* wird gemessen durch die Spannung elastischer Zellmembranen und gewöhnlich auf den osmotischen Druck der Pflanzenzellen (im Sinne der klassischen Makroosmose) bezogen. Dem geregelten pflanzlichen Turgor muß eine große Bedeutung für Wachstum, Wassertransport, Reizbewegungen, Kälteresistenz und vielem anderen zugeschrieben werden.

Setzt man beim *tierischen* Organismus für die Durchtränkungsspannung die Gesamtheit der Teilfaktoren des Binnendrucks der Zellen und seiner Schwankungen ein, so gibt es wohl kaum einen Vorgang im Körper, der nicht unmittelbar oder mittelbar mit einer Variation der Turgescenz in engen Zusammenhang gebracht werden müßte.

Indem wir vom gesamten Stoff und Flüssigkeitstransport speziell im *Muskel* ausgehen (wovon der geschlossene Blutkreislauf nur einen Teil besorgt), werden wir auch für viele andere differenzierte Gewebe den Kern aller einschlägigen Fragen herausschälen, wenn wir die Lebensleistungen im allgemeinen auf *zwei, sich gut abhebende Teilprozesse* zurückführen, welche, in wesentlichem Zusammenhang und in wechselseitiger Abhängigkeit stehend, nach ihren chemischen bzw. physikalisch-chemischen Ursachen und auch zeitlich — zum mindesten in ihren Maximis — getrennt ablaufen.

Diese beiden Betriebsstücke sind die *Grenzflächenpotentiale* (I) und der *oxydative Chemismus* (II). Zeitlich geht das Betriebsstück (I) voran.

Der oxydative Chemismus unter Verwendung des Luftsauerstoffs bzw. ein Teil der daraus freiwerdenden Energie stellt beim Vorgang des Wachstums und der Energietransformation jeweils ein metastabiles Gleichgewicht in dem kolloiden, ternären System: kritisches Flüssigkeitsgemisch/Elektrolyt (z. B. der fibrillären Substanz des quergestreiften Muskels) wieder her. Die kritischen Flüssigkeitsgemische (z. B. Phenol und Wasser) sind von Wo. OSTWALD als Emulsoide gekennzeichnet worden, weil sie mit deren Verhalten Analogien aufweisen. Bei einer gewissen Konzentration werden Phenol und Wasser in „kritischer Konzentration" und bei „kritischer Temperatur" vollständig mischbar, so daß eine klare, molekulare Lösung beider Flüssigkeiten entsteht. Das Lösungsphänomen ist vollständig reversibel. Bei genügender Abkühlung erfolgt wieder Entmischung des Systems. Irgendwo in der Mitte zwischen diesen beiden Extremen liegt nun ein Mischungsstadium des Phenolwassergemisches, welches kolloiden Charakter zeigt. Die Analogien zwischen kritischen Flüssigkeitsgemischen und den Eigentümlichkeiten speziell der solvatisierten Emulsoide kommen besonders als Entmischung einer kolloiden Lösung beim Gelatinieren zum Ausdruck. Die Entmischung strebt hier ebenfalls zwei flüssigen Anteilen zu, einer *konzentrierten* Kolloidphase mit relativ wenig Wasser und einer *verdünnten* wässerigen Phase mit relativ wenig Kolloid, ganz wie das Phenol-Wassergemisch. Die Entmischung entspricht der „Fällung" der Kolloide. Es kommt alles darauf an, das kolloide Mischungsstadium irgendwie zu stabilisieren resp. genügend lange zu erhalten. Das kritische Flüssigkeitsgemisch, dem wir in den Kolloidtropfen der Muskelfibrillen begegnen, befindet sich in dem metastabilen Zustand, den W. OSTWALD durch gewisse Anlässe in den labilen übergehen läßt. Aus der Labilität kann das System nur durch einen Arbeitsaufwand in den metastabilen Gleichgewichtszustand zurückgeführt werden. Die Elektrolyte gehören nun zu den wesentlichen Faktoren der Stabilisierung des letzteren und seiner Schwankungen.

Jene unter Energiespeicherung erfolgende Wiederherstellung der kolloiden Plasmastruktur der contractilen Substanz bedeutet dem Wesen nach „Erholung" bzw. Vorbereitung für die Leistung. Der Erholungsvorgang ist die Quelle der Muskelenergie; die ursprüngliche physiko-chemische Struktur ist im Muskel auch eine Bedingung für die Stabilität der Milchsäurevorstufe. Das Wesen der Verkürzung der Muskelfibrillen ist nicht in der Bildung von Milchsäure, sondern in der Entmischung des vorhin erwähnten kolloiden, ternären Systems zu erblicken. Diese „synaeretische“ Flüssigkeitsabscheidung aus kolloiden Gemischen kommt vermutlich nicht bloß bei der Muskelkontraktion, sondern auch bei den verschiedensten Sekretionsvorgängen vor, z. B. selbst bei der Harnabsonderung. Umkehr der Synaeresis, also nicht Flüssigkeitsabscheidung, sondern Flüssigkeitsaufnahme, ist identisch mit Quellung. Sie ist die Rückverwandlung des zweiteilig gewordenen in ein einziges kolloides Gebilde im Stadium der Erholung. Die Energie hierfür wird aus der Oxydation der im Chemismus entstehenden organischen Säuren gewonnen. Organische Säuren stellt der oxydative Stoffwechsel, der ja im allgemeinen ein Säurestoffwechsel ist, in genügender Menge zur Verfügung. Meßbar gekennzeichnet wird dieser Teilprozeß (II) der Lebensleistung durch vorübergehend gesteigerten Verbrauch des Luftsauerstoffs und erhöhte Wärmeerzeugung.

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Berliner Pathologischen Gesellschaft.

Die Grenzflächenpotentiale (Betriebsstück I) wollen wir in der Gesamtheit einem „vegetativen System“, dem Überbleibsel des während der Ontogenese nicht organspezifisch differenzierten Plasmas, unterstellen, als dessen Glieder wir folgende kennen lernen werden:

1. Die Membran (Grenzfläche);
2. den Salzelektrolyt (bzw. eine antagonistisch wirkende Ionenkombination);
3. den Puffer;
4. die Hormone;
5. bestimmte exogene und endogene Reizstoffe und Gifte;
6. gewisse Fermente;
7. den alles dies zusammenfassenden und beherrschenden vegetativen Nerv.

Die Plasmastruktur ist ein ungeheures Grenzflächensystem. Die Membran stellt sich vielfach erst beim Funktionieren her bzw. die Grenzflächen erfahren dabei eine Umstellung. Die Membranen selbst sind — chemisch betrachtet — ein Gemisch von Kolloidelektrolyten (Ampholyte, wie Eiweiß, Lipoide). Andere organische Elektrolyte, wie Kreatin (Ampholyt) und Adrenalin (Base) treten wahrscheinlich zur Membran in engste Beziehungen. Wir können die Membran als ein Gemisch von bestimmter evtl. wechselnder Durchlässigkeit betrachten. Die Membran dient 1. als adsorbierende Fläche, 2. zur organspezifischen Verteilungsweise der Elektrolyte des Mediums auf die Binnen- und Außenflüssigkeit, entsprechend den Modellen von DONNAN. Der Salzelektrolyt steht mit der Membran in Wechselbeziehungen. Er besteht aus dem Binnen- und dem Außenelektrolyt. Den Protoplasten kann man sich (im Sinne von MÖLLENDORF) als ein Aggregat mikroskopischer Dialysierzellen vorstellen (?). Aus dem Verhältnis zwischen Membran und Salzelektrolyt ergeben sich die Grenzflächenpotentiale. Chemische Bindung, Henrysche Verteilung, gewöhnliche Osmose und Diffusion reichen zur Erklärung dieser Beziehungen nicht aus. Es kommen wahrscheinlich auch die Donnanschen Verteilungsgesetze und Adsorptionserscheinungen hinzu. Und zwar handelt es sich um die wechselnde Beladung mit zwei antagonistischen Ionenkombinationen, der Kaliumgruppe einer- und der Calciumgruppe anderseits. Dabei entscheidet nicht die absolute Menge von Kalium und Calcium, sondern das relative Verhältnis der beiden Ionen zueinander. In einem direkten Abhängigkeitsverhältnis von den K- und Ca-Ionen stehen die H- und OH-Ionen. Wie wir feststellen konnten und auch schon bei früherer Gelegenheit hervorgehoben haben (Klin. Wochenschr. 1922, 996), veranlassen nämlich die K- und Ca-Ionen die Membran, die ja als Kolloidelektrolyt ein Ampholyt ist, dazu, H- bzw. OH-Ionen abzudissozieren, und zwar in folgender Weise: Calciumübergewicht verursacht die Abdissoziation von H-Ionen, Kaliumübergewicht dagegen die von OH-Ionen. Es entsteht also einmal eine Kolloidelektrolytacidose, das andere Mal eine Alkalose. Sie sind der Ausdruck einer Umladung der Membranen, welche die funktionelle Leistung begleitet bzw. in wesentlichem Zusammenhang mit ihr steht. Da unter normalen Bedingungen das Auftreten eines Kalium- und Calciumübergewichtes bzw. die wechselnde Kalium- und Calciumverteilung an der Membran eine Wirkung der vegetativen Nerven (Vagus und Sympathicus) ist (vgl. ZONDEK, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, 50) — nach den folgenden Ausführungen ist es wahrscheinlich, daß Vagus und Sympathicus der Membran direkt K und Ca zuführen —, so müssen wir auch die an der Zelle entstehende und vorhin erwähnte Acidose und Alkalose als eine Funktion der genannten Nerven ansehen, und zwar ist bei seinen Beziehungen zum Calcium der Sympathicus wohl vornehmlich der Nerv, welcher zur Acidose, und der Vagus bei seinen Beziehungen zum Kalium vornehmlich der Nerv, welcher zur Alkalose an der Membran führt. Jedenfalls lassen die engen Beziehungen, die an der Zellmembran zwischen H- und OH-Ionen einerseits und dem vegetativen Nervensystem anderseits bestehen, die Bedeutung der H- und OH-Ionen in einem neuen und für die physiologische Betrachtung der Zellvorgänge offenbar bedeutungsvollem Lichte erscheinen. Denn man kann jetzt eine Vorstellung darüber gewinnen, wie und auf welche Weise es zu einer *lokalen* Veränderung der H-Konzentration an der Zelle kommt. Und nur die lokale Veränderung kann praktisch überhaupt für das Zellgeschehen von Wert sein. Denn eine allgemeine Veränderung der H-Ionenkonzentration (im Blute, durch aus der Oxydation stammende organische Säuren) ist auf die Dauer unmöglich, sie bedeutet „Tod“ des Organismus. Die Bildung von H- und OH-Ionen an der Zellmembran ist aber nicht allein auf die Abdissoziation des Ampholyten bzw. Kolloidelektrolyten unter dem Einfluß des Kaliums und Calciums zurückzuführen. Schon Wasser, das ja ebenfalls ein Elektrolyt ist, kann, indem es mit der quellungsfähigen Membran in eine hydrolytische Reaktion tritt, das Freiwerden von H- und OH-Ionen bedingen (Membranhydrolyse). Neben der Abdissozierung von H- und OH-Ionen läßt sich die Wirkung des Kaliums und Calciums noch dahin erweitern: sie bewirken 1. eine Änderung der Richtung der Diffusion von Wasser einer- und Elektrolyt andererseits, 2. eine Änderung der Durchlässigkeit für Kationen und Anionen. Diese Einzelwirkungen können allerdings nicht gesondert betrachtet werden, da sie in ursächlichem Zusammenhang miteinander stehen. So dürfte die Richtung der Wasserdiffusion in weitgehendem Maße, und zwar nach elektroendosmotischen Gesetzen, von der Abdissoziation von H- und OH-Ionen bzw. der mit ihr einhergehenden Entladung bzw. Umladung der Membranen beeinflußt werden. Ob die Wirkung, die Kalium und Calcium hervorrufen, durch die Donnanschen Gesetze der Salzverteilung allein oder noch durch eine andersartige Einwirkung auf den Kolloidelektrolyten bestimmt wird, wollen wir nicht entscheiden.

Die Acidose, deren Entstehen wir der Wechselwirkung von Membran (Kolloidelektrolyt) und Salzelektrolyt zuschreiben, ist in ihrem Wesen natürlich von der aus dem oxydativen Stoffwechsel herrührenden und auf organische Säuren zu beziehenden Acidose streng zu trennen. Der Unterschied, der auch klinisch-diagnostisch verwertbar ist, kommt in folgendem von ARNOLDI im Krausschen Laboratorium ausgeführten Versuch zum Ausdruck. Dieser konnte nachweisen, daß beim Menschen nach Atropin die Kohlensäureretention in den Lungenalveolen stark heruntergeht, während der respiratorische Quotient fast unverändert bleibt.

In die Rolle der Puffer teilen sich Membran und gewisse Salzelektrolyte, doch läßt sich hierüber noch nichts genaueres sagen. Die Hormone gehören gewissermaßen zur Membran, insofern sie seine Empfindlichkeit und wahrscheinlich auch die Geschwindigkeit der Reaktion beeinflussen. Was die endo- und exogenen Reizstoffe betrifft, so werden hierunter zusammengefaßt aus dem Stoffabbau der Zelle selbst herrührende Verbindungen (Cholin, Guanidin aus Kreatin) und von außen zugeführte Gifte. Sicherlich verhalten sich diese Stoffe nach Art von Sensibilisatoren zur Membran, doch ist die Natur dieser Beziehungen noch nicht geklärt.

Der vegetative Nerv hat eine doppelte wahrscheinlich eng miteinander zusammenhängende Funktion. Er hat Beziehung zu jenem Chemismus, welcher für die Kolloidstruktur der Membran als solche unmittelbare Bedeutung besitzt, z. B. dem Kreatin-, ferner dem Cholinstoffwechsel. Vor allem regelt er aber — wie schon erwähnt — die Elektrolytverteilung, resp. er vermittelt direkt die jeweils überwiegende Heranbringung von K und Ca zur Membran. Für die Art dieser Verteilung sind maßgebend die Zondekschen Analogien und Substitutionsmöglichkeiten. So wirkt z. B. der Sympathicus wie Calcium bzw. wie ein künstlich geschaffenes Calciumübergewicht. Calcium, Adrenalin, Atropin „ersetzen“ den Sympathicus. Trotz reichlicher K-Reserve in der Säftemasse kann unter dem Einfluß des zentralen Sympathicus Ca überwiegen. Dem Wesen nach ist es diese Regelung des Salzelektrolytverkehrs, die dem vegetativen Nervensystem seinen großen Einfluß auf Atmung, Wärmeregulation, Blutdruck, Herztätigkeit, Blutverteilung, Sekretion, Wasser- und Stofftransport verschafft. Der vegetative Nervenapparat stellt als Protoplasmaverbindung ferner Beziehungen her zwischen den Membranen verschiedener Organe. Die Salzelektrolyte werden wechselnd mobilisiert und fixiert. Dadurch werden Membranen geladen, umgeladen und auch entladen. Die Regulation in den Zentren des vegetativen Nervensystems ist eingestellt auf eine Art Steuerung nach zwei Maximalskalen (z. B. Verhältnis für die In- und Exspiration) sowie nach zwei Typen der Autokatalyse und (in einer höheren Stufe) auch auf die Herstellung von „Spiegeln“ (z. B. Konstanz der Temperatur, des Blutdrucks, Blutzuckers, der osmotischen Konzentration des Blutes). Was periodisch in den Geweben (Muskeln, z. B. Herz) abläuft, geschieht zwischen den zwei Maximis (K-Ca). Die Zentren stellen eine Klaviatur dar, welche in Akkorden und in einzelnen Tasten angeschlagen werden kann. Den Kern dieses Syzygiums kann die Funktion verschiedener dieser Zentren bilden; einmal ist es das Atemzentrum, welches führend alles andere nachzieht, ein anderes Mal ist es das Vasomotorenzentrum usw.

Die variabelsten Glieder des ganzen vegetativen Systems sind die Außenelektrolyte; weniger unterworfen der Variation ist der Binnenelektrolyt. Die Membran selbst variiert in Form kolloider Zustandsänderung und wahrscheinlich auch durch wechselnde Zusammensetzung der Membran selbst (Änderung des Adsorbentiengemisches).

Innerhalb des hier beschriebenen Systems (I) gibt es eine distributive, organspezifisch differenzierte Existenz (z. B. das isolierte Froschherz und der isolierte quergestreifte Muskel) und eine kollektive in der Person. Zur Herstellung des Syzygiums dient die mechanische Konvektion (geschlossener Blutkreislauf, Lymphzirkulation, sowie der Flüssigkeits- und Stofftransport in den Geweben mittels der mehr passiven (Niere) oder mehr aktiven (Muskeln, Drüsen) Protoplasmadynamik. Bei diesem Transport können, je nach der Ladung der Membranen, Elektrolyt- und Wasserbewegung in für sich verschiedener Richtung verlaufen (irreguläre Osmose).

Innerhalb des gesamten „vegetativen Systems“, dessen Einzelglieder hier kurz behandelt worden sind, soll die Frage nach der Art der für alles Funktionieren so außerordentlich wichtigen *Wasserverschiebung* bzw. der Konvektion des Wassers und der Hydratation in den Geweben nach ihrer Abhängigkeit von den Grenzflächenpotentialen und vom Zustande der Membranen genauer beleuchtet werden. Wie schon anfangs erwähnt, reicht zur Erklärung dieser Vorgänge die Annahme von Diffusions- und osmotischen Vorgängen im gewöhnlichen Sinne keineswegs aus. Lösungen von gleichem osmotischem Druck können sich durchaus nicht gegenseitig vertreten. Dem Blut isosmotische Traubenzucker- oder LiCl-Lösungen ersetzen nicht NaCl-Lösungen von gleichem osmotischem Druck, sondern wirken, wie wir festgestellt haben, im Prinzip ebenso wie Wasser. Wo Konzentrationseffekte vorliegen, sind sie im speziellen Verhalten gewisser Elektrolyt*kombinationen* begründet. Für die Bewegungskräfte, die in unserem vegetativen System herrschen, sind noch andere Faktoren einzusetzen: 1. Die Donnanschen Gesetze der Elektrolytverteilung. 2. Eine vielfach irreguläre Osmose. Sie ist nicht die klassische Makro-, sondern eine Mikroosmose in den Kolloidtropfen der Plasmastruktur. Sie steht in naher Beziehung zu den elektrocapillaren Erscheinungen und der von ihnen abhängigen Elektroendosmose. Auf die elektrocapillaren Erscheinungen sind die Elektrolyte natürlich von maßgebendem Einfluß. 3. Die Heranbringung bestimmter Elektrolyte durch Vagus und Sympathicus, unbeeinflußt von den Reserven des Mediums. 4. Die Grenzflächenspannung, und zwar die eines „festen“ Adsorbens (Membran) gegen das flüssige Medium und deren Beeinflußbarkeit durch gelöste Stoffe. Wesentlich für die Adsorptionserscheinungen ist, daß kleinen Konzentrationen in der Lösung sehr große an der Oberfläche entsprechen, die mit steigender Konzentration verhältnismäßig nur wenig zunehmen (im Gegensatz zur proportionalen Verteilung nach Henry). Nach Willard Gibbs hat das starke Ansteigen der Grenzflächenkonzentration bei kleinen Konzentrationen in der Lösung seinen Grund darin, daß die Oberflächenspannung eines festen oder flüssigen Stoffes gegen eine andere (flüssige, gasförmige) Phase durch eine kleine Menge eines zweiten Stoffes relativ stärker erniedrigt wird als durch eine größere.

Alle diese Faktoren, bei denen der Elektrolyt jeweils entscheidend mitspielt, machen in ihrer Gesamtheit den *Binnendruck der Zellen* aus und bewirken dessen Schwankungen. Sie bedingen, unabhängig von der mechanischen Konvektion durch den geschlossenen Blutkreislauf, den Eigenbetrieb des Stoff- und Flüssigkeitsaustausches des tierischen Gewebes. Kurz, sie entsprechen dem, was man in der Botanik Turgor (Durchtränkungsspannung) nennt. Wenn wir im tierischen Leben die Durchtränkungsspannung, wie sich aus dem folgenden noch klarer ergeben wird, *in so nahe Beziehungen zum Elektrolytsystem* setzen, so gelangen wir schließlich zu den Begriffen des Elektrolythungers, der Elektrolytempfindlichkeit, der Elektrolytresistenz und den von ihnen abhängigen Turgiditätsschwankungen. Sie alle können dann dazu beitragen, eine Vorstellung über gewisse individuelle Reaktionstypen des Menschen zu gewinnen.

2. Zum *experimentellen Studium* der einschlägigen Fragen haben wir durchaus *lebende* bzw. überlebende Modelle herangezogen. Wir stellten unsere Versuche meist an *isolierten Organen*, öfter doch auch am *ganzen Tier* an. Zum Nachweis der Veränderungen, die wir durch unser Experiment am Organ bzw. am Tier erhielten, dienten uns 1. die *chemische* Untersuchung auf Acidose und Alkalose und 2. die *bioelektrischen Ströme*. Bei der Untersuchung auf Acidose und Alkalose bzw. Abdissoziation von H- und OH-Ionen gebrauchten wir bestimmte Farbstoffindicatoren, wie Neutralrot und Rosolsäure. Über die näheren Einzelheiten haben wir schon früher berichtet (Klin. Wochenschr. a. a. O.). Von den bioelektrischen Strömen kommen die bekannten *Aktionsströme* und die noch näher zu beschreibenden *Deformationsströme* in Frage.

Was die *Aktions*ströme angeht, so kann hier die Frage nach ihrer Entstehung nicht eingehend besprochen werden. Sicher ist, daß, wie wir sehen werden, Verteilungsänderungen der Salzelektrolyte und Wasserverschiebungen in der Zelle dabei eine Rolle spielen. Ströme werden im allgemeinen nur eintreten können, solange ein gestörtes Gleichgewicht sich wiederherstellt, bzw. solange ein gestörtes Gleichgewicht (z. B. dasjenige des Ruhezustandes) in einen neuen Gleichgewichtszustand (worin die Funktion der Zelle besteht) übergeht. An diesen Gleichgewichtsänderungen, die der Ausdruck jeder Art von Zellfunktion sind, nehmen — wie aus dem bisher Gesagten ohne weiteres hervorgeht — Elektrolyte und Wasser in erster Linie teil. Umgekehrt haben wir immer, wenn ein bioelektrischer Strom wirklich auftritt, auf Herstellung eines mit Elektrolytladung (bzw. -Umladung) und mit Wasserdiffusion verbundenen neuen Gleichgewichtes zu schließen. Zur Prüfung dieser Veränderungen, die einen wesentlichen Bestandteil unserer Untersuchungen darstellen, hat sich uns die Aufnahme des Aktionsstromes als ein besonders empfindliches Reagens erwiesen. Über Wasserverschiebungen durch Elektrolyte geben uns bis zu gewissem Grade bestimmte schon vorliegende Modellversuche Auskunft. So hat Jacques Loeb gefunden,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

daß Neutralsalze mit ein- und zweiwertigen Kationen den Wasserstrom durch die Poren einer mit Gelatine getränkten Membran so beeinflussen, als ob die Wasserteilchen eine positive Ladung hätten und vom Anion angezogen, vom Kation abgestoßen würden. Die Abstoßung steigt mit der Zahl der Ladungen des Ions u. a. Es ist jedoch von vornherein zu erwarten, daß nicht alle Diaphragmen sich in dieser Beziehung gleichartig verhalten. Vor allem können die Resultate solcher Modellversuche nicht ohne weiteres auf das Verhalten der lebenden Zelle bezogen werden. Bei unseren lebenden Modellen war uns besonders daran gelegen, die Wirkung des Kaliums (einwertiges Kation) und des Calciums (zweiwertiges Kation) zu erforschen, weil gerade sie bei ihrer antagonistischen Wirkungsweise und ihren nahen Beziehungen zu den andern Ionen (H und OH) dazu berufen sind, das Geschehen an der Zelle in weitgehendem Maße zu beherrschen. Alles Nähere muß sich aus den Versuchen selbst ergeben.

Die *Deformationsströme*, von denen unten noch die Rede sein wird, führen wir auf elektromotorische Wirkungen zurück, welche durch *Dehnen und Zusammenziehen „fester" Grenzflächen (und ihr Kehrbild)* entstehen. Den Hauptgrund für diese Annahme sehen wir — abgesehen von physikalischen Erwägungen — in der später noch zu erörternden Tatsache, daß die Ströme *vom Kontraktionsvorgang abhängig* sind. Da andererseits die Erzeugung frischer Grenzflächen, welche in einer Phase variabler Konzentration eine größere dynamische Grenzflächenspannung haben werden als eine alte, so sind wir geneigt, an anabole Vorgänge zu denken. Die Doppelschichten, die zur Membran gehören, nehmen an diesen Vorgängen teil. Sie werden aber ihrerseits durch Kalium- und Calcium-Überschuß weitgehend beeinflußt.

Die folgenden Abbildungen geben Aufschluß über die wichtigsten unserer Versuche. Die Kurvenbilder enthalten unten die Zeit, in der Mitte das Elektrokardiogramm und oben meist noch das Abbild der mechanischen Herztätigkeit. Letzteres wurde dadurch gewonnen, daß der mittels eines Fadens mit der Herzspitze verbundene Hebelarm (isoliertes Froschherz nach STRAUB) bei der Edelmannschen Elektrokardiogrammvorrichtung so zwischen Lichtquelle und lichtempfindlichem Papier angebracht wurde, daß es oberhalb des Elektrogramms photographiert werden konnte.

Mit Ringerlösung gespeist, schlägt das isolierte Froschherz lange Zeit gleichmäßig fort. Ersetzt man die Ringerflüssigkeit durch reines Wasser (Abb. 1 und 2), so werden die mechanischen Ausschläge bald kleiner und sind nach kurzer Zeit völlig aufgehoben. Das Herz scheint in einer Mittelstellung zwischen Systole und Diastole stillzustehen. Das Elektrokardiogramm nimmt von Anfang an aber an Größe zu; seine Ausschläge (besonders die J- und Jp- bzw. R- und S-Zacken) sind selbst dann noch sehr groß, wenn die mechanischen schon ganz klein geworden sind. Es stellt sich so ein außergewöhnliches Mißverhältnis zwischen mechanischer und elektrischer Kurve her. War anfangs eine ausgeprägte Nachschwankung vorhanden, so verschwindet sie bald. Ist das Wasser wieder gegen Ringerlösung eingetauscht, so wird die mechanische Herzleistung allmählich wieder besser, die elektrischen Ausschläge dagegen werden auffallend klein. Es tritt ein dem erstbeschriebenen vollständig entgegengesetztes Bild ein. Bei der Ernährung mit Wasser erkennt man schon mit bloßem Auge, daß der Herzmuskel rasch anschwillt. Wir entnehmen daraus — und diese Annahme ist ja durchaus naheliegend — daß unter diesen Umständen das Herz sich viel Wasser verschafft und es speichert. Das Konvektionswasser erzeugt günstige Bedingungen für den Aktionsstrom. Die gleichzeitige Hydratation der Kolloide erhöht aber den elektrischen Leitungswiderstand (breite Zacken) und verhindert auch die Kontraktion.

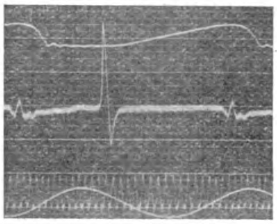


Abb. 1.
Normales Herz.

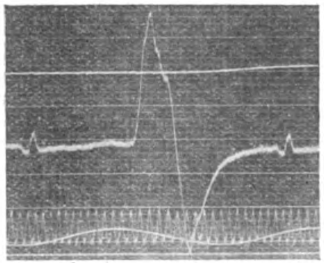


Abb. 2.
Herz bei Wasserernährung.

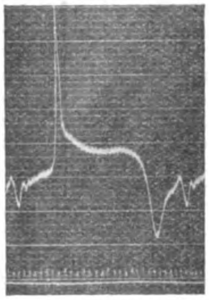


Abb. 3.

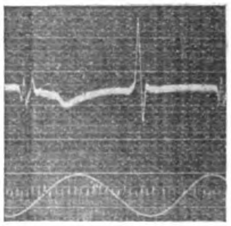


Abb. 5.

Die von uns verwendete Ringerlösung enthält 0,6% NaCl, 0,01% $NaHCO_3$, 0,01% KCl und 0,01% $CaCl_2$. Bei dieser Diät zeigt schon das „normale" Froschherz zwei charakteristische Typen von Elektrokardiogrammen (Abb. 3 und 5). Wir wollen sie Typ I und II nennen. Die F- bzw. T-Zacke erscheint, wo sie vorhanden ist, bei beiden stets negativ. Bei Typ I (Abb. 3) beträgt der Abstand von a (bzw. p) bis J (R) im allgemeinen weniger als $^1/_3$ des ganzen Kardiogramms; es fehlt jede Jp- (S-) Zacke, und die negative F (T) ist schön ausgeprägt. Bei Typ II (Abb. 5) macht der Abstand a—J weit mehr als die Hälfte der ganzen Kurvenabszisse aus; ferner ist vor allem eine mehr oder weniger starke Jp (S) vorhanden. Die negative F ist meist weniger stark ausgeprägt. Diese beiden sog. normalen Typen I und II sind aber — wie wir noch sehen werden — völlig analog den Typen, wie wir sie experimentell einmal infolge eines künstlichen Kalium-, das andere Mal infolge künstlichen Calciumübergewichtes erhalten können. Da die Kaliumwirkung der Vaguswirkung und die Calciumwirkung der Sympathicuswirkung entspricht, so können wir schließen, daß die Froschherzen sich schon ohne jeden Eingriff entweder mehr als vagotonisch oder mehr sympathicotonisch erweisen. Erhöht man den Calciumgehalt der Nährlösung (0,07% $CaCl_2$ statt 0,01%), dann kann man jedes Herz (sowohl das Herz, das ursprünglich mehr Kaliumtyp wie dasjenige, das mehr Calciumtyp zeigte) zu einem prägnanteren Calciumherzen umladen (Abb. 4 und 6). Abb. 4 zeigt dasselbe Herz wie Abb. 3 nach Calciumbehandlung; desgl. gibt auch Abb. 6 dasselbe Herz wie Abb. 5 wieder. Große J- und besonders Jp-Zacken, Flacherwerden der negativen F. Das Calciumherz des normalen Frosches und dieses künstliche Calciumherz unterscheiden sich höchstens in der quantitativen Ausprägung der charakteristischen Einzelheiten. Erhöht man den Kaliumgehalt der Nährlösung (0,06% KCl statt 0,01%), dann nimmt das Herz, das in seiner normalen Einstellung an sich mehr den

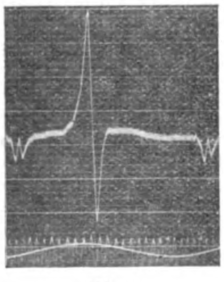


Abb. 4.

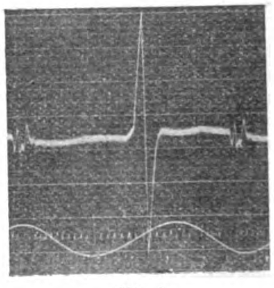


Abb. 6.

Calciumtyp darstellt, die Eigenschaften des Kaliumherzens an. Bei einem Herzen, das auch schon vor der künstlichen Kaliumzufuhr Kaliumeigenschaften besaß (Abb. 7), bleiben die Verhältnisse im allgemeinen erhalten oder werden ausgeprägter. Die J-Zacken werden kleiner und breiter, die negative F nur etwas weniger tief. Eine Jp fehlt vollständig (Abb. 8).

Nach Zusatz von Adrenalin haben wir ein Elektrokardiogramm, das genau dem nach Calciumzufuhr gleicht; Zusatz von Muscarin bewirkt dasselbe wie Kaliumzufuhr. Man erkennt hier also auch elektrisch die ZONDEKschen Analogien und Substitutionen. Das Calcium vertritt den Sympathicus. Ohne Calcium bleibt Adrenalinwirkung auch aus. Ferner bieten diese Versuche zum ersten Male eine Aussicht, das Kammerelektrogramm funktionell-diagnostisch zu verwerten. Trotz aller gebotenen Vorsicht ist dies nach unseren Erfahrungen auch bis zu einem gewissen Grade beim menschlichen Herzen möglich (Jp-Zacke beim asthenischen Individuum, bei gewissen Klappenfehlern und der genuinen Form der arteriellen Hypertonie). Eine solche Verwendbarkeit wäre praktisch um so wichtiger, als die Sympathico- bzw. Vagotropie des Herzens auch für andere von den vegetativen Zentren gleichgestimmte Organe mitgelten kann.

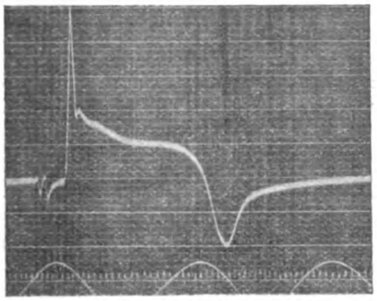


Abb. 7.

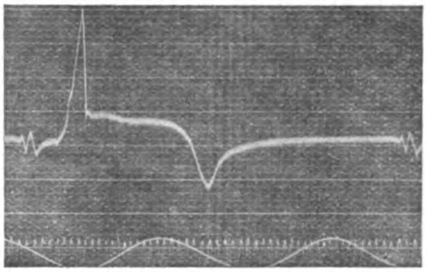


Abb. 8.

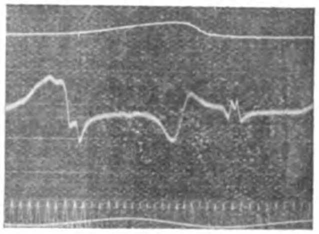


Abb. 9.

Darüber hinaus lassen die genannten Versuche die für unsere Anschauung betreffend die Durchtränkungsspannung und den Aktionsstrom entscheidende Bedeutung der Beladung mit antagonistischen Elektrolyten erkennen; von ihr hängt nicht bloß die Stromgestalt ab; sie reguliert — was allerdings auch in den elektrischen Erscheinungen zum Ausdruck kommen kann — die Wasserverschiebung. Verwendet man als Diätflüssigkeit H_2O, welches nur etwas KCl enthält — etwa in einer für die Ringerlösung üblichen Menge, oder noch etwas mehr — so verschlechtert sich die Herzfunktion noch schneller als bei reiner Wasserdiät. Das Elektrokardiogramm wird ganz allodrom. Bei Ernährung mit H_2O + Calcium ist die mechanische Funktion nicht wesentlich anders als bei reiner Wasserdiät; auch die elektrischen Erscheinungen werden nicht stark beeinflußt; die einzelnen Zacken, bes. J und Jp, können noch größer werden als bei Zufuhr reinen Wassers. Das Calcium scheint also am Herzen die Wasserbewegung (Konvektionswasser) zu begünstigen. Dafür spricht auch, daß elektrisch die Kurven des Wasserherzens und des mit calciumreicher Ringerlösung ernährten Herzens ebenfalls gewisse Ähnlichkeiten aufweisen (Große I und -Ip-Zacken). Dagegen scheint das Kalium nach dieser Richtung hin hemmend zu wirken. (Kleine J und keine Jp). Andrerseits begünstigt das Kalium wahrscheinlich die Quellung, was das schnellere Versagen des Herzens bei Ernährung mit H_2O + KCl und auch die Allodromie der elektrischen Kurve erklären könnte (Erhöhung des elektrischen Leitungswiderstandes).

Abb. 9 und 10 zeigt die Umladungsmöglichkeit von Kalium zum Calcium. Abb. 9 stellt ein Herz dar, das sich im Stadium einer starken Kaliumvergiftung befindet. Calciumzufuhr (Abb. 10) vermag, ohne daß das Herz inzwischen mit Ringer ausgewaschen wird, das Elektrokardiogramm momentan im Calciumsinne umzugestalten.

Man hat (Kraus, Berl. klin. Wochenschr. 1920, 917) auch für die Herzmuskulatur, mehr theoretisch, zwei nicht völlig getrennte, beim Säuger allerdings hauptsächlich im Papillarsystem und im Triebwerk zur Geltung kommende „Abteilungen" oder „Apparate" angenommen: die „flinken" und die „trägen" Fasern. Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß (wie der eine von uns, K., schon früher angenommen) zu den flinken Fasern (Initialzacke) vorwiegend Ca (der Sympathicus), zu den trägen (Finalschwankung des Elektrokardiogramms) besonders K (der Vagus) Beziehungen haben müßte. Erstere stünden im Dienste der Zusammenziehung, letztere in demjenigen der Bremsung. Die Tatsachen des Elektrokardiogramms beweisen, daß zum mindesten sehr viele Herzmuskelelemente flinke und träge Fasern enthalten müßten, sämtliche, von welchen das ganze Kammerelektrogramm ableitbar ist. In Wirklichkeit besitzen alle solchen Elemente die Fähigkeit der Zusammenziehung und der Bremsung. Der angenommene Bremsapparat ist, unabhängig von der Verkürzung, bei jeder Muskellänge imstande, den gleichen Füllungsdruck auszubanlancieren. Wird der Überdruck erhöht, gibt die Herzmuskulatur widerstandslos nach, der sogenannte Contractorapparat wäre dann also frei von Erregung; diese müßte in den Bremsapparat verschoben sein; der Tonus würde im Sinne von *Uexküll* zwischen beiden hin und her gleiten. Einfacher wird man den Tatsachen gerecht, wenn man, statt ein Hin- und Hergleiten eines Unbekannten zwischen einem K- und Ca-Apparat, die Umladung von K und Ca selbst an dem sonst gleichartigen Muskelelement ins Auge faßt und auf die Gleichgewichtsverschiebung, die einem Neutralisationsvorgang am Kolloidelektrolyt entspricht, den Aktionsstrom bezieht. Im prägnanten Sinn würde der durch Ca bedingte Apparat systolische, der durch K bedingte diastolische Eigenschaften besitzen. Auch für das Muskelgewebe selbst diente K mehr der Absorption, Ca dem Abtransport von Wasser.

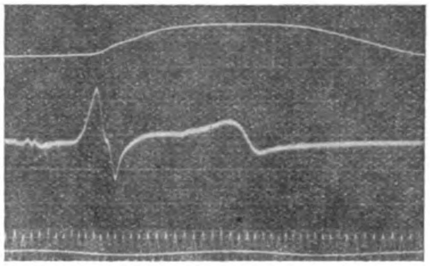


Abb. 10.

Bei einer anderen Gruppe von Versuchen wurde so vorgegangen, daß an das isolierte Herz galvanische Ströme angelegt wurden. Unsere Erfahrung lehrt, daß im Prinzip der gleiche Effekt eintritt, wenn man unter Anwendung des Kondensators durch das isolierte Herz einen von der Basis zur Spitze gehenden galvanischen Strom oder zwei sich gegenseitig kompensierende, entgegengesetzt gerichtete Ströme schickt. Im letzteren Falle wird der Kondensator ausgeschaltet. Daß beide Male im Prinzip dasselbe auftritt, liegt wohl daran, daß auch im 2. Falle (2 sich kompensierende Ströme) im Moment des natürlichen, von der Basis zur Spitze laufenden Erregungsvorganges der absteigende Strom den aufsteigenden (Spitze—Basis) überwiegt. Es treten *neben* der wesentlich anders gestalteten, kleinere Ausschläge aufweisenden Aktionsstromkurve, andere ebenso regelmäßige und ganz eigenartige Ströme auf. Wir haben sie schon bei früherer Gelegenheit[1]) beschrieben und neigen dazu, sie als Deformationsströme (Dehnungs- und Verkürzungsstrom) anzusehen. Der in Abb. 11 und 12 wiedergegebene Versuchsfall ging von einem Herzen aus, dessen Nachschwankung (F- bzw. T-Zacke) von Anfang an sehr klein war (s. Abb. 11). Bei Abb. 12 (2 sich gegenseitig kompensierende Ströme ohne Kondensator) sieht man in der Kurve die a und die kleine J-Zacke auf der Höhe des eine Kuppe nach oben bildenden Stromes. Abb. 14 gibt das Deformationsstrombild bei der von der Spitze zur Basis gerichteten galvanischen Durchströmung wieder (aufsteigender Strom, der nicht kompensiert ist; Kondensator!) Abb. 13 zeigt das Herz vor Anlegung des Stromes.

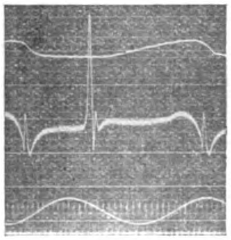


Abb. 11.

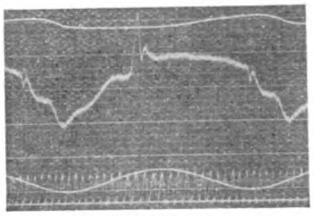


Abb. 12.

Man erkennt sofort, daß hier die a- und I-Zacke tiefer und zwar auf dem auf- und absteigenden Teil der Stromkurve zu liegen kommen, ganz anders als im vorigen Falle (Abb. 12). Die ganze Kuppe liegt *zwischen* a und I. Es ist ungefähr das Negativ zu der Kurve 12. Die mechanische Aktion des Herzens wird beide Male nur wenig beeinflußt. Durch Zufuhr von Kalium- bzw. Calciumionen wird die Form dieser Deformationsstromkurve in meist entgegengesetzter Weise beeinflußt. Dies ist verständlich, wenn wir — wie schon auseinandergesetzt — bei der Entstehung dieser Stromkurven von der Verschiebung „fester" Grenzflächen ausgehen, bei der die elektrischen Doppelschichten eine Rolle spielen. Letztere können aber durch Kalium und Calcium, die $H^{\cdot}$ bzw. OH' zum Abdissoziieren bringen, eine grundsätzliche Änderung erfahren. Sobald infolge der Behandlung mit Kalium oder auch H_2O Ventrikelstillstand eintritt, fällt auch der „Deformationsstrom" weg. Er ist also an den Kontraktionsvorgang gebunden.

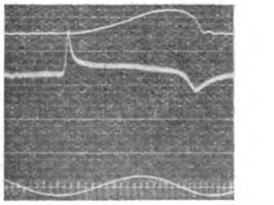


Abb. 13.

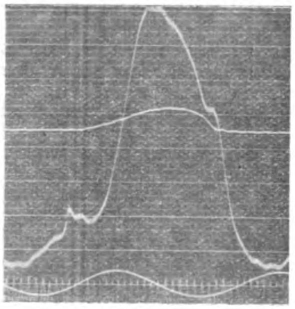


Abb. 14.

Beim quergestreiften Muskel sind solche Deformationsströme als sogenannte Tonusströme beschrieben worden. Man kann sie ebenfalls sehr schön mittels unseres Kompensationsverfahrens, aber auch oft genug schon mit der gewöhnlichen Ableitungsmethode erhalten.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich, nachdem wir Ladung bzw. Umladung kennengelernt hatten, auf Elektrolytablenkung bzw. Elektrolytakkomodation. Bringt man z. B. das isolierte Froschherz durch Kalium zum Stillstand, so beobachtet man nicht selten, daß einige Zeit später das Herz wieder anfängt spontan weiterzuschlagen, obgleich der Kaliumüberschuß nicht entfernt wurde. Oder es führt Kontraktionen in bestimmten zeitlichen Abständen aus. Diese wellenförmige Kurve haben wir besonders schön nach Zufuhr von Mg. gesehen. Diese Anpassung läßt sich wohl kaum aus der Verteilung nach den DONNANschen Membrangleichgewichten, sondern besser nach den Gesetzen der Adsorption erklären (Verdrängende Adsorption).

Am wichtigsten ist jene Elektrolytablenkung, die wir bei Eingriffen an den vegetativen Zentren feststellen konnten. Legt man bei einem Frosch nach Freilegung des Gehirns einen Schnitt, der durch die Infundibularregion geht — bei der Kleinheit des Objektes ist es sehr schwierig — so bekommt man bei Ableitung vom in situ gebliebenen Herzen — es wird nur das Sternum des Froschs entfernt — Elektrokardiogramme, die den Typ des Calciumherzens zeigen. Injiziert man solch einem Tier dann Kalium in den Lymphsack, so bleibt selbst nach relativ großem Mengen der Calciumtyp bestehen.

Endlich sei noch einiges angeführt, was wir Elektrolytinversion nennen möchten. Teilweise gehört auch schon das hierher, was soeben beschrieben worden ist. Wenn man z. B. beim isolierten Herzen den Calciumgehalt der Ringerlösung ein wenig, den Kaliumgehalt aber stark erhöht, so nimmt die Kaliumwirkung — wie zuerst O. LOEWI[1]) beobachtet hat — mehr den Typ der Calciumwirkung an (systolische Wirkung). Dies scheint uns von besonderer Bedeutung für gewisse pathologische Prozesse mit Vagus- *und* Sympathicussymptomen z. B. für den Morbus Basedowii zu sein.

Ein anderer Fall, der die Elektrolytakkomodation bzw. Inversion deutlich zeigt, ist folgender[2]). Erhöht man beim isolierten Froschherzen den NaCl-Gehalt der Nährlösung (1% statt 0,6%) so kommt es zu einem diastolischen Stillstand. Allmählich paßt sich das Herz diesem erhöhten NaCl-Gehalt aber an, und die Herzfunktion nähert sich wieder der Norm. Führt man diesem Herzen jetzt wieder Ringerlösung zu, so zeigt das Herz jetzt Neigung zur *systolischen* Contractur. Ernährt man umgekehrt das Herz mit einer NaCl-armen Ringerlösung (0,03% statt 0,06% NaCl) so zeigt das Herz zunächst eine systolische Verkürzung, paßt sich aber allmählich wieder an und nähert sich der normalen Funktion. Führt man auch diesem Herzen jetzt wieder Ringerlösung zu, so erschlafft das Herz *diastolisch*. Ein und dieselbe Ringerlösung wirkt also in den beiden Fällen ganz entgegengesetzt. Das liegt wahrscheinlich daran, daß die Ringerlösung auf das an einen höheren NaCl-Gehalt angepaßte Herz wie eine *kochsalzarme*, auf das an einen niedrigeren NaCl-Gehalt angepaßte wie eine *kochsalzreiche* Nährlösung wirkt. Diese Befunde scheinen uns wesentlich zu sein mit Rücksicht auf die Reaktionsverschiedenheit bzw. auf die Überempfindlichkeit gewisser menschlicher Typen. Bei glattmuskeligen Organen (Darm) bedingt Fehlen von Calcium eine Wirkungslosigkeit von Kalium. Desgleichen bleibt bei Fehlen von Calcium auch Vagusreizung erfolglos. Es liegt nahe, wenn man entsprechende Vorgänge auch für die zentralen Organe gelten läßt, hier an gewisse Analogien mit dem tierischen hypnoiden Reaktionstypus zu denken.

3. Der Schluß dieses vor Pathologen gehaltenen Vortrages sei einigen speziellen Beispielen gewidmet, die zeigen mögen, daß der Elektrolytturgor auch für viele Fragen der Pathologie Bedeutung hat. Die nahen Beziehungen, die zwischen vegetativem Nervensystem und Elektrolytsystem bestehen, lassen keinen Zweifel zu, daß bei allen Krankheitszuständen, bei denen das vegetative Nervensystem eine Rolle spielt,

---

[1]) F. KRAUS u. S. G. ZONDEK, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 50.

[1]) O. LOEWI, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.

[2]) ZONDEK, Biochem. Zeitschr. **121**, 87. 1921.

auch die Elektrolyte in hervorragender Weise beteiligt sind.

Das vegetative Nervensystem stellt aber nur einen Teil des „vegetativen Systems" dar, wie wir es hier beschrieben haben. Zu diesem vegetativen System, in welchem der Elektrolyt eine besonders bedeutende Stellung einnimmt, gehört auch der nicht unter Verwendung des Luftsauerstoffes verlaufende Stoffwechsel und die endokrinen Organe. Daher ist von vornherein wahrscheinlich, daß auch bei den sog. Stoffwechselerkrankungen (Eiweißstoffwechsel, Zuckerstoffwechsel und Diabetes, Purinstoffwechsel und Gicht usw.) und den Affektionen des endokrinen Apparates Läsionen des vegetativen Nervensystems und Störungen des Elektrolytsystems vorliegen müssen. Durch die von LEWY und DRESEL ausgeführten anatomischen nnd klinischen Untersuchungen liegen bereits tatsächliche Belege vor.

Unsere Wasserversuche am Herzen haben gezeigt, daß das isolierte Froschherz später wasserstarr und akinetisch wird, wenn dem als Nährflüssigkeit dienendem reinen Wasser Calcium, rascher aber, wenn ihm Kalium zugesetzt wird. Die Ursache hierfür dürfte, wie wir schon erwähnt haben, in der verschiedenartigen Beeinflussung des Konvektions- und Hydratationswassers zu erblicken sein. Auch bei diesen Vorgängen, die sicherlich beim Entstehen des Ödems eine Rolle spielen müssen, stoßen wir also auf den Einfluß antagonistischer Elektrolyte.

Was die Ermüdung betrifft, so haben wir es beim quergestreiften Muskel in der Hauptsache mit einer solchen zu tun, bei welcher, trotz Vorhandenseins von Kohlenhydrat und Sauerstoff, die Verwertung der Verbrennungswärme der Milchsäure zur Wiederherstellung der physiko-chemischen Struktur des Muskels (Erholung) geschädigt ist. Der Sauerstoffverbrauch selbst ist in diesem Fall für längere Zeit gesteigert. Wie wir aber gefunden haben, gibt es im quergestreiften Muskel noch einen anderen wichtigen Faktor der Ermüdung; und zwar handelt es sich hier wieder um den Elektrolyt. Bei rhythmischer Reizung des in Ringerlösung befindlichen Froschsartorius ist, sobald relative Ermüdung (Abnahme der Zuckungshöhe auf weniger als die Hälfte) eingetreten ist, Ca-Zusatz *sofort* der Anlaß zur völligen Akinese. Folgender K-Zusatz dagegen bewirkt eine längere Zeit anhaltende teilweise Erholung. Andererseits ist es der Tonus, welcher — und dafür spricht seine Abhängigkeit von vegetativen Nervenfasern — an Kalium und Calcium geknüpft ist. Der Tonus, der — wie die Deformationsströme wahrscheinlich machen — etwas Anaboles ist, greift also kompensatorisch für die Wiederherstellung der physiko-chemischen Muskelstruktur ein. Vielleicht ist dieses überhaupt der Sinn des Tonus.

Während der quergestreifte Muskel auch noch motorisch innerviert ist, unterliegt das Herz (der Kreislaufapparat) bloß dem Vagus (Kalium) und dem Sympathicus (Calcium). Da die motorische Funktion beim Herzen also nur dem Einfluß des vegetativen Nervensystems unterstellt ist, erscheint es von vornherein wahrscheinlich, daß die Elektrolyte auch in der Herzpathologie eine ganz besondere Bedeutung haben müssen. Die Akinese des Herzens, wie wir sie in ganz verschiedener Weise je nach der Ernährung mit H_2O oder einer mit Kalium bzw. Calcium stark angereicherten Ringerlösung auftreten sehen, hat kaum einen andern Grund, als die verlangsamte Wiederherstellung der physiko-chemischen Struktur (Erholung). Sie beruht also schließlich auch auf Ermüdung.

Im Kriege hat man nun viel von Herzermüdung gesprochen. Der Dauerermüdung scheint eine der „Zertrümmerung" nahekommende Beschädigung der physikalischen Muskelstruktur zugrundezuliegen. Einer Dauerermüdung begegnen wir aber bei gewissen Berufen auch im Frieden. Solche allgemein ermüdeten Menschen haben öfter besonders stark unter kardiovasculären Störungen zu leiden. Darüber hinaus gibt es jedoch auch zahlreiche Menschen, welche *ohne* stärkere Arbeitsleistung angeben, sich beständig müde zu *fühlen* und ihr Herz beschuldigen. Man kann die Herzleidenden überhaupt in zwei Gruppen teilen. Erstens in solche, die es nach Maßgabe unserer gewöhnlichen Untersuchungsmethoden und nach den anatomischen Befunden sind, und zweitens in solche, bei denen objektiv nur der ***individuelle Reaktionstypus*** angeschuldigt werden kann. Auch im Kriege hat sich dies besonders eindringlich gezeigt. Man hat sich damit geholfen, von nervösen Herzkrankheiten und von nervöser Herzschwäche zu sprechen; die in concreto immer neuro-myogene Herztätigkeit konnte also auf die Dauer nicht verkannt werden. Die individuelle Eigenart des Reaktionstypus, an der Grenze von Gesundheit und Krankheit stehend, ist nicht bloß etwas Allgemeinpathologisches, sie wird auch zur Grundlage *spezieller* Krankheitsbilder. Alle die Menschen mit Kreislaufstörungen „ohne greifbare Herzkrankheit" weisen die Stigmata der Vago-Sympathicolabilität auf (abnormes Verhalten der alveolären Kohlensäureretention und charakteristische Symptome von seiten des vegetativen Systems). Fast immer kommen aber schließlich organische Schäden des Kreislaufapparates (Arteriosklerose) hinzu. Ferner sei hervorgehoben, daß die Herzhypertrophie ganz allgemein etwas Funktionelles und die „Dekompensation" etwas nicht anatomisch Begründetes darstellt. Letzteres ist gerade in jüngster Zeit von den hervorragendsten Morphologen betont worden. Die Hypertrophie bzw. der zugehörige synthetische Stoffwechsel ist ohne die Leistung der physikalisch-chemischen Plasmastruktur überhaupt nicht möglich. Es handelt sich nun darum, das *Bindeglied* zu finden zwischen den gewöhnlichen Herzkrankheiten im organizistischem Sinne und dem, was die Menschen mit abnormem individuellem Reaktionstyp herzleidend macht.

Wir haben bei im übrigen intakten Fröschen die Aorta abgebunden bzw. verengert: sofort ändert sich in überaus charakteristischer Weise das Elektrokardiogramm. Es geht aus der Vagusform in den Sympathicustyp über. Es zeigt dieselben Eigenschaften, wie wir sie im Experiment nach Calciumzufuhr beobachtet haben (Auftreten einer großen Ip-Zacke). In der Klinik gemachte Untersuchungen machen es ferner immer wahrscheinlicher, daß die Herzkranken viel öfter als diesbezüglich normale Individuen die Stigmata der Vagolabilität aufweisen (Kranke mit Mitralstenose werden gewöhnlich vago-, solche mit Aortenklappen und Mitralinsuffizienz gewöhnlich sympathicotonisch). Dadurch ist bereits nahegelegt, daß als Bindeglied der obigen zwei großen Gruppen von Herzleidenden das Elektrolytsystem in Frage kommt.

Hierher gehören auch Versuche, bei denen wir Fröschen größere Mengen von Kalium bzw. Calcium in den Lymphsack injiziert haben. Die Kaliumtiere zeigten das Bild der bis zu einem gewissen Grade gediehenen „venösen Stauung". Besonders charakteristisch ist das diastolische (man kann ruhig sagen das „dilatierte") Herz, meist verbunden mit einer starren Blähung der Lungen. Das Kehrbild zeigte das Calciumtier. (Stärkere) Vagusreizung schließlich bewirkt (Kaninchen) eine vertikale Dissoziation der beiden Kammern. Nur langsam führt bei den organischen Herzkrankheiten ein zu erschließendes begrenztes Überwiegen von K bzw. von Ca in der Elektrolytkombination zur Akinese. Es liegen darin anfänglich sogar gewisse Bedingungen der „Kompensation". Auch Quellung ist nicht, wenigstens nicht unmittelbare, Ursache des Herzstillstandes. Nachdem meist das ganze vegetative System in die Krankheit einbezogen ist, gipfelt aber endlich das Herzleiden wohl stets in mangelndem Tonus des die Hauptarbeit leistenden Triebwerks, welches unvermögend wird, das diastolische Volum völlig auszubalancieren und die Rücksteuerung der Erregung nach dem Verkürzungsapparat zu bewirken, also in dauernder Schädigung der Sperrschwelle. Gelegentlich tritt dies auch plötzlich ein. Letzte Ursache hiervon ist doch die (autokatalytische) Verzögerung des Restitutionsprozesses (K) (KRAUS, Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 917).

Beim Ulcus ventriculi dürfte das Verhalten ein analoges sein.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER EINEN FALL VON GLEICHZEITIG BESTEHENDEM DIABETES MELLITUS UND INSIPIDUS.

Von

Dr. HELMUTH FREUND.
Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. G. v. BERGMANN).

Das Zusammentreffen von Akromegalie mit Diabetes mellitus — **BORCHARDT** fand es in nahezu 40% der Fälle — und die Tatsache, daß Hypophysenextraktinjektionen Glykosurie hervorrufen können, hat zu der Vorstellung geführt, daß in einem Teil der Diabetes-Fälle[1]) der Hypophyse eine führende Rolle in der Entstehung des Krankheitsbildes zuzuschreiben sei (**BRUGSCH**). Gestützt wurde die Annahme einer solchen „hypophysären" Form durch die Beobachtung, daß beim Zuckerkranken bisweilen, und besonders wieder in den mit Akromegalie kombinierten Fällen, eine ausgeprägte Form von Polyurie gefunden wird. Polyurie ist aber das hervorstechendste Symptom des Diabetes insipidus, den man angesichts anatomischer sowie experimenteller Beobachtungen (s. E. **FRANK**) und seit der Entdeckung der therapeutischen Wirksamkeit der Hypophysenextrakte (v. D. **VELDEN**) in Beziehungen zu Erkrankungen der Hypophyse bringen zu müssen glaubt. Es handelt sich bei der in Frage stehenden Polyurie der Zuckerkranken nicht um die Tatsache, daß eine große Zuckermenge einer großen Flüssigkeitsmenge zur Ausscheidung bedarf, so daß mit steigender Urinmenge das spezifische Gewicht zunimmt, sondern darum, daß trotz geringer oder selbst fehlender Glykosurie eine unverhältnismäßig große Urinmenge produziert wird. Ein Teil dieser Fälle scheidet für unsere Betrachtungen aus: es handelt sich um Patienten, die sich im Laufe ihrer Krankheit das Trinken angewöhnt haben und es auch nach der Entzuckerung beibehalten. Wird vom Arzt der Flüssigkeitskonsum eingeschränkt, so erfolgt bald wieder eine normale Diurese. Anders dagegen in einigen Fällen, in welchen sich beim Versuch der Flüssigkeitsentziehung so großes Unbehagen einstellt, daß es nicht gelingt, die Patienten von ihrem Trinkzwang zu befreien (v. **NOORDEN**). Auch E. **MEYERS** Schüler **RAUE** fand verschiedentlich, daß „nach Absinken der Zuckerausscheidung im Urin und, obwohl der Blutzuckerspiegel die Norm nicht wesentlich übersteigt, die Harnmengen groß bleiben können".

Es wäre naheliegend, anzunehmen, daß man es hier mit Kombinationsformen von Diabetes mellitus mit echtem Diabetes insipidus zu tun hat. Dafür könnten z. B. die von **LEGROUX**, **SENATOR**, **KUHN**, **LIPSCHITZ** beschriebenen Fälle herangezogen werden, doch wird diese Auffassung von **BRUGSCH**, wenigstens für das von ihm beschriebene Krankheitsbild, abgelehnt. In neuerer Zeit hat nun **BLEIBTREU** einen Fall beschrieben, der bei einer Diurese von durchschnittlich 19 l 2,4% Zucker ausschied. „Er erwies sich einer NaCl-Zulage oder Entziehung gegenüber vollkommen refraktär, und ebenso hatte die bekannte Darreichung von Pituglandol ... keinen eindeutigen Einfluß." Aus diesen Gründen lehnt der Autor einen echten Diabetes insipidus ab.

Wir haben nun an der Klinik ebenfalls Gelegenheit gehabt, einen hochgradig polyurischen Zuckerkranken kurze Zeit zu beobachten, und teilen die Ergebnisse der uns möglich gewesenen Untersuchungen im folgenden mit.

Aug. Fr. 36 Jahre. Stammt aus gesunder Familie; Nerven-, Geistes- oder Stoffwechselkrankheiten kamen nicht vor. Als Kind war er schwächlich, litt an englischer Krankheit und lernte erst mit 4 Jahren gehen und sprechen. So weit er sich erinnern kann, *hat er von jeher unter Durst gelitten*, so daß er in der Schulzeit morgens etwa 5 Tassen Kaffee trank und außerdem während der Pause öfters am Kranen Wasser zu sich nahm. Nach Hause zurückgekehrt, fand er bereits wieder eine „Kanne" mit Flüssigkeit vor, um seinen Durst stillen zu können. Auch schwitzte er viel und hatte stets unter Schweißfüßen zu leiden. — Er war schon frühzeitig nervös und leicht reizbar. Auf der Schule mußte er sich zwar sehr anstrengen, kam aber immer gut mit. Er kränkelte besonders gegen Ende der Schulzeit, wo er viel mit Kopf- und Zahnschmerzen und häufig mit dem Magen zu tun hatte. Vom Turnen und Schwimmen war er wegen seiner Schwächlichkeit befreit. An Krämpfen hat er nie gelitten. — 1904 sollte er zum Militär, wurde aber zunächst auf ein Jahr zurückgestellt und dann 1905, 20jährig, wegen „allgemeiner Körperschwäche" als dauernd untauglich bezeichnet. Der Urin soll damals untersucht worden sein, aber ohne Befund. Pat. fühlte sich in dieser Zeit verhältnismäßig wohl und konnte arbeiten, jedoch bestanden nach wie vor Kopfschmerzen. *Die Zähne wurden* allmählich so *schlecht*, daß einer nach dem anderen abbrach oder vom Zahnarzt gezogen werden mußte. Außerdem stellten sich jetzt häufig *Furunkel* ein, besonders im Gesicht und am Hals, weswegen er gelegentlich zum Arzt ging, der auch den Urin untersuchte, ohne etwas darin zu finden. Dasselbe geschah, als er sich in eine Lebensversicherung aufnehmen lassen wollte, die ihn wegen seiner allgemeinen Schwächlichkeit abwies. Von Zuckerkrankheit war damals keine Rede. — In den folgenden Jahren ging es ihm bis zum Kriege, abgesehen von den erwähnten Beschwerden, leidlich gut. *Sein Durst war stets groß*, im Durchschnitt will er täglich etwa 25 Tassen getrunken haben. Erst 1916 verschlimmerte sich sein Zustand. Er nahm damals stark an Gewicht ab, was er auf die schlechte Ernährung zurückführte, und fühlte sich matt und elend. Zu dem Durst gesellte sich allmählich ein intensives Hungergefühl, das er niemals befriedigen konnte, zumal er damals in schlechten Verhältnissen lebte und ihm zu seiner Ernährung fast nur Rüben zur Verfügung standen. — Im Juli 1919 litt er an heftigen Leibschmerzen, weshalb er in die Chirurgische Klinik zu Marburg eingeliefert wurde. Hier fand sich *zum ersten Male Zucker* im Urin, woraufhin er dann in der Medizinischen Klinik weiterbehandelt wurde. In dieser Zeit begann Pat. auch nachts zu trinken, „hatte stets einen trockenen Hals und aufgesprungene Lippen". Die täglich konsumierte Flüssigkeitsmenge soll 6—8 l betragen haben. Besonders aufgefallen ist ihm noch, daß er damals wie mit einem Schlage aufhörte zu schwitzen und die bishin so lästigen Schweißfüße los wurde.

In der Folgezeit war er in verschiedenen Krankenhäusern, wo überall sein großer Durst auffiel. Er trank allmählich ca. 11 l pro Tag. Außerhalb des Krankenhauses verschlechterte sich sein Zustand gewöhnlich, so daß er bald wieder aufgenommen werden mußte. So kam er im September 1921 an die hiesige Klinik. — Erwähnenswert ist noch, daß Pat. im Frühjahr 1919 heiratete, daß aber schon wenige Monate später, offenbar wegen eingetretener Impotenz, eine Trennung erfolgte. Von Wichtigkeit ist ferner, daß Pat. nie eine Nierenkrankheit gehabt hat und jede venerische, speziell syphilitische Infektion auf das entschiedenste ablehnt.

Schließlich geht aus den vorliegenden früheren Krankenblättern hervor, daß die darauf bezüglichen Angaben des Pat. zutreffend sind; so betrugen die Urinmengen beispielsweise in der Marburger Klinik tatsächlich 6—8 l, selten weniger.

Befund: Großer, schmaler, aufs äußerste abgemagerter Mann von auffallender Blässe des Gesichts. Körpergröße 178 cm, Gewicht 50 kg. An der spröden und gänzlich ausgetrockneten Haut verschiedene Furunkel, z. T. in Abheilung begriffen. Normale Behaarung, Schädel von gewöhnlicher Form, Zähne teils fehlend, abgebrochen oder hochgradig cariös. Über der rechten Lungenspitze einzelne klein- bis mittelgroßblasige, klingende Rasselgeräusche, sonst ist an den inneren Organen kein krankhafter Befund zu erheben. Herz von gewöhnlicher Größe, keine Akzentuation des II. Aortentons, Blutdruck 120:60 mm Hg (Riva-Rocci). Abdomen im ganzen etwas aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Augenhintergrund o. B. Nervensystem: Hirnnerven o. B., alle Reflexe prompt auslösbar, kein Babinski. Das Blutbild zeigte nichts besonderes, die Wassermannsche Reaktion war negativ. *Urinbefund* (bei Aufnahme auf die Abteilung): Menge 7275 ccm, spez. Gewicht 1014, Zucker 2,5% (182 g), Acetessigsäure und Aceton ++, kein Eiweiß, Sediment o. B. — *Schädelbasis* (röntgenologisch): Sella turcica etwas vergrößert, konzentrische Aufhellung vorhanden.

Der Pat. mußte am 15. X. 1921 auf seinen Wunsch hin entlassen werden. Die im folgenden beschriebenen Untersuchungen wurden sämtlich in dieser Beobachtungszeit ausgeführt. Am 14. III. 1922 wurde Pat. im Zustande schwerer Glykosurie und Ketonurie wieder in die Klinik aufgenommen, wo er am 18. III. im Koma ad exitum kam. Der Wasserkonsum war in diesen Tagen annähernd derselbe wie im Herbst.

Die *Sektion* (Prof. Dr. **GOLDSCHMID**), deren Protokoll auszugsweise wiedergegeben sei, ergab folgendes: Bei der Herausnahme des Gehirns fällt auf, daß die Hypophyse tief eingebuchtet ist. Öffnung der Hypophysenbucht 14 : 9 mm. Die *Hypophyse* ist dünn, sonst makroskopisch o. B. Mikroskopisch: irgendwelche gröbere Veränderung ist nicht festzustellen, doch fällt auf, daß die venösen Gefäße im Vorderlappen ungewöhnlich stark mit roten Blutkörperchen gefüllt sind. Wenig Kolloid in der Pars intermedia. Hinterlappen o. B. — Leber (mikroskopisch): Spuren von braunem Pigment. — Pankreas (mikroskopisch): Inseln in gewöhnlicher Anzahl vorhanden. Die Gefäße ziemlich gut gefüllt, im Drüsengewebe eine ganz vereinzelte kleinste Hämorrhagie. — Nebennieren (mikroskopisch): Rinde von mittlerem Fettgehalt, Mark frei von gröberen Veränderungen, fettreich. — Nieren: 490 g schwer, links 13,5 : 7,5 : 4 cm, rechts 12,5 : 5,5 : 3,5 cm. — Schilddrüse (mikroskopisch): zeigt Follikel in verschiedenen Größen mit dunkel färbbarem Kolloid, Epithel zeigt stellenweise Spuren von Verfettung. — Epithelkörperchen: klein und blaß, mikroskopisch o. B. *Anatomische Diagnose*: Fortschreitende käsige Tuberkulose der rechten Lunge, käsige Pneumonie, fibrinöse Pleuritis, eitrige Bronchitis, Aushöhlung der Sella turcica, Diabetesnieren.

---

[1]) Im folgenden ist unter Diabetes schlechthin stets Diabetes mellitus zu verstehen.

Methodik: Serumchloride und Serumzucker wurden im Capillarblut mittels der Bangschen Mikromethode bestimmt (Doppelbestimmungen), Serumeiweiß mit dem Pulfrichschen Refraktometer, Hämoglobin nach Sahli stets mit demselben Teströhrchen. Der Zucker im Harn wurde polarimetrisch gemessen, das Kochsalz nach der Volhardschen Methode titriert. Das Körpergewicht wurde stets mit derselben gut funktionierenden Personenwage festgestellt, das spez. Gewicht des Urins mit einem besonders eingeteilten Aerometer. Stickstoff wurde nach Kjeldahl und die Gefrierpunktserniedrigung nach Beckmann bestimmt. Im Blut ließ sich die Kryoskopie infolge Weigerung des Pat. nicht ausführen. Die Blutentnahmen erfolgten stets in nüchternem Zustande morgens 8 Uhr.

Tabelle I.

Beobachtung bei gemischter Diabetikerdiät.

Dat.	Flüssigkeitszufuhr	Urin Menge	Urin Sp. G.	Urin NaCl %	Urin NaCl g	Urin Zucker %	Urin Zucker g	Urin Aceton	Urin Acetessigsäure	Blut Serum Eiweiß	Blut Serum Chloride	Blut Serum Zucker	Blut Hglb.	Bemerkungen
24./25. IX.	14 200	20 000	1 002	—	—	0,2	40,0	Sp	0	7,20	0,539	0,307	—	Hafertag
25./26.	12 800	13 900	1 002	0,292	40,5	0,1	13,9	0	0	—	—	—	—	
26./27.	13 000	12 000	1 001	0,255	30,6	0	0	0	0	7,85	0,559	0,289	71	
27./28.	12 000	12 400	1 002	0,245	30,4	0	0	0	0	7,29	0,547	0,250	72	
28./29.	13 000	13 400	1 001	0,257	34,4	0,1	13,4	Sp	0	7,98	0,558	0,249	73	
29./30.	T 9 350	6 150	1 002	0,280	17,1	0	0	0	0	7,74	0,543	0,266	73	
	N 4 050	7 000	1 002	0,234	16,4	0	0	Sp	0					
	13 400	13 150			33,6									

Tabelle II.

Durstversuch.

Dat.	Zeit	Gew.	Flüssigkeitszufuhr	Urin Menge	Urin Sp. G.	Urin NaCl %	Urin NaCl g	Urin Zucker %	Urin Zucker g	Urin Aceton	Urin Acetessigsäure	Blut Serum Eiweiß	Blut Serum Chloride	Blut Serum Zucker	Blut Hglb.
30. IX. Vortag			13550	13 500	1 002	0,257	34,7	0,0	0,0	Sp	0	7,89	0,538	0,265	73
1. X.	7^{00}	49,5		(550)	—							7,98	0,538	0,269	73
	9^{00}			1125	1000,5										
	11^{00}			475	1001										
	1^{00}		—	500	1003	0,374	9,3	0,2	6,0	Sp	0				
	3^{00}			300	1007										
	5^{00}	47,6		90	1013							7,85	0,521	0,350	72
		— 1,9		2490											
Nacht	7^{00}		8 250	7500	1002	0,128	9,6	0,1	7,5	0	0	—	—	-	—
							18,9		13,5						

Die erste 6 Tage umfassende Beobachtungsperiode ergab folgendes: *1. Große Urinmengen mit niedrigem spezifischem Gewicht, teils zuckerfrei, teils wenig Zucker enthaltend; starke Hyperglykämie. 2. Hypochlorämie und Hyperchlorurie.*

Das spezifische Gewicht des 24stündigen Urins, welches bei der Aufnahme auf die Abteilung 1014 betragen hatte, war nach kurzer Zeit, schon vor Beginn obiger Beobachtungsperiode, auf Werte abgesunken, welche in der Folgezeit dauernd um 1001 schwankten, wie das bei D. i. der Fall zu sein pflegt. Gleichzeitig war der Flüssigkeitskonsum des Patienten noch gestiegen, so daß sich jetzt Urinmengen von durchschnittlich 13 l fanden. Zu bemerken ist dabei, daß irgendeine Beeinflussung des Flüssigkeitsbedürfnisses durch gütliches Zureden oder den Hinweis auf eine Verschlimmerung der Krankheit völlig erfolglos blieb, vielmehr hatte man den Eindruck, daß der Patient unter einem dauernden Trinkzwang stand. Eine derartige Harnmenge ist im Vergleich zu der geringen oder selbst fehlenden Zuckerausscheidung als abnorm hoch zu bezeichnen. Zugleich findet sich eine auffallend starke Hyperglykämie, welche im Zusammenhang mit der Anamnese und dem Aufnahmebefund erkennen läßt, daß es sich zunächst um einen sicheren Fall von Diabetes mellitus handelt.

Die Beobachtung der Chloride als wichtigster Vertreter der Mineralsalze im Blut und Urin zeigt, daß mit einem Durchschnittswert von 0,55 eine Neigung zu Hypochlorämie besteht (nach Veil liegen die Cl-Werte beim Normalen zwischen 0,575 und 0,637). Dieser Befund ist an sich nicht überraschend, sind doch die oftmals niedrigen Chlorwerte der Diabetiker bekannt (Lippmann, Myers), und unsere eigenen, daraufhin an 6 weiteren Diabetikern angestellten Untersuchungen ergaben Werte, welche zwischen 0,53 und 0,55 schwankten; dabei immer beträchtliche Hyperglykämie. Andererseits wäre aber auch daran zu denken, daß Hypochlorämie ein der einen Gruppe von D. i.-Fällen charakteristisches Symptom darstellt (Veil). Im Gegensatz dazu pflegen bei einer Polydipsie die Mineralsalze, speziell das NaCl, im Blut vermehrt zu sein.

Auffallend hoch sind die NaCl-Werte im Urin. Ähnlich hohe Werte sind aber sowohl bei primärer Polydipsie (vgl. Veil, Fall Schwarzenbacher) als auch bei echtem D. i. (vgl. Veil, Fall Mechler) beobachtet worden, so daß diese Tatsache keine Unterscheidung dieser beiden Zustände zuläßt. Die Erklärung dürfte einmal in der Durchspülung des Körpers mit großen Flüssigkeitsmassen zu suchen sein, wodurch die Chlordepots der Gewebe mobilisiert werden (Veil), dann aber ist auch infolge der reichlicheren Nahrungsaufnahme speziell an Leguminosen NaCl im Harn des Diabetikers reichlicher als beim Gesunden vorhanden (v. Noorden).

Zu diesem Versuch wurde der Pat. in ein Extrazimmer gelegt und dauernd überwacht. Die Durstperiode begann um 7 Uhr morgens und währte bis 5 Uhr nachmittags, im ganzen 10 Stunden. In dieser Zeit wurde überhaupt keine flüssige Nahrung gereicht, sondern 2 Eier, 250 g deutsches Beefsteak, 50 g Butter und 100 g Kartoffeln, ca. 22 g Kohlenhydrate, d. h. weniger als die vom Pat. bisher „tolerierte" Kohlenhydratmenge betrug. Pat. hatte etwa 2 Stunden vor Beginn des Versuchs zum letzten Male getrunken. Kurz vor 7 Uhr wurden 550 ccm Urin gelassen, welche nicht mit in Rechnung gezogen sind; danach erfolgte die Feststellung des Körpergewichts und die erste Blutentnahme. Von objektiven Symptomen machte sich im Laufe des Durstens starke Unruhe bemerkbar, jedoch keine direkt bedrohlichen Erscheinungen und kein Fieber, Subjektiv begann der Pat. schon nach wenigen Stunden heftig über seinen Durst zu klagen, es stellten sich starke Kopfschmerzen und schließlich Leibschmerzen ein.

Im Durstversuch ergab sich folgendes:

1. Es trat ein *Gewichtssturz von 1900 g* ein, dem eine Harnmenge von 2490 ccm gegenübersteht. Die Differenz ergibt sich annähernd aus der Nahrungsaufnahme von ca. 500 g. Die extrarenale Ausscheidung kann demnach nur äußerst gering gewesen sein. Der Gewichtssturz, der sich wiederum sowohl bei Polydipsie (vgl. Veil, Fall Berenbach, der am 1. Dursttag 1300 g abnimmt) als auch bei echtem D. i. (Veil, Fall Eyder und Wendling) findet, stellt an sich nichts unbedingt Charakteristisches dar.

2. Das *spezifische Gewicht* des Urins blieb *niedrig*. Der nach 10stündigem Dursten erreichte Höchstwert von 1013 läßt zwar eine gewisse Konzentrationszunahme erkennen, indessen liegt dieser Wert doch immer noch weit unter der Norm, zumal in Anbetracht der kleinen Urinmenge von 90 ccm. Ferner ist dabei zu berücksichtigen, daß der Urin Zucker enthielt, daß daher das spez. Gewicht bei Abwesenheit dieses in der Regel bei D. i. fehlenden Harnbestandteils noch niedriger gewesen wäre. Trotzdem beobachtete z. B. auch Veil bei seinen sicheren D.-i.-Fällen im Durstversuch spez. Gewichte von 1014 (Fall Eyder), ja sogar von 1016 (Fall Mechler). Jedenfalls ist auch im Durstversuch das spez. Gewicht nicht genügend angestiegen, eine für D. i. charakteristische Erscheinung.

3. *Der Wasserbestand des Blutes*, gemessen an Serumeiweiß und *Hämoglobin*, ist annähernd *unverändert* geblieben. Bei D. i. soll nun aber eine Eindickung des Blutes auftreten. Erst jüngst haben E. Meyer und Meyer-Bisch dies als Unterscheidungsmerkmal der primären Polydipsie vom echten D. i. hervorgehoben, und wenn auch in einem neueren Fall (Brunn) die Konzentration nicht nur nicht zu-, sondern sogar abnahm, so scheint doch dieses Verhalten eine Ausnahme, das Gegenteil die Regel zu sein, wie auch Oehme bei der Diskussion des Falles Fürst (Befund Veils) betont. Das Verhalten der Blutkonzentration im Durstversuch zeigt daher Abweichungen von den Befunden der meisten Autoren bei reinem D. i.

Tabelle III.
Pituglandolversuch.

Datum	Zeit	Gewicht kg	Zufuhr		Urin								Bemerkungen
			NaCl	Getränke	Menge	Sp. G.	NaCl		Zucker		Aceton	Acetessigsäure	
							%	g	%	g			
3./4.X. Vortag		48,0	+ 16 g	12 450	15 000	1002	0,175	26,3	0,2	30,0	0	0	
4. X.	a. m.												
	8.55	48,0											
	9	49,5		+1500 Tee									
		+ 1,5											
	10				125	1008							
	11	48,8			700	1008,5							1 ccm Pitugl. subcutan
		− 0,7			− 825								
	12				50	1011							
	p. m.												
	1				150	1013							
	2				125	1008							
	3		+ 16 g	+ 6200[1])	275	1005	0,538	12,4	0,7	15,4	Sp	0	1 ccm Pitugl. subcutan
	4				125	1010							
	5				150	1013							
	6				175	1015							1 ccm Pitugl. subcutan
	7	54,4			100	1012							
		+ 5,6		+6900	−1150								
4./5.X. Nacht	a. m. 7	48,3		+3550	−7625	1005	0,245	17,9	1,0	73,0	+	0	
		− 6,1		11 250	9600	—		30,3		88,4			
5./6.X. Nachtag		48,5	+ 16 g	12 500	18 000	1004	0,140	25,2	0,7	126,0	0	0	

[1]) Hierzu sind noch ca. 700 ccm hinzuzuaddieren, welche von den um 9 Uhr aufgenommenen 1500 ccm Tee bis 11 Uhr noch nicht ausgeschieden waren.

Als Vorversuch wurden zunächst morgens 9 Uhr, nachdem der Pat. ab 6 Uhr nicht mehr getrunken hatte, 1500 ccm dünner Tee verabreicht und dann vorläufig keine Flüssigkeit mehr gegeben. Es trat eine lebhafte Diurese ein, so daß nach 2 Stunden bereits über die Hälfte (825 ccm) ausgeschieden war. Um 11 Uhr wurde dann 1 ccm Pituglandol subcutan verabreicht. Der Pat. war um diese Zeit bereits äußerst durstig, war aber noch bis 12 Uhr vom Trinken zurückzuhalten, in welcher Zeit eine etwaige Beeinflussung des Durstes erwartet werden konnte. Dies trat indessen nicht ein, so daß der Pat. ab 12 Uhr wieder zu trinken begann und im weiteren Verlauf des Tages noch 6200 ccm zu sich nahm, obwohl die Injektionen noch zweimal wiederholt wurden. Infolgedessen unterscheidet sich die Gesamtflüssigkeitszufuhr dieses Tages (11 250 ccm) nur unwesentlich von dem Vor- und Nachtag. Das Befinden des Pat. war während der Pituglandoldarreichung wenig verändert; nur klagte er über große Unruhe, die er in sich verspüre, und über Kopfschmerzen.

Als Resultat des Pituglandolversuches ergab sich:

1. *Starke Wasserretention*, Diese tritt sowohl am Körpergewicht wie an der Urinausscheidung in gleich deutlicher Weise zutage. Ersteres nimmt von 11 Uhr vormittags bis 7 Uhr abends um 5,6 kg zu, während die Urinmenge in derselben Zeit um etwa 5,7 l hinter der aufgenommenen Flüssigkeit (ohne das Nahrungswasser) zurückbleibt. Schon in der folgenden Nacht wird unter starker Harnflut das ursprüngliche Körpergewicht wieder erreicht, wobei extrarenale Wasserverluste offenbar eine bedeutende Rolle spielen, da einem Gewichtsverlust von 6,1 kg eine Harnmenge von nur etwa 4,3 l entspricht. Der Rest dürfte größtenteils durch die Haut abgegeben worden sein, da ja bei einem vermehrten Wassergehalt des Organismus die Haut als Wasserausscheidungsorgan vermehrte Bedeutung zu erlangen scheint (Moog und Nauck).

Wo hat sich nun die während der Pituglandoldarreichung retinierte Flüssigkeit aufgehalten? Da das Blut allein unmöglich eine derartige Wassermenge beherbergt haben kann, so kommen hierfür vor allem die Gewebe in Betracht. Wir dürften es hier also mit einer starken Gewebswirkung des Pituglandols zu tun haben, wie sie von E. Meyer und Meyer-Bisch experimentell durch Beobachtung des Lymphflusses am Ductus thoracicus des Hundes sichergestellt worden ist[1]).

Eine diuresehemmende Wirkung des Pituglandols ist auch am Gesunden beobachtet worden (Oehme, Veil, Brunn), indessen wurden Wasserretentionen in annähernd dem Maße wie im vorliegenden Falle bisher nur bei D. i. gefunden, während bei primärer Polydipsie die Hypophysenpräparate im allgemeinen als unwirksam bezeichnet werden.

Folgt man der Veilschen Einteilung in hyper- und hypochlorämische Diabetes-insipidus-Fälle, so gerät man hier in Schwierigkeiten, da nach Veils Untersuchungen nur die erste Gruppe auf Pituglandol mit Wasserretention antworten soll, wir aber, wenn überhaupt, diesem Schema folgend, einen Fall von *hypo*chlorämischem Diabetes insipidus vermuten dürften (vgl. Tabelle I). Andererseits zeigte sich auch in den Veilschen Fällen von hypochlorämischem Diabetes insipidus (Fall Mechler und Firer), wie in unserem Falle, keine Wirkung auf die Niere.

---

[1]) Anm. b. d. Korrektur: Auf die unterdessen erschienene Arbeit von BAUER und ASCHNER (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1922, 27), welche eine Kritik der Arbeit von E. MEYER und MEYER-BISCH enthält, konnte nicht mehr eingegangen werden.

2. Die dem Pituglandol gleichfalls zukommende *Wirkung auf die Niere* bei echtem D. i. *blieb* in unserem Falle *aus*. Trotz Anwesenheit von Zucker im Urin stieg das spezifische Gewicht nicht höher als 1015. Dabei betrugen die Urinmengen nicht mehr als durchschnittlich 100 bis 200 ccm. Ob beim unmittelbaren Anschluß des Pituglandol- an den Durstversuch ein anderes Resultat erzielt worden wäre, muß offen gelassen werden.

3. *Die Glykosurie war gesteigert.* Ohne eine irgendwie nennenswerte Änderung der Diät wurde am Versuchstage annähernd 3 mal so viel, am Nachtage 4 mal so viel Zucker als am Vortage ausgeschieden; auch trat Aceton auf. Der letztere Befund stimmt mit den Beobachtungen Bleibtreus überein. Die vermehrte Zuckerausscheidung paßt zu experimentellen Untersuchungen über die zuckermobilisierende Wirkung der Hypophysenextrakte (Partos und Katzklein), während allerdings Bernstein und Falta die Zuckerausscheidung der Diabetiker nach Darreichung von Pit. infund. nie wesentlich erhöht fanden.

Von besonderem Interesse schien die Prüfung der Frage, wie sich der Patient gegenüber einer kochsalzarmen Kost verhalten würde. Reagiert doch einmal der D. i.-Kranke (allerdings vorwiegend der hyperchlorämische) darauf mit einer Verminderung der Harnmenge wie Tallquist zuerst angegeben hat, andererseits soll auch beim Zuckerkranken bestehende Harnflut prompt zurückgehen, wenn das Kochsalz in der Nahrung eingeschränkt wird. Ziegelroth, der diese Maßnahme neuerdings bei Diabetes mellitus empfiehlt, betont, daß gerade die schweren Fälle mit großem Durst und hartnäckiger Glykosurie besonders geeignet seien. Er erwähnt eine Patientin, welche 7—8 l mit 5—6% Zucker ausschied und „kaum von der Wasserleitung fortzubringen war" und bei der unter salzarmer Diät der Durst fast völlig schwand.

Zu bemerken ist, daß die von Tallquist empfohlene Kost unserem Kranken mit Rücksicht auf seinen Diabetes nicht gereicht werden konnte. Anstatt dessen erhielt er Diabetikerdiät in völlig ungesalzenem Zustande, wobei ihm allerdings aus Leguminosen usw. immer noch verhältnismäßig viel NaCl zukam, was sich nicht vermeiden ließ. Immerhin bestand doch ein erheblicher Unterschied zu den vorausgehenden Tagen, an welchen er 16 g NaCl zugelegt bekommen hatte.

Ein irgendwie merklicher Einfluß war während der Einschränkung der Kochsalzzufuhr weder auf den Durst noch auf die Urinausscheidung zu erkennen. In bezug auf die Glykosurie ergab sich ein dem erwarteten entgegengesetztes Resultat: *der Zucker wurde* nicht weniger, sondern *mehr*. Einen ursächlichen Zusammenhang mit der verminderten NaCl-Zufuhr möchte ich jedoch nicht ohne weiteres annehmen; sind doch die Anlässe zu einer vermehrten Zuckerausscheidung beim Diabetiker oft unberechenbar. — —

Die *Kochsalzausfuhr durch den Urin* zeigt nur in den ersten Tagen eine deutliche Herabsetzung (vgl. Tab. I.), dagegen läßt das *Blut* nach 4 Tagen eine *Eindickung von über* 10% erkennen, welche an Hämoglobin und Serum-Eiweiß zum Ausdruck kommt. Hierin dürfen wir den Beweis erblicken, daß doch die kochsalzarme Diät nicht ohne Einfluß auf den Stoffwechsel des Patienten geblieben ist; denn eine Eindickung des Blutes ist die regelmäßige Folge dieser diätetischen Maßnahme. (Veil.)

Eine stärkere Belastung des Patienten mit Kochsalz mußte aus äußeren Gründen im unmittelbaren Anschluß an die Periode mit salzarmer Diät ausgeführt werden; zugleich hatte der Patient einen „strengen" Tag. Es interessierte besonders, ob trotz der Änderung der Diät die Zuckerausscheidung ungünstig beeinflußt werden würde. Teilt doch Veil mit, daß er bei einem Diabetiker, welcher Hyposthenurie und eine Verminderung der Cl-Elimination aufwies, schwere Glykosurie und sofortige Ketonurie durch Kochsalzbelastung erzeugen konnte. Dies trat in unserem Falle nach Darreichung von 20 g NaCl nicht ein. Die Glykosurie war um 75 g gegen den Vortag herabgesetzt, Aceton trat nicht auf. Das zugeführte Kochsalz wurde größtenteils retiniert wie es zu erwarten war. Die Urinmenge war nicht gesteigert.

Tabelle IV.

Beobachtung bei kochsalzarmer Kost mit unveränderter Kohlenhydrat- und Calorienzufuhr, Kochsalzbelastung.

Datum	Gewicht kg	Flüssigkeitszufuhr	Urin				Blut				Bemerkungen
			Menge	Sp. G.	NaCl g	Zucker g	Hb	Serum Eiweiß	Serum Chloride	Serum Zucker	
6./7.	49,0[1])	11 950	10 200	1002	—	113,0	73	7,67	0,518	0,517	salzarme Diät
7./8.	50,2	12 950	12 075	1002	15,5	114,6					
8./9.	49,7	11 300	12 775	1002	17,7	153,6					
9./10.	48,8	12 100	13 000	1007	24,3	247,0					
10./11.	48,8	13 250	13 800	1007	25,8	239,4	85	8,54	0,504	0,843	+ 5 g NaCl
11./12.	51,0	13 800	14 875	1002— 1014	32,5	163,7	78	8,75	0,509	0,540	
							—	—	—	—	+ 20 g NaCl
								10,26	0,573	0,598	„strenger Tag"
								8,58	0,597	0,541	

[1]) Die Gewichte sind stets am nächstfolgenden Tag früh 8 Uhr festgestellt.

Im Blut ließ sich bald nach der Aufnahme des Kochsalzes eine *Zunahme der Eiweißkonzentration* von etwa 17% feststellen, während Cl um ca. 13%, der Zucker um etwa 11% zunahmen. Es ist nicht zu entscheiden, ob hier eine Eindickung des Blutes stattgefunden hat oder aber ein Einstrom eiweißreicher, NaCl- und zuckerhaltiger Flüssigkeit aus dem Gewebe in die Blutbahn. Nonnenbruch weist ausdrücklich darauf hin, daß sich aus dem Refraktometerwert *allein* kein Anhaltspunkt für eine Bluteindickung oder -verdünnung gewinnen läßt[1]). Die dazu notwendige Zählung der Erythrocyten wurde aber leider nicht ausgeführt. Der Zucker war nach kurzer Zeit wieder am Ausgangswert angelangt, die Chloride stiegen dagegen noch weiter an. Gleichzeitig war der Refraktometerwert wieder gefallen, war aber nur ganz unwesentlich niedriger als vor der Darreichung des Kochsalzes. Die sogenannte „physiologische Blutverdünnung", d. h. eine Abnahme der Serumeiweißkonzentration zur Zeit des Anstiegs des NaCl im Blute, wie sie Veil am Gesunden regelmäßig gefunden hat, blieb also aus. Auch hierbei ist zu berücksichtigen, daß die Deutung der Veilschen Befunde als Blut*verdünnung* nach Nonnenbruch anfechtbar ist, da die Erythrocytenwerte nicht mit berücksichtigt wurden. Das ändert nichts daran, daß unser Fall Abweichungen von den mit derselben Methodik am Normalen festgestellten Beobachtungen nach Kochsalzbelastung zeigt.

Der Pat. blieb während des Versuches nüchtern. Nach erfolgter Blutentnahme wurden 1500 ccm Tee gereicht, welche innerhalb 2 Minuten getrunken waren; alsdann wurde das Blut in kurzen Zwischenräumen untersucht. Die Diurese war reichlich.

Die *Reaktion der Serumeiweißkonzentration* auf die Flüssigkeitszufuhr hin entsprach der für einen kochsalzarm ernährten Gesunden charakteristischen, obwohl der Patient auf eine tägliche Salzzulage von 16 g eingestellt war. (Die Untersuchung erfolgte *vor* der Periode mit salzarmer Diät.) Es trat eine Abnahme der Serumeiweißkonzentration ein, welche nach 2 Stunden annähernd wieder ausgeglichen war, während beim kochsalzreich Ernährten (und das war der Patient) dieses Stadium entweder gar nicht oder nur in ganz geringem Maße zur Beobachtung kommt und im weiteren Verlauf meist sogar einer Zunahme der Serumeiweißkonzentration (Refraktometerwert) Platz macht. Eine Erklärung für dieses Verhalten des Patienten geben die Untersuchungen über experimentelle Polydipsie, aus welchen als Befund von allgemeiner Bedeutung hervorgeht, „daß die gewöhnliche, d. h. chlorreiche Ernährung des Menschen für den Chlorbestand des Körpers die Bedeutung einer chlorarmen dadurch erhalten kann, daß die Wasserzufuhr wesentlich gesteigert wird". (VEIL, REGNIER.)

---

[1]) Im Gegensatz dazu stellen sich neuerdings wieder BAUER und ASCHNER (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 138, 270; 1922) mit BÖHME (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 103, 522. 1911) auf den Standpunkt, daß die Berücksichtigung der Refraktometerwerte zur Beurteilung der Austauschvorgänge zwischen Blut und Geweben ausreichend sei.

Tabelle V.
Trinkversuch.

Zeit	Serum			Bemerkung
	Eiw.	Chloride	Zucker	
7^{00}	7,67	0,518	0,517	
7^{10}	—	—	—	+ 1500 Tee
7^{20}	7,35	0,512	0,451	
7^{30}	7,35	0,515	0,515	
8^{00}	7,37	0,515	—	Beginn der Diurese
8^{20}	7,50	0,527	0,504	
9^{00}	7,63	0,543	0,498	

Die *Serumchloride*, welche von einem besonders niedrigen Wert ihren Ausgang nehmen, sind nach 2 Stunden angestiegen, es ist also Kochsalz aus den Geweben in die Blutbahn übergetreten wie dies bei größerer Flüssigkeitszufuhr nicht ungewöhnlich ist. Der hohe *Serumzuckerwert* nimmt zunächst entsprechend der Eiweißkonzentration etwas ab, erhebt sich aber nach weiteren 10 Minuten bereits wieder zur ursprünglichen Höhe, während die Eiweißkonzentration noch unverändert niedrig geblieben ist. Es ist also auch Zucker in die Blutbahn eingeströmt, jedoch zeitlich früher als das Kochsalz.

Die Verfolgung der Urinausscheidung an diesem Tage ergab die überraschende Tatsache, daß das spez. Gewicht des Urins um die Mittagszeit, ohne daß sich der Patient in der Flüssigkeitszufuhr irgendwie eingeschränkt hätte, in einer Portion von 300 ccm auf 1019 stieg. Allerdings betrug die Zuckerausscheidung allein während der Tagesstunden 66 g, doch war von vornherein nicht zu entscheiden, ob diese Konzentrationserhöhung allein der vermehrten Anwesenheit von Zucker zuzuschreiben war. Es wurde daher eine Analyse der wichtigsten Harnbestandteile in den einzelnen Urinportionen vorgenommen.

Tabelle VI.
Analyse des konzentrierten, zuckerreichen Urins in bezug auf Beteiligung von Zucker, Kochsalz und Stickstoff.

Nr.	Zeit	Menge	Sp. G.	Gefr. p. erniedr.	Zucker		NaCl		N	
					%	g	%	g	%	g
I	11^{30}	250	1007	—	2,7	6,75	0,128	0,320	0,0924	0,249
II	12^{30}	300	1016	—	3,4	10,20	0,234	0,702	0,1064	0,319
III	1^{30}	300	1019	−1,29	3,2	9,60	0,585	1,755	0,1120	0,336
VI	2^{30}	425	1016	−1,04	3,3	14,03	0,514	2,184	0,1148	0,488
V	3^{30}	500	1009	−0,88	1,6	8,00	0,409	2,045	0,0896	0,448

Es zeigt sich, daß in der Tat den *hohen spezifischen Gewichten besonders hohe Zuckerkonzentrationen von über* 3% *entsprechen*. Vergleicht man damit die außerordentlich niedrigen Kochsalz- und Stickstoffwerte, so wird klar, daß die spezifischen Gewichte im wesentlichen durch den Zucker bedingt sind. Seine Ausscheidung geht unabhängig von der der anderen harnfähigen Stoffe vor sich wie schon LICHTWITZ gezeigt hat. Die dabei geleistete Arbeit der Niere läßt sich nicht ohne weiteres der zur Konzentration von Kochsalz, Stickstoff usw. erforderlichen Arbeit gleichsetzen. Vielfach wird ja sogar angenommen, daß die Ausscheidung von Traubenzucker gar keiner aktiven Leistung der Niere bedarf, sondern daß es sich um einen passiven Durchtritt nach Überschreitung des „Schwellenwertes" handelt. Wir können daher aus der Beobachtung hoher spezifischer Gewichte bei reichlicher Zuckerausscheidung nicht die Annahme ableiten, daß der Patient wie ein Gesunder seinen Harn konzentrieren kann. Wohl lassen Kochsalz und Stickstoffwerte einen relativen Anstieg erkennen, dieser reicht jedoch nicht aus, um eine normale Konzentrationsbreite des Urins zu erweisen.

Überblicken wir den Fall als Ganzes, so ergibt sich folgendes:

Eine primäre Polydipsie, in deren Verlauf ein Diabetes mellitus zum Ausbruch kommt, ist im Hinblick auf die bis in die früheste Jugend des Patienten zurückreichende Trink-Anamnese, den Ausfall des Durst- und Pituglandolversuches, nicht anzunehmen. Gegen Polydipsie fallen vor allem auch die niedrigen Chlorwerte im Blut ins Gewicht. Ebensowenig lassen sich die Erscheinungen erklären, wenn man annimmt, daß der Patient jetzt aus reiner Gewohnheit trinkt, von der er sich bei gutem Willen befreien könnte. Auch stellt das dem Manifestwerden des Diabetes um viele Jahre vorausgehende gesteigerte Durstgefühl des Patienten nicht einfach ein „aglykosurisches Vorstadium" der Zuckerkrankheit dar, auf dessen früheres Bestehen man zuweilen aus den Berichten der Kranken schließen kann. (v. NOORDEN.) Die „hypophysäre Form" des Diabetes (BRUGSCH) unterscheidet sich von unserem Fall durch die relativ hohen spezifischen Gewichte, welche bei ersterer auch im zuckerfreien Gesamttagesurin gefunden werden, während das spezifische Gewicht der 24stündigen Urinmenge unseres Patienten trotz einer Zuckerausscheidung von über 200 g 1007 nicht überschritten hat.

Es fragt sich weiter, ob bei dem Patienten ein echter Diabetes insipidus neben dem Diabetes mellitus besteht. Dafür sprechen besonders die Anamnese, das Verhalten des Urins im Durst- und Pituglandolversuch und die Veränderungen im intermediären Chlorstoffwechsel. Dagegen lassen die fehlende Bluteindickung (gemessen am Hämoglobin) während des Durstens sowie das Fortbestehen des Durstgefühles im Pituglandolversuch Abweichungen von den Befunden der meisten Autoren bei echtem D. i. erkennen. Jedoch ist zu bemerken, daß der gleichzeitig bestehende Diabetes mellitus für diese Abweichungen verantwortlich sein kann. Wir möchten uns daher trotzdem dafür entscheiden, daß hier ein Kombinationsfall von Diabetes mellitus mit echtem Diabetes insipidus vorliegt.

Wie läßt sich nun das gleichzeitige Bestehen beider Stoffwechselerkrankungen nebeneinander erklären? Einmal könnte die Störung vom Pankreas selbst ihren Ausgang nehmen. v. NOORDEN erinnert daran, daß von manchen Autoren nach experimentellen Verletzungen des Pankreas nur Polyurie ohne Glykosurie gesehen wurde. Wie dieser Befund zu erklären ist, ist vorläufig noch unbekannt. Unmöglich ist es nicht, daß Beziehungen des Pankreas zur Hypophyse dabei eine Rolle spielen.

Viel wahrscheinlicher erscheint es, daß im vorliegenden Fall die gemeinsame Ursache des Diabetes mellitus sowohl als auch des Diabetes insipidus in einer Schädigung zentral gelegener sympathischer Bahnen bzw. Stoffwechselzentren zu suchen ist. Anschließend an die Entdeckung CLAUDE BERNARDS (ferner ECKHARD, KAHLER u. a.), daß die Regulation des Kohlenhydrat- wie des Wasserhaushaltes zentralen Einflüssen unterworfen ist, konnte gezeigt werden, daß sich auch vom Boden des III. Ventrikels aus sowohl Glykosurie (ASCHNER) als auch Polyurie (ECKARD, ASCHNER, LESCHKE, CAMUS und ROUSSY) experimentell erzeugen lassen, mithin also an den entsprechenden Stellen Stoffwechselzentren anzunehmen sind, welche denen in der Medulla oblongata übergeordnet sein dürften. ASCHNER hat wohl als erster auf die Bedeutung des *Zwischenhirns* für die Entstehung des Diabetes insipidus hingewiesen und LESCHKE hat durch weitere experimentelle Untersuchungen und Zusammenstellung der gesamten Literatur zahlreiche Belege für diese Annahme beigebracht. Auch die von POHLE nach Hypophysenexstirpation beobachteten Störungen des Wasserhaushaltes bezieht LESCHKE auf eine gleichzeitig gesetzte Verletzung des Zwischenhirnbodens, obwohl allerdings POHLE selbst bei der Abtrennung des Großhirns von Fröschen, wobei eine Verletzung des Zwischenhirns unvermeidbar ist, keine Störungen auf osmotischem Gebiet beobachten konnte. Die Beziehungen der Hypophyse zum Zwischenhirn, welche sowohl in mechanischen als auch besonders in innersekretorischen1) Einflüssen vermutet werden, müssen vorläufig noch als nicht völlig geklärt bezeichnet werden.

Jedenfalls hat aber bei der großen Nähe der wohl als sicher anzunehmenden Zentren für Zucker- und Wasserhaushalt im Zwischenhirn die Annahme manches für sich, daß eine einheitliche zentrale Störung sowohl für die Glykosurie als auch für die Polyurie des Patienten verantwortlich zu machen ist, um so mehr als sich aus der Anamnese Anhaltspunkte für eine angeborene Labilität des Nervensystems bei ihm ergeben.

Herrn Ass. Arzt Dr. **BILLIGHEIMER** sage ich für die Anregungen und die Unterstützung bei der Ausführung vorstehender Arbeit auch an dieser Stelle besten Dank.

Literatur: 1) B. ASCHNER, Pflügers Arch. f. d. ges Physiol. 1912, S. 146. — 2) B. ASCHNER, Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 27. — 3) B. ASCHNER, Berl. klin. Wochenschr. 1916, S. 28. — 4) B. ASCHNER, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 81. — 5) CL. BERNARD, Paris, 1858. — 6) BERNSTEIN und FALTA, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1918. S. 127. — 7) BLEIBTREU, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1153. — 8) L. BORCHARDT, Zeitschr. f. klin. Med. 1908, S. 66. — 9) TH. BRUGSCH, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **18**, 269. 1916. — 10) F. BRUNN, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **25**, 176. 1921. — 11) BRUNN, Zentralbl. f. inn. Med. **41**, 674. 1920. — 12) CAMUS et ROUSSY, Compt. rend. de la Soc. de Biol. **75**, Nr. II, 628. 1913. 13) ECKHARDT, Beiträge zur Anat. u. Physiol. **4—6**. 1869—70. — 14) ECKHARDT, Zeitschr. f. Biol. 1903, S. 44. — 15) E. FRANK, Berl. klin. Wochenschr. 1912, S. 393. — 16) E. HECHT, Zeitschr. f. klin. Med. **90**, 126. 1921. — 17) P. JUNGMANN und E. MEYER, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **73**. 1913. — 18) KAHLER, Prager Zeitschr. f. Heilk. **7**, 105. 1886. — 19) KAHLER, Prager med. Wochenschr. 1885, Nr. 51. — 20) KUHN, Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 103. — 21) LEGROUX, zit. nach NAUNYN. — 22) E. LESCHKE, Zeitschr. f. klin. Med. **87**, 201. 1919 (Lit.). — 23) E. LESCHKE, Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med., Wiesbaden 1921, S 433. — 24) LESCHKE, Kongr. f. inn. Med. Dresden 1920, S. 134. — 25) LICHTWITZ, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1911, S. 65. — 26) LIPPMANN, Zentralbl. f. inn. Med. **49**, 41. 1920. — 27) W. LIPSCHITZ, Diss. Berlin 1916. — 28) E. MEYER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **83**. — 29) E. MEYER, Sämtl. Abhdlg. d. Verd. Krankh. v. Albu, **5**. 1914 (ältere Lit. des D. i.). — 30) E. MEYER, Schriften der Wiss. Ges., Straßburg 1918, H. 33. — 31) E. MEYER, Fortschritte der Deutschen Klinik **2**, 271. — 32) E. MEYER und MEYER-BISCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1921, S. 137 (neuere Lit. des D. i.). — 33) MOOG und NAUCK, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **25**, S. 385. 1921. — 34) MYERS, V. C. ref. Ber. ges. Phys. **8**, 289. — 35) NAUNYN, Aufl. 1906. — 36) W. NONNENBRUCH, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1921, S. 218 u. 332. — 37) v. NOORDEN, Aufl. 1917. — 38) C. u. M. OEHME, Dtsch. Archiv f. kl. Med. **127**, 262. 1918. — 39) C. OEHME, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. **89**, 301. 1921 u. Verhdl. d. K. i. M. Dresden 1920, S. 137. — 40) C. OEHME, Med. Klin. 1919, S. 861. — 41) C. OEHME, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **9**, 251. 1919. — 42) A. PARTOS u. KATZ-KLEIN, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **25**, 98. 1921. — 43) E. POHLE, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **182**, 215. 1920. — 44) RAUE, zit. n. E. MEYER. — 45) REGNIER, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. **18**, 139. 1916. — 46) SENATOR, Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 24. — 47) TALLQUIST, cit. n. E. MEYER. — 48) W. H. VEIL, Bioch. Zeitschr. **91**, 267. 1918. — 49) W. H. VEIL, Bioch. Zeitschr. **91**, 317. 1918. — 50) W. H. VEIL, Verhandl. d. dsch. Kongr. f. inn. Med. Dresden 1920, S. 134. — 51) W. H. VEIL, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1921, S. 284. — 52) v. D. VELDEN, Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 2083. — 53) ZIEGELROTH, Dtsch. med. Wochenschr. **45**, 1358. 1921.

---

1) So bezeichnet BIEDI. (Verhandlg. d. 34. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1922) die Hypophyse direkt als „Hormondrüse des Zwischenhirns“.

ÜBER DIE WICHTIGKEIT DER VITAMINE FÜR DIE ENTWICKLUNG DES MENSCHLICHEN FÖTALEN UND MÜTTERLICHEN ORGANISMUS1).

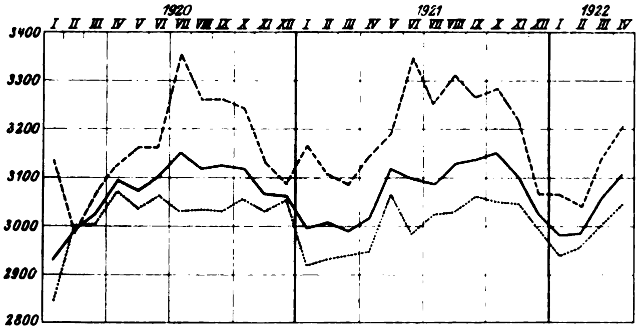
Von

Dr. HANS ABELS,

ordinierender Kinderarzt am Entbindungsheim der Genossenschaftskrankenkassen (Frauenhospiz) in Wien.

Während der vergangenen Wintermonate fiel uns eine größere Anzahl Neugeborener auf, die besonders zart, dabei aber vollkommen lebensfrisch waren und sich gut weiter entwickelten. Zu gleicher Zeit ergab sich bei der Aufnahme der Anamnese Mehrgebärender hinsichtlich des Geburtsgewichtes ihrer Kinder, das aus anderen Gründen erhoben wurde, die merkwürdige Tatsache, daß entgegen der gewöhnlichen Regel, wonach das Geburtsgewicht mit steigender Geburtenzahl zu wachsen pflegt, häufig das Gewicht des eben geborenen Kindes geringer war als das des vorhergehenden; und dessen Geburtsdatum fiel dann meist in eine günstige Jahreszeit. Damit war die Aufforderung gegeben, unser Neugeborenenmaterial nach Jahreszeiten bzw. nach Monaten zu ordnen. Die das Resultat verkörpernden Kurven zeigen ein unerwartetes Bild, das jedoch mit den in den letzten Jahren gewonnenen theoretischen Anschauungen in bestem Einklang steht. Die Kurven ergeben sich aus den monatlichen Durchschnittszahlen der Geburtsgewichte für die Gesamtzahl, für die Erst- und Mehrgebärenden. Ausgeschieden wurden nur Zwillinge, Frühgeburten unter 1500 g, Mißgeburten, sicher luetische und macerierte Früchte. Die Anzahl der verbleibenden Lebend- und Totgeburten betrug im Jahre 1920 1166, im Jahre 1921 1622. Die wesentlich steigende, dabei aber naturgemäß oft unregelmäßige Frequenz der Anstalt (siehe Tabelle 2) läßt die im Gegensatz dazu stehende

Tabelle 1.



Geburtsgewichtskurven: — — Gesamtzahl, ········ Erstgebärende,
——— Mehrgebärende.

Tabelle 2.

	1920			1921			1920		
	Gesmt.	Erstg.	Mehrg.	Gesmt.	Erstg.	Mehrg.	Gesmt.	Erstg.	Mehrg.
Januar	60	42	18	123	83	40	126	86	40
Februar	64	48	16	143	84	59	164	112	52
März . .	73	49	24	129	81	48	171	105	66
April . .	75	50	25	146	95	51	210	133	77
Mai . .	94	67	27	155	97	58			
Juni . .	107	65	42	119	82	37			
Juli . .	122	76	46	148	104	44			
August1.	123	79	44	109	71	38			
Septemb.	82	50	32	135	84	51			
Oktober	118	80	38	147	83	64			
Novbr. .	116	73	43	129	88	41			
Dezbr. .	132	88	44	139	89	50			
	1166	767	399	1622	1041	581	671	436	235

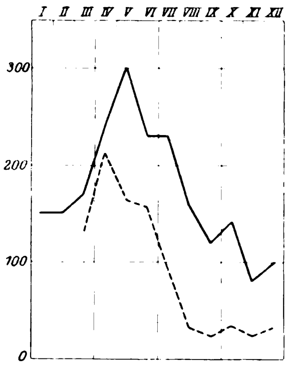
---

1) Nach einem am 19. Mai d. J. in der Gesellschaft der Ärzte in Wien gehaltenen Vortrag.

besondere Regelmäßigkeit der monatsweise durchschnittlichen Geburtsgewichte um so auffallender erscheinen. Wir sehen einen längeren Hochstand in der günstigeren Jahreszeit, ungefähr entsprechend den bekannten Durchschnittszahlen und einen kürzeren Tiefstand in den Wintermonaten, dazwischen aber jähe An- und Abstiege.

Bevor das Gesetzmäßige der Kurven zu übersehen war, konnte an andere schädigende Einflüsse der schlechten Jahreszeit, wie Grippe der Mutter, gedacht werden. Angesichts der vollkommen regelmäßigen Wiederkehr der Kurvenschwankungen mußte wohl die große Vitaminarmut der Nahrung im Winter, namentlich unter den jetzigen Verhältnissen, als wesentlichster bzw. auf Grund unseres derzeitigen Wissens einzig unmittelbar erkennbarer Erklärungsgrund erscheinen. Um so mehr, als wir dieselbe regelmäßige jahreszeitliche Verteilungsart bei sämtlichen ausschließlich oder wenigstens teilweise auf Vitaminmangel zurückzuführenden Krankheiten sehen wie Skorbut, Rachitis, Hungerosteopathie (siehe Tabelle 3). Der einzige Unterschied besteht darin, daß die avitaminotischen Krankheiten eine wesentliche Dauer der Schädigung zu ihrer Entstehung erfordern, daß also der Höhepunkt ihrer Häufigkeit und Intensität mit oder nach dem Ende der schädigenden Periode zu verzeichnen sein wird, während unsere Kurve ein sehr getreues Abbild des Vitamingehaltes der Nahrung darstellt. Gewinnt doch der Foetus den größten Teil seines Gewichtes in den letzten Schwangerschaftswochen, und es muß ein Wiederansteigen des Vitamingehaltes der mütterlichen Nahrung sehr bald in einer Erhöhung der Geburtsgewichte zum Ausdruck kommen.

Tabelle 3.



Frequenzkurven:
—— Rachitis, 10jähriger Durchschnitt nach R. FISCHL.
— — — Hungerosteopathie 1919 in Wien, nach A. SCHIFF.

Man hat vielfache Untersuchungen darüber angestellt, ob das Gewicht der Neugeborenen durch den schlechten Ernährungszustand der Mütter während des Krieges gelitten habe, und ist zu nicht ganz gleichmäßigen Resultaten gelangt, offenbar je nach der zeitlichen Auswahl des Materials. Übereinstimmend aber wird berichtet, daß trotz einer zumeist erkennbaren Beeinflussung durch die Kriegsernährung eine weitgehende Beeinträchtigung des kindlichen Gewichtes nicht zu beobachten war. Man hat dies mit Recht darauf zurückgeführt, daß auch bei dem stark unterernährten mütterlichen Organismus durch die Regulationsvorgänge, die bis zu weitgehendem Abbau der Gewebe führen können, die quantitative Zusammensetzung des Blutes, aus dem der Foetus bzw. die Placenta schöpft, eine konstante bleibt. Nicht ganz so dürfte es sich bezüglich der Vitamine verhalten. Verarmt die Nahrung wesentlich an solchen, so werden die mütterlichen Gewebe diese Stoffe vermutlich mit großer Avidität aufnehmen und einen relativ geringen Anteil dem zirkulierenden Blute und damit dem Foetus zurücklassen.

Bevor wir auf das sich sofort aufdrängende Problem einer möglicherweise willkürlichen Beeinflussung des Geburtsgewichtes eingehen, müssen wir die genauere Art der Vitamine, die hier in Frage kommen, erörtern[1]).

Wir unterscheiden drei Arten oder wohl richtiger Gruppen von Vitaminen. Das am längsten bekannte ist das antineuritische V. (B-Faktor der Engländer und Amerikaner), durch dessen Fehlen die Beriberi und experimentell die Polyneuritis gallinarum Eijkman erzeugt wird. Es ist, wie mehrfach nachgewiesen wurde, ein für das Wachstum notwendiger, dasselbe stark fördernder Stoff; ein Mangel daran kommt aber wegen der starken Verbreitung in pflanzlichen und tierischen Nahrungsmitteln für europäische Verhältnisse kaum in Betracht. Das antiskorbutische V. (C-Faktor), das in den meisten frischen pflanzlichen Produkten enthalten ist, und dessen Fehlen auch in unseren Gegenden als krankmachende Ursache beobachtet wird (Kriegsskorbut, Morbus Barlow), hat einen viel geringeren Einfluß auf das Wachstum und dürfte für unsere Frage nicht von wesentlicher Bedeutung sein. Unser Interesse konzentriert sich daher auf das fett- oder lipoidlösliche V. (A-Faktor). Dasselbe hat eine innige Beziehung zum Knochensystem, und sein Fehlen erzeugt zum mindesten eine starke Disposition für die Entstehung von Rachitis, Osteomalacie, Hungerosteopathie. Die Notwendigkeit für und die stark fördernde Wirkung auf das Wachstum wurde vielfach erwiesen. Junge Ratten z. B. stellen das Wachstum bei einer kalorisch und sonst vollkommen suffizienten Nahrung bei Ausschaltung des A-Vitamin bald ein und nehmen es bei Wiederzufuhr desselben mit einer für ein biologisches Experiment überraschenden Prägnanz wieder auf. Miß CHICK vom Listerinstitut in London und Miß DALYELL haben hier in Wien an zahlreichen Säuglingen und Kleinkindern längeren Gewichtsstillstand auf mangelhafte Zufuhr des A-Vitamin zurückführen und durch Zulage desselben prompt beheben können.

Um analoge Verhältnisse dürfte es sich bei unseren Beobachtungen handeln. Die Hauptträger des A-Vitamin in unserer Nahrung: Milch, Butter, Eier, grüne Gemüse sind unter den jetzigen Verhältnissen für die Überzahl der großstädtischen Bevölkerung während der schlechten Jahreszeit schwer zu erreichen und zu bestreiten; und überdies sind die ersten drei wegen der Trockenfütterung der Tiere im Winter bedeutend vitaminärmer als in der günstigen Jahreszeit, wie wir aus experimentellen Arbeiten wissen. Den auch in der Vorkriegszeit vermutlich vorhandenen, wenn auch geringeren Ausschlag der Gewichtskurve im Winter konnten wir wegen des damals zu knappen Materials nicht genau feststellen.

Angesichts der klaren Verteilungsart des fettlöslichen Vitamins in unserer Nahrung können wir mit Zuversicht an das vorhin angeschnittene Problem einer *willkürlichen Beeinflussung des Geburtsgewichtes* der Neugeborenen herangehen. Es ist ein altes Desiderat der Gynäkologen, bei Fällen, in denen Uneignung der Geburtswege namentlich enges Becken Geburtsschwierigkeiten und damit Gefährdung von Mutter und Kind erwarten lassen, Gewicht und Dimensionen des Foetus geringer zu gestalten.

Die Idee tauchte in England im 18. Jahrhundert auf; besonders FOTHERGILT suchte sie durch Purgantien, Aderlässe neben Nahrungsentziehung zu verwirklichen. Anfangs des 19. Jahrhunderts erzielten in Deutschland namhafte Autoren unter Vorantritt von BRÜNNINGHAUSEN schöne Erfolge, wobei bemerkenswerterweise schon über erhöhte Weichheit der kindlichen Schädelknochen berichtet wird. Im Jahre 1889 nahm PROCHOWNIK in Hamburg das Verfahren in modernerer diätetischer Form wieder auf; er gab viel Eiweiß, wenig Fett, Kohlenhydrate und Flüssigkeit. Seine sowie mehrerer Nachprüfer Erfolge scheinen bedeutsam, z. B. geringes Geburtsgewicht und erleichterte Geburt zwischen zwei unbeeinflußten schwierigen Geburten. Doch war sich PROCHOWNIK der Unsicherheit seiner Methode klar bewußt und schreibt in seiner späteren Arbeit die heute eigenartig berührenden Worte: Der Gedanke vom Zusammenhang zwischen mütterlichem Ernährungszustand und Geburtsverlauf und der vom Ernährungszustand der Mutter und Ausbildung des Foetus ist so logisch und naturnotwendig, daß es nur in unserer mangelhaften Kenntnis und an der Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethoden, nicht aber an Fehlern der Natur liegen kann, wenn wir ihn noch nicht als richtig zu erweisen vermögen.

Heute verfügen wir über derartige Kenntnisse und Methoden, daß auf Grund deren ein Wiederaufnehmen der Versuche, insbesondere durch die Fachärzte, sehr erwünscht und aussichtsreich erscheint. Eine Schädigung von Mutter oder Kind kommt nach dem Naturexperiment im großen nicht in Betracht, um so mehr als wir eine kalorisch vollkommen genügende und sonst sehr gemischte Nahrung reichen können. Zu vermeiden wären, vorausgesetzt, daß unsere obigen Deduktionen zutreffen, außer Milch, Butter, Eiern möglichst Rindsfett (und daraus bereitete Margarine), sowie Hammelfett, wogegen Schweineschmalz und alle pflanzlichen Fette unbedenklich verwendet werden können. Grünes Gemüse soll durch Wurzelgemüse, am wenigsten Karotten, ersetzt werden. Es dürfte die Diätanwendung in den letzten

---

[1]) Unsere knappen nur für vorliegenden Zweck berechneten Angaben können aus der Gesamtübersicht, die Prof. STEPP in der Nr. 18 und 19 dieser Zeitschr. gegeben hat, ergänzt werden.

Schwangerschaftsmonaten, vielleicht sogar den letzten 6 bis 8 Wochen, genügen.

Die schon obenerwähnte Nachgiebigkeit der Schädelknochen des Kindes, die erfahrungsgemäß in den ersten Lebensmonaten zu verschwinden pflegt, wird für die Erleichterung der Geburt nur förderlich sein. Die aufschlußreiche theoretische Seite dieser Befunde kann hier nur gestreift werden. Ein langjähriger Streit dreht sich darum, ob die im Gegensatz zur Kraniotabes des Hinterhauptes der Säuglinge an der Schädelkuppe lokalisierten recht häufig zu findenden Knochenerweichungen der echten Rachitis zuzurechnen sind, ob es also eine angeborene Rachitis gibt. Kassowitz sen. glaubte dies auf Grund anderer Argumente sowie des in seiner letzten Arbeit berichteten Befundes einer Häufung derartiger Veränderungen in den Frühjahrsmonaten annehmen zu müssen. Mir erscheint dagegen diese auch an unserem Material, wenn auch nicht zahlenmäßig bestätigte Beobachtung im Zusammenhalt mit den oben berichteten Tatsachen und mit der von anderen Autoren, besonders Wieland, betonten histopathologischen Differenz zwischen diesen und echt rachitischen Knochenbefunden dafür zu sprechen, daß wir es hier mit einer nahezu reinen Avitaminose des Knochens, einer *avitaminotischen Hypoplasie*, zu tun haben. Nennt doch auch v. Recklinghausen diese Knochenveränderungen hypoplastische. Wohingegen bei der postnatalen Rachitis, wie dies auch die meisten Forscher annehmen, neben der Avitaminose noch andere Faktoren eine Rolle spielen dürften.

Ein weiterer Hinweis für praktisch medizinisches Handeln ergibt sich aus den mitgeteilten Tatsachen. Auf Grund eines uns unbekannten konstitutionellen Faktors neigen manche Frauen zu habitueller Frühgeburt, was natürlich die Lebensfähigkeit des Kindes schwer beeinträchtigt. Durch Besserung eines oder einiger Faktoren, wie Erhöhung des Vitamingehaltes und Geburtsgewichtes der Frucht, dürfte die Widerstandsfähigkeit erhöht werden. Daß eine Beeinflussung auch in dieser Richtung im Bereich der Möglichkeit liegt, dafür spricht der Fall einer Zweitgebärenden mit einem auffallend großen Kinde (4800 g), während das erste nur etwa 3000 g wog. Es erwies sich nun, daß die Frau in der Gravidität wegen eines kalten Abscesses täglich zwei Suppenlöffel Lebertran genommen hatte, der an A-Vitamin reichsten Substanz, deren Überwertigkeit gegenüber Butterfett Zilva und Miura mit dem 200 fachen bestimmen konnten. Auch einige weitere Anamnesen mit erwartungsgemäßer Gewichtsänderung nach Zulage bzw. Weglassung von Milch in der letzten Gravidität konnte ich erheben. Für den obigen Zweck müßten also die bei Geburtserschwerung zu meidenden Nahrungsstoffe reichlich gereicht werden evtl. unter Zulage von Lebertran. Übrigens muß in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen werden, daß bei Tierexperimenten durch zu einseitige Kost in jedem Stadium der Tragzeit Unterbrechungen beobachtet werden, und daß beim Menschen Ähnliches gelten dürfte. Es wäre das, wenn bewahrheitet, eine etwas gefährliche Kenntnis; es steht aber der Wissenschaft nicht an, die Augen vor einer solchen zu verschließen.

Auf einige Besonderheiten unserer Kurven, z. B. die den Hochstand einbegleitenden Zacken, die auf einen Regulationsvorgang nicht nur von seiten des Kindes hindeuten, kann hier nicht eingegangen werden. Auffällig ist aber, daß sich bei den Mehrgebärenden die Maxima viel höher über die Minima erheben, als bei den Erstgebärenden. Es kommt also eine Mehrzufuhr von Vitamin den Früchten Mehrgebärender offenbar stärker zugute, was verständlich wird, wenn wir den früher erwähnten Konkurrenzkampf um die Vitamine zwischen fötalem und mütterlichem Organismus bedenken, der bei der Erstgebärenden ein besonders scharfer sein muß. Bilden sich doch bei der Erstgebärenden eine ganze Anzahl Organe erstmalig von den geringen virginalen zu den mächtigen puerperalen Dimensionen heran, z. B. Uterus, Mamma; auch das Knochensystem zeigt, wie Halban betont hat, wesentliches Wachstum und mit ihm natürlich das Muskel- und Stützsystem. Bei jeder Neubildung von tierischem oder menschlichem Gewebe werden aber sicher Vitamine reichlich verbraucht. Sohin wird darin ein Erklärungsgrund, es mag deren noch andere geben, für das geringere Gewicht erstgeborener Kinder, namentlich aber auch für die häufige besondere Kleinheit von Kindern sehr junger Erstgebärender zu suchen sein.

Endlich sei die Frage der Osteomalacie kurz gestreift. Da diese durch jede Schwangerschaft exacerbiert, anderseits durch Lebertran mit und ohne Phosphor bedeutend gebessert wird, so kann auch an jenen Konkurrenzkampf um das Vitamin und ein gewisses Zukurzkommen des osteomalacischen Organismus gedacht werden. Namentlich da in der ganzen Vitaminlehre die Tatsache sehr hervortritt, daß verschiedene Individuen sehr ungleichmäßig, bald schon auf mäßige und relativ kurze, bald erst auf vollständige längere Entziehung des Vitamin mit der betreffenden Avitaminose antworten. Es mag sich also bei den Osteomalacischen um in dieser Hinsicht besonders empfindliche Individuen handeln. Da nun bei der Osteomalacie pluriglanduläre innersekretorische Störungen sicher vorliegen, nach E. P. Pick u. a. eine Hauptverwendungsstätte der Vitamine aber in den innersekretorischen Organen zu suchen sein dürfte, so könnten sich innige Beziehungen zwischen den innersekretorischen Störungen der Osteomalacie und den mitgeteilten Tatsachen ergeben.

Die gegenüber den anfänglich mitgeteilten Befunden und den unmittelbar daraus abgeleiteten Folgerungen etwas hypothetischeren letzten Ausführungen mögen ihre Rechtfertigung darin finden, daß gezeigt werden sollte, wie aus einer neuen Tatsachengruppe eine ganze Anzahl praktischer sowie theoretischer Ausblicke sich ergeben, eine wie fruchtbare Arbeitsmethode demnach die Lehre von den Vitaminen darstellt.

KRITISCHE BEMERKUNGEN ZUR ANWENDUNG DER SCHLESINGERSCHEN UROBILIN-REAKTION FÜR KLINISCHE ZWECKE.

Von

Dr. A. Adler

Assistent der medizin. Universitätsklinik Leipzig. (Direktor: Geh. Rat v. Strümpell.)

Seit den richtunggebenden Forschungen Hans Fischers ist die Schlesingersche Reaktion, die in der Klinik zum Nachweise des Urobilins benutzt wird, stark in Mißkredit geraten. Daran konnten auch nichts die schönen Untersuchungen Hildebrandts und Fischlers ändern, die für die Klinik die Probe als gut brauchbar gefunden haben. Es seien kurz die Gründe untersucht, die Veranlassung zum Entthronungsversuch dieser Urobilinprobe boten. 1. Hans Fischer hatte nachgewiesen, daß das Urobilin kein chemisches Individuum ist. Damit im Zusammenhange hatte er ferner festgestellt, daß die Schlesingersche Reaktion kein eigentliches Reagens auf Urobilin darstellt, sondern ein Gruppenreagens ist für Verbindungen, die Pyrrolkerne enthalten. 2. Dieser Autor[1]) hatte angesichts dieser Tatsache sich gegen die Fluorescenzreaktion gewandt, da man so weit gegangen war, aus der bloßen nativen Fluorescenz einer Körperflüssigkeit, wie Harn oder Blutserum, schon *ohne* Zusatz eines Reagens auf Anwesenheit von Urobilin zu schließen. Ein Irrtum, der sogar so allgemein wurde, daß er in Sahlis Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden noch heute sich vorfindet[2]). Wenn man will, und das Tyndall-Phänomen evtl. noch mitbenutzt, so fluoresciert fast jeder Harn, regelmäßig aber jedes Serum. Fischer schlug deshalb die Anstellung der Ehrlichschen Aldehydreaktion vor, weil man diese Probe *anstellen* mußte, und sich nicht mehr *vor der Anstellung der Probe* durch die bloße Fluorescenz zum positiven Vorurteil verleiten lassen würde. Dieser Grund war in der Bevorzugung der Ehrlichschen Aldehydreaktion maßgebend. Bietet nun die Aldehydreaktion auf Urobilinogen für die Klinik irgendwelchen Vorteil vor der Schlesingerschen Urobilinreaktion? Ich habe diese

---

[1]) Mündliche Mitteilung.

[2]) Bd. II, S. 514.

Frage kurz bereits behandelt in meiner Mitteilung im Dtsch. Arch. f. klin. Med. **138**, S. 312. Es ist aber, um Klarheit zu schaffen notwendig, hier noch einmal das Für und Wider niederzulegen. Wird etwa durch die Aldehydreaktion *nur* der Körper nachgewiesen, den FISCHER im Mesobilirubinogen krystallisiert darstellte? Wäre das der Fall, dann wäre die Überlegenheit der EHRLICHschen Reaktion einwandfrei erwiesen. Das Gegenteil ist aber richtig. HANS FISCHER selbst teilt in einer seiner ersten Publikationen1) mit, daß die EHRLICHsche Aldehydreaktion einer noch viel größeren Gruppe von Körpern zukommt als die SCHLESINGERsche Reaktion. In dieser Richtung besitzt die EHRLICHsche Reaktion, die von NEUBAUER als Urobilinogenreaktion2) erkannt wurde, also ganz gewiß keinen Vorzug vor der SCHLESINGERschen Reaktion. Sie hat aber meines Erachtens noch einen nicht zu unterschätzenden Nachteil in ihrer Anwendung für klinische Zwecke der Fluorescenz-Reaktion gegenüber. Bekanntlich wandelt sich im Licht, besonders im Sonnenlicht, manchmal schon in wenigen Sekunden das Urobilinogen zu Urobilin um.

Für die Klinik ist der Nachweis von Urobilin oder Urobilinogen völlig gleichwertig. Darin sind alle Autoren einig (MEYER-BETZ, FISCHER, EPPINGER, HILDEBRANDT). Es kommt nur auf die Summe von Urobilinogen und Urobilin an. Ganz abgesehen davon, daß die Umwandlung schon in der Blase beginnen kann (vgl. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138 S. 312), hat man in der Praxis nur selten eben frisch gelassenen Urin zur Verfügung. Man muß also entweder alles Urobilinogen zu Urobilin umwandeln und es als solches nachweisen, oder man muß diesen Farbstoff zu seiner Leukoverbindung reduzieren. Letzteren Weg gingen BRUGSCH, EPPINGER und CHARNAS u. a., indem sie die Reduktion durch alkalische Harngärung bewerkstelligten. Ist dies Verfahren als Fortschritt zu bezeichnen? Gewiß nicht. 1. Es ist nicht der Nachweis zu erbringen, daß das nun entstehende Reduktionsprodukt in der Tat alles „Urobilinogen" im Sinne des Mesobilirubinogens ist. Daß das Reduktionsprodukt stärkere EHRLICHsche Aldehydreaktion gibt als das vor der Gärung der Fall war, das ist nach oben gesagtem kein Beweis. Eine Anzahl anderer Körper geben sie auch. Es heißt also die Summe der unbekannten Faktoren noch um einen unbekannteren vermehren, wendet man die EHRLICHsche Aldehydreaktion nach vorheriger Vergärung des Untersuchungsobjektes an; ganz abgesehen davon, daß Verluste entstehen können, wie in der erwähnten Arbeit l. c., S. 312, angedeutet wurde. Legt man also Wert darauf, das Gesamturobilin zu bestimmen, — und das ist für die *klinische* Beurteilung absolut erforderlich —, dann kann man nur den anderen Weg der vollständigen Umwandlung des Urobilinogens zu Urobilin beschreiten. Ist das „Urobilin" auch ein Gemisch von allen möglichen „Urobilinen", so gilt dieser Einwand in genau derselben Form für die die EHRLICHsche Aldehydreaktion gebenden Körper. In der *Klinik* nennen wir vorderhand immer noch Urobilinogen oder Urobilin die Summe der Körper, die positive Aldehyd- oder Fluorescenzreaktion geben. Normal ist diese Summe gering, pathologisch gesteigert. Das Mesobilirubinogen stellt jedenfalls nur einen Teil dieser Körper dar. Die hervorragende Bedeutung seiner Darstellung ist neben der erstmaligen exakten Charakterisierung eines „Urobilins", vor allem der exakte Nachweis eines Bindegliedes zwischen Bilirubin und Urobilinkörper. Für die klinische Pathologie behält aber der Komplex „Urobilin" einstweilen durchaus seine Bedeutung. Diese liegt in seinem nur geringgradigen Vorkommen unter normalen und seinem unter Umständen vermehrten Auftreten unter krankhaften Bedingungen. Um aber quantitative Unterschiede zu erhalten, eine Steigerung oder Abschwächung seines Vorhandenseins feststellen zu können, war es nötig, 1. den Vergleich evtl. illusorisch machender Faktoren, wie Ernährung, auszuschalten, und 2. in der Technik der Reaktion gelegene, nicht zu übersehende, die Stärke der Reaktion evtl. erheblich beeinflussende Momente zu beseitigen, um so gleichmäßige Bedingungen als Grundlage für quantitative Untersuchungen zu schaffen. Das hoffe ich durch die modifizierte Methodik erreicht zu haben (l. c.). Der Forderung von HANS FISCHER, daß zur Feststellung Urobilin nur der positive Ausfall der EHRLICHschen *und* der SCHLESINGERschen Probe berechtige, ist m. E. Genüge getan durch die Umwandlung von Urobilinogen zu Urobilin durch Jodtinkturzusatz, eine Erfahrungstatsache die experimentell festgelegt ist. Zusammenfassend sei daher gesagt: Die EHRLICHsche Reaktion auf Urobilinogen besitzt für die Klinik keine Vorteile vor der SCHLESINGERschen Urobilinreaktion. Für Bestimmung des Gesamturobilins ist letztere der ersteren unbedingt vorzuziehen.

---

1) Zeitschr. f. physikal. Chem. **73**. S. 208.

2) und ganz allgemein als Pyrrolreaktion.

ERFOLGREICHE BEHANDLUNG DER MENSCHLICHEN AKTINOMYKOSE MIT YATREN.

Von

Dr. A. ECKERT.

Aus der Universitäts-, Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Jena. (Direktor: Prof. Dr. WITTMAACK.)

Abgesehen von den Fällen von Aktinomykose, bei denen chirurgische Eingriffe in Frage kommen, besteht die allgemein übliche Behandlung dieser Krankheit zur Zeit im wesentlichen in der Verabreichung von Jodpräparaten, denen hierbei ein spezifischer Einfluß zugeschrieben wird, und in Röntgenbestrahlung. Nicht allzuselten jedoch ereignet es sich, daß hiermit nur eine unvollständige oder gar keine Besserung erzielt wird, so daß einstweilen von einer zuverlässigen und einwandfreien therapeutischen Beeinflussung dieser oft genug lebensbedrohlichen Erkrankung leider noch nicht die Rede sein kann.

Einen derartigen, ausgiebiger Jodkali- und Röntgenbehandlung hartnäckig trotzenden Fall von Aktinomykose des Kehlkopfes und Halses, bei dem wegen bedrohlicher Atemnot der Luftröhrenschnitt gemacht werden mußte, hatten wir vor kurzem auch in unserer Klinik in Behandlung. Nach den außerordentlich günstigen Ergebnissen, die OBERLÄNDER und PFEILER1) bei der Aktinomykose des Rindes mit *Yatren* erzielt hatten, und die inzwischen durch zahlreiche Nachuntersuchungen [PFEILER2) 3), MÜLLER4), FRANZ5), JÖHRICKE6)] bestätigt worden sind, entschlossen wir uns, auch bei unserem Patienten einen Versuch mit Yatren zu machen. Der damit erzielte vollständige Heilerfolg und einige andere bemerkenswerte Beobachtungen im Verlaufe dieser Behandlung veranlassen mich, kurz hierüber zu berichten, da das günstige Ergebnis zu der Hoffnung berechtigt, auch andere fortgeschrittene Aktinomykose ohne Operation zur Heilung zu bringen, und da bisher, soweit ich die Literatur übersehe, über die Yatren-Therapie der menschlichen Aktinomykose noch nichts mitgeteilt worden ist.

Es handelt sich um den 45 Jahre alten Schieferbrucharbeiter *Friedrich Baumann*. *Vorgeschichte*: Seit Herbst 1915 im Anschluß an eine Zahnwurzeleiterung des 1. r. oberen Schneidezahns, der deshalb extrahiert wurde, andauernd „Pickel" im ganzen Gesicht. Seit Ostern 1921 zunehmende Schluckbeschwerden und langsam größer werdende schmerzlose harte Schwellung am Hals. Seit 2 Tagen plötzlich einsetzende Heiserkeit und erschwerte Atmung.

Aufnahmebefund (27. V. 1921): Kräftiger Mann von blasser Hautfarbe in gutem Ernährungszustand. Am Hals, den Kehlkopf beiderseits umgreifend, eine ausgedehnte, dicke Geschwulst mit bretharter Infiltration der Haut und des subcutanen Gewebes, die bis an die Unterkieferäste reicht und abwärts den Ringknorpel um 3 cm überragt. Dicht unterhalb der Mitte des Ringknorpels ein subcutaner Absceß mit Fistelgang, aus dem sich auf Druck *drusenhaltiger Eiter* entleert. Die Haut der Nase, Wangen und Stirn ist verdickt, blaurot und übersät mit linsengroßen, zum Teil mit einer Eiterkuppe bedeckten derben Knötchen. Starker Foetor ex ore, mäßige Mandelschwellung. Der ganze Ring des Kehlkopfeinganges einschließlich des Kehldeckels stark teigig geschwollen und gerötet, Stimmbänder kaum noch sichtbar; Atmung angestrengt und pfeifend; Sprache heiser, tonlos. Kein Fieber.

Krankheitsbezeichnung: Aktinomykosis laryngis et colli; Acne rosacea.

Behandlung und Krankheitsverlauf: Bettruhe; Jodkali 5 : 100, 4 mal täglich 1 Eßlöffel. Nachts starke Atembeschwerden, Patient muß aufsitzen. Am 1. VI. 1921 wegen zunehmenden Ödems des Kehlkopfeinganges Tracheotomia superior, wobei zwischen Haut und Kehlkopf eine 2 cm dicke derb infiltrierte Gewebsschicht durchtrennt werden muß. Nach vorübergehender Temperatursteigerung weiterhin fieberfreier Heilverlauf. Der Absceß am Halse vernarbt allmählich.

Am 7. und 10. VI. 1921 Röntgenbestrahlung beider Halsseiten mit nachfolgender vorübergehender Schwellung des Halses und Kehlkopfeinganges. Atmungsbeschwerden und Halsgeschwulst zeigen keine sichtbare Verringerung.

Am 25. VI. 1921 Verlegung nach der medizinischen Klinik wegen hämorrhagischer Nephritis. Dort 3 Röntgenbestrahlungen; nach der dritten (am 10. X. 1921) Reaktion mit stärkerem Fieber und stärkerer Hämaturie.

Am 10. XI. 1921 Versuch mit Dijodyltabletten, die am 18. XI. wegen Verstärkung der bestehenden Acne wieder abgesetzt werden.

Am 12. I. 1922 nach Heilung der Nephritis Zurückverlegung in unsere Klinik mit unverändertem Kehlkopf- und Halsbefund. Fortsetzung der Jodkalibehandlung ohne jeden Erfolg.

Am 6. II. 1922 Beginn der Yatrenbehandlung. Immer am Vormittag wird eine 5 proz. Lösung intravenös injiziert, da die Einspritzung in das erkrankte Gewebe selbst als sehr schmerzhaft empfunden wird. Beschwerden während und nach der Injektion (Bettruhe), abgesehen von vorübergehender Mattigkeit nach den mit leichter Temperatursteigerung verbundenen größeren Dosen am Nachmittag des Injektionstages, wurden niemals geäußert. Die Morgentemperaturen blieben durchweg normal zwischen 36,3° und 36,6°. Es wurden injiziert:

am	Yatren 5%	Nachm.-Temp.	am	Yatren 5%	Nachm.-Temp.
6. II.	5 ccm	37,1°	6. III.	20 ccm	37,3°
7. II.	10 ,,	37,8°	7. III.	40 ,,	37,7°
8. II.	15 ,,	38,4°	8. III.	80 ,,	37,8°
9. II.	20 ,,	37,1°	9. III.	60 ,	37,6°
13. II.	40 ,,	38,9°	13. III.	100 ,,	37 8°
14. II.	40 ,,	38,2°	15. III.	100 ,,	37,8°
17. II.	40 ,,	37,8°	16. III.	60 ,,	37,0°
18. II.	40 ,,	37,3°	17 .III.	150 ,,	38,0°
24. II.	20 ,,	38,0°	20. III.	100 ,.	37,4°
25. II.	35 ,,	38,3°	22. III.	100 ,,	37,3°
27. II.	40 ,,	38,0°			
28. II.	40 ,,	37,3°			
1. III.	60 ,,	38,0°			

Summe: 1215 ccm = 60 g Substanz in 7 Wochen.

Der regelmäßig untersuchte Urin blieb immer frei von pathologischen Bestandteilen. Während in den ersten beiden Wochen an den Injektionstagen Bettruhe angeordnet wurde, blieb B. späterhin abgesehen von einem längeren Mittagsschlaf tagsüber außer Bett und wurde zunehmend frischer. Wie schon aus den immer geringeren Temperatursteigerungen hervorgeht, wurden die Einspritzungen mit fortschreitender Behandlung trotz der um ein vielfaches gesteigerten Dosen immer reaktionsloser vertragen.

Bereits nach der 2. Behandlungswoche hatte man den Eindruck, daß die Halsgeschwulst langsam aber stetig kleiner wurde. Stärkere Herdreaktionen konnten dabei weder am Halse noch am Kehlkopf beobachtet werden. Gleichzeitig ging auch der knötchenartige Ausschlag im Gesicht und die damit verbundene Infiltration der Gesichtshaut langsam zurück und verschwand gegen Ende der Behandlung vollständig.

Ende der 4. Woche war das Aktinomykom etwa auf die Hälfte seines ursprünglichen Umfanges eingeschmolzen und der Kehlkopfeingang so weit freigeworden, daß B. in Ruhe bei verstopfter Kanüle atmen konnte. Acht Tage nach der letzten Spritze konnte der Patient als geheilt entlassen werden.

Entlassungsbefund (30. III. 1922): Die Infiltration am Halse ist vollkommen geschwunden, die Haut über dem Kehlkopf normal verschieblich, der Kehlkopf selbst in allen Einzelheiten deutlich tastbar. Die Stimmbänder schwingen frei, gehen jedoch nur etwa bis zur Kadaverstellung auseinander. Der r. Aryknorpel ist gut beweglich, der l. noch etwas gehemmt. Bei geschlossener Kanüle ist die Sprache deutlich und gut vernehmbar, aber heiser und ohne kräftigen Klang, die Atmung in Ruhe und mäßiger Bewegung ohne Beschwerden, beim Treppensteigen aber noch sehr angestrengt. B. wird aus wirtschaftlichen Gründen deshalb zunächst mit Kanüle entlassen und soll erst später zwecks Dehnung der Stimmbänder und Entfernung der Kanüle nochmals aufgenommen werden. Die Acne rosacea ist vollständig abgeheilt, die Gesichtshaut ganz glatt und hellrot.

Nachuntersuchung (22. V. 1922): Befund im wesentlichen unverändert; Atmung etwas freier als vorher, sehr gutes Allgemeinbefinden*).

Der Ausgang dieses Falles zeigt zunächst als ***wichtigstes Ergebnis, daß es durch intravenöse Yatrenbehandlung gelungen ist, ein infolge seiner großen Ausdehnung inoperables Aktinomykom, das durch langdauernde Jod- und Röntgenbehandlung nicht wesentlich beeinflußt werden konnte, ohne störende Nebenerscheinungen vollständig zum Schwinden zu bringen.*** Bemerkenswert ist hierbei im Gegensatz zu den in der Tierheilkunde recht häufig beobachteten Absceßbildungen im Verlaufe der Einschmelzung die ganz allmähliche Verkleinerung und völlige Resorption der Geschwulst; sie muß wohl mit dem ausgesprochen chronischen „Ruhe"-Stadium in Zusammenhang gebracht werden, in dem sich nach der langen Vorbehandlung mit Jod und Röntgenstrahlen der aktinomykotische Herd bei Beginn der Yatrenbehandlung befand, und mit der ganz allmählichen Steigerung der verwendeten Dosen, die das Auftreten starker Herd- und Allgemeinreaktionen verhindert haben.

Die vorsichtigen geringen Anfangsdosen von 5—20 ccm 5 proz. Yatrenlösung entsprechen etwa den bei der Aktinomykose der Rinder verwendeten Mengen von 50—250 ccm; die späteren höheren Gaben (100 und einmal sogar 150 ccm) gehen im Verhältnis der Körpergewichte weit darüber hinaus. Vielleicht wäre es möglich gewesen, durch Injektionen größerer Yatrenmengen von vornherein in kürzerer Zeit und mit geringerer Gesamtdosis die Geschwulst zur Einschmelzung zu bringen — bei Rindern haben oft zwei bis drei Injektionen von 150—250 ccm innerhalb einer Woche zur völligen Heilung genügt —; aber erstens machten sich auch in der Tierheilkunde bereits Stimmen geltend [Pfeiler[2])], die wegen störender Allgemeinerscheinungen: verminderter Freßlust, Untertemperatur und Müdigkeit geringere Gaben in häufigeren Wiederholungen empfehlen, und vor allem lagen noch keinerlei Erfahrungen darüber vor, wie größere Mengen von Yatren vom Menschen vertragen werden.

In der Humanmedizin sind bisher bei der Behandlung zahlreicher anderer Krankheiten mehrfach wiederholte intravenöse Injektionen von nur 5—20 ccm einer 5 proz. Yatrenlösung üblich gewesen und nach den übereinstimmenden Berichten ohne die geringsten störenden Nebenerscheinungen vertragen worden.

Neuerdings berichten jedoch Zieler und Birnbaum[7]) über zwei Fälle von akuter gelber Leberatrophie mit tödlichem Ausgang nach intravenösen Yatreninjektionen. Die eine Patientin mit Cervixgonorrhöe hatte in steigenden Dosen zweimal täglich bis 20 und 25 ccm, im ganzen 188 ccm in 8 Tagen erhalten, die andere mit Lues II einmal täglich bis 20 ccm, im ganzen nur 82 ccm in 6 Tagen, direkt anschließend an eine Neosilbersalvarsankur.

Wenn auch die Autoren im zweiten Falle die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges der Leberatrophie mit der Syphilis nicht ohne weiteres von der Hand weisen, so schieben sie doch die ausschlaggebende Bedeutung dem Yatren zu. Sie folgern daraus, daß Yatrenlösung in größeren Gaben, zumal bei intravenöser Anwendung, stark giftig sei, daß tägliche und noch häufigere Injektionen unbedingt zu widerraten seien, und daß Einzelgaben von 10 ccm 5 proz. Lösung zweckmäßig nicht überschritten werden.

Alle drei Schlußfolgerungen werden in der aufgestellten Allgemeingültigkeit durch die hier mitgeteilte Krankengeschichte restlos widerlegt, indem in unserem Falle an zahlreichen aufeinanderfolgenden Tagen wiederholte *zehn- ja fünfzehnfach größere Dosen* ohne Beschwerden und schädliche Folgeerscheinungen anstandslos vertragen wurden. Die Ursache dieser beiden Todesfälle muß also anderswo gesucht werden.

Möglicherweise könnten natürlich starke individuelle Unterschiede in Betracht kommen (Idiosynkrasie); dann kann aber die Allgemeingültigkeit der daraus gezogenen Schlüsse ebensowenig anerkannt werden. Die von den Autoren in Erwägung gezogene Annahme, daß das Aufkochen der Lösung gerade für diese beiden Fälle durch chemische Umsetzung und Freiwerden von Jod die tödliche Wirkung ausgelöst habe, darf wohl bei den geringen hierbei in Frage kommenden Jodmengen ausgeschlossen werden. Auf das Zwecklose und Sinnwidrige des Aufkochens der Yatrenlösung zum Zwecke der Sterilisation hat KEINING[8]) jüngst bereits hingewiesen, weil sie ja durch die bactericide Kraft des Yatrens von selbst dauernd steril bleibt.

---

*) Für die liebenswürdige Überlassung der Krankengeschichte bin ich der Medizinischen Klinik zu Dank verpflichtet.

Viel näher liegt es, in Übereinstimmung mit den Beobachtungen der Tierheilkunde [PFEILER[3])], die Ursache des letalen Ausganges in toxischen Stoffwechselprodukten zu suchen, die infolge zu starker Reizwirkung des Yatrens auf das erkrankte Gewebe (Unterleibsschmerzen nach den Injektionen im Fall I ausdrücklich erwähnt) durch plötzlichen ausgedehnten Zerfall der Erreger und der kranken Zellen entstanden sind. Es würde also in diesen beiden Fällen, vom Gesichtspunkt der Schwellenreiztheorie aus betrachtet, *zwar eine biologische Überdosierung des Yatrens vorliegen, nicht aber eine direkte Giftwirkung der injizierten Lösung auf die Leber*, wie ZIELER und BIRNBAUM annehmen; und das ist ein sehr wesentlicher Unterschied.

Wenn also auch nach dem Gesagten und in Übereinstimmung mit allen übrigen experimentellen und therapeutischen Erfahrungen am Tier und am Menschen, besonders auch im Hinblick auf den hier beschriebenen Fall, das Yatren innerhalb sehr weiter Grenzen als unschädlich bezeichnet werden muß, so mahnen die erwähnten beiden Todesfälle doch zu größter Vorsicht; denn aus den schon recht zahlreichen therapeutischen Ergebnissen der Tier- und Menschenheilkunde geht hervor, daß Yatren *auf pathologische Gewebe und darunter gerade auf chronisch entzündliche Krankheitsvorgänge einen außerordentlich starken Reiz ausüben kann*, der sich in der therapeutisch wirksamen Lokal- und Allgemeinreaktion und in schließlicher Einschmelzung des erkrankten Gewebes zu erkennen gibt. Damit ist für die Frage der Dosierung ein noch unbekannter biologischer, zweifellos individuell und vor allem je nach Art und Größe der Erkrankungsherde in weiten Grenzen wechselnder Faktor gegeben, der zunächst nur vorsichtig tastend in Berechnung gezogen werden kann und muß, solange nicht allgemeingültige Gesetzmäßigkeiten dafür gefunden worden sind. Auch an die Möglichkeit ist unter Umständen zu denken, daß durch die Yatreninjektionen neben den therapeutisch zu beeinflussenden Herden andere schlummernde chronische Prozesse im Körper (z. B. latente Lungen- oder Drüsentuberkulose) gleichzeitig gereizt werden.

Alle bisherigen Beobachtungen am kranken Menschen zeigen jedenfalls, daß Anfangsdosen von 5—20 ccm einer 5 proz. Yatrenlösung, wie sie auch in dem vorliegenden Falle gegeben wurden, keinerlei schädliche Nebenwirkungen hervorrufen. Es wird sich deshalb empfehlen, auch in Zukunft diese Menge zuerst nicht zu überschreiten, nur ganz vorsichtig die Dosen zu steigern und mit den Injektionen sofort auszusetzen, sobald stärkere Lokal- und Allgemeinreaktionen auftreten. Eine zweimalige Injektion am selben Tage erscheint jedenfalls mit Rücksicht auf die nach einem halben Tage noch bestehende Temperaturerhöhung wegen der Möglichkeit einer kumulierenden Wirkung nicht ratsam.

Im Falle BAUMANN ist es nach den Yatreneinspritzungen nie zu wesentlichen lokalen und allgemeinen Beschwerden gekommen, während z. B. die durch die Röntgenbestrahlungen gesetzten Reize eine deutliche Schwellung des Tumors zur Folge hatten; auch die Temperatursteigerungen nach den Injektionen blieben in geringen Grenzen und waren am nächsten Morgen regelmäßig wieder abgeklungen, so daß ohne Gefahr und mit gutem therapeutischen Erfolge die Injektionsmengen immer mehr gesteigert werden konnten bis auf das zwanzig- und dreißigfache der Anfangsdosis, ohne daß die Temperaturerhöhungen dabei größer wurden.

Unter Einhaltung aller bei der Schwellenreiztherapie zu beobachtenden Vorsichtsmaßregeln besteht also anscheinend keine Gefahr für den Patienten, auch wenn die in der Humanmedizin bisher üblichen Yatrenmengen um ein Vielfaches überschritten werden, um zu einem endgültigen therapeutischen Erfolg zu gelangen.

Die Betrachtung der Yatrenwirkung auch bei der Aktinomykose vom Gesichtspunkt der ZIMMERschen Schwellenreiztheorie aus dürfte zweifellos zur Zeit den beobachteten Tatsachen und der therapeutischen Zweckmäßigkeit am meisten entsprechen. Eine Jodwirkung, im Gedanken an welche dieses organische Jodpräparat zunächst bei der Aktinomykose der Rinder angewandt wurde, kommt keinesfalls in Frage, da das injizierte Yatren schon nach 11 Minuten unverändert im Katheterurin nachgewiesen werden konnte [OBERLÄNDER und PFEILER[1])] und auch in hohen Dosen (vgl. Fall BAUMANN) keinerlei Jodstörungen hervorruft.

Seine vielseitige erfolgreiche Anwendung bei den verschiedensten chronisch-entzündlichen Infektionskrankheiten der Tier- und Menschenheilkunde, die im einzelnen aufzuzählen hier zu weit führen würde, spricht durchaus für eine allgemeine ausgesprochene Reizwirkung auf erkrankte (Binde-) Gewebe, während die normalen Körperzellen unbeeinflußt bleiben.

Hierfür bietet der vorliegende Fall noch in einer weiteren Hinsicht einen Beleg: wie aus dem Protokoll ersichtlich, hatte B. einen seit Jahren bestehenden knötchenförmigen Ausschlag (Acne rosacea) im Gesicht, der sich bei dem Versuch einer Behandlung der Aktinomykose mit Dijodyltabletten akut verschlimmerte, so daß sie wieder abgesetzt werden mußten, und der auch während der langdauernden Jodkalibehandlung unverändert bestehen blieb. Nach Einleitung der Yatreninjektionen verkleinerten sich die Knötchen allmählich und waren samt der Infiltration der Gesichtshaut noch vor Abschluß der Behandlung restlos verschwunden [vgl. hierzu auch die gleichartigen Beobachtungen aus der Tierheilkunde; PFEILER[9]), KRÜGER[10])].

Zusammenfassung.

1. *Durch allmählich steigende intravenöse Yatreninjektionen ist es gelungen, ein umfangreiches, inoperables Aktinomykom des Kehlkopfes und Halses, bei dem Jod- und Röntgentherapie versagt hat, ohne störende Nebenerscheinungen restlos zum Verschwinden zu bringen. Die Yatrenbehandlung kann deshalb auch für die Aktinomykose des Menschen empfohlen werden.*

2. *Die hierbei schließlich injizierten Höchstdosen von 100 ccm einmal sogar 150 ccm einer 5 proz. Yatrenlösung zeigen, daß auch beim kranken Menschen größere Mengen, als bisher üblich waren, ohne Schaden gegeben werden können, wenn alle bei der Schwellenreiztherapie erforderlichen Vorsichtsmaßregeln beobachtet werden.*

3. *Die Annahme einer direkten Giftwirkung des Yatrens* (ZIELER *und* BIRNBAUM) *findet durch die vorliegende Beobachtung keine Bestätigung.*

Literatur: [1]) OBERLÄNDER und PFEILER: Yatren als spezifisches Mittel zur Behandlung der Aktinomykose. Mitteilg. d. Tierseuchenst. d. Thür. Landesanstalt f. Viehvers. Jena 1921 Nr. 11/12. — [2]) PFEILER: Die Heilung der Aktinomykose mittels Yatren. Tierärztl. Rundschau 1921 Nr. 45. — [3]) PFEILER: Heilung der Aktinomykose durch Yatren. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 48, 1921. — [4]) MÜLLER: Kasuistischer Beitrag zur Heilung der Aktinomykose durch Yatren. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 2. — [5]) FRANZ Beitrag zur Kasuistik der Yatrenbehandlung bei Aktinomykose der Rinder. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 15. — [6]) JÖHRICKE: Kasuistischer Beitrag zur Anwendung des Yatrens als Schwellenreizmittel. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 23. — [7]) ZIELER und BIRNBAUM: Über Yatren mit besonderer Berücksichtigung zweier Fälle von akuter gelber Leberatrophie nach dessen intravenöser Anwendung. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 18. — [8]) KEINING: Die Schwellenreizvaccinetherapie der Staphylokokkenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 26. — [9]) PFEILER: Kasuistische Notizen über Behandlung von Haut- und Haarleiden mittels Yatren. Mittlg. d. Tierseuchenst. d. Thür. Landesanst. f. Viehvers. Jena 1922, Nr. 2. — [10]) KRÜGER: Protoplasmaaktivierung bzw. Schwellenreiztherapie zur Behandlung von Haut- und Haarleiden. Dermatol. Wochenschr. 1922, Nr. 5.

DIE BEHANDLUNG DER AKUTEN GONORRHÖE MIT INTRAVENÖSEN TRAUBENZUCKER-INJEKTIONEN.

Von

Professor W. Scholtz und Dr. Richter.

Aus der Universitäts-Hautklinik zu Königsberg.

Obwohl durch die Einführung der von Neisser inaugurierten antibakteriellen Behandlung der Gonorrhöe große Fortschritte erzielt worden sind, sucht man doch mit Recht noch immer besser und schneller wirkende Behandlungsmethoden ausfindig zu machen.

Auch ist die Wirkungsweise unserer modernen antigonorrhoischen Mittel, insbesondere der Silbersalze, durchaus noch nicht völlig geklärt. Neissers Ansicht, daß es sich dabei allein um eine direkt desinfizierende Wirkung den Gonokokken gegenüber handele, dürfte doch nicht völlig zutreffend sein, wie das von Scholtz schon wiederholt hervorgehoben wurde. Nur zwei Tatsachen, die gegen die Neissersche Auffassung nachdrücklich sprechen, seien hier kurz ausgeführt. Einmal versagen verschiedene Mittel, die eine hohe Desinfektionskraft, speziell Gonokokken gegenüber, besitzen und gerade in serösen Flüssigkeiten ihre bactericide Wirkung besonders stark entfalten, wie Trypaflavin und auch Rivanol, als Injektionsmittel bei Gonorrhöe meist in hohem Grade, obwohl Lösungen dieser Mittel von der Schleimhaut in verhältnismäßig hoher Konzentration vertragen werden. Ferner versagt bisweilen *ein* bewährtes Antigonorrhoicum, wie Protargol, bei einem Tripperkranken vollständig, während ein anderes dann rasch zum Ziele führt.

So wird bei unkomplizierten Tripperfällen in der Regel durch eine sachgemäße Injektionsbehandlung mit $^1/_4$—$^1/_2$ proz. Protargollösung ein Verschwinden der Gonokokken schon in wenig Tagen erzielt, und daneben gibt es immer wieder Fälle, in denen selbst 2—3 proz. Lösungen im Stich lassen. Dabei liegt dieses Versagen bei den betreffenden Kranken, die wir im Auge haben, keinesfalls an besonderen Verhältnissen des Schleimhautbaus (Krypten, kleine paraurethrale Gänge und dgl.) oder einer besonders tiefen Gonokokkeninvasion, sondern offenbar nur darin, daß die Schleimhaut auf das betreffende Mittel nicht recht anspricht. Den Beweis hierfür erblicken wir in der Tatsache, daß in solchen Fällen auf einen Wechsel des Medikaments, zum Beispiel Übergang zum Arg. nitr., auch bei Verwendung verhältnismäßig niederer Konzentration (Arg. nitr. 1 : 3000 bis 1 : 4000) in der Regel sofort ein Umschwung eintritt und die Gonokokken nun rasch verschwinden.

Fast ausnahmslos zeigt nun schon das mikroskopische Aussehen des Eiters an, ob die Schleimhaut auf das Antigonorrhoicum gut anspricht oder nicht. Im ersteren Falle setzt sich der Eiter nämlich fast nur aus stark degenerierten und zerfallenen Leukocyten zusammen und in *diesem* Eiter fehlen Gonokokken dann vollständig, während bei fehlendem oder ungenügendem Ansprechen der Schleimhaut sich größtenteils wohlerhaltene Leukocyten mit gut gestaltetem und schön gefärbtem Kern finden, und in solchem Eiter Gonokokken fast stets mehr oder weniger zahlreich nachweisbar sind.

Worauf diese verschiedene Art der Eiterbildung zurückzuführen ist, sei hier nicht näher erörtert. Es genügt, daß die erwähnten Tatsachen deutlich zeigen, daß es — neben der sicher auch bedeutungsvollen bactericiden Wirkung des Heilmittels — vor allen Dingen darauf ankommt, wie die Schleimhaut auf das Medikament anspricht und wie die Eiterbildung erfolgt.

Ebenso stimmt es den Arzt immer wieder nachdenklich, wenn er beobachtet, wie selbst eine außergewöhnlich hartnäckige Gonorrhöe mit immer wiederkehrendem Gonokokkenbefund beim Hinzutreten einer Epididymitis — auch beim Fehlen höheren Fiebers — mit einem Schlage in ein anderes Stadium tritt, die Gonokokkenwucherung und Ausfluß rasch versiegen, und der Harnröhrentripper, der vorher jeder Behandlung trotzte, nun unter ganz milder lokaler Behandlung, ja ganz ohne solche, fast spielend ausheilt oder wenigstens während des Bestehens der akuten Epididymitis die Erscheinungen von seiten der Harnröhre ganz zurücktreten. Es bleibe dahingestellt, ob sich dieser Zustand mit der vermehrten Bildung von Antikörpern — infolge vermehrter Resorption von Gonokokkentoxinen — erklären läßt oder andere Ursachen in Frage kommen. Jedenfalls sehen wir aus der klinischen Tatsache, wie der Zustand des Organismus von größter Bedeutung für den Verlauf des Harnröhrentrippers und für die Wirkung unserer lokal angewandten Antigonorrhoica ist.

Daher ist es auch ganz berechtigt, wenn immer wieder versucht wird, den Verlauf der Gonorrhöe und die Wirksamkeit der örtlichen Behandlung durch allgemeine Maßnahmen zu beeinflussen. Erstrebt wurde das vor allen Dingen durch Anwendung von Gonokokken-Vaccine in verschiedener Form, und als ein solcher Versuch ist nach meiner jetzigen Auffassung auch die Fieberbehandlung durch heiße Bäder nach Weiss zu betrachten, und hierzu gehören schließlich auch unsere Versuche mit intravenösen Traubenzuckerinjektionen, über die wir hier berichten wollen.

Der Ausgang für unsere Untersuchungen war die Beobachtung, daß bei der Syphilis durch Traubenzuckerinjektionen ein Reiz auf die Spirochäten ausgeübt wird, so daß deren Wucherung vorübergehend verstärkt wird. Ferner die Feststellung, daß die durch Traubenzucker in dieser Weise beeinflußten Spirochäten nun für die nachfolgende Einwirkung des Salvarsans empfindlicher wurden, so daß schon mit erheblich geringeren Dosen von Salvarsan eine Abtötung der Spirochäten erzielt wurde als ohne Traubenzucker (vgl. Scholtz und Richter und Steinberg, Dtsch. med. Wochenschr. 21, Nr. 50).

Es lag nahe, ähnliches bei der Gonorrhöe und anderen Infektionskrankheiten zu versuchen. Beim frischen Harnröhrentripper ließ sich nun in der Tat nachweisen, daß nach einer intravenösen Traubenzuckerinjektion (30 ccm einer 50 proz. Lösung) ebenfalls vorübergehend eine verstärkte Wucherung der Gonokokken eintrat[1]), und die Gonokokken nun ganz wie die Spirochäten bei der Syphilis für die nachfolgende Anwendung eines bactericiden Heilmittels empfindlicher wurden und rascher zugrunde gingen. Darauf hin haben wir dann eine Therapie der Harnröhren-Gonorrhöe aufgebaut, die zwar noch nicht in allen Einzelheiten ausgearbeitet ist, aber doch schon so bemerkenswerte Resultate gegeben hat, daß darüber kurz berichtet werden soll.

Bei den bisherigen Kranken wurde die Behandlung meist nach folgendem Schema durchgeführt: Traubenzucker wurde in der ersten Woche gewöhnlich jeden zweiten Tag, in der zweiten Woche jeden dritten Tag intravenös injiziert und zwar stets 30—36 ccm einer 50 proz. Lösung, also 15—18 g; im ganzen erhielten die Kranken in der Regel 6 Traubenzuckerinjektionen, da die Behandlung durchschnittlich nur 14 Tage dauerte. Die örtliche Behandlung wurde so gut wie ausschließlich mit Protargol durchgeführt, und zwar wurde gewöhnlich gleich mit $^1/_2$ proz. Lösung begonnen und jeden Tag etwas in der Konzentration gestiegen (durch Zumischen einer stärkeren Lösung zu der vorher verschriebenen Flasche), derart, daß schon Anfang der 2. Woche eine 2 proz. Lösung erreicht wurde. Wurde diese ohne nennenswerte Beschwerden ertragen, so wurde schließlich bis auf $2^1/_2$, selbst 3 proz. Konzentration gestiegen. Der Kranke spritzt 5 mal täglich ein und zwar jedesmal in der Art, daß zunächst eine Spritze 4—5—6—7 Minuten zurückgehalten wird und dann nach Herauslassen der Lösung sofort nochmals in gleicher Weise injiziert wird. Auch in der Dauer der einzelnen Einspritzung wurde von Tag zu Tag gleichmäßig gestiegen, so daß schon nach 3 Tagen eine Einwirkungsdauer von 15 Minuten (2 mal 7—8 Minuten) erreicht wurde. Steigert man die Konzentration und die Einwirkungszeit der Lösung, wie eben beschrieben, ganz allmählich von Tag zu Tag, so wird diese scheinbar recht kräftige lokale Behandlung anstandslos und ohne nennenswerte Beschwerden vertragen. Wert wurde darauf gelegt, daß nach jeder Traubenzuckerinjektion recht bald eine Protargoleinspritzung in die Harnröhre vorgenommen wurde. Unter dieser Behandlung verschwanden die Gonokokken fast ausnahmslos bereits nach der zweiten, oft schon nach der ersten Protargoleinspritzung — also 3—6 Stunden nach Beginn der Behandlung — und blieben dann dauernd verschwunden.

---

[1]) Infolge dieser Wirkung bilden Traubenzuckerinjektionen auch ein vorzügliches Provokationsmittel, wie systematische Untersuchungen in der Klinik ergeben haben Darüber wird von Müller u. Richter in nächster Zeit berichtet werden.

Der Eiter zeigte ebenfalls sehr rasch stark zerfallene Eiterkörperchen (sogenannter Silbereiter). Etwa nach der 3. und 5. Traubenzuckerinjektion ließen wir die Protargoleinspritzung erst 2—3 Stunden nach der Traubenzuckerinjektion vornehmen und unmittelbar vor der Harnröhreneinspritzung ein Sekretpräparat anfertigen. Zeigen sich in dem betreffenden Präparat dann wieder Gonokokken, so ist das ein Zeichen dafür, daß die Behandlung in solchen Fällen länger als gewöhnlich durchgeführt werden muß.

Im ganzen wurden 32 Kranke mit unkomplizierter Gonorrhoea anterior behandelt. Bei drei dieser Kranken traten, speziell nach den Traubenzuckerinjektionen, während der Behandlung einmal oder mehrmals in den Präparaten wieder Gonokokken auf; diese Kranken wurden länger als 3 Wochen behandelt und daher nicht in die Statistik aufgenommen. Sie heilten übrigens schließlich auch ohne Komplikationen aus.

Bei den übrigen 29 Fällen, in denen die Gonokokken während der Behandlung nicht wieder auftauchten, wurde in *26 Fällen* in 8—21 Tagen *Heilung* erzielt, 3 Kranke bekamen Rückfälle.

Im einzelnen waren die Resultate folgende:

Bei 5 dieser Fälle wurde die Behandlung 2—3 Wochen durchgeführt und dabei *stets* glatte Heilung erzielt (100% Heilungen). In 16 Fällen wurde 14 Tage lang behandelt und dabei 14 mal Heilung erzielt, während 2 dieser Kranken Rückfälle bekamen (87% Heilung).

Bei 8 Kranken wurde die Behandlung auf 8—12 Tage beschränkt, von diesen bekam einer einen Rückfall, 7 erwiesen sich als geheilt [87% Heilungen[1])].

Die verschiedene Länge der Behandlungszeit ist wesentlich darauf zurückzuführen, daß die ersten Kranken länger behandelt wurden wie die späteren und ganz frische Erkrankungen (4—6 Tage p. Inf.) etwas kürzer als etwas ältere (1—2 Wochen p. Inf.). Im allgemeinen dürfte bei einer frischen Gonorrhöe eine Behandlungsdauer von 10—14 Tagen genügen.

Das Resultat muß als ein außerordentlich günstiges bezeichnet werden.

Man könnte wohl einwenden, daß bei einer so kräftigen lokalen Behandlung, wie wir sie vornahmen, auch ohne allgemeine Beeinflussung des Organismus Heilung in etwa 14 Tagen erzielt werden kann, aber das geschieht nach unseren Feststellungen doch nur höchst selten.

Wir verfügen über 83 Kranke (junge kräftige Männer) mit unkomplizierter Gonorrhöe, die *dieselbe lokale* Behandlung ohne allgemeine Behandlung durchmachten und dabei folgende Resultate ergaben:

38 Kranke wurden 4—5 Wochen behandelt und dabei 34 mal Heilung erzielt = 89% Heilungen.
13 Kranke wurden 3 Wochen behandelt und dabei 9 mal Heilung erzielt = 69% Heilungen.
32 wurden 2—3 Wochen (meist annähernd 3 Wochen) behandelt und dabei 20 mal Heilung erzielt = 37% Heilungen.

Fassen wir das Resultat der Traubenzuckerbehandlung kurz zusammen, so kann man sagen, daß *bei gleichzeitiger Anwendung von Traubenzucker die Gonorrhöe in etwa der Hälfte der Zeit geheilt wird, die sonst bei reiner Injektionstherapie erforderlich ist*, oder mit andern Worten: der Prozentsatz der Heilung ist nach 14tägiger Behandlung bei gleichzeitiger Verwendung von Traubenzucker gleich groß wie nach 4—5wöchiger gleicher lokaler Behandlung ohne gleichzeitige Anwendung von Traubenzucker.

Das ist natürlich schon in praktischer Hinsicht ein außerordentlich beachtenswertes Resultat, ganz abgesehen davon, daß die Verwendung des Traubenzuckers um so größeres theoretisches Interesse hat, als einer meiner Assistenten, Herr Dr. SILBERSSTEIN, auch im Tierexperiment durch intravenöse Traubenzuckerinjektionen eine erhöhte Wirkung bactericider Mittel sowohl bei lokaler wie allgemeiner Anwendung Infektionskrankheiten gegenüber nachweisen konnte. Hierüber wird in nächster Zeit berichtet werden.

Wie weit sich das Resultat bei der Gonorrhöebehandlung noch verbessern läßt und die Behandlung auf noch kürzere Zeit herabgesetzt werden kann, wird durch weitere Untersuchungen von uns festgestellt werden.

Bei *komplizierten* Tripperfällen, besonders Prostatitis, waren unsere Resultate bisher weniger günstig.

In ähnlicher Weise wie durch Traubenzucker dürfte vielleicht auch durch andere intravenös eingespritzte Substanzen, besonders solche, denen wir eine sogenannte protoplasmaaktivierende oder leistungssteigernde Wirkung beimessen, eine Abkürzung der lokalen Behandlung zu erzielen sein. Wir selbst verfügen bisher nur über ähnliche Versuche mit *Arthigon*, die bereits vor einigen Jahren im Lazarett angestellt wurden. Wenn wir den Kranken *täglich* 0,1 Arthigon einspritzten, so wurde die Heilung ebenfalls außerordentlich befördert und unter 13 derartig behandelter Fälle konnten wir bei 2—3 wöchentlicher Behandlung *stets* glatte Heilung erzielen. Die lokale Behandlung wurde in diesen Fällen in genau der gleichen Weise durchgeführt, wie das oben beschrieben wurde. Auch nach der ersten Arthigoninjektion konnte dabei wiederholt eine Zunahme der Gonokokkenwucherung festgestellt werden. Einige Kranke, bei denen die Gonokokken unter dieser Behandlung nicht glatt innerhalb von 2—3 Tagen verschwanden, wurden von der Fortführung der Methode ausgeschlossen, doch wurde ein solch hartnäckiges Bestehenbleiben der Gonokokken nur ausnahmsweise beobachtet.

Zusammenfassung.

Intravenöse Traubenzuckerinjektionen führen vorübergehend zu verstärkter Wucherung der Gonokokken (Verwendung zur Provokation!) und machen dieselben empfindlicher gegen nachfolgende Lokalbehandlung. Dadurch gelingt es, die Behandlungszeit einer unkomplizierten Gonorrhöe auf etwa 10—14 Tage herabzusetzen.

In ähnlicher Weise scheinen auch andere intravenös injizierte Medikamente zu wirken, bei täglicher Einspritzung besonders Arthigon.

SCHNELLMESSUNG DER KÖRPERTEMPERATUR IM HARN.

Von

Prof. **FÜRBRINGER**, Berlin.

Dieses Verfahren, das man in den üblichen Lehrwerken vergeblich suchen wird, ist nicht, wie es die Mehrzahl der Ärzte vermeint, neu, sondern alt, ja sehr alt. Es hat sich aber bislang nicht gebührend in die Praxis eingeführt, obgleich seine Zuverlässigkeit, nachdem verschiedene weit zurückliegende, von deutschen und romanischen Autoren vertretene Methoden abfällig beurteilt worden, seit anderthalb Jahrzehnten wiederholt einwandfrei begründet worden ist. Ein schwer verständliches, so mancher guten Erfindung eigenes Schicksal, für das ich bei aller Anerkennung kleiner Mängel keine ausreichende Erklärung finde.

Drei Autoren sind in der genannten Frist um die Ausarbeitung der Technik und Prüfung ihrer sinnreich konstruierten Apparate bemüht gewesen. Zunächst **MARTIN ENGLÄNDER**[1]), der in einem Trichter aus Fließpapier mit abgeschnittener Spitze ein Maximalthermometer fixierte und bei ständigem Abfließen des in einer Menge von 100—150 ccm entleerten Harns innerhalb 7—12 Sekunden die maximale Temperatur erzielte. Das Ergebnis von mehr als 250 Messungen ließ ihn unter den genannten Bedingungen die Übereinstimmung mit den Mastdarmtemperaturen feststellen. Mit gleicher Bestimmtheit nimmt 11 Jahre später kein anderer als der kürzlich uns entrissene Kliniker H. Quincke für die Messung der Temperatur im strömenden Harn volle Zuverlässigkeit in Anspruch. In einer kurzen, offenbar viel übersehenen Mitteilung[1]) beschreibt der Erfinder seinen Apparat: Einen größeren Glastrichter, in dessen Spitze ein unten geschlossenes Blechtrichterchen eingelegt ist, über dessen oberen Rand der direkt entleerte Harn abfließt und die Spindel des mittels Spange befestigten Thermometers umgibt. Die gefundenen Werte blieben gegen die Rectaltemperatur nicht oder nur bis 0,2, selten 0,4° zurück, übertrafen also die Achselhöhlenziffern. Endlich hat Poelchau im Herbst 1920 und im Januar d. J.[2]) über eine von ihm erdachte und geübte Schnellmessung berichtet. Ein Drahtgestell, in dessen Klammer das Thermometer geschoben, wird in das Uringlas oder Nachtgeschirr eingehängt und der Harnstrahl direkt auf den Quecksilberbehälter geleitet. Die Prüfungen ergaben bei einer im allgemeinen ausreichenden Harnmenge von 100—150 ccm eine „erhebliche" Überlegenheit über die Achselhöhlen- und Mundmessung. Auch ich habe, wie in der Aussprache[3]) bemerkt, mit dem Poelchauschen Thermometerhalter im allgemeinen zuverlässige Ergebnisse erhalten, u. a. aber auf die unter Umständen nicht vollständige Umspülung der Thermometerspindel vom Harnstrahl zumal seitens unintelligenter und ungeschickter Patienten und die daraus folgende Notwendigkeit einer — beim weiblichen Geschlecht ausgeschlossenen — Kontrolle seitens des Arztes durch Zuschauen verwiesen.

---

[1]) Zwei Abortivbehandlungen — 3- und 4tägige Behandlung bei 2 und 4 Tage alten Gonorrhöefällen — mißlangen.

[1]) Der Harntemperatur einfache Messung und Bedeutung als Körpertemperatur (Wien. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 4 und: Die subfebrilen Temperaturen in der Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose XVI. 1910).

Inzwischen habe ich die Nachprüfung des Poelchauschen Verfahrens fortgesetzt und kann erneut seine die Mundmessung übertreffende Sicherheit bestätigen, insofern sich in der großen Mehrzahl der Versuche Pluswerte von 0,05 bis 0,3 ergaben. Immerhin hat es an Ausnahmen nicht gefehlt, in denen die Mundhöhlentemperatur knapp erreicht wurde, offenbar aus Anlaß einer nicht vollständigen Umspülung des Quecksilberbehälters. Dies und der bei der Nötigung der Benutzung verschieden geformter Uringläser unvermeidliche Zwang, das Gestell durch zeitraubende Zurechtbiegungen dem Gefäßrand anzupassen, hat mich veranlaßt, einen vierten Apparat auszuklügeln, über dessen Vorzüge nach 150 vergleichenden Prüfungen an Patienten aller Art und Gesunden mit fünf verschiedenartigen Thermometern zu berichten eigentlicher Zweck dieser Abhandlung ist.

In erster Linie stand der leitende Gedanke, die ursprüngliche Harntemperatur ständig während der Entleerung auf den vollen Umfang des Quecksilberbehälters wirken zu lassen. Die Vorrichtung, die in jeder Richtung über die Erfindungen der drei genannten Autoren zu stellen mir nicht beikommt, gewährleistet in gewisser Anlehnung an ihre Prinzipien unter eigener Zutat eine denkbar einfachste Handhabung. Sie besteht (s. Abb. 1[4]) in einer gestielten dreifüßigen hölzernen, ca. 5 cm hohen, und ebenso breiten achtseitigen nicht schwimmfähigen Säule mit einem eingebohrten, 2 cm im Kaliber haltenden, oben trichterförmig erweiterten, das untere Ende des schräg eingestellten Maximalthermometers aufnehmenden Stollen. Der Boden desselben trägt ein Loch, so groß, daß von dem Harn ***etwas weniger abfließt als einströmt***, also für die ständige Füllung des Raumes und für die vollkommene Umspülung der Quecksilberspindel durch die sich ständig erneuernde körperwarme Flüssigkeit gesorgt ist. Dem entspricht ein Kaliber von etwa 2,5 mm. Auf diese Weise wird eine etwaige Abkühlung des im Grunde des blinden Quinckeschen Trichters stauenden Harns vermieden. Der Patient braucht nicht darauf bedacht zu sein, den Harnstrahl scharf auf den Quecksilberbehälter zu richten wenn er ihn nur, was ich kaum je vermißt habe[5]), in die weite Stollenmündung leitet. Der kleine Apparat ist nicht an eine besondere Form des Harnglases gebunden, sondern kann ohne Vorbereitung in jedes Gefäß oder Nachtgeschirr eingestellt werden und teilt nicht mit der Engländerschen Vorrichtung die Zerstörbarkeit des Materials. Seine Reinigung ist spielend leicht. Die „Dezenz" endlich anlangend, kann ich mit Poelchau, entgegen der von Quincke vertretenen „Erschwerung", bei aller Hochhaltung ärztlicher Ethik und Ästhetik, von der oben genannten Einschränkung (Frauen!) abgesehen, keine Hemmnisse anerkennen. Man vergegenwärtige sich nur die auch heutzutage keineswegs nur sporadisch geübte Vaginal- und Rectalmessung. Und daß die Mundmessung unter allen Umständen eine saubere Prozedur, darf füglich nicht beansprucht werden.

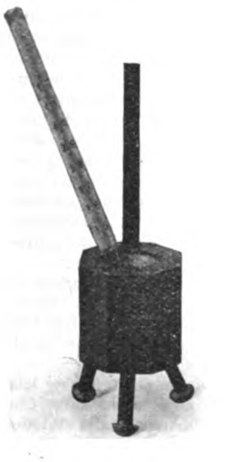


Abb. 1.

Und nun die Prüfungsergebnisse! Die leidige Herrschaft des Platzmangels verbietet eine Wiedergabe der einzelnen konkreten Ziffern der gewonnenen Tabellen. Ich muß summarisch verfahren. In erster Linie habe ich die mittels meines Dreifußes erzielten Werte mit jenen der Mundmessung verglichen, die ich dem und jenem Autor entgegen auf Grund breiter Erfahrung bei zweckentsprechender, hier nicht des näheren zu erörternder Ausführung[1]) als eine verhältnismäßig gute, jedenfalls der Achselhöhlenmessung überlegene anspreche. Es haben sich nun nicht erst bei einer Harnmenge von 100—150 ccm, sondern schon bei einer solchen von 50 bis 100, die innerhalb 3—19 Sekunden geliefert wurden[2]), Pluswerte von 0,0—0,3° ergeben. Erst bei 50 ccm nicht erreichenden Harnmengen blieben die Werte der Dreifußmessung wiederholt, nicht regelmäßig, meist um kaum 0,1° hinter der Mundmessung zurück. Es gibt also die neue Methode schon bei einer *durchschnittlichen Dauer von 9 Sekunden* (entsprechend einer Harnmenge von ca. 75 ccm) *verläßlichere Ergebnisse als die Mundmessung innerhalb mindestens 10 Minuten und vollends die übliche Achselhöhlenmessung innerhalb 15 Minuten.*

Erhöhte Körpertemperaturen wurden mindestens mit derselben Schnelligkeit ermittelt wie normale oder subnormale.

Daß ich auf einen *direkten* Vergleich der Ergebnisse meines Verfahrens mit jenen der drei andern Methoden im wesentlichen ob der Mißlichkeit einer Zweiteilung der Harnentleerung[3]) seitens des einzelnen Individuums habe verzichten müssen, bedauere ich, wiederhole aber, daß sich bei Lieferung von 75 ccm und mehr Harn, einer seitens der meisten Sprechstundenpatienten möglichen Leistung, fast ausnahmslos die Ergebnisse der Mundmessung mehr oder weniger übertreffende und niemals niedrigere Werte erhalten habe. Erst bei 40 ccm Harn war öfters — nicht immer — ein deutliches Zurückbleiben der Quecksilbersäule bemerkbar[4]).

Höher fast zugunsten meines Verfahrens als die zahlenmäßigen Ausfälle veranschlage ich, um es nochmals zu unterstreichen, die bei der Engländerschen Vorrichtung unvermeidliche Hantierung mit den harngetränkten, zudem der öfteren Erneuerung bedürftigen Filtern im Verein mit der digitalen Fixierung des Meßinstrumentes; nicht minder den dem Quinckeschen Apparat anhaftenden Zwang des Arbeitens mit zwei Trichtern, deren größerer ein besonderes Sammelgefäß beansprucht und bei minderer Vorsicht vermöge seiner mangelhaften Stabilität die ganze Vorrichtung vor der Gefahr des Umfallens nicht ausreichend sichert. So war in der Tat

---

[1]) Zur Messung der Körperwärme. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 28.

[2]) Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 28 und Med. Klin. 1922, Nr. 8 (Vortrag in der Berl. med. Gesellschaft).

[3]) Med. Klinik 1922, Nr. 6.

[4]) Der Apparat ist zu zivilem Preis in der Handelsgesellschaft deutscher Apotheker („Hageda") Abteilung „Atena" hierselbst, die an einem ursprünglichen selbstverfertigten Modell einige Verbesserungen angebracht hat, zu haben.

[5]) Auch nicht bei jungen, nicht allzu ungeschickten Knaben. In welchem Umfange das weibliche Geschlecht auszuschließen ist, möchte ich, obwohl es an einwandfreien Resultaten nicht fehlt, dahingestellt sein lassen.

---

[1]) Im allgemeinen genügt eine Dauer von 10 Minuten. Die größten Glasstärken fordern 15. Selbst für die dünnwandigsten Instrumente pflegt man mit 5 Minuten nicht auszukommen.

[2]) Überraschend waren die Abweichungen nicht nur bei verschiedenen Patienten, sondern sogar demselben Individuum bei 70 Notierungen, von Prostatikern, Trägern von Strikturen und Cystoneurosen abgesehen. Die geringste Leistung betrug 70 ccm innerhalb 15 Sekunden, die stattlichste (einer urologisch gesunden Dame) 280 ccm innerhalb 7 Sekunden! Ein älterer Patient förderte zu Zeiten mehr als die doppelte der früheren Menge. Der grobe Gesamtdurchschnitt betrug 100 ccm in 12 Sekunden.

[3]) Nur einige Male gelang — bei dem Versuch eines unmittelbaren Vergleichs meines Verfahrens mit dem QUINCKEschen die Entleerung annähernd gleicher Harnmengen bei der Miktion in den Stollen einer und in den blinden Blechtrichter andererseits. Es zeigte sich vorwiegend eine überraschend genaue Übereinstimmung der gewonnenen Zahlen, ein oder das andere Mal eine geringfügige, um 0,10 sich haltende Überlegenheit des Dreifußes, die meine oben geäußerte Vermutung bestätigen dürfte, daß ein immerhin ungenügender Ersatz durch strömenden Harn im Grunde des geschlossenen Trichterchens der dauernden Einwirkung des Wärmemaximums auf das Quecksilber hinderlich gewesen.

[4]) Unter diesem Quantum sich bewegende Harnmengen schließen eine Verwertbarkeit ganz aus, zumal im kühlen Zimmer, wo neben der ungenügenden Dauer der Wärmeabgabe an das zumal dickwandige Meßinstrument eine auffallend schnelle Abkuhlung der Flüssigkeit durch Glasspindel und Stollenwand in Geltung tritt.

trotz aller Mahnung zur Behutsamkeit ein Thermometerbruch zu beklagen, ein heutzutage immerhin empfindliches Opfer, das mein Apparat trotz der viel häufigeren Verwendung noch nicht gefordert.

Um eine annehmbare Zahl von Vergleichen der Ergebnisse der Schnellmessung aus dem Harn mit den Mastdarmtemperaturen bin ich nicht bemüht gewesen. Immerhin haben einige Versuche den Schluß nahe gelegt, daß die durch tiefes Einschieben des Thermometers in den leeren Mastdarm bei einem Verweilen von 10 Minuten erzielten Werte diejenigen der wie auch immer beschaffenen Verwendung des Harns vorwiegend, wenn auch nur ausnahmsweise als ins Gewicht fallende überragen[1]).

Zum Schluß noch ein Wort über die *Genese* des so überraschend schnellen Anstiegs der Quecksilbersäule im strömenden Harn gegenüber den üblichen Messungen der Körpertemperatur. Ich darf auf den in meiner Abhandlung über die Temperaturbestimmung in der Achselhöhle[2]) herangezogenen, übrigens schon von SAHLI in seinem umfassenden Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden[3]) zum Ausdruck gebrachten Vergleich mit der Schnelligkeit der Temperaturbestimmung des Badewassers verweisen. Hier wird die Endtemperatur schon nach wenigen Sekunden erreicht, während die Blutwärme durch die Haut nur langsam an das Thermometer abgegeben wird. Die wichtige Rolle der Wärmeleitung im nassen Medium ist ja auch der Hauptgrund der meinerseits durch zahlreiche Experimentalversuche nachgewiesenen Tatsache[4]), daß die Messung in der schwitzenden Achselhöhle in der weitaus vorwiegenden Mehrzahl höhere Werte in der Zeiteinheit liefert als die Bestimmung in der — mit Unrecht vorgeschriebenen — vor dem Einlegen des Thermometers ausgetrockneten Axilla. Auf gleiche Weise erklärt sich die Überlegenheit der Mund- und vollends der den Begriff der Verdunstungskälte ausschließenden Messung im Mastdarm und in der Scheide, welche beiden vorgewärmten Organe im Prinzip der Harnblase entsprechen.

Nachdem bereits POELCHAU die Aufmerksamkeit gebührend auf die Vorzüge der Temperaturbestimmung im strömenden Harn hinsichtlich Zeitersparnis und Zuverlässigkeit bei Massenmessungen gelenkt, stehe ich unter Verweisung auf die vorstehenden Erörterungen nicht an, guten Gewissens für die Verbreitung meiner Schnellmessung als einer exakten einzutreten. So wenig es mir in den Sinn kommen kann, mit ihm die üblichen Methoden verdrängen zu wollen, und so sehr die sowohl namhaft gemachten wie auch sonstigen selbstverständlichen Einschränkungen zu würdigen sind, dürfte es namentlich den beschäftigten Kollegen, die in besetzten Sprechstunden nicht eine regelmäßige Harnuntersuchung und Ermittlung der Körperwärme beim mindesten Verdacht versäumen dürfen, gedient sein, wenn sie im Einzelfall ein ***verläßliches Ergebnis ohne Mühewaltung statt in 10—15 Minuten schon in einer Minute, ja selbst in einem Bruchteil derselben*** zu erzielen und demnach eine unter Umständen hochwertige Zeitersparnis zu gewinnen vermögen.

---

[1]) Ganz unbrauchbar, weil wertlos und irreführend, ist nebenbei bemerkt die Ermittlung der Temperatur durch bloßes Eintauchen des Thermometers in den Harn nach seiner direkten Entleerung in irgendwelches Gefäß. Ich habe hier aus Anlaß schneller Abkühlung der Flüssigkeit erhebliche, bis zu 1,40 betragende Minuswerte gegenüber der Körperwärme beobachtet.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 11 und 29.

[3]) Vierte Auflage. 1905.

) Dieselbe ist von ARTHUR MAYER gemäß einer Fülle von ihm ermittelter konkreter Meßwerte, die er in einer bei Gelegenheit eines bemerkenswerten Vortrags über die pathologische Physiologie der menschlichen Körperwärme (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 1382) vorgewiesenen Tabelle mitgeteilt, erhärtet worden. Die Temperaturziffern, deren ausführliche Bekanntgabe in der Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. noch immer aussteht, lassen eine geradezu vollkommene Übereinstimmung mit den Ergebnissen meiner systematischen vergleichenden Prüfung erkennen, wie ich bereits in der Aussprache (ibid. S. 1399) hervorgehoben.

DIE ERNÄHRUNG BEI GEISTIGER ARBEIT.

Bemerkungen zu dem Aufsatz von Prof. Kestner und Dr. Knipping[1]).

Von

Dr. KARL BORNSTEIN, Berlin.

Am Schlusse ihrer Abhandlung, die zu einer vielumstrittenen Stoffwechselfrage Stellung nimmt, schreiben die Autoren: ***Der geistige Arbeiter muß reichlich Fleisch essen, und er muß daher so entlohnt werden, daß er es sich auch kaufen kann.***

Gegen diesen Satz muß aus zwei Gründen Stellung genommen werden: aus ***physiologischen*** und aus ***ökonomischen***.

Der Phosphorstoffwechsel ist bei geistiger Arbeit ein erhöhter. Zugegeben! — Zunächst: Wer ist ***geistiger*** Arbeiter, wer ***Handarbeiter?*** Ist der Präzisionsarbeiter nur Handarbeiter, desgl. die Chauffeure, der Droschkenkutscher der Großstadt, der Lokomotivführer u. a., die nur bei gespanntester Aufmerksamkeit und dauernder Inanspruchnahme ihres Denkvermögens gute Arbeit leisten können? Wo ist die Grenze? Und die Hausfrau, die ihr ganzes Sinnen und Trachten immer darauf einstellen muß, wie sie der täglich größer werdenden Teuerung nachkommt? Schließlich könnten alle verlangen, als Geistesarbeiter mit großen Fleischmengen beliefert zu werden.

Ein erhöhter Phosphorabbau erfordert m. E. eine erhöhte Zufuhr von Phosphor, speziell in organischer Bindung. Dazu brauchen wir aber nicht das unerschwingliche Fleisch, das zu seiner Herstellung großer Nahrungsmengen bedarf, von denen ca. 80% in Verlust geraten.

Sind aber die Schlußfolgerungen der Autoren richtig, daß zum Zwecke der Verschiebung der Reaktion nach der alkalischen Seite eine erhöhte Magensaftabsonderung nötig ist — diese paßt sich ja unter physiologischem Verhältnis immer dem Bedarf an Verdauungsfermenten an —, so läßt sich diese auf billigere Weise, ohne den *Carnismus*, die ***Fleischsucht*** großzuziehen, unter welcher wir im Frieden in steigendem Maße litten, leichter dadurch bewerkstelligen, daß entweder andere Stoffe gegeben werden, die zur Sekretion anregen, oder mehr Pflanzen- bzw. Milcheiweiß gereicht wird. Ist z. B. ***Käse*** nicht aus verschiedenen Gründen dem Fleische vorzuziehen? Er besitzt dazu nicht die bei größerem Fleischkonsum nicht ausbleibenden Schädigungen.

Sodann halte ich es in den heutigen Zeitläuften für nicht angebracht, dem Fleischaberglauben neuen Stoff zu geben. In Übereinstimmung mit unseren besten Hygienikern und Physiologen wie FLÜGGE und meinem Lehrer ZUNTZ, halte ich es für durchaus notwendig, der Fleisch***über***schätzung energisch entgegenzutreten. Wollen wir zu einigermaßen erquicklichen Ernährungszuständen kommen, dann zurück zu mäßigen Fleischmengen! Wir brauchen eine gewisse Menge Eiweiß, von der ein Teil Fleisch sein ***kann*** und aus anderen mehr psychischen Gründen auch ruhig konzediert werden ***kann***, aber nicht ***muß***! Größere Mengen schon gar nicht, weil ihre Produktion Luxus ist, den wir uns jetzt am wenigsten gestatten dürfen. — Da der Ruf nach mehr Fleisch und höherer Entlohnung — nur aus diesem Grunde — von einer Stelle kommt, die beachtet wird, glaubte ich, mit meiner anders lautenden Meinung nicht zurückhalten zu dürfen. Die Schlußfolgerung läßt sich auch nicht mit der Tatsache in Übereinstimmung bringen, daß gerade die Geistesarbeiter weniger Fleisch essen als die sog. Handarbeiter und sich nach meinen Erfahrungen besser befinden und leistungsfähiger sind, wenn ihre Fleischration klein ist oder herabgesetzt wird. Auch die nicht zu verachtende praktische Erfahrung spricht gegen große Fleischmengen bei Geistesarbeitern.

Es ist allgemein bekannt, daß gerade ***Pflanzen***nahrung die Reaktion des Blutes nach der alkalischen Seite verschiebt. Ich will nicht behaupten, daß das Gegenteil der Behauptung von KESTNER und KNIPPING richtig ist, aber ich bestreite ganz entschieden die Richtigkeit der Schlußforderung.

Die Forschungen der Autoren, so interessant und teilweise lehrreich sie auch sind, bedürfen als ***Anfänge*** einer Forschung über den Stoffwechsel bei geistiger Arbeit noch dringend der Wiederholung und weitgehenden Ergänzung. Zu einschneidenden Forderungen berechtigen sie aber nicht.

Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen hat es auch ein Teil der politischen Presse für ihre Pflicht gehalten, die Ausführungen der Autoren und ihre Schlußfolgerungen wiederzugeben. Die Folgen dürften wenig angenehm und es infolgedessen schwer sein, sie wieder ganz zu beseitigen, oder zum wenigsten die „Reaktion nach der alkalischen Seite zu verschieben“, d. h. die Folgen zu neutralisieren. Aus oben angegebenen Gründen bitte ich auch von der entschiedenen Ablehnung der Fleischforderung und der nur aus diesem Grunde verlangten höheren Entlohnung berichten zu wollen. —

---

[1]) Klin. Wochenschr. Nr. 27, S. 1353/54.

DIE BEDEUTUNG DES FLEISCHES FÜR DIE ERNÄHRUNG.

Von

Otto Kestner.

Aus dem Physiol. Institut Hamburg. Allg. Krankenhaus Eppendorf.

Die Schriftleitung der Klinischen Wochenschrift schickt mir zur Äußerung einen Aufsatz von Karl Bornstein zu, der sich gegen die Schlußfolgerungen wendet, die Knipping und ich aus unseren Versuchen über die Wirkung geistiger Arbeit auf den Körper gezogen haben. Der Aufsatz von Herrn Bornstein zeigt eine so völlige Unkenntnis der heutigen physiologischen Ernährungslehre, daß ich es für nötig halte, mich einmal etwas ausführlicher über die Bedeutung des Fleisches und über die Grundsätze auszusprechen, nach denen die Ernährung von Menschen verschiedenen Berufes und verschiedener Lebensweise physiologisch beurteilt werden muß.

Der Mensch braucht, wie wir seit Rubner wissen, einmal eine bestimmte Menge von Calorien. Die Menge kann um 10 bis 20% schwanken; bestimmt wird sie wesentlich durch die Muskelarbeit. Ein Mensch mit sitzender Lebensweise und ohne wesentliche Muskelarbeit braucht je nach Größe und Alter 1900 bis 2400 Calorien. Ein Mensch, der seine Muskeln beruflich oder sportlich verwertet, braucht viel mehr, zwischen 2800 und 4000 Calorien, auch mehr. Wodurch die Calorien gedeckt werden, ist innerhalb der gebräuchlichen Eßgewohnheiten und Nahrungsmöglichkeiten praktisch gleichgültig, wenn nur eine bestimmte Menge von Eiweiß vorhanden ist, bei dem es nicht auf den calorischen Wert ankommt, sondern auf die stoffliche Zusammensetzung.

Die Eiweißmenge, die der Mensch braucht, kann unter bestimmten Versuchsbedingungen (Abnutzungsquote Rubners) auf 30—40 g pro Tag herabgesetzt werden. Im praktischen Leben muß sie mindestens 70 g betragen, besser 90—100 g, wie es vor dem Krieg auch allgemein der Fall war. Die erforderliche Eiweißmenge hängt wesentlich von der Art des Eiweißes ab, da die biologische Wertigkeit (Rubner, Hopkins, Osborne und Mendel) der einzelnen Eiweißkörper ganz verschieden ist. Von Fleisch- und Milcheiweiß braucht man wenig, von Kartoffeleiweiß mehr, von Brot noch wesentlich mehr.

Ein Herabgehen unter die seit Jahrzehnten gebräuchliche Eiweißmenge von 90—100 g bei gemischter Kost führt, wie die Kriegserfahrungen in Deutschland und die Experimente Benedicts[1]) unwiderleglich gezeigt haben, zu Eiweißverlust vom Körper und dadurch auf die Dauer zu schwerer Schädigung. Hat der Körper Eiweiß verloren, so sucht er das Nahrungseiweiß mit aller Gewalt zurückzuhalten und setzt selbst bei ungenügender Zufuhr noch Eiweiß an, wie ein wachsendes Kind oder ein Rekonvaleszent[2]). Diesen Eiweißhunger des Körpers hat man früher nicht genügend berücksichtigt und daraus erklären sich die älteren Angaben von Chittenden und anderen über langdauernde eiweißarme Ernährung.

Der Mensch braucht also zweierlei, Eiweiß und Calorien. Eiweiß brauchen alle Menschen gleich viel, Calorien brauchen sie je nach ihrem Beruf verschieden viel. Ein Mann mit schwerer Muskelarbeit, der 4000 Calorien verbrennen muß, bekommt mit den 4000 Calorien 100 g Eiweiß, selbst wenn er sie in wesentlich vegetabilischer Form zu sich nimmt. Der Mensch mit sitzender Lebensweise braucht auch 100 g Eiweiß, die ihm rund 400 Calorien liefern und daneben nur noch 1600 Calorien in anderer Form. Berechnet man die Menge Calorien, die zusammen mit 100 g Eiweiß in den einzelnen Nahrungsmitteln verzehrt werden, so erhält man folgende Tabelle (die Zahlen geben Reineiweiß und Reincalorien):

Fleisch	500
Milch	2000
Weißbrot	3300
Grobes Brot	7000
Kartoffeln	5000
Mais	4100
Reis	5000

Die Tabelle zeigt, daß der Mensch bei schwerer Muskelarbeit mit den vegetabilischen Nahrungsmitteln auskommen kann. Braucht er aber nur 2000 Calorien, so kann er sie nicht mit Brot decken, da er entweder zuviel Calorien oder zu wenig Eiweiß bekäme.

Im Laufe der letzten 2 Menschenalter muß sich danach die Ernährung in Deutschland völlig verschoben haben. Aus 2 Gründen:

1. Die Zahl der Menschen ohne Muskelarbeit (Beamte, Schreiber, Kaufleute, Akademiker, Aufseher) hat sich viel schneller vermehrt als die Gesamtbevölkerung.
2. Innerhalb jedes Berufes ist die menschliche Muskelarbeit zunehmend durch die Arbeit der Maschine ersetzt worden, in der Landwirtschaft wie in fast allen Gewerben, so daß heute ein großer Teil gerade der höchst qualifizierten Arbeiter viel weniger Muskelarbeit leisten, als ihre Berufsgenossen vor 1—2 Menschenaltern. Auch Bornstein weist darauf hin, wieviele Menschen heute zu den geistigen Arbeitern gerechnet werden müssen; aber er zieht keine Schlußfolgerungen daraus.

Der ganze Zusammenhang ist den Vegetarianern oder Ernährungsreformern wie Hindhede nicht klar geworden, sonst könnten sie sich nicht auf sportliche Höchstleistungen von Vegetarianern berufen. Wer schwere Muskelarbeit leistet, wie der Radfahrer oder der Wettgeher, kann gern ohne Fleisch auskommen, die Schwierigkeit besteht nur für den, den seine Arbeit an Schreibtisch, Kontor, Nähmaschine oder irgendeine andere Arbeitsstelle fesselt, an der er keine schwere Muskelarbeit leistet. Knipping und ich haben gefunden, daß bei geistiger Arbeit reichlich Magensaft abgesondert werden muß, ohne daß dem Organismus viele Calorien zugeführt werden dürfen. Der Beweis, den ich eben auseinandersetzte, bezog sich auf die Abwesenheit von Muskelarbeit[1]). Jetzt läßt er sich durch die Besonderheit der Gehirntätigkeit noch viel schärfer fassen, als ich es früher gekonnt habe.

Für die städtische Bevölkerung hat das Fleisch aber noch eine ganz andere Bedeutung durch seinen hohen Sättigungswert. Wir fühlen uns satt, solange der Magen absondert, wir fühlen von Zeit zu Zeit Hunger, sobald der Magen leer ist. Den Zustand der Magenleere sucht der Mensch zu vermeiden und daher ist die Lebensweise aller Völker und aller Schichten eines Volkes so geregelt, daß er nicht oder nur kurz eintritt. Das ist einfach für den Bauern und war einfach für den Handwerker der alten Zeit, der dicht bei seiner Wohnung arbeitete und in der Regel 5 Mahlzeiten am Tage einnahm. Es ist schwierig für den Großstädter, bei dem Wohnung und Arbeitsstätte weit auseinander liegen. Er nimmt deshalb in der Regel nur 3 Mahlzeiten ein, muß also längere Pausen einschalten. Er braucht also irgend etwas, das lange „vorhält", d. h. lange im Magen verweilt. Ich habe früher gezeigt, wie man diesen Sättigungswert messen kann[2]). Er ist weitaus am höchsten für Fleisch, dann folgen Fette, Milch, Fische, dann in großem Abstande Kartoffeln und wieder in großem Abstande Brot und besonders Breie. Für die praktische Ernährung ist der Sättigungswert von entscheidender Bedeutung.

Die 3 angeführten Gründe wirken alle im gleichen Sinne. Mit fortschreitender Kulturentwicklung müssen Brot und Vegetabilien zurücktreten und müssen Milchprodukte und besonders Fleisch für einen immer größeren Teil der Bevölkerung immer wichtiger werden. Daß dem so ist, lehrt uns die Statistik aller Kulturländer, und die fürchterliche Teuerung gerade von Fleisch und Milch ist eine schwere Gefahr für die Ernährung des Städters. Bornstein hat vollständig Recht, daß „der Mensch" kein Fleisch braucht, aber nur der Mensch, der die Lebensweise des Bauern vergangener Zeiten führt. Für den Städter und zumal für den geistigen Arbeiter in den Städten ist Fleisch ein kaum entbehrliches Nahrungsmittel, wenn er sich physiologisch richtig ernähren will.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

DER EINFLUSS DER MILZ AUF DIE ROTEN BLUTKÖRPERCHEN I.*)

Von

N. A. Bolt und P. A. Heeres, Groningen (Holland).

Seitdem man die blutzerstörende Wirkung der Milz erkannt hatte (Koelliker 1847), ist auf vielerlei Weise versucht worden, dem Wesen dieser Funktion näherzukommen. Eine der angewandten Methoden war die Bestimmung der osmotischen Resistenz der Blutkörperchen aus der Milzvene im Vergleich zu denjenigen aus der Milzarterie oder aus anderen Gefäßen.

Die Befunde der meisten Autoren deuteten darauf hin, daß die roten Blutkörperchen in der Milz eine Resistenzherabsetzung erleiden (Pugliese und Luzzatti, Banti und Furno, Strisower und Goldschmidt, Widal und Abrami, Eppinger). Es hat jedoch auch nicht an Untersuchern gefehlt, die ein entgegengesetztes Resultat erhielten, das aber immer auch zugunsten einer zerstörenden Tätigkeit der Milz verwendet wurde, indem man voraussetzte, daß nur die resistenteren Erythrocyten imstande waren, das Organ zu passieren (Hammarsten, Gabbi, Chalier und Charlet).

---

[1]) O. KESTNER: Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 458.

[2]) O. KESTNER: Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 10. — FR. RABE: Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 40. — v. HÖSSLIN, Archiv f. Hygiene 80, 147 (1919).

*) Erscheint ausführlich im Journal of Physiology.

[1]) O. COHNHEIM: Physiologie der Verdauung und Ernährung. Berlin und Wien 1908, S. 452.

[2]) O. KESTNER: Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 10.

Vom Standpunkt der Brinkmannschen Untersuchungen aus ist die bisher gebrauchte Methodik nicht einwandfrei. Aus diesen Untersuchungen ergab sich nämlich, daß Blutkörperchen, welche vor der Resistenzbestimmung gewaschen werden mit isotonischer NaCl-Lösung geschädigt werden, indem das NaCl einen sog. lyotropen Effekt hat auf die Oberflächenkolloide der Erythrocyten, d. h. also daß die reine Kochsalzlösung eine verflüssigende Wirkung hat auf die Oberfläche. Diese Wirkung ergibt sich u. a. daraus, daß nach wiederholtem Waschen mit isotonischer Kochsalzlösung die Erythrocyten selbst in diesem *isotonischen* Milieu hämolysieren. Es ist also erwünscht, als Waschflüssigkeit nur äquilibrierte Salzlösung zu benützen, und zwar eine Ca-haltige Lösung (modifizierte Ringerlösung). Aber auch wenn man zur Resistenzbestimmung nur ungewaschene Blutkörperchen verwendet, so ist es konsequent, auch dann den lyotropen Effekt auszuschalten und diese Bestimmungen in hypotonischen äquilibrierten Lösungen vorzunehmen.

Wir haben nun auf diese Weise die osmotische Resistenz der Blutkörperchen aus der Milzvene bestimmt. Um Milzblutkörperchen in genügender Weise zu erlangen, wurden diese der Milz des eben getöteten Schafes entnommen und mit Carotisblutkörperchen verglichen. Von beiden Arten Blutkörperchen wurde jetzt auf der üblichen Weise, jedoch in für die Erythrocyten geeignete. Flüssigkeit, die osmotische Resistenz bestimmt. In einer großen Anzahl Versuche fanden wir ausnahmslos eine mehr oder weniger starke Resistenzerniedrigung der Milzblutkörperchen, verglichen mit den Carotisblutkörperchen. In der nebenstehenden Figur sind die Mittelwerte aus 20 Bestimmungen graphisch dargestellt; es ist darin also ein ganz willkürlicher Fall zu ersehen.

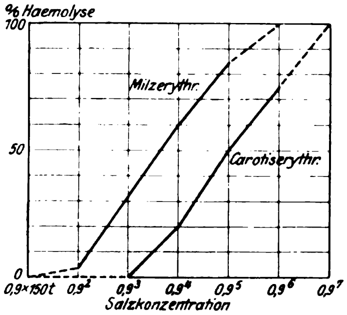


Abb. 1.

Wir können also den Autoren, die schon eine Resistenzherabsetzung in der Milz feststellen konnten, völlig beistimmen und betrachten diese Erscheinung als ein *sicheres Zeichen einer hämolytischen Funktion der Milz*, dies in bezug auf die Bedeutung, welche der osmotischen Resistenz der Erythrocyten zukommt[1]).

Wir haben nun diese Milzfunktion näher studiert, indem wir auch die Resistenz der mit äquilibrierter Salzlösung gewaschenen Milzblutkörperchen mit der Resistenz der Carotisblutkörperchen verglichen. Aus den obenerwähnten Untersuchungen Brinkmans ist nämlich weiter hervorgegangen, daß man die osmotische Resistenz der Blutkörperchen erhöht, wenn man sie einige Male mit isotonischer äquilibrierter Salzlösung wäscht (im Gegenteil wird durch das Waschen der Erythrocyten mit isotonischer Kochsalzlösung die Resistenz erniedrigt — Snapper). Durch das Waschen mit äquilibrierter Salzlösung wird nämlich eine hämolytische Substanz (Phosphatid) aus der Oberfläche ausgespült, die immer in ihrer Wirkung gehemmt wird von dem Cholesterin der Körperchen. Das Verhältnis $\frac{\text{Cholesterin}}{\text{Phosphatid}}$ ist entscheidend für die *osmotische* Resistenz der Erythrocyten. Sollte nun die hämolytische Funktion der Milz sich äußern in einer Erniedrigung dieses Verhältnisses $\frac{\text{Cholesterin}}{\text{Phosphatid}}$, so könnte man erwarten, daß nach dem Auswaschen dieses Komplexes die beiden Blutarten wieder ähnliche Resistenzwerte zeigten. Diese Voraussetzung hat sich nun völlig bestätigt, wie aus der Abb. 2 zu ersehen ist.

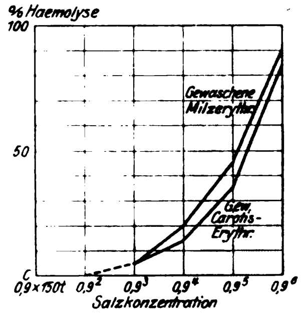


Abb. 2.

Wir müssen uns also das Wesen der Milzfunktion folgendermaßen denken: alle Blutkörperchen, die in die Milz eintreten, erleiden darin eine Resistenzherabsetzung, d. h. sie kommen der Hämolyse näher. Die schwächeren gehen an der Wirkung zugrunde, die stärkeren kommen abgeschwächt wieder zur Milz heraus.

Ein völlig gleiches Resultat erhielten wir mit einer Resistenzbestimmung der Erythrocyten aus der menschlichen Milzvene: auch hier war die Resistenz der Milzblutkörperchen niedriger als diejenige der Erythrocyten aus dem peripheren Blut, während nach dem Waschen fast jeder Unterschied verschwand. Es wäre wünschenswert, durch weitere Bestimmungen, wie sie bei evtl. Milzexstirpationen leicht vorzunehmen sind, diesen Befund näher zu bestätigen.

Kontrollbestimmungen an der Niere ergaben Resistenzunterschiede, die sich nicht erhöhen über die Unterschiede zwischen arteriellem und venösem Blut im allgemeinen. — (*Physiologisches Institut der Reichsuniversität Groningen.*)

---

[1]) Brinkman, Résistance osmotique et phosphatides du Sang. Diss. Groningen 1922.

ZUR FRAGE DER THEORIE UND PRAKTISCHEN BRAUCHBARKEIT VON WIDALS HÄMOKLASTISCHER KRISE[1]).

Von

Hans Eisenstädt.

Widal hatte seine Leberfunktionsprüfung, die hämoklastische Krise, theoretisch damit begründet, daß bei Leberkranken eine Störung der hypothetischen „fonction protéopexique" der Leber die Erscheinungen eines anaphylaktischen Schocks im kleinen hervorrufe.

Diese Theorie ist vielfach erschüttert worden. Die *Spezifität* der Prüfung erscheint fraglich; sowohl zeigen offensichtlich Leberkranke vereinzelt keine „hämoklastische Krise" als auch tritt sie oft bei Nicht-Leberkranken (Sömjén, Bauer, Dresel-Lewy u. a.) und allen Säuglingen und Kindern auf (Schiff u. Stransky). Auch die Behauptung Widals, daß es sich um eine *Eiweißfunktionsprüfung* der Leber handelt, erscheint zweifelhaft. Denn die Krise läßt sich auch durch andere Maßnahmen als durch *Milchtrinken (Eiweiß)* herbeiführen z. B. durch Aufnahme von Kohlenhydraten und Fetten (Retzlaff, Jungmann u. a.), durch Massage der Leber (Sömjén), durch Aufnahme von Wasser allein (Mautner u. Cori). Mit Unrecht weist ferner der Name „Hämoklasie" auf eine Blutzerstörung hin, während man in dem Sinken der Leukocyten nur eine *Verteilungsleukopenie* sehen kann (Worms-Schreiber, F. Glaser). Glaser faßt die hämoklastische Krise überhaupt als „abdominellen Vagusreflex" auf, der bei erhöhtem Vagustonus zustande kommt. Erhöht ist der Vagustonus z. B. im jugendlichen Alter, bei Hystero-Neurasthenie, bei Ikterus (!).

Trotz dieser Bedenken wurde mit geringen Ausnahmen (Worms-Schreiber, Erdmann) bis in die letzte Zeit die *klinische Brauchbarkeit* der Widalschen hämoklastischen Krise betont. An Leberkranken, anderen Kranken und Gesunden untersuchte ich nun ebenfalls daraufhin, und zwar lag mir daran, den Ablauf der Kurven für den (bisher wenig untersuchten) Bluteiweißgehalt und Blutdruck, die Leukocytenzahl und -verschiebung *gleichzeitig* festzustellen. Es ergab sich folgendes Resultat:

---

[1]) Erscheint ausführlich in der Zeitschrift für klinische Medizin.

I. Die *Leukocytenzahlen:* Ein Steigen (= alimentäre Leukocytose) kommt auch bei Leberkranken vor; Sinken (= alimentäre Leukopenie = „Hämoklasie") nicht nur bei Leberkranken, sondern auch bei anderen Kranken und gesunden Erwachsenen (20—23 Jahre alt) ohne jede Leberschädigung. Findet sich ein Leukocytensturz bei Leberkranken ein, so so geht erstens Intensität der Lebererkrankung und Stärke der Leukocytensenkung nicht parallel, zweitens ist die Differenz der Leukocytenzahlen oft so gering (weniger als 17% der Ausgangssumme), daß sie durchaus im Bereich der technischen Fehlerquellen und der Tagesschwankungen liegt. — Für die Deutung des Resultates kommt nur die GLASERsche Theorie (siehe oben) in Betracht.

II. Das *Blutbild*: a) Bei den *Neutrophilen und Lymphocyten* keine „Umkehrung der Leukocytenformel" (WIDAL), sondern sowohl bei alimentärer Leukopenie wie Leukocytose relatives Ansteigen der Neutrophilen und Sinken der Lymphocyten, d. h. in absoluten Zahlen ausgedrückt: bei gleichzeitigem *Sinken* der Leukocyten überhaupt *(Verdauungsleukopenie)* beteiligen sich am Leukocytensturz schneller und ausgiebiger die Lymphocyten; bei gleichzeitigem *Steigen* der Leukocyten (Verdauungsleukocytose) reagieren schneller und ausgiebiger die Neutrophilen. — b) Für das Verhalten der *Monocyten und Eosinophilen* läßt sich keine Regel aufstellen.

III. Der *Blutdruck* zeigte im allgemeinen außerordentlich geringe Schwankungen, oft nur um wenige Millimeter Hg, die in die Grenzen normaler Blutdruckschwankungen fallen. Nur in 4 Fällen von alimentärer Leukopenie kam es zu einer Blutdrucksenkung von mehr als 10 mm Hg (bis 25 mm Hg). Größter Tiefstand der Leukocytenzahlen und des Blutdruckes traten nicht immer gleichzeitig auf.

IV. Der *refraktometrische Index* sank in den meisten Fällen mit alimentärer Leukopenie in geringem Maße und zwar im Durchschnitt um 0,36%, ein halb Prozent nur einmal stark übersteigend (1,05%).

Wegen der dargelegten theoretischen Gründe und der infolge ihrer Undeutlichkeit und Unzuverlässigkeit praktisch unbrauchbaren Resultate ist *die hämoklastische Krise als Hilfsmittel für die klinische Diagnostik von Leberkrankheiten abzulehnen.* (*Aus der II. inn. Abtlg. des städt. Krankenhauses Moabit-Berlin* [*Geh. Rat Zinn*].)

KASUISTISCHE MITTEILUNG.

EIN FALL VON CEREBELLARER ENCEPHALITIS[1]).

Von

DR. LADISLAUS FRIGYÉR.

Die cerebellare Lokalisation der Encephalitis erscheint ihrer Seltenheit halber der Veröffentlichung wert. In den wenigen von E. REDLICH, ZWEIGENTHAL, HILGERMANN und SARBÓ beobachteten Fällen trat die Erkrankung des Kleinhirns gleichzeitig mit der Lähmung der Hirnnerven auf, war aber nicht die Haupterscheinung des Krankheitsbildes. Da die Beobachtungen größtenteils aus der Zeit der akuten Encephalitisepidemie stammten, wissen wir nichts von den weiteren Schicksalen der Kranken. Wir sahen und erfahren es auch aus der Literatur, daß bei einer nicht geringen Anzahl der Kranken der verlaufenen Epidemie ein Defekt zurückblieb, der auffallend an die Parkinsonsche Erkrankung erinnert. In dem zu meiner Beobachtung gelangten Falle begann die Krankheit mit den typischen Symptomen der akuten Encephalitis (Schlafsucht, Sopor usw.), nach deren Ablauf ein Zustand hinterblieb, den ausgesprochene cerebellare Ataxie, allgemeine Muskelschwäche und Hypotonie kennzeichnete, im schroffen Gegensatze zu dem oben erwähnten Parkinsonartigen Symptomenkomplex.

In den beiden Fällen ist der Tonusapparat der Muskulatur erkrankt. Die Erfahrungen der letzten Encephalitisepidemie zeigten, daß bei der Innervation des Muskeltonus das Corp. striatum beteiligt ist. Angeblich entspringt diese Nervenbahn aus den subcorticalen Ganglien. Daß sich das Kleinhirn bei der Aufrechterhaltung des Muskeltonus beteiligt, ist eine altbekannte Tatsache. Diese Bahn entspringt dem Nucleus dentatus und gerät durch das Brachium conjunctivum zum Nucleus ruber, von wo sie via Tract. rubrospinalis das Rückenmark erreicht. Tatsache ist, daß die Läsion der subcorticalen Ganglien die Rigidität der Muskulatur verursacht — ob dies auf Tonusstörung beruht, ist noch zweifelhaft, — bei Erkrankung des Kleinhirns entwickelt sich im Gegensatze eine Hypotonie der Muskulatur. In meinem Falle scheinen alle Anzeichen auf die Erkrankung jenes Teiles des Tonusapparates zu deuten, der durch das Kleinhirn erhalten wird.

S. I., 18jähriges Mädchen. Vor acht Monaten erkältete sie sich angeblich und fieberte durch vier Wochen, sie litt an heftigen Kopfschmerzen. Bald darauf erkrankte sie an einer Lungenentzündung. In der ersten Woche der Erkrankung schlief sie Tag und Nacht; zur Einnahme der Mahlzeiten wurde sie von ihren Angehörigen geweckt. Nach Ablauf des Fiebers hatte sie Doppeltsehen, gestörte Sprache, Hände und Füße wurden so schwach, daß sie sie kaum gebrauchen konnte. Nach Wochen besserte sich der Zustand, das Doppeltsehen schwand vollkommen, die Extremitäten wurden kräftiger. Im Bette aufsitzend konnte sie das Gleichgewicht nicht behalten, der Rumpf bewegte sich hin und her. Gegenwärtig klagt sie hauptsächlich über Taumeln und starke Unsicherheit beim Gehen — kann sich ohne Hilfe nicht fortbewegen — und Ungeschicklichkeit in den Händen.

Der Nervenstatus der mittelmäßig entwickelten fieberfreien Kranken, deren innere Organe ohne besonderen Befund waren, ist folgender: Pupillen gleichmäßig, rund, reagieren gut. Rechts geringer Lagophthalmus, Kopfnerven sonst intakt. Kein Nystagmus, Augenhintergrundbefund normal. Patellar- und Achillesreflexe sind auch mit Griff nicht auslösbar. Die Sehnen und Periostreflexe der oberen Extremitäten sind schwach auslösbar, gleichmäßig. Bauchreflex vorhanden, keine pathologischen Reflexe.

Die oberen und unteren Extremitäten sind hochgradig hypotonisch. Die unteren Extremitäten können in liegender Stellung fast bis in die Höhe des Kopfes gehoben werden. Die motorische Innervation der Muskulatur zeigt keine Abweichung, doch sind sämtliche Muskeln des Körpers auffallend kraftlos, welchen Zustand wir als paretisch oder nach MANN eher als asthenisch bezeichnen können. Die elektrische Erregbarkeit normal, ebenso die oberflächliche und tiefe Empfindung. Der Gang der Kranken weist auf eine ausgesprochene Ataxie cerebellarer Natur. Durch die Gleichgewichtsstörung pendelt der Körper beim Gehen; in fortwährender Angst umzufallen, versucht die Kranke durch Armbewegung das Gleichgewicht zu erhalten. Wenn man ihr beim Gehen behilflich ist — womit die Gleichgewichtsstörung gewissermaßen kompensiert wird —, bessert sich der Gang auffallend. In beiden Armen ausgesprochene Adiadochokinese. Ein analoges Symptom ist auch in der Sprache zu beobachten, die langsam und schleppend ist (Adiadochokinesis lingualis, Bradylalia). Gewichtssinn normal, Brach-Romberg +; die Kranke fällt am häufigsten nach hinten. Bárány-Versuch gibt normale Reaktion. Kein spontanes Vorbeizeigen.

Die Kranke wurde nach Verlauf von drei Monaten neuerdings untersucht, der Befund zeigte keine Veränderungen.

Zusammenfassend ist der Nervenbefund folgender: Allgemeine Muskelasthenie und Hypotonie, Areflexie der unteren Extremitäten, cerebellare Ataxie, Adiadochokinesis und Adiadochokinesis lingualis, Symptome, die wir auch bei Kleinhirngeschwulsten beobachten, allerdings am häufigsten als halbseitige Erscheinung. Obzwar die Läsion der zentripetalen und zentrifugalen Bahnen (Tractus spinocerebellaris ventr. et dors., Tract. rubrospinalis-vestibulospin.), die die Reflexbogen des Kleinhirns als Koordinationszentrum, darstellen gleichfalls solche Symptome verursachen, ist meiner Ansicht nach der Herd der Erkrankung in unserem Falle eher in der beiderseitigen Kleinhirnhemisphäre zu suchen.

Der Ursprung der Krankheit könnte auch Sclerosis multiplex sein, doch spricht — neben vielen anderen Symptomen — hauptsächlich der akut fieberhafte und für Encephalitis so charakteristische Beginn dagegen.

Ich halte obigen Fall der Veröffentlichung wert, da wir durch diesen eine neue Art der Encephalitisinvaliden kennen lernten. Hier ist auch ein Tonusapparat beteiligt, aber mit Symptomen, die ganz im Gegensatze zu denen stehen, die wir bei den Parkinsonähnlichen Encephalitisinvaliden beobachten. Eigentümlicherweise greift das noch unbekannte Virus der Encephalitis mit großer Affinität den Tonusapparat an und ist die Läsion meistens doppelseitig. (*Aus der II. internen Universitätsklinik in Budapest* [*Direktor: Dr. Ernst Jendrassik o. ö. Proffessor* +].)

Literatur: OPPENHEIM: Hdb. d. Neurologie. — SCHILDER: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 64. — E. REDLICH: Neurologisches Zentrlbl. 1918, S. 298. — ZWEIGENTHAL: Med. Klinik 1920, Nr. 44. — HILGERMANN: Med. Klinik 1920, Nr. 17. — SARBO· Orvosi Hetilap 1921.

---

[1]) Vorgestellt im Königl. Ung. Ärzteverein in Budapest am 22. Oktober 1921.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

DIE BEHANDLUNG FIEBERHAFTER ABORTE.

Von
Privatdozent Dr. H. A. Dietrich, Oberarzt der Klinik.
Aus der Universitäts-Frauenklinik Göttingen.
(Direktor Professor Dr. Reifferscheid.)

Mit dem von allen Seiten bestätigten enormen Anwachsen der Aborte, besonders des fieberhaften, nicht nur in Großstädten, sondern zusehends auch in Kleinstädten und auf dem Lande wird die Frage nach der besten Behandlungsart des fieberhaften Abortes akut. Gerade der praktische Arzt, der die Patienten in erster Linie zu beraten hat und über das weitere Schicksal der Kranken oft entscheidende Entschlüsse zu fassen hat, ist am meisten an der Frage interessiert, welche Behandlungsart die besten Heilungsaussichten in sich birgt.

Während bis in die 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts die konservative Behandlung die vorherrschende war, gewann nach Einführung der Curette in Deutschland durch Olshausen die aktive Therapie auch des fieberhaften Abortes die Oberhand, und man mußte sich — wie mir ältere Praktiker erzählten — trotz der guten Erfolge der konservativen Therapie der modernen Therapie anschließen, wollte man nicht beim Publikum als rückständig gelten. Erst durch die auf bakteriologischen Untersuchungen basierenden Mitteilungen Winters (1910) und gleichzeitig Walthards kam die konservative bzw. exspektative Therapie wieder in Aufnahme, zunächst sehr langsam und nur zögernd versucht, in den letzten Jahren aber entschieden an Boden gewinnend. Wer die diesbezügliche Literatur verfolgt hat, weiß jedoch, daß sich auch heute noch die Ansichten geradezu diametral gegenüberstehen.

Die Frage, welche Behandlungsart den Vorzug verdient, läßt sich auf Grund des bisher vorliegenden Materials leider noch nicht nach der einen oder anderen Seite hin entscheiden. Die einzelnen Statistiken gehen von verschiedenen Gesichtspunkten aus und umfassen ungleichwertiges, zum Teil zu kleines Material, so daß sie untereinander nicht zu vergleichen sind, ich werde deshalb auch Prozentangaben von Morbidität und Mortalität vermeiden. Ich habe den Versuch gemacht, durch Aufforderung zu einer großen Sammelstatistik, die von gemeinsamen Richtlinien ausgeht, eine Klärung zu bringen[1]).

Es müssen zunächst noch die beiden Behandlungsarten, wie sie sich zur Zeit entwickelt haben, mit ihren Vorteilen und Nachteilen unter Hervorhebung der für den Praktiker wichtigen Gesichtspunkte behandelt werden, um dann Schlußfolgerungen für ein zur Zeit empfehlenswertes Vorgehen ziehen zu können.

Unter Abortus febrilis wollen wir einen Abortus verstehen, bei dem vom Genitale ausgehende Temperatursteigerungen über 37,5 bestehen. Manche Autoren rechnen erst von 38,0 an, während andere schon von 37,1 an den Abortus als fiebernd bezeichnen. Die Aufnahmetemperatur allein kann nicht immer den Ausschlag geben, denn bei der Aufnahme am Morgen können niedrige Temperaturen bestehen, während am Abend vielleicht hohes Fieber vorhanden ist. Es empfiehlt sich auch die Anamnese zu berücksichtigen und den Fall vielleicht einen Tag zu beobachten, was von Schottmüllet, Kulenkampff u. a. grundsätzlich angeraten wird. Dann wird sich die Diagnose „fiebernder Abort" meist einwandfrei stellen lassen.

Man spricht von infizierten Aborten, wenn im Cervixabstrich Keime, besonders Streptokokken nachgewiesen werden, dabei braucht nicht unbedingt notwendig Fieber vorhanden sein, wenn es auch meistens der Fall ist. Da die zu dieser Diagnose notwendige bakteriologische Untersuchung für den Praktiker abgelehnt wird (s. u.), ist weiterhin nur von fieberndem Abort die Rede.

Die Bezeichnung „septischer Abort", die man vielfach liest, ist nicht ganz richtig, unter Sepsis verstehen wir doch eine allgemeine Infektion, die nicht von vornherein bei jedem fieberhaften Abort vorhanden zu sein braucht.

Zu trennen ist ferner noch der komplizierte fieberhafte Abortus und der unkomplizierte. Von ersterem sprechen wir, wenn die Infektion den Uterus überschritten hat, wenn eine Peri- oder Parametritis, eine Salpingitis, Pyämie oder Sepsis sich angeschlossen hat. Es tritt dann die Behandlung dieser Erkrankungen in ihre Rechte, von einer lokalen Behandlung des Uterus in Form einer Ausräumung raten bis auf einige wenige Ausnahmen alle Autoren ab. Es ist im folgenden also nur von der Behandlung des unkomplizierten fieberhaften Abortus die Rede.

1. *Die eingreifende (aktive) Therapie.*

Die Vertreter der eingreifenden Therapie übertragen den Standpunkt, der in der Geburtshilfe von nahezu allen Autoren vertreten wird, bei Fieber den kreißenden Uterus zu entleeren auch auf den Abortus. Ist der Inhalt des Uterus infiziert, was durch Fieber der Mutter angezeigt werde, dann sei er zu jeder Zeit sofort zu entleeren, das ist die klare Richtlinie der aktiven Therapie.

Die *Technik der eingreifenden Therapie* gestaltet sich verschieden. Ist der Cervicalkanal durchgängig, dann ist die Entleerung einfach, ist der Cervicalkanal und der äußere Muttermund noch geschlossen, dann muß er erweitert werden. Für die Erweiterung steht entweder die sofortige Dilatation mit Metallstiften (nach Hegar, nach Jolly u. a.) zur Verfügung, oder die langsame Erweiterung mit Laminariastiften, die 12 Stunden liegen bleiben oder die exakte feste Tamponade der Cervix und der Vagina. Die schnelle Erweiterung mit Stiften ist mit der Gefahr von Einrissen meist am inneren Muttermund belastet. Diese Risse können zu schwer stillbaren Blutungen führen, außerdem droht die Wundinfektion von dem infizierten Uterusinhalt aus. Der langsamen Erweiterung mit Quellstiften und Tamponade ist die Behinderung des Abflusses der Uterussekrete und damit eine Stauung und weitere Propagierung der Infektion zum Vorwurf zu machen. Ist also der Cervicalkanal völlig verschlossen, so ist sehr zu überlegen, ob überhaupt aktiv vorgegangen werden soll. Schottmüller schreibt, daß er seit Jahren nie mehr die Cervix erweitert, weil Laminaria, Gazetamponade und Hegarstifte die Infektion propagieren und auch sonst Unheil anrichten. Bei der konservativen Behandlung wird über diesen Punkt noch weiter zu sprechen sein.

Über die *zweckmäßigste Ausräumung* nach spontan oder künstlich erweitertem Cervicalkanal ist ungeheuer viel diskutiert worden, nämlich ob instrumentell oder digital. Die Zahl der Autoren, die digital (der Ausdruck „digital" ist richtiger als die vielgebrauchte Bezeichnung „manuell", denn es kommt doch der Finger in Betracht und nicht die Hand) ausräumen, ist nach der Literatur weit in der Überzahl. Zur digitalen Ausräumung ist die Einleitung einer tiefen Narkose unentbehrlich. Die äußere Hand umgreift den Uterus von den Bauchdecken her und hält ihn der inneren Hand entgegen, dabei soll ein stärkerer Druck oder gar ein Kneten und Massieren des Uterus vermieden werden. In einer Halbnarkose kann durch Anspannen der Bauchmuskulatur eine vollständige digitale Ausräumung unmöglich werden. Nur zur Entfernung gelöster Teile soll dann die Abortzange irgendeiner Konstruktion (Winter, Döderlein usw.) angewandt werden, weil die schonende Entfernung der gelösten Eiteile durch den meist nur für einen Finger durchgängigen Cervicalkanal anders unmöglich ist. Zum „Abknappern" von Placentaresten aus der Uteruswand darf die Abortzange nie gebraucht werden. Eine Reihe von Autoren gestatten nach diesem Verfahren noch die Anwendung der großen stumpfen Abortuscurette nach Bumm, um die letzten kleinen Placentareste von der Uteruswand zu entfernen. Ein Nachteil der digitalen Ausräumung ist, daß ziemlich weit dilatiert werden muß, bis die Cervix für den Finger durchgängig ist. In späteren Monaten macht das meist keine

---

[1]) Über die Notwendigkeit einer allgemeinen Statistik der Behandlung des Abortus febrilis. Erscheint demnächst im Zentralbl. f. Gynäkol.

Schwierigkeiten, in frühen Monaten kommt aber die Gefahr von Einrissen am inneren Muttermund in Frage.

Gegenüber digitaler Ausräumung tritt eine Reihe von Autoren — wie oben gesagt ein wesentlich kleinerer Teil — für rein instrumentelle Entleerung des Uterus ein. Sie machen der digitalen Ausräumung den Vorwurf, daß durch das Kneten und Drücken des Uterus die Keime geradezu in die Lymphspalten des Uterus hineinmassiert würden und dadurch zur Ausbreitung der Infektion beigetragen würde. Das ist von einer falsch und rücksichtslos ausgeführten digitalen Ausräumung in gewissem Sinne zuzugeben, aber der Fehler liegt dann in der Ausführung und nicht in der Methode. Die Erweiterung des Cervicalkanals, die bei instrumenteller Ausräumung nicht so weit zu gehen braucht wie bei digitaler, erfolgt wie oben, dann werden mit großer stumpfer Curette und Abortuszange die Eireste entfernt. Die Verwendung scharfer Curetten wird einhellig abgelehnt, nur einige Autoren sprechen von halbscharfen. Auch hierbei wird vorsichtiges Arbeiten am Platze sein. Von den Vertretern der rein instrumentellen Therapie wird betont, daß dieses Vorgehen das schonendste sei. Das ist zuzugeben in der Hand eines geübten Spezialisten, in der Hand des praktischen Arztes hat das Verfahren ganz entschiedene Nachteile, vor denen man die Augen nicht verschließen darf.

Zunächst die *Gefahr der Perforation* des Uterus Diese ist bei Verwendung der Curette unvergleichlich größer als bei digitaler Ausräumung, so ist nach einer Statistik Benthins in 60% der Perforationen die Curette, in nur 2,6% der Finger beteiligt. Es gibt fast keine Arbeit über Abortusbehandlung, in der nicht zahlreiche Perforationen des Uterus erwähnt werden, und Jahr für Jahr werden in kasuistischen Beiträgen Fälle von verheerenden Verletzungen des Darms, sehr oft mit tödlichem Ausgang berichtet. Sehr nahe liegt die Gefahr, daß bei instrumenteller Ausräumung nicht genügend dilatiert wird und dann mit schmalen Curetten oder gar mit der verpönten Kornzange hantiert und perforierende Verletzungen gesetzt werden.

Ein weiterer Nachteil ist die *unvollkommene Ausräumung*, die gar nicht so selten bei reiner Anwendung von Instrumenten beobachtet werden kann, selbst bei Geübten. Und über deren Schaden sind alle Autoren sich einig, lieber gar keine Ausräumung als eine unvollständige. Nun wird immer gesagt, es muß eben jeder Arzt die instrumentelle Ausräumung beherrschen; dieser Wunsch ist sehr zu unterstützen, aber über das tatsächliche Versagen der Ärzte in der Praxis kommen wir nicht hinweg. Wenn schon instrumentell entleert wird, dann ist ein vorsichtiges Nachtasten mit dem Finger, ob alles entfernt ist, sehr zweckmäßig. Unbedingt vermieden muß werden, daß nach einigen Tagen womöglich nochmals instrumentell eingegangen wird, solche Fälle haben eine anerkannt ungünstige Prognose.

Die Frage, ob nach vollendeter Ausräumung noch eine Spülung des Uterus vorgenommen werden soll, wird von den meisten Autoren verneint, auch wir sind von Spülungen ganz abgekommen. Der einwandfreien aseptischen Zubereitung stehen in der Praxis doch manche Schwierigkeiten entgegen (steriler Irrigator und Schlauch, aseptische Prüfung der Temperatur). Der desinfizierende Wert wird allgemein sehr stark bezweifelt. Zuzugeben ist, daß mechanisch vielleicht noch kleine Teilchen herausgespült werden und bei heißer Applikation (48° C) eine blutstillende Wirkung zu erwarten ist. Wird gespült, dann ist am meisten 50proz. Alkohol zu empfehlen, zu vermeiden sind Sublimat- oder Lysolspülungen. Als andere Desinfizientien finden sich angegeben: Chlorwasser, Chininalkohol, Kal. permangan. Choleval, Dakinlösung, Lysoform, Wasserstoffsuperoxyd usw. Gefährlich werden Spülungen, wenn eine Uterusverletzung bei der Ausräumung gesetzt und nicht bemerkt wurde, dann bildet das Eindringen der Spülflüssigkeit in die Bauchhöhle eine oft zum Tode führende Komplikation. Aus allen diesen Gründen ist von Spülungen abzuraten.

Wenn es nach der Ausräumung nicht stark blutet, erübrigt sich eine Tamponade des Uterus, die gegebenenfalls mit Jodoform oder Xeroformgaze auszuführen ist. Intraglutäale Injektionen von Secacornin 2 ccm, Tenosin u. a. sorgen für sofortige gute Kontraktion des Uterus, weitere Gaben in den nächsten Tagen erhalten diesen Zustand.

Im weiteren Verlauf darf die *Allgemeinbehandlung der Infektion* nicht vergessen werden, die sich mit der üblichen Behandlung des Kindbettfiebers[1]) deckt. Dabei sei der Behandlung mit kolloidalem Silber (Elektrokollargol 10 fach) gedacht. In schweren Fällen ist es wirkungslos, das ist wohl jetzt allgemein erkannt, aber in mittelschweren und leichten Fällen trägt es doch unverkennbar nach der Ansicht vieler Beobachter (Sellheim, v. Franqué, Zangemeister, Hoehne, v. Jaschke, Stoeckel u. a.) zur Heilung bei und ein Versuch ist gerechtfertigt. Besonders ist zur prophylaktischen Verwendung zu raten, mit der wir gute Erfolge erzielten, Injektion unmittelbar nach jeder Ausräumung und bei Fieber anschließend in den nächsten Tagen. Das gleiche gilt von anderen Präparaten (Methylenblausilber, Dispargen, Trypaflavin, Caseosan, Yatren usw.).

2. *Die abwartende (conservative, exspektative) Therapie.*

Gegenüber dieser aktiven Therapie steht eine von Tag zu Tag zunehmende Anzahl von Autoren auf dem Standpunkt, den fieberhaften Abortus abwartend zu behandeln. Unter der Bezeichnung „abwartende Therapie" möchte ich die konservative, die von jedem Eingriff absieht und die exspektative, die nach kürzerem oder längerem Abklingen des Fiebers ausräumt, zusammenfassen.

Der Vorschlag der abwartenden Behandlung geht von der Beobachtung aus, daß sich an eine Ausräumung des Abortus febrilis manchmal unmittelbar mit einem Schüttelfrost beginnend eine wesentliche Verschlimmerung des Zustandes mit Ausbreitung des Infektion auf die Umgebung des Uterus oder sogar eine allgemeine rasch zum Tode führende Sepsis oder Pyämie anschließt. Dieser Tatsache entspricht es auch, daß wir im Wochenbett, wo der Uterus mit Keimen besiedelt ist, uns nur schwer entschließen, eine Ausräumung z. B. bei Placentarretention vorzunehmen, da wir oft danach eine fortschreitende Infektion ausgelöst sehen. Bei jeder Ausräumung werden Wundflächen geschaffen, in die die vorhandenen Keime eindringen können und damit zu einer Wundinfektion führen, während bei abwartender Therapie der Körper Gelegenheit hat den Krankheitsherd gleichsam abzukapseln. Eine weitere Erfahrung liegt dem abwartenden Verfahren zugrunde, daß der spontan verlaufende, fieberhafte Abortus die besten Erfolge gibt. Deshalb besteht das Verfahren darin, diese Spontanausstoßung abzuwarten bzw. zu unterstützen.

Die *Technik der abwartenden Therapie* gestaltet sich demnach folgendermaßen: Die Kranke muß absolute Bettruhe innehalten, das ist eine Conditio sine qua non. Ist die Cervix erhalten, der Muttermund geschlossen, handelt es sich also um einen drohenden Abort, so ist häufig zu beobachten, daß Blutungen und Fieber verschwinden und die Schwangerschaft erhalten werden kann. Bei 10 und mehr Prozent ist nach Veröffentlichungen dies der Fall, während bei der aktiven Therapie diese Schwangerschaften verloren gewesen wären. Auch Schottmüller ist nach Erfahrung an Tausenden von Fällen der Ansicht. Er schreibt: „Die Infektion auch des geschlossenen Uterus ist keine Indikation, aktiv vorzugehen." Ist der Abortus im Gange, so wird die Wehentätigkeit medikamentös unterstützt: Chinin p. os 0,2 g 5 mal in zweistündigen Pausen bis zu 1 g, nach 12 Stunden Pause evtl. zu wiederholen, Pituglandol und andere Hypophysenpräparate, Secale-Präparate in kleinen Dosen mehrmals. Damit gelingt es in einer großen Anzahl der Fälle, den Abortus spontan zu erledigen. Die Frankfurter Klinik (H. Neu) beobachtete 73% spontane Ausstoßung, Hammerschlag 27%, um nur einige Autoren anzuführen. Tritt die spontane Geburt nicht ein, dann soll abgewartet werden (exspektative Therapie), bis das Fieber mehrere Tage (die Forderungen schwanken zwischen 2 und 7 Tagen, mindestens 6 Tage erscheint am besten) verschwunden ist, also Temperaturen unter 37,1 bei axillarer Messung vorhanden sind. Blutet es dann noch, dann kann gefahrlos nach den oben beschriebenen Methoden ausgeräumt werden. Die Anhänger der bakteriologischen Untersuchung warten, bis die Streptokokken im Cervixausstrich verschwunden sind (s. u.). Gleichzeitig tritt natürlich die allgemeine Behandlung der Infektion nach den oben angegebenen Richtlinien in Kraft.

---

[1]) Dietrich, Die Therapie und Prophylaxe des Kindbettfiebers. Therap. Halbmonatsh. 1921, H. 24.

Die Propagation nach einem Eingriff bei fieberhaftem Abort fanden viele Beobachter besonders bei dem Vorhandensein von hämolytischen Streptokokken im Cervixausstrich. Damit kommen wir zur *Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung für den praktischen Arzt*. Daß tatsächlich den Streptokokken, wenn auch nicht allgemein, eine besondere Bedeutung zukommt, scheint mir doch festzustehen, daran ändert nichts die Tatsache, daß in manchen Fällen Streptokokken gefunden wurden und trotzdem eine Ausräumung ohne weitere schädlichen Folgen für die Patienten verlief. Wenn wir aber z. B. bei Schottmüller sehen, daß bei 231 Todesfällen von Sepsis post abortum 72 mal Strept. hämolyt., 72 mal anärobe Strept., 42 mal Staphylok., 16 mal Bac. emphys. Fraenkel, 3 mal Pneumokokken, 4 mal Bact. coli, 1 mal anärobe Staphyloc., in den übrigen Mischinfektionen abermals 20 mal Streptoc. beteiligt waren, so ist dies doch genug Beweis für die überragende pathogene Bedeutung des Streptokokkus. Ist nun die bakteriologische Untersuchung für den Praktiker durchführbar? Die Mehrzahl der Autoren, besonders die Praktiker selbst bezweifeln dies. In großen Städten oder an dem Sitz von Kliniken ließe es sich vielleicht durchführen, denn das Einstellen der Portio im Spekulum und ein Abstrich mit dem für Diphtherieabstriche gebräuchlichen Wattestäbchen scheint mir keine unüberwindliche Schwierigkeit darzustellen, aber für das Land würde bis zur Gewinnung des Resultates doch viel Zeit verstreichen. Diese und andere Schwierigkeiten, schließlich auch die wichtige Tatsache, daß an Ausräumungen, bei denen keine Streptokokken nachgewiesen waren, doch schwere Infektionen sich anschlossen, haben die Mehrzahl der Autoren zu einem ablehnenden Standpunkt hinsichtlich der Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung kommen lassen. Sie gehen eben noch weiter und fordern bei jedem fieberhaften Abort abwartende Behandlung und haben damit ausgezeichnete Resultate erzielt, die wir nach unseren eigenen Erfahrungen nur bestätigen können.

Die einzige *Gegenindikation*, die auch von der Mehrzahl der Anhänger der abwartenden Behandlung anerkannt wird, bildet eine *lebensbedrohliche Blutung*. Bei richtig (s. o.) durchgeführter abwartender Therapie (absolute Bettruhe!) steht die Blutung in der Mehrzahl der Fälle. Kuhlenkampff, H. Neu (Frankfurter Klinik) u. a. sagen sogar, eine Operationsindikation wegen Verblutungsgefahr besteht überhaupt nicht. Tritt die Blutstillung nicht spontan ein, dann kann eine feste Scheidentamponade ausgeführt werden, damit kommt man meistens zum Ziele. Mit zunehmender Erfahrung in der abwartenden Therapie wird die Scheidentamponade immer seltener notwendig werden, so sank sie an der Frankfurter Klinik (H. Neu) von 70% in den Jahren 1914—1917 auf 12% und 16% in den Jahren 1918/19 und 1919/20. Die Häufigkeit des Eingreifenmüssens wegen bedrohlicher Blutung wird auf ca. 10% angegeben, in diesen Fällen müßte also zur eingreifenden Therapie übergegangen werden, falls man die Tamponade ablehnt. Die Gefahr der Verblutung an Abortus ist, wenn auch in den letzten Jahren 3 Todesfälle (Missler, Bondy, Pribram) veröffentlicht wurden, doch tatsächlich recht gering und darf, da sie jederzeit zu beheben ist, nicht gegen das Verfahren sprechen, falls es sonst gut ist. Bei dem praktischen Arzt spielt allerdings die bedrohliche Blutung eine größere Rolle, denn wenn er die Patientin nicht in der Nähe hat, kann er sie nicht blutend allein lassen, er wird also öfter zur eingreifenden Therapie übergehen müssen.

Ein anderer Nachteil der abwartenden Behandlung, der ihr von allen Gegnern vorgehalten wird, ist die *längere Dauer der Behandlung*. Das ist sicher richtig und sehr in Erwägung zu ziehen, wenn es auch von vielen Anhängern nicht zugegeben wird. Um die Tage, die bis zum Fieberabfall und nach der Entfieberung bis zum Eingriff verlaufen, ist zum mindesten die Behandlung verlängert, als Gewinn ist dafür allerdings vielleicht die geringere Morbidität bei abwartender Behandlung zu buchen. Diese Verlängerung des Krankenlagers ist für manche Autoren der einzige Grund, aktiv vorzugehen. So z. B. bei Schottmüller, der schreibt: „Das konservative Verfahren ist für die Patientin schonend und gutzuheißen"; „ich zweifle nicht daran, daß man, wenn man von einer Ausräumung absieht, keinen Fehler begeht, vielmehr gute Erfahrungen machen wird. Vielleicht hätten wir auch noch einen oder den anderen Fall weniger verloren." *„Niemand wird seiner Patientin schaden, der auf Ausräumung verzichtet*[1]), oft wird er ihr auch damit nützen." Trotzdem geht er neuerdings aktiv mit Curette vor, nur um der Patientin Zeit und Geld zu ersparen. Das darf aber natürlich kein Grund sein, wenn sich tatsächlich herausstellen sollte, daß das abwartende Verfahren das lebenssichere ist. Denn wohl die meisten Menschen werden lieber 14 Tage länger krank und dann sicher gesund sein wollen, als sich einem Eingriff unterziehen, der in einem gewissen Prozentverhältnis zu schwerer Krankheit oder Tod führt.

Weiterhin glauben manche, daß das Verfahren in der Praxis, im Privathause, nicht durchzuführen ist. Wird die oben geforderte Technik nicht strikte innegehalten, z. B. absolute Bettruhe, dann werden die Erfolge sofort schlechter und viele wollen deshalb die abwartende Therapie auch hinsichtlich der bedrohlichen Blutungen der Klinik- oder Krankenhausbehandlung vorbehalten. Stellt sich tatsächlich heraus, — und es scheint so zu sein — daß die Krankenhausbehandlung des fiebernden Abortes mehr leistet, dann wird kein Praktiker, dem das Wohl seiner Kranken oberstes Gesetz ist, zögern, die Frau zu überweisen. Konzessionen dürfen da meines Erachtens nicht gemacht werden, ebensowenig wie in der Geburtshilfe. Es dürfte kein Verfahren des Praktikers mit größerer Mortalität *und* ein Verfahren der Klinik mit geringerer Mortalität geben, zwischen denen der Arzt wählen kann, sondern von Notfällen abgesehen, muß das bessere Verfahren ergriffen werden und die Frau ins Krankenhaus gebracht werden; denn die Frauen haben das unzweifelhafte Anrecht, der bestmöglichsten Therapie unterzogen zu werden. Da nach und nach alle Kassen Familienversicherungen einführen werden, besteht ein pekuniäres Hindernis meist nicht mehr.

Auf Grund der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen mit den beiden beschriebenen Verfahren und auf Grund unserer eigenen Erfahrungen ist das augenblicklich empfehlenswerte Verfahren für den praktischen Arzt bei fieberhaftem Abort in folgenden *Schlußsätzen* zusammenzufassen:

Die genaue Anamnese, die Temperaturmessung, Pulsbeobachtung und eventuell eintägige Beobachtungszeit müssen feststellen, ob es sich um einen Abortus febrilis handelt.

Auf bakteriologische Untersuchung kann verzichtet werden, wünschenswert bleibt sie.

Eine vorsichtig vorgenommene innere Untersuchung muß ergeben, ob die Infektion den Uterus bereits überschritten hat (komplizierter Abortus febrilis) oder ob kriminelle Verletzungen zu vermuten oder nachzuweisen sind. Ist eines von beiden der Fall, so ist von Eingriffen dringend abzuraten und der Fall rein konservativ zu behandeln, am besten als undankbares Feld für den praktischen Arzt einer Klinik zu überweisen.

Handelt es sich um einem unkomplizierten Abortus febrilis, so ist zu unterscheiden, ob der Cervicalkanal für den Finger durchgängig oder noch geschlossen ist. Im ersteren Fall können im Muttermund fühlbare Eiteile mit der Abortuszange entfernt werden, in tiefer Narkose digital der Rest schonend abgelöst, evtl. auch mit der großen stumpfen Curette kleinere Teile recht vorsichtig abgetrennt werden. Zur Entfernung der gelösten Teile dient die Abortuszange; bei starker Blutung ist vielleicht eine Jodoformgazetamponade des Uterus für 6 Stunden vorzunehmen. Wichtig ist völlige Entleerung des Uterus.

---

[1] Auch im Original gesperrt gedruckt.

Ist der Cervicalkanal und der Muttermund geschlossen, dann ist abwartende Therapie (s. o.) anzuraten. In einem Teil der Fälle wird es trotz des Fiebers gelingen, den Abortus aufzuhalten.

Angesichts der schwierigen exakten Ausführung der abwartenden Behandlung im Privathause ist eine Überführung in eine Anstalt sehr zu erwägen. Wird diese abgelehnt und ist der Abortus nicht aufzuhalten, dann absolute Bettruhe und Anstreben der spontanen Entleerung des Uterus durch Chinin oder Hypophysenextrakte (Hypophysin, Pituglandol, Coluitrin usw.). Nur bei starker Blutung exakte Scheidentamponade oder Ausräumung.

Eine Dilatation ist wegen der Gefahr der Propagierung der Infektion und wegen der Nebenverletzungen zu widerraten.

Diese Vorschläge sind ein zwischen eingreifender und abwartender Therapie stehendes Verfahren, da zur Zeit eine Entscheidung für eines der beiden Verfahren aus den Mitteilungen und Statistiken nicht zu treffen ist.

Literatur: Benthin, Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gynäkol. VII; Diskussion geb.-gyn. Ges. im Wien. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 12 u. 13. — Eberhard, Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 32, 1921. — Faltin, Inaug.-Diss. Breslau, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, S. 1321. — Hammerschlag, Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. **1497**. — Herz, Arch. f. Gynäkol. **112**, S. 273. — Heyn, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **83**, S. 692. — Hellendahl, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 40. — Heberer, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 24. — Halban, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 12. — v. Jaschke, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 44. — Jaeger, Inaug.-Diss. Göttingen 1921. — Kolde, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **51**. — Kleemann, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 3. — Kuhlenkampff, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 32. — Latzko, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 12. — Missler, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **82**. — Neu, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1350 u. 1921, S. 634. — Offermann, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **55**, S. 99 und Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **84**, S. 356. — Orthmann, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, S. 104. — Prinzing, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 11. — Primbram, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 41. — Schottmüller, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 662. — Steffen, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, S. 1386. — Strakosch, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, S. 1155. — Schottky, Inaug.-Diss. Marburg, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, S. 1208. — Stix, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **52**, S. 394. — Siefart, Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 1362. — Saenger, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 6. — Umfrage über die Behandlung d. sept. Aborts, Med. Klin. 1921, Nr. 48—51. — Uthmöller, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 32. — Zelnik, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 27.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

FESTSTELLUNG UND ÜBERWACHUNG GEWERBLICHER ERKRANKUNGEN IN PREUSSEN.

Rückblick und Ausblick

von

Dr. Ludwig Teleky, Landesgewerbearzt, Düsseldorf.

An der Wiege jedes Arbeiterschutzes standen Ärzte. Der Arzt Percival wies Ende des 18. Jahrhunderts in England auf die furchtbaren Folgen der Kinderarbeit hin. Dasselbe taten preußische Militärärzte 30 Jahre später im Rheinland. Beide Feststellungen führten zu den ersten Arbeiterschutzgesetzen: zu Gesetzen über die Kinderarbeit; Preußen 1839. Nach dem Zirkularerlaß vom Jahre 1845 sollten Kommissionen die Durchführung des Gesetzes überwachen, Ärzte sollten ihnen angehören. Da aber diese Ärzte nicht genügend unabhängig seien, so solle der Kreisphysikus alle Jahre, der Regierungsmedizinalrat alle 3 Jahre einmal alle Fabrikbetriebe besichtigen. Erst das Kinderschutzgesetz von 1853 bestimmte, daß besondere Fabrikinspektoren für seine Durchführung ernannt werden könnten: Die ersten preußischen Fabrikinspektoren, die im Rheinland ernannt wurden, waren Polizeibeamte. Mit fortschreitender Technik trat der Gefahrenschutz in den Vordergrund, die Gewerbeaufsicht wurde durch die noch heute geltenden Vorschriften über die Ausbildung der Gewerbeaufsichtsbeamten vom Jahre 1891 ausschließlich Gebiet der Techniker. 1884—1899 hatte der Kreisarzt nicht einmal bei der Genehmigung neuer genehmigungspflichtiger Anlagen mitzuwirken. Jetzt steht ihm dieses Recht zwar zu, aber nur auf Grund der Pläne kann er seine Meinung abgeben, Ortsbesichtigungen zu diesem Zwecke hat er nur auf behördlichen Auftrag vorzunehmen. Betriebsbesichtigungen darf er überhaupt nur im Einvernehmen und gemeinschaftlich mit dem Gewerbeaufsichtsbeamten vornehmen. Es ist nicht angängig — wie dies in letzter Zeit mehrfach geschehen —, auf die geringe Tätigkeit der beamteten Ärzte auf gewerbehygienischem Gebiet hinzuweisen und dabei aber alle diese ihr bereiteten Hindernisse zu verschweigen. Der Ausschaltung der Ärzte aus dem Gewerbeaufsichtsdienst hat erst die vor kaum einem Jahre erfolgte Ernennung von Gewerbeärzten ein Ende bereitet. Künftige Zusammenarbeit der Landesgewerbeärzte mit den Kreisärzten und damit auch wieder die stärkere Heranziehung der letzteren zu gewerbehygienischer Tätigkeit ist notwendig.

* * *

Nie aber konnte man den Arzt zur Überwachung gesundheitsgefährlicher Betriebe gänzlich entbehren. Schon 1847 hatte die mittelfränkische Regierung den Magistrat von Fürth, dem Sitz der Quecksilberspiegelindustrie, aufgefordert, im Einvernehmen mit dem Physikat und den Fabrikbesitzern der schädlichen Einwirkung des Quecksilbers auf die Gesundheit der Arbeiter entgegen zu wirken. 1853 ordnete die Regierung an, daß niemand ohne *gerichtsärztliches* Zeugnis zur Arbeit in den Belegen zuzulassen sei und daß die Arbeiter vierteljährlich durch das *Physikat* zu untersuchen seien. Abweichend von dieser Hinzuziehung des Amtsarztes ordnete das Berliner Polizeipräsidium bei Gründung einer Spiegelbeleganstalt in Berlin an, „daß *vom Fabrikbesitzer* sämtliche Arbeiter der Fabrik einem bestimmten Arzte in regelmäßige Pflege und dauernde Beobachtung“ zu überweisen seien. Diesem Erlaß des Berliner Polizeipräsidiums folgte eine Reihe anderer Vorschriften für gesundheitliche Betriebe, die stets die Untersuchung der gefährdeten Arbeiterschaft durch einen „*vom Arbeitgeber dem* Gewerbeaufsichtsbeamten namhaft zu machenden Arzt“ vorsehen. Vorgeschrieben ist in einer Reihe gesundheitsgefährlicher Betriebe (Blei, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff, Nitro- und Amidoderivate des Benzols, Thomasschlacke, Preßluft), Untersuchung der Arbeiter vor der Einstellung zu dieser Arbeit, regelmäßige Untersuchungen in Zwischenräumen von 2 Wochen bis 3 Monaten, Führung eines Kontrollbuches über Ein- und Austritt, Beschäftigung, Ergebnis dieser Untersuchungen und Erkrankungen.

Um der Behörde einen gewissen Einfluß auf die Bestellung des Arztes zu sichern, haben spätere Verordnungen, zuerst die Bleihüttenverordnung von 1905, die Bestimmung enthalten, daß die Untersuchung vom Arbeitgeber einem „*von der höheren Verwaltungsbehörde hierzu ermächtigten* dem Gewerbeaufsichtsbeamten *namhaft zu machenden* Arzte“ zu übertragen sei.

Das Unbefriedigende dieser Verhältnisse geht wohl am besten daraus hervor, daß bei einer im Jahre 1909 vorgenommenen Nachuntersuchung der Arbeiterschaft von Zinkhütten, in deren Kontrollbüchern seit Jahren keine Erkrankungsfälle verzeichnet waren, der untersuchende Kreisarzt 20,5% der Untersuchten mit Anzeichen von Bleikrankheit behaftet fand.

Es ist vollkommen begreiflich, daß die Behörden die Notwendigkeit einsahen, darauf hinzuwirken, daß der vom Unternehmer angestellte Arzt sich nach den von den Behörden gegebenen Weisungen hält, und ihn andererseits doch davor zu schützen, vom Arbeitgeber ohne weiteres seiner Stellung enthoben zu werden, wenn er sich bei ihm evtl. durch eine seiner Meinung nach zu genaue Durchführung seiner Pflichten unbeliebt macht. So bestimmt die letzte sich mit diesem Gegenstand beschäftigende Verordnung über Bleifarbenfabriken vom 17. I. 1920 „die Ermächtigung ist erst zu erteilen, nachdem sich der Arzt zur Befolgung der vom Reichsarbeitsminister festgestellten Dienstanweisung verpflichtet hat“ und „wenn der Unternehmer einem mit der Überwachung des gesundheitlichen Zustandes der Arbeiter beauftragten Arzt kündigen will, so hat er dieses der höheren Verwaltungsbehörde anzuzeigen und die Gründe dafür anzugeben“. Dieser Gang der Entwicklung zeigt uns wohl, nach welcher Richtung die Entwicklung weiter fortgehen muß, soll die ärztliche Überwachung eine wirklich wirksame werden: nach der Richtung möglichster Unabhängigkeit des Arztes von Arbeitgeber und Arbeitnehmer, eine Unabhängigkeit, die nur dadurch voll erreicht werden kann, daß die Staatsverwaltung sich die Ernennung dieser Ärzte vorbehält.

Ein anderer Schritt zur Erfassung der Gewerbekrankheiten wurde durch die Bestimmung der Reichsversicherungsordnung gemacht, nach der der Vorstand der Krankenkassen verpflichtet ist, den Gewerbeaufsichtsbeamten auf Verlangen Auskunft über die Zahl und Art der Erkrankungen zu erteilen. Diese Bestimmung trat am 1. I. 1914 in Kraft, doch haben schon 1912 die preußischen Gewerbeaufsichtsbeamten auf Grund eines Ministerialerlasses sich an die Krankenkassen um Auskunft über die Fälle von Erkrankungen durch Blei, Quecksilber, Arsen, Phosphor gewandt. In Bayern wurde den Krankenkassen die Meldung dieser und noch anderer Vergiftungen aufgetragen. Doch wird allgemein zugegeben, daß die Meldungen einerseits nur sehr unvollständig erfolgen, sie andererseits aber eine große Anzahl irriger Diagnosen enthalten. Auch kommt verspäteten, z. B. aus Anlaß der Jahresabschlüsse erstatteten Meldungen wenig Bedeutung zu. Notwendig wäre es, daß die Krankenkassen alle zu ihrer Kenntnis gelangenden gewerblichen Erkrankungen sofort und an eine sachverständige *ärztliche* Stelle: je nach örtlichen Verhältnissen an den Landesgewerbearzt, den Kreisarzt oder einen besonderen mit derartigen Aufgaben zu betrauenden Arzt melden.

Die Reichsversicherungsordnung gibt dem Bundesrat das Recht, „die Unfallversicherung auf bestimmte gewerbliche Berufskrankheiten“ auszudehnen. Mit Bekanntmachung vom 12. X. 1917 wurde bestimmt, daß *Todesfälle* infolge Vergiftung mit aromatischen Nitroverbindungen, den Todesfällen durch Unfall gleichzustellen und als solche zu entschädigen sind.

Die Einführung einer ärztlichen Meldepflicht für berufliche Erkrankungen — nur der Milzbrand ist auf Grund anderer Bestimmungen bis jetzt meldepflichtig — wird jetzt viel diskutiert. Mit Recht wird betont, daß die Anzeigepflicht zunächst eine beschränkte, auf eine kleinere Anzahl wohl charakterisierter Vergiftungen sich erstreckende sein müsse, mit Recht aber auch darauf hingewiesen, daß selbst bei diesen die Diagnosenstellung alles zu wünschen übrigläßt. In der Tat scheint es notwendig, dafür zu sorgen, daß die Diagnose der gemeldeten Fälle einer Nachprüfung unterzogen werde. An dieser werden die Gewerbeärzte zweifellos mitzuwirken haben. Doch ist eine solche Nachprüfung nur möglich, wenn die Meldung *rechtzeitig* und *direkt* an die mit der Nachprüfung betraute Stelle erfolgt.

Nach der Anschauung vieler soll diese Anzeigepflicht dann die Grundlage für die später einzuführende Gleichstellung wenigstens gewisser Gewerbekrankheiten mit den Unfällen bieten. Ich glaube aber, daß nicht die Anzeigepflicht die Voraussetzung für diese Gleichstellung, sondern umgekehrt, die Gleichstellung die Voraussetzung für die wirkliche Durchführung der Anzeigepflicht ist.

Die Durchführung der Anzeigepflicht wird alles zu wünschen übriglassen, solange sie keinem *unmittelbar* praktischen Zwecke dient, solange weder Arbeitgeber noch Arbeitnehmer ein Interesse an ihrer Durchführung, sondern der erstere und unter Umständen auch der letztere nur Interesse an ihrer Nichtdurchführung haben. Mir erscheint der einzuschlagende Weg also ein gerade umgekehrter sein zu müssen als der heute vielfach vorgeschlagene; demnach also *Gleichstellung* einer *sehr* beschränkten Anzahl gewerblicher Vergiftungen mit den Unfällen, Einführung der Anzeigepflicht *nur* für diese Vergiftungen, *Nachprüfung* jedes dieser Fälle durch die Gewerbeärzte und andere von den *Behörden* mit dieser Aufgabe zu betrauende Ärzte, welch letzteren auch die Durchführung der vorgeschriebenen *periodischen Untersuchungen* in Fabrikbetrieben zu übertragen wäre. Wie weit hierzu die Kreisärzte zu verwenden, wie weit hierzu andere Ärzte von den Behörden zu bestimmen wären, müßte von lokalen Verhältnissen abhängen.

Hinzugefügt sei noch, daß diese Heranziehung weiterer Ärzte keineswegs mit einer Belastung des Staatshaushaltes verbunden sein müßte, da hierfür einerseits diejenigen Stellen, die bisher diese Kosten tragen (Betriebsunternehmungen) aufzukommen hätten, andererseits jene, die künftig daran interessiert sein werden (Unfallerhebungen, Berufsgenossenschaften) zur Kostentragung heranzuziehen wären.

REFERATENTEIL.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

LEHRBÜCHER.

○ **Rauber-Kopsch, Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen.** In 6 Abteilungen. Abt. 2: Knochen, Bänder. 12., verm. u. verb. Aufl. Von FR. KOPSCH. IV, 353 S. u. 430 z. Tl. farb. Abbildungen. Leipzig: Georg Thieme 1922. Geh. M. 100.–, geb. M. 150.—.

Von der neuen Auflage des viel benutzten Lehrbuches liegt vorläufig der 2. Band mit der Knochen- und Bänderlehre vor. Er zeigt keine wesentlichen Änderungen gegenüber der vorangehenden Auflage. Der Vorzug des bekannten Buches liegt in der großen Reichhaltigkeit, aber eben darin, in dem oft wahllosen Eingehen auf Einzelfragen und der dadurch hervorgerufenen verminderten Einheitlichkeit sein wesentlichster Fehler. Die Ausstattung ist wieder auf vorkriegsmäßiger Höhe. VOIT, Göttingen.

○ **Lehrbuch der chirurgischen Krankenpflege für Pflegerinnen und Operationsschwestern.** Von P. JANSSEN. 4., neubearb. Aufl. XII, 293 Seiten und 306 Abbildungen. Leipzig: F. C. W. Vogel 1922. Brosch. M. 120.–, geb. M. 150.—.

Das Buch empfiehlt sich schon äußerlich durch die vollendete „Friedensausstattung“. Auch die Abbildungen sind meist recht gut, wenn auch einzelne — wie die auf S. 55 befindliche, kaum als solche erkennbare Wiedergabe einer Milzbrandpustel — wohl künftig besser ersetzt würden. Andere, wie die mikroskopischen Bilder der Wundheilung, erscheinen entbehrlich. Besonders gut ist der praktische Teil geraten, der eine offenbar ausgedehnte persönliche Erfahrung des Verfassers in der Schwesternausbildung erkennen läßt. Nicht überall kann Ref. dagegen dem 1. Hauptabschnitt, der im wesentlichen das Stoffgebiet der allgemeinen Chirurgie behandelt, zustimmen. Es gilt dies insbesondere für die unterschiedslose Ausdehnung des Begriffes der Wunde auch auf geschlossene Verletzungen — Kontusionen, Distorsionen, Frakturen usw. — sowie auf Ulcerationen und Fisteln („Wunden als Folge von Erkrankungen“). Geht doch das fundamentale und auch didaktisch unentbehrliche Kriterium der *frischen* Wunde — im hergebrachten Sinne —, welches in der bakteriellen Gefährdung besteht, hierbei völlig verloren. Eine Änderung in dieser Hinsicht würde die Brauchbarkeit des sonst sehr empfehlenswerten Werkes gewiß noch erhöhen.

MELCHIOR, Breslau.

BIOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

Über die Bedeutung der Ovariallipoide. Von F. v. MIKULICZ-RADECKI. (Frauenklin. Kiel.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 23, S. 851. 1922.

Histologische Untersuchungen führten Verf. zu dem Schluß: Solange Zellen histologisch funktionstüchtig sind und sich entwickeln (Eizellen, Granulose- und Thecazellen im Follikel und im

Corp. lut. menstr. bis zur Blüte, Luteinzellen des Corp. lut. gravid.), findet man zunächst Cerebroside und Phosphatide, später auch doppeltbrechende Substanzen, also die komplexeren Lipoide. Je mehr sich aber die Zellen ihrem Untergange nähern (Luteinzellen des Corp. lut. menstr. am Ende der Blüte, Theca-Luteinzellen im Corp. atretic.), tritt Neutralfett in Erscheinung, welches die Oberhand gewinnt, sobald die Zellen deutliche Zeichen der Degeneration zeigen (Luteinzellen und Theca im sich zurückbildenden Corp. lut. menstr., Theca-Luteinzellen beim Übergang vom Corp. atretic. zum Corp. caudic.). Schließlich auch Fettsäuren und Seifen, welche zusammen mit den Neutralfetten die letzten Reste der untergegangenen Zellen darstellen (Corp. albic. und caudic.). Übersicht über die Literatur der experimentell wirksamen Lipoide und Versuch, diese mit dem histologisch gefundenen zu identifizieren. Zum Schluß kurzer therapeutischer Ausblick.
SCHRADER.

Lipoide im menschlichen Ovarium. Von E. WEISHAUPT. (Pathol. Inst. der Univ.-Frauenklin. Berlin.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **56**, H. 5/6, S. 276. 1922.

40 Ovarien geschlechtsreifer Frauen außerhalb der Gravidität, 18 von Graviden und Puerperae, außerdem zum Vergleich 16 Tierovarien wurden frisch mit dem Polarisationsapparat auf Doppelbrechung und mit den verschiedensten Färbemethoden untersucht. Es wurden die Befunde von WICZYNSKI über das Vorkommen und die Anordnung der Lipoide bestätigt. Der Umfang indessen und der Wert, den WEISHAUPT der Funktion der Lipoide geben möchte, erscheint durch die bisherigen Untersuchungsergebnisse nicht begründet. Auch die neuen mikrochemischen Methoden haben eine qualitative Unterscheidung der funktionellen und der degenerativen Lipoide nicht gebracht. ZUNTZ.

Die verstärkte Durchblutung tätiger Drüsen. Von A. FLEISCH. (Physiol. Inst., Zürich.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 23, S. 581—585. 1922.

Die Existenz einer peripheren Regulierung der Blutversorgung erscheint nicht zweifelhaft. Die Wasserstoffzahl ist ein wichtiges regulatorisches Agens für die Blutversorgung. Die Gefäße sind auf Änderung der Wasserstoffzahl enorm empfindlich.
EMIL NEISSER.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Der Beginn der Entzündung im Bilde direkter Capillarbeobachtung. Von G. MAGNUS. (Chirurg. Klinik Jena.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 1, S. 96. 1922.

Sehr sorgfältige und interessante Beobachtungen mit dem Hautmikroskop von O. MÜLLER, die großes physiologisches Interesse besitzen. Zunächst wurde das Verhalten der Capillaren auf Reize im blutarmen, vom Herzmotor emanzipierten Gefäßgebiet beobachtet; die vom Reiz getroffenen Capillarschlingen und ihre Nachbarn verschwinden blitzschnell. Um das anämische Gebiet herum entsteht eine hyperämische Randzone. Es zeigt die anämische Zone vermehrten Bluthunger. Später wurde mit überlebendem Gewebe experimentiert und mit dem Tauchmikroskop von ZEISS Hydrocelensäcke, Gallenblasen, Appendices und eine Meningocele untersucht. Es ergab sich überlebende Strömung bis zu 15 Minuten und überlebende Reizbarkeit, für manche dieser Vorgänge fehlt jeder Beweis und jede Wahrscheinlichkeit nervöser Mitbeteiligung. Zahlreiche Einzelheiten sind im Original nachzulesen. PEIPER.

Angiospastische und angioparalytische Krankheitserscheinungen aus der Chirurgie und den Grenzgebieten. Von J. WIETING. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 1. 1922.

In einer größeren Zahl übersichtlicher Abschnitte sind von WIETING die chirurgisch interessierenden Vorgänge in der pathologischen Physiologie der Gefäße zusammengestellt. Verf. führt aus seiner umfassenden Eigenerfahrung auf dem Gebiet der Gefäßchirurgie eine Fülle von Beobachtungen an, die grundlegend für die Auffassung vorwiegend angiospastischer Vorgänge geworden sind. Aber auch eine Reihe noch ungelöster Probleme werden aufgerollt, so z. B. die angiospastische Diathese in ihrer Beziehung zur Dysfunktion endokriner Drüsen (Nebenniere und Hypophyse). Verf. erwägt u. a. die Möglichkeit, die angiospastische Diathese (z. B. die Raynaudsche Gangrän) durch Entfernung einer Nebenniere günstig zu beeinflussen. (Tatsächlich ist inzwischen von OPPEL-Petersburg 4 mal die Operation in derartigen Fällen ausgeführt worden; siehe Verhandl. d. Pirogoff-Gesellsch., Nov. 1921. D. Ref.)
PEIPER.

Über den Gesamtstickstoff- und Reststickstoffgehalt der Ödemflüssigkeit. Von R. STRISOWER. (I. med. Abt., Allg. Krankenh., Wien.) Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 1, S. 115. 1922.

Untersuchungen an 17 Fällen (14 davon durch Sektion kontrolliert) mit folgenden Ergebnissen: 1. Der Reststickstoffgehalt der Ödemflüssigkeit geht fast immer parallel der Gesamtstickstoffmenge. 2. Werte über 0,060% sind als erhöht anzusehen. 3. Vermehrung des Reststickstoffgehalts in der Ödemflüssigkeit wurde bei Herzinsuffizienz, Nierensklerose, chronisch-parenchymatöser Nephritis gefunden. 4. Meistens übertrifft die Reststickstoffmenge der Ödemflüssigkeit die des Blutes. 5. Direkte Beziehungen zwischen Urämie und Vermehrung des Reststickstoffgehalts in der Ödemflüssigkeit konnten nicht festgestellt werden. NEISSER.

TOXIKOLOGIE.

Ein neues Prinzip zum Nachweis der Veronalgruppe. Kritische Beiträge zur Diagnose der Veronalintoxikation. Von H. HANDORF. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **28**, H. 1/4, S. 56. 1922.

Verf. betont die Wichtigkeit eines genügend beweisenden und wenig umständlichen Veronalnachweises für die Differentialdiagnose gegenüber anderen Giften. Er bespricht die üblichen Isolierungsmethoden und bekannten Farbenreaktionen des Veronals und legt deren Unzulänglichkeit und Unbrauchbarkeit dar. Eigene Untersuchungen führten den Verf. dazu, die ***Murexidbildung aus den Barbitursäurederivaten*** für den Veronalnachweis heranzuziehen, weil die ***Art ihrer Herbeiführung*** für die Veronalkörper spezifischen Charakter trägt. Fügt man einer Lösung von 3% H_2O_2 etwas $NaCl$ und eine Spur Veronal zu, so erhält man nach Abdampfen einen weißen nach Ozon riechenden Rückstand, der bei vorsichtigem weiteren Erhitzen eine gelbrote Verfärbung zeigt. Die wässerige Lösung des Rückstandes ist Carminrot. NH_3 führt die Farbe in Purpurrot, KOH in Blau über. Nach Hinzufügen von wenig $CuSO_2$ Umschlag in Gelb. — Der Ablauf der Reaktion ist verschieden bei Veronal-Proponal, Medinal und Luminal. Man kann somit einerseits die Veronalkörper von anderen Giften und diese selbst untereinander unterscheiden (siehe darüber das Original). Dauer des qualitat. Nachweises: $^1/_2$ Stunde. Nach einmaliger Dosis von 0,5 g Veronal wurde noch nach 40 Stunden Veronal im Harn mit dieser Reaktion nachgewiesen, nachdem inzwischen rund 2000 ccm Harn gelassen und für die Untersuchung nicht verwertet waren. Für eine exakte quantitative kolorimetrische Bestimmung des Veronals läßt sich die Methode vorläufig nicht verwerten, wohl aber für eine relative Schätzung der vorhandenen Veronalmenge. STARKENSTEIN.

Akut entstandene Pylorusstenose nach Benzolvergiftung. Von W. HETZER. (Städt. Krankenanst., Dortmund.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 19, S. 627. 1922.

Ein 41 jähriger Patient, immer magengesund, trank versehentlich einige Schluck Benzol. Eine Stunde später toxische Gastritis mit Erbrechen. Magenspülung. Durchfälle mit Benzolgeruch. Zunehmende Magenbeschwerden. Am 12. Tag Magenausheberung nüchtern: 200 ccm grobe Speisereste (bei flüssiger Kost), Milchsäure +. Probefrühstück: Acidität 0/16. Am 20. Tag Magen als Tumor fühlbar, sehr druckempfindlich. Röntgenuntersuchung am 31. Tag: fast absolute Pylorusstenose. 32. Tag Operation: Magen nicht vergrößert. Wand überall ungleichmäßig verdickt. In der Pylorusgegend einige breit aufliegende Verwachsungen. Diese Partie erscheint besonders stark verdickt und das Lumen hier erheblich eingeengt. Vordere Gastroenterostomie. Magenwand 1 cm dick. Schleimhaut stark gerötet und wulstig geschwollen. Keine Ulcera, keine Narben. Verfasser kommt zu dem Ergebnis, daß die Stenose die Folge von Infiltration und Spasmus im Bereich des Pylorus ist. SCHLESINGER.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

TUBERKULOSE.

Über die Beziehungen des Baues des Gesichtsskelettes zu dem des Brustkorbes bei Tuberkulösen. Von F. BLUMENFELD. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 180. 1922.

Auf Grund von Brustkorbmessungen nach dem HOFBAUERschen Meßverfahren kommt der Verf. zu dem Ergebnis, daß dem hohen Gaumen ein an Umfang und Tiefe geringerer Brustkorb mit stärker geneigter oberer Brustapertur entspricht. Der hohe Gaumen wie der asthenische Typ des Brustkorbs sind als Ausdruck einer hypoplastischen Skelettentwicklung aufzufassen, die nicht funktionell, sondern erblich bedingt ist und vielleicht mit Störungen im endokrinen System in Zusammenhang seht. DEUSCH.

Zur Frage der Meningitis tuberculosa. Von G. SECKER. (Krkh. Barmbeck, Hamburg.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 408. 1922.

Die Bearbeitung der in den Jahren 1914—1920 beobachteten 36 Fälle von Meningitis tuberculosa ergab folgendes: Während der ersten beiden Lebensjahre und während der Pubertätsentwicklung scheint eine erhöhte Bereitschaft für das Auftreten der Meningitis tuberculosa, besonders als Teilerscheinung einer akuten disseminierten Milartuberkulose zu bestehen. Das weibliche Geschlecht war häufiger beteiligt als das männliche. Die höchste Erkrankungsziffer wiesen die Monate August und September auf. Außer Masern und Scharlach schien die Grippe eine erhöhte Bereitschaft für das Auftreten der Meningitis tuberculosa zu schaffen; Masern und Grippe waren auch vorzugsweise das auslösende Moment. Als Ursprungsstelle der tuberkulösen Infektion der Meningen kam im Kindesalter vorwiegend eine Bronchialdrüsentuberkulose in Frage. Die Zahl der Leukocyten schwankte während des Krankheitsverlaufes sehr; überwiegend bestand eine Polynucleose. Die Prognose war sowohl bei der isolierten Meningitis tuberculosa wie auch bei der als Teilerscheinung einer akuten disseminierten Miliartuberkulose auftretenden tuberkulösen Meningitis absolut ungünstig, die Behandlung erfolglos. Deusch.

Zur Frage des Frühjahrsgipfels der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Witterung. Von E. ALBINGER. (Kinderklin., Frankfurt a. M.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 3, S. 222. 1922.

Der Frühjahrsgipfel der tuberkulösen Meningitis ist nach einer großen Anzahl von Statistiken eine feststehende Tatsache. Der Verf. bringt diese Erklärung mit der Wirkung des Frühjahrswetters ganz im allgemeinen auf tuberkulöse Prozesse in Zusammenhang; durch eine Verschlimmerung der Tuberkulose komme es häufiger als zu anderen Jahreszeiten zur Bacillenaussaat auf dem Blutweg. Friedberg.

Tuberkulöse Lymphome und Lungentuberkulose. Von A. WALLGREN. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 464. 1922.

Auf Grund von Untersuchungen an 225 Kranken kommt der Verf. zu dem Ergebnis, daß Lungentuberkulose eine recht häufige Komplikation des tuberkulösen Lymphoms darstellt. Sie tritt bei Personen, die in der Kindheit an tuberkulösen Lymphomen gelitten haben, bedeutend häufiger auf als bei solchen ohne frühere Lokaltuberkulose. In manchen Fällen hatte der Verf. jedoch den Eindruck, als ob das Lymphom die Entstehung einer jungen Tuberkulose erschwere. Die Lungentuberkulose verläuft bei Kranken mit Lymphomen oft auffallend gutartig und neigt in einer ungewöhnlich großen Zahl der Fälle zur Heilung, auch in den Fällen, in denen die Lymphome bereits in der Kindheit bestanden haben. Das tuberkulöse Lymphom scheint demnach hinsichtlich des Verlaufes der Lungentuberkulose dem Organismus eine relative Immunität zu verleihen. Deusch.

Über Lungentuberkulosechirurgie und Therapie der chirurgischen Tuberkulose. Von H. V. WAGNER. (I. Chir. Abtlg. d. Krankenh. Charlottenburg-Westend.) Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. **36**, H. 3, S. 181. 1922.

Unter richtiger Indikation und von sachgemäßer Hand ausgeführt ist die operative Therapie imstande, einen großen Teil der Kranken zur Genesung zu bringen. In dem zweiten Teil werden die verschiedenen Behandlungsmethoden der chirurgischen Tuberkulose referiert. Auch hier müssen neben den konservativen Methoden unter Umständen chirurgische Maßnahmen zu ihrem Rechte kommen. „Nicht nacheinander, sondern miteinander müssen die verschiedenen Heilungsmöglichkeiten Anwendung finden." Simon.

Zur Kritik der percutanen Tuberkulosebehandlung. (Abwehr gegenüber Moro und Roepke.) Von J. PETRUSCHKY. (Hygien. Inst. Danzig.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 23, S. 865. 1922.

Verteidigung der Linimenttherapie gegenüber dem viel schrofferen Verfahren von Moro und gegenüber den Zweifeln von Roepke. Eine Wirksamkeit kommt nach den langjährigen Erfahrungen, die mit der Linimentbehandlung vorliegen, dem Petruschky-Verfahren sicher zu, und es wird deshalb als die schonendere Methode der von Moro vorgezogen. Zinn.

Tuberkulinbeobachtungen. Von K. PEYRER. (Kinderklin., Graz.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 3, S. 283. 1922.

In größeren Versuchen wurde festgestellt, daß plötzlich ein starkes Herabschnellen der Tuberkulinempfindlichkeit besteht, für das sich geänderte Ernährungsverhältnisse nicht heranziehen lassen. Der Verf. kommt zum Ergebnis, daß bei dieser Erscheinung dem seit dem Kriege bedeutend *schlechteren Tuberkulin* die Schuld gegeben werden muß. Von einem Zurückgehen der Empfindlichkeit *nur* der Pirquet- und Moroschen Reaktion allein war nicht die Rede. Im ganzen wird aber empfohlen, die Tuberkulindiagnostik in der von Hamburger angegebenen Art vorzunehmen, als Vorprobe Pirquet oder Moro, bei negativem Ausfall $^1/_{10}$, am nächsten Tage 1 mg subcutan. In besonders wichtigen Fällen steigen auf 100 mg albumosefreies Tuberkulin und Wiederholung nach einer Woche. Friedberg.

Achtjährige Beobachtungen mit dem Friedmannschen Tuberkulosemittel aus hausärztlicher Praxis. Von P. KLEEMANN. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. **36**, H. 1, S. 37. 1922.

Verf. hat seit 1913 im ganzen 32 Kranke mit einwandfrei festgestellter Lungentuberkulose mit dem Friedmannschen Mittel behandelt. Irgendeine Schädigung konnte er niemals feststellen. Er bekam den Eindruck, daß unter der Wirkung des Friedmannschen Mittels die Tuberkelbacillen aus giftigen Schmarotzern zu unschädlichen „Haustierchen" werden. Kranke mit sehr vorgeschrittenem Lungengewebszerfall wurden nicht behandelt. Der Praktiker wird auf gute Erfolge rechnen dürfen. Kurze Mitteilung einiger Krankengeschichten, die die Wirkung demonstrieren sollen. Magnus-Alsleben.

Über das Vorkommen von Gliarosetten im Rückenmark bei Lungentuberkulose, insbesondere bei der Polyneuritis der Tuberkulösen. Von F. WOHLWILL. (Path. Inst., Hamburg.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 133. 1922.

Drei Fälle von Mono- bzw. Polyneuritis bei Phthisikern wurden histologisch untersucht. Prädilektionsstellen der Erkrankung sind der Peronaeus, Tibialis und Radialis. Es handelt sich anatomisch nicht um einen Entzündungsprozeß, sondern um rein degenerative Vorgänge. Gleichzeitig fanden sich in allen Fällen im Rückenmark, weniger zahlreich auch im Gehirn, kleine herdförmige Gliazellenwucherungen von Rosettenform, die ähnlichen Bildungen beim Abdominaltyphus und beim Fleckfieber gleichen. Da sie keine Tuberkelbazillen enthielten, so können nur Tuberkulosetoxine für ihre Entstehung in Frage kommen. Bei Phthisikern ohne neuritische Symptome fanden sie sich nur ausnahmsweise. Daher ist, wenn auch ihre Entstehung nicht von dem Vorhandensein einer solchen Neuritis abhängig ist, doch für beide Veränderungen eine Koordination der Ursachen anzunehmen. Christeller.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Über das Vorkommen des Soorpilzes im Magensafte beim Ulcus und bei anderen Erkrankungen des Magens. Von K. CAFASSO. (Med. Klinik Graz.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 26, S. 828. 1922.

Der Soorpilz fand sich sowohl im resezierten Ulcus als auch im Magensaft Ulcuskranker in gut der Hälfte aller untersuchten Fälle, besonders regelmäßig bei Stenosen. Bei anderen Krankheitsfällen, darunter auch beim Carcinom, fand er sich nur ausnahmsweise (in 2 Fällen von Tabes mit Krisen und 1 Fall von Stauungskatarrh). Der Nachweis der Soorpilzes kann also gelegentlich zur Stütze der Diagnose eines Ulcus dienen; eine entscheidende diagnostische Bedeutung kommt ihm aber nicht zu. Kaufmann.

Grundsätzliches zur kausalen Therapie des Magengeschwürs. Von V. ORATOR. (Chir. Klin., Wien.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 23, S. 827. 1922.

Die überwiegende Mehrzahl der Geschwüre in der Magenstraße haben ihren Sitz am Anfang und Ende der Pars pylorica, d. h. an den Stellen der Dauerkontraktionen der Muskulatur in der Magenperistole. Das Ziel der therapeutischen Maßnahmen ist demnach die Ruhigstellung und Ausschaltung des Magenmotors, der Pars pylorica. Dessecker.

Volvulus des gesamten Dünndarms. Von E. HEYMANN. (Chir-Abt. Augusta Hospital, Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 22, S. 725. 1922.

Mitteilung zweier Fälle, bei denen der gesamte Dünndarm an einem langen Gekröse in die rechte obere Bauchhöhle verlagert und locker ohne Zirkulationsstörung gedreht war. Coecum und Ascendens hatten ein breites Mesenterium und lagen in der Mitte des Bauches. Als Folge der Drehung faßt Autor ein gleichzeitig bestehendes Ulcus duodeni bzw. eine entzündliche Duodenalstenose auf. Ein Ileus bestand in beiden Fällen nicht. Die Therapie bestand in Fixation des Coecum und Colon ascendens an der seitlichen Bauchwand, da nach einfacher Richtiglagerung sich die Darmschlingen immer wieder sofort in die falsche Lage einstellten. A. W. Fischer.

Zur Kenntnis des Volvulus coeci durch falsche Drehung der Nabelschleife. Von H. LEHMANN. (Kaiserjubiläumsspital, Wien.) Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 8, S. 175. 1922.

In der Anamnese einer 73jährigen Pat. vielfache Ileusanfälle, erneuter Ileus durch Trauma. Operation: Rechts das sehr stark geblähte Coecum, steigt in den Douglas hinunter, ist spiralig von den ebenfalls sehr stark gefüllten untersten Ileumschlingen umwunden, also Volvulus coeci und ilei. Mesenterium ileocoecale commune, mit zahlreichen alten Narben. Colon ascendens zieht schräg nach links oben hinter der Mesenterialwurzel her. Duodenum ohne scharfe Grenze ins Jejunum übergehend. Resektion des Volvulus, Ileocolostomie. Heilung. A. W. Fischer.

Anfälle von Mastdarmkrampf. Von A. JAPHA. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 24, S. 892. 1922.

Japha bestätigt die von Elsner-Brooklyn unter dem Namen des Perinealkrampfes beschriebenen Erscheinungen, die er auch am Tage auftreten sah. Als Vorbote zeigte sich gelegentlich ein spannendes Gefühl im Mastdarm. Die Dauer des einzelnen Anfalls, für den eine Ursache nie angegeben werden konnte, wechselte von wenigen Minuten bis etwa 2 Stunden. J. stimmt mit ELSNER nicht darin überein, daß es sich dabei um einen Krampf des Perineums handelt. Der eigentliche Sitz des Leidens liegt lediglich im Mastdarm, und zwar im Sphincter ani internus. J. denkt an eine Form der vegetativen Neurose, die sich in krampfartigen Zuständen der glatten Muskulatur äußert. Häufig scheint eine Verbindung mit Migräne vorzuliegen, so daß man die Zustände vielleicht als Migräneäquivalent auffassen kann. Bei leichteren Anfällen empfiehlt J. Mittel wie Pyramidon, bei schwereren Morphium-Belladonnazäpfchen. TOBIAS.

Beitrag zur Klinik der entzündlichen Rectalerkrankungen und ihrer Folgeerscheinungen. Von W. SMITAL. (II. Chir. Univ.-Klin., Wien.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **170**, H. 5/6, S. 318. 1922.

Bericht über 80 Fälle von 1904—1920. 26% Lues, 21% Gonorhöe 14% Tuberkulose, 2,5% Dysenterie, 15% unspezifische Entzündungen. Bei weicheren Stenosen wurde bougiert, wenn es die Pat. vertrugen. Zuweilen wurden regelmäßige hohe Fieberanstiege nach dem Bougieren gesehen. An operativen Maßnahmen kamen in Betracht die Rectotomia externa, also die Spaltung von hinten her, die gute Dauerresultate gab, wenn dadurch auch die Kontinenz für weichen Stuhl und für Winde aufgehoben wurde. Bei Ileuserscheinungen mußte die Colostomie als palliativer Eingriff angewandt werden, war die Stenose beweglich, und waren die Entzündungserscheinungen abgeklungen, so wurde sie auf sakralem Wege reseziert, womöglich mit der Durchzugmethode.

A. W. FISCHER.

Resultate der chirurgischen Behandlung der Appendicitis, beurteilt nach den letzten 1000 Fällen der chirurgischen Klinik zu Leiden. Von W. F. SUERMONDT. (Chir.-Klin., Leiden.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **170**, H. 5/6, S. 289. 1922.

Scharf wird darauf hingewiesen, daß die akute Appendicitis so früh wie möglich zu operieren ist, ist doch schon nach drei Tagen die Sterblichkeit zehnmal so groß als nach einem Tage. Im übrigen nimmt aber Verf. einen konservativeren Standpunkt ein, insofern er beim Bestehen eines Infiltrates zuwartet und nachsieht, ob das Infiltrat die Neigung hat sich auszubreiten. Ist das nicht der Fall, so wird abgewartet und nach zehn Wochen à froid operiert. Auch bei Absceßeröffnungen ist er konservativ, er verschiebt das Suchen nach der Appendix auf einen zweiten Akt. Unter Umständen beschränkt er sich auch bei ausgebreiteter Peritonitis, so bei schlechtem Allgemeinzustand auf Flankenincisionen, ohne die Appendix zu entfernen. A. W. FISCHER.

Über Appendicitis im Bruchsack. Von E. OTTO. (Chir. Univ.-Klin., Breslau.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **170**, H. 1/4, S. 53. 1922.

Eingehende Besprechung des Krankheitsbildes unter Mitteilung von 6 neuen Fällen. Die Diagnose muß erwogen werden, wenn plötzlich ein Bruch starke subjektive Beschwerden macht, irreponibel wird und sich unter Volumenzunahme verhärtet. Selbstverständlich ist von Taxisversuchen dringend abzuraten. Ob es sich um eine primäre Appendicitis im Bruchsack oder um eine Incarcerationsnekrose handelt, läßt sich klinisch gar nicht, in fortgeschrittenen Fällen auch bei der Operation und am Präparat nicht entscheiden. Fehlen oder Bestehen von Erscheinungen seitens des Darms und Bauchfells sind diagnostisch nicht verwertbar, da beide in Betracht kommenden Erkrankungen, die Incarceration einer Hernie und die Appendicitis im Bruchsack die gleichen Erscheinungen zeigen können. A. W. FISCHER.

Appendicitis bei Situs inversus. (Nebst einer kurzen Bemerkung über die Technik der Appendektomie.) Von F. FRANKE. (Marienstift, Braunschweig.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 21, S. 786. 1922.

Fälle von linksseitiger Lage des entzündeten Wurmfortsatzes. Bei der Untersuchung der Brustorgane wurde Situs inversus festgestellt und so auch die Diagnose der Appendicitis gesichert, trotzdem der Druckschmerz links lag. Aber auch bei sonst normalem Situs kann ein abnorm langer Wurm nach links gelagert sein. Bei morschem Coecum löst FRANKE die Appendix subserös aus, benutzt die so gewonnene Serosa zur Stumpfdeckung. A. W. FISCHER.

KRANKHEITEN DER BEWEGUNGSORGANE.

WIRBELSÄULE.

Über die Beziehungen zwischen intrauterinen Wirbelsäulenverbiegungen und Defektbildungen am Wirbelkörper. Von W. MÜLLER. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 3, S. 345. 1922.

Bei einem Kinde mit kongenitalem Defekt des linken Beckens und der unteren Extremität war eine rechtskonvexe starke Lendenwirbelskoliose vorhanden, im Bereiche der Lendenwirbel Spaltbildungen der Wirbelkörper. Im Gegensatz zu der Anschauung, das primär die Wirbeldefekte vorhanden sind, die dann zur kongenitalen Skoliose führen, sprechen zahlreiche Gründe dafür, daß auch mechanisch durch intrauterine Verbiegung entstandene Skoliosen sekundär zu Wirbelschädigungen (Spaltbildungen usw.) führen können. Diese Bildungen würden Parallelen zu anderen intrauterinen durch mechanische Insulte bedingten Knochenstörungen bieten, beispielsweise den kongenitalen Pseudarthrosen.

VALENTIN.

Die Diagnose der traumatischen Wirbelsäulenerkrankungen und die „Insufficientia vertebrae" (Schanz). Von C. GÖCKE. Archiv f. klin. Chirurg. Bd. **119**, H. 4, S. 787. 1922.

Die Grundlage der Arbeit gaben 55 aus einer großen Anzahl Wirbelsäulenverletzter ausgewählte Fälle, die früher mangels anderer diagnostischer Merkmale unter der Bezeichnung Insufficientia vertebrae von anderer Seite orthopädisch vorbehandelt worden waren. Die Nachuntersuchungsergebnisse zeigen, daß in einer großen Anzahl von angeblichen Wirbelsäuleninsuffizienzen nach Jahren eine pathologisch-anatomische Diagnose gestellt werden kann, und daß keine Veranlassung vorliegt, Brüche von Wirbelkörpern und ihren Fortsätzen, Erkrankung der Bandscheiben, Entzündungen von Wirbelkörpern oder nervöse Begleiterscheinungen mit einem Sammelbegriff als Insufficientia vertebrae zu bezeichnen. Die Unmöglichkeit, kurz nach der Verletzung eine sichere anatomische Diagnose zu stellen, berechtigt nicht zu der Forderung, das diagnostische Unvermögen unter dem Sammelbegriffe einer Insufficientia vertebrae zu verbergen und diese als ein neues einheitliches Krankheitsbild aufzustellen. VALENTIN.

Ein Fall von vollkommener Luxation der Lendenwirbelsäule durch Unfall. Von W. FÖRSTER. (Städt. Krankenh., Suhl.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 21, S. 786. 1922.

Zwischen 3. und 4. Lendenwirbel bestand eine vollkommene seitliche Luxation. In Narkose gelang die Reposition. Lagerung auf einem Gipsbett. Einige Tage später wälzte sich der Patient um einen Suicidversuch zu unternehmen, aus dem Gipsbett heraus, wobei erneut die Luxation eintrat. Die erneute Einrenkung war schwieriger und gelang nicht so vollkommen wie beim ersten Mal. Die vorhandene Lähmung besserte sich in der Folge, die Blasenlähmung blieb bestehen. SIMON.

Zwei Fälle von chronischer ankylosierender Wirbelversteifung. Von J. BRENNSOHN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 21, S. 787. 1922.

In Erwiderung auf eine Entgegnung EUGEN FRÄNKELS stellt Verf. fest, daß die Verknöcherung des Bandapparates ebenso zum Bilde der chronisch ankylosierenden Wirbelversteifung gehört, wie die Ankylosierung der kleinen Gelenke. Das Trauma kommt zwar für viele Fälle in Frage, hat aber nicht die große Bedeutung, die ihm von BECHTEREW gegeben wurde. (Vgl. dies. Wochenschr. Nr. 29, S. 1479.)

SIMON.

Die Differentialdiagnose zwischen der beginnenden tuberkulösen Spondylitis und dem chronischen Rheumatismus der Rückenmuskeln. Von P. PITZEN. (Orthop. Klin. München.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 23, S. 858. 1922.

Bei der *Spondylitis* treten die Schmerzen genau in der Mitte des Rückens auf oder sie strahlen in den Rumpf oder die Extremitäten aus. Der Rückenschmerz kann durch Bewegungen in der Sagittalebene beeinflußt werden und wird durch Klopfen und Stauchen verstärkt. Neigung des Krankheitsprozesses zur Verschlechterung. — Beim ***chronischen Muskelrheumatismus*** sitzen die Schmerzen auf einer oder beiden Seiten der Dornfortsätze in der Muskulatur. Durch vorsichtige Bewegungen, Klopfen oder Stauchen keine Beeinflussung der Schmerzen. Meist keine Neigung zur Verschlechterung, ja sogar zeitweise Remissionen. SIMON.

Bemerkenswerter Ablauf einer Spondylitis tuberculosa. Von H. WIMBERGER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 5, S. 102. 1922.

Bei einem 14jährigen Knaben entwickelte sich ohne äußere Zeichen ein im Röntgenbild deutlich erkennbarer Schatten innerhalb des Herzschattens, der von einem in Verkäsung und Verkreidung begriffenen Absceß herrührte. Als Ausgangspunkt konnte eine Spondylitis der unteren Brustwirbelsäule mit schweren Destruktionen nachgewiesen werden. Nach 5 monatiger Sonnenbehandlung Ausheilung im klinischen Sinne. VALENTIN.

Über den Wert der Albeeschen Operation bei Spondylitis tuberculosa. Von H. GÖRRES. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 26, S. 864. 1922.

Erfahrungen an 120 Spondylitikern, die der ALBEEschen Operation — Einpflanzung eines Tibiaspanes in die gespaltenen Dornfortsätze — unterzogen wurden. GÖRRES führt diese Operation fast in allen Fällen von Wirbelsäulentuberkulose aus, die noch irgendwelche Zeichen von Nichtausheilung des tuberkulösen Herdes darbieten. Kontraindiziert ist der Eingriff nur, wenn das Operationsgebiet nicht steril ist, z. B. infolge bestehender Fistel, und wenn der schlechte Allgemeinzustand eine Heilung von vornherein ausschließt. Die Behandlungszeit beträgt 4—5 Monate. Die Nachuntersuchung ergab: Von 49 Wirbeltuberkulosen waren 42 bis zum Tage der Nachforschung geheilt, in 29 Fällen bestand Dauerheilung.

Valentin.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

○ **Über den nervösen Charakter.** Grundzüge einer vergleichenden Individualpsychologie und Psychotherapie. Von ALFRED ADLER. 3. vermehrte Aufl. VIII, 210 S. München und Wiesbaden: J. F. Bergmann 1922. M. 75.—.

Die leitenden Gedanken des Buches sind wertvoll und können zum Verständnis mancher Reaktionen von Psychopathen beitragen. Der Aufbau des nervösen Charakters und der nervösen Symptome steht nach Verf. in Abhängigkeit von einer fiktiven Persönlichkeitsidee. Jeder kleinste Zug des Seelenlebens ist von einer planvollen Dynamik durchflossen. Bei Kindern mit Minderwertigkeitsgefühl entwickelt sich ein gereiztes Streben nach Macht, das an den Forderungen der Gemeinschaft und an dem vorhandenen Gemeinschaftsgefühl später seine Schranken findet und in die Irre geht. Die mangelhafte Verwachsenheit mit den kosmischen und den sozialen Erfordernissen bedingt alle seelischen Störungen. „Die Psychoneurose ist durch die Eitelkeit erzwungen und hat den Endzweck, einen Menschen vor dem Zusammenprall mit seinen Lebensaufgaben, mit der Wirklichkeit zu sichern." Die Schwäche des Buches liegt in einer unstatthaften Verallgemeinerung der Grundidee. Durch diese wird Verf. zu zahllosen kritiklosen Deutungen von Einzelheiten verleitet. Als Beispiel sei angeführt: Eine Kranke hört das sinnlose Wort: Eskadambra, Deutung (auf Grund von Anklängen an Alhambra, Eskimo, Etrusker, Kaskaden): „Die Pracht meiner Jungfräulichkeit wird zerstört werden, ein neues Geschlecht soll ich gebären. Ganze Kaskaden von Blut werde ich opfern müssen." Die Patientin hat also Furcht vor der Ehe. Auch sonst läßt Verf. vielfach Kritik vermissen, z. B. in seinen Äußerungen über die aktive Therapie der Kriegsneurosen. Er spricht von „elektrischer Folter und sadistischen Übungen". Offenbar verfügt er über keine eigene Erfahrung auf diesem Gebiete. — Verf. beklagt sich in der Einleitung mit Pathos, daß sein Gesuch um Habilitierung an der Universität Wien abgelehnt wurde, womit ihm die Möglichkeit, vor Studenten Vorlesungen zu halten, benommen sei. Die Universitäten sollen die Ergebnisse exakter Forschung übermitteln. Traum- und Neurosendeutung ist zur Zeit noch vorwiegend Pseudowissenschaft. R. Henneberg, Berlin.

○ **Die Sprache des Traumes.** 2. verb. Aufl. Von W. STEKEL. München und Wiesbaden: J. F. Bergmann 1922. VIII, 447 S., geh. M. 75.—.

Die Traumdeutung ist heute ein integrierender Bestandteil der Psychoanalyse und der Verf. wandelt ganz in den Bahnen Freuds bei dem Versuch, die Traumdeutung zur Wissenschaft zu erheben. Ein gewisses Instruktionsbedürfnis nach dieser Richtung hin muß doch wohl vorliegen, da die vergriffene erste Auflage nach einer Notiz im Vorwort zur zweiten Auflage zweibändig erscheint und der erste Band davon vorliegt. Es werden 535 Träume erzählt und gedeutet. Dabei fließen Bemerkungen wie „die meisten Epileptiker sind Hysteriker mit verdrängten kriminellen Impulsen", gelegentlich und so selbstverständlich mit ein, als ob es einer näheren Diskussion darüber gar nicht bedürfe. Das Buch ist lesenswert für jeden, der sich mit Traumanalyse beschäftigt.

Pfeifer, Leipzig.

Neurologische Skizzen. Von O. VERAGUTH. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 52, Nr. 19, S. 445. 447. 1922.

I. Was heißt Neuritis? — Nicht „Nerventzündung", sondern schlechthin nur „Krankheit der Nerven". *II. Differenzierung der tonischen und alterativen Innervation im Bild einer Polyneuritis.* Fall von Polyneuritis ambulatoria mit Parese der alterativen Innervation der Tibialismuskeln und Störung der tonischen Innervation im Gebiet des Ischiadicus und der Cruralismuskeln des Oberschenkels. *III. Eine physiognomische Beobachtung an einem Korsakow.* Fall von Polyneuritis mit psychischen Störungen nach Fleischvergiftung. Gesichtsausdruck: sobald Patientin fabuliert, begleitet sie ihre Aussagen mit einem leisen ironischen Lächeln, als ob sie die belustigte Mitzuhörerin ihrer Fabulierkünste sei. *IV. Zur Polyneuritis carcinomatosa.* Neuritis in Cruralis, Trigeminus, Abducens, Hypoglossus bei Carcinoma mammae. *V. Zur Kohlenoxyd-Polyneuritis.* Pat. hatte mit seiner Zigarre Grammophonplatten angezündet, wobei große Mengen Kohlenoxyd frei wurden. Darauf rechtsseitige Polyneuritis. *VI. Eine auf seltene Gewerbevergiftung zurückzuführende Polyneuritis?* Polyneuritis, wohl zurückzuführen auf Benzinersatz „Solvent-Naphtha". *VII. Eine seltene Geburtshelferlähmung.* Isolierte Musculocutaneuslähmung (Biceps und Brachialis internus) bei einer Gebärenden, die an der Schulter, im Bett liegend, gehalten wurde, u. z. muß die Krankenschwester von oben her ihre Finger so fest unter die Clavicula eingedrückt haben, daß sie eine, merkwürdigerweise elektive, Musculocutaneusquetschung zustande brachte. *VIII. Ein Fall von Polyneuritis menièriformis.*

Mendel.

Die multiple Neuritis in und nach dem Kriege. Von A. KNAPP. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 20 u. 21, S. 659 u. 692. 1922.

Viel häufiger als früher sind die abortiv verlaufenden Fälle von Polyneuritis und die rudimentären Krankheitsbilder. Die veränderte und ungenügende Ernährung ist die Hauptursache der Zunahme der Neuritis multiplex. Schwere Formen mit hohem Fieber und lebenbedrohenden Vagussymptomen (Pulsbeschleunigung, Erbrechen), auch mit unausstehlichen Schmerzen wurden im Kriege häufiger beobachtet, die Intensität der Beschwerden wechselte stark, oft waren sie abhängig von barometrischen und hygrometrischen Einflüssen; auch nahm die Neigung zu Rezidiven und zu einem Verlauf in Schüben zu. Nicht selten ist die Intercostalneuritis; ihre häufigste Ursache ist das Nicotin, sie verrät sich oft durch Hautschrift in einer bandartigen Zone zwischen 2 Rippen, zuweilen auch durch Fehlen der Bauchreflexe, Erschwerung der Inspiration. Zugenommen haben auch die lanzinierenden Schmerzen bei Polyneuritis. Therapie: Diaphorese, leichte Massage, Einreibungen mit Jodvasogen, Rheumasan, Salicylisapogen usw.

Mendel.

Seeklima und Nervosität. Von J. FINCKH. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 65, S. 104. 1922.

Der Verf. unterscheidet im Seeklima erregende und beruhigende Faktoren. Zu ersteren gehören besonders Wind, Sonnenstrahlung und zum Teil die Seebäder. Die Wirkung des Seeklimas ist verschieden je nach den Konstitutionstypen des Menschen. Verf. schließt sich dabei Hellpachs Gegenüberstellung von Ausgleichsmenschen und Kontrastmenschen an. Erstere bedürfen mehr der beruhigenden, letztere mehr der erregenden Faktoren. Für den Nervösen kommen in erster Linie die beruhigenden Faktoren in Betracht, die mehr an der Ostsee als an der Nordsee, und an ersterer mehr als im Hochgebirge, vorhanden sein sollen. Besonders bietet der Waldgürtel der Ostsee Gelegenheit, die erregenden Faktoren auszuschalten. Zur Erlangung eines Erfolges ist genau Dosierung der Faktoren und allmähliche Anpassung an dieselben unerläßlich.

Friedemann.

Versuche mit der Definitionsmethode an chronisch Paranoiden. Von G. GLAESER. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 51, H. 4, S. 189. 1922.

Verf. ließ nach der Gregorschen Methode Geisteskranke bestimmte Worte definieren, wie; Stuhl, Arm, Haus, Arbeit, Bündnis, Erklärung, Laster, die Gregor zu einem sehr brauchbaren Untersuchungsschema zusammengestellt hat. Die Kranken gaben entweder völlig korrekte Definitionen, oder solche von geringerem Werte (wie sie auch bei Normalen vorkommen); in den Definitionen gaben sich Assosiationsstörungen oder Neigung zu verschroben bizarren Gedanken zu erkennen. Manche Reaktionen deuteten auf Schwachsinn, wieder andere auf das Bestehen von Komplexen hin. Die Methode gestattet ein zuverlässiges Urteil über die Ausfälle auf intellektuellem Gebiet und deckt oft charakteristische Symptome (Associations- und Affektstörungen) auf. Sie erwies sich gerade bei der Diagnose einer schizophrenen Erkrankung als sehr wertvoll.

Jahnel.

Paranoische Psychose und Milieuwirkung. Von G. MEYER. (Psychiatr. u. Nervenklin., Königsberg i. Pr.) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 65, H. 4 5, S. 572. 1922.

Bei einem als paranoische Form des manisch-depressiven Irreseins aufgefaßten Krankheitsfalle, der von Jugend auf geistig abnorm war und ein bewegtes Leben hinter sich hatte, ließ der Ausbruch der Revolution die Hemmungen gänzlich verschwinden und in ihm die Hoffnung reifen, seine in pädagogischen Reformen bestehenden Pläne — Patient ist Lehrer — zu verwirklichen. Patient spielte eine komische Rolle als Anhänger Dortens und Herausgeber der „Rheinischen Republik", welches Organ er lediglich zur Propaganda seiner wahrhaft verschrobenen Unterrichtsreformen benutzte. Jahnel.

Mitteilung über das Erleben in einem Zustand wahnhafter Regungslosigkeit nach katamnestischen Angaben eines Patienten, der darin mehrere Jahre verharrt hatte. Von A. GANS. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 75, H. 3/5, S. 279. 1922.

Ein Schizophrener, der jahrelang stuporös im Bett gelegen hat, wird durch äußeren Zwang allmählich dazu gebracht, wieder spontan zu gehen, zu sprechen und zu essen; bleibt auch in der Folgezeit anstaltsbedürftig. Mitteilung seiner Aussagen über sein Innenleben während des Stupors, Aufdeckung paranoider Gedankengänge.

Henning.

Über Wahnbildung. Von M. LÖWY. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. **76**, H. 1/2, S. 206. 1922.

Verf. versucht von den drei sicher grundlegenden Momenten aus, dem genetischen des Wahnbedürfnisses und den deskriptiven des Wahnerlebens, sowie vom Symbolbedürfnis samt Symbolisierung, die Umschreibung und Gruppierung der Wahnbildungen zu geben. Genetisch dienen ihm als führende Momente zur Orientierung die Affektschaltung Bleulers, die überwertige Idee Wernickes, das Wahnbedürfnis Kraepelins und deskriptiv das Wahnerlebnis Jaspers, diesem gegenüber noch die Symbolisierung in der Wahnbildung von Freud, Bleuler und Jung. Verf. selbst unterscheidet drei Gruppen, die den Beleg dafür liefern sollen, daß es neben den schizophrenen und paraphrenen unterschwellig-katathymen Wahnbildungen eine in weitem Gebiete wirksame oberschwellige Grundlage von Wahnideen gibt. Goldstein.

Das Vorbeihalluzinieren, ein Beitrag zum Verständnis des Krankheitssymptoms des Vorbeiredens. Von RAECKE. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **65**, S. 139. 1922.

Verf. führt das Vorbeireden zurück auf: Unzureichende Auffassung der gestellten Aufgaben, bzw. Verkennung von Gegenständen, verkehrte sprachliche Reaktion durch Vordrängen einer mit dem zugehörigen Begriffe assoziativ verbundenen Vorstellung nach Analogie des Vorbeihallucinierens, Unterdrückung der richtigen Antwort durch Autosuggestion des Nichtwissens; Falschantworten infolge von Negativismus. Goldstein.

Hypnotismus und Geistesstörung. Von E. SIEMERLING. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **65**, S. 1. 1922.

Der Verf. bespricht die Literatur der letzten Jahre über psychische Erkrankungen nach Hypnose, besonders nach öffentlichen Schaustellungen und teilt selber 5 Fälle aus der Nervenklinik mit. In 2 Fällen handelt es sich um Verschlimmerung katatoner Zustände nach Hypnotisieren durch Laien. Im 3. Fall um einen Erregungszustand mit Sinnestäuschungen nach eigener Beschäftigung mit Hypnose. Im Fall 4 um einen durch Laienhypnose ausgelösten somnambulen Zustand. Im Fall 5 um eine durch Hypnose erzeugte Hörigkeit vom Hypnotiseur. Friedemann.

Experimenteller Beweis für die Hypnotisierbarkeit gegen den Willen. Von COSTA. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 11, S. 358. 1922.

Costa hypnotisierte seinen Bruder gegen dessen Willen, aber ohne daß er selbst die Absicht des Bruders kannte, sich nur scheinbar einschläfern zu lassen. Steiner.

AUGENKRANKHEITEN.

Über die Behandlung von Augenkrankheiten mit Tuberkulin. Von J. MELLER. Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 9, S. 193. 1922. — **Die spezifische Behandlung der Augentuberkulose durch den praktischen Arzt.** Von E. NOWAK. Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 9, S. 194. 1922.

Der Aufsatz von Meller gilt als Vorwort zu der folgenden Arbeit von Nowak und weist darauf hin, daß der praktische Arzt die vom Facharzt eingeleitete Tuberkulinbehandlung von Augentuberkulosen noch lange fortführen soll, denn es sei kein Zweifel, daß der größte Teil der Rezidive, über welche trotz einer Tuberkulinbehandlung berichtet wird, dem Umstand zur Last falle, daß mit der Behandlung zu früh aufgehört werde. M. weist eindringlich auf die große Bedeutung der Tuberkulose für die Erkrankung des inneren Auges hin und unterstreicht die Tatsache, daß sich häufig bei tuberkulösen Augenkranken sonstige Tuberkuloseherde am Körper nicht oder in inaktiver Form nachweisen lassen. — — Bei negativem Ausfall der klinischen Untersuchungen auf tuberkulöse Allgemeinerkrankung werden von Nowak probatorische Alttuberkulininjektionen gemacht, und bei positivem Ergebnis wird die Augenerkrankung, die an sich tuberkuloseverdächtig ist, dann spezifisch behandelt. Die diagnostischen Injektionen werden hintereinander ausgeführt mit 0,2, 0,5, 2, 5 und 10 mg Alttuberkulin und natürlich dann aufgehört, wenn eine Reaktion eingetreten ist. Herdreaktion am Auge sah Nowak selten. Zur Behandlung wird Bacillenemulsion gebraucht und mit der Dosierung 0,001 mg begonnen. Im Abstand von 2 bis 4 Tagen wird dann ganz langsam gestiegen und eventuell Höchstdosen von 0,1—1 g zu erreichen gesucht. Vor und während der Menses wird das Intervall möglichst verlängert. Bei der Anwendung stark konzentrierter Lösungen empfiehlt es sich, die zu injizierende Menge mit steriler physiologischer Kochsalzlösung auf 1 ccm zu ergänzen. Für den praktischen Arzt sind fabrikmäßig hergestellte Verdünnungen zu empfehlen; doch nehmen die stark verdünnten Lösungen bald an Wirksamkeit ab, weshalb man auf frische Präparate Wert legen muß. Igersheimer.

Zur Chemie des menschlichen Kammerwassers. Von K. W. ASCHER. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. **107**, H. 2/3, S. 247. 1922.

Zur Aufklärung des Augenstoffwechsels ist neben der Untersuchung der organischen Bestandteile des Kammerwassers auch die der anorganischen erforderlich. Verf. bestimmte den Chlorgehalt des menschlichen Kammerwassers nach der Mikromethode von Bang. Es muß darauf geachtet werden, daß die Pat. vorher weder Jod noch Brom bekommen haben, da sich diese Halogene auch nach Aussetzen der Medikation lange im Kammerwasser halten. Das reizlose Auge des Menschen hat denselben Chlorgehalt im Kammerwasser, wie das des Tieres; um 0,7%. Den des Glaskörpers überwiegt er um fast 0,04%, er steigt im Leichenauge an in der vorderen Kammer, oft mehr als im Glaskörper. Staraugen haben im Kammerwasser normalen oder etwas verminderten NaCl-Gehalt, gereizte, entzündete Augen herabgesetzten, ebenso Augen mit frischen Erkrankungen des Hintergrundes. In Glaukomaugen sind die NaCl-Werte ebenso oft normal wie erhöht und herabgesetzt, kein Kammerwasser hat so hohe Werte, wie das glaukomatöse Auge, ein Hydrophthalmus hatte auch nach mehrfachen Operationen immer wieder abnorm hohe NaCl-Zahlen. Vermehrung des Eiweißgehalts ist fast immer mit Verminderung des NaCl-Gehaltes im Kammerwasser verbunden. NaCl- und Eiweißgehalt ändern sich gegensinnig, also kann sich die Zusammensetzung des Kammerwassers, obwohl die Refraktometerwerte gleich blieben, stark verändert haben. Bei Glaukom scheint der Eiweißgehalt im Kammerwasser nicht erheblich anzusteigen, die hohen Refraktometerwerte bei absoluten Glaukomen sprechen für Eiweißvermehrung. Im entzündlichen Liquor cerebro-spin. scheint die Menge des NaCl zu sinken, die des Eiweißes zu steigen. Pathologische Glaskörper scheinen den gleichen NaCl-Gehalt wie das Kammerwasser zu haben. Nach wiederholten Punktionen sinkt im Kammerwasser der NaCl-Gehalt, wird aber nach einigen Tagen wieder normal. NaCl-Zufuhr per os vermehrt die NaCl-Menge weder im Kammerwasser noch im Liquor cerebro-spin., wohl aber subconjunctivale Einspritzung 5 proz. NaCl-Lösungen. Steindorff.

Cocain-Alkoholinjektionen am Ganglion sphenopalatinum. Von A. ELSCHNIG. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. **68**, Märzh., S. 295. 1922.

Eine Nachprüfung der Angabe von Post, wonach die Ausschaltung des Ganglion sphenopalatinum durch Cocaininjektion (eventuell auch durch 95% Alkohol mit 5% Phenol) ähnlich wie die Exstirpation des Ganglion supremum des Halssympaticus wirke, und den Augendruck herabsetze, wurde von Elschnig in 8 Fällen nachgeprüft. Die Injektion darf nur vom Gesicht aus gemacht werden. Die Einwirkung auf den Augendruck war entweder nur gering (dann eventuell auch auf der nicht injizierten Seite) oder sie fehlte. Ein abschließendes Urteil über die medikamentöse Ausschaltung des Ganglion sphenopalatinum möchte Elschnig noch nicht geben. Igersheimer.

Ein Fall von doppelseitigem indolenten Randfurchengeschwür der Hornhaut (Dystrophia marginalis corneae) mit traumatischer Entbindung der Linse auf beiden Augen durch den Patienten selbst. Von W. UHTHOFF. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. **68**, Märzh., S. 289. 1922.

Die Randfurchenkeratitis hatte jahrelang bestanden, auf beiden Augen entband sich die Linse durch einen unvorsichtigen Stoß mit dem Finger aus der Perforationsöffnung des Geschwürs von selbst. Zwischen dem Durchbruch des rechten und dem des linken Hornhautgeschwürs lag ein Zwischenraum von 12 Jahren. Steindorff.

HALS-, NASEN-, OHRENKRANKHEITEN.

○ **Der praktische Hals-, Nasen-Ohrenarzt.** Von RUDOLF PANSE. 160 S. u. 8 Abbildungen im Text. Leipzig: Curt Kabitzsch 1922. Brosch. M. 50.—, geb. M. 63.—.

Von der Tatsache ausgehend, daß Deutschland verarmt, daß Sparsamkeit in jeder Beziehung geboten ist, stellt der Verf. seine langjährigen Erfahrungen als Hals-, Nasen- Ohrenarzt der Allgemeinheit zur Verfügung. Er bespricht die Einrichtung des Sprechzimmers, einschließlich des Instrumentariums und gibt in bezug auf die Ausübung des Berufes manch praktischen Wink, der dem sich neu niederlassenden oder praktizierenden Hals-, Nasen-Ohrenarzt von Nutzen sein kann. Stets ist der Gedanke des Sparens berücksichtigt, aber nicht soweit gehend, daß hierdurch sachlich ein Nachteil entstehen könnte. Im zweiten Abschnitt werden die Erkrankungen des Mundes, des Rachens, der Nase mit ihren Nebenhöhlen, des Kehlkopfs und des Ohres besprochen. Auch die Grenzgebiete, die Erkrankungen der Hypophyse und der Schilddrüse, sind berücksichtigt. Neben kürzeren Ausführungen über Diagnose und Prognose, wird die Behandlung der Erkrankungen ausführlicher und genauer besprochen. Der Verf. stützt sich auf seine langjährigen Erfahrungen mit den von ihm geübten Methoden. Wenig, zum Teil gar nicht berücksichtigt sind diagnostische und therapeutische Maßnahmen anderer Kliniker, die erwiesenermaßen auch zum Erfolge führen und keine größeren Kosten verursachen. Esch, Bonn.

Über Anginose. Von R. IMHOFER. (Laryngol. Inst., Prag.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 17, S. 526. 1922.

Es handelt sich um eine kritische Beleuchtung der von FEIN aufgestellten Lehre von der Angina. FEIN behauptet: I. daß die Angina nicht die Gaumenmandel allein, sondern stets den ganzen Schlundring gleichzeitig und gleichartig ergreife und die Heftigkeit der Erkrankung der Masse des vorhandenen adenoiden Gewebes proportional sei; II. daß die Erkrankung des Schlundringes nur eine Teilerscheinung einer Allgemeininfektion sei, weshalb er das Wort „Angina" durch die Bezeichnung „Anginose" ersetzt zu wissen wünscht; III. daß es nicht erwiesen sei, die Tonsillen als Eintrittspforte für Infektionen anzusehen. IMHOFER sagt zu I., daß nach seinen Erfahrungen die Angina in der Mehrzahl der Fälle nicht den ganzen Schlundring ergreife, den Punkt II. der Lehre FEINs erkennt er vollkommen an und erwähnt zu III., daß die Tonsillen zweifellos einen wichtigen Faktor in dem ganzen Komplexe von Krankheitserscheinungen bildeten, und es sich bei manchen Krankheiten nicht von der Hand weisen ließe, die Tonsillen als Eingangspforte für die Infektion anzusehen. Weitere Fortschritte über die Physiologie der Tonsille dürften hierüber Klarheit bringen.
PREUSS.

Entfernung der adenoiden Vegetationen in Lokalanästhesie. Von H. HALASZ. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. **56**, H. 2, S. 94. 1922.

Beschreibung der Lokalanästhesie der Rachenmandel, eines Verfahrens, das Autor seit 15 Jahren mit bestem Erfolg angewandt hat. Er führt einen mit 20% Alypinlösung durchtränkten Wattebausch auf einer gerieften Sonde durch den unteren Nasengang an die hintere Rachenwand, läßt denselben dort etwa 5 Minuten liegen und wiederholt dieses Verfahren einige Male. Diese Art der Lokalanästhesien der Rachenmandel ist wohl von jedem Facharzt mehr oder weniger oft in ähnlicher Weise angewandt worden, wenn sie auch bisher in der Literatur nicht besonders beschrieben ist.
VOGEL.

Experimentelle Versuche zur Hervorbringung des Symptomenbildes der Ozaena beim Kaninchen. Von C. CALDERA. (Ospedale civile, Verona.) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. **1**, H. 1/2, S. 162. 1922.

CALDERA hat für die von einer größeren Reihe von Autoren vertretene Ansicht, daß die Ozaena auf einer trophoneurotischen Basis beruhe, experimentelle Anhaltspunkte zu gewinnen versucht, indem er Kaninchen den Nervus maxilaris durchtrennte und ihnen dann Ozaenasekret in die Nase einträufelte. Von den 6 Versuchstieren starb 1 im Anschluß an den Eingriff, 4 gingen nach 1—4 Monaten an einer interkurrenten Coccidienepidemie zugrunde, so daß nur 1 Tier nach 13 Monaten für die mikroskopische Untersuchung übrigblieb. Es fanden sich bei diesem Tier zwar gewisse trophische Veränderungen an der hinteren Muschel, aber keine solchen, die klinisch oder histologisch auch nur annähernd an das Bild der Ozaena erinnerten. Verf., der selbst auf dem Standpunkt steht, daß die Ozaena der Ausdruck eines besonderen krankhaften lymphatischen Zustandes sei, spricht sich dahin aus, daß das negative Resultat nicht zugunsten der eingangs angeführten Theorie gedeutet werden könne. Referent ist der Meinung, daß das einzige verwertbare Ergebnis überhaupt keinen Schluß, weder in der einen noch in der anderen Richtung, gestattet. NÜHSMANN.

Die Behandlung der Ozaena mit submucösen Paraffininjektionen. Von C. BAUMGÄRTNER. (Oto-laryng. Klin., Basel.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 21, S. 490. 1922.

Verf. verfügt über 25 Fälle. Mehrere Jahre nach der letzten Injektion konnte er leider nur 5 von ihnen nachuntersuchen. Bei 12 anderen muß er sich auf ein bei oder kurz nach Abschluß der Behandlung niedergelegtes Urteil stützen. Das Schicksal der übrigen 8 ist unbekannt. Die Frage, wie weit es sich bei den erreichten Erfolgen um Dauerzustände handelt, bleibt also offen. Zusammenfassend erklärt Verf., daß unter der Behandlung der Nasenraum enger, die Schleimhaut rot und feucht geworden war. Die Stirnkopfschmerzen und das kratzende Gefühl im Halse waren beseitigt, die Anosmie nicht. Die Krustenbildung war zurückgegangen, der Fötor geschwunden. 3 von 9 eingehender kontrollierten Fällen bedurften aber noch ständiger Nasenduschen. Als Komplikationen traten 2 Septumabscesse und eine vorübergehende fieberhafte Reaktion ein. Die angewandte Technik wird ausführlich erläutert. TONNDORF.

Die Atmung bei Nasenstenosen. Von H. NEUMANN. (Univ.-Ohren-Nasen-, Halsklin., Berlin.) Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses Bd. **18**, H. 1/2, S. 122. 1922.

Verf. hat bei 20 Patienten mit Nasenstenosen vor und nach der Operation die Atembewegungen untersucht und spirometrische Messungen angestellt. Er fand bei stärkeren Stenosen eine erhöhte Beanspruchung der Atemmuskulatur und eine Verringerung der Vitalkapazität. — Vermehrte Arbeitsleistung des Herzens bei Stenosen kann ferner zu Stauungen im kleinen Kreislauf führen. Verf. fordert daher, daß bei Emphysem und Stauungserscheinungen die Nase genau untersucht und eine etwa vorhandene Stenose beseitigt wird. TONNDORF.

Zur Behandlung der Choanalatresie. Von G. ELMIGER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 21, S. 497. 1922.

Beschreibung von 3 Fällen von Choanalatresie. Die Diagnose stößt auf Grund von Anamnese und klinischem Untersuchungsbefund auf keine Schwierigkeiten. Behandlung bestand in submucöser Septumresektion mit Entfernung des Vomers und der knöchernen Atresie. Der Heilerfolg war ein schneller und in allen 3 Fällen ein ausgezeichneter. VOGEL.

Studien über die Stimmwerkzeuge und die Stimme von Taubstummen. I. Untersuchungen des Kehlkopfes bei Taubstummen. Von H. BRUNNER u. V. FRÜHWALD. (Ohrenabt. d. allg. Poliklin., Wien.) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. **1**, H. 1/2, S. 46. 1922.

Nach einem kurzen Überblick, der auf Vollständigkeit keinen Anspruch erhebt, über die Arbeiten, die sich vorwiegend mit der Atmung der Taubstummen und mit dem laryngoskopischen Befunde solcher Kranker beschäftigen, werden eigene Untersuchungen über die Form der phonatorischen Stimmritze mitgeteilt. Das Ergebnis ist folgendes: 1. Bei den 93 taubstummen Kindern fanden wir in ca. 60% der Fälle einen unvollkommenen Verschluß der Stimmritze bei der Phonation. 2. Dieser unvollkommene Verschluß war in ca. 30% der Fälle hervorgerufen durch ein Offenbleiben der Glottis cartilaginea, in ca. 3% der Fälle durch einen mangelhaften Verschluß der Glottis ligamentosa. 3. Der mangelhafte Verschluß der Glottis ligamentosa war stets durch eine ungenügende Adduktion des linken Stimmbandes hervorgerufen. Die Anomalien in der Bewegung werden als „habituelle Stimmbandlähmungen (GUTZMANN)" angesehen infolge Fehlens der Bewegungsvorstellungen. Die Hypokinese des linken M. thyreoarythaenoideus int. glaubt man dadurch erklären zu können, daß anscheinend der linke Musc. vocalis sich in Bezug auf seine zentrale Inervation anders als der rechte verhält, wie ja auch bei Rechtshändern die linke Hemisphäre der rechten funktionell überlegen ist. PREUSS.

Die Lokalisation einseitig Tauber. Von M. RAUCH. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. **56**, H. 3, S. 183 1922.

In einer früheren Arbeit hat Verf. die Theorie aufgestellt, daß die Lokalisationsempfindung nicht in der quantitativen, sondern in der verschiedenen qualitativen Umwertung der Töne im rechten und im linken Ohre begründet sei. Diese Verschiedenheit sei gegeben in der verschiedenen Orientierung beider Gehörorgane im Raume, in ihrer symmetrischen Anlage. Verf. ergänzte nun seine Untersuchungen durch Prüfung einseitig Tauber, bei denen aber beide Vestibularapparate kalorisch und rotatorisch normal ansprechbar waren: Der einseitig Taube lokalisiert vorwiegend nach der gesunden Seite, weil er auf der kranken Seite überhaupt keine Lokalisationsempfindung habe, seine Raumempfindung für akustische Reize gestört sei. Auch nach versuchter experimenteller Desorientierung des tauben Ohres änderte sich nichts an dem Resultat. Eigentlich sind also die Versuche an einseitig Tauben ergebnislos verlaufen, was nach Verf. nicht wunderbar sei, da der einseitig Taube in seiner Raumempfindung pathologisch gestört sei und von vornherein nicht für Versuche verwertet werden könne, welche die Abhängigkeit der Lokalisation von der Raumempfindung beweisen sollen. Aus den Versuchen scheint, was Verf. nicht ausdrücklich hervorgehoben hat, besonders folgendes hervorzugehen: Die auf die *qualitative* Umwertung der Töne im rechten und im linken Ohre vom Verf. in einer früheren Arbeit zurückgeführte Lokalisationsempfindung scheint von der in der bisher üblichen Weise geprüften Funktionstüchtigkeit des Vestibularapparates (kalorische Erregbarkeit) unabhängig zu sein. Aus den an einseitig Tauben erhobenen Befunden des Verf. erhebt sich aber nach Ansicht des Ref. die Frage, ob nicht gerade die Störung der Lokalisationsempfindung ein Zeichen sei, daß nicht nur das akustische, sondern auch das statische Labyrinth defekt sei. KOBRAK.

Zur pathologischen Anatomie der Taubheit nach Kopfschuß. Von K. HELLMANN. (Klin. f. Hals-, Nasen-, Kehlkopfkr., Würzburg.) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. **1**, H. 3 4, S. 358. 1922.

Ein 26 jähriger Patient ist $3^1/_4$ Jahre nach einem Kopfdurchschuß an tuberkulöser Meningitis gestorben. Das Geschoß ist in ungefähr gleicher Entfernung an beiden Felsenbeinpyramiden vorbeigegangen. Flüstersprache wurde links gar nicht, rechts $^1/_2$ m, Umgangssprache links am Ohr, rechts 5 m weit verstanden. Histologisch zeigte das linke Felsenbein eine ausgedehnte traumatische, geheilte Fissur, während rechts keine pathologischen Veränderungen nachgewiesen werden konnten, die mit der Schußverletzung in Zusammenhang standen. Während die linksseitige Schwerhörigkeit durch den pathologischen Befund erklärt wird, hält Verf. die rechtsseitige Hörstörung für funktionell. PREUSS.

Die pädagogische Versorgung der Schwerhörigen. Von E. SCHORSCH. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres' d. Nase u. d. Halses Bd. **18**, H. 1/2, S. 111. 1922.

Die pädagogische Versorgung der Schwerhörigen stellt 3 Aufgaben: 1. *Die Erkennung ihrer geistig-sprachlichen Eigenart.* Schwerhörige haben eine andere Sinnenwelt als Vollhörige. Mangel von Gehörseindrücken erzeugt gemütliche Verarmung. Schwerhörige vereinsamen, werden weltfremd, oft verbittert und mißtrauisch. Ihre Sprache leidet phonetisch, nach Form, Inhalt und Umfang. 2. *Die Auffindung der Mittel zu ihrer Bildung.* Vollwertige Hörapparate haben wir bislang nicht. Übung des Restgehörs fördert die Verkehrsmöglichkeit nur unwesentlich. Ablesen vom Munde kann das Gehör nicht ersetzen. Die Sprache muß durch Artikulationsunterricht mühsam entwickelt werden. 3. *Gute Organisation der Bildungsmittel.* Berlin hat zurzeit 6 Schwerhörigenschulen. Diese sind keine Hilfsschulen, sondern Volksschulen, die nur mit besonderen Methoden arbeiten. An sie schließt sich eine Fortbildungsschule an, außerdem ist ein Pflegeamt für wissenschaftliche Weiterbildung der Schwerhörigen eingerichtet. Für die Aufnahme in eine Schwerhörigenschule ist der Hörzustand, für die Aufnahme in eine Taubstummenschule dagegen der Sprachzustand maßgebend. — Das Referat vermag nur kurz die Hauptpunkte herauszuschälen. Bei der großen Wichtigkeit des Problems für das praktische Leben wird das Studium des Aufsatzes dringend empfohler. Verf. hat eine besondere Schrift über die Berufswahl der Schwerhörigen veröffentlicht. (Verlag W. Pilz, Berlin 1920.) TONNDORF.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Tagung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie in Würzburg.

Sitzung vom 8. bis 10. Juni 1922.

HAILER, Berlin: **Die chemischen Grundlagen der Desinfektionswirkung.** Die bisherigen Versuche, Beziehungen zwischen der Giftwirkung eines Desinfektionsmittels und seiner chemischen Konstitution aufzufinden, hatten keinen Erfolg. Die nicht lipoidlöslichen Stoffe müssen die Plasmahaut der Bakterien erst schädigen, ehe sie zur Wirkung kommen, die lipoidlöslichen können aber außerdem aut das Plasma direkt einwirken. Für die Desinfektionswirkung an den einzelnen Zelle können wichtig sein: der *Haftdruck* (TRAUBE), d. h. die *Oberflächenaktivität* und die *Adsorption.* Bei den chemisch aktiven Stoffen spielt die Entstehung irreversibler Verbindungen zwischen Zelleiweiß und Desinfektionsmittel eine wichtige Rolle.. Chemisch indifferente Verbindungen wirken auf die Dispersität der Zellbaustoffe in Gestalt von *Quellung und Entquellung*, *Ausfällen* oder *Lösung* der Inhaltsstoffe und Fermente des Keimes. Bezüglich der Theorie der Lösungen ist zu beachten, daß man bei der *Wirkung einer Säure* nicht nur die H-Ionen, sondern auch die Säureanionen berücksichtigen muß. Das *Sublimat* verdankt seine leichte Aufnahme in die Zelle wahrscheinlich seiner *geringen Dissoziation*, die zur Selbstkomplexbildung und damit zur Lipoidlöslichkeit führt. Für andere Mittel z. B. Chininderivate, alkalische Kresollösungen ist von Bedeutung die *hydrolytische Spaltung*, die sie in Lösung erfahren, Unter ihrem Einfluß bindet im Sputum das saure Mucin einen Teil des Alkali und macht das Kresol für die Wirkung auf die Tuberkulose-Bacillen frei. Einige gute Mittel für die Sputumdesinfektion wurde neuerdings gefunden: die *Kresollaugen*, *Parol* oder *Parmetol*, Lösung von Chlor-m-Kresol in der annähernd äquivalenten Menge NaOH. Präparat von hoher Wirkung auf Staphylokokken und Paratyphusbacillen ist *Chlorthymol.* Abtötung bei 0,03% Phenol in 20 Minuten. Bei dem neuerdings bekannt gewordenen *Chloramin* spielen die sekundären Reaktionen die Hauptrolle. Die Wirkung kommt zustande durch die allmähliche Zersetzung in Natriumhyperchlorid und Sulfamid. Ob gelöste oder emulgierte teerölhaltige Mittel besser wirken, ist noch nicht entgültig geklärt. Da, wo die Wirkung durch chemische Umsetzung erzielt wird, dürfte der *molekulardisperse Zustand* am besten sein. Bei den durch Lipoidlöslichkeit wirksamen Stoffen mag der *kolloid* gelöste der geeignetere sein. *Seifenhaltige Lösungen* wirken besser in der Suspension, schlechter an Geweben. Die Prüfung mittels der Suspensionsmethode allein ist daher abzulehnen. Ebenso sollte der Einfluß der Temperatur mehr als bisher beachtet werden.

REICHENBACH, Göttingen: **Die Absterbevorgänge in der Bakterienaufschwemmung und die sich daraus ergebenden Beziehungen zur Methodik der Prüfungen von Desinfektionsmitteln.** MADSEN und NYMAN haben auf die Übereinstimmung des Absterbevorganges mit dem Verlauf der sogenannten monomolekularen Reaktion hingewiesen. Als wichtig für die Wirkungsart eines Desinfektionsmittels sind 3 Größen erkannt. *Geschwindigkeitskonstante, Konzentrations- und Temperaturkoeffizient.* Für die Prüfungspraxis ist damit aber nichts gewonnen. Richtig ist, daß die Zahl der Absterbenden immer der Zahl der überlebenden proportional ist. Die Bakterienkultur bez. Sporenmenge enthält vorwiegend Individuen der niedrigsten Resistenzstufe, und, allmählich an Zahl abnehmend, immer höhere Resistenzstufen: Die Keime der höchsten Resistenzstufe sind am wenigsten zahlreich. Die Desinfektionsgeschwindigkeitskonstante, bringt nicht einen physikalisch-chemischen Vorgang, sondern nur einen bestimmten Aufbau der Suspension zum Ausdruck, daher kann sie kaum praktisch wertvoll sein. Dagegen wird die Abhängigkeit der Abtötungszeit von der Anfangsmenge immer beachtet werden müssen. Aber eine beliebige Verlängerung der Abtötungszeit läßt sich durch Vergrößerung der Anfangsmenge nicht erreichen. Die Dichte der Suspension übt unabhängig von der Absterbeordnung einen schützenden Einfluß aus. Der Resistenzaufbau natürlich vorkommender Keime ist noch unbekannt und ob ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie in der Kultur, die immer denselben Aufbau entwickelt. Möglicherweise haben die Keime unter natürlichen Verhältnissen bei geringer Anzahl schon viele höchst resistente Individuen. Dem muß im Desinfektionsversuch Rechnung getragen werden. Eine Erblichkeit erhöhter Resistenz hat sich in Kulturen nicht feststellen lassen. Die erworbene Resistenz ist eine Modifikation, die immer wieder in der Kultur erworben wird. Bei der Beurteilung eines Desinfektionsmittels kann durch die Desinfektionsgeschindigkeitskonstante oder eine andere derartige Zahl nur die Wirkung aber nie der Gesamtwert ausgedrückt werden. Der Karbolsäurekoeffizient ist keine geeignete Methode wegen der eigenartigen Wirkungskurve des Phenols. Der Koeffizient wird weiter beeinflußt durch die Entwicklungshemmung, durch die verwendeten Testbakterien und durch die Wahl des Mediums. Beachtenswert sind die neuen Vorschläge von LOCKEMANN, der die Desinfektionsmittel in 8 Gruppen einteilt und die Prüfung an gut charakterisierten Vertretern der einzelnen Gruppen anstellt und diejenigen von REICHEL, welche die Abhängigkeit zwischen Konzentration und Wirkungszeit festlegen sollen. Bezüglich der *Prüfungsmethodik* lassen sich für die Keimträger- wie für die Suspensionsmethode Vorteile und Nachteile feststellen. So wertvoll die Arbeiten von SÜPFLE und seinen Mitarbeitern über die optimalen Nährböden sind, so sollen sie uns doch nicht veranlassen immer raffiniertere Methoden zum Nachweis des letzten Keimes zu suchen; denn es wurde bisher auch schon mit erheblichen Sicherheitsfaktoren gearbeitet.

NEUFELD, Berlin: **Referat über die Desinfektionspraxis** der alten und der kürzlich erlassenen Desinfektionsvorschriften. Die alte Anweisung hat zu wenig Rücksicht darauf genommen, daß der kranke Mensch im Mittelpunkt jeder Desinfektionsmaßnahme stehen sollte. Die neue Desinfektionsvorschrift bringt demgegenüber eine Reihe prinzipieller Verbesserungen, wenn sie auch nicht als ideal zu bezeichnen ist. Vor allem wird der größte Wert jetzt auf die fortlaufende Desinfektion derjenigen Gegenstände gelegt, die in erster Linie geeignet sind, die Krankheit weiter zu verteilen. Mit dem Hinweis auf die Wichtigkeit der Händedesinfektion geht die neue Ordnung erheblich über die alte hinaus. Die Schlußdesinfektion ist beibehalten worden, ist aber in der Regel eine besonders gründliche mechanische Desinfektion, die naturgemäß ohne Verzögerung von denselben Personen ausgeführt wird, welche während der Krankheit desinfiziert haben. Eine verschärfte Schlußdesinfektion kann in Fällen besonderer Gefahr angeordnet werden. Für die fortlaufende Desinfektion wird mehr als bisher die Sublimatlösung 1 : 1000 empfohlen. Damit sind die Klagen über den hartnäckigen Kresolgeruch im Krankenzimmer beseitigt. Kresollösung kommt für Metalle in Anwendung und — nach Ansicht des Referenten unzweckmäßigerweise — bei Eßgeschirr. Die Wirkung von Sublimat und Kresol in der Praxis läßt sich kaum sicher beurteilen, trotzdem wird man damit rechnen dürfen, daß doch in der Regel eine so schwere Schädigung der Keime eintritt, daß eine Weiterentwicklung nicht in Frage kommt. Bedeutungsvoll für die Praxis der Händedesinfektion ist die stundenlange Nachwirkung des Sublimats. Die Desinfektion des tuberkulösen Sputums ist wieder mit $5^0/_{00}$ Sublimat angeordnet, trotz der Bedenken, die gegen das Aufstellen einer derartigen giftigen Lösung im Krankenzimmer bestehen. Fortschritte sind neuerdings erzielt durch die Arbeiten von UHLENHUTH, JÖTTEN und HAILER, durch welche einige gute Sputum-Desinfektionsmittel festgestellt sind, z. B. Alkali-Lysol, Parmetol. Für die Praxis genügt eine weitgehende Verminderung der Keime, (z. B. Händedesinfektion). Das Auffinden wirksamerer und unbedenklicher Desinfektionsmittel als sie jetzt vorhanden sind, ist dringend erwünscht. Aber die Desinfektion macht nur einen bescheidenen Teil der Seuchenbekämpfungsmaßregeln aus.

NÖLLER, Berlin: **Bekämpfung der hygienisch wichtigen tierischen Schädlinge.** Die Bekämpfung kann nur wirksam sein, wenn der Feind gut bekannt ist. Die genaue Kenntnis der Biologie der einzelnen Schädlinge muß daher bei denen vorausgesetzt werden, die sich mit der Bekämpfung befassen. Entweder bekämpft man die Schädlinge auf dem Wirtstier selbst oder in der Außenwelt. Im ersteren Fall durch Salben, Linimente usw. im zweiten Fall durch besondere Krankheitserreger, Pulver, Spritzmittel, Flüssigkeiten für Bäder, verdampfende Flüssigkeiten. Da die meisten Schädlinge zu den Gliedertieren gehören, ist notwendig, den geeigneten Angriffspunkt zu finden. Der Chitinpanzer schützt kräftig, deshalb haben *Hautgifte* nur beschränkten Wert. Die *Kontaktgifte* sind häufig geeigneter, da sie vermöge hoher Adhäsionskraft zur Wirkung kommen können. *Atemgifte* haben große Bedeutung, während Nahrungs- oder Magengifte nur da Verwendung finden können, wo es sich nicht um Blutsauger handelt. Die *Erstickungsmittel* verstopfen mechanisch die Atemlöcher und schließlich sind die Abschreckungsmittel zu erwähnen. Die *Giftigkeit* des Mittels für den Schädling ist von großer, auch wirtschaftlicher Bedeutung. Verschiedene Schädlinge reagieren auf *Atemgifte* sehr different. Weiterhin sind wichtig die *Flüchtigkeit* des Giftes, die *Adhäsionskraft*, die *Giftigkeit* für Menschen und Haustiere, Feuergefährlichkeit, Explosionsgefahr, Einwirkung auf Metalle, Farben und Gewebe. Bekämpfungsweise für die hauptsächlichsten Schädlinge: Ratten- und Mäusebekämpfung durch Bakterienkulturen, giftige Köder. Flohbekämpfung ist nur erfolgreich, wenn die Larven vernichtet werden. Blausäure und schweflige Säure kommen in Frage. Wanzenbekämpfung mit Schwefeldioxyd. Bei der Culex-Anopheles- und Tedesgruppe vorwiegend Larvenvernichtung durch kresolhaltige oder ölige Mittel, auch Petroleum, Stechfliegen in Ställen bekämpft man durch Abschreckungsmittel auf dem Tier, Ausgasen, Larvenvernichtung im Dünger. Bei den Krätz- und Räudemilben hat sich das Einstellen der Tiere in eine besondere Gaszelle und Vernichtung der Milben durch Schwefeldioxyd bei der Pferderäude besonders bewährt. *Entlausung* mit Blausäure wirksam aber gefährlich, besser Cyclon oder Schwefeldioxyd. Bei verlausten Gegenständen Hitze. Die Verwendung nicht ungefährlicher Mittel in der modernen Schädlingsbekämpfung macht einen Befähigungsnachweis für die Personen notwendig, die sich gewerbsmäßig mit ihr befassen.

Aussprache: FLEISCHER-Göttingen betont die Wichtigkeit der Wasserstoff-Ionenkonzentration für die Desinfektionswirkung. — UHLENHUTH-Marburg betont die Notwendigkeit der Sputumdesinfektion, bei der durch das Studium der neuen Präparate Alkalysol, Parmetol und Chloramin-Heyden erhebliche Fortschritte erzielt sind. Vor allem das organische Hypochlorid Chloramin hat gute Wirkung. — Auch LAUBENHEIMER-Heidelberg hält die Sputumdesinfektion für notwendig und empfiehlt hierfür m-Xylenol und Chlor-m-Kresol. Parmetol (Chlor-m-Kresol gelöst in Natronlauge) und Alkalysol sind jetzt die besten Sputum-Desinfizienten. — HUNTEMÜLLER-Gießen: Gute Erfolge bei der Cholerabekämpfung an der Sinaifront, im wesentlichen durch Händewaschen nach der Stuhlentleerung in Sublimatlösung. Bei einer Diphtherieepidemie in einem Truppenteil war die Desinfektion der Mundhöhle mit Formesintabletten erfolgreich. — SÜPFLE-München glaubt an der Verwendung optimaler Nährböden für die Nachkultur festhalten zu müssen. Die Verringerung der Wirkung bei geeigneter Behandlung der Testbakterien betrifft im wesentlichen nur das Sublimat. — REICHEL-Wien weist auf die Unentbehrlichkeit der Feststellung von Wirkungskurven d. h. der Funktionalbeziehungen von Konzentration und Zeitdauer hin. — SEIFFERT-München demonstriert ein neues Verfahren zum Nachweis der beim Husten, Niesen und Sprechen verstreuten Tröpfchen. Ferrosulfat und Ferricyankalium werden auf Papier angetrocknet. Das versprühte Wassertröpfchen bringt die Chemikalien zur Lösung und zur Reaktion. Jedes Tröpfchen erscheint als schwarzer Punkt. — CZAPLEWSKI-Köln kritisiert die neue Desinfektionsordnung vom Gesichtspunkt der Desinfektionsanstalt aus. Eine Verbilligung der Desinfektion ist nicht erreicht, dagegen eine verminderte Inanspruchnahme der Anstalt. Das Kreiskrankenhaus sollte in Zukunft zum Mittelpunkt für das ganze Desinfektionswesen gemacht werden. — SELIGMANN-Berlin: Die neue Ordnung hat sich bewährt. Die Überwachung durch die Desinfektoren ist erfolgreich. Die Schlußdesinfektion wird ohne Zeitverlust durchgeführt, das Verfahren ist billig. — FREYMUTH-Berlin verlangt ein gesetzliches Verbot der Verwendung von *Blausäure* und *Cyclon* in bewohnten Häusern. — LENTZ-Berlin betont, daß die neue Desinfektionsordnung als Produkt unserer jetzigen Auffassung anzusehen ist. — TJADEN-Bremen vertritt den Standpunkt, daß die eigentlichen Desinfektionsmaßnahmen bei der Seuchenbekämpfung recht wenig geleistet haben. — GEGENBAUER-Wien: Bei der Wirkung des Sublimats auf Eiweiß geht das ganze Cl in HCl über. Das Wichtigste bei jeder Desinfektionswirkung ist die chemische Bindung. — MESSERSCHMIDT-Hannover: Die Bevölkerung lehnt in weitem Maß die Desinfektion ab, die praktischen Ärzte geben hier ein schlechtes Beispiel. — SCHNABEL-Berlin empfiehlt die Resistenzänderung der Bakterien unter dem Einfluß des Desinfektionsmittels mehr zu beachten. — SCHUHMACHER-Berlin über die Beteiligung der Nucleinsäure an den Desinfektionsvorgängen. — MORGENROTH-Berlin bespricht die Verschiedenheit der Resultate bei der Prüfung von Desinfektionsmitteln beim Züchtungs- und beim Tierversuch. — J. KOCH-Berlin schildert eine Vorrichtung zur Fixation von Hustentröpfchen auf Nährbodenplatten. — LEHMANN-Würzburg weist die Angriffe auf Cyclon zurück, die nicht begründet seien. (Schluß folgt.) GINS, Berlin.

Hufelandische Gesellschaft Berlin.

Sitzung vom 22. Juni 1922.

LUBARSCH: **Einiges zur Entzündungsfrage.** L. hebt zunächst hervor, daß er die in neuer Zeit so viel erörtete Frage über Begriff und Wesen der Entzündung nicht berühren, sondern nur auf einige Fragen eingehen wolle, die er mit Hilfe der Explantations- und Implantationsmethoden zu entscheiden versucht habe. Es handle sich hauptsächlich um die Frage, ob in gefäßlosen Häuten, wie Leukocyten aussehende Zellen aus den seßhaften Zellen oder aus den Intercellularsubstanzen (GRAWITZS Schlummerzellenlehre) entstehen können. Zu diesem Zwecke veranlaßte er Herrn Dr. MITSUDA Parallelversuche an Herzklappen von Kaninchen und Meerschweinchen vorzunehmen, in der Weise, daß von der gleichen Klappe Stückchen auf Plasma desselben Tieres explantiert und unter die Haut der gleichen Tierart eingepflanzt wurde. Das Ergebnis war übereinstimmend, daß in den Explantaten nur Zerfalls- und Wucherungserscheinungen auftraten und typische Leukocyten stets fehlten, in den Implantaten aber auch mehr oder weniger reichlich aus der Nachbarschaft einwandernde pseudoeosinophile Leukocyten nachweisbar waren. Ganz besonders betont Vortr., daß in den Explantaten zwar leukocytenähnliche Zellen, niemals aber echte Leukocyten aufgefunden werden konnten. Bei der Anstellung der Oxydasereaktion nach SCHULZE-WINKLER fand man zwar oft in großen Mengen Zellen, die die Oxydasereaktion zu geben schienen; aber ihr Verhalten zu dem Peroxydasenachweis nach LOEBE und Parallelfärbungen mit Scharlach und Sudan, ferner auch die lange Haltbarkeit der Blaufärbung in den Präparaten zeigte, daß es sich nicht um oxydasehaltige, sondern um fetthaltige Zellen handelte. Über die Frage, wie das Auftreten des Fettes in diesen Zellen zu deuten ist, sind noch weitere Untersuchungen im Gange. — Jedenfalls muß als gesichertes Ergebnis der Untersuchungen betrachtet werden, daß echte Leukocyten nur aus den Blutgefäßen ins Gewebe hineingelangen können.

E. LIBMAN (New York) a. G.: **Über Endocarditis:** In 20 Jahren wurden 500 Fälle syphilitischer, rheumatischer und bakterieller Ätiologie beobachtet. Der rheumatischen Form wird die durch Streptokokken und Influenzabacillen bedingte gegenübergestellt, die häufiger an der Mitralis und am Vorhof, seltener an den Aortenklappen lokalisiert ist. — Pericarditis wird nur bei der rheumatischen Endocarditis beobachtet. Als pathognomonisch für die subakute Endocarditis lenta sind die an den Konjunktiven und am Halse lokalisierten Petechien mit weißen Zentren anzusehen, ebenso empfindliche Knötchen an Palmae und Plantae, endlich Hämorrhagien an Händen und Füßen. Panophthalmie und Neuritis optica kommt nicht vor. Der Ausgang ist fast immer tödlich. Nur 4 Fälle der eigenen Beobachtungen sind geheilt. Im Gegensatz hierzu stehen die ohne bakteriellen Blutbefund, aber mit den typischen Symptomen einhergehenden Fälle, von denen 50 geheilt sind. Diese mit charakteristischen Embolien einhergehenden Fälle sind gekennzeichnet durch progressive Anämie und besonders durch Nierenkomplikationen, die vielfach schließlich zur Todesursache werden. — Bei 78 Fällen werden in 4% diffuse Nephritis gesehen. Es bleibt dahingestellt, ob es sich um Streptokokkenendocarditiden handelt, die bakterienfrei geworden sind. Eingangspforte der Infektion ist am häufigsten die Rachenmandel. — *Aussprache:* PICK hat auch bei Meningitis cerebrospinalis Petechien mit weißem Zentrum gefunden. — STRAUSS ist in der Prognose sehr pessimistisch. Der Bakteriennachweis läßt in vielen Fällen im Stich. — LUBARSCH macht auf die embolischen Herde und Blutungen, auch in anderen Organen, sowie auf embolische Aneurysmen aufmerksam. — KUCZYNSKI: Bakterielle Blutbefunde waren auch in seinem Material spärlich. — LIBMAN hat in 75% positiven Blutbefund gehabt.

CEELEN: **Über eine primäre Geschwulstbildung des Pericards.** Bei 22jährigem Mädchen traten unter zunehmender Atemnot Herzbeschwerden auf. Bei der Aufnahme in die Klinik wurde schwere, hämorrhagische, ätiologisch unklare Pericarditis festgestellt. Sektion: Mächtige Ausdehnung des mit $1^1/_2$ Litern hämorrhagischem Exsudat angefüllten Herzbeutels. Das Herz war nicht vergrößert. In der Gegend der Herzohren 2 hühnereigroße, offenbar aus nekrotischen und fibrinösen Massen bestehende Geschwülste. Histologisch fand sich eine flächenhaft wachsende, infiltrierende Geschwulstbildung der Deckepithelien zur Gruppe der sogen. „Endothelkrebse" gehörig, mit Übergreifen auf die Vena cava sup. und Anonyma.

RONA: **Über Diffusion in Gallerten.** Demonstration einiger Grundversuche aus dem Gebiet der Lehre von der Diffusion der Kolloide mit hauptsächlicher Berücksichtigung der Liesegangschen Ringe, unter Hinweis auf ihre biologische Bedeutung.

KUCZYNSKI: **Über experimentelle alimentäre Amyloidose.** Systematische Untersuchungen über die Folgen bestimmter Eiweißfütterung bei kleinen Versuchstieren haben gezeigt, daß es gelingt, durch derartige Ernährung typische Amyloidose zu erzielen, bei parenteraler Zufuhr sogar in 100%. Es handelt sich scheinbar um pathologische Eiweißspeicherung bei gehemmtem Abbau bzw. Ausscheidung.

Ruhemann.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde (Pädiatrische Sektion) Berlin.

Sitzung vom 10. Juli 1922.

BORINSKI (a. G.): **Referat über die Milchversorgung Berlins.** Die Hauptgefahr für die den Großstädten zukommende Frischmilch liegt in der Entfernung zwischen dem Ort der Gewinnung und dem des Verbrauchs, die für Berlin bis Rügen, ja Dänemark reicht. Ihr wird begegnet durch die Bearbeitung der Milch in den Molkereien (Schmutzentfernung durch Zentrifugieren, Hitzesterilisation, Tiefkühlung). Im Verhältnis zu den Vorkriegsverhältnissen ist einmal ein quantitativer Rückgang der Milcherzeugung festzustellen: Gegen 11 Millionen Kühe in Deutschland mit 26 Milliarden Litern Milch vor dem Kriege stehen 1920 8 Millionen mit 10 Milliarden Litern Milch, also deutlich auch eine Verminderung der Leistungsfähigkeit der Kühe. Berlin erhält selbst in der milchreichsten Periode noch nicht einmal die Hälfte der Vorkriegsmenge. Neben dieser quantitativen Verschlechterung der Milchversorgung besteht eine qualitative, die einmal durch den Mangel aller zum Melkgeschäft notwendigen Utensilien (Stallbeleuchtung, Seihtücher usw.), dann aber auch durch Nachlässigkeit und betrügerische Manipulationen bedingt ist, die immer da auftreten, wo die Nachfrage das Angebot übersteigt. Die Folge ist eine hohe Keimzahl und dadurch bedingte schnelle Säuerung der Milch, die wiederum ein Pasteurisieren oder Abkochen unmöglich macht. Zur Abhilfe hat man zwei Wege beschritten: die Milch wird am Produktionsort durch Zusatz von H_2O_2 konserviert. Dieses Verfahren hat viele Nachteile. Die Flüssigkeitsmenge, die dadurch der Milch zugesetzt wird, kommt einem Verwässern gleich, dann ist aber auch eine schädigende Wirkung des H_2O_2 auf das antiskorbutische Vitamin in der Milch nachgewiesen und hierdurch wahrscheinlich die Häufung der Barlowfälle bei mit solcher Milch ernährten Kindern zu erklären. Der zweite Weg ist in Berlin beschritten: Neutralisation der Milch am Orte des Verbrauchs: mittels Sodalösung wird alle Milch, deren Säuregrad sich zwischen 8,5 und 15 bewegt, auf 6 Säuregrade herabgesetzt. Im ungünstigsten Falle beträgt der Flüssigkeitszusatz hier nur 1,12% gegen 5% bei der Wasserstoffsuperoxydmethode. Durch diese Neutralisation wird die übersäuerte Milch wieder in einen sterilisierbaren Zustand überführt. Das Endprodukt unterscheidet sich kaum von unbehandelter Milch. Trotzdem kann es sich hier nur um eine Notstandsmaßnahme handeln. Die Abgabe dieser Milch als Säuglingsmilch ist verboten. — Die durch illegale Maßnahmen bedingte Verschlechterung der Milch besteht einmal in Verwässerung und zweitens in einer von Monat zü Monat zunehmenden Verringerung des Fettgehaltes, die sicher nicht allein auf die minderwertige Fütterung der Milchkühe zurückzuführen ist, sondern wohl im wesentlichen auf den großen Gewinn, der durch den Verkauf von Butter und Sahne erzielt wird. Eine Abhilfe ist durch Polizeistrafen nicht zu erzielen, weil der Täter kaum zu eruieren ist. Besserung wird erst dann eintreten, wenn durch Hebung der Produktion das Publikum wieder in die Lage versetzt wird, minderwertige Milch zurückzuweisen.

Aussprache: Nassau führt die von ihm beobachtet Häufung der Barlowfälle jenseits des 6. Lebensmonats nur insoweit auf die Milchverschlechterung zurück, als diese eine latente Disposition zur Barlowerkrankung schafft. Das Manifestwerden führt er auf eine Häufung von Infektionen und auf gewisse Formen von um diese Zeit im Knochen statthabenden Wachstumsvorgängen zurück. — Falkenberg: Die vielen Zwischeninstanzen, die die Milch auf ihrem Wege vom Bauer zum Konsumenten passieren muß, tragen dazu bei, die Milch zu verteuern (Umsatzsteuer pro Liter 0,72 M.). Die Ärzte sollten mit Besserungsvorschlägen an die Behörden herantreten. — Czerny betont mit großer Schärfe, daß sich das als völlig nutzlos erwiesen hat. So hat sein und Rubners energischer Protest im Reichsgesundheitsamt die Einführung der unrühmlichst bekannten Emulsionsmilch nicht verhindern können. Czerny glaubt, daß das Problem der Milchversorgung der Großstädte nur gelöst werden kann durch Einführung der nach amerikanischem Vorbild nun auch in Deutschland in einwandfreier Qualität (Erhaltenbleiben aller Vitamine!) hergestellten Trockenmilch, die er seit über 3 Jahren an seiner Klinik erprobt hat. — Falkenberg: Die ausreichende Versorgung der Städte mit Trockenmilch dürfte an dem Geschäftssinn des Bauern scheitern, der damit weniger verdient als mit der Herstellung von Butter. — L. F. Meyer bestätigt die günstigen Resultate der Trockenmilchernährung. — Orgler hat durch Untersuchungen auf einem Gute einen tatsächlich von vornherein verminderten Fettgehalt der Milch festgestellt. — Kettner, Borinski (Schlußwort).

Benfey.

Berliner urologische Gesellschaft.

Sitzung vom 4. Juli 1922.

HÜBNER: **Kavernöses Angiom der Blase.** 11 j. Mädchen, das 5 Jahre lang an Hämaturie litt. Mittels Sectio alta Excision und Kauterisation kleinerer Herde. Ein sich nach Wochen einstellendes Rezidiv wurde thermo-koaguliert. Kritische Besprechung der in der Literatur veröffentlichten Fälle der seltenen Erkrankung.

BITSCHAI: **Durchwanderungsperitonitis bei Erkrankung der Blase** (mit Demonstration). Bei einem wegen angeblichen Blasencarcinoms eingelieferten schwer uroseptischen Pat. war es im Anschluß an eine Cystitis bei einfacher Prostatahypertrophie zu Phlegmone der Blasenwand, Pericystitis, Pelveo- und allgemeiner Peritonitis gekommen. Exitus: Bemerkenswert war das Fehlen jeglicher Bauchdeckenspannung. Zur besseren Drainage der Blase empfiehlt Bitschai an Stelle des einfachen Dauerkatheters mehr von der Heberdrainage Gebrauch zu machen.

Aussprache: Stutzin. — Casper.

STUTZIN: Ungewöhnliche **Selbstverletzung des Membrums** (mit Demonstration).

Aussprache: E. Frank. — Joseph.

CASPER: **Zur Nierenchirurgie** (mit Demonstration). Ein größerer Korallenstein ließ sich von der Pyelotomiewunde aus nach Anlegung eines kleinen Hilfsschnittes im Nierenparenchym (partielle Nephrolithotomie) leicht entfernen. Dieses kombinierte Verfahren verdient den Vorzug gegenüber der Nephrotomie, die nur für Ausnahmefälle in Betracht kommt.

Aussprache: Joseph empfiehlt bei Pyelotomie wegen der geringeren Blutungsgefahr die quere Eröffnung des Nierenbeckens. — Stutzin.

Israel.

Medizinischer Bezirksverein Bern-Stadt.

Sitzung vom 15. Juni 1922.

DE QUERVAIN: **Chirurgisches und Nichtchirurgisches aus den Vereinigten Staaten.**

Aussprache: Ganguillet, Hugenin.

DANN (Luzern, a. G.): **Die bildliche Darstellung der Gelenkbewegungen.** Die Bewegungen der Gelenke zu messen und graphisch zu registrieren ist für Wissenschaft und Klinik, besonders auch für die Versicherungsanstalten, von großem Wert. Anknüpfend an die Untersuchung von Albert, Strasser, Hübscher, Schulthess, Ludloff, de Quervain-Fritsche hat D. einen „Kegelperigraphen" konstruiert, der es erlaubt, die Bewegung eines jeden Gelenkes auf photographischem Wege auf der Projektion einer Kugel auf einen Doppelkegel genau aufzuschreiben, ohne daß der Untersuchte den Vorgang verfolgen könnte. Das in der Ausführung recht einfache, einer weiteren Vervollkommnung zugängliche Verfahren, hat an dem großen Material der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt in ausgedehnten Versuchen die Probe seiner praktischen Brauchbarkeit schon in der heutigen Form erbracht.

Aussprache: de Quervain.

Sitzung vom 13. Juli 1922.

WEGELIN: **Untersuchungen über die Fettembolie.** Gemeinsam mit Kojo wurde durch Versuche am Kaninchen nachgewiesen, daß in die Lymphbahn (seröse Höhlen oder unter die Haut) eingespritztes Fett in den Lymphsinus der regionären Drüsen abgefangen und dort großenteils verseift wird. Die Drainage des Ductus thoracicus als Therapie der Fettembolie ist also zwecklos. Von Olivenöl wurden die größten Gaben (bis 1 ccm pro Kilo Körpergewicht) von dem einen höheren Schmelzpunkt aufweisenden Kaninchenfett weniger vertragen (bis 0,4). Wiederholte kleine Einspritzungen wurden besser vertragen als einmalige große, falls die Zeitabstände mindestens 6 Stunden betrugen. Bei Fetten mit niedrigerem Schmelzpunkt (Olivenöl, Menschenfett) trat außer Embolie der Lungenarterien und Capillaren auch Embolie im großen Kreislauf ein (namentlich Nieren, Gehirn und Herzmuskel), die an und für sich tödlich sein kann. Dazu bedarf es keines offenen foramen ovale. Beim höher schmelzenden, arteigenen Fett mit seiner beträchtlichen Tropfengröße beschränkte sich die Embolie im wesentlichen auf den kleinen Kreislauf. Die unteren Abschnitte der Lungen sind, unbekümmert um die Lage der zur Einspritzung gewählten Vene, gewöhnlich stärker betroffen. Temperatursteigerungen fehlten, werden also in Fällen von Fettembolie beim Menschen von andern Umständen abhängen. Das arteigene Fett wird leichter verseift als anderes. Nachweis der Verseifung (freie Fettsäuren) durch Färbung mit Nilblausulfat. Außer durch Verseifung an Ort und Stelle erfolgt die Wegschaffung des Fettes durch Aufnahme der Fetttröpfchen durch die Gewebselemente, Alveolarepithelien u. a. m.

Aussprache: de Quervain. — Sahli. — Huguenin. — Steinmann. — Aloys v. Mutach. — Wegelin. Die intravenöse Einspritzung von Medikamenten in Öl wird einhellig abgelehnt, die Herstellung allerfeinster Emulsionen für diese Zwecke und ihre vorgängige Ausprobung im Tierversuch als dringend wünschenswert bezeichnet. Isenschmid.

Medizinische Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur Breslau.

Sitzung vom 26. Mai 1922.

MELCHIOR: **Über antike Chirurgie.**

HANS BIBERSTEN: **Acaridiasis, hervorgerufen durch Dermanyssus gallinae.** Stark juckendes Exanthem, besonders auf Brust und Rücken, weniger an Händen und Armen, aus hirsekorngroßen, anfangs blassen, später rosa gefärbten, z. T. aufgekratzten Papeln, aber keine Gänge bei einer Patientin, auf deren Haut und Wäsche dieselben Acari: Dermanyssus gallinae, herumliefen, die sich auf einem Huhn fanden, das sie mitbrachte. Nach der Literatur geschieht die Infektion durch direktes Überlaufen vom Huhn auf den Menschen oder durch nächtliche Überfälle der Acari, die von den Hühnerställen aus über die in der Nachbarschaft schlafenden Menschen herfallen. Vermehrung auf dem Menschen soll nicht stattfinden, so daß Selbstheilung erfolgt, wenn nicht Reinfektion stattfindet. Von diesem Gesichtspunkte aus genügen nach Desinfektion der Ställe juckstillende Mittel für die befallenen Menschen; aber auch Antiscabiosa sind empfohlen. Bei scabiesähnlichen Erkrankungen ungeklärter Ätiologie ist auf Getreide- und Tier„krätze" zu fahnden. Die Untersuchung von Hühnern aus 4 Ställen ergab: 15 aus einem und 4 aus einem zweiten waren frei, 2 Hühner aus zwei verschiedenen Ställen hatten Acari.

Sitzung vom 16. Juni 1922.

E. FRANK: **Über die dreifache motorische Innervation der quergestreiften Muskulatur.** (Erscheint in dieser Wochenschr.).

Aussprache: Wachholder betont die Unzulässigkeit, aus pharmakologischen Wirkungen auf eine sympathische und parasympathische Innervation der Muskulatur zu schließen, da eine direkte Wirkung auf den Muskel selbst nicht auszuschließen ist. Letztere ist für die durch Adrenalin gehemmten durch Nikotin verstärkten rhythmischen Kontraktionen des sicher nervenlosen Amnions des Hühnchens festgestellt (Langley). Die Umkehr der Wirkung von Adrenalin und Cholin auf das Froschherz nach Ca-Behandlung (Pick), sowie eigene Beobachtungen an der Froschschwimmhaut über die Hemmung einer vasodilatierenden Wirkung des Adrenalins durch Atropin zeigen weiterhin, wie kompliziert der Angriffspunkt der verwandten Pharmaka ist. — Hürthle: Es darf nicht verschwiegen werden, daß die Franksche Deutung seiner Versuche nur eine der Erklärungsmöglichkeiten darstellt und daß die Hypothese Franks bei einer Anzahl mit dem Gegenstande sehr vertrauter Physiologen auf ernste Bedenken gestoßen ist. Diese sind um so schwerwiegender, als Frank die Berechtigung der Unterscheidung einer besonderen tonischen und tetanischen Funktion des Muskels und ihrer gesonderten Innervation ausschließlich auf die pharmakologische Beeinflußbarkeit der tonischen Vorgänge und Zustände gründet, und weil die Deutung gerade der pharmakologischen Wirkungen eine besonders schwierige und unsichere ist, wofür die Mitteilungen von Wachholder als Beispiele dienen können. — J. Pohl bezweifelt die Möglichkeit der Bildung von Acetylcholin im alkalischen Organismus. — Frank betont gegenüber Wachholder, man brauche gar nicht das nervenlose Amnion heranzuziehen, da ja sämtliche experimentellen Erfahrungen dafür sprechen, daß die genannten Pharmaca und Hormone auf den glatten Muskel selbst, d. h. auf ein trophisch zum glatten Muskel gehöriges Substrat einwirkten. Das eben hat ja die Formulierung: „Nerv und Hormon konkurrieren um den nämlichen Auffangapparat in der glatten Muskelzelle" besagen wollen. Lägen nur die Wirkungen des Acetylcholins vor, so würde man natürlich mit den Schlüssen sehr vorsichtig sein müssen; aber gerade der Umstand, daß ja das Acetylcholin wirke wie die Reizung bestimmter Nerven (z. B. der chorda tympani) und daß die Endigungen dieser Nerven in der Zungenmuskulatur von Boeke aufgefunden seien, scheine zu der Annahme zu berechtigen, daß eine parasympathische Innervation des quergestreiften Muskels bestehe. Was die von Wachholder angeführte Tatsache betrifft, daß Körper wie das Acetylcholin nicht immer in der gleichen Richtung, sondern unter Umständen sogar umgekehrt wirken können, so ist diese von E. P. Pick und seinen Mitarbeitern gefundene Tatsache zweifellos von der größten biologischen Wichtigkeit. Es komme eben immer auf die Bedingungen an, unter denen man diese Mittel wirken lasse; unter den Bedingungen seiner Experimente aber sei eine fördernde parasympathische Einwirkung des Acetylcholins anzunehmen.

Rosenfeld.

Medizinische Gesellschaft Freiburg i. Br.

Sitzung vom 4. Juli 1922.

Vor der Tagesordnung:

LEXER: Demonstration eines großen **Cavernoms des Oberschenkels,** operativ entfernt. Zur Vermeidung stärkerer Blutungen, wird empfohlen ein bis zwei Tage vor der eigentlichen Operation kleine Alkohol-Injektionen in das Operationsgebiet zu machen.

BINSWANGER: **Der heutige Stand der Epilepsiefrage.** Historischer Überblick über die bisher geltenden Entstehungstheorien. Neuerdings wird dem infracorticalen Komplex erhöhte Bedeutung beigelegt, dank den Forschungen über die striäre Funktion. Bei vollentwickeltem Anfall sieht man als 1. Phase den tonischen Krampf, die zweite Phase wurde am besten als „unterbrochener Krampf" bezeichnet. Die traumatische Rinden-E. beginnt mit Klonus in best. Körperregion, der dann nach Lokalisationsgesetzen verläuft. Bei reinen Formen chirurg. Therapie mit interner Nachbehandlung aussichtsreich. Die systematische Einteilung der E.-Formen erfolgt nach Binswanger am richtigsten in 1. genuine; 2. symptomatische; 3. organische und an Stelle der genuinen evtl. noch die Unterabteilungen constitutionell-dynamische und die infauste Form der organisch bedingten E. Die Vererbung der E. erfolgt nach rezessivem Vererbungstypus. Vortr. hält Mischformen zwischen Hysterie und E. immerhin für möglich. Operative Behandlung nur bei traumatischer E und frischen Rindenkonvulsionen angezeigt.

Aussprache: Hoche. — Noeggerath. — Knoop. — Lexer.

GAUSS: **Ein neues Betäubungsverfahren.** 280 Fälle wurden bei operativen Eingriffen mit Acetylen nach Wieland betäubt, der das Mittel im Tierversuch ausprobierte. Dauer der Betäubung 3 Min. bis 2 Std. 16 Min., wobei das Acetylen in einer Konzentration von 15—90% zur Anwendung kam, letztere Konzentration ist jedoch zu hoch, sie verursacht Cyanose und stark erschwerte Atmung. Bei geringerer Konzentration rascher Bewußtseinsverlust ohne Excitation, ebenso rasch das Aufwachen, bei 20% der Fälle nachher Würgen und Erbrechen. Atmung und Herztätigkeit wird nicht ungünstig beeinflußt. Der Blutdruck ist leicht erhöht. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker, aber öfters Aceton. — Demonstration einer Narkose mit der speziellen Apparatur pro Minute 15 l einer Mischung von 60% Acetylen und 40% Sauerstoff. Nach $1^1/_2$ Minuten tritt völlige Betäubung ein.

Aussprache: Straub. Das Verfahren wirkt lediglich durch Sperrung der Sauerstoff-Zufuhr zum Gehirn, daher der Fortfall der chem. Schädigung. Schottelius.

Ärztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 4. Juli 1922.

ZUR VERTH: **Die Pirogoff-Operation.** Ihren Mängeln ist auf folgende Weise abzuhelfen: Mangelhafte knöcherne Vereinigung von Tibia und Fersenbein ist zu vermeiden durch ziemlich hohe Abtragung des Schienenbeins und Aushöhlung des Fersenbeins, so daß dieses wie ein Salbentopfdeckel über die Tibia gestülpt wird. Die oft sehr starken Schmerzen infolge Umklammerung der Nerven durch den Callus werden behoben durch Resektion sämtlicher Nerven, auch der feinsten Äste. Wichtig ist eine geeignete Prothese; sie muß an der Stelle, die den Stumpf aufnimmt, flach gearbeitet sein. Demonstration von Prothesen.

RABE: **Modifikationen des Probefrühstücks.** Durch eine Verweilsonde werden in Abständen von je 10 Minuten die Nüchternsekretionswerte bestimmt, dann die nach Eingabe von 100 ccm Bouillon. Falls sich Anacidität ergibt, muß auf Milchgerinnung geprüft werden. Die Methode ist besonders geeignet, die nervöse Beeinflußbarkeit der Magensekretion nachzuweisen. Bei abnormer Reizbarkeit produziert der leere Magen steigende Mengen mit gleichzeitigem Anstieg der Säurewerte. Sonst sinken die anfangs hohen Säurewerte des leeren Magens rasch ab, um nach Bouillonzufuhr wieder anzusteigen.

ELFING: **Herpes zoster** der rechten Glutäal- und Ileoinguinalgegend entsprechend der Ausbreitung des 1.—2. Lumbalsegments.

PASCHEN demonstriert an Tabellen die verschiedenen **Impferfolge** der Privatärzte, der Impfanstalt und der Bezirksärzte und weist den Wert der **Pockenimpfung** an einer kleinen Pockenepidemie in der Schweiz nach.

WEYGANDT: **Über postencephalitische Parkinsonerkrankung** bei 12j. Knaben. Die ersten mit Fieber einhergehenden Erscheinungen waren nach einem geringen Trauma aufgetreten, daher war die Erkrankung längere Zeit als Hysterie aufgefaßt worden. Psychisch besteht ein gewisser Eigensinn, Trägheit und abnorme Erregbarkeit.

KOWITZ: **Lungenabsceß durch Ruhramöben.** Bericht über einen Patienten mit Lungenabsceß, der sowohl in die Pleura als auch in den Bronchialbaum durchgedrungen war. In den Darmentleerungen wurde Blut, Schleim, Ruhramöben, Ankylostomumeier und Balantidium coli nachgewiesen. Auch im Pleuraexsudat und in dem massenhaft entleerten Sputum wurden lebende Ruhramöben festgestellt. Da für eine Lebererkrankung keine Anhaltspunkte gewonnen wurden, wird der Lungenabsceß als wahrscheinlich unmittelbare Metastase der Darmerkrankung aufgefaßt.

EUGEN FRAENKEL: **Über multiple symmetrische heterotope Calcinosis und echte Knochenbildung in der Subcutis.** An den Unterschenkeln einer an Magenkrebs gestorbenen Frau wurden in der Subcutis harte, zum Teil flächenförmige Einlagerungen festgestellt, die im Röntgenbild einen deutlichen Schatten gaben. Sie erwiesen sich mikroskopisch als dünne Knochenspangen, welche meist Fettträubchen einschlossen. An den Arterien der Subcutis waren Veränderungen festzustellen, teils Mediaverkalkungen, teils hochgradige obliterierende endarteriitische Prozesse. In einem Bezirk war das Fettgewebe herdweise nekrotisch, zum Teil mit Kalk imprägniert. Es wird mit aller Reserve angenommen, daß die hochgradige Arterienveränderung ein Absterben des Fettgewebes verursacht hat und daß dann in dem mit Kalk infiltrierten nekrotischen Gewebe Knochenneubildung stattgefunden hat. Von diesen Prozessen sind zu unterscheiden die den ganzen Körper betreffenden Vorgänge bei der Calcinosis multiplex sowie die traumatisch verursachten Knochenneubildungen in Laparotomienarben.

MEGGENDORFER weist an einem bis 1659 reichenden Stammbaum die familiäre Ätiologie bei der Entwicklung von **Zwangsideen** und **Zwangstrieben** nach.

HOLTHUSEN: Demonstration von **Fehlerquellen bei Röntgenbildern durch den „Lochkameraeffekt".** Wenn bei der Schattenprojektion eines Gegenstandes die die Strahlen durchlassenden Lücken zu klein werden, so kommt es nicht zu einer Abbildung dieser Lücken, sondern der Lichtquelle, wie an einem Vergleich mit dem durch die Sonne projizierten Schatten eines blätterreichen Baumes gezeigt wird. So kann es auch an Röntgenbildern zu einer Abbildung der Antikathode und nicht der wahren Struktur des Lungenfeldes kommen.

FOERSTER: **Die Psychopathologie der Angst.** Die Ausführungen stellen sich auf den Boden der FREUDschen Lehre von der Psychoanalyse. An einer Reihe von Fällen aus der Praxis werden die durch Psychoanalyse aufgeklärten Zusammenhänge der neurotischen Angstzustände erläutert. Es wird die Forderung erhoben, derartige Angstzustände mit Psychoanalyse zu behandeln.

Aussprache: ROEPER: Nicht alle Angstzustände beruhen auf sexueller Basis. — EMBDEN: Es ist unter allen Umständen abzulehnen, alles psychoneurotische Geschehen auf sexuelle Basis zu stellen. — BOHM-TRÖMNER: Wenn die axiomistischen Sätze der Psychoanalytiker berechtigt wären, müßten pathologische Erscheinungen viel häufiger sein. — RITTERSHAUS. — BOETTIGER. — GERSTEIN tritt für Psychoanalyse ein, verlangt strenge Berücksichtigung der Vorschriften. — KALLMUS. — WEYGANDT: Bei den schwersten psychischen Insulten werden Angstneurosen vermißt. Die Anhänger FREUDS machen den Fehler, daß sie alles, was der Kranke sagt, als bare Münze nehmen. Die Verbreitung der Lehre beweist nicht ihren Wert. W. betont die endogenen Momente. — EMBDEN. — ROEPER. — FOERSTER (Schlußwort).

KOWITZ.

Medizinische Gesellschaft Kiel.

Sitzung vom 1. Juni 1922.

SCHITTENHELM: **Nachruf auf Quincke.**

HOPPE-SEYLER: **Nachruf auf Quincke.**

BITTER: **Eine ungewöhnliche Art von Streptococcus mucosus.** Beschreibung eines **Streptokkokus,** der auf der Blutagarplatte starke Hämolyse (Hämopepsie) bewirkt, im übrigen aber, was Größe der Kolonien und Schleimbildung und mikroskopisches Aussehen anbetrifft, mit dem **Streptococcus mucosus Schottmüller** weitgehende Übereinstimmung zeigt. Das Schleimbildungsvermögen des leicht absterbenden Streptococcus ist bei Fortzüchtung auf Blutagar konstant. Im Gegensatz hierzu konnte Verf. aus Krankheitsprozessen in und auf serösen Häuten insbesondere aus Pleuritiden und Meningitiden auffällig häufig — seit 1914 30 mal in Reinkultur — Streptokokken isolieren,die zunächst mehr oder weniger stark schleimig wuchsen, nach mehrmaliger Übertragung auf Blutagar aber dieses Schleimbildungsvermögen vollständig verloren und sich als Vertreter des Typus Str. poygenes sive erysipelatos präsentierten. Nach subkutaner Injektion verwandeln sich diese letzten anfangs schleimigen Streptokokken nach einmaliger Tierpassage ebenfalls in den Pyogenes-Typ. Vortr. neigt zu der Ansicht, daß die Schleimbildung der Streptokokken mit ihrer Lokalisation zusammenhängt. Nur diejenigen Streptokokken, die vorübergehend oder dauernd ein hohes Schleimbildungsvermögen besitzen, können sich an bestimmten Stellen des Körpers, z. B. in der Lunge ansiedeln. BITTER weist darauf hin, daß sämtliche Erreger von genuinen Pneumonien Schleim oder Kapselbilder sind (Pneumococcus, Streptococcus mucosus Schottmüller und Bacterium Friedländer). In einem wichtigen Punkte unterscheidet sich der hämolysierende Streptococcus mucosus vom Streptococcus mucosus Schottmüller. In einer größeren Reihe von Tierversuchen an Kaninchen und weißen Mäusen wurde festgestellt, daß er bei subkutaner intravenöser und intraperitonealer Einverleibung in massiven Dosen von 1—3 Ösen frischer Blutagarkultur scheinbar völlig unschädlich war. Die mit Streptococcus musocus Schottmüller oder Streptococcus pyogenes infizierten Kontrolltiere gingen ausnahmslos in spätestens 3 Tagen mit dem Befunde der Septikämie zugrunde. Vortr. schlägt vor den von ihm beschriebenen Streptococcus ***Streptococcus mucosus hämolyticus*** zu bezeichnen.

SPECHT: **Das klinische Bild der Streptococcus-mucosus-Infektion.** Im Gegensatz zu allen anderen Otitiden ist der blande Beginn, oft ohne Schmerzen und Fieber, die scheinbar geringe Mittelohrerkrankung, das harmlose Trommelfeldbild auffallend, während im Warzenfortsatz und dessen Umgebung schwerste Knochenprozesse sich anbahnen, die oft so wenig Druckschmerzhaftigkeit erzeugen, daß sie der Beobachtung entgehen. Intrakranielle Komplikationen entstehen unbemerkt vom Patienten und Arzt. Nur $^{1}/_{5}$ aller Fälle festgestellter Mucosus-Otitis heilt spontan, $^{4}/_{5}$ kommen zur Operation mit Mastoiditis oder schweren Komplikationen. Der Operationsbefund zeigt immer wieder einen Umfang der Zerstörung, den man von außen nicht abschätzen konnte, oft überraschen große extradurale oder perisinuöse Abscesse. Diese Inkongruenz zwischen Symptomen und Zerstörung machen es zur Pflicht, frühzeitig den Mucosus festzustellen, am besten durch Absaugen des Sekretes direkt von der frischen Paracentesenöffnung mittels knieförmig abgebogener Capillare. Ist der Mucosus festgestellt, so muß auf jedes geringste Symptom besonders geachtet werden, damit nicht die Zeit zum Eingriff versäumt wird, der möglichst frühzeitig zu erfolgen und alles Kranke bis ins einwandfrei Gesunde zu entfernen hat. Sonst Rezidive.

Aussprache: ANSCHÜTZ. — GRÜTZ. BÜRGER.

Ärztlicher Verein München.

Sitzung vom 12. Juli 1922.

SEIFFERT: 1. **Hustentröpfchen und Tuberkuloseinfektion.** Darstellung der verspritzten Tröpfchen auf einem mit Lösungen von Ferrosulfat und Ferricyankalium bestrichenen Papier: durch die aufgehustete Feuchtigkeit Blaufärbung. Niesen verstreut viel weiter als Husten. Feststellung der Tropfen auf Kleidern, in Wohnungen, Bureau usw. Als Infektionsmodus für Tuberkulose hält SEIFFERT außer der Inhalation die Staub- und Schmierinfektionen für mindestens ebenso wichtig. In der Bekämpfung ist den Katarrhen der Phthisiker besondere Beachtung zu schenken; die Kleider solcher sollen nur von Tuberkulösen gereinigt werden; sie sollen in einen Teller husten, auf dessen Boden ein mit Desinfektionsstoff getränktes Papier liegt. (Lichtbilddemonstrationen.) — 2. **Einrichtung und Aufgabe gewerbehygienischer Laboratorien** (mit Demonstrationen). Bericht über Erfolge und Forschungen im eigenen Laboratorium, mit dem Zweck, für den praktischen Betrieb brauchbare (d. h. einfache und nicht überfeine) Methoden zu schaffen (Nachweis von Blausäure, Chlor, Luftkeimen und -feuchtigkeit, Helligkeitsbestimmungen usw.).

KÖELSCH: **Aus der Tätigkeit des Landgewerbearztes.** Tätigkeitsbericht. HEYER.

Verein deutscher Ärzte Prag.

Sitzung vom 2. Juni 1922.

SCHLOFFER: **1. Ungewöhnliche Form der Subluxation der Patella,** entstanden durch Abreißen des Knorpels an der nach unten sehenden Kante der Patella. Operation: die Einsenkung zwischen den Kondylen wurde mit dem Meißel vertieft und mit einem gestielten Kapsellappen überdeckt. — 2. Mit günstigem Erfolge **operierter Kleinhirnabsceß** nach Schußverletzung im Kriege und ebenfalls mit gutem Erfolge operierte Kleinhirncyste.

Aussprache: SITTIG bespricht die hier typischen klinischen Erscheinungen beider Fälle.

SOJKA: **Durch Operation geheilter Kleinhirnabsceß.**

Aussprache: GHON, — GROSSER, — PIFFL, — SCHLOFFER, R. FISCHL, ELSCHNIG, — F. PICK, — SPAET, — A. PICK, GHON,

— Sittig, — Muenzer, — R. Fischl, — F. Pick, — Grosser, — Schloffer, — Sojka (Schlußwort).

P. KLEIN: **Zur Behandlung der Wehenschwäche.** Vortr. beobachtete das Auftreten guter Wehen nach wiederholter rectaler Untersuchung Gebärender. Ursache ist die Reizung der Frankenhäuserschen Ganglien. Zur Behandlung der Wehenschwäche wird daher empfohlen: Einlegen eines Gummiballons in das Rectum und Auffüllen mit 100—200 ccm Wasser. Die Vorteile dieses Verfahrens sind: 1. rasches Auftreten kraftvoller Wehen, 2. extragenitale Einführung, daher Wegfall jeder genitalen Infektionsmöglichkeit, 3. leichte Technik, 4. Schonung des Materials, 5. spontanes Urinieren möglich.
Aussprache: Knapp.

Sitzung vom 9. Juni 1922.

WEISER: Durch antiluetische (Novasurol)-Therapie **geheiltes Vorhofsflimmern,** das mehr als 2 Jahre bestand.

WEISER: **Luetische Aorteninsuffizienz,** bei zunehmender Dekompensation und mächtigen Ödemen, *Abnahme* der Herzgröße. gleichzeitig Anstieg des Venendrucks. Die Erscheinung wird mit einer Art Contractur des Herzmuskels erklärt.

JAROSCHY: Die typische **Radiusfrakturbehandlung** auf Grund der Arbeiten von Zuppinger. Das Wesentliche ist die exakte Reposition und Fixierung in der Stellung des geringsten Muskelwiderstandes (Beugung im Ellbogen, leichte Dorsalflexion der Hand, halbe Fingerbeugung). Die Fixierung geschieht am besten mit einer dorsal angelegten Schiene, die die Hohlhand frei läßt, wodurch sofort kräftige Bewegungen der Finger möglich sind.
Aussprache: Hilgenreiner, Jaroschy (Schlußwort).

MARX: **Blitzverletzungen.** Blitzfiguren an der Haut.
Aussprache: Sittig, — E. J. Kraus, — F. Pick, — Marx (Schlußwort).

Sittig.

Geburtshilflich-gynäkologische Gesellschaft Wien.

Sitzung vom 9. Mai 1922.

PEHAM: **Querer Abriß der Cervix** bei Spontangeburt.

GOLDSCHMIED: a) **Hämatometra bei Korpuscarcinom** mit Stenose des Orif. int. uteri. — b) **Adenomyosis uteri** bei 29jähriger Frau. — c) **Kystoma serosum papilliferum ovarii** mit eingelagertem hühnereigroßem *Fibrom.* — d) **Doppelseitiges Ovarialsarkom** (großzelliges Rundzellensarkom) bei 21j. Frau. Demonstration der Präparate.

Aussprache: Latzko: Bei Ovarialsarkomen kommen häufig abnorme Genitalblutungen vor.

WASIČKY: **Über Mutterkornersatzpräparate.** Die Präparate aus Capsella bursa pastoris erwiesen sich unzuverlässig. Empfehlung des Ergotamin. Jedenfalls sollen immer titrierte Secalepräparate verordnet werden.

MEIXNER: a) **Ausgedehnte Vereiterung der vorderen Bauchwand,** ausgehend von der **Schoßfuge**, nach Spontangeburt bei Ipara. Beim Versuch vaginaler Incision Narkosetod: Bei der selbst durchgeführten Obduktion fand sich eine enorm große Absceßhöhle, in deren unterem Pol die Schambeine mit klaffendem Symphysenspalt lagen. Inneres Genitale frei von entzündlichen Veränderungen. — b) Teilweise noch vorhandene **Decidua menstrualis** aus dem Uterus der Leiche einer 31j. Frau.
Aussprache: Adler fragt, ob es sich um eine Ruptur der Schoßfuge gehandelt hat. — Meixner betont, daß bei der Obduktion eine primäre Zerreißung der Fuge nicht festzustellen war. — Adler berichtet über einen von ihm beobachteten Fall von Symphysenruptur bei Spontangeburt. Die histologische Differenzierung zwischen prämenstrueller und Schwangerschaftsdezidua kann sehr schwierig sein. — Halban hält im zweiten Falle das Vorhandensein einer verborgenen ektopischen Schwangerschaft für möglich. — Kermauner berichtet über eine Eigenbeobachtung von Symphysenvereiterung nach Spontangeburt.

KRAUL: **Hämorrhagische Infarzierung des r. Eierstockes** nach **isolierter Torsion desselben.** 20j. Virgo. Erkrankung unter appendizitischen Symptomen.

Thaler.

Gesellschaft für Innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien (Interne Sektion).

Sitzung vom 22. Juni 1922.

KOLLMANN: 1. **Peptisches Jejunalgeschwür; Behandlung mit Rechtslagerung.** Krankendemonstration. Vor einem Jahre wegen Ulcus pepticum duodeni Gastroenteranastomie. Einige Monate später peptisches Jejunalgeschwür, das durch Behandlung mit Rechtslagerung günstig beeinflußt wurde. Bei einer Reihe ähnlicher Fälle mit der gleichen Behandlung günstige Erfolge. Hinweis auf die Erklärung Singers, daß bei Ausschaltung des Duodenum die normalen Reflexe wegfallen, was durch Rechtslagerung und damit erzielte Füllung des Duodenums vermieden wird. — 2. Zwei Fälle **chronischer Lungeneiterung** (Gangrän und postpneumonischer Absceß) durch *Durstbehandlung* günstig beeinflußt.

F. KAUDERS und O. PORGES demonstrieren eine **einfache Methode zur Erkennung der Anoxämie.** Es wird Blut aus dem Ohrläppchen des Kranken in eine 2 mm weite Capillare aufgezogen und mit dem ebenso gewonnenen Blute eines normalen Falles verglichen. Im Ohrläppchen ist der Sauerstoffverbrauch sehr gering. Eine nennenswerte Sauerstoffverarmung des Blutes kommt daher bei kardialer Stauung nicht zustande. Dieses Blut kann mit zur raschen Schätzung der Anoxämie am Krankenbett gut verwendet werden.

ELIAS: **Mitralinsuffizienz und Stenose.** Außer in der von Ortner angegebenen Dämpfungszone des linken Vorhofes läßt sich am rückwärtigen linken Thorax noch eine *Dämpfung in der Höhe des 2.—4. Brustwirbeldorns* nachweisen, die auch *nach rechts über die Wirbelsäule* hinausreicht.
Aussprache: Leindörfer, Luger, Jagie, Wenkebach, Elias.

KRISER: Anatomisches **Präparat eines mit Röntgentiefenbestrahlung behandelten Lymphosarkoms** des Mediastinums, das eine Umwandlung des Tumors in derbes Bindegewebe zeigt.
Aussprache: Schlesinger, Luger, Czepa, Jagic, Fleischner.

CZEPA: **Lebercarcinom.** Bei der *Röntgenuntersuchung* war ein kuppenförmig gegen die Lunge vorspringender, bogenförmiger, dichter, scharf begrenzter Schatten zu sehen. Solche Befunde können einen *Hochstand des Zwerchfells* vortäuschen.

L. KORKES: **Balantidiencolitis** mit reichlichem Befund von Balantidien im Stuhl. Die rektoskopische Untersuchung zeigt eine durch schwere, mit Substanzverlusten verbundene Entzündung veränderte Darmschleimhaut. Dem Balantidium coli kommt eine selbständige pathogene Bedeutung zu.

LAUDA.

Verein der Ärzte Wiesbadens.

Sitzung vom 17. Mai 1922.

GUTMANN: 1. **Demonstrationen.** A. Fälle von Syringocystadenomen. — B. Eine Hauttuberkulose in Tumorform mit vorauseilender Elephantiasis. 2. **Über die Genese des Fiebers nach der ersten Salvarsaninjektion.** Das Auftreten von Fieber darf nicht für die Diagnose Lues verwertet werden. 3. **Erfahrungen über Ikterus bei Syphilitikern.**

TENDLAU: **Bericht über Materialisationsexperimente mit einem neuen Medium.** Es handelt sich um die mit dem polnischen Schriftsteller Franck-Kluski von Dr. Geley-Paris angestellten Experimente, die unter sorgfältigsten Kautelen in Gegenwart bekannter Gelehrter, wie Flammarion, Richet usw., ausgeführt wurden. Trotz aller Vorsichtsmaßregeln sind unerkannte Taschenspielertricks nicht ausgeschlossen. Die ganzen Experimente sind mit dem gesunden Menschenverstande so wenig erfaßbar, daß Skeptizismus mehr als berechtigt erscheint. Die Ärzte sollten sich mehr als bisher mit diesen Fragen beschäftigen, da Spiritismus, Okkultismus usw. zu einer Volksseuche auszuarten drohen. Tendlau schlägt vor, daß von berufenen Kollegen Aufklärungsvorträge gehalten werden. Er erinnert daran, daß der berüchtigte Cagliostro in einer ähnlichen zum Mystizismus geneigten Epoche ganz Europa, und darunter viele sehr gebildete Gelehrte jahrelang täuschen konnte.

MÖHRCHEN: **Über Okkultismus und verwandte Gebiete.** Die große und vielfach ungesunde Ausdehnung okkulter und spiritistischer Bewegungen in weitesten Volkskreisen bis in die Schulen hinein nötigt zu ernsthafter, kritisch-wissenschaftlicher, Stellungnahme. Es ist zu unterscheiden zwischen dem eigentlichen Okkultismus, der im Rahmen natürlichen Geschehens die von ihm konstatierten „supernormalen" Erscheinungen auf übersinnliche Fähigkeiten „medial" veranlagter Persönlichkeiten zurückführt, und dem Spiritismus, der in jenen Erscheinungen das Wirken von Geistern aus dem Jenseits erblickt. Die Autorität einer beschränkten Anzahl von Gelehrten wird von der modernen Okkultismusforschung in dogmatischer Weise ins Feld geführt. Maßgebend für die Neigung zur okkultistischen Betätigung und für die kritische Insuffizienz der literarisch-wissenschaftlichen Produktion der Okkultismusforscher scheint eine besondere Anlage zur Beschäftigung mit mystischen und übersinnlichen Dingen zu sein, die künstlerisch phantasievoller Anlage vergleichbar ist. Diese Anlagen bedingen eine gewisse seelische Verwandtschaft mit den als „Medien" arbeitenden Personen, Mangelhaftigkeit der Versuchsanordnung, Willkürlichkeit in der Deutung der Ergebnisse. Soweit die medialen Leistungen (meist im Trancezustand vollbracht) rein psychische sind, mögen sie ein interessantes Objekt psychologischer Forschung sein. Es dürfte sich dabei aber im wesentlichen nur um *graduelle* Steigerungen der Sensibilität, der Sinneswahrnehmung, der Gedächtnisfunktion handeln. — Die *psychophysischen* Leistungen der Medien (Telekinese, Teleplastik, Materialisation psychischer Kräfte) sind rein *technisch* zu beurteilende Kunststücke vergleichbar denen gewisser „Zauberer", mit denen sie die Eigenschaft des „Unerklärlichen“ und Verblüffenden teilen. — Bedenklich erscheint die Tatsache, daß die große Masse der Psychopathen und Neurotiker, der seelisch schwächer Veranlagten, von der okkulten und spiritistischen Bewegung am intensivsten ergriffen wird. Das gilt teilweise auch für die auf okkulter Grundlage beruhende Anthroposophie. **Herxheimer.**

Physikalisch-medizinische Gesellschaft Würzburg.

Sitzung vom 22. Juni 1922.

STEFAN GOLDSCHMIDT: **Über organische Radikale.** Die organischen Radikale haben seit GOMBERGS Entdeckung des Triphenylmethyls von neuem das Interesse des Chemikers erregt. Außer dem dreiwertigen Kohlenstoff in den Triarylmethylen kennt man zweiwertigen Stickstoff in den Diarylstickstoffen von WIELAND und in den Hydrazylen, die Vortr. entdeckt hat. Dem zweiwertigen Stickstoff reiht sich nun auch der einwertige Sauerstoff in den 9-Alkoxy-10-Phenanthroxylen an. NONNENBRUCH.

Sitzung vom 6. Juli 1922.

MARBE: **Zur Psychologie der Wünschelrute.** Alle bisherigen Versuche, das Wünschelrutenproblem physikalisch zu lösen, sind mißglückt. MARBE hält das Problem für ein psychologisches. Der Rutengänger muß wissen, wo das Wasser ist, und das feste Vertrauen haben, daß seine Rute ausschlägt. Die nicht wegzuleugnenden Erfolge gewisser Rutengänger beruhen auf besonderen geologischen Kenntnissen. Eine okkulte Kraft der Wünschelrute gibt es nicht. Der Rutengänger kann „synthetisch“ dargestellt werden durch Wachsuggestion, wie an Kindern demonstriert wird. Auf alle „Berichte“ über Wünschelrutenerfolge und andere angeblich okkulte Erscheinungen kann man nichts geben. Nur eine einwandfreie experimentelle psychologische Untersuchung kann hier Aufklärung bringen. M. erklärt sich von neuem bereit, in seinem Institut alle angeblichen Medien experimentell zu prüfen. Bisher ist auf diese Aufforderung nur ein Medium gekommen, welches RIETSCHEL brachte, der sich in der Aussprache als nicht von der psychologischen Erklärung der Wünschelrute überzeugt bekannte. Dieses Medium konnte rasch entlarvt werden.

Aussprache: GEIGEL: In den Jahresberichten der geologischen Landesanstalt Berlin ist der Mißerfolg der Wünschelrutengänger dargelegt. — CHRISTA weist als Geologe zur Unterstützung der psychologischen Erklärung darauf hin, daß sich an der Oberfläche oft die tiefen Schichten bemerkbar machen und daß manche Menschen für solche geringfügigen Veränderungen einen unbewußten Sinn haben. — MAGNUS-ALSLEBEN schließt sich der Auffassung des Vortr. an, betont aber ebenso wie GEIGEL, daß die demonstrierten Suggestionsversuche an Kindern keinen Beweis bilden können. — Als Unterlage für eine evtl. doch mögliche physikalische Erklärung berichtet KÖNIG, daß er nach einer Tibiafraktur noch lange Zeit einen Witterungsumschlag verspürte. — ZIELER konnte bei über ein Jahr fortgesetzter Registrierung keinen Zusammenhang zwischen Wetter und rheumatischen Beschwerden feststellen. NONNENBRUCH.

Zwickauer medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 2. Mai 1922.

BARTH: **Ergebnisse der Schulterversteifung nach Deltamuskellähmung.** Besprechung der verschiedenen Methoden der konservativen und blutigen Behandlung. Zwei Fälle wurden mit Arthrodese behandelt, der Oberarmkopf skelettiert und durch Drahtnaht ans Akromion geheftet. $^2/_3$ Erhebung des Armes bei dem einen, bis zur Schulterhöhe bei dem zweiten, noch frischen Fall.

Aussprache: BRAUN weist auf die überraschenden Resultate WULLSTEINS durch Muskelüberpflanzung hin.

KULENKAMPFF: **Über mesenteriale und peritoneale Appendicitis.**

Aussprache: BRAUN.

Sitzung vom 30. Mai 1922.

DUNZELT: **Doppelseitige, angeborene, rein motorische Lähmung der Arme.** Patientin ist Schneiderin und kann sich z. B., indem sie den Kopf auf den Tisch legt, die Haare selbst machen. Normale, glatte Geburt und sonst völlig negativer Befund. Es handelt sich wohl um eine *Hemmungsmißbildung*. 2. Drei **Typen der kongenitalen Lues** nach Kraupa. 1. Ein Kind mit Hutchinsonzähnen und 50% Hämoglobin. 2. Opticusatrophie und Pupillenstarre. 3. WaR. + Luetische spastische Spinalparalyse mit positiven Hecht-Stern. Auf Jod und Hg guter Rückgang der Erscheinungen.

STAFFEL: **Zur Behandlung der Kniescheibenbrüche.** Seit 1918 wird die von den Franzosen inaugurierte, von SCHULTZE (Duisburg) neueingeführte Methode der Naht ausgeführt. Nach Dehnung des Quadriceps bis die beiden Patellarfragmente senkrecht nebeneinanderstehen, wird seitlich ohne Spannung die Kapsel genäht und die beiden Fragmente mit den Bruchflächen gegeneinandergedrückt. Einige Periostnähte. Lagerung in halber Beugestellung für 14 Tage auf Braunscher Schiene. 14 Fälle mit nur einem ungünstigen Resultat durch Arthritis deformans. **2. Doppelseitige Stieldrehung der Tuben.** unter dem Bilde der Appendicitis. Es fand sich eine doppelseitige Hydro- bzw. Pyosalpinx. l.: Drehung um 360°, r.: um 720°. Das Krankheitsbild ist selten. (s. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922.)

SCHÜSSLER: **Einiges aus dem Reichsversicherungsgesetz 1920.**

KULENKAMPF.

NEUE SPEZIALITÄTEN (einschl. Nährpräparate und Geheimmittel).

Die Angaben über Zusammensetzung und Indikation stammen unmittelbar oder mittelbar von den produzierenden Firmen, soweit nicht ausdrücklich ein Autor oder ein Institut genannt ist.

Christolax, eine Kombination von Oleum Paraffini liquidum purissimum und Trockenmalzextrakt Gloma Dr. Wander zu gleichen Teilen, ist ein Darmregulativum, das nicht flüssig, sondern fast krystallinisch verabreicht wird und weder Geschmack noch Geruch des Paraffinöls zeigt. D. Dr. Wander, G. m. b. H. in Wien.

Coscabiline ist eine flüssige Krätzeseife unbekannter Zusammensetzung. D. Chem.-pharm. Laboratorium Apoth. Hans Führers, Hilden[1]).

Cuti-Gonargin, zur Hautimpfung nach der Methode von Ponndorf, findet Anwendung zur Behandlung der chronischen Gonorrhöe. 1 ccm enthält 10000 Millionen Keime. D. Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Höchst a. Main.

Cuti-Leukogen, ein Hautimpfstoff zur Verwendung nach der Ponndorfschen Methode, dient zur Behandlung der chronischen Staphylokokkenerkrankungen. Im Kubikzentimeter sind 10000 Millionen Keime (Staphylococcus albus, aureus, citreus) enthalten. D. Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Höchst a. M.

Femergin ist der Name für Gynergen „Sandoz“ im englischen Sprachgebiet. D. Chem. Fabrik vorm. Sandoz in Basel.

Hordenzym, ein Nährzucker für die künstliche Säuglingsernährung, ist ein Dextrin-Maltose-Pulver, das außer Dextrin und Maltose nur Kochsalz enthält. D. Dr. Wander, G. m. b. H. in Wien.

Juvenin wird bezeichnet als eine Kombination von methylarsinsaurem Yohimbealkaloid mit methylarsinsaurem Strychnin und als Tonicum in den Handel gebracht. Dosis: 3 × tägl. 1 Tablette oder mittags 1 und abends 2 Tabletten zu nehmen. D. Farbenfabriken vorm. Friedrich Bayer & Co., Leverkusen.

Tabotamp besteht aus fein zerfaserten, chemisch reinen, watteartig verfilzten tierischen Häuten. Anwendung als resorbierbarer Tampon bei schwer stillbaren Blutungen. D. Dr. Hans Braun & Dr. Wilh. Braun, G. m. b. H., Fabrik steriler und chirurgischer Bedarfsgegenstände, Hamburg 39.

Tripinatbäder sind Fichtennadelbäder „mit sechsfacher Wirkung“ D. Li-il-Werke in Dresden-A. 21[1]).

Yaourtine ist komprimierter Nestlé-Yoghourt in Form gezuckerter Pastillen. D. Nestlé-Prag, Dlouhá tř. 30.

TAGESGESCHICHTE.

Gesetzgebung und Verwaltung. Nach eingehenden Vorberatungen hat der preußische Minister für Volkswohlfahrt *Richtlinien für die Errichtung von Provinzialausschüssen und Orts- und Kreisausschüssen für hygienische Volksbelehrung* erlassen, die die Zusammensetzung, die Aufgaben, die Sammlung von Lehrmitteln und die Beschaffung von Geldmitteln behandeln. Diese Richtlinien sind in Nr. 14 der „Volkswohlfahrt“ vom 15. Juli veröffentlicht.

Gesundheitsverhältnisse. In Nr. 29 der Veröffentl. des Reichsgesundheitsamts wird nach Berichten von Amerika und der Schweiz die Verbreitung von Cholera und Pest im Jahre 1921 zusammengestellt. Danach trat die *Cholera* außer in Indien mit nahezu 150000 Todesfällen und in Rußland mit angeblich nahezu 180000 Erkrankungsfällen (davon 114000 im europäischen Rußland) sonst meist nur vereinzelt auf. Amerika und Australien blieben ganz verschont. In Deutschland waren die bekannten Laboratoriumsinfektionen in Königsberg i. Pr. mit tödlichem Ausgang bemerkenswert. Auch die *Pest* hatte in Britisch-Ostindien mit 125 000 Todesfällen ihren Hauptherd. Niederländisch-Indien hatte fast 10 000 Todesfälle allein in Java, Indochina an 1000. In China war die Mandschurei stärker befallen. In Afrika trat die Seuche stärker in Ägypten (356 Fälle), Madagaskar, Britisch-Ostafrika, Senegal (1789 Fälle) auf. Herde von einigen hundert Fällen traten in Südamerika (Peru, Ecuador) auf. Das Auftreten in Australien ist schon mehrfach erwähnt worden. Ziemlich stark waren die Azoren betroffen. Europa wurde beteiligt durch 14 Fälle in Konstantinopel, 7 im Piräus, vereinzelte Fälle in Italien (Neapel, Rom, Venedig), 5 Fälle in Lissabon und schließlich kamen im September und Oktober 2 Fälle in Paris und 1 Fall in Clichy (Seine) vor.

---

[1]) Südd. Apotheker-Zeitung 1922, Nr. 51.

[1]) Pharm. Zentralhalle 1922, S. 366.

Auskünfte der Arzneimittelkommission der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin. *Anfrage des Stadtrats einer Großstadt:* Es wird gefragt, ob der Stadtrat die Großhandelserlaubnis zum Vertriebe von Arzneimitteln der Akt.-Ges. Hormona, insbesondere mit Veto-Tabletten und Satyrin erteilen soll.

Antwort der Arzneimittelkommission an den Stadtrat: Veto-Tabletten: Da jegliche Angabe über die Zusammensetzung fehlt, handelt es sich also um ein empfängnisverhinderndes Geheimmittel. Der Vertrieb ist unter allen Umständen zu verbieten. — *Satyrin* ist ein Gemisch von Keimdrüsensubstanz und Yohimbin. Zu beanstanden ist, daß im Prospekt eine genaue Angabe der Zusammensetzung fehlt, insbesondere der Gehalt von Yohimbin, eines stark wirkenden Körpers, verschwiegen wird. Außerdem hat die Anpreisung einen übertreibenden Charakter. Der Erlaubnis zum Großhandelsbetrieb muß entschieden widerraten werden.

Antwort der A.-K. auf die Anfrage eines Arztes: Die von Ihrer Ortskrankenkasse vorgeschlagenen Präparate sind der A.-K. bis auf Fejoprot (ob richtig geschrieben?) bekannt; die Troponpräparate wohl allgemein. „Cupronat", soll wohl heißen „Cupronal", ist eine Kupfereiweißverbindung, die als Anthelmintikum empfohlen ist. Am meisten interessiert das Jodtropon. Ein Röhrchen mit 20 Tabletten wurde für Mk. 6,30 in der Apotheke gekauft und der Inhalt chemisch untersucht. Jede Tablette soll 0,025 g Jod, an Eiweiß gebunden, enthalten. Die Untersuchung ergab, daß die Deklaration im ganzen richtig ist. Eine Berechnung des Preises läßt aber folgendes erkennen. In 20 Tabletten sind 0,5 g Jod enthalten; 10 g Jod kosten nach der Arzneitaxe vom 1. III. 1922 Mk. 52,—; also 1 g Mk. 5,20, demnach die in 20 Tabletten Jodtropon enthaltenen 0,5 g Jod Mk. 2,60. Da diese aber im Handel Mk. 6,30 kosten, so kann man wohl nicht behaupten, daß Jodtropon billiger ist. Daß die geringere Jodmenge, an Tropon gebunden, mehr leistet als die gleiche Menge als Jodkali ist zum mindesten unbewiesen. Daraus folgt, daß die Billigkeit eben nur eine scheinbare ist.

Anfrage der Ortskrankenkassenverwaltung einer Großstadt: „Der Bund für Dreigliederung macht in der hiesigen Tagespresse zur Zeit eine lebhafte Propaganda für Spezialitäten des ‚kommenden Tags'. Trotz Ablehnung der genannten Spezialitäten unserseits ordinieren verschiedene hiesige Ärzte immer wieder dieselben. Wir wären Ihnen zu Dank verpflichtet, wenn Sie uns Näheres über diese Präparate berichten könnten."

Antwort der A.-K.: „Die Heilmittel des klinisch-therapeutischen Instituts ‚Der kommende Tag' enthalten nach dem Prospekt wirksame Substanzen der verschiedensten Pflanzen, sowie einzelne bekannte Arzneimittel. Eine eigentliche Deklaration, d. i. die genaue Angabe der Zusammensetzung des betreffenden Präparates sowie der Gewichtsmengen fehlen. Da sowohl unter den pflanzlichen Mitteln (z. B. Helleboreen, Solaneen usw.), wie unter den unorganischen Arzneimitteln (Quecksilber, Blei usw.) *giftige Substanzen* genannt werden, ist dieser Mangel einer genauen Angabe der Dosis von *schwerwiegendster Bedeutung*. Die Heilmittel werden gegen bestimmte Krankheiten empfohlen, z. B. Remedium contra tuberculosem coli. Die behaupteten Heilwirkungen sind entweder nicht neu, oder, wenn sie neu sind, nicht genügend erprobt und nach unseren jetzigen Kenntnissen unwahrscheinlich. Direkt nachteilig ist z. B. die Empfehlung einer Quecksilberverbindung gegen Tuberkulose des Dickdarms. Die Empfehlung eines Quecksilberpräparats, Myrtaceen und Solaneen in Verbindung mit dem Drüsenextrakt einer Biene (!), gegen Diphtherie kann dadurch, daß die wirksame Serumbehandlung verhindert wird, gefährlich werden.

Zu der jetzt versandten Einladung zur *Hundertjahrfeier der Naturforscherversammlung* (Leipzig 17.—24. September) tragen wir in Ergänzung unserer früheren Mitteilungen noch folgendes nach: am 17. September finden lediglich Vorstands- und Ausschußsitzungen statt, abends Zusammenkunft im Krystallpalast. Montag, den 18. September, vormittags 9 Uhr, wird die Versammlung durch den I. Geschäftsführer, Prof. VON STRÜMPELL, eröffnet, es folgen Ansprachen von Vertretern von Behörden und wissenschaftlichen Gesellschaften sowie die Eröffnungsrede des I. Vorsitzenden der Gesellschaft, Prof. Dr. PLANCK. Daran schließt sich die *erste allgemeine Sitzung* mit dem Thema „*Relativitätstheorie*" (Redner Prof. VON LAUE, Berlin; Prof. SCHLICK, Kiel). Am Nachmittag hält die *medizinische Hauptgruppe* ihre Sitzung. Thema: „*Wiederherstellungstheorie*" (Redner: Prof. BIER, Berlin; Prof. LEXER, Freiburg i. Br.). Die *zweite allgemeine Sitzung*, Dienstag, den 19. September, behandelt die *Vererbungslehre* (Redner: Prof. JOHANNSEN, Kopenhagen; Prof. MEISENHEIMER, München; Privatdozent Dr. LENZ), während am Nachmittag eine Sitzung beider Hauptgruppen stattfindet, in der die *Elektrolytwirkungen im Organismus* erörtert werden (Redner: Prof. Dr. WO. OSTWALD, Leipzig; Prof. Dr. HÖBER, Kiel; Prof. Dr. SPIRO, Basel). Auch am Mittwoch, den 20. September, tritt die *naturwissenschaftliche* Hauptgruppe nochmals zu einer Sitzung zusammen, in der *geophysikalisch-geographische Themata* behandelt werden (Redner: Prof. WALTHER, Halle; Prof. HELLMANN, Berlin; Dr. SVEN HEDIN, Stockholm). Die übrige Zeit ist für die Sitzungen der Abteilungen freigelassen, die meist ein sehr reichhaltiges Programm aufweisen. Einige Sektionen tagen gemeinsam mit den entsprechenden Gesellschaften (z. B. die Abteilung für Röntgenkunde und Strahlenbehandlung mit der Deutschen Röntgengesellschaft, die Abteilung für Kinderheilkunde mit der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, die Abteilung für Zahnheilkunde mit dem Zentralverein Deutscher Zahnärzte, diejenige für gerichtliche und soziale Medizin mit der Deutschen Gesellschaft gleicher Art). Eine Deutsche Gesellschaft für *Gewerbehygiene* soll am 20. September in Leipzig gegründet werden. Ebenso wird eine Versammlung einberufen, in welcher über die Mittel und Wege zur Förderung der *wissenschaftlichen Pharmazie* beraten werden soll. Die Deutsche Gesellschaft für *Vererbungswissenschaft* tritt hingegen zu ihrer zweiten Jahresversammlung nach Schluß der Naturforscherversammlung am 25. September in Wien zusammen. — Der Preis der *Teilnehmerkarten* beträgt für Reichsdeutsche 150 Mark (wovon für Mitglieder 15 Mk. abgehen); es ist ratsam, die Zahlung bereits vor Beginn zu leisten, weil erfahrungsgemäß in den ersten Tagen der Andrang sehr groß ist. (Zahlstelle Allgemeine Deutsche Creditanstalt, Leipzig, Postscheckkonto 71.) Mit der Versammlung ist eine Reihe geselliger Veranstaltungen verbunden, u. a. am 18. September Festvorstellung im Neuen Theater, am 19. Sept. Motette in der Thomaskirche, am 21. Sept. Gewandhauskonzert. Endlich wird eine Anzahl von Ausflügen (Grimma, Meißen, Weimar, Bad Elster, Magdeburg, Rochlitzer Berg) geplant. Auch für die teilnehmenden Damen wird in üblicher Weise durch ein Damenkomitee gesorgt werden. Alle näheren Auskünfte erteilt die Geschäftsstelle Leipzig, Augustusplatz 5.

Der *Deutsche Verein für öffentliche Gesundheitspflege* hält seine diesjährige Tagung vom 10.—12. September in Frankfurt a. M. ab. Einziger Gegenstand der Verhandlungen ist das Thema: „*Wohnungsnot und Volksgesundheit*". Es werden berichten: über den *Stand der Wohnungsnot* Professor MORGENROTH-München, über ihre *Folgen für Gesundheit und Sittlichkeit* Professor KRAUTWIG-Köln und Dr. MARIE BAUM-Karlsruhe, und über die *Bekämpfung der Wohnungsnot und ihrer Folgen* Bürgermeister SEMBRITZKI-Steglitz, Professor KAUP und Stadtbaudirektor GUT-München. Sonntag, den 10. September, Begrüßungsabend im „Römer". Alles Nähere durch das Stadtgesundheitsamt, Geschäftsstelle, Frankfurt a. M., das auch Wohnungen vermittelt (sowohl in Gasthöfen wie im Privatquartier).

Hochschulnachrichten. *Breslau.* Dem a. o. Professor Dr. EDUARD MELCHIOR ist ein Lehrauftrag zur Vertretung der allgemeinen Chirurgie erteilt worden. — Dem Privatdozenten Dr. Richard MEISSNER ist ein Lehrauftrag zur Vertretung der Pharmakologie für Studierende der Zahnheilkunde und dem Privatdozenten Dr. Ernst MATHIAS ein Lehrauftrag zur Vertretung der pathologischen Anatomie für Studierende der Zahnheilkunde erteilt worden.

Göttingen. Als Privatdozent für Zahnheilkunde ist in die medizinische Fakultät Dr. med. dent. HANS HERMANN REBEL zugelassen worden.

Hamburg. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. et phil. RUDOLF OTTO NEUMANN in *Bonn* hat einen Ruf als ordentlicher Professor und Direktor des hygienischen Instituts an die *Hamburgische* Universität als Nachfolger des verstorbenen Professors W. DUNBAR zum 1. Oktober 1922 erhalten und angenommen.

Berichtigung. Im Sitzungsbericht vom 14. Juli 1922 der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie, Berlin, auf S. 1715 ds. Wochenschr. muß es heißen anstatt STRAHE: STRUBE.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9, u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 37. 9. SEPTEMBER 1922

ÜBERSICHTEN.

DIE HISTOPATHOLOGISCHE FORSCHUNG IN DER PSYCHIATRIE.

Von

Prof. Dr. W. SPIELMEYER,

Abteilungsleiter an der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, München.

Die Klage, daß die Histopathologie der Großhirnrinde nicht *die* Entwicklung genommen hat, die sie zu versprechen schien, ist in den letzten Jahren oft wiederholt worden. Als man nach der Erforschung der wichtigsten grob organischen Seelenstörungen — gegen Ende des ersten Jahrzehntes unseres Jahrhunderts — die besonders brennenden Fragen nach dem anatomischen Substrat klinisch schwer umgrenzbarer Prozesse in Angriff nahm, mißlang ein solcher Versuch: soweit man z. B. bei den jugendlichen Verblödungsprozessen und bei der genuinen Epilepsie überhaupt etwas fand, erwies sich das als viel zu dürftig oder als ungeeignet für ihre Erkennung. Und wenn wir heute — wie ich in diesem Aufsatze — einen Überblick über unser Wissen von der Anatomie der Geisteskrankheiten geben sollen, werden wir auch jetzt nur eine immer noch kleine Gruppe nennen können, bei der wir bereits eine sichere und gut demonstrable anatomische Grundlage kennen. Es sind die *syphilogenen* Prozesse, das *arteriosklerotische* Irresein, der *Altersblödsinn*, verschiedene *Idiotieformen.* An diese reihen sich *eigenartige* Prozesse, die bei ihrer Seltenheit noch keine nennenswerte praktische Bedeutung haben und die wir zunächst registrieren in der stillen Erwartung, daß sich daraus einmal Zusammengehöriges und einander Fremdes wird abgrenzen lassen.

Es ist jedoch kein Grund, wieder einmal die Aussichtslosigkeit anatomischer Forschung für die Psychiatrie zu predigen; der Stillstand in ihrer Weiterentwicklung ist nur ein scheinbarer. Wer mitten in der Tätigkeit auf diesem Gebiete steht, den kann es nicht überraschen, wenn die Erfolge der Histopathologie der Hirnrinde für die klinische Psychiatrie nicht mehr so rasch aufeinander folgen. Man gibt sich im allgemeinen zu wenig Rechenschaft darüber, was wir denn von den bereits diagnostizierbaren Rindenerkrankungen überhaupt wissen. Vielfach helfen uns da nur grob äußerliche Merkmale, und zumeist sind es *nicht* die Veränderungen an der *nervösen* Substanz selbst, die die Erkennung des Leidens gestatten. So diagnostizieren wir die Paralyse in erster Linie an der Eigenart der entzündlichen Vorgänge; untersuchen wir aber Stellen, die schon in einen narbigen Endzustand umgewandelt und wo die entzündlichen vasculären Reaktionen abgeklungen sind, so können wir den paralytischen Charakter der Veränderung schwerlich beweisen; ähnlich steht es dort (besonders häufig im Hinterhauptlappen) wo die degenerativen Erscheinungen im nervösen Parenchym vorherrschen. Bei dem arteriosklerotischen Irresein und bei manchen Formen der Gefäßlues stehen die Ausfälle der zentralen Substanz in enger Abhängigkeit von den erkrankten Gefäßen. So sind es hier wie dort die Vorgänge am *Mesenchym*, die vornehmlich das Bild bestimmen, jedenfalls die sinnfälligsten Anhaltspunkte geben. Aber außer solchen Prozessen, bei denen die Hirnhäute und die Gefäße primäre oder begleitende Erscheinungen zeigen, gibt es rein degenerative Erkrankungen des nervösen Gewebes: die Umwandlungen spielen sich hier von vornherein und ausschließlich am funktiontragenden Parenchym ab. Diese Gruppe ist die bei weitem größere unter den zur Geistesstörung führenden Erkrankungen. Hier leiten uns nur selten gut bestimmbare äußerliche Kennzeichen und noch seltener die Eigentümlichkeiten der nervösen Veränderungen. So zeigt wohl eine Gruppe der senilen Verblödungen (die senile Demenz schlechthin?) Ablagerungen eigenartiger argentophiler Substanzen in der erkrankten Rinde (senile Plaques, ALZHEIMERsche Ganglienzellveränderung), und gewiß ist die familiäre amaurotische Idiotie ein Prozeß, der an der Eigenart der Ganglienzellerkrankung und deren Verbreitung über das ganze Nervensystem leicht kenntlich ist. Aber zumeist haben wir nicht das Glück, derartig charakteristische und für die Diagnose bedeutungsvolle Befunde zu erheben. Und da machen sich dann allerhand Schwierigkeiten nicht nur der Auffindung, sondern auch der *quantitativen* und *qualitativen* Beurteilung von Veränderungen geltend. Ich erwähne nur den Rindenbefund bei der Dementia praecox, für die vom Anatomen schon lange vergeblich eine Aufdeckung ihres Substrates erwartet wird und für welche wir die Hoffnung auf eine baldige Klärung ihrer hirnanatomischen Grundlage nicht haben.

Aber wenn wir bedenken, wie schwer es ist, im Beginne eines so groben und einfachen Prozesses wie der spinalen Muskelatrophie oder der Bulbärparalyse den Ausfall von Ganglienzellen in den motorischen Zellgruppen zu erweisen oder bei einer idiopathischen Muskelatrophie einen Ganglienzellschwund zu verneinen, so ist es nicht verwunderlich, daß die Schwierigkeiten in der Beurteilung des Nervenfaser- und Zellgehaltes der Hirnrinde ungleich größer sind, selbst für den, der Erfahrung hat über die in den einzelnen Rindenfeldern sehr verschiedene Dichtigkeit der Zell- und Fasermassen und der die Cyto- und Myeloarchitektonik, wie sie BRODMANN und O. VOGT gelehrt haben, beherrscht. Was aber die Schwierigkeit in der Bestimmung der Qualität der Rindenprozesse angeht, so ist daran zu erinnern, daß doch sogar so häufige und viel beschriebene „neurologische" Erkrankungen, wie z. B. die Tabes und die amyotrophische Lateralsklerose, nicht an den Besonderheiten der nervösen Gewebsveränderungen selbst kenntlich sind, sondern ganz überwiegend an der stets wiederkehrenden Lokalisation des Ausfalles. Daß es ähnliche, eng umschriebene Systemerkrankungen unter den Rindenkrankheiten gibt, bezweifle ich; jedenfalls wären sie so selten, daß sie praktisch keine Bedeutung haben.

Bei dieser Lage der Dinge ist heute die Hauptaufgabe des Rindenpathologen, vor allem die *allgemeinen* histopathologischen Vorgänge im Rindengewebe und überhaupt an der zentralen Substanz zu studieren. Der Umstand, daß die *End*zustände der verschiedenen Prozesse, ebenso wie in anderen Organen, auch hier vielfach einander ähneln oder gleichen, weist uns darauf, den *Vorgang* selbst zu untersuchen. So ist die in den letzten Jahrzehnten vernachlässigte Histopathologie der Ganglienzelle wieder zu ihrem Rechte gelangt. Im Nervenfaserbilde suchen wir nicht mehr, wie es früher vornehmlich geschah, nach dem Defekt, sondern nach den Einzelheiten der Umwandlung selbst. Bei der Schwierigkeit, diese Dinge unmittelbar morphologisch zu erweisen, müssen wir uns außer an das rein Morphologische auch an die im Laufe des Zerfalls auftretenden verschiedenartigen Stoffwechselprodukte halten und suchen sie nach ihren histiochemischen Eigentümlichkeiten zu unterscheiden, und wir hegen die Hoffnung, daß wir gerade auf diesem Wege — überhaupt mit der Heranziehung der *histiochemischen* Analyse — weiter kommen möchten, nachdem unsere auf die Darstellung der gestaltlichen Umwandlungen gerichteten Methoden, wenigstens zur Zeit, in ihrer Leistungsfähigkeit erschöpft scheinen. — Große Wichtigkeit hat endlich die Ergründung des Verhaltens der ektodermalen Füll- und Bindesubstanz, der Neuroglia. Ihre Reaktionen erweisen sich abhängig von der Qualität, dem Grad und dem Tempo des Prozesses. Wie die Gliazellen die Zerfallsstoffe verarbeiten, ob sie im Verbande bleiben oder mobilisiert als Phagocyten funktionieren, ob und in welcher Form sie wucherungsfähig sind, oder ob sie von der zugrunde liegenden Schädlichkeit mitgetroffen werden, ist für die Feststellung des Gesamtprozesses von hervorragender Bedeutung; ebenso natürlich die Art, wie sich die Glia in ihrem protoplasmatischen, netzigen und faserigen Anteil bei dem Ausgleich des Parenchymausfalls verhält.

Ein Überblick über die Ergebnisse derartiger Studien, wie ich ihn in meiner allgemeinen „Histopathologie des Nervensystems" gegeben habe, lehrt, daß sich unsere Kenntnisse gegen früher erheblich erweitert haben. Aber es ist begreiflich, daß solche allgemein histologischen Forschungen dem praktisch psychiatrischen Bedürfnisse nach der anatomischen Klärung der Einzelkrankheit zumeist noch nicht zugute kommen. Um greifbarere Anhaltspunkte zu gewinnen, verzichten wir deshalb mitunter auf eine weitere Durchforschung des *Rinden*graues, weil sie bei der Kompliziertheit der Verhältnisse dort und bei der Dürftigkeit der erkennbaren Umwandlungen allzuwenig Aussicht bietet, und wir durchsuchen zunächst einmal andere *einfacher* gebaute Teile des Zentralorgans. So fanden wir das Kleinhirn oft bei akuten Schüben chronischer Prozesse in auffälliger Weise beteiligt, und bei manchen fortschreitenden degenerativen Erkrankungen summieren sich die Ausfälle und zeigen sich in einer sklerotischen Atrophie dort besonders deutlich an. Ähnlich dürfte wohl die altbekannte Sklerose des Ammonshorns bei der Epilepsie zustandekommen. Sie ist ja das sinnfälligste Zeichen der Hauptgruppe der genuinen Epilepsie: der über die Hirnrinde und auch sonst über das Zentralnervensystem verteilte Prozeß tritt hier am stärksten in Erscheinung, weil dieser stammesgeschichtlich alte, einfacher strukturierte Großhirnteil relativ leicht analysierbar ist und weil seine nervösen Gebilde offenbar sehr empfindlich sind — ähnlich wie die Purkinjezellen der Kleinhirnrinde.

Es ist klar, daß jedes einigermaßen für die *Diagnose* verwertbar erscheinende Zeichen das Bedürfnis des Klinikers mehr befriedigt als ein langfristiger Wechsel auf eine bessere Zukunft. Und wenn man gar in einem Fall eine „*neue*" grob faßbare Erkrankung aufdeckt, so bedeutet das oft für den Kliniker wie für den Anatomen geradezu eine Erlösung; an Stelle der allzu häufigen verschwommenen Bilder sieht man hier doch wo und wie. Freilich besteht dabei die Gefahr, um solcher Befriedigung willen Curiosa nachzujagen. Und man muß sich darüber klar sein, daß ein Nutzen für die Anatomie der Geisteskrankheiten hieraus nur dann erwächst, wenn man die zunächst registrierten Fälle für eine spätere Sichtung und Ordnung bereithält.

In mustergültiger Weise hat das Alzheimer bei der nach ihm benannten Krankheit durchgeführt. Durch seine und seiner Schüler Arbeiten und durch die Studien von Oskar Fischer ist dieser Prozeß histopathologisch bestimmt, und die klinischen Beobachtungen, vor allem Kraepelins Forschungen, haben das Symptomenbild und den Verlauf festgelegt. So steht zwischen Kliniker und Anatom jetzt nur noch die Frage zur Diskussion, ob die Alzheimersche Krankheit tatsächlich eine atypische Form der senilen Demenz ist — wie der Anatom annimmt — oder nicht. Meine histologischen und klinischen Mitteilungen über eine besondere Form von *familiärer amaurotischer Idiotie* gewannen ihre Bedeutung für die Aufstellung großer Krankheitsgruppen erst durch das Ergebnis der Vergleichung mit den um dieselbe Zeit von Schaffer veröffentlichten Befunden, bei der lange bekannten Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie. Die Übereinstimmung der histologischen Grundzüge beider Bilder bewies die Zusammengehörigkeit der juvenilen und der infantilen Fälle zu einer Krankheitseinheit. Daß beide Formen nur Abarten des gleichen Prozesses sind, lehrte dann noch die Auffindung von Zwischenformen („spätinfantile Fälle" von Bielschowsky, Schob, Westphal u. a.). Weiter hat Merzbacher, von dem neuartigen Hirnbefund eines Falles ausgehend, durch sehr sorgfältige Erhebungen festgestellt, daß dieser der von Pelizaeus beschriebenen Gruppe angehört, also jener eigenartigen familiären Erkrankung, die Pelizaeus selbst noch als eine in der frühesten Kindheit beginnende multiple Sklerose auffaßte. In den von ihm festgestellten Veränderungen durfte er das anatomische Substrat nicht nur für den einen Fall, sondern für diese „Pelizaeus-Merzbachersche Krankheit" sehen. Das habe ich jüngst in einem weiteren Fall dieser Art bestätigen können (nur daß ich in der Deutung der Bilder von Merzbacher abweiche). Die von Creutzfeldt mitgeteilte eigenartige herdförmige Erkrankung der Großhirnrinde, die klinisch vor allem durch Spasmen und Hyperalgesien und psychische Defektsymptome charakterisiert war, blieb nicht isoliert. A. Jakob hat in seinem großen, außerordentlich sorgfältig untersuchten Material eine ganze Reihe zugehöriger Fälle aufgefunden. Und so dürfen wir hoffen, daß diese Creutzfeldt-Jakobsche Krankheit (spastische Pseudosklerose Jakobs) sich klinisch und anatomisch gut umgrenzen lassen wird. Ich verweise endlich auf die Entwicklung unserer Kenntnis von den Erkrankungen im striären System: die ersten Mitteilungen von Cécile Vogt, die Feststellung Wilsons einer symmetrischen Linsenkernerweichung, Alzheimers Befunde bei der Pseudosklerose, die Einordnung der verschiedenartigen Bilder bei der Wilsonschen Krankheit einerseits, der Pseudosklerose andererseits in eine Krankheitseinheit, wie ich sie versucht habe, die Abgrenzung der histologischen Zustandsbilder und Prozesse durch C. und O. Vogt, Verf., A. Jakob, Hallervorden und Spatz u. a.

Erhält also der einzelne anatomische Befund seine praktische Bedeutung im allgemeinen erst, wenn die *Einordnung* mit gleichen Bildern in eine Krankheits*gruppe* möglich ist, und möchten wir den Wert der Veröffentlichung von Raritäten für die Förderung der Psychiatrie selbst nicht eben hoch veranschlagen, so kann doch sehr wohl die *Mitteilung des Einzelfalles* den psychiatrisch-klinischen Bedürfnissen dienen. In welch hohem Grade das möglich ist, das hat Nissl in seinen „Beiträgen zur Klärung der Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischen Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten" in bewunderungswürdiger Weise gezeigt. Unterstützt von seinen bewährten Mitarbeitern wählte er solche Fälle aus, „die Gesichtspunkte vermitteln, Zusammenhänge ergeben, Schlüsse zulassen oder zur Kritik bisheriger Lehrmeinungen führen". Wie ihm das gelungen ist, zeigt jeder einzelne Fall in seinen Beiträgen. Und gewiß hat Kraepelin Recht, wenn er sagt, daß dieses aussichtsreiche Unternehmen nur in Nissls Meisterhand zu Erfolgen führen konnte. Gleichwohl werden wir versuchen müssen, den von Nissl gezeigten Weg selbst zu gehen; denn gerade auf diese Weise kann der Anatom den Kliniker heute schon mit sichtbaren Erfolgen unterstützen. Nur so erklärt es sich, daß jetzt Kliniken und Anstalten auf ein gut geführtes anatomisches Laboratorium und eine sachgemäße Bearbeitung ihres Materials in zunehmendem Maße Wert legen; würden sie von ihren Histologen bloß mit Berichten über allgemein histopathologische Ergebnisse und über nicht rubrizierbare Seltenheiten bedient, so würde das Bedürfnis dafür mindestens recht abgekühlt werden. Aber die pathologische Anatomie hat seit Nissl und Alzheimer doch auch in der *Psychiatrie* angefangen, die *klinische Diagnose zu kontrollieren.* Gewiß scheiden da — wie wir anfangs sahen — auch heute noch große Krankheitsgruppen von vornherein aus, und es dreht sich allermeist um die Diagnostik grob organischer Rindenkrankheiten. Aber auch diese bieten immer noch in ihrer Differentialdiagnose Schwierigkeiten und deshalb großes Interesse. Ich erinnere an die Differentialdiagnose zwischen der Paralyse und der Hirnlues und an ihre Kombinationen, an das Grenzgebiet der Paralyse zur sogenannten Hirnlues überhaupt, an die Komplikationen einer Paralyse durch Arteriosklerose und an die Schwierigkeiten, arteriosklerotische Seelenstörungen von hirnsyphilitischen Prozessen zu trennen. Nissl hat in seinem letzten Bericht einen klinisch eingehend untersuchten und beobachteten, als Hirnlues diagnostizierten Fall geklärt und gezeigt, daß hier eine arteriosklerotische Veränderung im Hemisphärenmark vorlag. Wir sahen vor kurzem, daß auch die multiple Sklerose bei vorwiegendem Sitz im Großhirn für eine Paralyse gehalten und erst durch eine mikroskopische Untersuchung als solche erkannt werden konnte. (Vgl. den Fall von Stertz und Schob.) Nach wie vor bedarf die Diagnose der Lues der kleinen Rindengefäße der anatomischen Bestätigung, ihre klinische Umgrenzung der

Mithilfe des Anatomen (vgl. besonders **Jakobs** Veröffentlichung). Ähnlich steht es mit der **Alzheimer**schen Krankheit, die wir heute zwar mit einer gewissen Sicherheit intra vitam zu erkennen vermögen, ohne aber in einer immer noch großen Zahl der Fälle behaupten zu dürfen, daß nicht doch ein anderer von den im Präsenium vorkommenden seltenen Prozessen oder selbst eine ausgebreitete Arteriosklerose dahinterstecken könnte. Und auch bei den anatomisch heute noch nicht diagnostizierten Prozessen läßt sich manches praktisch Nützliche ermitteln. Ich denke da z. B. an den in **Nissls** Beiträgen veröffentlichten Fall von Paralyse, der unter dem Bilde der Dementia praecox verlief und klinisch als Endzustand einer solchen aufgefaßt worden war. Wir vermögen mit einiger Sicherheit zu entscheiden, ob ein Depressionszustand des Umbildungsalters dem manisch-depressiven Irresein angehört oder zu den perniziösen Psychosen **Kraepelins** bzw. zur Angstpsychose zu rechnen ist. Auch die Entscheidung, ob ein epileptischer Erregungszustand oder ein solcher katatonischer Art mit Anfällen vorlag, dürfte unter Berücksichtigung des Ammonshornbefundes wenigstens mitunter möglich sein.

Es bleibt endlich für die Fortsetzung systematischer rindenpathologischer Forschung auch in der Gruppe der uns heute verhältnismäßig gut *bekannten organischen* Prozesse noch genug zu tun. Hier scheinen mir vordringlich umfassende Studien über die eine *Idiotie* bedingenden Entwicklungsstörungen zu sein. Man hat sie in den beiden letzten Jahrzehnten vernachlässigt, nachdem man erkannt hatte, daß sie — entgegen der früheren allgemeinen Anschauung — nicht die Hauptrolle in der Idiotie spielen. Die dem kindlichen Alter eigenen Prozesse, wie die familiäre amaurotische Idiotie, die tuberöse Sklerose, sind verhältnismäßig viel besser erforscht und teilweise auch solche Schädigungen, die wie Traumen, Zirkulationsstörungen, Encephalitiden, Syphilis eine häufige Ursache für Störungen in der Weiterentwicklung des Gehirns und des Seelenlebens abgeben. Gewiß sind auch hier die Gewebsbilder mit Rücksicht auf die besondere Reaktionsweise des unreifen Nervengewebes (**Spatz**) erneut zu prüfen, und unser Wissen von der Art der syphilogenen Prozesse unter den Idiotien bedarf dringend der Erweiterung. Aber noch unbefriedigender — wie gesagt — erscheint mir, was wir von den „selbständigen" fötalen Entwicklungshemmungen kennen. Hier sind die von **Heinrich Vogt**, **Alzheimer** und **Ranke** begonnenen Studien fortzusetzen. Nehmen wir — am anderen Ende der Reihe — die *senilen* Psychosen, so steht meines Erachtens zum Beweise: ob denn tatsächlich der Presbyophrenie jenes Substrat entspricht, das durch regressive Veränderungen an Nervenzellen und Fasern und an Gliaelementen und weiter vor allem durch Ablagerungen argentophiler Massen im Rindengewebe (senile Plaques, **Alzheimer**sche Ganglienzellveränderung) bestimmt wird. Muß diese Veränderung immer vorhanden sein und läßt sich daraufhin das Gebiet der Presbyophrenie von anderen senilen Verblödungen abgrenzen? Und welche anatomische Grundlage haben diese letzteren? Immer noch und in unvermindert hohem Maße besitzt die *Paralyse* das Interesse der Rindenpathologen. Über den vielen kleinen Fragen stehen hier die Probleme der Einordnung der Paralyse in die Reihe der syphilogenen Prozesse, ihre Stellung im Kreise der Encephalitiden und die Beziehungen zwischen *Spirochätenbefund* und *Gewebsveränderung*. Seit der Entdeckung **Noguchis** und seit der Auffindung einer auch im zentralen Nervensystem gut gelingenden Spirochätenimprägnation durch **Jahnel** hat diese letzte Frage die Untersucher ganz besonders beschäftigt, und **Jahnel** selbst hat seine überaus gründlichen und umfassenden Studien vornehmlich darauf gerichtet. Wenn wir trotz so vieler Arbeiten darüber — wie wir sie außer **Jahnel** zumal **Hauptmann**, **Jakob** und **Sioli** — verdanken, hier noch keinen rechten Einblick gewonnen haben, so ist es naheliegend, eine Klärung gleichzeitig durch das Experiment anzustreben, das hier ja auch in allgemein klinischer und biologischer Hinsicht unerläßlich ist. Vielleicht läßt sich im Versuch einmal die Parasiteneinwanderung ins zentrale Gewebe und die Ausbildung histopathologischer Veränderungen in ihrem zeitlichen Verhältnis verfolgen. Es erscheint uns aus derartigen experimentellen Untersuchungen, wie sie jetzt **Plaut**, **Mulzer** und **Neubürger** vornehmen, zunächst einmal das Ergebnis bemerkenswert, daß die Überimpfung auch vom *Paralytiker*gehirn spezifische Veränderungen bewirken kann und — hinsichtlich der Möglichkeit einer anatomischen Prüfung der Lues-nervosa-Frage — daß manche Spirochätenstämme die ausgesprochene Neigung zu haben scheinen, das Zentralnervensystem in Mitleidenschaft zu ziehen, andere nicht und daß neben entzündlichen, infiltrativen Vorgängen auch proliferative Gefäßveränderungen vorkommen. Unter den *Encephalitiden* schien die Paralyse eine Ausnahmestellung deshalb zu haben, weil sich bei ihr neben den entzündlichen Vorgängen und unabhängig von ihnen rein degenerative Vorgänge abspielen bzw. ihr Vorkommen von vielen Autoren behauptet wird. Die Beschäftigung mit anderen Infektionskrankheiten zeigte, daß das nichts so ungewöhnliches ist. Wenn z. B. bei der Schlafkrankheit nach meinen Feststellungen die Gesamtheit der Veränderungen im Entzündungskomplex aufgeht, so gibt es doch andere Erkrankungen, wo wir gleichfalls ein solches Nebeneinander von rein degenerativen Veränderungen und von entzündlichen Vorgängen antreffen. Ich zeigte das am Fleckfieber, und **Klarfeld** hat das neuerdings besonders auch für die Encephalitis epidemica — ähnlich wie **Creutzfeldt** — dargetan.

Über der Fülle der Aufgaben, die uns diese histologisch bereits diagnostizierbaren Krankheiten bieten, ist die Klärung der Frage nach der *Lokalisation* des betreffenden Prozesses im allgemeinen und seinen örtlichen Besonderheiten im Einzelfalle immer noch nicht über die ersten Anfänge hinausgekommen. Jeder begreift, wie mühevoll und schwierig es ist, ein Gehirn daraufhin zu durchsuchen, in welchen landkartenartig gegliederten Provinzen und in welchen Schichten die Veränderungen ihre Verbreitung und ihren Hauptsitz haben. Und doch ist uns allen die „Pathotopik" und „Pathotektonik" ein heiß erstrebtes Ziel. Wir sind uns durchaus bewußt, daß sich das seelische Geschehen nicht einfach „lokalisieren" läßt, und meinen, daß es die Rindenpathologie in Mißkredit bringen muß, wenn auch heute noch Forscher von Ruf — wie jüngst **Monakow** — auf grob anatomische Befunde Spekulationen gründen, die als Rückschläge in die Phantastereien einer überwundenen Epoche anmuten. Aber es ist unseres Erachtens durchaus damit zu rechnen, daß wir für die Klärung der Grundzüge der klinischen Krankheitsvorgänge und der Abweichungen vom Haupttypus im Sonderfall wichtige Anhaltspunkte aus dem Sitze und der Ausbreitung des Prozesses gewinnen können. Und wäre jeder Versuch der Auffindung solcher Parallelen aussichtslos, so bliebe doch die Aufgabe der genauen lokalisatorischen Durchforschung der bekannten Prozesse schon deshalb wichtig, weil wir die Bedingungen für die Besonderheiten ihrer Ausbreitung kennen lernen müssen. Denn wir wissen immer noch gar nichts davon, warum von so verschiedenen Prozessen, wie von der Paralyse und von der senilen Demenz, gerade das Ammonshorn und das Stirnhirn vornehmlich befallen werden und weshalb das Occipitalhirn häufig verschont erscheint. Auch für die oft überwiegende Schädigung der dritten **Brodmann**schen Schicht bei den verschiedensten Krankheiten haben wir keine ursächlichen Anhaltspunkte gewinnen können; und wir wissen noch nicht, welche lokalen pathogenetischen Faktoren dabei wirksam sind, daß manche Prozesse bestimmte Rindenzonen bevorzugen.

ORIGINALIEN.

ÜBER DIE DREIFACHE MOTORISCHE INNERVATION DER QUERGESTREIFTEN MUSKULATUR*).

Von

E. Frank, M. Nothmann und H. Hirsch-Kauffmann.

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Breslau
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Minkowski).

Im Jahre 1909 hat der holländische Anatom Boeke beim Studium der Nervenendplatte des quergestreiften Muskels die Entdeckung gemacht, daß mit Hilfe der Silberimprägnationsmethode Bielschowskys zwei Arten von hypolemnalen Nervenendorganen sich darstellen lassen. Er fand nämlich außer dem komplizierten Netz- und Schlingenwerk, in welches die Neurofibrillen der motorischen Nervenfaser sich schließlich auflösen, noch ganz einfache, allerfeinste Endringe und Endösen, welche zweifellos die letzten Ausläufer eines weithin verfolgbaren marklosen Nervenfäserchens waren. Er vermutete, daß diese „akzessorischen" Fäserchen und Endorgänchen „sympathischer" Natur seien, hat aber den exakten Beweis, daß sie mindestens zum Teil dem Grenzstrange des Sympathicus entstammen, erst zehn Jahre später gemeinsam mit Dusser de Barenne[1]) erbracht: drei Wochen nach Durchtrennung der vorderen und hinteren Dorsalwurzeln mit Entfernung der Spinalganglien waren bei vollständiger Degeneration der motorischen und sensiblen Muskelnerven jene feinsten Fasern zusamt den Endringen und -ösen in den Interkostalmuskeln ausgezeichnet erhalten geblieben, was ja zu der Schlußfolgerung zwingt, daß sie trophisch von einer Ganglienzelle des Grenzstranges abhängig sind. Agduhr[1]) hat gleichzeitig an einer Gruppe von Extremitätenmuskeln, nämlich den Interossei, Unversehrtheit der akzessorischen Endplättchen bei Ausschaltung der unteren vier cervicalen und obersten zwei thorakalen Wurzeln und Spinalganglien erwiesen.

Die Frage der Beziehungen des autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur entspringt also nicht irgendwelcher Lust zum Fabulieren, sondern einer berechtigten Neugier, die sich nicht eher beruhigt, als bis für eine gesicherte anatomische Tatsache die funktionelle Interpretation gefunden ist. Es ist das Verdienst de Boers[2]), als erster die physiologische Auswertung der Entdeckung Boekes versucht zu haben, indem er (wie übrigens schon 1904 Angelo Mosso) den sympathischen Nerven die Herrschaft über den physiologischen Muskeltonus zuzuweisen suchte. Es ist wohl aber nach den Untersuchungen von Brücke u. Lopez, Dusser de Barenne, van Rynberk, Liljestrand u. Magnus[3]) gegenwärtig kein Zweifel, daß die Ausrottung des Grenzstranges keineswegs (oder höchstens vorübergehend und in sehr geringem Maße) jene Schlaffheit des Muskels im Gefolge hat, die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln selbst bei pathologischer Übersteigerung des Tonus so unverkennbar hervortritt.

Den Sympathikus als Tonusnerven ablehnen, heißt nun aber keineswegs die Beziehungen des autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur überhaupt leugnen. An der Zelle des glatten Muskels und an der Drüsenzelle treten sich bekanntlich fast allenthalben zwei autonome Nerven als Antagonisten gegenüber, und es könnte sein, daß de Boer dem Grenzstrang-Sympathicus die falsche Rolle zugeschrieben hat. Der eine von uns hat vor 2 Jahren die Anschauung entwickelt und näher zu begründen versucht, daß in der Tat der Antagonismus der vegetativ-nervösen Systeme auch auf ihr Verhältnis zum Skelettmuskel übertragen werden kann, daß aber der „Parasympathicus" als Erhalter und Förderer des Muskeltonus zu gelten hat, während dem Sympathicus die Hemmungsfunktion zugewiesen ist[4]). Das wäre durchaus keine exzeptionelle Vertauschung der Rollen; denn wenn wir von den Blutgefäßen und vom Herzen absehen, so bewirkt der vom Sympathicus geleitete Impuls eigentlich vorzugsweise Erschlaffung und Tonusnachlaß, vor allem am Bronchialbaum, am Magen-Darmkanal, an den Hohlmuskeln von Blase und Uterus.

Der Satz: „Der Parasympathicus fördert die tonischen Leistungen des quergestreiften Muskels", bedarf zunächst der begrifflichen Klarstellung. Es kommt uns im Augenblick und an dieser Stelle nicht auf eine eingehende Analyse der Tonusfunktion an; dagegen ist es notwendig, die tonischen Aktionen, mit denen wir es zu tun haben, phänomenologisch möglichst scharf zu umgrenzen. Im konventionellen Sprachgebrauch des Neuropathologen, aber auch des Physiologen, bedeutet „tonischer" Krampf oder „tonischer" Reflex nichts anderes, als daß die beobachtete Muskelkontraktion kürzere oder längere Zeit andauert, d. h. es werden die eigentlich tonischen und die sicher „tetanischen" Phänomene nicht auseinander gehalten. Unter tonischen Erscheinungen sensu strictiore wollen wir Aktionsformen verstehen, welche das Verhalten des glatten Muskels charakterisieren, am quergestreiften aber physiologischerweise überdeckt sind und erst unter abnormen Bedingungen deutlich hervortreten. Der quergestreifte Muskel zuckt auf einen Einzelreiz nach minimaler Latenzzeit blitzartig und erschlafft ebenso rasch: der glatte Muskel dagegen vollführt eine „tonische" Kontraktion, d. h. er zieht sich nach merkbarer Latenzzeit, die mehr als eine Sekunde betragen kann, langsam und träge zusammen, bleibt nach Aufhören des Reizes noch einige Zeit kontrahiert, um sich dann ganz allmählich seiner Ausgangslänge wieder anzunähern. Die Dauerkontraktion des quergestreiften Muskels, der „Tetanus", ist bekanntlich der Erfolg genügend rasch aufeinanderfolgender Einzelreize; der glatte Muskel hat dagegen die Eigentümlichkeit, jeden Verkürzungszustand auch ohne Reizhäufung zu fixieren. Der glatte Muskel zeigt endlich ein Verhalten, das dem quergestreiften ganz zu fehlen scheint, nämlich die Fähigkeit, wechselnde Längen ohne Spannungsänderung anzunehmen, d. h. er scheint aus einer zähen, bildsamen Masse zu bestehen, die auseinandergezogen und zusammengepreßt werden kann. Es wurde bereits vor 2 Jahren ausführlich auseinandergesetzt, daß diese „wächserne Biegsamkeit" im wahren Sinne des Wortes, dieser plastische Tonus (im Verein mit Stellungsfixation und Rigidität) unter Umständen auch dem quergestreiften Muskel zukommt, beim Tier im Zustande der Enthirnungsstarre, am Menschen bei dem sog. Pallidumsyndrom, d. h. bei Zerstörung des Globus pallidus des Corpus striatum, wie sie bei Paralysis agitans, dem Morbus Wilson, der Encephalitits lethargica beobachtet wird. Wir möchten deshalb auf diese Tonuskomponente, die durch das parasympathicomimetische Physostigmin beim Tiere erzeugt, beim Menschen verstärkt, durch das Parasympathicus-lähmende Scopolamin aufgehoben oder gemildert werden kann, nicht näher eingehen; wir wollen zu zeigen versuchen, daß das, was wir vorhin die „tonische Kontraktion" des glatten Muskels nannten, auch am quergestreiften vorkommt und in Abhängigkeit vom Parasympathicus steht.

Wir müssen uns nur zuvor darüber einigen, welche Teile des vegetativen Nervensystems wir zum Parasympathicus rechnen wollen. Langley[5]) hat unter der Bezeichnung „Parasympathicus" diejenigen autonomen Nerven zusammengefaßt, die aus dem Mittel- resp. Hinterhirn und aus den sakralen Segmenten des Rückenmarkes entspringen, also den Oculomotorius für die Binnenmuskeln des Auges, die erweiterte Vagusgruppe und den N. pelvicus. Sie sind funktionelle Antagonisten des Sympathicus, in struktureller Beziehung ihm aber verwandt, da auch in ihrem Verlauf vom Zentralnervensystem zum Erfolgsorgan noch eine periphere, durch Nikotin reiz- und lähmbare Ganglienzelle sich einschiebt, so daß ein präganglionärer und ein trophisch von dieser Zelle abhängiger postganglionärer Teil der einzelnen Faser unterschieden werden kann. Unseres Erachtens *muß man aber den Begriff des Parasympathicus weiter fassen und noch eine besondere Gruppe von Antagonisten des Sympathicus hinzu-*

---

*) Nach Vorträgen auf der diesjährigen Tagung der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin am 25. IV. 1922 und in der Medizinischen Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur am 16. VI. 1922.

nehmen, nämlich die Vasodilatatoren, welche, für die Extremitäten wenigstens, mit den hinteren Wurzeln das Rückenmark verlassen und kein durch Nikotin ausschaltbares Ganglion mehr passieren. Die Vasodilatatoren bilden jedenfalls mit dem Vagus und Pelvicus eine *funktionelle Einheit*, denn die Endapparate dieser drei Gruppen oder, besser gesagt, die Auffangapparate des Erfolgsorgans, auf welche ihre Impulse auftreffen, haben eine identische biochemische Struktur, was man wohl mit Sicherheit daraus erschließen kann, daß sie sämtlich in elektiver Weise auf ein und dasselbe Hormon reagieren. Im Plasma jeder glatten Muskel- und Drüsenzelle kehren ja immer die nämlichen zwei Empfangsstationen („receptive substances", neuro-plasmatische Zwischensubstanzen) wieder, welche entgegengesetzte Impulse zum eigentlichen Funktionszentrum der Zellen weiter leiten: um jeden dieser beiden Apparate konkurriert ein autonomer Nerv und ein Hormon, um den einen der Sympathicus und das Adrenalin, um den anderen der Parasympathicus und das Cholin oder vielmehr ein durch Veresterung in seiner Wirksamkeit potenziertes Cholin.

Wir dürfen heute sagen, daß der Essigsäureester des Cholins, das Acetylcholin, welches an Wirksamkeit dem einfachen Cholin wohl tausendfach überlegen ist, dem Adrenalin als elektiv parasympathicomimetisches Mittel ebenbürtig gegenübertritt, und wir dürfen mit großer Wahrscheinlichkeit das Acetylcholin*) als ein Hormon oder Inkret betrachten; denn nach den am überlebenden Darm ausgeführten Untersuchungen von Magnus und Le Heux wird das Cholin, der bekannte Baustein des Lecithins, zweifellos während der Organtätigkeit in Freiheit gesetzt und vermag sich nach Le Heux[6]) bei Zusatz von essigsaurem Salz zur Ernährungsflüssigkeit wohl unter fermentativer Einwirkung zum Acetylester zu synthetisieren.

Das Acetylcholin bringt in einer außerordentlich gleichmäßigen Weise sämtliche dem Parasympathicus zugeschriebenen fördernden und hemmenden Effekte sowohl im Organismus als auch am überlebenden Organ hervor: es regt die Drüsensekretion sehr stark an, steigert den Tonus der Muskelwände des Bronchialbaums, des Magen-Darmkanals, des Sphincter pupillae, der Hohlmuskeln von Blase und Uterus und setzt am Herzen den gesamten hemmenden Komplex der Vagusreizung. *Die glatte Muskulatur der Arteriolen läßt es völlig erschlaffen*, und deshalb halten wir uns für berechtigt, die Vasodilatatoren im funktionellen Sinne dem Parasympathicus zuzurechnen.

Durch Reizung der Nervenstämme, in welchen die Vasodilatatoren verlaufen, lassen sich nun allenthalben höchst eigentümliche Einwirkungen auf die quergestreifte Muskulatur hervorrufen, aber erst dann, wenn der zugehörige motorische Nerv degeneriert ist. Vulpian u. Philippeaux[7]) haben im Jahre 1863 entdeckt, daß nach Ausrottung des Hypoglossus mechanische oder elektrische Reizung des Lingualis, resp. der Chorda tympani eine außerordentlich träge Bewegung der Zunge hervorruft und Heidenhain[8]) hat 20 Jahre später das „Motorischwerden der Chorda tympani" (welche bekanntlich die Vasodilatatoren für die Zunge enthält) einer wahrhaft klassischen Analyse unterzogen. Auf Veranlassung von Heidenhain hat Rogowicz[9]) nach Ausreißung des Facialis die Ansa Vieussenii, welche nach Dastre und Morat die gefäßerweiternden Nerven für das Gesicht führt, faradisch gereizt und eigenartig langsame Bewegungen der Lippenmuskulatur wahrgenommen. Im Jahre 1893 durchschnitt Sherrington[10]) die vorderen und hinteren Lumbal- und die ersten beiden Sakralwurzeln zentral vom Spinalganglion und erhielt einen Monat später bei elektrischer Reizung des Ischiadicus, dessen motorischer Anteil längst degeneriert sein mußte, langsame Kontraktion des Fußes und der Zehen, die den Reiz noch kurze Zeit überdauerte. Wie bereits betont, verlaufen die Vasodilatatoren für die untere Extremität in den hinteren Wurzeln, waren also bei Erhaltung des Spinalganglions ebenso wie die sensiblen Nerven unversehrt.

Das Phänomen des Motorisch-Werdens der Chorda und anderer Nerven steht, um mit Heidenhains Worten zu reden, als absolut unverständliche Tatsache außer der Reihe aller bisher bekannter Einwirkungen von Nerven auf quergestreifte Muskeln. Wahrscheinlich fiel es deswegen fast vollständiger Vergessenheit anheim. Heute scheint es — nach langem Dornröschenschlaf — berufen, eine wesentliche Grundlage der Lehre von der parasympathischen Innervation der Tonusfunktion des Muskels zu bilden; es sieht jedenfalls so aus, als ob mit den Vasodilatatoren Nerven vergesellschaftet wären, welche die Motilität in ganz anderer Weise beeinflussen als der spinale motorische Nerv. Die naheliegende Vorstellung, daß etwa durch übermächtige Blutfüllung wie in einem erektilen Gewebe die Bewegungen passiv hervorgebracht seien, ist leicht zurückzuweisen. Abgesehen davon, daß schon der Augenschein das ganz Unwahrscheinliche dieser Annahme lehrt, sie war schon für Heidenhain deswegen unhaltbar, weil auch nach Abklemmung der Arteria lingualis, ja selbst nach dem Tode der N. lingualis noch einige Zeit als motorischer Nerv funktioniert. Wenn es sich lediglich um ein vasomotorisches Phänomen handelte, brauchte ferner nicht der Hypoglossus, sondern nur die in ihm verlaufenden Vasokonstriktoren entfernt zu sein; Durchschneidung des Halssympathicus, aus welchem doch die Gefäßverengerer stammen müssen, genügt aber nach v. Rynberks[11]) und unseren eigenen Erfahrungen durchaus nicht, um die Chordareizung (resp. ihr pharmakodynamisches Äquivalent) wirksam werden zu lassen. Die Zunge schwillt wohl außerordentlich stark an, aber sie rührt sich nicht von der Stelle.

Heidenhain hat bereits nachgewiesen, daß sich der sonderbare Effekt der Lingualisreizung auf pharmakodynamischem Wege nachahmen läßt. Er selbst hatte an den Speicheldrüsen, Ostroumoff an der Hundepfote nachgewiesen, daß das Nikotin erhebliche Gefäßerweiterung hervorbringt, und da er vermutete, daß das Zungenphänomen irgendwie mit der durch die Lingualisreizung bewirkten Gefäßerweiterung zusammenhinge, untersuchte er die Wirkung intravenös beigebrachter kleiner Nikotingaben auf die gelähmte Zungenhälfte. Wir haben die Versuche Heidenhains wiederholt und können durchaus bestätigen, daß das Nikotin in Mengen von 1—2 mg — mag der Lingualis erhalten oder durchschnitten sein — eine dem Hypoglossuseinfluß entzogene Zungenhälfte ebenso wie der durch den Lingualis geleitete Impuls zu träger Zusammenziehung bringt. Diese Untersuchungen gaben uns den Anlaß, nun auch die Wirkung eines elektiv-parasympathicomimetischen Pharmakons oder Hormons, also des Acetylcholins und seines lähmenden Antagonisten, des Scopolamins, zunächst auf die Zunge, weiterhin aber auch auf die Extremitätenmuskulatur, einer systematischen Erforschung zu unterziehen.

Bevor wir die dabei erhaltenen Resultate wiedergeben, sei kurz aus eigener Anschauung das Vulpian-Heidenhainsche Phänomen in seinen wesentlichen Zügen geschildert. Bei dem in Rückenlage befindlichen, mit dem Schädel der Unterlage aufliegenden Hunde ruht bei mäßig stark aufgesperrtem Maule die Zunge, der Schwere folgend, auf dem harten Gaumen. Nach Reizung des Hypoglossus schnellt sie natürlich momentan in die Höhe und stürzt nach Unterbrechung des Stromes sofort in die Ruhelage zurück. Durchschneidet man den Hypoglossus, so sind etwa vom 5. Tage nach der Durchschneidung mehrere Wochen lang bei der vorher ganz unwirksamen faradischen Reizung des N. lingualis (um so schöner, je schwächer man den Strom wählt) folgende Erscheinungen zu beobachten: Nach deutlicher merkbarer Latenzzeit (die nach Heidenhain zwischen 0,1 und 1,0 Sekunde schwankt) hebt sich langsam die für den Willen gelähmte Zungenhälfte — der Rand stärker als die Mitte, die Spitze später als die Basis — und erreicht schließlich den Unterkiefer, ja kann bei stärkster Ausprägung des Phänomens sich um die Zahnreihe krümmen, wie um die Unterlippe zu lecken. Nach Aufhören der Reizung verharrt sie noch kurze Zeit gegen die Schwere in ihrer Stellung und sinkt immer ganz allmählich gegen den Gaumen zurück. Besonders merkwürdig ist die von Heidenhain genau beschriebene Reizsummation:

---

*) Oder einem anderen Cholinester, dessen Säurekomponente vom Organismus geliefert werden kann.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Wir haben uns selbst davon überzeugt, daß zwei Induktionsschläge pro Sekunde genügen, um nach einer Latenzzeit von etwa 25 Sekunden eine deutliche Ablösung der Zunge vom Gaumen zu bewirken, während bei einer Frequenz von 3 Reizen pro Sekunde die Abhebung nach 10 Sekunden einsetzte und eine unerhört gemächliche, aber ganz kontinuierliche Aufwärtsbewegung die Zunge bis nahe an den Mundboden heranführte. Eine stetige Form der Bewegung bei so langsamer Reizfolge widerspricht völlig allem, was wir sonst von der Reaktion quergestreifter Muskeln auf elektrische Reize wissen, entspricht aber durchaus dem Verhalten des glatten Muskels, ist also eine wichtige Stütze des Satzes, daß sich im quergestreiften Muskel ein glatter verbirgt.

Wir wenden uns nun den Resultaten unserer sehr zahlreichen Versuche mit Acetylcholin zu. Injiziert man einem Hunde oder einer Katze auch relativ große Dosen von Acetylcholin (5—6 mg) intravenös, so ist von einer Einwirkung auf die quergestreifte Muskulatur — wenigstens für das Auge oder den Tastsinn — nichts zu erkennen. Reseziert man den rechten Hypoglossus, so ist nach 48 Stunden die Einverleibung der Substanz ebenfalls noch ohne Einwirkung auf die gelähmte Zungenhälfte, während die Erweiterung der Zungengefäße von Anfang an sehr deutlich hervortritt. Vom Beginn des 4. Tages ab aber ändert sich das Bild: Unmittelbar nach der langsamen intravenösen Injektion von etwa 0,5—2 mg Acetylcholin beginnt die gelähmte Zungenhälfte sich vom Gaumen zu lösen, ganz wie bei schwacher Lingualisreizung, und vom 6. Tage ab ist nun *wochenlang* (wir verfolgten den Effekt über zwei Monate) *das* VULPIAN-HEIDENHAINsche *Phänomen auf humoralem Wege in starker Ausprägung zu erzielen*: Die innervierte Zungenseite hängt schlaff herab, die gelähmte aber verdickt sich, hebt sich entgegen der Schwere bis zum Unterkiefer, dreht sich spiralig um die mediane Längsachse und bleibt etwa 1 Minute in der einmal erreichten Stellung stehen; ganz langsam läßt die tonische Contractur nach, und erst nach 3—5 Minuten ist das Phänomen vollkommen abgeklungen. Bei der Katze wird die gelähmte Zungenhälfte hart; die Zunge weicht nach der gelähmten Seite ab, und die Kontraktion ist so kräftig, daß das in Halbnarkose befindliche Tier, das mit der innervierten Seite zu züngeln versucht, nicht imstande ist, die Zunge über die Mittellinie herüberzuziehen; es dauert wohl 5 Minuten, ehe ihr das Vorschleudern nach links wieder mühelos gelingt. Infundiert man eine etwa 0,005% Acetylcholinlösung intravenös (ca. 3 ccm pro Minute), so verharrt die Zunge während der beliebig lange fortgesetzten Durchströmung permanent in der typischen Contracturstellung.

Bei Hund und Katze besteht auf der denervierten Seite das oft beschriebene feine rhythmische Flimmern, das durch Acetylcholin (ebenso übrigens auch durch die Nervenreizung) für längere Zeit außerordentlich verstärkt wird.

Durchschneidet man den Nervus lingualis, so wird die zur Auslösung des Zungenphänomens benötigte Dosis viel geringer: Um einen gleich starken Erfolg zu erzielen, genügt jetzt oft bei dem nämlichen Tiere etwa der zehnte Teil der ursprünglichen Gabe (also 0,1—0,2 mg), und noch bei 0,06 mg beginnt die Zunge anzurucken und der Rand sich umzukrempeln. *Gerade diese Verstärkung der Giftwirkung nach der Lingualisdurchschneidung lehrt zur Evidenz, daß Tonusnerv und Acetylcholin um das nämliche Substrat im Erfolgsorgan konkurrieren*; denn es ist eine allgemeine Erfahrung im Bereiche der autonom innervierten Organe, daß Aufhebung des Nerveneinflusses das elektiv mimetische Pharmacon zu viel intensiverer Auswirkung gelangen läßt; am bekanntesten ist in dieser Hinsicht ja wohl die wesentlich gesteigerte Reaktion des Dilatator pupillae auf das Adrenalin nach Ausrottung des Ganglion cervicale supremium.

Wir haben nun vor allem die Untersuchung auf die Muskulatur der Extremitäten ausgedehnt, um zu zeigen, daß die Zunge nicht etwa eine Sonderstellung einnimmt. Das schwierige physiologische Experiment, das hier auf dem wesentlich einfacheren humoral-hormonalen Wege nachgeahmt werden sollte, knüpft sich an die Namen SHERRINGTON und VAN RYNBERK; SHERRINGTON hat — wie bereits kurz erwähnt — einige Wochen nach Durchschneidung der vorderen und hinteren Lumbo-Sakralwurzeln zwischen Spinalganglion und Rückenmark bei Reizung des Hüftnerven träge Dorsal- resp. Plantarflexionen des Fußes und der Zehen beobachtet, welche die Reizung mehrere Sekunden überdauerten und dann langsam wieder zurückgingen; RYNBERK[12] hat die Angaben SHERRINGTONs vervollkommnet, indem er zeigte, daß Reizung des Grenzstranges das Phänomen nicht hervorbringt, Ausrottung desselben es nicht aufhebt: „Sympathische" Bahnen sind also an der Entstehung des Phänomens nicht beteiligt; der Reiz kann nur in einem trophisch vom Spinalganglion abhängigen und deshalb in der Ischiadicusbahn erhalten gebliebenen Anteil eines *Hinterwurzelnerven* geleitet worden sein.

Für das pharmakologische Experiment ist die Erhaltung dieser Hinterwurzelnerven nicht nötig; wir hörten ja sogar, daß das Acetylcholin nach Ausschaltung des „Tonusnerven" noch intensiver wirkt. Wir können also, um die motorische Innervation auszuschalten, den gemischten peripheren Nerven durchschneiden, und wir sind deshalb bei einer Anzahl von Katzen und Hunden so vorgegangen, daß wir entweder zugleich Femoralis und Ischiadicus oder nur letzteren Nerven allein resp. einen seiner Äste resezierten. Will man allerdings die Extremität vollständig motorisch entnerven, dann ist die Durchtrennung der vorderen Wurzeln notwendig. Bei zwei Hunden wurde deshalb so vorgegangen, daß, wie im Experiment von SHERRINGTON, zunächst die hinteren Lumbalwurzeln samt der ersten Sakralwurzel zentral vom Spinalganglion und dann die zugehörigen vorderen Wurzeln durchschnitten wurden*). In diesem Falle ist also der Hinterwurzelnerv peripherwärts vom Spinalganglion erhalten, für den Ausfall der Versuche aber war dies, wie zu erwarten, nicht von Belang.

Es ist ein sehr eindrucksvoller Anblick, wenn etwa 14 Tage oder 3 Wochen nach der Wurzeldurchschneidung auf den Reiz des der Blutbahn einverleibten Acetylcholins die Muskeln eines total gelähmten Beines für etwa eine halbe Minute so starr werden, daß die Glieder der Extremität in den Gelenken unbeweglich fixiert sind, nachdem sie durch das Überwiegen der tonischen Kontraktion der Verlängerer in Streckstellung geraten sind. Nach Durchschneidung des Femoralis, Tibialis oder Peroneus zieht sich lediglich die ihres motorischen Nerven beraubte Muskelgruppe träge zusammen und wird starr; gelegentlich sieht man nur eine langsame Bewegung etwa der Zehen, ohne daß sich ein eigentliches Contracturstadium anschließt. Wiederholung der Injektion hat immer wieder den gleichen Effekt.

Um die parasympathisch-tonische Natur der in Frage stehenden Phänomene weiter zu sichern, haben wir ihr Verhalten bei gleichzeitiger Applikation eines Parasympathicus-lähmenden Mittels einerseits, eines tonuslösenden andererseits eingehend geprüft.

Als Parasympathicus-lähmendes Mittel wählten wir das Scopolamin, einmal, weil es für Hunde und Katzen so wenig giftig ist, vor allem, weil es wegen seiner therapeutischen Wirksamkeit bei der PARKINSON-Rigidität zur Zeit besonders interessiert. Nach unserer Erfahrung gelingt es mit steigender Dosis (6—12 mg) beim VULPIAN-HEIDENHAINschen Phänomen, zunächst Verlängerung der Latenzzeit, dann starke Ermüdung, schließlich vollständige Bremsung zu erzeugen; der Acetylcholineffekt wird ebenfalls vollständig unterdrückt**); interessanterweise sind bei durchschnittenem Lingualis wesentlich größere Mengen von Scopolamin zur Totalhemmung nötig (0,03 g Scopolamin auf 0,0001 Acetylcholin), offenbar weil in diesem Falle das Acetylcholin, wie bereits dargelegt, eine ungemein gesteigerte Affinität zur rezeptiven Substanz hat.

Als tonus-lösendes Mittel wandten wir das Novocain an, das nach den Untersuchungen von SCHMIEDEBERG und WEILER, E. FRANK und R. ALEXANDER-KATZ, RIESSER und

---

*) Wir sind Herrn Prof. WEIL für die Ausführung der Operation zu großem Dank verpflichtet.

**) Gegenüber den Untersuchungsergebnissen und Einwänden LANGLEYs ist danach ein weiterer zwingender Beweis erbracht, daß das Scopolamin einen *peripheren* Angriffspunkt an der quergestreiften Muskulatur hat.

Neuschlosz, Schüller, de Boer[13]) die Fähigkeit hat, den tonischen Zustand des Muskels aufzuheben, ohne seine Kontraktilität und seine Erregbarkeit vom motorischen Nerven aus zu schädigen. Wir haben bei den Tieren, bei denen die vorderen und hinteren Wurzeln oder einzelne periphere Nerven durchschnitten waren, die gelähmten Muskeln mit kleinen Novocaindosen imprägniert, welche die direkte elektrische Erregbarkeit in keiner Weise tangierten (und bei intaktem motorischen Nerven auch die indirekte faradische Erregbarkeit nicht verändern): niemals konnte unter diesen Umständen auch nur die Spur des kurz zuvor noch maximal ausgeprägten Acetylcholineffektes beobachtet werden; die Muskeln blieben vollständig schlaff.

Ganz kurz sei auf die Kombination des Dimethylguanidins (des „Tetaniegiftes“[14]) mit dem Acetylcholin eingegangen. Die Guanidine sind Gifte, welche eine durch leisesten Anstoß manifest werdende Krampfdisposition erzeugen. Wenn man einer durch Dimethylguanidinvergiftung zur enthemmten Tätigkeit von corticalen und subcorticalen Zentren disponierten Katze Acetylcholin gibt, kann man leicht allgemeine Krämpfe auslösen und beobachten, wie die tonische Contractur der „gelähmten“ Zungenhälfte nach kurzer Pause immer wieder von neuem auftritt, d. h. man erkennt, daß unser Phänomen auch von einem (wohl im Mittelhirn zu lokalisierenden) Zentrum aus via chorda tympani hervorgerufen werden kann. Das wußte übrigens schon Heidenhain, der ausdrücklich hervorhebt, daß die motorisch entnervte Zunge im Beginn der Morphinnarkose spontan in die Lingualisstellung geraten kann, also trotz des fehlenden Hypoglossus noch zentraler Beeinflussung zugänglich ist.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal kurz das Wesentliche der ermittelten Tatsachen. Nach Degeneration der cerebrospinalen motorischen Nerven gewinnen ihrer Herkunft nach sehr heterogene Nervenstämme (Chorda tympani, Ansa Vieussenii, hintere Wurzeln) einen eigenartigen, ihnen vorher scheinbar durchaus versagten Einfluß auf die quergestreifte Muskulatur. Diese Nerven, die zum größten Teil gar nicht aus dem Grenzstrang-Sympathicus stammen können, haben sämtlich das Gemeinsame, daß bei ihrer Erregung eine Erschlaffung der Blutgefäßwände, eine Vasodilatation, erzielt wird. Ein parasympathico-mimetisches Pharmacon oder Inkret löst vom Blutwege her ganz die nämlichen Wirkungen aus wie die elektrische Reizung, bei durchtrenntem Nerven noch intensiver als bei erhaltenem. Ein Parasympathicuslähmendes Mittel blockiert sowohl den Erfolg der Nervenreizung als den des fördernden chemischen Agens. Es scheint ein logischer Schluß zu sein, daß *in diesen Nervenstämmen tonomotorische Fasern verlaufen, die ebenso wie die Vasodilatatoren zum Parasympathicus im erweiterten Sinne gehören.*

Heidenhain hat sich die größte Mühe gegeben, solche Fasern und ihre Endigungen in der Zunge zu finden; er konnte mittels des Goldchlorids keine entdecken; ein späterer, der mit vollkommener Methode arbeitete, war glücklicher als er. Mit Untersuchungen über die Nervenregeneration beschäftigt, hat Boeke[15]) das alte Problem der Vereinigung afferenter und efferenter Nervenstümpfe vom histologischen Standpunkt wieder aufgenommen und das beliebteste Objekt, die gekreuzte Verbindung von Lingualis und Hypoglossus, von neuem studiert. Bei dieser Gelegenheit hat er bereits im Jahre 1913 beim Igel, zwei Jahre später auch beim Affen, nach Durchschneidung des Hypoglossus in den motorischen Endplatten der Zunge, nachdem die Endigungen des Hypoglossus vollständig degeneriert waren, dieselben feinsten Endösen und Endringe aufgefunden, wie er sie mehrfach bereits in anderen Muskeln dargestellt hatte, und später als zum Teil sicher sympathischen Ursprungs erkannte. Da aber die sympathischen Fasern zur Zunge im Hypoglossusstamme verlaufen, mußten sie nach der Hypoglossusdurchschneidung ebenso wie die motorischen Fasern degenerieren, und Boeke selbst hat sofort erkannt, daß die seinen „akzessorischen“ Endigungen aufs Haar gleichenden Gebilde resp. die marklosen Fasern, aus denen sie hervorgehen, aus der Chorda tympani stammen dürften. Ja, Boeke geht noch weiter: Er, der Anatom, zieht den Schluß, daß er mit seiner Entdeckung die Lösung des alten Vulpian-Heidenhainschen Rätsels, des Motorisch-Werdens der Chorda, gegeben habe. Er kennt die Versuche Vulpians, weil dieser die motorische Wirkung der Chorda bei Experimenten über die gekreuzte Verbindung von Lingualis und Hypoglossus zuerst bemerkt hat. Boeke hat sich durch die Auffindung motorischer Endigungen der Chorda in der Zunge ein doppeltes Verdienst erworben; er hat eine Fundamentaltatsache der Physiologie der Vergessenheit entrissen und ihr gleichzeitig die anatomische Grundlage gegeben.

Boeke hat aber noch weitere für unsere Erörterungen prinzipiell wichtige Befunde erhoben. Er hat bei Katzen den N. trochlearis und den N. abducens hart am Hirnstamm oder an der Hirnbasis durchschnitten und 3—4 Tage später den Musculus obliquus superior und den Rectus externus untersucht. Er fand dann neben den Trümmern der markhaltigen Nervenfasern und Neurofibrillen der Endplatte sozusagen in Reinkultur das wohlerhaltene System von akzessorischen marklosen Fasern und Endplättchen. Er glaubte zuerst, daß es sich auch hier um „sympathische“ Fäserchen handle, hat sich aber später durch zwei Versuchsreihen davon überzeugt, daß diese Annahme irrig sei. Untersuchte er nämlich die Augenmuskeln etwa drei Wochen nach Durchtrennung der Hirnnerven, so waren auch die marklosen Fäserchen und Endplättchen bis auf eine geringe (aber konstante) Anzahl verschwunden; rottete er andererseits das Ganglion cervicale supremum aus, ohne die Hirnnerven zu zerstören, so blieben die marklosen Fasern und Endösen zum größten Teil dauernd erhalten, schienen allerdings immer an Zahl verringert zu sein. Er fand also, daß nur ein kleiner Teil der akzessorischen Fasern aus dem Halssympathicus stammt, das Gros dagegen mit den Augenmuskelnerven verläuft, nur viel langsamer degeneriert als die markhaltigen Fasern. Boeke hat demnach an den Augenmuskeln bereits eine doppelte autonome, also eine „dreifache motorische Innervation“ erwiesen, und es wird nach diesen Befunden eine der wichtigsten Aufgaben sein, auch an der Zunge und für die Extremitätenmuskulatur den doppelten Ursprung der akzessorischen Endapparätchen darzutun. An der Zunge sind ja mit Sicherheit bis jetzt nur „nicht-sympathische“, an den Extremitäten wiederum einwandsfrei nur sympathische Fasern nachgewiesen.

Boeke hat die marklosen Fäserchen in den Augenmuskeln, da sie aus dem Hirnstamm entspringen, als kranial-autonome, also als parasympathische im Sinne Langleys bezeichnet, analog den Oculomotoriuszweigen zum Ciliarmuskel und zum Sphincter pupillae. Dagegen ist eingewendet worden, daß sie dann bei Durchschneidung der Nerven an der Hirnbasis nicht hätten degenerieren dürfen, da sie ja noch im Ciliarganglion eine trophische Zwischenstation besäßen. Wir erinnern uns aber, daß es eine allgemeine Eigenschaft der Vasodilatatoren und der tonomotorischen Nerven zur quergestreiften Muskulatur zu sein scheint, daß sie nach Verlassen des Zentralorgans eine solche Zwischenstation nicht mehr passieren. Wir rechnen sie aber ihres pharmakodynamischen Verhaltens wegen doch zum Parasympathicus, nach den Entdeckungen Boekes mit um so größerem Rechte, haben sie doch durchaus die Endplättchen, die für die autonomen Nerven des quergestreiften Muskels charakteristisch und nach Boeke auch wiederum vollkommen identisch sind mit den Endigungen autonomer Nerven in glatten Muskeln, z B. des sicher parasympathischen Ciliarnerven im Akkomodationsmuskel.

Wir würden also definieren: Als „autonome“ Nervenfasern sollen diejenigen (in ihrem letzten Endstück höchstwahrscheinlich marklosen) Fasern gelten, welche die charakteristischen feinsten Endringe und Endösen in der motorischen oder einer eigenen Endplatte des Erfolgsorgans aufweisen. „Parasympathisch“ heißen unter diesen Fasern diejenigen, welche mit einem „cholinophilen“ Auffangapparat (Rezeptivsubstanz) der Muskel- oder Drüsenzelle in Beziehung treten; die Zwischenschaltung einer peripheren nikotinempfindlichen Ganglionzelle ist beim parasympathischen Nerven nicht erforderlich. An der quergestreiften Muskulatur vermitteln die parasympathischen Nerven fördernde Impulse: sie veranlassen die sog. tonische Kontraktion *und Contractur* (*wahrscheinlich auch die anderen echt tonischen Phänomene wie plastische Rigidität und Stellungsfixation*).

Ein Teil der akzessorischen Nervenfasern stammt aber, wie Boeke, Dusser de Barenne und Agduhr einwandfrei nachgewiesen haben, sicherlich aus dem Grenzstrang des Sympathicus. Sie können jedoch (insbesondere nach den Untersuchungen van Rynberks über das Sherringtonsche Phänomen) nicht, wie de Boer wollte, die Erhaltung und Förderung des Tonus besorgen, sondern sind aller Wahrscheinlichkeit nach auch hier im antagonistischen Spiel zum Parasympathicus als Hemmungsnerven zu betrachten. Wir glauben, daß unsere Versuche, mit *Adrenalin* das durch Lingualisreizung oder Acetylcholin ausgelöste Zungenphänomen zu beeinflussen, diese Deutung nahelegen. Injiziert man gleichzeitig mit 2,0 mg Acetylcholin etwa 0,2 mg Adrenalin, so bleibt die Zunge völlig in Ruhe; könnte man hier noch einwenden, daß die gefäßverengernde Wirkung des Adrenalins dem Acetylcholin den Weg zur Zungenmuskelfaser sperrt, so kann dieser Einwand für die beim adrenalisierten Tier etwa 6 Minuten lang bestehende Unwirksamkeit der Lingualisreizung nicht gelten; denn Heidenhain hat ja gezeigt, daß selbst die Unterbindung der Arteria lingualis das Phänomen nicht stört und Vulpian, v. Cyon, Heidenhain haben auch nach dem Tode des Versuchstieres und sogar an der ausgeschnittenen Zunge die Contractur auf Lingualisreiz sich noch manifestieren sehen.

Wir müssen zum Schluß auf einen Punkt zu sprechen kommen, der dringend der Erörterung bedürftig erscheint. Hat denn das Vulpian-Heidenhain-Sherringtonsche Phänomen überhaupt eine physiologische Bedeutung, da es doch immer erst mehrere Tage nach Degeneration des motorischen Nerven in die Erscheinung tritt? Es handelt sich in der Tat um eine sehr merkwürdige Angelegenheit: wie schon Heidenhain und neuerdings Rynberk gezeigt hat, wird die Lingualisreizung erst in dem Augenblick wirksam, in welchem der Muskel für den galvanischen Strom übererregbar wird und an faradischer Erregbarkeit einzubüßen beginnt, d. h. mit anderen Worten erst dann, wenn jene biochemischen Veränderungen der Muskelsubstanz sich vollzogen haben, welche — physiologisch gesprochen — eine Anähnlichung an den glatten Muskel bedeuten oder — klinisch gedacht — den ersten Anfängen der sog. Entartungsreaktion zugrunde liegen. Man könnte von diesem Gesichtspunkte aus den Acetylcholineffekt geradezu als „pharmakodynamische Entartungsreaktion" bezeichnen. Seltsamerweise ist das nur beim Säugetier so. Der Froschmuskel gerät nach den ausgezeichneten Studien von Riesser und Neuschlosz[16]) durch Acetylcholin ohne weiteres in eine (durch Atropin und Novocain aufhebbare) Contractur, wahrscheinlich auch die Muskulatur der Vögel, wenigstens wenn man vom Nicotin aus schließen darf, das auch bei Vögeln nach den Untersuchungen Langleys[17]) peripher bedingte tonische Contracturen, bei erhaltenem wie bei durchtrenntem motorischen Nerven, hervorruft.

Beim Säugetier ist also durch den Kontakt des Muskels mit seinem motorischen Nerven die Entladung der tonischen Innervation weitgehend gedämpft. Unseres Erachtens ist dies nichts anderes als ein spezieller Fall des Gesetzes der Zentrenverkettung im Nervensystem. Dieses besteht ja aus einer Reihe übereinander geschalteter Automatismen, und die Eigentätigkeit jedes niedrigeren Zentrums scheint durch die Verbindung mit dem nächst höheren stark gehemmt zu sein. Es braucht nur daran erinnert zu werden, wie erst nach der Querdurchtrennung des Brustmarkes die gekoppelten Eigenleistungen des Lumbalmarkes, nämlich der gleichseitige Beuge- und der gekreuzte Streckreflex resp. die alternierende Laufbewegung in die Erscheinung treten. In dem Continuum des Nerv-Muskelsystems ist nun der niederste Eigenapparat das physiologisch durchaus einem glatten Muskel zu vergleichende Tonussubstrat, das vom autonomen Nervensystem an den Fäden des fördernden parasympathischen und des hemmenden sympathischen Nerven gelenkt wird. Mit diesem primitiven Muskel aufs innigste verbunden — und durch diese Verbindung ihn dämpfend — ist der nächst höhere Apparat, der aus Vorderhornzelle, motorischem Nerven und dem anisotropen Teil der Muskelfibrille als dem Substrat der raschen Verkürzung und raschen Erschlaffung besteht. Wahrscheinlich ist keine physiologische Bewegung ohne das Ineinandergreifen der beiden Apparate denkbar: der schleudernde Gang des Tabikers mag anzeigen, welche Form die Bewegung annimmt, wenn durch die degenerierten hinteren Wurzeln keine tonomotorischen Impulse mehr fließen; der schildkrötenhaft langsame Ablauf der Bewegung des Rumpfes und der Extremitäten, die maskenhafte Starre der Gesichtszüge beim Parkinsonismus, kann andererseits lehren, wie die motorische Aktion sich umwandelt, wenn nach Ausfall der Pallidumfunktion ein überstarker Erregungsstrom durch die Tonusnerven flutet. Diese klinischen Beobachtungen können sehr wohl den Ausgangspunkt der Erforschung des wichtigen, unseres Erachtens unabweisbaren Problems bilden, wie Tonus und Tetanus des Agonisten und Antagonisten ineinandergreifen, um das natürliche Spiel unserer Muskeln zu gewährleisten.

Literatur: [1]) Boeke u. Dusser de Barenne, Verhandl. d. Akademie der Wissensch. in Amsterdam, **21**, 1919; Agduhr, Verhandl. d. Akademie der Wissensch. in Amsterdam **21**, 1919. — [2]) de Boer, Zeitschr. f. Biologie **65**, 1914; Pflügers Arch. f. d. ges. Pkysiol. **190**. — [3]) Lopez u. Brücke, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **166**, 1916; Dusser de Barenne, Pflügers Arch. Arch. f. d. ges. Physiol. **166**; van Rynberk, Arch. néerland. de physiol. **1**, 1916/17; Liljestrand u. Magnus, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **76**, 1919. — [4]) E. Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 18 u. 19; Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. innere Med., Dresden 1920. — [5]) Langley, Journ. of physiol. **33**, 1905 u. **43**, 1911; The autonomie nervoussystem, Part. 1. Cambridge 1921, S. 9. — [6]) le Heux, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **190**, 1921. — [7]) Vulpian u. Philippeaux, Comptes rend. de l'Ac. des sciences, t. **56**, 1863; Vulpian, Comptes rend. de l'Ac. des sciences, t. **76**, 1873. — [8]) Heidenhain, Arch. f. Physiol.; Supplementband zum Jahrgang 1883 (Festschr. f. du Bois-Reymond). — [9]) Rogowicz, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **36**, 1885. — [10]) Sherrington, Journ. of physiology **17**, 253. 1894. — [11]) van Rynberk, Arch. Néerl. des sciences exactes Serie III B; t. 2 u. 3, S. 509. 1915. — [12]) van Rynberk, Arch. Néerl. de physiol. **1**; Über pseudomotor. Nervenwirkungen IV, 1917. — [13]) Weiler, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **80**; Schmiedeberg, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **82**; Frank u. Alexander. — Katz, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **90**, 148. 1921; Riesser u. Neuschlosz, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **91**, 1921 und **92**, 1922; Schüller u. Athmer, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **91**; de Boer, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 25. — [14]) E. Frank, R. Stern u. M. Nothmann, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **24**, 1921; E. Frank, Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 7. 1922. — [15]) Boeke, Ergebn. der Physiologie (Asher-Spiro) **19**; Studien zur Nervenregeneration II. Verhandl. der Akad. d. Wissenschaft. zu Amsterdam, 2. Sect. t. 19. (Amsterdam, Johannes Mueller). — [16]) Riesser u. Neuschlosz, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **91**, 1921. — [17]) Langley, Journ. of Physiology **33**, 1905.

ÜBER DEN VERWENDUNGSSTOFFWECHSEL PATHOGENER BAKTERIEN.

Von

Prof. H. Braun und Dr. C. E. Cahn-Bronner.

Aus der bakteriologisch-hygienischen Abteilung des Hygienischen Universitäts-Instituts in Frankfurt a. M.

An pathogenen Bakterien sind bisher nur selten systematische physiologische Untersuchungen durchgeführt worden trotz der Wichtigkeit solcher Arbeiten für Biologie und Pathologie. Der Ausgangspunkt derartiger Versuche ist, entsprechend der zentralen Stellung, welche der Stoffwechsel bei den experimentellen bakteriologischen Arbeiten einnimmt, die Ernährungsphysiologie der Bakterien. Deren Grundlage hinwiederum ist der *Verwendungsstoffwechsel* der Keime, d. h. die Frage: Aus welchen Stoffen und unter welchen besonderen Bedingungen können die verschiedenen Bakterienarten dauernd ihre Körpersubstanz aufbauen, wobei der Weg, auf dem die Assimilation der Nährstoffe vor sich geht, zunächst unberücksichtigt bleibt. *Das Prinzip, das diesen Untersuchungen zugrunde liegt, ist die Schaffung übersichtlicher Ernährungsverhältnisse*: Die Nährböden enthalten wenige, einfach gebaute chemische Stoffe, so daß ohne weiteres erhellt, wo die Phos-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

phor-, wo die Stickstoff- und Kohlenstoffquelle und wo die Energiequelle zu suchen ist. So läßt sich zunächst für die einzelnen Arten das *Unentbehrliche an Nährstoffen* feststellen, indem man ihnen nur je eine Phosphor-, Stickstoff- und Kohlenstoffverbindung bietet und dafür die einfachsten Substanzen aufsucht, mit welchen noch ein Aufbau der Leibesbestandteile gelingt. Durch Änderungen der chemischen und energetischen Bedingungen lassen sich dann die Ansprüche der verschiedenen Keime prüfen. Für diese Untersuchungen mußten die technischen Grundlagen erst ausgearbeitet werden; deshalb wurden besonders gut bekannte Bakterienarten, und zwar die der Typhus-, Paratyphus-, Ruhr-Gruppe gewählt. Aus den Beobachtungen an diesen Keimen konnten prinzipielle methodische Ergebnisse gewonnen werden.

Die wichtigsten sind folgende: 1. Nur in *flüssigen Nährböden* aus den reinsten Substanzen und sorgfältigst destilliertem Wasser ist das Prinzip konstanter und bekannter chemischer Constitution des Nährbodens, soweit dies überhaupt möglich ist, erfüllt, weil uns eine genügende Reinigung des Agar-Agars nicht gelang. 2. Zur Entscheidung der Frage, ob ein Bakterium aus den gebotenen Nährstoffen seine Leibessubstanz dauernd aufzubauen imstande ist, muß unbedingt die Züchtung in mehreren hintereinander gelegten *Passagen in demselben Nährboden* erfolgen. Nur so ist man sicher, daß nicht Spuren eines komplizierteren Nährsubstrates, die bei der Beimpfung gleichzeitig mit den Keimen in die einfachen Nährböden übertragen werden, oder Reservestoffe im Leibe der Bakterien, die aus der Zeit ihres Wachstums in anderen Nährböden stammen, hier mit zur Vermehrung beitragen. Dabei muß bei kleiner Einsaat von einer Passage in die andere das Wachstum jedesmal bis zu deutlicher Trübung der vorher wasserklaren Nährlösung führen. 3. Es hat sich herausgestellt, daß für das Wachstum in diesen Nährböden, in denen die Bakterien ausgedehnte Synthesen aus einfachen Substanzen vollziehen müssen, eine *vermehrte Sauerstoffzufuhr* von größter Bedeutung ist. In vielen dieser Nährlösungen können sich Keime auch solcher Arten, die wir als fakultative Anaerobier kennen, überhaupt nur dann kräftig und dauernd vermehren, wenn ihnen besonders viel Sauerstoff zur Verfügung gestellt wird. Das läßt sich erreichen durch Ausbreiten der Nährflüssigkeit zu einer flachen Schicht am Boden kleiner Erlenmeyerkölbchen. Unter den einfachsten Ernährungsbedingungen kommt es überhaupt erst bei diesem Kunstgriff zu sichtbarem Wachstum.

Mit einer derartigen Methodik, deren Einzelheiten in der ausführlichen Veröffentlichung[1]) mitgeteilt werden, wurden Typhus-, Paratyphus, A- und B-Bacillen, Shiga-Kruse-, Coli-Bacillen und einige andere Arten untersucht; die einfachen Nährböden enthielten neben Kochsalz und einem Phosphat als Phosphorquelle zunächst Ammoniak als einzige Stickstoffquelle und jeweils eine organische Kohlenstoffverbindung (Ameisen-, Oxal-, Milch-, Bernstein-, Äpfel-, Wein-, Citronensäure, Traubenzucker, Arabinose) als einzige Kohlenstoff- und Energiequelle. Es stellte sich heraus, daß die Fähigkeit der Assimilation aus so wenigen einfachen Substanzen und speziell die Ammoniakassimilation unter den genannten Arten weit verbreitet ist. Wurde das Ammoniak durch Nitrat ersetzt, so ließ sich beobachten, ob den Keimen auch die Denitrifizierung unter so einfachen Verhältnissen gelingt. Außerdem wurde speziell den ammoniak-nicht-assimilierenden Keimen organisch gebundener Stickstoff als Ausgangspunkt der Körpereiweißsynthese dargeboten und dazu verschiedene Aminosäuren (Glykokoll, Alanin, Asparaginsäure, Leucin, Tyrosin) und einige andere z. T. kompliziertere organische Stickstoffverbindungen (Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure u. a.) benutzt. So gelangte man zu zahlreichen Einzelresultaten, deren Mitteilung der ausführlichen Veröffentlichung überlassen bleibt, außerdem aber ließen sich Ergebnisse von allgemeinerem Interesse gewinnen, von denen einige hier besprochen werden sollen.

Im Vordergrund steht die *Beziehung zwischen dem Stoffwechsel und dem Sauerstoffbedürfnis* der Bakterien. Je einfacher die Nährstoffe und je geringer ihre Zahl, desto dringender der Sauerstoffbedarf. Wir sehen darin die unmittelbare Folge der besonderen energetischen Beanspruchung der mit einfachen Substanzen ernährten Keime. Es stellte sich nun heraus, daß wohlbekannte fakultative Anaerobier, wie z. B. Typhus- oder Paratyphus-B-Bacillen in Nährböden mit Ammoniak als Stickstoff- und Milch- oder Citronensäure als einziger Kohlenstoffquelle, auch wenn sie darin unter aeroben Verhältnissen üppig wachsen, unter Sauerstoffausschluß überhaupt nicht gedeihen können. Sie sind also unter solchen Ernährungsbedingungen zu strengen Aerobiern geworden. Auch die Vervielfachung der vorhandenen Energiequelle oder die Zufuhr einer zweiten, bei Sauerstoffzutritt wohl ausnützbaren Energiequelle (z. B. Traubenzucker) erlaubt dabei kein anaerobes Wachstum und das Kohlenhydrat wird, solange der Sauerstoff fehlt, überhaupt nicht angegriffen und nutzbar gemacht. Auch die oben genannten Aminosäuren gewährleisten keine Anaerobiose, nicht einmal nach Beifügung einer weiteren oder zweier verschiedener Energiequellen. Es müssen dazu vielmehr zwei ganz bestimmte Bedingungen gleichzeitig erfüllt sein. Zum Leben ohne Sauerstoff muß den Bakterien der Typhus-Coli-Gruppe eine besonders geartete Energiequelle (Traubenzucker) zur Verfügung stehen und gleichzeitig eine bestimmte komplizierte organische Stickstoffverbindung (Tryptophan, nicht dagegen z. B. die oben genannten Aminosäuren oder Harnsäure), in welcher die Bindung des Stickstoffs an den Kohlenstoff in einer für den Bakterienstoffwechsel passenden Form bereits gegeben ist, so daß sie nicht mehr von den Keimen selbst vollzogen werden muß. So konnte die Bedeutung des Stoffwechsels für die Entbehrlichkeit und Unentbehrlichkeit des Sauerstoffs untersucht und damit Beobachtungen gemacht werden, die nur unter diesen einfachen übersichtlichen Ernährungsverhältnissen gewonnen werden konnten.

Für eine systematische Untersuchung der Stoffwechselprodukte der Bakterien ist es von besonderem Interesse, ob auch unter diesen einfachsten Ernährungsverhältnissen *Toxine und Fermente* gebildet werden. Tatsächlich können manche SHIGA-KRUSE-Bacillen auch in einem Nährboden, der neben Phosphat Ammoniak als Stickstoff- und Milchsäure als Kohlenstoffquelle enthält, eine giftige Substanz bilden, die sich im sterilen Filtrat der Kultur vorfindet, Kaninchen unter den typischen Krankheitserscheinungen tötet und durch Antitoxin neutralisierbar ist; es handelt sich also um das Dysenterie-Toxin. In diesen chemisch einfachen Nährlösungen werden sich die Fragen nach den Bedingungen seines Entstehens und nach seinen speziellen Eigenschaften exakter prüfen lassen als bisher. Auch Fermente treten unter diesen einfachen Ernährungsbedingungen auf (vgl. JAKOBY), so daß auch deren Bildung, Natur und Wirkungsweise unter übersichtlicheren Verhältnissen untersucht werden kann. So läßt sich z. B. in solchen frischen Pyocyaneus-Kulturen nach deren Abtötung das kollolytische Ferment nachweisen.

Die verschiedenen bei unseren Versuchen als Kohlenstoffquelle benützten, einander sehr nahestehenden Fettsäuren sind unter diesen einfachen Ernährungsverhältnissen *nicht* gleichmäßig verwertbar, sondern es sind bestimmte Bakterienarten außerstande, gerade diese oder jene Verbindung anzugreifen.

So kommen z. B. von den oben genannten Arten alle Stämme, soweit sie überhaupt Ammoniak assimilieren können, mit Ammoniak als Stickstoff- und Milchsäure als einziger Kohlenstoffquelle aus. Die Paratyphus-B- und Coli-Bacillen wachsen unter denselben Verhältnissen ebenso üppig mit Bernsteinsäure, die Typhus- und Shiga-Kruse-Bacillen dagegen überhaupt nicht. Andererseits können sich mit Ammoniak als Stickstoffquelle z. B. die Typhus- und Paratyphus-B-Bacillen mit Citronensäure vermehren, dagegen nicht die Shiga-Kruse- und die meisten Coli-Bacillen, oder es kommen Paratyphus-B-Bacillen mit Ammoniak und der Bernstein- oder Oxy-Bernsteinsäure aus, können aber mit Dioxy-Bernsteinsäure nicht gedeihen.

Daß bei der Verwertung dieser Kohlenwasserstoffverbindungen als Kohlenstoff- und Energiequelle Oxydationen eine besondere Rolle spielen, liegt schon deshalb nahe, weil wir wissen, welche Rolle hier die erhöhte Sauerstoffzufuhr für das Bakterienwachstum spielt. Doch sind dies, wie es uns bei den Kohlenhydraten geläufig ist, auch bei den Gliedern einer Reihe so einfacher Verbindungen ähnlicher Konstitution, wie diesen Fettsäuren, offenbar nicht gleichmäßige oxydative Leistungen der Bakterien, sondern es müssen kompliziertere, bei bestimmten Arten auf bestimmte derartige Stoffe eingestellte chemisch-physiologische Vorgänge sein.

---

[1]) **Erscheint in der Biochemischen Zeitschrift.**

Neben solchen ernährungs-physiologischen Unterschieden zwischen den einzelnen Arten haben sich nun gerade unter diesen einfachen Ernährungsbedingungen *Verschiedenheiten einzelner Stämme innerhalb der gleichen Art* ergeben. Diese beziehen sich einmal auf die Verwertung bestimmter Kohlenstoffverbindungen, so wie dies eben als Differenz zwischen verschiedenen Arten besprochen wurde: So können z. B. einzelne Colistämme die Citronensäure bei Ammoniak als Stickstoffquelle verwerten, andere aber nicht. Häufiger beziehen sich solche Schwankungen innerhalb der Art auf die *energetischen* Ansprüche: Gerade in den energieärmsten Nährböden, z. B. mit Ammoniak und Essig- oder Oxalsäure oder mit Amino-Essigsäure als einziger gemeinsamer Stickstoff-, Kohlenstoff- und Energiequelle zeigen sich solche Unterschiede im Energiebedarf zwischen den einzelnen Stämmen der Paratyphus-B-Bacillen. Dasselbe gilt von Colibacillen.

Am prägnantesten aber sind diese individuellen Differenzen der Stämme im *Stickstoff-Stoffwechsel.* Gerade in der Fähigkeit und Unfähigkeit, das Ammoniak zu assimilieren, stoßen wir bei Typhus- und SHIGA-KRUSE-Bacillen auf tiefgreifende Differenzen (vgl. van LOGHEM und KISCH).

Aus 64 Typhusfällen züchteten wir bei 12 Patienten ammoniak-assimilierende Typhusbacillen, die mit Ammoniak und einer einfachen Kohlenwasserstoffverbindung üppig wuchsen, bei 52 Patienten ammoniak-nicht-assimilierende Typhusstämme, die in keinem Nährboden zum Wachstum zu bringen waren, solange Ammoniak die Stickstoffquelle war, sondern nur mit Tryptophan, nicht aber mit den anderen genannten organischen Stickstoffverbindungen zur Vermehrung gebracht werden konnten. Bei mehrfachen Untersuchungen derselben Fälle zeigte sich, daß ein Typhuskranker offensichtlich entweder nur den einen oder den anderen Typ von Typhusbacillen in sich beherbergt.

In ihrem Verhalten in den bouillonhaltigen Laboratoriumsnährböden, in ihrer Tier-Virulenz und bei eingehender Prüfung ihrer agglutinatorischen Eigenschaften sind Unterschiede zwischen ammoniak-assimilierenden und ammoniak-nicht-assimilierenden Typhus-Stämmen nicht aufzufinden, es sind also beide mit Sicherheit als Typhus-Bacillen anzusprechen. Gerade in der *einen* Fähigkeit, das Ammoniak zu assimilieren, weichen sie voneinander ab. Ganz entsprechende Beobachtungen wurden bei den SHIGA-KRUSE-Bacillen gemacht; hier vermochte die Mehrzahl unserer Stämme das Ammoniak zu verwerten, nur eine Minderzahl nicht.

Es gelang nun, experimentell zu erweisen, daß auch die *einzelnen Individuen eines und desselben Stammes* verschiedene Fähigkeiten besitzen. So konnten wir z. B. aus manchen ammoniak-nichtassimilierenden Typhus-Stämmen ammoniak-assimilierende Kulturen gewinnen.

Beimpft man einen milchsäure- und ammoniakhaltigen Nährboden mit einem solchen ammoniak-nicht-assimilierenden Stamm in der üblichen Weise durch eine kleine Einsaat, so tritt keine Vermehrung auf. Trägt man aber so massenhaft Bakterien in die Nährlösung ein, daß diese bereits durch die Einsaat stark getrübt wird, und bebrütet längere Zeit, so kann man dann durch Übertragung jeweils kleiner Einsaaten beliebig zahlreiche Passagen hintereinander in demselben Nährboden erzielen. Daraus geht hervor, daß in solchen Stämmen zwischen der Überzahl ammoniak-nicht-assimilierender Keime wenige ammoniak-assimilierende Individuen vorhanden sind und auf diese Weise angereichert werden können.

Das verschiedene Verhalten der einzelnen Typhus-Stämme bezüglich der Ammoniak-Assimilation läßt sich also auf eine verschiedene Befähigung der einzelnen Keime und einen unterschiedlichen prozentualen Gehalt der Stämme an ammoniak-assimilierenden Individuen erklären. Auch bei Paratyphus-A-Bacillen ist eine solche Anreicherung ammoniak-verwertender Individuen aus unseren Stämmen, die mit Ammoniak als einziger Stickstoffquelle nicht wuchsen, gelungen. Die Gewinnung solcher Kulturen ist für die Untersuchung des Verwendungsstoffwechsels einer Art von besonderer Bedeutung; denn sobald eine komplizierte organische Stickstoffverbindung, wie z. B. das Tryptophan, zur Vermehrung notwendig ist, stößt man, wenn die Nährtüchtigkeit einer Kohlenstoff-Verbindung geprüft werden soll, auf Schwierigkeiten, da ja dann immer mindestens zwei Kohlenstoffquellen, die zu prüfende und die Kohlenstoffkette des Tryptophans, gleichzeitig vorhanden sind.

Die individuelle Befähigung einzelner Keime innerhalb eines Stammes erstreckt sich aber auch auf den Kohlenstoffstoffwechsel. So läßt sich z. B. mit einer anderen Methode leicht nachweisen, daß in ammoniak-assimilierenden Typhusstämmen Individuen vorhanden sind, welche Citronensäure verwerten können und solche, denen dies unter den gegebenen Verhältnissen unmöglich ist. Auf diese Weise ist es z. B. gelungen, in ein- und demselben durch mehrmaliges Abstechen von einer isolierten Kolonie reingezüchteten Typhusstamm zunächst zwei bezüglich der Ammoniakassimilation verschieden befähigte Individuen nachzuweisen, und unter den ammoniak-assimilierenden wiederum solche mit verschiedenen Fähigkeiten in der Verwertung der Citronensäure.

Trotz dieser beträchtlichen Schwankungen assimilatorischer und dissimilatorischer Funktionen sind aber die Stämme und Keime in anderen ernährungs-physiologischen Eigenschaften so typisch, daß an ihrer Zugehörigkeit zu einer und derselben Art kein Zweifel bestehen kann. Aus unseren systematischen Untersuchungen geht hervor, daß *keineswegs alle* Stoffwechseleigenschaften einer Art schwankend und deshalb zur systematischen Verwendung unbrauchbar sind. Es müssen vielmehr bei jeder Bakterienart unter den ernährungs-physiologischen Eigenschaften unterschieden werden: 1. solche, die immer vorhanden sind; 2. solche, die niemals vorhanden sind und 3. solche, die schwanken, die also vorhanden sein oder fehlen können. *Erst durch alle drei Kategorien von Eigenschaften ist die Art charakterisiert,* und alle drei Merkmale sind jedesmal festzustellen, wenn Stoffwechselunterschiede als Artunterschiede gewertet werden. *Übergänge* einer Art in die andere *kommen* dadurch *nicht zustande,* vielmehr überzeugt man sich — da auch die Unbeständigkeit einer bestimmten Eigenschaft für die Art charakteristisch ist — von der Konstanz der Art.

Man findet auch bei der Ernährung mit ganz wenigen, einfach gebauten Substanzen die Ausbildung aller für eine Art oder Rasse typischen Eigenschaften. Bei Rassen, die sich nicht mehr kulturell, sondern nur serologisch unterscheiden lassen, kommt dies auch dann, wenn sie sich beide dauernd aus den gleichen wenigen Stoffen aufbauen, in der feinsten Reaktion auf ihre stoffliche Zusammensetzung, nämlich ihren serologischen Besonderheiten, zum Ausdruck. So lehren uns unsere Versuche, daß bei einzelligen Lebewesen, wie den Bakterien, *individuelle* Besonderheiten ebenso vorkommen, wie bei den Metazoen, ohne daß dadurch hier wie dort der *Artcharakter* verloren geht.

ZUR FRAGE DER IMPETIGONEPHRITIS.

Von

Privatdoz. J. HUSLER.

Aus der Univ.-Kinderklinik München. (Vorsteher: Prof. M. von PFAUNDLER.)

Zu dieser Frage sind in jüngerer Zeit mehrfach Beiträge gebracht worden. Diese widersprechen z. T. so den Beobachtungen, die seit langem an der Münchner Kinderklinik gemacht wurden, daß ich Veranlassung nehme, unsere Erfahrungen in Kürze hier auszuwerten und mitzuteilen. Ich knüpfe an eine Veröffentlichung von H. SIEBEN in dieser Wochenschrift (Nr. 18, S. 896, 1922) an.

SIEBEN sah bei einem Jugendlichen nach Pyodermien an den Fingerstreckseiten und in den Interdigitalfalten, die in ein impetigoähnliches Krankheitsbild übergingen, eine Glomerulonephritis entstehen. Die Eiterbläschen waren von Stecknadel- bis Erbsengröße und sezernierten zum Teil nach außen. Der ganze Hautprozeß verlief sehr hartnäckig, immer wieder traten neue Bläschen auf. Mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen wurden nicht vorgenommen. Die ersten Zeichen der Nephritis stellten sich nach völligem Abklingen der Hautprozesse ein. Die Nephritis ging mit Ödemen einher, mit $5^0/_{00}$ Albuminurie, mit Ausscheidung von Erythrocyten, Leukocyten, Epithelien und Zylindern. Ein Erwachsener, sowie seine beiden Kinder von 6 und 11 Jahren, die mit dem Patienten in Kontakt standen, hatten vorher dasselbe Hautleiden, ohne Nephritis zu bekommen. Dagegen wies eines der Kinder in den krustös-ekzematösen Gebilden der Ohrgegend Diphth.-

Bacillen auf. Dies gibt dem Autor Anlaß, bei allen Beteiligten eine Hautdiphtherie anzunehmen. *Diese ekzematöse Diphtherie wiederum habe beim ersten Patienten die Nephritis bedingt.*

Soweit nur diese speziellen Schlußfolgerungen in Betracht kommen, könnte man, wenn auch stark widerstrebend, dem Verfasser folgen (Von Unstimmigkeiten seien nur folgende genannt: Daß sich die Diphtheritie ausschließlich als Hautdiphtherie weiter übertragen habe, daß die sonst so seltene postdiphtherische Nephritis gerade nach einer Hautdiphtherie sich eingestellt habe und eine von der echten Diphtherie-Nephritis ganz und gar abweichendes Bild bot, daß bei dem Nephritiker gar keine Bazillen nachgewiesen wurden, daß die wichtigste Frage, die nach der Virulenz der Keime bei den anderen Patienten offen bleibt usw.). Da wo der Verfasser aber über diese Einzelbeobachtungen hinaus zu verallgemeinernden Schlüssen über Impetigonephritis greift und damit eine prinzipielle Verschiebung des ganzen bisherigen Standpunktes herbeizuführen versucht, hat die Sache ein höheres praktisches Interesse.

Verfasser sieht in seinen Beobachtungen Beweismaterial genug für den Satz, „daß die bisher beobachteten Fälle von Impetigonephritis höchstwahrscheinlich größtenteils oder gar sämtlich Diphtherienephritiden gewesen sind", und weiter scheint es ihm fast, „daß eine Inpetigonephritis, bei der Diphtherie wirklich mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, bis jetzt noch nicht beobachtet worden ist." Dem gegenüber möchte ich nun geltend machen, daß die Erfahrungen, die über Impetigonephritis vorliegen, zu massenhaft und eindrucksvoll sind, als daß sie durch die eben besprochenen Mitteilungen eine Umdeutung erfahren könnten.

L. KAUMHEIMER hat bereits 1911, also lange vor EICHHORST u. a., unter Verwertung eines reichen Münchner und Grazer Kindermaterials in einer offenbar zu wenig bekannten Publikation eingehend die Frage der Impetigonephritis behandelt (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911). Die dortigen Beobachtungen haben sich inzwischen an der Münchner Kinderklinik um 46 Fälle vermehrt. Es handelt sich kurz um folgendes Bild:

Die Betroffenen standen im Alter von $1^3/_4$ bis 12 Jahren. Säuglinge waren nicht darunter, mit Ausnahme eines vielleicht nicht hierher gehörigen 6-monatigen männlichen Flaschenkindes, das neben ungemein ausgedehnter, nässender Dermatitis auf Glutaei, Bauch, Brust, Extremitäten hämorrhagische Nephritis aufwies. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle trifft auf das 4. bis 7. Lebensjahr, im 10. standen noch 5, nach diesem Alter sind die Beobachtungen nur mehr vereinzelt. Es erkrankten bedeutend mehr Knaben wie Mädchen (29 : 17), doch mögen Zufälligkeiten des Materials an dieser Verteilung schuld sein. Nicht alle Jahre zeigen gleichmäßige Frequenz: 1913 und 1914 sahen wir nur einige wenige Fälle, in den Kriegsjahren mit Ausnahme von 1918 je 6—8, seit 1921 ist die Häufigkeit in Abnahme begriffen. Interessant ist außerdem die verschiedene Verteilung auf die einzelnen Jahresmonate. Kein einziger Patient erkrankte im Januar, wenige im Frühjahr, dagegen fast die Hälfte (22) in den Monaten September und Oktober. Über die vermutlichen Gründe für die verschiedene Jahres- und Monatsverteilung siehe unten.

Die Hauterkrankungen, in deren Verlauf oder Gefolge die Nephritis auftrat, sind wechselnden Charakters. Weitaus am häufigsten sind aber *impetiginös-pustulöse Prozesse*, sei es von der Art des primären, sei es des sekundären Impetigo. 6 mal bestand Skabies, und zwar immer in sehr ausgebreiteter und sekundär infizierter Form. Diesen letzteren kommt eine gleich noch zu besprechende besondere therapeutische Note zu. Auch Prurigo, allerhand Pyodermien, wüste, stinkende Kopfekzeme mit Impetigopanzern waren darunter. Lokalisiert waren die Eruptionen bald nur im Gesichts- und Kopfbereich, dann aber auch auf Rumpf und Extremitäten, bei einer größeren Zahl waren vorwiegend unbedeckte Körperstellen, so besonders Unterschenkel, Hände und Vorderarme von Pusteln und Kratzeffekten bedeckt, deren Ursprung auf Insektenstiche zurückgingen. Nie fanden wir Nephritis bei konstitutionellem Ekzem, auch nicht bei anderen chronischen hartnäckigen Ekzemen. Meist entwickelte sie sich auf voller Höhe der Erkrankung, gelegentlich aber auch bei deren Abklingen. Am wenigsten klar liegen die Fälle, wo fleckförmige Pigmentationen und andere Reste auf bereits abgeheilte Impetigines hinweisen, wo also erst *nach* der Hauterkrankung die Nephritis sich einstellte.

Und nun die Frage der Hautdiphtherie. Wir nahmen wiederholt Gelegenheit, von fachmännischer bakteriologischer Seite den Pustel- oder Blaseninhalt untersuchen zu lassen. Niemals kam der Bescheid von vorhandenen Diphtheriebacillen zurück. Die Befunde waren nicht einheitlich: Staphylokokken, hömolytische Staphylokokken, Streptokokken. Wiederholt wurde aus gewissen Erwägungen heraus die Schleimhaut der Nase und des Rachens untersucht, ohne daß Bacillen gefunden werden konnten.

Die Nephritis war stets vom Typus der akuten hämorrhagischen, ganz ähnlich derjenigen, die dem zweiten Teil des Scharlachs zukommt. Die Umgebung der Kinder wurde durch die Gedunsenheit des Gesichts, andere Male durch dunkel gefärbten Harn und ausnahmsweise auch durch die Klagen über erhöhte Ermüdbarkeit auf das Leiden aufmerksam. Die blutige Beschaffenheit war von Anfang an stets makroskopisch wahrnehmbar, die Albuminurie gewöhnlich beträchtlich (nach BRANDBERG bestimmt bis zu 0,5% und mehr). Gallenfarbstoff fanden wir im Gegensatz zu F. MAIER nie, obwohl in den letzten Fällen ad hoc genau darauf geachtet wurde. Außer den roten Blutkörperchen fanden sich alle Arten von Cylindern und reichlich Zellgehalt des Urins. Die Urinmenge kann sich sehr rasch bis zur Anurie verringern. Urämie entwickelte sich mindestens in $^1/_6$ der Fälle, zum Teil in schwerster Form. Blutdrucksteigerung fand sich nur einige Male und nur vorübergehend (1 mal R. R. 130). Selten fehlten die Ödeme. Das Allgemeinbefinden war in der Regel nur soweit gestört, als urämische Erscheinungen auftraten. Die Kinder klagten hin und wieder über Müdigkeit, Appetitlosigkeit. Fieber bestand wiederholt auf der Höhe der Erkrankung.

Der Verlauf war in weit überwiegender Zahl *günstig*[1]). 2 oder 3 mal erfolgte der Exitus im urämischen Anfall. Alle anderen Male konnte Heilung erzielt werden und zwar in den allermeisten Fällen in geradezu überraschend kurzer Zeit. Es gibt wohl kaum eine Nephritis, die so rapid wieder verschwindet, wie diese dermatogene. Wir sahen Fälle mit schwerster Urämie, mit Amaurose, Krämpfen, und 6—8 Tage später konnten sie ohne Albuminurie und mit tadellos funktionierender Niere entlassen werden (diesbez. Dem. i. M. Gesellsch. f. K., 1921). Gerade die Dermatonephritis, wie wir sie sahen, zeigt wie keine andere eine Regenerationsfähigkeit der kindlichen Niere, die geradezu stupend ist. Oft in wenigen Tagen oder im Verlaufe von 1—2 Wochen war völlige Reparation erfolgt. Nur in einem Falle, bei dem vielleicht aber tonsilläre Prozesse mit im Spiele waren, verlief der Nierenprozeß hartnäckig und langwierig, und zog sich unter immer wieder rezidivierenden Blutungen über ein Jahr hin. Von einem Übergang in chronische Nierenerkrankung nahmen wir sonst nichts wahr, allerdings hatten wir keinen Anlaß, nach Heilung der akuten Erkrankung dem Schicksal der Kinder weiter nachzuforschen. Von Kombinationen sahen wir niemals Diphtherie, dagegen vereinzelt Skrophulose, Lues und einiges andere.

Welche Gründe berechtigen nun zur Annahme einer kausalen Beziehung zwischen Dermatose und Nephritis? In den berichteten Fällen fehlt jeder greifbare anderweitige Anlaß zur Nierenerkrankung, es ist kein Grund, eine vorausgehende übersehene Allgemeininfektion zu vermuten, insbesondere fehlten Angaben über kürzlich überstandenen Scharlach und auch die sonst im allgemeinen nicht vermißte typische Fingerschuppung. Überdies ist die Verteilung in den einzelnen Monaten ganz anders als beim Scharlach. Das Frequenzmaximum fällt in die Monate September und Oktober, während das des Scharlachs die Winter- und Frühjahrsmonate deutlich bevorzugt. Auch war in den meisten Fällen der Verlauf ein kürzerer als beim Scharlach. Jenes sind die Monate, in denen die städtischen Kinder vom Land zurückkehren, von wo sie mit Vorliebe Dermatosen, sei es mikrobischer Art, sei es durch Insekten hervorgerufen, mitbringen. Vielfach kamen die Kinder gerade wegen der beginnenden Ödeme direkt vom Land mit frischen Hauteruptionen in die Anstalt. Die Häufung der Hautnephritis in den Kriegsjahren erklärt sich zwanglos aus der Häufung der eitrigen Hautschäden infolge mangelhafter Pflege, ungenügender Seifenreinigung usw. und spricht ganz in unserem Sinne. Manchmal scheint sich die Impetigonephritis geradezu epidemisch zu häufen. So hatten 1915 im Herbste von 16 nacheinander in die poliklinische Sprechstunde kommenden Impetigokindern 6 eine hämorrhagische Nephritis, während zu anderen Zeiten man sehr viele untersuchen muß, bis man den typischen Harnbefund erhebt. Was aber am meisten von der Abhängigkeit der Nieren- von der Hauterkrankung überzeugte, das war folgendes Verhalten: Sobald man die impetiginösen, borkigen, pustulösen Stellen zum Abheilen brachte, ging die Nephritis rapid in Heilung über. Sobald die Resorption von Zersetzungsprodukten oder Giften oder belebtem Virus nicht mehr statt hatte, war die Quelle für die Nierenschädigung unterbunden.

---

[1]) MAIER beurteilt die Prognose ernster, er sah von 7 Fällen 2 im uraemischen Koma sterben.

Es ist hier nicht der Ort, darüber zu streiten, wie man sich die dermatogene Einwirkung auf die Nieren zu denken habe. Ich persönlich möchte der einfachsten Theorie zuneigen, daß es sich um Resorption nephrotrop wirkender Gifte bakteriellen Ursprungs handelt, wobei möglicherweise der Stoff, der die Haut krank macht, derselbe ist, der auch der Niere gefährlich wird, möglicherweise aber entwickelt er sich als sekundäres Produkt aus der Hauterkrankung. Ein Parallelismus in reaktiver Hinsicht zwischen Niere und Haut wird um so mehr wahrscheinlich, als auch funktionell zwischen beiden Organen offenbar ein enger Zusammenhang und gleichsinniges Verhalten besteht. Sehen wir doch, daß bei schwerer Nephritis, wo Diuretica versagen, auch schweißtreibende Mittel auf die Haut nicht wirken. Versagt die Niere völlig, dann schwitzt auch die Haut nicht, also gerade dann, wo es am nötigsten wäre, bleiben entsprechende Prozeduren nutzlos; schwitzt aber die Haut, dann ist doch in der Regel auch von der Niere aus eine Sekretionsanregung zu erzielen. Die Abhängigkeit des Nierenbefundes vom Verlauf der Hautprozesse war zu überzeugend, um anderen komplizierteren Hypothesen Raum zu lassen. Daß allerdings individuelle Disposition eine Rolle spielt, scheint nicht zweifelhaft, nachdem von Geschwistern mit ein und derselben Dermatose gewöhnlich nur das eine nephritisch wird. Die wiederholt vorgekommenen bakteriologischen Untersuchungen steril gewonnener Urinproben ergaben überdies stets ein negatives Ergebnis. H. Kohn hat wohl zuerst vorsichtig die Vermutung ausgesprochen, daß nur die Mischinfektion mit Diphtherie zur Nephritis führe, Sieben folgt ihm in dieser Meinung, obwohl Kohn selbst später eher zurückhaltender sich äußert. Wir können in keinem einzigen Falle jene Vermutung bestätigen.

Die therapeutische Seite der Frage scheint die praktisch wichtigste, und sie bestimmt mich besonders zu diesen Ausführungen. Entgegen Sieben sind wir der Überzeugung, daß also die Diphtherie mit der Sache nichts zu tun hat, und daß sich daher auch eine spezifische Serumtherapie erübrigt. Es ist davor zu warnen, bei dieser häufig genug mit aller Heftigkeit zur Urämie führenden Nephritis Zeit mit bakteriologischen Hautuntersuchungen verstreichen zu lassen. Vielmehr gehe man die Haut in erster Linie therapeutisch an. Das Schmierseifenbad, welches alle Krusten, Borken, impetiginösen und eiternden Massen und vor allem die Pusteldecken entfernt, ist zunächst das souveräne Mittel. Wie wir uns überzeugen konnten, ist dieses auch bei bereits Urämischen mit stark vorgeschrittener Nierenerkrankung unerläßlich, eine Gefährdung durch die Kaliseife ist offenbar nicht zu befürchten. Weiterhin sind die sezernierenden Stellen nicht mit schließenden Salben oder Verbänden, sondern am besten feucht zu behandeln. Gelinde Lapisierung erwies sich wiederholt als günstig. In zweiter Linie erst steht die Behandlung der Nephritis. Vielleicht hat dieser Satz generelle Bedeutung für alle Nephritiden. Wir sind der Überzeugung, daß man wohl überhaupt bei einer bestehenden Nephritis der Haut und evtl. Eruptionen vollste Beachtung schenken muß. Wo in unseren Fällen sich Impetigo und Hautvereiterung als Folge einer Skabies herausgebildet hatte, hatten wir zunächst Scheu dagegen, diese letztere mit den gewiß nicht harmlosen antiparasitären Mitteln anzugehen. Dann aber überzeugten wir uns mehrmals, daß auch schwere Nephritis diese Mittel nicht nur verträgt, sondern rasch günstig darauf reagiert, wenn auch dann und wann ganz vorübergehend die Blutung sich etwas vermehrt hatte. Wir erlebten niemals einen Mißerfolg, sondern regelmäßig in wenigen Tagen nach der Wilkinsonschen Kur — diese dürfte am besten sein, denn sie wirkt besonders gut schälend — ein Verschwinden des Albumens bis auf Spuren. Schließlich verzichteten wir selbst während der Anwendung derartiger Schmierseifen-, Schwefel-, Teerbehandlung auf eine gleichzeitige diätetische Schonung der Niere. Die Kinder bekamen die übliche Kost wie die Saalgenossen. Eine Anzahl Krankenprotokolle lehrt, daß die Heilung dabei nicht im geringsten verzögert wurde, sondern sich glatt vollzog. Damit ist wiederum ein Argument beigebracht dafür, daß die kranke Haut die Quelle für die Nephritis war.

So war bei dem $3^1/_3$ jährigen Mädchen Erna H. Prot. Nr. 631-1915, das übersät war von Pusteln, Bläschen, Knötchen, Kratzeffekten und verkrusteten Hautstellen, in wenigen Tagen Heilung eingetreten nach energischer Behandlung mit Ungt. c. Skab. Hebra unter Verabreichung von gewöhnlicher gemischter Nahrung. Der Blutdruck sank von 140 R. R. auf die Norm ab.

Zusammenfassung: Somit ist an der Existenz einer Impetigonephritis nicht zu zweifeln. Der Versuch, diese als diphtherischen Schaden oder als Folge einer Hautmischinfektion mit Diphtherie anzusehen, muß als verfehlt betrachtet werden. Die Impetigonephritis ist eine ausgesprochene Erkrankung des Kindesalters, vorwiegend der ersten 10 Lebensjahre, weniger der Säuglinge und der alten Kinder und muß (bei entsprechendem Krankenmaterial) als häufig bezeichnet werden. Gegenteilige Angaben beruhen offenbar auf einer andersartigen Schichtung und Zusammensetzung der Klientel. F. Maier hat Recht, wenn er sich vorsichtig dahin ausdrückt, daß in *seinem Wirkungskreis* die Kombination häufig ist. Die Frage lautet nicht: Gibt es eine Impetigonephritis, sondern *welche Kinder sind es, die an dieser erkranken?* Die Erkennung der Hautnephritis hat therapeutische Bedeutung, insofern dieser Erkrankungskomplex in erster Linie eine peinliche Behandlung der Haut erfordert. Es empfiehlt sich, bei jeder impetiginösen Erkrankung Urinuntersuchung vorzunehmen.

DIE VERÄNDERUNGEN DES CHOLESTERINGEHALTES IM BLUTE BEI CHOLELITHIASISKRANKEN.

Von

Dr. Marie v. Babarczy,

Assist. der I. med. Klinik der königl. ung. Universität in Budapest. (Direktor: Prof Dr. RUDOLF BÁLINT.)

In bezug auf den Cholesteringehalt verschiedener Organe und Stoffe machte Hess-Thaysen genaue vergleichende Untersuchungen und fand, daß das Cholesterin im Blute in einer nur wenigen Schwankungen ausgesetzten konstanten Menge vorkommt, im Gegensatz zu anderen Stoffen und Organen, deren Cholesteringehalt nicht konstant ist.

Der Cholesteringehalt des menschlichen Blutes beträgt

nach Autenrieth und Funk	0,14—0,16%
nach Backmeister und Henes	0,11—0,18%
nach Chauffard	0,14—0,16%
nach W. Stepp	0,13—0,17%

Der Cholesteringehalt des Blutes ändert sich schon physiologisch bei Aufnahme cholesterinhaltiger Nahrungsmittel, was auch die französische Schule mit Chauffard und Grigaut an der Spitze behauptete und durch die Untersuchungen von Přibram, Fraser, Gardner, Morgenroth, Backmeister und anderen erwiesen wurde.

Der durch Nahrungsaufnahme vergrößerte Cholesteringehalt des Blutes ist aber nur vorübergehend und sinkt 12 Stunden nach Aufnahme der cholesterinhaltigen Nahrung auf den Normalgehalt zurück.

Der Cholesteringehalt des Blutes ändert sich aber unabhängig von der Nahrungsaufnahme bei verschiedenen physiologischen und pathologischen Veränderungen des Organismus, wie bei der Gravidität und diversen Krankheiten.

Diese Veränderung ist in zwei Richtungen möglich und zwar kann sowohl Hyper-, als auch Hypocholesterinämie entstehen.

Die Veränderungen des Cholesteringehaltes im Blute sind bei gewissen Krankheiten geklärt worden, da sich die Resultate der diesbezüglichen Untersuchungen deckten.

So wurde z. B. bei folgenden Erkrankungen einstimmig Hypercholesterinämie gefunden: bei Xanthomen (Schmidt, Autenrieth und Funk, Weil, Arning und Lippmann); in der Rekonvaleszenz infektiöser Erkrankungen (Chauffard, Guy-laroche, Grigaut, Havers); in der zweiten Hälfte der Gravidität (Mimie Hoffmann, Chauffard, Grigaut, Klinkert, Autenrieth und Funk); im Klimakterium (Chauffard, Grigaut). Auch Hypocholesterinämie wurde bei folgenden Erkrankungen einstimmig gefunden: bei schweren Anämien und Kachexie (Backmeister und Henes, Klinkert) im hohen Alter (Backmeister, Henes), zu Beginn infektiöser Erkrankungen (Backmeister und Henes, Chauffard, Guy-Laroche, Grigaut, Majolo, Bonaventura) bei Tabes (Přibram, Weltmann).

Bei einem andern Teil der Fälle haben sich die anfangs scheinbar widersprechenden Resultate geklärt. Hierher gehören die Nierenerkrankungen, bei welchen die Untersuchungsresultate früherer Autoren in scheinbarem Widerspruche miteinander standen, jetzt aber schon verständlich wurden, da es sich ergab, daß bei Nephrose und wesentlichem nephrotischen Einschlag Hypercholesterinämie vorhanden ist (Stepp), während bei Nephritis der Cholesteringehalt des Blutes normal ist (Přibram).

Bei einem dritten Teile der Fälle ist das Verhalten des Cholesteringehaltes im Blute noch heute ungeklärt. Hierher gehört der Diabetes mellitus, bei dem Chauffard, Grigaut, Backmeister und Henes, Fischer und Klinkert Hypercholesterinämie konstatierte, während Klemperer und Umber variable Werte fanden. Apert, Pechery und Boullard heben hervor, daß nur bei schweren, mit Acidose komplizierten Fällen Hypercholesterinämie zu finden ist. In diese Gruppe der Erkrankungen gehört auch die Cholelithiasis bei der — um nur einige Autoren zu erwähnen: Weil und Defoye Hypercholesterinämie, Stepp und Majolo, Bonaventura variable Cholesterinmengen und Rosenthal-Holzer, die nur die mit Ikterus einhergehenden Gallengangsverschlüsse untersuchten, Hypercholesterinämie fanden.

Wenn wir im allgemeinen die Cholesterinliteratur überblicken, gewinnen wir den Eindruck, daß im Gegensatz zu andern Krankheiten die Veränderungen des Cholesteringehaltes während der Cholelithiasis wenig beachtet wurden.

Da aber die Leber das wichtigste Ausscheidungsorgan und die Galle das Hauptvehikel des Cholesterins ist, wird wahrscheinlich, daß eine so wichtige Erkrankung der Gallenwege, wie die Cholelithiasis, im Cholesteringehalte des Blutes gewisse regelmäßig auftretende Veränderungen nach sich ziehen wird.

In Anbetracht dieser Tatsachen untersuchte ich das Blut von Cholelithiasiskranken.

Für meine Untersuchungen standen mir verschiedene Methoden zur Verfügung.

Unter diesen ist unzweifelhaft die Windaussche Digitonin-Methode, besonders mit Thaysons Modifikation die genaueste. Sie ist aber für klinische Untersuchungen zu umständlich. Deshalb wählte ich lieber die colorimetrische Methode. Zum Zwecke der Colorimetrie sind einesteils die Salkowskysche, andernteils die Liebermann-Burchard-Reaktion mehrfach ausgearbeitet worden. Unter den auf Liebermann-Buchard-R. beruhenden colorimetrischen Methoden sind hauptsächlich zwei verbreitet: die Autenrieth-Funksche und neuerdings die Bloorsche Methode. Bei meinen diesbezüglichen Arbeiten verwendete ich die Bloorsche Methode, deren Vorschriften ich genau befolgte, nur insofern wich ich davon ab, daß ich Helliges Colorimeter benützte. (Journal of Biol. Chem. **228**. 1916.) Meine Parallelwerte wie auch die sich auf dasselbe Individuum beziehenden wiederholten Untersuchungsresultate deckten sich und die bei normalen Individuen gefundenen Cholesterinwerte stimmen mit jenen Cholesterinwerten überein, welche andere Autoren mit anderen Methoden gewonnen haben.

1.	0,18%	4.	0,15%	7.	0,15%
2.	0,15 %	5.	0,14%	8.	0,18%
3.	0,13%	6.	0,15%	9.	0,13%

Um die durch Nahrungsaufnahme verursachte Cholesteringehaltsveränderung auszuschalten, untersuchte ich das Blut der Kranken bei nüchternem Magen.

Als ich das Blut Cholelithiasiskranker untersuchte, fand ich anfangs sehr verschiedene Werte. So bekam ich z. B. bei den ersten 5 Fällen folgende Resultate:

1. Frsz. 0,13%; 2. Nr. 39. 0,11%; 3. Nr. 45. 0,22%;
4. Nr. 14 0,10%; 5. „ 40. 0,12%.

Es ergeben sich also normale, verringerte und vermehrte Cholesterinwerte. Den Grund dieser verschiedenen Werte suchend, dachte ich daran, daß in meinen Fällen vielleicht ein wichtiger Faktor der Cholelithiasis verschieden fungierte. Ein so wichtiger Faktor der Cholelithiasis ist der cholelithiatische Anfall selbst. Ich führte daher meine Untersuchungen derart aus, daß eine sich auf den cholelithiatischen Anfall beziehende Relation nämlich: der Zeitpunkt, womöglich die gleiche sei. Aus diesem Grunde und um gleichzeitig den alimentären Faktor auszuschließen, bestimmte ich an dem Tage nach dem Anfalle den Cholesteringehalt im Blute der Kranken bei nüchternem Magen. Die gefundenen Cholesterinwerte sind folgende:

Nr.	36. G.	.	0,25%	Nr.	38. H.	.	0,20%
„	31. H.	.	0,27%		45. C.	.	0,22%
„	38. G.	.	0,24%	„	40. F.	.	0,26%
„	84. St.	.	0,31%	„	49. D.	.	0,27%
„	45. N.	.	0,22%	„	38. Sz.	.	0,20%
„	59. Sch.	.	0,19%	„	79. L.	.	0,23%

Nr. 50. Fr. 0,24%

Ich fand also an dem den Anfällen folgenden Morgen in allen untersuchten Cholelithiasisfällen *Hypercholesterinämie*. Es wäre hinzuzufügen, daß unter meinen Fällen die ikterischen und nichtikterischen gemischt vorkommen und die Hypercholesterinämie in gleichem Maße zeigen. Ich dachte daran, ob nicht ein Faktor die Hypercholesterinämie verursachte, welcher nicht nur bei der Cholelithiasis, sondern auch bei andern krampfartigen Anfällen als gemeinsame Komponente vorkommt. Darum habe ich auch bei Appendicitis, Crises gastriques, Nephrolithiasis und mit Krämpfen kombinierten Ulcus ventriculi-Fällen Untersuchungen angestellt.

Die Untersuchungsresultate lauten folgend: Der Cholesteringehalt des Blutes von Nephrolithiasis-Kranke: 0,12%.

Der Cholesteringehalt des Blutes von Crises gastriques-Kranken:

1. 0,11 %; 2. 0,14%; 3. 0,18%; 4. 0,11%.

Der Cholesteringehalt des Blutes von Appendicitis-Kranken:

1. 0,16%; 2. 0,12%; 3. 0,15%.

Der Cholesteringehalt des Blutes von Ulcus ventriculi-Kranken:

Nr.	35. L.	0,10%	Nr.	21. F.	0,09%	Nr.	35. D.	0,10%
„	42. L.	0,03%	„	39. L.	0,14%	„	1. K.	0,12%
„	35. N.	0,085%	„	13. G.	0,14%	„	15. H.	0,12%
„	7. K.	0,15%	„	31.	0,11%	„	10. L.	0,10%
„	18. H.	0,10%	„	87.	0,13%	„	26. D.	0,08%
„	70.	0,14%	„	12. G.	0,12%	„	27. W.	0,06%
„	7. S.	0,15%	„	24. D.	0,08%	„	1. A.	0,10%

Es fand sich also bei Nephrolithiasis, Crises gastriques Appendicitis und Ulcus ventriculi keine Hypercholesterinämie. Meine Daten bezeugen also, daß die Hypercholesterinämie sich nicht als allgemeine Folge krampfartiger Anfälle, sondern speziell nach cholelithiatischen Anfällen einstellt.

Bei den Ulcus ventriculi-Fällen ist es auffallend, daß der Cholesteringehalt des Blutes sich entweder an der unteren Normalgrenze befindet oder sogar ausgesprochen Hypocholesterinämie zeigt. Unter den Ulcus ventriculi-Fällen kommen solche der kleinen Kurvatur, der großen Kurvatur und des Pylorus vermischt vor.

Diese Hypocholesterinämie der Ulcus ventriculi zeigt sich so konstant, daß sie — hauptsächlich bei krampfartigen Ulcus duodeni-Fällen — im Gegensatze zu der Hypercholesterinämie der Gallensteinanfälle — in unsicheren Fällen — als *differential-diagnostisches Mittel* verwendet werden kann.

Wenn die Voraussetzung, derzufolge die die Cholelithiasis begleitende Hypercholesterinämie mit dem Anfalle in engem Zusammenhange steht, richtig ist, so ist es wahrscheinlich, daß nach Ablauf des Anfalles auch im Cholesteringehalte des Blutes eine gewisse Veränderung vor sich gehen wird. Meine diesbezüglichen Untersuchungen zeigten folgendes:

Nr. 13. K.	14. X.	(morgens nach dem Anfall) . . .	0,21%
	20. X.	. . . .	0,17%
	26. X.	. . . .	0,15%

Nr. 7. W.	2. XII. (morgens nach dem Anfall)	0,27%
	9. XII.	0,15%
	15. XII.	0,10%
Nr. 42. K.	3. XII. (morgens nach dem Anfall)	0,28%
	10. XII.	0,18%
	17. XII. (nach einem neuen Anfall)	0,24%
Nr. 36. G.	14. II. (morgens nach dem Anfall)	0,25%
	20. II.	0,24%
	1. III.	0,17%
Nr. 75. N.	26. XI. (morgens nach dem Anfall)	0,21%
	2. XII.	0,14%

In den von mir untersuchten Fällen sank also 2 Wochen nach dem Ablauf des cholelithiatischen Anfalles der Cholesteringehalt des Blutes in allen Fällen aufs Normale herab; bei dem Kranken Nr. 7 sogar unter die normale Grenze. Beim Kranken Nr. 42 trat nach einem neuen Anfalle wieder Hypercholesterinämie auf.

Die nach dem cholelithiatischen Anfalle auftretende Hypercholesterinämie kann verursacht werden: entweder 1. durch Cholesterinmobilisation aus den Cholesterindepots des Organismus, oder 2. durch Cholesterinretention infolge vermindertem Cholesterinausscheidungsvermögen der Leber.

Für letzteres sprechen die Untersuchungen von **Medak** und **Přibram**, die mit der **Einhorn**schen Duodenalsonde den Duodenalinhalt von verschiedenen Kranken untersuchten; sie fanden, daß bei anfallfreien Cholelithiasiskranken der Cholesteringehalt des Duodenalinhaltes hoch (0,403—0,517 g pro die), unmittelbar nach dem cholelithiatischen Anfalle viel niedriger ist. Letzteres beweisen auch die Untersuchungen von **Hermann Beth**, der bei anfallfreier Cholelithiasis den Cholesteringehalt des Duodenalinhaltes 20 mal höher fand, als unmittelbar nach dem cholelithiatischen Anfalle (0,08% Cholesteringehalt bei anfallfreier Cholelithiasis und 0,004% unmittelbar nach cholelithiatischem Anfalle).

Ähnliche Untersuchungen stellte ich selbst mit der **Einhorn**schen Sonde an. Mit der bei nüchternem Magen eingeführten Duodenalsonde sammelte ich den Duodenalinhalt während einer Stunde, bestimmte den Cholesteringehalt mit der Methode von **Autenrieth** und **Funk** und rechnete den Cholesteringehalt nach **Medák** und **Přibram** auf die 24stündige Menge um.

Meine Resultate zeigten, — im Einklange mit den angeführten Autoren, — daß die nach cholelithiatischen Anfällen auftretende Hypercholesterinämie durch das verminderte Cholesterinausscheidungsvermögen der Leber verursacht wird. Beim Kranken Nr. 42 fand ich z. B., daß während der Cholesteringehalt des Blutes 0,15% war, der Cholesteringehalt des Duodenalinhaltes 0,67 g pro die ausmachte. Und als nach einem während der Untersuchung aufgetretenen Anfall der Cholesteringehalt des Blutes auf 0,24% anstieg, sank gleichzeitig der Cholesteringehalt des Duodenalinhaltes bis auf Spuren herab.

Daß das Cholesterinausscheidungsvermögen der Leber so plötzliche Veränderung zeigen kann, bestätigen **Backmeister**s und **Henes**'s Untersuchungen bei graviden Hunden mit Gallenfisteln. Sie fanden, daß innerhalb einiger Stunden post partum der Cholesteringehalt des Blutes sank, während der Cholesteringehalt der Galle stieg.

Zusammenfassung: 1. Der Cholesteringehalt des Blutes cholelithiatischer Kranker, ohne Komplikation, ist während der anfallfreien Zeit normal. 2. Der Cholesteringehalt steigt unmittelbar nach dem cholelithiatischen Anfalle, es entsteht Hypercholesterinämie, die ungefähr eine Woche lang dauert. 3. Dieser Anstieg des Cholesteringehaltes des Blutes ist so konstant, daß er im Gegensatze zu ähnlichen, mit Anfällen einhergehenden Krankheiten (z. B. Ulcus ventriculi usw.) als differential-diagnostisches Zeichen dienen kann.

BAKTERIOLOGISCHE UND PHYSIOLOGISCH-CHEMISCHE UNTERSUCHUNGEN MIT O-OXYJODSULFON-BENZOLPYRIDIN (YATREN).

Ein Beitrag zur Reizkörpertherapie.

Von

Kurt Herzberg*).

Aus der Bakteriol. Abteilung des Reichsgesundheitsamtes in Dahlem.
(Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. HAENDEL; Labor.-Vorst.: Prof. E. GILDEMEISTER.)

A. *Bakteriologischer Teil.*

Den vielen klinischen Arbeiten über den Heilwert des Yatrens gliedern sich bisher nur 3 experimentell-biologische an[1][2][3], die das Wesen dieser Chinolinverbindung zu erforschen suchen. Die Untersuchungen von **Bischoff** und **Dietrich** geben in bakteriologischer Hinsicht bereits das Wichtigste. Einiges Neue sei hier angeführt.

Bei Versuchen über die bakterientötende Wirksamkeit des Yatrens im Reagensglas in wässeriger Lösung waren einheitliche Resultate anfangs nicht zu erzielen. Z. B.:

a) *Aufschwemmungsmethode.* Eine kleine Öse (2 mm) Reinkultur eines Erdbacillus (Sporenträger) wird in 5 ccm wässeriger Yatrenlösung verschiedener Konzentration (0,1—5%) verrieben. Nach 2, 3, 4 Tagen in sterile Bouillonröhrchen überimpft.

In der ersten Versuchsreihe waren die Bacillen nach 72 Stunden nur in der 5 proz. Yatrenlösung abgetötet. In einer zweiten Versuchsreihe dagegen nach 24 Stunden bis 0,5%.

b) *Keimträgermethode* nach **Hailer**. Battistläppchen (1 qcm) werden 5 Minuten in eine Aufschwemmung von Staphylococcus pyog. albus (4 Kulturröhrchen, je mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt und durch sterile Glaswolle filtriert) gebracht. Die Läppchen werden in 1—5 proz. wässerige Yatrenlösung übertragen, nach verschieden langen Zeitabständen entnommen, 20 Minuten in steriles Wasser gelegt, in Bouillonröhrchen gebracht. Brutschrank.

In der *ersten* Versuchsreihe trat überhaupt keine Abtötung ein. In der *zweiten* waren die Läppchen bei 24stündigem Verweilen in der 5 proz. Yatrenlösung, bei 96stündigem auch in der 3- und 2 prozentigen steril geworden.

Für Milzbrand ergab sich nach der Aufschwemmungsmethode in der *ersten* Versuchsreihe eine Abtötung bei 4 Stunden Einwirkungsdauer bis 2,5% herab, in der *zweiten* bereits nach einer halben Stunde bis 0,25%.

Bei Anwendung der Keimträgermethode waren in der *ersten* Versuchsreihe nach 4 Stunden nur die in 5 proz. Yatrenlösung gebrachten Läppchen steril, in der *zweiten* bis 1% herab.

Zur Anwendung war ein Präparat aus dem September 1921 gelangt. Bei der Herstellung der 5 proz. Lösung war aufgefallen, daß durch kurzdauerndes Kochen, von der 2. Minute an, eine deutliche Dunkelfärbung der Lösung eintrat. Sie beruhte — entgegen der wiederholt in der Literatur zu findenden Angabe — auf der Abspaltung von freiem Jod.

Die differenten Resultate in den geschilderten Versuchsreihen erklären sich also daraus, daß die angewendeten Lösungen einmal freies Jod enthielten, das andere Mal nicht. Für intravenöse Injektionen war diese Feststellung natürlich von Bedeutung. Die hiervon inzwischen in Kenntnis gesetzte Fabrik hat dem Yatren vom 1. Februar 1922 eine höhere Stabilität gegeben. Erst durch ein viertelstündiges Kochen etwa gelingt bei diesem Präparat eine Jodabspaltung**) ***).

---

*) Nach einem Vortrag, gehalten auf der Tagung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie am 9. VI. 1922 in Würzburg.

**) Die ZIELERsche Angabe (Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 18) von der starken Giftigkeit des Yatrens besteht nicht zu Recht. (Das beweisen die schadlos vertragenen Gaben von 10 ccm seiner 5 proz. Lösung.) Doch darf man nicht folgern, daß, „wenn sehr hohe Einzelgaben ungiftig sind, das auch von den Gesamtgaben angenommen werden muß" (ZIELER, l. c.). In der Dosierungsfrage sei außer auf ZIMMERs bekannte Arbeiten auf die Schrift von KÖNIGER: Grundsätzliches zur Dosierung und zur Bestimmung der Pausen in der Therapie (Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1921, 8) hingewiesen.

***) Die Jodabspaltung geschieht vermutlich auf einem Umweg. (Wie beim Loretin, siehe CLAUS u. BAUMANN, Journ. f. prakt. Chem. 55, 457. 1897.) Zuerst tritt HJ auf, der dann sekundär mit unzersetzten Yatrenmolekülen in Reaktion tritt und unter Wasserstoffsubstitution Jod freimacht.

Um von dem Grad der keimtötenden Kraft des Yatrens eine Vorstellung zu erlangen, wurde Phenol zum Vergleich genommen. Bei Anwendung der Aufschwemmungsmethode konnte nur eine 5 proz. Carbollösung den Erdbacillus abtöten (Einwirkungsdauer 24 Stunden). Jodfreies Yatren war während 48 Stunden überhaupt wirkungslos, nach 120 Stunden war eine Abtötung bis zu 1% erfolgt. Im Carbol war dagegen eine Abtötung nach dieser Zeit unterhalb 5% nicht eingetreten. Am Erdbacillus, einem sehr widerstandsfähigen Sporenträger, gemessen, tritt also bei Anwendung der Aufschwemmungsmethode erst nach 5 Tagen ein deutlicher Unterschied in einem für das Yatren günstigen Sinne auf. Gegenüber Staphylokokken war in wässeriger Lösung die abtötende Wirkung des Yatrens bzw. des Carbols gleich stark; nach 2 Minuten noch in 1 proz. Lösung.

Versuche in wässeriger Lösung haben immer nur orientierenden Charakter. Das Interesse beginnt für den Kliniker erst beim Serum- oder Tierversuch. Hier liegen über das Yatren Resultate bereits von Dietrich4) vor. Es geht aus ihnen hervor, daß die direkte bactericide Wirkung des Yatrens im Serumreagensglasversuch sowohl wie im Organismus für eine Anzahl von Keimen eine Einschränkung erleidet.

Verwendet man für die Serumversuche eine Yatrenlösung mit freiem Jod, so wird kein anderes Ergebnis erreicht. Sie verhält sich in der bactericiden Wirkung im Serum wie das reguläre Yatren, da das freie Jod vornehmlich mit dem Serumeiweiß in feste Bindung geht. Es wurde in beiden Versuchsreihen — Ziegenserum mit jodhaltigem bzw. jodfreiem Yatren versetzt — nach 2 Minuten eine Abtötung des Staphylococcus albus bei 3% Yatrengehalt erzielt. (Brutschrankbeobachtung 120 Stunden.) Bei nur 24 stündigem Aufenthalt im Brutschrank waren die Bouillonröhren bis 0,5% klar geblieben; also Hemmung in den höheren Konzentrationen. Die schließlich tötende Dosis liegt demnach erheblich höher als im Wasserversuch, in dem nach 2 Minuten bis 1% Sterilität eingetreten war. Im Organismus ist nun die zur unmittelbaren Vernichtung der Bakterien notwendige Konzentration bei intravenöser Injektion nicht zu erreichen. Bestenfalls wird man — überdies nur für kurze Zeit — einen Yatrengehalt im Blut von 0,02% erzeugen können. Wenn auf klinischer Seite gelegentlich die Wahrscheinlichkeit einer bactericiden Wirkung bei septischen Prozessen geltend gemacht wird, so ist an einen mittelbaren Einfluß zu denken.

Vergleichende Untersuchungen, die mittels Phenol im *Serum* angestellt wurden, ergaben, daß es bei Anwendung der Aufschwemmungsmethode auf Staphylokokken stärker bactericid wirkt als Yatren. Abtötung von Staphylokokken durch Carbol nach 5 Minuten bis 1,5%, durch Yatren bis 2,5—3% herab.

Auf eine Erscheinung sei noch hingewiesen. Gab man zu 2 ccm 0,1—5 proz. Yatrenlösung (Septemberpräparat) einen Tropfen Hunde-, Kaninchen-, Ziegen-, Hühner-, Meerschweinchen- oder Rinderserum, so trat Flockung ein, und zwar bis zu 0,25% herab. Weiterer Serumzusatz ließ nach anfänglicher Verstärkung des Niederschlags völlige Aufhellung eintreten. Wurde statt des weiteren Serumzusatzes physiologische Kochsalzlösung genommen, blieb die Trübung bestehen. Diese reversible Flockung ist mit dem Yatren vom Februar dieses Jahres zunächst nicht zu erzeugen. Auch 5 proz. Lösungen bleiben nach dem Zusatz geringer wie größerer Serummengen klar. Dampft man jedoch z. B. eine 5 proz. Lösung auf die Hälfte ein, füllt zum ursprünglichen Volumen wieder auf, so erhält man auf Serumzusatz auch jetzt eine Trübung. Im Koordinatensystem liegen die Aufhellungsmomente (Ordinate: Serumtropfenzahl, Abszisse: Yatrenkonzentration) auf einer Geraden. Außer durch Serum ist die Flockung durch Ammoniak, Natron- und Kalilauge zum Verschwinden zu bringen, wodurch ihr Charakter geklärt ist.

Versuche, Serum mit Yatren zu konservieren, waren ebenfalls angestellt worden, ließen aber von einer genaueren Durcharbeitung infolge des Auftretens von Flockungen Abstand nehmen (Sept.-Präparat). Es konnte beobachtet werden, daß der Titer von aggl. Ty. bzw. Choleraserum im Verlauf von 4 Monaten bei einem Yatrengehalt von 0,2—1,0% nicht abgeschwächt wurde.

Die Möglichkeit, zur Konservierung präzipitierender Seren Yatren zu verwenden5), wäre dann gegeben, wenn eine Verschärfung oder doch wenigstens keine Abschwächung der Reaktion in Frage käme. Es war aber durchgehend festzustellen, daß die Erkennung der Trübung durch die Gelbfärbung erschwert wird.

B. Physiologisch-chemischer Teil.

Maßgebend für die Untersuchungen war der Wunsch, für die bei der Reizkörpertherapie klinisch feststellbare Leistungssteigerung ein chemisches Äquivalent zu finden; etwa derartige Umsetzungen nachzuweisen, wie sie Embden nach der Verabfolgung phosphorsaurer Salze beobachtet hat.

Wenn ein Sportsmann primäres Natriumphosphat einnimmt, so macht sich in vielen Fällen eine deutliche Verbesserung seiner Leistungen bemerkbar. Er läuft z. B. 100 m in 11,2 statt in 12 Sekunden. Äußerlich: Leistungssteigerung; biochemisch: gegenüber dem physiologischen Normalwert vermehrte Synthese einer Hexose mit einer Phosphorsäure zum Lactacidogen6).

Aus dieser Verbindung wird die zur Kontraktion der Muskeln erforderliche Milchsäure frei. Als Hauptumsetzungsort fungiert das Muskelgewebe, wie Embden7) eindeutig nachwies, evtl. auch noch die Nervensubstanz. Einer analogen Untersuchung, wie im Falle des Lactacidogens bzw. der Phosphorsäure, setzen die Proteinkörper vorläufig wegen ihrer komplizierten Zusammensetzung Widerstand entgegen; wissen wir doch noch nicht einmal, in welchem Umfange ihre Wirkung auf direkten, in welchem auf indirekten Einfluß zu beziehen ist. Einer Klärung näher könnte man aber kommen, wenn ein chemisch leichter faßbarer Körper Wirkungen ausübt, die denen der Proteinkörper entsprechen oder ähneln. Das Yatren scheint diese Bedingungen zu erfüllen.

Als äußeres Kennzeichen der Wirkung sieht man bei den Proteinkörpern in der Mehrzahl der Fälle eine Herdreaktion auftreten. Sie ist beim Yatren ebenfalls deutlich. Das Fieber, das bei Milchinjektionen auch am Gesunden beobachtet wird, tritt beim Yatren, am Gesunden angewendet, nicht ein. Aber auch die ganz reinen Caseinpräparate erhöhen die Temperatur nicht. Anaphylaxie rufen das Yatren wie das mehrfach gereinigte Casein (nach einer Angabe von Dietrich) nicht hervor. Während man also zwischen Milchinjektion und Yatren noch deutliche qualitative Unterschiede haben kann (Anaphylaxie, Fieber), darf man im reinsten Casein und Yatren Körper mit (zunächst äußerlich) sehr ähnlicher Wirkung erblicken. Sie sind Reizkörper nach der üblichen Terminologie. Die unterschiedlichen Erscheinungen nach Milchinjektionen sind auf Beimengungen zu beziehen, die für den Erfolg — betrachtet man die gereinigten Präparate — nicht in Frage kommen. Man darf also folgern, daß die Wirkungen der „Reizkörper" mehr quantitativ als qualitativ unterschieden sind. Und die vorläufig bestehenden qualitativen Differenzen haben sich, wie im Falle der Milch, als nicht zur eigentlichen Anbahnung der Heilung nötig erwiesen.

Andere Körper, mit denen sich analoge Wirkungen erzielen lassen, sind das Silicium, kolloidal verteilte Kohle usw.

Obwohl diese Substanzen ihrer chemischen Natur nach grundverschieden sind, rufen sie doch, vor allem bei entzündlichen Prozessen, außerordentlich ähnliche Effekte, die meist nur graduell voneinander abweichen, im Körper hervor. *Es erhebt sich zunächst die Frage, ob eine chemische Bindung dieser Substanzen im kranken Organ bzw. Organismus bei der Einleitung der Heilungsvorgänge in Betracht zu ziehen ist.* Die Entscheidung muß dem Ausfall der quantitativen Untersuchung im Körperversuch vorbehalten bleiben und soll hier für das Yatren*) versucht werden.

Für einen quantitativen Nachweis des Yatrens kommen theoretisch zwei Möglichkeiten in Betracht; entweder die Bestimmung der Sulfogruppe oder die des Jods. Die Sulfogruppe läßt sich aber weder durch konzentrierte Salzsäure noch durch 25 proz. Salpetersäure abspalten. Außerdem wäre diese Bestimmung für den Harn nicht angängig, da dieser

---

*) Bisher lagen wohl Beobachtungen darüber vor, daß das Yatren qualitativ im Harn nachgewiesen werden kann ($FeCl_3$), irgendwelche Versuche, die *Menge* des ausgeschiedenen Yatrens zu bestimmen, waren jedoch nicht gemacht worden. Ehe man hier keine quantitativen Unterlagen hatte, konnte die Behauptung von einer Komplexwirkung nicht hingenommen werden.

bei der Behandlung mit Salzsäure selbst eine beträchtliche Menge Sulfationen liefert.

Gelingt es dagegen, die ganze Jodmenge aus dem Yatren freizumachen, so wird die quantitative Bestimmung möglich, da Jod sonst nur nach Verabfolgung jodhaltiger Stoffe im Harn auftritt.

Von den üblichen Methoden der Jodbestimmung im Harn[8]) versagt beim Yatren die Zerstörung durch Eisenchlorid mit nachfolgender Destillation (nach DUFLOS) infolge der Bildung einer Yatren-Eisenverbindung, 3 proz. Wasserstoffsuperoxyd spaltet nur langsam und ungenügend Jod ab, Kaliumbichromat in schwefelsaurer Lösung läßt es völlig intakt. Palladiumchlorür habe ich wegen seiner Kostspieligkeit nicht geprüft.

Es wurde versucht, das Yatren wie ein Jodid mit salpetriger Säure zu zerlegen[9]). In *wässeriger* Lösung mit gutem Erfolg. Das Jod wird in Freiheit gesetzt und läßt sich durch Chloroform ausschütteln. Die Isolierung des Jods durch Chloroform ist erforderlich, da eine direkte Bestimmung durch Natriumthiosulfat infolge der Anwesenheit der salpetrigen Säure nicht anwendbar ist. Im *Harn* aber ist die Ausschüttelung — erfolgte die Zersetzung durch Natriumnitrit mit Schwefelsäure — mit sehr lästiger Schaumbildung verbunden, die stets salpetrige Säure zurückhält. Mit diesem Verfahren war kein einwandfreies Resultat zu erhalten. Günstig fielen dagegen Versuche aus, die mit Kaliumpermanganat in schwefelsaurer Lösung unternommen wurden. Hierdurch wird das Yatren völlig zerstört. Eine lästige Schaumbildung tritt beim Ausschütteln des Jods nicht ein. Bleibt noch die Frage zu entscheiden, ob die organischen Substanzen, die Jod im Harn zu binden vermögen, durch diese Behandlung vernichtet werden. Denn daß unbehandelter Harn sehr erhebliche Mengen Jod zu binden vermag, hat MARUNG[10]) ausführlich gezeigt. Es ergab sich, daß titrimetrisch meßbare Jodmengen nach der Oxydation nicht mehr zurückgehalten werden.

Das Prinzip ist also folgendes: Ein bestimmtes Quantum yatrenhaltiger Harn wird mit Kaliumpermanganat und Schwefelsäure versetzt, der ausgeschiedene Braunstein durch Oxalsäurelösung reduziert, das in Freiheit gesetzte Jod durch Chloroform ausgeschüttelt, mit Natriumthiosulfatlösung titriert. Im einzelnen ergaben sich nachstehende Bedingungen: Die Reaktion geht in der Kälte vonstatten. Dabei sind bestimmte Mengenverhältnisse von Kaliumpermanganat und Schwefelsäure einzuhalten. Wie bereits an anderer Stelle gezeigt worden ist[11]), kann durch Überschreitung der optimalen Mengen bei Zersetzung organischer Verbindungen durch dieses Oxydationsverfahren ein negatives Resultat die Folge sein. Dieses optimale Verhältnis zu erproben dient ein Vorversuch (s. u.). Kaliumpermanganat und Schwefelsäure läßt man unter öfterem Umschütteln eine Stunde lang einwirken. Die Reduktion erfolgt durch tropfenweisen Zusatz von kalt gesättigter Oxalsäurelösung bis zum Verschwinden des Braunsteins. Das Ausschütteln im Schütteltrichter (starke Entwicklung von Kohlendioxyd, das nicht durch den Stopfen, sondern durch den Glashahn abzulassen ist) nimmt man vor, bis keine Rosafärbung des Chloroforms mehr eintritt.

Beispiel: Es werden einem Patienten 10 ccm einer ungefähr 5 proz. Yatrenlösung intravenös injiziert. Er erhält Weisung, möglichst wenig zu trinken. Nach 6 Stunden wird der quantitativ aufgefangene Urin zum Versuch verwendet. Meist werden weniger als 500 ccm ausgeschieden, die man im Meßkolben mit Wasser oder Normalharn auf 500 ccm auffüllt. Da der Jodgehalt des Yatrens schwankt, auch der Inhalt der Injektionsspritze nicht mit genau 10 ccm angenommen werden darf, wird als Kontrolle die entsprechende oben intravenös injizierte Yatrenmenge in einen zweiten, 500 ccm fassenden Kolben gespritzt, mit Normalharn bis zur Marke aufgefüllt. Die Oxydierung im Harn auch in der Kontrolle geschieht, weil die Abspaltung des Jods durch reichlich entstehendes NO_2 rascher vonstatten geht als in wässeriger Lösung. An sich erhält man in Wasser und Harn die gleichen Werte.

Vorversuch: Man bringt in ein Reagensglasgestell 2 Reihen zu je 6 Röhrchen und füllt für Vorversuch und Kontrolle

a	b	c	d	e	f	
1	1	1	1	1	1	ccm Harn
3,5	3,2	3	2,8	2,5	2	„ Wasser
0,75	0,9	1,0	1,1	1,25	1,5	„ 5% KM_nO_4
0,75	0,9	1,0	1,1	1,25	1,5	„ 50% H_2SO_4

in der Reihenfolge Harn, Wasser, KM_nO_4, H_2SO_4 ein. Gelegentlich kräftiges Schütteln. Nach einer Stunde tropfenweise Zusatz von kaltgesättigter Oxalsäurelösung (10 bis 15 Tropfen). In jedes Röhrchen wird nach völliger Lösung des Braunsteins *genau* $^1/_2$ ccm Chloroform gegeben, unter Daumenverschluß kräftig durchgeschüttelt. Man wartet kurze Zeit, bis sich das Choroform gut abgesetzt hat und bestimmt das Röhrchen, in dem das Chloroform die deutlichste Lilafärbung angenommen hat. Meist ist es Röhrchen *c* und *d*. Von Kontrolle und Patientenharn werden zum *Hauptversuch* je 4 Röhrchen mit den optimal gefundenen Werten in der gleichen Weise angesetzt wie vorher, nach dem Oxalsäurezusatz aber quantitativ in einen Schütteltrichter übergespült, mit zunächst 1 ccm Chloroform, nach dem Ablassen jedesmal mit $^1/_2$ ccm, *zuerst vorsichtig*, dann kräftiger geschüttelt. Das zuletzt klarbleibende Chloroform läßt man zweckmäßig eine Weile im Trichter, da zuweilen noch eine, wenn auch sehr geringe, Rosafärbung auftritt. Das in einem großen Reagensglas von 3 cm Durchmesser aufgefangene Chloroform (3 bis 4 ccm) wird einmal mit destilliertem Wasser leicht geschüttelt, dieses vorsichtig abgegossen, dann zum Chloroform unter kräftigem Schütteln $^n/_{200}$-Thiosulfatlösung aus einer Mikrobürette bis zur Entfärbung zugesetzt. Letzte Beobachtung im auffallenden Licht gegen einen weißen Hintergrund.

Belege: Die quantitative Bestimmung einer 1 proz. Yatrenlösung im Harn nach der beschriebenen Methode ergab einen Jodgehalt von 26,80%. Die quantitative Bestimmung nach *Carius* ergab einen Jodgehalt von 27,07%.

Die Methode eignet sich ebenso zur quantitativen Bestimmung von Jodiden im Harn. Bei Zufügen von 0,005 ccm einer $^n/_{100}$-KJ-Lösung (bzw. 0,0025 ccm einer 1 proz. Yatrenlösung) zu 1 ccm Harn wird noch eine leichte Rosafärbung des Chloroforms im auffallenden Licht erkennbar (= 0,006 mg Jod). Diese Reaktionsschärfe wird von dem qualitativen Yatrennachweis mit Eisenchlorid nicht erreicht.

Die ersten Bestimmungen wurden an Gesunden ausgeführt. Sie ergaben, *daß das intravenös injizierte Yatren innerhalb von $5^1/_2$ bis 6 Stunden quantitativ ausgeschieden wird.* Oral verabfolgtes Yatren*) (Septemberpräparat) wurde zum größten Teil durch den Darm ausgeschieden, nur ein Bruchteil ging in den Harn über. Diese Feststellung ist bei der Medikation des Yatrens zu beachten.

Dank dem Entgegenkommen von Herrn Sanitätsrat ABEL-Berlin war es möglich, bei einer Reihe von Patientinnen mit Adnextumoren und Salpinxentzündungen hauptsächlich akuter Art quantitative Bestimmungen auszuführen. Die klinischen Befunde sollen nur kurz erörtert werden, da von berufener Seite genaue Schilderungen vorliegen. Es wurde bei 10 Patientinnen die quantitative Bestimmung mit insgesamt 15 Injektionen vorgenommen. Die Diagnose (San.-R. ABEL) war durchweg auf Entzündung der Adnexe mit Ovarialtumoren verschiedener Größe gestellt. Die Beschwerden äußerten sich in den üblichen Unterleibsschmerzen. Die Injektionen wurden durchweg gut vertragen. Einmal wurde über Kopfschmerzen, einmal über Zittern, zweimal über Rückenschmerzen geklagt. In fast allen Fällen machte sich 6 Stunden nach der Injektion eine erhebliche Empfindlichkeit der erkrankten Seite bemerkbar. Diese Schmerzen waren nach 24 Stunden geschwunden. Fieber trat außer bei einer Kranken nicht auf. Diese Patientin hatte aber schon gesteigerte Temperatur (akute Bronchitis, Spitzenkatarrh). Bemerkenswert scheint noch zu sein, daß bei einer mit Wurmfortsatzreizung und deutlicher Bauchdeckenspannung eingelieferten Patientin am Tage nach der Injektion die Spannung verschwunden war. Es konnte dann eine Vergrößerung der Leber um 3 Querfinger festgestellt werden. Sie verschwand nach 2 Tagen.

Klinischer Ausgang: Bei 8 von 10 Patientinnen war 2 Tage nach der ersten bzw. zweiten Injektion (Intervall 3—6 Tage) eine erhebliche Verkleinerung des Tumors oder völliges Zurückgehen diagnostiziert worden, auch bei den Patientinnen, die nur intravenöse Yatren-Injektionen erhalten hatten. In einigen Fällen bestand die Behandlung außerdem in Yatren-Caseineinspritzungen und Lichtbehandlung. Durchgängig war der stärkste Rückgang der Schwellungen nach der intravenösen Injektion festzustellen.

---

*) In Pulverform.

Die Bestimmung des Yatrens im Harn ergab, daß es in allen Fällen innerhalb von $5^1/_2$—6 Stunden, also wie beim Gesunden, quantitativ den Körper verlassen hatte.

Außer diesen gynäkologischen Fällen stand mir noch ein Patient aus der BIERschen Klinik zur Verfügung*). Diagnose: Subakute Entzündung des linken Kniegelenks (nach Angina) mit fast völliger Versteifung, Erguß im oberen Recessus. Starke Schwellung, große Schmerzhaftigkeit, die ein Bewegen des Patienten nicht gestatten. 2 Injektionen zu 10 und 5 ccm in einem Intervall von 8 Tagen. Nach der ersten Injektion Fieber bis 38,8, 3 Tage lang verstärkte Schmerzen, die direkt im Gelenk angegeben werden. Nach der zweiten Injektion etwas geringere Schmerzen. Temperatur 37,8; 10 Tage nach der ersten Injektion kann der Patient das Bein im Hüftgelenk heben wie er will, sich aufsetzen usw., was vordem unmöglich war. Das Kniegelenk ist nicht mehr empfindlich, kann jedoch noch nicht gebeugt werden.

Yatrenausscheidung: Beide Male innerhalb 6 Stunden quantitativ.

Hierdurch ist bewiesen, daß eine chemische Bindung des Yatrens bzw. ein Abbau des Moleküls im kranken Organismus bei der Einleitung der Heilungsvorgänge nicht stattfindet.

C. Diskussion.

Erhält mit dieser Feststellung die Frage nach dem Wesen der Wirkung des Yatrens (und wahrscheinlich eines Teiles der Reizkörper überhaupt) eine klärende Antwort? Sicherlich zunächst einmal in der Beziehung, daß bei *Entzündungsprozessen physikalische Beeinflussungen das Primäre* für den Eintritt in das Reparationsstadium darstellen, und daß hier *die chemische Konstitution der eingeführten Substanz nur so weit von Bedeutung ist, wie sie in die Gesetze der physikalischen Chemie* (durch Molekülgröße, sterische Konfiguration usw.) *eingreift*. Es liegen also ganz andere Verhältnisse vor als bei einigen anorganischen Substanzen, z. B. dem Phosphor und der arsenigen Säure**), bei denen in Reduktionen und Oxydationen[12]) des Gewebes die Ursache der Wirkung zu sehen ist. Das Yatren ähnelt vielmehr in seinem Verhalten jenen Verbindungen, für die, wie bei einigen organischen Arsenpräparaten, eine rein physikalische Wirkung anzunehmen ist[13]). Wir brauchen mithin nicht nach Umsetzungsprodukten***) des Yatrens zu suchen, sondern werden vorerst aus den physikalisch ablesbaren Reaktionen die Ursache der Wirkung erschließen müssen. Diese Feststellung umgrenzt zwar das Problem schärfer als bisher, aber von den beiden möglichen Modi (chemisch oder physikalisch) ist leider der schwierigere zu lösen.

Die Vorgänge dokumentieren sich nicht nur in einer Beeinflussung der Oberflächenkräfte, sondern sie treten auch durch die Veränderung von Funktionen des Zellinnern in Erscheinung. So liegen für das Yatren Angaben vor, nach denen es fermentative Umsetzungen hemmt [EVLER, l. c.]†).

Hemmung erzielt man mit Yatren auch bei der Phagocytose, wenn in vierstündiger Versuchsdauer, also dem Optimum, eine Konzentration von 0,2% überschritten wird. Nach nur zweistündigem Verweilen im Brutschrank ist gegenüber der reinen Serumkontrolle sogar bis 0,05% eine deutliche Verzögerung der Phagocytose feststellbar††).

Damit erhebt sich eine weitere Frage. Hat das Yatren Prädilektionsstellen, in denen seine physikalische Auswirkung begünstigt wird? Ist an eine Verteilung (BERTHELOT und JUNGFLEISCH) zu denken gemäß der Ausschüttelungstheorie von EHRLICH? Also etwa derart, daß die kranken Stellen mehr adsorbieren — lösen — als die gesunden, entsprechend der Anhäufung von Jod in tuberkulösen Herden, von Salicylsäure in rheumatisch erkrankten Gelenken. Wir haben dafür keine Beweise, nicht einmal eine Wahrscheinlichkeit. In dieser Beziehung ist das Problem der Wirkung des Yatrens eher verwickelter als einfacher geworden. Wären Unterschiede in der Ausscheidung an gesunden und erkrankten Organen nachzuweisen gewesen und hätte sich zeigen lassen, daß eine evtl. Retention und Spaltung des Yatrens im erkrankten Herd stattfindet, wäre man der Erklärung ein Stück nähergekommen.

Daß der akut entzündete Herd mit seinem von der Norm erheblich abweichenden p_h [14]) Eigenschaften besitzen muß, die ein besonderes Verhalten gegenüber verschiedenen Pharmaca erwarten lassen, ein anderes, als es im normalen Gewebe der Fall wäre, ist durch neuere Untersuchungen wahrscheinlich gemacht. MICHAELIS[15]) wies die Abhängigkeit der Wirkung von Chininderivaten (in bezug auf ihr desinfektorisches Verhalten) von der Größe der Wasserstoffionenkonzentration nach. Für das Yatren läßt sich zeigen, daß es bei erhöhter $H^{\cdot}$, die noch durchaus im Bereich der im Körper erreichbaren liegt ($p_h = 6{,}5$), eine erhöhte Flockungsbereitschaft für Serumeiweiß hervorruft. Diese Dispersitätsverringerung des Eiweißes wird in akut entzündeten Herden, für die p_h bis zu 5,96 gefunden wurde[16]), einer von den vielen durch das Yatren bedingten physikalischen Vorgängen sein. [Weiterhin sind Veränderungen an den Zellwandungen entzündeter Gewebe nach SEIFFERTS[17]) Untersuchungen in bezug auf Diffusion und Dialyse von Kolloiden anzunehmen.]

Auf der anderen Seite ist vielfach auf die Wirkung der Protein- und Reizkörper für die Beschaffenheit des Blutes hingewiesen worden[18])*). *Alle diese Tatsachen*, vermehrt durch den Beweis des Nichtauftretens von Abbauprodukten eines eingeführten Pharmakons, nachgewiesen an der quantitativen Yatrenausscheidung am Gesunden und Kranken *lassen die physikalischen Prozesse bei der Einleitung der Reparationsvorgänge am entzündlichen Herd in den Vordergrund treten.*

D. Therapeutische Folgerung.

Zieht man in Betracht, daß bei Anwendung des gleichen Mittels die therapeutische Wirkung außerordentlich different sein kann, je nach der Menge, je nach der Applikationsstelle, je nach der Person, je nach der Pause zwischen den Injektionen und je nach der Tageszeit [siehe KÖNIGER][19]), so weisen diese Erfahrungen *im Verein mit dem Beweis der physikalischen Natur des Anstoßes* bei den zur Erörterung stehenden Heilungsvorgängen zwingend darauf hin, daß der erfolgreiche Ausbau der Reizkörpertherapie *nicht* von einer beliebigen Vermehrung und einem dauernden Ausprobieren *neuer* Präparate, sondern von einer Verbreiterung und Vertiefung unserer Kenntnis im Dosieren (Kombinieren) der *bekannten* Therapeutica zu erwarten ist. *Nicht das Präparat an sich bestimmt hier den Heilerfolg* — die chemische Natur ist bis zu einem gewissen (s. o.) Grade *gleichgültig* — sondern die Erkenntnis der durch den jeweiligen Patienten bedingten und für ihn erst zu erschließenden *Modifikationen in der Anwendung*.

Literatur: [1]) EVLER, Berl. klin. Wochenschr. 1912, S. 2428. — [2]) BISCHOFF, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, 38. — [3]) DIETRICH, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, 39. — [4]) DIETRICH, l. c. — [5]) STRASSMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, 15. — [6]) G. EMBDEN, Zeitschr. f. physiol. Chem. **113**, 1 ff. 1921. — [7]) EMBDEN, l. c. — [8]) C. NEUBERG, Der Harn, 1916, Bd. 1. — [9]) TREADWELL, Quant. Anal. 1907, Bd. II, 505. — [10]) K. MARUNG, Arch. de Pharmakodyn. VII. 1900. — [11]) K. HERZBERG, Biochem. Zeitschr. **121**, 1921. — [12]) BINZ u. SCHULZ, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **11**, **13**, **14**. — [13]) S. FRÄNKEL, Arzneimittelsynthese, 1919, S. 49. — [14]) SCHADE, NEUKIRCH u. HALPERT, Archiv f. d. ges. exp. Med. **24**. 11. 1921. — [15]) MICHAELIS, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **34**, 3. 1922. — [16]) SCHADE, l. c. — [17]) SEIFFERT, Berl. klin. Wochenschr. 1921, 31. — [18]) Ausführlich von ROSENBERG u. ADELSBERGER, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **34**, 1. 1922. — [19]) KÖNIGER, l. c.

---

*) Durch das Entgegenkommen von Herrn Prof. KLAPP und Herrn Dr. A. ZIMMER.

**) Sowie dem anfangs genannten Beispiel des primären Natriumphosphates.

***) Chinolin, von dem sich das Yatren ableitet, wirkt noch stark giftig. Der Organismus entledigt sich seiner wahrscheinlich durch Überführung in Pyridincarbonsäuren oder in (5, 6) Dioxyverbindungen, gepaart mit Schwefelsäure oder Glucuronsäure. In ähnlicher Weise ist bei dem Aufbau des Yatrens vorgegangen worden. Seine chemische Reaktionslosigkeit beruht zum größten Teil auf der gesättigten Sulfogruppe im Benzolkern. Durch die Einführung negativer Säuregruppen wird aber ganz allgemein die Reaktionsfähigkeit der Gewebe mit der betr. Substanz stark abgeschwächt oder aufgehoben. (Siehe FRÄNKEL, l. c.)

†) Hier müßte noch untersucht werden, ob es sich nicht um eine Ausschaltung der Wirkung von Spaltpilzen durch das Yatren handelt.

††) Für die amöboide Bewegung nimmt MICHAELIS (Dynamik der Oberflächen, S. 18) lokale fermentative Prozesse, welche oberflächenspannungsverändernde Stoffe produzieren, an. Die Verzögerung der Phagocytose durch das Yatren würde also, legt man die Auffassung von MICHAELIS zugrunde, mit der Hemmung fermentativer Vorgänge (EVLER) z. T. in Einklang stehen.

*) Die Leukopenie unmittelbar nach der Yatreninjektion ist virtuell.

ÜBER DIE TUBERKULIN-BEHANDLUNG DES ASTHMA BRONCHIALE.

Von

Prof. Dr. W. Storm van Leeuwen und H. Varekamp.

Aus dem Pharmako-therapeutischen Institut der Reichsuniversität Leiden.

Nach Erscheinen unserer Arbeiten über die Tuberkulintherapie des Asthma bronchiale und Heufiebers in holländischer[1]) und englischer[2]) Sprache haben sich Staehelin[3]) und Kämmerer[4]) mit dieser Frage befaßt und zu unseren Arbeiten Stellung genommen. Beide Autoren weisen daraufhin, daß schon Liebermeister[5]) Tuberkulinbehandlung bei Asthma versucht hat und dabei keine Dauerheilung erreichte. Vor kurzem haben wir auch in deutscher Sprache über unsere Erfahrungen mit der Tuberkulintherapie berichtet; dabei konnten wir aber die Arbeiten von Staehelin, Kämmerer sowie das Buch von Liebermeister und eine französische Mitteilung von Bonnamour und Duqaire[6]) noch nicht berücksichtigen. Auf eine Mitteilung von Ranke[7]), auf die man uns aufmerksam gemacht hatte, konnten wir nur bei der Korrektur in einer Fußnote hinweisen. Wir wollen jetzt zu den erwähnten Publikationen Stellung nehmen.

Staehelin meint, daß unsere in der „Lancet" publizierten Resultate auf den ersten Anblick allerdings „verblüffend" erscheinen, daß aber (außer Tuberkulin) auch andere Momente eine Rolle gespielt haben können (Krankenhausaufnahme); beim Asthma spielten psychische Einflüsse eine große Rolle, es sei schon öfters vorgekommen, daß ein Asthmamittel anfangs gute Resultate ergeben und bei späterer Nachprüfung vollständig versagt hätte; man hätte also allen Grund, skeptisch zu sein. Unsere Beobachtungsdauer (2—15 Monate) sei zu kurz usw. Schließlich meint Staehelin „Storm van Leeuwen und Varekamp sind übrigens nicht die ersten, die das Tuberkulin bei Asthma angewandt haben. Bisher waren jedoch die Resultate nicht glänzend. Liebermeister gibt z. B. an, bei keinem Falle eine dauernde Heilung erzielt zu haben. Die Unterschiede in der Dosierung können kaum die Ursache der verschiedenen Resultate sein (Storm van Leeuwen und Varekamp beginnen mit 0,01 mg und schreiten mit den Dosen sehr langsam vorwärts)".

Im allgemeinen hat natürlich Staehelin recht, wenn er in der Beantwortung einer aus dem Leserkreis einer Wochenschrift gerichteten Anfrage den Kollegen den Rat gibt, gegenüber neuen Asthmamitteln skeptisch zu sein. Wir bedauern indes, daß ein so angesehener Kliniker wie Staehelin für unsere Arbeit *nur* Skepsis übrig hat. Daß wir nicht die ersten sind, welche Asthmapatienten mit Tuberkulin behandeln, haben wir schon in unseren ersten Mitteilungen ausdrücklich gesagt und darauf hingewiesen, daß Pietroforte schon früher als wir diese Therapie benützt hat und zwar mit sehr gutem Resultat. Liebermeisters Buch, auf das Staehelin verweist, ist 1921 erschienen; unsere erste Publikation erschien im selben Jahre (August 1921). Liebermeisters Buch war uns damals noch unbekannt. Jetzt haben wir es natürlich durchgelesen und dabei hat sich u. a. folgendes gezeigt: Das Werk zählt 450 Seiten, davon sind 27 Zeilen und 1 Tabelle dem Asthma gewidmet. Von 13 Asthmapatienten, über die Liebermeister berichtet, hat er — soweit aus den Tabellen hervorgeht — drei mit Tuberkulin behandelt (Nr. 638, 639, 648), in Dosen — das sei nebenbei bemerkt — welche ganz erheblich von unseren Dosen abweichen. Von diesen drei Patienten wird unter „Bemerkungen" folgendes verzeichnet: (638) Besserung nach Tuberkulinkur; (639) Besserung, keine Heilung (hat zu Hause wieder Anfälle bekommen); (648) nach Asthmatuberkulinkur beschwerdefrei entlassen. Liebermeister schreibt über die Resultate dieser Therapie folgendes: „In keinem Falle von Asthma gelang es, durch bis zur biologischen Heilung durchgeführte Tuberkulinkur das Asthma dauernd zu heilen. *Doch ist die Zahl der durchgeführten Kuren noch nicht groß genug, um ein sicheres Urteil zu erlauben*" (Kursivschrift von uns). Liebermeister äußert sich also bezüglich seiner Resultate in dieser Hinsicht viel zurückhaltender, als Staehelin (und auch Kämmerer) es auf Grund von Liebermeisters Erfahrungen tun. Anderseits enthält Liebermeisters Buch auf S. 223 eine Beobachtung, welche dazu dienen kann, unsere Auffassung von einem kausalen Zusammenhang zwischen Tuberkulinempfindlichkeit und Überempfindlichkeit (Asthma und Heufieber) zu stützen. „Öfters sieht man", schreibt Liebermeister, „Asthmafälle während der Tuberkulinreaktion auftreten." Ähnliche Erfahrungen haben übrigens auch schon andere gemacht.

Kämmerer gibt in der Münch. med. Wochenschr. eine ausführliche Zusammenstellung über die Ergebnisse der modernen Asthmaforschung und teilt auch seine eigene Erfahrungen mit. Bei der Besprechung unserer Arbeit richtet er sich nicht gegen unsere Resultate, sondern nur gegen einige unserer theoretischen Erwägungen. Wir sind der Ansicht, daß eine erhöhte Tuberkulinempfindlichkeit die Ursache einer erhöhten Disposition für allergische Reaktion ist, während Kämmerer seine Ansicht folgendermaßen formuliert: „Ich selbst neige mich nach meinen persönlichen Eindrücken der Ansicht zu, daß latente Tuberkulose eine gewisse Prädisposition für Asthma schafft, daß aber die Tuberkulose bei Asthma meist gutartig verläuft und Neigung zur Cirrhose zeigt. Ob aber das Tuberkelbacilleneiweiß als typisches anaphylaktisches Sensibilisin wirkt, darüber wage ich nichts zu behaupten."

Hieraus geht hervor, daß Kämmerer und wir eigentlich bezüglich der Frage des Zusammenhangs zwischen Asthma und Tuberkulinempfindlichkeit einer Meinung sind, nur daß er statt „Tuberkulinempfindlichkeit", „latente Tuberkulose", schrieb: „Es wird eine interessante Fragestellung sein", meint Kämmerer weiter, „ob vielleicht viele Asthmatiker eine besonders große Tuberkulinempfindlichkeit zeigen, woraus mit Vorsicht doch einige Rückschlüsse gezogen werden könnten." Auch hier sind wir mit Kämmerer vollkommen einverstanden, bildet doch die Beobachtung, daß eben so viele Asthmatiker und Heufieberpatienten eine besonders starke v. Pirquet-Reaktion zeigten, die Basis unserer ganzen Arbeit über Tuberkulintherapie. Vermutlich kennt Kämmerer unsere holländische Arbeit, auf die er sich bezieht, nur aus einem Referat, sonst könnte ihm diese Tatsache nicht entgangen sein.

Rankes Mitteilung über die Tuberkulintherapie ist uns nur aus seinem Autoreferat in der Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1425 bekannt. Seine Arbeit ist mindestens um ein Jahr früher erschienen als die unserige. Er hat Asthma- und Heufieberpatienten mit Tuberkulin behandelt und gibt höhere Dosen als wir; übrigens deckt sich Rankes Auffassung fast vollkommen mit der unserigen. Bonnamour und Duquaire haben seit Jahren chronische Bronchitiden mit Emphysem und Asthma mit Tuberkulin behandelt. In einer Sitzung der Soc. Méd. des Hopitaux de Lyon 21 Februar 1922 teilen sie ihre Erfahrungen über 21 Fälle mit. In 15 Fällen haben sie eine Heilung oder eine weitgehende Besserung beobachtet.

Außer den genannten Autoren haben auch andere Tuberkulintherapie bei Asthma bronchiale getrieben, oft war dann das Ziel, eine bestehende Tuberkulose zu heilen und das Verschwinden der Asthmafälle wurde als Nebenbefund beobachtet. Schon 1897 hat Bussenius[1]) in einer Arbeit über die Tuberkulintherapie bei Tuberkulose einen derartigen Fall mitgeteilt: Verschwinden der Asthmafälle bei einem tuberkulösen Patienten, der an starken Asthmaanfällen litt, welche durch andere Behandlung nicht weggeblieben waren.

---

[1]) STORM VAN LEEUWEN en H. VAREKAMP arts, Tijdschr. Nederlandsch v. Geneesk. Jg. 65, 2. H., Nr. 10.

[2]) STORM VAN LEEUWEN and H. VAREKAMP, The Lancet 2, 1366. 1921.

[3]) STAEHELIN, Klin. Wochenschr. 1922, S. 878.

[4]) H. KÄMMERER, Münch. med. Wochenschr 1922, S. 542.

[5]) LIEBERMEISTER, Tuberkulose. Berlin 1921.

[6]) BONNAMOUR und DUQAIRE, La Presse médicale 1922, 4. März, S. 199.

[7]) RANKE, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1425.

[1]) BUSSENIUS, Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 20.

Auch ein hiesiger Kollege teilte uns einen ganz ähnlichen Fall mit.

Vor kurzem hat BOUVEYRON[1]) interessante Beobachtungen mitgeteilt. 7 Asthmatiker, welche an Tuberkulose litten, wurden mit Tuberkulin behandelt, in allen Fällen hatte es eine gute Wirkung, nur bemerkt B. (und diese Beobachtung deckt sich sehr gut mit unseren Erfahrungen), daß bei ungenügend langer Behandlung die Anfälle wiederkommen können und das dieses ca. 3 Wochen nach der letzten Injektion erwartet werden kann.

Aus alledem geht hervor, daß schon vor vielen Jahren gelegentlich Tuberkulintherapie bei Asthma (als Komplikation bei Tuberkuloseaffektionen) getrieben worden ist.

Später sind dann wohl, angeregt durch die neueren Auffassungen über „allergische" oder „Überempfindlichkeits"-Erkrankungen, Tuberkulininjektionen bei einer Reihe von Asthma- und Heufieberfällen vorgenommen worden, nicht um eine Lungentuberkulose zu heilen, sondern mit der ausgesprochenen Absicht, eine bestehende Allergie zu bekämpfen, um dadurch auch das Asthma und das Heufieber zu heilen. Diese Bestrebungen haben unabhängig voneinander sowohl in Deutschland (RANKE, LIEBERMEISTER), als in Italien (PIETROFORTE) und Holland (STORM VAN LEEUWEN und VAREKAMP) und Frankreich (BOUVEYRON) zu bestimmten Resultaten geführt. Ob nun in einem gewissen Prozentsatz der Fälle eine Tuberkulinkur nicht hilft, oder ob in anderen Fällen die Kur zwar eine Besserung gebracht hat, aber nach Beendigung der Behandlung wieder Anfälle auftreten, dies alles ändert nichts an der Tatsache, daß folgende zwei Punkte mit Sicherheit festgestellt sind:

1. Es besteht in vielen Fällen ein Zusammenhang zwischen Tuberkulinüberempfindlichkeit und Asthma.

2. Tuberkulin kann in vielen Fällen das Asthma günstig beeinflussen. Es häufen sich immer mehr die Fälle, in welchen die Ursache des Asthmaanfalles auf die Einwirkung eines von außen kommenden spezifisch schädliches Agens zurückgeführt werden kann (Pferdehaar, Hundehaar, Eier, Milch, Ipecacuanha, verschiedene Medikamente aus der aromatischen Reihe usw.), in solchen Fällen sollte man natürlich versuchen, spezifisch zu behandeln. *In allen Fällen aber, wo dies nicht möglich ist oder mißlingt und eine äußerliche Ursache nicht gefunden werden kann, sollte eine Tuberkulintherapie mit Vorsicht versucht werden. Überdies wird die Tuberkulinbehandlung zur Unterstützung der Behandlung mit spezifischem Protein nützlich sein.*

WANN SOLLEN KINDERHERNIEN OPERIERT WERDEN?

Von

Dr. E. GOHRBANDT,
Assistent der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. HILDEBRAND.)

Wenn ich in nachfolgendem diese Frage zu beantworten versuchen will, die fast in jeder Arbeit über Kinderhernien angeschnitten und nach den verschiedensten Richtungen hin entschieden wird, die jedoch selten den Hauptinhalt einer Arbeit darstellt, so halte ich mich einmal auf Grund des überaus großen Kinderhernienmaterials an der HILDEBRANDschen Klinik dazu berechtigt, sodann aber auch infolge der täglichen Erfahrung, wie große Uneinigkeit und oft falsche Vorstellung noch über die Zeit zur Operation herrscht und durch die dadurch den Kindern zugefügten Schädlichkeiten und dem Operateur entstehenden Schwierigkeiten dazu verpflichtet.

Während die Chirurgen heute fast einheitlich dastehen und es für das richtigste halten, sowie eine Kinderhernie einwandfrei diagnostiziert ist, sie auch zu operieren, steht ein großer Teil der praktischen Ärzte und Kinderärzte, wenigstens bei den Säuglingshernien, auf dem Standpunkte der konservativen Behandlung. Wenn die Ansicht der Chirurgen, die sich größtenteils auf die guten Erfolge ihrer Operationen stützt, nicht allgemein bekannt geworden ist, so glaube ich den Grund hierfür darin zu sehen, daß fast alle Veröffentlichungen derart sich in rein chirurgischen Zeitschriften befinden.

Wie ich aus zahlreichen Anfragen und Unterhaltungen mit Ärzten und mit den Eltern der Kinder, die von ihrem Hausarzte beraten sind, fast täglich erfahre, sind es drei Gründe, die Ärzte und Eltern vor der Operation, besonders vor der Operation im Säuglingsalter zurückschrecken lassen: 1. das jugendliche Alter der Kinder, 2. die Narkose, 3. die Infektionsgefahr. Und so wird dann versucht, mit den übrigen Methoden, mit Bruchband, Wolldoggenknoten oder Heftpflasterverbänden die Hernie zurückzuhalten und sie evtl. zur Spontanheilung zu bringen. Vielfach wird auch noch komplizierter vorgegangen, wie z. B. OCHSNER in 95% aller seiner Fälle Heilung gesehen haben will, wenn er die Kinder mehrere Monate lang in Beckenhochlagerung bringt und später Tag und Nacht ein Bruchband tragen läßt. Nun, in Kreisen, wo jedes Kind eine besondere Pflegerin haben kann, wo es täglich gebadet, gepudert und eingesalbt wird, wo jede nasse Windel sofort durch eine neue ersetzt und für jedes nicht mehr passende oder schadhaft gewordene Bruchband ein anderes angeschafft werden kann, mag eine konservative Behandlung schließlich wohl durchgeführt werden, obwohl ich sie auch hier nicht für das Richtige halte. In Arbeiterkreisen ist heutzutage aber eine nichtoperative Behandlung wohl kaum mit Erfolg durchzuführen. Viele besitzen nicht die Mittel dazu, sich stets ein dem Alter des Kindes entsprechendes Bruchband, das heute bereits recht teuer ist, anzuschaffen und verstehen es nicht, den Wolldoggenknoten richtig zu legen. Noch schwieriger wird die konservative Behandlung in Familien, wo die Kinder auf die Hälfte des Tages und mehr der Aufsicht ihrer älteren Geschwister, die selbst noch Kinder sind, überlassen bleiben. Wie leicht verschiebt sich ein Bruchband, so daß seine sonst günstige Wirkung bei ausgetretenen Hernien direkt schädigend sein kann. Wolldoggenknoten, Bruchband und andere Verbände können außerdem auf die Dauer leicht scheuern, die Kinder liegen oft längere Zeit im Nassen, werden wund, bekommen Ekzeme, Pyodermien und Furunkel. Wird man in einem solchen Zustande gezwungen, eine incarcerierte Hernie zu operieren, so ist man sicher nicht gut auf die konservative Behandlung zu sprechen, denn man weiß mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit, daß man ihr die nun unvermeidliche Wundinfektion zu verdanken hat. Alle weiteren schädlichen Einflüsse der konservativen Behandlung, besonders die auf die gesamte physische und psychische Entwicklung des Kindes, sind in den Arbeiten von WENDRINER, LEITES und FRIEDE (von denen die beiden letzteren auch aus der HILDEBRANDschen Klinik stammen) eingehend beschrieben worden.

Ich will ohne weiteres zugeben, daß wohl ein Teil der Hernien durch die konservative Behandlung am Austreten verhindert wird und sogar spontan heilt (wie sicher manche Hernie ohne jegliche Behandlung ausheilt), obwohl auch hierin die Angaben über die Erfolge in der Literatur weit auseinander gehen. Der größte Teil der Hernien wird aber bestehen bleiben, und die schnellste und sicherste Behandlungsmethode ist die Operation, auch für die Säuglingshernien. Das Material der HILDEBRANDschen Klinik mag für meine Behauptung sprechen.

In den letzten $1^{3}/_{4}$ Jahren wurden auf der Kinderstation 282 Kinder mit zusammen 352 Hernien operiert (300 Leisten-, 52 Nabelhernien).

19 mal	hernia ing. dupl. et hernia umb.	57
32 mal	„ „ „	64
121 mal	„ „ dext.	121
77 mal	„ „ sin.	77
33 mal	„ umb.	33
282		352

---

[1]) A. BOUVEYRON, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1922, Bd. 86, Nr. 1, S. 19.

Von den 300 Leistenhernien waren 218 kongenital, 82 erworben. Das Alter der Kinder ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

1. Lebensjahr	1. bis 3. Monat	26	114
	4. bis 6. „	22	
	7. bis 9. „	22	
	10. bis 12. „	44	
2. Lebensjahr			39
3. „			14
4. bis 6. Lebensjahr			44
7. bis 9. „			40
10. bis 12. „			31
			282

Das jüngste Kind war vierzehn Tage alt, eine Frühgeburt im 7. Monate, das wegen einer eingeklemmten Hernie zur Operation kam. Unter den 300 Leistenhernien waren 11 incarceriert, 33 mal bestand gleichzeitig mit der Hernie eine hohe retentio testis, und zwar 15 mal doppelseitig, 18 mal einseitig. 52 mal war eine Bruchbandbehandlung vorausgegangen: 20 mal ein Jahr lang, 25 mal zwei bis drei Jahre lang, 6 mal über drei Jahre und einmal fünf Jahre lang. 2 mal war ein Bruchband bei gleichzeitig retiniertem Hoden getragen worden. Die retinierten Hoden weisen ja fast immer, wenn auch gewöhnlich erst im höheren Alter, schwielige Partien und sklerotische Prozesse auf. Ich habe aber bei ihnen bisher in so früher Jugend nie derartig starke narbige Veränderungen gesehen, wie in diesen beiden Fällen, die ein Bruchband getragen hatten, bei denen makroskopisch von entwicklungsfähiger Hodensubstanz kaum noch etwas zu sehen war. 8 mal war ein Gleitbruch vorhanden, 2 mal eine Hernia encystica. Auf Einzelheiten will ich nicht weiter eingehen, aber nur noch einen Fall von linksseitiger incarcerierter Hernie mit Coecum und Appendix erwähnen, da nach einer Zusammenstellung **Tscherepnins** aus der Weltliteratur erst 10 derartige Fälle bekannt sind.

Von den 282 Kindern, von denen 114 im 1. Lebensjahre standen, habe ich keinen einzigen Todesfall zu verzeichnen, wobei ich allerdings betonen möchte, daß ich bei den eingeklemmten Hernien nie gezwungen war, Darm zu resezieren.

Ein Säugling von einem halben Jahr ist allerdings gestorben. Das Kind hatte 2 Tage lang Durchfälle gehabt und kam mit einer seit 10 Stunden bestehenden eingeklemmten linksseitigen Hernie zur Operation. Nach der Operation dauerten die Durchfälle an. Am 3. Tage nach der Operation Erbrechen, blutig schleimige Stühle, schneller Verfall des Kindes. Rechts unterhalb der Leber war ein kleinfaustgroßer Tumor fühlbar. Diagnose: Invagination. Erneute Operation. 10 cm Ileum, Coecum, Appendix und Colon ascendens waren in das Colon transversum eingestülpt. Es gelang leicht, die invaginierten Teile zurückzuziehen. 2 Tage später starb das Kind unter den Erscheinungen des akuten Darmkatarrhes.

Auch die größten Gegner der operativen Behandlung werden wohl kaum verlangen, daß ich diesen Todesfall unter die durch die Hernienoperation bedingten rechne, denn das Kind ist eben an dem akuten Darmkatarrh und seinen Folgeerscheinungen, wie die Sektion auch bestätigte, gestorben.

Das Alter, oder richtiger die Jugend des Kindes kann also wohl kaum gegen die Operation angeführt werden, denn die 114 Säuglinge im 1. Lebensjahre haben die Operation genau so gut vertragen wie alle anderen. Auf die einzelnen Operationsmethoden gehe ich weiter nicht ein. Ob nach **Bassini**, **Kocher** oder **Czerny** operiert wird, mag jedem Chirurgen anheim gestellt sein, denn nach unserem Material zu urteilen, sind die Erfolge bei den verschiedenen Methoden gleich gut. Im allgemeinen wird die Operationszeit, obwohl wir in der **Hildebrand**schen Klinik nie nach der Uhr operieren, zehn Minuten kaum überschreiten, wenn es sich nicht gerade um einen besonders komplizierten Fall handelt.

Auch die Narkose vertragen Kinder und Säuglinge gut. Es wird vielfach bei kleinen Kindern Chloroformnarkose anempfohlen. Wir machen an unserer Klinik, wenn nicht gerade ganz besondere Lungenerkrankungen vorliegen, bei Kindern nie Chloroform-, sondern ständig Äthernarkose, und ich habe durch die Äthernarkose in keinem einzigen Falle schwere Schädigungen gesehen, auch nie ein Kind durch Narkoseschädigung oder an postoperativer Pneumonie oder Bronchopneumonie verloren. Zur Hernienoperation brauchen die Kinder in den allermeisten Fällen ja auch nur eine ganz leichte und oberflächliche Narkose für kurze Zeit, so daß auch dieser Einwand, der besonders gegen die Operation im Säuglingsalter angeführt wird, nicht zu Recht bestehen vermag.

Ebenso wird auch die Infektionsgefahr der Operationswunden bei Kindern und Säuglingen bei weitem überschätzt. Dreimal bei 352 operierten Hernien ist bei uns eine Heilung nicht per primam intentionem eingetreten. Einmal bekam ein Kind am 2. Tage nach der Operation Masern, die beiden anderen Male mußte bei bestehender Furunkulose und Pyodermie operiert werden, so daß man gar nicht eine primäre Heilung erwartet hatte. Man kann durch einen geschickt angelegten Verband ohne besondere Lagerung im Bette es leicht vermeiden, daß die Wunde durch Stuhl beschmutzt wird. Der Urin ist schon etwas schwerer vom Verbande fern zu halten. Er schadet aber kaum, da er so gut wie steril ist und den Verband, den wir anlegen, nicht durchtränkt. Wir bestreichen nach der Operation, wie schon von **Kern** angegeben wurde, die Wunde mit Mastisol und bedecken sie mit einem Stückchen Flanell. Darüber kommt ein wenig Mull und zwei Heftpflasterstreifen. Am 7. Tage erst wird dieser Verband entfernt, wenn die Nähte gezogen werden. Er wird sonst nur revidiert, wenn das Wohlbefinden des Kindes irgendwie gestört ist. Jod verwendet man am besten nicht zur Desinfektion, da es selbst in dünnen Konzentrationen leicht reizt und einen günstigen Boden für eine Infektion liefert. Wenn es bei der Operation der Kinderhernien zur Infektion kommt, so wird in den meisten Fällen wohl ein anderer Grund zur Infektion vorliegen als die Beschmutzung mit Stuhl oder Urin. Besondere Sorgfalt soll man z. B. bei der Operation auf die Blutstillung verwenden, um das geringste Hämatom und damit den Hauptboden für die Infektion zu vermeiden.

Die Nachuntersuchung der 352 Kinderhernien hat ergeben, daß ein Rezidiv bei einer Leistenhernie und ein bei einer Nabelhernie eingetreten war. Selbstverständlich bin ich mir wohl bewußt, daß zur Zeit in diesen Nachuntersuchungen noch kein endgültiges Resultat erblickt werden darf, da es sich stets um Hernien handelt, die in den letzten $1^{3}/_{4}$ Jahren operiert worden sind. Ich werde es aber nicht versäumen, in späterer Zeit über die Rezidive unserer Kinderhernien zu berichten.

Wenn ich nun zum Schlusse noch einmal ganz kurz die Erfolge der Kinderhernienoperation an der **Hildebrand**schen Klinik zusammenfassen darf, so sind sie folgende:

Operationen: 352	
Mortalität infolge der Operationen: 0	0%
Mortalität infolge der Narkose: 0	0%
Infektionen: 3	0,85%
Rezidive: 2	0,59%

Allein diese außerordentlich günstigen Resultate, die von keiner anderen Statistik, besonders von keiner der konservativen Behandlungsmethode, übertroffen werden, geben mir schon, ohne daß ich die Vorzüge der operativen Behandlung noch einmal erwähnen will, das Recht, durchaus für die Operation der Hernien, ganz gleich in welchem Alter, einzutreten. Daß ich natürlich bei Bestehen irgendeiner anderen Krankheit, wo durch die Operation wirkliche Schädigungen eintreten können, von Fall zu Fall entscheiden werde, brauche ich wohl nicht besonders hervorzuheben. Sonst gibt es aber keine so schnell zum Ziele führende sichere und einfache Behandlungsmethode wie die operative. Man soll nicht erst warten, bis zu der einfachen Hernie eine Komplikation hinzugetreten ist, die die Prognose verschlechtert und dem Chirurgen seine Arbeit oft nicht unbeträchtlich erschwert. Ob es sich nun um ein älteres Kind handelt oder um einen Säugling, ist ganz gleichgültig, denn die Säuglinge vertragen, wie ich es zahlenmäßig erwiesen habe, die Operation genau so gut.

ZUR TIEFENTHERAPIE DES MAGENCARCINOMS.

Von

Dr. Kurt Stettner.

Aus der Tiefentherapieabteilung der chirurgischen Abteilung des Städtischen Katharinenhospitals Stuttgart.
(Leitender Arzt: Prof. Dr. STEINTHAL.)

Aus der Serie unserer bestrahlten Magencarcinome verdienen zwei besonders hervorgehoben zu werden. Wenn solche günstige Erfolge leider noch selten sind, sollten sie doch erwähnt werden, um zu beweisen, was sich mit der Strahlentherapie unter Umständen noch erreichen läßt, wo anderen Methoden ein Erfolg nicht mehr beschieden sein kann.

Es handelt sich um: 1. ein primäres inoperables Magencarcinom; 2. um ein Magencarcinomrecidiv nach Resektion. Fall 1 liegt jetzt ca. 12, Fall 2 ca. 6 Monate zurück.

Im *ersten Falle* handelt es sich um einen 54 Jahre alten Kassenbeamten. Ausgesprochene Kachexie, dauernde heftige Magenschmerzen, bei Nahrungsaufnahme sofort sehr schmerzhaftes Erbrechen. Hat aus Furcht vor Schmerzen seit Wochen nur ganz geringe Mengen flüssiger Nahrung zu sich genommen. Gewicht 47 kg. Chemisch: Freie HCl, Milchsäure ++, okkultes Blut ++. Röntgenologisch: Füllungsdefekt in der Pylorusgegend.

Laparotomie ergibt einen ca. 8 cm langen knolligen Tumor an dem intermediären Teil des stark eingezogenen Magens. Mäßig zahlreiche Drüsen an der Unterseite des Pylorus und in dem stark geschrumpften kleinen Netz. Auch im großen Netz einige Drüsen. Leber metastasenfrei. Bei Eröffnung des Peritoneums bedrohlicher Kollaps, so daß von jedem weiteren Eingriff abgesehen werden muß. Beschleunigter Verschluß der Bauchwunde. Campher, Coffein, Suprarenin.

Unter NaCl-Infusionen und Nährklistieren erholte sich Patient innerhalb von 10 Tagen etwas, so daß ein Versuch mit Tiefenbestrahlung gemacht werden konnte.

Im Scopomorphin-Dämmerschlaf Bestrahlung an zwei aufeinanderfolgenden Tagen mit zwei Fernfeldern 15 × 15 von vorn und hinten und einem seitlichen 10 × 15, alle aus 50 cm F. H. mit 190 000 Volt unter 0,5 Cu + 1,0 Al, jedes Feld zum anderen im Einfallswinkel um 120° verschoben (s. Skizze!). Das seitliche Feld wurde so angelegt, daß es die rechte Nebenniere schonte.

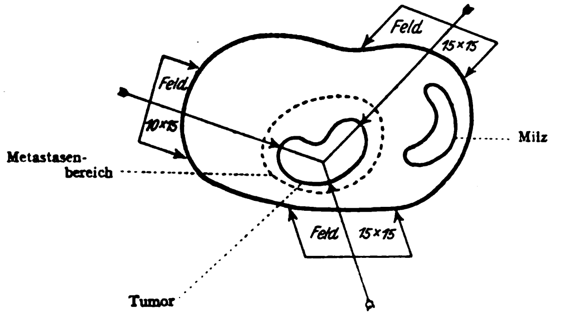


Abb. 1.

Nach den auf Grund unserer Messungen aufgestellten Tabellen erhielt die Raummitte des Erfolgsorgans durch den vorderen Strahlenkegel im Mittel 55%, durch den hinteren Strahlenkegel im Mittel 25%, durch den seitlichen Strahlenkegel im Mittel 15% = zusammen 95% der H. E. D., wobei die Feldgröße berücksichtigt ist. Die Homogenität im Tumor und im Metastasenbereich schien uns ziemlich gewahrt, obwohl wir uns der Nachteile schräg einfallender Strahlenkegel bewußt waren.

Patient hielt die Bestrahlung überraschend gut aus. Der häufig während der Bestrahlung beobachtete Brechreiz trat nicht auf. Auch die Nachwirkungen waren auffallend gering. Dagegen verschwanden die vorher vorhandenen quälenden Schmerzen, auch verhielt sich Patient gegenüber der Nahrungsaufnahme nicht mehr so ablehnend wie vorher. Nach 9 Tagen Gewichtszunahme um $^1/_2$ kg. Nach 14 Tagen wurde Patient im Zustande leichter Besserung auf Wunsch in ein Erholungsheim entlassen. Er konnte wieder einigermaßen sicher gehen, was infolge der allgemeinen Abmagerung vorher nicht der Fall war. Patient stellte sich dann alle paar Wochen hier wieder vor, wobei unter regelmäßiger Gewichtskontrolle mit der gleichen Wage 2 Monate nach der Bestrahlung eine weitere Zunahme von 5 kg festgestellt werden konnte. 4 Monate nach der Bestrahlung Gesamtgewichtszunahme von 13,5 kg. Patient gibt an, sehr guten Appetit zu haben und selbst Sauerkraut vertragen zu können. Er gehe viel spazieren und fühle sich wieder gesund und kräftig. Kurz darauf nahm er seine Arbeit als Kassenbeamter wieder auf, die er bis heute beschwerdelos ausübt. Klinisch hält die Besserung bis jetzt, d. h. ca. 6 Monate nach der Arbeitsaufnahme an.

Der *zweite Fall* betrifft eine 56 jähr. Patientin, bei der im Dezember 1920 eine Querresektion des Magens (Billroth II) ausgeführt wurde. Histologisch: Cirrhöses Carcinom. Der Tumor nahm damals hart oberhalb des Pylorus den ganzen Magenumfang ein und reichte bis zur Mitte der kleinen Kurvatur. Drüsen in der Umgebung des Pylorus und aufwärts bis oberhalb der Art. gastr. sin.

Ende 1921 suchte uns Pat. auf, weil sich in der letzten Zeit eine rasch zunehmende Vergrößerung in der Magengegend gebildet habe. Sie sei stark abgemagert, sei unfähig zur Arbeit und müsse häufig nach dem Essen erbrechen. Lokalbefund: Ziemlich zurückliegender faustgroßer, höckeriger Tumor unterhalb des linken Rippenbogens, wenig verschieblich. Chemisch: Freie HCl, Milchsäure +, okkultes Blut ++. Röntgenologisch: Sanduhr in der Mitte des Magenstumpfs. Allgemeinzustand im ganzen ordentlich. Keine Kachexie. Gewicht 54 kg. Von einem zweiten operativen Eingriff wird als aussichtslos abgesehen.

Bestrahlung im Scopomorphindämmerschlaf in einer Sitzung mit zwei Groß-Fernfeldern 20 × 20 senkrecht von vorne und senkrecht von hinten. 50 cm F. H., 0,5 Cu + 1,0 Al, 190 000 Volt.

Da der Tumor ziemlich tief lag, durfte die Mitte des Erfolgsraums als von vorne und hinten je 10 cm unter der Oberfläche liegend angesehen werden. Der Sagittaldurchmesser des Abdomens betrug 20,5 cm. Somit erhielt die Mitte des Erfolgsraums bei Feldgröße 20 × 20 von jedem Strahlenkegel her 45% der H. E. D., insgesamt 90%.

Auch hier wurde die Bestrahlung, sowohl während der Dauer derselben, als auch in den darauffolgenden Tagen überraschend gut vertragen. Patientin wird auf Wunsch in ambulante Beobachtung entlassen.

Nach 14 Tagen fühlte Patientin wieder guten Appetit und konnte ihrem 4 Personen umfassenden Haushalt wieder vorstehen. Der vorher unschwer palpable faustgroße Tumor schrumpfte im Laufe der kommenden 2 Monate auf eine undeutliche, derbe, flächenhafte Resistenz vor der Wirbelsäule zusammen. Gegenwärtig, ca. 4 Monate nach der Bestrahlung, konnte eine Gewichtszunahme um 5 kg seit dem Beginn der Behandlung festgestellt werden. Patientin kann ihrem Haushalt völlig vorstehen, hat guten Appetit und ist bei einer gewissen Auswahl in der Ernährung frei von Beschwerden.

Ursprünglich war beabsichtigt, in einem entsprechenden Zeitraum beide Kranke nachzubestrahlen. Dieser Vorschlag ist aber von den Kranken selbst abgelehnt worden, mit der Begründung, sie fühlten sich so wohl, daß sie von einer zweiten Bestrahlung eine Verschlimmerung fürchteten. Wir haben uns diesem Wunsche gefügt in der Überlegung, daß bei der Unkenntnis der Biologie der Carcinome und der Einwirkung der Röntgenstrahlen auf dieselben eine neue Bestrahlung vielleicht die zur Zeit ruhende Erkrankung zum Aufflackern bringen könnte. Wir haben ja auch in den Röntgenstrahlen kein sicher wirkendes Mittel gegen das Carcinom, welche Tatsache auch durch die von anderen Seiten geforderte und durchgeführte systematische Nachbestrahlung kaum geändert sein dürfte. Vielleicht leitet ein ganz richtiges Gefühl unsere Kranken: Fata ducunt volentem! Einen Beweis für unsere unvollkommene Kenntnis der Biologie der Röntgenstrahlen ergaben die Verhandlungen auf dem Chirurgenkongreß 1921 durch die überraschende Feststellung, daß bei Mammacarcinom „intensive Bestrahlungen" ungünstige, dagegen „verzettelte Dosen" bessere Ergebnisse erzielen sollten.

Wenn wir nicht in der Lage sind, von allen bestrahlten Magencarcinomfällen über ähnliche günstige Ergebnisse zu berichten, so liegt das wohl auch daran, daß der Tiefentherapie fast ausnahmslos nur solche Fälle zugeführt werden, wo der Chirurg resigniert das Messer aus der Hand legt. Um so erfreulicher aber ist es, unter solchen, wo nach menschlichem Ermessen Hilfe vergebens ist, mit Hilfe der Strahlentherapie noch Reingewinne ärztlicher und sozialer Art zu erzielen.

Besonders erfreulich ist der erste beschriebene Fall, wo ein völlig kachektischer Pat. durch die Röntgenstrahlen wieder instand gesetzt wurde, nunmehr nach 6 Monaten seiner Arbeit nachzugehen, ohne selbst durch Beschwerden in seiner Lebensfreude beeinträchtigt zu sein.

Beide Fälle waren chirurgisch unheilbar. Beim ersten mit äußerst schlechtem Allgemeinzustand zwang ein bedrohlicher Kollaps zum schleunigen Abbruch einer infolge ausgedehnter Metastasen nur als symptomatisch zu betrachtenden, im Ausgang sehr zweifelhaften Operation.

Beim zweiten, einem Lokalrezidiv nach Resektion, war von vornherein eine Operation zwecklos.

Die Diagnose Carcinom ist in beiden Fällen gesichert. Im ersten Falle autoptisch und klinisch, denn durch den bei der Operation gewonnenen Einblick konnte die Möglichkeit eines Ulcus mit Perigastritis mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, im zweiten Falle klinisch und histologisch. Bemerkenswert ist dabei die günstige Einwirkung auf einen Cirrhus, eine sonst meist recht wenig strahlensensible Tumorart. Will man sehr skeptisch sein, könnte man im zweiten Falle an einen entzündlichen Tumor nach Magenresektion denken, doch verneint das Blutbild mit 6000 Leukocyten diese Wahrscheinlichkeit.

Zur günstigen Beeinflussung durch die Tiefenbestrahlung gehören von vornherein eine Reihe von Vorbedingungen, um das Carcinom auf die Bestrahlung ansprechen zu lassen, die sich vorläufig unserer Kenntnis noch entziehen. Die Zahl der bei der gegenwärtigen Technik strahlenrefraktären oder gering sensiblen Tumoren ist noch groß, vor allem sind es die Primärtumoren des Mundes, des Kehlkopfs und der Prostata. Vielleicht gelingt es mit der Zeit, näheren Einblick in die Biologie der Tumoren zu gewinnen.

Mögen die angeführten 2 Fälle dazu veranlassen, auch bei scheinbar aussichtslosen Carcinomerkrankungen die Hoffnung nicht aufzugeben, sondern irgendeinen gangbaren Therapieweg, wo vorhanden, den der Tiefentherapie zu beschreiten. Neben vielen Enttäuschungen erlebt man von Zeit zu Zeit freudige Überraschungen, die viele vergebens aufgewandte Mühe vergessen lassen.

Literatur: Holfelder, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 32. — Jaschke-Siegel, Münch. med. Wochenschr. 1919/1920. — Jüngling, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 24. — Seitz-Wintz, Münch. med. Wochenschr. 1919/1920. — Sauerbruch-Lebsche, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 3—5. — Schönleber, Strahlentherapie 1921, S. 126. — Verhandlungen a. d. Chirurg.-Kongreß 1921.

ÜBER DAS SOGENANNTE SKAPULARKRACHEN.

Von

Dr. Joh. Volkmann,

Assistent der chirurgischen Universitätsklinik in Halle a. d. S.
(Direktor: Prof. Dr. VOELCKER.)

Als sog. Schulterblattkrachen bezeichnet man ein eigentümliches, bei manchen Menschen auftretendes und bisweilen schmerzhaftes Knacken, das dann entsteht, wenn mit dem Arm Rollbewegungen gemacht werden und die Scapula unter abnorm veränderten Bedingungen über die Rippen nach oben oder unten hinweggleitet. Bei seitlichen Verschiebungen ist es nicht beschrieben worden. Dieses Geräusch, dessen geringere Grade für den Chirurgen außer Betracht bleiben, ist oft nicht nur fühlbar, sondern wird auch bis zu einigen Metern Entfernung gehört. Man kann es beim Auflegen der Hand an seinem Entstehungsort, meist dem inneren Schulterblattrand oder oberen Winkel, ziemlich genau lokalisieren.

Als *Ursachen* finden sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Veränderungen am Knochengerüst in Gestalt von Überhängen des gewulsteten Schulterblattrandes, von kleinen Erhebungen oder Exostosen am oberen Winkel. Nun wird unter dem Namen *Luschka*sches Höckerchen von Vogt ein Knochenvorsprung an der Innenseite des Schulterblattwinkels angeführt, der sich bei einer Anzahl von Menschen findet. Ich habe daraufhin zahlreiche Schulterblätter am präparierten Skelett und an der Leiche untersucht und mich nicht überzeugen können, daß diese Erhebungen, wenn überhaupt vorhanden, nennenswerte Grade annehmen. Auch konnte ich keine Beziehungen zwischen der Entwicklung der Muskulatur und der Größe der Höcker feststellen, wie es Lotheissen vermutete. Doch könnte mein Material in dieser Hinsicht nicht umfangreich genug gewesen sein. Außerdem werden Abknickungen und Vorsprünge der Rippen vermerkt und Callusbildung nach Brüchen scheint eine Rolle zu spielen.

Weiterhin erwähnen Küttner und andere Verfasser das Auftreten von Schleimbeuteln, bisweilen gleichzeitig mit Exostosen, unter dem Schulterblattwinkel und unter dem Musculus serratus posterior superior (W. Gruber), und schließlich sind Befunde an der Muskulatur in Gestalt von Atrophie und Schwielenbildung, letztere wieder neuerdings von Jastram, beschrieben worden. Ich persönlich möchte alle diese Befunde an Muskeln und das Auftreten von Schleimbeuteln erst als sekundäre Folgen der Knochenveränderungen betrachten, wie wir dergleichen auch an anderen Stellen des Körpers sehen. Voelcker endlich meint, es könne sich beim Schulterblattkrachen auch um ein Bild ähnlich wie bei der Tendinitis crepitans handeln.

Wie aber der pathologische Befund im einzelnen sein mag, so müssen doch gewisse *Vorbedingungen* erfüllt sein, damit die oft nur geringen Veränderungen auch klinisch Erscheinungen und größere Beschwerden machen. Es wird da in erster Linie die Tuberkulose genannt, die durch Schrumpfungsprozesse an Brustfell und Lungen sowie durch Abmagerung das Knacken auslösen soll. Auch finden sich, worauf sonst kaum in der Literatur hingewiesen wird, öfters Rückgratverkrümmungen und Rippenbuckel. Dabei ist hervorzuheben, daß das Schulterblattkrachen überhaupt in der Überzahl das jugendliche Alter bis zu dem 20. Jahre befällt und zwar zu $^2/_3$ das männliche und zu $^1/_3$ das weibliche Geschlecht. Sonst werden in der Vorgeschichte noch Lues, leichtere Traumen, Frakturen und Schultergelenksversteifungen vermerkt. Damit ist die Reihe der bestimmenden Faktoren erschöpft, und es bleibt immer noch eine ganze Anzahl von Fällen, wo wir wohl bei der Operation einen pathologischen Befund erheben, jedoch die auslösenden Momente nicht nachweisen können, die gerade jetzt das Knacken auftreten lassen. Die Zahl der Beobachtungen ist aber noch gering. Lotheissen fand unter 47 000 Patienten, und zwar unter 18 000 männlichen nur einen Fall und in der Literatur sind insgesamt 30 veröffentlicht, die aber zum Teil nicht völlig geklärt sind. In der Universitätsklinik Halle a. S. wurden nun zufällig in den letzten Monaten 4 Patienten mit diesem Leiden aufgenommen.

1. 17jährige Zigarettenarbeiterin E. H. Vor 3 Jahren mit zunehmendem, schmerzhaftem Knacken an der linken Schulter erkrankt, das bei Ruhe verschwand. Erfolglose Behandlung. Seit $^1/_4$ Jahr Verschlimmerung. — Befund am 9. V. 1922. Organgesundes Mädchen. Das linke Schulterblatt stand etwas ab und hing tiefer bei ganz geringer, aber röntgenologisch sicher nachweisbarer Wirbelsäulenverkrümmung im Hals-Brustabschnitt. Beim Heben der linken Schulter fühlte und hörte man ein lautes, am oberen Winkel lokalisierbares Knacken. Röntgenologisch o. B. Unter Heißluftbehandlung geringe subjektive Besserung und Entlassung. Nach einigen Wochen stärkere Beschwerden. Operation (Dr. Volkmann) am 20. VI. 1922. Längsschnitt am oberen inneren Schulterblattrand und genaue Besichtigung der makr. unveränderten Mm. trap., rhom., lev. scap. und serr. p. s., von denen Stücke zur mikroskopischen Untersuchung entnommen wurden. Am inneren oberen Schulterblattrand dicht neben dem Winkel 2 knöcherne, halbkugelige Erhebungen, der größte vom Umfang einer Erbse, Sie verursachten, wie der Finger beim Zupfen der Saite den Ton angibt, beim Gleiten über die 2. und 3. Rippe das Geräusch, wobei der Brustkorb als Resonanzboden dient. Nach Abkneifen des Randes mit den Erhebungen ließ sich das Knacken nicht mehr hervorrufen und ist bisher auch nicht wieder aufgetreten, obwohl die Pat. bereits nach 14 Tagen sämtliche Bewegungen wieder frei ausführen konnte und sich ganz schmerzfrei fühlte. Die histologische Untersuchung der Muskelstückchen ergab nichts Krankhaftes. (Die Pat. wurde bei der ersten Mitteldeutschen Chirurgentagung am 2. VII. 1922 in Magdeburg vorgestellt.)

2. 31jähriger Elektromonteur Fr. G., Bruder an Rippenfellentzündung gestorben. Pat. selbst hatte 1911 Lungenspitzenkatarrh. 1911 bis 1914 in China gedient und damals zuerst beim Tournistertragen Beschwerden unter der rechten Schulter. In letzter Zeit wieder mehr unangenehmes Drücken und Knacken ohne Änderung des Lungenprozesses. — Befund am 17. VI. 1922: Schlanker, aber ziemlich kräftig gebauter Mann von gesundem Aussehen. An den Lungen zur Zeit nichts Ernstliches. Rechts deutliches Knacken der Schulter, das besonders dann entsteht,

wenn unter Aufstützen der Hand in der Hüfte rollende Bewegungen ausgeführt werden. Das Geräusch ist am inneren Rand zu lokalisieren. Da Pat. sich nur über sein Leiden unterrichten will, verzichtet er auf eine Behandlung. — Nachuntersuchung im Juli 1922 ergibt keine Veränderung.

3. 31jährige Arzt K. F. Keine Tuberkulose in der Vorgeschichte. Seit 12 Jahren ein nicht schmerzhaftes Knacken an beiden Schulterblättern, links aber bedeutend ausgesprochener als rechts. — Befund am 19. VI. 1922: Organgesunder Mann in sehr gutem Ernährungszustand. Beträchtliche Skoliose im Hals-Brustabschnitt mit linksseitigem Rippenbuckel. Links starkes Knacken bei auf- und abgleitenden Bewegungen des Schulterblattes. Keine Schmerzen, nur ein unangenehmes Gefühl.

4. 46jährige Ehefrau Fr. G., 2 Kinder, mehrere Fehl- und Frühgeburten. Seit 2 Jahren Nackensteifigkeit und seit April 1922 Knacken in der rechten Schulter und nächtliche Schmerzen. — Befund am 15. VII. 1922. Große gesunde Frau mit leichtem, rechtem Rippenbuckel, der vom Vater ererbt sein soll. Fühl- und hörbares Knacken des rechten Schulterblatts. Pat. steht noch in Behandlung.

Die drei letzten Patienten, der eine ohne, zwei mit Schmerzen, lehnten einen operativen Eingriff ab, der mir aber dort, wo größere Beschwerden bestehen, angezeigt erscheint, zumal da bisher alle operierten Fälle der Literatur geheilt wurden und sich Rückfälle nirgends beschrieben finden. Der Eingriff besteht in Abmeißeln oder Abkneifen etwaiger Knochenvorsprünge von einem Längsschnitt am inneren Schulterblattrand oder von einem Bogenschnitt am inneren oberen Winkel aus. Auch Muskelplastiken sind von Lotheissen (zugleich mit Entfernung des gewulsteten Randes) und Mauclaire gemacht worden, haben aber sicher den Nachteil, zu Rückfällen führen zu können, während eine Bandagenbehandlung nur bei messerscheuen Patienten zu empfehlen ist.

Zusammenfassend sei also gesagt, daß das Schulterblattkrachen vor allem durch Veränderungen am Knochengerüst (Exostosen usw.) hervorgerufen wird, und daß die Befunde an den Muskeln (Schwielenbildung) und das Auftreten von Schleimbeuteln meist als sekundär anzusehen sind. Damit die häufig geringen Anomalien zu einem störenden und schmerzhaften Krachen führen, müssen gewisse Vorbedingungen durch Skoliose, Traumen, Tuberkulose usw. erfüllt sein. Die Behandlung ist operativ, die Prognose günstig.

ÜBER GEFAHREN BEI DER ANWENDUNG DER HYPOPHYSENPRÄPARATE.

Von

Dr. Max Samuel in Köln a. Rh.

In der „Therapie der Gegenwart" 1921, Heft 1 und 2 erschien eine Arbeit von Sachs, welche sowohl in der Eröffnungs-, Austreibungs-, wie vor allem Nachgeburtszeit die Hypophysenextrakte als souveränes Wehenmittel bei richtiger Indikationsstellung lobt.

Dem gegenüber fehlt es schon aus früheren Zeiten nicht an warnenden Stimmen. So erschien bereits im Jahre 1914 die Arbeit von Bischoff, „Hypophysenextrakt und Atonia uteri", Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, Nr. 15. Hierin stellt Bischoff die bisher in der Literatur über dieses Thema veröffentlichten Arbeiten zusammen und mahnt an Hand eines Spätfalles von Atonie (2 Stunden p. part.) zur Vorsicht.

Ferner ist im Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 51 eine amerikanische Arbeit referiert, welche als Schädigungen bei der Anwendung der Hypophysenextrakte anführt: „Uterusruptur, Zerreißungen der weichen Geburtswege, Asphyxien des Kindes und intrakranielle Blutungen."

Wenn auch ich mich auf Grund eigener Erfahrungen dazu äußern darf, so möchte ich zuerst hervorheben, daß ich in der Eröffnungszeit von der Anwendung dieser Mittel wenig Erfolg gesehen, dagegen den Exitus eines Kindes erlebt habe.

Es handelte sich um eine Viertgebärende mit frühzeitigem Blasensprung. Der Muttermund war 24 Stunden nach dem Blasensprung fünfmarkstückgroß und es trat Wehenschwäche ein. Nach Pituglandol wurden die Wehen kräftiger. Bei der dritten Wehe wurden die bis dahin regelmäßigen Herztöne langsam, um nach der nächsten Wehe völlig aufzuhören.

Das gleiche hat sich in zwei Fällen bei stehender Blase und Preßwehen ereignet.

Der Kopf stand auf dem Beckenboden. Hier gab ich wegen der sekundären Wehenschwäche (keine rigiden Weichteile) Pituglandol mit dem Erfolge, daß sehr kräftige Wehen einsetzten; in dem einen Fall sogar vorher ein tetanischer Krampfzustand des Uterus. Plötzlich wurden die Herztöne schlecht, und ehe ich eingreifen konnte, waren beide Kinder tot. In einen weiteren Falle machte ich in der Austreibungszeit bei auf dem Beckenboden stehendem Kopf wegen sekundärer Wehenschwäche eine Einspritzung. Die vorher regelmäßigen Herztöne wurden nach zwei kräftigen Wehen sehr langsam. Durch sofortige Zange wurde ein schwer asphyktisches Kind geboren.

Diese kurz hintereinander vorgekommenen Fälle haben mich veranlaßt, doch sehr vorsichtig bei der Anwendung der Hypophysenpräparate zu sein. Zwar habe ich die Bedeutung dieser Mittel während der Austreibungszeit in einer früheren Arbeit „Über Erleichterung der Geburt" anerkannt, doch ist es geboten, daß man in jedem Falle vor Anwendung „zangenbereit" ist, um bei Gefahr sofort eingreifen zu können. Ich halte es also im allgemeinen für erforderlich, stets alles zu einer operativen Beendigung der Geburt vor Anwendung der Hypophysenpräparate vorzubereiten, um nicht im Notfalle durch Zeitversäumnis ein Kind zu verlieren. Wie sehr diese Mittel auf den Uterus wirken, erhellt am besten aus einem Fall von Spontanruptur des Uterus bei einer Zweitgebärenden mit auf dem Beckenboden stehendem Kopfe, bei der auf der Höhe einer Preßwehe, welche außerordentlich kräftig war, der Uterus plötzlich rupturierte.

Bei der Wehe war stets ein etwa fünfmarkstückgroßes Segment des Kopfes sichtbar. Trotzdem, daß dieser Fall sich außerhalb des Hospitals ereignete, hatte ich das Glück, die Frau sofort dorthin bringen lassen zu können und hatte sie 20 Minuten nach dem Unglücksfalle auf dem Operationstisch. Bei der Laparotomie zeigte sich die Hinterwand der Cervix und der Scheide längszerrissen. Placenta und Foetus lagen in der Bauchhöhle. Nach Amputation des Uterus und Vernähen der Scheiden- und Cervixwunde trat glatte Heilung ein.

Wenn man also in der Austreibungszeit über die Bedeutung der Hypophysenextrakte als bewährtes Wehenmittel nur eine Meinung haben kann, wobei noch zu erwähnen ist, daß manchmal Pituitrin versagt, wo Pituglandol wirkt und auch umgekehrt, so ist doch bei stehender Blase, aber auch nach dem Blasensprunge und Preßwehen genau die Herztätigkeit des Kindes zu beobachten. Ich stelle hierbei zur Diskussion, ob es nicht bei stehender Blase und indizierter Anwendung der Hypophysenpräparate geboten wäre, vor deren Einspritzung die Blase zu sprengen.

Für die Nachgeburtszeit sind die Gefahren betreffs Atonie nach Gebrauch der Hypophysenpräparate in der Austreibungszeit wiederholt beobachtet und es gibt sicherlich eine Reihe Ärzte, welche direkt schon nach der Geburt deshalb prophylaktische Secalepräparate geben. Auch ich habe schwerste Atonien als Folge der Anwendung von Hypophysenpräparaten in der Austreibungszeit gesehen, während ich in keinem Falle eine besondere Wirkung dieser Mittel bei Atonia uteri oder adhärenter Placenta, wie sie veröffentlicht ist, beobachten konnte.

Zusammenfassung: In der Eröffnungszeit haben die Hypophysenpräparate keinerlei besondere Wirkung.

In der Austreibungszeit sind Pituglandol und Pituitrin als wehenanregende Mittel bei richtiger Indikationsstellung besonders bewährt, doch ist Vorsicht geboten bei stehender Blase und Preßwehen wegen Gefahr für das Kind. Ich halte es für zweckmäßig, vor Anwendung bei Preßwehen und stehender Blase diese zu sprengen. Wer aber dieses nicht tun will, um die Frau nicht innerlich berührt zu haben, soll stets wegen der Gefahr für das Kind alles für eine operative Entbindung vorbereitet halten, im besonderen soll man bei Anwendung der Hypophysenpräparate „zangenbereit" sein.

Nach Anwendung der Hypophysenpräparate in der Austreibungszeit ist besonders auf Nachgeburtsblutungen zu achten, da Atonien häufig Folgeerscheinungen sind. Prophylaktische Secalegaben sind anzuraten.

Zur Bekämpfung von atonischen Nachblutungen haben die Hypophysenpräparate nicht die Bedeutung, wie die Secalepräparate.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ÜBER EINFACHE ZAHLENMÄSSIGE BEZIEHUNGEN ZWISCHEN NORMAL- UND EXTRAREIZRHYTHMUS BEI ATRIOVENTRIKULÄREN UND VENTRIKULÄREN EXTRASYSTOLEN[1]).

Von

R. Kaufmann und C. J. Rothberger.

In den Fällen von Parasystolie, d. h. in den Fällen, wo einzelne und gehäufte Extrasystolen dadurch entstehen, daß ein rhythmisch tätiger Extrareizherd seine Erregungen in regelmäßigen oder in unregelmäßigen Zwischenräumen an den Herzmuskel abgibt, kommt es auffallend oft vor, daß die Kupplung gleichbleibt, d. h. das Intervall zwischen der Extrasystole und dem vorhergehenden Normalschlage ist immer dasselbe. Zwei durch mehrere Normalschläge voneinander getrennte Extrasystolen sind also ebenso weit voneinander entfernt wie die ihnen unmittelbar vorausgehenden Normalschläge. Wenn nun dieses Intervall z. B. 3 Normalperioden entspricht und das gleichlange Intervall zwischen den Extrasystolen 4 Extrareizintervalle umfaßt, so müssen das Normal- und das Extrareizintervall im einfachen Verhältnis 4 : 3 stehen. Ist das Intervall z. B. 120, so ergäbe sich 120 = 3 × 40 (Normalintervall) = 4 × 30 (Extrareizintervall), es verhält sich dann 40 : 30 = 4 : 3. Allgemein gesagt ist die Distanz D = a N (Normalperioden) = b E (Extrareizperioden), es muß sich also N : E = b : a verhalten.

Es wird nun zunächst an 17 Fällen untersucht, innerhalb welcher Grenzen die Länge der Kupplung schwankt, und dabei ergibt sich, daß in einem und demselben Falle die Extrasystolen sich in einem kleinen Teile der Diastole einstellen, daß sie sich also an einer bestimmten, mehr oder weniger scharf begrenzten Stelle zusammendrängen. Vorher liegt die refraktäre Phase; dann folgt gewöhnlich noch ein Stück Diastole, wo keine E-S auftreten, dann kommt die Anhäufungsstelle, und auf diese folgt meist ein langes Stück Diastole, wo auch keine E-S zu finden sind. Es war also zu untersuchen, warum die Kupplung in den Fällen von Parasystolie gleich oder fast gleichbleibt und warum gerade die Extrareize, die an diese Stelle fallen, den Weg in das Myokard offen finden, während die anderen blockiert sind (zum Teile fallen sie ja auch in die refraktäre Phase der Normalsystole). Es ergibt sich nun folgendes: Die Einfallszeit der Extrasystolen wird geregelt durch das Zahlenverhältnis zwischen dem Normal- und dem Extrareizrhythmus, und dieses Verhältnis ist um so einfacher, je kürzer die allorhythmische Periode ist, je früher also die gleiche Kupplung wieder auftritt. Wenn beide Rhythmen konstant sind, können lange Strecken von Bi- oder Trigeminie auf diese Art entstehen; wenn aber der leichter beeinflußbare Normalrhythmus schwankt, kommt der allorhythmische Bau in Unordnung, es kommen dabei auch andere Kupplungen vor; aber es besteht merkwürdigerweise immer die Tendenz, das einfache Verhältnis in derselben oder in wenig geänderter Weise wieder zum Durchbruch zu bringen, so daß innerhalb kurzer Strecken die einfachen Beziehungen wieder hergestellt werden.

In der Literatur finden sich nur wenig Anhaltspunkte, die zeigen, daß zwei voneinander unabhängige Rhythmen im Herzen in einfachen Beziehungen stehen können, und vor allem vermißt man dabei auch das Bestreben, diese einfachen Beziehungen aufrecht zu erhalten. So sieht man z. B. bei a-v-Dissoziation, wo Vorhof- und Kammerfrequenz sich ungefähr wie 3 : 1 verhalten, daß die Vorhof- und die Kammersystolen doch ständig anders zueinander stehen. Die Tatsache, daß Normal- und Extrareizrhythmus in einfachen Verhältnissen stehen können, ist so merkwürdig, daß auch andere Erklärungen der zugrundeliegenden Konstanz der Kupplung in Betracht gezogen werden mußten, vor allem die Möglichkeit, daß die Kupplung deshalb gleichbleibt, weil die Extrasystole von der Normalsystole erzeugt wird. Aber dies gibt keine ausreichende Erklärung, so daß man an dem Bestehen einfacher Beziehungen festhalten muß, wenn diese auch vorläufig noch unverständlich sind. (*Aus dem Institute für allg. und exp. Pathologie und der Herzstation in Wien, IX.*)

ÜBER DEN EINFLUSS DER RÖNTGENBESTRAHLUNG AUF DAS KOHLENSÄUREBINDUNGSVERMÖGEN DES BLUTES.

Ein Beitrag zur Frage der Ursache des Röntgenkaters.

Von

Alfons Mahnert.

Bereits Uter[1]) hat die Meinung ausgesprochen, daß der Röntgenkater auf Vorgänge zurückzuführen ist, die durch die Bestrahlung im menschlichen Organismus selbst ausgelöst werden und nicht, wie man vielfach meint, durch den Gehalt des Röntgenzimmers an nitrosen Gasen und Ozon bedingt wird. Deshalb habe ich es unternommen, nach dem Verfahren von Morawitz und Walker zu untersuchen, ob nach Röntgenbestrahlung eine Acidose im Blute auftritt, und zwar wurde das Kohlensäurebindungsvermögen mit der mir von der Universitäts-Nervenklinik zur Verfügung gestellten Apparatur sowohl vor als auch nach intensiver Röntgenbestrahlung mit dem Symmetrieinstrumentarium bestimmt. In allen 5 untersuchten Fällen ergab sich eine deutliche Abnahme des CO_2-Verbindungsvermögens, womit das Auftreten einer Acidose im Blute nach Bestrahlung erwiesen ist. Dies darf uns nicht wundernehmen, da nach den Angaben, die Nürnberger[2]) gesammelt hat, der Eiweiß-, Purin- und Kohlenhydratstoffwechsel durch die Bestrahlung verändert wird. Zudem ist eine vorübergehende Leberschädigung auf Grund des positiven Ausfalles der Aldehydreaktion [Falta und Högler[3])] anzunehmen. In dem Sinne sprechen auch die im Verein mit Dr. Zacherl in Angriff genommenen Versuche über die Veränderungen der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, des Lipoidgehaltes des Blutes, der Blutgerinnungszeit, des antitryptischen Serumtiters, des Gehaltes an formoltitrierbaren Stoffen, an Harnstoff und Ammoniak nach Bestrahlung. Die ausführliche Besprechung der einschlägigen Versuche über diese Veränderungen und die daraus sich ergebenden Schlüsse sollen andernorts von uns beiden mitgeteilt werden. Desgleichen will ich über die Methodik und die Einzelheiten der Untersuchungen über das CO_2-Bindungsvermögen, sowie über einige Schlußfolgerungen, die sich aus der Säurevermehrung im Blute und ihren Einfluß auf den Stoffwechsel auf Grund der Anschauungen von de Crinis ergeben, später ausführlich berichten. [*Aus der Universitäts-Frauenklinik in Graz* (*Vorstand Professor E. Knauer*)].

ÜBER DIE WIRKUNG VON ORGANEN MIT INNERER SEKRETION AUF KAULQUAPPEN.

Zugleich ein Versuch der biologischen Auswertung von Fabrikpräparaten[4]).

Von

Herbert Kahn und Paul Potthoff.

Trotz vermehrter therapeutischer Anwendung von Inkretpräparaten gibt es bisher keine zuverlässige Auswertungsmethode für die Inkrete oder deren Extrakte. Nachdem nun durch eine große Anzahl von Untersuchungen festgestellt war, daß bestimmte Inkretdrüsen auf Wachstum und Entwicklung von Froschlarven einen spezifischen Einfluß haben, lag es nahe zu untersuchen, ob die von verschiedenen Fabriken in den Handel gebrachten Präparate aus Inkretdrüsen gleichsinnig wirken.

---

[1]) Erscheint ausführlich in der Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.

[1]) Uter, W., Zentralbl. f. Gynäkol., Nr. 7, 1922.

[2]) Nürnberger, Strahlentherapie, Bd. XII, Heft 3.

[3]) Falta, W., u. F. Högler, Klin. Wochenschr. Nr. 27, 1922.

[4]) Die ausführliche Arbeit erscheint in der Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.

Wir beobachteten dabei, daß Verfütterungen von Inkretdrüsen in getrockneter Form oder von fabrikmäßig hergestellten Tabletten einen wesentlich deutlicheren Einfluß ausüben als die Zugabe der flüssigen Extrakte zu den Versuchstieren. Diese Beobachtung deckt sich auch mit der klinischen Beobachtung am Menschen.

Die Versuche wurden so angestellt, daß die Kaulquappen 1—2 mal wöchentlich mit Inkreten bzw. Präparaten nach vorherigem Hungertage gefüttert wurden. Unter Berücksichtigung der Fehlerquellen bei Versuchen mit lebenden Tieren, insbesondere auch unter Berücksichtigung des Lebensraumes auf Wachstum und Entwicklung ergab sich folgendes:

Von den untersuchten Thyreoideapräparaten hatte Thyreoidin Merck sowie Thyreoidea-Opton Merck volle Thyreoideawirkung: Zurückbleiben im Wachstum und Beschleunigung der Metamorphose. Bei Verfütterung von Thyreoglandol Grenzach in Tabletten und Ampullen vermißten wir diese jedoch völlig.

Der Thymusextrakt von Freund & Redlich zeigte deutliche Thymuswirkung: stärkeres Längenwachstum und verlangsamte Metamorphose.

Getrocknete, pulverisierte Gesamthypophyse bewirkt verlangsamtes Wachstum, ebenso Hypophysin Schering, nur in geringem Grade Pituglandol Grenzach; Coluitrin Freund & Redlich zeigte gleichfalls verlangsamenden Einfluß auf das Wachstum. Beim Hypophysenvorderlappen-Extrakt konnten wir weder in den Präparaten von Freund & Redlich noch in den von Grenzach einen deutlichen Einfluß feststellen.

Kuhovarien, sowie Ovarien Opton-Merck hatten keine deutliche Einwirkung auf Wachstum und Entwicklung. Nach Verfütterung von Oophorin Freund & Redlich beobachteten wir beschleunigtes Längenwachstum, nach Novarial Merck dagegen eine leichte thyreoideaähnliche Wirkung.

Zuführung von Suprarenin Höchst ebenso wie vom Renoform Freund & Redlich verlangsamt etwas das Wachstum und die Entwicklung, während die Verfütterung der gesamten, getrockneten Nebenniere keine deutliche Einwirkung auf die Kaulquappen erkennen ließ.

Die Verfütterung von reinen chemischen Substanzen (Kaliumchlorid, Calciumchlorid, Natriumchlorid, Cholesterin) sowie sonstiger Präparate oder Inkretdrüsen: Liq. ferri albuminati, Gehirn, Herz, Leber, Milz, Pankreas, Hoden und Tumoren, zeigten weder auf Wachstum noch Entwicklung deutlichen Einfluß.

Wenn auch die Wirkung von Inkretstoffen auf Froschlarven und auf den menschlichen Organismus sich nicht ohne weiteres vergleichen läßt, so ergibt doch diese Prüfung einen Beitrag zur Bewertung von Fabrikpräparaten. (*Aus der medizinischen Abteilung des städt. Krankenhauses, Altona-Elbe. Ärztlicher Direktor Prof. Dr. med. L. Lichtwitz.*)

KASUISTISCHE MITTEILUNG.

ÜBER PERIARTERIITIS NODOSA MIT MASSENBLUTUNG INS NIERENLAGER.

Von

Dr. Emil Mertens, Assistensarzt.

Aus der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Altona (Direktor: Prof. Dr. JENCKEL).

In den letzten Jahren ist viel über die Periarteriitis nodosa gearbeitet worden, so daß es einer neuen, zusammenfassenden Darstellung zur Zeit noch nicht bedarf. Da aber die Ätiologie der Krankheit immer noch nicht geklärt und auch die Diagnosenstellung in vivo bisher nur etwa in 7% der Fälle gelungen ist, gilt es weiter, Material zu sammeln und über alle beobachteten Fälle zu berichten, um auf diese Weise der Erforschung und Klarstellung einen Weg zu bahnen.

Bei unserem Fall lohnt die Veröffentlichung um so mehr, als er eigene Züge trägt und sich nicht ganz dem gewöhnlichen Verlauf der Periarteriitis nodosa anpaßt.

Dem Krankenblatt der Medizinischen Abteilung (J. M. 4, 1921), wo Pat. zuerst behandelt wurde, entnehmen wir folgendes:

Ein 21jähriger, bis dahin kerngesunder Mälzer B., ohne Besonderheiten der Familienanamnese, erkrankte am 25. September 1921 plötzlich mit Leibschmerzen und Verstopfung. In den folgenden Tagen Schüttelfröste, Schweiße, Appetitlosigkeit und ziehende Schmerzen in Armen, Beinen und Rücken. Nach 5 Tagen Halsschmerzen und Schluckbeschwerden, sowie einmaliges Erbrechen. — *Befund am 1. Oktober:* Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Gerötetes Gesicht, Schleimhäute stark durchblutet. Keine Drüsenschwellungen. Rachenring stark gerötet. Tonsilla links etwas vergrößert, wenig zerklüftet; rechts o. B. Zunge etwas weißlich belegt. Thorax und Lungen o. B. Druckempfindlichkeit der linken Spitze über dem Schlüsselbein und beiderseits neben dem XI. bis XII. Brustwirbel. — Rel. Herzdämpfung links etwas außerhalb der Brustwarzenlinie. Herztöne laut. 2. Töne paukend, systolisches Geräusch über der Mitralis. Starke Pulsation der Art. femoralis und dorsalis penis. Blutdruck 205/130 mm Hg. Puls 84, Temperatur 38,2°. Leib weich. Druckpunkt 3 Querfinger unterhalb des Schwertfortsatzes, keine Spannung. Art. iliaca communis beiderseits gegen Druck etwas empfindlich. Die ganze Bauchwand erschüttert durch den Puls. Leber und Milz o. B. — Prompte Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Einwärtssehen. Bauchdecken-Kremaster-Kniesehnen-Sprungsehnen. Refl. beiderseits positiv. Keine krankhaften Refl. — Urin, 1200 ccm enthält ein wenig Eiweiß; ein paar Leukocyten, keine Erythrocyten im Sediment. — Stuhl hellgelb, breiig, schleimhaltig, bei späterer Prüfung frei von okkultem Blut. — Reststickstoff im Blut 29,4, also nicht vermehrt. Blut: Hämoglobin 84%; 5,3 Mill. rote, 21 600 weiße Blutkörperchen, davon 84% neutroph. Polynucl., 10% Lymphocyt., 1% Eosinophile, 5% Mononucleäre und Übergangszellen. — Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. — Beim Anlegen einer Stauungsbinde am Oberarm zahlreiche capilläre Blutungen an der mit Äther gereinigten Stelle (Rumpel-Leedes-Phänomen).

Diagnose: Angina. Hypertonie und dadurch bedingte Verdauungsstörung?

Verlauf: 2. X. u. 3. X.: Schmerzanfall nach der Nahrungsaufnahme, keine Linderung auf Wärme. — Morph. hydrochl. 0,005 und Atropin. sulfur 0,0005. Eisbeutel schafft nur kurze Zeit Erleichterung. Stuhl erst nach Einlauf. Während des Schmerzanfalles Spannung im Epigastrium. Diffuse Druckempfindlichkeit. Spannung läßt sich ohne sonderlichen Schmerz überwinden. — 3. X. Abends nach dem Essen starker Schmerzanfall. Auf Morph. 0,01 und Papaverin 0,044 schlaflose, aber schmerzfreie Nacht. — 5. X. Wieder Schmerzanfall unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme. Ein Versuch mit Papaverin 0,02 zur Senkung des hohen Blutdrucks (200 mm Hg) ergibt, daß sich nach 1 Stunde der Blutdruck auf 185 erniedrigt, nach $3^1/_2$ Stunden wieder 200 mm beträgt. Im Stuhl kein okkultes Blut. — Leukocyten 22 000, davon 85% neutrophile Polynucleäre. Temp. wenig über 38°. — Augenhintergrund: Hyperämische Papille nicht ganz scharf begrenzt. Venen weit, bogenförmig verlaufend, Arterien eng. — Bei der Nahrungsaufnahme Beschwerden. Es genügt ein Schluck Milch. Die größte Druckempfindlichkeit liegt links hinten über dem Darmbeinkamm. In Bauchlage ist die linke Rückenseite stärker gespannt als die rechte. Spannung im Epigastrium dauernd. Pat. liegt gekrümmt in halb Bauch-, halb rechter Seitenlage.

Es wird ein eitriger Prozeß in der Bauchhöhle oder ihrer Nachbarschaft (Verschieblichkeit der hinteren Lungengrenzen beiderseits gut) angenommen, und der Patient am 7. X. auf die *Chirurgische Abteilung* verlegt mit Verdacht auf Ulcus ventriculi ante perforationem. Hier sofortige obere, mediane Laparotomie wegen Verdacht auf akute Pankreatitis. — In der Bauchhöhle kein Erguß, keine Anhaltspunkte für Ulcus in Perforation. Das kleine Netz in der Pylorusgegend entzündlich gequollen und gerötet. Dahinter der derbe, höckrige, verdickte Pankreaskopf. Dieser wird durch das kleine Netz zugängig gemacht. Das deckende Gewebe gerötet, ödematös. Besonders deutliches Ödem unterhalb des Kopfes, zwischen diesem und dem unteren Duodenalschenkel. Beim Durchtrennen des Peritoneums entleert sich wässerig-blutige Flüssigkeit. Es werden an der Vorderseite des knolligen Pankreaskopfes einzelne Fettgewebsnekrosen sichtbar. Ein Einschmelzungsherd ist nirgends zu tasten, auch an der Rückseite nicht, soweit sie vom unteren Rand her abzutasten ist. Von unnötiger Isolierung wird Abstand genommen, da es sich dem Anschein nach um einen subakuten, wenig stürmischen Fall von Erkrankung des Pankreas handelt. Der Schwanz zeigt normalen Befund. — Mit Rücksicht auf den noch unentschiedenen Verlauf der Pankreatitis wird unterhalb des Magens die Bursa omentalis eröffnet. Diese Öffnung in die Laparotomiewunde eingenäht und die Bursa nach außen drainiert (Drain und Tampon). Schichtnaht

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

der Bauchdecken. — 8. X. Am Tage nach der Operation fühlt sich der Pat. besser. Leib weich. Druckempfindlichlichkeit hat nachgelassen. Etwas blutig-seröse Absonderung aus dem Drain. Rectale Ernährung. Temp. 39°. In den nächsten Tagen geht es besser. Temperatur zwischen 37 und 38°. — Am 13. X. und 17. X. heftiger Schmerzanfall. Schmerzen in der linken Nierengegend; diese fühlt sich gespannt an. — 18. X.: Kurzluftig. Beklemmungen in der Herzgegend. — 19. X.: Links hinten unten über den Lungen 4-Querfinger-breite Dämpfung, keine Verschieblichkeit. Abschwächung des Atemgeräusches. Punktion. Entleerung von ca. 50 ccm blutig-serösem Exsudat, das sich als steril erweist und 86% neutrophile polynukleäre Leukocyten enthält. Zwei Tage leidliches Wohlergehen. — 22. X.: Wieder heftiger Schmerzanfall mit Beklemmung in der Herzgegend. Linke Niere weniger empfindlich gespannt. Pleurapunktion 15 ccm fast rein-blutiges Exsudat. Temp. fällt von 37,7° auf 34,6°. Puls steigt von 80 auf 120. — 23. X.: 5 Uhr morgens unter heftigen Schmerzen plötzlicher Verfall. Blasses Gesicht, kalter Schweiß. Puls kaum zu fühlen. Bauch aufgetrieben und gespannt. Verweigert die anempfohlene Operation, wird moribund. Exitus 7 Uhr 35 vormittags. — *Klinische Diagnose*: Pancreastitis subacuta (operiert), Peritonitis, Pleuritis.

Die von mir ausgeführte *Sektion* ergab folgendes: Außerordentlich blasse Hautfarbe. — Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich 1200 ccm bräunlich-klarer Flüssigkeit. Nirgends Anzeichen von Peritonitis. Retroperiteonal beiderseits der Wirbelsäule, vom Zwerchfellansatz bis ins kleine Becken reichend, werden zwei mächtige, blaurote Blutsäcke durchschimmernd gesichtet. Beide *Nieren* von einem etwa 5 cm dicken Mantel koagulierten Blutes umgeben. Nach vorsichtigem Aufschneiden der Blutmassen werden die Nieren sichtbar. Die Fettkapsel tritt kaum in Erscheinung. Die Bindegewebskapsel läßt sich leicht abziehen, weist aber am oberen und unteren Pol der rechten Niere eine fingernagelgroße Perforation auf. Die Bindegewebskapsel der linken Niere zeigt am oberen Pol drei, am unteren eine ebensolche Durchbrechung. Nierenoberfläche glatt. Im Nierenparenchym, das etwas blaß ist, aber keine Veränderungen der Zeichnung erkennen läßt, entsprechen die Löcher in der Bindegewebskapsel etwa haselnußgroßen Blutungsherden der Rindenzone, die zwischen stehengebliebenen Gewebsbrücken Bluträume erkennen lassen. — Die Blutmassen um die rechte Niere sind geringer als um die linke und anscheinend auch jüngeren Datums.

An den übrigen Organen ergab sich: *Milz* (16 × 8 × 4,5, chronischer Tumor), am unteren Milzpol haselnußgroße Blutung zwischen stehengebliebenen Gewebsresten. Kapsel nicht angegriffen. — *Pankreas* (18 × 5 × 4) derb. Schnittfläche im allgemeinen mit deutlicher Läppchenzeichnung. Im Kopfteil einige Fettgewebsnekrosen, im Schwanzteil kleine Blutungen. *Leber* makroskopisch keine Veränderungen. — *Nebennieren* verhältnismäßig groß. Mark, Intermediärsubstanz und Rinde deutlich. — Die übrigen Organe der Bauchhöhle, auch die Schlagadern, unverändert. — In der linken *Pleurahöhle* 600 ccm dunkelbräunlich-klare Flüssigkeit. Muskulatur des linken Herzventrikels hypertrophisch (2,5 cm), Kranzgefäße und Aorta sind nicht verändert. Aorta im Bauchteil ist etwas eng. Keine juvenile Sklerose. — Die Lungen im Oberlappen blaß, im Unterlappen zeigen sie die Merkmale der Hypostase.

Anatomische Diagnose nach dem makroskopischen Befund (Prof. Dr. **Hueter**). Laparotomienarbe mit Fistel, Ascites, hämorrhagischer Hydrothorax links, Hypertrophie des linken Ventrikels, Lungenhypostase, chronischer Miltzumor, Pancreatitis chronica mit Fettgewebsnekrose und Blutungen, Haematoma perirenale et retroperitoneale permagnum, Blutungsherde der Nieren, Perforation eines Nierenhämatoms durch die Nierenkapsel, Aneurysma? — Todesursache war die mächtige Blutung aus dem Nierenparenchym gewesen, die sich retroperitoneal einen Weg gebahnt hatte. Die Ätiologie dieser Blutung aber war durchaus unklar.

Die *mikroskopische Untersuchung* brachte Klarheit. Im einzelnen ergab sich folgender Befund.

Nieren: Auf der sehr kernreichen Kapsel sitzen Blutmassen, die von der Kapsel aus organisiert werden. Organisation etwa 6—8 Tage alt. Glomeruli sehr kernreich. Schlingen verklumpt. Im Parenchym Blutungen mit Nekrose des umgebenden Gewebes, das teilweise ganz zertrümmert ist.

An den Nierenarterien (Arteria arciformes) teilweise verdickte Adventitia mit kleinzelliger Infiltration, fast totale Medianekrose, Intima stark gewuchert. Im Elasticapräparat ist die Nekrose der Media sehr deutlich zu sehen. Die Elastica interna ist völlig aufgefasert und weist große Lücken auf. Es gelang einige Präparate herzustellen, auf denen die Rupturstelle eines kleinen Gefäßes getroffen ist. Hier besteht eine Lücke von der innersten Gefäßschicht bis zur äußersten. Der Blutungsherd steht mit dem Gefäßlumen in kommunizierender Verbindung. — *Leber:* Mäßige kleinzellige Infiltration des Parenchyms, starke Infiltration des sogenannten periportalen Bindegewebes. Die Ästchen der Arteria hepatica weisen hochgradige Medianekrose und Verbreiterung der Adventitia auf. Gefäßlumina teilweise thrombosiert. Im Elasticapräparat starke Aufsplitterung der Elastica interna. — *Pankreas:* Blutungsherde von mehrfacher Läppchengröße in Organisation begriffen, ausgehend anscheinend von einer rupturierten Arterie. Viele kleinere Gefäße thrombosiert und fast völlig verschlossen nach Art einer Endarteriitis obliterans. Adventitia stark verbreitert, mäßig kleinzellig infiltriert, Media fast kernlos und nekrotisch hyalin. Intima in Wucherung. Elastica interna aufgesplittert und lückenhaft. — *Milz:* Starke Blutungsherde mit Pulpazertrümmerung, in ihrem Ursprung nicht erkennbar. Arterienwandung zeigt nekrotische Media, aufgesplitterte Elastica, gewucherte Intima. *Herz:* Ziemlich geringe Veränderungen, Querstreifung etwas undeutlich. Arterien mit nekrotischer Media und aufgesplitterter Elastica interna.

Kurz zusammengefaßt: An allen untersuchten Organen dasselbe krankhafte Gefäßaussehen, besonders deutlich an Nieren und Pankreas. Verbreiterung mit mäßiger kleinzelliger Infiltration der Gefäßadventitia, nekroseder Media, Aufsplitterung und *Lücken in der Elastica interna, Wucherung der Intima, Thrombosierung des Lumens. Teilweise Gefäßrupturen getroffen, die mit den Blutungsherden im Organparenchym zusammenhängen.* Nach diesen Feststellungen war es klar, daß es sich um einen Prozeß mit elektiver, starker Schädigung der kleinen und kleinsten Arterien handeln mußte. Herr Prof. Dr. **Hueter** stellte die *Diagnose*: *Periarteriitis nodosa.*

Den bisher veröffentlichten 57 Fällen tritt nunmehr der unsrige als der 58. zur Seite. Die Diagnose in vivo ist sehr schwer zu stellen, denn nur wenige Fälle verlaufen mit Knötchenbildung der subcutanen, fühlbaren Arterien, das Bild der übrigen klinischen Krankheitserscheinungen ist zu verschiedenartig.

Die mit fühlbarer Knötchenbildung, periarteriitischen Herden der oberflächlichen Arterien einhergehenden Fälle verlaufen gutartiger, wenigstens sind einige Heilungen bekannt geworden. Die Mehrzahl der Fälle (ca. 92%) geht wohl ohne äußerlich fühlbare Knötchenbildung unter neuritischen, polymyositischen und gastrointestinalen Erscheinungen unter dem Bilde eines chlorotischen Marasmus schneller oder langsamer zugrunde. Da aber leichtere Fälle wohl häufig ganz unerkannt bleiben, ist die Mortalität mit 92% doch zu hoch angesetzt.

Entsprechend den vorzugsweise von der Gefäßerkrankung befallenen Organen sind die Krankheitssymptome sehr mannigfaltig. Die neuesten Arbeiten von W. **Gerlach**, S. P. **Meyer** und **Schmincke** heben die Beteiligung des Nervensystems in Gestalt einer Neuritis hervor, die in unserm Falle fehlte.

Zwar sind die Nerven histologisch nicht untersucht, aber nichts in dem klinischen Krankheitsbild wies auf ihre Beteiligung hin. Im Vordergrund standen von Anfang an gastrointestinale Störungen. Bei der Operation findet sich die einzige Veränderung in der Pankreasgegend (vgl. oben). An den Arterien der Bauchhöhle sind keine Knötchenbildungen erkennbar, wie im Fall von **Manges**, der dem unsrigen nahesteht, weil auch dort das Pankreas klinisch stark beteiligt erschien. Im ganzen war das Pankreas in 10 Fällen stark ergriffen, wie ich aus der Literatur ersehe. Nach der Laparotomie und Drainage des Pankreas trat eine unverkennbare Besserung ein, so daß Pat. am 12. XI. 1921 im „Klinischen Abend", zusammen mit einem anderen Fall von Pancreatitis acuta, als „mit Erfolg operiert" vorgestellt wurde. Da trat am 13. XI., am 6. Tage nach der Operation, am 13. Tage ante exitum ein Schmerzanfall mit Beklemmungen in der Herzgegend, Kurzluftigkeit und Schmerzen in der gespannten linken Nierengegend auf, den wir ohne Zweifel als erste Blutung ins linke Nierenlager nach Perforation der arrodierten Kapsel deuten dürfen. (Im Nierenparenchym mag die Blutung schon länger bestanden und an der Kapsel genagt haben.)

Der histologische Befund befindet sich in Übereinstimmung mit dieser Auffassung, denn die mikroskopisch sichtbare Organisation des perirenalen Hämatoms könnte etwa 6—8 Tage alt sein. Die Literatur enthält noch 2 Fälle von Blutung ins Nierenbett und 3 Fälle von letalen Blutungen aus erkrankten Bauchgefäßen.

Man darf wohl mit Recht annehmen, daß die Schmerzanfälle nach der Operation Symptome von seiten der Niere gewesen sind, herrührend von den schubweise einsetzenden Blutungen durch die perforierte Kapsel ins Nierenbett.

Ob wir nun mit **Doll** annehmen, daß der Tod bei starker Blutung ins Nierenlager durch Verdrängungserscheinungen der Brust- und Bauchorgane oder durch Verblutung eintritt, bleibt schließlich gleich. In unserem Fall dürfte die Blutung gut 2—3 l gewesen sein und könnte sehr wohl direkt den Verblutungstod des schon stark geschwächten Kranken herbeigeführt haben.

Die Ruptur der Arterienwandungen muß man in unserem Falle dem hohen Blutdruck von 200 mm Hg zur Last legen. Unkomplizierte Fälle von P. n. verlaufen in der Literatur mit einem niedrigen Blutdruck. Das Leiden an sich und die Beteiligung der Splanchnicusgefäße bedingt jedenfalls noch keine Hypertonie.

Erst nach Schädigung der Nierengefäße tritt Blutdrucksteigerung ein. In unserem Fall sind zwar gewisse Veränderungen an den Glomeruli bemerkbar, aber sie sind nicht hochgradig genug, um einen so exorbitanten Blutdruck zu erklären. Hätten wir nicht die bestimmte Gewähr dafür, daß zur Zeit der Operation noch keine Hämatome im Nierenlager bestanden, und wäre nicht die Hypertrophie des linken Ventrikels ein Anzeichen für längeres (2—3 Monate mindestens) Bestehen der Blutdrucksteigerung, so könnte die Hypertonie durch Kompression der Niere und ihrer Gefäße hervorgerufen sein. Denn aus dem Experiment weiß man, daß Kompression der Nierenschlagader oder der Niere selbst gewaltige Blutdrucksteigerung hervorruft. Da in unserem Falle auch der Urinbefund gegen eine Nephritis spricht, bleibt die hochgradige Hypertonie ungeklärt.

Das systolische Herzgeräusch muß bei autoptischem Fehlen einer Klappenerkrankung als muskulär gedeutet werden. Das sterile Pleuraexsudat und die Bronchitis sind unspezifisch, in der Literatur auch nicht selten. Mit Angina begannen 6% der Fälle.

Die *Ätiologie* der P. n. ist ungeklärt.

Aus den interessanten Arbeiten v. **Hauns** wissen wir, daß die P. n. eine überimpfbare Erkrankung ist. Der Autor arbeitete mit Meerschweinchen, denen er Patientenblut injizierte. Die Meerschweinchen wiesen nach 8 Wochen histologisch den Befund einer mitigierten P. n. auf. (Das Blut stammte von einem Rekonvaleszenten.) Mit dem Blut der infizierten Meerschweinchen ließen sich weitere Versuchstiere infizieren, die ebenfalls histologisch nach 2 Monaten das Bild einer mitigierten P. n. boten. Irgendwelche Mikroorganismen als Erreger der P. n. sind trotz vielfacher Untersuchungen bisher noch nicht entdeckt. Manches weist darauf hin, daß es sich um ein filtrierbares, invisibles Virus handelt, etwa wie bei den akuten Exanthemen.

Die Literatur der P. n. berichtet allerdings nur über 2 mit Exanthem verlaufene Fälle. Punktförmige Hautblutungen fanden sich in $^1/_6$ der Fälle.

In unserem Fall traten bei dem Kranken nach Anlegen einer Stauungsbinde um den Oberarm zahlreiche capillare Hautblutungen am Unterarm auf. (**Rumpel-Leede**sches Symptom, „Endothelsymptom“ [**Stephan**].)

Bei bakterieller Infektion ist das E. S. auf einzelne, wohl charakterisierte Erregergruppen beschränkt, nämlich auf Polyarthritis, Scarlatina, Morbilli, Grippe, Fleckfieber, Gelbfieber, **Weil**sche Krankheit, Variola, die ein Toxin mit Elektivität für die Endothelzelle führen.

Nach **Stephan** kann jede Infektion, der ein elektiver Endotheltropismus zukommt, Schrittmacher für einen Sekundärinfekt werden. In der Literatur der P. n. habe ich zwei Fälle gefunden (**Beitzke** und v. **Bomhard-Oberndorfer**), die mit Streptokokken bzw. Staphylokokkeninfektion verliefen, wobei die Staphylokokken damals als die Erreger der P. n. angesehen wurden.

Seiner Zeit erinnerte **Gruber** an die pericapillaren Gefäßherde bei Flecktyphus, um die Spezifität der auslösenden Agens bei P. n. zu bestreiten. Wie wir sehen, gehört der Flecktyphus auch zu den das E. S. führenden Erkrankungen. Deshalb möchte ich seine pericapillaren Gefäßherde im Gegensatz zu **Gruber** gerade dazu heranziehen, um das Virus der P. n. in der Gruppe der mit E. S. einhergehenden, wohl charakterisierten Erkrankungen zu suchen. Ebenso spricht hierfür die glomeruläre Natur der Nierenaffektion (siehe Scarlatina). Degenerative Veränderungen an den Tubuli werden nie primär bei der P. n., sondern nur als Folge periarteritischer Ernährungsstörung beobachtet.

Die Stauungsblutung des E. S. findet ausschließlich an den Capillaren statt. Diese sind leider histologisch nur schwer untersuchbar. In Sonderheit kann die Beschaffenheit der „Endothelkittlinien“, die jedenfalls die pathologische Durchtrittspforte des Blutes darstellen, nicht ohne weiteres Gegenstand mikroskopischer Betrachtung sein. Nichts aber spricht dagegen, daß die Capillaren bei P. n. nicht ebenfalls wie die präcapillaren und kleineren Arterien an der Erkrankung Anteil nehmen. Ja vielleicht sind die Kittlinien der Capillarendothelien bei P. n. *κάτ' ἐξοχήν* geschädigt, so daß man es hier mit einer Erkrankung zu tun hätte, die vor allen anderen ein starkes E. S. bieten müßte.

Leider liegen in dieser Hinsicht bei den bisher publizierten Fällen keine Beobachtungen vor. Es wäre sehr wünschenswert, daß in Zukunft das E. S. öfter geprüft und schließlich wie die Urinuntersuchung, Blutdruckmessung usw. ein Glied der diagnostischen Hilfsmittel würde.

Die Therapie der P. n. hat bisher kaum Erfolge aufzuweisen. Im ganzen sind 4 Fälle genesen, teils unter Jod — teils, wo gleichzeitig Lues vorlag, unter antiluetischer Behandlung.

In unserem Fall konnte Lues nicht nachgewiesen werden. Vielleicht läßt sich, wie neuerdings beim Fleckfieber, eine Serumtherapie finden.

Literatur: 1) V. HAUN, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**, H. 1. 1919. — 2) W. GERLACH, Klinische Wochenschr. 1922, Nr. 10. — 3) KROETZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **135**, H. 5—6. 1921. — 4) MEYER, PAUL-SIEGFRIED, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 19. — 5) H. SCHMINKE, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. April 1921, Jena. — 6) H. PICKERT-MENGE, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **23**. H. 2. — 7) FR. TSCHAMER, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. H. 13. — 8) H. WALTER, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **25**, H. 2. — 9) B. G. GRUBER, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1917, Nr. 5, 6, 7. — 10) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**, H. 1 1919. — 11) H. LICHTSCHLAG, Breslauer chirurg. Ges. 14. IX. 1921. — 12) H. PETERS, Bruns Beiträge z. klin. Chirurg. **123**, H. 1. 1921. — 13) W. BOLLAG, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **152**, 155. 1920. — 14) DOLL, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 49. 15) LÄWEN, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **113**. 1912. — 16) SCHLICHTING, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **114**. 1912. — 17) R. STEPHAN, Klin. Wochenschr. 1921, Nr. 14. — 18) W. FREY, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 40. — 19) MANGES (New York), Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 12.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

ÜBER DIE BEHANDLUNG EINIGER ANOMALIEN DER AUSTREIBENDEN KRÄFTE.

Von

Prof. E. **Sachs**, Berlin-Lankwitz.

Unter den *Anomalien der austreibenden Kräfte* nimmt die Wehenschwäche die wichtigste Stelle ein. Über der Bedeutung guter Wehen darf man aber nicht die anderen Formen der Unregelmäßigkeiten der austreibenden Kräfte vergessen, die vielleicht seltener, aber in ihrer Wirkung bisweilen von ebenso großer Wichtigkeit für Mutter und Kind sind: Die *Störungen* in der Funktion der *Bauchpresse*, die *zu schmerzhaften*, die *zu starken* und die *zu häufigen*, unter Umständen sogar *pausenlos sich folgenden Wehen* und anderes. Mit ihnen wollen wir uns als Ergänzung zu der in dieser Wochenschrift erschienenen Arbeit von **Baisch** „Über Wehenschwäche und ihre Bekämpfung“1) im folgenden beschäftigen.

Die zu schmerzhaften Wehen.

Es gibt Frauen, die außer einem leichten Drängen von der ganzen Tätigkeit ihrer Gebärmutter überhaupt nichts empfinden. Diese können von der Geburt in einer Umgebung und zu einer Zeit überrascht werden, in der niederzukommen ihnen höchst peinlich ist. Ist keinerlei sachverständige Hilfe in der Nähe, so kann eine derartige „schmerzlose“ Entbindung von üblen Folgen für die Frau begleitet sein. Andere Schwangere dagegen werden schon in den letzten Monaten von den sog. Vorwehen so geplagt, daß sie sich hilfesuchend an den Arzt wenden. Die Ursache dieser verschiedenen Reaktion liegt in der Verschiedenheit des reizempfindenden Apparates oder der reizauslösenden Faktoren. Frauen mit sehr schmerzhafter Regel leiden oft auch unter den Wehen mehr, als Frauen, deren Periode schmerzlos verläuft. Gewöhnung an Schmerzen, Erziehung zur Selbstbeherrschung, mehr oder weniger große Sensibilität sind von größter Bedeutung. Sicher ist, daß der Wehenschmerz eine solche Höhe annehmen kann, daß er zu momentaner Geistesstörung führt. Viel kommt es bei der Bekämpfung dieser Schmerzen auf das Verhalten des Arztes an. Gelingt es ihm durch ruhiges, sicheres Auftreten das Vertrauen der Gebärenden zu gewinnen, so kann er oft erleben, daß die sich wild umherwerfende Kreißende ruhig wird und die Wehen gut verarbeitet. Dazu bedarf man keiner bestimmten Form der Hypnose. Was Vertrauen bedeutet, zeigen die Mitteilungen **Grassls**, der bei schweren Geburten den Geistlichen hinzuzieht, und dadurch eine unglaubliche Ruhe der Gebärenden in seiner streng religiösen Klientel erwirkt. Aber diese unbewußte Hypnose

---

1) Klin. Wochenschr. Nr. 23, S. 1162. 1922· cf. auch meine Bearbeitung desselben Themas in der Med. Klin. 1922.

wirkt doch nur so lange, als die Wehen nur aus psychischen Gründen als überqualvoll empfunden werden. Sind die Reize wirklich zu groß, so ist nur eine kausale, oder wenn diese nicht anwendbar ist, eine symptomatische Therapie von Erfolg. Nicht stets sind uns die Ursachen bekannt. Schröder beschrieb eine Form der „krampfartigen Wehenschwäche", die von den älteren Geburtshelfern als *Rheumatismus uteri* bezeichnet wurde. Subakute entzündliche Vorgänge sollten die Ursache hierfür sein. Schon während der Gravidität besteht dabei eine vermehrte sehr berührungsempfindliche Spannung des Uterus. Beim Geburtseintritt sind selbst die ersten leichten Wehen schon schmerzhaft. Diese Zustände sind selten und ihre Deutung als rheumatisch angefochten, da es sich um die „glatte" Uterusmuskulatur handelt und nicht um quergestreifte Muskeln. Sicher aber ist, daß *schweißtreibende Mittel*, in Form eines heißen Bades oder auch *Salicylpräparate*, den „wilden" Schmerz oft rasch vertreiben.

Besonders schmerzhaft werden die Wehen bisweilen dann empfunden, wenn die *Blase* bei *nichtentfalteter Cervix springt* und die Entfaltung jetzt nicht unter der Mitwirkung des keilförmig wirkenden unteren Blasenpols vor sich geht. Rigidität des Gewebes ist in diesen Fällen meist Schuld. Hilfe bringt hier nur eine *kleine Gabe Morphium*, die, ohne die Wehen zu unterdrücken, doch ihre Schmerzhaftigkeit lindert. Im Gegensatz hierzu klagen manche Frauen so lange über unerträgliche Schmerzen, *bis die Blase springt*. Hier handelt es sich um abnorm *widerstandsfähige Eihäute*, deren Zug am Uterus die besonders starken Schmerzen auslöst. Springt die Blase, so hören diese Schmerzen auf. Wir werden also zweckmäßig die Natur nachahmen und *die Blase sprengen*, was ganz ungefährlich ist, da der Muttermund in diesen Fällen völlig erweitert zu sein pflegt.

Daß der Frau die letzten schweren Augenblicke der durch einen Arzt geleiteten Geburt, in denen der Kopf durch die Schamspalte tritt, durch die so leicht einzuleitende Narkose à la reine erleichtert werden sollten, erwähne ich nur kurz als selbstverständlich, falls die geringe Stärke der Geburtsschmerzen nicht an sich jede Hilfe überflüssig erscheinen läßt.

Die zu starken Wehen.

Da zum normalen Ablauf der Geburt ein bestimmtes *Verhältnis der Wehenkraft zur Größe des Widerstandes* notwendig ist, darf man von zu starken Wehen erst dann sprechen, wenn ihre Stärke in keinem Verhältnis mehr zur Größe dieses Widerstandes steht. Ein enges Becken verlangt eine andere Wehenarbeit als ein normal weites, enge Weichteile eine andere als weit ausgedehnte. Kommt es bei diesen zu einer unnötig großen Wehentätigkeit, so kann die Folge eine *überstürzte* oder auch eine *Sturzgeburt* sein, oft gefolgt von einer Atonie, die durch die zu schnelle Entleerung des Uterus bedingt ist. Die *Folgen* einer überstürzten Geburt für die Mutter können in *Verletzungen* der weichen Geburtswege bestehen, um so mehr, als sachverständige Hilfe oft fehlt. Auch für das Kind können die Folgen schwere sein. Ich kenne einen Fall, in dem die Frau infolge sich überstürzender Wehen auf dem Wege zur Klinik niederkam. Das Kind wurde in die geschlossenen Beinkleider hinein geboren und erstickte dort. Nicht selten werden die Kinder durch die sich häufenden Wehen asphyktisch. Auf dem sachgemäß überwachten Gebärbett brauchen, selbst bei überstürzten Geburten, keine üblen Folgen einzutreten.

Gefahrvoller ist die *Sturzgeburt*, d. i. eine Geburt, bei der das Kind auf die Erde stürzt. Hierbei kann es durch das Aufschlagen auf den harten Boden eine *Schädelverletzung* davontragen, es kann zu *abnormer Lösung der Nachgeburt* mit ihren üblen Folgen kommen, oder die *Nabelschnur kann aus dem Nabelkegel ausreißen*, so daß das Kind verblutet. Meist allerdings reißt die Nabelschnur, wenn überhaupt, weiter entfernt vom Kinde ab; dann genügt der mechanische und thermische Reiz zur kräftigen Zusammenziehung der Nabelschnurarterien. In ganz seltenen Fällen kommt es zu einer *Inversio uteri* als Folge des Zugs an der im Fundus inserierenden Placenta. Leitet man eine Geburt, bei der die Wehen sich in überstürzter Weise folgen, so wird man ihre Wirkung durch *Narkose* abzuschwächen suchen, falls die Herztöne des Kindes oder ein drohender Dammriß dies verlangen. *Prophylaktisch* gehören Frauen, die einmal eine überstürzte oder gar eine Sturzgeburt durchgemacht haben, beim Beginn der Wehen in eine Klinik oder doch jedenfalls *sofort ins Bett*.

Unter Umständen können *normal starke* Wehen *zu stark* sein, so z. B., wenn die Nabelschnur vorgefallen ist und nun jede Wehe den Kopf tiefer zu treiben und die Nabelschnur zu komprimieren droht. Welche Form der Entbindung man auch wählt, während der Desinfektion des Geburtshelfers oder bis zum Eintreffen des unter Umständen konsultierten Kollegen müssen die Folgen der Wehen ausgeschaltet werden. Das geschieht entweder durch Herstellung einer Querlage oder durch Injektion von 0,02 Morphium resp., falls es sich um besonders starke Wehen handelt, durch Narkose.

Je stärker das Mißverhältnis zwischen Becken und Frucht ist, je größer die zu überwindenden Widerstände sind, um so heftiger werden im allgemeinen die Wehen. Daher sehen wir so oft beim engen Becken, bei Querlagen, beim Hydrocephalus, beim Armvorfall neben dem Kopfe, bei ungünstigen Gesichtseinstellungen usw., die Wehen zu immer größerer Stärke anschwellen. Die Gefahr für das Kind und für die Mutter ließe sich in diesen Fällen durch wehenschwächende Mittel nur vorübergehend beseitigen. Zur dauernden Abhilfe genügen sie nicht. Bisweilen *weisen* uns die *überstarken Wehen* erst auf das *Vorhandensein* einer *Regelwidrigkeit* hin. Die Feststellung der Ursache ist daher stets das erste Erfordernis. Besteht kein gröberes Mißverhältnis, so wird man mit einer Milderung der Wehen auskommen, in anderen Fällen muß man die Widerstände beseitigen oder die Geburt operativ beendigen.

Die zu häufigen Wehen.

Soll die Wehentätigkeit fruchtbar sein, so müssen Wehe und Wehenpause in rhythmischer Form miteinander wechseln; werden die Wehenpausen zu kurz, so leiden Mutter und Kind. Die Kreißende ermattet und kommt in einen Zustand hochgradiger nervöser Erregung. Das Kind, dessen Sauerstoffversorgung dabei um so mehr leidet, je weiter die Austreibungsperiode vorgeschritten ist, wird asphyktisch. Wirken die Ursachen, die zu den zu häufigen Wehen Veranlassung gaben, weiter, so entwickelt sich ein Krampfzustand, unter dessen Einwirkung das Kind stirbt. Man unterscheidet meist „*klonische*" und „tonische" Wehen. Ich kann das Vorkommen der ersteren nicht anerkennen, da klonische Krämpfe der glatten Muskulatur der Physiologie unbekannt sind, und auch das klinische Bild der „klonischen" Krämpfe des Uterus nicht dem, was wir sonst so zu bezeichnen pflegen, entspricht. Bei den sog. Schüttlern oder Zitterern, bei denen in kürzester Zeit Kontraktion und Erschlaffung aufeinanderfolgen, sehen wir derartige Krämpfe. Etwas Entsprechendes ist noch niemals am Uterus beobachtet worden. Was meist als klonischer Krampf des Uterus bezeichnet wird ist nichts weiter als sich sehr häufig und mit nur kurzen Pausen folgende Wehen. In ihren Folgen unterscheiden sie sich kaum von den zu starken Wehen, und ihre Behandlung deckt sich mit dem, was wir über die Behandlung dieser Wehenanomalie soeben ausgeführt haben. Im Grunde ist auch der *tonische Krampf* der Gebärmutter nichts anderes als eine extreme Form der zu starken Wehen, bei der aber *die Pausen völlig fehlen*. Diesen Zustand nennen wir

Starrkrampf oder *Tetanus uteri*.

Der Ausdruck „*Krampfwehe*" bedeutet, wie schon bei Besprechung der zu schmerzhaften Wehen erwähnt wurde, besonders schmerzhafte Wehen, wie man auch sonst schmerzhafte Zustände bisweilen als Krampf bezeichnet. Im Gegensatz dazu nennen andere, unabhängig von den durch sie bedingten Schmerzen, die sich überschnell folgenden, wenn auch noch durch Pausen unterbrochenen Wehen Krampfwehen. Das ist unzweckmäßig und führt zu Irrtümern.

Der *Ausdruck* „*Wehenkrampf*" ist schlecht gebildet. Die Wehe entspricht einer Zusammenziehung der Gebärmuttermuskulatur. Auch bei den quergestreiften Muskeln spricht man nicht von einem Zuckungskrampf, sondern von einem Muskelkrampf. Dementsprechend müßte man von Gebärmutterkrampf reden, oder höchstens von *krampfhaften* Wehen. Will man den Ausdruck *Wehenkrampf* trotzdem beibehalten, so kann darunter nur der *Vorläufer des „Starrkrampfes“* verstanden werden, d. h. ein Zustand, bei dem die Wehen sich in schnellster Folge folgen, bei dem aber doch noch Erschlaffungen zwischen ihnen zu beobachten sind. Fehlen diese Erschlaffungen ganz, so handelt es sich um pausenlose Wehen, um *Tetanus uteri*. Diese Wehenanomalie geht in sehr vielen Fällen aus den überstarken Wehen hervor; einmal ausgebildet, bietet sie jedoch ein so bedeutungsvolles klinisches Bild, daß es berechtigt ist, sie gesondert zu besprechen.

Der Tetanus, d. h. die *Dauerkontraktion* des Uterus, muß streng von einem starken *Retraktionszustand* unterschieden werden. *Retraktion* ist *Faserverschiebung, Kontraktion; Zusammenziehung der einzelnen Fasern.* Zur starken Retraktion kommt es im Lauf der Geburt erstens dann, wenn das Fruchtwasser völlig abgeflossen ist, dann aber zweitens auch, wenn der im Uteruskorpus befindliche Teil in den Durchtrittsschlauch (Cervix oder Scheide) hineingeboren ist. Der Hohlmuskel paßt sich stets durch Retraktion seinem Inhalt an. Am deutlichsten wird dies nach der Geburt. Handelt es sich nur um durch Fruchtwasserabfluß bedingte Retraktion, so legt sich der Hohlmuskel dem Kinde eng an; bei der Retraktion über das in das untere Segment geborene Kind hinweg ist der stark retrahierte Hohlmuskel als harter Körper in Nabelhöhe zu fühlen. Aber diese Härte ist in beiden Fällen keine tetanische. *Stets wechseln Wehen und Wehenpause.*

Hat sich der Hohlmuskel zum Teil über das Kind hinweggezogen, so fühlt man zwischen Corpus und Cervix deutlich den sog. *Kontraktionsring.* Der obere Teil ist hart (aber wechselnd in seiner Konsistenz), der untere viel weicher und wird erst gespannt, wenn die „Ausziehung“ die höchsten Grade erreicht hat. Wird ein derart retrahierter Uterus tetanisch, so ist natürlich auch hier ein Kontraktionsring zu fühlen, und nur das Fehlen einer Erschlaffung läßt den bestehenden Tetanus dann von starker Retraktion unterscheiden. Oft aber befällt der Tetanus den noch nicht retrahierten Uterus. Dann fehlt ein Kontraktionsring sowohl bei der äußeren, wie bei der inneren Untersuchung, und der ganze Uterus ist von gleichmäßiger steinerner Härte, die lange Zeit anhalten kann.

Schmiegt sich der wasserarme, aber nicht überstark retrahierte Uterus der Form des Kindes genau an, dabei sogar die Konkavität des Bauches bei Querlage nachbildend, so ist für den Tetanus charakteristisch, daß der Uterus überall *nach außen konvex ist.*

Beim nur wasserarmen Uterus gelingt es schon in leichter Narkose in die Höhle einzudringen und eine etwa notwendige Wendung auszuführen; denn die Gebärmutterwände liegen der Frucht nur an, umschnüren sie aber nicht fest. Beim überstark retrahierten Uterus kommt man bis zum Kontraktionsring; der aber bietet eine oft unüberschreitbare Grenze. In den tetanisch kontrahierten Uterus (mit oder ohne Kontraktionsring) kommt man überhaupt nicht hinein. Hier besteht eine starke *Spannung der gesamten* Muskulatur und eine dadurch bedingte enge Umschnürung der Frucht. Das Charakteristicum des Tetanus ist eben die pausenlose Zusammenziehung der Uterusmuskulatur.

Neben diesem *allgemeinen Gebärmutterkrampf* gibt es noch *partielle Krampfzustände* in der Gegend des *inneren* und des *äußeren Muttermundes.*

Den Krampf der Zirkulärfasern am äußeren Muttermund bezeichnen wir als „*Trismus*“, am inneren als „*Striktur*“. Der Trismus wird nur in der Eröffnungsperiode beobachtet; Tetanus und Striktur dagegen können sich sowohl in der Eröffnungs- wie in der Austreibungsperiode ausbilden, nachdem das Fruchtwasser ganz oder doch fast ganz abgeflossen ist.

Der sehr seltene *Trismus uteri* ist *nur durch innere Untersuchung* festzustellen. Seine Unterscheidung von Rigidität beruht darauf, daß bei letzterer in Wehe und Wehenpause Spannungsdifferenzen nachzuweisen sind, während beim echten Trismus die Muttermundsränder dauernd gleichmäßig saitenscharf gespannt sind. Außerdem ist die Betastung für die Frauen sehr schmerzhaft; sie kommen durch den Krampf in eine große Aufregung und pressen schon in der Eröffnungsperiode mit. Dadurch wölbt sich der Damm so stark vor, daß man über den Stand der Geburt getäuscht werden kann.

Die *Striktur* soll äußerlich erkennbar sein durch eine mehr oder weniger breite Einschnürung oberhalb der Symphyse. Walthard nennt als Unterscheidungsmittel gegen den Kontraktionsring bei starken Retraktionszuständen die innere Untersuchung. Durch sie erkenne man einen ringförmig gegen das Uteruslumen vorspringenden *Muskelwulst* in der Gegend des inneren Muttermundes. Genau derselbe Muskelwulst ist aber auch als Kontraktionsring bei starken Retraktionszuständen zu finden, so daß mir dies zur Unterscheidung nicht genügen würde.

Die *klinische Bedeutung* dieser drei Wehenanomalien ist groß. So lange ein *Tetanus* besteht, geht die Geburt nicht weiter. *Eine tetanische Kontraktion fördert nicht.* Anfangs ist der Allgemeinzustand der Kreißenden unbeeinflußt. Durch längeres Andauern entstehen aber *Zirkulationsstörungen in der Uteruswand*, die einer Infektion Vorschub leisten. *Puls* und *Temperatur* steigen an, die Frau wird unruhig und jammert. *Das Kind* kommt beim Tetanus durch die langdauernde Kontraktion in Lebensgefahr. Kompression der Uterusgefäße und dadurch bedingte verringerte Sauerstoffzufuhr zur Placenta und nicht allzu selten beobachtete Placentarlösung als Folge der Verkleinerung der Haftfläche sind die Ursache der Gefährdung des Kindes.

Bei *partieller Kontraktion* (Striktur und Trismus) kann es zu *Zerreißungen* kommen, da allmählich das untere Segment papierdünn ausgezogen wird. Entsteht die Striktur erst nach dem Durchtritt des Kopfes (oder des Rumpfes bei Beckenendlage), so kann der Hals abgeschnürt und das Kind erdrosselt werden. Die Placentarfunktion ist durch eine Striktur weniger gefährdet als durch einen Tetanus. Nach der Geburt des Kindes kann eine Striktur zur *Placentarverhaltung* führen.

Die *klinische Bedeutung des Trismus* besteht darin, daß die Geburt aufgehalten und die Frau zu unzeitigem Pressen veranlaßt wird. Die hierbei beobachteten Spontanrupturen gehen von Rissen des Muttermundes aus und setzen sich in die Cervix und sogar in das untere Segment hinein fort.

Die Ursache dieser Wehenanomalien, sowohl der sich jagenden wie der ganz pausenlosen, sind erhöhte Reize und erhöhte Reizbarkeit. Übermäßig häufige, rohe Untersuchungen, besonders mit Berührung der Uterusinnenfläche, entzündliche Reize in der Cervix, länger dauernde Einklemmung der Muttermundslippen, vergebliche Entbindungsversuche, besonders nicht zu Ende geführte Wendungen u. a. führen erst zu einem *Wehensturm* und dann zu einem *Tetanus.* Trismus wird besonders bei mangelhaft entwickelter Cervix, bei vorzeitigen Geburten, bei Placenta preavia u. ä. beobachtet. Übermäßige Darreichung von Secalepräparaten war in früheren Zeiten oft die Ursache tetanischer Wehen. Hypophysenpräparate machen zwar oft Anfangswehen von besonderer Intensität; doch regelt sich bei ihnen die Wehentätigkeit stets wieder schnell. Neurasthenische Frauen leiden bisweilen an sehr schnell sich folgenden Wehen. Zum Tetanus uteri aber führt selbst die schwerste Neurasthenie als solche nicht.

Für die *Behandlung* ist die Prophylaxe das wichtigste. Ist der Starrkrampf erst eingetreten, so ist das Kind meist verloren und die Mutter in höchster Gefahr. Eine verständige Aufsicht weiß den Tetanus zu vermeiden. Ist es doch dazu gekommen, so ist die Therapie eine gegebene. *Jeder Entbindungsversuch bei Tetanus* oder Striktur führt zur Zerreißung, *ist* also *zu unterlassen.* Ein *Trismus* verschwindet bisweilen in kürzester Zeit nach einer warmen Scheidendusche von 40°, doch muß man das warme Wasser gelegentlich auch eine Viertelstunde lang einwirken lassen, bis sich der Krampf löst. Sonst helfen *radiäre Incisionen* durch die Zirkulärfasern ebenso sicher wie bei durch Rigidität bedingter mangelhafter Erweiterung des äußeren Muttermundes. *Beim Tetanus* und bei der *Striktur* würde selbst eine das Kind *zerkleinernde Operation* sehr *gefährlich* sein, da jede Berührung des Uterusinneren die Kontraktion verstärkt und der spastisch kontrahierte Uterus beim Tetanus der Frucht so eng anliegt, daß selbst das zerkleinerte Kind nicht herausgezogen werden kann. Zur Erschlaffung genügt oft nicht einmal eine tiefe *Chloroformnarkose* allein. Äther, der nie so sicher zur Erschlaffung führt, noch viel weniger. Meist muß man die Chloroformwirkung durch *dreiste Morphiumgaben* unterstützen. Erst nach völliger Erschlaffung gehe man zur Extraktion des meist abgestorbenen Kindes. Nur in seltenen Fällen vermag sich nach der Erschlaffung des Uterus das schwer geschädigte Kind noch einmal zu erholen. Dasselbe, was von der Extraktion des Kindes gesagt ist, gilt auch für die Nachgeburtslösung bei einer Striktur nach der Geburt der Frucht. Wollte man in diesen Fällen den Durchtritt der Hand durch den Kontraktionsring erzwingen, so käme es sicher zur Gebärmutterzerreißung. Auch hier also muß erst eine Erschlaffung erzielt werden. Da die hierzu nötige tiefe Narkose den Uterus atonisch macht, so können in der Nachgeburtsperiode die Folgen der Atonie auftreten, d. h. erschwerte Placentarlösung oder Blutung nach der Entfernung des Mutterkuchens. Man warte also geduldig, bis neue Wehen anzeigen, daß die Wirkung der Narkotica überwunden ist. Andernfalls kann man die Gefahr der Atonie durch eine intravenöse Pituglandolinjektion umgehen (vgl. meine oben zitierte Arbeit in der Med. Klinik).

In seltenen Fällen treten am Ende der normalen Schwangerschaft oder kurz vorher Wehen auf, die aber nicht zur Geburt führen. Man nennt diesen Zustand

Inertia uteri oder Missed labour.

Bei vorzeitig unterbrochenen Schwangerschaften spricht man in analogen Fällen von Missed abortion, doch wollen wir auf diesen Zustand hier nicht eingehen. Bei Missed labour fließt das Fruchtwasser ab, allmählich hören die anscheinend regelmäßigen Wehen auf, das Kind stirbt und wird dann noch geraume Zeit, bisweilen monatelang, im Uterus retiniert. Hier macht es die typischen Umwandlungen durch: Maceration, Mumifikation oder Lithopädionbildung. Treten Fäulniserreger hinzu, so kann die Frucht verjauchen. Dann werden die einzelnen Skeletteile allmählich ausgestoßen. Die Fälle von Missed labour sind äußerst selten. Hennig und Becker-Lauric berichten über einen Fall, in dem ein wie ein Lithopädion verhärtetes Kind 8 Monate nach dem Ende der normalen Schwangerschaft mittels tiefer Cervixincisionen entwickelt wurde. Die *Ätiologie* dieser Wehenanomalie ist nicht sicher erkannt. Ahlfeld nimmt an, daß sie die Folge einer Peritonitis sei; Fränkel beobachtete sie bei abnormer Starrheit des Collum uteri. Sänger beobachtete einen Fall, in dem zahlreiche in fettiger Nekrose befindliche Fibrome die Ursache für die Inertia uteri abgegeben haben soll. Olshausen macht eine verringerte Empfänglichkeit des Uterusnervensystems verantwortlich, die peripherer oder zentraler Natur sein kann. In anderen Fällen handelte es sich um ein Cervixcarcinom. Die *Komplikation bestimmt die Prognose und die Behandlung.* Eine Gefahr bedeutet der Zustand an sich für die Mutter wohl nicht. Fehlen, wie häufig, alle Komplikationen, so kann man daher abwarten; schließlich kommt es doch meist zur Zeit des Menstruationstermines zur spontanen Geburt; ist der Uterusinhalt verjaucht, so versuche man die Geburt medikamentös in Gang zu bringen; andernfalls ist man gezwungen, zu operativen Maßnahmen zu greifen. Von Fränkel wurde die Totalexstirpation des Uterus nach der Extraktion des Kindes empfohlen, während v. Winckel riet, nur für genügenden Abfluß des Sekretes zu sorgen und so die allmähliche Ausstoßung der fötalen Bestandteile abzuwarten. Darüber kann längere Zeit vergehen. Trotzdem empfiehlt auch Seitz dies Verfahren, da es schonender ist, als wir dies bei gewaltsamer Eröffnung des Muttermundes bewerkstelligen können.

Wehenanomalien infolge Erkrankungen des Gehirns oder des Rückenmarkes.

Neben dem Hauptzentrum der Muskeltätigkeit des Uterus im verlängerten Mark sind auch die in der Umgebung des Uterus befindlichen Ganglienzellen imstande, die Tätigkeit des Uterus zu regeln. Dies erklärt, daß selbst bei den schwersten Erkrankungen und Verletzungen des Gehirns und des Rückenmarks die geregelte Wehentätigkeit erhalten bleiben kann. Da die sensiblen Bahnen oft, z. B. bei Tabes, auch unterbrochen sind, so verlaufen derartige Geburten häufig ganz schmerzlos und scheinbar überstürzt, weil die Frauen erst zu spät Kenntnis von dem Geburtsakt bekommen. Eine besondere Behandlung verlangt diese Anomalie selbstverständlich nicht.

Zum Schluß sei noch der

Anomalien der Bauchpresse

gedacht. Auch hier finden wir Unregelmäßigkeiten, die zwar nicht die klinische Bedeutung der Wehenanomalien haben, aber doch den normalen Ablauf der Geburt hindern können. Die Tätigkeit der Bauchmuskeln kann *zu schwach* und *zu stark* sein. Außerdem kann sie aber *zur Unzeit* einsetzen. Erst wenn der Muttermund ganz erweitert ist, soll sie in Tätigkeit treten. Geschieht dies infolge *fehlerhafter Innervation* (z. B. beim Trismus) oder infolge *fehlerhafter Geburtsleitung* (zu frühes Auffordern zum Mitpressen) zu früh, so wird dadurch nichts weiter erreicht, als eine vorzeitige Ermüdung der Kreißenden. Unter Umständen entstehen dadurch Risse im Muttermund und in der Cervix. Das unzeitige Pressen läßt sich durch verständiges Zureden oder durch Behandlung des Trismus natürlich schnell beheben. Schwerer zu vermeiden sind die Fehler, bei denen es sich um eine *Insuffizienz der Bauchmuskeln* handelt. Diese kann *beabsichtigt* oder *ungewollt* sein. Beabsichtigt ist sie dann, wenn die Frau aus Angst vor Schmerzen nicht mitpreßt, oder wenn sie, wie ich es erlebt habe, um eine Asphyxie des Kindes herbeizuführen, absichtlich jede Bauchmuskeltätigkeit unterdrückt. Viel häufiger tritt die Insuffizienz der Bauchmuskulatur ohne den Willen der Frau ein. Daß bei *angeborenem Symphysenspalt* eine Bauchpressenaktion nicht eintritt, sei als Kuriosum erwähnt. Meist handelt es sich bei unseren Fällen um eine *Rectusdiastase* oder einen *großen Bauchbruch*, oder aber es handelt sich um falsche Triebrichtung der Recti infolge eines *Hängebauches*. In diesen Fällen kann auch die stärkste Anstrengung die Geburt nicht fördern. Schwäche der Bauchmuskulatur kann auch *sekundär durch Wehenschwäche* bedingt sein, da deren Tätigkeit reflektorisch die Tätigkeit der Bauchpresse anregt. Eine *übermäßige Füllung von Darm und Blase* hindert die gute Wirkung der Bauchmuskulatur. Die Bauchpresse fehlt auch bei *Erkrankungen der Atmungsorgane*, des *Herzens* oder bei *bewußtlosen Kreißenden*. Erwähnt seien auch noch die Fälle, bei denen infolge einer *Polyneuritis* oder infolge einer *Querschnittsläsion* oberhalb des VII. Dorsalsegments die Nerven der Bauchwand gelähmt sind. Schließlich kommen auch Fälle vor, in denen *Zerreißungen der Recti*, *Symphysenruptur* oder auch einfache *Ermattung* der Frau, wie man sie bei rigidem untersten Abschnitt des Genitalkanals findet (z. B. bei Atresia hymenalis), zu einer Inaktivität der Bauchmuskeln führen.

Führen *Schmerzen* zur Ausschaltung der Bauchpresse, so ist das wirksamste Mittel eine kleine Dosis *Morphium*, wenn nicht gutes *Zureden* genügt. Bei *mangelnder reflektorischer* Einwirkung infolge Wehenschwäche hilft ein gutes *Wehenmittel*. Das habe ich auch in dem Fall angewendet, in dem die Frau absichtlich ihr Kind zurückhielt. Eine intravenöse Pituglandolinjektion verursachte eine so starke Wehe, daß sie mitpressen mußte, ob sie wollte oder nicht. Handelt es sich um eine *Hernie*, eine *Diastase* oder um einen *Hängebauch*, so wird man durch *Hochbinden des Leibes*, *Umlegen* einer *Bandage* oder durch kräftiges *Mitdrücken* das Fehlen der Bauchpresse bisweilen ausgleichen können. Der *überfüllte* Darm, die überfüllte *Blase* müssen selbstverständlich *entleert* werden. In den anderen erwähnten Fällen ist nur eine künstliche Beendigung der Geburt möglich. Bei weiter Scheide einer Mehrgebärenden kann ein gutes Wehenmittel die Bauchpresse ersetzen. Bei engen Weichteilen genügt die Kraft des Uterus allein nicht.

Auch *zu kräftiges Mitpressen* kann den Weichteilen gefährlich werden. Setzt es zu früh ein, so kommt es zu Cervixrissen. Olshausen berichtet über *Zerplatzen* von *Lungen* *alveolen* und konsekutivem Emphysem am Halse, Gesicht und Thorax; Ahlfeld über *Querfraktur des Sternums*. Auch *Hämatome in den Recti* sind als Folge einer übermäßigen Anstrengung der Bauchpresse beobachtet worden, die p. p. zu operativem Eingreifen Veranlassung gaben. Oft wird verständiges Zureden genügen, um die Frau zu einer geordneten Anwendung ihrer Bauchmuskulatur zu bringen. Andernfalls hilft Einnahme der Seitenlage. In den weitaus meisten Fällen ist die überstarke Wirkung der Bauchpresse ungefährlich, sie führt höchstens zu einer überstürzten Geburt. Bei geeigneter Überwachung aber haben weder Mutter noch Kind davon einen Schaden.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

DAS NEUE PREUSSISCHE TUBERKULOSEGESETZ.

Von

Dr. H. Ulrici.

Nachdem der Entwurf eines Reichstuberkulosegesetzes, das neben der Einführung der Anzeigepflicht und dazugehörigen Desinfektionsmaßnahmen den Kreisen und Gemeinden weitgehende Vorschriften gab und damit außerordentlich große Lasten auferlegte für den Ausbau der Tuberkulosefürsorge und die Anstaltsversorgung der Kranken, im Reichsratausschuß, wie in der Begründung des neuen Gesetzes mitgeteilt wird, wegen finanzieller Bedenken auf starken Widerspruch stieß und seine Verabschiedung daher vorerst nicht abzusehen ist, hat die Preußische Regierung auf Betreiben der Medizinalabteilung des Ministeriums für Volkswohlfahrt nach gründlicher Beratung im Landesgesundheitsrat ihrerseits ein Tuberkulosegesetz eingebracht. Da das Gesetz in der Nr. 29 dieser Wochenschrift im Wortlaut bekannt gegeben ist, erübrigt sich eine Inhaltsangabe; im wesentlichen bringt es die Anzeigepflicht der ansteckenden Erkrankungen (und der Todesfälle) an Lungen- und Kehlkopftuberkulose und des Wohnungswechsels der Kranken, sowie Vorschriften für gewisse Schutz- und Desinfektionsmaßnahmen und die Regelung der Kostentragung.

Vierzig Jahre hat es gedauert, bis im Heimatlande Robert Kochs nach der Entdeckung der Tuberkelbacillen die folgerichtige gesetzliche Maßnahme durchgesetzt werden soll. Der Entwurf des Preußischen Gesetzes von 1905, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, enthielt bereits die Anzeigepflicht der Tuberkulose im heute geltenden Umfang, wenn auch in anderer Form; aber der Landtag des ancien regime, sonst gar nicht so skrupulös, nahm in dieser Frage soweitgehende Rücksicht auf die Freiheit der Person, daß im Gesetz nur die Anzeigepflicht der Todesfälle erreicht wurde. Und diese Anzeigepflicht blieb um so mehr ein Fragment, als auch nicht einmal diese Meldungen in einigermaßen gleichmäßig befriedigendem Prozentsatz der standesamtlich ermittelten Tuberkulosetodesfälle erzielt werden konnten; was können wir nun heute von der Durchführung der Anzeigepflicht der Krankheitsfälle erwarten?

Die Anzeigepflicht ansteckender Krankheiten verfolgt mehrere Ziele, die der Bekämpfung der Krankheiten dienen sollen; die Vernichtung der Krankheitserreger durch Desinfektion der Sekrete und der infizierten Gegenstände; die Erregerausschaltung durch Isolierung der Kranken und Quarantäne der Krankheitsverdächtigen; die Heilung der Kranken durch Anstaltsbehandlung; den Schutz der Gefährdeten durch geeignete Verkehrsvorschriften, Belehrungen, gesundheitfördernde Maßnahmen.

Die Kriegs- und Nachkriegsjahre haben den Beweis erbracht, daß bei den landfremden hochinfektiösen Seuchen diese Art der Bekämpfung auch bei dringendster Gefahr und selbst im durchseuchten Feindesland restlos zum Ziele führt. Die endemischen akuten Infektionskrankheiten, die räumlich und zeitlich getrennt immer wieder aufflackern, bieten schon größere Schwierigkeiten, obwohl die stürmisch einsetzenden Krankheiten rasch erkannt, die begrenzte Zahl der Kranken für die kurze Dauer der Krankheit verhältnismäßig sicher isoliert und die ausgeschiedenen Erreger bei manchen dieser Krankheiten unschwer vernichtet werden können. Die vollständige Unterdrückung dieser endemischen Krankheiten ist der Seuchenbekämpfung noch bei keiner von ihnen gelungen; die örtliche Begrenzung wird nur bei einigen sicher erreicht, zum Beispiel bei der Typhusgruppe.

Ganz anders und viel schwieriger als bei den akuten Infektionskrankheiten liegen die Verhältnisse bekanntlich bei der Tuberkulose. Hier handelt es sich nicht um kleine Krankheitsnester, die leicht zu überblicken sind, sondern um einen diffusen Prozeß am Volkskörper, und die Zahl der ansteckenden Individuen ist außerordentlich groß. Die Dauer des infektiösen Stadiums wird gewöhnlich auf zwei Jahre geschätzt; danach würde sich aus der Zahl der Todesfälle an Lungentuberkulose — nur diese kommt in der Hauptsache als Infektionsquelle in Betracht — für Preußen eine konstante Anzahl von ca. 120 000 ansteckenden Kranken ergeben. Nach unserer Erfahrung ist die durchschnittliche Dauer des ansteckenden Tuberkulose wegen der großen Zahl der cirrhotischen nicht selten über ein oder zwei Jahrzehnte offenen Phthisen sehr viel höher zu bemessen, etwa auf vier bis fünf Jahre; damit würden für Preußen 200—300 000 Tuberkuloseinfektionsquellen zu schätzen sein. Muß schon diese große Zahl der Kranken die Erregerbekämpfung fast zur Unmöglichkeit machen, so liegt das zweite schwere Hemmnis in der erwähnten langen Dauer der Ansteckungsfähigkeit, die zwischen Jahr und Tag und Jahrzehnten variiert. Die dritte Schwierigkeit liegt in dem schleichenden Beginn der Tuberkulose; der Zeitpunkt, zu dem die geschlossene Lungentuberkulose in die offene Form übergeht, wird nur in den verhältnismäßig wenigen Fällen sorgsamster privatärztlicher oder Anstaltsbeobachtung mit einiger Genauigkeit ermittelt, gewöhnlich wird er um Monate und sicherlich auch Jahre verpaßt, ja ich zweifle nicht daran, daß zuweilen — bei cirrhotischen Phthisen älterer Leute — ein Jahrzehnt vergeht, bis solche Infektionsquellen gefunden werden, zumal derartige Kranke sich oft gar nicht oder nur vorübergehend in ärztlicher Behandlung befinden. Nebenher sei erwähnt, daß die Dissimulation durch Verschlucken des Sputums, die wir heute gelegentlich, z. B. bei verlobten jungen Mädchen beobachten, in Zukunft einen nennenswerten Umfang erreichen wird, und daß neben solcher Sabotage die altbewährte Nachlässigkeit bei den Meldungen einen mächtigen Ausfall bedingt; bei der Meldung der Todesfälle an Tuberkulose betrug allein dieser Ausfall annähernd 50%. Der schleichende Verlauf der Lungentuberkulose und ihre lange Zeit geringe Wirkung auf Befinden und Allgemeinzustand haben zur Folge, daß der Kranke, der seinem Gewerbe nachgeht, für seine Bacillen, denen er als Vehikel dient, einen sehr großen Aktionsradius schafft. Schließlich macht die Art der Ausscheidung der Tuberkelbacillen die Bekämpfungsmaßnahmen auch nicht gerade einfach. Die Übertragung erfolgt weniger durch die Bacillen, die im Sputumballen eingeschlossen, sei es auch irgendwohin, entleert werden, als durch die mit Bacillen behafteten feinsten Tröpfchen, die vom hustenden Phthisiker in den Luftraum seiner nächsten Umgebung verstreut und als solche inhaliert, aber auch auf Kleidung, Wäsche, Nahrungsmittel abgesetzt werden. Die Erregerausschaltung steht bei der Tuberkulose alles in allem vor unlösbaren Aufgaben, weil nur ein Bruchteil der Infektionsquellen aufgedeckt wird und die große Zahl der Bacillenträger auf so lange Zeiträume, zumal unter den heutigen finanziellen und sozialen Verhältnissen, nicht wirksam isoliert werden kann; die Erregungervernichtung nicht minder, weil sie die gefährlichste Art der Ausscheidung nicht fassen kann. In dieser Form der Seuchenbekämpfung reifen dem neuen Gesetz keine Früchte; die notwendige, aber sehr schwierige Sanierung des Nahrungsmittelgewerbes und Erzieherberufes wird vorläufig sehr zaghaft angefaßt.

Aber die Ermittelung der Ansteckungsquellen bietet noch andere Wege, der Tuberkulose entgegenzutreten. Ist es nicht der Personenkreis der Kranken, bei dem wir mit wirksamen Abwehrmaßregeln einsetzen können, so um so mehr der Kreis der Gefährdeten, die zwar nicht vor der tuberkulösen Infektion, wohl aber vor der tuberkulösen Erkrankung weitgehend geschützt werden können. Diese Unterscheidung klingt paradox, aber sie trifft gerade für die Tuberkulose den Kern der Sache. Daß wir in den westlichen Kulturländern, zumal in den breiten Bevölkerungsschichten der Städte, die tuberkulöse Infektion nicht zu verhüten vermögen, kann als bewiesen gelten. Aber das Kind vor der massigen Infektion, vielleicht auch Kinder und Erwachsene vor massiger Reinfektion zu schützen, den Gefährdeten vor sozialen und gesundheitlichen Schäden aller Art zu bewahren und den frisch Infizierten in der Abwehr gegen die Krankheitserreger zu unterstützen, das sind Aufgaben, die schwierig, aber doch nicht unlösbar sind. Dieser Personenkreis der Gefährdeten, dem wesentlich die Tuberkulosfürsorge gelten sollte, wird am sichersten auf dem Umweg über die Ansteckungsquellen erfaßt. Die Aufstöberung der Kranken um der Gefährdeten willen muß deshalb als der tiefere Sinn der Anzeigepflicht gelten.

Was die im Gesetz gewählte Form der Anzeigepflicht anbelangt, so liegt die Beschränkung auf die ansteckenden Erkrankungen nicht nur im Begriff der Seuchenbekämpfung, sondern sie ist auch aus praktischen Gründen der richtige, ich möchte sagen, der einzig mögliche Weg. Es ist zwar bei den Erörterungen über das Reichstuberkulosegesetz von einigen Seiten die Meldepflicht für alle Formen der Tuberkulose verlangt worden, ein Standpunkt, den noch dieser Tage GROTJAHN in der Besprechung dieses Entwurfs in einer Tageszeitung einnimmt. Aber wer der praktischen Tuberkulosearbeit nicht ganz fern steht, der weiß, daß alljährlich viele Tausende von Gesunden oder an harmlosen Katarrhen Leidende den Heilstätten als Tuberkulöse überwiesen werden; die Meldung all solcher vermeintlich Kranker würde zu einem Tohuwabohu führen, in dem kein Mensch sich mehr zurecht fände, und sie würde wieder einmal eine Unmenge unnützer und nicht einmal harmloser Arbeit bringen. Übrigens hat der Gesetzgeber, sicherlich mit voller Absicht, nicht die Meldung der Erkrankungen, bei denen Bacillen nachgewiesen sind, vorgeschrieben, sondern die der „ansteckenden Erkrankungen“ und es ist somit dem Arzt nicht strikte auferlegt, welche Fälle er als ansteckend anzusehen hat. Die Mannheimer Fürsorgestelle (HARMS) registriert seit längerer Zeit eine größere Anzahl ansteckender, als offener Lungentuberkulosen. — Die überall erkennbare, in der Begründung des Gesetzes ausdrücklich hervorgehobene Rücksichtnahme auf die Besonderheiten dieser Volkskrankheit, auf die heutigen sozialen Verhältnisse und Anschauungen, die, mögen sie gut oder schlecht, vernünftig oder verfehlt sein, immerhin wirksam sind, und auf die psychische Einstellung der breiten Volksschichten, der Gesunden wie der Kranken, der gesundheitlichen Überwachung gegenüber kann der Durchführung des Gesetzes nur förderlich sein. Die Anzeige geht an den beamteten Arzt; hätten wir überall amtliche Fürsorgestellen, so wäre die Anzeige an diese Stellen vorzuziehen gewesen. Der beamtete Arzt setzt sich zur Durchführung der erforderlichen Maßnahmen pflichtmäßig mit der zuständigen Fürsorgestelle oder dem behandelndem Arzt in Verbindung; über solche Maßnahmen sind nur Andeutungen gegeben: Belehrungen, Schutz der Kinder, Sicherungen gegen die Verbreitung der Tuberkulose durch fortgeschrittene Erkrankte im Nahrungsmittelbetrieb und im Erzieherberuf, Krankenhaus- oder Heilanstaltsüberweisung. Die Beschränkung auf diese Hinweise ist nicht nur unter den heutigen Verhältnissen unabweislich, sondern auch zweckmäßig, da auf diesem Gebiete noch keine ausreichenden Erfahrungen vorliegen. Allenthalben ist zu erkennen, daß das Gesetz, wenn nicht ausdrücklich, so doch sinngemäß entsprechend der obigen Auffassung den Schutz der Gefährdeten in den Vordergrund stellt. Die Heranziehung der bakteriologischen Untersuchungsstellen für die Meldung wird sich zweifellos bewähren; aber die Meldung an drei Stellen, den beamteten Arzt, die Fürsorgestelle und den behandelnden Arzt bedeutet für die Untersuchungsstellen eine recht erhebliche Belastung. Die Meldung durch Pflege-, Gefangenen- und ähnliche Anstalten ist sehr notwendig, um dort die Tuberkulose zu überwachen. — Ein einziger Punkt fordert zu entschiedenem Widerspruch heraus. Die Heranziehung des Haushaltungsvorstandes zur Meldung betraut Laien mit Aufgaben, die nur der Arzt erfüllen kann, denn der Haushaltungsvorstand kann die Ansteckungsfähigkeit des Leidens nicht beurteilen; diese Anordnung öffnet zudem der Intrige Tür und Tor. Für den behandelnden Arzt bedeutet es zwar eine Entlastung, auf die Meldepflicht des Haushaltungsvorstandes hinweisen zu können; aber der beamtete Arzt wird es nicht leicht haben mit dieser Art Meldungen ins Reine zu kommen. Die Begründung des Gesetzes rechnet mit einer geringen Zahl von Laienmeldungen; da hätte der Gesetzgeber doch lieber konsequenter sein sollen.

Vor einem ist zu warnen. Die Anzeigepflicht kann, wie oben dargelegt, nur einen nicht einmal genauer zu erkennenden Bruchteil der ansteckenden Erkrankungen ermitteln; sie führt nicht zu einer Morbiditätsstatistik der Tuberkulose, vielmehr muß sie zu Zahlen führen, die falsch sind, und die Größe des Fehlers ist gänzlich unbekannt. Man sollte folgerichtig mit diesen Zahlen gar nicht operieren.

Die im Gesetz vorgeschriebene Wohnungsdesinfektion dient an ihrem Teil der Wohnungspflege und Wohnungsbeaufsichtigung, die ganz allgemein notwendig wäre; für die Bekämpfung der Tuberkulose wird sie eine geringe Rolle spielen. Da die Begründung des Gesetzes die gründliche Wohnungsreinigung über die Desinfektion wertet, hätte vielleicht die ganze Desinfektion, die sehr unbeliebt ist und die Durchführung des Gesetzes recht erschweren kann, unerwähnt bleiben können.

Die Kostenregelung schont den Kranken und seine Unterstützungsquellen, was zur Popularität des Gesetzes erheblich beitragen dürfte; sie bemüht sich, vorhandene Stellen mit der Mehrleistung zu betrauen, doch dürfte sich aus der Praxis ergeben, daß doch eine erhebliche Vermehrung der Kreisassistenzarztstellen notwendig wird.

Die Strafbestimmungen sieht die Begründung selbst als wenig wichtig an; sie wären besser ganz weggeblieben.

Aus der Begründung des Gesetzes sei noch hervorgehoben, daß mit ihm die Anregung gegeben werden soll, möglichst in jedem Kreise eine Beratungsstelle einzurichten. Sicherlich wird diese Absicht erreicht werden; und ein Umstand, den der Gesetzgeber wohl nicht im Auge gehabt, wird ihr förderlich sein. Es ist das die in der Arbeiterbevölkerung und ihren Organisationen noch heute erkennbare, zweifellos ganz unberechtigte, wenn nicht feindselige, so doch abgeneigte Stellungnahme gegen den beamteten Arzt; man wird bemüht sein, ihm den Anlaß zu persönlichem Eingreifen aus der Hand zu spielen.

Die hier gegebenen Gedankengänge sind im Landesgesundheitsrat offenbar gewürdigt worden. Alles in allem ein Gesetz, das nicht Wunder wirken wird, das aber doch einen Fortschritt bedeutet; die Grenzen seiner Reichweite und Auswirkung müssen natürlich klar im Auge behalten werden.

Hätten wir mehr tun, mehr haben können? Der Ausbau der Tuberkulosefürsorge für Kranke und Gefährdete würde nicht auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen, wenn nicht der Kreis derer, die für Likörstuben und Zigarettenkonsum, sei es als Produzenten oder Konsumenten, ein so tiefes Verständnis haben, unendlich viel größer wäre, als der der Idealisten, die Deutschlands gesundheitlichen Wiederaufbau fördern möchten.

REFERATENTEIL.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

○ **Carl Thiersch: Sein Leben.** Von JUSTUS THIERSCH. 190 S. u. 4 Bildnisse. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1922.

Zur hundertsten Wiederkehr des Geburtstags des großen Chirurgen CARL THIERSCH hat der Sohn eine ausführliche Lebensbeschreibung erscheinen lassen, die weit über den Kreis der Schüler und Freunde hinaus Freude bereiten wird. THIERSCH war ein großer Gelehrter und hat in seinem Fache wie im Krankenhauswesen Unvergängliches geschaffen. Nicht minder groß war er als Mensch, und diese eigenartige anziehende Persönlichkeit mit dem klaren Kopf und dem warmen Herzen. dem umfassenden Wissen und der Sorgfalt für das Kleinste, der Vertraute der Großen und Freund der Kinder, der die Welt kannte und weder verachtete noch ausnützte, tritt aus dem Buch lebendig hervor; auch dem berühmten Witz und Sarkasmus ist ein Kapitel gewidmet, ohne das ein Bild dieses hervorragenden Vertreters der großen Chirurgengeneration unvollkommen bliebe. Wer Freude an außergewöhnlichen Menschen hat, wird das Buch mit Genuß lesen. HIS (Berlin).

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Über Entzündungsbegriffe und Entzündungstheorien. (Kurze Bemerkungen zu Aschoffs Aufsatz.) Von O. LUBARSCH. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 24, S. 893. 1922. — **Bemerkungen zu L. Aschoffs Aufsatz.** Von G. RICKER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 24, S. 894. 1922.

Folgende 3 Punkte, welche die Ansicht LUBARSCHS betreffen, seien in der ASCHOFFschen Arbeit mißverstanden: L. hat den Zweckmäßigkeitsbegriff aus der Entzündungslehre nicht verbannt, ihn vielmehr als ergänzend, aber die kausale Betrachtungsweise nie ersetzend bezeichnet. 2. Er rechnet die am Parenchym sich abspielenden Prozesse durchaus nicht im Sinne VIRCHOWS zur Entzündung, sondern faßt sie unter Vermeidung des Ausdrucks „degenerative“ als alterative entzündliche Veränderungen zusammen; wenn man sie nicht wie bisher als rein passive degenerative, sog. parenchymatöse Entzündung auffaßt, sondern in ihnen eine aktive Reaktion des Parenchyms sieht, so fügen sie sich in den Rahmen der modernen Entzündungstheorie. 3. Die morphologische Begriffsbestimmung der Entzündung kann nicht neben der bewertenden einhergehen, sondern muß ihr voraufgehen. Es ist falsch, die Gesamtheit der regulativ-defensiven Regulationen einfach dem Begriff „Entzündung“ gleichzusetzen. — Vgl. diese Wochenschrift Nr. 31, S. 1568. Die Naturwissenschaften haben nur die Aufgabe, kausale Zusammenhänge aufzudecken und, wo dies nicht möglich ist, rein descriptiv vorzugehen. Nach RICKER gehört jede biologische Darstellungsweise bereits zusammen mit Zweckmäßigkeitsbetrachtungen ins Gebiet der Naturphilosophie. Eine naturwissenschaftlich begründete Pathologie darf daher nur kausal sein. Selbst die teleologische Auffassung ASCHOFFS, die sich mit einer funktionellen Erklärung der pathologischen Vorgänge deckt, ist hiernach abzulehnen. CHRISTELLER.

Über Entzündungsbegriffe und Entzündungstheorien. (Schlußwort.) Von L. ASCHOFF. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 25, S. 935. 1922.

Die Einwendungen RICKERS (vgl. vorstehendes Referat) sind prinzipiell durchaus berechtigt, aber für die praktische Forschungs- und Lehrtätigkeit läßt sich die RICKERSsche Pathologie noch nicht fruchtbar anwenden. Heute und in Zukunft wird die biologische Betrachtungsweise zu Übertretungen des Gesetzes der rein naturwissenschaftlichen Erklärung führen, die aber keinen Verrat am naturwissenschaftlichen Denken darstellen, wenn man sich bewußt bleibt, daß die biologische Betrachtungsweise vor allem heuristischen Wert behalten wird. Die Einwände gegen LUBARSCHS Erwiderung sind hauptsächlich nomenklatorischer Natur. CHRISTELLER.

Das Konstitutionsproblem in der klinischen Medizin. Von L. BORCHARDT. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 27. S. 856. 1922.

Diese neue kleine Arbeit BORCHARDTS schließt sich seinen bisherigen Veröffentlichungen über das Konstitutionsproblem, ohne gerade etwas Neues zu bringen, gleichwertig an. Ich kann sie zur Orientierung für alle, die der Sache noch ferner stehen, nur dringend empfehlen. Hier kann nur kurz erwähnt werden, daß B. wiederum den TANDLERschen Standpunkt der strengen Unterscheidung zwischen Konstitution und Kondition grundsätzlich ablehnt. Ferner ist sehr beachtenswert, daß B. das ARNDT-SCHULZsche biogenetische Grundgesetz, das jetzt wieder aus der Versenkung auftaucht, nach der Richtung hin ergänzt, daß die Reaktion des Körpers und seiner Teile nicht nur von der Stärke der Körper, sondern in gleichem Maße von der (variabeln) *Reizbarkait* des Körpers abhängt. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß erst durch diese neue Formulierung das biogenetische Grundgesetz die hohe grundlegende Bedeutung gewinnt, die ihr in der pathogenetischen Konstitutionsforschung in der Tat zukommt. Die Übersicht über die große Fülle der konstitutionellen Abwegigkeiten nach den verschiedensten Kategorien ist gut und klar. Da sich die große Zahl der verschiedenen Konstitutionstypen (regellos Ma.) miteinander kombinieren können, entsteht die verwirrende ungeheure Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen, die aber doch, wie B. meint, nicht mehr unübersehbar sei. Über diesen letzteren Punkt läßt sich streiten. Um so mehr anzuerkennen ist der Schlußsatz, daß es darauf ankomme, für jeden Krankheitsfall die *individuelle Konstitutionsformel* aufzustellen. Auch ich halte das für die Aufgabe und das letzte Ziel der pathogenetischen Konstitutionsforschung.
MARTIUS.

Über psychophysische Konstitutionstypen. Von W. JAENSCH. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, **Nr.** 26, S. 964. 1922.

Bei einem 22 jährigen Mann mit latenter eidetischer Anlage (Abweichung vom EMMERTschen Nachbildgesetz), einem leichten tetanoiden Zustand und basedowoiden Typus konnten durch Darreichung von Kaliumphosphat (6—8 g) die latenten eidetischen Fähigkeiten manifest gemacht werden. Auch an nichtklinischem Material ließ sich diese Wirkung des Kaliumphosphats bestätigen, das ja bei jungen Kindern eine Verstärkung vorhandener und ein Manifestwerden latenter Spasmophilie hervorruft. STEINER.

Der kritische Wert verschiedener Indices für die Konstitutionspathologie. Von S. EDERER. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **23**, H. 3, S. 257. 1922.

Für ein kurzes Referat nicht geeignet. Die mit der wissenschaftlichen Anthropometrie vertrauten Forscher und Ärzte seien ausdrücklich auf das Original hingewiesen. MARTIUS.

BAKTERIOLOGIE UND SEROLOGIE.

Beiträge zur Frage der unspezifischen Beeinflussung der Immunkörperbildung. Von K. HAJOS u. F. STERNBERG. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. Tl. 1: Orig. Bd. **34**, H. 3, S. 218. 1922.

Die von den Verff. geprüften Stoffe NaCl, KCl, $CaCl_2$, das Natrium salycilicum und Antipyrin, das Morphium und Strophantin, das Atropin, Pilokarpin, Adrenalin und Gladuitrin führten bei Kaninchen und Menschen zu keiner nennenswerten Steigerung der Immunkörperbildung (Hämolysine und Agglutinine). Die Zahl der Experimente ist nicht sehr groß. BRAUN.

Über die „lipoidspaltende„ Funktion der Lymphocyten. Von L. ASCHOFF u. H. KAMIYA. (Pathol. Inst., Freiburg i. Br.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 24, S. 794. 1922.

Kritik und Nachprüfung von BERGELS Untersuchungen über die lipoidspaltenden Fähigkeiten der Lymphocyten. Die sog. Lymphocytenexsudate, mit welchen BERGEL hauptsächlich seine Versuche angestellt hat, bestehen aus allen möglichen Zellen. Mikropulpazellen und Lymphocyten, Makrophagen und Lymphocyten, grundverschiedene Zellformen identifiziert BERGEL mit Unrecht. Echte Lymphocyten phagocytieren nicht, wie ASCHOFF und KAMIYA noch einmal durch neue Versuche feststellten. Nur histiocytäre Elemente speichern Fette. Die Zellen, die in Bauchhöhlenexsudaten auftreten sind dieselben, gleichwohl ob man Fette oder Eiweißsubstanzen injiziert, oder Kochsalzlösung. Den Beweis besonderer und für Lymphocyten charakteristischer Verdauungsfermente gegen Lipoide hat BERGEL nicht erbracht.
H. HIRSCHFELD.

Konservierung forensischer Sera und Antisera mit Yatren. Von G. STRASSMANN. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, **Nr.** 15, S. 487. 1922.

Angabe einer neuen Konservierungsart von Seris durch Zugabe von Yatren in Substanz, die verschiedene Vorzüge gegenüber der gebräuchlichen Konservierung mit Karbolsäure besitzt.
SCHMITZ.

Wie soll Meningokokkenmaterial bis zur Untersuchung in den bakteriologischen Anstalten behandelt werden. Von K. HUNDESHAGEN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 17, S. 627. 1922.

Verf. wendet sich gegen die vielfach herrschende Auffassung, daß Meningokokkenmaterial im Wärmekasten transportiert werden müsse. Die Meningokokken halten Kälte sehr gut aus und die Tupfer trocknen in der Wärme viel zu sehr aus, was die Meningokokken sehr stark schädigt. In der Wärme sind daher nur Lumbalpunktate und Kulturen zu transportieren. SCHMITZ.

Die Säureagglutination der Weil-Felixschen X-Stämme. Von Z. BIEN. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I. Orig., Bd. **88**, H. 3, S. 177. 1922.

Die X-Stämme werden durch Säure ausgefällt. Das Optimum liegt bei $p_H = 3$. Die H- und O-Formen der X-Stämme verhalten sich gegen Säure sehr verschieden. Die O-Form ist durch Säure überhaupt nicht ausfällbar, ebenfalls nicht durch 33 proz. Alkohol. Schmitz.

Studien über die in- und extracellulär liegenden Rickettsien. Von G. ROSENBERGER. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. **26**, H. 4, S. 112. 1922.

Mitteilung von Ergebnissen von Untersuchungen, die Weigl in Gemeinschaft mit dem Verf. erzielte. Es wurde eine Rickettsien-Epidemie der Kleiderläuse beobachtet, bei der ein besonderer, von der Rickettsia Prowazeki *verschiedener* Parasit dieser Art festgestellt wurde. Weigl nennt ihn „Rickettsia Rocha-Limae". Die Eigenschaften dieses Mikroorganismus werden kurz beschrieben. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Braun.

Zur Milchsäureaktivierung. Von C. TIMM. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. Tl. 1: Orig. Bd. **34**, H. 1/2, S. 71. 1922.

Während Heubacillen, allein oder gleichzeitig mit Milchsäure Mäusen eingespritzt, sich als völlig „harmlos" erweisen, werden sie sofort für Mäuse hochvirulent, wenn sie in Gegenwart von geringen Spuren von Milchsäure gewachsen sind. Es scheint sich hierbei um eine neue biologische Eigenschaft der Heubacillen selbst zu handeln, nicht etwa um in die Nährflüssigkeit übergegangene Toxine oder um reine Säurewirkung. Diese angezüchtete Virulenz ist vorübergehend. Braun.

ALLGEMEINE DIAGNOSTIK UND SYMPTOMATOLOGIE.

○ **Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten.** 3. durchges. u. verm. Aufl. Von M. MATTHES, X, 700 S. u. 109 Textabbildungen. Berlin: Julius Springer 1922. Geh. Mk. 400.—, geb. Mk. 495.—.

Das Matthessche Lehrbuch der Differentialdiagnose erscheint in 3. Auflage in einem Zeitraum von weniger als 4 Jahren, ein Zeichen dafür, einem wie großen Interesse es in der Ärztewelt begegnet und wie hoch es geschätzt wird. Es gibt verschiedene Möglichkeiten, die vorliegende Aufgabe zu lösen. Man kann entweder die Krankheiten als solche zum Anhaltspunkt nehmen und eine spezielle Pathologie mit besonderem Eingehen auf die Diagnostik schreiben, ein Weg, wie ihn Leube in seinem klassischen Lehrbuche der Diagnose gewählt hat, oder man kann, wie das Ortner tut, ein oder einige leitende Symptome besprechen, was sicherlich besonders reizvoll ist. Matthes hat einen Mittelweg eingeschlagen, der mir besonders glücklich zu sein scheint. Er hat sich, den gegebenen Verhältnissen anpassend und jeden Schematismus vermeidend, bald die eine, bald die andere Art der Darstellung gewählt. Als besonders gelungen möchte ich die Kapitel Infektionskrankheiten und Lebererkrankungen hervorheben. Aber auch aus anderen Teilen des Buches, ja aus jeder Seite, spricht der erfahrene Kliniker, der viel gesehen hat und seine reichen Erfahrungen sorgfältig zu verarbeiten und klar darzustellen vermag. Eine ungewöhnlich vielseitige Kenntnis der Literatur kommt allenthalben zum Ausdrucke. Wenn dem Referenten diesem bedeutenden Werke gegenüber eine kritische Bemerkung gestattet sein mag, so ist es die, daß an einigen Stellen vielleicht etwas zu eingehend neue und neueste diagnostische Vorschläge besprochen werden, die noch nicht spruchreif sind. Im übrigen vermeidet Matthes erfreulicherweise jede diagnostische Künstelei. Hoffentlich wird der noch fehlende Abschnitt über die Diagnostik der Nervenkrankheiten die wohl bald folgende 4. Auflage zu einem vollständigen Lehrbuche machen. Die Ausstattung des Werkes durch den Verlag ist ausgezeichnet, so daß das Lehrbuch von M. eine Leistung ist, auf die die deutsche Klinik stolz sein kann. Morawitz-Würzburg.

Studien über Perkussion und Auskultation. III. Die Auskultation. Von P. MARTINI. (II. Med. Klin., München.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 5/6, S. 257. 1922.

Eigenschwingungen des Lungengewebes durch Spannung und Entspannung bei der Atmung und erzwungene Schwingungen der Lunge durch Übertragung der in den Luftwegen entstehenden Töne und Geräusche bilden das normale Vesiculäratmen. Bei der Einatmung geht in den Eigenschwingungen der gespannten Lunge die von der Bronchialluft stammende Komponente unter, während bei der Ausatmung durch die entspannte Lunge ein Rest des Bronchialatmens an die Brustwand gelangt. Bei Verdichtung verliert die Lunge die Fähigkeit zu Eigenschwingungen, leitet aber dafür infolge Erhöhung des Elastizitätsmoduls das Bronchialatmen mit seinen hohen Teiltönen getreu an die Körperoberfläche. Verstärkung der Schwingungen der Bronchialluft durch Resonanz in wandfester — infolge der Verdichtung — gewordenen Bronchien kommt beim Bronchialatmen nicht in Frage, da Bronchien bei 2 mm Durchmesser infolge Knorpel wandfest sind, kleinere Bronchien aber viel höheren Resonanzton geben müßten, als wie die höchsten Teiltöne des Bronchialatmens sind. Bronchialatmen entsteht wie im Lippenpfeifen durch pendelnde Schwingungen des Luftstromes an den Schneiden und Kanten der Atmungswege, seine Grundtöne liegen zwischen 300—550 Schw. Sek., seine Obertöne um 1000. Beim Vesiculäratmen liegen die Grundtöne um 170 bis 108, die Obertöne um 500 Schw. Sek. Da auch der Perkussionsschall der Lunge 95—130 Schw. Sek. hat, so sind Vesiculäratmen und Perkussionsschall beide als Eigenschwingungen der Lunge anzusehen, die nur auf verschiedene Weise erzeugt sind. Das Trachealatmen setzt sich aus Schwingungen der Bronchialluft und des Lungengewebes zusammen. Klingende Rasselgeräusche haben viel höhere Teiltöne als nicht klingende, der klingende Charakter beruht auf besserer Leitung der Töne durch verdichtetes Gewebe. Auch die Höhe des Stimmzitterns entspricht der Eigenschwingungszahl der Lunge. Es beginnt bei gesunden Erwachsenen um 260 Schw.Sek., hat sein Maximum zwischen 150—130, bei Kindern höher, bei Verdichtungen kann es bis 500 Schw. Sek. nachweisbar sein. Da Vokale verschieden hohe Teiltöne haben, und zwar i, e, a, o, u in abnehmendem Maße, so ist zur Prüfung des Stimmfremitus unter krankhaften Verhältnissen ein Wort mit verschiedenen Vokalen zu empfehlen: achtundsechzig. Edens.

Über das sogenannte Mühlengeräusch. Von C. B. HÖRNICKE. (Chir. Klin., Göttingen.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 22, S. 819. 1922.

Das Mühlengeräusch entsteht durch Schlagen einer Flüssigkeit bei gleichzeitiger Luftanwesenheit. Das Luftflüssigkeitsgemisch kann sich befinden 1. im Herzen selbst, 2. im Perikard, 3. im Mediastinum, 4. in der Pleurahöhle, 5. in der Lunge, 6. im Magen. Ein Fall mit Mühlengeräusch nach Brustquetschung, bei dem entweder eine Luftembolie oder der Hämopneumothorax zum Mühlengeräusch geführt hat, wird beschrieben. Edens.

Die praktische Verwertbarkeit der Amylase-(Diastase-)Bestimmung im Blut und Urin für die Diagnostik der verschiedensten pathologischen Zustände. Von W. BLOCK. (Chir. Klin., Berlin.) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. **93**, H. 4/6, S. 381. 1922.

Aus der Blockschen Zusammenstellung der bisherigen Ergebnisse geht hervor, daß die praktische Verwertbarkeit der Amylasebestimmung noch eine recht beschränkte ist. Bei dem Hauptverwertungsgebiet, der Pankreaspathologie, schließen normale oder subnormale Werte keineswegs eine Erkrankung aus; diagnostisch brauchbar sind jedoch stark vermehrte Werte. Emil Neisser.

Zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes kleiner Harnmengen. Von A. KIRCH. (III. Med. Abt. Wilhelminenhospit. Wien.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 17, S. 535. 1922.

Methode, die bei sehr kleinen, für urometrische Untersuchungen nicht ausreichenden Urinmengen angewandt werden kann. Sie beruht auf dem Hinzufügen eines Urins von bekanntem spezifischem Gewicht, der Feststellung des spezifischen Gewichts des Gemisches und der Berechnung der daraus resultierenden Gleichung. Emil Neisser.

THERAPIE.

Über die Behandlung der Krampfadern und ihrer Folgezustände. Von TH. VOECKLER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 25, S. 837 u. Nr. 26 u. 865. 1922.

Ausführliche Behandlung der Krampfaderdiagnostik, Klinik und Therapie auf Grund eigener Erfahrungen und der Literatur. Bei einfachen unkomplizierten Varicen, die Beschwerden verursachen und die ein positives Trendelenburgsches Symptom haben, ist die Freilegung und Unterbindung der V. saphena an ihrer Einmündung zu empfehlen. Bei einfachem Geschwür genügt meist Kompressionsbehandlung nach Unterbindung. Schwere Formen werden zweckmäßig mit Excision der Varicenkonvolute und mit der Durchziehmethode nach Babcock oder der Umstechung nach Klapp behandelt. Für die allerschwersten Geschwüre hat sich nach allerdings langem Heilverlauf eine modifizierte Rindfleisch-Operation bewährt, bei der die Incision aber durch die Fascie geführt wird, um auch einen Lymphabfluß in die Tiefe zu ermöglichen. A. W. Fischer, Frankfurt a. M.

Die Resektion des Sympathicus (Pars cervicalis u. thoracalis). Von T. JONNESCO. Presse méd. Jg. **30**, Nr. 32, S. 353. 1922.

Außer beim Glaukom, wo die Exstirpation des obersten Halsganglions zu genügen scheint, ist bei allen übrigen Erkrankungen des Halssympathicus (Tachykardie, Angina pectoris, Trigeminusneuralgie) die totale Resektion des Halsteils und obersten Brustganglions des Sympathicus zu fordern. Ausführliche Beschreibung der Operation, die in Rückenmarksanästhesie (unter- oder oberhalb des 1. Brustwirbels intradurale Injektion von Strychnin, Stovain, Coffein) ausgeführt wird. Gute Abbildungen. Hellwig.

Joddiuretal gegen stenokardische und asthmatische Zustände. Von S. ASKANAZY. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 26. 1922.

Auf Grund langjähriger Erfahrung empfiehlt K. Joddiuretaltabletten (Theobromin 0,5 Kal. jodat 0,2) in der Dosis von 3 mal täglich $^1/_2$ bis 1 Tablette bei Angina pectoris, Asthma cardiale, cardialer Dyspnöe, Asthma bronchiale, Sklerose der Hirn- und Bauchgefäße. EDENS.

Palliativverfahren bei Heufieber. Von C. DIETSCH. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 20, S. 662. 1922.

Von der Beobachtung ausgehend, daß Heufiebersymptome sich durch einen tüchtigen Niesanfall bedeutend verringern, empfiehlt DIETSCH die Einstäubung einer Flüssigkeit in die Nase, die einen Niesanfall hervorrufen soll: Guajacol. pur. 3,0; 01. Eucalypt. 40,0; Paraff. liquid. ad 60,0. KOENIGSFELD.

Die Camphertherapie der Enuresis. Von C. POTOTZKY. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 22, S. 730. 1922.

Verf. empfiehlt die Campherbehandlung bei Enuresis bei lokaler Übererregbarkeit der Blasensphäre, bei Anzeichen von Zirkulationsstörungen, bei abnormer Schlaftiefe. Da der reine Campher den Kindern nicht bekam, erprobte und empfiehlt Verf. das Cadechol und zwar je 1 Tablette früh und mittags, 2 – 3 Tabletten abends nach den Mahlzeiten. Für neuropathische, allgemein übererregbare Kinder bewährte sich nach Verf. bei Enuresis Kalk, während rein psychische Fälle einer Suggestionsbehandlung zu unterwerfen seien. WEIGERT.

STRAHLENWIRKUNGEN.

Milzbestrahlung und Blutgerinnung. Von O. WASSERSTRÜDINGER. (Krankenhaus Westend-Charlottenburg.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 21, S. 734. 1912.

Eine praktisch hervortretende Einwirkung der prophylaktischen Milzbestrahlung auf die Blutung bei der Operation muß abgelehnt werden. Aber auch die Gerinnungsüberprüfung nach WERNER SCHULTZ zeigte in 8 untersuchten Fällen nur einmal einen um $3^1/_2$ Minuten beschleunigten Abschluß der Gerinnung. PEIPER.

Zur Thymusröntgenbestrahlung bei Psoriasis. Von P. SCHNEIDER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 25, S. 565. 1922.

Die Bestrahlungsergebnisse des Verf. lassen eine pathogenetische Beziehung zwischen Thymus und Psoriasis nicht als sicher erscheinen. HALBERSTAEDTER.

Über Hypophysenbestrahlungen bei Hypophysentumoren und bei gynäkologischen Erkrankungen hypophysären Ursprungs. Von BLUMBERG. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 20. S. 739. 1922.

In Weiterbildung des der FRÄNKELschen hypophysären Röntgentherapie zugrunde liegenden Gedankens führt Verf. 50 mg Mesothorium, das durch 1 mm dicke Messingkapsel und Gummifingerling gefiltert und an einer Sonde befestigt ist, nach Einfetten auf etwa 7 cm Sonden- plus Nasenlänge in den Nasenrachenraum ein, möglichst unter Vergleich an einem Schädelmodell. Das Mesothor ist nun einerseits dem Dach des Nasenrachenraums zu nähern, was durch Senken des Sondengriffs geschieht, anderseits soll es von ihm doch etwa $^1/_2$ cm entfernt bleiben, da nur dann der „Dosenquotient" günstig ist, d. h. nur dann die Strahlen die Schleimhaut des Nasenrachenraums nicht allzu konzentriert, sondern schon in einer gewissen Streuung durchdringen. Je mehr dies der Fall ist, desto länger kann die Hypophyse selbst bestrahlt werden, ohne daß die trennende Schicht, auf deren Flächeneinheit naturgemäß mehr Strahlen fallen müssen als auf die entferntere Hypophyse, geschädigt wird. Auch ist eine gewisse Entfernung von der Gaumenwand einzuhalten, um deren von anderen Autoren erlebte Perforation zu vermeiden. Unter Berücksichtigung aller dieser Punkte gelang es BLUMBERG, einen Fall von Hypophysistumor mit Augenschädigung zum Stillstand zu bringen und 2 Fälle von Dysmenorrhöe auf hypophysärer Basis durch 3 Bestrahlungen von zusammen $2^1/_4$ Stunden bzw. 8 Bestrahlungen von je $1—2^1/_2$ Stunden erheblich zu bessern, während ein weiterer Fall unbeeinflußt blieb.

KUHN.

Kasuistischer Beitrag zur Röntgenbehandlung der Frostbeulen. Von L. ROTHBART. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 3, S. 366. 1922.

Von 27 Patienten mit Pernionen wurden 26 geheilt oder doch wesentlich gebessert. Technik der Röntgenbestrahlung: Hartes Therapielicht, Filterung durch 1—2 mm Al. Pro Feld 20—40 F. Nach HOLZKNECHTS Erfahrung gewährleistet die im Herbst vorgenommene prophylaktische Bestrahlung einen sicheren Schutz gegen die sonst im Winter regelmäßig eintretenden Pernionen. HALBERSTAEDTER.

DIAGNOSTIK.

Zur Technik der Sauerstoffüllung der Hirnventrikel zum Zwecke der Röntgendiagnostik. Von O. JÜNGLING. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 23, S. 833. 1922.

In Anlehnung an die Methode von DANDY wird in Lokalanästhesie (Bauchlage, Lappenschnitt von 2 cm Durchmesser, Handtrepan) das Vorderhorn der gesunden Seite punktiert und, um das Herausgleiten der Nadel aus dem Ventrikel zu verhüten, die Nadel mit sterilisierter, in erweichtem Zustande um sie herumgelegter Stentsmasse fixiert. Sauerstoffüllung im Höchstfalle 60—80 ccm, bei nicht erweitertem Ventrikel 20—25 ccm. Röntgenaufnahme in Hinterhauptslage, Stirn-, rechter und linker Seitenlage und in axialer Strahlenrichtung. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Über Ergebnisse soll andernorts berichtet werden. HOLTHUSEN.

Über die röntgenographische Darstellung verkalkter Hirnarterien. Von P. PINCHERLE. (Zentralröntgen-Inst. d. Allg. Krankenh., Wien.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 3, S. 315. 1922.

Verf. weist darauf hin, daß die röntgenographische Darstellbarkeit der Carotis int. nur gelingt, wenn eine Verkalkung derselben vorliegt, was nicht nur in höherem, sondern auch schon in mittlerem Alter vorkommt, z. B. als Folge von Alkohol- und Nicotinmißbrauch, bei Bleiarbeitern, Luetikern, Patienten, die an Autointoxikation infolge von Leber- und Nierenkrankheiten leiden. Deshalb kann der frühzeitige röntgenologische Nachweis diagnostisch wertvoll sein. Gleichfalls lassen sich Aneurysmen der Carot. int. feststellen. Zu Verwechselungen mit den Aneurysmen können Anlaß geben Geschwülste der Gefäße und ihrer Umgebung, da in diesen Geschwülsten häufiger Kalkeinlagerungen beobachtet werden. Auch an Embolie und Thrombose der basalen Gefäße mit Verkalkung ist zu denken. PREUSS.

Über die Vergleichbarkeit von Lungenröntgenogrammen. Von F. PELTASON. (Med. Poliklin., Würzburg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 22, S. 721. 1922.

Der Vorschlag, den Verf. macht, um Lungenbilder desselben Pat., die zu verschiedenen Zeiten aufgenommen sind, mit einander vergleichen zu können, besteht in folgendem: regelmäßiges Mitphotographieren eines aus 2 Metalldicken bestehenden Testkörpers, zu beziehen durch Reiniger, Gebbert und Schall, Erlangen, bei jedesmal gleichem Abstand, Hinterlegen des nach der Entwicklung auf der Platte entstehenden Fensters mit Kienböckstreifen, Belichten dieser mit bestimmter Lichtmenge und Vergleich der entwickelten Streifen mit der Kienböckskala und untereinander. Kommt bei beiden Platten ein gleicher Quotient zwischen den beiden Stufen des Testkörpers heraus, so besitzen die beiden Platten gleiche Gradation, sind also ohne weiteres miteinander vergleichbar. Kommt ein verschiedener Quotient heraus, so gewinnt man durch den Vergleich der Quotienten wenigstens einen Maßstab für die graduellen Unterschiede. — Wichtiger als dieses immerhin etwas umständliche Verfahren erscheint dem Ref. gute Schulung in der Beurteilung der photographischen Eigenschaften von Röntgenplatten. DIETLEN.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

O Über Durchfalls- und Verstopfungskrankheiten und die Grundsätze ihrer Behandlung. Zwei Vorträge. Von CARL von NOORDEN. 55 S. München u. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1922. Brosch. M. 24.—.

Die beiden hier in erweiterter Form erscheinenden Vorträge bilden insofern eine wichtige Ergänzung der vom Autor bearbeiteten 2. Auflage von AD. SCHMIDTS „Klinik der Darmkrankheiten", als VON NOORDEN — bei der genannten Bearbeitung durch Pietätsrücksichten gebunden — hier seine von denen SCHMIDTS in manchen Punkten abweichenden Ansichten freier entwickeln konnte; so wendet er sich gegen die scharfe Trennungslinie, die SCHMIDT zwischen Dyspepsie und Katarrh gezogen hatte, gegen die Annahme einer mangelhaften Lösung der Cellulose als hauptsächliche Ursache der Gärungsdyspepsie u. a. m. Ganz besonders sei auf die vorzügliche Herausarbeitung der therapeutischen Indikationen auf dem für den Praktiker so wichtigen Gebiet aufmerksam gemacht: trifft dies schon auf die Besprechung der Obstipationstherapie zu, wo manche Punkte in ganz neuer Beleuchtung erscheinen, so in noch erhöhtem Maße für die Durchfalltherapie, wo einzelnes auch vielen Fachärzten nicht geläufig sein wird, wie die systematische Verwendung der Hungertage und die Behandlung der Gärungsdyspepsie mit Opium und Calciumcarbonat. M. KAUFMANN, Mannheim.

Beitrag zum akuten mechanischen Magen- und Duodenalverschluß. Von E. BAUMANN. (Krankenh., Wattwil.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 20, S. 479. 1922.

Zunächst ein Fall von reinem, nicht postoperativem Duodenalverschluß infolge eines Strangulationsileus, bei dem der Magen keine ursächliche Rolle spielte. Der Ileus kam bei dem prädisponierenden

Momente des Typus enteroptoticus mit colit. spastischer Obstipation dadurch zustande, daß der megakolonartig entwickelte und vollständig angefüllte Querdarm die leeren, an einem schmächtigen Mesenterium hängenden Dünndarmschlingen in das kleine Becken abdrängen konnte, wodurch die Mesenterialwurzel und die darin verlaufende Arteria mesenterica superior das Duodenum strangulierte. Beim zweiten Fall handelt es sich um einen vollständigen Magenverschluß durch Incarceration in einer Leistenhernie. DESSECKER.

Über das akut in die freie Bauchhöhle perforierte Magen- und Duodenalgeschwür vom Standpunkt der Gesamtmortalität. Von WAGNER. (Chir. Abt., Krankenhaus Lübeck.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 28, S. 937. 1922.

Verfasser hat das Material seiner Abteilung nachgeprüft (70 Fälle in 20 Jahren, wobei Ca.-Perforationen und penetrierende Ulcera ausgeschlossen, Magen- und Duodenalulcera zusammengefaßt sind). Er hat für die letzten 12 Jahre eine Gesamtmortalität von 42% errechnet. Mehrzahl der Ulcera in der Regio pylorica. Frühoperation bei feststehender Diagnose ergibt ideale Resultate. Zur Bestätigung der Diagnose zieht Verf. den Frühschmerz des Douglas (KULENKAMPFF) und den Öhleckerschen Schulterschmerz neben den bekannten Symptomen heran. Anamnese ist oft trügerisch und verleitet zu gefahrvollem Abwarten. Operationsmethoden wechselnd, meist Übernähung der Perforation und Übernähung mit Netz, evtl. anschließend hintere G.-E., Spülung, Drainage. Verf. hat von Resektionen keine besseren Dauerresultate gesehen, lehnt sie daher ab. Verminderung der Mortalität, je kürzer das Intervall, daher Frühüberweisung an den Chirurgen von Hauptbedeutung. Auffallend ist das starke Überwiegen der Erkrankung bei Männern (12 : 1). DESSECKER.

Wie soll das frei in die Bauchhöhle durchgebrochene Geschwür des Magens und Zwölffingerdarms operiert und behandelt werden? Von W. RÖPKE. (Chir. Abt., Krankenanst. Barmen.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 27, S. 899. 1922.

Operation sobald wie möglich. Je frühzeitiger operiert wird, desto seltener entwickeln sich Komplikationen. Das Ulcus wird übernäht, mit Netz gedeckt und, wenn es der Zustand des Patienten erlaubt und das Intervall 48 Stunden noch nicht überschritten hat, eine hintere Gastroenterostomie ausgeführt. Verf. rät, auf 2—3 Tage einen Gazestreifen als Sicherheitsventil einzulegen. Die Bauchhöhle wird nicht gespült, nur ausgetupft. Die Resektion lehnt Verf. als zu großen Eingriff ab. DESSECKER.

Die Gastroduodenalsonde. (Eine neue Methode zur exakten Untersuchung physiologischer und pathologischer Verhältnisse des Magens und Duodenums am Menschen.) Von T. BÁRSONY u. E. EGAN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 23, S. 863. 1922.

Es wird eine Doppelsonde angegeben, welche im wesentlichen aus zwei miteinander parallel verbundenen Duodenalsonden besteht. Die beiden Sonden lassen sich gegeneinander verschieben, derart, daß ihre Duodenaltrichter in einen zueinander beliebigen Abstand gebracht werden können. Wenn man den Patienten die Sonde schlucken läßt, kann man daher die Verhältnisse so wählen, daß der Eimer der einen Sonde schon im Duodenum liegt, während der andere sich noch im Magen befindet. Auf diese Weise kann man zu gleicher Zeit Magen- und Duodenalsaft gewinnen oder je nach Belieben in den Magen oder das Duodenum Chemikalien zu Versuchszwecken einspritzen. Die Sonde ist vorläufig vornehmlich dazu gedacht, über die Pylorusfunktion neue Aufklärungen zu erhalten. SCHLESINGER.

KRANKHEITEN DES FRÜHEN KINDESALTERS.

Einiges über Unterernährung im Säuglingsalter. Von F. HAMBURGER. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 26, S. 965. 1922.

Verf. nimmt mit DAVIDSOHN (Klin. Wochenschr 15, 750. 1922) die Unterernährung als Ursache des Hospitalismus an. Dabei spielt die große individuelle Schwankung des Calorienbedarfs beim Säugling eine größere Rolle. Entgegen früheren Anschauungen beträgt er etwa 130 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht. Dazu kommt die Angst vor Überfütterung, die aber weniger gefährlich ist als die Unterernährung. ECKSTEIN.

Über den Einfluß der Molke auf das Darmepithel. Die Bedeutung der Phosphate für die Zellatmung. IX. Mitt. Von P. GYÖRGY. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **98**, 3. Folge; Bd. **48**, H. 5/6, S. 245. 1922.

Die Wirkung der Molke auf die Atmung von isolierten Kalbsdünndarmzellen wurde erneut untersucht. Da durch Kochen der Molke bei alkalischer Reaktion mit folgender Filtration und Neutralisation der Atmungseffekt stark abgeschwächt wurde, war zu folgern, daß die Phosphate Einfluß auf die Zellatmung haben. Tatsächlich zeigte eine große Zahl von Versuchen an Normosallösung, Frauenmilch- und Kuhmilchmolke, daß HPO_4-Ionen die Atmung in gewissen Grenzen ($^{n}/_{25}$—$^{n}/_{1000}$) fördern, ihr Mangel sie aber herabsetzt. Es wird der Schluß gezogen, daß der höhere PO_4-Gehalt der Kuhmilchmolke diese für die Kalbsdarmzellen zu einem geeigneteren Medium für die Atmungsleistung macht. Daneben kommen allerdings, wie früher gezeigt war, noch andere Faktoren zur Wirkung. Es wird auf die Phosphatkatalyse der Hefegärung und die Untersuchungen EMBDENS und seiner Schule hingewiesen. FREUDENBERG.

Vereinfachte Technik zum Nachweis der endogenen Infektion des Duodenums. Von K. SCHEER. (Kinderklin., Frankfurt a. M.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **32**, H. 3/4, S. 240. 1922.

Auf Grund sehr zahlreicher Untersuchungen über die Bakteriologie des Magens und Duodenums, die sich auf 95 Fälle mit 150 Untersuchungen erstrecken, gelangte der Autor zu einer vereinfachten Technik zum Nachweis der endogenen Infektion des Duodenums. Kommt es nämlich im Säuglingsdarm zu einer Coliascension aus den unteren Darmabschnitten in die oberen, so macht diese Aufwärtsbewegung am Pylorus nicht Halt, sondern vom Duodenum aus wandern ständig Colibacillen in den Magen. Bei positivem Befund von Colibakterien im Magen besteht auch eine Coliflora im Doudenum. Dann muß man also mit einer endogenen Infektion des Dünndarms rechnen. Ist der Colibefund im Magen negativ, so ist der Aciditätsgrad im Magen entscheidend. Besteht eine geringe Acidität, also $P = 4$ und $H > 4$, also ein Säuregrad, bei dem die Colibacillen existieren können, so sagt der negative Befund aus, daß auch das Duodenum frei von Coli ist. Besteht dagegen bei negativem bakteriellen Magenbefund eine relativ hohe Acidität, also $P\,H < 4$, so sagt der negative Magenbefund über die Duodenalverhältnisse nichts aus. Es könnte dort eine üppige Flora bestehen, die in den Magen einwandernden Bakterien werden aber durch die hohen Säurewerte abgetötet. FRIEDBERG.

Über Eiweißverdauung beim Säugling. Von O. HELLER. (Kinderklin., Heidelberg.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **98**, 3. Folge, Bd. **48**, H. 3/4, S. 129. 1922.

Die Anwesenheit von Galle gestattet noch lebhafte tryptische Verdauung in einem Reaktionsbereich, in dem sonst keine nennenswerte Verdauung stattfinden kann. Diese Wirkung beruht auf einer Beeinflussung des physikalischen Zustandes des Substrates. Da im Dünndarm des Säuglings saure Reaktion herrscht, hat der Galleneffekt große Wichtigkeit für die Eiweißverdauung im Säuglingsalter. FRIEDBERG.

Über eine leicht herstellbare Eiweißmilch und ihre therapeutische Anwendung. Von L. MOLL. Wien. med. Wochenschr. Jg. **72**, Nr. 21, S. 890. 1922.

Zu einem halben Liter Vollmilch werden $^1/_4$ l Wasser und 2 g Calc. lacticum gegeben, langsam soweit erhitzt, daß das Kasein gerinnt und zu Boden fällt. Der Topf wird in der Kälte stehen gelassen, nach $^1/_4$ Stunde gießt man die Molke durch ein Seihtuch in ein zweites Gefäß. Der Käseklumpen wird vom Seihtuch auf ein feines Haarsieb gegeben und in das erste Gefäß zurückpassiert. Von der Molke gießt man $^1/_4$ l in das erste Gefäß ab, gibt $^1/_8$ l Vollmilch hinzu, ferner $^3/_8$ l Wasser und 15 g Mehl. Der Zuckerzusatz wird in der Menge von 4% pro Liter berechnet. Das Hauptgebiet der therapeutischen Anwendung dieser Eiweißmilch ist die Dyspepsie des künstlich genährten Kindes. FRIEDBERG.

Über die Azotämie und die Ambardsche Konstante bei ernährungsgestörten Säuglingen. Von J. C. KOCH. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **98**, 3. Folge, Bd. **48**, H. 5/6, S. 276. 1922.

Die bei der Sektion von Toxikosen sich zeigenden nephrotischen Veränderungen beeinträchtigen zwar die Diurese. Trotzdem ist die gleichzeitig bestehende Azotämie auch von extrarenalen Faktoren abhängig. Sie ist ein wichtiger Maßstab für den Grad der Erkrankung. Die Verwendung der AMBARDschen Konstanten ist im Säuglingsalter mit noch größeren Ungenauigkeiten behaftet als beim Erwachsenen. ECKSTEIN.

Serumlipase und Ernährungsstörungen. Von H. BEUMER. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **23**, H. 3, S. 265. 1922.

Untersuchungen von ernährungsgestörten Säuglingen ergeben keine engeren Beziehungen zwischen Lipase und Ernährungsstörungen. Die Serumlipase nimmt bei Hunger und Infektion ab, im Heilstadium wieder zu. ECKSTEIN.

FRAUENKRANKHEITEN UND GEBURTSHILFE.

Über Urochromogenreaktion bei Frauenkrankheiten. Von E. KLAFTEN. (I. Frauenklin., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 19, S. 435. 1922.

Der Urochromogennachweis hat in der Gravidität sehr geringe Bedeutung, zumal er für die Indikationsstellung zur Unterbrechung der Schwangerschaft im 1. Stadium nicht in Betracht kommt. Der positive Ausfall gestaltet die Prognose fieberhafter Erkrankungen im Wochenbett viel ernster ist, also in dieser Hinsicht gut verwertbar. Negativwerden während der Puerperalsepsis kündigt einen bevorstehenden Abfall der Temperatur an. Bei Uterus- und Ovarialcarcinom wurde ein positiver Ausfall in 25 bzw. 33% der Fälle gefunden. EMIL NEISSER.

Zur Klinik der Post-partum-Eklampsien. Von H. THALER. (Frauenklin., Wien.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 25, S. 1019. 1922.

Unter 472 Eklampsien von 1892—1921 hat THALER einschl. des an gleicher Stelle beschriebenen Falles von BIENENFELD nur einen weiteren Fall einer Spätеklampsie im Wochenbett — 9 Tage p. p. — gefunden. Todesfall mit schweren cerebralen Veränderungen. Unter den 472 Fällen fanden sich 81 post partum Eklampsien, von denen wiederum nur drei erst 18—39 Stunden nach der Entbindung zum Ausbruch kamen. Je früher der Ausbruch der Eklampsie post partum, desto günstiger die Prognose. Beweis durch OLSHAUSEN, GÖDECKE und eigene Statistik. Eklampsieausbruch bis drei Stunden post partum: 4,7%, später 17,5% Todesfälle. Die Prognose der postpartum Eklampsien gegenüber denen vor der Entbindung ist gleichfalls schlechter. Die Gesamtsterblichkeit aller Eklampsien (472), betrug 12,7% der vor oder in der Geburt ausgebrochenen 13%. Wichtig ist die Feststellung, daß die post partum Eklampsien besondere Neigung zu Psychosen zeigen. Es gilt ganz allgemein: „Je später die Eklampsie, desto größer die Psychosengefahr". Vom Gesamtmaterial verliefen 5,7% mit Psychosen (27 Fälle); von den ante- oder intrapartum Eklampsien (391 Fälle) brachten 3,6% Psychosen (14 Fälle), die 81 post partum Eklampsien 16% (13 Fälle). Auch innerhalb der Gruppen gilt das gleiche Gesetz. Die zeitliche Abhängigkeit vom Ausbruch der ersten Anfälle zum Ausbruch der Psychose ist ebenso wie das Verhältnis der Schwere der eigentlichen Eklampsie zur etwa nachfolgenden Psychose ungeklärt. Verfasser und SEITZ neigen im Gegensatz zu OLSHAUSEN zur Bejahung der zweiten Frage: je schwerer und zahlreicher die Anfälle, desto größer die Psychosendisposition. Grund der Psychosen ist die „besondere Inanspruchnahme" des Gehirns durch besondere Eigentümlichkeit des Eklampsiegiftes bzw. besondere Gehirnempfindlichkeit. Der Verlauf der Eklampsien ist günstiger bei sofortiger Klinikbehandlung. STROGANOFF! Die Zweiteilung der post partum Eklampsien in Früh- und Spätfälle, ist nicht in äußeren Faktoren, sondern im Wesen der Eklampsie begründet. Die Ursachen sind vielleicht die Kombination von Schwangerschafts- und Wochenbettsreizen. FLASKAMP.

Eklampsie im Spätwochenbett. Von BIANCA BIENENFELD. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 25, S. 1013. 1922.

Schilderung einer Eklampsie mit Psychose im Wochenbett einer II para, 12 Tage nach Zangengeburt mit nachfolgender septischer Endometritis. Schwangerschaft normal. Epilepsie, Intoxikationen, cerebrale Affektionen, Urämie, Nierenschädigungen durch vorausgegangene Elektrargolinjektionen usw. waren differentialdiagnostisch auszuscheiden. Verf. schafft für ihren Fall, um die zeitlich (nach FREUND und WINTER) begrenzten Begriffe der Früh- und Späteklampsie nicht umzustoßen, den Begriff der Spätwochenbettseklampsie. Zusammenstellung von 14 weiteren Fällen mit 2 posteklamptischen Psychosen. Die Ätiologie der Eklampsien sucht BIENENFELD in Gefäßalterationen durch extrarenale Giftkomponenten, im vorliegenden Fall in Störungen des Lipoidstoffwechsels. FLASKAMP.

Blutdruck und Eklampsie. Von H. SCHLOSSMANN. (Hebammenlehranst. Elberfeld.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **58**, H. 1/2. S. 4. 1922.

Zu den ersten und regelmäßigsten Erscheinungen einer Schwangerschaftsintoxikation gehört das Ansteigen des Blutdruckes als Zeichen der Capillarschädigung. Stets geht der Eklampsie die Blutdruckerhöhung voraus. DIETRICH.

Der Kaiserschnitt am wehenlosen Uterus. Von O. PRINZING. (Städt. Katharinenhosp., Stuttgart.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 22, S. 890. 1922.

Perforation des lebenden Kindes oder extraperitonealer Kaiserschnitt? Von O. KÜSTNER. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 22, S. 882. 1922.

Durch intravenöse Injektion von Hypophysin hat der Kaiserschnitt am wehenlosen Uterus seine Gefahren verloren, die Erfolge von PRINZING (11 Fälle) sind infolge der ganz besonders reinen Operationsverhältnisse (stehende Blase, keine Untersuchungen) sehr gute. — KÜSTNER tritt gelegentlich der 200. Ausführung des extraperitonealen Kaiserschnittes warm für diesen ein. Seit seiner Anwendung ist kein lebendes Kind mehr perforiert worden. Mütterliche Mortalität an Infektion nicht ganz 1%. DIETRICH.

Der Kaiserschnitt an der Toten und Sterbenden bei Eklampsie. Von B. BAUCH. (Hebammen-Lehranst. u. geburtsh. Klin., Köln.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **84**, H. 3, S. 596. 1922.

Bei über 500 Eklampsien 13 sectiones in mortua und 1 in moribunda; 25% der lebensfähigen Kinder gerettet. SCHRADER.

Ein neuer Fall von Sarggeburt. Von F. STRASSMANN. Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 14, S. 322. 1922.

Kasuistischer Beitrag. Die Ausstoßung der Frucht aus den Genitalien erfolgte 4 Tage nach dem Tode. Todesursache Lungenentzündung. Es handelte sich um eine 24 cm lange Frucht. JONAS.

Das Steinkind von Weißbach. Von E. VOGT. Arch. f. Gynäkol. Bd. **115**, H. 3, S. 624. 1922.

Eine 62 jährige Frau trug das Steinkind — das einer Schwangerschaft von 6—7 Monaten entsprach — 35 Jahre beschwerdefrei und machte danach noch 4 normale Geburten durch. Der gleichzeitige Befund von Skeletteilen in einem Eileiter läßt darauf schließen, daß es sich um eine primäre Tubenschwangerschaft handelte. JONAS.

Unerwartete Wiederbelebung eines scheinbar totgeborenen Kindes. Von P. KLEIN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 19, S. 707. 1922.

Trotz der $1\frac{1}{2}$ Stunden pulslos vorliegenden Nabelschnurschlinge und des Fehlens kindlicher Herztöne sind die Wiederbelebungsversuche erfolgreich. Es handelte sich um eine Geburt bei platt-rachitischem Becken I. Grades. JONAS.

Zwei Drillingsgeburten. — Beobachtung einer Geburtspause von 4 Tagen 8 Stunden. Von UTHMÖLLER. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 21, S. 859. 1922.

Kasuistischer Beitrag. — Das Wesentliche des 2. Falles geht aus dem Titel der Arbeit hervor. JONAS.

HAUTKRANKHEITEN.

Beiträge zur Anatomie und Biologie der Haut. X. Die biologischen Funktionen der menschlichen Epidermis. Von WALTER FRIEBOES. (Hautklin., Rostock.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **140**, H. 3, S. 467. 1922.

FRIBOES stellt auch in biologischer Beziehung einen Gegensatz des Kernprotoplasmas und des Epithelfasersystems fest. Letzteres, ein selbständiges, dem Epithelprotoplasten und den Epithelkernen artfremdes Gebilde ist auf Grund weitgehendster biologischer Identität ein echter Verwandter des subepithelialen Bindegewebes. Es teilt dessen biologische Funktionen, nur für manche Aufgaben stellt es ein noch höher differenziertes Gebilde dar. JULIUSBERG.

Quellungs- und Entquellungserscheinungen in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Haut. I. Mitteilung. Quellung und Entquellung der roten Blutkörperchen. Von E. PULAY. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 26, S. 609. 1922.

Im Verfolg von kolloidchemischen Betrachtungen über die Natur des Blutes stellt PULAY einige Zahlen über den verschiedenen Wassergehalt des Gesamtblutes, des Serums und der Blutkörperchen auf, um auf diese Weise einigen Problemstellungen in der Dermatologie gegebenenfalls näher zu kommen. Die mannigfachen Abweichungen, die sich in der diesbezüglichen Blutzusammensetzung dabei in den verschiedenen Fällen von Hautkrankheiten finden, lassen sich aber zur Zeit noch nicht in ein Schema einordnen und mit zur Diagnose heranziehen. FINKENRATH.

Über dermatoskopische Untersuchungen bei verschiedenen Hautkrankheiten. Von P. HESS. Dermatol. Zeitschr. Bd. **36**, H. 2, S. 71. 1922.

Die besonders von O. MÜLLER und seinen Schülern ausgebildete dermatoskopische Untersuchung hat bei aller Anerkennung ihrer wissenschaftlichen Bedeutung bisher keine wesentliche praktische Bedeutung erlangt, wenn auch hie und da — besonders in der inneren Medizin und Gynäkologie — einige Ansätze sich finden. Dasselbe gilt für die Dermatologie. HESS hat an der HOFFMANNschen Klinik die besonders von SAPHIER auf letzterem Gebiet erhobenen Befunde mittels 60facher Vergrößerung, die ihm genügend erscheint, nachgeprüft. Bei den verschiedensten Dermatosen lassen sich interessante Befunde bezüglich der Veränderung des subpapillären und papillären Gefäßnetzes, der Einlagerung von Infiltraten, der Verbreiterung des Stratum granulosum, der Ausfüllung der Follikel mit Hornmassen und Fett u. a. m. erheben. Aber die differentielle Sonderung dieser Phänomene ist doch nicht sicher genug, auch sind sie nicht eindeutig und regelmäßig genug zur praktischen Verwertung. Nur bei Skabies ist die Methode zum Nachweis von Milben, Eiern und Skybala ausgezeichnet. Immerhin ist die Skabiesdiagnose für den Geübten klinisch und mikroskopisch doch meist so sicher und einfach, daß man hierfür der Dermatoskopie wohl entraten kann. Vielleicht ergibt die weitere Ausbildung der Methode bessere Resultate. Immerhin bedeutet sie einen wissenschaftlichen Fortschritt. BUSCHKE.

Die spezielle Vererbungspathologie der Haut. Von H. W. SIEMENS. (Dermatolog. Klinik Breslau.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **238**, H. 2, S. 200. 1922.

Beschreibung aller in der Dermatologie in Betracht kommenden vererbbaren Dermatosen unter Bewertung der diesbezüglichen einzelnen Untersuchungen. Die Dermatologie erweist sich dabei als sehr reich an den verschiedensten Vererbungsmodis und dementsprechend wertvoll für die Vererbungsforschung. **Finkenrath.**

Beiträge zur Xanthomfrage. Von ERICH SCHMIDT. (Hautklin., Tübingen.) Archiv f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **140**, H. 3, S. 408. 1922.

An Hand einer ausgedehnten Xanthomatose in einer vielköpfigen Familie wird Stellung zu der Xanthomfrage genommen. Nach Schmidt ist das Xanthom ausgesprochen hereditär, wobei die Form des Auftretens nicht immer der der Vorfahren entspricht. Zum Krankheitsbilde gehört die Hypercholesterinämie, die mit Funktionsstörung im innersekretorischen Stoffwechsel (Testes, Ovarien, Pankreas) begründet wird. Diese innersekretorische Störung ist gleichzeitig die Ursache einer Zellumstimmung in der Haut derart, daß der erhöhte Cholesterinspiegel im Blut zur Bildung von Xanthomen führt (vgl. dies. Wochenschr. S. 1828).

Finkenrath.

Zur Ätiologie der Psoriasis. Von BETTMANN. (Univ.-Hautklin., Heidelberg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 23, S. 762. 1922.

Die Untersuchungen über die Vererbbarkeit der Psoriasis ergaben bisher keine einfachen Vererbungsregeln. Dagegen vermögen doch einige Beobachtungen an Psoriatikerstammbäumen die Theorie Köbners von der erworbenen oder meist hereditären Hautdisposition des Psoriatikers zu stützen. Für die eigene Reaktionsfähigkeit der Haut des Psoriasiskranken spricht die Psoriasis factitia. Ein eigener Erreger der Psoriasis ist bisher nicht anerkannt. Bei Annahme eines eigenen Reaktionstypus der Haut kann man damit rechnen, daß banale Mikroorganismen aller Art die Psoriasiseffloreseenzen hervorrufen können. Zur einwandfreien Erforschung der Reaktionsart der Haut des Psoriasiskranken müßten einige neue Prüfungsmethoden ausgearbeitet und gefunden werden. Finkenrath.

GESCHLECHTSKRANKHEITEN.

○ **Praktikum der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studierende und Ärzte.** Von MORIZ OPPENHEIM. 3. verb. Aufl. XII; 228 S. u. 50 Textabbildungen. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke, 1922. Brosch. M. 60.—.

Das Buch stellt ein sog. Kompendium dar. Wie eine genaue Durchsicht ergibt, kann jedoch nicht behauptet werden, daß das Buch auf der Höhe der modernen Forschung steht und deren Resultate wiedergibt. Es lassen sich unschwer zahlreiche Mängel nachweisen. Ref. vermag daher das vorliegende Buch als wesentlichen Gewinn für die dermatologische Literatur nicht zu bezeichnen und muß Zweifel äußern, ob es sich zur Einführung für den im Titel angegebenen Zweck eignet. Rost, Freiburg.

Verfahren zur Behandlung des weichen Schankers und seiner Komplikationen. Von GOUBEAU. Ann. d. malad. vénér. Jg. **17**, Nr. 5, S. 371. 1922.

Zur Behandlung des weichen Schankers — besonders auch hartnäckiger Formen — und Bubonen empfiehlt Goubeau auf Grund ausgedehnter Erfahrungen folgendes Verfahren: Sorgfältige Reinigung mittels Tampons, die in Tetrachlorkohlenstoff getaucht sind (CCl^4). Nach Verdunstung desselben Bedecken der Geschwürsfläche mit einer 2proz. Emulsion von Natrium arsenicosum in 95proz. Alkohol. Die Verdunstung des letzteren kann durch Luftstrom oder die Wärme eines nahe gehaltenen glühenden Paquelin beschleunigt werden. Das Arsen bildet dann einen Überzug, der mit aseptischem Mull bedeckt wird. Wiederholung der Prozedur, bis die Wunde rein granuliert, dann antiseptische — eventuell Jodoform — Nachbehandlung. Ähnlich werden ulcerierte, durchgebrochene oder incidierte Bubonen behandelt, nur ist es hier zweckmäßig, zur Entfaltung der Höhle Äther der Emulsion zuzufügen. Bei noch nicht eingeschmolzenen Bubonen werden in die Drüse Injektionen von 1proz. steriler Lösung von Natrium arsenicum gemacht. Für die übergroße Zahl der Ulcera mollia und Bubonen haben wir im Jodoform und der Ätzung mit Acidum carbolicum liquefactum ein so ausgezeichnetes Heilverfahren, daß diese doch ziemlich komplizierte Behandlung entbehrlich sein dürfte. Bei refraktären Fällen dürfte gegen einen Versuch mit dieser Arsentherapie — wenn die zu große Ausdehnung des Prozesses nicht Intoxikationsgefahr involiert — nichts einzuwenden sein.

Buschke.

Beitrag zur Frage der Kontagiosität des Condyloma acuminatum. Von L. LICHTENSTEIN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 8, S. 270. 1922.

Zwei Monate nach der Eheschließung traten bei einer Frau, deren Gatte seit 6 Jahren an spitzen Condylomen litt, ebensolche Wucherungen an den äußeren Genitalien auf, ein Hinweis darauf, daß, entsprechend den positiven Inokulationsversuchen Coopers und Kranz, das Condyloma acuminatum eine contagiöse Erkrankung ist. Tobler.

Über die Art und Herkunft der Zellen des Eiters bei Conjunctivitis und Urethritis gonorrhoica auf Grund vergleichender qualitativer Zellenuntersuchungen nach Arneth. Von L. KRAUS. (Inn. Klin. d. Städt. Krankenh., Münster i. W.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 2, S. 38. 1922.

Die sehr interessanten und ins Einzelne gehenden vergleichenden Untersuchungen des Blutbildes und Eiterzellbildes bei gonorrhoischer Conjunctivitis und Urethritis wurden nach der Methode von Arneth ausgeführt. Sie ergaben eine völlige Übereinstimmung des Blut- und Eiterbildes. Als Gonokokken fressende Zellen wurden nur neutrophile Leukocyten, niemals Eosinophile, ebensowenig lymphocytäre Zellen festgestellt. Mastzellen fanden sich niemals im Eiter der Conjunctiva oder Urethra. Jaffé.

Über gonorrhoische Gelenkaffektionen und eine neue Methode zur Behandlung derselben. Von A. O. ROSS. Edinburgh med. journ. Bd. **28**, Nr. 5, S. 185. 1922.

Intramuskuläre und intravenöse Injektionen von Elektrargol in Dosen von 5—10 ccm wirken ausgezeichnet bei rheumatischen Affektionen auf gonorrhoischer Basis. Besonders bei Arthralgien und Polyarthritiden gehen Entzündung und Schmerzen rasch zurück. Bei chronischen Hydrarthrosen sind die Erfolge weniger gut. Die Schmerzen lassen zwar nach und auch der Erguß bildet sich anfangs zurück, jedoch sind Rückfälle die Regel. Etwa auftretende Nebenwirkungen der Elektrargolinjektionen sind rasch vorübergehend und harmlos. Ein 67jähriger vertrug ohne Nebenerscheinungen intramuskuläre, ein 59jähriger intravenöse Injektionen. Das Aufhören oder Fallen der Temperaturerscheinungen, sowie die Besserung der bestehenden Schlaflosigkeit tragen viel zur Hebung des Allgemeinbefindens der Kranken bei. Neben der Elektrargoltherapie muß für Behandlung des genitalen Ausgangspunktes der Erkrankung Sorge getragen werden. Prostata-Samenblasen-Massage und Vaccinetherapie sind die zweckmäßigst anzuwendenden Mittel. Halberstaedter.

Versuche mit Rivanol bei Gonorrhöe und Pyodermien. Von H. BIBERSTEIN. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 23, S. 769. 1922.

Das Rivanol wurde in Jadassohns Klinik bei Gonorrhöe, Ulcus molle und Pyodermien erprobt. Bei der Urethritis gonorrhoica des Mannes werden 4mal täglich à 5—10 Minuten lange Injektionen einer Lösung von $^1/_{2000}$—$^1/_{500}$, durchschnittlich $^1/_{800}$ empfohlen. Mit der Konzentration ist allmählich zu steigern, da sonst Reizung bis zur Blutung erfolgen kann. Spülungen der U. posterior werden mit $^1/_{5000}$—$^1/_{1000}$ oder Instillationen $^1/_{1500}$—$^1/_{500}$ ausgeführt. Nachteil der Behandlung ist Gelbfärbung der Wäsche. Verwendung frischbereiteter Lösung, evtl. einige Tage in brauner Flasche haltbar. Bei unkomplizierter Gonorrhöe ist anscheinend — soweit die verhältnismäßig sehr geringen Erfahrungen ein Urteil gestatten — die Behandlung sehr wirkungsvoll, bei komplizierten nicht abweichend von sonstigen Erfahrungen. Bei Ulcus molle nutzt es nichts. Bei Pyodermien, infiziertem Ulcus varicosum (Pyocyaneus) ist Rivanol in 1proz. Salben- und Pastenform oder 1—10proz. Trockenpinselung empfehlenswert, und bei postscabiösen Pyodermien. Es wirkt allerdings wesentlich auf Streptokokken, weniger auf die allerdings bei diesen Hautaffektionen eine nicht unbedeutende Rolle spielenden Staphylokokken. Bei der Behandlung weiblicher Gonorrhöe sind die Erfahrungen unsicher.

Buschke.

Gonorrhöebehandlung mittels Impfungen nach Ponndorf. Von E. WELLMANN. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 18, S. 424. 1922.

Schmidt-La Baume hatte empfohlen, die Gonorrhöe mit Gonarzin(extra-stark)-impfungen nach Ponndorfs Methode zu behandeln, resp. die lokale Behandlung mit dieser Methode zu unterstützen. Wellmann hat an der Hautabteilung des Krankenhauses Hamburg-Barmbeck 261 Fälle aller Stadien und Komplikationen mit diesem Verfahren unter gleichzeitiger Lokalbehandlung traktiert. Er kommt zu dem Schluß, daß irgendein sicherer therapeutischer Effekt oder eine Überlegenheit über andere medikamentöse resp. physikalische Maßnahmen nicht festzustellen war. Höchstens scheint die Impfung mit Gonarzin V extra stark provokatorisch gelegentlich Dienste zu leisten. Ob das regelmäßig der Fall ist, erscheint auch zweifelhaft. Diese Erfahrungen decken sich mit denen des Referenten. Buschke.

Über die Behandlung gonorrhoischer Komplikationen mit Mirion. Von S. R. BRÜNAUER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 20, S. 459. 1922.

Bei der Behandlung gonorrhoischer Komplikationen — besonders Epididymitis, Prostatitis — leistet Hitze-, Vaccine- und parenterale Proteinkörpertherapie Gutes. Aber es bleiben oft Infiltrate zurück. Zur Beseitigung derselben wird schon immer gern Jod in Form von Salben und intern verabreicht. Brünauer hat mit gutem Erfolg sowohl hierfür nach Anwendung oben erwähnter Methoden als auch bei subakuten Fällen der Erkrankung das kolloidale Jodpräparat Mirion (5 ccm mehrmals jeden 2. Tag) intramuskulär verwendet. Auch auf die Klärung des Urins und das Verschwinden der Gonokokken schien es günstig zu wirken. Buschke.

Zur Behandlung der weiblichen Gonorrhöe mit Zelluloidkapseln nach Pust. Von SIEGFRIED LÖBER. (Landkrankenhaus Fulda.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 19, S. 710. 1922.

Bei 7 chronischen Fällen kein Erfolg. Schrader.

Gefahren der Abortivbehandlung der Gonorrhöe. Von FUCHS. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 17, S. 622. 1922.

Die Abortivbehandlung der Gonorrhöe hat nur Aussicht auf Erfolg, wenn sie 24 höchstens 72 Stunden nach der Infektion einsetzt. Zur Behandlung soll 2 proz. Albarginlösung benutzt werden. Bei Versuchen mit stärkerer Konzentration besteht die Gefahr starker Reizerscheinungen und Strikturbildung. Fuchs führt zwei diesbezügliche Beobachtungen an. Buschke.

Präputium clitoridis und Gonokokken. Von E. CLODI u. K. J. SCHOPPER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 9, S. 197. 1922.

Bei 42 untersuchten Fällen fanden Clodi und Schopper in 74,3% Gonokokken in der Präputialfalte des Weibes, die zum Teil gezüchtet werden konnten. Mikroskopisch ist allerdings ihr Nachweis in dem Gemenge von Epithelbrei, Leukocyten, anderen Bakterien und Spirillen schwierig. Immerhin erscheint es wichtig, diesen Schlupfwinkel der Gonokokken diagnostisch und therapeutisch nicht zu vernachlässigen. Zur Therapie wird 10% Methylglycerin empfohlen, evtl. mit Zusatz von Sirup, damit es besser haftet. Buschke.

KRANKHEITEN DER BEWEGUNGSORGANE.

Über Vorkommen und Bedeutung epiphysärer Ernährungsunterbrechungen beim Menschen. Von G. AXHAUSEN. (Chir. Klin. Charité, Berlin.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 24, S. 881. 1922.

Außer den als Folge umschriebener traumatischer Knorpelläsionen auftretenden Gelenkkörpern gibt es noch andere, für die es charakteristisch ist, daß ein geschlossener, nicht fissurierter Gelenkknorpelbelag in festem Zusammenhang ein regelmäßig keilförmiges oder ovales nekrotisches, totes Mark einschließendes Knochenstück deckt, das in sich keinerlei Kontinuitätstrennungen aufweist. Eine traumatische Erklärung dieser Bildungen ist nicht wahrscheinlich; vielmehr möchte Verf. sie ebenso wie die tuberkulösen Sequester, denen sie sehr ähneln, als Keilnekrosen ansehen, die durch den embolisch-mykotischen Verschluß von Endarterien zustande kamen, bei dem aber die bakterielle Infektion nicht anging oder schnell vom Körper überwunden wurde. Derartige Vorgänge spielen nach der Ansicht Axhausens bei der Koehlerschen Krankheit, der juvenilen Arthritis deformans, bei der Perthesschen Krankheit eine wichtige Rolle. Simon.

Komminutivplastik der Tibia bei schweren rachitischen Deformitäten mit Pseudarthrose, nebst einigen Bemerkungen zur Knochenregeneration. Von C. ROHDE. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 2, S. 281. 1922.

Aus 2 Versuchen zieht Rohde den Schluß, daß bei alten Tieren das Periost innerhalb einer Beobachtungsdauer bis zu 4 Monaten nur an den mit der Kompakta noch in Verbindung stehenden Periostteilen in der Nähe der Resektionsflächen einen Ansatz zur periostalen Knochenregeneration gemacht hat, während es in der freien Lücke keinen Knochen neugebildet hat; ferner hat das Mark einen Ansatz zur Bildung eines Markcallus gemacht, der jedoch ebenfalls nicht hinreichte, um den Defekt zu überbrücken. Andere Versuche zeigen die mächtige Regenerationskraft und Fähigkeit der periostalen Knochenneubildung bei jungen, wachsenden Tieren. In der Praxis reseziert R. bei Unterschenkelverbiegungen die deformierte Tibia, holt den Markzylinder heraus, um ihn in toto wieder in den leeren Periostschlauch zu implantieren und zersplittert die Kompakta, um dann die Splitter ebenfalls in den Periostschlauch zurückzulegen. Demonstration eines nach dieser Methode operierten Falles. Valentin.

Über traumatische Knochenneubildung. (Myositis ossificans und parostale Knochencysten.) Von WEGLAU. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2/3, S. 432. 1922.

An Hand von 4 Fällen wird die Frage des für die Knochenneubildung notwendigen Mutterbodens aufgerollt. Unter besonderer Berücksichtigung des 1. Falles, bei dem nach Salvarsaninjektion in der Ellenbeuge ein knochenhafter Tumor auftrat, kommt Weglau zu dem Ergebnis, daß die nach Trauma auftretende Ossification eine entsprechende Disposition voraussetzt und sich unter den verschiedenen begünstigenden Momenten sowohl aus dem Muskelbindegewebe als auch vom geschädigten Periost bilden kann. Meyer.

Über Ostitis fibrosa. Von H. SAUER. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **170**, H. 1/4, S. 95. 1922.

Mitteilung von 12 Fällen, darunter einem mit generalisierter Ostitis fibrosa. Seit Bekanntwerden des Krankheitsbildes mehren sich die Mitteilungen über frühere Fehldiagnosen. Die Ostitis fibrosa ist vor ihrem Bekanntwerden häufig als myologenes Riesenzellensarkom aufgefaßt worden. Die Statistiken über Extremitätensarkome und ihre Dauerheilung, welche an sich ein sehr trübes Bild dieser Krankheit entwerfen, lassen erkennen, daß über die Hälfte der Dauerheilungen sich auf die myelogenen Riesenzellensarkome beziehen, also wahrscheinlich gar keine Sarkome gewesen sind. Die histologische Unterscheidung ist auch heute schwierig, der klinische Unterschied besteht in der Gutartigkeit der Ostitis fibrosa. Meyer.

Periostitis infectiosa (Zur Frage der Periostitis rheumatica). Von H. REH. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **169**, H. 5/6, S. 361. 1922.

Der Verf. unterscheidet primäre und sekundäre Formen, die je nach der Art der Erreger näher bezeichnet werden, akuter und chronischer Natur sein können. Er lehnt die Bezeichnung Periostitis rheumatica ab. Für die primäre Periostitis nimmt er ein locus minoris resistentiae an, es können seiner Ansicht nach — diese Idee ist neu und sehr beachtenswert — hierbei Gefäßanomalien eine Rolle spielen. Primäre Formen sind meist bei genauer Nachprüfung sekundäre Fälle bei unscheinbaren primären Markerkrankungen (Periostitis albuminosa und Tuberkulose). Neben Anomalien der Gefäßversorgung spielen Ernährungsstörungen und toxisch-chemische Einflüsse eine Rolle. Sekundäre Formen bieten ein geringeres Interesse. Von Fällen nicht infektiöser P. interessieren besonders wegen der Ausführungen über ihre Ätiologie die seltenen meist symmetrisch auftretenden Infektionen des Periosts. Simon.

Die Ätiologie der Köhlerschen Erkrankung der Metatarsalköpfchen. Von G. AXHAUSEN. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2/3, S. 451. 1922.

Die Erkrankung, welche sich auf dem Röntgenbilde in einer weitgehenden Zerstörung des Metatarsusköpfchens II bemerkbar macht, ist in ihrer Ätiologie von vielen Autoren als Rachitis, von anderen als Folge eines Traumas gedeutet worden. Axhausen teilt von 2 Fällen die histologische Untersuchung mit, die eine deutliche Ernährungsunterbrechung des veränderten Knochengewebes vom übrigen Metatarsus erkennen läßt. Da Anamnese, Röntgenbefund, histologische Untersuchung und Tierexperimente gegen die traumatische Ätiologie dieses Leidens sprechen, so muß diese Ernährungsunterbrechung durch einen plötzlichen embolischen Verschluß der zugehörigen Endarterien erklärt werden. Es kommt zur Bildung einer einfachen epiphysären Keilnekrose, die sich gerade am Metatarsus II und III lokalisiert, weil diese Arterien in der Verlängerung der Hauptarterie verlaufen. Alle Infektion bleibt aus oder wird sehr rasch überwunden. Meyer.

Die „Schlattersche Krankheit“ als „Systemerkrankung“. Von F. MANDL. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, S. 707, H. 2/3, 1922.

An Hand zahlreicher Untersuchungen bei Fußballspielern kommt Mandl zu dem Schluß, daß die Schlattersche Krankheit nur ein Symptom einer Allgemeinerkrankung darstellen kann und sich sehr von dem unterscheidet, was Schlatter ursprünglich unter dieser Bezeichnung verstanden hat, nämlich eine traumatische partielle Abrißfraktur des Epiphysenfortsatzes. Meyer.

Zur Frage der Myositis ossificans. Von B. HEIN. (Chir. Klin., Königsberg.) Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 3, S. 355. 1922.

Besprechung eines Falles, bei dem sich nach einer Luxation des linken Ellenbogengelenkes eine Myositis ossificans im Brachialis bildete und bei dem nach einem weiteren Trauma leichterer Art am r. Ellenbogen eine vom Verf. als Arthritis deformans gedeutete Gelenkerkrankung auftrat. Die Doppelseitigkeit der Erkrankung erklärt sich Verf. durch das Bestehen *einer konstitutionellen krankhaften Anlage*. Unter Ablehnung der entzündlichen und der periostaltraumatischen Theorie der Myositis ossificans hält es Verf. für nicht ausgeschlossen, daß bei dieser Erkrankung eine krankhafte Veranlagung ätiologisch verantwortlich gemacht werden müßte. Simon.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

NERVENKRANKHEITEN.

Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren. Von L. DIMITZ u. P. SCHILDER. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 9, S. 273. 1922.

38 jähr. Patientin, bei welcher sich im Verlaufe einiger Wochen Initiativelosigkeit, Unregsamkeit, Interesselosigkeit entwickeln. Dazu Gleichgewichtsstörungen, Körperzittern bei bestimmten Anlässen, schließlich dauerndes Zittern in den linken Extremitäten mit Hypertonie. Zunehmende Benommenheit, keine Stauungspapille. Klinische Diagnose: Stirnhirntumor, vorwiegend rechts. Sektion: großes Stirnhirngliom rechts. Bemerkenswert und auf

den Stirnhirntumor zurückzuführen: der Mangel an Initiative, eine Fallstörung, die an Latero-retropulsion erinnert, Muskelspannung von extrapyramidalem Typus nach Art der Paralysis agitans (Druckwirkung auf die basalen Ganglien war nicht auszuschließen). Mendel.

Über die Behandlung von Tumoren mit Salvarsan mit besonderer Berücksichtigung der Hirngeschwülste. Von P. MATZDORFF. (III. med. (Nerven-) Abt. d. allg. Krankenh. St. Georg in Hamburg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 2, S. 42. 1922.

Den Beobachtungen einiger früherer Autoren über die Beeinflußbarkeit maligner Tumoren durch Salvarsan reiht Verf. einen Fall an, der cerebrale Symptome — bei positivem Wassermann mit Liquorveränderungen — bot, die auf Jod-Hg-Behandlung nicht ansprachen, auf Neosalvarsaneinspritzungen aber rasch verschwanden. Mehrere Wochen später wiedererkrankt, trat auf erneute kombinierte Behandlung nach flüchtiger Besserung der Tod ein. Die Sektion ergab faustgroßes Gliasarkom im r. Schläfenlappen. Verf. deutet die zweimalige Besserung als günstige Beeinflussung des Tumors durch das Salvarsan und empfiehlt, infiltrierende Tumoren des ZNS in geeigneten Fällen versuchsweise mit Salvarsan zu behandeln. Daß außer dem Tumor noch luetische Veränderungen des ZNS vorhanden waren, auf deren Rechnung die klinische Besserung gesetzt werden könnte, hält Verf. für unwahrscheinlich, leider ohne diesbezügliche anatomische Feststellungen. Henning.

Zur Symptomatologie der Tumoren des linken Schläfenlappens. Von G. HERRMANN. (Dtsch. psychiatr. Klin., Prag.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. **76**, H. 1/2, S. 145. 1922.

Verf. vermutet, auf Grund einer eigenen Beobachtung und einiger Mitteilungen der Literatur, daß neben den allgemeinen Hirnerscheinungen auftretende Symptome in der Reihenfolge: amnestische Aphasie, Paraphasie, später evtl. hinzutretende sensorische Aphasie typisch seien für die Entwicklung eines Tumors in den tiefsten Abschnitten des linken Schläfenlappens. Henning.

Ein Angiom der Brücke. Von E. LEYSER. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. **51**, H. 2, S. 83. 1922.

Klinisch und anatomisch untersuchter Fall von Brückenangiom, Allgemeinsymptome: Bewußtlosigkeit, Urininkontinenz, absolute Pupillenstarre. Wahrscheinlich als Folge von Vagusreizung: Erbrechen, stockende Atmung, Veränderungen der Pulsfrequenz. Anfängliche Zuckungen der linken Seite sind auf Reizung der rechtsseitigen Pyramidenbahnen durch Druck, die rechtsseitige Hemiplegie auf Unterbrechung der linksseitigen Pyramidenbahn zurückzuführen. Linker Facialiskern (Facialislähmung) und aufsteigende Trigeminuswurzel (Areflexie der Cornea) sind mitbetroffen. Die zeitweise Hyperpyrexie ist eine bei Ponserkrankungen bisweilen auftretende Erscheinung, die doppelseitige Miosis ist wohl auf die Beteiligung der Substantia reticularis alba zurückzuführen. Schließlich bestand eine besondere Form gekreuzter Hemiplegie: Die Hemiplegia alternans vestibularis, d. h. das Auge der Läsionsseite ist nach unten innen gerichtet, das der Gegenseite nach außen oben (Magendiesche Schielstellung), außerdem kontralaterale Hemiplegie. Als Ursache dieser Augenstellung ist im vorliegenden Falle wohl die Zerstörung der Vestibulariskerne anzunehmen. Mendel.

Zur Lehre von den „zentral entstehenden Schmerzen“. Von A. HANSER. (Diakonissenkrankenh., Mannheim.) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. **73**, H. 5/6, S. 301. 1922.

Bei einem vor Jahren wegen Hypernephroms operierten Kranken mit sehr heftigen manschettenförmigen Schmerzen im linken Oberschenkel, zeitweiligen linksseitigen Krämpfen und zurückbleibender Hemiparese links ergab die Sektion neben Tumoren in andern Gewebssystemen einen eigroßen Tumor im linken Frontalmark und einen walnußgroßen Tumor in der rechten hinteren Zentralwindung nahe der Falx (Hypernephrome). In letzterem Tumor sieht Verf. den Ausgangsort der Schmerzen im linken Oberschenkel, für die eine periphere Ursache nicht auffindbar war. Henning.

Ein Hämangioendotheliom der Medulla oblongata. Von H. FRIEDRICH u. H. STIEHLER. (Ehem. Reservelazar. IIIb und Path. Inst. des Städt. Krankenh. St. Georg, Leipzig-Eutritzsch.) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. **73**, H. 3/4, S. 158. 1922.

41jähriger Mann. März 1917 Sehstörungen, die zu fast völliger Erblindung führten. Schon seit 1915 rheumatische Schmerzen und Steifigkeit im Nacken, noch früher bereits Erbrechen und Schwindelanfälle. Mai 1917: doppelseitige Stauungspapille, starke Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit des Hinterkopfes, alle Reflexe lebhaft, Nystagmus, besonders bei Blick nach rechts. Liquordruck erhöht, sonst normaler Liquorbefund. Dann entwickelte sich eine degenerative atrophische Lähmung des linken Sterno, Cucullaris und Deltoideus, der linke Knie- und Achillesreflex wurden lebhaft, Fußklonus, positives Strümpellsches Phänomen und Lähmungserscheinungen vom Wernickeschen Typ traten auf, Rossolimo +, gekreuzter Abduktorenreflex beim Auslösen des rechten Kniereflexes, Störungen der Tiefensensibilität im linken Bein, zeitweise deutliche Herabsetzung des Cornealreflexes, besonders links. Starke Schmerzen in Hinterkopf und Nacken. Die Probepunktion der linken Kleinhirnhemisphäre führte am nächsten Tage unter Erscheinungen der Atemlähmung zum Tode. Autopsie: Angiomatöse Geschwulst der Medulla oblongata (Hämangioendotheliom). Erweiterung des Zentralkanals im Hals- und Brustmark. Hydrocephalus internus. Mendel.

Über die familiäre Neurofibromatosis mit Untersuchungen über die Häufigkeit von Heredität und Malignität bei der Recklinghausenschen Krankheit. Von G. HOEKSTRA. (Path. Inst. Städt. Krankenh., Charlottenburg-Westend.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **237**, H. 1/2, S. 79. 1922.

Die eigene Beobachtung zweier Fälle von Neurofibromatosis bei Vater und Sohn veranlaßten Verf., die einschlägige Literatur auf das Vorkommen ähnlicher Erbfälle zu durchgehen. Die interessante, mit zahlreichen kleinen Stammbaumtabellen belegte Arbeit kommt zu dem Schluß, daß die Neurofibromatosis eine auf angeborener Grundlage beruhende Systemerkrankung ist, die bei Vererbung durch mehrere Generationen meist an Schwere zunimmt. In der Erbfolge kommen öfters „formes frustes“ vor, durch die indessen die eigentliche Krankheit weiter vererbt wird. In seltenen Fällen gibt ein Trauma zum Auftreten der Krankheit den Anlaß. v. Albertini.

Zur Kenntnis der Neurinome bei Recklinghausenscher Krankheit. Von E. KIRCH. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **74**, H. 4/5, S. 379. 1922.

Der mitgeteilte Fall ist besonders beachtenswert durch die überall ganz reine Neurinomnatur der zahlreichen Geschwülste des Nervensystems einschließlich der sympathischen Nerven, des Rückenmarks und seiner Dura, ferner durch die in all diesen Tumoren reichlich vorhandenen, regenerativ eingesproßten Achsenzylinder und durch die stellenweise anscheinend ebenso entstandenen Markscheiden und schließlich durch das Ausbleiben der Bindegewebswucherung und damit des Achsenzylinderuntergangs mit zunehmendem Größenwachstum der Geschwulst. Tobias.

Der heutige Stand der Neurinomfrage. Von R. SOMMER. (Klin. u. pathol. Inst., Greifswald.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **125**, H. 3, S. 694. 1922.

Verf. beschreibt eingehend unter ausführlicher Berücksichtigung der Literatur 2 selbstbeobachtete Fälle von Neurinom (am Nerv. ulnaris und Kleinhirnbrückenwinkel). Neurinom, Neurofibrom, Gliom, Endotheliom und tuberöse Hirnsklerose sind einander gleichwertig und als verschiedene Äußerungen einer gleichen, verschieden angreifenden Entwicklungsstörung anzusehen. Hellwig.

Beitrag zur Kenntnis des „Neurinoma Verocay“. (Multiple Geschwülste am Rückenmark und an den peripheren Nerven.) Von A. WALLNER. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **237**, H. 3, S. 331. 1922.

An umfangreicher Kasuistik wird gezeigt, daß die Neurofibromatose, oder wie Verf. als Verbesserung vorschlägt, die „Neurinomatose“, auf kongenitaler Anlage beruht. In dem beschriebenen Fall erscheint der Name Neurinom berechtigt, denn die als Knoten am Rückenmark und in den peripheren Nerven zur Beobachtung gekommenen Tumoren sind aus neurogenem Gewebe aufgebaut. Als Geschwulstbildner sind die Schwannschen Scheidenzellen anzusehen. Beobachtungen von wirbel- und rosettenähnlichen Gebilden machen einen genetischen Zusammenhang und fließenden Übergang von den unausgereiften malignen über die unausgereiften benignen Neurome zu den Neurinomen sehr wahrscheinlich. Goldstein.

Befund von Bernsteinsäure im Cysteninhalt eines Glioms. Von A. CORVIN. Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 8, S. 178. 1922.

Kombination eines Glioms im rechten Schläfenlappen mit Syphilis. Wassermann im Blut und Liquor positiv, 29 Zellen, Lueszacke bei der Goldsolreaktion. Die klinischen Erscheinungen sprachen am ehesten für einen Tumor in der hinteren Schädelgrube. Bernsteinsäure in der Flüssigkeit des cystisch degenerierten Glioms, nachgewiesen mit der Neubergschen Pyrrolreaktion. Steiner.

Beiträge zur Frage der Restitution nach Hirnverletzung. Von H. GÖPFERT. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 3/5, S. 411. 1922.

An 2 Fällen (optische Hilfen bei motorischer Aphasie und akustische, beziehungsweise bewegungsmotorische Hilfen bei optisch bedingter Alexie und Agraphie) wird die Frage der Restitution durch Übung eingehend dargelegt. Steiner.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

PSYCHISCHE ERKRANKUNGEN.

○ **Grundriß der psychiatrischen Diagnostik.** 9. verm. u. verb. Aufl. Von JULIUS RAECKE. VI, 175 S. u. 14 Textabbildungen. Berlin: Julius Springer 1922. Geh. Mk. 96.—.

Das in neunter Auflage erscheinende Büchlein kann als Einführung warm empfohlen werden. Der allgemeine Teil der Diagnostik ist erweitert, der spezielle gekürzt. Ein Anhang enthält die einschlägigen Gesetzesbestimmungen mit Paragraphen des kommenden Gesetzes, und eine Übersicht über die gebräuchlichen Medikamente. Die Ergebnisse der neuen Forschungen sind weitgehend berücksichtigt. Steiner, Heidelberg.

Die klinisch-pädagogische Auswertung der Ergebnisse von Prüfungen bei Hilfsschulkindern. Von E. LAZAR und F. TREMEL. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **32**, H. 1/2, S. 54. 1922.

Von den Funktionen der Intelligenz ist nur ein gewisser Teil der Prüfung zugänglich, die Ergebnisse der einzelnen Funktionsprüfungen müssen zueinander in Beziehung gebracht werden, um einen Einblick in das Wesen der zu untersuchenden Intelligenz zu gewinnen. Bei unterrichtsfähigen Schwachsinnigen kommt ein wirklicher Defekt in der primitiven Auffassung nur bei einer Sinnessphäre (visuell oder auditiv) vor. An die Stelle des Begriffs der „Arbeitsweise“ tritt der weitere Begriff der „psychischen Aktivität“ (Berze) mit ihren 2 Hauptrichtungen, Intention und Impression. Das Testmaterial wird eingehend geschildert, die Ergebnisse durch Kurvenprofile graphisch dargestellt. Die Prüfungsergebnisse der 55 untersuchten Fälle werden nach den 3 großen Kategorien — auditive Fälle, visuelle Fälle und Fehler der psychischen Aktivität — gesondert und in zahlreiche Untergruppen gegliedert. Hoffa.

Ästhesiometrische Messungen in der Psychiatrie. Von R. GRIESBACH. (Klinik f. psych. u. nerv. Krankh., Gießen.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **76**, H. 3, S. 300. 1922.

Griesbach untersuchte mittels eines von ihm neu angegebenen Ästhesiometers Geisteskranke und Nervenkranke. Er fand naturgemäß, das die Konzentrationsunfähigkeit Geisteskranker meistens genaue Resultate verhindert, daß im Anschluß an Halluzinationen eine starke geistige Ermüdung eintritt. Zur Unterscheidung zwischen organischen und psychogenen Sensibilitätsstörungen hält er die Methode für „unbedingt“ (? Ref.) erforderlich.

Loewy-Hattendorf.

Zur Methodik der Vererbungsstatistik mit besonderer Berücksichtigung des Gebietes der Psychiatrie. Von W. WEINBERG. Münch. med. Woenschr. Jg. **69**, Nr. 20, S. 748. 1922.

Weinberg empfiehlt gegenüber Economo die von ihm angegebene Geschwistermethode und geht auf ihre Theorie ein. „Jede statistische Untersuchung, auch die über Belastung mit Verwandtenehen muß damit rechnen, daß sie mit Gemischen arbeitet, wo scheinbar eine einheitliche Masse vorliegt.“ Warnung an den Kliniker, „das bloße Dilettieren mit Zahlen“ nicht schon für wissenschaftlich zu halten und sich von Vererbungstheorien bei der Untersuchung der Kranken nicht beeinflussen zu lassen. Steiner.

Über psychogene Störungen bei Hirnbeschädigten. Von S. MAY. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 3/5, S. 460. 1922.

In über der Hälfte der Fälle besteht erworbene Affektlabilität und erhöhte Emotivität, in ca. $^1/_3$ der Fälle psychogene Störungen (leichtere, affektive Symptome, durch Angst-, Erwartungs- und zwangsneurotische Mechanismen ausgelöste Symptome, viel seltener eigentliche hysterische Symptome). Die anamnestisch feststellbare Konstitution vor der Verletzung spielt keine ausschlaggebende Rolle. Die Prognose ist ziemlich ungünstig. Steiner.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Deutsche Vereinigung für Mikrobiologie in Würzburg.

Sitzung vom 8.—10. Juni 1922.

(Schluß.)

SCHITTENHELM, Kiel: **Referat über Theorie und Praxis der unspezifischen Proteinkörpertherapie.** Die wissenschaftlichen Grundlagen sind noch durchaus ungeklärt. Man wird sich praktisch darauf beschränken müssen, die eigentlich leistungssteigenden Stoffe im Sinne Weichardts als unspezifische therapeutisch wirksame Körper anzusprechen. Welche Bestandteile des Eiweißes es sind, ist nicht aufgeklärt. Die Erfolge sind keineswegs eindeutig günstig. Nicht nur glatte Mißerfolge sind oft beobachtet, sondern auch ausgesprochene Schädigungen. Die wahre Proteinkörpertherapie löst humorale und celluläre Wirkungen aus, die den Stoffwechsel beeinflussen, die Reaktionsfähigkeit gegen Antigene und pharmakologische Mittel ändern. Das Hauptmerkmal ist, bei richtiger Dosierung unter günstigen Umständen, die Leistungssteigerung, sogar gelegentlich eine Umstimmung der Gesamtkonstitution (z. B. bei Pädatrophie). Der Angriffspunkt ist in erster Linie die entzündete Stelle, deren Zellen in verändertem Reizzustand sind. Das Problem der Proteinkörperwirkung läßt sich nicht einfach als Kolloidtherapie (Luittlen) oder kolloioklastische Therapie (Widal) bezeichnen und solange nicht der Wirkungskomplex erforscht ist, darf man nicht allerhand andere Heilmethoden wie Röntgenbestrahlung, Aderlaß, Hydrotherapie, Terpentin hier mitrechnen. Wahrscheinlich werden sich Unterschiede in der Wirkungsweise einzelner Eiweißstoffe herausstellen. Notwendig ist vor allem exakte wissenschaftliche Bearbeitung und nicht Aufstellung von mangelhaft begründeten Hypothesen.

Aussprache: Seiffert-Marburg: Ausgangspunkt aller Betrachtungen muß die kranke Zelle selber sein. Es können vorhanden und wirksam sein: Reizverstärkung, Veränderungen kolloidchemischer Natur, Leukocytose, Sympathicuswirkung, pharmakologische Vorgänge. — Zimmer-Berlin: Notwendig ist die Einstellung der Dosis und des Intervalls so, daß die höchste Leistungssteigerung erreicht wird (Schwellenreiztherapie). In Yatrenabkochungen kann freies Jod gebildet werden und schädlich wirken. — Süpfle-München: Die Bactericidie des normalen Kaninchenserums wird durch Caseosaneinverleibung nicht beeinflußt. — Herzberg-Dahlem: Das Yatren geht im Körper keine chemische Bindung ein, es wird quantitativ ausgeschieden. Die Wirkung ist also zuerst vorwiegend eine physikalische. — Dresel-Heidelberg über bakterientötende Kräfte im Serum von Gesunden und Kranken. — Caspari-Frankfurt: Da bei der Tumorimmunität der Mäuse sicher Proteinkörper die wesentlichste Rolle spielen, erscheint das Studium der Tumoren ein besonders geeignetes Gebiet, um den Mechanismus der Proteinkörperwirkung aufzuklären. — Uhlenhuth-Marburg: Bei der Wirkung des Atoxyls auf Trypanosomen scheint aus den Körperzellen ein parasitocides Reaktionsprodukt zu entstehen. Es ergeben sich hierbei gewisse Parallelen zur Proteinkörpertherapie. — Jos. Koch-Berlin: über den Anteil der Capillarendothelien an der Phagocytose der Fremdkörper. — Messerschmidt-Hannover unterscheidet: 1. Eine völlig unspezifische Reizkörpertherapie (z. B. Milch, Terpentin); 2. Eine für den Gesamtorganismus spezifische, für die Krankheit unspezifische (Ponndorf); 3. Eine krankheitsspezifische (Vaccine, Autovaccine). — Neufeld-Berlin empfiehlt durch Studium des Tierversuches zur Lösung der Probleme beizutragen. — Prausnitz-Breslau: Durch künstliche Erhitzung des Organismus wird der Komplementgehalt des Blutes wesentlich erhöht. — Freund-Heidelberg: Die gleichen Blutveränderungen wie bei der unspezifischen Reizkörpertherapie kommen auch als Krankheitsfolge vor. — Bieling-Höchst: Die aus dem Blut verschwundenen Antikörper lassen sich durch unspezifische Therapie nicht wieder hervorrufen. — Gottschalk-Würzburg: Durch Injektion von Caseosan und Typhusvaccine wird bei Meerschweinchen eine Steigerung des nicht koagulablen Eiweißes in der Leber bewirkt. Miessner-Hannover: Die unspezifische Reiztherapie ist bei der Behandlung akuter Infektionen bei Tieren erfolglos geblieben. Nur bei chronischen Hautleiden bei Hunden sah man Erfolge. — Welerminski-Prag: Warnt vor der Deutung zweifelos spezifischer Wirkungen als unspezifischer. — Reining-Marburg über die Wirkung unspezifischer Mittel auf Staphylokokkenerkrankungen der Haut. — E. H. Müller-Hamburg sah gute Erfolge bei der unspezifischen Behandlung akuter Infektionen. — Hans Schmidt-Hamburg berichtet über Erfahrungen mit dem Omnatin nach Much. — Selter-Königsberg weist auf die verschiedene Reizwirkung bei allergischen und nicht allergischen Zellen hin. — Zieler über die schädliche Wirkung des Yatren. — Ebenso Peemöller-Hamburg. — Gruber-München betont die „spezifisch dynamische“ Wirkung bei der Proteinkörperinjektion. Durch Versuche konnten Eiweißspaltprodukte festgestellt werden, die den Stoffwechsel steigern. — Weichardt-Erlangen: Die Frage der Proteinkörperwirkung ist aus dem Stadium der reinen Theorie jetzt in das der systematischen Forschung getreten. Hoffentlich kommt es auf diesem Weg von einer *unspezifischen* zu einer *spezifischen* Proteinkörpertherapie. Das Arndt-Schulzsche Gesetz ist in der Biologie nicht allgemein anwendbar. — Schittenhelm: Schlußwort.

KOLLE und SCHLOSSBERGER, Frankfurt a. M.: **Chemotherapeutische Versuche bei Tuberkulose.** Bei der Durchprüfung einer großen Menge von Mitteln wurden einige gefunden, die bei Mäusen eine Lebensverlängerung bis 100 Tage erzielten (Tryparosan, Salvarsan).

MORGENROTH, Berlin: **Zur Kenntnis der Arzneifestigkeit.** Die Arzneifestigkeit bei Pneumokokken gegen Optochin, bei Trypanosomen gegen Trypaflavin durch Behandlung mit Arsacetin und Salvarsan beweist, daß die üblichen chemischen Formelbilder keine

Beziehungen zum Ausdruck bringen, wie sie durch die erreichte Arzneifestigkeit dargetan werden.

SCHNABEL, Berlin: **Überempfindlichkeitsversuche an Bakterien.** Die durch Arzneimittel erzielte Überempfindlichkeit ist nicht streng spezifisch. Das Methylenblau ist zum Nachweis der Überempfindlichkeit nicht immer brauchbar. Die Überempfindlichkeit bei Bakterien scheint abzuhängen von der Zeit der Einwirkung und der Giftkonzentration. Sie ist vielleicht ein Vorstadium der Giftfestigkeit.

SÜPFLE, München: Über das sogenannte **Arndt-Schulzsche biologische Grundgesetz.** Versuche zur Bestimmung des optimalen wachstumsfördernden Giftgehaltes von Bakterienkulturen haben gezeigt, daß gewisse Substanzen dieses Gesetz zu bestätigen scheinen, Von einer allgemein gültigen Regel ist keine Rede.
Aussprache: Uhlenhuth-Marburg. Die Kaninchenspirillose ist keine Syphilis, sie verhält sich auch gegen die Syphilismittel anders. Die Chemotherapie der menschlichen Tuberkulose muß versucht werden, wenn auch die Fortschritte sehr gering sind. — Reichenbach-Göttingen: Bei dem Begriff der Arzneifestigkeit muß man unterscheiden zwischen der Festigkeit gegen die entwicklungshemmende und gegen die abtötende Kraft des Mittels. — Schumacher-Berlin hält den Zusammenhang: Wachstumsbeförderung — Metallanwesenheit — Sauerstoffübertragung für wesentlich zur Erklärung der oligodynamischen Wirkung.

ZEISSLER, Altona: **Die Diagnostik der anaeroben Sporenbildner.** Weitere Erfahrungen mit der Traubenzucker-Blut-Agarplatte und mit serologischen Methoden. Aufstellung eines Systems dieser Bakterienarten.

MIESSNER, Hannover: **Rauschbrand und Pararauschbrand.** Unter den Fällen rauschbrandartiger Erkrankungen sind 2 verschiedene Erreger wirksam: der Bac. sarcophysematos (Chauveau, Foth) und der Bac. parasarcophysematos (früher genannt: Vibrion septique, Kitt, Ghon-Sachs). Gute Erfahrungen mit der Zeisslerschen Technik.

MANTEUFEL, Dahlem: **Über Anaerobenzüchtung.** Beschreibung von zwei Verfahren zur Anaerobenzüchtung.

PRAUSNITZ, Breslau: **Der Bacillus mucosus anaerobius.** Beschreibung eines anscheinend bisher unbekannten Anaerobiers aus einem pleuritischen Exsudat.
Aussprache: Silberstein-Wien: In den Alpenländern sind 3 Gruppen von Bakterien als Rauschbranderreger erkannt. — Lang-Innsbruck bestätigt die Ergebnisse von Zeissler. — Jos. Koch-Berlin: Zur Trennung des Tetanus-Bacillus von anderen Anaerobiern hat sich die Mäusepassage oft bewährt. — Jakobsthal-Hamburg hat Rauschbrand (Kitt) nach Operation bei Diabetes mellitus beobachtet. Angabe eines modifizierten Bouillonzüchtungsverfahrens. — Elkeles-Charlottenburg glaubt einen mit dem Bac. mucosus anaerobius (Pausnitz) identischen Keim gefunden zu haben, der als Bac. pyogenes anaerobius beschrieben worden ist. — Lehmann-Würzburg lobt die Zeisslersche Technik. Der Bac. mucosus anaerobius gehört vielleicht zu den Fusibakterien. — v. Angerer-München: — Zeissler Schlußwort.

PRAUSNITZ-LEWINTHAL, Berlin: **Morphologie der hämoglobinen Bacillen und die Influenzafrage.** Es lassen sich 4 Typen des Pfeifferschen Bacillus unterscheiden, von denen die Typen I—III durch Hämolysinbildung ausgezeichnet sind. Alle Typen weisen eine große Labilität der Wuchsformen auf, die besonders bei Typ IV stark ausgeprägt ist. Die morphologischen Befunde stützen die Annahme eines sehr variablen Virulenzgrades und damit die ätiologische Anschauung im Sinne der Lehre R. Pfeiffers.

SEITZ, Leipzig: **Die Differenzierung der Streptokokken der Mundhöhle.** Durch Verwendung der Blut- und der Methämoglobinplatte und durch Komplementbindung und Leukinversuch kann man unter den Lanzettkokken der Mundhöhle mehrere Typen unterscheiden.

BIEBER, Marburg: **Neue Versuche über Diphtherieschutzimpfung mit einem modifizierten Behringschen T. A.** Der Impfstoff enthält Toxin und Antitoxin in einem solchen Verhältnis, daß es für den Menschen atoxisch ist, für das Meerschweinchen aber einen geringen Antitoxinüberschuß enthält.
Aussprache: Prausnitz-Breslau: Einige Influenzastämme wuchsen auf Taubenblutagar atypisch, wurden auf Lewinthal-Agar sofort typisch. Agglutination gab keine eindeutigen Resultate. — Gruber-München: Die Erfahrungen in München sprechen nicht für die ätiologische Bedeutung des Pfeifferschen Bacillus. Wahrscheinlich ist der Erreger ein unsichtbares Virus. — Bieling-Höchst. Beschreibung einer Farbstoffreaktion, die dazu geeignet ist, eine Lebensfunktion von Mikroorganismen zu messen, nämlich die Sauerstoffentziehung aus der Nitrogruppe des Nitroanthrachinons. — Paltauf-Wien: Günstige Erfahrungen mit Diphtherie-Toxin-Antitoxingemischen, die teils unterneutralisiert, teils neutral, teils überkompensiert waren.

MANDELBAUM, München: **Farbstoffbildende Abkömmlinge der Diphtheriebacillen.** Beschreibung der Wuchstypen und kultureller Eigentümlichkeiten solcher Bakterien.

SELTER, Königsberg: **Über Tuberkuloseschutzimpfung.** Immunität entsteht nur durch Infektion und solange lebende Bacillen im Körper sind. Durch Vorbehandlung von Meerschweinchen mit einem bestimmten Impfstoff, konnte eine nachfolgende tödliche Infektion verhindert werden. Analoge Versuche bei Kälbern sind im Gang.
Aussprache: Miessner-Hannover: Eine Immunisierung mit lebenden Tuberkulose-Bacillen haben schon R. Koch und E. v. Behring erreicht. — Weleminsky-Prag weist auf die Versuche v. Rucks hin, dem schon 1908 eine Immunisierung von Meerschweinchen und Kaninchen gegen Tuberkulose gelang. — Uhlenhuth-Marburg: Es gibt sicher eine Infektions-Immunität bei Tuberkulose. Diese Tatsache ist bei der Behandlung der Rindertuberkulose mit abgeschwächten lebenden Bacillen wertvoll. Beim Menschen sind solche Versuche vorläufig nicht ratsam.

LANGE und FRÄNKEL: **Einwirkung von Röntgenstrahlen auf Tuberkelbacillen.** Beeinflussung der Säurefestigkeit.

SCHUMER, Wien. **Über Veränderungen säurefester Bakterien auf saponinhaltigen Nährböden.** Die Angaben Dostals über die Entwicklung nicht säurefester, gramnegativer, sporentragender Stäbchen aus Tuberkel-Reinkulturen auf Saponinnährböden werden widerlegt. Es handelt sich um Verunreinigungen.
Aussprache: Gildemeister, Dahlem: Tuberkelbacillen und säurefeste Sapophyten verlieren auf Saponin-Nährböden die Säurefestigkeit. Die Antiforminfestigkeit bleibt, andere Veränderungen wurden nicht beobachtet. — Gins-Berlin: Im nachgefärbten Tuscheausstrich läßt sich leicht feststellen, daß in den Tuberkelbacillenkulturen immer zahlreiche Individuen nicht säurefest sind. Auch Paltauf-Wien teilt mit, daß die Dostalschen Befunde auf Verunreinigungen zurückzuführen sind. Das Dostalsche Präparat „Tebecin“ ist völlig wertlos.

OEHLER, Frankfurt a. M.: **Der Pseudomyxomycet Dictyostelium mucaroides (Brefeld).** Die Umwandlung der Freßform der Amöben in die zugartig geordnete Ruheform mit Bildung eines Stieles und Fruchtständer ist durch den Nahrungsmangel bedingt. Durch Zugabe von frischer Bakterienkultur kann die Entwicklung des Fruchtständers teilweise rückgängig gemacht werden.

RÄBIGER, Halle (für BAHR-Kopenhagen): **Über die rationelle Vertilgung der Ratten vom hygienischen und ökonomischen Standpunkt.** Empfehlung eines kombinierten Verfahrens: Zuerst Auslegen von Ratinkulturen, dann 2—3 Wochen später Auslegen von Köder mit Pflanzentoxin. Die Gefährlichkeit der Ratinkulturen für Menschen ist nicht so groß, wie neuerdings wieder behauptet wurde.

GINS-Berlin: **Neuere Ergebnisse der experimentellen Maul- und Klauenseuche-Forschung.** Im Meerschweinchen kann das Virus die Fähigkeit verlieren, große Tiere krank zu machen, während die Virulenz für die ersteren erhalten bleibt. Möglichkeit einer aktiven Immunisierung auf diesem Wege. Beobachtung einer „septisch-marantischen“ Krankheitsform beim Meerschweinchen mit Infektiosität des Blutes nach 7 Tagen noch. Demonstration von anscheinend spezifischen Kerneinschlüssen im Zungenblasenepithel von Meerschweinchen und Rind.

WALDMANN und TRAUTWEIN, Insel Riems: **Über Infektion und Immunität bei Maul- und Klauenseuche.** Das Virus verschwindet wenige Stunden nach der intravenösen Injektion aus dem Blut und erscheint erst nach Entwicklung des Exanthems wieder. Sehr frühzeitig, 2—3 Tage nach der Injektion, ist eine Gewebsimmunität der Haut nachweisbar. Diese erlischt beim Meerschweinchen vom 4. Monat ab, die allgemeine Immunität besteht länger. Blutimmunität wurde bis $1^1/_2$ Jahre nach spontaner Durchseuchung beobachtet.
Aussprache: Uhlenhuth-Marburg: Übertragung auf Meerschweinchen wahrscheinlich von gewisser Virulenz abhängig. Spontaninfektion bei dieser Tierart nie beobachtet. Ob die Immunisierung mit abgeschwächtem Meerschweinchenvirus praktisch brauchbar ist, ist fraglich. — Neufeld-Berlin. Waldmann-Insel Riems. Die „septisch-marantische“ Form ist eine seltene Ausnahme. Für die Prüfung auf erworbene Immunität sollten nur hochempfängliche Tiere verwendet werden. Schlußwort: Gins-Berlin.

AMSTER, Göttingen: **Ein neues Züchtungsverfahren für Protozoen.** Beschreibung eines Verfahrens zur Gemeinschaftszucht von Protozoen mit Bakterien, die aus dem gleichen Heuinfus gezüchtet waren. In flüssigen Nährböden Weiterzucht bis zu 9 Monaten erreicht.
Aussprache: Oehler-Frankfurt a. M.: Kurze Bemerkung, ebenso Reichenbach-Göttingen.

WEISSENBERG, Berlin: **Die infektiöse Lymphocystitiskrankheit der Fische in ihrer Bedeutung für die Auffassung von Zelleinschlüssen bei den sogenannten Chlamydozoënkrankheiten.** Eingehende Beschreibung der Infektion und ihres Erregers, dessen komplizierter Entwicklungsgang aufgeklärt wurde.

MARGARETE ZUELZER, Berlin: **Freilebende Wasserspirochäten als Krankheitserreger.** Durch Verimpfung von Kulturen von Wasserspirochäten aus einem Hahn der Berliner Wasserleitung konnten bei Meerschweinchen Erscheinungen hervorgerufen werden, die mit denen nach Infektion durch Spirochäte icterogenes übereinstimmten. Es ist zu vermuten, daß diese Spirochäten mit denjenigen der Weilschen Krankheit identisch sind, daß aber besondere Umstände nötig sind, die Virulenz für Menschen zu steigern. Die Beziehungen der Weilschen Krankheit zum Wasser sprechen auch in diesem Sinn.

Aussprache: Uhlenhuth-Marburg: Über die Epidemiologie der Weilschen Krankheit. Schlechte Wasserverhältnisse begünstigten den Ausbruch. Mit Wasserspirochäten kann man gegen Weilsche Krankheit immunisieren. — Reichenbach-Göttingen: Der Zusammenhang zwischen Darmerkrankungen und Wasserbakterien, die nicht als pathogen erkannt werden können, muß für möglich gehalten werden. — Jos. Koch-Berlin. — Weleminsky-Prag: Weilsche Krankheit trat in Prag in einer Schwimmschule auf, die dicht unterhalb der Mündung eines Kanals lag. Nach Verlegung dieser Mündung verschwanden die Infektionen. — Kossel-Heidelberg. — Jos. Koch-Berlin. — Huntemüller-Gießen: Fieberhafter Ikterus mit Befund von Paratyphus-B-Bacillen beobachtet. — Seligmann-Berlin: Beobachtung gehäufter Ikterusfälle bei Kindern in eng begrenztem Stadtteil. Epidemiologische Ursache nicht bekannt. — Laubenheimer-Heidelberg. Ikterus in rattenbesetzten Wohnungen. Spirochäten nicht gefunden. — M. Zuelzer: Schlußwort.

UHLENHUTH und SEIFFERT, Marburg: **Zur Chemotherapie der Kaninchensyphilis.** Bei Behandlung mit kombinierten Antimon-Silber-Präparaten wenig befriedigender Erfolg mit löslichen komplexen Silbersalzen des Stibenyl. Präparat 316, ein Silberstibacetin, heilte bei Dosis 0,1 in 8—10 Tagen dauernd. Weitere Versuche mit Antimon-Arsen-Verbindungen mit unregelmäßigen Heilerfolgen. Sehr aussichtsreich waren die Heilversuche mit m-chlor-p-acetylaminophenylstibinsaurem Natrium. Heilung nach 0,1 intravenös. Beeinflussung aber noch deutlich bis 0,03.

Aussprache: Kolle-Frankfurt a. M. — Schumacher-Berlin: Durch die Chlorierung am Benzolkern wird eine Substanz desinfektorisch besser, aber giftiger. — H. Schmidt-Dresden: Bei den Benzol-Antimonverbindungen läßt sich durch Halogenierung keine Steigerung der parasitociden Kraft voraussagen.

GILDEMEISTER, Dahlem. **Weitere Untersuchungen über das d'Hérellesche Phänomen.** Neuerdings konnten „Plattenformen" und damit bakteriophages Agens auch bei Staphylokokken nachgewiesen werden. Ebenso fand es sich häufig in Kulturen aus Vaginalsekret. Hier vorwiegend gegen Bact. coli und Shiga Kruse gerichtet. Die Bakterien können durch dieses Agens völlig aufgelöst werden. Es ist recht resistent gegen mehrmalige Erhitzung auf 60° und gegen ultraviolette Strahlen. Die Natur ist noch nicht aufgeklärt. Es liegt kein Grund vor, ein filtrierbares, unsichtbares Virus anzunehmen.

PRAUSNITZ, Breslau: **Untersuchungen über den d'Hérelleschen Bakteriophagen.** Filtrationsversuche haben ergeben daß der Bakteriophage an Teilchengröße die Fermente übertrifft, auch verhält er sich Desinfektionsmitteln gegenüber anders als diese. Der Bakteriophage kann durch sein Antiserum neutralisiert werden. Die antibakteriophage Wirkung des Serums kann durch Erhitzung nicht zerstört werden. Es ist die Züchtung eines serumfesten Bakteriophagen gelungen. Aus allen diesen Gründen muß auf ein lebendes Virus geschlossen werden.

SEIFFERT, Marburg: **Ein Beitrag zur Variation der Bakterien und zum d'Hérelleschen Phänomen.** Beobachtungen über Variationen an der Kolonieform von Proteus x_{19} und Ruhrbacillen und über den Sitz des bakteriophagen Agens. Es kann sich neben den Bakterien in derselben Kolonie und intrazellulär befinden.

KUHN, Dresden: **Weitere Erforschung der A-Form der Bakterien.** Die A-Formen sind keine Absterbeformen, sondern Entwicklungsformen oder Parasiten von Bakterien. In allen Kulturen muß ein Etwas vorhanden sein, daß die Bakterien vernichten kann. A-Formen stehen in Beziehung zum d'Hérelleschen Bakteriophagen. Knopfbildung in Bakterienkulturen ist durch die Wucherung der A-Formen bedingt.

Aussprache: Jötten-Leipzig: Das d'Hérellesche Agens ist dyalisierbar und nach den vorliegenden Beobachtungen über Autolyse bei Bakterienkulturen kein lebendes Virus. — Jakobsthal-Hamburg. — Schnabel-Berlin: In Staphylokokkenkulturen wurden „Auto-Agglutinine" beobachtet, die vielleicht in Beziehung zum d'Hérelleschen Phänomen zu bringen sind. — Uhlenhuth-Marburg. Hinweis auf eine geeignete Filtereinrichtung der Seitz-Werke, Kreuznach. — v. Angerer-München. — Weleminsky-Prag: Schleimbildung bei Tuberkelbacillen und anderen als Schutzvorrichtung anzusprechen. — Otto-Berlin. Das d'Hérellesche Phänomen ist ein spezieller Fall von Eiweiß-Enzymwirkung. — v. Gruber-München: Bei dem d'Hérelleschen Phänomen handelt es sich nicht um die Fähigkeit eines unsichtbaren Lebewesens. — Sachs-Heidelberg empfiehlt die Kieselgur-Papierfilter von Macherey, Nagel u. Co. in Düren. Schlußworte: Gildemeister. — Prausnitz. — Seiffert. — Kuhn.

SCHUMACHER, Berlin: **Die Prozesse der Zellfärbung.** Demonstration einiger neuer Färbemethoden.

Aussprache: Hilgers-Königsberg. — v. Wasilewski-Rostock. — Huntemüller-Gießen. — Schumacher: Schlußwort.

DOLD, Marburg: **Über den Wert kurvenmäßiger Ablesung der Luesreaktion.** Angabe eines neuen. Verfahrens für die Trübungsreaktion mit vereinfachter Technik, Ablesbarkeit schon nach 4 Stunden, Flockungsreaktion nach 24 Stunden, Möglichkeit zum Einblick in den Ablauf des ganzen Präzipitationsprozesses.

Aussprache: Keining-Marburg: Die Doldsche Reaktion ist hochspezifisch. Die kurvenmäßige Ablesung ist praktisch brauchbar. — Messerschmidt-Hannover: Gute Erfolge mit der Doldschen Trübungsreaktion. — Sachs-Heidelberg weist auf die prinzipielle Ähnlichkeit der Doldschen Trübungs- mit der Sachs-Georgischen Flockungsreaktion hin. — Mandelbaum-München. — Dold: Schlußwort.

HILGERS, Königsberg: **Einfluß der Ernährung auf Komplementgehalt.**

Aussprache: Huntemüller-Gießen: Bei Ratten konnte durch vitaminfreie Nahrung Panophthalmie erzeugt werden. Vielleicht ist hier auch Komplementmangel im Spiel. — Hilgers: Schlußwort.

BENDER und PRAUSNITZ, Breslau: **Über die Beziehungen zwischen Temperatur und Komplementwirkung.**

Aussprache: Sachs-Heidelberg.

LANGE und HEUER, Dahlem: **Einfluß des Verdünnungsmediums auf Antikörperreaktionen.**

WOLFF, Berlin: **Neue Untersuchungen zur Kenntnis der Proteus-X-Stämme.** Die X-Stämme sind konstante Spielarten des Bac. Proteus vulgaris. Die Weil-Felix-Reaktion ist, analog der WaR., keine spezifische, sondern Ausdruck erhöhter Ausflockbarkeit beim Infektionsprozeß.

Aussprache: Messerschmidt-Hannover: Proteus aus Eiterungen reagierten nicht mit Fleckfieber-Serum. Das Serum der Kranken agglutinierte nur die homologen Stämme, aber keine x_{19}.

DOLD, Marburg. **Demonstration von Trocken-Tropfenbildern** verschiedener Seren, Salzkonzentrationen, Eiweißlösungen, Lumbalflüssigkeit, Hämolyse-Arten, WaR. und kolloidaler Kieselsäurelösung. Beschreibung der Technik und deren praktische Verwertung.

Gins-Berlin.

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung vom 20. Juni 1922.

SCHUMACHER: **Worauf beruht die spezifische Wirkung des Hg bei der Luestherapie?** Sie beruht auf der katalytischen Beschleunigung der Oxydations- und Stoffwechselprozesse in der Zelle durch *freie* Hg-Ionen. Die relativ gute Dissoziation der Hg-Serumverbindung, die Nucleinsäurefreiheit des Syphiliserregers und die Anwesenheit zahlreicher, stark nucleinsäurehaltiger Zellen in den syphilitischen Geweben werden für die spezifische Wirkung des Hg verantwortlich gemacht. Die Abwehrreaktionen des Organismus werden durch das Hg in ihrer Wirkung potenziert, wodurch die syphilitischen Veränderungen zeitlich rascher verschwinden als dies spontan möglich ist. Therapeutisch entfaltet die Schmierkur die beste Wirkung. Mit Hg behandelte Luetiker neigen wegen der erhöhten Oxydationsprozesse zu Körpergewichtsabnahme, Arsenbehandelte zu Gewichtszunahme, da Arsen die Oxydationsprozesse hemmt. Einer alle erreichbaren Spirochäten vernichtenden Salvarsantherapie hat eine Hg-Behandlung zu folgen, um durch die indirekte Wirkung des Hg etwa zurückbleibende Erreger zu vernichten. Heilung der Lues bei frühzeitiger Behandlung mit reiner Salvarsantherapie wird nicht bestritten, zumal das Hg erst bei der später erfolgenden Umstimmung der Gewebe seinen Angriffspunkt zu erhalten scheint.

Krankenvorstellungen. BUSCHKE: a) **Pigmentationen nach Dermatitis exfoliativa.** Buschke vermutet eine Schädigung im vegetativen Nervensystem, die zur Derm. exfol. und dann zu der auffälligen Pigmentierung führte. — b) **Ostitis fibrosa Recklinghausen.** Lokalisation an den Schienbeinen. Beziehungen zur Lues hered. tarda kaum anzunehmen.

Aussprache: Pinkus und Arndt fanden auch den Schädel von dieser Affektion häufiger befallen.

c) **Primäraffekt am Nabel.** — d) **Eigentümliches Exanthem nach intensiver Salvarsanbehandlung.** Bei einem Luetiker, der in 3 Jahren 65 Salvarsaninjektionen erhielt, findet sich ein Exanthem, dessen Effloreszenzen, wie Monorezidive aussehen. B. vermutet Virulenzsteigerung durch Arsenfestigkeit der Spirochäten. — e) **Untersuchungen zur Thalliumwirkung.** (Vgl. dies. Wochenschr. S. 995

und S. 1129. (— f) **Hyperkeratotisches gonorrhoisches Exanthem bei einer Frau.** Lokalisation besonders an den Fußsohlen; Ähnlichkeit mit Lues.

SKLARZ (Klinik Buschke): **Provokation von Malaria durch Salvarsan.** (Vgl. dies. Wochenschr. S. 1414.)

ARNDT: **Ungewöhnlicher Fall von Morbus Darier.** Auffällig ist die Halbseitigkeit, besonders im Bereiche des zweiten bis siebenten Interc.-Raumes. — b) **Chloracne.** — c) **Multiple Tumoren der Kopfhaut.** Die Geschwülste entwickelten sich rasch zu verschiedener Größe und brachen zum Teil auf. Histologisch ergab sich Sarkom. Auffällig ist der Befund einer zentralen Nekrose ähnlich den syphilitischen Granulomen. — d) **Herdförmige essentielle Teleangiektasien.** Vergrößerung der Schilddrüse; ein Basedow ließ sich nicht nachweisen.

Aussprache: Buschke.

e) **Porokeratosis Mibelli.** 13 jähr. Mädchen, streifenförmige Anordnung mit charakteristischen Hornwällen und ausgesprochen atrophischem Zentrum. Lokalisation am Unterarm.

HEYN: a) **Granuloma annulare.** Fall schon vorgestellt. Im Anschluß an Probeexcision sind auch die anderen Herde spontan zurückgegangen. — b) **Salvarsanresistente Syphilisfälle.** Fall 1: seropos. primäre Syphilis ausgiebig mit Salvarsan und Hg-Salvarsaninjektion behandelt. Gegen Ende der Kur ungewöhnliches Exanthem mit schwerem Allgemeinbefinden, das erst mit Beginn einer Schmierkur rapiden Umschwung zur Besserung zeigt. Bei Fall 2 mit primärer Syphilis treten nach Abschluß der kombinierten Kur handtellergroße Infiltrate und pustulöse Efflorescenzen auf; erst nach Schmierkur Abheilung. Diese salvarsanresistenten Fälle sind relativ häufig. WaR. oft negativ. Allgemeinbefinden schwer beeinträchtigt.

GOTTRON: **Quecksilberdermatitis nach innerlichem Gebrauch von Kalomel.** Pat. erhielt wegen Verstopfung zweimal wöchentlich 0,2 g Kalomel; im ganzen 10 Tabletten. Es entwickelte sich zunächst ein Erythem mit Stomatitis; daran schloß sich eine schwere exfoliative Erythrodermie. — b) **Dermatitis im Verlauf einer kombinierten Hg-Salvarsankur.** Nach kombinierter Kur Stomatitis. Hg ausgesetzt, Salvarsaninj. fortgeführt. Nach der 7. Inj. Erythem, das zur schweren Dermatitis führte. Zur Vermeidung solcher Zustände ist Beachtung jeglichen Warnungszeichens zu fordern.

BRUHNS: **Ulcera phagedaenica.** Geschwür besteht seit fünf Vierteljahren und hat sich in der Fläche weit ausgedehnt, ohne in die Tiefe zu dringen. Unterscheidung zwischen U. gangraenosa und U. phagedaenica hat seine Berechtigung. — b) **Dermatoskopische Beobachtungen an einem Naevus anaemicus.** Die Annahme Saphiers, daß es sich um ein Fehlen der Hautgefäße handle, bestätigte sich nicht. Ein Fehlen der Vasodilatatoren hat mehr Wahrscheinlichkeit für sich. — c) **Keratosis follicularis nach Arsen.** Bei einer Arsendermatose entwickelte sich typisches Bild einer Keratosis follicularis auch an Stellen, die vorher nicht affiziert waren. Fall ist als Arsenkeratosis zu deuten.

ROSENTHAL: **Granulome an den Sehnenscheiden.** Schon demonstriert. Auf Röntgen Tumoren geschwunden.

KLEEBERG: **Schwere Knochenzerstörung des Schädels bei Tabes.** Bemerkenswert ist das gleichzeitige Vorkommen einer Nervensyphilis mit Gummen der Schleimhäute und des Knochens sowie in der Leber. — b) **Einseitiges Tuberkulid am Unterschenkel.**

Sprinz.

Gemeinsame Sitzung der Berl. Mikrobiolog. mit der Pathol.-Anatom.-Gesellschaft Berlin.

Sitzung vom 22. Mai 1922.

KUCZYNSKI: **1. Die Kultur der Rickettsia Pravaceki auf festen Nährböden.** (Vgl. Nr. 28, S. 1412 dies. Wochenschr.)

Aussprache: Nöller weist darauf hin, daß die Befunde an Rickettsien in den verschiedensten Tierarten sich derart vermehren, daß die Frage, ob es sich um parasitische oder saprophytische Mikroorganismen handelt, erneut geprüft werden muß. — Dietrich betont die außerordentliche Ähnlichkeit der demonstrierten Kultur mit der gemeinsam von Otto und ihm bearbeiteten D-Kultur. Diese wurde als nicht ätiologisch bedeutungsvoll für das Fleckfieber weiterhin aufgegeben. — Jungmann hat ähnlichen Pleomorphismus, wie ihn die demonstrierten Kulturen zeigen, auch bei den Kulturen von Schaflausrickettsien gesehen. — Cl. Schilling fragt, welchen Typus die Fieberkurven der mit Kulturen behandelten Meerschweinchen aufwiesen. — Schnabel fragt, ob mit dem Blut der Versuchstiere, die mit Kulturen immunisiert waren, die Weil-Felixsche Reaktion angestellt worden ist. — Lubarsch weist auf den Fortschritt hin, der durch die Kultur der Rickettsia Prowazeki erreicht ist. Deren ätiologische Bedeutung muß aber erst einwandfrei erwiesen werden. — Kuczynski (Schlußwort): Die Tierversuche mit den Rickettsiakulturen sind noch nicht abgeschlossen.

2. Untersuchungen über Ernährung, Rassenbildung und Immunität bei Streptokokken. (Vgl. Nr. 28, S. 1413 dies. Wochenschr.) Gins.

Breslauer Psychiatrisch-neurologische Vereinigung.

Sitzung vom 19. Juni 1922.

ARLT: **Hypophysentumor** mit akromegalen Erscheinungen und kleinem nasalen Rest des Gesichtsfeldes.

CHOTZEN: **Ungewöhnliche Gedächtnisleistung bei Imbecillität.** 10j. imbeciller Hilfsschüler (nach Binet 7 J.) hat bei schlechten Intelligenzleistungen einige Schulkenntnisse und ziemlich reiches Gedächtnismaterial. Rechnen im kleinen 1×1 langsam und unsicher. Der Knabe kann den Kalender auswendig, nennt für jedes Datum den zugehörigen Wochentag, indem er vor- und zurückzählt, ohne aber den Grund der Verschiebung zu kennen; er weiß nicht, wieviel Tage und Wochen das Jahr hat; kennt das Datum aller Feiertage und der Geburtstage aller Mitschüler, Lehrer und sonstiger Bekannter. Auffassung auch für Zahlen gering, dagegen Merkfähigkeit besser. Einprägungsfähigkeit für längere Reihen (5 Glieder) ist bei Zahlen besser als bei Buchstaben und Worten. Optische Auffassung und Aufmerksamkeit (außer der für Zahlen) und Merkfähigkeit sind schlecht. Wortpaare mit sinnvollen Beziehungen werden schwer gelernt und rasch vergessen. Es besteht eine große Erschwerung der Anknüpfung neuer Assoziationen, zumal zwischen verschiedenen Sinnesgebieten (Namen zu Bildern, Riegerscher Fingerversuch). Ausschließliche Einstellung des Interesses auf Zahlenmäßiges, wovon die sonst schlechte Aufmerksamkeit fast zwangsmäßig gefesselt wird.

Aussprache: Kehrer: Der Nachdruck wird wohl auf das Interesse für Zahlen zu legen sein. Anfrage über das Verhältnis zwischen optischer und akustischer Einprägung und über das Vorhandensein von Anschauungsbildern. — Fischer: Es könnte sich vielleicht um ein optisches Gedächtnis für räumliche Lokalisationen mit Heranziehung von Vorstellungsdiagrammen handeln, bei der nicht gleichzeitig ein solches für Form und Farbe vorhanden sein müsse.

REICH: **Krankenvorstellung.** Die Differentialdiagnose schwankt zwischen multipler Sklerose und hereditärer Lues.

Aussprache: Serog.

MANN demonstriert: 1. 2 Fälle von späterworbener **Huntingtonscher Chorea;** in dem einen Falle leichte Dyspnöe infolge erheblicher Beschränkung der Brustatmung bzw. ausschließliche Zwerchfellatmung, wie er sie auch bei Paralysis agitans sah; er hält sie für pallidär bedingt. Es besteht auch Atrophie der großen Brustmuskeln. Charakteristische Sprechweise und psychischer Habitus.

Aussprache: Foerster: Man müsse an Kombination von circumscripter Starre mit Chorea der übrigen Teile denken. — Freund legt auf den Muskelschwund der Brustmuskeln Wert, verweist auf Sprache und geistigen Zustand der Kranken. — Kehrer: Bei dem in der vorletzten Sitzung (vgl. Nr. 19, S. 972) demonstrierten Encephalitiker lag eine Beschränkung der Bauchatmung vor. Im Mannschen Falle könnte vielleicht eine costovertebrale Versteifung bestehen. — Goldberg fragt nach dem Verhalten der Bauchpresse.

2. **Multiple Sklerose** eines älteren Patienten unter dem Bilde einer sehr weit vorgeschrittenen Paralysis agitans. Eine circumanale Anästhesie im jetzigen Status und der eigentümliche anfallsweise Verlauf des von Oppenheim einst beschriebenen Falles rechtfertigen die von letzterem gestellte Diagnose der ***multiplen Sklerose.***

3. 3 Fälle von **Trigeminus III-Neuralgie.** Nach erfolgloser konservativer Therapie wurde der Mandibularis entfernt. Der Erfolg günstig; bemerkenswert war, daß Mathias, der die herausgenommenen Mandibulares mikroskopisch untersuchte, in einem Falle im Nerven ein atherosklerotisch verändertes Gefäß (A. concomitans) fand.

Aussprache: Foerster ist bezüglich Rezidivfreiheit skeptisch. — Kehrer betont die prinzipielle Wichtigkeit des Mathiasschen Befundes, die den Gedanken nahelege, daß einzelne Trigeminusneuralgien durch Druck eines arteriosklerotischen Gefäßes auf den Nerven im Knochenkanal hervorgerufen werden. — Foerster verweist auf das Vorkommen einer arteriosklerotischen Neuritis.

4. Patient, der 2 Jahre lang auf Ischias behandelt, nunmehr das Bild eines **Brown-Séquard** — obere Grenze C 8 — mit Lasègue und ausstrahlenden Schmerzen in der unteren Körperhälfte bietet; wahrscheinlich Tumor medullae.

Aussprache: Foerster zweifelt nicht an dem Vorkommen zentraler Schmerzen; er hat einmal bei einer Wurzelanästhesierung beim Vorschieben der Nadel durch offenbare Berührung des Vorderseitenstranges lebhafte Schmerzen auslösen können. Kehrer.

Ärztlicher Verein zu Danzig.

Sitzung vom 6. April 1922.

BARTH: **Nasenplastik nach Lupus** mit kosmetisch vollendetem Resultat.

JELSKI: **Mongoloide Kinder.**

STAHR: Präparat einer **Hydronephrose.**

WALLENBERG: **Tumor des oberen Halsmarkes.** Bei einem 14jährigen Knaben mit doppelseitiger XI-Lähmung, atrophischer

Parese der oberen Extremitäten, leichten Sensibilitätsstörungen im Gebiet C II bis C VIII, später spastischer Parese beider Beine, terminal rechtsseitiger Zwerchfellähmung fand sich ein etwa von der Mitte der Rautengrube bis zum oberen Dorsalmark reichendes Gliom, das im Halsmark fast den ganzen Querschnitt einnahm und die Hirnnervenkerne der Rautengrube und die aufsteigenden Bahnen vollkommen zerstört hatte. Trotzdem waren Blasen- und Mastdarmfunktion intakt, im Vagus- und Trigeminusgebiet keine Störungen, unterhalb von C VIII keine Sensibilitätsstörungen.

ZUSCH: **Ulcus duodeni.** An der Hand einiger selbstbeobachteter operierter Fälle zusammenfassende Darstellung der Diagnostik und Therapie. Der Nachweis okkulten Blutes läßt nicht selten im Stich, zur Kontrolle des therapeutischen Effektes eignet sich der spektroskopische Porphyrinnachweis. Mitteilung von 2 Fällen mit schwieriger differentialdiagnostischer Abgrenzung gegen Nephrolithiasis.

Sitzung vom 27. April 1922.

WALLENBERG: **Neuer Symptomenkomplex bei Thrombose im Ursprungsgebiet der A. fossae Sylvii.** Bei drei Arteriosklerotikern trat nach einem Insult mit teils fehlender, teils geringer vorübergehender Bewußtlosigkeit folgender Symptomenkomplex auf: Linksseitige Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre (Traktushemianopsie), horizontaler Nystagmus mit schneller Phase nach rechts und langsamer Phase nach links, mehr oder weniger vollständige Hemiparese links ohne nennenswerte Sensibilitätsstörungen, Abweichung der Blickrichtung nach rechts, zum Teil Kopfdrehung nach rechts. Für die Lokalisation weist die Kombination von linksseitiger Hemianopsie und linksseitiger hemianopische Pupillenstarre mit linksseitiger Hemiparese bei intakter Sensibilität auf den frontalen Abschnitt des Hirnstammes hin, in dem die Sehbahn vor Abgabe der Pupillenfasern ohne Zwischenlagerung sensibler Zentren oder Bahnen in unmittelbare Berührung mit der cortico-motorischen Bahn tritt, d. h. auf die Stelle, wo der Tractus opticus aus dem Chiasma austretend den Hirnschenkel überquert. Gegen diese Lokalisation spricht aber das Fehlen jeglicher Zeichen einer rechtsseitigen Okulomotoriuslähmung. Die in zwei Fällen vorgenommene Sektion ergab einen Erweichungsherd, der den vorderen Schenkel, Knie und frontale Teile der inneren Kapsel zerstört hatte, auf den Thalamus übergriff und einen Fortsatz zu den lateralsten Teilen der rechten Tractus opticus aussandte. Als Ursache fand sich eine Thrombose der A. fossae Sylvii dicht an ihrem Abgang aus der Carotis interna, die sich in mehrere ihrer Äste fortsetzte.

HELMBOLD: **Farbenempfindung.** Zusammenfassende Darstellung der neueren Theorien aus der physikalischen (OSTWALD) und physiologischen (HERING, HESS) Farbenempfindungslehre.

MACHWITZ.

Physikalisch-medizinische Gesellschaft Erlangen.

Sitzung vom 30. Juni 1922.

v. ANGERER demonstriert **Spirochäten, die aus dem Leitungswasser gezüchtet und in Agargallerten fortgezüchtet wurden.** Mit großer Beweglichkeit im Agar („Vorwärtsbohrung"), die mit der Filtrierbarkeit durch Berkefeldfilter im Zusammenhang stehen dürfte Die beschriebene Spirochäte ist eine freilebende, nicht pathogene Parallelform der Spiroch. icterogenes und stellt einen filtrierbaren Saprophyten dar.

KNORR: **Über fusiforme Bacillen.** Der B. fusiformis der Mundhöhle bildet verschiedene Arten, die als Fusobacterium zusammengefaßt werden. Eine dieser Arten (F. nucleatum) zeigt vom Cytoplasma deutlich abgesetzte, rundliche Gebilde, die K. wegen ihres mikrochemischen Verhaltens als Kerne anspricht. TOENNIESSEN.

Medizinische Gesellschaft Gießen.

Sitzung vom 14. Juni 1922.

GUNDERMANN und DÜTTMANN: **Über Wasser- und Kochsalzausscheidung bei abdominellen chirurgischen Erkrankungen.** Kranke mit *Ulcus ventriculi* zeigen gute Kochsalzausscheidung am Wasserbelastungstage, ihre Wasserausfuhr hält sich an der unteren Grenze der von VEIL als normal angesehenen Zahlen. Bei *Ca ventriculi* fällt am Belastungstage die Kochsalzausscheidung stark ab, die Wasserausscheidung ist verschieden je nach dem Stadium des Ca. Bei *Ulcus duodeni* und *Appendicitis chronica* ist die Kochsalzausscheidung gut. Die Wasserausfuhr erreicht auffällig hohe Werte, die sich entweder an der oberen Grenze der von VEIL als normal angegebenen Zahlen halten oder weit über sie hinausschießen. Gegenüber den negativen Ergebnissen der von verschiedenen Seiten angestellten Nachprüfungen haben GUNDERMANN und DÜTTMANN nur eine einzige Fehldiagnose zu verzeichnen, die sich vielleicht durch Revision der Appendix hätte aufklären lassen, die übrigen Diagnosen wurden durch den Operationsbefund bestätigt. Die Ursache für das verschiedene Verhalten der Wasserausscheidung soll auf einem verschiedenen Verhalten der Leber gegenüber dem zugeführten Wasser beruhen, und abhängig sein vom vegetativen Nervensystem.

Aussprache: SCHLESINGER bezweifelt auf Grund von eigenen Versuchen an Normalen, Magenkranken und anderen Fällen die differentialdiagnostische Verwertbarkeit des Wasserversuchs. Schon bei Normalen wurden sehr große Schwankungen der Wasser- und NaCl-Ausscheidung beobachtet. Bei gutartigen Pylorusstenosen und malignen Tumoren verschiedener Organe trat Wasser- und NaCl-Retention auf. Versuche bei Ulcus und Ca des Magens bestätigten die Beobachtung GUNDERMANNS nicht. — WEBER. — SPECHT. — VOIT. — POPPERT. — HAAS.

G. DÜTTMANN: **Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Lecutyl.** Um bei äußerer Anwendung den Herd für das Lecutyl direkt zugänglich zu machen, wurde der tuberkulöse Prozeß breit eröffnet, mit Cu-Salbe beschickt und durch festsitzenden wasserdichten Verband verschlossen. Fisteln wurden möglichst tief mit selbstbereiteter Lecutylemulsion (Lec. und warmer steriler Lebertran 1 : 3) ausgespritzt, die Plombe wasserdicht verschlossen. Nebenerscheinungen wurden bei innerer und äußerer Applikation nicht beobachtet. Im ganzen wurden 29 Fälle behandelt, davon 22 geheilt (Beobachtungszeit 1½ Jahr), 3 gebessert. 4 Fälle mit innerlicher Cu-Behandlung sind unbeeinflußt geblieben. Die Behandlungszeit schwankte zwischen 6 Wochen und 6 Monaten. Lecutyl zeigt eine elektive Wirkung auf tuberkulöses Gewebe. Für die Cu-Behandlung geeignet sind nur Fälle von offener Tuberkulose, bei denen die innige Berührung des Lecutyls mit dem tuberkulösen Granulationsgewebe erreicht werden kann.

Aussprache: ROTHMAN berichtet über die ***Behandlung der Hauttuberkulose*** mit Lecutyl und Kupferdermosan. Mit den Cu-Salben allein kann keine Symptomlosigkeit erzielt werden, weil eine Cu-Gewöhnung der Haut eintritt, bevor noch die Infiltrate restlos zerstört werden. Auf dem Höhepunkt der nekrotisierenden Wirkung soll die Cu-Behandlung abgebrochen und die Lichtbehandlung eingeleitet werden. In dieser Weise läßt sich die Behandlungsdauer wesentlich abkürzen. Bei zu langer fortgesetzter Cu-Behandlung, mißlingt die Kombinationsmethode, da sich auch eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Licht ausbildet. Das luetische Infiltrat verhält sich ebenso wie das tuberkulöse. Eine elektive Wirkung liegt aber insofern vor, als nur infiltriertes Bindegewebe beeinflußt wird. Der Lecithingehalt des Lecutyls scheint keine Bedeutung zu haben. HAAS.

Verein der Ärzte Halle a. S.

Sitzung vom 19. Juni 1922.

SCHIECK: **Fall von Ringabsceß der Cornea.** Kurz nach einer Verletzung durch einen Kupfersplitter trat die gelbe Verfärbung am Limbus der Hornhaut auf, schon nach 24 Stunden erfolgte der Durchbruch. Exenteration An mikroskopischen Schnitten wird gezeigt wie die Bakterien kolonieweise von der Verletzung aus in die Schichten der Cornea eindringen. Das nicht vascularisierte Gewebe ist ohne Immunkörperschutz und wird schnell nekrotisch. Diese um sich greifende Nekrose hindert die sich in den Randpartien ansammelnden Leukocyten bis an den eigentlichen Bakterienherd zu kommen und diese abzutöten. Diese Widerstandslosigkeit der Hornhaut ist der Grund für die schnelle zentrale Nekrose und die schlechte Prognose solcher Ringabscesse.

Aussprache: BRAUNSCHWEIG: Bei einem spontan entstandenen Fall von Ringabsceß wurde ausnahmsweise ein langsamer Verlauf der Eiterung und der Nekrose beobachtet. Es gelang das Auge zu erhalten bei einem Kranken, der schon ein Auge durch Ringabsceß verloren hatte. — BENEKE meint, daß nekrotische Stellen im Gewebe kein Hindernis für das Vordringen der Leukocyten seien. Beim Ringabsceß würden die Leukocyten durch Toxinwirkung der Bakterien abgetötet. — SCHIECK: Da beim Ulcus serpens corneae die Leukocyten sich um den infizierten Herd ansammeln, kann im Bakterientoxin nicht der Grund für ihre Fernhaltung beim Ringabsceß anerkannt werden. Vielmehr handelt es sich um eine Quellung der Hornhautlamellen durch Bakterientoxine, die das weitere Vordringen der Zellen verhindert.

BENEKE: 1. Demonstration eines Falles von **Morbus Barlow.** Das Kind war an hochgradiger Tetanie längere Zeit behandelt. Erst kurz vor dem Tod an Pneumonie, traten große subperiostale Blutungen an den Oberschenkeln auf. Das Präparat des Oberschenkels zeigte, daß sich in dem abgelösten Periost schon neue Knochenplatten gebildet hatten. Eine ursächliche Beziehung zur Tetanie oder zu anderen inkretorischen Störungen ist bisher nicht bekannt. Den wesentlichen Vorgang sieht BENEKE in einer Wucherung des Knochenmarks, das sich durch einen enormen Gehalt an Normoblasten auszeichnet. Diese Knochenmarkswucherung ist die Ursache der massenhaften kleinsten Frakturen an der Knorpelknochengrenze. Die Blutungen sind skorbutischer Natur und hängen nicht mit diesen kleinen Frakturen zusammen.

Aussprache: LEHNERDT: Zeigt 5 Fälle aus einer Barlowepidemie, die im Anschluß an eine längere Zeit gereichte allzu ausgekochte Nahrung in einer Anstalt entstanden war. Durch rohes Gemüse, Salat und Tee aus Tannennadeln (Ersatz für den teueren Citronensaft) ließen sich die Fälle schnell bessern. Das jüngste Kind war über 1 Jahr alt, das älteste aus dieser Epidemie drei Jahre. — STÖLTZNER: Die hämorrhagische Diathese ist bei Barlow den Knochenmarksveränderungen koordiniert.

DAVID: Bei einem an Kehlkopfkrebs gestorbenen Manne wurde bei der Sektion eine hochgradige **Ochronose** sämtlicher Knorpel gefunden. Die zugrunde liegende **Alkaptonurie** war im Leben nicht erkannt worden. In Prostata und Niere fanden sich große schwarze Konkremente. In den Urin der Blase eingelegte Knorpelstückchen nahmen nach einiger Zeit die schwarze Färbung an.

KIEHNE: Zur Differentialdiagnose des **Portiocarcinoms bzw. -Sarkoms.** Wegen der ganz verschiedenen Dosierung bei der therapeutischen Röntgenbehandlung ist eine genaue Differentialdiagnose nötig, die man in der rein operativen Ära entbehren konnte. In manchen Fällen sind topographische Gesichtspunkte maßgebend, manchmal hilft die etwas ausgesprochenere Vascularisierung der Sarkome weiter. In den meisten Fällen muß eine Probeexcision gemacht werden.

RÖSCH: **Über die histopathologischen Befunde bei der Encephalitis lethargica.** Zusammenfassendes Referat mit Demonstration eigener Beobachtungen. Sichere anatomische Unterscheidungsmerkmale für die einzelnen klinisch verschiedenen Formen gibt es nicht.

Aussprache: BENEKE: Die Lokalisation der Veränderungen gerade um die Ventrikel herum spricht für den Weg des filtrierbaren Virus von den Häuten des Gehirns nach den zentralen Teilen.

GROTE.

Allgemeiner ärztlicher Verein Köln.

Sitzung vom 26. Juni 1922.

FÜTH: **Zur Frage der Überschreitung der Höchstgrenze der gesetzlichen Schwangerschaftsdauer.** 3 Beobachtungen aus der Privatpraxis, bei denen der Tag der Konzeption nicht, dagegen der 1. Tag der letzten Menstruation genau bekannt war. Ärztliche Beobachtungen aus den ersten und späteren Monaten der Schwangerschaft ermöglichten eine Nachprüfung der Angaben über die Menstruation. Es ergab sich in den 3 Fällen eine Schwangerschaftsdauer von 329, 320 und 313 Tagen a conceptione. Erst zahlreiche derartige Einzelbeobachtungen werden die Frage mit Sicherheit entscheiden lassen, ob eine Heraufsetzung der Höchstgrenze von 302 Tagen dem Gesetzgeber vorgeschlagen werden muß.

CORDS: **Über den Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenerkrankungen.** Von den Affektionen der Tränen abführenden Wege ist die Dakryocystitis nur in den seltensten Fällen eine Erkrankung der Bindehaut (Trachom), meist ist primär die Nasenschleimhaut befallen. Auch bei Lues congenita und Lupus ist Tränensackeiterung häufig, ebenso kommen Nebenhöhlenerkrankungen ursächlich in Betracht. Von den operativen Methoden einer Eröffnung des Tränensacks zur Nase ist das Verfahren nach TOTI das Beste. Heufieber, Diphtherie, Gonoblenorrhöe und Skrophulose befallen Bindehaut und Nasenschleimhaut gleichzeitig. Bei skrophulöser Keratoconjunctivitis fanden sich unter 114 Fällen 107 mal Nasenveränderungen. Adenoide Wucherungen sind eine Schutzwirkung des Organismus gegen eine bestehende Rhinitis bzw. Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Die Adenotomie wirkte unter 80 Beobachtungen 51 mal günstig, 8 mal direkt bessernd auf die Augenerkrankung ein, nur 15 mal kein, zweimal ein ungünstiger Einfluß. Nebenhöhlenaffektionen liegen häufig einer einseitigen Conjunctivitis, Blepharitis und Episkleritis, einem Lidabsceß, einer Orbitaeiterung und Sehnervenentzündung zugrunde. Der subperiostale Absceß an der Orbita verläuft, wenn frühzeitig behandelt, günstig. Die Orbitaphlegmone, ist weitaus gefährlicher. Die Diagnose der Sehnervenerkrankung bei Nebenhöhlenaffektionen, ist äußerst schwierig, da differentialdiagnostisch multiple Sklerose, Diabetes, Lues, Vergiftungen usw. in Frage kommen. Doch wird Neuritis retrobulbaris eindeutig nach Nebenhöhlenerkrankungen beobachtet.

BELTZ.

Medizinische Gesellschaft Leipzig.

Sitzung vom 27. Juni 1922.

GÜNTHER: **Generationsrhythmen.** Die Untersuchung von alternierenden Reihen innerhalb einer Filialgeneration bei mehreren dominant oder regressiv vererbten Anomalien des Menschen (Albinismus, Ochronose, familiärer Ikterus, Diabetes insipidus, Brachydaktylie, Hämophilie, hereditäre Augenkrankheiten), ergab die Existenz eines bestimmten Generationsrhythmus derart, daß positive Zeitphasen, in denen „normale“ Individuen geboren werden, mit negativen, die Anomalien enthaltenden Zeitphasen abwechseln. Die Länge dieser Phasen beträgt jedesmal $2^{1}/_{2}$ Jahr. Diese Generationsrhythmen werden im Einzelfalle bestimmt durch den Elter, welcher für die Vererbung der Anomalie allein oder vorwiegend in Frage kommt. Mit diesen konstitutionellen Schwankungen wird sich künftig auch die theoretische Vererbungswissenschaft zu befassen haben.

PAYR: **Demonstrationen.** 1. Kranker mit Pseudarthrose des Schienbeins nach Osteoplastik. 2. Darmstein einer 30jährigen Frau entfernt, die an atonischer Obstirpation litt. 3. Nierenstein einem 58jährigen Manne entfernt. (1916, 1920 und 1922 Koliken, bei der letzten totale Anurie. Der Ureter war daumendick.)

KLEINSCHMIDT. **Demonstrationen:** a) 29jährige Kranke, bei der eine während der Schwangerschaft entstandene pyonephrotische Niere mit 5 großen Steinen exstirpiert wurde. Die Diagnose auf Ureterverschluß durch Stein war mit Hilfe der Pyelographie gestellt worden; b) Vorzeigung eines gänzlich zerfallenen, etwa apfelgroßen, primären Lebercarcinoms im rechten Leberlappen, von 69jährigem Mann. Nach einem Trauma war offenbar eine Blutung in den Tumor erfolgt, die Leberkapsel war gesprengt und so war eine erhebliche Blutung in die Bauchhöhle erfolgt. Exitus einige Stunden nach der Operation, trotz Reinfusion des Blutes.

PAYR: **Die Behandlung des Kropfes.** Besprechung der verschiedenen Kropfformen, bei denen eine interne Behandlung zwecklos ist. Bei der internen Behandlung bevorzugt er das Protylin, das er an 280 Kranken mit gutem Erfolge angewandt hat. Er warnt vor der Anwendung des innerlichen und äußeren Jodgebrauchs. Erörterung der Erscheinung bei der Hyper- und Hypothyreose. Bei der ersteren Form ist die Lymphocytose diagnostisch wichtig.

EBSTEIN.

Verein deutscher Ärzte Prag.

Sitzung vom 16. Juni 1922.

ELSCHNIG: 3 Fälle von **Retinitis pigmentosa** mit Dystrophia adiposogenitalis.

BIEDL zeigt 2 dieser Fälle. Das Röntgenbild zeigt eine normale Sella turcica. Psychisch besteht Torpidität. Mißbildungen: Polydaktylie. Diese Fälle sind als **cerebrale** Fettsucht gegenüber der hypophysären Fettsucht zu bezeichnen.

Aussprache: LANGER, — IMHOFER, — R. FISCHL, — WIECHOWSKI, — JAKSCH, — KOHN, — G. A. WAGNER, — GHON, — BIEDL (Schlußwort).

F. PORGES: Großer **Konkrementschatten im Röntgenbild in der Blasengegend.** Das Konkrement von der Vagina tastbar, bei der Cystoskopie Blase normal. Bei Blasenfüllung mit Natriumbromat ist das Konkrement oberhalb der Blase mit dieser verschieblich. Entweder großer Divertikelstein oder verkalkte Extrauteringravidität.

Aussprache: GÖTZL möchte an Cysticercus denken. — G. A. WAGNER verweist auf eine frühere Demonstration H. H. SCHMIDS, in der ein verkalktes Myom einen analogen Schatten gab. — PORGES (Schlußwort) möchte wegen des Tastbefundes Myom ablehnen.

GUTH: **Lungentuberkulose und vegetatives Nervensystem.** Bei der Tuberkulinreaktion spielen vasomotorische Vorgänge eine Rolle. Es wurde der Einfluß untersucht, den die Reizstoffe des vegetativen Nervensystems Adrenalin, Atropin und Pilocarpin auf das Zustandekommen der Reaktion ausüben. In einer bestimmten Gruppe von Fällen verhinderte gleichzeitige Verabreichung von Adrenalin zu cutanen und subcutanen Gaben Tuberkulin die cutane und Fieberreaktion. Pilocarpin vermag abklingende Cutanreaktionen zum Wiederaufflammen zu bringen. Herabsetzung einer bereits bestehenden erhöhten Temperatur ist durch Atropin möglich. Die Adrenalinwirkung tritt nur bei den indurativen Formen der Lungentuberkulose auf, nicht aber bei den exsudativen.

Aussprache: F. PICK, — GUTH (Schlußwort).

Sitzung vom 23. Juni 1922.

BALL: Nachruf auf EDMUND WEIL.

KUBIK-LÖWY: **Kayser-Fleischerscher Ring** bei einem Frühfall von **Pseudosklerose.** Spektroskopische Untersuchung des Pigmentringes ergab ein Spektrum, das einer konzentrierten Urobilinlösung entspricht. LÖWY konnte durch die Funktionsprüfung eine Erkrankung der Leber feststellen (positive Faltasche Gallenprobe und Vidalsche Probe).

Aussprache: GROSSER, — ASCHER, — PÖTZL betont die Seltenheit des Falles wegen seines frühen Stadiums. Er zeigt nur das Symptom bulbärer Sprache (striäre Bulbärparalyse). — LANGER, — Sittig möchte den Fall, da jetzt nur eine Sprachstörung und kein Tremor besteht, eher der Wilsonschen Krankheit zurechnen, weist aber darauf hin, daß sich keine scharfe Grenze zwischen den beiden Krankheitsbildern ziehen läßt. — JAKSCH, — LÖWY (Schlußwort): Für Grippe als Ätiologie ist kein genügender Anhaltspunkt.

E. J. KRAUS fand **in der menschlichen Milz,** besonders in Infarktnarben, ein **hellgrünes Pigment,** das sich mikrochemisch als Eisenphosphat erwies.

JAKSCH: Film eines Falles von **postencephalitischer Starre.**

HERRNHEISER: **Röntgendiagnostik des Ulcus duodeni.** Kritische Besprechung der funktionellen, der indirekt anatomischen und der morphologischen Symptome s. str. Vergleichsuntersuchungen ergaben: Der weit überwiegende Teil der Fälle mit deutlichem funktionellen Komplex zeigt auch umschriebene Bulbusveränderungen. Die autoptischen Kontrollen bestätigen die ungemein hohe Beweiskraft der morphologischen Bulbussymptome.

Aussprache: Leop. Fischl: Die wichtigste, aber auch schwierigste Differentialdiagnose ist die zwischen Ulcus duodeni und cholecystischen Verwachsungen. Hier läßt oft auch der Röntgenbefund im Stich. — R. Schmidt: Sämtliche Symptome müssen berücksichtigt werden; warnt vor einseitiger Überschätzung des Röntgenbefundes. — Altschul ist mit der funktionellen Diagnostik gut ausgekommen. — Walko, — Schloffer, — Herrnheisert (Schlußwort): Die autoptischen Kontrollen haben gezeigt, daß die morphologischen Bulbussymptome die Differentialdiagnose gegenüber Pericholecystitis meist gestatten. Sittig.

Gesellschaft der Ärzte Wien.

Sitzung vom 16. Juni 1922.

O. FRISCH: **Zwei Fälle operativ behandelten Frakturen.** Ein Fall mit Fraktur der Tibia an der Gelenkfläche, ein Fall von Fraktur im Bereich des Collum chirurgicum humeri. Radikale blutige Methoden sollen bei Brüchen der langen Röhrenknochen in der Nähe der Gelenke häufiger angewendet werden.

Aussprache: K. Ewald und L. Moszkowics stimmen zu.

E. URBANTSCHITSCH: **Dreimalige erfolgreiche Operation von otogenen Hirnabscessen,** die sich in Zwischenräumen von einigen Monaten bei einer Pat. entwickelt hatten. Ätiologie: Staphylokokken. Zweimal war der Absceß im Schläfelappen, das dritte Mal im Occipitallappen. Foetider Eiter, Spülung der Absceßhöhle. Genesung trotz schwersten meningealen Krankheitsbildes.

L. SCHÖNBAUER: Fälle von **schwerster eitriger Peritonitis,** durch Spülungen mit **salzsaurem Pepsin** geheilt.

O. PORGES: **Zur Pathologie und Therapie des Ulcus ventriculi und duodeni.** Klinisch hält Porges für besonders charakteristisch die von Nahrungsaufnahme abhängigen „Kolikschmerzen“ im Epigastrium, sowie die prompte Beseitigung der Schmerzen durch Alkalien. Druck- und Klopfempfindlichkeit besteht nur bei Beteiligung des Peritoneums. Anerkennung der Head-schen Zonen von Hyperästhesie in bestimmten Segmenten. Warme Empfehlung der Alkalitherapie in ausreichend großen Dosen — 2stündlich kaffeelöffelweise Magnesia usta und Calcium carbonicum — etwa 3 Monate lang. Scheinbare Anacidität nur nach Prfr., während nach Mahlzeit hohe Säurewerte gefunden werden.

Aussprache: A. Pick handhabt die Alkalitherapie längst. Heißes Wasser nüchtern getrunken hilft oft. — M. Haudeck: Zusammenhang zwischen objektivem Ulcusbefund und subjektiven Ulcusbeschwerden fehlt sehr oft. Man muß noch eine besondere Empfindlichkeit der sensiblen Magennerven annehmen. Die Ulcuskoliken sind meist in der linken Oberbauchgegend lokalisiert. — A. Schiff: Mehrzahl der Ulcusfälle hat keine Koliken, Neurosen können Koliken haben. Der Einfluß von Alkalien auf den Schmerz ist nicht für Ulcus charakteristisch. — M. Engländer. — H. Schur: Hyperaciditätsbeschwerden sind fast immer durch Ulcus bedingt. Die meisten Ulcera bleiben undiagnostiziert, weil sie ohne Beschwerden bestehen können. Die Ulcusschmerzen dürften mit akut entzündlichen Erscheinungen zusammenhängen. Die Antrumresektion wurde von Schur zur Vermeidung von Ulcus pepticum jejuni und nicht zur Beseitigung des Ulcusschmerzes empfohlen. — A. Strasser: Nach Genuß von heißem Wasser entleert sich der Magen rascher. — H. Singer: Beseitigung des Schmerzes durch Alkali ist nicht beweisend für Ulcus. HCl ist nicht Ursache des Schmerzes. Ulcus jejuni kommt auch bei Anacidität vor. Der von Porges geschilderte Kolikschmerz findet sich auch bei Hernia epigastrica. S. Jonas: Heißes Wasser beschleunigt die Magenentleerung, wie Holzknecht und Hujinami zeigen konnten. — H. Finsterer: Kleine Ulcera heilen sehr schnell. Magencarcinome mit epigastralem Schmerz durch Druck auf den Plexus coeliacus sind inoperabel. Wichtig ist die Ausheberung nach Probemahlzeit, da sonst häufig subacide Werte gefunden werden. — O. Porges (Schlußwort).

Bauer.

Wiener Biologische Gesellschaft.

Sitzung vom 8. Mai 1922.

G. KLEIN: **Abhängigkeit der Konstitution der Nachkommenschaft vom Zeitpunkt ihrer Entstehung.** In verschiedenen Stadien des Mutterindividuums entstehende pflanzliche Organe sind abhängig vom Alter der Mutterpflanze (Beispiele am Epheu, Ficus, Cupressus, Araucaria). Speziell bei der sexuellen Fortpflanzung wurde der gesetzmäßige tiefgehende Einfluß des Alters der Mutterpflanze (im Falle der Selbstbefruchtung), der beiden Eltern bei Kreuzbefruchtung vorgeführt. Bei fortdauernder Selbstbefruchtung (Züchtung reiner Linien) ist das Keimprozent und die Keimzeit nicht abhängig von dem Ernährungszustand der Mutterpflanze, sondern nur von der Zeit, in der die Samen an der Mutterpflanze entstehen: die ältesten Samen haben die größte Lebenskraft, die jüngsten sind sozusagen totgeboren. Diese Abnahme der phyletischen Potenz zeigt sich in zunehmender Zahl von tauben Samen, dann in Samenlosigkeit, dann im Erscheinen von Zwergformen, die erblich sind. Durch rechtzeitiges Entfernen der älteren Blüten läßt sich die phyletische Potenz auf die jüngeren verschieben. Bei der Kreuzbefruchtung treten die Mendelschen Regeln nur dann zutage, wenn gleichaltrige Individuen miteinander gekreuzt werden, während bei ungleich alten Mutterindividuen eine vollkommene Umkehrung der Prävalenzregeln eintreten kann. Auch bei der Vererbung pathologischer Eigenschaften konnte der Vortr. ähnliche Gesetzmäßigkeiten feststellen. Fröhlich.

WILHELM VON LEUBE †.

In die leider nur noch sehr kleine Reihe der Veteranen, welche im letzten Drittel des vergangenen Jahrhunderts und im Anfang dieses Jahrhunderts als Pioniere beim Auf- und Ausbau der modernen Klinik gewirkt haben, hat im letzten Jahre der Tod besonders empfindliche Lücken gerissen: Erb, Quincke und Leube. Alle drei Pfadfinder und Zierden der deutschen Klinik und Männer, welche die hohe Geltung der deutschen Medizin in der Welt mitbegründet haben.

Wilhelm Olivier Leube, am 14. September 1842 als Sohn eines Arztes in Ulm geboren, zeigte schon zu Beginn seiner Studien Interesse für physiologische Chemie und wurde für die innere Medizin vorzugsweise durch Griesinger, Niemeyer und v. Ziemssen beeinflußt, bei welch letzterem er im Jahre 1868 Assistent wurde. Nachdem er in Erlangen an der Klinik von Ziemssens einige Jahre habilitiert war, kam er als kaum Dreißigjähriger im Jahre 1872 als Nachfolger von Carl Gerhardt als Ordinarius nach Jena und im Jahre 1874 als Nachfolger seines Lehrers von Ziemssen nach Erlangen. Im Jahre 1885 ersetzte er Carl Gerhardt auf dessen Würzburger Lehrstuhl. 1911 trat er in den Ruhestand, um in der Hauptstadt seines Heimatlandes, in Stuttgart, sein Otium cum dignitate zu verbringen. Diese Ruhe wurde aber durch den Weltkrieg gestört, der auch ihn an die Arbeit rief und in welchem er als Fachbeirat des württembergischen Armeekorps unermüdlich wertvollste Dienste geleistet hat. Kurz vor Erreichung seines achtzigsten Geburtstages beschloß er sein arbeits- und wirkungsreiches Leben.

Leube war eine ungewöhnlich reich begabte Natur. Mit einer bewundernswerten Arbeitskraft ausgestattet, versenkte er sich in seine Probleme mit einer Gründlichkeit, Zähigkeit und einer tiefschürfenden Forschergabe, die an seine großen schwäbischen Landsleute Griesinger, Wunderlich — auch Julius Robert Mayer war ein Arzt — erinnert. v. Leube war aber nicht bloß ein glänzend veranlagter und deshalb mit Recht hochgefeierter Forscher, sondern auch ein besonders begnadeter Arzt. Denn wenn Würzburg für mehr als zwei Jahrzehnte ein Wallfahrtsort für Verdauungskranke aus aller Herren Länder war, so galt dies dem Arzt Leube mindestens ebensosehr, wie dem Forscher Leube. Leube gebührt das gar nicht hoch genug zu wertende Verdienst, durch Einführung der Magensonde in die Diagnostik der Magenkrankheiten den neuzeitlichen Aufschwung der Magenpathologie begründet und ziel- und richtunggebend gefördert zu haben. Indessen war Leube keineswegs nur ein „Magenkliniker“, sondern ein Kliniker universellster Prägung. Dies beweist schon sein s. Zt. unübertroffenes Lehrbuch der „Speziellen Diagnose innerer Krankheiten“, ein Standardwerk, das mehr als 2 Jahrzehnte hindurch für jeden Arzt, der sich mit der Diagnostik innerer Krankheiten etwas eingehender beschäftigt hat, ein ebenso unentbehrlicher wie sicherer Führer war. In diesem Buche, in welchem sämtliche Kapitel der inneren Medizin einschließlich der Neurologie gleich meisterhaft erörtert sind und das auch heute noch eine Fundgrube für den Internisten darstellt, äußern sich in besonderem Grade die Vielseitigkeit seines Wissens, seine große Erfahrung, seine scharfe Kritik und nicht zuletzt auch seine klare und bei aller Knappheit lebendige Darstellungsgabe. Diese Eigenschaften, zu welchen sich noch eine stets fesselnde Redegabe und eine höchst eindrucksvolle Persönlichkeit hinzugesellten, bewirkten es auch, daß die Klinik von Leubes eine besondere Anziehungskraft der Würzburger medizinischen Fakultät darstellte und daß die Arbeitsstätte von Leubes in dem

altehrwürdigen Juliusspitale stets auch eine große Reihe von lernbegierigen ausländischen Ärzten anzog. Wenn LEUBE auf medizinischen Kongressen sprach, lauschten alle Anwesenden mit gespanntester Aufmerksamkeit auf seine Worte. Von seinen Schülern und den ihn konsultierenden Ärzten war er nicht bloß als überaus gründlicher, sondern auch als besonders scharfsinniger Diagnostiker geschätzt. Für seine Vielseitigkeit und sein umfassendes Beherrschen der gesamten inneren Medizin spricht ferner der Umstand, daß er sich auch als Forscher auf den verschiedensten Gebieten der inneren Medizin betätigt hat. Nach dieser Richtung sei hier nur die von ihm begründete Lehre der „physiologischen Albuminurie“ genannt, deren Auswirkungen auf die allgemeine Pathologie und Differentialdiagnostik auch heute noch Forscher und Kliniker eifrig beschäftigt, sowie sein mit SALKOWSKI verfaßtes, im Jahre 1882 erschienenes, Buch „Über die Lehre vom Harn“, das sich seiner Zeit großer Beliebtheit erfreut hat. Von seinen zahlreichen Arbeiten aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselpathologie seien hier nur seine Veröffentlichungen über die „nervöse Dyspepsie“ und über die „künstliche Ernährung“ erwähnt. In der auch heute noch nicht abgeschlossenen Diskussion dieser Fragen stehen die Arbeiten von LEUBES auch jetzt noch an vorderster Stelle. Seine in den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts in von ZIEMSSENS Handbuch der „Speziellen Pathologie und Therapie“ erschienene musterhafte Darstellung der Krankheiten des Magens und Darmes war lange Zeit maßgebend. Wenn sie auch heute in gar manchen Punkten überholt ist, so besitzt sie aber auch jetzt noch wegen ihrer Klarheit und Tiefe auch für den auf diesem Gebiete Erfahrenen einen großen Reiz. Ganz allgemein kann man von v. LEUBE sagen, daß er in der Art, wie er in seinen mündlichen und schriftlichen Darstellungen Anatomisches, Physiologisches und Klinisches verknüpft hat, wie er bei seinem ganzen Gedankenaufbau gleichzeitig auch stets das therapeutische Moment im Auge behalten hat und wie er dabei die Kritik handhabte, als Kliniker geradezu vorbildlich gewirkt hat. Mit seinen Anregungen auf wissenschaftlichem Gebiete hat er mehreren Ärztegenerationen Gelegenheit zu Arbeiten gegeben Neben seiner Tätigkeit als Arzt, Lehrer und Forscher diente er aber auch in weitem Ausmaß der Allgemeinheit, indem er als eifriger Förderer der Tuberkulosebewegung und als Mitglied des Reichsgesundheitsrates die Fülle seiner Erfahrungen und sein für so viele Fragen so wertvolles Urteil der Bekämpfung der Volkskrankheiten nutzbar machte. Persönlich hinterließ er auf jeden, der mit ihm in Berührung kam, einen großen Eindruck. Seine hohe achtunggebietende Gestalt mit der breiten, aufwärtsstrebenden Denkerstirne und den scharfen, treu blickenden, sofort vertrauenerweckenden Augen, sein ernstes und dabei gleichzeitig freundliches und warmherziges Wesen bleiben jedem in unvergeßlicher Erinnerung. Unvergeßlich bleibt aber auch das, was von LEUBE in seinem Wirken hinterlassen hat.. Die von ihm als Forscher und Lehrer geschaffenen Spuren sichern ihm ein dauerndes Gedenken. Er war durch seine Persönlichkeit sowie durch seine überragenden Fähigkeiten ein geborener Führer auf seinem Gebiete, gleich hochgeschätzt und verehrt im Inland wie im Ausland. Der Name von LEUBE wird auch in künftigen Zeiten als ein Grundstein in der Entwicklung der Magenpathologie und als ein Merkstein in der Geschichte der inneren Medizin Deutschlands in höchstem Ansehen bleiben.

H. STRAUSS, Berlin.

TAGESGESCHICHTE.

Am 10. September feiert Prof. Dr. HANS VIRCHOW seinen 70. Geburtstag. Zu Würzburg als Sohn des damals noch dort wirkenden RUDOLF VIRCHOW geboren, studierte er in Berlin, Bonn und Würzburg, wo er 1875 mit einer Dissertation über das Dotterepithel des Hühnerembryos promovierte, ebendort war er bis 1882 als Assistent KÖLLIKERS tätig; 1882 wurde er Prosektor am anatomischen Institut zu Berlin (unter WALDEYER); 1886 Lehrer der Anatomie an der Akademie für bildende Künste; 1889 a. o. Professor. Er leitete insbesondere den weiblichen Präpariersaal und erhielt den Lehrauftrag für topographische Anatomie. Mit letzterem Gebiet hat VIRCHOW sich wissenschaftlich besonders beschäftigt und namentlich der Lehre von den Gelenken und Bändern seine Aufmerksamkeit zugewandt — seine bekannten Herstellungen von Skeletten „in Form“ haben wesentlich dazu beigetragen, dies vielfach vernachlässigte Gebiet richtig zu würdigen. Wie sein Vater widmet VIRCHOW auch der Archäologie und Prähistorie lebhaftes Interesse — seine Verdienste auf diesem Gebiet sind u. a. durch Wahl zum Vorsitzenden der Berliner anthropologischen Gesellschaft und Verleihung der Virchowmedaille anerkannt.

Die *Alkoholfrage* ist in der Medizinisch-soziologischen Sektion der British Medical Association am 21. Juli d. J. eingehend erörtert worden. Die einleitenden Referate erstattete Prof. MELLANBY über die Einwirkung des Alkohols auf den Stoffwechsel, Sir FREDERIC MOTT und Dr. MAC CURDY über seine Wirkung auf das Gehirn, Prof. COLLIS über seinen Einfluß auf die Arbeitsfähigkeit, Dr. HINDHEDE über Alkoholbeschränkung und Sterblichkeit, Dr. BALLANTYNER über die Mortalität des Kindesalters, Prof. STOCKARD endlich über Alkohol und Rassenhygiene. Die meisten Redner vertraten den Standpunkt, daß das große Experiment der vollkommenen Alkoholentziehung, welches die Vereinigten Staaten von Amerika jetzt vornehmen, der Nachahmung wert sei; insbesondere betonte Dr. COLLIS, daß die industriellen Leistungen sich auf diese Weise ganz wesentlich heben würden und HINDHEDE sah in strenger Enthaltsamkeit, allerdings in Verbindung mit auch sonst, seinen bekannten Grundsätzen gemäß, geregelter Lebensweise eine beträchtliche Herabminderung der Mortalität voraus. Andere Redner — wie BALLANTYNER und Prof. LOUISE MAC ILROY äußerten sich jedoch dahin, daß das amerikanische Experiment noch zu kurze Zeit währe, um daraus allgemeine statistische Schlüsse ziehen zu können und daß jedenfalls die Alkoholfrage nicht für sich, sondern in steter Beziehung zu den übrigen, das Volkswohl betreffenden Schädigungen (z. B. Syphilis) betrachtet werden müsse. Zum Schluß nahm die Sektion einen Antrag an, der weitere Forschungen über diese Frage empfiehlt.

Der *fünfte italienische Kongreß für soziale Hygiene*, eine Fortsetzung der früheren internationalen Kongresse für Gewerbehygiene, fand vom 11. bis 14. Juni 1922 in Florenz statt. Bemerkenswerterweise waren zwei deutsche Gewerbehygieniker, Landesgewerbearzt Dr. TELEKY in Düsseldorf und Ministerialrat Prof. Dr. med. KÖLSCH in München dazu besonders eingeladen und namentlich der erstere beteiligte sich sehr eingehend an den Erörterungen. Von sozialhygienischen Fragen wurden u. a. von DEVOTO die Vorbeugung im Zusammenhang mit der sozialen Versicherung, von MASI die gesundheitlichen Beziehungen der Arbeitszeit behandelt. Von gewerbehygienischen Fragen wurden von BIONDI die Bleivergiftungen und der Wert der Methoden ihrer Frühdiagnose, von PROSPERI die Versicherung der Gewerbekrankheiten behandelt. Auch die Malariafrage auf dem Lande wurde erörtert. An die Verhandlungen schlossen sich Besichtigungen von Fabriken und hygienischen Betrieben der Stadt an.

Mit Rücksicht auf die ungünstige Geldwährung wird für die Teilnehmer des *I. Ärztlichen Spezialkursus für Frauen- und Herzkrankheiten in Franzensbad* (21. bis 24. September 1922) aus Deutschland und Österreich von der Erhebung einer Einschreibegebühr abgesehen und ihnen nach Anmeldung die Teilnehmerkarte unentgeltlich zugestellt. Ebenso wird das tschechische Paßvisum gegen Vorzeigung der Legitimation als Kursteilnehmer unentgeltlich erteilt. Auch ist für freie Wohnung Fürsorge getroffen. — Während des Kurses findet eine Ausstellung von pharmazeutischen Präparaten und medizinischen Apparaten statt.

Der *Verein St. Petersburger Ärzte*, 1859 gegründet, bei dessen Tagungen die deutsche Verhandlungssprache überwog und der seine Berichte in der Petersburger med. Zeitschr. veröffentlichte, hat seine durch den Krieg unterbrochene Tätigkeit seit 1918 langsam wieder aufgenommen. Durch das vom deutschen Roten Kreuz eingerichtete ärztliche Lesezimmer ist jetzt die Einsicht in deutsche Fachzeitschriften wieder ermöglicht. Der Verein hält einmal im Monat wissenschaftliche Sitzungen ab.

Hochschulnachrichten. *Frankfurt a. M.* Dr. NEUSCHLOSZ, Assistent am pharmakologischen Institut, ist als Direktor des experimentellen Institutes nach Buenos Aires berufen worden.

Jena. Der Abteilungsleiter im Jenaer Zeißwerk Dr. AUGUST KOEHLER ist zum Honorarprofessor in der medizinischen Fakultät der Universität ernannt worden.

Kiel. Für das Fach der sozialen und gerichtlichen Medizin habilitierte sich an der Universität Dr. med. et phil. ALEX SCHACKWITZ, wiss. Assistent am Institut für gerichtliche Medizin, mit einer gerichts-medizinischen Studie über die Ursachen der Selbstmorde.

Köln: Zum Nachfolger des Professors O. GROS auf dem Lehrstuhl der Pharmakologie ist Dr. med. JOSEF SCHÜLLER, Privatdozent und erster Assistent am pharmakologischen Institut der Universität Freiburg i. B., ausersehen.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9 u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 38. 16. SEPTEMBER 1922

ZUR HUNDERTJAHRFEIER DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE.

Von W. His, Berlin.

Die Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte feiert am 18. September die hundertste Wiederkehr des Tages, an dem sie zum erstenmale in Leipzig sich versammelte. Es ist nicht die hundertste Tagung; 1831, 55, 92 wegen Choleragefahr, 1859, 66, 70, 1914 bis 19 wegen Krieg und Kriegsgefahr wurde ausgesetzt; in einigen Jahren wird die Gesellschaft ein zweites Jubiläum zu feiern haben. Sollte man deshalb auf eine Gedenkfeier verzichten? Gewiß nicht! gerade heute tut die Erinnerung wohl an eine Einrichtung, die in national und wirtschaftlich schwerer Zeit gegründet, von Anfang an glücklich und fortschreitend sich entwickelt und Aufgaben gelöst hat, die von keiner anderen Organisation gelöst werden konnten. Es war ein kleiner Kreis von 19 bis 20 Gelehrten, die am 18. September 1822 in Leipzig zusammenkamen und was sie sich mitteilten, war gelehrte Kleinarbeit. Aber sie gaben sich Satzungen, die sechzig Jahre in Kraft blieben und der Gesellschaft die Grundlage zu stetigen Wachstum gewährleisteten. „Hauptzweck der Gesellschaft", heißt es da u. a., „ist, den Ärzten und Naturforschern Deutschlands Gelegenheit zu verschaffen sich gegenseitig kennen zu lernen." „Als Mitglied wird jeder Schriftsteller in seinem Fache betrachtet; eine Dissertation allein genügt nicht." „Die Versammlung findet jährlich, und zwar bei offenen Türen statt. Der Versammlungsort wechselt." In diesen wenigen Paragraphen liegt die Zukunft der Gesellschaft beschlossen. Zunächst vereint sie Naturforscher und Ärzte im Gegensatz zu ihrer englischen und schweizerischen Schwestergesellschaft: ein wichtiges Beginnen zur Einleitung der naturwissenschaftlichen Ära in der Medizin. Wichtiger aber noch ist folgendes. Die lockere Fügung läßt einseitige Einstellung, engherzige Klikenbildung nicht aufkommen; jedes Fach, jede Richtung kann zu Worte kommen. Der wechselnde Sitz zieht immer neue Kräfte der Bevölkerung, immer neue Anregungen örtlicher Art, aus Geologie, Botanik, Zoologie, Technik, aus Museen und Sammlungen heran; er bringt immer neue Kreise der Bevölkerung in Fühlung mit der Gesellschaft, die dadurch ein nationales Bindeglied von immer steigender Bedeutung wird. Dieser Zweck der Gesellschaft mag den ersten Teilnehmern noch verborgen geblieben sein: in *einem* Kopfe aber war er von Anfang an lebendig, und Lorenz Oken, der großdeutsch denkende Naturphilosoph, hat immer mit beredtem Munde, in zündender Rede das einigende Band gepriesen, das die Wissenschaft um die deutsche Nation schlingt. Es ist erstaunlich wie in den Jahren der heiligen Allianz, der Karlsbader Beschlüsse, der Mainzer Zentraluntersuchungskommission dem Empfinden nationaler Einheit Ausdruck gegeben werden durfte. Hatten auf der ersten Leipziger Versammlung zwei Teilnehmer aus Prag noch gebeten ihre Namen nicht zu veröffentlichen, da sie Unannehmlichkeiten von ihrer Regierung fürchteten, so durfte 1832 in Wien, der Stadt Metternichs, der Astronom Littrow aussprechen, daß „durch die Gesellschaft Nord und Süd verschmolzen sei" und 1842 in Mainz Oken die Gesellschaft als Symbol der Einheit des deutschen Volkes preisen. Bei jeder Versammlung sprach sich das Sehnen des deutschen Volkes nach Zusammenschluß aus; in späteren Jahren war es Virchow, der für die nationale Aufgabe der Gesellschaft immer wieder eintrat. Nach 1866 hinderte die Abtrennung Österreichs nicht, daß die Versammlungen bald dies-, bald jenseits der Grenze tagten, auch Schweizer Gelehrte nahmen ständig teil, und als das Reich geeint war, sprach Virchow wieder von der Naturwissenschaft als der „Ekklesia militans, auf dem Platze, die wirkliche innere Einigung des Volkes herbeizuführen." Wie die Gesellschaft ihre nationale Aufgabe erfüllte, hat ihr Archivar Karl Sudhoff in einem äußerst fesselnden Schriftchen dargestellt, das die Gesellschaft zur Jahrhundertfeier herausgibt[1]).

Es ist gewissermaßen die Einleitung zu einer vollständigen Geschichte der Gesellschaft, die zur hundertsten Tagung geplant und derselben kundigen Hand anvertraut ist, die aber bei gegenwärtiger Not noch nicht ausgeführt werden konnte.

Es ist eine fesselnde Aufgabe für den Historiker, zu zeigen, wie die geistigen Strömungen und umwälzenden Entdeckungen in den Vorträgen der Gesellschaft sich spiegeln. Hatten die ersten Versammlungen noch vorwiegend wissenschaftliche Kleinarbeit gebracht, so wurde doch schon auf der Berliner Versammlung 1828 eine Trennung in Gesamtsitzungen und Sektionen vorgenommen und der Geschäftsführer beauftragt, zu entscheiden, welche Vorträge sich für große allgemeine Versammlungen eignen. Sudhoff hat die Titel der Hauptvorträge in einem Anhang zusammengestellt; eine flüchtige Übersicht möge zeigen, was bei genauerem Studium zu holen ist.

Schon die Einzelfächer zeigen eine recht erhebliche Vollständigkeit. Die Physik ist immer gut vertreten, von Oerstedt, dem Entdecker des Elektromagnetismus, in fortlaufender Reihe; Clausius sprach 1867 über den zweiten Hauptsatz, 1912 Nernst über die weitere Entwicklung der Thermodynamik. Helmholtz war ein häufiger Gast und auch zugegen, als Rob. v. Mayer, der Mitentdecker des Gesetzes von der Erhaltung der Kraft über mechanische Wärmetheorie vortrug. Heinrich Hertz sprach 1889 und 1901, Wien über Elektronen, Planck über die Stellung der Physik zur mechanischen Weltanschauung; 1920 brachte durch Debye, Franck und Kossel die neuen Ansichten über Atombau und durch Rinne über die Feinstruktur der Krystalle. Die Katalyse kam durch Ostwald, die Kolloidchemie durch Zsigmondy und Pauly zur Geltung. Die Energetik stellte in glänzendem Vortrag Ostwald 1891, den Gegenstandpunkt nicht minder fesselnd und launig Boltzmann 1897 dar. Die Chemie wurde, obwohl Liebig, Wöhler, Lothar Meyer u. a. häufige Gäste waren, doch vorwiegend in den Sektionen verhandelt; aber Marksteine wie etwa Hofmeisters „Bau des Eiweißmoleküls" oder Emil Fischers Gerbstoffe verliehen den Sitzungen Glanz. Die junge Wissenschaft der Meteorologie wurde von ihrem Begründer Dove 1858 vorgeführt, ihre Anwendung von Neumayer 1877 erläutert. Die wichtigsten Entdeckungen der Biologie gehörten so recht ins Gebiet der Gesellschaft. Zwar finden wir den Entdecker der pflanzlichen, Schleiden und den der tierischen Zelle, Schwann nicht unter den Vortragenden, aber alle folgenden Entdeckungen wurden von berufenem Munde regelmäßig berichtet; die Wiederentdeckung Gregor Mendels ist durch die Referate von Heider und Correns in Meran 1905 erst allgemeiner bekannt geworden. Die Technik dokumentierte schon früh ihren Zusammenhang mit der Wissenschaft, von dem sie im Wechselverkehr so großen Nutzen zog; 1843 erscheint der Wiener Burg mit einem Vortrag über Schmiedeeisen und seine Eignung zu Lokomotiv- und Waggonachsen. Von ihren großen Errungenschaften ist jeweilen durch die Entdecker berichtet worden:

---

[1]) Hundert Jahre Deutscher Naturforscher-Versammlungen. Im Auftrage des Vorstandes der Gesellschaft verfaßt von KARL SUDHOFF. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1922.

von Linde über Kälteverfahren, von Arco über drahtlose Telegraphie, von Intze über Talsperren, von Krohn über Eisenbrücken. Vorahnend trug Boltzmann 1894 in Wien über die Möglichkeit der Flugzeugkonstruktion vor, er schloß, indem er ein durch eine gedrehte Gummischnur angetriebenes fledermausförmiges Gebilde durch den Saal flattern ließ, mit der Bitte um Geld für die Versuche; leider konnte ihm die Gesellschaft aus guten Gründen keines bewilligen. Später trug v. Parseval über die Grundsätze lenkbarer Luftschiffe vor. Auch die Medizin kam nicht zu kurz; von großen Neuerungen sei die Einführung der Narkose, über die Bardeleben 1850 in Greifswald berichtete, genannt; Pettenkofer sprach zweimal über öffentliche Hygiene und über seine Grundwassertheorie. Der Krieg 1870/71 machte sich in einem Vortrag Georg Fischers über Kriegschirurgie und einem Bericht Nieses über die Verwendung weltlicher Krankenpflegerinnen bemerkbar. Daß die Anthropologie, von Schaafhausen 1867 eingeführt, unter Virchows Einfluß nicht zu kurz kam, ist nicht zu verwundern. Die wichtige Frage des Medizinstudiums der Frauen hielt Waldeyer eines allgemeinen Vortrags wert.

Allgemeiner Teilnahme begegneten von jeher geographische Vorträge und Reiseberichte, eingeleitet durch einen Vortrag Humboldts über seine Chimborassobesteigung, ihm folgte der Japanreisende v. Siebold, v. Hügel, Scherzer u. a. Als das Reich geeint war und eine Seemacht zu werden begann, war es namentlich Neumayer, der in Vorahnung der kommenden Notwendigkeit sein Leben der Meereskunde gewidmet hatte und nun als Direktor der Seewarte in Hamburg über die Bedeutung der Geophysik für den Weltverkehr vortrug; die Valdiviaexpedition mit ihren überraschenden Tiefseefunden fand in Chun ihren beredten und launigen Schilderer. Die Eroberung der Pole, immer mit Spannung verfolgt, wurde in all ihren Phasen geschildert; Pansch und Weyprecht meldeten von der österreichischen Polarexpedition; Nansen von seiner so erfolgreichen Reise; Penck 1904 über die Eroberung des Nordpols. Die deutsche Südpolexpedition wurde in ihren Zielen von Drigalski, in ihren Ergebnissen von Gazert dargestellt. Die deutschen Kolonialgründungen machten sich zuerst in einem Vortrag von Rohlfs über Afrika in seinen Beziehungen zu Deutschland bemerkbar; Peschuel-Lösche sprach über Bewirtschaftung tropischer Gebiete; Penck 1906 über Südafrika und Fraas über die von der Tendaguruexpedition mitgebrachten abenteuerlichen Dinosaurier. Das Gebiet des Naturschutzes wurde zuerst von Conwentz berührt, Russ folgte 1891 mit Vorschlägen über nationalen und internationalen Vogelschutz, P. Sarasin mit den Mitteilungen über die empörende Vernichtung der Wal- und Robbenfauna. Die Gesellschaft konnte diesen Bestrebungen nur eine ideelle Unterstützung gewähren, immerhin war sie ein passender Resonanzboden, um die Schwingungen nach wirksameren Stellen weiterzuleiten.

Ganz im Sinne der Gesellschaft lag die Besprechung der großen Fragen der Weltanschauung. Schon in frühen Jahren war das Verhältnis der Naturwissenschaft zur Religion gestreift worden und ein Virchow ließ es sich nicht nehmen, seinen Standpunkt zu der Frage der „Wunder“ zu verfechten; in immer neuen Variationen trat er für seine Überzeugung einer materialistisch gerichteten, politisch liberalen Wissenschaft ein. Als die umstürzende Lehre Darwins in einem berühmten Vortrag Ernst Häckels in Stettin 1863 ihren Einzug gehalten hatte, leugnete er zwar nicht die Entwicklung, nahm aber doch Gelegenheit an den raschen Gedankensprüngen des begeisterten Propheten scharfe Kritik zu üben. Häckel blieb dennoch der Gesellschaft treu und erfreute sie 1877 und 1882 mit seinen vollendeten Vorträgen. Zum Schluß sei noch der vielbesprochenen Rede Du Bois-Reymonds über die Grenzen der Naturerkenntnis auf der Leipziger Versammlung 1872 gedacht, die mit ihrem resignierten „Ignorabimus“ ebenso angefochten, wie unwiderlegt geblieben ist.

Fast zwei Menschenalter hatte die lockere Fügung der Gesellschaft für ihre Zwecke ausgereicht. Je mehr sich aber die Wissenschaft in Teilgebiete auflöste, um so dringender wurde der Wunsch, das Einigende, die gemeinsame Weltanschauung hervorzuheben und zu pflegen und dazu schien die Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte die bestgeeignete Einrichtung. Vor allem war es Virchow, der ihr die Aufgabe in diesem Sinne stellte: sie sollte die Erzieherin des Volkes zu neuer Einsicht und Weltanschauung werden. Solche Aufgaben zu übernehmen und in jahrelanger Arbeit folgerichtig durchzuführen ist eine Wanderversammlung wenig geeignet, deren Teilnehmer jedes Jahr von neuem Mitglied, dessen Vorsteher nur für das eine kommende Jahr gewählt werden. Eine festere und ständige Organisation schien schon aus praktischen Gründen erforderlich. Der an sich nützliche Wechsel großer, an Persönlichkeiten und Hilfsmitteln reicher und kleiner, das Zusammenleben der Gelehrten fördernder Versammlungsorte hatte den Nachteil, daß den örtlichen Geschäftsführern bisweilen die Übersicht über das Gesamtgebiet des Wissens mangelte, und daß ihre und der Sektionsführer Wahl oft von Zufallsmajoritäten abhing. Verlockend schien das Beispiel der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft, der um zwei Jahre älteren, für Oken als Anregung und Vorbild dienenden Schwester, und das der British Association. Beide haben eine ständige, wenn auch in regelmäßigen Turnus sich erneuende Leitung, im ganzen wie in den Sektionen, eine große Zahl von Sektionen und durch deren Beiträge die Mittel von sich aus Untersuchungen allgemeinerer Art anzuregen, durchzuführen und zu unterstützen. So kann die British Association Kommissionen zum Studium einzelner Fragen einsetzen und die Schweizerische Gesellschaft unterhält ständige Kommissionen z. B. zum Studium der Gletscher, der meteorologischen Verhältnisse, für Naturschutz u. dgl. Solche Aufgaben erfordern finanzielle Mittel und ständige Verwaltung: eben dies war aber durch die alten Satzungen der Deutschen Gesellschaft ausdrücklich ausgeschlossen. Die glänzend verlaufene Berliner Tagung von 1886 brachte einen Überschuß von 28 000 M., die der Gesellschaft angeboten und von ihr angenommen wurden. Dies brachte den seit 1873 angestoßenen Stein ins Rollen; 1888 in Köln wurde eine Änderung der Satzungen beschlossen, einer Kommission übergeben und 1889 in Heidelberg die neuen Statuten angenommen. Nicht ohne lebhaften Widerspruch, u. a. Virchows, der mit dem Werke, das er selbst angeregt hatte, nicht einverstanden war. Der Leipziger Anatom W. His, in Bremen 1890 zum Vorsitzenden gewählt und durch seine Vorarbeiten zur internationalen Akademiekommission, zur Errichtung von Zentralinstituten für Hirn- und Embryonalforschung geschult, übernahm es, die Einigung herbeizuführen. In einer Denkschrift die Lage schildernd, sammelte er die Ansichten aller Mitglieder, brachte sie in der Kommission zur Beratung und in mühsamen Sitzungen (der Kommission gehörte außer Virchow ein Helmholtz, ein Werner Siemens, ein Hefner-Alteneck an), wurden die Satzungen vorbereitet und auf der Versammlung in Halle 1891 mit großer Mehrheit angenommen.

In ihrer jetzigen Gestalt hat die Gesellschaft drei Vorsitzende, deren Erster die Tagung leitet, dann ausscheidet und durch Neuwahl ersetzt wird. Ein Vorstand von 6 Mitgliedern und ein wissenschaftlicher Beirat von 25 naturwissenschaftlichen, 25 medizinischen Mitgliedern unterstützen den Vorsitzenden bei der Vorbereitung der Tagung und der Neuwahlen. Als juristische Person bedarf die Gesellschaft ferner eines Schatzmeisters und eines geschäftsführenden Sekretärs. Sie umfaßt Mitglieder, die einen jährlichen Beitrag entrichten und Teilnehmer, die nur für die Dauer einer Tagung beitreten. Ihr Vermögen wurde durch Stiftungen des Deutschamerikaners Trenkle und der Frau Adelheid Bleichröder, sowie durch Überschüsse der Tagungen erheblich vermehrt und konnte zur Unterstützung wissenschaftlicher Arbeiten satzungsgemäß herangezogen werden. Die örtliche Vorbereitung einer Tagung fällt den alljährlich für den nächsten Versammlungsort gewählten Geschäftsführern zu.

Anfangs standen wohl einige Anhänger des Alten grollend beiseite, indessen hat sich die Neuorganisation im Laufe der 30 Jahre durchaus bewährt. Die Zusammensetzung des Vorstandes und die Mitwirkung so vieler bedeutender Gelehrter aus allen Gebieten leistet Gewähr, daß keine der allgemein bewegenden Fragen unbesprochen bleibt; die Durchsicht der Vortragsgegenstände seit der Neuorganisation läßt eine weit gleichmäßigere Verteilung über alle Wissensgebiete erkennen. Wohl kostet es den Vorsitzenden manche schwere Stunde, für die Hauptversammlungen Redner zu finden, die allen Ansprüchen genügen, die mit großen Leistungen und guten Namen guten Vortrag und Gemeinverständlichkeit verbinden; aber die Erfahrung lehrt, daß dies noch in jedem Jahre gelungen ist. Ganz besonders haben sich die gemeinsamen Sitzungen der beiden Hauptgruppen bewährt, die His zuerst ins Leben gerufen hat und die vor den Hauptversammlungen sich dadurch auszeichnen, daß an die Vorträge eine Erörterung angeschlossen werden kann. Hier werden vor einer mehr fachmännisch zusammengesetzten Hörerschaft Gegenstände von seiten aller beteiligten Sondergebiete erörtert und der Aussprache zugänglich gemacht, so daß ein Sammelpunkt für gemeinsame Arbeit der sonst auseinanderweichenden Spezialitäten geschaffen ist. So wertvoll die Einzelarbeit in den Sektionen ist, die Hauptaufgabe der Gesellschaft liegt in der Synthese der Disziplinen zu gemeinsamer Arbeit. Das haben die Erfahrungen der letzten Jahrzehnte glänzend erwiesen.

Nicht alle Wünsche sind in Erfüllung gegangen, die die Reorganisatoren gehegt hatten. Hatten sie gehofft, daß die Sondergesellschaften nach englischem und schweizer Muster suchen würden, mit der Ges. dt. Naturf. u. Ärzte in engere Beziehungen zu treten, so kam diese Anregung wohl um ein Menschenalter zu spät. Wohl tagen und tagten einige Gesellschaften mit den Naturforschern gleichzeitig, als deren Sektionen, z. B. die Botanische, die Geologische, eine Zeitlang die Deutsche Gesellschaft für Pathologie und für Kinderheilkunde; doch blieben solche Vorgänge vereinzelt, teils wegen des dem Deutschen angeborenen zentrifugalen Triebes, teils weil mit Recht besorgt wird, daß die Sonderverhandlungen bei dem Großbetrieb einer von Tausenden besuchten Veranstaltung zu kurz kommen. Vorschläge verschiedener Art, die eine engere Fühlung zwischen den Vorständen der Sondergesellschaften und der Ges. dt. Naturf. u. Ärzte bezweckten, sind wohl gemacht worden, haben aber zu keiner festen Form geführt. Man muß sich damit genügen lassen, daß der wissenschaftliche Beirat in seiner jetzigen Zusammensetzung eine Brücke bildet, über die ein gangbarer Weg jederzeit hergestellt werden kann.

Auch der Vorschlag, die Naturforscherversammlung in zweijährigen Abständen, die Sondergesellschaften in den zwischenliegenden Jahren tagen zu lassen, ist viel und ernstlich beraten worden; bisher ergab sich dafür kein zwingender Grund, da bei dem bisherigen Modus Besuch und Vortragsmaterial immer reichlich groß für beiderlei Veranstaltungen war; ob die Zukunft darin eine Änderung bringen wird, mag dahingestellt bleiben.

Von den Aufgaben allgemeiner Art, die der Gesellschaft zufallen konnten, ist bisher erst eine in Angriff genommen worden: diese aber mit großem Erfolg. Das ist der Ausschuß für den mathematisch-naturwissenschaftlichen Unterricht. In ständiger Fühlung mit allen beteiligten Gesellschaften hat er für die richtige Würdigung dieses Unterrichts und für Verbesserungen in dessen Form außerordentlich Gutes geleistet.

Hatten die Neubegründer der Gesellschaft erwartet, daß die Zahl der Mitglieder mit jeder Versammlung steigen und es gewissermaßen eine Ehrenpflicht jedes Gelehrten würde, der Gesellschaft anzugehören, so haben sie eine schwere Enttäuschung erlitten. Die Mitgliederzahl überschreitet die Dreitausend nur um weniges; trotz der breiten Kreise, mit denen die Gesellschaft in ihren wechselnden Tagungsorten in Berührung tritt, ist sie weit entfernt, auch nur einen erheblichen Teil des wissenschaftlich arbeitenden Landes zu repräsentieren. Die Gründe sind mannigfach. Es ist so bequem, jeweils nur der gerade besuchten Versammlung als Teilnehmer beizutreten; es fehlen die Tochtergesellschaften, die in England und der Schweiz die Mitglieder fast automatisch zuführen. Vor allem haben die Mitglieder zu wenig greifbare Vorteile: eigentlich nur das Recht auf Bezug der Verhandlungen. Vielleicht würde die Verbindung mit einer Zeitschrift, welche die Verhandlungen abdruckt, den Mitgliedern zu Vorzugsbedingungen geliefert wird, und die während des Jahres den Konnex von Vorstand und Mitgliedern unterhält, Besserung bringen können. Dies herbeizuführen, wäre eine dankbare Aufgabe der Zukunft.

Nicht ohne Sorgen kann man den nächsten Jahren entgegensehen. Ein Unternehmen, das rein idealen Zwecken dient, wird unter schwierigen wirtschaftlichen Verhältnissen am meisten leiden müssen, es kann dem Schicksal, das der ganzen Wissenschaft droht, nicht entgehen. Aber die Kräfte, die vor einem Jahrhundert zum Zusammenschluß der Gelehrten in schwerer Zeit führten, wirken heute unvermindert weiter. So wichtig wie damals ist der geistige Zusammenschluß in einer Nation, von der lebendige Teile gewaltsam abgesprengt sind; so wichtig wie damals ist in einer Zeit, da die veralteten Messen zu neuem regen Leben erwachen, die persönliche Fühlung, die persönliche Aussprache der Gelehrten. Noch wichtiger als vor hundert Jahren ist im Zeitalter zunehmender Spezialisierung der stets und immer von neuem betonte Zusammenhalt auf gemeinsamer Grundlage. Nur in ständiger, gegenseitiger Fühlung und Befruchtung bleiben die Disziplinen lebens- und entwicklungsfähig; gemeinsam erleben sie die stete Verschiebung der Weltanschauung, die jedem Zeitalter zu eigen ist und die auf der Arbeit der Wissenschaft so wohl beruht, als sie die Richtung der Arbeit bestimmt, und die zum Ausdruck und zu weiterer Kenntnis zu bringen eine Vereinigung von der Art der Ges. dt. Naturf. u. Ärzte die einzige Stelle ist. Darin liegt ihre Zukunft und unsere Hoffnung, daß ihr ein weiteres Jahrhundert der Blüte beschieden sein möge.

ÜBERSICHTEN.

WIEDERHERSTELLUNG IM BEREICHE DER PERIPHEREN NERVEN.

Von

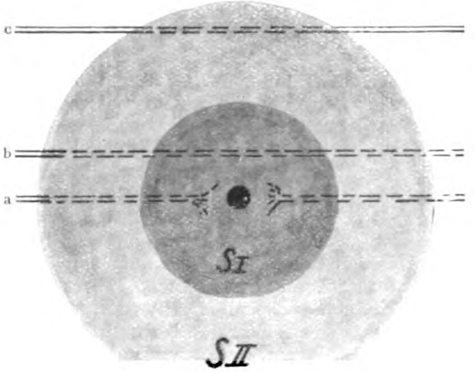
Prof. **Perthes**,

Vorstand der chirurgischen Univers.-Klinik, Tübingen.

Auf Jahrzehnte und noch länger wird die Wiederherstellungschirurgie auch des Friedens sich bei der Behandlung von Nervenverletzungen auf die Kriegserfahrungen stützen. Auch die Physiologie, die hier wie immer die Leiterin der Chirurgie war, hat ihrerseits durch die Beobachtungen der Kriegszeit Anregung und Förderung erfahren. Ein kurzer Rückblick verspricht daher auch jetzt noch Nutzen, um so mehr als erst jetzt die unabhängig und im Widerstreite gewonnenen Erfahrungen der am Kriege beteiligten Länder — sie stimmen besser zusammen als ihre Politik! — zum großen Teil veröffentlicht vorliegen¹). Der Rundgang, den wir antreten, soll von den leichten zu den schweren Formen von Nervenschädigung führen.

So unübersehbar groß die Reihe der Nervenverletzungen des Krieges war, weit größer war doch die Zahl der beobachteten *Spontanheilungen*. Das mußte so sein! — Wenn ein Geschoß mit großer lebendiger Kraft den Körper durchbohrt, so werden nur diejenigen Nervenstämme, die in der Flugbahn liegen, zerrissen. Aber um den Kern der Flugbahn (vgl. das Schema in Abb. 1) zieht durch den Körper ein mantelförmiges Gebiet (S_I und S_{II} in dem Schema), in dem durch die Seitenwirkung des Geschosses die darin liegenden Nerven geschädigt werden, ohne daß eine Trennung ihrer Kontinuität erfolgt. Diese „Fernschädigungen" heilen zum großen Teil von selbst. Da der Querschnitt der

Ausbreitungszone der schädlichen Fernwirkung weitaus größer ist als der der Geschoßbahn, so müssen durch die Fernwirkung weit öfters Nerven betroffen werden als durch das Geschoß selbst. Daher die große Zahl der Spontanheilungen.



● Querschnitt eines senkrecht zur Papierebene zu denkenden Schußkanals
– – – intakte Strecke des Nerven.
– – leitungsunfähige Strecke des Nerven.
a) Nerv in der Geschoßbahn. Zerrissen.
b) Nerv in der Zone schwerer Schädigung (S_I) Kontinuität erhalten. Leitungsunterbrechung *mit* peripherer Degeneration.
c) Nerv in der Zone leichter Schädigung (S_{II}) Kontinuität erhalten. Leitungsunterbrechung *ohne* periphere Degeneration. Selbstverständlich haben die Zonen in Wirklichkeit nicht scharfe Grenzen, sondern fließende Übergänge.

Aber die in den Schädigungsbereich abseits von der Geschoßbahn fallenden Nerven werden sehr verschieden stark in Mitleidenschaft gezogen. In der Peripherie der Schädigungszone (S II) erfährt der Nerv durch Erschütterung nur eine *leichte Schädigung, eine periphere Degeneration bleibt aus*, es wird rasche spontane Wiederherstellung beobachtet. Das sind die Fälle, in denen nach „Neurolyse“ oder Probefreilegung eines äußerlich unverändert erscheinenden Nerven sogleich die Wiederkehr der Bewegung beobachtet wurde. Anders näher dem Kern der Geschoßbahn. Hier (in dem Bereiche S. I) ist die Folge einer intensiveren Seitenwirkung des Geschosses nicht nur eine vorübergehende Unterbrechung der Nervenleitung, sondern eine *Schädigung mit Degeneration des ganzen peripheren Teiles, jedoch ohne Unterbrechung der Kontinuität der Nervenfasern*. Die biologischen Vorgänge vollziehen sich danach nicht anders wie bei den absichtlich durch Alkoholinjektion oder Vereisung gesetzten Leitungsunterbrechungen des Nerven und im Prinzip ebenso wie bei der Heilung durchtrennter Nerven. Der sehr schnell über den ganzen peripheren Abschnitt ausgebreiteten Degeneration des Nerven folgt eine vom Zentrum nach der Peripherie fortschreitende Regeneration. Es bedingt das eine gesetzmäßige Reihenfolge in der Wiederherstellung der Funktion der gelähmten Muskeln. Zuerst erholen sich die der Verletzungsstelle nahen Muskeln, z. B. bei einer Schädigung des Radialis in der Höhe des Humerus der Brachioradialis. Zuletzt die am entferntesten gelegenen, im angeführten Beispiel die Extensoren des Daumens. Dieses ETZOLDsche Gesetz, welches der Chirurgie für die Wiederherstellung bei Naht durchtrennter Nerven seit 1889 bekannt ist, ist für die degenerativen Schädigungen mit erhaltener Kontinuität in noch vollkommnerem Maße bestätigt.

Hieraus ergeben sich einige bedeutungsvolle Folgerungen: Jeder zeitweise völlig gelähmte Nerv macht bei seiner Wiederherstellung nach der Degeneration das Stadium einer „*dissoziierten Lähmung*“ durch. Es ist nicht notwendig zur Erklärung des dabei — wenigstens in der Regel — erhobenen Befundes, daß die peripheren Gliedabschnitte ausschließlich oder doch stärker befallen sind, eine besondere Vulnerabilität der Nervenfasern mit längerem Verlauf anzunehmen. Zur Erklärung dieser Fälle genügt vielmehr vollkommen die Tatsache, daß zum Zurücklegen der längeren Wegstrecken von den auswachsenden Neurofibrillen eine längere Zeit in Anspruch genommen wird.

Von besonderer Wichtigkeit sind diese Verhältnisse für die *Bewertung der elektrischen Reizung* des bei der Operation freigelegten Nerven. Prüft man auf diese Weise einen im Stadium der Regeneration befindlichen Nerven mit dem faradischen Strom — und die allermeisten Nervenoperationen an Kriegsverletzten fielen in diese Regenerationsperiode — so wird man entsprechend der nur teilweise vollendeten Wiederherstellung immer nur einen Teil der Fasern durch direkte faradische Reizung erregbar finden. Die Anschauung, daß die nicht reagierenden Kabel unter allen Umständen der Resektion verfallen müssen, hat keine Berechtigung. Sie würde dazu führen, daß in Regeneration befindliche Nervenanteile unnötig geopfert werden. Der negative Reizerfolg läßt nur dann den Wahrscheinlichkeitsschluß zu, daß der Nerv spontaner Regeneration nicht mehr zugänglich ist, wenn die seit der Verletzung verstrichene Zeit die im Durchschnitt von dem betreffenden Nerven für die Regeneration beanspruchte Frist wesentlich übersteigt. So wesentlich die faradische Reizung auch ist, um bestimmte funktionierende Kabel bei der Operation als solche sicher zu erkennen, so muß doch die Entscheidung über die Berechtigung und die Art des Eingriffes am Nerven in der Hauptsache ***nach dem anatomischen Befunde***, insbesondere nach der Feststellung von Narben in und um den Nerven getroffen werden.

Hier ein jüngst in der Tübinger Klinik beobachtetes Beispiel, das zugleich die Wichtigkeit der Frage auch für die Friedenschirurgie beweist. 8 Wochen nach der Querfraktur des Humerus bei einer Frau erwies sich die Radialislähmung bei klinischer Untersuchung noch als vollständig. Der freigelegte Nerv zeigte keine makroskopische Veränderung und war nur lose an den Callus angeheftet. Die Lähmung war offenbar die Folge eines vorübergehenden Druckes eines bei der Verletzung selbst andrängenden Fragmentes gewesen. Die elektrische Reizung ergab Reaktion ausschließlich im Brachioradialis. Man begnügte sich mit der Ablösung vom Callus und Muskelunterpolsterung. Wenige Tage darauf wurde aktive Bewegung des Brachioradialis und der Extensores carpi radialis beobachtet, der dann eine weiterhin im Laufe der nächsten Wochen rasch fortschreitende Wiederkehr der Beweglichkeit in dem übrigen Nervengebiete folgte. Wie falsch wäre hier eine Nervenresektion gewesen! So berechtigt und notwendig es ist, solche Nerven freizulegen und auf das Vorhandensein einer chirurgisch angreifbaren Schädigung zu untersuchen, so wenig würde es zutreffen, wenn man den günstigen Erfolg allein auf die Operation beziehen wollte. Im wesentlichen sind das Spontanheilungen. Da solche Fälle in den Statistiken von Neurolysen mit enthalten sind, so ist der tatsächliche Erfolg der Neurolyse weniger günstig als er in der Statistik erscheint.

In der Stufenleiter zu den schwereren Verletzungen aufsteigend kommen wir zu den Fällen mit erkennbaren ***Narben an oder in dem Nerven bei erhaltener Kontinuität des Nervenstammes.*** Schädigungen, die sekundär bei der Heilung durch die Narbenbildung entstanden, haben sich hier zu den direkten Verletzungsfolgen hinzugesellt. Dies ist das Feld der ***Neurolyse.*** Dem Eindruck, daß die Operation tatsächlich den entscheidenden Erfolg brachte, wird man sich besonders in den Fällen nicht entziehen können, in denen nach langem Bestehen der Lähmung eine von dem Momente der Operation an allmählich fortschreitende Besserung einsetzte. Wegen der langen Dauer der Nachbeobachtung ist eine jüngst erschienene Mitteilung von HEILE[2]) über 30 Neurolysen bemerkenswert, bei denen ohne Ausnahme die Operation mehr als $2\frac{1}{2}$ Jahre zurücklag. Die Nachkontrolle ergab 30% Heilungen, und 46% Besserungen, aber trotz der langen Wartezeit noch 24% völlige Mißerfolge!

Die *innere Neurolyse*, die Aufbündelung des Nerven hat nicht das gehalten, was sie zu versprechen schien; aus Gründen, die besonders treffend in Deutschland von BORCHARDT, von HEILE u. a., in England von PLATT entwickelt sind. Beim Auseinanderziehen der einzelnen Kabel stiftete man mehr Schaden als Nutzen. Die Möglichkeit, durch Entfernung einer

Narbe aus dem Nerveninnern anliegende unversehrte Nervenkabel zu entlasten, ist nur sehr selten gegeben. Wenn eine Narbe im Inneren des Nerven liegt, so hat sie fast immer die angrenzenden Faszikel so in Mitleidenschaft gezogen, daß die Resektion des ganzen geschädigten Abschnittes vorzuziehen ist. Von der Endoneurolyse sind daher die Chirurgen fast völlig abgerückt.

Was an den *Nervenverletzungnen mit Unterbrechung der Kontinuität* beobachtet wurde, findet sich in bester Übereinstimmung mit der gerade in den letzten Jahren sehr geförderten Forschung über Nervenregeneration und verwandte Fragen[3]). Nach dem WALLERschen Gesetz folgt unmittelbar auf jede Nervendurchtrennung unweigerlich die Degeneration des peripheren Abschnittes. Die Unmöglichkeit einer Heilung von Nervenwunden mit sofortiger Wiederherstellung der Funktion ergibt sich daraus als notwendige Folge. In der Tat haben sich alle Beobachtungen von Heilung durchtrennter Nerven per primam intentionem als Täuschung erwiesen, deren verschiedene Entstehungsmöglichkeiten besonders genau von RANSCHBURG[4]) klar gelegt sind.

Anders als der periphere Nervenstamm verfällt der zugehörige *Muskel* nur ganz allmählich der Degeneration. Noch länger als 1 Jahr behält die gelähmte Muskulatur ihre faradische Erregbarkeit, geprüft mit der direkt applizierten bipolaren Elektrode und mikroskopisch die normale Querstreifung in der Mehrzahl der Fasern, auch wenn diese an Dicke abnehmen, bei. Die Beobachtung, daß jedenfalls noch am Ende des ersten Jahres nach der Verletzung eine erfolgreiche Nervennaht noch durchaus möglich ist, steht damit in Übereinstimmung. Im zweiten Jahre werden die Erfolge seltener und weniger gut. Aber auch 2—3 Jahre nach der Verletzung ist die Nervennaht in einzelnen Fällen mit Erfolg ausgeführt worden.

Der Streit um die *Frage der Regeneration*, bei dem die alte Theorie des zentralen Auswachsens der Theorie der autogenen Regeneration im peripheren Abschnitt gegenüberstand, kann jetzt als entschieden gelten mit dem Ergebnis, daß zwar den SCHWANNschen Zellen des peripheren Nervenabschnittes eine wichtige Rolle bei dem Wiederaufbau des abgetrennten degenerierten Nerven zufällt, daß aber doch das Auswachsen neugebildeter Neurofibrillen vom zentralen Stumpfe in den peripheren Nervenabschnitt das Wesentliche bei der Regeneration des Nerven darstellt. Nur durch diese jetzt wohl unerschütterlich fest gegründete Theorie des zentralen Auswachsens bei peripherer Mitwirkung wird das oben schon angeführte ETZOLDsche Gesetz, das die Wartefrist bei der Funktionswiederkehr eines Muskels in Abhängigkeit setzt von der Länge des vom auswachsenden Nerven zurückgelegten Weges, das im allgemeinen in den Kriegserfahrungen durchtrennter Nerven ebenso wie an den verletzten und degenerierten Nerven ohne Kontinuitätstrennung seine Bestätigung gefunden hat, verständlich. Auch die Beobachtung, daß die Sensibilität erst nach der Motilität ihre Funktion wieder aufnimmt, dürfte zum Teil auf die längere Entfernung zwischen Zentrum und Endapparat zurückzuführen sein.

Durch Teilung der von dem zentralen Stumpf auswachsenden Nervenfibrillen entsteht ein bedeutender *Überschuß* (BIELSCHOWSKY). Dadurch wird es möglich, daß von den nach sehr verschiedenen Richtungen ausschwärmenden Fibrillen des pinselförmigen Faserbüschels wenigstens ein Teil den richtigen Anschluß in der Peripherie erreicht. Vielleicht wirkt noch, wie FORSSMANN und CAJAL lehren, ein chemotaktischer Einfluß richtunggebend mit und lenkt den ganzen Schwarm zu dem peripheren Stumpfe. Die Tatsache, daß im gemischten Nerven motorische Fasern wieder die motorischen Bahnen, sensible die sensiblen erreichen, kann nur auf diese Überschußproduktion bezogen werden. Ein Teil der unzähligen regenerierten Fibrillen erreicht das Ziel wie die Spermatozoen bei der Befruchtung oder die Schrote bei der Hühnerjagd. So darf die auch bei der Regeneration überreiche Natur das Verlorengehen eines großen Teiles der regenerierten Fasern, das Verirren motorischer Fasern in sensible Bahnen in Kauf nehmen. Für die motorische Regeneration sind danach die Verhältnisse in solchen Nerven am günstigsten, welche den geringsten Gehalt an sensiblen Fasern haben, in denen das Abirren motorischer Fasern in sensible Bahnen daher am wenigsten wahrscheinlich ist. Die relativ günstige Statistik der Radialisnähte, die relativ ungünstige des Peroneus, findet durch diese Verhältnisse ihre Begründung. Der Chirurg entnimmt daraus die Lehre, daß er danach streben muß bei der Nervennaht die Stümpfe des Nerven möglichst ohne Verdrehung zu vereinigen, so daß motorische Anteile den motorischen der Peripherie möglichst gegenüber zu liegen kommen. Die Forderung, einzelne korrespondierende Nervenkabel miteinander zu vereinigen, ist freilich unerfüllbar und unnötig.

Die Fasern, die sich verirrt haben, atrophieren und gehen zugrunde. Die anderen brauchen lange Zeit, bis sie alle den richtigen Anschluß am Ende ihrer Bahn gefunden haben und erlangen auch dann erst eine allmähliche zunehmende Erregbarkeit. Die atrophierten, wenn auch nicht degenerierten Muskelfasern gewinnen erst allmählich wieder Volumen und Kraft. Nach der Nervennaht folgt daher, nachdem die erste ohne Zeichen von Wiederherstellung verlaufende Wartezeit, die „Inkubationsperiode" verstrichen ist, eine zweite „Periode der Ausreifung" bis zur vollendeten Heilung.

Die Kriegserfahrungen haben uns gelehrt, daß wir hier mit langen Zeiträumen von wechselnder Dauer zu rechnen haben. Die Inkubationszeit der Heilung nach der Nervennaht schwankt z. B. für den N. radialis zwischen 1 Monat und $3^3/_4$ Jahren (SUDECK), wenn auch im allgemeinen auf den Beginn der Wiederkehr innerhalb der ersten 9 Monate nach der Nervennaht gerechnet werden kann. Die Ausreifung des Erfolges aber beansprucht auf dem Gebiete der Motilität in der Regel etwa 3 Jahre und ist auf sensiblem Gebiete auch dann noch nicht abgeschlossen.

Die nach Nervendurchtrennung aus dem zentralen Stumpfe vorsprossenden Nervenfibrillen können auf eine gewisse Strecke *Defekte* durchqueren und zwischengeschaltete Narben durchwachsen. Aber die Leitfähigkeit solcher in der Narbe liegender Abschnitte von neugebildeten Achsenfasern bleibt nachgewiesenermaßen gering, auch wenn sie in der Peripherie in Kontakt mit den dort regenerierten Elementen eine normale Erregbarkeit gewinnen. So kommt es, daß man bei Freilegung eines durch Narbe überbrückten Nervendefektes nicht selten den Nerven nur im peripheren Abschnitte, nicht vom zentralen Abschnitte aus erregbar fand, Beobachtungen, die im Tierexperimente von BETHE gemacht, die autogene Nervenregeneration im peripheren Abschnitt zu beweisen schienen.

Die Zahl der Nervenfasern, welche ihren Weg durch eine längere Narbenstrecke finden, ist, wie das Mikroskop zeigt, klein. Daher die Unmöglichkeit einer Spontanheilung durchtrennter Nerven und die Notwendigkeit, durch die *Nervennaht* die zwischen die Nervenstümpfe tretende Narbe, die sich niemals ganz vermeiden läßt, auf das tunlichst geringe Maß zu beschränken.

In der Technik dieser Operation hat sich in Deutschland wie in den angelsächsischen Ländern ein möglichst einfaches Verfahren am besten bewährt. Die wichtigsten Punkte sind: Anfrischung an einer Stelle, wo isolierte Nervenkabel auf dem Querschnitte vortreten, Ermöglichen einer Naht ohne Spannung durch weites Auslösen des Nerven, durch geeignete Gelenkstellung und nötigenfalls durch Dehnung des Nerven. Die Feinheit des Nahtmaterials ist von größerer Bedeutung als dessen Art. Feine Knopfnähte fassen die Nervenscheide und fügen die Querschnitte exakt aneinander. Von der prinzipiellen Umscheidung der Nahtstelle mit Kalbsarterie, mit tierischen Membranen oder mit frei transplantierter Fascie oder Fett ist man ziemlich allgemein zurückgekommen und unterpolstert nur im Notfall, wenn der Nahtstelle ein besonderer Druck droht, mit gestieltem Muskel- oder gestieltem Fettlappen aus der Nachbarschaft. Um weit entfernte Nervenstümpfe aneinander zu bringen, ist an bestimmten Stellen (Ulnaris am Ellbogen) die Verlagerung des Nerven empfehlenswert.

Viel Arbeit ist auf die Frage der *Überbrückung großer Nervendefekte* verwendet worden, ohne daß ein Verfahren gefunden wäre, das zur Anwendung rückhaltlos empfohlen werden könnte. Aber es ist merkwürdig, daß, abgesehen von der

Zwischenschaltung agargefüllter Kalbsarterien, kein einziges der in Frage kommenden Verfahren ganz versagt hat. Mit allen sind einzelne mehr oder weniger vollkommene Erfolge erzielt worden, die, einwandfrei beobachtet, die Möglichkeit der Überbrückung beweisen[5]). So sah man Erfolge mit der Distanznaht durch zwischengeschaltete Seidenfäden[6]), mit der Tubularnaht mit leerem Rohr, wenn die Entfernung nicht mehr als 3 cm betrug, mit der Lappenplastik und mit der freien Transplantation von Nervenstücken, die dem Verletzten selber oder einem anderen Menschen entnommen waren.

Von dem vielfach angezweifelten Verfahren der Doppelpfropfung (**Borchard, Cahen, Hofmeister**), indem ein intakt gelassener funktionierender Nerv gleichzeitig als Leitbrücke für die Fasern eines benachbarten defekten Nerven dient, liegen wenigstens 6 einwandfrei beobachtete Erfolge vor und neuerdings haben **Cassirer** und **Unger** die wenigstens im Radialisgebiet vollkommen erfolgreiche Überbrückung von Defekten der 3 großen Oberarmnerven mit in Borsäure konservierten, also toten menschlichen Nervenstücken berichtet. An der Möglichkeit der Überbrückung großer Nervendefekte auf sehr verschiedenem Wege kann nicht mehr gezweifelt werden. Relativ am meisten Vertrauen scheint die Einschaltung transplantierter frischer menschlicher Nervenstücke zu verdienen. Die erzielten Erfolge bleiben aber doch sowohl an Zahl wie an Güte weit hinter denen bei direkter Nahtvereinigung zurück. Wenn irgend möglich, muß die direkte Nervennaht ausgeführt werden. Es dürfte daher auch der Methode der Verkürzung des Humerus zum Ermöglichen der Nervennaht bei größeren Nervendefekten am Oberarm eine größere Bedeutung zukommen, als ihr während des Krieges beigemessen worden ist, zum mindesten für die Fälle von Radialisdefekten, bei denen eine gleichzeitig bestehende Humeruspseudarthrose operiert werden muß, sowie für besonders große Defekte des Ulnaris und Medianus. Über eine Reihe so operierter Fälle ist im „Handbuch der Kriegserfahrungen" berichtet. Für irreparable Radialislähmungen ohne Pseudoarthrose dürfte die Sehnenplastik vorzuziehen sein, die einen guten funktionellen Erfolg in relativ kurzer Zeit sicher erreichen läßt.

Wenn man die Gesamtergebnisse der Nervennaht überblickt, so zeigen sich Besserungen in rund 75% der Fälle. Aber nur ein Teil der gebesserten Fälle, von Radialisnähten etwa die Hälfte, von den anderen Nerven ein noch kleinerer Bruchteil, zeigt in allen Muskeln motorische Wiederkehr. Auch bei Funktionsrückkehr im ganzen motorischen Bereich ist ein Zurückbleiben der Kraft wenigstens durch die ärztliche Untersuchung nachweisbar und oft auch praktisch für die Verletzten von Bedeutung. Die Sensibilität, die viel später wiederkommt als die Motilität, ist kaum jemals ganz vollkommen wieder hergestellt. In unserem am längsten nachbeobachteten Falle von praktisch vollkommen erfolgreicher Medianusnaht ist jetzt, 7 Jahre nach der Verletzung, noch eine Störung der feinen „epikritischen" Sensibilität am Zeigefinger nachweisbar, die freilich nicht hindert, daß der Verletzte seinen Beruf als Arzt und Chirurg voll versehen kann. Von schwereren Störungen auf sensiblem Gebiete spielen, wenn wir von den schmerzhaften Neuritiden hier absehen, die trophischen Ulcera am Fuß, besonders nach Verletzungen des Ischiadicus und seiner Äste, eine wichtige Rolle. Die neue Methode, welche die dabei bestehende Störung der Gefäßinnervation durch Ausschaltung des in der Scheide der großen Arterie herabziehenden Sympaticusgeflechtes zu beseitigen sucht (**Leriche**), verspricht nach den vorliegenden Erfahrungen Erfolge.

Alles in allem: Optimismus war bei der Behandlung der Kriegsverletzungen der Nerven nicht am Platze. Aber die zahlreichen Mißerfolge, deren Erklärung gerade bei den Schußverletzungen mit ihren zahlreichen Infektionen, ihrer ausgedehnten Nervenzerstörung und Schädigung der zugehörigen Ganglienzellen nicht schwer fällt, dürfen den Blick für das Gute, was erreicht wurde, nicht trüben oder gar von Versuchen zum weiteren Ausbau dieses ebenso interessanten wie wichtigen Gebietes abhalten. Besonders von Radialis und Medianusverletzungen liegt doch eine stattliche Zahl von Erfolgen mit praktisch vollkommener Wiederherstellung vor. So sehr es zu bedauern ist, daß das Verhältnis von aufgewendeter Arbeit und erzieltem Gewinn bei der Nervenchirurgie des Krieges nicht günstiger war, vergebens war die Arbeit nicht! Und biologisch betrachtet bleibt die Wiederherstellung eines gänzlich degenerierten Nerven in allen seinen Verzweigungen mit Funktionswiederkehr der verlorenen Endorgane eine Wunderleistung der Natur, die nicht genug angestaunt werden kann!

Literatur: [1]) Die bis Herbst 1920 vorliegenden deutschen Erfahrungen sind wiedergegeben im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18, herausgegeben von O. von **Schjerning** †, Bd. 2 Chirurgie, 2. Teil, Leipzig, Verlag von Johann Ambrosius Barth 1922, Kapitel Nervenverletzungen, bearbeitet von **Borchardt, Cassirer** und **Perthes**. — Für England sei verwiesen auf **Harry Platt**, The Surgery of the pheripheral nerve injuries of warfare, Bristol **John Wright** and **Sons** 1921, wo auch die englisch-amerikanische Literatur verwertet ist. — [2]) **Heile**, Rückblick auf unsere Nervenoperationen und Nachuntersuchungen, Bruns' Beitr. z. klin. Chirur. **124**, S. 639, 1921. — [3]) Man lese das kritische Referat von **Boeke**, Nervenregeneration und anverwandte Innervationsprobleme, Ergebnisse der Physiologie **19**, S. 448—593, 1921. — [4]) **Ranschburg**, Die Heilerfolge der Nervennaht. Berlin, Verlag von S. Karger 1918. — [5]) Siehe Belege im Handbuch der Kriegserfahrungen! — [6]) **Heile** (l. c.) berichtet über einen von **Rotschild** operierten Fall, in dem die Überbrückung eines 7 cm langen Ischiadicusdefektes mit Seidenfäden vollkommenen Erfolg brachte. — Weitere Beispiele im Handbuch der Kriegserfahrungen.

DIE VERERBUNG IN DER PSYCHIATRIE[1]).

Von

Privatdoz. Dr. **Hermann Hoffmann**.

Aus der Univ.-Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten in Tübingen.
(Direktor: Prof. GAUPP.)

Von jeher hat das Problem der *Vererbung* in der Psychiatrie besondere Beachtung gefunden. Man stellte immer wieder fest, daß eine psychische Abnormität selten als Einzelfall in einer Familie auftritt, daß vielmehr meistens in der direkten Aszendenz oder auch bei den Verwandten in den Seitenlinien ebenfalls Abweichungen von der psychischen Norm vorhanden sind. Die wissenschaftliche Betrachtung der Vergangenheit sah nun ihr Ziel in einer gewissenhaften Registrierung der verschiedensten belastenden Faktoren, ohne daß man irgendwelche Gleichheits- oder Ähnlichkeitsbeziehungen zwischen diesen und den pathologischen Erscheinungen bei dem belasteten Probanden herzustellen versuchte. Außerdem wurden bei der erblichen Belastung konstitutionelle und exogene Geisteskrankheiten, ferner Nervenkrankheiten, Trunksucht, Selbstmord und abnorme Charaktere als gleichwertig nebeneinander gestellt. Das Resultat waren umfangreiche Statistiken mit oft sehr umständlichen und langatmigen Berechnungen, die nur selten zu einem einheitlichen Ergebnis führten. Sie ließen nur ganz allgemein auf die Tatsache schließen, daß die Erblichkeit in der Pathogenese der Psychosen eine gewichtige Rolle spielt.

Der Aufschwung der psychiatrischen Erblichkeitsforschung in den letzten Jahrzehnten ist im wesentlichen auf zwei Momente zurückzuführen, die in kurzer Zeit die veralteten Belastungsstatistiken überwunden haben.

Das *eine* Moment dürfen wir in der Systematisierung und Verfeinerung der psychiatrischen Diagnostik erblicken, wie sie von **Kraepelin** geschaffen wurde. Durch sie wurde es erst möglich, die verschiedenen belastenden Faktoren näher zu differenzieren und darauf zu achten, welcher Art die Belastung bei bestimmten Geisteskrankheiten ist.

Das *zweite* Moment müssen wir auf biologischem Gebiet suchen. Es hängt sehr eng mit der Wiederentdeckung der **Mendel**schen Regeln um die Wende des Jahrhunderts zusammen, die ein lebhaftes Aufblühen der biologischen Vererbungsforschung zur Folge hatte. Allmählich bürgerten sich die Mendelschen Regeln auch in der medizinischen Wissenschaft ein, und heute dürfen sie wohl als unbedingt notwendiges Rüstzeug für jede erbbiologische Betrachtung angesehen werden. Das für den Mediziner zunächst wichtigste Ergebnis der Mendel-Forschung ist die Erkenntnis, daß wir *dominante* und *recessive* Anlagen voneinander unterscheiden müssen. Es gibt einerseits Anlagen, die sich unbedingt (ob in einfacher, heterozygoter, oder in zweifacher, homozygoter, Form gegeben) in der äußeren Erscheinung, im Phänotypus, durchsetzen (Dominanz); andererseits aber kennen wir Anlagen, die latent bleiben können, die von einer ihnen entsprechenden dominanten Anlage zugedeckt werden (Recessivität) und erst dann in Erscheinung treten, wenn sie von der väterlichen und von der mütterlichen Seite her ererbt wurden, wenn sie also in zweifacher homozygoter Form genotypisch gegeben sind. Die Latenz oder Recessivität der Anlagen ist häufig keine absolute, vielmehr kommen nicht selten phänotypische Mischformen zweier antagonistischer Anlagen vor. Wir sprechen dann von *unvollständiger Dominanz*. Nehmen wir einmal an, ein solches antagonistisches Anlagenpaar wäre die Anlage zu „Gesund" und die Anlage zu „Geisteskrank", so würde die Mischform sich z. B. in einer abnormen Temperamentsveranlagung äußern können. Wir werden später sehen, daß diese sogenannten „Halbkranken" für die psychiatrische Erblichkeitsforschung von großer Bedeutung sind.

---

[1]) Eine ausführliche Darstellung der psychiatrischen Konstitutions- und Erblichkeitslehre findet sich in: H. HOFFMANN, „Vererbung und Seelenleben", Verlag von Julius Springer, Berlin 1922.

Wir wollen nunmehr in einer kurzen Übersicht die erbbiologischen Tatsachen an unseren Augen vorüberziehen lassen, die den heutigen Stand der psychiatrischen Vererbungslehre charakterisieren. Besonders eingehend sind die Erblichkeitsverhältnisse der *Dem. praecox* (Schizophrenie) untersucht. Wenn wir die Aszendenz der Schizophrenen betrachten, so sind die Eltern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Dem. praecox-frei. Von den laufenden Aufnahmen einer Klinik oder einer Anstalt machen die Schizophrenen, deren Eltern geisteskrank waren, nur einen relativ geringen Prozentsatz aus. Liegt eine solche direkte elterliche Belastung vor, so handelt es sich entweder um Schizophrenien oder um melancholische Erkrankungen des mittleren und höheren Lebensalters, die meistens ein eigentümliches, von den sonstigen man.-depr. Erkrankungen abweichendes Bild bieten. Nach einem längeren depr. Vorstadium werden diese Kranken allmählich unzugänglich, verschlossen, ablehnend und mißtrauisch; häufig bilden sich besondere Manieren und Verschrobenheiten heraus, die in ihrer Eigenart an schizophrene Symptome erinnern können; vielfach beobachten wir schwere ängstliche Erregungen mit einförmigen nihilistischen oder absurden hypochondrischen Wahnideen. Der endgültige Verlauf dieser melancholischen Psychosen geht entweder den Weg einer zunehmenden affektiven Verflachung und Abstumpfung, wie es für die Schizophrenie charakteristisch ist, oder aber tritt restlose Heilung ein, wie wir es von den man.-depr. Erkrankungen her gewöhnt sind. Man kann sich darüber streiten, ob wir diese Psychosen für besondere Formen der Schizophrenie halten oder zu dem man.-depr. Formenkreis rechnen wollen. Möglicherweise liegt eine Kombination von Elementen *beider* Konstitutionskreise vor. In ganz vereinzelten Fällen finden wir auch bei einem der Eltern eines Schizophrenen eine typisch man.-depr. Psychose, die keine auffallende Besonderheiten zeigt. Diese Erbkonstellation ist jedoch eine große Seltenheit. Meistens fehlt eine direkte Belastung mit Geisteskrankheit von den Eltern her. Gelegentlich kommt indirekte Belastung mit Schizophrenien oder den beschriebenen eigentümlichen schizophrenieähnlichen melancholischen Psychosen bei den weiter zurückliegenden direkten Aszendenten (Großeltern, Urgroßeltern) vor. Ein überaus häufiger Befund ist die sog. *kollaterale Belastung*, d. h. die Belastung mit Schizophrenien bei den Geschwistern der direkten Aszendenten oder deren Kindern und Kindeskindern, und zwar findet sich diese Belastung durch die Seitenlinien nicht selten in *beiden* elterlichen Familien. Eine direkte Übertragung von schizophrenen Erkrankungen über mehrere Generationen ist bisher nicht bekannt. All diese Tatsachen lassen einen *indirekten* Erbgang erkennen, wie wir ihn heute als typisch für eine *recessive* Anlage annehmen. Ich möchte jedoch nicht unbedingt behaupten, daß für die Dem. praecox nur ein recessiver Erbgang in Frage kommen kann. Es sind andere komplizierte Vererbungsverhältnisse denkbar, die stammbaummäßig dasselbe Bild geben können. So hat man z. B. an unvollständige Dominanz gedacht, bei der die Kreuzung zweier intermediärer „Halbkranker" eine homozygot dominante Krankheitsanlage unter den Nachkommen realisieren könnte. Man hat auch die Kombination von dominanten und recessiven Anlagen in Erwägung gezogen. Dies sind Streitfragen, die heute noch nicht in eindeutigem Sinne entschieden werden können. Sicherlich aber läßt sich das eine sagen, daß eine Schizophrenie nur dann auftritt, wenn zwei sich ergänzende Anlagen auf *beiden* Elternseiten vorhanden sind. Dafür spricht einmal die Tatsache, daß kollaterale Belastung auf seiten *beider* Eltern so überaus häufig ist, daß daher offenbar in beiden elterlichen Familien eine schizophrene Anlage vorhanden sein muß, wenn eine Dem. praecox entstehen soll. Wir könnten es uns auf andere Weise auch nicht erklären, daß die Dem. praecox in der Mehrzahl der Fälle bei den Kindern von Dem. praecox-freien Eltern vorkommt. Selbst wenn wir annehmen, daß auf der einen Elternseite eine komplette, aber latente Dem. praecox-Anlage vorhanden wäre, so müßte doch von der anderen Elternseite irgendein auslösender Faktor hinzukommen. Diese Erkenntnis, daß immer nur bei gegenseitiger Ergänzung von zwei Anlagen oder Anlagenkomplexen eine Dem. praecox in Erscheinung tritt, wird besonders noch durch die *Stiefgeschwisterserien* der Dem. praecox-Kranken gestützt, die von Rüdin 1) eingehend untersucht wurden. In diesen Stiefgeschwisterserien kommen sowohl Schizophrenien als auch andere Psychosen auffallend selten vor. Wir müssen daher annehmen, daß die zweiten und dritten Ehepartner des doppelt bzw. dreifach verheirateten Elters der Schizophrenen keine Ergänzungsanlage mitbrachten oder jedenfalls in erheblich geringerem Maße, als dies bei den ersten Ehepartnern der Fall war. Wie nun aber diese beiden Teil- oder Ergänzungsanlagen, die gemeinsam die schizophrene Anlage ausmachen, beschaffen sind, wissen wir nicht. Ebensowenig sind wir darüber im klaren, ob es immer dieselben Teilanlagen sind, die sich zu einer Dem. praecox-Anlage ergänzen können, oder ob sich hier die verschiedensten genotypischen Elemente in diese Rolle teilen können. Es wäre z. B. denkbar, daß nicht nur die beiden Anlagekomplexe A und B, sondern vielleicht auch die Anlagen A und C bzw. B und C sich zur schizophrenen Anlage kombinieren können.

Die Geschwisterserien der Schizophrenen zeigen vielfach einen charakteristischen Unterschied je nachdem, ob beide Eltern Dem. praecox-frei sind oder ob einer der Eltern an Dem. praecox erkrankt war. Gehäuftes Auftreten von Schizophrenien findet sich vorwiegend im letzteren Falle, während bei der ersten Konstellation Einzelerkrankungen das Gewöhnliche sind. Die große statistische Untersuchung von Rüdin beschäftigt sich eingehend mit den *mendelistischen* Verhältnissen, die eventuell dem Erbgang der Dem. praecox zugrunde liegen können. Das Ergebnis ist um so wertvoller, als diese Untersuchung ein gewaltiges Material von ca. 700 Familien umfaßt, und zwar für die Kreuzung: *schizophrenes Kind* bei *nichtschizophrenen Eltern*. An Hand der von Weinberg angegebenen statistischen Methode, die sämtliche durch die Art der Materialauslese bedingten Fehlerquellen ausschaltet, berechnet Rüdin für die Häufigkeit des Auftretens einer Dem. praecox unter den Nachkommen der genannten Kreuzung den Prozentsatz von 4,48%. Diese Proportion spricht gegen ein *einfaches* recessives Merkmal, bei dem wir 25% kranke Kinder erwarten sollten; am besten läßt sie sich mit einem *dihybriden recessiven* Vererbungsmodus in Einklang bringen, bei dem wir theoretisch den Prozentsatz von $^1/_{16}$ zu erwarten hätten. Diese Rüdinsche Untersuchung wird durch das Ergebnis meiner Untersuchung an den *Nachkommen* von Dem. praecox-Kranken ergänzt. Für die Kreuzung: *einer* der Eltern *schizophren*, der *andere* Elter *nichtschizophren*

---

1) E. RÜDIN: Zur Vererbung und Neuentstehung der Dem. praecox. Verlag von Julius Springer, Berlin 1913.

ergab sich unter den Nachkommen[1] eine Dem. praecox-Proportion von ca. 10%, die zum mindesten nicht *gegen* einen dihybriden recessiven Vererbungsmodus spricht. Eine dritte sehr wichtige, aber außerordentlich seltene Erbkonstellation ist die Kreuzung von *zwei schizophrenen Eltern.* Nur eine derartige Kreuzung ist bis heute bekannt. Das betreffende Ehepaar hatte 4 Kinder, von denen eines jung gestorben war, die drei übrigen schizophren erkrankten. Sollte es sich bei einem größeren Material dieser Kreuzung bestätigen, daß alle Nachkommen, wie in diesem einen Falle, Dem.-praecox-krank sind, so würde auch diese Tatsache mit Recessivität gut übereinstimmen.

Wenn wir aber die Vererbungsverhältnisse der Dem. praecox recht verstehen wollen, so dürfen wir bei der erbbiologischen Betrachtung uns nicht nur auf die eigentlichen Psychosen beschränken, sondern wir müssen auch die *abnormen Charaktere* für die wissenschaftliche Bearbeitung mit verwerten. Es hat sich gezeigt, daß in schizophrenen Familien die sogenannten *schizoiden Psychopathen* besonders häufig auftreten, die KRETSCHMER in seinem Buch Körperbau und Charakter“ ausführlich geschildert hat[2]). Besonders bei den Eltern der Dem. praecox-Kranken finden wir vielfach schizoide Temperamentseigentümlichkeiten, so daß die Vermutung naheliegt, die schizoiden Psychopathen als die Träger bestimmter schizophrener Teilanlagen anzusehen. Man kann jedenfalls empirisch immer wieder feststellen, daß zwei schizoide, also „halbkranke“ Persönlichkeiten schizophrene Nachkommen haben. Doch werden wir mit der Verallgemeinerung der Annahme, daß schizophrene Teilanlagen immer in einer schizoiden Charakterologie zum Ausdruck kommen, sehr vorsichtig sein müssen. Besonders bemerkenswert ist es, daß die schizoiden Typen in ihrer Psychologie den Schizophrenen außerordentlich nahe stehen, daß sie ferner mit ihnen durch die Gleichheit der Körperbautypen verbunden sind.

Die zweite wichtige konstitutionelle Geisteskrankheit, die den Erblichkeitsforscher interessiert, ist das *man. depr.* (zirkuläre) *Irresein.* Im Gegensatz zur Dem. praecox finden wir hier besonders häufig direkte Belastung mit zirkulären Erkrankungen auf der einen Elternseite. Überhaupt herrscht die direkte Vererbung des zirkulären Irreseins über drei oder mehrere Generationen vor. Dabei kommt es vor, daß wir in bestimmten Familien nur melancholische Erkrankungen finden; in anderen sehen wir den ausgesprochen zirkulären Typus, bei dem sich manische und depr. Phasen gegenseitig ablösen; endlich beobachten wir in einer dritten Gruppe von Familien, daß einmalige oder periodische Depressionen und periodische Manien oder auch manische und depressive Phasen im Erbgang als gleichwertige Äquivalente für einander eintreten. Gelegentlich fehlt bei den man.-depr. Kranken die zirkuläre psychotische Belastung; wir stellen aber in diesem Falle mindestens auf der einen Elternseite ein hypomanisches oder ein depressives Temperament fest. Diese sog. *cyclothymen Temperamente,* die in zirkulären Familien besonders häufig sind, stehen in einem ganz ähnlichen Verhältnis zum man. depr. Irresein, wie die schizoiden Typen zur Schizophrenie. Auch die cyclothymen Persönlichkeiten zeigen in ihrer psychologischen Struktur und in ihrem Körperbau eine enge Zugehörigkeit zu den zirkulären Psychosen. Vielfach können wir den zirkulären Typus des man.-depr. Irreseins beobachten, wenn auf der einen Elternseite ein depr., auf der anderen ein hypoman. Temperament vorhanden war. Man könnte in diesem Falle daran denken, daß es sich bei dem zirkulären Kind um ein Alternieren der beiden elterlichen Temperamentsveranlagung handelt, die nur durch die antipolare Spannung ins Psychotische verstärkt sind. Das man. depr. Irresein kann in den verschiedensten Intensitätsgraden auftreten. Gelegentlich äußert es sich nur in relativ leichten Stimmungsschwankungen, die nur den nächsten Angehörigen auffallen und häufig gar nicht als pathologisch erkannt werden. Viele Zirkuläre werden infolgedessen niemals anstaltsbedürftig. Dieser Umstand erschwert die Erblichkeitsforschung außerordentlich und, wenn wir den direkten Erbgang an irgendeiner Stelle durchbrochen finden, müssen wir an die Möglichkeit denken, daß die gesunden Zwischenglieder solche leichte man.-depr. Kranke waren. Das Überwiegen der direkten Vererbung durch mehrere Generationen spricht dafür, daß für das man. depr. Irresein *dominante* Keimanlagen in Betracht kommen. Mehr können wir heute über die eventuellen mendelistischen Grundlagen nicht sagen. Auch meine Nachkommenuntersuchungen, die bei den Kindern eines man. depr. Elters in 31% wieder zirkuläre Erkrankungen ergeben haben — ein wesentlich höherer Prozentsatz als bei der Dem. praecox — lassen sich am besten im Sinne der Dominanz verwerten. Außer dieser direkten Übertragung treffen wir in manchen Familien Erblichkeitsverhältnisse an, wie wir sie bei der Dem. praecox besprochen haben, die also einen *recessiven* Erbgang vermuten lassen. Ferner bieten einzelne Familien ein Bild, das für die Beteiligung von *geschlechtsgebundenen* Erbanlagen sprechen könnte. Mit dieser Annahme stimmt auch die Tatsache gut überein, daß an den man.-depr. Erkrankungen das weibliche Geschlecht mit einem wesentlich höheren Prozentsatz beteiligt ist als das männliche. Es kommt demnach eine Reihe von verschiedenen Möglichkeiten in Betracht. Ein einigermaßen klares Bild von den mendelistischen Verhältnissen läßt sich heute noch nicht gewinnen.

Neben diesen beiden umfassenden Gruppen der konstitutionellen Psychosen, Schizophrenie und man.-depr. Irresein, ist in der psychiatrischen Erblichkeitslehre die *genuine Epilepsie* als dritter größerer Konstitutionskreis von Bedeutung. In epileptischen Familien spielen, wie STEINER[1]) nachgewiesen hat, eine Anzahl von andersartigen mehr harmlosen Anomalien, *Linkshändigkeit, Bettnässen* und *Stottern* eine große Rolle; insbesondere scheint die Linkshändigkeit eine ausgesprochene biologische Affinität zur genuinen Epilepsie zu haben. Eine Erklärung für diese merkwürdige Tatsache vermögen wir heute noch nicht zu geben. Auch in epileptischen Familien kommen Charakteranomalien vor, und zwar finden wir vorwiegend Typen, die sich durch explosive Reizbarkeit und Alkoholintoleranz auszeichnen; Eigentümlichkeiten, die wahrscheinlich als Folge einer bestimmten cerebralorganischen Minderwertigkeit zu deuten sind. Diese sog. *epileptoiden* Persönlichkeiten begegnen uns nicht selten unter den Affektverbrechern. Der Erbgang der Epilepsie hat eine gewisse Ähnlichkeit mit den Erblichkeitsverhältnissen bei der Dem. praecox. Liegt Belastung mit Epilepsie vor, so ist sie in der Regel indirekt bzw. kollateral. Direkte Belastung ist relativ selten. Die Untersuchung an den Nachkommen einer kleineren Zahl von Epileptikern ergab bei den Kindern in 11% wiederum Epilepsie. Wenn wir überhaupt über den Erbgang mendelistische Vermutungen anstellen wollen, so werden wir in erster Linie an *Recessivität* denken. Ein einziger Stammbaum ist bisher bekannt, der eine direkte Übertragung der epileptischen Anlage über 3—4 Generationen erkennen läßt. In den ersten beiden Generationen handelt es sich um mehrere Fälle schwerer Epilepsie mit nachfolgender Demenz. Bei den Krampfepileptikern in der 3. Generation sind die Anfälle in jungen Jahren ausgeheilt, oder kommen nur noch periodische Ohnmachten vor. In der 4. Generation hat die Anlage mit harmlosen, vorübergehenden Kinderkrämpfen ausgespielt. Wir sehen also eine zunehmende Regeneration. Die epileptischen Erscheinungen nehmen immer mehr ab, bis man schließlich von einer eigentlichen genuinen Epilepsie nicht mehr reden kann. Sicherlich hängen aber in diesem Falle die Kinderkrämpfe mit der epileptischen Anlage zusammen. Ob diese direkte, für Dominanz sprechende Übertragung der epileptischen Anlage nur einen seltenen familiären Typus darstellt, oder ob diese Form des Erbganges häufiger vorkommt, das zu entscheiden werden wir späteren Untersuchungen überlassen müssen. In Anbetracht des starken Überwiegens des männlichen Geschlechtes hat man gelegentlich auch eine geschlechtsgebundene Anlage für die Epilepsie in Erwägung gezogen. Die Deutungen sind zunächst noch sehr widersprechend. Wir werden komplizierte Erblichkeitsverhältnisse annehmen müssen. Ungeklärt ist auch die Beziehung der *genuinen* Epilepsie zu den nicht durch lokale Verletzungen des Gehirns entstandenen, *exogenen* Epilepsieformen, denen wahrscheinlich eine konstitutionelle Anlage zugrunde liegt. Es sind genügend Beispiele dafür bekannt, daß derartige exogene Epilepsien mit der genuinen Epilepsie in einer Familie zusammen auftreten. Und es liegt sehr nahe, anzunehmen, daß eine bestimmte Anlage, die Krampfanlage, beiden gemeinsam ist, die einmal durch exogene, das andere Mal durch endogen-erbliche Faktoren mobilisiert werden kann.

---

[1]) H. HOFFMANN: Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Verlag von Julius Springer, Berlin, 1921.

[2]) Siehe auch E. KRETSCHMER: Das Konstitutionsproblem in der Psychiatrie; diese Wochenschrift, 1. Jahrg., Nr. 13, S. 609.

[1]) STEINER: Über die familiäre Anlage zur Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 23, 315. 1914.

Nachdem man nun diese drei wichtigsten pathologischen Konstitutionskreise in der Psychiatrie erkannt hatte, waren es vor allem zwei Fragen, die zwangsläufig auftauchen mußten. Die eine Frage betrifft die Möglichkeit von konstitutionellen *Mischungen*, von Legierungen zwischen den Elementen zweier verschiedener Konstitutionskreise bei ein und demselben Individuum. Die andere Frage beschäftigt sich mit der Umgrenzung der verschiedenen Konstitutionskreise; hier erschien es zunächst besonders wichtig, zu untersuchen, ob andersartige klinische Bilder mit einem der genannten 3 Konstitutionskreise in Beziehung stehen. Beide Fragen lassen sich nur mit Hilfe der Erblichkeitsforschung lösen. Eine Konstitutionslegierung dürfen wir vorläufig nur dann annehmen, wenn wir einmal, rein klinisch betrachtet, ein kombiniertes Bild vor uns haben, wenn wir ferner die entsprechende doppelseitige, elterliche Belastung feststellen können. Die erbbiologische Verwandtschaft andersartiger klinischer Abnormitäten mit einem der 3 Konstitutionskreise läßt sich ebenfalls nur durch eine Prüfung der erblichen Belastung nachweisen. Wenn wir bei irgendeiner Anomalie, etwa bei der *Paranoia*, finden würden, daß bei erblicher Belastung mit anderen Psychosen immer oder besonders häufig z. B. eine Dem. praecox der belastende Faktor ist, so wäre damit eine biologische Verwandtschaft der beiden Psychosen nahegelegt. Treten also zwei verschiedenartige Psychosen besonders häufig in enger hereditärer Nachbarschaft nebeneinander in einer Familie auf, so ist eine biologische Verwandtschaft, die Beteiligung gleicher Konstitutionselemente sehr wahrscheinlich. Wir wollen diesen Satz mit dem Begriff der *hereditären Vizinitätsregel*[1]) festlegen.

Zunächst die *Konstitutionslegierung*. Wir können gelegentlich bei Psychosen einen eigentümlichen Wechsel der Erscheinungsform beobachten derart, daß eine anfänglich man.-depr. Psychose nach kürzerer oder längerer Zeit in eine typische Dem. praecox ausklingt. Ein besonders deutliches Beispiel für diesen Fall möchte ich hier kurz anführen. Die Tochter eines ausgesprochen manisch-depressiven Vaters und einer schizophren verblödeten Mutter wurde im Alter von 17 Jahren zum erstenmal psychotisch erregt. In den folgenden 15 Jahren traten bei ihr periodische man. und depr. Phasen auf. Erst im Alter von 32 Jahren setzte eine rasch fortschreitende schizophrene Verblödung ein. Ähnliche Fälle eines *Dominanzwechsels* der beiden elterlichen Anlagen sind bei Psychosen nicht sehr selten. Andere Fälle von Konstitutionslegierung können dadurch charakterisiert sein, daß bei man-depr. Erkrankungen in den schweren psychotischen Attacken vorübergehend schizophrene Bilder auftreten, wobei jedoch die typische schizophrene Entwicklung ausbleibt, vielmehr immer restlose Heilung erfolgt, wie es beim man.-depr. Irresein üblich ist. KAHN[2]) hat eine Reihe von derartigen Konstitutionslegierungen beschrieben. Vielfach kommen kombinierte Phänotypen wohl dadurch zustande, daß entweder eine schizoide Persönlichkeit an man.-depr. Irresein erkrankt oder ein vorwiegend cyclothymes Temperament von einer Schizophrenie befallen wird. Doch müssen wir annehmen, daß auch Legierungen von eigentlichen Psychosen (man.-depr. Irresein und Schizophrenie) vorkommen. Ich möchte noch einmal ausdrücklich darauf hinweisen, daß wir eine *intermediäre Konstitution* (Psychose), wie ich die Legierung zwischen cyclothymen und schizothymen Konstitutionselementen bezeichnen möchte, nur dann annehmen dürfen, wenn wirklich eine entsprechende Belastung auf beiden Elternseiten klar nachzuweisen ist. Es scheinen auch Konstitutionslegierungen zwischen genuiner Epilepsie und man.-depr. bzw. schizophrenen Psychosen vorzukommen. Doch sind erst einige wenige Fälle bekannt, die für diese Annahme sprechen. Das Vorkommen intermediärer (cyclo-schizothymer) Psychosen darf heute als gesichert gelten. Wer bei der psychiatrischen Betrachtung stets die Erblichkeit mit zu Rate zieht, wird unschwer eindeutige Fälle finden.

Dann die *biologische Verwandtschaft* klinisch *verschiedenartiger Krankheitsbilder*. Für besonders wichtig halte ich die Beobachtung, daß alle ausgesprochen *paranoiden Psychosen* eine auffallende hereditäre Vizinität mit der Dementia praecox aufweisen. Hierzu gehören einmal die *Involutionsmelancholien* mit *paranoiden* Wahnvorstellungen, die wir sehr häufig bei den Eltern von Schizophrenen finden. Ferner die *Paraphrenien*, die *Paranoia*, der *Querulantenwahn* und der *präsenile* bzw. *senile Verfolgungswahn*. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß wir alle diese paranoiden Psychosen ohne weiteres als Schizophrenien aufzufassen haben; nur eine Anzahl von präsenilen und senilen paranoiden Erkrankungen erwecken klinisch den Eindruck von Spätschizophrenien. Aber es liegt die Vermutung sehr nahe, daß dem paranoiden Symptomenkomplex, ganz allgemein gesagt, ein biologisches Radikal zugrunde liegt, zu dem die Dementia praecox in irgendeiner zunächst nicht näher definierbaren Beziehung steht. Diese Beziehung könnte so zu verstehen sein, daß eine geringere Intensität des biologischen schizophrenen Prozesses paranoide Anomalie schafft, die sich klinisch von der Dementia praecox unterscheiden. Es wäre ferner denkbar, daß irgendwelche andere Anlagefaktoren, die korrelativ eingreifen, das schizophrene Bild modifizieren und auf diese Weise nichtschizophrene paranoide Psychosen zur Erscheinung bringen. Oder könnten wir uns vorstellen, daß manche paranoiden Psychosen durch ein Stehenbleiben des schizophrenen Prozesses auf früher Entwicklungsstufe hervorgerufen werden. Endlich müssen wir auch die Möglichkeit gelten lassen, daß eine bestimmte Teilanlage der schizophrenen Gesamtanlage für den Erscheinungskomplex des Paranoiden z. B. für die paranoide Färbung mancher zirkulärer Psychosen verantwortlich zu machen ist. Vermutlich wird die hereditäre Vizinität der paranoiden Psychosen mit der Dementia praecox durch verschiedene Ursachen bedingt sein.

Eine andere *biologische Affinität* finden wir bei einer bestimmten Form des *moralischen Schwachsinns*, der sich durch schamlose Rohheit und grauenhafte Gemütlosigkeit auszeichnet [MEGGENDORFER[1])]. Dieser Typus der Degenerierten zeigt in der nächsten Verwandtschaft auffallend häufig erbliche Belastung mit schizophrenen Erkrankungen. Vielfach entwickelt sich in diesen Fällen die gesellschaftsfeindliche Lebenseinstellung erst in der Pubertätszeit bei ursprünglich affektiv relativ normalen, ja oft abnorm braven und lenksamen Musterkinder. Die Moral insanity ist also hier das Produkt einer Pubertätsumwandlung. Man hat infolgedessen daran gedacht, daß diesen Formen ein biologischer Prozeß zugrunde liegt, der mit einem schizophrenen Prozeß identisch oder zum mindestens sehr nahe verwandt ist. Doch scheint die Pubertätsumwandlung kein unbedingt charakteristisches Zeichen für diesen schizoiden Typus des moralischen Schwachsinns zu sein. Denn es zeigen vielfach auch die moralisch schwachsinnigen Kinder, die schon von Kindheit an (nicht erst in der Pubertät) den degenerativen Charakter besitzen eine sehr enge hereditäre Vizinität mit der Dementia praecox. Besonders auffallend scheint mir noch die Tatsache, daß Kinder mit *hypomoralischen* Störungen nicht sehr selten von extrem sittenstrengen *hypermoralischen* Eltern stammen. Beide Abnormitäten stellen vermutlich in manchen Fällen die extremen Pole einer bestimmt nuancierten schizoiden Anlage dar. Neben diesen schizoiden Formen des moralischen Schwachsinns kommen zweifellos noch andere konstitutionelle

---

[1]) Vicinitas = Nachbarschaft.

[2]) Erbbiologisch-klinische Betrachtungen u. Versuche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 57, 280. 1920.

[1]) MEGGENDORFER: Klinisch-genealogische Untersuchungen über Moral insanity. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 66, 208. 1921.

Typen unter den Degenerierten vor, die nichts mit dem schizophrenen Erbkreis zu tun haben. Eine besondere Gruppe repräsentieren z. B. die sog. „*Affektepileptiker*“, bei denen allerhand epileptiforme und hysterische Erscheinungen (Affektdelirien, Affektdämmerzustände) zu beobachten sind. Bei ihnen fehlt erbliche Belastung mit Geisteskrankheit und auch mit Epilepsie. Es handelt sich wahrscheinlich um eine bestimmte charakterologische Veranlagung, die als selbständiger Genotypus aufzufassen ist. Damit sind jedoch die konstitutionellen Typen sicher noch nicht erschöpft. Psychologische und genealogische Untersuchung werden gemeinsam eine feinere Differenzierung anstreben müssen. Über den Erbgang des moralischen Schwachsinns muß natürlich solange die größte Unsicherheit herrschen, als wir nicht bestimmte, scharf umgrenzte Konstitutionstypen herausgearbeitet haben.

Ein ähnliches unklares Bild geben uns die Erblichkeitsuntersuchungen der *Imbezillität*. Sicherlich kommen auch hier verschiedene konstitutionelle Typen vor, die z. T. mit dem schizophrenen, z. T. mit dem epileptischen Erbkreis in Beziehung stehen; doch werden wir außerdem noch mit selbständigen genotypischen Schwachsinnsformen zu rechnen haben. Der Erbgang zeigt gelegentlich den direkten Übertragungsmodus über mehrere Generationen, der für Dominanz charakteristisch ist. Vielfach finden wir jedoch Erblichkeitsverhältnisse, die wir uns am besten im Sinne der Recessivität deuten könnten. Große Schwierigkeiten bringen auch die verschiedenen *Grade* der geistigen Beschränktheit mit sich. Es wäre z. B. denkbar, daß dieselbe Anlage in heterozygoter Form Debilität bzw. Imbezillität, in homozygoter Form jedoch Idiotie zur Folge hätte. Ein außerordentlich wichtiges Problem betrifft die Unterscheidung der erblichen von den nicht erblichen Schwachsinnsformen. Die Behauptung, daß etwa zwei Drittel aller Schwachsinnigen ihre Anomalie ererbt haben, scheint mir nicht fest genug fundiert. Nur systematische Erblichkeitsuntersuchungen, die gewissenhaft alle Möglichkeiten einer Exogenese (mit Einschluß der Schädigungen im Laufe des intrauterinen Entwicklungsganges) berücksichtigen, können hier allmählich Klarheit bringen.

Das Ergebnis unserer Betrachtung läßt sich dahin zusammenfassen, daß unsere Kenntnis des Erbganges bei allen psychischen Anomalien noch außerordentlich lückenhaft ist. Infolgedessen kann von einer *rassenhygienischen* Auswertung, die ja das praktische Ziel der menschlichen Erblichkeitsforschung sein soll, heute noch nicht die Rede sein. Nur einige ganz allgemeine Grundsätze lassen sich für eine Eheberatung aufstellen. Menschen, die an einer konstitutionellen Geisteskrankheit leider oder früher einmal an einer solchen gelitten haben, sollten tunlichst eine Nachkommenschaft vermeiden. Nicht geisteskranke Glieder aus schwer belasteten Familien sollten darauf bedacht sein, nur in Familien mit gesunder, stabiler psychischer Veranlagung einzuheiraten. Diese Vorschriften lassen sich sowohl für das man.-depr. Irresein wie für die Dementia praecox und die ihr verwandten Psychosen vertreten. Bei der Epilepsie darf man sich wohl etwas milder ausdrücken. Immerhin wird man einem gesunden Menschen nur schwer raten können, sich mit einem Glied einer epileptischen Familie zu verbinden. Ganz bestimmte Vorschriften sollte man dagegen sowohl für den Schwachsinn als auch für die moralische Degeneration aufstellen. Diese Abnormitäten sollten, zum mindesten in ihren schweren Formen, unbedingt ausgerottet werden. Insbesondere sollte den ausgeprägten Typen des moralischen Schwachsinns im Interesse der Allgemeinheit auf gesetzlichem Wege die Kinderzeugung unmöglich gemacht werden.

Leider können wir heute über derartige allgemeine rassenhygienische Grundsätze noch nicht hinausgehen. Der Psychiater wird immer geneigt sein, in der Frage der Entartung durch Vererbung allzu schwarz zu sehen. Diese Anschauung ist ebenso fehlerhaft wie das Gegenteil einer allzu rosigen Beurteilung. Wir müssen uns streng an das empirische Material halten, das jedoch dem Erbbiologen heute noch mehr Überraschungen im Sinne einer erblichen *Regeneration* bringt, als er jemals erwarten sollte.

ORIGINALIEN.

DER HERZKRAMPF, SEIN NACHWEIS UND VORKOMMEN, SEIN WESEN UND SEINE KLINISCHE BEDEUTUNG.

Von

Prof. REINHARD OHM.

Aus der zweiten medizinischen Klinik der Charité.
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. KRAUS.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit über: „Die Gestaltung der Stromkurve des Jugularvenenpulses durch Arbeit und Füllung des Herzens unter normalen und pathologischen Verhältnissen“ (Zeitschr. f. klin. Med. 1922, Bd. 94, Heft 1/3) konnte ich zeigen, daß es objektiv nachweisbare Krampfzustände des Herzens gibt.

Wenn sich das Herz nicht wie gewöhnlich, sondern krampfartig zusammenzieht oder wenn nach Ablauf der systolischen Kontraktion ein Krampf während der Erschlaffungsphase einsetzt bzw. die systolische Kontraktion sich in einem Krampf fortsetzt, so daß die Systole länger als normal andauert, so muß sich das in der Füllungskurve des Herzens — d. h. in der Kurve des Abstroms des Blutes aus den benachbarten Venen in das Herz — bemerkbar machen. Der Einstrom des venösen Blutes in das Herz wird in charakteristischer Weise verändert und die Stromkurve des der Untersuchung ja gut zugänglichen Jugularvenenpulses weist eine entsprechend veränderte Form auf, wenn sie mit einem geeigneten hochempfindlichen photographischen Verfahren verzeichnet wird (vgl. meine oben zitierte Arbeit, in der ich am Schluß meine eigene Methode mit anderen photographischen Verfahren kritisch vergleichend besprochen habe). In derselben Arbeit habe ich einige Fälle von Patienten, die an ausgesprochenen Herzkrampfempfindungen litten, eingehend beschrieben und die zugehörigen Stromkurven des Jugularvenenpulses abgebildet.

In der vorliegenden Arbeit soll über den Herzkrampf, sein Vorkommen und seinen Nachweis, sein Wesen und seine klinische Bedeutung zusammenfassend kurz berichtet werden.

Krampfzustände des Herzens werden zwar nicht immer, aber doch häufig als solche empfunden. Ziemlich regelmäßig werden sie von hochgradig nervösen Patienten, Sympathicotonikern oder Vagotonikern, bzw. Menschen mit nervösen Erschöpfungszuständen, verbunden mit niedrigem Blutdruck, geklagt. In solchen Fällen macht sich bei der Schirmdurchleuchtung am Herzen gewöhnlich ein mehr oder minder stark ausgesprochener Aktionstyp bemerkbar, als Ausdruck des geschwächten Herznerventonus. In ausgeprägten Fällen dieser Art können Krampfzustände außerordentlich schwere Formen annehmen. Vielfach läßt dabei der Wechsel von der aufrechten Körperstellung in die horizontale Lage den Krampf besonders heftig auftreten. In der erwähnten Arbeit wies ich bereits bei der Beschreibung eines Falles von hochgradiger Vagotonie darauf hin. Sobald der Patient in tiefer Rückenlage sich befand, wurde die anfänglich starke Venenpulsation der Jugularis unter allgemeiner Schwellung der Venen zusehends geringer, wobei der Kranke ängstlich wurde, heftige Krampfempfindungen in der Herzgegend bekam und eine Cyanose des Gesichts auftrat. Die gewonnene Kurve zeigte eine gegenüber der Norm charakteristische Formveränderung des Abstromverlaufs aus der Jugularis, der, wie an weiteren Beispielen unten noch auszuführen sein wird, ein Krampfzustand zugrunde liegt, welcher den Einstrom in das Herz erschwert bzw. hemmt.

In einem anderen Falle stellte sich bei einem Menschen, der hochgradig asthenisch und nervös war und viel an

Krampfempfindungen in der Herzgegend litt, eine starke Cyanose des Gesichts ein mit heftigem Herzkrampfgefühl, sobald er zwecks Registrierung des Jugularvenenpulses in tiefe Rückenlage gebracht wurde. Der erst deutliche Venenpuls nahm bald unter Schwellung der Halsvenen so stark ab, daß eine Registrierung zunächst überhaupt nicht möglich war. Der Kranke verlangte aus seiner Lage befreit zu werden und fühlte sich in aufrechter Körperstellung unter Schwinden der Cyanose bald besser. Erst eine Wiederholung der Untersuchung dieses Mannes ließ eine Kurve gewinnen, die ausgesprochenste Krampfform darstellt und die ich in Abb. III erläutern werde.

Ich habe eine große Anzahl Fälle von nervösen Herzkrampfzuständen beobachtet und durch photographische Registrierung des Jugularvenenpulses nachweisen können. Immer liegt solchen nervösen Krampfzuständen eine besondere Anfälligkeit, eine reizbare Schwäche zugrunde. Bei gesunden, nicht nervösen Menschen habe ich niemals Krampfzustände gefunden.

Krampfzustände kommen nun ebenso wie bei nervösen Menschen bei organisch Herzkranken vor; sie werden hier nur nicht so regelmäßig typisch als Krampf empfunden, vielleicht weil andersartige Herzbeschwerden (Druckgefühl, Beklemmung, Dyspnoe) mehr im Vordergrund stehen mögen. Aber auch hier sind sie der Ausdruck eines pathologischen Reizzustandes, der durch die organische Veränderung des Herzens gesetzt wird. Krampfzustände organisch Herzkranker können bei den verschiedensten Herzleiden auftreten. Ich habe sie besonders oft bei der Aortenklappeninsuffizienz beobachtet, ferner bei Mitralstenosen. Sehr regelmäßig finden sie sich ferner bei der Hypertonie, ein Umstand, der mich zunächst annehmen ließ, daß es sich in diesen Fällen um eine besondere Kraftanstrengung des Herzens handle, das sich gegen die starken Widerstände krampfartig zusammenziehe. Das ist jedoch, wie aus bestimmten Kurven dieser Art hervorgeht, höchstwahrscheinlich nicht der Fall. Vielmehr ist auch hier der Krampf als Reizzustand aufzufassen, worauf ich noch zurückkommen werde.

Krämpfe des Herzens sind tonische, spasmenähnliche Kontraktionszustände, die den Ablauf der Herzrevolution begleiten und je nach dem Grade ihrer Intensität und Dauer zu mehr oder weniger schweren Störungen der Herzfunktion führen. Es kann dabei zu außerordentlich bedrohlichen Zuständen kommen. Während bei den organischen Herzkrankheiten Krampfzustände im allgemeinen als Begleiterscheinungen des Grundleidens auftreten, gewinnen sie bei den nervösen Kranken insofern eine spezielle klinische Bedeutung, als hier ihr frühzeitiger Nachweis für die Therapie besonders wichtig ist. Ihre Erkennung indiziert baldigst Ruhe, Erholung und sonstige geeignete therapeutische Maßnahmen.

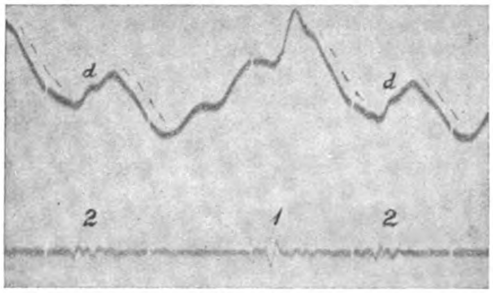
Es mögen nun einige Beispiele von Herzkrampf verschiedener Ätiologie an Bildern erläutert werden.

Unter Bezugnahme auf meine obenerwähnte Arbeit in der Zeitschr. f. klin. Med. will ich zum besseren Verständnis zunächst kurz auf die Hauptvorgänge beim normalen Einstrom des venösen Blutes in das Herz zurückkommen.

Der normale Einstrom aus den benachbarten Venen in das Herz erfolgt in zwei kurz hintereinander folgenden Phasen. In der ersten, systolischen (kammersystolischen), Phase füllen sich die Vorkammern; in der zweiten, diastolischen, die Kammern. Dann folgt die für alle Herzteile gemeinsame Pause.

Die Vorkammerfüllung wird bewirkt durch eine Saugwirkung der sich kontrahierenden Kammern. Die Ansaugung erfolgt auf doppeltem Wege: einem indirekten durch die mit der arteriellen Austreibung der linken Kammer aus dem Thoraxraum verbundene thorakale Drucksenkung und so verursachte thorakale Aspiration venösen Blutes aus den extrathorakalen Venen, und einem direkten durch die mit der Kammerkontraktion verbundene Herabziehung des Septum atrio-ventriculare, was eine Erweiterung und Vollsaugung der Vorhöfe, dagegen eine Entfüllung der herznahen Venen zur Folge hat. Das mit der Jugularis verbundene Registrierinstrument verzeichnet als Ausdruck der Entleerung der Vene eine tiefe Senkung — systolischer Venenkollaps — (vgl. in Abb. 1 den ersten gestrichelt markierten, zwischen 1. und 2. Ton liegenden Abfall). Das venöse Blut wird dabei mit einer bestimmten Geschwindigkeit in die Vorkammer befördert. Diese nimmt zu oder ab mit zunehmender beziehungsweise abnehmender Kontraktionskraft der Kammern, wobei thorakale Aspiration und Septumbewegung rascher energischer bzw. langsamer träger erfolgen. Hinzu kommt die Saugwirkung durch die Wegelänge des Septums. Bei größerer Wegelänge — verstärkte Exkursionsbreite der Kammern (Aktionstyp) — ist die Saugwirkung stärker als normal und umgekehrt. Von der Intensität der Saugwirkung hängt die Abstromgeschwindigkeit des venösen Blutes in die rechte Vorkammer ab. Das in die Vorkammer beförderte Blut erhält eine entsprechend größere oder geringere Beschleunigung. Vermöge dieser strömt es bei genügend weit vorgeschrittener Kammerdiastole in die Kammer ein — zweite Einstromphase. Das mit der Jugularvene verbundene Registrierinstrument verzeichnet als Ausdruck für den abermaligen Abstrom aus der Vene eine zweite Senkung (vgl. in Abb. 1 den zweiten gestrichelt markierten, hinter dem 2. Ton liegenden Abfall). Die größere oder geringere Länge der zweiten Senkung ist — falls kein Einstromhindernis seitens der rechten Kammer vorliegt — ein Maßstab für den Grad der Beschleunigung, die dem venösen Blute durch die Saugkraft der Kammern erteilt wird, d. h. ein Maßstab für die Kammerfunktion.

Zwischen den beiden durch den Abstrom in das Herz bedingten Senkungen in der normalen Stromkurve der Jugularis staut die Vene an. Das mit ihr verbundene Registrierinstrument verzeichnet einen Anstieg (bei d), der davon herrührt, daß im ersten Beginn der Diastole (Verharrungszeit) der Inhalt der Vorkammer und benachbarten Venen durch das diastolisch wieder zurücktretende Septum atrioventriculare für eine kurze Zeitspanne (ungefähr $^1/_{10}$ Sekunden) komprimiert wird, was zu einer Anschwellung der herznahen Venen führt, bis mit genügend fortgeschrittener Kammererschlaffung der Einstrom in die Kammer erfolgen kann. Bei normaler systolischer Saugwirkung — d. h. bei normalem Ablauf der Kammersystole — und bei normalem zu einer unbehindert raschen Rückbewegung des Septums führenden Verlauf des Erschlaffungsvorgangs der Kammern, gehen die Entfüllungen der Vene und geht deren diastolische Anstauung ohne Schwierigkeit unbehindert vor sich. Die Senkungen und der Anstieg in der Kurve verlaufen daher annähernd geradlinig, so wie es die normale Kurve I zeigt.



Kurve I.

Begleitet nun ein Krampf den Ablauf der Herzrevolution, so ändert sich je nach der Stärke des Krampfs das Kurvenbild, und zwar der Teil der Kurve, der dem Krampfzustand entspricht. Tritt der Krampf während der Systole auf, so läuft die systolische Kammerzusammenziehung nicht in der normalen Weise ab. Die Systole wird vielmehr gehemmt. Die Kammern „ziehen" sich nicht zusammen — wie sie es normalerweise tun, — sondern sie „*krampfen*" sich zusammen. Das beeinträchtigt ihre Saugwirkung; die Vorkammerfüllung wird erschwert, verlangsamt, was sich in einer Verbiegung der Aspirationslinie des systolischen Venenkollapses ausdrückt. Besteht ein Krampf während der Erschlaffungsperiode, so

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

richtet sich die Änderung des Kurvenbildes nach der Dauer und danach, in welcher Phase der Erschlaffungszeit der Krampf einsetzt. Tritt ein solcher nur auf im Beginn der Diastole (Verharrungszeit), also zu einer Zeit, wo die Vene durch das wieder zurücktretende Septum atrio-ventriculare anstauen müßte, so tritt an die Stelle des diastolischen Anstiegs (d) eine Verflachung bzw. ein Plateau. Der Anstieg der Vene kommt nicht zustande, weil der Krampf das Zurücktreten des Septums hemmt. Der Einstrom in die Kammer kann (oft mit beträchtlicher Verspätung) erst erfolgen, nachdem sich der Krampf gelöst hat. Gerät die Kammermuskulatur in Krampf während des venösen Einstroms in die rechte Kammer (zweite Einstromphase), so wird die Strömung behindert; es kommt zur Verbiegung bzw. Buckelbildung in der zweiten Senkung der Kurve oder — falls der Krampf bis zur nächsten Vorhofkontraktion anhält — zu gar keinem diastolischen Abfall.

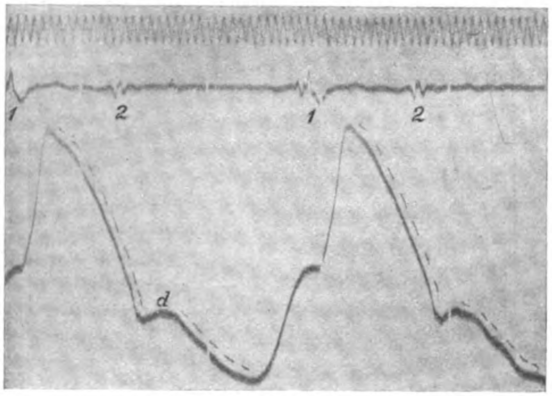
Gerät die Kammermuskulatur nach normalem Verlauf der Systole in Krampf, setzt sich also die Systole direkt in einem Krampf fort, so daß sie gewissermaßen länger dauert, so reicht der systolische Abfall in der Kurve über den Bereich des 2. Herztons hinaus (was normaler Weise niemals vorkommt).

Man kann aus den Krampfkurven nicht nur die Intensität des Krampfes, sondern seine Dauer und die Zeit seines Einsetzens genau erkennen. Dabei ist zu bemerken, daß, wenn ein Teil der Kurve deutliche Krampfform aufweist, diese auch in den anderen Kurvenabschnitten oft — mehr oder weniger deutlich — zu erkennen ist. Das ist aber nicht immer so; vielfach betrifft der Krampf nur eine bestimmte Phase der Herzrevolution. Für viele der geschilderten Krampfformen habe ich in meiner obenzitierten Arbeit bereits Kurven abgebildet.

Ich lasse weitere Beispiele folgen:

Kurve II stammt von einer jungen Patientin, die einen nervösen Zusammenbruch erlitten hatte und über krampfartiges Zusammenziehen in der Herzgegend klagte. Im Röntgenbilde zeigte sich als Ausdruck des geschwächten Herznerventonus ein sehr ausgeprägter Aktionstyp des etwas kleineren als normalen Herzens.

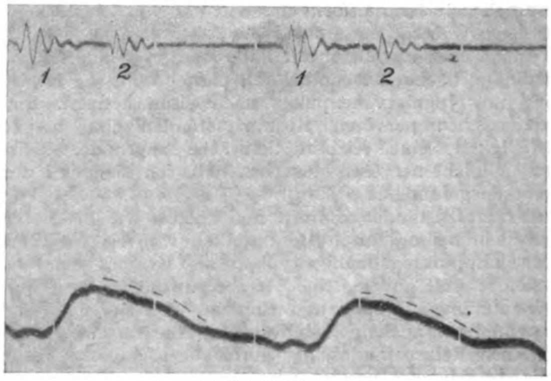
Die Kurve zeigt eine Verbiegung der systolischen Senkungslinie und einen nur angedeuten flachen diastolischen Anstieg.



Kurve II.

Der systolische Abfall hält über den 2. Ton hinaus an. Der systolische Krampf setzt sich direkt in die Diastole fort. Der Krampf hält auch während der ersten diastolischen Phase (Verharrungszeit) an und hemmt das Zurücktreten des Septum atrio-ventriculare (kenntlich an der starken Verflachung des diastolischen Anstiegs.) Bei einer späteren Aufnahme, als es der Patientin besser ging und sie keine Krampfempfindungen mehr hatte, wurde eine normale Kurve gewonnen, und zwar ein Bild mit hohem steilen diastolischen Anstieg und — was auch die abgebildete Kurve zeigt — tiefem Abfall, wie er für die mit Aktionstyp arbeitenden Herzen charakteristisch ist.

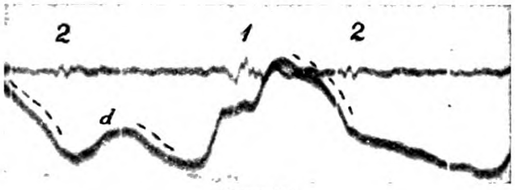
Kurve III entstammt dem oben bereits erwähnten Fall von einer mit hochgradiger Nervenschwäche verbundenen schweren Asthenie bei dem die heftigen Krampferscheinungen und das dadurch verursachte fast gänzliche Aufhören des venösen Abstroms die Registrierung zunächst unmöglich machte. Erst bei Wiederholung der Untersuchung wurde die in Abb. III wiedergegebene Kurve gewonnen.



Kurve III.

Man sieht den venösen Abstrom aus der Jugularis stark erschwert. Beide Einstromphasen sind stark verändert. Die systolische Senkungslinie ist nicht nur ausgebogen und verflacht, sondern hält über das eigentliche Systolenende hinaus (vgl. die mitgezeichnete Tonkurve) beträchtlich an. Die krampfförmig verlaufene Systole setzt sich also diastolisch direkt in einem Krampf fort, der in der ganzen diastolischen Phase anhält, das Zurücktreten des Septums und den Einstrom in die Kammer hemmt, so daß in der Kurve weder diastolischer Anstieg noch Abfall zustandekommen. Die Kurve bestätigt den schweren Krampf, der zu den obengeschilderten schweren klinischen Erscheinungen führte (starke Cyanose, heftiges Krampfgefühl mit beklemmender Unruhe und fast völligem Aufhören des Venenpulses mit erheblicher Schwellung der Venen).

Kurve IV stellt den venösen Abstrom eines Falles von Hypertonie dar, mit einem arteriellen Blutdruck von 185 im Maximum und 100 im Minimum nach R. R. Im Röntgenbilde erschien die linke Kammer stark vergrößert.

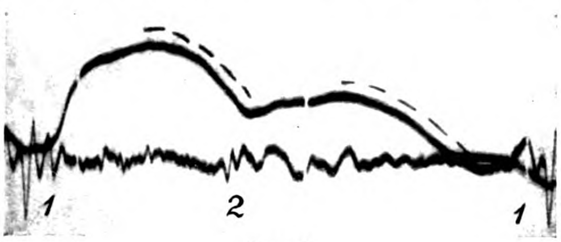


Kurve IV.

In der Kurve ist an der starken Verbiegung der systolischen Senkungslinie der systolische Krampf zu erkennen. Man sieht dann weiter in der ersten Pulsperiode deutlich den diastolischen Anstieg und Abfall, dagegen in der zweiten Periode ein völliges Fehlen dieser Erscheinungen. Während der systolische Krampf also in den verschiedenen Perioden wiederkehrt, wechselt der diastolische Krampf. Ähnliche Wechsel in den Krampfzuständen habe ich besonders oft in Fällen von Krampf bei Aortenklappeninsuffizienz gefunden (wegen Platzmangels kann ich die betreffenden Kurven hier nicht mehr bringen). Der Wechsel deutet darauf hin, daß es sich beim Krampf in Fällen von Hypertonie gleichfalls um einen Reizzustand handelt und nicht etwa — worauf ich oben schon hinwies — um den Ausdruck einer Kraftanstrengung der linken Kammer gegen den hohen arteriellen

Druck. Eine Kraftanstrengung gegen den doch dauernd hohen Widerstand ließe eine entsprechend dauernd veränderte Kurvenform erwarten. Zudem findet man dieselben Krampfkurvenformen wie bei der Hypertonie in Fällen von Krampf bei allen anderen organischen und den nervösen Herzaffektionen mit niedrigem Blutdruck.

Die letzte Abb. V gehört zu einem Falle von Mitralstenose.



Kurve V.

Man sieht in der Tonkurve den 1. Ton als Schnapp und das protodiastolische Geräusch bei 2. Die Kurve des venösen Abstroms zeigt außerordentlich starke Krampfform, und zwar sowohl in der Systole als auch in der Diastole, kenntlich an den beträchtlichen Verbiegungen bzw. Verflachungen der Abfälle und des diastolischen Anstiegs.

Die abgebildeten Kurven sind Beispiele aus einer reichhaltigen Sammlung. Sie mögen dartun, wie leistungsfähig die Verzeichnung der Kurve des venösen Abstroms oder — was dem entspricht — des Einstroms in das rechte Herz mit einem geeigneten photographischen Verfahren ist.

Was sonst diese Kurvenanalyse für die Beurteilung der mechanischen Kraft des Herzens leistet, hinsichtlich seiner gesteigerten bzw. geschwächten Ansaugungsfähigkeit — was ja Hand in Hand geht mit dem entsprechend veränderten Austreibungsvermögen — und hinsichtlich der Erkennung geringster intrakardialer Stauungszustände; was sie ferner für einen Einblick gewährt in die Füllungsvorgänge des Herzens unter den verschiedenartigsten abnormen Verhältnissen, das habe ich in meiner oben erwähnten kürzlich erschienenen Arbeit in der Zeitschrift für klinische Medizin zeigen können.

DREI FÄLLE VON SIMMONDSSCHER KRANKHEIT (Hypophysäre Kachexie).

Von

Prof. L. LICHTWITZ,

Direktor der Medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Altona.

Seit der Entdeckung der „*Kachexie hypophysären Ursprungs*“ durch M. SIMMONDS im Jahre 1914 ist eine kleine Zahl anatomischer und klinischer Mitteilungen über den Gegenstand erschienen. Es sollen hier ganz kurz drei in allerletzter Zeit beobachtete Erkrankungen dieser Art, die in mehr wie in einer Beziehung einige bemerkenswerte Besonderheiten bieten, der Kasuistik hinzugefügt werden.

***Fall* 1.** W. H., 21jährig. Bis zu seinem 19. Lebensjahr ein blühender junger Mann, der körperlich und geistig gut ausgestattet, nach abgeschlossener vollständiger Gymnasialbildung sich der Ingenieurwissenschaft widmete. Nach vorbereitender praktischer Ausbildung, bei der er auch als Autofahrer und Flugbegleiter tätig war, begann er mit gutem Erfolg das Studium an einer technischen Hochschule. Im Anfang des Jahres 1920 erkrankte er mit unstillbarem Durst und erheblicher Polyurie. Es wurde die Diagnose Diabetes insipidus gestellt. Es trat bald eine hochgradige körperliche Erschlaffung und eine vollständige Interesselosigkeit ein. Pat. litt viel unter Kopfschmerzen und beobachtete Verminderung des Sehvermögens. Das Bartwachstum hörte völlig auf, so daß Pat. sich nicht mehr zu rasieren brauchte. In dieser Zeit des Krankheitbeginns erfolgte ziemlich rasch ein deutliches Längenwachstum, das vorher bereits zum Abschluß gekommen war. Bald bemerkte der Pat. Ausfall der Achsel- und Schamhaare, das Aufhören jeder sexuellen Regung und eine erhebliche Verkleinerung der Genitalien. Im Laufe der Jahre 1920 und 1921 war der Zustand im wesentlichen konstant. Patient war nicht fähig, eine berufliche Tätigkeit auszuüben. Versuche nach dieser Richtung verliefen erfolglos. Der Diabetes insipidus besserte sich dann allmählich. Die Veränderungen der Behaarung und der Genitalien blieben. Jede geschlechtliche Infektion wird bestritten. WaR. wiederholt im Blut und einmal im Liquor negativ.

Die objektive Untersuchung ergab: 169 cm groß, 43,6 kg schwer. Hautfarbe blaß. Haut glatt, im Gesicht ohne jede Spur von Bartwuchs. Keine Lanugobehaarung. Augenbrauen schwach. Augenwimpern vorhanden, Haupthaar normal. Keine Spur von Behaarung am Stamm und an den Extremitäten. Muskulatur schlaff. Ernährungszustand sehr schlecht. Hochgradige Hinfälligkeit. Kann ohne Unterstützung nicht gehen. Mürrisches Wesen. Sehr ängstlich auch gegenüber der Untersuchung. Zähne o. B. Innere Organe o. B. Nervensystem o. B. Penis sehr klein, Hoden und Nebenhoden klein und weich (s. Abb. 1). Augenhintergrund o. B. Gesichtsfeld bitemporal stark eingeengt. Sehschärfe: R. 6/20, L. 6/15.

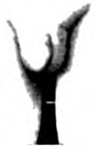


Abb. 1.

Körpertemperatur bewegt sich in den ersten 14 Tagen der Beobachtung zwischen 35,4 und 36,7, liegt meist dicht um 36°. In der dritten Woche stieg die Abendtemperatur bis 37,2. Blutdruck um 100 Quecksilber. WaR. im Blute negativ. Blut: 63% Hb., 5,2 Millionen rote, 6800 weiße Blutkörperchen (34,5% polynucl., 61,5% kleine, 2% große Ly., 1% eosin., 0,5% Mastzellen, 0,5% Übergangsformen).

Röntgenaufnahme des Schädels zeigt eine sagittal leicht vergrößerte Sella turcica mit kurzem aufgebogenem Proc. clinoid. post. Innerhalb der Sella und über ihr liegen drei runde kalkdichte Schattenflecke; der größte entspricht dem Vorderlappen der Hypophyse (Abb. 2).

Verhalten der Harnausscheidung: Keine konstante Polyurie; Harnmengen zwischen 900 und 2300; Spezif. Gewicht zwischen 1004 und 1015. Die Cl′-Konzentration des Harns liegt zwischen 0,1 und 0,3%, also unter dem Serumwert (Zweistundenversuch). Auch bei Diuresehemmung durch Pituglandol ist keine Erhöhung der Cl′-Konzentration über den Serumwert zu erzielen. Die Tagesausscheidung von Cl′ schwankt zwischen 2 und 5 g. Da Pat. wenig ißt, so genügt eine mäßige Steigerung der Harnmenge auf 1800 bis 2000 ccm zur Herausbeförderung des NaCl.

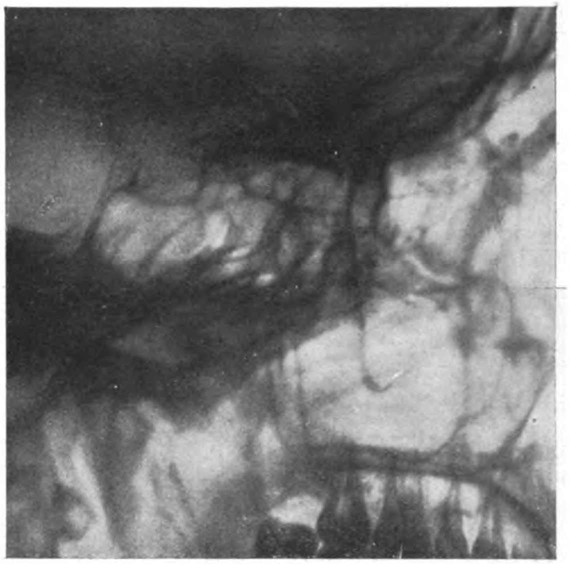


Abb. 2.

Pituglandol wirkte stark hemmend auf die Diurese; ein Vorderlappenextrakt, Präphysormon, war ohne Erfolg.

In der dreiwöchigen Beobachtungszeit wurden außer solchen Injektionen zwei Röntgenreizbestrahlungen der Hypophyse vorgenommen. Die Anstellung eingehenderer Diureseversuche mit Blutanalysen scheiterte an der Ängstlichkeit des Kranken. Im Laufe der Behandlung trat eine zweifelfreie Besserung im psychischen Verhalten und auch in bezug auf die Gehfähigkeit ein.

Wie weit diese Besserung auf psychischer Einwirkung beruhte, muß dahingestellt bleiben. Der somatische Befund blieb gänzlich unverändert.

Fall **2.** I. Fr., 277. A. D., 31jährige Frau, wurde im Mai 1914 auf der Abteilung (Prof. VON BERGMANN) wegen eines luischen Prozesses des Pharynx behandelt. Pat. war damals gravida im 5. Monat, litt unter starken Kopfschmerzen und Erbrechen und an einer erheblichen Polyurie und Polydipsie. Die Harnmengen, die im Beginn der Krankenhausbehandlung normal waren, stiegen nach 3 Wochen auf 3 Liter und zeigten bis zur Entlassung stark erhöhte (Maximum 8,9 Liter), aber schwankende Werte. Es wurde daher eine Beteiligung der Hypophyse am luischen Prozeß in Betracht gezogen. Im September 1914 erfolgte ein normaler Partus; das Kind starb nach 2 Monaten. Am 3. XII. 1914 wurde Pat. wieder wegen Kopfschmerzen, Polyurie und Polydipsie aufgenommen. Es wurde eine Schmierkur eingeleitet, aber bald unterbrochen, da Pat. das Krankenhaus am 14. XII. verließ.

Bei der Aufnahme am 5. IV. 1922 klagte Frau D. über Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindel und Gedächtnisschwäche. Sie gab an, nach dem Partus im Jahre 1914 nur noch einmal die Menstruation gehabt zu haben. Es seien damals alle Haare am Körper ausgefallen. Seit dieser Zeit habe die Libido aufgehört. Eine Gravidität sei nicht mehr aufgetreten.

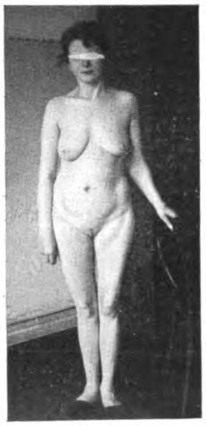


Abb. 3.

Befund: 166 cm große, 57 kg schwere Frau. Körpertemperatur normal. Ernährungszustand gut, Muskulatur ziemlich gut. Haut sehr blaß, glatt. Behaarung: Kein Lanugo, Augenbrauen sehr dünn, obere Augenwimpern sehr dünn, untere ganz vereinzelt (kein Lidrandkatarrh). Haupthaar gut. Achsel- und Schamhaare fehlen gänzlich. (Abb. 3.) Stimme nasal. Luischer Defekt am weichen Gaumen und der Uvula. Es fehlen viele Zähne. Innere Organe o. B. Nervensystem o. B. Augenhintergrund o. B. Gesichtsfeld beiderseits nach oben eingeengt. Sexualorgane: Große und kleine Labien hochgradig atrophisch. Uterus eben als kleiner mäßig derber Knoten fühlbar. Keine Portio. Links kleiner Adnextumor, rechts Adnexe nicht fühlbar. Blut: 49% Hb, 3,4 Millionen rote, 5900 weiße Blutkörperchen (60% polynucl., 33% Ly., 6% mononucl., 1% Mastzellen 0% eosin.). Blutdruck 100/72. Röntgenaufnahme des Schädels: Sella turcica nicht vergrößert; im hinteren Teile derselben ein erbsengroßer kalkdichter Fleck (Abb. 4). Harn o. B. Harnmengen normal. Es besteht eine erhebliche Nykturie (auch bei Bettruhe). 58—80% des Harns werden in der Zeit von 8 Uhr abends bis 8 morgens gebildet. In bezug auf Konzentrationsleistungen verhält sich die Niere normal. Durch Pituglandol und Hypophysin ließ sich eine kräftige Hemmung der Diurese erzielen.

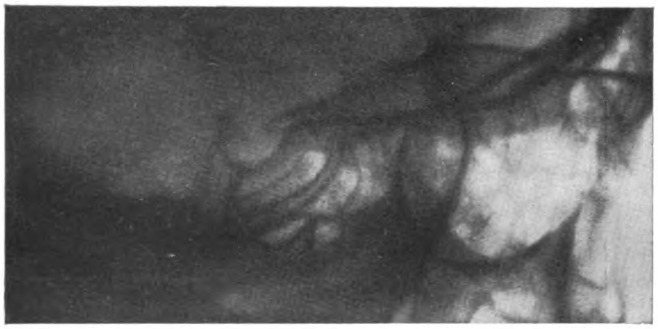


Abb. 4.

Fall **3.** I. Fr. 9364. F. L., 41jährige Frau. In der Anamnese Lues. 2 Partus. Nach dem zweiten (vor 16 Jahren) fieberhaftes Wochenbett 2 Wochen lang. Kurz danach Ausfall der Scham- und Achselhaare, Abmagerung, Mattigkeit. Seitdem amenorrhoisch und ohne Libido. Vor 16 Jahren eine Schmierkur. Seit Mai 1921 Anschwellung des Leibes, Atemnot, Herzklopfen.

Befund: 172 cm groß, 88,4 kg (Ascites, Ödeme!). Ernährungszustand leidlich. Haut blaß, glatt. Behaarung: Kein Lanugo; Haupthaar ziemlich gut, Augenbrauen schwach; keine Wimpern an den unteren Augenlidern, Achsel- und Schamhaare fehlen gänzlich. Zähne fehlen zum großen Teil. Mammae atrophisch. Schilddrüse klein und hart.

Es besteht, worauf hier nicht eingegangen zu werden braucht, eine schwere viscerale Lues (Leberlues, leichte Aortitis, einige Symptome für Erkrankung der Hinterstränge). WaR. (Blut) 0.

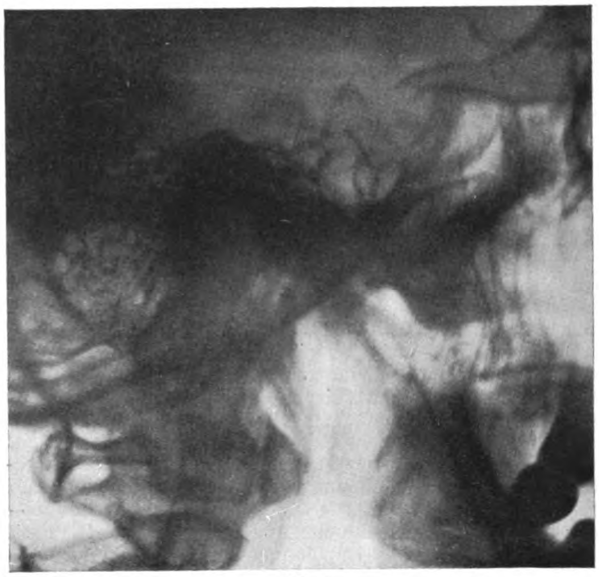


Abb. 5.

Geschlechtsorgane: Große und kleine Labien atrophisch. Uterus ganz klein und weich; Portio kaum zu fühlen. Adnexe nicht fühlbar. Harn entspricht der Pfortaderstauung.

Augenhintergrund o. B. Keine Gesichtsfeldeinengung.

Röntgenaufnahme des Schädels: Sella turcica sehr lang und weit. Proc. clinoid. post. aufgebogen, im oberen Teile kalkarm. In und über der Sella kalkdichte Schattenflecke (Abb. 5).

Am eindrucksvollsten sind in diesen 3 Fällen wohl die Röntgenbefunde an den Hypophysen. Zweimal fand sich eine Erweiterung der Sella und in allen drei Fällen Verkalkungsherde, die zum Teil auch noch oberhalb der Sella gelegen waren.

Der erste Fall — und soweit ich die Literatur übersehe, ist es der einzige — betraf einen Mann. Die Ätiologie in diesem Fall ist unklar. Für Lues ergab sich nicht der geringste Hinweis. Auch von Tuberkulose konnte nichts nachgewiesen werden. Da seit mehr wie 2 Jahren die Veränderung konstant ist, so kann auch ein Tumor nicht angenommen werden. Eine Infektionskrankheit war nicht — wenigstens nicht nachweisbar — vorangegangen. Doch liegt es wohl am nächsten, an einen entzündlichen oder embolisch entzündlichen Prozeß an der Schädelbasis und an der Hypophyse zu denken.

Im zweiten Fall, der bereits in der Gravidität, gleichzeitig mit andern schweren tertiär-luischen Prozessen aufgetreten ist, liegt zweifellos das ätiologische Moment in der Lues. Durch die antiluische Kur im Jahre 1914 ist der Prozeß zum Stillstand gekommen, bevor sich eine schwere allgemeine Kachexie entwickelt hatte. Im dritten Falle kommen die beiden häufigsten Ursachen, fieberhaftes Puerperium und Lues in Betracht.

Bemerkenswert ist bei Fall 1 die Wiederaufnahme des Längenwachstums im Beginn der Krankheit. Die Rückbildung des Genitale, der sekundären Geschlechtsmerkmale und der Geschlechtsfunktion scheint, nach den Angaben des männlichen Patienten, sehr rasch vor sich zu gehen.

Sehr interessant ist, daß die schweren Erscheinungen von Diabetes insipidus, die zweimal im Anfang der Krankheit bestanden, milder wurden bzw. sich völlig zurück-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bildeten. Bei dem Patienten H. war trotz Fehlens der Polyurie und subjektiver Beschwerden der Diabetes insipidus an dem charakteristischen Verhalten der Kochsalzkonzentrierungsfähigkeit noch erkennbar.

In den Fällen 1 und 2 entsprach die hemmende Einwirkung von Hypophysenpräparaten auf die Diurese dem Verhalten, das ich auch bei anderen hypophysären Erkrankungen gefunden habe.

Bezüglich der Therapie konnten wir in unsern Fällen nur das eine Selbstverständliche erkennen, daß bei luischer Ätiologie eine entsprechende Behandlung die Weiterentwickelung der Krankheitserscheinungen verhindert, eine Heilung höchstens aber in bezug auf die Diuresewirkung der Hypophyse herbeiführt.

Für die therapeutische Wirkung von Hypophysenvorderlappenpräparaten hat Reye[1]) sehr schönes Material mitgeteilt. Aber die Beeinflussung betrifft ausschließlich die allgemeinen Erscheinungen der Kachexie, die körperliche Schwäche, die Anämie, den geistigen und seelischen Zusammenbruch. Die Veränderungen des Genitales und der Behaarung haben sich bisher als irreparabel erwiesen.

Das Fortbestehen dieser Veränderungen und der röntgenologisch und anatomisch nachweisbaren Prozesse an der Hypophyse bei gutem Allgemeinzustand, das Vorkommen unvollständiger Fälle (z. B. nur Behaarungsanomalien) zeigen, daß die von Simmonds selbst gegebene Krankheitsbezeichnung „*Kachexie hypophysären Ursprungs*“ zu eng ist. Ich schlage daher vor, dem Dank für diese große und wichtige Entdeckung durch die Bezeichnung „Simmonds*sche Krankheit*“ Ausdruck zu geben.

WASSERHAUSHALT UND BLUTVERÄNDERUNG BEI TUBERKULOSE.

Von

Privatdozent Dr. Robert Meyer-Bisch.
Aus der Medizinischen Klinik, Göttingen.
(Direktor: Professor Dr. ERICH MEYER.)

Es ist eine seit Jahren von Klinikern und Pathologen immer wieder gemachte Beobachtung, daß das Gewebe tuberkulöser Leichen sehr oft einen auffallend wasserarmen, ausgetrockneten Eindruck macht, auch wenn vor dem Tode keine Durchfälle bestanden haben. In Übereinstimmung hiermit steht eine alte, besonders durch Grawitz häufig betonte Erfahrungstatsache, daß einzelne tuberkulöse Kranke auffallend hohe Erythrocyten- und Hämoglobinwerte aufweisen. Grawitz, der diesen Hämoglobinreichtum Tuberkulöser als Eindickung auffaßte, glaubte für seine Anschauung einen Beweis dadurch erbracht zu haben, daß er im Tierversuch durch Tuberkulininjektion Bluteindickung hervorrufen konnte[2]).

Die Versuche von Grawitz, die aus den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts stammen, fanden keine sehr große Beachtung. Es waren andere, in die Augen fallendere Probleme in der Pathologie und Therapie der Tuberkulose aufgetaucht, die das Interesse in Anspruch nahmen[3]).

Die nächste wichtige Mitteilung über die Pathologie des tuberkulösen Wasserhaushaltes stammt aus der neuesten Zeit: im Jahre 1910 berichtete Saathoff[4]) über auffallende Gewichtszunahmen tuberkulöser Kranker nach einer Tuberkulininjektion. Wenn er die Ursache dieser Erscheinung in einer Wasserretention sah, so stellte er sich damit nicht nur in einen Gegensatz zu Grawitz, der ja, allerdings im Tierexperiment, das Gegenteil festgestellt hatte, sondern auch zu mehreren anderen Autoren, die nach Tuberkulininjektion eine Steigerung der Diurese gesehen hatten [May[5]), Reichmann[6])].

Alle diese Beobachtungen, so sehr sie sich im einzelnen widersprachen, deuteten darauf hin, daß bei der Tuberkulose der Wasserhaushalt in irgendeiner Weise gestört sein müsse. Die Frage nach dem Mechanismus dieser Störung und ihren Beziehungen zu dem Verlauf der Lungenerkrankung konnten sie bei ihrer Unvollständigkeit naturgemäß nicht lösen.

Dieses war der Stand der Frage, als ich auf Veranlassung von Herrn Professor Erich Meyer, der seit langem für eine Klärung dieser Frage eintrat, und angeregt durch eigene, frühere Untersuchungen über das Blutkörperchenvolumen bei Tuberkulose[1]) systematische Untersuchungen des tuberkulösen Wasserhaushaltes in Angriff nahm.

Ich ging hierbei in der Weise vor, daß ich bei einer Reihe von Tuberkulösen, die den verschiedensten Stadien der Krankheit angehörten, während einer längeren Reihe von Tagen täglich zweimal den Eiweiß-, zum Teil auch den Kochsalzgehalt des Blutserums und den Hämoglobingehalt des Blutes untersuchte. Die 24 stündige Urinmenge wurde regelmäßig gemessen; außerdem wurde täglich zweimal das Körpergewicht bestimmt.

Diese Versuchsanordnung hat sich bei der Beobachtung des Wasserhaushaltes außerordentlich bewährt. Nur auf längere Zeiträume sich erstreckende Reihenuntersuchungen des Blutes sind imstande, uns ein fortlaufendes Bild von den Wasser- und Kochsalzverschiebungen zwischen Blut und Gewebe zu geben und uns durch die gleichzeitige Beobachtung des Körpergewichts auch über Verschiebungen der Bilanzverhältnisse im Wasserhaushalt aufzuklären. Das Körpergewicht, besonders wenn es täglich zweimal bestimmt wird, sagt für unsere Fragestellung mehr als die tägliche Urinausscheidung, da in ihm nicht nur der renale, sondern auch der extrarenale Wasserumsatz zum Ausdruck kommt.

In dieser Weise zunächst am Normalen vorgenommene Untersuchungen haben ergeben, daß sowohl der Hämoglobin- und Serumeiweißgehalt des Blutes als auch der tägliche Wechsel zwischen Morgen- und Abendgewicht sehr gleichmäßig sind und nur geringe Schwankungen zeigen. Dementsprechend ergibt die Aneinanderreihung derartiger an einer längeren Reihe aufeinander folgender Tage gewonnener Werte Kurven von großer Regelmäßigkeit. Besonders gilt dies für die Gewichts- und Hämoglobinkurve, während die Serumeiweißkurve eher zu geringfügigen Ausschlägen neigt. Jede irgendwie nennenswerte Veränderung im Wasserhaushalt drückt sich nun fast gesetzmäßig nicht nur in der Zusammensetzung des Blutes, sondern auch in einer Veränderung der Gewichtskurve aus[2]). Diese Regel hat sich bei zahlreichen Beobachtungen, die den Mechanismus des Wasseransatzes sowohl wie des Wasserverlustes zum Gegenstand hatten, immer wieder bestätigt[3]). Dabei zeigte es sich ferner, daß der Hämoglobingehalt, d. h. die Gesamtblutkonzentration, sich auch bei tiefergreifenden Wasserverschiebungen oft sehr rasch, nach Stunden, wieder auf seine gewöhnliche Höhe einstellt. Dagegen lassen die im Wasserhaushalt des Organismus vorgehenden Veränderungen sich Tage und Wochen lang an einer Zu- oder Abnahme des Serumeiweißes und an der Veränderung der Gewichtskurve erkennen.

Die Ausnützung dieser Erfahrungen beim Studium des tuberkulösen Wasserhaushaltes ergab nun, daß Fälle beginnender oder leichter Tuberkulose im allgemeinen keine Abweichung der Blutzusammensetzung von der Norm aufweisen. Mit dem Fortschreiten der Krankheit entwickelt sich jedoch regelmäßig eine oft sehr hochgradige *Bluteindickung*, so daß in einem Stadium, das ungefähr dem entspricht, was man unter dem zweiten Stadium der Tuberkulose zu verstehen pflegt, übernormale Hämoglobinwerte keine Seltenheit sind. Gleichzeitig liegt der Serumeiweißgehalt in der Regel zwischen 8–9% bei einem Normalwert von ungefähr

---

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**, 153. 1921.

[2]) GRAWITZ: Klinische Pathologie des Blutes. 4. Aufl. 1911.

[3]) In jüngster Zeit erfährt die Frage chemisch-physikalischer Blutveränderungen bei der Tuberkulose gesteigerte Aufmerksamkeit. Besonders die Untersuchungen über die Suspensionsstabilität der Erythrocyten, über die in kürzester Frist eine ungewöhnlich umfangreiche Literatur entstanden ist, sind auch auf die Tuberkulose ausgedehnt worden.

[4]) Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 40; 1910, Nr. 33.

[5]) MAY: Stoffwechsel; aus OTT, Chemische Pathol. der Tuberkulose.

[6]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **126**, Heft 5–6.

[1]) Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **20**, 54.

[2]) Aus äußeren Gründen ist es nicht möglich, hier Kurven als Beispiel anzuführen. Es muß deshalb auf eine frühere Arbeit (Dtsch. Arch. f. Inn. Med. **134**, 185) verwiesen werden.

[3]) Schnell sich entwickelnde Verschiebungen im Wasserhaushalt können unter bestimmten Bedingungen auch beim gesunden Organismus beobachtet werden. So konnte ich zeigen (l. cit. Anm. 1), daß ein plötzlicher Übergang zu strenger Bettruhe schon genügen kann, eine nicht unerhebliche Wasserausschwemmung mit Gewichtsabnahme und Serumeindickung einzuleiten.

7%[1]). Geht dieses Stadium allmählich in die Periode septischer Temperaturen und fortschreitender Kachexie über, so nimmt unter gleichzeitigem Gewichtsverlust auch die Serumeiweißkonzentration ab und erreicht in der Regel Werte, die zwischen 5 und 6% liegen, also deutlich unternormal sind. Auch die Hämoglobinwerte pflegen in dieser Zeit sehr stark herabgesetzt zu sein[2]).

Während diese letztere Erscheinung dem Verständnis keine Schwierigkeiten bereitet, entsprechen doch Anämie und Hypalbuminose dem allgemeinen kachektischen Zustandsbild, so erschien die Tatsache einer Bluteindickung im vorhergehenden Stadium zunächst unklar. Bei der Regelmäßigkeit des Befundes war es das Nächstliegende, an eine spezifische Schädigung des Wasserhaushaltes durch das tuberkulöse Gift zu denken.

Von dieser Erwägung ausgehend, beobachtete ich bei einer größeren Reihe von Kranken und, zum Vergleich, auch bei Gesunden, Blutzusammensetzung und Körpergewicht vor und nach einer *Tuberkulininjektion*. Bei Gesunden, d. h. solchen, bei denen sich weder eine frische noch alte tuberkulöse Infektion nachweisen ließ, trat nach der Tuberkulininjektion keine Veränderung, weder der Blutzusammensetzung noch des Körpergewichts, ein. Dagegen zeigte sich, daß das Tuberkulin imstande ist, den Wasserhaushalt des Tuberkulösen in charakteristischer Weise zu verändern, indem es nicht nur für Stunden, sondern für Tage und Wochen den Wassergehalt des ganzen Organismus in eingreifender Weise beeinflußt, *und zwar bald im Sinne einer Wasserausschwemmung, bald im Sinne einer Wasseranreicherung.* Der Unterschied ist so deutlich, daß man zwei einander entgegengesetzte Reaktionstypen mit genügender Schärfe unterscheiden kann.

Der Vorgang beim Zustandekommen des ersten Typus ist der, daß nach der Injektion von 0,5 bis 1,0 mg Tuberkulin eine fortschreitende Bluteindickung einsetzt, die sich am Injektionstage in einer Vermehrung der Erythrocyten, einer Zunahme des Serumeiweißgehaltes und einer Gewichtsabnahme äußert. Die Veränderung des Serums und des Gewichtes setzt sich auch in den nächsten Tagen noch fort, z. T. in ganz erheblicher Weise, während Hämoglobin und Erythrocyten bald die alten Werte wieder erreichen. Diese Tatsache bedeutet erstens, daß das dem tuberkulösen Organismus von außen zugeführte Gift unter Gesamtbluteindickung einen akuten Wasserverlust des Körpers herbeiführen kann, zweitens, daß an den Nachtagen das weitere Anhalten dieser Wasserausschwemmung, die aus der Gewichtsabnahme in einwandfreier Weise hervorgeht, an der Gesamtblutkonzentration nicht mehr erkennbar ist, da sich Hämoglobin und Erythrocyten wieder auf die alte Höhe eingestellt haben. Der Wasserverlust muß danach von den Geweben bestritten werden. Daß dieser veränderte Wasserstoffwechsel sich wenigstens in einer teilweisen Veränderung der Blutzusammensetzung widerspiegelt, zeigt die Zunahme der Serumeiweißkonzentration, die mit der Gewichtsabnahme annähernd parallel geht. Man kann diesen Vorgang am besten als partielle Bluteindickung kennzeichnen[3]).

Wir sehen also, daß eine Tuberkulininjektion dieselbe Veränderung im Wasserhaushalt des Tuberkulösen bewirken kann, wie sie bei der schweren Tuberkulose spontan vorkommt. Bestand schon vorher eine Eindickung, so kann sie durch die Injektion noch weiter gesteigert werden. Es erscheint danach sehr wahrscheinlich, daß die im Verlauf der tuberkulösen Erkrankung sich entwickelnde Bluteindickung als Folge des aus dem tuberkulösen Herd in den Kreislauf gelangenden Giftes anzusehen ist.

Der zweite Reaktionstypus verhält sich in jeder Beziehung entgegengesetzt. Hier entwickelt sich wenige Stunden nach der Injektion eine erhebliche Gesamtblutverdünnung. Gegen Abend sind die Hämoglobinwerte wieder wie vorher. Die Serumverdünnung entwickelt sich jedoch noch weiter und ist von einer Gewichtszunahme begleitet.

Während also bei Fällen von Tuberkulose, die dem Typus 1 angehören, die Tuberkulininjektion unter Gewichtsabnahme und Bluteindickung eine Wasserausschwemmung und damit eine Verschlimmerung eines schon vorher vorhandenen Zustandes von pathologischer Wasserverarmung bewirkt, können wir bei dem zuletzt geschilderten Typus 2 feststellen, daß dieselbe Injektion unter Wasseranreicherung des Organismus eine bestehende krankhafte Eindickung des Blutes aufhebt, in diesem Falle also ausgesprochen reparative Eigenschaften entwickelt.

Betrachtet man die Fälle, die auf die Injektion in der beschriebenen Weise mit einer Bluteindickung und Gewichtsabnahme reagieren, auf ihr klinisches Verhalten, so kann man unschwer feststellen, daß es sich ausnahmslos um schwere progrediente Fälle handelt. Die Kranken dagegen, die dem als Typus 2 geschilderten Reaktionsmodus entsprechend mit Blutverdünnung und Gewichtszunahme reagieren, gehören in der Regel einem Krankheitsstadium an, in dem sich über den definitiven Ausgang noch nichts Bestimmtes aussagen läßt.

Wir haben also hier die Tatsache, daß die Reaktion nach Tuberkulin, die, wie ihr negativer Ausfall im Normalversuch gelehrt hat, als eine allergische aufzufassen ist, je nach dem Stadium der Krankheit in entgegengesetztem Sinne ausfällt. Das Eintreten einer Wasseranreicherung — wir wollen diesen als Typus 2 geschilderten Reaktionsausfall die „positive Wasserreaktion" nennen — würde also einen leichteren, das Eintreten einer weiteren Wasserverarmung — Typus 1, „negative Wasserreaktion" — würde also einen schwereren Fall anzeigen.

Diese Feststellung hat naturgemäß für die Diagnosenstellung einen nur geringen Wert. Dagegen ist sie, wie wir später sehen werden, für die Stellung der Prognose und für die Therapie von Bedeutung. Bevor wir auf diese Fragen näher eingehen können, ist es nötig, sich über das Wesen der genannten Wasserreaktion und ihre Bedeutung für unsere Kenntnis der pathologischen Physiologie des tuberkulösen Wasserhaushaltes klar zu sein.

Wie schon hervorgehoben wurde, zeigt der negative Versuchsausfall am Gesunden, daß es sich um einen Vorgang allergischer Natur handelt. Um des weiteren nachzuprüfen, ob eine spezifische Tuberkulinwirkung vorliegt, stellte ich mit einer Reihe unspezifischer Substanzen dieselben Untersuchungen an, wie mit dem Tuberkulin.

In dieser Richtung ausgeführte Versuche ergaben, daß ein bis zwei Milligramm Arsen, als ZIEMSSENsche Lösung subcutan verabreicht, dieselben Veränderungen des Wasserhaushaltes verursacht wie das Tuberkulin. In der Regel tritt wenige Stunden nach der Injektion eine Gesamtblutverdünnung ein, die allmählich in eine mehrere Tage anhaltende Serumverdünnung und eine oft mehrere Kilogramm betragende Gewichtszunahme übergeht[1]). In einzelnen seltenen Fällen bildet sich jedoch nicht eine Blutverdünnung, sondern eine Eindickung aus, die, ganz analog wie beim Tuberkulin, von Gewichtsabnahme und prozentualer Serumeiweißzunahme gefolgt ist. *Also auch hier sehen wir das Bild der positiven und negativen Wasserreaktion.*

Angeregt durch diese Beobachtung dehnte ich auf Grund von Erwägungen, die hier nicht näher erörtert werden sollen, die Versuche auch auf einige krystalloide Substanzen aus. Ihr Ergebnis war die Feststellung[2]), daß *Kochsalz, Natr. bicarb. und Traubenzucker*, wenn sie in einer Menge von 2 ccm und in 10 proz. Lösung intravenös injiziert werden, dieselben Wirkungen auf den Wasserhaushalt entfalten können wie Tuberkulin und Arsen. Auch Kochsalz und Natr. bic. können also in Mengen, die wegen ihrer Kleinheit osmotisch bedeutungslos sein müssen, den Organismus im Sinne einer *Wasseranreicherung* beeinflussen, sie können aber auch — nur für den Zucker ist dieser Nachweis nicht eindeutig gelungen — eine *Wasserausschwemmung* in die Wege leiten. Auch hier ist der erstere Vorgang, die positive Wasserreaktion, die Regel, der letztere die Ausnahme.

---

[1]) Wenn PETERS (Zeitschr. f. Tuberkul. **35**, 196) in der Zunahme des Serumeiweißes ein prognostisch schlechtes Zeichen sehen will, so beruht diese irrige Ansicht, wie wir später sehen werden, auf unvollständigen Voraussetzungen.

[2]) l. cit.

[3]) Die Erfahrung lehrt, daß diese Erscheinung allen plötzlichen Verschiebungen des Körpergewichts — die ja nur durch Wasserabgabe oder -aufnahme zustande kommen können — gemeinsam ist, so daß also z. B. auch der gesunde Mensch, wenn er aus irgend einem Grunde in wenigen Tagen große Mengen Wasser retiniert, ein prozentual eiweißärmeres Serum hat, ohne daß sich dabei die Gesamtblutkonzentration zu ändern braucht. Dasselbe gilt für den entgegengesetzten Fall eines plötzlichen großen Wasserverlustes.

[1]) ROBERT MEYER-BISCH, l. cit.

[2]) ROBERT MEYER-BISCH: Untersuchung über den Wasserhaushalt, 3. Mitt. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **25**, 295.

Zur Frage der Spezifität der eingangs mitgeteilten Tuberkulinwirkung ist demnach zusammenfassend — Einzelheiten sind in den angegebenen ausführlichen Mitteilungen niedergelegt — zu sagen, daß eine Reihe von Salzen in bestimmter Dosierung dieselben Veränderungen des Wasserhaushaltes verursachen wie das Tuberkulin. Nur in einem Punkte besteht ein wichtiger Unterschied: *Tuberkulin wirkt auch in dieser Beziehung nur am Tuberkulösen, die genannten Substanzen jedoch am Normalen und am Tuberkulösen.*

Eine Erklärung für die beschriebene Wirkung von Kochsalz und Natr. bic. zu geben, erscheint vor allem deshalb schwierig, weil, wie schon betont, wegen der geringen Menge der injizierten Substanz die Annahme osmoregulatorischer Vorgänge nicht in Frage kommen kann. Auch der Umstand, daß die Hauptinjektionswirkung, d. h. der Teil der Wirkung, der praktisch und biologisch unser größtes Interesse beansprucht, sich in den meisten Fällen erst an den Nachinjektionstagen entfaltet, erscheint zunächst merkwürdig. Wie schon erwähnt, besteht diese Wirkung vor allem in einer Serumverdünnung und in einer so erheblichen Zunahme des Körpergewichts, daß zu ihrer Erklärung die Wasseranreicherung des Serums allein nicht ausreicht. Ein Teil des retinierten Wassers — daß es sich bei derart raschen Gewichtszunahmen nur um Wasser handeln kann, bedarf keines Beweises — muß also im Gewebe zurückgehalten werden. Letzterer Umstand legte die Vermutung nahe, daß durch die genannten Injektionen, vielleicht ausgelöst durch die Veränderung der Blutzusammensetzung, vielleicht auch gleichzeitig mit ihr entstehend, ganz allgemein ausgedrückt, ein veränderter Tätigkeitszustand der Gewebe hervorgerufen würde.

Um diese Frage zu entscheiden, prüfte ich den Einfluß einiger der genannten Substanzen auf die Zusammensetzung der Brustganglymphe des Hundes. Ich ging hierbei von der durch zahlreiche Autoren erhärteten Feststellung aus, daß eine Änderung der funktionellen Tätigkeit der Gewebe ihren Ausdruck in der Zusammensetzung der Brustganglymphe zu finden pflegt[1]). Die Versuche wurden in der Weise angestellt, daß mittelgroßen Hunden nach Anlegung einer Kanüle in den Ductus thoracicus 2 ccm einer 10 proz. Zucker- oder Kochsalzlösung injiziert und die Lymphe auf Änderung ihrer Auslaufsgeschwindigkeit, ihres Eiweiß- und Kochsalzgehaltes untersucht wurde. Es zeigte sich, daß die genannten Substanzen, wenn sie in der geschilderten Dosierung verabreicht werden, eine allmähliche Verminderung der Ausflußgeschwindigkeit, eine Abnahme der prozentualen Eiweiß- und eine Zunahme des prozentualen Kochsalzgehaltes verursachen. Die Versuche, deren Einzelheiten an anderer Stelle[2]) wiedergegeben sind, lassen erkennen, daß die intravenöse Injektion von kleinen Mengen NaCl und Zucker in hypertonischer Lösung eine Retention von Wasser und Eiweiß in den Geweben bedingt. Eine weitere Feststellung, die eigentlich nur eine Verallgemeinerung dieser Beobachtung darstellt, ist die, *daß hochgradige Veränderungen in der Eiweißabgabe durch die Lymphwege in weitgehender Unabhängigkeit von einer gleichzeitigen Verschiebung des intermediären Wasserstoffwechsels vor sich gehen können*, eine Tatsache, auf die auch jüngst NONNENBRUCH[3]) hingewiesen hat. Diese Beobachtung stimmt auch mit weiteren Versuchsergebnissen des letztgenannten Autors[4]) überein, aus denen hervorgeht, daß der Einstrom von Eiweiß in die Blutbahn als durchaus physiologischer Vorgang angesehen werden muß. In einer jüngst erschienenen Mitteilung kommt auch BERGER[5]) auf Grund von eigenen Versuchen zu einer ähnlichen Stellungnahme. Auf andere Weise würde sich auch die klinische Beobachtung, daß unter bestimmten Verhältnissen in wenigen Stunden der prozentuale Serumeiweißgehalt, ohne gleichzeitige Veränderung der Gesamtblutkonzentration, zu- oder abnehmen kann, nur schwer erklären lassen.

Diese Wirkung kleinster Mengen krystalloider Substanzen unterscheidet sich sehr wesentlich von dem, was frühere Untersucher (HEIDENHAIN u. a.) über die Eigenschaften der Lymphagoga zweiter Ordnung festgestellt haben. Es kann kein Zweifel bestehen, daß diese Abweichung lediglich durch die veränderte Dosierung bedingt ist. In der genannten Arbeit ist dies auch ausführlich dargelegt worden. Zum besseren Verständnis soll hier ein mit einer großen Kochsalzmenge — 20 g NaCl in 60 ccm Wasser — ausgeführter eigener Lymphfistelversuch nochmals wiedergegeben werden:

Tabelle 1.

	Vorher	Nachher			
		5 Min.	10 Min.	15 Min.	20 Min.
Alb.	4,85%	5,25%	5,60%	3,60%	2,50%
NaCl.	0,83%	0,77%	0,98%	1,06%	1,03%
Menge	4,0 ccm	6,0 ccm	9,00 ccm	10,00 ccm	13,000 ccm

Lymphe vor und nach intravenöser Injektion von 20 g NaCl.

Der Hauptunterschied zwischen der Injektionswirkung kleiner und großer Mengen krystalloider Substanzen läßt sich am besten dahin zusammenfassen, daß bei *kleinen Mengen* die Verminderung des prozentualen Eiweißgehaltes von einer allmählichen *Abnahme* des Lymphflusses begleitet ist, während mit ihr bei *großen Mengen* eine *Steigerung* der Ausflußgeschwindigkeit auf ein Vielfaches einhergeht.

Nur in einem Punkte zeigt sich eine bemerkenswerte Ähnlichkeit. Wie schon erwähnt, fiel bei den Lymphfistelversuchen mit kleinen Mengen ksystalloider Substanzen stets eine große Unabhängigkeit der Wasser- und Eiweißausscheidung auf. Etwas ganz ähnliches zeigt uns nun auch obenstehende Tabelle. Es geht aus ihr hervor, daß auch nach Injektion großer Mengen NaCl Ausflußgeschwindigkeit, Kochsalz- und Eiweißgehalt sich zunächst vollkommen unabhängig voneinander verändern, *da zuerst eine in der Zeiteinheit vermehrte, kochsalzarme und eiweißreiche, hierauf eine vermehrte, kochsalzreiche und an Eiweiß noch weiter angereicherte und dann erst eine vermehrte, kochsalzreiche und eiweißarme Lymphe ausgeschieden wird.*

Diese Tatsache, die früheren Untersuchern aus Gründen der Methodik notgedrungen unbekannt bleiben mußte, verdient festgehalten zu werden. Sie bestätigt die im Anschluß an die Injektionswirkung kleinster Mengen krystalloider Substanzen beobachtete Feststellung, daß Eiweiß- und Wassertransport durch die Lymphe sich unabhängig voneinander verändern können und zeigt ferner, daß dieselbe Regel auch für den Transport des Kochsalzes gilt.

Im ganzen weisen die bisher beschriebenen Versuche darauf hin, daß beim Studium der lymphagogen Wirkung eines Körpers die Dosierung eine wichtige Rolle spielt. Besonders bei osmotisch so wirksamen Substanzen, wie sie z. B. das Kochsalz darstellt, ist es durchaus denkbar, daß bei zu starker Dosierung die physiologische Wirkungskomponente (ASHER) von der physikalischen größtenteils verdeckt wird. Jedoch müssen hier noch andere Faktoren eine Rolle spielen. Dies zeigt der Einfluß der Dosierungsveränderung, wenn man zum Lymphfistelversuch ein Lymphagogum erster Ordnung wählt. Injiziert man einen Hund 3—5 ccm einer 1 proz. Peptonlösung — das ist ein Bruchteil dessen, was frühere Untersucher in der Regel gegeben haben — so zeigen sich auch jetzt weitgehende Abweichungen gegenüber der Injektionswirkung großer Peptonmengen, obschon das Pepton praktisch osmotisch unwirksam ist; und zwar beobachten wir jetzt die merkwürdige Tatsache, daß 3—5 ccm einer 1 proz. Peptonlösung die Ausflußgeschwindigkeit der Lymphe verlangsamen und gleichzeitig ihren Eiweißgehalt herabsetzen, daß sie also die Lymphe in derselben Weise verändern, wie wir es nach der Injektion kleiner Kochsalz- und Zuckermengen gesehen haben.

---

[1]) Die Gültigkeit dieser Anschauung wird auch durch die zur Zeit noch im Fluß befindliche Diskussion über die Rolle der Leber im Wasserhaushalt nicht berührt.

[2]) Untersuchung über den Wasserhaushalt, 2. Mitt. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 24, 381.

[3]) Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 183.

[4]) Kongreß f. innere Med. Wiesbaden 1922. Ref. Klin. Wochenschr. Nr. 24, 1922.

[5]) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 28, 1.

Diese Feststellung ist so wichtig, daß eine ausgedehnte Nachprüfung dringend nötig erscheint[1]), denn sie würde nichts anderes bedeuten, als daß zwischen Lymphagogum erster und zweiter Ordnung nur bei hoher Dosierung ein Unterschied besteht, daß aber bei niedriger Dosierung ihre Injektionswirkung die gleiche ist.

Diese am Tierexperiment entstandene Auffassung findet eine nicht unwesentliche Stütze durch den Versuchsausfall am Menschen[2]). Injiziert man einem Normalen 5 ccm einer 1 proz. Peptonlösung, so entsteht zunächst eine Gesamtblutverdünnung, die dann in eine mehrere Tage anhaltende Serumverdünnung mit Gewichtszunahme übergeht. Diese Erscheinung entspricht einerseits genau der Veränderung des Wasserhaushaltes nach einer Tuberkulininjektion, die wir als positive Wasserreaktion bezeichnet haben, andererseits stimmt sie, wie das nach dem früher Gesagten sich von selbst versteht, in allen wichtigen Punkten mit dem Vorgang der Wasseranreicherung nach einer Injektion von Zucker, Kochsalz oder Natr. bic. überein. Die Analogie mit der Tuberkulinwirkung erinnert an die Tatsache, daß auch das Tuberkulin zu den Lymphagoga 1. Ordnung gehört und rückt damit unserem Verständnis näher, daß gerade bei der Tuberkulose der Wasserhaushalt in so exquisiter Weise gestört ist — die Gemeinsamkeit der Wirkung mit den genannten krystalloiden Substanzen gibt uns eine gewisse Erklärung für die Gleichheit der oben beschriebenen Lymphfistelversuche.

So bildet die Peptonwirkung eine Art Bindeglied zwischen der Wasserwirkung von Tuberkulin und krystalloiden Substanzen und schließt damit den Ring der Feststellungen, die zu dem Versuch führen, in der Therapie der Tuberkulose das Tuberkulin in systematischer Weise — wenigstens in bezug auf seine Wasserwirkung — durch die genannten unspezifischen, krystalloiden Substanzen zu ersetzen.

Nachdem wir in dieser Weise einen Einblick in den Mechanismus der positiven Wasserreaktion getan und festgestellt haben, daß sie zwar durch Tuberkulin nur am tuberkulösen Organismus hervorgerufen werden kann, daß aber andere Substanzen durchaus unspezifischer Natur dieselbe Reaktion, also eine unspezifische, positive Wasserreaktion am Gesunden und am Tuberkulösen bewirken können, bleibt uns noch übrig, uns mit der „negativen Wasserreaktion“ nach einer Tuberkulininjektion zu beschäftigen.

Auch unspezifische Mittel, das Arsen sowohl wie die genannten Salze können, wie wir gesehen haben, in der angegebenen Dosierung, am Tuberkulösen und am Normalen anstatt einer Wasseranreicherung eine Wasserausschwemmung mit Gewichtsabnahne, also eine „unspezifische negative Wasserreaktion“ bewirken. Diese Art des Reaktionsablaufs bildet jedoch durchaus die Ausnahme.

Unter den Lymphfistelhunden haben wir auch niemals nach der Injektion eine Steigerung des Lymphflusses mit Zunahme des Eiweißgehaltes beobachtet. Sie kann demnach nicht als die Normalreaktion angesehen werden. Einen direkten Beweis dafür, daß vor der Injektion bestehende Störungen des Wasserhaushaltes für die Einwirkung der genannten kleinen Mengen krystalloider Substanzen von Bedeutung sein müssen, gibt uns die Art und Weise, wie ein Fall von echtem Diabetes insipidus mit und ohne gleichzeitige Verabreichung von Pituglandol auf die intravenöse Injektion von 2 ccm einer 10 proz. NaCl-Lösung reagierte. Zur besseren Veranschaulichung soll die an anderer Stelle schon angeführte Tabelle hier nochmals wiedergegeben werden[3]).

Man ersieht hieraus, daß nach intravenöser Injektion von 2 ccm 10 proz. NaCl die negative Wasserreaktion nur dann eintrat, wenn der Patient nicht unter Pituglandolwirkung stand. Wurde die Störung der Wasserregulation durch eine Injektion von Pituglandol vorübergehend zurückgedrängt, so blieb die negative Wasserreaktion aus.

Tabelle 2.

(2 ccm 10 proz. NaCl intravenös)

	Ohne Pituglandol					Mit Pituglandol				
	vorher	3	5	10	24 St. post inj.	vorher	3	5	10	24 St. post inj.
Hb%	71	68	79	—	74	76	71	71	—	72
Alb%	7,85	7,65	8,50	9,00	7,85	7,75	7,65	7,50	7,70	8,30
NaCl%	0,64	0,65	0,64	0,64	0,62	0,61	0,60	0,62	0,61	0,62
Gewkg.	45,1	—	—	44,3	45,2	45,1	—	—	45,0	45,3

Auf Grund dieser Erwägungen kann man wohl sagen: Die positive Wasserreaktion ist der Ausdruck dafür, daß der Organismus sich im wasserregulatorischen Gleichgewicht befindet, die negative Wasserreaktion zeigt das Gegenteil an.

Auf die Tuberkulose übertragen heißt das, daß die Wasserreaktion so lange positiv ausfällt, als ein gewisser Grad der Schädigung der Wasserregulation nicht überschritten ist. Um diese Feststellung in ihrer Bedeutung würdigen zu können, müssen wir uns die eingangs ausführlich erwähnte Beobachtung vergegenwärtigen, daß die Störung des Wasserhaushaltes mit dem Fortschreiten der tuberkulösen Krankheit zunimmt. Es ist also kein Zufall, daß Schwerkranke auf eine Tuberkulininjektion mit Bluteindickung und weiterer Austrocknung reagieren. Ebensowenig kann es nach dem bisher Gesagten auffallen, daß intravenöse Injektion unspezifischer Salze je nach dem Stadium der Krankheit bald eine Besserung, bald eine weitere Verschlechterung des krankhaft veränderten Wasserhaushaltes bewirkt.

Auf das letzte, kachektische Stadium findet natürlich diese Regel keine Anwendung. Hier ist ja auch das Bild der Eindickung durch Abnahme des Hämoglobingehaltes und durch Hypalbuminose des Serums verdeckt.

Nach dem bisher Gesagten leuchtet es ein, daß die Bedeutung der Wasserreaktion nicht allein darin liegt, daß sie entweder eine Umstellung des bisher pathologischen Wasserhaushaltes zum Normalen einleitet — positive Wasserreaktion — oder aber die schon bestehende tuberkulöse Schädigung im Sinne einer weiteren Bluteindickung und Gewichtsabnahme beeinflußt — negative Wasserreaktion — sondern, daß ihr Hauptwert in der Ersetzbarkeit des Tuberkulins durch unspezifische Mittel liegt. An sich mag es ja nicht unwichtig sein, daß die Wasserreaktion uns ein neues, auf den biologischen Krankheitsverlauf gegründetes Kriterium in die Hand gibt, das uns über die Schwere der Krankheit wichtige Fingerzeige zu geben imstande ist. Trotzdem kommt doch wohl die größere Bedeutung der Tatsache zu, daß uns der experimentelle Weg, auf dem wir das Wesen dieser Erscheinung zu klären versuchten, zu der eindeutigen Feststellung geführt hat, daß das Tuberkulin in seiner Wasserwirkung durch unspezifische Substanzen vollkommen ersetzt werden kann.

Die Bedeutung dieser letzteren Erkenntnis liegt, wie wir gleich sehen werden, auf therapeutischem Gebiet.

Da die genannten Salze, Zucker, NaCl, Natr. bic. in der erwähnten kleinen Dosierung völlig harmlos sind und infolgedessen, im Gegensatz zum Tuberkulin, beliebig häufig gegeben werden können, verabreichte ich sie tuberkulosekranken Patienten, die auf die erste Injektion von Tuberkulin oder von einem der unspezifischen Mittel mit positiver Wasserreaktion geantwortet hatten, während eines längeren Zeitraumes in regelmäßigen Intervallen. Ich beabsichtigte damit die durch eine einmalige Injektion bewirkte günstige Veränderung von Blutzusammensetzung und Gewicht durch gehäufte Injektionen zu fixieren und zu verbessern; gleichzeitig hoffte ich auf diesem indirekten Wege auch den Allgemeinzustand günstig beeinflussen zu können.

Hierbei zeigte es sich, daß die intravenöse Injektion von 2 ccm einer 10 proz. Zuckerlösung den Wasserhaushalt, soweit er an Hand von Blutuntersuchung und Körpergewichtsbestimmung beurteilt werden kann, in dem von uns bezweckten Sinne nur wenig beeinflußt. Dagegen übt eine derartige

---

[1]) Die Nachprüfung an einem größeren Tiermaterial ist im Gange. Ihr Abschluß hat sich bisher aus naheliegenden äußeren Gründen verzögert.

[2]) ROBERT MEYER-BISCH: Untersuchung über den Wasserhaushalt, 3. Mitt. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **25**, 295 (als Fall 10 beschrieben).

[3]) ROBERT MEYER-BISCH: Untersuchung über den Wasserhaushalt, 3. Mitt., l. cit.

Zuckerinjektion einen deutlichen hemmenden Einfluß auf die Schweißsekretion aus, indem sie bei der Mehrzahl der untersuchten Fälle vorher bestehende phthisische Nachtschweiße nicht nur vorübergehend, sondern oft für Tage und Wochen zum Verschwinden bringt. Dieselbe Wirkung entfaltete die intravenöse Injektion von 2 ccm 10 proz. NaCl Lösung, während Natr. bic. in dieser Hinsicht wirkungslos blieb. Diese intravenöse Behandlungsmethode steht in bezug auf den mit ihr erzielbaren therapeutischen Effekt, über den an anderer Stelle ausführlich berichtet ist[1]), hinter den Erfolgen, die ROSENTHAL[2]), MOMACO[3]), LINK[4]) u. a. mit erheblich größeren Zucker- bzw. Kochsalzmengen beobachten konnten, durchaus nicht zurück. Aus diesem Grunde wurde sie auch an unserer Klinik eingeführt und hat sich in zahlreichen Fällen durchaus bewährt. Wenn auch die Art der Wirkung derartig kleiner Zucker- und Kochsalzmengen auf die Schweißsekretion noch der endgültigen Klärung harrt, so kann man doch so viel sagen, daß die bisher beliebteste Anschauung, die die schweißhemmende Wirkung von Kochsalz und Zucker in ihren osmotischen Eigenschaften sieht, dringend der Revision bedarf.

Es wurden aus diesem Grunde zu den Versuchen, durch gehäufte Injektionen den Wasserhaushalt dauernd zu beeinflussen, nur NaCl und Natr. bic. verwendet. Wie an anderer Stelle[5]) ausführlich berichtet worden ist, gelingt es in der Tat auf diese Weise, eine durch die tuberkulöse Erkrankung bedingte Wasserverarmung des Organismus dauernd zum Verschwinden zu bringen und, als äußerer Ausdruck dieses Vorganges, eine Serumverdünnung mit gleichzeitiger Gewichtszunahme zu bewirken. In der genannten Mitteilung konnte über allmählich sich entwickelnde Gewichtssteigerungen bis zu 5 kg und über fortlaufende Serumverwässerung bis zu Differenzen von 1,7% Serumalbumen berichtet werden. Bemerkenswert ist, daß sämtliche in dieser Weise behandelte Patienten die Klinik in subjektiv und objektiv erheblich gebessertem Allgemeinzustand verließen. Der Lungenbefund blieb unverändert.

Trotz dieses günstigen Ergebnisses mit der rein unspezifischen Therapie ist es durchaus unbewiesen und auch nicht wahrscheinlich, daß das Tuberkulin bei der Behandlung der Tuberkulose durch unspezifische Mittel völlig ersetzt werden kann. *Eine derartige Ersetzbarkeit des Tuberkulins durch die hier beschriebenen Mittel ist ja auch nur für eine seiner Teilfunktionen nachgewiesen worden.* Von dieser Erwägung ausgehend sind wir dazu übergegangen, die unspezifische Therapie von Zeit zu Zeit durch eine Tuberkulininjektion zu unterbrechen. Die Versuche über eine derartige kombinierte Behandlung sind noch nicht abgeschlossen. Die bisherigen Erfahrungen sind jedoch günstig.

Wie aus vorstehenden Ausführungen hervorgeht, ist die Lehre von der Wasserwirkung des Tuberkulins für die theoretische Auffassung vom Zustandekommen klinisch seit langem festgelegter Symptome von Bedeutung. Sie erfährt durch die experimentell bewiesenen engen Beziehungen des Tuberkulins zu einigen zu den Lymphagoga gehörenden Stoffen eine wichtige Stütze. Der tiefere Grund dieser auffallenden Beziehungen zwischen chemisch so differenten Substanzen erfährt durch neuere, eigene Versuche über die Stoffwechselwirkung parenteral gegebenen Schwefels eine wichtige Aufklärung[6]). Das Endergebnis dieser Untersuchungen, soweit es hier in Betracht kommt, besteht in der Feststellung, daß parenteral gegebener Schwefel sowohl klinisch als auch in bezug auf von ihm bewirkte Veränderung der Blutzusammensetzung, des Eiweiß- und des Chlorstoffwechsels vollkommen identisch ist mit der Wirkung der sog. „Proteinkörper", und daß alle diese Substanzen den Wasserhaushalt im Sinne einer Serumverdünnung und Gewichtszunahme beeinflussen, mit andern Worten, daß sie ebenso wie Tuberkulin, Pepton und krystalloide Substanzen die „positive Wasserreaktion" entstehen lassen können[1]). Auch die zunächst völlig zusammenhanglos erscheinende Beobachtung[2]), daß das Kollargol[3]) den Wasserhaushalt des Menschen in derselben Weise verändert wie alle diese Stoffe und daß es die Brustganglymphe des Hundes in derselben Weise beeinflußt wie die untersuchten Lymphagoga, ist offenbar in der Zugehörigkeit des Kollargols zu den „protoplasma-aktivierenden" Substanzen begründet.

Nun gehört aber auch das Tuberkulin, wie vor allem durch die Untersuchungen der SCHMIDTschen Schule nachgewiesen worden ist, unbeschadet seiner besonderen, rein spezifischen Eigenschaften ebenfalls zu der Gruppe dieser protoplasma-aktivierenden Substanzen. Dasselbe gilt für Kochsalz, Zucker und auch Natr. bic., nachdem seit STARKENSTEIN der Begriff „Proteinkörper" durch Einführung der Bedingung der „chemisch differenten Substanz" erweitert worden ist.

Danach ist man wohl berechtigt, den Satz aufzustellen, *daß die „Wasserreaktion" ein Teilsymptom der sog. Protoplasmaaktivierung darstellt.*

Diese Tatsache ist in einer bestimmten Hinsicht von Bedeutung. Bisher war der Begriff des Lymphagogums lediglich aufgebaut auf dem Ergebnis des mit rein theoretischer Fragestellung angestellten Tierexperiments. Trotz der wertvollen Ergebnisse der Untersuchungen ASHERS und seiner Schule steht die Lehre von den Lymphagoga im wesentlichen heute noch da, wo sie durch die Arbeit von HEIDENHAIN hingelangt war. Vor allem hat bisher dem rein theoretisch aufgebauten Begriff das klinische Substrat, das allein ihn lebendig machen konnte, vollkommen gefehlt.

Überblickt man unter diesem Gesichtspunkt nochmals das Ergebnis der vorstehenden Ausführungen, so kann es nicht weiter verwunderlich erscheinen, *daß ein Teil der als „Proteinkörper" im* WEICHARDT*schen Sinne bekannten Substanzen gleichzeitig zu den von* HEIDENHAIN *charakterisierten Lymphagoga erster Ordnung gehört* und daß ferner auch dem Kollargol lymphagoge Eigenschaften zuzukommen scheinen. *In demselben Sinne sprechen die engen Beziehungen zwischen der „protoplasma-aktivierenden" Wirkung der krystalloiden Substanzen und ihrer Zugehörigkeit zur Gruppe der Lymphagoga 2. Ordnung*[4]).

Hieraus ergibt sich die Notwendigkeit, unsere bisherigen Anschauungen über das Wesen der Lymphagoga einer Nachprüfung zu unterziehen. Ein besonderes Augenmerk wird hierbei der Dosierungsfrage zuzuwenden sein.

DIE BEHANDLUNG DER SYPHILIS MIT BISMUTPRÄPARATEN.

Von

Prof. BR. BLOCH.

Direktor der dermatologischen Klinik Zürich.

Die Zahl der im Laufe der letzten Jahre angepriesenen neuen Syphilisheilmittel, sowie neuer Modifikationen alter Methoden, ist nachgerade so groß geworden, daß es für den praktischen Arzt nicht immer leicht ist, sich zurechtzufinden, und daß selbst derjenige, dessen Spezialgebiet die Syphilistherapie ist, sich immer wieder vor die Frage gestellt sieht, ob er konsequent seinen bisherigen Behandlungsmodus weiterführen, oder den Einwirkungen, die von allen Seiten her auf ihn hereinstürmen, nachgeben soll. Die Entscheidung wird nicht leichter durch den Umstand, daß sich mit der breiteren Anwendung der verschiedenen Salvarsanpräparate auch die Art und die Zahl der unerwünschten, manchmal deletären Nebenerscheinungen häufen. Es ist daher außerordentlich zu begrüßen, wenn in so objektiver, kritischer, und von Verantwortung getragener Weise, die bisherigen Erfahrungen gesichtet und ihre praktischen Schlußfolgerungen zusammengefaßt werden, wie das kürzlich in dieser Zeitschrift von Jadassohn geschehen ist. Die wertvollste Quintessenz dieser Arbeit ist die auf tausendfältigen Beobachtungen beruhende Feststellung, daß wir in der Hg-Salvarsantherapie der Syphilis, trotz allen wirklichen und scheinbaren Rückschlägen, immer noch die weitaus beste und in den allermeisten Fällen zum Ziele führende Behandlung besitzen, und daß die unvermeidbaren Nebenerscheinungen gegenüber der Zahl der geheilten Fälle, wenn sie auch an sich bedauerlich sind, praktisch nicht schwer ins Gewicht fallen.

---

[1]) WILHELM PIESBERGEN: Inaug. Diss. Göttingen 1921.

[2]) Soc. de thérapeut., Sitzung vom 9. Okt. 1919.

[3]) Arch. di farmacol. sperim. e science aff. 25, 3—11.

[4]) Münch. med. Wochenschr. 1915.

[5]) Untersuchung über den Wasserhaushalt, 4. Mitt. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 25, 307.

[6]) Klin. Wochenschr. 1922, S. 575. Ebenso: Zeitschr. f. klin. Med. 94.

[1]) Daß diese Verschiebung im Wasserhaushalt sich fast regelmäßig auch in einer Veränderung der Diurese äußert, soll hier nur erwähnt werden.

[2]) Untersuchung über den Wasserhaushalt, 3. Mitt., l. cit. (als Fall 11 beschrieben).

[3]) Elektrokollargol Heyden.

[4]) Wie wenig auf diese Zusammenhänge bisher geachtet wurde, geht noch aus einer jüngst erschienenen zusammenfassenden Arbeit von R. SCHMIDT (Ergebnis der ges. Med. 3, 56) hervor, in der die Frage des Wasserhaushaltes mit einer kurzen Bemerkung über Diureseveränderung nach Milchinjektion erledigt wird.

Angesichts dieser Tatsache könnte es überflüssig erscheinen, nach neuen antisyphilitischenMitteln zu suchen oder frisch angepriesene Präparate einer Prüfung zu unterwerfen. Bedeutet doch eine solche Prüfung, wenn man zu einem eigenen, unbeeinflußten Urteil kommen will, nicht nur ein großes Opfer an Zeit und Mühe, sondern häufig auch eine gewisse Gefährdung des Patienten, der sich vertrauensvoll und nur zum Zwecke der Heilung in die Behandlung des Arztes begibt.

Diese Überlegung gilt auch für die seit ca. 1 Jahr von Paris aus propagierte ***Bismuttherapie der Syphilis.*** Trotzdem wird man nicht darum herumkommen, sich über den Wert dieser neuen Behandlungsmethode ein eigenes Urteil zu bilden. Der Name ihres Erfinders und vor allem die gemeldeten Erfolge sind derart, daß sie sich nicht einfach übergehen läßt. Außerdem sind die Fälle, die gegen Salvarsan oder Quecksilber unerwünscht reagieren, nicht so selten, daß der Wunsch nach einem weiteren antisyphilitischen Heilmittel gegenstandslos wäre und schließlich stellt die bisherige Therapie wohl eine gute, aber in vielen Beziehungen noch durchaus keine ideale Heilmethode dar.

Die Einführung des Bismuts in die Therapie der Syphilis verdanken wir, nachdem ein dahingehender Vorschlag von Balzer (1889) keine praktische Wirkung gehabt hatte, Sazerac und Levaditi (Verhandlungen der Académie des sciences 30. Mai und 1. August 1921). Gleich die ersten Versuche hatten gezeigt, daß dem Bismut bei der experimentellen Kaninchensyphilis und ebenso bei der spontanen Syphilis des Menschen sowohl eine prophylaktische als auch besonders eine energisch heilende Wirkung gegenüber der Invasion mit Spirochäten zukommt. In größerem Umfang wurden diese Untersuchungen am Krankenmaterial vor allem von L. Fournier und Guenot (Bull. de la soc. franç. de dermatol. Nov. 1921) und daraufhin auch noch von sehr vielen andern weitergeführt, so daß heute bereits ein ganz beträchtliches Material vorliegt.

Die Zahl der bis heute zur Verwendung gekommenen, verschiedenen Bismutpräparate ist sehr groß. Es wurden injiziert alle möglichen einfachen und Doppelsalze des Bismuts, organische Verbindungen, kolloidales Bismut (intravenös durch Lacapère und Galliot) und Bismutmetall in feinster Verteilung (Sazerac und Levaditi, Presse méd. 1922, S. 383).

Als zunächst wichtige Ergebnisse sind hervorzuheben:

Die Wirkung der verschiedenen Bismutverbindungen ist als eine solche des Bismuts selber aufzufassen (Beweis: Wirkung des metallischen und kolloidalen Bismuts). Weitaus die größte Zahl der Fälle sind bisher mit intramuskulären Injektionen unlöslicher Bismutpräparate behandelt worden, da die löslichen zu starke und unangenehme Folgeerscheinungen machen. Die intravenöse Therapie hat bis heute noch wenige Anhänger. Die bis jetzt am meisten gebrauchten und anscheinend am besten ertragenen Präparate sind: Das Trépol (Bismut-Natrium-Kalium-Tartrat) und das Quinio-Bismut (die Jodbismutverbindung des Chinins). Die Heilwirkung dieser Bismutverbindungen bei der Syphilis ist unbestreitbar, die Behandlung selber aber mit gewissen Unzukömmlichkeiten und Gefahren verbunden.

In der *dermatologischen Klinik Zürich* wird das Bismut in der Behandlung der Syphilis seit ca. 8 Monaten verwendet. Über die dabei gemachten Erfahrungen möchte ich nun kurz resümierend berichten, ohne dabei auf Details einzugehen oder statistische Zusammenstellungen zu bringen, da für beides eine viel größere Zahl von Fällen erforderlich wäre. Zur Verwendung kamen, nachdem sich wasserlösliche Präparate, wie z. B. das Bismutcitrat, zwar als wirksam, aber als zu schmerzhaft erwiesen hatten, das als ***Trépol*** im Handel befindliche Mittel, resp. in der letzten Zeit dessen besseres, weil viel weniger schmerzhaftes Ersatzpräparat, das Trépol indolore. Beide stellen Verbindungen des Bismuts mit Kalium, Natrium und Weinsäure dar und werden, wie die unlöslichen Quecksilberpräparate, ca. zweimal wöchentlich intraglutäal injiziert. Das Trépol enthält 64% Bismut und wird in Dosen von 1–2 ccm der 10proz. Emulsion injiziert. Für eine Kur braucht man beim Erwachsenen ca. 3 g Trépol, also 15 Injektionen à 2 ccm der 10proz. Aufschwemmung. Das Neotrépol enthält 96% metallisches Bismut in isotonischem Milieu. Hier genügen 1,5 ccm der 10proz. Emulsion pro Injektion. Im übrigen ist die Technik und die Gesamtmenge dieselbe.

Welches ist nun die ***Wirkung auf die klinischen Symptome*** der Syphilis? Es läßt sich sagen, daß die manifesten Erscheinungen der Syphilis aller 3 Stadien ganz zweifellos prompt und sicher auf das Mittel reagieren. Die Wirkung macht sich schon nach den allerersten, oft schon nach einer einzigen Injektion bemerkbar. Die Primäraffekte verlieren ihre Härte, epithelisieren sich und vernarben; die Roseola, Plaques und Condylome verschwinden und auch Gummen pflegen sich rasch zu reinigen und auszuheilen. Häufig ist nach der ersten oder zweiten Injektion eine deutliche Herxheimersche Reaktion zu konstatieren. Hinsichtlich dieser klinischen Wirkungen scheint das Bismut dem Salvarsan nahezustehen; auf alle Fälle ist es dem Quecksilber an Raschheit und Sicherheit des Effektes deutlich überlegen. Aus der Literatur geht hervor, daß die Wirkung auch bei Syphilis maligna (tertiaria praecox), bei veralteten und bei salvarsan- und quecksilberrefraktären Fällen eintritt. Dagegen sind wohl vereinzelte Angaben über gute Erfolge bei der Tabes mit Vorsicht aufzunehmen.

Der Wirkung auf die klinischen Symptome entspricht diejenige auf die *Spirochäten.* Auch hierin erweist sich das Bismut dem Quecksilber, das bekanntlich wenig spirochäticid ist, als überlegen und den Arsenpräparaten näherstehend.

Als Beispiele seien angeführt:

1. *A. G. 35jährig.* Primäraffekt am Labium min. sin., papulöses Exanthem, Condylomata lata, Plaques muqueuses. WaR. 3fach positiv, Spirochäten sehr reichlich. Nach der 2. Trépolinjektion Spirochäten negativ; der Primäraffekt epithelisiert sich. Nach 7 Injektionen (19,0 Trépol) alle klinischen Symptome verschwunden, WaR. fraglich.

2. ***Frau R. 23 jährig.*** Primäraffekt an der hinteren Comissur, Spirochäten positiv, inguinale Bubonen, WaR. ++. 12 Stunden nach der ersten Trepolinjektion Spirochäten noch zahlreich, am folgenden Tage bereits negativ. Nach den ersten 3 Injektionen Heilung des Primäraffektes, nach 4 Wochen (15,0 Trepol) WaR. negativ.

3. ***Frau W. 35 jährig.*** Gravida im 5. Monat. Lues II, Roseola, Condylomata lata, WaR. ++. Nach der ersten Injektion Spirochäten noch vorhanden, ausgesprochener Herxheimer. Nach der zweiten Injektion Spirochäten verschwunden, Exanthem rückgebildet. Nach 5 Injektionen keine klinischen Symptome mehr, WaR. aber immer noch positiv.

4. *J. W. 26 jährig.* Oedema indurativum, Roseola, Bubonen, WaR. ++, zahlreiche Spirochäten. Nach 2 Injektionen Spirochäten nicht mehr nachzuweisen, nach 5 Injektionen klinische Symptome verschwunden, WaR. noch positiv.

Wie sich schon aus diesen paar kurzen klinischen Notizen, denen sich ähnliche in großer Zahl anfügen ließen, ergibt, wird die serologische Reaktion des Blutes von den Bismuthpräparaten nicht in dem Maße beeinflußt, wie die klinischen Erscheinungen. In dieser Hinsicht erweist sich nach unseren Erfahrungen das Salvarsan dem neuen Mittel entschieden als überlegen. Die WaR. wird im allgemeinen zwar rasch abgeschwächt, in der Regel dauert es aber längere Zeit, Wochen, ja sogar 1–2 und mehr Monate, bis sie vollständig negativ wird. Das ist auch der Grund, weshalb wir das Mittel bei seronegativen Primäraffekten bis jetzt kaum allein, sondern nur in Verbindung mit Salvarsan angewendet haben. Es scheint mir nicht gerechtfertigt, solche Kranke um die Wohltat einer eventuellen Abortivkur zu bringen, ehe nicht eine dem Salvarsan ebenbürtige Wirkung des neuen Mittels bei älteren Fällen genügend sichergestellt ist.

Zusammenfassend möchte ich meine Erfahrungen, die sich im großen und ganzen mit denjenigen der meisten französischen Autoren decken, dahin resümieren, daß *wir im Bismut ein zweifellos klinisch sehr wirksames, spirochäticides Mittel besitzen. Im klinischen und bactericiden Heileffekt steht es dem Salvarsan nahe, wenn es auch dasselbe, meinem Eindruck nach, nicht vollkommen erreicht und ist sicher dem Quecksilber in dieser Hinsicht* überlegen. *In bezug auf die Beeinflussung der WaR. dagegen kommt es nicht an das Salvarsan heran.*

Bei einem neuen Arzneimittel spielt die *Toleranz*, wie wir das genugsam beim Quecksilber und Salvarsan erfahren haben, eine mindestens ebenso große Rolle, wie der therapeutische Wert. Auch das Bismut ist, wie wir seit langem aus zahlreichen Vergiftungsfällen wissen, durchaus kein harmloses Mittel. Die toxische Wirkung des Bismuts ist in zahlreichen älteren Arbeiten, besonders französischer Autoren (Literatur siehe bei AZOULAY, Presse méd. 1922, Nr. 13) studiert und in neuerer Zeit von ZOLLINGER (Experim. u. klin. Beiträge zur Frage der Wismutvergiftung, Beiträge z. klin. Chirurgie. **77**. 1912) und P. WOLFER (Zur Bismuttherapie d. Lues, Schweizerische med. Wochenschr. 1922, Nr. 28) betont worden.

Wenn wir von den schwersten Intoxikationen mit Beteiligung des zentralen Nervensystems und letalem Ausgang absehen, so treffen wir bei der Bismuttherapie ganz ähnliche Verhältnisse, wie bei der Therapie mit unlöslichen Quecksilberpräparaten, d. h. es sind vor allem Mund, Magen, Darm und Nieren, die affiziert werden. Die häufigste Erscheinung, die sich bei der Injektion von Bismutpräparaten einstellt, ist der Bismutsaum und die Bismutstomatitis, die schon 1887 und 89 (von DALCHÉ und VILLJEAN, sowie von BALZER) experimentell bei Hunden erzeugt werden konnten. Der Bismutsaum an der Gingiva ist ein relativ häufiges Symptom und gleicht klinisch dem Bleisaum. Er ist, wie aus den Untersuchungen von AZOULAY und MILIAN hervorgeht, durch die Ablagerung von Bismutsulfid in den Bindegewebszellen der Cutis und vor allem in den Gefäßendothelien bedingt. Aus dem einfachen, an sich durchaus harmlosen Bismutsaum kann sich die eigentliche Bismutstomatitis mit Übergang in Ulceration entwickeln. Im großen und ganzen kann aber gesagt werden, daß der Bismutstomatitis eine viel bessere Prognose zukommt, als der Quecksilberstomatitis. Sie ist leichter zu heilen und nimmt viel seltener schwere Formen an. Ähnlich verhält es sich mit der Nephritis. Leichte vorübergehende Albinurien trifft man hie und da, Nephritiden jedoch, die zu einem Aussetzen der Behandlung zwingen würden, nur ausnahmsweise. Eine genaue Urinkontrolle ist natürlich unerläßlich. Bei unserem eigenen Material waren wir nie veranlaßt, wegen bedrohlicher Erscheinungen von seiten des Mundes oder der Nieren von der eingeschlagenen Therapie Abstand zu nehmen. Allerdings haben wir bis jetzt nie hohe Gesamtdosen verwendet und einstweilen auch schwächere Individuen von dieser Behandlung ausgeschlossen.

Wie schon oben bemerkt, verursachen lösliche Bismutverbindungen bei intramuskulärer Einspritzung sehr lebhafte Entzündungserscheinungen und Schmerzen, so daß sich ihrer Anwendung Hindernisse in den Weg stellen. Viel weniger beschwerlich sind in dieser Hinsicht die löslichen Präparate und es ist vor allem vom neuen Trépol (Trépol indolore) zu sagen, daß es im allgemeinen sehr geringe lokale Erscheinungen macht und viel besser ertragen wird, als die unlöslichen Quecksilberpräparate. Das gleiche gilt auch vom Quinio-Bismut.

WOLFER hebt, auf Grund von Röntgenbildern injizierter Kaninchen, hervor, daß wir bei dieser Art Therapie ein intramuskuläres Bismutdepot anlegen und daß daher, wie bei der analogen Quecksilbertherapie, sowohl die Gefahr einer protrahierten Resorption und damit einer chronischen Intoxikation, als auch die Möglichkeit einer raschen Resorption des ganzen Depots und damit einer akuten Vergiftung besteht. Das ist im Prinzip zweifellos richtig und mahnt zur Vorsicht in der Bismuttherapie. Es ist aber anzunehmen, daß sich diese Schwierigkeiten durch vorsichtige Methoden ebenso werden vermeiden lassen, wie das bei dem viel toxischeren Quecksilber der Fall ist. Vielleicht dürfte es sich empfehlen, außer der Kontrolle von Mundschleimhaut und Nieren auch eine regelmäßige Kontrolle durch Röntgenaufnahmen der Depots durchzuführen. Im übrigen bietet die Remanenz und allmählige Resorption des Bismuts in den Depots gegenüber der raschen Ausscheidung nach intravenöser Applikation auch ihre Vorteile, da sie eine Dauerwirkung auf die Spirochäten bedingt, die besonders bei der gleich zu erwähnenden Salvarsan-Bismut-Mischkur zur Geltung kommt.

Wenn wir uns zum Schlusse fragen, ob und inwiefern das Bismut eine wirkliche Bereicherung im Kampfe gegen die Syphilis darstellt, so ist darauf auch heute noch keine definitive Antwort zu geben. Sicher wird das neue Mittel in den Fällen willkommen sein, bei denen eine Intoleranz sowohl gegen Quecksilber als auch gegen Salvarsan besteht. Solche Fälle trifft man ja hin und wieder. Das gleiche gilt für die sogenannten refraktären Fälle, bei denen trotz und sogar während einer streng durchgeführten Hg-Salvarsantherapie die Syphilis immer wieder rezidiviert. Es sind das allerdings nach meiner Erfahrung große Ausnahmen.

Wir haben bis heute jedoch keinen Grund zur Annahme, daß die Bismuttherapie das Salvarsan verdrängen werde; denn wenn sie auch klinisch und bakteriologisch gut wirkt, so erreicht sie doch das Salvarsan im serologischen Effekte nicht. Dagegen hat man doch den Eindruck, daß das Bismut an Wirksamkeit und Toleranz dem Quecksilber entschieden überlegen ist und daher wohl in Zukunft in den gemischten Kuren die Hg-Präparate zum Teil oder vollständig verdrängen wird. Wir haben deshalb auch in letzter Zeit begonnen, derartige *Salvarsan-Bismutmischkuren* durchzuführen. Die Resultate sind, soweit sich das jetzt schon überblicken läßt, ganz vorzügliche.

ÜBER KROPFREZIDIVE.

Von

Prof. H. KLOSE und Dr. A. HELLWIG,
Aus der chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. Main.
(Direktor ehemals: Geheimrat L. REHN, jetzt: Prof. V. SCHMIEDEN.)

Auf dem letzten *Berliner Kongreß* der *Deutschen Gesellschaft für Chirurgie* bekannten sich fast alle, die zum Thema Strumektomie Stellung nahmen, zu dem radikalen Verfahren, nach Unterbindung aller zuführenden Hauptarterien beide Seiten der vergrößerten Schilddrüse soweit wie nur möglich zu verkleinern, um das Kropfrezidiv wirksam zu bekämpfen. In dieser Debatte, der sich die erfahrensten Operateure fernhielten, wurden somit die bisherigen klassischen Grundsätze der Kropfoperation durchbrochen. Noch 1917 hatte TH. KOCHER in den Verhandlungen der *Schweizer Gesellschaft für Chirurgie*, seinen Rückblick auf die 50jährige Geschichte der Kropfoperationen mit der Überzeugung geschlossen, daß auf technischem Gebiet kein weiterer Fortschritt in der Kropffrage zu erwarten sei. Seine klassische Excisions- und Enucleationsresektion wollte er für die meisten Fälle beibehalten wissen, er verwarf die doppelseitigen Eingriffe mit Unterbindung aller 4 Arterien: „Wir Chirurgen haben sicherlich nicht das Recht, unsere Patienten durch einen Eingriff an der Schilddrüse auch nur der Möglichkeit des Auftretens solcher beelendender Zustände (Cachexia strumipriva) auszusetzen. Angesichts der Doppelwirkung zumal multipler Ligaturen, nicht bloß im Sinne einer Blutstillung, sondern auch einer atrophierenden Komponente, müssen wir von irgendeiner nicht absolut nötigen Ligatur einer Hauptarterie der Schild-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

drüse für die Mehrzahl der gewöhnlichen Kröpfe abstrahieren." Diese Worte stehen noch ganz unter dem Eindruck der Cachexia strumipriva. Ihre Entdeckung hatte in den 80er Jahren von der Totalexstirpation der Schilddrüse zu den vorsichtigeren partiellen Verkleinerungsmethoden Kochers und Billroths geführt, heute ist es die leidige Erfahrung des Kropfrezidivs, die die klassischen Methoden in ebensowenig Jahren wie damals durch eine Operation verdrängen läßt, die von der alten Totalexstirpation nicht sehr weit entfernt ist.

Denn die ersten kühnen Versuche, eine Kropfexstirpation methodisch durchzuführen, die Vogel (1771) und Desault (1791) dank dem Grundsatz glückten, einleitend die Hauptgefäße des zu exstirpierenden Kropfes zu versorgen und so die Gefahr der Blutungen zu verhüten, wie die späteren bis 1883 geübten „Totalexcisionen", die *keine Ausfallserscheinungen* zur Folge hatten, glichen sicherlich dem heutigen Verfahren außerordentlich, indem eben kleine Reste zurückblieben. Sie beweisen uns, daß es nur eines ganz geringen Teiles der Schilddrüse bedarf, um die für den Körper unentbehrliche Funktion aufrechtzuerhalten.

Das moderne Verfahren, das kurz gesagt darin besteht, die von Kocher für einseitige Kropfexcision empfohlene Methode, wobei an der hinteren Fläche ein kleiner Drüsenrest erhalten bleibt, einzeitig auf beide Seiten anzuwenden, ist aus den Veröffentlichungen von Pettenkofer, Enderlen und Hotz bekannt und soll hier nicht beschrieben werden, erwähnenswert erscheint uns jedoch die geschichtliche Entwicklung dieses doppelseitigen Vorgehens.

Geschichtlicher Rückblick. Wenn auch bereits 1814 Walther die Gefahren der Kropfexstirpation durch die *alleinige Ligatur der Hauptarterien* zu ersetzen versuchte, so gebührt doch Wölfler das Verdienst, die Unterbindung sämtlicher vier Arterien *als Ersatz für die Strumektomie* in einem Operationsakte zur Methode erhoben zu haben. Er hoffte damit den Kropf zur Schrumpfung zu bringen. Billroth nahm das Verfahren begeistert auf, Rydygier behandelte die größte Anzahl von Patienten (21) mit diesem Verfahren. Nach letzterem ist die Wirkung der Unterbindung aller vier Arterien auf Herbeiführung von „Atrophie und Schrumpfung" eine vorzügliche, gründliche und dauernde. Indessen bewirkt sie gewiß nur für bestimmte Kröpfe eine Verkleinerung. Halsted berichtet 1913, daß bei Basedow die Ligatur von vier Arterien zur Heilung nicht ausreicht, nach de Quervain erweisen sich selbst ausgedehnte Unterbindungen als ein im ganzen ungenügendes Mittel, um allein die Schilddrüse wirklich zur Norm zurückzuführen, andererseits haben sie sich nach ihm als genügend herausgestellt, um in der Mehrzahl der Fälle selbst schwere Basedow-Symptome zum Schwinden zu bringen. Nach Enochin, Gersuny, Trendelenburg trat zwar der Hauptzweck, Verkleinerung des Kropfes, nach diesem Verfahren stets ein, indessen erst spät und in unbefriedigender, zu geringer Weise. Die *alleinige Ligatur der vier Hauptgefäße* spielt demnach in jetziger Zeit kaum mehr eine Rolle. Um so größer ist ihre Bedeutung als *Unterstützung* bzw. *Vorbereitung* bei *doppelseitiger* Parenchymverkleinerung geworden. Durch den Fund einer erheblichen Erleichterung der Durchführung der primären Ligatur der unteren Schilddrüsenarterie ist de Quervain dazu gekommen, die Ligatur von mehreren bis zu $3^1/_2$ Arterien als Einleitung zur Kropfoperation zu empfehlen. Jedoch erhält er mindestens einen Ast einer Superior, von großer Bedeutung ist es nach ihm, daß der Isthmus geschont wird, um die an seiner Oberfläche, besonders am oberen und zum Teil auch unteren Rand verlaufenden wichtigen Collateralgefäße zu schonen. Er schreibt der Unterbindung folgende Wirkung zu: „Bei diffusen Kröpfen hat die vorgängige Unterbindung nicht nur die Aufgabe, die Blutung zu verhindern, sondern auch diejenige, das Parenchym zum Schrumpfen zu bringen bzw. am weiteren Auswachsen zu hindern; die Unterbindung ist also hier ein *Unterstützungsmittel der Resektion* und erlaubt es, diese letztere etwas weniger ausgiebig und schonender für die Epithelkörperchen zu gestalten." Die primäre Unterbindung von allen *vier* Arterien lehnt de Quervain ab. Diese führte als erster gemeinsam mit doppelseitiger Resektion Pettenkofer durch. Er berichtete 1914 über Unterbindung aller vier Arterien und doppelseitiger Resektion mit Isthmus-Entfernung in 23 Fällen. Er erwartet den Enderfolg wie de Quervain von sekundärer Schrumpfung des Parenchyms infolge der Arterienligatur, die Reste sollen gewissermaßen als Autoimplantate unter den günstigsten Bedingungen wieder einwachsen. Daß die Gefäßversorgung doppelseitig resezierter Strumen nach Unterbindung sämtlicher äußerer Schilddrüsenarterien tatsächlich eine viel ausgiebigere ist als Pettenkofer annahm, daß also ein gut ernährtes Gewebe, keineswegs ein Implantat zurückbleibt, ergaben die schönen Injektionsversuche von Enderlen und Hotz. Diese konnten nach Unterbindung der beiden Äste der Arteria thyr. sup. und der Art. thyr. inf. im Stamm regelmäßig noch eine ausgiebigere arterielle Blutversorgung der ganzen Schilddrüse nachweisen, welche durch retroglanduläre Anastomosen gesichert ist. Abgesehen davon, daß Enderlen und Hotz mit diesen anatomischen Studien den Beweis für die Berechtigung zur Unterbindung aller vier Arterien erbracht haben, haben sie das Verdienst, in weitaus der größten Anzahl (mehr wie 1000 Fälle) diese Methode praktisch erprobt zu haben. So können Enderlen und Hotz als die eigentlichen Schöpfer des modernen Verfahrens betrachtet werden, das außer der Vier-Arterienligatur weitestgehende, stets beiderseitige Resektion verlangt.

Für diese *beidseitige operative Verkleinerung* der Schilddrüse hat die von Mikulicz (1885) empfohlene, von seinen Schülern Reinbach und Kausch in ihrer endgültigen Ausgestaltung beschriebene Resektionsmethode grundlegende Bedeutung. Mikulicz ligiert beide oberen Schilddrüsenarterien, evtl. eine vorhandene Ima, ebenso die Venen; mit zwei Schnitten wird darauf ovalär aus jedem Lappen ein großer Längsteil ausgeschnitten, die Kropfwunde fortlaufend genäht.

Es ist kein Zufall, daß, während bei den Chirurgen in den Alpenländern und in Süddeutschland die beidseitigen Kropfoperationen weitaus in der Minderzahl waren, Mikulicz als mitteldeutscher Chirurg prinzipiell auf beiden Seiten operiert. Es spricht sich darin die geographische Verschiedenheit des Materials aus: In Mitteldeutschland sind die beidseitigen Kröpfe oder die fast gleichmäßige Vergrößerung beider Seitenlappen im Verhältnis viel häufiger als die Kröpfe mit einseitiger Entwicklung.

1887 teilte Hahn (Berlin) als Modifikation des Mikuliczschen Verfahrens sein Vorgehen mit. Er versorgt zuerst die beiden Superiores und eine evtl. Ima mit Ligatur, die Inferiores mittels 24 stündigem Verschließen durch Arterienklemmen, dann schneidet er an und aus beiden Schilddrüsenlappen möglichst alles Kranke heraus. Von den Chirurgen der Alpenländer führen Matti, Brunner, de Quervain ebenfalls doppelseitige Operationen aus, wenn nicht die eine Schilddrüsenhälfte sicher ganz normal ist. In *Amerika* sind es vor allem Halsted, Mayo, Crile, Frazier, die in den letzten Jahren die beidseitige Resektion wegen besserer Aussicht auf bleibende Heilung mehr und mehr anwenden. Keiner von diesen unterbindet indessen bei beidseitigem Vorgehen alle Hauptgefäße, wie es Pettenkofer, Enderlen und Hotz zuerst wagten. *Das von Enderlen und Hotz geübte Verfahren stellt also eine Kombination der Mikuliczschen beidseitigen Resektion mit der Unterbindung aller vier Arterien dar.* (Wölfler-Mikulicz); es läßt zu beiden Seiten der Trachea nur Schilddrüsenreste von 8 bis 15 g zurück, vollkommen abgeschnitten von der Hauptblutzufuhr.

Wir wollen an dieser Stelle nicht erörtern, ob dieses radikalste Verfahren bessere Resultate in Rücksicht auf Mortalität, Schonung der Epithelkörperchen, des Nervus recurrens gibt, wie die klassischen einseitigen Verfahren. Hier soll uns nur die *Rezidivfrage* beschäftigen, wird doch das moderne Verfahren ohne Rücksicht auf funktionelle und anatomische Verschiedenheit des Kropfes, ohne Beachtung der Widerstandskraft des Patienten nur auf Grund der Tatsachen empfohlen, daß Kröpfe so häufig rezidivieren. Hotzs Berichte klingen außerordentlich hoffnungsvoll: „Nach 6 jähriger Erfahrung glauben wir sagen zu können, daß die nach dieser Methode operierten Kropfträger nur selten Rezidive bekommen". Von seinem Freiburger Material hat er 50 doppelseitige Resektionen über 3 bis 4 Jahre verfolgen können, nur einmal fand er ein hühnereigroßes Rezidiv, wo er den Ramus cricothyr. nicht durchtrennt hatte.

In der Frankfurter chirurgischen Klinik wird das Enderlen-Hotzsche Verfahren seit mehreren Jahren geübt, allerdings mit Einschränkungen, die wir weiter unten zu besprechen haben. Die Zeit ist zu kurz, um schon heute ein sicheres Urteil über die Wirksamkeit dieser Methode gegenüber dem Rezidiv abzugeben. Wollen wir für spätere Untersuchungen eine geeignete Grundlage schaffen, so schien es zunächst nötig, uns über die Erfolge der „klassischen" bis 1918 von uns geübten Methoden Rechenschaft zu geben. Durch Nachuntersuchung an mindestens vor fünf Jahren Kropfoperierten hofften wir am Material des Maingaues folgende für die Rezidivfrage unumgängliche Fragen zu beantworten: 1. Wieviel Rezidive folgten nach der klassischen, meist einseitigen Methode, bei 5—18 jähriger Beobachtungszeit? — 2. Welche histologischen Formen von Struma führen am leichtesten zu Rezidiven? Ist der Maingaukropf in dieser Hinsicht besonders betroffen? — 3. Welches Alter ist vor allem zu Rezidiven disponiert? — 4. Welche ätiologischen Momente kommen für das erneute Wachstum des Kropfes in Betracht?

Unsere Nachuntersuchungen beziehen sich auf die in der Frankfurter chirurgischen Klinik ausgeführten Kropfoperationen der Jahre 1904—1918. Da sie fast sämtlich von der Meisterhand eines Klassikers — L. REHN — ausgeführt wurden, erscheint uns das Material in seiner Einheitlichkeit besonders wertvoll. Das „tuto" und „Nil nocere" war für REHN bei der Wahl des Operationsverfahrens oberstes Gesetz. Als er in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts als Erster zielbewußt Fälle von Morbus Basedowii, und zwar schwerster Art mit *weitgehendster doppelseitiger Resektion* behandelte, erlebte er bei seiner ersten Patientin sehr ernste Erscheinungen von Cachexia thyreopriva, die mit Bildung eines hier *willkommenen Rezidivs* allmählich zurückgingen. Später erlebte REHN einen tödlich verlaufenden Fall von Kachexie, der ihn von weitgehender Resektion in Zukunft Abstand nehmen ließ. —

Es handelt sich um 496 Operationen, ausgeführt an 448 Patienten (380 Frauen, 68 Männer). Das *Alter der Patienten* betrug bei der ersten Kropfoperation:

Alter:	bis 15 J.,	bis 20 J.,	bis 25 J.,	bis 30 J.,	bis 35 J.,
Anzahl:	6	94	105	71	60
Alter:	bis 40 J.	bis 45 J.,	bis 50 J.,	bis 55 J.,	bis 60 J.,
Anzahl:	52	32	19	20	20
Alter:	bis 70 J.				
Anzahl:	9				
Alter:	bis 80 J.,	bis 90 J.			
Anzahl:	2	1.			

478 mal wurde wegen benigner Struma, 15 mal wegen maligner Struma operiert, eine Kombination von Kropf und Thymusresektion wurde 60 mal ausgeführt, substernale Strumen wurden 36 mal, Tauchkropf 9 mal entfernt. Fünfmal war gleichzeitig Tracheotomie nötig, 2 mal Sternumresektion wegen Struma maligna, einmal Oesophagusresektion aus gleichem Grunde.

Anatomisch handelt es sich um:

diffuse Strumen	274 mal
nodöse Strumen	219 mal
Thyreotoxikosen	261 mal
starke mechanische Beschwerden	173 mal

Folgende *Operationsmethoden* wurden angewendet:

I. ***Reine Enucleationen***	35
einseitig	32
doppelseitig	3
mit Unterbindung einer Arterie	2
mit Unterbindung zweier Arterien	6
II. ***Resektionen***	65
einseitig	55
doppelseitig	10
mit Unterbindung von 1 Arterie	6
„ „ „ 2 Arterien	43
„ „ „ 3 „	7
„ „ „ 4 „	1
„ „ „ 5 „	1
III. ***Enucleationsresektionen***	325
einseitig	232
doppelseitig	71
mit Unterbindung von 1 Arterie	24
„ „ „ 2 Arterien	114
„ „ „ 3 „	48
„ „ „ 4 „	11
„ „ „ 5 „	3
IV. ***Reine Unterbindungen***: (1 Arterie)	2

Ergebnis unserer Nachforschungen.

An diese Patienten wurde nun eine Aufforderung zu persönlicher Nachuntersuchung verschickt, zugleich wurde gebeten, bei Unmöglichkeit, persönlich zu erscheinen, einen beiliegenden Fragebogen gewissenhaft auszufüllen. Schon KRÖNLEIN schreibt von seinen Nachforschungen in *Zürich* 1892: „Die Aufgabe, das Schicksal seiner operierten Patienten jahrelang zu verfolgen, ihre Wohnung lange Zeit nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus zu entdecken, sie direkt zu untersuchen, ist eine so zeitraubende und mühselige, daß in vielen Fällen alle unsere Mühe an der unbezwinglichen Macht der äußeren Verhältnisse scheitert." Man wird dann nicht erstaunt sein, wenn unsere Nachforschungen in der jetzigen, viel ungünstigeren Nachkriegszeit, in einer Stadt wie Frankfurt a. M. mit sehr unsteter Bevölkerung, nur in 211 Fällen, also in weniger als der Hälfte, Erfolg hatten. Es kamen 167 Patienten persönlich zur Nachuntersuchung in die Klinik, 26 füllten die Fragebogen aus, von 18 wurden Angaben über Rezidivoperationen in Krankengeschichten gefunden, so daß also 211 Patienten für unsere Zusammenstellung verwertet werden können. In dieser mühevollen Arbeit hat uns Herr Medizinalpraktikant KINDHÄUSER durch unermüdlichen Eifer außerordentlich unterstützt.

Die *Resultate unserer Nachuntersuchungen* lassen sich in folgender Tabelle übersichtlich zusammenstellen.

Anzahl der gesamten Patienten: 211.

	ohne Rezidiv:	*mit Rezidiv*:	
Zahl der Patienten	126	85 = 40%	(Rezidivoper.:
Frauen	99	71	50 = 23,3%)
Männer	27	12	
Thyreotoxikosen	73	46	
Gewöhnlicher Kropf	34	35	
Struma maligna	1	3	
„ basedow.	7	19	
„ diff.	22	24	
„ nod.			
„ kleinknotig	81	39	
„ großknotig	17	11	
1. *Operationsverfahren*:			
einseitige Operation	109	78	(5 Enucleat.)
beidseitige Operationen	18	27	
Arterienligatur:			
eine Arterie	5	7	
zwei Arterien	112	59	
drei Arterien	18	12	
vier Arterien	1	5	
keine Arterie	2	—	

Wahre[1]) ***Rezidive***	74
Falsche Rezidive	31

Die ***Rezidive*** traten auf:

innerhalb des 1. Jahres	21
des 1. bis 5. Jahres	71
des 6. bis 10. Jahres	29
nach dem 10. Jahre	5

1. Rezidiv	84 (57 wahre, 27 falsche).
2. „	14. (10 wahre, 3 falsche).
3. „	3 (2 wahre).
4. „	2 (wahre).
5. „	2 (wahre).

Alter zur Zeit des Rezidivs.

	I. Rezidiv	II. Rezidiv	III. Rezidiv	IV. Rezidiv	V. Rezidiv
Bis 20. Jahr	9	2	—	—	—
„ 25. „	17	1	1	—	—
„ 30. „	16	1	—	—	—
„ 35. „	9	3	—	—	—
„ 40. „	12	2	—	—	—
„ 45. „	7	3	2	1	1
„ 50. „	6	1	—	1	1
„ 55. „	4	1	—	4	2
„ 60. „	1	—	—	—	—
„ 65. „	2	—	—	—	—
„ 70. „	1	—	—	—	—
„ 75. „	—	—	—	—	—
„ 80. „	—	—	—	—	—

Liest man die bisher über die Rezidivfrage erschienenen Arbeiten mit ihren widersprechenden Prozentzahlen, so wird man die Schwierigkeit der Frage begreifen, ***was soll man überhaupt Kropfrezidiv nennen***. Es gibt ***willkommene Rezidive***, wie der erwähnte erste Rehnsche Fall von M. B. lehrt, dessen schwere post operative Kachexiesymptome unter erneutem Wachstum der Schilddrüse ausheilten. Sie sind wohl häufiger als man heutzutage anzunehmen geneigt ist.

---

[1]) Nach Sprachgebrauch der Autoren sind unter ***wahren Rezidiven*** die Anschwellungen des operierten Lappens, unter ***falschen*** die der nicht berührten Seite zusammengefaßt.

Aus den älteren Zusammenstellungen von Bally, Krönlein, Sulzer, Bergeat, Wölfler errechnet Brunner (1900) 18% wahre, 23% falsche, im ganzen also 31% Rezidive.

Monnier (1907) verzeichnet an 250 nachuntersuchten Fällen 68% Rezidive.

Bergeat berichtet, daß Kropfoperierte der Brunsschen Klinik in 65% erneutes Wachstum ihres operierten Kropfes zeigten.

Palla (1910) aus der Schlofferschen Klinik gibt 26,5% Rezidive an, davon mußten 12,6 nachoperiert werden.

De Quervain (1915) fand unter 250 Kropfoperierten in 28% Zunahme des Kropfes, in 6% fanden Rezidivoperationen statt. Auch Albert Kocher (1917) zählt 6% Rezidivoperationen.

Naegeli (1919) bezieht die Zahl der Rezidivoperationen auf sein ganzes Operationsmaterial von 1000 Fällen, also ohne Nachuntersuchung, und findet 4,1%. Hotz verzeichnet unter 250 Strumektomien im ersten Jahr seiner *Baseler* Tätigkeit 20 Rezidivoperationen, in *Freiburg* 32 bei gleichem Prozentsatz. Schließlich konnte Hitzler (1922) 795 Patienten von in *Heidelberg* 1897—1915 Kropfoperierten nachuntersuchen, und fand 29% echte, 15% falsche Rezidive.

Unsere Zahlen von 40% Rezidiven und 23,3% Rezidivoperationen erscheinen recht hoch, erklären sich aber dadurch, daß wir wie *Bergeat* alle *anatomischen* Rezidive gebucht haben, also auch solche, die keine beträchtlichen mechanischen oder funktionellen Störungen aufwiesen. Einige Autoren beziehen einfach die in einem gewissen Zeitraum ausgeführten Rezidivoperationen auf die Summe ihrer Kropfoperationen, manche führten zwar Nachuntersuchungen aus, der Zeitraum ihrer Beobachtung nach der Operation beträgt indessen oft kaum ein Jahr. Die Wahrscheinlichkeit, ein Rezidiv zu finden, ist wie Sulzer betont, natürlich um so größer, je später die Nachuntersuchungen vorgenommen werden. So weit sie sich nur auf drei bis vier Jahre zurückerstrecken, haben sie nur dann Wert, wenn sie positiv ausfallen. Wenn auch aus unseren Zahlen hervorzugehen scheint, daß innerhalb der ersten fünf Jahre das Rezidiv am häufigsten aufzutreten pflegt, so wissen wir doch, daß man vor seinem Auftreten noch nach zwölf Jahren (Sulzer), 25 Jahren (Germanier), ja 30 Jahren (Brunner) nicht sicher ist.

Wenn Alb. Kocher sagt, daß „es ganz unrichtig ist, von Rezidiv zu sprechen, wenn nach einseitiger Kropfoperation die schon vorher kropfige andere Seite auch behandelt resp. operiert werden muß“, so wird der Patient, der zum Chirurgen ging, um von seinem Kropfleiden befreit zu werden, kaum von dieser wissenschaftlich wohl berechtigten Anschauung über sein Rezidiv getröstet sein.

Was nun die Beziehung des Rezidivs zur *Art der ersten Kropfoperation* betrifft, so ist der Vorwurf, den Theodor Kocher der einfachen Enucleation in dieser Hinsicht macht, von den meisten Autoren anerkannt: „Enucleiert man in Fällen wachsenden Kropfes, so ist es bloß eine Frage der Zeit und des Grades, wann und wie die Rezidive sich einstellen werden. Nur in den ausgewählten Fällen, wo vereinzelte, zumal große Kropfknoten vorliegen, die entweder ihr Wachstum eingestellt haben oder bloß noch dank gewissen degenerativen Vorgängen, wie Blutungen und Flüssigkeitsansammlungen, ein Wachstum darbieten, sieht man auch in der Enucleation Schutz gegen Rezidive.“

In unserem Material sind bei der Seltenheit großknotiger Formen im Maingau Enucleationen naturgemäß selten. Nur zwei Rezidivfälle waren bei der ersten Operation enucleiert worden. In Monniers Zusammenstellung findet sich eigenartigerweise nach Enucleationen ein geringerer Prozentsatz von Rezidiven als nach Resektionen.

Ganz überwiegend wandte Rehn in der erwähnten Zeit einseitige Operationen, im Sinne der Kocherschen Enucleations- bzw. Excisionsresektionen an, mit Schonung eines hinteren Drüsenrestes, meist nach vorheriger Unterbindung von zwei Arterien. In 20,5% der Rezidivfälle wurden allerdings bei der ersten Operation mehr als zwei Arterien unterbunden, in 13% auch doppelseitig operiert, ohne daß dadurch ein Rezidiv verhütet werden konnte. Wenn Hotz annimmt, daß da, wo seinerzeit die einseitige Strumektomie nach Kocher mit Zurücklassen einer schmalen Gewebsschicht am Hilus ausgeführt wurde, kein örtliches Rezidiv auftritt, daß nach diesem Eingriff viel mehr stets *von der nichtoperierten Seite* das Rezidiv ausgeht, so geben unsere Zahlen ihm darin keineswegs recht. Zählen wir doch trotz weitgehenden Resezierens auf einer Seite 28% *wahre* Rezidive, der kleine zurückgelassene Rest war hier also wieder zur erheblichen Größe angewachsen. Auch bei früheren Untersuchungen finden sich ähnliche Beobachtungen (Bergeat). Wie regenerationsfähig der Schilddrüsenrest auch nach extremer Verkleinerung sein kann, ersieht man besonders deutlich aus unseren Fällen von *mehrfachem Rezidiv*. Die Patienten mit 2. Rezidiv zeigten in der überwiegenden Mehrheit, die mit 3., 4. und 5. Rezidiv sogar ausschließlich erneutes Wachstum *gerade im operierten* Lappen, also *wahre Rezidive, trotz Unterbindung der zuführenden Arterien und weitgehendster Parenchymreduktion.*

In der Unterbindung einer größeren Zahl von Arterien erblicken de Quervain, besonders aber Pettenkofer, Hotz und Enderlen den besten Schutz gegen Rezidive; die Unterbindungen sollen ihrerseits zur Schrumpfung des zurückgelassenen Restes beitragen. Unsere Fälle, noch nach den klassischen Grundsätzen operiert, können weder für noch gegen diese Anschauung verwertet werden, obwohl auch bei unseren 83 Rezidivfällen 17 mal mehr als zwei Arterien unterbunden wurden. Höchstens unsere mehrfachen Rezidive, bei denen selbstverständlich weitgehend unterbunden wurde, und die gerade auf der operierten Seite immer wieder, bis fünfmal, erneutes Wachstum zeigten, lassen an der Richtigkeit obiger Auffassung zweifeln. Überaus skeptisch ist der so erfahrene *Genfer* Chirurg Roux gegen die gerühmte Wirksamkeit multipler Unterbindungen. Nach ihm geben *die Ligaturen* besonders beim kleinknotigen Kolloidkropf *in keiner Weise eine Garantie gegen das Rezidiv.* Er sah nach ausgiebiger doppelseitiger Enucleationsresektion mit Unterbindung von drei, vier, ja fünf Arterien in einer Sitzung eine nur um so schnellere Rezidivbildung mit ganz erstaunlichem Blutreichtum durch neugebildete Gefäße, so daß er bei gewissen Kropfarten vor der multiplen präliminaren Unterbindung der Hauptgefäße auf das dringendste warnt, so angenehm für die Technik diese auch sein mag.

Allen, die sich eingehend mit der Rezidivfrage beschäftigten, konnte nicht entgehen, daß beim erneuten Wachstum des Kropfes zwei Gesichtspunkte ganz besonders zu berücksichtigen sind.

1. *Das Alter der Operierten.*
2. *Die pathologisch-anatomische Natur des Kropfes.*

Roux meint, *je jünger der Kropfträger, um so größer die Aussicht, ein Rezidiv zu bekommen.* Jeder Kropfoperierte ist seines Erachtens ein Kandidat des Rezidivs, und nur dann geschützt, wenn er in einem gewissen Alter ist, in dem man Philosoph geworden ist und die Gelegenheit hat, vorher an einer anderen Krankheit zu sterben, ehe ihn sein Kropf wieder belästigt. Hotz berichtet, ein 23jähriges Mädchen wegen starker Atemnot zum vierten Male operiert zu haben, nachdem es innerhalb drei Jahren schon drei Kropfoperationen durchgemacht hatte.

Als Bestätigung dieser Annahme fanden wir in unserer Zusammenstellung die meisten Rezidive während des 21. bis 25. Lebensjahres. Älter wie 55 Jahre war bei uns kein Rezidivfall.

Die anatomische Beschaffenheit des rezidivierenden Kropfes.

Wir sind ganz der Ansicht von Monnier, daß nicht so sehr die Methode der Operation als vielmehr die Art des Kropfgewebes für das Zustandekommen von Rezidiven verantwortlich zu machen ist. Nach Monnier, Brunner, Sulzer, Wölfler zeigt die reine Struma cystica weniger Tendenz zur postoperativen Vergrößerung, was wir vollkommen nach unserer Erfahrung bestätigen können. Hotz findet die in der Rhein-Mainebene so häufige diffuse und kleinknotige, beide Lappen betreffende Kolloidstruma zur Rezidivbildung besonders disponiert. Ihnen gilt in erster Linie sein radikales Vorgehen. In seinen Rezidivfällen aus *Basel*, die Hedinger histologisch untersuchte, handelte es sich 31 mal um die kleinknotige Kolloidstruma, 1 mal um Struma diffusa, 6 mal um Kombinationsformen beider. Interessant ist die Beobachtung Hedingers, daß im allgemeinen ***das histologische Bild der Rezidivstruma fast genau denselben Typus wie das Präparat der ersten Operation darbietet***, was auch wir des öfteren bestätigen konnten. *In unserem Rezidivmaterial* herrschen nun ebenfalls die beide Lappen betreffende kleinknotige Kolloidstruma (39) und die diffuse Kolloidstruma (24) vor, nur 11 mal handelte es sich um großknotige Formen, 7 mal um echte Basedowdrüsen. Mit Hotz glauben auch wir der fast kein gesundes Parenchym übriglassenden, mit kleinen und kleinsten Knoten übersäten *Struma nodularis des Maingaues* ***die Hauptrolle beim Zustandekommen der Rezidive*** zuerkennen zu müssen. Es liegt in der Natur dieser Kropfformen, daß hier eine Exstirpation alles Kranken schlechterdings unmöglich erscheint, man müßte denn die Totalexstirpation vornehmen.

Fragen wir uns nun nach der *eigentlichen Ursache* für die Rezidivbildung, so werden wir eine befriedigende Antwort erst dann geben können, wenn die ätiologische Forschung des Kropfes mehr Klarheit geschaffen haben wird, als dies heute der Fall ist. Wir müssen uns bis dahin mit mancherlei ***begünstigenden Bedingungen*** begnügen. Zweimal gaben Rezidivpatienten an, daß ihr operierter Hals in einer *Gravidität* wieder dicker geworden sei; über Wachstum nach Infektionen, durch Veränderung der Ernährung (Eiweißgehalt) und des Aufenthaltsortes (geologische Einflüsse, Jodmangel) Vermutungen anzustellen, geben unsere Fälle keinerlei Anhalt.

Es ist hier der Ort, an die klassischen Tierexperimente Halsteds zu erinnern, der bei strumektomierten Hunden nur dann hypertrophische Veränderungen an dem Schilddrüsenrest feststellte, wenn er mindestens dreiviertel der gesamten Schilddrüse exstirpierte. In vorsichtiger Anwendung dieser Tierexperimente auf die Kropfoperation können wir annehmen, daß es sich nach Hemistrumektomie beim Wachstum des zurückgelassenen, nicht berührten Lappens keinesfalls um eine kompensatorische Hypertrophie handeln kann. Diese müßte ja auch bereits in den nächsten Wochen nach der Schilddrüsenoperation erwartet werden, was unserer wie anderweitiger Erfahrung widerspricht. Ein Wachstum wird vielmehr erst dann einsetzen, wenn erhöhte Anforderungen an die Schilddrüse gestellt werden, manchmal noch viele (bis zu 30 Jahre) nach der Strumektomie. So erhielt Halsted in seinen ersten Tierversuchen, die nicht aseptisch verliefen, tatsächlich nach Entfernung *nur eines Lappens* der Schilddrüse Hypertrophie des anderen infolge erhöhter Schilddrüsentätigkeit durch die Infektion; auch glaubt er, daß in solchen Fällen vielleicht veränderte Nahrung eine Rolle spielen könnte.

Nun fassen wir zwar die Knoten, die eigentlichen anatomischen Grundlagen des Rezidivkropfes, nicht als Hypertrophie und Hyperplasie der Schilddrüse auf, vielmehr als wirkliche Blastome: Adenome, die kongenital als Keime sowohl in Tiefland- als in Flachlanddrüsen angelegt sind. Den Anstoß zum Wachstum dieser Adenomkeime glauben wir in hyperplastischen Reizen des umgebenden Schilddrüsenparenchyms suchen zu müssen, an das von dem unbekannten „Kropfgift" oder durch andere Bedingungen erhöhte Anforderungen gestellt werden.

Eine bis zum äußersten verkleinerte Schilddrüse, die noch dazu von ihrer hauptsächlichsten Blutzufuhr abgeschnitten ist, wie bei dem Enderlenschen Verfahren, wird, wenn ihr Gewebe nicht überschüssige Energien (bei Hyperthyreose) aufgespeichert hat, gezwungen sein, durch Hyperplasie dem Organhunger des Körpers gerecht zu werden — auch ohne besondere äußere Umstände (wie Kropftoxin, Pubertät, Gravidität, Infektionen). Adenomkeime, die trotz radikaler Operation nicht entfernt wurden — nur eine Totalexstirpation kann alle Knotenanlagen eines Maingaukropfes entfernen —, werden hier um so üppiger zu wachsen beginnen. Eine Bestätigung dieser unserer Anschauung erblicken wir in der autoritativen Warnung Rouxs, bei gewissen Formen vorsichtig mit der Unterbindung aller Arterien zu sein, die das Rezidiv nicht nur nicht verhüte, sondern ein viel beschleunigteres Wachstum geradezu auslöst.

Hier glauben wir nun, daß ***eine gewissenhafte***, das allgemein klinische Bild, wie pharmakologische und chemische Reaktionen und den Stoffwechsel berücksichtigende *funktionelle Diagnostik vor jeder Kropfoperation* ***Aufschluß über*** *unser Vorgehen* geben kann. Finden wir bei einem Kropfträger *Symptome gesteigerter Schilddrüsentätigkeit*, vom Vollbasedow bis zur leichten Thyreotoxikose, dann wird man so radikal wie nur irgend möglich doppelseitig unterbinden und resezieren können. Hier wird das Vorgehen von Enderlen-Hotz die besten Erfolge zeitigen. Anatomisch handelt es sich bei diesen Formen meist um echte Basedowdrüsen, sowie die großfollikuläre diffuse Kolloidstruma, eventuell ihre Übergänge ineinander; auch kleinknotige Strumen finden sich darunter, besonders in unserem Gebiet. Ergibt dagegen die funktionelle Untersuchung eine, wenn auch noch so geringe *Hypothyreose des Kropfträgers*, dann hüten wir uns, zu radikal vorzugehen, und mehr als irgend nötig zu unterbinden. Hier ist zu fürchten, durch zu große Eingriffe eine Rezidivbildung nur zu beschleunigen. Allerdings gerade die schwersten M.-B.-Fälle erlauben die vom funktionellen Standpunkt berechtigte radikale Operation nicht immer. Der Kräftezustand des zu Operierenden muß bei der Indikation noch stets die Hauptrolle spielen. Bedenken wir doch, daß selbst ein Th. Kocher vor sehr schweren Basedowoperationen zurückschreckte!

Die außerordentlich günstigen Erfahrungen, die in ***Amerika*** wie in der *Schweiz* mit der ***Prophylaxe des Kropfes durch Joddarreichung*** gemacht wurden, können wir uns auch in der Bekämpfung des Kropfrezidives für gewisse Fälle vielleicht nutzbar machen. Besonders geeignet für Jodgaben scheinen die kleinfollikulären, durch dickes, mit Hämatoxylin blaugefärbtes Kolloid, reichliches Bindegewebe, sowie geringe Blutversorgung, charakterisierten diffusen Strumen zu sein. Durch kleinste Joddosen sind wir, wie eigene unveröffentlichte Tierexperimente zeigen, in der Lage, das Kolloid zu verflüssigen, die Wucherung des Epithels und somit die Parenchymvermehrung einzuschränken. Im Tierexperiment ließ sich auch nach Entfernung von mehr als vier Fünftel einer Schilddrüse durch diese Joddarreichung eine kompensatorische Hypertrophie des zurückgelassenen Restes prompt verhüten.

Die Entwicklung zu immer radikaleren Methoden, die wir auch in der operativen Ulcus ventriculi-Behandlung beobachten können, hat in der Kropfchirurgie eine Stufe erreicht, die kaum mehr überschritten werden kann. ***Ob dieser Weg uns vor Rezidiven sicher schützen wird, bezweifeln wir. Die radikalsten Methoden sind in zahlreichen Fällen gewiß nicht die besten.*** In Berücksichtigung des funktionellen Gesichtspunktes glauben wir vielmehr, ***individualisieren*** zu müssen; in häufigen Fällen werden wir unseres Erachtens ***bessere Resultate*** durch ***sparsameres*** Vorgehen erreichen.

Ohne Roux' Pessimismus hinsichtlich des Wertes operativer Kropfbehandlung ganz zu teilen, „Nous pouvons remplir certaines indications, nous ne faisons pas la cure radicale du goître", wird jeder ihm darin Recht geben müssen, daß erst die ***Erforschung der Ätiologie des Kropfes endgültig auch die Rezidivfrage lösen*** wird.

Daß die Rezidivfrage allein schon heute für die Wahl des Operationsverfahrens entscheidend sein soll, halten wir nicht für berechtigt. ***Wir erblicken die Kunst des Chirurgen darin, im einzelnen Fall je nach Bau und Funktion der Schilddrüse sowie auch nach Widerstandskraft des Patienten die richtige Indikation für die Art des Eingriffes zu stellen. Die Masse folgt der Mode.***

DAS KRAUSE-TROCKNUNGSVERFAHREN ZUR HERSTELLUNG BRAUCHBARER ARZNEIMITTELFORMEN.

(DIGITALIS-KALTEXTRAKT IN TROCKENFORM.)

Von

G. PIETRKOWSKI.

Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. STRAUB.)

Die wirksamen Inhaltsstoffe therapeutisch brauchbarer Rohmaterialien gelangen zur praktischen Verwendung entweder im Zustande größter chemischer Reinheit, als Reinsubstanzen, oder im halbreinen Zustande als Auszüge, sofern sie noch das Lösungsmittel enthalten oder als Extrakte, wenn den Inhaltsstoffen das Lösungsmittel nachträglich wieder entzogen worden ist.

Die Herstellung von Trockenformen aller Art befriedigt die pharmazeutische Forderung der großen Lagerfähigkeit und die ärztliche einer gewissen Konstanz des Medikamentes.

Gleichwohl muß man sagen, daß die pharmazeutischen Extrakte, insbesondere die sogenannten narkotischen der Pharmakopoe, also gerade die therapeutisch wertvollsten, etwas in Miskredit geraten sind und die Konkurrenz zahlreicher analoger Spezialitäten der Industrie auf die Dauer nicht recht auszuhalten scheinen. Also werden diese letzteren vermutlich besser sein.

Wenn man die Methoden der Pharmakopoe zur Herstellung solcher narkotischer Extrakte etwas kritisch betrachtet, muß man sagen, daß sie zwar geeignet sind, apotheken-schöne Präparate zu liefern, aber leider auch ebenso geeignet, die eigentlichen wirksamen Inhaltsstoffe, die labilen Alkaloide, Glykoside u. a. m. chemisch kurz und klein zu schlagen. Dies ist nicht zu verwundern, denn die vier gefährlichsten Faktoren solcher Zubereitungen sind dabei unvermeidbar, nämlich Wasser, Luft, Hitze und Zeit. So kommt es, daß die an sich so praktische Trockenform für viele Drogen überhaupt nicht verwendbar ist und man sich wohl oder übel auf andere Formen einstellen muß. So kann ein *Digitalisextrakt*, ein Colchicumextrakt u. a. m. wegen der Labilität der Inhaltsstoffe nicht hergestellt werden und andere offizinelle, wie z. B. das Mutterkornextrakt, werden wohl kaum noch einen Bruchteil der wirksamen Substanzen des Mutterkorns enthalten, wenn sie die offizinelle Prozedur überstanden haben.

Hier springt nun das sogenannte Krause-Trocknungsverfahren ein, das berufen zu sein scheint, auf dem Gebiete der Arzneimittelherstellung und zwar besonders der Herstellung billiger Arzneimittel viele Vorteile zu bringen.

Das Verfahren besteht darin, daß das zu trocknende Gut auf maschinellem Wege in allerfeinsten Nebel verwandelt wird, dessen Teilchen mit größter Geschwindigkeit durch warme Luft geschleudert werden. Die Intensität des Vorganges läßt sich leicht dadurch überschlagen, daß nach Berechnungen von SOMMERFELD die Teilchengröße etwa 20 μ ist und die Anfangsgeschwindigkeit im Durchschnitt 140 m pro Sekunde beträgt. Die relativ große Oberfläche — 1 l Flüssigkeit erhält durch die Vernebelung eine Oberfläche von 300 qm — zusammen mit der Fluggeschwindigkeit bewirkt eine fast momentane Trocknung und so starke Wärmeabgabe, daß sich das nasse Teilchen kaum einige Grade über Zimmertemperatur erwärmt, und schon nach ganz kurzer Flugbahn als Staub zu Boden sinkt. So betrug in unserem Fall der später erwähnten Trocknung des Digitalisextraktes die Flugbahn des Teilchens $1\,{}^1/_2$ m bei einer Anfangsgeschwindigkeit von durchschnittlich 140 m/sec., d. h. die Trocknung des Teilchens erfolgte in dem Bruchteil einer Sekunde.

Damit leistet das Krause-Verfahren aber gerade das, was für die Herstellung von Extrakten bislang unerreichbar war. Es erlaubt die größten Wassermengen in der denkbar kleinsten Zeit zu bewegen ohne die Gefahr der Überhitzung an den Wärmeübertragungsflächen. Je nach Umfang des Apparates vermag man bis zu 1000 l Flüssigkeit in der Stunde zu trocknen.

Die Trocknung erfolgte ohne Erwärmung und zu oxydativen Zerstörungen in wäßriger Lösung ist keine Zeit vorhanden, man hat also die Bedingungen der Vakuumtrocknung.

Um die Leistungsfähigkeit des Verfahrens auf pharmazeutischem Gebiete zu prüfen, habe ich das schwierigste Problem gewählt, das die Extraktherstellung haben dürfte, nämlich die Herstellung eines Trockenextraktes aus Folia Digitalis, der die Gesamtmenge aller in Wasser löslichen wirksamen Stoffe in unzersetztem Zustande erhält.

Durch die Arbeiten von WINDAUS, KRAFT, KILIANI und STRAUB ist bekannt geworden, daß man dem Digitalisblatt die wirksamen Bestandteile nur durch Extraktion in kaltem Wasser unzersetzt und quantitativ entziehen kann und zwar nur mit großen Mengen Wassers. Als wirksame Substanzen kommen das Gitalin und das Digitalein allein in Frage. Beim Stehenlassen allein (Zeit) geht das Digitalein zugrunde und beim Erwärmen das Gitalin. Deshalb enthält z. B. ein lege artis bereiteter Infus des Digitalisblattes von Haus aus nur Bruchteile des Gitalins und das Digitalein geht nach kurzer Zeit von selbst zugrunde.

Es hat sich nun gezeigt, daß man ein alle Inhaltsstoffe enthaltendes wässeriges, dünnes Kaltextrakt — besser wohl Macerat genannt — im Krauseapparat in kürzester Zeit in ein staubfeines trocknes Pulver verwandeln kann, das die unveränderte Quantität und Qualität des Kaltmacerates hat und auch beim Lagern behält.

Die Wertbestimmung des Extraktes geschieht nach der üblichen Methode der Froschtitrierung, d. h. es wird die Dosis letal. minim. festgestellt, die pro Gramm Frosch in den Bauchlymphsack einer männlichen Temporarie injiziert, eben noch den Tod des Tieres bewirkt. 150 Froschdosen (F. D.) gelten als eine therapeutische Dosis. Doch soll diese Zahl nicht mehr als einen Anhaltspunkt für die klinische Prüfung bedeuten.

Erhitzt man den Extrakt $^1/_2$ Stunde auf dem Wasserbade, so erfährt er einen Titersturz von ca. 60%, ein Beweis, daß die gesamten thermolabilen Aktivglykoside des Blattes in ihn übergegangen sind.

ÜBER DIGITALIS-KALTEXTRAKT IN TROCKENFORM.

(DIGITALIS-DISPERT.)

Von

F. GUDZENT und W. LUEG,
I. Medizinische Klinik, Berlin (Direktor: Geheimrat Prof. HIS),
und
W. H. JANSEN.
II. Medizinische Klinik, München (Direktor: Geheimrat Prof. F. MÜLLER).

Nach den vorhergehenden Ausführungen unterscheidet sich das uns zur klinischen Prüfung übergebene Digitalis-Dispert von allen anderen Digitalispräparaten in *qualitativer* Hinsicht, denn es enthält dank dem schonenden Trocknungsverfahren nach Krause nicht nur das Gitalin der Blätter, sondern auch das gesamte Digitalein, jenes am leichtesten zersetzliche und etwa ein Drittel des Wirksamkeitsgehaltes ausmachende Glykosid. Da das Digitalein auch in reinem Zustande sehr labil ist, existieren über seine klinische Wirksamkeit noch gar keine Angaben. Im üblichen magistraliter verordneten und auf heißem Wege bereitetem Infus ist es bestimmt nicht mehr enthalten, ein auf kaltem Wege bereitetes Macerat kann magistraliter nicht in der Apotheke hergestellt werden, nur der Weg der Trocknung nach Krause ermöglicht auch seine therapeutische Verwendung.

Es war infolgedessen besonders wünschenswert, jene Trockenform des Kaltextraktes daraufhin am Krankenbett zu prüfen, ob es überhaupt die allgemeine Eignung als Digitalispräparat besitzt. Wir haben das Präparat an den verschiedensten Fällen mit allgemeiner Digitalisindikation geprüft. Über die Ergebnisse soll in folgendem ganz summarisch berichtet werden[1].

Die klinische Prüfung des Präparates[2] erfolgte zum größten Teil an bettlägerigen Kranken beider Kliniken, zum kleineren Teil an geeigneten Patienten der I. med. Poliklinik Berlin und an Privatpatienten. Um die für eine möglichst objektive Urteilsbildung notwendigen Unterlagen zu schaffen, wurde eine genaue klinische Untersuchung und Beobachtung bei jedem Patienten durchgeführt, wobei die Röntgendurchleuchtung und die Elektrokardiographie in ausgiebigster Weise mit herangezogen wurde. Der Behandlung ging bei den klinischen Patienten eine Vorperiode der Beobachtung von 5 bis 8 Tagen voran, während welcher Zeit kein Medikament verabreicht wurde. Als Kriterien für die Beurteilung wählten wir das Verhalten der verschiedenen Pulsqualitäten, des Blutdrucks und der Atemfrequenz, der Urinmengen, des spezifischen Gewichts und des Körpergewichts. Hatten wir so ein möglichst klares klinisches Bild von dem Zustande der Patienten gewonnen, so wurde die Therapie in der Weise eingeleitet, daß die Patienten je nach Körpergewicht 3—4—6 Tabletten pro Tag erhielten. In einigen Fällen gaben wir auch das Präparat in Zäpfchenform (je ein Zäpfchen = 300 Froscheinheiten = 0,2 Digitalis) per rectum, bis der Erfolg eintrat, oder andere Umstände uns zwangen, das Medikament abzusetzen. Wir achteten ferner auf die *Verträglichkeit*, auf das zeitliche *Einsetzen der Wirkung* und die *Größe des klinischen Erfolges*. Wie in der Vorperiode dienten auch in der Hauptperiode neben den klinischen Erscheinungen von Puls und Blutdruck der Urinbefund, das Körpergewicht, die Atmung, das Röntgenogramm und das Elektrokardiogramm als Indicator für die Wirkung.

Im ganzen wurden 58 Patienten behandelt, davon waren 34 stationäre Kranke, 14 waren ambulante Patienten der Poliklinik und 10 der Privatpraxis. Bei sämtlichen Patienten bestanden Zeichen der Herzschwäche leichteren bis schwersten Grades, zum großen Teil mit allgemeinem Hydrops und sonstigen Stauungserscheinungen, bei 15 von ihnen erhebliche Rhythmusstörungen (Extrasystolen, Arhythmia perpetua). Nach den Ursachen, welche die graduell verschiedene Schwere der Herzmuskelschädigung bewirkt haben, verteilen sich die Patienten wie folgt:

Es litten 13 an Mitralinsuffizienz bzw. Mitralstenose, 10 an Aorteninsuffizienz, 10 an einem kombinierten Vitium, 14 an Herzmuskelerkrankung auf Grund einer generalisierten Arteriosklerose einschließlich der Coronarsklerose, 2 an obliterierender Perikarditis, 2 an septischer Myo-Endokarditis und 3 an akuter Herzschwäche bei Pneumonie.

Bei einigen Kranken war wegen der Schwere des Zustandes keine Einwirkung zu erwarten. Bei den übrigen Kranken konnte ein Erfolg des Mittels beobachtet werden; die Wirkung trat im Durchschnitt nach 24—36 Stunden in Erscheinung, bei einigen schon nach 12 Stunden, bei wenigen erst nach 48 Stunden. Die Einzelheiten der Digitaliswirkung, gemessen an der Herabsetzung der Pulsfrequenz, der besseren Pulsfüllung, der Blutdrucksteigerung, dem Diureseanstieg und der Körpergewichtsabnahme, waren wohl charakterisiert und traten in jedem Falle deutlich in die Erscheinung.

So sank die Pulsfrequenz in jedem Falle etwa um $^1/_3$ bis $^1/_4$ des vorher bestehenden Wertes, in der Mehrzahl der Fälle durchschnittlich auf 70 Schläge pro Minute. Frequenzwerte unterhalb dieser Zahl waren häufiger als oberhalb ihrer. Die Füllung des Pulses wurde kräftiger, das Ansteigen des Blutdruckes ließ sich in der Mehrzahl der Fälle durch Messung nach Riva-Rocci zahlenmäßig verfolgen.

Die Besserungen der Zirkulation zeigten sich auch in dem Verschwinden der Folgen der Zirkulationsschwäche. Die subjektiven Beschwerden der Beklemmungen auf der Brust, der Atemnot und Schlaflosigkeit verschwanden. Der starke Diurese-Anstieg, der bisweilen den Charakter einer Harnflut annahm (es wird auf die Belege in der Dissertation verwiesen), war besonders bemerkenswert. Der krankhafte Harnbefund in Form seines Gehaltes an Eiweiß, Zylindern und Zellelementen besserte sich, insofern die Menge dieser Bestandteile abnahm oder sogar ganz verschwand.

Auch die Erscheinungen der Zirkulationsschwäche bei der Pneumonie wurden günstig beeinflußt, was sich ebenfalls in einer Herabsetzung der Pulsfrequenz, Besserung der Atmung, Anstieg des Blutdrucks und der Diurese zeigte, allerdings in geringerem Ausmaße, als es bei den Zuständen der nicht infektiösen Zirkulationsschwäche der Fall war.

Bei der schweren Endokarditis, die vielfach mit Myokarditis und allgemeiner Sepsis einherging, vermißten wir allerdings jeden Einfluß dieses, wie auch aller anderen Digitalispräparate. Dieser Mißerfolg beruht eben darauf, das kein Angriffspunkt für die Digitaliswirkung im Herzgefäßapparat mehr besteht.

Bei der Mehrzahl der Fälle wurde eine befriedigende Dauerwirkung mit durchschnittlich 18—24 Tabletten erreicht. Bei einigen Fällen, besonders jenen mit Rhythmusstörungen, die alsbald nach dem Aufhören der Medikation wieder Dekompensationserscheinungen zeigten, gaben wir täglich 1—2 Tabletten mehrere Wochen lang. Der Herzzustand ließ sich bei den so behandelten Fällen soweit bessern, daß eine Entlassung aus dem Krankenhause möglich war.

Die gute *Verträglichkeit* des Mittels verdient besonders hervorgehoben zu werden. Unter unseren Patienten bekamen nur jene Magenbeschwerden, — 2 Fälle mit Erbrechen — die an einem Tage 6 Tabletten erhalten hatten. Verabreichte man die Dosis als 6 × 1 Tablette, so waren die Magenbeschwerden geringfügig gegenüber der Verabreichung von 3 × 2 Tabletten. Bei anderen Patienten zeigten sich die ersten Magenbeschwerden erst nach etwa 15 Tabletten. Ein Patient, Arzt, nahm versehentlich in 3 Tagen 24 Tabletten ohne Magenbeschwerden oder sonstige Intoxikationserscheinungen.

Zusammenfassend können wir sagen, daß Digitalis-Dispert bei der Behandlung von Herzerkrankungen eine gute therapeutische Wirkung ohne nennenswerte Nebenerscheinungen hat erkennen lassen. Da das eigenartige Herstellungsverfahren seine Haltbarkeit, auch hinsichtlich des sonst sehr leicht zersetzlichen Digitaleins, verbürgt, darf seine Anwendung und weitere Nachprüfung empfohlen werden.

---

[1] Eine ausführliche Mitteilung mit Krankengeschichte und sonstigen Belegen wird als Doktor-Dissertation aus der II. med. Klinik, München erscheinen.

[2] Das Präperat wurde uns von der Krause-Medico-Gesellschaft (Rohstoff-Trocknungsgesellschaft Frankfurt a. M. und Chem. Fabrik Milch A.-G. Oranienburg) zur Verfügung gestellt.

BEOBACHTUNGEN ÜBER DEN ICTERUS SIMPLEX (CATH.) BEI KINDERN[1].

Zugleich ein Beitrag zur Frage der klinischen Bedeutung der direkten und indirekten Reaktion des Serumbilirubins.

Von

Priv.-Doz. Dr. Er. Schiff und Dr. H. Eliasberg.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

Nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Kindern trat in den letzten Jahren eine auffallende Häufung von Ikteruserkrankungen auf. Den Höhepunkt erreichte diese Ikterusepidemie im vergangenen Jahre. Fast ausnahmslos erkrankten Kinder im Schulalter. Das reiche Material hat uns die Möglichkeit gegeben, das klinische Bild des Ikterus beim Kinde näher zu studieren. Alle Kinder, die vom Oktober 1921 bis zum März 1922 der Gelbsucht wegen die Poliklinik aufgesucht haben, wurden in die Kinderklinik aufgenommen und bis zur vollständigen Genesung beobachtet. Wir haben die Fälle aber nicht nur klinisch verfolgt, sondern auch alle Untersuchungsmethoden, die heute in der Klinik der Leberkrankheiten eingeführt sind, angewandt. Bei diesen Untersuchungen haben sich Eigentümlichkeiten ergeben, die nicht nur den Kinderarzt, sondern auch den Internisten interessieren dürften.

Bei einem Teile der Patienten setzt die Erkrankung plötzlich mit Fieber und Durchfall ein. Bei anderen ist der Beginn ein mehr schleichender. In diesen Fällen tritt insbesondere die Stuhlverstopfung in den Vordergrund. Oft wird über Kopfschmerzen, Mattigkeit, Erbrechen und Anorexie im Prodromalstadium geklagt. In dieser Periode, also vor dem Auftreten der Gelbsucht ist die Azetonurie eine recht häufige Erscheinung. Ist diese mit starkem Erbrechen kombiniert, so kann sie leicht das Krankheitsbild des „azetonämischen

---

[1] Die ausführliche Mitteilung erfolgt an anderer Stelle.

Erbrechens" vortäuschen. Manche Kinder klagen über Leibschmerzen, die sie in der Regel unterhalb des rechten Rippenbogens lokalisieren. Nach einigen Tagen verändert sich dann die Beschaffenheit des Urins. Es kommt zur Urobilinurie, später zur Bilirubinurie und in dieser Zeit zeigt auch der Stuhl meist eine veränderte Beschaffenheit. Er ist heller gefärbt und oft fettig glänzend. Erst mit dem Auftreten der Bilirubinurie zeigen sich die ersten Spuren des Gewebsikterus. Von dem Momente an, wo die Gelbfärbung der Haut und der Schleimhäute sichtbar wird, tritt im Krankheitsbilde ein auffallender Wandel ein. Die subjektiven Beschwerden, wie Fieber, Erbrechen, Leibschmerzen, Appetitlosigkeit usw. treten zurück und verlieren sich ganz, während der Gewebsikterus an Intensität immer mehr und mehr zunimmt. Pulsverlangsamung haben wir nur in einem Falle feststellen können. Hautblutungen haben wir nie gesehen, auch ist in keinem Falle über Hautjucken geklagt worden. Stets war die Leber vergrößert und in vielen Fällen die Milz palpabel. Die Dauer der Erkrankung war verschiedenartig. In manchen Fällen verschwand der Ikterus bereits nach einigen Tagen, in anderen hingegen hielt er Wochen, ja sogar 2—3 Monate an. Auch Ikterusrezidive haben wir vereinzelt beobachten können. Der Ikterus verlief in allen Fällen gutartig. Niemals haben wir die Entwicklung einer akuten bzw. subakuten Leberatrophie beobachtet. Völlig gallefreie, acholische Stuhlentleerungen im Verlaufe des Ikterus haben wir nicht gesehen. Der Harn enthielt stets gelösten Gallenfarbstoff, auch Gallensäuren konnten fast immer nachgewiesen werden. Zum Nachweis der Gallensäuren bedienten wir uns der Hay-Kraftschen Probe. Bei 26 Kindern haben wir auch die Duodenalsondierung ausgeführt. Stets enthielt der Duodenalsaft Gallenfarbstoff, wenn auch in der ikterischen Periode der Duodenalsaft öfters heller gefärbt war als nach dem Abklingen des Ikterus. In allen Fällen enthielt der Duodenalsaft reichlich Gallensäuren, *nie konnten wir aber Cholesterin während des Bestehens des Ikterus im Duodenalsaft nachweisen.* Fast ausnahmslos bestand eine gesteigerte osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen. Anämische Zustände haben wir bei unseren Patienten nicht gesehen. Fast in allen Fällen bestand eine Hypercholesterinämie, die mit dem Verschwinden des Ikterus ebenfalls verschwand und normalen Cholesterinwerten Platz gab. Stalagmometrische Untersuchungen mit den Blutsera ließen ferner mit der größten Wahrscheinlichkeit annehmen, daß auch Gallensäuren in die Blutflüssigkeit übergetreten waren. In allen bisher besprochenen Punkten zeigten die von uns beobachteten Ikterusfälle eine weitgehende Übereinstimmung. Divergenzen traten aber auf bei der Untersuchung der Blutsera auf Gallenfarbstoff. Diese nach der Methode H. van den Berghs ausgeführten Untersuchungen zeigten ein auffallendes Ergebnis. *Während wir nämlich von Oktober 1921 bis Anfang Januar 1922 ausnahmslos nur indirekte Diazoreaktionen beobachtet haben, zeigten die Sera nach dieser Zeit ausnahmslos die direkte Reaktion.* Dieser Befund ist um so auffallender, als weder im klinischen Bilde noch im sonstigen Verhalten unserer Patienten anderweitige Unterschiede aufgedeckt werden konnten.

Wodurch die Verschiedenheit in der Reaktion des Serumbilirubins hervorgerufen wird, warum in gewissen Fällen die direkte, in anderen die indirekte Reaktion in Erscheinung tritt, ist bisher noch nicht bekannt. Bemerkenswert ist allerdings, daß sich gegen die diagnostische Brauchbarkeit der direkten und indirekten Reaktion — soweit wir die Literatur übersehen — bisher keine Stimme erhoben hat. Die Beobachtung, daß beim Stauungsikterus der Gallenfarbstoff im Blutserum die direkte, beim hämolytischen die indirekte Reaktion gibt, wurde bisher im allgemeinen bestätigt. Es wird angenommen, daß das differente Verhalten des Gallenfarbstoffes im Blutserum dem Diazoreagens gegenüber davon abhängig ist, ob das Bilirubin mit den Gallenwegen in Berührung gestanden hat oder nicht. Im letzteren Falle verhält sich der Gallenfarbstoff so wie chemisch reines Bilirubin. Die Diazoreaktion tritt nur nach vorherigem Alkoholzusatz in Erscheinung. Kommt der Gallenfarbstoff aber mit den Gallenwegen in Berührung, so erleidet er gewisse Veränderungen — vielleicht durch Hinzutreten anderer Stoffe —, die dann das Auftreten der direkten Reaktion ermöglichen. Daß bereits geringfügige Veränderungen im Milieu ein verschiedenartiges Verhalten des Gallenfarbstoffes dem Diazoreagens gegenüber veranlassen können, wurde in letzter Zeit von Grunenberg[1]) gezeigt. Er fand, daß es durch Säure bzw. Alkalizusatz möglich ist, die eine Bilirubinmodalität in die andere zu überführen.

Der bei einer Anzahl von Ikterusfällen allein vorhandene indirekte Ausfall der Diazoreaktion hat uns zu weiteren Untersuchungen angeregt. Wir haben uns die Frage vorgelegt, ob nicht vielleicht in diesen Fällen eine „hämolytische Komponente" an der Gelbsucht beteiligt sein kann. Hierfür sprach allerdings nur der indirekte Ausfall der Diazoreaktion im Blutserum. Alle anderen Erscheinungen, wie die gesteigerte osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen, die reichliche Anwesenheit von gelöstem Gallenfarbstoff und Gallensäuren im Urin, die fehlende Pleiochromie, die Hypercholesterinämie, sprachen vielmehr dafür, daß der Gelbsucht eine Stauung innerhalb der Gallenwege zugrunde liegen dürfte. Nun sind von Rosenthal und Krüger[2]) Untersuchungen mitgeteilt worden, die uns in die Lage versetzen, durch einen einfachen Laboratoriumsversuch die zwei großen Ikterusgruppen, den mechanischen vom hämolytischen, zu trennen. Diese Autoren fanden nämlich, daß Sera von gesunden Menschen Mäuse vor der Trypanosomeninfektion schützen, während solche Sera, die von Patienten stammen, die an Stauungsikterus oder anderweitigen diffusen parenchymatösen Lebererkrankungen leiden, keine Schutzwirkung im Tierversuch zeigen. Genau so wie die Sera von Gesunden, verhalten sich auch Sera, die von Patienten mit hämolytischem Ikterus stammen. Wir verwandten zu diesen Untersuchungen einen Naganastamm, den wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Geh. Rat Morgenroth verdanken. Stets liefen Kontrollversuche mit. Diese Untersuchungen ergaben, daß Sera von Kindern, bei welchen das Blutserum die direkte Reaktion zeigte, keine Schutzwirkung gegen Trypanosomeninfektion besitzen. Fast dasselbe zeigten auch die Sera mit indirekter Reaktion. In 3 von 10 Fällen mit indirekter Diazoreaktion konnte allerdings eine Schutzwirkung beobachtet werden, doch handelte es sich bei diesen Kindern um so leichte Ikterusfälle, daß wir die Schutzwirkung auf diesen Umstand zurückführen möchten. Es sei schließlich noch kurz erwähnt, daß es uns auch in Stoffwechselversuchen nicht gelungen ist, zwischen den beiden Ikterusgruppen weitere Divergenzen aufzudecken.

Wir müssen uns nun die Frage vorlegen, ob es denn möglich ist, daß beim Stauungsikterus der Gallenfarbstoff im Blutserum nur die indirekte Reaktion geben kann. Wenn das nämlich der Fall ist, so hat diese Probe an diagnostischer Bedeutung wesentlich verloren. Auf Grund einer Beobachtung, die wir während dieser Untersuchungen machen konnten, müssen wir die oben aufgeworfene Frage unbedingt bejahen. Bei einem 7 Monate alten, an kongenitalem Verschluß der großen Gallenwege leidenden, schwer ikterischen Säugling fanden wir folgende Verhältnisse[3]). Der Harn enthielt reichlich gelösten Gallenfarbstoff wie auch Gallensäuren, hingegen fiel die Reaktion auf Urobilin und Urobilinogen negativ aus. Das Blutserum war dunkelgefärbt, die direkte Reaktion war negativ, die indirekte stark positiv (1 : 11 000). Es bestand eine Cholesterinämie. Der Duodenalsaft war ganz farblos. Gallenfarbstoff im Duodenalsaft ist nicht nachweisbar gewesen. Auch konnte kein Cholesterin im Duodenalsaft nachgewiesen werden. Die Stühle waren völlig acholisch. Die Sublimatprobe fiel negativ aus. Eine Wiederholung der Untersuchungen ergab später genau dieselben Resultate. Nach 3 Wochen starb das Kind. Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose. Es bestand eine völlige Atresie des Ductus choledochus, cysticus und hepaticus wie auch eine Hypoplasie der mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllten Gallenblase. Im Gallenblaseninhalt konnten wir keinen Gallenfarbstoff nachweisen. Bei der histologischen Untersuchung der Leber ergab sich eine starke biliäre Cirrhose mit ungemein starker

---

[1]) Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1922.

[2]) ROSENTHAL u. NOSSEN, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 16 u. 37.

[3]) Fortschritte d. Medizin 1922, Nr. 14—15.

Gallengangswucherung, Stern- und Leberzellenverfettung. In den Leberzellen befindet sich reichlich grüner Gallenfarbstoff. Die Gallencapillaren sind nicht erweitert, sie zeigen keine Risse, sind kaum gefüllt, Gallenthromben sind nur vereinzelt sichtbar. Besonders im linken Leberlappen ist die Bindegewebswucherung derartig stark, daß man auf weite Strecken nur ganz spärliche Reste von Leberzellbalken findet.

Wir sehen hier also einen typischen Fall von Obstruktionsikterus, bei welchem auch alle Untersuchungsbefunde im Leben für einen mechanischen Ikterus sprachen, allein die Diazoreaktion im Blutserum fiel gegen die Erwartung aus. Sie gab nur die indirekte Reaktion nach H. VAN DEN BERGH.

Wir möchten weiter noch eine Beobachtung erwähnen, die mit den herrschenden Anschauungen über die Eigentümlichkeiten der beiden Bilirubinarten nicht übereinstimmt. Es galt bisher, daß das funktionelle Bilirubin durch die Nieren nicht ausgeschieden werden kann. Man führte dies darauf zurück, daß es sich bei dieser Gallenfarbstoffmodalität um eine Komplexverbindung zwischen Bilirubin und Eiweiß oder einem Lipoid handelt, und daß dieses große Molekül durch die Nieren nicht ausgeschieden werden kann. Wir erwähnten schon, daß auch in allen unseren Fällen — auch bei denen mit indirekter Reaktion im Blutserum —, der Harn reichlich gelösten Gallenfarbstoff enthielt. Wir sehen also, daß auch das funktionelle Bilirubin durch die Nieren zur Ausscheidung gelangen kann. Somit verliert aber die Annahme, daß das funktionelle Bilirubin eine Komplexverbindung darstellt, stark an Wahrscheinlichkeit. Auch die Befunde GRUNENBERGS[1]) sprechen dagegen. Nach den Untersuchungen A. ADLERS[1]) ist für die Harnfähigkeit des Bilirubins vielmehr die Cholesterinvermehrung im Blute das Wesentliche. Besteht eine Hypercholesterinämie, so kommt es zur Bilirubinurie, ist das nicht der Fall, wie z. B. beim hämolytischen Ikterus oder bei der Gelbsucht der Neugeborenen, so ist im Urin trotz des Ikterus kein gelöster Gallenfarbstoff nachweisbar. Die Modalität des Gallenfarbstoffs ist hierbei also gleichgültig.

Welche anatomische Veränderungen bei unseren benignen Ikterusfällen bestanden haben, können wir nicht beantworten. Alle von uns beobachteten Fälle heilten vollkommen aus. Nun sind unsere Kenntnisse über die histologischen Veränderungen in der Leber beim sogenannten Icterus cath. im ganzen recht dürftig. Es liegen nur vereinzelte Angaben vor. Ausführliche histologische Befunde über 3 Fälle von Icterus cath. sind von EPPINGER[1]) veröffentlicht worden. Er fand in diesen Fällen eine Destruktion des Leberparenchyms. In allen 3 Fällen bestand eine diffuse parenchymatöse Hepatitis. Während an den Leberzellen die schwersten Degenerationserscheinungen nachzuweisen waren, fand EPPINGER die Sternzellen scheinbar unverändert. Er meint, daß die Kupffer-Zellen das Bilirubin ungestört weiter bereiten, die geschädigten Leberzellen aber können den Gallenfarbstoff nicht ganz ausscheiden. Hierdurch gelangt ein Teil des Bilirubins in die Blutbahn und führt zum Icterus. Wenn diese dualistische Auffassung richtig ist — sie wird allerdings von mehreren Seiten abgelehnt —, wenn ferner die Umwandlung des „funktionellen" Bilirubins in das „Stauungsbilirubin" tatsächlich in den Gallenwegen erfolgt, so könnte dies für die von uns beobachteten Unterschiede beim Ikterus cath. eine Erklärung geben. Allerdings muß bei einer solchen Deutung die Annahme, daß das indirekte Bilirubin den hämolytischen Ikterusformen, das direkte für den Stauungsikterus charakteristisch ist, fallen gelassen werden. *Wahrscheinlich hängt der verschiedenartige Ausfall der Diazoreaktion im Blutserum nur von der Lokalisation des zum Ikterus führenden pathologischen Prozesses in der Leber ab. Es ist also nicht möglich, allein aus dem indirekten Ausfall der Diazoreaktion im Blutserum die Diagnose auf hämolytischen Ikterus zu stellen.* Dies kann nur unter Berücksichtigung aller anderen Untersuchungsbefunde geschehen.

Die Tatsache, daß wir zeitlich zwei, durch den verschiedenartigen Ausfall der Diazoreaktion im Blutserum, scharf abgrenzbare Ikterusepidemien beobachten konnten, wäre somit in der Weise zu erklären, daß es sich hierbei um zwei an verschiedenen Stellen des Lebergewebes angreifende Infekte gehandelt hat.

Unsere Beobachtungen zeigen also, daß — unter noch nicht näher bekannten Umständen — auch beim sogenannten Icterus cath. das Serumbilirubin die indirekte Reaktion geben und durch die Nieren ausgeschieden werden kann.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ELEKTROKARDIOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE BEZIEHUNGEN DES VEGETATIVEN NERVENSYSTEMS ZUM ANAPHYLAKTISCHEN SCHOCK.

Von

PAUL HOEFER und ARNT KOHLRAUSCH.

Nach den Untersuchungen von GAY und SOUTHARD[2]) sowie von AUER und LEWIS ist der akute Tod des Meerschweinchens im anaphylaktischen Schock ein Erstickungstod, während nach BIEDL und KRAUS und den elektrokardiographischen Untersuchungen von ROBINSON und AUER beim Hund und Kaninchen Herz- und Kreislaufstörungen im Vordergrund des Symptombildes stehen. Diese Herzstörungen werden nach ROBINSON und AUER primär und peripher im Herzen selbst ausgelöst, da diese Autoren dieselben Störungen auch nach Vagusdurchschneidung bzw. nach Ausschaltung des Zentralnervensystems und des Splanchnicusgebietes auftreten sahen. Daß die Herzveränderungen beim Kaninchen primär auftreten, wurde von HECHT und WENGRAF am Elektrokardiogramm bestätigt, während im Gegensatz hierzu KÖNIGSFELD und OPPENHEIMER[3]) nach neueren Untersuchungen mit gleicher Methodik zu der Ansicht kommen, daß die beim Meerschweinchen beobachteten Herzstörungen keine primären, spezifisch anaphylaktischen sind, sondern als sekundäre Folge der Erstickung gedeutet werden müssen. — Der Zweck unserer Versuche[4]) war, die beim anaphylaktischen Schock auftretenden Herzstörungen und ihre Beziehungen zum vegetativen Nervensystem zu untersuchen.

Methodik: Versuchstiere waren Kaninchen und Meerschweinchen, in der üblichen Weise sensibilisiert, die Kaninchen mit Pferde-, die Meerschweinchen mit Menschenserum. Das Elektrokardiogramm wurde vor, während und nach der intravenösen Reinjektion gewöhnlich fortlaufend mit dem großen Saitengalvanometer (Modell EDELMANN) aufgenommen, wobei eine Sondenelektrode in der Backentasche, eine im Anus lag. Bei einem Teil der Tiere wurden vor der Reinjektion die Vagi am Hals ausgeschaltet, zunächst mit Durchschneidung oder lokaler Äthereinwirkung, später zweckmäkiger mit intraneuraler Cocaininjektion. In einer dritten Versuchsreihe wurde die Wirkung von Atropin auf den Schock untersucht.

Ergebnisse. a) Kaninchen: Beim Kaninchen fanden auch wir, daß schwere, zuweilen schon während der Reinjektion beginnende Herzstörungen als einziges, eventuell schnell vorübergehendes Symptom des Schocks auftreten können. — Diese Herzerscheinungen sind nicht bei allen Tieren dieselben, sie treten im wesentlichen in zwei Hauptformen auf, nämlich erstens als eine einfache oft hochgradige Verlangsamung der Herzschlagfolge, zweitens als Überleitungsstörungen vom leichtesten bis schwersten Grad. Daneben kommen auch Kombinationen beider Typen vor. Bei mehreren Kaninchen, die den Schock überlebten, und später noch einmal im anaphylaktischen Schock untersucht wurden, fanden wir nun, daß sich derselbe Reaktionstyp wiederholte, der beim erstenmal auf-

---

[1]) Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1922.

[2]) Literatur siehe bei FRIEDBERGER: Die Anaphylaxie; Handbuch f. spezielle Pathol. u. Therap. von KRAUS u. BRUGSCH, II,1, 1917.

[3]) H. KÖNIGSFELD und E. OPPENHEIMER, diese Wochenschr. Jg. I, Nr. 17, S. 849.

[4]) Die Versuche erscheinen demnächst ausführlich in der Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin.

[1]) KRAUS-BRUGSCH, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 11. 2. Hälfte, S. 97 1920.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

getreten war. Es scheint daher die Annahme naheliegend, daß individuelle Dispositionen für das Zustandekommen bestimmter Reaktionsformen mitbedingend sein können.

Die stärkste einfache Verlangsamung, die wir beim Kaninchen sahen, war von 300 auf 60 Schläge pro Minute. Sie setzte schon während der Einspritzung ein, dauerte zwei Minuten und lief ab, ohne Änderung des Elektrokardiogramms (speziell ohne Verlängerung des P-R-Intervalls!) und der Atemfrequenz (50 p. M.). Nach $3^1/_2$ Minuten war der Puls wieder 220 und stieg allmählich weiter auf 330 p. M. — Bei der anderen Reaktionsform des Kaninchens wurde von Veränderungen des Elektrokardiogramms gefunden: Neben negativen T-Zacken, Extrasystolen und atypischen Kammerschwankungen der regulären Systolen (beides von verschiedenem Typ), insbesondere Überleitungsstörungen aller Grade von Verlängerung des P-R-Intervalls bis zu kompletter Dissoziation. Auch diese schweren Herzstörungen können schnell vorübergehend sein und brauchen nicht zum Tode zu führen.

Unsere Versuche am Kaninchen mit Vagusausschaltung vor der Reinjektion zeigten keinen merklichen Einfluß auf den Ablauf des Schocks. Dagegen hatte nach dem Ausbruch des Schocks intravenös gegebenes Atropin auch bei einzelnen schweren Fällen eine sichere, freilich nur vorübergehende, günstige Einwirkung: Zeitweilige Wiederzunahme der Pulsfrequenz und Wiederverkürzung des länger gewordenen P-R-Intervalls; nach 10—20 Minuten spontanes Wiedereinsetzen des Schocks, der trotz erneuter Atropingabe schließlich mit dem Tode endete.

b) *Meerschweinchen:* Die ausgeprägten Herzerscheinungen fanden auch wir beim Meerschweinchen meist erst *nach* Eintritt der Atemstörung. In bisher einem Fall, bei dem wir die Vagi durch Cocain ausgeschaltet hatten, traten dagegen schwere Herzveränderungen (Block, atypische Ventrikelschwankungen) *mehrere Minuten vor Beginn* irgendeiner Atemstörung auf. Wir möchten deshalb die Theorie von Königsfeld und Oppenheimer: „daß die bei der Anaphylaxie des Meerschweinchens beobachteten Herzstörungen ... als sekundäre Folge der Erstickung gedeutet werden müssen", und zwar als „Folgen der mangelhaften Sauerstoffzufuhr zum Herzen", noch nicht als zwingend bewiesen ansehen. Wir halten es hiernach doch für wahrscheinlicher, daß beim Meerschweinchen dieselbe Giftwirkung, die die Lungenstörungen herbeiführt, auch am Herzen oder Herznervensystem selbst angreift. — Die Differenz in den Hauptsymptomen bei den verschiedenen Tierarten erklärt sich nach Friedberger und Gröber durch die verschiedene Empfindlichkeit und die verschiedene Disposition zur Giftbildung.

Die Herzhemmung und die Überleitungsstörungen zeigen eine unzweifelhafte Beteiligung des vegetativen Nervensystems am Zustandekommen des anaphylaktischen Schocks: Vagus und intrakardiale Ganglien; ob die beobachteten Herzbeschleunigungen auf Acceleransreizung oder Vaguslähmung zurückzuführen sind, konnten wir bisher nicht entscheiden. Auch die zeitweilig bessernde Wirkung des Atropins spricht für eine Beteiligung des vegetativen Nervensystems. Daß Atropin tatsächlich günstig auf den Schock einwirkt, ist durch unsere Versuche sicher bewiesen, da die Besserung kurz nach der Atropinisierung begann und ungefähr mit dem zeitlichen Abklingen der Atropinwirkung beim Kaninchen wieder verschwand. — Vielleicht erklärt unsere Beobachtung der zwei verschiedenen Reaktionsformen die Differenz in den Ergebnissen der Vagusausschaltung, da eine vorwiegende Affektion der intrakardialen Ganglien durch Vagusausschaltung kaum beeinflußt werden kann. (*Aus der physikalischen und sinnesphysiologischen Abteilung des physiologischen Institutes und der dritten medizinischen Klinik der Universität Berlin.*)

DIE BEDINGUNGEN DES FLIMMERNS DER HERZKAMMERN.

Von

A. Fröhlich und K. Paschkis.

Das Herz der weißen Ratte hat besondere Eigenschaften. Es kann erstlich aus seiner regelmäßigen Tätigkeit heraus durch faradische Reizung nicht zu *überdauerndem* Wühlen, Flattern oder Flimmern gebracht werden (Prevost, Winterberg, Fröhlich und Pollak). Auch durch stärkste faradische Reizung der Herzoberfläche kann ein den Reiz überdauerndes Flimmern nicht erzielt werden, sondern unmittelbar nach dem Aufhören der Faradisation erschlaffen die Ventrikel vollständig und setzen sofort mit erneuter rhythmischer Tätigkeit ein. Zweitens ist es mit einer hohen Resistenz gegen die Vergiftung mit Digitaliskörpern ausgestattet (Gunn, W. Straub, Fröhlich und Pollak).

Da die Erscheinungen des Wühlens, Flatterns und Flimmerns nur in geringer Abhängigkeit von den extrakardialen Herznerven stehen, durfte von dem Studium des *isolierten* Rattenherzens Aufschluß über den Grund des Ausbleibens des Flimmerns nach Anbringung der üblichen elektrischen Reize erwartet werden. Das nach der Methode von Fröhlich und Pollak isoliert *kräftig* arbeitende und mit Kaninchenblut-Ringer gespeiste Rattenherz zeigt auch niemals das von Gunn bei Speisung mit blutfreier Ringerlösung beobachtete *spontane* Ventrikelflimmern.

Dagegen kann durch den an der Grenze zwischen Vorkammern und Kammern verabreichten, hinreichend kräftigen (7 Akkumulatoren) Induktionseinzelschlag nach de Boer oder durch 2—3 solche rasch aufeinanderfolgende Einzelschläge überdauerndes Kammerflimmern erzeugt werden, wenn man den zur Durchströmung der Kranzarterien des isolierten Rattenherzens hinreichenden geringen Druck von 30—40 mm Hg stark erhöht (auf 120—140 mm Hg), also den *intramuralen* Druck im Herzmuskel steigert, und ebenso kann das Rattenherz Flimmerbereitschaft erlangen, wenn bei Insuffizientwerden der Aortenklappen der *intraventrikulare* Druck (im linken Ventrikel) auf abnormal hohe Werte gebracht wird. In beiden Fällen muß die Herzmuskulatur unter erhöhtem Drucke gespeist werden, da eine Dehnung der Kammer durch den vermehrten Inhalt auch zu einer Kompression des Kranzgefäßsystems führen muß, die nur durch erhöhten Druck überwunden werden kann. In letzterem Falle steht also die Herzmuskelfaser unter Druck vom Kammerinneren her vermehrt um den Arterienseitenwanddruck.

Weiter kann das isoliert arbeitende Rattenherz leicht in Flimmerbereitschaft gesetzt werden, wenn man es durch Fixierung der Herzspitze an einer kräftigen kurzen Stahlfeder kurze Zeit unter *isometrischen* Zuckungsbedingungen schlagen läßt. Sogleich nach der Entspannung kann auch bei Durchströmung unter niedrigem Drucke durch einen „de Boerschen Einzelschlag" langdauerndes, sogar bis zu definitivem Herzstillstande führendes Flimmern hervorgerufen werden.

Unter dem Einflusse von der Speisungsflüssigkeit zugesetztem *Coffein*, demnach pharmakologisch beeinflußt, tritt am isolierten Rattenherzen besonders leicht Flimmerbereitschaft auf, und zwar mit oder ohne gleichzeitige Erhöhung des Druckes im Coronarsystem. Das strophanthinvergiftete isolierte Rattenherz, das langsam mit vollständiger diastolischer Erschlaffung schlägt, kann nicht zum Flimmern gebracht werden, wohl aber, wenn man zum Strophanthin-Blutgemische noch Coffein hinzufügt.

Die Wirkung des Coffeins auf das überlebende Rattenherz besteht in erheblicher Frequenzzunahme und Abnahme der Zuckungshöhe (der Amplitude) bei Erweiterung der Kranzgefäße (Fröhlich und Pollak). Die Verkleinerung der Amplitude ist zurückzuführen auf unvollständige Erschlaffung in der Diastole, da das normale Rattenherz unter Coffein ja keine abgeschwächte, sondern verstärkte Systole zeigt. Die Vermehrung der Reizerzeugung im Herzen, welcher der sich energischer kontrahierende Ventrikel nachzukommen hat, gestattet den überdies unter der Coffein-*Muskel*-Wirkung stehenden Herzfasern nicht, in der verkürzten Diastole völlig zu erschlaffen. *Sie bleiben bei vermehrter Reizerzeugung in einem dauernden Verkürzungszustande, sind erhöht tonisiert,* und dies sind u. E. die Vorbedingungen des Flimmerns.

Während aber beim Hunde- und Katzenherzen sowie beim Froschherzen der faradische Reiz vom Epikard (am leichtesten von der A-V-Grenze) diese Bedingungen schafft, die mit Aufhören des elektrischen Reizes nicht sogleich verschwinden, demnach den Boden für ein Nachflimmern bzw. verwandte Vorgänge (Wühlen des Froschherzens, Haberland, de Boer) schaffen, kommt beim normalen Rattenherzen eine solche den Reiz überdauernde Tonisierung, ein Verkürzungsrückstand, nicht vor. Unmittelbar nach Beendigung auch der stärksten elektrischen Reizung verschwindet die den Herzmuskelfasern aufgezwungene Verkürzung, sie erschlaffen augenblicklich völlig, und aus diesem Zustande heraus ist u. E. ein Flimmern nicht möglich. Das Rattenherz ist eben von vornherein darauf eingestellt, nach der Systole rasch und völlig zu erschlaffen, und mit dieser immanenten Eigenschaft möchten wir auch das Wesen seiner auffälligen Resistenz gegen Strophanthin erklären. Denn die von W. Straub nachgewiesene Zerstörung des Strophanthins durch das Rattenblut kommt bei unserer Versuchsanordnung (isoliertes Herz und Speisung mit Kaninchenblut) nicht in Betracht.

Auch nach Vergiftung mit recht hohen Strophanthinkonzentrationen kommt eine systolische Contractur beim isolierten Rattenherzen nicht zur Beobachtung, und ebensowenig kann man das unter Strophanthin (rhythmisch oder arhythmisch) langsam schlagende Herz durch elektrische Reizung zum Flimmern bringen.

Von dem hier ausgesprochenen Gesichtspunkte aus erscheint auch die „Antiflimmerwirkung" des *Camphers* wenigstens zum Teile verständlich. Campher vermag verkürzte Muskelfasern lang zu machen, so z. B. die Strophanthincontractur des Froschherzens zu lösen (Fröhlich und Grossmann) und nach Wiechowski und seinen Mitarbeitern auch Spasmen glatter Muskulatur aufzuheben. Lang gewordene Herzmuskelfasern sind aber erhöhter Reizerzeugung ungeachtet nicht flimmerfähig. Daher die Verhinderung des Wühlens des unter Campherwirkung stehenden Froschherzens (Fröhlich und Grossmann). Dazu kommt aber auch, daß nur in der Diastole die Restitution im Herzmuskel einsetzen kann. Je rascher und je vollständiger die Faser erschlafft, um so günstiger für die restituierenden, aufbauenden Stoffwechselvorgänge, so daß auch hierin eine günstige Wirkung des Camphers auf das hypodyname Herz erblickt werden muß.

Für die Richtigkeit der mitgeteilten Anschauungen kann auch die Wirkung des *Cocains* (*Novocains*) ins Feld geführt werden. Auch Cocain (Novocain) wirkt der Digitaliscontractur am Froschherzen entgegen (Weiler), ebenso der Muskelverkürzung beim Tetanus (Autokratow, E. Meyer und L. Weiler, Liljestrand und Magnus) und auch der Rhodannatriumcontractur des Froschmuskels (S. de Boer). Und ganz in Analogie mit der Campherwirkung haben wir feststellen können, daß das unter Coffeindurchströmung (ohne oder mit Druckerhöhung, sowie nach Beendigung einer isometrischen Zuckungsreihe) prompt flimmerbereite Rattenherz die Flimmerfähigkeit verlor, wenn zu der Blut-Coffeinlösung noch Novocain zugefügt worden war.

Die maximale Dauerverkürzung, die Contractur, die man leicht (z. B. durch Ca, Sr, NH_3 und andere Substanzen) erzeugen kann, hat mit dem Flimmern nichts zu tun: hier fehlt einerseits die Möglichkeit auch der kleinsten Erschlaffung, andererseits auch der andere Faktor, die plötzlich hochbeschleunigte Reizerzeugung. Wie wichtig der letztgenannte Faktor ist, geht aus Beobachtungen hervor, die wir am flimmernden Rattenherzen machten. Die Reizerzeugung geht schon am normalen isolierten Rattenherzen der Höhe des Durchströmungsdruckes parallel. War am unter hohem Drucke durchströmten Herzen Flimmern elektrisch ausgelöst worden, so ging dieses mit Absinkenlassen des Druckes in Flattern (Tachysystolie) und weiterhin in zwar schnelle, aber normale Herzarbeit über, um bei neuerlichem Ansteigenlassen des Druckes nach einer Phase des Flatterns wieder zu erscheinen. Auch auf die Spannung der Muskelfasern am isometrischen Hebel antwortet das Herz zumeist mit vermehrter Reizerzeugung. Der *automatisch* schlagende Ventrikel aber mit seiner langsamen Rhythmik und vollständigen diastolischen Erschlaffung war in unseren Versuchen nicht flimmerfähig. So beteiligen sich ja auch die Kammern nicht an dem Vorhofflimmern des Pulsus irregularis perpetuus, mag dieses auch viele Jahre hindurch ununterbrochen bestehen; der automatisch schlagende Ventrikel ist offenbar immun gegen die Flimmerreize.

Die Bedeutung der Refraktärphase für das Flimmern liegt u. E. darin, daß eine Verlängerung der Refraktärphase flimmerwidrig wirkt, ihre Verkürzung flimmerbefördernd. Soll es bei kurzer Refraktärphase, also bei erhöhter Flimmerbereitschaft nicht zum Flimmern kommen, so kommt alles darauf an, daß die konsumierenden Vorgänge so gut wie ganz zurücktreten, die restituierenden jedoch dominieren, und das ist um so leichter der Fall, je tonusloser die Muskelfaser wird, d. h. je mehr sie sich der völligen Erschlaffung annähern kann. Käme hierzu noch eine den Stoffaufbau begünstigende Wirkung, wie man sie dem Campher zuschreiben könnte (Fröhlich und Grossmann), so würde die Flimmerbereitschaft das geringste Maß erreichen. — *(Aus dem Pharmakologischen Institute der Universität Wien.)*

ÜBER DIE WIRKUNG DES ADRENALINS.

Von

O. Platz.

Nach der intravenösen Adrenalininjektion trat stets mit einer Ausnahme eine Blutdrucksteigerung ein mit nachfolgendem Absinken, bei höheren Dosen selbst unter den Ausgangswert. Die kleinste sicher wirksame Dosis von 0,005 mg; 67% der Fälle reagierten sogar noch auf 0,001 mg. Die subcutane Einspritzung rief in 94% ebenfalls eine Druckerhöhung hervor, die zwischen 15 und 20 Minuten ihre Höhe erreichte und nach 30 Minuten abgesunken war. Bei 6% trat zunächst eine Blutdrucksenkung ein, auf die, aber auch nicht immer, eine Steigerung folgte. Die kleinste wirksame Gabe betrug 0,1 mg.

Atropin und Papaverin mit Adrenalin gleichzeitig gegeben, bewirkten eine beträchtlichere Blutdruckerhöhung als Adrenalin allein. Der Puls zeigte nach intravenöser Einverleibung, und zwar sofort in 94% der Fälle eine Zunahme, in 6% eine Abnahme und in einem Fall keine Veränderung. Geringste wirksame Dosis 0,001 mg. Nach der subcutanen Injektion beobachtete ich in 93% eine Vermehrung, in 7% eine Verminderung. Geringste sicher wirksame Menge 0,5 mg.

Nach gleichzeitiger Anwendung von Atropin und Papaverin steigt die Pulszahl beträchtlich an.

Die Atmung nahm nach der intravenösen Einspritzung in 80% bis zu 28 Atemzügen zu, in 20% trat eine Verminderung ein.

0,005 mg wirkten noch deutlich. Über den Einfluß bei subcutaner Anwendung besitze ich selbst keine Beobachtungen.

Der Blutzucker zeigte stets eine Zunahme um 0,004 bis 0,113%, bei der intravenösen Einverleibung selbst noch bei 0,001 mg; nach der subcutanen um 0,01 bis 0,095%; geringste wirksame Menge 0,1 mg.

Glykosurie beobachtete ich nur nach subcutaner Injektion, und zwar in 4% der Fälle.

Ebenso nahm nach der intravenösen Darreichung die Bluttrockensubstanz in 94% der Beobachtungen um 0,1 bis 7,2% zu, selbst bis 0,001 mg abwärts; nach der subkutanen blieb sie in 7% aus. Die Vermehrung betrug in den übrigen Fällen 0,3 bis 8,0%.

Die Vermehrung der Bluttrockensubstanz wird durch Auspressung von Plasma aus den Gefäßen erklärt.

Der Kochsalzgehalt stieg nach intravenöser Injektion stets an um 0,02-bis 0,08%; nach subcutaner wurde nicht darauf untersucht.

Die roten und weißen Blutkörperchen nahmen nach der subcutanen und intravenösen Injektion zu, ein deutlicher Unterschied trat hier nicht zutage. Die Neutrophilen zeigten in 96% der Fälle eine Abnahme, die bei der intravenösen Einverleibung deutlicher war als bei der subcutanen; bei letzterer wurde in 94% eine Abnahme gefunden, einmal eine Zunahme und sonst ein Gleichbleiben. Die Eosinophilen wiesen sowohl nach der intravenösen als auch nach der subcutanen Injektion in 90% resp. (68% eine Zunahme auf, in den übrigen Fällen trat entweder keine Veränderung oder eine Verminderung ein. Die Lymphocyten nahmen nach der subcutanen Einspritzung stets zu, dagegen bei der intravenösen nur in 85% der Fälle, in den übrigen 15% zeigte sich eine Verminderung. Die Mononucleären zeigten sowohl nach der subcutanen als auch nach der intravenösen Einverleibung in 40% eine Vermehrung, in 60% resp. 40% eine Verminderung, in den übrigen Fällen trat eine Veränderung nicht ein.

Rectale Einverleibung des Adrenalins bewirkt keine Reaktion. Zusatz von Adrenalin zu Tropfeinläufen ist daher zwecklos.

Nebenerscheinungen wie Kollaps, Erbrechen, Kopfschmerz usw. lassen sich durch richtige Wahl der Dosis auch bei der intravenösen Einspritzung vermeiden. Die Verschiedenheit in der Wirkung des Adrenalins je nach dem Wege der Einverleibung ist nur durch örtliche Änderungen in den Resorptionsverhältnissen zu erklären. (*Aus der Medizinischen Klinik des Krankenhauses Magdeburg-Sudenburg. Direktor: Prof. Dr. E. Schreiber.*)

KASUISTISCHE MITTEILUNGEN.

DOPPELSEITIGE MUSKELNEKROSE (M. glut. maximus) IM VERLAUFE EINER APPENDICITIS[1]).

Von

Privatdozent Dr. H. F. O. **Haberland**.

Ein 47 jähriger, sehr fettreicher Pat. erkrankt an Appendicitis. Nach 40 Stunden, abends um 8 Uhr, Operation. Der sehr lange Wurmfortsatz, welcher tief ins Becken herabreicht und vor der Perforation steht, wird entfernt. Trübes Exsudat, Umgebung succulent. Einlegen eines dicken Gummidrains tief ins kleine Becken, ein zweites dünnes in das Appendixbett. Pat. liegt regungslos in Rückenlage im Bett bis 5 Uhr morgens und erwacht erst 9 Stunden nach der im übrigen oberflächlichen Narkose. Am folgenden Tage Allgemeinbefinden sehr gut, fieberfrei. Puls 92, E. —, Z. —. Jedoch klagt Pat. über heftigste Schmerzen im r. Gesäß. Geringe Schwellung, intensive Rötung und Druckschmerzhaftigkeit daselbst. Sofortige Lagerung auf Wasserkissen. Am nächsten Tage nehmen die Schmerzen neben dem Kreuzbein zu. Nach 5 Tagen stellen sich dieselben Erscheinungen an der linken Gesäßhälfte ein: Rötung, Schwellung, Schmerzen bei geringster Berührung. An Füßen und Unterschenkeln beginnende Ödembildung. Pat. wird teilnahmslos, schläft viel und hat hochgradiges Durstgefühl, 3—4 l Flüssigkeitsaufnahme täglich. Am 7. Tage Entfernung der Nähte. Operationswunde fast reizlos und trocken. Am 8. Tage Temperatur auf 38°, die bis dahin unter 37° blieb. Sehr heftige Schmerzen neben dem Sacrum. Die Schwellungen in der Gesäßgegend nehmen zu, die Haut bleibt stark gerötet. Patient ist benommen. Plötzliches Auftreten von Saccharum 2,6%. Die Beine schwellen erheblich an. Diät und Natr. bicarb. Nach 5 Tagen zuckerfrei. Wegen der Schwellung und äußersten Druckempfindlichkeit am 12. Tage Punktion der r. Glutaealgegend: Entleerung von 50 ccm schokoladenfarbigen, dickflüssigen Sekretes, etwas schaumig, fad riechend, nicht eitrig. Mikroskopischer Befund: grampositive Kokken und dicke Stäbchen, vereinzelte Leukocyten. Am 16. Tage Punktion der linken Gesäßhälfte. Gewinnung des gleichen Punktates wie rechts. Weil das Fieber nicht abfällt, 3 Tage nach der Punktion der rechten Gesäßbacke Incision. Es stoßen sich zerfallene Muskelfetzen ab, zum Teil spontan, zum Teil werden sie in den folgenden Tagen mit der Schere abgetragen. Durch tägliche Spülungen reinigt sich die Wundhöhle schnell. Am 21. Tage ist eine Incision links erforderlich. Bei letzterer erscheint auf leichten Druck der 18 cm lange und 5 cm breite Muskelsequester (M. glutaeus max.). *Das Muskelstück sieht wie gekocht aus, hat ein fleckiges Aussehen, an einigen Stellen befinden sich dunkelrote Herde. Die Konsistenz ist sehr weich, auf leichten Druck quellen Gasblasen hervor. Auf dem Wasser schwimmt das Muskelstück.* Der Untersuchungsbefund des hygienischen Instituts lautet: „Anaerob wachsende, grampositive Kokken, vergesellschaftet mit anaerob wachsenden, gasbildenden, dicken grampositiven Stäbchen vom Aussehen der **Fränkel**schen Bacillen. Wegen Tiermangel kein Tierversuch möglich.“ Das mikroskopische Bild zeigt zerfallene Muskelfasern, die übersät sind mit grampositiven Kokken und Stäbchen. Dazwischen vereinzelte Gasblasen. Eine typische Lagerung der Bakterien besteht nicht. Lymphocyten und Leukocyten sind spärlich vorhanden.

Nach den beiden Incisionen reinigen sich die zwei fast faustgroßen Wundhöhlen sehr schnell unter Benutzung der **Pregl**schen Lösung. Die Temperatur zeigt jedoch keine Tendenz zum Abfall, abends bis 40°. Puls 132. Pat. ist sehr benommen, schläft fast immer, klagt wenig über Schmerzen. 4 Tage vor dem Ableben wird eine Kommunikation der beiden Wundhöhlen festgestellt, aus denen Kot tritt. 36 Tage nach der Operation erfolgt der Exitus let., nachdem eine fortschreitende extreme Schwellung der Beine und des Abdomens einsetzte. Eine Gasbildung ist bis zum Tode nicht nachweisbar. Eine Stunde nach dem Exitus tritt ein auffallend rascher Verwesungsprozeß ein. Die Sektion wird verweigert.

Der kurz geschilderte Krankheitsverlauf läßt zahlreiche Deutungen zu. Im Vordergrund des Interesses steht die Muskelgangrän. Mit den Decubitalgeschwüren, bei welchen nach **Dietrichs** Untersuchungen zuerst die Muskulatur und dann die Haut nekrotisch wird, hat der Vorgang nichts gemeinsam. Die Haut blieb bis zum letzten Augenblick gut durchblutet. Auch zeigte sich keine Neigung zum Druckgeschwür bis 4 Tage vor dem Ableben. Nach persönlicher Rücksprache mit Herrn Prof. **Dietrich** nimmt die primäre Muskelnekrose niemals solch große Dimensionen beim Decubitus an und zeigt auch ein ganz anderes Aussehen. Auffallend ist die schnell auftretende intensive Hautrötung am Kreuzbein. Sie deutet auf einen infektiösen Prozeß. Als naheliegendste Erklärung ist offenbar die Körperlast anzusprechen, welche ununterbrochen 9 Stunden lang post operationem die Glutaealmuskulatur komprimiert hat. Wir wissen ja, daß 3 Stunden **Esmarch**sche Blutleere genügen können, um Muskelnekrosen auszulösen. In der Gesäßmuskulatur ist eine solch schwere Gefäßschädigung eingetreten, daß die Muskelteile nicht genügend mehr ernährt wurden. Hier haben Darmbakterien, welche von dem erkrankten Wurmfortsatze anscheinend ins Blut gewandert sind, einen günstigen Nährboden vorgefunden. Der Lymphweg erscheint mir wegen der peripheren Lage nicht wahrscheinlich. Weil der Wurmfortsatz so tief ins kleine Becken hineinragte und gerade rechts der Krankheitsprozeß am Gesäß sich entwickelte, so wäre auch an eine Art Kontaktinfektion zu denken. In meinem Buche, die anaerobe Wundinfektion[1]), setzte ich auseinander, daß anfangs harmlose Darmbakterien am Locus minoris resistentiae schwerste Krankheitsprozesse hervorrufen können. Die Streitfrage der Umzüchtung auf einen anderen Nährboden — hier sauerstoffarmes, kohlenhydratreiches Gewebe — ist noch nicht entschieden. Wer viel Gasbrand im Felde gesehen hatte, der mußte sich bei dem imponierenden Vorgange der Spontanausstoßung des Muskelstückes sofort der Gangrène foudroyante erinnern. Die Beschaffenheit des Sequesters und der mikroskopische und bakteriolog. Befund stützten diese Ansicht.

Aber das Krankheitsbild weicht in mancher Beziehung ab von den bei Gasbrand bekannten klinischen Erscheinungen. Die früh einsetzende Benommenheit und Temperaturen decken sich mit ihnen. Daß bei dem Gasbrandödem klinisch kein Gas in manchen Fällen nachweisbar ist, ist eine bekannte Tatsache. Die Ödembildung prävaliert. Das Befallensein einzelner Muskeln und Muskelabschnitte ist nicht selten. Ihre Sequestrierung ist prognostisch günstig. Im Widerspruch steht die intensive Rötung der Kreuzbeingegend. Hautrötung vermissen wir aber beim toxischen Gasbrandödem. Ferner widerspricht der ganz langsame, 36 Tage währende Verlauf und das Auftreten des Zuckers. Wenn es auch bei der Gasnekrose Mikroben gibt, die Zucker bilden können, so ist die Menge doch niemals so groß, daß sie im Urin nachweisbar ist. Die posttraumatische Glykosurie ist zu erwägen. Nach **Kausch**, **Erfurth**, **Hoenigs** käme die transitorische in Frage, da sie mehrere Tage bestand und auf antidiabetische Diät verschwand. In unserem Falle trat die Zuckerausscheidung aber erst am 8. Tage auf. Viele Erklärungen sind noch möglich, führen aber zu keinem positiven Ergebnisse. Bemerkenswert ist das Zusammentreffen der Zuckerausscheidung mit dem Auftreten der Benommenheit, die jedoch bestehen bleibt, als der Pat. zuckerfrei wird. Daß die Neigung zur gangränescierenden Entzündung bei Zuckergegenwart in die Wagschale fällt, nehme ich nicht an, weil bereits nach 9 Stunden zweifellos der Prozeß in der Gesäßmuskulatur in Entwicklung begriffen war; nicht stürmisch, sondern sehr langsam entfalteten die Anaerobier ihre deletären Eigenschaften. Ich möchte daher diesem Krankheitsbild die Bezeichnung „*subakutes toxisches Gasbrandödem*“[2]) geben. (*Aus der chirurgischen Klinik [Augusta-Hospital] der Universität Köln. Direktor: Prof. Dr. P. Frangenheim.*)

---

[1]) Nach einem im Allg. ärztl. Verein Köln am 29. V. 1922 gehaltenen Vortrage.

[1]) HABERLAND, Die anaerobe Wundinfektion. Neue Deutsche Chirurg. **27.** Verlag F. Enke, Stuttgert 1921.

[2]) Vgl. HABERLAND, Strittige Fragen zum toxischen Gasbrandödem Berl. klin. Wochenschr. 1920, 2, S. 29.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

KAUSALE UND SYMPTOMATISCHE BEHANDLUNG DER WASSERSUCHT.

Von

Prof. HANS GUGGENHEIMER, Berlin.

Aus der III. med. Klinik der Universität Berlin (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. GOLDSCHEIDER).

Die in der Behandlung der Wassersucht erzielten Fortschritte sind mit dem Ausbau unserer Kenntnisse über die Entstehung des Ödems eng verknüpft. Die Zusammenhänge liegen hier viel komplizierter, als noch vielfach angenommen wird. Betrachten wir nur ganz kurz die Hauptformen der Wassersucht, die kardiale und renale. Das sog. Stauungsödem des Herzkranken läßt sich keineswegs rein mechanisch durch mangelnde Pump- und Saugkraft des Herzens erklären. Jedem Praktiker ist es ja geläufig, wie unterschiedlich die Ödemneigung beim einzelnen Kranken mit verminderter Herzleistung ausgeprägt ist. Außerdem hat EPPINGER in den letzten Jahren darauf aufmerksam gemacht, daß es eigenartige Fälle von Myodegeneratio cordis gibt, bei denen alle zur Hebung der Herzkraft und Nierensekretion angewendeten Mittel einen massiven Hydrops unbeeinflußt lassen können. Schilddrüsenmedikation dagegen und neuerdings bevorzugt Novasurol, beide mit ganz anderem Angriffspunkt ihrer Wirkung, beseitigen unter Umständen prompt die Wassersucht. Noch verwickelter liegen die Verhältnisse in der Pathogenese der Wassersucht beim Nierenkranken. Nur in einer Epoche, die ganz einseitig die Ausbildung der Nierenwassersucht von einer Undurchgängigkeit des Nierenapparats herleiten wollte und noch in ganz primitiven Anschauungen befangen war, nach denen es vor allem darauf ankäme, daß die in den Harnkanälchen liegengebliebenen Entzündungsprodukte, wie Eiweißgerinnsel, Harnzylinder, Blutkörperchen und abgestoßene Nierenepithelien als Passagehindernis ausgeschwemmt werden müßten, konnte die leider auch heute noch in vielen Köpfen eingewurzelte Vorstellung reifen, eine Steigerung der Vis a tergo im Sinne einer Durchspülungsbehandlung hätte die Aufgabe zu erfüllen, die Widerstände zu brechen, und könnte so die Ursache der Oligurie und Wassersucht beseitigen helfen. Es wäre schon viel erreicht, wenn diese irrtümliche Anschauung allgemein als hinfällig und in ihren Konsequenzen äußerst schädlich erkannt und die noch vielfach kritiklos geübte Durchspülung der Nieren mit großen Flüssigkeitsmengen oder alkalischen Nierenwässern bei inneren Nierenkrankheiten auf ein ganz beschränktes Indikationsgebiet zurückgeführt würde. Auch Milch, an sich ein ausgezeichnetes Nahrungsmittel für Nierenkranke, ist in der früher verordneten Menge von 2—3 l eine unzulässige Belastung. Bleibt eine so große Flüssigkeitsmenge bei mangelhafter Ausscheidungskraft der Nieren im Gefäßsystem, so erfordert das Anwachsen der Menge der Blutflüssigkeit eine erhöhte Herzarbeit. Nicht selten kommt es dann über kurz oder lang bei ohnedies geschädigten Herzmuskeln zu einer Herzinsuffizienz, erkenntlich an zunehmender Cyanose, Dyspnöe, Leberschwellung, Anfällen von Asthma cardiale und Lungenödem. In der Regel wird aber bei vorhandener starker Ödemtendenz die eingenommene Flüssigkeit gar nicht in den Blutgefäßen verweilen und bis zu den Nieren gelangen, sie wandert bereits vorher in die wassersüchtigen Gewebe ab, wie dies LÖPER so drastisch ausdrückt: „L'oedémateux pisse en quelque sorte dans ses tissus". Werden unter diesen Umständen trotzdem weiterhin große Flüssigkeitsmengen eingenommen, so kommt es zu dem außergewöhnlich starken Anwachsen hydropischer Verunstaltungen, wie wir sie heute glücklicherweise doch weit seltener zu Gesicht bekommen als früher. Wir müssen heute annehmen, daß die extrarenale Wasserretention bei der Entstehung des Ödems vielfach im Vordergrunde steht, wenn wir auch keineswegs so weit gehen wollen, die Bedeutung einer Funktionsbeeinträchtigung der Niere zu unterschätzen.

Eine Versuchsanordnung von MAGNUS-ALSLEBEN illustriert anschaulich den Abstrom ins Gewebe bei ausgesprochener Neigung zu extrarenaler Wasserretention. Bei einem und demselben Patienten mit akuter Nephritis wurden von einem Liter Wasser, per os gereicht, in 6 Stunden nur 285 ccm Urin ausgeschieden, während nach einer intravenösen Injektion von 800 ccm physiologischer Kochsalzlösung in 5 Stunden 900 ccm Harn entleert wurden. Zahlreiche auch eigene Erfahrungen bei der Feldnephritis haben ergeben, daß unter dem Bilde einer Nierenentzündung Hydrops und Blutdruckssteigerung tage- und wochenlang bestehen kann, ohne daß eine Eiweiß- oder Zylinderausscheidung, die sich manchmal dann erst nachträglich hinzugesellt, die Nierenbeteiligung selbst erkennen ließen. Hierher gehört auch der von SENATOR bereits erwähnte Hydrops inflamatorius scarlatinosus in der dritten Scharlachwoche ohne klinisch nachweisbare Nierenerkrankung. Das Blut des akuten Nephritiskranken ist zu Beginn des Hydrops, wie NONNENBRUCH zeigte, oft nicht hydrämisch, sondern sogar eingedickt, was als Folge eines primären Abstromes von Flüssigkeit in die Gewebe zu deuten ist. Andererseits kam es in einem von PÄSSLER beobachteten Fall von mechanisch bedingter Anurie bei 12 Tage völlig aufgehobener Wasserabgabe durch die Nieren zu keiner nennenswerten ödematösen Hautschwellung oder Höhlenhydrops trotz vorhandener hydrämischer Plethora. Aus alledem müssen wir den Schluß ziehen, daß extrarenale periphere Störungen im Wasserhaushalt an der Entstehung der Ödeme wesentlich beteiligt sein müssen.

Erst Hydrämie plus Gefäßschädigung führt zu Ödemen, wie dies auch experimentell erhärtet wurde. Diese Tatsache ist deshalb so sehr zu betonen, damit wir uns bei der Bekämpfung der Nierenwassersucht nicht dazu verleiten lassen, uns lediglich auf die Nieren einzustellen. Die Betrachtung der akuten Glomerulonephritis als Teilerscheinung einer allgemeinen Gefäßschädigung gewinnt immer mehr an Boden, wobei in den mit Hydrops einhergehenden Fällen die ihrer Natur nach noch unbekannten Giftstoffe wahrscheinlich gleichzeitig eine Schädigung des Capillarsystems der Nieren hervorrufen und die Capillarendothelien in der Haut und in den serösen Höhlen abnorm durchlässig machen. Beim cardialen Ödem ist es wohl die mangelhafte Durchblutung mit ihren Folgen der CO_2-Überladung bzw. Sauerstoffverarmung des Blutes, die die Endothelfunktion beeinträchtigt. Bei dem im Kriege, namentlich in Gefangenenlagern gehäuften Hungerödem war die auf die Dauer qualitativ und quantitativ unzureichende Kost für das Eintreten der Gefäßwandschädigung verantwortlich zu machen.

Neuerdings sind es kolloid-chemische Vorstellungen einer gesteigerten Wasserbindung in den Körperzellen selbst, die für die Pathologie des Ödems immer mehr Beachtung verdienen. Nicht in der einseitigen, von MARTIN H. FISCHER angenommenen unbewiesenen Gewebsquellung infolge von Säurebildung. Eher könnte die von HÜLSE auch experimentell belegte Auffassung zutreffen, daß die ödematöse Durchtränkung zunächst mit einer Quellung von Gewebszellen beginnt, an der auch die Endothelien der Blut- und Lymphcapillaren teilnehmen. Durch deren Beteiligung erfolgt bei Zunahme der Quellung schließlich eine Behinderung des Blut- und Lymphabflusses, wodurch es dann erst zu der für das ausgeprägte Ödem charakteristischen extracellulären Ansammlung tropfbarer Flüssigkeit in den Gewebsspalten kommen soll. Wie hier die näheren Zusammenhänge auch sein mögen, die uns schon seit WIDAL geläufige Tatsache, daß sich 5—6 kg latente Ödemflüssigkeit im Körper ansammeln kann, ohne daß es zu Veränderungen der Elastizität der Haut, zu sichtbaren Ödemen kommt, spricht für die Möglichkeit primärer, intracellulärer Flüssigkeitsretention. Auch das Verhalten des besonders hartnäckigen Ödems bei Nephrosen läßt, worin ich F. MUNK beipflichte, die Annahme eines erhöhten Wasserbindungsvermögens der Zellen und der Körpersäfte in gewissen Fällen von Hydrops plausibel erscheinen. Im übrigen ist auch der sog. renale Hydrops, wie schon die Untersuchung der Ödemflüssigkeit erkennen läßt, keineswegs einheitlicher Natur.

Nicht selten handelt es sich ferner bei schweren Fällen von akuter Glomerulonephritis um eine Kombination mit kardialem Hydrops, und auch bei der kardiorenalen Insuffi-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

zienz chronischer Hypertonien pflegt die Kreislaufschwäche vorwiegend das klinische Bild zu beherrschen. Ein kausales Vorgehen wird demnach ganz allgemein in einer Behandlung des Herz- oder Nierenleidens mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln bestehen. Daneben bemühen wir uns aber, beim hydropischen Kranken auch auf den gestörten Wasserstoffwechsel in den Geweben durch zum großen Teil symptomatische Maßnahmen *direkt* einzuwirken oder, wie sich VOLHARD ausdrückt, die Insuffizienz der „Vorniere“ zu beseitigen, wobei unser Bestreben dahin geht, eine Umstimmung der Gewebe nach der Richtung einer vermehrten Rückresorption deponierter Gewebsflüssigkeit in die Wege zu leiten. Eine streng kausale Behandlung einer hydropischen Nierenerkrankung durchzuführen, sind wir nur bei der luetischen Nephrose in der Lage, bei der das hier meist gut vertragene Salvarsan schwere Krankheitsbilder in kurzer Zeit günstig zu beeinflussen vermag.

Nieren- und Kreislaufkranke mit Ödem gehören im allgemeinen dauernd ins Bett. Und zwar soll die Bettruhe möglichst zeitig schon zu Beginn einer Nierenentzündung oder bei den ersten Anzeichen einer zur Stauung führenden Herzinsuffizienz eingehalten werden. Da, wie schon erwähnt, bei Ödemneigung eine Wasseranreicherung der Gewebe bis zu mehreren Kilo äußerlich gar nicht sichtbar zu sein braucht, ist ein genauer Einblick in die Verhältnisse des Wasserwechsels nur mittels fortlaufender Wägungen möglich. Es kann nämlich gelegentlich bei Nierenkranken, besonders bei Nephrosen in der ersten Zeit der Harnstoffbehandlung eine Vermehrung der Urinsekretion allmählich in Gang kommen, die Gewichtskurve bleibt aber noch unbeeinflußt oder steigt sogar noch weiter an. Die vermehrte Wasserabgabe durch die Niere wird dann kompensiert oder sogar überkompensiert durch eine Einschränkung der extrarenalen Wasserverluste durch Lungen und Haut, die normalerweise doch mit $^{3}/_{4}$ bis 1 l Flüssigkeit zu veranschlagen sind. Ein Nachlassen des den hydropischen Kranken oft quälenden Durstgefühls ist als ein günstiges Zeichen zu betrachten. Es ist wohl so zu deuten, daß die Abwanderung des größten Teils der aufgenommenen Flüssigkeitsmenge in die Gewebe und damit eine zu erhöhtem Durstgefühl führende Wasserverarmung der Blutflüssigkeit aufgehört hat.

Beim bettlägerigen Herzkranken wird die Prädilektionsstelle des Ödems in der Lumbal- und Sakralgegend oft zu wenig beachtet. Den Einfluß der Bettruhe, vorwiegend der Bettwärme, zeigt auch die Erfahrung, daß leichte hydropische Anschwellungen über Nacht zunächst wieder zu verschwinden pflegen. Bei kardialem Einschlag empfiehlt sich auch zeitweise Hochlagerung der unteren Gliedmaßen.

Bei dem in seiner reinen Form selteneren Krankheitsbild der chronischen Nephrose, das durch eine besonders schwer beeinflußbare Ödembereitschaft, hohe Albuminurie, Fehlen von Hämaturie und Blutdrucksteigerung charakterisiert ist, ist es auf die Dauer nicht möglich und notwendig, strenge Bettruhe durchzuführen. Auch beim Herzkranken wird man in chronischen Fällen, namentlich bei älteren Patienten, schon im Interesse einer ausgiebigeren Atmung, zeitweisen Aufenthalt im bequemen Lehnstuhl anordnen.

Die größte Bedeutung kommt bei der Ödembehandlung der Regelung der Flüssigkeitszufuhr und Krankenkost zu. Die Wichtigkeit einer angemessenen Diätetik wird namentlich bei der Behandlung kardialer Dekompensationen immer noch zu wenig gewürdigt. Hier gilt es vor allem, durch Einschränkung der Flüssigkeitsmenge, Darreichung leicht verdaulicher, wenig gewürzter Speisen, gleichmäßige Verteilung auf viele Einzelmahlzeiten die Kreislaufarbeit auf ein geringeres Maß herabzusetzen. Die vom Schematismus befreite sachgemäße Durchführung einer entsprechenden Diät beim chronischen Nierenkranken erfordert manchmal spezialärztliche Erfahrungen, wobei auch eine nähere Funktionsprüfung unerläßlich sein kann. Bei der akuten Ödemnephritis ist dagegen generell eine Schonungskost am Platze, die in den ersten Wochen lieber zu streng als zu weitherzig gehandhabt werden soll. Hier können im Rahmen einer kurzen Übersicht nur einige, speziell für die Wassersuchtsbehandlung wichtige Gesichtspunkte Erwähnung finden.

Bei der Zusammensetzung der Kost ist beim Hydropischen alles zu vermeiden, was, im Überfluß zugeführt, als Ödemmaterial dienen kann. Es gilt, in erster Linie die Flüssigkeitszufuhr einzuschränken. An tropfbarer Flüssigkeit geben wir nicht mehr als $^{1}/_{2}$—$^{3}/_{4}$ l, da ja auch die Breie zu zwei Dritteln aus Flüssigkeit bestehen, Obst und Gemüse nahezu mit 100% als Wasser in Rechnung zu setzen sind. Im Gegensatz zu früheren Gepflogenheiten wird nur $^{1}/_{2}$—$^{3}/_{4}$ l Milch gestattet, die auch als saure Milch, Kakao oder in Milchspeisen Verwendung findet. Bei schon längere Zeit bestehender Wassersucht nehme man zu 2—3 Karreltagen seine Zuflucht, an denen neben $^{3}/_{4}$ l Milch, auf 4 Portionen verteilt, nur 1—2 Eier oder weißer Käse sowie 2 Zwiebacke, mit salzfreier Butter oder Honig bestrichen, gereicht werden. Besteht eine unüberwindliche Abneigung gegen Milch, so kann als Ersatz die gleiche Menge von Haferschleim mit Butter oder gezuckertes Obst dienen. SALOMON empfiehlt auch als gleichwertig 5 mal täglich 200 g in der Schale gebackene oder sonst salzfrei zubereitete Kartoffeln. Diese eine zeitweise Unterernährung darstellenden Karreltage werden zweckmäßig, wenn die Ödementleerung zunächst noch nicht befriedigt, nach einiger Zeit wiederholt. Die größten Erfolge hat man gewöhnlich beim kardialen Hydrops.

Eine derartige Karrelkur erfüllt auch die nicht minder wichtige Forderung einer Beschränkung der Kochsalzzufuhr. Durch die grundlegenden Untersuchungen von H. STRAUSS und WIDAL ist ja die Rolle, die das Kochsalz als Ödembildner spielt, eindrucksvoll beleuchtet und die Bekämpfung des Ödems ganz außerordentlich gefördert worden. Nach unseren heutigen Anschauungen ist allerdings für die Kochsalzretention neben einer oft vorhandenen Konzentrationsschwäche der Nieren auch eine primäre Kochsalzspeicherung in den Geweben verantwortlich zu machen. Hat eine hochgradige Wassersucht ihren Höhepunkt noch nicht überschritten, so ist eine strenge Kochsalzbeschränkung auf 1—2 g angebracht, späterhin gestattet man 3—5 g. Man berücksichtige dabei, daß der Kochsalzgehalt von 1 l Milch 1,6 g beträgt, in 100 g Brot bis zu 1 g Kochsalz enthalten sein können. Praktisch kochsalzfrei sind die sog. Wasserwecken, gründlich durchgewaschene Marktbutter oder feinste Teebutter, Mehle und Cerealien, Kartoffeln und Gemüse, deren erstes Kochwasser weggegossen ist, Obst oder Kompotte, deren Nährwert durch reichlichen Zuckerzusatz zu erhöhen ist, Eier und Weißkäse. Ist über längere Zeit eine strenge Kochsalzabstinenz geboten, dann behelfe man sich zur Vermeidung einer allzu großen Eintönigkeit mit unschädlichen Würzmitteln, wie Tomaten, Citronen, saurer Sahne, Majoran und Thymian. Auch Dill, Petersilie, geriebener Parmesankäse sind in geringer Menge erlaubt. In Fällen von Nephrose, bei denen die Stickstoffausscheidung nicht geschädigt ist, ist eine Zulage von Fleisch, das in rohem Zustande nur geringen Kochsalzgehalt aufweist, in der täglichen Menge von 100—150 g zur abwechslungsreicheren Gestaltung des Kostplans unbedenklich zu gewähren. Ob Flußfische, weißes oder dunkles Fleisch gereicht werden, ist dabei gleichgültig. Es empfiehlt sich nur, das Fleisch zunächst zu kochen und erst nachträglich zu überbraten. Der Genuß von mit Salzen und Extraktivstoffen angereicherter Fleischbrühe ist natürlich zu verbieten, scharfe Wurst und Räucherwaren kommen nicht in Frage.

Im Kochsalz ist die ödembefördernde Komponente, wie sich immer mehr herausstellt, weniger im Chlor- wie im Natriumanteil zu suchen. Von WYSS, MAGNUS-LEVY, L. BLUM zeigten, daß eine Wasseransammlung im Organismus durch Natrium bicarb. unter Umständen ebenso begünstigt wird wie durch Natr. chlorat. Unter Salzsäurezufuhr können Ödeme sogar abnehmen. In der Praxis wird man deswegen vermeiden müssen, beim Hydropischen größere Mengen von Brom oder Jod in der Form ihrer Natronsalze zu verordnen. Ich hatte bei einem Falle von schwerer Nephrose den Eindruck, daß eine von anderer Seite im Hinblick auf eine etwaige luetische Ätiologie durchgeführte Behandlung mit Natr. jodat. die bereits gebesserte Wassersucht wieder aufs neue zur Entwicklung gebracht hatte.

Von Vorteil kann dagegen die Zufuhr von Kaliumsalzen sein, die auch hinsichtlich der Beeinflussung des Wasserstoffwechsels eine den Natronsalzen antagonistische Wirkung entfalten. Diese diuretische Eignung der Kaliumsalze wurde neuerdings in zahlreichen Beobachtungen erwiesen. In Betracht kommen Liqu. kal. acet., schon seit langem als Adjuvans der Digitalisdroge in der Behandlung der Wassersucht geschätzt. Magnus-Levy empfiehlt mit 3 mal $^1/_2$ Teelöffel zu beginnen und bis zu 6 mal 1 Teelöffel anzusteigen. Ferner kann Calcium chlorat. in steigenden Dosen gegeben werden, wobei nach eigenen Beobachtungen unter Umständen schon 3—5 g pro die mehrere Tage lang gereicht in ausgezeichneter Weise bei bereits in Gang gekommener Diurese eine noch darniederliegende Kochsalzausscheidung beheben können. Da es im Geschmack leider kein Ersatz für Kochsalz ist, empfiehlt sich die Darreichung in Oblaten. Nach größeren Dosen können sich Durchfälle und Schwächezustände einstellen. L. Blum und Hülse empfehlen Calc. chlorat. puriss. als ein die Gewebsquellung in hervorragender Weise herabsetzendes Salz. Man muß aber schon große Tagesdosen von 15—20 g bis zu einer Woche lang geben. Der unangenehme kratzende Geschmack der 20 proz. Lösung ist bei Fehlen sonstiger schädigender Nebenwirkungen mit in Kauf zu nehmen.

Die Eiweißzufuhr ist bei akuter Ödemnephritis vorübergehend auf 30—50 g zu beschränken und besteht zunächst nur aus Milch-, Eier- und vegetabilischem Eiweiß. Die Angst vor Nierenreizung durch Eier ist, wenn dieselben gekocht sind, unbegründet. Ebenso sind beim kardialen Hydrops fleischfreie Tage von Nutzen, eine vorübergehende Eiweißunterernährung unbedenklich. Für längere Zeit wird man dagegen beim Herzkranken eine zu eiweißarme Kost nicht beibehalten dürfen.

Bei lange sich hinziehendem Hydrops wird man immer gut tun, auch weniger strenge Tage einzuschalten. Dies gilt auch für die Flüssigkeitszufuhr. Auch den Hypertoniker, der sich erfahrungsgemäß bei Trockenkost am wohlsten fühlt, mag man ruhig 1—2 mal in der Woche $^1/_2$—1 l mehr trinken lassen. Hat ein zu Hydrops neigender Schrumpfnierenkranker eine mit erheblicher Konzentrationsschwäche einhergehende Niereninsuffizienz, so ist die Flüssigkeitszufuhr auf etwa 2 l zu bemessen und nur gelegentlich sind flüssigkeitsarme Tage einzuschalten.

Zu der von Volhard zur Behandlung schwerer Fälle von Ödemnephritis empfohlenen strengen Hunger- und Durstkur mit völliger Nahrungskarenz und Beschränkung der täglichen Flüssigkeitszufuhr auf 2 Tassen Tee wird man nur in den seltensten Fällen schreiten müssen. Ein daran sich anschließender Wasserstoß mit $1^1/_2$ l dünnem Tee kann nach einer derartigen Vorbehandlung als mächtiger diuretischer Reiz wirken. Erweisen sich aber die Nieren einer solchen Belastung noch nicht gewachsen, so können zweifellos Schädigungen die Folge sein.

Bettruhe und Regelung der Diät genügen in vielen Fällen allein, um hydropische Kranke zu entwässern. Ihre gleichzeitige Anwendung ist jedenfalls auch Vorbedingung einer auf die Dauer erfolgreichen medikamentösen Behandlung, wogegen häufig gefehlt wird.

Die früher so beliebten Schwitzprozeduren sind wegen der Gefahren, die bei übertriebener Anwendung damit verknüpft sind, etwas in Mißkredit gekommen. Im Höhestadium der Ödemnephritis oder Nephrose gelingt es meist überhaupt nicht, nennenswerte Schweißmengen zu erzielen, ein Beweis mehr für die Bedeutung, die der extrarenalen Wasserbindung beim Hydropischen zukommt. Auf alle Fälle ist bei Komplikation mit Herzinsuffizienz von energischem Schwitzenlassen abzusehen. Bei akuter Nephritis läuft man überdies Gefahr, den Ausbruch urämischer Anfälle zu begünstigen. Die umständliche Verabreichung heißer Bäder nach Liebermeister ist zugunsten der im Bett durchführbaren Schwitzprozeduren mit Heißluftkästen, elektrischem Lichtbügel oder Einwicklung in vorgewärmte Decken aufgegeben. Bei all diesen Maßnahmen ist zur Vermeidung stärkerer Bluteindickung auf eine reichliche Flüssigkeitszufuhr, etwa in Form von Lindenblütentee, zu achten. Wenn im Abheilungsstadium der akuten Nephritis oder im subchronischen Stadium die Ödeme bei bereits eingetretener Besserung der Diurese nur langsam weichen wollen, sind dagegen Wärmeprozeduren zur Anregung der Hauttätigkeit indiziert. Auch im akuten Stadium ist eine Förderung der Hautfunktion durch milde Prozeduren wie lauwarme oder wechselwarme Abklatschungen einzelner Glieder mit folgendem Frottieren und spirituöse Abreibungen empfehlenswert. Durch derartige Hautreize soll die Umstimmung der bei Ödemneigung veränderten physikalisch-chemischen Vorgänge im Gewebe unterstützt werden. In einer vikariierenden Anregung der Hautfunktion im Sinne einer gesteigerten Wasserabgabe beruht übrigens auch der günstige Einfluß des trockenen Wüstenklimas bei zu hydropischen Anschwellungen neigenden Nierenkranken.

Ein kräftiger Aderlaß von 400—500 ccm Blut wirkt bei kardialem Hydrops in erster Linie durch die plötzliche Druckentlastung im venösen System. Das Blut muß zu diesem Zweck im Strahl aus der Kanüle fließen, sonst greift man lieber zur Venaesectio. Eine Mobilisierung von Gewebsödem findet durch den den Blutverlust überkompensierenden Einstrom kochsalzhaltiger Gewebsflüssigkeit in das Gefäßsystem statt. Besonders bei plethorischen, zu kardialen Störungen neigenden Hypertonikern beugt man gern durch periodische Aderlässe einer Dekompensation vor. Bei akuter Ödemnephritis läßt ein rechtzeitig gemachter Aderlaß unter Umständen den Ausbruch eklamptischer Anfälle vermeiden, bei Nephrosen ist ein Aderlaß nicht indiziert.

Bei dem Hydrops der Herzkranken ist die Indikation für Digitalispräparate ohne weiteres gegeben. Weniger bekannt ist, daß auch bei akuter Glomerulonephritis, namentlich bei nicht rechtzeitig zur Behandlung gekommenen oder durch längere Transporte geschädigten Kranken eine Komplikation mit Herzinsuffizienz vorliegen kann. Eine intravenöse Strophanthininjektion ($^1/_2$ mg) kann hier lebensrettend wirken. Auch im Stadium der Rückresorption der Ödeme ist mitunter eine relative Herzinsuffizienz, wie ich mich mehrfach überzeugt habe, an der mangelhaften Ödementleerung beteiligt. Hier genügen schon kleine Dosen Digitalis, um das Herz zu der erforderlichen Mehrleistung anzuspornen. Die früher verbreiteten Bedenken, Digitalis bei Blutdrucksteigerung anzuwenden, sind bei vorsichtiger Dosierung unbegründet. Die sog. Hochdruckstauung kann dabei unter weiterem durch die Kräftigung der systolischen Herzleistung bedingten Blutdruckanstieg überwunden werden. Andererseits kann man aber auch beim Hypertoniker im Laufe einer durch Digitalis gebesserten Herztätigkeit eine durch Kohlensäureüberladung des Blutes hervorgerufene exzessive Blutdrucksteigerung zurückgehen sehen. Es ist der Rombergschen Schule zuzustimmen, daß man bei Hypertonien mit kleinen Digitalisdosen auskommt. Neben den bekannten Handelspräparaten, wie Digipurat, Digalen, Digitalysat, Verodigen schätzen wir als konstant zusammengesetztes gut verträgliches Präparat, die nach den Angaben von Joachimoglu durch Extraktion mit absolutem Alkohol hergestellte titrierte Digitalistinktur (Digititrat Kahlbaum).

Scillapräparate, lange Zeit in Vergessenheit geraten, übertreffen auch nach unseren Erfahrungen gelegentlich die diuretische Wirkung der Digitalisdroge. Man verordnet nach F. Mendel Bulb. Scillae pulv. 3 mal täglich 0,3 ad caps. amyl. und behält dann eine abendliche Dose für längere Zeit bei. Die Wirksamkeit vieler zum Teil als Geheimmittel im Handel befindlicher und beim Publikum weitverbreiteter Wassersuchtspulver beruht auf ihrem Gehalt an Bulb. Scillae. Dieses Mittel ist z. B. auch ein Bestandteil von Nephrisan (3—5 mal täglich eine Messerspitze in Oblaten) und von Bürgers aus species diureticae hergestellten Diuretysat (3—5 mal täglich 1 Teelöffel). Es fehlt bei uns noch ein gleichmäßig titriertes Scillapräparat, wie das in der Schweiz hergestellte Scillaren. Auch Spartein. sulf., durch v. Noorden neuerdings wieder empfohlen, kann nach meinen Erfahrungen gute Diuresen hervorrufen.

Die Diuretica der Theobromingruppe greifen auch peripher an, indem sie den Einstrom von Gewebsödem in die Blutbahn fördern (Veil und Spiro). Coffein wirkt nach Ellinger hauptsächlich durch Herabsetzung des Quellungsdrucks der Plasmakolloide und erleichtert auf diese Weise die Ultrafiltration durch die Glomeruli. Bei der akuten Nephritis erscheint ein diuretisches Stimulans für die schonungsbedürftigen Nieren nicht angebracht. Auch habe ich mich hier, wenn die Diurese nicht an sich schon in Gang gekommen war, von einer wesentlichen Förderung durch Purinderivate nicht überzeugen können. Noch weniger leistet diese Gruppe harntreibender Mittel bei nephrotischem Ödem. Bei rein kardialer Wassersucht sowie bei der Herzinsuffizienz der Hypertoniker stehen sie dagegen an erster Stelle. Bei den gegen Digitalis und Scilla mitunter überempfindlichen Fällen von Coronarsklerose sowie bei arteriosklerotischen Veränderungen im Lungenkreislauf sind die Purinkörper geradezu unentbehrlich. Das mildere Diuretin wird in seiner diuretischen Wirksamkeit übertroffen von Theophyllin und Theocin natr. acet., 3 mal täglich 0,15—0,2, letztere nur jeden zweiten Tag zu reichen. Ein oft recht wirksames, von unangenehmen Nebenwirkungen aber nicht freies Präparat besitzen wir im Theacylon. Rufen die Purinkörper Magenstörungen hervor, so hilft man sich mit Verordnung in Geloduratkapseln oder gibt Euphyllin in Zäpfchenform. Durch eine intravenöse Injektion von Euphyllin kann ein mächtiger Diuresereiz gesetzt werden. Zur Vermeidung starker vasodilatorischer Effekte empfiehlt sich nach meinen Erfahrungen eine Verdünnung mit 10 ccm doppelt destilliertem Wasser und eine ganz langsame Einverleibung im Laufe einiger Minuten. Coffein intravenös injiziert, entfaltet ebenfalls eine gute diuretische Wirkung. Man soll aber stets mit diesen intravenösen Injektionen eine innerliche Zufuhr von Theobrominpräparaten kombinieren und wegen unter Umständen eintretender Ermüdbarkeit der Nierenapparate gelegentlich Pausen einschieben.

Ein Diureticum ganz eigener Art ist der Harnstoff. Sein Anwendungsgebiet sind in erster Linie die besonders schwer zu beeinflussenden, monatelang sich hinziehenden Ödeme bei Nephrosen. Nach meinen Erfahrungen ist die Harnstoffdiurese abhängig von einer Massenwirkung. Man darf deshalb die Flinte nicht zu früh ins Korn werfen, wenn in der ersten Zeit die Urinmengen nur mäßig vermehrt sind, eine nennenswerte Ödemabnahme noch nicht ersichtlich ist, ja die Gewichtskurve zunächst sogar noch weiter ansteigt und dem Patienten wegen des schlechten Geschmacks ein Absetzen des Mittels erwünscht ist. Ich gebe in solchen Fällen rasch ansteigend 3 mal täglich 20—30 g Harnstoff, in der doppelten Menge Wasser gelöst nach der Mahlzeit wochen- und monatelang. Bei Einsetzen der Harnflut geht man allmählich mit der Menge zurück, bleibt aber noch längere Zeit bei 20—30 g täglich. Im ganzen erfordert eine solche Kur mehrere Kilogramm Harnstoff. Selbst bei Urinmengen von 3 l täglich kann dabei die Kochsalzkonzentration noch minimal sein. Ich sah dann durch periodisch mehrere Tage gereichte Zulagen von 3—6 g Kal. chlorat. überraschenden Anstieg der Kochsalzausscheidung und endgültige Entwässerung. Bei einem Patienten gelang es mir, auf die nämliche Weise ein Rezidiv seiner nephrotischen Wassersucht auch ambulant erfolgreich zu behandeln. Im Laufe von 2 Monaten war das Körpergewicht trotz dauernder Harnstoffzufuhr allmählich noch weiter angestiegen, bis eines Tages ein steiler, eine Woche anhaltender Diureseanstieg mit durchschnittlichen Tagesmengen von 3—4 l erfolgte und der Patient durch gleichzeitig erhöhte extrarenale Wasserabgabe in 8 Tagen 30 Pfund an Gewicht verlor. Nach diesem dritten Rezidiv seines nephrotischen Hydrops ist der Patient nunmehr seit 2 Jahren geheilt geblieben, hat eine fieberhafte Grippe ohne Nierenschädigung durchgemacht.

Durch Eppinger ist die Aufmerksamkeit auf die günstige Beeinflussung gewisser Ödeme durch Anregung des Gewebsstoffwechsels mittels Schilddrüsensubstanz gelenkt worden. Man beginnt vorsichtig mit 3 mal täglich 0,1 Trockensubstanz, steigt bei guter Verträglichkeit bis auf 3 mal 0,3 g. Zunehmende Pulsfrequenz, erhöhte Erregbarkeit, Schlaflosigkeit, Durchfälle, beträchtliches Ansteigen von Eiweiß- und Zylinderausscheidung zwangen mich bei Nephrosen mehrmals, das Mittel frühzeitig wieder abzusetzen. Eppinger und andere berichten auch bei Nephrosen über gute Erfolge, besonders aber bei hartnäckigen ödematösen Formen sog. Myodegeneratio cordis.

Bei derartigen Formen von kardialem Hydrops besitzen wir heute in dem Novasurol, einem organischen Quecksilberpräparat, ein Diureticum, das häufig schlagartig eine gewaltige Harnflut auszulösen vermag. Es handelt sich hier um ein in der Praxis leichter zu handhabendes, bei anfänglicher vorsichtiger Dosierung auch weniger zweischneidiges Mittel als die Behandlung mit Schilddrüsenstoffen. Man wird aber auch vor Anwendung dieses Mittels gut tun, in jedem Falle zunächst die altbewährten Behandlungsmethoden auf ihre Wirksamkeit zu prüfen. Treten doch bei manchen Individuen schon nach einer intramuskulären Injektion von 1 ccm Novasurol Fieberzustände mit Erbrechen, blutig-schleimige Durchfälle und unangenehme Tenesmen auf, die zwar bald wieder zurückzugehen pflegen, in solchen Fällen aber eine Fortsetzung dieser Behandlungsmethode nicht gestatten. Die meisten Patienten vertragen dagegen die Volldosis von 2 ccm intramuskulär anstandslos. Auch da, wo nach längere Zeit durchgeführter salzarmer Kost die Purinkörper versagen, gelingt es noch mit Novasurol, eine beträchtliche Wasser- und Kochsalzausschwemmung zu erzielen. Seine Wirkungsweise ist in Analogie zu setzen mit der schon seit langem als ultimum refugium bei hydropischen Herzkranken angewandten Kalomelverordnung, wobei man noch durch gleichzeitige Opiumgaben die Darmwirkung auszuschalten pflegte. Echt nephritische Schädigungen, erkenntlich an der Ausscheidung zahlreicher roter Blutkörperchen, bilden eine Kontraindikation für Novasurol. Dagegen ist die Anwendung des Mittels auch bei stärkerer Stauungsalbuminurie erlaubt. Über seine Zulässigkeit bei Nephrosen ist noch kein abschließendes Urteil möglich. Bei schwerer Wassersucht einer Amyloidnephrose sah ich eine gute harntreibende Wirkung und Rückgang der Albuminurie. Schilddrüsenpräparate und Novasurol werden nach ihrem Wirkungsmechanismus als Gewebsdiuretica bezeichnet, da ihre diuretischen Eigenschaften in der primären Mobilisierung von Gewebswasser beruhen.

Bei starkem Höhlendydrops kann eine mechanische Ödementleerung geboten sein. Eine Punktion größerer Pleuratranssudate beseitigt oft prompt starke Dyspnöe und beugt weiteren Herzschädigungen vor. Seltener sind Ascitespunktionen notwendig. Die mechanische Beseitigung der Hautödeme durch Hautdrainage wird manchmal zu lange aufgeschoben. Die Scheu vor namentlich bei Nephritiden zu fürchtenden Wundinfektionen ist wenig berechtigt, wenn man streng aseptisch vorgeht. Wir reinigen tags vorher das zu punktierende Glied nach vorherigem Rasieren gründlich mit Seife und Alkohol und lassen über Nacht Sublimatumschläge liegen. Nonnenbruch empfiehlt, Scarifikationsschnitte durch eine tagsvorher aufgetragene Schicht 2 proz. Kollargolsalbe zu führen, wodurch Maceration und Infektionsgefahr eingeschränkt sein sollen. Wir bevorzugen die Curschmannschen Drainageröhrchen, an die ein mit steriler physiologischer Kochsalzlösung gefüllter Gummischlauch montiert wird, wobei man die starke Durchnässung des Verbandes vermeidet. Eine Entleerung von 5—10 l Ödemflüssigkeit in 2 mal 24 Stunden erlebt man nicht selten, wobei die Einwirkung auf den übrigen Hydrops durch das gleichzeitige Abschwellen anderer Körperregionen festzustellen ist. Zweifellos wird durch Behebung eines auf die Blut- und Lymphgefäße durch starke Ödemmassen dauernd einwirkenden Drucks ein besserer Abfluß von Gewebswasser angebahnt. Die Diurese steigt im Anschluß an den Eingriff oft ohne weitere Hilfsmittel an. E. Meyer denkt auch an eine indirekte Wirkung auf die ödematös geschwollene Niere selbst, deren venöser Abfluß bei Größenzunahme des Organs durch ungenügende Nachgiebigkeit der straffen Kapsel notleidet und die Funktion beeinträchtigt.

Dieser Gedanke war es ja auch, der den unter Lokalanästhesie durchführbaren Eingriff der Dekapsulation bei der Möglichkeit intrarenaler Drucksteigerung in Fällen von hochgradiger Oligurie nahelegte. In der Regel kommt man aber auch mit der internen Behandlung zum Ziele. Beim Durchlesen der von chirurgischer Seite veröffentlichten Krankengeschichten kann man sich dem Eindruck nicht verschließen, daß mancher scheinbar nur durch Dekapsulation gerettete Fall auch auf andere Weise hätte vorwärts gebracht werden können.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

ÜBER SEUCHENFORSCHUNG UND SEUCHENBEKÄMPFUNG IM LETZTEN JAHRHUNDERT.

Von

Prof. E. Gotschlich. Gießen.

Der in der Geschichte aller Zeiten beispiellose Fortschritt, den das letzte Jahrhundert in der *Erkenntnis* der Natur gebracht hat, schuf gleichzeitig ungeahnte Möglichkeiten für die *praktische Betätigung* des Menschen; in den letzten 100 Jahren hat sich der Kulturmensch die Natur dienstbar gemacht in einem Maße, wie es frühere Jahrtausende nicht vermocht hatten, und der Mensch hat es nicht nur verstanden, die Naturkräfte für seine Zwecke der Kulturarbeit in positivem Sinne heranzuziehen, sondern er wurde durch seine neu gewonnenen tiefen Einblicke in das naturgesetzliche Geschehen auch in den Stand gesetzt, den schädlichen und zerstörenden Einflüssen der Umwelt, die nur zu oft ihn selbst und sein Werk bedrohen, in ungleich wirksamerer Weise als je zuvor Einhalt zu gebieten. Das Wort Bacons „*Wissen ist Macht*" hat sich wohl auf kaum einem anderen Gebiete so bewahrheitet, wie für die Erkenntnis und Beherrschung der *Seuchen*. Noch vor 100 Jahren wußte man über Ursache, Entstehung und Verbreitung der Seuchen sozusagen nichts, und gerade damals trat eine ganz neue, der europäischen Kulturwelt bisher völlig unbekannte Krankheit, die *asiatische Cholera* auf den Plan und forderte in immer wiederholten Seuchenzügen in fast allen Erdteilen Millionen von Opfern. Der Unkenntnis der ursächlichen Zusammenhänge entsprach auch die Ohnmacht aller Schutz- und Abwehrmaßnahmen, und gerade das unbekannte geheimnisvolle Wesen der Seuchen schuf jenes lähmende grauenvolle Gefühl der Angst und jene wilde Panikstimmung, die das Volk bei großen Seuchenzügen nicht nur in früheren Zeiten, sondern auch heute noch vielfach beherrscht. Die wenigen positiven Kenntnisse, über die man vor 100 Jahren auf diesem Gebiete verfügte, betrafen einerseits die Möglichkeit des *Impfschutzes gegen Pocken*, andererseits die *Tatsache der Ansteckungsfähigkeit*, der *direkten Übertragbarkeit von Mensch zu Mensch* bei der unter dem Sammelnamen der *kontagiösen Krankheiten zusammengefaßten Gruppe*.

Die Erkenntnis des Impfschutzes gegen Pocken gründete sich auf folgende Erfahrungen: Daß ein Mensch, der einmal die Pocken überstanden hatte, so gut wie niemals zum zweiten Male von dieser Seuche befallen wurde, war eine so auffallende Tatsache, daß sie sich selbst Naturvölkern ohne weiteres aufdrängen mußte; eine Verwertung dieser Erkenntnis für die Zwecke des Seuchenschutzes wurde freilich erst möglich, als man erkannt hatte, daß die Schutzwirkung von der Schwere der vorangegangenen Erkrankung so gut wie unabhängig war; es lag dann nahe, sich *absichtlich einer leichten Infektion auszusetzen*, um später vor der schweren Erkrankung bewahrt zu bleiben; noch einen Schritt weiter und man gelangt zur *absichtlichen* Hervorrufung einer leichten Infektion, durch *Verimpfung* (*Inokulation*), mit möglichster Verwendung abgeschwächten Impfmaterials. So sehen wir die *Variolation*, d. h. die Einimpfung des Inhalts echter menschlicher Pockenpusteln in die Haut des Impflings, schon seit Jahrhunderten im fernen Osten im Gebrauch und gegen Anfang des 18. Jahrhunderts nach Europa verpflanzt. Beiläufig bemerkt, ein nachdenkliches Kapitel für unsere heutigen Impfgegner, die gegen die ungleich harmlosere Kuhpockenimpfung Sturm laufen, sich zu vergegenwärtigen, daß in jener Zeit, da die Pocken noch in ihrer ganzen Furchtbarkeit als allverbreitete Volksseuche herrschten, gerade die wohlhabenden und gebildeten Kreise der Bevölkerung nicht davor zurückschreckten, sich mit echtem Pockengift künstlich infizieren zu lassen, nur um Schutz vor jener Seuchengefahr zu erreichen und das, obwohl bekannt war, daß die Variolation keineswegs immer gefahrlos verlief, sondern häufig genug zu einer schweren Pockenerkrankung, ja in etwa 0,3% der Fälle zum Tode führte. Die Variolation wurde erst aufgegeben, als man gegen das Ende des 18. Jahrhunderts in der *Vaccination*, d. h. der Verimpfung der *Kuhpocke* auf den Menschen, ein ebenso sicheres und dabei so gut wie vollkommen ungefährliches Verfahren kennenlernte. Es ist das unsterbliche Verdienst Jenners, zunächst durch jahrelange kritische Nachprüfung die Tatsächlichkeit der Schutzwirkung der spontanen Infektion des Menschen mit Kuhpocken gegenüber der Ansteckungsgefahr mit echten menschlichen Pocken, die im Volksglauben schon lange Zeit angenommen wurde, nachgewiesen, und dann diese epidemiologische Erkenntnis durch das Experimentum crucis über jeden Zweifel sichergestellt zu haben, daß nach künstlicher Vaccination mit Kuhpocken die nachträglich ausgeführte absichtliche Verimpfung von echtem Pockenvirus (Variolation) nicht haftet. Das Wesen dieses Impfschutzes blieb freilich völlig unbekannt und konnte erst etwa 90 Jahre später aufgeklärt werden, als der Nachweis gelungen war, daß das Kuhpockenvirus eine durch Tierpassage dauernd abgeschwächte irreversible Varietät des echten menschlichen Pockenvirus darstellt, die zwar ihre Schutzwirkung gegenüber echter Variola behalten hat, aber der Möglichkeit der Erzeugung echter Pocken beim Menschen gänzlich verlustig gegangen ist (Fischer, Freyer, Haccius).

Wir haben also in der Jennerschen Entdeckung der Vaccination eine erfahrungsgemäß und experimentell unzweifelhaft festgestellte Tatsache, die aber theoretisch noch lange Zeit ungeklärt blieb. Damit hängt es zusammen, daß das so überaus segensreiche Jennersche Verfahren, das bald Gemeingut der ganzen Kulturwelt wurde und bei konsequenter Durchführung (z. B. im Deutschen Reiche) die Pocken nun schon seit Jahrzehnten (bis zum Ausbruch des Weltkrieges) fast vollständig zum Verschwinden gebracht hatte, dennoch nicht einer Verallgemeinerung für den Impfschutz gegenüber anderen Infektionskrankheiten fähig war; die ersten erfolgreichen Versuche einer Schutzimpfung gegenüber anderen Seuchen gelangen erst anfangs der achtziger Jahre des 19. Jahrhunderts, als Pasteur und seine Schüler in bewußtem Vorgehen die künstliche Abschwächung der Infektionserreger erreichten. Die Jennersche Entdeckung ragt wie ein einsamer Gipfel in einer weiten trostlosen Öde vollständiger Unkenntnis und Ohnmacht auf dem Gebiete der Seuchenlehre. Man fragt sich unwillkürlich, warum nicht die auf kritische Erfahrung gegründete Erforschung der Seuchen — ganz unabhängig von ihrer noch durchaus dunklen Ätiologie — auf *rein epidemiologischem Wege* zu ebenso fruchtbaren Erkenntnissen für andere Infektionskrankheiten führen konnte. Gewisse Ansätze dazu waren ja auch vorhanden, vor allem in der schon oben erwähnten Erkenntnis der *direkten Ansteckung von Mensch zu Mensch* bei den sogenannten kontagiösen Krankheiten (Pocken, Masern, Scharlach u. a.) und der auf dieser geradezu zwangsläufig sich aufdrängenden Erkenntnis gegründeten *Theorie vom contagiumm animatum*, wie wir sie schon gegen Ende des 18. Jahrhunderts bei Plenciqz und später um die Mitte des folgenden Jahrhunderts folgerichtig zu den Anfängen der *Lehre von der Spezifität* entwickelt bei Henle und Griesinger finden. Die nahezu unbegrenzte Verbreitung der Seuchen konnte nicht anders als durch ein ebenso unbegrenzt vermehrungsfähiges lebendes Agens erklärt werden, das offenbar wegen seiner außerordentlichen Kleinheit der Betrachtung mit bloßem Auge und mit den damaligen äußerst mangelhaften optischen Hilfsmitteln entging und das wegen des für jede einzelne Infektionskrankheit charakteristischen klinischen und epidemiologischen Verlaufes für jede derselben besonders geartet, d. h. spezifisch sein mußte. Aber freilich, so durchsichtig lagen die Verhältnisse für die epidemiologische Betrachtung nur bei den verhältnismäßig wenig zahlreichen echt kontagiösen Krankheiten; für zahlreiche andere Seuchen war die Frage der Übertragung und Verbreitung dunkel und umstritten, und man glaubte für diese Krankheiten die Ursache vielmehr in der Außenwelt, insbesondere in Boden und Luft suchen zu müssen, von denen aus krankheitserregende gasförmige Stoffe, sogenannte *Miasmen*, den Weg zum Menschen finden sollten. Wenn die epidemiologische Forschung allein für die Mehrzahl der Seuchen nicht zum Ziele führen konnte, so lag dies an 2 Umständen: Zunächst war das vorliegende Material nur ganz lückenhaft und betraf nur die klinisch voll ausgeprägten Fälle, nicht aber alle jene *atypischen und leichten Fälle*, deren Kenntnis wir vielfach (ich erinnere nur an den Abdominaltyphus) überhaupt erst der ätiologischen Forschung verdanken, ganz zu schweigen von den Fällen *latenter Infektion* (*Keimträgern*), deren ganze Bedeutung wir erst seit etwa 20 Jahren ermessen; zahllose solcher latenten und leichten Fälle, die heute als Bindeglieder der epidemiologischen Forschung dienen, blieben damals unerkannt und das Ergebnis dieser Forschungsmethode demnach in Frage gestellt. Aber abgesehen davon, erinnern wir uns, welchen Trugschlüssen ganz im allgemeinen jede rein statistische Betrachtung ausgesetzt ist, wenn nicht im Wirrsal der ungeheuer komplizierten Einzelheiten der leitende Ariadnefaden in Gestalt einer erprobten ätiologischen Anschauung zur Verfügung steht. Das soll keineswegs eine Überschätzung der Theorie bedeuten, die hier vielmehr zunächst als heuristisches Prinzip gedacht ist; ätiologische und epidemiologische Erkenntnis sollen sich befruchten und ergänzen, und es darf niemals ein Widerspruch zwischen beiden Betrachtungsweisen bestehen, was vielmehr auf einen Fehler auf der einen oder anderen Seite deuten würde. Selbst dem kritischen Forscher ist es nicht immer leicht, Tatsachen und ihre Deutungen peinlich auseinanderzuhalten; Tatsachen haben bleibenden Wert, während ihre Deutungen wandelbar und irrig sein können. Wenn nun gar die einseitige epidemiologische Betrachtung — wie sie es ja in der Zeit vor der Entdeckung der mikroskopischen Krankheitserreger sein mußte — nicht nur ohne die Hilfe einer erprobten ätiologischen Theorie war, sondern überdies, vielleicht unbewußt, unter dem Einfluß irriger theoretischer Annahmen oder mit vorschnellen Analogieschlüssen arbeitet, dann ist sie erst recht Mißerfolgen ausgesetzt. Das war nun aber bei der epidemiologischen Forschung in der „vorbakteriologischen Ära" vielfach der Fall; sie stand oft genug unter dem Banne jener obenerwähnten Anschauung, die die Ursache der Seuchen in dem äußeren umgebenden Medium suchte oder doch wie die sogenannte „*lokalistische Theorie*" annahm, daß der Krankheitserreger in der Form, in der er vom erkrankten Menschen ausgeschieden wird, nicht ohne weiteres zu einer neuen Infektion tüchtig ist, sondern einer vorgängigen Reifung im Boden bedarf. Selbst die an sich richtig vorausgeahnte Anschauung vom Contagium animatum konnte, so lange sie auf rein spekulativem Boden stand, hier in die Irre führen, insbesondere nachdem Gärung und Fäulnis, die in vielen Beziehungen Parallelen zu den Seuchen bieten, ihrerseits auf die Tätigkeit von Mikroorganismen zurückgeführt waren, die in der Außenwelt ihre Rolle spielen. Ein wirklicher Fortschritt auf dem Gebiete der Seuchenlehre konnte erst angebahnt werden, nachdem die Lehre vom Contagium animatum durch Sichtbarmachung der kleinsten Krankheitserreger und die Erkenntnis ihrer Lebensbedingungen und Lebensäußerungen innerhalb und außerhalb des erkrankten Organismus auf eine feste wissenschaftliche Grundlage gestellt war. Schon im zweiten Drittel des 19. Jahrhunderts war ja der Nachweis einer Anzahl von Krankheitserregern, die schon mit schwächeren Vergrößerungen sichtbar gemacht werden konnten, aus den Klassen der Würmer und Milben, sowie der Faden- und Sproßpilze gelungen, und sogar *ein* Vertreter der krankheitserregenden Bakterien, der durch seine Größe ausgezeichnete Milzbrandbacillus, bereits in den vierziger Jahren gesehen (Pollender), wenn auch lange Zeit nicht richtig gedeutet worden. Die Erforschung der pathogenen Mikroorganismen, die für die Erkenntnis und Bekämpfung der Seuchen ungeahnt fruchtbare „*bakteriologische Ära*" konnte freilich erst ins Leben treten, nachdem die *Mikroskope* durch die Einführung der *homogenen Immersion* (Amici) und der übrigen Vervollkommnungen der *optischen Systeme* und des *Beleuchtungsapparates* (Abbe) auf jenen hohen Grad der Leistungsfähigkeit gebracht waren, den wir heute an ihnen bewundern, und nachdem durch Einführung geeigneter *Färbemethoden* (Weigert, Ehrlich, R. Koch) der Nachweis der pathogenen Mikroorganismen im erkrankten Gewebe erleichtert war.

Aber es war ja nicht allein die Unzulänglichkeit der mikroskopischen Technik, die so lange Zeit eine erfolgreiche Erforschung der kleinsten Lebewesen verhindert hatte, sondern außerdem die irrige Annahme einer so weitgehenden Veränderlichkeit dieser niedersten Lebensformen, wie sie sonst in der ganzen Natur nicht vorkomme und die Aufstellung wohl charakterisierter Arten unmöglich mache. Die Überzeugung vom *Pleomorphismus* der Mikroorganismen, wie sie noch in den sechziger und siebziger Jahren nicht nur von botanischer (Hallier, v. Naegeli), sondern auch von medizinischer Seite (Billroth) vertreten wurde, war ja mangels zuverlässiger Methoden der Reinzüchtung und bei der ständig drohenden Gefahr der Überwucherung einer künstlichen Kultur durch fremde Eindringlinge von außen her leicht verständlich; diese Irrlehre vom Pleomorphismus konnte erst endgültig beseitigt und der inzwischen von dem genialen Botaniker F. Cohn aufgestellten *Theorie von der Konstanz der Form* zum Siege verhelfen werden, nachdem es gelungen war, *zuverlässige Methoden der Reinkultur* zu schaffen und mit der durch viele Generationen fortgezüchteten und so von jeder Spur des Ausgangsmaterials befreiten *Reinkultur auf künstlichem Nährboden* die Erkrankung experimentell aufs neue zu erzeugen. Es ist das unsterbliche Verdienst von R. Koch, diese absolut einwandfreie Methodik in erster Linie durch Einführung des *durchsichtigen gelatinierenden Nährbodens* und des sogenannten *Plattenkulturverfahrens* geschaffen zu haben; mit diesem Rüstzeug gewappnet, trat die bakteriologische Ära von Ende der siebziger Jahre ab ihren Siegeslauf an, dessen hauptsächliche Etappen die *Entdeckung des Tuberkelbacillus* und *des Choleravibrio* durch R. Koch selbst, sowie des *Typhusbacillus*, des *Diphtheriebacillus*, des *Rotzbacillus*, des *Influenzabacillus* durch seine Schüler Gaffky, Löffler, R. Pfeiffer bezeichnen. Die klassische Methodik von R. Koch ermöglichte nicht nur die Entdeckung der Krankheitserreger, sondern auch die vollständige *Erkenntnis ihres biologischen Verhaltens innerhalb und außerhalb des infizierten Organismus* und dadurch die Klarlegung der *Infektionswege*. Dadurch war erst die *rationelle*, d. h. auf *Erkenntnis der Infektionsbedingungen beruhende Bekämpfung und Verhütung der Infektionskrankheiten* gegeben; es gilt, die ursächliche Verknüpfung, die zwischen *Ansteckungsquelle*, *Transportweg der Infektion*, *Eintrittspforte* und *Empfänglichkeit des Organismus* besteht, an irgendeiner Stelle wirksam zu unterbrechen, um sowohl dem Zustandekommen der Ansteckung im Einzelfall wie dem Umsichgreifen der Seuche im großen, mit Sicherheit zu begegnen. Das praktisch wichtigste Ergebnis dieser biologischen Erforschung der Krankheitserreger innerhalb und außerhalb des Organismus war die Erkenntnis, daß — im Gegensatz zu früheren theoretischen Vorstellungen — für die weitaus überwiegende Mehrzahl aller Infektionskrankheiten die *wesentliche Ansteckungsquelle nicht in der unbelebten Außenwelt, sondern im infizierten Menschen* (oder Tier) zu suchen ist und daß demgegenüber die unbelebten äußeren Medien nur für den Transport der Krankheitserreger praktisch in Betracht kommen. Die auf biologischer Basis aufgebaute *kritische Erforschung dieser äußeren Transportwege* in Boden, Luft, Wasser, Milch u. a. verdanken wir in erster Linie Flügge und seiner Schule; so ergab sich, daß der Boden überhaupt nur an seiner Oberfläche, nicht aber in seinen tieferen Schichten (abgesehen von Trinkwasserinfektion) für die Verbreitung von Seuchen in Betracht kommt; so resultierten die Grundlinien einer sachgemäßen hygienischen Beurteilung des Wassers und der Milch, so wurde die im großen Publikum vielfach gänzlich mißverstandene Rolle der Luft als Vehikel der Infektion klargestellt, zunächst in dem Sinne, daß Luftinfektion im Freien, wohl gar auf größere Entfernungen, praktisch überhaupt nicht in Betracht kommt, und daß auch in geschlossenen Räumen Luftinfektion nur bei solchen Keimen möglich ist, die entweder eine genügende Widerstandsfähigkeit gegenüber der Austrocknung aufweisen, um in Form feinster flugfähiger Stäubchen durch schwache Luftströme, wie sie in der Wohnung vorkommen, verschleppt zu werden, oder die durch die Art ihrer Ausscheidung — in erster Linie von seiten der Atmungsorgane — in Form feinster Tröpfchen (Influenza, Lungentuberkulose) versprüht werden und in kürzester Frist in intaktem, virulentem Zustand von Erkrankten in die tiefen Luftwege des Gesunden gelangen. Flügge wies vor allem auch darauf hin, daß für die Praxis der Seuchenbekämpfung die *quantitativen Verhältnisse der Übertragung* ausschlaggebend sind; diese Erkenntnis, daß nicht jede im Laboratoriumsexperiment festgestellte Möglichkeit, sondern nur diejenigen Infektionswege praktisch in Betracht kommen, die leicht gangbar und quantitativ ergiebig sind, ist insbesondere für die Prophylaxe der Lungentuberkulose als Volkskrankheit fruchtbar. Ein besonderes lehrreiches Beispiel dafür, wie erst die biologische Erforschung des Erregers der Aufklärung der Epidemiologie und Grundlage der Bekämpfung einer Seuche dient, ist die *Wurmkrankheit* (*Ankylostomiasis*), deren Erreger schon seit etwa 80 Jahren bekannt ist, deren Übertragung aber erst um die Jahrhundertwende durch Looss klargestellt wurde, durch den (auch für andere Seuchen bedeutsamen) Nachweis des Eindringens der Larven durch die unverletzte Haut. Neben dem infizierten Menschen (dem *Erkrankten* oder *Keimträger*), und im Gegensatz zu den unbelebten äußeren Medien gelangte dann in den letzten 3 Jahrzehnten die belebte Außenwelt zur Anerkennung ihrer Bedeutung für die Übertragung von Seuchen, nachdem vom Anfang der achtziger Jahre ab, zuerst durch die denkwürdige *Entdeckung des Malariaerregers* durch Laveran, der Nachweis geführt war, daß neben den bisher allein bekannten pflanzlichen niedersten Lebensformen auch tierische einzellige Lebewesen (Protozoen) als Erreger von Seuchen, insbesondere vom Krankheiten der warmen Länder in Betracht kommen und durch *stechende Insekten* (Mücken bei Malaria und Gelbfieber, Stechfliegen bei Schlafkrankheit, Kleiderläuse bei Fleck- und Rückfallfieber u. a.) übertragen werden, in denen sie einen Prozeß der Reifung und Vermehrung, einen Generationswechsel, wie er in ähnlicher Weise schon lange von parasitischen Würmern bekannt ist, durchmachen. Welch ausschlaggebende Bedeutung die biologische Erforschung der Krankheitserreger und ihrer Zwischenwirte erlangt hat, erhellt aus der Tatsache, daß sie sich auch in solchen Fällen erfolgreich erwiesen hat, in denen der Erreger durch seine außerordentliche Kleinheit selbst gegenüber den heutigen mikroskopischen Hilfsmitteln sich als unzugänglich erwiesen hat (*submikroskopische oder filtrierbare Vira*) oder doch zur Zeit der erfolgreichen biologischen Erforschung mit darauf gegründeter Prophylaxe noch nicht erkannt war (Gelbfieber, Fleckfieber).

Mit der neu gewonnenen Erkenntnis von der ausschlaggebenden Bedeutung des infizierten Menschen und evtl. der belebten Zwischenwirte für die Übertragung der Infektion, denen gegenüber die unbelebten Medien der Außenwelt praktisch ganz zurücktreten, *änderte sich auch grundsätzlich* die *Orientierung der Maßnahmen zur Bekämpfung und Verhütung der Infektion*. Früher, als man die Ursache der Seuchen in erster Linie in der Außenwelt, etwa im verunreinigten Boden suchte, war man bestrebt, durch „*Assanierung*", durch prompte und tadellose Beseitigung der Abfallstoffe, Abhilfe zu schaffen. Diese Bestrebungen, die schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts in großzügiger gesetzgeberischer Weise in England und dann insbesondere unter der Autorität v. Pettenkofers in deutschen Städten durchgeführt wurden, haben sehr segensreich gewirkt; wir wissen freilich heute, daß es sich dabei nicht sowohl um Reinhaltung des Bodens, als vielmehr um Beseitigung direkter und indirekter Ansteckungsmöglichkeiten durch die häufig infektiösen Ausscheidungen des Menschen, und außerdem um Erziehung des Volkes zur Reinlichkeit handelt. In ähnlicher Weise, durch Verhütung von Ansteckungsmöglichkeiten, wirken auch die Maßnahmen zur Hygiene des Wassers und der Nahrungsmittel. Neben diesen auf die äußeren Lebensbedingungen des Menschen abzielenden hygienischen Bestrebungen wirken aber in viel prompterer und geradezu spezifischer Weise — selbst unter äußeren Umständen, die eine Verbesserung der allgemeinen Lebenshaltung des Menschen ausschließen oder erschweren — die nach den Verhältnissen der einzelnen Infektionskrankheiten ganz speziell ausgebauten und direkt gegen den Kausalnexus der Infektion gerichteten Maßnahmen, die das praktische Ergebnis der biologischen Seuchenforschung darstellen und die sich in erster Linie gegen den infizierten Menschen und eventuell gegen die belebten Zwischenwirte der Infektion richten. Diese Maßnahmen (*Isolierung des Erkrankten, Meidung der Ansteckungsgelegenheit, Unschädlichmachung der infektiösen Ausscheidungen des Kranken u. a.*) bedeuten Eingriffe in die Lebensgewohnheiten des Menschen und erfordern daher häufig *gesetzgeberische Maßnahmen*, die — auf den Ergebnissen der modernen biologischen Forschung beruhend — ein Mindestmaß von Eingriffen in die persönliche Freiheit und von Störungen des Wirtschaftslebens mit einem Höchstmaß von Seuchenschutz vereinigen. Wohl kamen gelegentlich schon früher solche Maßnahmen, die sich gegen den Kranken selbst und seine Ausscheidungen richteten, zur Anwendung, aber wegen der unvollständigen theoretischen Erkenntnis in irrationeller und zum Teil übertrieben strenger Weise; erinnern wir uns nur an die drakonischen Maßnahmen zur Isolierung der Aussätzigen im Mittelalter oder an die früheren *Quarantänemaßnahmen zur Fernhaltung exotischer Seuchen*, die vielfach geradezu eine Lahmlegung des Verkehrs bedeuteten. Wenn man heute — nach einer Reihe *internationaler Sanitätskonferenzen* von der Mitte des vorigen Jahrhunderts ab — zu der Erkenntnis gekommen ist, daß die Quarantänemaßregeln in der Form, in der sie dem heutigen Weltverkehr gegenüber durchführbar sind (und abgesehen von besonders strengen Maßnahmen in den besonders gearteten Fällen des Pilger- und Auswandererverkehrs) nur einen relativen Schutz bedeuten und daß das Hauptgewicht auf die Organisation des Seuchenschutzes im Inland zu legen ist, so ist dieser Wandel der Anschauung darin begründet, daß die Quarantänemaßnahmen in ihrer früheren Form sich gegen den möglicherweise im Inkubationsstadium befindlichen infizierten Menschen und gegen unbelebte äußere Medien (sog. „giftfangende" Waren) richteten, während wir heute erst die Bedeutung der leichtesten und latenten Fälle, sowie der belebten Zwischenträger (Gelbfiebermücken, Ratten und Flöhe bei Pest) kennen. Ebenso irrationell wie die vor der bakteriologischen Ära erdachten Quarantänemaßnahmen war auch die damalige *Desinfektion*. Entsprechend der früheren Annahme, daß die Quelle der Ansteckung in fäulnisgasähnlichen Verunreinigungen von Boden und Luft (sog. „Miasmen") zu suchen sei, glaubte man auch die Desinfektion in erster Linie auf die Beseitigung dieser hypothetischen gasförmigen Stoffe richten zu müssen: die „Desinfektion" erfolgte daher durch Ausräucherung oder Vergasung mit stark riechenden Mitteln. In Laienkreisen sind solche Vorstellungen über Desinfektion auch heute noch recht verbreitet. Die richtigen, ihrer Zeit weit vorausgeeilten Desinfektionsmaßnahmen, die Semmelweis bereits um die Mitte des vorigen Jahrhunderts mit Erfolg zur Bekämpfung der puerperalen Infektionen angewendet hatte, blieben unter dem Bann der damals herrschenden Irrlehre verkannt und lange Zeit vergessen. Andererseits ist es bemerkenswert, daß noch 20 Jahre später unter den Vorschriften Listers zur *antiseptischen Wundbehandlung*, die der modernen Chirurgie ungeahnte Erfolge beschieden, manche später aufgegebene Einzelheit, wie z. B. die Desinfektion der Luft durch den Carbolspray unstreitig noch unter dem Einfluß jener veralteten Vorstellungen über Infektion gestanden hat. Die wissenschaftliche Begründung der Desinfektionslehre war erst möglich, nachdem die Biologie der Krankheitserreger erforscht war, und zählt daher gleichfalls zu den ersten Taten von R. Koch und seiner Schule. So wurde insbesondere die Überlegenheit des strömenden Dampfes gegenüber der heißen trockenen Luft als Grundlage der sachgemäßen Konstruktion der Desinfektionsöfen ermittelt; so wurde die Methodik der Prüfung der Desinfizientien geschaffen und aus der großen Zahl der für diesen Zweck vorgeschlagenen chemischen Substanzen die verhältnismäßig wenigen wirklich brauchbaren Stoffe, je nach ihrer Eignung für den einzelnen Fall ausgewählt. Eine kritische Sichtung der für die Zwecke der früher oft recht schematisch betriebenen *Wohnungsdesinfektion* brauchbaren Verfahren gab Flügge und schuf gleichzeitig die Grundlagen für eine zuverlässige Formaldehyddesinfektion. In neuester Zeit hat sich die Einsicht mehr und mehr Bahn gebrochen, daß es nicht sowohl auf die nach Beendigung der Erkrankung auszuführende *Schlußdesinfektion* ankommt, als vielmehr auf die oft mit einfachsten Mitteln durchführbare *laufende Desinfektion am Krankenbett*, um die während der ganzen Dauer der Krankheit ausgeschiedenen Keime rechtzeitig zu vernichten. Freilich soll deswegen die Schlußdesinfektion nicht etwa ganz aufgegeben werden, sondern beide Verfahren zu Recht bestehen bleiben. Neben allen diesen Maßnahmen zur Unschädlichmachung der Krankheitserreger in der äußeren Umgebung der Kranken, gingen nun außerdem Bestrebungen, um in spezifischer Weise die Abwehrkräfte des Organismus gegenüber der Infektion zu steigern oder gar die bereits in den lebenden Körper eingedrungenen Krankheitserreger im Blut und im Gewebe selbst, möglichst ohne Schädigung des Wirtes, zu vernichten; wir gelangen zu den modernsten Bekämpfungsmaßnahmen der Seuchen durch *Immunisierung* und *Chemotherapie*. Dem *Gesetz der Spezifität der Infektion* entspricht die *Spezifität der Immunität*. Das Überstehen einer ansteckenden Krankheit oder die Impfung mit abgeschwächtem lebenden oder abgetöteten Virus schützt nur gegen die betreffenden, nicht aber gegen andere noch so nahestehende Infektionskrankheiten. Wie schon oben erwähnt, hatte PASTEUR in den achtziger Jahren als erster gegen Tierseuchen, insbesondere gegen die auch auf den Menschen übertragbare Hundswut mit großem praktischen Erfolge Schutzimpfungsverfahren mit abgeschwächtem Virus angegeben. Im folgenden Jahrzehnt versuchten FERRAN und HAFFKINE Schutzimpfungen durch subcutane Injektionen abgetöteter Kulturen gegen bakterielle Infektionen (Cholera, Typhus und Pest), und R. PFEIFFER und KOLLE konnten nachweisen, daß im Blute der Geimpften dieselben Schutzstoffe nachweisbar sind, wie im Blute solcher Personen, welche die betreffende Infektionskrankheit überstanden hatten. Wenn auch diese Schutzimpfungen, was den Grad und die Dauer des Schutzes anbelangt, auch nicht entfernt mit der Jennerschen Kuhpockenimpfung vergleichbar sind, so kommen sie doch für besonders gefährdete Personen (Krankenpersonal) und für besonders schwierige äußere Verhältnisse (Kriege, Expeditionen) neben den hygienischen Bekämpfungsmaßregeln in Betracht und haben bekanntlich im Weltkrieg weitgehende Anwendung gefunden. Aus der Erkenntnis, daß die durch künstliche Immunisierung erreichte *schützende* Wirkung grundsätzlich identisch ist mit der *Heilkraft*, durch die der Organismus spontan sich der Infektion entledigt, entsprang dann die *Verwendung künstlicher Impfverfahren* mit abgeschwächten Krankheitserregern oder ihren Produkten *zu Heilzwecken*. An erster Stelle ist hier R. KOCHS *Tuberkulinheilverfahren* zu nennen, das von weiten ärztlichen Kreisen — entgegen der Mahnung des Entdeckers — zuerst ebenso kritiklos in den Himmel gehoben wie nachher nach den solchergestalt unausbleiblichen Mißerfolgen verlästert worden war, um schließlich jetzt bei kritischer Anwendung als wertvollste Bereicherung unserer Heilmethoden gegenüber der Tuberkulose und als untrügliches spezifisches Diagnosticum endgültige Anerkennung zu finden. Während das *Alttuberkulin* bekanntlich ein lösliches Extrakt der Tuberkelbacillen war, verwendete R. KOCH im *Neutuberkulin* die *abgetöteten Bacillenleiber selbst* und wurde so, was viel zu wenig bekannt — der Entdecker der sogenannten *Vaccinetherapie*, die später von WRIGHT für zahlreiche andere Infektionen mit Erfolg inauguriert wurde. — Vorhin ist schon erwähnt, daß im Blute des Genesenen und des Schutzgeimpften *lösliche Schutz- und Heilstoffe* vorhanden sind, die mit dem Serum auf andere Individuen zu *immunisierenden* oder *kurativen* Zwecken fertig übertragen werden können; diese zuerst von EHRLICH und BEHRING erkannte Möglichkeit der *passiven Immunisierung* wurde die Grundlage der *Serumtherapie*, wie sie mit so großem Erfolg gegenüber Tetanus, Diphtherie und Genickstarre angewendet worden ist; erinnern wir uns insbesondere, daß die Diphtherie seit dem Jahre 1894, in dem BEHRINGS segensreiche Entdeckung der Menschheit dienstbar gemacht wurde, ihren Schrecken verloren hat und daß heute fast jeder Diphtheriekranke, der rechtzeitig (innerhalb der ersten 24 Stunden) der Serumtherapie zugeführt wird, mit Sicherheit Heilung findet. Es würde hier zu weit führen, die Gründe darzulegen, die eine ebenso erfolgreiche Serumbehandlung anderer Infektionskrankheiten (Cholera, Typhus, Pest) bisher ausschließen; in die äußerst komplizierten Verhältnisse der Immunitätslehre, die geradezu eine Wissenschaft für sich geworden ist, hat EHRLICHS geistvolle *Seitenkettentheorie* Licht gebracht, die sich gleichzeitig als fruchtbares heuristisches Prinzip erwiesen hat; denn wie für die Therapie und die Prophylaxe, so auch für die *Diagnostik* hat die Immunitätslehre Großes geleistet; dieselben oder ähnliche gelöste Stoffe, die im Blutserum ihre Schutz- und Heilkraft ausüben, können auch als *diagnostisches* Hilfsmittel mit großem Erfolg verwendet werden, weil nach dem *Gesetz der Spezifität* ihr Vorhandensein die Existenz der betreffenden Infektion ergibt. So entstanden die für die *praktische Serumdiagnostik* überaus wertvollen Reaktionen nach PFEIFFER, nach GRUBER-WIDAL, die *Tuberkulinreaktion* in ihrer ursprünglichen Form nach R. KOCH und in ihrer *allergischen Modifikation* nach v. PIRQUET, und auch die für die praktische Syphilisdiagnose geradezu unentbehrlich gewordene Wassermannsche Reaktion ist deduktiv aus dieser theoretischen Grundlage (speziell der Bordet-Gengouschen *Komplementbindungsmethode*) erwachsen, wenn auch die weitere Untersuchung lehrt, daß hier noch viel kompliziertere Verhältnisse vorliegen und die Deutung der WaR. wenigstens zum großen Teil aus *kolloidchemischen* Vorgängen abzuleiten ist. So glänzend der Ausbau der Immunitätswissenschaft sich gestaltet hat, so ist doch schon oben gesagt, daß ihre praktische Anwendung für die Therapie nicht alle Blütenträume reifen ließ; so lag denn der Gedanke nahe, ob es nicht möglich wäre, die Infektionserreger im lebenden Körper durch chemische Eingriffe, ohne Schädigung des Organismus, abzutöten, das Leitmotiv der modernen *Chemotherapie*. Daß diese Möglichkeit besteht, lehrte die alte Erfahrung der Chinintherapie gegen Malaria und der Hg-Therapie gegenüber Lues. Auch hatte schon in den achtziger Jahren v. BEHRING dieses Ziel, das er damals als *innere Antisepsis* bezeichnete, erstrebt, mußte sich freilich davon überzeugen, daß die damals zur Verfügung stehenden Desinfektionsmittel sämtlich eine viel zu hohe *relative Giftigkeit* für die Zellen des Organismus selbst darbieten. Erst dem systematischen Ausbau der modernen Strukturchemie und ihrer bewußten Anwendung auf die Probleme der Therapie gelang es, hochkomplizierte chemische Stoffe zu schaffen, die ein Maximum von Desinfektionswirkung gegenüber dem Krankheitskeim mit einem Minimum von schädigender Wirkung des Wirtsorganismus verbinden; so gelang es zuerst UHLENHUTH und dann vor allem EHRLICH und seiner Schule, brauchbare chemotherapeutische Heilmittel unter den organischen Arsenikalien gegenüber Protozoen- und Spirochäteninfektionen aufzufinden, und in der für die Syphilistherapie so überaus segensreichen Entdeckung des *Salvarsans* und seiner Derivate haben diese Bestrebungen der Ehrlichschen Schule vorläufig ihre Krönung gefunden. Neuerdings ist die Möglichkeit einer erfolgreichen Chemotherapie auch gegenüber bakteriellen Infektionen, insbesondere durch MORGENROTH nahe gerückt worden. Vielleicht findet auf diesem Wege auch das bisher ungelöste und für die Verbreitung und Bekämpfung mancher Seuchen (Typhus) folgenschwere *Problem der Entkeimung der Bacillenträger* seine Lösung.

Einen gewaltigen, in der ganzen Geschichte noch nicht dagewesenen Erfolg haben die letzten 100 Jahre, auf die wir heute zurückblicken, in der Erkenntnis und Bekämpfung der Seuchen gebracht; für manche Infektionskrankheiten (Cholera, Gelbfieber, Diphtherie) fällt der Zeitpunkt der fruchtbringenden ätiologischen Erkenntnis geradezu offensichtlich mit dem steilen Abfall der Kurve ihrer Häufigkeit und ihrer Letalität zusammen. Während des Weltkrieges mit seinen beispiellosen Entbehrungen und seiner vielfältigen Einschleppungsgefahr blieb unser Vaterland von Seuchen verschont, während sonst „Krieg und Pestilenz“ geradezu unzertrennliche Begriffe darstellten; freilich mit einigen wenigen Ausnahmen, die uns gleichzeitig die bisherigen Grenzen unseres Könnens zeigen und den Hinweis für die Aufgaben der nächsten Zukunft geben. Die Lungentuberkulose ist während der letzten Kriegsjahre auf nahezu das Doppelte ihres Friedensstandes unter dem unheilvollen Einflusse der Hungerblockade gestiegen, und die Grippe forderte allein im Jahre 1918 gegen 150 000 Todesopfer. In beiden Fällen handelt es sich um Seuchen, die sich in erster Linie durch den unmittelbaren Nahverkehr, durch Tröpfcheninfektion, verbreiten und denen gegenüber — insbesondere bei ihrer ungeheuren Verbreitung — Isolierungs- und Desinfektionsmaßnahmen großenteils versagen. Hier, sowie gegenüber der Geschlechtskrankheiten, die nach dem Zusammenbruch infolge der Lockerung aller Bande von Sitte und Ordnung eine ungeheuerliche Verbreitung gewonnen haben, müssen Maßnahmen der *Fürsorge* und der *hygienischen Erziehung* einsetzen, um das Volk vor diesen Gefahren zu bewahren und die Erkrankten rechtzeitig ärztlicher Hilfe zuzuführen; dieselben Maßnahmen der *Fürsorge* und *gemeinnützigen Aufklärung* sind es auch, die allein eine Verbesserung unserer (auch vor dem Kriege) viel zu hohen *Säuglingssterblichkeit* bringen können, die ja im wesentlichen gleichfalls auf bakteriell-toxischen Schädigungen durch künstliche Ernährung im Sommer beruht; dieselben Maßnahmen sind es auch allein, die bisher einen praktischen Erfolg gegenüber *Keimträgern* (bei Diphtherie, Genickstarre, Typhus u. a.) verbürgen.

DER ÄRZTLICHE STAND UND SEINE ENTWICKLUNG IN DEUTSCHLAND IM VERGANGENEN JAHRHUNDERT.

Von Sanitätsrat Dr. GEORG HONIGMANN,
Privatdozent in Gießen.

Der Aufforderung der Schriftleitung, für die Hundertjahrfeier der Naturforscherversammlung die Entwicklung des ärztlichen Standes in den letzten hundert Jahren zu schildern, komme ich mit dem Gefühle der Zaghaftigkeit nach, das jeden befallen muß, der sich vor der Aufgabe sieht, das Bild einer gewaltigen Entwicklung in einen so eng zugemessenen Rahmen zu fassen. Durchläuft doch unser Stand eigentlich innerhalb dieses Jahrhunderts gleichsam die ganze Entwicklungsgeschichte der menschlichen Gesellschaft, von dem Zustand der auf sich angewiesenen Einzelexistenz bis zu der Stufe des planvollen Zusammenarbeitens aller. So kann von einem ärztlichen Stand am Ende des XVIII. und im Beginn des XIX. Jahrhunderts noch nicht gesprochen werden. Der Arzt bildete damals eine individuelle Erscheinung in der Gesellschaft; er war ein Gelehrter, der seine wissenschaftliche Bildung humanen Zwecken dienstbar machte und dafür in mehr oder weniger ausreichender Weise entlohnt wurde. Seine gelehrte Bildung und die Übung des humanen Berufs, der ihn in innige Beziehung zu verschiedenen Gesellschaftsklassen brachte, erwarben dem einzelnen eine Summe von Vertrauen, das in der besonders zu jener Zeit allgemein hoch entwickelten Stellung des Hausarztes seinen Ausdruck fand. Allein seine Persönlichkeit bildete die Grundlage dieser Achtung, die ihn über die allgemeine Schätzung des Berufes heraushob; denn dieser gehörte selbst nicht zu den gesellschaftlich hoch gewerteten. Es waren nicht die höheren Klassen, aus denen er sich rekrutierte, sondern hauptsächlich kleinbürgerliche Kreise[1]); dazu kamen die Söhne von Ärzten, Apothekern, Lehrern und Geistlichen. Eine Ausnahme machten nur diejenigen, die sich der Gelehrtenlaufbahn auf den Hochschulen widmeten, die größtenteils die praktische Betätigung ausschloß. Hier erbte manchmal in angesehenen Familien der Beruf fort. Die Ursache der geringen Bewertung lag in den eigenartigen sozialen Bedingungen der ärztlichen Tätigkeit, die, wiewohl als Ausübung einer freien Kunst anerkannt, durch staatliche Bevormundung stark eingeengt war und außerdem unter dem Mißverhältnis zwischen ihrer humanen, zu bestimmten sittlichen Anschauungen verpflichtenden Grundlage und der wirtschaftlichen Notwendigkeit litt, sie als Gewerbe zu betreiben. Besonders fühlbar machte sich hierbei die „Duplizität" des Standes. Neben den gebildeten und „literaten" Ärzten gab es noch Wundärzte, „Chirurgen" ohne Universitätsbildung. Diese Trennung ging auf die kulturelle Entwicklung der Medizin zurück; die Chirurgen, zu denen auch noch die Bader und Barbierer (Scherer) gehörten, waren die aus dem Mittelalter übriggebliebenen Reste der alten Volksmedizin, die sich immer unabhängig von der gelehrten Arzneikunst erhalten und ihre traditionelle Technik bewahrt hatte. Während nun in England und Frankreich seit Ausgang des Mittelalters Akademien für Chirurgie errichtet, und wissenschaftlich gebildete, zum Teil sogar hervorragende Chirurgen ausgebildet worden waren, hatte in Deutschland eine derartige Möglichkeit zur Veredelung der Chirurgen gefehlt; sie waren auf ihrer niedrigen Stufe stehengeblieben, und die Ärzte hatten sich der wissenschaftlichen Fortbildung der Wundarzneikunst angenommen. Nun aber gefiel es gerade damals den meisten deutschen Regierungen, um tüchtige Militärchirurgen zu besitzen, verschiedentliche Bildungsanstalten für Chirurgen und Medikochirurgen zu errichten, wodurch diese eine gefährliche medizinische Halbbildung erlangten. So gab es von den zwanziger Jahren an z. B. in Preußen außer den approbierten hauptsächlich in innerer Medizin geprüften Ärzten noch Chirurgen I. und II. Klasse mit geringer und geringster Schulbildung, die ersten zur Ausübung größerer Operationen, die anderen für die kleine Chirurgie. Den promovierten Ärzten wurde dadurch nicht nur die chirurgische Tätigkeit verkümmert, sondern auch von den Chirurgen in der allgemeinen Praxis eine gefährliche Konkurrenz gemacht, die besonders den Jüngeren das Fortkommen sehr erschwerte. Sie scharten sich daher besonders in den Städten zusammen[1]) und nahmen oft zu unliebsamer Reklame ihre Zuflucht, um Beschäftigung zu bekommen. Die Folge war eine widernatürliche Entfremdung[2]) unter den Berufsgenossen, die in der damaligen Standesliteratur bis über die Hälfte des Jahrhunderts hinaus lebhaft beklagt wird. Erschwerend trat noch ein tiefer liegendes Moment hinzu: die Uneinheitlichkeit der wissenschaftlichen Medizin selbst, die sie hätte vereinigen sollen. Befand sich diese doch damals im Zustand schwerster Verwirrung! Brownianer, Naturphilosophen, Nervosisten, Naturhistoriker, Parasitiker, Homöopathen und Rademachianer liefen sich den Rang ab, jeder im Glauben, allein im Besitz der Wahrheit zu sein. Und als die naturwissenschaftliche Medizin sich allmählich durchzusetzen begann, begrüßte zwar eine große Zahl von Ärzten die Erlösung aus den Banden der Dogmatik und Spekulation, wurde aber durch die Fülle der neuen Standpunkte, deren Vertreter sich noch heftig bekämpften, aufs neue verwirrt und entzweit[3]).

Allmählich aber verloren sich die Gegensätze und die einheitlich naturwissenschaftlich durchdachte und betriebene Heilkunde wuchs zusehends immer machtvoller als gemeinsames Fundament empor. Und indem sie dadurch das ganze ärztliche Denken auf eine andere Stufe erhob, erweckte sie nun allgemein das bis dahin nur wenigen bewußte Gefühl der Gemeinsamkeit ideeller Interessen und ihrer tiefen Verbundenheit mit dem ganzen persönlichen Dasein des einzelnen. Umgekehrt wie bei anderen Berufsständen wurde so das bei dem einzelnen aufkeimende Standesgefühl zum Schöpfer des Standes selbst und stellte diesen sogleich vor eine Reihe von Aufgaben: Pflege einer besonderen Standeswürde und Standesehre im Verkehr untereinander und mit den Kranken; Erhaltung eines dauernden Zusammenhangs mit der sich weiter entwickelnden Wissenschaft und auf diesem Boden gemeinsame Arbeit zum Nutzen der allgemeinen Gesundheitspflege, deren Mängel von niemanden besser gekannt und gewürdigt werden konnten, als von den mit allen Gesellschaftsschichten vertrauten Ärzten. Auf diese Motive geht die Bildung der Standesvereine zurück, deren Anfänge zwar in Gestalt gelehrter Gesellschaften noch bis in das Ende des XVIII. Jahrhunderts verfolgt werden können, die sich aber zielbewußt erst seit den vierziger Jahren allerorts bildeten, zunächst nur mit einer örtlich gebundenen Wirksamkeit. Nur die *Naturforscherversammlungen*, bei denen sich immer Ärzte aus allen Teilen Deutschlands zusammenfanden, gaben Gelegenheit zu allgemeinem Gedankenaustausch und haben daher vom Augenblicke ihrer Entstehung an eine große Bedeutung für die Entwicklung unseres Standes erhalten. Einen neuen gewaltigen Impuls erhielten diese Bestrebungen durch das Revolutionsjahr 1848. Naturgemäß galt es damals vor allem, die bürokratisch-polizeilichen Schranken, unter denen der zum Selbstbewußtsein erwachte ärztliche Stand seufzte, zu durchbrechen. Bald aber gingen die Ziele höher. Die Ärzte wollten, „wie es sich für freie Männer von selbst versteht", ihre Geschicke selbst in die Hand nehmen. Aus den einzelnen Orts- und Bezirksvereinen sollte sich ein Ärzteparlament aufbauen zur Beratung und Regelung aller Fragen des Standes und der Gesundheitspflege. Die soziale Seite der Medizin wurde lebhaft empfunden und sollte dort eine Pflegestätte finden. An der Spitze dieser Bewegung stand der junge RUDOLF VIRCHOW, der in seiner neugegründeten Wochenschrift „Die medizinische Reform" für nichts Geringeres eintrat, als daß dem Arzte die ihm nach seinem Berufe zukommende Führerrolle im Volke gegeben werden solle. Aber die schwere, bald einsetzende Reaktion vernichtete alle Blütenträume, noch bevor sie richtig zu reifen angefangen und legte den Ärzten noch engere Fesseln an. Sie schränkte sogar den gefährlichen, naturwissenschaftlichen Unterricht auf den Gymnasien ein; legte den verhaßten Kurierzwang gesetzlich fest und machte durch polizeiliche Schikanen jede Vereinstätigkeit unmöglich. Erst von der Mitte der sechziger Jahre an erwachte unter dem Einfluß der politischen Veränderungen auch das Standesbewußtsein zu neuem Leben. Die Bildung des Norddeutschen Bundes und Reichstages, die Reichsgründung und die ganze allgemeine daraus erwachsende Geistesverfassung wirkte belebend auf die Einheitsbestrebungen der Ärzte. Die Aufhebung des Kurierzwanges und die Einbeziehung der Ärzte in die Gewerbeordnung veränderte ihre bisherigen Berufsbedingungen von Grund auf. Das neue Reich sah sich vor großen neuen Aufgaben für die allgemeine Gesundheitspflege. So entwickelte sich wieder eine lebhafte Ärztevereinstätigkeit und drängte zu einer Zusammenfassung ihrer Arbeit. Vorbereitet durch die Beschlüsse der Dresdener (1869) und Leipziger (1872) Naturforscherversammlung vereinigten sich auf der Wiesbadener im Jahre 1873 unter der tatkräftigen Initiative von H. E. RICHTER (Dresden) alle bisherigen Standesvereine zu dem *Deutschen Ärztevereinsbund*, der satzungsgemäß alle Jahre einen von den Delegierten aller Vereine beschickten Ärztetag abhalten sollte. Eine neue Ära des Standes begann. Die allgemeine Beteiligung erweckte auch bei den bisher Unbeteiligten und Lauen das Standesinteresse und führte zur Bildung neuer Vereine und zum weiteren Ausbau der allgemeinen Ziele. Die anfänglich von den Vereinen geübte Pflege der Wissenschaft trat zurück, um von anderen rein wissenschaftlichen Gesellschaften übernommen zu werden. Um so lebhafter widmete sich der Ärztetag den Fragen der Gesundheitspflege und der sozialen und wirtschaftlichen Standesangelegenheiten. Es wird immer ein Ruhm bleiben, in einer Reihe der wichtigsten hygienischen Angelegenheiten die Anregung zu gründlicher Erörterung und gesetzlicher Regelung gegeben und damit wichtige Kulturarbeit geleistet zu haben (Impfgesetz, Medizinalstatistik, Verallgemeinerung der Antisepsis, Bekämpfung der Geheimmittel, Reichsseuchengesetz, Errichtung hygienischer Lehrstühle u. a.). Mit dem gleichen Eifer ging er an die Lösung der inneren sozialen, wirtschaftlichen und ethischen Standesfragen; diese aber hatten unter dem Einfluß der treibenden Kräfte einer neuen Zeit nun ein ganz anderes Antlitz bekommen.

---

[1]) Ph. v. WALTHER erwähnt in seiner Schrift: „*Über die Duplizität des ärztlichen Standes* (1841)", daß nach seinen Erfahrungen in Bayern zwei Drittel der Medizinstudenten Söhne von Bauern, Tagelöhnern, Arbeitern und Handwerkern seien.

[1]) In Frankfurt waren 1808 bereits 34 Ärzte, 1809 schon 40; hierzu bemerkt Geheimrat SEEGER in den Akten der Stadt: man muß ja wohl willfahren, weil die vorgeschriebenen Bedingungen erfüllt sind, wenngleich mehr Ärzte als Kranke, solange, was Gott verhüte, keine Seuchen ausbrechen, sich hier befinden. 1813: 46, 1823: 48, 1835: 68, 1841: 77, 1846: 83, wovon allerdings fünf ihr 50jähriges Doktorjubiläum gefeiert haben und 10 außerhalb Frankfurts tätig sind. (STRICKER: Die Geschichte der Heilkunde usw. in Frankfurt, 1847.)

[2]) „Damals lebten die Ärzte im allgemeinen wie die Spinnen, jeder in seinem Netze, sie manifestierten auch sattsam die sprichwörtliche Feindschaft dieser Insekten." H. E. RICHTER: Ärztliches Vereinsblatt 1873, Nr. 9/10.

[3]) Man denke an die Erregung, die der Radikalismus der Wiener Schule mit seiner Absage an alle bisherige Therapie in der Ärztewelt hervorrief, und ebenso an den langen und zähen Widerstand, den WUNDERLICH und die ganze physiologische Schule den Lehren VIRCHOWs entgegenbrachte. Wurde doch in dem Archiv für physiologische Heilkunde 1859 von WUNDERLICH die Zellularpathologie als allgemein wissenschaftliches Prinzip verworfen und als „die momentane Laune eines sehr selbstbewußten Talentes" erklärt!

Diese Veränderungen können nur als Teilerscheinungen der kulturellen Entwicklung gewürdigt werden, die die zweite Hälfte des XIX. Jahrhunderts kennzeichnet. Die Vorherrschaft der Naturwissenschaften beeinflußte das geistige und reale Leben mit gleicher Stärke, sie verbreitete in weiten Kreisen die mechanistisch-materialistische Weltanschauung und bewirkte den unerhörten Aufschwung der Technik, aus dem die kapitalistisch-industrielle Epoche mit all ihren Zeichen erwuchs. In diese Entwicklung hineingestellt und an ihren Ursprüngen und Auswirkungen unmittelbar beteiligt, konnte der Arzt in der unter den einfachen Verhältnissen des XVIII. Jahrhunderts entstandenen und seither in gleichem Sinne weitergebildeten patriarchalischen hausärztlichen Gestalt sich nicht mehr erhalten. Während er früher die 3 Hauptfächer beherrschte und ausübte, machte ihr zunehmender Umfang dies immer weniger möglich. Die lokalistische Richtung der Wissenschaft mußte zum Ausbau weiterer Sonderfächer führen, die sich durch immer höher getriebene Differenzierung der diagnostischen Methoden und fachlichen Technik verheißungsvoll gestalteten, im Gegensatz zu der allgemeinen hausärztlichen Tätigkeit, für die die neue Wissenschaft sich nicht so fruchtbar verwerten ließ. Ihr Versagen auf diesem Gebiete und das Verlangen nach greifbaren therapeutischen Erfolgen trug dazu bei, die bisher so gepflegten seelischen Beziehungen zwischen Arzt und Kranken, die bei der Linderung der Leiden eine solch große Rolle spielen, gering zu schätzen und zu vernachlässigen. So wanderte eine große Zahl von Ärzten von der allgemeinen Betätigung zu den Sonderfächern ab; ein hochgetriebener Spezialismus, der weit über die Grenzen seiner innern Berechtigung ging, machte sich breit, nicht zum wenigsten, weil er lukrativer war. Das Krankenpublikum vollends, durch die allgemeine naturwissenschaftliche Bildung und die immer üblicher werdende publizistische Verbreitung ärztlicher Methoden kritischer geworden, schenkte dem Arzte allmählich nicht mehr das alte Vertrauen und wurde ihm innerlich fremder, sein ständiges Hausklientel wurde zur „Laufkundschaft" der Spezialisten. Während sich diese Wandlungen anbahnten und weiterbildeten, entwickelte sich die Industrialisierung Deutschlands immer rapider und intensiver und erzeugte immer neue Arbeitermassen. Der Staat sah sich gezwungen, die sozialen Versicherungsgesetze einzuführen. Die Ärzte hatten anfangs ihre Tragweite nicht richtig erkannt und beteiligten sich freudig an der neuen Arbeit, die ihnen die stets gern geübte soziale Wirsamkeit und eine ungeahnte, gegen früher viel besser entlohnte Tätigkeit zu verheißen schien. Aber in kürzester Zeit enthüllten sich alle die wirtschaftlichen und moralischen Wunden, die sie ihnen schlagen mußte, da sie ohne Rücksicht und Verständnis für das Wesen der ärztlichen Betätigung ins Werk gesetzt worden war. Das Verhältnis zwischen Arzt und Kranken wurde zur völligen Unpersönlichkeit umgestaltet, zwischen beide schob sich die Kollektiveinheit, die Organisation der Kasse oder Berufsgenossenschaft ein, deren Macht der Arzt vollkommen ausgeliefert war. So verlor er nicht nur die Beziehung zu seinen meisten Kranken, sondern trug noch schwersten wirtschaftlichen und moralischen Schaden davon. Das Zusammenwirken aller dieser Momente mußte natürlich die wirtschaftlichen Erwägungen in den Vordergrund drängen und den Erwerbssinn, der von alters her mit dem Beruf verquickt war, über seine legitime Grenze steigern. Das Mißverhältnis zwischen der „Gewerbstätigkeit" und seiner im wahren Sinne des Wortes humanen Grundlage, das schon in der harmlosen Biedermeierzeit von NASSE[1]) als unerträglich beklagt worden war, wuchs sich in diesen Stürmen zu einem verhängnisvollem Konflikt aus. Denn in der Mehrzahl der Ärzte lebte die Vorstellung von der Gemeinsamkeit ideeller Interessen und der Verpflichtung, das Gut des ärztlichen Ethos in ungetrübter traditioneller Reinheit zu erhalten, unvermindert fort. Wie sollte sich dies Bestreben mit dem wachsenden Konkurrenzkampf vereinen lassen? Der Ärztevereinsbund suchte durch einen weiteren Ausbau der Standesordnung dem Übel zu steuern und erreichte dabei sogar vom Staat durch die Bildung der Ärztekammern und Ehrengerichtshöfe direkte Unterstützung. Doch damit war gar nichts für die Sache gewonnen. Nur durch eine wirkliche Besserung der sozialen und wirtschaftlichen Lage konnte der Stand vor dem Niedergang bewahrt werden. Von diesem Gedanken ausgehend, der bereits vor Jahren einen beredten Vertreter gefunden hatte (CNYRIM) trat am 19. September 1900 in Leipzig eine kleine Schar gleichgesinnter Ärzte zusammen und gründete den *Verband der Ärzte Deutschlands zur Wahrung ihrer wirtschaftlichen Interessen*. Mit dieser Bildung, die in verhältnismäßig kurzer Zeit allmählich fast

---

[1]) Von der Stellung der Ärzte im Staate. Leipzig 1823.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

alle deutschen Ärzte in sich zusammenschloß, trat der Ärztestand in die bisher nur bei Lohnarbeitern bekannte Organisationsform der *Gewerkschaft* mit all ihren wirtschaftlichen, sozialen und ethischen Merkmalen.

Die Geschichte des Leipziger Verbands und der unter seiner Flagge vollzogenen Kämpfe wiederzugeben, ist hier nicht der Ort. Über allem Zweifel steht, daß er durch seine rastlose Energie nicht nur die wirtschaftliche Existenz des Standes auf eine sichere Basis gehoben, sondern auch für die Erhaltung seiner moralischen Grundbedingungen viel getan hat und das Vertrauen verdient, daß er auch in der heutigen doppelt schweren Gesamtlage seine Sache weiter gut führen wird. Aber es wäre ganz verfehlt, all die schicksalsmäßigen Veränderungen des Ärztestandes einseitig vom wirtschaftlichen Gesichtspunkte aus zu betrachten. Für seine Geschichte sind die inneren Umstellungen, die er durchzumachen hatte, und die noch immer weiter fortwirken und wirken werden, ebenso wesentlich, wenn nicht viel wesentlicher. Sie beruhen in der schon oben geschilderten Änderung der ärztlichen Arbeitsleistung, in seinem innern Verhältnis zum Kranken und zur Gesamtheit. Durch die Übertreibung des Spezialistentums, sowie die zunehmende Bedeutung des Krankenhaus- (und Sanatoriums-) wesens, die dahin geht, einen großen Teil der früher zu Haus abgemachten Krankheiten nunmehr in einer Anstalt behandeln zu lassen — die ja durch unser Wohnungselend noch gefördert wird — schließlich durch die Verlegung eines großen Teils der diagnostischen Arbeit in die Laboratorien und Untersuchungsämter erschüttert, mußten die traditionellen Beziehungen zwischen Arzt und Kranken auf eine ganz neue Grundlage gestellt werden, wenn sie nicht verloren gehen sollten. Der Arzt stand daher vor der Notwendigkeit einer neuen Synthese zwischen den Forderungen und Folgen der Wissenschaft und den Aufgaben seiner individuellen Betätigung. Wollte er sie nicht ganz umformen lassen oder sich selbst aufgeben, so mußte er der seinem innersten Wesen widersprechenden Mechanisierung seiner Arbeit Widerstand leisten, um so mehr als die Stimmung der Zeit immer mehr nach der Richtung einer „Sozialisierung des Heilgewerbes" in irgendeiner Form ging. Aus den Bestrebungen der letzten Zeit kann man entnehmen, daß er dies in zweierlei Weise versucht hat. Er hat zunächst sich bemüht, seine Stellung zu der Wissenschaft als solcher unabhängiger zu gestalten und sich von jedem dogmatischen Zwang loszumachen, zu dem sie gern neigt, sobald sie sich im Besitz besonders exakter Resultate glaubt. Es waren praktische Ärzte, die selbst die Wissenschaft bereichert hatten, die zum ersten Male, wenn auch von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehend, gegenüber der einseitigen Einstellung auf eine gerade herrschende wissenschaftliche Richtung und Methode (z. B. die orthodoxe Bakteriologie) das Recht des ärztlichen empirischen Denkens und der intuitiven Beziehungen zwischen Arzt und Kranken nachdrücklich verfochten haben (z. B. O. Rosenbach, Moebius, Ad. Gottstein, Schweninger). Es waren ebenso Praktiker, die lange bevor die Wissenschaft davon etwas wußte oder wissen wollte, durch die systematische Anwendung der sog. physikalischen Heilfaktoren die unzulängliche pharmakologische Behandlung ersetzten (z. B. Brehmer, Finsen, Bernhard, Rollier). Es waren auch aus der Praxis hervorgegangene Ärzte, die die Notwendigkeit einer neuen weitgehenden Aufspürung der psychischen Fäden zwischen Arzt und Patienten empfanden und der Psychotherapie neue Wege wiesen (z. B. Freud und Breuer). So sehen wir an verschiedenen Stellen das Bestreben, den durch die Entwicklung der Zeit verschmälerten Boden der individuellen Behandlung zu verbreitern. Dabei besteht bei den Ärzten heut mehr denn je das Verlangen unvermindert, die Fortschritte der Wissenschaft dauernd zu verfolgen und ausnutzen, wie das aus ihrem Bedürfnis hervorgegangene und durch ihre Teilnahme so hoch entwickelte Fortbildungswesen bezeugt. Ebenso wenig darf ihre oft sehr wertvolle selbständige Mitarbeit an der fachwissenschaftlichen Presse unterschätzt werden.

Der andere nicht weniger bedeutsame Weg führte über die soziale Medizin. Von jeher hatte sich der ärztliche Stand ja gern den Aufgaben der öffentlichen Gesundheitspflege gewidmet, und wie oben gezeigt, haben besonders die Ärztetage in dieser Hinsicht Vorbildliches geleistet. Inzwischen haben sich die Fragen der Gesunderhaltung des Volksganzen zu der neuen deskriptiven und normativen „Sozialwissenschaft" zusammengeschlossen, die, wie ja natürlich, tief in alle Formen ärztlichen Denkens und Wirkens hineinreicht. Der ärztliche Stand hat sofort das richtige Verständnis dafür gehabt, das hier ein Gebiet zu bebauen ist, für das ihm seine Bildung und Erfahrung die richtigen Denk- und Arbeitsmethoden an die Hand gibt. Die in den letzten 30 Jahren an den Krankenkassen geleistete Arbeit, war ihm so nicht nur die Stätte wirtschaftlicher Kämpfe, sondern auch eine soziale Vorschule. So ist er nun direkt in den sozialen Kampf für die Volksgesundheit eingetreten. Nicht nur insofern er aus seiner Mitte viele Kräfte stellt, die sich ganz der neuen Arbeit widmen (Kommunal-, Stadt-, Fürsorge-, Versorgungs-, Schulärzte usw.), sondern in noch viel höherem Grade, insofern er sein individuell gerichtetes Tun an den nun sozialwissenschaftlich festgestellten Normen dauernd orientiert und diese wieder mit seinen persönlichen Erfahrungen durchsetzt. So kann er in kleinerem und größerem Kreise (z. B. in friedlicher Zusammenarbeit mit den Kassen) sozial wirksam sein und bei dem wachsenden Verständnis weiterer Kreise für diese Beziehungen neue wichtige Fäden mit seinen Kranken knüpfen. Fängt doch eine große Anzahl der sozial-medizinischen Probleme mit der individuellen Beobachtung, Behandlung und Prophylaxe an (Entartung, Eugenik, Konstitutionspathologie und Therapie, Familienforschung usw.). So erobert diese neue dem gesundheitlichen Heil der Allgemeinheit gewidmete ärztliche Tätigkeit seiner traditionellen Aufgabe, das Heil seiner Einzelpatienten zu fördern, neuen fruchtbaren Boden. Hier liegt eine große Gegenwarts- und Zukunftsaufgabe unseres Standes.

Diese skizzenhaften Ausführungen möchte ich noch mit einem kurzen Hinweis auf die Darstellung beschließen, die die Wandlung der ärztlichen Erscheinung in dem getreuesten und bedeutsamsten Zeitspiegel, in der *Literatur* gefunden hat. Die Karrikaturen Molières und Holbergs sind aus ihr geschwunden, wenn auch sensationslüsterne Literaten niederen Ranges (z. B. Léon Daudet) Auswüchse ärztlicher Betriebsamkeit zum Gegenstand ihrer fragwürdigen Erzeugnisse gemacht haben. Dagegen gibt ein Vergleich einer Anzahl von Ärzteschilderungen im verflossenen Jahrhundert eine interessante Beleuchtung der wirklichen Entwicklung unseres Standes. Die Zeit der theoretisierenden spekulativen Medizin der zwanziger Jahre, in der der tüchtige Arzt allein auf seinen Verstand angewiesen war, findet in dem Arzt in Immermanns Epigonen, der ganz im Psychologischen aufgeht und sich daneben „in magnetischen und homöopathischen Kuren versucht", einen sehr sympathischen Vertreter. Nicht minder kennzeichnend ist der freigeistige Dr. Marquardt in Heyses wohl kaum noch gelesenen „Kindern der Welt" als Repräsentant der materialistischen Periode des vergangenen Jahrhunderts. Und selbst der gute alte Dr. Klaus von L'Arronge, der volkstümliche Typus des originellen Hausarztes, der hinter der groben Außenseite das empfindende Herz verbirgt, ist nicht ohne kulturgeschichtliches Interesse. Zolas Docteur Pascal, der seine experimentell-pathologischen Ergebnisse romantisch verwertet, stellt wohl eine uns etwas seltsam anmutende medizinische Spezies dar, die aber doch für die Zeit des hochgetriebenen Mechanismus charakteristisch ist. Daneben wirken die beiden schon ganz sozialhygienisch eingestellten Ärzte Ibsens und Hauptmanns (Dr. Stockmann und Loth) wie die Vorposten einer neuen Zeit. In der neuesten Zeit hat sogar die ganze berufliche Problematik des Ärztestandes vielfach literarische Bearbeitung gefunden und beim Publikum großen Eindruck gemacht[1]), ein Beweis für seine Anteilnahme am ärztlichen Geschick. Es sind dies alles Zeichen von der tiefen Beziehung zwischen der allgemeinen Kulturentwicklung und der unseres Standes. Er ist und bleibt in seinem Wollen und Wirken, in seinen Zielen und Problemen, mit einem Wort in seinem ganzen Schicksal mehr wie jeder andere mit den Lebensfragen der Entwicklung seines Volkes aufs engste verknüpft. Darum ist es auch verständlich, daß gerade große nichtärztliche Denker es ausgesprochen haben, daß aus ihm die eigentlichen Führer der Nationen hervorgehen sollten.

---

[1]) Unter anderen W. WERESAJEW: Bekenntnisse eines Arztes; A. SCHNITZLER: Professor Bernhardi; K. SCHÖNHERR: Vivat academia; SHAW: Der Arzt am Scheidewege.

REFERATENTEIL.

VERÄNDERUNGEN DES SÄURE-BASENGLEICHGEWICHTS DES BLUTES.

Von

Dr. KLOTHILDE MEIER.

Aus der medizinischen Klinik in Greifswald.

Das Bestehen eines Gleichgewichtszustandes zwischen Säuren und Basen im Blut und anderen Körperflüssigkeiten kann nach L. J. HENDERSON 36) an der Konstanz eines bestimmten Verhältnisses zwischen der gelösten Kohlensäure und der als Bicarbonat gebundenen Kohlensäure in der betreffenden Flüssigkeit ermessen werden. In Abhängigkeit von diesem Gleichgewichtszustand steht die aktuelle Reaktion des in Frage kommenden Mediums, ausgedrückt in der Wasserstoffionenkonzentration, derart, daß $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3} = \text{Konst.} \times C_H$ (C_H = Wasserstoffionenkonzentration), deren Berechnung aus den beiden genannten Faktoren nach der von HASSELBALCH angegebenen Formel möglich ist 29). Darnach muß jede Zunahme der freien Kohlensäure ohne gleichsinnige Veränderung der gebundenen Kohlensäure die Reaktion nach der sauren Seite verschieben, während durch eine isolierte Vermehrung der zur Kohlensäurebindung verfügbaren Alkalimenge, der Alkalireserve, die Reaktion alkalischer werden wird. Dagegen wird eine gleichmäßige Zu- oder Abnahme der beiden Faktoren, selbst wenn sie sich über oder unter die Norm bewegt, aber ohne Änderung des Verhältnisses der beiden zueinander, auch die Reaktion nicht beeinflussen. Für die normale Zellfunktion ist es nun von größter Bedeutung, daß die sie umspülende Körperflüssigkeit möglichst immer die gleiche Wasserstoffionenkonzentration aufweist.

Ständig erwächst nun schon unter physiologischen Bedingungen die Gefahr, daß das normale Gleichgewicht gestört wird durch *primäre Änderung der Alkalireserve* im Blut durch Zunahme der sauren oder basischen Valenzen durch Nahrungsaufnahme, Schlaf, Muskeltätigkeit usw. Da trotzdem die Reaktion des Blutes ziemlich konstant gefunden wird, so muß dem Körper die Fähigkeit zukommen, dem Ereignis einer Gleichgewichtsstörung vorzubeugen. Er muß in der Lage sein, einer einseitigen Änderung der freien oder gebundenen Kohlensäure, die das Gleichgewicht zu bedrohen scheint, kompensatorisch eine gleichsinnige Veränderung des anderen Faktors gegenüberzustellen. Einer dieser Regulatoren zur Aufrechterhaltung einer bestimmten Reaktion im Blut ist das Atemzentrum. Nach der Reaktionstheorie von WINTERSTEIN 72) stellt allein die Wasserstoffionenkonzentration im Blut den Reiz für das Atemzentrum dar, nicht die Kohlensäure oder saure Stoffwechselprodukte an sich, sondern diese nur auf dem Umwege über die Beeinflussung der Wasserstoffionenkonzentration. Damit aber Reiz und Wirkung immer einander entsprechen, ist zu fordern, daß die Empfindlichkeit des Atemzentrums unverändert ist. Dies vorausgesetzt, reagiert das Atemzentrum auf eine Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration mit einer Überventilation der Lungen, die die Kohlensäure in Alveolen und Blut herabsetzt, auf eine Abnahme der Wasserstoffionenkonzentration mit einer Verminderung der Ventilation und ihr folgendem Ansteigen der Kohlensäurespannung. Wenn also z. B. durch Vermehrung der sauren Valenzen im Blut dessen Bindungsfähigkeit für Kohlensäure abgenommen hat, also eine „Hypokapnie" aufgetreten ist, so wird eine kompensatorische Herabsetzung auch der freien Kohlensäure die normale Reaktion wiederherstellen. Dadurch ist zwar der pathologische Zustand der Hypokapnie an sich nicht geändert, sondern nur die das Leben bedrohende Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration beseitigt. Andererseits wird bei Vermehrung der basischen Valenzen im Blut durch kompensatorische Verminderung der Lungenventilation die Kohlensäurespannung im Blut anwachsen, bis das Gleichgewicht wiederhergestellt ist und die normale Reaktion auch wieder den normalen Reiz auf das Atemzentrum ausübt. In beiden Fällen kann es vorübergehend zu einer Überkompensierung kommen, so daß die Reaktion ins Gegenteil umschlägt. Mit Hilfe eines normal reagierenden Atemzentrums kann also eine Störung des Gleichgewichts, bei der primär die Eukapnie, die normale Bindungsfähigkeit des Blutes, verändert ist, ausgeglichen werden.

Ist nun aber das *Primäre die Änderung der Erregbarkeit des Atemzentrums*, so wird entsprechend der Ventilationsgröße die Kohlensäurespannung anwachsen oder sinken. Die Bindungsfähigkeit des Blutes wird zunächst nicht beeinflußt. Der andere Faktor, die freie Kohlensäure, erzeugt die Gleichgewichtsstörung. Um diese zu beseitigen, muß der Alkalibestand des Blutes verändert werden. Diese Aufgabe ist aber keine Funktion des Atemzentrums und der Lungen, die nur die Ausscheidung der flüchtigen Kohlensäure besorgen, sondern vielmehr eine solche der Gewebs-, Leber- und Blutzellen und der Nieren. Die letztgenannten haben die Aufgabe, einen Überschuß an nichtflüchtigen Säuren oder Basen im Urin auszuscheiden. Die Reaktion des Urins richtet sich demnach ganz wesentlich nach diesem Gleichgewichtsverhältnis im Blut. Ist die Kohlensäurespannung des Blutes primär vermindert, so wird die Herabsetzung des Alkalibestandes im Blut erreicht durch die Mehrausscheidung basischer Valenzen im Harn 50) 58). Die Harnacidität nimmt dabei zu, ebenso die Ausscheidung von Ammoniak, die der Säureausscheidung parallel geht, die Ausscheidung der sauren Phosphate ebenfalls zu, und die der basischen Phosphate ab. Die Rolle, die bei der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtszustandes im Blut der Leber zufällt, besteht in der Ammoniakproduktion, die sich wahrscheinlich nach dem Mengenverhältnis von Säuren und Basen im Blut reguliert. Durch den Urinbefund allein läßt sich aber meist die Alkaliverminderung im Blut nicht erklären. Es muß auch eine Abwanderung von Alkali ins Gewebe erfolgen 11) 35). Jedenfalls könnte man sich das sekundäre Wiederansteigen des Alkalibestandes im Blut nach primärem Wiederansteigen der Kohlensäurespannung nur durch ein Zurückströmen von Alkali aus den Geweben in das Blut erklären.

Versagen die *Nieren* in ihrer Funktion, Säuren und Basen auszuscheiden, so werden, soweit das möglich ist, die anderen Regulatoren eingreifen, Atemzentrum, Lungen und Gewebe.

Ein weiteres wichtiges Moment für die Erhaltung der normalen Wasserstoffionenkonzentration haben wir im *Blut selbst* bzw. in seiner Eigenschaft als *Puffersubstanz* zu erblicken, d. h. in der Fähigkeit, jeder Reaktionsänderung einen Widerstand entgegenzusetzen. Pufferwirkung haben die roten Blutkörperchen und das in ihnen eingeschlossene Hämoglobin, in geringerem Maße die Serumeiweißkörper und die Phosphate. Als Träger der Kohlensäure kommen im Blut vorzugsweise Alkali, zum geringeren Teil Eiweißkörper in Frage 1) 46) 51). Die Menge des im Serum zur Kohlensäurebindung verfügbaren Alkalis stellt eine Funktion der Wasserstoffionenkonzentration dar. Nimmt diese zu, so wird eine vermehrte Alkalimenge zur Säurebindung freigemacht. In dieser Weise regulierend wirken die Puffersubstanzen. Die Bereitstellung von Alkali für die Kohlensäurebindung erfolgt teils so, daß Chlorionen aus ihren Verbindungen mit Alkali gelöst werden und in die Blutkörperchen wandern 12) 15) 21) 24) 27) 28) 40) 48) 49), teils so, daß Alkali wahrscheinlich aus den Verbindungen mit Hämoglobin gelöst wird und aus den Blutkörperchen heraustritt 46) 51). Dieser Vorgang scheint völlig reversibel zu sein und wiederholt sich bei jedem Kreislauf des Blutes. Ein kleiner Teil der Alkalimenge wird mit Zu- und Abnahme der Wasserstoffzahl auch zwischen Serum und Serumeiweißkörper hin und her geschoben 46) 56) 57).

Die Möglichkeiten, die sich nach dem Gesagten für das Auftreten von Störungen des normalen Säure-Basengleichgewichts des Blutes ergeben, sind sehr mannigfach. Es kann sich dabei um eine abnorme Anhäufung von basischen und sauren Valenzen, exogenen und endogenen Ursprungs, im Blut handeln, der gegenüber sich die normalen Neutralisationsvorrichtungen des Körpers als ungenügend erweisen. Oder es versagen bei zunächst von der Norm nicht abweichenden Säure-Basenmengen die Regulatoren, bei Änderung der Erregbarkeit des Atemzentrums, bei Erkrankung der Nieren, der Lungen, der Leber oder bei Insufficienz des Kreislaufes, die eine hinreichende Kohlensäureabgabe unmöglich macht. Wahrscheinlich wird auch daran zu denken sein, daß bei einer allgemeinen Zellgewebsschädigung der normale Ionenaustausch zwischen Körperchen und Serum und zwischen Blut und Gewebe gestört sein kann.

Unter physiologischen Bedingungen wird die Reaktion des Blutes und auch die Menge der freien und gebundenen Kohlensäure innerhalb enger Grenzen ziemlich konstant gehalten. Geringe Schwankungen kommen jedoch vor. Als Maßstab für die Größe der freien Kohlensäure diente für die meisten Untersuchungen die alveoläre Kohlensäurespannung, die nach Krogh[41]) [42]) fast völlig identisch ist mit der Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes. In verschiedenen Fällen wurde auch nur die venöse Kohlensäurespannung nach der Methode von Plesch gemessen. Die Bestimmung der Kohlensäurespannung allein gibt aber noch kein Bild davon, ob das Säure-Basengleichgewicht des Blutes gestört ist. Die Verminderung der Kohlensäurespannung kann sowohl eine primäre wie sekundäre Erscheinung sein. Handelt es sich um eine primäre Veränderung der Kohlensäurespannung, so kann diese kompensiert sein, das Gleichgewicht also erhalten sein. Sie braucht aber nicht kompensiert zu sein. Ist die Veränderung der Kohlensäurespannung ein sekundärer kompensatorischer Vorgang, so ist ihr auch nicht anzusehen, ob ihre Veränderung ausreicht, den Gleichgewichtszustand zu erhalten. Ein Schluß auf die Bindungsfähigkeit des Blutes kann daraus nicht gezogen werden. Um wirklich einen Einblick zu erhalten, inwieweit das Gleichgewicht und die normale Reaktion des Blutes erhalten sind, ist es unbedingt erforderlich, die Kohlensäurespannung und die Bindungsfähigkeit des Blutes für Kohlensäure nebeneinander zu untersuchen.

Schon der Wechsel der Jahreszeiten ruft Veränderungen sowohl in der Größe der alveolären Kohlensäurespannung als auch in der Reaktion des Blutes hervor, derart, daß im Frühjahr die Wasserstoffionenkonzentration zunimmt, im Herbst und Winter wieder zurückgeht. Und umgekehrt verhält sich bei vielen, jedoch nicht bei allen Gesunden die Kohlensäurespannung in der Alveolarluft (Straub). Neben den jährlichen Schwankungen treten tägliche auf, teils in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme, teils durch Änderung der Erregbarkeit im Schlaf bedingt[65]) [10]). In beiden Fällen nimmt die Kohlensäurespannung in Alveolen und Blut zu, nach Collip im Schlaf wahrscheinlich auch die Wasserstoffzahl[10]). Die der Nahrungsaufnahme folgende Steigerung der Kohlensäurespannung wird von einigen Autoren mit der vermehrten Salzsäureabsonderung in den Magen während der Verdauung erklärt, die ihrerseits ein Anwachsen der Alkalireserve und sekundäres Steigen der Alveolarspannung hervorruft [Erdt[66]), Dodds[14])], von anderen mit der Änderung der Erregbarkeit des Atemzentrums [Higgins[37]), van Slyke, Stillmann und Cullen[62])]. Hasselbalch zeigte in Versuchen an Menschen und an Kaninchen, Beckmann und Meier ebenfalls im Tierexperiment an Kaninchen, daß die Reaktion des Blutes auch von der Art der Nahrung nicht unbeeinflußt gelassen wird. Sie wird bei Fleischkost sauer, bei vegetabilischer Kost alkalisch. Unter dem Einfluß der Kriegskost kam es in Deutschland entsprechend der vorzugsweise vegetabilischen Zusammensetzung der Nahrung zu einem Ansteigen der Alkalireserve, verglichen mit den Werten der Nachkriegszeit und den von nichtdeutschen Untersuchern gewonnenen Werten (Straub und Meier). Muskelarbeit setzt die Kohlensäurespannung herab. Es kommt zu einer Erregung des Atemzentrums, wahrscheinlich infolge von Sauerstoffmangel, der nach Henderson[24]) auf das Atemzentrum direkt erregend wirken soll, ohne erst zu einer Acidose etwa durch vermehrte Milchsäureproduktion zu führen (Mettenleitner). Versuche mit Milchsäureinjektion veranlaßten Haggard und Henderson[24]) sogar zu der Annahme, daß Milchsäurebildung nicht imstande sei eine Acidose, sondern höchstens eine Alkalose hervorzurufen, da die Überventilation dabei immer eine sehr bedeutende ist. Haggard, Henderson und Coburn zeigten, daß dann kompensatorisch auch die Alkalimenge verringert wird durch Abwanderung des Alkalis durch die Gewebe oder durch die Nieren[26]) [25]). Ganz ähnlich wie bei der Muskelarbeit wird auch die Veränderung des Säure-Basengleichgewichts bei Anpassung an einen niedrigen Barometerdruck erklärt[33]). In beiden Fällen gibt der Sauerstoffmangel den ersten Anstoß zur Störung des Gleichgewichts; er führt zur Erregung des Atemzentrums, Überventilation, sekundär dann zum Sinken des Blutalkalis. Es ließ sich dabei experimentell an Hunden die Änderung der Wasserstoffzahl genau verfolgen, die mit Beginn der Überventilation erst alkalisch ist, mit Fortschreiten der Ausgleichsvorgänge immer mehr der Norm sich nähert[26]). Auch während der Schwangerschaft sinkt nach Hasselbalch und Gammeltoft[30]) die alveoläre Kohlensäurespannung, während die Ammoniakbildung zunimmt. Die beiden Untersucher nehmen deshalb an, daß während der Schwangerschaft eine vermehrte Produktion einer noch unbekannten Säure stattfindet.

Am bekanntesten ist die Störung des Säure-Basengleichgewichts im Blut des Diabetikers, die in Anlehnung an die Naunynsche Nomenklatur einfach als Acidose bezeichnet wird. Naunyn definierte die Acidose als einen Zustand, in dem pathologische, nichtflüchtige Säuren im Blut auftreten. Dementsprechend verwenden auch van Slyke und Cullen, Haggard und Henderson die Bezeichnung Acidose ebenfalls nur dann, wenn die Alkalireserve des Blutes bzw. Plasmas primär verändert ist durch nichtflüchtige Säuren, die die Kohlensäure aus ihren Verbindungen mit Alkali vertreiben, z. B. bei dem Auftreten von Acetonkörpern im Blut, bei experimenteller Säurevergiftung, und unterscheiden davon streng die Fälle von „Akapnie", bei denen die Verminderung der Alkalireserve ein sekundärer Zustand ist (Sauerstoffmangel). In keinem dieser Fälle braucht es sich um eine Veränderung der aktuellen Reaktion, d. h. der Wasserstoffionenkonzentration, zu handeln. Der Säureüberschuß wird zum Teil durch die Nieren entfernt, zum Teil kompensiert durch Verminderung der Kohlensäurespannung, so daß trotz des Bestehens einer Acidose im Naunynschen Sinne die Reaktion normal bleiben kann. Sie bezeichnet also nichts anderes als einfach eine Hypokapnie des Blutes, eine verminderte Bindungsfähigkeit für Kohlensäure und nicht etwa eine Änderung der Reaktion nach der sauren Seite. Es wäre aber zu wünschen, daß die Bezeichnung „Acidose" für die Fälle reserviert bleibe, bei denen es sich tatsächlich um eine Acidose, also eine Säuerung des Blutes, um eine Vermehrung der Wasserstoffionenkonzentration handelt, während man in den anderen Fällen, in denen nur eine verminderte Bindungsfähigkeit für Kohlensäure besteht, selbst wenn sie ihre Ursache in dem Auftreten pathologischer Säuren hat, besser von „Hypokapnie" spricht. Tatsächlich findet man eine Veränderung der aktuellen Reaktion über physiologische Grenzen hinaus beim Diabetes nicht immer. Durch zahlreiche Untersucher (Beddard, Pembrey und Spriggs, Straub, Friedericia, Peters und Barr, Stillmann, van Slyke, Cullen und Fitz u. a.) wurden beim Diabetes abnorm niedrige Kohlensäurespannungen in der Alveolarluft gefunden, die als Zeichen für das Bestehen einer Acidose im Sinne Naunyns angesprochen wurden. In den meisten Fällen aber, die mit einer beträchtlichen Verminderung der Kohlensäurespannung einhergehen, handelt es sich nicht um echte Acidosen, sondern um kompensierte Hypokapnien mit normaler Reaktion[45]), während eine echte Acidose, die in der Regel zum Koma führt, nur ante mortem beobachtet wurde. Kleineren Abweichungen von der normalen Reaktion kann man manchmal schon bei geringgradiger Hypokapnie begegnen. Ganz ähnlich wie beim Diabetes liegen die Verhältnisse bei der experimentellen Säurevergiftung, die von Walter[69]), von Lehmann[44]), später von mehreren anderen Forschern zum Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gemacht wurde. Durch die im Blut kreisenden nichtflüchtigen Säureradikale wird auch hier wieder Alkali weggenommen, wodurch die Alkalireserve vermindert wird. Die dabei beobachtete Dyspnöe stellt eine Folge der Säurevergiftung dar, die zur ausgleichenden Herabsetzung der freien Kohlensäure führt. Sowohl beim Diabetes wie bei der experimentellen Säurevergiftung ist die Ausscheidung von Ammoniak und Säure im Harn vermehrt, der dementsprechend eine hohe Acidität aufweist[19]) [50]) [60]).

Ein ziemlich gleichartiges Bild liefern einige Erkrankungen der Nieren, besonders solche, bei denen es sich um eine Schädigung durch Quecksilber oder Diphtherietoxin handelt. Es wurde hierbei sowohl beim Menschen[69]) als auch im Tierexperiment an Kaninchen[6]) eine beträchtliche Abnahme der Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes beobachtet. Es handelt sich hier wieder um eine Verdrängung der Kohlensäure aus den Alkaliverbindungen durch nichtflüchtige Säuren unbekannter Art, wahrscheinlich endogenen Ursprungs. Außer bei den Sublimat- und Diphtherienieren findet man noch in einem großen Prozentsatz von Nierenveränderungen beim Menschen eine Verminderung der Alkalireserve[17]) [55]) [63]) [68]). Während nun Straub und Meier beim Menschen, und Beckmann und Meier im Tierexperiment bei der Quecksilberniere auf Grund ihrer Untersuchungen eine endogene Säuerung annehmen konnten, der gegenüber sich die Niere in ihrer Ausscheidungsfähigkeit als insuffizient erweist, gelang es ihnen bei anderen Erkrankungen der Nieren das Versagen der Teilfunktion der Niere, der die Eliminierung saurer Valenzen zufällt, nachzuweisen. Es ist wohl möglich, daß auch bei der Quecksilberniere eine solche Funktionsstörung vorliegt, deren Nachweis bis jetzt nicht gelungen ist, und ebenso, daß auch bei den übrigen Nierenerkrankungen mit einer Störung der Ausscheidungsfähigkeit eine endogene Säuerung mitbeteiligt ist. Die Annahme, daß bei manchen Nierenerkrankungen die Hypokapnie auf die Unfähigkeit, Säuren auszuscheiden, zu beziehen ist, gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch Gegenüberstellung einer anderen Insuffizienzerscheinung der Niere, nämlich der Unfähigkeit, basische Valenzen auszuscheiden. Diese Ausfallserscheinung der Nierenfunktion findet sich bei allen Erkrankungen, die mit einer Verkleinerung des secernierenden Parenchyms einhergehen[6]). Sie konnte experimentell bei Verkleinerung der Niere, klinisch bei Sklerosen beobachtet werden[68]). Wird im Tierexperiment nach Exstirpation beider Nieren oder beiderseitiger Ureterenunterbindung das Säure-Basengleichgewicht im Blut untersucht, so kann ebenso häufig eine Acidose wie Alkalose beobachtet werden, denn es können hier saure Valenzen ebensowenig wie basische ausgeschieden werden. Ob sich der Zustand als Acidose oder als Alkalose darstellt, hängt von der Art der zugeführten Nahrung ab. Es scheint also der Beweis erbracht, daß die Ursache eines solchen Zustandes in pathologischen Verhältnissen des Ausscheidungsorgans ebenso gefunden werden kann wie in solchen der Ausscheidungsprodukte. Die Art der Störung läßt sich auch durch Untersuchung des Urins erkennen. Während, wie erwähnt, bei Acidosen ohne Nierenveränderung der Urin gewöhnlich ziemlich sauer, der Ammoniakgehalt vermehrt ist, ist der Urin von Nierenkranken mit Acidosen in seiner Reaktion meist auffallend konstant und wenig sauer. Ist nun aber eine Gleichgewichtsstörung im Blut eingetreten, so wird nach Möglichkeit der Körper sie zu kompensieren versuchen. Die Ausscheidung der nichtflüchtigen sauren Valenzen gelingt ihm nicht mehr. Er wird deshalb vor allem die flüchtige Säure, die Kohlensäure, zu entfernen trachten. Es tritt eine Hyperpnöe auf, die in diesem Falle als hämatogene Hyperpnöe[72]) bezeichnet wird, da durch das veränderte Blut das Atemzentrum abnorm erregt wird, was klinisch zur Dyspnöe führt. Hämatogene Hyperpnöe findet sich besonders in den Spätstadien der Niereninsuffizienz, bei der Urämie, und wird nach Straub und Meier[69]) als urämische Dyspnöe bezeichnet. Ihr steht die zentrogene Hyperpnöe gegenüber, die gelegentlich bei Nierenerkrankungen mit erhöhtem Blutdruck auftritt und bei der nicht die Veränderung des Blutes das Primäre ist, wie aus dem ganz normalen Bindungsvermögen für Kohlensäure hervorgeht, sondern wahrscheinlich eine Asphyxie des Atemzentrums durch lokale Kreislaufstörung [cerebrale Dyspnöe[69])]. Natürlich fehlt die Überventilation bei unkomplizierten Nierenerkrankungen, die mit einer Alkalose einhergehen. Ausgenommen sind die Fälle, bei denen es zu einer zentrogenen Hyperpnöe kommt, wozu gerade diese Störung eine gewisse Neigung zeigt.

(Schluß folgt).

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINE DIAGNOSTIK UND SYMPTOMATOLOGIE.

○ **Praktische Blutlehre. Ein Ausbildungsbuch für prinzipielle Blutbildverwertung in der Praxis. Für Ärzte, Studenten und Laboranten.** Von VIKTOR SCHILLING. IV., 58 S. und 1 farb. und 15 schwarz. Textabbildungen. Jena: Gustav Fischer 1922. Brosch. M. 12.—.

Das kleine Buch gibt eine knappgefaßte, durch instruktive Beispiele und gute Textabbildungen erläuterte Anleitung zur Herstellung gefärbter Bluttrockenpräparate und zur Beurteilung des roten, weißen und des Gesamtblutbildes. Es wird namentlich demjenigen, der sich mit der Verwertung der verschiedenen Kernformen der Neutrophilen vertraut machen will, ein nützlicher Ratgeber sein. G. Rosenow, Königsberg.

Capillar-mikroskopische Untersuchungen. Von G. LINZENMEIER. (Univ.-Frauenklin., Kiel.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 25, S. 1010. 1922.

Bestätigung der bekannten Hinselmannschen capillar-mikroskopischen Untersuchungen hinsichtlich ihrer Bedeutung für bestimmte Krankheitsbilder (Nephropathien, Eklampsie, Schwangerenhydrops usw.). Die Hinselmannsche Erklärung der Capillarstasen durch Angiospasmen im präcapillaren Gefäßgebiet lehnt Verf. jedoch aus anatomischen Gründen und experimentellen Beobachtungen ab. Trotzdem mehrere Capillarschlingen immer nur von *einer* kleinen Arterie versorgt sind, konnte er die Feststellung machen, daß die Stasen in nebeneinander liegenden Capillaren ganz unabhängig voneinander auftreten und zwar vorzugsweise in den dünnen Kapillaren. Seine Untersuchungen ergaben ferner den gleichen Prozentsatz Stasen sowohl bei fieberhaften und septischen Fällen, wie bei Eklampsien, einen geringeren bei Schwangeren. Da nun Angiospasmen bei septischen Fällen meist fehlen, ist die Spasmentheorie hinfällig. Selbstverständlich wird der Gefäßspasmus bei Eklampsie nicht bestritten, nur die Schlußfolgerung Hinselmanns. Die Erklärung der Körnelung des Capillarstromes und der Capillarstasen leitet Linzenmeier ab aus den Beobachtungen von Fåhräus, wonach die Körnelung zustande kommt durch Blutkörperchenballung bei schneller Blutsenkung durch herabgesetzte Strömungsgeschwindigkeit. Vermehrte Blutsenkung geht Hand in Hand mit verstärkter Agglutination. Die Zusammenballung der Blutkörperchen führt zur Stase. Das sah Verf. auch in seinen Fällen und folgert rückwärts: Körnelung und Stasenbildung sind abhängig von der verstärkten Hämagglutination, diese gemessen an der Blutsenkungsgeschwindigkeit. Experimentelle Bestätigung am Patienten durch Kaseosaninjektion. „Beschleunigung der Blutsenkung — Verstärkung der Hämagglutination — Körnelung — Stasenbildung." — Ätiologisch wichtig für die Blutklumpenbildung ist aber auch die Verlangsamung des Capillarstromes, sowohl durch Steigerung, als auch Senkung des Blutdruckes. Flaskamp.

Bemerkungen zur diagnostischen und prognostischen Bedeutung hoher Blutdruckwerte. Von F. KISCH. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 22, S. 691. 1922.

Im Alter von 16—40 Jahren ist bei Männern ein systolischer Druck über 140 mm Hg, bei Frauen über 130 als krankhaft anzusehen. Vorübergehende Drucksteigerungen beobachtete Kisch bei akuter Glomerulonephritis. Schmerzanfällen verschiedenster Art, Meteorismus; Drucksteigerung im Klimakterium beruht meist nicht nur auf innersekretorischen Störungen, bei Basedow findet man hohe oder niedrige, während Anfällen von Angina pectoris herabgesetzte Werte. Dauernde Drucksteigerung wird beobachtet bei Aorteninsuffizienzen, Herzblock, Nephritis, Arteriosklerose, zuweilen auch Asthma bronchiale. Edens.

Über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Von W. PEWNY (Derm. Abt. d. Wiedener Krankenh., Wien.) Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 23, S. 537. 1922.

Pewny untersuchte die Rolle des Fibrinogens bei der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. Letztere war im Serum und Plasma die gleiche, also kann Fibrinogenvermehrung keinen Einfluß auf das Phänomen haben. Er konnte aber zeigen, daß die Dispersionsfähigkeit des Plasmas und auch die Beschaffenheit der Blutkörperchen eine Rolle bei dem Zustandekommen der Erscheinung haben. Auch nach Röntgenbestrahlung zeigte sich eine Beschleunigung. Bei Lues ist Beschleunigung nicht regelmäßig, nur bei generalisierten exanthematischen Formen und umfangreichen gummösen Erkrankungen wurde sie konstant gefunden. H. Hirschfeld.

Zur Differentialdiagnose hochfieberhafter mit Leukopenie einhergehender Erkrankungen. Von W. JÜLICH. (II. med. Abtlg. allgem. Krkhs., Hamburg-Barmbeck.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 303. 1922.

Bei 14 hochfieberhaften Tuberkulosen im mittleren Lebensalter wurde fast stets ein leukopenisches Blutbild gefunden. Relative Polynucleose mit gleichzeitiger Lymphopenie, Verminderung der Mononucleären und Abnahme oder Fehlen der Eosinophilen geben ungünstige Prognose; relative Lymphocytose, Zunahme der Eosinophilen sind prognostisch günstig. Levinger.

Zur Zählung der Zellelemente der Lumbalflüssigkeit. Von E. JACOBSTHAL. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, S. 867. 1922.

Ausschaltung einer Fehlerquelle, die in der Mitfärbung roter Blutkörperchen bei Anwendung der bisher üblichen Methylviolettessigsäurelösung beruht, durch Erhöhung des Essigsäurezusatzes: Gesättigte alkohol. Methylviolettlösung 15,0; Acid. acetic. glacial. 50,0; Aq. dest. ad 100,0. Je nach Abstufung des Methylviolettgehaltes (10—20 ccm statt 15) lassen sich die Kernstrukturen zarter oder tiefer gefärbt darstellen. Anweisung, wie trotz mäßiger oder erheblicher Blutbeimengung die Zellzählung durchgeführt werden kann. Steiner.

Eine Rötungsskala. Von L. FREUND u. E. VALENTA. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 25, S. 839. 1922.

Beschreibung einer Rötungsskala, durch die es ermöglicht wird, Rötungen von verschiedener Stärke miteinander zu vergleichen. HERZFELD.

ALLGEMEINE THERAPIE.

Chemischer und pharmakologischer Synergismus. Von H. FÜHNER. (Pharmakol. Inst., Leipzig.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 25, S. 915. 1922.

Synergismus (Gegensatz: Antagonismus) ist gegenseitige Wirkungs-Verstärkung zweier Arzneimittel (bzw. Gifte). Scheinbarer Synergismus: Durch Förderung der Resorptionsgeschwindigkeit am Applikationsort oder am Erfolgsorgan, oder Verlangsamung der Ausscheidung oder Hemmung des normalen Abbaues. Wahrer Synergismus: Zusammenwirkung an der gleichen Erfolgsstelle; eindeutige Beispiele meist nur am isolierten Organ. Die Frage nach der praktischen Bedeutung des Synergismus von Arzneimitteln wird an Beispielen der unbelebten Natur erläutert. Stahl mit seinen Eigenschaften durch geringe Mengen Mg, Cr, Ni, Wo, Si günstig oder gegenteilig durch As und P verändert; Leuchtsteine entstanden durch „Verunreinigung“ von Erdalkalisulfiden mit schweren Metallen; Thoroxyd wird erst durch Zusammenwirkung mit Ceroxyd brauchbar für den Gasglühstrumpf. Auch die Ammoniaksynthese nach HABER läuft unter der Mitwirkung von Katalysatoren ab. Allgemeinregeln für den Synergismus lassen sich nicht aufstellen. Die Verhältnisse am lebenden Organismus sind naturgemäß viel komplizierter und ungleichmäßiger als bei den erwähnten Beispielen. „Scheinbarer Synergismus“ liegt bei der Wirkung der Opiumalkaloide vor. Codein verstärkt die Morphinwirkung, besonders in bezug auf die Darmentleerung. Ebenso verstärkt Narkotin die Morphinwirkung. Gegenseitige Beeinflussung kann auch dadurch zustande kommen, daß zwei Körper in eine chemische Verbindung eingehen, die wirksamer ist als die Komponenten (Beispiel: J- oder Br-Salze und HgCl = ätzendes Quecksilberjodid bzw. Bromid). Durch Alkohol werden verschiedene Gifte, wie z. B. Methylviolett, am Herzen verstärkt. Alkohol steigert die Zellatmung und deshalb werden weniger giftige Nitroprodukte in seiner Gegenwart leichter in die giftigeren Hydroxylaminverbindungen übergeführt. (Gesteigerte Giftigkeit der Sprengstoffe für alkoholische Fabrikarbeiter). Saccharin und Dulcin zusammen schmecken süßer, als es den beiden Komponenten entspricht. Novocain wird durch K_2SO_4 verstärkt, Adrenalin verstärkt das Cocain durch Verlangsamung der Resorption infolge Gefäßverengerung (Scheinsynergismus). Cholesterin wie Lecithin wirken ebenfalls häufig als Synergisten. Entsprechend sind die Produkte der inneren Sekretion zu betrachten, von denen z. B. der Synergismus von Morphin mit den jodhaltigen Verbindungen der Schilddrüse bekannt ist. Der stärkste synergistische Effekt wird beschrieben am Beispiel Cholin, Physostigmin. Letzteres zeigt beispielsweise an Blutegel-Präparaten keine Wirkung, während es in einer Mischung mit Acethylcholin, das seinerseits allein nur eine geringe Kontraktion verursacht, eine Maximalverkürzung zustande bringt. Hierbei steigert Physostigmin die Erregbarkeit, während das Acethylcholin selbst erregend wirkt. OPPENHEIMER.

THEORIE THERAPEUTISCHER WIRKUNGEN.

Brauchbarkeit „bioskopischer“ Methoden für die Beurteilung der Gewebswirkung chemotherapeutischer Antiseptica. Von F. MUNTER. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 22, S. 698. 1922.

Um die Wirkung von chemotherapeutischen Substanzen auf Gewebe zu prüfen, benutzte KEYSSER die Eigenschaft von Gewebsstückchen, aus wasserklaren Lösungen von Kalium tellurosum durch Reduktion das Tellur als graue bis schwarze Niederschläge an ihrer Oberfläche auszufällen. Abgestorbene oder durch Kochen abgetötete Gewebe lassen die Lösungen nach seiner Angabe unverändert. Hemmung und Ausbleiben der Reduktion nach Zusatz von Trypaflavin und Vuzin bezieht KEYSSER auf eine Schädigung und Abtötung des Gewebes durch diese Mittel und glaubt, auf diese Weise die gewebsschädigende Wirkung der Antiseptica im Organismus bestimmen zu können. Nachprüfungen ergaben nun, daß zwar durch Kochen die Reduktionsfähigkeit des Gewebes verlorengeht, aber sich nach längerem Kochen wieder einstellt. Die reduktionshemmende Wirkung der Antiseptica tritt ebenso an solchen toten, wieder reduktionsfähigen, wie an lebendem Gewebe auf. Es kann also die Reduktion nicht als Index für Leben oder Tod der Zelle angesehen werden und die Hemmung der Reduktionskraft nicht für die Bewertung der Gewebsschädigung oder Abtötung durch zugesetzte Antiseptica benutzt werden. Die von KEYSSER angegebene Methode ist daher abzulehnen. KOENIGSFELD.

Die intravenöse Anwendung der Phenylchinolincarbonsäure. Zugleich ein Wort zur Lehre von der Heilentzündung. Von BRUNO MENDEL, (III. Med. Klin., Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 25 S. 829. 1922.

Verf. hat durch den Cohnheimschen Versuch am Froschmesenterium beobachten können, daß durch 5 mg Atophannatrium die Zeichen der beginnenden Entzündung vollkommen behoben werden. Bei vorhergehender Injektion des Atophans war überhaupt keine Entzündung zu erkennen. MENDEL nimmt eine „leukocytotrope“ Wirkung der Phenylchinolincarbonsäure an, die von Leukopenie gefolgt ist. Die erhöhte Harnsäureausscheidung bei Gicht soll mit vermehrtem Leukocytenzerfall in engstem Zusammenhang stehen. Demnach soll der Heileffekt durch Atophan bei harnsaurer Diathese auf die günstige Beeinflussung der Entzündung, gleichgültig wo sie ihren Sitz hat, zurückzuführen sein. — Wegen der Nebenwirkungen des Atophans wurde ein neues, intravenös injizierbares Präparat „Leukotropin“ hergestellt. Letzteres hat die meisten entzündlichen Erscheinungen der verschiedensten Krankheiten angeblich äußerst günstig beeinflußt, häufig sogar zur Heilung gebracht. MENDEL erblickt in seiner Heilmethode weitgehende Übereinstimmung mit der Entzündungsbehandlung von BIER. SCHÜBEL.

Über intravenöse Menthol-Eukalyptolinjektionen bei Tuberkulose und den Einfluß intravenöser Ölinjektionen auf das Lungengewebe. Von B. FISCHER. (Senckenbergisches patholog. Inst., Frankfurt a. M.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 22, S. 814. 1922.

FISCHER hatte schon vor 8 Jahren die Anwendung der intravenösen Injektion in Öl gelöster Medikamente zur Depotbildung im Capillarsystem der Lunge empfohlen, ein Vorschlag, der seither besonders auf Grund französischer Arbeiten auch praktische Verwertung fand. — Unter Bezugnahme auf Arbeiten LEPEHNES, der besonders intravenöse Injektionen von Menthol-Eukalyptol in Olivenöl für spezielle Beeinflussung des Lungengewebes empfiehlt, bespricht F. hier die Grundbedingungen, unter denen nach solchen Injektionen Blutungen und Gewebsschädigungen auftreten können: Gehirnblutungen und andere ***Blutungen im Bereiche des großen Kreislaufs*** dürften auf Stauungen zurückzuführen sein. Entweder können sie durch eine plötzliche, die Lungen überschwemmende ***zu große*** Fettmenge hervorgerufen werden, so daß eine schwere Stauung in den Cavavenen entsteht, oder durch andere Ursachen von Stauungen (Pneumonie, Herzschwäche usw.). Dagegen dürften die ***Lungenblutungen*** als direkte Schädigung des Gewebes der Capillarwand durch die dem Öle zugesetzten gewebsschädigenden Substanzen gedeutet und bewertet werden können. STARKENSTEIN.

Über die Einwirkung einiger Diuretica auf das Fibrinogen. Von V. KOLLERT u. W. STARLINGER. (II. Med.-Klin., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 19, S. 239. 1922.

Gegen die Einwände EPPINGERS, daß die Aufhebung der Fibrinogenflockung durch U keine biologische Bedeutung habe, werden Versuche angeführt, die zeigen, daß auch in einer im Organismus vorkommenden Harnstoffkonzentration Eiweißbeeinflussungen im Sinne der angeführten zu erwarten sind. Ferner wird darauf hingewiesen, daß die Hemmung der Kochsalzfällung des Fibrinogens durch *Coffein* nicht auf dessen alkalischen Reaktionen allein beruht, denn Laugen beeinflussen das Fibrinogen erst in wesentlich höheren Konzentrationen. Daß diese Wirkung von Harnstoff und Coffein auf den Eiweiß- (Fibrinogen-) Zustand mit der diuretischen Wirkung der beiden Stoffe in direktem Zusammenhang steht, kann ***nicht*** mit Sicherheit behauptet werden. Indifferente Stoffe, wie Salze, z. B. NaJ, NaBr und viele andere, haben keinen derartigen Einfluß. Das Diureticum ***Novasurol*** wirkt gerade umgekehrt wie Coffein und $\overset{+}{U}$, d. h. es verstärkt in ausgesprochener Weise die Fällung des Fibrinogens durch Kochsalz. Da Novasurol einerseits und Coffein und $\overset{+}{U}$ andererseits auch in den Versuchen ELLINGERS auf den Quellungsdruck der Eiweißsubstanzen entgegengesetzt einwirken, ist ein noch nicht näher definierbarer Zusammenhang zwischen dem extrarenalen Wirkungsmechanismus dieser Diuretica und der experimentell festgelegten Eiweißbeeinflussung aber immerhin wahrscheinlich. OPPENHEIMER.

Über die Coffeinausscheidung im Harn nach dem Tee- und Kaffeetrinken beim Menschen. Von K. OKUSHIMA. (Pharmakolog. Inst., Freiburg i. Br.) Biochem. Zeitschr. Bd. **129**, H. 5/6, S. 563. 1922.

Mit der von FRIEDBERG angegebenen Methode der quantitativen Coffeinbestimmung am Skelettmuskel des Frosches wurde die Coffeinausscheidung in Stundenwerten nach Aufnahme von 70—130 mg Coffein (Tee- und Kaffeetrinken) bestimmt. Die Ausscheidungskurve verläuft nach Tee- und Kaffeegenuß im allgemeinen gleichartig. Die ausgeschiedene Coffeinmenge ist in der Harnportion der 2. Stunde schon ziemlich groß, erreicht in der 3.—4. Stunde ihr Maximum und sinkt allmählich. Noch nach

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

10—11 Stunden ist Coffein im Harn nachweisbar. — Die Ausscheidung des Coffeins durch die Nieren ist in erster Linie von der Coffeinmenge im Organismus abhängig, d. h. bei genügender Coffeinmenge im Körper wird immer ein bestimmter Teil — unabhängig von der Diurese — im Harn ausgeschieden. Die Diurese selbst fördert allerdings die Coffeinausscheidung bedeutend. — Wenn Coffeinausscheidung und Diurese im Abklingen sind, ist doch noch eine bestimmte Coffeinmenge im Körper unverändert retiniert, die durch Wasserzufuhr und dadurch bedingte Diuresesteigerung auch noch in diesem Zeitpunkte zur Ausscheidung kommen kann. Eine individuelle Verschiedenheit hinsichtlich der Coffeinausscheidung war auch bei solchen Versuchspersonen nicht nachweisbar, die auf Coffein stärker mit zentraler Erregung reagierten als andere. STARKENSTEIN.

Über Theobrominausscheidung und Theobromindiurese. Von L. GÜNZBURG. (Pharmakolog. Inst., Freiburg i. Br.) Biochem. Zeitschr. Bd. **129**, H. 5/6, S. 549. 1922.

Mit einer neuen Methode (s. die Originalarbeit) wurde die Theobrominausscheidung in stündlichen Harnportionen bestimmt. Dabei ergab sich, daß diese in der 2.—3. Stunde nach der Theobromineinnahme ihr Maximum erreicht; der Harn ist dabei meist alkalisch oder schwächer sauer. Unter mäßig schnellem Abfall zieht sich die Kurve der Theobrominausscheidung bis zur 7. Stunde hin. Diese charakteristische Kurve wird von der Diurese nicht beeinflußt. Alkalizufuhr hemmt, Säurezufuhr verstärkt die Theobromindiurese. Bei an Coffein Gewöhnten müssen zur Erzielung einer ausgiebigen Diurese größere Dosen von Theobromin verabreicht werden. STARKENSTEIN.

Über Digitalisstoffe und Digitalismedikamente. Von W. STRAUB. (Pharm. Inst., Freiburg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 24, S. 791. 1922.

In einem Fortbildungsvortrag — daher zu einem kurzen Referat ungeeignet — werden „die wesentlichsten Quintessenzen der Chemie der Digitalisstoffe“, „deren Kenntnis für den praktischen Arzt von praktischem Wert sein kann“, besprochen. Die Lektüre gibt ein anschauliches Bild von den zur Beurteilung neuer Digitalispräparate erforderlichen Begriffen. (Vergleich zwischen Glykosid- und Saponinwirkung, Herzspezifität, Reversibilität, Kumulation, Wertbestimmung, Froschdosis, Galenika, Reinsubstanzen und Fabrikationspräparate, Stropanthus, Cymarin, Scilla usw. mit ihren Sonderindikationen.) OPPENHEIMER.

Über die Gefäß- und herztonische Wirkung des Knoblauchs. Von M. LOEPER, M. DEBRAY u. F. POUILLARD. Presse méd. Jg. **30**, Nr. 44, S. 473. 1922.

Intravenöse Verabreichungen von Knoblauchmacerationen setzten den Blutdruck herab, und zwar beim Tier vorübergehend, beim Menschen für längere Zeit. Aus dieser Beobachtung schließen die Verff. die Brauchbarkeit des Knoblauchs bei Hypertonien und haben diese Pflanze — meist in Form von Tinktur — bei 18 Kranken im Laufe von 4 Monaten angewandt. Das wirksame Prinzip soll auf schwefelhaltigen, organischen Verbindungen beruhen. Von der Tinktur geben die Verff. 20—30 Tropfen an 3—4 aufeinanderfolgenden Tagen, höhere Dosen sind unangebracht, da die Wirkung leicht ins Gegenteil umschlagen kann. Längere Fortsetzung ist zwecklos, da der Körper sich scheinbar an Knoblauch gewöhnt; nach 5 behandlungsfreien Tagen gewinnt der Organismus seine Ansprushsfähigkeit gegenüber dem Knoblauchpräparat wieder. Ein prinzipielles Schema stellen Verff. nicht auf, da individualisiert werden muß. Außerdem erscheint den Verff. gleichzeitige Behandlung von Knoblauch und Strophantus bzw. Convallaria aussichtsreich. (Die Versuche und Vorschläge bedürfen entschieden noch der Bestätigung. Ref.) OPPENHEIMER.

Förderung der Blutbildung durch Eisen und Arsen. Von FRANZ MÜLLER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 25, S. 836. 1922.

1. Eisen. — Kurze Zusammenstellung über die theoretische Grundlage der Eisentherapie. Es wird betont, daß durch die amerikanischen Vitaminarbeiten keineswegs der Nachweis geliefert ist, daß dem Eisen der von deutschen Autoren nachgewiesene spezifische Einfluß auf die Blutbereitung fehlt. Die Angaben über Dosierung, Art der Medikation enthalten nichts Neues. 2. Arsen. — Kurzer Bericht über Theorie, Dosierung und Medikation. OPPENHEIMER.

Antimon in der neueren Medizin. Von H. SCHMIDT. Beih. z. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. **26**, Nr. 1, S. 7. 1922.

Zusammenstellung von 300 Referaten über Abhandlungen aus den Jahren 1906/21, die sich mit Antimon beschäftigen. Handelt es sich auch nur um eine lose Aneinanderreihung von einzelnen Arbeiten ohne zusammenhängenden Text, so gewinnt man doch einen recht guten Überblick über den Stand der Kenntnisse und den Weg, den die Forschungsarbeit eingeschlagen hat und weiterhin einschlagen muß. Inhaltsangabe aus leicht verständlichen Gründen nicht möglich. Von den Antimonpräparaten wird das p-acetylaminophenylstibinsaure Na (Stibenyl) als das derzeitig beste, den Forderungen der Therapie am weitesten entgegenkommende Antimonpräparat in der Einleitung erwähnt. OPPENHEIMER.

NARKOSE UND ANÄSTHESIE.

Die Frage des Narkoticums. Von E. VON DER PORTEN. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 23, S. 830. 1922.

Zur Erzielung einer guten Narkose stellt Verf. zwei Forderungen auf: einmal muß der narkotisierende Arzt eingehend mit der Technik derselben vertraut sein, ehe er sie das erstemal vornimmt, und zweitens muß das reine Chloroform verschwinden. Es sollte nur noch ein Gemisch von Äther und Chloroform oder Äther pro narcosi verwendet und von den Apotheken abgegeben werden. Die Gefahren einer reinen Chloroformnarkose sind zu große bei einem Dienst, den andere Mittel ohne solche Gefahren leisten. PEIPER.

Weshalb ist bei zu tiefer Narkose das ausfließende Blut dunkel gefärbt? Von F. ROST u. ELLINGER. (Chir. Klin. u. pharm. Inst.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 21, S. 772. 1922.

Die dunkle Farbe des venösen Blutes in der Narkose beruht nicht allein auf seinem Gehalt an sog. reduziertem Hämoglobin, denn dieses müßte, wenn mit reinem Sauerstoff in vitro durchströmt, in Oxyhämoglobin umgewandelt werden. Spektroskopisch ließ sich nachweisen, daß während einer Narkose auch Methämoglobin auftritt. Chloroform und Äther verhalten sich in dieser Beziehung gleichartig. Über den Vorgang dieser Umwandlung („Zerlegung der Narkotica“ oder Gewebszerfall mit Folgen), ist noch nicht zu entscheiden. Praktisch ist festzuhalten, daß nicht allein ein Atemhindernis oder Lähmung des Atemzentrums oder Blutdrucksenkung als alleinige Ursachen für das Dunklerwerden des ausfließenden Blutes angesprochen werden können. OPPENHEIMER.

Die Leitungsanästhesie der unteren Extremität. Von O. WIEDHOPF. (Chir. Klin., Marburg.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 23, S. 836. 1922.

Verf. hat seit März 1921 50 mal Leitungsanästhesie der unteren Extremität angewandt. In 5 Minuten gelingt es, alle großen Nerven am Bein (N. ischiadicus, N. cut. fem. lat., N. femoral., N. obturatorius) zu anästhesieren. Wartezeit: 15 Min., Dauer der Anästhesie: 2—2$^1/_2$ Stunden. 3 Versager. Das Verfahren muß als außerordentlich leistungsfähig bezeichnet werden, es ist gefahrlos im Vergleich mit Lumbal- und Sakralanästhesie. In brauchbarer Form hat zuerst LÄWEN im Jahre 1911 das Verfahren mitgeteilt. HELLWIG.

Über die Wirkung verschiedener Gruppen der Lokalanaesthetica im Lichte verschiedener Untersuchungsmethoden. Von K. FROMHERZ. (Pharm. Inst. Freiburg, wiss. Lab. Höchster Farbwerke.) Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **93**, H. 1, 3, S. 34. 1922.

An der Hand zahlreicher Reihenuntersuchungen mit Kohlensäureestern, Verwandten des Novocains und Phenylurethans, mit Eucupin und Vuzin, Saligenin und Cocain werden die prinzipiellen Unterschiede der bisher nur im chirurgisch-technischen Sinne gebrauchten Begriffe der Oberflächenanästhesie und Leitungsanästhesie abgeleitet. Es wird festgestellt, daß „solche Präparate, die bei verhältnismäßig geringer Giftigkeit, guter Diffundierbarkeit und leichter Spaltbarkeit, vermöge deren sie im Organismus rasch in ungiftige Komponenten zerfallen“, „an Nervenstämmen oder bei Infiltrationsanästhesie eine günstige Wirkung besitzen“, aber an der Schleimhaut versagen. Das sind Leitungsanaesthetica. Oberflächenanaesthetica sind im allgemeinen wesentlich giftiger, gelangen aber infolge geringer Resorbierbarkeit oder infolge der Adsorption an die Gewebskolloide von der Schleimhaut aus nur langsam in den Kreislauf. So werden allgemeine Vergiftungen verhütet und eine langanhaltende anästhetische Wirkung an der Schleimhaut bedingt. Zur ersten Gruppe gehört Novocain und verschiedene Kohlensäureester, zur letzten das Cocain und ein neubeschriebenes Oxybuttersäureesterderivat. OPPENHEIMER.

Über Verstärkung der Cocainwirkung durch hypertonische Traubenzuckerlösung. Von W. ZEMANN. (Krankenh. d. Barmh. Brüder, Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 17, S. 394. 1922.

Wird 10 proz. Cocain mit 10 proz. wässeriger Traubenzuckerlösung gemischt und prüft man mit dieser Mischung die Oberflächenanästhesie, so wird festgestellt, daß die Cocainwirkung später einsetzt, diese jedoch die Intensität einer 20 proz. Cocainlösung erreicht. Die Dauer der Anästhesie wird verlängert. Anämie und Abschwellung der Schleimhaut ist geringer. Vorangehende intravenöse Injektion hypertonischer Traubenzuckerlösung beschleunigt die Resorption von auf die Nasenschleimhaut gebrachten Cocains, so daß Vergiftungserscheinungen bei einer Cocainmenge auftreten können, bei der normalerweise überhaupt keine Resorptionswirkungen zu verzeichnen sind. Auch bei der Infiltrationsanästhesie kann durch Verdünnung der Novocain-Suprareninlösung mit der gleichen oder doppelten Menge 10 proz. Traubenzuckerlösung derselbe analgetische Effekt erzielt werden, der mit der unverdünnten Lösung im selben Volumen erreicht wird. Der Beginn der Schmerzlosigkeit ist verzögert, die Dauer derselben verlängert.

OPPENHEIMER.

Weiterer Beitrag zu Novocainschäden. Von A. DECKER. (Chirurg. Abt., St. Joseph-Hospital, Elberfeld.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 24, S. 802. 1922.

Bei einem Patienten, der an Erscheinungen einer traumatischen Epilepsie infolge Schädelverletzung leidet, muß wegen Lungenabsceß Rippenresektion vorgenommen werden. Lokalanästhesie; 50 ccm 1 proz. Novocain. Am Ende der Operation plötzlicher Kollaps, Streckkrämpfe, 3 Stunden später Totalamaurose, die sich bis zum 3. Tage langsam bessert. Nach 3 Tagen zentrales Skotom. Blut- und Luftembolie kann ausgeschlossen werden (Augenuntersuchung). Es muß sich um eine toxische Schädigung des Novocains handeln, für welches wohl infolge der früheren Gehirnerkrankung eine erhöhte Empfindlichkeit bestand. OPPENHEIMER.

Über die Wirkung von Novocain auf den Skelettmuskeltonus. Von S. de BOER. (Pathol. Laborat., Amsterdam.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 25, S. 831. 1922.

Anschließend an die bekannten Untersuchungen über die starrelösende Wirkung des Novocains, untersucht Verf. auch die Einwirkung des Novocains auf Contracturen und Kontraktionen, die durch Rhodansalze entstehen. Spritzt man NaCNS (2 proz.) einem Frosch ein, so nimmt der Frosch eine typische Lage ein, in der die Extremitäten, besonders die vorderen, stark gebeugt sind. Vorhergehende Novocaineinspritzung läßt diesen Zustand nicht eintreten. Entsprechend fallen auch die Versuche am isolierten Muskel aus. Diejenigen Muskeln, die durch Novocain bei besonderer Behandlung tonuslos geworden sind, zeigen keine Rhodancontractur. Da nach Versuchen von LANGLEY schwache Lösungen von Rhodan-Na die Contractur durch Einwirkung auf die rezeptive Substanz ausüben, schließt Verf., daß Novocain die rezeptive Substanz des Tonussubstrates lähmt. Woraus die rezeptive Substanz besteht, ist eine noch offene Frage.

OPPENHEIMER.

REIZKÖRPER-THERAPIE.

Über die Hyperproteinämie nach Eiweißinjektionen. Ein experimenteller Beitrag zur Pathologie des Serumproteins und zur Proteinkörpertherapie. Von W. BERGER. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **28**, H. 1/4, S. 1. 1922.

Der Verlauf der quantitativen und qualitativen Veränderungen des Serumproteins nach parenteraler Proteinzufuhr wurde im Tierversuch möglichst vollständig ermittelt. Die beobachtete Erhöhung der Gesamtproteinkonzentration im Blute entsteht wahrscheinlich durch gesteigerte Abgabe von Zellprodukten ins Blut. Die Globulinvermehrung ist ein primärer, von der Albuminverminderung unabhängiger Vorgang. Die Vermehrung der verschiedenen Eiweißfraktionen sind cellulär ausgelöste Vorgänge. In gesetzmäßiger Reihenfolge erfolgt auf eine Fibringlobulinvermehrung eine Serumglobulinvermehrung und schließlich eine Albuminvermehrung. Die Hyperproteinämie und Hyperglobulinämie nach Eiweißinjektion verlaufen nicht parallel mit der Präcipitinabgabe ins Blut. KOENIGSFELD.

Tonusschwankungen bei der Reizkörpertherapie (vagotonische Leukopenien als Zeichen anaphylaktischer Reaktionen). 3. Mitteilung. Von F. GLASER. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 22, S. 688. 1922.

Nach Proteinkörperinjektionen machen sich sofort Tonusschwankungen im vegetativen Nervensystem durch alimentäre vagotonische Leukopenien geltend. Es kann auch zu *länger dauernder* Umwandlung sympathicotonischer Leukocytose in vagotonische alimentäre Leukopenie kommen. NEISSER.

Über Temperatur und Schlaf. Von P. LINDIG. (Frauenklin., Freiburg i. Br.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 23, S. 765. 1922.

Bei Caseosaninjektionen fand LINDIG auch Auftreten von Schlafbedürfnis. Dieses trat nur auf, wenn nach der Injektion auch Temperaturerhöhung vorhanden war. Beide Erscheinungen sind also als selbständige Proteinkörperreaktionen aufzufassen.

DIETRICH.

PHYSIKALISCHE WIRKUNGEN.

Tiefenthermometrie. (VII. Mitteilung.) Über Tiefenwirkung in der physikalischen Therapie der Wärme. Von B. ZONDEK. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 16, S. 579. 1922.

Durch Heißluftbehandlung läßt sich schon mit relativ niedrigen Hitzegraden eine deutliche Erwärmung der tiefen Gewebsabschnitte erreichen, wie aus Messungen mit Hilfe des Tiefenthermometers hervorgeht. (Vgl. diese Wochenschr. Nr. 35, S. 1744.)

KOENIGSFELD.

Über experimentelle Erzeugung epileptischer Anfälle durch dosierte Starkstromenergie. Einfluß von Maßnahmen pharmakologischer, chirurgischer und serologischer Art auf die künstlich erzeugte Epilepsie. Von E. SCHILF. (Physiol. Inst., Berlin.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **28**, H. 1/4, S. 127. 1922.

Mit einer sehr gut ausgearbeiteten Methodik gelingt es, durch Wechselstrom bei Tieren Krämpfe zu erzeugen, die denen der epileptischen Anfälle außerordentlich ähneln. Diese Beobachtung benutzt der Verf., um therapeutische Eingriffe, wie sie bei der Epilepsie in Gebrauch sind, auf ihre Wirkung näher zu studieren; da er die mit dem Wechselstrom gesetzten Reize messen und gut dosieren kann, bestimmt er vor und nach der Eingabe von Antiepileptica die Reizschwelle für die Krämpfe. Einmalige Bromgabe hat keine Wirkung, nach mehrmaligen Gaben von BrK. ist eine größere elektrische Energiemenge nötig, um Krämpfe auszulösen. Einseitige Nebennieren-Exstirpation (FISCHER) sowie das HELDsche antiepileptische Serum führen nicht zu diesem Erfolg. OPPENHEIMER.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

TUBERKULOSE.

○ **Biologische Vorfragen der experimentellen Tuberkuloseforschung vom dermatologischen Standpunkt aus.** Von A. JESIONEK. (Tuberkul.-Bibliothek, Beih. z. Zeitschr. f. Tuberkul. Nr. 8.) 44 S. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1922. Brosch. M. 20.—.

Das Problem der Tuberkulose, insbesondere der Hauttuberkulose, wird von größeren Gesichtspunkten aus zu sehen versucht. Die eigenartigen mannigfachen Reaktionstypen der menschlichen Haut auf die Infektion mit Tuberkelbacillen werden aus der Verschiedenheit der angeborenen mehr oder minderen Immunität durch die jahrtausendelangen Wechselbeziehungen zwischen Mensch und Tuberkelbazillus begründet. Die patho-physiologischen Veränderungen in der erkrankten Haut und den Drüsen stellen einen biochemischen Vorgang zwischen den Stoffwechselprodukten der Bacillen und dem Bindegewebe dar. Dabei findet sich ein Unterschied im Verhalten der alten ursprünglichen, der germinativen und embryonalen Bindegewebszellen. Die Tatsache, daß die Hauttuberkulose in einem Falle kolliquativ, verkäsend und in einem anderen lupös auftritt, wird auf den Grad der den embryonalen Zellen vererbten Empfindlichkeit bzw. Immunität gegen die tuberkulösen Gifte zurückgeführt. Normalerweise ist die Haut immun, ausnahmsweise tritt bei schwacher Immunität der Lupus, bei schwächerer Skrophuloderm der Haut auf. Diese Reaktion des Kulturmenschen gilt nicht für Urmenschen, hier ist die Tuberkulose tödlich. Die Immunität wird auf eine phylogenetische Organimmunität der Haut zurückgeführt, die dem Bindegewebe durch die sekretorischen Funktionen der basalen Epidermiszellen und die Lichtreaktionsfähigkeit verliehen werden. Die geistreichen Ausführungen sind flüssig und anregend geschrieben.

FINKENRATH, Berlin.

Über die Kombination von multiplen tuberkulösen Abscedierungen des Unterhautzellgewebes mit einem tuberkulösen Gelenkrheumatismus. Von H. GORKE. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 16, S. 499. 1922.

Krankengeschichte eines Falles eines akuten eitrigen Gelenkrheumatismus mit multiplen Abscedierungen im Unterhautzellgewebe auf tuberkulöser Grundlage. Im Eiter aus den Gelenkhöhlen, sowie aus den Hautabscessen konnten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden, ebenso im Blut säurefeste Stäbchen. Die Abscesse entstanden ganz akut im Lauf von wenigen Stunden, der Eiter bestand zu 75% aus polymorphkernigen Leukocyten. Der Verf. faßt die Veränderungen in der Haut als allergische Reaktion auf und rechnet sie zum Sekundärstadium der Tuberkulose. NICK.

Zur Diagnose atypischer Formen der Schleimhauttuberkulose. Von L. ARZT und A. RANDAK. (Klin. f. Dermatol. u. Syphilidol., Wien.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **140**, H. 3, S. 430. 1922.

Die ulceröse Schleimhauttuberkulose entsteht entweder durch Impfung von außen, am häufigsten durch Autoinfektion mit tuberkulösem Sputum, seltener hämatogen, dann meistens als Teilerscheinung schwerer allgemeiner Tuberkulose. Typische Formen sind klinisch leicht zu diagnostizieren durch Agnoszierung typischer Tuberkel am Rande und in der Umgebung des Geschwürs. Die atypischen Formen können wegen ihrer Polymorphie — vom Ulcus bis zum Tumor — große Schwierigkeiten bereiten; und doch ist eine schnelle Diagnose wegen der Neigung zu Zerfall und Progredienz wichtig. Die Tuberkulinreaktion ist unsicher, ebenso die WaR. zum Ausschluß von Lues. Die Kultur der Bacillen ist zu schwierig, der Tierversuch dauert zu lange, ist jetzt auch kostspielig. Im Ausstrichpräparat von JEKEL gelingt es in einzelnen Fällen Bacillen nachzuweisen. Am sichersten sind sie — meist zahlreich — im Schnitt zu finden, gelegentlich sogar, wenn die histologischen Veränderungen nicht charakteristisch sind, was ja überhaupt nur cum grano salis der Fall ist. Auf Grund von 8 Fällen eigener Beobachtung, bei denen in 3 Fällen keine

Zeichen sonstiger Tuberkulose sich fanden, empfehlen Arzt und Randak deshalb die histologische Untersuchung auf Tuberkelbacillen zur Feststellung klinisch zweifelhafter Fälle von Schleimhauttuberkulose in erster Linie. Buschke.

Zur diagnostischen Bedeutung der Eigenharnreaktion nach Wildbolz. Von E. STIEFEL. (Kantons-Spital, St. Gallen.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 30, S. 746. 1922.

Die Anwendung der Eigenharnreaktion zusammen mit der intracutanen Tuberkulinimpfung nach Mantoux in 400 Fällen ergab, daß negative Eigenharnreaktion mit größter Wahrscheinlichkeit eine aktive Tuberkulose ausschließt, wenn die Mantouxsche Tuberkulinreaktion 1 : 10 000 positiv ist. Positive Eigenharnreaktion ist nicht sicher beweisend für aktive Tuberkulose, da sie auch in einer Reihe von Fällen ohne klinische Symptome einer solchen auftrat. Deusch.

Über die Verwendung eines aus Tuberkelbacillen gewonnenen Eiweißkörpers zur spezifischen Diagnostik der Tuberkulose. Von E. TOENNIESSEN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 26, S. 957. 1922.

Verf. stellt aus Tuberkelbacillen einen wirksamen Eiweißkörper dar, der gegenüber dem Alttuberkulin folgende Vorteile hat: 1. Die Reaktion beim *erwachsenen* tuberkulösen Menschen ist *sicherer*. Es gibt Fälle, welche auf 5 mg, sogar 10 mg Alttuberkulin nicht reagieren, auf ein $1/_{10}$ mg Protein aber sehr deutlich. 2. Der Charakter des tuberkulösen Prozesses tritt klar zutage. 3. Die Dosierung ist exakt, da der wirksame Stoff abwägbar und die Größe der wirksamen Dosis eng begrenzt ist. Braun.

Vergleichende Untersuchungen über die Resistenz der Tuberkelbacillen und verwandter Bakterien gegenüber entfärbenden chemischen Einflüssen. Von H. SCHLOSSBERGER. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 144. 1922.

Der Verf. hat in dieser sorgfältigen Arbeit eine große Anzahl saprophytischer und pathogener säurefester Stämme untersucht und ist der Meinung, daß ein gewisser Zusammenhang zwischen Warmblüter-, speziell Meerschweinchenpathogenität und Säurefestigkeit registriert werden kann. Auch ein Zusammenhang zwischen dem Grade der Säureresistenz einerseits und der Zeitdauer, während welcher ein saprophytischer Stamm im Warmblüterorganismus gelebt und sich vermehrt hat, ist feststellbar. Der Verf. meint, daß eine Anpassung saprophytischer oder lange Jahre hindurch auf künstlichen Nährböden fortgezüchteter säurefester Bakterien an den Warmblüterorganismus nur ganz allmählich erfolgt und daß tatsächlich apathogene Stämme in ihrer Tierpathogenität gesteigert werden können. Was das Wesen der Säurefestigkeit betrifft, so ist der Verf. der Ansicht, daß nicht die Wachssubstanzen, sondern der Aufbau und die Struktur des Zellprotoplasmas die wesentlichen Ursachen der Resistenz der säurefesten Bakterien gegenüber Differenzierungsmitteln darstellen, und nimmt an, daß die Strukturveränderungen auch die Ursache der wechselnden Pathogenität sein könnten. Braun.

Die Tuberkulose-Heilstätten und die Tröpfcheninfektion. Von C. FLÜGGE. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 28, S. 689. 1922.

Die relativ seltene Ansteckung des Pflegepersonals in Tuberkulosespitälern und Heilstätten wird erklärt durch die durch die Kindheitsinfektion erworbene relative Immunität. Nur massive Infektionen führen zu einer Erkrankung an Tuberkulose durch Ansteckung von seiten in der Anstalt untergebrachter Tuberkulöser. Der Hauptmodus der Übertragung ist auch hier die Tröpfcheninfektion. Es ist daher für die Heilstätten die Einhaltung der zur Verhütung der Tröpfcheninfektion geeigneten Vorschriften zu fordern. Deusch.

Ein Beitrag zur Häufigkeit der tuberkulösen Infektion im Schulalter. Von F. KLOSE. (Gesundheitsamt, Wittenberge.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **52**, H. 1, S. 77. 1922.

Es handelt sich um Kleinstadtkinder. Schulanfänger reagierten in 9—16% positiv auf die Pirquetsche Reaktion, Schulentlassene in 43,6%. Friedberg.

Zur Frage der erworbenen und vererbten Tuberkuloseimmunität. Von E. THOMAS. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48** Nr. 27, S. 895. 1922.

Neue Richtlinien zur Klärung dieser Frage, bei denen unter Mitwirkung der Hausärzte die „Individualpathologie" berücksichtigt werden müßte. Eckstein.

KRANKHEITEN DER KREISLAUFORGANE.

Die Koeffizienten des klinisch meßbaren Venendrucks. Von CH. KROETZ. (Med. Poliklin., Univ. Halle a. S.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 5/6, S. 325. 1922.

Der nach Moritz-Tobora in der Ellenbogenvene gemessene Druck ist kein zuverlässiges Maß für die Leistungsfähigkeit des rechten Herzens, weil der Venendruck nicht nur von der Arbeit des rechten Herzens, sondern in hohem Grade auch von der respiratorischen Mittellage abhängt. So kann trotz ausgesprochener Herzschwäche der Venendruck infolge Erniedrigung des Donderschen Drucks (Schwartenbildung, Emphysem) unter die obere Grenze der Norm sinken. Erhöhung der CO_2-Spannung steigert infolge Verengerung der peripherischen Venen den Venendruck, hat aber beim ruhenden Kranken keinen wesentlichen Einfluß auf die Druckwerte. Bei Vasomotorikern wurden Druckschwankungen gefunden, die auf Tonusveränderungen der Venenwände beruhen dürften. Fettleibigkeit und starke Entwicklung der Muskulatur können das venöse Strombett einengen und dadurch den Venendruck erhöhen. Edens.

Isolierte Plethysmographie beider Herzkammern. Von P. WOLFER. (Pharm. Inst. Univ. Zürich.) Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **93**, H. 1/3, S. 1. 1922.

Methodik vgl. Original. *Pilocarpin* erweitert beide Kammern. Es kommt zu kleinen Systolen mit unvollständiger Entleerung, Abnahme der Herzaktion. Es entsteht venöse Stauung im großen Kreislauf und Blutdruckherabsetzung. Beide Ventrikel werden gleichmäßig beeinflußt, primäre Gefäßveränderung nicht beobachtet, deshalb ist die Zirkulationsveränderung auf eine unmittelbare Herzbeeinflussung zurückzuführen. *Pituglandol* verkleinert die Systolen beider Ventrikel; es tritt Arhythmie und Frequenzabnahme auf, der Blutdruck steigt anfangs trotzdem an, also Tonuszunahme der Gefäßmuskulatur. In der Pulmonalis scheinbar Blutdrucksenkung. — *Adrenalin*wirkung: Constriction der kleinen Gefäße, Blut wird ausgepreßt in das rechte Herz, dabei anfänglich Erregung der Herzmuskulatur, Zunahme des Schlag- und Minutenvolumens des rechten Ventrikels. Die Lungengefäße nicht verengt, deshalb keine Stauung im rechten Ventrikel. Der linke Ventrikel ist durch die Constriction der peripheren Gefäße sehr stark belastet und erfährt eine dauernde Vergrößerung seines Gesamtvolumens. Offenbar ist seine Entleerung bei der Systole nicht vollständig. Dadurch, daß die Lunge als Reservoir dient, bleibt der linke Ventrikel von allzu großer Dehnung verschont. — Die Wirkung von *Imido* läßt sich als Gefäßerschlaffung, vermindertem Zufluß zum linken Ventrikel infolge Verengung der Gefäße im kleinen Kreislauf, ferner in Erweiterung des rechten Ventrikels charakterisieren. Die entgegengesetzten Einwirkungen auf linke und rechte Herzteile lassen sich durch den entgegengesetzten Einfluß des Imido auf die Gefäße des großen und kleinen Kreislaufs und durch eine sicher nachgewiesene direkte Herzschädigung erklären. Für *Digitalis* und *Strophanthin* konnten mit der Methode keine neuen pharmakologischen Erklärungen gewonnen werden. Oppenheimer.

Elektrokardiographische Studien an kleinen Warmblütern. Von E. OPPENHEIMER. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **28**, H. 1/4, S. 96. 1922.

Verf. studierte an kleinen Warmblütern: Säugetieren und Vögeln mit hoher Pulsfrequenz den Einfluß von intramuskulär injiziertem Atropin, Adrenalin, Nicotin, Strophanthin, Aconitin, mit und ohne Applikation von Haut- und akustischen Reizen, auf die Pulszahl durch Beobachtung am Elektrokardiogramm. Nachdem sich unpolarisierbare Elektroden als unbrauchbar erwiesen, wurde mit unter die Haut gestochenen Stecknadeln abgeleitet. Eine wesentliche Pulsbeschleunigung ließ sich nie feststellen. Auf Atropin trat meist Pulsverlangsamung, auf Adrenalin keine Acceleranserregung ein. Strophanthin rief geringe, Nicotin nicht regelmäßig Pulsverlangsamung hervor. Urethannarkose vermochte die Pulszahl der Tiere und die geschilderten pharmakologischen Versuchsergebnisse nicht zu beeinflussen. Die Herzinnervationsverhältnisse konnten nicht geklärt werden. Schübel.

Wirkung des Atropins auf Puls und Blutdruck. Von O. PLATZ. (Sudenburger Krankenh., Magdeburg.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **28**, H. 1/4, S. 81. 1922.

54 Versuche am Menschen mit 24 subcutanen und 30 intravenösen Injektionen von Atropin zur Feststellung der Pulsveränderung. In kleinen Dosen, bis zu etwa 0,5 mg bei intravenöser wie subcutaner Einverleibung: Pulsverlangsamung. Bei höheren Dosen nach intravenöser Injektion sofort Pulsbeschleunigung, bei subcutaner eine initiale Verlangsamung mit anschließender Frequenzzunahme. Die initiale Verlangsamung erklärt sich aus der erst allmählich erfolgenden Resorption. Die Pulsverlangsamung der kleinen Dosen „dürfte auf eine Vaguserregung zurückzuführen sein". Die Anwendung des Atropins bei Herzkranken sollte mit äußerster Vorsicht geschehen. Oppenheimer.

Über Digitalis und intravenöse Strophanthintherapie. Von H. STAUB. (Med. Klinik Basel.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 19, S. 447—452. 1922.

Bei Gesunden bewirkt 1 mg Strophanthin intravenös in der Regel innerhalb von 15 Minuten eine leichte Blutdrucksteigerung und Verminderung der Pulsfrequenz. Im übrigen Zusammenstellung der in der Literatur zu findenden Angaben über die Gefäßwirkung, Wertigkeit, Toxizität, Kumulation und Widerstandsfähigkeit der

Digitaliskörper gegenüber den Verdauungsfermenten, sowie Indikationen für intravenöse Strophanthinbehandlung. EDENS.

Zur Pharmakologie der Scilla. Von J. MARKWALDER. — **Über Bulbus Scillae.** Von E. JENNY. (Pharmak. Lab. Sandos, Basel.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 22, S. 560 u. 562. 1922.

Die Darlegungen der MARKWALDERschen Arbeit fallen inhaltlich zum größten Teil zusammen mit Ausführungen, die der gleiche Autor in dieser Wochenschrift S. 212 gemacht hat. Besonders wird an der Hand von Kurven noch gezeigt, wie das Glykosid der Meerzwiebel eine Vergrößerung der Pulsamplituden, mit gleichzeitiger Steigerung des allgemeinen Blutdrucks, bewirkt. — Die Arbeit JENNYs ist eine pharmakologische Studie. Das isolierte Glykosid von Scilla (Scillaren) wird am isolierten Froschherzen in der STRAUBschen Anordnung untersucht. Am normalen Herzen tritt Verlangsamung der Schlagfolge mit verlängerter Diastole auf, Überleitungsstörung, schließlich systolischer Stillstand. Schlägt das Herz in Ca-freier Nährlösung (die Störungen verschiedener Art verursacht), so tritt nach Scillarenzusatz Ausgleich der Störung, Regularisierung, Vergrößerung der Systolen zu normaler Höhe wieder ein. Schließlich sind die Erscheinungen in K-freiem Milieu, ebenfalls wie die beiden eben erwähnten Fälle von Scillawirkung, die gleichen wie bei Digitalis. Die Vergiftung tritt bei K-Mangel rascher ein. — Die Unterschiede zwischen Digitalis- und Scillawirkung sind, abgesehen von der positiven, inotropen Einwirkung der Scilla auf den Vorhof in der Hauptsache in einer leichteren Auswaschbarkeit der letzteren zu suchen. Resorption, Veränderungen im Organismus und Ausscheidung sind gleichfalls bei beiden Giften verschieden. Bei allen anderen Organen dagegen zeigt sich wieder die volle Zugehörigkeit der Scilla zur Digitalisgruppe. Sehr wesentlich aber ist der Unterschied zwischen Scilla und Digitalis in ihrem colloid-chemischen Verhalten. Die quellungshemmende Wirkung der Scilla ist geringer, unter Umständen sogar umgekehrt wie die der Digitalis. Angesichts der ELLINGERschen und SPIROschen Arbeiten über den Quellungsdruck werden gerade diesen Feststellungen in therapeutischem Sinne besondere Bedeutung beigemessen. OPPENHEIMER.

Scillaren in der Behandlung der Herzkranken. Von R. MASSINI. (Med. Klinik, Basel.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 26, S. 645. 1922.

Scillaren ist ein von der Firma Sandoz aus Scilla hergestelltes Glucosid, dessen Wirkung Verf. an einer großen Zahl von Herzkranken geprüft hat. Es wird fast immer gut vertragen und in Dosen von 2—4 Tabl. oder 30—60 Tropfen pro die gegeben. Auch subcutan, intramuskulär und intravenös kann man es verabreichen (Ampullen). Es wirkt ähnlich wie Digitalis, kann aber mit Erfolg auch bei solchen Herzkrankheiten gegeben werden, wie Aorteninsuffizienz und Degeneratio cordis ohne oder mit geringer Blutdrucksteigerung, wo Digitalis versagt. Auch bei Schrumpfniere hatte es gute Wirkung. H. HIRSCHFELD.

Erfahrungen mit Verodigen. Von K. PLENGE. (Diakonissenh. Bethanien, Berlin.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 25, S. 798. 1922.

Empfehlung für alle geeigneten Fälle von Herzschwäche und Vorhofsflimmern. EDENS.

FRAUENKRANKHEITEN UND GEBURTSHILFE.

○ **Sonderfälle der Fruchtabtreibung.** Von ERNST WACHTEL. [Monogr. z. Frauenk. u. Eugenetik, Sexualbiol. u. Vererbungsl. Nr. 3.] VI, 93 S. Leipzig: Curt Kabitzsch 1922. Brosch. M. 30,—.

Der Verf. versucht, in der Frage der Schwangerschaftsunterbrechung einen Mittelweg zu finden, der den wirklichen sozialen und wirtschaftlichen Bedürfnissen und Zuständen Rechnung trägt. Im Interesse einer gleichmäßigen Rechtspflege erscheint es ihm angebracht, gewisse Ausnahmen von der Strafbarkeit der Abtreibung in Sonderfällen zu schaffen. Nicht strafbar soll eine Abtreibung sein, wenn es vom Standpunkt ärztlicher Wissenschaft berechtigt war, wenn gegenwärtige Lebensgefahr sonst nicht abgewendet werden kann, wenn nach Begutachtung der Armenbehörde der Schwangeren durch die Geburt eines Kindes Not droht, daß für sie und das Kind sittliche oder körperliche Verelendung zu befürchten ist, wenn der verbrecherische Beischlaf (Notzucht) ohne rechtlich wirksame Einwilligung der Schwangeren erfolgt ist. Die sehr lesenswerte Abhandlung nimmt durch eine wohltuende Objektivität für sich ein. Wenn auch der Referent nicht in allem mit den Ausführungen und Schlußfolgerungen übereinstimmt, manches wird z. B. vom Verf. als feststehend hingestellt, was, wie z. B. in der Frage der Schwangerschaftsunterbrechung bei Geisteskranken usw., noch weiterer Forschung dringend bedarf. BENTHIN (Königsberg i. Pr.).

Verletzung des Scheidengewölbes bei Abtreibungsversuch. Von EUGEN SCHULTZE. (Diakonissenkrankenh., Marienburg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 25. S. 839. 1922.

2 Fälle, davon der eine überhaupt nicht schwanger (also Versuch am untauglichen Objekt), mit scharfrandiger, stark blutender Verletzung im linken Scheidengewölbe ohne Eröffnung der Bauchhöhle. Der andere mit markstückgroßem, schmierig belegtem Geschwür im Scheidengewölbe ging trotz schwerer Infektion, welche zur eitrigen Einschmelzung des linken Cavum ischiorectale führte (breit gespalten, im stinkenden Eiter B. coli), unter Erhaltung der tatsächlich bestehenden Schwangerschaft in Genesung aus. Über die Art der zustande gekommenen Verletzungen wollten beide Kranken nichts aussagen. SCHRADER.

Die chirurgische Behandlung der Abtreibungsperitonitis. Von W. SIMON. (Frauenklin. München.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **58**, H. 1/2, S. 40. 1922.

Mit der an der Münchner Frauenklinik geübten Behandlungsweise der Colpocoeliotomia posterior hat die Peritonitis post abortum eine Mortalität von nur mehr 27,4%. Für reine Fälle wird die bloße Naht der Perforationsstelle im Uterus befürwortet. DIETRICH.

Zur Differentialdiagnose zwischen Abortus, Schwangerschaft und Erkrankung. Von A. M. MARX. (Gerichtl.-mediz. Inst. deutsch. Univ. Prag.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **84**, H. 3, S. 742. 1922.

Bei einem durch Einführen eines Gummischlauches herbeigeführten kriminellen Abort kam es zu Gasbakterien- und Höhlenbildung in der Uteruswand, Ruptur einzelner subseröser Bläschen, Sepsis und Exitus. Methämoglobin, das in der im Douglas befindlichen rötlich-braunen Flüssigkeit, sowie im Harn festgestellt wurde, ließ anfangs den Verdacht auf Vergiftung mittels eines Methämoglobin bildenden Stoffes aufsteigen. Die nachträgliche Mitteilung der Schwester der Verstorbenen über Zustandekommen des Abortes zusammen mit der neuerdings wissenschaftlich feststehenden Tatsache, daß auch Bakterien Methämoglobin bilden können, führten zur Überzeugung, daß hier eine bakterielle Hämolyse vorliege und zu Maßnahmen hinsichtlich Aufklärung einer etwa herbeigeführten Vergiftung kein Anlaß sei. KUHN.

Behandlung des fieberlosen Abortes. Von K. REITER. (Frauenklin. München.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **58**, H. 1/2, S. 28. 1922.

Abzüglich der Todesfälle an komplizierenden inneren Erkrankungen (Tuberkulose, Grippe usw.) ergab sich 0,21% Mortalität, ungereinigt 0,34% bis zum 4. Monat; einschließlich der Frühgeburten bis 40 cm Länge 0,65%. Die Therapie ist die übliche aktive. Die Eröffnung des Cervicalkanals wird durch Chinin-Chineonal in Kombination mit Hypophysenextrakt unterstützt unter Zuhilfenahme der Cervix-Scheidentamponade. DIETRICH.

Behandlung des fieberhaften Abortus. Von H. SCHNITZER (Frauenklin. München.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **58**, H. 1/2, S. 34. 1922.

Die beste Therapie des fieberhaften, nicht mit schwerer Nebenkrankheit komplizierten Abortus ist unabhängig vom bakteriologischen Befund die baldige Entleerung des Uterus. (Die angeführten statistischen Zahlen ergeben jedoch für spontan beendigte Aborte 1,17%, einschließlich eines Verblutungstodes, für operativ beendigte Aborte 3,29% Mortalität! Ref.) DIETRICH.

Humoralpathologische Studien zu den Einwirkungen kolloidalen Silbers (Dispargen) und der Preglschen Jodlösung bei puerperalseptischen Prozessen. Von A. MAHNERT und A. SANTNER. (Univ.-Frauenklin., Graz.) Arch. f. Gynäkol. Bd. **116**, H. 1, S. 98. 1922.

Nach Verabreichung von Dispargen und PREGLscher Lösung fanden Verff. eine Erhöhung des Cholesterinspiegels im Blute und eine Beschleunigung der Blutgerinnung. DIETRICH.

Die Verhütung des Kindbettfiebers. Von ZWEIFEL. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 23, S. 759. 1922.

Klinischer Vortrag, der bekannte Mittel und Wege eindringlich zur Darstellung bringt, zum kurzen Referat nicht geeignet ist. DIETRICH.

Beiträge zur Kenntnis und zur chirurgischen Behandlung der puerperalen Gasbrandinfektion des Uterus (Physometra). Von H. BRÜTT. Arch. f. Gynäkol. Bd. **116**, H. 1, S. 1. 1922.

Verf. schildert ausführlich mit Krankengeschichten und Abbildungen 6 Fälle von Gasbrand des Uterus (Fraenkelscher Bacillus), von denen einer durch Totalexstirpation gerettet wurde. Für die Diagnose wichtig ist der Ikterus und die dunkelbraune Färbung des Harns. DIETRICH.

Zerreißung der Gebärmutter unter der Geburt ohne ersichtliche Ursache. Von MAX SCHWAB. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. Nr. 24, S. 989. 1922.

Zweitgebärende mit normalem Becken, nach Pituglandol Ruptur mit teilweisem Austritt des Kindes in die Bauchhöhle, Zange, Herausholen der Nachgeburt aus der Bauchhöhle nach 3 Stunden Laparotomie: Querriß, welcher die vordere Hälfte der Cervix durchtrennt hatte. Supravaginale Totalexstirpation, glatter Verlauf bis auf Temp. um 38 herum bei 120 Pulsen während der ersten Woche mit zweimaligen heftigen Anfällen von Schmerzen in der Brust und Atemnot (Lungenembolien). Schrader.

Kritische und historische Untersuchungen über die weißen Nekrosen der Placenta. Von EDUARD CLEMENZ. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **84**, H. 3, S. 758. 1922.

Erneuter Versuch, den seit 1884 eingebürgerten „weißen Infarkt" (Ackermann) durch die histologisch richtigere Bezeichnung zu ersetzen. Schrader.

Ein neues Operationsverfahren zur Behandlung großer Uterusprolapse. Von D. MALUSCHEW. (Krankenh. Subotika.) Zentralblatt f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 17, S. 661. 1922.

Die Bauchhöhle wird durch hintere Kolpoköliotomie eröffnet, der Uterus vorgewälzt, eine Schleife des Lig. rotundum beiderseits durch das Lig. latum durchgezogen und auf der Vorderfläche der Portio fixiert. Hierdurch wird starke Anteflexion und Hebung der Portio erreicht. Colporhaphia post. und Dammplastik beschließt die Operation. Bisher gute Erfolge an 4 Fällen. Dietrich.

HAUTKRANKHEITEN.

Über eine neue Injektionsmethode des Tuberkulins bei ausgebreiteter Hauttuberkulose. Von M. STRASSBERG. (Klin. f. Syph. u. Dermatol., Wien.) Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 3, S. 54. 1922.

Um durch Steigerung der Tuberkuloseallergie die Heilkräfte des Körpers wirksamer zu gestalten, versuchte Strassberg in der Fingerschen Klinik auf Anregung von Kyrle die cutane Anwendung des Alttuberkulins zu ändern. Nach vorhergehender abgestufter Pirquetimpfung mit 1 : 5 und 1 : 20 A.-T. zur Orientierung über den allergischen Zustand wird je nach der Stärke der Reaktion eine Lösung von 1 cbm $^{81}/_{1000}$ mg bis $^{1}/_{1000000}$ mg mit 10 ccm Ringerlösung versetzt und an 50—60 Stellen ringförmig um den Lupusherd intracutan in Abständen von 2,5 qcm verteilt, so daß für jede Injektionsstelle etwa 0,2 ccm gebraucht werden.

Trotz anscheinend besserer Erfolge als bei der üblichen Tuberkulinbehandlung tritt doch eine Grenze der Heilwirkung des Tuberkulins ein, die sich durch weitere Steigerung der Dosis und der Injektionszahl nicht überwinden läßt. Finkenrath.

Weitere Mitteilung über die Lungentuberkulose bei Tuberkulodermen. Von HANS MARTENSTEIN. (Dermatol. Klin., Breslau.) Archiv f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **140**, H. 3, S. 341. 1922.

Tabellarische Statistik über die Häufigkeit von Lungentuberkulose bei Kranken mit Hauttuberkulose. Unter 100 Kranken nur 18 Fälle mit Lungenkomplikation. Dabei sind Frauen und Fälle mit Lupus vulgaris häufiger mit Lungentuberkulose vergesellschaftet. Finkenrath.

Stellen Karbunkel und Furunkel eine klinische Einheit dar? Von J. SCHÜTZ. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 18, S. 421. 1922.

Furunkel und Karbunkel unterscheiden sich trotz derselben Erreger sehr voneinander. Die Lokalisation des Karbunkels ist begrenzt (Rücken, Nacken), seine Häufigkeit jenseits des 40. Jahres, seine Entwicklung ist rascher, tiefgreifender. Meistens wird der Karbunkel von einem roten Infiltrationsrande umgeben, der schnell fortschreitet. Es besteht mangelnde Neigung zur Einschmelzung. Beim Furunkel genügt in der Regel guter Eiterabfluß, beim Karbunkel bedarf es breiter Spaltung, in der Regel chirurgischer Behandlung in der Allgemeinnarkose. Vor Lokalanästhesie wird gewarnt. Das Allgemeinbefinden ist äußerst gestört. Finkenrath.

Einfache und schmerzlose Furunkelbehandlung. Von KRITZLER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 26, S. 866. 1922.

Die Methode des Verf.s besteht in einer Carbolätzung des Eiterpfropfes bei nicht allzugroßen Furunkeln. Die Ätzung erfolgt in Richtung des Haarbalges und ist fast schmerzlos. Sie wird mit einem Wattestäbchen vorgenommen. Auch die Kauterisation kleiner Furunkel mit dem Mikrobrenner wird erneut empfohlen. Peiper.

Über „Leukutan", eine neue Form der dermato-therapeutischen Trockenpinselungen. Von C. SIEBERT. Therap. d. Gegenw. Jg. **63**, H. 5, S. 175. 1922.

Die Trockenpinselungen, denen verschiedene medikamentöse Substanzen, wie Teer, Schwefel, Resorcin, Hg, Tumenol hinzugefügt werden können — sind wegen ihrer Sauberkeit, Bequemlichkeit und guter Wirkung, auch ihrer Billigkeit gegenüber Salben zur Behandlung akuter und chronischer Dermatosen sehr empfehlenswert. Ihre gebräuchlichste Form ist: Talcum, zinc. oxyd. Glycerin, Aqua aa oder Zincum oxyd. Talcum aa 25, Glycerin, aqua dest. Spiritus aa ad. 100. Um eine bessere Haft- und Haltbarkeit zu erzielen, hat Siebert unter der Bezeichnung Leukutan fabrikmäßig eine analoge Pinselung herstellen lassen, die noch Eiweiß- und Pflanzenschleim enthält. Ihr sind bereits gebrauchsfertig die oben erwähnten Medikamente beigefügt. Es empfiehlt sich bei akuten Dermatosen mit dem reinen Liniment die Behandlung zu beginnen. Buschke.

GESCHLECHTSKRANKHEITEN.

Zur Frage der Lues des vegetativen Nervensystems. Von E. SKLARZ. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 17, S. 393. 1922.

Bereits auf dem Hamburger Dermatologenkongreß haben Buschke und Sklarz auf die bedeutsame Rolle hingewiesen, welche das vegetative Nervensystem — Sympathicus und das endokrine System — wie für die gesamte Medizin so auch für die Lues spiele. Sklarz bringt hier eine kurze Übersicht über diesbezügliche Beobachtungen an der Buschkeschen Abteilung und aus der Literatur. Als besonders wichtig hebe ich hervor, die wahrscheinlich sympathicogene Entstehung der Salvarsan- und Hg-Exantheme, wobei es sich um eine toxische syphilitische Schädigung oder um eine Herxheimersche Reaktion an vegetativen Nervensystemen handeln kann. Für die Therapie ist das sehr wichtig. Diesen Gedanken, der von uns zuerst für diese Exantheme überhaupt ausgesprochen wurde, hat Blank besonders für die fixen Exantheme betont. Auch die syphilitischen Exantheme, anaphylaktische Erscheinungen bei Salvarsan und Hg, Alopecia specifica und Leukoderm, die vielfachen funktionellen und auch anatomischen Störungen bei Tabes (trophische Ulcera, Vitiligo, Herpes zoster, Blasen- und Mastdarmsymptome), Zahnanomalien und Dystrophien bei hereditärer Lues u. a. m. mögen auf Störungen in diesem System zu beziehen sein. Buschke.

Zur Frage der Schädigungen des Nervus VIII bei frischer Lues. Von W. BRÜNING. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. **109**, H. 1, S. 1. 1922.

Brüning hat, durch die vom Referenten in Passows Beiträgen veröffentlichte Arbeit angeregt, Reihenuntersuchungen des Nervus octavus bei frischer Lues vorgenommen. B. kommt infolge besonders scharfer Auswahl der Fälle und unter Verwertung nur ausgesprochener Octavusveränderungen zu anderen Zahlenergebnissen wie Referent, muß aber doch die Hauptresultate der Kobrakschen Untersuchungen zugeben, daß der Nervus octavus bei frischer Lues auffallend oft erkrankt, und daß bereits im seronegativen Stadium des Primäraffektes Octavusveränderungen vorkommen. Kobrak.

Encephalitis und Myelitis im Frühstadium der Syphilis während der Salvarsanbehandlung, geheilt mit Quecksilber und Salvarsan. Von WERTHER. (Hautklinik, Dresden.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 14, S. 443. 1922.

Bei zwei Fällen von sekundärer und einem von primärer seropositiver Lues entwickelte sich während einer Salvarsan-Hg-Behandlung das Bild einer Myelitis mit encephalitischem Einschlag, bei dem letzten Falle eine Encephalitis syphilitica. Verf. sieht die Ursache für diese Erscheinung nicht in der Salvarsanbehandlung, sondern in der Syphilis und hat durch Fortsetzung der Kur (zuerst mit Kalomel, dann Salvarsan) Heilung erzielt. Hingegen begünstige eine verzettelte Salvarsanbehandlung das Auftreten von syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Jahnel.

Zweimaliges Neurorezidiv nach kombiniert behandelter sog. seronegativer Primärlues. Von F. KRÖMEKE. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 18, S. 668. 1922.

Bei einem Falle von Frühlues (5 Wochen post infectionem, Lymphadenitis inguinalis +, Wassermann noch negativ) wurde 7 Wochen nach Abschluß einer sog. Abortivkur (3,3 Neosalvarsan + 1,0 g Hg sal.) das Auftreten von Hirnerscheinungen beobachtet; 16 Tage nach erneuter unzureichender Silbersalvarsanbehandlung wiederum schwerste meningitische Symptome. Das Auftreten der Neurolues wäre möglicherweise durch ausgiebigere Salvarsanbehandlung (5—6 g) bei der ersten Kur zu vermeiden gewesen. Jaffé.

Peripherische Facialislähmung im Beginne des Sekundärstadiums der Syphilis. Von E. LEHNER u. E. VAJDA. Dermatol. Zeitschr. Bd. **36**, H. 3, S. 130. 1922.

Bei 2 Fällen mit ausgedehntem makulopapulösem spezifischem Exanthem entwickelte sich kurz nach Auftreten des Ausschlags eine einseitige, alle Äste des Facialis betreffende Lähmung, die in einem Falle prompt, in dem anderen etwas langsamer sich zurückbildete. Die Autoren erörtern die Frage, ob in solchen Fällen evtl. ein zufälliges Zusammentreffen mit einer rheumatischen Facialislähmung anzunehmen sei, was sie auf Grund der guten Reaktion auf die spezifische Therapie mit Recht ablehnen. Wissen wir doch, daß die rheumatische Facialislähmung oft sehr hartnäckig ist. Buschke.

Lues degenerativa maligna acuta. Von A. PFEIFFER. (Städt. Krankenh., Altona.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 3/4, S. 245. 1922.

Ausführliche Mitteilung von drei Fällen auf luischer Grundlage, bei denen ganz akut und gleichzeitig degenerative Erkrankungen der Leber, Nieren und des Zentralnervensystems sich einstellten. Die Kranken gingen sämtlich in kurzer Zeit zugrunde. Der Autor glaubt mit der Bezeichnung „Lues degenerativa maligna acuta“ das in dieser Kombination mit akutem Beginn bisher unbekannte Krankheitsbild erschöpfend zu kennzeichnen. HERZFELD.

Infraclaviculardrüsen bei Syphilitischen. Von F. W. OELZE. (Dermatol. Klin., Leipzig.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **140**, H. 3, S. 325. 1922.

Während die supraclavicularen Lymphdrüsen bei den verschiedensten Prozessen vergrößert sind und darum einen besonderen diagnostischen Wert nicht besitzen, sind die infraclavicularen Drüsen, da sie nur selten bei Nichtsyphilitischen vorkommen — OELZE fand sie bei 535 Syphilitischen 26 mal, bei 1108 Nichtsyphilitischen 4 mal —, von gewisser diagnostischer Bedeutung. Abgesehen bei diesen Betrachtungen ist von den Drüsenbefunden bei Brustkrebs. JULIUSBERG.

Drei Fälle von extragenitaler Lues. Von E. SCHARDON. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 20, S. 748. 1922.

Kasuistische Mitteilung dreier Fälle von extragenitalen syphilitischen Primäraffekten an der Mamma, der Ober- und Unterlippe ohne Besonderheit, als daß sie, trotz typischem Befund, lange nicht diagnostiziert wurden. TOBLER.

Über ungewöhnlich lokalisierte extragenitale Primäraffekte. Von O. MÜLLER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 24, S. 803. 1922.

Auf die Wichtigkeit der Erkennung der extragenitalen Primäraffekte wird an der Hand einiger Digitalinfektionen von Grubenarbeitern aufmerksam gemacht. Als seltener Fall wird ein Primäraffekt auf der Nasenspitze einer Frau geschildert, dessen Entstehung durch das unsaubere Ausdrücken von Comedonen seitens des luetischen Ehemanns erklärt wird. FINKENRATH.

Beitrag zur Differentialdiagnose der Lues der Nase und Umgebung. Von HERBERT FUHS. (Klin. f. Dermatol. u. Syph., Wien.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **140**, N. 3, S. 453. 1922.

Wie FUHS an einer Reihe von Fällen demonstriert, kommen an der Nase und Umgebung sowohl Kombinationen von kleingummöser Lues mit Lupus vulgaris, als auch infiltrierte kleingummöse Syphilide mit mehr oder minder typisch ausgeprägten Infiltraten und nur vereinzelten zerfallenden Knötchen und zentral exulcerierende kleingummöse, serpiginöse Syphilide mit einer das Krankheitsbild beherrschenden zentralen größeren Ulceration vor. JULIUSBERG.

Bemerkungen zur phlogetischen (Leukocytose-) Therapie und über ein neues Mittel für die Therapie der Metalues. Von O. FISCHER. (Ver. dtsch. Ärzte, Prag, Sitzg. v. 10. III. 1922.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 19, J. 594. 1922.

Vgl. diese Wochenschr. Nr. 20, S. 1026.

KRANKHEITEN DER BEWEGUNGSORGANE.

Ein seltener Fall von Luxatio clavicularis retrosternalis. Von A. SCHLEGEL. (Chir. Abtlg. Krankenh. Ludwigshafen a. Rh.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 14, S. 511. 1922.

Beschreibung eines Falles der seltenen Verletzung. Das sternale Ende des Schlüsselbeins war etwa 4 cm unter das Brustbein gerutscht und verursachte starke Drucksymptome auf die Arteria anonyma an ihrer Verzweigungsstelle. Die Resektion des sternalen Clavicula-Endes brachte Heilung mit guter Funktion. SIMON.

Spontanverrenkung im Handgelenk. Von H. BURCKHARDT Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2/3, S. 714. 1922.

Die spontane Verrenkung im Handgelenk ist äußerst selten. Es wird ein Fall mitgeteilt, bei dem eine chronische Gelenkentzündung vorlag. Die in der Literatur niedergelegten Verrenkungen sind auf dem Boden solcher Gelenkerkrankungen entstanden. Gemeinsam scheint allen Fällen zu sein die Multiplizität und Chronizität der Erkrankung, die Schmerzlosigkeit der Affektion und das Fehlen des Fortschreitens des Leidens. MEYER.

Die Bedeutung der Außenrollung in der Symptomatologie der Hüftgelenkserkrankungen. Von A. SAXL. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. **42**, H. 5, S. 267. 1922.

Die Außenrollung des Beines kann entweder bloß infolge der Einwirkung der Schwere zustande kommen, denn schon in normalen Verhältnissen dreht sich das wagerecht liegende Bein infolge des Übergewichtes der Außenroller nach außen. Die mechanische Oberschenkelachse bedingt außerdem eine ungleiche Massenverteilung am Oberschenkel. Die lateral liegenden Fleischmassen bewirken ebenfalls eine Außenrollung. Die Kombination von Außenrollung und Abduction weist auf eine Erkrankung des zentralen Femurendes hin, welche traumatischer, entzündlicher oder degenerativer Natur sein kann. MEYER.

Ist die Roser-Nelatonsche Linie für die Erkennung von nichttraumatischen Hüftgelenkerkrankungen notwendig? Von F. KINDT und H. WESKOTT. (Landesbad d. Rheinprov. Aachen.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 12, S. 437. 1922.

Der Wert der R. N.-Linie ist von PREISER und SCHWARTZ für die Diagnostik der Hüftgelenkerkrankung an Hand zahlreicher Untersuchungen angezweifelt. Die Verff. haben 350 Erwachsene und 100 Kinder unter diesem Gesichtspunkte beobachtet und gefunden, wenn Trochanterhochstände bis zu 2 cm nicht berücksichtigt werden, da sie innerhalb der Fehlergrenzen liegen, daß in 79% der Fälle ein beiderseitiger Trochanterhochstand vorhanden war und Trochanterhochstände von 4,5—6 cm in 21% der Fälle nachgewiesen wurde. Mit Inspektion und Palpation, mit Prüfung der aktiven und passiven Bewegungsfähigkeit und des Längenmaßes, mit der Beobachtung des Kranken im Liegen und Stehen kommt man neben der Röntgendiagnostik vollkommen zum Ziele. Die R. N.-Linie hat für die Erkennung der nicht unmittelbar traumatischen Hüftgelenks-Affektion keine Bedeutung. MEYER.

Beobachtungen zur Frage des Verlaufes, der Endausgänge sowie des familiären Auftretens der Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Von W. MÜLLER. Archiv f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 3, S. 327. 1922.

Bei 7 Fällen von Osteochondritis deformans coxae juvenilis war es MÜLLER möglich, spätere Nachuntersuchungen bis zu 8 Jahren anzustellen. Die Nachuntersuchungen zeigten bei den doppelseitigen Fällen, wie die Erkrankungen hier auf den beiden Seiten völlig unabhängig voneinander sind, zu ganz verschiedenen Zeitpunkten auftraten, auf der einen Seite restlos ausheilen können, auf der anderen nicht, auf der einen Seite ohne Trauma entstehen, auf der anderen nach Trauma. In 2 Fällen unter 10 erkrankten Hüften erfolgte restlos Ausheilung, sowohl klinisch wie anatomisch, bei den übrigen folgte auf das akute Stadium zwar guter klinischer Verlauf, aber regelmäßig recht erhebliche Formveränderungen des Schenkelkopfes. VALENTIN.

Beitrag zur Osteochondritis deformans coxae juvenilis (Perthes). Von M. HAGENBUCH. (Chirurg. Klinik, Basel.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **169**, H. 3/4, S. 289. 1922.

Bei dem 12 jährigen Mädchen erkrankte erst die linke Hüfte, die in der Folgezeit völlig ausheilte. Ein Jahr später wurde auch das rechte Hüftgelenk unter leichten Fiebererscheinungen befallen. Hier resultierte eine Ankylose, mit Coxa-vara-Deformierung aus, so daß der Prozeß als eine chronische Osteomyelitis aufgefaßt werden muß. SIMON.

Zur Behandlung der veralteten angeborenen Hüftverrenkung. Von A. SCHANZ. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. **25**, S. 930. 1922.

SCHANZ empfiehlt bei veralteten angeborenen Hüftverrenkungen die Osteotomie des Oberschenkels im oberen Drittel, er benutzt zur Einstellung und Sicherung des Knickungswinkels lange Bohrschrauben, die vorher in den Femur eingebohrt werden. Sie werden im Gipsverband mitgefaßt und bleiben liegen, bis die Heilung der Fraktur so weit gediehen ist, daß eine Dislokation nicht mehr befürchtet werden muß. VALENTIN.

Beitrag zur Behandlung veralteter traumatischer Hüftverrenkungen. Von CRAMER. (Orthop. Klin., Köln a. Rh.) Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 2, S. 213. 1922.

In 2 Fällen von veralteter Luxatio obturatoria wurde mit befriedigendem funktionellem Erfolg eine subtrochantere Osteotomie mit folgender Adduction, Innenrotation und Korrektur der Verlängerung ausgeführt. SIMON.

Zur Ätiologie der schnappenden Hüfte. Von K. VOGEL. (Chirurg. Abt. Johannes-Hospit., Dortmund.) Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. **42**, H. 5, S. 288. 1922.

Gestützt auf seine Beobachtung an 2 Fällen glaubt Verf. einer *Adductionsstellung* des Beines die wichtigste ätiologische Rolle für das Zustandekommen der schnappenden Hüfte zuschreiben zu müssen. Die Adductionsstellung spannt den Tractus ileofemoralis an; beim Vorsetzen des Fußes wird die Verbindungslinie der Ansatzpunkte des Tract. ileofemor. vor den Trochanter verlegt und der Tract. gleitet über den Trochanter nach vorn. SIMON.

Subakute Phasen bei Coxa deformans. Von L. SCHMIDT u. E. WEISS. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 15, S. 469. 1922.

In dem Krankheitsbild der sonst ausgesprochen chronisch verlaufenden Arthritis deformans des Hüftgelenks treten zuweilen akutere Krisen mit leichten Temperatursteigerungen auf, für deren Behandlung sich ein Aussetzen der sonst üblichen aktiven Therapie (Medikomechanik, Massage, Bäder usw.) und Einfügen von Ruhezeiten (Bettruhe, später ganz milde Bäderbehandlung und vorsichtige Bewegungen) empfiehlt. SIMON.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Ein Fall von doppelseitiger Spontanluxation bei Coxitis tuberculosa. Von A. LEHRNBECHER. (Orthop. Klin. Würzburg.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **168**, H. 1/2, S. 37. 1922.

Fälle von doppelseitiger Spontanluxation, wie Verf. einen solchen mitteilt, sind außerordentlich selten. Beim Versuch, durch Extensionsbehandlung die Reposition zu erreichen, trat auf beiden Seiten eine Epiphysenlösung ein. Die tuberkulöse Natur der Coxitis, die die Spontanluxation verursacht hatte, ließ sich erst durch den histologischen und bakteriologischen Befund sicherstellen. SIMON.

Beitrag zur Frage der zentralen Luxation des Schenkelkopfes. Von F. REHM. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 17, S. 625. 1922.

Ein 22jähriger, schwer tuberkulöser Mann fiel bei Glatteis auf die rechte Beckenhälfte. Im Röntgenbild war der Femurkopf 2 cm tief durch die Pfanne hindurchgetrieben, das rechte Bein war verkürzt. Eine Diagnosenstellung ist bei der zentralen Luxation nur möglich auf Grund des Röntgenbildes, da es klinisch kein Diagnostikum zur Abgrenzung von Beckenbrüchen oder von der Schenkelhalsfraktur gibt. (Nicht richtig, Untersuchung vom Rektum aus! Ref.) VALENTIN.

Über doppelseitige Schenkelhalsfraktur. Von A. HÜBNER. (Chir.-Klin. Charité, Berlin.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **119**, H. 2, S. 390. 1922.

Der wohl einzig dastehende Fall kam dadurch zustande, daß der 46 jährige Mann beim Holzfällen, während er mit gespreizten Beinen stand, von einem fallenden Baumstamm in den Rücken getroffen wurde und so die den Körper von oben und hinten senkrecht treffende Gewalt, die Schenkelhälse, die mit ihrem oberen Rand fest gegen die obere Kante der Gelenkpfannen fixiert waren, abbrach. Die Endfunktion war sehr schlecht, da der Patient 13 Wochen lang als „Quetschung" behandelt worden war. SIMON.

Beitrag zur Patella bipartita. Von H. BLENCKE. (Orthop. Heilanst. von Prof. Blencke in Magdeburg.) Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. **42**, H. 5, S. 291. 1922.

Mitteilung zweier Fälle, bei denen auf beiden Seiten die Anomalie vorhanden war. Bei einem dritten Falle lag eine einseitige sekundäre Verknöcherung im Lig. patellae vor. Differentialdiagnostisch ist für die Patella bipartita stets die *Doppelseitigkeit* entscheidend. SIMON.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

NERVENKRANKHEITEN.

Zur Kenntnis der Verkalkung intracerebraler Gefäße. Von W. WEIMANN. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **76**, H. 5, S. 533. 1922.

Es wird über einen Fall chronischer Hirnerkrankung berichtet, bei dem im klinischen Bild tetanische und epileptische Anfälle im Vordergrunde standen, die Hirnverkalkung war stark ausgedehnt und sehr weit vorgeschritten, obwohl die Patientin bei ihrem Tode erst ein Alter von 29 Jahren hatte. Der Prozeß gehört zu den sog. atrophischen Lichtungsbezirken und ist ausgelöst durch eine sehr langsam fortschreitende und unvollständige Ausschaltung des Nervengewebes von der Ernährung. Die verkalkenden Substanzen haben sich ständig in den Herden vermehrt und sind an Stelle des zugrunde gegangenen Nervengewebes getreten, wobei eine durch die Kalkausscheidung ausgelöste Druckatrophie des Nervenparenchyms auch eine große Rolle gespielt hat. Man findet indessen nicht nur noch zahlreiche gut durchgängige Gefäße und Capillaren, sondern auch in den Kalkherden lebbafte Gefäßneubildungen. Von Interesse ist fernerhin Knochenbildung in der Pia ohne Zusammenhang mit der Dura. Die Herde befinden sich in den verschiedensten Teilen des Nervensystems, ein besonders großer im Putamen des Linsenkerns, während die Substantia nigra freigeblieben ist. Auffallen muß das Fehlen ausgesprochener Linsenkernsymptome trotz entsprechender schwerer doppelseitiger Veränderung. Intensive monatelange intravenöse Behandlung mit Calcium hat die Verkalkung vielleicht befördert. GOLDSTEIN.

Über den gegenwärtigen Stand der Erforschung der multiplen Sklerose. Von G. STEINER. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. **21**, S. 251. 1922.

Die Zusammenstellung berichtet in kritischer und erschöpfender Weise über unser heutiges Wissen von der multiplen Sklerose, dabei Stellung nehmend zu einander widersprechenden Auffassungen verschiedener Autoren und Richtlinien zur weiteren Erforschung der einzelnen Probleme weisend. Die Ausführungen über Ätiologie und Pathogenese betonen neben der Bedeutung der tierexperimentellen Forschung und der parasitologischen Untersuchung der Organe den Wert anamnestisch-epidemiologisch-statistischer Forschung, zu der sie beachtenswertes Material beisteuern. Weitere Abschnitte behandeln die multiple Sklerose vom Standpunkt der vergleichenden Pathologie, erörtern Symptomatologisches, klinische Differentialdiagnose, Kombinationen der multiplen Sklerose mit anderen Krankheiten und Therapie. Eine sorgfältige Zusammenstellung der neueren Literatur ist beigegeben. HENNING.

Zur Histopathologie der multiplen Sklerose im Kindesalter. Von K. NEUBÜRGER. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **76**, H. 3, S. 384. 1922. — **Multiple Sklerose und Geisteskrankheit.** Von MÖNKEMÖLLER. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **65**, H. 4/5, S. 459. 1922. — **Über einen Fall von multipler Sklerose bedingt durch den Entzündungsprozeß einer Encephalitis lethargica.** Von E. BILL. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. **73**, H. 5/6, S. 261. 1922.

$4^1/_2$ Jahr altes Mädchen, bei dem nach einer Krankheitsdauer von weniger als $1^1/_2$ Jahren die Diagnose einer multiplen Sklerose naheliegt (Spasmen, Tremor, Sprachveränderungen, Sehstörungen mit temporaler Abblassung, Zwangslachen, Remissionen). Ausgedehnte Erkrankung des subcorticalen Markes im Großhirn, in Form zahlreicher, grauer Herde, mit einer ziemlich erheblichen Schädigung der Achsenzylinder und entzündlicher Reaktion an den Gefäßen in den jüngeren Herden. Von Besonderheiten des Falles sind zu erwähnen Markschattenherde, Fettspeicherungen in gemästeten Gliazellen, Vorkommen des Status spongiosus, Intaktheit der Fibrae arcuatae, Beziehungen der Herdlokalisation zur Gefäßversorgung. Aus dem Rahmen des sonst bei multipler Sklerose Üblichen fallen heraus eigentümliche Riesenzellen, die im Adventitialraum entstehen. Ferner eigenartige gliöse Symplasmen, ferner primäre, rein degenerative Prozesse in den Hintersträngen; schließlich Seitenstrangfurche des Rückenmarkes, die als Folge frühzeitig einsetzender Pyramidenbahndegeneration aufgefaßt werden kann. — MÖNKEMÖLLER: umfangreiche Literaturangaben und zahlreiche eigene Beobachtungen über geistige Störungen bei multipler Sklerose. — BILL: Klinisch typischer Fall von Encephalitis lethargica bei einer Schwangeren. Beginn der Erkrankung mit einem epileptischen Anfall. Wassermann im Liquor positiv. Krankheitsdauer bis zum Tode 24 Tage. Endocarditis verrucosa und ulcerosa an der Mitralis. Mikroskopisch starke Entzündungserscheinungen. In den Hirnhäuten, aber auch in der grauen und weißen Substanz graurötliche Herde von derber Konsistenz und unregelmäßiger Form, besonders in der weißen Substanz der Großhirnhälften, von histologischer Ähnlichkeit mit Herden der multiplen Sklerose. Vorhandensein zahlreicher polynukleärer Leukocyten als Entzündungszellen. BILL ist der Ansicht, daß die rasch verlaufende Encephalitis lethargica in kurzer Zeit an verschiedenen Stellen des Gehirns sklerotische Plaques erzeugt hat und möchte eine multiple Sklerose annehmen, die durch eine Encephalitis lethargica verursacht wurde. Über die Bedeutung des positiven Wassermann im Liquor äußerst sich B. nicht. STEINER.

Kasuistische Mitteilungen zur Frage des hereditären Auftretens der multiplen Sklerose. Von T. HABER. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. **51**, H. 4, S. 226. 1922.

Nach einer Literaturübersicht über bisher beschriebene Fälle von familiärer multipler Sklerose werden 4 eigene Beiträge gebracht. Autoptisch geklärt ist nur einer; in einem weiteren Fall wird eine FRIEDREICHsche oder PIERRE MARIEsche Heredoataxie für wahrscheinlicher gehalten, in den beiden letzten Fällen ist die Diagnose multiple Sklerose durchaus nicht gesichert. STEINER.

Der periphere und zentrale Vestibularapparat bei der multiplen Sklerose. Von B. FISCHER. (Deutsche psychiatr. Klin., Prag.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. **76**, H. 1 2, S. 42. 1922.

Der Nystagmus vestibulären Charakters kommt bei multipler Sklerose in 67% der Fälle vor. Bei 28% findet sich spontanes Vorbeizeigen, das aber weder zur Ataxie noch zum Intentionstremor Beziehung hat; bei 67% spontanes Schwanken. 50% der Kranken klagen über anfallsweise Schwindelgefühle; hier sind Gleichgewichtsstörungen regelmäßig nachweisbar. Der kalorische Nystagmus und die experimentellen Zeigereaktionen sind in mehr als der Hälfte der Fälle normal. Das Ergebnis der vestibularen Reizung bei Blickparesen wies meist auf einen supranucleären Sitz hin. JAHNEL.

Experimentelle Untersuchungen über die schnelle Phase des vestibulären Nystagmus beim Kaninchen. Von A. DE KLEYN. (Pharmakol. Instit. Utrecht.) v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. **107**, H. 4, S. 480. 1922.

Wichtiger Beitrag zur Klärung des Streites um die Genese der schnellen Phase. Durchschneidung sämtlicher Augenmuskelnerven bis auf den Abducens und Novocaininjektion in den Rectus externus. Die schnelle Phase des Nystagmus bleibt trotzdem bestehen und verschwindet erst mit völliger Lähmung des Muskels. Sie kann also nicht peripher ausgelöst werden, wie BARTELS annahm, sondern muß zentral entstehen. Es gelingt noch beim Kaninchen normalen vestibulären Nystagmus auszulösen, wenn: a) das Großhirn entfernt ist, b) das Kleinhirn entfernt ist, c) sämtliche Augenmuskelnerven mit Ausnahme des Abducens und beide Nn. trigemini durchschnitten sind, d) beide Oculomotoriuskerne und beide Trochleariskerne entfernt sind, e) nach querer Durchschneidung des verlängerten Markes in der Höhe der unteren Grenze der Oktavuskerne. Köllner.

PSYCHISCHE ERKRANKUNGEN.

Das Verhalten der Körpergewichte der Geisteskranken während des Krieges. Von H. LÖW. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. **78**, H. 1/2, S. 1. 1922.

Als Todesarten kamen Marasmus und Tuberkulose hauptsächlich in Frage. Die Gewichtsabnahmen hatten bei den meisten Kranken schon zu einer Zeit eingesetzt, in der noch keine besonderen Schwierigkeiten in der Ernährung der Kranken bestanden. Bei Marantischen sturzweises, erhebliches Sinken der Gewichte in kurzen Zeiträumen, bei den überlebenden Kranken setzten Gewichtsabnahmen erst in der bösesten Ernährungszeit ein. Verf. zieht daraus den Schluß, daß bei den Gestorbenen die frühzeitige Gewichtsabnahme als der Ausdruck bereits bestehender körperlicher Minderwertigkeit aufzufassen ist. Die alten Kranken waren mehr gefährdet als die jungen. Goldstein.

Die Sterblichkeit der Geisteskranken in den sächsischen Anstalten während des Krieges. Von G. ILBERG. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. **78**, H. 1/2 S. 58—63. 1922.

Auf Grund der statistischen Erhebungen ist anzunehmen, daß in den staatlichen und städtischen Irrenanstalten des Staates Sachsen während der Kriegsjahre 7480 Kranke der Blockade zum Opfer gefallen sind. Goldstein.

Tierbluteinspritzungen bei Psychosen. Von E. v. KLEBELSBERG. (Landesirrenanstalt Hall i. Tirol.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **76**, H. 5, S. 611. 1922.

Verf. hat bei 72 Patienten (39 Fälle von Schizophrenie, 8 Paralyse, 1 juvenile Paralyse, 11 Epilepsie, 9 manisch-depressives Irresein, 2 Dementia senilis, 2 Idiotie) bei der Schlachtung steril entnommenes, defibriniertes und gut filtriertes Rinderblut intravenös eingespritzt, bei der ersten Injektion 5 ccm, bei den späteren, in Abständen von 8—14 Tagen folgenden, 2 ccm; niemals wurden mehr als 7 Injektionen verabfolgt. Vielfach stellte sich einige Minuten nach der Injektion Hustenreiz, Rötung des Gesichtes, Tränenfluß ein; auch über Kopfschmerzen, Beklemmungsgefühle und Kreuzschmerzen wurde zuweilen geklagt. Der Puls erfuhr eine Beschleunigung bis zu 200 in der Minute. Bei manisch-depressiven Kranken erfolgte durch die Injektionen vorübergehend Zunahme der Erregung. Stuporzustände wurden manchmal, allerdings nur vorübergehend und teilweise gelöst. Bei Epileptikern wurden die Anfälle zwar geringer, allerdings nicht in dem Maße wie nach Darreichung von Nirvanol. Bei Paralytikern war die Allgemeinreaktion durchschnittlich sehr gering. Jahnel.

Schwere Denkstörung infolge einer Kombination perseveratorischer, amnestisch-aphasischer und kontaminatorischer Störungen. Von A. PICK. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 3/5, S. 309. 1922.

Stenographische Aufnahmen von Gesprächen mit einem Kranken mit einem Leiden, dessen Art aus der Überschrift zu ersehen ist. Es handelt sich um einen 61jährigen Mann, bei dem sich Senium und eine durch einen typischen serologischen, cytologischen und schließlich auch mikroskopischen Hirnbefund erwiesene Paralyse zu einer schwer auseinanderzuhaltenden Gemeinschaft vereinigt hatten. Goldstein.

Über subjektive Tatbestandsmäßigkeit und Zurechnungsfähigkeit nebst kritischen Bemerkungen zur psychologischen Tatbestandsdiagnostik. Von O. LÖWENSTEIN. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **65**, H. 4/5, S. 411. 1922.

Es handelt sich um eine forensisch-psychiatrische Abhandlung, die auf Grund von Experimenten zur Frage der Zurechnungsfähigkeit und der Tatbestandsmäßigkeit im Hinblick auf die subjektiven Tatbestandsmerkmale Stellung nimmt. Die Ausführungen sollen zeigen, wie der eingeschlagene Weg in geeigneten Fällen zur Beantwortung der Frage führen kann, ob die Voraussetzungen für die Annahme oder den Ausschluß der freien Willensbestimmung bei der Straftat erfüllt waren, ferner, ob nach Maßgabe der subjektiven Tatbestandsmerkmale der Tatbestand eines Paragraphen erfüllt wird oder nicht. Mit dem Verf. glaube ich, daß sich der psychiatrischen Sachverständigentätigkeit auf diese Weise ein fruchtbares Betätigungsfeld eröffnet. Goldstein.

Zur Frage der Hypnoseverbrechen. Von E. SPEER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 17, S. 629. 1922.

Zweitägiger Dämmerzustand eines jungen Mannes, angeblich infolge Hypnose einer verbrecherischen Frau, die ihm die Brieftasche weggenommen haben soll. Versuch der Aufklärung des Falles durch Hypnose. Verf. nimmt kritisch Stellung zu der Frage, ob nicht das Vorbringen des jungen Mannes unwahr war und kommt diesbezüglich zu keinem sicheren Schluß. Steiner.

Geschlechtliche Hörigkeit des Weibes als Verbrechensursache. Ein forensisch-psychiatrischer Beitrag. Von E. KAHNUS. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. **76**, H. 1/2, S. 191. 1922.

Gutachten über drei junge Mädchen, die, um den Geliebten nicht zu verlieren, kriminell wurden, von denen eine ihren Onkel ermorden und berauben half, und die Schuld allein auf sich nehmen wollte. Es handelt sich um psychisch mangelhaft veranlagte Individuen, doch vertritt Verf. die Ansicht, daß auch sozial ganz wertvolle Menschen in sexuelle Hörigkeit eines kriminell veranlagten Individuums kommen können, und daß ein Schutz namentlich weiblicher Individuen vor solcher Beeinflussung dringend notwendig wäre. Goldstein.

Verhältnisblödsinn. (Bleuler.) Von H. VAN DER HOEVEN. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych. gerichtl. Med. Bd. **78**, H. 3/4, S. 228. 1922.

Bericht über einen Kranken mit einem Mißverhältnis zwischen Temperament und Intelligenz in dem Sinne, daß eine intakte Begriffsbildung verborgen wird hinter einer sanguinischen Gelehrsamkeits- und Tiefsinnigkeitsprahlerei. Da von progressiver Wahnbildung, Halluzinationen, schizophrenen und manischen Symptomen keine Rede sein kann, glaubt Verf. an das Vorliegen eines Krankheitsbildes ähnlich dem von Bleuler beschriebenen Verhältnisblödsinn, wenn auch die von jenem geschilderte Neigung zu Unklarheiten und Konfusionen nicht besteht. Verf. hält den Namen „Verhältnisblödsinn" nicht für geschickt (und das wohl mit Recht, der Ref.), doch dürfte die von ihm in Vorschlag gebrachte Bezeichnung der „pathologischen Selbstüberschätzung" oder des „pathologischen Strebers" nicht das Richtige treffen. Goldstein.

HALS-, NASEN-, OHRENKRANKHEITEN.

Pepsinbehandlung bei Leukoplakie und anderen Verhornungsprozessen in der Mundhöhle sowie ihre Anwendung bei Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Von G. TRAUTMANN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 20, S. 742. 1922.

Verf. wendet die Methode von Unna, Pepsin-HCl-Gemisch (Pepsin 2,0, Acid. hydrochlor. 1,0, Acid. carbol. 1,0, Aqu. dest. ad 200,0) an bei pathologischen Verhornungsprozessen in der Mundhöhle, und zwar bei der Leukoplakia oris, der sog. schwarzen Haarzunge und der Hyperkeratosis lacunaris der Tonsillen. Er reibt das Gemisch ein oder injiziert es in oder unter das kranke Gewebe. Die Erfolge sind zwar nicht hervorragend, dürften aber doch zu weiteren Versuchen anregen. Unna hatte festgestellt, daß die Pepsinmischung die Haut durchgängig macht für Medikamente, für die sie sonst undurchlässig ist. Hiervon ausgehend hat Verf. zunächst bei akuter Mittelohrentzündung mit Pepsingemisch getränkte Tampons in den Gehörgang eingeführt bis dicht vors Trommelfell und in einer Anzahl von Fällen Zurückgehen der Erscheinungen erzielt. Er nimmt eine Karbolsäurewirkung an, indem diese anscheinend durch die porös gemachte Epidermisschicht des Trommelfelles in Lösung hindurchgehe. In anderen Fällen (mit Paracentese), wurde ein mit Pepsingemisch getränkter Streifen eingeführt und später 20 proz. Cocainlösung eingeträufelt. Hierdurch wurde eine mehr oder weniger ausgesprochene Anästhesie erzielt. Esch, Bonn.

Beitrag zur Differentialdiagnose der retropharyngealen Geschwülste. Von E. BUCHMANN. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 21, S. 492 bis 495. 1922.

Der vom Verf. beobachtete retropharyngeale Tumor stellte sich bei der Sektion als ein Spindelzellen-Sarkom heraus, das einer retrovisceralen Struma entstammte. Die Beobachtung während des Lebens hatte keinen Anhaltspunkt für einen Zusammenhang des Tumors mit der Thyreoidea geboten. Der Tod war aus anderer Ursache erfolgt. Verf. gibt eine eingehende Krankengeschichte und erörtert ausführlich die Differentialdiagnose. Tonndorf.

Stimmhafte Sprache mit einem Stimmband, nach Entfernung des anderen wegen Carcinom mittels Laryngofissur. Von ALBANUS. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 258. 1922.

In dem geschilderten Falle war das ganze linke Stimmband und über die Hälfte des Proc. voc. entfernt. Beim Phonieren wurde nun der rechte Aryknorpel über die Mittellinie hinausgezogen, während der linke zwar gar nicht medialwärts sich bewegte, aber durch Muskelzug am Proc. musc. nach einwärts gedreht wurde, so daß die am Rest des Proc. voc. sitzende Schleimhaut wie eine Leiste dem rechten Stimmband entgegengezogen wurde. Sturmann.

Über intralaryngeale Struma. Von A. GÖDEL. (Path.-anatom. Institut der Univ. Graz.) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. **1**, H. 1/2, S. 21. 1922.

Im geschilderten Falle, der zur Obduktion (Tod durch Ersticken) kam, handelte es sich nicht um eine embryonal entstandene Nebenschilddrüse, sondern um einen in den Kehlkopf bzw. die Trachea zwischen Ring- und ersten Trachealknorpel hineingewachsenen Kropf. Sturmann.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Über Struma maligna oesophagi et tracheae. Von E. RUPPANNER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 21, S. 533 bis 535. 1922.

Ein Fall, bei dem es längere Zeit nach einer Strumaoperation zu einer malignen Kropfbildung im Oesophagus kam. Der Tumor wurde reseziert und der dabei weggefallene Oesophagusteil durch Hautplastik gedeckt. (Dauererfolg). Später kam es zu einer malignen Kropfbildung in der Trachea, die auf dem tracheoskopischen Wege 2 mal mit Erfolg abgetragen werden konnte. Auf die Dauer wird aber wohl eine Radikaloperation erforderlich werden. ESCH, Bonn.

Zu einem Fall von Zungenstruma. Von K. ZEHNER. (Univers.-Poliklin. f. Hals- u. Nasenkrankh., Frankfurt a. M.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 20, S. 747. 1922.

Bei einer 30jährigen Frau fand sich ein Tumor an der Zungenbasis, welcher sich im Laufe von 3 Jahren im Anschluß an ein psychisches Trauma entwickelt hatte. Zur Zeit der Menses hatte die Patientin das Gefühl des Größerwerdens der Geschwulst. Fehlen der Schilddrüse an normaler Stelle erweckte Verdacht auf Zungenstruma, was durch Probeexcision auch bestätigt wurde. Da die Beschwerden der Patientin verhältnismäßig gering sind und es sich um eine vikarierende, funktionell vollwertige Drüse handelt, hält Verf. die Exstirpation für kontraindiziert und empfiehlt abwartendes Verhalten. NÜHSMANN.

Zur Frage der rhinogenen Neuritis retrobulbaris. Von M. KRASSNIG. (Ohren- u. Kehlkopfabt., Krankenh. Graz-West.) Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. **109**, H. 2/3, S. 175. 1922.

Ein Beitrag zur Klärung der klinischen Beziehungen zwischen Nasennebenhöhlen und Orbita, insbesondere dem Nervus opticus. Von H. JANSSEN. (Univ.-Klin. f. Ohren- usw. Krankh. Kiel). Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. **109**, H. 2/3, S. 188. 1922.

Die Neuritis retrobulbaris muß so erklärt werden, daß im Foramen opticum Entzündungsherde der Nase bzw. Nebenhöhlen auf die Nervenscheide übergreifen und dann durch ödematöse Durchtränkung der Gewebe einen Druck auf den Nerven ausüben. KRASSNIGS Krankengeschichten zeigen, daß die Veränderungen in der Nase alle Grade vom leichten Katarrh bis zur schwer eitrigen Entzündung zugleich mit Abflußbehinderung des Sekretes darstellen können, ferner den unmittelbaren Zusammenhang zwischen Eingriff und Besserung des Sehvermögens, wobei zuweilen die bloße Wiederherstellung des Luftzutrittes in die oberen Nasenräume zum Erfolge zu genügen scheint. Dabei gibt es Fälle, in denen Eingriffe einen vollen Erfolg bringen, wenn sie auf der gesunden oder besseren Seite ausgeführt werden. Sie sind aus anatomischen Varianten zu erklären, indem nicht selten die Zwischenwand der beiden Keilbeinhöhlen derart verschoben ist, daß man z. B. von der rechten Nase in die linke Höhle gerät. K. empfiehlt die ganze mittlere und den freien Rand der oberen Muschel abzutragen, um den Recessus spheno-ethmoidalis freizulegen und auch an eine die Keilbeinhöhle eventuell überlagernde hinterste Siebbeinzelle heranzukommen. Da der Eingriff ungefährlich ist, so darf er auch in fraglichen Fällen versucht werden. — JANSSEN gesteht den Gegnern der rhinogenen Ätiologie zu, daß in der Regel bei schwersten und jahrelang bestehenden Eiterungen der Keilbeinhöhle und der hinteren Siebbeinzellen keine Schädigung des Sehnerven erfolgt, daß nach den geringfügigsten Eingriffen in der Nase oder nach Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen, wo jeder klinische, röntgenologische oder histologische Befund fehlt, eine Besserung des Sehvermögens eintritt und daß die Symptome der Neuritis nicht selten spontan oder nach Schwitzkur, körperlicher oder geistiger Ruhe, zufälliger Vermeidung einer Infektionsquelle zurückgehen. Trotzdem tritt er dafür ein, daß bei Fehlen aller anderen ätiologischen Anhaltspunkte und progressivem Charakter der Neuritis auch in Fällen, in denen sich keine Nebenhöhlenerkrankung nachweisen läßt, die hinteren Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle probatorisch eröffnet werden. STURMANN.

Einige Fälle von orbitalen Komplikationen von Nebenhöhlenentzündungen. Von E. ERDÉLYI. (Ambulanz in Szeged.) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. **56**, H. 2, S. 85. 1922.

Von 6 Patienten werden die Krankengeschichten ausführlich mitgeteilt, bei denen es im Anschluß an eine eitrige Stirnhöhlen- resp. Siebbeinentzündung zu einer Komplikation mit der Orbita gekommen ist, sei es zu Periostitis, kollateralem Ödem mit Exophthalmus oder Durchbruch durch die Lamina papyracea mit retrobulbärem Absceß, durch endo- resp. extranasale Operation trat jedesmal Heilung ein. In einem Fall blieb eine ausgesprochene Sehnervenatrophie zurück. PREUSS.

Nekrotisierende Entzündung in der linken Nasenhälfte, der linken Kieferhöhle und dem linken Siebbein mit septischer Neuritis des rechten Nervus trochlearis und der motorischen Nerven des Gaumensegels. Operation, Heilung. Von G. ARNDT. (Ohrenklinik Rostock.) Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege. Bd. **82**, H. 1/4, S. 5. 1922.

Bemerkenswert war die ausgedehnte Membranbildung bei Fehlen von Diphtheriebacillen. STURMANN.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

SOZIALE HYGIENE.

Zum Umbau der sozialen Gesetzgebung. Von L. BÜRGER. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. **1**, H. 2, S. 91. 1922.

Der Autor behandelt als ersten Punkt die Frage der Annahme einer Dienstbeschädigung. Die Fassung der Ausführungsbestimmungen sollte nach seinen Vorschlägen lauten: „Ein Versorgungsanspruch besteht schon, wenn Dienstbeschädigung wahrscheinlich ist. Auch in zweifelhaften Fällen ist möglichst Dienstbeschädigung anzunehmen."

Eine weitere Änderung sollte, so meint BÜRGER, das Verfahren bei Krankenhausbehandlung betreffen.

An dem § 616 der R.V.O. hat B. auszusetzen, daß die Kapitalabfindung eine endgültige sei. Es ist nach B.s Ansicht dringend geboten, die Bestimmungen, welche die Kapitalabfindung behandeln, nach zwei Gesichtspunkten abzuändern. Einmal muß die Möglichkeit bestehen, auch höhere Renten als solche bis 20% abzufinden, sodann aber muß jederzeit ein Antrag auf Gewährung einer entsprechenden neuen Rente oder einer höheren Kapitalabfindung gestellt werden können, wenn eine Verschlechterung eintritt. KORACH.

Die Wirkung der Fabrikarbeit auf den Gesundheitszustand. Von M. GREENWOOD. Brit. med. journ. Nr. **3200**, S. 667. 1922.

Nach einem geschichtlichen Überblick wird hervorgehoben, daß alle Angaben über Sterblichkeit vor 1838 nicht zu gebrauchen sind. Es folgen Ausführungen über statistische Methoden, besonders die Voraussetzungen für brauchbare Stichproben. Das wird erläutert an den offiziellen Musterungsergebnissen Gr. Britanniens im Weltkrieg, deren Schlüsse GREENWOOD für nicht eindeutig erklärt. Um den Einfluß der Industrialisierung auf den Wechsel der Volksgesundheit festzustellen, wird England und Schweden verglichen. Bis 1870 verbesserte sich die Sterblichkeit der englischen Jugend, während die der Erwachsenen eher noch zunahm. In Schweden liegen die Verhältnisse von 1870 bis zur Jetztzeit umgekehrt. Kurze Schilderung der Entwicklung des englischen Arbeiterschutzes führt zu dem Schlusse, daß die Generation von 1837 bis 1870 einen beachtlichen Ausbau der öffentlichen sanitären Einrichtungen (städt. Wasserversorgung) erlebte, daß Verbesserungen in der Arbeitszeit und -weise für Frauen und Jugendliche eingeführt wurden, daß jedoch nur eine recht geringe Besserung der Wohnungsverhältnisse stattfand. Die Folge dieser Maßnahmen war verminderte Sterblichkeit zwischen 2 und 20 Jahren, doch Stillstand der Sterblichkeit bei Säuglingen und Erwachsenen. Die höhere Sterblichkeit der schwedischen Jugend zwischen 15 und 25 liege an dem langsameren Ausbau des gewerblichen Jugendschutzes. Am Beispiel amerikanischer Baumwollindustrie wird noch gezeigt, wie, unabhängig von der Hygiene der Werke, Herkunft und Rasse der Arbeiter ihre Sterblichkeit sehr zu beeinflussen scheine, besonders wenn es sich um die direkt vom Lande zur Industrie übergehenden handelt. DRESEL.

GESUNDHEITSFÜRSORGE.

Die wirtschaftliche Krise bei den Krankenanstalten. Von RABNOW. Zeitschr. f. soz. Hyg. Fürsorge- u. Krankenhausw. Jg. **3**, H. 12, S. 353. 1922.

An Hand zahlreicher statistischer Unterlagen über Berliner Verhältnisse schildert RABNOW die beängstigenden Folgen der Markkatastrophe auf dem Gebiete des kommunalen Krankenhauswesens. Bei der ungünstigen Lage auf dem Wohnungsmarkt wird der Zudrang zu den Anstalten immer stärker und führte bereits im letzten Winter zur Überbelegung von Krankenhäusern. Demgegenüber ist die Gefahr der Schließung von Anstalten nicht unbedeutend, da bei der großen Spannung zwischen Selbstkosten und Verpflegungssätzen enorme Zuschüsse von der Kommune geleistet werden müssen. Eine Neuanschaffung von Betten ist bei der Preisentwicklung unmöglich, die vorhandenen können nicht einmal sämtlich mit *einer* Garnitur Wäsche versehen werden, früher war pro Bett $3^1/_2$ Garnitur vorhanden. Die Verpflegung ist schlechter geworden, die Kosten für sie erreichen nur den 10 fachen Friedensbetrag. Dagegen betragen die Ausgaben für Gehälter und Löhne 1921 bereits das 30 fache von 1913, die Durchführung des *ungeteilten* Achtstundentages führte zu einer Vermehrung des Pflegepersonals um 43%, des Wirtschaftspersonals um 55% bei fast gleichbleibender Ärztezahl. Eine weitere unproduktive Belastung stellt die hohe Erkrankungsziffer beim Tarifpersonal dar. Abhilfe muß sich beschränken auf Herabsetzung der personellen Ausgaben durch *Teilung* des Achtstundentages — ebenso aus wirtschaftlichen wie aus hygienischen Gründen — während eine weitere Erhöhung der Pflegesätze eine Grenze hat, soll nicht das Krankenhaus seinen wichtigen sozialhygienischen Zweck verfehlen. GOLDMANN.

GERICHTLICHE MEDIZIN.

Der menschliche Samen in der gerichtlichen Medizin. Von Prof. F. STRASSMANN. Abhandlungen aus dem Gebiete der Sexualforschung, herausgegeben im Auftrage der internationalen Gesellschaft für Sexualforschung, redigiert von Dr. Max Marcuse Bd. 4 H. 2 A. Marcus und E. Webers Verlag, Bonn 1912. Einzelpreis 16 M.

Aus der Abhandlung spricht die reiche Erfahrung eines viel beschäftigten ärztlichen Sachverständigen, und dadurch wird sie für alle, die sich mit den besprochenen Fragen zu beschäftigen haben, besonders wertvoll, zumal der Name F. STRASSMANN auf dem Gebiet der gerichtlichen Medizin einen autoritativen Klang hat. Unter Verzicht einer genaueren Besprechung der Technik des Samennachweises sieht Verf. seine Hauptaufgabe darin, uns einen Einblick zu gewähren in die auf gerichtsärztlichem Gebiete vorkommenden Fragestellungen und die Art, wie die Praxis ihre Lösung erfordert. Zwei Fragen sind es, die praktisch am häufigsten zu erörtern sind: der Beweis einer Zeugungsunfähigkeit und die Feststellung eines Sittlichkeitsverbrechens. Beide Fragen werden unter Berücksichtigung der gesetzlichen Grundlagen, der medizinisch-wissenschaftlichen Grundlagen für den Samennachweis und der eigentlichen gerichtsärztlichen Grundlagen in 2 gesonderten Hauptabschnitten behandelt. Jedem Abschnitt ist eine Kasuistik eigener Fälle angefügt. Die strafrechtliche Bedeutung der Zeugungsunfähigkeit in Beziehung zu einem Delikt — behauptete Impotenz bei Sittlichkeitsverbrechen oder schwere Körperverletzung — tritt gegenüber der zivilrechtlichen erheblich zurück. Hier sind es namentlich Rechtsstreitigkeiten wegen der Vaterschaft, welche die Feststellung der Zeugungsunfähigkeit veranlassen. Als Ursachen, welche für die Zeugungsunfähigkeit hauptsächlich in Betracht kommen, werden vor allem Hodenverkümmerung, Jugend und Alter, mechanische Verletzungen, Gonorrhöe und die Abnormitäten des Spermas erwähnt. Von besonderem Interesse sind die Ausführungen über Nekrospermie und die künstliche Befruchtung, welche den Verf. trotz einer 31jährigen Großstadtstätigkeit vor Gericht nur einmal beschäftigt hat. Als Methode zur Gewinnung des zu untersuchenden Spermas wird die Expression der Samenblasen vom Mastdarm aus genannt, auch der Vorschlag, das Sperma durch masturbatorischen Akt zu gewinnen, wird für erlaubt angesehen, als genügend das im Condom überbrachte Sperma, weil dann das Gericht durch den Eid des Betreffenden feststellen kann, daß dieses Sperma von ihm stammt. Zur Vornahme der Hodenpunktion hat Verf. noch niemals Veranlassung gehabt. Wesentlich seltener ist Verf. zum Spermanachweis bei Sittlichkeitsverbrechen gerichtsärztlich in Anspruch genommen worden. Hier ist zur Feststellung des erfolgten Beischlafes der Spermanachweis nicht erforderlich, es genügt das Eindringen des Gliedes zur Vollendung der strafbaren Handlung. Bei Unzucht mit Tieren ist beachtenswert die verschiedene Form der menschlichen und tierischen Spermien. Die Untersuchung einer frisch gemißbrauchten Person kommt nur höchst selten vor, gelegentlich die Untersuchung von Leichen auf Spermagehalt, am häufigsten die Begutachtung von Kleidungsstücken, insbesondere von Kinderhemden. Dem Text sind 4 Abbildungen beigefügt, eine, die den Nachweis der Spermien mit der BAECHI-Färbung auf Gewebsfasern illustriert, eine zweite, die zum Vergleich Samenfäden vom Manne und vom Hahn abbildet und 2 weitere, welche die Geschlechtsteile der 1904 ermordeten kleinen Lucie Berlin darstellen. Die Angabe, daß die untere Grenze der Zeugungsunfähigkeit bei vollendetem 14. Lebensjahr liegt, ist für die Mehrzahl der Fälle sicherlich zutreffend. Eine Erinnerung an meine gerichtsärztliche Tätigkeit in Halle zeigt mir indessen, daß auch bei uns zu Lande Ausnahmen vorkommen. Ein noch nicht 13jähriger Junge, der mit seiner 16jährigen Verwandten in einem Zimmer geschlafen und eingestandenermaßen mit ihr geschlechtlich verkehrt hatte, wurde unbestritten als Vater eines von dem Mädchen geborenen Kindes in Anspruch genommen. Bemerkenswert wurde der Fall noch dadurch, daß der Vater des Jungen auf die Klage des Vaters der Kindesmutter wegen der Vaterschaft mit einer Klage aus § 832 BGB. wegen Haftung aus unerlaubter Handlung von Minderjährigen bei versäumter Aufsichtspflicht antwortete, indem er behauptete, daß das Mädchen den Jungen zu den unzüchtigen Handlungen verführt habe. Der Fall endete mit einem Vergleich der Parteien. ZIEMKE.

Leichenverbrennung und forensischer Giftnachweis. II. Mitteilung: Die Sterilisierung der Leichenteile. Von F. LIPPICH. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 1, H. 4, S. 217 u. H. 5, S. 268, 1922.

Um in Leichen, die zur Verbrennung bestimmt sind, die Möglichkeit des Nachweises von Giften offen zu halten, kommt eine längere Aufbewahrung der Leichen vor der Verbrennung in Frage. Die zweckmäßigste Art der Aufbewahrung in dieser Zeit ist der Gegenstand der Versuche. Es genügt ein- bis dreistündiges Erhitzen auf 90—100°, um die meisten anorganischen und organischen Gifte vor der weiteren Zersetzung zu bewahren. Selbst nach 2 Jahren gelang der Nachweis von Phosphor, Methylalkohol, Äthylalkohol, Anilin, Veronal und anderen überraschend gut. Auch Morphin und Atropin konnten nach 1 Jahre noch reichlich gewonnen werden. Schwierigkeiten ergaben besonders Cocain, Chloralhydrat, Chloroform und Formaldehyd. Die Hitzesterilisation bei saurer Reaktion sollte schon heute vor der Übersendung forensischen Organmaterials angewendet werden. CHRISTELLER.

Die Größe des Knocheneinschusses, insbesondere am Schädelknochen. Von NIPPE. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 16, S. 522. 1922.

Nach der Literatur gilt es als selbstverständlich, daß ein Knochenschußbruch, bezüglich des Loches dem Kaliber des verursachenden Geschosses adäquat ist. Man nimmt an, daß die Kugel in dem Augenblicke, in dem sie den Knochen berührt, platt gedrückt wird, woraus man sich erklärt, daß die Schußöffnungen am Schädelknochen fast immer größer als das Projektil selbst seien. Man nimmt also allgemein an, daß der kleinste Durchmesser der Lochfraktur am Einschuß des Knochens auch dem größtmöglichen Kaliber entspricht, welches den Durchschuß bewirkt. Verfasser zeigt an einem Fall, daß diese Annahme durchaus nicht immer richtig ist. Bei einem Selbstmörder gelang es nicht, das Projektil durch die Einschußöffnung in den Schädel hineinzuführen; die Einschußöffnung zeigte sich *kleiner* als das Projektil. Man kann also aus lochförmigen Schußfrakturen nicht ohne weiteres auf das Kaliber schließen. Es wird durch das auftreffende Geschoß neben dem Ausstanzen der Knochensubstanz auch ein federndes Nachinnenbiegen verursacht, wodurch eine trichterförmige Erweiterung bewirkt wird, die sich nach dem Zurückfedern wieder verkleinert. Es gibt also Fälle, wo das Einschußloch kleiner ist als das Loch des Kalibers. KOCH.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Bericht über die zweite Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Wiesbaden.

Sitzung vom 1. bis 3. Juni 1922.

LANGE, Bonn: **Zur Physiologie des Walohres.** Das Interesse der vergleichenden Anatomie und Physiologie für das Walohr beruht im wesentlichen darauf, daß die Wale phylogenetisch ins Wasser gegangene Landsäugetiere sind. Ihr Ohr ist also ursprünglich für die Aufnahme der Luftschallwellen gebaut gewesen und muß sich erst nachträglich zum Hören unter Wasser umgestaltet haben. Die anatomischen Untersuchungen ergeben nun, daß vom Schalleitungsapparat grundsätzlich nur der Gehörgang und das Trommelfell verändert ist. Die Verhältnisse von Amboß und Steigbügel weisen auf eine physiologische Funktion hin. Es handelt sich dabei mit großer Wahrscheinlichkeit um Überleiten der den Schädel und das knöcherne Gehörorgan treffenden Schallwellen auf das Labyrinthinnere im Sinne der BEZOLDschen cranio-tympanalen Leitung. Für eine Umänderung der Funktionsweise des schallempfindenden Apparates sind keinerlei Anhaltspunkte vorhanden.

MANASSE, Würzburg: **Über die Empfindlichkeit des Trommelfells für äußere Reize.** Das normale Trommelfell wurde mechanisch und thermisch gereizt. Dabei zeigte sich, daß bei der mechanischen Reizung die leiseste Berührung mit Reizhaaren zuerst als Ton empfunden wurde. Und bei der thermischen fällt auf, daß das Trommelfell wohl Kalt-, aber keine Warmempfindung hat. Auch an pathologisch-veränderten Trommelfellen wurden Versuche angestellt.

VÖLGER, Frankfurt a. M.: **Kann uns die Kenntnis der genauen Lokalisation der Gehörknöchelchen bzw. der Pauke auf dem Röntgenbild in der Diagnosen- und Prognosenstellung weiterhelfen (mit Projektion)?** In allen den Fällen, wo bei der Spiegeluntersuchung kein Bild über die Mittelohrräume zu bekommen ist, kann uns das Verfahren weiterhelfen.

BLOHMKE, Königsberg: **Mittelohreiterung und Gravidität.** Verf. legt sich die Frage vor, ob ein Zusammenhang von Mittelohreiterung und Gravidität besteht, und muß ihn nach kritischer Betrachtung entsprechender Krankengeschichten ablehnen.

SZÁSZ, Budapest: **Die Röntgenbehandlung der chronischen Tubeneiterung.** Verf. empfiehlt bei hartnäckigen Fällen von chronischer Tubeneiterung, die den gebräuchlichen Behandlungs methoden trotzen, Röntgenbestrahlung. In 10 derartigen Fällen hat er 6 mal völlige Heilung erzielt. Schädliche Folgen der Bestrahlung sind nicht beobachtet.

GERMÁN, Budapest: **Über bakterielle Blutbefunde bei otogenen Blutvergiftungen (besonders Sinusthrombosen).** Bei 43 Fällen otogener Pyämie wurden 23 mal Erreger im Blut gefunden. (10 mal Streptokokkus, 5 mal Pneumokokkus, 6 mal Staphylokokkus, 1 mal Proteus, 1 mal Streptokokkus + Pneumokokkus). Auffallend ist die Häufigkeit der Staphylokokkeninfektion, die eine verhältnismäßig günstige Prognose bot und einen deutlich milderen Verlauf zeigte.

KNICK, Leipzig: **Die Abducenslähmung bei Otitis media.** Bei gleichseitiger Abducenslähmung im Verlauf der akuten Otitis media konnte in einem Falle, wo auch andere meningitische Erscheinungen auftraten (Erbrechen, Sehnervenveränderung), Drucksteigerung, leichte Pleocytose und Eiweißvermehrung im Liquor nachgewiesen werden. In 5 anderen Fällen von alleiniger Abducenslähmung war der Liquorbefund normal. Diese Untersuchungen stützen also durchaus nicht die Annahme, daß die Abducenslähmung auf eine gleichzeitige, leichte, seröse Meningitis zurückzuführen sei.

GÜTTICH, Berlin: **Beobachtungen bei Hirntumoren.** Es wird über 3 Fälle von Tumoren in der hinteren Schädelgrube berichtet und ein mikroskopisches Präparat des Felsenbeins des letzten Falles demonstriert. Bemerkenswert ist, daß in dem einen Falle bei schwerer Erkrankung der Wurmgegend die typische vestibuläre Fallreaktion erhalten ist.

NEUMANN, Wien: **Demonstration** von Diapositiven und Abbildungen von Präparaten, die von einem hochgradig Schwerhörigen stammen und von einem Neugeborenen. Letztere zeigen Veränderungen des Schneckenkanals und seiner epithelialen Gebilde, wie sie bei Taubstummen vielfach beschrieben sind.

ALEXANDER, Wien: **Zur Kenntnis des perilymphatischen Gewebes.**

FISCHER, Wien: **Zur Entwicklung der atypischen Gewebsformationen im häutigen Innenohr.** Demonstration der Bilder und eines Wachsplattenmodells.

SCHOENLANK, Zürich: **Isolierte Erkrankung des Otolithenapparates.** Er bespricht das Krankheitsbild an Hand eines von ihm beobachteten Falles.

VOSS, Frankfurt a. M.: **Gibt es eine frontopontino-cerebellare Bahn?** In einem Falle linksseitiger Stirnverletzung konnte mit Kälte- und Anoden-Reizung der operativ freigelegten Dura ein Vorbeizeigen nach der von der Verletzung abgewandten Seite, bei Wärme und Kathoden-Reizung ein Vorbeizeigen nach der Seite der Verletzung hin ausgelöst werden. Verf. glaubt diese gesetzmäßigen Reaktionen im Sinne der Existenz einer fronto-pontino-cerebellaren Bahn deuten zu können.

DUSSER DE BARENNE, Utrecht (a. G.) und DE KLEYN, Utrecht: **Vestibularuntersuchungen nach Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre beim Kaninchen.** Die Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre pflegt eine Nystagmusbereitschaft zur exstirpierten Seite zur Folge zu haben.

FISCHER, M. H., Prag und E. WODAK, Prag: **Experimentelle Untersuchungen über Labyrinthreaktionen.** Nach ihren Untersuchungen erscheinen die Drehempfindungen als das feinste Reagens einer Labyrinthbewegung.

WODAK, Prag und M. H. FISCHER, Prag: **Über die Arm-Tonus-Reaktion.**

DEMETRIADES, TH. und E. SPIEGEL, Wien: **Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Vestibularapparates auf das Gefäßsystem.** Beim Kaninchen tritt bei kalorischer Reizung des Vestibularapparates, auch bei Drehung des Tieres eine Senkung des Blutdrucks ein.

JUNGER, Wien: **Die Reaktionsbewegung des Körpers bei galvanischer Labyrinthreizung.**

SZÁSZ, Budapest: **Betrachtungen über den Einfluß der Kopfhaltung auf den Zeigeversuch.**

CEMACH, Wien: **Zur Frage des Bewegungsnystagmus.**

BRUNNER, Wien: **Demonstration eines Beobachtungsschirms bei optischem Nystagmus.**

ALEXANDER, G. und H. BRUNNER, Wien: **Über labyrinthäre Übererregbarkeit.**

BRUNNER, Wien: **Über einen Fall Pagetscher Krankheit** Demonstration der Präparate des Falles, bei dem sich im Laufe von 9 Tagen eine labyrinthäre Unerregbarkeit entwickelt hatte.

RUTTIN, Wien: **Über Osteopsathyrosis.** Es werden eine Reihe von Fällen des Symptomenkomplexes: Blaue Skleren, Knochenbrüchigkeit und Schwerhörigkeit mitgeteilt. Ein Fall war histologisch untersucht, die Knochenveränderungen im Felsenbein entsprechen otosklerotischen Veränderungen.

LEICHER, HANS, Frankfurt a. M.: **Blutkalkveränderungen bei Otosklerose und ihre Beziehungen zu Störungen der inneren Sekretion.** Die Blutkalkuntersuchungen bei Otosklerose-Patienten haben ergeben, daß in 75% der Fälle der Calciumgehalt des Blutserums herabgesetzt war.

CEMACH, Wien: **Die Probleme der Röntgentherapie der Mittelohrtuberkulose.** Verf. empfiehlt bei der Röntgenbehandlung die Schwachreizmethode. Operation ist vorher erforderlich, wenn schwere Veränderungen (Verkäsung, Sequesterbildung) vorliegen. Auch muß mit der Bestrahlung eine Allgemeinbehandlung des Gesamtorganismus einhergehen.

BECK O., Wien und POPPER J., Wien: **Vestibuläre Untersuchungen bei unbehandelter, rezenter Syphilis der Sekundärperiode.** Es zeigten sich mannigfache Abweichungen von der Norm, wobei eine Untererregbarkeit für lymphokinetische Reaktionen deutlich überwiegt.

FISCHER JO., Wien: **Anatomische Befunde bei Taubstummheit.** Die Befunde bei 3 Taubstummen-Felsenbeinen werden besprochen. In einem Falle sind bemerkenswert die diffusen Knochenveränderungen nicht entzündlicher Art.

BLAU, Görlitz: **Versuche zur Behandlung der Schwerhörigkeit mit lokal den Blutdruck regelnden Mitteln.** Die Versuche sind angestellt mit Panitrin (Papaverinnitrit, gelöst in Acetyldiäthylamid). Papaverin wirkt erschlaffend auf die Gefäßwände, die Nitrite wirken lähmend auf die Vasoconstrictoren vom Kopf absteigend bis zur Brust. Durch die subperiostale Einspritzung auf den Warzenfortsatz wird eine lokale bessere Durchblutung erzeugt und gut durchblutete Organe funktionieren besser als schlecht durchblutete. Von dieser Überlegung ging Verf. aus. Und in der Tat ist in vielen Fällen von chronischen Adhäsivprozessen, von Otosklerose oder Nervenschwerhörigkeit eine deutliche Besserung der Hörfähigkeit beobachtet worden. In einzelnen Fällen trat keine Besserung ein. Immerhin sind die Erfolge so, daß sie zu weiterer Verwendung anregen.

HEGENER, Hamburg: **Photographie des Trommelfells und der oberen Luftwege.** Die seit 60 Jahren immer wieder versuchte Photographie des Kehlkopfes konnte keine praktische Bedeutung erlangen, weil das mangelhafte Resultat (keine Plastik, geringe Tiefenschärfe) bei zahlreichen Fehlaufnahmen die aufgewandte Mühe nicht lohnte. Deshalb hat Verf. die stereoskopische Aufnahme als Normalmethode ausgearbeitet, welche greifbare Plastik und ausreichende Tiefenschärfe ermöglicht. Die Schwierigkeiten der Aufnahme wurden durch ein kurze Momentbelichtungen ermöglichendes Beleuchtungssystem und besondere Art der Spiegelrefexcamera im wesentlichen beseitigt. So wurden schon 1912 strobostereoskopische und strobokinematographische Aufnahmen erzielt. Speziell für klinische Zwecke bei uneingeübten Kranken wurde in neuester Zeit ein Apparat hergestellt, welcher bei normaler Untersuchungstechnik mit üblichem Trichter oder Speculum in kurzer Zeit und mit größter Sicherheit die Herstellung stereoskopischer Momentbilder des Trommelfells, der Nase, der Mundhöhle, oder des Kehlkopfes gestattet, überhaupt bei allen engen Hohlräumen anwendbar ist. Verf. demonstriert eine große Reihe schöner Aufnahmen von Trommelfell, Kehlkopf und Nase.

STRUYCKEN, Berlin: **1. Photographie des Larynx.** Demonstration einer kleinen Rollcamera zur Aufnahme der Glottis bei direkter Untersuchung. — **2. Das Thermophon.** Demonstration eines Tonvariators von 60—500 Schwingungen, der durch Erhitzung mittels kleinsten Gasflämmchens zum Tönen gebracht wird.

CEMACH, Wien: **Demonstration einer Speziallampe für die Glühlichtbehandlung akuter Erkrankungen.** Vortr. ließ von der Quarzlampengesellschaft in Hanau eine kleine, leichte, transportable Lampe herstellen, deren Leistung der der großen Solluxlampe gleichwertig ist.

MARX, Heidelberg: **Differentialdiagnostisch interessante otolaryngologische Fälle von Lues.** Mitteilung von 5 Krankengeschichten von Lues, bei denen das Symptombild zunächst eine andere Erkrankung annehmen ließ. (Schluß folgt.) ESCH-Bonn.

Berliner Gesellschaft f. pathol. Anatomie u. vergl. Pathologie.

Sitzung vom 20. Juli 1922.

CHRISTELLER demonstriert vor der Tagesordnung mehrere zur Sektion gekommene Fälle von **Malaria tropica,** bei denen die Infektion in Berlin erfolgt ist.

L. PICK: **Demonstration von Schädelskoliosen der Ratten.** Die Entstehung der Schädelskoliosen ist in gleicher Weise bei Mensch, Pferd und Ratte, wie an einigen Beispielen gezeigt wird, durch mechanische Momente bedingt. Die angeborene Veränderung kann mit Caput obstipum vergesellschaftet sein, aber auch ohne dieses vorkommen, sie wird beim Menschen vorzugsweise bei Beckenendlage beobachtet und hängt wahrscheinlich mit Raumbeschränkung im Uterus zusammen. Die Veränderung fand sich vorzugsweise bei einer bestimmten Rattenrasse, tritt auch gelegentlich beim Menschen familiär gehäuft auf. Wahrscheinlich spielt hier die Uterusbeschaffenheit eine wichtige Rolle.

Aussprache: KUCZYNSKI weist auf das häufige Vorkommen von Schädel- und Wirbelsäulenskoliosen bei Meerschweinchen hin. Auch hier scheinbare Bevorzugung einzelner Rassen.

CHRISTELLER: **Die Balantidienruhr der Schimpansen des Zoologischen Gartens.** Die Diagnose wurde in vivo und in sectione gestellt. Zu letzterem war die sofortige Konservierung des Materials erforderlich. Dann ließ sich der Verlauf der Infektion in jedem Stadium verfolgen. Anatomisch fanden sich keine Ulcerationen, aber Erosionen und Blutungen auf der Höhe der Schleimhautfalten. Man kann mehr akute und mehr chronische Prozesse unterscheiden. Die Zufuhr von Yatren scheint auch nach dem anatomischen Befunde wirksam gewesen zu sein.

SCHMIDTMANN: **Zur Pathologie der Dystrophia adiposogenitalis.** WOLFF.

Breslauer Chirurgische Gesellschaft.

Sitzung vom 10. Juli 1922.

HAHN: Demonstration eines Hundes mit hochgradiger progressiver Muskelschwäche, die sich allmählich nach Anlegen einer Dauerklemme am Grenzstrang des Sympathicus entwickelt hat. Abmagerung, abnorme Freßlust, Struppigwerden des Felles. Das Syndrom wird auf eine **chronische Sympathicusreizung** bezogen.

WEIL: **Fußdeformitäten.** 1. **Ossifikationsstörungen des Talus bei angeborenem Klumpfuß** mit Vermehrung der Knochenkerne. Die Beobachtung wird in Parallele gesetzt mit ähnlichen Veränderungen des Naviculare und Cuneiforme I bei Pes adductus congenitus, ferner der bei Myxödem und Kretinismus vorkommenden und ebenfalls mit Wachstumsstörung einhergehenden Kernvermehrung im Bereiche der basalen Metacarpalepiphysen. — 2. **Pes plano-valgus bei diffuser Chondromatose der Fibula.** Resektion der Fibula. Osteotomie der distal abgebogenen Tibia. — 3. **Erworbener Pes planus im Gefolge einer isolierten traumatischen Durchtrennung des M. tibialis posterior.** Für die Theorie des Plattfußes ist diese Beobachtung von grundsätzlichem Interesse.

MELCHIOR: 1. **Spondylopathia leukaemica.** In einem Falle von akuter lymphatischer Leukämie bildete die Rigidität und Schmerzhaftigkeit der Lendenwirbelsäule unter dem Bilde der Spondylitis tuberculosa anfangs das einzige Krankheitszeichen.

Aussprache: GOLDBERG demonstriert die Präparate einer destruierenden mit Spinalkompression einhergehenden ***Lymphogranulomatose*** der Brustwirbelsäule.

2. **Zur Orthopädie der Panaritien.** Im Gegensatz zu dem sonst üblichen Verfahren ist Vortr. auch bei nekrotisierenden Sehnenscheidenpanaritien bemüht die Beweglichkeit der Gelenke zu erhalten. Die Patienten lernen die beeinträchtigte aktive Flexion beim Faustschluß mit Hilfe der Nachbarfinger zu vervollständigen. Vorstellung eines derartigen Falles.

WEIL: 1. **Röntgenbilder** der Hand bei **Ostitis tuberculosa** cystica, Lupus pernio und Boekschem Sarkoid. Die eigenartigen zentralen Aufhellungen der Phalangen zeigen in den einzelnen Formen manche Ähnlichkeiten, die vielleicht auf gewisse auch ätiologisch gemeinsame Beziehungen hinweisen. — 2. Röntgenbilder von generalisierter **Ostisis fibrosa** cystica mit egentümlichen diffusen Strukturveränderungen. Nach Bestrahlung der Epithelkörper auffallende Besserung. — 3. **Metacarpale Brachydaktylie.** Röntgenbilder von 3 Fällen. In einem sind auch die Phalangen selbst teilweise verkürzt.

RAHM: **Kongenitale tibio-fibulare Synostose** bei Genu valgum.

WEIL: Congenitaler partieller **Oberschenkeldefekt** mit hochgradigster rudimentärer Verkümmerung der unteren Extremität bei einem kurz nach Geburt wegen Atresia ani operierten 20 j. Mädchen. Auch die zugehörige Beckenhälfte ist erheblich reduziert; zwischen Scham- und Sitzbein besteht eine ausgedehnte Knochenlücke.

CLAESSEN: 1. **Habituelle axillare symmetrische Schulterluxation** bei 7 j. Mädchen. Die Verschiebung tritt bei ausgiebiger seitlicher Hebung der Arme ein und gleicht sich jedesmal spontan beim Senken der oberen Extremität wieder aus. — 2. **Familiäre Elephantiasis.** 25 j. Mädchen. Das nicht progrediente auf die untere Extremität in mäßigem Grade sich beschränkende Leiden besteht in der 3. Generation.

WEIL: **Präparate von angeborener Hüft- und Knieluxation.**

LAQUA: Röntgenbilder einer wahrscheinlich durch Rachitis bedingten **Ossifikationsstörung im kindlichen Schenkelkopf** bestehend in einem Aufhellunghalbring zwischen Kopfkern und Gelenkfläche. Spätere Aufnahmen zeigen vollständige Restitution.

WEIL: **Funktionsprüfung der unteren Extremität.** Die Art der Verteilung des Körpergewichts beim Stehen auf zwei nebeneinander befindlichen automatischen Wagen gibt auf Grund praktischer Erfahrungen im allgemeinen einen brauchbaren objektiven Anhalt für die Beurteilung der funktionellen Belastungsfähigkeit der unteren Extremität. Verletzungen oder Erkrankungen setzen diese Funktion herab, ihre annähernde Konstanz bei mehrfacher Prüfung läßt absichtliche Täuschungen, wobei die Werte größeren Schwankungen unterliegen, mit ziemlicher Sicherheit ausschließen. MELCHIOR.

Jahresversammlung der Ungarischen Ophthalmologischen Gesellschaft Budapest.

Sitzung vom 3. Juni 1922.

v. CSAPODY: **Eine bisher nicht berücksichtigte Ursache der schiefen Kopfhaltung bei Augenmuskellähmungen.** Diplopie, bzw. das Bestreben, sie auszuschalten, ist nicht der einzige Grund. Auch bei monokularem Sehen mit muskelgelähmtem einzigen Auge kommt schiefe Kopfhaltung zustande, andernfalls würde Vorbeizeigen entstehen, da die Blickrichtung mit den (willkürlichen) Augenmuskelinnervationen koordiniert ist, diese aber infolge der Lähmung umgewertet werden müssen. Hier tritt die Wirkung der Halsmuskeln, die nach BARTELS mit den Augenmuskeln reflektorisch verbunden sind, kompensierend ein. Diese Auffassung stützt auch folgende Beobachtung: ein okulomotorius gelähmter Monokulus verlor den Tortikollis nach Vorlagerung des inneren geraden Augenmuskels.

KREIKER: **Der psychische Zwang zum Scharfsehen.** Die Netzhaut sieht an sich nicht scharf, es wirken dabei psychische Faktoren unterstützend, unter diesen sind die Erinnerungsbilder am wichtigsten. Unter gleichen Umständen der Erkennbarkeit werden durch Erinnerungsbilder unterstützte (bekannte) Figuren um 50--60% leichter erkannt. Akkommodation und Fixieren stehen unter dem Zwang des durch Erinnerungsbilder unterstützten Scharfsehens: die Überwindung eines Konkavglases durch Akkommodation gelingt nur, wenn die fixierte Figur bekannt ist, nicht aber, wenn es eine sinnlose Figur ist.

Aussprache: v. BLASKOVICS: Die Erinnerungsbilder spielen in der Erkennbarkeit der Sehproben eine große Rolle, deshalb ergeben die gebräuchlichen Sehproben durchweg zu hohe Werte; die tatsächliche beste Sehschärfe dürfte auf etwa $^{1}/_{2}$ zu schätzen sein, während die Sehproben zumeist $1^{1}/_{2}$ ergeben. Die Erforschung des psychischen Faktors im Scharfsehen wäre ein großer Gewinn. — v. IMRE. — KREIKER (Schlußwort).

v. BLASKOVICS: **Über die Ursache des senilen Entropium.** Wichtig ist die Mitwirkung mechanischer Momente: es muß zu einer Drehung des Tarsusknorpels um seine Längsachse kommen, in dem Sinne, daß sich der untere Tarsusrand vom Bulbus entfernt. Der Druck des Oberlides bewirkt ein Eindrücken des Bulbus in die Orbita, dies führt einmal zum Strecken des gewölbten (und in diesem Zustande nicht um seine Achse drehbaren) Tarsus, ferner zum Vordringen von Orbitalfett, das den unteren Tarsusrand hervorschiebt, wenn die Fascia tarsoorbitalis nicht genügend gespannt ist, was wiederum dann der Fall ist, wenn der vom Sympathikus innervierte Musc. tarsalis inferior (Müllerscher Muskel) zu schwach ist. Das letztere ist der senile Faktor. Versuch zum Beweis: nach Holokaineinträufelung kommt das Entropium durch Zukneifen nach wie vor zustande, nicht aber nach Kokaineinträufelung, wenn das Kokain bereits auf die vom Sympathikus innervierten Muskeln einen Kontraktionsreiz ausübt.

Sitzung vom 4. Juni 1922.

v. HORAY: a) **Katarakt nach Röntgenbestrahlung.**. 30jähriger Mann. Sykosis der linken Gesichtshälfte, die (anderen Orts) mit oft wiederholten Röntgenbestrahlungen behandelt wurde. 1917: 4 Bestrahlungen ohne Augenschutz, 1920: 8 Bestrahlungen mit Bleischutz der Augen in Zeitabständen von 1 Monat. Letzte Bestrahlung vor einem Jahre. Strahlendosen unbekannt. Seit $^{1}/_{4}$ Jahr Sehstörung. Gegenwärtig ausgebreitete Hautnarben, Ektropium, Madarosis. Beiderseits Cataracta cort. post. centr., seit $1^{1}/_{2}$ Monaten etwas progredient. — b) **Multipler tuberkulöser Scleraabsceß** (Demonstration). — c) **Randektasie und Randdegeneration der Hornhaut.** (Demonstration, 2 Fälle).

v. LIEBERMANN: **Lidangiom, mit Mesothoriumbestrahlung behandelt.** Kind von 8 Monaten, $^{2}/_{3}$ des rechten Oberlides angiomatös; Geschwulst war nach Bericht der Mutter bis zum Beginn der Behandlung schnell progredient. 5 Bestrahlungen mit 30 mg Mesothorium durch 1 mm Blei und $^{1}/_{2}$ mm Gummi gefiltert, je eine Stunde in Zeiträumen von 3 Wochen. Erfolg gegenwärtig — nach 5 Monaten —: Abflachung der Geschwulst auf etwa die Hälfte und deutliches Abblassen, stellenweise normale Hautbezirke. Therapie wird fortgesetzt.

SZEKAES: **Demonstration von Hess' Pupilloskop.**

v. GROSZ: **Demonstration von Barraquers Erisiphake.** BARRAQUER selbst handhabt den Apparat mit großer Geschicklichkeit, doch scheint es zweifelhaft, ob die allgemeinere Anwendung der

Methode gerechtfertigt ist. Sie müßte durch längere Zeit in vorsichtiger Weise erprobt werden.

Aussprache: FEJÉR. — V. BLASKOVICS. — V. LIEBERMANN. — V. IMRE JR. — V. GRÓSZ (Schlußwort).

v. IMRE JR.: **Erfahrungen an einem Fall von totaler Keratoplastik.** An einem Auge mit totaler Hornhauttrübung nach Keratitis parenchymatosa wurde vor 10 Jahren eine nicht durchgreifende Keratoplastik nach LÖHLEIN ausgeführt, doch ohne optischen Erfolg, da auch die tiefen Schichten trüb waren. Hat vor 3 Monaten am selben Auge an dieselbe Stelle einen ebenso breiten (5 mm) Hornhautstreifen durchgreifend transplantiert und die Enden mit adhärenten Bindehautlappen angenäht. Nach 6 Wochen erfolgte totale Trübung mit dichter Blutgefäßbildung. Bemerkenswert ist, daß die vor 10 Jahren angeheilte Schicht sich bei der Abtragung als vollkommen klar erwies.

Aussprache: V. LIEBERMANN. — FEJÉR. — V. BLASKOVICS. — V. GRÓSZ. — V. IMRE JR. (Schlußwort).

LIESKO: **Drei Fälle von Cataracta electrica.** Zwei infolge Blitzschlag, einer durch Starkstrom (10 000 Volt). Neben der katalytischen Wirkung des Stromes auf die Linse können auch die Ultraviolettstrahlen der Entladung mit für die Starbildung verantwortlich sein. Zur Annahme einer Stromwirkung ist der Eintritt des Stromes in der Nähe des Auges notwendig. Bei erheblicher Ultraviolettwirkung kommt es früher zur Starbildung.

v. BLASKOVICS: **Ein neues Operationsverfahren gegen seniles Entropium.** Zweck des Verfahrens ist Druck auf den unteren Tarsusrand zu üben, ferner die Spannung der Fascia tarsoorbitalis zu erhöhen. Hautschnitt in halber Höhe des Tarsus, Fortsetzung temporalwärts. Hier Ausschneiden eines Hautdreieckes. Durch Vernähen des Dreieckes wird die Haut temporalwärts gespannt. Hautnähte, in die die Fascia tarsoorbitalis mitgenommen wird.

SZEKRENYI: **Sculcos Trachombehandlung.** SCULCO (Catanzaro, Italien) empfiehlt ein Pflanzenpulver, das gegen Trachom Wunder wirken soll. Vortr. berichtet, daß es — laut Vorschrift mit *mechanischer Beseitigung* der Körner kombiniert — nicht besser und nicht schlechter wirkt, als die üblichen Mittel zur Trachombehandlung, doch verursacht es erhebliche Schmerzen und ist sehr teuer, deshalb nicht zu empfehlen.

v. LIEBERMANN u. KARTAL: **Zur Chemotherapie der Bindehautentzündung.** Rivanol in $^1/_4$% Lösung stündlich eingetropft, heilt akute Bindehautentzündungen in den meisten Fällen rascher, als Tuschierung mit Arg. nitr., ist dabei weniger unangenehm und macht auch Umschläge überflüssig. Scheint sich auch bei chronischer Conjunctivitis zu bewähren. Als weitere Indikationsgebiete kommen in Betracht und sollen untersucht werden: Bindehautsterilisation vor Operationen, vielleicht auch intraokulare Gewebsantisepsis bei eitrigen Entzündungen. (Ein orientierender Versuch an bereits erblindetem infiziertem Auge: Kammerausspülung mit 1‰ Rivanol reaktionslos vertragen. Auch subconjunctivale Injektion in die Übergangsfalte [1‰ mit 0,5% Novocain] wird gut vertragen, führte aber in einem Falle von hartnäckigem Katarrh auch nicht zum Ziel.) Gegen Lidrandentzündungen und Hordeolum 2% Rivanolsalbe.

Aussprache: V. IMRE JR. — V. LIEBERMANN (Schlußwort).

BRANA: **Konstitution und Trachom.** BRANA **fand unter den** Trachomkranken in großer Prozentzahl Zeichen von Lymphatismus, Heredolues und Rachitis, betont die disponierende Rolle dieser Erkrankungen für Trachom. Den nichtentzündlichen granulären Formen des Trachoms spricht er die infektiöse Natur ab, erblickt vielmehr in denselben eine „Lymphadenitis conjunctivae chronica hyperplastica“, die allerdings ihrerseits wiederum einen geeigneten Boden für Trachominfektion abgeben kann.

Aussprache: V. RÖTTH hat ein größeres Trachommaterial auf Heredolues untersucht. (Familienanamnese, Stigmata, WaR., S. G. R.) doch nur 5,5% gefunden; dieselbe Zahl dürfte auch an Nicht-Trachomkranken gefunden werden. Andererseits unter 70 Heredoluetikern nur 1 Trachomfall. Es besteht somit kein Zusammenhang.
V. LIEBERMANN.

Ärztlicher Bezirksverein Erlangen.

Sitzung vom 12. Juli 1922.

LANGER: **Bestrahlungstechnik der Uteruscarcinome.** Überblick über die Entwicklung und die Erfolge der Strahlenbehandlung (Radium, Röntgen) im allgemeinen und der Röntgen-Tiefentherapie im besonderen, welche heute in vorwiegend drei (Berliner, Erlanger und Freiburger) Methoden Anwendung findet. In Erlangen wird seit März 1921 ausschließlich Röntgenbehandlung verwandt in Form der Vielfelderbestrahlung, die theoretisch und praktisch mehr leistet als die homogene Durchstrahlung anderer Schulen. Schilderung des Vorganges in der hiesigen Klinik: **Zentralbündelkonzentration auf den Sitz der Geschwulst in erster Sitzung, auf beide Parametrien in weiteren Sitzungen (Röntgenwertheim). Totale Entfernung des Carcinoms ist auf diese Weise möglich. Vor- und Nachbehandlung sowie Allgemeinzustand der Patienten sind** von großer Wichtigkeit. **Auf das Verhalten des Blutbildes ist besonders** Wert zu legen: die übliche Schädigung pflegt in 6 Wochen behoben zu sein, bei eigens darauf gerichteter Behandlung in 3 Wochen. Schnelles Rückgehen des Blutbildes zur Norm ist prognostisch günstig. Mißerfolge bei der Bestrahlung sind auf lokalisatorisch oder quantitativ falsche Dosierung zurückzuführen.

WINTZ: **Röntgenschädigung und ihre Vermeidung.** Gegenstand sind nicht die Röntgenverbrennungen im engeren Sinne durch Überlastung der Gewebe, sondern einmal die örtlichen Schädigungen, welche durch Kumulation weiterer Schädigungen auf die durch Strahlung bedingte eintreten (Summationsschädigungen). Als zweite Noxe kommen Reize aller Art in Betracht: Druck und sonstige mechanische Reizungen, chemische und physikalische Einwirkungen wie Lysolüberschläge, Thermophor oder Eisbeutel, reizende Salben. In ähnlicher Weise wirken schon vorhandene örtliche Schäden, z. B. Ekzeme und Widerstandslosigkeit bei Allgemeinleiden wie Diabetes, Basedow, Lues, (Demonstration von Lichtbildern als Beispiele). Von besonderer Bedeutung für Darmschädigungen sind Adhäsionen, harte, das Epithel reizende Scybala, Körper, welche Sekundärstrahlen erzeugen, wozu vor allem Bariumbrei, Collargol, vorhergehende Verkupferung gehören. Umsichtige Nachbehandlung kann die Störungen beheben. Allgemeinschädigungen treffen Bestrahlte und Bestrahler; in erster Linie wird das Blut geschädigt. Vortr. hat die Blutschädigungsdosis errechnet und eine Normaldosis aufgestellt, als deren Vielfaches die jeweilige Schädigungsdosis benannt werden kann. Für den Bestrahler kommen vagabundierende Ströme (beim Durchschneiden der Felder) und die Ozonvergiftung als schädigende Faktoren in Betracht. Nitrosegase sind ohne Bedeutung. Die vorgenannten Schädigungen können vorläufig noch nicht vermieden werden.

Aussprache: BUSCH. Demonstration einer durch zweistündige Bestrahlung einer Schilddrüse hervorgerufenen pseudomembranösen Entzündung der Oesophagusschleimhaut als Beispiel der von WINTZ sogenannten Summationsschädigungen: hier dürfte der Druck der vergrößerten Schilddrüse auf den bestrahlten Oesophagus die zweite Noxe dargestellt haben; weiter einer auf Basis eines Röntgenulcus entstandenen Dünndarmstenose. Allgemeinpathologisches zur Strahlenwirkung. — L. R. MÜLLER: Bericht über 4 Fälle von Strahlenschädigungen. — JAMIN wendet sich gegen die Bezeichnung Summationsschädigung. — KÖNIGER wirft die Frage der individuellen Schwankungen, auch Tagesschwankungen, in der Reaktionsfähigkeit auf Bestrahlung auf. — WINTZ äußert sich zur Radiosensibilität und Röntgengewöhnung der Zellen.
BUSCH.

Medizinische Gesellschaft Göttingen.

Sitzung vom 15. Juni 1922.

EBBECKE: **Über Erregung und Erregbarkeit der Nerven.** Die NERNSTsche Theorie der elektrischen Nervenreizung sieht das die Erregung auslösende Moment in einer Ionenkonzentrationsänderung an den Grenzflächen zweier Flüssigkeiten. Vortragender zeigt, wie diese Anschauung sich modifiziert und erweitert, wenn man, unter Übertragung der bei der lokalen galvanischen Reaktion der Haut gefundenen Gesetzmäßigkeiten, das Vorhandensein von Membranen mit veränderlicher Durchlässigkeit an den Grenzflächen in Rechnung stellt. Die Veränderungen, welche die Nervenmenbranen beim Durchgang des elektrischen Stromes erfahren, demonstrierte er durch folgenden Versuch: Leitet man einen konstanten Strom durch einen isolierten Nerven, wobei die eine Elektrode einem abgetöteten Nervenende, die andere den normalen Nerven anliegt, so ist, nach Abzug des Ruhestromes, der scheinbare Widerstand, der Nerven, der nach dem OHMschen Gesetz $\left(w = \frac{e}{i}\right)$ berechnet wird und großenteils ein polarisatorischer Widerstand ist, größer, wenn die Anode, kleiner, wenn die Kathode die differente Elektrode ist. Während der Durchströmung nimmt im ersten Fall der Widerstand zu, im zweiten ab, um so mehr, je stärker der Strom ist und je länger er dauert. Diesen Befund setzt Vortragender in Parallele zu dem Verhalten der elektrischen Ströme, die zu beiden Seiten einer durchströmten Nervenstrecke abgeleitet werden können; auch hier ist der anelektrotonische Strom größer als der katelektrotonische, jener wächst, dieser nimmt ab bei längerer Stromdauer. Die gemeinsame Erklärung für die beiden Erscheinungen ist eine Verdichtung der Nervenmembran an der Anode, eine Auflockerung an der Kathode, infolge deren sich alle die auf Polarisation beruhenden und am physikalischen Modell des Kernleiters zu veranschaulichenden Vorgänge je nach dem Grade der Membranpermeabilität verändern. Auf Grund dieser, mit der Membrantheorie der bioelektrischen Erscheinungen in Beziehung stehenden Anschauung, werden eine Reihe von Tatsachen der Nervenphysiologie verständlich, so die positive Schwankung, die **ein durch den Nerven hindurchgeschickter konstanter Strom er-**

fährt, während der Nerv durch Induktionsströme erregt wird, und die negative Schwankung der elektrischen Ströme bei Nervenerregung. Auch die Erregbarkeitsänderungen, die ein Nerv im Lauf des Absterbens oder in der Parabiose erfährt — anfängliche Zunahme, spätere Abnahme der Erregbarkeit — der Übergang der katelektrotonischen Erregbarkeitssteigerung PFLÜGERS zur depressiven Kathodenwirkung WERIGOS und die vom Vortragenden gefundene Tatsache, daß durch Hautreizung die Reizschwelle der sensiblen Hautnerven für Kathodenschließung erhöht, für Anodenöffnung herabgesetzt wird, lassen sich auf Durchlässigkeitsänderungen der Nervenmembranen zurückführen. (Ausführliche Veröffentlichung in Pflügers Archiv.)

VON GAZA: **Über den formativen und über den Entzündungsreiz.** Entzündung und Regeneration entstehen fast überall gleichzeitig. Erstere ist phylogenetisch jünger, da nur höhere Tiere ein Gefäßsystem haben. *Äußere* Bedingungen, die die reaktiven Vorgänge auslösen, sind Gewebsschädigungen. *Innere* Bedingungen ergeben sich aus den spezifischen Eigenschaften der einzelnen Gewebe: Eigentliche Stoffwechselvorgänge der Gewebszellen, ferner Vorhandensein oder Fehlen des physiologischen Regenerationsvermögens. Erstere sind im weniger hoch entwickelten Fett- und Bindegewebe einigermaßen zu übersehen, da ihre paraplastischen Substanzen recht gut chemisch bekannt sind. Daß degenerative und regenerative Prozesse morphologisch und zeitlich in engem Zusammenhang stehen und daß man daraus auch auf einen ursächlichen schließen darf, läßt sich an Hand von Beispielen aus der Biologie per analogiam wahrscheinlich machen. Chronische Blut- und Lymphstauung kann zu Gewebshypertrophie führen. Als Beispiele dienen das präperitoneale Lipom bei Hernien, ferner die Hypertrophie am schmalgestielten Transplantationslappen, die sich sogar auf den mittransplantierten Knochen erstrecken kann. Die Frage nach der Spezifität der Dissimilationsprodukte ist wohl dahin zu beantworten, daß sie im Sinne eines regenerativen Reizes nur auf ihr Ursprungsgewebe, daß sie aber in unspezifischer Weise auch auf Bindegewebe und mesodermales Gewebe überhaupt einwirken. Es ist zu beachten, daß zum mesodermalen Gewebe auch das Lymphgewebe und das myeloische Gewebe zu rechnen sind. Auch bei dem Zustandekommen der Entzündung wird eine Wirkung von Dissimilationsprodukten auf die Capillaren angenommen. Gestützt wird diese Hypothese vor allem durch die Versuche von LOEWI über Entstehung von Aktionsstoffen im arbeitenden Gewebe. Man kann aus dem Gesagten die Vermutung herleiten, daß der funktionelle und der formative Reiz VIRCHOWS im Stoffwechsel geschädigter und reagierender Zellen auf den Einfluß von Dissimilationsprodukten beruht. Der nutritive Reiz würde dann so aufzufassen sein, daß nicht das Angebot an Nahrung, sondern das Bedürfnis nach Nahrung die Stoffaufnahme reguliert. Es erscheint somit möglich, Regenerationsvorgang und Hyperämie auf die Wirkung im Gewebe entstehender Zerfallsprodukte zurückzuführen. Wenn auch bisher nicht versucht worden ist, die bei der Dissimilation entstehenden Stoffwechselprodukte chemisch darzustellen, so ist doch kaum zu zweifeln, daß es sich um Stoffe von bestimmter chemischer Struktur handelt. MEYER-BISCH.

Medizinische Gesellschaft Jena.

Sitzung vom 28. Juni 1922.

Vor der Tagesordnung: GULEKE: **Entlastende Mediastinotomie bei Aorten-Aneurysma** bei 53j. Patienten. Seit 20 Jahren Atembeschwerden, schließlich unerträgliche Erstickungszustände. April 1921 von G. unter der Diagnose Mediastinaltumor operiert. Auch während der Operation zeigte die Geschwulst bei unmittelbarer Betastung keine Pulsation; diese trat erst auf, als im weiteren Verlaufe der Mediastinotomia anterior longitudinalis das Sternum im Augenblick der Durchsägung plötzlich auseinanderwich. Wiedervereinigung der Teile des Sternums unter Einfügung von Knorpelstücken aus einer resezierten Rippe. Schnelle und nachhaltige Besserung aller Beschwerden, vollkommen arbeitsfähig. Der fühlbare Spalt im Sternum ist 1—2 cm breit. Als Indikationen zur Operation sind anzusehen: gute Abgrenzung des Aneurysma im Röntgenbild (d. h. feste Kapsel) bei sehr starken Kompressionserscheinungen und fehlender Arrosion des Sternum.

Tagesordnung: GULEKE: **Beitrag zur Hirnchirurgie.** Eine besondere Schwierigkeit für die Operation von Hirntumoren liegt darin, daß auch Geschwülste, welche keineswegs in oder über sog. „stummen Regionen" liegen, bisweilen fast gar keine Lokalzeichen erkennen lassen. Krankenvorstellung: 33j. Frau. Minimale Sprachstörungen. Operation zeigt einen großen, den ganzen linken Schläfenlappen erheblich komprimierenden Tumor. Heilung. — 26j. Frau. Flüchtige Sehstörungen, pulsatorisches Ohrgeräusch, Vorwölbung der linken Schläfengegend, keinerlei Paresen. Operation: Subduraler, 10,7 : 5 cm messender, 320 g schwerer Tumor (Fibroma durae), der die ganze linke Hemisphäre, insbesondere Stirn- und Schläfenlappen, hochgradig komprimiert. Heilung. — 33j. Mann. Die kurz nach dem ersten rindenepileptischen Anfall vorgenommene Operation zeigt ein breites, kinderfaustgroßes Endothelioma durae. Heilung. — G. verweist auf seine früher publizierte Beobachtung von scheinbarem Hydrocephalus und höchstgradiger Kompression und Wachstumsbehinderung durch chronische, eiterige und verschwielende Meningitis bei einem 5j. Kinde. Die geistige Entwicklung war auffallend wenig beeinträchtigt.

GUTZEIT: **Über Polycythämie.** In der med. Klinik Jena wurden in letzter Zeit 5 Fälle von Polycythämie (teils mit, teils ohne Hypertonie) erfolgreich mit Röntgenbestrahlungen des Knochenmarks behandelt. Außerdem fand sich bei verschiedenartigen Krankheiten Erhöhung der roten Blutkörperchen (obere Grenze der Norm bei Männern zu 5,6 Mill. angenommen), ohne daß ein plethorisches Krankheitsbild auftrat. Mehrfach ließ sich gleichzeitig Vagotonie feststellen. Eine Anlage zur Polycythämie besteht evtl. von Jugend an, eine ***Krankheit*** wird daraus erst nach einer Auslösung, z. B. durch Infektionen. Symptomatologisch ist wichtig die hier wieder nachgewiesene erhöhte Fe-Ausscheidung im Harn, die Zunahme von Urobilin und Urobilinogen in Harn und Stuhl; die Verminderung der Thrombokinase, die Resistenzverschiebung: Steigerung der Maximalresistenz wird als Zeichen zahlenmäßig vermehrter junger Erythrocyten, Herabsetzung der Minimalresistenz als Zeichen qualitativ abnormer roter Blutkörperchen gedeutet.

Aussprache: MAURER, ERGGELETT, RÖSSLE.

SIMMEL.

Ärztlicher Verein Nürnberg.

Sitzung vom 1. Juni 1922.

Vor der Tagesordnung. BAUER: Demonstration eines langgestielten zungenförmigem ödematösen **Tumors des Oesophagus,** der bei einem Brechakt zutage gefördert wurde. Entfernung von oben technisch unmöglich. Patholog.-anatom. Diagnose: ödematöses Fibrom.

HECHINGER: Demonstration einer fünfköpfigen **Kropffamilie** aus kropfarmer Gegend (Neuruppin) vor kurzem nach Nürnberg verzogen, wo sich allmählich das jetzige Bild entwickelte. Besprechung der ursächlichen Faktoren. Wasser-Bodentheorie.

Tagesordnung. MAX STRAUSS: Bericht über den diesjährigen Chirurgenkongreß.

HÖSCH: **Über die Zunahme der katarrhalischen Gelbsucht und der akuten gelben Leberatrophie in den letzten Jahren nebst Bemerkungen über die Pathogenese des Ikterus.** Die Zunahme des Icterus catarrh. und der akuten Leberatrophie wurde nur in der Nachkriegszeit bemerkt. 20/21, 5- bis 9 fache Zunahme. Fälle, die mit Lues in Beziehung sind, auch Lues latens, betragen ca. 20%, von denen am häufigsten Salvarsanikterus bemerkt wurde. Salvarsanikterus wurde auch bei tertiärer Lues beobachtet. Für die Mehrzahl der Fälle katarrhalischer Gelbsucht ist als Ursache Weilsche Krankheit oder Grippe in Betracht zu ziehen. Häufig wurden Gruppenerkrankungen von ganzen Familien beobachtet, unter 70 Fällen viele Metzger und Hotelbedienstete. Paratyphus konnte ausgeschlossen werden. Als Ursache der Leberatrophie kommt Lues in Frage. Die übermäßige Autolyse der Leber kann auf Sensibilisierung mit artfremdem Eiweiß oder auf Hyper- bzw. Dysfunktion der Milz beruhen. Bei Lues kommt vermehrter Zerfall von Spirochäten oder hierdurch pathologisch gebildete Eiweißkörper als Ursache gesteigerter Sensibilisierung und Autolyse in Frage. Leucin und Tyrosin wurden selten und nur terminal gefunden, nie beim Icterus catarrhalis (im Gegensatz zu GÉRONNE).

V. FEITH.

Gesellschaft der Ärzte, Wien.

Sitzung vom 23. Juni 1922.

LÖWY und EICHENWALD: **Chirurgische Behandlung akuter schwerster Dysenterie im Kindesalter.** In 4 Fällen allerschwerster, prognostisch sonst vollkommen infauster Dysenterie mit bedrohlichen toxischen Erscheinungen wurde nach Versagen der internen Maßnahmen in moribundem Zustand ein axialer Anus am Coccum oder Colon ascendens angelegt. 2 Fälle starben bald nach der Operation, 2 genasen. Zur Spülung sollen reizlose Flüssigkeiten, also kein $AgNO_3$ verwendet werden. Der axiale Anus ist der Appendico- und Coecostomie vorzuziehen. In ganz schweren Dysenteriefällen soll mit der Operation nicht bis zum letzten Moment gewartet werden.

Aussprache: E. NOBEL empfiehlt konzentrierte, kohlenhydratreiche Nahrung bei Dysenterie der Kinder. — LÖWY.

DORA TELEKY: **Schwere Mißbildung der Hände bei einem Säugling.** Mangel bzw. rudimentäre Ausbildung der Phalangen

EDER und L. FREUND: **Ein neues Lichtschutzmittel.** Naphtholsulfosäure (Antilux) absorbiert die biologisch wirksamen Strahlen bis ins Voilette hinein (360 des Spektrums) und übertrifft in alkalischer Lösung noch die Wirkung des Esculins, welches jetzt schwer zu beschaffen ist. Die Salbe eignet sich als Schutzmittel gegen Sonnenbrand. Beobachtungen an Variolakranken konnten die Angabe FINSENS nicht bestätigen, daß bei Ausschaltung der biologisch wirksamen Strahlen keine Suppuration eintrete.

Aussprache: L. KÖNIGSTEIN denkt an eine Nutzanwendung für die Conjunctivitis vernalis. — FERI, EDRE, PASCHKIS verwendeten schon längst gelbe Schleier oder ockergelbe Puder mit Erfolg als Lichtschutz. In Atropa belladona ist ein fluorescierender, vor Licht schützender Stoff enthalten. — EDER, — FREUND.

F. RÖDER: **Zur Theorie der Entzündung.** Erkenntnistheoretische Auseinandersetzungen, zu kurzem Referat nicht geeignet, auch keine neuen Tatsachen. BAUER.

DIAGNOSTISCHE UND THERAPEUTISCHE NOTIZEN.

ÜBER RECTALE ERNÄHRUNG MIT AMINOSÄURE-GEMISCHEN.

Von

W. GRIESBACH,
wissenschaftlicher Assistent am Krankenhaus St. Georg, Hamburg.
(Abteilung Prof. DENECKE.)

Seit den grundlegenden Versuchen von ABDERHALDEN, FRANK und SCHITTENHELM[1]) ist es erwiesen, daß Menschen mit Aminosäuregemischen nicht nur im Stickstoffgleichgewicht gehalten werden können, sondern sogar Eiweiß ansetzen. FRANK und SCHITTENHELM[2]) führten später Versuche mit dem Aminosäurepräparat Erepton (Höchst) aus und zeigten, daß auch bei rectaler Anwendung desselben der größte Teil des N-Bedarfs gedeckt werden kann. Ein ähnliches Präparat Hapan, das besonders von O. COHNHEIM untersucht wurde, hatte gleich gute Wirkung. Leider sind diese Präparate nach dem Kriege nur noch schwer erhältlich. Wir begrüßten es deshalb, als uns von dem Aminowerk Rostock ein neues Aminosäuregemisch, das „Rectamin" genannt wird, zur Verfügung gestellt wurde. Das Bedürfnis nach einem gut wirkenden reizlosen N-Träger für die rectale Ernährung ist unserer Meinung nach vorhanden, und wir haben dabei vor allem die Ernährung bei den jetzt so häufig auftretenden Magengeschwüren, besonders an den ersten Tagen nach einer Blutung, in Betracht gezogen. Auf die im Übrigen zahlreichen Indikationen für rectale Ernährung wollen wir hier nicht weiter eingehen, sondern nur kurz über unsere Ausnutzungsversuche mit Rectamin berichten.

Tabelle I.

	Datum	Nahrungs-N per os g	Einfuhr Rectamin Art u. Menge	Einfuhr N	Einfuhr Ges. N-Einfuhr g	Ausfuhr Urin Menge ccm	Ausfuhr Urin N g	Ausfuhr Kot Menge	Ausfuhr Kot N g	Ges. N-Ausfuhr g	N-Bilanz g	Körpergewicht kg
Vorperiode	26. 1. 22	10,0			10,0	750	9,42				+0,58	
	27. 1. 22	10,0			10,0	900	10,89	61	1,05	11,94	−1,94	
	28. 1. 22	10,0			10,0	800	10,72		1,05	11,77	−1,77	
	29. 1. 22	10,0			10,0	1250	10,67		1,05	11,72	−1,72	50,0
Hauptperiode I	30. 1. 22	10,0	20 g Rectamin per os	2,2	12,2	1300	11,28	49,5	0,71	11,99	+0,21	
	31. 1. 22	10,0	desgl.	2,2	12,2	1050	10,29		0,71	11,00	+1,20	
	1. 2. 22	10,0	desgl.	2,2	12,2	1200	9,91		0,71	10,62	+1,58	
Nachperiode	2. 2. 22	10,0			10,0	1600	10,24	—	—	[10,24	−0,24]	
	3.—8. 2. 22	10,0			10,0	1300	8,60			[8,60	+1,62]	51,5
Hauptperiode II	9. 2. 22	10,0	20 g Rectamin als Klysma	2,2	12,2	1500	8,10	26,0	0,64	8,74	+3,46	
	10. 2. 22	10,0	desgl.	2,2	12,2	1250	7,66		0,64	8,30	+3,90	
	11. 2. 22	10,0	desgl.	2,2	12,2	1300	8,00		0,64	8,64	+3,56	52,0

Nach Angabe der Fabrik besteht dasselbe aus 60% abgebautem tierischen und 40% abgebautem pflanzlichen Eiweiß. Der Abbau zu den Aminosäuren erfolgt nach einem besonderen technischen Verfahren von W. FERNER. Entsprechend den Arbeiten von E. ABDERHALDEN sind im Rectamin sämtliche für die Erhaltung des N-Gleichgewichts notwendigen Aminosäuren enthalten, was noch besonders dadurch gewährleistet wird, daß verschiedene Eiweißstoffe als Ausgangsmaterial benutzt werden.

Rectamin ist ein helles, gelblich-braunes hygroskopisches Pulver, welches außerordentlich leicht in Wasser löslich ist. Der Geruch und Geschmack erinnert an Fleischextrakt. Es enthält so viel organische Salze, daß eine 10 proz. Lösung des Präparats einer physiologischen Kochsalzlösung isotonisch ist. Bei Verwendung braucht es also nur in Wasser aufgelöst zu werden. Der N-Gehalt beträgt etwa 12%. Zur genauen Feststellung der gegebenen N-Mengen wird bei jedem Präparat der genaue N-Gehalt mitgeteilt; das von uns benutzte enthielt 11,2%.

Wir gaben das Rectamin in 10 proz. Lösung. Von manchen Patienten wurde es heiß als Bouillonersatz getrunken; bei etwas empfindlicheren Personen wurde die Lösung in Kakao oder Suppe gegossen. Immerhin ist die Zuführung per os nicht lange durchführbar, da die Patienten allmählich Widerwillen dagegen bekommen. Bei rectaler Zuführung lösten wir 20 g in 200 ccm Wasser und setzten etwas Maizena oder Mondamin zu, um dann diese Menge in einem Nährklystier zu geben. Ein solches Klysma wird ohne Reizerscheinungen 2 mal am Tage gut vertragen, so daß man bequem annähernd 5 g N zuführen kann. Auch in der Form der Traubenzuckertropfklystiere läßt sich das Rectamin gut zuführen.

Wir haben nun bei zahlreichen Personen die Beeinflussung der N-Ausscheidung durch das Rectamin untersucht.

In der Tabelle I sind die Werte der N-Ausscheidungen bei einem Falle von chronischem Magengeschwür angeführt. Es zeigt sich, daß die N-Werte im Kot sowohl nach oraler wie rectaler Zuführung von täglich 20 g Rectamin nicht gegenüber der Vorperiode erhöht sind. Der Stickstoff ist also in diesem Falle nicht wieder zum Vorschein gekommen. Die N-Bilanz erscheint deutlich positiv. Besonders wichtig erscheint, daß die N-Werte im Stuhl sowohl während der Hauptperiode I, bei oraler Darreichung, als auch in Hauptperiode II, bei rectaler Applikation, gegenüber der Vorperiode nicht erhöht sind; sie erscheinen sogar etwas niedriger. Dieser Befund ist an mehreren anderen Patienten nachgeprüft worden und beweist die ausgezeichnete Resorbierbarkeit des Präparats auch vom Dickdarm aus. In Tabelle II sind die Harnstickstoffzahlen aus einem Versuch wiedergegeben, in dem der zugeführte Aminostickstoff peroral zu über 50%, bei der Zuführung als Klysma sogar annähernd quantitativ wieder zum Vorschein gekommen ist. Auf die Wiedergabe weiterer Versuchsprotokolle sei der Kürze halber verzichtet; sie bringen auch nichts wesentlich Neues. In

Tabelle II.

Datum	Urin ccm	Urin % N	Urin N g	N-Durchschnitt	Rectamin Art u. Menge	Körpergewicht
6. 12. 21	950	1,20	11,93	11,40 g		56,5 kg
7. 12. 21	1500	0,73	11,08			
8. 12. 21	1500	0,75	11,20			
9. 12. 21	1400	0,92	12,89	12,68 g N = +2,56 g N	40 g Rectamin per os = 4,4 g N	
10. 12. 21	2000	0,62	12,48			
11. 12. 21	1450	0,83	12,04	12,80 g N = +4,2 g N	40 g Rectamin als Klysma = 4,4 g N	57,5 kg
12. 12. 21	1850	0,70	13,04			
13. 12. 21	1650	0,91	13,34			

---

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie 63, 215.

[2]) Therap. Monatshefte 1911, S. 415.

letzter Zeit hatten wir Gelegenheit, einen Fall mit Rectamin zu ernähren, bei dem infolge kriminellen Abortes mit Darmprolaps 5,30 m Dünndarm reseziert werden mußten. Da dieser Fall an anderer Stelle publiziert werden soll, sei hier nur betont, daß die Patientin das Präparat sehr gut vertrug und daß hier bei der enormen Verkürzung des Verdauungstraktus eine ganz spezielle Indikation für tiefabgebaute Eiweißpräparate gegeben war.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß wir in dem Rectamin ein neues, leicht lösliches, gut resorbierbares Aminosäurepräparat besitzen, das besonders für die N-Zufuhr bei rectaler Ernährung verwendbar ist, das aber auch per os bei besonderen Indikationen, z. B. Pankreaserkrankungen, und schließlich auch bei der jetzt häufig zur Anwendung kommenden Duodenalernährung mit Vorteil gebraucht werden kann.

NEUE SPEZIALITÄTEN (einschl. Nährpräparate und Geheimmittel).

Die folgenden Angaben stammen von C. GRIEBEL, staatl. Nahrungsmittel-Untersuchungsanstalt für den Ortspolizeibezirk Berlin[1]).

Entfettungstabletten, Grebe's, waren 0,45 g schwere, dragierte, außen schokoladebraun gefärbte Tabletten, deren Kern im wesentlichen aus pflanzlichen Extrakten bestand. In erheblicher Menge war Blasentangextrakt vorhanden, außerdem ein oder mehrere Emodin enthaltende Extrakte, darunter anscheinend Aloe. D. Grebes Laboratorium, Berlin.

Firmusin, „bestes Mittel gegen vorzeitige Nervosität (Nervenschwäche)", sollte nach der Angabe auf der Packung wie folgt zusammengesetzt sein: 38 T. Album., 10 T. Lecithin, 25 T. Galat., 5 T. Natr. a. phosph., 15 T. Zucker, 7 T. Amyl, Zingiber, Vanille, Citrone. Die etwa je 1,2 g schweren, gelblichen Tabletten bestanden im wesentlichen aus einem mit etwas gelbem Teerfarbstoff versetzten Gemenge von Magermilchpulver und geringen Mengen Lecithinalbumin. Der Gehalt an Lecithin betrug nur 1,83%. Stärke und Aromastoffe waren nicht nachweisbar. D. Dr. Uderstädt & Co., G. m. b. H., Berlin.

Hämorrmint, ein Mittel gegen Aftererkrankungen, war eine aus wasserfreiem Wollfett bereitete Salbe, die geringe Mengen von Campher und Borsäure und sehr geringe Mengen eines violetten Farbstoffes (Teerfarbstoffes) enthielt. D. Frapa-Gesellschaft m. b. H., Grünheide i. d. Mark.

„Hegro"-Kraftpillen, waren schwarze Pillen, deren Überzugmasse Zucker, blaugefärbtes Silicat und etwas Natriumchlorid enthielt, während der Kern im wesentlichen aus Hämoglobin und etwas Natriumchlorid bestand. D. Fabrik chemischer Präparate H. Größer & Co., Berlin.

Kalisan (Entkalkungs-Tabletten), das als Mittel gegen Arteriosklerose vertrieben wird, besteht aus einem Salzgemenge. Die durchschnittlich 0,46 g schweren Tabletten bestehen zum größten Teile aus Natriumchlorid und enthalten außerdem geringere Mengen von Natriumsulfat, Natriumcarbonat, Natriumphosphat, Magnesium- und Calciumsalz, letzteres anscheinend in Form von Glycerophosphat. Als Bindemittel war Talcum verwandt. D. Chem. Laboratorium Dr. Gebhardt & Cie., Berlin.

Lichex-Salbe, ein Mittel gegen Flechten, bestand aus Salicylsäure, Schwefel und Naphthalan oder einer ähnlichen Grundlage.

Lichex-Pillen, zusammen mit der Salbe zu gebrauchen, waren Abführpillen, die der Hauptsache nach aus emodinhaltigen Extrakten — darunter Rhabarber-Extrakt — bestanden. Als Bindemittel war Maniokstärke verwandt. D. Versandhaus Massovia, Berlin.

Manidal-Tabletten, ein antikonzeptionelles Mittel, bestanden aus Weizenmehl, Natriumbicarbonat und Benzoesäure. D. Manidal-Comp., Berlin.

Menagol, Dr. Scheffers, ein Mittel gegen Menstruationsbeschwerden, bestand der Angabe entsprechend aus Petersilienwurzelpulver. D. Formozon-Gesellschaft Dr. Scheffer & Block, Bad Salzuflen.

Oxysan, hochprozentiges Sauerstoffsalz Nr. 1, war 10 proz. Magnesiumsuperoxyd D. Chem. Laboratorium Dr. Gebhard & Cie., Berlin.

Periodal, ein Mittel gegen Menstruationsstörungen, bestand aus zwei verschiedenen Sorten Pillen. Die eine Schachtel enthielt 150 dragierte Pillen, deren Kern im wesentlichen aus Eisenhydroxyd bestand. Außerdem waren noch Natriumsulfat und geringe Mengen Lanolin, sowie Aromastoffe nachweisbar. In der anderen Schachtel befanden sich 100 dragierte und außerdem versilberte Pillen, die neben Stinkasant ein eisenhaltiges Präparat (anscheinend äpfelsaures Eisenextrakt) etwas Chinin oder ein chininhaltiges Extrakt und Pflanzenpulver enthielten. D. Apotheke in Weismain (Inhaber L. Lukinger).

Syphilisheilmittel des Heilkundigen Adolf Sowa war ein rund 2,6% Jodkalium enthaltender Pflanzenauszug. Der Trockenrückstand (vorwiegend reduzierender Zucker) betrug 36,8%, der Gehalt an Mineralstoffen 5,04%. Die im Bodensatz vorhandenen Oxalatprismen und das starke Schäumen der Flüssigkeit ließen auf Verwendung von Quillajarinde schließen. D. Adolf Sowa, Allenstein.

Universalflechtensalbe Marke „Fink" bestand aus gelbem Vaselin, Zinkoxyd, Borsäure, weißem Präzipitat und etwas Styrax. D. Admiral-Apotheke, Berlin.

Wiba-Sicherheitskugeln, bestanden aus Kakaobutter und enthielten als wirksamen Bestandteil Chininsulfat. D. Fabrik chem.-pharm. Präparate Laboratorium Wiba, Barmen-Ritth.

Wotanol-Pillen, ein Mittel gegen sexuelle Schwäche, waren dragierte und versilberte Pillen, die im wesentlichen aus Hämoglobin und Süßholzwurzelpulver bestanden und außerdem sehr geringe Mengen Yohimbin enthielten. D. Dr. A. Mayer, Hamburg.

FRAGEN UND AUSKÜNFTE.

Überempfindlichkeit gegen ***Neosalvarsan*** *nach langjährigem Arsengebrauch.* Frau M., 42 Jahre alt, die einer Herzneurose wegen unser Haus aufgesucht hat, nimmt schon seit 20 Jahren wegen Psoriasis dauernd Arsen in kleinen Dosen, und zwar Liq. Kalii arsenic. 15—45 Tropfen täglich, einmal, vor etwa 15 Jahren, erhielt sie Atoxyleinspritzungen. Setzt sie einige Wochen mit dem Mittel aus, so bedeckt sich ihr ganzer Körper mit den charakteristischen Efflorescenzen. Seit etwa 10 Jahren bestehen in den Handtellern und an der Planta pedis Arsenschwielen. Nun behauptet Pat., zweimal sei bei ihr die Wassermannsche Reaktion positiv ausgefallen, allein es sei niemals eine spezifische Behandlung vorgenommen worden. Wir wollten nun sofort eine Blutentnahme für WaR. machen, allein die Pat. hatte Angst vor dem Einstich, so daß erst nach begonnener Neosalvarsankur die Reaktion ausgeführt werden konnte, die, nebenbei gesagt, negativ ausfiel. Ich verabfolgte der Pat. einmal 0,15, dann zweimal 0,3 Neosalvarsan in den allgemein üblichen Zwischenräumen. Nach der 3. Injektion befiel die Pat. 4 Stunden später ein heftiger Schüttelfrost; die Temperatur stieg auf 39,7 und Pat. fühlte sich sehr elend, klagte dabei über Kopfschmerzen, wie sie bei solchen Temperaturen üblich sind. Jedenfalls beobachteten wir bei der sehr erregten (hysterischen) Pat. keine Symptome, die auf eine Encephalitis oder Meningitis schließen ließen. Merkwürdig war am 2. Tage die starke Beteiligung der Bronchien, die sogar den Verdacht auf eine beginnende Bronchopneumonie aufkommen ließen, da das Fieber als Continua auf der Höhe blieb. Am Abend des 2. Tages, vor dem Fieberabstieg, brach ein typisches Arsenexanthem aus, das am ganzen Körper um sich griff und im Kolorit und der Form zwischen Masern und Scharlach stand. Am 3. Tage kein Fieber mehr, aber noch ausgesprochenes Exanthem. Bronchitis geht allmählich zurück. Am 4. Tage Ablassen des Exanthems, das am folgenden Tage verschwunden ist. Interessant wäre uns die Beantwortung folgender Fragen: Ist es möglich, daß trotz des 20jährigen Arsengebrauches eine Überempfindlichkeit gegen die geringe Dosis Neosalvarsan (im ganzen nur 0,75 g) bestand? Müßte nicht theoretisch die Pat. im Gegenteil gegen Arsenverbindungen sich refraktär verhalten? Oder sollte hier die organische Verbindung besonders stark einwirken? *Dr. B.* in *K.* — Die Frage zeigt, zu welchen Konsequenzen es führt, wenn in der medizinischen Literatur andauernd die weitverbreitete, aber trotzdem irrige Anschauung festgehalten wird, als ob Salvarsan usw. in erster Linie ein *Arsen*präparat sei und als ob demzufolge irgendein engerer Kausalnexus zwischen dem Arsengehalt des Moleküls und seinen auffälligsten Wirkungen bestünde. Die spezifische Wirkung und die meisten Nebenwirkungen sind *Molekül*wirkungen (vgl. Chinin) und für diese ist es sozusagen nur ein *Zufall*, daß neben Kohlenstoff, Stickstoff usw. auch Arsen am Aufbau des Moleküls beteiligt ist. Auch ein auftretendes Exanthem muß durchaus nicht ein „typisches Arsenexanthem" sein, denn viele Arzneiexantheme sind in ihrer klinischen Erscheinungsform nicht voneinander zu scheiden. Ein „Salvarsanexanthem" braucht mit einem „Arsenexanthem" gar nichts zu tun zu haben. In *seltenen* Fällen wird allerdings im Körper so viel arsenige Säure aus Salvarsanpräparaten abgespalten, daß wirklich Arsenwirkungen eintreten. Man kann dies wohl auch im vorliegenden Falle nicht bestimmt ausschließen. *Möglich* ist immerhin nach langdauerndem Gebrauch von Arsenik schließlich (besonders nach einer höheren Dosis) das unvermutete Auftreten von Exanthem. Die *Gesamtmenge* des einverleibten Arsens entspricht auf

---

[1]) Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußm. 1922, Heft 11 (v. 1. Juni).

0,3 g Neosalvarsan etwa 125 Tropfen Liquor Kalii arseniosi; doch kann davon sicher nur ein Teil in anorganische Form übergehen. Obwohl man also die Annahme eines Arsenexanthems nicht *ganz* abweisen kann, erscheint es doch viel wahrscheinlicher, daß ein *Salvarsan*exanthem vorlag. *Heubner*, Göttingen.

Welches ist die genaue chemische Zusammensetzung folgender Mittel: ***Preglsche Lösung, Mirion, Cadechol, Kalzan, Telatuten, Sulfoxylat?*** Dr. M. in B. — *Preglsche Lösung* enthält die Natriumsalze der Jodwasserstoffsäure, der Jodsäure und der unterjodigen Säure und außerdem elementares Jod. Der Gehalt an freiem Jod soll annähernd 0,04% betragen. Die Reaktion ist leicht alkalisch, Zusatz von Säure macht sofort neues elementares Jod frei. — *Mirion* soll eine organische Jodverbindung mit 1,7% Jod sein, die genaue Zusammensetzung wird absichtlich nicht bekannt gegeben[1]). — *Cadechol* ist eine Mischung oder Molekularverbindung von Campher und Desoxycholsäure[2]). — *Kalzan* ist ein Gemisch (oder Doppelsalz?) von Calciumlactat und Natriumlactat, dem noch Geschmackskorrigentien zugesetzt sind. — *Telatuten* wird durch Extraktion der Wände von Blutgefäßen gewonnen; das dabei verwandte Verfahren ist nicht bekannt gegeben[3]). — Die Zusammensetzung des *Sulfoxylat-Salvarsans* ist meines Wissens bisher nicht bekannt gegeben. W. Heubner, Göttingen.

TAGESGESCHICHTE.

Ausländische Bücherschenkungen an deutsche Gelehrte. Den soeben erschienenen „Mitteilungen des Verbandes der Deutschen Hochschulen" entnehmen wir: Bei dem kürzlichen Besuche des Dr. Abraham Flexner von National Education Board der Vereinigten Staaten bei der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft, welcher in enger Fühlungnahme mit der Rockefeller Foundation augenblicklich den Zustand des medizinischen Studiums in Deutschland untersucht, äußerte Dr. Flexner den Wunsch, daß die einzelnen Gelehrten, denen die Rockefeller Foundation bereits amerikanische und englische Werke oder Zeitschriften geschenkweise zugestellt habe, diesen ihren Besitz nach Möglichkeit auch der Allgemeinheit zugänglich machen möchten. Dr. Flexner, der es als wünschenswert erachtete, daß die Empfänger sich mehr als Treuhänder dieser Geschenke betrachten, bat, zugleich durch die Notgemeinschaft an die Herren den Appell zu richten, daß sie allgemein den Eingang solcher literarischen Gaben an das Auskunftsbüro der deutschen Bibliotheken melden möchten. Das Auskunftsbüro hat sich bereit erklärt, diese Meldungen in seinen Deutschen Gesamtkatalog aufzunehmen und auf Anfrage diese Werke nachzuweisen. Eine Verpflichtung zur leihweisen Abgabe ohne Prüfung und in jedem Falle wird damit nicht übernommen. Doch wird der Hoffnung Ausdruck gegeben, daß der Besitzer bereit ist, die ihm geschenkweise zugegangenen Werke bei Nachweis der wissenschaftlichen Notwendigkeit und im Falle er das Werk nicht gerade selber dringend benötigt, einem eventuellen Gesuchssteller auf kurze Zeit auszuleihen. Die Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft richtet daher an die Professoren, welche ausländische Werke und Zeitschriften erhalten haben, die dringende Bitte, diese auf Postkarte an das Auskunftsbüro der deutschen Bibliotheken, Berlin NW 7, Unter den Linden 38, zu melden. Es empfiehlt sich dabei, den Verfassernamen mit voll ausgeschriebenem Vornamen voranzustellen und außer dem Titel auch den Druckort und das Druckjahr anzugeben.

Nach mehrjähriger Unterbrechung ist soeben ein neuer Band der *Wohnungsuntersuchungen der Allgemeinen Ortskrankenkasse der Stadt Berlin* für die Jahre 1919/1920 erschienen. Das 75 Seiten starke, von dem Direktor der Kasse, Albert Kohn, bearbeitete Heft enthält zahlreiche eingehend zerlegte Tabellen, die durch erläuternden Text unter Einbezug literarischer Angaben gedeutet werden, und 16 Blitzlichtaufnahmen von besonders ungünstigen Krankenwohnungen. Der Verfasser stellt eine weitere Verschlechterung der Wohnverhältnisse chronisch und ansteckend Erkrankter durch Vergleich mit Vorjahren fest, eine Überwanderung der Kranken von den Vorder- nach Hinterhäusern und, was bei der Wohnungsnot nicht erstaunlich, das häufige Vorkommen überfüllter, lichtloser und verwahrloster Aufenthaltsräume der Kranken mit ihren Angehörigen.

Bund deutscher Assistenzärzte. Am 30. Juli 1922 fand eine Beiratssitzung des Bundes deutscher Assistenzärzte in Leipzig statt. Der Bericht über die Beiratssitzung erfolgt in besonderem Rundschreiben. Der Beirat hat unter anderem beschlossen, im Anschluß an die Hauptversammlung des L.-V. einen Vertretertag des Bundes deutscher Assistenzärzte einzuberufen. Dieser wird hiermit für den 23. und 24. September nach Leipzig einberufen. Nähere Mitteilung erfolgt noch. Die Ortsgruppen werden ersucht, sofort mit den Vorbereitungen zu beginnen und etwaige Anträge bis spätestens 15. September an die Geschäftsstelle des Bundes deutscher Assistenzärzte einzureichen. Eine vorläufige Tagesordnung wird im nächsten Rundschreiben bereits enthalten sein. Da der Vertretertag über lebenswichtige Fragen für den Bund deutscher Assistenzärzte zu beschließen haben wird, ist ein vollzähliges Erscheinen der Ortsgruppen unbedingt erforderlich. Betr. evtl. Übernahme der Kosten für die Vertreter schweben Verhandlungen mit dem L.-V. — Der Beirat des L.-V. hat in seiner Sitzung vom 6. August 1922 beschlossen, den Bund deutscher Assistenzärzte offiziell als Sondergruppe des L.-V. anzuerkennen. — Eine Aktion des L.-V. im Interesse einer zeitgemäßen Besoldung der Assistenten, insbesondere an privaten, konfessionellen und charitativen Krankenanstalten, steht auf Antrag des Beirates des Bundes deutscher Assistenzärzte unmittelbar bevor. Die Ortsgruppen werden nochmals ersucht unter Hinweis auf das Schreiben vom 31. VII. 1922, das dringend erwünschte Material über die Besoldungen diesen Anstalten umgehend zu übermitteln. — Sämtliche Zuschriften sind unter Beifügung des Rückportos zu richten an die Geschäftsstelle des Bundes deutscher Assistenzärzte, Leipzig, Dufourstraße 18.

Die *Bayrische Landesärztekammer* (4. Bayrischer Ärztetag) trat am 8. Juli in Nürnberg zur diesjährigen Jahresversammlung zusammen. Als Gäste nahmen Vertreter der Behörden, der Fach- und Standespresse und des Leipziger wirtschaftlichen Verbandes teil. Nach dem Bericht der Münch. med. Wochenschr. Nr. 29 wurde die neue Standesgerichtsordnung angenommen, die Vorschläge für ein Gesetz zur Regelung der Ärzteversorgung beraten, ein sozialhygienischer Ausschuß zur Vorberatung und Vertretung aller Angelegenheiten der öffentlichen Gesundheitsfürsorge und ihrer Beziehungen zu den Ärzten gewählt und Fragen der Krankenkassen- und Bahnärzte verhandelt. In der ersten Frage wurde ein stärkeres Eintreten des Leipziger Verbandes für die Einführung der freien Arztwahl, die Gründung von Beratungsstellen zur Organisation gleichmäßiger Verteilung der Ärzte in Stadt und Land beschlossen und die Einsetzung von Kreissekretären bei den Kreisärztekammern dringend empfohlen. Auch für die Bahnkrankenkassen wurde in den später angenommenen Leitsätzen freie Arztwahl empfohlen, doch waren bei der Erörterung die Meinungen geteilt. Die von der Krankenhauskommission gemachten Vorschläge zur Stellung und Bezahlung der leitenden und der Assistenzärzte fanden Zustimmung.

Das Fürsorgeseminar an der Universität Frankfurt a. M. veranstaltet laufend Lehrgänge über Jugendfürsorge, um Akademiker aller Fakultäten mit abgeschlossenem Studium für die Arbeit in der Jugendwohlfahrtspflege zu schulen. Die Zulassung von Persönlichkeiten mit andersartiger Vorbildung behält sich die Kursleitung vor. Die Lehrgänge sind bis auf weiteres von einjähriger Dauer. Sie gliedern sich in einen theoretischen Teil während des Sommersemesters (Vorlesungen und Übungen an der Universität, Besichtigungen) und ein Winterhalbjahr mit praktischer Arbeit in Erziehungsanstalten, Jugend- und Wohlfahrtsämtern, Organisationen der privaten Fürsorge usw. An die Lehrgänge ist, soweit möglich, Berufsberatung und Stellenvermittlung angeschlossen. Die Anmeldungen sind jeweils bis 15. April bzw. 15. Oktober bei der Geschäftsstelle einzureichen. Auskunft erteilt die Geschäftsstelle: Frankfurt a. M., Stiftstraße 30.

Heilpädagogische Woche. Das Zentralinstitut für Erziehung und Unterricht (Berlin) veranstaltet vom 26. bis 30. September 1922 eine *Heilpädagogische Woche in Königsberg i. Pr.* Anfragen und Meldungen nimmt entgegen: Herr Rektor Sengstock, Königsberg i. Pr., Tragheimer Pulverstr. 28/29. Für billige Unterkunft wird weitestgehend gesorgt.

Hochschulnachrichten. *Bonn.* Zur Wiederbesetzung des durch den Weggang des Professors R. O. Neumann freiwerdenden Lehrstuhls der Hygiene und Bakteriologie ist ein Ruf an den Geheimen Medizinalrat Dr. Paul Uhlenhuth, Direktor des Instituts für experimentelle Therapie Emil von Behring in *Marburg* und Honorarprofessor in der medizin. Fakultät der dortigen Universität ergangen.

Jena. Zur Wiederbesetzung des Lehrstuhls für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie an Stelle von Prof. R. Rössle ist ein Ruf an den a. o. Professor an der Universität *Kiel*, den derzeitigen beauftragten Direktor des Pathologischen Instituts der Universität *Marburg*, Professor Dr. Walther Berblinger, ergangen, den er angenommen hat.

Würzburg. Der Vorstand der Klinik und Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten Prof. Dr. med. Karl Zieler ist zum etatsmäßigen ordentlichen Professor ebenda ernannt worden.

Todesnachricht. Der frühere langjährige Leiter der gynäkologischen Abteilung des Marienkrankenhauses, Sanitätsrat Dr. med. Heinrich Kayser, ist im Alter von 59 Jahren in Frankfurt a. M. gestorben.

---

[1]) Vgl. Therapeut. Halbmonatsh. 1921, 311, 320.

[2]) Vgl. Therapeut. Halbmonatsh. 1920, 542, 552.

[3]) Vgl. Therapeut. Halbmonatsh. 1920, 394; 1921, 423, 802.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9, u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 39. 23. SEPTEMBER 1922

ÜBERSICHTEN.

ZUR ANALYSE DER GENITALEN BLUTUNGEN BEI NICHTSCHWANGEREN FRAUEN.

Von

Prof. R. SCHRÖDER, Rostock.

„Unregelmäßige Blutungen, Fluor und Regelschmerzen sind die klinischen Zeichen der chronischen Endometritis.“ Diese Formel hat viele Jahre hindurch die Vorstellungen der Ärzte bei der Behandlung gynäkologisch kranker Frauen geleitet. Die chronische Endometritis zeigte bestimmte anatomische Charaktere und dokumentierte sich durch sie als eine offenbare Wucherung; nichts lag näher, als daß man durch Entfernung der Wucherung auch die ihr zur Last gelegten klinischen Zeichen zu beseitigen glaubte. Der Erfolg gab vielfach diesen Gedankengängen offenbar recht, aber viele Mißerfolge haben doch dauernden Zweifel wachgehalten.

Wie ich im Heft 9 dieser Wochenschrift auseinandersetzte, ist die Auffassung der chronischen Endometritis als eines langsam entstandenen stationären Gebildes, in dessen Bereich die menstruelle Welle nur durch Capillardilatation und subepitheliale Hämorrhagie periodisch zum Ausdruck kam, nicht richtig; ihre Bilder lassen sich vielmehr als bestimmte, im Fluß begriffene Phasen des alle 4 Wochen ablaufenden mensuellen Cyklus nachweisen. Die Einzelheiten dieses Ablaufes sind, soweit sie allgemeines Interesse beanspruchen, in jenem ersten Artikel dargestellt, auch deren biologische Bedeutung beleuchtet. Die Wichtigkeit dieser Kenntnisse für die Pathologie des Genitalapparates und für die so häufigen, alltäglich vorkommenden Krankheitsbilder will ich heute durch eine kurze zusammenfassende Besprechung der hierher gehörigen Anomalien beleuchten. Da die anatomische Basis jenes Krankheitsbildes der chronischen Endometritis sich als falsch gedeutet erwies, so fiel auch die theoretische Grundlage zum Verständnis jener eingangs erwähnten Zeichen in sich zusammen, neue Wege mußten gefunden werden.

Zunächst soll festgestellt werden, daß die Symptomentrias der unregelmäßigen Blutungen, des Fluors und der Regelschmerzen sich keinesfalls als a priori zusammengehörig erweist; jedes dieser Symptome muß vielmehr für sich studiert und beurteilt werden. Tatsächlich zeigt sich, daß in der Pathogenese der drei Symptome nur äußerst lockere Zusammenhänge auffindbar sind. So ist der Fluor in seiner Entstehung durchaus nicht einheitlich, Vulva, Vagina und Cervicalkanal können ihn erzeugen. Näheres kann in diesem Rahmen nicht darüber gesagt werden, ohne weiter ausgreifen zu müssen und vollständig abzuschweifen. Aber betont werden muß, daß das Endometrium corporis nur unter der Voraussetzung einer schweren eitrigen Entzündung an seiner Bildung beteiligt ist, abgesehen natürlich von Carcinomen, oberflächlich entzündeten Polypen oder Myomen usw.; sonst wird im Endometrium corporis kein Schleim gebildet, auch nicht während der Sekretionsphase, deren Sekretionsprodukte höchstens schleimähnliche, aber wäßrige Flüssigkeiten sind, die als Nahrung für das zu erwartende befruchtete Ei dienen sollen.

Die Regelschmerzen sind irgendwie in Zusammenhang zu denken mit den Muskelkontraktionen des menstruierenden Uterus, den wir ja in jenem Artikel mit dem abortierenden und gar gebärenden Uterus in Analogie setzen mußten; entweder vermehrte Widerstände für den Sekretabfluß, Rigidität der Weichteile, Hypotonien der Muskulatur oder entzündliche Prozesse der Umgebung, evtl. auch erhöhte psychische Perzeption normaler Bewegungen und Gefühlseindrücke können ätiologisch für den Schmerz in Frage kommen.

Am kompliziertesten gestaltet sich das Verständnis für die unregelmäßigen Blutungen. Es ist unmöglich, in einem räumlich begrenzten Artikel nur einigermaßen erschöpfend das Gebiet zu besprechen; auch können hier nur die Hauptgedankengänge die Richtung angeben, in der das Verständnis für den einzelnen Fall gesucht werden muß. Die Grundlage geben die normalen Vorgänge, deren große Widerstandsfähigkeit gegen die verschiedenartigsten Einwirkungen sich immer wieder nachweisen läßt, z. B. gegen die Einwirkungen der meisten gynäkologischen Affektionen (Myome, Carcinome, Ovarialtumoren, Lageanomalien). Also das Ei mit seiner Follikel- und Corpusluteum-Bildung ist der treibende Faktor; das Tempo seiner Reifung und die Zeit seines Reifseins resp. der Termin seines Todes bestimmt das Tempo des Cyklusablaufes und damit auch das Tempo der Menstruationswiederkehr. In Abhängigkeit von der Wirkung des Eies und seines Follikels resp. seines Corp. lut. wandelt sich das wesentlichste Erfolgsorgan, das Endometrium corporis cyclisch um, bildet durch Proliferation eine dicke Funktionsschicht, kommt in Sekretion und wird durch Desquamation seiner ganzen funktionellen Schicht zu einer Wundfläche, aus der es blutet; die Epithelialisierung dieser Wundfläche leitet unter Wirkung eines neuen reifenden Eies in die neue Funktionalisproliferation über. Die Stärke der Blutung ist abhängig, wie beim Abort und Partus, von der Menge des zuströmenden Blutes und von der Kontraktionskraft der Uterusmuskulatur. Für das Verständnis der von der Norm abweichenden Regelblutungen kommt es nun darauf an, diese eben angegebenen Einzelfaktoren zu analysieren und ätiologisch zu erforschen. Vor allem also ist das ätiologische Moment, das die Stärke und Dauer der einzelnen Regelblutung bedingt, in seinem Angriffspunkt an die Gefäßbahn und die Uterusmuskulatur gebunden, dasjenige jedoch, das Unregelmäßigkeiten in der Wiederkehr der Regelblutung herbeiführte, wirkt am Eiparenchym ein. Bei diesen grundsätzlichen Verschiedenheiten der Angriffspunkte ist es natürlich wesentlich, bei der Analyse des einzelnen Krankheitsbildes ebenfalls die Stärke und Dauer der Regelblutung einerseits und das Tempo der Wiederkehr andererseits anamnestisch genau festzulegen.

Die Ursachen abnormer Blutungsstärke lassen sich nach dem Gesagten in verschiedene Einzelrubriken sondern. Die Uterusmuskulatur kann kontraktionsschwach werden durch starke Abnutzung infolge zahlreicher Partus, infolge asthenischer Konstitution, bei Lageanomalien, bei Durchsetzung des Myometriums mit Myomknoten, infolge von Entzündungsprozessen in der Umgebung. Die Blutmenge, die zur Zeit der letzten Cyklustage zum Becken hinströmt, ist im Grunde abhängig von den prägraviden Reizen, die vom Reifei in letzter Linie ausgehen, kann aber verstärkt werden durch abnorme sexuelle Reizungen im Sinne aktiver Hyperämie, ebenso durch entzündliche Prozesse im Becken, aber auch durch passive Hyperämie verschiedenster Art.

Die Ursachen abnormer Regelwiederkehr greifen, wie gesagt, im Eiparenchym selbst an. Schwache schädigende Reize lassen die Eizelle wohl reif werden und zur Ovulation kommen, aber bringen sie bald nach der Ausstoßung zum Absterben, daher kurze Corpus luteum-Dauer, kurze Sekretionsphase und rasch folgende Regelblutung infolge verfrühter Desquamatio mucosae. Stärkere Schädigungen beeinträchtigen auch das Reifungstempo, dadurch Hinausschieben der nächsten Regel, seltene Regelfolge; starke Beeinträchtigung des Eiparenchyms führt zum Ausbleiben der Reifung und evtl. gar des Wachsens von Follikeln und Eiern (Amenorrhöe). Die Art der hier wirksamen Reize sind gegeben in allgemeinen Infektionskrankheiten, Tuberkulose, Stoffwechselanomalien, Herzdekompensationen, Wunderkrankungen, Ernährungsstörungen, endokrinen Krankheitsbildern, psychischen Faktoren usw.; aber auch primäre konstitutionelle Minderwertigkeiten können so zutage treten.

Das einzelne Krankheitsbild ist fast nie eindeutig, sondern mehrere Faktoren spielen eine Rolle; zu ihrer Erkennung ist eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers dringend wichtig. Mit der Behebung der ursächlichen Faktoren verschwinden die Symptome; denn das ist die Quintessenz: *Anomalien der cyclischen Blutungen sind stets sekundäre Zeichen eines übergeordneten Krankheitsbildes.* Dieser Satz ist von größter Wichtigkeit für das therapeutische Vorgehen.

Im Gegensatz zu diesen cyclischen Blutungsanomalien (gewöhnlich mit Menorrhagien bezeichnet) stehen die unperiodischen, nichtcyclischen Genitalblutungen (gewöhnlich Metrorrhagien genannt). Sie können auftreten bei erhaltenem Regelzyklus und bei völliger Intaktheit seines anatomischen Ablaufes, ihn auch einmal völlig überdecken; dann kommt die abnorme Blutung z. B. durch submuköse Myome, Polypen, Carcinome, Erosionen oder auch per diapedesin bei Herzkrankheiten zustande. Andere funktionelle Blutungen bei anatomisch normalem Zyklus kommen in der prägraviden Phase (abnorme Durchlässigkeit der Capillaren) oder auch um die Ovulationszeit vor. In weiteren Fällen ist ein Regelzyklus anamnestisch und anatomisch nicht mehr erkennbar; sondern mehr oder weniger kurz nach einer Regel, die evtl. schon verstärkt war, treten unregelmäßig starke Blutungen von unregelmäßiger, oft durch Pausen unterbrochener Dauer auf, gehen aber später in eine entweder regelmäßige oder auch verstärkte und verfrühte, oder wieder cyclische Regel über. Hier findet sich ätiologisch oft eine echte Endometritis, deren Infektionserreger kurz vor oder während der letzten Regel vom Halskanal her ascendiert waren und nach der letzten Desquamatio mucosae die übrigbleibende Basaliswunde derartig geschädigt hatten, daß eine neue Funktionalis sich trotz wirksamer Hormonreize vom Ovarium aus nicht hat bilden können. Quelle der Blutung ist hier die niedrige, schwer entzündete und hyperämische Korpusschleimhaut selber.

Zur Zeit der beginnenden Klimax, aber auch zur Menarchezeit kommen dann noch regel- und cycluslose Dauerblutungen vor, die in ihrer Art durchaus dem Blutungsbild eines inkompletten Abortes ähneln können, häufig eine rasch fortschreitende sekundäre, aber auch aplastische Anämie erzeugen und die Kranken schwer schädigen. In diesen Fällen findet man dann das Bild, das schon früher als Endometritis fungosa bekannt war: unregelmäßig stark gewucherte, oft cystische Drüsen in ungleich dichtem Stroma, dessen Gefäße leichte Dilatationen zeigen, thrombosieren und dadurch allmählich um sich greifende und fortschreitende nekrobiotische Prozesse in der abnormen Schleimhaut bedingen. Die Quelle der Blutung sind diese thrombotischen und nekrotisierenden Bezirke der Schleimhaut selbst. Die Ursache der ganzen Wucherung aber ist in Abnormitäten der Ei- und Follikelreifung gegeben. In den Ovarien solcher Fälle findet man nicht, wie sonst bei cyclischen Regelblutungen, den zum Zyklus gehörigen jeweiligen Follikel resp. das Corp. lut., und das in entsprechender Rückbildung begriffene Corp. lut. des vorhergehenden Zyklus, ja noch das des weiter zurückliegenden, mit anderen Worten, man findet nicht die verschiedenen Corpus lut.-Generationen, die auf die abgelaufenen Zyklen hindeuten, sondern hier fehlen die früheren Generationen von Corpora lutea bis auf vielleicht sehr weit zurückliegende Formationen, und es finden sich nur große reifende oder reife Follikel mit Eizelle und dicker, fast hypertrophischer Membrana granulosa; sie können entweder einzeln oder zu mehreren vorkommen. Sie sind die eigentlichen treibenden Faktoren dieser Krankheitsbilder (Metropathia haemorrhagica in engerem Sinne). Die Follikel sind reif geworden, aber haben das Ei nicht freigegeben; gingen sie durch Atresie vorzeitig zugrunde, so folgten gleich neue, reifende Follikel, so daß die Wirkung des reifenden Follikels persistent blieb. Diese ist die gesteigerte Proliferationswirkung auf die Funktionalis, ähnlich der, wie sie in der ersten Hälfte des normalen Zyklus in normaler Stärke auftritt. Das Abnorme der über das gewöhnliche Maß hinausgetriebenen Proliferation spricht sich in der Unregelmäßigkeit, in der Dicke der Schleimhaut, den abnormen Drüsenformen und der Unmöglichkeit, eine einheitliche, über die ganze Korpusschleimhaut gleichmäßig ausgebildete Phase erkennen zu können, schließlich aus dem Fehlen typischer Sekretionsbezirke aus. Die Röntgenkastration ist in solchen Fällen die Therapie der Wahl, da der treibende Faktor, der abnorme Follikel, sicher durch sie zerstört wird; in der Klimaxzeit ist sie zweifellos das einzig Richtige; in den Fällen der Pubertätszeit muß man vorerst alle anderen auf den Follikelapparat schädigend einwirkenden, allerdings unsicheren Mittel durchprobieren (Adrenalin, Hypophysenpräparate, Corp. lut.-Trockenpräparate (?) usw.).

Wie hier ein persistierender Follikel Regelwidrigkeiten bedingt, soll auch ein Corpus luteum persistens die fällige Regelblutung hinauszögern und nach seiner Rückbildung eine abnorme Blutung, dann eine echte verstärkte Regel bedingen; vielleicht ist hier aber ein versteckter Abort im Spiel, also eine Krankheitsursache, die ebenso wie eine extrauterine Gravidität nicht in diese Besprechung gehört.

Die unperiodischen, nichtcyclischen Blutungen haben nach dem Gesagten ihre Ursache in abnormen Formationen im Uterus, selbst auch die Follikelpersistenz hat die abnormen Blutungen lediglich durch Vermittlung der abnormen Uterusschleimhaut zur Folge. Das setzt diese sog. „Metrorrhagien“ in scharfen Gegensatz zu jenen, lediglich als Sekundärsymptome aufzufassenden „Menorrhagien“. Mehr denn je muß deshalb zur Analyse von Blutungen auf die genaue Differenzierung des anamnestischen Regelbildes geachtet werden, das zusammen mit genauer Untersuchung des Genitale und des gesamten übrigen Körpers die meisten Fälle von Regelanomalien dem Verständnis des Arztes so nahe bringt, daß er die geeignete Therapie einschlagen kann.

ORIGINALIEN.

ÜBER DIE AUTOTOXISCHE INTRAGLOBULÄRE SULFHÄMOGLOBINÄMIE.

Von

Prof. A. A. HIJMANS VAN DEN BERGH und Dr. H. ENGELKES.

Aus der medizin. Klinik zu Utrecht.

Die autotoxische Sulfhämoglobinämie beim Menschen wurde zuerst im Jahre 1905 beschrieben1). Zwar hatten früher schon EMMINGHAUS, BETZ, SENATOR2) merkwürdige Fälle von sog. Hydrothionämie beobachtet, welche mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit als Schwefelwasserstoffvergiftung aufgefaßt wurden. Es waren aber unklare Krankheitsbilder, und jedenfalls fehlte der Nachweis des Sulfhämoglobinspektrums, welches für die von uns studierten Fälle gerade charakteristisch ist. Die Beobachtung der letztgenannten Krankheitsfälle fußte auf den wichtigen Veröffentlichungen von STOKVIS1) und von TALMA2) über die autotoxische enterogene Cyanose. Diese beiden Autoren beschrieben im Jahre 1902 fast gleichzeitig und unabhängig

---

1) HIJMANS V. D. BERGH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 83, S. 86. 1905, HIJMANS V. D. BERGH u. GRUTTERINK, Berl. klin. Wochenschr. 1906, I.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1872, IX, 477 und 491. Berl. klin. Wochenschr. 1868, V, 254.

1) STOKVIS, Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 2, 678. 1902; und Festschr. f. v. LEYDEN.

2) TALMA, Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 2, 721. 1902,

voneinander einige Patienten, die eine intensive Cyanose aufwiesen, ohne daß am Herzen oder an den Lungen etwas Krankhaftes aufzufinden war. Dahingegen litten sie alle an schwerer Darmentzündung mit Diarrhöe, während im Blute das Spektrum des Methämoglobins nachweisbar war. Ein paar Jahre später konnte der eine von uns einige solche Fälle genauer studieren und den Nachweis bringen, daß die Methämoglobinämie durch die Resorption von Nitriten aus dem Darmkanal veranlaßt wurde. In derselben Zeit kamen einige Patienten zur Beobachtung, die gleichfalls eine ausgesprochene Cyanose ohne Herz- oder Lungenleiden zeigten, während das Spektrum einen abnormen Streifen im Rot enthielt. Die Lage und das Aussehen des Streifens war aber von demjenigen des Methämoglobins etwas verschieden, und nach längerem Suchen zeigte es sich, daß wir es mit dem Sulfhämoglobin zu tun hatten. Nach dieser Veröffentlichung waren bis vor kurzem noch 9 neue Fälle dieser autotoxischen Sulfhämoglobinämie, die wir in der Folge der Kürze wegen Sulfämie nennen wollen, beschrieben worden. Merkwürdigerweise rühren alle diese Fälle, mit Ausnahme von zwei amerikanischen, aus England her, während der Symptomenkomplex in anderen Ländern keine Beachtung fand. In Belgien wurde ein Fall von autotoxischer *Methämoglobinämie* veröffentlicht.

Außer diesen beiden Gruppen der autotoxischen *intraglobulären* Sulf- und Methämie kommen auch Fälle pathologischer Hämoglobinveränderung zur Beobachtung, wo zu gleicher Zeit Hämolyse stattgefunden hat. Dieses Krankheitsbild ist meisterhaft von Schottmüller und seinem Schüler Bingold[1]) beschrieben worden. Sie machten auf die eigentümliche Farbe dieser Patienten aufmerksam, die jeder, der sie einmal gesehen hat, niemals mehr vergessen kann, sowie auf die Veränderungen des Blutfarbstoffes. Sie wiesen nach, daß im Serum gelöster Blutfarbstoff vorkommt neben Hämatin und Bilirubin und Methämoglobin. Außerdem stellten sie fest, daß dieses Krankheitsbild von einer anaeroben Sepsis, insbesondere durch den Bacillus von Welch-Fränkel, oder anaerobe Staphylo- und Streptokokken hervorgerufen wird. Einen ganz ähnlichen Fall haben wir 1918 beschrieben[2]), jedoch mit der Ausnahme, daß wir Sulfhämoglobin anstatt Methämoglobin fanden. Ebenso beschrieb Snapper ein paar Jahre später[3]) einen derartigen Fall gleichfalls mit Sulfhämoglobinämie. Es wird also weiter genau zu untersuchen sein, ob in diesen Fällen Sulf- oder Methämoglobin oder vielleicht beide Blutfarbstoffderivate nebeneinander vorzukommen pflegen. Geschichtlich interessant ist eine kurze Bemerkung von de Ruyter, welcher wir zufällig in den Therapeutischen Monatsheften von 1888 begegneten.

In einem Autoreferat von einem auf dem Kongreß für Chirurgie in Berlin gehaltenen Vortrage schreibt er:

> Aus der Toxikologie wissen wir, wie eine Reihe organischer und anorganischer Gifte eine Veränderung des Blutfarbstoffes herbeiführen; ich suchte daher in erster Linie das Verhalten des Blutspektrums bei den verschiedenen Infektionen festzustellen. Das erste Ergebnis war ein wesentlich negatives, bis ich schließlich beim malignen Ödem einen neuen Streifen neben dem unveränderten Oxyhämoglobinstreifen entdeckte. Besagter Streifen deckt sich zum Teil mit dem des Methämoglobins, reicht jedoch näher an den Oxyhämoglobinstreifen heran.

Aus diesem Autoreferat geht hervor, daß de Ruyter der erste war, der im Blute des an Sepsis leidenden lebenden Menschen diese spektroskopische Veränderung des Blutfarbstoffes beobachtet hat; des weiteren wird jeder mit der Blutspektroskopie vertraute Untersucher erkennen, daß der von ihm beschriebene Streifen derjenige des Sulfhämoglobins war, ohne daß er selbst das aber eingesehen hat. Viel später haben dann Petri und Maassen[4]), ohne übrigens de Ruyters Bemerkung zu kennen, das Spektrum des Sulfhämoglobins beim Schweinerotlauf beobachtet.

Es scheint mir der Bequemlichkeit wegen erwünscht, alle jene Zustände, bei denen eine Veränderung des Hämoglobins in Meth- oder Sulfhämoglobin stattgefunden hat, mit dem Namen der Parhämoglobinämie anzudeuten. Es wäre sodann vorläufig das folgende Schema der autotoxischen Parhämien aufzustellen, wobei selbstverständlich die Hämoglobinveränderungen durch exogene Gifte ganz außer Betracht gelassen werden.

Schema der autotoxischen Parhämoglobinämien.

1. *Intraglobuläre Methämoglobinämie ohne Hämolyse.*
   Bis jetzt nur angetroffen bei schwerer Enteritis mit Diarrhöe. In einigen Fällen Nitrite im Blute nachgewiesen.
2. *Intraglobuläre Sulfhämoglobinämie ohne Hämolyse.*
   In den meisten — aber nicht allen — Fällen bis jetzt angetroffen bei verzögerter Fortbewegung des Darminhaltes.
3. *Hämolytische Methämoglobinämie.*
   Vielleicht gehören zu dieser Gruppe einzelne Fälle anaerober Sepsis im Sinne von Schottmüller-Bingold, vielleicht auch Fälle von Schwangerschaftseklampsie (nach Steensma, mündliche Mitteilung). Diese Fälle müssen weiter erforscht werden.
4. *Hämolytische Sulfhämoglobinämie.*
   Fall von de Ruyter (und von Petri und Maassen bei Tieren). Im allgemeinen wahrscheinlich bei gewissen Fällen von anaerober Sepsis (eigener Fall und Fall von Snapper).

In der letzten Zeit wurden in Holland 7 neue Fälle von nicht hämolytischer intraglobulärer Sulfämie beobachtet, 5 von uns selbst und 2 von Prof. Snapper in Amsterdam[1]). Der erste Fall betraf einen Knaben von 16 Jahren, mit Hirschsprungscher Krankheit und starker Beeinträchtigung der Darmentleerung. Es bestand eine intensive, doch wechselnde Cyanose, welche nach jeder Darmspülung abnahm. Intensiver Streifen des Sulfhämoglobins. Die zweite Patientin litt an einer Tuberkulose des Peritoneums mit Anfällen von Ileus. Die dritte war wiederum ein 9 Jahre altes Kind mit Atresia ani congenita und recto-vaginaler Fistel, die vierte eine Frau mit Hämatokele retro-uterina. In allen diesen Fällen verschwanden Cyanose und Sulfämie, nachdem die Operation normale Stuhlverhältnisse geschaffen hatte, mit Ausnahme der Patientin mit Tuberkulose des Peritoneums, die einem Versuch, ihr durch einen chirurgischen Eingriff zu helfen, nach kurzer Zeit erlag. Die fünfte Patientin endlich hatte eine Kompression des Rückenmarks durch Spondylitis und starke Stuhlverhaltung. Von den Patientinnen von Prof. Snapper litt die eine an Tabes, die andere an Rückenmarkskompression durch eine bösartige Geschwulst. Beide hatten Stuhlverstopfung, welche jedoch durch geeignete Maßnahmen vollkommen behoben werden konnte. Außerordentlich wertvoll sind die Beobachtungen der englischen Autoren. So gut wie niemals bestand eine mechanische Ursache für die Stuhlträgheit. Die Patientinnen litten an ganz eigentümlichen Anfällen, die den Eindruck von nervösen Symptomen oder von Vergiftungserscheinungen mit starker Cyanose machten. Es ist erwähnenswert, daß alle Patienten mit autotoxischer Sulfämie, so weit diese nicht auf einer mechanischen Ursache beruhte, Frauen waren. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß stets genauestens auf den Gebrauch von Methämoglobin erzeugenden Medikamenten geachtet wurde. In den von uns selbst behandelten Fällen (alle wurden klinisch beobachtet), kann das mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden.

Bei einem unserer Patienten (Fall 1, Karel) konnten wir einige Versuche über die Entstehung des merkwürdigen Symptomenkomplexes anstellen. Daß wir es in der Tat mit Sulfhämoglobin zu tun haben, beweist die Lage des Streifens im roten Teil des Spektrums (615—628 $\mu\mu$), die Tatsache, daß er ein klein wenig schmaler ist als der Streifen des Methämoglobins, sowie endlich seine Beständigkeit nach Hinzufügung von Schwefelammonium. Während dieses Reagens den Streifen des Methämoglobins sofort zum Verschwinden bringt, hat es auf das Spektrum des Sulfhämoglobins nicht den geringsten Einfluß. Auch eine neue von Wood Clarke und Hurtley gefundene Reaktion fiel positiv aus. Sie besteht darin, daß, wenn man durch eine Lösung von Sulfhämoglobin säurefreies Kohlenoxydgas hindurchstreichen läßt, alle Streifen sich um 5 Wellenlängen nach rechts (dem violetten Teil des Spektrums zu) verschieben. Schließlich haben wir noch einen weiteren Unterschied zwischen Methämoglobin und Sulfhämoglobin gefunden. Wenn man zu einer Sulfhämoglobinlösung eine 1 proz. Lösung von Cyankali hinzufügt, so verschwindet der Streifen im Rot sofort, während sich das Spektrum des Cyanhämoglobins bildet, das demjenigen des Oxyhämoglobins sehr ähnlich ist. Wiederholt man diesen Versuch mit einer nicht zu starken Lösung von Sulfhämoglobin, so tritt zuerst gar keine Veränderung ein; erst nach sehr langer Zeit (bei Zimmertemperatur nach 24 Stunden) hat auch das SHb-Spektrum demjenigen des MHb Platz gemacht. Die Temperatur sowie die Konzentration der Lösungen haben einen überaus großen Einfluß auf die Geschwindigkeit der Reaktion. Mit einer 10 proz. Lösung von KCN bei Zimmertemperatur dauert es jedoch noch mindestens $^1/_2$ Stunde, bevor das SHb-Spektrum verschwunden ist, während dies mit einer MHb-Lösung momentan stattfindet.

---

[1]) Für Literatur vgl. BINGOLD, Virchows Arch. **234**, 332. 1921, und SCHUMM und HEGLER, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 53.

[2]) Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1918, I, Nr. 26.

[3]) SNAPPER, Geneesk. Bladen, 1920.

[4]) PETRI u. MAASSEN, Arbeit a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, 8, 316, 1893.

[1]) Während der Drucklegung dieser Arbeit wurde ein neuer Fall publiziert: Dr. A. WILLEMSE, Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 1922, 29. Juli (Sulfämie bei einem etwa zwei Monate alten Säugling).

Das Serum unseres Patienten wurde einer gleichen Menge normalen Hämoglobins hinzugefügt. Nach 2 × 24 Stunden im Brutschrank hatte sich aus dem normalen Hämoglobin eine kleine Menge (deutlicher, jedoch sehr schwacher Streifen) gebildet und zwar in 5 von den 7 Proben. In denselben Serummengen gelang es uns Schwefelwasserstoff chemisch nachzuweisen, aber auch nur in ganz geringer Menge. Bis jetzt war dieser chemische Nachweis weder den englischen Untersuchern noch uns gelungen. Zum Nachweis des H_2S benutzten wir die Reaktion mit Krals Reagens, welche wir als Ringreaktion ausführten, wie das früher zum Nachweis von Schwefelwasserstoff im Urin Fr. v. Müller schon getan hatte. Es ist dabei zu bedenken, daß auch andere Substanzen mit einer ammoniakalischen Nitroprussidnatriumlösung Rotfärbung ergeben. Wir haben diese sowie andere Fehlerquellen so gut möglich zu vermeiden gesucht. Wenn wir aber auch aus unseren Versuchen mit Wahrscheinlichkeit schließen dürfen, daß im Serum unseres Patienten Schwefelwasserstoff enthalten ist, so ist es doch sehr auffallend, daß nur solche Spuren dieses Gases chemisch nachweisbar sind, während spektroskopisch ein intensiver Streifen wahrnehmbar ist. Das ist um so auffallender, als von Erich Meyer gezeigt wurde, daß der chemische Nachweis des Schwefelwasserstoffes viel empfindlicher sei als der spektroskopische. Wir machten noch eine andere Beobachtung, welche auf den ersten Blick mit der *klinischen* Sulfämie (wenn der Ausdruck gestattet ist) in Widerspruch zu stehen scheint. Wenn wir nämlich Leichenblut untersuchen nicht zu lange Zeit, z. B. 24 Stunden nach dem Tode, und bei niedriger Temperatur, so läßt sich chemisch im Serum bequem Schwefelwasserstoff nachweisen, während spektroskopisch noch kein Streifen im Rot sichtbar ist. Dieser erscheint erst nach einiger Zeit. Auch hier hat es also den Anschein, als wäre der chemische Nachweis empfindlicher als der spektroskopische, er gelingt jedenfalls zu einem früheren Zeitpunkte. Eine genaue Erwägung der in Betracht kommenden Faktoren ist, wie es uns scheint, wohl im Stande, diese scheinbaren Widersprüche zu erklären. Wenn wir eine sehr verdünnte Lösung von H_2S in Wasser zu einer Hämoglobinlösung fügen, so dauert es längere Zeit, bevor sich SHb gebildet hat. Die Reaktion ist eine Zeitreaktion und die Geschwindigkeit hängt von der Konzentration der H_2S-Lösung sowie von der Temperatur ab. Noch viel langsamer geht die SHb-Bildung vor sich, wenn wir eine Lösung von H_2S in physiologischer Kochsalzlösung, auf eine Emulsion von roten Blutkörperchen in Serum oder Salzlösung, einwirken lassen. Vielleicht sind die Körperchen impermeabel für das Gas und werden erst permeabel durch die einige Zeit dauernde Berührung mit dem Schwefelwasserstoff. Auch in diesem Falle ist die Geschwindigkeit der Reaktion von der Konzentration und der Temperatur in hohem Grade abhängig. Hat sich nun aber das SHb einmal gebildet, so gelingt es, soweit uns bekannt ist, nicht es wieder in Hämoglobin zurückzuführen. Nur durch Eingriffe, die das ganze Molekul zerstören, wird das SHb zersetzt. Ganz anders verhält sich eine Lösung von H_2S in Serum. Die Durchleitung von säurefreiem Sauerstoff genügt, um das H_2S in wenigen Sekunden zum Verschwinden zu bringen, indem es zu Schwefel oxydiert wird. Auch im Tierkörper läßt sich die lange Lebensdauer des SHb leicht nachweisen. In unserem Laboratorium hat Dr. Roessingh Kaninchen durch sorgfältiges Auswaschen von den letzten Spuren H_2S befreites Sulfhämoglobin intravenös injiziert. Bei diesen Tieren ließ sich das SHb noch nach 6 Wochen nachweisen. Auch bei Kaninchen und Menschen, bei denen auf eine andere, später zu erwähnende Weise, Sulfämie gemacht wurde, blieb das SHb während sehr langer Zeit nachweisbar. Wenn wir das alles erwägen, so läßt sich das Zustandekommen der Sulfämie sehr wohl verstehen. Das im Darm gebildete H_2S wird ins Blut resorbiert. Da verteilt es sich auf Serum und Blutkörperchen. In die letzteren wird es allerdings nur langsam hineintreten und nur langsam das Hämoglobin in SHb verwandeln. Das SHb, das sich einmal gebildet hat, wird aber sehr lange Zeit nachweisbar bleiben; auch dann noch, wenn die Bildung von H_2S im Darmkanal oder die Resorption längst aufgehört hat. Das im Serum enthaltene H_2S dahingegen wird mit dem Leberblute nach den Lungen geführt, wo es durch die Lungenventilation bald ausgetrieben wird, wenn es nicht schon vorher durch vitale Oxydationsprozesse zersetzt wurde. Im Serum wird deshalb chemisch kein H_2S oder werden nur Spuren nachweisbar sein; vielleicht auch untersucht man gerade in einem Augenblick, wo keine intensive H_2S-Resorption stattfindet, während dann, wie gesagt, das Spektrum noch intensiv sichtbar sein kann. Ganz anders verhält sich das Leichenblut. Bei der relativ niedrigen Temperatur der Leiche wird, wie früher gesagt, die Bildung des SHb nur langsam geschehen und es wird noch kein Streifen im Rot sichtbar sein, während sich im Serum schon chemisch nachweisbare Mengen Schwefelwasserstoff vorfinden. Der H_2S wird nämlich unter diesen Verhältnissen nicht aus dem Serum verschwinden, denn es fehlen hier sowohl vitale oxydative Prozesse als Lungenventilation. Die Tatsache, daß im Serum bei der klinischen Sulfämie kein H_2S oder höchstens bisweilen Spuren dieses Gases chemisch nachweisbar sind, spricht also nicht gegen die Entstehung dieses Krankheitsbildes durch Resorption aus dem Darm. Es muß aber zugestanden werden, daß klinische Beobachtungen uns zwingen, den Prozeß damit nicht als vollkommen klargestellt zu betrachten. Bei der Untersuchung zahlloser Patienten mit starker Obstipation sucht man vergebens nach dem Spektrum des SHb; in mehreren Fällen mit bedeutender Verengerung des Darmrohres durch Rectumcarcinom war gleichfalls kein SHb zu finden. Wir haben darauf schon in unserer Abhandlung von 1906 aufmerksam gemacht. Dahingegen hatten viele der Patienten mit ausgesprochener Sulfämie nur über mäßige Stuhlverhaltung zu klagen. In ein paar Fällen bestand sogar keine Verzögerung der Darmentleerungen und in einem Falle wurde erwähnt, die Stühle seien eher etwas breiig. Diese klinischen Beobachtungen machen es notwendig, für das Zustandekommen der Sulfämie noch einen bis jetzt unbekannten Faktor vorauszusetzen. Einen geistreichen Versuch, diesen Faktor kennen zu lernen, danken wir Dr. Mackenzie Wallis. Wood Clarke und Hurtley[1]) hatten gefunden, daß die Bildung von SHb aus Oxyhämoglobin sehr stark beschleunigt wird durch reduzierende Substanzen. So sieht man, daß sehr schwache Lösungen von H_2S, die für sich in z. B. einer halben Stunde gar keine Veränderung im Spektrum hervorrufen, das Hämoglobin momentan in SHb verwandeln, wenn eine Spur Phenylhydrazin hinzugefügt wird. In drei Fällen von Sulfämie wurden nun von Mackenzie Wallis[2]) stark reduzierende Substanzen im Blutserum nachgewiesen. Er meint, diese werden von besonderen Bakterien gebildet, welche man aus dem Speichel dieser Patienten züchten kann. Wenn auch Long und Spriggs[1]) in ihrem Falle, und wir im Blute unseres Patienten Karel, solche reduzierende Körper nicht nachweisen konnten, verdienen die Befunde Mackenzie Wallis' große Beachtung und weitere Nachprüfung. Das gilt gleichfalls von einem vor kurzem von Snapper[2]) gemachten Erklärungsversuch. Snapper war es aufgefallen, daß seine beiden Patienten mit Sulfämie während sehr langer Zeit Phenacetin als Medikament genommen hatten. Er meint nun die geringen im Darmkanal sich befindenden Mengen H_2S seien nicht imstande, um in normalen Verhältnissen, oder auch bei den Patienten mit Sulfämie, das Hb in SHb umzusetzen; sie führen diese Umsetzung aber leicht herbei, wenn das Hämoglobin durch lange fortgesetzten Gebrauch des Phenacetins sensibilisiert worden ist. Die Hypothese Snappers läßt weitere Beobachtungen und Untersuchungen sehr wünschenswert erscheinen. Der Autor meint wohl nicht, daß alle Fälle von klinischer Sulfämie auf Phenacetingebrauch zurückzuführen sind. Das wäre auch ausgeschlossen; denn in unseren, alle klinisch beobachteten Fällen kann von dem Gebrauch von Phenacetin oder ähnlichen Substanzen keine Rede sein. Eine weitere zufällige Beobachtung lehrt übrigens, daß für die Entstehung der Sulfämie Medikamente nicht notwendig sind. Wir haben nämlich bei der Untersuchung von normalen Kaninchen gefunden, daß einige unter ihnen, also unter vollkommen physiologischen Bedingungen, kleine Mengen SHb in ihrem Blute enthielten. Unter 60 sonst gesunden Kaninchen fanden wir bei 12 Spuren SHb, bei 7 einen schwachen aber deutlichen, bei 4 einen relativ starken Streifen im Rot.

---

[1]) WOOD CLARKE and HURTLEY, J. Physiol. 1907, XXXVI, 62.

[2]) R. L. MACKENZIE WALLIS, The Quart. Journ. of Med. 1913, VII, Nr. 22.

Nebenbei scheint diese Beobachtung uns von nicht geringer theoretischer Bedeutung zu sein: es wird heutzutage allgemein angenommen, daß bei gesunden Tieren die Sauerstoffkapazität des Blutes ohne Ausnahme in festem Verhältnis zu seinem Eisengehalte steht. Es wird in der Zukunft damit zu rechnen sein, daß bei sonst gesunden Tieren ein gewisser Teil des Hämoglobins in eine den Sauerstoff nicht locker bindende Modifikation versetzt sein kann.

Auch experimentell läßt sich leicht nachweisen, daß Sulfämie zustande kommen kann, ohne daß andere Stoffe als H_2S in den Körper eingeführt werden. Wenn man gesunden Kaninchen, mit ganz normalem Blutfarbstoff, neben gewöhnlicher Kost während weniger Tage täglich 1,5 bis 2 g Sulfur präcipitatum durch den Magenschlauch zuführt, so findet sich nach 1—2 Tagen ein deutlicher Streifen von SHb, nach 3 Tagen ein intensives Spektrum.

Ebenso beobachteten wir bei Patienten, die wegen mäßiger Obstipation während 5 Tage täglich 8 g Sulfur depuratum bekamen, einen deutlichen Sulfostreifen. Es ist dazu zu bemerken, daß manche Menschen bei dieser Tagesdosis des gewaschenen Schwefels Diarrhöe bekommen, so daß man die Darreichung des Medikamentes bald aussetzen muß, bevor es also zu Sulfämie gekommen ist. Auch künstliches Apentawasser, das in unserer Klinik (sowie wahrscheinlich wohl in jeder anderen) viel benutzt wird, ist imstande, Sulfämie zu verursachen. Eine Erfahrung an einer verhältnismäßig schon nicht unbedeutenden Zahl von Menschen hat uns gelehrt, daß hier 3 Möglichkeiten in Betracht kommen: es gibt eine Gruppe von Menschen, die das Mittel schlecht vertragen, so daß Diarrhöe eintritt, und daß man sich veranlaßt sieht, die Darreichung einzustellen. Eine zweite Gruppe verträgt das Mittel ausgezeichnet, der vorher angehaltene Stuhl wird regelmäßig, das Blut bleibt normal. Bei einer dritten Gruppe endlich erzielt man gleichfalls guten Erfolg mit Apentawasser, bei ihnen aber läßt sich nach 1 oder 2 Wochen der Streifen des SHb nachweisen. Gewöhnlich ist der Streifen schwach, wird nach fortgesetztem Gebrauch aber manchmal stärker. In einigen Fällen ist der Streifen nach 2 Wochen schon ausgesprochen. *Es bestehen hier ohne Zweifel bedeutende individuelle Unterschiede.* Bisweilen ist der Streifen so schwach, daß eine ziemlich große Übung in der Blutspektroskopie notwendig ist, um ihn zu erkennen.

Die Sulfämie nach dem Gebrauch von Apentawasser scheint uns bemerkenswert. Erstens ist es nicht ohne Interesse, daß ein so viel benutztes Hausmittel, wie dieses Wasser, imstande ist, einen, sei es gewöhnlich auch nur kleinen Teil, des Hämoglobins in das für die Atmung wertlose Sulfhämoglobin umzuwandeln. Zweitens ist es ein Beispiel dafür, daß giftige Gase im Blute teilweise im Serum unschädlich gemacht werden, zu einen anderen Teil, gebunden an Hämoglobin, als inerte und deshalb unschädliche Verbindung durch den Körper kreisen. Im allgemeinen wird der Verlust an atmendem Pigment, den der Organismus durch diese künstlich hervorgerufene Sulfämie leidet, ohne Bedeutung sein. Ist doch der Körper sehr reich an Hämoglobin. In gewissen Fällen von schwerer Anämie könnte aber dieser Verlust vielleicht doch in Betracht kommen. Und es dürfte vielleicht angezeigt sein, mit dem Verschreiben von Bitterwasser bei ernsten Anämien nicht zu freigebig zu sein. Jedenfalls aber beweist die Apentawassersulfämie, daß dieser Zustand ohne die Mitwirkung von anderen Substanzen nur durch vermehrte Bildung von H_2S entstehen kann. Damit sind aber die individuellen Unterschiede in der Entstehung dieser Sulfämie nicht erklärt. Ebensowenig wissen wir, weshalb die „klinische" Sulfämie entsteht bei Patienten, bei denen von einer vermehrten H_2S-Bildung keine Beweise vorhanden sind. Die Möglichkeit, daß dabei Faktoren im Sinne von Mackenzie Wallis resp. Snapper eine Rolle spielen, ist zuzugeben und sollte näher erforscht werden. Auch wäre an eine veränderte Darmflora, an eine ausgiebigere Resorption im Darmkanal, endlich an eine Herabsetzung der entgiftenden Funktion gewisser Organe (Leber!) zu denken.

Wir haben uns schließlich ein Urteil bilden wollen über die Menge SHb, die sich bei der klinischen Sulfämie vorfindet. Dazu hat der eine von uns[1]) die Sauerstoffkapazität des Blutes unserer Patienten bestimmt. Es ergab sich, daß, im Verhältnis zum Eisengehalt der roten Blutkörperchen, ein Sauerstoffdefizit von 12—20% bestand. Hieraus folgt, daß in diesen Fällen 12—20% des Hämoglobins in ein Hämoglobinderivat, das den Sauerstoff locker zu binden nicht fähig ist, hier also wohl in Sulfhämoglobin, verwandelt worden war.

Literatur: Hijmans v. d. Bergh, Dtsch. Arch. f. klin. Med. LXIII, 86. 1905. — Hijmans v. d. Bergh u. Grutterink, Berl. klin. Wochenschr. I, 1906 (3 Fälle). — West and Wood Clarke, Lancet I, 272. 1907. — Russel, Lancet. I, 659. 1907. — Essex Wynter, Proc. Roy. Soc. Med. London, I, 48, 197. — Wood Clarke and Curtie, Med. Record 1909 und 1910. — Haldin Davis, Lancet II, 1145. 1912. — Mackenzie Wallis, Quart. Journ. of Med. VII, 1913 (2 Fälle). — Long and Spriggs, Quart. Journ. of Med. VII, 102. 1917/1918. — I. Snapper, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. I, Nr. 25. 1922 (zwei Fälle). — Hijmans v. d. Bergh, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. I, Nr. 25, 1922 (5 Fälle). — Mason and Conroy, Bull. of the John Hopkins Hospit. XXXII, 370. 1921. — Willemse, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1922, II, 5.

ZUR KENNTNIS DER TRYPSINVERGIFTUNG UND VERWANDTER ZUSTÄNDE.

Von

H. Pfeiffer und F. Standenath.

Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie der Universität Graz. (Vorstand: Professor Dr. HERMANN PFEIFFER.)

Der eine von uns hat im Jahre 1914 nachgewiesen, daß nach schweren Verbrennungen, Lichtschädigungen, im anaphylaktischen Schock und bei der Hämolysinvergiftung der Kreislauf überschwemmt wird mit einem Glyzyltryptophan spaltenden Fermente. Das wurde von Jobling, Petersen und ihren Mitarbeitern bestätigt und erweitert. Sie fanden, daß dieser Katalysator auch Proteine nach der Art des Trypsins zerlegt. Somit ergab sich die Frage, ob nicht das Ferment ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen der Vergiftung besitze. Bevor das mit zureichender Sicherheit beantwortet werden konnte, mußten Versuche über den Angriffspunkt und das Wesen der Fermentvergiftung angestellt werden. Sie sind seit Jahresfrist am Institute mit Trypsin im Gange. Noch unveröffentlichte Untersuchungen von Begusch und Börner-Patzelt wiesen darauf hin, in den Gefäßen den Angriffspunkt des Fermentes zu suchen.

---

[1]) LONG and SPRIGGS, The Quart. Journ. of Med. 1918, XI, 102.

[2]) I. SNAPPER, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. I, 25. 1922.

[1]) Dr. H. ENGELKES, Dissert., Utrecht, 1922.

Wir selbst hatten beobachtet, daß an Kohle adsorbiertes Trypsin im Tierkörper seine schweren, akuten Giftwirkungen verliert. Daraus ergab sich der Versuch, vor der Trypsinvergiftung dadurch zu schützen, daß zeitlich und räumlich getrennt Kohle und Ferment in den Kreislauf gebracht wurden. Die Schwierigkeit bestand einerseits darin, die Gefahr ausgedehnter Embolien zu vermeiden, andererseits die Kohle in wirksamer Form zu verwenden. Denn es zeigt sich, daß flüssige Tusche, also feinst verteilte Kohle in Form einer Dauersuspension im Gegensatze zum ausgeflockten Tuscheschlamm Trypsin nicht absorbiert, demnach auch die Verdauung im Proberöhrchen nicht hemmt. Versuche von Goldmann und später von Kiyono hatten nun gelehrt, daß Tusche vom reticuloendothelialen Apparat, vorwiegend der Leber, der Milz und des Knochenmarkes in Form eines feinen Schlammes niedergeschlagen wird, also gerade dort, wo diese Zellart als Blutgefäßendothel im Körper verwendet wird. Somit mußte erprobt werden, ob eine Tuscheladung des reticuloendothelialen Apparates zunächst vor der Trypsinvergiftung, dann aber auch, ob sie vor anderen, zu der Krankheitsgruppe der „Eiweißzerfallsvergiftungen“ zusammengefaßten Erkrankungen schützt. Versuche an der weißen Maus, am Meerschweinchen und an mehreren Kaninchen hatten bisher die folgenden Ergebnisse:

1. Flüssige Nankingtusche von Schminke, Düsseldorf, *(Friedensware!)* wird, auf das 10- bis 20 fache verdünnt, von der weißen Maus auch von der Bauchhöhle aus in den Kreislauf aufgenommen und zunächst fast ausschließlich vom Reticuloendothel der Leber, der Milz und des Knochenmarkes, viel weniger von dem der Lunge, jedoch nicht von dem der Lymphdrüsen des Bindegewebes und der Muskeln aufgenommen. Andere Tuschesorten haben sich für den peritonealen Weg als viel weniger brauchbar erwiesen, da ein Großteil der Kohle in der freien Bauchhöhle ausgeflockt und erst ganz allmählich aufgenommen wird. Von der Blutbahn aus (Bestätigung der Versuche von Kiyono) wird flüssige Tusche aller untersuchten Arten in kürzester Zeit in den genannten Organen auch vom Meerschweinchen und Kaninchen niedergeschlagen, so daß es auf den genannten Wegen gelingt, in kurzer Zeit diese Gewebe mit feinstem Kohlenschlamm zu laden.

2. Mit Erfolg getuschte Mäuse und Meerschweinchen sind weitgehend geschützt selbst gegen mehrfach tödliche Mengen von Trypsin, wenn es von der Bauchhöhle aus, hingegen fast nicht, wenn es vom Unterhautzellgewebe aus eingeführt wurde. Das konnte bedingt sein a) im Sinne unserer Fragestellung durch die Ladung des Reticuloendothels von Leber, Milz und Knochenmark; b) dadurch, daß die Aufnahme des Fermentes in den Kreislauf aus mechanischen Gründen (Verlegung der Resorptionswege) verhindert wird; c) durch eine Bindung an den teilweise in der Bauchhöhle ausgeflockten Tuscheschlamm.

3. Die Möglichkeiten b) und c) konnten aus folgenden Gründen ausgeschlossen werden: mit minderwertiger Tusche von der Bauchhöhle aus vorbehandelte Tiere, welche reichliche Mengen von Tuscheschlamm in der freien Bauchhöhle, aber keine Ladung der genannten Organe zeigten, waren nicht geschützt. Intravenös vorbehandelte Mäuse und Meerschweinchen mit reichlicher Ladung, jedoch ohne Tusche in der freien Bauchhöhle waren völlig geschützt. Eine dem Fermente beigemischte Tusche, die in der Bauchhöhle ausflockte, aber wegen des Todes der Tiere nicht bis zum Reticuloendothel vordringen konnte, beeinflußte die Giftwirkung des Fermentes nicht. In dem gleichen Sinne für die Bedeutung der Ladung von Leber, Milz, vielleicht auch des Knochenmarkes sprechen auch unsere weiter unten angeführten Ergebnisse mit Pyrrholblaustapelung, vom Unterhautzellgewebe, sowie mit Ferrum oxydatum saccharatum von der Bauchhöhle aus, wo mechanische Ursachen überhaupt nicht in Betracht kamen. Die unter Punkt 8 angeführten Peptonversuche erweisen die ungestörte Resorption aus der Bauchhöhle.

Der Mangel eines Schutzes bei subcutaner Einspritzung zeigt ferner, daß eine oft sehr beträchtliche Erhöhung des antitryptischen Titers, wie wir sie bei Kaninchen nach Tuscheeinspritzung gesehen haben, nicht den Schutz bewirken kann. Dieser hätte dann gegen die Vergiftung vom Unterhautzellgewebe aus ebenso wie von der Bauchhöhle aus sich zeigen müssen. Demnach mußte hier die Tuscheladung des Reticuloendothels von Leber, Milz, vielleicht auch des Knochenmarkes im Sinne unserer Fragestellung das Entscheidende sein. Daraus kann gefolgert werden, daß dieser Apparat bei intraperitonealer Vergiftung ein Angriffspunkt des Fermentes ist.

4. Das fast völlige Versagen des Schutzes, wenn, trotz gelungener Ladung von der Bauchhöhle oder vom Kreislaufe aus, tödliche Trypsinmengen in das Unterhautzellgewebe eingebracht wurden, konnte zwei Ursachen haben: a) Tusche in mittleren Gaben schlägt sich, wie erwähnt, fast ausschließlich in Leber, Milz und Knochenmark nieder, läßt das Reticuloendothel des Bindegewebes, der Lymphapparate usw. innerhalb nicht zu weit gesteckter Versuchszeiten ganz ungeladen. Waren diese auch bei der subcutanen Vergiftung der Angriffspunkt des Fermentes, so mußte bei dem Mangel an Tusche am Orte der ersten Einwirkung trotz reichlichen Gehaltes der Bauchhöhlenorgane und der Knochen die Vergiftung ungehindert ablaufen.

b) War in dem Sinne der früher erwähnten mikroskopischen Befunde von Börner-Patzelt ganz allgemein die Gefäßauskleidung der erste Wirkungsort des Fermentes, so lagen bei der Tuscheladung die Versuchsbedingungen wesentlich anders, ob das Trypsin vom Peritoneum, oder ob es von dem Unterhautzellgewebe aus einwirkte. Dort betraf es zunächst das Gefäßgebiet der Pfortader, die vom getuschten Reticuloendothel ausgekleidet war, hier kam es mit Gefäßendothelien in Berührung, die Tusche gar nicht, Farbstoffe nur in kleinster Menge und erst nach längerer Vorbehandlung stapeln.

Zwischen beiden Möglichkeiten mußte leicht zu entscheiden sein, wenn wir an Stelle der Tusche ein weniger spezifisch wirkendes Ladungsmittel wählten. Das Pyrrholblau Goldmanns besitzt, wie wir beobachten konnten, sowohl vom Unterhautzellgewebe, als auch vom Kreislaufe und von der Bauchhöhle aus eine sehr hohe Affinität zum Reticuloendothelapparat namentlich des Bindegewebes und der Lymphdrüsen, eine viel geringere zu Leber, Milz und Knochenmark, was sich bei nicht zu weitgehender Ladung unschwer zu erkennen gibt. War der Mangel an Tuschestapelung am Orte der ersten Einwirkung die Ursache des Versagens bei der Vergiftung von der Unterhaut aus, so mußten — vorausgesetzt, daß Pyrrholblau überhaupt schützt — solche Tiere im Gegensatze zur Tusche gegen diese Form der Trypsinvergiftung besser geschützt sein, als gegen den peritonealen Weg.

5. Weitgehend von der Unterhaut oder von der Bauchhöhle aus mit Pyrrholblau geladene weiße Mäuse sind entsprechend der geringeren Stapelung ihrer Leber und Milz weniger als nach gelungener Vorbehandlung mit Tusche, aber immerhin sehr beträchtlich geschützt, wenn das Gift vom Peritoneum aus einwirkt. Das beweist, daß die Tatsache und das Ausmaß der Leber- und Milzladung, nicht aber die Natur des gestapelten Stoffes das Entscheidende ist.

6. Selbst bei hochgradiger Pyrrholblaustapelung im Unterhautzellgewebe, in Muskeln und Lymphdrüsen sind solche Tiere nicht geschützt gegen subcutane Fermentgaben. Das beweist, daß hier das Reticuloendothel im Gegensatze zur Leber und Milz, vielleicht auch des Knochenmarkes nicht der Angriffspunkt des Trypsins ist. Diese Beobachtung bietet eine weitere Handhabe für die Anschauung, daß in funktioneller Hinsicht der reticuloendotheliale Apparat nicht als Einheit genommen werden darf (vgl. hierzu auch die Ausführungen von **Jaffé** in der Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 27).

7. Ferrum oxydatum saccharatum (H. EPPINGER) wird nach der Turnbull- und Perls-Reaktion beurteilt in mittleren Gaben von der Bauchhöhle der weißen Maus aus vorwiegend im Netz, in den periportalen und peribronchialen Lymphdrüsen und in der Milz, fast gar nicht in der Leber und Lunge und den übrigen Organen gestapelt (vgl. dazu auch STRASSER). Solche Tiere sind weitgehend geschützt gegen intraperitoneale, nicht gegen subcutane Fermentvergiftung. Das zeigt, daß neben der Leber auch der Milz eine wichtige Rolle bei diesem Schutze zufällt.

8. Der durch Tusche, Pyrrholblau und kolloidales Eisen gewährte Schutz richtet sich gegen das Ferment selbst, nicht aber gegen seine Verdauungsprodukte. Er ist unwirksam bei der intraperitonealen Peptonvergiftung.

9. Von anderen als Eiweißzerfallsvergiftung aufgefaßten Formen haben wir bisher die Hämolysinvergiftung am Beispiel des Rinderserums und der weißen Maus erprobt. Auch hier bestand ein weitgehender Schutz gegen tödliche Gaben von der Bauchhöhle aus (vgl. dazu die jüngsten Angaben von H. EPPINGER (Wien. klin. Wochenschr. 1922 und von BIELING und ISAAC in dieser Zeitschrift). Hingegen versagte die Vorbehandlung sowohl am Beispiele der einfachen Retentionsurämie des Kaninchens, entsprechend dem wesensgleichen Versagen gegen Pepton, als auch beim photodynamischen Lichttode (weiße Maus) und bei Hautverbrühungen (Meerschweinchen). Das Letzterwähnte kann nicht als Beweis gegen die innere Zusammengehörigkeit dieser Vergiftungsformen untereinander und mit der Fermentvergiftung gewertet werden, da gerade hier für den Angriff des Giftes ähnliche Verhältnisse gegeben sind, wie bei unserer Fermentvergiftung von der Unterhaut aus, wo gleichfalls ein Schutz nicht wahrgenommen wurde.

Die Einzelheiten unserer Versuche, eine Würdigung der vorliegenden Literatur über Fermentvergiftungen und über den reticulo-endothelialen Apparat, sowie die Ausblicke, die sich auf eine Verwendung dieses Schutzes gegen spontane Fermentvergiftungen von der Bauchhöhle aus ergeben, behalten wir einer ausführlichen Widergabe in einer Fachzeitschrift vor. Das soll nach Abschluß von Beobachtungen geschehen, welche den Einfluß solcher Stapelung auf den anaphylaktischen Schock zum Gegenstande haben.

Die Untersuchungen werden ausgeführt mit Hilfe einer Unterstützung von W. F. PETERSEN, Chicago, wofür schon an dieser Stelle gebührender Dank gesagt werden möge.

NEUROGENE HETEROCHROMIE DER IRIS, EIN SYMPTOM INNERER KRANKHEITEN[1]).

Von

Dr. FRIEDRICH KAUFFMANN,
Assistenzarzt der Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. G. v. BERGMANN.)

Daß Erkrankungen der Visceralorgane auf z. T. weit entfernte Körpergebiete einen Einfluß ausüben können, ist eine bekannte Tatsache, welche allerdings die ihr gebührende Würdigung nicht immer zu erfahren scheint. Außer den mannigfachen Erscheinungen visceromotorischer, viscerosensibler und viscerovisceraler Reflexe, wie sie z. B. für die Erkrankungen der Gallenblase v. BERGMANN[2]) kürzlich zusammenfassend ausführlich dargestellt hat, kann auch in vielen derartigen Fällen eine *Erweiterung der rechten Pupille* ein wertvoller diagnostischer Hinweis sein, welcher oft sogar im Latenzstadium einer Cholecystitis bzw. eines Gallensteinleidens verwertbar ist. Auch bei der Pyelitis ist häufig das gleiche Phänomen vorhanden. Solche auf „Irradiation" beruhende Fernsymptome geben dem Einzelfall ein diagnostisches Gepräge, welches am Krankenbett täglich Anregung liefert und im Erkennen und Auffassen des Individuellen im Krankheitsbilde förderlich ist (v. BERGMANN). So möchte ich in den folgenden Ausführungen die Aufmerksamkeit auf ein weiteres Fernsymptom lenken: auf *Unterschiede in der Pigmentierung der Iris.*

Seitdem ich auf dieses Symptom achte, habe ich eine ganze Reihe von Patienten gesehen, bei denen es sich um kongenitale oder durch entzündliche Prozesse bedingte Unterschiede im Irispigment handelte. Von solchen Fällen soll hier nicht die Rede sein. Die folgenden Ausführungen knüpfen vielmehr an eine Anzahl von Patienten mit verschiedenen inneren Krankheiten an, in deren Verlauf Erscheinungen eines *einseitig gesteigerten Reizzustandes im Gebiete des Halssympathicus* aufgetreten waren. Als Symptom dessen fand sich neben *einseitiger Erweiterung der Pupille* in einer Reihe von Fällen *Neigung zu halbseitigem Schwitzen, Asymmetrie des Gesichtes* infolge Atrophie der Gesichtsmuskulatur und alle diese Patienten ließen eine *Differenz in dem Pigmentgehalt der rechten und linken Iris* erkennen. Diese klinische Beobachtung legte die Frage nahe, ob nicht die Differenz in der Pigmentierung der Iris auf die gleiche Ursache wie die übrigen erwähnten Symptome, nämlich auf den krankhaft gesteigerten Reizzustand des gleichseitigen Halssympathicus zu beziehen sei. Vier der betreffenden Patienten gaben mit Sicherheit an, in der Jugend „gleichfarbige Augen" gehabt zu haben. Wenn wir außerdem berücksichtigen, daß Experimente von BISTIS (s. später) Beziehungen zwischen Sympathicus und Irisfarbe sichergestellt haben, so scheint es nicht unberechtigt zu sein, in allen hier kurz mitzuteilenden Fällen, in denen Residuen früher überstandener lokaler Augenkrankheiten nicht nachgewiesen werden konnten, die *Heterochromie* als *erworben* anzusehen und in ihr ein *Symptom* einseitig gesteigerten Reizzustandes im Halssympathicus zu erblicken.

Zum ersten Male sah ich eine Heterochromie bei einem 30jährigen Patienten mit intra partum entstandener rechtsseitiger Klumpkescher Lähmung und Hornerschem Symptomenkomplex. Neben den bekannten Erscheinungen der Myosis, Ptosis und geringem Enophthalmus bestand eine deutliche Atrophie der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur, ferner vasomotorische Störungen, indem die rechte Gesichtshälfte in der Regel stärker gerötet war als die linke. Außerdem starkes rechtsseitiges Schwitzen. ***Farbe der Iris: Rechts reinblau, links hellbraun.*** Die in der Augenklinik (Dr. METZGER) vorgenommene Untersuchung an der Spaltlampe ergibt rechts nahezu vollkommenes Fehlen des Pigmentes im Irisstroma, auch das hintere Pigmentblatt scheint rechts geringer ausgebildet zu sein als links, wie die dürftige Pigmenteinfassung des Pupillarsaumes zeigt. Kein Zeichen einer durchgemachten Uveitis; kein Unterschied in der Pigmentierung des Augenhintergrundes.

Im Anschluß an diesen Fall habe ich mehrere Patienten beobachtet, bei denen ein einseitig erhöhter Reizzustand im Gebiet des Halssympathicus mit einer Differenz im Pigmentgehalt der Iris verbunden war. Darunter befanden sich 4 Kranke mit *tuberkulöser Erkrankung einer Lungenspitze*: neben Erweiterung der gleichseitigen Pupille war eine *geringere Pigmentierung der Iris des gleichen Auges* deutlich zu erkennen.

Zu dieser Gruppe gehört z. B. ein 29jähriger Arzt (Dr. O.), welcher im Jahre 1910 eine linksseitige trockene Pleuritis, im Jahre 1911 eine linksseitige Hilusdrüsentuberkulose mit Affektion der linken Spitze überstand und jetzt klinisch geheilt ist. Im Röntgenbild ist die linke Spitze leicht verschattet und etwas kleiner als die rechte. Die rechte Iris ist graugrün gefärbt, während die *linke*, welche bei mittlerer Beleuchtung eine Spur *weiter* ist, fast rein *graublaue* Farbe zeigt. Diese Differenz in der Farbe der Augen hat in der Jugend mit Sicherheit nicht bestanden.

Bei 2 Patienten mit *Aorteninsuffizienz* und *Erweiterung der Aorta ascendens* fand sich neben einer geringen Erweiterung der rechten Pupille eine analoge Veränderung: beide zeigten *rechts* eine *reinblaue Irisfarbe*, *links* eine *blaugrüne*, bzw. *braune* Farbe. Auch in diesen Fällen hat die ungleiche Färbung der Augen in der Kindheit nicht bestanden.

Ferner sah ich eine Kranke, welche seit mehreren Jahren an wiederholt aufgetretenen *Gallensteinanfällen* verbunden mit heftigen rechtsseitigen Kopfschmerzen litt. Mit hochgradigem Ikterus wurde die Patientin in die Klinik eingeliefert. Die rechte Pupille ist erheblich weiter als die linke, die *rechte* Iris fast rein *graublau*, während die *linke* eine *hellbraune* Färbung zeigt. Anfangs lag die Vermutung nahe, daß in diesem Falle die Heterochromie auf verminderte Ablagerung von ikterischem Pigment in der rechten Iris zurückzuführen sei. Später aber, als nach der Operation (Steine in der Gallenblase und im Choledochus) der Ikterus nicht mehr bestand, war die Differenz der Irisfarbe in gleicher Weise erkennbar. Es dürfte folglich die Depigmentierung der rechten Iris wie die Erweiterung der Pupille auf den chronisch bestehenden und reflektorisch bedingten Reizzustand des rechtsseitigen Sympathicus zurückzuführen sein.

---

[1]) Nach einem am 13. Juni 1922 im Biologischen Verein in Frankfurt a. M. gehaltenen Vortrag.

[2]) G. v. BERGMANN, Neuere Gesichtspunkte bei der Gallenblasenkrankheit. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. Märzheft 1922, S. 7.

Eine 37jährige Patientin möchte ich ferner anführen, bei welcher seit Jahren heftige linksseitige Migräneanfälle auftraten. Es bestanden auch tubare Beschwerden infolge Erkrankung der linken Nebenhöhlen. Die linke Gesichtshälfte fand sich fast stets stärker gerötet als die rechte. Neben Erweiterung der linken Pupille ist die Farbe der *linken Iris graublau*, die der *rechten braun*. Dieser Unterschied in der Farbe der Augen, welche in der Jugend nicht bestanden hat, soll im Jahre 1916 von einem Arzt zuerst festgestellt worden sein.

Bei allen Kranken war also die Iris der dem Sitz der Krankheit entsprechenden Seite die hellere. Es scheint daher die Schlußfolgerung naheliegen, daß *chronisch erhöhter Reizzustand im Halssympathicus*, sei dieser nun direkt ausgelöst oder auf reflektorischem Wege von inneren Organen her bedingt, *zu einer Verminderung des Irispigmentes* führen kann.

Die Mehrzahl der Augenärzte nimmt heute offenbar an, daß jede Heterochromie der Iris entweder angeboren oder die Folge chronisch entzündlicher Prozesse sei. Auch Heine[1]) scheint diesen Standpunkt neuerdings noch zu vertreten. Und doch liegen in der Literatur einzelne experimentelle Untersuchungen vor, in welchen nachgewiesen werden konnte, daß Durchschneidung des Halssympathicus im Tierversuch nach Ablauf von 2—5 Monaten zu Entfärbung der gleichseitigen Iris führen kann. Über solche Versuche, welche den Einfluß des sympathischen Nervensystems auf die Pigmentierung sicherstellen dürften, hat wohl Bistis[2]) als erster berichtet. Er hat auch bereits histologische Befunde an der veränderten Iris mitgeteilt. Unter Hinweis auf frühere Autoren, wie Lutz, Mayon, Galezowsky, welche an dem helleren Auge Lähmungserscheinungen des Halssympathicus feststellen konnten, wirft Bistis die Frage auf, ob nicht in manchen Fällen als Ursache der *Heterochromie* eine *Lähmung des Halssympathicus* zu betrachten sei.

Abgesehen von dem ersten hier mitgeteilten Fall von Klumpkescher Lähmung mit Hornerschem Symptomenkomplex handelt es sich nun freilich bei unseren Kranken *nicht um Lähmung*, sondern um *chronische Reizung* des Halssympathicus. Es könnte auffallend erscheinen, daß beide Zustände zu der gleichen Veränderung im Pigmentstoffwechsel der Iris im Sinne einer Atrophie führen sollten. Demgegenüber ist jedoch darauf hinzuweisen, daß dies für andere Gewebe eine wohlbekannte Erscheinung ist. So ist z. B. die peripherisch-neurotische Knochenatrophie nach den Anschauungen Goldscheiders[3]) die Folge eines krankhaft gesteigerten nervösen Reizzustandes. In ähnlicher Weise, wie dies vorher schon Cassirer[4]), zu allererst wohl Charcot ausgesprochen hat, gibt Goldscheider der Meinung Ausdruck, daß anscheinend ganz allgemein *für trophische Störungen nicht so sehr die Aufhebung der Innervation, als vielmehr ein krankhaft gesteigerter nervöser Reizzustand als Ursache* in Frage kommen dürfte. Besteht unsere Auffassung von der Ätiologie der Depigmentierung in den hier mitgeteilten Fällen zu Recht, daß sie nämlich zurückzuführen ist auf chronische Reizung des Halssympathicus, so würden diese Beobachtungen eine weitere Stütze für die Cassirer-Goldscheidersche Anschauung sein.

Beobachten wir also eine Heterochromie der Iris und wollen wir ihre Ätiologie klären, so werden wir neben der Möglichkeit kongenitaler Entstehung nicht nur auf Residuen lokaler Augenkrankheiten zu achten haben, sondern wir werden auch den „*neurogenen Ursprung der Heterochromie*" in dem hier mitgeteilten Sinne berücksichtigen müssen.

Andererseits wird uns in Zukunft als Fernsymptom innerer Krankheiten nicht nur eine Differenz in der Weite der Pupillen interessieren, sondern wir werden unser Augenmerk auch auf Unterschiede im Pigmentgehalt der Iris richten können. In manchen Fällen wird es dann berechtigt sein, beide Symptome auf die gleiche Ursache, auf direkte oder reflektorisch bedingte Reizung des Halssympathicus zurückzuführen. Wenn freilich die Heterochromie bei weitem nicht in allen Fällen vorhanden ist, in denen eine Anisocorie auf der erwähnten Grundlage besteht, so wird uns das verhältnismäßig seltene Vorkommen neurogener Pigmentunterschiede im Irisstroma ein Hinweis dafür sein, daß wir für ihr Zustandekommen noch Faktoren anzunehmen haben, die uns vorläufig unbekannt sind und die das Individuelle im Krankheitsbilde ausmachen.

ÜBER DIE BEDEUTUNG UND DEN WERT VON NÄHRKLISTIEREN BEIM SÄUGLING.

Von

Dr. W. Lasch, Assistenzarzt.

Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin.
(Leitender Arzt Prof. Dr. L. F. Meyer.)

Es gibt wohl kaum eine schwierigere ärztliche Aufgabe als die Behandlung einer akuten Ernährungsstörung bei einem atrophischen Säugling. Auf der einen Seite zwingt die Verdauungsstörung zur Schonungsdiät für den Darm und zu vorübergehendem Hunger, auf der anderen Seite kann der abgemagerte und jeder Reserve beraubte Organismus auch kürzeste Hungerpausen kaum noch ertragen, und der Nahrungsentziehung folgt nicht selten Kollaps und tödlicher Verfall. Wer nur die Darmerscheinung in den Brennpunkt der Behandlung stellt und hungern läßt, schädigt unmittelbar den Gesamtorganismus, und wer den Bedürfnissen des Organismus einseitig Rechnung trägt und ernährt, wird die Magendarmerscheinungen nicht zur Besserung bringen und auf diesem Weg mittelbar denselben Schaden stiften. So zwischen Scylla und Charybdis schwankend, begrüßt man jedes Mittel, das auch nur um ein weniges die drohenden Gefahren mildern kann. Ein solches Mittel sind die vor kurzem von Göppert empfohlenen Zuckerklistiere.

Von dem Gedanken ausgehend, daß Nahrungsstoffe, die mit Umgehung des Dünndarms eingeführt werden, dem hungernden Organismus zugute kommen, ohne die Gefahr der pathologischen Gärungsvorgänge im Dünndarm zu vermehren, benutzte Göppert die seit langem bekannte Resorptionsfähigkeit des Dickdarms, indem er den Kindern per rectum 5—6 mal täglich in Mengen von 70 bis 100 g 10—15—20 proz. Lösungen von „Maltose, besonders in der leicht erhältlichen Form des Nährzuckers und der Nährmaltose" instilliert. Göpperts Erfahrungen zeigten in der Tat, daß die Zuckerklistiere in diesen Stadien der Ernährungsstörung praktischen Erfolg hatten. Es gelang ihm, intoxizierte, schwer atrophische Kinder, die erfahrungsgemäß häufig wenige Stunden nach Beginn der Teediät infolge des Hungers unter Krämpfen kollabierten, durch Anwendung von Nährklistieren am Leben zu erhalten. Auch in anderen Fällen, in denen die Ernährung per os auf Schwierigkeiten stieß, bei Kindern mit Pylorusstenose, stark herabgesetztem Bewußtsein, Kollaps, Appetitlosigkeit, Erbrechen, leisteten ihm die Einläufe wertvolle Dienste.

Seit Göpperts Empfehlung haben wir die Nährzuckerklistiere häufig angewandt und können die guten Erfolge der rectalen Zuckerzuführung in den oben erwähnten Fällen schwer ernährbarer Kinder bestätigen. Unter dem Einfluß der Nährklysmen führte die zur Leerstellung des Dünndarms erforderliche Hungerdiät selbst bei schweren Atrophikern seltener zum Kollaps als früher. Es scheint sich auch die Reparation dieser Kranken schneller anzubahnen, wenn in den auf die *Teepause* folgenden Tagen die Brennstoffzufuhr durch die Anwendung der Nährklistiere reichlicher gestaltet werden kann. Die abfallende Gewichtskurve kommt eher zum Stehen, die große Schwäche, die einer Nahrungsaufnahme und Flüssigkeitszufuhr per os häufig erhebliche Schwierigkeiten bereitet, läßt verhältnismäßig rasch nach und auch das graue, matte Gesicht zeigt früher als sonst wieder bessere Farbe und lebhafteren Ausdruck.

---

[1]) L. Heine, Augenveränderungen bei inneren Krankheiten. Berlin, Jul. Springer 1921.

[2]) I. Bistis, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie der Heterochromie. Arch. f. Augenheilk. **75**, 302; 1913.

[3]) A. Goldscheider, Über neurotische Knochenatrophie usw. Zeitschr. f. klin. Med. **60**, 1, 1906.

[4]) Cassirer, Die vasomot. trophischen Neurosen. 1. Aufl. 1901, S. 97.

Eine Schwierigkeit bei Anwendung der Klysmen wollen wir jedoch nicht verhehlen: Während kranke Säuglinge mit guten Stühlen, z. B. Pylorospastiker, die Einläufe verhältnismäßig gut hielten, traf dies bei den mit Durchfällen einhergehenden Störungen in vielen Fällen nicht zu. Hier spielte der Grad des Durchfalls, die mehr oder weniger große Unruhe, die individuelle Reizbarkeit des Darms u. a. eine nicht unerhebliche Rolle. Nur in einem Teil der Fälle gelingt es, diese Widerstände zu überwinden oder wenigstens zu mindern.

Besser als gewöhnliche Einläufe werden Tropfklistiere vertragen, bei denen die mechanische Reizung des Darms, wie sie bei rascher Einleitung größerer Wassermengen unvermeidlich ist, auf ein Minimum reduziert wird. Auch durch Zusatz von narkotischen Mitteln, durch die die Reizempfindlichkeit der Darmschleimhaut herabgesetzt wird, kann die Aufnahmefähigkeit des Darms gesteigert werden. Dem Vorgange v. Noordens[2]) folgend, schickten wir dem Tropfklistier ein Mikroklysma (1 Tropfen Opiumtinktur auf 10 ccm Wasser) voraus und fügten außerdem noch der Lösung selbst einen Tropfen Opiumtinktur hinzu. Größere Dosen als 3 × 2 Tropfen Opium täglich wurden jedoch vermieden. Das Bedenken, daß durch den Zusatz des Alkaloids die Resorptionsfähigkeit des Dickdarms leidet, wird durch unsere späteren Stoffwechselversuche widerlegt.

Angesichts der praktischen Brauchbarkeit der Zuckerklistiere haben wir uns die Fragen vorgelegt:

1. Wieweit der rectal zugeführte Zucker zur Resorption kommt und also energetisch zur Auswirkung gelangt.
2. Welche Zuckerart bewährt sich am besten?

Beim Tier, sowie beim Erwachsenen liegen schon eine ganze Reihe quantitativer Untersuchungen über die Resorption von Zucker aus Nährklistieren vor. Einzelne Autoren strebten eine Lösung der Frage durch N-Stoffwechsel- oder durch Respirationsversuche an, die Mehrzahl der Untersucher beschränkte sich jedoch auf den Weg der Differenzbestimmung zwischen rectaler Einfuhr und Ausfuhr. Dieser letzteren Methode haftet sicher ein gewisser Fehler an, insofern als mehr oder weniger große Mengen Zucker im Darm der Zersetzung durch Bakterien anheimfallen, und dadurch kalorischer Nutz- und Nährwert verlorengeht. Versuche, die Größe dieser Zersetzung zu bestimmen, haben bisher zu keinem einheitlichen Ergebnis geführt. Autoren, die die Verluste durch Gärung recht hoch einschätzen[3]) [4]) [5]), stehen solche gegenüber, die sie wegen ihrer Geringfügigkeit vollkommen vernachlässigt wissen wollen[6]) [7]). Wir stehen hier leider vor einer vorläufig noch ungelösten Frage. Daß aber Kohlenhydrat in zum Teil nicht unerheblichem Maße — bis zu 100%[8]) — resorbiert wird und dem Stoffwechsel zugute kommt, geht aus der Mehrzahl der oben genannten, mit Sicherheit vor allem aus den Respirationsversuchen hervor.

In den Harn trat übrigens reduzierende Substanz so gut wie nie über. Nur in den Versuchen von Schönborn[9]) kam es zur Glykosurie, als er den Mastdarm etwa 8 cm oberhalb des Afters durch einen aufgeblasenen Gummiballon absperrte und so den Zucker zwang, mit Umgehung der Leber seinen Weg allein durch die Venae haemorrhoidales mediae zu nehmen.

Mit der Frage, welche Zuckerarten sich am besten für den vorliegenden Zweck eigneten, hat sich vor allem v. Halasz beschäftigt. In ausgedehnten vergleichenden Versuchen konnte er nachweisen, daß unter den verschiedenen Zuckerarten — Dextrose, Lävulose, Rohrzucker, Maltose, Lactose — dem Traubenzucker unbedingt der Vorrang gebührt. Bleibt man jedoch bei der Prüfung der aufgeworfenen Frage nicht bei den krystallinischen Zuckerarten stehen, sondern zieht man die kolloidalen, zu den Kohlenhydraten gehörigen Körper (Stärke und Dextrin) noch mit in den Kreis seiner Betrachtungen, so zeigt sich nach den Versuchen Reachs, Schmidts[10]) und vor allem v. Noordens, daß der Traubenzucker in seiner Brauchbarkeit für Nährklistiere noch vom Dextrin übertroffen wird. Ohne daß diesem letzteren Körper die Nachteile der Stärke — die schlechte Resorbierbarkeit — anhaften, besitzt er dem Zucker gegenüber den Vorzug weitgehendster Reizlosigkeit. Nach v. Noorden beruht diese vielleicht darauf, daß der aus Dextrin langsam entstehende Zucker sofort resorbiert und damit den vergärenden Mikroben entzogen wird.

In unseren eigenen Versuchen wählten wir zur Entscheidung über die Resorptionsgröße den Weg der Differenzbestimmung zwischen rectaler Einfuhr und Ausfuhr.

Wir fingen Stuhl und Harn auf, sammelten auch den im Irrigatorschlauch zurückbleibenden Rest der Lösung und bestimmten in diesen Flüssigkeiten den Gehalt an reduzierenden Substanzen — falls erforderlich, nach vorhergehendem längeren Erhitzen nach Zusatz von HCl — mittels *Polarisation*, sowie nach *Pavy-Kumagawa-Suto*. Durch Abzug des so erhaltenen Wertes von dem Zuckergehalt der eingeführten Lösung ergab sich uns die absolute Menge der vom Organismus aufgenommenen und wahrscheinlich auch assimilierten Kohlenhydrate

Nachdem sich Dextrin — wenigstens in dem rohen Zustande, in dem es in den Apotheken erhältlich ist — für unsere Zwecke nicht bewährt hatte, war zunächst die Frage zu entscheiden: Welches Kohlenhydrat wird besser ausgenutzt, die Dextrose oder der Nährzucker? Vier normal gedeihenden Säuglingen im Alter von 4 Monaten wurden zu diesem Zwecke je 200 ccm Nährlösung mit Opiumzusatz und Opiumvorklistier (s. oben) per clysma tropfenweise instilliert. Zwei derselben erhielten eine 20 proz. Traubenzucker-, die beiden anderen eine 20 proz. Nährzuckerlösung. Die Ergebnisse sind kurz in folgenden Zahlen niedergelegt.

Versuch		Eingeführt	Im Schlauch	Im Stuhl	Im Harn	Retention absolut	Retention in % der eingeführten Menge
I	Traubenzuckerklysma	38 g reduzierte Substanz	3,8	26,7	0,1	7,4	20
II	Traubenzuckerklysma	40 g	3,6	29,2	0,1	7,1	20
III	Nährzuckerklysma	35,6 g (= 40 g Nährzucker)	13,7		0,3	21,6	60,7
IV	Nährzuckerklysma	35,6 g)= 40 g Nährzucker)	1,2	11,7	0,014	22,7	66

Recht bemerkenswert ist zunächst einmal die Tatsache, daß in allen 4 Versuchen entgegen den Befunden beim Erwachsenen und auch denen Göpperts beim Kinde regelmäßig reduzierender Zucker — und zwar in quantitativ meßbarer Menge — in den Harn überging. Bei den Traubenzuckerversuchen erschien hier der Zucker schon $^1/_4$ Stunde nach Beginn des Einlaufs in der ersten Harnportion, bei den Nährzuckerversuchen erst 1—3 Stunden später. Er schwand bei den Dextrosekindern schon nach 10 Stunden; in den Nährzuckerversuchen zeigte sich ein unterschiedliches Verhalten. Das eine Kind zeigte noch bis in die Nacht hinein Glykosurie, bei dem anderen enthielt nur die erste nach Beginn des Einlaufs entleerte Harnportion Spuren reduzierender Substanz. Bei den drei ersten Kindern erschien somit Zucker im Harn noch zu einer Zeit, wo im Kot schon seit längerem kein solcher mehr nachzuweisen war.

Zum Teil noch während, zum Teil nach den Einläufen entleerten die Kinder mehrmals mehr oder weniger große Mengen gelblich gefärbter, teils gar nicht, teils nur ganz leicht sauer riechender, Schleim und Kot enthaltender Flüssigkeit. Solange diese flüssigen Massen entleert wurden, war in ihnen im allgemeinen auch reduzierende Substanz — eventuell erst nach Kochen mit HCl — nachweisbar. Der später entleerte Kot war breiig, schließlich fest. Bemerkenswert ist, daß bei den Traubenzuckerversuchen die reduzierende Substanz im Stuhl schon nach 3 bzw. 5, bei den Nährzuckerversuchen erst nach $6^1/_2$ bzw. 7 Stunden verschwunden war, ein Beweis dafür, daß die Resorption des Nährzuckers viel langsamer vor sich geht als die des Traubenzuckers. Nicht unwesentlich und daher erwähnenswert ist noch, daß auf die Zuckereinläufe der Dickdarm meist mit einer verstärkten Sekretion reagiert. Ganz gesetzmäßig scheint diese Verdünnungssekretion bei Traubenzuckerklysmen zu sein (in Versuch I und II: auf 190 bzw. 200 ccm Einlaufsflüssigkeit — 236 bzw. 230 ccm Stuhlflüssigkeit). Dieselben Verhältnisse zeigt zwar auch der Nährzuckerversuch Nr. III (auf 200 ccm Injektions-, 266 ccm Stuhlflüssigkeit). Im 2. Nährzuckerfall (Versuch IV) jedoch blieb diese Wirkung aus; hier wurden auf eine Injektion von 200 ccm Nährzuckerlösung in toto nur 133 ccm Stuhlflüssigkeit wieder entleert.

Als Hauptergebnis dieser 4 Versuche ist aber wohl anzusehen, daß von den *Traubenzuckerlösungen* in beiden Versuchen *20%*, von den *Nährzuckerlösungen 61 bzw. 66%* der instillierten Menge aufgenommen wurden. Möglich, daß bei den Dextroseversuchen diese Werte noch etwas zu hoch gegriffen sind, da vielleicht ein gewisser Teil durch bakterielle Zersetzung sowohl der Resorption als auch der quantitativen Bestimmung im Stuhl entgangen ist. Groß kann sicherlich dieser Fehler nicht sein, sonst hätte der Geruch der Stühle eine gewisse Säuerung verraten müssen, auch wäre sonst wohl das Ergebnis beider Versuche nicht so gleichmäßig ausgefallen. Bei den Nährzuckerversuchen spielt die genannte Fehlerquelle bestimmt nur eine geringe Rolle, da ja hier, worauf schon v. NOORDEN hinweist, die rasche Resorption des aus Dextrin langsam entstehenden Zuckers eine stärkere Gärung sehr unwahrscheinlich macht. Im Gegenteil, den Verhältnissen in der Praxis gegenüber sind diese Werte wohl noch zu gering bemessen. Denn die Untersuchung in der Stoffwelchselschwebe bietet ungünstigere Bedingungen, als sonst die Praxis; werden doch erfahrungsgemäß die Einläufe bei Seiten- oder auch Bauchlage der Kinder viel leichter gehalten.

Wenn in den vorigen Nährzuckerversuchen den Kindern von eingeführten 36 g reduzierender Substanz 22 g zugute kommen, so gelten diese Zahlen nicht ohne weiteres für Säuglinge mit erhöhter Peristaltik. Schon die infolge Gärung der Resorption entgehende Zuckermenge ist hier, selbst wenn ein Dextrin enthaltendes Kohlenhydrat verwandt wird, ein wenig höher einzuschätzen. Auch sonst hat eine quantitative Bestimmung der aufgenommenen Kohlenhydrate bei einem solchen Kinde nur bedingten Wert, da ja hier, worauf schon oben hingewiesen wurde, die mehr oder weniger starke Intensität des Durchfalls eine große Rolle für das „Halten" der Klistiere spielt.

Um uns aber wenigstens ungefähr über die einem derartigen Kinde durch die Nährzuckerklistiere zugeführte Energiemenge zu unterrichten, haben wir in einem solchen Fall eine quantitative Untersuchung vorgenommen:

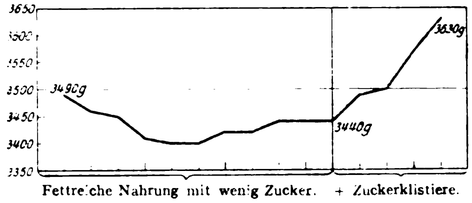
Schwere akute Dyspepsie mit Gewichtsabfall in wenigen Tagen um etwa 300 g. Im Harn kein Zucker nachweisbar. Nach 12stündiger Teediät erhält das Kind kleine Mengen Frauenmilch und Buttermilch. Am Tage darauf werden ihm in 5stündigen Abständen 3 Klistiere von 100 ccm 10proz. Nährzuckerlösung mit Opiumvorklistier und Opiumzusatz verabreicht; peroral erhält es an diesem Tage: 10 × 15 Br. M., 10 × 5 Br. M.

Das Ergebnis ist ein relativ günstiges:

Eingeführt	Stuhl und Schlauch	Harn	Retention	
			absolut	in % der eingeführten Menge
26,7	10,5	0,095	16,1 g	60% reduzierende Substanz

Von 30 g Nährzucker = 27 g reduzierender Substanz werden 16 g = 60% aufgenommen. Das entspricht einer Energiemenge von 65 Calorien. Hätten wir die Anzahl der Klistiere, was in diesem Falle nicht erforderlich, aber sehr wohl möglich war, auf 5 erhöht, hätten wir auch statt der 10proz. eine 20proz. Lösung verwandt*), so wären wir trotz des Durchfalls noch auf weit höhere Energiemengen gekommen. Die Verdünnungssekretion, die bei der starken Reizbarkeit des dyspeptischen Darms sicherlich nicht gering war, kam — wahrscheinlich infolge einer in diesem Falle ganz enorm raschen Resorption und Rückresorption — überhaupt nicht zur Geltung. Während 300 ccm Flüssigkeit instilliert wurden, wurden nur 82 ccm mit dem Stuhle wieder entleert.

Endlich suchten wir uns noch auf einfache klinische Weise von dem Nutzeffekt der rectal eingeführten Kohlenhydrate zu überzeugen. Das mußte leicht gelingen, wenn wir zunächst eine kalorisch ausreichende Nahrung mit wenig Kohlenhydraten darreichten und darauf das Kohlenhydrat in Gestalt der Zuckerklistiere superponierten. Der durch die Kohlenhydrateinführung erzeugte Nutzeffekt mußte in solchem Falle an dem prompt einsetzenden Gewichtsanstieg zutage treten. Die klinische Beobachtung zeigte, daß diese Kohlenhydratwirkung in vollem Umfange eintrat.



Kurve.

Ein fettreich und kohlenhydratarm (Eiweißmilch mit 5% Butter) ernährter Säugling war im Gewicht mehrere Tage ganz stillgestanden, nun erfolgte die Kohlenhydratzulage in Gestalt der Zuckerklistiere (5 Nährzuckerklysmen 20proz. zu je 100 g). Sofort wurde die rectale Kohlenhydratzufuhr mit einem Gewichtsanstieg von 200 g in 4 Tagen beantwortet, ein sicheres Zeichen für die Verwertung des so eingeführten Kohlenhydrats.

Quantitative Untersuchung und klinische Beobachtung zeigten demnach, daß es gelingt, bemerkenswerte Mengen von Kohlenhydraten rectal zu verabreichen und der Verwertung im Stoffwechsel zuzuführen.

In Fällen, in denen sich die orale Zufuhr von Kohlenhydraten aus äußeren (Pylorusstenose) oder inneren Gründen (Durchfälle des Atrophikers) verbietet, ist daher die Anwendung der Zuckerklistiere angezeigt, um wenigstens einen Teil der schweren Gefahren des kompletten Hungers abzuwenden.

Literatur: [1]) GÖPPERT, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1920. — [2]) v. NOORDEN-SALOMON, Allgem. Diätetik. 1920. — [3]) STRAUSS, Charité-Annalen **22**. 1902. — [4]) BINGEL, Therap. d. Gegenw. 1905. — [5]) REACH, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **47**. 1902. — [6]) PLATENGA, Der Wert der Nährklistiere, Inaug.-Diss., Freiburg. i. Br. 1898. — [7]) v. HALASZ, Arch. f. klin. Med. **98** 1910. — [8]) JACOBSOHN-REWALD, Therap. d. Gegenw. 1911. — [9]) SCHÖNBORN, Zur Frage der Resorption von Kohlenhydraten im menschlichen Rectum, Inaug.-Diss., Würzburg 1897. — [10]) SCHMIDT, Münch. med. Wochenschrift 1903, S. 2054.

EINE WESENTLICHE VERBESSERUNG DER DURCHLEUCHTUNGSTECHNIK DER LUNGENSPITZEN.

Von

Dr. KARL FRIK.

Aus der I. med. Klinik der Univers. Berlin. (Direktor: Prof. W. HIS.)

Die unerschwinglichen Preise für Röntgenplatten zwingen uns jetzt oft, uns mit einer Durchleuchtung zu begnügen, wo wir früher glaubten, ohne Aufnahme nicht auskommen zu können. Wir müssen daher mehr als je bestrebt sein, unsere Durchleuchtungstechnik zu vervollkommnen; jedes wirksame Mittel hierzu ist zu begrüßen.

Ich gebe im folgenden einen kleinen Kunstgriff bekannt, der es gestattet, die Lungenspitzen in vielen Fällen ganz erheblich viel klarer zu sehen, als es ohne ihn möglich wäre. Der Kunstgriff ist so einfach, daß ich nicht annehmen kann, es sei bis jetzt außer mir keiner auf den Gedanken gekommen, ihn anzuwenden. Ich finde ihn aber nirgends in der Literatur erwähnt, und gelegentlich seiner Demonstration in der Berliner Röntgenvereinigung[1]) stellte sich heraus, daß er in der Tat offenbar nicht bekannt ist. Auch vielfache Erfahrung in Ärztekursen hat mir bestätigt, daß die Praktiker — und solche haben ja jetzt vielfach eigene Röntgenapparate — den Kunstgriff nicht kennen.

---

*) Im allgemeinen werden die 10 prozentigen Lösungen besser gehalten; sehr häufig zeigt der dyspeptische Darm jedoch auch den 20 prozentigen gegenüber eine große Toleranz.

Bei der gewöhnlichen dorso-ventralen Durchleuchtung der Lungen sieht man oft den medialen Teil der Spitzenfelder in mehr oder weniger großer Ausdehnung stark homogen verschleiert. Die laterale Grenze der Verschleierung ist scharf, verläuft nahezu senkrecht von oben nach unten und geht unten in scharf gezeichneter Kurve in den oberen Rand des von der Haut herrührenden Begleitschattens des Schlüsselbeins über. Wenn alle genannten charakteristischen Eigenschaften des Schattens deutlich ausgesprochen sind, dann ist kein Zweifel: es handelt sich um den Schatten des Musculus sterno-cleido-mastoideus (vgl. Abb. 1 und 1a).

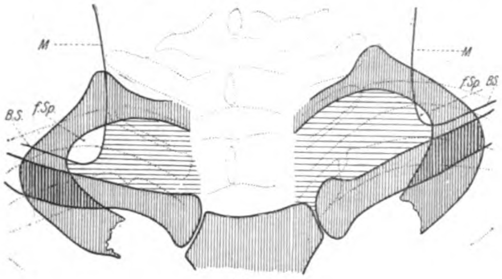


Abb. 1.

Senkrecht schraffiert: Die die Spitzenfelder umrahmenden Knochen: I. Rippe, Schlüsselbein und Manubr. sterni.
Wagrecht schraffiert: Der vom Musc. sterno-cleido-mast. verschleierte Teil der Spitzenfelder.
.... Wirbel, II. und III. Rippe.
M: Muscul. sterno-cleido-mast.
f. Sp.: Von letzterem freigelassene Stelle des Spitzenfeldes.
B. S.: Begleitschatten des Schlüsselbeines (Haut).

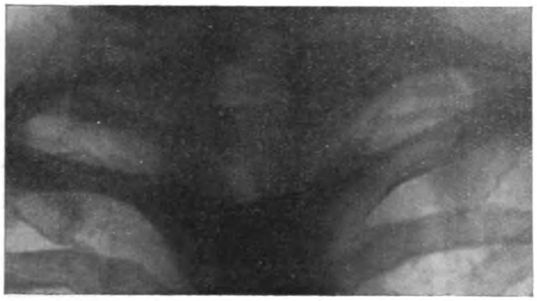


Abb. 1a.
Originalbild zu Abb. 1.

Oft ist aber die laterale Grenze des Schleiers nicht deutlich zu erkennen oder verliert sich völlig im Rippenschatten, oft sieht man auch nicht ihren Übergang in den Begleitschatten des Schlüsselbeins. Steht außerdem der Patient auch nur ein wenig nach einer Seite gedreht, dann kann das eine Spitzenfeld vollkommen, vom anderen nur ein kleines mediales Stück durch den Musculus sterno-cleido-mastoideus verschleiert sein. Dann ist oft die wahre Natur des Schleiers auf den ersten Blick gar nicht zu erkennen. In allen Fällen ist zu versuchen, *den Schleier durch Wegdrängen des Musculus sterno-cleido-mastoideus zu beseitigen.* Welch überraschenden Erfolg man damit haben kann, zeigt Abb. 2 und 2a. Die Technik ist folgende: Man umgreift, die Hand im Schatten des Patienten zwischen ihm und dem Schirm nach oben schiebend, mit dem Endglied des Zeigefingers den lateralen Rand des Musculus sterno-cleido-mastoideus, wobei man darauf achten muß, daß man tatsächlich den Muskel selbst und nicht nur die darüber liegende Haut faßt, und drängt den Muskel kräftig medianwärts; den Patienten hält man mit der anderen Hand fest, damit er nicht dem Druck ausweicht. Das von dem Schatten des Muskels befreite Spitzenfeld ist nun stark aufgehellt und man kann darin auch zarte Schattenherde erkennen, die einem ohne den Kunstgriff entgangen wären. Noch wesentlich sicherer wird die Erkennung zarter Schattenherde, wenn man außerdem den Patienten leicht hin und her dreht, so daß die Schatten durch die Interkostalräume huschen, denn bewegte Schatten fallen immer leichter in die Augen, als stillstehende. So groß, wie in dem in Abb. 2 abgebildeten, ad hoc ausgesuchten Fall, ist der Unterschied zwischen dem durch die leichte Drehung des Kopfes völlig vom Musculus sterno-cleido-mastoideus verschleierten und dem durch Wegdrängen des Muskels aufgehellten Spitzenfeld nicht immer, aber immer bekommt man eine deutliche Aufhellung durch den Kunstgriff, den man in keinem Falle anzuwenden versäumen sollte.

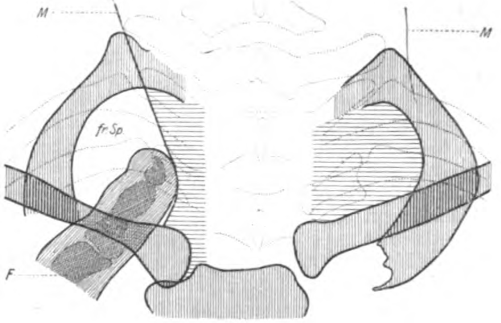


Abb. 2.

Rechter Sternocleidomast. mittels Finger medianwärts gedrängt.
Schraffierung siehe oben Abb. 1.
M: Musc. sterno-cleido-mast.
F: Finger des Untersuchers.
fr. Sp.: Freies Spitzenfeld (das andere ist durch den Musc. sterno-cleido-mast. völlig verschleiert).

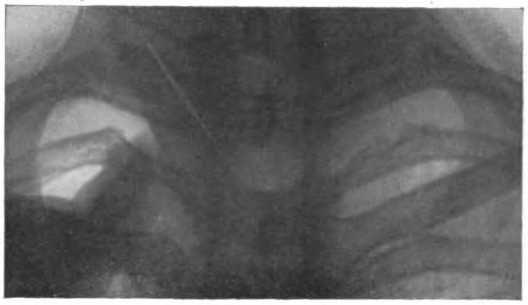


Abb. 2a.
Originalbild zu Abb. 2. Derselbe Patient wie Abb. 1 und 1a.

Zur Schonung der eigenen Hand kann man den Zeigefinger auch durch ein Instrument ersetzen; ich habe dazu z. B. den einen Arm eines Tasterzirkels benutzt; aber für den Patienten ist der Finger angenehmer. Leider stellen sich die Patienten meist sehr ungeschickt an, wenn man sie auffordert, den Griff selbst zu machen.

---

[1]) Sitzung v. 23. III. 1922. Vgl. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. XXIX, H. 3, S. 371.

ERFAHRUNGEN ÜBER DIE NOVASUROL-DIURESE*).

Von

Dr. LEO BLEYER,

Assistent der Medizinischen Universitäts-klinik Innsbruck.
(Vorstand: Prof. Dr. med. et phil. STEYRER.)

Über die harntreibende Kraft des Novasurols liegen bereits zahlreiche Veröffentlichungen vor, auf die bei Besprechung der eigenen Resultate in Kürze hingewiesen werden wird. Vorliegende Nachprüfung, zu welcher die teilweise inkongruenten Ergebnisse der früheren Untersucher den Anlaß boten, sucht die Novasurolwirkung von zwei Gesichtspunkten aus zu fassen: einem theoretischen, der sich in der Frage nach dem Angriffspunkt des Novasurols ob renale oder primär extrarenale Mobilisierung von Gewebswasser (im Sinne der von der Volhardschule vertretenen extremen Theorie) präzisieren läßt, und einem praktischen, der sich mit der von vornherein nicht als gleichsinnig zu erwartenden Wirkung bei verschiedenen Krankheitszuständen befaßt. Gegenstand der Versuche waren Kranke mit dekompensierten Vitium cordis oder Myodegeneratio cordis, mit Lebercirrhose, mit Schrumpfniere im Stadium der Niereninsuffizienz und endlich Gesundpersonen.

Die Injektion des Novasurols zu 0,22 an wirksamer Substanz erfolgte morgens nüchtern intravenös, und wurden die einschlägigen Blutentnahmen in wechselnden Zeitabständen vor Diuresebeginn vorgenommen, teilweise auch mit demselben und während der Harnflut. Als Indicator für eventuelle Hydrämie diente der Bluteiweißspiegel, der mit dem Pulfrichschen Eintauchrefraktometer gemessen wurde, wobei ich bei der dazu nötigen Venaepunktion so vorging, daß ich nach kurzer leichter Stauung im Moment des Einstichs die Gummibinde losließ und nach einigen Sekunden, innerhalb welchen das gestaute Venenblut abgeflossen sein mochte, mit der Spritze aspirierte. Die damit verbundene Fehlergröße wurde durch entsprechende Parallelversuche (Blutentnahmen, zwischen denen keine Novasurolinjektion stattfand) zu ermitteln gesucht; es ergaben sich so durch die Methode bedingte Schwankungen von 0,1—0,3%. Auf eine Fortführung der anfangs gleichzeitig vorgenommenen Erythrocytenzählungen habe ich gleich anderen Autoren1) verzichtet, da ich darin gegenüber der Refraktometrie keinen Vorteil finden konnte. Der Blutkochsalzspiegel wurde unter Benutzung der Ivar-Bangschen Mikromethode ermittelt. Sämtliche Versuchspersonen standen einige Tage vor dem Versuch unter annähernd gleich zusammengesetzter Standardkost.

In nachstehender Tabelle bedeutet $U_1 = 24^h$-Harnmenge des Vortrages, D_2 = NaCl-Ausscheidung am Versuchs-, D_1 = die am Vortrag; die angegebenen Zeitintervalle sind als seit der Injektion verstrichen zu verstehen.

Bei Durchmusterung der Tabelle I fällt sehr grell das Mißverhältnis zwischen den geringfügigen Blutveränderungen und der gewaltigen sich innerhalb wenigen Stunden vollziehenden Wasserverschiebung auf. Sowohl der Protein- als auch der NaCl-Spiegel fluktuiert initial mit Ausnahme von Fall 5 entweder innerhalb der Fehlerbreite oder in nur relativ geringem Abstand von derselben (Fall 3,6 und 9); die Zunahme des Eiweißgehaltes im Beginn und weiteren Verlauf der Diurese (Fall 1, 2, 5 u. 6) erklärt sich wohl zwanglos als Bluteindickung infolge der vorausgegangenen Wasserverluste. Vergleicht man die Schwankungen des Eiweiß- und NaCl-Gehaltes miteinander, sofern man sie überhaupt berücksichtigen will, so fällt auf, daß sie nicht gleichsinnig erfolgen und zwischen ihnen keine feste Relation besteht, eine Beobachtung, die auch BAUER und ASCHNER1) bei ihren Untersuchungen über die Wirkung des Euphyllins und Diuretins machten. Über initiale aber inkonstante Blutverdünnung berichten auch SAXL und HEILIG2), während KOLLERT3) sie vermißte und NONNENBRUCH4) sogar eine absolute Eiweißvermehrung im Blut bei gleichbleibenden Erythrocytenwerten fand.

Bei 8 unter 9 Fällen war also eine adäquate initiale Hydrämie als Ursache und Voraussetzung der später erfolgten Harnflut nicht eruierbar und schien sich die Novasuroldiurese im Sinne primärer Nierenleistung zu vollziehen. Ein strikter Beweis für eine solche kann darin allerdings nicht erblickt werden, da Niere einerseits und Capillaren und Gewebe andererseits einen synergetischen fein aufeinander abgestuften Mechanismus darstellen, in dem Veränderungen der einen Komponente durch die andere bei erhaltener Funktionstüchtigkeit prompt ausgeglichen werden und das Blut dabei seine Konstanz der Zusammensetzung innerhalb einer kleinen Schwankungsbreite wahrt. Wenn man sich vorstellt, daß die sich in kleinen Schüben vollziehende kontinuierliche Mobilisierung von Ödemflüssigkeit und die sich dadurch ergebende Änderung der Blutkonzentration jedesmal sofort

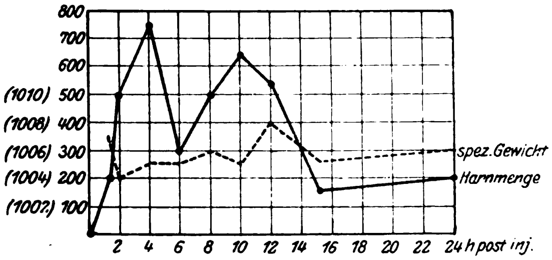
Tabelle I.

	Blut			Diurese		Anmerkung
	h p. i	Eiweiß %	NaCl %	n p. i.	Harnmenge	
1	ante	5,94	0,48	$2^1/_2{}^h$	1300	Dek. vitium cordis × $U_1 = 500$ $D_2 = 40{,}08$ g (1,1%) $D_2 = 8{,}58$ g (1,7%)
				6^h	2500	
	p 20′	6,01	0,45	9^h	3000	
	p $2^1/_2{}^h$	6,55	0,47	24^h	3750	
2	ante	5,94	0,41	p 2^h	126	Myodep. cordis mit allg. Anasarka × $U_1 = 500$ $D_1 = 3{,}9$ g (0,74%) $D_2 = 20{,}5$ g (0,8%)
	p 20′	5,86	—	5^h	1300	
	1^h 30′	5,90	0,42	7^h	1850	
	8^h	6,63	—	24^h	2500	
3	ante	7,76	0,52	p 2^h	580	Myodeg. cordis mit allg. Ödemen, Mesaortitis luetica $U_1 = 700$ $D_1 = 10{,}78$ g (1,5%) $D_2 = 9{,}89$ g (0,98%)
	p 1^h	7,22	0,52	8^h	1002	
	2^h	7,85	0,50	24^h	1176	
4	ante	6,86	0,48	30′	200	Myodeg. cordis mit leichtem Ascites u. r. Pleuratranssudat (M) $U_1 = 1180$ $U_1 = 9{,}52$ g (0,79%) $U_2 = 31{,}57$ g (0,83%) $M_1 = 1150$ (NaCl = 5,6 g) $M_2 = 900$ (NaCl = 4,1 g)
	p 10′	6,81	0,45	2^h	700	
	30′	6,89	0,46	8^h	2250	
	1^h 15′	6,89	0,45	12^h	3550	
	—	—	—	24^h	3750	
5	ante	9,65	0,60	p $2^1/_2{}^h$	260	Myodeg. cordis u. Lebercirrhose 2 Tage vorher durch Punktion 11,5 l Ascitesflüssigkeit entleert $U_1 = 400$ $D_1 = 3{,}74$ g (0,93%) $D_2 = 34{,}8$ g (0,98%)
	p 10′	8,71	0,56	4^h	840	
	1^h	7,30	0,68	6^h	1100	
	$2^1/_2{}^h$	9,78	—	8^h	2600	
	—	—	—	24^h	3500	
6	ante	7,91	0,68	p $2^1/_2{}^h$	800	Gesundperson $U_1 = 2100$ $D_1 = 17{,}3$ g (0,82%) $D_2 = 15{,}1$ g (0,78%)
	p 20′	7,67	0,60	4^h	1108	
	$2^1/_2{}^h$	8,06	0,58	7^h	1500	
	4^h	9,26	—	24^h	1900	
7	ante	7,76	0,57	p 1^h 15′	510	Gesundperson $U_1 = 1000$ $D_1 = 14{,}2$ g (1,4%) $D_2 = 13{,}8$ g (0,42%)
	p 20′	8,06	0,56	2^h	1660	
	1^h 15′	7,35	0,60	8^h	3060	
	—	—	—	24^h	3300	
8	ante	7,78	0,51	p 2^h	350	Gesundperson $U_1 = 1400$ $D_1 = 12{,}4$ g (0,88%) $D_2 = 19{,}8$ g (0,95%)
	p 15′	7,85	0,54	4^h	1200	
	1^h	8,06	0,52	6^h	1560	
	2^h	8,71	—	24^h	2135	
9	ante	7,85	0,64	p 2^h	100	Schrumpfniere mit urämischen Erscheinungen Rest-N i. Serum 144 mg $U_1 = 1000$ $D_1 = 5{,}4$ g (0,54%) $D_2 = 10{,}29$ g (0,64%)
	p 15′	7,44	0,67	6^h	401	
	1^h	7,22	0,63	8^h	620	
	2^h	7,42	—	24^h	1600	

---

*) Nach einem in der wissenschaftl. Ärztegesellschaft Innsbruck am 7. Juli 1922 gehaltenen Vortrag.

durch die Nieren kompensiert wird, so muß sich erstere dem Nachweis völlig entziehen und kann naturgemäß nicht gefaßt werden, da Zu- und Abstrom sich das Gleichgewicht halten. Jeweilige Schwankungen der Blutzusammensetzung sind somit die Resultate sowohl renaler als auch in den Capillaren und Geweben liegender Diffusionskräfte und nicht ohne weiteres einseitig auf einen beider Faktoren rückbeziehbar. In der Suche nach initialer hydrämischer Plethora liegt nicht der Weg, der zur Wurzel des Diureseproblems führt, und ich möchte die Frage nach dem Angriffspunkt des Novasurols als einem wahrscheinlich komplexen offen lassen. Die Stellungnahme früherer Untersucher zu dieser Frage ist eine recht geteilte: Während Brunn[5]) sie gleich mir für noch nicht spruchreif hält, treten Mühling[6]), Kulcke[7]) und Hegler[8]) für eine primäre Nierenwirkung im Sinne einer sich durch die Tubuli contorti vollziehenden Kochsalzdiurese ein. Nonnenbruch[4]), Eppinger[9]) und in ihrer letzten Mitteilung auch Saxl und Heilig[10]) hingegen befürworten extrarenale Gewebsveränderungen, wobei letztere sich auf eine von ihnen ermittelte NaCl-Zunahme in den Geweben und Transsudaten stützen.



Kurve 1. Myodeg. cordis.

Die Auswertung von Tabelle 1 hinsichtlich der 2. praktischen Fragestellung ergibt bei den einzelnen Krankheitszuständen folgende Einsichten: Bei den Herzkranken setzte die Diurese sehr bald, und zwar durchschnittlich 2 Stunden post Inj. ein und strebte rasch innerhalb der nächsten 8 bis 10 Stunden einem Maximum zu, um dann bald abzuflauen und mit einer 24 Stundenleistung zu endigen, die in 4 unter 5 Fällen das 4—7fache der Vortagsmenge betrug. Dabei vollzog sich eine bedeutende absolute Mehrausschüttung von Kochsalz mit Verlusten von 20—40 g; das prozentuale Verhältnis verschob sich wenig und es bestand ein Parallelismus mit der Wasserausscheidung.

Genaueren Einblick gewährt Kurve I, die von Fall 4 gewonnen wurde. Die sich innerhalb der 2. bis 12. Stunde abspielende Diurese zeigte eine deutliche Teilung in zwei Kulminationspunkte, die durch einen tiefen Einschnitt voneinander getrennt sind mit darauffolgendem steilem Abfall und nun folgender Flüssigkeitseinsparung. Das nach der colorimetrischen Methode von Cobet-Ganter[11]) quantitativ bestimmte Pleuratranssudat erlitt eine leichte Verminderung um 250 ccm, wurde also wenig beeinflußt. Untersuchungen über die Novasurolwirkung auf Pleuratrans- und Exsudate sind derzeit noch im Gange und werde ich darüber eventuell noch später berichten. Kollert[3]), Geronne[12]) und Kulcke[7]) konnten in früheren Versuchen bei entzündlichen Ergüssen in seröse Höhlen keine Verminderung derselben durch Novasurol erzielen; Kollert führt dieses Versagen auf eine Störung des Lymphabflusses infolge entzündlicher Veränderungen zurück.

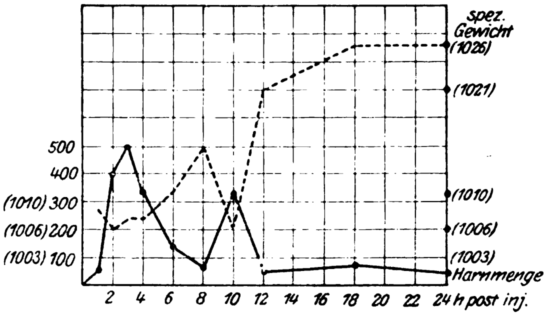
Eine Ausdehnung der Diurese noch auf den 2. Tag post inj. konnte ich in meinen Fällen nie beobachten; Lange[13]) und Haggeney[14]) haben sie jedoch manchmal konstatieren können.

Fall 5, bei dem 2 Tage vorher der Ascites nahezu vollständig entleert worden war und der unter salzarmer Trockenkost stand, zeigt, daß man mit Novasurol noch eine bedeutende Nachentwässerung und -entsalzung erzielen kann.

Über die Diurese der Gesundpersonen orientiert nebst Tabelle 1 noch Kurve 2. Sie reagierten mit demselben Ausscheidungstypus wie die Ödematösen, nur mit kleineren Ausschlägen.

Die in den ersten 7—8 Stunden entleerten diluierten Urinmengen wurden durch kompensatorische Oligurie wieder wett gemacht, so daß in 3 unter 4 Fällen die Gesamtmengen gegenüber dem Vortag kein oder nur ein geringes Plus zu verzeichnen hatten und die Diurese nur durch anfängliche 2-Std.-Messung zu eruieren war. Fall 7 weicht davon insofern ab, als die 24-Std.-Menge am Versuchstag gegenüber früher um mehr als das 3 fache erhöht war und merkwürdigerweise die NaCl-Ausfuhr stationär blieb, also der Wasserabgabe nicht Schritt hielt.

Dieses wechselnde Verhalten der Gesundpersonen deutet darauf hin, das der Organismus seinen für die Vitalität der Gewebe nötigen Minimalbestand an H_2O und NaCl zähe festhält und die Entwässerungs- und Entsalzungsmöglichkeit von dem jeweils vorhandenen Überschuß abhängt, dessen individuelle Variationsbreite nicht zu eng angenommen werden darf. Nonnenbruchs[4]) einschlägigen Versuch und die daran geknüpfte Behauptung, daß auch dem an H_2O und Chlor künstlich verarmten Organismus noch beides in beträchtlichen Mengen entlockt werden könne, halte ich, abgesehen von der Singularität des mitgeteilten Falles, schon deshalb für nicht ganz stichhaltig, weil in einer 2 tägigen, wenn auch mit Körpergewichtsverlust verbundenen Wasser- und Kochsalzeinschränkung gar keine sichere Gewähr für den Entzug obigen disponiblen Überschusses geboten ist. Durch entsprechende Verminderung der renalen Ausfuhr und Einhaltung körperlicher Ruhe wäre die Retention eines gewissen Plus von H_2O und NaCl als Basis nachträglicher Diurese immerhin noch denkbar.



Kurve 2. Gesundversuch.

Fall 9 (Schrumpfniere) zeigt einen recht bescheidenen therapeutischen Effekt, in bezug auf H_2O noch immer besser als auf NaCl. Der geringe Ausfall der Novasurolwirkung in diesem Fall ist in herabgesetzter Reaktionsfähigkeit der Niere oder der Gewebe oder beider Teile zusammen zu suchen; eine Trennung des renalen vom kardiovasculären Moment fällt nach dem oben Gesagten schwer.

Bei Fall 3 (Mesaortitis luet.) ist ebenfalls Zirkulationsschwäche und der histogene Faktor zu berücksichtigen.

Für die Praxis bedeutungsvoll sind die Nebenwirkungen der intravenösen Novasurolinjektion. Bei 3 Herzkranken (einer in der Tabelle nicht enthalten) trat im Verlauf der Diurese ein beunruhigender Kollapszustand (×) mit schwerer Cyanose, Schweißausbruch und Schüttelfrost auf, der ungefähr 2 Stunden dauerte, und einmal die Verabreichung von Oleum camphor. nötig machte. Derlei Zwischenfälle mahnen jedenfalls bei ambulanter Behandlung zur Vorsicht und Überwachung der Diurese. Fall 3 zeigte als Komplikation eine eintägige hämmorrhagische schleimige Kolitis und Fall 9 eine eitrige Gingivitis, wobei das schlecht gepflegte cariöse Gebiß der Patientin disponierend gewirkt haben dürfte. Die beiden letzteren Nebenwirkungen finden sich in der Literatur zahlreich beschrieben [siehe unter anderem Hubert[15]), Lange[13]), Mühling[6]), Müller und Pitzner[16]), Géronne[12]), Burwinkel[17]) und Brock[18])]; Beachtung verdient auch eine Mitteilung von Marlinger[19]) über einen Todesfall infolge Novasurolinjektion unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Encephalitis bei einer Pat. mit Lues II.

Tabelle 2 gibt noch orientierenden Aufschluß über in vitro-Versuche betreffend die Novasurolwirkung auf die Albumin- und Globulinfällung des Blutserums. Daß das Novasurol die Fibrinogenfällung durch Kochsalz im Plasma verstärkt, ist bekannt[20]) und Ellinger[21]) mißt ja der Verminderung des Quellungsdruckes der Bluteiweißsole und der dadurch erhöhten Filtrationsfähigkeit einen Hauptanteil am Zustandekommen der Diurese zu. Verschiebungen des kolloidalen Phasengleichgewichtes zwischen Geweben und Blut muß naturgemäß Flüssigkeitsströmungen infolge der erhöhten Wasseranziehung der einen Seite erzeugen; ist z. B. der Quellungsdruck im Blut größer als in den Geweben, so resultiert daraus Hydrämie, während es im entgegengesetzten Fall zu einem Abstrom von Flüssigkeit aus der Blutbahn in die Gewebe zurückkommt, also zu Bluteindickung. Je nachdem nun ein Diureticum mehr innerhalb oder außerhalb der Blutbahn angereichert ist, wirkt es auch auf kolloidalem Weg bestimmend auf die Diffusionsrichtung. Inwieweit in dieses Kräftespiel eine eventuelle Funktion der Capillarendothelwand regulierend eingreift, ist allerdings noch in Dunkel gehüllt. ELLINGERs Hypothese hat jedenfalls sehr befruchtend gewirkt und neue Probleme eröffnet.

Tabelle Nr. II.

1 ccm Serum (Albuminlösung) + 1 ccm NaCl-(K) oder + 1 ccm Novasurollösung gleicher Konzentration + 1 ccm conc. Ammonsulfat. ++++ = massive Fällung, +++ = flockige Fällung, ++ = undurchsichtige-, + = durchsichtige Trübung.

Globulinfraktion			Albuminfraktion			Anmerkung
	K	Novas.		K	Novas.	
0,1	++	++++	0,1	+	++++ *)	Novasurol auf Lackmus neutral reagierend. $\frac{n}{10}$NaOH u. $\frac{n}{50}$HCl (Lackmusrötend) verändern d. Albuminlös. nicht!
0,05	++	++++	0,05	+	+++ *)	
0,025	++	+++	0,025	+	++ *)	
0,01	++	++	0,01	+	++	
0,001	++	++	0,001	+	+	
0,0001	++	++	0,0001	+	+	

*) Ohne weiteren Ammonzusatz.

Tabelle II, in welcher die Resultate mehrerer gleichsinnig verlaufener Versuche zusammengefaßt sind, zeigt, daß Novasurol bis zu 0,025 an wirksamer Substanz die Ammonsulfatfällung der Globuline deutlich verstärkt, also auf die Elektrolytfällung begünstigend (dispersitätsvermindernd) wirkt. Die durch Globulinaussalzung gewonnene restierende Albuminlösung erlitt bereits ohne weiteren Ammonzusatz durch 0,025 Novasurol allein eine starke Ausfällung und verstärkte noch 0,01 die nachträgliche Ammonwirkung erheblich. Die Albuminfraktion erwies sich somit als empfindlicher und labiler gegen Novasurol als die Globulinfraktion, jedoch erst nach Trennung von letzterer, denn natives Serum zeigt keine Veränderungen durch Novasurolzusatz. Möglicherweise spielt der Globulinanteil dabei die Rolle eines Schutzkolloides. Die Auswertung dieser in vitro-Ergebnisse für die Verhältnisse in vivo erfährt freilich eine Einschränkung durch die enorme Verdünnung des Mittels bei der therapeutischen Verabreichung ganz abgesehen von anderen Momenten wie z. B. unbekannter Verteilungsmodus im Körper oder etwaige Dissoziierung. Nimmt man die Blutmenge zu rund 5 Liter an und injiziert man 0,22 (Ampulleninhalt), so enthält schematisch berechnet 1 ccm Blut 0,044 mg, also eine in vitro bereits makroskopisch unwirksame Dosis. Selbstverständlich sind diese Fällungsreaktionen als sehr grobe Prüfungen zu betrachten und können geringe Änderungen des Dispersitätsgrades nur viscosimetrisch beobachtet werden. Ich wollte nur darauf hinweisen, daß man sich die in vivo ja wahrscheinlich vor sich gehende Beeinflussung der Bluteiweißkolloide nicht als quantitativ beträchtlich vorstellen darf und die dadurch hervorgerufenen Flüssigkeitsströmungen zwischen Blut und Geweben denn doch nicht so erheblich sein können, als daß sich eine binnen wenigen Stunden erfolgende Verschiebung von 3—4 Liter Wasser zur Niere daraus allein erklären ließe!

Zusammenfassung: 1. Eine entsprechende initiale Hydrämie als Vorstadium der Diurese war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht feststellbar und bewies das Blut gegenüber gewaltigen Wasserverschiebungen eine ziemliche Konstanz seines H_2O- und NaCl-Bestandes. Die Annahme trotzdem extrarenal erfolgender Ödemmobilisierung ist damit zwar vereinbar, aber nicht direkt beweisbar und muß die Frage nach dem Angriffspunkt des Novasurols als einen möglicherweise komplexen offen gelassen werden.

2. Sowohl bei Ödematösen als auch Gesunden vollzieht sich eine ca. 2 Stunden post inj. einsetzende und innerhalb 8—10 Stunden abklingende Harnflut mit Kochsalzausschüttung, deren Größe vor allem mit dem Ausmaß des jeweils vorhandenen Überschusses an H_2O und NaCl variiert.

3. Die häufigste Komplikation der intravenösen Novasurolinjektion sind Kollapszustände, seltener hämorrhagische Kolitis und Gingivitis.

4. Im Reagensglasversuch zeigt Novasurol von 0,025 aufwärts eine deutliche Verstärkung der Globulinfällung durch Ammonsulfat und bewirkt in der restierenden Albuminlösung schon für sich allein ohne weiteren Salzzusatz eine starke Niederschlagsbildung; kolloidchemisch gesprochen setzt es also die Dispersion der Bluteiweißsole herab und vermindert ihren Quellungsdruck.

Literatur: 1) BAUER u. ASCHNER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138, S. 270. — 2) SAXL-HEILIG, Wiener klin. Wochenschr. 1920, S. 943. — 3) KOLLERT, Therap. d. Gegenw. 1920, S. 340. — 4) NONNENBRUCH, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1282. — 5) BRUNN, Münch. med. Wochenschr. S. 1554. — 6) MÜHLING, Münch. med. Wochenschr. S. 1447. — 7) KULCKE, Klin. Wochenschr. I. Jg., S. 622. — 8) HEGLER, Hamb. Wochenschr. f. Ärzte u. Kr. 1921, Nr. 4. — 9) EPPINGER, Therap. d. Gegenw., Märzh. 1921. — 10) SAXL-HEILIG, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 3, 1922, u. Ref. darüber im Januarh. d. Therap. d. Gegenw. 1922. — 11) COBET-GANTER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 132, S. 35. — 12) GÉRONNE, Therap. d. Gegenw. 1922, S. 77. — 13) LANGE, Therap. d. Gegenw. 1920, S. 251. — 14) HAGGENEY, Med. Klin. 1922, S. 48. — 15) HUBERT, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1555. — 16) MÜLLER-PITZNER, Münch. med. Wochenschr. Nr. 12. — 17) BURWINKEL, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 202. — 18) BROCK, Klin. Wochenschr. I. Jg., Nr. 21. — 19) MARLINGER, Med. Klinik 1922, S. 111. — 20) KOLLERT-STARLINGER, Wien. klin. Wochenschr. XXXV, Nr. 19. — 21) ELLINGER, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 49.

EIN NEUES COLORIMETER OHNE VERGLEICHSFLÜSSIGKEIT.

Von

Dr. A. ADLER.

Assistent der Medizin. Universitätsklinik Leipzig
(Dir. Geh.-Rat v. STRÜMPELL).

In der klinischen Diagnostik und Untersuchungsmethodik spielen die Colorimeter eine große Rolle. Sie sind für eine Reihe von Untersuchungen von Körperflüssigkeiten — quantitativer Art — unentbehrlich geworden. Sei es, daß es sich um gefärbte Körperflüssigkeiten, wie Blut, handelt, sei es, daß einfache Farbreaktionen mit Körperflüssigkeiten ausgeführt werden, um aus der Intensität der Färbung den quantitativen Gehalt abzulesen. Für all diese Zwecke muß man *Standard*lösungen haben, mit denen man die zu untersuchende Flüssigkeit *vergleicht.* Entweder man verdünnt die zu untersuchende Flüssigkeit bis zur Farbgleichheit der Standardlösung und liest aus dem Verdünnungsgrad den Gehalt ab, wie beim *Sahli*schen Hämometer oder man verwendet Farbkeile, deren Verjüngung durch Schichtdickenverminderung geringeren Gehalt an Farbe anzeigt, wie das beim AUTHENRIETHschen Colorimeter der Fall ist. Ähnlich wie diese sind andere Colorimeter eingerichtet (das PLESCHsche usw.). Zwei Mängel machen sich bei all diesen Colorimetern immer wieder bemerkbar:

1. *Die Unzulänglichkeit des Vergleichsfeldes.* Zur *exakten* Colorimetrie ist unbedingt erforderlich, daß die beiden zu vergleichenden Farben *flächenhaft* bei abgeblendeter Umgebung in einer feinen Trennungslinie zusammenstoßen. Diese Trennungslinie muß dann bei Farbgleichheit völlig verschwinden, so daß man den Eindruck einer *einfarbigen* Fläche hat, genau so wie das bei den Polarisationsapparaten der Fall ist.

Gerade auf die Notwendigkeit der Flächenfarbe möchte ich hinweisen. Die experimentelle Psychologie unterscheidet zwischen Flächenfarben und Oberflächenfarben [KATZ[1]]. Die Oberflächenfarbe geht mit dem zugehörigen Ding. Sie ist ein Charakteristicum desselben. Sie hilft uns dasselbe erkennen. Ohne sie sähen wir ein Stück Kreide am trüben Wintertag nicht rein weiß, sondern fast dunkelgrau bis schwarz. Daraus geht hervor, daß wir die Farbe, die wir evtl. messen wollen, niemals richtig werden einordnen können, wenn wir gewohnt sind, dieselbe *in* oder *an* einem bestimmten Gegenstande zu sehen. Ein psychologischer, zentral regulatorisch bedingter Fehler schleicht sich ein: Die *Erfahrung*, von der wir uns nicht losmachen können. Zu vergleichende Farben müssen wir als *Flächenfarbe* sehen. Diesen *fehlt* der Eindruck des Dinghaften. Sie erscheinen eben nur als *farbige Eindrücke an sich*, und sind natürlich als solche meßbar.

---

[1] Die Erscheinungsweisen der Farben § 2, § 32 vgl. FRÖBES, Lehrbuch der experimentellen Psychologie. Freiburg 1917. Bd. I, S. 49.

Diesem Umstand werden die im praktischen Gebrauche meist benutzten Colorimeter gar nicht oder nur unvollkommen gerecht.

2. *Die Unvollkommenheit der Vergleichsflüssigkeit.*

Man benutzt gewöhnlich entweder in eingeschmolzenen Röhren oder Keilen käufliche Vergleichsflüssigkeiten, die oft recht bald verblassen. Ein Mangel, der sich bei unseren hier im Gebrauch befindlichen *Sahli*röhrchen immer wieder bemerkbar macht. Oder man stellt sich jeweils vor jeder Untersuchung die Vergleichsflüssigkeit neu her, wie das bei den colorimetrischen Bilirubin- oder Cholesterinbestimmungen geschieht. Abgesehen davon, daß die Herstellung der Vergleichsflüssigkeit jedesmal in derselben Farbintensität fast nie gelingt, wie wir das nachher bei der Abhandlung der Bilirubinbestimmung sehen werden, ist man gerade in diesem Falle, und deshalb wähle ich ihn als Beispiel, in der sehr unangenehmen Lage, daß es reines, krystallisiertes Bilirubin im Handel überhaupt nicht mehr gibt. Man ist daher auf künstliche Vergleichslösungen angewiesen, die meist recht mangelhaft sind. (Vgl. TANNHAUSER und ANDERSEN, D. A. f. k. M. Bd. 132.)

Ein dritter Nachteil gesellt sich nun bei der Colometrie in der klinischen Diagnostik noch dazu. Das ist die fast stets nötig werdende *Verdünnung* der zu untersuchenden Flüssigkeit. Es ist aber keineswegs die Regel, daß die Intensität der Farbe der Konzentration parallel geht. Vielmehr hat hier das P. P. VON WEIMARNsche Gesetz Gültigkeit, da wir es zumeist mit kolloidalen Lösungen zu tun haben, das besagt, daß bei mittleren Konzentrationen die Teilchengröße ein Maximum aufweist, und wie abhängig die Farbe von der Teilchengröße ist, ist ja allbekannt. Ich erinnere an die Farbe z. B. des blauen und roten Goldsols.

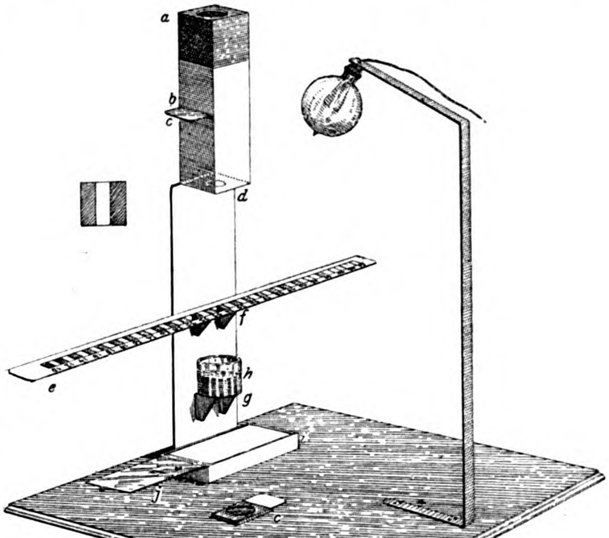
Auf die Beseitigung dieser *drei* oben ausgeführten *Mängel* richtete ich mein Augenmerk. Gezwungen wurde ich dazu, meine Zuflucht zu einer anderen Art von Farbmessungen zu nehmen, als es galt, Bilirubinbestimmungen vorzunehmen, und einerseits mit einer mir in freundlichster Weise von Herrn Prof. HANS FISCHER in München überlassenen geringen Bilirubinmenge, die ich auch noch für andere Untersuchungszwecke brauchte[1]), größtmögliche Sparsamkeit zu üben und öfters wiederholte Herstellungen der Testlösungen zu umgehen und andererseits künstliche Farblösungen als Vergleichsflüssigkeit zu vermeiden.

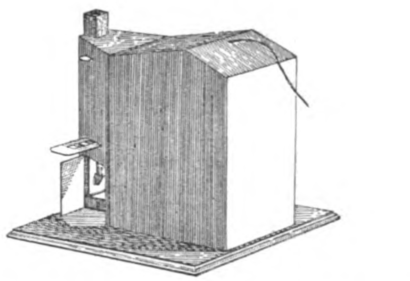
Hier kam mir die OSTWALDsche Farbenlehre zu Hilfe. W. OSTWALD[2]) hat bekanntlich in ebenso genialer, wie einfacher und praktisch wichtiger Weise ein System der Farben aufgestellt, mit dessen Hilfe es möglich ist, jede nur *mögliche* Farbe in 3 Zahlen anzugeben, welche gestatten, diese Farbe in eindeutiger Weise haarscharf zu reproduzieren. Es kann hier nur ganz kurz auf einige wichtige Punkte hingewiesen werden. Zur Orientierung wird auf das eben erwähnte, jedem mit Leichtigkeit zugängliche Reclambüchlein verwiesen.

Diese drei erwähnten Zahlen bedeuten den Farbton, den Weißanteil und die Schwarzkomponente, aus denen sich nach OSTWALD jedwede Farbe zusammensetzt. Schwarzgehalt und Weißgehalt werden nun ganz einfach so bestimmt, indem man die zu untersuchende Farbe jeweils in dem Lichte ihrer eigenen Farbe, z. B. Blau in blauem Lichte und in dem Lichte ihrer Gegenfarbe, in diesem Falle das Blau in gelbem Lichte betrachtet, damit abgestufte, graue Karten, deren Gehalt an Schwarz und Weiß bekannt ist, vergleicht, und an der Karte den Gehalt abliest, die in der betreffenden Beleuchtung mit der zu untersuchenden Farbe Gleichheit zeigt.

In dem gleichfarbigen Lichte erhalte ich den Schwarzgehalt der betreffenden Farbe, denn eine rein weiße Karte und eine rein blaue Karte werden in demselben blauen Lichte völlig gleich aussehen. Enthält aber das Blau ein wenig Schwarz, so erscheint die blaue Karte dunkler als die weiße; ich kann nun aber durch Auswahl einer entsprechenden grauen Karte denselben Dunkelgrad erhalten, und diese geeichte Karte zeigt mir demnach den Schwarzgehalt an. Umgekehrt beim Weißgehalte. Das gegenfarbige Licht — im gewählten Beispiel das gelbe — würde eine rein blaue Karte schwarz erscheinen lassen, so als ob eine schwarze Karte vor mir liegt, ebenso wie eine rein rote Karte in grünem Lichte schwarz aussieht. Enthält diese Farbe aber etwas Weiß, so erscheint sie im gegenfarbigen Lichte heller. Diesen Helligkeitsgrad kann ich wiederum durch Auswahl einer entsprechenden grauen Karte, die mit der ersten dann Gleichheit aufweist, feststellen. Der Vollfarbengehalt ergibt sich aus beiden Messungen (vgl. bei OSTWALD). Dies nur zur oberflächlichen Orientierung.

Praktisch gestaltet sich die Messung, welche zur Konzentrationsbestimmung dienen soll, höchst einfach. Dazu braucht man nur zu wissen, 1. daß der Schwarzgehalt einer Lösung „bedeutend sein kann, ohne sich besonders bemerkbar zu machen" [OSTWALD, l. c. S. 100[1])], 2. daß der mit der Gegenfarbe erhaltene Wert annähernd proportional dem Logarithmus der Konzentration geht. Danach braucht man zur Konzentrationsbestimmung einer Farbstofflösung nur die Gegenfarbe zu benutzen.





Durch die Filterung läuft nun der Vergleich darauf hinaus, zu einem unbekannten Grau ein bekanntes zu suchen. Es gilt noch einige rein technische Dinge zu erwähnen: 1. Die Betrachtung in dem jeweils gewünschten Lichte wird ermöglicht durch Vorschalten eines entsprechend auszuwählenden gefärbten Glasplättchen vor das Auge, den sog. Lichtfilter[2]) (vgl. *c* der Abb.). 2. Die abgestuften Graukarten, deren Weißgehalt bekannt ist, werden in Form von Streifen auf einen durchlochten Karton geklebt, so daß sie gleichsam Sprossen einer Leiter bilden, der sog. Grauleiter (vgl. *e* der Abb.). Ausgeführt wird der Farbvergleich auf einem Untergrunde von sog. Normalweiß (vgl. *i* der Abb.); dieses Weiß ist das weißeste bis jetzt herstellbare Weiß. Es ist gepreßtes Magnesiumcarbonatpulver.

---

[1]) Vgl. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med., Wiesbaden 1922.

[2]) W. OSTWALD, Einführung in die Farbenlehre, Reclams Univ.-Biblioth. Bücher d. Naturwissenschaften 26. Bd.

[1]) Vgl. OSTWALDsche Farbenlehre in Reclams Univ.-Bibl. „Bücher der Naturwissenschaft" 26. Bd.

[2]) Es sind 7 solche verschiedene Lichtfilter beigegeben.

Für die Ausführung der Konzentrationsbestimmung der gefärbten Flüssigkeit — die Ostwald schen Bestimmungen waren an gefärbten Gegenständen ausgeführt — galt es nun, einmal ein Vergleichsfeld zu erhalten, das den oben an die exakte Colorimetrie gestellten Bedingungen genügt. Ferner die Anordnung so zu wählen, daß die zu untersuchende Flüssigkeit die Normalweißplatte und die Grauleiter so zueinander gelegen sind, daß sie gleichmäßig hell belichtet werden und sich gegenseitig nicht beschatten. Diese Bedingungen sind in dem in der Abbildung dargestellten einfachen Apparate[1]) erfüllt.

Die Abb. zeigt einen aus Eisenblech bestehenden Tubus *a*, der an dem breiteren festen Blechstreifen *d* befestigt ist. Dieser Tubus hat am oberen und unteren Ende zwei kreisrunde Öffnungen, deren obere etwas größer ist als die untere; er ist innen mit schwarzer Farbe bestrichen, um Störungen beim Ablesen zu vermeiden. Der Tubus enthält an der einen Kante einen Spalt *b*, in dem das Farbfilter *c* sitzt, das jeweils nach Wunsch gewechselt werden kann. Dieses Farbfilter läuft in einer von außen nicht sichtbaren Falze, die ein Durchdringen von Licht an den Seiten des in den Apparat eingebrachten Plättchens verhindert. Der Eisenblechstreifen *d* trägt in der unteren Hälfte zwei Trägerpaare *f* und *g*, auf dem oberen wird die Grauleiter *e* hin und her verschoben, auf dem unteren steht der die zu untersuchende Lösung enthaltende Glastrog *h*, dessen Boden aus ganz dünnem, planen Glase ist. Das Kästchen *i*, das das Normalweiß enthält, hat einen verschiebbaren Deckel *j*, der vor der Untersuchung herausgezogen werden muß, der dazu dient, das Verstauben des Normalweißes zu verhindern. Die Beleuchtung geschieht durch eine stets in derselben Lage zum Apparat fest angebrachte Halbwattlampe, die deshalb gewählt wurde, weil sie das dem hellen Tageslicht ähnlichste Licht liefert. Damit nun im Apparate stets dasselbe Licht zum Vergleich vorhanden ist und nicht durch die Gegenstände in der Umgebung jeweils verschieden viel Licht absorbiert wird, ist der ganze Apparat in einem geschlossenen Gehäuse angebracht, wie die darunterstehende Abbildung illustriert. Dies Gehäuse hat nur an der Stelle des Trogs eine kleine Tür, durch welche man den Trog, der die zu untersuchende Lösung enthält, einbringen kann; ferner die beiden Spalte für das Farbfilter und die Grauleiter. Die inneren Wände dieses Gehäuses sind weiß, während sie außen schwarz sind. Die Grauleiter enthält 25 Stufen, von denen jeweils die eine Stufe vor der anderen um etwa 2% Weißgehalt verschieden ist, dadurch wird eine sehr weitgehende Genauigkeit erzielt. Neben dem Apparate ist in einem kleinen Viereck das Gesichtsfeld angedeutet, wie es sich ergibt, wenn noch nicht auf den richtigen Punkt eingestellt ist; im Falle des Einstellens auf den richtigen Punkt weist das Vergleichsfeld eine einheitliche Farbe auf, an der es oft schwer ist, die Trennungslinie zu sehen. Manchmal muß man auch zwischen zwei Grauleiterstufen interpolieren.

Nach dem Gesagten ist die Bestimmung mit diesem einfachen Apparate innerhalb kürzester Zeit mit großer Genauigkeit möglich, nachdem einmal Eichkurven für die verschiedensten biologischen Farblösungen hergestellt sind. Solche Eichkurven werden zunächst für quantitative Bilirubinbestimmung in Blut und Harn mitgeteilt, ferner für Cholesterinbestimmung für die sie bereits fertiggestellt sind und mit deren Hilfe wir schon längere Zeit Bestimmungen ausführen. Hämoglobinbestimmungen sind im Gange. Die Untersuchung weiterer Lösungen soll noch folgen[1]).

---

[1]) Den Grundstock zu diesem Apparat verdanke ich Herrn Dr. v. HAHN vom hiesigen chemisch-physikalischen Institut, dem ich auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. Ich habe das Modell für die klinischen Zwecke erheblich abgeändert.

---

[1]) Die Firma OTTO PRESSLER, Leipzig, Talstraße, hat sich in dankenswerter Weise bereit erklärt, den Apparat herzustellen und alle notwendigen Utensilien, wie genau geeichte Grauleitern, Farbfilter dazu von der Deutschen Farbwerkstelle in Dresden, welche die ständige Aufsicht über die Herstellung der Utensilien freundlichst übernommen hat, zu besorgen.

VERSUCHE ÜBER DIE BEZIEHUNGEN DER LEICHTEN, NICHTTUBERKULÖSEN RIPPENFELLENTZÜNDUNG ZUR TUBERKULÖSEN PLEURITIS.

Von

Dr. ISAMU OGAWA, Japan.

Aus dem Hygienischen Institut der Universität Berlin.
(Stellvertr. Direktor: Prof. Dr. B. HEYMANN.)

In der japanischen Armee treten seit jeher zahlreiche Fälle von Pleuritis auf, deren Ursache noch nicht geklärt ist. Ihr klinisches Bild besteht darin, daß sich gewöhnlich unter Fieber meist umfangreiche Exsudate bilden, die die Kranken für lange Zeit dienstunfähig machen. Da die Erkrankung in ihrem weiteren Verlaufe sehr oft einen zweifellos tuberkulösen Charakter annimmt, so hält man sie im allgemeinen für eine ursprünglich tuberkulöse Infektion. Allein diese Auffassung scheint mir nicht zutreffend zu sein. Auf Grund sehr zahlreicher eigener Beobachtungen[1]) neige ich vielmehr zu der Ansicht, daß es sich *zunächst* um ein durch klimatische (Erkältungen) oder traumatische Einflüsse bedingtes Leiden handelt. Gibt man nämlich bei der Untersuchung der Mannschaften sorgfältig acht, so findet man nicht selten ganz leichte-fieberfrei oder von sehr geringem Fieber begleitete, manchmal nur durch Probepunktion zu sichernde Pleuritiden, von deren Anwesenheit auch der Erkrankte selbst noch nichts verspürt hat. Läßt man aber solche Initialfälle ohne Behandlung und Schonung weiter Dienst tun, so entwickeln sich jene schweren Folgezustände, die besonders bei den Rekruten in den letzten Jahren eine so bedrohliche Häufigkeit angenommen haben, daß die Militärbehörde im Jahre 1921 eine besondere Abteilung für Pleuritisforschung begründet und mit ansehnlichen Arbeitskräften und großen Mitteln ausgestattet hat.

Im Verlaufe mehrjähriger praktischer Tätigkeit in der Südmandschurei habe ich aber weiterhin die Überzeugung gewonnen, daß die Krankheit auch in der Zivilbevölkerung eine erhebliche Rolle spielt, und in weiteren zahlreichen Fällen meine Auffassung befestigt, daß das Leiden zunächst nicht spezifischer, insbesondere nicht tuberkulöser Natur sei[2]). Ein Mittel zur objektiven Prüfung dieser Ansicht bot sich mir im Verlaufe einer Arbeit, die ich im vorigen Jahre am Pathologischen Institut der ärztlichen Fortbildungsschule der Pennsylvania-Universität in Philadelphia über Komplementfixation durch tuberkulöse, pleuritische Exsudate ausgeführt habe[3]). Es zeigte sich nämlich, daß von Kranken stammende oder im Tierversuch[4]) hervorgerufene tuberkulöse, pleuritische Exsudate die Bindungsreaktion gaben, während Kontrollmaterialien ein negatives Ergebnis hatten. Mit Hilfe dieser Methodik werde ich nach meiner Rückkehr in die Heimat meine Auffassung in möglichst zahlreichen Fällen prüfen und später über meine Ergebnisse berichten. Unterdessen scheint es mir wünschenswert, noch einige theoretische, hierher gehörige Fragen zu bearbeiten, die einer experimentellen Lösung zugänglich erscheinen. Dieselben betreffen folgende Punkte:

1. Besitzt die gesunde Pleura gegenüber der tuberkulösen Infektion eine höhere Empfindlichkeit als die anderen Organe?
2. Kann man im Tierversuch durch physikalische oder chemische Einwirkungen eine nichtspezifische Pleuritis hervorrufen?
3. Erhöht eine derartige leichte Erkrankung die Empfänglichkeit der Pleura für eine tuberkulöse Infektion?

1. Versuche über die Empfänglichkeit der gesunden Pleura für Tuberkulose.

Zu den Versuchen wurden Meerschweinchen benutzt. Daß diese selbst bei schwerer tuberkulöser Erkrankung nur selten Pleuraexsudate aufweisen, ist bekannt. Immerhin habe ich, um auch den für die weiteren Versuche benutzten Tuberkelbacillenstamm (Typus humanus) in dieser Richtung zu prüfen, 5 Meerschweinchen mit großen Mengen Reinkultur (10 mg) intraperitoneal geimpft und kann die Erfahrungen anderer Forscher auch für meinen Stamm bestätigen. Die Tiere hatten bei ihrem (spontanen oder absichtlich früh herbeigeführten) Tode nach 3—4 Wochen durchweg erhebliche tuberkulöse Veränderungen der Bauchorgane, weniger der Lungen, niemals der Pleura. Man darf hieraus den Schluß ziehen, daß diese der tuberkulösen Infektion weitaus schwerer zugänglich ist als die anderen inneren Organe.

2. Versuche über die experimentelle Erzeugung nichttuberkulöser Pleuritiden.

Zunächst versuchte ich, bei Meerschweinchen durch starke Abkühlung des rasierten Brustkorbes Pleuritis hervorzurufen, hatte damit aber keine zufriedenstellenden Ergebnisse. Dagegen gelang es, durch intrapleurale Injektionen von 0,6 bis 1,0 ccm 2 proz. Lugolscher Lösung Exsudate hervorzurufen, die sich schnell in den ersten Tagen nach der Injektion bildeten, aber nach Verlauf von einigen Wochen unter Hinterlassung von leichten Trübungen und geringen Verwachsungen der Pleurablätter oder auch ganz ohne Nachwirkungen verschwanden. Eine Übersicht über diese Versuche gibt Tabelle I.

Tabelle I.

Nr. der Tiere	Gewicht der Tiere (g)		Impfung				Tag des Todes	Versuchsdauer (Tage)	Sektionsbefund
	Anfang	Ende	Material	Menge (ccm)	Ort	Tag			
37	650	600	2% Lugolsche Lösung	0,6	Rechte Pleura	8. 6. 22	10. 6. 22 getötet	2	Rechte Pleura stark injiziert, rauh, pleuritisches Exsudat beiderseits 5 ccm, Jodreaktion negativ.
48	670	660	,,	1,0	,,	12. 6. 22	13. 6. 22 gestorben	1	Beide Pleurae entzündet, beiderseits Exsudat zusammen 2 ccm, Jodr. —
49	530	490	,,	1,0	,,	12. 6. 22	7. 7. 22 getötet	25	o. B.
50	460	460	,,	1,0	,,	12. 6. 22	12. 7. 22. getötet	30	Einzelne fadenförmige Verwachsungen zw. Pericard, Sternum, Lunge und Zwerchfell.
51	550	590	,,	1,0	,,	12. 6. 22	14. 7. 22 getötet	32	Rechte Pleura in ihrem untersten Teil mit Diaphr. sehr schwach verwachsen, sonst o. B.
52	510	600	,,	1,0	,,	12. 6. 22	22. 7. 22 getötet	40	o. B.

Zur Kontrolle habe ich noch einige Tiere mit physiologischer Kochsalzlösung intrapleural gespritzt, aber nur ein einziges Mal eine punktförmig kleine, vielleicht von einer Verletzung bei der Injektion herrührende Verwachsung mit der Lunge an der Impfstelle erhalten, wie die nebenstehende Tabelle II zeigt.

Tabelle II.

Nr. der Tiere	Gewicht der Tiere (g)		Impfung				Tag des Todes	Versuchsdauer (Tage)	Sektionsbefund
	Anfang	Ende	Material	Menge (ccm)	Ort	Tag			
81	550	530	Physiolog. NaCl-Lösung	3,5	Rechte Pleura	25. 7. 22	9. 8. 22 getötet	15	Rechte Pleura nur punktförmig mit Lunge verwachsen, sonst o. B.
83	510	450	,,	3,0	,,	25. 7. 22	31. 7. 22 getötet	6	o. B,
84	441	430	,,	1,0	,,	25. 7. 22	27. 7. 22 getötet	2	o. B.
85	430	400	,,	2,0	,,	25. 7. 22	3. 8. 22 getötet	9	o. B.

Auf Grund dieser Beobachtungen ging ich nunmehr zur Prüfung der letzten Frage über.

3. Versuche über die Empfänglichkeit der unspezifisch gereizten Pleura für die tuberkulöse Infektion.

Meerschweinchen, denen zunächst 0,4 oder 1 ccm einer 2 proz. Lugolschen Lösung in die rechte Pleurahöhle eingespritzt war, wurden 3 oder 7 Tage später mit 10 mg Tuberkelbacillen-Reinkultur intraperitoneal oder subcutan geimpft und nach 3—4 Wochen getötet, falls sie nicht vorher spontan starben. Über die Einzelheiten der Versuchsanordnung und die Ergebnisse geben die folgenden Tabellen III und IV Aufschluß.

Wie die Tabelle III zeigt, entstehen unter den eingehaltenen Versuchsbedingungen je nach der Dosierung geringere oder stärkere exsudative Pleuritiden mit Neigung zur Resorption der Flüssigkeit unter starken Verwachsungen der Pleurablätter. Besonders deutlich tritt dies bei den intraperitoneal infizierten Tieren hervor, während bei den subcutan geimpften stets an der Impfstelle eine starke Geschwürsbildung auftrat und wahrscheinlich auf diese Weise die Weiterverbreitung der Tuberkelbacillen etwas vermindert wurde.

Zusammenfassend läßt sich demnach sagen, daß die gesunde Pleura des Meerschweinchens für die tuberkulöse Infektion keine besonders hohe Empfindlichkeit besitzt, sie aber erwirbt, wenn sie durch nichtspezifische Reize in Entzündungszustand versetzt ist. Hieraus dürfte der Schluß gestattet sein, daß sich auch beim Menschen tuberkulöse Pleuritiden erst im Gefolge leichter, nichttuberkulöser Entzündungen entwickeln können, und daher die letzteren seitens des praktischen Arztes einer ernsten Beachtung und sorgfältigen Behandlung bedürfen. Welche Ursachen die Häufigkeit der Pleuritiden im japanischen Heere, besonders unter den frisch eingestellten Mannschaften, bedingen, kann man nur vermuten. In erster Reihe wird man daran denken, daß die Rekruten im *Winter* eintreten und in ihrer europäischen, von der üblichen bäurischen Volkstracht sehr abweichenden Uniform den Unbilden der kalten Jahreszeit in ungewohntem Maße ausgesetzt sind. Hierzu treten als weitere Schädlichkeiten der schwere und überaus strenge Dienst mit seinen großen körperlichen und geistigen Anforderungen, ferner die von der gewöhnlichen Lebensweise gleichfalls völlig verschiedene Art der Wohnung (große Kasernen mit durchaus europäischen Einrichtungen, z. B. auch europäischen Betten und Heizanlagen). Endlich wird man freilich auch berücksichtigen müssen, daß die gründliche Untersuchung beim Militär latente oder ganz leichte Pleuritiden in größerer Anzahl zur Kenntnis bringt als in der Zivilbevölkerung und daher das Verhältnis der Erkrankungsziffern bei Militär und Zivil zuungunsten des ersteren verschiebt.

Literatur: [1]) OGAWA, I.: Ist Pleuritis eine „Heereskrankheit"? Igaku Chu-O Zasshi (Zentralbl. f. Med.) 1913. — [2]) OGAWA, I.: Über leichte Pleuritis. Nan Man Igaku Kai Zasshi (Süd-Mandschurisch. med. Zeitschr.) 1920. — [3]) OGAWA I.: Study of

Tabelle III.

NOder Tiere	Gewicht der Tiere (Gramm)		Erste Impfung				Zweite Impfung				Tag des Todes	Versuchsdauer (Tage)	Sektionsbefund
	Anfang	Ende	Material	Menge	Ort	Tag	Material	Menge	Ort	Tag			
38	490	350	2% Lugolsche Lösung	1,0 ccm	Recht. Pleura	8. 6. 22	Tb. hum	10 mg.	Perit.	15.6.22	9. 7. 22 gestorben	24	Rechte Pleurablätter stark verwachsen, Pleurit. Exsudat 0,5 ccm, Perit. Exsudat 2,0 ccm. Milz, Leber, Oment. maj., Perit. stark tuberkulös, Lungen wenig.
39	510	450	,,	0,4	,,	8. 6. 22	,,	,,	,,	15.6.22	11. 7. 22 getötet	27	Rechte Pleurablätter sehr stark verwachsen, Pleurit. Exsudat, 1 ccm. R. Lunge, Pleura, Milz, Perit., beide Inguinaldrüsen tub.
43	550	475	,,	1,0	,,	12.6.22	,,	,,	,,	15.6.22	,,	26	R. Pleurablätter stark verwachsen, Lungen, Pleura, Bronchialdrüsen, Inguinaldrüsen tub.
44	700	545	,,	1,0	,,	12.6.22	,,	,,	,,	15.6.22	,,	26	R. Pleurablätter stark verwachsen, Lungen, Milz, Leber, Oment. maj., Perit., Bronchialdrüsen tub.
45	600	425	,,	1,0	,,	12.6.22		,,	,,	15.6.22	,,	26	R. Pleurablätter stark verwachsen, l. Pl. nur im unteren Teil gering verwachsen, Lunge, Milz, Leber, Oment. maj., Perit., Bronchialdrüse tuberkulös.
75	370	260	,,	0,5	,,	13.6.22	,,	5 mg	,,	15.6.22	8. 8. 22 gestorben	24	Rechte Pleurablätter ziemlich stark verwachsen, Lungen, alle Bauchorgane, rechte Inguinaldrüse tub.
76	320	220	,,	0,5	,,	13.6.22	,,	,,	,,	15.6.22	7. 8. 22 gestorben	23	R. Pl. strangförmig verwachsen, Exsudat einige Tropfen, alle Bauchorgane tub., Lungen o. B.
77	340	290	,,	0,5	,,	13.6.22	,,	,,	,,	15.6.22	7. 8. 22 getötet	23	R. Pl. flächenhaft verwachsen, Lungen, alle Bauchorgane tub., aber nicht stark.
78	320	210	,,	0,5	,,	13.6.22	,,	,,	,,	15.6.22	8. 8. 22 gestorben	24	R. Pl. flächenhaft verwachsen, Lunge, alle Bauchorgane tub.
79	300	235	,,	0,5	,,	13.6.22	,,	,,	,,	15.6.22	7. 8. 22 getötet	23	R.Pl. flächenh. verwachsen, Lungen, Bauchorgane, Bronchialdrüsen tub.

Tabelle IV.

NOder Tiere	Gewicht der Tiere (Gramm)		Erste Impfung				Zweite Impfung				Tag des Todes	Versuchsdauer (Tage)	Sektionsbefund
	Anfang	Ende	Material	Menge	Ort	Tag	Material	Menge	Ort	Tag			
53	450	330	2% Lugolsche Lösung	1,0 ccm	Recht. Pleura	12.6.22	Tb. hum.	10 mg	Subcutan	15.6.22	9. 7. 22 gestorben	28	Rechte Pleurablätter bandförmig verwachsen, an Bauchdecke Geschwür, r. Lunge, Milz, r. Inguinaldrüse tub.
54	330	280	,,	,,	,,	12.6.22	,,	,,	,,	15.6.22	9. 7. 22 getötet	28	Rechte Pleura hinten flächenhaft verwachsen, an Bauchdecke Geshwür, Milz, r. Achsel- und Inguinaldrüse tub.
55	350	245	,,	,,	,,	12.6.22	,,	,,	,,	15.6.22	10. 7. 22 gestorben	25	Rechte Pleurablätter bandförmig verwachsen, Lunge, Milz, beide Inguinaldrüsen, Perit. tub., Perit. Exsudat 4 ccm.
56	330	350	,,	,,	,,	12.6.22	,,	,,	,,	15.6.22	13. 7. 22 getötet	28	Rechte Pleura am hint. Teil stark verwachsen, an Bauchdecke Geschwür, Milz und linke Inguinaldrüse vergrößert.

the Precipitin and the Complementfixation reaction with tuberculous exsudate. Americ. Journ. of Immunology 1922. — [4]) KOLMER und OGAWA: Experimental tuberculous pleuritis as an aid to Chemotherapeutic Investigations in Tuberculosis. American Rev. of Tuberculosis 1922.

ÜBER DIE HEMMUNG DER NATRIUM-OLEAT-HÄMOLYSE DURCH DAS SERUM BEI VERSCHIEDENEN KRANKHEITEN, INSBESONDERE BEI MALIGNEN TUMOREN.

(Bemerkungen zum gleichnamigen Aufsatz von KAHN und POTTHOFF, diese Zeitschrift Nr. 8, S. 372.)

Von

N. WATERMAN.

(Laboratorium Antoni van Leeuwenhoekhuis, Niederl. Cancer-Institut.)

Bekanntlich sind im allgemeinen die Literaturkenntnisse nicht allzu große; es ist daher verständlich, daß KAHN und POTTHOFF meine Ausführungen über dasselbe Thema (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1915 II, S. 2176) nicht kannten. Es wurde dabei in Anlehnung an eine Besprechung der Ascoli-Izarschen Meiostagminreaktion für die Diagnose der bösartigen Geschwülste, darauf hingewiesen, daß den Pankreasantigenen, die damals vorzugsweise zur Ausführung der Reaktion dienten, eine starke hämolytische Wirkung zukommt, und daß man, im allgemeinen, parallel mit dem Ausschlag der Reaktion, eine mehr oder weniger starke Hämolyse der im Serum belassenen Blutkörperchen beobachten kann. Es wurde auch diese hämolytische Wirkung mit derjenigen einer ungesättigten Fettsäure (Ölsäure) in Parallele gesetzt, und ebenfalls auf die praktischen Konsequenzen hingewiesen. In der Tat gibt denn auch, bei gut wirksamem Pankreasantigen, der Hämolysegrad einen ziemlich guten Maßstab für die mehr oder weniger positive Reaktion ab. Ob dasselbe jedoch auch für jede chemisch definierte Fettsäure gilt, ist für mich noch fraglich.

IZAR hat (Zeitschrift für Immunitätsforschung, Bd. XXI, 1914) in dieser Beziehung mehrere Fettsäuren (Myristil-, Linol- und Ricinolsäure) untersucht.

Einer Mitteilung nach, deren Durchsicht vor der Publikation ich dem freundlichen Entgegenkommen der Redaktion verdankte, fielen weitere Versuche in dieser Beziehung aber zu unregelmäßig aus, als daß die Reaktion praktisch verwertbar wäre. Ich habe aber keine Veranlassung, an den Ergebnissen, die KAHN und POTTHOFF *mit ihrem Präparat erhielten*, zu zweifeln, obwohl mir eine Bestätigung unter Benützung eines hiesigen Ölsäurepräparates noch nicht gelang.

Ich wiederhole, daß es wohl begreiflich ist, daß KAHN und POTTHOFF meine Arbeit (in holländischer Sprache) nicht kannten; um so mehr aber muß es wundernehmen, daß sie die Ascoli-Izarsche

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Arbeiten über serologische Carcinomdiagnostik und ihre Nachprüfungen, die mehrfach in deutscher Sprache veröffentlicht wurden, nicht erwähnen. Es wäre wohl an der Zeit, daß diese die gebührende Beachtung erführen. Das gebietet nicht nur die praktische Wichtigkeit des Themas, sondern auch die Beziehungen zur Theorie des Tumorprozesses und zum Wesen der Hämolyse.

Ich hoffe bald ausführlich auf die ganze Frage zurückkommen zu können.

ERWIDERUNG AUF OBENSTEHENDE BEMERKUNG.

Von

HERBERT KAHN und PAUL POTTHOFF.

Aus der med. Abteilung des städtischen Krankenhauses Altona-Elbe.
(Direktor: Prof. L. LICHTWITZ.)

Wenn unsere Literaturkenntnisse sich zur Zeit, als wir die in Frage stehenden Untersuchungen anstellten, u. a. auch auf die kurze in holländischer Sprache in einem Vortrag gebrachte Bemerkung des Herrn WATERMAN, die er in vorstehender Entgegnung fast ganz zitiert, erstreckt hätten, so wäre die Freude, unsere Beobachtungen völlig unabhängig von früheren Untersuchungen gefunden zu haben, etwas getrübt worden. Dafür begrüßen wir es jetzt, daß sich unsere Ideen und Arbeitsgebiete mit denen des Herrn WATERMAN begegnen.

In bezug auf Priorität vor der Öffentlichkeit haben wir keinen Anspruch erhoben (vgl. unsere Entgegnung auf die Bemerkung IZARS, Klin. Wochenschr. Nr. 34, S. 1695).

Die Kürze der Mitteilung in dieser Wochenschrift hätte auch bei noch umfassenderer Literaturkenntnis es nicht zugelassen, auf alle früheren Arbeiten einzugehen. Berechtigten Ansprüchen glauben wir durch die Ausführungen in den ausführlichen Mitteilungen in der Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin genügt zu haben.

Das auch für die früheren Bearbeiter dieses Gebietes Neue an unserer Mitteilung ist, daß darin *zum ersten Male eine differentialdiagnostisch brauchbare, in der Praxis leicht ausführbare Methode* angegeben wurde. Diese läßt sich durch Anwendung von Gesamtblut noch vereinfachen (Methodik, siehe 2. ausführliche Mitteilung).

Es ist bei der Ausführung des Versuches genaue Innehaltung der angegebenen Vorschriften erforderlich: *frisches* Serum, *reinste* Ölsäure, *reinstes* Kochsalz, besonders gereinigte Glasgefäße.

Wir möchten nochmals, um Mißverständnisse zu vermeiden, darauf hinweisen, daß es sich nicht im eigentlichen Sinne um eine spezifische Reaktion handelt, sondern hauptsächlich um den Nachweis einer Verminderung der reaktionsfähigen Albumine, daneben um eine Verminderung der hemmenden Lipoide. Die Untersuchungen über die Mitwirkung der Hämolysine bei der Reaktion sind noch nicht abgeschlossen.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ZUR FRAGE DER VERWERTBARKEIT VON EXTRAKTSUSPENSIONEN ZU SERODIAGNOSTISCHEN ZWECKEN.

Von

F. GEORGI.

Vor kurzem hat BRUCK[1]) eine neuartige Methode zur Serodiagnose der Syphilis empfohlen.

Sie besteht darin, daß alkoholische, nichtcholesterinierte Extrakte durch geeigneten Zusatz von Kochsalzlösung so verdünnt werden, daß eine *feine Suspension* der Extraktkolloide resultiert. Nach Mischen von je 0,2 ccm dieser Extraktsuspension mit je 0,2 ccm inaktivierten Patientenserums unter Zusatz von 0,8 ccm 10 proz. Kochsalzlösung wird sofort 20 Minuten lang zentrifugiert. Es schwimmt sodann an der Oberfläche der Versuchsröhrchen ein weißliches Häutchen, das nach leichtem Schütteln bei syphilitischen Seris in charakteristische kleine Flöckchen zerfällt, während bei nichtsyphilitischen Seris der Inhalt der Versuchsröhrchen nach dem Schütteln diffus getrübt erscheint.

Diese Methode, die im Prinzip den bekannten Ausflockungsreaktionen entspricht, dürfte trotzdem eine besondere Wertung beanspruchen. Während es sich nämlich bei den übrigen Methoden des serologischen Luesnachweises durch Ausflokkung um eine Ausflockung von gelösten Extraktteilchen (Präzipitation im engeren Sinne) handelt, liegt bei dem Verfahren von BRUCK augenscheinlich eine Zusammenballung von vornherein suspendierter Extraktteilchen vor, ein Vorgang, der also dem Phänomen der *Agglutination* entsprechen dürfte. Die Vorteile des Bruckschen Verfahrens würden darin bestehen, daß das Ergebnis außerordentlich rasch, bereits nach 20 Minuten langem Zentrifugieren ablesbar ist; als Nachteil würde freilich bei größeren Untersuchsreihen der ins Gewicht fallende Gebrauch der Zentrifuge gegenüberstehen. Ganz abgesehen von der serodiagnostischen Verwertbarkeit dieses Verfahrens für die Luesdiagnose dürfte aber das gleiche Prinzip unter Umständen auch für andere Anwendungsformen der Ausflockung gangbar sein, und ich habe zunächst die sogenannte *heterogenetische Flockung der Forssmanschen Antigene* in den Bereich der Prüfung gezogen. Es handelt sich hierbei bekanntlich um die Ausfällung alkohollöslicher, in den Organen von Meerschweinchen, Pferden usw. enthaltener Antigene, die mit Partialantigenen des Hammelblutes identisch sind, durch entsprechende Immunsera bzw. durch hämolytische Hammelblutantisera.

Nur in vorläufigen Versuchen habe ich mich über den Wert der Bruckschen Anordnung für den serologischen Luesnachweis zu orientieren versucht. Ich verwandte dazu einen alkoholischen, nichtcholesterinierten Rinderherzextrakt, den ich nach der Vorschrift von BRUCK verdünnte. Bisher wurden unter strenger Befolgung der Bruckschen Angaben 160 Sera geprüft (davon 43 wassermannpositive). In 148 Fällen bestand vollkommene Übereinstimmung zwischen Wassermann-Reaktion, Sachs-Georgi-Reaktion und der Bruckschen Methode. In 12 Fällen waren Divergenzen vorhanden. 4 Fälle (2 Lues, 1 Paralyse, 1 ohne Diagnose), die in der Wassermannschen Reaktion und Sachs-Georgi-Reaktion schwach positiv reagierten, reagierten nach BRUCK negativ; 8 Fälle, die nach Wassermann und Sachs-Georgi negativ waren, reagierten nach BRUCK positiv (5) oder zweifelhaft (3). Es ist bemerkenswert, daß es sich in 4 von diesen Fällen um Carcinom und Tuberkulose handelte, also gerade um diejenigen Krankheiten, bei denen die Sachs-Georgi-Reaktion erfahrungsgemäß bei der Frühablesung oder bei Zimmertemperatur unspezifische, im Brutschrank reversible Reaktionen ergibt[1]). Ich möchte aber, da der zur Verwendung gelangende Extrakt nicht besonders für die Brucksche Methode erprobt war, hierauf keinen besonderen Wert legen, wie ja meine bisherigen Prüfungen nur einen orientierenden Charakter beanspruchen können[2]).

Wie schon gesagt, kam es mir im wesentlichen darauf an, bei der *heterogenetischen Flockung* nach SACHS und GUTH die Brucksche Anordnung zu erproben, und es hat sich in der Tat dabei gezeigt, daß die Methode verwendbar ist. Ich ging in der Weise vor, daß ich absteigende Mengen eines hämolytischen Hammelblutimmunserums (Volumen 0,2 ccm) mit 0,2 ccm einer aus einem alkoholischen Meerschweinchennierenextrakt nach BRUCK bereiteten Extraktsuspension unter Zusatz von 0,8 ccm 10 proz. Kochsalzlösung mischte und sodann 20 Minuten lang zentrifugierte. Es ergab sich dabei, *daß in der Tat nach diesem Vorgang eine sehr deutliche Flockung durch das Zusammenwirken des Meerschweinchennierenextraktes mit dem Hammelblutimmunserum nachweisbar war,* die bei Ersatz des Hammelblutantiserums durch Rinderblutantiserum fehlte. *Die Methode ist also prinzipiell auch für die heterogenetische Ausflockung nach Sachs und Guth anwendbar.*

In vergleichenden Untersuchungen mit der Versuchsanordnung von SACHS und GUTH, in der hämolytisches Hammelblutimmunserum mit homogener Verdünnung von Meerschweinchennierenextrakt gemischt wird, ergab sich, *daß man auch nach Zentrifugieren der homogenen Gemische sofort die Ablesung vornehmen kann*; jedoch war die Empfindlichkeit dadurch gegenüber dem einfachen 24 stündigen Aufenthalt im Brutschrank, wie ihn Sachs und Guth vorgeschrieben haben, nicht erhöht. *Im Gegensatz dazu ergab das Zentrifugierverfahren in der Bruckschen Anordnung eine erheblich gesteigerte Empfindlichkeit.* Es genügte mindestens der 10. Teil derjenigen Immunserummenge, die nach Sachs und Guth noch Flockung ergab, um zu einem positiven Ergebnis nach dem Zentrifugieren zu führen. *Die Anwendung der Bruckschen Methodik auf die heterogenetische Ausflockung dürfte also einerseits eine erhebliche Zeitersparnis, andererseits eine wesentliche Steigerung der Empfindlichkeit bedeuten.* Weitere Untersuchungen werden daher zeigen müssen, ob etwa die Brucksche Methodik für den Nachweis von Pferdefleisch oder Pferdefleischbeimengungen, wie er schon von Sachs und Guth empfohlen wurde, eine Verbesserung und Erleichterung bedeutet[1]. (*Aus der wissenschaftlichen Abteilung des Instituts für experimentelle Krebsforschung, Heidelberg, Direktor Professor Dr. H. Sachs.*)

---

[1]) C. BRUCK, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 25.

[1]) Die übrigen nur nach BRUCK positiven Fälle waren als „Amme“, Tabes, Nephritis bzw. ohne Diagnose bezeichnet.

[2]) Orientierende Versuche scheinen dafür zu sprechen, daß das Verfahren auch für die von W. GEORGI beschriebene Ausflockung beim Zusammenwirken von Diphtheriegift und Diphtherieserum gangbar ist, und es wird zu prüfen sein, ob etwa auf diesem Wege eine Wertbemessung der im Diphtherieserum enthaltenen Antikörper erzielt werden kann.

NEBENNIERENBEFUNDE NACH LEBEREXSTIRPATION.

Von

Herb. Elias.

Nach totaler Leberausschaltung beobachtet man an Tieren ein eigentümliches Zustandsbild, das ähnlich wie der Morbus Addisonii mit Adynamie, Hypoglykämie, Diarrhöen usw. einhergeht. Zur Erklärung der genannten Symptome, vor allem der Muskelschwäche, konnte man bei dem experimentell herbeigeführten Zustand wie bei der Addisonschen Krankheit auf die Blutzuckerarmut zurückkommen, die hier der Vernichtung des größten Glykogendepots des Organismus notwendig folgen mußte. Wenn diese Vermutung zutrifft, so müßte eine ausreichende Zuckerdarreichung den Zustand der operierten Tiere bessern, ihr Leben verlängern. Entsprechend geleitete Versuche zeigten aber bald, daß intravenöse Zuckerinfusionen nicht imstande sind, das leberlose Tier vor diesem Zustand zu schützen. Nach dieser Erfahrung lag es nahe, eine Nebennierenwirkung als Ursache der Adynamie anzunehmen und das Verhalten der Nebennieren nach Leberexstirpation zu untersuchen.

Zu dem Zweck wurde an normalen und an leberlosen Gänsen der Adrenalingehalt und die Chromfärbbarkeit der Nebenniere bestimmt. Es ergab sich folgendes Resultat. *Nach der Leberexstirpation war der Adrenalingehalt der Nebenniere im Durchschnitt auf $^1/_3$ des Normalen gesunken, die Chromfärbbarkeit in der Mehrzahl der Fälle bedeutend herabgesetzt.*

Diese recht schweren Nebennierenveränderungen konnten nun auf dem humoralen Weg durch den abnorm geleiteten intermediären Stoffwechsel oder auf dem nervösen Weg, etwa durch das Operationstrauma, zustande gekommen sein. Eine Entscheidung dieser Frage ließ sich vielleicht von einer vorausgeschickten Splanchnicotomie erwarten; Waren die Nebennierenveränderungen durch intermediäre Produkte usw. auf dem humoralen Weg entstanden, so mußten sie nach Splanchnicotomie in gleicher Weise zu finden sein. Derselbe Befund mußte auch zu erheben sein, wenn das Operationstrauma auf dem kurzen nervösen Weg, also direkt durch das periphere Nervengeflecht zwischen Leber und Nebenniere, diese Schädigungen hervorruft. Wenn dagegen die Nebennierenveränderungen, die mit denen bei der Piqûre beobachteten viel Ähnlichkeit haben, durch einen nervösen Reiz zustande kommen, der über das Sympathicuszentrum führt, so mußten sie nach Splanchnicotomie ausbleiben.

Nun vermochte tatsächlich die vorausgeschickte hohe Splanchnicusdurchschneidung, deren Durchführung ich der Freundlichkeit von W. Goldschmidt, damals Assistent an der Anatomie, verdanke, die Nebennieren vor diesen Schädigungen durch die Leberexstirpation zu schützen. Damit erscheint *der Beweis* erbracht, *daß die nach Leberexstirpation beobachteten Nebennierenveränderungen auf dem nervösen Weg über das Sympathicuszentrum zustande kommen.*

Zwischen Leber und Nebenniere bestehen demnach enge Beziehungen, die sich nicht bloß auf dem Gefäßweg (Kutschera), sondern auch auf dem Nervenweg über das Sympathicuszentrum auswirken. (*Aus der I. medizinischen Klinik in Wien.*)

KASUISTISCHE MITTEILUNG.

KOMBINATION VON SKLERODERMIE MIT ADDISONSCHER ERKRANKUNG. KOMBINATION VON SKLERODERMIE MIT RAYNAUDSCHER KRANKHEIT UND TENDOVAGINITIS CREPITANS.

Von

Dr. Kurt Scholz, Assistenzarzt.

Im Jahre 1919 berichtete Roesch (Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 48) von einer Sklerodermie mit Addison- und Basedow-Symptomen. Im Mai dieses Jahres hatten wir Gelegenheit, uns mit zwei Krankheitsbildern zu beschäftigen, deren eines an das von Roesch beschriebene erinnert.

Es handelt sich um einen 41 jährigen Mann mit belangloser Familien- und sonstiger Anamnese. Seit einem Jahre bestehen allmählich sich steigernde Braunfärbung, Gewichtsabnahme (25 Pfd. im letzten Jahre), leichte Ermüdbarkeit, „Rheumatismus“ und Bewegungsbeschränkung in fast allen Gelenken, Spannungsgefühl der Haut, Abgestorbensein der Fingerkuppen, besonders bei Kälte (er müsse dann reiben, bis die erst weiß, dann blau verfärbten Finger wieder warm und gelenkiger würden), zeitweise auftretende Schlaflosigkeit. Die vor einem Vierteljahr bestehende Obstipation mit Druckgefühl in der Magengegend habe sich bereits vor der Überweisung nach hier verloren.

Die Untersuchung ergab: Die Schilddrüse ist nicht vergrößert, die Lungen sind gesund. Am Herzen ließ sich ein krankhafter Befund weder klinisch noch röntgenologisch erheben. Der Puls war weich, frequent, 80—140 in der Minute. Unterleibsorgane o. B., Hoden in regelrechter Lage, von normaler Größe und Konsistenz. Der Urin war zucker- und eiweißfrei, Sediment ohne pathologischen Befund. Nach 100 g Traubenzucker war die Trommersche und Nylandersche Probe negativ. Die Pupillen und Reflexe waren in Ordnung. Die Abendtemperatur hielt sich stets unter 37°. Augenhintergrund normal. Sahli 62, Erythrocyten 4 960 000, Leukocyten 5900, davon 64% polymorphkernige, 23% Lymphocyten, 8% Eosinophile, 4% große Mononucleäre. Pirquetsche Hautreaktion positiv. Riva-Rocci 106 mm Hg. Auf den ersten Blick fielen drei Dinge besonders auf: Eine sehr intensive Braunfärbung, starke Spannung der Haut, erhebliche Steifigkeit eines Teiles der Gelenke.

Die sepiabraune Färbung ist am ganzen Körper ausgesprochen; nur die Fußsohlen und Handteller sind weniger stark verfärbt, aber noch immer deutlich braun pigmentiert. Das gleiche gilt von einer 3 : 4 cm großen Stelle am rechten Unterschenkel, an der vor kurzem nach Angabe des Patienten eine „trockene Flechte“ zur Abheilung gekommen ist. Auch im Gesicht besteht die Verfärbung, Zunge und Schleimhäute sind im wesentlichen frei, das Rachendach weist nur ganz vereinzelt braune Fleckchen auf. Die Nägel der Hände zeigen im proximalen Teile leichte Veränderungen. Sie sind andeutungsweise gerieft und blaßbräunlich verfärbt.

Zugleich mit der Braunfärbung hat ganz allmählich im letzten Jahr eine stärkere Spannung und zum Teil Atrophie der Haut sich entwickelt. Die Haut ist sehr dünn und an vielen Stellen, besonders an Unterarmen und Händen, aber auch an den Oberschenkeln, nicht mehr in Falten abzuheben. Da das Gesicht ebenfalls befallen ist, ist die Gesichtsmimik stark herabgesetzt und das Öffnen des Mundes so erschwert, daß eine exakte Kehlkopfspiegelung unmöglich wurde.

---

[1] *Anmerkung während der Korrektur:* Inzwischen sind von Herrn Dr. di Macco weitere 103 Patientensera nach Bruck — allerdings wieder unter Benutzung des oben erwähnten Rinderherzextraktes — untersucht worden. 93 Sera (davon 40 positiv) wiesen dabei gleiches Verhalten wie bei der WaR. und der S.-G.-R. auf. 10 Sera, die bei der WaR. und der S.-G.-R. negativ reagierten, ergaben mit der Bruckschen Anordnung positiven Befund; es handelte sich um je einen Fall von Neurasthenie, Aortenaneurysma und Cholelithiasis, sowie um 7 Fälle von Tuberkulose. Die letzteren, augenscheinlich unspezifische Reaktionen, zeigen, daß Extrakte, auch wenn sie nach der Cholesterinierung für die S.-G.-R. sich eignen, für die Brucksche Methode ungeeignet sein können, ohne daß man zunächst daraus auf einen Mangel an charakteristischem Gepräge bei der Bruckschen Methode unter Verwendung besonderer dafür hergestellter Extrakte zu schließen berechtigt wäre. Die neueren Angaben Brucks (Klin. Wochenschr. 1922 Nr. 33,) konnten in dieser bereits druckfertig vorliegenden Mitteilung nicht berücksichtigt werden.

Durch die starke Spannung der Haut und des Unterhautzellgewebes erklärt sich auch die starke Bewegungsbeschränkung der benachbarten Gelenke. Am auffallendsten ist diese an den Hand- und Fingergelenken, wo „Sklerodaktylie" besteht. Die Finger zeigen bei warmem Wetter leidlich normale Färbung, bei kälterem sind sie weißlich verfärbt und kühl (Raynaudsymptome!). Der Händedruck ist rechts sehr schwach, auch links wesentlich herabgesetzt. Die anderen Gelenke sind mehr (Schulter- und Fußgelenke) oder weniger (Ellbogen und Hüftgelenke) befallen. In den Knien zeigt sich bei fast normaler Beweglichkeit grobes Knirschen. Bücken ist erschwert. Symptome die auf Störungen der Hypophyse hindeuten, oder Stigmata von Hyper- oder Hypothyreoidismus wurden nicht nachgewiesen.

Während der hiesigen fast 6wöchigen Kur hat sich das Befinden des Patienten gebessert. (Gewichtszunahme, Abnahme des Spannungsgefühles und der Schlaflosigkeit.) Besonders nach den Thermalbädern und in noch höherem Grade nach den Duschen ist die Haut leichter auf der Unterlage verschieblich. Neben den Bädern wurde subcutan Suprarenin-Hypophysin gegeben. Außer nach der ersten Injektion, der in der Nacht Drang zum Wasserlassen folgte, traten Störungen nicht auf. Nach den folgenden Einspritzungen war die 24stündige Urinmenge mit 1300—1500 ccm stets normal.

Fall 2. Aus der Familienanamnese interessiert besonders, daß die Mutter des Patienten öfter über ein „Absterben der Finger" geklagt habe. Der Patient selbst gibt an, nach dem Baden schon als Junge die gleichen Beschwerden gehabt zu haben, die er dann durch lebhaftes Reiben und Umsichschlagen zu mildern gesucht habe. Vor 3 Jahren sei plötzlich Knarren in der rechten Hand aufgetreten, das nach der Schienung des Armes und Massage an Intensität abgenommen habe. Seit etwa 2 Jahren sei die Haut der rechten Hand allmählich straffer, die Finger seien dicker geworden. Seit einem Jahre bemerke er die gleichen Erscheinungen auch an der linken Hand, jedoch in geringerem Grade. Die Finger seien aber auch zeitweise wieder angeschwollen, besonders nach kaltem Waschen (Ringverschiebbarkeit!). Nach heißen Bädern treten die Beschwerden in verstärktem Maße auf, das Spannungsgefühl nehme zu, und zu gewissen Zeiten habe er in den Fingern überhaupt jedes feine Gefühl verloren gehabt und kleinere Sachen (Nadeln, Zwirn usw.) gar nicht gespürt. Die Gewichtsabnahme sei nicht festgestellt.

Bei diesem Patienten schien die Schilddrüse ein wenig vergrößert zu sein; aber sie war infolge darüberliegender Hautspannung mit Sicherheit in ihrer Größe nicht zu palpieren. Basedowsymptome waren nicht nachweisbar. Klinisch ließen sich Störungen am Herzen nicht feststellen. Riva-Rocci 115 mm Hg. An den Lungen und Organen des Unterleibes keinerlei nachweisbare Veränderungen. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Sediment o. B. Temperatur dauernd normal. Sahli 48, Erythrocyten 3 080 000, Leukocyten 7800, davon 59% polynucleäre, 34% Lymphocyten, 4% eosinophile, 2% mononucleäre, 1% Mastzellen.

Am auffallendsten war bei diesem Falle Knarren bei Bewegungen in beiden Handgelenken und am rechten Fuß. Es unterliegt kaum einem Zweifel, daß es sich hier um Veränderungen von Sehnenscheiden im Sinne der Tendovaginitis crepitans handelt. Verdickung und Rigidität der Sehnenscheiden mit trockenem Reiben waren deutlich, besonders bei Bewegungen, nachweisbar.

Außerdem fiel die starre, rigide Haut auf, die beiderseits von den Fingerkuppen bis zu dem unteren Drittel des Vorderarmes reichte. Am ausgesprochensten waren die Spannung und Straffheit am 2., 3. und 4. Finger beider Hände. Die Haut der rechten Halsseite und über der Schilddrüse war ebenfalls etwas gespannt und kaum in Falten abzuheben.

Diese Sklerodermiesymptome gingen mit Stigmata der Raynaudschen Krankheit Hand in Hand. Die Fingerkuppen wiesen kleine Geschwüre auf, die sehr schlechte Heilungstendenz zeigten. Die Hände waren, im Gegensatz zum Körper, auch an sehr warmen Tagen, kühl, meist bläulich verfärbt. Die Berührungsempfindlichkeit war normal. Dagegen war bei der Probe mit kaltem und warmem Reagensglas deutlich eine Herabsetzung der Wärmeempfindung an dem 2.—4. Finger zu konstatieren. Faustschluß war möglich, aber infolge der starken Schwellungen erschwert. Nägel normal. — Störungen von seiten des Hodens, der Hypophyse, der Schilddrüse, der Nebennieren konnten nicht nachgewiesen werden.

Fall 2 ist also besonders dadurch charakteristisch, daß Raynaud- und Sklerodermiesymptome vorliegen. Es liegt die Annahme nahe, daß die Veränderungen der Sehnenscheiden auch durch einen den Hautveränderungen analogen sklerosierenden Prozeß hervorgerufen worden sind.

Der Patient erhielt neben den Thermalbädern, die ihm sichtliche Erleichterung nicht brachten, Thyreoidintabletten; er rühmte die Diathermie, die ihm Erleichterung des Spannungsgefühles verschafft habe.

Obwohl in diesem Falle allgemein anerkannte Zeichen von Störung innerer Sekretion (Addison, Dysthyreoidismus usw.) fehlen, so läßt sich bei der Kombination der eben geschilderten Symptome eine innersekretorische Störung als ursächlicher Faktor mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen.

Die beiden Fälle geben wiederum einen Beitrag für die Auffassung der Sklerodermie und verwandter Zustände als Folge der Störung der inneren Sekretion. — (*Aus dem St. Hedwigskrankenhause in Bad Warmbrunn i. Rsg., leitender Arzt Dr. Jedin.*)

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

ZUR ANWENDUNG VON BERUHIGUNGS- UND SCHLAFMITTELN IN DER KINDERHEILKUNDE.

Von
Priv.-Doz. Dr. Erich Rominger.
Aus der Universitäts-Kinderklinik Freiburg i. Brsg.
(Direktor: Prof. C. Noeggerath.)

Von jeher spielen Beruhigungs- und Schlafmittel in der Kinderheilkunde eine nicht unbedeutende Rolle. Unter den meist gebrauchten Volksmitteln stehen sie oben an, und vom harmlosen Kamillen- und Fencheltee bis zum gefährlichen Opium werden bei gesunden und kranken Kindern auch heute noch überall die verschiedensten Beruhigungsmittel, namentlich beim Säugling, angewandt. Hier kommt ihnen vielfach im Volke die Bedeutung eines Allheilmittels zu, da sie das augenfälligste Zeichen gestörten Wohlbefindens, das der Säugling auszudrücken vermag, beseitigen, nämlich die Unruhe und das Schreien.

In der modernen Kinderheilkunde ist durch die fortschreitende Erforschung der Pathogenese z. B. der Säuglingskrankheiten und damit den Ausbau ätiotroper therapeutischer Maßnahmen ihr Anwendungsgebiet immer mehr eingeschränkt worden. Trotzdem wenden wir im Kindesalter diese Mittel im Vergleich mit dem Erwachsenen viel häufiger an, und zwar vielfach bei davon ganz verschiedener Indikation. Während z. B. leichte Aufregungszustände bei Kindern viel eher als beim Erwachsenen durch Bäder, feuchte Einpackungen oder nur durch erzieherische Maßnahmen bekämpft werden können, hängt in vielen Fällen von stärkerer Unruhe, wie sie etwa die akuten Infektionskrankheiten begleiten, viel von der richtigen medikamentösen Ruhigstellung der Kinder für den Heilungsverlauf ab. So kann z. B. der Erfolg einer Intubation durch die das Herz weiter schwer schädigende Unruhe des aufgeregten Kindes ohne Schlafmittel in Frage gestellt sein. Eine recht häufige unbedingte Anzeige für die Anwendung von narkotischen Substanzen stellen alle plötzlich einsetzenden Krämpfe im Säuglingsalter dar. Dazwischen erfordern die verschiedensten Formen von Schlafstörungen, von der leichten „nervösen" Unruhe und der durch Schmerzen verursachten Schlaflosigkeit an bis zur schweren Agrypnie der Meningitis- oder Encephalitiskranken unter Umständen eine Behandlung mit Schlafmitteln.

Es ist von vornherein klar, daß je nach dem es sich z. B. darum handelt, Reize, die den Eintritt des natürlichen Schlafes verhindern, wegzuräumen oder einen aphysiologischen Zustand von Bewußtlosigkeit, eine Narkose zu erzwingen, von Fall zu Fall verschiedene Mittel angewandt werden müssen.

So können mannigfache ätiotrope Mittel, wie z. B. das Strophantin beim Herzkranken Beruhigung und Schlaf herbeiführen (A. Fraenkel[1]) und so die Rolle von „Schlafmitteln" übernehmen, während in der Hauptsache die Narkotica, und zwar des verschiedensten Wirkungsgrades, die Hypnotica des Erwachsenen mit einbegriffen, als Schlafmittel für das Kindesalter in Betracht kommen.

Bei der Anwendung der narkotischen Substanzen ergeben sich nun eine Reihe von Forderungen, die wir an ein solches Mittel stellen müssen, wenn es beim Kind brauchbar sein soll. Wie verlangen in erster Linie zur Bekämpfung motorischer Unruhe, und besonders der Krämpfe des Säuglings, eine schnell und zuverlässig eintretende und genügend starke Wirkung ohne voraufgehende Exzitation, d. h. ein rasches Versinken in einen tiefen Schlaf von mehrstündiger Dauer, und zwar ohne schädliche Nebenwirkungen auf lebenswichtige Zentren. Erst in zweiter Linie ist für die Brauchbarkeit eines Schlafmittels im Kindesalter schließlich das Freisein von kumulativer Wirkung als Folge einer verlangsamten Ausscheidung, die manchmal zu unerwünschter, länger dauernder Schläfrigkeit führen kann, zu fordern.

Es kommen somit nur Mittel in Betracht, die bei einer sicheren Betäubung des Großhirns noch keine lähmenden Einwirkungen auf das verlängerte Mark zeigen, da wir beim Säugling mit einer spezifischen Empfindlichkeit der hier gelegenen Zentren rechnen müssen. Diese macht sich schon unter physiologischen Bedingungen geltend als Vasolabilität, Thermolabilität und unter dem Bild der in diesem Alter häufigen zentralen Atemstörungen. Besonders ist es die letztgenannte Empfindlichkeit des kindlichen Atemzentrums den narkotischen Substanzen gegenüber, die, wie das Beispiel des Morphins zeigt, die Anwendung gewisser beim Erwachsenen mit Erfolg gebrauchter Gifte aufs äußerste einschränkt. Es ließ sich in klinisch-experimentellen Untersuchungen zeigen, daß geradezu der Grad der einsetzenden mehr oder weniger erheblichen Atemstörungen als feiner Indicator für die Brauchbarkeit eines Schlafmittels angesehen werden kann [Eckstein und Rominger.[2]]. Dabei genügt allerdings die klinische Beobachtung allein für die Erkennung der ersten Grade einer derartigen Schädigung nicht, sondern wir erhalten erst durch die genaue Ermittlung des Atemvolums und der Atemfrequenz unter Umständen wertvolle Hinweise auf den Beginn einer solchen zentralen Atemstörung.

Neben der Atemlähmung ist die Störung der Zirkulation als bedenkliche Nebenwirkung der Narkotica gefürchtet. Auch hierin ist das junge Kind mit seiner Neigung zu Gefäßkollaps mehr gefährdet, als das ältere Kind oder der Erwachsene. Es kommt dabei weniger die Schädigung der Herzals vielmehr der Gefäßtätigkeit in Frage, da wir es, mit Ausnahme der eigentlichen Herzerkrankungen, wie sie namentlich auch bei bestimmten Infektionskrankheiten auftreten, entgegen den Verhältnissen beim Erwachsenen ja mit einem weder durch Arbeit noch durch chronische Vergiftung mit Alkohol, Nicotin und dgl. geschädigten jugendlichen Herzen von meist guter Leistungsfähigkeit zu tun haben. Von besonderer Bedeutung kann endlich gerade im Kindesalter ein Exzitationsstadium werden, da hier mit einem reflektorischen Atem- oder Herzhemmungsstillstand, der sogenannten Schockwirkung, gerechnet werden muß.

Dies sind die wichtigsten, nach der Häufigkeit ihres Vorkommens geordneten, lebensbedrohenden drei Nebenwirkungen aller narkotischen Substanzen, von denen ein Schlafmittel weitgehend frei sein muß, wenn es in der Kinderheilkunde gebraucht werden soll. Daneben spielen aber noch eine Reihe von unerwünschten Erscheinungen und Eigenschaften eines Medikamentes für seine praktische Brauchbarkeit bei Kindern, wie z. B. der schlechte Geschmack, Singultus- oder Brechwirkung und dgl. eine Rolle. Jedenfalls muß die Wahl eines Schlafmittels für das Kind unter Berücksichtigung dieser besonderen Nebenwirkungen erfolgen. Sie führt zur Ablehnung einer großen Reihe von Giften, die als Schlafmittel beim Erwachsenen eine mehr oder weniger große Rolle spielen, wie z. B. der Alkohol.

Zur Beurteilung der Brauchbarkeit eines Schlafmittels für das Kindesalter muß nun aber weiter noch der Umstand in Betracht gezogen werden, daß die häufigste Form der Schlafstörung, die wir bekämpfen, beim Kind und Erwachsenen durchaus nicht etwa ein und dieselbe ist. Unsere Kenntnisse über das Wesen des Schlafes sind trotz der vielfachen darüber angestellten Untersuchungen noch sehr dürftig. Wir stellen uns vor, daß es unter physiologischen Bedingungen durch Anhäufung der sich im Stoffwechsel bildenden hypothetischen Ermüdungsstoffe zur Betäubung gewisser Großhirnabschnitte kommt, die sich im Ermüdungsgefühl geltend macht. In diesem Vorstadium des eigentlichen Schlafes führt alles Fernhalten von lebhafteren Sinneseindrücken zur Abkuppelung des Sensoriums von den vegetativen Funktionen, also zum Schlaf. Sein Eintritt, seine Tiefe und Dauer ist nun nicht nur individuell verschieden, sondern zeigt gewisse Eigentümlichkeiten in den verschiedenen Altersstufen.

Der gesunde Erwachsene schläft im großen und ganzen unter normalen Verhältnissen nach einem Ermüdungsvorstadium allmählich ein. Gemessen an Weckreizen erreicht sein Schlaf dann ziemlich schnell etwa innerhalb der ersten Stunde seine größte Tiefe, die von der zweiten Stunde an geringer wird.

Dieser flachere Schlafzustand dauert von da ab ohne Unterbrechung ungefähr noch 5—7 Stunden, manchmal mit einem zweiten morgendlichen Gipfelpunkt. Anders verhält sich der Greis, der ohne eigentliches Ermüdungsvorstadium schnell in Schlaf versinkt, aus dem er aber nach kurzer Zeit wieder aufwacht, so daß er nicht zusammenhängend viele Stunden hintereinander zu schlafen vermag. Auch beim Kind erfolgt das Einschlafen meist sehr schnell. Nach den Untersuchungen Czernys[3] erreicht die Schlaftiefe, wie beim Erwachsenen innerhalb der ersten Stunde ihr Maximum, wird flacher, um in der fünften und sechsten Stunde auf einem Minimum verweilend, noch ein zweites Mal in den Morgenstunden ganz beträchtlich anzusteigen. Gesunde Säuglinge der ersten Lebenswochen schlafen nur etwa 3 Stunden hintereinander durch und zeigen nur eine eingipfelige Schlafkurve. Mit zunehmendem Alter wird der absteigende Schenkel dieser Kurve wahrscheinlich infolge Fortfalls des Weckreizes durch das Nahrungsbedürfnis immer länger, um gegen Endes des Säuglingsalters sich dann zu einem zweiten Gipfel zu erheben. Hier setzt sich der Schlaf gewissermaßen aus zwei Schlafperioden zusammen, die beim Erwachsenen nicht deutlich zu erkennen sind. Die Art der essentiellen Schlafstörung ist nun ebenfalls bis zu einem gewissen Grad für jedes Lebensalter typisch. Der Erwachsene wird durch äußere Sinneseindrücke oder durch innere seelische Aufregungen am Einschlafen gehindert, er versinkt aber, wenn diese fortfallen, in einen Schlaf von normaler Tiefe und Dauer. Der Greis schläft zwar schnell ein, aber seine Schlaffestigkeit ist zu gering und häufig hindert ihn eine motorische Unruhe am Weiterschlafen. Ähnliches beobachtet man nun bei der Schlafstörung der Kinder, die aus einem leichten Schlummer, in den sie ohne weiteres versinken, immer wieder aufschrecken. Gerade bei den schwersten Graden der kindlichen Schlafstörung, wie sie im Gefolge der Encephalitis lethargica jüngst beschrieben wurden [Hofstadt[4], Rütimeyer[5], Happ und Blackfan[6], Strauch[7] u. a]., steht die motorische Unruhe mit Beschäftigungs- und Bewegungsdrang im Vordergrund. Selbstverständlich kommen auch im Kindesalter schon alle Grade der nervösen Agrypnie wie beim Erwachsenen zur Beobachtung und spielen als sogenannte „Einschlafstereotypien“ bei Neuropathen eine große Rolle. Im allgemeinen aber kann für das junge Kind und den Säugling die oben geschilderte Schlafstörung als typisch angesehen werden.

Während nun der Erwachsene in der Hauptsache Einschlafmittel braucht, müssen wir beim jungen Kind und auch im Greisenalter Schlafmittel von stärkerer und länger dauernder Wirkung anwenden. Zu seinem größten Erstaunen erfährt mancher Nichtfacharzt, welche Dosen eines der gebräuchlichsten Einschlafmittel des Erwachsenen ein Säugling beigebracht bekommen kann, ohne die geringste Betäubungs- oder Schlafwirkung zu zeigen. Dieser Umstand der Notwendigkeit verhältnismäßig hoher Schlafmitteldosen im Säuglingsalter wird zum Teil durch die Unterschiede beim Zustandekommen einer Schlafstörung, die zwischen den verschiedenen Lebensaltern bestehen, erklärt. Daneben müssen aber noch andere Gründe von Bedeutung sein. In erster Reihe ist der Grad der Gehirnentwicklung bei der Verschiedenheit in der Reaktion den Nervengiften gegenüber in Betracht zu ziehen. Im allgemeinen gilt die Regel, daß Nervengifte um so wirksamer sind, je höher entwickelt das Zentralnervensystem ist. In der Tat vertragen ältere Säuglinge unter normalen Umständen auf das Kilogramm Körpergewicht berechnet z. B. von dem zentral erregenden Strychnin $^{1}/_{10}$ der Erwachsenengabe, also eine verhältnismäßig sehr große Gabe des hochdifferenten Mittels. Ein Seitenstück hierzu bieten die Feststellungen Falcks[8] über die Strychninempfindlichkeit verschieden alter Tiere, die für das neugeborene Tier am geringsten ist und mit zunehmendem Alter ansteigt. Ich erwähne gerade die Strychninempfindlichkeit, weil sie meines Erachtens am eindrucksvollsten die Verschiedenheit der pharmakologischen Reaktion des kindlichen Zentralnervensystems veranschaulicht. Sie kommt also auch den Schlafmitteln gegenüber zum Ausdruck. Nun läßt sich für die ersten Lebenswochen diese auffällige Unterempfindlichkeit des Großhirns mit dem noch unfertigen anatomischen Bau, der z. B. die Nervenzellstruktur betrifft, erklären, mit dem 4. Lebensmonat aber sind wenigstens mit unseren heutigen Hilfsmitteln keine anatomischen Besonderheiten des kindlichen Zentralnervensystems mehr festzustellen. Trotzdem bestehen die Zeichen einer gewissen Unterempfindlichkeit bestimmten Giften gegenüber, zum mindesten während des ganzen ersten Lebensjahres fort. Hier spielen nun zweifellos besondere funktionelle Verschiedenheiten, wie sie oben schon erwähnt worden sind, eine Rolle. Wir müssen die Vasolabilität, Thermolabilität usw. des jungen Kindes im Vergleich zum Erwachsenen als eine Unvollkommenheit der zentralen Regulation auffassen, die weniger in einer Rückständigkeit der Entwicklung der einzelnen Zentren, als vielmehr in ihrer noch schlechten Zusammenarbeit zu suchen sein dürfte. Dies gilt besonders für die Verknüpfung der vegetativen Zentren mit ihren Großhirnabschnitten. Es würde hier zu weit führen, auf die Einzelheiten einzugehen. Die Folge davon ist eine gewisse Prävalenz der vegetativen funktionellen Einheiten gegenüber dem Großhirn beim jungen Kind. Erst mit zunehmendem Alter geraten diese vegetativen Zentren immer mehr in Abhängigkeit von den Impulsen der Großhirnrinde und damit wird die Empfindlichkeit des wachsenden Organismus den die Rindenzentren zuerst angreifenden Giften gegenüber allmählich größer.

Zuletzt endlich spielt, wie sich für verschiedene Nervengifte zeigen ließ, die Geschwindigkeit ihrer Zerstörung im Organismus, besonders im intermediären Stoffwechsel eine Rolle für den Grad ihrer Verträglichkeit. An diesem Entgiftungsvorgang ist die Leber in hervorragendem Maße beteiligt. Man kann sich wohl vorstellen, daß dieses Organ, das beim Neugeborenen 4,33%, beim Erwachsenen dagegen nur 2,85% des Körpergewichtes beträgt [Gundobin[9]], ein verhältnismäßig sehr großes Giftfilter darstellt. Daß diese Entgiftungsprozesse in der Leber für die Verträglichkeit von Nervengiften von Bedeutung sind, geht aus Versuchen von Schlutz[10]) hervor, der für Kampfer und Chloralhydrat zeigen konnte, daß bei schwer ernährungsgestörten Säuglingen, die damit verhältnismäßig leicht vergiftet wurden, der Entgiftungsvorgang in der Tat gestört ist. Zu bedenken ist weiter, daß der Gesamtstoffwechsel im Säuglingsalter ein sehr viel lebhafterer ist, als beim Erwachsenen, ein Umstand, der gleichfalls für die schnellere Elimination und damit größere Verträglichkeit gewisser Gifte von Bedeutung sein muß.

Wenden wir uns nun den Schlafmitteln für das Kindesalter im einzelnen zu, so verringert sich bei der Durchprüfung der uns zu Gebote stehenden Mittel an Hand der besonderen Forderungen, die wir aufgestellt haben, ihre Zahl außerordentlich. Trotzdem unsere pharmazeutische Chemie uns, man kann sagen täglich, neue Schlafmittel liefert, ist *das* in jeder Beziehung vollkommene Schlafmittel nicht gefunden. Es ist nach allem was oben über die verschiedenen Anzeigen von Fall zu Fall angedeutet wurde, ja auch gar nicht zu erwarten, daß *ein* Narkoticum die verschiedenen Arten des verlangten Schlafes zugleich zu bewirken vermag. Vom praktischen Gesichtspunkt aus können wir für die im Kindesalter anzuwendenden Schlafmittel drei Gruppen unterscheiden. Die erste umfaßt alle mittelbar wirkenden, die den physiologischen Schlaf gewissermaßen nur vorbereiten, also Beruhigungsmittel, wie z. B. die Bromsalze, der Baldrian, die beim Gesunden weder Schlaf noch Müdigkeit erzeugen. Streng genommen gehören hierher auch alle diejenigen Arzneimittel, die ätiotrop einen pathologischen Erregungszustand beseitigen, wie z. B. Digitalis die Unruhe des Herzkranken.

Zu einer zweiten Gruppe kann man die Mittel zusammenfassen, die einen Schlafzustand herbeiführen, der als Narkose leichten Grades aufgefaßt werden kann, eine Wirkung, die auch beim Gesunden eintritt. Hierunter zu zählen ist das Morphin, das beim Kind in den den Schmerz betäubenden Gaben auch schon allgemein leicht narkotisch wirkt. Weiter hierunter zu nennen sind für das Kindesalter die sogenannten „Fiebernarkotica“, die ähnlich dem Morphin neben ihrer elektiv im Fieber die Wärmezentren betäubenden Wirkung schon meist eine deutliche allgemein-narkotische Schlafwirkung hervorbringen. Zuletzt endlich rechnen wir hierzu die Einschlafmittel des Erwachsenen.

Die dritte Gruppe wird von den narkotischen Mitteln gebildet, die den Schlaf erzwingen und einen im Vergleich zum physiologischen Schlaf meist beträchtlich tieferen Grad von Bewußtlosigkeit auf mehrere Stunden unterhalten. Hier handelt es sich also um eine Narkose mäßigen Grades, bei dem wir nicht nur die sensibel-sensorischen, sondern auch vielfach die motorischen Funktionen des Großhirns zu lähmen beabsichtigen.

Um mit diesen letztgenannten Schlafmitteln mit stärkster narkotischer Wirkung die Besprechung im einzelnen zu beginnen, so kommt bisher dem *Chloralhydrat* die größte praktische Bedeutung zu.

Es wurde als erstes synthetisches Schlafmittel von Liebreich im Jahre 1869 in die Therapie eingeführt, und noch im gleichen Jahr von Bouchut[11]) auch bei Kindern angewandt. Besonders empfohlen wurde es dann von Monti[12]) (1872) und hat sich seit dieser Zeit als meist gebrauchtes Schlafmittel namentlich bei den Krämpfen im Säuglingsalter bis heute behauptet.

Gerade vom Chloralhydrat ist auch bald bekannt geworden, daß das junge Kind davon verhältnismäßig große Gaben verträgt, besonders wenn es, wegen seiner die Magenschleimhaut lokal stark reizenden Wirkung, als Clysma verabfolgt wird. Die Kinder schlafen schnell ein und schlafen tief mehrere Stunden lang. Besonders wertvoll ist im Vergleich zum Erwachsenen die große Sicherheit, mit der ohne vorausgehendes Erregungsstadium der Schlaf eintritt, so daß man ihn namentlich bei Säuglingen fast stets damit erzwingen kann. Der Chloralschlaf zeigt nun aber recht bedenkliche Nebenerscheinungen, von denen die sich am Herzen und den Gefäßzentren geltend machenden Schädigungen seine Anwendung beim Erwachsenen sehr eingeschränkt haben, während für das junge Kind besonders seine, das Atemzentrum lähmende Wirkungen gefahrdrohend sind. In systematischen Untersuchungen an Säuglingen (Eckstein und Rominger l.c.) konnte gezeigt werden, daß auf eine anfängliche Reizung des Atemzentrums, die sich in einer Steigerung des absoluten Atemvolums zeigt, oft eine Lähmung folgt, die bei zunehmender Vergiftung zu einer Verflachung der Atmung führt, die besonders bei schwer ernährungsgestörten Kindern sehr bedrohliche Atemkollapse zur Folge haben kann. Die Schädigung des Herzens wurde im Elektrokardiogramm ebenfalls schon beim Säugling nachgewiesen [Noeggerath[13])]. Wichtig ist nun, hervorzuheben, daß die Vergiftung mit Chloralhydrat schon nach den Dosen beim Säugling eintreten kann, die wir zur Erzwingung des Schlafes anwenden müssen. Hierbei ist offenbar die ungenügende Entgiftung durch die Leber von größter Bedeutung.

Nach den oben erwähnten Untersuchungen von Schlutz läuft der Entgiftungsprozeß, der in der Kuppelung mit Glykuronsäure besteht, bei schwer ernährungsgestörten Säuglingen nur unvollständig ab, und außerdem wird bei der üblichen rectalen Anwendungsart die Leber, auch wenn sie voll funktionsfähig ist, wenigstens teilweise umgangen. (Bei der Einspritzung von Chloralhydrat in das Rectum wird auf dem Wege: Plexus hämorrhoidalis, Vena iliaca externa zum mindesten ein gewisser Teil des Giftes unmittelbar in den Großen Kreislauf übergehen.)

Die Anwendung des Chloralhydrates ist somit, besonders bei elenden und schwer ernährungsgestörten Kindern, mit Gefahren verbunden, die wir bei der von Fall zu Fall wechselnden Empfindlichkeit der lebenswichtigen Nervenzentren nicht immer voraussehen können.

Unter den zahlreichen andern Mitteln der Alkohol- und Chloroformgruppe, die als Ersatz des Chloralhydrats empfohlen wurden, kommt dem beim Erwachsenen vielfach angewandten *Paraldehyd* und dem *Amylenhydrat* für das Kindesalter keine Bedeutung zu. Beide Schlafmittel sind hinsichtlich ihrer Nebenwirkung auf die Atmung und den Kreislauf zwar wie es scheint weniger gefährlich als das Chloralhydrat, ihre Wirkung ist aber recht unsicher und beim *Amylenhydrat* häufig paradox. Langdauernde Erregungs- und unangenehme Traumzustände, die Delirien ähneln, ergeben ein Bild bei älteren Kindern, das dem der reinen Alkoholvergiftung dieses Alters ähnlich ist.

Von Bedeutung für das Kindesalter ist zweifellos das *Urethan*, das sich bekanntlich bei den Laboratoriumstieren als sehr brauchbares Narkoticum, das den Herzgefäßapparat in keiner Weise schädigt, bewährt. Es wurde als ungiftiger Ersatz des Chloralhydrats für das Kindesalter wiederholt empfohlen [Bertling[14]) u. a.]. *Urethan* selbst wirkt nun auch in großen Gaben (1,0—3,0 g) beim Kind unsicher und hat hin und wieder beim Säugling unangenehme Allgemeinerscheinungen, wie Gewichtsabnahme, Appetitlosigkeit, Erbrechen, urticarielle Exantheme usw. zur Folge. Als brauchbares Schlafmittel dagegen bewährt sich das Urethanderivat *Hedonal* in hohen Dosen (0,5—1,0 g und darüber per clysma) besonders beim Säugling und im Kleinkindesalter. Bei oraler Darreichung stört der bittere Geschmack und ein periodischer Singultus, der bei rectaler Anwendung ausbleibt und somit wohl als ein von der Magenschleimhaut aus ausgelöster Reflex aufzufassen sein dürfte. Es empfiehlt sich deshalb, *Hedonal* Säuglingen in Dosen von 0,5—1,0 g in 20—40 ccm Schleim, bei älteren Kindern bis zu 1,5 g per rectum zu geben. Es ruft nach kurzer Zeit einen mehrstündigen tiefen Schlaf hervor, bei dem das Aussehen des Kindes ein dem physiologischen Schlaf durchaus ähnliches ist. Es ist frei von Atemstörungen, bewirkt sogar meist eine wesentliche Steigerung des absoluten Atemvolums und zeigt keinerlei Zirkulationsschädigung (Eckstein und Rominger l. c.). Bei jungen Kindern ist der Schlafzustand so tief, daß sogar unter Umständen chirurgische Eingriffe, je nachdem mit und ohne Lokalanästhesie ohne störende Reaktion ausgeführt werden können, wobei dem Chirurgen die hochgradige Muskelerschlaffung und der nachfolgende mehrstündige ruhige Schlaf wegen der Wundverklebung häufig besonders willkommen sind. Auch bei den Krämpfen des Säuglings bewährt es sich, allerdings ist seine Wirkung im Vergleich zum Chloralhydrat nicht so zuverlässig und vielleicht nicht so prompt. Dafür ist das Hedonal aber nahezu ungefährlich und stellt ein sehr brauchbares Schlafmittel für das Kindesalter dar.

Sulfonal und *Trional* haben als Schlafmittel im Kindesalter keine Bedeutung erlangt, da beide Mittel infolge ihrer Schwerlöslichkeit erst nach längerer Zeit Schlaf erzeugen und noch so lange im Organismus kreisen, daß jede notwendig werdende Wiederholung der Medikation innerhalb 48 Stunden mit der Gefahr einer Vergiftung durch die unberechenbare Kumulation verbunden ist.

Ebenfalls kumulative Wirkungen zeigt das beim Erwachsenen viel angewandte *Veronal* und das in Wasser besser lösliche *Medinal*. Wir sahen nach seiner Anwendung bei Kindern hin und wieder anfängliche Erregungszustände und namentlich eine Reihe von störenden Nachwirkungen, wie Gewichtsabnahme und Erbrechen bei Säuglingen und stark juckende urticarielle oder masernähnliche Ausschläge bei Kindern verschiedener Altersstufen. Auf die lebenswichtigen Zentren in der Medulla oblongata wirkt es nach den ausgedehnten Erfahrungen beim Erwachsenen bei verhältnismäßig kurzdauerndem Gebrauch in den schlafmachenden Dosen noch nicht schädigend ein. Die seiner Zeit bekannt gewordenen schädigenden Wirkungen am peripheren Gefäßapparat beruhen nach neueren Untersuchungen Jakobys[15]) auf einer spezifischen Veränderung der Permeabilität der Zellmembran durch Hydroxylionen des Natriumsalzes (= Medinal). Vielleicht ist das Auftreten der genannten Hauterscheinungen darauf zurückzuführen (E. Oppenheimer). Von länger dauerndem Gebrauch etwa als Keuchhustenmittel [Poulsson[16])] muß nach alledem im Kindesalter abgeraten werden.

Von weit größerer Bedeutung ist das ihm nahe verwandte *Luminal*, dem durch die Einführung einer Phenylgruppe eine verstärkte, besonders motorisch sedative Wirkung zukommt, die mit gutem Erfolg bei der Behandlung der epileptischen Krämpfe des Erwachsenen in Anwendung gezogen wird. Erinnern wir uns der Bedeutung motorischer Unruhe bei dem Zustandekommen der verschiedenen Formen der kindlichen Schlafstörung, so ist gerade auch im frühen Kindesalter von einem Schlafmittel mit starker motorisch sedativer Wirkung Günstiges zu erwarten. Am zweckmäßigsten ist für diese Altersstufe die Anwendung des *Luminalnatriums*, das subcutan injiziert werden kann. In der Tat erreicht man damit einen über mehrere Stunden anhaltenden tiefen Schlaf, der dem Chloralschlaf ähnlich ist [Salmony[17]) u. a.]. Völlig frei von Schädigung des Atemzentrums ist das Luminal nicht und die kumulative Wirkung schränkt seinen Gebrauch bei allen Zuständen, die eine mehrmalige Anwendung hintereinander erfordern, stark ein. Sonstige unangenehme Nebenwirkungen sind offenbar sehr selten, und die beschriebene lokale Reizung kann durch die Anwendung frisch hergestellter Lösungen vermieden werden. Es ist bei den Krämpfen des Säuglingsalters unter Berücksichtigung seiner kumulativen Wirkung ein recht brauchbares und sehr bequem anzuwendendes Schlafmittel. Bei der Behandlung der genuinen Epilepsie empfehlen Göppert und Langstein[18]) 3 Tage lang abends 0,1—0,15 g oder zweimal täglich die Hälfte der Dosis bis zu 2 mal 0,2 g zu verabfolgen. Jeden 4. Tag wird mit dem Luminalnatrium ausgesetzt. Säuglingen vom vollendeten zweiten Lebenshalbjahr an spritzt man 0,05—0,1 g Luminalnatrium subcutan ein. Allerdings erzielt man nahezu bei $^1/_3$ der Fälle auch nach den großen Gaben, die für den Krampfanfall angezeigt sind, bei Säuglingen (0,1—0,15 g) gar keine oder nur eine ungenügende Schlafwirkung. Darin liegt die größte Schwäche des Mittels, das im Vergleich zum Hedonal, besonders aber zum Chloralhydrat, sehr viel unzuverlässiger wirkt.

Verwandt nach seiner Konstitution und seiner Wirkungsweise ist mit dem Luminal das *Nirvanol*. Im Tierversuch erwies es sich als ein starkes, aber weniger giftiges Schlafmittel, dem vor allem schädliche Nebenwirkungen auf Atmung, Zirkulation und Gefäßinnervation fehlen. [W. Straub[19])]. Es wurde auch für die Kinderpraxis empfohlen [F. Röder[20])], und zwar bei schwerer Unruhe von Säuglingen in Gaben von 0,25—0,3 g, bei älteren Kindern 0,3—0,5 g. Seine Wirkung als Schlafmittel im Säuglingsalter ist noch unzuverlässiger, als die des Luminalnatriums. Außerdem zeigt es gelegentlich eine Reihe sehr unangenehmer Nebenwirkungen, wie Fieber, scharlachartige Exantheme und langdauernde Somnolenz, ja schwere Nierenblutungen und Ödeme mit tödlichem Ausgang, die zu Warnungen vor diesem Mittel geführt haben [Majerns[21])]. Die Beurteilung seiner Brauchbarkeit im Kindesalter erscheint indessen noch nicht abgeschlossen zu sein.

Damit sind die wichtigsten Schlafmittel mit stärkster narkotischer Wirkung, die zur Zeit eine größere Bedeutung in der Kinderheilkunde beanspruchen dürfen, erschöpft.

Zu den schwächeren Schlafmitteln der oben genannten zweiten Gruppe, die den physiologischen Schlaf beim Kind herbeiführen, gehören die Opiate, einige der „Fiebernarkotica" und einige der „Einschlafmittel" des Erwachsenen. Das *Morphin* wird als das unerreichte zentrale Schmerzbetäubungsmittel dann auch Kindern in der Absicht, die notwendige Beruhigung und Schlaf zu erzielen, gegeben, wenn eine kausale Indikation für andere Medikamente nicht erfüllt werden kann. Unter diesen Umständen ist es beim älteren Kind als „Schlafmittel", wie beim Erwachsenen vielfach allen essentiellen Hypnoticis überlegen. Nicht unbedenklich dagegen ist, wie zahlreiche ältere und neuere Mitteilungen berichten [Döbeli[22]), Ravenna[23]), Déléarde-Boom[24]), Love[25]) u. a.] seine Anwendung beim jungen Kinde, namentlich beim Säugling in den ersten Lebensmonaten. Unter den Morphin- und Opiumvergiftungen fallen $^3/_4$ der Fälle dem 1.—5. Lebensjahre zu [Meyer und Gottlieb[26])].

Die Berechnung der dem Alter entsprechenden reduzierten Dosis an Hand der Erwachsenengabe, wie sie für die übrigen Medikamente gebräuchlich ist, ergibt noch viel zu hohe Werte. Es besteht also beim jungen Kinde eine Überempfindlichkeit den Opiumalkaloiden gegenüber, die ihre Verwendung als

„Schlafmittel“ auch unter den oben geschilderten Umständen aufs äußerste einschränkt. Als allgemeine Regel gilt, Morphin im Kindesalter nicht zu geben, sondern das ungefährlichere Opium. Als Einzelgabe kommt, wenn man es überhaupt bei Säuglingen anwenden will, unter einem Jahre für jeden zurückgelegten Lebensmonat je ein Milligramm in Betracht, jenseits des ersten Lebensjahres kann man pro dosi soviel Tropfen der offizinellen Opiumtinktur reichen, als das Kind Jahre zählt. Als weniger gefährlich wird das von Sahli eingeführte gereinigte Opiumpräparat Pantopon empfohlen [Döbeli l. c., Ausset[27])]. Man gibt pro Lebensjahr und Dosis 1 Tropfen der 2 proz. Lösung, aber nicht über 10 gtt pro Dosis oder injiziert Säuglingen 1 mg, Kleinkindern 2—4 mg subcutan [Lust[28])]. Wir sahen bei älteren Kindern hin und wieder nach Pantopon unangenehme Benommenheitszustände, ohne erquickenden Schlaf. Über seine Wirkung bei jungen Kindern besitze ich keine Erfahrung. *Codein* ist ebenfalls gefährlich und eignet sich nicht zum Ersatz der Opiate im Kindesalter.

Als recht brauchbare Hypnotica nicht nur bei Fieberunruhe, sondern auch vielen anderen den Schlaf hindernden krankhaften Zuständen bewähren sich bei den Kindern des Spiel- und Schulalters einige Fiebernarkotica. Wir stellen uns ihre antipyretische Wirkung ja in der Hauptsache heute als eine Dämpfung der Übererregbarkeit der Wärmeregulationszentren vor und beobachten gleichzeitig eine Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit und das Eintreten einer Beruhigung mit Schläfrigkeit. Diese letztgenannte „Nebenwirkung“ können wir bei vielen Zuständen von Schlaflosigkeit, die durch Unbehagen oder Schmerzen, die von den verschiedensten Organen ausgehen, zur Schlaferzeugung benützen. In diesen Fällen leisten die in Frage kommenden Antipyretica als „Schlafmittel“ häufig mehr als die üblichen, die höheren Zentren leicht lähmenden Einschlafmittel des Erwachsenen. Ihre Indikation ist also eine ganz bestimmte. Sie entspricht etwa derjenigen der mit geringen Dosen von Morphin versetzten Schlafpulver des Erwachsenen. Fiebernarkotica mit einer besonders deutlichen schmerzbetäubenden und leichten Schlaf erzeugenden Wirkung sind das *Antipyrin* und das *Pyramidon*, von denen das letztere zwar weniger stark, aber meist länger anhaltend hypnotisch wirkt. Weiter kommt das *Phenacetin* und namentlich das *Lactophenin* als Kinderschlafmittel dieser Art in Frage. *Antipyrin* und *Phenacetin* müssen, besonders in den Fällen, wo Fieber besteht und ein Temperatursturz zu Kollaps führen kann, in vorsichtigen Dosen (etwa $^1/_{10}$ der Erwachsenendosis) gegeben werden, während man mit *Pyramidon* und *Lactophenin* etwas dreister vorgehen kann Besonders empfiehlt es sich, in zwei oder drei Gaben, etwa in Abständen von einer Stunde hintereinander erst eine kleinere und dann je nach Bedarf ein oder zwei größere Dosen zu verabreichen, deren Höhe von Fall zu Fall erst ausprobiert werden muß.

Wenig geeignet wegen ihrer zu derben Wirkung sind das alte *Acetanilin* und das vielgebrauchte *Aspirin*.

Anhangsweise sei hier auf die bis zu einem gewissen Grade paradoxe schlafauslösende Wirkung von die Wärmezentren erregenden, *fiebererzeugenden* Mitteln hingewiesen, die bei der oben genannten schwersten kindlichen Schlafstörung, der postencephalitischen von Adam und Lust[29]) beobachtet wurde und zur Empfehlung derartiger temperatursteigernder Mittel (Milchinjektionen u. a.) zu ihrer symptomatischen Bekämpfung geführt hat.

Von den Einschlafmitteln des Erwachsenen besitzen namentlich das *Bromural* und das *Adalin* als Schlafmittel dieser Gruppe eine Bedeutung. Nach all dem oben gesagten braucht das junge Kind verhältnismäßig hohe Dosen, z. B. von Bromural ein Säugling 0,3—0,6 g und mehr, also nahezu die halbe oder die ganze Erwachsenendosis, um einzuschlafen. Im allgemeinen scheint das Adalin etwas stärker als das Bromural zu wirken. Unzuverlässig sind sie als Schlafmittel im Kindesalter alle beide, leisten aber bei richtiger Indikation nämlich einer Einschlafstörung durch „nervöse Unruhe“, meist gute Dienste. Recht brauchbar sind sie als einfache Beruhigungsmittel und leiten somit zur letzten Gruppe der kindlichen Schlafmittel über.

Unter den leichten Beruhigungsmitteln, die den Schlaf gewissermaßen nur vorbereiten, sind an erster Stelle die *Bromsalze* zu nennen. Das Brom wird von Kindern im allgemeinen gut vertragen und bewirkt in Gaben von 1,0—1,5 g beim älteren Kind einen Zustand von Gleichgültigkeit gegen die verschiedensten Eindrücke und meist eine Müdigkeit, die zum Schlaf überleitet. Bei motorischer Unruhe sind höhere Dosen oder über mehrere Tage fortgesetzte Bromisierung notwendig, bis der Beruhigungszustand erreicht wird. Dasselbe gilt für seine Anwendung bei der Krampfbereitschaft der Säuglinge. Hier wählt man wegen seiner die Nervenübererregbarkeit dämpfenden Eigenschaften das Kalksalz des Broms [Ludwig F. Meyer[30]) und Grünfelder[31])] und gibt davon besonders in den ersten Tagen hohe Dosen, 2—3 g pro die! Zur Bekämpfung des eklamptischen Anfalls selbst eignet sich Brom nicht, da es die Narkose nicht erzwingt. Das Hauptanwendungsgebiet für die über längere Zeit fortgesetzte Bromdarreichung stellt im Kindesalter die Unruhe bei den verschiedensten Graden und Formen der versatilen Idiotie dar und endlich, wie beim Erwachsenen, die genuine Epilepsie. In beiden Fällen ist man wegen der bekannten Bromacne, die von den Kindern meist durch Kratzen sekundär infiziert wird, zum Übergang zu anderen Mitteln (Hedonal, Luminal, Chloralhydrat usw.) gezwungen.

Von den übrigen leichten Beruhigungsmitteln verdienen etwa noch die *Baldrianpräparate* Erwähnung. Man erzielt damit bei verschiedenen Erregungszuständen älterer Kinder Beruhigung und damit Schlaf, allerdings ist die Wirkung unsicher. Von den Ersatzpräparaten für die offizinelle Tinktur sahen wir keine Vorteile, höchstens ist der lästige Singultus geringer. Am wirksamsten erwies sich mir in solchen Fällen ein kalt angesetzter *Baldriantee*, der über mehrere Stunden ausgezogen war. Man läßt das Kind davon mehrmals einen Kinderlöffel voll am Tage nehmen.

Die Behandlung der „nervösen“ Schlaflosigkeit des Kindes mit Schlafmitteln ist häufig absolut nutzlos, ja nicht unbedenklich. Der Versuch, durch eine medikamentöse Ruhigstellung an 2—3 Abenden hintereinander die Schlafstörung gänzlich zu beseitigen, sollte erst dann gemacht werden, wenn die erziehlichen Maßnahmen keinen Erfolg gebracht haben. Zu diesem Versuch verwende man aber keine leichten Beruhigungsmittel, sondern sicher wirkende Schlafmittel, da die Überzeugung, daß der Schlaf „auch auf das Schlafmittel“ nicht eingetreten ist, bei den Angehörigen und dem Kind selbst alles nur schlimmer macht.

Der *Campher*, der hin und wieder als Sedativum bei Reizzuständen der Harn- und Geschlechtsorgane Verwendung findet, wurde als leichtes Beruhigungs- und Schlafmittel, auch mit Erfolg bei Säuglingen per clysma verabreicht. Moll[32]) empfiehlt solchen Kindern 1 g Ol. camph. in 10 Ol. oliv., wenn nötig öfters am Tag zu geben.

Bei der Wahl eines der zahlreichen uns zu Gebote stehenden Schlafmittel im Kindesalter, von denen hier nur die wichtigsten genannt werden konnten, muß in erster Linie der krankhafte Zustand, der seine Anwendung nötig macht, richtungsgebend sein. Wir brauchen m. a. Worten erst eine genaue Diagnose, da wir für bedrohliche Zustände, etwa Krämpfe, die Gefahren eines starken, sicher den Schlaf erzwingenden Mittels viel eher in Kauf nehmen werden, als bei unbedenklichen Schlafstörungen anderer Art. Nach Feststellung der Art des Zustandes folgt die Wahl des Mittels und erst in letzter Linie die Ermittelung der Gabengröße. Falsch ist es z. B., zur Dämpfung leichter Unruhe starke Schlafmittel in kleinen Dosen zu geben oder umgekehrt bei schweren Erkrankungszuständen eines der leichten Schlafmittel in hohen Gaben. Gerade bei den Schlafmitteln macht man häufig die Erfahrung, daß der Nichtfacharzt aus Überängstlichkeit den Kindern Narkotica in Dosen gibt, die einfach unwirksam sein müssen.

Bei der Anwendung der Schlafmittel im Kindesalter zeigt es sich wiederum, daß es nicht angeht, die beim Erwachsenen z. B. mit einem Mittel gemachten Erfahrungen einfach nach rechnerischer Verkleinerung der Dosis etwa pro kg Körpergewicht auf das Kind zu übertragen. Die anatomischen und physiologischen Besonderheiten des kindlichen Organismus führen zu Modifikationen auch der pharmakologischen Reaktionen, die für jedes Arzneimittel im besonderen untersucht und festgelegt werden müssen.

Literatur: 1) A. Fraenkel, Therap. d. Gegenw. 1914, 5. — 2) A. Eckstein u. E. Rominger, Arch. f. Kinderheilk. **70**, 1. 1921. — 3) A. Czerny, Jahrb. f. Kinderheilk. **33**, 1. 1892. — 4) F. Hofstadt, Münchn. med. Wochenschr. **67**, 49, 1400. 1920. — 5) W. Rütimeyer, Münchn. med. Wochenschr. **68**, 12, 374. 1921. — 6) W. Happ u. K. D. Blackfan, Journ. of the Americ. Med. Assoc. **75**, 1920. 1337. — 7) A. Strauch, Dtsch. med. Gesellsch. v. Chicago, Sitzung 1. IV. 1921. Ref. Münch. med. Wochenschr. **68**, 31, 1002. 1921. — 8) F. A. Falck, Arch. f. d. ges. Physiol. **34**, 525. 1887. — 9) N. P. Gundobin, Besonderh. d. Kindesalters. Berlin 1912. — 10) Schlutz, Zeitschr. f. Kinderheilk. **1**, 197. 1910. — 11) Bouchut, Gaz. des hop. civ. et milit. **8**, 132. 1889. — 12) Monti, Jahrb. f. Kinderheilk. **5**, 63. 1872. — 13) C. Noeggerath, Zeitschr. f. Kinderheilk. **4**, 396. 1913. — 14) F. Bertling, Berl. klin. Wochenschr. **49**, 147. 1912. — 15) C. Jakoby, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **66**, 296. 1911 u. **241** u. **88**. 1920. 333. — 16) E. Poulsson, Pharmakologie, Leipzig-Kristiania 1922. — 17) L. Salmony, Therap. d. Gegenw. **62**, 383. 1921. — 18) Göppert u. Langstein, Prophylaxe u. Therap. d. Kinderkrankh. Berlin 1920. — 19) Straub, Zit. n. Meyer-Gottlieb, Experiment. Pharmakologie 1921. 113. — 20) F. Röder, Therap. Halbmonatsh. **33**, 54. 191. — 21) K. Majerns, Therap. Halbmonatsh. **33**, 141. 1919. — 22) E. Döbeli, Monatsschr. f. Kinderheilk. **9**, 8. 1921; **11**, 439. 1913; **12**, 256. 1914 (s. hier einschl. Lit.). — 23) A. Ravenna, Riv. clinic-pediatr. **10**, 371. 1912. — 24) Déléarde et Boon, Ann. méd. et Chirurg. inf. **16**, 224. 1912. — 25) J. Love, South. med. journ. **19**, 21. 1921. — 26) H. H. Meyer u. R. Gottlieb, Experim. Pharmakol., Berlin-Wien 1920. 46. — 27) G. Ausset, Med. infant. **21**, 185. 1913. — 28) F. Lust, Diagnostik u. Therap. d. Kinderheilk. Berlin-Wien 1920. — 29) F. Lust, Dtsch. med. Wochenschr. **47**, 1545. 1921. — 30) L. F. Meyer, Verhdlg. Dtsch. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1911. 168. — 31) Grünfelder, Therap. Monatsh. 1913. 416. — 32) Moll, Monatsschr. f. Kinderheilk. **22**, 228. 1921 (Jenaer Tagung).

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

RÖNTGENSCHÄDIGUNGEN, IHRE ZIVIL- UND STRAFRECHTLICHEN FOLGEN.

Von
Dr. med. Wilhelm Flaskamp.
Aus der Universitätsfrauenklinik Erlangen.
(Direktor: Professor Dr. med. et phil. Hermann Wintz.)

Auf dem letzten Röntgenkongreß in Berlin zu Ostern dieses Jahres wurde anläßlich der Besprechung der Klinik der Röntgenschädigungen mit aller Deutlichkeit ausgesprochen, daß es an der Zeit sei, die geheimnisvollen Schleier, die bisher grundlos über Röntgenschädigungen irgendwelcher Art immer wieder gebreitet wurden, zu zerreißen und freimütig auch in der Öffentlichkeit über diese Tatsachen zu reden. Man hatte endlich erkannt — und ich selbst habe in der Sitzung des forensischen Ausschusses darauf aufmerksam machen können —, daß die völlig unbegründete Geheimniskrämerei nur schädigende Folgen für die gesamte Röntgenologie im Gefolge haben würde, und bereits gehabt hat.

Das mit Vorliebe an medizinischen Maßnahmen kritisierende Laienpublikum hat sich längst auch schon mit dem Thema „Röntgenschädigungen" befaßt und durch grundfalsche Gedankengänge darüber die Röntgenologie schwer diskreditiert.

Die Fälle von Röntgenschädigungen müssen demnach in aller Öffentlichkeit besprochen werden, damit dem Laienpublikum auf der einen Seite die unbegründete Scheu vor dem Röntgenmedikament genommen und ihm auf der anderen Seite die gewaltigen Schwierigkeiten der Anwendung dieses Medikamentes klar werden. Dem Nichtfachmanne müssen ferner die Augen darüber geöffnet werden, mit welchen biologischen, physikalischen und technischen Rätseln heute noch der Röntgenologe zu kämpfen hat, damit seiner leichtfertigen und oberflächlichen Kritik das Wasser abgegraben wird.

Aber nicht nur für die Laienwelt, sondern auch für die Ärzteschaft im allgemeinen ist die Kenntnis der Röntgenschädigungen von weittragendster Bedeutung, weil dadurch die klinische Forschung und die sachverständige Behandlung erfolgreich gefördert werden können. Für die Ärzteschaft wird die Kenntnis der Röntgenschädigungen weiter den Erfolg haben, die Röntgenstrahlenanwendung jeder Art, d. h. sowohl in der Diagnostik, als auch in der Therapie, mehr wie bisher im Rahmen eines peinlich dosierten Medikamentes, unter Berücksichtigung der bis heute als feststehend erkannten Regeln zu handhaben.

Ich kann mir nicht denken, daß die Kenntnis der „Folgen" einer Behandlungsart, zumal diese doch nur in einem ganz minimalen Prozentsatz behandelter Kranken zutage treten, gegenüber der klinischen und therapeutischen Bedeutung dieses Medikamentes für den Arzt, der doch für seine Darreichung, kraft seines Einflusses auf den Kranken, den Ausschlag zu geben hat, Grund sein kann, vor der Anwendung zurückzuschrecken. Wenn er nun wirklich aber, aufgeklärt über die Möglichkeit von Röntgenschäden, seine Konsequenzen zieht und bei der Strahlenanwendung nur mit peinlichster Vorsicht und Sorgfalt vorgeht, dann haben wir für die Röntgenologie einen weiteren Erfolg, nämlich den, der leichtfertigen und leider noch so oft beobachteten unwissenschaftlichen Röntgenstrahlenanwendung einen Riegel vorgeschoben zu haben, zum Heile und Vorteile der Röntgenologie.

Es soll an dieser Stelle nicht von Klinik, Pathologie und Therapie der Röntgenschädigungen die Rede sein, sondern es sollen besprochen werden die Folgen von Röntgenschädigungen selbst, Folgen, die ich materielle nennen möchte, nämlich die forensischen.

Wir erleben immer wieder, daß Röntgengeschädigte den Klageweg beschreiten und auf Grund ihrer Schädigung Schadenersatzansprüche gegen den Röntgenologen geltend machen oder gar Strafanträge stellen. Diese Röntgenprozesse sind für beide Teile, zumal gewöhnlich auch ein großer Gutachterapparat aufgeboten wird, höchst unerquicklich und sicherlich kein geeignetes Propagandamittel, sich mit Röntgenwissenschaft zu befassen, oder sich einer Röntgenstrahlenanwendung zu unterziehen.

Die Kenntnis eines großen Materials von Röntgenschädigungen, das meinem Chef, Prof. Wintz, fortgesetzt zur Begutachtung vorgelegt wird, ließ mich feststellen, daß diese unerquicklichen Prozesse sicherlich teilweise vermieden werden könnten, wenn beide Seiten, Arzt und Patient, sich neben der, ich möchte sagen, ideellen Seite des Röntgenmedikamentes, d. h. also seiner therapeutischen Anwendung, auch mit den Fragen beschäftigen würden, die ich oben materielle Fragen nannte — den forensischen Folgen.

So komme ich denn um so bereitwilliger der Aufforderung dieser Zeitschrift nach, die rein juristischen Gesichtspunkte, deren Beachtung für Röntgenbetriebe mir auf Grund des Aktenstudiums im Laufe der Zeit als bedeutsam erschienen sind, einmal zusammenzustellen.

Röntgenschädigungen können auftreten beim Bestrahler sowohl, als auch beim Bestrahlten. Daraus ergibt sich von selbst eine Zweiteilung des Themas, die um so selbstverständlicher ist, als auch das gesetzliche Moment für beide Kategorien verschieden ist. Es hat zunächst die Rede zu sein, von Schädigungen an Bestrahlern und ihren gesetzlichen Konsequenzen.

In der Praxis sind Bestrahler die Ärzte, die die Bestrahlung leiten und beaufsichtigen und das technische Personal, das die Schalttafeln bedient und die Apparaturen in Ordnung hält. Sie alle sind, ausgenommen der Chef einer Privatklinik, der mit eigener Apparatur bestrahlt, oder diese etwa als Privatbesitz einem Krankeninstitute zur Verfügung gestellt hat, Angestellte im Sinne des Gesetzes. Der Ansteller ist entweder die Klinik- oder Krankenhausverwaltung, oder der Chefarzt eines solchen Institutes, ganz allgemein gesprochen der Apparatebesitzer. Angestellte sind die Assistenzärzte und Ingenieure, die Röntgenassistenten (-innen), oder die Techniker.

Zwischen Ansteller und Angestellten besteht, gleichgültig, ob ein schriftliches oder mündliches oder überhaupt kein ausdrückliches, also stillschweigendes Übereinkommen stattgefunden hat, ein Dienstvertrag im Sinne der §§ 611ff. BGB. Nach § 611 BGB. liegt dem Angestellten „die Leistung der versprochenen Dienste“, dem Ansteller „die Gewährung der versprochenen Vergütung“ ob. Der zitierte Paragraph trägt noch den Nachsatz „Gegenstand des Dienstvertrages können Dienste jeder Art sein“, woraus zu folgern ist, daß die Eigenart der Betätigung durch den Vertrag nicht berührt wird.

Daß nun aber dem Angestellten bei seiner Dienstverrichtung ein Schaden an Leben und Gesundheit erwachse, verhindert § 618 BGB., wonach der Dienstberechtigte (= Ansteller) Räume, Vorrichtungen und Gerätschaften, die er zur Verrichtung der Dienste zu beschaffen hat, so einzurichten und zu unterhalten, und Dienstleistungen, die unter seiner Anordnung oder seiner Leitung vorzunehmen sind, so zu regeln hat, daß der Verpflichtete (= Angestellte) gegen Gefahr für Leben und Gesundheit so weit geschützt ist, „*als die Natur der Dienstleistung es gestattet*“.

Der gleiche § 618 BGB. sagt in seinem letzten Absatze: „Erfüllt der Dienstberechtigte (vorliegend also der Ansteller) die ihm in Ansehung des Lebens und der Gesundheit des Dienstverpflichteten (= Angestellten) obliegenden Verpflichtungen nicht, so finden auf „*seine Verpflichtung zum Schadenersatze*“ die für unerlaubte Handlungen geltenden Vorschriften der §§ 842—846 entsprechende Anwendung.“

Das Gesetz läßt also hier über die Pflichten von Angestellten und Ansteller keinen Zweifel. Der Angestellte hat die „versprochenen Dienste zu leisten“, der Ansteller dagegen hat, neben der Erstattung der vereinbarten Vergütung, seinen Betrieb derartig einzurichten, daß der Schutz des Angestellten gegen Gefahr für Leben und Gesundheit garantiert ist. Die Verpflichtungen des Anstellers gehen jedoch nur so weit, „*als die Natur der Dienstleistung es gestattet*“.

In diesem so schwer definierbaren Begriff, dessen praktische Auslegung für Röntgenbetriebe in allen gerichtlichen Klagen über Röntgenschädigungen den Angelpunkt der Entscheidungen der Gutachter und Richter bilden, liegt einer der wichtigsten Punkte der forensischen Bedeutung der Angestelltenschädigungen. Es ist Sache des Richters, nach Anhören, des Gutachters, einen Verstoß gegen den Sinn des zitierten Paragraphen festzustellen. Stellt er einen solchen Verstoß fest, dann ist der Ansteller dem Angestellten gegenüber schadensersatzpflichtig. Die Schadensersatzpflicht basiert auf dem § 618 BGB. In seinem Absatze 3 verweist dieser Paragraph, wie schon erwähnt, auf die entsprechende Anwendung der §§ 842—846 BGB. Diese Paragraphen regeln lediglich die Höhe des Schadensersatzes, ihre Besprechung erübrigt sich an dieser Stelle.

Neben der berechtigten Anwendung der Paragraphen des Bürgerlichen Gesetzbuches wirft sich von selbst die Frage auf, ob der Ansteller sich auch strafrechtlicher Verfolgung aussetzt, wenn eine Angestelltenentschädigung eingetreten ist. Auch diese Frage ist zu bejahen.

Das Deutsche Reichsstrafgesetzbuch sieht Strafen vor für vorsätzliche sowohl als auch fahrlässige Körperverletzung. Ich nehme den Fall des Vorsatzes aus, weil diese Fälle nur verschwindend wenig vorkommen werden und den Rahmen dieser allgemeinen Betrachtungen überschreiten würden. Einen Anhalt für den Begriff der Fahrlässigkeit bieten nur die §§ 222 und 230 StGB., insofern sie zur Fahrlässigkeit die „*Vernachlässigung pflichtgemäßer Aufmerksamkeit*“ fordern (zit. nach FRANK StGBK.). Fahrlässigkeit ist aber auch die Nichtvoraussicht des voraussehbaren Erfolges bei Vornahme der Willensbetätigung. Voraussehbar ist der Erfolg, wenn ihn der Täter hätte voraussehen können und sollen (LISZT, Lehrbuch d. Deutschen Strafrechts). Zum Begriff der Fahrlässigkeit gehört der Mangel an Vorsicht sowohl, als auch der Mangel an Voraussicht. Aus diesen Voranstellungen ergibt sich von selbst, wann der Begriff der Fahrlässigkeit bei Röntgenschädigungen gegeben ist oder nicht. Die Entscheidung liegt beim Richter. Nach § 222 StGB. hat der Richter beim Tode des Angestellten, falls Fahrlässigkeit des Anstellers erwiesen, auf Gefängnis, nach § 230 StGB. bei Körperverletzung, auf 900 Mark Geldstrafe oder Gefängnis bis zu 3 Jahren zu erkennen.

Bisher habe ich mich mit der Tatsache der Röntgenschädigung des Angestelltenpersonals und den daraus resultierenden Folgen für den Besitzer des Röntgenapparates befaßt. Auf die zweite Kategorie von Schädigungen, die Patientenschädigungen, lassen sich eine Anzahl der bisher erläuterten Begriffe analog anwenden. Da der geschädigte Patient den Klageweg meist gegen den Arzt, in dessen Behandlung er sich begeben hat, beschreitet, ist es notwendig, zunächst das gesetzliche Verhältnis beider zueinander zu charakterisieren und daraus die Haftpflicht des Arztes gegenüber dem Patienten abzuleiten.

Wenn der Kranke den Arzt aufsucht und dieser die Behandlung übernimmt, schließen beide einen Vertrag. Ob im einzelnen Falle ein Dienst- oder Werkvertrag vorliegt, ist eine rein juristische Frage, die hier zu erörtern nicht der Platz ist. Vertragspartei — auch das ist nebensächlich — ist entweder der Patient selbst oder der gesetzliche Vertreter (z. B. der Vater eines Kindes). Wenn Krankenkassen oder Versicherungsanstalten und ähnliche Gesellschaften mit Ärzten über Krankenbehandlung kontrahieren, sind die Genannten Vertragspartei (Vertrag zugunsten Dritter in Gemäßheit der §§ 328ff BGB.). Bei der gleich zu erörternden Haftungsfrage stoßen wir auf Grund des vorliegenden Vertragsverhältnisses auf die §§ 276 und 278 BGB.

In ganz seltenen Fällen kann zwischen Arzt und Kranken ein Verhältnis eintreten, das gesetzlich als Geschäftsführung ohne Auftrag charakterisiert ist (§ 677 BGB.). Diese liegt dann vor, wenn der Arzt dem vermutlichen Willen des Kranken entsprechend Dienste leistet. Als Beispiel sei angeführt die Behandlung eines Verunglückten usw. Für die Röntgentherapie liegt die Gefahr solcher Haftbarwerdung fast außerhalb des Bereiches der Möglichkeit. Hier erwähne ich sie trotzdem, weil ich aus meiner Praxis den Fall der Milzbestrahlung eines an schwerster Hämoptöe akut erkrankten, bewußtlosen Mannes kenne und mir außerdem in der Literatur auffiel, daß die für diese ganz seltenen Fälle bei fahrlässigem Handeln geltenden §§ 823 und 831 BGB. verallgemeinert wurden und an Stelle der von mir oben erwähnten §§ 276 und 278 als maßgebend zitiert wurden. Da aber festgestellt wurde, daß die Haftung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aus Vertrag resultiert, haben lediglich die §§ 276 und 278 Gültigkeit.

Nach dem § 276 BGB. hat der Schuldner (vorliegend der Arzt), sofern nicht ein anderes bestimmt ist, d. h. sofern nicht Sonderabmachungen getroffen wurden, Vorsatz und Fahrlässigkeit zu vertreten. Der Vorsatz ist wiederum, wie beim Verhältnis zum Angestellten, als Ausnahmsfall aus der Betrachtung auszuschließen. Fahrlässig aber handelt der Arzt, wenn er „*die im Verkehr erforderliche Sorgfalt außer acht läßt*“. In den Röntgenprozessen handelt es sich immer wieder darum, den Begriff der „erforderlichen Sorgfalt“ für jeden einzelnen Fall festzulegen und zu entscheiden, ob Fahrlässigkeit vorliegt oder nicht.

Der Anwendungsbereich des § 276 BGB. erstreckt sich auf den Schuldner, da also bisher immer von Arzt und Patienten gesprochen wurde, auf den Arzt. Ist nun aber der Röntgenapparat im Besitze einer Klinik oder eines Krankenhauses und richtet sich die Klage gegen diese, dann haften diese als juristische Personen nach § 278 BGB. für ihre gesetzlichen Vertreter bzw. ihre Erfüllungsgehilfen.

Eine wichtige Frage ist nun die, inwieweit der Apparatbesitzer für seine Angestellten haftpflichtig ist. Besteht doch die Möglichkeit, daß der Besitzer des Apparates bei der Röntgenstrahlenanwendung gar nicht zugegen war. In Frage kommen hier praktisch die Assistenzärzte und das technische Personal. Diese sind nach dem Gesetz die Erfüllungsgehilfen des Apparatbesitzers und für sie haftet dieser nach § 278 BGB. genau so als ob eignes Verschulden vorläge. Es ist gleichgültig, ob Apparatbesitzer nun ein Arzt selbst oder eine Krankenanstalt war. Wichtig für den Angestellten ist es natürlich zu wissen, daß sich der Ansteller auf Grund des Dienstvertrages § 611 BGB. an ihn halten und feststellen wird, ob die gemäß § 276 BGB. erforderliche Sorgfalt außer acht gelassen wurde.

Die Möglichkeiten der zivilrechtlichen Haftung des Apparatbesitzers gegen den Patienten sind damit erschöpft. Die strafrechtliche Haftung läßt sich in Analogie zu der oben auseinandergesetzten Angestelltenschädigung leicht erläutern. Der Richter hat, wie oben, nach den §§ 222 bzw. 230 StGB. zu entscheiden, ob der Begriff der fahrlässigen Körperverletzung tatsächlich vorliegt. Wichtig ist jedoch, zu wissen, daß strafrechtlich nie die juristische Person, also Kliniken und Krankenhäuser, als Besitzer der Röntgenapparatur zur Rechenschaft gezogen werden können, sondern immer nur der Bestrahler selbst.

Mit diesen Ausführungen sind die wichtigsten Punkte der forensischen Bedeutung von Röntgenschädigungen erschöpft. Es würde zu weit führen, auch noch über die Bedeutung von Schädigungen zu sprechen, die durch Fahrlässigkeit des bestrahlten Kranken selbst entstehen. Auch über die Bedeutung des vielumstrittenen, vor der Bestrahlung zu unterschreibenden Reverses kann hier nicht gesprochen werden. Dieser hat juristisch keinerlei Bedeutung, ist nur moralisch wichtig.

Es geht klar aus den Ausführungen hervor, daß die Anwendung des Gesetzes gegen oder für den Bestrahler äußerst kompliziert ist, weil der Richter mit Begriffen wie „*Natur der Dienstleistung*" und „*Sorgfalt im Verkehr*" zu arbeiten hat, die er gerade in unserem Falle selten ohne Zuhilfenahme von Sachverständigen klären kann. Auch für die medizinischen und technischen Sachverständigen ergeben sich hieraus Fragen, die häufig mit einem präzisen Ja oder Nein nicht beantwortet werden können. Wir als Röntgenologen haben das allergrößte Interesse daran, daß die Röntgenprozesse von der Tagesordnung verschwinden, daß aber auch dem Arzte, wie dem durch Röntgenstrahlen Geschädigten, das Recht geschieht, das ihm zukommt. Daraus folgert für uns weiterhin die Notwendigkeit, möglichst umschriebene Betriebsvorschriften und Richtlinien aufzustellen. Dienstvorschriften, die namentlich für den Angestellten das Äußere des Röntgenbetriebes regeln und Richtlinien, die den Patienten einen weitgehenden Schutz gegen Röntgenstrahlenschädigung garantieren. Sind solche Richtlinien einmal festgelegt, dann wird es leicht sein, Verstöße dagegen festzulegen und gesetzlich zu ahnden.

Die Aufstellung solcher „Röntgengesetze" ist natürlich eine ungemein schwierige Arbeit. Biologische, technische und physikalische Fragen drängen hier zueinander. Tausendfältige Erfahrungen müssen gesammelt und aus ihnen heraus Gesetze modelliert werden, die als allgemein gültig anerkannt wurden. An unserer Klinik sind wir mit derartigen Arbeiten beschäftigt und werden damit bald an die Öffentlichkeit treten, wie wir hoffen zur Förderung der gesamten Röntgenologie.

VITALISMUS UND ÄRZTLICHES DENKEN.

Von Dr. **Helmuth Plessner**,
Privatdozent der Philosophie, Köln.

Kaum eine Frage von philosophischer Bedeutung beschäftigt den Mediziner gegenwärtig so wie das Problem des Vitalismus. Einmal bildet die Theorie von der Eigengesetzlichkeit, ja die Möglichkeit einer Ungesetzlichkeit des Lebens das Hauptdiskussionsthema der Philosophie in den letzten Jahrzehnten. Um die dualistische Weltansicht in dem Gegensatz von Natur und Freiheit und die Zersplitterung unseres Weltverständnisses durch die spezialwissenschaftliche Ausbildung vieler ineinander nicht überführbarer Betrachtungsweisen zu überwinden, haben **Nietzsche**, **Dilthey**, **Bergson** und heute **Spengler** das Wesen des Lebens als synthetische Kraft gelehrt. Nur die einheitliche schöpferische Gewalt des organischen Lebens gibt ihnen die Perspektive, in welcher der menschliche Geist die gesicherten Tatsachen seiner Entwicklungsgeschichte mit den zeitlosen Forderungen des Gewissens, mit den metaphysischen Hoffnungen der Menschheit versöhnen kann. Dieses Leben äußert sich wohl in der Natur, aber steht nicht unter ihren Gesetzen. Eine eigene Intuition macht uns sein Wesen zugänglich. Als Wissenschafter wird der Mediziner noch in einem anderen Sinne auf das Lebensproblem hingelenkt. Hier sind es vor allem die Entdeckungen der von **Roux**, **Driesch** und **Herbst** begründeten Entwicklungs- und Formbildungsphysiologie, die Umwälzungen der Betriebsphysiologie durch die Lehre von der inneren Sekretion, die erbbiologischen Tatsachen gewesen, welche das materialistisch-mechanistisch geschulte Denken vor die größten Schwierigkeiten stellt. Je mehr die Anschauung sich befestigte, daß man den einzelnen Organismus als ein Ganzes und nicht als eine Summe ansehen müsse, einer desto vollständigeren Revision hatte die allgemeine Pathologie ihre Grundlagen zu unterziehen. So entwickelte sich die Konstitutions- und Dispositionspathologie. Konform zu dieser langsam und stetig sich vollziehenden Umbildung in der medizinischen Theorie aber gewinnt schließlich der Gedanke an Macht, der Heilkunst des praktischen Mediziners neben dem ständig erneuerungsbedürftigen wissenschaftlichen Fundament Richtlinien zu geben, die ihn daran erinnern, daß er nicht nur ein Laboratoriumsobjekt, sondern einen Mitmenschen vor sich hat, nicht nur einen Organismus, sondern eine Person.

Für den Mediziner enthält also die Vitalismusfrage drei Probleme: 1. Das Wesen des Organischen, seine Erklärbarkeit oder Unerklärbarkeit nach allgemeinen Naturgesetzen; 2. Das Wesen der Individualität im Verhältnis zu Art und Typus; 3. Das Wesen der Person als psychophysischer und als verständlicher Einheit. Das erste Problem läßt sich nur von einer bestimmten Auffassung naturwissenschaftlicher Erkenntnisweise aus diskutieren. Das zweite Problem greift tief in das Material der Erbbiologie, der Eiweißchemie, der Konstitutionsforschung hinein, ebenso in die Psychologie der individuellen Differenzen. Hier ist nach philosophischer Kompetenz nichts Wesentliches zu bemerken. Das dritte Problem führt wieder an die Grenzen der Naturwissenschaft, in die Streitfragen der modernen Psychopathologie und Psychiatrie, in das Problem von Verstehen und Erkennen.

Den Lesern der klinischen Wochenschrift sind diese Fragen durch drei Aufsätze nahegebracht worden, durch **Martius**: „Bemerkungen über die Grundlagen des ärztlichen Denkens von heute" (Nr. 2), **Bumke**: „Psychologie und Psychiatrie" (Nr. 5) und **Kretschmer**: „Das Konstitutionsproblem in der Psychiatrie" (Nr. 13). An den Aufsatz von **Martius** schloß sich eine kleine Diskussion über **Driesch** an (Nr. 9), auf den als klassischen Begründer des exakten Vitalismus Dr. **Wolfsberg** die Leser der Zeitschrift besonders hinwies. Die Diskussion berührte wesentlich erkenntnistheoretische Dinge. Entwicklungsgang und Aufbau des Systems meines Lehrers **Driesch** machen es eben dem Biologen und Mediziner am leichtesten, wieder in Kontakt mit dem lange Zeit mißtrauisch gemiedenen Gebiet der Philosophie zu kommen.

Driesch geht von bestimmten Ergebnissen der experimentellen Formbildungsphysiologie aus. Versuche an Echinus, Clavellina und Tubularia, die an verschiedenstem Material von anderen Forschern bis heute wiederholt und vertieft worden sind, beweisen die Unhaltbarkeit der klassischen Maschinentheorie des Keimplasmas, wie **Weismann** und **Roux** sie formuliert haben. Die Fähigkeit vieler, den verschiedensten Tierstämmen angehörenden Organismen — ganz zu schweigen von dem großen botanischen Versuchsmaterial — zu Beginn, im Verlauf und selbst nach Beendigung der Formentwicklung nicht nur entnommene Teile zu regenerieren, sondern aus beliebigen Fragmenten auch durch völlige Umdifferenzierung das Ganze zu bilden bzw. wiederherzustellen, freilich nicht mehr in seiner ursprünglichen Größe, machen die Vorstellung einer unsichtbaren, aber festgelegten Mikrostruktur als einzigen Faktors der Entwicklung unmöglich. Im normalen Entwicklungsgang hat jede Zelle als Bildungsstelle für weitere Zellen eine bestimmte

Aufgabe zu erfüllen und erfüllt sie regelmäßig. Dieses ihr wirkliches Schicksal nennt DRIESCH ihre *prospektive Bedeutung.* Im experimentell (oder pathologisch) beeinflußten Entwicklungsgang kann aber dieselbe Zelle Bildungsstelle für andersartige Zellen werden, wie die Versuche gezeigt haben, kann also ein anderes Schicksal erfahren. Oder anders ausgedrückt: Dieselbe Zelle enthält Möglichkeiten zu mehreren Entwicklungswegen oder Schicksalen, sie besitzt eine *prospektive Potenz,* die größer ist als die prospektive Bedeutung. „Ein embryonaler Teil enthält also mehr morphogenetische Möglichkeiten, als ein bestimmter morphogenetischer Ablauf offenbart" (Philos. d. Organischen 2. Aufl., S. 67). „Wenn an jedem Punkte des Keimes etwas anderes entstehen kann als dasjenige, welches wirklich in diesem Falle hier entsteht, warum geschieht denn in jedem einzelnen Falle gerade das, was geschieht und nichts anderes?" (Ebenda).

Nun bilden die Zellen eines Zellverbandes, ungeachtet der in ihnen schlummernden Möglichkeit zu gleichen Endergebnissen, stets eine harmonisch sich gegenseitig ergänzende Ordnung. Eine Zelle, die im normalen Entwicklungsverlauf vielleicht Nerven oder Epithel gebildet hätte, ergibt im abgeänderten Verlauf Stützgewebe oder Muskulatur. Die Zellen haben also Gleichmöglichkeit der Formbildung, sie sind *äquipotent.* Trotzdem besteht stets eine korrelative Rücksichtnahme aller Zellen aufeinander im Sinne des Endresultats, d. h. so und so viel Zellen werden zu Ausgangspunkten der Nerven, Sinnesorgane, des Epithels, so und so viel zu Ausgangspunkten der Muskulatur, des Stützgewebes, des Verdauungsapparates und der Zirkulationsorgane. Immer stellen sich die einzelnen Wege der Formbildung so ein, daß ein Organismus entsteht. Für sich äquipotentiell, haben die Elementarorgane doch verschiedene Potenzen im Vergleich zueinander. „Die Summe dessen, was in jedem einzelnen Falle aus der Summe der einzelnen, von den einzelnen äquipotentiellen Zellen vollführten Akte hervorgeht, ist *nicht* eine bloße ‚Summe', sondern eine Einheit; d. h. es gibt in jedem Falle eine Art von Harmonie unter den wirklichen Endprodukten unseres Systems ... Unsere Systeme sollen daher ‚*harmonisch-äquipotentielle Systeme*' heißen" (S. 112/113). Aus einer Summe gleichvermöglicher Elemente bildet sich in jedem beliebigen Experimentalfalle Ganzheit, und zwar von höherer Mannigfaltigkeit, von größerer Differenzierung als die Ausgangssumme es war. „Durch *diesen* Umstand gerade wird allen anorganischen ‚Analogien' zum Wesen des harmonisch-äquipotentiellen Systems der Boden entzogen" (S. 113). Wenn beispielsweise RHUMBLER zeigt, daß in einer Schicht eingetrockneten Hühnereiweißes, die in Schollen zersprungen ist, in jeder der verschieden großen Schollen eine proportionale Spiralfigur entsteht, ja daß, wenn man eine Scholle vor Auftreten dieser Figur zerteilt, in jeder Teilhälfte eine proportionale Spirale sich bildet, so mag das für die Deutung gewisser Formbildungen an Protozoen bedeutsam sein. Aber „mit der Bildung eines hochstufigen ganzen Endresultats aus einem minderstufigen Ausgang mit summenhaft verteilten Vermögen hat es gar nichts zu tun. Die Spiralbildung ist ein einziger, sozusagen homogener Prozeß" (S. 135).

Kann ein harmonisch-äquipotentielles System mechanisch gedacht werden? „Soll nach beliebiger Wegnahme von Elementen proportional ‚dasselbe' herauskommen, wenigstens der allgemeinen Gruppenverteilung nach, so muß vorausgesetzt werden, daß die Konfiguration des Systems im Anfangszustande so ... ‚abgestimmt' war, daß jede beliebige durch Elemententnahme gesetzte Störung doch das System der *Endresultanten* in seiner richtigen *Proportionalität nicht* stört, wobei wir unter ‚System der Endresultanten' die Kräfteverteilung im Endzustand bezeichnen wollen" (S. 136). Eine ungeheure Menge von Bedingungsgleichungen müßte für jedes Element des Systems erfüllt sein, denn jede mögliche Störung ist ja ‚vorgesehen'. Solche Präzisions*maschine* vertrüge niemals eine *Lageveränderung ihrer Elemente.* Die Experimente zeigen aber, daß organische Keime in beliebigen embryologischen Stadien, ja selbst voll entwickelte Organismen auf alle möglichen Lageverrückungen ihrer Teile harmonisch reagieren können, also Lageveränderungen ertragen. Auf eine unendliche mögliche Variation, wie sie beliebige Entnahme von Zellen und Zellteilen durch Zerrung, Verlagerung, Aufsaugen der Keime in Capillaren, Pressung zwischen Platten bringt, kann aber nichts ‚eingestellt' sein. Also sind die biologischen harmonisch-äquipotentiellen Systeme keine ‚mechanischen Systeme' im weitesten Sinne dieses Wortes" (S. 137). *Formbildung kann nicht den resultierenden Effekt irgendeiner Konstellation bedeuten.* „Gewisse Geschehnisse an belebten Körpern sind von einer solchen Art, daß sie sich nicht aus einer Kenntnis der Koordinaten (Lagen), Kräfte und Geschwindigkeiten der einzelnen körperlichen Elemente herleiten lassen" (S. 139). Sie stehen unter einer eigenen Art von Gesetzmäßigkeit, sind autonom. Dies ist der erste Beweis des Vitalismus, der die Einführung eines eigenen Faktors der Formbildung, einer Lebenskraft, nötig macht. Da die spezifische Funktion dieses Faktors darin zum Ausdruck kommt, das Ziel der Formbildung auf allen möglichen Wegen zu erreichen, er als das erscheint, welches das Ziel in sich trägt, so gibt ihm DRIESCH den aristotelischen Namen „Entelechie".

Auf die beiden anderen Beweise der Autonomie des Lebens, die DRIESCH gegeben hat, gehen wir hier nicht näher ein, weil sie erkenntnistheoretisch dieselbe Struktur haben wie der erste Beweis. Einmal zeigt die Analyse des *Vererbungs*vorganges, daß keine Maschine sein Ausgangspunkt und Träger ist. Im Körper jedes lebenden Wesens gibt es ein Fortpflanzungsorgan, ein morphogenetisches System, in dem jedes Element gleichermaßen denselben komplexen Akt leisten kann, die Bildung des ganzen Individuums. Keine Maschine läßt sich viele, viele Male teilen und bleibt doch immer ganz (S. 218 ff). Schließlich gewinnt DRIESCH aus einer Analyse der *Handlung* seinen dritten Beweis. Es hängen nämlich die einzelnen Konstituenten des Effektes hier nicht von den einzelnen Konstituenzen des Reizes ab, sondern ein Ganzes von einem anderen Ganzen, wobei beide „Ganze" nur logisch verständlich sind. Die beim Handeln abgegebenen Effekte sind Bewegungen, gehören also einer anderen Klasse von Naturgeschehen an als die in der Entwicklung empfangenen Reize, die Empfindungen. Diese bilden jedoch nur ein allgemeines Reservoir von Möglichkeiten, in dem die eigenartigen Komplexe der faktisch empfangenen Reize in Elemente auflösbar sind. Sie werden zu neuen Komplexen umgeordnet in strenger Zuordnung zur Individualität des gerade in Betracht kommenden Reizes. Die Sache liegt nicht wie beim Grammophon, denn Reiz und Effekt gehören dort derselben Art physischen Geschehens an und die Engramme auf der Platte lassen sich auch nicht zu neuen Ganzheiten umkombinieren. Begrenzt man den Namen Entelechie auf den körper*bildenden* Faktor, so verdient der körper*lenkende* einen eigenen. Da wir ihn streng nur bei uns selbst kennen, als Psyche, sein Funktionieren nur als dem Funktionieren der Psyche analog beschreibbar ist, nennt DRIESCH ihn *Psychoid* (S. 354 ff).

Jede Naturerscheinung ist eine extensive Mannigfaltigkeit räumlich und zeitlich gruppierter Merkmale. Auch die Ergebnisse entelechialen Geschehens sind extensive Mannigfaltigkeiten, und zwar von typischer Ordnung. Entelechie und Psychoid hätte die analytische Biologie nicht anzunehmen brauchen, wenn diese letzten Typen extensiver Mannigfaltigkeit, die Organismen, wieder auf Mannigfaltigkeiten in Raum und Zeit, für die Physik und Chemie zuständig sind, zurückführbar wären. Also sind Entelechie und Psychoid *intensive* Mannigfaltigkeiten, die Elemente ihrer Mannigfaltigkeit sind nicht räumlich und zeitlich unterscheidbar (S. 400). Ihrer Einführung als elementare Naturfaktoren steht in dem Augenblick nichts mehr im Wege, als bewiesen ist, daß ohne ihre Zuhilfenahme die Darstellung von Naturvorgängen mit den bekannten Naturfaktoren unvollständig bleibt. Und diesen Beweis glaubt DRIESCH in der Tat geführt zu haben.

Ein neuer elementarer Naturfaktor, der nicht in den bisher aufgestellten Gleichungen des physischen Geschehens aufgetreten ist, bedarf allerdings einer besonderen Rechtfertigung. DRIESCH mußte nachweisen, daß durch Annahme dieser Entelechie bzw. des Psychoids weder die geltenden Gesetze der physischen Natur noch die Grenzen der Naturwissenschaft verletzt werden. Es galt die Verträglichkeit des neuen Faktors, kurz gesagt, mit dem anorganischen Weltbilde und seine notwendige Herleitung aus experimentellem Vorgehen zu zeigen. Denn die Experimente sind ja die Mittel des eigentlichen Vitalismusbeweises. Ersteres ist DRIESCH gelungen, *aber auf Kosten des zweiten Punktes.* Zwar hat er seine ganze bewunderungswürdige Kraft der logischen Analyse in den Dienst dieses zweiten Problems gestellt und eine eigene Logik und Erkenntnislehre zur Verteidigung seiner Position geschaffen, seine „Ordnungslehre". Aber hier liegen zweifellos auch die angreifbarsten Stellen seiner Theorie.

Warum müssen wir den neuen Naturfaktor als intensive Mannigfaltigkeit denken? Damit das oberste Prinzip aller wissenschaftlichen Naturbeschreibung gewahrt bleibt, das Prinzip der eindeutigen Bestimmtheit, wonach kein Dasein und Sosein in der Natur

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ohne zureichenden Grund ist und unter denselben Bedingungen dasselbe geschieht. Jedes *einzelne* raumzeitliche Faktum, das durch Entelechie bestimmt wird, hat sein vorhergehendes *einzelnes* Korrelat in einem *einzelnen* Charakterzug der Entelechie. So geschieht nichts eigentlich Neues im Universum. Ein Laplacescher Geist, dem neben allen materiellen Konstellationen alle intensive Mannigfaltigkeit bekannt wäre, müßte die Handlungen eines Psychoids, die Wege der Formbildung vorhersagen können. Das organische Leben steht auch in seinen letzten Faktoren unter einer unverbrüchlichen Notwendigkeit. Uns freilich garantiert das Prinzip eindeutiger Bestimmtheit durchaus noch nicht faktische Einsicht in die Quellen zukünftigen Werdens (S. 413 ff.).

Wie ist der Übergang von intensiver Mannigfaltigkeit zu raumzeitlicher Mannigfaltigkeit denkbar? Wird nicht dadurch auf das System der Erscheinungen, die in Raum und Zeit meßbar sind, ein Einfluß ausgeübt, der sein Einheitsprinzip durchbricht? Das Einheitsprinzip naturwissenschaftlicher Bestimmung aller Erscheinungen ist das Prinzip von der Erhaltung der Energie, in seinem Wesen eine Forderung, die Erscheinungen eindeutig bestimmbar zu machen, nicht ein gefundener Erfahrungssatz. Die einzige Methode, qualitativ *verschiedene* Naturprozesse *eindeutig* bestimmbar zu machen, ist aber die, sie auf ein gemeinsames Maß zu bringen. Nur dadurch werden sie kontinuierlich ineinander überführbar und nur deshalb tendiert die Naturwissenschaft auf umfassende Messung aller Naturphänomene und ihrer Veränderungen.

Energie ist das Maß. Finden wir bei unseren Messungen aktueller Prozesse den Erhaltungssatz nicht bestätigt, so *korrigieren* wir unsere Gleichungen durch Einführung „potentieller Energien", aus denen aktuelle entstehen und in die sie sich verwandeln. Direkt können sie nicht gemessen werden, sondern um des Prinzips der Eindeutigkeit, d. h. in exakter Sprache, um der Erhaltung des meßbaren Weltenergiebetrages willen, wird angenommen, daß Etwas da sein *muß*, welches einen bestimmten Betrag von „Ergen" repräsentiert; sonst würde aktuelle Energie aus nichts entstehen (S. 422).

Nach den Untersuchungen von Rubner und Atwater ist die Annahme einer vitalen Energie unzulässig, weil unnötig. Die Gleichungen zwischen aufgenommener und abgegebener Energie beim Organismus sind vollständig innerhalb der Fehlergrenzen. Sollte Entelechie eine Energie sein, so müßte man sie deshalb streichen. Aber Entelechie ist kein Maß, ihr fehlen alle quantitativen Kennzeichen: „Entelechie erschöpft sich in *Ordnungs*leistung und in nichts anderem; alle Quantitäten, die bei ihrer Entfaltung in Betracht kommen, sind in jedem Falle den von ihr benutzten Mitteln verdankt oder unvermeidbaren Bedingungen" (S. 426/7).

In einem nichtlebenden System „ist durch das sogenannte Potential und durch die Masse jedes Konstituenten absolut bestimmt, was bis zur Erreichung des Gleichgewichts geschehen wird". Ein aus chemischen und aggregativen Konstituenten bestehendes System, das aber gleichzeitig Teil eines lebenden Organismus ist, hängt noch von etwas Weiterem ab. „In welcher möglichen Beziehung kann dieses Weitere zu den Potentialen der Konstituenten des Systems stehen?" (S. 434).

Es widerspräche den Prinzipien der Messung von Naturvorgängen, Entelechie irgendwelche energetischen Intensitätsdifferenzen schaffen oder „Hindernisse" für aktuelles Geschehen wegräumen zu lassen, wie letzteres durch den Katalysator geschieht. Denn dazu ist Energie nötig, und Entelechie ist nicht energetisch. Dieses Schaffen oder Wegräumen will die Naturwissenschaft *darstellen* und in seinen Gründen durch verschiedene Energiebeträge, die einem Ausgleich zustreben, begreiflich, meßbar machen. Nur *zahlenmäßig angebbare Gefälle* von Energien sind die methodisch zugelassenen Ausdrucksformen für die „Ursachen" eines Naturgeschehens. Driesch findet deshalb nur *eine* mögliche Beziehung der Entelechie bzw. des Psychoids zu den Potentialen der Konstituenten eines energetisch definierbaren Systems: sie *suspendiert* „diejenigen Reaktionen, welche zwischen den in einem System vorhandenen Verbindungen möglich sind und ohne die Dazwischenkunft von Entelechie geschehen *würden, solange* . . . , wie sie es nötig hat" (S. 435).

Die Suspension oder Sistierung kann nur eine zeitweilige sein, da sie an bestehende Intensitäts- oder Potentialdifferenzen gebunden bleibt, deren Ausgleich an und für sich möglich ist und ohne Suspension sich sofort vollziehen müßte. „Die Leistung der Entelechie wird damit *abhängig* von den Potentialen der einzelnen Teile des Körpers untereinander . . . , und von den Potentialen des Körpers zum umgebenden Medium" (S. 440). In dieser wesentlichen Beschränkung liegt die Notwendigkeit eines allmählichen „Aufbrauchs" aller vorgebildeten Intensitätsdifferenzen, gegen den die Entelechie machtlos ist. Der Organismus muß seine Regulationsfähigkeit allmählich verlieren, er muß *altern* und schließlich, wenn die letzte Differenz kompensiert ist, *sterben*. Der Tod ist also nicht, wie etwa Descartes meinte, eine „von außen" bewirkte Beseitigung des Lebens, sondern ein im Sinne des Lebens selbst liegendes Ende des organischen Naturprozesses.

Der energetischen Darstellung der Natur haften (unbeschadet der durch sie erst voll ermöglichten Anwendung der Mathematik auf die Erscheinungen) gewisse qualitative Züge an. Wir unterscheiden elektrische, chemische, mechanische Energieformen, ohne allerdings diese Restbestände aus der natürlichen Anschauung der Dinge selbst eine entscheidende Rolle bei den Maßbestimmungen des Universums spielen zu lassen. Es könnte ja sein, daß wir über eine gewisse Reduzierung elementarer Gegebenheiten, wie etwa Elektronen, Protonen bzw. einigen Energiearten nicht hinauskommen. Soweit aber Zurückführung von Qualität auf bloße Anordnung von Elementen durchführbar ist, muß sie im Sinne des methodischen Grundgedankens der Naturwissenschaft auch durchgeführt werden. Angenommen, alle Naturerscheinungen gehörten nicht nur zum Anwendungsgebiet der Energetik überhaupt, sondern speziell der mechanischen Energetik, wären also nach mechanischen Gesetzen darstellbar, so erhebt sich die Frage: wie ist Entelechie mit mechanischer Wirkungsweise verträglich?

Driesch findet drei mögliche Wege: Die Suspension, die wir schon kennen, den Transport mechanischer Energie durch Entelechie, eine Theorie, die durch Descartes und besonders E. von Hartmann ersonnen wurde, und die Hypothese der realisierten Bedingungsgleichungen. Alle drei Wege führen aber zu demselben Konflikt mit dem Trägheitsprinzip, daher besprechen wir hier nur die erste Hypothese. Entelechie soll auf „Geschehen", d. h. kinetische Energie derart einwirken können, daß sie durch Suspension aktuelle Energie in potentielle überführt und daß sie nur solche Potentiale freiläßt, welche sie selbst vorher durch Suspension geschaffen hatte. Denken wir uns einen mit der Geschwindigkeit v bewegten Körper in eine elastische Kugel, einen Gummiball etwa, eindringen. Er wird dann nach einer gewissen Zeit für einen Augenblick zur Ruhe kommen und sich in entgegengesetzter Richtung mit zunehmender Geschwindigkeit bewegen. Es werde nun dieser Prozeß an einem bestimmten Punkt seines Weges durch Entelechie zum Stillstand gebracht, suspendiert. „Der Energetik widerspricht ein solches Ereignis nicht, vorausgesetzt, daß nach Aufhören der Suspension die mechanischen und energetischen Ereignisse ihren Lauf wieder an dem Punkte aufnehmen, an dem er unterbrochen worden war." „Denn der Prozeß der Suspension hätte mit dem *Betrag an Energie gar nichts zu* tun, obschon er mit der *Trägheit* in *Konflikt* kommen würde" (S. 473).

Mit dieser Verletzung des Trägheitsprinzips ist aber nicht ein bloßer Gegensatz des vitalen zum anorganischen Geschehen formuliert, wie Driesch sagt, sondern die Voraussetzung naturwissenschaftlicher Betrachtungsweise außer Kraft gesetzt. Die von Driesch *real* gedachte Suspension durch Entelechie demaskiert sich hier und zeigt ihr wahres Gesicht: eine *logische* Außerkraftsetzung des Grundprinzips experimenteller Erforschung des Naturgeschehens. Findet der Naturwissenschaftler in dem oben genannten Beispiel, daß entgegen den Gesetzen der Mechanik der Körper an einem bestimmten Punkt seines Weges zum Stillstand kommt, nach gewisser Zeit seinen Weg aber mit der errechneten Geschwindigkeit fortsetzt, so muß er die *Widerstände in der betreffenden Zeit* energetisch definieren und so seine Rechnung ins Reine bringen oder aber sagen, daß er die Ursachen nicht begreift. Es genügt keineswegs, die Gleichung zwischen Energiebeträgen nach den räumlichen Koordinaten darzustellen, sondern die *Zeitkoordinate* gehört absolut notwendig mit dazu, alle Gleichungen müssen die Form für ein vierdimensionales Kontinuum bekommen, damit die Stetigkeit der Naturprozesse gewahrt bleibt, welche eine unbedingte Voraussetzung ihrer eindeutigen Bestimmbarkeit ist. Es genügt nicht, einen Faktor zu ersinnen, der die eindeutige *Bestimmtheit* des Naturwerdens für unsere Vorstellung, für unser Denken garantiert, wie es Entelechie allerdings tat. Nur solche Faktoren sind naturwissenschaftlich zugelassen, die uns in Stand setzen, das Naturgeschehen wirklich eindeutig zu bestimmen. Bestimmt in eindeutigem Sinne mag die Natur *für sich* schon sein, ohne daß wir dahinter kommen. Bestimm*bar* aber wird sie auf jeden Fall nur dann, wenn wir die Spielregeln, die wir im Experiment beobachten, auch bis zu Ende, bis zur mathematischen Definierbarkeit einhalten. Denn eindeutige Bestimm*bar*keit und mathematische Definierbarkeit ist für Naturvorgänge ein und dasselbe, ***obwohl eindeutige Bestimmtheit eines Seins durchaus nicht nur mathematisch zu sein braucht.***

Darin liegt der von MARTIUS (loc. cit.) völlig zu Recht hervorgehobene Unterschied zwischen naturwissenschaftlicher und ontologischer, d. h. philosophischer Denkweise. Was DRIESCH bewiesen hat, ist nicht der Vitalismus, sondern die Unmöglichkeit der Maschinentheorie nach dem Stande unserer gegenwärtigen Kenntnis von den biologischen Prozessen. Seine Entelechie (Psychoid) ist die präziseste Umschreibung der nach wie vor bestehenden Aufgabe der experimentellen Biologie, ein Anwachsen des Mannigfaltigkeitsgrades mit Rücksicht auf die *Verteilung* von Elementen, eine größere Verschiedenheit mit Rücksicht auf Tektonik, die spezifisch in der Differenzierung von Organen und Geweben zum Ausdruck kommende Ordnung des Organismus in quantitativen Begriffen darzustellen bei strenger Einhaltung des Grundsatzes, dem eben Entelechie widerspricht: „Ein System, welches durch eine bestimmte Konstellation von materiellen und energetischen Größen vollständig gekennzeichnet ist und also auf Grund dieser einen gewissen Grad von Mannigfaltigkeit der Verteilung aufweist, kann von sich aus den Grad dieser Mannigfaltigkeit nicht erhöhen" (S. 451).

In der Naturwissenschaft sind nur Begriffe zugelassen, mit denen man arbeiten kann. Mit Entelechie kann man aber nicht arbeiten trotz S. 437ff., auf denen DRIESCH ihre Wirkung wohl im Detail erläutert, ohne jedoch irgendwelche Tatbestände aus der Erläuterung zu gewinnen, die nicht schon Anlaß zur Bildung des Entelechiebegriffes gegeben hätten. Wirkungsweisen bezeichnende Begriffe, mit denen man arbeiten kann, müssen sich durch Experimente bestätigen oder verwerfen lassen. Wenn eine Wirkungsweise der Suspension naturwissenschaftlich diskutabel sein soll, muß sie experimentell nachweisbar oder bestreitbar sein. Diese Möglichkeit hat DRIESCH von vornherein ausgeschlossen, indem er nur den Effekt in Raum und Zeit darstellbar sein läßt, die Wirkungsweise aber in den Raum, in die Zeit gewissermaßen „von außen hinein" geschehen läßt. Wirkungsweisen solcher Art sind in keinem mathematisch faßbaren mehrdimensionalen Kontinuum darzustellen. Ihre gewiß unbestreitbare Anschaulichkeit und Denkbarkeit, ihr ordnender Wert für das qualitativ erlebte Weltbild hat nur Bedeutung für die Philosophie.

Naturwissenschaft treiben heißt die Spielregeln der eindeutigen Bestimmbarkeit einhalten, sonst nichts. Damit ist man weder Mechanist noch Materialist; man bindet sich nur an eine Methode. Jeder naturwissenschaftlich geführte Beweis hat bedingte Geltung mit Rücksicht auf den unendlichen Fortschritt und die beständige Modifizierbarkeit der Theorien. Aus der Naturwissenschaft kann keine Wesensaussage gewonnen werden, *weder* die mechanistisch-materialistische *noch* die vitalistische Lebensdeutung. Naturwissenschaft bestimmt, aber deutet nicht. Sie ist autonom nach ihrer Regel so wie Philosophie nach der ihrigen, was gegenseitige Beeinflussung und Förderung in der Seele des Forschers keineswegs ausschließt. Man kann Vitalist sein, und der Schreiber dieser Zeilen ist es aus philosophischen Gründen, und muß doch das Ziel der exakten Biologie anerkennen, von dem wir freilich unendlich weit entfernt sind: Darstellung qualitativer Differenzierung nach quantitativen Funktionen. Auf dem Wege zu diesem Ziele soll uns alles willkommen sein: moderne Kolloidforschung in ihrer Anwendung auf die Biologie (hier die vielversprechenden Untersuchungen von SPEK in Heidelberg) nicht weniger wie die ganze jetzt sich vollziehende Revolution der Mechanik.

Ohne Erkenntnistheorie geht das nicht. Die methodische Souveränität der Naturwissenschaft ist nicht basiert auf dem Dogma, daß es nur Mechanisches und Organisches *gibt*. Sie gründet in der Forderung eindeutiger Bestimmung, nicht in einer Seinsbehauptung. So gewinnt sie praktikable Begriffe, mit denen der Mensch sukzessive sein Herrschaftsbereich über die Natur ausdehnt. Ihre Einsichten werden letztlich nur durch die Praxis legitimiert. Die Erkenntnis der Qualitäten aber in der organischen wie in der anorganischen Welt ist die Aufgabe der Philosophie[1]). Begriffen der Naturwissenschaft haftet oft etwas Qualitatives an, ein Anschauungsrest, sei es zu didaktischen Zwecken, sei es, daß wir eben noch nicht so weit sind, die Qualität durch ein Quantum auszudrücken. Begriffe aber, die *ihrem Sinne nach* in qualitativen Leistungen sich erschöpfen, wie es Entelechie soll, gehören in die Philosophie. Das große Verdienst von DRIESCH besteht nicht in der Bindung des Vitalismus an den bald überholten Stand naturwissenschaftlicher Einsichten, sondern in der überaus präzisen Analyse des Typus der organischen Erscheinungen, mit der er, selbst einer der genialsten Experimentatoren auf diesem Gebiet, der kommenden Biologie ihre Aufgaben gestellt hat.

Naturwissenschaft, soweit sie sich über reine Beschreibung von Befunden zu einem Erkennen der Gründe der Befunde erhebt, darf nur solche Begriffe, Thesen, Theorien zulassen, die durch Experiment, d. h. willkürlich von uns setzbare Bedingungen zu bestätigen oder zu widerlegen sind. Dementsprechend arbeitet auch die moderne Erforschung der *Individualität*. MARTIUS und KRETSCHMER (loc. cit.) haben den Lesern dieser Zeitschrift an Beispielen Art und Ziele der medizinischen Individualitätsforschung gezeigt. Im Problem der Individualität steckt ebenso wie in dem Ganzheitscharakter des Organismus ein Motiv zu vitalistischer Gedankenbildung. Nach allgemeinen Naturgesetzen, glaubt man, ist nur Allgemeines, also nur die Art, der Typus zu bestimmen. Das Einzelne fällt nie restlos unter die allgemeinen Begriffe, es haftet ihm ewig etwas Unerklärliches an. Das „Individuum ineffabile" bleibt zufällig. Je weiter aber die Funktionalisierung unserer biologischen, unserer physikochemischen Begriffe ausgebildet wird, um so mehr verliert dieses Argument an zwingender Kraft. Unser Ziel muß sein, in den Begriff einer typischen Konstellation zugleich die mögliche Variationsbreite mit aufzunehmen, so daß schließlich das Individuum nach den Regeln der Kombinatorik darstellbar ist. Für die Anschauung wird darum das Individuum doch die charakteristische Unteilbarkeit und Unersetzlichkeit, das „Aus einem-Gusse-Sein" behalten.

Für die Erkenntnistheorie liegt erst im Tatbestand der *Person* ein neues Motiv des Vitalismus. Denn sie ist nicht mehr rein naturwissenschaftlich faßbar. Person ist diejenige Individualität zu nennen, deren besondernde Merkmale in einem *verständlichen* Einheitszusammenhange stehen. Jeder Organismus ist ein Individuum, eine nach Merkmalen als einzelnes Lebewesen beschreibbare Einheit und Sonderfall des Typus. Aber nicht jedes Individuum ist eine Person. Ein Hund, ein Papagei, ein Schimpanse zeigen wohl verständliche Reaktionen in ihrem Gebaren. Bis zu einem gewissen Grade kann ich mich auch in sie einfühlen. Aber stets fehlt mir die unumstößliche Gewißheit, von dem, was diesem Gebaren *für den Aspekt* des betreffenden Lebewesens zugrunde legt, Kenntnis zu haben. Diese Gewißheit hat der Mensch nur beim Menschen. Nur hier gibt es außer der Reihe der Verkettung körperlicher Prozesse eine Reihe des Geschehens durch sinnvoll einsichtige Motivation. Eine Person hat im Rahmen des Allgemein-Menschlichen, im Rahmen völkischer und sonstiger charakterologischer Typen eine aus ihrem Wesen individuell verständliche Besonderheit.

Man beginnt einzusehen, daß die Psychologie und der Teil der Psychiatrie, der in ihr wurzelt, bei der möglichst präzisen Beschreibung der Fundamente und der Arten motivmäßiger d. h. einsehbarer verständlicher Verkettung menschlicher Reaktionen einzusetzen hat. Man muß wissen, *was* Freude, Ressentiment, Neid, Leidenschaft usw. *sind*, wie sie für den Erlebenden selbst „aussehen". Auch hier muß man sich nach dem ersten Grundsatz empirisch wissenschaftlichen Verfahrens richten, das, was man begrifflich bestimmen soll, vorher sich anzuschauen. Es gibt aber keine Anschauung von bloßem Einzelnen, sondern jede Anschauung von etwas ist durchtränkt und getragen von der Anschauung des Typus, dem dieses Etwas sich eingliedert. Bevor der Psychologe und Pathopsychologe einen hysterischen, schizoiden, cycloiden Erlebnisaspekt beschreiben kann, muß er über Möglichkeiten der Variabilität des Psychischen Bescheid wissen. Jede empirisch-phänomenologische Deskription eines psychischen Befundes ist stillschweigend orientiert an einer Wesenstypus = Phänomenologie des Psychischen, die uns allein sagen kann: *was* Freude, Haß, Liebe, Verstimmtheit,

---

[1]) Dieses Programm zunächst für die Grundqualitäten der Wahrnehmungswelt, die optische, akustische usw. Sinnesqualitäten, in denen wir die Natur erleben, auszuführen, versucht *mein* im Erscheinen befindliches Buch: ***Die Einheit der Sinne. Grundlinien einer Ästhesiologie des Geistes.*** Bei F. COHN in Bonn.

Laune, ihrer Struktur nach sind und sein können. Genaue Analysen (Scheler, Schneider) auf diesem Gebiet bringen die nötige Übersicht in die fließenden Bilder der empirischen Psychologie, erlauben eine wirklich strenge Klassifikation der psychischen Phänomene, sagen dem Forscher, mit welchem Recht er einen Vorgang unter die Titel „Sympathie", „Freundschaft", „Liebe" usw. bringt.

Insofern enthält also Bumkes Ablehnung der Schneiderschen Auffassung einer reinen Psychiatrie, die ihren Boden in der Deskription des immanent Wesentlichen der Erlebnisse hat, eine Schärfe, der wir nicht zustimmen können. Bumkes Polemik begeht auch darin eine Petitio principii, daß sie die Psychiatrie als Naturwissenschaft voraussetzt und, sich auf Husserl berufend, jede Einmischung der Philosophie in Naturwissenschaft ablehnt, also den Anhänger der Phänomenologie mit den Worten ihres Meisters schlagen will. Abgesehen davon, daß die Stellung phänomenologischer Forschung zur Philosophie sehr verschieden aufgefaßt wird, steht aber gerade die Naturwissenschaftlichkeit der Psychiatrie zur Diskussion. Eins nur ist sicher: ihre methodische Mehrdeutigkeit. Die Einheit des geisteskranken Menschen, des seelisch extrem Abnormen, können und müssen mehrere verschiedene Wissenschaften auf verschiedenen Wegen in Angriff nehmen, wie das auch die Kretschmersche Forderung der „mehrdimensionalen Diagnostik" widerspiegelt. Neurologische, serologische, allgemeinmorphologische (Kretschmer) Untersuchungen müssen sich mit reinpsychologischen und empirisch-psychologischen Betrachtungen verbinden. Dualismus in der Betrachtung heißt aber noch lange nicht: entweder somatische oder psychistische Psychiatrie.

Es ist reizvoll, den gemeinsamen Zug der ärztlichen Forschung von heute in den beiden Aufsätzen von Martius und Bumke wiederzufinden: dort der Nachweis der Loslösung der Pathologie von einer rein summenhaften cellulären Auffassung und Entwicklung zu einer funktionell-synthetischen Theorie, hier der streng analoge Vorgang einer Überwindung der Psychologie der „Elemente" durch eine neue synthetische Psychologie, wie sie Külpe und seine Schule (Bühler, Grünbaum, Selz u. a.), Stumpf und seine jüngere Schule (Köhler, Wertheimer, Koffka u. a.) und in Verfolgung des großen Diltheyschen Programms Spranger begonnen haben. Unauflöslichkeit der Gestalten und gestalteten Prozesse im Bewußtsein, Ursprünglichkeit alles sinnhaft Verständlichen im Erleben von Kindheit an, organische Eingliederung aller Züge des psychischen Lebens in ganze Charaktere, Begabungs-, Willens- und Gefühlstypen, diese Leitgedanken moderner Psychologie bringen sie wieder, wie Bumke das so gut gesagt hat, dem Leben, seinen Mitteilungs- und Eingriffsmöglichkeiten nahe. Aus einem Kunstprodukt von im Laboratorium notwendig erwachsenden Abstraktionen ist die menschliche Person geworden, die wir verstehen sollen, um sie behandeln zu können, deren seelisch-geistige Verfassung nicht in der Bildersprache der Assoziationsmechanik faßbar ist.

Daß diese Revolution in der Psychologie zu einer spiritualistischen Auschauung des Menschen hindrängt, ist weiter nicht verwunderlich. Solange Assoziationsmechanik herrschte, schien der Materialismus, die Meinung, das seelische Leben sei Produkt cerebraler Funktionen, annehmbarer. Die Seele war das Innenphänomen nervöser Prozesse. Wohl hat die Neurophysiologie nach Preisgabe der strengen Lokalisationslehre die Schemata eines summenhaft von Zelle zu Zelle kombinierten Geschehens zugunsten funktionell-synthetischer Wirkungsweisen verlassen. Damit verliert aber auch der Materialismus seine bildhafte Deutlichkeit. Seit der Aphasiekritik Monakows und Bergsons ist man gegen das Gehirn als Organ der Seelenproduktion allgemein skeptisch geworden. Wenn wir trotzdem einen Beweis des Vitalismus aus diesen Erwägungen heraus für unmöglich halten, so geschieht es bei voller Betonung der Eigengesetzlichkeit seelischen Geschehens und in dem Bewußtsein der Nichtüberführbarkeit des psychologischen in den physiologischen Aspekt des Menschen. Wo sinngesetzliche Verknüpfung möglich ist, hat die Naturwissenschaft nichts zu sagen, wo seinsgesetzliche stattfindet, schweigt die Psychologie. Aufgabe der Psychiatrie aber bleibt es, die verschiedenen Seinsgesetze mit den Sinngesetzen zu verbinden, und wir geben Schneider darin durchaus recht, daß diese schwierige Synthese des psychophysischen Bildes der Person ohne Entscheidung für eine bestimmte philosophische Theorie des Verhältnisses von Leib und Seele nicht gelingen kann.

Anerkennung der Eigenart psychologischer Forschung bedeutet zugleich Anerkennung der Möglichkeit rein psychologischer Beeinflussung des Menschen. Wo ein eigener Zugang zu einem sich sonst nicht erschließenden Gebiet sich zeigt, muß es auch eigenartige Wirkungsmöglichkeiten auf dieses Gebiet geben. Im Verstehen des Mitfühlens, der Einfühlung, der Identifikation, im Erfassen von Absichten und Sinnzusammenhängen gewinnt der Mensch Kontakt mit den anderen Menschen und seinem teils seins-, teils sinngesetzlich bedingten Leben. Durch Verstehen des anderen eröffnen sich Möglichkeiten der Einwirkung auf ihn, die an Wirkungsgrad der peripheren Beeinflussung überlegen sind. Körperliche und sinnhaft-seelische Merkmale, erkennt man mit wachsender Deutlichkeit, gehören zusammen in der Bildung von Persontypen. Nicht nur Psychiatrie, auch die innere Medizin hat in dieser Richtung zu forschen begonnen, und das großangelegte, mit einer staunenswerten Materialfülle arbeitende Werk von Kraus; „Allgemeine und spezielle Pathologie der Person" bedeutet sicher durch die Kühnheit einer derart instruierten Synthese wirksamste Förderung der Wissenschaft, auch wenn man nur Stoff zu Problemen, noch keine eigentlichen Lösungen in ihm finden sollte.

Wie das ärztliche Denken heute in den Spezialfächern vom Erklären aus summenhaft sich kombinierenden Elementen zum Erklären aus funktionell-ganzheitlichen Wirkungsweisen fortgeschritten ist, wie es darin konform geht mit der allgemeinen Veränderung der Denkart in Biologie, Psychologie und Physik, so macht sich *der Zug nach Synthese und ganzheitlicher Bildung auch für den Arzt selber* geltend. Dieser Zug, gleichermaßen eine Funktion immer fortschreitender Spezialisierung der Fächer und ein Ausdruck der Sehnsucht des Kranken nach Männern, die ihm helfen können, nicht nur technisch gebildet sind, rehabilitiert die alte Institution des *allgemeinen Arztes*, der gewissermaßen verstehender Mittler sein muß zwischen Patient und medizinischer Wissenschaft. Das Spezialistentum ist unentbehrlich, solange die Medizin ein unumstößliches Fundament in den Naturwissenschaften hat und nach dem Grundsatz *möglichst* handelt: medicus sanat. Spezialist ist auch der Psychologe, der auf Grund seiner Kenntnis des Seelischen es so beherrschen lernen will, wie der naturwissenschaftlich arbeitende Mediziner den Körper. Wirklich *intrapsychische Eingriffsmethoden* schaffen, muß sein Ziel sein; Suggestionstherapie und Psychoanalyse sind ja nur erste Ansätze in dieser Richtung. Allerdings fordert diese Tendenz eine neue Grundlegung der Psychologie (Haas). Das erst darf den Namen experimenteller Psychologie in aller Strenge tragen. Aber wir brauchen darüber hinaus, dem Spezialisten gleichberechtigt, den allgemeinen Arzt, der, wohl in ständigem Konnex mit der Wissenschaft, sein eigentliches geistiges Zentrum in der Kunst der Menschenkenntnis und Menschenbehandlung besitzt: der auf Grund seines Taktes wie seiner vor allem auch historischen Allgemeinbildung ein wichtiger Helfer der Menschen wird. Es ist kein gutes Zeichen für die geistige Verfassung eines Volkes, wenn sein praktischer Ärztestand vom Fachmenschentum völlig resorbiert zu werden droht. Hier tut Vitalismus not, aber im praktischen Sinne.

Theoretisch gehört Vitalismus in die Philosophie, nicht in die Naturwissenschaft, nicht in die Psychologie, da er ebenso wie sein Gegensatz, der Mechanismus, durch Tatsachen weder bewiesen noch widerlegt werden kann. Vitalismus gehört, als Maxime der Forschung, zu den Bedingungen jeder biologischen Fragestellung; denn Einheit des Organismus ist die selbstverständliche Leitidee, unter der wir allein streng kausal in diesem Gebiet arbeiten können. Vitalismus als Begriff gehört in die Philosophie, welche die qualitativen Stufen und Ordnungen der Welt, wie unsere Anschauung sie zeigt, begreiflich macht. So wenig die Physik uns über das Wesen der Qualität einer Farbe, eines Klanges Aufschluß gibt, so wenig kann die Biologie die qualitative Erscheinung des Lebens verständlich machen. Vitalismus als praktische Überzeugung aber ist Sache des Arztes am Krankenbett, der im Patienten Objekt der Natur und Subjekt eines Geistes, eines Charakters, kurz, eine Person intuitiv zu erfassen und zu behandeln vermag, mit der Wissenschaft, die ewig wechselt und wächst, mit der Klugkeit des Herzens, die ewig bleibt.

Literatur: Außer den im Text genannten Aufsätzen von MARTIUS, BUMKE und KRETSCHMER, DRIESCH, Philosophie des Organischen. 2. Aufl. 1921. Leipzig. — GRÜNBAUM, Psychogenesis des Materialismus. Die Westmark 2, 3. — HAAS, Die psychische Dingwelt. Bonn 1921. — HAAS, Kraft und Erscheinung. — Bonn 1922. — HIS, Referat über Diathese auf dem 28. Kongreß für innere Medizin in

Wiesbaden 1911. — **HONIGMANN**, Das Problem der ärztlichen Kunst. Gießen 1922. — **JASPERS**, Allgemeine Psychopathologie. 2. Aufl. Berlin 1920. — **KÖHLER**, Die physischen Gestalten in Ruhe und im stationären Zustand. Braunschweig 1920. — **KRAUS**, Die allgemeine und spezielle Pathologie der Person. Leipzig 1919 u. 1922. — **KRETSCHMER**, Körperbau und Charakter. 2. Aufl. Berlin 1922. — **KRONFELD**. Über neuere pathopsychisch-phänomenologische Arbeiten. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 28, 9. — **SCHNEIDER**, Reine Psychiatrie, symptomatische Psychiatrie und Neurologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 49, 1/5. — **SCHNEIDER**, Der Krankheitsbegriff in der Psychiatrie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 49, 3. — **SCHULTZ**, Die Philosophie des Organischen in Jahrbücher der Philosophie 1 Berlin 1913 (guter Literaturnachweis). — **SPRANGER**, Lebensformen. Berlin 1921. — **STERN**, Person und Sache. Leipzig 1906.

REFERATENTEIL.

VERÄNDERUNGEN DES SÄURE-BASENGLEICHGEWICHTS DES BLUTES.

Von

Dr. Klothilde Meier.

Aus der Medizinischen Klinik in Greifswald.

(Schluß.)

Die Ursache für die bei Herzinsuffizienz auftretende Überventilation der Lunge, die kardiale Dyspnöe, wird von den einen Autoren im Sauerstoffmangel (Porges, Leimdörfer und Markovici), von anderen in einer Kohlensäureüberladung des Blutes infolge der mangelhaften Zirkulation gesucht (Straub und Meier). Die Alkalireserve des Blutes ist, abgesehen von sekundären Veränderungen, völlig normal, da es sich ja auch nicht um das vermehrte Auftreten nichtflüchtiger Säuren handelt. Sucht man die Ursache der Dyspnöe bei dekompensierten Herzkranken in einer Kohlensäureüberladung des Blutes, so ist zu erwarten, daß die Kohlensäurespannung im Blut eher vermehrt ist. Genauere Untersuchung der Kohlenspannung im Arterienblut bei Herzkranken sind aber bis jetzt nicht vorgenommen worden. Dagegen fanden Straub und Meier die Kohlensäurespannung in der Alveolarluft nach Haldane gemessen, erhöht. Die Vitalkapazität ist bei diesen Kranken vermindert [Barr 4)], die Ventilation in den Lungen also erschwert und die Entfernung der Kohlensäure eine mangelhafte, was wieder ungünstig auf die Kohlensäureabgabe aus dem Blut wirkt. Man käme damit auf die Annahme Baschs zurück, daß die Herzinsuffizienz zu einer Blutüberfüllung der Lunge und Verminderung ihrer Beweglichkeit führe, die die Durchlüftung erschwert. Porges, Leimdörfer und Markovici fanden dagegen ebenso wie später Barr, Peters und Barr bei kardialer Dyspnöe eine Verminderung der alveolären Kohlensäurespannung, die die ersteren zu der Annahme führte, daß die Ursache für die Überventilation in einer mangelhaften Arterialisierung des Blutes zu suchen sei, wobei der Sauerstoffmangel zu einer vorzeitigen Erregung des Atemzentrums führen soll. Entscheiden könnten hier nur Versuche mit gleichzeitiger Bestimmung der alveolären Kohlensäurespannung, der Kohlensäurespannung im Arterienblut nach Hürter 33) und der Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes.

Um eine sichere Kohlensäuredyspnöe dagegen handelt es sich bei der pulmonalen Dyspnöe. Bei Erkrankungen der Lungen ohne Komplikationen von seiten des Herzens ist der Luftwechsel in den Alveolen unzureichend (Siebeck), die Exkursionsfähigkeit der Lunge herabgesetzt (Porges, Leimdörfer und Markovici). Die Folge davon ist ein Ansteigen der Kohlensäurespannung in der Alveolarluft, und zwar um so mehr, je mehr die den Gasaustausch vermittelnde Lungenoberfläche verkleinert ist, nach Barach und Woodwell 3) mehr bei Pneumonien wie bei Bronchopneumonien. Es werden für die alveoläre Kohlensäurespannung Werte von 50 mm gegenüber 40 mm der Norm angegeben (Means, Bock und Woodwell). Daß die Kohlensäureabgabe in der Lunge aus dem Blut ungenügend sein muß, geht aus der starken Überventilation hervor. Die Kohlensäurebindungskurve des Blutes bleibt in unkompensierten Fällen völlig normal. Die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes nimmt zu. Natürlich kommt gerade bei der kardialen und pulmonalen Dyspnöe noch der ungenügende Sauerstoffaustausch zwischen Alveolen und Blut hinzu, der zu Sauerstoffmangel führt und ein weiteres ätiologisches Moment für die Dyspnöe darstellt. Der Grad dieses Sauerstoffmangels kommt in der Cyanose der Kranken zum Ausdruck. Nach Kroghs Untersuchungen geht die Diffusion von Sauerstoff viel langsamer vor sich, als die der Kohlensäure, so daß besonders bei pulmonalen Erkrankungen der Sauerstoffaustausch viel schwerer beeinträchtigt ist als der der Kohlensäure. Jedoch soll hier auf diese Verhältnisse nicht näher eingegangen werden.

Es seien nun die Störungen des Säuren-Basengleichgewichts erwähnt, bei denen bei intakter Nierenfunktion eine Hyperkapnie, also Vermehrung des Bicarbonatgehaltes und in unkompensierten Fällen Verminderung der Wasserstoffionenkonzentration, eine Alkalose, auftritt. Schon ganz einfache therapeutische Maßnahmen können dazu führen, z. B. fanden Howland und Marriott 37), Davies und Kennaway 13) das Auftreten von Alkalosen bei übermäßiger Darreichung von Natrium bicarbonicum. Im Tierexperiment nimmt bei Injektion von Natriumbicarbonat das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes erheblich zu, das Blut wird hyperkapnisch 6). Nach amerikanischen Autoren soll sogar durch den Salzsäureverlust in den Magen, wie er bei regelmäßigen Magenspülungen zustande kommt, eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes im Blut hervorgerufen werden im Sinne einer Alkalose. Höhere Grade von Alkalose sind aber ebensowenig mit dem Leben vereinbar wie höhere Grade von Acidose. Während, wie van Slyke hervorgehoben hat, bei Acidose gewöhnlich eine Neigung zum Auftreten von Koma besteht, werden bei Alkalose öfters tetanieartige Symptome beobachtet. Durch freiwillige Hyperpnöe läßt sich die Wasserstoffzahl von normal 7,3—7,4 auf 7,7—7,8 steigern 11). Grant und Goldman 22) wiesen zum erstenmal darauf hin, daß hierbei die Erscheinungen einer Tetanie auftreten können mit Chvostek-, Trousseau- und Erbschen Symptomen, gelegentlich auch tetanische Krämpfe. Dabei nimmt die Alkalescenz im Harn zu, die Ammoniakausscheidung ab. Ob aber jede Tetanie notwendigerweise mit einer derartigen Alkalose verbunden ist, erscheint fraglich, da bei Tetanie nicht immer diese Alkalose gefunden wurde [Means, Bock und Woodwell 45)] und sie auch experimentell bei Parathyreoidektomie vermißt wurde 70).

Ein relativ hoher Bicarbonatgehalt im Blut bei normaler oder niedriger Kohlensäurespannung und normaler Ventilationsgröße findet sich auch häufig bei sekundären (Evans) und perniziösen Anämien. Die Wasserstoffionenkonzentration im Blute ist niedrig und die Kohlensäurebindungskurve nach Barr und Peters bei schweren Anämien abgeflacht. Die Pufferwirkung dieses anämischen Blutes ist, wie der Verlauf der Kurve ergibt, verringert. Die Folge davon sind stärkere Schwankungen der Wasserstoffzahl bei Änderung der Kohlensäurespannung oder des Bicarbonatgehaltes, die Barr und Peters 5) für die bei schweren Anämien auftretende Dyspnöe verantwortlich machen.

Schließlich kann eine Änderung im Säure-Basengleichgewicht hervorgerufen werden durch eine abnorm geringe oder vermehrte Erregbarkeit des Atemzentrums, wobei entweder bereits sehr niedrige Wasserstoffionenkonzentration als Reiz wirken oder die Reizschwelle über die Norm hinaufgeschoben ist. Derartige Zustände finden sich bei der Einwirkung von Äther einerseits, Morphium andererseits 34) 35) 47). Bei der Morphiumwirkung steigt als Folge der verlangsamten Atmung die Kohlensäurespannung und kompensatorisch auch die Alkalireserve. Gleiche Erscheinungen ruft eine tiefe Äthernarkose mit Verlangsamung oder Unterdrückung der Atmung hervor. Wird durch Äther eine Hyperpnöe erzeugt, so führt sie natürlich zu dem entgegengesetzten Bild, zur Verminderung der Kohlensäurespannung und Alkalireserve.

Untersuchungen des Säure-Basengleichgewichts bei Geisteskranken, besonders Epileptikern (Jarlaco), Hyperthyreoiden [Kuriyama 43)], verschiedenen entzündlichen und fieberhaften Erkrankungen [Hirsch, Yamakita 22)] Leukämien [Means, Bock und Woodwell 45)], anaphylaktischen Erscheinungen [Eggstein 16)] haben teils keine, teils nur geringe Veränderungen ergeben. Manche mit Fieber einhergehenden Erkrankungen vermindern die Alkalireserve, das gleiche soll im anaphylaktischen Schok und im epileptischen Anfall geschehen.

Die Feststellung der Störung des Säure-Basengleichgewichts im Blut hat sich bereits als wichtiges Hilfsmittel zur Beurteilung verschiedener Erkrankungen erwiesen, besonders bei Insuffizienz-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

erscheinungen der Niere und bei anderen dyspnoischen Zuständen. **Sie ist zur Einleitung** einer Therapie in manchen Fällen unentbehrlich geworden. Die Prognose hängt oft ganz wesentlich davon ab, **inwieweit** der Körper einer Störung dieses Gleichgewichts zu begegnen vermag, da, wie erwahnt, gröbere Abweichungen von **der** normalen Reaktion eine normale Zellfunktion unmöglich **machen.**

Literatur: 1) E. A. ADOLPH, Proc. of the phys. Soc., Oct. 16, 1920. — 2) A. L. BARACH, J. H. MEANS u. M. N. WOODWELL, Journ. of biol. chem. **50**, 413. 1921. — 3) A. L. BARACH u. M. N. WOODWELL, Arch. of internal med. **28**, 394. 1921. — 4) D. P. BARR, Med. clin. of North Amer. **4**, 1575. 1921. — 5) D. P. BARR u. J. P. PETERS, Journ. of biol. chem. **45**, 571. 1921. — 6) K. BECKMANN u. KL. MEIER, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1922. — 7) M. H. CAMPBELL u. E. P. POULTON, Journ. of phys. **54**, 49. 1920. — 8) M. H. CAMPBELL u. E. P. POULTON, Proc. of the phys. Soc., Oct. 16, 1920. — 9) W. CARTER, Arch. of internal med. **26**, 319. 1920. — 10) J. B. COLLIP, Journ. of biol. chem. **41**, 473. 1920. — 11) J. B. COLLIP u. P. L. BACKUS, Amer. Journ. of phys. **51**, 568. 1920. — 12) J. VAN CREFELD, Biochem. Zeitschr. **123**, 304. 1921. — 13) DAVIES u. KENNAWAY, zit. n. VON SLYKE. — 14) E. C. DODDS, Journ. of phys. **54**, 342. 1922. — 15) E. DOISY u. E. EATON, Journ. of biol. chem. **47**, 377. 1921. — 16) A. A. EGGSTEIN, Journ. of laborat. a. clin. med. **6**, 555. 1921. — 17) F. ELMENDORF, Biochem. Zeitschr. **60**, 438. 1914. — 18) L. EVANS, Brit. Journ. of exp. pathol. **2**, 105. 1921. — 19) R. FITZ u. D. D. VAN SLYKE, Journ. of biol. chem. **30**, 389. 1917. — 20) L. S. FRIEDERICIA, Zeitschr. f. klin. Med. **80**, 1. 1914. — 21) L. S. FRIEDERICIA, Journ. of biol. chem. **42**, 245. 1921. — 22) S. B. GRANT u. A. GOLDMAN, Amer. Journ. of phys. **52**, 209. 1920. — 23) S. HACHER u. R. ISAACS, Journ. of the Amer. med. assoc. **75**, 1624. 1920. — 24) H. W. HAGGARD u. Y. HENDERSON, Journ. of biol. chem. **45**, 1. 1920. — 25) H. W. HAGGARD u. Y. HENDERSON, Journ. of biol. chem. **43**, 3. 1920. — 26) H. W. HAGGARD u. Y. HENDERSON, Journ. of biol. chem. **43**, 15. 1920. — 27) H. J. HAMBURGER, Osmot. Druck u. Ionenlehre I, 1902. — 28) H. J. HAMBURGER, Biochem. Zeitschr. **86**, 309. 1918. — 29) K. A. HASSELBALCH, Biochem. Zeitschr. **78**, 112. 1916. — 30) K. A. HASSELBALCH u. S. A. GAMMELTOFT, Biochem. Zeitschr. **68**, 206. 1915. — 31) K. A. HASSELBALCH u. LINDHARD, Biochem. Zeitschr. **68**, 265. 1915. — 32) K. A. HASSELBALCH u. E. J. WARBURG, Biochem. Zeitschr. **86**, 410. 1918. — 33) Y. HENDERSON, Proc. of the nat. acad. of sciences **6**, 62. 1920. — 34) Y. HENDERSON u. H. W. HAGGARD, Journ. of biol. chem. **33**, 3333. 1918. — 35) Y. HENDERSON, H. W. HAGGARD u. R. C. COBURN, Journ. of the Amer. med. assoc. **77**, 424. 1921. — 36) L. J. HENDERSON, Ergebn. d. Physiol. **8**, 254. 1909. — 37) H. L. HIGGINS, Amer. Journ. of physiol. **34**, 114. 1914. — 38) HOWLAND u. MARIOTT, zit. nach VAN SLYKE. — 39) HÜRTER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **1**, 108. 1912. — 40) J. JOFFE u. E. P. POULTON, Journ. of phys. **54**, 129. 1920. — 41) A. KROGH u. M. KROGH, Skand. Arch. f. Physiol. **23**, 179. 1910. — 42) A. KROGH, Skand. Arch. f. Physiol. **23**, 248. 1910. — 43) SH. KURIYAMA, Journ. of biol. chem. **33**, 215. 1918. — 44) C. LEHMANN, Pflugers Arch. f. d. ges. Physiol. **42**, 284. 1888. — 45) J. H. MEANS, A. V. BOCK u. M. N. WOODWELL, Journ. of exp. med. **33**, 201. 1921. — 46) KL. MEIER, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1922. — 47) L. MICHAELIS u. DAVIDOFF, Biochem. Zeitschr. **46**, 131. 1912. — 48) G. MUKAI, Journ. of phys. **55**, 356. 1921. — 49) A. MURESANO, Biochem. Zeitschr. **124**, 114. 1921. — 50) W. W. PALMER u. D. D. van SLYKE, Journ. of biol. chem. **32**, 499. 1917. — 51) T. R. PARSONS u. W. PARSONS, Journ. of phys. **56**, 1. 1922. — 52) J. P. PETERS u. D. P. BARR, Americ. Journ. of phys. **54**, 307. 1920. — 53) J. P. PETERS u. D. P. BARR, Journ. of biol. chem. **45**, 537. 1921. — 54) O. PORGES, A. LEIMDÖRFER u. E. MARKOVICI, Zeitschr. f. klin. Med. **77**, 446. 1913. — 55) O. PORGES u. A. LEIMDÖRFER, Zeitschr. f. klin. Med. **77**, 464. 1913. — 56) P. RONA u. P. GYÖRGY, Biochem. Zeitschr. **56**, 416. 1913. — 57) P. RONA u. P. GYÖRGY, Biochem. Zeitschr. **48**, 278. 1913. — 58) D. D. VAN SLYKE, Journ. of biol. chem. **48**, 153. 1921. — 59) D. D. VAN SLYKE u. GL. CULLEN, Journ. of biol. chem. **30**, 289. 1917. — 60) E. STILLMANN, D. D. VAN SLYKE, CL. CULLEN u. R. FITZ, Journ. of biol. chem. **30**, 405. 1917. — 61) W. STADIE u. D. D. VAN SLYKE, Journ. of biol. chem. **41**, 191. 1920. — 62) D. D. VAN SLYKE, E. STILLMANN u. G. E. CULLEN, Journ. of biol. chem. **30**, 401. 1917. — 63) H. STRAUB u. C. SCHLAYER, Münch. med. Wochenschr. **11**. 1912. — 64) H. STRAUB, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **109**, 223. 1913. — 65) H. STRAUB, K. BECKMANN, H. ERDT u. M. METTENLEITENER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **117**, 397. 1915. — 66) H. STRAUB u. KL. MEIER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **125**, 377. 1918. — 67) H. STRAUB u. KL. MEIER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **129**, 54. 1919. — 68) H. STRAUB u. KL. MEIER, Biochem. Zeitschr. **124**, 259. 1921. — 69) H. STRAUB u. KL. MEIER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **138**, 208. 1922. — 70) FR. UNDERHILL u. CH. NELLONS, Journ. of biol. chem. **48**, 557. 1921. — 71) F. WALTER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **7**, 148. 1877. — 72) H. WINTERSTEIN, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **187**, 193. 1921. — 73) M. YAMAKITA, Tohoku Journ. of exp. med. **2**, 290. 1921, zit. nach Kongreßzentr. — 74) ZUNTZ in Hermanns Handb. d. Phys. **4**, 77. 1880.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

LEHRBÜCHER.

○ **Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität, einschließlich der Röntgenlehre.** Hrsg. von H. BORUTTAU, L. MANN, M. LEVY-DORN und P. KRAUSE. Bd. 3, Liefg. 1. — **Das röntgentherapeutische Instrumentarium.** Von HEINRICH MARTIUS. 62 S. und 51 Abbildungen. Geh. M. 30.—; Bd. 3, Teil 2, Liefg. 2. — **Grundlagen der Dosimetrie der Röntgenstrahlen.** Von HANS TH. SCHREUS. 93 S. und 48 Abbildungen. Geh. M. 45.—. Leipzig: Werner Klinkhardt 1922.

Die beiden neuen Teillieferungen des groß angelegten Werkes bringen den z. T. recht spröden Stoff in einer sehr angenehm zu lesenden und für jeden, auch den physikalisch nicht besonders gebildeten Arzt leicht verständlichen Form. Bei der Besprechung des Instrumentariums berührt die sachliche Behandlung der verschiedenen Erzeugnisse wohltuend. In der Darstellung der Dosimetrie ist die biologische Seite der Frage etwas kurz geraten, z. B. sind die empirisch gefundenen biologischen Dosen (Carcinomdosis usw.) kaum gestreift. Doch mag dies in der Anlage des ganzen Werkes begründet sein. Im übrigen ist gerade diese Darstellung sehr geeignet, den Lernenden gut in den schwierigen Stoff einzuführen, bei dem allerdings das letzte Wort noch nicht gesprochen ist. Doch zeigt die Bearbeitung, wie nahe uns die Arbeiten der letzten Jahre an dieses Ziel herangeführt haben. Die Ausstattung der beiden Hefte mit Abbildungen ist eine sehr gute.

DIETLEN, Obersdorf.

○ **Leitfaden der Elektromedizin für Ärzte und Elektrotechniker.** Von AUGUST LAQUEUR u. OTTO MÜLLER. 243 S. u. 133 Abbildungen im Text. Halle a. d. S.: Carl Marhold 1922. Geh. M. 34.—, geb. M. 40.—.

Der Leitfaden, obwohl von zwei Autoren geschrieben, läßt nicht erkennen, wo der Arzt und wo der Techniker spricht, der Inhalt ist wie aus einem Guß. Sehr geschickt ist das Wissenswerte in knapper Form dargestellt, alles Überflüssige weggelassen. Durch Unterscheidung von einer unmittelbaren (direkten) und einer mittelbaren (indirekten) Anwendung der Elektrizität ist das Gebiet der alten Elektrodiagnostik und -therapie sowie die Verwendung der modernen elektrisch betriebenen Apparate mit aufgenommen worden, so daß der Leitfaden ein umfassendes Bild von der Bedeutung der Elektrizität für die heutige Heilkunde gibt. Die physikalischen Grundlagen werden im ersten Abschnitt abgehandelt. In den folgenden die Galvanisation, die Faradisation, der sinusförmige Wechselstrom, der pulsierende und intermittierende Gleichstrom, das hydroelektrische Bad, die Lichtheil-, die durch Elektrizität betriebenen Heiz- und mechanischen Apparate, die Galvanokaustik, die Elektromagnete, die Hochspannungs- und Hochfrequenzapparate und die Elektrokardiographie. Zahlreiche Abbildungen erläutern den Text. Sehr klar sind die Kapitel über die Wirkungsweise der einzelnen Stromarten. Zu kurz behandelt erscheint mir die Elektrodiagnostik. Hier fehlen die Erbschen Tafeln und die Stinzingschen Tabellen. Schärfer betont hätte ich die Gefahren der Sinusströme und ihre völlige Entbehrlichkeit für Diagnostik und Therapie und mit mehr Nachdruck deshalb den leider sog. „Neurologen"-Pantostaten empfohlen, weil er für die große Mehrzahl der Ärzte in Frage kommt. In der Beurteilung der Arsonvalisation sind die Apparate mit Leydener Flaschen verwertet, die Stromstärken von 400—500 MA geben. Der Wert der Methode erhöht sich jedoch beträchtlich, wenn Kondensatoren von höherer Kapazität Verwendung finden mit Stromstärken von 800—1000 MA. Die Diathermie habe ich nirgends so klar, kurz und dabei alles Wissenswerte enthaltend dargestellt gefunden wie hier. Bei der großen praktischen Bedeutung schon an und für sich ein Umstand, der das Buch lesenswert macht, ganz abgesehen von den übrigen Vorzügen, die ihm eine große Verbreitung wünschen lassen.

ADAM, Berlin.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Neue Wege der Geschwulstforschung. Von P. MEISEL. (Städt. Krankenh. Konstanz.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2/3. S. 337. 1922.

Verf. vertritt die Meinung, daß man manche Probleme der Geschwulstgenese besser fassen kann, wenn man an Stelle der rein histologisch-cytologischen Untersuchungsverfahren bestimmte Methoden setzt, die es erlauben, insbesondere auch das Verhalten der Gefäße bei den Geschwüren, näher zu berücksichtigen. Er glaubt im besonderen, einem arteriellen Gefäßverschluß eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Geschwülste zuschreiben zu müssen, wozu verschiedene Beispiele von Darmkrebs angeführt werden. Eingehender wird die vorgetragene Anschauung an Hand von einigen Fällen von Appendixcarcinom begründet. **v. MEYENBURG.**

Die Ergebnisse der von der österreichischen Gesellschaft für Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit veranstalteten Sammelforschung. Von S. PELLER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 6, S. 121; Nr. 7, S. 153 u. Nr. 8, S. 182. 1922.

Der Umstand, daß von rund 6000 österreichischen Ärzten, an welche Fragebogen versandt worden waren, nur 389 antworteten, bedingt, daß die Ergebnisse der Enquète nur als kasuistische Beiträge zu dem einen oder andern Problem, nicht aber als Grundlage statistischer Erfassung dienen können. Ein gehäuftes Auftreten bösartiger Tumoren in bestimmten Dörfern oder Häusergruppen war im allgemeinen nicht wahrzunehmen. Ob der Beruf auf das Auftreten maligner Neoplasmen einen Einfluß hat ist unsicher. Familiäres Auftreten unter Geschwistern und in der Deszendenz wurde wiederholt beobachtet, und zwar war bei männlichen Patienten der Vater etwa gleich oft wie die Mutter, bei weiblichen die Mutter viel häufiger als der Vater gleichfalls an Carcinom erkrankt. Bei beiden Gatten wurden maligne Tumoren relativ selten festgestellt. Der Boden, die Ernährung, Gewohnheiten, Vererbung ... spielen in der Tumorgenese eine sehr unsichere Rolle. Carcinome bei Leuten unter 40 Jahren sind in Österreich relativ häufig, und zwar etwas häufiger bei Frauen als bei Männern. Maligne Entartung gutartiger Tumoren (Warzen, Fibroadenome der Mamma ...) werden ziemlich häufig registriert. Rasse und Konstitution können keine Erklärungsmöglichkeit für das Auftreten maligner Tumoren abgeben. Ein Zusammenhang zwischen Krebs und Syphilis läßt sich kaum konstruieren, da im Krebsalter die Durchseuchung der Bevölkerung mit Lues spez. in Großstädten viel zu groß ist. Carcinom und Tuberkulose schließen sich bis zu einem gewissen Grade aus, wenigstens im gleichen Organ. Das Trauma spielt zuweilen beim Carcinom (Mamma, Mundhöhle), häufig beim Sarkom eine Rolle. Hierfür werden zahlreiche Beispiele angegeben. Das Ca. colli uteri ist bei Nulliparen viel seltener als bei Frauen, die geboren haben und bei letzteren am häufigsten bei ein bis zweimal Geschwängerten. Sterile Frauen sind im allgemeinen älter als Frauen, die eine oder ein paar Graviditäten durchgemacht haben, aber jünger als Frauen mit sehr vielen Geburten. Frauen, die abortiert haben, sind im allgemeinen jünger als Frauen, die die gleiche Zahl getragener Schwangerschaften absolvierten. Über den Einfluß der Schwangerschaft auf Weiterentwicklung, Metastasierung oder Rezidivierung von bösartigen Geschwülsten geht aus der Statistik nichts Sicheres hervor. Berichten über Heilungen maligner Tumoren (bes. Sarkomen) durch interkurrente Krankheiten (bes. Erysipel) steht Verf. skeptisch gegenüber. Über dauernde Heilungen sind die Berichte sehr spärlich. Wunderkuren und Volksheilmittel gegen Krebs werden in Österreich relativ viel angewandt. TOBLER.

Altern und Krebsbildung. Bemerkung zum Vortrag Prof. Fraenkels „Zur Lehre von der Krebskrankheit“ in dieser Zeitschr. 1922, Nr. 5. Von F. ORTHNER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 14, S. 324. 1922.

Verf. bespricht nochmals kurz seine vor 15 Jahren aufgestellte Krebstheorie, die auf physikalisch-chemischen Grundlagen beruht. Sie baut sich auf der Cohnheimschen Theorie oder embryonalen Zellverlagerung auf. Während nun aber normale Zellen die in ihnen aufgespeicherten Spannkräfte oder ungesättigten chemischen Valenzen mit der Zeit aufbrauchen, bzw. absättigen so daß die Zahl der ungesättigten Valenzen mit zunehmendem Alter physiologischerweise vermindert wird, ist der chemische Austausch zwischen einer embryonal verlagerten Zelle und ihrer Umgebung ein wesentlich ungünstigerer. Sie wird langsamer als die umgebenden normalen Zellen Spannkräfte verbrauchen und deshalb nach einem kürzeren oder längeren Zeitraum einen Überschuß an solchen aufweisen. Dieser wird zuletzt so groß, daß die Hindernisse, die sich der Nahrungsaufnahme entgegenstellen, überwunden werden und die Zelle dann, dank ihres gewaltigen Spannkraftüberschusses, nicht nur die Nahrungsstoffe aus dem Blut mit aller Macht an sich reißt, sondern auch die in den Nachbarzellen gespeicherten, assimilierbaren Stoffe in Anspruch nimmt, d. h. destruierend wirkt. Und da die Zelle aus dem normalen organischen Zellverband ausgeschlossen ist, wird sie die so an sich geketteten Stoffe nicht zur spezifischen Zellfunktion, sondern nur zur Anlagerung und Proliferation verwenden, und zwar um so mehr, je näher sie zur Zeit ihrer Ausschaltung noch dem embryonalen Zustand war. TOBLER.

Klinische und experimentelle Untersuchungen über Krebsimmunität. Von C. LEWIN. (Inst. f. Krebsforsch., Charité, Berlin.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 31, S. 983. 1922.

Vgl. Klin. Wochenschr. Nr. 28, S. 1433. 1922.

Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. Schaumzelltumoren. Von E. PETRI. (Patholog. Inst., Berlin-Friedrichshain.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 507. 1922.

Beschreibung eines aus „Schaumzellen“ zusammengesetzten Magenkrebses mit ebensolchen Lebermetastasen. Die Tröpfchen der Schaumzellen bestanden nur aus Neutralfetten. Da Zeichen fettigen Zerfalles sowie solche einer Lymphstauung, die zu einer Fettanreicherung der Tumorzellen hätten führen können, fehlten, darf für die Genese des eingelagerten Fettes an die Möglichkeit einer spezifischen Leistung der Geschwulstzellen gedacht werden.

VON MEYENBURG.

Muskelangiom der tiefen Nackenmuskulatur (Musculus rhomboideus minor). Von H. FINSTERER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 12, S. 269. 1922.

Muskelangiome sind äußerst selten. Besonders in der Tiefe gelegene sind schwer diagnostizierbar. Es wird ein Muskelangiom des Musculus rhomboideus bei einem 19jährigem Mädchen beschrieben, welches bereits als Cyste, als kalter Absceß, als Fettgeschwulst diagnostiziert war. Es handelte sich um eine faustgroße Geschwulst rechts neben der Halswirbelsäule. Durch Punktion wurde die Diagnose gesichert. Da die Muskelangiome ebenso wie Hautangiome das Nachbargewebe mit dem allmählichen Wachstum verdrängen, ist die möglichst frühzeitige Operation auszuführen. EISNER.

Über die experimentelle Erzeugung großer Flimmerepithelblasen der Lunge mit Beiträgen zur Lehre von der Infarktbildung, Anpassung und Pathogenese der Geschwülste. Von B. FISCHER. (Patholog. Inst., Frankfurt a. M.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 98. 1922.

Nach allgemeinen einleitenden Bemerkungen über die Determinationsfaktoren der Geschwulstbildung teilt FISCHER die Ergebnisse von Versuchen mit, bei denen es ihm gelang, durch intravenöse Ölinjektion Lungeninfarkte zu erzeugen. Am Rande dieser Infarkte trat lebhafte Wucherung der Alveolarepithelien ein. Durch wiederholte Injektion von Granogenol — rein oder in Mischung mit anderen Fetten — konnte F. sodann, bei geeigneter Versuchsanordnung regelmäßig, große Flimmerepithelblasen erzeugen, die an die Stelle der Infarkte traten. Diese Blasen entstanden durch Wucherung des Bronchialepithels und durch Metaplasie des Alveolarepithels. V. MEYENBURG.

ALLGEMEINE THERAPIE.

STRAHLENWIRKUNGEN.

Sensibilität und Sensibilisierung in der Strahlentherapie. Von F. VOLTZ. (Frauenklin., München.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 21, S. 782. 1922.

Je größer die Arbeitsleistung einer Zelle ist, die sie bei ihrem Stoffwechsel aufbringt, je mehr Energie eine im Teilungsprozeß befindliche Zelle verbraucht, je weniger die Energie der Zelle definitiv fixiert ist, je mehr Arbeit sie noch leisten muß, um zu ihrem definitiven Endstadium zu gelangen, um so radiosensibler ist sie. Dem reinen galvanischen Strom ist ein ausgesprochen wachstumhemmendes Moment zuzuschreiben (am Ovarium Veränderungen, die von denen nach Röntgenbestrahlung sich nicht unterscheiden).

DIETRICH.

Die Strahlenbehandlung der Tuberkulose. Von O. DE LA CAMP. Strahlentherapie. Bd. **13**, H. 3, S. 549. 1922.

Der Vortrag behandelt kurz und klar das wesentliche, was wir über allgemeine Strahlenwirkungen wissen, streift ebenso kurz das Tuberkuloseproblem nach der Seite der Krankheitsentwicklung und zieht aus beiden die allgemeinen Richtlinien, denen die Strahlenbehandlung zu folgen hat. Dabei beurteilt Verf. den Begriff „Tuberkulosedosis“ mit großer Zurückhaltung. Jeder neue Krankheitsfall ist ein frisches naturwissenschaftliches Problem und verlangt vom Arzt wachsame Kritik. Strahlendosis und -anwendungsart hat sich ferner auch dem Organ anzupassen, in dem der tuberkulöse Prozeß zur Entwicklung kam.“ Dieser Satz ist sehr beachtenswert. DIETLEN.

Die Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Von A. KOHLER. (Chir. Klin., Freiburg.) Strahlentherapie, Bd. **13**, H. 3, S. 583. 1922.

Nach kurzem Eingehen auf die Röntgendiagnostik der einzelnen Formen der Knochen- und Gelenktuberkulose bespricht Verf. die Grundzüge der von ihm geübten Therapietechnik. Nur allerkleinste Dosen sind zuzuführen, um die im Kampf mit den Tuberkelbacillen stehenden Histiocyten nicht zu schädigen. Am Herde soll eine Strahlenmenge von etwa $^{1}/_{20}$—$^{1}/_{30}$ HED zur Wirkung kommen. Verwendung möglichst harter Strahlung, Großfernfeld, 50 cm Fokus-Hautabstand, 0,5 mm Zn und 3 mm Al. Filter. Durch unkontrollierte nebenhergehende Röntgen*untersuchungen* kann es zu schweren Schädigungen infolge Überdosierung kommen. Eine Schädigung der Epiphysenlinie ist nicht zu befürchten. Neben der rein örtlichen Wirkung der Röntgenstrahlen muß die allgemeine Widerstandskraft des Körpers, die Verf. durch das Agglutinationsverfahren mittels des *Fornet*schen Tuberkulosediagnostikums mißt, durch entsprechende Allgemeinbehandlung gehoben werden.

SIMON.

Ein Fall von pseudohermaphroditischem Zwitter mit intraabdominalem Tumor. Schnelle Rückbildung des Tumors durch röntgentherapeutische Behandlung. Von BECLÈRE u. SIREDEY. Strahlentherapie Bd. **13**, H. 3, S. 618. 1922.

Mitteilung von 2 Fällen, in denen durch verhältnismäßig schwache Röntgenbestrahlung eine ungewöhnlich rasche Rückbildung von intraabdominellen Tumoren erzielt wurde. In beiden Fällen handelte es sich um Milzmetastasen von Keimdrüsengeschwülsten (Seminomen), bei denen die große Radiosensibilität als ein Zusammenwirken der an und für sich großen Strahlenempfindlichkeit des Keimdrüsengewebes mit der Empfindlichkeitssteigerung maligner degenerierter Zellen aufzufassen ist. Während eine 54 jährige Lehrerin noch jetzt, ein Jahr nach der Bestrahlung, vollständig gesund ist, erkrankte ein 35 jähriger Mann 6 Jahre, nachdem der große höckrige Milztumor durch Bestrahlung vollständig zurückgegangen war, an einem intraabdominellen Rezidiv.

HOLTHUSEN.

Über einen Versuch mit Thorium-X in der psychiatrischen Therapie. Von P. DADAY, R. BESSIÈRE u. L. JALOUSTRE. Presse méd. Jg. **30**, Nr. 48, S. 520. 1922.

Geisteskranke wurden mit Injektionen von Thorium-X in 2 Serien von je 5 Injektionen in achttägigen Zwischenräumen behandelt. Das Mittel, dessen physikalische Eigenschaften ausführlich geschildert werden und das jetzt auch in Frankreich in den Handel gebracht wird, wurde in isotonischer Kochsalzlösung in Mengen von 350—700 Mikrogrammen subcutan appliziert. In den günstigen Fällen machte sich die Wirkung bereits nach der zweiten oder dritten Injektion bemerkbar. Während der zweiten Serie wurde gelegentlich Übelkeit und Erbrechen nach den Injektionen beobachtet und starke örtliche, in einem Falle eine fast universelle Pigmentierung. Bei 9 Melancholikern wurden ebensowenig wie bei 2 Paranoikern und 4 Kranken mit Dementia praecox irgendwelche Veränderungen wahrgenommen. Eine Katatonie im Beginn kam nach 5 Injektionen zur Heilung, ebenso zwei akute Verwirrtheitszustände, so daß eine systematische Anwendung des Mittels bei akuten Psychosen empfohlen wird. HOLTHUSEN.

Zur Behandlung des Erysipels mit der Quarzlampe (künstliche Höhensonne). Von ALOIS CZEPA. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 25, S. 564. 1922.

Die vom Verf. in ca. 100 Fällen gewonnenen Erfahrungen lassen die Behandlung von Erysipelen mit Quarzlicht als außerordentlich wirksam erscheinen. Man gibt eine *kräftige* Erythemdosis, wobei darauf zu achten ist, daß auch der ganze Erysipelbezirk den Strahlen ausgesetzt wird (bei Gesichtserysipel z. B. die Augen nicht durch Brille schützen, sondern nur die Lider schließen lassen). Der ersten Bestrahlung folgt in fast allen Fällen prompt der Temperaturabfall und Stillstand im Weitergreifen der Entzündung. Am 2. und 3. Tage nochmals dieselbe Dosis oder sogar noch etwas mehr geben. Die durch die Bestrahlung gesetzte geringe Entzündung heilt in einigen Tagen ab. Kalte Umschläge mit 0,1 proz. Resorcinwasser oder stark verdünnter essigsaurer Tonerde werden als unterstützend anempfohlen. HALBERSTAEDTER.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

TUBERKULOSE.

Konservative oder operative Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Von W. KOENNECKE. Therap. d. Gegenw. Jg. **63** H. 4 S. 139 u. H. 5 S. 172—175. 1922.

Die Göttinger Klinik steht auf dem Standpunkt, daß man je nach Lage des Falles die konservativen oder die chirurgischen Methoden anwenden müsse. Die Sonnenbehandlung wirkt durch ihren Einfluß auf die Reaktionsfähigkeit des Körpers. Sie kann nur in Spezialanstalten betrieben werden. Die künstlichen Lichtquellen bleiben hinter der Sonnenwirkung weit zurück. Sehr wirksam sind die Röntgenstrahlen in einer Dosis, die nur auf die Zellen des Tuberkels tödlich wirkt, in der Umgebung desselben aber die Bindegewebszellen zur Wucherung anreizt. Soolbäder und Schmierseifenkur sind zu empfehlen. Keinem Tuberkulin kommt ein sicherer Heilwert zu. Die operativen Methoden verdienen in vielen Fällen den Vorzug vor der konservativen Behandlung. Jedoch dann gründlich operieren und alle halben Maßnahmen vermeiden. Bei Kindern soll man zurückhaltend mit Operationen sein. Am Schluß der Arbeit wird auf die spezielle Behandlungsart der einzelnen Tuberkuloseformen eingegangen. SIMON.

Vorläufige Mitteilungen über Erfahrungen mit „Tebecin" gegen Tuberkulose. Von A. HAEBERLIN. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 20, S. 478. 1922.

Durch die biologische Art der Darstellung der Tuberkelbacillenvaccine „Tebecin" gehen offenbar durch chemischen Abbau die Stoffe verloren, die beim Alttuberkulin die unangenehmen Nebenerscheinungen machen. Die Behandlung wurde meist mit subcutaner Injektion von 0.1 ccm begonnen und in Intervallen von 5 bis 10 Tagen allmählich auf 1 ccm gesteigert. Die Injektionen wurden 3—4 Monate durchgeführt, nach ebensolanger Pause wiederholt. Die Erfolge bei Drüsen-, Lungen- und Knochentuberkulose waren gut, in vielen Fällen trat Heilung ein. DEUSCH.

Nochmals die Goldbehandlung der Tuberkulose. Von E. LEVY. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 27, S. 900. 1922.

Polemische Bemerkungen gegenüber SCHELLENBERG, dessen Mißerfolge bei der Krysolganbehandlung anscheinend durch zu hohe Dosierung bedingt seien (vgl. diese Wochenschr. Nr. 18, S. 913. 1922). DEUSCH.

Über das Tuberkuloseheilmittel Angiolymphe. (Vorläufige Mitteilung.) Von A. V. FRISCH. (II. med. Klinik, Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 24, S. 545. 1922.

Angiolymphe ist ein von einem Franzosen Dr. ROUS hergestelltes und als Tuberkuloseheilmittel überschwenglich angepriesenes Präparat, das als vegetabilisches Extrakt aus Isia rosea, Morea sinensis und Orchis maculata deklariert wird. Zur Prüfung wurden etwa 20 doppelseitige aktive, durchweg prognostisch wenig günstige Lungentuberkulosen herangezogen. Das Präparat machte nur ausnahmsweise geringe Herd- oder Allgemeinreaktionen. Abgesehen von einigen desolaten Fällen trat in der Mehrzahl der febrilen Fälle allmähliche Entfieberung ein, toxische Symptome wie Nachtschweiß und Anorexie verschwanden. Die Sputummenge nahm ab, wiederholt wurde Verschwinden der Bacillen festgestellt. Mit der Besserung des Lungenbefundes ging eine solche des Allgemeinbefindens mit Gewichtszunahme einher. In 2 Fällen von exsudativer Pleuritis trat nach Angiolymphebehandlung rasche Entfieberung und Resorption des Ergusses ein. Unter dem ausdrücklichen Vorbehalt, daß das Urteil noch kein endgültiges sein könne, ein solches auch erst nach Jahren gefällt werden könne, wird die Nachprüfung der Ergebnisse der Angiolymphebehandlung empfohlen. DEUSCH.

KRANKHEITEN DER KREISLAUFORGANE.

Kann das Capillarsystem als ein peripheres Herz angesehen werden? Von E. KYLIN. (Med. Abt., Allg. u. Sahlgrensches Krankenh., Gothenburg.) Zentralbl. f. inn. Med. Jg. **43**, Nr. 18, S. 297. 1922.

Am menschlichen Nagelfalz findet man eine gewisse Anzahl Capillarschlingen ständig wieder: Hauptcapillaren, andere sind nur vorübergehend und in wechselnder Ausdehnung sichtbar: Nebencapillaren. Zuweilen hat man den Eindruck, als ob eine peristaltische Welle, beginnend am Anfang des arteriellen Schenkels, über die Hauptcapillaren geht, so daß man an eine peripherische Blutförderung denken muß. Diese Vermutung wird durch folgende Beobachtung gestützt. Bei einem Mann war nach einer Neuromyositis die rechte Hand stark cyanotisch und sehr kalt; der Blutstrom in den Fingercapillaren fast eingestellt, sämtliche Capillaren, auch die Nebencapillaren, gefüllt. Wurden die Capillaren bei erhobenem Arm durch Streichen ausgepreßt, dann blaßte die Haut zunächst ab, wurde aber gleich darauf lebhaft rot und, was früher auf keine Art hatte erreicht werden können, warm. KYLIN nimmt hiernach an, daß die Capillaren durch ihre wechselweise Erweiterung und Zusammenziehung unmittelbar an der Blutförderung mithelfen. EDENS.

Versorgung des Herzens durch nur eine Kranzarterie. Von A. PLAUT. (Path. Instit., Hamburg.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 84. 1922.

Bei einem 37 jähr., an Endocarditis lenta verstorbenen Manne fehlte die rechte Coronararterie des Herzens vollkommen, etwas höher, als die gewöhnliche Abgangsstelle der Arterie liegt, fand sich im Endokard der Hinterwand des Sinus Valsalvae ein kleines Pünktchen. Die linke Kranzarterie versorgte tatsächlich das ganze Herz; sie hatte einen starken, vom Ramus descendens anterior nach rechts unten ziehenden Ast. Eine befriedigende entwicklungsgeschichtliche oder vergleichend anatomische Erklärung der Anomalie zu geben, ist unmöglich. FISCHER.

Verdoppelung des rechten Ventrikels mit Mißbildung der Kranzarterien. Von W. SCHÖNDUBE. (Pathol. Inst., Frankfurt.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 197. 1922.

SCHÖNDUBE beschreibt das Herz einer 7 jähr. Kuh, das folgende Befunde darbot: An der rechten Kammer fand sich ein accessorischer Ventrikel, der durch ein 4 mm weites Loch mit der Kammer kommuniziert. Die linke Coronararterie ist enorm erweitert und verdickt. Der dilatierte und hypertrophische Ramus descendens anterior kommuniziert mit dem ebenso beschaffenen Ramus circumflexus und dem accessorischen Ventrikel. Der accessorische Ventrikel ist offenbar zuerst entstanden, die Dilatation und Hypertrophie der Kranzgefäße erst sekundär. Der accessorische Ventrikel ist als eine Doppelmißbildung aufzufassen, entstanden durch unvollkommene Verschmelzung der Venae omphalo-mesentericae. FISCHER.

Ein Fall von knotiger Myokarditis bei kongenitaler Syphilis. Von W. DRESSLER. (Wilhelminenspit., Wien.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 56. 1922.

Bei einem 4 Monate alten, an Pneumonie nach Keuchhusten verstorbenen Knaben wurde neben einer Osteoperiostitis des Femurs eine eigenartige, als syphilitisch angesprochene Veränderung des Herzens gefunden. Im Myokard des linken Ventrikels, knapp unter dem Annulus fibrosus, fand sich ein grauweißer, etwas speckiger, kirschkerngroßer Knoten, das Endokard vorwölbend. In dem Herd fanden sich neben fibrillärem Bindegewebe und Muskelresten mit degenerativen Veränderungen Infiltrate aus Polyblasten, Lymphocyten und Plasmazellen und spärliche eosinophile Zellen. Die Gefäße, auch in der Umgebung des Herdes, wiesen Veränderungen an Intima und Adventitia auf. Trotzdem Spirochäten nicht nachgewiesen wurden, muß diese interstitielle Myokarditis, zumal wegen der Gefäßveränderungen und der gleichzeitigen Knochenveränderung, als syphilitisch angesprochen werden. FISCHER.

Zur Histopathologie der Endokarditis. Von M. DREYFUSS. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 527. 1922.

Entgegen einer Arbeit von Hannemann (Virchows Arch. 226) zeigt Verf. auf Grund eigener Untersuchungen, daß bei der Bildung endokarditischer Efflorescenzen die thrombotischen Ablagerungen aus dem Blut eine wesentliche Rolle spielen (während Hannemann sie für fibrinoid umgewandeltes Klappengewebe hält). Allerdings bestehe daneben in erheblichem Maße Quellung und Wucherung des Klappengewebes. Die Befunde decken sich mit denen von Mönckeberg, Dewitzky und Königer. von Albertini.

Über Aneurysma dissecans der Aorta. Von F. SCHILLING. (Path. Inst., Leipzig.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 336. 1922.

Schilling untersuchte ein Aneurysma dissecans der Aorta bei einem 61 jähr. Manne mit schwerer Nierensklerose und Apoplexien des Gehirns. Das Aneurysma dissecans betraf die Aorta thoracalis und abdominalis und reichte bis in die Art. iliaca; in der rechten Art. iliaca war es zur Rückperforation gekommen. Das Aneurysma war ziemlich genau in den mittleren Schichten der Media lokalisiert, das neu geschaffene Lumen war sekundär von Endothel ausgekleidet und zeigte sekundäre, sklerotische Veränderungen dieser neugebildeten Intima. Lues lag nicht vor. Wie eine Übersicht der Fälle der Literatur erweist, beginnt der Einriß bei den dissezierenden Aneurysmen am häufigsten kurz oberhalb der Aortenklappen und in der Höhe des Lig. arteriosum. Wichtig ist ferner, daß in vielen Fällen, wie auch im vorliegenden, eine schwere Sklerose der kleinsten Nierenarterien bestand und damit starke Blutdrucksteigerung. Fischer.

Über Thromboarteriitis pulmonalis. Von K. LÖWENSTEIN. (Path. Inst., Heidelberg.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 226. 1922.

Bei einem 51 jähr. Gärtner, der über 1 Jahr an zunehmenden Herzbeschwerden gelitten hatte und unter den Erscheinungen einer Hämoptöe starb, fand sich die rechte Arteria pulmonalis vollkommen von einem soliden, mit der Wand verwachsenen Thrombus ausgefüllt; im Stamme der linken Pulmonalarterie frischere Thrombose, wandständige Thromben im Herzen, Thromben im Foramen ovale. Für eine vorhergehende Thrombose einer peripheren Vene ließ sich gar kein Anhaltspunkt finden. An den Lungenarterien fehlten sklerotische oder atheromatöse Prozesse durchaus. Diese Affektion, die als Thromboendarteriitis obliterans zu bezeichnen ist, ist ätiologisch noch ungeklärt; vielleicht liegt die Wirkung eines Giftes vor, das eine isolierte Schädigung der Gefäße des kleinen Kreislaufs bewirkte. Fischer.

Über Intimafibromatose von Venen. Von E. HEDINGER. (Path. Inst., Basel.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 91. 1922.

Bei der Untersuchung eines Hautfibroms stellte sich bei Färbung mit Weigertscher Elastinmethode heraus, daß an den Venen der Geschwulst das Lumen fast vollkommen durch fibromatöse Wucherung verlegt ist. Diese Intimafibromatose führt zu einer Wucherung, die von innen nach außen geht — ein Hineinwuchern des fibromatösen Gewebes von außen nach innen ist nach den histologischen Befunden abzulehnen, ebenso eine Endothelwucherung. Es liegt also eine blastomatöse Wucherung der Intima der Venen vor, gleichzeitig oder different von derjenigen der bindegewebigen Elemente der Cutis. Fischer.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Pepsinsekretion und Pepsinurie. Von M. LOEPER u. J. BAUMANN. Presse méd. Jg. **30**, Nr. **49**, S. 529. 1922.

Reichliches Vorhandensein von Pepsin im Magensaft im nüchternen Zustand ist ein Zeichen für Ulcus und Hypersekretion. Blut und Urin enthalten in nüchternem Zustand normalerweise kein Pepsin oder nur ganz geringe Spuren, während beim Ulcus und der Hypersekretion sehr hohe Werte festgestellt wurden. Der Gehalt an Pepsin im Magensaft braucht mit dem in Blut und Urin nicht parallel zu gehen, wenn auch in der Regel entsprechende Werte gefunden werden; es können bei erhöhtem Pepsingehalt des Magensaftes im Urin und Blut sehr niedrige Pepsinwerte vorhanden sein und umgekehrt. Ebenso wie lokale Schmerzen im Magen durch erhöhten Pepsingehalt ausgelöst werden, können durch Mangel oder Überschuß von Pepsin im Blut die verschiedensten Beschwerden allgemeiner Art sich einstellen. Herzfeld.

Salzsaures Pepsin, ein physiologisches Antisepticum. Von L. SCHÖNBAUER. (I. Chir. Klin., Wien.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 1, S. 125. 1922.

Eine statistische Gegenüberstellung operierter Fälle von perforierten Magen- und Duodenalgeschwüren zeigt eine verhältnismäßig geringe Mortalität der perforierten Magengeschwüre und einen sehr schlechten Ausgang bei der Mehrzahl der Fälle von Ulcus duodeni. Der milde Verlauf der Peritonitiden nach Magenperforation wird der bactericiden Kraft des Magensaftes zugeschrieben. Verf. machte nun tierexperimentelle Versuche mit einer sterilen Lösung von salzsaurem Pepsin und stellte eine bactericide Wirkung derselben sowohl auf infizierte Gelenke als auch auf infiziertes Peritoneum fest. Kontrolltiere, mit 3 proz. Salzsäure oder mit physiologischer Kochsalzlösung behandelt, gingen ein, von den mit salzsaurem Pepsin behandelten Hunden mit Peritonitis ging keiner zugrunde. Weder alte Narben am Magen noch frische Darmnähte wurden durch die salzsaure Pepsinlösung verändert, desgleichen heilte die Bauchdeckennaht reaktionslos. 2 Monate nach Spülung und Füllung der Bauchhöhle mit salzsaurem Pepsin zeigten sich weder Adhäsionen noch Verwachsungen. Dessecker.

Erfahrungen mit der Preglschen Jodlösung bei Laparotomien. Von E. VOGT. (Frauenklin., Tübingen.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 23, S. 947. 1922.

Vor Schluß der Bauchhöhle Eingießen von 40—100 ccm in den Douglas, Auftragen auf die einzelnen Schichten bei der Bauchnaht. Nachteile wurden nicht beobachtet, aber bisher auch keine sichtbaren Vorteile, die Versuche werden fortgesetzt. Dietrich.

Ein seltener Fall von Ileus. Von LÜBKE. (Chir. Abt. Städt. Krankenh. Neukölln.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 27, S. 905. 1922.

Die Operation bei einem 36 jähr. Manne ergab, daß das ganze Coecum und ein Stück des Ileum von einer Peritonealplatte überlagert war, die medianwärts in einem freien Rande endete und so einen nach links offenen Schlitz bildete, durch welchen die Ileumschlinge platt angeklemmt war. Erklärung entwicklungsgeschichtlich nicht möglich, es muß sich wohl um die Folge einer fötalen Entzündung handeln. A. W. Fischer.

Bauchfellmißbildung als Ileusursache. (Mit Bemerkungen über die Urachuspersistenz.) Von W. HAAS. (Chir. Klin. Erlangen.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**. Nr. 26, S. 968. 1922.

Die Plica umbilicalis media ragte bei einem wegen Ileus zur Operation gekommenen 67 jähr. Manne fahnenartig weit in die Bauchhöhle vor und bildete ein großes dreizipfeliges Segel, das von rechts nach links vorgewölbt war. In dem dadurch gebildeten von rechts zugänglichen Beutel lag Ascendens, Coecum und unteres Ileum. Resektion des Segels nach Abschieben des Peritoneum. Durchtrennen des Urachus mit kleinfingerdickem Lumen nahe der Blase, Verschluß durch typische zweireihige Naht. Primärer Bauchdeckenschluß, Verweilkatheter. Heilung.

A. W. Fischer.

Über einen Fall von Hernia inguinalis directa sinistra incarcerata. Von G. DÜTTMANN. (Chirurg. Klin., Gießen.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 19, S. 674. 1922.

Da die direkten Leistenbrüche sich allmählich entwickeln, gehört eine Einklemmung eines direkten Leistenbruchs zu den Seltenheiten. Ein solcher Fall wird von dem Autor in der vorliegenden Arbeit beschrieben. Die Hernie bestand schon viele Jahre und vergrößerte sich stark 10 Tage vor der Krankenhausaufnahme im Anschluß an einen Hustenstoß. Die Geschwulst hatte einen entzündlichen Charakter. Bei der Operation zeigte sich ein eingeklemmter direkter Bruch mit gangränösem Netz, welches entfernt wurde. Die Mechanik der Einklemmung ist in der Weise zu erklären, daß durch den Hustenstoß der einzige Widerstand, welchen der Bruch noch hatte, d. h. der äußere Leistenring, nachgab und in diesen die Einklemmung erfolgte. Hayward.

Hernia juxtavesicalis dextra incarcerata. Von C. BAYER. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 19, S. 671. 1922.

Bei einem 58 Jahre alten Mann verschwindet plötzlich eine durch ein Bruchband jahrelang gut zurückgehaltene Hernie. Im Anschluß daran treten ileusartige Erscheinungen auf, von wechselnder Stärke. Es wurde darum laparotomiert, und man fand in einer neben der Blase gelegenen Bauchfelltasche, welche bis zur Prostata reichte, eine Dünndarmschlinge eingeklemmt und brandig. Es wurde eine Resektion vorgenommen und der Bruchsack nach außen drainiert. Der Fall endete tödlich. Die Bauchfelltaschen neben der Blase sind schon von Rokitansky beschrieben. Die Diagnose der vorliegenden Einklemmung wird vor der Operation wohl kaum zu stellen sein. Hayward.

Atypische Fälle von eitriger Peritonitis, festgestellt zuerst durch ihr Blutbild. Von V. SCHILLING. (I. Med. Klinik Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 23, S. 764. 1922.

Es werden 2 Fälle von eitriger Peritonitis mitgeteilt, in welchen bei unklaren klinischen Symptomen das neutrophile Blutbild infolge der hochgradigen Linksverschiebung für die Diagnose maßgebend war. In dem einen Fall war 9 Tage vorher eine Leistenbruchoperation ausgeführt worden. Die Blutuntersuchung ergab dorsale Linksverschiebung; doch war Patient, als dem Chirurgen das Ergebnis mitgeteilt wurde, schon entlassen. Aber schon 2 Tage später Wiederaufnahme, da Verschlechterung eingetreten. Am andern Tage Laparotomie (Puls und Temperatur normal), die diffuse entzündliche Reizung des Peritoneums, Absceß im kleinen Becken und entzündlichen Ileus ergab. Auch im zweiten Fall mit unbestimmten Abdominalerscheinungen fand man bei 38,8°, 82 guten Pulsen und 12 000—15 000 Leukocyten starke Linksverschiebung, die sich in den nächsten Tagen verschlechterte. Obwohl der Chirurg auf Grund der geringen klinischen Symptome eine Peritonitis für unwahrscheinlich hielt, Laparotomie, die Peritonitis infolge Perforation einer gangränösen Appendix ergab. Der Fall endete tödlich. H. HIRSCHFELD.

Diffuse Peritonitis, verursacht durch eine tuberkulöse Mesokolondrüsenperforation. Von M. MOLNAR. (Chir. Abt. Erzsebelspital, Sopron.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 20, S. 701. 1922.

Bei einem 10jährigen, unter der Diagnose Peritonitis nach Appendicitis operierten Jungen fand sich als Grund der eitrigen Bauchfellentzündung ein kinderfaustgroßer, eitrig infiltrierter Tumor im Mesokolon ohne Beziehung zum Darm. Der Tumor wurde exstirpiert und erwies sich histologisch als ein chronisch entzündetes Fett- und Bindegewebe, das an Tuberkulose oder Aktinomykose erinnerte; eine sichere Diagnose war aber nicht zu stellen. A. W. FISCHER.

KRANKHEITEN DER LEBER UND MILZ.

Über „toxische Leberentartung“ und akute gelbe Leberatrophie in der Schwangerschaft. Von H. SCHULTHEISS. (Frauenspit., Basel.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **84**, H. 3, S. 644. 1922.

An der Hand eines Falles von subakuter gelber Leberatrophie bespricht Verf. ausführlich die ganze umfangreiche Literatur über Leberschädigung intra graviditatem. DIETRICH.

Über Ausscheidung von Farbstoffen durch den Magensaft und durch die Galle. Von P. SAXL u. D. SCHERF. (I. Med. Klin., Wien.) Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 19, S. 444. 1922. — **Zur Arbeit von Saxl und Scherf: Über Ausscheidung von Farbstoffen durch den Magensaft und die Galle.** Von F. ROSENTHAL u. M. v. FALKENHAUSEN. (Med. Klin. u. Poliklin., Breslau.) Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 19, S. 442. 1922. — **Bemerkungen zu den Ausführungen von F. Rosenthal und M. Freiherr v. Falkenhausen.** Von P. SAXL u. D. SCHERF. (I. Med. Klin., Wien.) Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 6, S. 128. 1922.

Injiziertes Methylenblau wird nicht nur mit der Galle, sondern prompt und reichlich auch durch den Magensaft ausgeschieden, bei Anaciden oft sehr langsam, wenn auch nicht ohne Ausnahme (Beschleunigung bei anaciden Magen- und Darmulcera). ROSENTHAL und v. FALKENHAUSEN wenden sich gegen die SAXL-SCHERFsche Annahme, daß die beschriebene sekretorische Leistung des Magens die von ihnen angegebene Chromocholaskopie (Leberfunktionsprüfung) erheblich störend beeinträchtige mit dem Hinweise, daß dies nicht der Fall ist, wenn die Methyleninjektionen subcutan, nicht intravenös erfolgen. Die Wiener Autoren heben in ihrem Schlußwort zeitliche Unterschiede hervor. EMIL NEISSER.

Über eine einfache Bilirubinbestimmungsmethode im Blutserum. Von E. HERZFELD. (Med.-chem. Inst., Zürich.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 5/6, S. 306. 1922.

Da sich zeigen läßt, daß die Diazoreaktion auf Bilirubin, wie sie HIJMANNS VAN DEN BERGH benutzt, nicht spezifisch ist, sondern z. B. auch mit Indol und sehr viel intensiver auch mit Pyrrol eintritt — das Vorkommen des letzteren im Serum ist noch nicht erwiesen — so hat Verf. eine sehr einfache Bestimmungsmethode ausgearbeitet, die auf der Grünfärbung durch Salpetersäure basiert. Es lassen sich so noch 0,016 mg Bilirubin nachweisen. Die Methode arbeitet mit einem Verdünnungsverfahren, ohne Colorimeter. GRIESBACH.

Choledochusverschluß durch Ascariden. Von W. KAUERT. (St. Krankenh. Weinheim.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2/3 S. 387. 1922.

9jähriger Junge, bei dem bei der Laparotomie im Choledochus ein Ascaris gefunden wurde. Abgang von Ascariden und Ikterus hatten zur Diagnose geführt. Nach einem Jahre erneute Aufnahme wegen stärkster Schmerzen unmittelbar unter dem Schwertfortsatz. Operation deckt in einer Erweiterung des Choledochus und im Hepaticus 18 Würmer auf. Gallenblase und Cysticus frei. Nachbehandlung mit Palmitinsäure-thymolester Merck. per os. Heilung. A. W. FISCHER.

Über Ascaridiasis der Gallenwege. Von A. NEUDÖRFER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 8, S. 179. 1922.

Verf. hat in den letzten $1^1/_2$ Jahren 4 Fälle von Ascaridiasis des Hepaticus operiert. Das Krankheitsbild ist ein außerordentlich schweres und hat Ähnlichkeit mit dem der akuten Cholangitis, von dem es sich durch den sofort einsetzenden außerordentlich heftigen und kontinuierlichen Schmerz und die Pulsfrequenz unterscheidet, was mit großer Wahrscheinlichkeit eine richtige Diagnosenstellung ermöglicht. NICK.

Über die Ascaridiasis der Gallenwege. Von TSUJIMURA. (Jzianibaschi-Charité Hospital.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **171**, H. 3/6, S. 398. 1922.

Kurze Übersicht über die bislang publizierten Fälle. Unter 33 Fällen nur achtmal allein Ascariden in den Gallenwegen, sonst kombiniert mit Steinen. Nach eigenen Versuchen bleiben Ascariden in Galle 8 Tage, in physiologischer Kochsalzlösung 3 Tage lebensfähig. Zwei eigene Fälle. Therapie Cholecystektomie, Choledochotomie. Heilung. A. W. FISCHER.

Weiteres über den Umbau der Gallensteine. Von B. NAUNYN. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **93**, H. 1/3, S. 115. 1922.

Nach einer Einleitung über den ursprünglichen Bau der Gallensteine wird an Hand von vortrefflichen Abbildungen auf die interessanten Umbauverhältnisse eingegangen. Die Studie ist zu einem kurzen Referat nicht geeignet. HERZFELD.

Chronischer Ikterus durch Kompression einer tuberkulösen Lymphdrüse. Von A. HÜBSCH. (Zentralkrankenhaus St. Rochus, Budapest.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 13, S. 437. 1922.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose mußte in dem mitgeteilten Falle Choledochusstein lauten, der Cholecystitis und Cholangitis mit bereits 6wöchigem Ikterus hervorrief. Erst die Operation, die bei den alarmierenden Erscheinungen einer aszendierenden Cholangitis vorgenommen wurde, ergab als Ursache eine nußgroße tuberkulös entartete, zum Teil ödematös geschwellte Drüse, die, im supraduodenalen Teile des Ligamentum hepatoduodenale gelegen, auf den Choledochus einen Druck ausübte; nach ihrer Entfernung verschwand der Ikterus sehr schnell. NEISSER.

Über Splenektomie bei kongenitalem hereditären hämolytischen Ikterus. Von K. MAYER. (Chir. Klin., München.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **171**, H. 1/2, S. 1. 1922.

Mitteilung dreier Fälle (Geschwister), bei denen die Splenektomie ausgeführt wurde (Milzgewichte 1000, 1450, 1900 g). Schon vom 4. bis 6. Tage an Abnahme des Ikterus. Rasche Entwicklung der bis dahin zurückgebliebenen sekundären Geschlechtsmerkmale. Eine merkliche Änderung der Resistenzverminderung der Erythrocyten gegenüber hypotonischer Kochsalzlösung trat nicht ein, bei dem Mädchen, das sich am raschesten erholte, rückte die Grenze der kompletten Hämolyse sogar nach aufwärts.

Über Hämolysinbildung nach Milzexstirpation. Von ST. WEISS u. E. STERN. Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 6, S. 127. 1922.

Der Hämolysintiter entmilzter Kaninchen war fast ausnahmslos wesentlich kleiner als der von Kontrolltieren. Die Hämolysinbildung trat bei milzlosen Tieren auch zeitlich später auf im Vergleich zu den Kontrolltieren, die gleichfalls rote Hammelblutkörperchen injiziert erhielten. EMIL NEISSER.

FRAUENKRANKHEITEN UND GEBURTSHILFE.

Heilerfolge und Wirkungsweise der intravenösen Therapie bei der unkomplizierten weiblichen Gonorrhöe. Von C. J. GAUSS. (Diakonissenh., Freiburg i. Br.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 24, S. 977. 1922.

Verf. berichtet über Erfahrungen, die er seinerzeit in einem Frauenlazarett im kriegsbesetzten Gebiete bei der Behandlung der unkomplizierten Gonorrhöe machte. Entgegen bisher verbreiteter Ansicht gelang es durch intravenöse Injektion der verschiedenen spezifischen Vaccinen (Gonargin, Gonotropin, Autovaccine) die offene Schleimhautgonorrhöe der Frau zu heilen; ältere Fälle reagierten besser. Auch Injektionen von Kollargol, Silber-Kupfer und Gold-Quecksilber waren wirkungsvoll. Die Wirkung aller Präparate war ziemlich gleich, 80% Heilung bei chronischen, 63% bei subakuten, 55% bei akuten Fällen. Behandlungsdauer durchschnittlich 6—7 Wochen. DIETRICH.

Appendicitis und Gonorrhöe, die beiden häufigsten Ursachen der chronischen Entzündungen der Tuben und Ovarien. Von ARTHUR MUELLER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 24, S. 798. 1922.

Wiederholter Hinweis auf die wichtige Rolle, welche die chronische Entzündung des Wurmfortsatzes für die Entstehung fortgeleiteter Entzündungen der Eierstöcke und Eileiter spielt. Oft bedingen sie durch Entfernung des Wurmfortsatzes zur Heilung zu bringende Sterilität. Daß auch Wochenbettfieber oft nichts anderes als durch die Geburt ausgelöste Appendicitiden sind, wird mit Recht betont. Nicht selten vermittelt ein durch die letztere hervorgerufenes, am tiefsten Punkt (also im Douglas) sich ansammelndes Exsudat die Weiterleitung auf die Adnexe. Vergleich des Exsudates mit dem Bruchwasser bei eingeklemmten Hernien. SCHRADER.

Appendicitis und Gonorrhöe, die beiden häufigsten Ursachen der chronischen Entzündung der Tuben und Ovarien. Von WALTER FÖRSTER. (Städt. Krankenh., Suhl.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 28, S. 942. 1922.

Einwendungen gegen die allgemeine Geltung der von A. MÜLLER-München in Nr. 24 derselben Wochenschrift bekanntgegebenen Beobachtungen. SCHRADER.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Heizsondenbehandlung der weiblichen Gonorrhöe. Von G. V. FRANK. (Gynäkol. Klin., Köln.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **84** H. 3, S. 638. 1922.

30 geheilte Fälle. Empfehlung besonders für chronische Fälle, Warnung vor Anwendung (auch in der Harnröhre) bei bestehender Schwangerschaft. In zwei Drittel der mitgeteilten Fälle wurden jedoch gleichzeitig Protargol, Höllensteinlösung, Wasserstoffsuperoxyd angewandt, was die Beweiskraft derselben immerhin zu beeinträchtigen geeignet ist. SCHRADER.

Zur Cervixbehandlung von Gonorrhöe und Fluor mittels Celluloidkapseln nach Pust. Von META OELZE-RHEINBOLDT. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 25, S. 934. 1922.

Bei 12 Fällen von Gonorrhöe kein Erfolg, bei 11 Fällen nichtgonorrhoischen Fluors wechselnde Ergebnisse. SCHRADER.

Kann eine Schwangerschaft über 302 Tage dauern Von E. ZWEIFEL. Arch. f. Gynäkol. Bd. **116**, H. 1, S. 140. 1922.

Auf Grund der neueren Forschungsergebnisse und eines großen eigenen Materials kommt Verf. zu dem Schluß, daß es Fälle von übermäßig langer Schwangerschaft, selbst über die Dauer von 302 Tagen hinaus, gibt. Nicht alle übertragenen Kinder brauchen ein erhöhtes Geburtsgewicht zu haben; auch bei einem Geburtsgewicht von 3500 g ist die Möglichkeit einer Übertragung nicht ausgeschlossen. Verf. tritt für den von C. RUGE geforderten Zusatz zum § 1592 des BGB. ein: „Gewinnt der Richter die Überzeugung, daß das Kind innerhalb eines Zeitraumes empfangen worden ist, der weiter als 302 Tage von dem Tage der Geburt zurückliegt, so gilt dieser Zeitraum als Empfängniszeit." JONAS.

Der Schwangerschaftsangiospasmus. Von H. HINSELMANN, H. NETTEKOVEN und W. SILBERBACH. (Frauenklin., Bonn.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **84**, H. 3, S. 673. 1922.

Beobachtungen an den Nagelfalzcapillaren am Finger. Als Ursache der beobachteten Stasen zeigte sich fehlende Zufuhr arteriellen Blutes. Bei Schwangeren waren höhere Stasenwerte zu verzeichnen. (40% frei von Stasen gegen 84% bei Nichtschwangeren). Nach der Entbindung sinkt derselbe langsam zur Norm ab.
SCHRADER.

Das Cullensche Zeichen zur Erkennung der Extrauterinschwangerschaft. Von J. P. ZUM BUSCH. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 28, S. 941. 1922.

Das von HELLENDAL 1921 beschriebene Zeichen (blaugrüne Verfärbung des Nabels bei papierdünner Nabelhernie) ist schon 1919 von CULLEN veröffentlicht worden. Daß es auch irreführen kann, beweist eine eigene Beobachtung, wo eine torquierte Ovarialcyste vorlag. SCHRADER.

Phloridzinglykosurie und Schwangerschaftsdiagnose. Von B. ZONDEK. (Frauenklin. Charité, Berlin.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 21, S. 851. 1922.

Tritt nach 2 mg Phloridzin keine Glykosurie auf, so kann man mit großer Wahrscheinlichkeit eine Schwangerschaft ausschließen.
DIETRICH.

Zur Ätiologie der ektopischen Schwangerschaft. Von G. POORTEN. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 19, S. 756. 1922.

Verf. vertritt die Ansicht, daß eine übernormale Entwickelungsenergie des befruchteten Eies zur ektopischen Schwangerschaft führt. JONAS.

Diagnose und Therapie der weiblichen Genital- und Peritonealphthise. Von GAUSS. Strahlentherapie Bd. **13**, H. 3, S. 573. 1922.

Der groß und scharf disponiert angelegten Arbeit setzt GAUSS den alten Leitsatz voran, daß erfolgreiche Therapie erst nach guter Diagnose möglich. So bespricht er zunächst Entstehung, Häufigkeit, Symptomatologie und Differentialdiagnose der Genital- und Peritonealphthise. Die Genitalphthise ist eine Ausscheidungsphthise, meist pulmonalen Ursprungs und bevorzugt die Tuben. Bei 50% der Tubenphthisen erkrankt der Uterus mit, seltener sind Ovarien, Vagina und Vulva ergriffen. Differentialdiagnose schwer. Das ganze Heer der Adnexerkrankungen kommt in Frage. Probeabrasio klärt die Situation. Für Genital- und Peritonealphthise, letztere ist leichter feststellbar, gilt allgemein: „Die spezifische Diagnostik hilft selten weiter, die Probelaparotomie ist diagnostisch das Unerreichte, aber Geschmackssache." Therapeutisch ist die Strahlenbehandlung die Methode der Wahl. Das gilt für beide Arten von Leiden. Bei der Peritonealphthise kommt Operation nur bei Ileusgefahr und ähnlichen Komplikationen in Frage. Bei den adhäsiven Formen der Peritonealphthise ist operatives Vorgehen direkt kontraindiziert. Ausführliche Besprechung der Literatur für und wider. Der Vorteil der Strahlentherapie steckt auch in der Möglichkeit der temporären Sterilisation. — Zum Schlusse der Arbeit bespricht Verf. die spezielle Bestrahlungstechnik mit kurzer Gegenüberstellung verschiedener Ansichten über die Heilungsvorgänge. Da die Zusammenstellung von MÜLLER, Freiburg beweist, daß die Mehrzahl der Fälle, auch ohne daß dauernde Amenorrhöe eintrat, geheilt wurden, wird eine geringere Dosis als die Kastrationsdosis für ausreichend erachtet. Verf. zieht weiter den Schluß, daß entweder das tuberkulöse Granulationsgewebe strahlenempfindlicher als die Keimzellen des Ovars, oder daß es sich bei den Heilungsvorgängen um Bindegewebswachstumsreizung handelt. Er empfiehlt danach kleine Dosen ($^1/_6$—$^1/_3$ H.E.D.) und mehrzeitige Bestrahlung. (Der Standpunkt der Erlanger Klinik ist bekannt. Tuberkulosedosis — einzeitige Bestrahlung. Ich halte möglichst schnelle Sterilisation für wichtig. Ob temporäre Sterilisation oder Kastration [Daueramenorrhöe], sind vielfach nicht nur Dosierungsprobleme, sondern auch Fragen des Alters, der Konstitution der Kranken und der Heilungsvorgänge. Ref.) Die Genitalphthise ist auch durch radioaktive Stoffe zu heilen.
FLASKAMP.

GESCHLECHTSKRANKHEITEN.

Die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten in Nürnberg. Von L. VOIGT. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 23, S. 861. 1922.

Der Ärztliche Bezirksverein hat auf Grund der Meldungen seiner Mitglieder erstmalig für November 1921 eine Statistik der zur Zeit in Behandlung stehenden Geschlechtskranken ausgeführt, die bis auf weiteres im Mai und November wiederholt werden soll und Dank der Beteiligung aller Ärzte (außer einem) wertvolle Ergebnisse verspricht. Von 1487 Gemeldeten litten an frischem Tripper 200, an frischer Lues I oder II 102 (monatlicher Zugang fast 1$^0/_{00}$ der Bevölkerung!). Von den Männern waren 6,8% im Bordell, 16,6% an der Straßenprostitution, 6,5% durch die Ehefrau infiziert, von den Frauen 38% durch ihren Mann. Von den Altersklassen überwog das 3. Dezennium, aber auch 19 Kinder unter 10 Jahren hatten frische Gonorrhöe, 2 frische Lues. Mögen in recht vielen Städten die Ärzte dem Nürnberger Beispiel folgen!
PRAUSNITZ.

Persönliche Prophylaxe beider Geschlechter als Hilfsmittel zur Sanierung der Prostitution. Von J. SCHERESCHEWSKY u. W. WORMS. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 16, S. 526. 1922.

Beide Verfasser nehmen gegen die von HABERMANN in einer früheren Nummer (vgl. dies. Wochenschr. Nr. **23**, S. 1179) in der Frage der geeignetsten Prophylaktica zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten eingenommenen Auffassung Stellung. Empfohlen werden auf Grund eigener Untersuchung die von SCHERESCHEWSKY herausgegebene Packung von einem Silberpräparat gegen Gonorrhöe, einer Chininsalbe gegen Syphilisinfektion. FINKENRATH.

Merlusan (Thyrosin-Quecksilber) in der Syphilis- und Gonorrhöetherapie. Von H. SCHROEDER. Zeitschr. f. Urol. Bd. **16**, H. 6, S. 272. 1922.

Das von BUCHTALA und MATZENAUER in die Syphilistherapie eingeführte Quecksilber-Eiweißpräparat Merlusan mit 52,8% Hg-Gehalt hat SCHROEDER in Form von Tabletten à 0,03, in $^1/_2$proz. alkalischer Lösung und als Merlusanschmelzbougies von 10 und 18 cm Länge benutzt. Bei Syphilis werden durchschnittlich 5 Tabletten täglich verabreicht; es wird gut vertragen, macht keine Nebenwirkungen und wirkt gut bei sekundären und tertiären selbst schweren Erscheinungen. Bei Gonorrhöe gibt der Autor intern 3 mal täglich 1 Tablette, läßt zweimal täglich den Patienten die $^1/_2$ proz. Solution injizieren oder zweimal täglich 1 proz. Schmelzbougies von 10 cm Länge einführen. Bei Urethritis posterior injiziert er 5—10 ccm in die hintere Harnröhre. Das Mittel wirkt bactericid und sekretionsbeschränkend und macht keine Reizerscheinungen. Zur Injektion wird eine besonders konstruierte „Sanagospritze" benutzt. Bei der Hartnäckigkeit vieler Gonorrhöen ist gegen einen Versuch wohl nichts einzuwenden, da Silbersalze nicht selten erfolglos sind. BUSCHKE.

Ikterus im Primärstadium und Herxheimersche Reaktion nach Wismutbehandlung. Von JEANSELME u. BLAMOUTIER. Bull. med. Jg. **36**, Nr. 17, S. 317. 1922.

Das Wesentliche ist im Titel der Arbeit bereits enthalten. Die Autoren beschreiben einen Fall von Ikterus *vor* dem Ausbruch der Roseolen, für den sie nur die Syphilis verantwortlich machen können. Die bei der Wismutbehandlung zum ersten Male beobachtete Herxheimersche Reaktion fassen sie als Zeichen der spezifischen spirillociden Wirkung des Mittels auf. ENGWER.

Über Ikterus bei Lues. Von H. FUHS u. O. WELTMANN. (Klinik f. Dermatol. u. Syphilis. Wien u. III. med. Klinik, Wien.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 2, S. 247. 1922.

Während wir im sekundären Stadium der Lues sicher auf Syphilis beruhende Lebererkrankungen mit Ikterus kennen, von denen der Ikterus lueticus praecox, wie er gleichzeitig oder unmittelbar nach der Eruption des Erstlingsexanthems bzw. eines Frühexanthems auftritt, als eine syphilotoxische Parenchymschädigung aufzufassende Erkrankung besonders charakteristisch ist, sind die Beziehungen des Salvarsans zu den Ikterusfällen durchaus nicht gesichert. Dem Salvarsan kommt für das Entstehen verschiedener Ikterusformen höchstens die Rolle einer zufälligen Hilfsursache zu. Das gilt sowohl für den Salvarsanfrühikterus wie für den Salvarsanspätikterus. Juliusberg.

Zur Frage des Ikterus nach Salvarsan. Von G. STÜMPKE. (Dermatol. Stadtkrankenh. II, Hannover.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 10, S. 295. 1922.

Stümpke erinnert zunächst an die von den inneren Klinikern festgestellte Vermehrung des Ikterus seit dem Kriege und das Vorkommen eines syphilitischen Ikterus im Sekundär- und Tertiärstadium der Lues. Nach Umschau in der Literatur berichtet er kurz über seine eigenen Erfahrungen. Neues vermag der Verfasser nicht zu bringen. Engwer.

Liquordrainage ohne Lumbalpunktion. Ein neues Verfahren, den Durchtritt des Arseniks in den Liquor zu vermehren, bei der Behandlung der nerv. Syphilis. Von B. C. CORBUS, V. J. O'CONOR, M. C. LINCOLN u. S. M. GARDNER. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. **78**, Nr. 4, S. 264. 1922.

Nach den Untersuchungen von Weed and Mc. Kibben, Foley und Putman verursachen intravenöse Injektionen hypertonischer Salzlösungen ein Sinken des Lumbaldrucks und eine Absorption des Liquors; 6 Stunden später beginnt wieder eine stärkere Liquorsekretion. Die Verff. glauben durch die Wahl des letztgenannten Zeitpunktes zur Salvarsaninjektion dasselbe in erhöhtem Maße in den Liquor zu bringen. Sie ließen ihren Pat. 100 ccm 15 proz. Salzlösung langsam in die Vene einlaufen. 6 Stunden später gaben sie 0,9 Neoarsphenamin. Zwischen den beiden Injektionen wurde keine Nahrung verabreicht, sondern erst 4 Stunden nach dem Salvarsan. Die Pat. erhielten 4—5 Injektionen in einwöchentlichen Zwischenräumen. Bei 28 derartig behandelten Pat. — meist Lues cerebrosp. — war deutliche Besserung zu verzeichnen. Jahnel.

Die Hämolysinreaktion des Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der Frühsyphilis. Von V. KAFKA. (Psychiatr. Klin., Hamburg.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. **76**, H. 1/2, S. 183. 1922.

Die von Weil und Kafka angegebene Hämolysinreaktion kann schon im Primärstadium vor der WaR. positiv ausfallen; sie erweist sich hier ebenso wie im Sekundärstadium (wo sie in ca. 10—13% der Fälle positiv ist), unabhängig von den übrigen Liquorreaktionen. Im Tertiärstadium verhält sie sich der Lues II ähnlich, ist aber bei Lues latens eine große Seltenheit. Jahnel.

Praktische Erfahrungen über die Bedeutung der kolloidalen Benzoeharzreaktion im Liquor cerebrospinalis. Von F. MRAS. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 18, S. 417. 1922.

Im Gegensatz zur französischen Originalmethode, Verwendung halber Mengen; Untersuchungen an 150 Liquoren. 63 negative Befunde in Übereinstimmung mit den anderen Liquorreaktionen; von 55 komplett positiven Liquoren waren 46 in der Benzoeharzreaktion positiv; von den 9 anderen einer sonst stark positiv, die andern schwach. Von 32 Wassermann-negativen Liquoren mit schwachen oder isolierten sonstigen Reaktionen reagierten 8 mit Benzoe positiv, davon 2 mal bei neurologisch festgestellten Affektionen, 2 mal bei abklingenden, sonst nur im Goldsol noch erkennbaren Prozessen. Steiner.

Untersuchungen über die Methodik und den klinischen Wert der Goldsolreaktion im syphilitischen Liquor cerebrospinalis. Von O. GRÜTZ. (Hautklin. Kiel.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **139**, H. 3, S. 426. 1922.

Die sehr eingehenden Untersuchungen über Technik und Klinik der Langeschen Goldsolreaktion veranlassen den Verf., diese Reaktion als weit überlegen in die vorderste Reihe der Untersuchungsmethoden des Liquors bei luetischen Erkrankungen zu stellen und ihre Anwendung im praktischen und wissenschaftlichen Interesse in weit höherem Maße als bisher zu fordern. Jaffé.

Die klinische Bedeutung der Weichbrodtschen „einfachen Liquorreaktion" (Sublimatreaktion). Von W. GÖTZ. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 19, S. 626. 1922,

Als Eiweißreaktion wird die Sublimatreaktion empfohlen. Von irgendeiner Spezifität für die syphilitische Erkrankung des Nervensystems kann nicht die Rede sein. Steiner.

Erfahrungen mit der Trübungs-Flockungsreaktion nach Dold. Von F. JACOBSOHN. (Rudolf-Virchow-Krankenh. Berlin.) Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 21, S. 491—500. 1922.

An 497 Seren geprüft ergab die Doldsche Reaktion weitgehende Übereinstimmung mit der WaR. und zeigte darin größere Zuverlässigkeit als die Sachs-Georgi-Reaktion. Jaffé.

Eine Modifikation der Neißerschen Spritze. Von E. LEKISCH· Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 6, S. 131. 1922.

Es handelt sich um eine Tripperspritze, die noch ein seitliches Abflußrohr besitzt, so daß eine Art kleiner Spülung vorgenommen werden kann. Engwer.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

Neuritis optica mit unkomplizierter Meningitis und Thrombophlebitis. Von K. THRANC. Acta oto-laryngol. Bd. **3**, H. 1/2. S. 25, 1922.

Bei allen Arten otogener intrakranieller Komplikationen kann die Sehnervenentzündung fehlen oder vorhanden sein; sehr selten ist sie bei Epiphlebitis, perisinuösem Absceß, Pachymeningitis ext. und epiduralem Absceß; cerebraler und subduraler Absceß, Meningitis und Thrombophlebitis, ob sie isoliert oder miteinander vergesellschaftet auftreten, sind für die Ätiologie von Netzhautveränderungen sehr wichtig. Bei Hirnabsceß gibt die Neuritis opt. eine schlechte Prognose, kann der Absceß aber ausgeschlossen werden, so ist die Voraussage gut, Verf. untersuchte 86 Fälle von isolierter intrakranieller Affektion (Meningitis, Thrombophlebitis, zerebraler oder subduraler Absceß) und fand 22 mal = 25,6% Neuritis optica, bei 57 Fällen, in denen diese Prozesse miteinander kombiniert auftraten, war der Sehnerv 20 mal = 35,1% beteiligt. Er geht auf die Meningitis und Thrombophlebitis (36 bzw. 47 Fälle) näher ein. Unkomplizierte Meningitis war in 33,3%, komplizierte in 30%, unkomplizierte Thrombophlebitis in 21,3% mit Neurit. opt. verbunden. Bei Meningitis ist das dem kranken Ohr entsprechende Auge stets gesund, bei Thrombophlebitis stärker beteiligt. Die Neuritis opt. tritt meist am 2. oder 3. Tage nach Ausbruch der Meningitis, kaum je später, der Zeitpunkt bei Thrombophlebitis schwankt (1—20 Tage). Bei akuter Otitis mit Meningitis bzw. Thrombophlebitis ist Neurit. opt. doppelt so häufig, wie bei chronischer. Die Bulbusthrombose ist für die Entstehung der Sehnervenentzündung bei otogener Thrombophlebitis sehr wichtig. Ob die Ligatur der V. jugul. bei Thrombophlebitis das Auftreten der Neurit. opt. beeinflußt ist unsicher. Es gibt keine bestimmten Bakterien, die für die okulare Komplikation verantwortlich sind. Ist der zytologische Befund bei Meningitis incomplic. günstig, so ist die Prognose gut. Neurit. opt. bei Thromphlebitis ist kein Signum mali ominis. Die Neuritis ist stets gut ausgelaufen. Zwischen Lokalisation des meningitischen Exsudats im subduralen Raum und Neurit. opt. besteht ein Zusammenhang; die Thrombophlebitis kann zu Neurit. opt. führen, wenn der Thrombus im Sinus transvers. und der V. jugul. liegt. Thrombose des Sin. cavern. braucht den Sehnerven nicht zu schädigen. Steindorff.

Einige Hirnventrikelpunktionen und Ventrikulographien (Dandy) bei tuberkulöser Meningitis. Von H. C. JACOBAEUS. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **50**, S. 403. 1922.

Bei in 2 Fällen von Meningitis tuberculosa vorgenommenen Hirnventrikelpunktionen ergab sich, daß der Ventrikeldruck im allgemeinen derselbe ist wie der intralumbale Druck. Die Ventrikelpunktion hatte auf Allgemeinzustand und lokale Symptome keinen oder nur sehr geringen Eindruck. Während die Spinalflüssigkeit ausgesprochene makro- und mikroskopische Veränderungen aufwies, war die Ventrikelflüssigkeit nahezu normal. Wahrscheinlich wird durch die entzündlichen Erscheinungen die Verbindung zwischen Hirnventrikeln und dem Subarachnoidalraum so zeitig unterbrochen, daß die Ventrikel nicht mehr infiziert werden können. Die Dandysche Methode der Ventrikulographie gibt am besten Aufschluß über die Größe des Hydrocephalus internus. Deusch.

Ein Fall von fieberhafter luetischer Meningitis. Von G. BOCK. (II. inn. Abt., Rudolf Virchow-Krankenh., Berlin.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 11, S. 340. 7922.

Es wird das Krankheitsbild einer 31jährigen Frau beschrieben, das akut mit Fieber einsetzte. Beherrscht wurde das Bild von den schweren Allgemeinerscheinungen einer Meningitis. Nackensteifigkeit, Kernig, Hauthyperästhesie, Erbrechen. Klinisch war es durch nichts von einer tuberkulösen Hirnhautentzündung zu unterscheiden. Erst auf Grund der Anamnese, der positiven WaR. und des prompten Erfolges der antiluetischen Behandlung konnte die Lues als Ätiologie sichergestellt werden. Die Netzbildung im Liquor läßt keine Unterscheidung zwischen tuberkulöser und luetischer Meningitis zu. Eisner.

Immunliquo-Transfusion bei Meningitis cerebrospinalis. Von E. THOMAS. (Kinderklin., Köln.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 21, S. 783. 1922.

Bei einem Hydrocephalus, der von einer eben überstandenen Meningokokken-Meningitis herrührte, wurden größere Mengen Liquor abgelassen und mit 0,5% Karbollösung sterilisiert. Von diesem „Immunliquor" wurde bei einen frischem Fall von Meningokokken-Meningitis mit sehr gutem Erfolg täglich 10-15 ccm intralumbal transfundiert. Rasche Heilung. Eckstein.

Über die Bedeutung der Hirnpunktion und der Lumbalpunktion für die Diagnose und Prognose des Hirnabscesses. Von W. RINDFLEISCH. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 9, S. 279. 1922.

Daß ein traumatischer Hirnabsceß lange latent bleiben kann, wird durch einen einschlägigen Fall gezeigt, bei dem die Lumbalpunktion eine hochgradige Lymphocytose ergeben hatte. Verf. ist der Ansicht, daß die Punktion von Hirnabscessen nicht übermäßig gefährlich ist. In mehreren weiteren Fällen von Hirnabscessen fand der Verf. ausgesprochene Liquorlymphocytose, ausgesprochene Polynucleose bei einem unkomplizierten Hirnabsceß nur einmal. So scheint bei der Entwicklung eines Hirnabscesses der Liquor eine polynucleäre, im 2. Stadium eine lymphocytäre Pleocytose darzubieten. Bei einer frischen, apoplektisch entstandenen Hemiplegie infolge Mitralinsuffizienz und subakuter, rekurrierender Endokarditis fand sich eine erhebliche Pleocytose ($^2/_3$ Leuko-, $^1/_3$ Lymphocyten). Verf. nimmt hier keinen Absceß, sondern einen embolischen Herd an. Bei einer Hirnembolie infolge Endocarditis lenta bei Viridanssepsis fand sich ausgesprochene Liquorlymphocytose. Die Embolie war nur wenige Tage alt. **Steiner.**

Beitrag zur Therapie der Hirnabscesse. Von TRAMPNAU. (Klin. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh. Königsberg.) Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 18, H. 1/2, S. 105. 1922.

Beschreibung eines Falles von chronischer Mittelohreiterung (Cholesteatom) mit Kleinhirnabsceß, der in Heilung überging. Überleitung vom Labyrinth und Kontaktinfektion konnte mit Sicherheit (?) ausgeschlossen werden, ebenso bestand kein Anhalt für ein isoliertes Saccus-Empyem. Es wird für den Weg der Infektion das reich verzweigte Gefäßnetz an der Hinterfläche der Pyramide in der Gegend des Hiatus subarcuatus, das hier Schläfenbein und Gehirn durch die Dura miteinander verbindet, angenommen. — Im Verlauf der Nachbehandlung bestand spontanes Vorbeizeigen im Arm der kranken Seite. Es fehlte jedoch die Zeigereaktion im Arm der kranken Seite nach Abkühlungs- und Drehversuchen auch nach abgeschlossener Behandlung. Hieraus wird gefolgert, daß das Zentrum für den Auswärtstonus der oberen Extremität im Kleinhirn durch den Absceß zerstört worden ist. — Es wurde therapeutisch nicht wie üblich von der Ohrwunde, sondern hinter dem Sinus nach Entfernung der Hinterhauptschuppe zu dem Absceß vorgegangen, einmal weil die Überleitung auf dem Gefäßweg die Zwischenschaltung der circumscripten Meningitis, die durch die Verklebungen als Schutz vor Generalisierung der Meningitis anzusehen ist, nicht zur Voraussetzung hat und ferner wegen der besseren Übersicht bei der Operation und der Nachbehandlung. **Vogel.**

Zur Behandlung des Hirnabscesses. Von BOENNINGHAUS. (Ohrenabtlg. St. Georgs-Krankenh., Breslau.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 12, S. 387. 1922.

Verf. bespricht an Hand von 2 Fällen die chirurgische Behandlung der Hirnabscesse. Er schlägt vor, durch Wegnahme der Gehirnmasse entlang der Punktionsnadel einen der Weite der Trepanationsöffnung entsprechenden „röhrenförmigen Schacht" zum Absceß anzulegen und den Absceß breit zu eröffnen. Auf diese Weise bekommt man zunächst eine gute Übersicht und kann unter Benutzung eines Speculums die Höhle sorgfältig mit Jodoformgaze tamponieren. Verengert sich im Laufe der Nachbehandlung die Operationshöhle, so bleibt die Tamponade weg und es wird ein entsprechendes Drainrohr eingelegt. Der Vorteil der Methode ist der, daß bei guter Übersicht die Nachbehandlung schonend durchgeführt werden kann. Das Speculum schützt die „Hirnmasse, resp. die Granulationen in dem röhrenförmigen Schacht". Ob die Erwartungen, die Verf. an die Methode stellt, eintreten, muß die Praxis zeigen. **Esch.**

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Bericht über die zweite Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Wiesbaden.

Sitzung vom 1. bis 3. Juni 1922.

(Schluß.)

HAJEK, M., und GROSSMANN, B., Wien: **Beiträge zur Syphilis der oberen Luftwege.** Bei kongenitaler Lues findet man in vielen Fällen ohne sichtbare, grobanatomische Veränderungen schwere Störungen des Knochenwachstums mit Atrophie, schwere Drüsen- und Epithelveränderungen. Die Knochenveränderung ist nicht als Folge der Schleimhautveränderung, sondern zum mindesten als gleichzeitig entstanden anzusehen. Auch in Fällen von klinisch ausgeheilter Coryza syphilitica sieht man dieselben Veränderungen an Knochen- und Schleimhaut. Wie diese Veränderungen sich im späteren Leben auswirken, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

BECK, O., Wien: **Histologische Untersuchungen über die Lapiswirkung auf die Nasenschleimhaut des Menschen.** Die Lapiswirkung ist scharf circumscript, in bezug auf die seitliche Begrenzung, tiefenwärts schreitet sie fort bis zur Drüsenschicht. Die vollständige Nekrose resp. Verschorfung tritt nach 4—5 Tagen ein. Dann bleibt der Schorf etwa 3 Tage liegen ohne Reaktion und wird dann abgestoßen.

WOTSILLSA, Aussig: **Atemphysiologische Gesichtspunkte für lumenerweiternde Operationen in der Nase.** Vortr. empfiehlt für manche Fälle Untersuchung mit dem GUTZMANNschen Pneumographen, um zu entscheiden, ob die Nasenatmung derart behindert ist, daß eine lumenerweiternde Operation angezeigt ist. Aus atemphysiologischen Gründen tritt er mehr ein für Operationen am Septum als an den Muscheln.

HEERMANN, Essen: **Die Carbolsäure in der Rhino-Chirurgie.** Die Carbolsäure wird bei Muschelhypertrophien zwischen Schleimhaut und Knochen injiziert, 1—2 ccm einer 10proz. Lösung. Das Blut wird dadurch thrombosiert, die Gefäßwände angeätzt, wodurch eine Verödung der Gefäße und Rückbildung der Schwellkörper erreicht wird. Dasselbe Verfahren wendet er auch bei stark blutenden Tumoren an und erreicht damit, daß bei späteren Operationen die Blutung sehr gering ist.

BRANDENBURG, Cassel: **Über Schiefnasenplastik mit Demonstrationen.** Behandlungsprinzip: Durch Frakturieren die Nase mobilisieren, 2—3 Tage in richtiger Lage tamponieren, dann mehrere Monate lang eine Prothese tragen.

v. GYERGYA, RUDOLPH A.: **Verfahren bei direkter Untersuchung des Lumens der knorpeligen Ohrtrompete bis zu ihrem Isthmus.** Am Pat. wurde die Untersuchung vorgeführt; die Tube war bis zum Isthmus gut sichtbar. Der Hauptvorteil der Methode beruht darauf, daß man unter Augenkontrolle Eingriffe vornehmen kann.

SCHÖNEMANN, A. Bern: **Der architektonische Aufbau des Siebbeinlabyrinths (mit Projektion und Demonstration von Präparaten).**

HALLE, Charlottenburg: **Innere, äußere und kombinierte Nebenhöhlenoperationen (mit Lichtbildern und Demonstration von Präparaten).** Vortr. empfiehlt auf Grund langjähriger Erfahrung die von ihm geübten Operationsverfahren bei der Nebenhöhlenerkrankung. Er demonstrierte sehr übersichtliche anatomische Präparate.

UFFENORDE, Marburg: Bei der Deutung der röntgenologischen Befunde bei Nasennebenhöhlenentzündungen ist vor allen Dingen der Einfluß der Röhrenhärte und die Beteiligung der Knochenwandungen an der Entzündung zu beachten. Bei harten Röhren gute Knochenzeichnung, bei weichen kommt von den Veränderungen innerhalb der Höhlen mehr auf die Platte. Es muß also eine Härtegrad gewählt werden, der bei deutlicher Knochenzeichnung auch Schleimhautschwellungen und krankhaften Höhleninhalt auf die Platte bringt. Demonstration von Diapositiven.

v. GILSE, P. H. G., Harlem: **Zur Pneumatisation des Keilbeins mit Demonstration von Diapositiven.**

HEERMANN, Essen: **Soll bei Erkrankung der Nasennebenhöhlen die gewucherte Schleimhaut ausgekratzt werden?** Vortr. führt 2 Fälle an, wo nach der Operation auch ohne Auskratzung der Schleimhaut Heilung eintrat. Die Schlußfolgerungen sind zu weit gehend. Auf diese Art läßt sich die Frage nicht entscheiden.

DIETRICH, A.: **Die pathologisch-anatomische Einteilung der Mandelentzündungen.** Bei den Grippeerkrankungen Jugendlicher hat der Vortr. die Anfangsstadien der Tonsillitis zu Gesicht bekommen: Die ersten Veränderungen treten auf am Epithel der Krypten in Form von Auflockerung und Abschilferung des Epithels an umschriebener Stelle, zu der sich eine Exsudation und Leukocyteneinwanderung gesellen kann. Hieraus entwickelt sich durch weitere Ausdehnung des Prozesses die katarrhalische Tonsillitis und durch ausgesprochenere Exsudation die Tonsillitis lacunaris. Nekrotisierende Wirkung der Bakterien führt zu fibrinös-nekrotisierender (croupöser) Entzündung. Durch tieferes Eindringen der Erreger vom Ort der ersten Schädigung aus kann es zu Follikelabscessen, perilacunären und schließlich peritonsillären Abscessen kommen. Auf diese Weise lassen sich die pathologisch-anatomischen Formen der Tonsillitis in eine Entwicklungsreihe bringen.

NEUMAYER, STUPKA, KLESTADT, SPIESS: **Neuere Gesichtspunkte und offene Fragen bei den Kehlkopflähmungen.** Ein Fragebogen. Die Verff. sind der Ansicht, daß durch ausgedehnte Anwendung genauere Untersuchungsmethoden und Heranziehung neuer Gesichtspunkte geeignete Unterlagen für eine Sammelforschung beigebracht werden müssen. Ein entsprechender Fragebogen ist dem Referat beigefügt.

AMERSBACH, Freiburg i. B.: **Über elektro-physiologische Versuche an der Kehlkopfmuskulatur.** Bericht über experimentelle Untersuchungen.

KATZENSTEIN, Berlin: **Über die Wirkung der äußeren Kehlkopfmuskeln.** Experimentell konnte der Vortr. nachweisen, daß durch die Tätigkeit der äußeren Kehlkopfmuskeln die Stimmlippen gespannt werden. Die Stimmgebung wird dadurch erleichtert. Bei Schädigung oder Entfernung der äußeren Kehlkopfmuskeln sind nicht mehr so hohe Töne zu erzeugen wie in der Norm.

NEUMAYER, München: **Klinisches über Posticuslähmung.** Berichtet über 2 Fälle von doppelseitiger Mediansteliung der Stimmbänder durch Recurrensschädigung, die aber für die Auffassung sprechen, daß die Medianstellung des Stimmbandes als eine Teillähmung der Posticusfasern und nicht als eine Lähmung des ganzen N. recurrens aufzufassen ist.

AMERSBACH, Freiburg i. B.: **Vorschlag zur operativen Beseitigung der durch doppelseitige Posticuslähmung bedingten Kehlkopfstenose.**

RÉTHI, AUREL, Budapest: **Die operative Korrektion der beiderseitigen Stimmbandmedianstellung.**

MARSCHALL, Wien: **Zur Behandlung der Stenose bei doppelseitiger Posticuslähmung.**

Die vorstehend angegebenen Operationsmethoden haben nur theoretisches Interesse und sind am Lebenden noch nicht ausprobiert.

PREYSING, Köln: **Über bösartige Geschwülste der Oberkieferhöhle und ihre Behandlung.** Vortr. zeigt an Bildern seine seit 15 Jahren geübte Methode der Operation bösartige Geschwülste der Oberkieferhöhle.

LINCK, Königsberg: **Die Chorda dorsalis beim Menschen und die malignen Chordome an der Schädelbasis.** Besprechung der Genese, Diagnose und Behandlung der malignen Chordome.

HOFER, GUSTAV, u. HERMANN STRINBERG, Wien: **Die Agglutination als diagnostische Reaktion bei Ozaena.** Vortr. schlagen vor, in unklaren Fällen die Agglutination gegenüber dem Coccobacillus Perez zu versuchen. Bei Ozaenafällen tritt sie oft ein; ist jedoch kein sicheres Diagnosticum.

BECK, K., u. BRODT, Heidelberg: **Über bakteriologische und serologische Befunde bei Ozaenakranken.** Die Diphtherieantitoxinbestimmung im Blute nach RÖMER zeigte bei Ozaenakranken gesetzmäßig einen sehr hohen Gehalt an Antitoxin, der bei Fällen von einfacher Rhinitis atrophicans fehlte. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob auf diesem Wege therapeutisch weiter zu kommen ist.

HINSBERG, Breslau: **Weitere Erfahrungen über die Plattennahtsmethode bei Ozaena.** Er verwendet resorbierbare Platten, wodurch die erneute Eröffnung der Kieferhöhle zur Plattenentfernung wegfällt.

FLEISCHMANN, Frankfurt a. M.: **Zum Problem der Ozaena.** Nach Ansicht des Vortr. beruhen die atrophischen Prozesse in der Nase, einschließlich Ozaena, auf einer primären Schädigung der Drüsenelemente.

KRONENBERG, Solingen: **Laryngologische Erfahrungen bei Grippe.** Bei der Grippeepidemie wurden viele laryngealen Störungen beobachtet, teils entzündlicher Natur, teils Myalgien der Muskulatur. Bei ersteren lokale Therapie, bei letzteren antirheumatische Allgemeinbehandlung.

ULLMANN, E. V., Wien: **Zur Ätiologie und Pathogenese des Larynxpapilloms.** Die Larynxpopillome sind übertragbar; bei Passageversuchen wird die Inkubationszeit verkürzt und die Virulenz gesteigert. Das Virus ist filtrierbar. Vortr. faßt das Larynxpapillom nach diesem Versuche auf als entzündliches Reaktionsprodukt auf ein invisibles, filtrierbares Virus.

KORRMANN, BENNO, u. GUSTAV HOFER, Wien: **Zur Regeneration des Trachealflimmerepithels.** Die Autoren gelangen auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Auffassung, daß die Regenerationsfähigkeit des Trachealflimmerepithels viel weitgehender ist, als dies gewöhnlich angenommen wird.

POLYÁK, Budapest: **Kehlkopfspeculum zu direkten Operationen.**

SEIFFERT, Berlin: **Apparat zur direkten Untersuchung.** Das Instrument ersetzt die Schwebeeinrichtung und eignet sich für die Untersuchung und Behandlung in der Ambulanz am sitzenden Patienten.

KATZENSTEIN, Berlin: **Demonstration eines Instrumentes zur Magnetextraktion von eisernen Fremdkörpern aus den oberen Luftwegen** (2 Modelle). Bisher nur erprobt bei Hunden.

KEIL, Reichenberg: **Demonstration einer Knochenstange.**

WESSELY, E., Wien: **Eine Stereobrille für reduzierten Pupillenabstand (Relascop) nach physiologischen Prinzipien.** Demonstration des Instrumentes.

SCHILLING, Freiburg: **Gesang und Kreislauf.** Vortr. fand beim Singen Blutdrucksteigerung und nur vereinzelt Blutdrucksenkung. Maßgebend für die Kreislaufverhältnisse sind der Mechanismus der Atemeinstellung und die psychischen Einflüsse.

HUGO STERN, Wien: **Zur Diagnose der Phonasthenie** Vortr. gibt eine genaue Definition der Phonasthenie und geht genauer auf die Differentialdiagnose ein.

BRUNNER u. FRÜHWALD: **Berichte über Untersuchungen der Brustkorb-, Bauchdecken- und Mundbodenbewegungen bei der Leseatmung taubstummer Kinder.** Verff. kommen zu der Schlußfolgerung aus ihren Beobachtungen, daß die Verschnellerung der Respiration beim Lesen nicht für alle Fälle von Taubstummheit charakteristisch ist.

GROHE, Frankfurt a. M.: **Über Halsreflexe und Vestibularreaktion beim Menschen.** Durch zahlreiche Beobachtungen am Menschen hat sich gezeigt, daß Nystagmus und Vorbeizeigen durch Rückwärtsneigen des Kopfes verstärkt, durch Vorwärtsbeugen gehemmt wird. Es handelt sich hierbei um eine Wirkung der Halsreflexe, deren Angriffspunkt nicht im peripheren Labyrinth, sondern zentral gelegen sein muß. ESCH, Bonn.

Medizinische Gesellschaft Basel.

Sitzung vom 6. Juli 1922.

VOGT: Demonstrationen: 1. **Spaltlampenbeobachtungen.** a) Verdickung des Pigmentsaumes und schwammige Beschaffenheit der Iris bei Diabetes (neues Symptom des Diabetes). — b) Bei Spaltlampenbeleuchtung rot aufleuchtende Trübungen auf der Hinterseite der Linse im Glaskörper. Erklärung des Aufleuchtens: die Punkte werden selbst leuchtende Körper. — c) Spießkatarakt ist angeboren bei einem Kinde und bei dessen Mutter. Nicht nur der Star wird vererbt, auch der Typus des Stars (dominante Vererbung). — d) Retinitis pigmentosa sine pigmento. Fältelungen der Netzhaut als Zeichen entzündlicher Vorgänge. Hemeralopie. Zwei Geschwister von 8 erkrankten. Rezessive Vererbung. — e) Persistierende Pupillarmembran und Polkatarakt nach Blennorrhoea neonatorum bei einem erwachsenen Patienten als Zeichen, daß Patient zur Zeit der Erkrankung noch nicht ausgewachsener Säugling war. Patient war 7 Monatskind.. — f) Bericht über das Glaskörpergerüst. Normal besteht es aus vertikalen Falten, die von Flüssigkeit umgeben sind. In diese Falten werden die corpusculären Elemente bei pathologischen Prozessen abgesetzt. Bei Myopien zerfällt das Gerüst. — g) Myotonische Dystrophie und Katarakte. Zwei Fälle. — 2. a) **Filaria loa.** — b) Unterrichtstafeln. MASSINI.

Berliner Mikrobiologische Gesellschaft.

Sitzung vom 10. Juli 1922.

HEYMANN: **Zur Frage der Virulenzsteigerung säurefester Saprophyten.** Die Beobachtungen von KOLLE und seinen Mitarbeitern an Butterbacillen, Schildkrötenbacillen u. a. säurefesten Saprophyten, die nach einigen Meerschweinchenpassagen höchst virulent geworden sein sollen, konnten nicht bestätigt werden. Die Frankfurter Ausgangsstämme verloren ihre sehr geringe Virulenz, wenn sie überhaupt solche hatten, bei der zweiten Passage völlig, während die Frankfurter Endstämme als echte virulente Tuberkelbacillen angesprochen werden mußten. Eine Virulenzsteigerung bei den saprophytischen Ausgangsstämmen wurde in keinem Fall, auch nur andeutungsweise, beobachtet. Die KOLLEsche Beobachtung muß daher als bisher ungeklärt angesehen werden. Ref. hält es für das Wahrscheinlichste, daß durch einen irrtümlichen Zufall die Tuberkulose-Infektion der Passagetiere zustande kam.

Aussprache: ZIEMANN. — HEYMANN. — GINS. — OETTINGER. — MÖLLER. — WOLFF. — ECKELES. — STRAUSS. GINS.

Otolaryngologische Gesellschaft Berlin.

Sitzung vom 7. Juli 1922.

VON EICKEN demonstriert: 1. Einen Fall, bei dem er den größten Teil einer **Ohrmuschel durch plastische Operationen neu gebildet** hat; 2. Einen Pat., bei dem die Gegend des Oesophagusmundes durch einen Defekt der Vorderwand (nach Larynxexstirpation) direkt zu beobachten ist. Man kann sich so leicht durch Augenschein und Tastgefühl überzeugen, daß der Verschluß des Oesophagusmundes durch Muskeltätigkeit und nicht durch Füllung des Venenplexus bewirkt wird.

LITTAUER stellt einen 20 jährigen Mann vor, der **sowohl Sopran wie auch Bariton singt.**

Aussprache: BARTH glaubt, daß es sich in diesem Falle um eine noch nicht abgeschlossene Mutation handelt.

MINNIGERODE: **Röntgenbilder** von zwei Fällen mit **Verletzung des Oesophaguseinganges,** auf denen das Luftemphysem zu sehen ist.

Aussprache: VON EICKEN betont die Wichtigkeit des frühzeitigen röntgenologischen Nachweises von Emphysem bei Oesophagusverletzung.

LENNHOFF: **Zur Kasuistik der Blutungen aus den oberen Luftwegen:** Bericht über einen Fall von Schleimhaut-Pemphigus bei einer 57 jährigen Frau, wo es zu Blutungen aus geplatzten Blasen gekommen war. Im Anschluß daran erwähnt er als Blutungsursachen im Bereich der oberen Luftwege: Herz- und Lungenleiden, Atheromatose der Gefäße, Lebercirrhose, Anämie, Leukämie, Pseudoleukämie, Skorbut, idiopathische Hämophilie, Gravidität, Pubertät, geschlechtliche Ausschweifungen, Verletzungen, Varicen, Tumoren, Hämatome, cariöse Zähne.

Aussprache: FINDER beobachtete einen gutartigen Schleimhautpemphigus 4 Jahre lang. Berichtet ferner über zwei Fälle von Blutungen aus Varicen der vorderen Trachealwand. — VON EICKEN sah einen Fall von Blutung bei einem Simulanten, einem Strafgefangenen, der sich die Blutung durch Einstechen einer Nadel mit nachfolgendem starken Pressen erzeugte. — MEYER: berichtet über einen Fall von Blutung aus Varicen der Trachealwand.

SEIFFERT.

Medizinische Gesellschaft Freiburg i. Br.

Sitzung vom 18. Juli 1922.

Vor der Tagesordnung: **Demonstrationen.**

ROST: **Fall von Lepra.**

LEXER: **Stimmbildung nach Totalexstirpation des Kehlkopfes.**

STRAUB: **Vereinfachte Ableitung menschlicher Elektrokardiogramme.** (Vgl. Nr. 33, S. 1638 dies. Wochenschr.)

SCHÜLLER: **Gesetzmäßigkeiten bei den Entgiftungspaarungen im Organismus.** Eine Reihe giftig wirkender Substanzen werden vom Körper als gepaarte Säuren in ungiftiger Form ausgeschieden. Vortr. zeigt daß die ersteren (wie Phenol, Kampfer usw.) lipoidlöslich und dadurch zellangreifend sind, daß dagegen die ungiftige Ausscheidungsform diese Eigenschaft nicht hat. Als Indikator der chem. Verletzung durch solche lipoidlöslichen Stoffe hat Vortr. auch mit Vorteil das Muskelpräparat mit Ableitung des (chem. erzeugten) Demarkationsstromes herangezogen.

NOETHER: **Zur Pharmakologie des Tabakrauchens.** Die glatte Muskulatur des Blutegels reagiert auf geringe Mengen Nicotin durch Kontraktion. Auf diese Weise wurden die Ausscheidungs-Verhältnisse durch Harn, Dünndarm, Leber, Lunge bei nicotinvergifteten Tieren untersucht.

NOEGGERATH: **Die Behandlung der Bronchopneumonie als Beispiel einer toxikotropen Therapie.** Die Gefahren der Pneumonie liegen weniger in der Verkleinerung der Atmungsfläche oder Einschaltung von Widerständen als in der toxischen Wirkung auf Gehirn, Mark und Splanchnikus. Demgemäß richtet sich die erfolgreiche Therapie auf Bekämpfung dieser Giftwirkungen (Chinin, Lobelin, Kampfer, Strychnin usw.). Eine Herdbehandlung direkt ist nur ganz im Anfang durch Schwitzpackungen möglich.

NÄGELSBACH und WESTHUES. **Ein Fall von allgemeiner Ostitis fibrosa mit tödlichem Ausgang.** Klinische und histologische Mitteilungen mit Demonstration von Röntgenbildern und Präparaten.

SCHOTTELIUS.

Verein der Ärzte in Steiermark.

Sitzung vom 16. u. 30. Juni 1922.

NINAUS: 1. Vorstellung einer 25 j. Kranken, mit seit April bestehendem Ikterus und schwerer Anämie. Achylia gastrica. Im Harn Gallenfarbstoffe, Stuhl ohne Veränderung. Wassermann negativ. Blutbild: Erythrocyten 1 900 000, Sahli 55, kernhaltige rote Blutkörperchen, Poikilocythose, Polychromasie. Leber und Milz vergrößert. — 2. **Zwei foudroyant verlaufende Fälle von Pneumokokkeninfektion,** mit schweren cerebralen Störungen (Paresen) und bronchopneumonischen Herden.

Aussprache: REUTER. Im ersten Fall ist der Ikterus durch eine schwere organische Schädigung der Leberzellen (Hepatitis acuta) veranlaßt. Die Obduktion in letzterwähnten Fällen ergab Diplokokkenpneumonien, hämorrhagisch-meningitische Herde an der Konvexität des Gehirns (ähnlich dem Milzbrand), keine encephalitischen Herde. Es dürfte sich um Fälle abgeschwächter Grippe in Symbiose mit Diplokokken handeln. — STREISSLER: Auslöffelung des Markes der Tibia oder des Femur erzielt bei perniziöser Anämie bessere Erfolge als die Splenektomie. — RÖSLER: Denkt im ersten Fall an einen hämolytischen Ikterus und verlangt zur Sicherung der Diagnose Resistenzbestimmung der Erythrocyten bei wiederkehrender Verschlechterung und Nachweis von Gallenfarbstoffen im Blut. Nur bei hämolytischem Ikterus ist die Splenektomie notwendig.

Aussprache zum Vortrag SCHREINER: (***Endolumbale Salvarsanbehandlung***, vgl. Nr. 28, S. 1436). — PHLEPS: Bemerkungen zur Technik der endolumbalen und endovenösen Salvarsan-Therapie. — POLLAND: empfiehlt Merlusan. Neurorezidive treten nach ungenügender Behandlung auf. — DE CRINIS: Bei WaR.-negativem Liquor ist eine provokatorische Neosalvarsaninjektion angezeigt. Falls sodann nach 8—14 Tagen keine Reaktion im Liquor auftritt, ist Lues auszuschließen. Nach den Untersuchungen von PLAUT und der Grazer neurologischen Klinik ist zu unterscheiden ein Frankfurter Stamm (bei experimenteller Kaninchensyphilis stark lokale und keine Liquorveränderungen) und ein Münchener Stamm (keine lokale, aber Liquorveränderungen). Positive WaR. läßt nicht auf Abwehrstoffe im Organismus schließen, — WEEBER: Bericht über endolumbale Behandlung in der Irrenanstalt Feldhof. — MATZENAUER warnt vor intravenösen Quecksilberinjektionen. Die Dose von 0,005—0,01 darf nicht überschritten werden, da sonst toxische Erscheinungen (Fieber, vasomotorische Störungen, Atemnot, Diarrhöen, Exantheme) auftreten können. Da es in 24 Stunden ausgeschieden wird, müssen die Injektionen täglich wiederholt werden, wodurch es leicht zu Gefäßwandschädigungen kommt. — SCHREINER (Schlußwort).

SCHOLZ.

Ärztlicher Verein zu Harburg (Elbe).

Sitzung vom 2. Juni 1922.

F. LÖNING: Krankenvorstellung. a) **Fieberhafte luetische Meningitis.** 22jährig. ♂, vor 2 Jahren schon einmal an „Genickstarre" erkrankt, damals Tuberkulose vermutet. Jetzt wieder zieml. akut mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Fieber (38°), allgemeiner Hyperästhesie erkrankt. Kein Kernig. **Liquor:** 140 mm Druck, anfänglich wasserklar, später getrübt): Spur Eiweiß; Nonne, Pandy, Mastix schwach positiv; nur Lymphocyten. Im *Blut:* 25 000 Leukocyten, dabei eine starke *Lymphocytose* (38%), was gegen tuberkulöse Meningitis sprach (MATTHES). WaR. und SACHS-GEORGI im Blut wie Liquor positiv. Von luetischer Infektion nichts bekannt. Günstiger Krankheitsverlauf. — b) Einseitige **Cruralneuralgien bei Prostatatumor.** — c) 58jähr. ♂, seit Jahren *allgem. Kreislaufschwäche* bei altem Vitium cordis. Wenig befriedigender Erfolg, der auch im Krankenhaus längere Zeit fortgesetzten üblichen rein medikamentösen Therapie (Digitalis, Diuretin, Novasurol usw.). Zahlreiche ***Hautpetechien***, namentlich über den hydropisch stark geschwollenen Beinen, gaben Veranlassung, die kardiovasculäre Schwäche außerdem durch ***reichliche Zulagen frischer, grüner Gemüse*** (Vitamin B und G) günstig zu beeinflussen. Subjektiv wie objektiv mit sichtlich gutem, verhältnismäßig bald einsetzendem Erfolg! Folgen einer einseitigen vitaminarmen Ernährung sind, namentlich gegen das Ende der ***gemüsearmen Wintermonate***, auch bei uns häufiger anzutreffen, als allgemein angenommen wird.

E. KÖNIG: Spastische Hemiplegie nach Schädeltrauma bei 11jähr. ♂.

R. ZIMMERMANN: a) **Histologische Befunde bei 1158 in den letzten 10 Jahren exstirpierten Processus vermiformes.** Zunahme der **Eingeweidewürmer** als Wurmfortsatzinhalt in den Jahren 1916—1920. ZIMMERMANN fand dabei: a) 300 Fälle ***ohne*** nachweisbare entzündliche Veränderungen; hierunter 19 Fälle mit Würmern. b) 184 nur leicht entzündete Wurmfortsätze (App. superficialis); hierunter 39 mal Parasiten (Oxyuren usw.). c) 416 chronische recidivierende Formen; darunter 47 mal Parasiten. d) unter 249 phlegmonös-abscedierenden, bzw. gangränös-perforativen Appendicitiden nur einen einzigen Fall von Oxyuriasis! e) Außerdem noch zwei Carcinoide, ein Fibromyom, ein Fall von gelatinösem Cylinderzellencarcinom der Appendix mit Ovarialmetastasen (vgl. Diss. REIMERS, Hamburg 1922), drei tuberkulöse Appendices. — Die Annahme von RHEINDORF u. a. betr. einer *Appendicitis ex oxyure* mag nur für einen ***kleinen*** Teil der (***leichteren***) Fälle zutreffen, im übrigen lehnt sie ZIMMERMANN ab. — b) **Zur Genese der Prostatahypertrophie:** ZIMMERMANN glaubt nicht an die Allgemeingültigkeit der SIMMONDschen Hypothese (Entstehung aus den periurethralen Drüsen); Z. hat 49 operativ gewonnene Prostaten, darunter 10 Carcinome, untersucht und stimmt der Theorie nur für einen Teil der Fälle zu.

Aussprache über den Vortrag HENSELS: „***Über Appendicopathie***" (besser „***Pseudoappendicitis***"): CORDUA, LÖNING, ZIMMERMANN, KÖNIG, HENSEL (vgl. S. 1077 dies. Wochenschr.).

LÖNING.

Naturhistorisch-medizinischer Verein Heidelberg

(Medizinische Sektion).

Sitzung vom 11. Juli 1922.

SACHS: **Demonstration zum D'Hérelleschen Phänomen.**

WEIDENREICH: **Über funktionelle Entstehung artspezifischer menschlicher Skelettmerkmale.** Einleitende Bemerkungen über Vererbung und die Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften. Die übliche Formulierung ist nicht korrekt: Es werden nicht Eigenschaften vererbt, sondern die Anlage, bei entsprechender funktioneller Beanspruchung gewisse artspezifische Merkmale hervorzubringen. Dies wird im einzelnen am Calcaneus des Menschen nachgewiesen, der gegenüber dem der Primaten Unterschiede aufweist, die als

Folge des aufrechten Gangs betrachtet werden müssen (Ausbildung eines Proc. lateralis und Zurücktreten der Proc. peroneus). Bei Menschen, die infolge kongenitaler oder allerfrühester Lähmung nie gegangen sind, gleicht der Calcaneus in seinem Bau völlig dem der Primaten, während bei einem Fall der Calcaneus der nicht gelähmten untern Seite ganz normal war. Daraus erhellt die große Bedeutung der funktionellen Beanspruchung für die Ausbildung von Merkmalen, ein Umstand, der bei allen Vererbungsversuchen berücksichtigt werden muß.

DUMPERT: **Zur Frage der Periostreflexe.** Vortr. wies — zusammen mit K. Flick — durch eine einfache Methode nach, daß bei der Auslösung der Periostreflexe die Reizung der Skelettnerven keine besondere Rolle spielt, sondern daß auch hier als adäquater Reiz nur die von P. Hoffmann angenommenen Längszerrung des Muskels in Betracht kommt. Am Beispiel der Radiusreflexe wird gezeigt, daß es nur dann zur reflektorischen Kontraktion der 3 beteiligten Muskeln kommt, wenn diese durch die infolge des Schlags auftretende Gabelwirkung gezerrt werden. Wählt man die Drehstellung des Unterarms und die Schlagrichtung so, daß keine Drehbewegung des Unterarms in Ellbogen- und Radioulnargelenk entsteht, so kontrahieren sich die Muskeln nicht. Es läßt sich zeigen, daß alle Umstände, die die Größe der durch den Schlag erzeugten Drehbewegung des Unterarms beeinflussen, auch die Auslösbarkeit und Stärke der Reflexe ändern (z. B. Ankylosen, Veränderungen der Masse). Für andere Periostreflexe gilt dasselbe. Die reflektorische Quadricepszuckung durch Beklopfen der Tibia tritt auch bei normalem Nervensystem auf, wenn die Masse des Unterschenkels gering ist (z. B. Säugling, Amput.-Stumpf) bzw. wenn durch federnde Unterstützung des Unterschenkels die Beugebewegung nicht gehemmt wird. Die allgemeinübliche klinische Bewertung des sogenannten erweiterten Patellarreflexes bedarf deshalb einer wesentlichen Einschränkung. Die unwillkürlichen Muskelkontraktionen, die beim Zustandekommen der indirekten Frakturen eine so wichtige Rolle spielen, sind identisch mit den Phänomenen, die bisher als Sehnen- und Periostreflexe benannt wurden. Es empfiehlt sich, diese Muskelphänomene nach P. Hoffmann Eigenreflexe der Muskeln zu nennen. Gessler.

Medizinische Gesellschaft Kiel.

Sitzung vom 29. Juni 1922.

Vor der Tagesordnung:

MAU: **Vorstellung eines Falles echter Nanosomie.** 12 j. Knabe von 100 cm Körpergröße, mit proportioniertem Zwergwuchs bei sehr gut entwickelter Intelligenz. Außerdem: Anisocorie, bei erhaltener Lichtreaktion, Nystagmus in den Endstellungen, Conus temp., temporale Ablassung der Papille, Chorioiditis, kongenitales Vitium cordis (Septumdefekt?). Kreuzbeindefekt in Verbindung mit Spitzklumpfuß. Atrophie des rechten Testis. Für Lues hereditaria kein Anhaltspunkt. Ätiologie: Wahrscheinlich intrauterin wirkende innersekretorische Störung, Beteiligung der Thyreoidea auszuschließen.

SCHITTENHELM: **Neuere Anschauungen über Hämophilie, Pseudohämophilie und exsudative Diathese.** Einleitende Demonstration einiger Fälle: 28 j. Frau mit ausgesprochenem **Morbus macolosus Werlhofi,** der chronisch verläuft, mit sekundärer Anämie, verlängerter Blutungszeit, normaler Gerinnungszeit, positivem Rumpel-Leedeschen Phänomen, extremer Verminderung der Thrombocytenzahl auf 200 bis 400, darunter solche von großem Typus. Adrenalinversuch erhebt die Zahl der weißen Blutkörperchen von 4400 auf 11500 unter Anstieg der Lymphocyten von 21 auf 42,5%; leichter Anstieg der Zahl der roten Blutkörperchen und ebenso der Thrombocyten (von 360 nach einer Stunde auf 420). 48 j. Frau mit **perniziöser Anämie;** Thrombopenie von 37 000, positivem Rumpel-Leede, Blutungszeit kaum verändert. Adrenalinversuch führt zu einem Anstieg der Leukocyten von 3500 auf 11800 (nach 25 Minuten), der Erythrocyten von 1 700 000 auf 2 100 000 (nach 60 Minuten) und der Thrombocyten von 37 400 auf 48 300 (nach 60 Minuten). Keine Spontanblutungen. 57 j. Arbeiter mit **myeloider Leukämie und schwerer Anämie** von Biermerschem Typus. Rumpel-Leede positiv, Gerinnungszeit kaum verändert. Spontanblutungen in der Haut und im Augenhintergrund, stark verlängerte Blutungszeit. Thrombocytenzahl anfangs 90 000, sinkt auf 32 000. Adrenalinversuch gibt nur sehr geringen Effekt. 24 j. Mann mit **Endocarditis lenta, sekundärer Anämie,** normalen oder niedrigen Leukozytenwerten, normaler Thrombocytenzahl, normaler Blutungszeit, schwach positivem Rumpel-Leede, vereinzelten Blutungen auf Haut und Schleimhäuten, positivem Endothelienbefund im Ohrblut. Überblick über die neueren Anschauungen über Hämophilie und die durch Fibrinogenmangel veranlaßte Pseudohämophilie, der cholämischen Blutungen u. a., des Morbus maculosus Werlhofi, der Schönlein-Henochschen Krankheit (Purpura rheumatica und abdominalis), der hämorrhagischen Diathese bei Blutkrankheiten und ulceröser Endokarditis u. a. Besprechung der Stellung der Thrombocyten bei den hämorrhagischen Diathesen, wie sie vor allem von Frank, Kaznelson und Glanzmann nach dem Vorgang von Duke, Hayem, Brohms und Krauss angenommen wird. An einem Material von 25 Fällen mit genauem Blutbefund und Thrombocytenwerten (perniziöse und sekundäre Anämien, Leukämien, Polyglobulien, Endokarditiden und 4 Purpurafällen) wird gezeigt, daß die Thrombopenie auch hier ein ***regelmäßiges Begleitsymptom des Morbus maculosus Werlhofi*** ist und sich auch oft in ausgeprägtem Maße bei perniziösen Anämien und Leukanämien findet, wo dann gleichzeitig Blutungsneigung besteht. Jedoch halten sich die Thrombocytenzahlen keineswegs immer unter dem kritischen Wert von Duke (30 000 Plättchen), vielmehr verfügt Sch. neben dem oben angeführten Fall mit extrem niedrigen Thrombocytenzahlen über 2 Fälle, bei denen z. Zt. der stärksten Blutungsneigung in einem Fall der niederste Wert bei 34 000, im anderen Falle bei 40 000—50 000 Plättchen gelegen ist. Er schließt sich daher der Ansicht von Morawitz, Klinger und Stahl an, die Thrombopenie ist zwar ein wichtiges Symptom, welches bei der verlängerten Blutungszeit eine wesentliche Rolle spielt, gleichzeitig müssen aber noch Gefäßwandschädigungen angenommen werden. Dasselbe gilt für die Blutkrankheiten mit hämorrhagischer Diathese. Bei der Endokarditis ist die Thrombocytenzahl eine hohe oder nur wenig verminderte, die Ansicht, daß die Blutungsneigung durch die Endotheliose und die damit verbundene Gefäßwandschädigung bedingt sei, besteht zu Recht. Der Skorbut zeigt keine Änderung der Plättchenwerte. Nach Milzexstirpation bei perniziösen Anämien gehen Erythrocyten- und Thrombocytenwerte teils sehr schnell, teils langsam in die Höhe und erreichen zuweilen übernormale Werte (Thrombocytenwerte bis zu 800 009].

Aussprache: Stöckel. — Hoppe.-Seyler. — Stark. — Richter.

Bürger.

Ärztlicher Verein Marburg a. L.

Sitzung vom 21. Juni 1922.

Anläßlich des 70. Geburtstages von Geheimrat Tuczek.

JAHRMÄRKER: **Zur Entwicklung der Landesheilanstalt Marburg.** Historische Darstellung der Entwicklung der Marburger Landesheilanstalt mit Hervorhebung der Verdienste Tuczeks.

STERTZ: **Die Symptomgestaltung der Psychosen bei körperlichen Erkrankungen.** Es gibt zwar bestimmte Symptome, die für exogene Schädigungen charakteristisch sind (z. B. delirante Symptome, Demenz, neurasthenische Bilder, Benommenheit, Defektsysmptome des Gedächtnisses), aber bisher noch keine Symptome, die für die Art der endogenen Schädigungen maßgebend sind. Die Infektionspsychosen sind kombiniert aus fakultativen und obligaten (d. h. die durch exogene Störungen hervorgerufenen Erscheinungen) Symptomen. Es liegt die Möglichkeit vor, daß die durch geringe elektive Giftwirkung geschädigte Kombination der Gehirnmechanismen durch endogene Symptome überdeckt wird.

EDUARD MÜLLER: **Bemerkungen zur epidemischen Kinderlähmung.** In der Nähe Marburgs werden neuerdings wieder einige Fälle von epidemischer Kinderlähmung beobachtet, die eventuell den Beginn einer größeren Epidemie darstellen können. Die Epidemien haben in den letzten Jahren an Größe zugenommen. In Skandinavien wurde 1905 eine Epidemie von 1000, in Amerika 1910 eine von 4000, in Deutschland 1910 eine von 1000 und in Amerika 1916 eine von 30 000 Fällen beobachtet. Flexner u. a. wollen den Erreger gefunden und gezüchtet haben. Das Virus stellt kleinste Körperchen dar, die auf Affen übertragen typische Erkrankungen hervorrufen sollen. Als Vorläufererscheinungen lassen sich 4 Typen aufstellen: 1. *Gastrointestinaler Typ* mit Durchfällen, zuweilen von dysenterieähnlicher Beschaffenheit. 2. *Respiratorischer Typ* mit Bronchitis, Schupfen oder Angina. 3. *Rheumatoider Typ* mit starker Hyperästhesie in Armen und Beinen. 4. *Meningealer Typ*: Schläfrigkeit am Tage und Unruhe in der Nacht. Krämpfe und Zuckungen, evtl. Wirbelsteifigkeit. Nach einem Intervall Lähmungen. Im präparalytischen Stadium Hyperästhesie, starkes Schwitzen und Spontanzuckungen in einer Extremität. Verkappte Formen der Krankheit können leicht übersehen werden, z. B. isolierte Lähmung der Bauchmuskeln, die später zu Bauchhernien führen, oder Lähmung der Nackenmuskulatur, ferner der bulbäre Typus, der zu Facialis-, Abducens- und Trigeminusparesen Veranlassung geben kann, wahrscheinlich entzündliche Veränderungen im Gebiete der Nervenkerne. *Therapie*: Urotropin wird empfohlen, wenn auch seine Wirksamkeit bei dieser Erkrankung noch nicht sichergestellt ist; jedenfalls soll dieses Mittel bei Affen nicht völlig wirkungslos sein. Einer Erprobung wert ist das Rekonvaleszentenserum.

Aussprache: Uffenorde. — Müller.

BIELSCHOWSKY: **Akkommodationskrampf infolge von Exophorie** (Verlust der relativen Konvergenzbreite.)

VOGEL: **Die sogenannte Plaut-Vincentsche Angina.** Die Frage der Übertragungsmöglichkeit von Mensch zu Mensch ist keines-

wegs erwiesen. Entsprechende Versuche verliefen negativ. Es handelt sich um zwei wesens- und artverschiedene Mikroorganismen. Der Nachweis der Pathogenität der von MÜHLENS aus der gesunden Mundhöhle hergestellten Reinkulturen von Plaut-Vinzentschen Ulcera ist bisher nicht geglückt. Auch die histologische Untersuchung einer Reihe von Gaumenmandeln, die auf der Höhe der Erkrankung entfernt waren, ließ keine sicheren Schlüsse zu, welche Rolle die Mikroorganismen auf den Krankheitsprozeß ausüben.
Aussprache: BERBLINGER. — RUETE. — SWENCKENDIEK. — VOGEL.

MOOG.

Gesellschaft für Kinderheilkunde, München.

Sitzung vom 22. Juni 1922.

HUSLER: **Über Kindererkrankungen, „die es nicht gibt“.** Gewisse am Kinde unbekannte Erkrankungen werden oft diagnostiziert, andere, die zwar gelegentlich vorkommen, werden zu viel in differentialdiagnostische Erwägung gezogen. Die Auswertung der Erfahrungen der Münchner Kinderklinik, betreffs Einweisungsdiagnosen in den letzten 10 Jahren läßt folgendes festellen. Tuberkulose wurde viel zu oft diagnostiziert. Verkannt wurden besonders chronische Kniegelenkserkrankungen luetischen Ursprungs, chronische, versteckte Eiterungen mit kachektischen Wirkungen, gewisse Formen des Fettschwundes, habituelle Temperatursteigerungen u. a. Meningitis wurde besonders oft zu Unrecht angenommen bei unklaren fieberhaften Erkrankungen. Exsudative Diathese bildet für viele eine Verlegenheitsdiagnose. Gewisse Hauterscheinungen, Formen der Intertrigo, wie überhaupt monosymptomatische Kundgebungen werden häufig ohne Grund dieser zugeschoben. Der besonders früher viel diagnostizierte Stridor thymicus oder das Asthma Koppi wurde am Material der Klinik nicht ein einziges Mal gefunden. Es wird FINKELSTEIN, KLEINSCHMIDT vollkommen beigestimmt darin, daß die Bedeutung der primären Thymushyperplasie weit überschätzt wird. Stirnhöhlenkatarrh wurde nie beobachtet, die Stirnhöhlen sind um das 6. bis 7. Jahr etwa erbsengroß; wohl fast alle Diagnosen, die in der Annahme einer Vereiterung der Stirnhöhlen beim Kind gipfeln, sind falsch. Kieferhöhlenerkrankungen sind beim Kind enorm selten. Sie wurden nur 1 oder 2 mal nach Scharlach gesehen. Dagegen sind vereiternde Fremdkörper der Nase beim Kind häufig. Desgleichen, zumal beim Säugling, eine Vereiterung der Siebbeinzellen. Manche unklaren Fälle von Bulbusvereiterung, auch beim Kleinkind, mögen als Folge einer solchen anzusehen sein. Im Säuglingsalter wurde eine Meningitis infolge Otitis niemals gesehen. Aber auch später ist sie außerordentlich selten. Stets geht sie nur über das Zwischenstadium einer Labyrinthitis, Sinusthrombose usw. Gastrektasie im Kinderalter als selbständige Erkrankung wird meist ebenso wie chron. Gastritis oder „Perigastritis“ mit Unrecht diagnostiziert. Sie können vorkommen bei Pylorusstenose und schwerer Rachitis als Ausdruck einer Erschlaffung. Umbilikalkoliken, chronische Obstipationen und vielfach falsch gedeutete Röntgenbilder geben zu der Diagnose Anlaß. So gut wie ganz auszuschließen ist beim älteren Kind das Ulcus ventriculi oder duodeni (anders beim Säugling!). Psychogenes Erbrechen, andere hysteriforme Zustände, Koliken, Polyposis recti haben wiederholt zu diesen Diagnosen Anlaß gegeben. Besonders geeignet, Unheil anzurichten ist der Pseudocroup, insofern er immer wieder zur Verkennung laryngealer Diphth. Anlaß gibt. Er wird mit Vorliebe fälschlich dann diagnostiziert, wenn Rachenbeläge, Fieber fehlen. Die Diphtherie-Heilseruminjektion wird verpaßt. Es wurden Fälle gesehen, wo sog. „Pseudocroup“ den Kindern das Leben gekostet hat. Eine gewöhnlich falsche Diagnose ist die „Endocarditis lenta“.
Aussprache. GOSSMANN: Demonstriert 2 Fälle aus der chirurg. Abteilung, bei denen Thymushyperplasie diagnostiziert worden war, wo aber eine substern. Struma bestand. Es wurde niemals auf der chirurgischen Abteilung der Klinik ein Fall von Thymushyperplasie operiert. — PFAUNDLER: Betont die Überschätzung der exsudativen Diathese in der Diagnostik. Sie erklärt sich aus der Schwierigkeit der Abgrenzung. Die mangelnde Gewichtszunahme als Kriterium für die ersten Lebenswochen scheint ihm unbrauchbar. Er sah niemals eine Kiefer- oder Stirnhöhlenentzündung beim Kinde. Die Lehre von der Thymushypertrophie als stenosierendes Element stützt sich auf chirurgische Fälle. Man wird in der Tat Zurückhaltung wahren müssen in der Annahme einer solchen. Magenerweiterungen sind früher zur Zeit der starken Milchverdünnungen ($^{1}/_{4}$ oder gar $^{1}/_{5}$ Milch) in Form von Distensionen der Magenwand häufig gewesen. Eine primäre Magenerweiterung als selbständige Erkrankung hat er nie gesehen. Auch chronischer Magenkatarrh als solcher oder gar mit chronischer Insuffizienz ist beim Kinde wohl immer eine Fehldiagnose. Pseudocroup sieht man häufig in der Privatklientel, selten am klinischen Material. Eine sehr seltene Erscheinung beim Kinde ist hierzulande die Lithiasis, obwohl sie oft genug angenommen wird. — BENJAMIN: Bespricht Fehldiagnosen unter dem Titel Tuberkulose, schließt sich der Meinung an, daß exsudative Diathese viel zu oft diagnostiziert wird. Auffallend ist, daß Gastrektasien auch bei extremen Überfütterungen nicht beobachtet werden. Möglicherweise kommt bei der asthenischen Konstitution mit Hochwuchs und Senkungen eine gewisse Gastrektasie mit vor. — SEITZ: Hat bei Todesfällen nach Thymushyperplasien gesucht, ohne solche zu finden. Verweist auf die RICHTERschen Untersuchungen. — GÖTT: Sah besonders bei Frühgeborenen Stridor, hat aber nie eine Thymushyperplasie gefunden, dagegen häufig einfache Koordinationsstörungen, die bei Ausreifen verschwinden. Zu den Erkrankungen, deren Existenz bezweifelt werden muß, gehört auch der echte Spasmus nutans mit Nystagmus bei Ermüdung gewisser Augenmuskeln durch einseitige Blickrichtung.

HUSLER.

Wiener Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung vom 22. Juni 1922.

POLACEK: 1. **Keratoma palmare et plantare** bei 20 j. Steindrucker. Das Fehlen von Hyperhidrosis, der Auftreten vor 6 Monaten und die Nagelveränderungen trennen die vorliegende Erkrankung vom Keratoma p. et pl. hereditarium. Leichte Ichthyosis des Stammes und folliculäre Hyperkeratosen der Oberschenkel lassen auch die Handaffektion als lokalisierte Ichthyosis auffassen. 2. Kronengroßes **Epitheliom des Rückens**, an dem sich außerdem zahlreiche Nävi finden, mit teilweiser Atrophie. Die histologische Untersuchung durch SACHS ergab ein Basalzellencarcinom.
Aussprache: SACHS. — ARZT.

SACHS: **Dupuytrensche Contractur** beider Handteller bei einem 47 j. Patienten.

REINER: **Lichen ruber planus.**

PERUTZ: 42 j. **Tabiker** weist seit 6 Wochen ein exulceriertes **Gumma** des Gaumens auf.

HELLMANN: **Circumscripte Sklerodermieherde** in systemisierter halbseitiger Anordnung bei einem 20 j. Mädchen.

KREN: 1. **Urticariaähnliche Affektion** in strichförmiger, halbseitiger Anordnung, vor 4 Wochen bei einer 52 j. Frau entstanden. Die Quaddeln schwinden oder persistieren als pigmentierte Knoten. — 2. **Follikuläre Hyperkeratose** unklarer Ätiologie.
Aussprache: OPPENHEIM.

3. **Lichen scrophulosorum**, teilweise mit Pustelbildung.

PORIUS: 1. **Dermatitis toxica** durch **Cannabis indica** bei einem Seilermeister.
Aussprache: OPPENHEIM.

2. Nach Abheilung eines **Lichen ruber planus** Rezidive, deren Efflorescenzen nunmehr dem Typus des Lich. rub. acuminatus entsprechen.
Aussprache: KREN.

3. **Erythema solare auf ausgebreiteter Vitiligo.**

FISCHL: **Diffuse und muskulöse idiopathische Hautatrophie.**
Aussprache: OPPENHEIM.

LIPSCHÜTZ: **Granulosis rubra nasi.**

OPPENHEIM: 1. **Urticaria figurata recidivans.** Erster Ausbruch 1916. Im Winter 1922 Milzschwellung, Vermehrung der roten Blutkörperchen. Besserung durch Pferdeseruminjektionen. Danach 5 Monate ohne Erscheinungen. Jetzt erneutes heftiges Auftreten der Erscheinungen.
Aussprache: ARZT. — KREN. — ULLMANN.

2. **Lupus erythematodes** mit universeller Ausbreitung nach 10 Mirioninjektionen. — 3. **Psoriasis vulgaris** mit Nagelveränderungen.
Aussprache: ULLMANN.

4. **Idiopathische Hautatrophie** bei einem 19 j. Mädchen, das als Nebenbefund Röntgenveränderung des Genitales nach Bestrahlung spitzer Condylome zeigt. Beide Affektionen sind als Ausdruck der angeborenen Schwäche der Elastika der Haut zu deuten.
Aussprache: STEIN. — KÖNIGSTEIN.

5. **Bubo inguinalis,** dessen Eiter *gonokokkenhaltig*. Urethra frei; dagegen entzündeter paraurethraler Gang an der Unterseite des Penis.

EHRMANN: Der demonstrierte Fall von **Lepra maculosa et tuberosa** zeigt weitgehende *Besserung* auf Röntgen- und Radiumbestrahlung.

STRASSBERG (Klinik Finger): 1. **Lupus erythematodes** mit Beteiligung der Schleimhaut. — 2. **Lupus vulgaris** von ungewöhnlicher Ausbreitung über den ganzen Thorax und die Extremitäten, woselbst die enorme Verdickung der Hornschicht bemerkenswert ist.

KUMER (Klinik Riehl): 1. **Salvarsandermatitis mit Schädigung der Hornhaut** in Form einer gleichzeitig einsetzenden **Keratitis punctata** superficialis, in deren Verlauf ein Ulcus auftrat. — 2. **Salvarsandermatitis** mit Nagelveränderungen. — 3. **Morphoea** der r. Wange bei 18 j. Mädchen. — 4. Zwei Fälle von **idiopathischer Hautatrophie.**
Aussprache: OPPENHEIM.

FUSS (Klinik Riehl): 1. **Favus** des Kopfes mit herpetischen Herden am Stamm. — 2. **Mikrosporie,** zwei Fälle, von denen einer herpes-tonsuransähnliche Herde am Stamm und im Gesicht zeigt. — 3. **Mikrosporie.** Solitärer Herd am Stamm, Kopf frei. — 4. **Mikrosporie** mit 3 Wochen nach Röntgenbestrahlung aufgetretenem **Lichen microsporicus.** Trichophytinreaktion positiv. Pilzbefund aus dem Blute und den Schuppen des Lichen negativ. Aus den Haaren M. Andonini gezüchtet.

Aussprache: OPPENHEIM. — ARZT.

RANDAK (Klinik Riehl): 1. **Lichen ruber verrucosus** entlang der Varicen am Unterschenkel. — 2. **Naevus Pringle.** Hypernephrom der r. Niere vor einigen Jahren operiert, jetzt die l. Niere befallen. Zwillingsschwester zeigt dieselbe Affektion.

ARZT (Klinik Riehl): 1. 5 Fälle von **Scrophuloderm-ähnlichen Hauterkrankungen,** die sich an den Injektionsstellen von Neutuberkulinbacillenemulsion entwickelten. Histologisch: Epitheloid- und Riesenzellen-Anhäufungen. Die Fälle hatten tuberkulöse Iritiden. — 2. **Sarkoid Darier.** 41 j. Patientin. — 3. **Reinfectio** oder **Reinínduratio.** 1921 Sklerose. Spir. +, WaR. —. Abortivkur mit Silbersalvarsan. Jetzt sklerosiforme Affekte, Sklerodenitis ing. Spir. pos. WaR. ++, Liquor negativ. Ikterus. Entscheidung wie meist in diesen Fällen unmöglich.

PLANNER.

NEUE SPEZIALITÄTEN (einschl. Nährpräparate und Geheimmittel).

Die Angaben über Zusammensetzung und Indikation stammen unmittelbar oder mittelbar von den produzierenden Firmen, soweit nicht ausdrücklich ein Autor oder ein Institut als Unterschrift genannt ist.

Ambla wird angegeben als Decoctum Zittmanni modificatum, das außer Rad. Sarsapar. noch Spez. Diuretic., Natr. benzoic. und Ac. salicyl. enthält. Es soll gegen Gicht, veraltetes Rheuma, gegen Syphilis und als Diureticum Verwendung finden. D. A.-L. Laborator., Apotheker Rahnfeld, Gröba a. d. Elbe.

Brausendes Hexophan-Lithium-Salz wird nach Art der bekannten Brausesalze hergestellt und soll eine angenehmere Verabreichung des Antiarthriticums Hexophan (Oxyphenylchinolindicarbonsäure) darstellen. Das Präparat ist auch in 25 proz. Lösung zu Injektionszwecken im Handel. D. Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Höchst a. M.

Caramba ist der Name für eine kolloidale Schwefelseife, die den Schwefel in hochdispersem kolloidalen Zustande in einem neutralen Seifenkörper enthält. Sie soll zur Haar- und Hautpflege, gegen Flechten, Juckreiz u. dgl. Anwendung finden. D. Max Elb, G. m. b. H., Dresden.

Haemorrhi-Good. Als wirksame Bestandteile des Mittels werden Hamamelis und Arnika angegeben. Anwendung gegen Hämorrhoiden. D. Apotheker Hillmann in Hamburg.

„Pepton-Knoll" ist ein vollwertiges Pepton für die bakteriologische Praxis; als Ausgangsstoff für die Herstellung wird Fleisch verwandt. D. Knoll & Co., Ludwigshafen a. Rh.[1]).

Pyosan-Vaccinesalbe ist ein in Salbenform gebrachtes Schüttelextrakt von den aus den verschiedensten Fällen von pyorrhoischer Diathese frisch isolierten Erregern. Die Anwendung gründet sich auf die Anschauung der Proteinkörpertherapie. D. Chem. Laboratorium Co-Li, Dresden-A.

Repocal ist ein neuer Name für Calcinol, eine Chlorcalciumemulsion. D. Niederlausitzer Chemische Werke, G. m. b. H., Werchow b. Calau N.-L.

Repolsalbe ist ein neuer Name für ein früher unter dem Namen Sigman-Salbe im Handel gewesenes Präparat. Als Zusammensetzung wird angegeben: Grundlage Novitan, wirksames Prinzip „Zinc. o-oxymethylphenyl" (Guajacolzink) zu 10%. Anwendungsgebiet: Ulcus cruris, Scabies, Verbrennungen usw. D. Niederlausitzer Chemische Werke, G. m. b. H., Werchow b. Calau N.-L.

Vacarbon ist eine Kombination von Tierkohle mit Menthol-Valerianat in Form von Preßlettes zu 0,25. Anwendung bei Magen-, Darmkatarrhen, Darmgärungen u. dgl. D. Chemosan A.-G., Wien.

Viscibursin wird angegeben als Tablettenpräparat aus den wirksamen Bestandteilen von Capsella Bursa Pastoris und Viscum album. Es soll als Hämostaticum Anwendung finden. D. Münchner Pharmazeutische Fabrik, München 25.

Vitaminnahrung „Schacke" wird gewonnen aus unentfetteten jungen Getreidekörnern und aus frischen Wurzelgemüsen und grünen Blattsalaten, unter Zusatz von Nährsalzen. Anwendung bei Schwächezuständen u. dgl. D. Vitamin-Industrie, Schacke & Co., Dresden-A., Nikolaistr.

FRANZ HOFMEISTER †.

Am 26. Juli des Jahres verstarb in Würzburg FRANZ HOFMEISTER.

Mit ihm ist ein ganz Großer dahingegangen, dessen Lebensarbeit im Wechsel der Zeiten dauernden Wert behalten wird.

FRANZ HOFMEISTER wurde am 30. August 1850 zu Prag als Sohn eines angesehenen Arztes, der auch schriftstellerisch tätig war, geboren. Er studierte in seiner Vaterstadt, in Leipzig, sowie in Straßburg. Er wurde Assistent des bekannten medizinischen Chemikers HUPPERT in Prag. Im Jahre 1879 habilitierte er sich für medizinische Chemie, 2 Jahre später auch für Pharmakologie.

Schon 1883 wurde er außerordentlicher, 1884 ordentlicher Professor der Pharmakologie in Prag. 12 Jahre später folgte er einem Rufe als Professor der physiologischen Chemie nach Straßburg. Er wurde hier Nachfolger FELIX HOPPE-SEYLERS. Die nach dem Tode KUEHNES ihm angebotene Heidelberger physiologische Professur schlug er aus.

Der unglückliche Ausgang des Krieges bedeutete auch für ihn den Verlust seiner langjährigen Wirkungsstätte. Zwar wurde ihm unter Hinweis auf seine tschechoslowakische Staatsangehörigkeit nahegelegt zu bleiben, doch verließ er wie alle anderen deutschen Lehrer der Straßburger Universität das Elsaß. Er ließ sich 1919 in Würzburg nieder, wurde dort als ordentlicher Honorarprofessor in die Medizinische Fakultät aufgenommen und nahm bald seine Forschungstätigkeit wieder auf.

Erst vor wenigen Monaten machten sich die ersten Anzeichen seiner tödlichen Erkrankung bemerkbar. Bis zuletzt blieb er geistig völlig frisch, und mit Ruhe sah er dem Ende entgegen.

Auf das rein Menschliche der ungewöhnlich reichen und vornehmen Persönlichkeit FRANZ HOFMEISTERS an dieser Stelle des Näheren einzugehen, davon sei absichtlich abgesehen.

Es ist unmöglich, das wissenschaftliche Werk FRANZ HOFMEISTERS innerhalb des Rahmens eines kurzen Nachrufes im einzelnen zu schildern. Dafür sind die Gebiete, auf denen HOFMEISTER selber arbeitete oder durch seine Schüler arbeiten ließ, viel zu zahlreich und mannigfaltig.

Die Vielfältigkeit der Aufgaben, die er sich stellte, erscheint als unmittelbarer Ausdruck seiner wissenschaftlichen Persönlichkeit. HOFMEISTER war bei aller kritischen Veranlagung eine durchaus synthetische Natur. Jede Einzelbeobachtung suchte er in ein großes, gesetzmäßiges Ganzes einzureihen.

Niemals tat er aber hierbei den Tatsachen Zwang an, vielmehr war er sich dauernd dessen bewußt, daß das bleibend Wertvolle der Forschungsarbeit nicht in Hypothesen, sondern in der sicheren Beobachtung von Tatsachen liegt. Er brachte das noch ganz kürzlich in einem Briefe an einen seiner Schüler zum Ausdruck: „Ich habe mich immer, wo das irgend anging, bemüht, den Problemen direkt an den Leib zu gehen und das beliebte Spielen mit Analogien und Wahrscheinlichkeiten zu vermeiden."

HOFMEISTER war in seinem Innersten *Biologe*. Das Tatsachenmaterial der Chemie, der Physik und der Physikochemie, das er wie kaum ein anderer überschaute, war für ihn in erster Linie Mittel zum Zwecke biologischer Erkenntnis. Biologische Gesichtspunkte waren es, die ihn vielfach zur Entdeckung neuer Tatsachen auf dem Gebiete der exakten Naturwissenschaften führten.

Hier sei nur erinnert an seine Untersuchungen über die Beeinflussung der „Löslichkeit" von Eiweißkörpern durch verschiedenartige Salze und die daran anschließenden Arbeiten über die Quellung von Leimplatten in Wasser und verschiedenen Salzlösungen, die zu einer Zeit ausgeführt wurden, in der es eine wissenschaftliche Kolloidchemie kaum noch gab, und die die Grundlage für die häufig mit HOFMEISTERS Namen bezeichneten „lyotropen" Reihen der Kationen und der Anionen bildeten.

HOFMEISTER wußte die gefundenen Tatsachen sofort biologisch auszuwerten, und schon damals (zu Ende der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts) sprach er die Anschauung klar aus, daß der Beeinflussung des kolloidalen Zustandes die größte physiologische Bedeutung zukomme. Er hob hervor, daß neben der *chemischen*

---

[1]) **VIETH & KATHE**: Über ein neues Peptonpräparat für die bakteriologische Praxis. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 1076.

Affinität auch die „*physikalische*", als deren Ausdruck er die Adsorptionserscheinungen betrachtete, auf das vitale Geschehen von größtem Einfluß sei.

Diese frühzeitige Erkenntnis von der biologischen Wichtigkeit physikochemischer und insbesondere kolloidchemischer Prozesse führte ihn aber keineswegs zu einer Unterschätzung der rein chemischen Betrachtungsweise physiologischer Vorgänge.

Vielmehr erwuchs unmittelbar aus seinen physikochemischen Untersuchungen an Eiweißsubstanzen eine Methode der Darstellung krystallisierten tierischen Eiweißes (zunächst des Albumins aus Hühnereiern). Wenn er zum Schlusse seiner ersten Arbeit hierüber von dem künstlichen, physikalisch kaum mehr haltbaren Gegensatz von „Kolloid" und „Krystalloid" spricht, so mutet das ganz modern an.

Klar erkannte er schon damals, wie sehr das hohe Adsorptionsvermögen kolloidaler Substanzen auch im krystallisierten Zustande ihre völlige chemische Reinigung erschwert.

Auch für **Hofmeisters** weitere Untersuchungen an Eiweißkörpern blieben neben chemischen auch physikochemische Gesichtspunkte bestimmend. Hier sei nur auf seine und seiner Mitarbeiter umfangreiche Arbeitsreihen hingewiesen, die auf eine Reindarstellung verschiedenartigster Eiweißsubstanzen und hochmolekularer Eiweißspaltungsprodukte hinzielten.

Die Beschäftigung gerade mit diesen hochmolekularen Spaltungsprodukten, den Albumosen und Peptonen, führte ihn zu der Frage, in welcher Art die einfachsten Eiweißbausteine, die Aminosäuren, im Pepton- und Eiweißmolekül vereinigt sind. Namentlich die bei der Untersuchung der Curtiusschen Base gewonnenen Ergebnisse brachten ihn zu der Anschauung, daß die einzelnen Aminosäuren durch Vermittlung ihrer Carboxyl- und Aminogruppen säureamidartig miteinander verkuppelt seien, eine Anschauung, die fast gleichzeitig durch die glänzenden synthetischen und analytischen Arbeiten **Emil Fischers** voll erwiesen wurde.

Vielfache Beschäftigung mit fermentativen Prozessen, namentlich mit jenen als Autolyse bezeichneten Spaltungsvorgängen, die unter der Einwirkung intracellulärer Fermente beim Absterben der Zelle und nach dem Zelltode sich abspielen, ließen **Hofmeister** immer mehr die überragende Bedeutung von fermentativen Vorgängen für die Lebensvorgänge erkennen. Er hob die ausschlaggebende Wichtigkeit der Reversibilität von Fermentwirkungen hervor und erkannte frühzeitig den entscheidenden Einfluß der kolloidalen Beschaffenheit des Milieus, in dem die intravitalen Fermentprozesse sich abspielen.

Anknüpfend an **Buetschlis** Untersuchungen über die schaumartige Struktur des Protoplasmas und wiederum in voller Würdigung physikochemischer Kräfte entwickelte er ein anschauliches und äußerst anregendes Bild von der „chemischen Organisation der Zelle". Der ungestörte Ablauf zahlreicher verschiedenartiger und zum Teil in entgegengesetzter Richtung verlaufender Reaktionen innerhalb der Zelle wird nach ihm durch das Bestehen von gesonderten Räumen ermöglicht, deren aus kolloidem Material aufgebaute Wände nur beschränkte Durchlässigkeit besitzen.

Auf Grund derartiger Vorstellungen und der Ergebnisse der chemischen Zellanalyse suchte er Aufklärung über die Natur dieser Wände zu gewinnen durch Modellversuche, in denen er Seidenstoff mit Gemengen von Cholesterin und Lecithin imprägnieren ließ.

Die im Organismus erfolgende Umwandlung verschiedenartigsten organischen Nährmaterials in die Endprodukte des Stoffwechsels, die einer früheren, in erster Linie auf die Aufstellung von stofflichen und energetischen Bilanzen bedachten Forschungsrichtung im wesentlichen als Verbrennung erschienen war, ward ihm zu einer verwickelten Folge von nebeneinander verlaufenden Vorgängen des Abbaus und Aufbaus, der Oxydation und Reduktion. Auf mannigfaltige Weise suchte **Hofmeister** den „vielfach verschlungenen Pfaden" dieses intermediären Stoffwechsels nachzugehen und auch hier die großen Gesetzmäßigkeiten zu erkennen.

Er gab die erste Anregung zu den grundlegenden Untersuchungen, die die beherrschende Rolle des Abbaus von Carbonsäuren unter intermediärer Oxydation am β-Kohlenstoffatom für den lebenden Organismus zu einer Zeit erwiesen, zu der dem reinen Chemiker derartige Vorgänge noch unbekannt waren.

In wie entscheidender Weise der Ablauf der vitalen Oxydation von Fettsäuren durch ihren Gehalt an substituierten Kohlenstoffatomen modifiziert werden kann, geht mit besonderer Deutlichkeit aus den chemischen und biologischen Arbeiten des **Hofmeister**schen Laboratoriums hervor, die das Taurin der Galle als ein Abbauprodukt des Cysteïns, des schwefelhaltigen Komplexes des Eiweißmoleküls, erkennen ließen.

In der letzten Hauptperiode seiner wissenschaftlichen Tätigkeit beschäftigte sich **Hofmeister** mit Vorliebe mit solchen Substanzen, die ohne selbst Nahrungsstoffe im energetischen Sinne zu sein, dennoch das vitale Geschehen entscheidend beeinflussen, mit den anorganischen Salzen und den in ihrer chemischen Natur noch unbekannten „akzessorischen Nährstoffen" oder Vitaminen. Namentlich die Vitaminlehre hat durch die in seinem Institut entstandenen Arbeiten, denen er vielfältigste Förderung angedeihen ließ, entscheidende Fortschritte gemacht.

Mit dem Wirkungsmechanismus und der chemischen Beschaffenheit der Vitamine beschäftigte sich **Hofmeister** auch, als er sein großes Institut mit den zahlreichen Mitarbeitern hatte aufgeben müssen, unter den beschränkten Bedingungen, die das sich gastlich ihm öffnende Würzburger Pathologische Institut zu bieten vermochte.

Wichtige Ergebnisse dieser Arbeiten hat er noch kürzlich publiziert; wichtigere konnten nicht mehr von ihm zu völligem Abschluß gebracht werden.

Mehr als bei vielen andern großen Forschern ist zur Charakterisierung der wissenschaftlichen Persönlichkeit **Franz Hofmeisters** eine Schilderung seiner Tätigkeit als Lehrer notwendig. Seine Straßburger Anfängervorlesungen über physiologische Chemie und später über vegetative Physiologie waren gekennzeichnet durch durchsichtigste Klarheit, gründlichste Beherrschung des Stoffes und bei aller Einfachheit vollendete Schönheit des Vortrages. So klar er in diesen Vorlesungen sowohl wie in den für Fortgeschrittenere über Einzelgebiete das Tatsächliche vom Hypothetischen zu trennen wußte, so sehr richtete er auch hier den Blick in die Weite und ließ vor seinen Hörern die ganze Fülle von neuen Problemen erstehen, die sich ihm erschloß.

Ganz konnte man seine Lehrbegabung aber nur im Laboratorium kennenlernen. Fast den ganzen Tag über hielt er sich bei seinen Praktikanten auf. Trotz ihrer großen Zahl war er über jede Einzelheit der vielen Arbeiten unterrichtet. Jeden wußte er an den richtigen Platz zu stellen.

Er beherrschte das Ganze durch jene unmittelbare und größtenteils unbewußte Beeinflussung, die der Ausdruck einer starken Persönlichkeit ist. Oft im Tone leichter und liebenswürdigster Konversation berührte er, von der gerade behandelten Einzelfrage ausgehend, die verschiedenartigsten Gebiete, die sein umfassender Geist zu neuartiger Einheit verband.

Wer ihm ganz zu folgen vermochte, dem wurde es klar, einen wie großen Anteil an seinem Schaffen die unmittelbare Intuition hatte, jene Intuition, die gleichermaßen das Hauptkennzeichen wahrer wissenschaftlicher und echter künstlerischer Produktivität ist.

Das Beste, was **Franz Hofmeister** seinen Schülern geben konnte und zu geben suchte, war die auf streng naturwissenschaftlicher Schulung ruhende, freie, weitumfassende und weit ausschauende Auffassung biologischer Probleme, die ihm selber eigen war.

Gustav Embden, Frankfurt a. M.

TAGESGESCHICHTE.

Gesetzgebung und Verwaltung. In Preußen sind die *Prüfungsgebühren* bei der Prüfung der Nahrungsmittelchemiker und der Zahntechniker beträchtlich erhöht worden. — Das preußische Ministerium für Volkswohlfahrt weist angesichts der Seuchengefährdung durch Cholera und Typhus darauf hin, daß im Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch" in Berlin Cholera- und Typhusimpfstoffe vorrätig gehalten werden; der Preis beträgt einschließlich Gebrauchsanweisung, Verpackung und Porto für Cholera bei 10 ccm 21 M., steigend mit der Menge bis 776 M. für 1000 ccm, während für Typhus die Preise von 20 M. bis 576 M. gelten.

Die vom Ausschuß der preußischen Ärztekammer am 13. XI. 1921 beschlossenen „Leitsätze über die Stellung der leitenden Krankenhausärzte" werden vom preußischen Ministerium für Volkswohlfahrt den Regierungspräsidenten mit dem Ersuchen übermittelt, ihnen, falls nicht besondere Bedenken bestehen, Geltung zu verschaffen. Die Leitsätze enthalten in 10 Paragraphen Bestimmungen über Anstellungsdauer auf schriftlichen Vertrag, über Beteiligung bei der Anstaltsleitung, sowie bei baulichen und hygienischen Anordnungen; sie beanspruchen für den leitenden Arzt Sitz und Stimme im Vorstand, die Stellung eines Vorgesetzten des ärztlichen Hilfs- und Pflegepersonals, dagegen beim Wirtschafts- und Verwaltungspersonal nur in Angelegenheiten der Krankenfürsorge. Alle Fragen der Krankenbeköstigung müssen durch die Hand des ärztlichen Leiters gehen und unterstehen seiner Aufsicht, im Schriftverkehr, in allen Fragen der Hygiene und Krankenfürsorge steht ihm Kenntnisnahme und Mitzeichnung zu. Für die Anstellung der Assistenzärzte hat er das Recht des Vorschlags und im Dienst die Verteilung des ärztlichen und Pflegepersonals, sowie die Unterbringung und Verteilung der Kranken und die Entscheidung bei der Entlassung von Kranken, namentlich aus disziplinaren Gründen. Das Gehalt soll ein angemessenes festes, und im Falle es die Haupteinnahme bildet, pensionsfähig sein, auch mit dem Dienstalter steigen.

Der preußische Minister für Volkswohlfahrt weist darauf hin, daß die Festsetzung der *Gebühren für die Wassermannsche Reaktion* nur den Charakter einer Mindestpreisfestlegung hat und daß jedem Privatinstitut freisteht, darüber hinauszugehen. Die vom Staat zur Verfügung gestellten Gefäße zur Einsendung von bakteriologischem Untersuchungsmaterial und ihre portofreien Umhüllungen dürfen jedoch nur den staatlichen Instituten und den ihnen gleichgestellten Untersuchungsämtern zugehen, nicht aber für private Anstalten benutzt werden.

Eine Bekanntmachung des deutschen Reichsministers für Ernährung und Landwirtschaft vom 17. VII. 1922 verbietet vom 1. X. 1922 ab den Gebrauch von Blausäure, Cyankohlensäureestern auch in Form des Cyklons und aller den Cyankohlensäureestern ähnlich wirkenden gasförmigen oder leicht verdampfbaren Cyanverbindungen zur Schädlingsbekämpfung (einschließlich Ungezieferbekämpfung) in *jeder* Anwendungsform. Das Verbot erstreckt sich nicht auf die Heeres- und Marineverwaltung, sowie auf wissenschaftliche Forschung in Reichs- und Landesanstalten. Auch behält sich der Minister weitere Ausnahmen auf Antrag vor. In allen diesen Ausnahmefällen ist der Gebrauch der Blausäure zur Durchgasung von Wohngebäuden verboten, sofern sie nicht vorher von Menschen völlig geräumt sind. Auch die Abgabe der genannten Stoffe zur Schädlings- und Ungezieferbekämpfung darf nur an die ausdrücklich zugelassenen Stellen erfolgen, in denen die Anwendung nur durch Personen im Besitz der Genehmigung oder durch deren unmittelbare Angestellte zulässig ist.

Ein Erlaß des preußischen Ministers für Volkswohlfahrt weist auf ein Düsseldorfer Unternehmen hin, das sich *Olpenapneu, Dr. Martin Olpes* Toko - Mara, G. m. b. H. nennt. OLPE sei nicht Arzt, sondern angeblich Dr. lit. h. c. in Amerika, das Unternehmen bietet durch Inserate die Lizenz zur Ausübung der Heilverfahren gegen Asthma und zur Errichtung von Ambulatorien gegen größere Summen aus; die bisher errichteten Ambulatorien werden von Ärzten und Laien geleitet. Es besteht die Gefahr der Schädigung Unkundiger. Die Prüfung, ob die Heilmittel dem freien Verkehr unterliegen oder nicht, sei eingeleitet.

Gesundheitsnachrichten. Im Juli sind in Süditalien einige Pestfälle vorgekommen; Lissabon, Odessa, Alexandrien, Suez, Port Said und Korfu sind als pestverseucht erklärt; in Jaffa greift die Pest stark um sich, allein an einem Tage des August sollen 57 Erkrankungen vorgekommen sein.

In den Vereinigten Staaten Nordamerikas wurden im 1. Vierteljahr 1922 dem Gesundheitsamt 71 960 Fälle von *Geschlechtskrankheiten* gemeldet, davon 38 535 Fälle von Syphilis; in Fachkrankenhäusern wurden 36 218 neue Fälle aufgenommen, davon 19 623 Fälle an Syphilis; die Zahl der Salvarsanbehandlungen betrug 132 426. Den 15 078 Fällen von Gonorrhöe, die in Anstalten neu aufgenommen wurden, stehen 31 566 insgesamt als krankgemeldete Fälle gegenüber; man darf daraus schließen, wie ungenügend die Meldepflicht geübt wird.

Wie im Vorjahre veröffentlicht die medizinische Fakultät der Universität Köln „*Gesammelte Auszüge der Dissertationen*" für das Dekanatsjahr 1920/21 durch den derzeitigen Dekan Prof. Dr. PAUL FRANGENHEIM im Verlag von A. Marcus & E. Weber in Bonn. Der erste, 362 Seiten starke, zum Preise von 54 M. käufliche Band bringt ärztliche Dissertationen; es wird ein meist $1^1/_2$—2 Seiten fassender Auszug aus 165 Arbeiten gegeben. Die Einteilung erscheint für wissenschaftliche Gebrauchszwecke sehr zweckmäßig. Der Inhalt bringt zuerst das Verzeichnis der Titel nach alphabetischer Folge der Namen der Verfasser, ein Sachregister ordnet die behandelten Fragen alphabetisch nach kurzen Stichworten, und schließlich folgen die Arbeiten selbst, zusammengestellt nach den Instituten und Kliniken, aus denen sie stammen. Hierbei sind, da die medizinische Akademie in Düsseldorf wohl das Recht des klinischen Unterrichts, aber ohne Promotionsrecht erhielt, auch die Düsseldorfer akademischen Anstalten stark vertreten. Für wissenschaftlich-literarische Zwecke erscheint das von Köln gewählte Verfahren als ein auch für normale Zeiten durchaus genügender Ersatz der nicht mehr ausführlich in größeren Auflagen herauskommenden Dissertationen.

Das Sächsische Kultusministerium veranstaltet im Einvernehmen mit dem Ministerium des Innern, Mittwoch, den 18. und Donnerstag, den 19. Oktober 1922, in *Dresden* eine sexualpädagogische Tagung. Als Verhandlungsgegenstände sind vorgesehen: 1. Tag: Biologie der Fortpflanzung beim Menschen (Prof. Dr. WERTHER), Vererbungslehre (Prof. Dr. KUHN), Sexualpsychopathologie der Jugendlichen (Prof. Dr. SCHULTZ-Jena), Bedeutung der Geschlechtskrankheiten (Prof. Dr. GALEWSKY). 2. Tag: Die Erziehung und die sexualpädagogische Frage (Fortbildungsschullehrerin Frau GLASS, Fräulein HINSBERG, Pfarrer MENSING, Oberlehrer W. ULBRICHT, Medizinalrat Dr. LEONHARDT, Studienrat Dr. BÄSSLER). Die Verhandlungen, Vorträge und Aussprachen finden an beiden Tagen von 10—3 Uhr statt.

In der vom 24. bis 27. VIII. 1922 in Bern abgehaltenen 103. Jahresversammlung der *Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft* wurden zwei neue Gesellschaften aufgenommen: die im Dezember 1921 gegründete Schweizerische Gesellschaft für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften (Präsident Prof. Dr. G. SENN, Basel) sowie die seit drei Jahren bestehende Naturwissenschaftliche Gesellschaft in Thun. Damit sind der schweizerischen Hauptgesellschaft 12 Fachvereinigungen und 23 kantonale (oder lokale) Gesellschaften angeschlossen.

Die Kommission für den Ausbau des Auskunfts- und Fürsorgestellenwesens für Lungenkranke veranstaltet vom 2. Oktober bis 25. November d. Js. wieder einen achtwöchigen Lehrgang in der Tuberkulosefürsorge für etwa 30—40 Teilnehmerinnen (4 Wochen theoretische und 4 Wochen praktische Ausbildung).

Zur Teilnahme werden in erster Linie staatlich geprüfte Kranken- oder Säuglingspflegerinnen zugelassen. In Ausnahmefällen können Wohnungs- und Fabrikpflegerinnen, Mitglieder des Vereins vom Roten Kreuz, der Vaterländischen Frauenvereine und andere Damen, welche die staatliche Prüfung als Krankenpflegerin nicht besitzen, zugelassen werden, sofern sie ihrer Vorbildung nach zur Betätigung in der sozialen Fürsorge geeignet sind. Der Unterricht ist unentgeltlich. Für Unterkunft und Verpflegung haben die Teilnehmerinnen selbst zu sorgen, auf Antrag können Beihilfen hierfür gewährt werden. Anmeldungen sind spätestens bis zum 10. September an die Geschäftsstelle des Tuberkulose-Zentral-Komitees Berlin W 9, Königin-Augustastr. 7, zu richten; über die Zulassung ergeht besondere Mitteilung.

In *Greifswald* findet vom 16. bis 28. Oktober 1922 ein *Fortbildungskurs für Ärzte* statt; außer 100 Mk. Einschreibegebühren ist der Kurs unentgeltlich. Anfragen beantworten Prof. SCHRÖDER als Vorsitzender und Prof. O. GROSS als Schriftführer.

Hochschulnachrichten. *Berlin.* Der durch das Ausscheiden M. RUBNERS erledigte Lehrstuhl der Physiologie ist dem o. Professor Dr. WILHELM TRENDELENBURG angeboten worden. TRENDELENBURG, ein Schüler von v. KRIES in Freiburg, wurde 1911 als Ordinarius der Physiologie nach Innsbruck, 1916 von dort in gleicher Eigenschaft nach Gießen berufen. Seit 1917 ist er Nachfolger von v. GRÜTZNER in Tübingen.

Breslau. Den Privatdozenten in der Medizinischen Fakultät Dr. med. FELIX ROSENTHAL (Innere Medizin) und Dr. WALTER KLESTADT (Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde) ist die Dienstbezeichnung „außerordentlicher Professor" verliehen worden.

Erlangen. Dem a. o. Professor für gerichtliche Medizin Dr. HANS MOLITORIS ist für seine Person Titel und Rang eines ordentlichen Professors verliehen worden.

Gießen. Auf das neu errichtete planmäßige Extraordinariat der medizin. Poliklinik wurde der seitherige Oberarzt der Mediz. Klinik Professor Dr. WILHELM STEPP berufen.

Köln. Der ordentliche Lehrstuhl für Pharmakologie wurde dem Privatdozenten und ersten Assistenten des Pharmak. Instituts in Freiburg i. Br., Dr. med. et phil. J. SCHÜLLER, angeboten. Die Vorschlagsliste lautete: JODLBAUER-München, FREUND-Heidelberg, SCHÜLLER-Freiburg. Als Privatdozent für Hygiene und Bakteriologie habilitierte sich Dr. KARL L. PESCH, 1. Assistent am Hygienischen Institut.

Mainz. Der Vorstand des *Mainzer* pathologischen Institutes Prof. Dr. GEORG B. GRUBER hat einen Ruf auf den Lehrstuhl der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie an der Universität *Innsbruck* als Nachfolger des in den Ruhestand tretenden Hofrates Prof. POMMER erhalten.

Todesnachricht. *Berlin.* Am 3. September starb der a. o. Professor für Ohren- und Kehlkopfkrankheiten an der Universität *Berlin*, Dr. med. JAKOB KATZENSTEIN, Assistent und Leiter der Unter-Abteilung für Stimm- und Sprachstörungen und die damit im Zusammenhang stehenden Ohrenleiden an der Phonetischen Abteilung der Klinik und Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten, im Alter von 58 Jahren.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9 u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 40 30. SEPTEMBER 1922

ÜBERSICHTEN.

ÜBER FETTANSATZ.

Von

Priv.-Doz. Dr. Julius Bauer.

Aus der medizin. Abteilung der Allgem. Poliklinik in Wien.
(Direktor: Prof. MANNABERG.)

Das Problem des Fettansatzes beansprucht von verschiedenen Gesichtspunkten besonderes Interesse. Zunächst einmal bildet die Menge und Verteilung des subcutanen Fettpolsters ein *Hauptmerkmal der äußeren Körperform, des sog. Habitus.* Sie verleiht einem Individuum auf den ersten Blick ein bestimmtes Gepräge und gestattet an sich schon, ohne weitere Untersuchung, einen gewissen Einblick in die Körperverfassung des betreffenden Menschen. Unsere Beurteilung der Persönlichkeit, die Abschätzung der diagnostischen Möglichkeiten erhält durch die Beachtung des dem Individuum eigenen Fettansatzes eine ganz bestimmte Richtung. Die die Individualität so stark beeinflussende Konstellation des endokrinen Systems, die quantitative Anordnung im Zusammenspiel der Drüsen mit innerer Sekretion erfährt schon durch die Art des Fettansatzes eine gewisse Beleuchtung.

Zweitens verdient das Problem des Fettansatzes ein eminentes theoretisch-biologisches Interesse. *Das Ineinandergreifen von Besonderheiten des allgemeinen Stoffwechsels, des Blutdrüsenapparates, der nervös-trophischen Regulationsmechanismen und von autochthonen Besonderheiten der Fettzellen und der zu Fett sich umwandelnden Bindegewebszellen* ist uns heute durchaus noch nicht klar genug, um eine abgeschlossene, einheitliche Darstellung dieser Verhältnisse zu gestatten. Wir werden an das Problem in der Weise heranzutreten versuchen, daß wir prüfen, wie und auf welche Weise Fettansatz überhaupt zustande kommt und unter welchen uns bekannten Bedingungen er in seiner Quantität, Qualität und Lokalisation von der Norm abweicht.

Unter normalen Verhältnissen bildet sich das Depotfett des Körpers nur zum Teil aus dem mit der Nahrung aufgenommenen Fett, ein zweiter Teil entsteht aus Kohlenhydraten.

Jede Tierspezies hat nun gewissermaßen ihr *arteigenes Fett* von für ein bestimmtes Alter annähernd konstantem Schmelzpunkt. Unter gewissen Bedingungen gelingt es allerdings, artfremdes Fett im Organismus zum Ansatz zu bringen. Das zeigen ja die berühmten Versuche von Lebedeff und von Munk, welche bei Hunden Hammeltalg oder Rüböl zur Anlagerung brachten, Fette, deren Schmelzpunkt von jenem des Hundefettes beträchtlich abweicht. Auch jodiertes und bromiertes Fett kann, wenn es in größeren Mengen verfüttert wird, in die Depots eingehen. Allerdings nur in diese, in die Reservespeicher, nicht aber in das spezielle, eigentliche „Zellfett", dessen Schmelzpunkt bei den verschiedensten Fütterungsversuchen stets gleich, das also stets arteigen bleibt [Abderhalden und Brahm[1])].

Das mit der Nahrung aufgenommene Fett wird, wie nach langen, hartnäckigen Kontroversen heute wohl allgemein mit Pflüger angenommen wird, im Darmkanal unter dem Einfluß der sehr oberflächenaktiven gallensauren Salze in feinste Verteilung gebracht. vorwiegend durch Pankreasferment gespalten, vom Darmepithel aufgenommen, aber noch in der Darmwand selbst wieder zu Fett synthetisiert. Von hier aus gelangt das resorbierte Fett zum größten Teil durch die Lymphbahnen in die Mesenterialdrüsen und weiter mit dem Chylus durch den Ductus thoracicus in die Vena subclavia sinistra, zum geringeren Teil auf dem Wege der Vena portae zur Leber. Die Hauptmenge des Nahrungsfettes kommt somit aus der Vena subclavia sinistra zum rechten Herzen und zur Lunge. Diese scheint nun nach neuesten, aus dem letzten Jahre stammenden Untersuchungen französischer Autoren [Roger und Binet[2]), Busquet und Vischniac] eine bisher unbekannte, bedeutsame Rolle in der Verarbeitung des Fettes zu spielen. Sie retiniert nämlich einen großen Teil des Fettes, Roger spricht von einer *Lipopexie der Lunge* analog der Glykopexie der Leber. Man findet nämlich im Blute des rechten Ventrikels auf der Höhe der Fettverdauung einen weit höheren Fettgehalt als im arteriellen Blut der Peripherie. Zugleich besitzt aber die Lunge nächst der Leber und den Mesenterialdrüsen das höchste Spaltungsvermögen für Fett, sie enthält also ganz besonders viel lipolytisches Ferment.

Lipasen sind ja überall anzutreffen wo Depotfett vorhanden ist, sie ermöglichen die Aufpaltung des Fettes und Abgabe der löslichen Spaltprodukte an das Blut, sie führen aber umgekehrt auch zur Fettbildung aus Fettsäuren und Glycerin. Nach welcher Richtung die Fermente wirksam sind, ob sie Fett spalten oder seine Synthese besorgen, hängt wie bei reversiblen chemischen Prozessen überhaupt von der Konzentration der Spaltprodukte, aber auch von verschiedenen äußeren Faktoren, so auch vom Wassergehalt ab. Diesen Verhältnissen wird man jedenfalls in der nächsten Zeit besondere Aufmerksamkeit zuwenden müssen. Wir sind ja über den Vorgang des Fettabbaues nur sehr mangelhaft orientiert und wissen nicht einmal, ob das Fettmolekül in allen oder nur in bestimmten Körperzellen direkt verbrannt oder ob es nicht, wie es scheint, erst in die Leber transportiert, dort in Zucker umgewandelt und als solcher in den Geweben verbrannt wird. Es ist daher nur zu begreiflich, daß wir auch von der Erkenntnis des Mechanismus, welcher An- und Abbau des Fettes unter pathologischen Verhältnissen beherrscht, noch weit entfernt sind.

Die *Beschaffenheit des Fettes* ist nicht nur vom Nahrungsmaterial, sondern auch vom Lebensalter abhängig. Beim Neugeborenen enthält das Fett weniger ungesättigte Fettsäuren (Ölsäure), dementsprechend ist auch sein Schmelzpunkt höher, seine Konsistenz fester, seine Farbe heller als beim Erwachsenen. Auch das aus Kohlenhydraten sich bildende Fett ist ölsäurearm, hat höheren Schmelzpunkt und größere Festigkeit. G. Rosenfeld[3]) hat darauf hingewiesen, daß für die verschiedenen Formen der Mastfettsucht auch verschiedene *Lokalisationen des Fettpolsters* charakteristisch seien. Kohlenhydratmast soll zu ziemlich gleichmäßigem Fettansatz im Gesicht, an Armen, Beinen und Bauch führen, Fettmast bevorzuge Bauch und Gesäß, während die fettleibigen Alkoholiker ein fettes Gesicht und fetten Bauch, dagegen magere Beine haben sollen. Beim Diabetiker kontrastiere das magere Gesicht mit dem fetten Bauch. Die Übereinstimmung einerseits der chemischen Zusammensetzung und physikalischen Beschaffenheit des Fettgewebes, andererseits der Verteilung des subcutanen Fettpolsters beim Kinde und bei Kohlenhydratmast läßt den Gedanken aufkommen, ob das Problem der Lokalisation des Depotfettes, das, wie wir sehen werden, von ganz besonderem Interesse ist, nicht seine Erklärung darin finden könnte, daß bestimmte Körperstellen dank ihrer verschiedenen chemischen Konstitution und ihrem Fermentgehalt nicht eine verschiedene Neigung haben könnten, gerade Fett von bestimmter chemischer Zusammensetzung anzulagern. Die Bedingungen für die Bildung eines ganz bestimmten Fettes aber könnten wohl außer durch die Art der zugeführten Nahrung auch durch endogene Faktoren, wie etwa das Alter, endokrine oder neurotrophische Einflüsse bestimmt werden. Das Fett derselben Gewebsart, z. B. das Fett des Panniculus adiposus hat man bei demselben Individuum zu der gleichen Zeit an verschiedenen Körperstellen ziemlich gleich gefunden, dagegen ist es ebenso wie das Fett des Nierenlagers viel fester als etwa das Fett des Netzes.

Wie gestaltet sich denn überhaupt die *normale Fettverteilung?* Das subcutane Fett, welches sich wohl erst in der zweiten Hälfte des Embryonallebens entwickelt, ist beim Säugling und Kleinkind ziemlich gleichmäßig verteilt. Einzelne, fettarme Partien sind durch Furchen und Grübchen gekennzeichnet. Schon alten Autoren war es bekannt, daß in den ersten Lebensjahren Fettansatz hauptsächlich in der Peripherie, in der Subcutis erfolgt, und erst nach Abschluß des Wachstums mehr eine intraabdominale Ablagerung stattfindet. Eine besondere Bedeutung kommt im Säuglingsalter dem sogenannten Saugpolster oder Wangenfettpfropf zu, da es offenbar eine gewisse funktionelle Rolle beim Saugakt erfüllt, indem es die Wangen gegenüber dem inspiratorischen Zug widerstandsfähiger macht. Dieser Aufgabe entsprechend ist der Wangenfettpfropf auch ölsäureärmer und daher fester als das übrige Hautfett. Er kann unter pathologischen Verhältnissen mehr oder minder isoliert schwinden oder isoliert erhalten bleiben. Offenbar sind es funktionelle Momente, welche die Fettfreiheit gewisser Hautpartien bedingen, so an den Augenlidern, der Stirn, der Ohrmuschel, am Penis. Im allgemeinen fehlt das subcutane Fett oder ist nur wenig ausgebildet, wo unter der Haut keine Muskulatur, sondern Knochen, Knorpel oder Ligamente liegen, wie am Sternum, über den Metakarpalköpfchen, den Dornfortsätzen, in der Sakral- und Leistenbandgegend [GÜNTHER[4])]. Die gleichmäßige Verteilung des subcutanen Fettpolsters bleibt auch während der sogenannten ersten Streckperiode bestehen, in welcher bei dem raschen Längenwachstum der Kinder die Quantität des Fettpolsters ganz allgemein zurücktritt.

Vor der Pubertät pflegt sich dann schon eine gewisse *geschlechtliche Differenzierung* bemerkbar zu machen. Das Fettpolster nimmt bei Mädchen einerseits im Bereiche der Brustdrüsen, andererseits an den Hüften stärker zu. In der Zeit nach der Pubertät kommt der charakteristischen Anordnung des Panniculus adiposus die Bedeutung eines ausgesprochenen Geschlechtsmerkmals zu. Im allgemeinen zeigt er beim Weibe eine stärkere Ausbildung, eine größere quantitative und formale Variabilität, sowohl was die Unterschiede zwischen den einzelnen Individuen als auch was den zeitlichen Wandel bei ein und demselben Individuum anlangt.

Ich[5]) habe seiner Zeit vier Haupttypen der ***Fettlokalisation beim erwachsenen Weibe*** unterschieden. Bei dem ersten, der durch die überwiegende Mehrzahl aller Frauen repräsentiert wird, findet man den hauptsächlichsten Fettansatz an den Darmbeinkämmen und Lenden, in der Unterbauchgegend und am Gesäß („*Rubens-Typus*"), bei einem zweiten sehen wir den vorzugsweisen oder sogar alleinigen Fettansatz in der Gegend der Trochanteren — ich habe ihn als „*Reithosentypus*" bezeichnet —, ferner gibt es eine dritte Gruppe von Frauen mit der Fettlokalisation an Armen, Hals und Nacken, an Brüsten und Rücken bei schlanker, relativ fettarmer unterer Körperhälfte und schließlich begegnen wir einem Typus mit oft gewaltigen Fettmassen an Ober- und Unterschenkeln, die knapp oberhalb des Fußgelenkes eine Art ***supramalleolären Fettkragen*** bilden und mit der relativen Fettarmut des Stammes, Halses und der oberen Extremitäten kontrastieren. Das Maßgebende für diese Gruppierung ist lediglich die Lokalisation des Fettpolsters, nicht dessen Stärke.

Es gibt noch gewisse Spezialtypen der Fettlokalisation beim Weibe, so den *Subtypus mammalis*, wie sich GÜNTHER[4]) ausdrückt, bei welchem ausschließlich das Mammafett unverhältnismäßig stark entwickelt ist, den *Subtypus pugalis* (*Steatopygie, Fettsteiß*), der bei gewissen Negerrassen, wie vor allem Hottentotten, Buschmännern, Korannas u. a. ein Rassenmerkmal darstellt, und einen Typus, den man als *Subtypus facialis* bezeichnen könnte, weil hier Gesicht, Kinn und Hals mehr minder elektiv beteiligt sind. Selbstverständlich sind scharfe Grenzen zwischen den einzelnen Formen nicht zu ziehen und Übergangsfälle häufiger als die reinen Formen.

Die Quantität des Fettpolsters ist gerade bei der Frau im Laufe des Lebens ungeheuer wandelbar und erweist sich ganz auffallend abhängig von den Phasen des Geschlechtslebens. Pubertät, Beginn des regelmäßigen Geschlechtsverkehrs, Schwangerschaft, Klimakterium sind die Phasen, welche häufig, aber durchaus nicht regelmäßig den Anstoß zu vermehrtem Fettansatz geben. Wir werden auf diese Dinge noch zurückkommen, ich möchte aber hier besonders auf die gelegentlich sehr rasch einsetzende, ganz beträchtliche Zunahme des Fettpolsters in der Hüft- und Gesäßgegend bei Frauen hinweisen, deren Geschlechtsleben lediglich durch die Ausübung eines regelmäßigen Verkehrs eine Änderung erfahren hat.

Besteht beim weiblichen Geschlecht im allgemeinen eine Prädilektion der unteren Körperpartien zum Fettansatz, so neigt das männliche eher zu einer Bevorzugung der oberen Körperhälfte, Gesicht, Hals, Supraclaviculargruben und ganz besonders Nacken; die durch das Fettpolster, wahrscheinlich aber auch durch hyperplastische Speicheldrüsen (SPRINZELS) vorgedrängten Ohrläppchen scheinen speziell den männlichen Fettleibigen zu kennzeichnen [vgl. BAUER[6])]. Selbst der männliche Fettbauch ist bei sonst normalen Individuen mit noch voll funktionsfähigen Keimdrüsen nicht durch eine so starke Präponderanz der Unterbauch- und suprapubischen Region gekennzeichnet, wie wir sie besonders bei fettleibigen Frauen sehen. Der Reithosentypus und der oben als vierter weiblicher Typus angeführte elektive Fettansatz an den unteren Extremitäten ist mir bei normalen Männern nie vorgekommen, andererseits dürfte der sogenannte MADELUNGsche Fetthals, die lipomatösen Wucherungen im Nacken, bei Frauen kaum je angetroffen werden.

Ganz anders ist es nun, wenn die ***innersekretorische Keimdrüsenfunktion*** ausfällt, sei es, daß sie von Haus aus oder von früher Kindheit an gefehlt hat oder mangelhaft war (Eunuchoidismus, Frühkastration) oder daß sie im Laufe des Lebens vorzeitig (Kastration) oder infolge seniler Involution fortfällt. Ein Großteil dieser ***Hypogenitalen*** wird fett, ob es sich nun um Frauen oder um Männer handelt. Während aber die Verteilung des subcutanen Fettpolsters bei der hypogenitalen Frau keine Abweichung von der normalen darbietet und nur die Quantitätszunahme das charakteristische Merkmal darstellt, zeigen hypogenitale Männer ganz unabhängig von der Quantität ihres subcutanen Fettes eine sehr charakteristische Lokalisation ihres Fettpolsters. An Hüften, Unterbauch und Mammae sammelt sich das Fett an, Oberschenkel und Oberarme gewinnen durch den Fettansatz die rundlicheren Formen des Weibes. Wir nennen diesen Verteilungstypus des subcutanen Fettes den ***eunuchoiden***, können ihn aber, da er nur für den männlichen Hypogenitalen charakteristisch ist und dem normalen weiblichen entspricht, auch als *feminin* bezeichnen. Es ergibt sich daraus die interessante Schlußfolgerung, daß eigentlich ***nur der männliche Verteilungstypus des subcutanen Fettpolsters als sekundäres oder akzidentelles Geschlechtsmerkmal anzusehen ist, da nur er sich von der Funktion der Keimdrüse abhängig erweist. Der weibliche Lokalisationstypus ist von der Gegenwart und Funktion der Ovarien unabhängig, er ist demnach kein Geschlechtsmerkmal, sondern das undifferenzierte, ursprüngliche Speziesmerkmal.*** Der eunuchoid-feminine Fettansatz kann bei alten, etwas fettleibigen Männern mit atrophischen Hoden in sehr ausgeprägter Weise zum Ausdruck kommen. Mächtige Fettschürzen, die vom Unterbauch über die Symphyse und das Genitale hinabhängen, das in die symphysären Fettmassen eingesunkene und dadurch auch rein äußerlich schon als klein imponierende äußere Genitale, Gynäkomastie und die dem Funktionsausfall der Keimdrüsen entsprechende mangelhafte Stammbehaarung geben diesen Menschen ein charakteristisches Gepräge.

Unter welchen Umständen kommt es nun zu pathologischen Abweichungen vom normalen Fettansatz? Da müssen wir uns vor allem vor Augen halten, daß eine Grenze zwischen normaler und pathologischer Fettansammlung sowohl hinsichtlich der Quantität als hinsichtlich der Lokalisation oft schwer zu ziehen ist. Als Maßstab kommen das Körpergewicht (bezogen auf die Körpergröße) sowie insbesondere die nach dem OEDERschen Verfahren direkt meßbare Dicke der subcutanen Fettschicht in Betracht.

Man hebt eine Hautfalte mit dem subcutanen Fettgewebe empor und mißt mit einem Tasterzirkel die Basisbreite der aufgehobenen Hautfalte. Dieses Maß entspricht der doppelten subcutanen Fettschicht und der doppelten Hautdicke (Epidermis und Cutis), welche durchschnittlich etwa 1,0 mm beträgt. Die Dicke des Fettpolsters *d* ist somit in mm angegeben $d = \frac{n - 2}{2}$.

Mit GÜNTHER[4]) können wir zweierlei Formen krankhaft gesteigerten Fettansatzes unterscheiden: Die über die Norm gehende, gleichmäßige, allgemeine Zunahme des Körperfettes nennen wir ***Adipositas***, die auf bestimmte Teile des Körpers beschränkte, pathologische Anhäufung von Fett ***Lipomatosis***.

Eine Adipositas oder Fettsucht kann selbstverständlich immer nur durch Überernährung zustande kommen. Wird der hauptsächlich von Größe, Gewicht und Oberfläche des Körpers, von Arbeitsleistung und Wärmeabgabe abhängige Nahrungsbedarf überschritten, so wird ein Großteil des Überschusses an Nahrungsmaterial als Glykogen und vor allem als Fett gespeichert, die

Bedingungen für die Entwicklung der Fettsucht sind gegeben. Wann tritt nun eine Überernährung ein? Bekanntlich schwankt der individuelle Nahrungsbedarf in recht weiten Grenzen. Zwischen 22 und 60 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht und Tag bewegen sich die Werte, je nachdem der Organismus sich in vollkommener Ruhe, d. i. im Schlaf befindet oder aber schwere körperliche Arbeit leistet. Welch' große Wirkungen in bezug auf den Fettansatz ceteris paribus schon recht geringfügige Änderungen der Lebensweise im Laufe der Zeit mit sich bringen müssen, hat v. Noorden an zwei Beispielen anschaulich dargelegt.

Nimmt ein 70 kg schwerer Mensch, der mit 40 Calorien pro Kilogramm und Tag im Gleichgewicht ist, täglich $^1/_{14}$ seines Bedarfes, d. i. 200 Calorien (enthalten in 25 g Butter oder 0,4 l Bier) mehr auf, so werde täglich 21,5 g Fett (1 g Fett = 9,3 Calorien) und im Jahr 7,85 kg abgelagert, die mit dem Wassergehalt des Fettgewebes eine jährliche Gewichtszunahme von 11 kg ergeben. Schränkt ein 70 kg schwerer Mensch bei gleichbleibender Kost seine Muskelarbeit dadurch ein, daß er vom vierten Stock nach dem Erdgeschoß übersiedelt und es somit unterläßt, viermal im Tage eine Steigarbeit von 15 m (= 60 m) zu leisten, so macht das im Tag 60 × 70 = 4200 kgm = 9,89 Calorien (1 Calorie = 425 kgm). Da der Nutzeffekt der Muskelmaschine nur etwa 30% beträgt, so bedeutet die Arbeitsleistung eine Umsetzung von 32 Calorien = 3,54 g Fett. Entfällt diese tägliche Arbeit, so wird im Jahre 1300 g Fett gespart, d. h. also unter Berücksichtigung des Wassergehaltes etwa 1870 g Fettgewebe angesetzt.

Angesichts dieser Überlegungen und der alltäglichen Beobachtung, daß die Mehrzahl der Menschen jahrelang ihr konstantes Körpergewicht beibehält, ohne sich um den Calorienwert ihrer Nahrung und um das Maß ihrer Arbeitsleistung zu kümmern, muß die *Präzision des Regulationsmechanismus* unsere volle Bewunderung erregen, der ohne unser bewußtes Zutun dieses staunenswerte Gleichgewicht in der Bilanz aufrecht erhält. ***Dieser Regulationsmechanismus setzt sich hauptsächlich aus zwei Sicherungsvorrichtungen zusammen: aus gewissen, die Nahrungsaufnahme und die Arbeitsleistung automatisch regulierenden sogenannten Gemeingefühlen und aus einer durch die normale Schilddrüsenfunktion gewährleisteten Akkomodationsbreite der Verbrennungsgröße.***

Was die erste Sicherungsvorrichtung anlangt, so hat insbesondere Umber[7]) auf die Bedeutung der *Dysorexie*, wie er das dem Bedarf nicht angepaßte Hungergefühl nannte, für die Genese der Fettsucht hingewiesen.

Der Grad des Hungergefühls, das Maß von Appetit, welches die Energiezufuhr automatisch bestimmt, ist unter normalen Verhältnissen dem Bedürfnis des Organismus in überraschender Weise angepaßt. Erinnern wir uns nur des kaum zu befriedigenden Appetits rasch wachsender, lebhafter Kinder oder des automatisch sinkenden Nahrungsbedürfnisses lange Zeit bettlägeriger Individuen. Aber auch die Energieausgabe wird durch Gemeingefühle dirigiert. Ermüdungsgefühl und Ruhebedürfnis auf der einen Seite, das Gefühl der kraftvollen Vitalität, des Bewegungs- und Betätigungsdranges, einer gewissermaßen hypertonischen Einstellung des Organismus sind Gemeingefühle, welche das Ausmaß der Arbeitsleistung unabhängig von unserem Willen mitbestimmen. Gemeingefühle sind eine phylogenetisch späte Erwerbung, sie sind als Summe verschiedener Empfindungen in hohem Grade von psychischen Einflüssen, von Affekten und Stimmungen und damit auch vom individuellen Temperament, mit diesem aber auch von gewissen endokrinen Einflüssen [vgl. Biedl[32])] abhängig. Es ist daher nur selbstverständlich, daß sich Störungen dieser für den geordneten Betrieb des Organismus so wichtigen Sicherungsfaktoren so häufig im Rahmen funktioneller Neurosen vorfinden. Abnorm gesteigertes, nicht adäquat ausgelöstes Ermüdungsgefühl und Anorexie sind, wie ich kürzlich an anderer Stelle ausgeführt habe[8]), die häufigsten Begleiterscheinungen der Psychoneurosen.

Für die Pathogenese der Fettsucht ist das übermäßige Hungergefühl von Belang, das, wie Umber hervorhebt, von stark essenden Eltern den Kindern schon frühzeitig anerzogen wird und so durch Familiengewohnheit und Beispiel auf die Deszendenz übergehen, das aber auch schon in der Anlage gegeben, konstitutionell sein kann. Der nervös-psychische, übrigens ja gleichfalls vom Blutdrüsenapparat mitabhängige Sicherungsmechanismus der Gemeingefühle ist gerichtet auf die Regulation der Nahrungszufuhr und Energieausgabe [vgl. auch Falta[34])].

Der endokrine Sicherungsmechanismus gewährt dem Organismus die Möglichkeit, bei übermäßiger oder unzureichender Nahrungszufuhr die Verbrennungsprozesse bis zu einem gewissen Grade anzupassen, sie nach Bedarf zu steigern oder zu drosseln, um sich dadurch vor Gewichtsschwankungen zu bewahren. Grafe[9]) und seine Mitarbeiter konnten zeigen, daß der tierische wie der menschliche Organismus die Fähigkeit besitzt, durch eine starke Steigerung der Verbrennungen bei Überernährung einer übermäßigen Fettansammlung entgegenzuarbeiten. Grafe und Eckstein konnten weiter feststellen, daß diese Fähigkeit an die Schilddrüsenfunktion geknüpft ist. Bei fehlender Schilddrüsenfunktion bleibt diese Anpassung des Energieumsatzes an habituelle Überernährung, also die Luxuskonsumption aus; es kommt zu einem weit rascheren übermäßigen Fettansatz. Den Ovarien scheint hierbei nach Grafes Versuchen der Schilddrüse gegenüber nur eine ganz untergeordnete Bedeutung zuzukommen. Es ist demnach leicht einzusehen, daß eine Mastfettsucht bei einem Individuum mit relativ herabgesetzter, wenn auch noch innerhalb physiologischer Grenzen sich bewegender Schilddrüsenfunktion viel leichter zustande kommen kann als etwa bei einem Individuum mit besonders lebhafter Schilddrüsentätigkeit. Die Anpassungsfähigkeit an Überernährung ist also in erster Linie von dem individuell verschiedenen Funktionszustand der Thyreoidea abhängig. Auf der anderen Seite haben Löwy und Zuntz feststellen können, daß unter dem Einfluß der Kriegskost der Energieumsatz stärker gesunken war, als der Gewichtsabnahme entsprach, d. h. also, daß sich der Organismus an die zu geringe Nahrungsmenge bis zu einem gewissen Grade angepaßt, seine Verbrennungen gedrosselt hat.

Der Begriff der zur Fettleibigkeit führenden Überernährung bedarf nun noch einer Erläuterung. Er bleibt auch unter Berücksichtigung der das Maß des Nahrungsbedarfes bestimmenden, oben bereits angeführten Faktoren und unter Berücksichtigung der eben besprochenen, endokrin bedingten Anpassungsfähigkeit ein *relativer*. Zwei gleich große und gleich schwere Menschen mit der gleichen Körperoberfläche, vom gleichen Alter, die das gleich große Maß an Arbeit leisten, müssen keineswegs den gleichen Energieumsatz haben.

Es wäre geradezu eine überraschende Ausnahme, wenn das individuelle Merkmal des Energieumsatzes nicht wie alle anderen individuellen Merkmale und Eigenschaften um einen Mittelwert der Spezies herum variieren würde, wenn keine Unterschiede zwischen den einzelnen Individuen bestünden. Man hat denn in der Tat derartige individuelle Unterschiede feststellen können [v. Noorden, v. Bergmann, Umber u. a.[6])], deren Bedeutung und Konsequenzen uns am klarsten folgende Überlegung v. Noordens vor Augen führt: „Sie weichen in den besten Versuchen bis um 5% nach oben und nach unten vom Durchschnitt ab, haben also eine Spannweite von etwa 10%. Wenn wir nun zwei, nach den bisherigen Erfahrungen noch als vollkommen normal zu bezeichnende erwachsene Individuen, von denen das eine an der oberen Grenze, das andere an der unteren Grenze des physiologischen Energieumsatzes steht, vollkommen gleich beköstigen und beschäftigen, so werden mit der Zeit ganz wesentliche Unterschiede der Fettanreicherung herauskommen.

Nehmen wir an, beide wiegen beim Beginn der Beobachtung 70 kg. Die Person mit dem hochnormalen Umsatz stehe mit einer täglichen Zufuhr von 2500 Calorien gerade im Gleichgewicht und sie behauptet daher bei solcher täglicher Zufuhr dauernd gleiches Gewicht. Die andere gleichbeköstigte und gleichbeschäftigte Person mit tiefnormalem Umsatz, deren Sauerstoffverbrauch also um 10% geringer ist, wird von den 2500 Calorien Zufuhr nur 2250 benutzen, die Differenz von 250 Calorien kommt zum Ansatz. Dies bedeutet einen täglichen Ansatz von etwa 25 g Fett. Im Laufe eines Jahres werden von dieser Person also ca. 3 kg Fett angesetzt sein. Die Fettleibigkeit entsteht in solchen Fällen, obwohl wir ein durchaus normales Durchschnittsmaß von Nahrung einverleiben und obwohl wir ein durchaus normales Maß von Muskelbetätigung vor uns sehen. Es sind rein konstitutionelle Faktoren, die bei diesem Individuum das normale Durchschnittsmaß von Nahrung als zu hoch erscheinen lassen.

Wir bewegen uns, diese Berechnung aufstellend und von ihr aus die Entwicklung vieler Fälle von Fettleibigkeit deutend, durchaus nicht auf dem Boden der Hypothese. Die erwähnten individuellen Abweichungen der Umsatzgröße kommen tatsächlich vor, sie begegnen uns immer aufs neue ...."

Die übrigens vom Kindes- bis zum Greisenalter ständig abnehmende Umsatzgröße, diese Herabsetzung der Oxydationen, diese Trägheit des Stoffwechsels kann natürlich nur die Bedeutung haben, daß der Nutzeffekt der Arbeitsmaschine größer wird, d. h. der bei der Arbeitsleistung in Wärme übergehende Anteil der Energie abnimmt. Es gibt also Fälle von Fettsucht, für welche das für den Durchschnitt der Menschen normale Maß an Nahrung schon eine Überernährung bedeutet, es gibt Fälle von Fettsucht durch Stoffwechselverlangsamung, durch *Bradytrophie* (Bouchard), indem „die Gewichtseinheit Protoplasma unter den gleichen äußeren Lebensbedingungen weniger Stoff verbrennt und Energie verzehrt als beim Durchschnittsmenschen“ (v. Noorden). Selbstverständlich bedeutet diese Bradytrophie allein noch nicht Fettsucht, sie ist aber ein schwerwiegendes dispositionelles Moment, welches ceteris paribus zur Fettsucht führt.

Die Größe des individuellen Energieumsatzes ist nun in weitgehendem Maße vom Zustande des *endokrinen Apparates* abhängig. Seit den Untersuchungen von Magnus-Levy, v. Bergmann[6]) u. a. ist es eine gesicherte Tatsache, daß ***mangelhafte Schilddrüsentätigkeit*** den Energiebedarf und -verbrauch herabsetzt, erhöhte Schilddrüsenfunktion ihn steigert.

In letzter Zeit hat man ja in Amerika die Bestimmung des Grundumsatzes geradezu als Funktionsprüfung der Schilddrüse in Anwendung gezogen. v. Noorden hat sich auch auf Grund dieser Tatsache auf den ursprünglich von Hertoghe, Lorand u. a. vertretenen Standpunkt der thyreogenen Natur der endogenen Fettsucht gestellt. Die neben der „Mastfettsucht“ und neben der „Faulheitsfettsucht“ zurecht bestehende endogene Fettleibigkeit wäre die Folge der herabgesetzten Blasebalgwirkung der Schilddrüse auf den Stoffwechsel. Die Hypofunktion der Schilddrüse könnte, wie dies etwa Hertoghe als charakteristisch für seine „Hypothyréoidie bénigne“ annimmt, quantitativ und qualitativ zu gering sein, um Myxödem zu erzeugen, groß genug aber, um durch Verringerung der Verbrennungsprozesse einer Fettleibigkeit Vorschub zu leisten. Oft genug sieht man ja tatsächlich bei Fettleibigkeit allerhand Züge von Hypothyreoidismus bis zum ausgesprochenen Myxödem. Eine strenge Scheidung von der Mastfettsucht ist auf Grund der oben erwähnten Feststellung Grafes und Ecksteins wohl nicht durchführbar. Die prompte Steigerung des Grundumsatzes auf Thyreoideaverabreichung wird man als unerläßliches Kriterium der thyreogenen Fettsucht hinstellen dürfen, wenngleich sie keineswegs einen thyreogenen Ursprung des Zustandes beweist. Ob die Funktionsschwäche der Schilddrüse eine durch Erkrankungsprozesse infektiöser oder toxischer Natur erworbene oder ob sie in der Erbanlage gegeben, also konstitutioneller Natur ist, erscheint für die Pathogenese der thyreogenen endogenen Fettsucht irrelevant. Wesentlich häufiger dürfte allerdings mit Rücksicht auf die ausgesprochene Erblichkeit der endogenen Fettleibigkeit die konstitutionelle Form vorkommen.

Ursprünglich war man geneigt, auch für die anderen Formen endokrin bedingter Fettsucht, vor allem für die ***hypogenitale*** und ***hypopituitäre***, eine korrelative Beeinflussung der Schilddrüsenfunktion anzunehmen. Zweifellos ist jedenfalls, daß Ausfall oder Herabsetzung der innersekretorischen Keimdrüsen- und der Hypophysenfunktion zu Herabsetzung des Energieumsatzes führen kann.

A. Löwy und Kaminer fanden bei einem Manne, der infolge einer Schußverletzung seine Hoden verloren hatte und den charakteristischen eunuchoiden Fettansatz bekam, eine Herabsetzung des Grundumsatzes, den sie durch Organtherapie wieder steigern konnten. Gewisse Fälle von Fettsucht sind dem Thyreoidin gegenüber refraktär, reagieren aber prompt auf Ovarialtabletten [Biedl[32])]. Bei hypophyseopriven Hunden ist die Stoffwechselherabsetzung sicher erwiesen [Aschner und Porges[10])] und auch einzelne Fälle menschlicher Fettsucht, die auf eine hypophysäre Insuffizienz zu beziehen sind, zeigen diese Herabsetzung. Ganz besonders interessant ist aber die jüngste Mitteilung von Kestner[11]), derzufolge gewisse Fälle von Fettsucht dem Thyreoidin gegenüber refraktär sind, während Vorderlappenextrakt der Hypophyse ihren Grundumsatz deutlich erhöht. Es wäre dies also nicht nur differentialdiagnostisch, sondern auch therapeutisch bedeutsam*).

Auch andere als die genannten Blutdrüsen sollen mit der Fettsucht in Beziehung stehen können, so das *Pankreas*, die *Nebennieren*, der ***Thymus*** und die ***Zirbeldrüse***. Verstärkte Pankreasfunktion könnte eine stärkere Hemmung der Schilddrüsentätigkeit ausüben (v. Noorden) oder aber direkt die Assimilation größerer Nahrungsmengen begünstigen [Falta[34])]. Die mit Fettleibigkeit und Hypertrichose einhergehenden Nebennierenrindentumoren bei Frauen sind bekannt. Das äußere Charakteristikum dieser Fälle ist wohl das Auftreten des als ***Hirsutismus*** (Apert) bezeichneten abnormen Behaarungstypus bei Frauen: Bart, Behaarung an der Brust, Linea alba, an den Extremitäten — kurz eine Imitation der virilen Terminalbehaarung. Über thymogene Fettsucht sind wir noch weniger unterrichtet. Nach künstlicher Hyperthymisation durch Implantation von Thymusdrüse fand Dehmel[12]) auffallenden Fettansatz bei jungen Ratten. Vollends zweifelhaft ist die Rolle der ***Zirbeldrüse*** bei der Entstehung der Fettsucht. Biedl[32]) konnte allerdings bei einem Falle von Dementia praecox mit hartnäckiger Magersucht durch Injektionen von Zirbeldrüsenextrakt Fettansatz von 16 kg erzielen. Die bei Kindern mit Zirbeldrüsengeschwülsten und vorzeitiger Sexualentwicklung vorkommende Fettleibigkeit (Marburg) ist kaum die Folge einer veränderten Zirbeldrüsenfunktion, sondern viel eher die Folge des gesteigerten Hirndrucks, der Einwirkung des Hydrocephalus auf die Hypophyse oder aber — und damit kommen wir auf eine sehr wichtige, prinzipielle Frage zu sprechen — auf das ***trophisch-vegetative Zentrum am Boden des III. Ventrikels.***

Dieses von Karplus und Kreidl, Aschner, Camus und Roussy, Leschke u. a. erforschte Zentrum der vegetativtrophischen Innervation, von dem aus Aschner[33]) auch bei völlig intakter Hypophyse Genitalatrophie erzeugen konnte, kann, wie wir heute mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen und wie Erdheim noch vor der experimentellen Sicherstellung dieses Zentrums auf Grund pathologisch-anatomischer Erfahrungen postuliert hatte, der Ausgangspunkt einer Fettsucht werden.

Experimentelle Läsionen [Bailey und Bremer[13])] oder Tumoren an der Hirnbasis, welche die Hypophyse intakt lassen und offenbar auch nicht durch einen Hydrocephalus schädigen [Luce[14])] oder encephalitische Prozesse am Boden des III. Ventrikels [Stiefler[15])], insbesondere in den Corpora mammillaria [Max Meyer[14])], welche bei vollständig intakter Hypophyse die typischen Erscheinungen der Dystrophia adiposo-genitalis mit oder ohne Diabetes insipidus hervorrufen können, sind deshalb nicht beweisend für die zentral-nervöse Genese der Fettsucht, weil sie mit Genitalatrophie einhergehen und diese allein schon Fettsucht herbeiführen kann. Beweisend ist aber beispielsweise der von v. Jaksch[16]) als Adipositas cerebralis bezeichnete Fall, in welchem sich eine an Myxödem erinnernde, mächtige Adipositas bei einem Manne mit Syringomyelie entwickelt hatte, bei dem der anatomische und histologische Befund sowohl der Hypophyse wie der Hoden ein vollkommen normales Bild ergab. Andererseits kann zweifellos auch eine primäre hypophysäre Störung ohne den Umweg über die Keimdrüsen zur Adipositas führen, denn in einem von Th. Bauer und Wassing[17]) beschriebenen Falle hatte ein kleines basophiles Adenom des Hypophysenvorderlappens, welches eine Druckwirkung auf die Hirnbasis gewiß nicht ausgeübt haben konnte, bei auch histologisch vollkommen normalem Genitale Adipositas verursacht.

Es ist auf Grund unseres heutigen Wissens gewiß am einleuchtendsten und am besten begründet, mit Biedl[31]) anzunehmen, daß Fettsucht entstehen kann, wenn 1. das das Stoffwechselzentrum an der Hirnbasis tonisierende Hormon der Pars intermedia — dieses ist wohl auch in den käuflichen Vorderlappenextrakten teilweise enthalten — entweder nicht oder nur mangelhaft gebildet oder wenn 2. das Sekret infolge krankhafter Prozesse, wie z. B. Druck von Geschwülsten auf den Hypophysenstiel nicht durch die normalen Abflußwege des Hinterlappens und Hypophysenstiels an das basale Hirnzentrum gelangen kann oder aber wenn 3. dieses basale Zentrum selbst pathologisch verändert ist. Eine Differenzierung dieser drei im Prinzip ja analogen Formen von Fettsucht ist natürlich schwer durchführbar, aber eigentlich auch von geringer Bedeutung. Daß in der Mehrzahl dieser Fälle von hypophysärer bzw. zerebraler Fettsucht die Keimdrüsen atrophieren und dann ihrerseits die Ausbildung der Fettsucht begünstigen, liegt an ihren korrelativen Beziehungen zur Hypophyse bzw. an den ihnen von dem basalen Nervenzentrum zufließenden trophischen Impulsen. Ob die primär cerebrale Fettsucht mit Herabsetzung des Grundumsatzes einhergeht, ist allerdings nicht bekannt. In einem von GRAFE[9]) untersuchten Falle von Dystrophia adiposo-genitalis, in welchem eine beträchtliche Stoffwechselverlangsamung festgestellt werden konnte, ist es nach der Krankengeschichte nicht sicher, ob eine primär hypophysäre oder cerebrale Adipositas vorgelegen hat.

---

*) Wie die sonderbare Heilwirkung einer zufälligen Atropinvergiftung bei einem Falle von Dystrophia adiposogenitalis zustande kam, über welche Günther[30]) berichtet, ist ganz unklar. Jedenfalls begann das vollkommen hypoplastische Genitale des 21 jährigen Mannes sich zu entwickeln, er wuchs beträchtlich in die Höhe und der eunuchoide Fettansatz verschwand. Günther vermutet eine primäre Förderung des Keimdrüsenwachstums durch die Atropinisierung.

Eine Frage, die sich gleichfalls bisher nicht mit Sicherheit beantworten läßt, ist die, ob die nicht genitale, sondern ausschließlich hypophysäre oder cerebrale Adipositas den gleichen charakteristischen Verteilungstypus des subcutanen Fettpolsters aufweist wie die primär genitale, d. h. also ob der in der Lokalisation des Hautfettes zum Ausdruck kommende männliche Geschlechtscharakter auch bei intakter Keimdrüsenfunktion von der Hypophyse oder dem trophischen Hirnzentrum aus verlorengehen kann.

Im Falle v. JAKSCH wurde die Verteilung des Fettpolsters nicht beachtet, im Falle TH. BAUER und WASSING wird allerdings die eunuchoide Lokalisation hervorgehoben, jedoch auch die an Myxödem erinnernde Fettanhäufung im Gesicht erwähnt. Wenn GIGON[18]) kürzlich der Meinung Ausdruck verlieh, man könnte die hypophysäre und die cerebrale Adipositas dadurch auseinanderhalten, daß bei der hypophysären speziell die unteren Extremitäten, die Waden beteiligt und supramalleoläre Fettkragen vorhanden seien, während die cerebrale Form durch dünne Waden gekennzeichnet wäre, so möchte ich dieser Anschauung geradewegs widersprechen. Ganz extrem findet sich z. B. diese Fettverteilung mit den supramalleolären Fettkragen in einem von LAUNOIS und CLÉRET[19]) beschriebenen und abgebildeten Fall, in welchem nicht der geringste Anhaltspunkt für einen hypophysären Ursprung vorlag. Auch in einem analogen Falle eigener Beobachtung, in welchem ich die Entwicklung dieser auffällig lokalisierten Lipomatose verfolgen konnte, hatten alle auf die Hypophyse gerichteten Untersuchungen ein negatives Ergebnis.

Sehr interessant ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung von PERITZ[20]). Bei einer 33jährigen Frau entwickeln sich im Anschluß an die Entbindung des fünften Kindes die untrüglichen Zeichen eines Hypophysentumors und gleichzeitig eine auf die untere Körperhälfte beschränkte Fettleibigkeit. Ihre 34jährige Schwester, die keine nachweisbare hypophysäre Störung aufweist, hat aber schon seit ihrem 16. Jahr die vollkommen gleiche Lipomatose an Gesäß und unteren Extremitäten bis hinab zu den Knöcheln. Nicht die hypophysäre Störung kann also für den Verteilungsmodus des Fettes verantwortlich gemacht werden, die funktionelle Alteration der Hypophyse hat vielmehr den Anstoß zum Fettansatz gegeben, dessen Lokalisation aber durch eine besondere konstitutionelle Affinität bestimmter Körperpartien zum Fett, durch eine besondere Lipophilie dieser Teile bestimmt war. Von der Lipophilie soll im folgenden noch die Rede sein. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bevorzugt die hypophysäre Fettsucht keineswegs gerade die unteren Extremitäten, der PERITZsche Fall bildet eine Ausnahme, welche durch die zufällig erfolgte Beobachtung der Schwester ihre Aufklärung findet. Er ist nur eine extreme Übertreibung einer schon physiologischerweise vorkommenden Variante der Fettverteilung. Die Wadenlipomatose hat also mit der Hypophyse nichts zu tun.

Eher könnte die gleichfalls von GIGON hervorgehobene Asymmetrie des Gesichtes und der Extremitäten in bezug auf Länge und Dicke eine Entscheidung zugunsten der cerebralen Form der Fettsucht bringen. Die Beteiligung auch anderer trophischer Funktionen, sowie deren Seitendifferenz könnte bei der ja offenbar bilateral-symmetrischen Anlage des trophischen Hirnzentrums wohl eher auf die cerebrale als hypophysäre Genese hinweisen.

Ebenso abzulehnen ist die Behauptung TUCKERS[35]), daß die pituitäre Fettleibigkeit Brust, Flanken und Beckengürtel bevorzuge, während das ovarielle Fett besonders exzessiv in der Trochantergegend lokalisiert sei.

Wenn die thyreogene Fettsucht immer mit Herabsetzung des Energieumsatzes einhergeht, die hypophysäre bzw. hypopituitäre und die hypogenitale Fettsucht jedenfalls gelegentlich das gleiche Verhalten zeigen, wissen wir über die anderen endokrinen und über den zerebralen Typus der Adipositas diesbezüglich nichts Bestimmtes. Dagegen scheint eine Herabsetzung des Stoffwechsels auch in solchen Fällen endogener konstitutioneller Fettsucht vorzukommen, in welchen keinerlei sonstige Anhaltspunkte für die Beteiligung des Blutdrüsensystems, insbesondere mangels einer Ansprechbarkeit auf Thyreoidin für die Beteiligung der Schilddrüse vorliegen und in welchen vielleicht eine primäre autochthone und generelle Anomalie der oxydativen Zellfunktionen besteht (ein Fall von GRAFE).

Die Herabsetzung des Energieumsatzes bedeutet, wie wir schon oben sagten, noch keineswegs Fettsucht, sondern lediglich die endogene Disposition zu einer solchen. So wenig nun in allen Fällen der Wegfall der Keimdrüsenfunktion den Energieumsatz drückt — offenbar ist hierfür der Funktionszustand der Schilddrüse maßgebend —, so wenig finden wir in allen Fällen von Hypogenitalismus Fettsucht. Kastraten und Eunuchoide können den sogenannten *eunuchoiden Fettwuchs* oder den *eunuchoiden Hochwuchs* repräsentieren (TANDLER und GROSZ). *Die Gesamtkonstitution des Individuums, seine in der Erbanlage festgelegte Reaktionsweise, vor allem aber seine persönliche Blutdrüsenformel sind maßgebend für die im Gefolge des Keimdrüsenausfalls sich einstellenden Veränderungen.*

So beschreibt KISCH[29]) einen 16jährigen ungewöhnlich großen und starken Knaben (1,76 cm hoch gegenüber 1,59 cm der Norm) mit typisch eunuchoidem Fettwuchs (121 kg gegenüber 49,67 kg der Norm). Beide Eltern und eine ganze Reihe Familienangehöriger sind fettleibig, allerdings nicht infolge von Hypogenitalismus. Sehr instruktiv sind zwei eigene Beobachtungen, die ich gelegentlich an anderer Stelle mitgeteilt habe[28]). Eine junge Frau suchte die Poliklinik auf, um sich wegen ihrer rasch progredienten Fettleibigkeit Rat zu holen. Trotz äußerst mäßiger Lebensweise wiegt sie nahezu schon an die 100 kg, und zwar hat sich diese Fettsucht im Anschluß an die Entfernung beider cystisch degenerierten Ovarien zu entwickeln begonnen. Die Mutter dieser etwa 30jährigen Frau steht im Alter von etwa 50 Jahren, hat vor Jahren die gleiche Operation wie ihre Tochter mitgemacht und ist damals ganz ebenso fettleibig geworden wie ihre Tochter. Die gleichzeitige Betrachtung von Mutter und Tochter ergibt eine geradezu verblüffende Ähnlichkeit im Habitus und eine vollkommen übereinstimmende Lokalisation des mächtigen subcutanen Fettpolsters. Irgendwelche sonstigen Ausfallserscheinungen, abgesehen natürlich von der Amenorrhöe, waren weder bei der Tochter noch bei der Mutter aufgetreten.

Zur gleichen Zeit sah ich eine 30jährige Dame, der im Alter von 13 Jahren das eine Ovar wegen einer Dermoidcyste, im Alter von 26 Jahren das andere aus dem gleichen Grunde operativ entfernt worden war. Sie ist ein außerordentlich zartes, graciles, mageres und blasses Geschöpf, hat seit der zweiten Operation erheblich an Gewicht abgenommen, indem das Körpergewicht von 56 auf 44 kg gesunken war, und klagt über hochgradige Nervosität, Schwächegefühl, hartnäckige Kopfschmerzen, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, psychische Depression und dyspeptische Beschwerden. Die Untersuchung ergibt eine konstitutionell-asthenische Enteroptose, Tachykardie und eine nur geringe hypochrome Anämie (Erythrocyten 4 690 000, Färbeindex 0,81) bei einem degenerativen weißen Blutbild (Leukocyten 6400, darunter 43% polynucleäre Neutrophile, 41,5% Lymphocyten, 11,5% Monocyten, 3,5% Eosinophile und 0,5% Mastzellen). Ihre Mutter hat vor Jahren wegen Myomatosis uteri eine Totalexstirpation der Gebärmutter durchgemacht, bei welcher Gelegenheit auch Cysten der Ovarien gefunden und operativ entfernt wurden. Die Mutter ist eine schlanke, magere Dame.

Nun gibt es, wie wir früher schon gesagt haben, genügend Fälle endogener Fettleibigkeit, in welchen eine Herabsetzung des Energieumsatzes nicht nachzuweisen ist, und tatsächlich müssen wir uns vor Augen halten, *daß das Problem des pathologischen Fettansatzes mit der ausschließlich energetisch-kalorischen Betrachtungsweise nicht erschöpft ist.* Neben der allgemeinen Stoffwechselstörung spielen noch andere Momente gewichtig mit. Zunächst einmal haben schon GRAFE[9]) und neuerdings ZONDEK[21]) auf eine sonderbare ***Anomalie des Wasserhaushaltes*** bei vielen Fettleibigen hingewiesen. Diese Individuen haben nämlich ein ganz abnormes Wasserretentionsvermögen, sie behalten z. B. auch bei scharfer Reduktion der Nahrungsmenge ihr Gewicht durch längere Zeit bei, indem sie nicht nur das Gewebswasser des eingeschmolzenen Gewebes, sondern auch Wasser aus der Nahrung retinieren, im geraden Gegensatz zum Normalen, bei welchem im Zustande höhergradiger Unterernährung die Gewichtsabnahme den Verlust an Trockensubstanz gewöhnlich bedeutend übersteigt. Das Fettgewebe selbst wird dann wasserreicher und der VOLHARDsche Wasserversuch verläuft trotz normaler Nierentätigkeit ganz abnorm mit verzögerter Ausscheidung und mangelhafter Verdünnung des Harns. Diese Beobachtung

Zondeks kann ich bestätigen. Tatsächlich bietet ja das Fettgewebe ein sehr ausgiebiges Wasserdepot, schwankt doch der Wassergehalt des menschlichen Fettgewebes nach Bozenraad[22]) zwischen 7 und 46%. Je kachektischer das Individuum, desto mehr Wasser enthält sein Fettgewebe; auch im Senium wird es wasserreicher. Sicherlich wirkt die Thyreoidintherapie bei vielen Fettsüchtigen, wie Grafe hervorhebt, nicht nur oxydationssteigernd, sondern auch im Sinne Eppingers entwässernd. Diese Anomalie des Wasserhaushalts scheint nach Grafe in keinem obligaten Zusammenhang mit der Stoffwechselverlangsamung zu stehen, obwohl in dem Falle meiner Beobachtung beide Anomalien zusammentrafen.

Ein zweiter Umstand, der unabhängig von der Beschaffenheit des allgemeinen Stoffwechsels für den krankhaften Fettansatz maßgebend werden kann, ist eine besondere „*lipomatöse oder lipogene Tendenz*" (v. Bergmann), eine besondere „*Lipophilie*" [Günther[4])] der Gewebe oder bestimmter Gewebsanteile. Unerläßlich ist die Annahme einer solchen Lipophilie oder Lipotropie ganz bestimmter Teile des subcutanen Gewebes in jenen Fällen umschriebener Fettansammlung, die sich auch bei kachektischen, progredient abmagernden Menschen an bestimmten Körperpartien entwickeln können. In zwei derartigen Fällen, bei welchen sich im Verlaufe eines Morbus Basedowii trotz hochgradiger Kachexie eine erhebliche lokalisierte Fettansammlung am Unterkörper entwickelt hatte, fand Zondek[23]) stark erhöhten Grundumsatz. Es muß also hier *unabhängig vom allgemeinen Stoffwechsel eine besondere Lipophilie bestimmter Anteile des Unterhautzellgewebes vorhanden sein.* Die Fälle von *symmetrischer multipler Lipombildung* sind ohne die Annahme der regionär verschiedenen Lipophilie unverständlich. Nun gibt es aber keine scharfen Grenzen zwischen diesen Fällen krankhafter circumscripter Lipomatose und Fällen mehr oder minder diffuser allgemeiner Adipositas und keine zwischen dieser zum normalen Fettansatz. Wenn schon unter normalen Verhältnissen die verschiedenen Abschnitte der Körperoberfläche verschieden reichliches Fettpolster führen, wenn nach Kastration eines männlichen Individuums sich das subcutane Fett an ganz bestimmte Partien der Körperoberfläche ansetzt, so kann dafür nur eine regionär verschiedene und offenbar vom Funktionszustand der männlichen Keimdrüse mitabhängige Lipophilie des subcutanen Gewebes verantwortlich gemacht werden. Das ist keineswegs, wie es den Anschein haben könnte, eine bloße Umschreibung der Tatsachen, es ist vielmehr eine ganz präzise Vorstellung über den Mechanismus, der den Fettansatz und die Fettverteilung beherrscht.

Daß *die regionär verschiedene Lipophilie*, wie dies auch Günther[4]) annimmt, *eine dem betreffenden Gewebe selbst innewohnende, immanente, seiner Partialkonstitution zugehörige Eigenschaft* darstellt, zeigen die interessanten Beobachtungen von Strandberg[4]) und von E. Hoffmann[4]).

Einer Frau war in ihrem 12. Lebensjahr ein Hautdefekt des rechten Handrückens mittels gestielten Lappens von der Bauchhaut her gedeckt worden. Als die Frau im Alter von 30 Jahren auffallend korpulent wurde, nahm die transplantierte Haut an der rechten Hand unverhältnismäßig, ganz so wie die Bauchhaut an Dicke zu. In dem Falle von Hoffmann kam es zur „Fettbauchbildung am Handrücken", als zwei Jahre nach der Transplantation zur Zeit der Pubertät eine allgemeine Zunahme des Fettpolsters erfolgte. Hier mußte sogar operativ eingeschritten werden. Ihre konstitutionelle Lipophilie behält also die transplantierte Haut auch an ihrem neuen Standort bei, ganz wie ihre konstitutionelle Neigung zum Haarwachstum.

Die Lipophilie gewisser Hautabschnitte steht, wie wir erwähnten, unter dem Einfluß der endokrinen Keimdrüsentätigkeit, d. h. sie wird durch die Funktion der männlichen Keimdrüse gehemmt. Ob auch andere Blutdrüsen die Lipophilie der Gewebe, insbesondere aber deren regionäre Verschiedenheit beeinflussen, wissen wir nicht. Als gesichert können wir aber annehmen, *daß die Lipophilie vom Zustande der trophischen Nerven abhängig ist.* G. Mansfeld und F. Müller[4]) fanden nach Durchtrennung des Ischiadicus bei Meerschweinchen, die sie verhungern ließen, in dem gelähmten Bein reichlicher Fett als im gesunden. Die Mobilisation der Fettreservoirs ist also wohl von der Innervation, und zwar nicht allein von der vasomotorischen, wie die Autoren nachweisen konnten, abhängig. Auch an Hunden und Kaninchen [Lostat und Vitry[4])] konnte der vermehrte Fettgehalt im Versorgungsgebiet eines geschädigten Nerven festgestellt werden. Nach Ausschaltung des Rückenmarks nimmt der Fettgehalt in den gelähmten Teilen zu [L. R. Müller[24])]. Tatsächlich werden wir an einen trophoneurotischen Ursprung des Fettansatzes infolge neurogen beeinflußter Lipophilie in jenen Fällen denken müssen, in welchen einerseits die streng symmetrische Lokalisation circumscripter Fettanhäufungen, andererseits nervöse Anomalien anderer Art, wie schwere Neurasthenie, vasomotorische Störungen, psychische Anomalien u. ähnl. zusammentreffen. Wenn sich eine Lipomatosis im Verlaufe einer alkoholischen Polyneuritis einstellt und mit ihr wieder verschwindet (Le Meignen und Levesque[25])], so ist das wohl ein starkes Argument zugunsten der trophoneurotischen Genese.

Kontinuierliche Übergänge führen von der symmetrischen Lipomatose zu den schmerzhaften cirkumscripten Lipomen, zu den mehr diffusen, symmetrischen Fettanhäufungen mit und ohne Schmerzhaftigkeit, wie sie z. B. beim sogenannten Madelungschen Fetthals, aber auch in anderen Körpergegenden vorkommen, und den diffusen schmerzhaften Fettwucherungen der *Adiposis dolorosa* Dercums. Wie weit da Stoffwechselanomalien im Sinne eines herabgesetzten Energieumsatzes [Schwenkenbecher[6])] mit autochthonen oder endokrin und neurotrophisch bedingten Anomalien der Gewebslipophilie interferieren, müßte wohl für jeden einzelnen Fall gesondert entschieden werden. Jedenfalls gibt es Fälle von Dercumscher Krankheit, in welchen die Blutdrüsen histologisch keinerlei charakteristische Veränderungen aufweisen [Falta[34])].

Es ist sicherlich berechtigt anzunehmen, daß dort, wo neben dem Fettgewebe auch andere Gewebe an der gestörten Trophik konstant oder doch sehr häufig teilnehmen, wie bei der Sklerodermie, bei der im Anschluß an periphere Nervenverletzungen sich einstellenden Glanzhaut („glossy skin"), bei der Hemiatrophia oder Hemihypertrophia faciei, daß dort der Ursprung der Anomalie im Nervensystem zu suchen ist. L. R. Müller[26]) und Dora Goering[24]) führen auch gewisse seltene Formen halbseitiger Differenzen des Fettpolsters auf neurotrophische Einflüsse zurück und lokalisieren diese „hemiplegische" Störung in die eine Hälfte des vermutlich bilateralen, symmetrisch angelegten Hirnzentrums am Boden des III. Ventrikels. Für die zuerst von Simons[27]) beschriebene *Lipodystrophia progressiva*, bei welcher Fettschwund gewisser Körperpartien, vor allem im Gesicht und am Oberkörper mit Fettansatz an anderen, vor allem im Bereiche der Hüften, des Gesäßes und der unteren Extremitäten einhergeht, postulieren sie auf Grund dieser „paraplegischen Anordnung" einen spinalen Ursprung.

Diese Argumentation erscheint mir allerdings wenig überzeugend. Handelt es sich doch nur um eine extreme Übertreibung ungleichmäßiger Fettverteilung, wie sie von der Lipodystrophie in kontinuierlichem Übergang zur Norm führt. Wie es eine erhöhte Lipophilie der Gewebe gibt, so kommt sicherlich auch eine herabgesetzte vor; wie sich die Lipophilie im Laufe des Lebens steigern kann, so kann sie wohl auch abnehmen. Der Fettsucht entspricht eine Magersucht [vgl. Bauer[6])], dem lokalisierten Fettansatz der lokalisierte Fettschwund. P. Weber[4]) bezeichnete nicht mit Unrecht die Lipodystrophie als Karikatur des Frauentypus, als „Ultra-Rubens-Stil", bei dem der fettreiche Unterkörper mit dem fettarmen Oberkörper kontrastiert. Die der Lipodystrophie oder, wie sie Günther[4]) nennt, der *Lipomatosis atrophicans* zugrunde liegende Disharmonie der regionären Lipophilie ist doch wohl eine hauptsächlich das subcutane Gewebe selbst, autochthon betreffende Konstitutionsanomalie.

Ob endokrine oder neurotrophische Einflüsse mit hineinspielen, ist heute wohl nicht mit Sicherheit zu sagen, keinesfalls aber erwiesen. Wie sehr jedenfalls die autochthone Anomalie des subcutanen Gewebes selbst, seine von der Norm abweichende konstitutionelle Lipophilie im Vordergrund steht, beweist mir eine persönliche Beobachtung, wo ein junger Mann mit der charakteristischen Erscheinung des lokalisierten Fettschwundes im Gesicht vom Felde heimkehrte. Angedeutet war dieses „Totenkopfgesicht“ schon früher bei ihm gewesen und ist es auch als familiäre Eigentümlichkeit bei seinem Bruder und einer Tante mütterlicherseits, die mir persönlich bekannt sind. Wie gewöhnlich bestand auch hier eine nicht nur in bezug auf das eine Merkmal, die Lipophilie, von der Norm abweichende, degenerative Konstitution. Beide im Felde stehenden Brüder bieten eine konstitutionelle Albuminurie und Oxalurie dar. Schwere Psychopathien und zahlreiche Krebserkrankungen sind in ihrer Familie anzutreffen.

Jedenfalls ist ein bestimmter, regionär verschiedener Grad von Lipophilie ein integrierender Bestandteil der individuellen Partialkonstitution des Hautorgans. Nicht überall, wo Anomalien dieser Lipophilie symmetrische oder metamere Anordnung zeigen, wird man deshalb nervöse Einflüsse zur Erklärung heranziehen müssen, denn das Symmetrie- und Metamerieprinzip [vgl. Günther[4])] beherrscht keineswegs allein den Bau des Nervensystems.

Was konstitutionell ist, ist vererbbar, was vererbbar ist, kann aber durch entsprechende Auslese zum ***Rassenmerkmal*** werden. So wurde denn auch die *Steatopygie* als extrem und unverhältnismäßig gesteigerte Lipophilie der Haut der Gesäßgegend durch geschlechtliche Zuchtwahl zum Rassenmerkmal, sie entspricht ja dem Fettsteiß und Fettschwanz mancher Schafrassen, so wurden die Fetthöcker des Kamels und Dromedars zu Artmerkmalen. *Hier wie auf so manchen anderen Gebieten der tierischen Physiologie herrscht das von mir sogenannte Prinzip der dreifachen Sicherung*[28]), *das Ineinandergreifen autochthoner, endokriner und nervöser Kräfte zum Zwecke denkbar vollkommenster Organisation.*

Wenn wir unsere Ausführungen nochmals in Kürze überblicken, so können wir sagen: *An der Entwicklung eines abnormen Fettansatzes können beteiligt sein: 1. eine Bilanzstörung und 2. eine Anomalie in der Fettavidität gewisser Zellelemente, eine besondere Lipophilie gewisser Gewebe oder Gewebsabschnitte.*

Zu 1.: Eine Bilanzstörung im Sinne einer relativen Überernährung kann zustande kommen: a) durch absolut übermäßige Nahrungszufuhr („Mastfettsucht“); b) durch absolut unzureichenden Energieverbrauch („Faulheitsfettsucht“); c) durch konstitutionell oder konditionell bedingte Herabsetzung des Grundumsatzes, der Verbrennungsprozesse, des Stoffwechsels. Das Maß der Energiezufuhr und Energieabgabe wird in weitgehendem Maße automatisch reguliert durch sogenannte Gemeingefühle (Hunger, Appetit, Ermüdungsgefühl, Trägheitsgefühl, Bewegungs- und Betätigungsdrang usw.). Die Herabsetzung des Stoffwechsels (Bradytrophie) kann eine allgemeine autochthone Besonderheit des Zellprotoplasmas darstellen, sie kann endokrinen Ursprungs sein, vielleicht auch durch eine Anomalie der Funktion eines an der Basis des III. Ventrikels gelegenen trophisch-vegetativen Zentrums bedingt sein. Erwiesen ist der Einfluß der Schilddrüse, der Hypophyse und der Keimdrüsen auf die Größe des Energieumsatzes, ohne daß er sich aber dank den korrelativen Beziehungen der einzelnen Drüsen mit innerer Sekretion und dank der überragenden Rolle der Schilddrüse in jedem Falle einer hypophysären oder genitalen Funktionsstörung geltend machen müßte. Die Herabsetzung des Energieumsatzes bedeutet noch keine Fettsucht, sie ist nur ein bedeutsamer dispositioneller Faktor für die Ausbildung einer Bilanzstörung.

Zu 2.: Die Annahme einer den Geweben selbst innewohnenden und speziell einer an der Körperoberfläche regionär verschiedenen, im Laufe des Lebens Schwankungen unterworfenen Lipophilie des Unterhautzellgewebes ist für die Erklärung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse der Fettlokalisation unentbehrlich. Sie erklärt vor allem die individuellen Varianten, die Differenzen der Lokalisationstypen. Die Lipophilie ist nicht nur eine autochthone Eigenschaft des Gewebes, ein Merkmal seiner Partialkonstitution, sie steht auch unter dem Einfluß endokriner Einwirkung und trophischer Innervation. Von endokrinen Einwirkungen ist als sichergestellt nur der hemmende Einfluß der männlichen Keimdrüsentätigkeit auf die Lipophilie bestimmter Partien der Körperdecke anzusehen. Entfällt dieser Einfluß, so kann die der Spezies und dem weiblichen Geschlecht eigene verstärkte Lipophilie (an Hüften, Unterbauch, Oberschenkeln, Brüsten) zur Geltung kommen. Daß sie nicht immer und unbedingt nach Ausschaltung der männlichen Keimdrüsenfunktion zur Geltung kommt, beweist, daß auch dieser sekundäre oder akzidentelle Geschlechtscharakter nicht als absolut von der Keimdrüsenfunktion abhängig zu betrachten ist, daß er vielmehr schon in der befruchteten Eizelle zusammen mit den primären Geschlechtscharakteren den Keimdrüsen in der Anlage bestimmt wird und nur unter dem protektiven Einfluß (Halbau) der Keimdrüsenfunktion steht. Die vom Geschlechtsleben des Weibes so stark abhängigen Schwankungen des Fettansatzes sprechen dafür, daß auch die weibliche Keimdrüse auf den Grad der Lipophilie nicht ohne Einfluß ist. Neurotrophische Einflüsse auf die Lipophilie bestimmter Gewebspartien spielen im fördernden Sinne wahrscheinlich in gewissen Fällen symmetrischer, radikaler angeordneter Lipome, vielleicht auch in Fällen von Dercumscher Adiposis dolorosa eine Rolle, im hemmenden Sinne machen sie sich in gewissen Fällen von Glanzhaut (glossy skin), Sklerodermie, Hemiatrophia facisi geltend. Eine von der Norm quantitativ abweichende Disharmonie im Grade der Lipophilie einzelner Körperpartien, die Kombination besonders geringer Lipophilie oder besser Lipopholie gewisser Körperstellen mit starker Lipophilie anderer ist das Wesen der als Lipodystrophia progressiva oder Lipomatosis atrophicans bezeichneten konstitutionellen Erkrankung.

Literatur (soweit nicht angegeben, vgl. Nr. 6.): 1) E. Abderhalden u. Brahm, Zeitschr. f. physiol. Chem. **65**, 330. 1909. — 2) H. Roger et L. Binet, Presse méd. 1922, Nr. 26, S. 277. — 3) G. Rosenfeld, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 10, S. 263 u. 1918, Nr. 21, S. 494. — 4) H. Günther, Die Lipomatosis und ihre klinischen Formen Arb. a. d. med. Klinik, Leipzig, H. 5. Jena, G. Fischer 1920. — 5) J. Bauer, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 11. — 6) J. Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl., J. Springer, Berlin 1921. — 7) F. Umber, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten. 2. Aufl. Urban u. Schwarzenberg 1914. — 8) J. Bauer, Dtsch. med. Wochenschr. 1922. — 9) E. Grafe, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **133**. 1920. — 10) B. Aschner, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **146**, 1. 1912. — 11) O. Kestner, 34. Kongreß f. innere Medizin. Wiesbaden 1922. — 12) R. Dehmel, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**, 437. 1922. — 13) P. Bailey u. F. Bremer, Endocrinology **5**, 761. 1921. (Ref. Kongreßzentr. **22**, Nr. 9. S. 388). — 14) H. Luce, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**, 187. 1921. — 15) G. Stiefler, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **50**, 123. 1921. — 16) R. v. Jacksch, Med. Klinik 1912, S. 1931. — 17) Th. Bauer u. H. Wassing, Wien. klin. Wochenschr. 1913, S. 1236. — 18) A. Gigon, 34. Kongreß f. innere Mediz., Wiesbaden 1922. — 19) Launois et Cléret, Gaz. des hôp. 1910, Nr. 5 u. 7. — 20) G. Peritz, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **33**, 404. 1913. — 21) H. Zondek, 34. Kongr. f. innere Medizin, Wiesbaden 1922. — 22) O. Bozenraad, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **103**, 120. 1911. — 23) H. Zondek, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 9, S. 444. — 24) D. Goering, Zeitschr. f. Konstitutionslehre **8**, 312. 1922. — 25) Le Meignen u. Levesque, Le Bullet. méd. 1906. I, 380. — 26) L. R. Müller, 33. Kongr. f. innere Medizin Wiesbaden 1921. — 27) A. Simons, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **19**, 377. 1913. — 28) J. Bauer, Vorlesungen über allgem. Konstitutions- u. Vererbungslehre. J. Springer, Berlin 1921. — 29) E. H. Kisch, Prag. med. Wochenschr. 1914, Nr. 15, S. 169. — 30) H. Günther, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstit. **5**, 268. 1920. — 31) A. Biedl, Innere Sekretion. 3. Aufl. Urban u. Schwarzenberg. 1916. —; 34. Kongreß f. innere Mediz., Wiesbaden 1922. — 32) A. Biedl, Verhandl. d. 2. Tagung über Verdaungs- u. Stoffwechselkrankheiten. Bad Homburg 1920 (Sonderabdruck) u. Endocrinology **5**, Nr. 5, S. 523. 1921. — 33) B. Aschner, Die Blutdrüsenerkrankungen d. Weibes. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1918, S. 320. — 34) W. Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Verlag von Julius Springer. Berlin 1913. — 35) B. R. Tucker, Med. rec. **100**, Nr. 8, S. 316. 1921.

ORIGINALIEN.

ANGINA ABDOMINALIS.

Von

Prof. Walter Frey.

Aus der medizin. Univ.-Klinik Kiel. (Direktor: Prof. Dr. A. Schittenhelm.)

Auf gleicher Stufe wie das intermittierende Hinken und die Angina pectoris steht das Krankheitsbild der Angina abdominalis (Angiosklerose der Darmgefäße, Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis), charakterisiert durch anfallsweise auftretende Schmerzen im Bauch, Blutdrucksteigerung, Meteorismus. Anämie oder Ischämie ist der Grund für das Einsetzen der Paroxysmen.

Zuerst beschrieben von Schnitzler (1901), hat die Affektion durch Neusser sowie Ortner (1902) eine besonders prägnante Darstellung erfahren. Von späteren Autoren, die sich mit dem Gegenstand befaßten, sind zu nennen Balint, Breuer, Buch, Deckart, Friedmann, Kader, Kreuzfuchs, Matthes, Perutz, Pick, Radonicic, Rossbach, Sprengel, Weitz, Pal und von ausländischen Autoren vor allem Huchard.

Ich bringe zunächst selbst einen derartigen Fall, der vom 28. IV. bis 20. XI. 1913 in der Königsberger medizinischen Klinik unter der damaligen Direktion von Professor Schittenhelm von mir beobachtet worden ist.

Es handelt sich um einen 58 jähr. Kaufmann, der wegen Blutbrechen aufgenommen wurde, nachdem schon seit etwa 15 Jahren Magenbeschwerden bestanden hatten.

Die Untersuchung ergab stark bluthaltigen Stuhl, eine Anämie von 23% Hämoglobin, 1,4 Millionen roten und 2200 weißen Blutkörperchen; beim Röntgen eine kleine Nische an der kleinen Kurvatur nahe dem Pylorus, verstärkte Peristaltik, acht Stunden nach Aufnahme des Breis starker Rest.

Pat. wurde diätetisch sowie mit Wismuth systematisch behandelt. Der Stuhl wurde blutfrei, die Anämie besserte sich bis zu 35% Hb, 3,3 Millionen roten und 4100 weißen Blutkörperchen.

Da bekam Pat. am 21. VII. einen ohnmachtsähnlichen Anfall. Wie er hinterher angibt, wurde ihm plötzlich während des Essens heiß im Kopf und ganz wirr. Er wollte noch die Schale mit Suppe hinstellen, dabei verlor er die Besinnung, fiel rücklings über das Bett, auf dem er gesessen hatte. Es traten Zuckungen auf, das Gesicht wurde cyanotisch, und Schaum trat vor den Mund. Der Puls wurde unregelmäßig und stark gespannt. Der ganze Anfall dauerte etwa eine Minute. Gleich danach betrug der Puls 120, der Blutdruck war von normalen Werten auf 160 mm Hg. angestiegen. Pat. sah eigentümlich grau im Gesicht aus.

In der Folgezeit bekam Pat. wiederholt derartige Krampfanfälle, so daß die einzelnen Symptome genauer verfolgt werden konnten. Es wird ihm schwindlich im Kopf, er bekommt Flimmern vor den Augen, und verliert dann das Bewußtsein. Die Atmung stockt. Der Puls wird klein und langsam, kaum fühlbar, mitunter setzt der Puls völlig aus während $^1/_2$—1 Minute. Pat. wird äußerst stark cyanotisch. Dann setzen in den Extremitäten, aber auch im übrigen Körper, Krämpfe ein, die Atmung wird tief und laut, oft schnarchend. Der Puls wird wieder kräftiger und frequenter. Der Blutdruck steigt von 90 mm Hg auf 180—200. Nach einigen Minuten ist der Druck dann wieder fast abgefallen, die Cyanose verschwindet, die Atmung wird regelmäßig, die Zuckungen lassen langsam nach. Pat. ist nach dem Anfall sofort wieder bei vollem Bewußtsein. Sehr eigenartig erschien das Verhalten des Bauches. Er schwoll stark an, nahm während der Dauer eines Anfalls oft unter den Augen des Beobachters zu, um nach dem Anfall allmählich wieder zu seinem gewöhnlichen Volumen zurückzukehren. Therapeutisch war Campher am ehesten wirksam. Bei einem Anfall lag Pat. mindestens 1 Minute pulslos und ohne Atmung da. Auf die Campherinjektionen hin kehrte der Puls rasch wieder, und Pat. erholte sich.

Vom 24. VII. ab zunächst keine Anfälle mehr.

Am 4. und 9. X. anfallsweise auftretende Tachykardie, bis 120 und 160 Schläge.

Im Laufe des November neue Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Zuckungen und Drucksteigerung bis 170 mm Hg. Zunehmende Kachexie, Retinitis haemorrhagica. Starke Schmerzen in den Beinen, starke allgemeine Übererregbarkeit. Häufiges sehr lästiges Schlucken. Diffuse Druckempfindlichkeit des Bauches. Exitus.

Die vorgenommene Sektion besättigte die Diagnose eines Ulcus ventriculi in narbigem Zustand. Auffallend starke Veränderungen zeigten die Arterien. Die Coronararterien, besonders die linke, erschien stark verkalkt und geschlängelt. Die Aorta bis in die Art. iliacae hinab zeigte starke arteriosklerotische Veränderungen der Intima. Die großen Nierenarterien die Art. lienalis und die Art. mesent. sup. und inf. wiesen arteriosklerotische Verdickungen der Intima auf.

Die bei dem Patienten beobachteten Anfälle müssen mit den durch die Sektion festgestellten Arterienveränderungen in Zusammenhang gebracht werden. Durch die anatomische Schädigung der Wandungen zusammen mit spastischer Kontraktion der überempfindlichen Gefäße im Bereich des Kopfes kommt es zu einem Symptomenbild wie beim Kußmaul-Tennerschen Versuch der künstlichen Abklemmung der beiderseitigen Carotiden. Spastische Kontraktionen der peripheren Arterien führten zu den heftigen Muskelschmerzen. Entsprechende Veränderungen der Coronargefäße könnten unter Umständen für das Auftreten der paroxysmalen Tachykardie verantwortlich gemacht werden.

Der Patient zeigte aber auch die Erscheinungen einer *Angina abdominalis.*

Leibschmerzen traten nicht besonders in den Vordergrund, offenbar deshalb, weil sie durch den bald eintretenden Bewußtseinsverlust verdeckt wurden. Sehr auffallend war das anfallsweise Auftreten von Blutdrucksteigerung. Entsprechend der durch Splanchnicusreizung experimentell erzeugten Verengerung der Darmgefäße, unter Steigerung des allgemeinen Blutdruckes, könnte auch hier die Hypertonie als abdominell und spastisch bedingt angesehen werden. Man muß allerdings bedenken, daß die bei den Anfällen zustande kommende Erstickung den Blutdruck auch steigern könnte. S. Mayer beschrieb schon die „postanämische" Hypertonie. Ein Symptom spricht aber stark für die Diagnose Angina abdominalis: der manche Anfälle begleitende akut auftretende Meteorismus. Der Leib erschien ballonartig aufgetrieben, mit tieftympanitischem Perkussionsschall. Mit dem Aufhören der Anfälle verschwand auch der Meteorismus.

Paroxysmen von *Bauchschmerz*, kombiniert mit *Blutdrucksteigerung* und *Meteorismus*, charakterisieren das Krankheitsbild der Angina abdominalis. Ätiologisch steht dabei die Sklerose der Mesenterialgefäße an erster Stelle. Die starken Veränderungen im Bereich dieser Gefäße, wie sie bei unserem Fall durch die Obduktion festgestellt worden sind, geben der Diagnose eine sichere Basis.

Analog den Symptomen bei intermittierendem Hinken erklärt man die Erscheinungen bei Angina abdominalis durch eine mehr oder weniger akut einsetzende *Störung der arteriellen Blutzirkulation im Bereich des Darms.*

Die *Angaben der Autoren* über den Effekt künstlich gesetzter Anämie auf den Darm lauten recht verschieden. Von Braam konstatierte bei Kaninchen im Moment der Erstickung ein Erbleichen des ganzen Verdauungstraktus. Die Bewegungen sistierten zunächst oder erschienen abgeschwächt. Wurde die Erstickung längere Zeit fortgesetzt, so stellten sich allgemeine Krämpfe ein, dann nahm der Darm eine venöse Farbe an, und jetzt traten wieder Darmbewegungen auf. Kohlensäureeinatmung hatte denselben Effekt. Verschluß der Aorta abdominalis über dem Tripus Halleri führte ebenfalls zu Sistieren oder Abschwächung der Darmbewegungen, ebenso die Verblutung. Bayliss berichtet entsprechend, daß bei Kompression der Aorta die Bewegungen des Darms sistieren, solange die Kompression anhält, bis zu 15 Minuten. Auf der beigegebenen Kurve sieht man allerdings zunächst eine Vermehrung der peristaltischen Bewegungen. Auch S. Mayer und Baasch sahen bei Hemmung der arteriellen Blutzufuhr eine primäre Steigerung der Darmbewegungen. Nach Engelmann hat venöses Blut erregenden Einfluß auf den Darm.

Es schien bei der Divergenz der Anschauungen angezeigt, durch *eigene Untersuchungen* dem Problem der ischämischen Darmstörungen näherzutreten.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß eine *Hemmung der Sauerstoffzufuhr den nach* Magnus *isolierten Darm des Kaninchens zunächst in einen Zustand der Erregung versetzt, sekundär kommt es dann zur Lähmung.* Die primären Erscheinungen bestehen ganz konstant in einer mehr oder weniger starken Zunahme des Tonus der in Tyrodescher Lösung suspendierten Darmschlingen, ebenso erfährt die Amplitude der rhythmischen Kontraktionen in der Mehrzahl der Versuche eine Verstärkung, die Frequenz der Rhythmik bleibt unbeeinflußt.

An der zustandegekommenen Erregung scheint eine vermehrte Produktion von *Cholin* nicht beteiligt zu sein. Die Wirksamkeit von Darmextrakten (vgl. WEILAND) mit Sauerstoffzufuhr verglichen mit derjenigen von Extrakten ohne Sauerstoff zeigte keine wesentlichen Unterschiede, ebensowenig der Extrakt einer gut arterialisierten Schlinge verglichen mit dem einer Schlinge mit abgebundenen Mesenterialgefässen. Auch die Fällung des Cholins mit Jodjodkalium nach STANEK ergab keine Differenzen. Das Cholin scheint überhaupt mit der Tätigkeit des Darms in keinem direkten Zusammenhang zustehen, was auch aus den Versuchen von WEILAND hervorgeht, wonach die Darmextrakte hungernder und in voller Verdauung befindlicher Schlingen gleiche Wirkungen zeigen. Dem entspricht die Angabe von LE HEUX, wonach der Darmextrakt von stark chloroformierten Tieren seine Wirksamkeit nicht einbüßt, obschon die Motilität des Darms dabei völlig aufgehoben war.

Eine andere Erscheinung verdient besondere Beachtung: es kommt nach Abstellen der Sauerstoffzufuhr schon bald zu einer gewissen *Acidose* des Darms und der die Darmschlinge umgebenden Nährflüssigkeit. Die H-Ionenkonzentration der Nährflüssigkeit (Tyrodesche Lösung), gemessen mit der Gaskettenmethode, zeigt relativ beträchtliche Verschiebungen von p_H. In einem der Versuche stieg die H-Ionenkonzentration von 8,3 auf 7,7. Fügt man der Nährlösung Neutralrot zu, so nimmt die Flüssigkeit bei sistierter Sauerstoffzufuhr einen deutlich roten Farbton an sowohl gegenüber einer Schlinge mit Sauerstoff-, als einer solchen mit Stickstoffzufuhr. In Bestätigung früherer Versuche von RONA und NEUKIRCH wurde weiterhin festgestellt, daß eine Zunahme der H-Ionenkonzentration die Bewegungen des Darmes erst steigert, danach allerdings hemmt. Fügt man der Nährlösung $^n/_{10}$ HCl zu in einer Menge, die die Acidität der Nährflüssigkeit in dem Maße erhöht, als es bei den Versuchen mit gehemmter Sauerstoffzufuhr beobachtet worden war, so bekommt man nur geringe Ausschläge. Es beweist das aber nichts gegen die biologische Bedeutung der Acidose für die Motilitätsveränderungen des Darms, weil die Acidose in dem arbeitenden Organ selbst wesentlich höher sein wird als in der umgebenden Nährlösung. Es muß ein Konzentrationsgefälle bestehen von der Darmschlinge zur Nährlösung. Bei Benutzung von Neutralrot kann man sich davon ohne weiteres überzeugen. Die Schlinge wird viel früher gerötet, als die Nährlösung und erscheint schließlich dunkelrot, während die umgebende Lösung nur eine leichte Rötung zeigt.

Im Gegensatz zu anderen Autoren haben die Untersuchungen also ergeben[1]*, daß die Hemmung der Sauerstoffzufuhr den Darm primär in einen Zustand vermehrter Erregung versetzt.*

Dieses Ergebnis der experimentellen Untersuchungen läßt sich mit dem klinischen Befund, den Symptomen der Angina abdominalis, sehr wohl in Einklang bringen.

Die Genese der Paroxysmen, speziell der ***Bauchschmerzen*** hat im Laufe der Zeit verschiedene Erklärungen gefunden. In seiner ersten Darstellung der Erkrankungen des Darms führt NOTHNAGEL den kolikartig einsetzenden Bauchschmerz ganz allgemein auf eine Reizung sensibler Nervenendigungen im Darm zurück, unter dem direkt mechanisch lädierenden Einfluß der sich spastisch zusammenziehenden Muskulatur. Diese Auffassung konnte nicht aufrechterhalten werden, als LENNANDER in seinen bekannten Arbeiten (1902/06) den Nachweis führte, daß der Darm an sich den üblichen Schmerz- und Temperaturreizen gegenüber völlig unempfindlich ist. LENNANDER bestreitet jede Sensibilität der Bauchorgane selbst und verlegt die Schmerzen in das Peritoneum viscerale und die dort endigenden sensiblen spinalen Nerven. WILMS, KAPPIS wenden sich ebenfalls gegen NOTHNAGEL, bringen den Kolikschmerz aber in Abhängigkeit von einer Zerrung der Abdominalorgane am Mesenterialansatz, der Eintrittsstelle sympathischer Nervenfasern.

Die innere Medizin wollte solche Erklärungen nur für ganz bestimmte Affektionen, vorzüglich chirurgischer Art, als richtig anerkennen. Es schienen Schmerzen von seiten des Magen-Darmtraktus vorzukommen, obschon keinerlei evidente mechanische Zerrung des Mesenteriums vorhanden ist, z. B. bei Embolie der Mesenterialgefäße. 1905 ergriff NOTHNAGEL selbst von neuem das Wort. Er hält an dem Darm als Angriffspunkt und Ausgangspunkt des kolikartigen Schmerzes fest, gibt aber seine mechanische Theorie auf und stellt die chemische Reizung sympathischer Nervenendigungen in der Darmwand in den Vordergrund. L. R. MÜLLER zeigte, daß der Sympathicus im Tierversuch nicht nur sensibel, sondern auch der Vermittler heftiger Schmerzen sein kann. ***Ischämie*** des Darms wurde von NOTHNAGEL als adäquater Reiz für die Darmsensibilität betrachtet.

Die oben zitierten Versuchsergebnisse sind geeignet, die Auffassung von NOTHNAGEL zu stützen. Die Steigerung der Kontraktilität, wie wir sie als primäre Reaktion der isolierten Darmschlingen beim Abstellen der Sauerstoffzufuhr gesehen haben, könnte an sich schon zu einer gewissen Lokomotion der Därme und damit zu einer mechanischen Reizung der im Mesenterium verlaufenden Fasern des Splanchnicus führen. Wesentlich dürfte außerdem der Nachweis der Acidose sein. Der Organismus hält vermittels seiner Puffersubstanzen im Blut und durch eine veränderte Tätigkeit der Lunge und Nieren die Wasserstoff-Ionenkonzentration des Blutes selbst auf nahezu konstanter Höhe. Über die lokale Acidose des Gewebes ist damit aber noch nichts ausgesagt. An dem Beispiel des isolierten Darms sehen wir nach Hinzufügen von Neutralrot die Acidose früher und weit stärker in dem Darme selbst, als in der umgebenden Nährflüssigkeit. Besitzt der Darm überhaupt sensible Nervenfasern, so können diese bei gestörter Sauerstoffversorgung des Darms zweifellos unter den Einfluß einer relativen oder absoluten Acidose des Gewebes kommen. Aus dem Verhalten des Atemzentrums erkennt man die Empfindlichkeit gewisser ganglionärer Apparate schon kleinsten Säuremengen gegenüber. ELIAS hat die Übererregbarkeit des Nervensystems nach intravenöser Säurezufuhr zahlenmäßig nachgewiesen. Auch die peripheren sensiblen Nervenendigungen sind säureempfindlich. Man kann das bei Beobachtung der ischämischen Muskelschmerzen, der Angina pectoris, der Kopfschmerzen des Arteriosklerotikers bis zu einem gewissen Grade vermuten. Im Experiment kann man sich von der Wirksamkeit kleiner Säuremengen direkt überzeugen. Durchströmt man bei Kaninchen die hintere Extremität mit Tyrodescher Lösung, so bleibt das Tier zunächst ganz ruhig. Wechselt man die Durchströmungsflüssigkeit und nimmt eine schwach säurehaltige Tyrodesche Lösung, so wird das Tier unruhig, zeigt Neigung zu Zuckungen, und häufig wird die Respiration beschleunigt, obschon von der diffundierten säurehaltigen Lösung infolge der Abschnürung der Extremitäten nichts in die übrige Zirkulation gelangen konnte.

Die bei Ischämie auftretende Säuerung des Gewebes kann auch am Darm als adäquater Reiz für die schmerzempfindlichen sympathischen Nervenendigungen bezeichnet werden.

Die genannten Experimente sind weiterhin zur Erklärung der akuten ***Blutdrucksteigerung*** bei Angina abdominalis von Interesse.

Bei der anatomischen Schädigung der arteriellen Gefäße erscheint es zunächst sonderbar, daß gerade solche Arterien vermehrt empfindlich sein sollen und zu Paroxysmen führen mit spastischer Kontraktion der Gefäßwandungen. Durch O. MÜLLER und ROMBERG ist auf plethysmographischem Wege der Nachweis geführt, daß die arteriosklerotischen Gefäße, wenigstens thermischen Reizen gegenüber, eher vermindert empfindlich sind.

Die ischämische Acidose erscheint aber als Reiz nicht nur gegenüber dem Gewebe, sondern auch den Gefäßwandungen selbst. Durch zahlreiche Autoren ist der Einfluß kleiner Säuremengen auf den Tonus und die Weite der arteriellen Gefäße untersucht worden. Die Angaben sind widersprechend,

---

[1] Erscheint in der Zeitschr. für die ges. exp. Med.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

können aber nach den Arbeiten von Fleisch aus dem Physiologischen Institut in Zürich unter einheitlichen Gesichtspunkten erklärt werden. Geringe Konzentrationen bedingen eine Gefäßerweiterung, stärkere Verengerung. Bei Sauerstoffmangel stellte Fleisch am isolierten Froschpräparat regelmäßig eine Gefäßverengerung fest. *Besteht infolge arteriosklerotischer Veränderungen der Gefäße die Neigung zu Acidose, so ist damit auch die Möglichkeit zum Auftreten paroxystischer arterieller Gefäßkontraktion gegeben.*

Der rein mechanische Effekt einer Verengerung der Splanchnicusgefäße besteht nicht nur in einer Hemmung und Absperrung der arteriellen Blutbahn; die Ligatur einer ganzen Mesenterialarterie führt schon nach der Beobachtung von Bayliss zu keinerlei Steigerung des Blutdruckes. Es kommt vielmehr zu einem regelrechten *Auspressen des Blutes. Der arterielle Druck steigt, weil arterielles Blut vom Abdomen in die übrigen Gefäßgebiete hinübergeschafft wird; aber auch der Druck in der Pfortader zeigt eine Steigerung* (Bayliss), ein Zeichen dafür, daß auch das Blut aus den venösen Capillaren nach der venösen Seite hin verdrängt wird.

Das Vorkommen der verschiedenartigen *Motilitätsstörungen* bei Angina abdominalis ist nach den genannten Versuchen ebenfalls zu verstehen.

Der isolierte Darm gerät bei Hemmung der Sauerstoffzufuhr zunächst in einen Zustand von vermehrtem Tonus, und erst später läßt der Tonus nach, der Darm geht in das Stadium allgemeiner Lähmung über. Die Angaben der Autoren zeigen, wie der Effekt des Sauerstoffmangels in genannten Versuchen verschieden war, bald sah man die Zeichen der Erregung und dann wieder eine scheinbar primäre Lähmung des Darms. Ischämie ist nicht dasselbe wie Anämie. Im ersteren Fall befinden wir uns relativ lange im Stadium der Erregung, während die Lähmung im zweiten Fall rasch fortschreitet.

Bei Angina abdominalis scheint in der Mehrzahl der Fälle eine Neigung zu spastischer Darmkontraktion zu bestehen (vgl. Balint), in einzelnen Fällen sieht man dann aber das eigenartige Bild des akuten Meteorismus. Analog der toxisch oder nervös bedingten akuten Magendilatation kommt es zu einer akuten Darmatonie. Mechanische Ursachen können dafür keineswegs verantwortlich gemacht werden. Es handelt sich um das zweite Stadium der ischämischen Motilitätsstörung.

Wie weit die Acidose hierbei eine Rolle spielt, läßt sich schwer übersehen. Ebenso wie die Contractur der quergestreiften Muskulatur durch die Anwesenheit saurer Stoffwechselprodukte, Milchsäure und Phosphorsäure bedingt ist, so erfährt der Tonus auch der glatten Darmmuskulatur eine deutliche Verstärkung, sobald der Nährflüssigkeit geringe Säuremengen beigefügt werden. Ein Nachlassen des Tonus wäre unter Umständen ein Hinweis auf übermäßig starke Säuerung.

Das volle Bild der Angina abdominalis mit dem heftigen Schmerz, der akuten Blutdrucksteigerung und dem akut auftretenden Meteorismus bietet der Diagnose keine größere Schwierigkeit. Häufig unklar sind aber die Verhältnisse bei geringgradiger Ischämie des Darms. Die Neigung zu Leibschmerzen muß bei jedem Arteriosklerotiker an die Möglichkeit denken lassen, daß auch Veränderungen der Darmarterien im Spiele sind. Bei Neigung zu Hypertonie, vor allem starken Schwankungen des Blutdruckes, wie man sie gelegentlich schon bei Jugendlichen sieht, ohne Nierenveränderungen, wird die Aufmerksamkeit auf abnorme Zirkulationsverhältnisse im Bereich der Darmgefäße gelenkt. Schließlich mag auch der chronische Meteorismus, wie es schon Feddern betont hat, gelegentlich mit einer Sklerosierung der Darmgefäße in Zusammenhang stehen, obschon bei der Mehrzahl der Fälle nervöse Alterationen des Darms und abnorme Verdauungsverhältnisse ausschlaggebend sein dürften.

Literatur: Balint, Tympanismus vagotonicus; Berl. klin. Wochenschr. **18**, 424. 1917. — Breuer, Zur Therapie und Pathogenese der Stenokardie und verwandter Zustände. Münch. med. Wochenschr. **39**, 1604. 1902. — v. Braam, Untersuchungen über Peristaltik des Magens und Darmkanals. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. **6**, 266. 1872. — Deckart, Über Thrombose und Embolie der Mesenterialgefäße. Grenzgeb. Bd. V, 511. 1900. — Buch, Enteralgie und Kolik. Boars Arch. **10**, 466. 1904. — Bayliss, The Movements and innervation of the small intestisc. Journ. of Physiol. **24**, 89. 1899. — Elias, Säure als Ursache für Nervenübererregbarkeit usw. Zeitschr. f. exp. Med. **7**/1. 1919. — Friedmann, Ein Fall von Angiosklerose der Darmarterien mit intermittierendem Hinken. Berl. klin. Wochenschr. **43**, 2028. 1912. — Fleisch, Experimentelle Untersuchungen über die Kohlensäurewirkung auf die Blutgefäße. Pflügers Arch. **171**, 86. 1918. — Fleisch, Die Wasserstoffionenkonzentration als peripher regulatorisches Agens der Blutversorgung. Zeitschr. f. allg. Physiol. **19**, 270. 1921. — Huchard, Allgemeine Betrachtungen über Arteriosklerose. Med. Klinik **35**, 1318. 1909. — Kader, Ein experimenteller Beitrag zur Frage des lokalen Meteorismus bei Darmokklusion. Diss. Dorpat. 1891. — Kreuzfuchs, Über Angina abdominalis. Dtsch. med. Wochenschr. **7**, 306. 1910. — Lennander, Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **10**, 38. 1902. — Lennander, Über Hofrat Nothnagels zweite Hypothese über Darmkolikschmerzen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **16**, 19. 1906. — Kappis, Sensibilität und lokale Anästhesie im chirurgischen Gebiet der Bauchhöhle. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **115**, 161. 1919. — L. R. Müller, Über die Empfindungen in unseren inneren Organen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **18**, 600. 1908. — O. Müller, Zur Funktionsprüfung der Arterien. **38**, 1531. 1906. — Mayer, Die Bewegungen des Verdauungsapparates. Hermanns Handb. Bd. V, 399. — Neusser, Zur Symptomatologie gastrointestinaler Störungen bei Arteriosklerose. Wien. klin. Wochenschr. **38**, 965. 1902. — Matthes, Über anämische und hämorrhagische Darminfarkte. Med. Klinik **16**, 397. 1906. — Magnus, Die Bewegungen des Verdauungskanals. Ergebn. d. Physiol. **7**, 27. 1908. — Magnus, Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugetieren. Pflügers Arch. **102**, 123. 1904. — Nothnagel, Zur Pathogenese der Kolik. Boas Arch. **11**, 117. 1905. — Ortner, Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dispragia intermittens angiosclerotica intestinalis). Wien. klin. Wochenschr. **44**, 1166. 1902. Volkmanns Vortr. 1903, 347. — Pal, Gefäßkrisen. Leipzig 1905. — Pal, Über permanente Hypertonie. Med. Klinik **35**, 1312. 1909. — Perutz, Über abdominelle Arteriosklerose (Angina abdominalis). Münch. med. Wochenschr. 22, 1075. 1907. — Pick, Kasuist. Beitrag zur Ätiologie usw. der Dysbasia angiosclerotica. Münch. med. Wochenschr. **49**, 2677. 1912. — Radonicic, Beitrag zur Diagnose der Infarcierung des Darms infolge Verschlusses der Art. mes. sup. Med. Klinik **52**, 1978. 1908. — Rossbach, Zur Sklerose der Abdominalgefäße. Münch. med. Wochenschr. 19, 974. 1909. — Rona und Neukirch, Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Darms. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **148**, 273 — **146**, 371 — 144 55. 1912. — — Sprengel, Zur Pathologie der Zirkulationsstörungen im Gebiet der Mesenterialgefäße. Arch. f. klin. Chirurg. **67**, 587. 1902. — Weiland, Zur Kenntnis der Entstehung der Darmbewegungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **147**, 171. 1912. — Weitz, Beitrag zur Kenntnis des Bauchaortenaneurysmas. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **104**, 455. 1911. — Wilms, Zur Pathogenese der Kolikschmerzen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **16**, 609. 1906.

DER EINFLUSS KOLLOIDAL GELÖSTER METALLE AUF DIE BLUTBEREITENDEN ORGANE, MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES RETICULO-ENDOTHELIALEN SYSTEMS.

Von

Dr. Rudolf Nissen.

Aus dem patholog'schen Institut der Universität Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. L. ASCHOFF.)

Die Anschauung über den Wirkungsmechanismus von Metallen, die in kolloidaler Lösung dem Körper zugeführt werden, hat mannigfache Wandlungen durchgemacht. Die weitläufige Literatur über das von Credé zuerst angegebene Kollargol gibt davon ein eindrucksvolles Zeugnis. Entstanden unter den Zeichen der bakteriologischen Ära sollte das parenteral eingeführte Kollargol die bactericiden Eigenschaften besitzen, welche am Silber außerhalb des Körpers erforscht waren. Das beigegebene Schutzkolloid diente lediglich dem Zweck, die Fällung des Metalls durch die Elektrolyte des Blutes zu verhindern.

Mit den Fortschritten der Kolloidchemie, mit den neugeprägten Begriffsdefinitionen von Reiz- und Proteinkörpertherapie war Raum für neue Theorien und Arbeitshypothesen gegeben. Die Ansicht von der katalytischen Wirkung des Metalls im Sinne eines gesteigerten Ablaufs fermentativer Prozesse (SCHADE), von seiner Reizwirkung aufs Knochenmark, von der Beschleunigung der Antikörperbildung ließ sich experimentell gut stützen. Das anfangs unbeachtet gebliebene Eiweißschutzkolloid fand bald erhöhte Aufmerksamkeit. Die Lehren der Proteinkörpertherapie und Protoplasmaaktivierung (WEICHARDT) wiesen auf die Bedeutung des als Schutzkolloid dem Metall beigegebenen Eiweißstoffes hin. So kam BÖTTNER zu der Ansicht, daß die Wirkung des Silbers im Kollargol lediglich darin bestehe, durch seine Adsorptionsfähigkeit die fermentative Zerlegung der Eiweißkörperchen des Schutzkolloids hintanzuhalten. Damit käme die Kollargoltherapie einer besonders langwirkenden Proteinkörpertherapie nahe.

Endlich haben SCHADE, VOIGT u. a. noch zur Kritik der Wirkung kolloidaler Metalle den Dispersitätsgrad, „die Feinheit der kolloidalen Zerteilung" herangezogen.

Die große Anzahl der Erklärungsweisen, von denen nur die bestbegründeten hier angedeutet sind, drängen zur systematischen experimentellen Prüfung. Darüber hinaus ist es von großem praktischen Interesse, etwas Positives über die *Wirkung von Metallen und Schutzkolloiden in kolloidalen Metallösungen* zu erfahren.

Der Versuchsweg zur experimentellen Bearbeitung dieser Frage ist vorgezeichnet.

Da das periphere Blutbild, das bisher von morphologischen Kriterien allein zur Beurteilung der Metall- und Schutzkörperwirkung herangezogen wurde (GRAU u. O'CONNOR, BÖTTNER, DIETRICH), nur dann kritisch vollauf verwertbar ist, wenn es durch die histologische Untersuchung der blutbereitenden Organe ergänzt wird, legten wir auf das Studium der Organpathologie besonderen Wert.

An Kaninchenversuchen, auf die an anderer Stelle[1]) ausführlich eingegangen ist, studierten wir die cytologischen und histologischen Veränderungen nach intravenöser Injektion von:

1. verschiedenartigen kolloidalen Metallen (Elektrokollargol, Elektroferrol, kolloidales Eisenarsengemisch) unter gegenseitigem Vergleich ihrer Wirkungen;

2. artfremdes Eiweiß enthaltender Schutzkolloidlösung, die den unter 1. angeführten kolloidalen Metallen beigegeben ist (unter Vergleich ihrer Wirkung mit 1.);

3. Schutzkolloidlösung, die keine Eiweißstoffe (sondern vegetabilisches Gummi) enthält, unter Vergleich mit 2.

Zu 1.: Elektrokollargol HEYDEN (10 fach) ist eine durch elektrische Zerstäubung hergestellte kolloidale Silberlösung, Silbergehalt 0,6%, Elektroferrol HEYDEN ist eine elektrokolloidale Eisenlösung mit einem Eisengehalt von 0,05%[2]).

Das Gemisch von elektrokolloidalem Eisen und Arsen (HEYDEN Präp. 346) enthält 0,05% Fe und 0,025% As[2]).

Zu 2. u. 3.: Die genauere chemische Konstitution der Schutzkolloide konnte die Chemische Fabrik von HEYDEN (Radebeul-Dresden), die in dankenswerter Weise die sämtlichen Versuchslösungen zur Verfügung stellte, aus handelstechnischen Gründen nicht näher angeben.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen können wir kurz dahin zusammenfassen:

1. Jede intravenöse Injektion von artfremden Eiweißstoffen und kolloidalen Metallösungen, die solche enthalten, führt zu einer Leukopenie des peripheren Blutes, welche nach einigen Stunden einer Hyperleukocytose (vorwiegend polynucleärer, pseudoeosinophiler Natur) Platz macht. Die Leukopenie ist im Sinne GRAEFF's als Verschiebungsleukopenie (die Leukocyten wandern gehäuft in die inneren Organe, speziell in den Lungenkreislauf), die Leukocytose als myelogene Leukocytose zum Zwecke des notwendig gewordenen erhöhten Eiweißabbaues zu deuten.

2. Mehrmalige intravenöse Zufuhr von ***Elektrokollargol*** ruft eine dauernde, vorwiegend polynucleäre (pseudoeosinophile) Leukocytose mit allen Zeichen der Reizung des Myeloblastenapparates hervor.

Ein gewichtiger Einfluß der ***Silberkomponente*** auf diese Reaktion muß zugestanden werden.

3. Mehrmalige intravenöse Zufuhr von ***Elektroferrol-Heyden*** ruft neben Hyperleukocytose, an der sich Polynucleäre und Lymphocyten fast gleichmäßig beteiligen, eine geringe Erhöhung der Erythrocytenzahl im strömenden Blut und eine deutliche ***Mehrproduktion des Erythroblastenapparates*** hervor.

Eine Reizung des Myeloblasten- und lymphatischen Gewebes wird gleichfalls offenbar.

4. Mehrmalige intravenöse Zufuhr einer kolloidalen Metalllösung, die neben den Eiweißschutzstoffen koll. ***Eisen und Arsen*** enthält, ruft eine ganz geringe Lymphocytenvermehrung und geringe Reizung des lymphatischen Apparates hervor. Gleichzeitig ist unter reichlicher Bildung toxischer Thromben in Lunge und Milz, eine ***Hemmung der Myelopoese und Verkümmerung des Fettgewebes im Knochenmark mit gallertiger Umwandlung feststellbar.***

Die letztgenannten Erscheinungen werden

a) auf eiweißhydrolyse-begünstigende und capillargefäßparalysierende,

b) spezifisch-toxische Wirkung des Arsens zurückgeführt.

5. Mehrmalige intravenöse Zufuhr von ***Eiweißschutzstoffen*** allein ruft eine ausgesprochene Lymphocytose des strömenden Blutes und exquisite Reizung des lymphoblastischen Gewebes (unter dem Zeichen starker plasmacellulärer Reaktion in Milz, Lymphdrüse und Knochenmark) und Vermehrung (Reizung) der Megakaryocyten im Knochenmark hervor.

Die Proliferationserscheinung des lymphatischen Apparates wird durch Dosierung und chemischen Charakter des Schutzkolloids — im Rahmen der bisherigen Untersuchungsergebnisse über die Frage der Protoplasmaaktivierung — gedeutet.

6. Mehrmalige intravenöse Zufuhr von ***Schutzkolloid***, das nicht Eiweißstoffe (sondern ***vegetabilisches Gummi***) enthält, ruft deutliche Vermehrung und schnellen Abbau der Megakaryocyten hervor.

Eine merkbare dauernde Veränderung des roten oder weißen Blutbildes ist ebensowenig feststellbar, wie eine Reizung der entsprechenden hämatopoetischen Organe.

Der Wechsel von Leukopenie und Leukocytose kurz nach der Injektion besteht in geringem Maße auch hier.

Von bemerkenswerten Einzelbeobachtungen soll noch erwähnt werden, daß gerade die intravenöse Injektion der verschiedenen kolloidalen Lösungen auf die große Bedeutung des Lungenkreislaufs für die Verarbeitung körperfremder Substanzen aufmerksam macht. Durch die histologischen Bilder werden die Lungen in eindrucksvoller Weise als der Verdauungsort des Blutes charakterisiert. Daneben konnten wir als ein brauchbares Kriterium von akuter Wucherung des myeloblastischen Apparates im Knochenmark an den Fetttropfen der Fettzellen eigentümliche Auflösungserscheinungen feststellen. Daß wir nach unseren Erfahrungen mit Elektrokollargol HERZOG und ROSCHERS Auffassung von „Kollargolintoxikationen" bei 2 mit Salvarsan vorbehandelten Luetikern nicht zu teilen vermögen, mag nur deswegen erwähnt werden, weil die beiden Fälle großes klinisches Interesse beanspruchen.

Den Wert der Elektroferrolinjektion sehen wir in einer funktionellen Bereicherung des vorhandenen Hämoglobins durch das zugeführte kolloidale Eisen (in Anlehnung an SCHADES Lehre von der Katalyse) und — als Folge davon — in einer Steigerung der Oxydasewirkung der Zelle.

Weiterhin gab uns die Erfahrung mit der kolloidalen Eisenarsenlösung Anlaß, an der Richtigkeit der Külzschen Auffassung von der „relativen" Ungiftigkeit des kolloidalen Arsens zu zweifeln. Sie mag wohl für die Zeit der Injektion bestehen. Aber bei der Art der Ablagerung kolloidaler Metalle im Organismus (im reticulo-endothelialen System) glauben wir, daß die Gefahr einer chronischen Vergiftung durch allmähliche

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 28, H. 1—4.

[2]) Infolge versehentlichen Berichtes der Fabrik wurde in diesem Zusammenhang an anderer Stelle der Eisengehalt des Elektroferrols und kolloidalen Eisenarsengemisches mit 0,5% angegeben.

Oxydation des deponierten Arsens zu As_2O_3 ernst gewertet werden muß.

Ein ganz besonderes Interesse beansprucht schließlich noch die gewaltige plasmacelluläre Reaktion und die Lymphocytose als Folge der Proteinkörperwirkung. Hier drängt sich der Gedanke auf, daß die Lymphocytose die erste Hilfsreserve darstellt, die der Körper zur Eliminierung der Produkte eines die Norm nur wenig überschreitenden Zellzerfalls aufbietet, vielleicht auch, daß die in dem Schutzkolloid enthaltenen Eiweißabbaustufen für die weitere Verarbeitung durch Lymphocyten besonders geeignet sind.

Die Speicherungsvorgänge der eingeführten Metalllösungen in den verschiedenen Abschnitten des reticuloendothelialen Apparates gaben Veranlassung, auch kurz die Frage nach der Bedeutung desselben für den Speicherungsablauf kolloidaler Substanzen zu prüfen.

Der Begriff des *reticulo-endothelialen Apparates* ist noch nicht endgültig festgelegt. Durch die Arbeiten von Goldmann, Aschoff, Kiyono, McNee, Landau, Sooper und Lepehne ist die Bedeutung des makrophagen Systems, der Histiocyten, Endothelien und Reticuloendothelien, von neuem zur Diskussion gestellt worden. Aus dem großen Gebiet der histiocytären Elemente haben Aschoff und Landau die einander verwandten Reticuloendothelien von Milz, Leber, Lymphdrüsen, Knochenmark und Nebenniere als besonderen *reticulo-endothelialen Stoffwechselapparat* herausgehoben, weil gerade diese Zellen bei bestimmten Speicherungen und Stoffwechselstörungen in erster Linie fast gleichmäßig zu erkranken pflegen. Damit soll natürlich kein Gegensatz zwischen ihnen und den übrigen histiocytären Zellen geschaffen sein. Schon Kiyono hat eingehend auf die Verwandtschaft all dieser Zellen hingewiesen und die Bedeutung der Histiocyten des Bindegewebes wie auch der histiocytären Reticuloendothelien für die Bildung gewisser Mononucleärer des Blutes betont. Trotzdem aber bestehen funktionelle Unterschiede der einzelnen Organbezirke des histiocytären und reticulo-endothelialen Apparates.

Auf die klinische Bedeutung der Erforschung solcher Speicherungsdifferenzen haben erst jüngst wieder Eppinger und Stöhr[1]) hingewiesen.

Wie weitgehend die Zellen des reticulo-endothelialen Apparates funktionell beeinflußt werden können, haben schon McNee und Lepehne gezeigt. Auch eine eigene Beobachtung (Speicherung mit Elektroferrol und Lithioncarmin) bestätigte — entgegen der Ansicht von Lubarsch — die Angaben Lepehnes, daß die Elemente des reticulo-endothelialen Apparates durch kolloidale Substanzen so stark in Anspruch genommen werden können, daß sie anderen kolloidalen Körpern gegenüber, mit denen sie sich normalerweise beladen würden, vollständig versagen.

Der von verschiedener Seite gemachte Einwand, daß die Speicherungsergebnisse des Tierexperiments nicht auf den Menschen übertragbar seien, wird sowohl durch die mikroskopischen Befunde von Herzog und Roscher bei den beiden erwähnten Fällen von „Kollargolintoxikation" entkräftet, als auch durch eben veröffentlichte histologische Untersuchungen von Eppinger und Stöhr, die moribunden Patienten Ferrum sacch. in Lösung intravenös injizierten und „in selten schöner Weise auch beim Menschen die Eisenspeicherung in den reticulo-endothelialen Zellelementen von Leber, Milz, Hämolymphdrüsen und auch im Knochenmark zur Darstellung bringen" konnten. Schließlich hatte ich in der Münchener chirurgischen Klinik Gelegenheit, die Organe eines Krebskranken zu untersuchen, der intra vitam aus anderen Gründen Isaminblau intravenös erhalten hatte und in den Zellen des reticulo-endothelialen Systems klare vitale Färbung zeigte. (Ebenso wie bei Eppingers Hypernephrompatienten blieb hier das Tumorgewebe frei vom Farbstoff.)

Weiterhin konnten wir experimentell Anhaltspunkte dafür gewinnen, daß die Speicherungsavidität der reticulo-endothelialen Zellen in *verschiedenen* Organen von der dispersen Phase der eingeführten kolloidalen Metallösung abhängig ist. Während feinstdisperse Lösungen die Reticulo endothelien von Milz, Leber, Knochenmark und Lymphdrüsen ungefähr gleichmäßig speichern, tritt bei gröber werdender Dispersion die Speicherung der Leber zugunsten einer Pseudospeicherung der Lungen (Verschleppung vollgeladener Leberreticuloendothelien in den Lungenkreislauf!) etwas zurück, bis endlich bei ganz grobdisperser Lösung (chinesische Tusche) die Verschiebung von der Leber in die Lungen sich noch weiter steigert, während die Reticuloendothelien der Lymphdrüsen leer ausgehen.

Das Studium der histochemischen Eisenreaktion bei dem mit Elektroferrol behandelten Tier und vergleichende experimentelle Untersuchungen über zeitliche Eisenreaktionsänderungen nach Injektion von kolloider Eisenlösung verschiedener Dispersion, nicht kolloidaler Eisenlösung und von Blut ins subcutane Gewebe überzeugten uns endlich von der Richtigkeit der Ansicht M. B. Schmidts, daß bestimmte Alterungsprozesse, die wohl mit Verschiebungen in der kolloidalen Struktur zusammenhängen mögen, die Reaktionsfähigkeit des deponierten Bluteisens bald nach der positiven, bald nach der negativen Seite verändern können.

ZUR FUNKTIONELLEN SCHILDDRÜSENDIAGNOSTIK.

Von

Dr. Alexander Hellwig

und

Dr. S. M. Neuschlosz.

Aus dem Pharmakolog. Institut (Geh. Rat Dr. A. ELLINGER) und der Chirurg. Klinik (Prof. Dr. SCHMIEDEN) der Universität Frankfurt a. M.

Noch immer spielt in *deutschen* chirurgischen Kliniken die funktionelle *Schilddrüsendiagnostik* eine sehr bescheidene Rolle. Während die führenden amerikanischen Kliniken wohl kaum eine Schilddrüsenerkrankung operativ angreifen, ohne zuvor den Grundumsatz (basal metabolism) bestimmt zu haben, begnügen wir uns noch mit dem so häufig täuschenden allgemein-klinischen Bild, oder aber mit diagnostischen Methoden, die wohl für einen erhöhten Tonus des vegetativen Nervensystems, nicht aber eindeutig für eine Schilddrüsenstörung sprechen. Denn weder das Kochersche Blutbild noch die Bestimmung der Blutgerinnungszeit, weder die Goetschsche Adrenalinprobe noch die Blutzuckerbestimmungsmethoden geben uns einen klaren Überblick über das Maß der Schilddrüsensekretion. Und wir brauchen notwendig eine exakte, unkomplizierte funktionelle Schilddrüsendiagnostik:

1. Zur Erkennung der Frühformen des echten Morbus Basedowii und echter Hyperthyreosen leichteren Grades, zu ihrer Abgrenzung besonders gegenüber den unspezifischen vegetativen Neurosen. Haben doch nach Chvostek $^3/_4$ aller sogenannten Formes frustes nichts mit Schilddrüsenerkrankung zu tun, so daß also hier die Operation unnötig bzw. schädlich wäre.

2. Zur Aufstellung der Zeit und Art operativen Handelns, also zur Beantwortung der Fragen, ob eine interne Vorbereitung der Operation vorauszugehen hat, wieviel Arterien unterbunden, wieviel Schilddrüsenparenchym reduziert werden soll.

Pemberton führt in seiner letzten zusammenfassenden Arbeit über die Indikationsstellung zur Basedowoperation in der Mayo-Klinik aus, daß in Fällen, wo der Grundumsatz ganz besonders gesteigert ist, die Schilddrüsenexstirpation nicht nur nicht günstig wirkt, sondern sogar einen deletären Einfluß hat, während sich durch die Ligatur der Schilddrüsenarterien allein, wie sie von Wölfler und Billroth schon geübt wurde, viel günstigere Erfolge erzielen lassen.

3. Brauchen wir eine funktionelle Schilddrüsendiagnostik zur Beurteilung unseres Operationserfolges, um also Suggestionswirkung auszuschließen.

4. Endlich müßte damit die moderne Problemstellung gelöst werden können: Sind Vollbasedow und Thyreoidismus

---

[1]) Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 31.

nur verschiedene Grade wesensgleicher Erkrankungen oder wie **Chvostek** und **Sudeck** glauben, prinzipiell verschiedene Krankheitsformen.

Der jüngst von **Krogh** konstruierte, relativ einfache Apparat zur Feststellung des Sauerstoffverbrauchs wird es in Zukunft auch deutschen Kliniken ermöglichen, den Grundumsatz vor Schilddrüsenoperationen zu bestimmen. Immerhin wird dieses Verfahren auch mit diesem Apparat noch zu kostspielig und zeitraubend sich gestalten, um Allgemeingut der Kliniken zu werden.

Untersuchungen, welche der eine von uns in Gemeinschaft mit A. **Ellinger** ausgeführt hat, führten zu dem Ergebnis, daß Hormonpräparate, unter ihnen auch namentlich solche der Schilddrüse, in vitro zum Serum hinzugefügt, die Viscosität des letzteren in erheblichem Maße zu verändern imstande sind. Die Schilddrüsenpräparate zeigten in der Art ihrer Wirkung, je nach ihrer Herkunft, unter Umständen recht beträchtliche quantitative Unterschiede, doch stimmten sie darin ausnahmslos überein, daß sie in kleinen Mengen die Viscosität des Serums herabsetzten, in größeren hingegen erhöhten. Auf die Einzelheiten dieser Versuche und auf die Schwierigkeiten, mit denen die Reproduktion der erhaltenen Versuchsergebnisse vielfach einhergeht, kann an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden, und es muß diesbezüglich auf die demnächst erscheinende Arbeit von **Ellinger** und **Neuschlosz** hingewiesen werden.

Diese Versuchsergebnisse schienen auf die Möglichkeit hinzuweisen, daß auch im lebenden Organismus bei Störungen der Schilddrüsenfunktion die Viscosität des Serums — auch soweit sie von der Eiweißkonzentration unabhängig ist — der Norm gegenüber Veränderungen aufweisen dürfte. Die Hoffnung, auf diesem Wege zu einer funktionellen Diagnostik der Schilddrüse zu gelangen, schien um so berechtigter, als **Ellinger** und **Neuschlosz** den Nachweis erbringen konnten, daß Schilddrüsenfütterung auch im lebenden Organismus derartige Veränderungen in der Viscosität des Serums herbeizuführen vermag.

Daß der funktionelle Zustand der Schilddrüse mitbestimmend für die Viscosität des Serums ist, haben bereits **Deusch** und seine Mitarbeiter an der Rostocker Poliklinik zeigen können. Doch sind die Untersuchungen dieser Autoren für die von uns gestellte Aufgabe nicht zu verwerten, da sie die beiden Komponenten, die die Höhe der Serumviscosität bestimmen, in ihrer Wirkung nicht genügend auseinanderhielten. Daß die Viscosität des Serums in überwiegendem Maße von den in ihm erhaltenen Eiweißkörpern bestimmt wird, ist allgemein bekannt. Außer der Menge der jeweils vorhandenen Proteine ist aber auch ihre Qualität nicht ohne Auswirkung auf die resultierende Höhe der Viscosität. Ob die Änderungen, die die Qualität der Serumeiweißkörper unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, ferner unter der Einwirkung von Arzneimitteln erfährt, chemischer (Umwandlung von Albuminen in Globuline) oder mehr physikalischer Natur (Änderungen im Hydratationszustand) sind, oder aber beide Faktoren hieran beteiligt sein können, ist eine Frage, die noch der Entscheidung harrt, für unsere hier in Frage kommenden Probleme aber nur von untergeordnetem Interesse sein dürfte. Sicher ist, daß ***Sera mit gleichem Eiweißgehalt verschiedene Viscosität haben können.*** Und im Gegensatz zu **Deusch** halten wir ***gerade diese Änderung in der qualitativen Komponente der Serumviscosität für die für Störungen der Schilddrüsenfunktion charakteristischen.*** Es ergab sich daher die Aufgabe, einen Maßstab für diese quantitativen Änderungen der Serumviscosität zu finden.

Durch eine größere Anzahl von Bestimmungen ließ sich nun zeigen, daß bei normalen Individuen die Viscosität des Serums tatsächlich nur von seiner Eiweißkonzentration abhängt, die oben erwähnte qualitative Komponente also lediglich unter pathologischen Bedingungen eine Rolle spielt, wenn entweder Störungen seitens der innersekretorischen Organe vorliegen oder aber andere Substanzen im Blute kreisen, die verändernd auf die Serumeiweißkörper einwirken, (Niereninsuffizienz, Kreislaufstörungen, akute Infektionen, Gifteinwirkungen usw.) ***Liegen derartige Veränderungen in einem Fall nicht vor, so hängt die Viscosität des Serums lediglich von der Konzentration der Eiweißkörper ab und nimmt mit dieser nach einer ganz bestimmten Kurve ab und zu.*** Diese Kurve läßt sich auf einfache Weise auch so ermitteln, daß bei einem normalen Individuum, bei dem einer der oben erwähnten Umstände sicherlich nicht vorliegt, die Viscosität des Serums zunächst im ursprünglichen Zustand, dann aber in verschieden starken Verdünnungen bestimmt wird. Wenn wir gleichzeitig den Eiweißgehalt des Serums bestimmen, können wir ohne weiteres — mittels Interpolation — eine empirische Kurve konstruieren, aus der die Abhängigkeit der Viscosität von der jeweiligen Eiweißkonzentration des Serums hervorgeht. Um die eventuell notwendigen Punkte dieser Kurve zu erhalten, welche höheren Eiweißkonzentrationen entsprechen, kann man das Serum mittels Ultrafiltration z. B. auf die doppelte Eiweißkonzentration bringen und von dieser ausgehend ebenfalls eine Reihe von Verdünnungen ansetzen. In Tabelle A geben wir die Mittelwerte aus 20 Kurven.

Tabelle A.

E	*η*	*E*	*η*	*E*	*η*	*E*	*η*	*E*	*η*
2,5	1,20	4,5	1,405	6,5	1,60	8,5	1,92	10,5	2,34
2,6	1,23	4,6	1,410	6,6	1,615	8,6	1,94	10,6	2,36
2,7	1,24	4,7	1,42	6,7	1,625	8,7	1,96	10,7	2,38
2,8	1,25	4,8	1,43	6,8	1,635	8,8	1,98	10,8	2,40
2,9	1,26	4,9	1,44	6,9	1,645	8,9	2,00	10,9	2,42
3,0	1,27	5,0	1,45	7,0	1,66	9,0	2,02	11,0	2,44
3,1	1,28	5,1	1,46	7,1	1,68	9,1	2,04	11,1	2,46
3,2	1,285	5,2	1,47	7,2	1,69	9,2	2,06	11,2	2,48
3,3	1,29	5,3	1,48	7,3	1,70	9,3	2,08	11,3	2,50
3,4	1,30	5,4	1,49	7,4	1,72	9,4	2,10	11,4	2,52
3,5	1,31	5,5	1,505	7,5	1,74	9,5	2,12	11,5	2,54
3,6	1,32	5,6	1,515	7,6	1,755	9,6	2,145	11,6	2,56
3,7	1,33	5,7	1,52	7,7	1,77	9,7	2,17	11,7	2,58
3,8	1,34	5,8	1,53	7,8	1,785	9,8	2,195	11,8	2,60
3,9	1,35	5,9	1,54	7,9	1,80	9,9	2,22	11,9	2,62
4,0	1,36	6,0	1,55	8,0	1,825	10,0	2,24	12,0	2,645
4,1	1,37	6,1	1,56	8,1	1,85	10,1	2,26	12,1	2,67
4,2	1,38	6,2	1,57	8,2	1,87	10,2	2,28	12,2	2,69
4,3	1,39	6,3	1,58	8,3	1,885	10.3	2,30	12,3	2,70
4,4	1,40	6,4	1,59	8,4	1,90	10,4	2,32	12,4	2,74

Sowohl in diesem Verdünnungsversuch wie auch bei den weiter unten zu besprechenden Untersuchungen bedienten wir uns ausnahmslos eines **Ostwald**schen Viscosimeters, welches ein Arbeiten mit etwa 3 ccm gestattete und etwa 60 Sekunden Durchlaufszeit für Wasser bei 20° hatte. Obwohl das **Ostwald**sche Viscosimeter wesentlich mehr Flüssigkeit beansprucht als die verschiedenen für klinische Zwecke konstruierten Instrumente, wie das von **Hess**, **Münzer**, **Beck** und **Hirsch** oder **Determann**, hat es den unzweifelhaften Vorteil der wesentlich größeren Genauigkeit für sich[1]). Die Berechnung der auf Wasser bezogenen relativen Viscosität des Serums geschah so, daß unmittelbar nach demselben destilliertes Wasser durch das Röhrchen durchlaufen gelassen und die Durchlaufszeit des Serums mit derjenigen des Wassers dividiert wurde.

Was die ***Eiweißbestimmung im Serum*** betrifft, so dürfte es kaum einem Zweifel unterliegen, daß die einzige wirklich exakte Methode hierzu die Bestimmung des koagulablen Stickstoffes ist. Doch ist diese Methode entschieden mühsam und zeitraubend und eignet sich daher für größere Untersuchungsreihen nur wenig. Wir begnügten uns daher mit der Bestimmung des Gesamtstickstoffes im Serum mit der Mikro-Kjehldahl-Methode nach **Bang**. Der Fehler, den man dadurch begeht, daß man den Reststickstoff unberücksichtigt läßt, ist zu klein, um die gewonnenen Resultate merklich zu beeinflussen. Die Eiweißkonzentration wurde aus dem Gesamtstickstoff so berechnet, daß die Konzentration des letzteren mit 6,25 multipliziert wurde. Daß die refraktometrische Methode der Eiweißbestimmung Fehlerquellen in sich birgt

---

[1]) Die Einwendungen von ROTHLIN gegen die Verwendung des OSTWALDschen Viscosimeters bei gewöhnlichem Druck zur Ermittlung der wahren inneren Reibung haben sich für unsere vergleichenden Untersuchungen der Durchlaufsgeschwindigkeit als praktisch unwesentlich erwiesen.

I. Normalfälle.

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Cardio-vasculäre Symptome	KOCHER-Blutbild	Augensympt.	Struma	Darmsympt.	Abmagerung	Hyperhidrose Tremor	Nervosität Schlaflosigkeit	Postoper. Reaktion	Vor Operation			1. Nachuntersuchung			2. Nachuntersuchung		
													E	η	F	E	η	F	E	η	F
1	J.	32	w.	—	57,5/27	—	Cyste	—	—	— —	—	+	8,26	1,88	1,00	8,26	1,88	1,00	—	—	—
9	F.	19	m.	— (68)	64/28,5	+	kleinknot. Struma	—	—	— —	—		7,07	1,71	1,02	6,94	1,77	1,07	—	—	—
10	K.	67	w.	—	65/27,5	—	verkalkte Knotenstruma	—	—	— —	—	+	6,94	1,73	1,05	—	—	—	—	—	—
11	T.	25	w.	— (86)	60/32,5	—	kleinknot. degen. Knoten	—	—	+ —	+	+ +	6,88	1,68	1,00	7,5	1,96	1,11	—	—	—
15	K.	13	m.	— (100)	54,5/31,5	—	diffuse Kolloidstr.	—	—	— +	—	+ +	5,88	1,56	1,01	—	—	—	—	—	—
16	K.	28	w.	+ (100)	68/24,5	+	kolloidr. Schilddrüse	—	—	+ +	—	+ +	7,56	1,80	1,03	—	—	—	—	—	—
17	K.	36	w.	+ (100)	65/29,5	+	degen. Knotenkropf	—	—	+ +	+	+ +	6,81	1,68	1,03	—	—	—	—	—	—
20	K.	19	m.	— (68)	75,5/16,5	+	Struma nodosa	+	—	+ —	+	+	7,31	1,74	1,02	6,96	1,87	1,13	—	—	—
21	L.	16	w.	+ (72)	70/26,5	—	Struma diffusa	—	—	+ +	+	+ +	8,44	1,95	1,02	—	—	—	—	—	—
25	G.	38	w.	+ (91)	78,5/19,5	+	kleinknot. Knotenkropf	—	+	— +	+	+	8,06	1,94	1,06	—	—	—	—	—	—
31	B.	23	w.	— (70)	68,5/23,5	—	Knotenkropf	+	—	+ —	—	—	7,94	1,76	0,97	4,76	1,68	1,18	8,18	1,78	97,6
36	F.	53	w.	Myocardit.	85,5/8	—	Struma nodosa	—	—	— +	—	—	6,94	1,62	0,98	—	—	—	—	—	—
39	H.	38	w.	— (72)	67/22,5	—	Struma nodosa	—	—	+ —	—	+	8,75	1,95	0,99	—	—	—	—	—	—
3	B.	25	w.	+	80,5/17,5	+	Str. *carcinomatosa*	—	—	+ +	—	+	8,96	1,78	0,88	6,16	1,79	1,14	7,14	1,80	1,04
24	St.	54	m.	— (68)	—	—	Str. nodosa degen.	—	—	— —	—	+	8,44	1,76	0,93	—	—	—	—	—	—
30	W.	wb.	w.	—	—	—	—	Cholecystitis					8,94	2,02	0,99	—	—	—	—	—	—
33	F.	—	w.	—	—	—	—	Cholecystektomie					8,06	1,99	1,08	—	—	—	—	—	—
34	B.	—	w.	—	—	—	—	Hämatom l. Knie					6,31	1,67	1,06	—	—	—	—	—	—
35	O.	—	m.	—	—	—	—	Alte Osteotomie					7,44	1,80	1,04	—	—	—	—	—	—
19	K.	—	m.	—	—	—	—	Cholecystitis					8,25	1,80	0,96	—	—	—	—	—	—
40	J.	—	m.	—	—	—	—	Wackelknie.					7,26	1,73	1,02	—	—	—	—	—	—

II. Hypothyreosen.

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Cardio-vasculäre Symptome	KOCHER-Blutbild	Augensympt.	Struma	Darmsympt.	Abmagerung	Hyperhidrose Tremor	Nervosität Schlaflosigkeit	Postoper. Reaktion	Vor Operation E	η	F	1. Nachuntersuchung E	η	F	2. Nachuntersuchung E	η	F
38	St.	42	w.	— (72)	68,5/21,5		Atrophie	Obstipation	—	— —	—	Myxödem	9,06	2,21	1,08	—	—	—	—	—	—

die sie namentlich für die hier in Frage kommenden Bestimmungen vorerst ungeeignet macht, geht aus Untersuchungen hervor, über die H. FREUND aus dem Pharmakologischen Institut der hiesigen Universität demnächst berichten wird. An dieser Stelle sei nur darauf hingewiesen, daß der mittels des PULFRICHschen Eintauchrefraktometers gewonnene und mit Hilfe der von REISS angegebenen Tabelle umgerechnete Eiweißwert für das Serum in einzelnen Fällen bis zu etwa 20% von demjenigen abweichen kann, der aus dem Gesamtstickstoff berechnet wurde.

Nachdem die beiden Werte, die relative Viscosität und die Eiweißkonzentration, eines Serums auf die angegebene Weise bestimmt waren, gestaltete sich die Berechnung folgendermaßen:

Es wurde zunächst aus der Tabelle die für die vorliegende Eiweißkonzentration als normal anzusehende relative Viscosität aufgesucht und der tatsächlich festgestellte η-Wert durch diese Zahl dividiert. *Die so berechnete Verhältniszahl, die wir als den Viscositätsfaktor des betreffenden Serums bezeichnen, ist unter normalen Bedingungen stets annähernd 1,0.*

Charakteristische Abweichungen weist hingegen der Viscositätsfaktor unter bestimmten pathologischen Bedingungen und nach Verabreichung gewisser Medikamente auf. Zu diesen letzteren gehören unter anderen die meisten Diuretica und Herzmittel. Einen veränderten Faktor findet man bei bestimmten Krankheitsgruppen, worüber von anderer Seite demnächst ausführlich berichtet werden wird. Um also die Abweichung des Viscositätsfaktors von der Norm als eine Folge einer Schilddrüsenalteration deuten zu können, *müssen* demnach *eine Reihe von gleichzeitigen Erkrankungen ausgeschlossen werden und die Behandlung mit Arzneimitteln während der Untersuchungsperiode unterbleiben.* Ist dies aber möglich, so zeigen die Schilddrüsenfälle, wie dies aus unseren Tabellen hervorgeht, ein recht eindeutiges Verhalten.

In Tabelle I sind unsere Normalfälle verzeichnet, *Kropfträger und chirurgisch Kranke ohne klinische Zeichen einer gestörten Schilddrüsensekretion.* Betrachten wir zunächst das sicherste Kriterium evtl. gestörter Schilddrüsensekretion, das histologische Bild der Struma, so fanden sich bei keinem dieser Patienten, soweit sie wegen Kropf operiert waren, Formen von hyperplastischen Strumen, weder die diffuse Kolloidstruma, nach unseren früheren Untersuchungen die pathologisch-anatomische Grundlage der leichten Hyperthyreosen, noch Andeutung von Basedowdrüsen, vielmehr handelte es sich meist um knotige Kröpfe mit mehr oder weniger regressiven Vorgängen (Cysten, Verkalkung, bindegewebige Umwandlung). Nur der 13 jähr. K. (Fall 15) hatte eine diffuse Kolloidstruma, die aber vor der Pubertät ja nicht mit Hyper-

III. Hyperthyreosen

A. Leichte

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Cardio-vasculäre Symptome	KOCHER-Blutbild	Augensympt.	Struma	Darmsympt.	Abmagerung	Hyperhidro-Tremor	Nervosität Schlaflosigkeit	Postoper. Reaktion	Vor Operation			1. Nachuntersuchung			2. Nachuntersuchung		
													E	η	F	E	η	F	E	η	F
2	W.	25	m.	+ + (76)	63,5/25,5	+ +	diffuse Kolloidstr.		+	+ + + +	+ +	+ + +	8,34	1,76	0,93	—	—	—	—	—	—
4	G.	25	w.	+ +	71/22,5	+ +	diffuse Kolloidstr.	+ +		+ + + +	+ + + +	+ + +	8,98	1,79	0,88	7,56	1,69	0,97	—	—	
8	B.	39	m.	+ + (100)	79/18	+ +	kleinknot. Kolloidstr.		+	+ + + +	+ + + +	+ + +	7,72	1,60	0,90	6,81	1,86	1,08	8,06	1,77	1,04
5	F.	33	w.	+ + (76)	63/30	+ +	Struma nodosa			 +	+ +	+ + +	8,25	1,78	0,95	9,09	1,90	0,93	—	—	—
13	B.	23	w.	+ +	65,5/30,5	+	diffuse Kolloidstr.			+ + +	+ + + +	+ + +	8,18	1,78	0,95	—	—	—	—	—	—
18	K.	35	w.	+ + (110)	56/36,5	+ +	diffuse Kolloidstr.	—	+	+ + + +	+ + + +		7,44	1,58	0,91	—	—	—	—	—	—
23	S.	22	w.	+ + (84)	54,5/38,5	+ +	kleinknot. Kolloidstr.	+	+	+ +	+ +	+ + +	8,40	1,77	0,93	—	—	—	—	—	—
27	H.	22	m.	+ + (92)		+	diffuse Kolloidstr.		—	+ + + +	+ + + +		7,62	1,67	0,95	—	—	—	—	—	—
28	Pf.	29	w.	+ + (88)	41/35	+	kleinknot. Kolloidstr.		—	+ + +	+ + +	+ + +	7,31	1,64	0,95	—	—	—	—	—	—
41	D.	19	w.	+ (76)		+ +	diffuse Kolloidstr.	—	+ +	+ + + +	+ + + +	+ + +	8,19	1,76	0,94	—	—	—	—	—	—
22	D.	51	w.	+ (88)	42/47	+ +	kleinknot. Kolloidstr.	—	+	+ + +	+ +	+ +	7,75	1,60	0,90	—	—	—	—	—	—
6	P.	27	w.	+ + (100)	54/37,5	+ + +	Struma nod. basedow.			+ + + +	+ +	+ + +	7,31	1,64	0,95	7,16	1,83	1,08	—	—	—

B. Schwere

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Cardio-vasculäre Symptome	KOCHER-Blutbild	Augensympt.	Struma	Darmsympt.	Abmagerung	Hyperhidro-Tremor	Nervosität Schlaflosigkeit	Postoper. Reaktion	Vor Operation			1. Nachuntersuchung			2. Nachuntersuchung		
													E	η	F	E	η	F	E	η	F
7	D.	22	w.	+ + + (112)	72,5/22	+ + +	Struma nod. basedow.	—	+ +	+ + + +	+ + + +	+ + +	7,81	1,62	0,91	—	—	—	—	—	—
14	W.	49	w.	+ + + (120)	60/36	+ + +	Struma nod. basedow.	+	+	+ + + +	+ + + +	+ + +	7,14	1,53	0,91	7,13	1,65	0,98	8,46	1,87	0,97
32	D.	44	w.	+ + +	60/33	+ +	Struma nod. basedow.	+	+	+ + + +	+ +	+ + +	6,26	1,65	0,88	—	—	—	—	—	—
37	W.	40	w.	+ + + (160)	60,5/36	+ + +	Struma nod. basedow.	+	+ +	+ + + +	+ + + + +	+ + + +	7,56	1,67	0,95	—	—	—	—	—	—
12	W.2	30	w.	+ + + (90)	64,5/29,5	+ + +	diff. Basedowdrüse	+	+	+ + + +	+ + + +		7,57	1,70	0,97	7,69	1,81	1,03	—	—	—

thyreose einherzugehen pflegt. Fall 3 betraf ein Carcinom der Schilddrüse. Nach KRECKE gibt die Herzstörung den besten Maßstab für die Schilddrüsenstörung. Fall 15, 16 und 17 weisen zwar 100 Pulsschläge in der Minute auf, trotzdem können sie nach dem ganzen klinischen und histologischen Befund nicht als Hyperthyreosen gelten. Andeutung des KOCHERschen Blutbildes zeigt sich in Fall 11, einem klinisch einwandfreien Normalfall, sowie bei Fall 15 und 17, die ebenfalls keinen Anhalt für Hyperthyreosen darbieten.

Von Augensymptomen weisen Fall 3, 9, 16, 17, 20, 25, leichten Glanz der Augen auf, beim Fehlen sonstiger Symptome kann diesem Befund kein besonderer Wert beigelegt werden. Auch die ganz vereinzelten Befunde von Tremor, Hyperhydrosis, Schlaflosigkeit berechtigen allein in keinem der erwähnten Fälle zur Diagnose Hyperthyreose.

Bei allen diesen Normalfällen nun finden wir einen Faktor, der sich um 1,0, zwischen 0,96 und 1,04, bewegt.

Nur Fall 3 und 24 zeigen niedrigere Werte. Bei Fall 24 nämlich, einer großen, stark degenerierten Struma eines 54 jährigen mit keinerlei Anhalt für Schilddrüsenhypersekretion, findet sich ein Wert = 0,91. Dieser Patient hatte zur Vorbereitung Digitalis erhalten, wir haben aber bereits erwähnt, daß schon ganz geringe Mengen von Digitalis ebenso wie Coffein die Serumviscosität herabzusetzen vermögen.

Fall 3 mit einem Faktor 0,88 betraf ein Schilddrüsencarcinom. Möglich, daß dieser Umstand an dem niedrigen Wert schuld ist. Weiteren Untersuchungen muß die Nachprüfung dieser Vermutung vorbehalten bleiben.

Unter II finden wir den einzigen Fall einer ausgesprochenen Hypothyreose verzeichnet. Es handelt sich um ein echtes Myxödem mit allen klassischen Symptomen. Die 42 jährige Patientin war vor 1 Jahr transplantiert worden, ohne daß eine Änderung im Befinden eingetreten wäre. Auch hier versagte uns das KOCHERsche Blutbild gänzlich und die Blutgerinnungszeit war sogar verlangsamt. Der *Viscositätsfaktor* betrug dagegen 1,08, *überstieg also weit die normalen Werte.*

Tabelle III, A verzeichnet die leichteren Hyperthyreosen. Die Diagnose gründet sich in erster Linie auf das histologische Bild der entfernten Strumen. Es handelte sich um diffuse Kolloidstrumen (Fall 2, 4, 13, 18, 27, 41), um schnellwachsende Kolloidstrumen mit jungen, kleinen Knoten ohne Degeneration (Fall 8, 5, 22) sowie in Fall 6 um eine Struma nodosa basedowificata.

Cardio-vasculäre Symptome (Pulsbeschleunigung und Palpitationen) finden sich in der Mehrzahl dieser Fälle. Exophthalmus zeigt Fall 6, weite Lidspalten, Glanz, ein oder mehrere Lidsymptome weist ebenfalls der größte Teil dieser Rubrik auf. Bei Fall 4, 23 ist Durchfall, bei Fall 2, 8, 18, 23, 41, 22 Abmagerung verzeichnet. Tremor, Hyperhidrosis, Nervosität und Schlaflosigkeit — als alleinige Symptome ohne besonderen Wert — vervollständigen hier doch das Gesamtbild der Hyperthyreose in bemerkenswerter Weise. Schließlich zeigen fast alle diese Fälle eine verstärkte postoperative Reaktion mit hohem Puls, Temperatur über 38,5, verstärkten thyreotoxischen Symptomen, die wir mit L. REHN als Ausdruck besonders gesteigerter Schilddrüsentätigkeit infolge seelischer Aufregungen des Patienten vor und nach der Operation auffassen.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Das Kocher sche Blutbild versagte uns in Fall 2, 4, 8, während die Mehrzahl der Fälle allerdings die charakteristische Leukopenie und Lympocythose aufwies.

Der Viscositätsfaktor dieser Fälle überschreitet nun nirgends den Wert von 0,92, ist also gegenüber der Norm stark herabgesetzt.

Unter III B sind die Fälle von Vollbasedow zusammengefaßt; typische Basedowveränderungen im histologischen Bild, ausgesprochene Cardiovasculäre Symptome, Augen-, Darm- und nervöse Symptome charakterisieren die Krankheitsbilder als echten Morbus Basedowii, nur in Fall 7 findet sich kein Kocher sches Blutbild; der Viscositätsfaktor zeigt hier Werte von 0,83—0,89. Der höchste Wert, 0,94, entspricht einem Basedowrezidiv, das nach der ersten Operation bei klinischer Besserung ein Hinaufgehen des Vicositätsfaktors zur Norm gezeigt hatte, nun bei Verschlechterung des klinischen Bildes auch einen erneuten Abfall des Viscositätsfaktors aufwies.

Unsere leichten Formen von Hyperthyreosen (Thyreoidismus) wie die schweren Fälle (Vollbasedow) ergeben nur graduelle Verschiedenheit des Viscositätsfaktors, so daß wir also im kolloidchemischen Verhalten des Serums eine gute Bestätigung unserer histologischen Befunde bei Basedow und Hyperthyreosen finden, wonach wir mit Möbius und Rehn diese Krankheiten als ***wesensgleiche Formen ein und derselben Schilddrüsenhypersekretion*** auffassen zu dürfen glauben.

Eine gute Ergänzung zum Verhalten des Viscositätsfaktors bei Hypo- und Hyperthyreosen bieten schließlich einige Fälle, die wir ***vor und nach der Kropfoperation*** untersuchen konnten.

Der Viscositätsfaktor steigt stets nach der Operation zuerst merklich an, und zwar um so höher, je geringer der Wert vor der Operation und je weitgehender die Parenchymreduktion bei der Operation gewesen ist. Nach einiger Zeit (ca. 6 Wochen) kommt es jedoch zum Ausgleich, die abnorm hohen Werte für den Viscositätsfaktor fallen allmählich wieder ab und nähern sich der Norm. ***Klinisch geheilte Hyperthyreosen haben dementsprechend einen von der Norm nicht merklich abweichenden Viscositätsfaktor.***

Über die Wirkung der Schilddrüseninkretstoffe auf die Viscosität des Serums mögen an dieser Stelle noch einige allgemeine Bemerkungen gemacht werden. Wie eingangs auseinandergesetzt wurde, ist die Wirkung der Schilddrüsenpräparate auf die Serumviscosität in vitro eine zweiphasige, indem sie dieselbe in kleinen Konzentrationen herabsetzen, in größeren aber erhöhen. In den hier besprochenen Untersuchungen fanden wir nun, daß eine Hyperfunktion der Schilddrüse stets mit einer Herabsetzung des Viscositätsfaktors im Serum einhergeht, wenn diese Herabsetzung auch bei weitem nicht mit der Schwere des Falles parallel zu gehen braucht. Aus dieser Tatsache schließen wir, daß die Konzentration des Schilddrüsenhormons nicht nur unter physiologischen, sondern auch unter pathologischen Bedingungen im Serum niemals eine derartige Höhe erreicht, wie sie zur Erhöhung der Serumviscosität erforderlich ist. Andererseits zeigt aber die Beobachtung, daß bei den schweren Formen des Hyperthyreoidismus der Viscositätsfaktor, wenn auch der Norm gegenüber herabgesetzt, doch bei weitem nicht so niedrig zu sein pflegt, wie wir ihn häufig bei klinisch entschieden leichteren Fällen gefunden haben. Die Konzentration des Schilddrüsenhormons im Blute hat offenbar in diesen Fällen die Höhe, die dem Viscositätsminimum entspricht, bereits überschritten und wir befinden uns demnach auf dem ansteigenden Aste der Viscositätskurve.

Als Ergänzung dieser Beobachtungen mag hier auch die Tatsache erwähnt werden — über die in einer im Druck befindlichen Arbeit von Ellinger und Neuschlosz berichtet wird —, daß nach der medikamentösen Verabreichung von Thyreoidin-Tabletten unter Umständen ein erhöhter Viscositätsfaktor im Serum beobachtet werden kann, es also möglich ist, durch die Einverleibung von Schilddrüsenpräparaten vorübergehend im Blute eine Konzentration dieser Stoffe zu erreichen, wie sie sonst weder unter physiologischen noch unter pathologischen Bedingungen auftreten dürfte.

Fassen wir unsere klinischen Beobachtungen zusammen, so können wir unter Beachtung der angeführten Kautelen (Weglassen von Arzneimitteln, Ausschluß interkurrierender Erkrankungen, die den Viscositätsfaktor beeinflussen) *bei einem Werte um 1,0* (0,96—1,04) *normale Schilddrüsenfunktion* annehmen; *Werte über 1,04 sprechen für Hypothyreose, unter 0,96 für Hyperthyreose.*

Nach einer parenchymverkleinernden Operation bei Hyperthyreose steigt der Viscositätsfaktor zunächst über die Norm, allmählich fällt er wieder ab als Ausdruck einer Hypertrophie des Schilddrüsenrestes. Zwischen Basedow und Hyperthyreose (Thyreoidismus) *bestehen im Verhalten des Viscositätsfaktors nur graduelle, keine prinzipiellen Unterschiede.*

So fühlen wir uns berechtigt, in der Größe des Viscositätsfaktors einen wertvollen Maßstab gestörter Schilddrüsensekretion zu erblicken. Das vorgetragene diagnostische Verfahren wird, wie jede andere Reaktion, die Erhebung der Anamnese und des allgemeinen klinischen Status natürlich nicht ersetzen können. Der Umstand indessen, daß es auf einer ***unmittelbaren*** Reaktion der Schilddrüsenstoffe auf die Serumeiweißkörper beruht, hebt das Verfahren über die eingangs erwähnten Methoden, die mit der Ansprechbarkeit und Funktion ***komplizierter Systeme*** (Blutbildungsstätten, Adrenalinsystem, Pankreas) zu rechnen haben, wenn auch ein Einfluß anderer Inkrete auf den Viscositätsfaktor nach den Versuchen in vitro angenommen werden muß. Wir möchten es in eine Reihe mit der Feststellung des Grundumsatzes stellen, der ja auch *direkt* von den Schilddrüsenstoffen beeinflußt wird. Letzterem Verfahren gegenüber hat es den Vorteil der Einfachheit und Billigkeit der technischen Ausführung.

Unsere Chirurgische Klinik ist nunmehr in der Lage, mit dem Krogh schen Apparat den Grundumsatz zu bestimmen. Vergleichsuntersuchungen zwischen Ergebnissen der von Amerikanern so sehr gerühmten Methode und unserem Verfahren der Viscositätsbestimmung des Serums sind für die nächste Zeit geplant.

ÜBER DIE BLUTKRISE BEI INFEKTIONSKRANKHEITEN.

Von

Prof. Ulrich Friedemann und cand. med. Nubian.

Aus der Infektionsabteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses.

Die von Widal und seiner Schule in die Klinik eingeführte Leberfunktionsprüfung hat auch in Deutschland berechtigtes Interesse erregt, und zahlreiche Nachprüfungen lassen bereits die Umrisse ihrer klinischen Bedeutung erkennen, wenn auch die physiologischen Zusammenhänge vielfach noch unklar sind. Merkwürdigerweise sind, mit Ausnahme von einigen von der Widal schen Klinik und anderen Autoren ausgeführten Untersuchungen, bei den Infektionskrankheiten systematische Forschungen über diese interessante Reaktion nicht angestellt worden. Und doch sind gerade in dieser Krankheitsgruppe wichtige theoretische und praktische Ergebnisse zu erwarten. Ist doch der Infekt selbst im weitesten Sinne als eine parenterale Eiweißzufuhr aufzufassen, die nach Widal in der von ihm eingehend studierten ***Crise hémoclasique*** ihren Ausdruck findet, und es wäre daher zu untersuchen, ob nicht die bei Infektionskrankheiten auftretenden Veränderungen im Blutbild in irgendeiner Beziehung zu den von Widal für den Eiweißschock als charakteristisch angegebenen Reaktionen stehen. Außerdem sind aber auch Leberschädigungen im Infekt recht häufig. Sehen wir selbst von den Krankheiten ab, bei denen, wie beim Gelbfieber, der Weil schen Krankheit und manchen Formen von tropischer Malaria, die Erkrankung der Leber im Mittelpunkt des Krankheitsbildes steht, so zeigen doch auch die leichteren Formen von Ikterus bei Sepsis, Erysipel, Scarlatina, Typhus, das Auftreten von Urobilinogen im Harn beim Scharlach und manchen Formen von Typhus abdominalis, daß auch bei diesen Erkrankungen die Leber in Mitleidenschaft gezogen ist. Pathologisch-anatomisch ist eine trübe Schwellung des Leberparenchyms bekanntlich ein fast regelmäßiger Befund bei tödlichen Infekten; aber auch gröbere Veränderungen, wie kleine Nekrosen und multiple Lymphome, bilden z. B. beim Typhus fast die Regel.

Es ist daher von größtem Interesse, zu untersuchen, ob diese klinisch und histologisch nachweisbaren Leberveränderungen auch die von Widal entdeckte *Pouvoir protéopexique* schädigen, deren Aufgabe die Zurückhaltung ungenügend abgebauter giftiger Eiweißspaltprodukte aus dem Darm ist. Die Widalsche Methode selbst wie ihre physiologischen Grundlagen sind auch in der deutschen Literatur so oft besprochen worden, daß sie als bekannt vorausgesetzt werden dürfen. Es sei daher nur kurz bemerkt, daß entsprechend den Angaben Widals die Patienten, nachdem sie die Nacht hindurch ohne Nahrung geblieben waren, um 8 Uhr morgens 200 ccm Milch tranken und dann alle 20 Minuten eine Leukocytenzählung vorgenommen wurde. Die Untersuchungen beschränkten sich im wesentlichen auf Erwachsene und größere Kinder. Für Säuglinge und Kinder in den ersten Lebensjahren fehlen uns noch Erfahrungen über die zweckmäßigste Dosierung der Milchmahlzeit. Nach orientierenden Versuchen scheint es allerdings, als ob sie sich prinzipiell nicht anders als Erwachsene verhalten, vorausgesetzt, daß man in beiden Fällen die gleiche Milchmenge, auf 1 kg-Körpergewicht berechnet, gibt. Wenn Schiff behauptet, daß auch der normale Säugling auf Milch mit einem Leukocytensturz reagiert wie der leberkranke Erwachsene, so ist dies darauf zurückzuführen, daß er die soeben betonte Bedingung außer acht gelassen und auch dem Säugling 200 ccm Milch verabfolgt hat.

Als positive Reaktion haben wir einen Leukocytensturz um 2000 betrachtet, möchten aber vorwegnehmen, daß uns auf Grund unserer Untersuchungen diese von Widal aufgestellte Forderung anfechtbar erscheint; denn die Größe des Leukocytensturzes ist offensichtlich von der Leukocytenzahl abhängig, und es wäre deshalb vielleicht richtiger, die prozentuale Leukocytenverminderung als maßgeblich zu betrachten.

Unsere Untersuchungsergebnisse sind in der folgenden Tabelle wiedergegeben:

Tabelle I.

	+	—
Scharlach	*46*	*13*
Salvarsanexanthem	—	2
Hg-Exanthem	—	1
Serumexanthem	—	2
Diphtheritis	—	6
Angina	—	2
Masern	—	5
Erysipel	1 (Ikterus)	3
Pneumonie	—	1
Meningitis	—	1
Ruhr	1 (Ikterus)	10
Paratyphus	1 (Hyperleukocytose)	—
Typhus	—	14
Sepsis	—	1

Wenn auch die Zahl der Untersuchungen bei einzelnen Infektionskrankheiten eine nur geringe ist, so ergibt doch diese Übersicht, daß die Widalsche Funktionsprüfung, von wenigen Ausnahmen abgesehen, im allgemeinen negativ ausfällt. Eine besondere Stellung nimmt nur der *Scharlach* ein, der einen erstaunlich hohen Prozentsatz positiver Fälle ergibt und deshalb noch besonders besprochen werden soll. Sonst war die Reaktion unter 50 Fällen nur 3 mal positiv, und zwar in zwei Fällen, in denen auch der Ikterus auf eine lokale Leberschädigung hinwies, und in einem unter der gastro-intestinalen Form verlaufenden Paratyphus, in dem die klinischen Erscheinungen eine schwere Schädigung des Intestinaltraktus einschließlich der Verdauungsdrüsen vermuten ließen. Sehr auffallend ist das durchweg negative Resultat beim Typhus abdominalis; denn bei den meisten dieser Fälle war eine Leberschädigung an dem Auftreten von Urobilin im Harn deutlich zu erkennen, wie ja auch die histologische Untersuchung der Leber beim Typhus fast immer stärkere Veränderungen aufdeckt. Wir sind deshalb den Ursachen dieser Erscheinung in besonderen Untersuchungen nachgegangen.

I. Die Widalsche Leberfunktionsprüfung beim Scharlach.

Von 59 untersuchten Fällen reagierten 46 positiv = 77%. Nicht ganz so hoch fällt der Prozentsatz aus, wenn wir die Einzeluntersuchungen einer Berechnung unterziehen. Von 107 ausgeführten Reaktionen waren 73 = 68% positiv. Andrerseits verringert sich die Zahl der negativen Fälle noch erheblich, wenn wir nur diejenigen berücksichtigen, die auch bei wiederholter Untersuchung negativ reagierten. Von den 13 negativen Fällen wurden nämlich 9 nur einmal untersucht, 2 hatten vorher eine Injektion von Diphtherieserum erhalten und scheiden daher aus Gründen, die wir später erörtern werden, aus. Es bleiben somit nur 2 Fälle übrig, die auch bei zweimaliger Prüfung negativ reagierten; und damit erhöht sich der Prozentsatz der positiven Fälle auf 95%. *Fast jeder Scharlach reagiert also bei wiederholter Prüfung positiv auf die Widalsche Funktionsprüfung.* Ordnen wir nun die Einzeluntersuchungen nach den Krankheitstagen, so ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle II.

Krankheitstag	Es reagierten	
	+	—
1—2	—	—
3—7	27 = 66%	14
8—15	29 = 88%	4
16—23	14 = 88%	2
24—31	2	13
später	1	1

Über die beiden ersten Krankheitstage stehen uns leider keine Erfahrungen zur Verfügung. In der 1.—3. Krankheitswoche überwiegen ganz bedeutend die positiven Resultate, während sie von der 4. Woche ab nur noch vereinzelt auftreten. In der 1. Krankheitswoche findet sich die verhältnismäßig große Zahl von 14 negativen Fällen verzeichnet, von denen allein auf den 3. und 4. Krankheitstag 11 entfallen, gegenüber 10 positiven Fällen. Wir können also wohl schließen, daß erst vom 5. Krankheitstage ab die Reaktion in der Mehrzahl der Fälle positiv ausfällt.

Die Leukocytenverminderung in den als positiv betrachteten Fällen betrug nach Widal in minimo 2000, in maximo 18 000 (!) Leukocyten, wobei es sich herausstellte, daß im allgemeinen die Fälle, bei denen von vornherein eine starke Leukocytose bestand, auch mit einem absolut größeren Leukocytensturz reagierten, eine Tatsache, auf die wir noch zurückkommen werden.

Bevor wir auf die diagnostische Bedeutung unserer Untersuchungen eingehen, müssen wir nun den Ausfall der Reaktion bei denjenigen Zuständen besprechen, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen; das sind besonders die Angina lacunaris und von Exanthemen die Masern, das Serumexanthem und die Dermatitiden nach Salvarsan und Quecksilber. Wie Tabelle I zeigt, war die Reaktion in allen diesen Fällen negativ, und zwar bei Angina (2 Fälle), Masern (5 Fälle), Serumexanthem (2 Fälle), Salvarsanexanthem (2 Fälle), Quecksilberdermatitis (1 Fall). Ausgedehntere Kontrolluntersuchungen werden allerdings zeigen müssen, ob diese Resultate zu verallgemeinern sind, besonders da Widal und seine Schüler nach Salvarsaninjektionen — allerdings ohne Exantheme — eine Leberschädigung durch die Leberfunktionsprüfung nachweisen konnten. Beim Serumexanthem und den Masern werden wir allerdings auf Grund von später zu besprechenden Untersuchungen den negativen Ausfall der Widalschen Funktionsprüfung als einen konstanten Befund betrachten dürfen, und ebensowohl bei der einfachen Angina im Hinblick auf die fast durchweg negative Reaktion bei den übrigen Infektionskrankheiten.

Die positive Widalsche Reaktion ist also ein Symptom, das zum mindesten mit großer Wahrscheinlichkeit, in zweifelhaften Fällen für Scharlach spricht. Inwieweit sie als Frühsymptom zu verwerten ist, werden allerdings noch weitere

Untersuchungen ergeben müssen, die sich besonders auf die beiden ersten Krankheitstage zu erstrecken hätten. Auch am 3. und 4. Krankheitstag scheint nur in etwa 50% der Fälle mit reinem positiven Resultat zu rechnen zu sein. Diagnostische Schwierigkeiten bestehen aber beim Scharlach nicht ausschließlich, ja nicht einmal in erster Linie im Frühstadium. Gerade im weiteren Verlauf der Erkrankung ist es für den Arzt in zweifelhaften Fällen von der größten Bedeutung, zu einer sicheren Diagnose zu gelangen, von der die für den Patienten wie für die Umgebung meist höchst einschneidende Frage der Isolierung abhängig gemacht werden muß. *Gerade für diese Fälle scheint uns die positive Widalsche Funktionsprüfung wegen der Konstanz ihres Auftretens beim Scharlach und ihrer langen Persistenz ein Symptom zu sein, das alle anderen diagnostischen Methoden an Sicherheit übertrifft.* Insbesondere konnten wir nachweisen, daß sie der ebenfalls auf eine Leberschädigung hinweisenden Urobilinogenreaktion im Urin an Feinheit überlegen ist. *In einer ganzen Reihe von Fällen war es uns ausschließlich mit Hilfe der Widalschen Funktionsprüfung möglich, die Diagnose auf Scharlach zu stellen.* Die beiden folgenden Fälle mögen dies illustrieren.

Fall 1. Friedrich R., 31 Jahre. Scharlachverdacht. Ganz geringe uncharakteristische Rötung. Am 2. Krankheitstag 38,5°. Dann fieberfrei. Leichte Urobilinogenurie.

Widalsche Funktionsprüfung.

	4. Krankheitstag	10. Krankheitstag	22. Krankheitstag
8	12 600	12 700	8000
8^{20}	**9200**	**8500**	9000
8^{40}	**7000**	**9000**	
9	**9300**		

Typische Schuppung bestätigt nachträglich die Diagnose.

Fall 2. Fritz H. Scharlachverdacht. Vor der Aufnahme einige Tage Fieber. Schon bei der ersten Untersuchung kein Exanthem, keine Urobilinogenurie. Leichte Rötung des Rachens.

Widalsche Funktionsprüfung.

	9. Krankheitstag	20. Krankheitstag	28. Krankheitstag
8	12 600	10 500	9 000
8^{20}	**4000**	**8400**	12 400
8^{40}	14 000	11 000	

Typische Schuppung bestätigt nachträglich die Diagnose.

Ein Vergleich der Scharlachfälle mit den übrigen Infektionskrankheiten zeigt offensichtlich, daß die positive Widalsche Reaktion kein Infektionssymptom schlechthin, sondern der Ausdruck einer für das Scharlachvirus spezifischen Leberschädigung ist, die ja auch durch das Auftreten von Urobilinogen im Urin gekennzeichnet ist. Diese Tatsache gestattet nun, die Widalsche Leberfunktionsprüfung zur Entscheidung einer wichtigen Frage der Scharlachpathogenese heranzuziehen. Beim Scharlach tritt bekanntlich fast stets der Streptokokkus in inniger Symbiose mit dem Scharlachvirus auf, und es ist auf Grund klinischer Untersuchungen nicht ganz leicht, die der Scharlachinfektion im engeren Sinne zur Last fallenden Krankheitserscheinungen von denen abzutrennen, die auf die Streptokokkenmischinfektion zurückzuführen sind. Besonders gilt dies für die Nachkrankheiten (Angina, Drüsenschwellungen, Nephritis), die von den meisten Autoren als Streptokokkenkomplikationen aufgefaßt werden, während Pospischill sie als Glieder in den cyclisch verlaufenden Scharlachprozeß selbst einreiht und sie gewissermaßen als Scharlachrezidive betrachtet. *Unsere eigenen, mit der Widalschen Leberfunktionsprüfung ausgeführten Untersuchungen sprechen eindeutig für die Pospischillsche Ansicht, indem es gelang, die für das Scharlachvirus charakteristische Leberschädigung auch beim Auftreten von Nachkrankheiten nachzuweisen.* Als Beispiel diene der folgende Fall, in dem die anfänglich positive *Widalsche Reaktion* bereits negativ geworden war, beim Auftreten einer Angina am 21. Krankheitstag aber wieder positiv wurde.

Fall 3. Else E. 15 Jahr. Leichter Scharlach. Am 5. Tage entfiebert. Am 21. Tage Angina. Temperatur bis 39°.

Widalsche Funktionsprüfung.

	4. Krankheitstag	10. Krankheitstag	20. Krankheitstag	23. Krankheitstag
8^{h}	20 000	19 000	13 500	16 000
$8^{20\,h}$	**15 400**	**12 200**	14 700	**12 000**
$8^{40\,h}$	**12 500**	**10 000**		**14 500**
9^{h}	**14 700**	**13 500**		

Ähnliche Beobachtungen wurden bei Drüsenschwellungen und sog. postscarlatinöser Nephritis gemacht.

II. Über „Peptonimmunität" und ihre klinische Bedeutung.

Schon im vorigen Teil wurde auf den fast durchweg negativen Ausfall der Widalschen Funktionsprüfung bei Infektionskrankheiten trotz der so häufig klinisch und pathologisch-anatomisch nachweisbaren Leberschädigung hingewiesen. Besonders auffallend tritt diese Discrepanz beim Typhus abdominalis in die Erscheinung. Auch sonst sind von Widal schon Fälle von schwerer Leberschädigung mit negativem Ausfall der Leberfunktionsprüfung beschrieben worden.

Die von Widal gemachte Annahme, daß in diesen Fällen die in der Funktionsprüfung zum Ausdruck kommende Pouvoir protéopexique intakt geblieben sei, dürfte im Hinblick auf die außerordentliche Empfindlichkeit gerade dieser Funktion nicht recht überzeugend sein. Dagegen deuten schon ältere physiologische Erfahrungen darauf hin, daß sich unter gewissen Bedingungen Zustände im Organismus entwickeln können, die geeignet sind, einen positiven Ausfall der Funktionsprüfung zu verdecken. Schon Schmidt-Mühlheim, Arthus, Delezenne u. a. haben die Entdeckung gemacht, daß nach überstandener Peptonvergiftung ein als „Peptonimmunität" bezeichneter Zustand zurückbleibt, während dessen eine neuerliche intravenöse Peptoninjektion wirkungslos bleibt. Widal hat dann dasselbe für die die Peptonvergiftung begleitende Crise hémoclasique gezeigt. In einem Zeitraum von etwa 12 Stunden nach einer positiven Funktionsprüfung ist es nicht möglich, durch eine Milchmahlzeit einen neuen Leukocytensturz hervorzurufen.

Diese Erfahrungen brachten uns auf den Gedanken, daß die während des Infekts aus den Endotoxinen und dem toxigenen Eiweißzerfall hervorgehenden Eiweißspaltprodukte einen ähnlichen Zustand von „Peptonimmunität" erzeugen und dadurch das Zustandekommen der Crise hémoclasique vereiteln könnten. Um diese Frage experimentell zu prüfen, haben wir uns zunächst den durch parenterale Eiweißzufuhr im Organismus hervorgerufenen Veränderungen zugewandt.

Die Prüfung auf Peptonimmunität wurde mit der Umberschen Methode vorgenommen, die darin besteht, daß 200 ccm Milch rectal einverleibt werden. Da die Venen des Rectums sich direkt in die Vena cava ergießen und die Leber gar nicht passieren, so tritt, wie Umber gezeigt hat und wie wir das in zahlreichen Versuchen bestätigen konnten, bei diesem Verfahren auch beim Gesunden ein deutlich nachweisbarer Leukocytensturz auf. Eine bestehende Peptonimmunität kann also durch den negativen Ausfall der Umberschen Reaktion diagnostiziert werden.

1. Peptonimmunität nach Injektion von Pferdeserum.

Daß nach parenteraler Zufuhr von artfremdem Eiweiß eine typische Crise hémoclasique eintritt, hat bereits Widal gefunden. Die folgende Tabelle zeigt nun das weitere Verhalten von Patienten (meist Diphtheriekranke), die eine Pferdeseruminjektion erhalten hatten.

Die Tabelle III zeigt, was an sich zu erwarten war, daß die Seruminjektion von einem Zustand von Peptonimmunität gefolgt ist. *Unerwartet und bisher unbekannt ist aber, daß diese Peptonimmunität mehrere Wochen lang bestehen bleibt.* Die Dauer dieses Zustandes scheint von der Größe der Serumdosis abzuhängen, dürfte sich aber auf 3–4 Wochen im Durchschnitt bemessen.

Die Feststellung dieser Tatsache ist diagnostisch von großer Wichtigkeit. *Denn es folgt daraus, daß die Widalsche Funktionsprüfung bei Patienten, die Serum erhalten haben – auch wenn die Injektion wochenlang zurückliegt – nicht anwendbar ist.* Deshalb lassen auch alle unsere Untersuchungen bei Diphtheriekranken auf die Leberfunktion keinen Schluß zu.

Tabelle III.
Rectale Zufuhr von 200 ccm Milch. Leukocytenzählung alle 20 Minuten.

Fall	Serumdosis	Intervall nach der letzten Seruminjektion	Leukocytenzahl
1	?	?	8 12 400 8^{20} 13 800 8^{40} 14 200
2	?	?	8 9 400 8^{20} 11 700
3	9000 J.E.	15 Tage	8 8 200 8^{20} 11 500
4	8000 J.E.	14 Tage	8 11 900 8^{20} 14 200
5	16 000 J.E.	25 Tage	8 5 200 8^{20} 6 000 8^{40} 6 300
6	100 000 J.E.	30 Tage	8 16 200 8^{20} 15 900 8^{40} 16 500 9 17 500
7	14 000 J.E.	33 Tage	8 9 500 8^{20} 6 700 8^{40} 7 500
8	17 000 J.E.	30 Tage	8 8 900 8^{20} 6 400 8^{40} 7 800

Daß die lange Dauer der Peptonimmunität auf ein so langes Kreisen des artfremden Eiweißes im Blut zurückzuführen sein sollte, ist kaum anzunehmen. Vielleicht wäre an die Versuche von PICK und HASHIMOTO zu denken, die noch Wochen nach Pferdeseruminjektionen bei Meerschweinchen vermehrten autolytischen Eiweißzerfall in der Leber nachwiesen. Möglicherweise sind es die dauernd von der Leber abgegebenen Eiweißspaltprodukte, welche die Peptonimmunität unterhalten.

2. *Peptonimmunität bei Infektionskrankheiten.*

Mit Hilfe der UMBERschen Reaktion sind wir nun der Frage nähergetreten, ob Peptonimmunität auch im Verlauf von Infektionskrankheiten vorkommt und eine Erklärung für den negativen Ausfall der Leberfunktionsprüfung in den Fällen abzugeben vermag, in denen die klinische Beobachtung eine Leberschädigung wahrscheinlich macht. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über unsere Resultate bei einigen Infektionskrankheiten.

Tabelle IV.
200 ccm Milch per rectum.

Fall	Krankheit	Temperatur	
1	Scharlach	38,4°	+
2	Scharlach	38°	+
3	Scharlach	38,5°	—
4	Erysipel	38,5°—36,5°	+
5	Erysipel	37,8°—36,7°	+
6	Erysipel	38°	+
7	Erysipel	38,8°—37,5°	+
8	Sepsis	39°	—
9	Sepsis	39,5°	—
10	Typhus	38°—40°	—
11	Typhus	38°—40°	—
12	Typhus	38°—40°	—
13	Typhus	38°—40°	—
14	Typhus	38°—40°	—
15	Typhus	38°—40°	—
16	Typhus	36,4°	+
17	Masern	37,5°	—
18	Masern	38°	—
19	Masern	38,5°	—
20	Malaria	normal	—
21	Tuberkulose	39,1°—37,5°	—
22	Tuberkulose	39,8°—37,5°	—
23	Tuberkulose	38,1°—36,9°	+
24	Tuberkulose	38,5°	+
25	Endokarditis	38,4°	—
26	Fleckfieber	37,5°	+

Tatsächlich ist bei einer großen Zahl von Patienten die UMBERsche Reaktion negativ ausgefallen als Zeichen einer bestehenden Peptonimmunität. Doch kommen Ausnahmen vor. 2 Scharlachfälle, 3 Erysipelfälle, 1 Typhus, 2 Tuberkulosen und 1 Fleckfieber reagierten positiv. Im allgemeinen scheint, wenn wir die Fälle im einzelnen betrachten, eine Beziehung zur Schwere der Erkrankung und zur Höhe des Fiebers vorhanden zu sein. Es ist deshalb wohl das naheliegendste, diese Peptonimmunität mit dem febrilen toxischen Eiweißzerfall in Zusammenhang zu bringen. Daß in der Tat während des Fiebers Eiweißspaltprodukte im Blute kreisen, ist durch den erhöhten Rest-N-Gehalt des Blutes bei Infektionskrankheiten (WAGNER, TILESTON und COMFORT, STEPP, MICHAUD, COHN) erwiesen, und diese Eiweißabbauprodukte sind es wohl, welche die Peptonimmunität erzeugen. Doch müssen wir zugeben, daß mit dieser Annahme unsere Beobachtungen nicht völlig erklärt sind, vor allem der fast regelmäßige positive Ausfall der Leberfunktionsprüfung auch bei hochfiebernden Scharlachkranken. Vielleicht werden vergleichende Untersuchungen des Reststickstoffs im Blute und des Leukocytensturzes nach rectaler Milchzufuhr noch weitere Aufklärungen bringen.

3. *Peptonimmunität bei Leukopenien.*

Weitere Untersuchungen haben uns nun gezeigt, daß noch andere Ursachen für den negativen Ausfall der UMBERschen Reaktion bei Infektionskrankheiten vorhanden sind. Besonders auffallend sind in Tabelle IV wiederum die durchweg negativen Resultate bei allen fiebernden Typhusfällen. Da der Typhus eine der wenigen Infektionskrankheiten ist, die durch Leukopenie charakterisiert sind, so haben wir nun weiter untersucht, wie sich andere Leukopenien bei Anwendung der UMBERschen Methode verhalten. Zur Untersuchung kamen 3 Fälle von Masern, 2 Fälle von Milztumor bei Malaria tropica, 2 Fälle von Milztumor bei Morbus Banti, 1 Fall von Milztumor auf luetischer Grundlage, 1 Fall von Benzolvergiftung. Ferner hatte Herr Dr. HIRSCHMANN, Oberarzt am Krankenhaus Moabit, die Freundlichkeit, uns mitzuteilen, daß er bei 2 Fällen von Gallenblasenfistel mit leukopenischem Blutbild die UMBERsche Methode angewandt hat.

Alle diese Fälle, bei denen aus den verschiedensten Ursachen eine Leukopenie vorhanden war, ließen den Leukocytensturz nach rectaler Milchzufuhr vermissen, ja sie reagierten sogar in paradoxer Weise mit einer Hyperleukocytose.

Wenn wir nun im folgenden eine Erklärung für diese überraschende Tatsache versuchen, werden wir uns zunächst mit dem Wesen der *Crise hémoclasique* beschäftigen müssen. Bekanntlich ist der Leukocytensturz nur *ein* Symptom der Blutkrise, das außerdem noch durch Blutdrucksenkung, erhöhte Geschwindigkeit der Blutgerinnung, Verminderung des refraktometrischen Index des Blutserums und Veränderungen der Thrombocyten charakterisiert ist. Um nun alle diese Erscheinungen einheitlich zu erklären, hat WIDAL angenommen, daß die giftigen Eiweißspaltprodukte, wenn sie in die Blutbahn gelangen, eine Veränderung der Stabilität der Plasmakolloide hervorrufen, die er als „*Kolloidoklasie*" bezeichnet. Diese primäre Störung hat dann erst sekundär alle die Symptome zur Folge, die klinisch das Bild der *Crise hémoclasique* zusammensetzen und unter denen der Leukocytensturz der sinnfälligste und deshalb klinisch wichtigste ist.

Die überstandene Blutkrise hinterläßt nach WIDAL eine erhöhte Stabilität der Plasmakolloide, die den Eintritt einer neuen Kolloidoklasie unmöglich macht und als Peptonimmunität zum Ausdruck kommt.

Versuchen wir nun, ob auf dem Boden dieser Theorie eine Erklärung unsrer Befunde möglich ist. Am einfachsten wäre es, das abweichende Verhalten der Leukopenien auf rein quantitative Verhältnisse zurückzuführen. Da im allgemeinen die absolute Größe des Leukocytensturzes von der Leukocytenzahl abhängt, so könnte bei den Leukopenien die Leukocytenverminderung so gering werden, daß sie praktisch nicht nachweisbar ist. Diese einfache Erklärung kann jedoch nicht zutreffend sein, da wir bei den Leukopenien nicht nur den

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Leukocytensturz vermißten, sondern fast regelmäßig eine sehr deutliche Hyperleukocytose konstatieren konnten.

Es wäre ferner mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die paradoxe Umbersche Reaktion bei den Leukopenien sich auf den Leukocytensturz beschränkt, während die übrigen Symptome der Blutkrise, vor allem die Kolloidoklasie, in normaler Weise ablaufen. Um diese Frage zu prüfen, haben wir neben dem Leukocytensturz auch die übrigen Symptome der Blutkrise, nämlich die Veränderungen der Gerinnungsgeschwindigkeit des Blutdruckes und des refraktrometrischen Indexes, in den Kreis der Untersuchungen gezogen. Die folgende Tabelle, die sich auf 3 normale und 3 Typhusfälle bezieht, gibt darüber Auskunft:

Tabelle V.

Crise hémoclasique nach rectaler Milchzufuhr.

Krankheit	Zeit	Leukocyten	Gerinnungszeit	Blutdruck	Refraktrometrischer Index
Ruhr (abgel.)	9	10 400	4′ 45″	132/85	—
	9^{20}	7 300	2′ 50″	120/65	—
	9^{40}	9 700	3′ 20″	125/70	—
Ruhr (abgel.)	9	11 200	3′ 15″	135/90	—
	9^{20}	8 200	2′ 10″	130/90	—
	9^{40}	7 400	2′	130/90	—
	10	8 500	2′ 20″	130/90	—
Ruhr (abgel.)	9	17 500	6′ 5″	125/75	1,3508
	9^{20}	12 400	4′ 25″	119/75	1,3508
	9^{40}	9 900	3′ 45″	118/70	1,3506
	10	13 200	4′ 25″	120/70	—
Typhus. . .	9	5 300	5′	120/80	—
	9^{20}	6 500	6′ 30″	120/80	—
Typhus. . .	9	4 000	2′ 10″	125/85	
	9^{20}	5 200	3′ 25″	125/85	—
Typhus. . .	9	8 800	1′ 35″	123/80	1,3485
	9^{20}	9 700	2′ 20″	124/80	1,3489

Die Veränderungen des refraktrometrischen Indexes sind zu geringfügig, um Beweiskraft zu beanspruchen. Der Blutdruck zeigte bei den 3 Ruhrfällen eine Senkung, während er bei den Typhusfällen konstant blieb. Am deutlichsten tritt aber der Gegensatz an der Gerinnungszeit hervor, die bei den Ruhrfällen verkürzt, bei den Typhusfällen hingegen durchweg verlängert ist.

Wir müssen daraus schließen, daß bei den Leukopenien nicht nur der Leukocytensturz, sondern das gesamte Syndrom der Crise hémoclasique, mithin der Eiweißschok überhaupt, ausbleibt.

Trotz eingehendster Überlegungen ist es uns nicht gelungen, diese überraschende Tatsache auf dem Boden der Widalschen Theorie zu erklären, die das Wesen des Eiweißschoks in kolloidalen Zustandsänderungen der Eiweißkörper des Blutplasmas erblickt. Ohne gekünstelte, ad hoc gemachte Annahmen sehen wir keine Möglichkeit, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Zahl der weißen Blutkörperchen und der Stabilität der Plasmakolloide zu konstruieren[1]).

Wir haben deshalb die Annahme der Kolloidoklasie ganz fallen lassen, die ja bisher experimentell gar nicht erwiesen, sondern von Widal rein hypothetisch, in Analogie zu ähnlichen von Nolf, Dörr, Sachs und Ritz für den anaphylaktischen Schock versuchten Erklärungen, aufgestellt worden ist.

Wir nehmen an, daß die primäre Wirkung der Eiweißspaltprodukte in einer Fixierung der Leukocyten in den Capillaren der inneren Organe besteht, sei es, daß die Viscosität der Leukocyten selbst eine Änderung erfährt oder daß Capillarendothelschädigungen das Haften der Leukocyten bedingen. Als Folge der Verstopfung weiter Capillargebiete müssen sich Veränderungen im Stoff- und Flüssigkeitsaustausch zwischen Capillaren und Gewebe vollziehen, die ja übrigens nicht hypothetisch, sondern als lymphagoge Wirkung der Peptone längst bekannt sind. Als Ausdruck der durch diese Vorgänge veränderten Blutzusammensetzung betrachten wir die Verminderung des refraktrometrischen Indexes des Blutserums und die beschleunigte Blutgerinnung. Auch die Blutdrucksenkung könnte von diesen Vorgängen im Capillargebiet sehr wohl herrühren und dadurch mindestens so gut erklärt werden, wie durch die von Widal angenommene Kolloidoklasie.

Diese Auffassung, die das ganze Syndrom der Blutkrise von dem Leukocytensturz abhängig macht, läßt den Einfluß der Leukocytenzahl auf die Blutkrise leicht verständlich erscheinen, ohne daß besondere Hilfsannahmen nötig wären, die sich nicht auch aus allgemeinen biologischen Überlegungen ergäben.

Wir brauchen nur die wohl an sich sehr wahrscheinliche Annahme zu machen, daß die Leukocyten nicht alle gleichmäßig empfindlich gegen Schädigungen sind, sondern daß sich unter ihnen solche befinden, die auf die Wirkung der Eiweißspaltprodukte am leichtesten reagieren, eben jene, die beim Leukocytensturz aus dem peripheren Blut verschwinden. Wirken nun dauernd schädigende Einflüsse auf die Leukocyten ein, wie dies bei Leukopenien angenommen werden muß, so werden eben jene weißen Blutzellen, die der Peptonwirkung zugänglich sind, bereits im Blut fehlen[1]). Der Leukocytensturz und die von ihm abhängigen übrigen Symptome der Blutkrise müssen also ausbleiben. ***Die Leukopenie ist offenbar bereits eine stationäre Crise hémoclasique.***

Auch die Tatsache, daß sich der Leukocytensturz bei den Leukopenien in eine Hyperleukocytose verwandelt, dürfte einer Erklärung keine allzu großen Schwierigkeiten machen. Offenbar wirken die Peptone, die in stärkeren Konzentrationen den Leukocytensturz herbeiführen, in größerer Verdünnung umgekehrt im Sinne einer Hyperleukocytose. Das muß wohl aus der Tatsache gefolgert werden, daß bei intakter Leber Eiweißmahlzeit die seit langem bekannte Verdauungshyperleukocytose hervorruft. Offenbar ist dies die Wirkung minimaler Mengen von Eiweißspaltprodukten, welche die gesunde Leber passieren. Ähnlich dürfte die Wirkung der Peptone sein, wenn sie auf weniger empfindliche Leukocyten stoßen, wie sie im leukopenischen Blut ausschließlich vorhanden sind.

So wird uns auch eine Einzelbeobachtung verständlich, deren Erklärung uns anfänglich große Schwierigkeit bereitete. Unter unsern Typhusfällen befand sich einer, bei dem die Leukocytenzahl 9500 betrug, und trotzdem reagierte er auf rectale Milchzufuhr in paradoxer Weise mit Hyperleukocytose. ***Es ist eben in letzter Linie nicht die quantitative, sondern die qualitative Veränderung des Blutbildes, nämlich die Ausmerzung der empfindlichsten Leukocytenformen***, die den geänderten Reaktionstypus der Leukopenien bedingt. In unserm Fall muß wohl angenommen werden, daß die leichtverletzlichen Leukocyten durch den leukopenischen Reiz zwar verschwunden waren, der Defekt aber durch eine Vermehrung resistenter Zellformen ausgeglichen war.

Diese ganzen Auseinandersetzungen stehen und fallen allerdings mit der Richtigkeit unserer Ansicht über die Ursachen des Leukocytensturzes. Schon im Jahre 1894 haben bekanntlich Goldscheider und Jacob auf Grund experimenteller Arbeiten den Standpunkt vertreten, daß die Leukopenie beim Typhus abdominalis nicht auf einer Verminderung der Gesamtleukocytenzahl des Blutes, sondern auf einer geänderten Verteilung beruhe. Seitdem ist viel dafür und dawider geschrieben worden, ohne daß die Frage eigentlich eine endgültige Lösung gefunden hätte. Auch nach der Entdeckung der Widalschen Leberfunktionsprüfung tauchte der alte Streit wieder auf. Widal selbst hat sich nicht klar ausgesprochen, doch scheint aus seinen Ausführungen hervorzugehen, daß er mehr an eine Zerstörung der Leukocyten glaubt.

Wir verfügen über Beobachtungen, die auf diese Frage eine, wie wir glauben, entscheidende Antwort geben. Wären die

---

[1]) Nach experimentellen Untersuchungen von PICK und HASHIMOTO scheinen Beziehungen zwischen Milzfunktion und Leberautolyse zu bestehen. Es wäre deshalb daran zu denken, daß bei den Splenomegalien die erhöhte Milzfunktion zu einer Steigerung der intravitalen Leberautolyse und so indirekt zur Peptonimmunität führen könnte. Für andere Formen der Leukopenie ist aber diese Erklärung nicht möglich. (Benzolvergiftung!)

[1]) Es sei in diesem Zusammenhang an ältere Versuche von PFEIFFER und ISAEFF, METSCHNIKOFF erinnert, die beobachteten, daß nach Einspritzung von isotonischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle des Meerschweinchens lebhafte Leukocytolyse eintritt. Nach etwa 12 Stunden aber erscheinen reichlich Leukocyten in der Peritonealflüssigkeit, die nun gegen die Kochsalzlösung resistent sind.

Eiweißspaltprodukte als Gifte aufzufassen, welche die Leukocyten vernichten, so müßte ihre Wirkung eine quantitativ begrenzte sein. Besäßen die Leukocyten alle gleiche Empfindlichkeit, so dürfte eine bestimmte Menge Gift auch nur eine bestimmte Zahl von Zellen vernichten, d. h. die Größe des Leukocytensturzes dürfte nur von der Menge der Eiweißspaltprodukte, nicht aber von der Leukocytenzahl abhängen. Nun trifft nach den vorhergehenden Ausführungen diese Bedingung allerdings nicht zu. Wir werden vielmehr anzunehmen haben, daß mit steigender Leukocytenzahl auch die Menge der empfindlichen Zellen und damit die Größe des Leukocytensturzes zunimmt. Immerhin müßte diese aber doch bald eine Grenze finden, die auch bei weiterer Erhöhung der Leukocytenzahl nicht überschritten werden kann.

Eine solche Einschränkung macht die Verteilungshypothesen nicht notwendig. Aus ihr folgt vielmehr, daß um so mehr Leukocyten in den Capillaren stecken bleiben werden, je größer ihre Zahl im strömenden Blut ist.

Eine genaue zahlenmäßige Prüfung dieser Frage ist natürlich nicht möglich, da ja die Menge der die Leber passierenden Spaltprodukte unbekannt und sicherlich von Fall zu Fall wechselnd ist. *Im allgemeinen aber ergab sich doch eine auffallende Abhängigkeit der Größe des Leukocytensturzes von der Leukocytenzahl.* Wir geben im folgenden einige Zahlen, die natürlich nur Durchschnittswerte darstellen.

Leukocytenzahl	Leukocytenverminderung
8— 9 000	2—3000
13—16 000	4—5000
20 000	6—8000
27 800	8600
43 000	18300 (!)

Schon diese Tabelle macht es sehr wahrscheinlich, daß der Leukocytensturz stetig mit der Leukocytenzahl wächst. Daß aber in der Tat dieser Parallelismus gar keine Einschränkung erleidet, wie es die Verteilungshypothese fordert, das beweist der folgende an einer leukämischen Patientin angestellte Versuch. Die Leukocytenzahl betrug 1 054 000. Nach rektaler Zufuhr von 200 ccm Milch sank sie nach 20 Minuten auf 643 000, also um 411 000 (!); nach weiteren 20 Minuten war die alte Zahl ungefähr wieder erreicht. Es ist wohl als ganz ausgeschlossen zu betrachten, daß ohne irgendwelche Störungen eine so enorme Leukocytenmenge zugrunde gegangen und so schnell wieder regeneriert sein sollte. *Der Versuch beweist vielmehr eindeutig, daß der Leukocytensturz auf eine Verteilungsänderung der weißen Blutkörperchen zurückzuführen ist.*

Zum Schluß möchten wir noch betonen, daß unsere Resultate nicht nur für den Peptonschock Gültigkeit besitzen, sondern für alle Zustände, die von einer Blutkrise begleitet sind und zu denen nach den Untersuchungen WIDALS vor allem der anaphylaktische Schock gehört. Ob allerdings auch die unmittelbar das Leben bedrohenden Symptome dieses Schocks direkt auf den Leukocytensturz oder den ihn stets begleitenden Thrombocytensturz zurückzuführen sind, möchten wir noch nicht für ausgemacht halten. *Es ist aber von größtem Interesse, daß schon vor Jahren kein Geringerer als* v. BEHRING *den anaphylaktischen Schock auf eine Verstopfung der Capillaren durch agglutinierende Blutplättchen zurückgeführt hat.* Es wird Aufgabe weiterer experimenteller Untersuchungen sein, festzustellen, inwieweit unsere Resultate für die Theorie der Anaphylaxie von Bedeutung sind.

Zusammenfassung.

1. Die Widalsche Leberfunktionsprüfung ist im allgemeinen bei Infektionskrankheiten negativ. Nur beim Scharlach wurde sie bei wiederholter Prüfung in 95% positiv gefunden. Bei Scharlachnachkrankheiten (Angina, Drüsenschwellung, Nephritis) wird eine bereits negative Reaktion wieder positiv.

2. Durch rectale Milchzufuhr lassen sich klinisch wichtige Zustände von Peptonimmunität aufdecken. Dieselben wurden beobachtet:
   a) Nach Injektion von Pferdeserum (Dauer: 3 Wochen).
   b) Bei hochfiebernden Infektionskrankheiten.
   c) Bei allen Formen von Leukopenie.

   Durch diese Zustände kann eine vorhandene Leberschädigung verdeckt werden.

3. Der Leukocytensturz beruht auf einer Zurückhaltung der Leukocyten in den Capillaren der innern Organe.

4. Alle Symptome der Blutkrise sind abhängig von dieser Verstopfung der Capillaren.

DIE BLUTKÖRPERCHENSENKUNGSGESCHWINDIGKEIT BEI BLUTKRANKHEITEN.

Von

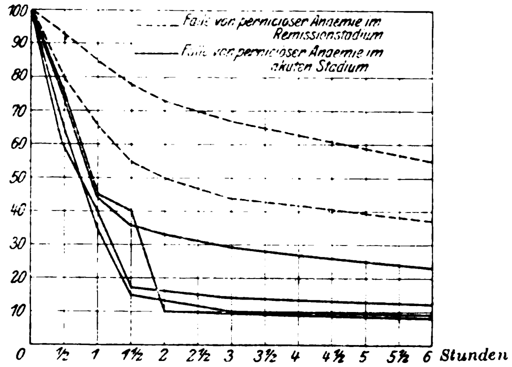
Dr. P. SADLON.

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Breslau.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. MINKOWSKI.)

Obwohl es durch zahlreiche Untersuchungen bereits festgelegt ist, daß die Beschleunigung der Sedimentierung der Erythrocyten den normalen Werten gegenüber eine spezifische Reaktion nicht darstellt, mehren sich dauernd Berichte über die klinische Verwertbarkeit dieses Phänomens. Nach den Berichten von FRISCH und STARLINGER und neuerdings von KATZ, GRAFE z. B. ist es möglich, auf diese Weise die verschiedenen Formen von Tuberkulose gegeneinander abzugrenzen, wobei sich die akuten, floriden Prozesse von den chronischer verlaufenden Formen der Tuberkulose durch das weit größere Maß ihrer Senkungsbeschleunigung auszeichnen. Ebenso dient diese Methode auch bereits als Hilfsmittel bei der Diagnostik akut entzündlicher Nachschübe bei Exsudaten usw. (GEPPERT). Auch bei der Lues treffen nach POPPER diese Tatsachen zu. Zurückzuführen ist diese Erscheinung nach Ansicht genannter Autoren wohl auf eine Veränderung des Bluteiweißes im Sinne der HERZFELD-KLINGERschen Bluteiweißtheorie, und zwar derart, daß ein vermehrter Zellzerfall, wie er zweifelsohne bei allen akuten entzündlichen Prozessen besteht, zu einer Beschleunigung des Sedimentierungsvorganges führt.

Von dieser Annahme ausgehend, mußte es, da es sich um eine Blutreaktion handelt, natürlich ganz besonders interessant sein, Untersuchungen dieser Art in Fällen anzustellen, *bei denen sicher ein gesteigerter Zerfall von Zellen, ja sogar speziell von Blutzellen besteht.* Pathologische Zustände in dieser Hinsicht liegen zweifellos in allen Fällen von perniziöser Anämie oder hämolytischem Ikterus vor.

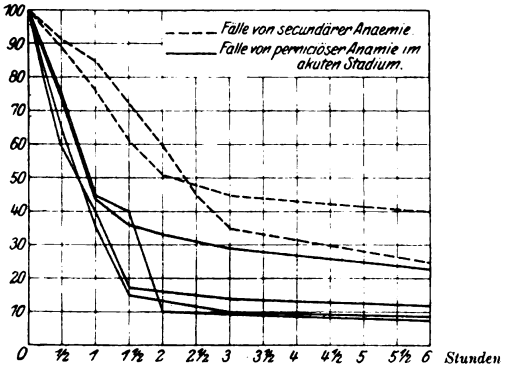
Meine auf Anregung von Herrn Priv. Doz. Dr. F. ROSENTHAL vorgenommenen Untersuchungen zunächst in 6 Fällen von *perniziöser Anämie* im akuten Stadium ergaben ausnahmslos, daß bei dieser Erkrankung eine derart *enorme Beschleunigung des Sedimentierungsvorganges* besteht, daß sie mit anderen, bei den verschiedensten Krankheiten erhaltenen Werten garnicht in Parallele gesetzt werden können. Darf man dieses Ergebnis in der Tat vorzugsweise auf den Blut-



Kurve I.

zellenzerfall zurückführen, so war zu erwarten, daß während der therapeutisch bedingten oder spontan einsetzenden Remissionen der perniziösen Anämie die Beschleunigung der Erythrocytensenkung dem akuten Stadium gegenüber herabgesetzt ist. Und das ist auch das Ergebnis meiner Untersuchungen gewesen. (Kurve I.)

Man könnte als Einwand geltend machen, daß die extrem geringe Erythrocytenzahl die extrem große Senkungsbeschleunigung hervorrufe, und daß bei der Vergrößerung jener entsprechend die Senkungswerte verringert würden. Daß die Zahl der Erythrocyten einen gewissen Einfluß auf ihre Senkungsgeschwindigkeit hat, ist zweifellos; dieser Einfluß ist jedoch, wie meine Versuche ergaben, diesen Werten gegenüber unbedeutend. Daß sie nicht der ausschlaggebende Faktor sind, ist außerdem dadurch erwiesen, daß *zwischen Erythrocytenzahl und Senkungsbeschleunigung kein Parallelismus besteht*, ferner durch von mir wiederholte Versuche, bei denen Plasma und Blutkörperchen verschieden schnell senkender Blutarten vertauscht wurden oder ungefähr die gleiche Menge roter Blutkörperchen in verschiedenen Plasmaarten suspendiert wurde, vor allem aber dadurch, daß Fälle von sekundärer Anämie, die zufälligerweise gerade ähnlich niedrige Erythrocytenzahlen aufwiesen, Fällen von perniziöser Anämie bezüglich der Höhe ihrer Senkungswerte bei weitem nicht gleichkamen. Die in diesen Fällen erhaltenen, zwar auch gegenüber der Norm mäßig beschleunigten Werte können vielmehr alle vielleicht im wesentlichen durch die Reduzierung der Erythrocytenzahl erklärt werden, *es fehlt ihnen also das bei der perniziösen Anämie im akuten Stadium wirksame senkungsbeschleunigende Agens.* (Kurve II.) Zu ähnlichen Ergebnissen ist inzwischen auch **Bürker** gelangt.



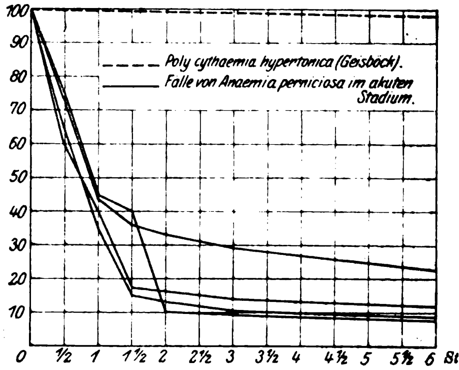
Kurve II.

Zu betonen ist, daß der Verlauf der Senkungskurve nur in den ersten 2—3 Stunden charakteristisch bleibt, da sich im Verlauf von längerer oder kürzerer Zeit der Erythrocytenspiegel selbstverständlich bis auf den tiefsten Punkt senkt, der bei Blutsorten mit ungefähr gleicher Blutkörperchenzahl naturgemäß auch in ungefähr gleicher Höhe liegt. Es kommt auf die Schnelligkeit an, mit der er sich dem tiefsten Punkt nähert, die durch die Steilheitsgrade der Kurve ihren Ausdruck findet. Zeigen unsere Befunde, daß eine deutliche Abhängigkeit der Senkungsgeschwindigkeit von Progredienz bzw. Remission der perniziösen Anämie besteht, insofern als beim Einsetzen einer Remission eine deutliche Verringerung der früheren Senkungswerte eintritt, so legen diese Ergebnisse in der Tat den Gedanken nahe, daß ein engerer Zusammenhang zwischen Zellzerfall und Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten besteht. Zu dieser Vorstellung paßt auch die Tatsache, daß in Fällen von *hämolytischem Ikterus* die Senkungswerte gegenüber solchen von sogenanntem *katarrhalischem Ikterus*, die, entgegen **Abderhaldens** Mitteilung, nach meinen Beobachtungen auch eine Senkungsbeschleunigung zeigen, ganz erheblich vergrößert sind.

Besonders ausschlaggebend für diese Frage erscheint uns aber die Untersuchung, wie sich denn umgekehrt die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten in Fällen verhält, bei denen mit der Möglichkeit eines den physiologischen Verhältnissen gegenüber *herabgesetzten Zerfalls* von Blutzellen gerechnet werden kann.

Bei einem Fall von **Geisböck**scher hypertonischer Polycythämie ergaben meine wiederholten Untersuchungen, daß hier *ein gegenüber dem normalen um mindestens das Fünfzehnfache reduzierter Senkungswert* resultierte — der Erythrocytenspiegel senkte sich innerhalb von 6 Stunden nur um 4/3 mm (Kurve III).

Daß die Vermehrung der Erythrocytenzahl auch hierfür nicht verantwortlich zu machen ist, erhellt schon allein aus der Tatsache, daß die Vermehrung der Erythrocyten gar keine so erhebliche war; die Zahl der roten Blutkörperchen betrug nur 6 600 000 im cmm.



Kurve III.

Jedenfalls scheinen auch meine Versuche in Übereinstimmung mit den Ansichten genannter Autoren dafür zu sprechen, daß die Senkungsbeschleunigung der Erythrocyten zum wesentlichen Teil auf einer Veränderung des Blutplasmas beruht, die ihrerseits wiederum *von dem Grade des Zellzerfalls* abhängig ist. Auf diese Weise lassen sich bisher alle Beobachtungen, sogar die bekannten physiologischen Unterschiede der Senkungswerte, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, einheitlich erklären.

Literatur: Abderhalden, Münch. med. Wochenschr. 1921, H. 31. — Bürker, Münch. med. Wochenschr. 1922, H. 16. — Frisch u. Starlinger, Med. Klinik. 1921, H. 38/39. — Geppert, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, H. 32, Hamburger Ärztl. Vereinsbericht (22. III. 1921). — Grafe, Klin. Wochenschr. 1922, H. 19. — Herzfeld u. Klinger, Biochem. Zeitschr. 1917, 83, 42 u. 87, 37. 1918. — Katz, Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1922. — Popper, Münch. med. Wochenschr. 1920, H. 28. — Sadlon, Inaug.-Dissert., Breslau 1921.

DIE KONVERGIERUNG VON RÖNTGENSTRAHLEN.

Von

Dr. Hans Rahm.

Assistent der Chirurgischen Klinik der Universität Breslau.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Küttner.)

Wenn Röntgenstrahlen, die vom Fokus einer Röhre in den Raum hinaus gesandt werden, in einen Körper eindringen, so entsteht von Schicht zu Schicht ein Intensitätsverlust durch Absorption und Divergenz. Der Absorptionsverlust ist die Ursache biologischer Wirkungen, also erwünscht, der Divergenzverlust ist rein physikalisch bedingt und unerwünscht. Seine Größe ist festgelegt im Gesetz der quadratischen Intensitätsabnahme, welches für jede Form von divergierend ausgesandter strahlender Energie gilt und besagt, daß die Intensitäten in verschiedenen Entfernungen vom Fokus sich umgekehrt proportional verhalten den Quadraten dieser Fokusabstände.

Will man nun entscheiden, ob Röntgenstrahlen heilend wirken können und unter welchen Bedingungen, so ist es notwendig, das kranke Körpergewebe qualitativ und quantitativ homogen zu durchstrahlen, d. h. also, mit Röntgenlicht, dessen Härte sich nach der Tiefe des Gewebes zu nicht ändert, und dessen Intensität an allen Punkten des durchstrahlten Raumes gleich groß ist. Nur so ist die Frage an die Natur eindeutig und läßt also auch nur dann eine eindeutige Antwort erwarten.

Während nun für tiefliegende Prozesse — es handelt sich vor allem um Carcinome, weil sie am schwersten strahlentherapeutisch zu beeinflussen sind — die Kreuzfeuerbestrahlung diese homogene Durchdringung gewährleistet oder gewährleisten soll, gelingt sie bei *in* und *dicht unter* der Haut liegenden Carcinomen in den meisten Fällen nicht. Auch mit der Wintzschen Großfernfeldbestrahlung — bis 1 m Hautfokusabstand — bringt man nur etwa 90% der Oberflächendosis bis in 3 cm Tiefe. Hierbei wird der Absorptionsverlust verringert durch die starke Streustrahlung infolge des großen Einfallfeldes, während der Divergenzverlust gering wird infolge des großen Hautfokusabstandes. (Bei 1 m Fokusabstand und für 3 cm Tiefe beträgt der „Dispersionsquotient"[1] $\frac{100^2}{103^2} = 0{,}943$, nähert sich also sehr der 1. Für parallele Röntgenstrahlen würde er den Wert 1 annehmen.)

Ich habe nun versucht, konvergentes Röntgenlicht zu erzeugen, um damit von *einem* Felde aus den Körper homogen zu durchstrahlen. Die Vorrichtung[2] dazu besteht aus der Vereinigung eines Paraffinblocks mit einer Wabenblende (Fig. 1), deren Waben die Form abgestumpfter Pyramiden haben. Die Mittellinien dieser Pyramidenstümpfe schneiden sich alle in einem Punkte. Wird der Paraffinblock, der hier die Rolle eines Sekundärstrahlers spielt, von Röntgenstrahlen getroffen, so entstehen sekundäre β- und Fluorescenzstrahlen und die wichtigen Streustrahlen als diffus nach allen Richtungen hin abgelenkte Primärstrahlen. Von diesen werden durch die Wabenblende nur solche einer ganz bestimmten Konvergenz herausgelassen, deren Größe je nach dem beabsichtigten Effekt verschieden gewählt wird.

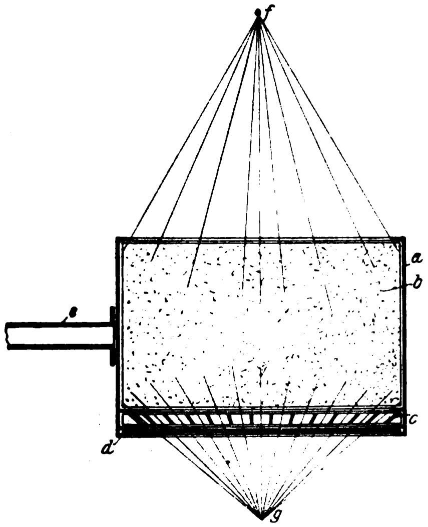


Abb. 1.

Vorrichtung zur Konvergierung der Röntgenstrahlen (Längsschnitt).

a) Metallhülle des Paraffinblocks; *b*) Paraffinblock; *c*) Konvergenzblende; *d*) Filter; *e*) Befestigungsvorrichtung *f*) Röhrenfokus; *g*) Konvergenzmittelpunkt.

Auf diese Weise gelingt es, im praktischen Sinne konvergentes Röntgenlicht[3] zu erzeugen. Praktisch konvergent ist das Röntgenlicht dann, wenn seine Intensität hinter der Wabenblende von Schicht zu Schicht — natürlich unter Annäherung an eine bestimmte Grenze, die von den Versuchsbedingungen abhängig ist — zunimmt. Eine solche *Zunahme* konnte ich nun tatsächlich feststellen, und zwar betrug sie in Luft bei 5 cm Tiefe 9%, bei 10 cm Tiefe 17% der Strahlenintensität *dicht hinter* der Blende (gemessen am Jontoquantimeter). Die Strahlendichte nahm also mit größer werdender Entfernung vom Röhrenfokus nicht *ab*, wie sonst, sondern *zu*, ein Beweis für die praktische Konvergenz der Strahlung. Der Absorptionsverlust in Luft ist natürlich sehr gering, so daß er nicht ins Gewicht fällt.

Es bleibt nun der weiteren Forschung vorbehalten, es durch bestimmte Kombination der Versuchsbedingungen zu erreichen, daß der *Intensitätsverlust* infolge *Absorption* im menschlichen Gewebe durch den *Intensitätsgewinn* infolge *Konvergenz* der *Strahlung* gerade aufgehoben wird. Dann ist das Problem der *homogenen Durchstrahlung von einem Einfallsfeld aus* gelöst. Unter bestimmter Versuchsanordnung gelang es mir, diese Homogenität bis etwa 5 cm Körpertiefe zu erreichen. Dies Resultat wird allerdings erkauft durch eine bedeutend längere Bestrahlungszeit, da ja von der Gesamtenergie, die in Gestalt von Röntgenstrahlen die Röhre verläßt, nur ein geringer Teil praktisch nutzbar gemacht wird. Da aber die moderne Entwicklung der Bestrahlungsapparate auf hohe Milliamperezahlen gerichtet ist, so fällt dieser Zeitverlust nicht so sehr ins Gewicht. Bei Wechselstromapparaten mit Zweiröhrenbetrieb wird man zweckmäßig beide Röhren nach dem Paraffinblock hinstrahlen lassen. Auf diese Weise wird es auch erreicht, daß infolge der seitlichen Stellung der Röhren zum Paraffinblock und zur Konvergenzblende (Abb. 2) fast nur Streustrahlen und nur wenige und stark geschwächte Primärstrahlen die Blende passieren, so daß auch der Intensitätsabfall vom Zentralstrahl nach den Seiten hin günstig gestaltet oder innerhalb gewisser Grenzen aufgehoben werden kann. Einzelheiten müssen der weiteren Forschung vorbehalten bleiben.

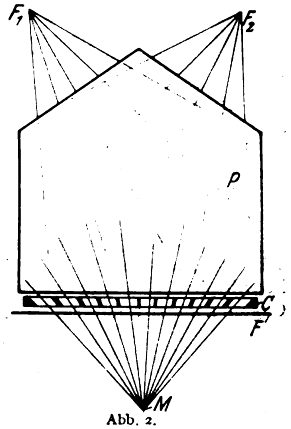


Abb. 2.

F_1 u. F_2 -- Röhrenfokus,
P – Paraffinblock,
C = Konvergenzblende,
F = Filter,
M = Konvergenzmittelpunkt.

THEORETISCHES ZUR SERODIAGNOSE DER SYPHILIS.

Bemerkungen zu der Mitteilung von Carl Bruck in Nr. 33 d. Wochenschrift.

Von

Priv.-Doz. Dr. Ernst Nathan.

Aus der Dermatolog. Universitätsklinik, Frankfurt.

In einem in der klinischen Wochenschrift (Jahrg. 1, Nr. 33, 1922) erschienenen Aufsatz kommt Bruck zu dem Ergebnis, „daß es sich bei dem Zusammenwirken Luesserum + Organextrakt *nicht um feste Bindungen*[1] handeln kann, sondern daß nur *ein mechanischer Absorptionsvorgang*[1] einzutreten scheint", und führt diese Vorstellung im einzelnen näher aus. Die gleiche Anschauung ist bereits vor 5 Jahren von mir auf Grund experimenteller Versuche präzisiert worden. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. **26**, 154. 1917). Die Versuche betrafen die Zerstörung der antikomplementären Funktion alkoholischer Extrakte bei der Wassermannschen Reaktion durch Cobragift, und führten durch die Möglichkeit der Ausschaltung der Extraktwirkung durch Cobragift auch zu einer Analyse der Beziehungen zwischen Organextrakt, Luesserum und Meerschweinschenserum. Dabei kam ich zu dem Ergebnis (S. 185), „*daß bei der Wassermannschen Reaktion der eigentlichen Antigen-Antikörperreaktion, d. h. der Reaktion zwischen Extrakt und syphilitischem Serum nicht die Rolle einer festen, d. h. abgeschlossenen und irreversiblen Verbindung oder eines aus der Reaktion des Extraktes mit dem Serum entstehenden Reaktionsproduktes, das nun der Träger der antikomplementären Wirkung würde, vindiziert werden darf. Vielmehr ergibt sich, daß in den selbst längere Zeit miteinander digerierten Extraktserumlösungen beide Körper sich in durchaus lockerem Gemische befinden, und daß erst der Zusatz des komplementhaltigen Meerschweinchenserums zu Reaktionsprozessen zwischen dem Extraktgemisch einerseits, dem Meerschweinchenserum andererseits führen muß, als deren Folge die Komplementbindung, bzw. antikomplementäre Funktionen resultieren*[1]).“ Hier ist also bereits die nunmehr von **Bruck** vertretene Anschauung präzis ausgesprochen, daß es sich bei dem Zusammenwirken von Organextrakt und Syphilisserum *nicht um feste Bindungen* handelt. Daß die gleichen Verhältnisse auch für die **Sachs-Georgi**sche Ausflockungsreaktion zutreffen, habe ich in einer weiteren Arbeit ebenfalls unter Verwendung der Cobragiftzerstörung des alkoholischen Organextraktes gezeigt, die bereits seit längerer Zeit abgeschlossen, aber noch nicht im Druck erschienen ist. Dabei konnte ich unter anderem zeigen, daß das Cobragift den Organextrakt auch seiner Fähigkeit beraubt, mit syphilitischen Sera unter Ausflockung zu reagieren. Zwischen der Aufhebung der Ausflockung und der antikomplementären Wirkung bestand ein sehr weitgehender Parallelismus. Aus dieser gleichsinnigen Beeinflussung der Extraktfunktion durch Cobragift gegenüber der Wassermannschen und der Sachs-Georgischen Reaktion geht hervor, daß die wirksame Extraktqualität bei beiden Reaktionen die gleiche sein muß. Dabei ist die Zerstörung dieser Extraktbestandteile durch die Lecithinasewirkung des Cobragiftes ein weiterer Beweis für die lipoide Natur dieser Substanzen. Die weitere Analyse der Extraktzerstörung durch Cobragift ergab für die Ausflockungsreaktion die gleichen Gesetzmäßigkeiten wie bei der Methodik der Wassermannschen Reaktion. Insbesondere ergab sich, daß das Cobragift nicht nur bei einstündiger Digestion von Organextrakt und Syphilisserum, sondern auch bei bereits 24 Stunden lang digerierten und völlig ausgeflockten Extrakt-Serumgemischen noch eine Aufhebung der Extraktfunktion und dadurch ein Verschwinden der Ausflockung zu bewirken vermochte. Dieser Versuch ergänzt also den mittels der Methodik der Wassermannschen Reaktion erhobenen Befund, daß einstündige Digestion des Extrakts mit dem Syphilisserum vor dem Cobragiftzusatz nicht den Extrakt vor der Zerstörung zu schützen vermag, und bestätigt die früher bereits entwickelte Anschauung, daß der Reaktion zwischen Extrakt und Syphilisserum nicht die Rolle einer festen Verbindung vindiziert werden darf, eine Anschauung, die nunmehr auch durch **Bruck** eine Bestätigung erfuhr.

---

[1] Ich wähle den Ausdruck „Dispersionsquotient", weil er sich in der Strahlentherapie eingebürgert hat, obwohl er physikalisch nicht eindeutig ist.

[2] D. R. P. und Eventualgebrauchsmuster angemeldet.

[3] Optisch konvergentes Röntgenlicht zu erzeugen, wie etwa beim sichtbaren Licht durch eine Sammellinse, ist, soweit es sich heute beurteilen läßt, infolge des Mißverhältnisses von Atomdurchmesser und Wellenlänge der Röntgenstrahlen unmöglich.

[1] Im Original gesperrt.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

DIE ABHÄNGIGKEIT DER RELATIVEN ERYTHROCYTENMENGE VON WECHSELNDER VERTEILUNG DER ERYTHROCYTEN INNERHALB DER BLUTBAHN.

Von

R. **Hopmann** und R. **Schüler**.

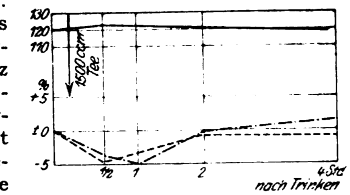
Ausgangspunkt der im folgenden kurz wiedergegebenen Untersuchungen[2]) war die Beobachtung, daß man bei Arteriosklerotikern, welche in der Ruhe keine Hypertonie aufweisen, eine Blutdrucksteigerung um durchschnittlich 30 mm Hg durch Trinken einer größeren Flüssigkeitsmenge, wie solche in der Nierenfunktionsprüfung dargereicht wird, erzeugen kann.

Derartige flüchtige Hypertensionen bieten bei der bekannten Vasolabilität der Arteriosklerotiker nichts Besonderes; sie beruhen auf Vasokonstriktion, welche wir in einem Fall an den kleinen Nagelfalzgefäßen unter dem Capillarmikroskop beobachten konnten. Bemerkenswert sind jedoch die bei dem Studium der Blutkonzentrationen während des Ablaufes dieser flüchtigen Hypertensionen gefundenen Tatsachen:

Während nämlich beim Gesunden durch den Eintritt der vom Darm aus resorbierten Flüssigkeitsmenge in die Blutbahn und die hierdurch erfolgende Vermehrung des Gesamtplasmavolumens die Zahl der Erythrocyten pro 1 ccm 30—40 Minuten nach dem Trinken um 6—25% ihres Ausgangswertes absinken (**Daniel** und **Högler**, **Nonnenbruch**, **Siebeck**, eigene Untersuchungen) — in gleicher Weise, wenn auch nicht in gleicher Stärke, erfolgt auch ein Absinken des Serumeiweißgehaltes (**Daniel** und **Högler**, eigene Untersuchungen) — beobachteten wir bei Arteriosklerotikern einen oft erheblichen Anstieg der Erythrocytenwerte im Fingerbeerenblut, gleichzeitig mit dem obenerwähnten Anstieg des Blutdruckes. (8 Untersuchungen in beifolgenden, halbschematischen Kurven zusammengezogen.)

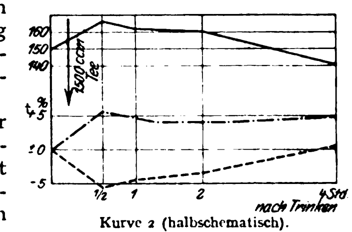
Wir sind zunächst geneigt, Konzentrationsänderungen der relativen Erythrocytenmenge als den Ausdruck von Konzentrationsänderungen des Gesamtblutes anzusehen, in der Annahme, daß die Zahl der roten Blutzellen im umgekehrten Verhältnis zum Plasmavolumen steht. Wir gehen hierbei von der Voraussetzung aus, daß die Formelemente des Blutes in ihrer absoluten Zahl unveränderlich, sowie in der Blutbahn gleichmäßig verteilt festgehalten werden.

Bei unseren Arteriosklerotikern müßte man auf Grund dieser Vorstellung eine Eindickung des Gesamtblutes nach dem Trinken annehmen. Letzteres ist aber durchaus nicht der Fall. Der Wasserwechsel, die Wasserbilanz ist nicht anders als bei Gesunden. Wie unter normalen Bedingungen, tritt auch hier bis zu einem gewissen Grade eine Hydrämie ein, kenntlich an dem Absinken der Serumeiweißwerte.



Kurve 1 (halbschematisch). Normalfälle. Blutdruck ——, Erythrocyten —·—·—, Serumeiweß – – – –. Erythrocyten bzw. Eiweißzu- od. Abnahme versteht sich in Prozenten des Ausgangswertes.

Es liegt also keine Bluteindickung vor, sondern im Gegenteil eine Verwässerung desselben; trotzdem der Anstieg der Erythrocytenzahlen im Fingerbeerenblut.



Kurve 2 (halbschematisch). Arteriosklerotiker.

Zur Erklärung dieser Erscheinung dürfte das Verhalten des Blutdruckes, mit dessen Steigerung die Zunahme der roten Blutzellen in einem auffallendem Parallelismus steht, wegweisend sein. Unter 12 untersuchten Arteriosklerotikern war in 7 Fällen, in denen eine merkliche Blutdrucksteigerung eintrat, auch ein deutlicher Erythrocytenanstieg zu verzeichnen. In einigen Fällen, in denen der Blutdruck schon vor der ersten Blutentnahme wohl durch psychische Einflüsse der Versuchsvorbereitung angestiegen war, blieb der Erythrocytenanstieg aus (3 mal). In einem Fall von Lungencarcinom bei Arteriosklerose in desolatem Zustand trat überhaupt keine Drucksteigerung ein; es fehlte infolgedessen der Erythrocytenanstieg.

Wir sehen die relativen Erythrocytenmengen in Abhängigkeit von gewissen Zirkulationsbedingungen, wie sie in der Drucksteigerung zum Ausdruck kommen. Wir nehmen an, daß *unter veränderten Bedingungen dieser Art eine verschiedene*

---

[1]) Im Original gesperrt.

[2]) Anmerkung: Ausführliche Mitteilung erfolgt in der Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.

Verteilung der Blutzellen in der Blutbahn zustande kommt.

Fr. O. Hess fand unter normalen Verhältnissen in der Arterie regelmäßig höhere Erythrocytenzahlen als in der Vene und im Fingerbeerenblut, also bereits unter physiologischen Bedingungen Verteilungsunterschiede zwischen den verschiedenen Gefäßgebieten. Der Vergleich zwischen dem Blute in Arterie, Vene und Fingerbeere bei Arteriosklerotikern zeigte bei niedrigem Blutdruck dieselben Verhältnisse wie bei Normalen. Bei Drucksteigerung trat eine Ausgleichung der Werte im Fingerbeerenblute an die physiologisch bereits höheren Werte des arteriellen Blutes ein. Es war hierfür gleichgültig, ob die Blutdrucksteigerung bereits vor dem Trinken aus irgendwelchen anderen Gründen erfolgte oder nach dem Trinken und durch dasselbe.

Durchschnittszahlen aus 7 Untersuchungen:

	Art. rad.	Fingerbeere	Ven. med.
Vor der Druckerhöhung	5,108	4,66	4,58
Nach derselben	4,616	4,644	4,455

Man wird annehmen müssen, daß *die Dichte und die Art der Lagerung der Erythrocyten im strömenden Blute jeweils von dem in dem betreffenden Gefäßgebiet herrschenden Druck und der Strömungsgeschwindigkeit, vielleicht weniger von der Weite der Gefäße abhängt,* und daß mit der Verschiedenheit dieser Bedingungen in den einzelnen Abschnitten des Kreislaufes auch die Blutzellen verschieden angereichert werden. Bei den flüchtigen Blutdrucksteigerungen der Arteriosklerotiker werden die roten Blutkörperchen in den kleinen Gefäßen der Haut vermehrt und ihre Zahl derjenigen im Arterienblut angenähert, weil die Strömungsbedingungen in denselben, d. h. der Druck und die Stromgeschwindigkeit, sich den Verhältnissen im Arterienrohr angepaßt haben.

Dieser bei Arteriosklerose erhobene Befund hat nur die Bedeutung eines Beispieles für ähnliche Zustände, bei welchen *Schwankungen der relativen Erythrocytenmengen nicht allein durch Änderung der Konzentration des Gesamtblutes verursacht werden können, sondern auch durch eine Verteilungsänderung innerhalb der Blutbahn.* (Aus der Medizinischen Klinik Marburg a. L.)

ÜBER DIE WIRKUNG DES PILOCARPINS.

Von

O. Platz.

Pilocarpin bewirkt Pulsfrequenzerhöhung und Blutdruckerniedrigung. Die Zunahme der Pulszahl ist nach der intravenösen Anwendung stärker als nach der subcutanen. Die Atemfrequenz zeigt keine charakteristischen Veränderungen nach Pilocarpineinspritzungen. Stets erfolgte nach den letzteren ein Blutzuckeranstieg, der nach intravenösen beträchtlicher ist als nach subcutanen. Die Veränderungen des Kochsalzgehaltes im Blute liegen innerhalb der Fehlergrenzen. Die Bluttrockensubstanz nahm nach Pilocarpin zu, und zwar am stärksten nach den intravenösen Einspritzungen. Ein Parallelismus zwischen Zunahme des Blutzuckers und der Trockensubstanz konnte nicht festgestellt werden. Subcutane wie intravenöse Injektionsart riefen eine geringe Vermehrung der Erythrocyten hervor. Die Gesamtzahl der Leukocyten war bald vermehrt, bald vermindert. Die Neutrophilen zeigten meist eine mäßige Abnahme, die Eosinophilen eine Zunahme, die aber noch innerhalb der Fehlergrenzen liegt, die Lymphocyten einen mäßigen Anstieg. Pilocarpin bewirkt häufiger eine verstärkte Speichel- als Schweißsekretion.

Bei der verschiedenen Wirkung der subcutanen Pilocarpineinspritzung gegenüber der intravenösen dürften wahrscheinlich Resorptionsverschiedenheiten eine Rolle spielen, jedoch nicht in so ausgesprochener Weise, wie ich das beim Adrenalin und Atropin nachweisen konnte.

Pilocarpin wird vom Menschen intravenös ebensogut vertragen wie subcutan. (*Aus der medizinischen Klinik des Krankenhauses Magdeburg-Sudenburg. Direktor: Prof. Dr. E. Schreiber.*)

WIRKUNG DES ATROPINS AUF PULS UND BLUTDRUCK.

Von

O. Platz.

1. Atropin wirkt in kleinen Dosen bis zu etwa 0,5 mg sowohl bei intravenöser als bei subcutaner Injektion pulsverlangsamend.
2. Atropin wirkt in Dosen von mehr als 0,5 mg bei der intravenösen Injektion vaguslähmend und pulsbeschleunigend.
3. Atropin wirkt in Dosen von mehr als 0,5 mg bei der subcutanen Injektion zunächst pulsverlangsamend und erst anschließend pulsbeschleunigend.
4. Die bei der subcutanen Injektion von Atropindosen, die höher sind als 0,5 mg, anfänglich beobachtete Pulsverlangsamung und daran anschließende Pulsfrequenzsteigerung wird aus der allmählichen Resorption der Droge erklärt, bei der die anfängliche Verlangsamung durch die anfangs geringen resorbierten Atropinmengen und die anschließende Frequenzsteigerung durch das gesamte resorbierte Atropin bewirkt wird. Diese Anschauung findet ihre Erklärung in der verschiedenen Wirkung kleiner und großer Atropindosen bei der intravenösen Injektion.
5. Jede durch Atropin hervorgerufene Pulsverlangsamung dürfte auf eine Vaguserregung zurückzuführen sein.
6. Der Blutdruck zeigt nach intravenöser Atropindarreichung Tendenz zum Sinken.
7. Mit der Dosierung des Atropins bei Herzkranken muß dringend zur Vorsicht geraten werden. (*Aus der medizinischen Klinik des Krankenhauses Magdeburg-Sudenburg. Direktor: Prof. Dr. E. Schreiber.*)

KASUISTISCHE MITTEILUNG.

ÜBER DOPPELSEITIGE NIERENVENENTHROMBOSE.

Von

Dr. J. Neu.

Aus d. inn. Abt. d. jüdisch. Krankenh., Berlin.

Fälle von doppelseitiger Nierenvenenthrombose sind außerordentlich selten. Ich habe in der Literatur nur wenige casuistische Angaben darüber finden können. So z. B. fand ich zwei Veröffentlichungen von Herzog aus dem Jahre 1913 und eine Arbeit von G. B. Gruber aus dem Jahre 1919. Aus diesem Grunde dürfte der folgende auf der Abteilung von Herrn Geheimrat Prof. Strauss beobachtete Fall ein besonderes Interesse beanspruchen. Dieses Interesse dürfte um so größer sein, als in dem hier mitzuteilenden Falle beide *Nierenvenenstämme* thrombosiert waren.

Die 32 jähr. Patientin hat in ihrem 12. Jahre eine Nierenentzündung von 4 wöchiger Dauer, die vollständig zur Ausheilung kam, durchgemacht. Sonst war sie aber bis Ende März 1922 immer gesund gewesen. Ihre Familienanamnese bietet keine Besonderheit. Ende März dieses Jahres erkrankte sie mit allgemeiner Mattigkeit und Übelkeit, starkem Erbrechen und Schlafsucht. Etwa Ende April dieses Jahres kam sie in ärztliche Beobachtung. Der behandelnde Arzt fand sie in einem Zustand großer nervöser Unruhe, verbunden mit viel Erbrechen und starkem Durstgefühl, Ödemen an den Beinen und geringer Urinausscheidung mit beträchtlichem Eiweißgehalt des Urins ($8{,}5^0/_{00}$). Dieser Zustand blieb im wesentlichen derselbe, bis die Kranke am 27. Mai 1922 Aufnahme auf unserer Abteilung fand. Hier wurde sie in somnolentem Zustand eingeliefert. Sie war aber orientiert. Das Nervensystem und der Augenhintergrund boten keinen pathologischen Befund. Beide Unterschenkel waren stark, beide Unterarme wenig ödematös. Abdomen und Lungen boten keine Besonderheit. Leber und Milz waren nicht vergrößert. Das Herz war in normalen Grenzen. Die Töne waren an der Spitze dumpf, über der Mitte des Sternums und über der Basis war ein lautes, hauchendes systolisches und diastolisches Geräusch zu hören. Der Spitzenstoß war weder sicht- noch fühlbar, der Puls sehr klein, kaum fühlbar, der Blutdruck 95 : 55 mm Hg. Der Urin — durch Katheterisieren entleert — war wenig trübe, aber eiweißreich. Das Sediment enthielt keine pathologischen geformten Bestandteile, der Reststickstoffgehalt des Blutes betrug 89 mg. Eine Cystoskopie ergab keinen sicheren

Befund an der Blasenschleimhaut. Im Laufe des 29. Mai 1922 nahm die Somnolenz stark zu, dabei kein Erbrechen, keine Krämpfe, keine Kopfschmerzen, nur Klagen über Kältegefühl. Am 30. waren die Ödeme zurückgegangen, der übrige Befund war aber unverändert. Am Nachmittag des 31. Mai traten plötzlich klonische Krämpfe beider Beine und Schaum vor dem Munde auf. Die Pupillen waren mittelweit und lichtstarr. Nach 10 Minuten war der Anfall vorüber. Die Patientin war in der Lage, auf Befragen zu antworten. Abends 5 Uhr wiederholte sich ein gleicher Anfall. Er dauerte ebenfalls 10 Minuten. Während beider Anfälle war der Puls sehr klein und frequent. Ein 3. Anfall wiederholte sich abends 8 Uhr. Nach diesem Anfall war der Puls besonders klein. Die Herzschwäche nahm ständig zu. Am Morgen des 1. Juni 1922 trat (3 Uhr) der Exitus ein.

Die am 1. Juni 1922 von Herrn Dr. Proskauer vorgenommene *Obduktion* ergab folgenden Befund: Herz 460 g schwer, ziemlich fest. Linker Ventrikel hypertrophiert und dilatiert, Wanddicke 2 cm. Myokard rotbräunlich. Aortenlumen $6^{1}/_{2}$, Pulmonalislumen 7 cm weit. Tricuspidalis zart und frei, desgl. Pulmonalklappen. Mitralis verdickt, an den Rändern eingerollt, mit feinen warzigen Knötchen von graurötlicher Farbe besetzt. Gleiche Knötchen sitzen noch zahlreicher, zu Leisten vereinigt, an der Innenseite der Schließungsränder der Aortenklappen. Coronararterien frei und zart.

Rechte Niere 200 g schwer, Maße 13 : 7 : $2^{1}/_{2}$ cm, linke Niere 250 g schwer, Maße $13^{1}/_{2}$: 7 : 3 cm. Beiderseits Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche buntscheckig, rot, gelbrot bis hellgelblich gefleckt. Konsistenz fest und derb. Deutliche Venensterne. Auf dem Durchschnitt erscheint die Mark-Rindenzeichnung verwaschen, die Gefäßzeichnung deutlich, die Farbe gelblichrot. An den Papillenspitzen, zwischen diesen und den Kelchansätzen finden sich kleine gelblichweiße derbe Einlagerungen. Nierenbecken und Ureter o. B. Am Nierenhilus erscheint die Nierenvene als fast kleinfingerbreites Gefäß mit verdickter grauweißer Wand und ausgefüllt von einer derben wandadhärenten Masse, die deutliche Teilung in eine schwefelgelbe dünne Rand- und eine rote Zentralschicht zeigt. An der linken Seite ist diese Masse in der Nierenvene bis zur Einmündung in die Vena cava verfolgbar, rechts nicht, da bei Herausnahme der Abgang der Nierenvene durchschnitten ist. Die Schnittfläche selbst ist aber thrombosiert. Die Vena cava selbst ist frei und o. B. Milz 140 g schwer, Maße $11^{1}/_{2}$: $2^{1}/_{2}$: $6^{1}/_{2}$ cm, ziemlich fest und derb, Farbe bläulich rot, deutliche Follikel- und Trabekelzeichnung. Im histologischen Präparat zeigten Milz wie Nieren amyloide Entartung. Vom sonstigen anatomischen Befund interessierten eine fibrinös-eitrige Entzündung des Herzbeutels, eine eitrige Cystitis, linksseitiger Hydrothorax und rechtsseitige pleuritische Schwarte.

Es handelt sich also in unserem Fall: 1. um eine *Nephrose* subchronischer oder chronischer Art; 2. um eine Thrombose *beider* Nierenvenen; 3. um *Amyloiddegeneration* beider Nieren und der Milz; 4. um eine *Endocarditis verrucosa*. Die Zusammenhänge dieser Befunde sind nicht ganz einfach zu deuten. Zunächst erhebt sich die Frage, was wir wohl als Ursache der doppelseitigen Nierenvenenthrombose anzusprechen haben. Aschoff und Ribbert erwähnen das Vorkommen von Nierenvenenthrombosen als Folge einer Amyloidentartung der Niere. Gruber nimmt in einem von ihm beschriebenen Fall, den er im Kriege beobachtet hat, die ausgedehnte Nierenvenenthrombose als Folge der Einwirkung einer durch äußere Gewalt (in diesem Fall Verschüttung) hervorgerufenen Zirkulationsstörung an. Es bestanden aber in dem von ihm beschriebenen Fall daneben noch eine Anzahl von im ganzen Körper zerstreuten Eiterherden. In unserem Fall ist auffallend, daß die *Stämme beider Nierenvenen* bis zur Vena cava thrombosierten, ein Befund, der nur in dem einen von Herzog erwähnten Fall ein Analogon findet, während in dem anderen von ihm beschriebenen und in dem Gruberschen Fall nur kleine *intrarenal* gelegene Verzweigungen der Nierenvenen thrombosiert waren. Neben der Frage nach der Ursache der Nierenvenenthrombose interessiert hier noch besonders diejenige nach der Ursache der Amyloiddegeneration. Tatsache ist, daß Nephrose und Amyloidentartung nicht selten zusammen vorkommen. Ribbert und Aschoff vertreten den Standpunkt, daß die Nephrose eine Folge der Amyloiddegeneration ist. Doch ist wohl auch die Vorstellung nicht als ganz ungerechtfertigt abzulehnen, daß auch auf dem umgekehrten Weg eine Amyloidentartung als Folge einer lange bestehenden Nephrose auftreten kann. In unserem Fall ist, falls man einer solchen Deutung zuneigen sollte, allerdings auffallend, daß die Anamnese nicht die gewöhnlichen Anhaltspunkte für eine langdauernde hochgradige Nephrose wiedergibt. Die Patientin war ab Ende März 1922 nur mehrere Wochen krank gewesen. Sie zeigte wohl während dieser Zeit Ödeme und eine hohe Eiweißausscheidung, war aber bis zu dem ziemlich plötzlichen Eintritt der jetzigen Erkrankung (Ende März) immer gesund gewesen, ohne daß ihr irgendwelche Erscheinungen einer Nierenerkrankung aufgefallen waren. Als wahrscheinlichste Ursache der Amyloiddegeneration durfte in unserem Fall die subchronische Endokarditis angesprochen werden, während die eitrige Perikarditis und die Cystitis wohl nur Terminalerscheinungen darstellen. Bei der etwas mangelhaften Anamnese und der nur kurzen klinischen Beobachtung läßt sich über die Ursache der Endokarditis selbst eine Meinung kaum bilden. Die in den letzten Lebenstagen der Kranken beobachtete *Urämie* läßt sich weder aus der Amyloidentartung noch aus der Nephrose heraus erklären, da bei beiden Zuständen, wenn sie unkompliziert sind, Urämie in der Regel nicht zu finden ist. Es ist die Urämie also auf die doppelseitige Nierenvenenthrombose zurückzuführen.

Die *anatomischen Folgen* der Thrombose waren eine Verdichtung und grauweiße Verfärbung des Inhalts der Nierenvene, die — eine derbe Masse — eine deutliche Teilung in eine schwefelgelbe Rand- und eine rote Zentralschicht zeigte. Beide Nieren zeigten das Bild der großen bunten Niere. In anderen Fällen, wie sie Herzog beschreibt, waren die Folgen der Nierenvenenthrombose Nekrose der gesamten Marksubstanz, weitgehende Nekrose der Kanälchenepithelien, besonders der Hauptstücke, degenerative Veränderungen der Epithelien. Dieselben Folgen konnte Herzog auch im Tierversuch nachweisen.

Literatur: ASCHOFF, Lehrb. d. Pathologischen Anatomie. 5. Aufl. 1921. — RIBBERT, Lehrb. d. Pathologie u. patholog. Anatomie. 7. Aufl. 1920. — G. B. GRUBER, Über Nierenschädigung durch Verschüttung und durch mittelbar fernwirkende Gewalt, zugleich ein Beitrag z. Amyloidfrage. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1919, H. IX/X. — GEORG HERZOG, Demonstration seltener Zirkulationsstörung menschlicher Nieren. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1913, S. 401. — GEORG HERZOG, Über hyaline Thrombose der kleinen Nierengefäße u. einen Fall v. Thrombose der Nierenvene. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **56**, H. 1.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

PATHOGENESE UND THERAPIE VON BLUTUNGEN BEI HÄMORRHAGISCHEN DIATHESEN[1].

Von

Dr. med. Werner Schultz.

Dirig. Arzt der II. Inneren Abteil. des Krankenhauses Charlottenburg-Westend.

Über die Systematik der hämorrhagischen Diathesen ist in den Hauptpunkten eine gewisse, wenn auch noch nicht definitive Übereinstimmung der Ansichten erzielt worden, so daß man zunächst folgende Haupttypen *selbständiger* Erkrankungen aufstellen kann.

1. *Hämophilie*, charakterisiert durch die Eigenart der Erblichkeitsformel, falls Erblichkeit besteht, Chronizität des Leidens, Auftreten von Perioden spontaner und traumatischer Blutungen, Verzögerung der Blutgerinnung bei normaler Blutplättchenzahl.

2. *Morbus Werlhof* (Purpura haemorrhagica) ebenfalls meist chronisch verlaufend, fieberlos mit periodisch wechselnden Haut- und Schleimhautblutungen, auch Blutungen der inneren Organe. Hier ist die Blutgerinnungszeit normal, die Blutungszeit beim Ohrstichversuch verlängert, die Blutplättchenzahl oft hochgradig vermindert.

3. *Schönlein-Henochscher Purpuratyp*, rheumatisch-abdominale Purpura, „essentielle athrombopenische Purpura". Unter dieser Rubrik sind die Fälle der alten „Purpura rheumatica" und „Purpura abdominalis" zusammengefaßt, Formen, die wie akute Infektionskrankheiten beginnen und außer Hautblutungen noch Gelenk-, Magen- und Darmerscheinungen sowie hämorrhagische Nephritis aufweisen können. Blutungszeit, Blutgerinnungszeit und Blutplättchengehalt sind normal.

4. *Avitaminosen*, Skorbut und Barlowsche Krankheit, Affektionen, die beherrscht sind durch ihre spezifische Ätiologie und charakterisiert durch die Kombination von Zahnfleischaffektionen mit Hautblutungen, auch Knochenhautblutungen usw. Hier sind Blutungszeit, Blutgerinnungszeit und Blutplättchengehalt normal.

---

[1] Eine eingehende Darstellung erscheint demnächst in der „*Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten*" hrsg. von H. STRAUSS, Berlin, im Verlage von C. Marhold, Halle, unter dem Titel, *Neuere Anschauungen über Pathogenese und Therapie von Blutungen bei hämorrhagischen Diathesen.*

Als *symptomatische* Ereignisse treten einmal die sub 2 und in bedingter Form die sub 3 erwähnten Symptomenkomplexe auf. Für eine Anzahl von symptomatischen Vorkommnissen bei akuten Infektionskrankheiten stellt ferner Pfaundler einen *plurifokalen infektiösen Typ vom Blutungsübel* auf, bei welchem es sich nicht um eine den ganzen Körper an Blutgefäßen oder Geweben gleichmäßig diffus treffende Schädigung handelt, sondern um das Auftreten einer mehr oder weniger großen Zahl von einzelnen, zerstreuten, umschriebenen, bei geeigneter Methodik vielfach auch anatomisch erkennbaren richtigen Krankheitsherden, die zwar auf eine gemeinsame Grundursache zurückgehen, gleichwohl gewisse Selbständigkeit haben. Die Blutungen gehen offenbar auf multiple örtliche, durch die spezifische infektiöse Noxe direkt oder indirekt verursachte Zirkulationsstörungen zurück, als da sind: Exantheme, Embolien, Thrombosen, hämorrhagische Entzündungen, Gefäßwanderkrankungen. Als typisches Beispiel sei die symptomatische Purpura bei epidemischer Genickstarre genannt.

Es ist klar, daß, sowohl bei dem Pfaundlerschen Typ wie bei den Avitaminosen, die Eigenart der Pathogenese auch eine Sonderstellung der Therapie herbeiführt, die aus dem Rahmen der vorliegenden Betrachtung herausfällt, weil sie mit der Bekämpfung des ätiologischen Faktors steht und fällt. Dagegen sind Hämophilie und Purpuraerkrankungen nach mancherlei Richtungen hin zu erörtern.

Von verschiedenen Autoren, insbesondere von Glanzmann, ist die Frage diskutiert, inwieweit man den Schönlein-Henochschen Purpuratyp als *anaphylactoid* aufzufassen hat. Glanzmann hat den genannten Typ als „anaphylactoide Purpura" vom Morbus Werlhof scharf getrennt. Wenn man von der Voraussetzung ausgeht, daß bei der rheumatisch-abdominalen Purpura Gefäßschädigungen die Ursache der hämorrhagischen Diathesen sind, so besagt der Ausdruck „anaphylactoid", daß diese Gefäßstörungen nicht auf direkte Toxinwirkungen der Erreger zurückzuführen sind, sondern auf Anaphylatoxin, welches als Produkt der Reaktion zwischen Bakterieneiweiß einerseits und Körperzellen, bzw. deren Sekreten andererseits resultiert. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß über das Prinzip dieser interessanten und aussichtsvollen Frage noch keineswegs zu Ende diskutiert ist, aber eine Trennung von Morbus Werlhof und Schönlein-Henochschem Purpuratyp ist auf dieser Basis nicht angängig, weil auch der erstere Typ bei Infektionskrankheiten symptomatisch zur Beobachtung kommen kann, unter Voraussetzungen, die für den anderen reserviert sein sollten. Aus diesem Grunde habe ich den nichts präjudizierenden Ausdrücken „thrombopenische" und „athrombopenische" Purpura den Vorzug gegeben. Der unten weiter zu entwickelnde Gedankengang würde also die Auffassung zu diskutieren haben, ob *toxische, bzw. anaphylatoxische Wirkungen auf die Gefäße durchgehends die Ursachen der hämorrhagischen Diathesen* bilden.

Dieser Anschauung stehen nun andere Überlegungen gegenüber, welche sich hauptsächlich auf das *Blutgerinnungsverhalten* des zirkulierenden Blutes stützen, und es ist nötig, hierauf näher einzugehen. Diejenigen Autoren, welche Störungen der Blutgerinnbarkeit in den Vordergrund rücken, gehen von der Voraussetzung aus, daß anhaltende Blutungen dann entstehen, wenn Koagulation und Thrombose an verletzten Gefäßen nicht in der richtigen Weise funktionieren. Da ist es angebracht, daran zu erinnern, daß schon Hayem überzeugt war, daß Gerinnbarkeit des Blutes, Stehen der Blutung und Art des Blutabflusses drei verschiedene Dinge sind, die vollkommen voneinander getrennt werden müssen. Wir bestimmen heute die Blutungsintensität und den Moment des Stehens der Blutung in einfachster Weise nach der Methode von Duke, indem wir nach Lanzetteinstich in das Ohrläppchen mit Hilfe eines Fließpapierstreifens in kurzen Zeitabständen die hervorquellenden Blutstropfen aufsaugen. Wir beobachten auf diese Weise Größe und Zahl der Tropfen und Dauer der Blutung bis zum Stehen. Ein Vergleich dieser Methodik mit modernen, sicher funktionierenden Blutgerinnungsmethoden gibt uns die zunächst überraschende Überzeugung, daß *zwischen Blutgerinnung einerseits und Blutungszeit und Blutungsintensität andererseits kein gesetzmäßiger Zusammenhang* besteht. Das ist eine wichtige Feststellung, welche größte Beachtung verdient.

Wenden wir uns nun zu den *Blutgerinnungstheorien*, von denen die hauptsächlich diskutierten durch die Namen Alexander Schmidt, Morawitz, Fuld und Spiro, Nolf, Bordet und neuerdings Klinger charakterisiert sind. Im großen und ganzen gehen die vorhandenen Theorien von der Voraussetzung aus, daß im Blute eine „*Thrombin*"vorstufe „*Thrombogen*", vorhanden ist, welche bei Gegenwart von Kalksalzen durch *Aktivatoren wasserlöslicher* oder *lipoider* Natur in den aktiven Zustand versetzt wird. Die wasserlöslichen, besonders an Plättchen und Leukocyten leicht demonstrierbaren Aktivatoren werden als „*Thrombokinase*" bezeichnet, die lipoiden als „*zymoplastische Substanzen*" (Alexander Schmidt), „*Cytocym*" (Bordet). Neben diese stellt Nolf den Begriff der „*thromboplastischen Substanzen*", die durch feine Suspensionen, Glaspulver usw. dargestellt sein können. Nach der Auffassung dieses Autors ist z. B. die gerinnungsfördernde Wirkung von Organen nur zu einem Teil auf eine Thrombokinasewirkung der in ihnen enthaltenen Gefäßendothelien zurückzuführen, zum anderen Teil auf eine unspezifische, thromboplastische Wirkung der Organzellen. Auf die Besonderheiten der Klingerschen Theorie, die sich auf kolloid-chemischen Betrachtungen aufbaut, soll hier nicht näher eingegangen werden.

Menschliches Blut, welches man aus einer Schnittwunde gewinnt, koaguliert rasch in wenigen Minuten, weil die Aktivierung des in dem Blut enthaltenen Thrombogens durch die im Wundgewebssaft enthaltenen Faktoren beschleunigt wird. Bei direkter Entnahme des Blutes aus der Vene verlängert sich die Gerinnungszeit um ein Mehrfaches, weil die Wirkung des Gewebssaftes fehlt, und eine weitere Verlängerung der Blutgerinnungszeit tritt ein, falls man auch die gerinnungsbeschleunigende Wirkung der Glaswand des zum Auffangen dienenden Gefäßes dadurch ausschaltet, daß man sich einer paraffinierten Oberfläche bedient. Der Gerinnungsvorgang beginnt in einem Glasgefäß an der Oberfläche, welche die Glaswand benetzt. Gerinnungshemmende Faktoren, die im lebenden Organismus angenommen werden, fallen fort und die Gegenwart frisch entstandenen Thrombins führt zu dem Resultat, daß Fibrinogen sich in Fibrin verwandelt. Der an sich unlösliche Eiweißkörper, der sich durch adsorbierte Eiweißabbauprodukte in Lösung hielt, fällt aus.

Klinische Erfahrungen sprechen dafür, daß die *Rolle der Blutplättchen* und *Leukocyten* für den *Blutgerinnungsvorgang praktisch überschätzt* worden ist. Die Schwankungen der Zahlen dieser beiden Blutelemente sind im großen und ganzen bedeutungslos und die *Blutgerinnungszeit ist vollkommen normal, selbst wenn fast keine Leukocyten oder fast keine Plättchen vorhanden sind.*

Eine markante *Verzögerung der Blutgerinnung*, die auf einer Störung des Fermentations- alias Bindungsvorganges beruht, ist nun in der humanen Pathologie als sicher gewährleistet nur anzunehmen für die *Hämophilie* und *gewisse Fälle von Ikterus* mit Leberfunktionsstörung. Beobachtet man aber Fälle von Hämophilie oder Ikterus mit ausgesprochener Blutgerinnungsverzögerung, so zeigt sich, daß keineswegs immer eine der Blutgerinnungsverzögerung parallele traumatische Blutungstendenz besteht. Zur Klärung dieses merkwürdigen Verhaltens sind auf der 2. inneren Abteilung des Krankenhauses Westend von L. König und W. Scheffer Untersuchungen über die Frage angestellt, welchen *Einfluß gerinnungsfördernde und -hemmende Agenzien chemischer und physikalischer Natur auf die Blutungszeit* bei Gesunden ausüben. Die Untersuchungen sind so eingerichtet, daß man an symmetrischen Stellen der Fingerbeeren beider Hände gleiche Einstiche mit der Franckeschen Nadel herstellte und in verschieden temperierte und zusammengesetzte Lösungen bluten ließ. Die Versuche wurden angestellt mit physiologischer Kochsalzlösung, mit oxalsauren und citronensauren Salzen, mit Magnesiumsulfat, mit Koagulen, mit Clauden, menschlichem Serum und Hirudin. Dabei zeigte es sich, daß *nahezu* *ausschlaggebend* für die Blutungszeit *der Temperaturzustand* des untersuchten Fingers, bzw., der angewandten Lösung ist. *Kälte verlängert die Blutungszeit, Wärme macht sie normal oder verkürzt, während sich als gleichgültig erwies, ob gerinnungsbeschleunigende oder -hemmende Agentien gelöst waren.* Die einzige Ausnahme bildet *Hirudin*, das auch in der Wärme bei Körpertemperatur *verlängerte Blutungszeit bei Entleerung größerer Blutmengen* zeigte. Die Erfahrungen dieser Versuche leiten zu der Annahme, daß capillare Blutungen einer Art „*Selbststeuerung*" unterliegen, welche durch Hirudin geschädigt wird. Unter Selbststeuerung soll das Zusammenwirken aller vom Gefäßinhalt unabhängigen Kräfte verstanden sein, die in der Gefäßwand und auf dieselbe wirken, Kontraktilität, Verklebungsfähigkeit durchschnittener Gefäßenden, Wirkungen der Gewebsspannung, nervöse Einflüsse und anderes mehr, sowohl im Bereiche des capillaren, sowie des diesem benachbarten Gefäßabschnittes.

Die Beeinflussung dieser „Selbststeuerung" an der Hand des Studiums der Blutungszeit ist von EMILE WEIL bei chronisch thrombopenisch Purpurakranken mit einer konstanten Verlängerung der Blutungszeit auf 10—12 Minuten untersucht worden. Er fand: Adrenalin verkleinert, Amylnitrit vergrößert die Tropfen, beide ohne die Zeitdauer zu beeinflussen. Pituitrin wirkt wie Adrenalin, verkürzt aber gleichzeitig die Blutungszeit. Emetin verkürzt ebenfalls die Blutungszeit. Blutserum, subcutan oder intravenös appliziert, vermindert nach 12—24 Stunden die Blutungszeit, ohne sie vorher zu verlängern (Dosis 20—40 ccm). Die Korrektur beträgt $^1/_4$ oder $^1/_2$ und zieht sich über mehrere Tage hin. Volles menschliches Blut, sei es citriert oder nicht, wirkt subcutan oder intravenös noch besser als Serum. Injizierte man Pepton 0,25 subcutan oder intravenös, so verlängerte sich die Blutungszeit zunächst von 10—12 auf 30—42 Minuten, während gleichzeitig Purpura und Epistaxis auftraten. Eine 2. Injektion von 0,05 einige Tage später verlängerte noch die Blutungszeit und verursachte eine Hämorrhagie, aber 48 Stunden später fiel die Blutungszeit auf 6 Minuten, nach 72 Stunden auf 4 Minuten, um am nächsten Tage wieder 12 Minuten zu betragen. Röntgenbestrahlung der Milz war bei thrombopenischer Purpura ohne Einfluß auf Hämorrhagien, Blutungszeit, Plättchen, Stauungsphänomen oder Irretraktilität des Gerinnsels.

Legt man nun gegenüber den Verhältnissen der Blutgerinnung das Schwergewicht der Betrachtung auf die Funktion des Gefäßsystems, so sind auch *diejenigen Theorien abzuweisen, welche im Plättchenmangel sowohl die Ursache der spontanen Blutungen wie der verlängerten Blutungszeit erblicken.* Die Bedeutung der Blutplättchen für die Retraktion des Blutgerinnsels ist nicht abzuleugnen, aber ohne weitergehende praktische Bedeutung. Nach FRANK sollen Spontanblutungen leichter auftreten, wenn eine schützende Randstellung der Plättchen bei Stasen fehlt. Nach HAYEM führen die Plättchen bei Gefäßverletzungen durch Adhäsion am Gefäßquerschnitt und Bildung eines thrombotischen Pfropfes („clou hemostatique") die Blutstillung herbei. Die erstere Theorie ist als zu grob mechanisch abzulehnen, die letztere nach den oben erwähnten Untersuchungen von W. SCHEFFER und L. KÖNIG als zu einseitig erkannt. Nachdem zahlreiche klinische Erfahrungen die Bedeutung der Plättchen für das Zustandekommen von Blutungen fraglich erscheinen ließen, ist auch von theoretischer Seite hier eine Korrektur erfolgt. Es galt bisher als eines der überzeugendsten Experimente für die Wichtigkeit der Thrombocyten, daß man beim Versuchstier durch Injektion von Antiplättchenserum gleichzeitig Thrombopenie und Blutungen herbeiführte. Neuerdings konnte nun S. PHILIPPS BEDSON zeigen, daß man mit „Agarserum" beträchtliches Absinken der Plättchenzahl beim Versuchstier herbeiführen kann, ohne daß Purpura auftritt. Hiernach kann man vermuten, daß Antiplättchenserum außer der Wirkung auf die Plättchen auch noch eine solche auf die Gefäße besitzt.

Schließlich bildet die Existenz der Hämophilie ebenfalls einen Beweis für die Entbehrlichkeit der Thrombocytentheorie insofern, als hier numerisch und funktionell normale Plättchen das Vorhandensein einer verlängerten Blutungszeit nicht verhindern, auch wenn die Blutkoagulationszeit des aus einer blutenden Wunde entnommenen Blutes vorübergehend befriedigend ist.

Welche Rolle spielen nun die *inneren Organe* beim Zustandekommen der hämorrhagischen Symptomenkomplexe? Da ist zunächst festzustellen, daß *kein Organ bekannt ist, dessen Exstirpation hämorrhagische Diathese erzeugt.* Das *Knochenmark* kann lokalen Granulocytendefekt aufweisen, ohne daß es zu Blutungen kommt. Bei der *Leber* scheint die Insuffizienz des Organs einen Hilfsfaktor zur Entstehung der hämorrhagischen Diathese darzustellen, während sich die Überladung des Blutes mit gallensauren Salzen meist als weniger bedeutungsvoll erwies. Der *Nebennieren*ausfall führt an sich keine hämorrhagische Diathese herbei. Es ist lediglich zu konstatieren, daß die Nebennierengefäße im kindlichen Alter besonders zu Hämorrhagien disponieren, gern als Manifestationsorte bei Purpura auftreten, und durch die Intervention des hormonalen Ausfalls den tödlichen Ausgang beschleunigen. Bezüglich der *Nieren* ist zu sagen, daß auch hochgradige azotämische Insuffizienz nicht zu Blutungen zu führen braucht. Systematische Untersuchungen fehlen aber hier noch, und vielfach hat man wohl mit einer koordinierten Schädigung von Nieren- und sonstigen Gefäßen zu rechnen. Die innersekretorische Funktion der *Ovarien* reguliert die menstruellen Uterusblutungen und gibt unter Umständen Anlaß zu sogenannter vikariierender Menstruation. Als solche erkennt BUCURA nur Fälle an, bei welchen im richtigen Termin der Menstruation eine extragenitale Blutung einsetzt, die uterine ersetzend oder komplettierend, wobei die uterine nicht oder nur ungenügend erfolgen kann. Bezüglich der *Schilddrüse* soll *Hyperthyreose* mit Verlängerung von Blutungen einhergehen. Die angebliche Verlängerung der Blutgerinnungszeit nach KOCHER und KOTTMANN ist weder durchgehends erwiesen noch nötig.

Von den gebräuchlichen *Blutstillungsmitteln*, die heute noch vielfach ihre Genealogie den Koagulationstheorien verdanken, haben sich Kalk- und Gelatinetherapie bei den hämorrhagischen Diathesen wenig bewährt. Mehr Anhänger hat die intravenöse Kochsalztherapie. Während C. GERHARDT deren stomachale Wirkung bekanntlich auf gefäßregulatorischem Wege erklärte, wird neuerdings, meines Erachtens zu Unrecht, die Thrombokinaseanreicherung im Blut in den Vordergrund gerückt. In gleicher Weise bedürfen auch die angeblichen Erfolge intravenöser Afenilinjektionen noch weiteren Studiums.

Adrenalin verkleinert zwar, subcutan appliziert, nach WEIL die Blutstropfen bei Prüfung der Blutungszeit, indessen ist seine allgemeine Anwendung zur Bekämpfung der hämorrhagischen Diathesen nicht ohne weiteres empfehlenswert, weil dieses sowohl wie Secale anscheinend durch Addition zu anderen Giftwirkungen schädlich wirken kann. Besonders liegen die Verhältnisse bei Uterusblutungen, wo unter Zugrundelegung der BUCURAschen Anschauung vom Gefäßschlußapparat des Uterus die empirischen Mittel der Gynäkologen Secale, Hydrastis, Cotarnin u. a. eine Sonderstellung einnehmen.

Wärme wirkt, wie oben ausgeführt, bei blutenden Wunden Normaler blutungsstillend. Trotzdem ist erfahrungsgemäß bei Spontanblutungen in Gewebe beim Morbus Werlhof von allgemeinen Bädern besser abzusehen. Aderlässe mittels Venenpunktion sind dann ein geeignetes Heilmittel bei Hämophilie, wenn Blutungen an lebenswichtigen Stellen drohen.

Thrombin in Form von Serum oder Blut kann beim Morbus Werlhof wirksam sein, aber nicht wegen der supponierten gerinnungsbeschleunigenden Wirkung, die insbesondere bei alten Seris in das Gegenteil verkehrt ist.

Die Aktivatoren der Thrombinbildung, Thrombokinase, Cytocym, thromboplastische Substanzen bewirken bei intravenöser Applikation als Reaktion Verlangsamung der Blutgerinnung. Lokal angewandt, können sie in Form von Koagulen, Clauden oder frisch bereitetem Organextrakt die Zuklebung von blutenden Wunden bei Hämophilie begün-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

stigen. Inwieweit ihnen bei sonstiger z. B. intravenöser Anwendung gefäßschlußregulierende Eigenschaften zukommen, steht noch offen.

Daß die Milzexstirpation beim Morbus Werlhof günstige Erfolge zeitigen kann, ist von verschiedenen Seiten anerkannt. Nach STEPHAN soll die Röntgenbestrahlung der Milz durch Beeinflussung des Blutkoagulationsmechanismus bei Purpura haemorrhagica und anderen Zuständen heilend wirken. Die theoretische Erklärung ist nicht haltbar, schon weil die Annahme, daß der reticulo-endotheliale Milzapparat Zentralorgan der Blutgerinnung ist, nicht zutrifft. Dagegen habe ich schon früher einen Einfluß der Milzexstirpation auf die Gefäßregulierung beim Werlhof für möglich gehalten. Über die praktischen Erfolge der Milzbestrahlung ist die Diskussion noch nicht geschlossen.

Es kann wohl, wie zum Schluß bemerkt sein mag, keinem Zweifel unterliegen, daß die Therapie von Blutungen bei hämorrhagischen Diathesen, wie auch sonst, einer fundamentalen, theoretischen und praktischen Erneuerung nicht mehr aus dem Wege gehen kann.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

DIE ZUNAHME DER GESCHLECHTSKRANKHEITEN IN DEUTSCHEN GROSSSTÄDTEN, IHRE GEFAHREN UND DIE MÖGLICHKEIT IHRER ABWEHR.

Von

Physikus Professor Dr. SIEVEKING-Hamburg.

Ist es in einer Großstadt mit ihren weitverzweigten und vielverschlungenen Verkehrsverhältnissen schon bei den übertragbaren Krankheiten, wie z. B. beim Abdominaltyphus, bei Windpocken oder bei Diphtherie, ganz außerordentlich schwierig, ja oft fast unmöglich, den Ansteckungswegen bis zur Entstehungsursache auf die Spur zu kommen, so steigern sich dort diese Schwierigkeiten bei den Geschlechtskrankheiten (Syphilis, weicher Schanker, Tripper) bis ins Ungemessene. Das liegt nicht etwa nur an dem Fehlen gesetzlicher Bestimmungen gegen letztere, die bei ersteren die Ermittelungstätigkeit erleichtern. Nein, persönliche Gründe gewichtigster Art erschweren hier jedes Vorgehen auch außerhalb etwaiger Gesetzesbestimmungen. Die Aufdeckung einer Geschlechtskrankheit hat in der Tat für den Betroffenen in der Regel weit schwerere Folgen als die einer anderen übertragbaren Krankheit. Es kommt hinzu, daß, wenigstens bei der Syphilis, lange Zeit der Krankheitsverlauf ohne jede Beschwerde oder wahrnehmbare Organveränderungen sich abspielen kann, insbesondere beim weiblichen Geschlecht, das daher für die Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten der gefährlichere Teil ist. Daß dementsprechend auch die Untersuchungs- und Heilungsmöglichkeiten erschwert sind, leuchtet ein. Gerade in den Großstädten meint ja ein Erkrankter leichter als anderswo seine Krankheit verbergen zu können. Unlautere Elemente kommen ihm dabei entgegen. Statt besser wird es dadurch aber nur immer schlimmer. Auch die ärztliche Diagnostik der Geschlechtskrankheiten ist keineswegs einfach. Frische Erkrankungen sind ohne weiteres und leicht erkennbar, langdauernde (und deshalb doch nicht weniger ansteckende!) oft erst nach mühseligen und langwierigen Untersuchungen, selbst dann manchmal nur mit Vorbehalt. Was Wunder, wenn angesichts dieser Tatsachen, über die so viel und so oft schon geschrieben ist, daß dazu nichts Weiteres mehr zu sagen ist, der Gesetzgeber immer wieder zögert. Ein Gesetz kann sich doch nicht in allgemeinen Empfehlungen erschöpfen, es muß bestimmte Vorschriften aufsetzen und gegen ihre Nichtbefolgung Strafen anordnen. Ohne einen gewissen Zwang ist da nicht auszukommen, und ob dieser gerade hier am Platze ist, wird bezweifelt. Zunächst einmal müßte gesetzlich eine genaue *ärztliche Meldepflicht* als Grundlage gesichert werden. Die Folgen der Geschlechtskrankheiten sind aber für die allgemeine Volksgesundheit von so weittragender Bedeutung, daß es dem Staate, als ihrem Hüter, ferner ganz und gar nicht gleichgültig sein kann, ob der einzelne Krankheitsfall wirksam behandelt und damit eine Quelle weiterer Ansteckungen verstopft wird oder nicht. Das ergibt als zweite Forderung den *Behandlungszwang durch sachkundige Ärzte.* Was würde aber schließlich ein Gesetz, das diesen Voraussetzungen Rechnung trüge, helfen, wenn es nicht durchführbar wäre? Nur die *staatlich approbierten Ärzte* können die Durchführung ermöglichen. Sie weisen nun auf die großen Schwierigkeiten der sicheren Erkennung der Geschlechtskrankheiten, auf ihre *gesetzliche Schweigepflicht* gegenüber den Kranken nach § 300 des Deutschen Strafgesetzbuches und auf die Unmöglichkeit der Beschränkung der persönlichen Freiheit, die für die wirksame Behandlung der Geschlechtskrankheiten in vielen Fällen nötig ist, hin und fragen mit Recht, ob das öffentliche Wohl höher stehe als das Vertrauensverhältnis zwischen Arzt und Kranken? Nun, auch der Gesundheitsbehörde kann an einer Waffe ohne Klinge gegen die in ihren Folgen dem Volkskörper verderblichen Geschlechtskrankheiten [Sterilität, Säuglingstod, Blutgefäß- und Nervenkrankheiten[1]] nichts gelegen sein. Der Gesetzgeber wird also den richtigen Mittelweg aus diesem Zwiespalt der Interessen finden müssen, wenn doch überhaupt etwas geschehen soll. Der Entwurf eines Gesetzes zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten liegt bekanntlich dem Deutschen Reichstag vor und wird in breitester Öffentlichkeit lange lebhaft erörtert.

Die *größere Gefahr der Großstädte* für die Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten, besonders der Hafen-, Industrie- und Universitätsstädte, wegen der in ihnen hervortretenden Zusammendrängung vornehmlich der jugendlichen Bevölkerung beiderlei Geschlechts, ist einleuchtend und auch statistisch erwiesen. Nicht so einfach ist die Frage zu beantworten, ob letzthin eine *Zunahme der Geschlechtskrankheiten* dort stattgefunden hat. Während alle in der Praxis stehenden Ärzte einschließlich der Spezialärzte und die Krankenkassenverwaltungen einstimmig eine erschreckende Zunahme besonders in der Nachkriegszeit behaupten, sagt das Reichsgesundheitsamt in der Denkschrift über die gesundheitlichen Verhältnisse des deutschen Volkes im Jahre 1920/21 wörtlich: „Für eine außerordentliche Zunahme der Geschlechtskrankheiten haben sich Anhaltspunkte nicht ergeben. Statistische Unterlagen dafür sind nicht vorhanden.“ Da liegt der Has' im Pfeffer! Und wenn das auch nicht speziell für die Großstädte gemeint ist, so zeigt es doch die Schwierigkeiten eines sicheren Urteils. Die Erfahrungen der nordischen Länder nach Aufhebung der Reglementierung in den letzten Jahren geben kein klares Bild. Auch wir werden wie sie die Erfahrung machen müssen, daß nach Lockerung oder Aufhebung der bisherigen Zwangsmaßregeln der Sittenkontrolle die Zahl der zur ärztlichen Behandlung kommenden Fälle steigt. Das ist nur gut. Ob damit aber eine Zunahme der Geschlechtskrankheiten an sich zu beweisen ist, muß füglich bezweifelt werden.

Eine Sonderstellung nehmen zur Zeit *die linksrheinischen*, von feindlichen weißen und farbigen Truppen *übermäßig dicht besetzten Gebiete* ein. Dort soll sich nach den Veröffentlichungen des bayrischen statistischen Landesamts in den Jahren 1919 und 1920 die Zahl der Geschlechtskrankheiten gegenüber den Kriegsjahren etwa verdoppelt, gegenüber der Vorkriegszeit nahezu verdreifacht haben, besonders kraß in der weiblichen Bevölkerung. Pessimisten halten 10—20% der großstädtischen Bevölkerung Deutschlands für geschlechtskrank angesteckt. Ähnliche Schätzungen liegen übrigens aus den *Vereinigten Staaten von Nordamerika* vor

---

[1] PRINZING schätzt den jährlichen Geburtenausfall durch Tripper in Deutschland auf 200000.

(Durchschnitt 10%, Städte mehr, Land weniger, Farbige etwa 5 mal stärker als Weiße durchseucht). Hier wie in *Großbritannien* wird eine deutliche Steigerung während und nach dem Kriege bemerkt. Bei meinem Bemühen, aus deutschen Großstädten nähere statistische Unterlagen zu erhalten, erfuhr ich aus *Köln* wie aus *Hamburg*, daß die Zahl der zur Zwangsbehandlung polizeilich eingelieferten kranken Frauen und Mädchen im Laufe des Jahres 1921 allmählich abnahm. Ebenso zeigen die Krankheitsstatistiken der Ortskrankenkassen in Köln wie in Hamburg eine Abnahme oder doch nur geringfügige Zunahme der gemeldeten Fälle.

I. Der Allgem. Ortskrankenkasse in *Köln* gemeldete Geschlechtskranke:

Jahr	Männer	Tage	Frauen	Tage	Zusammen	Tage
1920	623	17 758	826	26 075	1449	43 833
1921	288	9 638	274	9 314	562	18 952
Rückgang	335	8 120	552	16 761	887	24 881

II. Der Allgem. Ortskrankenkasse in *Hamburg* gemeldete Geschlechtskrankheiten, die Arbeitsunfähigkeit bedingten:

1920	männlich		Durchschnittsdauer in Tagen	weiblich		Durchschnittsdauer in Tagen
	Fälle	Tage		Fälle	Tage	
Tripper . .	749	27 209	36,3	381	24 596	65,0
Weicher Schanker .	254	8 005	31,5	24	750	31,2
Syphilis . .	556	24 095	43,3	579	25 007	43,2
1921						
Tripper . .	874	30 161	34,5	398	19 752	49,6
Weicher Schanker .	242	7 431	30,7	37	1 748	47,2
Syphilis . .	536	19 847	37,0	673	35 642	53,0

III. Mitglieder der *Hamburger* Allgem. Ortskrankenkasse wurden in Krankenhäusern verpflegt:

Jahr	männlich		Durchschnittsdauer in Tagen	weiblich		Durchschnittsdauer in Tagen
	Fälle	Tage		Fälle	Tage	
1920	393	13 895	35,4	2260	72 052	31,9
1921	309	11 422	37,0	2085	65 401	31,4

Dagegen zeigt die Mitteilung aus dem sächsischen Freistaat für die Großstädte *Dresden*, *Leipzig* und *Chemnitz* eine Zunahme der *Beratungen in den Beratungsstellen* der Landesversicherungsanstalten. Das gleiche meldet die Landesversicherungsanstalt der Hansestädte für *Hamburg*, *Lübeck* und *Bremen*.

Freistaat Sachsen.

Öffentliche Krankenhäuser ohne Universitäts-Frauenklinik.

		Syphilis		Schanker		Tripper	
		1919	1920	1919	1920	1919	1920
Anfangsbestand:	ml.	31	110	—	26	36	92
	wbl.	133	228	6	24	143	242
Zugang:	ml.	995	1509	370	198	758	1210
	wbl.	1675	2235	224	222	1894	2040
Gestorben:	ml.	45	40	1	—	1	2
	wbl.	42	44	—	—	3	5

Das alles sind *keine Beweise für die Zunahme der Geschlechtskrankheiten*, die im übrigen nicht bestritten werden soll, man sieht nur, wie die jetzt zur Verfügung stehenden Bekämpfungsmittel benutzt werden, und da ist vor allem die Zunahme der Beratungen in den Beratungsstellen in ihrem durchweg bedeutenden Grade ein erfreuliches Zeichen, wenn auch die Zahl der Neuanmeldungen gesunken sein sollte.

Damit wären wir nun auch schon bei den Mitteln zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten angelangt. Überall wird gegen die bisherigen *Zwangsmaßnahmen der Sittenpolizei* Sturm gelaufen, besonders seitdem infolge des allgemeinen gleichen und geheimen Wahlrechts beiderlei Geschlechts die weiblichen Abgeordneten in den Landesparlamenten wie im Reichstag ihren Einfluß dagegen geltend machen können. Es liegt im Wesen unserer vielbewegten Zeit, daß man dabei über das Ziel hinausschießt. Die Schattenseiten der Reglementierung und Kasernierung werden von keinem Vernünftigen verkannt. Ihre Besserung ließe sich aber anders als durch völliges Einreißen aller Schutzdämme erreichen. Man verkenne doch nicht, daß bei den Prostituierten geistige Minderwertigkeit eine große Rolle spielt. Die ist begründet zu allermeist in unglücklichen Familien- und Erziehungs-

IV. Übersicht über die Tätigkeit der Fürsorgestellen für Geschlechtskranke der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte in den Jahren 1919—1921.

Fürsorgestelle in		Anzahl der Meldungen	In Fürsorge genommen wurden												Anzahl der Beratungen		Ergebnis der Beratungen		
			Männer				Frauen				Kinder				Erstmalige	Wiederholte	Anzahl der Fälle mit Erscheinungen, die eine Kur erforderten		vorbeugende Kur
			S.	Tr.	S. u. Tr.	a. G.	S.	Tr.	S. u. Tr.	a. G.	S.	Tr.	S. u. Tr.	a. G.			S.	Tr.	S.
Hamburg	1919	6319	1837	1038	—	30	1076	501	—	23	—	—	—	—	3787	6578	573	612	1544
	1920	5399	1421	819	—	137	1181	442	—	34	82	79	—	—	3373	7567	860		1062
	1921	4272	1080	631	64	93	885	380	130	49	76	23	—	—	2537	8140	217	283	1115
Lübeck	1919	570	157	113	—	—	88	24	—	—	—	—	—	—	413	681	190	80	137
	1920	556	220	130	—	5	145	39	—	—	7	4	—	—	384	747	231		127
	1921	703	224	165	9	1	157	57	21	—	10	2	—	1	314	793	128	24	21
Bremen	1919	1194	213	206	—	22	101	63	—	—	—	—	—	—	957	619	190	247	16
	1920	1151	257	172	—	—	194	87	—	—	5	—	—	—	811	1037	361		—
	1921	1096	220	119	—	—	214	58	—	—	3	1	—	—	704	1157	194	94	—
Bremerhaven	1919	507	79	50	3	1	65	16	8	—	—	—	—	—	224	304	56	45	37
	1920	504	116	131	15	7	76	44	18	—	1	1	—	—	286	522	181		52
	1921	512	109	141	12	2	86	34	10	—	3	1	—	—	251	630	89	46	43
Cuxhaven	1919	111	19	32	—	—	20	40	—	—	—	—	—	—	4	4	5	—	—
	1920	146	17	16	4	—	24	21	6	—	1	—	—	—	27	22	49		—
	1921	128	15	25	—	—	24	29	—	—	—	—	—	—	11	5	8	7	—
Bergedorf[1])	1919	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1920	257	81	25	—	—	66	26	—	—	10	2	—	—	146	65	106		75
	1921	172	44	25	2	—	31	19	9	—	7	3	—	—	102	192	68	39	6
zus.		23 597	6109	3838	109	298	4433	1880	202	106	205	116	—	1	14 331	29 063	3506	1477	4235

[1]) 1. Jan. 1920 errichtet.

V. Verzeichnis der bei den Beratungsstellen für Geschlechtskranke zu Dresden, Leipzig und Chemnitz stattgefundenen Beratungen[1]) *von Personen aus dem Stadtbezirk dieser Städte auf die Jahre 1919—1921, mitgeteilt von der Landesversicherungsanstalt Sachsen.*

		Männer					Frauen					Gesamtzahl der				
		Zahl der Beratungen	Befund bei der Beratung				Zahl der Beratungen	Befund bei der Beratung				Beratungen	Syph.-Kranken	Tripperkranken	an anderen Geschlechts-Krankheiten Leidenden	nicht geschlechtskrank Befundenen
			Syphilis	Tripper	andere Geschl.-Krkh.	ohne Geschl.-Kr.		Syphilis	Tripper	andere Geschl.-Krkh.	ohne Geschl.-Kr.					
Dresden	1919	1405	337	548	393	127	807	299	161	173	174	2212	636	709	566	301
	1920	2225	868	489	289	579	1536	691	253	200	392	3761	1559	742	489	971
	1921	2330	885	373	105	967	2003	922	210	50	821	4333	1807	583	155	1788
Leipzig	1919	1297	500	673	42	82	321	205	100	6	10	1618	705	773	48	92
	1920	3410	1460	1364	198	388	1335	829	351	54	101	4745	2289	1715	252	489
	1921	4337	2442	1152	183	560	2280	1842	272	58	108	6617	4284	1424	241	668
Chemnitz	1919	410	190	193	22	5	176	81	95	—	—	586	271	288	22	5
	1920	1114	574	399	70	71	473	373	69	9	22	1587	947	468	79	93
	1921	1643	1052	330	91	170	1058	948	51	12	47	2701	2000	381	103	217
	zus.	18 171	8308	5521	1393	2949	9989	6190	1562	562	1675	28 160	14 498	7083	1955	4624

[1]) Um die Zahl der beratenen Einzelpersonen festzustellen, sind diese Zahlen um $^1/_3$ zu kürzen, denn erfahrungsgemäß entfallen 150 Beratungen auf etwa 100 Einzelpersonen.

verhältnissen. Am Ursprung muß der Hebel zur Besserung eines Leidens angesetzt werden. Geschieht es an der Frucht selbst, so ist es meist zu spät, der Erfolg jeglicher Behandlung ist dann ziemlich aussichtslos. Es wäre ein Idealzustand, und sicherlich ist es richtig, ihm zuzustreben, wenn jede und jeder Geschlechtskranke so einsichtig wäre, daß er sich unverzüglich beim Beginn ärztlich behandeln ließe und nicht eher wieder geschlechtlich verkehrte, als bis er für völlig gesund erklärt werden könnte. Diese Vernunft in die Masse des Volkes zu bringen, ist eine eifrige *Aufklärungsarbeit* seit Jahrzehnten bemüht. Und ihr Erfolg? — Die Schwächen der menschlichen Natur lassen sich eben nicht mit Gewalt beseitigen. Nur langsam, allzu langsam wird es auf diesem Wege weitergehen, und inzwischen häuft sich das Unglück rascher und rascher. Ein müder Pessimismus darf nicht die Folge sein. Dazu ist trotz alledem kein Grund. Die Entdeckung des *Erregers der Syphilis* und des *spezifischen Mittels* gegen ihn hat die Aussichten der Bekämpfung dieser Krankheit, so kurze Zeit auch beides noch zurückliegt, wesentlich verbessert. Aber wie bei der Tuberkulose ist damit beileibe nicht alles gewonnen. Die *ärztliche Kunst und Wissenschaft* muß in eifrigster Arbeit Anwendungsweisen, -möglichkeiten und -grenzen der Heilmittel festzulegen bestrebt sein. Zucht und Ordnung im Verhältnis der Geschlechter zueinander wieder zu festigen, das muß mehr als je dem Pflichtbewußtsein und Aufgabenkreis der *Eltern und Lehrer* sich einprägen. Erst wenn diese Unterlagen gesichert sind, kann es wieder vorangehen. Das hat schließlich mit dem wirtschaftlichen Niedergang und dem ersehnten Wiederaufstieg unseres Volkes direkt nichts zu tun. Seine innere Festigkeit muß wiedergewonnen werden in allen seinen Schichten, trotz oder gerade wegen der schweren Zeit.

So zeigt die Antwort auf die Frage nach den Abwehrmöglichkeiten der Geschlechtskrankheiten ebenso ernst auf große allgemeine ethische Erfüllungsaufgaben wie auf ärztliche Kleinarbeit hin. Das sollte bei allen Maßnahmen immer im Auge behalten, nie das eine ohne das andere betrachtet werden! *Praktische Ärzte* und *Spezialärzte* allein können dem ungleichen Kampfe nicht gewachsen sein. Sie sollten überall die *Hilfe der Landesversicherungsanstalten und Krankenkassen* begrüßen, um so die Wirkung ihrer Arbeit zu verbreitern, zu vertiefen, zu sichern. Damit sind wir auf dem richtigen Wege. Und wie dort, so wird auch hinsichtlich der Gesundheitsbehörden Offenheit einerseits und Hilfsbereitschaft andererseits bald fortschreiten und der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten neue Wege eröffnen.

REFERATENTEIL.

PARABIOSE.

Von

Dr. med. Werner Schulze (Heidelberg).

Gegen Ende des ersten Dezenniums dieses Jahrhunderts gelang es Sauerbruch und Heyde, jugendliche Säuger (Kaninchen) auf operativem Wege so miteinander zu verbinden, daß ein Aneinanderheilen beider Organismen zu einem einheitlichen Ganzen erfolgte. Sie benutzten diesen Zustand der Dauerverheilung zweier Organismen, den sie Parabiose nannten, um zunächst einmal die Bedingungen zu studieren, unter denen sich diese Vereinigung erreichen ließ, und dann zur Erforschung der Wechselbeziehungen, die ihrer Erwartung gemäß bei den Parabiosepartnern reichlich in Erscheinung traten. Denn es zeigt sich, daß die Besonderheiten dieses Zustandes darin bestehen, daß trotz weitgehender Aufrechterhaltung der biologischen Individualität der Einzelwesen ausgiebige Wechselbeziehungen bestehen. In ihnen und nicht in einem παρα bestehen gerade die Besonderheiten dieses Zustandes, und sie sind von Sauerbruch und seinen Mitarbeitern seit jener Zeit systematisch dazu benutzt worden, physiologische und allgemein-pathologische Fragestellungen zu beantworten. In diesem Zusammenhang erscheint übrigens der Name Parabiose nicht gerade glücklich gewählt, und die Bezeichnung „Pfropfsymbiose" von Schaxel wird dem Besonderen dieses Zustandes und seiner Herstellung besser gerecht.

Angeregt durch Sauerbruch und Heyde haben außer ihren zahlreichen Mitarbeitern eine ganze Reihe von anderen Untersuchern sich bei den verschiedensten biologischen Problemstellungen mit mehr oder minder großem Erfolg der Parabiose bedient. Während die Arbeiten der Pathologen Morpurgo und in neuester Zeit der Japaner Matsuyama und Mayeda (bei Hotz) eine direkte Fortführung der Sauerbruchschen Arbeiten darstellen, haben Enderlen und seine Mitarbeiter bei grundsätzlich anderer Methode und Zielsetzung die Parabiose zur Klärung von Transplantationsfragen benutzt. Friedberger-Massetti, Kraus-Ehrlich-Ranzi u. a. verwendeten sie für die Immunforschung und Albrecht-Hecht, Rous u. a. für experimentelle Tumoruntersuchungen. Ein fast vollständiges Literaturverzeichnis findet sich in der großen Zusammenfassung Georg Schmidts (bei Sauerbruch) in der Dtsch. Zeitschr. f. Chir.

Vor Sauerbruch und Heyde sind schon eine Reihe von Versuchen bekannt gewesen, auf operativem Wege Tierkörper zu einem anatomischen Ganzen zu verbinden. Trembley ließ schon 1744 durchtrennte Süßwasserpolypen miteinander verschmelzen. Morrens 1829, Berth 1863 und v. Eiselsberg 1889 haben Warmblüter miteinander verbunden. Für uns wichtig sind ferner einige Arbeiten von Driesch, Herbst und Morgan an Avertebraten und die bekannten Pfropfversuche Borns und zahlreicher anderer nach ihm an Amphibienlarven. Die Arbeiten Korschelts und seiner Mitarbeiter kann ich hier leider nicht berücksichtigen, um meine Besprechung nicht zu breit werden zu lassen.

Inwieweit kann durch die anatomische Vereinigung die biologische Individualität der miteinander verbundenen Organismen aufgehoben oder herabgemindert werden? Das ist die allgemeinbiologische Fragestellung, die allen Arbeiten zugrunde liegt.

„Regressive Regeneration" nennt Driesch diesen Vorgang der Vereinigung zweier Organismen zu einer anatomischen Einheit, die, wie wir sehen werden, auch zu einer mehr oder minder völligen physiologischen Verschmelzung zweier ursprünglich getrennter Partner führt. Im Gegensatz dazu steht der Vorgang der einfachen Regeneration, bei der unter Umständen zwei Hälften eines ursprünglichen Ganzen sich nach ihrer Trennung zu vollständigen Organismen ergänzen können, wie wir es aus den Arbeiten von Spemann, Roux, Driesch und vielen anderen wissen. Das Endprodukt dieser „Spaltung" einer ursprünglich einheitlichen Individualität in zwei vollständige, neue führt zu einem Endprodukt, das unter Umständen einer minder vollständigen Vereinigung zweier ursprünglich getrennter Individualitäten so ähnlich sieht, daß man aus dem Endzustand nichts Verbindliches mehr auf die Vorgänge bei seiner Genese schließen kann. In dieser Lage befinden wir uns z. B. den tierischen und menschlichen Doppelmonstren gegenüber. Ich erinnere an die Siamesischen Zwillinge, die böhmischen Pygopagen Rosa und Josefa Blazek, Judith und Helena u. a. Die physiologischen Wechselbeziehungen solcher Xipho- und Pygopagen, vor allem solcher mit nicht zu großer gemeinsamer Körperbrücke, ähneln den Verhältnissen bei der Parabiose und lassen sich zu Vergleichszwecken heranziehen. Man kann die Parabiose mit der Transplantation in Beziehung setzen. Je größer das Pfropfreis, der Parasit, den man dem Antositen aufpflanzt, um so ähnlicher wird die Transplantation der Parabiose, um schließlich zu demselben zu werden. So haben auch eine ganze Reihe von Parabioseuntersuchern ausgesprochen, daß es sich bei der Parabiose um nichts anderes, als um eine Transplantation eines ganzen Organismus auf einen zweiten handelt.

Gehen wir in der Reihe der Lebewesen bis zu den Einzelligen zurück, und betrachten wir unter diesem Gesichtspunkte auch die Geschlechtsprodukte Ei und Samenzelle als selbständige Individualitäten, wobei wir uns auf die Fähigkeit auch der Vertebrateneizelle zur künstlichen Parthenogenese stützen (Barfurth, Voss nach mündlicher Mitteilung), so können wir jede Vereinigung von Ei und Spermazelle als Parabiose auffassen, bei der es zu einer vollständigen anatomischen und physiologischen Verschmelzung beider Teile zu einer Einheit kommt. Es handelt sich nicht nur um eine äußere Ähnlichkeit. Schon Oscar Hertwig hat früher ausgesprochen, daß es ihm wahrscheinlich sei, „daß sexuelle und vegetative Affinität, oder die Verwandschaft zwischen Ei und Samenzelle zweier Arten und die Verwandtschaft zwischen Reis und Grundstock auf ein und denselben Grundeigenschaften des Elementarorganismus der Zelle beruhen". In neuerer Zeit hat in einer Anzahl wertvoller Arbeiten Walter Schultz diese Annahme Oscar Hertwigs bestätigt. Danach besteht ein weitgehender Parallelismus zwischen der Fähigkeit zur heteroplastischen Transplantation bei verschiedenen Anurenarten und der Fähigkeit zur Bastardierung miteinander. Einen weiteren physiologischen Zustand, den man zur Transplantation und Parabiose in Beziehung bringen kann, ist das Verhältnis Muttertier—Foetus bei den Säugern. Man kann es auffassen als Parabiose zweier ungleich alter Organismen derselben Art (homöoplastische Parabiose). Wie bei der parabiotischen Vereinigung zweier ausgebildeter Säuger mit zunehmendem Alter[1] die biochemische Differenz bei längerer Vereinigung zunimmt und schließlich zur sogenannten disharmonischen Parabiose (Georg Schmidt) oder auch zur spontanen Abstoßung der beiden miteinander verbundenen Partner führt, so kommt es mit zunehmender Entwicklung und fortschreitendem Alter der tierischen Frucht zur Ausbildung und Anhäufung von Stoffen im mütterlichen Organismus, die schließlich zur Auslösung der Trennung (der Geburt) führt. Daß es nämlich Stoffe gibt, die durch den Einfluß der mit der Mutter verbundenen kindlichen Frucht im Organismus der Mutter entstehen, wissen wir aus den Untersuchungen von Sauerbruch und seiner Schule. Dieser verband trächtige Tiere mit nicht schwangeren und stellte die Bildung dieser Stoffe vor und während der Geburt an Krankheitserscheinungen des nicht trächtigen Partners fest. Man kann das Verhältnis Mutter—Frucht in Parallele setzen zu einer Parabiose, wie wir sie etwa in den ersten Tagen nach einer Vereinigung zweier Tiere durch Hautmuskellappen miteinander sehen, wobei es noch nicht zu einer Gefäßanastomosenbildung, sondern nur zu einem Stoffaustausch auf dem Lymphwege gekommen ist. Nach den Untersuchungen von Ranzi und Ehrlich findet hier wie dort wohl die Übertragung einer passiven Immunisierung, nicht aber der einer aktiven des einen Partners auf den anderen statt, so daß wir in diesen Versuchen eine Stütze für unsere Parallelsetzung haben.

Wie wir die Parabiose als eine Transplantation auffassen können, gelten für diese auch dieselben Gesetze wie für jene, wofür sämtliche Parabiosearbeiten den Beweis liefern. Bei der Besprechung der Parabiose werden wir wie bei der früheren Besprechung der Transplantation vorgehen und uns an die vier kausalen Perioden Roux', die den Verlauf des individuellen Einzellebens kennzeichnen, halten. Roux unterscheidet bekanntlich erstens ein Stadium der Selbstdifferenzierung des sich entwickelnden Organismus, drittens die Periode des funktionellen Reizlebens, dazwischen die zweite Periode, bei der im Übergang Selbstdifferenzierung und funktionelles Reizleben eine Rolle spielen, und viertens die Periode des physiologischen Seniums. Wie bei der Transplantation haben wir bei der Parabiose, worunter wir die anatomische Vereinigung zweier Organismen zu einer morphologischen Einheit verstehen wollen, eine Abnahme der Fähigkeit zur gänzlichen Verschmelzung parallel mit aufsteigender Tierreihe, Zunahme der Artfremdheit und steigendem Alter des Einzelindividuums. Wie bei der Transplantation, ist auch bei der Parabiose zu bemerken, daß die höchstdifferenzierten Gewebe (Nervengewebe) bei zunehmendem Alter des Individuums und bei hochstehenden Tierarten keine Fähigkeit zur Vereinigung besitzen.

Driesch, Herbst und Morgan haben Organismen miteinander vereinigt, die auf der ersten Entwicklungsstufe nach Roux stehen, und zwar haben sie an Wirbellosen (Seeigeleiern) gearbeitet. Durch Entfernung der Eihüllen und leichte Anfrischung der Oberflächenschicht der Eier kann man Seeigellarven bis zur Blastula zur Vereinigung miteinander bringen. Sind die Blastulae schon ziemlich alt, so entstehen Doppelbildungen, da dann die Differenzierungspotenz der einzelnen Larve die gemeinsame Potenz zur Verschmelzung und Ganzbildung bereits übertrifft. Jüngere Larven können dagegen zu einer vollständigen körperlichen Einheit verschmelzen, wobei jedoch gewisse Organsysteme der beiden Organismen sich unter Umständen getrennt entfalten; eventuell verdrängt das Organsystem des Stärkeren dasjenige des schwächeren Organismus oder saugt es in sich auf. Werden die Keime ganz jung miteinander verschmolzen, so kommt es — und das ist das Interessante — zu einer so vollständigen Vereinigung, daß sich alle entsprechenden Organanlagen miteinander vereinigen und aus den beiden Keimen ein vollständig einheitliches Individuum entsteht, das sich als Einheit weiterentwickelt, und das sich von den anderen Einzelindividuen der gleichen Art nur durch seine doppelte Größe unterscheidet, die auf der doppelten Zellzahl, nicht auf stärkerer Größe der einzelnen Zellen beruht. So gelingt es also bei niederen Tieren während der ersten Rouxschen Entwicklungsphase zwei ursprünglich getrennte biologische Individualitäten experimentell zu einem Einzelwesen zu verbinden. Diesen Vorgang findet man auch ab und zu spontan in der Natur. So sah zur Strassen Ascarisrieseneier aus einfach befruchteten Doppeleiern entstehen, und Metschnikoff hatte schon 1886 beobachtet, daß sich zwei Medusenblastulae zu einer einzigen Großlarve vereinigen können.

Ganz anders gestalten sich die Resultate, wenn man einen Organismus aus dem ersten Stadium Roux' mit einem im dritten Stadium stehenden verbindet. Wir hatten eine Analogie schon gefunden in dem Verhältnis Mutter—Frucht. Hier bleibt die biologische Individualität des Einzelwesens vollständig erhalten, und wenn der jüngere Organismus sich weit genug entwickelt hat, so kommt es zu einer spontanen Trennung der beiden. Daß die biologische Individualität dabei bis ins einzelne hinein aufrecht erhalten wird, zeigt die bedeutsame Untersuchung von W. Heape[1]. Dieser brachte befruchtete Eier von Angorakaninchen in den Eileiter gewöhnlicher Kaninchen. Sie entwickelten sich weiter und wurden als normale Angorakaninchen ausgetragen und geboren. Während man in diesem Fall von einer Herstellung einer Parabiose reden kann, bei der der jüngere Organismus unter normalen physiologischen Milieuverhältnissen steht, ist das bei den Untersuchungen von BELOGOLOWY und BIERICH nicht der Fall. BELOGOLOWY brachte zwecks experimenteller Nachprüfung der bekannten Cohnheimschen Geschwulsttheorie befruchtete Eier von Rana in die Bauchhöhle erwachsener Tiere, wobei er von der irrtümlichen Anschauung ausging, die Keime auf diese Weise in besonders günstige Milieuverhältnisse versetzt zu haben. Das Gegenteil ist der Fall. Während ihrer ersten Entwicklungsphasen haben die Froschkeime ein sehr lebhaftes Sauerstoffbedürfnis, dem der Gaswechsel in der Bauchhöhle erwachsener Tiere nicht genügt, und zudem besitzt das Peritonealepithel auch bei diesen Tieren anscheinend im besonderen Maße die Fähigkeit zur Resorption von Fremdkörpern, und als solcher wirkt der implantierte Keim. Es erklärt sich daraus das Versuchsresultat, das meistens in einer Resorption der eingeführten Eier bestand. In manchen Fällen erhielt BELOGOLOWY äußerst interessante Befunde, indem die eingeführten Keime sich in ihrer Form nicht weiter entwickeln und nicht einmal halten konnten. Die sie zusammensetzenden Zellen traten angeblich in direkte Vereinigung mit der Leber und anderen Organen, in denen sie wuchsen und sich lebhaft vermehrten unter eventueller Rückdifferenzierung schon ausgebildeter Formen. So sollen in einem Teil der Fälle maligne Tumoren entstanden sein, die die Wirtsorgane durchsetzten und so den Tod des Wirtstieres bewirkten. So wäre in diesem Falle die Differenzierungspotenz des jüngeren Partners zugrunde gegangen bei gleichzeitiger Steigerung der Wachstums- und Vermehrungspotenz der einzelnen Zellen, die schließlich den Sieg über den älteren Partner davongetragen hätten. Das Gemeinsame mit den Untersuchungen von W. HEAPE wäre, daß die biologische Individualität der Zellelemente der beiden Partner erhalten bleibt. Neuere Nachuntersuchungen von BIERICH, der allerdings mit anderer Methodik arbeitete, indem er die Froscheier durch vorherige Röntgenbestrahlung zu „sensibilisieren" versuchte, haben zu keiner Bestätigung der Resultate von BELOGOLOWY geführt. Wie schon BORN 1895 gesehen hatte, werden die in die Bauchhöhle eingeführten Eier makroskopisch restlos resorbiert, und die histologische Untersuchung ergab, daß die Zellneubildungen in der Leber nichts anderes als reaktive Wucherungen des wirtseigenen Gewebes sind, während die eingeführten Keime selbst der völligen Fremdkörperresorption anheimfallen. BORN hatte keine mikroskopische Nachuntersuchungen angestellt. Da BELOGOLOWY unter Umständen die Zellkeimwucherungen schon nach 8—10 Tagen beginnen sah, erfordern die Versuche eine Nachprüfung unter Zuhilfenahme der Vitalfärbung bei Einpflanzung an andern Orten des Wirtsorganismus, die bessere Milieubedingungen bieten als die Bauchhöhle. (Schluß folgt.)

---

[1] Daß es biochemische Differenzen zwischen den Geweben ausgebildeter und embryonaler Tiere auch bei niederen Vertebraten gibt, wissen wir unter anderem aus Untersuchungen von BRAUS an Amphibien.

[1] Zitiert nach BARFURTH.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

LEHRBÜCHER.

○ **Histologie und mikroskopische Anatomie. 1. und 2. Abschnitt: Das Mikroskop und allgemeine Histologie.** Von HANS PETERSEN. 122 zum Teil farbige Textabbildungen. 132 S. München und Wiesbaden: J. F. Bergmann 1922. M. 42.—.

Das als allgemeiner Teil einer „Histologie und mikroskopischen Anatomie" gesondert erschienene Buch soll zugleich als Vorbau zu anderen Lehrbüchern der Histologie dienen, denen die Behandlung allgemeiner Probleme in diesem Umfange fehlt. Das Buch bringt weit mehr, als bloße Ausfüllung dieser bestehenden Lücke. Seine Hauptbedeutung liegt in der Kritik. Es behandelt, überall die wissenschaftlichen Grundlagen und Grenzen aufzeigend, Mikroskop und Methoden der Mikroskopie, Bau, Leistungen und Lebenserscheinungen der Zelle, ihre Stellung im Organismus und Gewebsverband, sowie die Wege, Struktur und Organisation des Lebendigen experimentell und im histologischen Präparat zu analysieren. Man merkt die Hand des in mathematisch-physikalischen und philosophischen Studien geschulten Theoretikers, der die Hauptfreude nicht am Stoff, sondern am Problem findet. Sein Hauptziel ist, vor und mit der materiellen Behandlung klare Grundvorstellungen über die Methoden zu vermitteln, sowohl über die technischen wie die gedanklichen, die Begriffsbildung in der Analyse des Lebendigen. Die sachlichen Daten über Anatomie der Zelle und Gewebe mögen unübersichtlich scheinen, weil untergeordnet den allgemeinen Problemen, doch ist die neuartige Anordnung des Stoffes berechtigte Folge der aufbauenden Betrachtungsweise: das Buch ist keine Stoffsammlung und will ganz gelesen sein. So dürfte es auch für den Anfänger, obgleich nicht leicht, doch zugänglich sein; es entspricht einer Lehrweise, welche die unübersehbare Mannigfaltigkeit der formalen Organisation von vornherein durch kausale und physiologische Analyse zu erschließen und wissenschaftlich zu durchdringen sucht. In diesem Sinne und zugleich als neue persönliche Schöpfung scheinen besonders wertvoll die Abschnitte über die Theorie der lebendigen Struktur und über das Problem der Entwicklungsmechanik in der Histologie. Im ersteren wird nach Darlegung der Grundbegriffe der Kolloidchemie eine anschauliche Strukturtheorie der lebenden Maschine entwickelt. Indem Verf. das Grundplasma als dreiphasiges System der kolloidalen Größenordnung darstellt, bringt er die BÜTSCHLIsche Wabentheorie im übertragenen Sinne mit der Lehre NAEGELIS von den Micellen, die wesentlich veränderlicher gedacht werden, in glückliche Vereinigung; auch die Rolle der Lipoide, Hormone und Seitenketten, wie Ergebnisse der Vererbungslehre fanden in seiner Theorie Platz. Der zweitgenannte Abschnitt stellt das Werden der histologischen Formenwelt wesentlich von experimentell-embryologischer Seite aus dar; die Entwicklung der harmonisch-äquipotentiellen Systeme, Wesen, Gang und Mittel der Determination stehen im Vordergrund; wenn hier auch manches problematisch, einiges angreifbar erscheint, so bildet dieses Schlußkapitel doch eine wertvolle, umfassende, begrifflich klare Einführung in die Hauptfragen der Entwicklungsphysiologie. Die Ausstattung ist gut, die zahlreichen Abbildungen treffend und klar, die Darstellung lebendig, persönlich, knapp. Von besonderem Werte sind die thematisch geordneten, sorgfältig ausgewählten und auf Weiterleitung bedachten Zusammenstellungen von Literatur. VOGT, Würzburg.

○ **Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie für Studierende und Ärzte.** Bd. 1. 7. u. 8. völlig neu bearb. u. verm. Aufl. Von EDUARD KAUFMANN. IV, 998 S. und 594 Abbildungen im Text und auf 3 farb. Tafeln zu allermeist nach Originalzeichnungen des Verfassers. Berlin und Leipzig: Vereinigung wissenschaftlicher Verleger Walter de Gruyter & Co. 1922. Geh. M. 360.—, geb. M. 400.—.

Eine Anzeige, daß das Kaufmannsche Buch in neuer Auflage erschienen ist, würde genügen. Einer Empfehlung bedarf dieses vortreffliche Buch, dessen vorige Auflage dreimal gedruckt werden mußte, nicht mehr. Doch mögen der neuen Auflage einige Begleitworte gewidmet werden. Die vorliegende 7. und 8. Auflage wird als „völlig neu bearbeitet und vermehrt" bezeichnet, und in der Tat finden wir in dem bisher erschienenen ersten Band kaum eine Seite, die gegen die vorhergehende Auflage unverändert geblieben ist. Die Berücksichtigung der Forschungsergebnisse der letzten Jahre und der Kriegserfahrungen führte zu diesen Veränderungen und Erweiterungen. Es gewährt dem kritischen Fachmann einen besonderen Reiz, festzustellen, daß Mängel hier wirklich nicht vorhanden sind. Auch die Abbildungen sind bedeutend vermehrt, wieder meistens durch die bekannten instruktiven Zeichnungen des Verf.; aber auch einige farbige Tafeln sind hinzugekommen. Die Vorzüge des Kaufmannschen Buches sind schon oft genug betont worden. Für den Studierenden gibt es kein Lehrbuch, das so wie das Kaufmannsche Werk eine einheitliche und vollständige, eine in weitem Maße objektive und doch kritische Darstellung der pathologischen Anatomie enthält. Dem Pathologen ist das Buch in der Neuauflage noch mehr als bisher ein unentbehrliches Handbuch. — Aber hier möge auch der Wert des Buches für den Praktiker besonders hervorgehoben werden, sowohl für den klinischen Fachmann als auch für den praktischen Arzt überhaupt. Wer unter den Praktikern die Bedeutung der pathologischen Anatomie als einer der wichtigsten Grundlagen der wissenschaftlichen Medizin noch zu schätzen weiß — und es gibt deren glücklicherweise eine große Anzahl —, dem wird das Kaufmannsche Lehrbuch ein nie versagender Mentor sein. — Der bisher erschienene Bd. I enthält die Kapitel über 1. Zirkulationsorgane, 2. Blut, Lymphe und blutbildende Organe, 3. Respirationsorgane (mit Thymus, Schilddrüse und Epithelkörperchen, 4. Verdauungsorgane, 5. Knochensystem, 6. Gelenke. — Der Band kostet bei einem Umfang von rund 1000 Seiten und „friedensmäßiger" Ausstattung gebunden 400 Mk., gewiß ein mäßiger Preis. Der II. Bd. soll in einigen Monaten folgen. HUEBSCHMANN, Leipzig.

○ **Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der topographischen und angewandten Anatomie.** Von OSKAR SCHULTZE. 3. umgearb. Aufl. von WILHELM LUBOSCH. (Lehmanns med. Atlanten Bd. 1.) XIV, 338 S. u. 419 meist farb. Abb. nach Originalen der Maler A. Schmitson. K. Hajek u. Franz Kotzian. München: J. F. Lehmann 1922. Geb. M. 180.—.

In seiner Einleitung nennt der neue Herausgeber des SCHULTZEschen Lehrbuchs der topogr. Anatomie, LUBOSCH, als Ziel der anatomischen Forschung, „den Bau des menschlichen Körpers bis in sein feinstes Gefüge hin als gesetzmäßig zu begreifen aus der Gesetzmäßigkeit der Wirbeltiermorphologie heraus", und erklärt es für die vornehmste Aufgabe, speziell der topographischen Anatomie, „die erblich befestigten, konstanten Lagebeziehungen der Teile zueinander" aufzudecken. In der richtigen Erkenntnis, daß diese Lagebeziehungen im ausgebildeten Körper nur von ihrer Entwicklungsgeschichte aus wirklich als kausal bedingt darstellbar sind, beginnt er mit einer kurzen entwicklungsgeschichtlichen Einleitung, die ganz wesentlich dazu geeignet ist, die schwierigen topographischen Verhältnisse am Kopfe klarzumachen. Ebenso wertvoll wie bei diesem Anfangskapitel erweist sich die Darstellung von der Entwicklungsgeschichte aus auch bei der Schilderung der Verhältnisse am Rumpf und an den Extremitäten. Es wäre wertvoll, bei einer weiteren Neuauflage diesen Ausgangspunkt für die Betrachtung auch noch bei den Abschnitten Brust und Bauch einzuführen, wo es dem Referenten notwendig erscheint, dem lesenden Studenten von der Entwicklungsgeschichte her das Verständnis der mannigfaltigen Lagebeziehungen der Brust- und Bauchorgane und des speziellen Verhaltens von Pleura und Peritoneum zu erleichtern (vgl. Corning). Die praktischen Nutzanwendungen, die einem jeden Abschnitt folgen, halten gerade die richtige Mitte zwischen dem gleich gefährlichen zu wenig und zu viel. Im ganzen genommen hat der Herausgeber aus dem alten Schultzeschen Lehrbuch, dem mehrere große Mängel anhafteten, ein außerordentlich brauchbares und gutes Lehrbuch der topographischen Anatomie geschaffen. Eine große Anzahl von neuen und schönen Abbildungen tragen dazu bei, zusammen mit der guten Ausstattung in Papier und Druck das Buch noch wertvoller zu machen, das in seiner neuen Form geeignet erscheint, ein gefährlicher Konkurrent des bisher wohl beliebtesten Lehrbuches der topographischen Anatomie von Corning zu werden. Werner Schulze, Heidelberg.

BIOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

Über frühzeitige Bewegungen, Reflexe und muskuläre Reaktionen beim menschlichen Foetus und ihre Beziehungen zum fötalen Nerven- und Muskelsystem. Von M. MINKOWSKI. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 29, S. 721 u. Nr. 30, S. 751. 1922.

Die Beobachtungen und Untersuchungen an Föten, deren Lebenserhaltung für einige Zeit gelang, haben viele interessante Ergebnisse gezeitigt, die sich leider nicht in wenigen Worten wiedergeben lassen. Jedenfalls lassen sich reflexartige Bewegungen beim menschlichen Foetus viel früher wahrnehmen als man bisher gemeint hat, nicht erst im Verlauf des 5., sondern schon im 2. Monat. Sehnen- und Hautreflexe, sowie die sog. diagonalen Reflexe, ferner auch lokomotorische mit dem Gangautomatismus in Verbindung zu bringende sog. Trabreflexe sind überaus frühzeitig feststellbar. Die Beobachtung dieser letzteren Phänomene hat natürlich für biologische Beobachtungen ein besonderes Interesse, ferner ist hervorzuheben, daß die Labyrinthreflexe schon sehr frühzeitig ausgebildet werden. Verf. hat bei einem Foetus von 4 cm bereits vollkommen differenzierte Entwicklung des Vestibularapparates gefunden. Die Ergebnisse der fötalen Reflexstudien scheinen ferner Erklärungen dafür zu geben, daß bei Lähmungen cerebralen Ursprungs gewisse Muskeln ein Übergewicht über ihre Antagonisten erlangen. Auch für die Lokalisation der Reflexzentren sind die Untersuchungen von Wichtigkeit. Goldstein.

Zur Kenntnis des Muskeltonus. I. Mitteilung. Der Einfluß von Tonusveränderungen auf den Gesamtstoffwechsel bei organischen Nervenkrankheiten. Von E. GRAFE. (Med. Klin., Heidelberg.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 3/4, S. 155. 1922.

18 Untersuchungen an 16 Kranken (Tetanus, Encephalitis, multiple Sklerose, Querschnittsmyelitis, intramedullärer Tumor, Myotonia congenita), bei denen die Tonusanomalien in möglichst großen und zahlreichen Muskelgebieten bestanden und auch bei völliger Ruhe ohne Reflexerregung nachweisbar waren. Auch diese Tonusveränderungen sind ganz entsprechend dem Verhalten der katatonischen Spannungen ohne erkennbaren Einfluß auf die Gesamtwärmeproduktion des Organismus. Zwischen elektrischen und oxydativen Vorgängen scheint kein Parallelismus zu bestehen, da zum Teil bei den gleichen Kranken deutliche Aktionsströme gefunden wurden. Emil Neisser.

Über Sehnenersatz ohne Muskel, ein Beitrag zur Lehre von den funktionellen Reizen. Von A. SALOMON. (Chir. Klin., Berlin.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **119**, H. 3, S. 608. 1922.

Zur Entscheidung der Frage, ob funktionelle Reize als wesentliche Ursache für die Regeneration in Frage kommen, wurde als Testobjekt die Sehnenregeneration benutzt, wobei die Muskelreize teils durch Lähmung des Ischiadicus, teils durch partielle oder totale Entfernung des Muskels ausgeschaltet wurden. Auf Einzelheiten der interessanten Arbeit — der Habilitationsschrift des Verf. — muß im Rahmen eines kurzen Referates verzichtet werden. Simon.

BAKTERIOLOGIE UND SEROLOGIE.

Bakteriologische Untersuchungen über die Gültigkeit des sog. Arndt-Schulzschen biologischen Grundgesetzes. Von K. SÜPFLE. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 25, S. 920. 1922.

Aus den interessanten Untersuchungen des Verf. mögen folgende Tatsachen hervorgehoben werden: Auf festen Nährböden mit optimalem Giftgehalt entwickeln sich *viel mehr* Keime zu Kolonien als auf den giftfreien Kontrollplatten; der Unterschied macht mindestens etwa 50% aus. Diese Beobachtungen lehren, daß auf gewöhnlichem Nähragar mindestens 30—40% der ausgesäten Keime nicht in Form von Kolonien aufgehen. Die Kolonien sind auch *größer*. Nach dem Ergebnis der Versuche des Verf. gibt es eine Anzahl von Bakteriengiften, die *in bestimmten Mengen die Bakterienvermehrung in künstlichen Nährböden fördern*. Aber durchaus nicht *alle* vom Verf. geprüften Gifte verhielten sich in dieser Weise. Das Arndt-Schulzsche Gesetz hat nach Ansicht des Verf. *keine* unbeschränkte Gültigkeit und ist kein allgemein gültiges Gesetz. Braun.

Tuschekulturmethode und Teilungsvorgänge bei Bakterien. Von L. ADELMANN. Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. u. Infektionskrankh. Ant. 1: Orig. Bd. **88**, H. 5, S. 401. 1922.

Verf. benutzt einige neue Modifikationen des Tuscheverfahrens zur Beobachtung der Teilung und Koloniebildung der Bakterien. Schmitz.

Welche chemische Substanz baut die Polkörperchen des Diphtheriebacillus auf? Von J. SCHUMACHER. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1: Orig. Bd. **88**, H. 5, S. 362. 1922.

Die Polkörperchen des Diphtheriebacillus bestehen aus freier Diphtherienucleinsäure. Da nicht alle Diphtheriebacillen Polkörperchen tragen, ist ihr Nucleinsäuregehalt ein verschieden großer. Unentschieden ist noch, ob auch gebundene Nucleinsäure im Diphtheriebacillus vorkommt. Die Neissersche Färbung und andere Methoden sind nicht spezifisch für den Diphtheriebacillus, sondern nur histochemische Reagentien auf freie Nucleinsäure. Braun.

Über die Ursache der Gram-Veränderlichkeit anaerober Bakterien. Von M. COMBERG. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1: Orig. Bd. **88**, H. 5, S. 423. 1922.

Aus der Gruppe der Gasbrandbacillen zeigten einige, die ursprünglich grampositiv waren, nach 14 Tagen negatives Verhalten. Es konnte aus diesen Kulturen ein Extrakt gewonnen werden, der andere mit ihm behandelte Bakterien ebenfalls negativ werden ließ. Stärkere Erhitzung auf 60—70° scheint die Wirksamkeit des Extraktes aufzuheben. Verf. faßt diesen Körper als ein autolytisches Enzym auf. Schmitz.

Über innere Antisepsis. Von L. HESS u. R. REITLER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 3, S. 49. 1922.

Verff. glauben, daß man oligodynamisch wirksame Metallteilchen mit Hilfe von Amboceptor und Komplement an das Bakterium dirigieren kann. Sie fanden z. B. bei bestimmter Versuchsanordnung, daß in einer Mischung von Streptokokken + Immunserum + Komplement + Kupferwasser gegenüber den Kontrollen eine starke Keimzahlreduktion feststellbar war. Die Verff. sehen auch therapeutische Möglichkeiten. (? ! Ref.) Braun.

Zur Frage der Koktostabilität gebundener Immunkörper. Von W. SPÄT. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1: Orig. Bd. **88**, H. 5, S. 387. 1922.

Die gebundenen Immunkörper sind nicht hitzebeständig. Die entgegengesetzten Befunde und Schlußfolgerungen sind auf die „Nichtberücksichtigung der Doppelnatur der Receptoren", der verschiedenen Hitzeempfindlichkeit der Receptoren der Typhusbacillen, an denen meist experimentiert wurde, zurückzuführen. Braun.

Der Einfluß der ultravioletten Strahlen auf Antikörper in vitro. Von G. HEUER. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1: Orig. Bd. **88**, H. 5, S. 380. 1922.

Eine Wirkung auf Antikörper wird nur dann erzielt, wenn diese in *Verdünnungen* den Strahlen ausgesetzt werden. Die Schnelligkeit der Wirkung steigt mit dem Verdünnungsgrad. Die Agglutinine für Cholera und Paratyphus B sind weniger widerstandsfähig als die für Typhus, die Bakteriolysine bedeutend weniger widerstandsfähig als die Agglutinine. Braun.

Die Anaphylaxie in ihrer Beziehung zu Störungen des Verdauungsapparates. Von E. P. PICK. Wien. med. Wochenschr. Jg. **72**, Nr. 18, S. 761—765; Nr. 19, 820—824 u. Nr. 20, S. 858—681. 1922.

Eine Übersicht über den derzeitigen Stand der Frage der Eiweißanaphylaxie und der Idiosynkrasie. Besprechung der Theorie der experimentellen Grundlagen und der Therapie der Anaphylaxie und Idiosynkrasie. Braun.

Über Idiosynkrasien. Von H. SCHMIDT. (Inst. f. exper. Serol. u. Ther. Eppendorfer Krankenh., Hamburg.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **52**, H. 1, S. 33. 1922.

Unter Anführung von selbstbeobachteten Beispielen werden die theoretischen Erklärungsmöglichkeiten besprochen mit dem Fazit, daß wir von einer befriedigenden Lösung noch weit entfernt sind. EMIL NEISSER.

ALLGEMEINE THERAPIE.

Physiologische und kolloid-chemische Untersuchungen über den Mechanismus der durch Gifte bewirkten Contractur quergestreifter Muskeln. III. Über den Mechanismus der Coffeincontractur. IV. Über den Mechanismus der Veratrinwirkung. Von O. RIESSER und S. M. NEUSCHLOSZ. (Inst. vegetat. Phys. u. Pharm., Frankfurt a. M.) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **93**, H. 4/6, S. 163 u. 179. 1922. — **Die beiden Arten der Muskelnarkose.** Von E. FREY (Pharm. Inst., Marburg a. L.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 26, S. 857. 1922.

Bei Coffein in hohen Dosen (1 : 1000) kommt es direkt zur Contractur des mit der Giftlösung in Berührung befindlichen Muskels (Froschmuskulatur). In niederen Konzentrationen (1 : 4—8000) tritt keine unmittelbare Wirkung ein, jedoch wird die Ermüdungskurve bei rhythmischen Reizen charakteristisch verändert. Es tritt nach der ersten Kontraktion eine starke Verkürzung auf (Fußpunkte der Kurve steigen) und die Kontraktionen werden von Reiz zu Reiz mit jedem Mal kleiner. Die beiden Erscheinungen der Coffeinwirkung gehen mit Verminderung der Lactacidogen-Phosphorsäure einher. Die im normalen Muskel ausgeglichenen Vorgänge wie Auf- und Abbau des Lactacidogen, sind gestört. Die restitutiven Prozesse sind gehemmt. Auch in kleinen Coffeinkonzentrationen wird Lactacidogen nicht wieder abgebaut im Gegensatz zum normalen Muskel, der auch im Ermüdungszustand keine Lactacidogen-Zu- und Abnahme aufweist. Die Phosphorsäureausscheidung ist unter Coffein vermehrt. Dagegen bewirkt *Veratrin* weder in hohen noch in niederen Konzentrationen Verminderung des Lactacidogengehaltes. Die typische Veratrinwirkung, die Doppelzuckung nach einfacher Reizung, geht mit einer Herabsetzung der Phosphorsäureausscheidung einher. Der Säureabfluß ist gehemmt, die Durchlässigkeit der Grenzschichten scheint beeinträchtigt zu sein, was für eine kolloid-chemische Beeinflussung des Muskeleiweißes spricht. Bei Einwirkung solcher Veratrinkonzentrationen, bei denen bekanntlich die typische Veratrindoppelzuckung vermißt wird, läßt sich auch keine Herabsetzung der Phosphorsäureausscheidung feststellen. Mit ähnlichen Problemen beschäftigt sich FREY, der 2 verschiedene Arten von Muskelnarkosen beobachtet hat. Beide Arten lassen sich bei geeigneter Dosierung durch ein und dieselben Narkotica (Äthyl- und Amyl-alkohol, Chloral- und Amylenhydrat, Blausäure) hervorrufen. Die eine Art verläuft unter Kleinerwerden der Zuckungen, wobei alle Zuckungen gleichlang sind. Verf. nimmt hier an, daß die Umsetzung des Reizes in die Erregung aufgehoben ist. „Narkose der animalen Funktionen." Die zweite Art ist charakterisiert durch die Erhöhung der Kontraktionen unter gleichzeitiger Verlangsamung der Zuckungen selbst, bis in den späteren Stadien die Kontraktionen wieder immer kleiner werden. Hier wird eine Häufung von Milchsäure angenommen, deren Fortschaffen bzw. Wiederaufbau gehemmt ist. „Narkose der vegetativen Funktionen." Auf ein Beispiel, nach dem die beiden Arten der Narkose auch bei contractilen Elementen einzelliger Wesen auftreten, wird hingewiesen. OPPENHEIMER.

Das Cocain, seine Bedeutung und seine Geschichte. Von P. WOLFER. (Pharmak. Inst. Zürich.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 27, S. 674. 1922.

Antrittsvorlesung, in der sehr unterhaltend über die Geschichte der Pflanze „Erythroxylon cocae", über die Versuche, das Alkaloid aus der Pflanze zu isolieren, über das Koka-Kauen und den modernen Cocaingenuß berichtet wird. Ausführliche Auseinandersetzung über die pharmakologischen Fähigkeiten des Cocains, über sein Verhältnis zu seinen Ersatzprodukten. Zu ausführlichem Referat nicht geeignet. OPPENHEIMER.

REIZKÖRPERTHERAPIE.

Zur Proteinkörpertherapie. Von K. DEHIO. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. **35**, H. 1/2, S. 241. 1922.

In früher ausgeführten Versuchen stellte DEHIO fest, daß die Extrakte nichtspezifischer Bakterien (Bac. prodigiosus und pyocyaneus) auf lupöse und lepröse Neubildungen dieselbe Wirkung ausüben wie das Kochsche Alttuberkulin. Auch durch systematische anhaltende Behandlung mit Deuteroalbumose konnten die verschiedenen Formen der Lepra beeinflußt werden. Auf die Einspritzungen folgten oft entzündliche Herdreaktionen, an die sich regressive Veränderungen anschlossen. Weitere Versuche wurden mit Witte-Pepton gemacht, und zwar bei Gesichtslupus, Lungentuberkulose, Erysipel, sekundärer Syphilis, Gonorrhöe, chronischer Cystitis, Ulcus molle und Unterschenkelgeschwür. Die Wirkung aller angewandten Stoffe, einschließlich des Tuberkulins, läßt nur graduelle Unterschiede erkennen insofern, als man, um den gleichen Effekt zu erzielen, verschieden große Dosen der verschiedenen Mittel anwenden muß. Durch die Proteininjektionen werden im erkrankten Organismus Abwehrkräfte mobilisiert, evtl. die Produktion von Antikörpern angeregt. Weiter wird die Heilung durch die Herdreaktion und die künstliche Temperaturerhöhung begünstigt. Es tritt eine unspezifische Steigerung spezifischer immunisatorischer schützender und abwehrender Vorgänge ein.

KOENIGSFELD.

Theorie und Praxis der Proteinkörperwirkung. Von A. SCHITTENHELM. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 30, S. 949. 1922.

Vgl. Klin. Wochenschr. Nr. 37, S. 1857.

Studien zur unspezifischen Reiztherapie. 4. Mitteilung: Nachweis der atropinähnlichen Wirkung des Menschenblutes. Von H. STRUCK. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **93**, H. 1/3, S. 140. 1922.

Verf. untersuchte an isolierten Froschherzen, die mit Muscarin zum Stillstand gebracht wurden, die pharmakologische Wirkung verschiedener, alkoholischer Blutserum- und Frischblutextrakte. Die alkoholischen Extrakte hatten eine atropinähnliche Wirkung. Auch im strömenden Menschenblut — Kaninchenblut ist wegen zu hohen Kaliumgehalts unbrauchbar — gelang der Nachweis solcher Substanzen. Das Blut normaler Menschen war im allgemeinen unwirksam. Bei Kranken, die erhöhten Eiweißzerfall zeigen, bei frischen Infektionskrankheiten und bei Carcinomen, sowie während der Gravidität wurde stets eine positive Wirkung beobachtet.

SCHÜBEL.

THERAPEUTISCHE PRAXIS.

Über „Sulfobalin", ein neues Schwefelpräparat zur Herstellung von Bädern. Von G. STÜMPKE. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 24, S. 804. 1922.

Die bisher zu Schwefelbädern benutzten Präparate, besonders die Solutio Vlemingx, haben einige unangenehme Eigenschaften, wie Geruch, Verunreinigung der Wannen usw., die es erwünscht scheinen lassen, Ersatzpräparate zu schaffen. STRÜMPKE hat unter obigem Namen ein Präparat herstellen lassen, welches im Gegensatz zu den bisherigen anorganischen Formen den Schwefel größtenteils in organischer Bindung enthält und nach der Resorption besonders in den tieferen Hautschichten sich als kolloidaler Schwefel abscheidet. Der Autor empfiehlt das verhältnismäßig billige Präparat zunächst für Bäder bei postscabiösen Ekzemen, chronischen Ekzemen, Impetigo, Psoriasis, Lichen ruber, Dermatitis herpetiformis, Pemphigus, möglicherweise werden sich später noch andere Indikationen ergeben. Es ist im wesentlichen frei von den obenerwähnten Nachteilen der älteren Schwefelpräparate. BUSCHKE.

Der Senfölprießnitz als Ersatz des Heubnerschen Senfwikels und der Noeggerath-Mertzschen Senfboluspackung. Von F. ROHR. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 21, S. 784. 1922.

Verf. empfiehlt als bedeutend billigere und bequeme Modifikation der Senfpackung folgendes Verfahren: 3 Tropfen Senföl werden mit 100 g Wasser mittels eines Holzlöffels verrührt. In diese Mischung wird das für den Prießnitz bestimmte Leinentuch gelegt, mäßig ausgedrückt und dann die Packung in bekannter Weise vorgenommen. Bei Säuglingen genügen 3—4, bei älteren 5—8 Minuten zur Erzielung der gewünschten Wirkung. WEIGERT.

Beobachtungen an 600 in Injektionsanästhesie vorgenommenen Operationen. Von T. SCHAPS. (Chir. Klin. Würzburg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 23, S. 854. 1922.

Eine tabellarisch zusammengefaßte Beobachtung, die u. a. 44 Splanchnicusanästhesien, 180 paravertebrale Cervicalanästhesien umfaßt, zeigt, daß es sich bei der örtlichen Betäubung keineswegs um eine, „gefahrlose" Methode handelt. — Die Neben- und Nacherscheinungen sind allerdings vorwiegend bei den paravertebralen Methoden (inbegriffen KAPPIS) zu verzeichnen, ein erneuter Beweis, wie recht BRAUN mit seiner Warnung hat: „Weg von der Wirbelsäule!" HELLWIG.

Über Unglücksfälle bei der paravertebralen Cervicalanästhesie. Von O. WINTERSTEIN. (Chirurg. Klinik, Zürich.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 25, S. 931. 1922.

Mitteilung eines Unglücksfalles nach paravertebraler Cervikalanästhesie nach HÄRTEL. Herzkollaps, Somnolenz, langsame Atmung, 20 Minuten anhaltender Bewußtseinsverlust. Mehrere Wochen anhaltende vollständige Paralyse des linken Armes, leichte linksseitige Facialisparese. Gestützt auf eigene Tierversuche glaubt Verf., *daß die Injektionsnadel in ein rechtsseitiges Foramen intervertebrale gelangte* und *die Injektion wahrscheinlich ins Gebiet des linken Vorderhorns und Seitenstranges erfolgte.* Dieser Fall beweist die Berechtigung der Forderung von BRAUN, die paravertebralen Injektionen ganz zu unterlassen. (Die von KULENKAMPFF angegebene subfasciale Methode ersetzt die frühere paravertebrale bei Strumaoperation vollkommen, wie eigene einjährige Erfahrung an der Frankfurter Klinik bestätigen kann.) HELLWIG.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

Über die Verwendung von frischem, unabgebautem Toxin zur Herstellung und Prüfung von Diphtherieantitoxin. Von A. v. WASSERMANN und M. FICKER. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. **96**, H. 1, S. 1. 1922.

Auf Grund ihrer wichtigen Untersuchungen kommen die Autoren zu dem Schlusse, daß auch die *jüngsten* Diphtheriebacillengenerationen *kein anderes* Toxin als das bisher bekannte und zur Antitoxingewinnung verwendete der abgelagerten *alten* Kulturen produzieren, so daß die übliche Antitoxinbereitung wie die von EHRLICH eingeführte Antitoxinbestimmung den strengsten Anforderungen genügt. BRAUN.

Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Scheide von Gebärenden und Wöchnerinnen sowie bei Neugeborenen. Von J. TSUKAHARA. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1: Orig. Bd. **88**, H. 5, S. 366. 1922.

In 60 Fällen wurde bei Mutter und Neugeborenem auf Diphtheriebacillen gefahndet. Untersucht wurde die Schleimhaut der Vulva und Vagina, sowie die kindliche Nasenschleimhaut. Niemals konnten bei gesunden echte Diphtheriebacillen nachgewiesen werden, auch nicht bei wiederholter Untersuchung. Dagegen wurden gelegentlich *diphtheroide* Bakterien nachgewiesen. Der Nachweis von echten Diphtheriebacillen an den genannten Stellen kann nur dann als erbracht angesehen werden, wenn die Identifizierung mit Hilfe der kulturellen und *tierexperimentellen* Methoden erfolgt ist; das mikroskopische Präparat reicht in diesen Fällen *nicht* aus und führt zu Irrtümern. Eine Diphtherieinfektion während der Geburt von der Schleimhaut der mütterlichen Vagina aus dürfte nur selten stattfinden. BRAUN.

Hypophysenuntersuchungen bei experimenteller Meerschweinchendiphtherie. Von F. WIETHOLD. (Path. Inst., Frankfurt a. M.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 251. 1922.

Bei 36 Meerschweinchen, die einer experimentellen Diphtherie erlegen waren, fanden sich in keinem Falle charakteristische Veränderungen an der Hypophyse. Auch bei einer Reihe von Kindern, die im Frühstadium der Diphtherie gestorben waren, wurden niemals Hypophysenveränderungen festgestellt. DEUSCH.

Die experimentelle Diphtherieinfektion der Maus. Histologie der Nierenveränderungen. Von E. K. WOLFF. (Pathol. Inst., Univ. Berlin.) Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **238**, H. 2, S. 237. 1922.

Vgl. Klin. Wochenschr. Nr. 12, S. 581.

Die histologischen Grundlagen experimenteller Hyperkinesen bei diphtherieinfizierten Mäusen. Von F. H. LEWY. (II. Med. Klin., Berlin.) Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **238**, H. 2, S. 253. 1922.

Vgl. Klin. Wochenschr. Nr. 29, S. 1483.

Über das Vorexanthem bei Masern. Von F. J. NÖTHEN. (Univ.-Kinderklin., Köln.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **98**, 3. Folge, Bd. **48**, H. 3/4, S. 211. 1922.

Vorexantheme bei Masern werden selten beobachtet, in der Scharlachrekonvaleszenz etwas häufiger. Sie sind von größter Flüchtigkeit und treten oft wiederholt auf; eine bestimmte Lokalisation auf der Haut fehlt, ebenso ist die Form wechselnd (Erythem, Roseolen, scarlatinöser oder morbillöser Ausschlag, Urticaria, Purpura). Die Bedeutung des Vorexanthems für die Frühdiagnose der Masern ist gering. WEIGERT.

Prophylaktische Masernschutzimpfung mit Rekonvaleszentenserum. Von P. MOBECOURT u. J. PARAF. Presse méd. **Jg. 30**, Nr. 46, S. 497. 1922.

Sehr gute Erfolge mit Rekonvaleszentenserum und warme Empfehlung der DEGKWITZschen Methode. ECKSTEIN.

Über Endzustände der chronischen Ruhr. Von L. R. GROTE. (Med. Klinik Halle.) Arch. f. Verdauungs-Krankh. Bd. **30**, H. 1, S. 13. 1922.

Verf. unterscheidet bei der chronischen Ruhr *wesentlich entzündliche* und *wesentlich dyspeptische* Verlaufsformen, wenn auch meistens nie ganz reine Typen gefunden werden. Bei der letzteren Form werden die spastischen Begleiterscheinungen meist nicht gefunden. Bei dem Auftreten der Symptome spielt die Beschaffenheit der Darmwandung mit ihren funktionellen Folgen und die Tätigkeit der eigentlichen Verdauung mit ihren Folgen eine wesentliche Rolle. Nach Ansicht des Verf. sind die Formen mit einem vorzugsweise gemischt entzündlich-dyspeptischen Typ quoad vitam günstig, während bei den ungünstig verlaufenden Fällen eine schwerste chronische Enteritis mit funktionell leidlich intakter Leistung der Verdauungsdrüsen oder ein vollkommenes Versagen der Fermenttätigkeit bei nur unwesentlich zerstörter Schleimhaut nachzuweisen ist. Verf. führt 2 Fälle an, die als Typen zwischen der entzündlichen und dyspeptischen Form gelten können. Bei dem ersten Falle wurden die dyspeptischen Erscheinungen durch eine ausgebreitete Pankreasatrophie bedingt. Der zweite Fall steht völlig unter dem Zeichen einer schwersten Enteritis, so daß im Anfang auch eine chirurgische Behandlung eingeleitet wurde. Die Enteritis ist durch Übertragung der Colitis dysenterica entstanden. Für die Entstehung der verschiedenen Formen ist nicht die Virulenz der Bakterien maßgebend, sondern letzten Endes spielen hier die konstitutionellen Verhältnisse des Kranken eine Rolle. FABIAN.

TUBERKULOSE.

○ **Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. Für Ärzte und Studierende.** Von BANDELIER und ROEPKE. Mit einem Vorwort von Robert Koch. 11. bis 13. völlig umgearb. u. sehr erw. Aufl. XV, 631 S. mit 25 Temperaturkurven auf 7 lithogr. Tafeln, 3 farb. Tafeln u. 6 Textabbildungen. Leipzig: Curt Kabitzsch 1922. Brosch. M. 180.—, geb. M. 225.—.

Das Buch ist in seinem wesentlichen Inhalt in der Besprechung der früheren Auflagen ausführlich gewürdigt. Die neue Auflage ist unter Berücksichtigung der letzten Forschungsergebnisse in sorgfältiger Weise auf den heutigen Stand gebracht. Hinsichtlich der spezifischen Diagnostik sei hervorgehoben, daß die MOROsche Percutanprobe als brauchbar bezeichnet wird für den Fall, daß die Cutanproben oder Intracutanproben vom Kranken abgelehnt werden; über das MOROsche diagnostische Tuberkulin wird noch kein Urteil abgegeben. Die WILDBOLZsche Eigenharnreaktion ist wegen der Störung durch das chemische Trauma als unsicher und im ganzen als ein Umweg zu bezeichnen, der keinen Fortschritt bedeutet. Die Conjunctivalreaktion wird als nicht ungefährlich und prognostisch wertlos abgelehnt. Aus der umfangreichen Darstellung der spezifischen Therapie sei hervorgehoben, daß die Kupferbehandlung nach den experimentellen Grundlagen und nach den klinischen Erfahrungen als unwirksam dargestellt wird, während der Goldbehandlung, insbesondere dem Krysolgan, eine gewisse Einwirkung auf den tuberkulösen Herd, besonders bei Unterstützung durch Tuberkuline wohl nicht abgesprochen werden kann. Die *Petruschky*sche Percutanbehandlung ist zwar durch die bisherigen Sanierungsversuche keineswegs ausreichend gestützt, doch glauben die Verfasser wegen ihrer außerordentlich einfachen Anwendungsart ausgedehnte Versuche bei der Behandlung der primären und sekundären Tuberkulose der Kinder empfehlen zu sollen, während sie sie für die Lungentuberkulose ablehnen. Das PONNDORFsche Verfahren zeichnet sich durch Überschwenglichkeit der Beurteiler aus; es ist im allgemeinen wegen der Ungenauigkeit der Dosierung nicht als Verbesserung anzusprechen. Vor dem Vitaltuberkulin von SELTER wird ausdrücklich gewarnt, da es keine Vorzüge vor den Tuberkulinen besitzt, wohl aber wegen des Gehaltes an lebenden Bacillen erhebliche Gefahren bringt. Wegen der Partigene von DEYCKE und MUCH bleiben die Verfasser bei ihrem durchaus ablehnenden Standpunkt, da die Präparate hinter dem Tuberkulin zurückstehen und keinerlei Fortschritt bedeuten. Das FRIEDMANN-Verfahren wird sehr ausführlich besprochen und endgültig als Fehlschlag erledigt. Für die diagnostische und therapeutische Anwendung der KOCHschen Tuberkuline bleiben die Autoren bei ihrem bekannten optimistischen Standpunkt. Der Umfang des Buches hat wiederum über 100 Seiten zugenommen, was dem Werke nicht zum Vorteil gereicht. Die Ausstattung ist vorzüglich.

ULRICI, Sommerfeld (Osthavelland).

Die Bedeutung der tuberkulösen Allergie für das Entzündungsproblem und die Proteinkörpertherapie. Von K. ZIELER. (Klin. f. Haut- und Geschlechtskrankh., Würzburg.) Dtsch. med. Wochenschr. **Jg. 48**, Nr. 21, S. 685. 1922.

ZIELER ist mit SELTERS Auffassung des Tuberkulins als „Reizstoff" einverstanden, wenn darunter „spezifischer Reizstoff" verstanden wird. Die erworbene spezifisch-tuberkulöse Allergie wird nur durch Tuberkulin ausgelöst, nicht auch durch Bakterienproteine und andere Reizstoffe, wie SELTER annimmt. Die durch diese hervorgerufenen Hautreaktionen verhalten sich auch histologisch anders als die Tuberkulinreaktionen, die das Bild der histologischen Tuberkulose erzeugen. Ebenso wie die Tuberkulinhautimpfung geben auch Mallein- und Trichophytinimpfungen spezifische Reaktionen. Was SELTER als natürlich vorhandene, unspezifische Allergie gegen Bakterienproteine bezeichnet, beruht in der Hauptsache auf einer primären Giftwirkung der Proteine und findet sich in gleicher Weise bei Tuberkulösen und Tuberkulosefreien, ist aber keine Allergie. DEUSCH.

Erwiderung auf Zielers Bemerkungen. Von H. SELTER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 21, S. 680. 1922.

SELTER weist erneut darauf hin, daß der durch eine tuberkulöse Infektion allergisch gewordene Organismus auch auf unspezifische Reizkörper (Colitoxin, Pepton) empfindlicher reagiert als der tuberkulosefreie. Er gibt ZIELER darin recht, daß man nicht von einer natürlichen unspezifischen „Allergie“ gegen Bakterienprotein sprechen könne, sondern nur von einer „Empfindlichkeit“.
DEUSCH.

Über die Wirkungsweise des Tuberkulins. Von H. v. HAYEK und L. WIESER. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. **36**, H. 4, S. 288. 1922.

Die Theorie SELTERS, daß das Tuberkulin einen Reizstoff darstelle, der bei seiner Wirkung auf das tuberkulöse Gewebe weder gebunden noch verändert werde, steht nicht im Einklang mit den bei der Tuberkulinbehandlung gemachten praktischen Erfahrungen. Diesen wird nur die theoretische Vorstellung gerecht, daß die Überempfindlichkeitserscheinungen in Gestalt der Stich-, Herd- und Allgemeinreaktion bedingt sind durch Zwischenprodukte des Antigenabbaues, die nur dann als Anaphylatoxine (im Sinne einer substantiellen Auffassung) zur Wirkung gelangen, wenn der Abbau unvollkommen oder zu langsam vor sich geht. Nur diese Auffassung erklärt die variablen Erscheinungen der Tuberkulinreaktion, bei denen es sich um eine schwankende Wechselwirkung variabler Reizstärken und variabler biologischer Abwehrleistungen handelt, während die SELTERsche Theorie diese Verhältnisse unberücksichtigt läßt und in einseitiger Weise die Entstehung der reaktiven Stoffe in das tuberkulöse Gewebe verlegt. DEUSCH.

Unsere Tuberkulin-Erfahrungen bei planmäßig sonnebehandelter chirurgischer Tuberkulose. Von W. GRAF. (Lazarett f. chir. Tuberk., Bad Dürrheim.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **171**, H. 1/2, S. 57. 1922.

Trotz der vorwiegend negativen Erfolge kommt Verf. doch nicht zu einer Ablehnung, weil er der Überzeugung ist, daß das Mittel gerade in einigen hartnäckigen Fällen die besten Dienste geleistet hat, und daß sich die Gefahrenmöglichkeiten dieser Therapie bei richtiger Auswahl der Fälle auf ein Mindestmaß herabmindern lassen. Eine genaue Indikationsstellung oder vielmehr Kontraindikationsstellung, auf die Verf. ganz speziell eingeht, ist daher unerläßlich. SIMON.

Vergleichende Untersuchungen über verschiedene Tuberkuline in diagnostischer Anwendung. Von SCHALL. (Kindersanatorium, Königsfeld.) Münch. med. Wochenschr. Jg **69**, Nr. 23, S. 859. 1922.

Frühere Untersuchungen ergaben, daß bei der *Pirquet*schen Cutanimpfung neben dem Perlsuchttuberkulin das Alttuberkulin der Firma Höchster Farbwerke die besten Resultate gab. Diesem überlegen zeigte sich das diagnostische Tuberkulin von MORO, demgegenüber das Alttuberkulin-Höchst bei 192 Fällen 10% Versager aufwies. DEUSCH.

Einige Bemerkungen über das diagnostische Tuberkulin nach Moro. Von W. RÖCKEMANN. (Kinderklin., Frankfurt a. M.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **33**, H. 2, S. 183. 1922.

Das MOROsche Tuberkulin ist dem Höchster Tuberkulin zweifellos überlegen, was die Größe der einzelnen Reaktion anbetrifft Klinisch besteht aber deshalb kein Grund, das MOROsche Tuberkulin über das Höchster Präparat zu stellen. FRIEDBERG.

Über Vitaltuberkulin. Von E. MEYER. (Krankenh., Magdeburg-Sudenburg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 28, S. 934. 1922.

Bei einer Reihe mit Vitaltuberkulin (SELTER) geimpfter Tuberkulöser trat an der Impfstelle ein subcutanes, kaum schmerzendes Infiltrat auf, das monatelang bestand. Häufiger entwickelte sich einige Zeit nach der Impfung ein oberflächlich gelegenes Infiltrat, das nach einigen Wochen erweichte und durchbrach, wobei sich unter Hinterlassung einer Fistel eine dünne grau-gelbe Flüssigkeit entleerte. Nach mehreren Versuchen schloß sich die Fistel unter Narbenbildung. Tuberkelbacillen wurden in dem entleerten Detritus nicht nachgewiesen. Histologische Untersuchung excidierter Infiltrate ergab, daß es sich um eine Fettgewebsnekrose handelte, in deren Umgebung sich auch histologische Veränderungen mit ausgesprochener Tuberkelstruktur fanden. Es ist also wahrscheinlich, daß das Vitaltuberkulin echte Hauttuberkulose erzeugen kann. Möglicherweise könnte eine solche auf eine Lungentuberkulose von günstigem Einfluß sein; doch bedarf das Vitaltuberkulin in dieser Richtung eingehender und vorsichtiger Prüfung. DEUSCH.

SEUCHENVERHÜTUNG UND DESINFEKTION.

Versuche über beim Sprechen verschleuderte Tröpfchen. Von W. STRAUSS. (Hygien. Inst., Berlin.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. **96**, H. 1, S. 27. 1922.

Von gesunden Menschen werden beim Sprechen mit Mundepithelien und -bakterien beladene Tröpfchen in wesentlicher Zahl 30 cm weit in gerader und 20 cm weit in wenig seitlicher Richtung verstreut. Die Größe der Verstreuung hängt ab von der Stärke der Sprache, dem Speichelgehalt der Mundhöhle, der Sprechdauer und etwa vorhandenen Anomalien der Mund-, Zahn- oder Sprachbildung. Nur die Konsonanten spielen eine Rolle bei der Verstreuung, nicht die Vokale. Da die Mundtröpfchen nur in den vorderen Partien gebildet werden, kann infektiöses Material bei Zahnfleischerkrankungen verschleudert werden, nicht aber aus der Gegend der Tonsillen (Diphtherie!). Die feuchten Katarrhe der oberen Luftwege neigen zu gesteigerter Ausstreuung von Mundtröpfchen, die trockenen nicht. Die von Säuglingen beim Schreien verschleuderten Mundtröpfchen spielen bei der Übertragung von Lungenkrankheiten wahrscheinlich nur eine geringe Rolle. Besonders bedeutsam könnte die Ausstreuung von Mundtröpfchen für die Übertragung der exanthematischen Erkrankungen (Scharlach, Masern) sein, bei denen sich Veränderungen in der Mundhöhle finden (Himbeerzunge, KOPLIKsche Flecken). DEUSCH.

Untersuchungen über die Fliegenplage in Deutschland. Von PH. KUHN. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. **88**, H. 3, S. 186. 1922.

In den Jahren 1915—1917 wurden in Straßburg und im Ober-Elsaß in 532 Räumen durch Aeroxon-Fliegenleimstreifen Fliegen gefangen und der Untersuchungsanstalt eingesandt. Gefangen wurden über 4 Millionen Stubenfliegen und 280 000 Stallfliegen. Die Zahl der Stubenfliegen ist in Wohnungen und Schweinestallungen etwa gleich groß; in Rinder- und namentlich Pferdeställen ist die Zahl der Stubenfliegen etwa doppelt so groß wie in Wohnungen. Stallfliegen finden sich hauptsächlich in Rinderstallungen, auch in Wohnungen, die bis zu 200 m im Umkreis von Stallungen und Viehverkehrsplätzen liegen. In allen Wohnungen und zu jeder Jahreszeit überwiegt die Zahl der Stubenfliegen. Stallfliegen finden sich auch im Winter und Frühjahr reichlich in Stallungen; in warmen Winterwochen kommt es auch zum Ausschlüpfen von Fliegen aus den Larven- und Puppenstadien. Breite der Stubenfliegenplage April bis Oktober, Höhepunkt August. Stallfliegen: Juni bis Dezember, Höhepunkt September. Niedrige Lufttemperaturen hemmen die Entwicklung der Stallfliegen in stärkerem Maße. Zahlreiche Einzelheiten, die den Gang der Fliegenplage beeinflussen können, bedürfen noch weiterer Klärung. SELIGMANN.

KRANKHEITEN DER KREISLAUFORGANE.

Über aktive Diastole. Von A. K. SIEWERT. (Path. u. physiol. Labor., Kiew.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **28**, H. 5/6, S. 324. 1922.

Versuche an Hunden: Morphium, Curare, weite Eröffnung des Brustkorbes, künstliche Atmung. Registrierung des linken Kammerdruckes durch Differentialquecksilbermanometer, HÜRTHLEschen Tonographen, FICKsches Manometer. Bei Atemerschwerung oder Einspritzung von Strophanthin in den Herzbeutel wird in der zweiten Hälfte der Diastole der negative Druck wesentlich vergrößert. Auf Grund dieses Befundes wird der erste Teil der Diastole als einfache Erschlaffung, der zweite als aktiver Vorgang aufgefaßt.
EDENS.

Der Sektionsbefund eines Falles von paroxystischer Tachykardie. Von P. HAMPELN. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 27, S. 901. 1922.

Der 62 jähr. Mann hatte 22 Jahre lang Anfälle von paroxysmaler Tachykardie. Tod an Pneumonie. Großer Defekt der Vorhofsscheidewand, starke Erweiterung der Vorhöfe, links mehr als rechts, starke Erweiterung und Hypertrophie der rechten Kammer, totale Herzbeutelobliteration mit dicker, vom Sulcus atrioventricularis über die linke Kammer nach hinten unten verlaufender Spange. HAMPELN meint, daß diese Spange mit den Anfällen in Zusammenhang stehe, ähnlich wie derartige Verwachsungen am Gehirn eine JACKSONsche Epilepsie auslösten. EDENS.

Ein Fall von direkter Herzmassage. Von AMREICH. (I. Frauenklin. Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 3, S. 50. 1922.

Nach ***Sakralanästhesie***, bei der beim Einführen der Punktionsnadel Liquor abfloß und trotzdem — nach Zurückziehen der Nadel — 60 ccm 1,5% und 40 ccm 0,5% Novocain-Adrenalinlösung injiziert wurde, trat kurz nach der Injektion Stillstand des Herzens ein. Herzmassage nach KÖNIG-MAAS und percutane Injektion von 5 ccm Adrenalin ins Herz ohne Erfolg. Freilegen des Herzens nach KOCHER, direkte Herzmassage führt nach 6 Minuten und erneuter Injektion von Adrenalin ins linke Herz zu spontaner Pulsation. Nach 1 Stunde trotz erneuter viertelstündiger Herzmassage Herzstillstand, der endgültig bleibt. Bei Obduktion findet sich Abriß des vorderen Papillarmuskels der Bicuspidalis, infolge der gewaltsamen mechanischen Kompressionen des Herzens. Der Fall beweist, wie beherzigenswert der Rat LÄWENS ist, von der Injektion in den Sakralkanal abzustehen, wenn der Duralsack verletzt wurde (Ref.). HELLWIG.

Klinische Untersuchungen über das Verhalten von Blutdruck und Puls während und nach Novocain-Suprarenin-Anästhesierung. Von O. WIEMANN. (Chirurg. Klin., Würzburg.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **170**, H. 1 4, S. 150. 1922.

Blutdruckmessungen und Pulszählungen, die sich auf den Zeitraum vor Beginn der Anästhesierung bis zum Schluß der Operation erstreckten, ergaben: Bei gewissen Fällen *nur Blutdrucksteigerung* unter dem Einfluß der Novocain-Suprarenininjektionen, bei anderen erst Blutdrucksenkung, dann -steigerung. Die Blutdrucksteigerung kommt durch das Adrenalin zustande. Nach der Blutdrucksteigerung kommt es zu einem Abfall des systolischen Druckes, der in manchen Fällen sehr erheblich *unter* dem Anfangswert lag. In dieser Phase können geringe Blutverluste zu schwerem Kollaps führen. Der Splanchnicusanästhesie ist eine besondere Stellung bezüglich etwaiger Blutdruckschwankungen nicht einzuräumen.

HELLWIG.

Eine vereinfachte Methode der Traubenzuckerinfusion mit Calcium-Zusatz. Von HELWIG. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. Bd. **26**, H. 2, S. 41. 1922.

Bei allen für die Traubenzuckertherapie in Frage kommenden Formen von Herzschwäche verwendet HELWIG Saccharucal-Injektionen, d. h. in quarzdestilliertem Wasser steril hergestellte 25 proz. Traubenzucker-Calcium-Infusionen mit Zusatz von je 1 ccm 10 proz. Chlorcalciumlösung auf 10 ccm Zuckerlösung. Es wird mit 10 ccm begonnen, bis 20 ccm und in Fällen besonderen Tiefstandes des Blutzuckerspiegels bis 50 ccm gesteigert. Die Erfolge sind sehr zufriedenstellend.

KOENIGSFELD.

Intrakardiale Adrenalininjektion bei Narkoseherzstillstand eines Säuglings. Von C. BLIEDUNG. (Univ.-Augenklinik, Greifswald. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 9, S. 309. 1922.

Bei einem zum 4. Mal operierten 4 Monate alten Säugling setzten in Chloroformnarkose der Puls und die Atmung aus. Eine Minute nach Herzstillstand erhielt das Kind $^2/_{10}$ ccm einer 1 promill. Adrenalinlösung in den rechten Ventrikel. Augenblicklich setzte regelmäßiger und kräftiger Puls ein, gleichzeitig auch die Atmung. Dieser Fall stellt den ersten Dauererfolg intrakardialer Injektion von Adrenalin beim Kinde dar.

HELLWIG.

Zur Methodik der Adrenalinuntersuchungen am Menschen. Von M. ROTHMANN. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 28, S. 936. 1922.

Es wird zunächst bemängelt, daß die Einwirkungen auf den Blutdruck meist nach subcutaner bzw. intramuskulärer Einverleibung des Adrenalins studiert wurden. Nur die intravenöse Injektion (Mengen von 0,1 ccm Adrenalin in genügender Verdünnung sind für den Menschen unschädlich und zur Erzielung einer Blutdrucksteigerung ausreichend) unter Ausschaltung psychischer Einflüsse, am besten durch eine vorangehende Scopolamin-Morphininjektion, geben wissenschaftlich einwandfreie Resultate. Zur Bestimmung des Blutdrucks wird der Plethysmograph von GÜRTHLE empfohlen, der in Verbindung mit einem elastischen, registrierenden Manometer die Aufzeichnung des gesamten Vorgangs ermöglicht.

HERZFELD.

Die praktische Bedeutung der plethysmographischen Funktionsprüfung bei Herzkrankheiten. Von E. WEBER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 27, S. 894. 1922.

Eine negative plethysmographische Kurve des Armes bei isolierter Arbeit eines Fußes beweist, daß sich die Armgefäße verengern statt erweitern. Diese umgekehrte Gefäßreaktion kann daran liegen, daß die betreffenden Zentren des Hirns primär (Nikotin usw.) oder sekundär durch ungenügende Sauerstoffversorgung infolge einer Herzschwäche geschädigt sind. Bei primärer Schädigung können kräftige Kältereize, bei sekundärer Herzmassage oder eine Digitalisinjektion die negative Kurve in eine positive umwandeln. Der Wert des Verfahrens besteht darin, daß durch sie eine Kreislaufsschwäche aufgedeckt werden kann, bevor sie mit den andern klinischen Methoden nachweisbar ist.

EDENS.

Über die Verwendung von Aluminiumsaiten zur Aufnahme des Elektrokardiogramms. Von A. WEBER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 10, S. 356. 1922.

Aluminiumfäden sind 4 mal empfindlicher als Quarz- und 7 mal empfindlicher als Platinsaiten. Aus Wollastonfäden der Firma Heräus, Hanau, kann man mit einem von Leitz dafür gebauten Apparat selbst Aluminiumsaiten von $3\,\mu$ Dicke herstellen, die bei einer für den großen Edelmann passenden Länge 800 Ω Widerstand haben. Mit seinem Ballastwiderstand von 2000 Ω im Kreise und einem Saitenanschlag von 1 ccm (bei tausendfacher Vergrößerung) auf 1 Millivolt Spannungsabfall beträgt die Ausschlagsgeschwindigkeit 0,0065 Sek.

EDENS.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Beitrag zur Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. Von T. ARMBRUSTER. (Städt. Krankenh., Konstanz.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2/3, S. 390. 1922.

Überblick über die vielen Theorien der Pathogenese des Ulcus ventriculi. Verf. entscheidet sich für die Gefäßtheorie auf Grund von 18 Präparaten operativ entnommenen Materials. Durch das sog. Korrosionsverfahren und durch Röntgenaufnahmen mit Wismutbrei injizierter Gefäße wird der Verzweigungsmodus der Gefäße der kleinen Kurvatur festgestellt. Die Präparate zeigen eine spitzwinklige Verzweigung der arteriellen Gefäße der kleinen Kurvatur, ein Fehlen von suffizienten Anastomosen zwischen den einzelnen marginalen Ästen und Gefäßverschlüsse, die aus Bindegewebe bestehen (Thromben in verschiedenen Stadien der Organisation) in Kombination mit mehr oder weniger starken endarteriitischen Prozessen. Diese pathologischen Prozesse zeigen sich um so stärker, je weiter sie vom eigentlichen Geschwür entfernt sind und lassen keine frischen Gefäßverschlüsse erkennen.

DESSECKER.

Beiträge zur Lehre vom Magengeschwür. Von V. ORATOR. (I. chir. Klin., Wien.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. **35**, H. 1/2, S. 214. 1922.

Mechanistische, makroskopische Betrachtung nach hauptsächlich messender Methode an über 300 resezierten Ulcusmagen. Verf. bekennt sich zur Aschoffschen Lehre über die Entstehung des Ulcus ventriculi. Das Wesentliche der Arbeit gipfelt in dem Satz: Das Magengeschwür findet sich in der Magenstraße am Beginn und Ende des Magenmotors, der Pars pylorica.

DESSECKER.

Behandlung des callösen Magengeschwürs durch transstomachale Excision nach Kraske. Von M. STENGLEIN. (Städt. Krankenh., Konstanz.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2/3, S. 400. 1922.

Verf. zieht bei der Entstehung des Geschwürs hauptsächlich die Gefäßversorgung der kleinen Kurvatur in Betracht und leitet von diesem Gesichtspunkt aus die chirurgische Behandlung des Ulcus ab. Bei einer Anzahl von Geschwüren der kleinen Kurvatur und Hinterwand des Magens wurde nach KRASKE der Magen an der Vorderseite parallel zum Gefäßverlauf über dem Geschwür eröffnet und das Geschwür von innen her umschnitten, ohne die andere Magenwand zu öffnen. Der Grund des Geschwürs wurde excochleiert und kauterisiert und sodann mit tiefgreifenden Nähten die Muscularis und Schleimhaut miteinander vereinigt. Die vordere Magenwand wurde dann wieder verschlossen. Eine Gastroenterostomie wurde nur in Fällen hinzugefügt, bei denen mit einer mechanischen Beeinflussung des Pylorus durch das Geschwür gerechnet werden mußte. Die Gefäße und Nerven der kleinen Kurvatur blieben dabei völlig unberührt. Diese transstomachale Excision des Geschwürs kann nach den 5 Rezidiven von 14 Fällen nur als Notoperation gelten. In manchen Fällen wird man am besten die Excision von hinten her vornehmen. Die gleichzeitige Ausführung der Gastroenterostomie erscheint empfehlenswert.

DESSECKER.

Zur Magenresektion bei perforiertem Geschwür. Von D. EBERLE. (Stadtkrankenh., Offenbach a. M.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 29, S. 729. 1922.

Fall von perforiertem Magengeschwür, operiert $4^1/_2$ Stunden nach Eintritt der Perforation. Im Röntgenbilde war unter beiden Zwerchfellkuppeln eine etwa 1 cm hohe Luftschicht erkennbar. Querresektion. Heilung nach 4 Monaten. Der Verlauf war durch ein linksseitiges, putrides Pleuraempyem gestört.

DESSECKER.

Ein Beitrag zur Chirurgie des Magen- und Duodenalgeschwüres. Von A. WYDLER. (Chir. Klin., Bern.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. **35**, H. 1/2, S. 103. 1922.

Bearbeitung des Magenmaterials der Klinik aus den Jahren 1910—1920. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Gastroenterostomie für die Behandlung des Magengeschwürs jeglicher Lokalisation und pathologisch-anatomischer Beschaffenheit eine sehr brauchbare Methode ist. Sie gibt 81% gute Resultate, die auch bei längerer Beobachtungszeit noch 75% betragen. Die Verbindung der Gastroenterostomie mit Pylorusausschaltung ist überflüssig und eine unnötige Komplikation der Gastroenterostomie. Weniger empfehlenswert ist die Gastroenterostomie beim Ulcus duodeni. Sie ergibt nur eine Heilungsziffer von etwa 70%, steht aber den mit der Ausschaltung des Duodenums erreichten Resultaten in keiner Weise nach. Trotz allem ist aber doch in der Behandlung des Ulcus ventriculi die beste Operationsmethode die Magenresektion aus folgenden Gründen. Die Mortalitätsziffer der Gastroenterostomie ist nur um weniges kleiner als die der Magenresektion; der postoperative Verlauf und die Rekonvaleszenz des Patienten sind nach der Magenresektion ungleich besser als nach der Gastroenterostomie; 6% der Ulcusfälle gehen in Carcinom über, und diese Carcinome werden also frühzeitig operiert; die Gastroenterostomie wirkt nur vorübergehend durch chemische

Umstimmung des Magens kausal, da die Acidität mit der Zeit wieder ansteigt, ja selbst übernormal werden kann. Im Gegensatz dazu wird bei der Resektion durch entsprechend große Wegnahme der sezernierenden Oberfläche eine dauernde Herabsetzung der Acidität bewirkt. Schließlich werden durch die Resektion weder Magenform noch Magenphysiologie verändert im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der Gastroenterostomie. Für alle Formen des Ulcus duodeni erweist sich die Resektion als der Gastroenterostomie überlegen und gilt daher hier als Methode der Wahl. Bei Ulcus ventriculi kommt die Gastroenterostomie nur bei den schwersten Formen in Betracht, deren Resektion an den Patienten zu große Anforderungen stellen würde, ferner bei reduziertem Ernährungszustande und bei multiplen Ulcera, die nur unter Opferung zu großer Magensegmente entfernt werden können. DESSECKER.

Zur Frage über die Wirkung verschiedener Magenoperationen auf die motorische Funktion des Magens beim Ulcus ventriculi et duodeni. Von O. v. DEHN. (Obuchow-Krankenh. St. Petersburg.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2/3, S. 550. 1922.

Bei der röntgenologischen Untersuchung Ulcuskranker findet man ausgesprochene motorische Reizerscheinungen am Magen, auch wenn kein direktes Hindernis für die Motilität des Magens vorhanden ist. Die Resektion beeinflußt die Magenmotilität am stärksten. Dabei hat die Entfernung des Pylorus eine größere Bedeutung als die Excision des Ulcus. DESSECKER.

Parenterale Reizbehandlung des Magen- und Duodenalgeschwürs. Von B. O. PRIBRAM. (Chirurg. Univ.-Klinik, Berlin.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 30, S. 958. 1922.

Vgl. Klin. Wochenschr. Nr. 26, S. 1333.

ERKRANKUNGEN DER INNERSEKRETORISCHEN DRÜSEN.

Beitrag zur Klinik der multiplen Blutdrüsensklerose. Von F. HOCHSTETTER. (Med. Klin., Tübingen.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 21, S. 661. 1922.

Ein bisher gesunder 38jähriger Mann erkrankte plötzlich an Polydipsie mit nervösen Beschwerden, Nachlassen der Libido und Potenz. 4 Jahre später trat eine erhebliche Adynamie und Kachexie auf. Trockenheit und Abschilferung der Haut, Blutdrucksenkung, Polyurie, Verkleinerung von Hoden und Prostata, epileptiforme Anfälle; Tod an Herzschwäche 6 Jahre nach Beginn des Leidens. Die Diagnose einer pluriglandulären Insuffizienz wurde durch den anatomischen Befund einer multiplen Blutdrüsensklerose, von der besonders Hoden, Nebennieren und Schilddrüse betroffen waren, bestätigt. Die Ätiologie der Sklerose blieb unklar. DEUSCH.

Das essentielle Hautjucken als klinisches Symptom der multiplen Blutdrüsenerkrankung. Von L. SZONDI u. L. HAAS. (Nerven-Abt. u. Röntgen-Inst. Poliklinik, Pest.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 16, S. 584. 1922.

Unter 10 an essentiellem Hautjucken leidenden Patientinnen wurde in 6 Fällen pluriglanduläre Insuffizienz (thyreo-ovarial-hypophysäre, suprarenal-ovarial-thyreoideale, thyreo-ovarial-parathyreoideale Syndrome) gefunden. Das Jucken wird als eine Erscheinung der endokrinen Dysfunktion angesehen und vom pathogenetischen Standpunkt als Folge der Hypersensibilität der sensiblen peripheren Nerven aufgefaßt. Als symptomatische Therapie wird in hartnäckigen Fällen die Röntgenbestrahlung empfohlen. HERZFELD.

Über experimentellen Hyperfeminismus. (Vorläufige Mitteilung.) Von J. BONDI und R. NEURATH. (Inst. f. allg. u. exp. Path. Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 23, S. 520. 1922.

Bei 27 weiblichen Ratten, denen Eierstöcke von nichtgraviden Tieren gleichen Wurfes oder gleichen Alters implantiert wurden, trat nur in 3 Fällen Schwangerschaft ein, während die nichtoperierten Kontrolltiere regelmäßig trächtig wurden. An Stelle des Transplantates fanden sich cystische Hohlräume, normale Follikel und Corpora lutea fehlten, das noch vorhandene solide Gewebe zeigte die Struktur des ovariellen Bindegewebes. Bei Transplantaten, die älter als 3 Monate waren, war solides Ovarialgewebe nicht mehr nachzuweisen. Anscheinend üben die Ovarien der Tiere durch Hormonwirkung einen zerstörenden Einfluß auf die Transplantate aus. Für die Erschwerung der Schwangerschaft sind weder, wie von anderer Seite behauptet wird, Corpora lutea, noch die Follikel der Transplantate verantwortlich zu machen, sondern das offenbar durch die Transplantation bedingte Zurückbleiben des Uterus auf einer früheren Entwicklungsstufe, durch das die Schwangerschaft erschwert oder unmöglich gemacht wird. Wodurch diese bedingt ist, bleibt noch zu untersuchen. DEUSCH.

Einige Beobachtungen über die sekundären Geschlechtscharaktere. Von A. GIGON. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 13, S. 316 bis 318. 1922.

Die sekundären Geschlechtscharaktere, unter denen man Brustdrüse, Behaarung, Stimmhöhe, Skelettbildung, Psyche zu verstehen pflegt, sind nach den hier mitgeteilten Beobachtungen in hohem Maße von der Entwicklung der Sexualorgane unabhängig, werden hingegen oft von anderen Organen und Organsystemen stark beeinflußt. EMIL NEISSER.

Über Beziehungen der weiblichen Keimdrüsen zu Nebennieren und Thymus. Von H. WALTER. (Path. Inst., Würzburg.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 276. 1922.

Vergleichung der Organgewichte ergab, daß die Nebennieren von Geburt an schwerer sind als die Ovarien und bereits zu Beginn der Pubertät ihre definitive, von der Körpergröße abhängige Größe erreichen. Die Ovarien erreichen erst gegen Ende des Längenwachstums das Gewicht der Nebennieren. Bei gleicher Körpergröße entsprechen Gewichtsschwankungen der Ovarien gleichsinnige der Nebennieren, so daß ein Abhängigkeitsverhältnis anzunehmen ist. Die Thymus fördert das Wachstum der weiblichen Keimdrüsen auf dem Wege einer Beeinflussung der Entwicklung der Nebennieren. DEUSCH.

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Addisonii. (Agenesie der linken Nebenniere, Verödung der Marksubstanz infolge Blutung durch Venenthrombose der kompensatorisch hypertrophischen rechten Nebenniere.) Von B. VEIT. (Path. Inst., Tübingen.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **238**, H. 2, S. 269. 1922.

In einem Falle von Addisonscher Krankheit bei einer 50 jährigen Frau, die außerdem an einer Cholelithiasis und Myodegeneratio cordis litt, fand sich eine Agenesie der linken Nebenniere im Verein mit einer Mißbildung an den Genitalien in Gestalt eines Uterus bicornis bicollis. Das Mark der kompensatorisch-hypertrophischen rechten Nebenniere war infolge einer Blutung, die durch eine marantische Thrombose der rechten Nebennierenvene bedingt war, vollkommen verödet. Die Rinde zeigte nichts mehr von ihrer normalen Struktur, sondern weitgehende Veränderungen, bedingt durch eine reaktive Entzündung, die zu einer raschen Entwicklung der Addisonschen Krankheit führte. Die Zerstörung der Marksubstanz allein veranlaßt keine Addisonsche Krankheit, sondern erst die Schädigung der Rinde, durch die die entgiftende Funktion des Organs ausgeschaltet wird. DEUSCH.

Pituglandol gegen Zwergwuchs. Von E. BLEULER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 28, S. 703. 1922.

Bei einem 12 jährigen Jungen, der seit 1 Jahr nicht mehr gewachsen war, ohne irgendwelche kretinoiden Züge aufzuweisen, brachte Pituglandol das Wachstum in Gang, anfangs nur in Verbindung mit Thyreoidin, nach einem Jahr auch in etwas geringerem Maße allein. Thyreoidin allein war wirkungslos. Bei Verabreichung von 3,0—4,0 g Pituglandollösung pro die trat ein schmerzhaftes Wackeln der Zähne auf, das nach vorübergehendem Aussetzen des Mittels rasch verschwand. DEUSCH.

FRAUENKRANKHEITEN UND GEBURTSHILFE.

Die Strahlenbehandlung der inoperablen Portiocarcinome. Von MARTIUS. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 29, S. 977. 1922.

Die Schilderung eines durch kombinierte Röntgen-Radiumbestrahlung klinisch geheilten Portiocarcinoms nimmt Verf. zum Anlaß, kurz auf die Technik der Bestrahlungen einzugehen. Empfehlung des von ihm angegebenen (ebenso einfachen, wie sehr brauchbaren! Ref.) modifizierten Tasterzirkels zur Projektion des Tumors auf die Haut. Peinliche Dosierung unter Zuhilfenahme der elektrometr. Wasserkastenmessung. Vielfeldermethode. Unterstützungsbehandlung durch Eigenbluttransfusion. Hauptsache aber ist und bleibt die *lokale* Strahlenwirkung. Versager haben ihre Ursache vielfach in mangelhafter Reaktionsfähigkeit des Gesamtorganismus. Die Ärzteschaft hat allen Grund, an den Erfolgen der Strahlentherapie nicht achtlos vorbeizugehen und ohne Scheu vor Kosten auch inoperable und scheinbar verlorene Fälle der Strahlentherapie zuzuführen. FLASKAMP.

Biologisches zur Strahlenbehandlung des Gebärmutterkrebses. Von E. OPITZ. (Frauenklin. Freiburg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 25, S. 917. 1922.

OPITZ ist der Ansicht, daß nicht allein die schädigende direkte Strahleneinwirkung auf die Carcinomzellen die Ursache der Heilung ist, sondern die biologische Wirkung auf die Carcinomzellen zum Teil von den benachbarten Zellen, zum Teil vom Gesamtorganismus ausgelöst wird. Demnach ist nicht Aufgabe, möglichst hohe Dosen an die Carcinomzellen selbst heranzubringen, weil damit das benachbarte Bindegewebe und der Körper im ganzen geschädigt wird, sondern die Carcinomzellen sollen nur gerade das für sie verderbliche Maß der Strahlen erhalten, wobei die Nachbarschaft und der Körper im allgemeinen möglichst wenig geschädigt werden. Die Strahlenbehandlung des Uteruscarcinoms bietet wesentliche Vorteile gegenüber der Operation, auf jeden Fall ist es ein gutes Mittel zur erheblichen Lebensverlängerung bei inoperabelen Fällen, die früher wegen Unmöglichkeit der Operation überhaupt nicht behandelt werden konnten. DIETRICH.

Zur Klinik und pathologischen Physiologie der konservativen Adnexoperationen. Von NÜRNBERGER. (Frauenklin., Hamburg.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **84**, H. 3, S. 606. 1922.

Konservative Adnexoperationen geben nur in einem geringen Prozentsatz wirklich dauernde Erfolge. Bei jugendlichen Individuen bei Zurücklassen von Ovarialgewebe Entfernung beider Tuben mit transversaler fundaler Keilexcision des Uterus, in allen anderen Fällen Totalexstirpation. DIETRICH.

Soll man einen eitrigen Adnextumor operieren oder nicht? Von G. KATZ. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 23, S. 953. 1922.

Verf. tritt wieder für die operative Therapie ein, die von den meisten Autoren wegen ihrer primären Mortalität bis 9% aufgegeben ist. Er operiert sogar im akuten Stadium bei hohem Fieber! DIETRICH.

Ersatz der Dührsen-Tamponade. Von E. SCHREIBER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 19, S. 458—461. 1922.

Auf Grund 25jähriger Erfahrung in Landpraxis empfiehlt SCHREIBER bei atonischen Uterusblutungen, auch nach Abrasionen, die Verwendung von essigsaurer Tonerde in 2—3proz. Lösung. Ein getränkter Wattebausch wird in den Uterus eingeführt und der Uterus von außen mit der Hand über dem Bausch zusammengedrückt. Das einfache Mittel hat bisher nie versagt. DIETRICH.

Verblutungstod durch Polymenorrhöe bei schwerem Diabetes mellitus. Von H. EUFINGER. (Frauenklin. Frankfurt a. M.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **58**, H. 1/2, S. 1. 1922.

Inhalt im Titel. Verf. weist auf innersekretorische Beziehungen zwischen Pankreas und Ovarium hin. DIETRICH.

Über ein Analogon zu der männlichen Varicocele bei der Frau. Von F. ENGELMANN. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 218—225. 1922.

Verf. bespricht ein Krankheitsbild, das er im Laufe der Jahre wiederholt bei Frauen, die meist geboren hatten, beobachtet hat. Diese Patientinnen klagen über Druckgefühl im Leib und Kreuzschmerzen. Bei der Operation fand sich Erweiterung des Venenplexus im Lig. latum. Oft fand sich eine Retroversio uteri, die der varikösen Erweiterung Vorschub leistete. Als rationellste Therapie empfiehlt Verf. bei leichteren Fällen Suspension und Ventrofixation des Uterus, sonst Entfernung der Adnexe. Bei schweren Fällen hat Verf. mit Erfolg beide Adnexe und den Fundus uteri entfernt. JONAS.

Zur Varicocele des Ligamentum latum. Von R. JAHREISS. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 20, S. 795. 1922.

Verf. weist darauf hin, daß das Krankheitsbild der Varicocele in dem Lehrbuch von v. WINCKEL beschrieben und auch durch eine Abbildung erläutert ist. v. WINCKEL unterschied eine Varicocele parovarialis superior zwischen Tube und Ovarium und inferior unterhalb des Ovariums. Er erwähnte die Affektion als Ausgangspunkt einer Hämatocele retrouterina und eines Hämatoma subperitoneale pelvicum. JONAS.

Die Placenta acreta (increta). Von A. H. DIETRICH. (Frauenklinik Göttingen.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **84**, H. 3, S. 579. 1922.

Bei der auch nach Verf. äußerst seltenen Placenta a — oder (nach SCHWEITZER) increta liegt ein Einwuchern der Zotten vor, dabei regionäre, bis auf Millimeterdünne fortschreitende Atrophie der Uteruswand. Loslösen der Placenta ist fast unmöglich, Exstirpation des Uterus schützt allein vor Verblutung aus den atrophischen, kontraktionsunfähigen Wandbezirken. Was als Placenta increta in die Kliniken eingeliefert wird, ist meist nur an den Tubenecken, den Seitenkanten, oder, bei Placenta praevia, auch nahe der Cervix adhärente Placenta, vom Geübten leicht zu lösen. KUHN.

Placenta bidiscoidalis. Von W. LAHM. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 18, S. 696. 1922.

An zwei gegenüberliegenden Stellen des einfachen kugeligen Eisacks fanden sich zwei gut ausgebildete Placenten. Nabelschnurinsertion velamentös. Verf. bespricht die Entstehungsmöglichkeit dieser seltenen Form menschlicher Placentation. JONAS.

Prinzipielles zur Behandlung der Retroversio-flexio uteri. Von R. T. v. JASCHKE. (Frauenklin., Gießen.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 24, S. 986. 1922.

Die unkomplizierte mobile Retroversio-flexio bedarf im allgemeinen keiner Behandlung (von Fällen mit Sterilität, habituellem Abort, post partum abgesehen). Die Lageanomalie des Uterus ist meist nur Teilerscheinung einer allgemeinen Konstitutionsanomalie und davon abhängiger extragenitaler Komplikationen. Die ALEXANDER-ADAMSsche Operation wird abgelehnt, weil die genaueste Inspektion der Bauchhöhle unbedingt erforderlich für den Dauererfolg erscheint. Es wird die DOLÉRIS-SCHAUTAsche Ventrosuspension bevorzugt. DIETRICH.

Früchte und Samenkörner. (Ein Rückblick.) Von F. AHLFELD. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **84**, H. 3, S. 698. 1922.

Verf. überblickt als Nestor der deutschen Geburtshelfer sein Schaffen und teilt zahlreiche Tatsachen mit, an denen er grundlegend mitgearbeitet hat, z. B. Fruchtwasser und Amnion, intrauterine Atmung, Verhütung des Kindbettfiebers, Händedesinfektion u. a. Interessant sind die Mitteilungen, daß der Londoner Arzt THOMAS WATSON vor SEMMELWEIS die Entstehung des Kindbettfiebers durch die Hand des Geburtshelfers und die Desinfektion der Hand mit Chlor mitgeteilt hat. DIETRICH.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Gesellschaft der Schweizerischen Augenärzte.

XI. Jahresversammlung in Schaffhausen.

Wissenschaftliche Sitzung vom 24. Juni 1922.

W. R. HESS, Zürich: **Über die Funktionsprüfung des Augenmuskelapparates.** Die Heßsche Methode erfüllt gleichzeitig die drei Anforderungen nach einfacher Handhabung, exakten zahlenmäßigen Resultaten und leichter Interpretation der letzteren. Es handelt sich um die Feststellung der Fixationspunkte beider Augen bei verschiedenen Blickrichtungen. Auf Grund dessen können Flächen konstruiert werden, welche ein Maß für die Exkursionsfreiheit beider Augen ergeben. Lähmung und Contractur können differenziert erkannt und gemessen werden. Die spezielle Diagnostik ergibt sich automatisch aus den Eintragungen in ein Schema mit eingedruckten Angaben über die Wirkungsweise der einzelnen Muskeln.

ERB, Lugano: a) **Beitrag zur Krönleinschen Operation.** Fall 1. Exstirpation eines Neuroma n. opt. unter Erhaltung des Bulbus. Fall 2. Exstirpation eines Myxadenoms der Tränendrüse. Bulbus erhalten. Fall 3. Exstirpation eines Osteoms der Orbita von der Stirnhöhle ausgehend, gelang erst nach Enucleation des Bulbus. Fall 4. Exstirpation eines Tumors der Orbita nach angeblichem Trauma. Es muß die Exenteratio orbitae angeschlossen werden. Path.-anat. Diagnose: chronische Entzündung der Orbita. — b) **Ascaris lumbricoides als Ursache von Neuritis optica.** Nach Ausschluß aller übriger in Betracht fallender Ursachen erfolgt vollkommene Heilung auf Santonintherapie. Ein Jahr später trat beim gleichen Pat. eine einseitige Neuritis retrobulbaris auf. Heilung auf Santonindarreichung. Das pap.-mac. Bündel ist also für das Ascaridentoxin besonders empfindlich.

Aussprache: GONIN.

WERDENBERG, Davos: **Einiges über Augentuberkulose im Lichte der neueren Tuberkuloseforschung.** Ausführliches Referat über den heutigen Stand der Tuberkuloseforschung. Die Tuberkulose des Auges ist vorwiegend proliferativer oder exsudativer Natur. Die konstitutionshebende Wirkung des Hochgebirgsklimas unterstützt wesentlich die Tuberkulinbehandlung. Die spezifische Therapie ist nicht zu schematisieren. Nutzen und Schaden der Tuberkulinbehandlung liegen oft hart nebeneinander. Für die Augentuberkulose beruht die Grundlage der spezifischen therapeutischen Indikationsstellung auf dem Allgemeinbefund, dem Immunitätstypus und dem Augenbefund (path.-anat. Typus). Daraus ergeben sich folgende Behandlungsmöglichkeiten: Wahl der Behandlungs- und der Applikationsmethoden, Wahl und Wechsel der Tuberkulinpräparate.

Aussprache: STOCK, a. G. — WERDENBERG.

VOGT, Basel: a) **Demonstrationen.** 1. Ein neues Hemikinesimeter (zur Prüfung der hemianopischen Pupillenreaktion). Die lichtzerstreuende Wirkung der optischen Medien machen die isolierte Beleuchtung der einen oder anderen Netzhautstelle unmöglich. Dem neuen Apparat liegt die Idee zugrunde, das zerstreute Nebenlicht unterschwellig zu machen. Außer dem Reizlicht wird eine zweite Lichtquelle verwendet, die die ganze Netzhaut diffus beleuchtet und so das Nebenlicht übertönt. Der von Zeiß, Jena, konstruierte Apparat weist zwei Lichtquellen auf: 1. Das Reizlicht, bestehend aus zwei Reizlämpchen und 2. eine diffus beleuchtete Mattglasscheibe. Demonstration des Apparates an einem Falle mit bitemporaler Hemianopsie nach Schädelbasisfraktur. 2. Zwei Fälle von Kupferkatarakt, wovon der eine mit Chalcosis retinae. Bei diesem Falle bestehen außerdem grünliche Verfärbung des Hornhautendothels und grünlich-graue Punkteinlagerungen in das schneeweiße Glaskörpergerüst. Der Kupfersplitter wurde hier mittels der skelettfreien Röntgenaufnahme in den vordersten Glaskörperabschnitt lokalisiert und seine Lage durch kleine Angelhäkchen markiert. Operative Entfernung ohne deutlichen Glaskörperverlust. Reizlose Heilung. 3. Filaria loa unter der Bindehaut, operativ entfernt bei einem Kamerunmissionar. 4. Myotonische Dystrophie mit Katarakt, zwei Fälle. In Basel fand VOGT sechs verschiedene Familien mit hereditärem Auftreten des Leidens. — b) **Drei Fälle von totaler Farbenblindheit** (mit Vorstellung der Fälle). In Basel fand V. zusammen mit Dr. KLAINGUTI und Dr. MICHIELS diese drei Fälle, die nicht miteinander blutsverwandt sind. Der Arzt wird nicht wegen der Farbenblindheit, sondern wegen der gleichzeitig bestehenden Schwachsichtigkeit aufgesucht. Daher sind alle Fälle von Schwachsichtigkeit verbunden mit Nystagmus und Lichtscheu auf den Farbensinn zu prüfen. Die totale Farbenblindheit vererbt sich nach dem recessiven Typus. Daher die Bedeutung der Blutsverwandtschaft (latente Überträger). Demonstration von Stammbäumen. Die drei Fälle haben das Helligkeitsmaximum an verschiedenen Stellen des Grüns des Spektrums. (Variationen?)

Aussprache: HESS. — VERREY. — PFLÜGER.

BADER, Schaffhausen: **Kasuistischer Beitrag zur Frage des Herpes traumaticus.** Bericht über zwei Fälle bei denen unter der Beobachtung BADERS sich ein Herpes corneae an eine Hornhauterosion anschloß.

Aussprache: GAMPER. — KNAPP. — STOCKER. — VOGT.

STAEHLI, Zürich: a) **Die Präcipitatbildung vom Standpunkt der Kolloidchemie und Oberflächendynamik.** Die Beschläge stellen eine gallertige Phase in der flüssigen Phase des Kammerwassers dar. Die Tatsachen, daß an der Beschlagsbildung eine Konglobierung der dispersen Phase aus einer Flüssigkeit statthat, spricht dafür, daß bei der Präcipitatbildung Oberflächenkräfte mitwirken. Bei der histologischen Untersuchung von Iridocyclitisaugen können Befunde erhoben werden, die mit den obigen Annahmen in Einklang stehen (Kugelbeschläge). Im Experiment (Spray-Versuch) können Tröpfengebilde geschaffen werden, die in Form und Anordnung mit den Präcipitaten übereinstimmen.

Aussprache: HESS. — VOGT.

b) **Die Frage der Vererbbarkeit des Keratokonus.** Seinen früheren zwei Fällen von Familiarität des Keratokonus fügt STAEHLI 6 neue Fälle von Vererbung dieses Leidens an. Demnach handle es sich um eine hereditäre Krankheit, was die Keratokonustheorien zu berücksichtigen haben. — c) **Über Untersuchungen zur Pathogenese des Astigmatismus.** An Hand von Kurven wird an einem großen Materiale bestätigt, daß der inverse Konialastigmatismus mit dem Alter an Frequenz zunimmt. St. hält auf Grund gewisser Erscheinungen seines Materials dafür, daß das im Verlaufe des individuellen Lebens so häufig zu beobachtende Absinken des physiologischen, aufrechten Astigmatismus cornae zum Nullwert und weiter das Umschlagen in inversen Astigmatismus in der Hauptsache durch mechanische Momente bedingt wird, und zwar durch den Liddruck.

Aussprache: GONIN. — KNAPP. — VOGT. — PFLÜGER. — HALLAUER. — STÄHLI.

KNAPP, Basel: **Zur Frage der Keratitis disciformis.** Nach seiner und anderer Beobachtungen beginnt die Keratitis disciformis als Herpesinfektion der Hornhaut. Der speziell neurotrope Charakter des Herpesvirus erklärt die so viel diskutierte, anscheinend auf Nervenschädigung zurückzuführenden Besonderheiten dieser Krankheit. Das Herpesgeschwür kann rasch abheilen. Die Infektion ist daher schon in das Parenchym eingedrungen, wenn der Pat. im zweiten Stadium zum Arzt kommt. Auch ein atypisches Geschwür kann zur Herpesinfektionspforte werden. Die großen Unterschiede im Verlaufe der cornealen Herpesinfektion erklären sich aus der Veränderlichkeit von Charakter und Virulenz des Herpesvirus. In Unfallfragen ist der Keratitis disciformis gegenüber der gleiche Standpunkt anzunehmen wie beim Herpes. Ungeklärt ist noch die Keratitis disciformis postvaccinulosa.

Aussprache: BADER. — HAAB. — BÄNZIGER. — VOGT. — KNAPP.

KNUESEL, Aarau und VONWILLER, Zürich, a. G.: **Die Sichtbarmachung von Epithel- und Bindegewebszellen, Lymphgefäßen, Nerven und ihren Endapparaten am vital gefärbten menschlichen Auge.** Klinischer Teil: Bei Neutralrotvitalfärbung ist bei Beobachtung mit dem Hornhautmikroskop jede Zelle des Hornhaut- und Bindehautepithels durch einen roten Punkt gekennzeichnet. Bei Injektion von Neutralrot in die Vorderkammer des Kaninchens beobachtet man rote, unregelmäßige Körner im Parenchym. Mit Brillantkresylblau gelingt die Färbung der Zellen im Bindegewebe, solitärer Lymphgefäße und perivasculärer Lymphräume. Mit Methylenblau färbten sich die Nerven der Bindehaut und Hornhaut mit Einschluß der Endapparate. Außerdem färbten sich Zellen im Bindegewebe und besonders vereinzelte große, oberflächlich gelegene Zellen des Hornhaut- und Bindehautepithels. Es gelang auch die Nerven der Conjunctiva ohne Färbung zu sehen und durch nachherige Kontrolle mit Vitalfärbung den Befund zu bestätigen. Anatomischer Teil: In den Epithelzellen des Hornhaut- und Bindehautepithels ist die Färbung auf die oft ringförmig um den Kern gruppierten Körner des Innenplasmas beschränkt. Alle Epithelschichten können gefärbt sein. Die Hornhautparenchymzellen zeigen den ganzen Zelleib mit roten gefärbten Granulis erfüllt bis in die feinsten Ausläufer hinaus. Der Kern ist ungefärbt. Brillantkresylblau läßt das Epithel ungefärbt, färbt körnige Plasmastrukturen der Zellen im Bindegewebe, ferner zum Teil Wand und Inhalt von Lymphgefäßen. Die Färbung der Nerven und ihrer Endapparate bestätigt im wesentlichen die von DOGIEL und ATTIAS an herausgeschnittenen, überlebenden Präparaten erhobenen Befunde.

GLOOR, Solothurn: **Ein Fall von congenitaler Irisanomalie** (Korektopie, Polykorie, Aniridie). Rechts ist die Pupille nach oben, links nach unten verlagert. An der Iris fehlen außerdem teilweise das chorioidale, teilweise das chorioidale und retinale Blatt, so daß Pseudopupillen entstehen. Glaukom vom 15. Jahre an, Beobachtung während 21 Jahren.

LÜSSI, Basel, a. G.: **Physiologische Tröpfchenbeschläge der Hornhautrückfläche.** Vortr. fand am Spaltlampenmikroskop bei 50% einer großen Anzahl normaler reizloser Augen Jugendlicher feine unpigmentierte Tröpfchenbeschläge auf dem Endothel gegenüber dem unteren Pupillensaum. Diese Beschläge, die nie Konglomeration zeigen, sind stets in einer vertikalen Linie von durchschnittlich 0,1 mm Breite und 0,4—0,8 mm Höhe angeordnet. Sie sind offenbar mit den ebenfalls normalerweise vorkommenden Kammerwasserstäubchen (Lymphocyten?) identisch. Wahrscheinlich werden die Tröpfchen durch die Wärmeströmung des Kammerwassers auf dem Endothel abgesetzt; dieses ist stets unverändert. Größe der Tröpfchen ca. 10 Mikra. Diese, bisher nicht bekannten, physiologischen Tröpfchenbeschläge treten zu denjenigen pathologischer Herkunft in Differentialdiagnose.

Aussprache: VOGT. LÜSSI.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 26. Juni 1922.

PINEAS demonstriert einen Fall von **vertikaler Blicklähmung.** Ursache: Syphilitische Veränderungen in der Vierhügelgegend. Ferner einen Fall von ungewöhnlicher **posthemiplegischer Haltung** (Oberarm abduziert. Unterarm und Hand spitzwinkelig gebeugt, Finger überstreckt.

Aussprache: REICH.

WEIPERT: **3 Fälle von familiärer spast. Diplegie.** Es handelt sich um 3 Brüder, Beginn in der späteren Kindheit. Sprache nasal, und verwaschen, temporale Abblassung der Papillen (progr. fam. cerebr. Diplegie Higiers).

Aussprache: KEMPNER. — KRAMER.

SCHUSTER: 1. **Kranke mit linksseitiger Apraxie bei rechtsseitiger Hemiplegie.** — 2. Kranke mit seltener **Bewegungsstörung** im hemiplegischen Arm. Patientin kann einen mit der Hand ergriffenen Gegenstand nicht loslassen, sie greift ferner zwangsmäßig nach gesehenen Gegenständen.

Aussprache: BONHOEFFER nimmt an, daß es sich um einen alten Greifreflex handelt, der nach Rindenschädigung frei wird.

TATERKO demonstriert **2 Kranke mit Asynergie,** Ataxie, Unsicherheit und Verlangsamung aller Bewegungen, Tremor des Kopfes und der Extremitäten, Adiadochokinesis, Hypotonie, Sprach- und Schriftstörung. TATERKO nimmt olivo-ponto-cerebellare Atrophie an. Fall von reiner Worttaubheit. Dabei partielle Seelentaubheit.

Aussprache: BONHOEFFER.

BERNHARD: Bespricht das **Phänomen der „Plantarzehenbeugung“.** Auslösung: Verschiedene Stellen des Beines. Es handelte sich um einen primitiven Abwehrreflex, der bei striären Symptomenkonplexen in Erscheinung tritt.

Aussprache: SCHUSTER — KEMPNER.

HOCHSTETTER: Fall von operierter **tuberkulöser Osteomyelitis der Wirbelsäule.** Wesentliche Besserung.

Sitzung vom 10. Juli 1922.

KRAMER: **Ermüdungserscheinungen bei Entartungsreaktion.** Bei direkter Reizung ist die Zuckung vom Reizpunkt eine schnelle, bei Reizung des Muskels außerhalb des Reizpunktes träge. Bei direkter Reizung nimmt die Kontraktion schon bei wenig Stromschlüssen ab, um dann ganz aufzuhören. Die Erholung tritt schnell ein.

SIMONS: **Fall von Kachexia hypophyseopriva.** Patientin wiegt noch 29 kg. Ausfall der Zähne, Schwund der Achsel- und Schamhaare. Organerkrankung nicht nachweisbar. In einem ähnlichen Falle fand sich bei der Sektion eine intakte Hypophyse. Die Ursache der Kachexie ist vielleicht „encephalogen“.

HENNEBERG und M. KOCH: **Hämatomyelie bei Syringomyelie.** Krankheitsverlauf unter dem Bilde einer akuten Myelitis

cervicalis. Befund: Gliose und Syrinx von typischer Lokalisation, ausgedehnte Blutung in die Syrinx und in die grüne Substanz, girlandenartiges Bindegewebe in dem gliotischen Gewebe und im hinteren System. Verff. besprechen die Pathogenese der Gliose und der Syringomyelie. Es handelt sich um eine Spongioblastose (BIELSCHOWSKY) infolge von „Dyskatarraphie" (Störung des Schlusses des Medullarrohres). Im vorliegenden Falle ist die Hemmung des Schließungsvorganges durch Einwachsen von Bindegewebe in die Schließungslinie kompliziert. In dieselbe Kategorie der Störungen gehören: Hydromyelie, Spina bifida, Tumoren der hinteren Schließungslinie.
Aussprache: TATERKO. — BONHOEFFER.

HAUCK bespricht die **Mechanik der Fingerstreckung** auf Grund von Präparation, Theorie und klinischer Erfahrung. Demonstration eines Modelles.
Aussprache: KRAMER.

FORSTER demonstriert einen Fall von **trophoneurotischen Störungen** am linken Fuß und empfiehlt die Lerichesche Operation (periarterielle Sympathektomie.) HENNEBERG.

Medizinische Gesellschaft Bochum.

Sitzung vom 9. Juni 1922.

PATSCHKOWSKI: **Über Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose.** P. verwendet einen Weichstrahlapparat mit Coolidge-Röhre ohne Verstärkungsschirm. Der Verlauf der Erkrankung kann durch Vergleichsaufnahmen zu verschiedenen Zeiten kontrolliert werden. In vielen Fällen, jedoch nicht immer, sind aus der Platte Schlüsse auf den pathologisch-anatomischen Charakter der tuberkulösen Erkrankung und dadurch Hinweise auf Prognose und Therapie möglich. Die Steinhauer-Lunge kommt hier häufig zur Beobachtung, ist aber nach dem Röntgenbild allein nicht von der Tuberkulose zu unterscheiden. Die Durchleuchtung ist nicht brauchbar für die Erkennung kleiner und junger Herde, aber in vielen Fällen unbedingt notwendig als Ergänzung der Aufnahmen. Demonstration von Röntgenplatten.

SCHWARZ: **Über seltene Ursachen allgemeiner Bauchfellentzündungen.** 1. Peritonitis nach Durchbruch eines akuten Dünndarm-Ulcus, das wohl auf thrombotischer oder embolischer Grundlage entstanden ist. — 2. Peritonitis nach akuter Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose. — 3. Jauchige Peritonitis nach Perforation einer sehr großen Pyometra. — 4. Peritonitis bei 13 jährigem Mädchen mit stielgedrehten Teratom des rechten Eierstocks. — 5. Peritonitis nach großer, durch Drehung der Tuben entstandener Hämatosalpinx.
Aussprache: SCHLOESSMANN macht zum ersten Falle auf die Einsprengung von Magenschleimhaut in das Duodenum oder auch andere Darmabschnitte (MECKELsches Divertikel) aufmerksam. Solche Stellen sind anscheinend zu Geschwürsbildung disponiert. — FRIEDEMANN hält diese Entstehung hier auf Grund der anatomischen Untersuchung für unwahrscheinlich. — REICH: Dünndarmgeschwüre mit anschießender Perforationsperitonitis können als Teilerscheinung einer latenten Sepsis auftreten.

STÖWER: **Über tuberkulöse Augenerkrankungen.** Sie äußern sich im allgemeinen als einfache chronische Entzündung, treten am Auge nicht primär, sondern als Begleiterscheinung einer anderweitig lokalisierten, meist geringgradigen Tuberkulose auf. Am häufigsten werden Iris und Ciliarkörper von der Tuberkulose befallen. Aber auch in der früher für immun gehaltenen Retina kann sich die Tuberkulose lokalisieren und zwar zunächst in der Form von Gefäßveränderungen. Einzelne Venen erscheinen streckenweise in weiße Stränge umgewandelt oder eingescheidet. Diese durch Nachweis von Tuberkelbacillen als sicher tuberkulös erkannten Entzündungserscheinungen können fast völlig wieder zurückgehen; andererseits kann auch durch stärkere Blutungen und Glaskörpertrübung das Bild der Retinitis proliferans entstehen, ebenso auch der juvenilen Glaskörperblutung mit Netzhautabhebungen. In einem derartigen Fall wurde durch Tuberkulinkur und Allgemeinbehandlung fast völlige Rückbildung erzielt. In einem Fall von doppelseitiger Netzhautabhebung auf tuberkulöser Basis wurde durch Tuberkulinkur und Allgemeinbehandlung die Erkrankung zum Stillstand gebracht und das Sehvermögen des einen Auges zum größten Teil wieder hergestellt.

FRIEDEMANN: Krankenvorstellungen. 1. Knabe geheilt nach **Resektion von 73 cm Megacolon.** — 2. **Invaginationsileus.** Ileum auf 70 cm Länge in das Colon invaginiert infolge von Enterocystomen. Heilung. — 3. **Tuberkulöses Empyem.** SCHEDEsche Operation. Guter Erfolg. Die Rippen haben sich trotz Entfernung des Periostes wieder gebildet. — 4. Vorstellung mehrerere Kranker, bei denen sehr große **Magencarcinome** entfernt worden sind. Bei einem dieser Kranken war bereits eine Lebermetastase vorhanden, die entfernt wurde, auch hier zunächst sehr weitgehende Besserung (47 Pfd. Zunahme), dann allerdings Recidiv. Mehrere kleine Ulcuscarcinome und zwei sehr große excidierte Ulcera ventriculi, die zunächst den Eindruck inoperabler Carcinome machten und erst bei der Operation als Ulcera erkannt wurden. Heilung. — 5. Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie wegen Ulcus ventriculi. Neue Operation. Heilung. — 6. Ulcus Duodeni. Resektion. Danach intermittierender, lang anhaltender Ikterus. Bei der Nachoperation wird festgestellt, daß eine Ulcusnarbe im Duodenum an der Papilla Vateri sitzt. Cholecystenterostomie bringt Heilung. — 7. Perniziöse Anämie. F. hat früher durch Jodeinspritzungen ins Knochenmark die Blutbildung anzuregen versucht, ist jetzt nach BIERS Vorschlag zur Ausschabung des Knochenmarks eines Oberschenkel übergegangen. Besserung danach beobachtet. BÖHME.

Physikalisch-medizinische Gesellschaft Erlangen.

Sitzung vom 10. Juli 1922.

KNORR: **Referat über die Gasödemkrankheit.** Ätiologie nicht einheitlich. KNORR bespricht die Isolierungsmethode, die Systematik, die Differenzierung der einzelnen Arten und besonders die Epidemiologie im Kriege. Das Geschoß kann Gasödembacillen enthalten, hauptsächlich aber kommt die Infektion dadurch zustande, daß bei der Verwundung Kleidungsfetzen und Bacillen von der Oberfläche der Haut ins Gewebe hineingerissen werden. Im Westen war die Krankheit infolge des gedüngten Bodens wesentlich häufiger als im Osten. Die Quetschung des Gewebes spielt eine große Rolle bei der Infektion.

v. ANGERER: **Calorienwerte im Wandel der Zeiten.** ANGERER hat berechnet, wie viele Nahrungscalorien um den heutigen Kaufwert der Mark erhältlich sind und eine Tabelle entworfen, auf der die einzelnen Nahrungsstoffe nach diesem Gesichtspunkt geordnet sind. Am billigsten sind danach die kohlenhydratreichen Vegetabilien (Brot und bestimmte Gemüse). Dann führt A. den Nachweis, daß der Wert des Goldes und Silbers seit dem Altertum immer mehr im Vergleich zur Calorie gesunken ist. In Zukunft wird möglicherweise die Calorie als Zahlungsmittel an Stelle des Geldes eintreten. TOENNIESSEN.

Medizinische Gesellschaft Freiburg i. B.

Sitzung vom 25. Juli 1922.

Vor der Tagesordnung. WARTENBERG: Fall von **Brown-Sequard-Lähmung** durch Schußverletzung mit späterer Hemiplegie. (Demonstration.)

v. SKRAMLIK: **Über Geruchsmischung.** Die Analyse der Geruchsempfindungen ist erschwert durch die häufige Miterregung des Geschmacksinnes und durch das Vorkommen von Mischgerüchen. Die reinen Duftstoffe sind räumlich nicht lokalisierbar. Sie ergeben weiter bei der Mischung mit anderen reinen Duftstoffen je nach der in der Mischung vertretenen Intensität entweder die Erscheinung der Geruchsfolge oder, am Indifferenzpunkt, die des pendelnden Wettstreites, der Verlauf ist also diskontinuierlich.

PROEBSTING: **Weitere Untersuchungen über Adrenalin** (nach Versuchen zusammen mit STUBER und RUSSMANN). Die früher beschriebene colorimetrische Methode ergab die Möglichkeit des Adrenalinnachweises bis zu einer Verdünnung von $^1/_{100}$ Millionen. Der biologische Nachweis am durchbluteten Froschhinterteil läßt einen Adrenalingehalt des Blutes bis in weit höhere Verdünnungen erkennen. Wenn nämlich das Präparat durch wiederholte Adrenalindurchströmungen sensibilisiert ist, gelingt der Nachweis noch bis zu einer Verdünnung von $^1/_2$ Milliarde. Die gleiche sensibilisierende Wirkung kann nach den jetzt vorliegenden Versuchen eine mit Ozon behandelte Adrenalinlösung oder das Durchströmen mit Blut-Plasma oder Serum ausüben. Demonstration und Kurven.
Aussprache: STRAUB. — STUBER.

WEBER: **Über anatomische Grundlagen der Kieferanomalien.** Die von ENGEL begründete Einteilung nach Stellungsanomalien der Molaren und Prämolaren ist rein empirisch und führt unter Umständen zu falschen therapeutischen Einwirkungen. Im Anschluß an die Untersuchungen von SICHER und GRASA hält Vortr. zur Bewertung der Kieferanomalien die Einteilung nach Gesichtsdiagrammen für wesentlich, aus der sich unter Berücksichtigung der ganzen Gesichtsknochenanlage evtl. Anzeigen zum therapeutischen Handeln ergeben. SCHOTTELIUS.

Medizinische Gesellschaft Göttingen.

Sitzung vom 29. Juni 1922.

HANDOVSKY: Demonstration eines Apparates zur **Messung der Arbeit des Froschherzens** und zur gleichzeitigen kymographischen **Registrierung der Herztätigkeit.** Der Apparat gibt die Möglichkeit, gleichzeitig Schlagvolumen des Herzens, Frequenz und Rhythmus der einzelnen Pulse zu bestimmen.

RIECKE: **Universelle chron. Salvarsandermatitis.** Nach nicht sicher als luetisch diagnostizierter Genitalläsion mit Salvarsankur begann nässende Dermatitis im Gesicht. Unter Temperatursteigerung allmähliche Ausbreitung des Leidens bis zur Bildung fast totaler Erythrodermie mit blätterteigartiger Schuppenkrustenauflagerung. Unter Borsalbenumschlägen und Aderlässen schnelle Besserung. Im Anschluß an die Demonstration lehnt Vortr. prophylaktische Salvarsankuren bei nicht gesicherter Diagnose ab.

SCHMITT: Demonstration von schweren **Röntgenverbrennungen.** 1. Zweimal handgroßes, überaus schmerzhaftes Ulcus in der rechten Lumbalgegend bei 31jähriger Frau, entstanden wenige Tage nach einer höchstens 3 Minuten dauernden Durchleuchtung. Vortr. teilt weiter mit, daß im gleichen Krankenhaus an demselben Tag bei weiteren 5 Personen ähnliche Verbrennungen gesetzt worden sind. Die Ursache ist in einem Fehler der Apparatur zu suchen. 2. Fünfmarkstückgroßes, muldenförmiges Ulcus des linken Handrückens bei einem 33jährigen Klempner. Pat., der wegen einer Warze an der linken Hand den Arzt aufgesucht hatte, war von diesem einem Postbeamten, der in einer kleinen Harzstadt einen Röntgenapparat besitzt, zur Bestrahlung überwiesen worden. Nach 30—40 Bestrahlungen von 10—15 Minuten Dauer innerhalb eines Jahres — entwickelte sich das Ulcus.

REIFFERSCHEID: **Epispadie der Frau.** 1. Bericht über einen Fall, der mit Pyramidalplastik nach Goebell-Stoeckel geheilt wurde. — 2. **Behandlung des fieberhaften Abortes.** Vortr. betont auf Grund eigener Erfahrungen die Vorteile des konservativen Vorgehens (Demonstration von Fieberkurven).

DIETRICH: 1. **Lymphangiom der Tube.** Der 6. bisher veröffentlichte Fall (Demonstration mehrerer Mikrophotogramme). — 2. **Invagination und Volvulus des Dünndarms bei Gravidität.** Invagination mit gleichzeitiger Torsion des invaginierten Abschnittes im 7. Schwangerschaftsmonat bei einer 25jährigen Erstgebärenden. Heilung nach Resektion von 150 cm Darm. Die Schwangerschaft wurde ausgetragen. Kurze Besprechung der diagnostischen und therapeutischen Schwierigkeiten.

LEHMANN: **Periarterielle Sympathektomie an der Arteria femoralis** bei einem 50jährigen Mann, bei dem sich im Zusammenhang mit einer im 3. Lebensjahr durchgemachten Kinderlähmung auf Grund trophischer Hautstörungen ein Ulcus mit Fistel an der Ferse entwickelt hatte. Nach der Operation weitgehende Besserung. — 2. Schwerste **spastische Parese der einen Extremität nach Rückenmarkschuß.** Erhebliche Besserung durch die Forstersche Operation. Die Entfernung von 10 Wirbelkörpern blieb ohne Einfluß auf die Statik und Mechanik der Wirbelsäule.

Sitzung vom 13. Juli 1922.

EULER: Über **Reimplantation von Zähnen.** Vortr. geht besonders auf die Vorgänge bei der Einheilung reimplantierter Zähne ein. Die Bedeutung der Wurzelhaut wird oft überschätzt, da eine Heilung per primam nur im Bereich des Lig. circulare in Frage kommen kann. Trotzdem ist die Erhaltung gesunder Wurzelhaut wertvoll, weil unbedeckte Zementpartien später viel leichter resorbiert werden.

MEYER-BISCH: Über **Störungen der Leberfunktion bei epidemischer Encephalitis.** Vgl. Nr. 31, S. 1559, dieser Wochenschrift.

KROH: **Moderne Probleme der Kinderpsychologie** mit Demonstrationen. Eingehende Beschäftigung mit der Kinderpsychologie hat zur Erkenntnis geführt, daß das Kind nicht ein Erwachsener kleinen Formats ist, daß vielmehr jede kindliche Periode ihr eigenes Zwecksystem hat und daher nur mit kindgemäßen Methoden psychologisch untersucht werden darf. Als Beispiel führt Vortr. in eingehender Weise die Subjektion optischer Anschauungsbilder an, die er als Erster als eine weitverbreitete Jugenderscheinung nachweisen konnte[1]. Man versteht darunter die Fähigkeit, frühere, oft Jahre zurückliegende Wahrnehmungen wahrnehmungsgemäß zu reproduzieren, d. h. so, daß das so entstehende Anschauungsbild sinnfällig wird und mit und neben Wahrnehmungsobjekten erscheint. Die Realität der Anschauungsbilder veranschaulicht Vortr. an einer Versuchsperson, indem er zeigt, daß die Farbe des Anschauungsbildes sich mit der Farbe des Grundes nach den Gesetzen der physikalischen Farbenaddition mischt. — Durch Untersuchungen von Jaensch, Marburg, sind diese subjektiven optischen Anschauungsbilder als optische Stigmen des basedowoiden und tetanoiden Typus nachgewiesen worden. Derselbe Autor wandte ferner bei derartigen Kindern die mikroskopische Capillarbeobachtung nach Weiss an und fand, daß mißgebildete Capillaren-Sprossungs-Ranken und Kümmerformen bei Hilfsschülern viel häufiger vorkommen als bei Normalschülern. Vortr. konnte die Beobachtung durch Untersuchungen, die er an Göttinger Schulkindern vorgenommen hat, bestätigen. Meyer-Bisch.

Verein der Ärzte Halle a. S.

Sitzung vom 5. Juli 1922.

SELLHEIM: Für die Erscheinung der **Achsendrehung innerer Organe bzw. Tumoren** (Ovarialcysten), ferner für die **Verdrehungen, Umschlingungen und Verknotungen der Nabelschnur** läßt sich in der Übertragung der natürlichen Drehbewegungen des Körpers auf diese eine Erklärung finden. Die Einwirkung auf die Stieldrehung solcher Geschwülste ist von der Intensität der Körperbewegung abhängig. Als in diesem Sinne „betonte“ Kräfte sind anzusehen das Tanzen, Mähen, Säen, Kehren usw. Auch die Drehungen um eine Querachse (z. B. Heben einer Last vom Boden) sind von Bedeutung. Die Achsendrehung der Tumoren tritt um so leichter und vollständiger ein, je flüssiger der Inhalt des Tumors ist. Das Trägheitsmoment einer in Rotation versetzten Flüssigkeitsmenge überdauert die Drehung seiner festen Schale. Als Drehhemmung wirkt der Turgor der Eingeweide und der Tonus der Bauchdecken. Eine gewisse Auflockerung der Gewebe kann also als Hilfsmoment angesprochen werden. Den gleichen drehenden Momenten ist der fast reibungslos in seinem Fruchtwasser schwimmende Foetus unterworfen. Für das Zustandekommen der mannigfachen Verdrehungen und Umschlingungen ist wesentlich, daß die Nabelschnur in der Tat kein schlaffer Strang ist, sondern daß sie eine durch die Füllung der Gefäße bedingte, erhebliche Formbeständigkeit hat. Demonstration von Präparaten und Bildern. In einem Falle konnte an der Lebenden ein nicht stielgedrehtes Cystom festgestellt werden. Es gelang durch systematische, aber nicht übertriebene Drehbewegungen nach rechts eine, durch Operation bestätigte, dreifache rechtsgewundene Stieldrehung zu erzeugen.

Aussprache: Roux: Zu unterscheiden sind zwei Arten von gedrehten Nabelschnüren. Solche mit leerer und solche mit prall gefüllter Vena umbilicalis. Der Wechsel der Torsionsrichtung der Nabelschnur kann durch die wechselnde Wanddicke der Gefäße bedingt sein. — Disselhorst: Das seltene Vorkommen der Nabelschnurverdrehungen und -verknotungen bei Tieren erklärt sich aus der Kürze der Nabelschnur bei allen Säugern. — Horn: Bei Zwillingsschwangerschaften sind die beiden Nabelschnüre oft entgegengesetzt gedreht. In einem Falle zeigte die eine Schnur 26, die andere nur 13 Drehungen. — Sellheim: Torsionen, bei denen der Blutzufluß aufhört, finden sich nur nach dem Tode des Foetus. Die Erfahrungen bei der verschiedenen Drehungsrichtung doppelseitiger Ovarialgeschwülste (*Küstnersche Regel*) erklären die Befunde von Horn.

WEBER: Demonstration eines Falles von **intrauteriner Facialislähmung.** Am Halse fand sich eine Delle, die durch den Eindruck der angepreßten rechten Schulter zustande gekommen war. Außerdem fand sich ein rechtsseitiger Klumpfuß und Plattfuß. Die Ursache ist in der zu geringen Menge Fruchtwasser zu suchen.

Aussprache: Voelcker bringt diese Lähmung in Parallele zu dem Caput obstipum musculare, das ebenfalls durch Fruchtwassermangel und Umklammerung des Foetus entsteht. Grote.

Wissenschaftliche Ärztegesellschaft Innsbruck.

Sitzung vom 30. Juni 1922.

G. POMMER: a) **Primäre Herzgeschwulst** einer 51 j. Frau, an allgemeiner Melanocarcinose gestorben. Die Geschwulst saß der rechten Herzkammer der ganzen Länge nach subepikardial auf und übertraf in sämtlichen Maßen diejenigen des Herzens selbst beträchtlich. ***Histol.***: Teleangiektatisches kavernöses Angio-fibroleiomyom mit Blutungen und stellenweiser Verkalkung und Knochenbildung. — b) **Ischäm. isomorphe Gliosklerose des Pons und der Medulla oblongata.** Ergriffen sind obere und untere Olive rechts und ihr Stielgebiet, z. T. auch das linksseitige dorsolaterale Haubenbündel und ventrale Haubenfeld; daneben im rechtsseitigen ventralen Brückengebiet ältere hämosiderot. und auch ödematöse Auflockerungsveränderungen, an einzelnen Stellen auch verkalkte Ganglienzellen. ***Klinisch:*** Linksseitige Hemiplegie und rechtsseitige Facialislähmung (auch im Stirnast), Anästhesien und Parästhesien im 3. Trigeminusast links. Tod nach 6 jährigem Krankheitsverlauf. Die stenosierende Arteriosklerose der Art. basilaris und ihrer Äste wird für die Entstehung der Gliosklerose verantwortlich gemacht. (Demonstration hist. Präparate.) — c) **Ungewöhnliche Hydrocephalusbefunde mit Beiträgen zur Kenntnis des Vergaschen Ventrikels.** In 2 Fällen (1 Fall von Hydranencephalie, publiz. von Kluge bzw. Kroph, Zeitschr. f. Heilk. Bd. 23 bzw. 28, und 1 Fall von Hydroceph. int. eines Neugeborenen), in welchen sich Lösung des Fornix vom Balken fand, konnte V. an der Oberfläche des Psalter. fornicis Epithelbekleidung, 1 mal auch in die Fornixsubstanz eingelagerte drüsenförmige Epithelrosetten nachweisen. Bei *vergleichenden Untersuchungen* einer größeren Anzahl kindlicher Gehirne an mikroskopischen Querschnitten fand sich der Vergasche *Ventrikel* unter physiologischen und unter pathologischen Verhältnissen stets epithellos.

---

[1] Kroh, Über subjektive Anschauungsbilder bei Jugendlichen. Vanderhoek und Ruprecht, Göttingen 1922.

Aussprache: C. Mayer, Eisath, Pommer. Stupka.

Medizinische Gesellschaft Jena.

Sitzung vom 12. Juli 1922.

REICHERT: **Über die Konservierung von Blutproben und Serum zur Wassermannschen Reaktion.** Zur Verhinderung bakterieller Zersetzung, wodurch etwa 5% der eingesandten Blutproben zur Untersuchung unbrauchbar werden, erwies sich Trypaflavinzusatz 1:15 000 als sehr brauchbar. Zahlreiche Kontrollen ergaben, daß vor dem 14. Tage niemals eine Änderung im Ausfall der WaR. eintritt. Später zeigen die Trypaflavin-Sera oft Eigenhemmung oder Abschwächung der WaR. (negative Sera allerdings nie Eigenhemmung). Andererseits gelingt es, durch Tr.-Zusatz, noch frische, aber stark bakteriell verunreinigte Sera bei Bruttemperatur mit Sicherheit bis zum 11. Tage vollkommen brauchbar für die WaR. zu erhalten, während die Kontrollen ohne Trypaflavin längst untauglich geworden sind.

BERING, a. G.: **Flockungs- und Trübungsreaktionen bei Lues und ihre Bedeutung für die Diagnose.** Geprüft wurden neben der WaR. in einigen tausend Fällen die Sachs-Georgi-(S.-G.-R.) und Meinickesche Reaktion (M.-R.), später auch die Doldsche Trübungsreaktion in der Meinickeschen Verbesserung (M.-T.-R.). Die S.-G.-R. ist empfindlicher, hat aber bisweilen Versager (unspezifische Flockungen); in 86% der Fälle waren die Ergebnisse mit der WaR. völlig identisch. Bei der D.-M. in 92%; Versager wurden hier nicht beobachtet. Eigenflockungen wurden, im Gegensatz zu Eigenhemmungen, extrem selten beobachtet. Die Flockungsreaktionen treten öfters bei Lues I vor der pos. WaR. auf, sind bei behandelten Fällen länger nachzuweisen als WaR., besonders wenn die S.-G.-R. nach 24 und 48 Std. abgelesen wird. Die Meinicke Trübungs-Reaktion ist in 93—96% übereinstimmend mit den Flockungsreaktionen. Bei von vornherein trüben Seris: Formolkontrolle nach Dold. Bisher unerklärliche Versager kommen aber vor. — Die Verbindung der D.-M. und der S.-G.-R. bei Ablesung nach 24 und 48 Stunden ist der WaR. gleichwertig. Schwach positive WaR. bei negativen Flockungsreaktionen ist nicht für Lues beweisend.

Aussprache: Abel. Die WaR. wird in absehbarer Zeit aus pekuniären Gründen nicht mehr im großen durchführbar sein.

FULL: **Über Spontankontraktion herausgeschnittener Arterien.** Demonstration von Kurven, die kleine, in minutenlangem Rhythmus erfolgende Kontraktionswellen zeigen. Die Arterienstücke wurden in Lockelösung aufgehängt und verschiedene Pharmaka zugesetzt (Adrenalin, Cocain u. a.).

Aussprache: Stübel. — Magnus. — Simmel. Simmel.

Allgemeiner ärztlicher Verein Köln.

Sitzung vom 17. Juli 1922.

DIETRICH: **Die Entzündung der Gaumenmandeln.** Hinweis auf den häufigen Wechsel in der Auffassung der verschiedenen Formen der Tonsillenaffektionen. Lymphfollikel und Keimzentren, die bei der Geburt noch fehlen, entwickeln sich erst im Laufe des 1. Lebensjahres, womit die Tonsille als funktionsfähig betrachtet werden kann. Ihre Funktion ist gebunden an ihre histologische Zusammensetzung aus Lymphgewebe und retikuliertem Epithel. Dieser Bau schließt eine Sekretion völlig aus. Dagegen findet Resorption statt. Die Tonsille ist demnach den lymphatischen Apparaten an anderen Stellen gleichzusetzen. Daher ihre ausschlaggebende Bedeutung vielleicht als Primäraffekt bei Infektionskrankheiten der oberen Luftwege. Demonstration zahlreicher, histo-pathologischer Bilder. Einteilung in: I. An der Oberfläche sich abspielende Prozesse: a) katarrhalische; b) fibrinös-membranöse Entzündung (klinisch: Diphtherie). Diese beiden Formen gehen ineinander über. — II. In die Tiefe dringende von einem ulcerösen Primäraffekt ausgehende Prozesse: a) ulceröse Tonsillitis; b) Phlegmone; c) Absceß (Follikelabsceß, perilacunärer und peritonsillärer Absceß). — III. Schwere, zerstörende Entzündungen: a) tiefverschorfende Formen (Scarlatina); b) gangräneszierende Formen (Plaut, Vincent).

Aussprache: Hopmann, — Dietrich. Beltz.

Medizinische Gesellschaft Leipzig.

Sitzung vom 11. Juli 1922.

SONNTAG: **Demonstrationen aus der Chirurgischen Poliklinik.** 1. **Blutgefäßgeschwulst** (anscheinend Blutcyste) bei 37jährigem Mann am Hals dicht unter dem horizontalen Unterkieferast in der Gegend der Vena facialis comunis; beim Bücken schwillt die Geschwulst auf Pfirsichgröße an und entleert sich beim Aufrichten und Ausdrücken wieder, schimmert nicht bläulich durch. — 2. **Induratio penis plastica** bei 35jährigem Mann; im Verlauf einiger Monate von selbst entstanden; Schmerzen beim Coitus, aber keine Funktionsstörung. Es ist dies der 3. vom Vortr. beschriebene Fall. — 3. **Cavernitis chronica** in Form eines halbkirschgroßen Knotens im Schwellkörpergewebe bei einem 35jährigen Manne; entstanden im Anschluß an Gonorrhöe; Schmerzen und Behinderung beim Coitus; Besserung durch Ichtyolsalbe und 10 Fibrolysininjektionen; — 4. **Mikuliczsche Krankheit**, symmetrische derbe Schwellung der Ohrspeicheldrüsen, geringere der Unterkieferdrüsen, aber nicht der Tränendrüsen usw. bei 27jähriger Frau seit 7 Jahren. — 5. 3 Fälle von **Speichelsteinen** mit Drüsenentzündung der Glandula submaxillaris; Exstirpation; Heilung. — 6. 4 Fälle von **Ganglien an der Fingerbeugesehnenscheide,** und zwar durch Exstirpation geheilt. — 7. Fall von **Aufdrehung einer Drehbankstahlhülse** mit Gewinde auf einen Finger bis zu den Interdigitalfalten, ihre Entfernung gelang nur durch Abfeilen des in einen Schraubstock eingespannten Fingers, der allmählich abstarb, Exartikulation im Grundgelenk. — 8. 6 nachuntersuchte Fälle von **Fingerstrecksehnenriß am Endglied** nebst je 1 Röntgenbild eines Bruchs und einer Ausziehung an der Ecke der Basis des Fingerendgliedknochens. Empfohlen wird für gewöhnlich **konservative** Behandlung mit Schienung in forcierter Streckstellung durch eine volare Keulenschiene oder durch eine dorsale federnde Schiene oder am besten durch eine Metallhülse mit volar aufgenieteter Feder eventuell nebst volarer Schraube am Federende. Schienung muß bis 12 Wochen fortgesetzt werden. Ausnahmsweise, speziell bei **vollständiger** Durchtrennung des Streckapparates kommt **Operation** in Frage, am besten mit Fixation der Fäden durch einen Bohrkanal des Endgliedknochens; das Nagelbett ist zu vermeiden; auch hier langdauernde Schienung erforderlich. — 9. Je 1 Fall von **Fibroadenom und Carcinom in versprengtem Brustdrüsengewebe** bei intakter Brustdrüse bei 32jähriger bzw. 40jähriger Frau; Operation; histologisches Präparat. — 10. 2 Fälle von **Köhlerscher Krankheit am 2. Mittelfußköpfchen** bei 13jährigem und 15jährigem Mädchen; in beiden Fällen Plattfuß, keine Zeichen von Lues oder Tuberkulose, Rachitis oder Hungerosteopathie; kein Trauma; typisches Röntgenbild; angenommen wird Knochennekrose in der Epiphyse zur Zeit des Wachstumsalters bei Konstutionsanomalie, sowie bei besonderer Belastung (Plattfuß). Vorläufig konservative Behandlung mit Schonung, Bädern sowie Plattfußeinlage.

Aussprache: Payr: Die Ausschneidung des Geschwulststückchens soll, wenn irgend möglich, freihändig, nicht durch Anfassen mit der chirurgischen Pincette (Quetschung!) bewerkstelligt werden, jede Naht soll unterlassen werden. Die Zeit zwischen der Geschwulstentnahme und dem geplanten Radikaleingriff soll möglichst abgekürzt werden. Dies gilt besonders für den Krebs der Zunge, der Wangenschleimhaut, am Penis usw.

PAYR stellt einen 42jähr. Mann vor, bei dem er ein amerikanisches **Infanteriegeschoß aus der Flügelgaumengrube operativ entfernt** hat unter Verwendung der retrobukkalen Methode Krönleins. E. Ebstein.

Ärztlicher Verein Marburg a. L.

Sitzung vom 12. Juli 1922.

WALTER MÜLLER: Demonstration eines 2 Jahre alten Kindes mit völligem **Defekt des linken Beines und der linken Beckenhälfte.** Das Kind vermag mit der ihm angefertigten Prothese gut zu laufen und zu stehen. Eine derartige Mißbildung ist lebend bisher noch nicht beschrieben worden.

LAEWEN: **Über segmentäre Schmerzausschaltung durch paravertebrale Novocaininjektion zur Differentialdiagnose thorakoabdominaler Erkrankungen.** Gallensteinkoliken konnten durch Injektionen von 10 ccm einer 2 proz. Novocainlösung in die Gegend des 10. rechten Dorsalnerven schlagartig beseitigt werden. Derselbe Erfolg war auch bei dauernden Schmerzzuständen zu erreichen, auch der Phrenicusschmerz verschwindet. Diese Maßnahme ist nur wirksam, wenn der Prozeß auf die Gallenblase beschränkt bleibt. Bei Magenulcus ist ein schmerzstillender Erfolg nach Injektion in die Gegend des 7. oder 8. rechten Dorsalnerven zu erreichen. Nierenkoliken ließen sich durch Injektionen an den 3. Lumbalnerven beseitigen. Die Schmerzen und die Bauchdeckenspannung schwanden. Durch Injektion in die Gegend des 1. und 2. Lumbalnerven konnten die Schmerzanfälle bei Appendicitis koupiert werden. Durch Kontrollinjektionen wurde festgestellt, daß die Schmerzlinderung nicht durch die allgemeine Cocainresorption bedingt war. Vortr. glaubt mit Hilfe dieses Verfahrens die erwähnten Erkrankungen differentialdiagnostisch voneinander abgrenzen zu können. b) Demonstration einer operativ gewonnenen **Milzblutcyste und einer Leberechinokokkusblase** und zweier Kranken, bei denen wegen Tuberkulose mit sehr gutem Erfolg eine **Thorakoplastik** vorgenommen wurde.

BURCKHARDT: a) **Studien über Epithelwachstum.** Bei Verpflanzung von Epithelcutisläppchen unter die Haut des Kaninchens kommt es zur Bildung einer Epithelcyste ohne Epithelwachstum. Wurde das Epithelcutisläppchen auf die Außenfläche des Magens verpflanzt, so erfolgte eine Epithelproliferation. Das Epithel ist unselbständig und von dem ernährenden Substrat abhängig. Narbenbindegewebe hindert das Wachstum des Epithels. — b) Demonstration eines Kranken mit multiplen **tiefen Ulcerationen** am ganzen Körper, nach einer Atheromoperation am Kopfe, Ätiologie trotz aller Untersuchungen bisher nicht geklärt. — c) Demonstration von Mäusen, bei denen **durch Teerpinselung Carcinom** erzeugt war.

KEHL: **Versuche zur Ausschaltung der Harnblase.** Der Ureter wurde in die Gallenblase eingenäht. Alle Tiere starben nach 5—7 Tagen unter anscheinend urämischen Symptomen. Die dabei beobachtete Enteritis wurde auch als urämisch aufgefaßt. Das Verfahren ist danach im Gegensatz zu der von der Klinik Quervain vertretenen Ansicht für klinische Zwecke wenig aussichtsreich.

WALTER MÜLLER: **Epiphysenlösung am Schenkelhals.** Auffallende Häufung derartiger Fälle in letzter Zeit. Unblutige Redression auch noch 3 Monate nach Eintritt der Beschwerden ergab ein nahezu ideales Heilungsresultat.

UFFENORDE: **Das Röntgenbild bei der Nebenhöhlenentzündung.** An schematischen Zeichnungen, auf Grund von physikalischen Überlegungen und von experimentellen und klinischen Röntgenaufnahmen wird nachgewiesen daß das Röntgenbild vom Kopf allein durch die geltenden Absorptionsgesetze erklärbar ist. Die Auffassungen über den Einfluß der Luft die photochemisch strahlenaktivierend wirken soll, sind unwahrscheinlich. Bei der Deutung der Röntgenbilder ist die Feststellung den Beteiligung der Wandknochen bei den Nasenhöhlenentzündungen zu berücksichtigen. Die Verdickung und Verdichtung des Knochens wird durch eine Reihe von histologischen Präparaten, die in operativen Fällen von Kieferhöhlenentzündung aus der vorderen Wand gewonnen sind, anschaulich gemacht. Die Röhrenhärte ist mehr als bislang zu beachten. Der für die Schädelaufnahme in Frage kommende Härtebereich ist größer, als bislang angenommen wurde. Es empfiehlt sich, weichere Röhren zu nehmen, um auch, abgesehen von den Knochenveränderungen, krankhaften Inhalt und Schleimhautveränderungen auf die Platte zu bringen. Sehr empfehlenswert sind für Knochenaufnahmen die D.-D.-Röhren von Müller und Coolidge-Röhren. Die Länge der Expositionszeit erheischt die Anwendung von Kompressionseinrichtungen. Als Platten haben sich die doppelt beschickten Filme, die unter Anwendung von doppelten Folieneinlagen verwandt wurden, gut bewährt.

Aussprache: W. Müller. — Schweckendiek. — Uffenorde.

Moog.

Ärztlicher Verein Nürnberg.

Sitzung vom 6. Juli 1922.

BANDEL: **Alkoholismus als Volkskrankheit und die Stellung der Ärzteschaft hierzu.** An der Hand ausgedehnten statistischen Materials werden die Alkoholschädigungen erörtert, gesondert nach klinischen und bevölkerungshygienischen Gesichtspunkten. Als bemerkenswerte Tatsache ging aus der Statistik hervor, daß die alkoholarmen Jahre 1917/18 in Kopenhagen ein Herabsinken der auf Alkoholismus als ursächliches Moment beruhenden Sterblichkeit bis zu einem Drittel der Vorjahre zeigten. Im Kampf gegen die Seuche bedarf es der tätigen Mithilfe der Ärzteschaft. Feith.

Verein deutscher Ärzte, Prag.

Sitzung vom 30. Juni 1922.

H. ADLER: **Meningokokkensepsis** im Anschluß an Meningitis epidemica.

Aussprache: R. Schmidt: Patient war Luetiker, Heilung trat erst auf Neosalvarsaninjektionen ein. — Ghon. — G. Salus. — H. Adler (Schlußwort).

E. ADLER: **Halbseitige progressive Muskeldystrophie.**

HECHT: **Automatische Pipette.**

HECHT: Methode, große Naevi pigmentosi oder flammei, Herde von Lupus erythematodes, Acne rosacea, Angiome, Ulcus rodens mittels **Kohlensäureschnee** in einer Sitzung zu entfernen. Umfang mittels Pauspapier abzeichnen, Form aus Stents anfertigen und über dem betreffenden Herd formen, dann mit Gips übergießen. Nach Trockenwerden die Stentsform so herausarbeiten, daß sie wie ein Kolben in einer Röhre behandelt werden kann. Auflegen der Gipsform über dem Herd, Füllung mit Kohlensäureschnee und mittels der Stentsform auf den zu entfernenden Herd $^1/_2$—2 Minuten fest aufdrücken.

KOHN, ALFRED: **Anencephalie und Nebennieren.** Der Weg vom Hirnmangel zur Nebennierenhypoplasie der Anencephalen führt wahrscheinlich über die Hypophyse. Diese ist von der Hirnschädelmißbildung aufs schwerste mitbetroffen; es fehlt ihr die Cerebralverbindung, das Infundibulum und eine richtige Neurohypophyse. Nur selten ist ein Neurohypophysenrest vorhanden und dann auch eine Pars intermedia angedeutet, die sonst in der Regel fehlt. Auch die Fettleibigkeit der Anencephalen dürfte auf die gleiche Ursache zurückzuführen sein.

Aussprache: Ghon. — R. Winternitz. — Kohn (Schlußwort).

Sitzung vom 7. Juli 1922.

G. A. WAGNER: **Künstliche Scheide** aus Mastdarm nach Schubert bei Narbenatresie der Vagina. Voller Erfolg.

SLAWIK: 10 Tage alter Säugling mit **Kältehautphänomen.**

ASCHER: **Blepharochalasis und Doppellippe.** 5. Fall bisher.

SCHLOFFER: Infizierte **Hydronephrose** mit Absterben der Eiterreger (kulturelle Untersuchung negativ). Heilung.

Aussprache: Ghon. — L. Fischl. — Schloffer (Schlußwort).

R. WINTERNITZ: **Carcinom** an einem seit 22 Jahren bestehenden, nie behandelten Gesichtslupus.

HERRNHEISER: Röntgenogramme 3 Fälle von **Duodenaldivertikel.**

Aussprache: Kaznelson. — Porges. — Ghon. — Herrnheiser (Schlußwort).

Sittig.

Medizinisch-Naturwissenschaftlicher Verein Tübingen.

Sitzung vom 26. Juni 1922.

PARRISIUS: **Hirntumor nach Röntgenbestrahlung** (Demonstration). Tumor des Scheitellappens mit Hemiparese, Stereoagnosie der r. Hand, Stauungspapille mit Blutungen. Das erste Röntgenbild nach Lufteinblasung in den Lumbalsack (Encephalogramm nach Bingel) zeigt keine Luft in den Ventrikeln. Ein 2. Encephalogramm 4 Wochen später (nach 1. Bestrahlung) zeigt Erweiterung des r., Verunstaltung des l. Ventrikels, leichte Ausbuchtung der Falx cerebri nach r. Nach 3 Serienbestrahlungen der l. Schädelhälfte, Rückgang der starken Kopfschmerzen wie der Stauungspapille. Pat. ist z. Zt. völlig wohl, macht große Märsche, leistet Bureauarbeit. Beobachtungszeit bis heute 7 Monate.

Aussprache: Jüngling. In einem Fall konnte der benommen eingelieferte Pat. nach Röntgenbestrahlung nach 3 Wochen in ausgezeichnetem subjektivem Wohlbefinden die Klinik verlassen. Ein anderer mit diffusen inoperablem Gliom, (durch Probeexcision festgestellt), verlor Kopfschmerzen und Benommenheit, konnte $^1/_4$ Jahr nach der Bestrahlung (im ganzen 2 Sitzungen im August und Oktober 1921) seinen Dienst als Schutzmann wieder ausüben. Im April 1922 Apoplexie mit Halbseiten- und Sprachlähmung. 4 Wochen später Exitus. 2 weitere Pat. verloren die lebensbedrohenden Anfälle, während die übrigen Symptome keine Besserung erfuhren. Bei 2 Pat. war die Bestrahlung wertlos. In einem dieser Fälle handelte es sich um ein diffuses Gliom des ganzen Vorderhirns.

SCHMIDT: **Über das Xanthom.** Bespricht an Hand eines Falles von X. juvenile familiare die hereditären Verhältnisse und die Beziehungen zum Cholesterinstoffwechsel. 5 Geschwister hatten eine Xanthomaussaat an den Extremitäten und an den Nates. Eltern und deren Geschwister sowie die Großeltern waren frei von xanthomatösen Veränderungen an der Haut; die Eltern hatten aber beide eine Hypercholesterinämie. Bei der ältesten 15 Jahre alten Pat. traten in drei Monaten zweimal zur Zeit der Menses normale Cholesterinwerte im Blute auf, das vorher einen stark erhöhten Cholesterinspiegel aufwies. Schmidt sieht eine der Ursachen der Hypercholesterinämie in Störungen innersekretorischer Drüsen (Testes, Ovarien, Nebennieren, Pankreas). Diese Funktionsstörung sei das Primäre bei der Xanthomatose; durch sie wird gleichzeitig auf innersekretorischem Wege in bestimmten Zellkomplexen der Haut eine Disposition zur Cholesterinspeicherung geschaffen, die zur Xanthombildung führt.

F. W. KLOEPPEL: **Lues und Salvarsan in ihrem ätiologischen Zusammenhang mit Ikterus und Bilirubinämie.** Mit der Diazoniumprobe nach H. v. d. Bergh gelingt es, ein häufiges Frühbefallensein der Leber bei Lues (15% bei Lues II) nachzuweisen. Hieraus, sowie aus der Tatsache, daß durch Salvarsan nur eine rasch vorübergehende Bilirubinämie sich erzeugen läßt ohne dauernde oder spätere Leberfunktionsstörung, ist zu folgern, daß der sog. Spätikterus nach Salvarsan nur dann anzunehmen ist, wenn ein luetischer Ikterus oder ein Ikterus sonstiger Ätiologie mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Oft liegen Monorezidive vor, die energisch mit Salvarsan, am besten in Form der Mischspritzen nach Linser zu behandeln sind, unter genauer serologischer Kontrolle bezüglich WaR. und Bilirubingehalt.

Aussprache: Weittz glaubt nach dem Material der Med. Poliklinik annehmen zu dürfen, daß der gehäuft auftretende Ikterus infektiöser Natur ist (Auftreten bei gut genährten Patienten, bei Geschwistern, bei Studenten der gleichen Korporation). Parrisius.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Wiener Biologische Gesellschaft.

Sitzung vom 19. Juni 1922.

W. KOLMER: 1. **Eine Quelle der Liquorelemente.** In der gesamten Wirbeltierreihe fand Verf. auf der Oberfläche der den Plex. chorioid. der Seitenventrikel und des 4. Ventrikels überziehenden Epithelien eigenartig gestaltete Wanderzellen mit langen, oft verzweigten Fortsätzen. Diese stets mononucleären Elemente müssen als eine konstante Quelle der Liquorelemente angesehen werden. 2. **Theoretisches zur Zwischenzellenfrage** (im Anschluß an Untersuchungen von Dr. Kitahara). Die physiologische Rolle der ZZ ist nicht als die von Hormonbildern noch auch als die eines trophischen Hilfsorgans (Kyrle) aufzufassen. Sie sind vermöge ihrer Anordnung geeignet, zwischen den durch das Blut herbeigeführten, dem Soma angehörigen Stoffen und den eigentlichen Keimdrüsenelementen eine vermittelnde Rolle einzunehmen. Sie können solche speichern, entgiften oder aber auch vor Schädlichkeiten, Toxinen oder spezifisch wirksamen Stoffen des anderen Geschlechtes schützen. So schützen nach des Verf. Ansicht die ZZ im Mutterleibe die männliche Gonade vor den weiblichen Stoffen. So läßt sich z. B. der auffallende Reichtum der Fledermäuse an ZZ, bei denen während des Winterschlafes durch 6 Monate das Sperma im Uterus verbleibt, dahin deuten, daß hier die weiblichen Keimzellen einer Beeinflussung und Schädigung durch die männlichen Stoffe ganz besonders ausgesetzt sind und daher besonders geschützt werden müssen.

Aussprache: Kyrle will nicht in Abrede stellen, daß die ZZ gelegentlich als Entgiftungsorgan für den generativen Anteil des Hodens zu funktionieren gaben, doch hält er die primäre Läsion derselben für das Gewöhnliche und erörtert an dem Beispiel der Hoden-Rö-Schädigung die hierbei sich abspielenden Vorgänge, welche nur im Sinne einer trophischen Hilfsleistung der ZZ für das Kanälchenepithel gedeutet werden können. — Novak: Der generative Anteil der Keimdrüse ist oft völlig gefäßlos und muß Nährstoffe auf indirektem Wege durch Vermittlung der nächsten Umgebung beziehen (die angelagerten spezifischen bindegewebigen Elemente — Leydigsche ZZ, Spindelzellen, Stroma der Ovarien, bzw. deren spezielle Funktionsform, die Thecaluteinzellen). Die ZZ haben offenbar die Aufgabe, unspezifische Nährstoffe dem Blute zu entnehmen und in entsprechend umgeänderter adäquater Form dem generativen Apparate zuzuführen. Zu diesen adäquaten Nährsubstanzen gehören auch die hormonalen Stoffe. Doch gehören interstitielles Gewebe und generativer Apparat funktionell zusammen. — C. Sternberg: Es ist unklar, warum gerade nur im Hoden mesodermale Elemente sich zu den eigenartigen ZZ umwandeln; ob hierfür in der Annahme eines protektiven Einflusses der benachbarten germinativen Hodenanteile eine Erklärung gefunden werden kann, erscheint fraglich. Auch stößt diese Annahme bei gewissen pathologischen Befunden auf Schwierigkeiten. Man findet sehr oft Vermehrung der ZZ bei Hodenatrophien, also bei Rückbildung des generativen Anteils. Diese Tatsache spricht auch nicht zugunsten der von Kolmer angenommenen entgiftenden Funktion der ZZ, denn die Vermehrung der ZZ entwickelt sich erst, wenn die Rückbildung der Kanälchen bereits in vollem Gange ist.

E. EPSTEIN und FR. PAUL: **Zur Theorie der Serologie der Syphilis.** Es wurde eine negative Ladung der Lipoide in ihrer wässerigen Suspension in elektrischen Überführungsversuchen und mittels Elektroosmose nachgewiesen. Diese elektro-physikalische Eigenschaft steht mit dem Mechanismus der serologischen Lues-Reaktion in kausalem Zusammenhang. Das Lipoid ist das wesentliche Substrat der bei der Luesreaktion auftretenden Präcipitat-Bildung. Offenbar hat das Luesserum von in ihm enthaltenen Substanzen her eine positive Ladung, welche dem normalen Serum fehlt und zur Ausflockung der Lipoide führt.

Aussprache: W. Pauli: Es ist möglich, daß bei der Niederschlagsbildung bei der Lues-Reaktion ein Ladungsausgleich zweier Kolloide zugrunde liegt. Die von den Vortragenden angewendete Versuchsanordnung ist aber durch Elektrolyse gestört und muß im Sinne einer anodischen Wanderung wirken. Daß positive Ladungen frei im Serum auf das negative Lipoid unter Ausflockung übergehen, ist ohne Analogen. Sie können nur mittels eines Körpers, der sie trägt, zur Flockung führen. Ein solcher Körper müßte erst nachgewiesen werden, und es kann die Auffassung der Vortrag., daß der Flockungsniederschlag lediglich aus Lipoid besteht, nicht beigetreten werden. — R. Bauer hält gegenüber Epstein und Paul daran fest, daß die D. M.-Flocken zwar zum größten Teile aus Lipoiden bestehen, daß aber ihre Eiweißfreiheit bis jetzt von keinem Untersucher einwandfrei bewiesen wurde. Der Nachweis der elektropositiven Ladung ist den Vortrag. nach ihrer eigenen Aussage bis jetzt nicht gelungen. Die vorgebrachten Beweisgründe, daß Normalserum durch Säurezusatz D. M.-positiv, ein Luesserum durch Laugenzusatz D. M.-negativ gemacht werden kann, sind nicht zutreffend; vielmehr handelt es sich bei den Epstein-Paulschen Versuch um eine Verwechselung von D. M.-Flocken mit Eiweißfällung. — R. Müller bringt weitere Einwände vor gegen die Theorie der Vortrag., daß es sich bei der Meinicke-R. nur um Verstärkung der Salz-Lipoid-Flockung durch positiv geladene Luessera bei fehlender Schutzwirkung handle (auf Grund eigener Untersuchungen gemeinsam mit Brandt und Kunewälder) und zwar: 1. Es gibt eine Schutzwirkung gegen Luesflockung, die durch entsprechenden Kochsalzgehalt oder Inaktivierung aufzuheben ist, während die Schutzwirkung von Seren, gegen Salzlipoidflockung dadurch nicht beeinflußt wird, und 2. bei geeigneter Darstellung von eigenflockenden Extrakten kann man nachweisen, daß auch das Lues-Serum, ebenso wie das Normalserum eine bis zur Aufhebung starker Eigenflockung gehende Schutzwirkung gegen Salzlipoidfällung besitzt. — Fr. Paul: Epstein und Paul halten ihre Behauptung aufrecht, daß es gelingt, bei Säurezusatz mit Normalseren beim Meinecke-Versuch eine positive, durch Laugenzusatz bei Luesserum eine negative Reaktion zu erzielen. Bei steigendem Säurezusatz zu Normalserum tritt in enger Zone, knapp vor der Eiweißkoagulation Lipoidflockung auf. Der Einwand Bauers, es handle sich um Eiweißflockung, wird abgelehnt, da bei einiger Übung Eiweißflockung von Lipoidflockung leicht zu unterscheiden ist. Epstein und Paul haben nie behauptet, daß etwa Säure- und Lauge-Konzentrationen, wie sie in diesen Versuchen zur Anwendung gelangen, bei den elektrokolloiden Vorgängen der Lues-Reaktion vorhanden wären; es lag ihnen vielmehr daran, zu zeigen, daß es mit Hilfe dieses Versuches gelingt, durch Umladung bei Luesseren die Reaktionsfähigkeit gegen das negativ geladene Kolloid aufzuheben, bei Normalseren dagegen diese Reaktionsfähigkeit künstlich herzustellen. — Epstein (Schlußwort): Die Forderung von Pauli und von R. Bauer, den Nachweis der positiven Ladung der Luesseren noch auf anderem Wege zu erbringen, ist berechtigt. Andererseits muß der Nachweis der negativen Ladung des ausgeflockten Reagens genügen, um die entgegengesetzte Ladung im ausflockenden Substrat, dem Luesserum, zu bestätigen. Pauli gegenüber halten die Vortrag. daran fest, daß die demonstrierte Versuchsanordnung genüge, die negative Ladung der Lipoiddispersoide einwandfrei zu beweisen.

Fröhlich.

Physikalisch-medizinische Gesellschaft Würzburg.

Sitzung vom 13. Juli 1922.

G. STICKER: **Zur Geschichte der Schwindsucht.** Die Geschichte der Schwindsucht beginnt mit den koischen Erkenntnissen der hippokratischen Sammlung, sie hatte aber schon eine Vorgeschichte bei den Indoariern, bei denen das Königssiechtum rajayaksman als Lungensucht hervorgehoben wird. Bei den semitischen Völkern sind keine nachweislichen Spuren von Lungenschwindsucht vorhanden, aber bei den Ägyptern und Nubiern weisen zweifellose Gräberfunde aus der 5. Dynastie und weiter herab auf Knochentuberkulose und Pottschen Buckel hin; es ist demnach auch Lungentuberkulose wahrscheinlich. Bei den Menschen der alten Steinzeit fand man keine Tuberkulose, bei den gelben und schwarzen Völkern der neuen westlichen Erdhälfte, des jungen Afrika und der Inseln im Südmeer gibt es keine eingeborene Schwindsucht. Von Hippokrates und Euryphron wird Lungenschwindsucht im besonderen als Phthisis vor der Schwindsucht im allgemeinen hervorgehoben und von anderen ähnlichen Leiden unterschieden. Die pathologische Anatomie der Phthise beginnt mit Fernel (gest. 1558). Der oft gemachte Versuch, die Lehre von der Tuberkulose auf Hippokrates zurückzuführen, beruht auf einem Mißverständnis des Wortes tuberculum, das Fernel von Celsus übernahm, und das dort dem griechischen phyma gleichbedeutend ist, es war für Hippokrates, der kurze Ausdruck für jedes durch die Körperwärme hervorgetriebene Gewächs, das zur Eiterung neigt. Der Begriff der spezifischen Tuberkulose beginnt mit Johannes Müller und Lucas Schönlein, der das Wort Tuberkulose um 1830 in Anlehnung an das Wort Skrofulose prägte, als Sammelname für die dem Lungentuberkel gleichen Afterorganisationen und zur Absonderung von den ihm ähnlichen Skrofeln. Isokrates aus Athen stellt 390 v. Chr. die Ansteckklichkeit der Schwindsüchtigen als volksläufige Überzeugung dar. Hinweis auf mittelalterliche Maßnahmen der Gesundheitsbehörden Italiens wider die Kontagionen, die deutsche Ärzte (Ernst Wichmann und Johann Frank) anregten, die Schwindsucht als Polizeikrankheit zu betrachten. Die Skrofuloselehre mündet in die Tuberkuloselehre und Phthisiologie ein durch die Sorgen des Pariser Leibarztes Antoine Partal um die schwindsüchtige Bourbonenfamilie.

Aussprache: M. B. Schmidt fragt an, wie sich Vortr. zu der von Aschoff gewünschten Umänderung des Namens Tuberkulose in Phthise stellt. — Sticker: Aschoffs wohldurchdachter und begründeter Vorschlag würde einen zu häufigen Namenwechsel bedingen. — K. B. Lehmann hält eine Umtaufung des Tuberkelbacillus für unmöglich. Der Speziesname muß bleiben.

Nonnenbruch.

RICHTLINIEN FÜR DIE ZUR ZEIT DRINGLICHSTEN AUFGABEN DER TUBERKULOSEBEKÄMPFUNG.

Das *Präsidium des deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose* hat sich, wie schon im Dezember 1918 und im Januar 1919, seit dem Herbst 1921 mit der Frage beschäftigt, ob und inwieweit eine *Änderung* der bisher in der Tuberkulosebekämpfung befolgten Grundsätze infolge der Nachwirkung der Kriegszeit geboten sei. Im Anschluß an die Erörterung eines Vortrags, den das Mitglied des Präsidiums, Ministerialdirektor GOTTSTEIN, als Berichterstatter in der Sitzung vom 5. Dezember 1921 über die *Tuberkulosepolitik* der nächsten Jahre gehalten hat, wurden *Richtlinien* entworfen, in mehrfachen Kommissions- und Vollsitzungen des Präsidiums durchberaten und endgültig festgestellt. Diese Richtlinien werden soeben vom Reichsministerium des Inneren mit Anfügung einer sie näher begründenden Denkschrift veröffentlicht und haben folgenden Wortlaut:

Nach wie vor sollen die bewährten Grundsätze und Richtlinien, die bisher für die Tuberkulosebekämpfung in Deutschland maßgebend gewesen sind, ihre Geltung behalten. Die ernsten und betrübenden Erscheinungen aber, welche die Tuberkulose bald nach Ausbruch des Weltkrieges und bis in die neueste Zeit gezeigt hat, machen es notwendig, bei der Abwehr dieser Krankheit ganz besonders die nachstehenden Gesichtspunkte zu beachten.

1. Unter den gegenwärtigen Verhältnissen sind als tuberkulosegefährdet alle Personen zu betrachten, die allgemein, insbesondere durch Unterernährung, geschwächt sind, auch wenn eine Erkrankung noch nicht nachweisbar ist; dies gilt namentlich für diejenigen Personen, in deren Umgebung sich ansteckende Tuberkulöse befinden.

2. Eine erhöhte Tuberkulosegefahr besteht für diejenigen Altersklassen, deren Kindheit und Jugend in die Kriegszeit und die ersten Nachkriegsjahre fällt. Aus diesem Grunde ist neben der Fürsorge für die Erwachsenen noch mehr als bisher die Bekämpfung der Tuberkulose im kindlichen und jugendlichen Alter vornehmlich durch vorbeugende Maßnahmen zu betreiben.

Als Träger aller Maßnahmen kommen in erster Linie die Selbstverwaltungskörper der Gemeinden und der sozialen Versicherung in Betracht. Daneben ist angesichts der jeden einzelnen bedrohenden Gefahr die freiwillige Mitarbeit aller dazu berufenen Kreise im weitesten Sinne erforderlich. Nicht von dem Eingreifen des Staates ist der Erfolg zu erwarten, sondern es bedarf der Mithilfe der gesamten Bevölkerung.

3. Behufs rechtzeitiger Vorbeugung sind möglichst weite Bevölkerungskreise, vornehmlich Kinder und Jugendliche, einer allgemeinen gesundheitlichen Durchmusterung zu unterziehen. Alle hierbei als gefährdet ermittelten Personen sollen einer gesundheitlichen Überwachung unterstellt werden, damit im Bedarfsfalle die Behandlung rechtzeitig eingeleitet werden kann. Dazu ist die allgemeine Einführung der schulärztlichen Tätigkeit in Stadt und Land und ihre Ausdehnung auf alle Gemeinde- und höheren Schulen ebenso unentbehrlich wie die periodische Untersuchung aller Versicherten in den Betrieben.

4. Im Vordergrund jeder Tuberkulosebekämpfung muß die Sicherstellung einer nach Menge und Zusammensetzung ausreichenden Ernährung stehen. Daneben sind alle Maßnahmen, die zur Gesundheitspflege und Kräftigung der Jugend dienen können, insbesondere Wohnungsfürsorge, Bereitstellung von Kleingärten, Beschaffung von Kleidung und Heizung, ferner Abhärtung, Anleitung zu Spiel und Sport, Zahnpflege usw. zu berücksichtigen. Hierbei muß auf die bisherigen Erfahrungen zurückgegriffen werden, z. B. auch auf die Maßnahmen der Versicherungsträger und der Fürsorgestellen in der Ernährungsfürsorge und auf die mit so großem Erfolge durchgeführten Schulspeisungen.

5. Für die Behandlung der tuberkulosekrank befundenen Erwachsenen und Kinder sind neben den bewährten und auch für die Zukunft unentbehrlichen, aber durch schärfere Auswahl der Pfleglinge zu entlastenden Heilstätten auch sonstige wirksame Einrichtungen in verstärktem Maße heranzuziehen, z. B. Walderholungsstätten, Waldschulen, Liegeplätze, ambulante ärztliche Behandlung, geeignete Kurorte usw.

6. Die schon wiederholt geforderten Einrichtungen für eine gesonderte Unterbringung und zweckmäßige Versorgung Tuberkulosekranker in den allgemeinen Krankenhäusern sollten überall schleunigst geschaffen werden. Auf die Absonderung derjenigen Schwertuberkulösen, welche ihre Umgebung besonders gefährden, ist nach wie vor entscheidendes Gewicht zu legen.

7. Die Belehrung und Aufklärung über die Tuberkulose soll bereits in der Schule beginnen und auf die ganze Bevölkerung ausgedehnt werden. Hierbei ist von Wanderausstellungen, Lichtbilder- und Filmvorführungen in Verbindung mit ärztlichen Vorträgen reichlich Gebrauch zu machen.

8. Bei der Ausbildung der Medizinstudierenden und der Fortbildung der Ärzte sind neben den klinischen auch die sozialen Gesichtspunkte der Tuberkulosebekämpfung, insbesondere auch durch praktische Übungen, gebührend zu berücksichtigen. Auch das Krankenpflegepersonal bedarf einer gründlichen Ausbildung und dauernden Fortbildung auf dem Gebiete der Tuberkulosebekämpfung.

TAGESGESCHICHTE.

Die *Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte* in Leipzig beging in der Woche vom 17. bis 24. September die Tagung der Hundertjahrfeier unter einer überwältigend großen Beteiligung. Die Zahl von 7000 Teilnehmern des ersten Tages wurde bald weit überschritten; nicht nur die allgemeinen Sitzungen der ersten drei Tage, sondern auch die größeren Abteilungssitzungen waren außerordentlich zahlreich von einer verständnisvollen Hörerschaft besucht. Der Grundgedanke, der von vielen Rednern immer wieder betont wurde, der Gedanke, daß gerade dieser Tagung die Aufgabe zufiel, die Bedeutung ernster, wissenschaftlicher Forschung für die geistige und körperliche Gesundheit unseres Volkes und für das Ansehen unserer unbeeinträchtigt gebliebenen Wissenschaft hervorzuheben, fand, so oft er zum Ausdruck kam, begeisterte Zustimmung der Hörer, die sich zum Willen ernster Arbeit bekannten. Der eigentlichen Tagung ging diejenige der Gesellschaft für Kinderheilkunde voraus, die unter reger Beteiligung der Teilnehmer bemerkenswerte Ergebnisse hatte. Die eindrucksvollen Worte der Eröffnungsrede von STRÜMPELL werden noch lange nachhallen, ebenso wie die Schlußworte von WIENER am Ende der allgemeinen Sitzungen, in denen er die Gemeinschaft von wissenschaftlich und körperlich Arbeitenden in gedankenreichen Ausführungen betont. Gegenstand der ersten allgemeinen Sitzung war in der Vormittagstagung die Bedeutung der Relativitätslehre für Physik und Philosophie, während in der Nachmittagstagung die Frage der Regeneration von BIER und LEXER behandelt wurde. Am zweiten Tage wurden die Erblichkeitsprobleme behandelt. Die geschichtliche Entwicklung des letzten Jahrhunderts schilderte in wirkungsvoller Darstellung JOHANNSEN, Kopenhagen, während der Inhalt unseres heutigen Wissens in klarer Form von MEISENHEIMER, Leipzig, behandelt, und die Folgerungen auf den Menschen von LENZ, München, gezogen wurden. In der dritten allgemeinen Sitzung schilderte WALTHER, Halle, in außerordentlich fesselnder Form die Geschichte der Erde und ihrer Bewohner. HELLMANN, Berlin, berichtete über neuere Ergebnisse der klimatischen Forschung, und zum Schluß sprach SVEN HEDIN, von der Hörerschaft jubelnd begrüßt, über das Hochland von Tibet. Der Andrang zu diesem Vortrag war ein so großer, daß er am Nachmittag wiederholt werden mußte. Von größeren Abteilungssitzungen sind bemerkenswert die Verhandlungen über die Anwendung der modernen physikalischen Chemie auf die Biologie, die in Vorträgen von OSTWALD, HÖBER und SPIRO zum Ausdruck kamen, und die von der *Deutschen Chemischen Gesellschaft* gemeinsam mit der Sektion für physikalische Chemie veranstalteten Berichtsvorträge über die neueren Fermentforschungen. Die Redner waren WILLSTÄTTER, WIELAND, v. EULER, Stockholm und NEUBERG. Auch hier war der Andrang der Zuhörer, die den glänzenden, weite Aussichten eröffnenden Reden aufmerksam folgten, ein so großer, daß die Vortragenden abwechselnd in zwei großen Auditorien ihre Berichte doppelt erstatten mußten. Auch die Vorträge von SVANTE ARRHENIUS über kosmogonische und von NERNST über physikalische Probleme gaben einer Hundertjahrfeier Glanz. Die anderen Abteilungsverhandlungen waren ebenfalls rege besucht und hatten zum Teil bemerkenswerte Ergebnisse. Im Anschluß an sie vollzog sich die Gründung einer *Deutschen Gesellschaft für Hygiene* und einer *Deutschen Gesellschaft für Gewerbehygiene.*

Das wissenschaftliche Ergebnis ist bedeutungsvoll und wird in dieser Zeitschrift gesondert zu behandeln sein. Der Schwerpunkt lag in dem einmütigen Bekenntnis zum wissenschaftlichen Geiste und zum Willen der entschlossenen Weiterarbeit in der Fortführung einer ruhmvollen Vergangenheit ohne Rücksicht auf unsere Notstände und im Bekenntnis zur Einheit naturwissenschaftlicher Betrachtung. Die geschichtliche Ausstellung, ebenso die wissenschaftlich-technische Ausstellung boten Hervorragendes. Das sächsische Landesgesundheitsamt überreichte eine Denkschrift über die Einrichtungen auf dem Gebiete der Volksgesundheits- und Volkswohlfahrtspflege im Freistaat Sachsen, die zugleich den Beweis für die Ausdehnung und die Erfolge praktischer Gesundheitsarbeit in enger Anlehnung an die wissenschaftliche Forschung gab. Eigentliche Feste fielen ganz fort, aber die abendlichen Zusammenkünfte gaben Gelegenheit zum zwanglosen Gedankenaustausch.

Gesundheitsverhältnisse. In den letzten Wochen war die Zahl der *Choleraerkrankungen* im endemischen Gebiete gering; soweit Berichte vorliegen, kamen auch außerhalb dieses Gebietes nur ganz vereinzelte Erkrankungsfälle vor. Ein *Pockenherd* war Ende August der Kanton Zürich mit 23 Erkrankungen, davon 21 in der Stadt selbst. *Pesterkrankungen* traten in Ägypten stärker auf (vom 9. bis 12. August 89 Erkrankungen); auch Griechenland wird vom rumänischen Gesundheitsamt als pestverseucht erklärt.

In *Frankreich* werden die Sorgen um den *Geburtenrückgang* wieder stärker. In den 10 Großstädten betrug die Zahl der Geburten im ersten Vierteljahr 1922: 48 528 gegen 53 551 im gleichen Zeitraum des Vorjahres; bei der rapiden Abnahme der Eheschließungen erwartet man für das zweite Vierteljahr noch ungünstigere Zahlen. In *Deutschland* aber ist die Lage kaum besser. Im April 1922 betrug für die 335 Orte über 15 000 Einwohner die Zahl der Lebendgeborenen 44 501 (21 auf 1000 Einwohner und volles Jahr), im April 1921 dagegen 48 822 (23,1 auf 1000 Einwohner und volles Jahr). Dafür ist die *Sterblichkeit* im April 1922 in diesen deutschen Städten ohne Ortsfremde auf 14,5 gegen 12,0 im Vorjahre *gestiegen*; darunter an Tuberkulose von 18,9 (auf 10 000) auf 20,2.

Gesetzgebung und Verwaltung. Das neue *Reichsgesetz für Jugendwohlfahrt* vom 9. VII. 1922 wird im Reichsgesetzblatt I, S. 633 veröffentlicht. Die viel umstrittene, für die Ärzte besonders wichtige Frage der Gesundheitsämter findet sich als Satz 2 des § 10: „Besteht für einen Bezirk ein Gesundheitsamt oder eine entsprechende Behörde, so *können* dieser die *gesundheitlichen* Aufgaben übertragen werden. In diesem Falle *müssen* diese Behörden im Einvernehmen mit dem Jugendamte vorgehen." Das Gesetz tritt am 1. IV. 1924 in Kraft. Vorschriften der Landesgesetze, die mit ihm vereinbar sind, bleiben in Kraft.

Die Preise für die an Apotheken und praktische Ärzte für Privatimpfungen von den staatlichen Impfanstalten zu liefernde Lymphe sind vom 1. Oktober d. J. ab erhöht worden, und zwar: *Für Apotheken*: Einkaufspreis, Einzelportion 10 M.; Abgabepreis an das Publikum 15 M.; Einkaufspreis, Fünferportion 20 M.; Abgabepreis an das Publikum 30 M. *Für Ärzte*: Bei unmittelbarem Bezuge durch die Impfanstalten: Verkaufspreis, Einzelportion 8 M.; Fünferportion 20 M. Die für die Übersendung der Lymphe entstehenden Portokosten sind von den *Bestellern* außerdem zu tragen.

Soeben sind 100 Jahre verflossen, daß der amerikanische Militärarzt WILLIAM BEAUMONT, der „hinterwäldlerische Physiologe", die Gelegenheit fand, an seinem Freunde und Patienten, dem jungen Kanadier ALEXIS M. MARTIN, der durch einen Unfall eine dauernde Magenfistel sich zugezogen hatte, seine berühmten Studien über die Physiologie der Verdauung anzustellen. Das Ergebnis seiner Beobachtungen veröffentlichte er erst 1833, die deutsche Übersetzung erschien im folgenden Jahre. Die Bedeutung dieser Feststellungen wird noch heute in jedem Lehrbuch der Physiologie gewürdigt; an der Behauptung seiner Landsleute, daß mit Ausnahme der Entdeckung des Pepsins es keine spätere Entdeckung auf dem Gebiet der Chemie und Mechanik der Magenverdauung einschließlich der Forschungen von PAWLOW gebe, die in den Untersuchungen von BEAUMONT nicht schon vorweggenommen sei, dürfte einiges Wahre sein. Jedenfalls aber trifft das Wort von OSLER zu, der BEAUMONT als den Pionier der Physiologie in den Vereinigten Staaten und als den ersten amerikanischen Forscher bezeichnet, dem auf diesem Gebiete Entdeckungen von bleibendem Werte zu danken sind.

Nach einer Meldung der Fr. Z. hat der Arbeitsausschuß der alkoholgegnerischen Vereine in *Bielefeld* eine *Probeabstimmung* über die Frage eines *gesetzlichen Alkoholverbots* nach dem Verfahren amtlicher Zählungen veranstaltet. Bei 7% Stimmenthaltungen erklärten sich nur 3% *gegen*, aber 90% von mehr als 14 000 Stimmberechtigten für ein Verbot. Natürlich war eine starke Werbung vorausgegangen und die augenblickliche Not hat mitgewirkt. Immerhin ist wohl in Deutschland die Zahl der Anhänger eines Alkoholverbots jetzt erheblich größer, als vermutet wird.

Die Zahl der *Ärzte in England* stieg von 22 200 im Jahre 1875 ständig auf 45 408 im Jahre 1921; seit dem Jahre 1881 hat sie sich genau verdoppelt, während im gleichen Zeitraum die Einwohnerzahl nur um nicht ganz 50%, von 32 auf 46 Millionen stieg.

Die Paris-Mittelmeer-Eisenbahngesellschaft verbreitet eine Reklameschrift, in der Prof. LANDOUZY (Paris) gegen die *deutschen Kurorte* den Vorwurf erhebt, daß in ihnen schablonenmäßig vorgegangen werde, da die deutschen Bäder nur den wenigsten Indikationen genügen könnten, und die Kurmittel unzweckmäßige Anwendung fänden. Gegen diese Verunglimpfungen des deutschen Bäderwesens nimmt der Generalsekretär der Balneologischen Gesellschaft Dr. HIRSCH Stellung (Volkswohlfahrt 1922, Nr. 15). Er erinnert daran, daß kurz vor dem Kriege auf dem Internationalen Kongreß für Physiotherapie in Berlin derselbe Prof. LANDOUZY wissenschaftliche Arbeiten aus deutschen Bädern hervorgehoben und nicht mit einem einzigen Wort den Gedanken angedeutet hat, daß die deutschen Bäder unsachlich oder unwissenschaftlich vorgingen. Zwischen der damaligen Stellungnahme von LANDOUZY und seiner jetzigen Reklameschrift besteht also ein direkter Gegensatz. Die deutschen Bäder können jeder ehrlichen Kritik gut standhalten; Verunglimpfungen wie die vorliegende tragen deutlich den Stempel der Unwahrhaftigkeit auf der Stirn.

Die Firma CHR. KREMP in Wetzlar, die seit mehreren Jahren neben ihren bekannten optischen Apparaten auch die Herstellung ganzer Mikroskope aufgenommen hat, hat ihr 1000. Mikroskop fertiggestellt. Sie hat das mit allen technischen Neuheiten auf diesem Gebiete versehene Exemplar, auf Vorschlag des Kultusministers, dem Univ.-Institut für Krebsforschung zu Berlin zum Geschenk gemacht.

Die *Deutsche Röntgen-Gesellschaft* hat ihren Tarif vom 1. Mai d. J. um 50%, mit Wirkung vom 1. Juli d. J. ab, erhöht.

Im Institut für physikalische Grundlagen der Medizin, Frankfurt a. M., THEODOR STERN-HAUS, Weigertstr. 3 (Leiter: Professor Dr. DESSAUER), finden technische Röntgenkurse mit Praktikum statt. Die nächsten Kurse dauern vom 9. bis 14. Oktober (für Fortgeschrittene) und vom 14. bis 27. November (regulärer Kurs). An die Kurse schließen sich Besichtigungen und Demonstrationen in den Frankfurter Universitätskliniken an: Frauenklinik (Prof. Dr. SEITZ); Chirurgische Klinik (Prof. Dr. SCHMIEDEN); Innere Klinik (Prof. Dr. v. BERGMANN); Krankenhaus Sandhof (Prof. Dr. ALWENS).

An der Columbia-Universität in Nordamerika wurde aus den Mitteln einer von DE LAMAR gemachten Stiftung eine *Schule für öffentliches Gesundheitswesen* errichtet, zu deren Leitung Dr. HAVEN EMERSON berufen ist.

Der *Bund deutscher Assistenzärzte* teilt mit, daß neue Ortsgruppen in Bonn, Gera und Görlitz gegründet wurden; er bittet um umgehende Einsendung des früher eingeforderten Materials über Gehalt und Verpflegungsanrechnung, um durch eine umfangreiche Statistik die vom L. D. V. geforderten Maßnahmen einzuleiten; schließlich bittet er die Ortsgruppen dringend um Einreichung ihrer Anträge für den Vertretertag.

Hochschulnachrichten. *Frankfurt a. M.* Dem Privatdozenten für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Dr. med. GÜNTHER HERTWIG, wurde die Dienstbezeichnung „außerordentlicher Professor" verliehen.

Freiburg i. B. Dem a. o. Professor der Physiologie und Abteilungsvorsteher am Physiologischen Institut Dr. med. et phil. ERNST MANGOLD ist ein Lehrauftrag für Physiologie für Studierende der Zahnheilkunde erteilt worden, von der Leopoldinisch-Carolinischen Deutschen Akademie der Naturforscher in Halle a. d. S. wurde ihm der Preis der Carus-Stiftung zuerkannt.

München. Der Geheime Hofrat Prof. Dr. WALTHER STRAUB, Direktor des pharmakologischen Instituts in *Freiburg i. B.*, hat einen Ruf an die Universität *München* als Nachfolger von Prof. H. v. TAPPEINER zum 1. April 1923 angenommen. STRAUB war zuerst Assistent bei BÖHM in Leipzig, wo er sich auch habilitierte. 1904 wurde er Extraordinarius und Direktor des pharmakologischen Instituts in Marburg als Nachfolger von Prof. HANS HORST MEYER, von dort kam er als Ordinarius nach Würzburg als Nachfolger von A. KUNKEL und 1907 nach Freiburg i. B.

Münster. Dem Lehrer der Zahnheilkunde an der Universität *Münster i. W.* Dr. med. dent. Rudolf MÜLLER ist ein Lehrauftrag zur Vertretung der konservierenden Zahnheilkunde ebenda erteilt worden.

Todesnachricht. Im Alter von 52 Jahren verschied am 12. September Professor Dr. med. PAUL JACOB, Besitzer und leitender Arzt des Sanatoriums *Ebenhausen bei München*, früher Oberarzt und Leiter der Poliklinik an der ersten medizinischen Klinik der Charité in Berlin unter v. LEYDEN.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9, u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 41 7. OKTOBER 1922

ÜBERSICHTEN.

ÜBER THYMUSHYPERPLASIE

Von

Prof. ALEXANDER SCHMINCKE,

Vorstand des Pathologischen Instituts Tübingen.

Die Hyperplasien der Thymusdrüse sind über den Rahmen der theoretischen Medizin hinaus wegen ihrer Folgen und Begleitzustände auch für den Praktiker von großer Bedeutung. Die Orientierung über die einschlägigen Fragen ist durch die gewaltige Literatur sehr erschwert. Hinzu kommt, daß die gangbaren Ansichten in grundsätzlichen Punkten auseinandergehen, was ich mit darauf zurückführen möchte, daß hier klinische Medizin und pathologische Anatomie die den Fortschritt bedingende gegenseitige Fühlung nur unvollkommen aufgenommen haben und viele Arbeiten der einen Disziplin ohne Kenntnis von solchen der anderen unternommen worden sind. Auch hat hier rein spekulative Betrachtungsweise unter Hintansetzung und Nichtachtung der anatomischen Verhältnisse viel geschadet. Wir sind auf dem Gebiet der Thymushyperplasien weiter, als es dem der Literatur ferner Stehenden scheinen möchte. Den augenblicklichen Wissensstand der einschlägigen Fragen in seinen wesentlichen Punkten zur Darstellung zu bringen, ist die Absicht der nachstehenden Zeilen.

Bei der Feststellung einer Thymushyperplasie ist strengste Kritik geboten. Es können nur diejenigen Thymen als hyperplastische gelten, deren Gewichts- und Größenverhältnisse die Normalzahlen[1]) beträchtlich in einer auch über die Variationsbreite hinausgehenden Weise überschreiten und bei denen mit Hilfe der verfeinerten Untersuchungsmethode HAMMARS[2]) supranormale Parenchymwerte einwandfrei festgestellt werden können. Dabei muß der Thymusbefund mit dem der übrigen innersekretorischen Drüsen und des Gesamtkörpers in Beziehung gebracht werden. Erst die Betrachtung der Thymusverhältnisse auf dem Hintergrund des Gesamtverhaltens des innersekretorischen Apparats und des ganzen Körpers läßt die richtige kausalgenetische Auffassung der Thymushyperplasie zu. Ich unterscheide die Hyperplasie bei Kindern und bei Erwachsenen und bespreche sie getrennt; im Anschluß daran die hyperplastischen Zustände des Organs bei pathologischen Veränderungen der übrigen innersekretorischen Drüsen und bei Myasthenia gravis.

Thymushyperplasie bei Kindern.

Wir beobachten sie bei Neugeborenen und älteren Kindern. Bei Neugeborenen kann sie als scheinbar isolierte Körperveränderung in die Erscheinung treten und wird hier von einigen Autoren als konstitutionell in der Keimanlage begründet angesehen, ohne daß für diese Ansicht Gründe zwingender Natur angeführt werden. Wahrscheinlicher ist die intrauterine Erwerbung der Organzunahme. Hierfür sprechen experimentelle Erfahrungen. So fand HOSKINS nach Schilddrüsenfütterung von Meerschweinchen, daß die Thymen der neugeborenen Jungen wesentlich größer waren als die der neugeborenen Tiere normal genährter Weibchen. Die bisher in der Literatur erwähnten Fälle hyperplastischer Thymen bei Neugeborenen (UNGER, BENEKE, SCHRIDDE, SCHIRMER) wurden nur bei sehr großen, fettreichen Körpern gefunden. Es deutet dies auf abhängige Beziehungen der Thymushyperplasie zu bereits intrauterin in Wirksamkeit tretenden Ernährungsverhältnissen hin.

Bestimmte Gewichtszahlen, von denen an man bei Neugeborenen eine Thymushyperplasie als vorhanden ansehen kann, lassen sich nur im allgemeinen angeben; sie haben auch nur relativen Wert, da durch die Bestimmung des Frischgewichts auf die wirklich vorhandene Parenchymmenge keine bindenden Rückschlüsse gezogen werden können. Man wird einen Thymus bei einem Neugeborenen dann als hyperplastisch ansprechen können, wenn er um 50% die HAMMARsche Normalzahl (13,26 g) überschreitet, also ca. 21—22 g wiegt. An derartigen Thymen werden auch konstant eine Zunahme des Dickendurchmessers, kugelförmige Gestalt, sowie bei genauer Inspektion und Präparation Impressionserscheinungen von Seiten der Nachbarorgane, besonders des Manubrium sterni, zu erkennen sein.

Daß ein derartig schon intrauterin entwickelter, abnorm großer Thymus in pathologischer Weise auf die Organe der Nachbarschaft drückt und dieselben schädigt, erscheint sicher. Es wird besonders die untere Trachea in Mitleidenschaft gezogen und ihr Lumen in ventrodorsaler Richtung platt gedrückt und verengt. Bei einer derartig bereits intrauterin im Lumen verengten Trachea wird bei nach hinten gebeugtem Kopf und horizontal liegendem Körper durch Spannung und Zug nach hinten das Tracheallumen leicht bis zum völligen Schluß verengt werden können. Bei Neugeborenen ist so die Möglichkeit eines mechanisch durch den hyperplastischen Thymus bedingten plötzlichen Tods durch Suffokation gegeben.

Hinsichtlich des *mikroskopischen* Verhaltens der hyperplastischen Thymen von Neugeborenen können nur diejenigen Angaben der Kritik standhalten, die entsprechend den Postulaten HAMMARS durch zahlenmäßige Feststellung der Gesamtparenchymmenge, der Rinde und des Marks und des Verhältnisses zwischen Rinde und Mark — Rindenmarkindex — erhoben worden sind. Die von SCHRIDDE gefundene Markhyperplasie muß aus diesem Grunde ausscheiden, um so mehr als in den von HEDINGER, PAPPENHEIMER und SCHIRMER untersuchten Fällen wesentliche Abweichungen von der Norm nicht festgestellt werden konnten. Sämtliche Teile beteiligten sich gleichmäßig an der Hyperplasie. Es ist dies die Feststellung, die auch HAMMAR an dem Thymus eines 9 Tage alten Knaben, dem einzigsten Fall, der bis jetzt nach der HAMMARschen Methode untersucht worden ist, gemacht hat. Die fast stets bei den plötzlichen Todesfällen vorhandene starke Blutfülle des Thymus findet durch die Blutstauung infolge der Erstickung die entsprechende Erklärung.

In einer Anzahl von Fällen von Thymushyperplasie bei Neugeborenen sind Schwellungen der lymphatischen Apparate des Zungengrunds, der hinteren Rachenwand, Tonsillenvergrößerung, Schwellung verschiedener Lymphdrüsen des Körpers: Bronchial-, Paratracheal-, Mesenteriallymphdrüsen, große Milz mit großen Follikeln, deutliche Ausbildung der aggregierten und solitären Follikel des Darmkanals festgestellt und die erhobenen Befunde als *angeborener Status lymphaticus* gedeutet worden, der in einem Fall SCHRIDDES sogar von der Mutter her vererbt gewesen sein soll (Lit. s. bei SCHIRMER). Wie aus den vergleichenden Untersuchungen SCHIRMERS selbst hervorgeht, sind die erhobenen unterschiedlichen Befunde zwischen seinen lymphatischen Fällen und den normalen Vergleichsfällen zu gering und die Vergleichsbasis ist bei unseren, bis jetzt noch ganz ungenügenden Kenntnissen über die Entwicklung des lymphatischen Gewebes im neugeborenen Organismus überhaupt und seine Abhängigkeit von individuellen Verhältnissen im besonderen noch eine zu wenig breite, um auf derartig wenig Fälle hin, wie die bisher beschriebenen bei ihrer zum Teil doch recht kursorischen Untersuchung im einzelnen es sind, das Vorkommen eines derartigen „Status" als angeborene Konstitutionsanomalie zu behaupten.

---

[1]) Es existieren eine Reihe von Gewichtstabellen, eine verläßliche ist die von HAMMAR.

[2]) Das Prinzip der HAMMARschen Methode besteht darin, die Menge des Gesamtparenchyms, der Rinde, des Marks, des Interstitialgewebes und die Anzahl und Größe der HASSALschen Körperchen an Schnittpräparaten von bestimmter Dicke von Querscheiben aus verschiedenen Höhen des Organs zahlenmäßig festzustellen. Die Berechnung erfolgt unter Berücksichtigung aller Fehlerquellen nach bestimmten mathematischen Formeln.

Bei *Säuglingen* und *Kindern* in späteren Lebensjahren ist der Befund eines hyperplastischen Thymus sehr häufig. Als für die Hyperplasie gültiges Kriterium muß auch hier ein Überschreiten der für das betreffende Lebensalter gültigen Normalgewichtszahl um ca. 50% gelten. Exakte Auskunft über die bei der Thymushyperplasie bei Kindern sich findenden histologischen Verhältnisse verdanken wir HAMMAR. Der Autor konnte feststellen, daß ein bestimmter Strukturtypus in den Fällen nicht vorliegt, sondern daß es sich um allgemeine, z. T. auch Rindenhyperplasien handelt. Dabei zeigen die HASSALschen Körperchen niedrige Totalwerte; es fehlen die stärksten Körpergrößen, sowie verkalkte Körper. Die für die hyperplastische Kinderthymus von SCHRIDDE schätzungsweise auf Grund des Eindrucks von Schnittbildern festgestellte Markhyperplasie und Rindenhypoplasie existiert somit nicht.

Pathogenetisch ist der hyperplastische Thymus bei Kindern — Status thymicus — von einer Reihe von Autoren im Sinne der PALTAUFschen Theorie als Stigma einer besonderen Konstitutionsanomalie gedeutet worden. Wir finden den hyperplastischen Thymus in der Tat bei körperlich besonderen, nämlich fetten, schlaffen, hypotonischen und gedunsen aussehenden Kindern, in der Regel vergesellschaftet mit einer Unterentwicklung des chromaffinen Systems im Nebennierenmark, einer mehr oder weniger ausgesprochenen Hyperplasie des lymphatischen Apparats im Körper, einer Blutlymphocytose und Lymphocyteninfiltration in den verschiedensten Körperorganen — Schilddrüse, Skelettmuskulatur, Herz und Hirn (CEELEN, HART) — Status thymolymphaticus. Es ist die Frage, sind diese Befunde Ausdruck einer besonderen Körperverfassung oder sind sie erworben. Erfahrungen der Kinderärzte zwingen uns zu der letzteren Annahme. Die angeführten körperlichen Kennzeichen der Kinder sind die der CZERNYschen exsudativen Diathese. Wir wissen, daß diese sich auf Boden einer quantitativ und qualitativ abnormen, besonders einseitigen Ernährung entwickelt, und daß als weitere Wirkung der abnormen Ernährungsverhältnisse ein großer Thymus und die hyperplastischen Zustände des lymphadenoiden Gewebes in die Erscheinung treten. Für die letzteren dürfen wir dabei den wachstumsanregenden Einfluß der Thymusinkrete ursächlich mit gelten lassen. Die lymphoexcitatorische Thymuswirkung ist sichergestellt; auch führt die Entfernung des hyperplastischen Organs oder seine Verkleinerung durch Röntgenbestrahlung zum Rückgang der Blutlymphocytose (HART, BIRK, KLOSE). Für den Einfluß der Ernährung auf die Ausbildung des Status thymolymphaticus sprechen auch die neuesten Versuchsergebnisse LUBARSCHS an mit Körnern mit Eiweißzusatz gefütterten Mäusen. Hier war bei den Tieren — vielleicht als Folge einer parenteralen Eiweißresorption — eine Schwellung des lymphatischen Gewebes mit Thymushyperplasie zu beobachten.

Der hyperplastische Thymus übt bei den engen Raumverhältnissen im kindlichen Brustkorb im Bereich des oberen vorderen Mediastinum und der oberen Apertur einen Druck auf die Nachbarorgane, besonders die Trachea, aus. Aus der Annahme dieser stärkeren Druckbeeinträchtigung der Trachea resultierte die Lehre der Tracheostenosis thymica, des Asthma thymicum. Die Möglichkeit hierzu schien besonders dann gegeben, wenn akute Stauungszustände, welche durch den im Verhältnis zum arteriellen Zufluß nicht ergiebigen venösen Abfluß des Thymusblutes begünstigt werden, auftraten. Als besonders disponierte Druckstellen kommen der Engpaß der oberen Thoraxapertur, besonders bei hoher Thymuslage — Jugularthymen, DÜRCK — die Kreuzung der Trachea mit der Art. anonyma, sodann die Stelle, an der der Dickendurchmesser des Thymus am stärksten ist, d. i. in der Höhe der Herzbasis die Gegend der Bifurkation (HAMMAR), in Betracht. Höher noch als der Druck auf die Trachea ist der durch den hyperplastischen, besonders in die Breite entwickelten Thymus hervorgerufene Raummangel in der Brusthöhle und die mechanische Beeinträchtigung der Lungen, welche sich in Form von Atelektasen äußern kann, eingeschätzt worden (CHRISTELLER). Es spricht nun gegen die stärkere pathogenetische Bedeutung des Druckes des hyperplastischen Thymus auf die oberen Teile der Trachea der operative Effekt des Hervorziehens des Organs und der Ektopexie; hierbei müßte, wäre der Druck das auslösende Moment für das Asthma, da dickere Teile des Thymus nach oben gezogen werden, derselbe zunehmen und es müßten nach dem operativen Eingriff die Erscheinungen der Dyspnöe stärkere werden. Das ist aber nicht der Fall. Auch sonst ist die stärkere Druckwirkung des hyperplastischen Thymus auf die Trachea und damit die Ableitung etwaiger deletärer Folgen bei Kindern bei der doch im allgemeinen recht beträchtlichen in der Elastizität des Organs begründeten Druckfestigkeit recht problematisch. Der Druck wird nur bei *den* Kindern stärker in die Erscheinung treten können und eine mehr kontinuierliche Form annehmen, bei denen durch einen bereits intrauterin zur Entwicklung gekommenen großen Thymus Knorpeldegenerationen, die dann allerdings bis zu Erweichungen führen können (BENEKE, BIRK), an der Trachea aufgetreten sind. Bei anderen Kindern dürfte die Trachealkompression jedoch belanglos sein und durch entsprechende Kopfhaltung paralysiert werden können.

Eine besondere Wichtigkeit kommt der Tatsache zu, daß Kinder mit hyperplastischem Thymus häufiger als andere plötzlich sterben. Es ist viel darüber debattiert worden, ob überhaupt ursächliche Beziehungen des hyperplastischen Thymus zum plötzlich eingetretenen Tod bestehen. Man wird der vor allem von LUBARSCH ausgesprochenen Ansicht zustimmen müssen, daß der „Thymustod" zu Unrecht zu häufig angenommen worden ist, und daß die Annahme eines solchen nur dann Berechtigung hat, wenn durch histologische, bakteriologische und chemische Untersuchungen eine anderweitige Todesursache ausgeschlossen werden kann. Die Anerkennung dieser Kriterien vorausgesetzt, wird man doch einen plötzlichen Tod durch Thymuswirkung bei den Kindern annehmen müssen. Es wird dabei die Frage, ob diese Wirkung mechanisch aufzufassen und der Thymustod als solcher durch Erstickung zu deuten ist — mechanische Theorie des Thymustods —, oder ob durch besondere quantitativ und qualitativ abnorme, von dem hyperplastischen Thymus ausgeschiedene inkretorische Substanzen — Theorie der Hyperthymisation und Dysthymisation (SVEHLA, HART, HAMMAR) — ein plötzlicher Herztod infolge Herzkammerflimmern anzunehmen ist, in jedem einzelnen Fall stets von neuem zu überlegen sein. Der Streit um die beiden Theorien ist immer noch nicht zur Ruhe gekommen. Immer wieder erscheinen Mitteilungen von Fällen, in denen wegen einer besonderen Thymusform-Kugelgestalt des Organs mit großem Dickendurchmesser (z. B. CHRISTELLER) oder wegen einer hohen — Jugular — Lage des Organs (z. B. PEREZ-MONTANT) — mechanische Momente für den Tod als beweiskräftig angesehen worden sind; unseres Erachtens zu Unrecht. In Analogie mit Erfahrungen, welche vor allem bei Basedowkranken mit großen Thymen gewonnen worden sind, ist als die Todesursache hier eine akute toxische Beeinflussung des Herzens durch hypotonisierende Thymusprodukte, die in vermehrter Menge in einem in der Gesamtkonstellation der innersekretorischen Drüsen pathologisch veränderten Organismus vorhanden sind, zu betrachten, und der plötzliche Tod durch Wirkung der hyperplastischen Thymusdrüse als toxisch bedingter Herztod anzusehen.

Thymushyperplasie bei Erwachsenen.

Auch bei Erwachsenen, besonders jugendlichen, wird eine Thymushyperplasie beobachtet. Wir können eine solche dann als gegeben annehmen, wenn die makro- und mikroanatomische Untersuchung die für die betreffende Altersklasse charakteristische Gewebsreduktion nicht ergibt, dagegen eine supranormale Parenchymmenge feststellt. Dieser Zustand kann theoretisch genommen sowohl durch eine Subinvolution wie durch eine Hyperplasie[1] zustande gekommen sein.

Soweit in der Literatur die Ansicht einer besonderen Markhyperplasie in den zu großen Thymen Erwachsener vertreten ist, hält sie den eingangs als Forderung für die objektive Begutachtung aufgestellten Kriterien nicht stand. Bisher ist nur ein einziger hyperplastischer Thymus beim Erwachsenen nach der exakten Methode Hammars untersucht worden und zwar von dem Autor selbst. Dabei wurde eine Rinde und Mark gemeinsam betreffende Hyperplasie festgestellt. Von einer Reihe von Autoren (Bartel, Miloslavich, Pfeiffer) wurde bei jugendlichen Selbstmördern der Befund angeblich hyperplastischer Thymen registriert. Hammar hat mit seiner Untersuchungsmethode eine Anzahl von Thymen von Selbstmördern untersucht und eine für das Alter überstarke Entwicklung nicht erheben können. Die Organe übertrafen weder in bezug auf das Gesamtparenchym noch auf Rinde und Mark die bei Gleichalterigen durch Unglücksfall, Mord oder dgl. ums Leben gekommenen gefundenen Werte.

Auch bei Thymushyperplasie der Erwachsenen findet sich in der Regel ein Status lymphaticus. Die oft konstatierte Tatsache, daß bei jugendlichen Erwachsenen, die anscheinend aus voller Gesundheit heraus nach starker psychischer Erregung oder körperlicher Anstrengung, bei der Narkose oder bei ärztlich therapeutischem Eingriff plötzlich gestorben waren, ein abnorm großer Thymus mit starker Entwicklung des lymphatischen Apparates autoptisch gefunden wurde, stempelte diese Individuen im Sinne der Paltaufschen Lehre als konstitutionell lymphatische und damit zu einem plötzlichen Sterben disponierte. Es standen nun schon immer einige Autoren, z. B. E. Richter, dem Status lymphaticus als Konstitutionsanomalie recht skeptisch gegenüber und haben betont, daß bei jungen Menschen gerade er der normale Befund sei und die Kriegserfahrung mit ihren zahlreichen Sektionen jugendkräftiger, aus voller Gesundheit heraus Gestorbener hat ihnen dahin Recht gegeben, daß die gute Entwicklung des lymphatischen Apparates als das Kennzeichen einer jugendlich kräftigen Körperverfassung gelten kann (Groll). Nun gibt es aber zweifellos Fälle, bei denen die lymphatische Entwicklung außerhalb dieser physiologischen Grenzen fällt und gerade sie sind es, bei denen der hyperplastische Thymus angetroffen wird. Wie ist hier Thymusvergrößerung und Lymphatismus in ihren gegenseitigen Beziehungen zu erklären? Die genaue Durchsicht der Sektionen ergibt hier, daß der hyperplastische Thymus nicht die einzige körperliche Anomalie ist. Strumöse Vergrößerung der Schilddrüse, hypoplastische Entwicklung des Nebennierenmarks, unterwertige Ausbildung der Geschlechtsdrüsen finden sich mit dem großen Thymus vergesellschaftet; auch läßt der mit einhergehende Befund sonstiger Abweichungen von der normalen, vollwertigen Körperverfassung es wahrscheinlich erscheinen, daß die Veränderungen insgesamt auf Boden einer minderwertigen Anlage, die Bartel als Status hypoplasticus bezeichnet hat, ihre Entwicklung genommen haben. Die überreichliche Entwicklung des lymphadenoiden Gewebes bei diesen Individuen erscheint als sekundärer Zustand und die Folge teils einer übermächtigen Thymusbeeinflussung, teils sonstiger im dyshormonischen Organismus besonders wirksamer „Reize". Über die Art dieser zu sprechen, erübrigt sich bei unserer mangelhaften Kenntnis auf diesem Gebiet. Die Existenz solcher Reize und die Abhängigkeit des lymphatischen Apparates in seinem individuellen Verhalten und seiner morphologischen Gestaltung von ihnen dürfte außer Zweifel sein. Das lehrt stets von neuem wieder jede Sektion, bei der auf diese Dinge geachtet wird. Den plötzlichen Tod der Erwachsenen bei Status thymolymphaticus sprechen wir wie den bei Kindern als durch Wirkung der hyperplastischen Thymusdrüse toxisch bedingten Herztod an.

Thymushyperplasien bei Erkrankungen der übrigen innersekretorischen Drüsen.

Ich beginne mit den zahlreichen Beobachtungen hyperplastischer Thymen bei vergrößerten Schilddrüsen. Schon bei Neugeborenen mit Struma congenita wird das Organ hyperplastisch gefunden (Wegelin, Matti, Hedinger, Schirmer), ebenso bei gewöhnlichen Kröpfen (Klose). Nach Hart und Rössle soll es sich hier möglicherweise um ein Vorstadium von Basedowerkrankung handeln, das klinisch keine Erscheinungen macht. Klar ist der Einblick in das ursächliche Zustandekommen der Thymusvergrößerung nicht. Man hat eine funktionelle, kompensatorisch bedingte Vermehrung des Thymusparenchyms angenommen, da beide Drüsen im innersekretorischen System partielle Funktionen gemeinsam haben. Hammar fand in einem Fall, den er mit seiner Methode untersuchte — 54 jährige Frau mit 7 g schwerem Thymus —, eine für das Alter große Parenchymmenge, vermehrte Rinde und supranormale Anzahl von Hassalschen Körperchen. Diese Veränderungen stimmen mit denen in Basedowthymen überein und sprechen im Sinn einer vermehrten Funktion.

Die *Hyperplasie des Thymus bei Morbus Basedow* ist, seitdem Capelle auf Grund der bisher in der Literatur vorhandenen Einzelbeobachtungen den Bestand derselben in 79% aller Fälle hat feststellen können, in den Mittelpunkt des ganzen Krankheitsbildes gestellt worden. Es hat sich feststellen lassen, daß eine Anzahl der krankhaften Erscheinungen, wie die Störungen der Herzfunktion, die Tachykardie, die in den schweren nervösen Aufregungszuständen zutage tretende ungünstige Beeinflussung des Zentralnervensystems, die Blutlymphocytose, die häufig zu beobachtende Hyperplasie des lymphatischen Apparats auf die Wirkung des hyperplastischen Thymus zurückzuführen ist. Hart stellt vor allem den Thymus als ätiologisches Prinzip im Symptomenkomplex des Basedow an die erste Stelle und vertritt den Standpunkt, daß der plötzliche Tod der Erkrankten durch die Wirkung abnormer, giftiger, das Herz deletär beeinflussender Produkte des veränderten Thymus zustande kommt. Die Basedowerkrankung erscheint so als konstitutionelle, auf dem Boden einer degenerativen Körperverfassung erwachsene. Diese zuerst von Chvostek ausgesprochene Anschauung ist wohl allgemein anerkannt. Die anormale Konstitution spiegelt sich in der Störung der innersekretorischen Drüsen wieder und der hyperplastische Thymus ist die Teilerscheinung und der besondere vor den anderen Drüsen in seiner Wirkung erkennbare Ausdruck derselben. Über die ursächlichen Beziehungen zwischen Thymushyperplasie und Kropfbildung bei Basedow wissen wir nichts Sicheres. Man hat hier an eine gegenseitige Kompensation (v. Gierke), etwa, daß der Thymus thyreotoxische Stoffe unschädlich machen soll (Hart), auch an einen funktionellen Parallelismus (Rössle) gedacht.

Über den histologischen Bau des Thymus bei Morbus Basedow sind wir durch Hammar in ausgezeichneter Weise belehrt. Nachdem unter dem Vorgang von Schridde und Klose als das Charakteristische des Basedowthymus eine Hyperplasie des Marks mit Verminderung der Rinde angesehen war und auch Hart für einen Teil der von ihm untersuchten Fälle eine solche angenommen und sie im Sinne einer Steigerung der innersekretorischen Markfunktion gedeutet hatte, hat Hammar auf Grund der Untersuchung von 25 Thymen von Basedowkranken mit seiner Methode diese Markhyperplasie nicht bestätigen können. Unter dem Material waren übergroße sowie verhältnismäßig kleine Drüsen vorhanden. Die übergroßen Drüsen fanden sich in 71,4% des Gesamtmaterials; der Tod war größtenteils postoperativ, zum Teil an interkurrenten Krankheiten erfolgt. Normal und subnormal große Drüsen fanden sich in 28,6% des Materials. Ganz akute Fälle fehlten hier; der kürzeste Verlauf der Krankheit betrug etwa 1 Jahr. Bei den übergroßen Drüsen fand sich regelmäßig eine supranormale Menge der Rinde, häufig auch eine solche des Marks. Die Totalmenge der Hassalschen Körperchen war übernormal. Bei den Thymusdrüsen mit normalen und subnormalen Parenchymwerten waren in der Mehrzahl der Fälle die gefundenen Mengenverhältnisse unternormal. In bezug auf die Hassalschen Körperchen zeigten die Drüsen ähnliche Verhältnisse wie die überwertigen Basedowthymen. Hammar erklärt die histologischen Unterschiede zwischen den Drüsen mit normalen und subnormalen Parenchymwerten und den überwertigen mit der Annahme, daß im hyperplastischen Basedoworgan eine mehr oder minder tiefgreifende akzidentelle Involution stattgefunden und die Verhältnisse sekundär umgestaltet hat. Der Autor stellt sich hiermit auf den auch von Klose vertretenen Standpunkt, daß eine akzidentelle Involution des hyperplastischen Basedowthymus eintreten kann; als ursächlichen Faktor hierfür lehnt er die Basedowkachexie ab, weil die kachektischen seiner Fälle noch überwertige Thymen besaßen. Bei der raschen Reaktionsfähigkeit des Thymus auf Änderungen des Ernährungszustands des Körpers hätten aber bei dem längeren Bestand der Abmagerung hier schon Erscheinungen der akzidentellen Involution sichtbar sein müssen. Den Grund, warum nicht bei allen kachektischen Fällen der Krankheit akzidentelle involvierte Drüsen gefunden werden, sieht Hammar in der übermächtigen thymoexzitatorischen Wirkung der „Basedownoxe". Nur unter besonderen, noch unbekannten Umständen könnten die thymodepressorischen hinter der thymoexzitatorischen Basedownoxe zurückstehenden Faktoren durch hinzutretende Parenchym — reduzierende Einflüsse so verstärkt werden, daß ihre Wirkung im Bau des hyperplastischen Organs zum Ausdruck kommt.

---

[1] Als Subinvolution bezeichnet HAMMAR das auf der Höhe der Entwicklung — Pubertätsthymus — stehengebliebene Organ und empfiehlt das Wort an Stelle der bisher üblichen „Persistenz", weil mit diesem Ausdruck sich die unrichtige Annahme des Erhaltenbleibens der kindlichen Strukturverhältnisse des Organs verknüpft. Der Ausdruck „Hyperplasie" ist besser als der bisher für den Befund großer Thymen bei Erwachsenen gebräuchliche „Revivescenz", da dieser Ausdruck eine neue Wucherung der Thymuselemente nach vorausgegangener Involution in sich schließt.

Die von Wiesel zuerst festgestellte, von einer großen Reihe von Autoren (Hart, Bartel, Rössle u. a.) bestätigte Thymushyperplasie bei hypoplastischer Entwicklung des chromaffinen Systems und bei Morbus Addison mit mehr weniger vorgeschrittener Zerstörung des chromaffinen Gewebes findet in einem Wegfall der dem Thymus antagonistischen Nebennierenmarkprodukte ihre Erklärung. Der Thymus erhält bei Schwinden des Herz und Gefäße tonisierenden Adrenalins das Übergewicht, so daß ein Hypotonus die Folge ist. Über den Befund hyperplastischer Thymen bei Morbus Addison existieren Beobachtungen von Schridde, Hart und Kahn. Der erstere fand bei einem 32 g schweren Thymus eines 9jährigen Kranken eine Markhyperplasie mit wenig Hassalschen Körperchen und Rindenhypoplasie; die beiden anderen Autoren gleichmäßig das Rinden- und Markgewebe betreffende Hyperplasie. Die Hassalschen Körperchen waren nur in geringer Menge vorhanden. Untersuchungen von Thymusdrüsen bei Morbus Addison mit der Hammarschen Methode fehlen bisher.

Zu nennen sind weiter die *hyperplastischen Thymen bei pathologischen Veränderungen der Geschlechtsdrüsen.* Sie finden in einem Ausfall der thymusdepressorischen Wirkung dieser Organe ihre Erklärung. Wir kennen sie aus Tierexperimenten. So wiesen kastrierte junge Kaninchen und Meerschweinchen Gewichtszunahmen des Thymus und Verzögerung der Altersinvolution auf. (Calzolari, Soli und Goodal). Dieselben Verhältnisse zeitigten die Versuche Gettins an Kaninchen, die vor der Pubertät (Alter von 4 Monaten) kastriert, teils prä-, teils postpuberal getötet wurden. Bei den ersteren war kein Einfluß der Kastration auf den Thymus nachweisbar, bei den letzteren waren die Gewichte erhöht. Es fand sich eine auffallende Verzögerung der Altersinvolution. Besonders die Rinde war lymphocytenreich. Tandler und Grosz sahen bei früh kastrierten Rehböcken, Ziegen und Hunden eine Subinvolution des Thymus; auch machen die Autoren die Angabe, daß bei Individuen mit hypoplastischen Hoden oder Eierstöcken der Thymus länger erhalten bleibt als bei normalen. Dasselbe ist nach diesen Autoren an menschlichen Kastraten und Eunuchoiden der Fall. Hammar hat einen hyperplastischen Thymus nach Spätkastration bei einer 51jährigen Frau mit seiner Methode untersucht. Es zeigte die supranormale Parenchymmenge eine Vermehrung sowohl der Rinde wie des Marks. Dabei überwog das Mark. Der Rindenmarkindex war so ein subnormaler; die Hassalschen Körperchen waren in supranormaler Menge vorhanden.

Auch bei *Akromegalie* ist in einigen Fällen ein *abnorm großer Thymus* gefunden worden. Es ist wahrscheinlich, daß auch hier eine abnorme Konstitution als die Grundlage anzusehen ist, auf der die Organvergrößerung zustande kommt. Wir wissen vorläufig darüber nichts weiter.

Die *Beobachtung hyperplastischer Thymen bei Fällen von Myasthenia gravis pseudoparalytica* gehen auf Weigert zurück. Derselbe beschrieb ein „Thymussarkom" bei Myasthenie mit intramuskulären Zellherden, die im Bau Thymusgewebe glichen und als Metastasen angesprochen wurden. Die nach Weigert zur Veröffentlichung gekommenen Fälle (Lit. s. b. Wiesel) wiesen zum größten Teil Thymusveränderungen auf, ohne daß über die Art der Thymusbefunde sowie der „Metastasen" ein sicheres Urteil gewonnen wurde, und die klinisch in die Erscheinung tretenden schweren Ermüdungssymptome mehr als wie im allgemeinen mit dem Thymus in Beziehung gebracht wurden. Hart hat dann an der Hand zweier Fälle die Frage wieder erneut aufgegriffen. Im ersten Fall — 30 jähr. Mädchen — zeigte der Thymus die Größe eines voll entwickelten Organs ohne Zeichen einer pathologischen oder Alters-Involution und das Parenchym zeigte eine Struktur, die dem kindlichen Thymus entsprach. Im zweiten Fall — es handelte sich um einen Rekruten, der an einer schnell verlaufenden Myasthenie verstorben war — fand sich eine derbe tumorartige Vergrößerung des Thymus mit Aufbau aus einem teils derb fibrösen und knorpelharten, teils weicheren Balkenwerk mit eingelagerter weicher, z. T. frischer und älter durchbluteter „Geschwulstmasse". Nur im oberen Pol des vergrößerten Thymus und in einzelnen Stellen der Randpartien des unteren Thymusabschnittes war mikroskopisch noch gut erkennbares Thymusgewebe vorhanden; dabei waren die Läppchen klein, ohne Rindenmarkunterschied und enthielten wenige, z. T. schollig entartete und verkalkte H.-K. Um die reduzierten Läppchen herum war derbes hyalines Bindegewebe mit Gruppen von Fettzellen vorhanden. Die Gewebsmasse im Innern des Balkenwerks ließ jede besondere Struktur vermissen; sie bestand aus dicht beieinander gelegenen Elementen von zweierlei Form, z. T. fettführenden Epithelzellen und Lymphocyten. H.-K. waren in geringer Anzahl vorhanden; die größeren zeigten scholligen Zerfall. Mitunter lagen noch dichte Lymphocytenanhäufungen, von einem Kranz der epithelialen Elemente umscheidet, in dem Gewebe. In der Zellmasse und in den bindegewebigen Septen, die häufig hyaline Entartung aufwiesen, fanden sich reichlich ältere und frischere Blutungen, z. T. hatten die Epithelzellen Blutpigment phagocytiert. Es waren also in dem tumorartig veränderten Thymus die beiden Komponenten des normalen Thymusparenchyms — Epithelzellen und Lymphocyten — vorhanden und Hart bezeichnet den Befund als eine besondere Form der Hyperplasie, die jedoch nicht als Neoplasma angesprochen werden darf. Er denkt sich dieselbe auf dem Boden wiederholter reparatorischer Wucherungsprozesse zustandegekommen, die durch irgendwelche nicht näher bestimmbare Schädigungen ausgelöst worden sind; dabei scheint ihm bei der durch die Massigkeit des vorhandenen Gewebes dokumentierte Regenerationsenergie die Annahme gerechtfertigt, daß der Thymus schon persistent oder hyperplastisch war, ehe Störungen sich geltend machten, weil ein bereits altersatrophischer Thymus nicht mehr wegen der geringen Proliferationsenergie derartig lebhafte Wucherungen hätte zeitigen können. Für diese Annahme spricht auch der Befund abnorm großer Thymen in einer Reihe der früher beschriebenen Myastheniefälle.

Die mikroskopische Untersuchung der Muskulatur ergab neben geringen degenerativen Veränderungen an den Fasern selbst im Perimysium internum verschieden große, besonders perivasculär angeordnete Zellanhäufungen, die aus Lymphocyten zum Teil mit Pyknose und Kernzerfall bestanden.

Stehen wir auf dem Standpunkt, daß die Myasthenie wie der Morbus Basedow auf der Grundlage einer abnormen minderwertigen Konstitution ihren Ursprung nimmt und daß in beiden Krankheiten der große Thymus als Stigma einer solchen anzusehen ist, so steht der Annahme, daß die Muskelherde sekundär in Abhängigkeit von der Wirkung des vergrößerten Thymus auf dem Umweg einer Blutlymphocytose durch Abscheidung aus dem Blut entstanden sind, nichts im Wege. Wir kennen ja auch entsprechende anatomische Parallelen hierfür in dem Befund lymphocytärer Muskelinfiltrate bei Morbus Basedow und im weiteren Sinne auch Befunde von lymphocytären Infiltraten in Herz- und Skelettmuskulatur bei Kindern mit großem Thymus und plötzlichem Tod (Ceelen).

An der zentralen Stellung des hyperplastischen Thymus im Krankheitsbild der Myasthenie dürfte nach der Feststellung, daß durch Exstirpation des Organs die Myasthenie zur Heilung kommen kann, wie das in einer von Schuhmacher und Roth publizierten, von Sauerbruch operierten Beobachtung der Fall war, nicht zu zweifeln sein. Nach der Thymektomie schwand hier die Lymphocytose des Blutes vollkommen; der Wegfall der lymphocytenerregenden Wirkung des Thymus trat somit offensichtlich zutage. Es wird die Aufgabe der anatomischen Bearbeitung weiterer zur Beobachtung kommender Fälle von Myasthenie sein, die bis jetzt vorliegenden Erfahrungen auf diesem Gebiet weiter auszubauen.

Literatur: Bartel, Wien. klin. Wochenschr. 1908, S. 783; 1910, S. 14, Über Mortalität und Morbidität d. Menschen. Leipzig-Wien 1911. — Beneke, Münchn. med. Wochenschr. 1912, S. 2026. — Birk, Monatsschr. f. Kinderheilk. **14**, 363. 1918. — Calzolari, Arch. ital. di biol. **30**. 1898, zit. nach Wiesel. — Capelle, Beitr. z. klin. Chirurg. **58**. 1908. — Ceelen, Berl. klin. Wochenschr. 1916, S. 755. — Christeller, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **226**, 3. — Gettin, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **8**. 1910. — v. Gierke, Münch. med. Wochenschr. 1907. — Groll, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 30. — Goodal, Journ. of physiol. **32**. 1904. — Hammar, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **1**. 1914; **3**. **4**. 1918. Zeitschr. f. Kinderheilk. **13**, 1915; **15**, 1917; Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **104**. 1917; Anatomischer Anzeiger. **49**. 1916; Arch. f. Anat. u. Physiol. 1906; Suppl.; Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. **53**. 1917; — Hart, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **12**. 1909; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **207**, **217**, **220** u. **224**; Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 31.; Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1920, Nr. 23 u. 24; Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **104**. — Hedinger, Jahrb. f. Kinderheilk. **63**. — Hoskins, Americ. journ. of physiol. **26**. 1910; zit. nach Hammar, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **104**. — Kahn, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **200**. — Klose, Chirurg. d. Thymusdrüse; Neue d. Chirur. 1912; Med. Klin. 1915, S. 1198; 1919, S. 40. — Lubarsch, Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1912, 1. Sitzungsber. Berl. med. Ges. 5. VII. 1922; Ref. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 30. — Matti, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **116**. 1922. — Miloslavich, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **208**. — Pappenheimer, Journ. of med. research **22**. 1910. — H. Pfeiffer, Über den Selbstmord. Jena 1902. — Peréz-Montant, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., **13**, 2. — Richter, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 31. — Rössle, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 55. — Schirmer, Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **65**. 1919. — Schridde, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 37, S. 1103. — Schuhmacher u. Roth, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **25**. 1912. — Svehla, Wien. med. Blätter **19**. 1896. — Wegelin, Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1916, Nr. 20. — Weigert, Neurol. Centralbl. **20**. 1901. — Wiesel, Lubarsch-Ostertags Erg. **15**. 2. — Tandler u. Grosz, Arch. f. Entwickelungsmech. d. Organismen **27**, **29**, **30**. — Unger, Wien. med. Wochenschr. 1912, S. 18.

ORIGINALIEN.

ÜBER DIE VERTEILUNG VON ZUCKER, RESTSTICKSTOFF UND CALCIUM IM BLUTE

(nach Analysen am genuinen Blute).

Von

J. K. **Parnas** und W. v. **Jasinski**.

Aus dem medizin.-chem. Institut der Universität Lemberg.
(Direktor: Prof. Dr. PARNAS.)

Während sich in dem letzten Jahrzehnt die Überzeugung auszubilden schien[*]), daß von den nichtkolloiden Bestandteilen des Menschenblutes sowohl der Traubenzucker als der Reststickstoff annähernd gleichmäßig auf Plasma und Erythrocyten verteilt ist, und daß Blutzuckerbestimmungen am Gesamtblut mit Bestimmungen am Plasma zu identischen Resultaten führen, haben im Jahre 1919 einerseits Brinkman und van Dam[1]), später v. Creveld und Brinkman[2]), andererseits Falta und Richter-Quittner[3]) behauptet, daß genuines Menschenblut den Traubenzucker nur im Plasma enthält. Falta und seine Mitarbeiterin dehnten diese Behauptung auch auf Reststickstoff, Chlor und Kalk aus, und führten viele Analysenzahlen als Beweis dafür an, daß der Gehalt der Blutkörperchen an Glucose, Reststickstoff und Chlor durch postmortale Schädigung der Körperchen vorgetäuscht wurde, die erst das Eindiffundieren der genannten Stoffe in die ursprünglich von ihnen freien Körperchen ermöglicht. Als solche schädigende Faktoren, welche die Permeabilität der Blutkörperchen gänzlich verändern sollen, führen diese Autoren an: die gerinnungshemmenden Mittel Natriumcitrat und Oxalat [welches sie indessen später[5]), S. 577, als „nicht so schädlich, als wir ursprünglich *vermutet* hatten", bezeichnen]; Defbrinieren mit einem Glasstab, nicht aber mit Glasperlen (!); zu langes und zu kräftiges Zentrifugieren; auch Abkühlen auf 0°. Während das Hirudin nach Falta und Richter-Quittners ursprünglichen Angaben als einziges gerinnungshemmendes Mittel die Zucker- und Reststickstofffreiheit der Körperchen wahren sollte, wurde in der zweiten Mitteilung erklärt, daß Citrat und Oxalat „die Blutkörperchen schädigen können, aber durchaus nicht immer schädigen müssen". Während diese Salze laut der zweiten Abhandlung die Erythrocyten schädigen sollten, „besonders, wenn sie in zu großer Konzentration angewendet werden", wurde in der dritten Abhandlung[5]) erklärt, daß gerade bei Anwendung von sehr großen Mengen Citrat oder Oxalat die Zuckerfreiheit der Blutkörperchen herauskomme, und behauptet, für 100 g Blut sei „die Menge von 1 g (Natriumoxalat) oft zu wenig".

Die Angaben von Falta und seiner Mitarbeiterin sind von einer Reihe dänischer Forscher [R. Ege[6]), Hagedorn[8]), Gad Andersen[8]), E. J. Warburg[9]) und Böniger[16])] nachgeprüft und nicht bestätigt worden; diese Forscher fanden im Hirudinblut die gleiche Verteilung von Glucose und von Reststickstoff, wie sie allgemein an Oxalatblut und Citratblut gefunden wurde, d. h. Zucker, Reststickstoff und Chlor in den Erythrocyten.

Falta und Richter-Quittner haben später[5]) ihren Standpunkt geändert und zuletzt Zahlen mitgeteilt, nach welchen der Zuckergehalt im menschlichen Plasma von der Menge des zugesetzten gerinnungshemmenden Mittels abhängen soll, und zwar mit steigendem Zusatz von Natriumcitrat oder Oxalat (auch Hirudin) entweder ansteigt (30. IX. 1921) oder fällt (11. X. 1921[1]); eine Erscheinung, die anderen Forschern entgangen ist, und die von Falta und seiner Mitarbeiterin in dem Satz gedeutet wird: „daß bei richtiger chemischer Analyse unter normalen Verhältnissen die Blutkörperchen dann zuckerfrei gefunden werden, wenn erstens entweder die Gerinnung vollkommen verhindert wird, oder zweitens, wenn vollständige Gerinnung eintritt".

Eine Diskussion und Kritik der experimentellen Daten und theoretischen Vorstellungen, die von Falta und Richter-Quittner veröffentlicht wurden, möge hier unterbleiben. Wer sich die Mühe gibt, die inkohärenten, und widerspruchsvollen Behauptungen und Zahlen dieser Autoren aus den letzten 4 Jahren zusammenzustellen[*]), wird zu einer Ansicht über diese Arbeiten gelangen, wie sie vor kurzem der Meister der Blutanalysen, Otto Folin[10]), in Worten eines scharfen Tadels zusammengefaßt hat.

---

[*]) S. u. a. das Referat von GYÖRGYI. Klin. Wochenschr. 1, 745.

[*]) Bezeichnend ist das von FALTA und RICHTER-QUITTNER angeführte Beispiel einer „richtigen" und „unrichtigen Analyse" (Biochem. Zeitschr. **129**, 580 unten

Die von Falta und Richter-Quittner erhobene Frage, ob gerinnungshemmende Zusätze keine Änderungen der Permeabilität roter Blutkörperchen bewirken, ist indessen sehr wichtig, insbesondere, seitdem der Einfluß des Kationenausgleichs in der Lösung auf die Glucosepermeabilität der Froschniere von der Groninger Physiologenschule entdeckt worden ist. Es bedarf wohl keiner näheren Begründung, daß diese Frage nur durch den Vergleich von Plasma und Körperchen in Blutproben, die ohne jegliche Zusätze und mit gerinnungshemmenden Zusätzen aufgefangen, wurden zu lösen ist. Solche Versuche haben bereits 1921 van Creveld und Brinkman veröffentlicht und kamen auf Grund von Bestimmungen (Bangs Mikromethode) des Zuckergehalts im Plasma, Gesamtblut und des Blutkörperchenvolumens zur Überzeugung, daß menschliche Erythrocyten keinen Zucker enthalten. In den Versuchen dieser Forscher fällt es indessen auf, daß sie Capillarblut verwenden, und es sind deshalb Zweifel nicht unberechtigt, ob sie wirklich Plasma und nicht Serum analysiert haben; außerdem ist der Zuckerspiegel in ihren Versuchen für normale Personen auffallend hoch (0,103—0,137%). L. Czaki[15]) ist bei Verwendung gleichfalls kleiner Blutmengen zu ähnlichen Resultaten gelangt wie die Groninger Forscher.

Dagegen haben O. Folin und H. Berglund[10]) in ihren großangelegten Untersuchungen über den Zuckerstoffwechsel im menschlichen Organismus eine große Reihe von Blutzuckeranalysen mitgeteilt, in welchen genuines, in paraffinierten Röhrchen aufgefangenes Venenblut schnell ohne jeden Zusatz in Plasma und Körperchen getrennt wurde; die Analysen ergaben, daß im Nüchternzustand der Zuckergehalt von Plasma und Körperchen fast gleich ist, wobei bei Berücksichtigung des Wassergehaltes von Plasma (90%) und Körperchen (50%) der Zuckergehalt in gleichen Mengen Wasser für Erythrocyten fast doppelt so hoch erscheint als für Plasma. Mit ebenfalls genuinem Blut haben Folin und Berglund in einer späteren Arbeit[12]) gezeigt, daß der Aminosäurenstickstoff in den Körperchen im allgemeinen etwas höher ist als im Plasma, der Harnstoffstickstoff meistens etwas niedriger, manchmal aber auch etwas höher ist, der unbestimmte Anteil des Reststickstoffs aber in der Regel in Blutkörperchen viel höher ist als im Plasma. Andererseits hat M. Brann[11]) auf Veranlassung von E. Frank an Blutproben, die ebenfalls ohne jedwede Zusätze gewonnen worden sind, gezeigt, daß der Blutzucker annähernd gleichmäßig zwischen Plasma und Körperchen verteilt ist. Es sei auch der wichtige Befund von Bürger erwähnt, der Hämophilenblut analysierte und in den Körperchen Traubenzucker fand.

Wir hatten den gleichen Gegenstand in ähnlicher Weise bearbeitet, bevor noch die erwähnten Veröffentlichungen von Folin und Bergland sowie Brann erschienen sind. Es wurde jungen athletischen Männern von 20—30 Jahren Blut aus Armvenen durch eine weite Platinnadel, die mit Paraffinöl bedeckt war, entnommen; das Blut floß in starkem Strahl in paraffinierte, graduierte Zentrifugenröhrchen (15 ccm Inhalt), wurde sofort mit bereitgehaltenen, bei 40° verflüssigten Vaselin bedeckt und bei 3000 Umdrehungen zentrifugiert. Nach 2 Minuten wurde mit paraffinierter Pipette Plasma entnommen, mit Oxalat ungerinnbar gemacht, der Rest weiter zentrifugiert, bis in etwa 4—5 Minuten die Körperchen auf 55—60% des Blutvolums abgeschleudert waren. Dann wurde von der Mitte der Blutkörperchensäule eine Probe entnommen. Wenn bei solcher Behandlungsweise nach etwa 20 Minuten (also längst nach der Probeentnahme) Gerinnung eintritt, so findet sie in der Schicht über den Erythrocyten statt, wo die Plättchen liegen; sie pflanzt sich aber so außerordentlich langsam in die dichtgepackte Schicht der Erythrocyten fort, daß man den geronnenen Pfropf von oben mit der Pincette abheben und die Körperchenschicht noch lange ohne Gerinnung erhalten kann. Diese Beobachtung führen wir an, um zu zeigen, wie wenig die roten Körperchen bei dieser Behandlungsweise vom Gerinnungsprozeß tangiert werden. Zugleich wurde das Blutkörperchenvolumen mit dem Hedinschen Hämatokrit bestimmt.

Plasma und Körperchen wurden auf Glucose, Reststickstoff, Harnsäure und Calcium analysiert. Für diese ersten drei Bestimmungen wurde nach Folin und Wu[13]) enteiweißt; Glucose nach Folin und Wu bestimmt, in den späteren Versuchen unter Anwendung von Arsenphosphorwolframsäure*) als colorimetrisches Reagens und mit dem Authenriethschen Colorimeter; Reststickstoff in parallelen Versuchen nach Folin und Wu und nach den jodometrischen Mikrokjeldahlverfahren; Harnsäure nach S. H. Benedict[14]). Für die Ca-Bestimmung wurde je 1 ccm Blut, Plasma oder Körperchenbrei in Platinschalen im Muffelofen verascht und im wesentlichen nach de Waard bestimmt; für das Zentrifugieren haben sich konische Röhrchen bewährt, welche bei einer Länge von 11 cm 3 ccm Inhalt haben und von 0,1 ccm graduiert sind; für das Waschen der ausgezeichnete Auswaschheber von Bergheim und Halversum.

Auf Grund unserer Erfahrungen möchten wir vor allem die Ergebnisse von Folin und Berglund, sowie von Brann in bezug auf den Blutzucker vollinhaltlich bestätigen, den Angaben von Falta und Richter-Quittner, von Brinkmann und von Czaki entschieden widersprechen. Bei gesunden jungen Männern, bei welchen der Blutzuckergehalt 0,97 bis 1,125‰ betrug, erwies sich der Zuckergehalt des genuinen Plasmas identisch mit dem des Oxalatplasmas oder Citratplasmas, die auf 50% den Volumen abgeschleuderten Erythrocyten, deren wahres Volumen 42—43% betrug, enthielten 85 bis 100% der Zuckermenge, welche das Plasma enthielt; zwischen Bestimmungen des Traubenzuckers an genuinem Plasma und Gesamtblut bestand nur ein geringfügiger Unterschied.

Den Reststickstoff fanden wir — bei Enteiweißung nach Folin und Wu — in genuinem Plasma und im Oxalat oder Citratplasma identisch. In den Blutkörperchen fanden wir ebensoviel oder weniger Reststickstoff wie im Plasma oder Gesamtblut; wir haben in keinem unserer Fälle höheren Reststickstoffgehalt in den Körperchen gesehen, möchten aber diesen Befund der größeren Analysezahl und weitergehenden Differenzierung des Stickstoffes bei Folin und Berglund vorläufig nicht entgegenhalten.

Was die Verteilung von Calcium betrifft, so haben wir die Körperchen nicht calciumfrei gefunden. Unsere Analysen der abgeschleuderten, nicht gewaschenen Körperchen (unter Berücksichtigung des Volumens, bis zu welchem zentrifugiert wurde, und des mit dem Hämatokrit bestimmten Volumens) ergaben, daß die Erythrocyten 7,5—8% desjenigen Calciumgehaltes aufweisen, den wir im Plasma gefunden haben. Dieser Befund stimmt mit dem von Jansen mitgeteilten überein.

Literatur: [1]) Brinkman u. van Dam, Arch. intern. de physiol. **15**, 105. 1919. T. — Biochem. Zeitschr. **105**, 93. 1920. [2]) Creveld u. Brinkman; Biochem. Zeitschr. **119**, 65. 1921. — [3]) Felta u. Richter-Quittner, Biochem. Zeitschr. **100**, 140. 1919. — [4]) Biochem. Zeitschr. **114**, 145. 1921. — [5]) Biochem. Zeitschr. **129**, 576. 1922. — [6]) Ege, Biochem. Zeitschr. **107**, 246. 1920. — [7]) H. C. Hagedorn, Biochem. Zeitschr. **107**, 248. 1920. — [8]) Gad Andersen; Biochem. Zeitschr. **107**, 250. 1920. — [9]) E. J. Warburg, Biochem. Zeitschr. **107**, 252. 1920. — [10]) O. Folin u. H. Berglund, Journ. of biol. chem. **51**, 215. 1922. — [11]) Brann, Klin. Wochenschr. **1**, 1103. 1922. — [12]) Folin u. Berglund, Journ. of biol. chem. **51**, 395. 1922. — [13]) Folin u. Wu, Journ. of Biol. chem. **38**. 1919. — [14]) Benedict, Journ. of biol. chem. **51**, 187. 1922. — [15]) Czaki, Wien. Arch. f. inn. Med. **3**. — [16]) Bönniger, Biochem. Zeitschr. **122**, 258. 1921.

---

*) Nach S. H. BENEDICT (Zeitschr. f. Biochem. **51**, 190. 1922). 100 g Natriumwolframat, 600 ccm Wasser, 50 g Arsenpentoxyd, 25 ccm 85 proz. Phosphorsäure, 20 ccm konz. Salzsäure werden 20 Minuten lang gekocht und nach Abkühlen zu 1 l verdünnt. Für die Zuckerbestimmung fuge ich zu 50 ccm des Reagens 20 ccm n-HCl zu. 2 ccm des Reagens werden bei der Zuckerbestimmung nach FOLIN und WU an Stelle der „Phenolreagens" genommen.

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN BILIRUBIN- UND GALLENSÄURESTOFFWECHSEL BEIM LEBERGESUNDEN, LEBERKRANKEN UND NEUGEBORENEN*).

Von

Privatdozent Dr. Lepehne.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Königsberg.

Neben dem Nachweis des Auftretens von Gallenfarbstoff im Harn hat uns die Methode der quantitativen Bilirubinbestimmung im Blutserum und im Duodenalsaft nach Hijmans van den Bergh einen genaueren Einblick in den Bilirubinstoffwechsel beim Lebergesunden und Leberkranken ermöglicht. Eine weitere Vervollständigung wäre durch eine Methode zur quantitativen Bestimmung der im Urin ausgeschiedenen Gallenfarbstoffmengen zu erreichen. Wie mir eigene Beobachtungen zeigten, versagt hier die Hijmans van den Berghsche Methode, da die erhaltenen Farbtöne selbst an verdünntem Urin wechselnd sind und von der Farbe der Vergleichsflüssigkeit wesentlich abweichen. Schlechter bestellt steht es um unsere Kenntnisse des Gallensäurestoffwechsels.

Hier macht sich der Mangel an einfachen Methoden zur quantitativen Bestimmung der im Duodenalsaft bzw. im Blut und Urin auftretenden Gallensäuren bemerkbar. Die Pettenkofersche Probe ist am Urin nur unter umständlicher Isolierung der Gallensäuren nach Hoppe-Seyler u. a. brauchbar. Zu Untersuchungen des Gallensäurengehaltes des Duodenalsaftes dürfte sie auch ungeeignet sein; jedoch habe ich keine Angaben darüber finden können. Für die Bestimmung der Gallensäuren im Blut haben Gilbert, Chabrol und Bénard[1]) die Pettenkofersche Probe verwandt, indem sie Serum mit Alkohol fällten, filtrierten, eindampften, mit Schwefelsäure und Furfurol versetzten und die Gallensäuren spektrophotometrisch bestimmten. Nachprüfungen dieser Methode habe ich in der deutschen Literatur nicht gefunden. Nur von Müller[2]) ist neuerdings ebenfalls die Pettenkofersche Probe, und zwar zu einer colorimetrischen Bestimmung der Gallensäuren im Blutserum verwandt worden, ohne daß aber nähere Angaben über die Technik gemacht werden. In den meisten Arbeiten über die Gallensäurenausscheidungen ist eine indirekte Methode angewandt worden. Es wurde die Eigenschaft der Gallensäuren, die Oberflächenspannung herabzusetzen, zum qualitativen und quantitativen Nachweis derselben benutzt. Viefache Untersuchungen hatten gezeigt, daß kaum eine andere überhaupt in Frage kommende Substanz ebenso stark die Oberflächenspannung herabsetzte wie gerade die Gallensäuren. So hatte zuerst Hay die *Schwefelblumenprobe* zum Nachweis der im Urin ausgeschiedenen Gallensäuren benutzt, die darauf beruht, daß die feinen Körnchen der Schwefelblumen in gallensäurehaltigem Urin infolge der Herabsetzung der Oberflächenspannung zu Boden sinken, während sie auf gallensäurefreiem Urin auf der Oberfläche schwimmen. Ferner wurden ***stalagmometrische Untersuchungen des Urins und des Blutes*** vorgenommen. Besonders die französische Schule hat sich viel mit solchen Arbeiten beschäftigt (Lyon Caen, Brulé, Lemierre u. a.). Neuerdings berichten Chabrol und Bénard[3]) über derartige Untersuchungen am Urin von Leberkranken. Sie nehmen an, daß eine Herabsetzung der Oberflächenspannung unter 850 fast regelmäßig für Cholurie und Leberschädigung spräche. Für das Blut lehnen sie die Methode ab, da die Ausschläge zu geringe seien. Von deutscher Seite liegen einige Bestimmungen der Tropfengröße mittels Stagonometer von Joël[4]) vor, und zwar sowohl am Urin wie am Serum Leberkranker. Ferner berichteten Retzlaff[27]) und neuerdings Borchardt[5]) über viscostagonometrische Beobachtungen am Urin und Serum bei Kranken mit Ikterus und bei experimentellem Choledochusverschluß. Auch Eppinger[6]) hat eine kleine Zahl von Oberflächenspannungsbestimmungen am Urin Ikterischer vorgenommen. Die Haysche Schwefelblumenmethode wurde nun in letzter Zeit durch Müller[11]) einer ausgedehnten Kontrollprüfung unterzogen, die zeigte, daß außer Gallensäuren nur Aminosäuren für den positiven Ausfall der Probe in Frage kämen. Auf Grund dieser Untersuchungen und eigner Kontrollen hatte ich nun versucht, ***die Schwefelblumenprobe zu einer annähernden quantitativen Abschätzung der Gallensäureausscheidung im Duodenalsaft und im Urin zu verwenden***[7]). Ich verdünnte die zu untersuchende Flüssigkeit so lange, bis die in kleinen Schälchen angestellte Schwefelblumenprobe negativ ausfiel. Die so erhaltene Verdünnungszahl nannte ich „Gallensäurezahl“. Bereits in meiner ersten Veröffentlichung betonte ich, daß diese Probe nur klinische brauchbare Vergleichswerte liefern sollte, aber keinen Anspruch auf eine quantitative Untersuchungsmethode mache. Auf dem letzten Kongreß für innere Medizin hat nun Schade den Einwand erhoben, daß die Oberflächenspannung zu quantitativen Bestimmungen nicht verwendbar sei. Auf briefliche Anfrage teilte mir Prof. Schade mit, daß seiner Ansicht nach bei allen Oberflächenspannungsbestimmungen die Übertragung in das Gebiet des Quantitativen große Bedenken habe, da es sich um unübersehbare Adsorptionserscheinungen handle. Es werde nur die an der Oberfläche adsorbierte und nicht die im Lösungsraum befindliche Gallensäuremenge gemessen. Auch Joël betont, daß die Kurve der Herabsetzung der Oberflächenspannung bei höherer Konzentration einen asymptotischen Verlauf aufweise, also eine Adsorptionskurve sei (vgl. auch die von Beth[9]) erhaltene Kurve). Aus diesen Gründen darf natürlich die Schwefelblumenmethode nur als eine grob abschätzende und nicht als eine quantitative angesehen werden, die uns infolge ihrer einfachen Technik so lange als klinische orientierende Probe dienen soll, bis eine einfache exakte Gallensäurebestimmungsmethode gefunden ist. Auch Beth[9]) hat die Messung der Oberflächenspannung des Duodenalsaftes zur quantitativen Bestimmung der ausgeschiedenen Gallensäuren verwandt. Seine Methode dürfte zwar infolge der Isolierung der Gallensäuren und der Verwendung des Stagnometers exakter sein, ist jedoch für rein klinische Zwecke zu kompliziert.

Die *beim Lebergesunden* mittels meiner Technik erhaltenen ***Gallensäurezahlen*** der durch Duodenalsondierung nüchtern gewonnenen, hellgoldgelben sogenannten „*Lebergalle*“ *liegen zwischen* 1:150 und 1:500 bei einem *Gallenfarbstoffgehalt* von 3 bis 9 Bilirubineinheiten nach Hijmans van den Bergh, wie meine früheren Untersuchungen[10]) gezeigt hatten. Ein Parallelgehen der Bilirubin- und Gallensäurezahlen konnte ich nicht feststellen. Höhere Zahlen finden sich in der nach intraduodenaler Magnesiumsulfatinjektion oder Peptoninjektion erhaltenen dunklen sogenannten „*Blasengalle*“. ***Die Zahlen lagen zwischen*** 1:500 und 1:2500, wobei den höheren Werten auch hohe Zahlen in der zuerst gewonnenen Lebergalle entsprechen. Während bisher die dunkle Galle als eine Mischung von Gallenblasengalle und Lebergalle infolge reflektorischer Kontraktion der Gallenblase angesehen wurde, setzt sich Einhorn[11]) in letzter Zeit mehrfach dafür ein, daß es sich um die Sekretion einer konzentrierteren Lebergalle handle infolge des von dem Darm ausgehenden Reizes. Tatsächlich scheinen die Verhältnisse komplizierter zu liegen als es bisher von Stepp[12]) u. a. angenommen war. Bei meinen früheren Versuchen, mittels der Chromocholie der Frage nach der Herkunft der „Blasengalle“ näher zu kommen, zeigte es sich, daß in einigen Fällen nach Magnesiumsulfat in der dunklen Galle nicht nur das Bilirubin, sondern auch das ausgeschiedene Indigocarmin entsprechend konzentrierter war. In anderen Beobachtungen hatte sich nur eine Konzentration des Gallenfarbstoffs eingestellt, wie man es von einer Zumischung von Gallenblasengalle, die in der kurzen Zeit nach der Indigocarmininjektion noch keinen blauen Farbstoff enthalten konnte, erwarten mußte. Auch der Vergleich der Gallensäurezahlen und der Bilirubinzahlen der „Blasengalle“ deutete in einer Reihe von Untersuchungen auf die Möglichkeit hin, vielleicht zwei verschiedene Quellen für die „Blasengalle“ anzunehmen. Entweder wurden nämlich bei mäßigem Anstieg des Bilirubingehaltes sehr hohe Gallensäurezahlen gefunden — z. B. Bil. 49 Einheiten — Gallensäurezahl 1 : 1400 — oder verhältnismäßig niedrige Gallensäurezahl bei besonders starkem Bilirubinanstieg — z. B. Bil. 552 Einheiten — Gallensäurezahl 1 : 450. Nun ergaben mehrfache Untersuchungen bei der Sektion gewonnener Gallenblasengalle ebenfalls niedrige Gallensäurezahlen bei tiefdunkler Farbe (1 : 90 bis 1 : 1000, im Mittelwert 1 : 360). Ohne aus diesen und den oben erwähnten noch zu wenig zahlreichen Befunden zu weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen, ***muß doch die Frage nach der Herkunft der „Blasengalle“ noch als nicht ganz geklärt angesehen werden.***

Im *Urin werden beim Lebergesunden* Gallensäuren nicht angetroffen. Ob *im Blut* der physiologischen Bilirubinämie auch ein physiologisches Vorkommen von Gallensäuren entspricht, läßt sich wegen der mangelnden Methodik nicht beantworten.

---

*) Zum Teil vorgetragen in Wiesbaden am 34. Kongreß f. innere Med.

Wie verhalten sich die Bilirubin- und Gallensäurezahlen beim Leberkranken mit Ikterus? Auf der Höhe des Icterus catarrhalis finden wir, wie bereits mitgeteilt, eine *wesentliche Herabsetzung der Gallensäurezahl der „Lebergalle"*, weniger ausgesprochen der „Blasengalle". Beim Abklingen der Erkrankung steigen die Werte allmählich wieder zur Norm an, wie die in den Tabellen (s. u.) angeführten Zahlen zeigen. Daß diese Ergebnisse der Schwefelblumenmethode den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen dürften, geht aus den Beobachtungen von CHABROL und BÉNARD hervor, die gelegentlich eines operativen Eingriffs in der 24stündigen Galle nur einige Gramme Gallensäuren gegenüber 10—20 g in der 24 Stundenmenge des Gesunden fanden. Auch BETH beobachtete mit seiner Technik beim Icterus catarrhalis eine herabgesetzte Gallensäurenausscheidung im Duodenalsaft. Daß meine Resultate etwa durch Schleimbeimengung vorgetäuscht waren, ist unwahrscheinlich, da Versuche mit Natrium glycocholicum und Zusatz von Mucilago gummi arabici zeigten, daß erst sehr große Mengen von Schleim die Herabsetzung der Oberflächenspannung verhindern und da ein besonders starker Schleimgehalt in den Duodenalsäften keineswegs nachweisbar war.

Die erhaltenen Gallensäurezahlen sind unabhängig von dem *Gallenfarbstoffgehalt des Duodenalsaftes* der Ikteruskranken. Während ich in den früher von mir untersuchten Ikterusfällen auf der Höhe der Gelbsucht meist sehr niedrige Bilirubinzahlen erhielt[10]), waren jetzt die *Zahlen normal* (siehe Tabelle Fall L: 6,1 Einheiten) *oder sogar erhöht* (siehe Fall M: 16,25 Einheiten, Fall P: 30 Einheiten). Es bestand also trotz starker Bilirubinämie von 12,25 bzw. 14,8 Einheiten, die sich durch den prompten Ausfall der direkten Diazoreaktion als eine Bilirubinämie durch Gallenstauung oder durch Resorption von Galle aus den erkrankten Gallencapillaren erwies, eine beträchtliche Pleiochromie. Eine sichere Erklärung dieser Erscheinung läßt sich nicht geben. Es mag sich um erhöhte hepatocelluläre oder anhepatocelluläre Bilirubinbildung handeln. Jedenfalls ist von einem katarrhalischen Verschluß größerer Gallengänge nicht die Rede, wenn man nicht annehmen will, daß ein Teil der Leber durch Gallenstauung versperrt ist und der andere vicariierend verstärkt arbeitet. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung würden zur Klärung der Frage des sogenannten katarrhalischen Ikterus, der sicher keine Einheit ist, beitragen. Auch STRISOWER[13]) beobachtete 3 Fälle von Icterus catarrhalis mit normalen Bilirubinwerten des Duodenalsaftes bei hohen Blutbilirubinzahlen, ohne eine stichhaltige Erklärung beibringen zu können.

Mit dem Abklingen der Gelbsucht steigen die Bilirubinzahlen des Duodenalsaftes an, da es zu einer Ausscheidung des im Blut und im Gewebe angehäuften Farbstoffes kommt, was man auch „sekundäre Pleiochromie" nennen könnte (siehe Fall L und M). Entsprechend sinkt der Gehalt des Blutes an Gallenfarbstoff sukzessive zur Norm, wie es die Tabellen deutlich erkennen lassen; die Bilirubinurie verschwindet und macht stärkerer Urobilinogenurie Platz.

Gegenüber diesen klaren Verhältnissen des Bilirubinstoffwechsels können wir über das *Verhalten der Gallensäuren im Blut* nichts Sicheres sagen.

Nach den Untersuchungen von CHABROL und BÉNARD mittels der PETTENKOFERschen Probe soll die im Blute der Ikteruskranken befindliche Gallensäuremenge eine überaus geringe sein. Die Oberflächenspannung des Serums ist, wie die Beobachtungen von JOËL, RETZLAFF und von BORCHARDT zeigen, auch nur in geringem Grade herabgesetzt, um beim Abklingen der Erkrankung wieder anzusteigen. Die Oberflächenspannung des Blutserums wird aber durch Gallensäuren in viel geringerem Grade herabgesetzt als die des Urins oder Duodenalsaftes. Erst nach Zusatz von beträchtlichen Mengen von Natrium glycocholicum zu Blutserum beginnt, wie eigene Versuche zeigten, die Schwefelblumenprobe positiv zu werden. Es ist daher die Bestimmung der Oberflächenspannung für das Blutserum auch nur zu einer annähernden quantitativen Abschätzung der in ihm befindlichen Gallensäuremengen unbrauchbar. Auch CHABROL und BÉNARD lehnen diese Untersuchungsmethode ab, wie ich es bereits erwähnt habe.

Zur weiteren Klarstellung des Gallensäurestoffwechsels bleibt daher vorläufig nur *die Untersuchung des Urins* übrig. Dabei zeigten meine Beobachtungen, daß im Urin *selbst auf der Höhe der Gelbsucht anscheinend nur ganz geringe Mengen von Gallensäuren ausgeschieden* wurden, da die Schwefelblumenprobe nur bis zu einer Verdünnung von höchstens 1 : 3 oft sogar nur am unverdünnten Urin (1 : 0) positiv ausfiel. Zu dem gleichen Resultat waren CHABROL und BÉNARD sowohl mittels Bestimmung der Tropfengröße, sowie auf chemischem Wege gekommen, so daß von einem Parallelgehen der Gallenfarbstoff- und Gallensäurenausscheidung, wie es BORCHARDT behauptet, wenigstens quantitativ nicht die Rede sein kann. Die niedrigen Zahlen sind durch die Methode an sich nicht bedingt. Im Gegenteil konnte ich mehrfach nachweisen, daß Lösungen von Natrium glycocholicum in Urin höhere Verdünnungszahlen ergaben als gleich konzentrierte Lösungen in Wasser, was wohl auf dem die Oberflächenspannung weiter herabsetzenden Gehalt an Salzen zurückzuführen ist [siehe auch JOËL[4]) und DOUMER[14])]. So fand ich bei Na. glyc. in Wasser gelöst die Verdünnungszahl 1 : 4000, bei Na. glyc. im Urin eines Gesunden 1 : 15 000. CHABROL und BÉNARD ziehen aus ihren Befunden den Schluß, daß die Bildung der Gallensäuren während des Ikterus wesentlich herabgesetzt sei. Auch BETH kommt zu dieser Schlußfolgerung, die auch schon von älteren Autoren auf Grund chemischer Analysen der Galle beim Stauungsikterus des Menschen angenommen worden war. [siehe NAUNYN[22])]. Diese Frage scheint mir aber solange nicht beantwortbar zu sein, als uns eine gute Methode zum quantitativen Nachweis der Gallensäuren im Blut fehlt. Denn es könnte sich auch um einen Übertritt der in der Leber in normaler Menge gebildeten Gallensäuren ins Blut handeln, in dem sie gebunden werden und daher weder in größerer Menge im Urin erscheinen, noch mit den derzeitigen Methoden genügend im Blut nachweisbar sind.

Wenn CHABROL und BÉNARD als Gegenbeweis anführen, daß bei einem Hunde nach intravenöser Injektion von Natriumglycocholat dasselbe sofort im Urin auftrat, so beweist dies wohl nichts für den Menschen, da ja beim Hunde auch für das Bilirubin der Nierenschwellenwert im Gegensatz zum Menschen ein sehr niedriger ist [HIJMANS VAN DEN BERGH, ROSENTHAL und MEYER[15])]. Ferner zeigten PONDER[11]), daß er bei einem Kaninchen nach i. v. Injektion von 20 ccm einer Natriumtaurocholatlösung von 1 ; 80 — einer Menge, die übrigens ohne Anwesenheit von Serum genügen würde, um 1% aller Erythrocyten des Tieres in 7 Minuten zur Lösung zu bringen — im Urin mittels Isolierung und PETTENKOFERscher Reaktion nur Spuren von Gallensäuren nachweisen konnte. Über den Nierenschwellenwert der Gallensäurenausscheidung beim Menschen können wir also entgegen der hypothetischen Annahme BORCHARDTs nichts Sicheres sagen.

Was die *Dauer der Gallensäurenausscheidung im Urin im Vergleich zur Gallenfarbstoffausscheidung* betrifft, so stehen meine Erfahrungen im Gegensatz zu denen MÜLLERS[17]), der Gallensäuren im Urin beim Icterus catarrhalis auch noch nach dem Verschwinden des Gallenfarbstoffs nachweisen konnte. Ich benutzte zu meinen Untersuchungen ursprünglich Sulfur sublimatum[*]), das MÜLLER als die empfindlichste Schwefelblüte bezeichnete. Weitere Versuche zeigten mir aber, daß Sulfur depuratum meist auf höhere Verdünnungen ansprach als Sulfur sublimatum (z. B. Na. glycocholicumlösung mit Sulfur sublimatum positiv bis 1 : 4000 mit Sulfur depuratum bis fast 1 : 10 000). Aber selbst mit diesem Präparat und bei einer Beobachtungszeit von 30 Minuten war es mir nicht möglich, nach Aufhören der Bilirubinausscheidung noch Gallensäuren regelmäßig nachzuweisen. Auch BORCHARDT gibt an, daß die Messung der Tropfengröße nach Aufhören der Bilirubinurie wieder normale Werte ergebe. Wie die Tabelle des Falles P. zeigt, fehlte der positive Ausfall der Schwefelblumenprobe sogar noch zur Zeit starker Bilirubinurie, was allerdings auf einer gewissen Unempfindlichkeit der Schwefelblumenprobe (BORCHARDT) beruhen mag.

In den nun folgenden *Tabellen* sind die systematischen, von Woche zu Woche durchgeführten Untersuchungen der Lebergalle und Blasengalle auf Gallensäuren und Gallenfarbstoff, des Urins auch auf Urobilinogen und des Blutes auf Bilirubingehalt und Ablauf der direkten Diazoreaktion von 3 Fällen von Icterus catarrhalis niedergelegt, die die oben geschilderten Verhältnisse klar erkennen lassen.

---

[*] Nicht Sulfur praecipitatum, wie es versehentlich hieß.

Bemerkenswert ist *das Verhalten der direkten Diazoreaktion*, die mit dem Abklingen des Ikterus vom prompten Typus über den zweiphasig-prompten und zweiphasig-verzögerten zum rein verzögerten Typus bei noch erhöhten Blutbilirubinwerten verläuft. Diese bekannte Erscheinung läßt daran denken, daß es beim Icterus catarrhalis auch zu einer Vermehrung des sogenannten „funktionellen Bilirubins" im Blute kommt, die sich aber erst beim Verschwinden des „Stauungsbilirubin"-Anteils aus dem Blute manifestiert. THANNHAUSERS[18]) *Angabe, daß sich „Stauungsbilirubin" mit prompter direkter Diazoreaktion durch Stehenlassen in „funktionelles Bilirubin" mit verzögerter direkter Reaktion umwandle, habe ich mehrfach nachgeprüft, aber nicht im Sinne Thannhausers bestätigen können.* Größere Serummengen eines Stauungsikterus kann man tagelang stehen lassen, ohne daß die rite ausgeführte direkte Diazoreaktion (siehe Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 20, 236) ihren prompten Charakter irgendwie ändert. Läßt man kleine Serummengen mit geringem Gehalt an Stauungsbilirubin in kleinen Reagensgläschen offen am Licht stehen, so fällt die Reaktion nach 2 Tagen allerdings mehr oder weniger verzögert, zugleich aber auch im ganzen bedeutend schwächer aus und zwar, meiner Ansicht nach, nicht, weil sich das Stauungsbilirubin in funktionelles Bilirubin umgewandelt hat, sondern weil das leichter oxydierbare Stauungsbilirubin inzwischen zu Biliverdin oxydiert ist und somit der prompte Anteil der Reaktion verschwindet, da Biliverdin keine Diazoreaktion gibt. So ist nur das bei jedem Ikterus anscheinend ebenfalls vermehrt im Blut kreisende „funktionelle Bilirubin" [siehe oben; auch RETZLAFF[27]) vertritt diese Ansicht; vgl. auch meine Experimente mit Unterbindung des Ductus choledochus[11])], das schwerer oxydierbar ist, zurückgeblieben. Man könnte daran denken diesen Anteil des funktionellen Bilirubins beim Stauungsikterus dadurch annähernd abzuschätzen, daß man verschiedene Verdünnungen des Serums ansetzt und bis zum Eintritt verzögerter Reaktion stehen läßt, um dann die Bilirubinmenge zu bestimmen und mit der Verdünnungszahl zu multiplizieren. THANNHAUSERS Befund, daß eine stärkere Nitritlösung eine verzögerte Reaktion in eine prompte überführe, konnte ich nicht bestätigen. Über die Ursache der verschiedenen Serumreaktionen sind wir immer noch nicht im klaren. Ich habe früher die Ausdrücke „funktionelles Bilirubin" und „Stauungsbilirubin" gebraucht und gebe zu, daß ein Rückschluß auf den Ort der Bilirubinbildung nur als Arbeitshypothese anzusehen ist. Jedenfalls muß man die durch die verschiedenen Reaktionen gekennzeichneten Zustände des Serumbilirubins [prompte und verzögerte Reaktion, verschiedene Oxydierbarkeit, verschiedene Eiweißadsorption, verschiedene Chloroformlöslichkeit nach GRUNENBERG[20]), verschiedenes Verhalten bei der Ultrafiltration nach LESCHKE[11])], unterscheiden, ohne damit chemische Unterschiede im molekularen Bau als sicher hinzustellen, was ja BECKMANN[21]) durch seine spektrophotometrischen Messungen widerlegen zu können glaubt. Neuerdings behaupteten STRAUSS und ADLER[22]), daß der Ausfall der Reaktion von dem Verhältnis des Serumalbumins zum Serumglobulin abhänge.

Fall L.

Datum	Ikterus	Lebergalle		Blasengalle		Urin			Blut-Bilirubin
		Gallensäuren	B.lir.	Gallensäuren	B.lir.	Gallens.	B.lir.	Ug.	
6. III.	mäßig	1 : 10	6,1	—	—	1 : 0	+ +	+	13,0 prompt
14. III.	gering	1 : 80	13,75	1 : 350	27,5	1 : 0	—	+ + +	2,8 zweiphasig prompt

Fall M.

Datum	Ikterus	Lebergalle		Blasengalle		Urin			Blut-Bilirubin
		Gallensäuren	B.lir.	Gallensäuren	B.lir.	Gallens.	B.lir.	Ug.	
4. III.	mäßig	1 : 30	16,25	1 : 100	60	1 : 0	+	+ +	14,8 prompt
8. III.	gering	1 : 150	30,5	1 : 200	90	—	—	+ +	3,5 prompt
15. III.	fast —	I 1 : 170 II 1 : 280	29,5 26,0	—	—	—	—	+	2,5 zweiphasig verzögert

Fall P.

Datum	Ikterus	Lebergalle		Blasengalle		Urin			Blut-Bilirubin
		Gallensäuren	Bilir.	Gallensäuren	B.lir.	Gallens.	B.lir.	Ug.	
15. II.	stark	1 : 30	30	1 : 600	180	—	+ +	+ + +	12,25 prompt
22. II.	mäßig	1 : 15	24,8	1 : 300	130	—	+	+ + +	4,5 prompt
1. III.	gering	1 : 150	33,5	1 : 500	114	—	—	+ +	2,5 prompt
8. III.	gering	1 : 250	40	1 : 550	57	—	—	+ +	1,8 zweiphasig prompt
15. III.	gering	1 : 160	35,5	1 : 450	552	—	—	+ +	2,0 zweiphasig verzögert
22. III.	0	1 : 300	20,25	1 : 1500	71	—	—	+	0,75 verzögert

Bei Leberkranken ohne Ikterus fand sich positive Schwefelblumenprobe bei Lebercarcinommetastasen, bei Cholelithiasis und Lebercirrhose, aber auch hier nur in einem Teil der Fälle und nur bis zu ganz niedrigen Verdünnungszahlen. Bei Stauungsleber und bei Infektionskrankheiten (Ty., Scharl., Tbk.) war die Probe negativ. Somit kann ich MÜLLERS Ausspruch, daß die Schwefelblumenprobe die empfindlichste Reaktion zum Nachweis der gestörten Leberfunktion sei, was in ähnlicher Form auch schon BRULÉ, GARBAN und LE GAL LA SALLE[26]) behaupteten, wenigstens mit den mir zur Verfügung stehenden Schwefelpräparaten nicht anerkennen. Nach BORCHARDT ist übrigens die Hay sche Probe der Stalagmometrie bedeutend an Empfindlichkeit unterlegen. Bemerkenswert ist der positive Ausfall der Probe (bis 1 : 2) im Urin einer bereits im Abklingen begriffenen *Hyperemesis gravidarum*, was vielleicht nicht auf Gallensäuren, sondern auf Aminosäurenausscheidung beruhen dürfte, die ebenfalls die Oberflächenspannung stark herabsetzt und die bei den Graviditätstoxikosen erhöht sein soll. Weitere allerdings wenig zahlreiche Untersuchungen am Urin gesunder Schwangerer in den letzten Monaten der Gravidität ergaben ein negatives Resultat. CRAINICIANU und POPPER[23]) dagegen wollen unter 47 gesunden Schwangeren in den letzten Monaten der Gravidität in 20% positive Hay sche Probe und in 8% sogar Bilirubinurie (?) beobachtet haben.

Beim *Neugeborenen* ist der Bilirubinstoffwechsel vielfach weitgehend untersucht worden. Wenig zahlreich sind die Angaben über den Gallensäurenstoffwechsel. *Duodenalsondierungen*, die auf diese Verhältnisse gerichtet waren, liegen bisher kaum vor. Es gelang mir unter ca. 40 Sondierungsversuchen bei Neugeborenen *20mal Duodenalsaft* zu erhalten. Dabei zeigte es sich, daß beim Neugeborenen, wie es auch die Stuhluntersuchungen von Ylppo[23]) vermuten ließen, *in der Regel eine Pleiochromie* besteht, und zwar anscheinend unabhängig vom Alter des Säuglings und vom Bestehen oder Nichtbestehen eines Icterus neonatorum. Sechsmal fand ich Werte unter 9 Bilirubineinheiten. Ob es sich hier um Verdünnung durch Pankreaswerte handelt oder die Werte mitunter tatsächlich niedrige sind, bleibe dahingestellt. In den übrigen Fällen erhielt ich Zahlen von 10—46 Einheiten, wie ich sie früher beim hämolytischen Ikterus und bei der perniziösen Anämie des Erwachsenen gefunden hatte. Somit dürfte in der Regel eine Störung der Gallenfarbstoff ausscheidenden Funktion der Säuglingsleber nicht bestehen. *Die Gallensäurezahlen waren nun im Gegensatz zu diesen hohen Bilirubinwerten in der Mehrzahl der untersuchten Fälle mit 1 : 30 bis 1 : 140 auffallend niedrig* und nur wenige Male konnten etwas höhere Werte bis 1 : 250 notiert werden. Ausführlicher habe ich die Ergebnisse der Sondierungen und anderer Untersuchungen, sowie die ganze Frage der Pathogenese des Icterus neonatorum in einer demnächst in der Festschrift für Herrn Geheimrat Winter (Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie) erscheinenden Arbeit besprochen. Die Leber des Neugeborenen scheint einen Teil der Gallensäuren in das Blut übertreten zu lassen. Dafür dürfte auch sprechen, daß ich *unter 26 untersuchten Urinen* von 2—24 Tage alten Neugeborenen *7mal positive Schwefelblumenprobe* erhalten konnte. (Vergleiche auch die positiven Gallensäurebefunde im Urin der Säuglinge mit Icterus neonatorum von Birch-Hirschfeld, Halberstam, Hofmeister u. a.) Auch hier kann eine Klärung des Gallensäurestoffwechsels aber erst erfolgen, wenn es gelingt, die Gallensäurekurve im Blut ebenso festzulegen wie die Bilirubinkurve. Der Befund von Rosenthal und Nossen[24]), daß der Neugeborene in weit stärkerem Maße als bei den meisten Lebererkrankungen des erwachsenen Menschen einen beträchtlichen Mangel an trypanoziden Substanzen in seinem Serum aufweist, könnte vielleicht auch im Sinne des Kreisens von größeren Gallensäurenmengen im Blut gedeutet werden. Lange[25]) glaubt nämlich, daß es sich dabei um eine Zerstörung des Komplements im Blut durch Gallensäuren handle, was zwar Rosenthal ablehnt. Allerdings fanden Liedtke und Körber[11]) bei toluylendiamin- und phosphorvergifteten ikterischen Hunden nur geringgradige Schwankungen des Komplementgehaltes.

Die starke, nach der Geburt noch ansteigende *Bilirubinämie*, die jeder Neugeborene aufweist und die als Grundlage des Icterus neonatorum anzusehen ist, dürfte in Anbetracht der verzögerten Diazoreaktion im Blutserum der ungestörten und pleiochromen Gallenfarbstoffausscheidung in den Darm zumeist auf einer Überschwemmung des Blutes mit aus der Placenta (Schick[26]) und dem retikuloendothelialen Zellsystem der Leber und Milz stammendem funktionellem Bilirubin beruhen, der die an sich gut ausscheidenden Leberzellen nicht gewachsen sind.

Literatur: [1]) Gilbert, Chabrol, Bénard, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **83**, Nr. 37. 1920. — [2]) Müller, Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 5. — [3]) Chabrol u. Bénard, Gaz. des hop. civ. et milit. 1921, Jg. 94, Nr. 28 (Kongreßzentralbl. 21, S. 322. 1922). — [4]) Joël, Biochem. Zeitschr. **119**, 93. 1921. — [5]) Borchardt, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 20. — [6]) Eppinger, hepato-lienale Erkr. — [7]) Müller, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 36. — [8]) Lepehne, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 10. — [9]) Beth, Wien. Arch. f. inn. Medizin. **2**, 565. 1921. — [10]) Lepehne, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **137**, 78. 1921. — [11]) Einhorn, New York med. Journ. (Kongreßzentralbl. 20, S. 453. 1921) und Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. **29**, 1922. — [12]) Stepp, Zeitschr. f. klin. Med. **87**, 313. 1920. — [13]) Strisower, Wien. Arch. f. inn. Med. **3**, 153. 1921. — [14]) Doumer, Ann. des méd. 1921, Nr. 1 (Kongreßzentralbl. **20**, 292. 1921). — [15]) Rosenthal u. Meyer, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **91**, 246. 1921. — [16]) Ponder, Brit. journ. of. exp. pathol. **2**, 289. 1921. — (Kongreßzentralblatt **23**, 25. 1922.) — [17]) Müller, Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 5. [18]) Thannhauser, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **137**, 179. 1921. — [19]) Lepehne, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **136**, 88. 1921. — [20]) Grunenberg, 34. Kongreß f. inn. Med. — [21]) Beckmann, 33. Kongreß f. inn. Med. 1921, S. 481. — [22]) Strauss u. Adler, 34. Kongreß f. inn. Med. — [23]) Ylppo, Zeitschr. f. Kinderheilk. **9**, 208. 1913. — [24]) Rosenthal u. Nossen, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 37. — [25]) Lange, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 21. — [26]) Schick, Zeitschr. f. Kinderheilk. **27**, 231. 1921. — [27]) Retzlaff, Diskussion Berl. med. Gesellsch. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 811. — [28]) Brulé, Garban, Le Gal La Salle, Rev. de chirurg. 1914, Nr. 6 (Kongreßzentralblatt **11**, 622. 1914.). — [29]) Crainicianu u. Popper, Presse med. 1921, Nr.43. (Kongreßzentralblatt **18**, 468. 1921). — [30]) Lüdke u. Körber, Beiträge zur klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. **1**, 473. 1913. — [31]) Leschke, Diskussion Berl. med. Ges. Berl. klin. Wochenschr. 1921, 884. — [32]) Naunyn, Grenzgebiete **31**. 537. 1919.

ÜBER DIE SOGENANNTE GRÜNE BENZALDEHYDREAKTION IM BILIRUBINHARN.

Von

Dr. K. Hoesch, Sekundärarzt.

Aus der I. med. Abteilung des städt. Krankenhauses Nürnberg.
(Vorstand: Direktor Prof. Dr. Joh. Müller.)

Die in Nr. 18 der Klinischen Wochenschrift erschienene Arbeit von Meyer-Estorf enthält den Hinweis, daß bei einer Gruppe bestimmter Ikterusformen im Harn auf Zusatz von Ehrlichs Reagens eine intensive Grünfärbung auftritt. Meyer hält die Ansicht Eppingers, daß es das Bilirubin des Harns sei, welches sich bei Zugabe von Ehrlichs Reagens gelegentlich durch Oxydation grün färbe, für unrichtig, weil diese Grünfärbung auch in dem bilirubinfreien Tierkohlefiltrat des gleichen Harns unter der Einwirkung dieses Reagens zustande käme.

Vor kurzem (Nr. 22 dieser Zeitschrift) hat nun in der Tat Weltmann zeigen können, daß auch der bloße Harnstoff mit dem Dimethylamidobenzaldehyd des Ehrlichschen Reagens unter Entstehung einer grünlichen Färbung reagiert. Die Reaktion war nicht überraschend, da man schon lange wußte, daß der Harnstoff zu verschiedenen Aldehyden eine große Affinität besitzt. Auch wir bemerkten diese Harnstoffaldehydreaktion seit längerer Zeit; nach Zusatz des Reagenses entsteht ein zeisiggelber bis hellgrüner Farbton, der freilich nur dann in Erscheinung tritt, wenn er nicht durch normale oder pathologische Harnfarbstoffe zugedeckt wird. Infolgedessen bekamen wir bei den verschiedenen Ikterusformen die Reaktion im unfiltrierten Harn nur selten, meist nur bei abklingender Gelbsucht oder in der Rekonvaleszenz zu Gesicht, wenn Bilirubin nicht mehr oder in Spuren und auch keine Urobilinogenvermehrung vorhanden und der Harn überdies noch urochromarm war; regelmäßiger tritt sie in hellen normalen Urinen auf.

Vollkommen wesensverschieden aber von der beschriebenen Harnstoffreaktion ist die Grünfärbung, die nicht selten in bilirubinhaltigen Harnen nach Zusatz des Ehrlichschen Reagenses auffällt. Schon rein äußerlich tritt der Gegensatz durch den mehr bläulichen Farbton und die meist bedeutend stärkere Farbintensität hervor. Es konnte aber dann festgestellt werden, daß der Aldehyd des Harns mit dieser Reaktion nichts zu tun hat, sondern daß der hierfür verantwortliche Anteil des Reagenses nur die Salzsäure ist. Reine Chlorwasserstofflösung der gleichen Konzentration hat stets denselben Effekt, wie das vollständige Ehrlichsche Reagens. Wir konnten weiter zeigen, daß bei Zusatz aller anorganischen und organischen Säuren (soweit sie nicht nur spurweise dissoziiert sind) die bald schneller, bald langsamer entstehende Farbe nur ganz schwache Differenzen der Nuance aufweist, welche auf Nebenreaktionen vereinzelter Säuren zurückzuführen sind. Es sind demnach die H-Ionen, welche das Eintreten dieser Färbereaktion bedingen. Bei Verwendung des Ehrlichschen Reagens wird dabei, wie oben erwähnt, die gleichzeitig vor sich gehende Harnstoff-Aldehydreaktion

überdeckt; im Tierkohlefiltrat ist letztere aber deutlich, und zwar diese nur noch allein nachzuweisen.

Wenn nun auch bekannt ist, daß sich Bilirubin unter dem Einfluß einzelner Säuren allein grün zu färben vermag (vgl. die Untersuchungen KÜSTERS und die Reaktion von HUPPERT und HAMMARSTEN), so ist doch auffallend, daß, wie ja auch schon EPPINGER angab, die Grünfärbung der Bilirubinharne kaum regelmäßig erfolgte. Es mußte also zum Zustandekommen der Probe außer Bilirubin ein dritter Körper notwendig sein, der in den einzelnen Urinen bald anwesend war, bald fehlte; der ganzen Sachlage nach mußte es sich um einen oxydierenden Stoff handeln, der seine Tätigkeit nur bei saurer Reaktion entfaltete.

Es lag nahe, zunächst zu prüfen, ob der Luftsauerstoff in Betracht kommen könnte. Dies erschien wenig wahrscheinlich, weil die Reaktion in den einzelnen Harnen zu ungleichmäßig auftrat und weil bei den positiven Harnen auch unter Sauerstoffabschluß durch Einleiten von Wasserstoffgas die Reaktion eintrat. Es handelte sich weiter darum, nachzuweisen, ob oxydierende Fermente eine Rolle spielen könnten; dies war leicht zu widerlegen dadurch, daß die Reaktion auch nach Aufkochen des Harns erfolgte.

Von den sonstigen Stoffen erschien uns Nitrit am ehesten in Betracht zu kommen. Besonders die Ähnlichkeit der Farbreaktion mit der Gmelinschen Probe und ihren Modifikationen, andererseits das prompte Auslösen derselben Grünfärbung durch eine Spur Nitrit veranlaßte mich — Herrn Professor MÜLLER verdanke ich hierzu die Anregung —, genauer nach Nitrit in einer großen Zahl von Harnen zu fahnden. Es ist bekannt, daß die Nitritbildung infolge Bakterieneinwirkung durch Reduktion von Nitrat zustande kommt. Die Nitratproben waren in allen untersuchten Harnen zunächst positiv. Die Diphenylaminschwefelsäure- und Brucinproben sind bekanntlich außerordentlich scharf. Den Nitritnachweis suchten wir durch folgende Methoden durchzuführen:

Die Jodkalistärke in saurer Lösung gab in solchen Harnen sofort intensive Bläuung, ebenso fanden wir im Tierkohlenfiltrat die Essigsäure-Ferrocyankali- und die Resorcinsalzsäureprobe positiv. Die nicht die Grünreaktion gebenden Harne waren stets negativ. Immerhin war auch einzuwenden, daß doch eventuell ein unbekannter oxydierender Körper diese für Nitrit nicht spezifischen Proben auch geben könnte. Verwertbar schien folgende Beobachtung. Bekanntlich hat Bilirubin die Eigenschaft, mit Diazoniumlösung bei saurer Reaktion zu kuppeln und einen Azofarbstoff zu geben. Die Diazoniumlösung setzt sich aus Sulfanilsalzsäure (Sulfanilsäure 1,0; acid. hydrochlor. 15,0, Aq. dest. ad 1000,0) und Natriumnitrit zusammen. Setzen wir zu 5—10 ccm Tierkohlefiltrat eines Bilirubinharns, in dem wir Nitrit vermuten, die gleiche Menge Sulfanilsalzsäure hinzu und darnach etwa 10—15 ccm Bilirubinharn, so tritt, wie wir annehmen müssen, infolge des oxydierenden Nitritgehaltes im Harn die Kupplungsreaktion auf; es zeigt sich fast dieselbe bekannte rote Farbintensität des Azobilirubins nach einiger Zeit. Direkte Zugabe der Sulfanilsalzsäure würde den betr. Harn leicht ergrünen lassen. Außer diesen Proben bildete hier unsere Auffassung die Beobachtung des zeitlichen Ablaufs sowohl des Ausfallens der oben genannten Nitritproben als auch der Grünreaktion, die stets parallel miteinander verliefen, eine wesentliche Stütze. Im frisch entleerten Harn zeigte sich diese Reaktion sehr selten, meist trat sie beim Stehenlassen des Harns nach 2—3 Stunden auf, oft im Verlauf der ersten 24 Stunden, manchmal erst am 2. Tag, und hielt im Durchschnitt im einzelnen bis zu 24 Stunden und länger an. Es zeigte sich dann ein gleichzeitiges Abklingen des Nitritnachweises als auch der Reaktion; Nitrat konnte dann ebensowenig mehr nachgewiesen werden. Es darf nicht verwundern, daß das Abklingen der Reaktion bei starker Verschiedenheit der Bakterienflora des einzelnen Harns in recht verschiedenem zeitlichen Ablauf erfolgt. Die Reaktion des Harns war gewöhnlich alkalisch, wenn Nitrit nicht mehr nachzuweisen war. Das Verschwinden der Nitritreaktion durch Nitritzerstörung war durch zwei Möglichkeiten zu erklären; entweder über Zwischenstufen wie Nitrosylkalium usw. zu Ammoniak oder durch Reaktion mit Harnstoff, welche nur bei saurer Reaktion möglich ist.

Ebenso interessant ist der Einfluß des Nitrits auf Urobilinogen und das zeitliche gegenseitige Verhältnis der roten und der grünen Reaktion auf Zusatz von Ehrlichs Reagens zum Bilirubinharn. Wir stellten fest, daß Spuren von Nitrit Urobilinogen sofort in Urobilin umwandeln; enthält ein Harn reichlich Urobilinogen und wenig Bilirubin, so tritt bei plötzlicher Nitritbildung durch Bakterien oder Zufügen von sehr verdünnter Na-Nitritlösung (3 Tr. einer 1 prom grüneLösung zu 10 ccm Harn) statt der roten Aldehydprobe die Oxydationsreaktion auf. Im frisch entleerten Harn kann die Grünfärbung, wie bereits erwähnt, sehr selten auftreten, man ist also dann nicht berechtigt, den Schluß zu ziehen, daß Urobilinogen von vornherein gefehlt hat und daß z. B. ein Choledochusverschluß vorliegt. Das kann dann nur die Urobilinreaktion entscheiden.

Wir stellten ferner noch fest, daß die Säurenitritprobe im Bilirubinnachweis der Ehrlichschen Diazoprobe gleichkommt; überlegen ist beiden die Rosenbachsche Probe und unseres Erachtens am schärfsten die Probe nach Nakajama.

Wir verwenden die Nitritreaktion zu einer Bestimmungsmethode des Bilirubins schon längere Zeit und haben vergleichende Untersuchungen mit reinen Bilirubinlösungen bestimmter Konzentration und Bilirubinharnlösungen angestellt. Beide Lösungen verhalten sich gegenüber Nitrit und Säure gleich. Stets ist ein gewisser Überschuß von Nitrit und H-Ionen notwendig. Wir möchten hier noch anfügen, daß Bleisuperoxyd und Jod in saurer Lösung ähnlich wie Nitrit im Bilirubinharn wirken.

Es wird beim Auftreten der grünen Farbstoffe immer wieder darauf hingewiesen, daß es sich um bloße Substitutionsprodukte handeln könne, doch ist es kaum denkbar, daß die auch hier wirksamen schwach dissoziierten Säuren gröbere Veränderungen im Bilirubinmolekül veranlassen. Es handelt sich wahrscheinlich bei dieser Reaktion um eine Oxydation des Bilirubins zu Biliverdin (analog der Reaktion der Pyrrolfarbstoffe) durch einfache Addition von O an die Vinylgruppe des Bilirubins. Für die Praxis ist es gleichgültig, wie wir uns die Oxydation vorstellen: als eine feste oder als lockere Verbindung nach Art des Oxyhämoglobins. Das letztere erscheint das Wahrscheinlichere, nachdem durch Zusatz von Alkali wieder eine Entfärbung eintritt.

Aus den Beobachtungen geht hervor, daß es sich bei der grünen Reaktion des Bilirubinharns um eine Säurenitritreaktion handelt.

Wir wollten in erster Linie feststellen, daß die Ansicht EPPINGERS (nach welcher es sich bei der Grünfärbung um eine Oxydation zu Biliverdin handeln kann, wenn wir im Bilirubinharn die Aldehydprobe anstellen) entgegen der Behauptung von MEYER-ESTORF zutreffend ist.

Wir sind mit der weiteren Verfolgung der Versuche beschäftigt und halten es nicht für ausgeschlossen, auf der Basis solcher und ähnlicher Beobachtungen auch eine neue Methode zur quantitativen Harnbilirubinbestimmung aufzubauen.

Literatur: NEUBAUER-HUPPERT, Analyse des Harns 1913. — NEUBERG, Der Harn 1911. — HAMMARSTEN, Lehrbuch der phys. Chemie 1914. — EPPINGER in Kraus Brugsch, spez. Pathologie und Therapie. — Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physikal. Chemie 1906—1914. — SPAETH, Die chem. u. mikrosk. Untersuchung des Harns 1912.

ALIMENTÄRE ANÄMIE UND SKORBUT[1]).

Von

Prof. Dr. HANS ARON.

Die Tatsache, daß eine alimentäre Komponente bei der Entstehung gewisser Anämieformen im frühen Kindesalter eine ausschlaggebende Rolle spielt, wird heute wohl allseitig anerkannt. Dagegen erscheint die Frage, auf welche Weise die Art der Ernährung die Zusammensetzung des Blutes zu beeinflussen und eine mehr oder minder hochgradige Anämie hervorzurufen vermag, noch außerordentlich wenig geklärt. Die Eisenarmut der Milch, die eine Zeitlang eine wichtige Rolle gespielt hat, dürfte nach dem heutigen Stand unseres Wissens wenigstens allein nicht die Ursache dieser Anämieformen sein.

Eine neue Epoche unserer Kenntnis vom Wesen der alimentären Anämien begann, als CZERNY zeigte, daß es gelingt, diese Krankheitszustände häufig außerordentlich günstig zu beeinflussen, wenn man bei den vorher meist überwiegend mit Milch ernährten Kindern den Milchanteil in der täglichen Kost ganz weitgehend herabsetzt und an Stelle der Milch Vegetabilien und Fleisch, also die Bestandteile einer gemischten Kost verabreicht. Wie besonders aus später von KLEINSCHMIDT mitgeteilten Beobachtungen hervorgeht, werden durch diese Art der Ernährungstherapie nicht nur die einfachen Säuglingsanämien vom chlorotischen Typ, sondern auch schwere Anämieformen des jungen Kindes mit pathologischen Formelementen und Milzschwellung (JAKSCH-HAYEMscher Typ) in ihrem Heilverlauf entscheidend beeinflußt. Das ausschlaggebende Moment der alimentären Behandlung der Säuglingsanämien erblicken Czerny und Kleinschmidt in der fast völligen Ausschaltung der Milch, weil sie annehmen, daß die alimentäre Anämie durch eine schädliche, direkt anämiesierende Wirkung der Milch, und zwar wahrscheinlich des Milchfettes hervorgerufen werde.

---

[1]) Gekürzte Wiedergabe eines am 14. 7. 1922 in der Mediz. Sektion der Schlesischen Gesellschaft Breslau gehaltenen Vortrags.

Nun sind aber gerade die theoretischen Grundlagen dieser Auffassung, welche auf eine hämolytische Wirkung der Fettsäuren zurückgeht, durch neuere Untersuchungen wesentlich erschüttert, wenn nicht endgültig widerlegt worden. Dazu kommt, daß die Reduktion der Milch bis auf 100 ccm pro Tag die fast völlige Entziehung des so enorm wichtigen Milchfettes für Wochen, ja selbst Monaten eine schwere Schädigung der allgemeinen Widerstandskraft bedeutet. Kleinschmidt selbst gibt ja auch zu:

> ,,Die Einführung der gemischten Kost führt in vielen Fällen zu mehr oder weniger beträchtlichen Gewichtsabnahmen ... Vielfach gehen die ersten Tage nach der Einführung der Ernährungstherapie infolge des Sträubens der Kinder nicht ohne eine gewisse Unterernährung vor sich, in anderen Fällen führt das Eintreten von Durchfällen einen erheblichen Gewichtssturz herbei.“

Schon vor einiger Zeit war ich bei meinen Untersuchungen und Erfahrungen über die Wirkung der akzessorischen Nährstoffe zu der Auffassung gekommen, daß wahrscheinlich der springende Punkt bei der ernährungstherapeutischen Behandlung der alimentären Anämien gar nicht die Ausschaltung der Milch sein wird, sondern die vermehrte Zufuhr von vegetabilischen Nährstoffen oder Vitaminen. Die von Czerny und Kleinschmidt als so wesentlich empfundene weitgehende Reduktion der Milch ist nur deshalb notwendig, weil man sonst mit Hilfe der üblichen voluminösen Gemüsemahlzeiten *die für die Heilung der Anämie* erforderliche Menge akzessorischer Nährstoffe nicht zuzuführen vermag. Die Milch wirkt also nicht direkt schädlich oder blutzerstörend, sondern verlegt nur der Zufuhr der fehlenden Nährstoffe gewissermaßen den Weg.

Nach der von mir vertretenen Auffassung würde sich die *alimentäre Anämie des Säuglings und jungen Kindes als ein Nährschaden darstellen, hervorgerufen durch eine für das betreffende Individuum unzureichende Zufuhr akzessorischer Nährstoffe*, die in der Kuhmilch meist in zu geringer Menge vertreten, in den Gemüsen, Früchten, im Fleisch usw. aber reichlich enthalten sind. *Die alimentäre Anämie des Säuglings wäre demnach ihrem Wesen, der Art und der Zeit ihrer Entstehung nach ein dem Skorbut des Säuglings, der Barlowschen Krankheit, vergleichbarer oder ähnlicher Nährschaden.* Der Gedanke, daß die alimentäre Anämie als ,,Fehlnährschaden“ dem Säuglingsskorbut in Parallele zu setzen ist, daß bei beiden Krankheiten neben den individuellen und anderen disponierenden Faktoren eine ganz analoge alimentäre Noxe, nämlich das Fehlen bestimmter Nährstoffe, eine ausschlaggebende Rolle spielt, dürfte bisher noch kaum ernstlich weiter verfolgt worden sein, jedenfalls nicht so weit, daß daraus irgendwelche Schlüsse für die ernährungstherapeutische Behandlung der Anämien gezogen worden sind.

In Gemeinschaft mit Dr. Theodor habe ich nun die Frage der Beziehung der beiden Nährschäden: Skorbut und alimentäre Anämie zueinander einer eingehenderen Prüfung unterzogen. Unseren Studien kam außerordentlich zustatten, daß gerade in den letzten Jahren die Kenntnis vom Wesen und Krankheitsbild des kindlichen Skorbuts beachtenswerte Fortschritte gemacht hat (Hess, Meyer und Nassau, Tobler, Vogt u. a.). Das, was wir in den letzten Jahren auf dem Gebiet des kindlichen Skorbuts gelernt haben, bezieht sich vor allem auf die *Anfangssymptome*, die milden Formen dieser Krankheit. Das klassische Bild des Skorbuts mit mächtigen Schwellungen und ausgedehnten Blutungen ist allerdings schon lange bekannt; es ist aber eine recht seltene Erscheinung. Auch die für die Barlowsche Krankheit in den Lehrbüchern als so charakteristisch bezeichneten *Zahnfleischblutungen finden sich nach meinen Erfahrungen nur in einem geringen Bruchteil der Fälle von zweifellos sicherem Skorbut.* Die milden Formen des kindlichen Skorbuts, die uns meist begegnen, verraten sich oft nur in ganz geringen äußeren Erscheinungen. Die Erkennung dieses Krankheitsbildes beim jungen Kinde erfordert daher eine besondere Einstellung, und es kann nicht wundernehmen, wenn kaum eine Krankheit so häufig verkannt, so selten richtig diagnostiziert wird, wie der beginnende Skorbut.

Im Anfangsstadium des Skorbuts finden wir meist nur einige feine petechiale Hautblutungen, Erythrocyten im Urinsediment und vielleicht geringe Auftreibungen an den Knochen. Ein Symptom allerdings fehlt niemals, das ist die ungeheure Unleidlichkeit der Kinder, die Schmerzhaftigkeit bei Berührung oder Betastung der Knochen. Nur wer immer und immer wieder gesehen hat, wie rasch gerade dieses Symptom auf eine geeignete Ernährungstherapie schwindet, wird seine Bedeutung richtig einzuschätzen vermögen.

Besonderen Wert für die Erkennung des Skorbuts hat die *Röntgendiagnose*, zumal sie ja gewissermaßen objektiv im Bilde den Tatbestand festzulegen gestattet.

Gewöhnlich wird nach den grundlegenden Untersuchungen Fränkels die *Trümmerfeldzone an den Epiphysen* als besonders charakteristisch für Skorbut betrachtet. Nach unseren röntgenologischen Erfahrungen sind *Aufsplitterungen und Verschiebungen der Epiphysenknorpel vielleicht ebenso wichtige Anzeichen skorbutischer Veränderungen am Knochen.* Am häufigsten finden sich diese Veränderungen an den Beinen. Man kann sie sich am besten sichtbar machen, wenn man das Bein in einer Lage photographiert, die man als ,,*Froschschenkelstellung*“ bezeichnen könnte, und die der Beinhaltung des schwer skorbutkranken Säuglings entspricht. Die Beine sind zwar die Prädilektionsstellen der periostalen Veränderungen beim kindlichen Skorbut, wir haben aber auch an den Knochen der oberen Extremität subperiostale Blutungen röntgenologisch fixieren können. Es gelingt übrigens keineswegs in allen Fällen zweifelsfreien Skorbuts röntgenologisch Veränderungen an den Knochen nachzuweisen. Im allgemeinen erhält man im frischen Stadium viel weniger markante Röntgenbilder als während des Heilverlaufes. Das abgehobene Periost ist manchmal kaum zu erkennen, der periostlose Schaft des Knochens scheint normal, und das frische Blut verrät sich höchstens durch seine größere Strahlendurchlässigkeit. Organisiert sich dagegen der Blutkuchen, verdickt sich das abgehobene Periost bindegewebig, so tritt die den periostfreien Schaft des Knochens umgebende Scheide deutlich hervor. Die Erkennung frischer skorbutischer Veränderungen im Röntgenbilde erfordert eine gewisse Übung bei der Aufnahme, um die geeigneten Knochen und ihre beste Lage auszuwählen und auch Erfahrung bei der Deutung der erhaltenen Bilder.

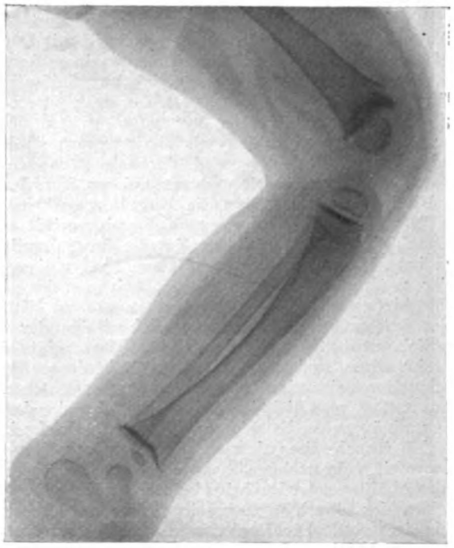


Abb. 1. Säuglingsskorbut: Typisches Röntgenbild in ,,Froschschenkelstellung“. Ablösung, Verschiebung und Auffaserung der Epiphyse des distalen Femurendes, ,,Trümmerfeldzone“ als dunkle Linie an allen Epiphysen sichtbar. Das abgehobene Periost des Femur nicht zu erkennen.

Zu den Symptomen, die beim Skorbut selten fehlen, gehört nun noch eine mehr oder minder starke Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und meist auch der Zahl der roten Blutkörperchen.

Lesage schätzt sogar die Anämie beim Skorbut als so wichtig ein, daß er sie unter den Symptomen dieser Krankheit an erster Stelle nennt. So häufig nun beim Skorbut die Anämie auch festgestellt ist, irgendeine wesentliche Rolle hat sie bisher bei pathogenetischen Betrachtungen noch nicht gespielt. Senator hat allerdings schon vor langen Jahren ausgeführt, daß wahrscheinlich die Anämie auf eine durch den Skorbut bedingte Schädigung des Knochenmarkes zurückgeführt werden muß. Im allgemeinen wird aber heutzutage die Anämie beim Skorbut fast durchweg als Folge der Blutverluste durch die Blutungen, also als eine rein sekundäre Erscheinung betrachtet, eine Anschauung, zu deren Stütze gewöhnlich noch angeführt wird, daß das Blutbild beim Skorbut dem einer sekundären Anämie entspricht. Von unserem Standpunkt beansprucht die Anämie beim Skorbut aber doch besonderes Interesse. Wir haben uns zuerst die Frage vorgelegt, ob diese Anämie wirklich eine Folge der Blutverluste sein kann. Ganz abgesehen davon, daß tatsächlich die Blutverluste durch die Blutungen beim Skorbut oft nur sehr geringe sind, sprechen die klinischen Beobachtungen eigentlich von vornherein gegen eine solche Annahme. Wäre die Anämie bei Skorbut eine Folge des Blutverlustes, dann müßte sie um so stärker sein, je schwerer der Skorbut, je größer die Blutungen sind. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Im Gegenteil! Wir haben ganz schweren Skorbut mit wirklichen Blutverlusten, aber nur geringgradiger Anämie gesehen. Umgekehrt, und das ist vielleicht noch wichtiger, ganz leichte Skorbutformen, die man früher kaum als solche erkannt hätte, die jedenfalls gar keine Blutverluste bedingt haben, mit hochgradiger Anämie.

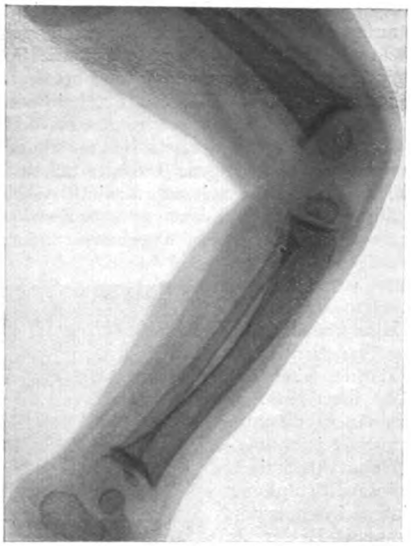


Abb. 2. Der gleiche Fall wie Abb. 1. 14 Tage später in beginnender Heilung. Das abgehobene Periost, bindegewebig verdickt, den Femur scheidenförmig umgebend, ist deutlich sichtbar. Die distale Femurepiphyse hat sich wieder an den Knochen angelegt, ragt aber nach der Seite über (Verschiebung) und ist am Rande aufgefasert.

Wir glaubten hier am leichtesten Klarheit schaffen zu können, wenn wir zunächst einmal feststellen, wie weit die Blutveränderungen beim Skorbut *alimentär* beeinflußbar sind. Wir haben dabei zur Stütze unserer klinischen Beobachtungen systematische Blutuntersuchungen bei experimentellem Skorbut zu Rate gezogen, welche Herr Jonas durchgeführt hat.

Meerschweinchen wurden mit einer aus Hafer und Trockenmilch bestehenden Kost gefüttert, und zwar wurde der Hafer teils *trocken* unter Beigabe von Wasser, teils mit destilliertem Wasser befeuchtet und *gekeimt* verfüttert. Bei Verfütterung des trockenen Hafers werden die Tiere skorbutkrank, erhalten sie aber die gleiche Hafermenge in gekeimten Zustande, so bleiben sie von Skorbut geschützt, ein bestehender Skorbut heilt aus. Das was uns hier nun besonders interessiert, ist die Tatsache, daß bei der Verabreichung des gekeimten Hafers regelmäßig Hämoglobin und Blutkörperchenzahl oft um 50% der Grundwerte ansteigen, während bei den Tieren, die ungekeimten Hafer erhielten, Hämoglobin und rote Blutkörperchen eher etwas abnehmen.

Unsere Versuchsanordnung war besonders einfach und klar. Die chemische Zusammensetzung beider Kostformen, vor allem hinsichtlich Mineralstoff- und Eiweißgehaltes ist absolut identisch. Das einzige Unterscheidungsmerkmal sind die bei der Keimung entstehenden Umsetzungen, deshalb müssen die wirksamen Faktoren auch unter den bei der Keimung entstehenden Stoffen gesucht werden. Man könnte daran denken, daß das Chlorophyll, der grüne Blattfarbstoff, welcher sich in den jungen Keimen bildet, die Hämoglobinvermehrung bei Verabreichung des gekeimten Hafers hervorruft. Wir haben deshalb Kontrollversuche angestellt, in denen wir den Hafer unter genau den gleichen Bedingungen, aber nicht bei Tageslicht, sondern unter dunklen Glocken keimen ließen. Die so gewonnenen chlorophyll*freien* Keime erwiesen sich aber als *ebenso wirksam wie chlorophyllhaltige*. Es müssen also andere bei der Keimung entstehende Nährstoffaktoren, ebenso wie sie den Skorbut zur Heilung bringen, auch die Blutbildung wesentlich fördern und begünstigen.

Das gleiche, was wir hier beim experimentellen Skorbut gesehen haben, haben wir nun auch bei skorbutkranken Säuglingen feststellen können. Unsere Beobachtungen beziehen sich auf klassische Barlowsche Krankheit und milde Skorbutformen. Gerade einige dieser milden Formen zeigten, wie schon erwähnt, ziemlich hochgradige Anämie, so daß man vielleicht im Zweifel sein könnte, ob man hier von einem Skorbut mit hochgradiger Anämie oder von einer schweren Anämie mit milden Skorbutsymptomen sprechen soll. Schon andere Forscher haben bei schweren Anämien Neigungen zu Hämorrhagien beobachtet, sie wohl allerdings niemals auf Skorbut bezogen. Daß in unseren Fällen die hämorrhagischen Erscheinungen sicher skorbutischer Natur waren, dafür haben wir zwei einwandfreie Beweismomente: den gleichzeitigen Nachweis typischer Knochenveränderungen im Röntgenbilde und das prompte Verschwinden der hämorrhagischen Erscheinungen auf die zweckentsprechenden ernährungstherapeutischen Maßnahmen. Die Frage, ob eine Krankheitserscheinung Skorbutcharakter hat oder nicht, kann ja immer nur auf diese Weise, niemals aber durch hämotologische Untersuchungen entschieden werden.

Unter Verabreichung genügender Mengen wirksamer akzessorischer Nährstoffaktoren haben wir bei derartigen Fällen, man möchte beinahe sagen parallelgehend mit der Heilung des Skorbutes, meist auch eine Besserung der Anämie, Zunahme des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen feststellen können.

Experimentelle wie klinische Beobachtungen zeigen also, daß die Blutveränderungen beim Skorbut alimentär entscheidend beeinflußbar sind. *Wir müssen nach unseren Befunden die Anämie beim Skorbut unbedingt als eine alimentäre Anämie betrachten.* Dabei bleibe es zunächst *dahingestellt, ob die gleiche alimentäre Noxe*, d. h. das Fehlen der *gleichen* Nährstoffaktoren, das den Skorbut hervorruft, auch die Anämie verursacht, *oder ob es sich um verschiedene Nährstoffaktoren handelt*, was uns wahrscheinlicher ist.

Bei der Behandlung des Skorbuts sind wir es gewohnt, reichliche Milchmengen zu geben, und daran hat sich wohl noch niemand gestoßen. Wir haben auch niemals gesehen, daß die Verabreichung dieser Milchmengen irgendwie hindernd oder verzögernd auf die Heilung der Skorbutanämie einwirkt. Wenn nun die hohen Milchmengen die Heilung der alimentären Anämie beim Skorbut nicht stören, warum sollte das bei den anderen alimentären Anämien der Fall sein? *Wahrscheinlich ist überhaupt eine gar nicht unbeträchtliche Anzahl von alimentären Anämien mit Skorbut vergesellschaftet. Denn je mehr wir von der Diagnose des Skorbuts lernten, desto häufiger gelang es uns, bei alimentären Anämien Skorbutsymptome, wenn auch milden Grades, mit Sicherheit aufzudecken. Von 15 sicheren alimentären Anämien habe ich bei 7, also fast der Hälfte, das Vorhandensein von Skorbutsymptomen feststellen können.*

Wir sehen deshalb keinen Grund, warum wir nicht die alimentäre Anämie nach dem gleichen Prinzip behandeln sollen wie den Skorbut, nämlich durch Zufuhr der vorher in der Nahrung fehlenden akzessorischen Nährstoffaktoren. In erster Linie kommen die in den Vegetabilien, in den Früchten und Gemüsen enthaltenen Stoffe dieser Art in Betracht.

Wie ich schon mehrfach hervorgehoben habe und wie Beobachtungen beim Skorbut neuerdings wieder bestätigt haben, kommt es bei den akzessorischen Nährstoffen nicht nur darauf an, daß sie in der Nahrung enthalten sind, sondern auf die Mengen, die aufgenommen werden. ***Es handelt sich hier nicht, wie manche immer noch glauben, um Wirkungen minimaler Spuren, sondern um Quantitätswirkungen.*** Eine auch für therapeutische Fragen außerordentlich wichtige Tatsache ist, daß die akzessorischen Nährstoffaktoren verschiedener Art einander in ihrer Wirkung ergänzen. GLANZMANN vergleicht direkt dieses Zusammenwirken mit der Beziehung von Amboceptor und Komplement. Das ist vielleicht etwas weit gegangen, aber einen *Synergismus der verschiedenen Nährstoffaktoren* haben auch die Untersuchungen von GRALKA und mir deutlich dargetan. Wir wissen heute, daß die Wirkung antiskorbutischer oder wasserlöslicher Faktoren *aus mehreren Quellen kombiniert wirksamer ist*, als die Wirkung eines einzelnen Stoffes. *Aber auch Verabreichung des fettlöslichen Faktors verstärkt die Wirkung der wasserlöslichen Faktoren.*

Wir haben deshalb keinen Grund, gerade das Fett der Milch als schädlich zu scheuen, im Gegenteil, wir haben den anämischen Kindern *Zulagen von Butter bis zu 20 g täglich gegeben und dadurch eher eine Beschleunigung als eine Verzögerung in der Heilung der Anämie, jedenfalls eine wesentliche Besserung im Allgemeinbefinden der Kinder feststellen können.*

Unser ernährungstherapeutisches Prinzip bei der Behandlung der alimentären Anämien bestand also darin, möglichst viel akzessorische Nährstoffe, in erster Linie wasserlösliche vegetabilische Extraktstoffe, und zwar in konzentrierter Form und aus mehreren Quellen kombiniert den Kindern zur bisherigen Nahrung bzw. zu einer Kost zuzulegen, die reichlich Calorien, Eiweiß und auch den fettlöslichen Faktor enthielt. Als einen ganz wesentlichen Fortschritt betrachten wir, daß wir *durch die Verabreichung der fehlenden Nährstoffe in konzentrierter Form* nicht mehr genötigt sind, die Milch zu reduzieren, daß wir den Kindern nicht mehr das für die allgemeine Widerstandskraft so wichtige Milchfett aus dem Kostzettel streichen. In den meisten Fällen haben wir die vegetabilischen Extraktstoffe in Form von Mohrrübenextrakt Rubio, kombiniert mit Citronensaft, verabreicht.

Wir schätzen hierbei den Citronensaft nicht nur als Antiskorbuticum, sondern auch als Träger desjenigen Nährstoffaktors, den ich als „ansatzfördernden" bezeichnet habe und den FUNK jetzt neuerdings Vitamin D nennt. Sein Vorhandensein im Citronensaft darf wohl durch die eingehenden Untersuchungen von LEICHTENTRITT und ZIELASKOWSKI über die Einwirkung des Citronensaftes auf das Bakterienwachstum jetzt als erwiesen betrachtet werden. Den Mohrrübenextrakt wählen wir, weil wir in dieser konzentrierten Form die den Kindern fehlenden Nährstoffe in reichlicher Menge geben können. Wollten wir die gleiche Menge in Form frischen Mohrrübensaftes zuführen, so müßten wir ein viel zu großes Volumen nehmen, der gleiche Übelstand, der den üblichen Gemüsemahlzeiten anhaftet und früher zur Beschränkung der Milchmenge Veranlassung gegeben hat. In Fällen von Ziegenmilch-Anämie, die unter unserem Material mehrfach zu verzeichnen waren, haben wir die Ziegenmilch durch Kuhmilch ersetzt und Mohrrübenextrakt hinzugegeben.

Die Erfolge dieser Therapie waren außerordentlich eindrucksvoll, wie ich an einer Reihe von Fällen zeigen kann. Man gewinnt direkt den Eindruck, je mehr, je konzentrierter man die akzessorischen Nährstoffe zur Milch gibt, desto rascher tritt auch der Heilerfolg ein. *Nicht nur die gewöhnlichen Anämien vom chlorotischen Typ, sondern schwere Formen mit zahlreichen Normoblasten sind im Verlauf weniger Monate völlig geheilt worden. In einzelnen Fällen waren die Normoblasten schon innerhalb von 14 Tagen verschwunden.*

Diese ernährungstherapeutischen Erfolge zusammengenommen mit den Ergebnissen unserer experimentellen Untersuchungen sprechen außerordentlich deutlich dafür, daß wir auf dem richtigen Wege sein werden, wenn wir die ernährungstherapeutisch beeinflußbaren und dadurch als sicher alimentär erwiesenen Anämien als Nährschäden betrachten, die analog dem Skorbut durch das Fehlen bestimmter Nährstoffaktoren hervorgerufen sind.

Welche Stellung haben nun aber Skorbut und Anämie zueinander? Ist die Anämie vielleicht nur eine Teilerscheinung des Skorbuts? Nur ein besonderes Symptom des gleichen Nährschadens oder handelt es sich hier um 2 ätiologisch verwandte aber doch verschiedene Krankheiten? Klinische Erfahrungen sprechen unbedingt für die letztere Ansicht. Einmal gibt es sicher alimentäre Anämien, und zwar auch schweren Grades, ohne daß es trotz schärfsten Fahndens gelingt, Skorbutsymptome aufzudecken. Und dann gibt es wohl auch schweren Skorbut ohne wenigstens nennenswerte Anämie. Sehr wichtig erscheint mir ferner, daß die ausgeprägten Formen der Anämie und des Skorbuts ganz verschiedene Erscheinungen an den Knochen hervorrufen. Die Veränderungen an den Knochen bei Skorbut sind ja bekannt. Sie betreffen vor allem die langen Röhrenknochen und die Rippen. Dagegen scheint mir noch nicht genügend darauf hingewiesen zu sein, daß wir auch bei schweren alimentären Anämien sehr typische Knochenveränderungen antreffen. Diese Knochenveränderungen finden sich bei der alimentären Anämie am Schädel, und zwar sieht es so aus, als ob bei diesen Kindern eine tiefe Einsenkung in den Stirnpartien bestände, eine Erscheinung, die ich als „*Stirnsattel*" bezeichnen möchte. Dieser Stirnsattel ist außerordentlich charakteristisch und läßt diese Erkrankung schon meist auf den ersten Blick erkennen. Besser als irgendeine Beschreibung wird dieser Stirnsattel durch ein typisches Bild (vgl. Abb. 3) demonstriert. Heilt die Anämie, so schwindet dieser Stirnsattel, wenn auch langsam.

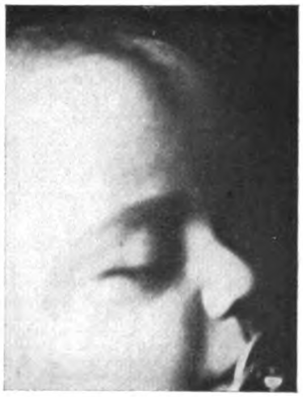


Abb. 3. Der für schwere Säuglingsanämien charakteristische „Stirnsattel". Herbert K., 5 Mon., 5770 g, 57 cm lang. Ziegenmilchanämie; 2 Mill. Erythroc., 2540 Normoblasten, 31 800 Leukoc.

Sehr wesentlich spricht schließlich gegen eine völlige Identität von Skorbut und Anämie die Tatsache, daß wir die Anämie fast ausschließlich bei längere Zeit schlecht gedeihenden Kindern auftreten sehen, während sich der Skorbut bei Säuglingen auch aus bester Gewichtszunahme heraus entwickeln kann.

Alle diese Tatsachen zusammengenommen weisen darauf hin, daß alimentäre Anämie und Skorbut nicht identische, sondern nur ihrem Wesen nach einander verwandte Erkrankungen sind. Beide entstehen zu der Zeit wie die meisten „Fehlnährschäden", etwa vom zweiten Lebenshalbjahre ab, wenn in der Nahrung gewisse akzessorische Nährstoffe in unzureichender Menge vorhanden sind. Das ist besonders dann der Fall, wenn die Milch infolge der Art der Fütterung ungeeignet zusammengesetzt oder unzweckmäßig behandelt ist. Im Winter und bei Trockenfütterung ist die Kuhmilch gewöhnlich arm an akzessorischen Nährstoffen, ganz besonders zeichnet sich aber die *Ziegenmilch* durch einen geringen Gehalt daran aus. Das und nichts anderes ist der Grund, warum wir gerade bei Ernährung mit Ziegenmilch so häufig alimentäre Anämie feststellen können. Beiden Nährschäden, Skorbut und Anämie ist gemeinsam, daß sie nur bei einer kleinen Zahl von Kindern trotz gleichartiger Ernährung auftreten. Neben der ausschlaggebenden alimentären Noxe sind sowohl für die Entwicklung des Skorbuts wie für die Form und Schwere der Anämie Konstitution und Disposition der Kinder von großer Bedeutung. Wahrscheinlich gibt es Momente, welche den Bedarf an akzessorischen Nährstoffen steigern. Die Krankheiten, welche wie Ruhr, rezidivierende Katarrhe der oberen Luftwege, das Entstehen von Nährschäden begünstigen, verursachen wohl einen solchen gesteigerten Aufbruch der Vitamine.

Beiden Krankheiten, Anämie und Skorbut ist schließlich gemeinsam, daß sie sich meist langsam schleichend entwickeln, daß die Entstehung einer gewissen Zeit der fehlerhaften Ernährung bedarf, ehe wir die manifesten Symptome auftreten sehen. Häufig geht dem Auftreten der manifesten Symptome ein Stadium des Nichtgedeihens voraus, das durch Zulage an akzessorischen Nährstoffen reicher Extrakte und Säfte in ebenso prompter Weise behoben wird, wie die typischen Nährschäden selbst. HESS, der mit Recht auf die weite Verbreitung dieser Form von Ernährungsschäden hinweist, sieht alle derartigen Erscheinungen als „latenten Skorbut“ an.

Ich glaube, daß das nicht ganz richtig ist, denn dieses Nichtgedeihen der Kinder ist nicht ausschließlich oder nicht immer ein beginnender „Skorbut“. Wir finden es ebenso im Vorstadium der alimentären Anämie, ja es scheint mir für diese noch charakteristischer zu sein als für den Skorbut, der ja auch bei Kindern in bester Gewichtszunahme auftreten kann. *Die durch den Mangel an wasserlöslichen Nährstoffaktoren (vegetabilischen Extraktstoffen, Faktor B, C, D?) bedingte Dystrophie ist ein unspezifisches oder uncharakteristisches Vorstadium beider Nährschäden, Anämie und Skorbut.* Diese Dystrophie könnte man als „*Dystrophia avitaminosa*“ bezeichnen. Sie ist in jeder Beziehung vergleichbar der Dystrophia alipogenetica, dem durch mangelhafte Zufuhr fettlöslicher Nährstoffaktoren entstehenden Nährschaden. Ebenso wie die Dystrophia alipogenetica bedingt auch die Dystrophia avitaminosa eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Kinder gegen Infekte. Wie die *Dystrophia alipogenetica* zur Xerose und Keratomalacie, so führt die *Dystrophia avitaminosa* je nach Art der fehlenden Nährstoffe, nach Anlage und Disposition der Kinder entweder zur *Anämie* oder zum *Skorbut*, oft auch zu Mischformen beider.

Häufig aber kommt es gar nicht bis zu den ausgeprägten Bildern dieser Nährschäden. Die Kinder erliegen schon während des unspezifischen Stadiums der Dystrophia avitaminosa infolge ihrer erhöhten Empfindlichkeit irgendeinem banalen Infekt. Auch hier gilt dann wieder, was PFAUNDLER so treffend ausgedrückt hat: „Ex alimentatione erkranken sie und ex infectione sterben sie.“ Deshalb ist es von großer praktischer Bedeutung, daß schon die milden Symptome des beginnenden Nährschadens richtig erkannt und zweckentsprechend durch Verabreichung an akzessorischen Nährstoffen reicher Säfte und Extrakte ernährungstherapeutisch behandelt werden.

Wollen wir die Ergebnisse unserer Studien in *Schlußsätze* fassen, so können diese etwa folgendermaßen lauten:

Die alimentäre Anämie des Säuglings und jungen Kindes ist wie der Skorbut als ein Nährschaden zu betrachten, der durch eine für das betreffende Individuum unzureichende Zufuhr gewisser Nährstoffe aus der Gruppe der wasserlöslichen Faktoren bedingt wird.

Alimentäre Anämie und Skorbut kommen häufig *vereint* vor. Die Schwere der Skorbutsymptome und der Grad der Anämie gehen dabei einander nicht parallel. Skorbut und alimentäre Anämie sind wohl als ätiologisch verwandte, aber doch verschiedene Nährschäden anzusehen. Die Skorbutanämie ist eine alimentäre Anämie.

Die ernährungstherapeutische Behandlung der alimentären Anämie gründet sich auf *reichliche* Zufuhr der dem Kinde fehlenden *vegetabilischen Nährstoffe* (Vitamine). In erster Linie sind wasserlösliche Faktoren (vegetabilische Extraktstoffe, Faktor B (D?) und C in *konzentrierter Form* und am besten aus mehreren Quellen kombiniert zu geben (z. B. Mohrrübenextrakt Rubio plus Citronensaft je 30—50 ccm täglich). Je reichlicher und konzentrierter die akzessorischen Nährstoffe zugeführt werden, desto rascher wird die Anämie gebessert.

Eine Beschränkung in der übrigen Nährstoffzufuhr ist zu vermeiden; es ist weder eine Herabsetzung der Milchmenge, noch eine Ausschaltung des Milchfettes erforderlich, im Gegenteil, die Kost darf nicht arm an fettlöslichen Faktoren sein.

Beide Nährschäden, alimentäre Anämie und Skorbut, entwickeln sich meist langsam schleichend aus einem uncharakteristischen Vorstadium mangelhaften Gedeihens und herabgesetzter Resistenz heraus, das als „*Dystrophia avitaminosa*“ bezeichnet wird. Diese Dystrophia avitaminosa wird durch Zulage der gleichen Nährstoffaktoren wie die Anämie resp. der Skorbut behoben.

Wenn unsere Auffassung und die darauf gegründete ernährungstherapeutische Behandlung der alimentären Anämie auch in wesentlichen Punkten von der CZERNYschen Lehre abweicht, so sehen wir darin doch keine Widerlegung, sondern nur einen Ausbau der CZERNYschen Ideen. Wir betrachten diesen Ausbau allerdings als einen wesentlichen Fortschritt; denn die erzielten ernährungstherapeutischen Erfolge verbürgen eine raschere und sicherere Heilung des Nährschadens als das ursprünglich von CZERNY und KLEINSCHMIDT angewandte, aber infolge der weitgehenden Milchbeschränkung nicht unbedenkliche Verfahren.

UNSERE ERFAHRUNGEN MIT DEM MEDIKAMENTÖSEN DÄMMERSCHLAF IN DER GEBURTSHILFE.

Von

Dr. med. KARL HELLMUTH,

Assistenzarzt der Klinik.

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Hamburg, Eppendorfer Krankenhaus.

(Direktor: Prof. Dr. HEYNEMANN.)

Das Problem, die Schmerzen während der Geburt möglichst zu mindern oder ganz auszuschalten, ist, wie die Geschichte unseres Faches zeigt, Jahrhunderte alt; es ist in den letzten 20 Jahren vornehmlich durch die Aufsehen erregenden Arbeiten der *Freiburger* Schule wieder stark in den Vordergrund gerückt.

Wir stehen bei diesem Problem grundsätzlich auf einem anderen Standpunkte als beispielsweise HAEBERLIN[1]), KIRSTEIN[2]) und NASSAUER[3]), die den Wunsch nach schmerzloser Entbindung als eine unwürdige Schwäche der Frau brandmarken und es ablehnen, „mit der Scopolamin-Morphiumspritze gemütslos in die Poesie des Geburtsschmerzes hineinzufahren.“ Wir betrachten es vielmehr als eine der vornehmsten Aufgaben unseres Berufes und eine unter Umständen sogar zur Notwendigkeit werdende Pflicht, physiologische und pathologische Geburtsschmerzen künstlich und kunstvoll zu lindern. Der bleibende Wert der ersten diesbezüglichen *Freiburger* Arbeiten von KROENIG[4]) und GAUSS[5])[6])[7]) besteht in der Nutzbarmachung der dem Scopolamin eigentümlichen Wirkung der *Bewußtseinstrübung*, bei der die auf die Patienten einwirkenden Sinneseindrücke nicht haften, so daß *Amnesie* eintritt, und in ihrer zielbewußten Anwendung auf die Geburtshilfe in Form des geburtshilflichen Dämmerschlafes. Auf die Beachtung der Tatsache, daß der geburtshilfliche Dämmerschlaf zwischen einer gewöhnlichen Schmerzlinderung und einer tiefen Narkose steht und von diesen beiden Zuständen seinem Wesen nach prinzipiell scharf zu trennen ist, hat GAUSS[8]) erst kürzlich wieder nachdrücklichst hingewiesen.

Die einzuhaltende Methodik (ob individueller oder schematischer Dämmerschlaf) sowie die Art und Dosierung der anzuwendenden Präparate (Morphium, Pantopon, Narkophin, Amnesin, Laudanon und Scopolamin) sind im Laufe der Jahre Gegenstand lebhafter Diskussion und eines öfteren Wechsels gewesen. Auf Grund der zahlreichen Veröffentlichungen SIEGELS[9])[10])[11]) und seiner warmen Empfehlung der von ihm ausgearbeiteten verschiedenen *schematischen* Verfahren hat man den Dämmerschlaf auch an mehreren anderen deutschen Kliniken anzuwenden versucht. Die an der *Hamburger Universitäts-Frauenklinik* in den Jahren 1919 und 1920 gewonnenen Ergebnisse mit der nach SIEGELS Vorschriften durchgeführten Methodik hat JAPPEN in einer Inaugural-Dissertation zusammengestellt. Er kommt in Übereinstimmung mit den meisten anderen Autoren [GRÜNEWALD[1]), FELDMANN[2]) W. SCHMITT[3]), MEYER[4]) und LIEGNER[5])] zu einer Ablehnung des Dämmerschlafes in dieser Form sowohl in der Allgemeinpraxis wie auch in der Klinik.

---

[1]) HAEBERLIN, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 2.

[2]) KIRSTEIN, Westdeutsche Ärzteztg., XI. Jg., Nr. 24.

[3]) NASSAUER, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 42.

[4]) KROENIG, Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 23.

[5]) GAUSS, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 4.

[6]) GAUSS, Zentralbl. f. Gynäkol. 1907. Nr. 2.

[7]) GAUSS, Arch. f. Gynäkol. **78**.

[8]) GAUSS, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 11.

[9]) SIEGEL, Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 21.

[10]) SIEGEL, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **46**, H. 6. 1917.

[11]) SIEGEL, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 33.

Wir sind daher wieder zu einem individualisierenden Verfahren zurückgekehrt und haben versucht, den Dämmerschlaf so durchzuführen, daß wir das letzthin von der *Freiburger* Klinik durch LEMBCKE[6]) bekanntgegebene Schema zwar zugrunde legten, von ihm aber je nach dem Körpergewicht und der individuell verschiedenen Empfindlichkeit der Kreißenden gegen Scopolamin im einzelnen Fall in der Dosierung bewußt nach oben oder unten abwichen.

Wie aus einer vor einigen Monaten erschienenen Arbeit von OPITZ[7]) hervorgeht, wird jetzt auch in der *Freiburger* Klinik nach den gleichen Prinzipien verfahren. In der uns zugänglichen Literatur haben wir Veröffentlichungen anderer Kliniken, die dieses von der *Freiburger* Klinik im März 1921 bekanntgegebene Schema zur Grundlage ihrer Dämmerschlafstechnik gemacht haben, bisher nicht gefunden. Es sei daher im folgenden über die Erfahrungen, die wir mit diesem in der eben angegebenen Weise von uns modifizierten Verfahren gesammelt haben, berichtet. Wenn auch die von uns durchgeführten 76 Dämmerschlafsgeburten weit hinter der Zahl der in den *Freiburger* und *Münchener* Frauenkliniken im Dämmerschlaf beendeten Entbindungen zurückbleiben, so hat unser an Zahl geringeres Material den Vorteil, daß sämtliche Fälle von Beginn bis zum Ende des Dämmerschlafes, also während seiner ganzen Dauer unserer alleinigen Leitung anvertraut waren. Dadurch war die exakte Beobachtung durch *einen* Untersucher gewährleistet, Angaben des Hilfspersonals sind bei den weiteren Ausführungen nicht verwertet.

Zahl und Alter der Mütter, vorausgegangene Geburten, Kindslagen, sowie beobachtete Komplikationen.

Von den 76 im Dämmerschlaf nach obigen Gesichtspunkten entbundenen Frauen waren 39 Erst- und 37 Mehrgebärende. Von den letzteren waren 24 II.-p., 8 III.-p., je 2 IV.- und V.-p. und 1 X.-p. Von den Erstgebärenden hatten ein Lebensalter

bis 20 Jahre	14
bis 25 Jahre	17
bis 30 Jahre	7
bis 40 Jahre	1

von den *Mehr*gebärenden waren

bis 20 Jahre alt	1
bis 25 Jahre alt	6
bis 30 Jahre alt	16
bis 40 Jahre alt	13
über 40 Jahre alt	1

Unter diesen 76 Geburten kam eine Zwillingsgeburt vor, so daß im ganzen 77 Kinder geboren sind. Von diesen 77 Kindern waren eingestellt als

Kopflagen	73
Hinterhauptslagen	70
Vorderhauptslagen	3
Beckenendlagen	3
Querlagen	1

An Komplikationen wurden beobachtet:

vorzeitiger Blasensprung (vor Einleitung des Dämmerschlafes)	10 mal
einmalige Nabelschnurumschlingung	4 mal
zweimalige Nabelschnurumschlingung	1 mal
dreimalige Nabelschnurumschlingung	2 mal
verengtes Becken (Conjug. diagon. 9,5 bzw. 10,0 ccm)	3 mal
Hydramnion	1 mal
großer Kopf (bei Riesenkindern von 4400 g Gewicht und 55 cm Länge, bzw. 4300 g Gewicht und 56 cm Länge)	2 mal
Eklampsie	1 mal
Nephropathien mit präeklamptischen Symptomen	5 mal
Zwillinge	1 mal

Verwandte Präparate, Einleitung des Dämmerschlafes.

Zur Injektion wurden folgende Präparate verwandt:

1. Scopolamin hydrobromicum Merck (1 Ampulle à 1 ccm = 0,0003 g)

kombiniert mit

2. Narcophin-Boehringer (1 Ampulle à 1 ccm = 0,03 g) oder statt dessen in einer zweiten Serie kombiniert mit

3. Laudanon-Ingelheim (1 Ampulle à 1 ccm = 0,02 g).

Beim Durchschneiden des kindlichen Kopfes wurde in 28 Fällen ein oberflächlicher Chloräthylrausch ausgeführt.

Bei der Einleitung des Dämmerschlafes wurde darauf geachtet, daß keine Kontraindikationen vorhanden waren. Als solche wurden angesehen: Beckenverengerungen stärkeren Grades, Querlagen, Neigung zu Blutungen (Placenta praevia und Verdacht auf atonische Nachblutungen), Frühgeburten, sowie primäre oder sekundäre Wehenschwäche. Am günstigsten gestaltete sich die Durchführung des Dämmerschlafes, wenn bei seiner Einleitung kräftige, schmerzhafte Wehen von $^3/_4$ – 1 Minute Dauer einander in regelmäßigen Abständen von mindestens 5 Minuten folgten und der innere Muttermund für 3 Finger durchgängig war. Möglichst nur solche Fälle des Kreißsaales wurden für die Methode ausgewählt, bei denen die Geburt sich in einem derartigen Stadium befand. Durften wir doch dann noch mit ziemlicher Sicherheit damit rechnen, das einerseits die einmal in Gang gekommene Entbindung, d. h. die Wehen durch die Scopolaminwirkung nicht mehr wesentlich zum Stillstand gebracht würden, und daß andrerseits auch bei Mehrgebärenden noch gerade Zeit genug zum ausreichend tiefen Einschläfern der Kreißenden zur Verfügung stand.

Dosierung und Dauer der Einwirkungszeit und der Austreibungsperiode.

War nach diesen Grundsätzen der Dämmerschlaf eingeleitet, so betrug seine mittlere Dauer, d. h. die von der ersten Injektion bis zur Geburt des Kindes verstrichene Zeit bei den Erstgebärenden im Mittel 5 Stunden 28 Minuten mit einer Einwirkungszeit von 11 Stunden 30 Minuten als Maximum und einer Stunde 30 Minuten als Minimum. Die entsprechenden Zahlen für die Mehrgebärenden sind 3 Stunden 58 Minuten als Durchschnittszeit, 8 Stunden 40 Minuten als maximale und 2 Stunden als minimale Einwirkungszeit. Dabei wurden insgesamt gegeben:

3 Injektionen	5 mal
4 Injektionen	24 mal
5 Injektionen	18 mal
6 Injektionen	16 mal
7 Injektionen	7 mal
8 Injektionen	5 mal
9 Injektionen	1 mal,

im Mittel bei den Erstgebärenden 4 Injektionen mit 0,00142 g Scopolamin und 0,033 g Narcophin, bzw. 0,027 g Laudanon. Bei den Mehrgebärenden wurden gleichfalls 4 Injektionen im Durchschnitt mit 0,00126 g Scopolamin und 0,04 g Narcophin bzw. 0,03 g Laudanon gegeben. Sowohl die Scopolamin- wie die Morphinäquivalentdosen waren also bei den Erst- und Mehrgebärenden geringer als die nach dem III. SIEGELschen bzw. LEMBCKEschen Schema (näheres siehe SIEGEL, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 22, S. 784) zur Durchführung des Dämmerschlafes in den gleichen Zeiten zu verabreichenden Dosen.

Bei 27 Erst- und 32 Mehrgebärenden sind Aufzeichnungen über die Dauer der Austreibungsperiode, deren Anfang durch die völlige Erweiterung des Muttermundes und den Beginn der Preßwehen charakterisiert wird, gemacht. Sie betrug im Durchschnitt für die 27 Erstgebärenden eine Stunde 45 Minuten, für die 32 Mehrgebärenden 50 Minuten.

---

[1]) GRÜNEWALD, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 40.
[2]) FELDMANN, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 3.
[3]) W. SCHMITT, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 34.
[4]) MEYER, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 35.
[5]) LIEGNER, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 13.
[6]) LEMBCKE, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9.
[7]) OPITZ, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 8.

Wehentätigkeit und Operationsfrequenz.

Wenn auch bei einem Vergleich dieser Zahlen mit den von Baisch im Doederleinschen Handbuch der Geburtshilfe angegebenen Durchschnittszeiten der Austreibungsperiode (2 Stunden für die Erst- und 1 Stunde für die Mehrgebärenden) ein verzögernder Einfluß des Dämmerschlafs auf den Ablauf der Geburt nicht ohne weiteres zu erkennen ist, so ließ doch in einer großen Zahl der Fälle die Wehentätigkeit in ihrer Frequenz und Stärke nach; auch die Bauchpresse arbeitete nicht mehr mit der sonst beobachteten Kraft. Wir halten uns zu dieser Feststellung berechtigt, wenn wir auch nicht verkennen wollen, daß es bei dem Mangel einer objektiven Untersuchungsmethode, die Wehenkraft am Geburtsbett zu messen, häufig nicht möglich ist, zu entscheiden, wieviel von der Minderung an Wehentätigkeit im einzelnen Falle bei einer im Dämmerschlaf scheinbar ruhig daliegenden Kreißenden auf eine durch ihn bedingte Aufhebung oder Minderung der Perzeption der Schmerzempfindung und wieviel auf ein tatsächliches Nachlassen der Wehentätigkeit zurückzuführen ist. Doch möchten wir betonen, daß dieses Schlechterwerden der Wehentätigkeit am Ende der Austreibungsperiode sich fast in allen Fällen in mäßigen Grenzen hielt, so daß es stets gelang, durch eine oder selten zwei Injektionen eines Hypophysenpräparates in kurzer Zeit die Geburt zu beenden. Wie wir bereits in einer früheren Arbeit1) erwähnt haben, hat uns das Präparat Physormon gute Dienste geleistet.

Nur in zwei Fällen mußten wir wegen sekundärer Wehenschwäche, bei der das Hinterhaupt seit 4 Stunden in der Vulva sichtbar war, ohne daß ein Fortschritt in der Geburt während dieser Zeit eintrat, zur Zange greifen.

Die Indikation zu den übrigen vorgekommenen geburtshilflichen Operationen (zweimal Armlösung und Veit-Smellie bei Steißlage, einmal Wendung und Extraktion bei Querlage) waren durch die fehlerhafte kindliche Lage gegeben, mit dem Dämmerschlaf als solchem hatten diese Eingriffe nichts zu tun.

Im ganzen kamen 8 Dammrisse vor und zwar:

5 Dammrisse ersten Grades,
1 Dammriß zweiten Grades und
2 Dammrisse dritten Grades.

Bei den Dammrissen dritten Grades handelte es sich in dem einen Falle um eine Steißgeburt bei einer 28 jährigen Erstgebärenden mit rigiden Weichteilen, bei der der kindliche Kopf mittels des Veit-Smellieschen Handgriffes entwickelt werden mußte, im anderen Falle war ein ungenügender Dammschutz durch einen Studenten bei einer 32 jährigen Erstgebärenden die Ursache zum totalen Einriß des Dammes. Im allgemeinen können wir die Beobachtungen von Siegel, Zweifel u. a. durchaus bestätigen, daß durch den Dämmerschlaf an sich die Indikationen zu operativen Eingriffen *keine* Zunahme erfahren.

Amnesie.

Der Zweck des ganzen Dämmerschlafverfahrens ist die Aufhebung oder Verminderung der Geburtsschmerzen, möglichst kombiniert mit gleichzeitiger Amnesie an die Geburtsvorgänge. Bei unseren 76 Fällen wußten 64 Frauen beim Aufwachen überhaupt nichts von ihrer Entbindung (vollkommene Amnesie), 10 Frauen hatten zwar Erinnerungsinseln an einzelne Vorgänge bei der Geburt (Durchschneiden des Kopfes), gaben aber übereinstimmend eine deutliche Schmerzlinderung seit der zweiten oder dritten Injektion an (unvollkommene Amnesie), während zwei Fälle als Versager zu bezeichnen sind. Einer dieser beiden Fälle ist insofern bemerkenswert, als wir nach der objektiven Beobachtung des Geburtsverlaufes — die Frau lag beim Durchschneiden des Kopfes völlig ruhig da — mit einem amnestischen Erfolg des Dämmerschlafes gerechnet hatten. Die Bekundung der Wöchnerin am nächsten Tage, daß sie sich an alle Vorgänge während der Geburt deutlich erinnern könne und kein Nachlassen der Geburtsschmerzen empfunden habe, war deshalb für uns überraschend. Bei der nachträglichen Feststellung der Amnesie, also des Hauptzieles der schmerzlosen Entbindung im Dämmerschlaf, sind wir in erster Linie auf die subjektiven Angaben der Wöchnerinnen angewiesen. Diese sind für die Kritik des Erfolges ausschlaggebend, wenn sie sich auch mit dem objektiven Befund während der Geburt mitunter nicht decken. Das ist zweifellos ein unangenehm empfundener Nachteil und eine nicht zu unterschätzende Schwäche des Verfahrens.

Erregungszustände.

Die häufigen, auch von uns beobachteten Nebenerscheinungen des Dämmerschlafes, wie Rötung des Gesichtes, Trockenheit im Hals mit Klagen über Durstgefühl und gelegentliches Erbrechen lassen wir unberücksichtigt, da sie nach den übereinstimmenden Angaben der Literatur keine Folgen nach sich ziehen, den Kreißenden selbst dürften sie während des Dämmerschlafes kaum zum Bewußtsein kommen, den Geburtsverlauf hindern sie nicht. Anders aber liegt die Sache, wenn die motorische Unruhe sich bis zu wirklichen Erregungszuständen steigert. Ihr gehäuftes Auftreten — Schmitt1) und Meyer2) beobachteten sie beim *schematisch* durchgeführten Dämmerschlaf in 29% aller Fälle — ist eine der unangenehmsten und am schwierigsten zu bekämpfenden Komplikationen. In 5 Fällen haben wir derartige Erscheinungen schwach, in zwei Fällen stärker ausgeprägt gesehen. Bei den letzteren bestand neben einer großen Unruhe ein fortwährendes Drängen aus dem Bett und ein Fassen nach den Genitalien bei der Wehe, so daß die Gebärenden von mehreren Hilfskräften festgehalten werden mußten. Derartige Bilder wurden bei unseren *ersten* Entbindungen im Dämmerschlaf beobachtet, bei denen wir noch in den durch das Schema vorgeschriebenen Zeitabständen die Injektionen gaben. Wir stehen heute auf dem Standpunkt, daß in *jedem* Falle, in dem ein stärkerer Erregungszustand auftritt, eine *Scopolaminüberdosierung* stattgefunden hat, die bei aufmerksamster Geburtsleitung und entsprechender Erfahrung in der Dämmerschlaftechnik, speziell der Scopolaminwirkung, *vermeidbar* ist. Seitdem wir das Schema verlassen haben, zum individuellen Verfahren zurückgekehrt sind, bei den ersten Zeichen von motorischer Unruhe weitere Scopolamindosen nur mit größter Vorsicht verabreichen und die Kreißende lieber etwas mehr aufwachen lassen, haben wir derartige, auf etwa mitanwesende Laien geradezu abstoßend wirkende Erregungszustände nur noch ganz vereinzelt gesehen.

Blutverluste in der Nachgeburtsperiode.

Bei 75 Frauen wurde die Placenta spontan geboren oder kam auf leichten Druck und zwar:

9 mal in der ersten Viertelstunde
21 mal in der zweiten Viertelstunde
9 mal in der dritten Viertelstunde
18 mal in der vierten Viertelstunde
10 mal in der fünften Viertelstunde
7 mal in der sechsten Viertelstunde

nach der Geburt des Kindes.

Einmal mußte die im linken Tubenwinkel festsitzende Placenta nach einem Blutverlust von 1000 ccm manuell gelöst werden. Zweifel3) warnt vor der Anwendung des Narcophin-Scopolamins, weil er eine Reihe schwerer Blutungen in der Nachgeburtsperiode gesehen hat, die durch die Verbindung Narcophin-Scopolamin offenbar begünstigt seien. Im Gegensatz dazu soll das Laudanon keine Blutungen hervorrufen. Nach unseren Erfahrungen können wir uns dieser Ansicht *nicht* anschließen. Bei 62 Narcophin-Scopolamin-Dämmerschläfen wurden zweimal in der Nachgeburtsperiode Blutverluste über 1000 ccm beobachtet; dem stehen 14 Fälle

---

1) HELLMUTH, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 37.

1) SCHMITT, lc. ibid.

2) MEYER, lc. ibid.

3) ZWEIFEL, Prakt. Ergebn. der Geburtsh. u. Gynäkol. 8, H. 2. 1920.

wie sie durch v. FÜRTH[7, 8]), PAULI[9]) u. a. festgelegt sind. Wenn wir nämlich den Auseinandersetzungen v. FÜRTHS folgen, so sehen wir in der Kontraktion des Muskels eine von der Totenstarre graduell nur zu unterscheidende Milchsäurequellung einer kolloiden Substanz analog der Säurequellung eines Gelatinestückchens. Steigerung der H-Ionenkonzentration führt also bei direkter Einwirkung zu Muskelstarre. Wir müssen dann aber auch dem entquellend wirkenden Calcium einen kontraktionslösenden Einfluß zuerkennen. Es würde also die Dauerkontraktion der Tetanie dann so aufzufassen sein, daß infolge des Calciumsmangels des Blutes und der Gewebe die Erschlaffung des Muskels verhindert, bzw. verzögert wird. Auch v. FÜRTH bezieht auf die entquellende Wirkung der Kalksalze und die dadurch hervorgerufene Kolloidverfestigung das Vermögen dieser Salze, das Muskelprotoplasma vor Alterationen zu schützen.

GYÖRGY sucht nun seine Beweisführung durch den Hinweis zu stützen, daß unverhältnismäßig große Kalkdosen zur Erzielung einer therapeutischen Wirkung erforderlich seien, und zwar so große Dosen, daß sie im Verhältnis zum Kalkdefizit des Blutes das Hundertfache desselben und mehr betragen. Es könnte danach also von einer direkten Herabminderung der gesteigerten Erregbarkeit durch die Kalkzufuhr nicht gut die Rede sein. Jedoch findet dieser Umstand, daß die per os zugeführten Kalkdosen sehr hohe sein müssen, um eine Wirkung zu erzielen, seine sehr einfache Erklärung darin, daß wie GYÖRGY ja selber angibt, der durch den Darm ausgeschiedene Anteil des zugeführten Kalkes ganz unberechenbar, jedenfalls aber ein sehr hoher ist.

Die Rechnung GYÖRGYS bekommt sofort ein ganz anderes Gesicht, wenn wir bei intravenöser Injektion die Menge des zugeführten Kalkes mit dem Defizit in Parallelle setzen:

Ich möchte dabei auf eine Patientin unserer Abteilung Bezug nehmen, die an schwerer Tetanie leidend mit intravenösen *Afenilinjektionen* behandelt wurde und bei der die sehr heftigen und schmerzhaften Krämpfe jedesmal durch eine Injektion leicht beseitigt wurden. Das Gewicht unserer Patientin betrug 56 kg, so daß wir als Gesamtblutmenge etwa 4000 ccm annehmen können, was einem Sollwert an Gesamtkalk im Blut von 480—500 mg gleichkommen würde. Nehmen wir nun, um nicht zu tief zu greifen, einen Blutkalkspiegel von 7,5 mg-% [KRAMER u. TISDALL[10]) fanden bei Rhachitis, Tetanie usw. Werte von 5,7—8,0 mg-%], so ergibt sich daraus ein Kalkdefizit von 180—200 mg, das zu decken ist. — In 10 ccm einer 10proz. Afenillösung führen wir nun 114 mg Ca dem Organismus zu, da (laut Mitteilung der herstellenden Firma Knoll & Cie., Ludwigshafen) Afenil 11,42% Calcium enthält, d. h. ***wir bleiben hinter dem Defizit noch um rund*** 65—85 mg ***zurück***. Trotzdem war der immer neue Erfolg jeder Afenilinjektion in die Augen springend. Auch bei intravenöser Injektion von 1,25 g Calcium lacticum werden dem Körper nur etwa 230 mg Calcium zugeführt.

Die ***direkte erregbarkeitsmindernde Wirkung des Calcium*** scheint mir also auch nach dieser Rechnung wahrscheinlich gemacht zu sein. Dabei soll aber nicht in Abrede gestellt werden, daß die Kalktherapie der Tetanie auch *indirekt* auf dem Wege der Steigerung der H-Ionenkonzentration und dadurch bedingter verbesserter Kalkretention auf dem tetanischen Symptomenkomplex günstig einwirken kann. Jedenfalls scheint es auf Grund dieser Überlegungen empfehlenswert, bei der Therapie der Tetanie nicht nur per os Medikamente zu verabfolgen, die den Stoffwechsel acidotisch umstellen sollen, sondern auch in der Absicht, die Erregbarkeit von Nerven und Muskeln direkt herabzusetzen, Calcium (Afenil bei Erwachsenen bis zu 20 ccm der 10proz. Lösung, Calcium lacticum bis zu 20 ccm der 10—15proz. Lösung) intravenös zuzuführen. Jedoch ist das Afenil, bei dessen Anwendung irgendwelche unangenehmen Nebenwirkungen nicht auftreten, dem Calcium lacticum vorzuziehen.

Literatur: [1]) Klin. Wochenschrift 1922, Nr. 28. — [2]) Journ. Americ. of dis. of childr. **19**. 1920; ref. in Monatsschr. f. Kinderheilk. **19**. — [3]) Jahrb. f. Kinderheilk. **61**. 1905. — [4]) u. [5]) zitiert bei BIEDL, Innere Sekretion. III. Aufl. — [6]) Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **17**. 1919. — [7]) Ergebn. d. Physiol. Jhrg. 17. 1919. — [8]) Probleme der physiol. u. pathol. Chemie. Bd. **1**. Leipzig 1912. — [9]) Zitiert b. v. FÜRTH. — [10]) Journ. of biolog. chem. **47**. ref. Kongr. Zentralbl. f. inn. Med. **22**.

ZUR THEORIE DER TETANIEBEHANDLUNG.

Bemerkungen zum vorstehenden Aufsatz von Herrn Dr. H. E. Lorenz.

Von

Dr. P. GYÖRGY, Heidelberg.

Auf Grund einiger *theoretischer* Ausführungen glaubt LORENZ meine auf ***praktisch-experimentelle*** Ergebnisse gestützte These: „Die Kalkbehandlung der Tetanie ist eine Säuretherapie“, ablehnen zu müssen. Er fühlt sich weiterhin veranlaßt, die spezifische erregbarkeitsmindernde Komponente bei der therapeutischen Beeinflussung spasmophiler Zustände durch Kalksalze wiederum in den Vordergrund zu stellen.

LORENZ beruft sich auf folgende Tatsachen:

1. Tetanie geht stets mit einer Abnahme des Blutkalkes einher.

Antwort: Tetanie braucht nicht unbedingt mit einer Abnahme des Gesamtblutkalkes einherzugehen. Gemeinsam mit FREUDENBERG habe ich diese Frage a. a. O. (Jahrb. f. Kinderheilk. **96**, 5. 1921) ausführlich behandelt. Unsere theoretisch postulierten Schlüsse sind experimentell — von uns unabhängig — durch GRANT und GOLDMANN bei der Atmungstetanie und durch HASTINGS, MURRAY und MURRAY JR. bei der Magentetanie verifiziert worden.

2. Bei der Tetanie herrscht eine Kalkarmut der nervösen Zentralorgane.

Antwort: Ein Hinweis auf die gesamte Tetanieliteratur genügt, um die Eindeutigkeit dieser „Tatsache“ stark bezweifeln zu müssen. Positiven Befunden stehen negative in gleicher beweiskräftiger Form gegenüber (siehe Handbuch von CZERNY-KELLER, 2. Bd, S. 671).

3. Tetanie ist mit einer Störung des Kalkstoffwechsels verbunden.

Antwort: Auch in diesem Punkte sind die Meinungen der Forscher lange nicht so einstimmig, als es nach den Darlegungen von LORENZ den Anschein erweckt. Ich möchte nur auf die treffliche Zusammenstellung von ORGLER (Dtsch. med. Wochenschr. 1922) hinweisen, der diese Frage im Chaos der Befunde für unentschieden hält.

Zusammenfassend zu 1. bis 3. muß ich auf den Erfolg der Salmiaktherapie bei Tatenie hinweisen. ***Ohne Ca-Zufuhr wird die manifeste Tetanie durch Salmiakdarreichung rasch beseitigt.*** Der Salmiak erwies sich in seiner Wirkung noch zuverlässiger, als die verschiedenen Kalksalze.

4. LORENZ glaubt meiner Bemerkung, daß Kalksalze mit organischen Anionen sich in der Tetanietherapie nicht bewährt haben, nicht zustimmen zu können. Als Beweis führt er die Beobachtung von BROWN, MC LACHLAN und ROY. SIMPSON an, daß intravenöse Injektionen von Calcium lacticum bei Tetanikern für die Dauer von etwa 7—10 Stunden nach der Injektion Aufhebung von mechanischer und elektrischer Übererregbarkeit zur Folge haben.

Antwort: Ausgedehnte Erfahrungen in der Pädiatrie führten dazu, daß unter Kalktherapie der Tetanie in erster Linie die perorale Darreichung von $CaCl_2$ und $CaBr_2$ (vgl. auch das Lehrbuch von FINKELSTEIN 1921) verstanden und die Unzuverlässigkeit der organischen Kalksalze einmütig betont wird. Die vereinzelt gebliebene Beobachtung der von LORENZ zitierten amerikanischen Autoren muß also unter einem anderen Gesichtspunkte betrachtet werden, da sie sich auf die intravenöse Zufuhr von milchsaurem Kalk bezieht. Daß bei intravenöser Darreichung Kalksalze mit organischen Anionen (vom Typus des milchsauren Kalkes), im Gegensatz zu der peroralen Zufuhr, den Stoffwechsel acidotisch umzustimmen vermögen, läßt sich mangels experimentellen Materiales nicht sicher behaupten. So lange der Gegenbeweis aussteht, glaube ich die Vermutung aussprechen zu dürfen, daß bei intravenöser Darreichung organischer Kalksalze die Verbrennung des organischen Anions zum Bicarbonat nur langsam fortschreitet und das Kalk-Kation seine acidotische Wirksamkeit sofort voll entfalten kann. Auf dem Wege der Darmresorption kann dagegen die Umwandlung des organischen Anions zum Bicarbonat mit der Menge der resorbierten Kalkionen eher Schritt halten. Die perorale Kalktherapie ist im Verhältnis zur intravenösen Zufuhr gleicher Mengen eine Behandlungsmethode sozusagen refracta dosi.

5. Vollends jegliche Beweiskraft glaubt LORENZ meiner Überschlagsrechnung, durch die ich die therapeutisch wirksamen Kalkmengen mit dem möglichen Kalkdefizit im Blut der Tetaniker parallel gesetzt habe, absprechen zu dürfen. Auch in diesem Punkte kann ich den Einwänden von LORENZ nicht zustimmen, wenn ich auch aus verschiedenen Gründen diesem Punkte meiner Beweis-

führung keine ausschlaggebende Bedeutung beimessen möchte. Er beruft sich auf einen Fall, bei dem er durch Afenil-Injektionen wiederholt prompten Erfolg verzeichnen konnte. Nach seiner Berechnung verwendete er hierbei Dosen, die nicht einmal das mögliche Kalkdefizit im Blut decken würden. Leider ist ihm aber ein Rechenfehler unterlaufen. Afenil enthält nach meinen Analysen 10,6% Ca, in Form von $CaCl_2$ (LORENZ bezieht sich auf die Mitteilung der Firma Knoll & Cie. die 11,42% Ca angeben). 10 ccm Afenil enthalten also 1060 und nicht 1142 mg Ca. Und wenn LORENZ nun die Angaben von BROWN, MC LACHLAN und ROY SIMPSON auf die Blutmenge der Erwachsenen umrechnet, so muß demgegenüber betont werden, daß die Angaben der amerikanischen Autoren sich auf Säuglinge unter 1 Jahre beziehen.

6. Auf das Gebiet muskelphysiologischer Betrachtungen möchte ich Herrn LORENZ nicht folgen. Wiederum muß ich ihm auch in diesem Punkte mein ceterum censeo: die Salmiakbehandlung der Tetanie, entgegenhalten.

Zusammenfassend glaube ich meine These aufrecht halten zu müssen: Die Kalkbehandlung der Tetanie ist eine Säuretherapie in ihrer ursprünglichen Form.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

DIE SPEZIFITÄT DER TUBERKULINREAKTION.

Vergleichende Untersuchungen mit Tuberkulin und Eiweißkörpern an experimentellem und klinischem Material.

Von

ERICH HAGEMANN-Kiel.

Seit den ersten Beobachtungen über die Wirkung des Tuberkulins auf den tuberkulösen Organismus, insbesondere den tuberkulösen Herd, sind auch Zweifel über ihre Spezifität laut geworden.

Es scheint möglich, mit „unspezifischen" Reizen der verschiedensten Art, vor allem mit Proteinen verschiedener Herkunft, gleiche oder ähnliche Anfachungen des Entzündungsprozesses wie mit Tuberkulin zu erzielen. (Albumosentheorie von KÜHNE, BUCHNER, MATTHES, KREHL, Proteinkörpertherapie bei Tuberkulose nach R. SCHMIDT, KRAUS, KAZNELSON, A. MAYER u. a.)

Nachdem SONS und v. MIKULIZC-RADECKI (Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 26) an unserer Klinik die Frage der Spezifität der Tuberkuline im Vergleich ihrer Wirkungen mit der von Proteinkörpern auf den tuberkulösen Organismus experimentell in einer Reihe von Tierversuchen und unter Benutzung der Intracutanreaktion am Menschen studiert hatten, schien es aussichtsreich, dieselbe Frage noch in anderer Beziehung zu verfolgen.

Die Intracutanreaktion, immer noch ein wenig geklärtes und viel umstrittenes Gebiet im Bereich der immunbiologischen Zustandsänderungen, kann hier keinen vollbefriedigenden Aufschluß bringen. Bei der Frage nach der Wirkungsweise eines Reizstoffes (der Ausdruck sei als möglichst neutral und unverbindlich für das Tuberkulin wie für Proteine gebraucht) kommt es uns neben seiner Wirkung auf den tuberkulösen Gesamtorganismus vor allem auf die entzündlichen und hyperämischen Veränderungen an, die er im tuberkulösen Herd hervorruft, und ihre mittelbaren Folgen. Von diesem Herd ist ja jede Wirkung überhaupt erst abhängig. Neben einer Ergänzung der früheren *Tierversuche* sollte der Zweck meiner Untersuchungen (die Arbeit mit den ausführlichen Untersuchungsprotokollen erscheint demnächst in der Zeitschrift f. d. ges. exp. Med.) daher hauptsächlich sein, die *Wirkung von Proteinkörpern auf Tuberkulöse* mit den bekannten Reaktionen auf subcutane Tuberkulineinverleibung zu vergleichen. Um bei diesem Vorgehen nach Möglichkeit Schädigungen zu vermeiden, wurden die Injektionen des Eiweißkörpers (durchweg Caseosan) in den Rahmen einer Alttuberkulintherapie eingefügt, so daß unter diesen Bedingungen vielleicht gleichzeitig ein Urteil über die Möglichkeit einer Proteinkörpertherapie bei Tuberkulösen gewonnen werden konnte.

Da der Proteingehalt der Tuberkelbacillen und der bekannten Tuberkuline den Grund für eine Identifizierung ihrer Reaktion mit jener der parenteral verabfolgten Proteinkörper bei chronischen Entzündungszuständen abgegeben hat, mußte jeder Vergleich ihrer Wirkung von der Kenntnis ihres N-Gehaltes ausgehen. Durch Kjeldahl-Bestimmungen wurde der N-Gehalt des Alttuberkulins und einiger im Handel befindlicher Proteine festgestellt (1 ccm A.-T.-Stammlösung enthält 32,26 mg N, 1 ccm Caseosan — 6,79 mg).

Die Ergebnisse beider Versuchsreihen (1. Versuche an Meerschweinchen; 2. subcutane Alttuberkulin- und Caseosaninjektionen bei tuberkulösen Menschen) sprechen nun eindeutig dafür, daß ein aus der Errechnung gleichen N-Gehaltes im Tuberkulin und im vergleichsweise injizierten Proteinkörper gewonnener Maßstab *eine ausgesprochene Überlegenheit der reaktiven Wirkung des Tuberkulins* erweist.

Im Kochschen Hauptversuch gehen die mit 0,3—0,5 ccm A.-T. oder A.-F-Stammlösung gespritzten Meerschweinchen prompt zugrunde, während entsprechende Mengen von Eiweißkörpern ohne Effekt auf Leben und Gesundheitszustand der Tiere bleiben.

Die Untersuchungen am tuberkulösen Menschen zeigen, daß das Caseosan bei gleichem N-Gehalt nie, aber auch bei doppeltem und vielfachem bei weitem nicht immer Reaktionen auslöst, wo durch A.-T. solche hervorgerufen wurden. In Mengen von 0,5—3,0 ccm (entspricht etwa 100—600 mg A.-T.) kann es Reaktionen auslösen, die denen des A.-T. gleichen, unter denen aber nur eine sicher beobachtete Herdreaktion sich findet.

Dosen unter 0,5 ccm scheinen bei Tuberkulösen nicht reaktiv zu sein.

Es scheint daher nicht möglich, dem Caseosan eine ähnlich elektive Wirkung wie dem Tuberkulin zuzuschreiben. Vielleicht ist die Tuberkulinreaktion zum Teil eine Proteinkörperreaktion; darin mag auch die äußere Ähnlichkeit beider begründet sein. Das Tuberkulin ist dem Eiweißkörper jedenfalls in den beiden wichtigsten Punkten überlegen: *In dem gesetzmäßigen Überschreiten der Reizschwelle, unter Umständen auch mit kleinsten Dosen, unabhängig vom N-Gehalt, und in der stärkeren Affinität zum spezifischen Herd.*

Dabei ist heute immer noch nicht in verneinendem Sinne über die Frage entschieden, ob mit der bloßen Reizwirkung des Tuberkulins, die ja schließlich auch die Proteinkörper, wenn auch in gröberem Maße, mit ihm gemein hätten, seine Wirkungsweise erschöpfend erklärt ist.

Therapeutisch wird man die elektive, fein abstufbare Wirksamkeit des Tuberkulins nicht missen wollen, falls man eben nicht gerade von der geringeren Affinität der Proteinkörper zum spezifischen Herd in frisch-proliferierenden oder exsudativen Fällen Gebrauch machen will. Dabei bleibt fraglich, ob man mit den verwendbaren kleinen Dosen überhaupt Effekte erzielt oder unter der Reizschwelle bleibt.

Ich glaube kaum, daß man in derartigen Fällen mit Proteinkörpern Besseres erzielen kann als mit intracutaner Applikation kleinster Tuberkulindosen, wie z. B. bei der M.-Tb.-R.-Therapie, die schon in der Haut spezifische Umstimmungen hervorrufen. Blutbilduntersuchungen, die in einigen Fällen nach A.-T.- bzw. Caseosan-Injektionen angestellt wurden, sprachen für eine spezifische Wirkung des Tuberkulins, gegen eine solche der Proteinkörper. (*Aus der medizin. Klinik. Direktor: Prof. Dr. A. Schittenhelm.*)

ÜBER DIE WIRKUNG VON PILOCARPIN UND ATROPIN AUF DEN ISOLIERTEN KRÖTENMUSKEL UND IHRE ABHÄNGIGKEIT VON DER IONEN-MISCHUNG.

Von

O. Loewi und J. Solti.

Die Wirkung gewisser Gifte gilt als so spezifisch auf vegetativ innervierte Organe gerichtet, daß man in letzter Zeit öfters aus der Reaktion auf diese Gifte auf das Vorhandensein einer vegetativen Innervation zu schließen geneigt ist. Dies war für uns die Veranlassung, die Wirkung von Pilocarpin und Atropin auf die sicher nicht vegetativ innervierte Funktion des quergestreiften Muskels, die sich in der raschen Zuckung äußert, zu untersuchen. Als Versuchsobjekt diente der isolierte Sartorius der Kröte. Wir fanden, daß sowohl Pilocarpin wie Atropin einen deutlichen und zwar gleichgerichteten Einfluß haben, ersteres in der Konzentration von $^1/_{2000}$, letzteres in einer solchen von $^1/_{20\,000}$ an. Es sind dies Konzentrationen, die in Anbetracht keineswegs optimaler Wirkungsbedingungen — der Muskel wurde in die Lösungen eingehängt — als relativ niedrige gelten dürfen. Was die Art der Beeinflussung anbetrifft, so ist dieselbe ganz von der Ionenmischung des Bades abhängig; in Ringerlösung tritt regelmäßig eine merkliche Vergrößerung der Zuckung ein. In calciumfreier Lösung, in der die Zuckungen enorm groß sind und der Abfall äußerst träge ist, werden die Zuckungen unter dem Einfluß der genannten Gifte nicht nur rasch, sondern es nimmt auch ihre Größe allmählich bis auf Null ab. Calciumzusatz bringt sie dann wieder auf ihre ursprüngliche Größe zurück. Eingehende Untersuchungen darüber, ob die Wirkung der genannten Gifte etwa durch Beeinflussung der Permeabilität — entsprechend den von **Embden** entwickelten Vorstellungen gemessen an der für die Phosphorsäure des Muskels — zustande komme, ergaben, daß zwar deutliche und eindeutige Permeabilitätsänderungen gesetzt werden, daß diese aber die beobachteten Erscheinungen nicht restlos erklären. Es müssen also andere Änderungen für die Wirkung des Pilocarpin und Atropin maßgebend sein. Das gleiche gilt für die erholende Wirkung des Calciums, welches — auch hierin ein Antagonist des Kaliums — die Permeabilität für Phosphorsäure beträchtlich steigert. In diesem Zusammenhang ist von Interesse, daß auch Rhodannatrium die Permeabilität hemmt und Natriumtartrat sie fördert. (*Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Graz.*)

ÜBER DEN BILANZ- UND INTERMEDIÄREN WASSER- UND KOCHSALZSTOFFWECHSEL UND SEINE BEZIEHUNGEN ZU DEN SERUMPROTEINEN[1]).

Von

W. Nonnenbruch.

Wasser und Kochsalzbestand des Körpers hängen eng zusammen. Kochsalzarme Kost, Schwitzen und Diuretica führen zu einem Verlust an Wasser und Kochsalz und zur Einstellung auf ein niedrigeres Niveau, welches sich erst dann wieder bleibend erhöhen kann, wenn neben dem Wasser auch das verlorene Kochsalz wieder ersetzt wird. Überreichliche Kochsalzzufuhr bei gleichzeitig reichlicher Wasserzufuhr vermag das Wasser-Kochsalzniveau des gesunden Organismus nicht wesentlich zu erhöhen und der Überschuß wird ausgeschieden. Beim geschädigten Organismus — Kachexie, Nephropathie, Unterernährung usw. — kann aber das Niveau steigen und Ödem auftreten. Die Maßnahmen, welche das normale Wasser-Kochsalzniveau zu erniedrigen vermögen, sind auch die besten und oft sehr wirksamen Mittel, um das pathologisch erhöhte Wasser-Kochsalzniveau wieder zu senken. Reichliche Kochsalzzufuhr ohne genügende Wasserzufuhr hat beim Normalen eine stark diuretische Wirkung. Der Körper sucht dabei das überschüssige Kochsalz mit Hilfe seines eigenen Wasserbestandes auszuscheiden (Gewichtsverlust in einem Versuch 5 kg), hält aber immer noch relativ viel Kochsalz in Form „trockener Kochsalzretention" zurück, welche erlaubt, daß durch nachfolgende Wasserzufuhr allein der Wasserbestand des Körpers wieder aufgefüllt wird. Die Wirkung einer kochsalzreichen Trockenkost beim hydropischen Organismus ist noch nicht untersucht worden.

In fortlaufenden Untersuchungen des Blutes bei diesen Versuchen wurde zunächst die Zuverlässigkeit der Erythrocytenzahlen als Maßstab für die Veränderungen der Blutmenge neu gefestigt. Im Gegensatz zu den Serumeiweißwerten, welche im Laufe des Tages erheblichen Schwankungen unterliegen, zeigen sich die Erythrocytenzahlen normalerweise auffallend konstant. Auch bei hochgradigem Wasserverlust des Körpers brauchen sich die Erythrocytenzahlen nicht zu ändern, während die Serumeiweißwerte dabei gewöhnlich, und zwar oft recht beträchtlich ansteigen, was auf einen Eiweißeinstrom in die Blutbahn hindeutet, der am stärksten nach kochsalzreicher Trockenkost in Erscheinung tritt. Es wurde also eine Vermehrung des Gesamtproteins gefunden — eine Hyperproteinämie — ähnlich wie sie **Doerr** und **Berger** nach Proteinkörpertherapie nachwiesen. (*Aus der medizinischen Klinik Würzburg, Prof. Morawitz.*)

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

MODERNE WOCHENBETTSLEITUNG.

Von

Professor Dr. P. W. Siegel,

Oberarzt der Univ.-Frauenklinik Gießen (Direktor: Prof. v. JASCHKE).

Grundsatz der modernen Wochenbettsleitung ist, die Wöchnerin nicht als kranke, sondern möglichst als gesunde Frau zu betrachten. Sie bedarf keiner Behandlung im eigentlichen Sinne. Die Wochenbettsleitung ist daher nicht Krankenbehandlung. Ihre Aufgabe besteht nur in wirksamer Vorbeugung gegen eventuelle Erkrankungen, zu denen die körperlich und seelisch labile Wöchnerin leichter geneigt ist wie die Nichtwöchnerin. Der Wöchnerin muß unter jedem Umstand der Gedanke genommen werden, daß sie krank ist. Es ist verständlich, daß Frauen, die die Mühen, Lasten und Beschwerden einer Schwangerschaft und Geburt hinter sich haben, oft gern den Anspruch erheben, mit besonderer Rücksicht im Wochenbett behandelt zu werden. Das soll auch geschehen. Aber die Rücksicht darf nicht dahin ausarten, allen Wünschen und Launen der an sich psychisch labilen Wöchnerin nachzugeben. Schonung der Wöchnerin ist zu propagieren. Dem Sich-Hängen-Lassen der Wöchnerin ist mit sanfter, aber bestimmter Energie entgegenzuarbeiten.

Die moderne Wochenbettsleitung hat sich gegen früher namentlich in Allgemeinbehandlung, Aufstehen, Massage und Gymnastik, Ernährung, in Brustpflege und in der Leitung des Stillgeschäftes geändert. Nur diese Punkte sollen im folgenden Berücksichtigung finden.

Die Kontrolle der Wöchnerin hat am besten durch Einzeichnung von Temperatur, Puls, Stuhl, Miktion, Lochien und sonstigen Besonderheiten in eine Krankenkurve (Temperaturkurve) zu geschehen. Die Kurven sind leicht zu führen, gewähren dabei einen sofortigen Überblick über den Verlauf und jeweiligen Stand des Wochenbetts.

Allgemeinbehandlung. Das Wochenzimmer muß nach Möglichkeit gut durchlüftbar und sonnig sein. Das Kind soll, wenn es die räumlichen Verhältnisse gestatten, von der Mutter getrennt werden, wenigstens aber nachts nicht in dem Zimmer der Mutter schlafen, damit die Wöchnerin ihre volle Ruhe hat. Wenn sich das auch nicht immer ganz durchführen läßt, so wird eine gewisse Durchführbarkeit oft möglich sein. Reinlichkeit ist notwendig. Reine Wäsche, Waschgefäße, Steckbecken sind selbstverständlich. Die Frau ist täglich zu waschen, Hände, Arme, Gesicht, Hals, Brust und jeden zweiten Tag auch der ganze Körper. Vorteilhaft sind Abreibungen des Körpers mit Franzbranntwein oder Kölnischem Wasser. Die Frauen dürfen ihr erstes Vollbad 5 Tage, nachdem der Wochenbettfluß nicht mehr blutig ist, nehmen, also etwa in der 3. Woche p. p.

---

[1]) Erscheint ausführlich in der Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.

Jede Wöchnerin ist psychisch labil. Alles, was das werktägige Leben mit sich bringt und sie nur irgendwie aufregen könnte, ist von ihr fernzuhalten. Die oft bestehende nervöse Schlaflosigkeit ist prophylaktisch zu bekämpfen. Ich gebe leicht erregten Frauen am ersten Abend nach der Geburt mit gutem Erfolge Tinct. Valeriana und 1—2 Tabletten Codeonal. Auch sonst kann ab und zu einmal ein mildes Schlafmittel gegeben werden.

Besondere Beachtung gebührt der Behandlung der Geschlechtsorgane. Die Leitung des Wochenbetts steht in dieser Richtung im Zeichen strengster Asepsis. Die äußeren Geschlechtsorgane sind von altem Blut, eingetrockneten und eintrocknenden Sekreten, die günstige Bakteriennährböden sind, freizuhalten. Dazu dienen täglich 2—3malige Abspülungen mit dünner Wasserstoffsuperoxydlösung oder sonst einer ganz schwach desinfizierenden Flüssigkeit (1 prom. Lysoformlösung, $^{1}/_{8}$ prom. Sublimatlösung). Im Notfalle tut es auch Kamillentee oder abgekochtes Wasser. Entgegen früheren Anschauungen haben Scheidenspülungen zu unterbleiben. Jede vaginale Maßnahme, Spülung oder Exploration, ist im Frühwochenbett nur vorzunehmen, wenn ganz besondere Verhältnisse vorliegen (Blutungen, eventuell ungeklärte infektiöse Prozesse), und dann nur vom Arzte auszuführen. Scheidenspülungen stören den sogenannten Selbstreinigungsprozeß der Scheide. Sie führen, besonders wenn sie nicht unter strengster Asepsis und mit Geschicklichkeit ausgeführt werden, zu Verletzungen der Scheide, Aufreißen von Verklebungen und Störung von Wundheilungsprozessen in der Scheide und damit zu Blutungen und Infektion.

Besonderes Gewicht ist auf Entleerung von Blase und Mastdarm zu legen. Spätestens 24 Stunden nach der Geburt muß die erste Miktion erfolgt sein. Bei der Überdehnung der Blase und Bauchdecken und bei der starken intraabdominalen Drucksenkung im Wochenbett ist der Drang zur Miktion gering. Quetschungen und Ödembildungen am Blasenhals, Läsionen an der Urethra hindern weiter teils mechanisch, teils reflektorisch die spontane Miktion. Ungenügend entleerte Blase hindert aber anderseits die Rückbildung der Genitalorgane und setzt erhöhte Disposition zur hartnäckigen und quälenden puerperalen Cystitis. Darum muß die Wöchnerin unbedingt zur Miktion angehalten werden. Vom 2. Tage p. p. ist täglich mehrmals auf Entleerung der Blase zu drängen, auch wenn die Wöchnerin kein Bedürfnis zum Urinieren hat. Sollte innerhalb 24 Stunden p. p. keine spontane Miktion erfolgen, so wird man in der Praxis versuchen, durch Umfassen der Blase mit der Hand und durch Druck auf diese in Analogie an den Credéschen Handgriff, den Urin herauszupressen, manuelle Expression der Blase. Das gelingt gewöhnlich sehr leicht. Des weiteren wird man die spontane Miktion dadurch unterstützen, daß man, wenn die Frau nicht im Liegen urinieren kann, die Frau im Bett aufsitzen läßt oder sie außerhalb des Bettes auf einen Nachtstuhl setzt. Durch warme Aufschläge auf den Leib, durch Setzen auf Steckbecken mit Kamillendämpfen, durch Verabreichen von Kamillentee wird man weiterhin versuchen, die geregelte Miktion in Gang zu bringen oder zu unterhalten. Um den Tonus der Blase zu heben, gibt man mit gutem Erfolg 4 mal täglich 1 ccm Pituglandol i. m. (v. Jaschke) oder neuestens nach dem Vorschlage von E. Vogt in hartnäckigen Fällen 5 ccm 40proz. Urotropinlösung i. v., jeden zweiten Tag. Nur im alleräußersten Falle soll, am liebsten nur vom Arzt, katheterisiert werden. Die Anwendung des Katheters ist grundsätzlich auf das äußerste Minimum zu beschränken. Wöchnerinnen sind zu puerperalen Cystitiden disponiert. Jeder Katheterismus birgt in sich die Gefahr der puerperalen Blaseninfektion. Muß katheterisiert werden, dann ist im Anschluß an die Blasenentleerung zweckmäßig eine Borwasserspülung (2—5proz.) der Blase vorzunehmen und prophylaktisch eine Cystitistherapie einzuleiten. Man gibt den Frauen täglich dreimal 0,5 Urotropin, Vesicaesan oder Myrmalid und läßt sie daneben Kamillen- oder Lindenblütentee trinken.

Die Stuhlentleerung muß, wenn sie nicht spontan eintritt, durch Kamilleneinlauf am 2. Tage, durch Rhizinus am 3. Tage unterstützt werden. Wird Rhizinus abgelehnt — man soll die Wöchnerin nicht zum Rhizinus zwingen — so gibt man Rhabarber, Cascara Sagrada, Istizin, Laxin usw. Reicht das nicht aus, empfiehlt es sich, einen Sennablättertee-Einlauf zu machen. Mindestens jeden zweiten Tag hat Stuhlentleerung zu erfolgen. Nach jeder Stuhlentleerung ist die Aftergegend sorgfältig zu säubern, wobei darauf zu achten ist, daß die Reinigung von vorn nach hinten zu geschieht, damit Stuhlkeime nicht an die Vulva und in die Vagina verschleppt werden. Manche Wöchnerinnen werden von Hämorrhoiden, die unter der Geburt stark heraustreten, heftig gequält. Anusolzäpfchen, Reposition mit folgendem Auflegen von Läppchen mit Borvaseline oder folgender Salbe (Rp. Anästhesin 1,5 Extr. hamamelidis 2,0, Acid. tannic. 1,0, Vaselin 25,0) lindern die Beschwerden fast immer rasch. Blasen- und Darmentleerungen haben bis zum 8. Tage p. p. auf dem Steckbecken zu erfolgen. Erst darnach darf die Wöchnerin das für die Allgemeinheit bestimmte Klosett wieder benutzen.

Tritt trotz geregelter Blasen- und Darmtätigkeit die Rückbildung des Uterus — Kontrolle des Fundusstandes — unzureichend ein, so muß die Uteruskontraktion durch Secacorningaben per os, dreimal täglich 25 Tropfen, unterstützt werden. Bei Frauen mit vielen Geburten, mit starker Blutung unter der Geburt oder mit nicht ganz einwandfreiem Abgang der vollständigen Placenta oder Eihäute, endlich bei ungenügendem Lochialfluß ohne oder mit geringem Temperaturanstieg ist sofort Secacornin prophylaktisch zu verabreichen. Bei ungenügender Rückbildung des Uterus und Druckempfindlichkeit der Uteruskanten (Endometritisverdacht!) sowie bei Lochiometra (Eintagsfieber) ist die Secaletherapie durch Eisblase dreimal täglich 2 Stunden zu unterstützen. Gegen schmerzhafte Nachwehen bewährt sich Thermophor und kleine Dosen von Pyramidon (zweimal 0,25—0,3) oder Melubrin (2mal 0,5).

Aufstehen der Wöchnerin: Die Frage, die in den letzten Jahrzehnten die Geburtshelfer besonders stark beschäftigte, ist die: wann kann und darf die Wöchnerin zum ersten Male aufstehen? Gegen früher ist das Bestreben, die Wöchnerin frühzeitig aus dem Bett zu bringen, gestiegen. Man hat sogar den Ausdruck „Frühaufstehen der Wöchnerin" geprägt. Trotzdem ist die Begriffsumgrenzung des Frühaufstehens nicht einheitlich. Küstner hat im Jahre 1878 (Berl. klin. Wochenschrift 1878) auf die Nützlichkeit des Frühaufstehens — er versteht darunter das Aufstehen vom 4.—6. Tage — erstmalig hingewiesen. Der Gedanke wurde von Krönig neu aufgegriffen und in energischer Weise durchgeführt. Krönig empfahl das Frühaufstehen schon am 2. Tage, in besonderen Fällen sogar am 1. Tage p. p.

Zur Klärung der Frage erließ die Medizinische Klinik 1911 eine Rundfrage. Darnach verstehen die einen (Fabricius-Wien, Herzfeld-Wien, Latzko) unter Frühaufstehen das Aufstehen zwischen dem 8. bis 12. Tage p. p., andere (Fromme, v. Herff, Küstner, Stöckel) das Aufstehen zwischen dem 4. bis 6. Tage p. p. und endlich die dritten (Bumm, Döderlein, Krömer, Krönig, Menge, Opitz, Seitz) das Aufstehen zwischen dem 1. bis 2. Tage. Für die, die ein Aufstehen am 1. bis 2. Tage propagieren, ist Aufstehen vom 6. bis 10. Tage bereits ein sehr spätes Aufstehen. Seitdem haben sich eine Reihe weiterer Kliniken für das Frühaufstehen ausgesprochen. Bei der ungeklärten Begriffsumgrenzung ist es notwendig, um sich in Zukunft verständlich zu machen, den Begriff des Frühaufstehens scharf zu begrenzen. Nach der heute vorliegenden Literatur muß meines Erachtens unter Frühaufstehen ein Aufstehen bis spätestens zum 4. Tage p. p. verstanden werden. Solange sich aber der Begriff nicht klar eingebürgert hat, wird bei Mitteilungen über Frühaufstehen der jeweilige Tag des ersten Aufstehens hinzugefügt werden müssen. Aus der Rundfrage, in der sich die einzelnen Autoren freilich etwas unbestimmt ausdrücken, läßt sich letzten Endes folgendes herauslesen: Anhänger des Frühaufstehens sind: **Bumm**, **Döderlein**, **Fromme**, **Krömer**, **Krönig**, **Küstner**, **Menge**, **Opitz**, **Seitz**, **Stöckel**; bedingte Anhänger sind: **Engelmann**, **Fabricius**, **v. Herff**, **Latzko**, **Sellheim**; Gegner sind: **Fehling**, **Henkel**, **Herzfeld**, **Hofmeier**, **Kleinhaus**, **Wyder**, **Zangemeister**. In neuester Zeit bekennen sich weiter zum Frühaufstehen: **Höhne**, **v. Jaschke**, **Pankow**, **Wintz**, bedingt dafür **Franz**, dagegen **Reipferscheid**.

Meine persönlichen Erfahrungen erstrecken sich auf den Einblick, den ich in Freiburg unter **Krönig** und in Gießen unter v. **Jaschke** bekommen habe, wo die gesunden Wöchnerinnen grundsätzlich zwischen dem 1. und 3. Tage aufstehen, dahin, daß ich von dem Frühaufstehen nur Gutes gesehen habe. Natürlich soll Frühaufstehen nicht die Folge von Zwang auf die Wöchnerin, sondern von Überzeugung der Wöchnerin sein. Dabei sei zugegeben, daß sich dem Frühaufstehen eine ganze Reihe beachtenswerter Hindernisse entgegenstellen.

Der Hinweis der Gegner des Frühaufstehens, daß Aufstehen gleichbedeutend mit Arbeit ist — besonders in der Praxis — kann nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden. Die größte Hinderung aber erfährt das Frühaufstehen in der Praxis durch die Vorschrift des preußischen Hebammenlehrbuches, wonach die Hebamme die Wöchnerin erst nach dem 9. Tage p. p. aufstehen lassen darf.

Die meisten Geburten werden von der Hebamme allein geleitet. Die Hebamme kann einerseits ihre Gesetzesvorschrift nicht überschreiten, anderseits wird ihr natürliches Bestreben sein, das Frühaufstehen bis zu gewissem Grade zu mißkreditieren, da es ihr wirtschaftlich nicht gleichgültig sein wird, wenn die allein von ihr behandelten Wöchnerinnen später aufstehen dürfen wie die vom Arzte behandelten, der früh aufstehen läßt. Ebenso wie die Hebamme stets gegen eine Zentralisierung der Geburtshilfe in Entbindungsanstalten ist, wird sie alle Argumente gegen das Frühaufstehen in laienhafter Anschauung laienhaft verständlich machen. Damit ist aber allem anderen eher als Fortschritt Vorschub geleistet. Solange eine Änderung der Vorschrift im preußischen Hebammenlehrbuch nicht eintritt, wird sich auch für die Praxis das Frühaufstehen niemals erfolgreich durchsetzen können. Die Hebamme ist an die Vorschrift gebunden. Hält sie sich nicht daran, wird sie bestraft.

Der Möglichkeit, Aufstehen gleich Arbeit zu setzen, läßt sich aber auch für die Praxis leicht begegnen, wenn man das Frühaufstehen in fest umrissenen Grenzen hält. So hat für die Gießener Klinik v. **Jaschke** ein Regime des Aufstehens eingeführt, das sich ausgezeichnet bewährt hat. Die nicht unter der Geburt verletzte Wöchnerin beginnt das Aufstehen am 1. oder 2. Tage p. p. mit 15 Minuten. Die nächsten 3 Tage steigt das Aufstehen um je ¼ Stunde, die nächsten 2 Tage um je ½ Stunde, die weiteren Tage um täglich eine Stunde. Dadurch entsteht folgendes Schema für das Aufstehen:

1. Tag, Geburt.
2. „ 15 Minuten auf, auf einmal.
3. „ 30 Minuten auf, auf einmal.
4. „ 45 Minuten auf, auf einmal.
5. „ 1 Stunde auf, in zwei Abschnitten.
6. „ 1½ Stunde auf, in zwei Abschnitten.
7. „ 2 Stunden auf, in zwei Abschnitten.
8. „ 3 Stunden auf, in zwei Abschnitten.
9. „ 4 Stunden auf, in zwei Abschnitten.

Am ersten Tage wird aufgestanden, wenn die Geburt morgens vor 8 Uhr stattgefunden hat. Führt man dieses Schema genau durch, so kann aus dem Frühaufstehen nur Nutzen entspringen. Niemals wird ein Mensch auf den Gedanken kommen, wenn er beispielsweise am 5. Tage eine Stunde in 2 Abschnitten von je ½ Stunde vormittags und nachmittags außer Bett ist, während dieses Aufseins zu arbeiten. Außerdem läßt es sich dann in der Praxis sehr leicht durchführen, das Aufstehen auf die Zeit der Versorgung des Kindes und des Bettmachens zu legen, wodurch stets die Wärterin resp. Hebamme beim Aufstehen zugegen und damit auch eine genaue Kontrolle möglich ist. Ein Heraustragen der Wöchnerin aus dem Bett ist unnötig. Die Wöchnerin steht am 1. resp. 2. Tage mit Hilfe der Wärterin, aber doch im großen und ganzen selbständig auf und macht einige kleine Schritte zu einem Sessel oder Sofa. Beim zweiten Aufstehen fängt sie an, in langsamen, kleinen Schritten einmal um den Tisch zu gehen. Mit dem zunehmenden Aufsein vermehrt sich die Bewegung. Diese Form des Frühaufstehens wird von der Wöchnerin ausnahmslos sehr angenehm empfunden, und der Schrecken, den die Frauen bei unserer Aufforderung zum Aufstehen oft zeigen, verwandelt sich in Dankbarkeit. Auch dürfte diese Form des Aufstehens wohl jeder „Rohheit“(!) entbehren. Sicherlich ist sie besser als die noch oft propagierte, am 8. Tage aufzustehen, am 9. Tage die Klinik zu verlassen. (**Fehling**: „Die Frauen bleiben bis zum 8. Tage im Bett, verlassen die Klinik am 9. Tage.“)

Die Frau kann bei trockenem, gutem Wetter zum ersten Male am 9. Tage ins Freie spazierengehen. Bei feuchtem, naßkaltem Wetter soll sie damit bis zur dritten Woche warten. Die Prophylaxe beruht hier in der Vermeidung von kalten, nassen Füßen und Erkältungskrankheiten. Bei gutem Wetter kann sie schon vom 4.—6. Tage auf einer windgeschützten, sonnigen Veranda liegen.

Früh aufstehen soll besonders die Wöchnerin, die mit ihren Atmungsorganen oder ihren Zirkulationsorganen (Varizen) nicht ganz in Ordnung ist.

Vom Frühaufstehen auszuschließen sind alle fiebernden Wöchnerinnen (Temp. über 38° C axillar), alle Wöchnerinnen, die einen Dammriß haben und genäht sind, und alle, bei denen Infektionsverdacht besteht, oder eine genorrhoische Infektion angenommen werden kann. Wöchnerinnen mit Dammriß stehen zum ersten Male am 6. Tage, Wöchnerinnen mit Fieber am 4. fieberfreien Tage, Wöchnerinnen mit Infektionsverdacht nach auszuschließender tatsächlicher Infektion auf. Hier werden die jeweiligen Zeiten des Aufseins etwas größer genommen. Beispielsweise am 6. Tage beginnend, gestaltet sich das Aufstehen so, daß am 6., 7., 8., 9. Tage usw. jeweils ½, 1, 2, 3 usw. Stunden aufgestanden wird.

Vorzüge des Frühaufstehens nach diesem Regime: Schnellere Erholung des Allgemeinbefindens, Abkürzung der Rekonvalescenz und dadurch Besserung des Schlafes und der Psyche der Wöchnerin, Hebung der Gesamtzirkulation und dadurch Vorbeugung gegen Thrombose und Embolie — nicht einheitlich anerkannt — (von **Jaschke** fand in der Wiener Klinik unter 2524 Frühaufgestandenen [bis 3. Tag] keine Thrombose oder Embolie, unter 2500 Spätaufgestandenen desselben Zeitraumes 4 Thrombosen und 1 Embolie. — **Nothnagel**, Spezielle Pathologie und Therapie, 1912, Bd. I. Suppl. —), besonders bei Frauen mit Varizen- und Thrombosendisposition, gute Durchlüftung der Lungen und dadurch Vermeidung von hypostatischen Pneumonien, Steigerung von Appetit und Verdauung und dadurch Förderung der Milchsekretion, sicheres Ingangbringen der Blasenentleerung und dadurch Vermeiden puerperaler Cystitiden, Beschleunigung der Rückbildung an den Gesamtgenitalien und der Becken-Bauchmuskulatur und dadurch Herabsetzung des Zustandekommens von Rektusdiastasen, Enteroptosen, und Gleichgewichtsstörungen in den Beckenorganen — Retroversio-Retroflexio uteri, Descensus uteri, Prolaps — Abnahme der Zahl der Temperatursteigerungen im Wochenbett durch Vermeidung von Lochiometra und Herabsetzung der Infektionsgefahr, bedingt durch Ausstoßen retenierter, sich zersetzender Blutcoagula aus der Scheide.

Gefahren des Frühaufstehens: Frühzeitige zu starke Belastung der Beckenboden in der vorderen Bauchwand, Gleichsetzen von Aufstehen mit Arbeitsberechtigung, Ausbreitung einer nicht erkannten Infektion oder lavierenden Endometritis.

Kontraindikationen des Frühaufstehens: Temperatursteigerungen (über 38° C axillar) und Infektion (septische oder gonorrhoische), drohende Thrombose, unruhige Herztätigkeit, Dammrisse, Unmöglichkeit, die Wöchnerin von der Hausarbeit abzuhalten.

Die Nebeneinanderstellung von Vorteilen, Nachteilen und Kontraindikationen des Frühaufstehens zeigt, daß die Vorteile überwiegen. Die Entwicklung der Frage wendet sich ja auch immer mehr zugunsten des Frühaufstehens. Wenn das Aufstehen nach dem oben gebrachten Regime und mit Aus-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

wahl durchgeführt wird, so kann es tatsächlich nur Gutes bringen und muß im Prinzip vom Arzte unterstützt werden.

Gymnastische Übungen: Das Frühaufstehen wird zweckmäßig durch gymnastische Übungen unterstützt. Als Übungen kämen etwa folgende in Betracht, die wir unter KRÖNIG alle Wöchnerinnen machen ließen:

1. Langsames Aufrichten des Oberkörpers aus flacher Rückenlage in sitzende Stellung und ebenso langsames Zurücklegen ohne Hilfe der Arme. Die Arme werden hinter den Kopf gelegt.

2. Dieselbe Übung mit auf der Brust gekreuzten Armen.

3. Dieselbe Übung mit nach vorn gestreckten Armen.

4. Anziehen der Beine und Aufstellen der Füße, Kreuz heben. Der Körper ruht dabei auf Fersen und Schultern.

5. Anziehen der Beine und Aufstellen der Füße, Kreuz heben. Die bei gehobenem Kreuz fest aneinander gedrückten Knie werden von der die Übung leitenden Person langsam auseinandergedrängt. Sobald die Knie weit auseinander stehen, werden umgekehrt die jetzt stark nach außen gedrängten Knie langsam wieder zusammengedrückt. Diese Übung wird als Knippning garna bezeichnet.

Jede Übung wird dreimal wiederholt. Die Sitzung setzt sich damit aus 5 × 3 Übungen zusammen. Anfangs muß man die Wöchnerin bei den Übungen etwas unterstützen, später führt sie sie allein aus. Wichtig ist, daß die Übungen nicht überhastet werden und daß nach jeder Übung eine Pause eintritt. Infolgedessen nehmen die Übungen einige Zeit in Anspruch. Auf jede Übung ist etwa 1 Minute Zeit zu berechnen, zwischen jede Übung ist eine Minute Pause, zwischen die Hauptübungen zwei Minuten Pause zu legen. Die Übungsfolge muß zweimal täglich, vormittags und nachmittags, durchgeführt werden. Die Übungen 1—4 dienen zur Kräftigung der Bauchmuskulatur und zur möglichsten Beseitigung einer eventuell vorhandenen oder drohenden Rectusdiastase, die Übung 5 (Knieteilung und Zusammendrücken der Knie) dient zur Wiedererstarkung der durch die Geburt überdehnten Beckenmuskulatur. Mit den Übungen soll man bereits am zweiten Tage des Wochenbettes beginnen, zuerst mit dem Aufrichten und Kreuzheben, am dritten Tage mit dem Knippning garna. Sie sollen zweckmäßig 6 Wochen durchgeführt werden. Bei Frauen, die einen Dammriß haben, soll in der ersten Woche die Inanspruchnahme der Beckenbodenmuskulatur durch den Knippning-garna nicht eintreten.

Diese Übungen können durch von FRANZ angegebene weitere gymnastische Maßnahmen wirksam unterstützt werden. Mehrmals am Tage, jeweils 10 Minuten lang, ziehen die Wöchnerinnen in langsamem Wechsel den Bauch stark ein und lassen ihn wieder los. Desgleichen spannen und erschlaffen sie den Levator im Wechselspiel, indem sie die Bewegung machen wie beim Zurückhalten andrängenden Stuhles. Der After wird eingezogen und dann wieder los gelassen. Diese beiden Übungen werden getrennt oder gleichzeitig vorgenommen.

Das Prinzip der gymnastischen Übung ist also, durch aktive Bewegung die unter der Geburt erfolgte Überdehnung der Muskulatur bis zur Elastizitätsgrenze wieder auszugleichen. Ein Muskel erstarkt durch Inanspruchnahme des Muskels, nicht durch Schonung.

Massage: Gegenüber dieser aktiven Therapie tritt die passive Massage sehr in den Hintergrund. Außer den üblichen Maßnahmen der Bauchdecken- und besonders Beinmassage (mit Franzbranntwein) wird, um der Erschlaffung der Bauchdecken und einer drohenden Enteroptose entgegenzuwirken, gern eine gut sitzende Leibbinde gegeben. Dazu eignen sich die von STRATZ vorgeschlagene indische „Gurita", weiter die „Herabinde" und nach dem Vorschlage von BUMM eine 20 cm breite, 6 m lange Wochenbettbinde aus weichem Gummistoff, die in Touren vom Rippenbogen bis zu den Oberschenkeln um den Leib gelegt wird. Für die allgemeine Praxis hat sich bei uns besonders der Thalysia-Edelformer bewährt. Solche Leibbinden haben aber nur Zweck, wenn sie auch wirklich das ganze Abdomen umfassen. Die Vorteile einer Leibbinde liegen meines Erachtens nach den oben gegebenen Erläuterungen weniger in einer guten Rückbildung der Bauchmuskulatur als vielmehr in dem angenehmen Gefühl eines gewissen Haltes, den die Wöchnerin bekommt. Durch diesen Halt im Leib wird außerdem das Sinken des Druckes im Abdomen vermieden. Damit werden Stuhl- und Blasenentleerungen besser geregelt. Von untergeordneter Bedeutung wird dabei wohl eine Art Massage sein, die FRANZ so erklärt, daß durch die Binde die Muskeln des Leibes stärker zusammengedrückt werden und daß nun bei jeder Bewegung des Leibes, besonders bei jeder Atembewegung, die Muskeln gegen die Binde gedrückt und so leicht massiert werden. Jedenfalls scheint mir der Wert solcher Leibbinden nur ein bedingter, und wenn die Binde nicht ganz gut sitzt, ein illusorischer. Man findet sehr oft, daß diese ungenügend fest sitzenden Binden vom Leibe gegen die Brust abrutschen und zusammengedrückt werden. Dann sind sie wertlos und lästig.

Die Hauptsache für die Rückbildung der Muskulatur ist und bleibt in erster Linie eine Inanspruchnahme der Muskulatur. In Freiburg unter KRÖNIG habe ich Rückbildung der Bauchdecken bei der oben geschilderten aktiven Gymnastik auch ohne Leibbinden in vorzüglichster Weise gesehen. Wir gebrauchten dort Leibbinden nur, um den Wöchnerinnen das Gefühl des Haltes zu geben, ohne uns einen besonderen Erfolg davon zu versprechen. Dasselbe wird aber schließlich auch mit einem gut sitzenden, weit auf die Oberschenkel herab reichenden Korsett bewirkt, das sehr empfehlenswert ist und vom 5. Tage ab beim Aufstehen getragen werden kann.

Empfehlenswert sind zur Anregung der Bauchmuskulatur und der Dammuskulatur auch sogenannte Massagebäder. Das sind Bäder, bei denen schottische Duschen, scharfe und weiche, kalte und heiße Wasserstrahlen in ständigem Wechsel auf die Bauchdecken und gegen den Damm geführt werden. Nach dem Bade ist 2 Stunden Bettruhe notwendig. Solche Massagebäder sind nur in dazu geeigneten Instituten zu nehmen (Kliniken mit hydrotherapeutischen Abteilungen), sind an und für sich anstrengend und dürfen, wie mich meine Erfahrungen in Freiburg gelehrt haben, nicht übertrieben werden. Es gibt aber eine sehr große Zahl von Frauen, die solche Massagebäder außerordentlich angenehm empfinden. Andere freilich strengt es so an, daß sie besser weggelassen werden. Wir begannen in Freiburg mit solchen Bädern gewöhnlich am 10. Tage p. p. Diese Bäder sind in der Praxis meist nicht durchführbar. Ich erwähne sie nur wegen des damit verbundenen Prinzipes. Voraussetzung der Massagebäder in den ersten 3 Wochenbettswochen ist ärztliche Kontrolle.

Ernährung: Die Wöchnerin muß gut ernährt werden. Eine kräftige gemischte Kost ist die beste Ernährung. Ich kann mich zu dem Diätzettel, den EISSENREICH propagiert (Handbuch der Geburtshilfe von DÖDERLEIN, 3. Bd., Schluß, S. 977), nicht verstehen. Mit Ausnahme von stark blähenden Stoffen (Kohlarten, frisches Roggenbrot, Hülsenfrüchte) kann alles gegessen werden, was auch sonst auf den Tisch kommt. In den Kliniken braucht deshalb für die Wöchnerin keine besondere Speisefolge eingehalten zu werden. Mit dem Aufstehen und der geregelten Verdauung steigt auch der Appetit, so daß die Wöchnerin auch alle Speisen gern nimmt. Es soll damit nicht gesagt werden, daß besondere Wünsche der Wöchnerin nicht befriedigt werden sollen. Aber es soll vor allen Dingen ein Regime vermieden werden, wie es sich früher oft in Verabreichung der verschiedensten Suppen und Süppchen auslebte. Dessen würde die Wöchnerin bald überdrüssig, und statt Steigerung der Nahrungsaufnahme wird Herabsetzung eintreten.

Der Krieg hat uns gelehrt, daß mehr als 1 l Milch am Tage nicht notwendig ist. Zuviel Milch (wie das besorgte Angehörige oft wünschen) soll nicht getrunken werden. Es nützt nichts und verdirbt den Appetit.

Alkohol soll im allgemeinen nicht genossen werden, schadet aber auch umgekehrt als kleines Glas leichten Weines oder malzreichen Bieres nicht. Gerade Bier in besonderer Brauart mit viel Malzgehalt (Wöchnerinnenbier) wirkt oft anregend besonders auf die Milchsekretion. Maltose, insbesondere Malzeiweißpräparate (Ribamalz, Malztropon, Biomalz) sind die einzigen Nährpräparate, die einigermaßen Anspruch darauf machen dürfen, durch Hebung des Allgemeinzustandes gleichzeitig die Milchsekretion zu heben. Spezifisch wirken aber auch sie nicht. Alle anderen als Lactagoga empfohlenen Mittel füllen meist nur die Taschen der Fabrikanten und

Apotheker, nicht aber die Brüste. Überhaupt soll man sich hüten, die Wöchnerin überzuernähren. Vor allen Dingen darf man sich nicht einbilden, daß eine Steigerung der Ernährung die Milchmenge an sich zu steigern vermag. Analogieschlüsse etwa gleichgerichteter Tierversuche in der Landwirtschaft ergaben, daß Überfütterung eines Tieres vielleicht quantitativ etwas mehr aber dafür qualitativ schlechtere Milch liefert. Jeder weitere Nahrungsüberschuß kommt weniger dem Kinde als der Mutter im üblen Sinne zu gut, indem die Mutter mit übermäßigem Fettansatz antwortet, der oft Zeit ihres Lebens nie mehr ganz schwindet. Die Milchproduktion ist mehr eine Frage der Rasse und der Zuchtwahl als der Überernährung. Von diesem Standpunkte aus warnen deshalb v. **Noorden** und **Salomon** vor einem Zuviel an Zulagen und erblicken in dieser Überfütterung sehr oft die Grundlage für eine lebenslängliche, quälende Fettsucht der Frau.

Stillen: Selbststillen ist die beste Grundlage für das Kind und für eine rasche und vollkommene Rückbildung der Genitalorgane der Mutter. Selbststillen ist daher unter jedem Umstande anzustreben, zumal rund 90% aller Frauen wenigstens für den ersten Monat voll stillfähig sind. Bis zum 6. Monat sind 60—75% voll, weitere 15—25% teilweise stillfähig. Den Frauen, die sich dagegen sträuben, sind bestimmt und mit der nötigen Geduld die Vorteile des Stillens auseinander zu setzen. Besonders ist neben den Vorteilen für Mutter und Kind auf die Ökonomie in gesundheitlicher wie in materieller Hinsicht hinzuweisen! „Das Selbststillen erspart Arzt und Apotheker für Mutter und Kind.“

Eine allgemeine absolute Kontraindikation gegen das Stillen gibt es weder vom Standpunkte der Mutter noch des Kindes. Die wichtigste Kontraindikation von Seiten der Mutter ist aktive Lungentuberkulose. Inaktive, geschlossene Formen der Lungentuberkulose lassen bei sorgfältiger Beobachtung der Mutter Selbststillen zu, mindestens in den allerersten Wochen. Akute, schwere postpartale Anämien, perniziöse Anämien sind Kontraindikationen, ebenso akute Herzmuskelinsuffizienz, Endocarditis, akute Pericarditis, Embolie mit Lungeninfarkt. Dagegen können die meisten herzkranken Frauen stillen, besonders die, die Schwangerschaft und Geburt ohne Schaden überstanden haben. Akute Infektionskrankheiten und Puerperalfieber sind nur dann Kontraindikation, wenn das Gesamtbefinden der Wöchnerin schwer gestört ist. („Maßgebend für eine Entscheidung, ob eine Frau stillen kann oder nicht, ist ihr Allgemeinbefinden und nicht das Vorhandensein dieser oder jener Krankheit“. **St. Engel.**)

Hauptsache für eine geregelte Stilltechnik ist ausreichende Entleerung der Brust und Steigerung der Brustsekretion bis zum völligen Genügen für das Kind. Mit dem Stillen soll begonnen werden, so bald sich die Mutter von den Anstrengungen der Geburt erholt hat, sicherlich innerhalb der ersten 24 Stunden. Die Unsitte, das Kolostrum abzudrücken und den Neugeborenen vorzuenthalten und dafür Zuckerwasser zu trinken zu geben, ist energisch zu bekämpfen. Gerade das Kolostrum ist für das Kind besonders wichtig, da ihm alle biologischen Eigenschaften der Milch in verstärktem Maße zukommen. Kolostrum ist Träger von Antigenen, die im Blutserum, aber nicht in der Milch derselben Tierart nachweisbar sind. Die Übertragung von Immunität durch Säugung gelingt nur in den ersten Lebenstagen. Endlich ist nach v. **Jaschke** und **Lindig** das Kolostrumeiweiß im Gegensatz zum Milcheiweiß nicht als „blutfremd“ zu betrachten, also dem während des intrauterinen Lebens zugeführten Eiweiß nahe verwandt. Es kann also unabgebaut die Darmwand passieren. Diese Tatsachen beweisen den Wert der Kolostralernährung des Neugeborenen.

Vom zweiten Tage ab ist eine bestimmte Zahl und Ordnung der Mahlzeiten einzuhalten. Fünfmal Anlegen, 10—15 Minuten lang, in 4 stündigen Pausen mit einer Nachtpause von 8 Stunden ist das beste Regime. Bei knapper Brust kann die Zahl der Mahlzeiten auf 6—7 erhöht werden. Aber jedes Anlegen nach kürzerer als dreistündiger Pause ist zu verwerfen, da der kindliche Magen etwa 2 Stunden bis zur Entleerung braucht und zur Vermeidung von Magen- und Darmschädigungen Erholungspausen notwendig sind. Durch fortlaufende Gewichtskontrolle des Kindes — die notwendige tägliche Nahrungsaufnahme des Kindes berechnet sich nach der **Finkelstein**schen Formel: $(t-1) \times 70$, für Kinder unter 3200 g; $(t-1) \times 80$, für Kinder über 3200 g, wobei t den Lebenstag des Neugeborenen bedeutet. Nach der 1. Woche soll die tägliche Nahrungsaufnahme $^1/_6$ des Gewichts betragen — und durch Beobachtung des Allgemeinzustandes des Kindes, seines Allgemeinverhalten: Schlafes und Schreien, seiner Haut und Temperatur, ist etwa drohende Hypogalaktie von vornherein zu bekämpfen. Trinkt das Kind in den ersten Tagen die Brust nicht leer oder sezerniert die Brust nicht genügend Milch, so muß die Brust ausgemolken oder mit einer Saugpumpe entleert werden. Das beste Modell einer solchen Saugpumpe ist das von v. **Jaschke** angegebene.

Beim Milcheinschuß (3. bis 5. Tag) kommt es gelegentlich zu einem lästigen Stauungszustand in der Brust, einer Stauungsmastitis, oft von Temperaturanstieg um einige Zehntelgrad begleitet, fälschlich Milchfieber genannt, das es nicht gibt. Durch Abpumpen der Brüste und temporäres leichtes Hochbinden derselben wird diese rasch beseitigt. Die Erschlaffung der prall gespannten Brust ist anzustreben, damit ein Neugeborenes, das in seiner Saugfähigkeit vielleicht nicht ganz auf der Höhe ist, in der prall gespannten Brust, namentlich bei kleinen Warzen, nicht etwa ein Stillhindernis findet. Dadurch könnte die Brustentleerung ungenügend und einer unerwünschten Hypogalaktie Vorschub geleistet werden.

Sollte eine Frau nicht stillen, etwa wegen Tod des Kindes, dann ist die Flüssigkeitszufuhr einzuschränken, die Brust hochzubinden und sind salinische Abführmittel zu geben (Karlsbader Salz oder auch Magnesia). Durch die gleichzeitige Nichtinanspruchnahme der Brust durch den adäquaten Reiz des Saugens geht dann die Milchproduktion rasch zurück.

Brustpflege: Die Brust soll schon in der Schwangerschaft durch kalte Abwaschungen oder Abreibungen mit Franzbranntwein abgehärtet und auf das Stillgeschäft vorbereitet werden. Vor dem Stillen ist sie zu waschen, nach dem Stillen leicht durch etwas Alkohol zu härten und hinterher mit einem sauberen Tuch zu bedecken. Berühren mit ungewaschenen Fingern ist zu unterlassen. Treten Rhagaden auf, so werden oberflächliche Risse nicht behandelt. Sie heilen beim weiteren Anlegen schnell aus. Auch bei tiefergehenden Rissen ist keinesfalls das Stillen auszusetzen. Behandlung der Warze mit Jodtinktur, 70 proz. Alkohol, 10 proz. Taninglycerin oder sonstiger austrocknender Behandlung (Luft, Sonne, Höhensonne) ist gegenüber den früher beliebten Salbenverbänden vorzuziehen. Tiefgehende Risse werden am besten abends mit 5—10 proz. Arg. nitr.-Lösung betupft (schmerzhaft! ärztliche Kontrolle!) Feuchte Umschläge sind stets streng zu vermeiden. Vorübergehend kann die Schmerzhaftigkeit des Anlegens durch Verwendung eines Warzenhütchens (Infantibus) herabgesetzt werden.

Die Hohlwarze ist kein absolutes Stillhindernis. Die offene Hohlwarze (Papilla circumvallata aperta) läßt sich durch Anwendung eines **Bier**schen Saugglases oder mit der Milchpumpe vor dem Anlegen aus ihrem Bett herausheben und bleibt nach 1—2 Wochen von selbst in normaler Stellung, so daß das Stillen geradezu ein Heilmittel darstellt. Die verdeckte Hohlwarze (Papilla circumvallata obtecta) läßt sich nicht aus ihrem Bett herausheben. Bei richtiger Anlegetechnik des Kindes faßt hier das Kind einfach die ganze Brustkuppe, evtl. mit Hilfe eines Infantibus, und kann dann oft sehr befriedigend trinken.

In den obigen Ausführungen habe ich mich nur auf das beschränkt, was gegenüber der früheren Wochenbettsleitung sich geändert hat, resp. was heute noch zur Diskussion steht, aber versucht hat, sich im Laufe der letzten Jahre immer mehr durchzusetzen. Aus all dem geht meines Erachtens mit Evidenz hervor, daß der Kernpunkt der modernen Wochenbettleitung ist, alles, was nach Krankenstube aussieht, für die Wochenstube auf das möglichste Minimum zu beschränken und die Wöchnerin nur insoweit als Kranke zu führen, wie das aus Gründen der Prophylaxe gegen Wochenbettkrankheiten und Nachkrankheiten notwendig ist. Darum nehmen Ruhe und Schonung der Wöchnerin einen ersten Platz ein, auch wenn wir Frühaufstehen und Gymnastik propagieren. Die Schonung in physischer und psychischer Hinsicht ist mindestens 6 Wochen einzuhalten. Es ist ein erfreuliches Zeichen, daß das endlich auch die Krankenkassen und Versicherungen eingesehen haben und der Wöchnerin, um die Schonung zu ermöglichen, ein Wochengeld geben, das einem Krankengeld von 6 Wochen entspricht. (Vgl. Krankenkassenbestimmung vom 2. Januar 1922.) So bekommt beispielsweise in Gießen eine Frau, die täglich zwischen 30—40 Mark verdient und ein tägliches Krankengeld von 28 Mark erhält, neben 100 Mark Beitrag zu den Entbindungskosten ein Wochengeld von 1704 Mark und ein Stillgeld von 1020 Mark. Eine Frau, die täglich 60 Mark verdient und ein tägliches Krankengeld von 42 Mark erhält, neben 100 Mark Beitrag zu den Endbindungskosten ein Wochengeld von 2556 Mark und ein Stillgeld von 1530 Mark. Wenn nun schon die Kassen einsehen, daß so große Unterstützungen notwendig sind, so ist das doch nur die Folge moderner ärztlicher Anschauung. Wir als Ärzte müssen aber für uns daraus wiederum die Pflicht ableiten, auch unbedingt darauf zu dringen, daß die Frauen während ihres Wochenbettes — ohne sie verweichlichen zu wollen, und dagegen soll uns ja Gymnastik und Aufstehen bewahren — in jeder Weise geschont werden. Jede Ausübung eines Berufes ist zu verbieten, ja sollte sogar strafbar sein, zum mindesten für den Arbeitgeber. Unser Streben muß darauf gerichtet sein, Gesundheit und Leben der Frau, Arbeitslust und -fähigkeit und nicht zum wenigsten auch die Gebärfreudigkeit der Frau zu erhalten. In unserer Zeit wirtschaftlicher Not ist das mehr denn je von Bedeutung. Dazu gehört nicht nur, der Frau wirtschaftliche Vorteile zu geben (Wochengeld, Stillgeld usw.), sondern vor allen Dingen auch der Frau das Wochenbett so leicht als möglich zu machen. Auch heute noch ist die Mutter Mittelpunkt der Familie und die Familie die Seele des Staates. Darum ist eine richtige Leitung auch des normalen Wochenbettes ein nicht zu unterschätzender sozialer Faktor unseres Staatswesen.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

DAS GEBURTSGEWICHT DER UNEHELICHEN UND SEINE BEDEUTUNG[1]).

Von

W. A. COLLIER.

Aus dem Sozialhygienischen Seminar (ASCHER) am Städt. hygienischen Universitätsinstitut (NEISSER) in Frankfurt a. M.

Schon seit längerer Zeit war die Meinung verbreitet, daß die Kinder unehelicher Mütter infolge der mangelhaften Fürsorge der Mutter für das Neugeborene und infolge der meist kräftigeren körperlichen Arbeit leichter im Gewicht wären als eheliche Kinder. Alle diese Anschauungen waren zunächst aus allgemeinen Eindrücken hervorgegangen oder hatten eine Statistik zur Grundlage, die für solche Schlußfolgerungen nicht ausreichend erscheint. Später zeigte REITER an einem Material von 3000 Kindern, daß die Gewichtszahlen der unehelichen Kinder um fast 200 g kleiner sind als die Gewichtszahlen ehelicher. Hier handelte es sich in der Tat um ein großes Material, das zur Verarbeitung gelangt ist. Trotzdem war es nicht möglich, Zweifel an diesem an sich richtig verwerteten Material zu unterdrücken.

Aus diesem Grunde sollte eine Prüfung nach variationsstatistischen Methoden vorgenommen werden. Das Material hierzu fanden wir in der Universitätsfrauenklinik, derem Leiter, Herrn Geheimrat SEITZ, ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Aus den Krankenblättern des Frankfurter Städtischen Krankenhauses wurden zunächst alle Geburtsgewichte der im Berichtsjahre 1920/21 geborenen Kinder notiert. Stets wurde darauf geachtet, ob es sich um eheliche oder uneheliche, um männliche oder weibliche Kinder handelte, und ob es die Erst-, Zweit- oder sonstige Geburt war. Zwillingsgeburten und Todgeburten wurden nicht berücksichtigt, so daß es sich nur um lebenskräftige Kinder handelte. Die Zusammensetzung des Materials ergibt sich aus folgender Übersichtstabelle (Tab. 1)

Es handelt sich also zunächst um 1982 lebend zur Welt gekommene Kinder. Bei den bisherigen Vergleichen zwischen den Geburtsgewichten ehelicher und unehelicher Kinder wurde nun stets das gesamte erreichbare Material miteinander verglichen und auf diese Weise einfach gezeigt, daß bei ehelichen Kindern ein höheres Geburtsgewicht zu beobachten ist, als bei unehelichen. Ein Blick auf die untenstehende Tabelle zeigt aber sofort, daß bei einer derartigen Berechnung ein allzu verschiedenes Material zur Verwendung gelangt, da bei den ehelichen Kindern eine ganze Anzahl das vierte, fünfte usw. Kind ist, aber andererseits bei den unehelichen Kindern die weitaus größte Mehrzahl das erste oder zweite Kind.

Tabelle 1.

	Eheliche Knaben	Eheliche Mädchen	Uneheliche Knaben	Uneheliche Mädchen	
1. Kind	305	275	334	295	1209
2. Kind	158	161	96	48	463
3. Kind	59	65	7	7	138
4. Kind	35	29	2		66
5. Kind	14	22	1		37
6. Kind	10	11	—		21
7. Kind	12	7	1		20
8. Kind	2	9			11
9. Kind	4	3			7
10. Kind	3	3			6
11. Kind	—	—			—
12. Kind	—	—			—
13. Kind	1	2			3
14. Kind	1				1
	604	587	441	350	**1982**

Folgende Zusammenstellung (Tab. 2) läßt dies Verhältnis etwas deutlicher zutage treten:

Tabelle 2.

	Eheliche Knaben	Eheliche Mädchen	Uneheliche Knaben	Uneheliche Mädchen		Eheliche Kinder	Uneheliche Kinder
1. Kind	305	275	334	295	1209	**580**	**629**
2. Kind	158	161	96	48	463	319	144
3.—14. Kind	141	151	11	7	310	**292**	**18**
	604	587	441	350	1982	1191	791

Es tritt aus dieser Tabelle deutlich zutage, daß ein Vergleich sämtlicher Kinder nicht statthaft ist, da es sich um ein verschieden zusammengesetztes Material handelt. In der Statistik ist es aber nicht angängig, verschiedenartig zusammengesetzte Reihen miteinander zu vergleichen, vielmehr muß als Regel dienen: Nur gleichartig zusammengesetzte Reihen sind vergleichbar. Ein Blick auf die Tabelle zeigt, daß viel weniger uneheliche (18) als eheliche (292) Kinder Drittbis Vierzehngeborene sind, während bei den Erstgeburten das Verhältnis anders liegt, wo 518 ehelichen Kindern 629 uneheliche gegenüberstehen.

---

[1]) Inzwischen ist eine Arbeit von REITER (Ein weiterer Beitrag zum Problem des unehelichen Kindes. Öffentl. Gesundheitspflege 7, 145. 1922. Heft 5) erschienen, in der gleichfalls eine Trennung in Erst- und Mehrgeburten durchgeführt ist. Er kommt zu dem Schlusse, daß sich bei allen 6887 von ihm untersuchten Geburten stets ein Mindergewicht der Unehelichen im Vergleich zu den ehelichen Kindern ergibt. Im Gegensatz zu vorliegender Arbeit verwendet R. Material aus verschiedenen Jahren und Hebammenmaterial. Ferner ist die Klasseneinteilung keine einheitliche, da den Erstgeburten nicht die Zweitgeburten, sondern die viel größere Klasse der Mehrgeburten gegenübersteht. Vielleicht ist dies der Grund, daß R. ein etwas abweichendes Resultat erhält. Außerdem sind die gefundenen Differenzen so gering, daß bei der Berechnung des wahren Mittelwertes voraussichtlich ein Zusammenfallen dieser beiden Werte vorgefunden werden kann.

Zieht man jetzt die Tatsache in Betracht, daß das Gewicht des ersten Kindes durchschnittlich geringer ist als das Gewicht der späteren Kinder, so dürfte es ohne weiteres wohl klar sein, daß bei einem Vergleich *sämtlicher* Geburten die unehelichen Kinder ein geringeres durchschnittliches Geburtsgewicht aufweisen ***müssen***, da bei ihnen die Erstgeburten bei weitem überwiegen. So sind bei dem hier bearbeiteten Material von 791 unehelichen Kindern 629 Erstgeburten = 79,5%, von 1191 ehelichen Kindern aber nur 580 Erstgeburten = 48,7%.

Um hierdurch entstehende Fehler zu vermeiden, wurde der Versuch gemacht, die Erstgeburten und die Zweitgeburten gesondert miteinander zu vergleichen, da dann jedenfalls ein klares Bild der Verhältnisse der Geburtsgewichte gewonnen werden kann. Jede dieser Reihen wurde einzeln statistisch untersucht.

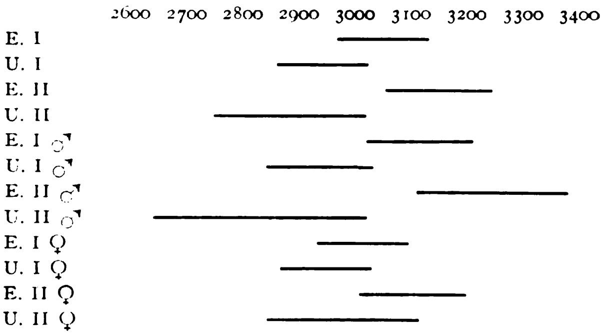
Betrachten wir nun diese Ausrechnungen, so zeigten die Werte für M, daß der Mittelwert der ehelichen Erstgeburten = 30,58 um 0,80 (= 80 g) höher liegt als bei den unehelichen Erstgeburten = 29,78. Noch größer wird die Differenz, wenn man den Mittelwert der ehelichen Zweitgeburten = 31,77 und der unehelichen = 29,26 ins Auge faßt. Hier findet sich eine Differenz von 2,51 = 251 g. Zu gleicher Zeit kann man beobachten, daß die ehelichen Zweitgeburten um 1,19 = 119 g schwerer sind als die Erstgeburten, während die unehelichen Zweitgeburten um 0,52 = 52 g leichter sind als die Erstgeburten.

Die Betrachtung der nach Geschlechtern zerlegten Variationsreihen läßt folgendes erkennen: Die ehelichen männlichen Erstgeburten = 31,17 sind um 1,21 = 121 g schwerer als die unehelichen = 29,96, die ehelichen weiblichen Erstgeburten = 30,05 aber nur um 0,47 = 47 g schwerer als die unehelichen = 29,58. Bei den Zweitgeburten ist das Verhältnis derart, daß die ehelichen männlichen Zweitgeburten = 32,69 um 4,05 = 405 g schwerer sind als die unehelichen = 28,64, und daß die ehelichen weiblichen Zweitgeburten = 31,22 um nur 0,72 = 72 g schwerer sind als die unehelichen 30,50. In beiden Fällen ist bei den weiblichen Kindern keine so große Differenz vorhanden wie bei den männlichen.

Wird nun bei diesen Mittelwerten der mittlere Fehler mit in den Kreis der Betrachtung gezogen und der wahre Mittelwert berechnet, so ergeben sich interessante Resultate, die sich in übersichtlicher Weise gut graphisch darstellen lassen. (Vgl. Tabelle 3):

Aus dieser graphischen Darstellung geht klar hervor, daß sich bei den ehelichen Erstgeburten und unehelichen Erstgeburten der wahre Mittelwert decken kann, daß also ***keine mit absoluter Zuverlässigkeit anzugebenden Differenzen zwischen dem durchschnittlichen Geburtsgewicht ehelicher und unehelicher Erstgeburten bestehen.*** Dies ist bei den Zweitgeburten aber nicht der Fall. Hier decken sich die wahren Mittelwerte nicht, es besteht also ***mit Sicherheit eine Verschiedenheit im durchschnittlichen Geburtsgewichte bei ehelichen und unehelichen Zweitgeburten, und zwar zuungunsten letzterer.*** Der Vergleich der korrespondierenden zerlegten Reihen ergibt, daß die Mittelwerte der ehelichen und unehelichen Geburtsgewichte bei männlichen Erstgeborenen, weiblichen Erstgeborenen und auch weiblichen Zweitgeborenen (hier tritt wieder weibliche Bevorzugung zutage) zusammenfallen können, nicht aber die der ehelichen und unehelichen männlichen Zweitgeburten.

Tabelle 3.
Die wahren Mittelwerte.



Betrachtet man nun der Vollständigkeit halber die Variationskoeffizienten, so läßt sich über die Variabilität folgendes aussagen: Die ehelichen Erstgeburten = 14,492 und ehelichen Zweitgeburten = 14,703 variieren ungefähr gleichmäßig stark, etwas stärker variieren die unehelichen Erstgeburten = 15,241 und bedeutend stärker die unehelichen Zweitgeburten. Diese Unterschiede werden bei der Zerlegung bedeutend größer. So finden sich hier große Unterschiede zwischen ehelichen männlichen Erstgeburten = 13,866 und unehelichen = 16,067, zwischen ehelichen männlichen Zweitgeburten = 16,317 und unehelichen = 21,112, etwas geringere bei ehelichen weiblichen Zweitgeburten = 12,411 und unehelichen = 14,140. Sehr gering sind die Unterschiede bei den ehelichen weiblichen Erstgeburten = 14,379 und den unehelichen = 14,065.

Aus diesen Untersuchungen hat sich also ergeben, daß das stets behauptete geringere durchschnittliche Geburtsgewicht unehelicher Kinder nicht ohne weiteres als tatsächlich bestehend anzusehen ist, wenigstens nicht bei vorliegendem Material. Zerlegt man die Reihen nach Erstgeburten usw., so zeigt die Berechnung des wahren Mittelwertes, daß das durchschnittliche Geburtsgewicht bei ehelichen und unehelichen Kindern zusammenfallen kann, daß also keine wesentlichen Unterschiede bestehen. Anders aber ist es bei den Zweitgeburten. Während hier bei den ehelichen Geburten eine Verbesserung des Geburtsgewichtes zu sehen ist, findet sich bei den unehelichen Geburten eine Verschlechterung. Die Gründe hierfür dürften vor allem sozialer Natur sein und von der Qualität der Mutter abhängen.

REFERATENTEIL.

PARABIOSE.

Von

Dr. med. Werner Schulze (Heidelberg).

(Schluß.)

Die klassischen Verwachsungsversuche Borns mit Amphibienlarven enthalten viel wertvolles Material für die Parabiosefrage, soweit es sich um Vereinigung von Organismen während der zweiten Roux schen Lebensphase handelt. Born konnte bekanntlich feststellen, daß man Teilstücke zweier Larven aus verschiedenen Eiern zu einem dritten vollkommenen Lebewesen vereinigen kann, und für unser Individualitätsproblem hatte er schon damals den wichtigen Endschluß gezogen, daß das Individuum nicht an die Abstammung aus einem Ei gebunden ist. Born hat nun auch ganze Froschlarven zu Beginn der zweiten Entwicklungsphase Roux' miteinander vereinigt und hat festgestellt, daß auf diesem Entwicklungsstadium und bei dieser Tierart die Verwachsung nicht bloß bei Tieren der gleichen Art zustande kommt, sondern daß auch Angehörige verschiedener Arten, z. B. Rana esculenta und Rana arvalis, auf die Dauer miteinander verbunden werden können (heteroplastische Parabiose). Stammen die beiden Partner von Anurenarten, die sehr weit auseinanderstehen, so läßt sich die Vereinigung zwar erreichen, ist aber nicht von Dauer, indem es nach ca. 3 Wochen zum Tod der Komposition kommt (z. B. Rana esculenta mit Bombinator). Dies ist nach den Ergebnissen der Parabioseforschung an Warmblütern nicht weiter verwunderlich. Man hat nämlich gezeigt (Mayeda, Georg Schmidt), daß mit zunehmender Zeitdauer die biologische Individualität der einzelnen Partner der Parabiose und die daraus resultierende biochemische Differenz nicht etwa vermindert oder aufgehoben, sondern vielmehr gesteigert wird. Es kommt so zur Entwicklung der sogenannten „disharmonischen Phase" Georg Schmidts oder zum Beginn der „heterogenen Parabiose" Mayedas. Born hat festgestellt, daß bei seinen verwachsenen Amphibienlarven je nach der Art der Vereinigung mehr oder minder große Körperteile miteinander verwachsen oder gemeinsam sind. Stets wird dabei aber die biologische Individualität des Einzelwesens insofern gewahrt, als jeder Einzelorganismus sich artgemäß bis auf die gemeinsamen Teile ausdifferenziert. Es können bei diesen Tieren die beiden Darmanlagen zu einem gemeinsamen Darmrohr verschmelzen, und beide Tiere bleiben dann charakteristischerweise während ihres Zusammenlebens gleich groß und gleich weit entwickelt. Vereinigte er aber die Larven mit den Köpfen und Rückenpartien miteinander, so kam es des öfteren dazu, daß trotz anfänglicher gleicher Größe und Gleichalterigkeit sowie ausgedehnter Gewebsverschmelzung und Gefäßanastomosenbildung die eine Larve die andere im Wachstum rasch überholte und diese sekundär atrophisch wurde, eine Erscheinung, wie wir sie auch bei der Parabiose der Warmblüter wiederfinden werden. Während sonst „Kümmerlinge" in Froschlarvenkulturen nicht nur im Wachstum, sondern auch in der Entwicklung und Ausdifferenzierung ihrer Organanlagen hinter den normalen Tieren der Kultur zurückstehen, ist das bei den atrophischen Partnern solcher Parabiosepaare nicht der Fall. Trotz ihrer Kleinheit ist nach Born die Entwicklung der inneren wie äußeren Organe bei den kleinen Tieren gleichweit vorgeschritten wie bei den großen Partnern, vorausgesetzt daß das Blutgefäßsystem der beiden miteinander anastomosiert, was Born bei einer größeren Anzahl festgestellt haben will. So gelingt es durch die Vereinigung in Parabiose zwei Faktoren des normalen Entwicklungsgeschehens, Wachstum und Ausdifferenzierung, die normalerweise stets untrennbar miteinander verknüpft sind, auseinanderzureißen. Etwas Ähnliches ist übrigens in neuester Zeit Romeis durch Verfütterung fraktionierter Schilddrüsenextrakte an Froschlarven gelungen. Selbst wenn sehr große Gehirnpartien und das ganze Ventrikelsystem der beiden Larven miteinander verbunden bzw. gemeinsam sind, ist die Individualität der beiden Organismen in bezug auf ihr Reizleben absolut gewahrt. Stört man die Komposition, so reagieren beide Partner mit durchaus selbständigen Abwehr- und Fluchtbewegungen, was darauf schließen läßt, daß jedes Tier eine getrennte Innervation besitzt. Während also Born feststellen konnte, daß bei seinen Kompositionen die Gewebe der Epithel- und Bindegewebsgruppe direkt miteinander verschmelzen können, geht das höher differenzierte Nervengewebe trotz morphologischer Aneinanderfügung zu einem Ganzen nie eine direkte physiologische Vereinigung miteinander ein, was mit den Parabioseresultaten an Warmblütern übereinstimmt. Selbst diejenigen Larvenpaare, deren Gehirne morphologisch eine Einheit bilden, oder andere, die ein einziges gemeinsames Darmrohr besitzen, eine gemeinsame Bauchhöhle, gemeinsame Leibeshöhlenwand, und deren Gefäßsystem weitgehend miteinander zusammenhängt, reagieren auf Reize mit durchaus unkoordinierten „Kreiselbewegungen" und zeigen so die Selbständigkeit ihres Reizlebens.

Schaxel hat in neuester Zeit Axolotllarven der zweiten Rouxschen Phase auf solche der dritten, also erwachsene Tiere aufgepflanzt. Er nahm also schon von vornherein Partner zur gemeinsamen Vereinigung, die ungleich groß und ungleich weit entwickelt waren und studierte die gegenseitige Beeinflussung Dabei hat er in geschickter Weise günstige Milieuverhältnisse geschaffen durch Auswahl möglichst geeigneter Implantationsorte. Während Belogolowy und Bierich bei ihren Versuchen als Aufpfropfungsort die Bauchhöhle genommen hatten, setzte Schaxel die jungen Larven auf Exartikulationsstellen von Extremitäten, Exstirpationsstellen von Lungen, Milz oder Kiemenbüschel auf, an Orten mit sehr großem Gefäßreichtum und keiner großen Resorption. Die Resultate, die er erhielt, lassen sich in bezug auf unsere Parabiosefrage mit den Ergebnissen anderer Untersucher in der Hauptsache in Übereinstimmung bringen. Während nämlich durch mehr oder minder großen Gewebszusammenhang physiologische Betriebsfunktionen des kleinen Tieres (Parasiten) in überraschender Weise von dem älteren Tier (dem Autositen) übernommen werden, und die entsprechenden Organe des aufgepropften Tieres rudimentär bleiben, wird doch die Individualität des Parasiten bei solchen Pfropfsymbiosen, sofern Nervensystem und Sinnesorgane erhalten sind, stets aufrechterhalten. So führt dieser aufgepfropfte Partner in solchen Fällen stets ein eigenes Reizleben, was sich in unkoordinierten Bewegungen äußert. Im Gegensatz zu Born, der allerdings mit gleichalten Tieren arbeitete, entwickeln sich in dem aufgepfropften Organismus nie ein eigenes Herz und ein selbständiges Gefäßsystem. Die Kombinationen haben nur ein funktionierendes Herz im Autositen, von dem aus beide Partner mit Blut versorgt werden, und es kommt vor, daß nicht nur die Blutversorgung von dem Autositen mitübernommen wird, sondern auch dessen Gaswechsel und Versorgung mit Nahrungsstoffen, wobei die entsprechenden Organe des Parasiten unentwickelt bleiben (z. B. Kiemen, Verklebung der Mund- und Afterspalte). Während der Parasit wachsen kann, übt der größere Autosit hemmenden Einfluß aus auf die Entwicklung seiner Organsysteme nach dem Grundsatz, den schon Born aufgestellt hat, daß „das Recht des Stärkeren über das des Schwächeren" gehe. Ähnliches werden wir bei den Parabioseversuchen an Warmblütern sehen.

Diese Warmblüterparabiose ist durch die ausgezeichneten und zahlreichen Untersuchungen Sauerbruchs und seiner Schule sowie zahlreicher anderer erforscht worden, doch bestehen für viele Fragen zur Zeit noch manche Kontroverse zwischen den einzelnen Untersuchern. Die Forschung ist hier noch in vollem Fluß. Immerhin lassen sich schon zahlreiche allgemeingültige Ergebnisse feststellen. Es zeigen sich Gemeinsamkeiten mit den Versuchen an den Kaltblütern. Die Parabioseversuche an Säugern sind naturgemäß vorerst beschränkt auf Versuche an Tieren nach der Geburt, die sich auf dem dritten, resp. auf dem Übergang des zweiten zum dritten Entwicklungsstadium Roux' befinden. Vorausgenommen werden soll hier gleich, daß nach den übereinstimmenden Erfahrungen aller Untersucher die Vereinigung von Tieren im Senium, d. h. in der vierten Phase nach Roux auf die Dauer nicht mehr gelingt, ferner gelingt nie bei Warmblütern die heteroplastische Parabiose mit Tieren verschiedener Art. Was die Tierart anlangt, so hat sich herausgestellt, daß grundsätzlich die Dauervereinigung jugendlicher Tiere der verschiedensten Arten gelingt, doch tragen äußere Nebenumstände dazu bei, daß alle späteren Autoren dazu kamen, mit einer bestimmten Tierart, und zwar Ratten, zu arbeiten. Größere Objekte sind zum Teil als Versuchstiere zu teuer, Mäuse für viele Operationen zu klein, andere Tiere, wie die Meerschweinchen, zu lebhaft in ihrem Naturell, und wieder andere, wie Kaninchen, sehr schwierig in der Pflege. Nimmt man zu jugendliche Tiere, so überstehen sie schlecht den großen Eingriff, der zur Erzielung der Parabiose notwendig ist. Ältere Tiere, die die Höhe des Lebens bereits überschritten haben, lassen sich wie gesagt nicht auf Dauer vereinigen, vermutlich wegen ihrer größeren „biochemischen Differenz". Geeignetes Tiermaterial, subtile Technik und Nachbehandlung vorausgesetzt, gelingt die Dauervereinigung stets (Georg Schmidt). Das Vorgehen bei der Operation und Nachbehandlung hat Schmidt ausführlich beschrieben. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen an älteren Amphibienlarven haben alle Autoren, die an Warmblütern gearbeitet haben, festgestellt, daß so breit auch die beiden Tierkörper bei der Parabiose miteinander verbunden sind, und so rege auch der gegenseitige Stoffaustausch sein mag, doch die biologische Individualität des Einzelwesens nicht nur aufrechterhalten, sondern sogar mit der Dauer der Vereinigung noch gesteigert wird, ganz im Gegensatz zu der Hoffnung, in der man diese Parabioseexperimente ursprünglich unternommen hatte. Man wollte nämlich durch diese Dauervereinigung gerade die individuelle biologische Eigentümlichkeit des Einzelwesens herabdrücken oder vollständig beseitigen.

Was zunächst die Verheilung der miteinander verbundenen Tiere anlangt, so verwachsen die Gewebe der beiden Partner außerordentlich fest miteinander. Sei es, daß die Tiere nur durch Haut- oder Hautmuskellappen miteinander verbunden werden, oder daß man auch eine gemeinsame Leibeshöhle schafft (Coeliostomie), jedes Mal kommt es zur Entstehung einer festen, vereinigenden Brücke, wenn nicht äußere Zufälligkeiten eintreten, wie z. B. Infektion. Während die verschiedenen Epithel- und Bindegewebe direkt ineinander übergehen, und die Gefäße von einem in den andern Partner hineinwachsen können, bleibt die Ausbreitung der Nerven stets auf die Teile der Brücke beschränkt, die dem betreffenden Partner angehören[1]). Das hat man experimentell dadurch bekräftigt, daß man dem einen Tier Lyssa- oder Tetanus-Toxin einspritzte und dann nie beobachten konnte, daß diese Toxine, die sich in der Nervenbahn ausbreiten, auf das andere Tier übergegangen wären. Der Stoffaustausch zwischen den beiden verheilten Tieren scheint vor allem auf dem Lymphwege vor sich zu gehen, während die direkte Verbindung des Gefäßsystems von den einen behauptet, von den anderen aber verneint wird. Nach den neuesten Ergebnissen scheint es so zu liegen, daß oft die beiden Capillargefäßgebiete miteinander anastomosieren, daß die Anastomosenbildung zwischen größeren Gefäßen aber zu den Seltenheiten gehört. Daraus lassen sich die differenten Befunde der einzelnen Autoren erklären.

---

[1]) Auch bei den genau untersuchten Pygopagen BLAŽEK ist die gemeinsam innervierte Brückenzone sehr klein (HENNEBERG u. STELTZNER).

Eine Reihe von Untersuchungen zielt darauf ab, die Mitbeteiligung des Partners bei physiologischen Vorgängen im Organismus des einen Tieres zu prüfen. Läßt man, ohne zunächst irgendwelche Eingriffe vorzunehmen, beide Tiere in der Dauervereinigung miteinander, so findet man, daß im Laufe der Zeit in jedem Falle (Schmidt) oder nur in einem Teil der Parabioseversuche (Mayeda) der eine von beiden Partnern bestimmte Veränderungen erleidet. Das ursprünglich gleich große und kräftige Tier wird bei gutem oder sogar übermäßigem Wachstum des Partners zunehmend magerer und unter Umständen blaß und anämisch, manchmal aber auch gegenteilig sehr blutreich. Das Fell wird struppig und unter Hinzutreten anderer Symptome, die auf einen allgemeinen Verfall schliessen lassen, geht das Tier zugrunde. Eine ähnliche Erscheinung hatten wir bei den Froschlarven gesehen, wenn das eine Tier seinen Nachbar im Wachstum plötzlich spontan stark überflügelte. Von den ersten Beobachtern (Sauerbruch und Heyde, Morpurgo u. a.) wurde der Vorgang im Sinne der sogenannten Athrepsie Ehrlichs gedeutet. Das eine Tier soll bei gemeinsamem Stoffaustausch auf Kosten des anderen wachsen. So hat Matsuyama auch den Sektionsbefund dieser atrophisch gewordenen Tiere als den von Hungertieren ausgelegt. Andere (Mayeda) glauben aber eine Zunahme der biochemischen Differenz annehmen zu müssen, woraus schließlich eine hämolytische Einwirkung des Serums des größeren Tieres auf das Blut des kleineren resultiert. Sie legen auch den Sektionsbefund dementsprechend aus. In diesem Punkt herrscht noch keine Übereinstimmung.

Wird das eine von zwei Parabiosetieren trächtig, so zeigen sich an dem Körper des anderen reaktive Veränderungen. Ist der nicht trächtige Partner ein Weibchen, so kommt es zu einer Schwellung und Sekretion der Milchdrüsen. Gegen Ende der Gravidität, kurz vor dem Geburtsbeginn, wird der Partner außerordentlich matt, und diese Mattigkeit steigert sich während der Geburt so, daß das nichtträchtige Tier unter Umständen zugrundegeht. Sauerbruch und seine Mitarbeiter haben, wie ich schon eingangs zitierte, daraus geschlossen, daß durch den Einfluß der Frucht in dem Körper des schwangeren Tieres Stoffe[1]) entstehen, die bei ihm selbst die Geburt auslösen und bei dem anderen Tiere giftig wirken. Dabei ist es gleichgültig, ob der nichtträchtige Partner ein Männchen oder ein Weibchen ist. Analog sah man bei einer Gravidität einer der beiden Schwestern Blažek bei der nichtschwangeren Schwester eine Schwangerschaftspigmentierung und ebenso Brustdrüsenschwellung und Milchsekretion auftreten, während sie bemerkenswerterweise vor und während der Niederkunft der Schwester unbeeinflußt blieb. Man sucht das so zu erklären, daß bei diesen Pygopagen mit ihrer ziemlich ausgiebigen Gefäßkommunikation und ihrem langen Zusammenleben doch eine erhebliche Herabsetzung der biochemischen Differenz anzunehmen ist.

Stirbt eines von zwei Parabiosetieren, so ist der Tod des anderen unvermeidlich, wenn keine zeitige Trennung erfolgt. Bei menschlichen Doppelmißbildungen ist dasselbe der Fall. Der Tod des Partners kann verschiedene Ursachen haben. Einerseits kann eine Krankheit des erstgestorbenen Tieres vorliegen, die schon vor seinem Tod den Partner ungünstig beeinflußt hat; ferner kann unter Umständen nach der Annahme einzelner Autoren sich das überlebende Tier in die Leiche verbluten (von Enderlen und Mayeda negiert); außerdem kann das überlebende Tier in seltenen Fällen erst durch die Resorption von Leichentoxinen und Fäulnisprodukten nach längerer Zeit zugrundegehen. Die Frage, ob etwa nach dem Tod des einen Partners eine Spontanabstoßung der Leiche durch das überlebende Tier erfolgen kann, ist noch ungeklärt.

Experimentell-pathologische Versuche an Parabiosepaaren haben zunächst einmal gezeigt, daß Medikamente und Gifte in kurzer Frist von einem Partner zum anderen übergehen. Dasselbe gilt für vitale Farbstoffe. Mayeda gibt jedoch an, daß in beiden Fällen bemerkenswerte Unterschiede bestehen, je nach dem, ob die Parabiosetiere an und für sich dauernd leben können, ohne Schaden aus dem Zustand der Dauervereinigung zu nehmen („homogene Parabiose"), oder ob die Tiere an und für sich durch den Zustand der Dauervereinigung schon schwer geschädigt sind („heterogene Parabiose"). Bei passiver Immunisierung des einen Partners erfolgt ein Übergang der Immunkörper, der zu einer Mitimmunisierung des nichtbehandelten Tieres führt. Dabei tritt bei diesem Tiere die Immunität später auf, und zudem ist die Immunisierung keine so starke wie bei dem behandelten Tier. Bei aktiver Immunisierung eines Tieres tritt eine Immunisierung des zweiten nur auf, wenn dem ersten Partner größere Mengen von Antigen zugeführt werden. Es wird dann ein Antigenübergang beobachtet (Friedberger-Nassetti, Kraus-Ehrlich-Ranzi).

Von Sauerbruch wurde auch der Übergang von Bakterien (Milzbrand) von einem Tier auf das andere in relativ kurzer Zeit festgestellt. Der Untersuchung der Verbindung der beiden Tiere dienten zahlreiche Injektionsversuche (Sauerbruch, Goldmann, Morpurgo, Mayeda u. a.). Diese haben ergeben, daß die Lymphspalten und Lymphgefäße der Tiere weitgehend miteinander kommunizieren. Die Blutgefäße des Partners lassen sich nur unter größerem Druck bei Injektion von Farbflüssigkeiten von der Aorta des ersten Tieres aus auffüllen, und die Untersuchung zeigt, daß reichlich Haargefäßanastomosen an der Vereinigungsstelle bestehen, was manche Autoren nach partieller Durchtrennung der Brücke schon durch Betrachtung des Restes intra vitam festgestellt haben wollen.

Sauerbruch hat durch Parabioseversuche wertvolle Beiträge zur Kenntnis des experimentellen Ileus geliefert. Er unterband bei einem Parabiosetier den Darm und bekam die Erscheinungen des schweren Ileus sowohl bei diesem Tier als auch bei dem parabiotischen anderen, mit dem Unterschied, daß bei dem Partner die Erscheinungen später auftraten. Er wies nach, daß bei diesem erkrankten zweiten Tier Blut und Gewebe noch vollständig steril waren, so daß Stauungstoxine, nicht Bakterieneinbruch, diese schweren Symptome ausgelöst haben müssen.

Derselbe Autor mit seinen Mitarbeitern, ferner Morpurgo, Matsuyama u. a., haben die Frage der kompensatorischen Nierenfunktion an Parabiosepaaren geprüft. Exstirpiert man in längeren Zeitabständen hintereinander eine bis drei Nieren von den vier Nieren der beiden Partner, so findet man die restliche Niere sowie schon vorher die später exstirpierten ihrem Gewichte nach stark vergrößert, und auch der histologische Befund zeigt eine starke kompensatorische Hypertrophie und Hyperplasie der Organe. Klinisch kann nach Exstirpation von zwei Nieren jedes Urämiesymptom längere Zeit hindurch ausbleiben. Später tritt jedoch in jedem Falle Urämie ein. Die Gründe für ihr Zustandekommen sind noch nicht vollständig aufgeklärt, zum Teil aber wohl sicher in einer toxisch wirkenden Anschoppung nicht zur Ausscheidung kommender intermediärer Stoffwechselprodukte zu suchen. Exstirpiert man einem von zwei Parabiosetieren das Pankreas, so wird das Auftreten eine Glykosurie, die nach Exstirpation des Pankreas bei einem Einzeltier stets nach kurzer Frist in Erscheinung tritt, vollkommen aufgehoben oder wenigstens hinausgezögert (Forschbach).

Auch die Schilddrüse, Epithelkörperchen, Thymus, Nebennieren und Keimdrüsen wurden bei einem der Parabiosetiere entfernt, um die Kompensationserscheinungen zu untersuchen. Die Versuchsergebnisse sind aber zum Teil noch einander widersprechend. Bei den Epithelkörperchen stört die Möglichkeit des Auftretens akzessorischer Drüsen. Die Entfernung der Nebennieren bei einem Partner wird durch die Nebennieren des zweiten Tieres kompensiert. Nach Exstirpation der Keimdrüsen sah Matsuyama eine vikariierende Hypertrophie der Hoden, Samenblasen und der Prostata bei dem nichtkastrierten Tier, wobei es gleichgültig blieb, ob der Kastrat ein Männchen oder Weibchen war. Verband man ein weibliches Tier mit einem männlichen oder weiblichen Kastraten, so trat nach anfänglicher Hypertrophie und Hyperfunktion der Ovarien mit Ausbildung zahlreicher Corpora lutea sekundär eine cystische Degeneration in Erscheinung. Die Veränderung der übrigen endokrinen Drüsen sind diejenigen, die er auch bei Einzelkastraten gefunden hat. Bei Vereinigung eines weiblichen und eines männlichen Tieres miteinander will MATSUYAMA nach anfänglicher Hypertrophie ein sekundäres Zugrundegehen der beiderseitigen Keimdrüsen gesehen haben, doch wurden seine Befunde durch die SAUERBRUCHsche Schule (SCHMIDT) nicht bestätigt.

---

[1]) Ob diese Stoffe jenen gleich oder ähnlich sind, die das dauernde Gelingen einer „harmonischen Parabiose" bei Ratten verhindern, ließe sich experimentell untersuchen.

MAYEDA hat der parabiotischen Vereinigung freie Überpflanzung von Hautstückchen vorausgeschickt. Er will bei Gelingen dieser Transplantation später stets eine „homogene Parabiose" bei Mißlingen eine „heterogene Parabiose" erhalten haben. MAYEDA hat ferner bei schon länger bestehender Parabiose Haut-, Hautmuskellappenüberpflanzungen, Stielplastiken, Knochentransplantationen und Organüberpflanzungen ausgeführt (letzteres auch SCHMIDT). Nur bei sogenannter „homogener Parabiose" hat er positive Ergebnisse gehabt. Die Haut, als hauptsächliche Bildungsstätte von Immun- und Antikörpern, erwies sich als besonders ungeeignet für solche Versuche. Schon Jahre vorher haben ENDERLEN, HOTZ und FLÖRKEN Hunde durch direkte Gefäßvernähung (wechselseitige Vereinigung vom Carotis und Vena jugularis) miteinander verbunden und nach solchem, bis zu drei Tagen währendem, vollständigem Blutaustausch Transplantationen ausgeführt. (Niere, Gefäße). Die biologische Individualität wurde keineswegs herabgesetzt und die homöoplastische Transplantationsfähigkeit keinesfalls gebessert. Der Zustand an sich hatte keine schädlichen Folgen. (Keine Vergiftungssymptome, keine Hämaturie.)

Wenn ich auch nicht in der Lage bin, in einem kürzeren zusammenfassenden Referat alle Einzelergebnisse, die mit der Parabiosemethode an Warmblütern gewonnen wurden, wiederzugeben, so hoffe ich doch, eine Übersicht über ihre wichtigsten Resultate gebracht und insonderheit den Nachweis geliefert zu haben, daß bei der Parabiose dieselben biologischen Gesetze Gültigkeit besitzen wie bei der Transplantation.

Literatur: BARFURTH, Transplantation, Handw. d. Naturwiss. Bd. **10**. — BASCH, Über exper. Milchauslösung und über das Verhalten der Milchabsonderung bei den zusammengewachsenen Schwestern Blažek. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. — BELOGOLOWY, Die Einwirkung parasitären Lebens auf das sich entwickelnde Amphibienei (den Laichball). Arch. f. Entwickl.mech. d. Org. **43**, 1918. — BIERICH, Die Resultate der intraabdominalen Implantation von Kaltbluterembryonen in den erwachsenen artgleichen Organismus. Arch. f. Entwickl.mech. d. Org. **50**, 1922. — BIRKELBACH, Die Wirkung doppelseitiger Nierenexstirpation bei Parabioseratten. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **8**, 1911. — BORN, Verwachsungsversuche mit Amphibienlarven. Arch. f. Entwickl.mech. d. Org. **4**, 1897. — BRAUS, Biochemische Differenzen zwischen embryonalen und ausgewachsenen Körperelementen bei Individuen derselben Spezies. Experim. Beitr. z. Morph. **1**, 1906. — CRISTEA u. DENK, Beitrag zur Parabiose. Med. Klin. 1910. — DRIESCH, Studien über das Regulationsvermögen der Organismen. 4. Die Verschmelzung der Individualität bei Echinidenkeimen. Arch. f. Entwickl.mech. d. Org. **10**, 1900. — ENDERLEN, HOTZ, FLÖRKEN, Über Parabioseversuche durch direkte Gefäßvereinigung. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **70**, 1910. — FORSCHBACH, Parabiose und Pankreasdiabetes. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. — FORSCHBACH, Zur Pathogenese des Pankreasdiabetes. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **60**. — FRIEDBERGER u. NASSETTI, Antikörperbildung bei Parabiose. Münch. med. Wochenschr. 1909 u. Zeitschr. f. Immunit.-Forschung 1909. — HENNEBERG u. STELZNER, Über das psychische und somatische Verhalten der Pygopagen Rosa u. Josepha. Berl. klin. Wochenschr. 1903. — HEYDE, Über Parabiose. Münch. med. Wochenschr. 1909. — JEHN, Beiträge zur Parabiose. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **6**, 1909. — KRAUS, EHRLICH u. RANZI, Über Parabiose. Wien. klin. Wochenschr. 1909. — MATSUYAMA, Untersuchungen mit Parabioseratten, I., II., III. Teil. Frkft. Zeitschr. f. Pathol. **25**, 1921. — MAYEDA, Untersuchungen über Parabiose mit besonderer Berucksichtigung der Transplantation u. Hypernephrektomie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **167**, 1921. — MORGAN, The Formation of one Embryo from Two Blastulae, Arch. f. Entwickl.mech. d. Org. **2**, 1896. — MORPURGO. Über Parabiose von Säugetieren verschiedenen Geschlechts. Münch. med. Wochenschr. 1908. — MORPURGO, Über Parabiose bei weißen Ratten. Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Pathol. 1909. — MORPURGO, Studien über funktionelle Anpassung der Nieren an Parabioseratten. Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Pathol. 1910. — RANZI u. EHRLICH, Über Antikörperbildung bei parabiotischen Tieren. Münch. med. Wochenschr. 1909. — RANZI u. EHRLICH, Über die Wirkung von Toxinen und die Bildung von Antikörpern bei parabiotischen Tieren. Zeitschr. f. Immunit.-Forschung **3**, 1909. — ROUX, Terminologie der Entwicklungsmechanik der Tiere und Pflanzen. Engelmann, Leipzig 1912. — SAUERBRUCH, Über Parabiose. Münch. med. Wochenschr. 1908. — SAUERBRUCH u. HEYDE, Über Parabiose künstlich vereinigter Warmblüter. Münch. med. Wochenschr. 1908. — SAUERBRUCH u. HEYDE, Weitere Mitteilungen über die Parabiose bei Warmblütern mit Versuchen über Ileus und Urämie. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 1910. — SAUERBRUCH u. HEYDE, Über die Ursachen des Geburtseintritts. Münch. med. Wochenschr. 1910. — SCHAXEL, Über die Natur der Formvorgänge in der tierischen Entwicklung. Arch. f. Entwickl.mech. d. Org. **50**, 1922. — GEORG SCHMIDT, Weitere Parabiosestudien. Münch. med. Wochenschr. 1920. — GEORG SCHMIDT, Stand und Ziele der Parabioseforschung auf Grund eigner Untersuchungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **171**, 1922 (dort auch vollständiges Literaturverzeichnis der Parabiose bei Homoiothermen). — SCHÖNE, Die heteroplastische und homoioplastische Transplantation. Berlin 1912. — WALTER SCHULTZ, Gleichlauf von Verpflanzung und Kreuzung bei Froschlurchen. Arch. f. Entwickl. mech. d. Org. **43**, 1918.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

LEHRBÜCHER.

O Lehrbuch der Pharmakologie. Von E. POULSSON. Für Ärzte und Studierende. Deutsche Original-Ausgabe besorgt von FRIEDRICH LESKIEN, mit einer Einführung von WALTHER STRAUB. 6. Aufl. VIII, 579 S. u. 32 Figuren. Leipzig: S. Hirzel u. Kristiania: Aschehoug & Co. 1922. Geb. M. 90.—.

Zwei Jahre nach der 5. hat der „POULSSON" seine 6. Auflage erlebt. Der deutsche Mediziner ist in der glücklichen Lage, zwei Werke zur Verfügung zu haben, um als Student rationelle therapeutische Kenntnisse zu erwerben und sie als Arzt zu vertiefen, zwei Werke, die einander in vorteilhafter Weise ergänzen, den „MEYER-GOTTLIEB" und den „POULSSON". Der letztere behütet seine Leser vor dem Staub der Werkstätten der wissenschaftlichen Arbeiter; das schwere und mühsame Ringen um gut fundierte, einheitliche Erkenntnisse, das Für und Gegen der Meinungen werden dem Leser vorenthalten oder er bleibt von ihnen verschont — welches der beiden Urteile er fällt, wird von den Wünschen des Lesers abhängen. Gegenüber der 5. Auflage ist hervorzuheben, daß der modernen Richtung über die entgegengesetzte Wirkung kleinster und großer Dosen von Heilmitteln in weitem Maße Rechnung getragen ist, sogar vom Cocain wird (S. 44) behauptet, daß es zuerst „eine erhöhte Empfindlichkeit der schmerzperzipierenden Nervenapparate" erzeugt; ferner ist die Umstellung des Kapitels Digitoxin, das sich nunmehr unmittelbar an das Kapitel Saponine anschließt, aus systematischen Gründen zu begrüßen. Von speziellen Zusätzen und Weglassungen seien erwähnt: Die Besprechung der Anwendung des *Chelidonins* bei nervösem Asthma; die breitere Darstellung und Illustrierung des Kapitels über Lokalanästhetica, die Verwendung des *Emetins* bei Bronchitis, die ausführlichere Besprechung der Herzmittel, die wohl berechtigte Weglassung der Präparate von *Adonis vernalis*, die Neueinführung des *Ergotamins* und der Präparate aus *Capsella bursae pastoris*; die Besprechung der scheinbar sehr zukunftsreichen Verwendung von *Benzylbenzoat* als krampfstillendes Mittel, des *Chinins* und besonders der *Chinin-Harnstoffpräparate* als Lokalanästhetica, die ausführlichere Besprechung der modernen, chemotherapeutisch wirkenden *Cupreine* und des *Trypaflavins*. Die Protoplasmawirkung des *Phenols* wird vorsichtiger dargestellt als früher und der Wirkung der *Salicylsäure* beim akuten Gelenkrheumatismus vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt; dann wird auf das *Oleum Chenopodii* als Anthelminthicum und bei der Calciumtherapie auf das *Afenil* hingewiesen. Bei der Besprechung der Wirkung der Schilddrüsensubstanzen werden die neuesten Untersuchungen von *Kendall* über das von ihm dargestellte, sehr wirksame *Thyroxin* erwähnt und in den abschließenden Kapiteln über die Nährstoffe die Lehre von den *Vitaminen* ausführlich behandelt. Alles in allem enthält die 6. Auflage also außer den alten Erfahrungen eine feine Auswahl der *erprobten Fortschritte* der Arzneimitteltherapie. HANDOVSKY, Göttingen.

THERAPIE.

CHIRURGISCHE MASSNAHMEN.

Über die Transplantation von freien Hautlappen. Von N. TAKAHASHI u. R. MIYATA. (Med. Fakultät Chiba, Japan.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 1, S. 170. 1922.

An großem Tiermaterial (Kaninchen) vorgenommene Transplantationsversuche von Cutis ergaben: Völliges Versagen der *homoplastischen* Hauttransplantation, sowohl bei Blutsverwandten wie nicht blutsverwandten Tieren, Degeneration des Transplantats durchschnittlich am 16.—19. Tage abgeschlossen. Zur Feststellung der *Lebensfähigkeit* der *Epithelzellen* des Kaninchens wurde Haut in mit physiologischer Kochsalzlösung getränkte aseptische Gaze eingehüllt und bei 7° konserviert; sie blieb 11 Tage lebensfähig und heilte glatt ein. HELLWIG.

Zur künstlichen Epithelisierung der Witzelfistel nach Narath. Von G. HAUCK. (Chir. Klin. Charité, Berlin.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **171**, H. 1/2, S. 125. 1922.

Bei einer Magen- und bei einer Jejunumfistel hat Verf. das von NARATH angegebene Verfahren nachgeprüft, den Witzelschen Schrägkanal mit Thierschschen Läppchen auszukleiden. Das Läppchen wurde mit der Epithelseite um den Gummischlauch gelegt und dieser dann wie üblich eingenäht. Der Träger der Jejunumfistel starb nach 50 Stunden, die mikroskopische Untersuchung ergab, daß bereits eine ziemlich feste Verklebung mit der Darmserosa eingetreten war. Im 2. Falle starb der Kranke nach 3 Monaten.

Eine Verengerung, Verkürzung oder Geradestellung der Fistel war nicht eingetreten, dagegen wurde das Versiegen der Sekretion aus dem sonst stets mit Granulationen ausgekleideten Fistelkanal sehr angenehm empfunden. A. W. Fischer.

Über Arterienlappen, Epitheleinlagen, verschließbaren Anus praeternaturalis und Reserveknorpel in der struktiven Chirurgie. Von J. F. S. ESSER. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 25, S. 793. 1922.

In dem Übersichtsvortrag berichtet Esser über die von ihm ausgebildeten Methoden der Lappenplastik mit Erhaltung eines schmalen, die Arterie, Venen und Nerven enthaltenden Stieles, der die Drehung des Lappens gestattet, über die Methode der mit Hilfe der zahnärztlichen Abdruckmasse Stents hergestellten Epitheleinlagen zur Epithelisierung von Wundtaschen und -höhlen, die für die mannigfachsten plastisch-kosmetischen Operationen Verwendung finden. Weiter berichtet E. über eine mit Unger ausgearbeitete Methode der Anlegung eines Anus praeternaturalis, bei der an der linken Bauchvorderseite ein rüsselförmiger 10 cm langer Hautwulst gebildet wird, durch den das zentrale Ende des durchtrennten Darmes geführt wird und dessen Verschlußfähigkeit durch Abklemmen erzielt werden kann. Schließlich wird auf die plastische Verwendung von Knorpel, der als „Reserveknorpel" in subcutanen Taschen aufbewahrt werden kann, hingewiesen und die Verwendung von hautumkleideten Sehnenschlingen als Prothesenkraftspender bei Amputationen demonstriert. Simon.

Über vorübergehenden Verschluß von Körperöffnungen mittels Haut„knopf"löcher. Von E. SACHS. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 23, S. 727. 1922.

Warnung vor der Linhartschen Methode, mittels durch die großen Labien gelegter Hautknopflöcher und eines durchgezogenen Gummischlauches Prolapse des Uterus zurückzuhalten. Verf. hat erfolglos früher schon dreimal diese Operation versucht, stets kam es durch den Zug des Bandes oder Bügels zu Nekrosen an den Labien. Mit Recht weist Verf. darauf hin, daß der weitere Linhartsche Gedanke, mittels Hautknopflöcher die Incontinentia urinae zu beseitigen, niemals zum Ziel führen wird, da eben so ein wasserdichter Verschluß nicht erreichbar ist. (Vgl. dies. Wochenschr. Nr. 11, S. 539, u. Nr. 18, S. 919.) A. W. Fischer.

Über plastischen Ersatz der Speiseröhre, insbesondere aus dem Magen. Von G. LOTHEISSEN. (Chir. Abt. Kaiser Franz Josef-Spit., Wien.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2/3, S. 490. 1922.

Übersicht über alle in der Literatur bisher niedergelegten Erfahrungen bei plastischem Ersatz der Speiseröhre, insbesondere aus dem Magen. Dazu kommen 4 eigene Fälle von Magenrohrbildung nach Beck-Jianu-Halpern mit erzieltem Dauererfolg in 2 Fällen. Dann Besprechung der Vorteile und Schwierigkeiten bei der Plastik aus dem Magen nach Kirschner und nach anderen Methoden. Beim Carcinom der Speiseröhre wurde ebenfalls oft ein plastischer Ersatz versucht. Nur bei einem Falle wurde die Operation vollendet, aber auch dieser Patient starb sehr bald nach der Operation. Dessecker.

DESINFEKTION UND WUNDBEHANDLUNG.

Über die Nachbehandlung der Osteomyelitis mit dem luftabschließenden Verband nach Bier. Von AL. HOFMANN. (Chir. Klin., Würzburg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 21, S. 773. 1922.

Bei den chronischen Fällen hat sich das Verfahren sehr gut bewährt. Nach Schwächerwerden der nach der Operation stets reichlich einsetzenden Eiterung wurde die Wundhöhle mit Guttapercha überklebt. Der Heilungsprozeß wurde abgekürzt, bessere und schönere Narben erzielt. Ähnlich geht man bei leichteren akuten Osteomyelitiden vor, doch darf hier der Zeitpunkt des Verklebens der Wunde nicht zu früh gewählt werden. Bei schweren akuten Fällen ist höchstens ein einmaliger Versuch gerechtfertigt. Simon.

Zur Wundbehandlung: Berieselung mit heißem Wasser. Von B. CHATZKELSOHN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 13, S. 470. 1922.

Nach Entfernung des äußeren Tampons bei eiternden Wunden wird die Wundumgebung täglich mit Wasser von 36—40° für 15 Minuten berieselt und nicht mehr neu tamponiert. Der Zustand der Wunden ist bei diesem auf Hyperämie beruhenden Verfahren wesentlich besser, die Heilungsdauer erheblich herabgesetzt. Hayward.

TOXIKOLOGIE.

Blutbild und Blutkrise bei experimenteller Bleivergiftung. Von H. RAUCH. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **28**, H. 1/4, S. 50. 1922.

Verf. findet bei experimenteller Bleivergiftung bei Kaninchen im Laufe des Versuchs zunehmende schwere Veränderungen an den roten Blutkörperchen: Zunächst Zugrundegehen in großer Zahl (Abnahme bis fast auf die Hälfte); das Knochenmark entsendet unter gesteigerter Neubildung erst reife, dann jugendliche Blutkörperchen in die Blutbahn. Dann beginnt eine reichliche und überstürzte Neubildung von Blutkörperchen in Knochenmark und wahrscheinlich auch in Leber und Milz. Die normalen Jugendformen haben nicht mehr Zeit, in den blutbildenden Organen auszureifen, werden auch in den frühesten Stadien in das strömende Blut geschoben, wo die jugendlichen Formen unter der Einwirkung des veränderten Blutes besonders leiden. Als degenerative Schädigungen der Jugendformen treten basophile Granula auf. Die basophilgetüpfelten roten Blutkörperchen sind demnach „degenerative Regenerationsformen". Teleky.

Über Fälle von Bleilähmungen nach Genuß bleihaltigen Obstweines (Mostes); nebst Bemerkungen über das Vorkommen chronischer Bleivergiftungen unter der bäuerlichen Bevölkerung Oberösterreichs. Von G. STIEFLER. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. **77**, H. 1/2, S. 25. 1922.

In Oberösterreich sind Bleivergiftungen durch Genuß von Most, der in mit schlechter Bleiglasur versehenen Gefäßen aufbewahrt, oder in Pressen mit Bleibestandteilen, vor allem Bleiröhren, hergestellt wurde, nicht selten. Der Primärarzt des Krankenhauses in Wels sah in 25jähriger Praxis mehr als 100 Fälle chronischer Bleivergiftung, in ungefähr 10% mit Bleilähmungen. Auch Todesfälle an Encephalopathie kommen vor. Die Diagnose wird von den behandelnden Ärzten häufig nicht gestellt; so wurden auf die chirurgische Klinik des Linzer Krankenhaus 32 Fälle von Colica saturnina eingeliefert, davon 19 mit ausdrücklichem Vermerk „zur Operation". Teleky.

Saccharinvergiftung. Von P. HEILMANN. (Allg. Krankenh. Bamberg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 26, S. 968. 1922.

9 jähr. Junge nimmt an einem Nachmittag 200 Saccharintabletten in einem Liter Wasser. Am nächsten Morgen Schwindelgefühl, taumelt wie ein Betrunkener, an Brust und Rücken starke Urticaria, Erbrechen des Frühstücks. Sensorium gestört (Halluzinationen), 10 Tage später Erythem auf der Brust und der oberen Bauchgegend. Der Fall beweist nach Verf. erneut die relative Ungiftigkeit des Saccharins, da der — zumal rachitische — Junge 14 g Saccharin, die höchste bis jetzt beobachtete Menge, eingenommen hat, und außer kurz dauernden Magenstörungen und ebenso kurz dauernder Bewußtseinstrübung, keine schweren Störungen aufzuweisen hatte. Oppenheimer.

Chlorcalcium bei Cocainvergiftung. Von F. FABRY. (Klinik f. Ohren- Nasen-, u. Kehlkopfkr. Heidelberg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 26, S. 969. 1922.

Gegen Cocainvergiftung wird eine intravenöse Injektion einer 10proz. Chlorcalciumlösung empfohlen, und zwar soll man 5—10 ccm, aber nicht mehr als 1 ccm in der Minute einlaufen lassen. Die Wirkung des Chlorcalciums beruht auf einer Erregung des Atemzentrums. Bei einer schweren Cocainvergiftung sah Verf. nach Chlorcalciuminjektion einen guten Erfolg. Preuss.

Über Suprareninvergiftung. Von F. KLEEBLATT. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 26. S. 970. 1922.

Durch Versehen der Apotheke wird mit einer Novocainlösung 8 mg Suprarenin in 8 ccm auf einmal subcutan eingespritzt. Patientin sofort sehr stark erregt, klagt über Kopfschmerzen, heftigste Beklemmungen, Puls hart und beschleunigt, Gesicht blaß, heftiges Erbrechen 8—10 mal. Der einer Angina pectoris ähnelnde Zustand hält 6 Stunden an; nach 2 Tagen Genesung. Warnung zur Vorsicht. Oppenheimer.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Tetrodontoxins. („Fugugift"). Von K. SWAKAWA und S. KIMURA. (Pädiatr. Klin., Niigata, Japan.) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **93**, H. 4/6, S. 305. 1922.

Toxikologische Prüfung des Giftes des sogenannten Igelfisches (Tetrodon, japanisch „Fugu" genannt) an verschiedenen Tierarten. Es wurde ein von Tahara hergestelltes, amorphes Präparat benutzt, das aus den Ovarien der giftigen Tetrodonarten isoliert wurde. An Frosch, Maus und Kaninchen ruft das Gift curareartige Wirkungen und Lähmung des Rückenmarks und der höheren Zentralorgane hervor. Der Tod tritt infolge zentraler Atemlähmung ein, die meist später als die periphere, curareartige einsetzt; je nach Konzentration und Applikation tritt eine meist vorübergehende Lähmung der Atemmuskeln bzw. des N. phrenicus auf. Die Vergiftungserscheinungen, besonders des Atemzentrums, Blutdrucksenkung können durch Adrenalin oder Adrenalin-Hypophysin-Injektionen verhindert werden, selbst wenn mit der 2—3 fachen tödlichen Dosis vergiftet wurde. Der Mechanismus der Entgiftung steht noch nicht fest. Die Beobachtung ist für die Verff. Veranlassung, bei den in Japan nicht seltenen „Fugu-Vergiftungen" — der Igelfisch wird wegen seines guten Geschmacks häufig und gern genossen — Adrenalin-

Injektionen, evtl. auch Hypophysenextrakteinspritzungen vorzunehmen. Künstliche Atmung und Faradisation des Phrenicus sind meist ohne Erfolg. OPPENHEIMER.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Zur Diagnose und Therapie der Zenkerschen Oesophagus- resp. Hypopharynxdivertikel. Von T. HUG. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 52, Nr. 21, S. 505—510. 1922.

Verf. berichtet eingehend über 4 Fälle von Pulsionsdivertikel des Oesophagus, die durch Operation geheilt wurden. Verfeinerte Röntgendiagnostik und Oesophagoskopie haben gelehrt, daß das Pulsionsdivertikel keineswegs ein solch seltenes Vorkommnis ist, wie man früher annahm. Über die Pathogenese des Leidens wird nichts wesentlich Neues mitgeteilt. Luftblasenhaltiger Schleim, ein- oder doppelseitig, im Sinus pyriformis ist für das Vorhandensein eines Divertikels sehr verdächtig. Sicher ist die Diagnose, wenn bei der Oesophagoskopie luftblasenhaltiger Schleim an der Hinterwand in der Gegend des Oesophagusmundes aufsteigt. Ein Eingehen mit dem Tubus in die Divertikelöffnung ist nicht unbedingt notwendig. Zur Beseitigung kleiner und mittelgroßer Divertikel wird als Operation die GIRARDsche Invaginationsmethode wegen der guten Resultate einer kurzen, primären Wundheilung besonders empfohlen, dagegen ist bei großen Divertikeln die Exstirpation vorzuziehen. PREUSS.

Zur Operation des Oesophagusdivertikels. Von F. KÖNIG. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 22, S. 719. 1922.

Alle bisherigen Operationsmethoden des Oesophagusdivertikels bedingen hohe Mortalität, Rezidive und Stenosen durch die zur Exstirpation notwendige Eröffnung der Speiseröhre. Diese Exstirpation ist aber gar nicht notwendig, wenn nur das Divertikel unschädlich gemacht, die Passagestörung beseitigt wird. Es genügt, das nach unten hängende Divertikel aufwärts neben dem Speiserohr sicher zu fixieren. Verf. hat mit bestem Erfolg 2 Fälle in Lokalanästhesie folgendermaßen operiert: Der freipräparierte und entleerte Divertikelsack wird unter dem vorderen Teil des M. omohyoideus durchgezogen, an das Periost des Zungenbeins in seiner rückwärtigen Hälfte angeheftet und außerdem durch ein paar Nähte an dem gleichzeitig exprimierend wirkenden M. omohyoideus fixiert. Die Wunde wird für ein paar Tage drainiert. DESSECKER.

41 Fremdkörper der Speiseröhre, diagnostiziert und entfernt mit Hilfe der Oesophagoskopie. Von E. OPPIKOFER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 52, Nr. 21, S. 519—528. 1922.

Es wird über 26 Fälle von Oesophagusfremdkörper berichtet, deren Krankengeschichten zum Teil mitgeteilt sind. Auf Grund der Erfahrung wird jedes blinde Verfahren mit der Sonde oder dem Münzenfänger abgelehnt; es entstehen dabei zu leicht Komplikationen und der Erfolg ist zu unsicher. Möglichst baldige Überweisung an einen Arzt, der in der direkten Untersuchungsmethode geübt ist, wird befürwortet und verlangt. Jedoch soll auch von ihm erst von der direkten Untersuchungsmethode Gebrauch gemacht werden, wenn er alle indirekten Methoden angewandt hatte. Bei der Röntgenuntersuchung ist zu beachten, daß manche Fremdkörper für die Strahlen durchgängig sind und deshalb nicht sichtbar werden. Führen schonende Extraktionsversuche nicht zum Erfolg, so bleibt noch die Oesophagotomie. ESCH.

Über extraoesophageale Fremdkörper. Von E. SEIFERT. (Chir. Klin., Würzburg.) Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 11, H. 1, S. 46. 1922.

Die Hauptgefahr der in den Oesophagus gelangten Fremdkörper ist die Wandverletzung und sich anschließende Infektion. Ausnahmsweise kann der Fremdkörper durch einen selbstgebohrten Kanal die Lichtung der Speiseröhre verlassen und wird bei der Oesophagoskopie nicht gefunden. Bestehen trotz des negativen Befundes Schluckerschwernis, Blutungen, Fieber fort, so muß der Fremdkörper von außen gesucht werden. Schilderung eines Falles, in dem der verschluckte Kaninchenknochen in der Speiseröhre nicht zu finden war und bei der Oesophagotomia externa im lockeren Bindegewebe hinter der Speiseröhre entdeckt wurde. Oesophagusnaht, Heilung. STURMANN.

Veränderungen des Oesophagus bei Lymphosarkom und Lymphogranulom des Mediastinums. Von M. HAUDEK. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35 Nr. 23, S. 524—525. 1922.

Beschreibung zweier Fälle. Im ersten Fall zeigte das Röntgenbild die Dislokation, die für den von außen den Oesophagus komprimierenden Tumor kennzeichnend ist, ferner die grob unregelmäßige Konturierung des Ausgangsschattens der Stenose, wie sie den Obturationsstenosen zukommt, deren Hauptrepräsentant das Carcinoma Oeseophagi ist, und drittens traktionsdivertikelartige Vorsprünge des Kontrastschattens, und zwar sowohl zeltförmige als buchtige, hervorgerufen durch die Bildung tiefer Buchten in der infiltrierten und schwielig veränderten Wand zwischen höckerigen Wulstungen derselben. Im zweiten Fall ergab sich: Dislokation des Oesophagus bei Kompression von außen, unregelmäßige Konturen des Ausgußschattens wie bei einem Wandprozeß, Verziehung wie bei Perioesophagitis, also die Zeichen, daß ein aggressiver Mediastinaltumor auf den Oesophagus übergegriffen hat. Durch erfolgreiche Bestrahlung kamen alle röntgenologischen Symptome zum Schwinden. EISNER.

Zur Kasuistik der Magentuberkulose. Von R. HÖFER. (Chir. Abt. Kaiser Franz Josef-Krankenh., Wien.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 126, H. 2/3, S. 555. 1922.

Beschreibung zweier Fälle von Magentuberkulose. Beim ersten Fall handelte es sich um das seltene Bild eines primären und solitären, tuberkulösen Ulcus duodeni juxtapyloricum, das zu Erscheinungen der Pylorusstenose führte und unter der Diagnose „wahrscheinlich Carcinom" operiert wurde. Billroth II. Exitus 12 Stunden post operationem. Der zweite Fall wurde ebenfalls wegen Pylorusstenose operiert. Am Pylorus fand sich ein faustgroßer Tumor aus mehreren bis eigroßen Drüsen, die durch narbige Verkürzung des Ligamentum hepatoduodenale den Pylorusteil und das Duodenum nach aufwärts und nach lateral verzogen. Eine Drüse war ins Duodenum perforiert. Hintere Gastroenterostomie mit Pylorusverschluß. Tod nach 11 Wochen. Nach dem Sektionsbefund handelte es sich nicht um eine Tuberkulose des Magens, sondern nur um eine Lymphdrüsen- und Darmtuberkulose. DESSECKER.

Die kongenitale Pylorusstenose. Von M. BORCHARDT. Med. Klinik. Jg. 18, Nr. 21, S. 651. 1922.

Bei den typischen Fällen liegt eine echte Hypertrophie der Pylorusmuskulatur vor; bei den atypischen ist die Pylorushypertrophie eine sekundäre Erscheinung oder die Symptome der Stenose beruhen auf anderen anatomischen Grundlagen. Beide Gruppen müssen chirurgisch behandelt werden. Eine kongenital angelegte Pylorushypertrophie kann sich wieder zurückbilden. Die WEBER-RAMMSTEDTsche Operation (extramucöse Pylorusinzision ohne Naht) ist sehr einfach, aber in Bezug auf Mortalität und Komplikationen doch nicht so günstig, als allgemein angenommen wird, (unter 301 Fällen der Literatur 50 Todesfälle). Freilich sind darunter viele Todesfälle im Schock infolge zu späten Operierens. Verletzungen der Magen- oder Dünndarmschleimhaut, ebenso Blutungen aus dem Operationsschnitt sind nicht selten. Zweckmäßig ist eine sachgemäße, aber kurze Beobachtungs- und Behandlungszeit vor der Operation (bis ca. 14 Tage). Die Bedeutung der Röntgendurchleuchtung für die Indikationsstellung wird verschieden beurteilt. Vorzügliche Resultate scheint eine neue, von STRAUSS (Chicago) angegebene Operationsmethode zu geben, über welche Einzelheiten und Abbildungen im Original nachgesehen werden müssen. MAGNUS-ALSLEBEN.

BLUTKRANKHEITEN.

Die Regeneration des Knochenmarks bei perniziöser Anämie nach Entmarkung. Von WALTERHÖFER u. SCHRAMM. (3. med. Klin. u. chir. Klin. Berlin.) Archiv f. klin. Chirurg. Bd. 119, H. 4, S. 766. 1922.

Die Verff. berichten in der vorliegenden Arbeit über die makroskopischen und mikroskopischen Befunde von 4 Fällen von Entmarkung des Oberschenkelknochens, welche nach mehr oder minder langer Zeit nach dem Eingriff verstorben sind. Die beiden Autoren haben über das Verfahren ausführlich im Archiv für klinische Chirurgie, Band 118, berichtet. Es kommt in Anwendung in verzweifelten Fällen von perniziöser Anämie, in denen die Entfernung der Milz nicht mehr möglich ist. Die Autoren fassen ihre Untersuchung in folgende Schlußsätze zusammen: Bei der perniziösen Anämie tritt nach Entfernung eines Teiles des Markes aus einem Röhrenknochen Regeneration ein. An der Regeneration sind 2 Gewebsfaktoren, die blutbildenden Elemente und das Bindegewebe beteiligt. Am 42. bzw. 47. Tage nach der Operation nehmen die blutbildenden Elemente den bei weitem größten Teil des wiederhergestellten Knochenmarkes ein. Das Zellmark setzt sich zusammen aus vollwertigen Knochenmarkselementen der Leukocytenreihe und aus allen Entwicklungsstadien der Erythrocyten. Riesenzellen und Megaloblasten konnten nicht gefunden werden. Fettmark ließ sich nur in geringen Mengen innerhalb der Entmarkungszone nachweisen. Die Regeneration des Markes bei perniziöser Anämie entspricht genau den Vorgängen, wie sie experimentell bei gesunden Tieren nachgewiesen sind. Es findet sich lediglich eine Verzögerung in der Regeneration, die aber nicht durch die Erkrankung bedingt ist, sondern auf das Alter der Patienten zurückzuführen ist. Eine anatomische Insuffizienz des Knochenmarks besteht bei der perniziösen Anämie nicht. Der Einfluß der Operation auf das Krankheitsbild der perniziösen

Anämie wird auf Auslösung eines Reizes des Knochenmarkes und Unterhaltung dieses Reizes durch die Regeneration zurückgeführt.
HAYWARD.

Der Katalasegehalt des Blutes bei perniziöser Anämie. Von H. KORALLUS. (Med. Klinik Königsberg.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 3/4, S. 252. 1922.

Der von VAN THIENEN aufgestellte Satz, daß bei perniziöser Anämie der Katalaseindex ausnahmslos abnorm hoch sei, konnte nicht bestätigt werden. Zu diagnostischen Zwecken ist also das Verfahren nur bedingt geeignet. ROSENOW.

Über Arsenbehandlung bei perniziöser Anämie. Von E. NEISSER. (Städt. Krankenhaus Stettin.) Therap. d. Gegenw. Jg. **63**, H. 6, S. 201. 1922.

NEISSER bevorzugt die innere Arsendarreichung bei perniziöser Anämie in Form von Pillen von Acidum arsenicosum à 1, später 5 mg. Er beginnt mit 20 oder auch 40 mg und steigt bei 120 bis 140 zu 150 mg, hört aber sofort auf, wenn eine Vermehrung von Hb. und Erythrocyten einsetzt. Die Notwendigkeit einer allmählichen Steigerung und späteren Senkung der Dosen bis zur Anfangsmenge erklärt er für ein Märchen. Mit neuen Gaben wird erst dann wieder angefangen, wenn die Blutregeneration aufhört. Patienten, die nicht in dauernder Beobachtung stehen, bekommen eine intermittierende Arsenbehandlung, d. h. man gibt ihnen zuerst alle 8 Tage, später alle 14 Tage bis 3 Wochen 3 Tage lang 40, 60 und 80 mg. H. HIRSCHFELD.

Zur Serumbehandlung primärer und sekundärer Anämien. Von J. WETTERER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 23, S. 772. 1922.

WETTERER wendet bei Tuberkulösen und Anämien verschiedener Art das Serum gesunder Menschen an, die auch familiär nicht belastet sind. Die mitgeteilten Erfolge der Behandlung sind aber wohl nicht, wie W. meint, als spezifische aufzufassen, sondern als eine allgemeine unspezifische Resistenzsteigerung, wie man sie wahrscheinlich mit jeder parenteralen Eiweißzufuhr erzielen würde.
KOENIGSFELD.

Über Wesen und Ursache der Leukocytosen. Von G. HOLLER. (II. Med. Klin., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 22, S. 497. 1922.

Die 3 hämatopoetischen Systeme im Organismus — Knochenmark, Lymphfollikel und Reticuloendothelialapparat — besorgen jedes eine spezifische innersekretorische Funktion im Körper. Das Blutbild wird in erster Linie durch den Ausgleich zwischen Zellproduktion in den hämatopoetischen Organen und Zellausschwemmung einerseits und Zellverbrauch in der Peripherie andererseits bestimmt. Steigerung fermentativer Prozesse im Körper bedingt vermehrte Zellausschwemmung und vermehrten Zellverbrauch an der Peripherie, während die Zellproduktion in den Zentren sich innerhalb engerer Grenzen bewegt. Vermehrte Zellproduktion ist noch nicht gleichbedeutend mit vermehrter Ausschwemmung, wie man an den Aleukämien sieht. ROSENOW.

Über die azurgranulierten Zellen und ihr normales qualitatives Blutbild nach Arneth. Von ARNETH und F. STAHL. (Städt. Krankenh. Münster i. W.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 26, S. 963. 1922.

Am häufigsten liegen Azurgranula in mittelgroßen Lymphocyten, dann folgen die Monocyten und die kleinen Lymphocyten und dann die großen Lymphocyten; die feine Azurgranulation überwiegt. Meerschweinchen haben viel gröbere Azurgranula als der Mensch. In dem Sinne, wie die neutrophile und eosinophile ist die Azurkörnung keine echte universelle Granulation, sie hängt mit der Funktion der Lymphocyten zusammen. Die Verff. haben unter Berücksichtigung der Kern- und Protoplasmastrukturen sowie Zahl, Größe und Verteilung der Granulation ein azurgranuliertes Blutbild aufgestellt. Eine ausführlichere Publikation soll in der Zeitschr. f. klin. Med. erscheinen. H. HIRSCHFELD.

Über eine einfache und ökonomische Methode der Blutfärbung. Von J. HICKE und N. JAGIČ. (Med. Abt. Sophien-Spit. Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35** Nr. 14 S. 323. 1922.

1,5% Stammlösung von Toluidinblau (GRÜBLER) wird zum Gebrauch mit dest. Wasser (1 : 10) verdünnt. Die 24 Stunden alten nicht fixierten Deckglasausstriche werden mit der Schicht nach unten (unfixiert!) in einen Tropfen dieser auf einen Objektträger aufgetropften Lösung unter möglichster Vermeidung von Luftblasen gelegt. Man kann entweder sofort mikroskopieren oder nimmt das Deckgläschen nach einigen Minuten vorsichtig ab und läßt es (nicht abspülen!) lufttrocknen. Das Deckglas kann dann mit Kanadabalsam mit der Schichtseite nach oben auf einen Objektträger aufgeklebt werden. Die Erythrocyten sind in ihrer Struktur deutlich erkennbar, die Leukocytenkerne sind blau, sehr gut strukturiert, die Granulationen sind gut sichtbar. Die Präparate halten sich einige Tage. ROSENOW.

ERKRANKUNGEN DER INNERSEKRETORISCHEN DRÜSEN.

Zu Funktionsnachweis und Funktionsprüfung der Schilddrüse. (Vorläufige Mitteilung.) Von F. STARLINGER. (I. Chir. Klin., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 21, S. 473. 1922.

Ausgehend von der Theorie HERZFELDS und KLINGERS, daß das Fibrinogen die erste Stufe beim Abbau des Organeiweißes darstellt, wurden Bestimmungen des Fibrinogenspiegels im Schilddrüsen-Arterien- und Venenblut ausgeführt, und zwar refraktometrisch, durch Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und der Kochsalzflockung. Das Ergebnis stimmte in allen bisher untersuchten Fällen mit dem der klinischen Beobachtung überein. Bei Hyperthyreosen fand sich eine Verminderung des Fibrinogens im Venenblut, bei Hypothyreosen eine Vermehrung. Es tritt damit die energetische Funktion der Schilddrüse in den Vordergrund: Das Hormon wird zum katalytischen Faktor, an die Stelle des spezifischen Sekretes tritt die Zustandsänderung der Eiweißkolloide. Von der Erforschung dieser Zustandsänderung der Eiweißkolloide im Plasma der zuführenden und abführenden Gefäße dürfte die Klärung der Physiologie und Pathologie der Schilddrüsenfunktion zu erwarten sein. DEUSCH.

Innersekretorische Erkrankungen, namentlich der Schilddrüse, in ihrem Einfluß auf die Blutgerinnung. Von M. A. BUSSE. (III. Med. Klin., Berlin.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **28**, H. 5/6, S. 423. 1922.

Bei innersekretorischen Erkrankungen (Myxödem, thyreogene Fettsucht, Eunuchoidismus, Dystrophia adiposogenitalis) wurde mit der Wohlgemuthschen Methode eine Verminderung des Fibrinogengehaltes des Plasmas nachgewiesen. Bei Hypothyreosen wurde durch Thyreoidinbehandlung der Fibrinogengehalt gesteigert. Eine bestimmte Beziehung zwischen Fibrinogengehalt und Blutgerinnungszeit ließ sich nicht feststellen. Die klinische Bedeutung der Fibrinogenverminderung dürfte darin liegen, daß sie vielleicht gestattet, bei endokrinen Störungen eine Beeinträchtigung der Schilddrüsenfunktion zu erkennen. DEUSCH.

Beziehungen zwischen Kropf und Herz. Das Verhalten nach der Strumektomie. Von O. STEINER. (Chir. Klinik, Zürich.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. **35**, H. 1/2, S. 39. 1922.

Die subjektiven Atembeschwerden bei Trachealkompression durch Kropf entsprechen bei mehr als der Hälfte der Fälle nicht dem Grade der Stenose. Druck auf die Trachea kann als solcher also ohne Kompression das Gefühl von Atemnot hervorrufen. Die Trachealstenose hat keinen nennenswerten Einfluß auf die Herzgröße, es gibt kein mechanisches Kropfherz. Die Häufigkeit der Herzvergrößerung geht der Stärke der thyreotoxischen Erscheinungen und der Strumagröße parallel; die Vergrößerung betrifft vorwiegend das linke, oft daneben auch das rechte, nur ausnahmsweise das rechte Herz allein. Die histologische Untersuchung ergab, abgesehen von den Basedowfällen, keinen für die toxische Wirkung charakteristischen Befund. Durch die Strumektomie bilden sich die subjektiven und objektiven toxischen Erscheinungen meistens wieder zurück, mit einer Besserung ist sogut wie immer zu rechnen; Pulsbeschleunigung und Neigung zu Herzklopfen sind am hartnäckigsten. Je stärker die thyreotoxischen Erscheinungen, um so ausgiebiger muß reseziert werden. Zwischen thyreotoxischem Kropfherz und Basedow finden sich alle Übergänge, das Kraussche und Rosesche Kropfherz können keine Sonderstellung im allgemeinen Bilde des Thyreoidismus beanspruchen. EDENS.

Das Problem der Ätiologie des endemischen Kropfes. Von F. M. MESSERLI. Schweiz. med. Wiochenschr. Jg. **52**, Nr. 25, S. 631 u. Nr. 26, S. 656. 1922.

In einer eingehenden Besprechung der neueren Theorien über die Ursachen des endemischen Kropfes lehnt der Verf. die hauptsächlich von HUNZIKER vertetene Theorie des Jodmangels in Wasser und Kochsalz ab, obwohl er den Nutzen prophylaktischer und therapeutischer Jodzufuhr in kleinen Dosen anerkennt. Die Lehre von der Abhängigkeit der Kropfbildung von der geologischen Beschaffenheit und durch sie bedingten Veränderungen des Wassers darf als aufgegeben gelten. Die Mehrzahl der neueren Forscher nimmt eine Infektion als Ursache der Kropfbildung an. Eigene Untersuchungen sprechen für die Entstehung des Kropfes auf dem Wege der Infektion durch verunreinigtes Wasser. Neben der Trinkwasserinfektion können unmittelbare Kontaktübertragung, Übertragung des Erregers durch Lebensmittel eine Rolle spielen. Die Erfolge einer intestinalen Dauerdesinfektion machen es wahrscheinlich, daß der Kropf durch toxische Produkte der Darmflora hervorgerufen wird. Auffallend ist die Häufigkeit der Obstipation bei Kröpfigen. Die Schilddrüse hat die Aufgabe, die aus dem Darmtrakt stammenden Toxine zu neutralisieren, ihre Hypertrophie ist die Folge einer vermehrten Toxinwirkung. DEUSCH.

Zur Behandlung des endemischen Kropfes. Von GRASSL. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 21, S. 785. 1922.

Grassl erinnert an ein in manchen Gegenden (bayrischer Wald) gebräuchliches altes Volksheilmittel gegen den endemischen Kropf, nämlich warme Umschläge mit Eichenlohe und Lebertran innerlich, von dem er selbst überraschende Erfolge gesehen hat. Offenbar sind die geringen Jodmengen des Lebertrans das wirksame Agens. Möglicherweise begünstigen auch die heißen Umschläge die Zufuhr und Ablagerung des Jods. Offenbar wirkt Jod auch auf andere Drüsen, besonders den Eierstock. In 6 Fällen wurde nach Verabreichung von Jod Befruchtung von Frauen gesehen, von denen 3 trotz jahrelanger Verehelichung unfruchtbar waren, während 3 ein Kind hatten, dessen Geburt bereits 6—14 Jahre zurücklag.

Deusch.

Über die Behandlung des Kropfes mit parenchymatösen Einspritzungen. Von G. KREBS. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 27, S. 898. 1922.

Einspritzungen von Jodtinktur in das Schilddrüsenparenchym brachten bei etwa 1000 damit behandelten in 80% der Fälle Heilung. Der Erfolg läßt sich noch steigern durch geeignete Auswahl. Am besten wirkt die Methode bei reinen Hyperplasien mittleren Grades. Basedowstrumen wurden bisher nicht behandelt, Strumen mit erheblicher Dyspnöe sind mit Rücksicht auf die reaktive Schwellung der Schilddrüse nach der Injektion auszuschließen. Eitrige Einschmelzung von Schilddrüsengewebe wurde nie beobachtet. Die Gefahr der Thrombose erfordert besondere Vorsicht zwecks Vermeidung von Gefäßen bei der Einspritzung. Deusch.

Die Jodtherapie des endemischen Kropfes und ihre Geschichte. Von E. BIRCHER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 29, S. 713. 1922.

Mit erfrischendem Temperament und unter Benutzung von Zitaten, welche von den ältesten Zeiten bis zu Einsteins Relativitätstheorie reichen, zieht Verf. zu Felde gegen die neuerdings befürwortete Anwendung von Jod bei Kropf.

Magnus-Alsleben.

Eine intravenöse Chemotherapie der Basedowschen Krankheit und des Kropfes. Von F. MENDEL. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 27, S. 896. 1922.

Veranlaßt durch die neuerdings wieder in Aufnahme gekommene Behandlung der Basedowschen Krankheit (Neisser u. a.) weist Mendel auf die 1910 von ihm angegebene intravenöse Jod-Arsenbehandlung des Basedow hin. Injiziert werden alle 2 Tage und nach eingetretener Besserung 1—2 mal in der Woche 2 ccm folgender Lösung: Atoxyl 1 g, Natr. jodat 8 g, Aq. dest. ad 40,0, oder das von M. Hadda in den Handel gebrachte Jodarsyl. Bei über 100 Basedowfällen wurde ein großer Prozentsatz erheblich gebessert, eine nicht unbeträchtliche Zahl auch schwerer Fälle endgültig und dauernd geheilt. Auch die einfache Struma ist ein dankbarer Gegenstand der Jod-Arsenbehandlung. Deusch.

Zur Kropffrage. Von E. MIESBACH. (I. Med. Abt., München-Schwabing.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 20, S. 657. 1922.

Alle Länder abseits vom Meere, insbesondere die Alpenländer, leiden an Jodarmut des Salzes, des Wassers und der Pflanzen. Durch diesen Jodmangel ist, wie für Bayern nachgewiesen wird, das häufige Vorkommen von Kröpfen in diesen Gegenden bedingt. Die Kropfbildung stellt eine unzulängliche Reaktion der Schilddrüse auf den Jodhunger dar. Die in der Schweiz eingeführte prophylaktische Verabreichung kleiner Jodmengen an Schulkinder wird daher auch für andere Kropfgegenden, insbesondere Bayern, empfohlen. Deusch.

Untersuchungen über den Jodgehalt der Schilddrüse. Von E. HERZFELD und R. KLINGER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 29, S. 724. 1922.

Untersuchungen des Jodgehaltes einer größeren Zahl von Schilddrüsen ergaben sehr auffallende Differenzen. 45% waren ganz oder fast jodfrei; zwischen „Normalen“ und „Kropfigen“ bestand nur ein sehr geringer Unterschied. Im Sommer scheint der Jodgehalt höher als im Winter zu sein. (Mehr frische Pflanzennahrung im Sommer oder lebhafterer Jodumsatz im Winter?) Holländische Schilddrüsen zeigten im Prinzip das gleiche, aber höhere Jodwerte waren viel häufiger als in der Schweiz. Schilddrüse des Hundes, der oft an Kropf leidet, war immer ganz oder fast ganz jodfrei; beim Rind war es ähnlich wie beim Menschen; beim Schwein schwankten die Werte sehr stark. Da die Autoren trotzdem das Jod für einen normalen Bestandteil der Schilddrüse halten, folgern sie aus ihren Befunden den Nutzen von künstlicher Jodzufuhr, wie sie jetzt viel befürwortet wird.

Magnus-Alsleben.

HAUTKRANKHEITEN.

Vorkommen und Bedeutung der Gitterfasern bei syphilitischen und anderen Hautkrankheiten. Ein Beitrag zur Erklärung der Härte des Primäraffekts. Von E. ZURHELLE. (Hautklin. Bonn.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 22, S. 724. 1922.

Die mit der Versilberungsmethode von Maresch-Bielschowsky darstellbaren Gitterfasern, die nach den Untersuchungen von Rössle und Yoshida als Vorstufe des kollagenen Gewebes aufzufassen sind, fanden sich in auffallend großer Zahl bei frischen Primäraffekten, ihre Umbildung in kollagene Fasern konnte mit Hilfe einer Nachfärbung mit van Gieson bei älteren Schankern überzeugend nachgewiesen werden. In sekundären und tertiären Prozessen nahm ihre Zahl gegenüber den primären zugunsten des kollagenen Gewebes erheblich ab. Auch bei chronischen Dermatosen wie Lupus vulgaris, Lepra, Lupus erythematodes, Psoriasis vulgaris, Lichen ruber usw. gelang der Nachweis. Ihr zahlreiches Auftreten beim Primäraffekt scheint eine Erklärung für dessen eigenartige harte Konsistenz zu bieten. Jaffé.

Ein Fall von Erythema mikrogyratum persistens. Von R. STREMPEL. Dermatol. Zeitschr. Bd. **36**, H. 2, S. 63. 1922.

Strempel beschreibt aus der Bonner Hautklinik ein teils in Flecken, teils in Form „arabeskenartiger kleincircinärer Bogenbildung“ bei einem 12 jährigen Mädchen auftretendes Erythem, das stellenweise etwas erhaben war und wahrscheinlich toxisch auf dem Boden einer vorangegangenen Angina und einer hartnäckigen ulcerösen Stomatitis sich entwickelt hatte. Die Effloreszenzen waren irregulär über Gesicht, Rumpf und Extremitäten zerstreut. Bemerkenswert war das Persistieren des Leidens über 2 Monate. Histologisch stand im Vordergrunde eine entzündliche Erkrankung vornehmlich des subpapillären Venennetzes. Atypische Erytheme auf bakterieller, toxischer Basis und im Anschluß an akute und chronische Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Lues) sind bekannt, zum Teil sind sogar Bakterien in diesen Herden nachgewiesen worden (E. Hoffmann, Finger). Die beschriebene Form ist anscheinend in dieser Art noch nicht beobachtet. Für den Praktiker ist es wichtig, an die infektiöse und toxische Ursache solcher Erytheme, besonders auch zur Abgrenzung von der eigentlichen Urticaria, zu denken. Buschke.

Über das Cylindrom und das Epithelioma adenoides cysticum. (Ergebnisse der Untersuchung eines Falles Spieglerscher Tumoren.) Von J. WATANABE. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 2, S. 208. 1922.

Verf. beschreibt einen selten schönen Fall einer Kombination von Trichoepitheliomen mit cylindromatösen Basalzellenepitheliomen, die histologisch meistens die ganz charakteristische Struktur der Cylindrome aufwiesen. Es fanden sich bei dem 43 Jahre alten Manne multiple Tumoren am ganzen Körper, besonders zahlreich am Kopf. Trichoepitheliome waren mikroskopisch überall in der Umgebung der größeren Tumoren zu finden, kamen daneben aber auch überall isoliert vor. Auf Serienschnitten gelang es dem Verf., fast regelmäßig an den kleinen Tumoren einen Zusammenhang zwischen Cylindrom und Trichoepitheliom einwandfrei nachzuweisen. So war vielfach zwischen Cylindrom und Oberhaut ein Trichoepitheliom dazwischengeschaltet. Andere Cylindromknoten besaßen eine direkte Verbindung mit der Epidermis. Die hyalinen Einschlüsse und hyalinen Hüllen des Cylindroms sieht Verf. als Bildungen von rein epithelialer Herkunft an. Wo eine Rückbildung der Trichoepitheliome nachzuweisen war, restierten zuletzt nichts als Hornkugeln, die von Riesen- und Xanthomzellen umgeben waren. Hier und da traf man auch kleine Knorpelspangen und Knochenbälkchen. Verf. hält die Tumoren für kongenital angelegt. Tobler.

Beiträge zur Kasuistik und Therapie der Urticaria papulosa necroticans recidiva sive Dermatopathia papulonecrotica urticans. (Acne **urticata Caposi.**) Von F. ROGG. (Hautklin. Freiburg.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. **140**, H. 3, S. 481. 1922.

Seit 1916 stets rezidivierende Affektion bei einem 32jährigen Mann. Der Hautausschlag war vorwiegend an der Innenseite beider Oberschenkel und am Genitale lokalisiert und trat jeweilen bei Eintritt wärmerer Jahreszeit stärker auf. Der Prozeß begann stets mit einer Quaddel, die meistens in eine Nekrose überging und mit einer Narbe abheilte. Nur selten bildete sich die Quaddel ohne bleibende Veränderung zurück. Der dem Krankheitsbild gegebene Namen entspricht sowohl dem klinischen Verlauf als auch dem histologischen Befund. Tobler.

Über Phenolphthalein-Exantheme. Von F. WISE und E. W. ABRAMOWITZ. Arch. of dermatol. a. syphilol. Bd. **5**, Nr. 3, S. 297. 1922.

Bei empfindlichen Personen (Idiosynkrasie) ruft die Injektion von Phenolphtalein ein eigenartiges, verschieden farbiges Exanthem hervor, das mit größeren und kleineren Blasenbildungen, sowie mit Erosionen an Schleimhäuten und äußeren Genitalien einhergeht. Auf der Haut bleiben Pigmentierungen zurück, die monate- bis jahrelang bestehen können. Bei erneuter Verabreichung von Phenolphthalein flackert an diesen Stellen gewöhnlich das Exanthem wieder auf. Das Krankheitsbild bietet weitgehende Ähnlichkeiten mit den Antipyrin- und Arsphenaminexanthemen. Verf. ist der Ansicht, daß ein Spaltprodukt, das diesen drei Drogen gemeinsam ist, als Ursache für die Hauterscheinungen in Betracht kommt. Wahrscheinlich steht die Idiosynkrasie gegen diese Medikamente in Verbindung mit Hypo-Adrenalismus infolge Dysfunktion der Nebenniere. HALBERSTAEDTER.

Beitrag zur Frage der Impetigo contagiosa und der Ekthyma. Von D. FUCHS. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **139**, H. 1, S. 132. 1922.

Neue Untersuchungsreihe über die Erreger der Impetigo contagiosa. DORA FUCHS fand in Bestätigung der bekannten Angaben von JADASSOHN in der typischen honiggelben Borke in der Regel Streptokokken, bisweilen vermischt mit vereinzelten Staphylokokkenkolonien. In bestimmten, klinisch schon abweichenden Impetigoformen fanden sich Reinkulturen von Staphylokokken. Klinisch bestand dabei meist eine schlaffe Blase, später eine dünne Borke. Die Staphylokokkeninfektionen erwiesen sich als ansteckender und traten besonders gehäuft in den Sommermonaten auf. FINKENRATH.

Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Thalliumalopecie. Von RUDOLF SPITZER. (Hautklinik, Breslau.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 3, S. 429. 1922.

Versuche mit Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen. In 15 Versuchen mit lokaler Applikation von Thalliummitin konnte in einem Falle einwandfrei eine lokale Enthaarung erzielt werden. Die subcutane Injektion von $^1/_2$ mg Thallium acetic. 2—3 mal wöchentlich führte bei erwachsenen Tieren zu keinem Ergebnis, dagegen leicht bei heranwachsenden Tieren. Die Ursache des negativen Resultates bei ausgewachsenen Tieren ist wohl darin zu suchen, daß bei subcutaner Inkorporation die Dosis epilans der Dosis letalis so nahe liegt, daß die Alopecie entweder überhaupt nicht oder nur sub finem vitae zur Beobachtung kommt. Zuweilen konnte bei den Nachkommen von unter Thalliumwirkung stehenden Ratten eine totale Alopecie beobachtet werden, während bei deren Müttern keine Enthaarung eingetreten war. Das Thallium geht auch in die Milch über. 3 Junge, die von unter Thalliumwirkung stehenden Müttern gesäugt wurden, wurden 3 Wochen post partum hochgradig alopecisch. Außer dem Haarausfall zeigten die jungen subcutan mit Thallium gespritzten Tiere ein auffallendes Zurückbleiben im Wachstum. Das gleiche trat bei Neugeborenen auf, die mit Thallium aceticum gespritzt wurden. Ob es sich dabei um eine spezifische Epithelkörperchenwirkung oder um eine allgemeine Giftwirkung handelt, läßt Verf. offen. TOBLER.

Behandlung der Scabies mit Ameisensäuredämpfen. Von S. ROTHMAN. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 24, S. 570. 1922.

ROTHMAN hat an der Gießener Hautklinik interessante Versuche mit Ameisensäuredämpfen gemacht. In einem eigens dazu konstruierten luftdicht verschließbaren Kasten sitzt oder steht der Patient so, daß der Kopf sich außerhalb des Kastens befindet. In dem Kasten sind mit flüssiger Ameisensäure getränkte Tücher aufgehängt, so daß die Haut nicht mit der stark ätzenden Säure in Berührung kommt. Die verdampfende Säure wird mittels einer Wasserluftpumpe von unten nach oben durchgesaugt und durch eine eingeschaltete Gasuhr die Konzentration des Gasgehaltes der Luft so reguliert, daß die Säurekonzentration zwischen 0,05 und 0,15 Vol.-Prozent liegt. Zwei- bis dreimal täglich wird der Patient dieser Prozedur unterzogen. Die Behandlung wirkt jucklindernd, auch gut auf Pyodermien, bewirkt aber doch auch lästiges Brennen und Excoriationen am Scrotum, das durch Vaseline geschützt werden muß. Auch Kollapse — anscheinend durch vasomotorische Einflüsse der sehr blaß werdenden Haut — wurden beobachtet. Gegenüber der Schwefelbehandlung wurden doch verhältnismäßig viel Rezidive beobachtet, so daß zunächst wohl diese Therapie höchstens theoretisches Interesse hat. Auch wird neuerdings eine kolloidale Schwefelsalbe empfohlen, die die Behandlung verbilligt und bisher gute Resultate ergeben hat. BUSCHKE.

KRANKHEITEN DER BEWEGUNGSORGANE.

Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und Knochentransplantationen. Von E. LEXER. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **119**, H. 3, S. 520. 1922.

Die Ursache der Pseudarthrosenbildung beruht auf dem Erlahmen der knochenbildenden Kräfte und läßt sich auch experimentell in der Gefäßversorgung nachweisen. Die Reize, welche zur Bruchhyperämie führen, sind das Trauma an sich und die zerfallenen Gewebsmassen. Zur Nachahmung dieses Reizes sind Zelltrümmer, Muskulatur, Bindegewebe, Mark im Verein mit Blut geeignet. Den Bluterguß selbst darf man aber im Gegensatz zu BIER nicht zu sehr in den Vordergrund rücken, da er nicht als Nährstoffboden für ein knochenbildendes Keimgewebe angesehen wird, wohl aber als Füllmaterial für eine zur Knochenbildung ausreichend befähigte Lücke des Knochens dienen mag. Ursachen der Pseudarthrosenbildung können sein: ***Muskelzwischenlagerung***, wenn die Muskulatur zum größten Teil erhalten bleibt; ***Blutergüsse***, nachdem sie in schwieliges Bindegewebe umgewandelt sind bei schwerer Schädigung der Bruchhyperämie, des Periostes und des Markes; ***Narbengewebe***, wenn es die Fähigkeit, sich in Knochen umzubilden, verloren hat und in dicker Schicht die atrophischen, periostlosen Knochenstümpfe umgibt; ***Knochendefekte*** nach größerer Resektion, resp. Zertrümmerungen mit Infektionen; ***mechanische Insulte***, besonders nach dem Ablauf der Bruchhyperämie, also im Beginn der 4. und 5. Woche. MEYER.

Aus dem Gebiete der Knochen- und Gelenktransplantation. Von F. OEHLECKER. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 135. 1922.

Die Arbeit berichtet über die Ergebnisse von plastischen Operationen an den Fingern, deren Ausführung nunmehr 6 Jahre zurückliegen und so ein Urteil über die erzielten Erfolge gestatten. Die zahlreichen Fälle, die die Arbeit enthält, bieten eine Menge wichtiger und interessanter Einzelheiten und zeigen die günstigen Erfolge, die sich auf diesem Gebiete der Wiederherstellungschirurgie erreichen lassen. SIMON.

Einiges über Gelenkspaltbildung im verknöcherten 1. Rippenknorpel. Von F. SALOMON. (Lungenheilstätte, Beelitz.) Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. **36**, H. 2, S. 99. 1922.

Aus einem großen Plattenmaterial ergab sich, daß die Verknöcherungen des 1. Rippenknorpels bei Männern häufiger sind als bei Frauen, ferner bei Soldaten häufiger als bei Zivilmännern, — obgleich die Soldaten durchschnittlich jünger waren, — was offenbar auf die stärkere körperliche Anstrengung zurückzuführen ist. Gelenkspaltbildung bei vorhandener Verknöcherung ist bei Soldaten weniger häufig als bei Zivilmännern, bei den Frauen wieder seltener als bei diesen. Die doppelten Spalten überwiegen die einseitigen, die rechtsseitigen etwas die linksseitigen. Die selten beobachteten schweren kavernösen Spitzenerkrankungen fanden sich nie bei Spaltbildung. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die Erkrankungsmöglichkeit einer Lungenspitze und auch ihre Heilungstendenz unabhängig von der Gelenkspaltbildung ist. DEUSCH.

Die Heilergebnisse bei den Frakturen am unteren Radiusende. Von L. CONTI. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52** Nr. 16 S. 389 bis 393. 1922.

Auf Grund von 542 Fällen prüft der Verfasser die Ergebnisse der Heilbehandlung der Radiusfrakturen am unteren Ende. Die Radiusfraktur entsteht fast ausschließlich durch Fall auf die Vola manus infolge einer starken Dorsalflexion. Erwähnt werden auch 24 sogenannte Chauffeurfrakturen. Im allgemeinen werden zu wenig Röntgenaufnahmen gemacht. Die Hauptsache ist die Einrichtung, meistens nur in Narkose möglich. Nicht selten liegt auch gleichzeitig eine Fraktur des Kahnbeins vor. Wenn richtig reponiert, frühzeitig massiert und bewegt wird, ist die Prognose günstig, 95% Heilung. Durchschnittliche Heilungszeit 6—7 Wochen. Etwa bei einem Fünftel verläuft die Bruchlinie bis ins Gelenk und betrifft auch die Handwurzelknochen mit. In 24% besteht gleichzeitig ein Abriß des Processus styloideus ulnae. Die ungeheilt Gebliebenen erhielten Renten zwischen 10 und 30%. KOCH.

Zur Frage der Entstehung des Genu recurvatum beim Tabiker. Von K. GRAF. (Orthop. Klin., Heidelberg.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 3, S. 322. 1922.

Infolge der beim Tabiker bestehenden Hypotonie der Muskulatur werden durch das Gewicht des Unterschenkels die Gelenkbänder und die Gelenkkapsel allmählich gedehnt. Es resultiert daraus ein mangelhafter Gelenkschluß. Ferner fehlt durch den mangelnden Tonus die Bremsung der Beuger. Durch all diese Momente entsteht das Genu recurvatum. Die daraus folgenden mechanischen Insulte beim Gehakt, die infolge der gestörten Tiefensensibilität nicht empfunden werden, lösen Deformierungen an den Gelenkenden der möglicherweise durch tropho-neurotische Störungen veränderten Knochen aus, die röntgenologisch typisch verändert sind. Die vor einiger Zeit von v. BAEYER angegebene Bandage, durch die die Hypotonie gebessert wird, kann daher die Ausbildung des „hypotonischen Schlottergelenks" verhindern. SIMON.

Über Deformitäten nach Resektion des kindlichen Kniegelenkes. (Verkürzung, Verbiegungen, Hohlfuß, Coxa valga). Von A. NUSSBAUM. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2/3, S. 662. 1922.

Die Nachuntersuchung der wegen Kniegelenktuberkulose resezierten Kinder ergibt durchweg eine Verkürzung des Fußes mit leichter Hohlfußbildung, oft nur eine Atrophie des ganzen Beins, häufig eine Coxa valga und eine Verkürzung des Beins bis zu 9 cm. Verkürzung und Beugekontraktur, die ebenfalls in einem erschreckenden Prozentsatz festgestellt wurde, sind um so größer, je früher

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

die Resektion beim Kinde ausgeführt wurde. Beide werden durch die Krankheit an sich zu erklären versucht. MEYER.

Die operative Behandlung der Kniescheibenbrüche und ihre Erfolge. Von E. STAFFEL. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2/3, S. 697. 1922.

An Hand von 13 Fällen werden die Vorzüge des Schultzeschen Verfahrens hervorgehoben. Dasselbe besteht in einer Naht der ganzen zerrissenen Kapsel unter Verzicht auf die direkte Vereinigung der Patellarbruchstücke. Die Drahtnähte, die sich als lästige Fremdkörper nach Jahren noch bemerkbar machen können, sind also nicht erforderlich. MEYER.

Über eine eigenartige Form multipler Knochentuberkulose (Spina ventosa multiplex adultorum). Von E. FRAENKEL. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 441. 1922.

Die Krankheit begann mit Milzschwellung und Temperatursteigerung. 3 Jahre später traten schmerzhafte Schwellungen verschiedener Zehen ein, die allmählich fast alle Zehen ergriffen. Auch in den Fingern und im Schienbein bildeten sich Herde. Dazu kam eine tuberkulöse Iritis und Lymphdrüsenschwellung, die sich als tuberkulös erwies. Der Fall ähnelt einem von JÜNGLING veröffentlichten (Fortschr. Röntgenstrahlen, Bd. 27). Die Knochen — bevorzugt werden die distalen Teile der Hand- und Fußknochen — werden in Form multipler kleiner Herde durchsetzt. Eine die ganze Phalanx einnehmende Höhle scheint sich nicht zu bilden. Prinzipiell hat man den Prozeß als Spina-ventosa-Bildung aufzufassen, so daß Verf. den Namen ***Spina ventosa multiplex chronica adultorum*** vorschlägt. SIMON.

Zur Frage der Spanbildung und Einpflanzung des Spans nach Albee bei Spondylitis tuberculosa. Von H. GÖRRES. (Orthop.-chir. Klin., Heidelberg.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 22, S. 784. 1922.

Die Albeesche Originalmethode mit Entnahme des Spans aus der Tibia und Einpflanzung in die gespaltenen Dornfortsätze hat sich in über 150 Fällen gut bewährt. Ein nach dem Henleschen Verfahren (Einpflanzung je eines Spanes rechts und links von den Dornfortsätzen) mußte wegen Verschlechterung später laminektomiert werden. Es zeigte sich dabei, daß eine knöcherne Vereinigung nicht aufgetreten war. SIMON.

Zur extraartikulären Arthrodese bei Gelenktuberkulose einschließlich der Henle-Albeeschen Operation. Von A. NUSSBAUM. (Chir. Klin., Bonn.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 22, S. 780. 1922.

Die bei extraartikulären Arthrodesen vorkommenden Frakturen des Spanes können ihre Erklärung dadurch finden, daß sich zuerst im Sinne MÜLLERS eine Umbauzone bildet, die dann durch Muskelwirkung frakturiert. Auch bei Albeespänen werden derartige Prozesse — auch experimentell — beobachtet, die man für spätere Verschlimmerungen des Buckels verantwortlich machen kann. SIMON.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

Störungen der Funktionen von Hypophyse und Zwischenhirn bei Lues cerebri. Von J. BÜSCHER. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **64**, H. 1/2, S. 81. 1921.

Mitteilung eines für die Physiologie des Zwischenhirnes interessanten Falles von Lues cerebri. 40jährige Patientin, luetische Infektion vor 20 Jahren. Beginn mit einem manisch-depressiven Zustandsbild. Wassermannsche Reaktion, einmal schwach positiv ein andermal negativ. Das Lumbalpunktat ergibt für diese charakteristischen positiven Befund. 2 Monate später plötzlicher Fieberanstieg auf 39,8°. Nach 14tägiger Fieberphase einsetzende Harnflut (im Laufe von 4 Wochen auf 7200 ccm). Starke Salivation, dabei diffuse, myxödem-artige Hautschwellung am ganzen Körper. Ansteigende Gewichtskurve, starke Fettablagerung, besonders am Beckengürtel und Oberschenkeln. Verschiebung des sekundären Geschlechtscharakters nach dem männlichen Typ. Ausfall der Kopf- und Schamhaare, Bartentwicklung, Eintreten von Amenorrhöe Später Herabsetzung der Toleranz für Kohlenhydrate. Im ganzen lag also ein der Dystrophia adiposo-genitalis ähnliches Krankheitsbild vor. Allmählicher Rückgang der Erscheinungen. Der Verf. nimmt eine luetische Erkrankung in dem neuro-hypophysären Teil des Infundibulums bzw. im Zwischenhirn an, wobei anfangs vorübergehend Reizung, dann Herabsetzung der Drüsentätigkeit und Störung der Korrelation zwischen Hypophyse und den im Zwischenhirn gelegenen autonomen Nervenzentren eine Rolle spielen. Das Verhältnis der luetischen Erkrankung zu dem manisch-depressiven Krankheitsbild kann verschieden gedeutet werden. Die depressive Phase setzte nach Überschreitung des Kulminationspunktes der Gewichtskurve ein. Der Verf. läßt diese Frage noch offen. Unter Neosalvarsankur in Verbindung mit Quecksilber und Jodkali Abklingen der somatischen Erscheinungen. FRIEDEMANN.

Über frühsyphylitische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Von G. L. DREYFUS. (Krankenh. Sandhof Frankfurt a. M.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 26, S. 860. 1922.

Im Gegensatz zu WEIGELDT vertritt Verf. die Anschauung, daß bei frühsyphilitischer Erkrankung des Zentralnervensystems 4 bis 6 Kuren mit großen Salvarsangesamtdosen (8—10 g Neosilbersalvarsan bzw. Salvarsannatrium), wenn möglich mit Hg-Behandlung kombiniert, angezeigt seien. Im Intervall, das 6—8 Wochen nicht übersteigen dürfe, gibt Verf. Jod. Nach Abschluß der Behandlung Lumbalpunktion. Natürlich müsse bei der Behandlung auch die Gesamtkonstitution des Kranken berücksichtigt werden. JAHNEL.

Vorbehandlung mit Coffein bei der Salvarsanbehandlung der zentralen Nervenlues. Von W. T. SACK. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 24, S. 889. 1922.

Versuch, durch elektive Verengerung der Mesenterialblutgefäße die Blutverteilung im Körper zu ändern und damit dem Gefäßgebiet der Haut wie des Zentralnervensystems größere Blutmengen als sonst und damit auch mehr Salvarsan zuzuführen: Darreichung von 0,2 Coffein. natrio-benz. oder salicyl. subcutan 10 Minuten vor der intravenösen Salvarsaneinspritzung. Experimentelle Nachprüfungen und größere Beobachtungsreihen werden verlangt. STEINER.

Klinische und anatomische Betrachtungen über die Frage der Zusammengehörigkeit von Amyothropie und Tabes dorsalis. Von H. PETTE. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. **76**, H. 3, S. 275. 1922.

Der Verf. hat 2 einschlägige Fälle von Vorderhornerkrankung bei Tabes klinisch und anatomisch untersucht, an deren Hand er die Differentialdiagnose zwischen dieser Form und der neuritischen bespricht. PETTE widerspricht der Ansicht, von der sekundären Degeneration motorischer Rückenmarkselemente nach Ausfall zugehöriger hinterer Wurzeln, beweist, daß Lues imstande ist, primäre Erkrankungen der Vorderhörner zu erzeugen und kommt zu dem Schlusse, daß diese Erkrankung bei Tabes durch die Spirochäten, beziehungsweise ihre Toxine bedingt, der Hinterstrangdegeneration koordiniert ist. WIENER.

Über den herdförmigen Markfaserschwund und über die polysklerotischen Formen der Paralyse. (Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der multiplen Sklerose.) Von H. KUFS. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 3/5, S. 289. 1922.

Beschreibung dreier Fälle von progressiver Paralyse mit fleckförmigem Markfaserschwund. In dem einen Fall war der fleckige Markschwund über zahlreiche Gebiete der Hirnrinde ausgedehnt; in einem weiteren kamen größere, isolierte Herde von Markschwund in der Rinde und in der benachbarten Markleiste vor; außerdem in den Stammganglien. Endlich wird ein dritter Fall mit größeren sklerotischen Herden in Form, Größe und Anordnung und an den Prädilektionsstellen der multiplen Sklerose beschrieben. In allen drei Fällen war der Spirochätennachweis positiv. STEINER.

Das Problem der progressiven Paralyse. Von F. JAHNEL. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. **76**, H. 1/2, S. 166. 1922.

Ausgehend von den vielfach noch problematischen Unterschieden in der Spirochätenverteilung bei der Paralyse und anderen syphilitischen Erkrankungen, geht der Verfasser auf die von ihm nachgewiesene Meningealspirochätose ein. — Er berichtet von einem Fall von syphilitischer Meningitis, bei dem er bisher trotz reichlicher Anwesenheit der Spirochäten in den Meningen keine einzige im nervösen Parenchym angetroffen hatte. Nachweis der Spirochäten auch in der Aorta der Paralytiker. — Gelungene Übertragung von Spirochäten aus dem Paralytikergehirn auf den Kaninchenhoden und Abgrenzung der Kaninchensyphilis gegenüber der spontanen Kaninchenspirochätose. — Endlich geht der Verfasser auf die Theorien der Paralyseentstehung ein. Kritische Besprechung derselben. — „Das, was uns not tut, sind nicht schöne Theorien, die alle hinken, sondern vor allem Tatsachen, die uns später einmal als Bausteine zu einem tragfähigen Gebäude zur Lehre von der außerordentlich wichtigen paralytischen Erkrankung dienen können." STEINER.

Über das Zusammentreffen von negativer Wassermannscher Reaktion im Blute mit positiver im aktiven, negativer im inaktivierten Liquor bei progressiver Paralyse. Von H. EICKE. (Dermatol. Abt., Rud.-Virchow-Krankenh., Berlin.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 1/2, S. 234. 1922.

Inaktivieren des Liquors kann dessen Reaktionsstärke bei der WaR. abschwächen, ja sogar diese zum Verschwinden bringen. Auffallenderweise tritt letztere Erscheinung gerade bei Fällen auf, die negative Blut-WaR. zeigen; dabei ist die Reaktion im aktiven Liquor deutlich positiv. Solche Fälle unterscheiden sich klinisch in keiner Weise von dem Bilde der typischen Paralyse. JAHNEL.

Über therapeutische Versuche mit dem Benköschen Jodpräparat bei Paralysis progressiva. Von W. JACOBI. Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 4, S. 77. 1922.

Versuche mit reiner Miriontherapie ohne Salvarsan (täglich oder jeden 2. Tag 5—10 ccm Mirion intramuskulär). Kein Jodismus. Von 10 Paralytikern, die in $1^1/_2$—$4^1/_2$ Monaten 150—550 ccm des Mittels erhielten, zeigten 2 gute, 1 eine leichte Remission, 4 blieben unverändert, 2 verfielen, 1 starb während der Behandlung. Serum und Liquor wurden nicht wesentlich beeinflußt. STEINER.

Zur Frage des cerebralen und des halbseitigen Fiebers. Von O. FISCHER. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. **76**, H. 1/2, S. 131. 1922.

Fieber bei einem Morphinisten während der Entziehung und Fieberattacken bei einem Paralytiker werden als cerebrales Fieber aufgefaßt. Bei 2 Paralytikern mit clonischen Anfällen der rechten Körperseite fand sich nach dem Anfall eine stärkere Erhöhung der Temperatur auf der Seite der Zuckungen. Auch bei einer Apoplexie zeigte sich die höhere Temperatur auf der hemiplegischen Seite. Bei einem weiteren Fall von epidemischer Encephalitis mit einseitiger Muskelunruhe myoclonischen Typs links fand sich mit dem Moment des Auftretens von Fieber infolge Septischwerdens eines Decubitus die von der Bewegungsstörung befallene Körperhälfte deutlich stärker in ihrer Temperatur erhöht. (Bezogen auf die Achselhöhlentemperatur und die Hautoberflächentemperatur der Glieder und des Stammes.) FISCHER vermutet ein Zentrum der Wärmeregulation in den basalen Ganglien. STEINER.

AUGENKRANKHEITEN.

○ **Handbuch der gesamten Augenheilkunde.** Begründet von A. GRAEFE und TH. SAEMISCH; fortgeführt von C. HESS. 2. neubearb. Aufl. 430. bis 471. Lieferung, II. Teil, V. Band, Kapitel VI^3: **Die Erkrankungen des Glaskörpers.** Von H. LAUBER. 184 S. und 9 Textfiguren. Berlin: Julius Springer 1922.

Mit Geschick hat sich LAUBER der schwierigen Aufgabe unterzogen, die Erkrankungen des Glaskörpers zu bearbeiten, schwierig vor allem deswegen, weil wir erst in allerletzter Zeit mit Hilfe der Spaltlampe begonnen haben, die Struktur des Glaskörpers und ihre Veränderungen zu studieren und weil unsere histologische Technik für die Darstellung des Glaskörpers noch immer unzureichend ist. L. hat das Thema weitgefaßt und bespricht auch die angeborenen Anomalien, z. B. die Art. hyaloid. persist. Unter den erworbenen Veränderungen nehmen begreiflicherweise die Verletzungen einen breiten Raum ein. Die Schädigungen, die durch Anwesenheit metallischer Fremdkörper entstehen, werden ausführlich erörtert. Die weiteren Kapitel betreffen die Glaskörperblutungen, die sog. Synchysis scintillans, die entzündlichen Trübungen, die Glaskörpertrübungen bei Kurzsichtigkeit, schließlich die Schimmelpilzerkrankungen und die tierischen Schmarotzer. Bei letzteren ist der gleichlautende Abschnitt, der von KRÄMER früher in diesem Handbuch bearbeitet war, auf Grund der neueren Erfahrungen ergänzt. Überall sorgfältige Bearbeitung der Literatur, klare Darstellung ohne einseitige Stellungnahme in strittigen Fragen. KÖLLNER, Würzburg.

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung. XIV. Mitt. Zur Manometrie und Tonometrie des Auges. Von E. SEIDEL. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. **107**, H. 4, S. 496. 1922.

Nach Messung des Drucks mit dem SCHIÖTZschen Tonometer wurde zur Messung der absoluten Höhe des intraokularen Drucks die vordere Kammer mit einer Hohlnadel punktiert, die mit einem H_2O-Manometer verbunden wurde, das auf die zu erwartende Druckhöhe vorher eingestellt war. Erneute Messung mit dem SCHIÖTZschen Tonometer nach Abschluß des Manometers vom Auge. Ist der Zeigerausschlag jetzt höher als vorher am intakten Auge, so wird der Druck im Manometer erhöht, ist er geringer, so wird er vermindert und zwar so lange, bis der bei geschlossenem Manometer erhaltene Ausschlag dem vorher am intakten Auge gemessenen Druck entspricht. Der im Manometer eingestellte Druck gibt die absolute im intakten Auge tatsächlich vorhandene Druckhöhe an. Die Methode, die eine Beeinflussung des Drucks durch die Messung selbst vermeidet, beweist den Abfluß von Kammerwasser unter physiologischem Druck am intakten Auge. Ferner ergab sich, daß die von SCHIÖTZ errechneten, seinem Instrument in einer Kurve beigefügten Werte die absoluten Werte des Augendrucks um 5—7 mm Hg zu niedrig angeben. Er kann mit dem Tonometer nicht gemessen werden, Der intraokulare Druck beträgt beim Menschen durchschnittlich 25 mm Hg. STEINDORFF.

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung. XV. Mitt. Über die pharmakologische Beeinflussung des Abflusses aus der vorderen Augenkammer bei konstantem physiologischen Augendruck nebst Bemerkungen über den Abfluß beim experimentellen Buphthalmus. Von E. SEIDEL. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. **107**, H. 4, S. 507. 1922.

In das eine cocainisierte Auge eines albinotischen Kaninchens wurden 2 Tropfen Atropin 1%, in das andere Eserin 1% geträufelt, dann die vordere Kammer mit einer Hohlnadel punktiert, ein Tropfen Kammerwasser abgelassen und die Nadel mit einem Manometer verbunden, das bei 25,7 mm Hg-Druck mit 1 proz. Indigkarminlösung gefüllt war. Die Länge des Zeitintervalls vom Öffnen des Manometerhahns bis zum Auftreten einer violetten bzw. blauen Verfärbung der scleralen und episcleralen Venen wurde beobachtet. Sie erscheint am eserinisierten Auge deutlich früher als am atropinisierten, also tritt in der Zeiteinheit unter gleichem Injektionsdruck aus der vorderen Kammer des Eserinauges mehr Farbstofflösung in die vorderen Ziliarvenen bzw. in die scleralen und episcleralen Venen als im Atropinauge. Die Abflußgeschwindigkeit ist also bei Miosis größer als bei Mydriasis, was dem Druckanstieg bei weiter, dem Druckabfall bei enger Pupille entspricht. Bei experimentellem Glaukom ist der Kammerwasserabfluß durch den Kammerwinkel nach den episcleralen Venen erheblich gehemmt. Damit wird die Tatsache bestätigt, daß die Ursache des kindlichen Glaukoms das anatomisch nachgewiesene Fehlen des SCHLEMMschen Kanals ist. STEINDORFF.

Über Augenveränderungen bei lymphatischer Leukämie. Von W. BAB. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. **47**, H. 4, S. 231. 1922.

In dem beschriebenen Falle handelt es sich um eine leukämische Lymphadenose mit einem aleukämischen Stadium, das unter den Augen der Ärzte über ein Jahr, in Wirklichkeit vielleicht länger gedauert hat, ehe das „Blutbild" Veränderungen zeigte. An den Augen wurden außer den Residuen einer 14 Jahre zurückliegenden, ätiologisch unklaren „Netzhautentzündung" am rechten Auge festgestellt: eine plastische Iritis mit Status glaucomatosus im Gefolge, Exsudatbildung in der vorderen Kammer und nach Abheilung Trübung des Glaskörpers. Iritis, Exsudatbildung und Trübung des Glaskörpers müssen auf das allgemeine Leiden zurückgeführt werden. Mit Notwendigkeit weist das rein lymphocytäre Exsudat auf einen Zusammenhang. MENDEL.

Augenerkrankungen bei Enten infolge von Avitaminosen. Von W. RUMBAUR. (Augenklin. Breslau.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. **68**, Junih. S. 744. 1922.

An 4 Enten ließen sich entzündliche Augenerkrankungen beobachten, die zunächst unter Auftreten einer schleimig-eitrigen Sekretion zu einer Irritation des Epithels der Hornhaut führten, denen bald Nekrose auch der tieferen Schichten bis zur Perforation und Schrumpfung des Bulbus folgte. Als Ursache ist einseitige Ernährung anzusehen, und zwar das Fehlen der Vitamine, namentlich des fettlöslichen Faktors A. Es besteht demnach völlige Analogie mit der Keratomalacie menschlicher Säuglinge, wie namentlich die Untersuchungen des Dänen BLOCH beweisen, der die in Dänemark oft zu beobachtende Keratomalacie auf das Fehlen des Faktors A in der Nahrung zurückführen konnte und diese von der Verabreichung entrahmter Milch ableitet, die im Zusammenhang steht mit der starken Butterproduktion Dänemarks.

MEESMANN.

HALS-, NASEN-, OHRENKRANKHEITEN.

Zur Technik, Komplikation und Indikation der Radikaloperation. Von K. WITTMAACK. (Klin. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh., Jena.) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. **1**, H. 1/2, S. 1. 1922.

Das Endresultat der Radikaloperation der Mittelohrräume wird häufig — nach einer älteren Statistik der Jenaer Klinik in 79% aller Fälle — durch das Offenbleiben der Tube und der dadurch verhinderten vollkommenen Epidermisierung der Operationshöhle gestört. Zu den Versuchen, den Tubenkanal zu verschließen durch Curettierung der Mündung, Kauterisation des Kanals, Einpflanzung eines gestielten Hautlappens und Verbolzung (letztere beiden Methoden sind von WITTMAACK selbst) fügt W. den Jodcatgutknochenverschluß. Eine feine Bougie wird von der Wundhöhle aus durch die Tube und zur Nase hinaus geführt, an das Ende ein mehrfach verknoteter dicker Catgutfaden gebunden und in die Tube fest hineingezogen. Dieser Verschluß, zusammen mit Curettage und Lappenaufheilung, hat die Resultate wesentlich verbessert. Ref. kann hier die Frage nicht unterlassen, wie es mit der Sterilhaltung der Wundhöhle steht, wenn die Bougie beim Zurückziehen die Höhle passiert. Um so mehr, als W. im zweiten Teil seiner Ausführungen über die, glücklicherweise seltene, postoperative Labyrinthitis spricht, die auch ohne Verletzung des horizontalen Bogengangs oder des ovalen Fensters eintreten kann. Die rein theoretischen Erwägungen W.s gipfeln in der Mahnung, den Paukenboden und die runde Fensternische peinlich zu curettieren und die Wundhöhle nicht zu tamponieren. STURMANN.

Über die Diagnose des Empyems der Warzenzellen (Mastoiditis) und über die sog. genuine (primäre) und sekundäre Otitis media. Von E. SCHLITTLER. (Oto-laryngol. Klin., Basel.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 21, S. 535. 1922.

Bei der akuten (genuinen) Otitis media ist das Empyem der Warzenzellen (Mastoiditis) die wichtigste Komplikation, da das Empyem das Bindeglied zwischen Mittelohraffektion und endo kranieller Komplikation darstellt. Es wird deshalb auf die Wichtigkeit der frühzeitigen Diagnose und rechtzeitigen Operation hingewiesen. Neben dem immer klinisch nachweisbaren Empyem gibt es aber noch solche, die scheinbar „latent" verlaufen, d. h. die nicht auf Grund der bekannten Symptome (retroaurikuläre Schwellung bzw. Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, Senkung der hinteren Gehörgangswand) ohne weiteres diagnostiziert werden. Verf. verweist besonders auf die nächtlichen heftigen Schmerzen und das mit dem Puls synchrone Klopfen im kranken Ohr, auf das fehlende Aufhellen des Trommelfelles, die ausbleibende Besserung des Hörvermögens, das Bestehenbleiben der Otorrhöe über die 5.—6. Woche und die rahmig-eitrige Beschaffenheit des Sekretes. Der aufmerksame Untersucher wird mit Hilfe dieser Merkmale die sog. latenten Empyeme diagnostizieren und so in den meisten Fällen die endokraniellen Komplikationen und damit auch den letalen Ausgang der akuten Mittelohreiterung verhüten können. — Im Gegensatz zur akuten Otitis, bei der die Retention des Eiters in den Mittelohrräumen im Vordergrund steht, zeichnen sich die sekundären Otitiden (akute Exantheme, Tuberkulose, Influenza, Stoffwechselkrankheiten) durch nekrotische Veränderungen an Schleimhaut und Knochen aus. Ein Auftreten von endokraniellen Komplikationen ist in diesen Fällen (nekrotische Form) seltener. Im Gefolge solcher Otitiden kommt es häufiger zu dauernden Zerstörungen und so zum Übergang in das chronische Stadium und evtl. Cholesteatombildung. VOGEL.

Urobilinogennachweis im Harn (Ehrlichsche Aldehydprobe) als Hilfsmittel bei der Erkennung von Hirnblutleitererkrankungen im Verlaufe eitriger Mittelohrentzündungen. Von J. ZANGE. (Ehem. Univ.-Ohrenklin. Straßburg.) Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege. Bd. **82**, H. 1/4. S. 9. 1922.

Vermehrte U-Ausscheidung tritt nicht nur ein bei Erkrankungen der Leber, sondern auch bei vorübergehenden Schädigungen im Verlaufe fieberhafter Infektionskrankheiten und 2. bei allen Zuständen, die mit erhöhtem Blutzerfall einhergehen (Anämien, Aufsaugung von Blutergüssen). Dadurch entstand der Gedanke, daß auch bei infektiösen Sinusthrombosen im Verlaufe akuter und chronischer Mittelohreiterungen die Ausscheidung des Urobilinogens erhöht und diagnostisch verwertbar wird. Unter Berücksichtigung aller Fehlerquellen (längeres Fieber, Schädigung der Leberfunktion, hemmende Funktionsstörung der Nieren) zeigt die bisher noch kleine Zahl von Beobachtungen, daß in der Tat bei infektiösen Sinusthrombosen und perisinuösen Abscessen die Aldehydkaltprobe fast stets positiv, bei unkomplizierten Mittelohreiterungen stets negativ ausfällt. Ein Bedürfnis nach einem weiteren diagnostischen Hilfsmittel liegt für alle zweifelhaften Fälle vor, wo die gewöhnlichen Kennzeichen fehlen. STURMANN.

Bemerkungen zur tuberkulösen Mittelohrentzündung und zu ihren Komplikationen mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung mit Finsen-Bädern. Von O. STRANDBERG. (Finsensches med. Lysinst. Kopenhagen.) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. **56**, H. 3, S. 187. 1922.

Ausführliche kritische Besprechung der Literatur über Diagnose und Therapie der tuberkulösen Mittelohreiterung. Hervorzuheben ist, daß die Diagnose mit Sicherheit nur durch histologische Untersuchung oder Meerschweinchenimpfung zu stellen ist. Der Tuberkelbacillennachweis im Ohreiter gelingt nur selten. Diese spezifische Mittelohreiterung findet sich häufig bei Kranken ohne andere deutliche tuberkulöse Manifestationen. Sie unterscheidet sich in vielen Fällen bei ihrem Beginn nicht von einer gewöhnlichen, nicht spezifischen Otitis media. Autor empfiehlt nach operativer Entfernung des cariösen Knochens, wozu die Totalaufmeißelung nur in wenigen Fällen erforderlich ist, das Finsenbad. Er hat hiermit Heilungserfolge erzielt, wie sie bisher nicht mitgeteilt sind. Das Finsenbad ähnelt in vielen Beziehungen der Heliotherapie, ist den Quarzlichtbädern weit überlegen. VOGEL.

Beitrag zum Studium der Mittelohrtuberkulose. Von F. LEEGAARD. Beitr. z. Anat. Physiol. Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. **18** H. 3/4, S. 135. 1922.

Im Anschluß an 20 Fälle von Mittelohrtuberkulose, die sicher nachgewiesen und gut beobachtet sind, vergleicht der Verf. seine Beobachtungen mit denen anderer Autoren. Er gibt so ein kritisches Sammelreferat; in Einzelheiten, z. B. in der Bewertung des otoskopischen Bildes nimmt er eine Sonderstellung ein, im großen und ganzen bestätigt er die allgemein geltenden Auffassungen. Wer sich über Mittelohrtuberkulose orientieren will, findet in der Arbeit alles Wissenswerte. ESCH (Bonn).

Beitrag zur Lehre vom chronischen Katarrh des Mittelohrs. Von J. HABERMANN. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. **109**, H. 2/3, S. 105. 1922.

Die histologische Untersuchung eines Felsenbeins, das von einer 64jährigen Frau mit hochgradiger Schwerhörigkeit stammte, ergab erhebliche Veränderungen der Tubenschleimhaut, die zu deren Verschluß geführt hatten, und als Folge davon Schleimansammlung, sowie Hyperämie und Epithelwucherung in der Pauke und den angrenzenden Warzenzellen. Der Befund beweist, daß es einen auch pathologisch-anatomisch wohl charakterisierten chronischen Katarrh des Mittelohrs gibt, der mit Wucherung des Epithels und ohne adhäsive und höhergradige Entzündungsprozesse verläuft und der also sowohl von dem Hydrops ex vacuo wie auch von den entzündlichen Adhäsivprozessen und den Residuen nach Mittelohreiterung wesentlich verschieden ist. Er zeigt gleiche pathologische Veränderungen der Schleimhaut wie der chronische Nasenkatarrh gleicher Form. STURMANN.

Das Pyoktanin bei Ohrerkrankungen. Von T. D. DÉMÉTRIADES. (Ohrenabt., Allgem. Poliklin. in Wien.) Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. **109**, H. 2/3, S. 145. 1922.

Pyoktanin (MERK-Darmstadt) ist ein Anilinfarbstoff und hat als solcher antiseptische und für Bakterien entwicklungshemmende Wirkung. Mit einer 20proz. alkoholischen Pyoktaninlösung wurden die verschiedensten Arten von Mittelohreiterungen, die ekzematösen Erkrankungen des äußeren Ohres und Radikaloperationshöhlen behandelt. Besonders guter Erfolg wurde bei nicht ausgeheilten Radikaloperationshöhlen erzielt. Bei Anwendung von Pyoktanintinktur 70% Heilungserfolg. Anführung von Krankengeschichten. VOGEL.

ZAHNKRANKHEITEN.

Beziehungen der Beschaffenheit des Schädels zum Gebiß. Von W. KNORR. (Pathol. Inst. der Univ., Jena.) Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg. **40**, H. 14, S. 417. 1922.

Die Untersuchungen wurden an mazerierten Schädeln, sowie an Leichenmaterial bei Sektionen vorgenommen und betrafen hauptsächlich die Beziehungen zwischen Caries und Beschaffenheit des Schädeldaches. Als Ergebnis der Untersuchungen wird verzeichnet, daß zwischen Volumen der Kalotte und Caries keine Korrelation bestehe, wohl aber bei dichter Struktur der Kalotte gegenüber mittlerer und lockerer Struktur die Cariesfrequenz erhöht sei, ferner daß die Cariesfrequenz proportional sei dem spezifischen Gewicht sowohl wie dem absoluten Gewicht der Kalotte. EULER.

Der Streptococcus lacticus (Kruse) in seiner Beziehung zur Zahnkaries. Von H. SPERLING. (Hygien. Inst. d. Univ. Leipzig.) Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg. **40**, H. 5, S. 129. 1922.

Die bakteriologische Untersuchung des Bohrstaubes kariöser Zähne ergab dem Verf., daß der Streptococcus lacticus (KRUSE) als der alleinige Karieserreger anzusprechen sei; die nach GRAM färbbaren Stäbchen, die man in den tieferen Schichten des kariösen Dentins finde, seien nur Variationen des Streptococcus lacticus; die Stäbchenform sei imstande, etwas mehr Säure zu bilden als der reine Streptococcus lacticus. Die an sich sehr interessanten Resultate stehen vorläufig noch im Gegensatz zu Arbeiten aus andern bakteriologischen Instituten. Auf das Ergebnis einer Nachprüfung darf man gespannt sein. EULER.

Über das Vorkommen Kochscher Tuberkelstäbchen im Zahnbelag der ungepflegten Mundhöhle. Von H. EMMERICH. (Univ.-Zahnklin. d. städt. Schulzahnklin., Bonn.) Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg. **40**, H. 5, S. 143. 1922.

Im Gegensatz zu den Resultaten MOELLERS stellt EMMERICH bei der Untersuchung des Zahnbelags von Schulkindern fest, daß der im ungepflegten Mund so vielfach vorkommende schmutzige Zahn- und Zahnfleischbelag nicht als Einnistungs- oder Ansiedlungsstätte virulenter Tuberkelstäbchen in Betracht kommt. EULER.

Sammelbericht über Alveolarpyorrhö und deren Behandlung. Von J. BOCK. Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Bd. **6**, H. 3/4, S. 378. 1922.

Ein Referat, in dem der Verf. zur Annahme der Ansicht von FLEISCHMANN und GOTTLIEB kommt, daß der primäre Sitz des Leidens im Kieferknochen zu suchen sei. Hinsichtlich der Therapie wird die Bedeutung der chirurgischen Behandlung in den Vordergrund gerückt. EULER.

Die Reaktion der Pulpa auf plötzlichen Schmelzmangel. Von VOGELSANG. (Zahnärztl. Inst., Berlin), Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg. **40**, H. 4, S. 97. 1922.

Das Abschleifen von Schmelz bei gesunden Zähnen führt zu nachhaltiger Rückwirkung auf die Pulpa; befindet sich die letztere zur Zeit des Abschleifens in atrophischem Zustand, dann beschränkt sich die Rückwirkung auf starke, dauernde Hyperämie; ist aber die Pulpa ganz normal, dann fallen die pathologischen Veränderungen viel stärker aus (neben Hyperämie auch Blutungen, Veränderung der Odontoblasten usw.). Diese Veränderungen können noch umfangreicher werden, wenn die Schlifffläche an der Schmelzdentingrenze mit Argentum nitricum behandelt wird. EULER.

Über methodische Prüfung der Silicatzemente. Von DIECK. (Zahnärztl. Univ.-Inst. Berlin.) Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg. **40**, H. 8 u. 10, S. 225 bzw. 289. 1922.

Die erste wissenschaftlich einwandsfreie Prüfung eines vielgebrauchten Zahnfüllungsmaterials, des Silicatzementes. Vorbildlich in ihrer strengen Methodik bringt sie dem Praktiker eine Menge wertvoller Winke und dem Wissenschaftler eine Fülle von neuen Anregungen. Einzelheiten müssen bei der großen Zahl erörterter Punkte im Original nachgelesen werden. EULER.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Schweizerische Neurologische Gesellschaft
XXI. Versammlung in Neuchâtel.

Sitzung vom 10. und 11. Juni 1922.

O. BINSWANGER (Jena-Kreuzlingen): **Pathogenese und Prognose der Epilepsie.** Der Begriff der Epilepsie als klinische Einheit ist nicht zu entbehren, wenn auch vor einer zu weiten Fassung des Epilepsie-Begriffs zu warnen ist. Unterschieden werden: 1. konstitutionell-dynamisch und 2. organisch bedingte Epilepsie. In letztere Gruppe gehören u. a. meningoencephalitische Prozesse infektiösen Ursprungs. Die Konstitutionsforschung hat zur Aufstellung eines „morphologischen Index" geführt. Hinweis auf die in Fällen von Delirium acutum, präseniler Demenz und frühzeitiger, oft familiär auftretender Arteriosclerosis cerebri erhobenen Befunde von Hypoplasie der Hirnarterien. Analoge morphologische Eigentümlichkeiten sind anzunehmen als Grundlage der neuro-psychopathischen und der epileptischen Anlage: feinste morphologische Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems, Verschiebung der Zytoarchitektur u. ä. Die Syphilisepilepsie beruht auf syphilitischen infiltrativen Prozessen, von denen eventuell eine Toxinwirkung ausgeht, oder auf einer Endarteriitis der kleinen Hirngefäße („Epilepsie parasyphilitique" Fournier). Die traumatische Epilepsie des Krieges hat sich meist als Hysterie erwiesen oder es handelt sich um den JACKSONschen Typus. Die Spätepilepsie, nach dem 60. Jahr auftretend und mit wenigen Ausnahmen rasch zur Verblödung führend, beruht auf Arteriosklerose oder ALZHEIMERscher Krankheit. Auch diese Form kommt in Epileptikerfamilien vor. Die Auffassung der Epilepsie als chronisch-progressive, regelmäßig zur Verblödung führende Erkrankung ist irrig. Es gibt mehr Fälle von geheilter Epilepsie, als allgemein angenommen wird. Namentlich in Epileptikerfamilien findet sich eine Reihe von geheilten Kranken. Es verblöden auch nicht alle Epileptiker. Die der Epilepsie eigentümlichen Charakterzüge finden sich auch in nicht verblödenden Fällen, gehören also nicht zur Demenz.

GRANDJEAN (Interlaken): **Neue Anschauungen über die Ätiologie der genuinen Epilepsie.** Betonung der bisher unterschätzten Bedeutung der toxidigestiven Momente bei der Entstehung der Epilepsie und der epileptischen Paroxysmen. Hinweis auf die sehr guten Erfolge, die er mit einer rein diätetischen Behandlung der Epileptiker (laktovegetabile Diät) erzielt hat.

V. DEMOLE (Genf): **Behandlungsverfahren bei Epilepsie.** Übersicht über die Entwicklung der Epilepsietherapie der letzten Jahrzehnte. Die Brombehandlung wird am meisten gewürdigt, namentlich bei chlorarmem Regime. Die mit den Erfahrungen des Berichterstatters übereinstimmende Erfahrung der Züricher Statistik ergibt $^2/_3$ gute Resultate. In gewissen Fällen ist die Kombination von Brom mit Luminal besonders wirksam. Die Gefahren der Luminal- und der Brombehandlung werden erwähnt, u. a. Häufung der Anfälle, Status epilepticus bei plötzlichem Aussetzen, ungünstige Wirkung des Broms auf die Intelligenz. In letzterer Beziehung ist das Bor überlegen, das keine solche Wirkung zeigt. Kombination von Brom mit Ca wird erwähnt. Besonders hingewiesen wird auf die günstige Wirkung des Absinthverbots auf die Krampfkurve nach der Genfer Statistik (50% Unterschied in der Anfallsfrequenz seit dem Verbot). Streifung der Rolle der Syphilis als Ursache der Epilepsie, die gelegentlich, namentlich von französischer Seite, weit überschätzt wurde. DEMOLE weist dann auf die von manchen Seiten geltend gemachten Beziehungen der inneren Sekretion zur Epilepsie hin (Nebennieren, Hypophyse). Aus England besonders wurde über Erfolge mit Hypophysenextrakt berichtet, nach eigenen Erfahrungen war Pituglandol ganz wirkungslos. Auch die Nebennierenexstirpation zeigte wenig Erfolg. Dagegen stellen die neueren serologischen Anschauungen, die Bewertung der humoralen Einflüsse und deren Bedeutung für die Periodizität einen Wendepunkt in der Epilepsieauffassung dar. Im Zusammenhang damit steht die Proteinkörpertherapie. Die Resultate der Milchinjektionen beurteilt D. zurückhaltend. Zusammenfassend bezeichnet D. das Brom als das Medikament der Wahl, die andern Sedativa als wertvolle Hilfsmittel und erwähnt hier besonders die Überlegenheit der Somnifeninjektionen über Luminal-Natrium usw. wegen der größeren Beständigkeit. Schließlich betont er die Unzulässigkeit verallgemeinernder Schlüsse aus kleinen Zahlen.

Aussprache: MACHON (Lausanne) weist nochmals auf die Bedeutung der alimentären Intoxikation bei der Epilepsie und die Erfolge der diätetischen und medikamentösen Behandlung hin. — BAUER (Neuchâtel) verweist auf die Befunde von Blutdrucksteigerung bei Spätepilepsie. — BRUNSCHWEILER (Lausanne) bestätigt die Ausführungen von GRANDJEAN und MACHON. — VERAGUTH stellt die Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne zur Diskussion, fragt nach der forensisch wichtigen Diagnose der Epilepsie in langen anfallsfreien Intervallen, nach etwa für die Prophylaxe verwertbaren Ergebnissen der Hereditätsforschung, den Resultaten der operativen Therapie und berichtet über ohne Operation geheilte Fälle von typischer JACKSONscher Epilepsie. — DE QUERVAIN (Bern) spricht kurz über operative Indikation. Ferner SCHNYDER. — LONG. — NAVILLE. — GRANDJEAN. — BINSWANGER Schlußwort.

VERAGUTH (Zürich): **Kinematographische Belege zu einigen ungewöhnlichen Krankengeschichten.** Demonstration einer schweren, an doppelseitige, kongenitale Hüftgelenkluxation erinnernden Gehstörung, die als polyneuritische Lähmung der beidseitigen Mm. glutaei medii und minimi erkannt, behandelt und geheilt worden ist. — 2. Durch schweres ataktisches Zittern charakterisierte Gehstörung bei einem alten Mann, nicht diagnostiziert; — 3. Psychogene posttraumatische Gehstörung (Seiltänzergang) mit schweren amnestischen Erscheinungen, auf psychotherapeutischem Wege geheilt. — 4. In die Gruppe des striären Syndroms gehörige Erkrankung, bei der keine Störung der Leberfunktion nachgewiesen werden konnte. — 5. Fall von Paramyoclonus multiplex.

Aussprache: SAHLI stellt die Frage, ob es sich in Fall 2 wie in eigenen ähnlichen Fällen nicht um multiple Sklerose gehandelt habe. — VERAGUTH: In diesem Fall bestand kein Stützpunkt für diese Diagnose.

DARDEL (Neuchatel) berichtet über einen Fall von **Choreaathetose,** der **unter polyglandulärer Behandlung gebessert** wurde.

Aussprache: BINSWANGER weist auf die Verwandtschaft der geschilderten Erkrankung mit dem striären Syndrom und die Möglichkeit des Vorliegens einer Heredodegeneration hin und betont die Wichtigkeit des Corp. striatum auch für das Zustandekommen der epileptischen Paroxysmen, die keineswegs rein corticaler Natur seien.

BOREL (Neuchâtel): **Zur Frühdiagnose gewisser Hirntumoren.** An Hand einiger Krankengeschichten wird die Wichtigkeit der Störungen des Farbengesichtsfeldes für die Frühdiagnose dargetan. Ein Schluß auf den Sitz der Läsion (Lokalisation im Chiasma oder im Gehirn) ist aus der Hemidyschromatopsie oder Hemiachromatopsie nicht zu ziehen. Die Störung des Farbensehens ist ein der Hemianopsie vorausgehendes Symptom, ein Zustand, der auch bei der Heilung der Sehstörung wieder durchlaufen wird. Auch der bitemporalen Hemianopsie der Hypopysentumoren geht ein Stadium der Dys- und der Achromatopsie voraus; das gleiche gilt für die Chiasmasyphilis und die intermittierende Erblindung. B. legt großen Wert auf die Aufnahme und das Colorieren des Farbengesichtsfeldes durch den Patienten selbst, wodurch er Fehler der Interpretation durch den Untersucher zu vermeiden sucht. Er sieht in dieser Untersuchungsmethode ein wertvolles Hilfsmittel zur frühzeitigen Diagnosestellung.

NAEF.

Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde Bonn (Medizinische Abteilung).

Sitzung vom 19. Juni 1922.

SCHREUS: Demonstration von durch zweimal wöchentliche **Pinselungen mit Steinkohlen- und Holzteer erzeugtem Carcinom** bei weißen Mäusen.

LASKER: **Über Spätresultate von Cramerscher Arthrodese des Fußgelenks:** An Hand von Röntgenbildern wird gezeigt, wie der der Tibia entnommene und auf die angefrischte Knochenfläche des Sprunggelenkes transplantierte Periostknochenspan allmählich der lacunären Resorption verfällt. Aufhellungszonen im Röntgenbild in der Höhe des Gelenkspaltes sind als Frakturen anzusehen. Nach längerer Zeit bilden sich jedoch feste kompakte Knochenspäne, die eine vollkommene Ankylose des Fußgelenkes ergeben. Bei jugendlichen treten als sehr unangenehme Nebenerscheinungen Wachstumsstörungen auf infolge Überbrückung der Tibiaepiphyse, sowie Entwicklung zum Pes calcanues oder eine Luxation der Fibula nach hinten, so daß es sich empfiehlt, die Cramersche Arthrodese auf ältere Individuen zu beschränken.

NUSSBAUM: **Experimentelle Erzeugung von Osteochondritis juvenilis:** Röntgenbilder von Osteochondritis deformans juvenilis, wie von PERTHES und SCHWARZ beschrieben, ergeben ähnliche Veränderungen des Gelenkknorpels, wie die beim Hunde durch Unterbrechung aller die untere Femurepiphyse versorgenden Arterien gewonnenen Resultate. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist auf Grund dieser Befunde anzunehmen, daß die Osteoch. juv. durch Gefäßverschluß entsteht. Gleichzeitig konnte an diesen Versuchen beobachtet werden, daß die Epiphyse vom Gelenkknorpel aus wächst, wie bereits FROMME angibt.

Aussprache: FREUND: Führt die bei der Rachitis vorhandenen Gelenkveränderungen an der Hüfte ebenfalls auf Gefäßverschluß zurück, als deren Ursache er die Abknickung der Gefäße infolge statischer Belastung ansieht. — RICHARZ.

STURSBERG: **Schwangerschaftsunterbrechung wegen Rückfallsgefahr bei epidemischer Encephalitis.** Nach überstandener typischer Encephalitis und kaum mehr nachweisbaren krankhaften Erscheinungen trat infolge Gravidität eine erhebliche Verschlimmerung der früheren Symptome ein; nach längerer Beobachtungszeit Zunahme der Erscheinungen und Unterbrechung der Gravidität. Danach schnelle Besserung.
Aussprache: BARCHHORN.

LIEBERMEISTER demonstriert ein Herz mit erheblicher Erweiterung des Sinus coronarius (vgl. diese Wochenschr. Nr. 29, S. 1463).
Aussprache: MOENKEBERG.

MATHAEI: **Erregung und Erregbarkeitssteigerung.** Steigerung der Reflexe kann bedingt sein durch erhöhte Erregbarkeit der Neurone oder durch eine im Zentralorgan bestehende unterschwellige Erregung, zu der sich der bei Reflexauslösung erhaltene Reizerfolg summieren kann. Auf Grund eigener Beobachtungen wird der Nachweis erbracht, daß im Anschluß an funktionelle Beanspruchung des Froschrückenmarkes eine noch länger dauernde unterschwellige Erregung im Zentrum bestehen bleibt. Gleichzeitig ist häufig eine Ermüdung, d. h. eine Herabsetzung der Erregbarkeit festzustellen. Dauererregungen im Zentralnervensystem: Außer als Nachwirkung kurz dauernder Reize lassen sich derartige unterschwellige Erregungen auch unter anderen Bedingungen im Zentralnervensystem häufig nachweisen. Die Berücksichtigung solcher „Dauererregungen" eröffnet Ausblicke zum Verständnis verschiedener Fragen der Nervenphysiologie. Dies wird insbesondere für die Erklärung der kurzen Reflexzeit der Sehnenreflexe durchgeführt, sowie auf dem Gebiete der Schmerzempfindung und der Aufmerksamkeitserscheinungen.

Sitzung vom 10. Juli 1922.

GERHARTZ: Mitteilung von zwei **Malariafällen** (Mutter und Kind), von denen das Kind seit 6 Wochen **Febris quotidiana**, die Mutter seit 8 Tagen **Febris tertiana** hat. Beide Kranke hatten seit einem Jahr Bonn-Beuel nicht verlassen. Anamnestisch ist von Bedeutung, daß das Kind vor einem Jahr in einer Ferienkolonie in Holland war. Nach Chininverabreichung Entfieberung.
Aussprache: HOFFMANN. — KRAUSE.

ZURHELLE: Demonstration von **atypischen Epithelwucherungen nach Teerpinselung bei weißen Mäusen.**
Aussprache: HOFFMANN.

KRAUSE berichtet über **epidemisches Vorkommen von Polio-Encephalitis** in den letzten Wochen. In einer niederrheinischen Stadt erkrankten in einem Erziehungshause 10 Mädchen mit schweren Schluckbeschwerden, Atemnot, Doppeltsehen und Akkommodationslähmungen, von denen neun innerhalb von $2^1/_2$ Tagen starben. Einige Tage darauf erkrankten weitere 13 Personen unter ähnlichen Erscheinungen, von denen ebenfalls 4 starben. Für Fleisch, Fisch oder Käsevergiftung kein Anhalt. Bakteriologische und serologische Untersuchungen, sowie die Sektion waren vollständig ergebnislos. Alle Kranken zeigten ein leichte Rötung und mäßige Schwellung der Rachenschleimhaut und einige auch eine leichte Gingivitis. Drei Kranke aus der Eifel zeigten ganz ähnliche Symptome. Nahrungsmittelschäden waren ebenfalls auszuschließen. Die Schluckbeschwerden gingen bald zurück, während die Akkommodationslähmungen lange bestehen blieben. Zwei Patienten zeigten einen auffallend niedrigen Blutdruck.
Aussprache: PAUL PRYM. — HUEBNER. — SCHULTZE. — STURSBERG. — KAEDING.

ZURHELLE: **Hauterscheinungen bei Erkrankungen des myeloischen Systems** (myelogene Leukämie, Chlorome, Myelome). ZURHELLE berichtet über Myelose der Haut, der wohl ebenso wie den myeloischen Wucherungen an den inneren Organen die Blutzellen bildende Potenz der Capillarendothelien zugrunde liegt. Sie führt hauptsächlich bei den schwersten, akut verlaufenden Krankheitsformen meist wenige Wochen, seltener einige Monate vor dem tödlichen Ausgange zu vorwiegend knotenförmigen, blauroten Infiltraten, die beim Drücken zwischen den Fingern schmerzhaft sind, histologisch aus myeloblastenähnlichen Zellen in der Umgebung der Schweißdrüsen bestehen und auf einmalige Röntgenbestrahlung schnell zurückgehen. Bei einem in der Bonner Hautklinik beobachteten Falle zeigten in den Infiltraten die großen Zellen innerhalb der Gefäße und in ihrer nächsten Umgebung einen positiven Ausfall der Oxydasereaktion. Demgegenüber sind universelle ekzemartige Dermatosen infolge myeloischer Infiltratbildung sehr selten (Fall BURCHARDT). Einige der als Leukosarkomatose beschriebenen Fälle müssen zur Myeloblastenleukämie gerechnet werden und gehören gleichfalls hierher. Ähnliche, zum Teil grünliche, zum Teil schwarze Knotenbildungen rufen die Chloroleukämien hervor, von denen je nach der Stärke des Chloromcharakters fließende Übergänge zu den Leukämien bestehen. Sie dürften meist zur myelogenen Reihe gehören.
Aussprache: KAEDING. — PAUL PRYM. — MOENKEBERG. — HOFFMANN. — STURSBERG. — ZURHELLE.

RUMPF: **Erfahrungen bei der Blutdruckmessung nach Korotkow:** Die Minimaldruckwerte schwanken beim Gesunden zwischen 50 und 70 mm Hg, die Maximaldruckwerte zwischen 100 und 130, selten unter 100. Eine Steigerung auch über 160 ist in Erregungszuständen möglich, ohne Nierenaffektion. Beim Gesunden beträgt die Differenz zwischen Maximal- und Minimaldruck (Amplitude) 50 mm Hg. Bei pathologischen Veränderungen bis zu 180 mm (Aorteninsuffizienz). Die durch Auscultation gewonnenen Werte sind häufig etwas höher als die durch Palpation erhaltenen, jedoch verschwindet bei Arteriosklerose der Art. rad. der Gefäßton früher als die Pulswelle infolge verminderter Elastizität der Gefäßwand. Bei irregulärem, inäqualem Puls fallen schon bei niederem Druck einzelne schwächere Wellen aus, und wird der Maximaldruck durch wenige kräftige Pulswellen bestimmt.

FROEHLICH: **Über den zeitlichen Ablauf der Gesichtsempfindung:** Durch einen bewegten Lichtspalt, der an einem Fixierpunkt vorübergeführt wird, wird die primäre Gesichtsempfindung in ein Nebeneinander von Vorgängen zerlegt. Der mit einer Geschwindigkeit von 150 mm in der Sekunde bewegte Lichtspalt wird als Lichtstreifen, nicht als Spalt gesehen, der je nach der Intensität der angewandten Lichtstärke und der Adaption des Beobachters verschiedene Breite und Helligkeitsverteilung zeigt. Ein verschiebbarer Meßpunkt, der mit dem Fixierpunkt in die Ebene der Spaltbahn gelegt ist, ermöglicht die Messung. — Für das helladaptierte Auge nimmt bei zunehmender Lichtintensität einer kurz dauernden Belichtung die Dauer der Primärempfindung ab, die Helligkeit und Steilheit des Helligkeitsanstieges zu. Bei dem dunkeladaptierten Auge nimmt in den ersten zehn Minuten die Dauer der primären Gesichtsempfindung erheblich zu, die Steilheit des Helligkeitsanstieges ab. In der nachfolgenden Zeit nimmt diese Differenz allmählich ab, jedoch ist die Dauer der primären Gesichtsempfindung für alle Lichtintensitäten beim dunkeladaptierten Auge länger als beim helladaptierten. Es ist möglich, mit dieser Methode die Funktion der Netzhaut zu prüfen, da der zeitliche Verlauf der primären Gesichtsempfindung von der untersuchten Netzhautzone abhängig ist.

KNIPPER.

Medizinische Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur zu Breslau.

Sitzung vom 23. Juni 1922.

Vor der Tagesordnung: MELCHIOR: Fall von weitgehender Verbrennung, trotzdem geheilt (Demonstration).

JADASSOHN: **Ikterus mit Urticaria facticia.** Dermographische Streifen bleiben lange Zeit mit brauner Farbe bestehen.
Aussprache: MINKOWSKI erklärt das Phänomen durch Deposition des gelben Farbstoffes in den tieferen Schichten des Rete Malpighi, zu dem sich dann der gelbe Farbstoff des Serums hinzu addiert.

Tagesordnung. ROSENFELD: **1. Vitamine und Entfettungskur.** ROSENFELD hat im Gegensatz zu der in Friedenszeiten immer bei seiner Entfettungskur (Arch. f. Verdauungskrankh. **15**, 3) beobachteten befriedigten Stimmung jetzt hier und da eine gewisse Weinerlichkeit öfters beobachtet und leitet sie vom Fehlen des fettlöslichen Faktors (der Vitamine A) her, welche auch in der fettarmen Kriegsernährung schon gefehlt haben und jetzt durch die fettfreie Entfettungsdiät dem Körper weiterhin fehlen. Die Verabfolgung von Rubio, welches die Vitamine A und B enthält, hat sofortiges Aufhören der weinerlichen Stimmung veranlaßt. — 2. **Zur Behandlung der chronischen Obstipation.** Die von R. angegebene Methode (Therap. d. Gegenw. **14**, 12) durch eine darmberuhigende Diät die hindernden Spasmen zu lösen und so reguläre und wirkungsvolle Darmbewegung zu erzielen, hat selbst in einem Fall von zirkulärem Carcinom des S. romanum prompte Regelung des Stuhlganges erreicht. Demonstration des darauf exstirpierten Darmstückes.

MATHIAS: **Über eine Grundlage der Disposition zur Carcinomentwicklung.** Die phylogenetisch noch jugendlichen Organe, in welchen die Gewebe noch nicht gegeneinander völlig ausgeglichen sind, sind besonders für Carcinome disponiert.
Aussprache: HENKE. — L. FRÄNKEL sieht in der Theorie von MATHIAS eine gewisse Fortsetzung der Cohnheimschen Theorie. M. hat mit Recht betont, daß die Teile des Müllerschen Fadens, welche durch einen großen Teil der Tierreihe konstant sind, nicht, während der durch Verschmelzung der Müllerschen Gänge hervorgegangene Uterus sehr zu Carcinom neigt. Hier aber finden sich für Versprengungstheorie und Reiztheorie Belege: das Cervixcarcinom für Reizwirkung, das Chorioepitheliom für Versprengung (MARCHANT). L. FRÄNKELS Versuche, durch Placentargewebsverschiebung Choriocarcinome zu machen, waren erfolglos. Für das Hymen paßt die Theorie von MATHIAS nicht recht, obwohl es phylogenetisch sehr jung ist.

Sitzung vom 30. Juni 1922.

TIETZE: **Chirurgische Behandlung der Magen- und Darmtuberkulose.** Die Magentuberkulose ist klinisch nicht diagnostizierbar. Die Darmtuberkulose wird in ihren verschiedenen Formen an zahlreichen Präparaten demonstriert und die chirurgischen Indikationen werden besprochen.

Aussprache: Goebel: Die chirurgischen Indikationen der Darmtuberkulose sind durch Stenosen- und durch die Tumorbildung gegeben. Die jugendliche Dünndarmstenose ist nach Eugen Fränkel tuberkulöser Natur. Die Tumorbildung beschränkt sich fast ausschließlich auf die Ileocöcaltuberkulose. Mit Transversostomie mit und ohne Resektion hat G. gute Resultate gehabt. Die tuberkulöse Appendicitis ist chirurgisch wenig aussichtsvoll. Bittorf. — Henke

HERFARTH berichtet über 2 Fälle von hypertrophischer, tumorbildender Pylorustuberkulose mit Stenosenerscheinungen aus der Küttnerschen Klinik. Die Diagnose ante operationem, die wegen des mechanischen Hindernisses vorgenommen wurde, ist sehr schwer. Gesichert wurde sie erst durch die histologische Untersuchung, da der Tumor mit seinen Drüsenmetastasen in situ als Carcinom imponierte. Bei der Durchleuchtung jedesmal Fehlen jeglicher Peristaltik. Gänzlich atonischer Magen.

PRAUSNITZ: **Demonstration eines neuen Bacteriums des Bacillus mucosus anaerobius.** Gefunden in einem Empyem.

Aussprache: Coenen: Das Empyem, aus dem der Erreger stammt, war außerordentlich hartnäckig, wie bei schwerer Influenza. Eingangspforte der Infektion wahrscheinlich Tonsillen.

Sitzung vom 7. Juli 1922.

UHTHOFF: Nachruf auf Carl Hasse.

HANKE: **Chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose.** Die *extrapleurale Thorakoplastik* nach Sauerbruch ersetzt den künstlichen Pneumothorax, wenn seine Anlegung nicht möglich ist. Sie wirkt in ähnlichem Sinne wie der Pneumothorax. Der Kollaps ist bei der Plastik nicht so vollständig. Dafür wird die mobilisierte Brustwand immer mehr lungenwärts und abwärts gezogen. Das so erreichte Heilresultat wird durch mechanische Ereignisse nicht mehr gefährdet. Beim Pneumothorax tritt eine, wenn auch langsame Wiederentfaltung des kollabiert gewesenen Organes ein. Die paravertebrale Resektion nach Sauerbruch kann auch Schwerkranken sehr gut zugemutet werden, wenn man sich an die strenge Indikationsstellung von Sauerbruch hält. Demonstration von 5 Fällen.

Aussprache: Tietze erwähnt seine Prioritätsansprüche in bezug auf die Thorakoplastik und berichtet von seinen Erfolgen. — Brieger: Die Plastik ist nicht ein Ersatz des Pneumothorax, sondern sie hat andere Indikationen. — Küttner hält das Sauerbruchsche Verfahren für das vorteilhafteste; er führt die Operation einzeitig aus, unter Bereitstellung eines Überdruckapparates.

PRAUSNITZ: **Untersuchungen über das d'Hérellesche Phänom** (vgl. Nr. 33, S. 1639, dies. Wochenschr.).

EICHHOFF: **Bakteriophagen bei Staphylokokken und Streptokokken.** Das d'Hérellesche Phänomen wird auch bei den akut entzündlichen chirurgischen Erkrankungen beobachtet. Aus dem Stuhl und dem Eiter der Patienten kann man oft nicht nur während der Rekonvaleszenz, sondern auch im akuten Stadium der Erkrankung Filtrate gewinnen, welche die eigenen Erregerstämme in vitro mehr oder weniger zerstören. Auch heterogene Filtrate (Shiga und Y-Ruhr) besitzen mitunter stark zerstörende Wirkung für Staphylokokken und Streptokokken. Die Filtrate sind bis zu 3 ccm, beim Menschen subcutan gegeben, unschädlich.

Aussprache: Hürthle. — Minkowski. — Prausnitz.

Rosenfeld.

Jahresversammlung der ungarischen Ophthalmologischen Gesellschaft Budapest.

Sitzung vom 5. Juni 1922.

HUBER: a) **Totale Excision der Bindehaut und Enucleation des Bulbus wegen Bindehaut- und Hornhauttuberkulose.** Vernähung der Lidränder. — b) **Mechanische Behandlung der Conjunctiva bulbi zur Aufhellung des Trachompannus** Abreiben der Conj. bulbi mit sublimatwattearmiertem Glasstäbchen 2—3 mal wöchentlich befördert das Schwinden des Pannus. Daneben die übliche medikamentöse und mechanische Behandlung der übrigen Bindehaut.

Aussprache: v. Blaskovics: Befürwortung unter Hinweis auf Ischikawas und Kreihers histologische Befunde an scheinbar normaler Bulbarbindehaut in Trachomaugen. — Brana. — Szekranyi.

v. CSAPODY: **Hyaline Degeneration der Bulbarbindehaut.**

Aussprache: Fejér.

v. BLASKOVICS: **Operierter Fall von beiderseitiger kongenitaler Ptosis mit Epikanthus.** (Levatorsehnenvorlagerung des Vortr.)

LENARD: **Epitheliom der ganzen Unterlidhaut, Defekt durch Thierschtransplantation ersetzt.**

v. IMRE jr. **Klaffende Sclerawunde durch episclerale Naht geschlossen.**

Aussprache: v. Liebermann

LENARD: **Beiderseitige Erblindung durch plastische Iridochoriditis nach Grippe.** 53 jähr. Frau, Beginn der Erkrankung in der Rekonvaleszenz nach schwerer Grippe.

v. ROTTH: **Amyloiddegeneration der Bindehaut.**

Aussprache: Kenessey.

VAJDA: **Weitere Erfahrungen mit Implantation von Epithelbekleideten Kanälchen in die Trepanationsöffnung bei Elliottrepanation.** Hat seine vorjährigen Versuche: Einheilung eines Stückchens von Tränenkanälchen in die Trepanationsöffnung zur Verhinderung des narbigen Verschlusses, fortgesetzt und 2 blinde Glaukomaugen so behandelt. In einem wurde Einheilung erzielt. Druck blieb 7—8mm

Aussprache: Liebermann. — Imre jr. — Vajda.

DITROI: **Plasmazellentumor der Bindehaut.**

v. HORVATH: **Das Bacterium fluorescens liquefaciens als augenpathogener Keim.** Kommt im Auge zwar nicht sehr oft vor, erweist sich aber als hochpathogen. Vortr. konnte es aus einem Fall von Panophthalmitis, das andere mal aus postoperativer (24 stündiger) Infektion nach Starextraktion als einzigen Mikroorganismus herauszüchten. Hornhautimpfung an Kaninchen erzielte stets Ringabszeß mit totalem Zerfall der Hornhaut. Die Bakterien sind im zerfallenen Hornhautgewebe zahlreich, im Hypopyon in geringerer Zahl zu finden. Ist mit B. pyocyaneus nicht zu verwechseln, kulturell davon gut unterscheidbar.

OLAH: **Verfahren zur Bulbusanästhesie bei Staroperation.** Gibt keine Kokaineinträufelung, sondern nur Novocain-Suprareninjektion, u. z. durch die Haut am äußeren Lidwinkel einstechend und die Nadel subkonjunktival führend, so daß der Limbus umspritzt wird und eine Portion auch nach oben zum Ansatz des M. rect. sup. kommt (wegen Zügelnaht). Zur Vermeidung zu starker Mydriasis Beimengung von Pilocarpin (8 mg zur Gesamtmenge von 2 cm^3). Bezweckt damit bessere Asepsis, 8 mg Pilocarpin sollen niemals unangenehme Allgemeinerscheinungen verursachen.

Aussprache: Liebermann. In aseptischer Beziehung hat das Verfahren keine Berechtigung; wenn man die Nadel nicht durch die Bindehaut einstechen dürfte, so dürfte man den Messerschnitt auch nicht durch die Bindehaut führen. 8 mg Pilocarpin sind zuviel und seiner Erfahrung nach überhaupt unnötig. — Imre jr.: Die Mydriasis wird nicht so sehr durch das Novocain, als vielmehr (bei sympathikotonischen Individuen) durch Suprarenin verursacht. Äußert sich ebenfalls gegen die Verabreichung von 8 mg Pilocarpin. — Oláh (Schlußwort). Ist aus aseptischen Gründen gegen Einträufelung.

KACSO: **Untersuchungen an trachomatösen Tarsusknorpeln.** K. hat 30, durch kombinierte Excision entfernte Tarsuspräparate (Material der Budapester I. Augenklinik) daraufhin untersucht, wie tiefgehend in schweren Fällen von Tracheom, die nach bisheriger Auffassung Veranlassung zu kombinierter Excision gaben, der Knorpel selbst infiltriert ist. Fand die Infiltration stets nur bis höchstens $^1/_8$ der Dicke des Knorpels, während die Hauptmasse der Infiltration immer zwischen Bindehautoberfläche und Knorpel liegt. Klinisch folgt daraus, daß die erkrankte Schicht stets entweder durch genügend lang durchgeführte mechanische Behandlung oder, wo dies erfolglos, durch kaustische Bindehautresektion nach v. Liebermann beseitigt werden kann, der Knorpel selbst aber kaum je angegriffen werden mußte, außer wenn gleichzeitig bereits Einwärtskrümmung besteht, dann aber auch nicht Excision, sondern Knorpelumkehrung nach v. Blaskovics.

Aussprache: Liebermann. — Rotth.

DITROI: **Augenuntersuchungen an geistesschwachen Kindern.** Untersuchte 105 Kinder. 75% Refraktionsfehler, besonders H und As. — 3% Strabismus. — 41% Orthophorie. — Sehschärfe im Durchschnitt nicht schlechter, als bei Normalen. — Fundus: normal 61%. Hyperämie 17%, sicher pathologischer Fundus 16%. Die Hyperämie dürfte meistens auf Gehirnlues zu beziehen sein. (Überhaupt viel heredoluetische unter den Kindern.) — Weiter kamen vor: mongolische Lidspalte, Gerontoxon an einem 10 jähr., Mikrokornea, Membrana pupillaris perseverans. — Endokrine Erkrankungen und Tuberkulose etwa in 15%.

Liebermann.

Verein der Ärzte Düsseldorfs.

Sitzung vom 12. Juni 1922.

CARL SCHMIDT: **Obliteration des Kehlkopfes nach Perichondritis tuberculosa.** Demonstration: offene Lungen- und infiltrierende Kehlkopftuberkulose. Wegen Glottisödem wurde die Tracheotomie notwendig. Bestrahlung des Kehlkopfes mit Kohlefadenlicht. Heilung der Kehlkopftuberkulose unter sehr starker narbiger Schrumpfung mit fast vollkommener Obliteration des ganzen Larynx. Auf Wunsch des Patienten, der nicht dauernd eine Trachealkanüle tragen wollte, wurde der Larynx durch Laminaria erweitert.' Behandlungsdauer 3 Monate. Erfolg sehr gut. Atmung vollkommen frei. Patient spricht mit lauter etwas rauher Stimme.

GEORG VOSS: **Über Psychoanalyse.** Überblick über *Geschichte* und *Wesen* der Psychoanalyse. FREUD hat nicht als erster das Unterbewußte zum Gegenstand wissenschaftlicher Forschung gemacht; Vorgänger sind SCHOPENHAUER und v. HARTMANN. Die Rolle, die die Psychoanalytiker dem Sexuellen zuschreiben, ist jedenfalls weit übertrieben. Abzulehnen ist ebenfalls die an Willkür grenzende Ausdeutung des Traumlebens. Es ist ferner zu betonen, daß die psychoanalytische Methode gerade wegen der starken Beteiligung sexueller Momente nicht nur heilend, sondern unter Umständen doch auch schädigend wirken kann vor allem bei Kindern und weiblichen Patienten. Das ist um so mehr zu befürchten, wenn sie, wie schon mehrfach nachgewiesen, aus den Händen der Ärzte in die unberufener Laien kommt. Die *praktische Anwendung* der Methode ist für die meisten Ärzte unmöglich durch die lange Zeit (Tage, Wochen und Monate), die eine einzige Analyse mitunter erfordert. Man wird aber auch nur in seltenen Fällen gezwungen sein, sie anzuwenden, da sie durchaus kein Allheilmittel ist, sondern meistens durch andere gleichwertige, wenn nicht bessere Methoden ersetzt werden kann. KRANZ.

Naturforschende Gesellschaft zu Halle a. d. Saale.

Sitzung vom 6. Januar 1922.

TH. ZIEHEN: **Über die Neurobiotaxis mit besonderer Berücksichtigung des Hinterhirns.** Vortr. versteht unter „Neurobiotaxis" (A. KAPPERS) speziell die *Wegfindung* der zentralen nervösen Elemente, namentlich der Nervenfasern bei der ontogenetischen Entwicklung. So müssen beispielsweise die aus den Axonen der motorischen Rindenzellen der Beinregion herauswachsenden Pyramidenfasern ihren Weg durch das ganze Gehirn und Rückenmark bis zur Lendenanschwellung finden. An der Hand von Präparaten und Photogrammen werden zahlreiche Einzelfälle eines besonders verwickelten Verlaufs ausführlich dargelegt; außer der Pyramidenbahn die zentrale Bahn der Hirnnerven, die nach dem Vortr. einen dreifachen Weg nimmt (die aus der Pyramide der Oblongata direkt zum gekreuzten Facialiskern ziehenden Fasern werden an einem Präparat eines menschlichen Neugeborenen demonstriert), die Facialiswurzel, die spinale Vestibularis- und Trigeminuswurzel, das Gowerssche Bündel, hospitierende Pyramidenbahnfasern in der Schleife, hospitierende Strichkörperfasern in der Pyramidenbahn (Schaffers Fasc. arcuatus), paradoxe Überkreuzung der sensiblen Trigeminuswurzel durch die motorische usw. Allenthalben werden auch die vergleichenden anatomischen Verhältnisse berücksichtigt (Demonstration an Abbildungen). Besonderes Gewicht wird auf den zickzackförmigen Verlauf des Axons im Beginn seines Verlaufs gelegt. — Behufs Erklärung der Wegfindung wird zunächst das Vorkommen von Aberrationen (Picksches Bündel, Stelznersches Bündel usw.) und von Variationen des Verlaufs (zerstreute Pyramidenfasern, phylogenetischer Wechsel; Helwegsches Bündel usw.) besprochen. Für die zahlreichen noch übrigbleibenden richtigen Wegfindungen sind mancherlei Theorien aufgestellt worden, die Vortr. nicht als zureichend ansieht (Präformation der Wachstumsrichtung in der Ursprungszelle, plasmodesmatische Brücken, Druckverhältnisse, Reiztheorie, Chemotaxis, Entelechie usw.). Vortr. selbst nimmt im Anschluß an die Untersuchungen von HIS sen. über die Anlage des Neurospongiums an, daß der Weg vorwiegend durch das vorher angelegte, ererbte Neurogliagerüst bestimmt wird Er weist an einzelnen Beispielen und unter Rückgreifen auf seine früheren Untersuchungen darauf hin, daß dieses sowohl *tinktoriell* als auch in seiner *Anordnung* für die einzelne Bahn (nicht für bestimmte Areale) charakteristisch sein kann. Damit ergibt sich die Möglichkeit, daß die Neuroglia mechanisch und vielleicht auch chemisch den auswachsenden Nervenfasern den Weg weist und daher an der Wegfindung wenigstens wesentlich beteiligt ist. Die Neuroglia würde dann nicht nur die Bedeutung eines Stützgerüstes, sondern auch die Bedeutung eines Wegweisers haben. Die komplizierte ontogenetische Wanderung der Nervenfasern wäre z. T. auf eine komplizierte ererbte Anlage der Neuroglia zurückgeführt. Da es sich vorläufig nur um eine Hypothese handelt, so ist vor allem eine viel genauere Untersuchung des Gliagerüstes im Lauf seiner ganzen Entwicklung in allen Bahnarealen geboten. Zum Schluß bespricht Vortr. die interessanten, namentlich auch von KAPPERS schon untersuchten phylogenetischen Verlagerungen der Wurzeln, Bahnen und Kerne (vor allem im Hinterhirngebiet) an der Hand zahlreicher Abbildungen aus den verschiedensten Wirbeltierklassen. Bezüglich vieler Einzelheiten und der Literatur wird auf die ausführliche Mitteilung verwiesen. Eigenbericht.

Sitzung vom 3. März 1922.

STIEVE: **Morgans Vererbungslehre und ihre tatsächlichen Grundlagen.** MORGAN und seine Schüler haben eine große Zahl von Zuchtversuchen mit der Taufliege (Drosophila melanogaster) ausgeführt und dabei das erbliche Verhalten von mehr als 300 in den Zuchten neu entstandener mutativer Eigenschaften geprüft. Zum großen Teil sind die Versuche offenbar genau ausgeführt, zum Teil müssen aber gegen die einzelnen, neu entdeckten Eigenschaften Bedenken geäußert werden; so erscheint es z. B. unmöglich an einem Tier von der Größe der Taufliege gegen 40 verschiedene Augenfarben auseinanderzuhalten. Auf Grund der Versuche hält die MORGAN-Schule die Chromosomen für die ausschließlichen Träger der Vererbung und nimmt an, daß die Gene der später in Erscheinung tretenden Eigenschaften reihenweise in den Kernschleifen angeordnet sind. Die Eigenschaften bzw. ihre Gene vererben sich dabei nicht vollkommen unabhängig, sondern sie sind zu einzelnen Gruppen angeordnet, deren Gene untereinander verbunden, „gekoppelt", sind. Diese Koppelung kann bei der Keimzellenreifung gelöst werden in der Art, daß ein Faktorenaustausch zwischen den einzelnen Genen zweier homologer Koppelungsgruppen stattfindet, allerdings nur in der Oogenese, niemals bei der Spermatogenese. Trotz dieser weitgehenden Annahmen, die sich an die Chromosomen der Taufliege anknüpfen, ist weder Ei- noch Samenreifung bei dieser Art bisher gründlich untersucht worden. Die feineren Vorgänge der Gonocytengenese sind vollkommen unbekannt; wahrscheinlich entspricht jedoch die Zahl der Koppelungsgruppen (4) der haploiden Chromosomenzahl. Die allgemein für die Taufliege angenommenen Unterschiede im Verhalten der Geschlechtschromosomen sind gleichfalls noch nicht sichergestellt, es geht vielmehr aus den wenigen cytologischen Arbeiten über Drosophila deutlich hervor, daß eine genaue Unterscheidung des X- und Y-Chromosoms unmöglich ist. Vor allem bieten sich morphologisch nicht die geringsten Anhaltspunkte für die Morgansche Annahme, das Y-Chromosom unterscheide sich hinsichtlich seines Verhaltens als Erbträger grundsätzlich von den anderen Kernschleifen. Die Schüler MORGANS gebrauchen die Bezeichnungen X- und Y-Chromosom ohne Rücksicht auf die Form stets so, wie es am besten zur Erklärung der Versuche paßt. Alles in allem läßt sich sagen, daß die Morgansche Anschauung mit den bisher bekannten cytologischen Tatsachen so sehr in Widerspruch steht, daß es nicht angängig ist, sie noch weiter zur Erklärung von Vererbungserscheinungen zu benützen. Die Einzelheiten lassen sich im Raume eines kurzen Referates nicht wiedergeben. EISLER.

Ärztlicher Verein Harburg (Elbe).

Sitzung vom 23. Juni 1922.

E. KÖNIG: **Krankenvorstellungen:** 1. *Oberkieferresektion* mit Ausräumung der Orbita bei Kiefercarcinom in *örtlicher Betäubung.* Verbesserung der an sich nicht schlechten Aussichten auf Dauerheilung durch prophylaktische *Nach*bestrahlungen. Primäre Bestrahlungen unter Verzicht auf Operation scheinen ungünstige Resultate zu ergeben. — 2. Übermannskopfgroßer *Leistenbruch* bds. Operation nach GIRARD bzw. BASSINI.

K. PEYSER: **Kombination von Lues III + Carcinom** (Ulcerationen auf dem r. Zungengrunde, der r. Rachenseite, Tonsille und Uvula; Halsdrüsenschwellungen. Besserung durch spez. Behandlung).

K. LEONHARDT: **Erythema exsud. multiforme.**

F. LÖNING: 1. Als „Pockenerkrankung" eingewiesene **fieberhafte variolaähnliche Varicellen** bei 32 j. ♂. Positive Wa-R.! *Differentialdiagnose* (Variola, Variolois, Varicellen, Lues). — 2. Zwei Fälle von **geheiltem traumat. Tetanus.** Neben lokaler und intravenöser Antitoxinbehandlung sichtlich günstige symptomatische Beeinflussung durch $MgSO_4$ (15%, 2 mal tgl. 50 ccm intram.), durch *Luminalnatrium* (20%, 2—3 ccm subc., auch 2 mal tägl. 0,5 ccm *intraven.*) und durch tägl. heiße Bäder.

E. KÖNIG: **Über postoperative peritoneale Verwachsungen.** PAYRS Auffassung, nach der besonders „*Astheniker*" zu Adhäsionen neigen, pflichtet K. bei und glaubt, daß nervöse und psychische Faktoren bei ihren Verwachsungsbeschwerden eine Hauptrolle spielen. Zunächst nur medikamentöse und physikalische Therapie (Hyperämie, evtl Atropin); Relaparatomie nur ausnahmsweise, bei gut lokalisierten Beschwerden (Röntgenkontrolle). Wichtig ist *Prophylaxe* durch möglichste Schonung des empfindlichen Bauchfells bei jeder Operation und durch möglichst frühzeitige Peristaltikanregung nach Laparotomien. Von der Einbringung gerinnungshemmender Mittel oder einer besonderen „Gleitschmiere" verspricht sich K. nicht viel.

Aussprache: Asbeck tritt für ***natürliche Sonnenbestrahlungen*** bei Adhäsionsbeschwerden ein. — Löning: Die Neigung zu Verwachsungen kann bei dem gleichen Individuum zu verschiedenen Zeiten sehr wechseln. Prophylaktisch wie therapeutisch haben sich L. ganz besonders regelmäßige ***Rotlichtbestrahlungen*** mir der Goldscheiderschen ***Handlampe*** bewährt.

F. LÖNING: **Zur Behandlung des Pollenkatarrhs (= Heufiebers).** a) Gegen den quälenden ***conjunctivalen Juckreiz*** hat sich L. seit Jahren ***Bariumchlorid in 10—15 proz. Lösung*** bewährt (kein Adrenalinzusatz!). BaCl$_2$ ist das einzige Mittel, das der anaphylaktischen Gefäßerweiterung + Blutdrucksenkung entgegenzuwirken vermag. — b) Gegen das lästige Trockenheitsgefühl der Schleimhäute empfehlen sich fortdauernd während der Blütezeit gegebene ***kleine Joddosen***: Jod. puriss. 1,0, Kal. jodat. 10,0, Aq. dest. 100,0, DS. 3mal tgl. ***30*** Tropfen in 1 Tasse Wasser. — c) „***Aktive Immunisierung***". Roggenpollenstaub, vor ***12*** Jahren von Schimmel & Co., Miltitz b. Leipzig, bezogen, erwies sich heute noch als stark toxisch. Die nach Bonhoff durch Aufkochen in phys. NaCl bereitete Lösung (0,5 : 200,0) bewirkte bei Prädisponierten starke örtliche Reizung auf Zunge und Gaumen. Eine Desensibilisierung ***per os*** gelang damit nicht. Von den käuflichen „Pollenvaccinen" erwies sich das derz. Brunnengrābersche Präparat als unwirksam, das nach Eskuchen in München hergestellte bei vorsichtig steigender Dosierung als nützlich. Auffallend bleibt das schnelle Abklingen der Schutzwirkung. — Versuche einer cutanen Desensibilisierung durch Verreiben der Eskuchenschen Pollenvaccine in ***scarifizierte Hautstellen*** nach Analogie des Ponndorf-***Verfahrens*** schienen brauchbare Resultate zu ergeben. Die diesjährigen Erkrankungen verliefen an sich durchweg milder.

Aussprache: Metterhausen, Asbeck, Hase, Engelhardt.

Löning.

Naturhistorisch-medizinischer Verein Heidelberg.

Medizinische Sektion.

Sitzung vom 25. Juli 1922.

FROBOESE: Demonstration eines Falles von **Zungenneurom.**

GRAEFF: **Die Zahnpulpa bei Allgemeinerkrankungen.** Die Pulpagefäße sind bei Allgemeinerkrankungen häufig mitbetroffen. Im einzelnen fanden sich an den Pulpagefäßen bei Amyloid, Sepsis, Meningitis purul. dieselben Veränderungen wie an den Gefäßen anderer Organe. Es erscheint möglich, daß diese Veränderungen dauernde Schädigungen hinterlassen.

v. REDWITZ: **Zur Physiologie nach Magen-Darmoperationen** (nach Versuchen mit Enderlen und Freudenberg). Bei erhaltenem Sphincter und Antrum pylori bleibt die Sekretion, gemessen an Acidität, Fermentgehalt und verdauender Kraft, im wesentlichen in normalen Grenzen, selbst wenn der gesamte Duodenalsaft durch den Magen geleitet wird. Bei Ausschaltung von Sphincter und Antrum tritt eine Umgestaltung der Verdauung ein, derart, daß sich die Acidität in der Richtung des Optimum für die tryptische Verdauung verschiebt, d. h. geringer wird. Bei rascher Entleerung bei Gastroenterostomie beginnt vielfach die 2. Phase der Saftsekretion erst zu einer Zeit, da der Magen bereits leer ist, was für die Pathogenese des chronischen Ulcus von Bedeutung sein dürfte. Es ist deshalb vom Standpunkt der Sekretion Billroth I der Eiselsbergschen Operation vorzuziehen.

BOHNENKAMP: **Über die Wirkungsweise der Herznerven.** Die Muskelphysiologie nimmt an, daß die einzelne Muskelzuckung aus zusammenziehenden und erschlaffenden Teilvorgängen besteht. Diese Anschauung wird auf das unter dem Einfluß inotrop wirkender Nerven stehende Herz angewendet. Zur Isolierung reiner Sympathicusfasern wurde die Methode Skramliks verwendet (Auffaserung des Vagusstammes in der Nähe des Froschherzens). Es zeigt sich, daß der *Vagus* die Erschlaffungsvorgänge verstärkt und beschleunigte. Der Kontraktionsvorgang wird durch den früheren Beginn der Erschlaffung indirekt verlangsamt, die mechanographischen Kurven steigen flacher an, sie sind negativ „klinotrop". Die klinotropen Wirkungen zeigen sich in der Steilheit, mit der die vom Herz geschriebenen Kurven auf- und absteigen. Der *Accelerans* bewirkt eine Verstärkung und Beschleunigung kontrahierender Teilvorgänge. Die Kurven sind positiv klinotrop. Dabei sind die Systolen nicht nur stärker, sondern in einer Reihe von Fällen auch zeitlich ausgedehnter als vor der Reizung. Eine Bestimmung des Abstiegswinkels der Kurven zeigt, daß mit zunehmendem Reizerfolg auch die Erschlaffung befördert wird, nicht in direkter Folge der Acceleranserregung, sondern in Abhängigkeit von der Veränderung der Kontraktionsvorgänge. Auch beim Skelettmuskel verlaufen ja die Erschlaffungen um so schneller, je stärker die Tätigkeit des Muskels ist. Der Zustand des Herzens unter Sympathicuseinfluß ist ein ausgesprochen „hyperdynamer". Erweiterte, kaum sich zusammenziehende Herzen wurden durch Erregung des Accelerans zu um das Vielfache stärkeren Systolen angeregt, ja es gelingt, nicht mehr schlagende Herzen wieder zum Schlagen mit anormaler Rhythmik zu bringen. Genaue Bestimmungen der Dauer chrono- und inotroper Einflüsse zeigen die kurze Dauer der Vagus,- die lange der Acceleranswirkungen. Das Elektrokardiogramm ist durch die Herznerven eindeutig verändert. Der Vagus bewirkt eine negative T-Zacke; aber ein sichereres Kennzeichen ist das Aneinanderrücken von R und T und der flache Verlauf des Endstücks von T. Der Sympathicus bedingt Erhöhung von T, aber *auch* Aneinanderrücken von R und T. Diese Umwandlungen werden erklärt durch die Veränderungen der monophasischen Ströme, die bis auf $^1/_{250}$ Sekunde genau zeitlich verfolgt wurden. Danach wird z. B. die Dauer des Aktionsstromes durch den hemmenden Herznerven verkürzt. Vortr. ist der Ansicht, daß Vagus und Sympathicus am Herzen keine reinen Antagonisten sind.

ELLINGER: **Über den Mechanismus der Zellatmung.** Die Oxydation von Aminosäuren an Tierkohle wird nach Warburg durch indifferente chemische Substanzen dadurch gehemmt, daß das Brennmaterial von den Adsorptionsflächen abgedrängt wird. Die Blausäurehemmung dagegen kommt zustande durch Blockierung der in der Tierkohle vorhandenen Schwermetallkatalysatoren. Ein den tatsächlichen Verhältnissen in den Zellen besser entsprechendes Modell hat Vortr. früher bei Verwendung von Vogelerythrocyten angeben können. Gemeinsam mit Landsberger hat Vortr. die Rolle des Eisens in den Zelltrümmern näher analysiert. Aus dem analogen Aufbau von Zellstruktur und Phosphoren wurde auf Phosphorescenz der Zelltrümmer geschlossen. Diese konnte nachgewiesen werden. Die Phosphorescenz ist mit derselben Konzentration von Cyankali unterdrückbar wie die Atmung. Umgekehrt war es möglich, an einem Phosphor, in Gelatine aufgeschwemmtem Zinksulfidkupfer, Aminosäuren zu verbrennen, während an dem nicht leuchtenden Zinksulfid ohne Kupfer keine Oxydation stattfand. Die Beziehungen von Phosphorescenz und Oxydationskatalyse wurden unter Zuhilfenahme des Bohrschen Atommodells analysiert.

Gessler.

Medizinische Gesellschaft Jena.

Sitzung vom 26. Juli 1922.

HOLSTE: **Zur Physiologie der Uterusbewegung.** Untersuchungen am überlebenden Meerschweinchenuterus, der in sauerstoff-gesättigter Ringerlösung vertikal suspendiert wurde. Es wurden stets Tiere, die schon geworfen hatten, verwertet, und es waren verschiedene lange Zeiten seit dem Wurf verlaufen. Man findet: 1. peristaltische, von der Tubenecke zur Portio verlaufenden Bewegungen, die nicht in beiden Hörnern synchron beginnen; 2. Spiralbewegungen; 3. unregelmäßige Bewegungen der Schnittflächen. Mechanische Reize wirken ihrer Stärke entsprechend, auch thermische Reize sind sehr wirksam, wenig dagegen elektrische, oder Veränderung der O$_2$- oder CO$_2$-Spannung. Tonus- und Rhythmusschwankungen sind sehr schön zu unterscheiden; die Kurven (Proj.) ähneln sehr denen der Herzbewegungen. Im Verlauf eines Versuches nehmen die Tonusschwankungen sehr zu, die Stoffwechselprodukte wirken hormonartig. — Auch die Innervation erinnert an die Verhältnisse beim Herzen, da auch beim Uterus ein Automatismus besteht, der regulierende Einflüsse vom Zentralnervensystem empfängt.

HIRSCH: **Die Bedeutung des Dispersitätsgrades in der Biologie.** Beim Inaktivieren von Serum nimmt die Refraktion zu, ebenso die Alkalescenz, die „Globulinfraktion" und der Dispersitätsgrad. Frisches Meerschweinchenserum wird beim Inaktivieren klarer; es handelt sich also sicher nicht um irgendwelche Vorstufen der Coagulation. — Bei allen chemotherapeutischen Präparaten ist für Wirkung und Nebenwirkungen der Dispersitätsgrad sehr wichtig, aber auch der des Protoplasmas, auf das sie wirken sollen, dessen Dispersitätsgrad unter Umständen auch pathologisch verändert ist. Untersuchungen (in Gemeinschaft mit Frau Stübel) ergaben, daß in vitro Salvarsan bereits in therapeutisch vorkommenden Konzentrationen deutlich sichtbare Trübung im Blutserum bewirkt.

Aussprache: Kionka.

KIONKA: **Über Resorption und Geschmack von Salzen.** Um die Frage zu klären, ob ebenso wie durch die Darmwand, wo die Kationen den Anionen vorauswandern, so auch in die Zellen hinein die Resorption ional oder molekular ist, wurde der Geschmack der einwertigen Halogensalze geprüft. Bei den 4 Versuchspersonen waren die Resultate übereinstimmend. Für den Schwellenwert ist das Anion entscheidend, allerdings hatten die Bromide durchweg etwas niedere Schwellenwerte als die Chloride und Jodide. Die Geschmacksqualität (bei stets gleicher Molekularkonzentration geprüft) ergab bei Anordnung nach dem Molekulargewicht eine Reihe vom „schweren" RbJ, das rein bitter schmeckt über bitter-salzig zum „leichten" salzig schmeckenden LiCl; nur CsCl fiel aus der Reihe heraus. Im übrigen erwiesen sich Jodide meist als bitter, Chloride als salzig, Bromide lagen dazwischen. Es wird geschlossen, daß die Geschmacksempfindung in erster Linie durch die Ionen ausgelöst wird.

H. Simmel.

Medizinische Gesellschaft Leipzig.

Sitzung vom 25. Juli 1922.

MILNER: **Über Galensteinileus.** Zweidrittel derartiger Fälle perforieren ins Duodenum. 40% haben keine Gallensteinanamnese. 45% wurden ohne Operation geheilt, die Operationsresultate sind schlechter. Die Hauptdruckempfindlichkeitsstelle liegt nicht weit von dem Ileocoecaldruckpunkt. Besprechung eines eigenen Falles.

ASSMANN: **Zur Diabetes-Therapie.** Bericht über einen während des Krieges in einem Militärlazarett über ein Jahr beobachteten Soldaten. Da auf Hungertage Zucker- und Acetonausscheidung erheblich zurückging, eine dauernde Calorien- und Eiweißbeschränkung 1300—1500 täglich bei 60 kg Gewicht, ca. 30 g Eiweiß nur in Form von Gemüsen) lediglich Ernährung durch Gemüse, Fett und etwas Alkohol. Bereits kleine Fleischmengen riefen stets Zuckerausscheidung hervor, allmählich wurde eine mäßige Toleranz für Kohlenhydrate erreicht. Bei dieser Lebensweise tat er Dienst als Ordonnanz und blieb zuckerfrei. Außerdem wurden mehrere Fälle, die in der Leipziger Klinik der Stoffwechselbilanz unterzogen waren, genau verfolgt. Zunächst fand sich bei mäßig calorienreicher Ernährung dauernd negative Stoffwechselbilanz, später bei Einschränkung der Calorien und z. T. auch des Eiweißes positive Bilanz und Gewichtsansatz. Perleiweiß wurde manchmal besser vertragen als Fleisch und Pflanzeneiweiß, durchschnittlich am besten Eiereiweiß. Es muß außer der Kohlenhydrattoleranz auch die für Eiweiß und für die Gesamtcalorienzufuhr berücksichtigt werden. Die psychische Behandlung ist von großem Wert; es wurde mehrfach bei gleicher Kost im zuckerfreien Stadium auf psychische Aufregung hin vorübergehende Zuckerausscheidung beobachtet.

STRÜMPELL: zeigt eine menigeale **Frühform der Syphilis** mit r. peripherer Facialislähmung.

ADLER: **Gauchers Splenomegalie, mit Hämachromatose.** Dabei bestand eine hochgradige Cholesterinämie. (Demonstration).

Ebstein.

Gemeinschaftliche Sitzung der Gesellschaft zur Förderung der ges. Naturwissenschaften und des Ärztlichen Vereins Marburg a. d. L.

Sitzung vom 19. Juli 1922.

UHLENHUTH: **Experimentelle Syphilisforschungen** (mit Projektionen). Nach der Methode von Uhlenhuth und Mulzer gelingt es ohne Schwierigkeit, Kaninchen syphilitisch zu machen. Es werden mit Schröpfköpfen Primäraffekte von Menschen ausgesaugt und die erhaltene Flüssigkeit mit einer Glaskanüle in den Hoden des Kaninchen eingespritzt. Infolge Steigerung der Virulenz der Spirochäten ist das Impfresultat schließlich in 100% positiv Dabei beträgt die Inkubation nur mehr 4—6 Wochen. Klinisch lassen sich 3 Formen der Kaninchenhodensyphilis unterscheiden: 1. Erosion auf der Skrotalhaut oder richtiger Schanker wie beim Menschen. 2. Chronische Orchitis diffusa oder circumscripta. 3. Verdickung der Hodenhüllen. Sekundäre Erscheinungen bleiben aus. Manchmal kommt es auch zu Allgemeinsymptomen. Zur Erzeugung einer Allgemeinlues wurde ein Hodenpreßsaft von syphilitischen Kaninchen mit hochvirulenten Passagespirochäten intrakardial injiziert. Die Gifte des Hodenpreßsaftes wurden durch Zusatz von Normalserum paralysiert. Bei jungen Tieren zeigte sich in fast 100% eine starke Allgemeininfektion, während sich bei älteren mehr eine chronische Form ausbildete. Es bildet sich zunächst ein Prodromalstadium aus, während 8—10 Wochen geringe Freßlust, struppiges Fell, allgemeine Abmagerung. Dann spezifische Allgemeinsymptome. An der Nase, an den Lidrändern treten gummiartige Tumoren auf, der Schwanz zeigt Verdickungen, die ulcerieren. Es kommt zur Keratitis, Conjunctivitis, Paronychie und Haarausfall. In diesem Stadium findet man auch im Blut Spirochäten. Mit hochvirulenten Material gelang jetzt auch eine Infektion älterer Tiere. Mit diesem hochvirulenten Material konnte durch Scarifikation am Hoden ein Primäraffekt, durch Einträufelung ins Auge eine Keratitis und durch intraperitoneale Injektion eine allgemeine Syphilis erzeugt werden. Zunächst waren an den inneren Organen keine sicheren Veränderungen festzustellen. Nach und nach wurden jedoch von anderer Seite interstitielle Veränderungen in der Leber, Aortenprozesse, entzündliche Erscheinungen an den Hirnhäuten und im Hirn und an peripheren Nerven nachgewiesen. In manchen Fällen war nach der Infektion die Liquorveränderung das einzige Symptom der Erkrankung. Tabes oder Paralyse wurde nicht beobachtet. Weiterhin wurden Immunitätsfragen studiert. Bei Allgemeininfektion ist keine Nachinfektion möglich. Mit Serum von syphilitischen Kaninchen war weder eine Schutz- noch Heilwirkung zu erzielen, auch mißlang die aktive Immunisierung. Vererbungsversuche zeigten ähnliche Verhältnisse wie beim Menschen. Es kann auch zu Aborten kommen. Bei Infektion von schwangeren Tieren konnten die Spirochäten schon 5 Minuten nach der Injektion in die Blutbahn in den Jungen nachgewiesen werden. Übertragung durch Coitus gelang nicht. Der Hoden des Kaninchens ist eine Prädilektionsstelle für Syphilis. Die Hodenimpfung mit syphilitischem Menschenblut ist diagnostisch zu verwerten. Sogar Blut tertiärer und hereditärer Lues wurde mit Erfolg verimpft. Dasselbe gelang mit Sperma von Luetikern. Auch die Milch luetischer Frauen, auch bei latenter Lues, erwies sich als infektiös, ebenso die Spinalflüssigkeit Sekundärsyphilitischer. Mit Speichel, Schweiß und Blut von Lues hereditaria tarda gelangen keine Hodeninfektionen. Mit Tabes oder Paralyseliquor ließ sich keine Infektion setzen, während Paralytikerhirn zu einem positiven Impferfolg führte. Es werden dann die therapeutischen Erfolge mit Arsen-Quecksilber und Stibenyl besprochen, doch lassen sich diese nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen. (Vorführung von infizierten Tieren, Demonstration mikroskopischer Präparatemoulagen).

Moog.

Gesellschaft für Kinderheilkunde, München.

Sitzung vom 13. Juli 1922.

C. E. RANKE: **Vorführungen von Körperübungen zur Entwicklung des kindlichen Brustkorbes.** Veranlaßt durch persönliche Erfahrungen und Erfahrungen an Schulkindern hat Ranke gemeinsam mit Silberhorn einen gymnastischen Apparat konstruiert, um die Sitzschädigungen des Brustkorbes und der Wirbelsäule zu korrigieren. Dieser Apparat muß in seiner Funktion folgende Bedingungen erfüllen: 1. Ein Ausweichen der Lendenwirbelsäule bei forcierter Einatmung im Sitzen vermeiden (durch einen fixierenden Bügel, der vorn den Leib zum Einziehen zwingt). 2. Der Wirbelsäule hinten ein Widerlager geben in gestreckter Haltung (was durch einen zweiten fixierten Bügel geschieht). 3. Der Auseinanderführung der Arme durch ein geeignetes Gestänge eine Bahnung ermöglichen. Das forcierte Atmen in dieser Haltung bedingt Massenzunahme der Muskeln. Nur die forcierte maximale Anstrengung, nicht die mäßige Dauerleistung, ist dafür geeignet. Nicht alle Kinder erwerben Sitzschädigung, es muß offenbar eine bestimmte Anlage dazu notwendig sein. Die wichtigste Zeit für eine Beeinflussung des Körperbaues ist die Pubertät und die ihr folgende Zeit.

Aussprache: Hecker: Außer dem Sitzschaden gibt es auch einen Sitz*nutzen*, und zwar bei Kindern, bei denen die untere Körperhälfte besser ausgebildet ist als die obere. Dem Satz, daß die Dauerübung nicht geeignet sei, den Körper umzuformen, ist zu widersprechen. — Benjamin: hat den Atemapparat erprobt. Indikationen zu Atemübungen sind: 1. Asthenie; 2. Asthma; 3. abgelaufene Pleuritis; 4. Bronchialdrüsentuberkulose (?). Die Asthenie bildet die Hauptindikation. Ihr Wesen ist eine Muskel- (Inspirations-) und Bindegewebs- (Exspirations-) Schwäche. Der Ranke-Silberhornsche Apparat bessert in erster Linie die Inspiration, muß also noch eine Ergänzung durch andere Atemübungen erfahren, die auf die Exspiration wirken. Eine geeignete Person zum Überwachen der Übungen ist notwendig. — Biers neueste Forderungen (Nacktturnen usw.) sind aus klimatischen Gründen undurchführbar. — Doernberger: Apparate leisten gutes nur für *einzelne* Kinder, für die Massen ist das Turnen immer das Beste. — Trumpp: Bei aller Hochschätzung der Apparatgymnastik ist das Üben des Ausatmens (am besten als Summübung) für brustkorb- oder wirbelsäulengeschädigte Kinder zu empfehlen.— Pfaundler: Nur durch forcierte Bewegung im Sinne von Roux-Lange wird Massenzunahme erzielt, Hinweis auf die höchst bedeutsamen Untersuchungen des letzteren. Spaziergänge bringen Kindern weder körperlich noch geistig Nutzen, sie bilden unter allen Umständen als kaschierter Müßiggang eine schlechte körperliche Übungsmethode. — Ranke (Schlußwort): Dauerübungen dürfen nie über den inneren Antrieb hinausgehen. Der Fehler des Müller-Systems ist, daß die Übungen morgens gemacht werden, weil dann die Temperaturen abgesunken sind, die Kinder müßten erst erwärmt werden (besonders wichtig bei chronischer Bronchitis). Bei Bronchialdrüsentuberkulose, soweit sie inaktiv ist, sollen unbedingt Übungen für den Thorax gemacht werden. Ausatemübungen spielen keine Rolle für die Entwicklung des Thorax. Die Trumppschen Summübungen sind höchstens von inspiratorischem, nicht exspiratorischem Wert.

WETZEL: **Die Stillersche Konstitutionsanomalie im Säuglingsalter.** Charakteristisch ist die Länge des Rumpfes, besonders des Thorax. Objektiv festzustellen ist die Schlankheit durch den Vergleich des Brustumfangs (Höhe der Brustwarzen) und der Sitzhöhe. Während beim nichtasthenischen Kinde die ermittelten

Zahlen gleich sind oder zugunsten des Brustumfanges abweichen, differieren sie beim Astheniker zu Ungunsten des Brustumfanges. Der Brustkorb wird als walzenförmig bezeichnet, die obere Brustapertur als eng, der Übergang der vorderen zu den seitlichen Partien erfolgt abgebrochen winklig, die Zwischenrippenräume sind weit. Die zehnte, sehr oft auch die neunte Rippe ist ausgiebig beweglich und läßt sich verhältnismäßig weit unter dem Rippenbogen fühlen. Nicht selten besteht eine 13. Rippe. Der Schädel ist auffallend lang, Vorspringen der Protuberantia ext., steil abfallender Unterkiefer mit spitzem Kinn, schmale Nase mit spitz nach vorne zu laufenden Nasenlöchern, flacher, nach hinten geradlinig in die Länge gezogener Antitragus. Nicht selten nach hinten statt nach vorn gebogener Kaudalteil des Coccygeum, mit auffallend tiefer Foveola coccyg., besondere Länge der Extremitätenenden, der Füße mehr als der Hände, mehrfach Hallux valgus. Es finden sich auch funktionelle Eigentümlichkeiten. Diese Kinder bilden die Masse aller Neuropathen. Ferner zeichnen sie sich durch besondere Tropholabilität und durch Neigung zu Dyspepsien aus. Wetzel hält es für wahrscheinlich, daß auf letztere die Hypertonie zurückzuführen sei, durch die sich der junge asthenische Säugling von dem Erwachsenen gegensätzlich unterscheidet. Asthenisch konstitutoniert sind fast stets die Kinder die mit Bruchkrankheiten behaftet sind. Als häufiges Zeichen der Atonie findet sich beim asthenischen Säugling Magenplätschern. Noch nicht abgeschlossene katamnestische Untersuchungen scheinen darzutun, daß der beschriebene Säuglingstypus die früheste Form der Asthenia universalis congenita darstellt.

Aussprache: Benjamin: Bestätigt im wesentlichen die Angaben Wetzels. Er ist der Meinung, daß Neuropathie beim Kind immer auch einen körperlichen Ausdruck findet. — Pfaundler: Die Stillersche Konstitutionsanomalie muß auch beim Säugling schon Ausdruck finden. Walzenförmiger Thorax war ihm immer schon verdächtig. Daß die Costa dec. fluct. häufig ist und sich beim Säugling feststellen läßt, scheint bedeutsam. Der Hauptirrtum in der Stillerschen Lehre ist, daß es sich um eine Krankheit handle. Ungeklärt ist die Frage der Bindegewebsschwäche und der Vererbbarkeit. — Wetzel (Schlußwort). Husler.

Medizinisch-Naturwissenschaftlicher Verein Tübingen.

Sitzung vom 24. Juli 1922.

OLPP: **Führung durch das neuerrichtete Tropenkinder-Heim** des Deutschen Instituts für ärztliche Mission, das 25—35 Kindern Raum bietet.

SCHMINCKE: Demonstration der Organe eines an **Nabelsepsis** gestorbenen Kindes.

HUPPENBAUER: 1. **Yatrenbehandlung der chronischen Amöbendysenterie.** Bericht über einjährige, günstige Ergebnisse mit hohen Einläufen von 200 ccm 2 proz. Lösung nach der Vorschrift von Mühlens und Menk. Zur ambulanten Weiterbehandlung eignen sich die Yatrenpillen in Packung zu 30 Stück: wöchentlich zwei Yatrentage zu 2—4 Pillen. — 2. Ein Fall von frischer **Bilharziosis** aus dem durch die britischen Ägyptentruppen erneut damit verseuchten Palästina veranlaßt Erörterung der Möglichkeit der Schwimmbad- und Hausübertragung dieser Krankheit im besetzten Gebiet, deren Latenz jetzt abgelaufen sein müßte. Atypische Urogenitalsymptome, vor allem gelinde oder okkulte Hämaturien, sollten nach dieser Richtung hin geklärt werden durch tägliche Urinsedimentierung. — 3. Besprechung eines Falles von **frischer Sprue** aus Java mit enormer Aphthenbildung, welche aber bereits vor dem 17 jährigen Tropenaufenthalt begonnen hatte. Blutbild nahezu normal.

OLPP: **Medizin in China;** Der 1. Teil „Chinesische Medizin" behandelt u. a. ihre Geschichte, die Anatomie und Physiologie, die Diagnostik durch Pulslehre und Zungenschau und die Therapie, die chinesischen Ärzte und ihr Standesbewußtsein sowie die Quacksalber und Scharlatane — Der 2. Teil befaßt sich mit der wissenschaftlichen Medizin in China und den jetzigen medizinischen Hochschulen, darunter das gut eingerichtete Union Medical College in Peking und die Medizinschule in Tsinan. Unter den 1500 approbierten Ärzten in China befinden sich 600 englische, amerikanische und deutsche Missionsärzte. Parrisius.

Gesellschaft der Ärzte, Wien.

Sitzung vom 30. Juni 1922.

L. SCHÖNBAUER: 42jähriger Mann mit schwerster **spastischer Hemiplegie nach Carotisunterbindung** wegen Verletzung vor 20 Jahren. In manchen Fällen und auch bei Tierversuchen fehlen nach Carotisligatur alle cerebralen Erscheinungen. Vielleicht wirkt im vorgestellten Falle Alkoholismus disponierend.

Aussprache: J. P. Karplus: Die Ausbildung des Circulus arteriosus Willisii ist hierfür maßgebend. Vielleicht wäre eine probeweise Kompression der Carotis anzuwenden, ehe eine Unterbindung vorgenommen wird.

B. BREITNER: Soldat mit **Schädelschuß** in der Scheitelgegend erholt sich vollkommen. Nach Jahren mehrmaliges Auftreten von ganz kurz dauernden Hemiparesen. Weitere 4 Jahre später abermals Episoden von Hemiplegie, die wieder vollkommen zurückgehen. Eine derartige Episode dauert länger, der Zustand wird schlimmer, Erbrechen, Aphasie, Bewußtlosigkeit. In moribundem Zustand Operation mit der Diagnose ***Hirntumor*** (Schüller). Exstirpation eines sehr großen Duraendothelioms mit bestem Erfolg.

H. PICHLER: **Verbesserungen in der Operationsmethodik des Wolfsrachens** mit Hilfe von Plastiken. Demonstration einschlägiger Fälle.

HASLINGER: **Sondierung der Bronchien ohne Bronchoskopie.** Mit einem vom Vortr. angegebenen, biegsamen, elastischen Rohr, das durch eine Schraubenvorrichtung gebogen und gedreht werden kann, gelingt es vor dem Röntgenschirm jeden beliebigen Bronchus sich zugänglich zu machen. Demonstration von Röntgenplatten.

H. ELIAS und H. KORNFELD: **Über Tetanie.** Saure und schwach alkalische ***Phosphatlösungen*** lösen intravenös gegeben bei ***latenter Tetanie*** Anfälle aus. Die von Porges hervorgehobene günstige Wirkung von Ammoniumphosphat per os bei Tetanie erscheint erklärlich, weil dieses Acidose erzeugt.

Aussprache: O. Porges: Nach Natrium bicarbon. intravenös sah Elias keine Verschlimmerung der Tetanie, während es peroral nach Porges Anfälle bei latenter Tetanie auslöst. — H. Elias kann dies auf Grund eigener Versuche mit sehr großen, ja enormen peroralen Alkalidosen nicht bestätigen. Nur größere Mengen Phosphationen verschlimmern die Tetanie.

F. KAUDERS und O. PORGES: **Der Einfluß des Duodenalinhaltes auf die Magensekretion.** Versuchspersonen bekamen durch die Duodenalsonde bestimmte Lösungen tropfenweise dauernd zugeführt; gleichzeitig Probefrühstück und Magenausheberung. Säuren, namentlich Essigsäure, wirken vom Duodenum aus hemmend auf die Magensekretion. Stärker konzentrierte Salzlösungen (NaCl, Karlsbader Wasser doppelt konzentriert, Magn. sulfur., Natr. sulfur.) hemmen ebenfalls, desgleichen Dextrose, Alkohol und Fett. Sodalösung hemmt nicht, vielleicht regt sie die Magensekretion sogar etwas an.

A. STRASSER: **Spätfolge von Kreislaufstörungen.** Die bei chronischer Stauung zu beobachtende Polyglobulie mit Milz- und Leberschwellung scheint nicht nur Folge der Knochenmarksreizung durch Sauerstoffmangel zu sein, sondern auch auf einer Störung des reticuloendothelialen Systems zu beruhen. Auch nach vollkommener Entwässerung bleibt oft das Syndrom bestehen und kann gelegentlich nach intensiven Diarrhöen schwinden. Die Polyglobulie verdient noch vor Auftreten der klassischen Inkompensationserscheinungen Beachtung. Beseitigung der abdominalen Plethora ist wichtig. Die Polyglobulie ist keine zweckmäßige Anpassungserscheinung, denn die Viscositätszunahme des Blutes erschwert die Herzarbeit. Man soll die Blutkörperchenzählung nicht auf der Höhe einer künstlich herbeigeführten Diurese vornehmen. Bauer.

Ophthalmologische Gesellschaft Wien.

Sitzung vom 10. Juli 1922.

PILLAT: **Metastatische Keratitis bei Cerebrospinalmeningitis.** 6j. Kind; rechts Glaskörperabsceß — amaurotisches Katzenauge. Linkes Auge: nasal ein Herpesbläschen; in der äußeren Hornhauthälfte tiefe Infiltrate ohne Zusammenhang mit dem Herpesbläschen. Unter Milchinjektionen Besserung.

Aussprache: Meller, Pillat, Kestenbaum, Pillat.

LAUBER: **Örtliches Melanosarkomrezidiv.** Enucleation des Auges vor 3 Jahren wegen Melanosarkoms der Aderhaut. Knoten in der Augenhöhle, sonst keine Metastasen nachweisbar. Melanin im Harn. Exenteration der Augenhöhle; Knochen normal; im Präparat isolierte Knoten im Orbitalgewebe; Opticus frei.

GUIST: **Zur Frage relativer Farbenskotome.** Durch Vorsetzen von Konvex- oder Konkavlinsen erhält G. bei starker Herabsetzung der zentralen Sehschärfe zentrale Farbenskotome, während in der Peripherie die Farben gut wahrgenommen werden.

NITSCH: **Bericht über einige Fälle von Phakohäresis nach Barraquer.** 10 Fälle von Barraquer selbst operiert. In 7 Fällen gute funktionelle Erfolge, eine Blutung, eine Panophthalmitis. Häufig periphere Iriseinheilung. Schnitt in allen Fällen, mit einer Ausnahme, den halben Hornhautumfang einnehmend.

Aussprache: Meller. — Kleinsasser: Ergebnisse von 91 gewöhnlichen Staroperationen, von Dr. Bachstez ausgeführt. Gute Erfolge, welche denen Mellers nicht nachstehen. — Sachs.

Lauber.

NEUE SPEZIALITÄTEN (einschl. Nährpräparate und Geheimmittel).

Die Angaben über Zusammensetzung und Indikation stammen unmittelbar oder mittelbar von den produzierenden Firmen, soweit nicht ausdrücklich ein Autor oder ein Institut genannt ist.

Antilux wird angegeben als Salbe mit 2-Naphthol-6-8-disulfosaurem Natrium gegen Gletscherbrand, Sonnenbrand u. dgl. D. „Allchemin", Wien X, Troststr. 73.

Antitenia (Hausmanns Bandwurmmittel) enthält als wirksame Substanz Extr. Filicis. D. Hausmann A.-G., St. Gallen und Zürich.

Aristocarbon, Tierkohle nach Prof. Dr. Wiechowski, enthält 80% einer auf einen bestimmten Adsorptionstiter eingestellten Tierkohle und 20% Magnesiumcarbonat. D. Chem. Fabrik „Norgine" Dr. Viktor Stein, Außig und Prag.

Asciatin ist Novamidon-Butylchloral und wird angewandt als hypnotisches Analgetikum gegen Zahnneuralgien, Ischias und Schlaflosigkeit (also gleich „Trigemin"; vgl. unten Novamiden). D. Laboratoire des Produits „Usines du Rhône", Paris 21, Rue Jean Goujon.

Eldoform ist ein neues Tanninpräparat in Tablettenform, das eine Verbindung von Hefe mit Gerbsäure darstellt. Anwendung bei subakuter und chronischer Dyspepsie der Säuglinge und Kleinkinder. D. Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Leverkusen b. Cöln a. Rh.[1])

Euchlupra Euchelmayers Tuberkel-Verkalkungs-Präparat, wird als Mittel gegen sämtliche Katarrhe der Atmungsorgane, besonders tuberkulöser Lungenleiden angepriesen. D. Emil Euchelmayer & Co., Berlin SW. 61[1]).

Metogen: Vitaminhaltige Körper in Kapseln zu je 0,32 g. D. Parke, Davis & Cie., Detroit.

Narcylen ist der Name für ein gereinigtes Acetylen, das für ein neues Betäubungsverfahren nach Gauss, Freiburg, und Wieland, Königsberg, Verwendung finden soll. D. C. H. Böhringer, Niederingelheim, Rhein.

Novamidon ist die französische Bezeichnung für Pyramidon. D. Laboratoire des Produits „Usines du Rhône", Paris, 21 Rue Jean Goujon.

Rhofein wird angegeben als Rhodin (Ac. acetylosalicyl.) und Coffein. Anwendung als „tonisches Analgetikum". D. Laboratoire des Produits „Usines du Rhône", Paris, 21 Rue Jean Goujon.

Staphylo-Yatren soll die spezifische Wirkung einer Staphylokokkenvaccine mit der unspezifischen Wirkung des Yatrens verbinden. Anwendung zur Behandlung aller Staphylokokkenerkrankungen der Haut. D. Beringwerke A.-G., Marburg a. Lahn[2]).

Thyoparametron ist ein in der Hauptsache Thigenol und Jothion enthaltendes Präparat in Tablettenform, das zur Behandlung des Fluors Verwendung finden soll. D. „Fitafu", Erlangen[3]).

FRAGEN UND AUSKÜNFTE.

Seit einigen Wochen tritt hier gehäuft eine eigentümliche, juckende ***Hauterkrankung*** auf mit folgenden Erscheinungen: Über Nacht schießen meist zwischen den Fingern auf Handrücken und -teller, aber auch, wenn auch seltener an anderen Stellen, unter unerträglichem Juckreiz kleine, halbstecknadelkopfgroße wasserhelle Bläschen auf, die unter der obersten Hautschicht liegen, meist in Reihen oder Figuren angeordnet. Durch Jucken und Kratzen wird dann das Bild eines Ekzems oder einer Dermatitis herpetiformis daraus mit entzündeten Hof, später Eiterung usw. Wird nicht gekratzt, so trocknen die Bläschen, die Haut schilfert in Lamellen an der befallenen Stelle ab. Auftreten in Schüben. Oft mehrere Nächte hintereinander ein Schub, oft alle paar Wochen oder Monate. Worum handelt es sich? Was wäre dagegen zu empfehlen; Salben, Trockenpinselungen usw. ändern den Ablauf nicht. *Dr. Sch.* in *S.* — Aus der Beschreibung läßt sich, wie gewöhnlich bei Hautkrankheiten, ohne Besichtigung der Fälle eine sichere Diagnose nicht stellen. Vermutungsweise ist wohl anzunehmen, daß es sich um eine akute Hautentzündung (Dermatitis) handelt, welche durch irgendeine exogene Noxe hervorgerufen wird, da es sich ja offensichtlich um gehäuft auftretende Fälle handelt. Welche Noxe jedoch in Frage kommt, läßt sich ohne nähere Angaben der Beschäftigung und Lebensweise der Patienten nicht andeuten. Derartige Fälle werden beobachtet, z. B. bei Benutzung gechlorter Bett- und Leibwäsche, ferner bei Beschäftigung mit gewissen Chemikalien, wie sie im Photographie- und Malergewerbe benutzt werden. Auch gewisse Holzarten (Satinholz oder Sumach) pflegen derartige Affektionen, wenn sie bearbeitet werden, durch das erzeugte Sägemehl oder ihren Saft hervorzurufen. Am zweckmäßigsten dürfte die übliche Zinkschüttelbehandlung mit eventuell 1—2% Tumenol Ammoniumzusatz anzuwenden sein.

Rost (Freiburg).

Kann ***Achlorhydrie*** *Folge von Ruhr oder Typhus sein? — Dr. V.* in *A.* — Die Achlorhydrie, soweit sie nicht als konstitutionelles Stigma anzusprechen ist, sondern im Gefolge einer chronischen Gastritis auftritt, kann die Folge mannigfacher Infektionskrankheiten sein. Während des Krieges haben besonders die Erfahrungen an zahlreichen Ruhr- und Typhusfällen gezeigt, daß die Salzsäuresekretion in der Rekonvaleszenz und später auffallend oft herabgesetzt ist. Solche Fälle sind von Boenheim, H. Strauss und anderen beschrieben. Man kann sich den Mechanismus der Entstehung entweder so denken, daß ein Toxin auf dem Blutwege die Magendrüsen direkt schädigt oder daß vielleicht das Nervensystem der Magendrüsen eine toxische Umstimmung erleidet. Man hat auch an eine Wirkung über inkretorische Drüsen gedacht. Das läßt sich bislang nicht entscheiden. Nach meinen Erfahrungen scheinen aber nicht alle Kranken, bei denen man in der Rekonvaleszenz von Typhus oder Ruhr verminderte Säureabscheidung feststellt (das sind ungefähr 20—30% der Fälle), diese auch dauernd zu behalten. Vielmehr stellt sich die gewöhnliche Saftsekretion wohl meist im Verlauf einiger Monate wieder her. Nur etwa 10% (bei Ruhr vielleicht etwas mehr) behalten die Mindersekretion. Von diesen Fällen sind aber auch nicht alle etwa Kandidaten für die chronische Ruhr oder sonstige Darmstörungen, viele ertragen die Achlorhydrie symptomlos. Andererseits haben eine Reihe von Fällen echter chronischer Ruhr normale oder auch erhöhte Säurewerte. Eine Behandlung erfordert die Erscheinung nur, wenn sie klinische Symptome macht, nicht, wenn man sie nur zufällig durch die Magenausheberung findet. Wir haben aber kein Mittel, bei einer Achlorhydrie zu entscheiden, ob sie postinfektiösen Ursprunges ist. Manche Menschen, bei denen man sie nach einer solchen Erkrankung findet, können ganz gut vorher schon achylisch gewesen sein. Sicherheit gibt nur die fortlaufende Beobachtung während des Infektes.

L. R. ***Grote*** (Halle).

TAGESGESCHICHTE.

Gesetzgebung und Verwaltung. Das preußische Ministerium für Kunst, Wissenschaft und Volksbildung hat, da der Unterricht in Säuglings- und Kleinkinderpflege immer mehr Aufnahme in Volks-, Mittel- und höheren Schulen findet, *Vorschriften für die Ausbildung und Prüfung von Lehrerinnen der Säuglings- und Kleinkinderpflege* erlassen. Vorgesehen ist ein Lehrgang von drei Monaten zur theoretischen, praktischen und methodischen Ausbildung. Die theoretische Ausbildung geschieht in 70 Unterrichtsstunden, von denen je 10 der allgemeinen Anatomie und Physiologie, der Gesundheitslehre, der Lehre von den übertragbaren Krankheiten, 20 der Volkswirtschaft und sozialen Hygiene einschließlich Frauenkunde und 30 der Säuglings- und Kleinkinderkunde (Biologie, natürliche und künstliche Ernährung, Pflege, allgemeine Gesundheitsgefahren, Impfung usw.) gewidmet sind. Die praktische Ausbildung geschieht gruppenweise am Säugling selbst durch Schwestern in zugelassenen Anstalten. Für die Unterrichtsmethodik sind etwa 24 Stunden vorgesehen. Am Unterricht und den Prüfungen sind Kinderärzte zu beteiligen; die Prüfungen sind theoretisch und praktisch und sollen nicht mehr als einen Tag beanspruchen.

Körpermessungen an Schulkindern. Das Reichsgesundheitsamt beabsichtigt im Anschluß an die Ergebnisse der amerikanischen

---

[1]) HEIDINGSFELD, Münch. med. Wochenschr. S. 1185.

[1]) Ph. Zentralhalle 1922, S. 460.

[2]) RUETE, Dtsch. med. Wochenschr., S. 1002.

[3]) FRIEDLÄNDER, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 1139.

Schulkinderspeisung methodische anthropometrische Messungen an Schulkindern in Tabellenform zu veröffentlichen und beginnt diese Mitteilungen in einer Sonderbeilage zu Nr. 37. Am wichtigsten sind die Angaben über Längen und Gewichte Leipziger Volksschüler, nicht nur wegen des Umfanges (über 69000 Kinder im Jahre 1921), der Gleichmäßigkeit der Erhebung und der Sorgfalt in der Bearbeitung, sondern weil Vergleichszahlen für die Jahre 1918 bis 1921 gegenübergestellt sind. Die Betrachtung dieser Tabelle ergibt, daß von 1918—1921 bei beiden Geschlechtern eine Zunahme des Längenwachstums nachweisbar ist, die für das 7. bis 10. Jahr erheblich, von da an niedriger ist. Auch eine Gewichtszunahme ist vorhanden, aber in viel geringerem Grade und von 1919 zu 1920 stärker als von 1920 zu 1921. Bei der Beurteilung darf man aber nicht übersehen, daß die 10jährigen des Jahres 1921 die 6—7jährigen des Jahres 1918 sind, und daß Säuglinge und Kleinkinder Krieg und Blockade unter günstigeren Verhältnissen durchlebt haben als Schulkinder. Kurz vorher hat die *amerikanische Hilfsmission* ein kleines nicht im Buchhandel erschienenes Heft für die mit der Auswahl der Kinder zur Speisung betrauten Ärzte herausgegeben, das zahlreiche Tabellen aus der Vorkriegszeit für Deutschland, England, Amerika und Schweden bringt. Danach sind die *Längenzahlen* für Schweden erheblich höher, die für England und Amerika etwa bis zum 10. Jahre geringer, von da an höher als die deutschen für Leipzig 1921. Dagegen sind die *Gewichte* der ausländischen Schulkinder fast durchweg bis auf die jüngsten Altersklassen höher, und zwar oft beträchtlich, als die Leipziger Gewichte 1921. Auch die deutschen Zahlen für die Gewichte aus der Friedenszeit, z. B. von CAMERER und RIETZ sind höher. Freilich sind meist die Altersbestimmungen und Wäge- und Messungsbedingungen ungleich. Immerhin weichen zwar die Längenmaße der Leipziger Messung 1921 von deutschen Friedenswerten kaum ab. Um so wichtiger ist es, daß diesem Ausgleichsvorgang nach der Blockadenot die *Gewichte* nicht in gleichem Maße gefolgt sind, daß sie vielmehr auch heute noch *unter* den Friedenswerten liegen. Im übrigen besteht die Gefahr, daß von Mitte 1922 ab wieder eine Rückwärtsbewegung, und zwar für Länge und Gewicht, einsetzt.

Der *Stettiner Verein zur Bekämpfung der Tuberkulose* veröffentlicht den Jahresbericht für 1921. Der ärztliche Teil ist von Dr. BRÄUNING, dem Leiter der Fürsorgestelle und Chefarzt der Städtischen Tuberkulosekrankenhauses verfaßt. Die Darstellung des Organisation ist deshalb besonders bemerkenswert, weil der preußische Gesetzentwurf zur Bekämpfung der Tuberkulose den Fürsorgestellen die Hauptaufgaben zuweist. Gerade das Beispiel von Stettin lehrt, daß eine gute Organisation die Erfassung der Mehrzahl aller Tuberkulösen und damit auch ihrer fürsorgebedürftigen Angehörigen ermöglicht. Von den in Stettin überhaupt an Tuberkulose Gestorbenen waren in der Fürsorgestelle 72,4% bekannt, von den als Seuchenverbreitern in Betracht kommenden Fällen von Lungentuberkulose sogar 81%. Im Vergleich zu anderen großstädtischen Fürsorgestellen sind diese Zahlen besonders günstig. Von allgemeinem Interesse ist die Feststellung, daß in der Stadt Stettin im Jahre 1921 gegenüber den unmittelbaren Vorjahren nicht nur die Zahl der *Todesfälle*, sondern auch die der *Erkrankungen* nicht unerheblich abgenommen hat. BR. sieht in dieser Tatsache die unmittelbare Wirkung der 1921 besseren Ernährung, während er von den schlechten Wohnungsverhältnissen eine Zunahme der Erkrankungen erwartet, die aber erst in einer nahen Zukunft in die Erscheinung treten kann.

Der amtliche Bericht über die *Ergebnisse der Schlachtvieh- und Fleischbeschau* für das 1. Vierteljahr 1922 liegt für das deutsche Reich und Preußen vor. Ein Vergleich mit demselben Zeitraum 1921 ergibt überall eine zum Teil erhebliche *Steigerung*, namentlich für Rinder, Jungrinder und Kälber, aber bemerkenswerter auch für Pferde und Hunde. Während die Werte 1921 meist erheblich, bis zu 55%, unter denen von 1913 lagen, wurden sie 1922 für Schafe und Kälber fast erreicht, für Pferde liegen die Werte gegenüber dem Jahre 1913 wesentlich höher; ganz besonders stark ist aber die Zunahme der Schlachtungen von Jungrindern. Die Schlachtungen an Schweinen blieben mit 57% weit zurück. Der Rindviehbestand ist also weit stärker im 1. Vierteljahr 1922 in Anspruch genommen worden als 1921 und sogar als 1913; der Grund lag in Futtermangel durch Dürre. Auf den Fleischverbrauch selbst lassen die Zahlen natürlich Schlüsse nicht zu, da die heutigen Schlachtgewichte zwar nicht feststehen, aber hinter denen der Vorkriegszeit beträchtlich zurückbleiben. Außerdem wiegt der Rückgang der Schweineschlachtungen schwerer als die Zunahme der Rinderschlachtungen. Der starke Eingriff in die Rinderbestände bedroht uns mit späterer Knappheit an Schlachtvieh und weiterer phantastischer Preissteigerung. Demgegenüber liegen die Verhältnisse in ausländischen Viehproduktionsländern umgekehrt. In Argentinien wurden im 1. Vierteljahr 1922 an 700 000 Rinderviertel gegen 305 000 des Vorjahres gekühlt, aber es wurden nur 347 000 gefrorene Rinderviertel gegen 1 300 000 des Vorjahres ausgeführt, und Australien unterstützt die Fleischausfuhr durch staatliche Unterstützung, so daß australisches Gefrierfleisch in England die Hälfte des argentinischen und wenig mehr als ein Viertel des englischen Fleisches kostet. Diese Zahlen sind für die Beurteilung der ungünstigen Aussichten unserer Volksernährung in nächster Zeit wichtig.

Bei der *Tagung deutscher Krankenhausärzte*, die im August dieses Jahres unter Leitung von BRAUER in Hamburg stattfand, wurde von einer chemischen Fabrik auf eine Gefahr hingewiesen, die als Folge der wirtschaftlichen Lage sowohl der Arzneimittelindustrie wie mittelbar den Ärzten und Kranken droht. Eine holländische Firma habe systematisch in ganz Deutschland den Aufkauf derjenigen tierischen Organe auf den Schlachthöfen organisiert; die zur Herstellung von Arzneimitteln gegen Erkrankungen auf dem Gebiete der inneren Sekretion dienen, die aufgekauften Organe wanderten nach England und Amerika. Dadurch werde eine außerordentliche Verteuerung der Rohprodukte bewirkt. Das vom zuständigen Reichsministerium im Juli erlassene Ausfuhrverbot sei entweder ungenügend bekannt oder habe bisher noch keine Wirkung im Lande ausgeübt.

Die *Deutsche ärztliche Gesellschaft für Strahlentherapie* ladet zu einem von der medizin. Fakultät der Universität Tübingen unter Leitung von Prof. PERTHES und Prof. H. MEYER veranstalteten Fortbildungskurs für Röntgentherapie vom 23. bis 27. Oktober 1922 ein. Anmeldungen und Anfragen an Priv.-Doz. Dr. JÜNGLING, Tübingen, Chirurg. Klinik oder Dr. C. PAPE, Tübingen, Frauenklinik.

Vom 18. bis 21. Oktober 1922 findet in *München* im gerichtsärztlichen Institut, Schillerstr. 25 ein *Fortbildungskursus* für *Landgerichtsärzte* statt.

Die *Gesellschaft der Ärzte Finnlands* hat den Rostocker inneren Kliniker Prof. Dr. FRIEDRICH MARTIUS zu ihrem Ehrenmitgliede ernannt.

Hochschulnachrichten. *Berlin.* Zum Leiter des von der Schweizer Regierung in *Davos-Platz* neuerrichteten Instituts für Höhenphysiologie und Tuberkulosebekämpfung ist der a. o. Professor der Physiologie A. LOEWY berufen worden. LOEWY wird dem Ruf Folge leisten.

Innsbruck. In der medizinischen Fakultät der Universität *Innsbruck* wurde Dr. med. FRANZ JOSEF LANG als Privatdozent für pathologische Anatomie zugelassen.

München. Der Professor der Chemie, Geheimrat Dr. R. WILLSTÄDTER, ist von der naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität Frankfurt aus Anlaß seines fünfzigsten Geburtstages zum Ehrendoktor ernannt worden.

Die außerordentlichen Professoren in der medizinischen Fakultät *München* Dr. med. Bernhard HEINE, Direktor der Ohrenklinik, und Dr. Leo Ritter VON ZUMBUSCH, Direktor der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten, sind zu etatsmäßigen ordentlichen Professoren ernannt worden.

Wien. Der Privatdozent mit dem Titel eines außerordentlichen Professors an der *Wiener* Universität Dr. med. NIKOLAUS JAGIC wurde zum außerordentlichen Professor für innere Medizin ernannt.

Dr. med. JOSEF SCHIFFMANN wurde als Privatdozent für Geburtshilfe und Gynäkologie an der *Wiener* Universität zugelassen.

Würzburg. Die mit dem Titel und Rang eines ordentlichen Professors ausgestatteten außerordentlichen Professoren in der medizinischen Fakultät der Universität *Würzburg*, Dr. PAUL MANASSE (Nasen- und Kehlkopfheilkunde) und Dr. HANS RIETSCHEL (Kinderheilkunde) sind zu etatsmäßigen ordentlichen Professoren ernannt worden.

Todesnachricht. *Berlin.* Professor Dr. CARL HART, Prosektor und Leiter des pathologischen Instituts und bakteriologischen Untersuchungsamtes am städtischen Auguste-Viktoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg ist im Alter von 47 Jahren gestorben. Er war Schüler von SCHMORL in Dresden und HANSEMANN in Berlin. Seine Hauptarbeiten lagen auf dem Gebiete der Tuberkuloseforschung und der Dispositionslehre, in neuerer Zeit auch auf dem der Konstitutionspathologie und Erblichkeitsforschung, deren Ergebnisse er in zahlreichen gründlichen, anregenden und kritischen Aufsätzen und Berichten der Allgemeinheit zugänglich zu machen sich bemühte. HARTs ganzes Streben war auf ernste und gründliche Arbeit eingestellt; durch seine Aufsätze geht der Zug freudiger Bejahung wissenschaftlichen Fortschreitens.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9 u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 42 — 14. OKTOBER 1922

ÜBERSICHTEN.

ÜBER ENDEMISCHE STRUMA, KRETINISMUS UND IHRE PROPHYLAXE.

Von

Prof. G. Hotz,

Vorstand der chirurg. Klinik d. Univ. Basel.

In Nr. 10 dieser Wochenschrift hat Enderlen über den heutigen Stand der Kropffrage, insbesondere über die operative und prophylaktische Behandlung übersichtlich berichtet. Die Schweiz hat in einigen Kantonen jodiertes Kochsalz eingeführt und diese Art der Prophylaxe gewinnt damit auch für weitere Länder mit Kropfendemie ein erhöhtes Interesse. Es dürfte sich deshalb lohnen, die leitenden Gedanken etwas genauer auszuführen.

Veranlassung zur Kropfprophylaxe geben nicht sowohl das häufige Vorkommen der Struma an sich, als vielmehr die mit dem Kropf verbundenen endemischen Degenerationsvorgänge, welchen breite Schichten der Stadt- und Landbevölkerung gleichmäßig unterworfen sind. Hauptsächlich sind es die mit kretinoiden Wachstumsstörungen aus der Jugendzeit hervorgegangenen Kümmerformen, dann die im späteren Leben, namentlich bei der geschlechtsreifen Frau hervortretenden thyreogenen Erschöpfungszustände, welche die weibliche Bevölkerung frühzeitig dahinwelken und altern lassen und den Landesbewohnern den Charakter einer wenig widerstandsfähigen oder sogar minderwertigen Rasse aufzeichnen. Rechnen wir dazu die gegenüber früheren Zeiten an Zahl allerdings stark verminderten, aber in einzelnen Tälern doch noch auffallenden Vollkretinen, so ergibt sich das mancherorts prägnante Bild der Volksdegeneration um so auffallender, als doch die Einwohner dem Klima und ihrer sozialen Lebensweise nach keineswegs zu den schlechtsituierten gezählt werden müssen. Unsere günstig gestellte Landwirtschaft ist von den Folgen der Kropfendemie ziemlich stark betroffen. Statistisch sind die Verhältnisse nicht leicht zu erfassen, weil im Laufe der Jahrzehnte die Intensität der Kropfendemie — an der Struma gemessen — unerklärbare Schwankungen erkennen läßt, welche der Kropfforschung schon öfters übel mitgespielt haben. Rekrutenuntersuchungen ergeben nur unzuverlässige Resultate. Viel sicherer wird die Endemie nach dem Vorbilde Th. Kochers bei der Schuljugend festgestellt.

Kropfprophylaxe ist eine alte Forderung, für welche schon vor der operativen Ära die bedeutendsten Schweizer Chirurgen eingetreten sind. In ihrer heutigen Form zeigt sie ein gesundes Maß von Optimismus und verfügt damit über eine erfreuliche Stoßkraft, welche erwarten läßt, daß das bedeutsame Experiment in großem Maßstab durchgeführt werden kann. Das Prinzip beruht auf der alten Erfahrung, daß Jod, in kleinen Dosen über lange Zeit verabreicht, die beiden Hauptformen des Kropfes, die Struma colloides diffusa und nodosa, zur Rückbildung bringt. Auf diesem schmalen Boden der Empirie fußt die ganze Unternehmung, denn alle wissenschaftlichen Theorien, die zur Stütze des Vorgehens angeführt werden können, erweisen sich bei genauerer Prüfung noch als so wenig konsolidiert, daß wir schlechterdings heute mehr als vor 20 Jahren noch beim ehrlichen Bekenntnis des Ignoramus bleiben müssen.

Eine sehr vorsichtige Beurteilung der Kropfprophylaxe ist aus dem weiteren Grunde angezeigt, weil alle wesentlichen Ideen der heutigen Bewegung bis zu den Details der Kochsalzjodierung schon vor 60 Jahren durchdacht und in praxi ausgeführt worden sind (St. Lager), mit dem bedauerlichen Resultat allerdings, daß das Risiko der schädlichen Einwirkung größer erkannt wurde als der tatsächliche Nutzen. Wenn wir heute glauben, mit besserer Aussicht wiederum den Kampf mit Jod gegen die Kropfendemie aufnehmen zu dürfen, geschieht dies in der Erkenntnis, daß wir uns *nur sehr kleiner Joddosen* bedienen dürfen, welche allerdings viele Jahre, womöglich während der ganzen Kindheit und im fortpflanzungsfähigen Alter zur Anwendung kommen sollten. Wenn die von Hunziker erneut verfochtene, einleuchtende, aber noch keineswegs bewiesene Hypothese: Der Kropf entstehe in den Gebirgsländern wegen Mangel des Jodes in der Nahrung nur erst die Überzeugung bringt, daß wir die Behandlung der Struma nicht mit Medizin vornehmen, sondern als diätetische Frage beurteilen sollen, dann kann die Gefahr der wilden Selbstbehandlung besser beschworen werden; aber erst das Experiment im großen wird uns zeigen, ob es überhaupt möglich ist, eine Dosis zu finden, welche einerseits der breiten Masse den erhofften Nutzen bringt und andererseits die besonders empfindlichen Einzelwesen vor Schädigung bewahrt, denn wir müssen es vermeiden, die unter dem Begriff der Thyreotoxikose längst bekannten unerwünschten Wirkungen dafür einzutauschen.

In diesem Zusammenhang ist es angebracht, einiges anzuführen, was wir vom Einfluß der Schilddrüse auf das Körperwachstum wissen.

Die Krankheitsbilder des Myxödems, der angeborenen Athyreose, thyreopriven Kachexie und der Kretinismus werden nach Kocher einheitlich als Folge der Hypothyreose aufgefaßt. Die Tatsache, daß Kropf und Kretinismus zusammengehören, wird durch ihre gemeinsame geographische Ausbreitung bewiesen. Der Kretin ist das Endprodukt dieser Noxe. Der Kropf ist die erste Etappe, welcher zum Kretinismus führt (Morel 1854). Kocher hat 1892 die Kenntnis weitergefördert: „Die Schädlichkeiten, welche den Kretinismus erzeugen, führen niemals, und wenn sie auch noch so mächtig einwirken, direkt zum Kretinismus, nicht einmal in seinen gelindesten Graden; erst dann und nur dann entsteht Kretinismus, wenn durch die kropfige Entartung der Schilddrüse, aber ganz ebensogut durch jede andere Schädlichkeit die Funktion der Schilddrüse aufgehoben oder schwer beeinträchtigt ist. Der Kretinismus ist einzig und direkt abhängig von der Aufhebung der Schilddrüsenfunktion."

Damit hat Kocher den Kretinismus zur Gruppe der Hypothyreosen eingeteilt und die ganze spätere Literatur behält diese anscheinend feststehende Tatsache bei, mit um so mehr Recht, als die Organtherapie mit Schilddrüsenpräparaten (Wagner von Jauregg, Kutschera) diesen Zustand in verblüffender Weise bessern kann und andererseits H. Bircher über Kretinen berichtete, welche nach der Kropfexstirpation einer tödlichen thyreopriven Kachexie erlagen. Die Beweiskette der Hypothyreose schien mit doppelter Sicherung geschlossen. 1911 freilich schreibt Th. Kocher: „Es ist von der allergrößten Wichtigkeit, daß die Ärzte sich allmählich von dem Gedanken losmachen, daß Hypothyreose notwendigerweise das klinische Bild des Kretinismus hervorbringen müsse." Weitere Ausführungen folgen nicht, aber die Worte zeigen doch, daß auch dieser erfahrenste Forscher die Akten nicht für geschlossen hält.

Es wurde mehrfach vorgeschlagen, die Ursachen des endemischen Kropfes in seinen extremsten Folgen, also beim Kretinismus zu studieren. Auffallenderweise sind bis heute die Mitteilungen über die Kretinenschilddrüse sehr spärlich geblieben; manche älteren Angaben befriedigen unsere heutigen Ansprüche an die pathologisch-anatomische Diagnose nur unzureichend. Wegelin schreibt 1916: Bei denjenigen Fällen, welche körperlich dem typischen Bild des Kretinismus entsprechen, haben wir eine schwer degenerierte Schilddrüse gefunden mit hochgradiger Atrophie der Drüsenbläschen, Epitheldegeneration, geringem Kolloidgehalt, pyknotische Kerne, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Mangel an kolloidhaltigen Lymphbahnen. Kleine circumscripte Epithelwucherungen und Adenomknoten mit anscheinend funktionstüchtigen Bläschen kommen gegenüber der hochgradigen Sklerose des übrigen Gewebes kaum in Betracht, da die Abfuhr des Sekretes erschwert oder fast unmöglich ist. Diese Darstellung von Wegelin resümiert die älteren Untersuchungen de Coulon und Getzowas aus demselben Institut, dessen Material allerdings im wesentlichen ältere Kretinen umfaßt.

Bei der Untersuchung von strumösen Neugeborenen findet Wegelin eine auffallende Hemmung der Ossification am unteren Ende des Femur und bezieht diese Erscheinung auf den Einfluß der kropfig entarteten kindlichen Schilddrüse. Die degenerative Veränderung beim Neugeborenen und Foetus ist so häufig, daß man an eine gleichmäßige Schädigung der mütterlichen und der fötalen Schilddrüse denken muß. Das kindliche Organ reagiert mit einer überstürzten Epithelwucherung, ist aber trotzdem nicht imstande, genügendes Sekret zu liefern und infolgedessen kommt es schon intrauterin zu Erscheinungen einer leichten Hypothyreose, zu welchen die Ossificationsstörungen zu rechnen sind. Wegelin hält an der Hypothyreose fest. Mit den genannten Störungen der Ossification Neugeborener, welche Heller unter E. Birchers Leitung bei zahlreichen Epiphysen älterer Kinder verfolgte, gewinnen wir einen guten objektiven Maßstab für die Einschätzung zahlreicher Hemmungsvorgänge. Geringes Skelettwachstum unter abnormen Proportionen, tiefstehende breite Nasenwurzel, wulstige Lippen, dicke trockene oder welke faltige Haut mit spröden, dünnen Haaren, kurze Extremitäten, kurzer Hals, dazu die Defekte an Intelligenz und Charakter, welche in fließender Intensität die zahlreichen Kümmerformen der endemisch kropfigen Bevölkerung kennzeichnen.

Die Schilddrüsenbefunde bei diesen Halbkretinen sind nicht immer eindeutig als Degeneration mit Minusfunktion aufzufassen. Wir kennen Kretins mit Strumen und andere, bei denen der Palpationsbefund einen scheinbar normalen Drüsenkörper durchtasten läßt, schließlich auch solche, bei welchen keine Schilddrüse zu fühlen ist. Beim voll entwickelten Kretin hat meines Erachtens der Kropf sein abgeschlossenes Degenerationsstadium erreicht in irgendeiner der bekannten histologischen Formen: Fibrös, myxomatös, cystisch, kalkig oder in einfacher Atrophie. Anders ist das Bild bei vielen Kretinen und Halbkretinen im jugendlichen Alter, bei welchen der Kropf häufiger vorkommt als bei Erwachsenen. Bedeutungsvoll sind die Untersuchungen von E. Bircher 1912 über die Schilddrüse der Kretinen. Bei seinen älteren Fällen bestätigt er im wesentlichen die Befunde von Wegelin. Bei jugendlichen Kretinen, auch bei schwersten Formen, verzeichnet er große Strumen mit leeren, kleinen Bläschen, zylindrischem Epithel, vielfach Papillenbildung mit spärlichen Bindegewebssepten, daneben myxomatös, hyalin umgewandeltes Gewebe. Auffallenderweise dominiert die Struma nodosa. Er kommt zum Schlusse, daß für den Kretin kein typischer Schilddrüsenbefund aufgestellt werden könne.

Unter meinem Basler Material verzeichne ich 14 Strumektomien bei Jugendlichen im Alter von 5—14 Jahren, bei welchen kretinische Merkmale in typischer Form vielfach verbunden mit geistiger Imbezillität beobachtet wurden. Es handelt sich um diffuse, weiche, oft sehr große (bis 300 g) und blutreiche, zum Teil um nodöse Formen. Die von Prof. Hedinger gestellte Diagnose lautete 10mal Struma nodosa, 4mal Struma colloides diffusa. Nur einmal finden wir bei einem 12jährigen, körperlich sehr typischen Kretin Angaben über atrophisches Gewebe, fibröse Degeneration und Verkalkung. In allen anderen Fällen handelt es sich um kleine Kolloidbläschen mit wenig dünnflüssigem Kolloid, hohes kubisches bis zylindrisches Epithel, Papillenbildung, Lymphocytenherde, also um ein histologisches Bild, das vom Pathologen als charakteristisch für den Reizzustand, d. h. für eine gesteigerte Sekretionstätigkeit der Schilddrüse aufgefaßt wird. Einer 19jährigen Kretine, welche von meinem Vorgänger mit Enucleationsresektion behandelt war, mußte ich wegen hochgradiger Atemnot 3 Jahre später ein Rezidiv entfernen. Nach dem histologischen Bild: Struma nodosa mit kleinen Bläschen, kubisches Epithel, wenig Kolloid, hatte das echte Rezidiv genau denselben Charakter wie der erstmalig entfernte Kropf. Die Struma dieser kretinösen Kinder, namentlich die nodöse Form, neigt stark zu Rezidiven. Ich habe deshalb 8mal die doppelseitige Resektion ausgeführt nach Unterbindung aller 4 großen Arterien und nur beiderseits etwa daumendicke hintere Teile der Schilddrüse mit den Epithelkörperchen zurückgelassen. Auffallenderweise sind nun gerade die jüngeren dieser kropfigen Kinder nach der ausgedehnten Operation in ihrer Entwicklung stark vorwärtsgekommen. Das körperliche Wachstum hat überraschende Fortschritte gemacht. Die Eltern erzählten mir mehrmals, das Kind sei seit der Operation total verändert und könne nun dem Schulunterricht sehr leicht folgen. Diese Beobachtung, daß bei *jugendlichen* Kretinen, welchen der umfangreiche Kropf schätzungsweise um 9/10, d. h. bis auf kleine Reste entfernt worden ist, nach der Operation eine weitgehende Besserung des kretinösen Zustandes, ein Nachholen der körperlichen und geistigen Entwicklung eingetreten ist, sprechen mit großer Sicherheit dafür, daß es sich nicht um Kröpfe mit verminderter Funktion handeln kann. Auch der pathologisch-anatomische Befund spricht eindeutig für Reizformen und lebhafte Sekretion. Die Degenerationsvorgänge, welche Wegelin u. a. bei älteren Kretinen gefunden haben, verlieren damit keineswegs an Bedeutung; auch wir haben bei einer 12jährigen Kretine bereits ausgesprochene histologische Degenerationsvorgänge mit starker Verkalkung gefunden, aber meines Erachtens sind diese Entartungsprozesse bei älteren Kindern erst sekundär entstanden. Meine Beobachtungen, welche durch die früheren Beobachtungen E. Birchers weitgehend bestätigt werden, beweisen, daß in früheren Kinderjahren der kretinische Zustand vielfach entsteht unter dem Einfluß einer großen, blutreichen, reichlich sezernierenden Struma — sowohl diffuse als knotige Form — und daß bei frühzeitiger, ausgedehnter Resektion dieser Kröpfe der kretinöse Zustand gehoben werden kann. Die bisher gültige Theorie, der Kretinismus sei eine Folge der Hypothyreose, ist meines Erachtens insofern einzuschränken, als bei jugendlichen Kindern Kretinismus entsteht unter dem direkten Einfluß der großen, stark sezernierenden Struma. Über die Ursache, welche die kindliche Schildrüse in Reizzustand setzt, wissen wir nichts Genaues. Das Produkt der gesteigerten Tätigkeit ist geeignet, den wachsenden Körper in kretinischer Richtung degenerieren zu lassen. Wird diese Struma auf annähernd normale Größe reduziert, so kommt die kretinoide Degeneration zum Stillstand, das Kind entwickelt sich in normaler Weise weiter. Wir haben niemals nach diesen ausgedehnten Operationen Ausfallserscheinungen beobachtet (vgl. meine Bilder in Nr. 10).

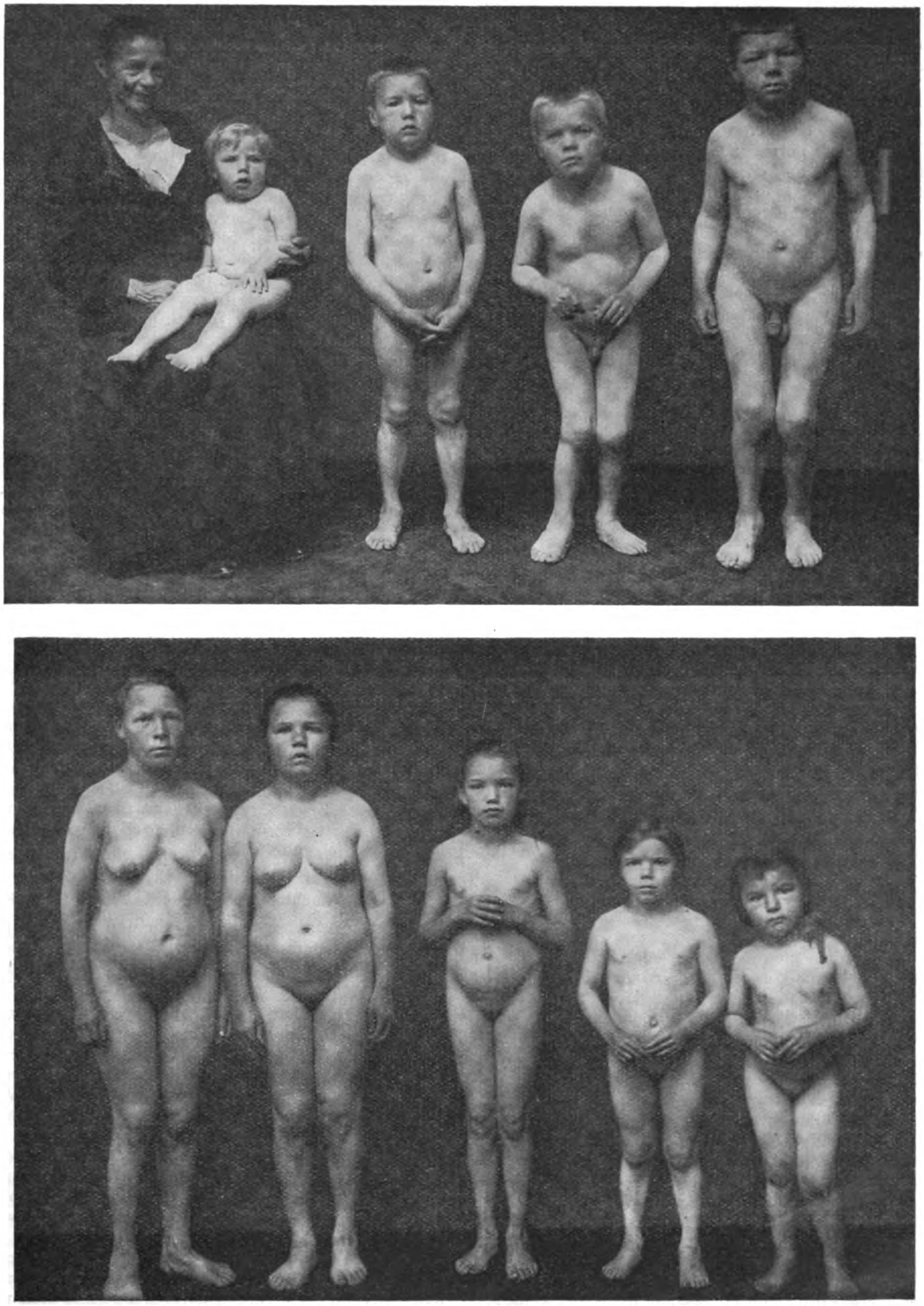
Unsere Erfahrungen nach der Kropfoperation kretinoider Kinder im Alter von 5—8 Jahren — die frühe Jugend sei nochmals ausdrücklich hervorgehoben — zeigen ganz ähnliche Resultate, wie sie mit der Organtherapie (Kutschera, Wagner von Jauregg) und neuerdings von Klinger und Hunziker mit der „prophylaktischen" Jodbehandlung erzielt wurden. Mit der Reduktion des Kropfes starkes Längenwachstum und auffallend rasche Entwicklung.

Mit der bisherigen einfachen Formel: Kretinismus = Hypothyreose wird meines Erachtens die Rolle der Schilddrüse in diesem Krankheitsbild nicht genügend geklärt. Wir kommen dem Verständnis näher, wenn wir das Alter bzw. die Korrelation der Struma mit anderen endokrinen Drüsen berücksichtigen. Je nach der Lebensperiode ihres Trägers kann die epidemische Struma sehr verschiedene Wirkungen auf das Wachstum und den Unterhalt des menschlichen Organismus entfalten, welche in ganz bestimmten Typen zum Ausdruck kommen. In den Pubertätsjahren der Typus Holmgren, hochaufgeschossene, schmale junge Männer mit langem Hals, zarter Haut, glänzenden, oft etwas vorstehenden Augen, erethischer Typus mit Neigung zu Tachykardie. Auffallenderweise auch hier dieselbe histologische Form: stark durchblutete, kleinbläsige, kolloidarme Struma mit hohem Epithel, Papillenbildung, Lymphocytenherden. Nodöse Strumen habe ich dabei nicht gefunden.

Eine weitere Figur ist die vorzeitig erschöpfte Frau im geschlechtsreifen Alter: abgezehrt, vorzeitig gealtert, an-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

fällig für Tuberkulose und chronischen Rheumatismus. Hier zeigt die Struma die mannigfachsten Bilder. Unter den Klimakterischen begegnen wir oft den etwas fetten Frauen mit dickem Kropf, und wiederum etwas kretinem Gesichtsausdruck, oft mit entsprechender psychischer Einstellung. Histologisch finden sich alle Kropfformen.



Kretinenfamilie B. in R.: Mutter: große, pulsierende Struma. Vater: gestorben, ebenfalls strumös, leicht kretinös. Knaben: $2^1/_2$ j., leichte Struma, wenig zurück. 8 j., rudimentäre Schilddrüse, Vollidiot. 13 j., Thyreoidea anscheinend normal? taubstumm, Vollidiot. 16 j., Struma nodosa, Vollidiot. 18 j., nicht abgebildet, Struma nodosa, kretin. Idiot. Mädchen: 5 j., kleine Thyreoidea, geistig ordentlich, taubstumm. 10 j., Thyreoidea rudimentär, Idiot. 12 j., Struma nodosa, intelligent. 14 j., Struma nodosa, Idiot. 15 j., Struma nodosa, Halbidiot.

Es ist naheliegend, daß bei diesen Typen der Einfluß der Kropfschädigung weitgehend seine Richtung erfährt durch die Sexualorgane.

Die Untersuchung hochgradig kretinös verseuchter Familien ergibt noch weitergehende Beziehungen. Regelmäßig sind Mutter oder Vater oder beide Eltern kropfig, häufig findet man bei ihnen schon einzelne deutliche kretinöse Zeichen. Dürftige Ernährung (Kaffee und Kartoffeln), schmutzige Wohnung, Alkoholismus, Inzucht spielen als wesentliche unterstützende Faktoren auch heute noch eine große Rolle, aber daneben ist die Heredität von besonders großem Einfluß. Über viele Details dieser fürchterlichen Verheerung orientiert beigegebenes Familienbild (siehe Seite 2075).

Mehrfach fand ich gerade bei den älteren Kindern den Kretinismus stärker entwickelt als bei den jüngeren. In einer Serie von 4—6 idiotischen Vollkretinen trifft man nicht selten ein Kind, das ziemlich normal ist. Gerade bei den höchsten Formen des Kretinismus finden wir oft nur kleine Strumen, derbe glatte Knoten, wenig über kirschgroß, oft multipel, sehr oft im Jugulum kaum fühlbar oder zur Seltenheit einen kurzen, dicken Hals, an welchem schlechterdings nichts von Schilddrüse nachzuweisen ist. Einzelne kommen schon mit kretinösen Zeichen zur Welt, meistens aber entwickelt sich der Zustand in den ersten Kinderjahren zunehmend. Es gibt viel mehr Kretins von 15 als von 5 Jahren. Gerade bei den familiären Vollkretins finden wir die kleinsten Strumen oder völligen Schilddrüsenmangel, während bei Halbkretinen die große Struma häufiger ist.

Dennoch glaube ich, daß die anatomisch und histologisch nachgewiesene Hypothyreose erst sekundär aufgetreten sei. Die Schuld am Kretinismus trägt auch bei diesen eine lebhaft sezernierende Struma. Und wenn bei einzelnen Kindern die Schilddrüse nicht nachweisbar ist, finden wir den zugehörigen Kropf doch bei der Mutter und beim Vater. **Hedinger** hat uns dafür die Erklärung gegeben, daß die mütterliche Schilddrüse während der Gravidität in hohem Maße für die Entwicklung der kindlichen Schilddrüse maßgebend sei.

Bei Müttern junger Vollkretinen habe ich häufig große, stark pulsierende Strumen gefunden. Ich kann mich nun nicht der weiteren Erklärung **Hedingers** anschließen, daß die mütterliche Schilddrüse sich erschöpft habe, und daß darum der Kretin geboren werde. Ich möchte eher glauben, daß die überproduzierende Schilddrüse während der Gravidität das Kind schädigt, sowohl die Entwicklung des kindlichen Skelettes als auch seine Schilddrüse. Wir hätten damit in der Schwangerschaft der Mutter wieder eine jener durch die Sexualfunktion gerichteten Entwicklungsperioden, welche sich der Zeit des Kleinkindes, der Pubertät, der Geschlechtsreife und des Klimakteriums zur Seite stellen läßt, mit der Besonderheit, daß die schädigende Noxe von der ersten Generation auf die zweite übergeht.

Welcher Natur ist das schädigende Strumasekret? Unsere Kenntnis über die Wirkung des Schilddrüsensekretes ist nach zwei Richtungen hin bereichert worden. **Herzfeld** und **Klinger** glauben nicht, daß das wirksame Prinzip der Schilddrüse dem Eiweißkörper Jodthyreoglobulin (**Oswald**) zuzusprechen sei. Durch Alkoholfällung aus Schilddrüsenautolysaten gewannen sie ein Gemisch von Abbauprodukten, abiurete Peptide und Aminosäuren. Das Jod findet sich in der Drüse in Form von Salzverbindungen dieser Eiweißabbauprodukte. Es sei kein wesentlicher Bestandteil des Sekretes, seine Rolle bei der Funktion der Drüse bestehe vielmehr darin, daß es Bildung und Abgabe des Sekretes fördert. **Kendall** an der Klinik **Mayo** ist es 1914 gelungen, das wirksame Prinzip der Schilddrüse im *Thyroxin* gewissermaßen in nuce darzustellen. Es handelt sich um eine β-Indolpropionsäure vom Molekulargewicht 585 (chem. Formel $C_{11}H_{10}O_3NJ_3$). Die 3 JCH-Moleküle des Benzolkernes bedingen den hohen Jodanteil von 65%. Nach **Plummer** enthält der Körper etwa 14 mg dieses Thyroxins, welches den normalen Stoffwechsel reguliert. Die Athyreose wird durch 1 mg pro die ausgeglichen. Stärkere Einverleibung erzeugt die Symptome der Hyperthyreose mit entsprechender Beschleunigung des Grundstoffumsatzes. Über den Einfluß dieses Thyroxins auf Froschlarven berichtete kürzlich **Romeis**. Über das Vorkommen von Jod in Schilddrüse und Struma orientiert ferner eine Arbeit von **Rietmann**, welche die alten Angaben **Baumanns** bestätigt. 100 g Schilddrüse enthalten Jod:

in Holland	8,5 mg
in der Schweiz	1,2 mg
Schweizer Strumen	0,9 mg.

Niemand wird von den Kaulquappenversuchen einen bindenden Schluß ziehen auf die Kretinenentwicklung. Wie hervorgehoben ist beim Menschen je nach der Sexualreife der Einfluß der Struma sehr verschieden, z. T. in entgegengesetzter Richtung wirksam. Die chemisch-physiologischen Untersuchungen der endemischen Struma stehen noch in ihren Anfängen. Wir wissen nicht, welche Ursache bei der Schilddrüse diese Reaktion der histologisch als Reizform anzusprechenden, lebhaft sezernierenden Struma auslöst, und damit zu kretinischen Wachstumsstörungen führt. Nur das wissen wir sicher, daß sowohl gesunde Schilddrüsensubstanz vom Tier, Jodothyrin, Jodthyreoglobulin und Thyroxin den Kropf und seine nachfolgenden Störungen beseitigen oder verhindern können. Die „prophylaktische“ Jodbehandlung zeigt, daß auch andere organische, nicht schilddrüsenspezifische Jodpräparate und Jodkali dasselbe Ziel erreichen, vorausgesetzt, daß noch funktionierende Schilddrüse vorhanden ist, jedenfalls sicherer als Arsen Benzonaphthol u. a. m. Die praktische Durchführung der Jodprophylaxe in der Schweiz wird nach den Verhandlungen der vom Bundesrat eingesetzten Kommission in zwei Formen betrieben:

1. Jodkali wird dem Kochsalz bereits in der Saline beigegeben: Jodkali 0,5 g: Kochsalz 100 kg (nicht zu 100 g, wie fälschlich berichtet wurde, S. 1720); dieses Jodsalz wird neben dem bisher gebrauchten jodfreien zum selben Preis verkauft und nach freier Wahl im Haushalt gebraucht. Die vom Menschen genossene Tagesmenge beträgt ca. $^1/_{10}$ mg. Diese Prophylaxe haben die Kantone Appenzell a. Rh. und Wallis angenommen.
2. An zahlreichen anderen Orten werden in den Schulen Tabletten gegeben (Jodostarin: Hoffmann-La Roche) á 5 mg Jod pro Tablette, wöchentlich 1 Tablette.

Über die Kochsalzjodierung liegen Berichte vor von **Bayard**, welche ein starkes Zurückgehen der endemischen Struma beweisen. Schädliche Einwirkungen sind nicht bekannt geworden; weitere Mitteilungen bleiben abzuwarten. Wichtig sind diejenigen des St. Galler Schularztes **Steinlin** und des Zuger Arztes **Imbach** über 7500 mit Tabletten behandelte Schulkinder. Nach zweijähriger Behandlung ergeben sich folgende Zahlen:

Struma vor Behandlung	65 und 32%
Struma nachher	10 und 2%.

Die Kosten belaufen sich pro Jahr und Kind auf 1 Fr. Nach Angaben von **Hunziker** bewirkt diese „Prophylaxe“, deren Teilnahme natürlich nicht erzwungen wird, ein stark gesteigertes Längenwachstum der Kinder.

Daß eine derartige Maßnahme, wenn sie einmal breiten Boden gewinnt, auch einzelne unerwünschte Nebenerscheinungen zeitigt, ist leicht verständlich. Die falsche Annahme: mehr Jod hilft rascher, hat namentlich Erwachsene verleitet zur Selbstbehandlung ihrer Struma und damit eine Vermehrung des Jodbasedow herbeigeführt. Damit war zu rechnen und es wird vielleicht nötig sein, für die gegenwärtige Übergangszeit den freihändigen Verkauf von Jodpräparaten in Apotheken zu verbieten. Aber auch unter ärztlicher Kontrolle können Kropfträger Schaden leiden, denn es gibt Strumen, welche auch auf die kleinste Jodgabe mit Basedow reagieren. Andererseits bedürfen die großen Strumen älterer Kinder oft anfangs 2—3 Tabletten per Woche. Dies hat der Schularzt im Einzelfalle zu bestimmen. Kinder sind sehr selten empfindlich, aber für Erwachsene ist eine Dosis optima weder nach unten noch nach oben sicher zu bestimmen.

Noch fehlt uns die Erfahrung über Dauerresultate und Spätfolgen, da die ersten breit angelegten Versuche kaum über 3 Jahre zurückreichen. Der heutige Überblick zeigt jedoch, daß bei der Schuljugend durchgehend das Kropfleiden und seine Folgen auf unerwartet günstige Reste zurückgegangen ist. Demgegenüber bedeuten die Schädigungen einzelner Erwachsener ein bedauerliches, noch nicht vermeidbares Vorkommen. Wir werden diesen gerade unsere besondere Aufmerksamkeit zuwenden, uns aber darum nicht abhalten lassen, den bisher betretenen Weg der Volksprophylaxe ohne allen Zwang konsequent weiter zu verfolgen.

Literatur: Herzfeld und Klinger: Studien zur Funktion der Schilddrüse; Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 647. — Hunziker: Der Kropf; Bern. Franke 1915. — St. Lager: Etudes sur les causes du goitre endémique. Paris 1867. — Heller: Bruns Beitr. Bd. **94**, S. 339. 1914. — Th. Kocher: Funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenentzündung. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **3**, S. 4; Kretinismus; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **34**, S. 578. — Wegelin: Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1916, S. 609. — Hedinger: Über das Kropfproblem; Verhandlg. d. Schweiz. Naturforsch.-Ges. 1920. — E. Bircher: Beitr. z. Kenntnis der Schilddrüse von Kretinen. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **11**, S. 263. 1912. — Wagner v. Jauregg: Kretinismus. Wien. klin. Wochenschr. 1900, S. 420. — Kutschera: Kretinismus. Wien. klin. Wochenschr. 1900, S. 772. — Klinger: Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1919, S. 575 u. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 1. — Oswald: Die Schilddrüse usw. Leipzig, Veit & Co. 1916. — Hunziker und Wyss: Systemat. Kropftherapie. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 3. — Steinlin, Imbach: Schweiz. Zeitschr. f. Gesundheitspfl. 1922, S. 250. — Rietmann: Vorkommen von Jod in Schilddrüse. Dissert. Zürich 1922. — Bayard: Beiträge z. Schilddrüsenfrage. Basel. Schwabe 1919. — Kendall: Isolation of the Jodin compound in the Thyroid. The Physiologic Action of Thyroxin. Chemical Identification of Thyroxin. Alle in Collected Papers of the Mayo Clinic. 1919. — Plummer: Physiol. Action of Thyroxin. Collected Pap. of the Mayo Clinic. 1921.

ORIGINALIEN.

VERGLEICHENDE LEBERFUNKTIONSPRÜFUNGEN

II. Mitteilung.

Von

Dr. Erich Hesse und Med. prakt. Anni Havemann.

Aus dem städt. Krankenhaus (Katherinenhospital) Stuttgart.
(Direktor: Geh. San.-Rat Dr. SICK.)

Die Milchsäurebelastung der Leber.

Von allen Funktionsprüfungen der Leber haben stets diejenigen besonderes Interesse erweckt, die den Einfluß einer Zuckerbelastung auf den Kohlenhydratstoffwechsel dieses Organs zu erforschen suchen. Ihr Prinzip beruht auf folgender Überlegung.

Die Leber ist, wie bekannt, imstande, die verschiedenen Monosaccharide, die bei der Verdauung im Darmkanal entstehen, die Dextrose, Lävulose und Galaktose, zu Glykogen aufzubauen. Belastet man nun eine normal funktionierende Leber mit einer bestimmten Menge eines der erwähnten Zucker, so wandelt das Organ diese Körper in der Regel restlos in Glykogen um. Die erkrankte Leber hat aber diese Fähigkeit nicht mehr in vollem Maße. Die verabreichten Monosaccharide treten dann zum Teil in das Blut über, erhöhen den Zuckerspiegel und können, wenn das Zuckerniveau die Nierendichtigkeit übersteigt, im Harn nachweisbar werden. So hat man in der alimentären Glykosurie (Couturier), in der Lävulosurie (Strauss) und Galaktosurie (Bauer), einen Ausdruck für eine Leberinsuffizienz gesehen. Schon Minkowski[1]) hat die alimentäre Belastung mit Dextrose abgelehnt; aber auch die Galaktose- sowie die Lävuloseprobe geben, wie man aus der Literatur [Wörner[2])] entnehmen kann, sehr wenig brauchbare Resultate. Die Ergebnisse werden nämlich unter anderem durch die Tatsache beeinflußt, daß die Zuckerdichtigkeit der Niere individuell starken Schwankungen unterworfen ist.

So hat man sich bemüht, in der Änderung des Blutzuckerspiegels nach oraler Zufuhr von Monosacchariden einen Indicator für eine Leberinsuffizienz zu finden. [Hetenyi[3]), Traugott[4]), Tachau[5]), Schwab[6]) und Eisner[7])]. Wenn auch bei dieser Methode eine Reihe von Faktoren, wie fieberhafte Zustände, Thyreotoxikosen, veränderte Reaktion des vegetativen Nervensystems u. a. m. in der Lage sind, das Zuckerniveau im Blut zu beeinflussen, so kommt doch neuerdings Hetenyi zu dem Resultat, daß in der Regel bei Leberkranken der Anstieg des Blutzuckers nach oraler Zufuhr von 100 g Dextrose größer ist als bei normalen Menschen, und daß ein geringer Anstieg des Blutzuckers, unter 40%, entschieden gegen eine Leberschädigung spricht.

Bei der Fortsetzung unserer vergleichenden Leberfunktionsprüfungen[8]) aber war es wünschenswert, einen Einblick in den Kohlenhydratstoffwechsel der erkrankten Leber zu bekommen. Wir haben uns bemüht, eine neue Funktionsprüfung zu finden, deren Prinzip im folgenden auseinandergesetzt werden soll.

Schon früher hat man bei bestimmten Lebererkrankungen, der Phosphorvergiftung, der akuten gelben Leberatrophie, festgestellt, daß im Harn Milchsäure ausgeschieden wird, während der Blutzucker schwindet. Das gleiche hat Minkowski[9]) experimentell im Tierversuch durch Leberexstirpation hervorrufen können. Die Milchsäure steht nun nach den neuen Anschauungen in einer engen Beziehung zum Kohlenhydratstoffwechsel der Leber. Dieses Organ ist nämlich imstande, Traubenzucker in Milchsäure und umgekehrt Milchsäure in Traubenzucker zu verwandeln. So geht nach den Untersuchungen von Behr und Parnass[10]) in der isolierten Schildkrötenleber d-Milchsäure in Glykogen über. An der Warmblüterleber konnten Baldes und Silberstein[11]) die Überführung von Milchsäure in Glucose erweisen. Andererseits wissen wir von Embden[12]) und Oppenheim[13]), daß die Leber imstande ist, das Traubenzuckermolekül zu spalten, als dessen erstes faßbares Produkt Milchsäure nachweisbar wird. Diese wechselseitige Beziehung zwischen Milchsäure und Traubenzucker stellt also wahrscheinlich einen reversiblen Prozeß dar.

Seine Bedeutung im Haushalt des Organismus wird um so wertvoller, als damit Gelegenheit gegeben ist, daß die bei angestrengter Muskelarbeit aus Traubenzucker sich bildende Milchsäure wieder rückläufig in Traubenzucker übergeführt werden kann. So entsteht nach Embden „der chemische Kreislauf der Kohlenhydrate".

Nun kann man wohl annehmen, daß bei Parenchymschädigungen der Leber irgendwelcher Art dieser Mechanismus mehr oder weniger gestört ist, wie das Beispiel der Phosphorleber zeigt. Die Leber wird dann einer starken Belastung mit Milchsäure nicht gewachsen sein, die Organschädigung muß offenbar werden. Ihren Nachweis kann man auf zweierlei Weise erbringen, indem man entweder den Milchsäurespiegel oder das Zuckerniveau im Blut nach Verabreichung von Natrium lacticum prüft und gleichzeitig den Harn auf Zucker- und Milchsäureausscheidung kontrolliert.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß schon früher Schwarz[14]) Milchsäure in Form des Natriumsalzes zu einer Funktionsprüfung gegeben hat zu einer Zeit, wo diese neuen Anschauungen noch nicht bekannt waren. Schwarz baute seine Methode auf folgender Vorstellung auf. „Reicht man einem gesunden Menschen Milchsäure per os, so wird nicht lange darauf der Harn alkalisch. Die Säure wird also verbrannt und erscheint als basisches Alkalicarbonat im Harn. Sollte nun die Lebercirrhose in dieser Hinsicht den Stoffwechsel schädigen, so müßte Milchsäure als solche im Harn sich nachweisen lassen." Schwarz konnte bei Cirrhosis hepatis keine Milchsäure im Harn nachweisen und nahm an, daß in dieser Hinsicht bei der Cirrhose keine Stoffwechselschädigung vorliegt.

Wir haben uns bei unseren Untersuchungen zunächst auf die Verfolgung des Blutzuckerniveaus sowie auf die Harnkontrolle beschränkt.

Methodik. Am nüchternen Patienten wird frühmorgens der Blutzucker bestimmt. Nachdem er dann 15 g Natriumlactat in 60 ccm Wasser gelöst innerhalb $^1/_4$ Stunde zu sich genommen hat, wird stündlich für die Dauer von 4—5 Stunden die Höhe des Blutzuckers festgestellt. Ist bis dahin das Anfangsniveau nicht wieder erreicht, so wird am nächsten Morgen erneut nüchtern der Zuckerwert im Blut ermittelt. Die Bestimmungen geschahen nach der **Bang**schen Mikromethode und wurden im Vollblut angestellt. Die Werte sind durch Doppelanalysen belegt. Der 24stündige Harn des Patienten wird auf Zucker und Milchsäure untersucht. Schnelles Trinken der Lösung ist zu vermeiden, weil sonst Durchfälle auftreten können.

Ehe wir auf die untersuchten Fälle näher eingehen, wollen wir vorausschicken, daß wir stets den glykämischen Quotienten, das ist das Verhältnis der beiden Blutzuckerwerte $\frac{d - post}{d - ante}$, im Laufe der angegebenen Zeit als objektiven Maßstab genommen haben. Bei der Beurteilung des An- und Absteigens dieses Quotienten muß man sich folgendes vor Augen halten. Nach **Bang** beträgt die Fehlergrenze der Mikrozuckerbestimmung etwa den Wert von 0,01% als Höchstmaß genommen. Dieser Fehler muß natürlich im glykämischen Quotienten ebenfalls auftreten, dessen Zähler und Nenner je um den absoluten Wert ± 0,05 schwankt. Dazu kommt, daß bei niedrigen Blutzuckerwerten der Fehler im Index größer wird als bei höheren. Man kann sich leicht ausrechnen, daß der glykämische Index, wie er aus den durchschnittlichen Werten berechnet ist, einen Fehler in sich birgt, der etwa um den Wert ± 0,15 im Höchstfalle variiert. Wir erwähnen dies aus dem Grunde, damit darüber Klarheit herrscht, daß Werte des glykämischen Index bis zu 1,15 aufwärts und solche bis zu 0,85 abwärts innerhalb der Fehlergrenze sich bewegen.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf insgesamt 43 Patienten.

Wir haben zunächst die Frage geprüft: Wie verhält sich der Blutzuckerspiegel bei einem Menschen ohne Applikation von Natriumlactat während der in der Methode angegebenen Zeit?. Die letzte Nahrungsaufnahme des Patienten erfolgte um 6^h p. m. des Vortages, so daß er bei der letzten Blutentnahme etwa 18—19 Stunden lang ohne Nahrung geblieben war.

Tabelle I gibt den Verlauf des glykämischen Quotienten bei 6 so untersuchten Fällen wieder.

Tabelle I.

Nr.	Diagnose	Blutzuckerniveau nüchtern in %	Glykämischer Quotient nach 1 Std.	2 Std.	3 Std.	4 Std.
1.	Objektiv nihil . . .	0,096	—	1,10	1,00	0,98
2.	Objektiv nihil . . .	0,106	—	1,08	1,00	1,05
3.	Pleuritis exsudativa.	0,097	0,96	1,06	1,03	1,09
4.	Genuine Epilepsie .	0,103	1,09	0,90	1,00	0,90
5.	Cirrhosis hepatis . .	0,102	1,02	0,94	1,02	0,96

Aus den Zahlen ist zu entnehmen, daß bei Lebergesunden wie bei Leberkranken in der von uns gewählten Versuchszeit der Organismus bestrebt ist, sein Blutzuckerniveau konstant zu erhalten; eine Tatsache, die ja schon bekannt ist. Die geringen Schwankungen des glykämischen Index bewegen sich durchaus innerhalb der oben angegebenen Fehlergrenze. Nach Feststellung dieser Tatsache mußte nun das Verhalten des Quotienten nach Milchsäuredarreichung bei lebergesunden Patienten studiert werden. Wir stellen die Resultate in Tabelle II zusammen, die 21 Fälle umfaßt.

Normalerweise bewegen sich die Zuckerwerte des nüchternen Menschen um 60—120 mg pro 100 ccm Blut. Diese Zahlen sind niemals auch dort, wo die Senkung des Zuckerspiegels am deutlichsten ausgeprägt ist, unterschritten. Aus der Tabelle können wir 2 Gruppen herausgreifen, nämlich die Fälle, bei denen das Blutzuckerniveau so gut wie gar nicht schwankt, und die anderen, wo es eine deutliche Tendenz zum Sinken zeigt. Auf dieses unterschiedliche Verhalten wollen wir kurz eingehen. Es war zunächst wichtig, die obere Grenze der Milchsäuremenge festzustellen, die ohne Einfluß auf den glykämischen Quotienten bleibt. Als diesen Grenzwert haben wir etwa 15 g Natriumlactat erkannt. Wie man nun bei jedem Organ mit einer gewissen individuellen Verschiedenheit der Funktionstüchtigkeit (ich erinnere nur an die Durchlässigkeit der Niere für Zucker) rechnen muß, so liegt es nahe, diese Erfahrungstatsache auf den Kohlenhydratstoffwechsel der Leber zu übertragen, insbesondere auf den speziellen Chemismus Traubenzucker—Milchsäure. Und so sind wir zunächst geneigt, diese unerwartete Reaktion — das Sinken des Blutzuckers bei einigen normalen Fällen — als Ausdruck einer besonderen nicht pathologischen Empfindlichkeit des Organs zu bezeichnen. Im Harn konnten wir niemals Traubenzucker oder Milchsäure nachweisen.

Tabelle II.

Nr.	Diagnose	Blutzuckerniveau nüchtern in %	Glykämischer Quotient nach 1 Std.	2 Std.	3 Std.	4 Std.
1.	Objektiv nihil . . .	0,118	1,05	1,03	0,91	0,99
2.	,, . . .	0,111	1.03	1,05	0,75	0,99
3.	,, . . .	0,113	—	1,04	0,92	—
4.	,, . . .	0,126	0,93	1,01	0,93	0,88
5.	,, . . .	0,092	1,16	0,97	0,91	0,75
6.	,, . . .	0,110	—	1,00	1,01	0,88
7.	,, . . .	0,110	1,00	—	0,73	0,73
8.	Neurasthenie . . .	0,104	0,97	0,96	0,96	0,84
9.	,, . . .	0,067	1,13	1,15	1,03	0,92
10.	,, . . .	0,119	0,81	0,82	0,60	0,69
11.	,, . . .	0.110	1,00	0,88	1,00	1,00
12.	Hysterie	0,122	1,03	1,06	0,75	0,69
13.	Traum. Neurose . .	0,070	1,00	1,14	1,00	1,10
14.	Vitium cordis . . .	0,103	1,02	0,98	0,96	0,85
15.	Epilepsie	0,119	0,89	0,88	0,90	0,92
16.	Ulcus ventriculi . .	0,105	0,96	1,03	0,92	—
17.	Dyspepsie	0,104	—	1,06	—	1,04
18.	Diabetes mellitus .	0,179	1,08	1,03	0,88	1,09
19.	Polyneuritis	0,129	—	1,02	1,01	0,66
20.	Wirbelcaries	0,108	1,02	1,04	0,92	1,00
21.	Encephalitis lethargica	0,120	1,00	0,90	0,90	0,90

Zusammenfassend ist zu sagen, daß durch eine Belastung mit 15 g Natriumlactat bei normal funktionierender Leber in der Regel der glykämische Index nicht beeinflußt wird, manchmal aber eine Tendenz zum Sinken auftreten kann. Eine Klärung dieses Phänomens wird erst durch die Kontrolle des Milchsäurespiegels im Blut möglich sein.

Im Gegensatz dazu zeigten die in Tabelle III zusammengestellten 17 Leberfälle ein auffallendes Verhalten des glykämischen Quotienten.

Tabelle III.

Nr.	Diagnose	Blutzuckerniveau nüchtern in %	Glykämischer Quotient nach 1 Std.	2 Std.	3 Std.	4 Std.	5 St.
1.	Icterus simplex. . .	0,118	1,03	—	1,00	1,28	—
2.	Icterus simplex. . .	0,108	—	1,73	1,20	1,00	—
3.	Ikterus abklingend .	0,116	1,12	0,97	0,96	0,80	—
4.	Salvarsanfrühikterus	0,123	—	1,52	1,12	1,10	—
5.	Salvarsanspätikterus	0,128	0,98	1,00	1,01	1,10	—
6.	Lues hepatis	0,130	—	1,00	0,92	0,92	0,99
7.	Cirrhosis hepatis . .	0,120	1,05	1,42	1,40	1,05	—
8.	,, . .	0,124	0,92	0,91	1,13	1,22	0,87
9.	,, . .	0,108	1,20	1,33	0,95	0,90	—
10.	,, (beginn.?).	0,127	1,07	1,02	0,96	0,91	0 92
11.	,, . .	0,120	1,42	1,25	1,25	1,16	—
12.	,, . .	0,090	—	1,33	1,88	1,33	—
13.	,, . .	0,139	1,20	1,33	—	0,99	—
14.	,, . .	0,089	—	1,56	0,94	1,03	—
15.	Cirrhosis hep. Diabetes	0,306	1,15	—	1,16	1,13	—
16.	Cirrhosis hepatis . .	0,097	1,18	1,25	1,01	0,83	—
17.	Cholelithiasis . . .	0,072	—	1,23	1,07	—	0,99

Hetenyi[15]), welcher an einer großen Zahl von Leberkranken den nüchternen Blutzuckerwert ermittelt hat, kommt zu dem Ergebnis, daß dieser Wert bei solchen Krankheiten in keiner Weise beeinflußt wird. Im großen ganzen können wir an unserem ungleich kleineren Material dasselbe konstatieren. Nach der Milchsäurebelastung tritt nun in auffallender Weise eine ausgesprochene Steigerung des Blutzuckerniveaus in der Regel auf, die etwa 2—4 Stunden nach Verabreichung der Milchsäure einsetzt. In 3 Fällen haben wir ein negatives Resultat erhalten, und zwar handelt es sich einmal um einen abklingenden Icterus simplex (Fall 3), bei dem kein Urobilin und Urobilinogen mehr nachweisbar war, dagegen die Chromocholoskopie mit Indigocarmin im Sinne einer Leberschädigung sprach. Beim zweiten Fall (Nr. 7) handelte es sich um eine fragliche beginnende Lebercirrhose, bei der die hämoklasische Krise nach Widal und die Chromodiagnostik im Sinne einer Parenchymschädigung ausfiel. Der dritte Fall (Nr. 10) betrifft eine Lues hepatis, wo alle Funktionsprüfungen merkwürdigerweise ein negatives Resultat zeitigten. Bei der Beurteilung dieser Versager muß man sich folgendes vor Augen halten. Entweder handelt es sich um einen der Methodik anhaftenden Mangel, oder aber es sind nicht alle Teilfunktionen der Leber bei Erkrankungen des Organs in gleicher Stärke alteriert. Eine Entscheidung dieser Frage wird natürlich erst einem großen Material vorbehalten bleiben.

Immerhin dürfte die Konstanz der Ergebnisse die Annahme für gerechtfertigt erscheinen lassen, daß bei Steigerung des glykämischen Quotienten nach Darreichung von milchsaurem Natrium eine Leberläsion irgendwelcher Art vorliegt. Es wird nicht leicht sein, eine theoretische Erklärung für das paradoxe Verhalten des Index zu finden.

Wir müssen uns ja auch darüber klar sein, daß wir durch die Mikromethode nur die reduzierbaren Substanzen im Blut messen, niemals aber den absoluten Wert des Traubenzuckers. Und so muß man rein theoretisch mit dem Auftreten irgendeines noch unbekannten reduzierbaren Körpers in die Blutbahn rechnen. Sehen wir aber von dieser Möglichkeit ab, so kommen wir zu etwa folgender Erklärung:

Es ist bekannt, daß bei Unterbindung der Gallenwege das Leberglykogen schwindet16). Man bringt diesen Glykogenschwund mit der Möglichkeit in Zusammenhang, daß die Leber ihr Glykogenfixationsvermögen verliert. Nimmt man ganz allgemein an, daß bei Lebererkrankungen dieses Fixationsvermögen labil ist, so könnte man sich vorstellen, daß durch die plötzliche Belastung mit Milchsäure auch diese Funktion alteriert wird und es zu einer Ausschwemmung von Zucker in das Blut kommt. Erst die Verfolgung des Milchsäurespiegels im Blute wird einen genaueren Einblick in diese Verhältnisse geben können. Es sei noch mitgeteilt, daß wir bei den pathologischen Fällen im 24 stündigen Harn weder Zucker noch Milchsäure nachweisen konnten. Es steht dieser Befund in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Schwarz, der bei Cirrhosis hepatis keine Milchsäure nach Darreichung von Natr. lact. im Harn fand.

Wie weit diese Methodik klinische Brauchbarkeit besitzt, muß weiteren Versuchen vorbehalten bleiben.

Literatur: 1) Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1897, S. 720. — 2) Med. Klinik **45**. 1919. — 3) Dtsch. med. Wochenschr. **23**. 1922. — 4) Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 1, S. 18. — 5) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **104**. 1911. — 6) Zeitschr. f. klin. Med. **87**. 1919. — 7) Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 839. — 8) Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 23. — 9) Arch. f. exp. Pathol. u. Therap. **21**, 1. 1886. — 10) Biochem. Zeitschr. **41**, 386. 1912. — 11) Zeitschr. f. physikal. Chemie **100**, 34. 1917. — 12) Biochem. Zeitschr. **45**, 1. 1912. — 13) Biochem. Zeitschr. **45**, 30. 1912. — 14) Wien. med. Wochenschr. 1899. — 15) Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 13. — 16) v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels.

ÜBER DIE BILIRUBINBILDUNGSTÄTIGKEIT DER MILZ.

Von

Dr. Arnold Rice Rich aus Baltimore.

Aus der Ersten medizinischen Universitätsklinik in Wien.
(Vorstand: Prof. K. F. WENCKEBACH.)

Trotz der großen Zahl von Arbeiten über die verschiedenen Ikterusformen, die auf grobmechanische Hindernisse in den großen Gallenwegen nicht zurückzuführen sind, ist es doch noch völlig ungeklärt, wodurch es hierbei zu einer so auffallenden Vermehrung des Serumbilirubins kommt. Das Problem steht in engstem Zusammenhang mit der gleich dunklen Frage von der Herkunft des Bilirubins. In den Arbeiten über den nicht durch mechanische Mittel hervorgerufenen Ikterus kommen folgende Ansichten zum Ausdruck: 1. Das Bilirubin ist ein Produkt der Leberzellen allein; 2. das Bilirubin entsteht außerhalb der Leberzellen, welche nur eine exkretorische Funktion haben; 3. beide Möglichkeiten werden in Erwägung gezogen, doch wird auf die eine oder die andere das Hauptgewicht gelegt.

Die alte Theorie vom ausschließlich hepatogenen Ursprung des Gallenfarbstoffes ist besonders in den letzten Jahren auf so viele und so wichtige Widersprüche gestoßen, daß sie nicht mehr haltbar ist. Seit Virchows1) Entdeckung von der Bildung des dem Bilirubin isomeren Hämatoidins in Blutextravasaten haben viele Forscher dieses Pigment an Stellen nachweisen können, wo rote Blutkörperchen ins Gewebe oder in seröse Höhlen ausgetreten waren. Obwohl diese Beobachtungen beweisen, daß die Leber bei Entstehung von Gallenfarbstoff nicht beteiligt sein muß, und es sehr wahrscheinlich erscheinen lassen, daß manche Arten von Körperzellen die Fähigkeit haben, Hämoglobin in Gallenfarbstoff umzuwandeln, so sagen sie uns doch nichts über die Herkunft des Bilirubins im kreisenden Blutserum bei Fehlen solcher Extravasate. Die Arbeiten von Whipple und Hooper2) und von Mc Nee3) sprechen sehr dafür, daß Hämoglobin ohne Beteiligung der Leber im Kreislauf selbst in Bilirubin umgewandelt werden kann. Auch die jüngste Beobachtung von Jones4), welcher Bilirubin in den Armgefäßen eines an paroxysmaler Hämoglobinurie leidenden Kranken fand, bei dem er lokale Hämolyse in dem fest abgebundenen Glied erzeugt hatte, wird für diese Frage von größter Wichtigkeit sein.

Wenn es auch fast bewiesen erscheint, daß die Gallenfarbstoffbildung in den Blutgefäßen selbst stattfinden kann, so ist immerhin der Modus der Umwandlung des Hämoglobins in Bilirubin nicht leicht zu erklären. In den letzten Jahren ist die Möglichkeit, daß das Retikuloendothelium ein bilirubinbildendes System darstellen könnte, in den Vordergrund gerückt und die Rolle der Milz als eines an retikuloendothelialen Elementen reichen Organes viel diskutiert worden. Die Vergrößerung dieses Organes bei den mit Ikterus einhergehenden Krankheiten, die Abnahme des Serumbilirubins in vielen Fällen von hämolytischem Ikterus nach Splenektomie und die Tatsache, daß splenektomierte Hunde nach Vergiftung mit Toluylendiaminen weniger Bilirubin ausscheiden als normale Hunde, dürften vielleicht eher als Ausdruck der hämolytischen Funktionen der Milz als einer bilirubinbereitenden Tätigkeit dieses Organes gedeutet werden können. Dagegen, daß die Milz eine besondere Rolle bei der Bildung von Bilirubin spielt, sprechen die Berichte von van der Bergh und Snapper 5) u. a. 6), und ebenso, daß die Milzvene in Fällen von hämolytischem Ikterus und auch perniziöser Anämie mehr Bilirubin enthält als das Blut der peripheren Venen. Eine Reihe von Versuchen an Gallenfisteltieren sollte den Effekt der Splenektomie auf die Bilirubinproduktion prüfen. Die Versuche ergaben jedoch verschiedene Resultate. Allerdings war auch nicht zu erwarten, daß solche Versuche die Frage erschöpfend beantworten würden. Angenommen, daß die täglich zur Verfügung stehende Hämoglobinmenge nach Splenektomie konstant bliebe, so würde dennoch, auch wenn der Retikuloendothelialapparat der Sitz der Herkunft des Bilirubins wäre, nicht zwingend daraus folgen, daß eine Abnahme der Bilirubinausscheidung nach Splenektomie gefunden werden mußte. Denn es liegt keine Ursache vor zu glauben, daß der übrigbleibende Retikuloendothelialapparat nicht imstande wäre, die durch den täglichen physiologischen Zerfall der roten Blutkörperchen freigewordene Hämoglobinmenge in Bilirubin umzuwandeln.

Unsere vorliegenden Versuche hatten den Zweck, bei normalen und splenektomierten Hunden einen solchen Grad von Hämolyse zu erzeugen, welche stark genug sein sollte, um möglichst alle Bilirubinbildungsstätten zur Höchstleistung zu zwingen. Dabei gingen wir von dem Gedanken aus, daß splenektomierte Tiere, wenn die Milz hierbei irgendeine wichtige Rolle spielt, weniger Bilirubin in die Galle ausscheiden mußten als normale Tiere. Natürlich konnten solche Vergleiche nur dann etwas beweisen, wenn bei normalen Tieren durch einen möglichst konstanten Grad von Hämolyse eine entsprechend konstante Steigerung der Bilirubinausscheidung erzeugt werden könnte. Selbstverständlich kann ein für alle Versuche konstanter Grad von Hämolyse nur approximativ erzeugt werden. Da die gesamte Blutmenge in einem ziemlich festen Verhältnis zum Körpergewicht steht, war anzunehmen, daß der Grad der Hämolyse am besten durch Injektion einer bestimmten Menge von destilliertem Wasser pro Kilogramm Körpergewicht in jedem Versuch während einer gewissen Zeit bestimmt werden könnte. Da wir nur die Fähigkeit der Milz, durch Zerstörung von roten Blutkörperchen gewonnenes Hämoglobin in Bilirubin umzuwandeln, studieren wollten, haben wir absichtlich Toluylendiamin vermieden, erstens weil wir über einen möglichen Reiz des Toluylendiamins auf die Milz zu einer hämolytischen Tätigkeit nichts Sicheres wissen, zweitens weil wir bei Toluylendiamin keine Kontrolle über das Ausmaß der stattgehabten Hämolyse haben, und endlich weil die Injektion von destilliertem Wasser nicht so schwere Leberveränderungen setzt wie Toluylendiamin und ähnliche Gifte[12]).

Es kann gleich hier vermerkt werden, daß die histologische Untersuchung der Leber in Zeitabschnitten zwischen drei Stunden und zwei Monaten nach der Injektion von Wasser ergab, daß die Leberzellen in verschiedenem Grade und Ausmaße vakuolisiert erschienen und auch diese Veränderungen verschieden lange anhielten, die Kerne jedoch augenscheinlich normal waren; ausgesprochene Nekrosen, wie sie regelmäßig in der Leber nach Toluylendiaminvergiftung gefunden werden, wurden nie angetroffen*). Die Vakuolisierung der Leberzellen war in einigen Fällen drei Stunden nach der Injektion von destilliertem Wasser so auffallend, daß man sich nur wundern konnte, wie große Mengen von Bilirubin sie noch in die Galle ausscheiden konnten. Doch zeigt der außerordentlich hohe Grad von Fettleber, den wir manchmal ohne merkliche Störung der Bilirubinausscheidung beobachten konnten, daß das histologische Bild uns nicht immer einen wahrheitsgetreuen Aufschluß über die Fähigkeit der Zellen, Bilirubin auszuscheiden, geben kann.

Alle Versuche wurden an gesunden Gallenfistelhunden ausgeführt, bei denen der Ductus choledochus zwischen Ligaturen gleichzeitig mit der Anlegung der Gallenfistel reseziert worden war. Die Stühle blieben während der ganzen Versuchsdauer acholisch, auch überzeugten wir uns bei der stets nach Beendigung des Versuches ausgeführten Autopsie von dem vollständigen Verschluß des Ductus choledochus. Die Galle, die von der Kanüle durch einen Gummischlauch in ein genügend weites, von dem Tier selbst getragenes Reservoir floß, wurde jeden Tag um 8 Uhr früh und $^1/_2$5 Uhr nachmittags gewonnen. Die Menge und der äußere Aspekt der Galle der zwei Portionen wurde vermerkt und dann erst für die 24stündige Analyse vermengt. Das Reservoir zum Auffangen der Galle wurde nie vor weniger als zehn Tagen angebunden, um die Operationswunde ausheilen zu lassen und den unmittelbaren Einfluß der Operation abzuschwächen.

In der ersten Versuchsreihe kamen drei normale Gallenfistelhunde in Verwendung. Bei jedem Versuche wurde zuerst durch mehrere Tage die Galle gesammelt, um den Normalwert der täglichen Bilirubinausscheidung zu bestimmen, dann erst wurden bei jedem Versuch 30 ccm steriles, destilliertes, auf 37° erwärmtes Wasser pro Kilogramm Körpergewicht des Tieres unter aseptischen Bedingungen innerhalb von fünf Minuten in die Vena jugularis oder femoralis injiziert. Auf diese Weise erhielt jedes Tier jeden zweiten Tag um $^1/_2$11 vormittags eine Injektion, im ganzen drei. Es ist sehr bemerkenswert, wie gut die Tiere die Injektion von so großen Mengen Wassers vertragen. Während der Injektion liegen sie ganz ruhig ohne Zeichen von Mißbehagen, unmittelbar nachher laufen sie herum und benehmen sich wie normale Hunde. Nur während der dritten Injektion haben manche leichte Anzeichen von Dyspnöe, welche aber rasch vorübergeht. Während der ganzen Versuchsdauer zeigten die Tiere nur ganz geringe Schwankungen des Körpergewichtes.

Für die quantitative Bestimmung des Bilirubingehaltes in der Galle wurde die Methode nach Medak und Pribram[7]) verwendet. Diese Methode besteht in der Umwandlung des Bilirubins in Biliverdin durch Erwärmen der Galle in Gegenwart von NaOH, wobei nachher die Bestimmung colorimetrisch ausgeführt wird. Unter normalen Bedingungen (mit gemischter Diät von Fleisch, Knochen und Brot) blieben die physiologischen Schwankungen bei der Bilirubinausscheidung immer innerhalb von Grenzen, welche man nicht mit den Schwankungen nach schwerer Hämolyse vergleichen kann.

Während der ersten 24 Stunden, unmittelbar nach der ersten Wasserinjektion ist die Farbe der Galle deutlich dunkler und ihre Analyse zeigt, daß ihr Bilirubingehalt viel höher ist als vor der Injektion. Während der nächsten 24 Stunden nach der ersten Injektion fällt die Bilirubinausscheidung plötzlich ab, in zwei Versuchen sogar bis zur Norm. Während der ersten 24 Stunden nach der zweiten Injektion steigt die Bilirubinausscheiduug wieder bis annähernd zu dem Niveau nach der ersten Injektion; während der nächsten 24 Stunden nahm die Bilirubinausscheidung in zwei Versuchen nur wenig, im dritten Versuch etwas stärker ab. In den ersten 24 Stunden nach der dritten Injektion trat in jedem Falle eine außerordentlich hohe Steigerung der Bilirubinausscheidung ein, welche nach einem scharfen Abfall während der nächsten 24 Stunden wieder zur Norm zurückkehrte*). Wenn wir auch nicht meinen, daß sich mit mathematischer Sicherheit von einer Beziehung zwischen Bilirubinausscheidung durch die Galle und Hämolyse sprechen läßt, so können wir doch bei jedem Versuch den Durchschnittswert der normal ausgeschiedenen Bilirubinmenge vor der ersten Wasserinjektion mit der Bilirubinmenge vergleichen, welche in den ersten 24 Stunden nach jeder Injektion ausgeschieden wird. Während der ersten 24 Stunden nach der ersten Injektion scheiden die Tiere 1,7-, 1,7- resp. 1,5 mal so viel Bilirubin aus, als ihr Normalwert durchschnittlich ausmacht; während der ersten 24 Stunden nach der zweiten Injektion scheiden sie 1,6-, 1,6- resp. 1,4-mal so viel und während der ersten 24 Stunden nach der dritten Injektion 2,6-, 2,8- resp. 2,5 mal so viel aus. Im Durchschnitt betrug die Erhöhung der Ausscheidung von Bilirubin bei diesen Normaltieren durch die erste Injektion 1,6 mal, durch die zweite 1,5 mal und durch die dritte 2,6 mal den Normalwert. (Abb. 1 und 2 zeigen diese Verhältnisse.)

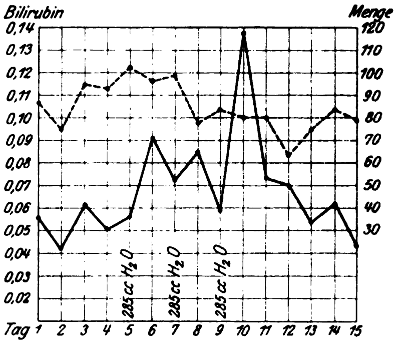


Abb. 1.

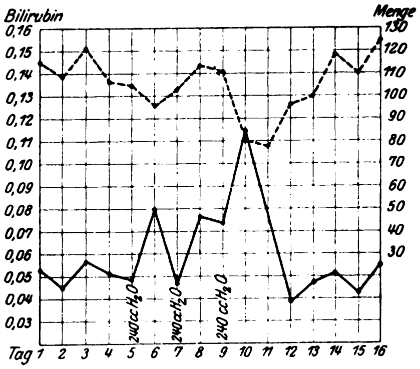


Abb. 2.

Die Kurven der Bilirubinausscheidung nach Wasserinjektion waren genug charakteristisch, um annehmen zu dürfen, daß, wenn die Milz unter physiologischen Bedingungen wirklich eine wichtige Rolle, sei es bei der Bildung von Bilirubin oder, wie auch angenommen wurde, bei der Vorbereitung von Hämoglobin für die Leber spielt, dies durch Vergleich dieser Normaltiere mit den Ausschlägen von splenektomierten Tieren entschieden werden könnte. Eine Versuchsreihe bei drei Tieren sollte diese Frage entscheiden, nachdem wir bei jedem vorher durch mehrere Tage den Normalwert der Bilirubinausscheidung bestimmt hatten; dann erst wurde die Milz unter aseptischen Bedingungen entfernt, wobei Blutverluste sorgsam vermieden wurden. Vor Beginn der Injektion von destilliertem Wasser wurde ein Intervall von zwei, drei resp. fünf Tagen eingeschaltet, um den unmittelbaren Einfluß der Operation auszuschalten, jedoch kein längerer, um der Anämie nach Splenektomie, welche ungefähr acht Tage nach der Operation einsetzen soll[11]), zuvorzukommen.

---

*) Immerhin spricht der Befund von Bindegewebsvermehrung mehrere Wochen nach den Injektionen vielleicht doch für eine Leberzellschädigung, obwohl sie auch nach langstehenden Gallenfisteln allein gefunden werden kann.

*) Während der ersten 12 Stunden nach jeder Injektion konnte Hämoglobin im Harn nachgewiesen und nach der ersten Injektion bis zum Ende des Versuches immer eine erhöhte Bilirubinausscheidung im Harn festgestellt werden.

Diese splenektomierten Tiere wurden dann auf genau dieselbe Weise wie die Normaltiere behandelt: 30 ccm steriles, destilliertes Wasser pro Kilogramm Körpergewicht wurden intravenös bei Körpertemperatur dreimal jeden zweiten Tag injiziert. Der Vergleich der so gewonnenen Kurven der Bilirubinausscheidung bei diesen splenektomierten Tieren mit der normalen Kontrolle zeigt, daß in keiner Hinsicht ein prinzipieller Unterschied besteht. Auch hier folgt auf die dritte Injektion der höchste Anstieg in der Bilirubinausscheidung.

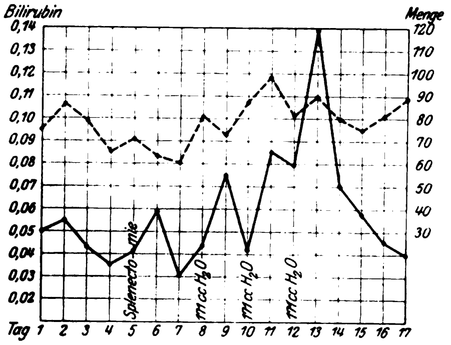


Abb. 3.

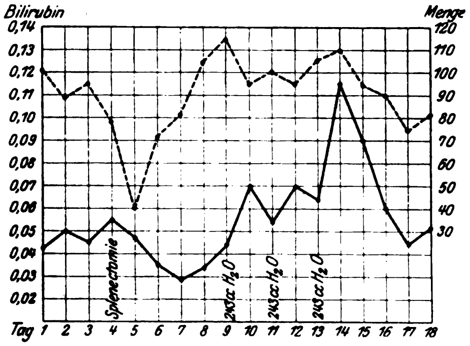


Abb. 4.

(Abb. 3 und 4.) Wenn wir hier wie bei den Kontrolltieren die Durchschnittsmenge der Bilirubinausscheidung vor der Injektion mit der Menge der Ausscheidung während der ersten 24 Stunden nach einer jeden Wasserinjektion vergleichen, so finden wir, daß diese Tiere nach der ersten Injektion 1,7-, 1,5- resp. 1,4 mal ihren Normalwert, nach der zweiten Injektion 1,9-, 1,5- resp. 1,7 mal ihren Normalwert und nach der dritten Injektion 3,1-, 2,5- resp. 2,7 mal ihren Normalwert ausscheiden. In der folgenden Tabelle wird ein Vergleich zwischen der Reaktion der Normal- und der splenektomierten Tiere auf die Wasserinjektionen gegeben. Die Zahlen geben den Durchschnittsanstieg der Bilirubinausscheidung nach einer jeden hämolysierenden Injektion über den Durchschnittswert ihrer normalen Bilirubinausscheidung wieder.

Tiere	Nach 1. Hämolyse	Nach 2. Hämolyse	Nach 3. Hämolyse
Normal	1,6	1,5	2,0
Splenektomiert	1,5	1,7	2,7

Man sieht, daß die splenektomierten Tiere unter den gleichen Bedingungen der Hämolyse genau so vielmal mehr ihres Normalwertes an Bilirubin ausscheiden wie die Normaltiere. Tatsächlich zeigen die Zahlen bei den splenektomierten Tieren ganz ähnlich einen höheren Ausschlag nach der zweiten und der dritten Injektion wie die Normaltiere; da aber diese Zahlen nur als annähernde Vergleichszahlen brauchbar sind, kann diesem Unterschiede kein Gewicht beigelegt werden.

Es wurden nun mehrere Versuche angestellt zwecks Prüfung, ob ein Unterschied im Bilirubingehalt zwischen Milzvenenblut und peripherem Blut besteht, da diesbezüglich, wie schon erwähnt, Angaben bestehen. Wie bekannt, läßt sich die Anwesenheit von Bilirubin im normalen menschlichen Blut mit der empfindlichen VAN DER BERGHschen Methode fast immer nachweisen, während mit dem Serum des normalen Hundes die Probe stets negativ ausfällt. Da der Hund in der Tat täglich ebensoviel Bilirubin oder noch mehr als der Mensch pro Kilogramm Körpergewicht durch die Galle ausscheidet[8]) und auch nicht selten und zwar schon unter normalen Bedingungen Gallenfarbstoff im Harn erscheint, so müssen wir annehmen, daß unser Unvermögen, mit dieser Methode das Bilirubin im Serum des Normalhundes nachzuweisen, eher mit einer rascheren und vollständigeren Ausscheidung, als mit einer mangelhaften Produktion zu erklären ist. Da nun das periphere Blut des Hundes absolut bilirubinfrei ist, so könnte man bei der bekannten Empfindlichkeit der VAN DER BERGHschen Probe wenigstens eine Spur von Bilirubin im normalen Milzvenenblut erwarten, falls die Milz eine wichtige Rolle bei der Bildung dieses Pigmentes spielen sollte. Wir haben nun mittels der VAN DER BERGHschen Methode Milzvenenblut mit dem peripheren Blut bei zwei Normalhunden verglichen; in beiden Fällen erwies sich das Serum der Milzvene ebenso vollständig frei von Bilirubin wie das Serum des peripheren Blutes. Da es sich jedoch bei den Angaben von VAN DER BERGH u. a. über den erhöhten Bilirubingehalt des Milzvenenblutes um Fälle auch mit erhöhter Bilirubinbildung im allgemeinen handelt, untersuchten wir das Serum der Tiere nach Hämolyse infolge Wasserinjektion, weil wir in den oben beschriebenen Wasserinjektionsversuchen stets Bilirubin im Serum nach den Injektionen finden konnten. Im ganzen wurden vier weitere Versuche angestellt, bei welchen immer mehrere Stunden nach der Injektion von 30 ccm Wasser pro Kilogramm Körpergewicht das Blut der Milzvene, der Arteria carotis und der Vena jugularis gleichzeitig entnommen und untereinander in bezug auf den Bilirubingehalt verglichen wurden.

Bei drei Versuchen, bei denen sich Bilirubin in beträchtlicher Menge überall im Serum fand, konnte gar kein Unterschied nachgewiesen werden. Bei dem vierten Versuch, bei dem das Milzvenenblut nur schwer gewonnen wurde, und Milzstauung, die so leicht bei längerem Arbeiten an der Milzvene eintritt, zu konstatieren war, ergab die Analyse des Milzvenenblutes einen Wert von 1 : 240 000, während das zur gleichen Zeit aus der Vena jugularis und Arteria carotis gewonnene Serum nur 1 : 280 000 ergab.

Unter Berücksichtigung der zwei Versuche an Normalhunden und der drei Versuche nach Hämolyse, bei welchen das Milzvenenblut nie mehr Bilirubin enthielt als das periphere Blut, kann unserer Meinung nach dieser einzige Versuch, bei dem ein erhöhter Bilirubingehalt im Milzvenenblut gefunden wurde, schwerlich für die Bedeutung der Milz als spezifisch bilirubinbildendes Organ sprechen, soweit es sich um die gesteigerte Hämolyse nach Injektion von destilliertem Wasser handelt. Es muß erwähnt werden, daß VAN DER BERGH und SNAPPER selbst bei Toluylendiaminvergiftung nur einmal unter acht Versuchen eine Spur mehr Bilirubin im Milzvenenblut gegenüber dem peripheren Blut konstatieren konnten, wohl aber konnten sie bei Phenylhydrazinvergiftung eine Vermehrung von Bilirubin im Milzvenenblut feststellen. Doch soll nach ihnen nur im ersten Stadium der Vergiftung diese Vermehrung stattgefunden haben und auch die Splenektomie auf die Bilirubinämie nach Phenylhydrazinvergiftung keinen Einfluß zeigen. Ebenso berichten sie über höheren Bilirubingehalt des Milzvenenblutes gegenüber dem peripheren

Blut bei Fällen von hämolytischem Ikterus, was aber **Rosenthal**[9]) nicht bestätigen konnte; ebensowenig gelang es **Lepehne**[10]) bei einem Falle von Morbus Banti mit Ikterus irgendeinen Unterschied des Bilirubingehaltes der Milzvene gegenüber den Peripherengefäßen nachzuweisen. Auch bei der perniziösen Anämie fanden **van der Bergh** und **Snapper** nicht bei allen Fällen eine Erhöhung des Bilirubingehaltes im Milzvenenblut.

Die Befunde eines erhöhten Bilirubingehaltes des Milzvenenblutes erscheinen uns viel zu wenig regelmäßig und noch weiter erklärungsbedürftig; als Beweis für die Anschauung der Milz als spezifisch bilirubinbildendes Organ dürfen wir sie nicht anerkennen. Im Lichte der Beobachtungen, welche es sehr wahrscheinlich machen, daß Hämoglobin in den Blutgefäßen selbst in Bilirubin umgewandelt werden kann, ist kein Grund anzunehmen, daß diese Umwandlung nicht ebensogut in den weiten Blutraumen der Milz wie in den anderen Gefäßen vor sich gehen kann. Die vorliegenden Versuche zeigen aber, daß die Milz unter den von uns gewählten Bedingungen gänzlich unnötig erscheint für die Umwandlung des aus den Blutkörperchen ausgetretenen Hämoglobins in Bilirubin; sie sprechen entschieden gegen die Anschauung, daß die Milz eine spezifische oder beherrschende Rolle bei der Bildung von Bilirubin spielt, wie sie bei normaler oder gesteigerter Hämolyse vorkommen; sie sprechen scheinbar der Milz jede Sonderstellung als Gallenfarbstoff bildende oder vorbereitende Organe ab; damit sollen die Beobachtungen mit Toluylendiamin an milzlosen Tieren nicht im mindesten in Frage gestellt werden. Offenbar wirkt das Toluylendiamin in spezifischer, aber durchaus nicht in direkt gallenfarbstoffbildender Weise auf die Milz.

Für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der Herr Professor **Eppinger** mir seinen Rat und seine wissenschaftlichen Hilfsmittel jederzeit während dieser und noch anderer Versuche zur Verfügung gestellt hat, spreche ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

Literatur: [1]) **Virchow**, Virchows Arch. 1847, 1, 379. — [2]) **Whipple** u. **Hooper**, Journ. exper. Med. XVII, 612. 1913. — [3]) **Mc Nee**, Med. Klinik IX, 1125. 1913. — [4]) **Jones** u. **Tones**, es of Interial Medicine XXIX, 669. 1922. — [5]) **Van der Bergh** u. **Snapper**, Berl. klin. Wochenschr. 1915, S. 1081. — [6]) **Kaznelson**, Wien. Arch. f. klin. Med. 1, 1920. — [7]) **Medak** u. **Pribram**, Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 27 u. 28. — [8]) **Eppinger**, Die hepato-lienalen Erkrankungen, Berlin 1920, S. 72. — [9]) **Rosenthal**, Dtsch. Arch. f. klin. Med. CXXXII, 129. 1920. — [10]) **Lepehne**, Dtsch. Arch. f. klin. Med. CXXXII, 96. 1920. — [11]) **Mosser**, Archives of Internal Medicine 1912, 592. — [12]) **Carazza**, Gli Itteri Emolitici, Bologna 1911, S. 112.

ÜBER ÄNDERUNGEN DER CHEMISCHEN ZUSAMMENSETZUNG DES BLUTES NACH DEM TRINKEN VON SALZLÖSUNGEN BEI STOFFWECHSELGESUNDEN UND ZUCKERKRANKEN.

Von

W. **Arnoldi** und S. **Ettinger**.

Aus der II. med. Klinik der Charité. (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. F. **Kraus**.)

In einer vorausgegangenen Arbeit hat der eine von uns über Anschauungen berichtet, die den Elektrolyten im Stoffwechsel einen wesentlichen Einfluß auf den *Transport* der Nahrungsstoffe und vor allem auch auf den des Zuckers beimißt[1]). Eine Störung des Mineralstoffwechsels sollte bei der diabetischen Stoffwechselerkrankung dem abweichenden Kohlenhydratumsatz vorausgehen bzw. letzteren als Folgezustand veranlassen. Durch diese wurde eine zweite Arbeit angeregt[2]), in der die Wirkung der os zugeführter Salzlösungen (Karlsbadersalz) auf den Organismus und insbesondere auf das Blut besprochen wird. In gleicher Richtung bewegen sich die Untersuchungen, über die hier berichtet werden soll. Sie werden an einer Anzahl Stoffwechselgesunder bzw. nichtdiabetischer Personen sowie an Zuckerkranken angestellt[1]).

Wir studierten wiederum die Wirkung gewisser Salzlösungen auf den Blutzucker, ferner auch auf den Cl bzw. NaCl-Gehalt des Blutes, der in analoger Weise wie der Blutzucker mit Hilfe der I. Bangschen Mikromethode bestimmt wurde. Dazu kommen Untersuchungen über die alveolare Kohlensäurespannung im arteriellen Blut, wofür ein Apparat nach der Angabe von **Fridericia** zur Verfügung stand. In vielen Fällen konnten zur gleichen Zeit Messungen der Serumeiweißkonzentrationen mit dem Refraktometer ausgeführt werden. Letztere geben uns einen Anhalt über eine etwa durch die Salzlösungen hervorgerufene Flüssigkeitsbewegung (zwischen Blut, Gewebe, Darm, Niere, Haut und Lunge). Die Zählung der roten Blutkörperchen in einigen Fällen, eine Anzahl Blutuntersuchungen und Blutbildbestimmungen dienen zur Ergänzung.

Alle Untersuchungen wurden in der Frühe nüchtern vorgenommen, die Salzlösungen möglichst heiß getrunken. Die Wirkung von heißem Wasser auf den Blutzuckergehalt war uns aus früheren Bestimmungen bekannt. Wir machten noch einen derartigen Versuch, um auch die Beeinflussung des NaCl-Gehalts, der Serumeiweißkonzentration und der alveolaren CO_2 kennen zu lernen bei einer Zuckerkranken. Hier ist der Einfluß der Salzlösungen besonders erheblich.

Blutzuckergehalt morgens nüchtern 0,300%. Nach Aufnahme von 200 ccm heißem Wasser: nach 30 Minuten 0,277%, nach 60 Minuten 0,276%.

Kochsalzgehalt des Blutes nüchtern 0,460%; nach dem Trinken des heißen Wassers: nach 30 Minuten 0,525%, nach 60 Minuten 0,490%.

Serumeiweißkonzentration zu den gleichen Zeiten: 6,12%, 7,63%, 7,65%.

Alveolare CO_2-Spannung des arteriellen Blutes immer im Abstand von 13 Minuten untersucht: vor dem Trinken 34 mm Hg, 32,5 mm Hg, 35 mm Hg; nach dem Trinken 31 mm Hg, 35 mm Hg, 35 mm Hg, 35 mm Hg.

Die Aufnahme von heißem Wasser in der gleichen Menge wie die der Salzlösungen, über die sogleich berichtet wird, hat demnach eine sehr geringe Senkung des Blutzuckers zur Folge, weiter einen vorübergehenden Anstieg des Blut-Cl, eine etwas länger dauernde Vermehrung der Serumeiweißkonzentration und eine sehr kurze Senkung der alveolaren CO_2-Spannung. Sicherlich ist der Effekt zu verschiedenen Zeiten bei den gleichen Personen ein verschiedener, und ebenso natürlich auch beim Vergleich mehrerer Personen. Wollen wir den Salzen in den späteren Untersuchungen eine besondere Wirkung zuerkennen, so muß sie, wenn nicht prinzipiell anders, sich mindestens durch eine größere Intensität der Wirkungen auszeichnen. Tatsächlich ist, zwischen der Wirkung des heißen Wassers und der der heißen Salzlösungen nur ein erheblicher quantitativer Unterschied in dem uns hier interessierenden Sinne zu erkennen, viel weniger jedoch ein qualitativer.

Mitunter ändern sich die Faktoren, über die hier berichtet wird, auch ohne einen besonderen Einfluß von außen. Es scheint als ob nervöse Personen dazu in erster Linie veranlagt sind, insbesondere solche Menschen, bei denen eine Störung im vegetativen Nervensystem nachzuweisen ist. Wir wiederholten in fünf Untersuchungsreihen die *Nüchternuntersuchungen* des Blutzuckers und NaCl nach einer halben Stunde und konnten, wenn dann später nach der Salzzufuhr Änderungen der Werte auftraten, mit viel besserem Rechte behaupten, daß die Salzlösungen eine besondere Wirkung entfalten. Für die Untersuchung der alveolaren CO_2-Spannung sind nur anstellige und einigermaßen ruhige Personen geeignet, und es muß stets durch mehrere Versuche nüchtern das Ausgangsniveau genau ermittelt werden, um geringe oder mäßig erhebliche Änderungen nachweisen zu können. Wir waren besonders vorsichtig in der Beurteilung dieser Befunde, um nicht durch spontane Abweichungen der Werte getäuscht zu werden.

---

[1]) ARNOLDI, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei der Fettsucht. Zeitschr. f. klin. Med. (Erscheint im nächsten Heft abgeschlossen Oktober 1921.)

[2]) ARNOLDI u. ROUBITSCHEK, Die Wirkung des Karlsbader Wassers und Salzes auf Zuckerkranke, beurteilt nach einer neuen Anschauung über den Diabetes. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 8.

[1]) Die Ergebnisse wurden z. T. auf dem Kongr. f. i. Med. 1922 vorgetragen.

Unserem Bericht liegen 30 Untersuchungsreihen zugrunde. 17mal ließen wir 200 ccm natürliches Karlsbader Wasser trinken, 5mal gaben wir künstliches Karlsbader Salz, einen Teelöffel in etwa 200 ccm heißem Wasser, einmal desgleichen in kaltem Wasser gelöst. Daran schlossen sich unsere Untersuchungen mit Na_2SO_4, Untersuchungen mit Na. citr. und Na. bic. in den gleichen Mengen Salz und heißem Wasser ausgeführt. Es ergaben sich zwischen der Wirkung dieser verschiedenen Salzlösungen auf die von uns untersuchten Faktoren in der ersten Stunde nach der Aufnahme keine prinzipiellen Unterschiede. Eine generelle Übersicht über die Befunde zu geben, ist deshalb erlaubt.

Es soll nur kurz erwähnt werden, daß das künstliche CO_2-Bad in mancher Beziehung ganz ähnliche Effekte hervorruft. Darüber wird an anderer Stelle berichtet.

Serumeiweißkonzentrationsbestimmungen in 12, Erythrocytenzählungen in 4 Untersuchungsreihen, Blutdruckbestimmungen, Leukocyten- und Blutbildzählungen ergänzen die genannten Untersuchungen.

Das Verhalten des Blutzuckers.

Der Einfluß der Salzlösungen auf den Blutzucker ist am besten ersichtlich, wenn man die Ergebnisse in Kurven darstellt. In allen Untersuchungen ergab sich eine Senkung des erhöhten Blutzuckerspiegels, also vor allem bei Zuckerkranken, die um so stärker ausfiel, je höher der Anfangsgehalt lag. Oft wird auch ein normaler Blutzuckergehalt nach 30 bzw. 60 Minuten herabgesetzt, jedoch schon weniger konstant und weniger stark als der erhöhte. Die Umkehrung der Reaktion, ein Anstieg der Blutzuckerwerte, ist um so häufiger, je tiefer die Einstellung des Nüchternwertes liegt. Die Dauer der Änderungen betrug 30 Minuten, eine Stunde und länger. Die Abweichungen des Blutzuckers und die der Serumeiweißkonzentration stehen in keiner einfachen Beziehung, wie hier schon bemerkt werden soll.

Beispiele: Die erste Zahl gibt den morgendlichen Nüchternwert des Blutzuckers an, die zweite den Wert 30 Min. nach Aufnahme einer der genannten 2 proz. Salzlösungen, der dritte den Wert 60 Minuten später.

1. 0,053%, 0,071%, 0,103%;
2. (Diabetes) 0,162%, 0,091%, 0,073%.

Das Verhalten des NaCl-Gehaltes des Blutes.

Die Änderungen sind hier recht erheblich und zugleich viel wechselnder als die des Blutzuckergehaltes. Bei nicht diabetischen Personen überwiegt im allgemeinen der Anstieg, bei Zuckerkranken ein tiefer Abfall, beides unabhängig vom Ausgangswert. Die Dauer der Reaktion ist ebenso lang wie die vorher besprochene. Die Änderung des NaCl-Gehaltes des Blutes und des Serums gehen parallel.

Beispiele: Zeiten wie vorher, die Werte beziehen sich auf NaCl-%-Blut.

1. 0,600%, 0,744%, 0,902%;
2. (Diabetes) 0,644%, 0,475%, 0,458%.

Die alveolare Kochlensäurespannung.

Sie kann bekanntlich nach dem Haldaneschen Prinzip so gemessen werden, daß man in eine weite Röhre ausatmen läßt. Man analysiert dann ein Quantum Luft des letzten Teiles der Ausatmungsluft, deren CO_2 etwa die gleiche Spannung besitzt, wie sie im arteriellen Blut zur gleichen Zeit vorhanden ist. Es ist notwendig, sich eine wichtige Beziehung ins Gedächtnis zurückzurufen, die zwischen der CO_2 und den Carbonaten des Blutes besteht. Sie lautet: $CO_2 : NaHCO_3 = K$. Dies besagt, daß eine Änderung im Kohlensäuregehalt sofort eine solche der Carbonate hervorruft. Beide Größen gehen parallel, mit einem kleinen zeitlichen Unterschied. Die Messung der alveolaren Kohlensäurespannung gibt uns demnach in bequemer Weise einen Maßstab für eine etwa bestehende relative Acidosis oder Alkalosis. Dies ist bei der Beurteilung der Wirkungen gewisser Salze von Wichtigkeit.

In fast allen Fällen veranlaßten die Salzlösungen eine kürzere oder länger dauernde Senkung der alveolaren Kohlensäurespannung von einer Dauer von 30 Minuten bis über 2 Stunden. Es fällt auf, daß auch Na. bic. sowie Na. citr. den gleichen Effekt auslösen. Dagegen bestätigten auch wir die längstbekannte Tatsache, daß Alkalizufuhr die erniedrigte Kohlensäurespannung in den späteren Stunden erhöht. Aus einem zur Zeit noch nicht ersichtlichen Grunde wird dagegen selbst von Na. bic. in der ersten Stunde nach der Aufnahme dem Blute vorübergehend Alkali entzogen (oder es wird in ihm beschlagnahmt) und dann wieder ergänzt. Dieser Befund dürfte auf gewisse intermediäre Stoffwechselvorgänge zurückzuführen sein.

Beispiel: Vor dem Trinken einer Salzlösung 42 mm Hg, nachher in Abständen von 13 Minuten gemessen: 40, 39, 36, 36, 37, 37 mm Hg.

Die Serumeiweißkonzentration.

Auch sie ist meist vorübergehend vermindert, wenn auch nur geringfügig. Das gleiche gilt von den *Erythrocytenzahlen.*

Der *Blutdruck* wird kaum beeinflußt. Stellt man eine Prüfung nach der Art der Widalschen *Reaktion* an, so findet man auch bei leberkranken Personen, bei denen der Widal positiv ist, keine entsprechende Reaktion nach der Aufnahme z. B. von Karlsbadersalz. Die Gesamtzahl der Leukocyten war in 4 Untersuchungen nur einmal deutlich vermindert. Einmal sank die Zahl der Neutrophilen und stieg die der Lymphocyten. Ein anderes Mal trat das Umgekehrte ein, in beiden letzteren Fällen blieb die Anzahl der Leukocyten unverändert.

Erörterung der gefundenen Tatsachen.

Aus unseren Untersuchungen ist ersichtlich, daß nach Aufnahme der hier genannten Salzlösungen eine Flüssigkeitsbewegung (meist im Sinne einer Blutverdünnung) im Organismus ausgelöst wird. Das nahm man auch früher stets an. *Es lassen sich jedoch keine einfachen Beziehungen zwischen den Änderungen des Blutzuckers, des Kochsalzgehaltes des Blutes und dieser Flüssigkeitsbewegungen erkennen.* Es soll nicht bestritten werden, daß an sich trotzdem Beziehungen bestehen. Sie sind sogar sehr wahrscheinlich, jedoch recht komplexer Art. *Es handelt sich nicht um eine einfache Eindickung oder Verdünnung des Blutes und seine Folgen.* Ebenso konstant wie die Anregung der Flüssigkeitsbewegung ist der Einfluß auf die alveolare Kohlensäurespannung, und demgemäß auch auf den Alkalibestand des Blutes. *Das Blut wird vorübergehend im Sinne einer relativen Acidosis* (relativ im Vergleich zum Ausgangswert) *verändert.* Auch hier sind keine einfachen Beziehungen zu den genannten Faktoren ersichtlich. (Das geht besonders auch aus den Untersuchungen beim *Kohlensäurebade* hervor. In diesem Fall trat mehrfach eine Erhöhung der alveolaren Kohlensäurespannung ein und trotzdem sank ein erhöhter Blutzuckergehalt sehr stark ab und stieg oder fiel der Kochsalzgehalt des Blutes.) Blut-Cl und Kohlensäurespannung in der Frühe nüchtern verhielten sich in unseren Untersuchungen nicht als reziproke Größen.

Die untersuchten Salzlösungen beeinflussen die alveolare Kohlensäurespannung ziemlich gleichartig, den Blutzucker und den Kochsalzgehalt sehr verschieden. *Ein erhöhter Blutzuckerspiegel,* insbesondere auch bei Diab. mel. *wird fast ausnahmslos sehr stark gesenkt, ein besonders niedriger Anfangsgehalt des Blutzuckers nicht selten erhöht.* Der *Kochsalzgehalt des Blutes* nicht diabetischer Personen wird häufig vermehrt, der von Zuckerkranken oft stark vermindert, beides jedoch im Gegensatz zu dem Verhalten des Blutzuckers unabhängig vom Ausgangswert.

Bei dem Vergleich der Wirkungen zwischen Wasser und Salzlösungen ließ sich nachweisen, daß die Salzlösungen gleichgerichtete, jedoch erheblich stärkere Effekte auslösen. Wie die Vorgänge zu erklären sind, bleibe dahin gestellt. Vielleicht handelt es sich um eine lokale Einwirkung auf den Magen-Darmkanal mit Beeinflussung der Sekretion der Verdauungsdrüsen, vielleicht wird aber auch ein Teil der Salze in der Blutbahn aufgenommen und entfaltet dann erst seine Wirkung.

Es ist bemerkenswert, daß die geringe Menge von 4 g Salz und weniger in 200 ccm Wasser gelöst nach der Einnahme *per os* so starke Veränderungen der chemischen Zusammen-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

setzung des Blutes herbeiführt. Man hat den Eindruck, daß der Blutzucker passiv in das Blut hinein oder aus ihm heraus, mitsamt seinem Lösungswasser, bewegt wird. Diese Bewegung des Zuckers, bzw. der Transport vom Blut zu den Geweben und umgekehrt, wird von den Elektrolyten durch Änderung der Permeabilität reguliert [ARNOLDI[1]]. Gaswechselversuche ergaben bisher keine eindeutige Beantwortung der Frage, ob die Verbrennung und Umsetzung der Nahrungsstoffe in bestimmter Richtung beeinflußt wird. 30 bis 60 Minuten nach der Aufnahme von Karlsbader Salz war die CO_2-Abgabe bei 4 Versuchen zweimal deutlich vermindert, die O_2-Aufnahme nur einmal etwas herabgesetzt.

Bezüglich der Wirkungen der Salzlösungen stellten wir das gleiche fest, was der eine von uns[2] auch unter anderen Verhältnissen mehrfach wiederfand (Suprarenin, Atropin, Traubenzuckerzufuhr, Kohlensäurebäder u. a. m.). *Der Einfluß auf die Stoffbewegung* (und wahrscheinlich auch auf die Stoffumsetzungen) *ist unter gleichen äußeren Bedingungen ganz verschieden, sobald die inneren Verhältnisse des Organismus sich voneinander unterscheiden, und daher können auch die Wirkungen je nach den Umständen direkt entgegengesetzte sein.*

ÜBER DIE ÄTIOLOGIE DER EXPERIMENTELLEN SCHWANGERSCHAFTSGLYKOSURIE.

Von

Prof. E. **FRANK**, Breslau.

In einer kürzlich in dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit[3] vertritt **DIETRICH** die Anschauung, daß die alimentäre Glykosurie der Schwangeren auf einem krankhaft erniedrigten Assimilationsvermögen für Kohlenhydrate beruhe, daß sie, wie die alimentäre Glykosurie bei fieberhaften Infektionskrankheiten, Lebererkrankungen, Basedow, Erregungszuständen des Zentralnervensystems, eine Glycosuria ex hyperglycaemia sei. Er findet mittels der **BANG**schen Mikromethode 1 Stunde nach Verabreichung von 100 g Traubenzucker bei 17 positiv reagierenden Graviden einen durchschnittlichen Blutzuckerwert von 0,239% (höchste Werte 0,26 und 0,275%).

Wäre das richtig, so müßte unseres Erachtens von einer Verwendung der alimentären Glykosurie zur Frühdiagnose der Schwangerschaft abgesehen werden. Denn da ja die Möglichkeit, daß die zu Untersuchende aus irgendeinem anderen Grunde zur alimentären Glycosuria ex hyperglycaemia disponiert ist, nie ausgeschlossen werden kann, wäre der positive Ausfall der Probe in keiner Weise beweisend für die Diagnose Schwangerschaft. Die diagnostische Verwertbarkeit stützt sich ja doch lediglich darauf, daß es sich bei der Schwangerschaftsglykosurie um einen anderen Typ der Zuckerausscheidung handelt, eben denjenigen, den wir als „renale Glykosurie" bezeichnen wollen. Die Angaben der meisten anderen Untersucher stimmen nun auch keineswegs mit denen von **DIETRICH** überein[4]. Wir wollen uns hier auf unsere eigenen Untersuchungen stützen und berücksichtigen zunächst das in der Dissertation von **NOTHMANN**[5] niedergelegte Material von 21 Fällen früher Gravidität. In diesen Fällen wurde der Blutzucker allermeist etwa $^{3}/_{4}$—1 Stunde nach der Traubenzuckerverabreichung (unmittelbar nach dem Einsetzen der Glykosurie!) mittels der Makromethode von **MÖCKEL-FRANK** im Plasma bestimmt und ein durchschnittlicher Wert von 0,128% festgestellt (niedrigste Werte 0,0612; 0,0714; — höchste Werte 0,188; 0,182%).

Wir wollen weiter der Forderung **DIETRICHS**, daß man die Blutzuckerkurve berücksichtigen müsse (obwohl dies zum Vergleich mit seinen nach einer Stunde erhaltenen hohen Durchschnittswerten nicht nötig ist!) Rechnung tragen. Denn es könnte ja in der Tat in dem Spatium zwischen Einnahme des Traubenzuckers und Blutentnahme für kürzere oder längere Zeit ein wesentlich höherer Blutzuckerwert bestanden haben. Ich benutze deshalb gerne die Gelegenheit, einige der Zahlenreihen wiederzugeben, die Fräulein Dr. **GRÜNTHAL**[1] ermittelt und in ihrer Dissertation mitgeteilt hat. Sie hat zunächst bei drei anscheinend gesunden Personen in Abständen von $^{1}/_{4}$ Stunde den Blutzuckerwert bestimmt, danach bei 16 Schwangeren, bei denen komplizierende Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels unwahrscheinlich waren. Unter diesen Umständen fanden sich allerdings in der Kurve nicht selten vorübergehend hyperglykämische Werte, die bis etwa 0,2% hinaufgehen. Es zeigt sich jedoch, daß der Verlauf der Blutzuckerkurve bei normalen Personen und bei Schwangeren genau der gleiche ist, daß aber nur die Schwangere mit der Ausscheidung von Zucker antwortet. Die genaue Aufnahme der Blutzuckerkurve ist insofern recht interessant, als sich dabei ergibt, daß sowohl bei normalen Personen, wie bei Schwangeren nach 100 g Traubenzucker für kurze Zeit ein nicht unerheblicher Anstieg des Blutzuckers zu verzeichnen ist, der aber über 0,2% nicht hinausgeht und manchmal bei positiv reagierenden Schwangeren nicht über etwa 0,14% sich erhebt. Die ***Zuckerausscheidung kann bereits bei absolut normalen Blutzuckerwerten beginnen*** (s. Fall 5: *zwischen 0,084% und 0,097%*).

a) Normalpersonen.

Zeit	Blutzucker	Harnzucker	Bemerkungen
1. P. K., 44 J. alt, kräftig, regelmäßige Periode.			
10 Uhr	0,086%	—	
10^{15} ,,	—	—	100 g Glucose per os
10^{30} ,,	0,147%	—	
10^{45} ,,	0,187%	—	Maximum des Blutzuckers
11 ,,	0,128%	—	
11^{15} ,,	0,106%	—	
11^{30} ,,	—	—	
11^{45} ,,	0,168%	—	
12 ,,	0,170%	—	
12^{15} ,,	0,111%	—	
1^{15} ,,	—	—	
2. E. N., 38 J., inakt. Tuberk. in gut. Zustand, fieberfrei.			
10^{30} Uhr	0,083%	—	
10^{45} ,,	—	—	100 g Glucose per os
11 ,,	0,151%	—	
11^{15} ,,	0,106%	—	
11^{30} ,,	0,130%	—	
11^{45} ,,	0,128%	—	
12 ,,	0,115%	—	
12^{15} ,,	0,178%	—	
12^{30} ,,	0,197%	—	Maximum des Blutzuckers
12^{45} ,,	0,121%	—	
1^{30} ,,	—	—	

b) Gravide.

Zeit	Blutzucker	Harnzucker	Bemerkungen
3. T. R., 23 J., II p. Mens. VIII.			
10^{40} Uhr	—	—	
10^{45} ,,	0,086%	—	
10^{55} ,,	—	—	100 g Glucose.
11^{10} ,,	0,077%	—	
11^{25} ,,	0,104%	—	
11^{40} ,,	0,108%	—	
11^{55} ,,	0,159%	0,4%	Max. des Blutz.
12^{10} ,,	0,135%	—	
12^{25} ,,	0,129%	0,9%	

---

[1] Vgl. GEIGER u. LOEWI, Versuche über die Glucosepermeabilität der Leber. Klin. Wochenschr. Nr. 24. S. 1210. 1922.

[2] ARNOLDI, Nachwirkungen geringfügiger Einflüsse auf den Stoffwechsel in den nächsten Tagen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 92, H. 1/3. S. 187. 1921.

[3] Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 28.

[4] Vgl. z. B. die ebenfalls mit Hilfe der Mikromethode ausgeführten Untersuchungen von HETÉNYI und LIEBERMANN (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24).

[5] NOTHMANN, Inaug.-Diss. Breslau 1920.

[1] GRÜNTHAL, Inaug.-Diss. Breslau 1920.

Zeit	Blutzucker	Harnzucker	Bemerkungen
4. E. D., 25 J., I p. Mens. VI.			
11^{10} Uhr	0,113%	—	
11^{25} ,,	—	—	100 g Glukose.
11^{40} ,,	0,114%	—	
11^{55} ,,	0,113%	—	
12^{10} ,,	0,121%	—	
12^{25} ,,	0,179%	0,15%	
12^{40} ,,	0,188%	0,2%	
12^{55} ,,	0,195%	0,5%	Max. d. Blutz.
1^{10} ,,	0,163%	—	
1^{25} ,,	0,175%	0,5%	
5. H. S., 26 J., I p. Mens. II.			
9^{00} Uhr	—	—	
9^{30} ,,	0,065%	—	
10^{00} ,,	—	—	100 g Glukose.
10^{15} ,,	0,084%	—	
10^{30} ,,	0,097%	0,4%	
10^{55} ,,	0,095%	—	
11^{00} ,,	0,142%	—	Max. d. Blutz.
11^{15} ,,	0,125%	—	
11^{30} ,,	0,102%	0,55%	
11^{45} ,,	0,113%	—	
12^{00} ,,	0,085%	0,5%	
6. E. H., 30 J., II p. Mens. III.			
9^{50} Uhr	0,087%	—	
10^{00} ,,	—	—	100 g Glucose.
10^{15} ,,	0,124%	—	
10^{30} ,,	0,144%	0,05%	
10^{45} ,,	0,143%	—	
11^{00} ,,	0,148%	0,12%	
11^{15} ,,	0,152%	—	Max.d.Blutzuck.
11^{30} ,,	0,101%	—	
11^{45} ,,	0,128%	—	
12^{00} ,,	—	0,12%	
12^{45} ,,	—	schw. +	

Genau das gleiche, was für die alimentäre Glykosurie gilt, läßt sich auch für die Adrenalinglykosurie der Schwangeren zeigen. Ryser[1]) hat nach Injektion von 1 ccm Adrenalin in Abständen von 1/2 Stunde den Blutzucker untersucht und findet nach 1 Stunde einen Höchstwert von 0,16% bei Schwangeren wie bei Nichtschwangeren. Ein durchgreifender, äußerst auffälliger Unterschied besteht aber nach seiner Angabe darin, daß bei den Graviden dieser Hyperglykämie fast durchweg eine Glykosurie folgt, welche bei Nichtgraviden fast immer vermißt wird. Küstner jun. hat an der hiesigen Univ.-Frauenklinik bei einer großen Anzahl von Schwangeren in 1/2 stündigen Intervallen den Blutzucker nach Injektion von 1/2 ccm Adrenalin plus Darreichung von 10 g Traubenzucker per os verfolgt und [ebenso wie Brinitzer[2]) und Roubitschek[3]) bei einmaliger Blutentnahme nach etwa 1 Stunde] stets gefunden, daß Glykosurie bereits bei Blutzuckerwerten einsetzt, die bei Nicht-Graviden nach Adrenalin ebenfalls erreicht werden können, aber nicht zur Zuckerausscheidung führen. Er hat mir einige seiner noch nicht veröffentlichten Tabellen zur Verfügung gestellt, aus denen sehr deutlich hervorgeht, daß auch die Adrenalin-Glykosurie der Schwangeren durchaus etwas besonderes darstellt.

Zeit	Blutzucker	Harnzucker	Bemerkungen
1. Frau W., 31 J., Grav. Mens. I. bis II.			
3^{45} Uhr	0,064%	—	0,5 mg Adrenalin + 10 g Traubenz.
4^{15} ,,	0,129%	—	—
4^{45} ,,	0,181%	++	—
5^{15} ,,	0,168%	+	—
2. Frau H., 28 J., Grav. Mens. V. bis VI.			
8^{50} Uhr	0,030%	—	0,5 mg Adrenalin + 10 g Traubenz.
9^{25} ,,	0,093%	+	
9^{50} ,,	0,130%	++	
3. Frau H., 27 J., Grav. Mens. VI. bis VII.			
3^{15} Uhr	0,096%	—	0,5 mg Adrenalin + 10 g Traubenz.
3^{40} ,,	0,131%	+	
4^{00} ,,	0,120%	+	
4. Frau B., Grav. Mens. IV.			
3^{00} Uhr	0,108%	—	0,5 mg Adrenalin + 10 g Traubenz.
3^{30} ,,	1,140%	+ (schwach)	
4^{00} ,,	0,169%	++	

Unseres Erachtens zeigt alimentäre Glykosurie dann einen besonderen Typus — den wir kurz als renalen Typus bezeichnen wollen — wenn Zucker ausgeschieden wird bei einer Blutzuckerkurve, deren Verlauf absolut der eines Normalen gleicht. Es ist nicht wunderbar, daß nach der Verabreichung von 100 g Traubenzucker eine deutliche Hyperglykämie erreicht werden kann, aber diese Hyperglykämie kommt eben im nämlichen Ausmaß beim Normalen auch vor, wie wir und viele andere Untersucher[1]) dargetan haben. Sie führt aber beim Gesunden nicht zu Glykosurie, und darauf gründet sich ja die Annahme, daß der Zucker im Blut eine Schwelle hat, d. h. daß für eine gewisse Zeit ein wesentlich über dem Normalwert stehender Blutzuckerwert vorhanden sein muß, damit die Niere Zucker zu sezernieren beginnt. Den Schwellenwert dürfen wir gerade nach dem Resultat der mit Hilfe der Mikromethode gewonnenen Blutzuckerkurve auf etwa 0,19—0,2% normieren. Bei der alimentären Glykosurie infolge von latentem Diabetes, Hyperthyreoidismus usw. wird 1. der Schwellenwert meist beträchtlich überschritten, und 2. pflegt sich der Blutzucker längere Zeit (2—3 Stunden) auf pathologisch-hyperglykämischen Werten zu erhalten: *Man sollte deshalb die banale alimentäre Glykosurie als Glycosuria ex hyperglycaemia pathologica bezeichnen.*

Bei der spontanen Glykosurie, wie man sie bei einem nicht geringen Bruchteil von Schwangeren findet, kann es nach eigenen und vielen anderen Erfahrungen nicht zweifelhaft sein, daß der Blutzucker während der Zuckerausscheidung im Harn nicht über den Normalwert erhöht ist. Wir sehen deshalb nach wie vor in der experimentellen alimentären Glykosurie der Schwangeren eine Methode, mit deren Hilfe die verminderte Durchlässigkeit der Niere (oder wie man sonst diese typische Anomalie definieren will) als allgemeine Eigenschaft der graviden Frau erkannt werden kann. Bei der Mehrzahl der Frauen genügt offenbar der normale Plasmazuckergehalt von 0,08—0,11% nicht, um Zucker in den Harn übertreten zu lassen, sondern es muß für einige Zeit eine mäßige Hyperglykämie bestehen, die eben beim Normalen niemals Veranlassung zur Zuckerausscheidung geben würde. *Man könnte deshalb die experimentelle Schwangerschaftsglykosurie* — sei sie nun durch Traubenzuckerbelastung oder Adrenalininjektion hervorgerufen — *eine Glycosuria ex hyperglycaemia physiologica nennen.*

Ob außerdem in der Schwangerschaft eine herabgesetzte Fähigkeit der Leber zur Kohlenhydratassimilation — durch Schädigung des Organs oder innersekretorisch ausgelöst — vorhanden ist, ist eine interessante und sehr untersuchenswerte Frage. Gottschalk[2]) hat mit Hilfe der Lävulosurie wichtige Anhaltspunkte dafür gewonnen, daß in der Tat bei einer Anzahl von Schwangeren eine Funktionsstörung der Leber vorliegt. Diese Funktionsstörung der Leber aber würde ohne den renalen Faktor kaum jemals ausreichen, um Zucker in den Harn übertreten zu lassen, ist also für denjenigen, der die Schwangerschaftsglykosurie, sei es die spontane, sei es die experimentelle, aufklären will, außer Betracht zu lassen. Auf den praktisch-diagnostischen Wert der Methoden zur Erzeugung der Schwangerschaftsglykosurie gedenke ich später einmal ausführlich einzugehen.

---

[1]) RYSER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 118.

[2]) BRINNITZER, Inaug.-Diss. Breslau 1921.

[3]) ROUBITSCHEK, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 5.

[1]) GRAHAM, Journ. of physiol. 1916. JACOBSON, Biochem. Zeitschr. 56. 1913. ROSENBERG, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 93. 1922. TRAUGOTT, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 18.

[2]) GOTTSCHALK, Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin. 26. 1922.

· DIE GASTROSKOPISCHE DIAGNOSE DES DIFFUSEN LYMPHOSARKOMS DES MAGENS.

Von

Dr. RUDOLF SCHINDLER.

Aus der II. medizinischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing.
(Chefarzt: Prof. Dr. O. NEUBAUER.)

Das primäre Sarkom des Magens ist eine seltene Krankheit. Die klinische Diagnose wird meist auf Carcinom oder gar nicht gestellt, wenn nicht zufällig ein erbrochenes Geschwulstpartikelchen sie ermöglicht. Doch kann selbst mikroskopisch die Differentialdiagnose gegenüber dem medullären Magencarcinom schwierig sein.

Ein von uns beobachteter Fall hat uns nun gelehrt, daß diffuse Lymphosarkome des Magens im Gastroskop ein höchst charakteristisches, von allen anderen Magenerkrankungen verschiedenes Bild bieten können, so daß sie gastroskopisch sicher diagnostizierbar sind — wenn nämlich das betreffende Bild dem Untersucher bekannt ist. Da der untenbeschriebene wohl der erste Fall von diffusem Lymphosarkom war, der zur gastroskopischen Untersuchung gelangte, so habe ich intra vitam die richtige Diagnose nicht gestellt. Erst die Obduktion schaffte Klarheit. Um so wesentlicher erscheint mir die kurze Mitteilung des Falles.

Karoline W., 60 Jahre, Haushälterin.

Anamnese: Vater an Lungenleiden †, ein Bruder gichtleidend, sonst familiär nichts von Belang. — Alle Kinderkrankheiten, mit 17 und 18 Jahren Nesselsucht. Vom Ende der zwanziger bis Ende der dreißiger Jahre litt sie an *Magengeschwüren*, derentwegen sie mehrere Male in verschiedenen Krankenhäusern war. Damals Magenschmerzen nach dem Essen mit anschließendem Erbrechen und Magenblutungen. — Später einige Male Grippe.

Anfang Juli 1921 bekam sie — angeblich ohne Diätfehler — wiederholt Erbrechen und Diarrhöen, die einen Tag anhielten. Trotz Bettruhe und Diät blieb Appetitlosigkeit und Mattigkeit noch längere Zeit bestehen. Bald stellten sich Schmerzen in der Magengegend ein, verbunden mit saurem Aufstoßen. Sie waren unabhängig von den Mahlzeiten, nachts häufiger als am Tage, dauerten etwa 10 Minuten. Durch Flüssigkeitsaufnahme verschlimmerten sie sich in der Regel. Dabei hatte die Kranke das Gefühl eines Hindernisses in der Speiseröhre. Feste Nahrung machte weniger Beschwerden. Erbrochen wurde nie. Die Kranke nahm ab und wurde immer matter. Stuhl jetzt regelmäßig, meist breiig, Appetit gering.

Befund (6. X. 1921): Abgemagerte, blasse Kranke. Kein Fieber. — Zunge feucht, foetor ex ore. Zähne in sehr schlechtem Zustand. Unterleib weich, schlaffe Bauchdecken; um den Nabel Druckschmerz. — Sonst Organe o. B. Erste Stuhluntersuchung ergibt negative Blutreaktionen. — Magensaft (nach Probefrühstück): Sanguis ++, Freie HCl ∅, Defizit 36, Gebundene Säure 5, Lab ∅, Pepsin +(?), Milchsäure ∅, mikroskopisch alle Arten von Bakterien, massenhafte Sarcine, Leukocyten ++, Erythrocyten +.

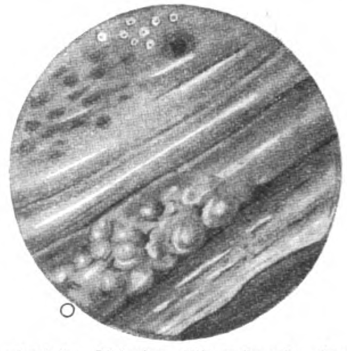
Röntgenologisch: Magenkörper schlaff, Fundus gesenkt, im Duodenum deutliche starke Stauung, Antrumperistaltik mäßig stark.

14. X. 1921. *1. Gastroskopie:* Der Pylorus ist ein auffällig enger Schlitz, arbeitet langsam, aber normal, schließt sich völlig. — Die Schleimhaut der kleinen Kurvatur zeigt ausgedehnt flächenförmige submuköse Hämorrhagien. An einer Stelle ***durchbricht das Blut die Mucosa***, ohne daß hier eine eigentliche Geschwürsbildung zu sehen wäre; es hängt stalaktitenförmig herab, von der Kuppe des Vorsprungs fällt Tropfen nach Tropfen flüssigen Bluts in die freie Magenhöhle hinab. — Wo die Schleimhaut nicht blutdurchtränkt ist, sieht sie etwas aufgelockert aus und ist mit etwas weißlichem, zähem Schleim bedeckt. Wegen der Blutung wird die Gastroskopie unterbrochen. — *Gastroskopische Diagnose: Gastritis chronica hypertrophicans haemorrhagica (?)*

Nach der Gastroskopie wird chemisch Blut im Stuhl nachgewiesen. Bei häufigen Nachuntersuchungen wird es bald vermißt, bald gefunden. Blutbild. Hgl: 80%. Erythroc. 3,8 Mill. Färbeindex 1,07. Leukocyten: 7900, davon Neutrophile polynucl. 58%, eosinophile 5%, Mononucl. usw. 4%, Lymphocyten 33%.

Das subjektive Befinden der Kranken besserte sich bedeutend, das Gewicht hob sich bei Schonungsdiät und Darreichung von Salzsäurepepsin.

Dennoch war sie nach 4 Monaten mit einer zweiten gastroskopischen Untersuchung einverstanden. Das war mir darum besonders lieb, weil ich fürchtete, die Blutung bei der ersten Untersuchung sei eine artefizielle, durch das Instrument in entzündlich veränderter Schleimhaut gesetzte gewesen. Die erneute Untersuchung zeigte die Grundlosigkeit dieser Annahme.



Erklärung: Gastroskopisches Bild eines diffusen Lymphosarkoms des Magens. — Patient in linker Seitenlage, das Prisma der Optik ist nach der Korpushöhle zu gewendet. In ihr großer Flüssigkeitssee. Darüber starre, mit Höckern und Knollen besetzte Leisten. An der Vorderwand grobe Fleckung der Schleimhaut, lufthaltige Schleimblasen, Blutungen. Rechts unten eine Falte der Hinterwand.

2. Gastroskopie: Magen enthält enorme Mengen von blutigem Schleim, so daß das ganze Gastroskoprohr voll Flüssigkeit ist. Dennoch gelingt es, ein klares Bild aller Magenteile zu bekommen. — Die Schleimhaut zeigt überall, mit Ausnahme des Antrums und des Pylorus, der träge arbeitet, die schwersten Veränderungen. Sie ist weich, aufgelockert, an vielen Stellen mit massenhaft schaumigem Schleim belegt. Überall grobe Fleckung. Am meisten in die Augen fällt, daß die Schleimhaut — diesmal nicht nur an der kleinen Kurvatur, sondern allerorten — mit ***riesigen, flächenförmigen Hämorrhagien*** durchtränkt ist, die sie teilweise warzig oder halbkugelig hervortreiben. — An der Vorderwand der großen Kurvatur der Korpushöhle ***Bildung starrer Leisten und Bänder, die höckrig-knollige Beschaffenheit zeigen.*** Wären die übrigen diffusen Schleimhautveränderungen nicht da, so würde man unbedingt an Carcinom denken. — An wenigen ganz circumscripten Stellen der Korpushöhle zeigt die Schleimhaut keine Veränderungen.

Wäre nicht die ungeheure Ausdehnung der Veränderungen, so hätte ein Carcinom diagnostiziert werden müssen; so mußte ich mich zu der Diagnose einer Gastritis chronica proliferans haemorrhagica ungewöhnlicher Art entschließen.

Dennoch wurde der Kranken Probelaparotomie angeraten, die sie aber ablehnte. Sie verließ bei subjektivem Wohlbefinden das Krankenhaus. Objektiv war der Magensaft- und Stuhlbefund unverändert geblieben.

Nach 4 Monaten (am 23. V. 1922) Wiederaufnahme in desolatem Zustand. Drohende Peritonitis; hohes Fieber, kugelig vorgewölbter Leib. Stuhl: Sanguis +. Blutbild: Hgl. 51%, Erythrocyten 2,7 Millionen, Färbeindex 0,85. Leukocyten: 7240, davon Neutr. polyn. 85,5%, Mastzellen 0,5%, Mononucl. 3%, Lymphocyten 11%. Röntgenologisch diesmal „Verdacht auf extraventriculären Tumor, der auf die kleine Kurvatur bzw. das Duodenum Druckerscheinungen ausübt." Befund (Prof. Dr. GRASHEY): Magen quer bogenförmig; an der kleinen Kurvatur anscheinend durch einen Tumor eingebuchtet. Duodenum deutlich stark gestaut. Pylorus etwas nach rechts verzogen. — Nach $3^{1}/_{2}$ Stunden Magen leer. — Gastroskopie wegen des Fiebers und der peritonealen Reizerscheinungen kontraindiziert. — 11. VI. 1922. Exitus.

Obduktion (starke Fäulnis): Der herauspräparierte Magen hat Dreimannsfaustgröße und walzenförmige Gestalt, welch letztere durch die von außen fühlbare, beträchtliche Verstärkung fast der gesamten Magenwand bedingt ist. Nach dem Aufschneiden zeigt sich die Magenschleimhaut zu $^{9}/_{10}$ aus im ganzen morschen, an ihrer Oberfläche bräunlich-nekrotisierenden, nach dem Abheben der 1—2 mm dicken, nekrotischen Schicht markig-weichen, weißen bis gelblichen, bis intensiv rot tingierten Massen bestehend. Der Pylorus selbst, sowie vereinzelte dreimarkstückgroße Schleimhautzonen zeigen nicht nekrotische, sondern nur gering verdickte Schleimhaut usw.

Anatomische Diagnose (nach mikroskopischer Untersuchung): ***Ausgedehntes, oberflächlich nekrotisierendes Lymphosarkom des Magens***, mit Metastasen in den perigastrischen, peripankreatischen und periaortischen Lymphdrüsen. Ausgedehnte Perforation des Tumors an der Vorderwand des Magens mit partieller Abdeckung der Perforation durch Zwerchfell und Netz. Sekundäre allgemeine Anämie. Thrombose beider Schenkelvenen. Ödeme der Beine und Labien. Nebenbefunde. (Prof. Dr. S. OBERNDORFER.)

Außer seiner Seltenheit bietet der Fall klinisch wie anatomisch nicht viel Bemerkenswertes. Zu beachten ist die anamnestische Angabe von Magengeschwüren, 30 Jahre vor Beginn der jetzigen Krankheit. Daß subjektive Besserung bei objektiv enormer Verschlimmerung angetreten war, kann uns kaum erstaunen. Wir wissen ja, daß die Magenfunktion rasch ersetzt werden kann. Das Blutbild zeigte die für manche Lymphosarkome charakteristische Lymphopenie erst kurz vor dem Ende. Mit den üblichen klinischen Methoden war die Diagnose nicht zu stellen. Auch die Röntgenuntersuchung mußte zu einer Zeit versagen, wo die Gastroskopie schon einen sehr ausgesprochenen Befund lieferte, da der Antrumschlauch gut arbeitete, die Infiltration der Magenwandung noch gering war.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose des diffusen Lymphosarkoms ist die *Untersuchung mit dem Gastroskop*[1]). Sie lieferte schon in frühen Stadien der Krankheit Bilder, wie sie bei keiner anderen Magenkrankheit vorkommen[2]). Es bleibt freilich abzuwarten, ob alle Fälle vom Lymphosarkom das gleiche gastroskopische Bild geben werden. — Zunächst bietet die Schleimhaut zwar das Aussehen der Gastritis hypertrophicans, sie ist samtartig, locker, geschwollen. Aber wenn auch bei jener Krankheit Hämorrhagien häufig sind, so erreichen sie doch niemals die ungeheure beetartige Ausdehnung wie beim Lymphosarkom. Ebenso habe ich bei keiner anderen Magenkrankheit ein Durchbrechen submuköser Hämorrhagien in die freie Magenhöhle beobachtet. In späteren Stadien nehmen die Hämorrhagien noch sehr an Umfang zu, es tritt die Bildung charakteristischer starrer Leisten und Bänder hinzu, die höckrig-knollige Beschaffenheit zeigen. Im Gegensatz dazu sind die Vorwölbungen der Gastritis proliferans s. polyposa, einer ebenfalls seltenen Krankheit, an die ich fälschlicherweise dachte, von lockerem, bläulich durchscheinendem Aussehen.

Bei Kenntnis des Bildes ist also die Diagnose des diffusen Lymphosarkoms des Magens durch die Untersuchung mit dem Magenspiegel möglich, was für Prognose und Therapie von allergrößter Bedeutung sein kann.

ÜBER DAS DIAGNOSTISCHE TUBERKULIN NACH MORO.

Von

Dr. **Kretschmer**.

Aus der III. med. Universitätsklinik Berlin.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. GOLDSCHEIDER.)

In einer kürzlich erschienenen Arbeit über die bisherigen Erfahrungen mit dem „diagnostischen Tuberkulin" (DT.) erklärt **Scharnke** nach Anführung mehrerer Autoren, die günstige Resultate mit dem **Moro**schen Tuberkulin erzielt hatten, es nicht beurteilen zu können, wie ich zu meinem auffallenden Resultat gelangt wäre, indem ich in einer kurzen Mitteilung feststellte, daß eine Überlegenheit des diagnostischen Tuberkulins gegenüber dem Alttuberkulin (AT.) Höchst nicht bestände. Meine damaligen Ergebnisse der vergleichenden Impfungen waren unter 169 positiven Reaktionen von 300 geimpften Fällen, 15 (8,8%) nur positiv mit AT., 9 (5,3%) nur positiv mit DT., dagegen 18 (10,6%) stärker auf AT., 24 (14,1%) stärker auf DT. reagierend. Die Prozentzahlen der mit einem der beiden Tuberkuline stärker reagierenden Fälle war also für AT. und DT. gleich, wenn auch mit AT. ein größerer Prozentsatz eine Reaktion gab, wo DT. versagte.

Eine weitere Arbeit von **Lippmann**, der ebenfalls in noch stärkerem Maße als ich bessere Resultate mit dem AT. Höchst gegenüber dem DT. **Moro** erzielte, fertigt **Scharnke** mit der Erklärung ab, daß seine abweichenden Ergebnisse sich durch die verschiedene Impfmethode erklärten, indem **Lippmann** statt des Pirquetbohrers sich zu seinen Impfungen einer spitzen Impflanzette bediente. Ich glaube nicht, daß sich dadurch die für das diagnostische Tuberkulin ungünstigen Resultate erklären lassen, denn das wesentliche der cutanen Impfung ist doch eine Verletzung der Epidermis und eine solche wird doch schließlich mit einer Impflanzette ebenso gut erreicht wie mit dem Pirquetbohrer oder wie es auch neuerdings empfohlen wird, sogar mit einem Stückchen Sandpapier.

Auch **Röckemann** kann keine wesentlichen Vorteile des diagnostischen Tuberkulins im Vergleich mit dem AT. Höchst feststellen. Von der verhältnismäßig kleinen Zahl seiner positiv reagierenden Fälle war die Impfung mit AT. stärker 17 mal, mit DT. 16 mal, mit beiden gleich 14 mal; er stellt ferner fest, daß die Reaktion mit AT. meist nach 24 Stunden, die mit DT. nach 48 Stunden stärker war und daß die Reaktion des DT. langsamer abklang als die von AT. Ferner fand **Röckemann** bei Impfungen mit verdünntem DT., daß die Reaktionen gelegentlich stärker ausfielen als mit dem konzentrierten DT., so daß man also den stärkeren Konzentrationsgrad des diagnostischen Tuberkulins nicht als einen Vorzug ansehen könne, da die Resorptionsverhältnisse ganz andere sein müßten als die des AT.

An unserer Klinik hat **Schreiber** nach Abschluß meiner Arbeit die vergleichenden Impfungen mit AT. und DT. fortgesetzt, wobei die Resultate von allen auf der Kinderabteilung arbeitenden Kollegen mit geprüft wurden. Seine Ergebnisse, die er in seiner zur Zeit im Druck befindlichen Dissertation niedergelegt hat, waren bei 176 Impfungen: positiv und gleich mit AT. und DT. 26 Fälle, nur mit AT. positiv 14 Fälle, nur mit DT. positiv 8 Fälle, mit AT. stärker reagierend 21 Fälle, mit DT. stärker 15 Fälle. Wir kamen also auch bei dieser Untersuchungsreihe zu dem Ergebnis, daß das diagnostische Tuberkulin keine wesentlichen Vorzüge gegenüber dem AT. Höchst hat, wenn auch mit jedem der beiden Tuberkuline manche Fälle allein eine Reaktion geben. Dies ist auch der Grund, weshalb wir seit den ersten vergleichenden Impfungen in allen Fällen beide Tuberkuline anwenden, um mit Sicherheit alle tuberkulösen Kinder festzustellen. Eine Änderung in den Prozentzahlen der nur auf ein Tuberkulin oder auf eines der beiden Tuberkuline stärker reagierenden Kinder hat sich jedoch nicht ergeben.

Bei der Untersuchung der Gründe, die unsere von den Resultaten anderer Kliniken abweichenden Ergebnisse verursachen könnten, haben wir gefunden, daß möglicherweise der Grund in der Anordnung der Impfstellen der beiden Tuberkuline liegen könnte. Bekanntlich ist bei vergleichenden Impfungen an verschiedenen Stellen des Armes mit demselben Tuberkulin im allgemeinen die Reaktion an der proximal gelegenen Impfstelle stärker als an der distalen. Wir haben daher eine Zeitlang bei allen geimpften Kindern an beiden Unterarmen je zwei Impfungen und je eine Kontrolle angelegt, und zwar am rechten Arm die obere mit AT. die untere mit DT. beschickt, am linken Arm umgekehrt. Dabei zeigte sich, wie wir erwarteten, daß fast immer bei Differenzen die oberen Impfstellen stärker reagierten als die unteren bzw. daß auf der rechten Seite nur die obere Impfstelle mit AT. auf dem linken nur die mit DT. eine positive Reaktion ergab. Kontrolliert wurden sämtliche Fälle nach 48 Stunden, da wir die Beobachtung gemacht haben, daß dann die Reaktion fast immer voll ausgebildet ist, während bei vielen Impfungen nach 24 Stunden noch keine Reaktion zu sehen ist. Zu mehrmaliger Kontrolle die Kinder zu bestellen, verbietet sich hier durch die großen Entfernungen und hohen Fahrpreise.

Nach unseren Ergebnissen erscheint es daher notwendig zum Vergleich verschiedener Resultate mit Tuberkulinimpfungen immer die Angabe zu machen, an welchen Stellen des Armes sich die Impfstellen der zu vergleichenden Tuberkuline befanden, zweckmäßig wird man die Impfungen stets an beiden Armen in umgekehrter Reihenfolge für die zu vergleichenden Tuberkuline vornehmen.

Literatur: **Scharnke**, Klin. Wochenschr. Nr. 27. 1922 (Literaturübersicht). — **Röckemann**, Monatsschr. f. Kinderheilk. 23, H. 2. — **Schreiber**, Inaug. Diss. Berlin 1922.

---

[1]) Sie wurde mit dem von mir angegebenen Modell ausgeführt (Fabrikant: Reiniger, Gebbert und Schall, München, Mathildenstr. 13; vgl. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 535).

[2]) Dreifarbige Abbildungen der gastrosk. Bilder des hier beschriebenen Falles sind in meinem im Erscheinen begriffenen Atlas und Lehrbuch der Gastroskopie enthalten.

ZUR BEHANDLUNG DER LUNGENTUBERKULOSE MIT „VITALTUBERKULIN SELTER“.

Von

Dr. FELIX KLOPSTOCK, Berlin-Wilmersdorf.

Die Resultate der spezifischen Behandlung der Tuberkulose mit Alttuberkulin und physikalisch oder chemisch aufgeschlossenen Bacillenleibern sind nicht so befriedigend, wie KOCH einst bei der Auffindung des Tuberkulins gehofft hat. Die Ergebnisse einer Behandlung mit lebenden avirulenten Bacillentypen (z. B. Schildkrötentuberkelbacillen) bleiben weit hinter den Erwartungen zurück, welche insbesondere FRIEDMANNS Mitteilungen entstehen ließen. *Es bleibt noch die therapeutische Verwendung der lebenden humanen Tuberkelbacillen selbst; es bedarf der Feststellung, ob durch eine Behandlung mit lebenden menschlichen Tuberkelbacillen ein stärkerer immunisatorischer Effekt ausgelöst werden kann als durch alle Tuberkulinpräparate oder durch avirulente Bacillentypen*.

Ich habe unter diesen Umständen nach vielfachen Versuchen mit avirulenten Tuberkelbacillen (vgl. Dtsch. med. Wochenschr. 1920 u. 1921) mit Spannung die Prüfung von *Selters Vitaltuberkulin* aufgenommen, dem ersten Tuberkulinpräparat, das neben aufgeschlossenem Bakterienprotoplasma noch lebende, schwach virulente humane Tuberkelbacillen enthalten soll.

SELTER hatte bei den älteren Generationen der 7-Wochenkulturen seines Tuberkelbacillenstammes die Erfahrung gemacht, daß die Bacillen dieser Kulturen ein anderes Verhalten zeigten, als die jüngeren Kulturen, insofern, als bei längerem Verreiben im Achatmörser die Bacillenhülle gesprengt und das Protoplasma frei wurde. Während durch stundenlanges Verreiben feuchter jüngerer Kulturen zwar die Bakterienklümpchen getrennt, die Bacillen aber nicht zertrümmert werden konnten, sah er bei älteren Kulturen, daß die Zahl der Bacillen immer geringer wurde und schließlich ein Präparat entstand, welches kleine Protoplasmaschollen und nur vereinzelte Bacillen enthielt. Dieses Präparat, das so weit aufgeschlossen ist, daß in 1 mg Kulturmasse noch etwa 250 000 — 300 000 Bacillen nachzuweisen sind, während auf 1 mg frischen Kulturrasens mindestens eine Milliarde kommen, hat SELTER Vitaltuberkulin genannt. Es entfaltete in seinen Meerschweinchenversuchen eine kräftige immunisierende Wirkung.

SELTER war nach einem Selbstversuch mit lebenden abgeschwächten menschlichen Tuberkelbacillen (subcutane Injektion von 2 mg), bei dem es nur zu einem mehrtägigen Fieber und sehr starker Lokalreaktion mit Absceßbildung gekommen war, zur Behandlung der menschlichen Tuberkulose mit einer lebenden Bacillenemulsion übergegangen. Es zeigte sich jedoch, daß zwar die Injektion ganz niedriger Dosen relativ gut vertragen wurde, aber bei geringem Ansteigen der Dosis starke Lokal- und Allgemeinreaktionen ausgelöst wurden. Unterdessen war er zur Herstellung des Vitaltuberkulins gelangt und machte mit ihm die Erfahrung, daß es in gleichen Dosen weit besser vertragen wurde, als die lebenden Bacillen. Er hofft, daß dieses Präparat, „das alle Bestandteile der Tuberkelbacillen, mit Ausnahme vielleicht der vollen Virulenz, in vollkommen unveränderter Form enthält“, vor allen anderen zur Immunisierung geeignet ist, falls eine solche überhaupt möglich ist. TANCRÉS, seines Mitarbeiters, Mitteilungen über seine Erfahrungen mit dem Vitaltuberkulin an dem Tuberkulosematerial der Königsberger Universitätspoliklinik lauten hoffnungsvoll und bringen eine ausführliche Darstellung der Dosierung und des Ganges der Behandlung.

Das Präparat wird von den Sächsischen Serumwerken hergestellt und in Ampullen zu 1 ccm abgegeben, die gemäß dem auf dem Karton aufgedruckten Ablauftermin eine Verwendungszeit von etwa einem halben Jahre haben. Serie I enthält 4 Ampullen von 0,0002 bis 0,001 mg Bakterienmasse; Serie II von 0,002—0,01; Serie III von 0,02—0,1; Serie IV von 0,2—1 mg.

Der Beginn meiner Prüfung des Präparates geht auf Juni 1921 zurück.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt erhaltene, säurefeste Bacillen, Bacillensplitter und eine amorphe, bei Ziehlfärbung nicht mehr säurefeste Masse.

Kulturen mit dem Ampullenmaterial sind stets negativ ausgefallen. Ausstriche der stärksten im Handel befindlichen Konzentration auf Glycerinagar sind niemals angegangen.

Vier Meerschweinchen wurden am 16. Juni 1921 mit je 1 mg infiziert. Bei einem nach 8 Wochen interkurrent eingegangenen Tier war an der Injektionsstelle, an den regionären Drüsen, an den inneren Organen keinerlei Befund vorhanden. Bei den drei anderen Tieren entwickelten sich langsam leichte Inguinaldrüsenschwellungen, die sich wieder etwas zurückbildeten. Nach einem halben Jahre wurden die Tiere getötet und seziert: Die Impfstellen waren ohne Befund. Die Inguinaldrüsen waren zum Teil ein wenig vergrößert, aber nicht über linsengroß. Mikroskopische Untersuchung ergab keine Epitheloidzellen, keine Riesenzellen, keine Verkäsung, keine säurefesten Stäbchen. Die inneren Organe waren ohne jeden Befund. Es handelte sich dabei um Ampullen, die ich eben erhalten hatte und die noch eine mehrmonatliche Laufzeit hatten. Es ist somit mindestens zweifelhaft, ob die Ampullen noch lebende Tuberkelbacillen enthalten. *Die Behandlung mit Ampullen aus den letzten Monaten der Verwendungszeit ist sicher eine Behandlung mit einem Gemisch von toten Vollbakterien und mechanisch aufgeschlossenen Bacillen*.

Der therapeutische Wert des Mittels wurde an 34 Patienten erprobt, die aus dem großen Tuberkulosenmaterial der Universitätspoliklinik für Lungenkranke ausgewählt wurden. Es wurden nur Patienten in Behandlung genommen, bei denen die Diagnose Lungentuberkulose sicher war. Es wurden Fälle von jedem Stadium und jedem Typus der tuberkulösen Lungenerkrankung herangezogen. Nur hoch fieberhafte, rasch progrediente Formen wurden von der Kur ausgeschlossen. In der Mehrzahl meiner Patienten handelte es sich um Fälle des zweiten Stadiums der Lungentuberkulose, bei denen Heilstättenbehandlung, zum Teil auch spezifische Behandlungen anderer Art vorangegangen waren.

Die Dosierung erfolgte entsprechend den von den Sächsischen Serumwerken gelieferten Ampullen. Anfangsdosis 0,0002 mg — Steigerung etwa unter Verdoppelung der Dosis — Enddosis 1 mg; Abstand der Injektionen 8—10 Tage. Dabei ist selbstverständlich, daß streng individualisierend vorgegangen und bei Reaktionen die Dosis nicht weiter gesteigert, sondern wiederholt oder herabgesetzt wurde. Die Injektionen erfolgten in die Oberarme.

Die Resorption des Präparats erfolgte bei der Mehrzahl der Patienten ohne eine wesentliche reaktive Entzündung. Bei einer Minderzahl kam es jedoch bei Verwendung der stärkeren Konzentrationen zu leicht schmerzhaften Infiltraten, die zur Absceßbildung führten! In dem Eiter waren keine säurefesten Stäbchen nachweisbar. Es waren in meinem Krankenmaterial durchweg gutartige chronische Fälle von Lungenphthise mit starker Tuberkulinhautüberempfindlichkeit, die die Abscesse aufwiesen.

In der Wirkung der Behandlung auf Allgemeinbefinden und Lungenbefund kehrten all die Erfahrungen wieder, wie sie sonst bei der Anwendung von Tuberkulinpräparaten gemacht worden sind: bei der Mehrzahl der zur Latenz neigenden und chronisch stationären Fälle war ein günstiger Einfluß auf Allgemeingefinden und Lungenbefund nachweisbar; die Behandlung löste offenbar eine Steigerung des Immunitätszustandes aus. Bei einer Minderzahl und allen Fällen ohne natürliche Heilungstendenz war ein Erfolg nicht vorhanden. Wieder war der Eindruck der, daß es wohl gelingt, eine bereits vorhandene Abwehr des Organismus zu unterstützen und zu steigern, daß aber überall dort, wo nicht wenigstens ein Ansatz zur Abwehr vorhanden ist, das aktive spezifische Heilverfahren zum Scheitern verurteilt ist.

Das Vitaltuberkulin ist, wenn man die Tuberkulinpräparate in milde und kräftige einteilen wollte, zweifellos den kräftigen Präparaten (Typus: KOCHsche Bacillenemulsion) zuzuzählen, d. h. denjenigen Präparaten, mit denen die Steigerung des individuellen Immunitätszustandes am zuverlässigsten gelingt, bei denen aber auch die Gefahr der Allgemein- und Herdreaktionen am größten ist.

Ich resümiere somit: Das Vitaltuberkulin ist ein Präparat, das nicht regelmäßig lebensfähige menschliche Tuberkelbacillen enthält, aber alle Bestandteile des Tuberkelbacillus, in schonendster Form aufgeschlossen, in sich birgt. Es steht in seinem therapeutischen Effekt der Kochschen Bacillenemulsion nahe. Ich sehe nach den Erfahrungen mit diesem Präparat die Frage, ob eine Behandlung mit lebenden, schwach virulenten humanen Bacillen der Tuberkulinbehandlung überlegen ist, noch nicht als im negativen Sinne entschieden an.

WIE LANGE UND IN WELCHER KONZENTRATION VERBLEIBT SALVARSAN IM MENSCHLICHEN BLUT?

Von

Hans Th. Schreus und Alfred Holländer.

Aus der Universitäts-Hautklinik Bonn. (Direktor: Prof. Erich Hoffmann.)

In Verfolg von Überlegungen, die über die Wirkungsweise des Salvarsans und eine etwaige Verbesserung des therapeutischen Erfolges angestellt wurden und über die an anderer Stelle berichtet werden soll, erschien es uns von grundlegender Bedeutung, das Konzentrationsgefälle des Salvarsans im menschlichen Blutserum festzustellen.

Verschiedene Autoren haben sich mit dieser wichtigen Frage besonders in den ersten Jahren nach Einführung des Salvarsans beschäftigt.

F. Blumenthal[1]) konnte am Kaninchen nachweisen, daß das Arsen nach Einspritzung von Atoxyl noch nach 16 Stunden im Blute in erheblicher Menge zu finden ist.

Igersheimer und Rothmann[2]) fanden mit Hilfe der von Blumenthal ausgearbeiteten Diazoreaktion, daß das Atoxyl nach intravenöser Injektion im Kaninchenblut 5—15 Minuten, sogar $2^{1}/_{2}$ Std. nach der Injektion in unverändertem Zustand nachweisbar ist.

Nach Fischer und Hoppe[3]) scheint das Salvarsanpräparat bei intravenöser Injektion aus dem Blut zur gleichen Zeit wie aus Urin und Darm zu verschwinden. Am 2. Tage konnte Arsen nachgewiesen werden. Nach 14 Tagen negatives Resultat.

Bornstein[4]) wies nach, daß bei einem Kaninchen $1^{1}/_{2}$ Stunde post inj. schon der größte Teil des Präparats aus dem Blute verschwunden war.

Stumpke und Siegfried[5]) konnten höchstens am 1. oder 2. Tage mäßige Mengen von As im Blute nachweisen.

Löhlein[6]) stellte fest, daß bei Kaninchen nach intravenöser Injektion bis 24 Stunden post inj. der As-Nachweis im Blut positiv ausfiel.

Heuser[7]) fand nach einer am 28. I. 1922 erfolgten intravenösen Injektion am 8. III. 1922 im Blut noch Arsen.

Fischer und Zernick[8]) konnten nach intravenöser Injektion mehrere Monate lang As im Blut nachweisen.

Nach Burnaschoff[9]) zirkulieren im Blut in den ersten 24 Stunden etwa 9% des eingeführten Arsens.

Abelin[10]), der den *Salvarsan*nachweis im Blut bei 8 Patienten geführt hat, fand eine positive Reaktion bis 1 Stunde post inj., nach $1^{1}/_{2}$ Stunde ein zweifelhaftes und nach $2^{1}/_{2}$ Stunden ein negatives Ergebnis.

Riebes[11]) wies im Kaninchenblut 15 Minuten bis 40 Stunden post inj. Arsen nach. — Beim Menschen fiel die Probe 3 Stunden post inj. negativ aus. Bei den Patienten, bei denen in 2 Tagen 3 Injektionen gemacht wurden und nach der 3. Injektion untersucht wurde, war die Resorcinreaktion im Serum noch nach 4 Stunden positiv.

Aus obiger Zusammenstellung ergibt sich zunächst die Tatsache, daß von den verschiedenen Untersuchern außerordentlich voneinander abweichende Resultate gefunden wurden. Eine solche Verschiedenheit erklärt sich sofort aus den mannigfachen Untersuchungsmethoden. Während die einen das *Salvarsanmolekül* als solches zur Grundlage ihrer Prüfung benutzten, beschränkten sich andere darauf, nur das *Arsen* nachzuweisen. Es ist verständlich, daß bei dem raschen Zerfall des unstabilen Salvarsanmoleküls im Körper große Differenzen zutage treten mußten. Tatsächlich findet man auch, daß die Untersucher, die sich auf den Nachweis des *Arsen* verlegten, länger positive Ausschläge hatten als diejenigen, die das *Salvarsan* als solches nachwiesen. Da die chemotherapeutische Wirksamkeit des Salvarsans nach Ehrlichs Anschauungen zweifellos vom unversehrten Salvarsanmolekül abhängig ist, sind für unsere Zwecke die mit dem reinen As-Nachweis erzielten Daten von minderer Bedeutung. Es bleiben also lediglich die Untersuchungen nach der Ehrlich-Bertheimschen[12]) (Pardimethylamidobenzaldehyd) und der Abelinschen[13]) Methode. Die von uns in der riesigen Salvarsanliteratur zerstreut hier und dort gefundenen Ergebnisse, von denen die wichtigsten oben zitiert sind, sind aber zu lückenhaft und geben nicht genügend Anhaltspunkte, um den genauen Verlauf des Konzentrationsabfalls im Blutserum nach einer oder mehreren Injektionen zu bestimmen. Außerdem sind diese Untersuchungen fast ausschließlich an Tieren vorgenommen worden, und es erscheint uns nicht erlaubt, daraus ohne weiteres auf menschliche Verhältnisse zu schließen.

Wir haben deshalb bei einer Anzahl von Kranken erneut Untersuchungen angestellt und systematisch in kurzen Zeiträumen nach intravenösen Injektionen der verschiedenen Salvarsanpräparate und Dosen Blutproben entnommen.

Nach orientierenden Vorarbeiten entschlossen wir uns die von Abelin[13]) angegebene Methode, an dessen Vorschriften wir uns im allgemeinen hielten, unseren Prüfungen zugrundezulegen. Die Probe beruht auf der Diazotierung des Salvarsans durch verdünnte Salzsäure und $^{1}/_{2}$proz. Natriumnitritlösung und späterem Hinzufügen einer durch Na_2CO_3 alkalisch gemachten Resorcinlösung. Bei Anwesenheit von Salvarsan entsteht ein schöner roter Farbstoff, der deutlich von etwa bestehender Eigenfärbung der zu untersuchenden Flüssigkeit zu unterscheiden ist. — Wir haben niemals unspezifische Resultate bei Kontrollversuchen gehabt. Die Methode ist außerordentlich empfindlich und gibt bei geeigneter Versuchsanordnung bis zu einer Verdünnung von 1 : 100 000 deutlich erkennbare Ausschläge.

Es empfiehlt sich, um die bei hohen Verdünnungen schwächeren Färbungen deutlich sichtbar zu machen, die zu untersuchende diazotierte Flüssigkeit über die alkalische Resorcinlösung zu schichten. Grundbedingung für einwandfreie Resultate sind absolut reine und farblose Reagenzien; Soda- und Resorcinlösung soll möglichst jedesmal frisch bereitet werden, da schon nach kurzem Stehen sich Verfärbungen einstellen. Außerdem sind alle zu benutzenden Gefäße und Pipetten peinlichst sauber zu halten. Zweckmäßig wird die Überschichtung in möglichst engen Röhrchen (z. B. im unteren engen Teil von Zentrifugenröhrchen) vorgenommen, was auch den Vorteil hat, daß man mit geringen Mengen auskommt.

Bei sorgfältiger Technik gelingt es, die Farbstoffabstufungen der Konzentrationen von 1 : 1000 bis 1 : 100 000 so deutlich zu gestalten, daß eine einwandfreie Stufenskala gewonnen wird, Letzteres ist von besonderer Bedeutung, da es sich hier um quantitative Feststellungen handelt. [Vgl. B. Barker, Beeson und P. G. Albrecht[14])]. Besonders schöne Skalen erhielten wir bei Verwendung von Neosilber-Salvarsan-Natrium.

Wir haben, wie auch Abelin, beobachtet, daß öfter nach kurzem Warten von 1—2 Minuten die Färbung deutlicher hervortritt. Die Farben halten sich aber besonders in den höheren Verdünnungen nur kurze Zeit einwandfrei, so daß bei jeder Untersuchung von Blutserum eine neue Skala hergestellt werden mußte. Das Ablesen der Farbtönungen gelingt am besten gegen einen hell erleuchteten weißen Hintergrund (Fließpapier!) und zwar nur bei Tageslicht. Lampenbeleuchtung ist unbrauchbar. — 3—5 ccm Blut, das zentrifugiert wird, geben reichlich Serum zur Vornahme der Untersuchung. Geringe Eigenfärbungen der Seren stören nicht.

Wenn den so gewonnenen quantitativen Werten auch keine absolute Genauigkeit zukommt, so dürfte die Fehlergrenze 20—30% nicht überschreiten. Die *relativen* Zahlen der einzelnen Versuche aber, die also die Natur des Kurvenverlaufs bestimmen, haben zweifellos eine noch größere Genauigkeit.

Im folgenden mögen zunächst die Resultate folgen, die wie durch Blutserumuntersuchungen auf Salvarsangehalt bei 31 Luetikern gewonnen haben. Die *Untersuchungen* erstreckten sich auf die *Feststellung* der *Anwesenheit* von Salvarsan im Blutserum überhaupt, auf die *Abschätzung* der *Höhe der* jeweils vorhandenen *Konzentration*, auf das *Verhalten der Höhe der Einzelgaben* zum *Konzentrationsabfall* und schließlich auf den *Einfluß etwaiger vorhergegangener Salvarsaninjektionen* auf den *Konzentrationsabfall*.

I. Was die *Feststellung der Anwesenheit* im Blutserum überhaupt anlangt, so konnten wir bald die Angaben früherer

Beobachter (ABELIN u. a.) bestätigt finden. Länger als 3 Stunden post inj. konnten wir in keinem Falle noch Salvarsan im Blutserum nachweisen, wenigstens nicht in Konzentrationen, die oberhalb der Empfindlichkeitsschwelle unserer Untersuchungsmethode lagen. Wenn wir trotzdem bei einigen Patienten auch noch bis zu 6 Stunden nach der Injektion untersuchten, so geschah es lediglich aus dem Grunde, um festzustellen, ob nicht auch eine *wechselnde* Konzentration im Blute vorkommt, wie sie etwa durch schubweises Abgeben des Salvarsans aus den Geweben und etwaigen Speicherungsstätten (Leber, Milz, Herz, Lunge) in die Blutbahn zustande kommen könnte. Diese Ansicht findet man ab und zu in der Literatur vertreten. Ein ***solches Vorkommen*** findet in Wirklichkeit aber ***nicht statt***, wie die folgenden Versuchsprotokolle zeigen.

1. Pat. Bo. Lues I.
24. V. 1922, 10^{25} a. m.: 1 Inj. von Salv.-Natr. 0,45.
Nach 30 Min. Salvarsankonzentration im Blutserum: +.
„ 2 Std. 10 Min: Salvarsankonzentration i. Blutserum: +.

2. Pat. Ni. Lues II.
24. V. 1922. 10^{25} a. m.: 1 Inj. von Salv.-Natr. 0,45.
Nach 25 Min.: +.

3. Pat. Kü. Lues I. 1. Inj. von Neo-Salv. 0,45 am 15. V. 1922.
19. V. 1922 10^{25} a. m. 2. Inj. von Neo-Salv. 0,6.
Nach 15 Min.: +.
„ 1 Std. 5 Min.: +.
„ 2 Std. 5 Min.: +.

4. Pat. Schi. Lues II. 2 Inj. von Neo-Salv. 0,45 u. 0,6 vom 26. V. bis 29. V. 1922.
2. VI. 1922 10 Uhr a. m.: 3. Inj. von Neo-Salv. 0,6.
Nach 1 Std.: +.
„ 3 „ : +.

5. Pat. Ha. Lues II. 2 Inj. von Neo-Salv. 0,3 u. 0,45. vom 27. V. bis 30. V. 1922.
2. VI. 1922 9^{55} a. m.: 3. Inj. von Neo-Salv. 0,45.
Nach 1 Std.: +.
„ 3 „ : +.

6. Pat. We. Lues II. 2 Inj. von Neosilber-Salv.-Natr. 0,2 u. 0,3 vom 24. V. bis 29. V. 1922.
2. VI. 1922 9^{50} a. m.: 3. Inj. von Neosilber-Salv.-Natr. 0,4.
Nach 1 Std.: +.
„ 3 „ : +.

7. Pat. Bo. Lues I. 2 Inj. von Salv.-Natr. 0,45 vom 24. V. bis 29. V. 1922. (Subchronische Glomerulonephritis.)
9. VI. 1922. 3. Inj. von Salv.-Natr. 0,45.
Nach $3^1/_2$ Std.: —.

8. Pat. Gr. Lues II. 3 Inj. von Neo-Salv. 0,3—0,45—0,6 vom 6. V. bis 15. V. 1922.
19. V. 1922 10^{25} a. m.: 4. Inj. von Neo-Salv. 0,6.
Nach 15 Min.: +.
„ 1 Std. 5 Min.: +.
„ 2 Std. 5 Min.: +.

9. Pat. We. Lues II. (Siehe Nr. 6.)
6. VI. 1922 4. Inj. von Neosilber-Salv.-Natr. 0,45.
Nach 6 Std.: —.

10. Pat. Schi. Lues II. (Siehe Nr. 4.)
6. VI. 1922 4. Inj. von Salv.-Natr. 0,6.
Nach 6 Std.: —.

11. Pat. Ha. Lues II. (Siehe Nr. 5.)
6. VI. 1922 4. Inj. von Neo-Salv. 0,45.
Nach 6 Std.: —.

12. Pat. Nie. Lues II. 3 Inj. von Salv.-Natr. 0,3—0,45—0,6 vom 24. V. bis 2. VI. 1922.
6. VI. 1922 4. Inj. von Salv.-Natr. 0,45.
Nach 6 Std.: —.

13. Pat. Bo. Lues I. (Siehe Nr. 7.)
13. VI. 1922 9^{40} a. m.: 4. Inj. von Salv.-Natr. 0,6.
Nach $2^1/_2$ Std.: —.
„ 3 Std.: —.
„ 3 Std. 10 Min.: —.

14. Pat. Mö. Lues II. 3 Inj. von Neosilber-Salv.-Natr. 0,2—0,3 bis 0,4 vom 21. VI. bis 26. VI. 1922.
30. VI. 1922 4. Inj. von Neosilber-Salv.-Natr. 0,45.
Nach 4 Std.: —.
„ 5 „ : —.

15. Pat. Schri. Lues II. 4. Inj. von Neosilber-Salv.-Natr. 0,45 vom 16. VI. bis 26. VI. 1922.
30. VI. 1922 5. Inj. von Neosilber-Salv.-Natr. 0,45.
Nach 4 Std.: —.
„ 5 „ : —.

16. Pat. Mi. Lues II. 7 Inj. von Neosilber-Salv.-Natr. 0,3—0,4—0,4—0,5—0,4—0,4 u. Salv.-Natr. 0,6 vom 21. IV. bis 19. V. 1922.
24. V. 1022 10^{20} a. m.: 8. Inj. von Salv.-Natr. 0,6.
Nach 30 Min.: +.
„ 2 Std. 10 Min.: +.

17. Pat. Nie. Lues II. 8 Inj. von Salv.-Natr. 0,3—0,45—0,6—0,45—0,45—0,45—0,45—0,45 vom 24. V. bis 23. VI. 1922. 26. VI. 1922 9. Inj. von Salv.-Natr. 0,45.
Nach 1 Std. 45 Min.: Salv.-Konzentration im Blutserum: 1:80000.

18. Pat. Ha. Lues II. 8 Inj. von Neo-Salv. 0,3—0,45—0,45—0,45—0,45—0,45 u. Salv.-Natr. 0,45—0,45 vom 27. V. bis 23. VI. 1022.
26. VI. 1922 9^{50} a. m.: 9. Inj. von Salv.-Natr. 0,45.
Nach 1 Std. 45 Min.: 1 : 70 000.

19. Pat. Ha. (Siehe Nr. 18.)
30. VI. 1922 9^{45} a. m.: 10. Inj. von Salv.-Natr. 0,45.
Nach 3 Std.: 1 : 80—90 000.

20. Pat. Nie. (Siehe Nr. 17.)
30. VI. 1922 9^{47} : 10. Inj. von Salv.-Natr. 0,45.
Nach 3 Std.: 1 : 80—90 000.

II. War mithin in keinem Falle länger als 3 Stunden nach Injektion die Anwesenheit von Salvarsan im Blutserum nachzuweisen, so galt es zu prüfen, ***in welcher Form sich der Konzentrationsabfall*** im einzelnen vollzog. Zu diesem Zweck entnahmen wir in kurzen Zeiträumen nach der Injektion (von 15 zu 15 Minuten) Blutproben, deren Salvarsankonzentration nach oben beschriebener Technik bestimmt wurde. Auch hierbei trugen wir Sorge, daß sowohl bezüglich der Höhe der Einzelgaben wie auch bezüglich der Anzahl der vorhergegangenen Injektionen möglichste Vielfältigkeit herschte.

Um den Verlauf des Konzentrationsabfalls möglichst anschaulich zu machen, haben wir die gefundenen Werte zum Teil in graphischer Darstellung beigefügt. Die Kurven wurden so gewonnen, daß auf der Ordinatenachse die Konzentrationen, als Abszissen die Zeiten nach der Injektion eingetragen wurden.

21. Pat. Lis. Lues II.
30. VI. 1922 9^{50} a. m.: 1. Inj. von Salv.-Natr. 0,3.
Nach 15 Min.: 1 : 40 000.
„ 30 „ : 1 : 50 000.
„ 60 „ : 1 : 70 000.

22. Pat. Mö. Lues II. 1. Inj. von Neosilber-Salv.-Natr. 0,2 am 21. VI. 1922.
23. VI. 1922 9^{48} a. m.: 2. Inj. von Neosilber-Salv.-Natr. 0,3.
Nach 15 Min.: 1 : 30 000.
„ 30 „ : 1 : 40 000.
„ 45 „ : 1 : 50 000.
„ 60 „ : 1 : 70 000.

23. Pat. Schr. Lues II. 1 Inj. von Salv.-Natr. 0,45 am 16. VI. 1922.
19. VI. 1922 10^{13} a. m.: 2. Inj. von Salv.-Natr. 0,45.
Nach 19 Min.: 1 : 40 000.
„ 34 „ : 1 : 60 000.
„ 48 „ : 1 : 70 000.
„ 63 „ : 1 : 70 000.

24. Pat. Mö. (Siehe Nr. 22.)
26. VI. 1922 9^{55} a. m.: 3. Inj. von Neosilber-Sa.-Na.: 0,4.
Nach 1 48′:
„ 2 5′ : } 1 : 80 000.
„ 2 37′:

25. Pat. Schr. (Siehe Nr. 23.)
3. Inj. von Neosilber-Salv.-Natr. 0,45 am 23. VI. 1922.
26. VI. 1922 9^{57} a. m.: 4. Inj. von Neosilber-Salv.-Natr. 0,45.
Nach 1 43′: 1 : 70—80 000.
„ 2 5′ : 1 : 70—80 000.
„ 2 38′: 1 : 80 000.

26. Pat. We. (Siehe Nr. 6 u. 9.)
14. VI. 1922 10^{27} a. m.: 5. Inj. von Neosilber-Salv.Natr. 0,45.
Nach 15 Min.: 1 : 30 000.
„ 30 „ : 1 : 60 000.
„ 45 „ : 1 : 70 000.
„ 60 „ : 1 : 70—80 000.

27. Pat. Ni. (Siehe Nr. 17.)
19. VI. 1922 10^{22} a. m.: 7. Inj. von Salv.-Natr. 0,45.
Nach 16 Min.: 1 : 30—40 000.
„ 31 „ : 1 : 50 000.
„ 56 „ : 1 : 60—70 000.

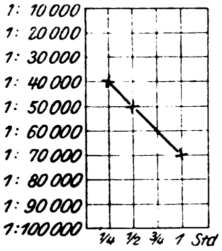
28. Pat. Ha. (Siehe Nr. 18.)
19. VI. 1922 10^{06} a. m.: 7. Inj. von Salv-Natr.. 0,45.
Nach 15 Min.: 1 : 30 000.
„ 30 „ : 1 : 50 000.
„ 45 „ : 1 : 60 000.
„ 60 „ : 1 : 70 000.

29. Pat. Sch. (Siehe Nr. 10.)
Vom 10. VI. bis 14. VI. 1922 weitere 2 Inj. von Neo-Salv. 0,6—0,6.
19. VI. 1922 10^{17} a. m.: 7. Inj. von Salv.-Natr. 0,6.
Nach 30 Min.: 1 : 50 000.
„ 45 „ : 1 : 70 000.
„ 60 „ : 1 : 80 000.

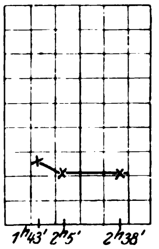
30. Pat. El. Lues II. 2 Inj. von Neosilber-Salv.-Natr. 0,3 u. 0,4 am 7. VII. u. 10. VII. 1922.
14. VII. 1922 10^{05} a. m.: 3. Inj. von Neo-Salv. 0,6.
Nach 15 Min.: 1 : 30 000.
„ 30 „ : 1 : 50 000.
„ 45 „ : 1 : 60 000.
„ 60 „ : 1 : 70 000.

31. Pat. Mö. (Siehe Nr. 14.)
Weitere 3 Inj. von Neosilber-Salv.-Natr. 0,45 vom 3. VI. bis 10. VII. 1922.
14. VII. 1922 10^{02} a. m.: 8. Inj. von Neo-Salv. 0,6.
Nach 15 Min.: 1 : 30 000.
„ 30 „ : 1 : 50 000.
„ 45 „ : 1 : 60 000.
„ 60 „ : 1 : 70 000.

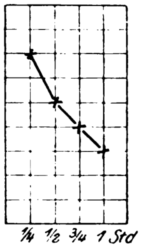
Aus diesen Kurven ist das wohl am meisten beachtenswert, daß der *Konzentrationsabfall sich durchaus ähnelt.* Die Kurven sind von einer *Regelmäßigkeit*, daß ein *beinahe gesetzmäßiges Abfallen* der Salvarsankonzentration im Blute als wahrscheinlich zu verzeichnen ist. Hier scheinen also *individuelle Anlagen von sehr geringer Bedeutung* zu sein, sonst würden wir bei der nicht kleinen Anzahl untersuchter Patienten die eine oder andere Abweichung gefunden haben. Bei der Literaturdurchsicht haben wir zudem auch *nur einen* Fall [Riebes[11])] finden können, bei dem noch nach 19 Stunden Salvarsan im Blute nach der Abelinschen Methode nachzuweisen war. Kommen mithin gröbere individuelle Schwankungen nicht vor, so liegen natürlich kleinere von Mensch zu Mensch durchaus im Bereich der Möglichkeit. Auch unsere Kurven lassen ja solche kleinen Unregelmäßigkeiten erkennen, die, wenn sie nicht durch Versuchsungenauigkeiten bedingt sein sollten, in der Natur des einzelnen begründet sein müssen. Praktisch dürften solche Ausnahmen wohl nur dann Bedeutung erlangen, wenn es sich durch weitere Untersuchungen zeigen sollte, *daß Menschen mit verzögertem Konzentrationsabfall* zu *Intoxikationserscheinungen* (Dermatitis, Encephalitis) neigen. (*Endothelschädigung?*)



Fall 21.



Fall 25.



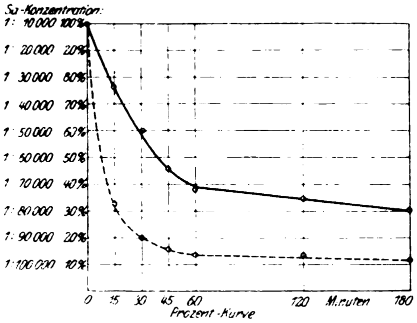
Fall 30 und 31.

III. Was die *Beziehung der Höhe* der Einzelinjektionen *zum Konzentrationsabfall* betrifft, so haben wir hier keine merklichen Unterschiede bei Dosen 0,3—0,6 g feststellen können. Die Anzahl der untersuchten Personen ist aus äußerlichen Gründen leider nicht groß genug, um eine sichere Verallgemeinerung dieses Resultats zu gestatten.

IV. Bemerkenswert ist ferner, daß ein besonders augenfälliger Unterschied im Konzentrationsabfall bei der Prüfung nach der 1. Injektion wie auch nach mehreren voraufgegangenen Injektionen nicht zu konstatieren ist. Das bedeutet nichts anderes, als daß die Faktoren, die für die Entnahme des Salvarsans aus dem Blute in Betracht kommen, und auf deren Natur wir hier nicht eingehen wollen, durch die vorhergehenden Injektionen in keiner merklichen Weise verändert worden sind. Diese Tatsache ist um so beachtenswerter, als die klinische Erfahrung den Gedanken einer kumulierenden Wirkung mehrerer in kurzen Abständen sich folgenden Injektionen nahelegt. Erblickt man eine solche in der allmählichen Sättigung der Gewebe mit Salvarsan, so müßte wohl nach mehreren Injektionen der Konzentrationsabfall langsamer erfolgen. Hierfür ergeben sich keine Stützpunkte.

V. Die von uns untersuchten *Salvarsanpräparate* (Neosalvarsan, Salvarsannatrium, Neosilbersalvarsannatrium) lassen *keine merkliche Verschiedenheit* in der Schnelligkeit des Konzentrationsabfalls erkennen. Inwieweit diese Tatsache mit der ziemlich gleich starken therapeutischen Wirkung dieser Präparate in Zusammenhang steht, sei dahingestellt.

VI. Letzten Endes dürfte noch die Frage interessieren, *in welcher Weise* die Schnelligkeit des Konzentrationsabfalls *zahlenmäßig* zum Ausdruck kommt. Zur Klärung dieser Frage sind die Kurven der Fälle 21—31 aufeinander gezeichnet, wodurch sich eine mittlere Kurve ergibt, die in nebenstehender Figur dargestellt ist. Nach dieser Kurve ist eine Prozentkurve eingezeichnet (gestrichelt). Diese wurde so gewonnen, daß die Konzentration 1 : 10000 gleich 100% Salvarsanmenge gesetzt wurde. Warum gerade dies erlaubt ist, läßt sich ohne weiteres aus den natürlichen Verhältnissen folgern. Nimmt man nämlich die gesamte Blutmenge eines Erwachsenen zu 4,5—5 Litern (und mehr) an, so muß man zu dieser Blutmenge 0,45—0,5 (und mehr) Salvarsan geben, um eine Konzentration des Salvarsans im Blutserum 1 : 10 000 zu erhalten. Die gefundenen Verdünnungen lassen also sofort den noch im gesamten Blut befindlichen Salvarsangehalt errechnen. Aus der gestrichelten Prozentkurve ist zu entnehmen, daß *nach den ersten 15 Minuten* post injectionem *nur noch etwa 30%* der eingespritzten Salvarsanmenge sich im Blute selbst befinden, *also fast 70% an die übrigen Körperflüssigkeiten und Gewebe abgegeben*, zum Teil auch wohl schon *ausgeschieden worden sind* (Niere, Darm). Der Gesamtgehalt des Blutes an Salvarsan beträgt also nach 15 Minuten nur noch ca. 0,15 g. Von diesen sind nach weiteren 15 Minuten kaum noch 0,1 g (20% der Gesamtmenge) nachweisbar. Der Konzentrationsabfall setzt sich also weiter fort, allerdings bedeutend langsamer, indem im gleichen Zeitraum nicht wiederum 70% der noch vorhandenen Menge, sondern nur 30% davon aus dem Blute verschwinden. Im weiteren Verlauf geht der Konzentrationsabfall mit immer stärkerer Verzögerung vor sich; der Verlauf der Kurve wird dadurch wagerechter. Schließlich verläuft sie lange Zeit der Nullinie fast parallel, bis die Konzentration des Salvarsans im Blutserum nach etwa 3 Stunden so gering geworden ist, daß es sich dem Nachweis mit der Abelinschen Probe entzieht. *Wann das Salvarsan endgültig aus dem Blut verschwindet*, läßt sich *daraus* natürlich noch *nicht erschließen*. Da es im *Urin* 24 Stunden und länger nachweisbar bleibt, ist anzunehmen, daß auch im *Blute* so lange



geringe Mengen Salvarsan kreisen. Das endgültige Verschwinden tritt wohl erst dann ein, wenn das Salvarsanmolekül im Körper völlig abgebaut ist. Was dann noch übrigbleibt — wohl hauptsächlich an celluläre Elemente gebundenes Arsen — kann noch kürzere oder längere Zeit, je nach Empfindlichkeit der Prüfungsmethode, als *Arsen* nachgewiesen werden.

Zum Schluß möchten wir auf einige praktische Fragen hinweisen, auf die man durch obige Resultate hingelenkt wird. Wohin begibt sich zunächst das Salvarsan so schnell nach der Injektion? Man könnte an eine allgemeine, gleichmäßige Durchtränkung der gesamten Körperzellen und Säfte denken, wenn nicht die Ergebnisse anderer Autoren [ULLMANN[15]), STÜHMER[16]), dort noch weitere Angaben] mehr für eine Absorption in *einzelnen* Organen sprächen, während andere (Gehirn) gänzlich frei davon gefunden werden. *Geschieht die Absorption in jenen Organen aber so schnell, so ist es ohne weiteres verständlich, daß die Wirkung in schlechter absorbierenden Körperteilen schwächer ist oder nicht genügend* sein kann. Damit wäre eine Erklärung für den *Fehlschlag der Therapie sterilisans magna* im allgemeinen und für das Zustandekommen beispielsweise von Neurorezidiven gegeben. Da sich aber auf der anderen Seite Neurorezidive durch genügend intensive (besonders kombinierte!) Kurven fast immer vermeiden lassen [ERICH HOFFMANN[17])] — „wie weit bei kombinierter Behandlung dabei aber das Quecksilber in Rechnung zu stellen ist, sei dahingestellt — bleibt aufzuklären, eine wie hohe Salvarsankonzentration im Blute notwendig ist, eine ausreichende Wirkung zu verbürgen.

Wir möchten dann noch kurz die Frage streifen, ob eine Maßnahme zur Elimination des einmal eingespritzten Salvarsans, die *Brucksche Blutwaschung*, ein geeignetes Mittel ist, größere Mengen Salvarsan schnell aus dem Körper wieder zu entfernen. Diese wird ja gewöhnlich so vorgenommen, daß nach einem Aderlaß von 100—200 ccm und mehr Blut 250 bis 300 ccm und mehr physiologische Kochsalz- oder Ringersche Lösung intravenös zugeführt werden. *Wird der Aderlaß nicht gleich* nach der Injektion gemacht, was wohl in den seltensten Fällen geschieht, so wird dadurch unmittelbar sicher *keine nennenswerte Menge Sarlvarsan* aus dem Körper herausbefördert. Ob aber die nachfolgende Infusion von Kochsalzlösung ihrerseits zur Ausscheidung größerer Salvarsanmengen führt, ist uns nicht bekannt. Wir hatten auch bis jetzt keine Gelegenheit, in dieser Richtung Untersuchungen anzustellen. Tatsächlich sind die Erfolge bei *akuter* Salvarsanvergiftung (Encephalitis haemorrhagica) ja recht zweifelhaft. Bei Salvarsandermatitis dagegen, bei der oft eine Besserung zu verzeichnen ist, braucht die Wirkung der Blutwaschung durchaus nicht auf Elimination des Salvarsans als vielmehr auf allgemein entgiftender Wirkung wie bei anderen Dermatosen zu beruhen.

Literatur: [1]) F. BLUMENTHAL, Biochem. Zeitschr. **12**, zit. nach ABELIN, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 2. — [2]) IGERSHEIMER u. ROTHMANN, H. S., Zeitschr. f. physiol. Chem. **59**, H. 3—4, zit. nach ABELIN, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 2. — [3]) FISCHER u. HOPPE, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 29; EHRLICH, Abhandlungen über Salvarsan I, 1911. — [4]) BORNSTEIN, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 3. — [5]) STÜMPKE u. SIEGFRIED, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 39. — [6]) LÖHLEIN, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 16. — [7]) HEUSER, Med. Klinik 1911, Nr. 15. — [8]) FISCHER u. ZERNIK, Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 34. — [9]) BURNASCHOFF, Russki Wratsch 1912, Nr. 13. — [10]) ABELIN, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 2. — [11]) RIEBES, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **118**, 1913. — [12]) EHRLICH u. BERTHEIM, Berichte der dermat. Gesellschaft **45**, H. 15, S. 756. 1912, zit. nach ULLMANN, Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 23. — [13]) ABELIN, Münch. med. Wochenschr. 1911 u. 1912, Nr. 2. — [14]) B. BARKER BEESON u. P. G. ALBRECHT, Arch. of dermatol. a. syphil., Jan. 1922. — [15]) ULLMANN, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **114**. 1913. — [16]) STÜHMER, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **120**. 1914. — [17]) ERICH HOFFMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 7.

„ZUR PHARMAKOLOGIE DES BLUTSERUMS".

Bemerkungen zu dem Referat von H. Handovsky in No. 35 (S. 1752) dieser Wochenschrift.

Von

HERMANN FREUND (Heidelberg).

Es ist sehr zu begrüßen, daß HANDOVSKY die aktuelle Frage nach dem Ineinanderspielen physikalischer und chemischer Bedingungen für den speziellen Fall der pharmakologischen Wirkungen des defibrinierten Blutes zur Diskussion stellt. Die beiden Versuchsreihen, von denen die eine das Wirksamwerden des Serums als rein physikalisches Problem behandelt, während die andere es mit der Bildung wirksamer chemischer Abbauprodukte erklären will, stehen sich wohl nicht so schroff gegenüber wie es aus seinen Ausführungen hervorzugehen scheint; beide Arten von Veränderungen könnten sehr wohl miteinander verknüpft sein. Zwei Möglichkeiten sind denkbar: 1. Es könnte — und das gibt HANDOVSKY zu — zunächst eine chemische Veränderung eintreten, die Entstehung von Produkten des Eiweißabbaus oder besser des Zellzerfalls; eine solche Milieuänderung wird voraussichtlich den Zustand der Serumkolloide verändern, aber auch den der Zellkolloide: Diese letztere Veränderung tritt als Funktionsänderung, als „pharmakologische Wirkung", in Erscheinung, die erstere ist unmittelbar im Serum der Untersuchung zugänglich. Die physikalischen Veränderungen des Serums sind also den Zellwirkungen nebengeordnet und können gleichsam als Modell für das Geschehen an der Zelle dienen. 2. Auch ein anderer Zusammenhang ist, wenn auch ebensowenig bewiesen, denkbar: wie HANDOVSKY anzunehmen scheint, könnte sich primär der physikalische Zustand der Kolloide ändern; veränderte Fällbarkeitsverhältnisse — „erhöhte Labilität" nach SACHS — würde dann zu dem führen, was wir Vermehrung der Globulinfraktion nennen, damit ist aber höchstwahrscheinlich eine leichtere Spaltbarkeit gegeben, die dann sekundär die Entstehung wirksamer Abbauprodukte begünstigen müßte.

Der Endeffekt wäre in beiden Fällen der gleiche; im Serum müßte nebeneinander eine Vermehrung der Abbauprodukte und eine Veränderung des physikalischen Zustands nachweisbar sein. Die bisher gefundenen Tatsachen schließen sich also nicht aus. Wie steht es nun aber mit der Beweisführung für die primäre Bedeutung des einen oder anderen Vorganges?

Es ist HANDOVSKY und PICK[1]) gelungen, durch rein physikalische Zustandsänderungen die gefäßverengernde Serumwirkung zu verstärken. Soweit sie dabei mit Adsorbentien (Kaolin, Fibrin) gearbeitet haben, ist zunächst ein Einwand möglich; mit der in unserem Institut benützten Tierkohle (MERCK) behandeltes Serum ist, wie KIRSTE[2]) untersucht hat, praktisch calciumfrei. Dieser wichtige Punkt, der für die Reaktion der Froschgefäße sehr große Bedeutung hat, müßte zunächst geklärt werden.

Des weiteren stützt sich HANDOVSKY auf die Dialyseversuche, nach deren Ausfall die vasoconstrictorische Wirksamkeit undialysabel sei. Das steht nun in direktem Widerspruch zu den Befunden DITTLERS[3]), der gezeigt hat, daß die darmerregende Wirkung voll in das Dialysat übergeht. Wir haben bisher keinen Anlaß, für die Darm- und die Gefäßwirkung des Serums verschiedene Ursachen anzunehmen. Auch dieser Widerspruch bedarf noch der Klärung (Adsorption?, andere Dialysemethode?). HANDOVSKY und PICK schließen ferner aus ihren Versuchen, daß die gefäßverengernde Wirkung des Serums an die Albuminfraktion gebunden ist; dem steht aber entgegen, daß beim Kaninchenserum die volle physiologische Wirksamkeit — und zwar an allen untersuchten Objekten — bei der Alkoholfällung in Lösung bleibt, also von den gefällten Eiweißkörpern trennbar ist.

Fügen wir noch hinzu, daß die Wirkungen des Serums große Ähnlichkeit mit dem Wirkungstypus biogener Amine haben — man hat sie ja als „adrenalinähnlich" oder als „histaminlike" bezeichnet —, so erscheint zur Zeit die Annahme besser gestützt, daß doch letzten Endes „wirksame Substanzen" die Ursache der Serumwirksamkeit sind, auch wenn ihre chemische Definierung noch aussteht. Aber die noch ungeklärte Frage nach den Beziehungen zwischen chemischen (etwa fermentativen) Abbauvorgängen und physikalischen Zustandsänderungen, wie sie beispielsweise heute in der Blutgerinnungsfrage lebhaft erörtert wird (vgl. HERZFELD und KLINGER, NOLF, STEPHAN), scheint mir besonders wichtig zu sein; nur wenn sie von *beiden* Seiten her in Angriff genommen wird, dürfen wir hoffen, zum Ziele zu kommen.

Literatur: [1]) HANDOVSKY und PICK, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **71**, 1913. — [2]) KIRSTE, ebenda, **89**, 109. 1921. — [3]) DITTLER, Pflügers Arch. **157**, 453. 1914. Zeitschr. f. Biol. **89**, 109. 1921.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

„ZUR PHARMAKOLOGIE DES BLUTSERUMS.“

Weitere Bemerkungen im Anschluß an die obigen Bemerkungen von Hermann Freund.

Von

HANS HANDOVSKY, Göttingen.

Wie **FREUND** nehme auch ich an, daß chemische und kolloidchemische Reaktionen sehr oft ineinander spielen.

Dazu sei zunächst eine Bemerkung zur Nomenklatur gestattet. Die Kolloidchemie ist besonders bei den älteren Medizinern sehr in Mißkredit, was seinen Grund wohl darin hat, daß wohl auf keinem andern Gebiet so viele Dilettanten tätig sind, die, ohne sich die Mühe zu geben, ihr Versuchsmaterial einwandfrei zu charakterisieren — die absolute Vorausbedingung zur Feststellung von Gesetzmäßigkeiten — zahlenmäßige Zusammenhänge aufdecken, die an sich meist bedeutungslos sein müssen, weil man ja gar nicht weiß, was sich so verhält. Trotzdem möchte ich glauben, daß wir den Mut haben sollten, chemische Reaktionen, die an Kolloid verteilter Materie vor sich gehen, „*kolloidchemische Reaktionen*“, zu nennen, sowie man ja allgemein chemische Reaktionen, an deren Zustandekommen der elektrische Strom beteiligt ist (z. B. die Entstehung von Aethan bei der Elektrolyse von Natriumacetat) elektrochemische Reaktionen nennt.

Für die Bedeutung der pharmakologischen Wirkung des defibrinierten Blutes kommt diese Frage der Nomenklatur natürlich nicht in Betracht. Im Sinne der obigen Definition würde man die hier vor sich gehenden Erscheinungen immer als kolloidchemische bezeichnen müssen, während man z. B. die Fällung von Chlor im Serum, etwa durch Silber, eine chemische Reaktion nennen würde. Das ist aber an sich gleichgültig. Hier handelt es sich vielmehr darum — und darin stimme ich mit **FREUND** überein —: entsteht die veränderte Wirksamkeit des Blutes oder Serums dadurch, daß Substanzen, etwa biogene Amine, gebildet werden, die natürlich auf irgendeine Weise chemisch nachweisbar sein müßten, zumal sie durch Alkohol extrahierbar sind oder findet eine Veränderung im kolloiden Verhalten der Blutflüssigkeit statt, die schon genügen könnte, um die veränderte Wirkung zu erklären?

Zur Orientierung über unsere Kenntnisse von der zweiten Möglichkeit sei folgendes angeführt. In der Blutflüssigkeit muß man ein Gleichgewicht zwischen den einzelnen Eiweißkörpern, Lipoiden, Wasser, Elektrolyten annehmen; man könnte solche Systeme „Mischkolloide“ nennen, um anzudeuten, daß es sich um ein einheitliches kolloides System handelt, dessen Bestandteile chemisch vollkommen verschieden sind, wofür wir auch in der anorganischen Kolloidchemie Analogien finden. Störungen dieses Gleichgewichtes können mannigfacher Art sein, es kann z. B. die Wasserbindungsfähigkeit der Blutkolloide verändert werden (A. **ELLINGER**) oder das Verhältnis der Eiweißkörper zueinander oder es kann, wie das in letzterer mehrfach (**GABBE** u. a.) als Folge der Reizkörpertherapie nachgewiesen wurde, die Menge der Lipoide verändert sein, deren große physiologische Bedeutung gerade für Giftwirkungen ja bekannt (**CLARK**, H. J. **HAMBURGER**), wenn auch noch nicht verständlich gemacht ist. Derartige Veränderungen im Zustand des Mischkolloids können auch Veränderungen in der Wirkung der Blutflüssigkeit mit sich bringen. Dafür seien folgende Beispiele angeführt: 1. Die Bedeutung des Mischungsverhältnisses der einzelnen Blutkolloide für die Cytoptose[1]) (vgl. mein Referat in Nr. 35 dieser Wochenschr.). 2. Der Nachweis von **BOLT** und **HEBRES**, daß man in der Gallenblase künstlich durchströmter Froschlebern Gallensteine vermeiden kann, wenn man der Durchströmungsflüssigkeit Lecithin zusetzt. 3. Die Beobachtung **FLURYS**, daß sein möglichst gereinigtes Bienengift auf der Haut unwirksam ist, aber wirksam wird, wenn man Lecithin zusetzt. 4. Die Befunde von **STORM VAN LEEUWEN**, daß Zusatz *eines* Blutkolloids (Lecithin, Cholesterin) zu stark wirksamen Alkaloiden genügt, um deren Wirksamkeit beträchtlich zu verstärken oder zu vermindern.

Worauf die Wirksamkeit dieser Kolloide beruht, müssen erst weitere *Experimente* sicherzustellen versuchen; ich möchte aber Wert darauf legen, gerade vor dem Forum der Leser einer klinischen Zeitschrift mitzuteilen — und darin stimme ich mit H. **FREUND** überein —, daß als Ursache der Wirkung der Blutflüssigkeit zwei Möglichkeiten in Betracht kommen, von denen man bis jetzt keiner den endgültigen Vorrang geben kann, die übrigens auch beide an dem endgültigen Resultat beteiligt sein können.

Zum Schluß noch eine Bemerkung zu einer der obigen Argumente **FREUNDS**; es besteht kein Gegensatz zwischen **FREUNDS** Beobachtung, daß die Wirkung des Kaninchenserums in den Alkoholextrakt übergeht und den Befunden von E. P. **PICK** und mir, daß die Wirksamkeit an die Albuminfraktion gebunden ist, denn die Lipoide gehen wenigstens zum Teil sicher in die Albuminfraktion über (**HANDOVSKY** und **WAGNER**).

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ZUR PHARMAKOLOGIE DER KALIUM- UND CALCIUM-IONEN.

Von

MAX ROSENMANN.

In neuerer Zeit wendet sich das allgemeine Interesse der Rolle der im Organismus vorkommenden anorganischen Ionen, besonders der K- und Ca-Ionen, in steigendem Maße zu.

Im folgenden wird kurz über Versuche berichtet, die ausführlich andernorts[1]) mitgeteilt werden und die vielleicht geeignet sind, einigen Aufschluß über den Wirkungsmechanismus der genannten Ionen zu geben.

Als erstes Versuchsobjekt diente der in der **MAGNUS**schen Anordnung suspendierte überlebende Dünndarm der Ratte und von Rana esculenta. Die Resultate wurden dann durch Versuche an anderen glattmuskeligen Organen (Dickdarm, Uterus, Harnblase) ergänzt.

Von prinzipieller Bedeutung erschien es mir, die Wirkung der K- und Ca-Ionen in einer Nährlösung zu untersuchen, bei der entweder das K *oder* das Ca oder *beide* weggelassen wurden. Bei dieser Versuchsanordnung war es möglich einerseits die Wirkung des betreffenden Ions auf das Organ bei allmählicher Vermehrung des ersteren in der Nährlösung bis zur physiologischen Konzentration und darüber hinaus, andererseits die Wechselwirkung beider Ionen und deren Verhalten zu Muskel- und Nervengiften genauer zu untersuchen.

Wird K zu einem in K-freiem Ringer suspendierten glattmuskeligen Organ (Darm, Uterus, Harnblase) zugesetzt, so entsteht anfänglich auf jeden K-Zusatz eine Tonussenkung und Hemmung der Rhythmik. Der Tonus sinkt auf K-Zusatz so lange, bis in der Nährlösung die K-Konzentration die physiologische um einiges übertrifft. Da aber ein Versuchsorgan, das sich von vornherein in normalem Ringer befindet, auf den kleinsten K-Zusatz mit Tonussteigerung antwortet, so könnte angenommen werden, daß der hier auftretende Unterschied in der Wirkungsweise auf den Vorgang der Verteilung des zugesetzten K zurückzuführen ist. Es dauert eben eine gewisse Zeit, bis im ersteren Falle (K zu K-freiem Ringer) die dem Normalringer entsprechenden physiologischen Bedingungen erreicht sind. Wird die Kaliummenge über das $1\frac{1}{2}$—2 fache des physiologischen erhöht, so erreicht man jetzt auf jede K-Zufuhr eine Tonussteigerung, dann Tetanus und bei noch weiterer K-Zufuhr tritt wieder eine Tonussenkung ein. Während sonst Ca in etwas größeren Dosen bei physiologischen K-Mengen den Tonus senkt, bewirkt ein genau so großer Ca-Zusatz bei hohen K-Konzentrationen eine Tonussteigerung.

Die Tonussenkung auf K-Zusatz bei K-freiem Ringer tritt auch dann ein, wenn der Tonus des Organes vorher durch Pilocarpin gesteigert wurde.

Bei Ca-freiem Ringer bewirkt eine Vermehrung der K-Ionen über die physiologische Konzentration hinaus eine Tonussenkung und Schädigung der Rhythmik. Die fördernde Kaliumwirkung wird durch Atropin nicht aufgehoben, während umgekehrt K auch nach Atropin wirksam ist. (Den letzteren Befund haben in neuester Zeit auch **TEZNER** und **TUROLD** am menschlichen Magen erheben können.)

Die geschilderten Versuchsresultate sprechen jedenfalls gegen eine Identifizierung der K-Wirkung mit der Wirkung eines Parasympathicusgiftes.

Die folgenden Versuche sprechen andererseits gegen die Identifizierung der Ca-Wirkung mit der eines Sympathicusgiftes:

---

[1]) Erscheint ausführlich in der Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.

[1]) Vereinfachte Bezeichnung W. HEUBNERs für Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten.

Wird Ca zu einem in Ca-freiem Ringer suspendierten Organ (Darm, Uterus, Harnblase) zugesetzt, so entsteht bei jedem Zusatz eine Tonussteigerung und Anregung der Rhythmik, bis die physiologische Konzentration erreicht ist. Dagegen wirken größere Ca-Mengen hemmend. Auch bei einem in K- und Ca-freiem „Ringer“ suspendierten Organ tritt auf Ca-Zusatz Tonussteigerung und Förderung der Rhythmik ein. Im letzteren Versuch erhält man bei Vermehrung der Ca-Konzentration weit über das physiologische Maß hinaus eine leichte Tonussenkung, bei weiterer Vermehrung der Ca-Ionen wieder eine Tonussteigerung, bei noch höheren Ca-Konzentrationen wieder eine Tonussenkung. Wurde bei einem in Ca-freiem Ringer suspendierten Darm der Tonus und die Rhythmik durch Adrenalin gehemmt, so erfolgt bei Ca-Zufuhr eine Überwindung der hemmenden Adrenalinwirkung. Das Ca erzeugt auch in diesem Falle eine Tonussteigerung und Förderung der Rhythmik; nur ist hier eine etwas höhere Ca-Menge notwendig als bei einem Organ, das nicht unter Adrenalinwirkung steht. War jedoch das Organ vor der Ca-Zufuhr durch große Adrenalinmengen vergiftet, so bewirkt das Ca auch beim Ca-freien Ringer eine Tonussenkung.

Abb. 1.
K u. Ca zu K- resp. Ca-freiem Ringer.

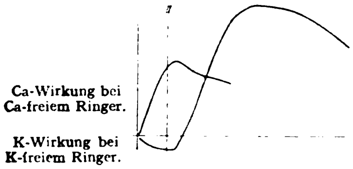
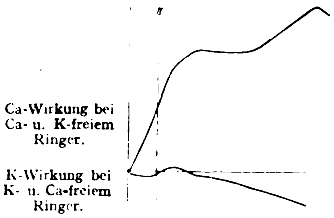


Abb. 2.
K u. Ca zu K- und Ca-freiem Ringer.



Die Gerade II schneidet die Kurve ungefähr bei der physiolog. Konzentration des betreffenden Ions

Ergotoxin erzeugt in K-freiem Ringer eine Tonussteigerung, in Ca-freiem Ringer eine Tonussenkung und Hemmung der Rhythmik.

Diese Versuche zeigen u. a., daß sowohl das K als das Ca unterhalb ihrer physiologischen Konzentration anders wirken (geradezu entgegengesetzt) als oberhalb derselben. Aus den geschilderten Versuchen ergibt sich ferner, daß unter den gewählten Versuchsbedingungen dem K bei seiner Wirkung auf die genannten Organe ein vorwiegend hemmender, dem Ca ein vorwiegend fördernder Einfluß zukommt, daß aber das K auch eine Förderung, das Ca auch eine Hemmung bewirken kann.

In Analogie zu den bekannten Versuchen von Jaques Loeb kann angenommen werden, daß die hemmende Wirkung der K- und Ca-Ionen bei einem gewissen Konzentrationsverhältnisse beider Salze in der Ringerlösung äquilibriert wird, so daß nun deren fördernde Wirkung zum Vorschein kommt. Dafür spricht auch der Umstand, daß innerhalb gewisser Grenzen die Wirkungsweise der genannten Ionen nicht von deren absoluter Konzentration in der Nährlösung, sondern nur von ihrem gegenseitigen Konzentrationsverhältnis abhängt.

Das optimale Verhältnis für die fördernde K-Wirkung beginnt ungefähr bei der physiologischen und steigt noch bis zum 5 fachen der normalen Konzentration, darüber hinaus bewirkt K bei Gegenwart der anderen Ionen der Ringerlösung in normalen Mengen anfangs Tetanus, dann Lähmung. Das optimale Verhältnis für die fördernde Ca-Wirkung nimmt bis zur physiologischen Ca-Konzentration zu; die tonussenkende Wirkung beginnt schon bald nach der physiologischen Konzentration, wobei die Rhythmik noch anfangs gefördert wird, dann aber tritt auf eine größere Ca-Vermehrung auch eine Hemmung der Rhythmik ein.

Um die etwas verwirrenden Versuchsresultate übersichtlicher zu gestalten, wurde versucht, schematisch die K- und Ca-Wirkung durch je eine Kurve darzustellen. Die Abszisse würde ungefähr der Konzentration des K resp. des Ca in der Nährlösung, die Ordinate dem jeweiligen Tonus entsprechen. Die Gerade II entspricht ungefähr der physiologischen Konzentration des betreffenden Ions, so daß der Kurventeil links davon der Wirkung des betreffenden Ions bis zur physiologischen Konzentration, der Kurventeil rechts davon der Wirkung höherer Konzentration entsprechen würde. In Schema 1 ist die Wirkung des K in K-freiem und des Ca in Ca-freiem Ringer, in Schema 2 ist die des Ca in K- und Ca-freier und des K in K- und Ca-freier Nährlösung dargestellt. Die praktische Bedeutung obiger Versuchsresultate scheint mir nicht so sehr in der Erkenntnis zu liegen, daß kleinere K- und Ca-Dosen den größeren entgegengesetzt wirken, sondern vielmehr darin, daß gerade die Schwankungen um die physiologische Konzentration herum so maßgebend für die Ausschlagsrichtung sind, die auf K- resp. Ca-Vermehrung eintritt, wobei schon kleine Unterschiede ein ganz entgegengesetztes Resultat bedingen können. Im Organismus aber haben wir hauptsächlich mit derart kleinen Schwankungen zu rechnen, wie ganz besonders aus den schönen Versuchen von Heubner und Rona hervorgeht.

Auf diese Schwankungen wird ganz besonders bei der Beurteilung des Verhaltens der Einzelzelle sowohl als der Wechselbeziehung der verschiedenen Zellgruppen im Organismus unter physiologischen wie pathologischen Bedingungen zu achten sein. *(Aus dem pharmakognostischen Institut der Universität Wien, Prof. R. Wasicky.)*

ÜBER DIE GALLENPIGMENTIERUNG DER KUPFFERSCHEN STERNZELLEN BEIM STAUUNGSIKTERUS.

Von

Oskar Kanner.

Bei der Erforschung der Pathenogenese des Ikterus stehen seit den Beobachtungen McNees[1]) und den Versuchen Lepehnes[2]) die Kupfferschen Sternzellen im Vordergrund des Interesses. Befunde von Gallenpigment in den Sternzellen sind seit langem bekannt, sie wurden insbesondere beim Stauungsikterus erhoben, und schon Ziegler bringt in seinem Lehrbuch eine kleine Abbildung davon. Zur Beurteilung des Gallenpigmentes in den Sternzellen beim Stauungsikterus standen drei Möglichkeiten offen, die alle ihre Verfechter gefunden haben (Literatur bei Lepehne). I. Das Pigment gelangt direkt aus den Leberzellen in sie hinein. II. Es ist in den Sternzellen selbst gebildet und durch die Stauung sichtbar geworden. III. Es stammt aus dem zirkulierenden Blut und ist von den Sternzellen festgehalten worden. Die Diskussion darüber, welche dieser Möglichkeiten die zutreffende ist, hat bisher zu keinem bewiesenen Resultat geführt. Im folgenden soll ein Befund geschildert werden, der in allen untersuchten Fällen von Stauungsikterus typisch wiederkehrt und der nur mit einer der drei Möglichkeiten zu vereinbaren ist. Die histologischen Folgen der Behinderung des Gallenabflusses sind in den zentralen Partien der Leberläppchen am deutlichsten ausgeprägt. Dort finden sich die bekannten Veränderungen, darunter auch Gallenpigmentierungen der Leberzellen, während die Leberzellen der peripheren Zonen der Läppchen in überwiegender Anzahl frei von Gallenpigment sind und auch sonst nicht geschädigt erscheinen. Die Sternzellen jedoch zeigen eine Veränderung, die der der Leberzellen durchaus nicht parallel geht. Im *ganzen* Leberläppchen sind sie in ganz gleichmäßiger Weise, so gut wie alle, von meist körnigem Gallenpigment erfüllt, auch in den peripheren Teilen der Azini, dort wo die umliegenden Leberzellen frei von jeder sichtbaren Veränderung sind, so daß man an vielen Stellen der Präparate den Eindruck einer elektiven Darstellung der Sternzellen gewinnt, ein ähnliches Bild, wie es die dargestellten Sternzellen bei vitaler oder intravitaler Färbung mit gewissen Farbstoffen bieten, die sie aus dem Kreislauf körnig niederschlagen und in sich aufnehmen. So ist es wohl auch bei ihrer Pigmentierung mit Gallenfarbstoff der Fall. Die Sternzellen reißen ihn aus dem strömenden Blut an sich. Wie anders könnte man wohl das Bild erklären, daß fast die gesamten Sternzellen der Leber beim Stauungsikterus von Gallenpigment erfüllt sind, ohne Rücksicht auf das Verhalten der Leberzellen, die ja nur im Acinuszentrum Gallenpigment enthalten. In vielen Sternzellen, in beliebigen Zonen des Acinus finden sich zuweilen ganz deutliche verzweigte Ausgüsse von Gallencapillaren, denen man direkt ansieht, daß sie nicht in der Zelle selbst entstanden sein können, sondern erst sekundär phagocytiert worden sind (Literatur bei Lepehne). Damit soll aber nicht gesagt werden, daß die Sternzellen mit der Bildung fertigen Gallenfarbstoffes gar nichts zu tun haben. Unbedingt notwendig scheinen sie dabei übrigens nicht zu sein, wofür ja die sicheren Befunde von Gallensekretion in Leberzellkrebs-Metastasen[1]) sprechen, in denen von Sternzellen nichts zu sehen ist. (*Aus dem pathologischen Universitätsinstitut Würzburg. Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Martin B. Schmidt.*)

---

[1]) Med. Klinik 1913, Nr. 28.
[2]) Zieglers Beitr. 64.

ÜBER RACHITIS UND WACHSTUM.

Von

Fritz Wengraf.

Die Beantwortung der Frage, ob das Vitamin A in der Pathologie des menschlichen Wachstums eine Rolle spielt, ist eine strittige. Hess und Unger, ferner v. Gröer verneinen die Frage auf Grund von Versuchen, deren zeitliche Ausdehnung vielleicht etwas zu kurz bemessen war. Länger ausgedehnte Versuche würden wieder dem Einwande unterliegen, daß interkurrente Zufälligkeiten das Versuchsergebnis in unberechenbarer Weise beeinflussen können.

Die abnorme Ernährungslage gegen Kriegsende gab mir Gelegenheit, diese Frage auf eine solche Weise experimentell zu bearbeiten, das die erwähnten Einwände weniger stichhaltig sind. In der Kost der Kleinkinder der besitzlosen Familien fehlten in den Jahren 1917/18 in Wien so ziemlich alle reichlicheren Träger des Vitamins A (Milch, Eier, Butter, grünes Gemüse usw.) mehr oder weniger vollständig, abgesehen davon, daß die Kost auch quantitativ unzulänglich war. Durch die Fürsorge kamen zahlreiche, so ernährte Kinder in die Reichsanstalt, alle im Wachstum und Körpergewicht hochgradig zurückgeblieben und mit florider Rachitis behaftet. Die Kinder erholten sich rasch bei gemischter Kost, die Wachstumshemmung war also alimentär beeinflußbar, vermutlich auch alimentär entstanden. Mein Versuchsplan war nun, solche Kinder eine Zeitlang kalorisch suffizient, aber A-arm zu ernähren und die Ausheilung der Wachstumshemmung zu vergleichen mit der bei den übrigen Kindern der Abteilung einerseits, bei denselben Kindern andererseits, nachdem sie in einer zweiten Periode dieselbe Nahrung, nur mit reichlicherem Vitamingehalt, erhielten. In der ersten Periode wurde Magermilch und amerikanisches Schweineschmalz, in der zweiten Vollmilch und Butterfett zu einer A-armen Grundkost gereicht. War ein deutlicher Unterschied im Ernährungserfolg in den 2 Perioden zu verzeichnen, so sprach das für einen spezifischen Nährstoffmangel als Ursache der Wachstumshemmung. Eine Übersicht über den Versuchsausfall gibt folgende Tabelle.

Der Versuchsausfall spricht eindeutig dafür, das bei diesen Kindern die Wachstumshemmung ihre Entstehung nicht nur dem Nährstoffmangel als solchen, sondern dem Fehlen des Vitamin A in der Nahrung verdankt, somit war die eingangs gestellte Frage bejahend beantwortet.

Aus dem klinischen Verlaufe des Experimentes ist hervorzuheben, daß die Kinder in der ersten Periode eine besondere Anfälligkeit durch Infektionen des Respirationstraktes aufwiesen, die in der zweiten Periode verschwand, ferner, daß die Kinder bei vitaminarmer Kost ihr eigenartig moroses, apathisches Wesen beibehielten, nicht gehen und stehen lernten oder sehr leicht ermüdbar waren. Diese Symptome waren nach 10 bis 12 Tagen Ernährung mit vitaminreicherer Kost verschwunden. Da diese Symptome mit denen der „cerebralen Rachitis“ Czernys identisch sind, wurde unser Interesse für den Ablauf der übrigen rachitischen Symptome erweckt. Eine Durchsicht der Röntgenbilder (von Herrn Assist. Dr. Karl Barchetti angefertigt) der Vorderarmknochen zeigte, daß das Heilungstempo bei vitaminreicherer Kost gegenüber dem bei vitaminärmerer bedeutend beschleunigt war. Das gleichmäßige Verhalten von Rachitisheilung und Heilung der Wachstumshemmung legte den Schluß nahe, daß die Wachstumshemmung in unseren Fällen überhaupt rachitischer Natur war. Durch diese Untersuchung wird also die Frage zur Diskussion gestellt, ob nicht die rachitische Wachstumshemmung, die durch die Untersuchungen Breus und Koliskos, v. Recklinghausens und Erdheims als integrierender Bestandteil des rachitischen Prozesses erkannt wurde, mit der avitaminotischen Wachstumshemmung identisch ist. Zugunsten dieser Hypothese spricht das Ergebnis einer in Gemeinschaft mit M. Ambrožič durchgeführten experimentellen Untersuchung. Wir konnten zeigen, daß bei der avitaminotischen Wachstumshemmung der Ratte die Ablagerung der Kalksalze im neugebildeten Knochen hochgradigst, wie bei der Rachitis gestört ist. Abweichende Resultate englischer und amerikanischer Autoren erklären sich dadurch, daß diese erst in einem Zeitpunkt ihre Untersuchungen anstellten, wo die fortschreitende Wachstumshemmung alle, also auch krankhafte Wachstumsvorgänge unterdrückt hatte, während ca. 3 Wochen nach A-freier Ernährung durch die Kalkstörung bei noch fehlender Wachstumshemmung das histologische Bild der untersuchten Knochen (Rippe) demjenigen völlig gleicht, das Erdheim bei der „spontanen Rattenrachitis“ beschrieben hat. (***Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien, Hofrat Prof. Leopold Moll.***)

Fall	Alter	Dauer der Periode		Zunahme des Gewichtes im Mittel pro Woche		Zunahme der Länge		Mittlerer Energiewert der Nahrung in Calorien pro kg		Aufgen. Calor. pro g Anwuchs	
		I	II	in Per. I	in Per. II	in Per. I	in Per. II	in Per. I	in Per. II	in Per. I	in Per. II
I	3 J.	9 W.	7 W.	35 g	130 g	∅	5 cm	104	102	260	69,4
II	5 „	5 „	6 „	(— 200 g total)	175 g	∅	2,5 „	111	118	—	50,3
III	$3^3/_4$ „	5 „	6 „	90 g	142 g	∅	4,0 „	110	107	95	61,9
IV	$2^1/_4$ „	5 „	5 „	60 g	153 g	∅	2,0 „	126	131	153	57,5
V	$2^1/_2$ „	9 „	4 „	78 g	112 g	1,5 cm	3,0 „	141	131	106	70,4

KASUISTISCHE MITTEILUNG.

ÜBER EIN IN DIE BAUCHDECKEN PERFORIERTES MAGENSARKOM.

Von

Dr. H. Kolbe.

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Dorpat. (Leiter: Prof. E. Masing.)

Die Klinik des Magensarkoms war bis in die letzte Zeit hinein noch so wenig bekannt, daß sich in der Literatur auch der neueren Zeit (Leube, „Spezielle Diagnostik der inneren Krankheiten“, 1904) noch die Ansicht vertreten findet, daß den nichtcarcinomatösen Magengeschwülsten nur pathologisch-anatomisches, aber kein klinisches Interesse zukäme. Wohl war auch früher schon von einigen Autoren (Schlesinger u. a.) der Versuch einer klinischen Darstellung der Magensarkome gemacht worden, doch war bis dahin die Zahl der kasuistischen Mitteilungen eine zu geringe, um ein auch nur einigermaßen erschöpfendes Allgemeinurteil über diese Frage zu ermöglichen. Erst während des letzten Dezenniums der Vorkriegszeit sind zahlreichere Mitteilungen und Beobachtungen veröffentlicht worden, unter denen die von DAVIDSON, ZIESCHÉ und vor allem HESSE genannt seien. Vermochten auch diese Arbeiten noch keine erschöpfende Darstellung der Klinik des Magensarkoms zu geben und vor allem die Differentialdiagnose gegenüber dem Magencarcinom nicht restlos auszubauen, so wurde durch sie doch das Interesse für diese Frage in hohem Maße geweckt, was in den folgenden Jahren eine beträchtliche Häufung von kasuistischen Mitteilungen zur Folge hatte, deren es jetzt in der medizinischen Literatur weit über 200 gibt.

---

[1]) Lit. bei M. B. Schmidt, Virch. Arch. 148.

Wenn in folgendem noch über einen Fall von primärem Magensarkom berichtet wird, so geschieht es weniger, um die Zahl der schon bekannten Fälle noch zu vermehren, als vielmehr um einiger Besonderheiten desselben willen, derentwegen er vielleicht ein gewisses Interesse beanspruchen darf.

Der Patient Joseph K., 51jährig, Buschwächter, wurde am 11. XI. 1921 in die Klinik aufgenommen. Bis zum Frühling desselben Jahres war er völlig gesund. Ende April erkrankte er mit Schüttelfrost und starken Schmerzen in der rechten Bauchhälfte. Die Temperatur betrug am 1. V. 41,0°. Zu Beginn der Erkrankung hatte Pat. einmal Erbrechen, das sich seitdem spontan nicht wiederholt hat. Etwa 2—3 Wochen lang waren die Schmerzen außerordentlich heftig, dann ließen sie nach, bestehen aber von der Zeit an ununterbrochen. Im Laufe der ganzen Krankheitsdauer täglich Schüttelfrost und nächtlicher Schweißausbruch. Die Schmerzen bestanden unverändert im rechten Hypochondrium, von wo aus sie auch nach rechts bis in den Rücken ausstrahlten, und exacerbierten nach Nahrungsaufnahme und beim Husten. Durch künstlich hervorgerufenes Erbrechen konnte Pat. sich zeitweilig Erleichterung schaffen. Das Erbrochene hatte einen säuerlichen Geruch. Kein Blut. Seit Beginn der Erkrankung Obstipation. Patient, der früher 68 kg wog, ist stark abgemagert.

Status praesens: Patient von regelmäßigem Körperbau, stark reduziertem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster stark atrophisch. Gewicht 42 kg. Schleimhäute blaß. Leichte Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Keine Lymphdrüsenschwellungen. Zunge leicht belegt. Zähne defekt und kariös. Rachenorgane o. B. Herz o. B. Blutdruck systol. 115, diast. 65. Thorax leicht faßförmig erweitert. Lungengrenzen: 7., 9., 12. Rippe. Atemgeräusch beiderseits leise. Hinten unten beiderseits Rasseln und Giemen.

Abdomen: Bei der Inspektion fällt in der rechten Hälfte des Epigastriums eine rundliche Vorwölbung von etwa Kleinfaustgröße auf, die sich bei der Atmung nicht verschiebt. Über ihr erscheint die Haut leicht ödematös geschwellt. Die Bauchvenen, geschlängelt und erweitert, verschwinden im Bereiche dieser Vorwölbung. Es besteht starke Druckempfindlichkeit. Die Konsistenz der Vorwölbung ist an der Peripherie recht fest, im Zentrum weist sie Fluktuation auf. Perkutorisch in liegender Stellung des Patienten über dem Zentrum tympanitischer Schall, über der Peripherie eine Dämpfung. Im Stehen verschwindet die Tympanie. Die Bauchdecken weisen mäßige Spannung auf. Die Leber steht tief. Ihr unterer Rand ist unterhalb der genannten Vorwölbung palpabel. Milz nicht palpabel. Nervensystem o. B. Sensorium frei.

Urin: Sauer. Spez. Gewicht 1026. Kein Eiweiß. Urobilin und Indican vermehrt.

Faeces: Fest, trocken, gelblichweiß. Guajac — negativ. Die Phenolphthaleinprobe ergab ein schwach positives Resultat. Mikroskopisch wenig Fett, im übrigen das gewöhnliche Bild.

Magensondierung: Nüchtern 15—20 ccm flüssigen Mageninhalts mit minimalen Mengen von Speiseresten. Freie HCl-O, Ges.-Acid. 6. Etwas Milchsäure, kein Blut. Mikroskopisch: reichlich lange Stäbchen. Nach dem Probefrühstück: reichlich schwach verdauter Mageninhalt mit wenig Flüssigkeit. Freie HCl-O, Ges.-Acid. 7. Kein Blut, etwas Milchsäure. Mikroskopisch: reichlich Boas-Opplersche Stäbchen.

Blutuntersuchung: Hämoglobin 48%, Erythrocyten 4 000 000, Leukocyten 12 900, davon: Neutrophile 79%, Lymphocyten 14%, Mononucleäre und Übergangsformen 5%, Eosinophile 2%.

Am 13. XI. wurde eine Probepunktion vorgenommen (im Zentrum der Vorwölbung), die übelriechendes Gas und darauf stinkenden Eiter ergab, der polymorph. kernige Leukocyten und verschiedene Kokken aufwies.

Die Temperatur des Kranken schwankte während der Beobachtungstage zwischen 37,4° und 38,4°, der Puls zwischen 112 und 124.

Am 15. XI. traten gegen Abend sehr heftige Schmerzen auf. Objektiv war keine stärkere Auftreibung oder Spannung des Leibes zu bemerken. Um 11 Uhr abends erfolgte der Exitus. Die Diagnose intra vitam hatte auf Gasabsceß der Bauchdecken und Magencarcinom gelautet.

Die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen beiden bestanden hatte, mußte offengelassen werden.

Obduktionsbefund (Prof. UCKE): Leiche eines stark abgemagerten Mannes von 166 cm Länge. Leichenstarre deutlich. Zwischen Nabel und Processus xiphoideus, etwa 2 cm rechts von der Mittellinie, zwei durch Collodium verklebte Punktionsöffnungen.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle findet sich der Rand des linken Leberlappens mit der Bauchwand fest verwachsen.

Oberhalb dieser Verwachsung zwischen Bauchwand und konvexer Leberoberfläche eröffnet sich eine Absceßhöhle mit jauchigem, stinkendem Inhalt. Diese Absceßhöhle lokalisiert sich unterhalb des Rippenbogens links vom Ligamentum falciforme hepatis, wird hinten vom linken Leberlappen begrenzt und medianwärts durch die Verwachsung des Ligam. teres und des linken Leberlappenrandes mit der Bauchwand. Der rechte Musculus rectus ist in seinem oberen Teil aufgelockert und grau infiltriert. Das große Netz ist unterhalb des Nabels in die Ileocöcalgegend verlagert und hier adhärent. Das Peritoneum der Dünndarmschlingen ist zum Teil samtartig geschwellt und injiziert, zum Teil mit Eiter bedeckt.

Im Pylorusteil des Magens findet sich ein Tumor von Apfelgröße mit zentraler Delle und dick aufgeworfenen Rändern, von hirnmarkähnlicher Beschaffenheit. Der Tumor setzt sich durch die Muscularis bis zur Serosa fort und ist mit der Leber verwachsen, wo er auf die Glissonsche Kapsel übergreift. Der Magen steht durch eine Bucht in der Delle mit der Absceßhöhle an der Oberfläche der Leber im Zusammenhang.

Die Leber selbst etwas verkleinert. Das Gewebe braun, atrophisch. Die Zeichnung kaum wahrnehmbar. Die Gallenblase mit dunkler Galle gefüllt.

In den übrigen Organen keine charakteristischen Veränderungen: Metastasen finden sich nirgends.

Anatomische Diagnose: Tumor partis pyloricae ventriculi. Abscessus ichorrhoicus praehepaticus. Peritonitis acuta purulenta. Atrophia fusca cordis. Atrophia hepatis et lienis.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als ***Fibrosarkom*** mit polymorphen Spindel- und Pyramidenzellen mit reichlicher Intercellularsubstanz, die viel Kollagen enthielt. Es handelte sich also in diesem Falle um ein Magensarkom, das nach symptomloser Entwicklung 6 Monate vor dem Tode durchgebrochen war und einen Absceß in den Bauchdecken gesetzt hatte, der schließlich durch akute allgemeine Peritonitis zum Tode führte.

Auffallend war das Fehlen von Blut im Stuhl und Mageninhalt. Dieser Umstand ließ intra vitam die Diagnose Magencarcinom nur mit einer gewissen Reserve stellen, da ein Carcinom bei längerem Bestehen wohl nur selten Blut vermissen läßt. Freilich scheinen über die Frage, ob Magensarkome tatsächlich seltener zu Blutungen führen, die Ansichten noch geteilt zu sein.

Daß Magensarkome häufiger perforieren als Carcinome, dürfte dagegen wohl als feststehend betrachtet werden. Doch war, wie gesagt, die Frage, ob hier der Bauchdeckenabsceß durch den Magentumor veranlaßt war, intra vitam nicht zu entscheiden.

Der Fall zeigt aufs neue, wie schwierig die Differentialdiagnose der Magentumoren sein kann.

Literatur: KONJETZNY: Das Magensarkom. Ergebnisse der Chirurgie u. Orthopädie. XIV. Bd. — PAYR u. HOHLBAUM: Die Geschwülste des Magens als Gegenstand chirurg. Behandlung aus „KRAUS u. BRUGSCH, Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten“, V. Bd., 1921. — SCHLESINGER: Klinisches über Magentumoren nicht carcinomatöser Natur (Magensarkom). Zeitschr. f. klin. Med. 32. Bd. 1897.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

ÜBER HERZGRÖSSE UND HERZMESSUNG.

Von

Dr. **Hans Dietlen**.

Die Frage nach der besten Art der Herzmessung für die Zwecke der Praxis heißt die Vorfrage beantworten, ob für gewöhnlich wirklich ein Bedürfnis nach genauer Messung des Herzens besteht. Die Frage wird auch heute noch sehr verschieden beantwortet, je nach der Stelle, an die man sich richtet. Zwar werden in den Kliniken und von Herzspezialisten sehr viel Orthodiagramme und Fernaufnahmen gemacht, aber aus der Literatur der letzten Jahre gewinnt man im allgemeinen doch den Eindruck, daß eine genaue Auswertung der Größe des Herzens im allgemeinen nicht als ein wesentlicher Bestandteil der Herzuntersuchung angesehen wird. Auf der anderen Seite verraten die aus den Erfahrungen des Krieges entstandenen neueren Arbeiten über Herzmessung (**Hammer**, **Haudek**, **von Teubern** und **Altstädt**) den Wunsch der ärztlichen Praxis, möglichst einfach zu handhabende Normen in die Hand zu bekommen, nach denen die gefundene Größe eines Herzens zuverlässig beurteilt werden kann. Und ferner zeigen wieder die Kriegserfahrungen, worauf **Erich Meyer** besonders eindrücklich hingewiesen hat, daß in der Auffassung darüber, was normal ist und was nicht, eine so heillose Verwirrung besteht, daß auch von dieser Seite her das Bedürfnis nach Klärung und Normierung deutlich vor Augen tritt.

Wir dürfen also annehmen, daß in den Kreisen der Praktiker doch noch Unsicherheit darüber besteht, wie man in der Beurteilung der Herzgröße vorgehen soll, obwohl doch unser ganzer klinischer Unterricht darauf eingestellt ist, dem Lernenden darin sichere Grundlagen zu geben. Es werden auch, worüber besonders **Romberg** klagt, immer wieder Herzerweiterungen diagnostiziert, wo einfache Querlage oder Irradiation des Spitzenstoßes vorliegt. Von allgemeinen Gesichtspunkten ausgehend, dürfen wir daran erinnern, daß die Funktion eines Organs im allgemeinen an eine bestimmte, optimale Größenentwicklung gebunden ist, und daß es daher wichtig ist, diese genau erkennen zu können. Auch ist gerade in der neueren Zeit mehrmals darauf hingewiesen worden (**Wenckebach**, **Kaufmann**), daß man bei der Untersuchung vieler Herzen durchschnittlich um so häufiger Beschwerden begegnet, je weiter sich die Herzen in ihrer Größe nach oben oder unten von einer mittleren, optimalen Größe entfernen.

Ein Gesichtspunkt darf in der ganzen Frage nicht außer acht gelassen werden. Für den erfahrenen Herzdiagnostiker wird es im allgemeinen nicht schwer sein, sich aus der Anamnese und den Daten der Untersuchung auch ohne genaue Messung des Herzens ein Bild vom Zustand eines Herzens zu machen. Für den weniger Geübten und ganz besonders für den Lernenden ist das weit schwieriger. Ihm muß es unter allen Umständen erwünscht sein, sein Urteil an der Hand von Normen zahlenmäßig zu prüfen und zu entwickeln. Auch der didaktische Wert von zahlenmäßigen Vorstellungen im Unterricht darf nicht übersehen werden, wenn man vorurteilsfrei an die Frage der Bewertung der Herzgröße herangeht.

Die Frage muß von zwei Seiten her betrachtet werden. Zunächst von einer physiologischen her. Kommt einem gesunden Menschen von bestimmten Körperausmaßen eine bestimmte Herzgröße zu? Oder, was auf das gleiche herauskommt, gibt es Normalwerte für die Herzgröße? Diese Seite soll uns hier nur so weit beschäftigen, als sie zum Verständnis der zweiten Seite der Frage, der praktischen Ausführung der Herzgrößenmessung, notwendig ist.

I.

Die Herzmasse geht der Körpermasse proportional. Das wissen wir seit den anatomischen Untersuchungen von **Thoma** (1882) und besonders denen von W. **Müller** (1883). Für die Klinik konnte diese wichtige Tatsache wenig Bedeutung erlangen, da für sie keine Möglichkeit bestand, die Herzmasse des Lebenden auch nur annähernd zu berechnen. Auch heute ist dies ersehnte Ziel noch nicht erreicht, obwohl uns im Röntgenverfahren viel genauere Meßverfahren zu Gebote stehen. Zwar kann man durch Kombination eines horizontalen mit einem sagittalen Aufriß des Herzens zu einer körperlichen Vorstellung des Herzens gelangen. Aber da das Herz kein in kubischem Sinne regelmäßiger Körper ist, kann man auf diesem Wege, den **Rohrer** gegangen ist, auch wenn man bestimmte Konstanten in die Gebrauchsformel einführt, nicht über Annäherungswerte hinauskommen. **Geigel** hat in Würdigung dieser Beschränkung in seinem „relativen Herzquotienten“ von vornherein auf den Sagittaldurchschnitt verzichtet und beschränkt sich auf das in sagittaler Richtung aufgenommene Orthodiagramm, das er, multipliziert mit einer einfachen Konstanten, in Beziehung zum Körpergewicht setzt. Das Verfahren ist bestechend, aber ebenfalls nur ein annäherndes, dessen klinische Brauchbarkeit erst noch weiter geprüft werden muß. So sind wir also noch immer nicht in der Lage, das Herzvolumen des Lebenden genau zu bestimmen, und bleiben daher darauf angewiesen, aus einem Flächenwert Schlüsse auf den Volumwert zu ziehen.

Unter Herzgröße verstehen wir also im folgenden den Flächenwert, der sich bei senkrechter Projektion der Herzränder auf die Brustwand oder eine zu dieser parallelen Ebene ergibt. Dieser Flächenwert erlaubt natürlich nur einen bedingten Schluß auf das Herzvolumen, der nur so lange gültig ist, als annähernd normale Proportionen zwischen Brustweite und Brusttiefe vorhanden sind oder angenommen werden dürfen. Er kann, wie hier vorausgreifend bemerkt sein soll, zu recht falschen Vorstellungen über die wirkliche Masse des Herzens führen, wo die genannten Beziehungen erheblicher gestört sind. Solche Verhältnisse liegen z. B. bei abnorm langer und schmaler, ganz besonders bei der Trichterbrust, umgekehrt bei abnorm kurzem und tiefem Brustkorb, z. B. beim echten Emphysem vor. Hier wäre es falsch, wegen eines verhältnismäßig schmalen Herzschattens eine Vergrößerung des Herzens auszuschließen oder gar ein abnorm kleines Herz zu diagnostizieren. Es muß daher als Regel gelten, da, wo ungewöhnliche Proportionen des Brustraumes vorliegen, die Herzgröße nicht allein aus dem Vorderbild zu beurteilen, sondern auch das Seitenbild heranzuziehen.

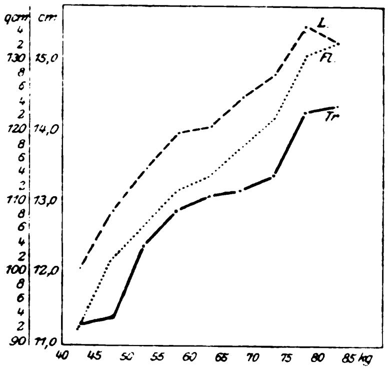
Nach den Ergebnissen der Röntgenforschung aus den letzten 2 Jahrzehnten steht nun folgendes fest. Die Herzgröße des einzelnen gesunden Menschen ist von 2 Gruppen von Bedingungen abhängig, die teils getrennt, teils zusammen, einerseits auf die Entwicklung der Herzmuskulatur und die Weite der Höhlen, andererseits auf die augenblickliche Füllung des Herzens einwirken. Dadurch entstehen, wie ohne weiteres verständlich ist, etwas verwickelte Verhältnisse, die der Beurteilung im einzelnen Falle nicht immer ganz leicht zugänglich sind.

Die erste der beiden Gruppen umfaßt alle Umstände, die in der körperlichen Anlage und Entwicklung liegen und die wir unter dem Begriff *Körperverfassung* zusammenfassen können. Der große Mensch hat ein größeres Herz als der kleine, der schwere ein größeres als der leichte. Das ist a priori leicht verständlich, weil die größere Masse einen größeren Motor bedarf. Einigermaßen rein und gleichmäßig kommt jedoch die Proportionalität nur zwischen Gewicht und Herzmaßen zum Ausdruck (Tab. 1). Die Körperlänge kann deswegen nicht maßgebend sein, weil das Längenwachstum meistens vor dem Abschluß der Gesamtentwicklung beendet ist. Daher haben Unerwachsene, oder wie man besser sagen würde, noch nicht ausgereifte Menschen — Männer unter 20 und Mädchen unter 17 Jahren — durchschnittlich kleinere Herzen als gleichgroße Erwachsene. Auch die Beziehung zwischen Gewicht und Herzgröße ist keine durchaus einwandfreie. Das zeigt schon ein Vergleich zwischen Gruppen gleich schwerer Männer und Frauen. Bei diesen sind die durchschnittlichen Herzmaße etwas kleiner als bei jenen. Dieser Unterschied deutet darauf hin, daß die Muskelentwicklung, die ja bei Männern im allgemeinen stärker zu sein pflegt als bei

Frauen, einen wichtigen Anteil an der Herzentwicklung haben muß. Das ist ja aus älteren teils rein anatomischen, teils experimentellen Untersuchungen zur Genüge bekannt. Durch Röntgenuntersuchungen ist es von SCHIEFFER erwiesen, der bei Schwerarbeitern im Durchschnitt größere Herzmaße fand als bei Leichtarbeitern. Auch die Tatsache, daß Menschen, die viel Sport treiben, fast immer größere Herzen bekommen als solche, die ihre Muskeln wenig ausnützen, beweist den herzentwickelnden Einfluß der Muskelübung. Ganz besonders deutlich ist dies aus fortlaufenden Messungen der Herzgröße bei Rekruten geworden, die ebenfalls SCHIEFFER in der Moritzschen Klinik angestellt hat. Schließlich dürften auch noch die im Durchschnitt größeren Herzzahlen bei älteren Menschen zum Teil durch die im Laufe des Lebens gesteigerten Ansprüche an das Herz zu erklären sein, obwohl hier schon pathologische Umstände (Abnutzung neben Weiterentwicklung) hereinspielen.

Tabelle 1.

Beziehung zwischen Körpergewicht und Herzmaßen.



Nach diesen wenigen Feststellungen ist es schon klar, daß es nicht leicht sein kann, zwischen einem einzelnen Faktor der Körperverfassung und der Herzgröße einfache und eindeutige Beziehungen herzustellen. Immerhin ist die Beziehung zwischen der Herzfläche und dem Körpergewicht bei einigermaßen harmonischer Entwicklung des Körpers so konstant, daß man sie einem praktischen Herzmeßverfahren zugrunde legen könnte. Nur ist die Ausmessung der Herzfläche selbst nicht ganz einwandfrei und außerdem für die tägliche Praxis zu umständlich. Man hat daher nach noch einfacheren Beziehungen gesucht. GROEDEL glaubt diese in dem Verhältnis der Herztransversale zur Lungentransversalen, Tr : TrLD gefunden zu haben, das er im Vertikalorthodiagramm mit 1 : 1,92, rund 1 : 2, festgestellt hat. Der „Herz-Lungen-Quotient" ist eine bestechend einfache Verhältniszahl und würde die ganzen Schwierigkeiten beseitigen, wenn nicht auch gegen seine Verallgemeinerung Bedenken bestünden. Diese liegen in folgendem.

Der Herz-Lungen-Quotient ist in der Tat für Herzen von harmonisch gebauten Menschen auffallend konstant, aber schon nicht mehr für die physiologischen Spielarten der Körperverfassung. Große und schlank gebaute Menschen haben bei gleichem Durchschnittsgewicht und bei gleicher Herzfläche ein relativ schmales, ein sogenanntes Steilherz mit einem durchschnittlichen Herz-Lungen-Quotienten von 2,15, ausgesprochene Pendelherzen sogar einen von 2,4, breite untersetzte Menschen mit einem quergelagerten Herzen hingegen einen solchen von nur 1,9, während der durchschnittliche Herz-Lungen-Quotient für die am häufigsten vorkommenden schräg gestellten Herzen (nach eigenen Berechnungen am Horizontalorthodiagramm) durchschnittlich 2,0 beträgt. Beim mehr quergestellten Frauenherzen beträgt er wieder 1,92, wie beim Querherzen des Mannes. Das würde also, wenn man sich bei der Feststellung der Herzgröße ausschließlich auf den Herz-Lungen-Quotienten verlassen wollte, besagen, daß große Menschen durchschnittlich ein zu kleines Herz haben. Das stimmt aber in dieser Verallgemeinerung gewiß nicht.

Der Herz-Lungen-Quotient hat eben auch noch einen zu großen physiologischen Spielraum, er kann für die praktische Herzgrößenbestimmung nur Verwendung finden, wenn man dabei gleichzeitig den Neigungswinkel des Herzens (HAUDEK) oder die Herzform mitberücksichtigt, wie dies in der Tab. 2 versuchsweise durchgeführt ist.

Die in der Verwendung des Herz-Lungen-Quotienten zutage tretenden Unzulänglichkeiten zeigen, daß die Beziehungen zwischen Herzgröße und Körperverfassung um so unsicherer werden, je einfacher man sie zu gestalten sucht, dadurch, daß man sich auf ein lineares Herzmaß (Tr) und auf ein ebenfalls lineares Körpermaß (TrLD) beschränkt. Das ist bedauerlich, aber ohne weiteres verständlich, da es sich eben um die Beziehungen zwischen 2 Körpern handelt, die kaum durch lineare Werte restlos erfaßt werden können.

Dieser Einwand gilt auch von vornherein für den von KAUP beschrittenen Weg. Dieser hat einen, wie mir scheint, recht beachtenswerten Index für die Proportion zwischen Längen- und Breitenentwicklung des Körpers angegeben. Wenn er diesen Index $P : L^2$ (Gewicht zum Quadrat der Länge) oder noch einfacher $Q : L$ (Körperquerschnitt zu Länge) in Beziehung zur Herztransversalen setzt, so erhält er bei dem von ihm verarbeiteten RAUTMANNschen Zahlenmaterial einen anscheinend sehr konstanten Wert. Aber auch diese Herzkonstante versagt nach meinen bisherigen, allerdings noch ungenügenden Nachprüfungen bei körperlichen Verhältnissen, die — ohne pathologisch zu sein — vom harmonischen Durchschnitt abweichen. Immerhin scheint mir die Nachprüfung sehr beachtenswert, da hier zum erstenmal der Versuch gemacht ist, die wichtigsten Körperproportionen in einer einfachen Verhältniszahl auszudrücken und diese mit einem Herzmaß in Beziehung zu setzen. Weitere Nachprüfungen des von KAUP angegebenen Verhältnisses wären sehr erwünscht.

Die eben besprochenen Einwirkungen auf das Herzvolumen sind Dauerwirkungen. Sie betreffen sowohl den Grad der Muskelentwicklung wie die Weite der Herzhöhlen. Die aus ihrer Einwirkung sich ergebende meßbare Größe des Herzens ist, wie sich an vielen Beispielen belegen läßt, stabil, wenigstens so lange, als sich die körperliche Verfassung nicht wesentlich ändert. Stärkere Abmagerung kommt, wie klinische Beobachtungen zeigen, im Kleinerwerden des Herzschattens im Röntgenbild deutlich zum Ausdruck, auch Muskelschwund bzw. körperliche Untätigkeit verkleinert, selbst bei Gleichbleiben des Gewichtes durch Fettansatz, das Herz. Fette und dabei träge Menschen haben bekanntlich häufig ein kleines Herz.

Starker Rückgang des Gewichtes geht vermutlich nicht ohne Verringerung der *Blutmenge* einher. Daß die Menge des im Körper vorhandenen Blutes die Größe des Herzens mitbeeinflußt, ist ohne weiteres verständlich. Plethorische Menschen haben bei gleichem Körpergewicht größere Herzen als z. B. aufgemästete Phthisiker mit ungenügender Blutmenge. Das Kleinerwerden des Herzens bei zehrenden Krankheiten ist demnach kein rein atrophischer Vorgang, sondern gleichzeitig Einstellung auf kleinere Füllungen infolge Verringerung der Gesamtmenge des zirkulierenden Blutes, also ein tonogener Vorgang[1]). Dies geht sehr deutlich aus Versuchen hervor, die E. MEYER und SEYDERHELM und ich mit SCHIEFFER unabhängig voneinander vorgenommen haben. Auch bei Menschen läßt sich Herzverkleinerung durch starke Blutverluste und umgekehrt Zunahme der Herzgröße durch Auffüllung des Gefäßsystems (mit Normosal, E. MEYER) nachweisen. Wir müssen also auch die Blutmenge zu den physiologischen Faktoren rechnen, von denen die Herzgröße abhängt. Da sie im großen und ganzen konstant ist, gehört sie zu den Faktoren, die als dauernde das Herzvolumen beeinflussen.

Nun ist aber die Speisung des Herzens mit Blut nicht zu allen Zeiten die gleiche. Das Herz ist vielmehr so eingerichtet, daß es vorübergehend viel größere Mengen aufnehmen und befördern, aber auch mit kleineren Füllungen die Blutversorgung des Körpers aufrechterhalten kann. In bescheidenem Umfange ist dies schon während der verschiedenen Atemphasen der Fall, mit der Deutlichkeit eines Experimentes zeigt es der Müllersche und Valsalvasche Versuch. Für die praktische Herzgrößenbestimmung kommen diese Füllungsschwankungen nicht in Betracht. Mehr schon diejenigen, die mit *Veränderungen der Pulsfrequenz* einhergehen. Verlangsamung des Herzschlages bewirkt durch Verlängerung der Diastole Vergrößerung des Herzens, Beschleunigung umgekehrt Verkleinerung. Erstere macht sich bei der anfallsweisen Bradykardie, beispielsweise bei der Ohnmacht, letztere bei der paroxysmalen Tachykardie im Röntgenbild deutlich geltend. Auch die Anstrengungstachykardie bewirkt deutliche Herzverkleinerung. Die Schwankungen der Herzgröße durch Veränderungen der Diastolendauer sind unter Umständen groß genug, um beim Vergleich von zwei zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Größenbestimmungen berücksichtigt werden zu müssen.

---

[1]) Vergl. zu dieser Frage E. MEYER, Über Herzgröße und Blutgefäßfüllung. Diese Wochenschr. Nr. 1.

Wesentlicher für die Herzgrößenbestimmung sind andere Arten der Blutverschiebung, die noch im Rahmen des physiologischen Geschehens vorkommen. In erster Linie kommen hier diejenigen in Frage, die bei *Veränderung der Körperhaltung* eintreten. Das gesunde Herz arbeitet beim Liegen mit größeren, beim Stehen, in geringerem Grade auch schon beim Sitzen, mit kleineren Füllungen. An dieser Tatsache kann heute nach dem großen Material, das zu dieser Erscheinung vorliegt, nicht mehr gezweifelt werden. Die Füllungsunterschiede, die bis zu 20% der Herzfläche (im Orthodiagramm) betragen können, gehen mit entsprechenden Schwankungen der Pulsfrequenz einher. Diese, Verlangsamung im Liegen, Beschleunigung im Stehen, sind als reflektorische Ausgleichsvorrichtungen aufzufassen, die dazu dienen, in beiden Stellungen annähernd gleiche Blutmengen in der Zeiteinheit zu befördern.

Die vertikale Körperhaltung bedeutet eine zwar unbewußt und durch Gewöhnung mit einem Mindestaufwand von Kraft verlaufende, größere Anstrengung als die horizontale. Sie verlangt also vom Herzen eine größere Leistung in der Zeiteinheit. Manche Tatsachen lassen sich auch so deuten, daß das Herz beim Stehen tatsächlich eine etwas größere Arbeit leistet. Auf der anderen Seite zeigt die Beobachtung, daß die Pulsbeschleunigung im Stehen bei kräftigen und sehr geübten Herzen eine geringere ist als bei schwachen und wenig geübten Herzen, daß hier eine weitgehende Regulierfähigkeit vorhanden ist. Beachtenswerterweise zeigen hypertrophische und funktionell auf der Höhe stehende Herzen im allgemeinen ein Minimum von Unterschied in Pulsfrequenz und Herzgröße in den beiden Stellungen. Umgekehrt sind beide Unterschiede bei schwachen Herzen, die wir für diesen Zweck ganz allgemein unter dem Begriff „asthenische" zusammenfassen können, am stärksten ausgeprägt. Übrigens sind alle diese Fragen, die mir von großer, kreislaufdynamischer Bedeutung zu sein scheinen, leider noch viel zu wenig erforscht und eigentlich nur von der Moritz schen Schule in Angriff genommen[1]).

Die eigentliche Ursache der Füllungsschwankungen zwischen Liegen und Stehen ist die Veränderung der hydrostatischen Bedingungen. Es sammelt sich bei vertikaler Haltung eine größere Menge Blut in den abhängigen Körperteilen, besonders im großen Splanchnicusreservoir an und wird dem Kreislauf bis zu einem gewissen Grade entzogen. Das läßt sich durch eine Reihe von einzelnen Erscheinungen erweisen, auf die hier nicht eingegangen werden kann. Am beweisendsten sind auch hier wieder Beobachtungen bei pathologischen Fällen, die die in Frage stehenden Erscheinungen in übertriebener Weise zeigen. Die größten Unterschiede in Form und Füllung des Herzens bei Lagewechsel beobachtet man bei dem Pendel- und Tropfenherzen der Astheniker, Enteroptotiker und der Menschen mit konstitutioneller Schwäche des Kreislaufes (Abb. 1). Bei diesen kommen zwei weitere wichtige Umstände in Betracht, die das Verständnis der Füllungsschwankungen bei Lagewechsel erleichtern. Der eine Umstand ist im *Verhalten des Zwerchfells* gegeben. Dieses steht bei vertikaler Haltung bekanntlich tief und besitzt wenig respiratorische Verschiebung. Daher kommt es auch nur wenig für die Unterstützung der Blutbewegung, für den Ausgleich der Druckunterschiede zwischen Brust- und Bauchhöhle in Betracht. Anders beim liegenden Menschen; hier steigt das Zwerchfell in die Höhe, oft in sehr beträchtlichem Grade, und gewinnt dadurch an „inspiratorischer Reserve" (HAUDEK). Hand in Hand damit geht eine bessere Ausschöpfung des Splanchnicusgebietes und eine bessere Füllung des Herzens. Neben diesen rein mechanischen Vorgängen gehen, bei den pathologischen Fällen stärker als bei gesunden Menschen ausgesprochen, noch kompliziertere vasomotorische Einflüsse (vasomotorische Schwäche und Labilität) einher, auf die nicht weiter eingegangen werden kann. Es soll ja hier auch nur die Richtung gekennzeichnet werden, in der sich die Umstände bewegen, die zum Verständnis der Schwankungen der Herzgröße bei Lagewechsel herangezogen werden müssen. Wahrscheinlich spielt die tonische Eigenschaft, die wir dem Herzen und den Gefäßen zuschreiben müssen, auch noch eine wichtige, im einzelnen noch nicht genau umschreibbare Rolle dabei.

So sehen wir, daß es neben den Umständen, die im wesentlichen die Entwicklung des Herzmuskels und seiner Höhlen bedingen, andere gibt, die in der Hauptsache auf die Füllung des Herzens wirken. Während die Einwirkung jener sich im allgemeinen auf lange Zeiträume erstreckt, handelt es sich bei diesen um Wirkungen, die ebenso rasch verschwinden wie eintreten können, also um Augenblickswirkungen. Die Summe beider Gruppen von Einflüssen, die im einzelnen Fall in schwer zu trennender Weise nebeneinander wirksam sein können, schafft die im einzelnen Augenblick gegebene Herzgröße.

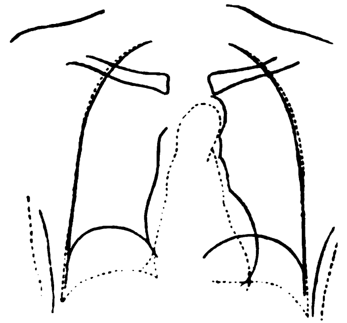


Abb. 1.

——— Horizontalorthodiagramm.
········ Fernaufnahme im Stehen.

Nach einer Orientierungsmarke auf Dornfortsatz übereinandergepaust.

II.

Meßbar von den verschiedenen Einflüssen sind nur Gewicht, Brustweite (Tr L D) und Pulsfrequenz, schätzbar Fettansatz und Blutmenge, zu berücksichtigen unter allen Umständen Körperhaltung und -form und der von dieser weitgehend abhängige Zwerchfellstand. Diese Punkte sind also bei der Aufstellung von Normalwerten für die Herzgröße nach Möglichkeit in Rechnung zu setzen, und von ihnen aus muß im einzelnen Falle die Beurteilung der gefundenen Größe an Hand der gleich zu besprechenden Gebrauchstabelle versucht werden. Dabei ist von vornherein im Auge zu behalten, daß bei der Vielheit von Bedingungen eine zu weit gehende Differenzierung der Normalzahlen von Übel ist und ebenso, daß es nicht möglich ist, beim Vergleich von gefundenen Werten mit denen der Normaltabelle einen Handel mit Millimetern zu treiben. Von einer solchen Verfeinerung der Herzmessung sind wir noch weit entfernt und werden wohl — das liegt in der Natur der Sache — auch nie so weit kommen. Vor allem sind die Unterschiede in den Herzmaßen bei Menschen, die nach ihrer Körperverfassung dem arithmetischen Mittel nahestehen, so gering, daß sie beinahe ganz vernachlässigt werden können. Daher finden sich in der Tab. 2 nur 3 Gruppen von Menschen berücksichtigt, die Hauptgruppe, die die nach Gewicht, Größe usw. durchschnittlichen Menschen umfaßt, und 2 weitere Gruppen, die die nach oben und unten extremen Menschen einschließt. Für jede dieser Gruppen ist für die hauptsächlichen Herzabmessungen ein Durchschnittswert angegeben; die diesen einschließenden Zahlen sollen keine Minimal- und Maximalwerte in dem Sinne sein, daß Überschreitungen derselben im einzelnen Falle ohne weiteres als pathologischer Befund gelten können, sondern sie sollen lediglich die Richtung angeben, in der sich der Spielraum des Mittelwertes am häufigsten bewegt. Die Weite dieses physiologischen Spielraumes beträgt bei den linearen Abmessungen durchschnittlich 2 cm. Die Richtung, die eine Abweichung vom Mittelwert bestimmt, ist gegeben: 1. durch einen nach der oberen oder unteren

---

[1]) Ausführlich sind sie in meinem demnächst bei J. A. BARTH erscheinenden Lehrbuch „Herz und Gefäße im Röntgenbild" behandelt.

Grenze der Gewichtsgruppe zu liegenden Gewichtswert; 2. durch eine von der durchschnittlichen Schräglage abweichende Herzform — hier ist der Vergleich mit dem durchschnittlichen Herzlungenquotient maßgebend; 3. durch das Lebensalter — für Unerwachsene kommt der untere, für ältere Menschen der obere Grenzwert in Frage; 4. durch größere Abweichungen der Pulsfrequenz vom Durchschnitt; 5. durch die Körperhaltung, in der die Herzgrößenbestimmung vorgenommen ist — der Durchschnittswert gilt in erster Linie für das Horizontal-, der untere mehr für das Vertikalorthodiagramm, während für die Werte der (nicht bei tiefer Einatmung hergestellten!) Fernaufnahme im allgemeinen der obere Grenzwert maßgebend ist. Die Entwicklung der Muskulatur, die Stärke des Fettpolsters kann nur schätzungsweise in Anrechnung gebracht werden.

Tabelle 2.

Reduzierte Tabelle für den praktischen Gebrauch.

Gewichts-gruppen kg	Durchschn. Größe cm	Durchschn. Tr L D cm	Tr cm	L cm	Br cm	Fl qcm	Durchschnittl. Herz-Lungen-Quotient
			Männer.				
40—49,9	150—160	25	11 12 13	12 13 14	9 10 10	90 100 100	f. Steil-Herz 2,15 f. Schräg- „ 2,0 f. Quer- „ 1,9 Mittel 2,0
50—74,9	160—180	27	13 13 15	13 14 15	10 10 11	100 115 130	
75—	180—	29	14 14 15	14 15 16	10 11 12	130 130 140	
			Frauen				
40—44,9	145—154	21	10,5 11 11,5	12 12 13	9 10 10	90 90 100	f. Steil-Herz 2,13 f. Schräg- „ 1,96 f. Quer- „ 1,92 Mittel 1,9
45—59,9	155—164	23	11,5 12 13,5	12 13 14	9 10 10,5	100 100 110	
60—	165—	25	12 13 14	13 14 15	9 10 11	110 110 120	

Wie die Verwendung der Normalzahlen im praktischen Falle gedacht ist, sollen die weiter unten folgenden Beispiele zeigen.

Der Tabelle ist die von Moritz eingeführte Art der Ausmessung von Orthodiagrammen zugrundegelegt. Sie hat sich jetzt doch ziemlich allgemein eingebürgert und kommt für die Ausmessung der Perkussionsergebnisse ebenso wie für die der Röntgenaufnahmen in Frage. Moritz hat bekanntlich die Beziehungen der Herzränder zu den wenig stabilen Richtlinien der vorderen Brustfläche als zu ungenau aufgegeben und dafür eingeführt (Abb. 2):

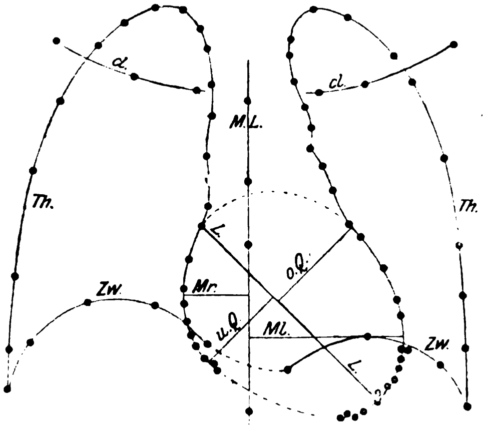


Abb. 2.

Ausmessung des Orthodiagramms nach MORITZ.

ML = Medianlinie.
Mr = rechter Medianabstand.
Ml = linker Medianabstand.
Mr + Ml = Tr = Transversaldimension.
u Q = unterer Querabstand.
o Q = oberer Querabstand.
u Q + o. Q. = Br. = Breitendurchmesser.
L = Längsdurchmesser.

1. den größten Abstand des rechten Herzrandes von der Mittellinie (Mr);
2. den größten Abstand des linken Herzrandes von der Mittellinie (Ml);
3. deren Summe als Transversaldimension des Herzens (Tr);
4. den Abstand des entlegensten Punktes der Herzspitze von der rechten Vorhofgefäßgrenze als Längsdurchmesser des Herzens (L);
5. den senkrechten größten Abstand der linken oberen und der rechten unteren Herzecke von dem Längsdurchmesser als oberen und unteren Querabstand, deren Summe den Breitendurchmesser des Herzens ergibt (Br);
6. die nach unten und oben konstruiert ergänzte Fläche der Herzsilhouette (Fl).

In der Tabelle ist für die Abmessungen des linken und rechten Medianabstandes nur ihre Summe, die Transversaldimension des Herzens, aufgeführt, und zwar aus dem Grunde, weil sich Mr und Ml im einzelnen Fall bis zu einem gewissen Grade vertreten können und nur ihre Summe maßgebend ist. Der Tr bildet zusammen mit dem L das Minimum von Maßen, das notwendig ist, um ein Herz einigermaßen genau zu bestimmen; den L wegzulassen, wie es in den neueren Veröffentlichungen vielfach geschieht, halte ich aus oben erörterten Gründen nicht für angängig. Tr und L, als den wichtigen, kann man Br und Fl als die weniger wichtigen Maße gegenüberstellen, doch besitzt der Br besonders zur Charakterisierung pathologischer Herzen recht erheblichen Wert und sollte daher nicht vernachlässigt werden (Otten). Man schreibt die gefundenen Werte am besten in folgender Form auf $\frac{Tr}{L} = \frac{13 \cdot 8}{14 \cdot 7}\left(\frac{14}{15}\right)$, wobei die in Klammern gesetzte Zahl den Wert bedeutet, den man im vorliegenden Fall für normal ansieht. Oder man schreibt, sich stets an die gleiche Reihenfolge haltend, noch einfacher in folgender Weise: 13,8; 14,7; 11,5 (14; 15; 11), wobei die letzte Zahl für den Br gilt. Als recht zuverlässiger Anhaltspunkt für die Beurteilung eines Herzens, sowohl was Größe als Form betrifft, kann folgende Regel gelten: Bei normalen Herzen ist der Br stets um 1—2 cm kleiner als der Tr, dieser wieder um 1 cm kleiner als der L · Tr = L, oder $Tr > L$ bedeutet ausnahmslos einen pathologischen Befund.

Eine sehr mißliche Sache ist die Größenmessung bei noch nicht ausgereiften Jugendlichen. Soweit sie bereits die Körperlänge Erwachsener erreicht haben, können die unteren Grenzwerte der Normaltabelle als Führer in der Beurteilung gelten. Auch ist bei ihnen ganz besonders auf die Beziehung Tr : TrLD bzw. auf Brust- und Herzform zu achten. Noch schwieriger ist es, für Kinder Normalwerte anzugeben. Meine eigenen Erfahrungen auf diesem Gebiet sind zu gering, als daß ich mich hier in diese Frage einlassen möchte.

An den folgenden Beispielen aus der Praxis möge der Anfänger entnehmen, wie die praktische Verwendung der Normalzahlen gedacht ist und wie besonders der Röntgenarzt, der für einen anderen ein Urteil über ein Herz abgeben soll, seinen Befund verwerten soll. Der Erfahrene wird, wie schon eingangs erwähnt wurde, in vielen Fällen auf eine genaue metrische Auswertung seines Befundes verzichten können, dem Anfänger kann nicht genug geraten werden, in jedem Falle eine sorgfältige Analyse unter Berücksichtigung der obenerörterten allgemeinen Gesichtspunkte und an der Hand der Normaltabelle zu versuchen und dann erst sein Urteil zu bilden. Mit zunehmender Erfahrung, die natürlich auch auf diesem Gebiet nicht zu entbehren und zu ersetzen ist, wird es ihm im einzelnen Falle immer leichter werden, ein sicheres Urteil über die Größe eines Herzens zu fällen.

Lediglich um Mißverständnissen vorzubeugen, sei eigens noch einmal betont, daß selbstverständlich die Beurteilung eines Herzens nur nach der Größe eine unvollständige Sache ist. Mindestens ebenso wichtig ist die Berücksichtigung der Form. Die obigen Ausführungen dürften zur Genüge dargetan haben, daß Form und Größe häufig so eng ineinandergreifen, daß nur die Berücksichtigung beider ein Urteil über die Normalität erlaubt.

III.

Unter den *Methoden der Größenbestimmung* des Herzens nimmt auch heute noch die Perkussion die erste Stelle ein. Das muß auch so bleiben, weil die genaueren, nämlich die röntgenologischen Methoden nie Gemeingut der Praxis werden können. Aber es ist dringend zu wünschen, daß in grundsätzlichen Fragen darüber, was man unter relativer Herzdämpfung zu verstehen und wie man sie zu ermitteln hat, endlich einmal Einigung erzielt würde. Einstweilen ist das noch lange nicht der Fall. Sicher ist nur, daß die relative Herzdämpfung, wie sie von den meisten klinischen Lehrern aufgefaßt und gelehrt wird, nicht der größten Ausdehnung des Herzens in frontaler Richtung, die wir mit Röntgenstrahlen als Herzgröße ermitteln, entspricht. Von manchen, wie z. B. von Romberg, wird dieser Unterschied allerdings gerade als ein Vorteil der relativen H. D. angesehen. Es wird geltend gemacht, daß die allmähliche „Verschmächtigung der Lungenränder" in sagittaler Richtung, die die rel. H. D. in Verbindung mit der absoluten H. D. anzeigt, ein mehr körperliches Bild des Herzens gibt als die alleinige Bestimmung der Herzgrenzen im Sinne des Orthodiagramms. Das ist zugegeben, aber der Nachteil, der dadurch entsteht, daß jeder, je nach der Feinheit seines Ohres und der Art seiner Technik, die rel. H. D. anders ermittelt und wegen der völlig unsicheren Beziehungen zu den Sternalrändern oder zur Parasternallinie in „Fingerbreiten" keinem anderen in objektiver Weise vermitteln kann, ist so groß, daß man doch endlich ernstlich daran gehen sollte, einheitlichere Begriffe einzuführen. Außerdem gewinnt man durch die Kombination der absoluten Dämpfung, auf die auch ich keineswegs verzichten möchte, mit den wirklichen Herzgrenzen ebenfalls einen genügenden Anhalt über den Anteil des Herzens, der von Lunge bedeckt ist. Die ganze Frage wäre natürlich überflüssig, wenn etwa feststünde, daß es mit der Perkussion doch nicht gelingt, die Herzgrenzen einigermaßen sicher zu bestimmen. Das ist aber nicht der Fall. Verschiedene Untersuchungsreihen, in allerletzter Zeit erst wieder eine solche von Geiger (Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 29) haben gezeigt, daß man die Perkussions- den orthodiagraphischen Ergebnissen weitgehend annähern kann. Es bedarf dazu nur einer entsprechenden Schulung mit häufiger orthodiagraphischer Kontrolle, einer Schulung, die nach meiner Erfahrung im Unterricht eher leichter zu erreichen ist als die Einübung auf die einen weiteren subjektiven Spielraum lassende relative Dämpfung. Welche Perkussionsart man dafür wählt, ist ziemlich gleichgültig, es kommt nur auf die richtige Einübung des Ohres auf die Schallunterschiede an, die man erhält, wenn man von der Lunge her perkutierend über das Herz kommt.

Die mit „Orthoperkussion" gewonnenen Ergebnisse sind in der oben geschilderten Weise zahlenmäßig auszuwerten. Auch die Bestimmung des Längsdurchmessers gelingt bei einiger Übung besser, als man allgemein annimmt.

Die Perkussion der wirklichen Herzgrenzen hat neben der größeren Objektivität der Größenbestimmung den weiteren besonders großen Vorteil, daß sie gleichzeitig besser über Form und Lage des Herzens unterrichtet, also sicherer die Fehler vermeiden läßt, die zu fälschlicher Annahme einer Vergrößerung des Herzens führen (Querlage, Hochdrängung, Verziehung).

Es braucht nicht verschwiegen zu werden, daß auch der Orthoperkussion gelegentlich grobe Irrungen unterlaufen. Das gilt besonders für den oberen Teil des linken Herzrandes, am Übergang in den Gefäßteil, ferner für die Herzspitze und den rechten Herzleberwinkel. Glücklicherweise besitzen wir im Röntgenverfahren Mittel, um Irrtümer in der Perkussion zu ergänzen oder von vornherein zu vermeiden. Daß das Röntgenverfahren für die Erkennung und Beurteilung der Herzgröße unter allen Umständen das zuverlässigere ist, bedarf heute keines Beweises mehr. Wo das Perkussionsergebnis zweifelhaft bleibt oder wo es auf wirklich peinlich genaue Ermittlung der Herzgröße ankommt, wird man heute ebenso zur Röntgenuntersuchung greifen, wie man eine wichtige Lungenuntersuchung ohne Röntgenbild für unvollständig hält. Man kann daher die Röntgenuntersuchung heute auch nicht mehr nur als eine erwünschte Kontrolle oder Ergänzung der Perkussion ansehen, sondern sie ist als vollkommen gleichberechtigtes und vollwertiges diagnostisches Hilfsmittel zu betrachten, von dem jeder Arzt mindestens wissen muß, wann er es anzuwenden oder anwenden zu lassen hat.

Die Frage ist heute nur noch die, welche der Röntgenmethoden für die Herzgrößenbestimmung am geeignetsten ist. Es stehen bekanntlich zwei zur Verfügung. Die ältere, die Orthodiagraphie (Moritzsches Verfahren), und die von A. Köhler eingeführte Teleröntgenographie oder Fernaufnahme. Wenn man nach dem Eindruck geht, den man aus der neueren Literatur empfängt, muß man annehmen, als habe die letztere die erstere mehr und mehr verdrängt. Daraus etwa den Schluß zu ziehen, daß diese das bessere Verfahren sei, wäre voreilig. Man wirft der Orthodiagraphie bekanntlich vor, daß sie zu subjektiv sei, und rühmt auf der anderen Seite der Teleröntgenographie ihre Objektivität nach. Diese Behauptung ist insofern richtig, als die Platte natürlich an sich objektiver registriert als das Auge. Aber die Einstellung zur Fernaufnahme ist ebenfalls eine subjektive Angelegenheit; die noch größere Subjektivität liegt im Untersuchten selbst, indem es bei wiederholten Untersuchungen nur ausnahmsweise gelingt, die gleiche Atemstellung zu erhalten, von der Größe und Form des Herzens so außerordentlich abhängen. Bei gewollter tiefer Einatmung erhält man zwar sehr kontrastreiche Bilder, aber eine so unberechenbare Deformierung des Herzschattens, daß ich diese Art der Fernaufnahme für Meßzwecke für ganz unzulässig halte. Man muß also bei mittlerer Atmung — wie beim Orthodiagraphieren — aufnehmen und etwas weniger kontrastreiche Bilder mit in Kauf nehmen. Auch diese haben außer der, auch bei 2 Meter Entfernung noch nicht ganz aufgehobenen, Verzeichnung infolge der zentralen Projektion immer noch in den meisten Fällen den großen Fehler an sich, daß die Herzspitze in der Regel nicht mit der wünschenswerten Deutlichkeit zum Ausdruck kommt. Damit ist aber die oben verlangte Art der Ausmessung des Herzbildes vereitelt. Darin erblicke ich den größten Nachteil der Fernaufnahme, und daher empfehle ich nach wie vor zur Herzgrößenbestimmung die Orthodiagraphie. Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, daß das Schlagwort von der größeren Objektivität der Fernaufnahme etwas die Unbequemlichkeit bemänteln soll, die darin liegt, daß man die Orthodiagraphie erlernen und üben muß, während Fernaufnahmen jeder machen kann, der einen geeigneten Apparat und die nötige technische Anleitung zu seiner Benützung hat.

Mit dieser Kritik will ich durchaus nicht die Fernaufnahme als Verfahren der Herzuntersuchung ablehnen. Nur für wirklich genaue, namentlich für Vergleichsmessungen am gleichen Menschen ist sie in der meistens geübten Art ungenügend und zu verwerfen. Will man sie dafür verwenden, so gehe man nicht unter 2 Meter, vermeide tiefe Einatmung und zentriere stets auf die gleiche Stelle, am besten auf die Herztaille mittels vorhergehender Durchleuchtung, die ja ohnedies das A und O jeder Röntgenuntersuchung des Herzens bleiben muß. Als messende Methode gänzlich zu verwerfen ist die Fernzeichnung. Sie täuscht Genauigkeit vor, die sie nie, auch bei größter Übung nicht, besitzen kann.

Selbstverständlich ist, daß man nur solche, am gleichen Menschen zu verschiedenen Zeiten erhobenen, Größenwerte miteinander vergleichen darf, die mit derselben Methode gewonnen sind, also z. B. auch nicht die Zahlen eines Vertikalmit denen eines Horizontalorthodiagramms. Das ist bedauerlich, aber nicht zu ändern. Überhaupt soll man, wenn man schon mißt, so genau wie möglich messen, d. h. alle Bedingungen, von denen das Ergebnis beeinflußt werden kann, so peinlich wie möglich in Rechnung setzen. Sonst begibt man sich von vornherein der Vorzüge, die im Meßverfahren liegen. Nur wenn man diesen Grundsatz allgemein befolgt, kann allmählich das Mißtrauen wieder schwinden, mit dem man der Ausmessung des Herzens heute vielfach gegenübersteht.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

ÄRZTLICHE BERUFSBERATUNG.

Von

Dr. WALTER PRYLL,
Gewerbearzt der Stadt Berlin.

Nicht Politik, nur Wirtschaft kann unser Volk aus seiner Not retten. Emsige Arbeit allein ist heute unser Trost und Halt zugleich auf dem schmalen Weg am Rand der Verelendung entlang. Arbeit allein bleibt auch hinfort unser einziges Aktivum, allerdings nur Arbeit, ergriffen in vollster Gewißheit unseres endlichen Wiederaufkommens, getragen vom stolzen Bewußtsein, daß aller Einzelnen Kräfte und Säfte zum mächtig pulsierenden Lebensstrom des „Staates von uns selbst" sich vereinen müssen und ausgeführt von dem richtigen Mann und der richtigen Frau an der richtigen Stelle, die keinerlei Unlust an der vollsten Entfaltung aller der ihnen innewohnenden Qualitäten hemmt. Zu dieser höchsten Selbstvervollkommnung des Einzelnen zum Wohle des Ganzen ist freilich noch ein langer und mühevoller Weg, aber schon vor dem Kriege galt als guter Weiser dahin die Lenkung der Berufswahl des Individuums durch öffentliche Sorge und vollends heute, seit das Erlebnis des Krieges offenbarte, wie wenig die „natürliche" Berufsauslese die uns heute und künftig dringlichst nötigen Überdurchschnittlichen zur Möglichkeit ihrer Wertleistung und an die Sonne zu führen vermag. Diesem Hochziel soll die Berufsberatung durch berufspolitisch wohl begründete Verwendung der sorgfältigst erkundeten individuellen Arbeitseignung den Einzelnen und das Volksganze näher bringen.

Die Berufsberatung ist ein wichtiger Zweig der Sozialpolitik. Dem Wiederaufbau der Wirtschaft dient sie durch zweckvolle Verteilung der in das Berufsleben Neueintretenden und der den Beruf Wechselnden; dabei berücksichtigt sie aber nicht bloß die gegenwärtig vorhandenen Arbeits- und Ausbildungsmöglichkeiten, sondern beeinflußt vorwärtsschauend und für die Zukunft sorgend durch Befolgung einer statistisch wohl begründeten Berufspolitik auch die sich heute vollziehende Um- und Neubildung der Wirtschaft, kräftigt diese also durch zielbewußte Einordnung der Berufswählenden in das Wirtschaftsleben und Ausnützung ihrer besten Kräfte für die an sie künftig auftretenden Anforderungen und schützt dadurch zugleich das Individuum vor Mode- oder weniger wichtigen und aussichtsvollen Lebensbahnen. Die Berufsberatung verfolgt zweitens berufsethische Ziele; sie verbreitet Aufklärung über die begriffliche Verschiedenheit der Arbeit zum Zweck des bloßen Erwerbs von Geld, Stellung, Unterhalt usw. von der wirklichen Berufsarbeit, als einem das ganze Sein des Menschen ausmachenden Schaffen; sie sucht die für alle Arbeit erforderlichen ethischen Kräfte zu mobilisieren, die in ihrer Berufswahl schwankenden Jugendlichen von der ungelernten Arbeit abzuführen in gelernte Berufe, vor allem in solche, die neue und ganze Werke, nicht Teilarbeit, sondern Gliedarbeit schaffen wie Handwerk, Handel, Landwirtschaft und Industrie. Die Berufsberatung dient drittens der Wiederaufrichtung unserer Volksgesundheit; die Krankheiten verhütende ärztliche Mitarbeit ist ihr integrierender Bestandteil und die ärztliche Berufsberatung deshalb ein wichtiger Zweig der sozialen Medizin, darunter die Hebung der Volkskonstitution durch Verbesserung der Einzelkonstitutionen verstanden.

Die Lösung ihrer Aufgabe erstrebt die Berufsberatung auf den Wegen der Abgabe von Informationen über den allgemeinen Arbeitsmarkt und die einzelnen Berufe, ferner durch direkte Beratung der Berufswählenden unter weitgehendster Berücksichtigung sowohl ihrer persönlichen Arbeitseignung und wirtschaftlichen Verhältnisse als auch der gegenwärtigen und berechenbaren künftigen Lage der allgemeinen Wirtschaft und der speziellen Berufe und drittens durch Vermittlung geprüfter Lehrstellen. Die Beschränkung auf Erteilen von Rat, dessen Befolgen dem Beratenen überlassen bleibt, ist kein Mangel, sondern ein Vorzug: sie bewahrt die Berufsberatung vor der schematischen Behandlung der Individuen und dem aussichtslosen Versuch einer zu weit gehenden Rationalisierung der aufkommenden Arbeitskräfte, erhält sie lebendig, sichert ihr die unerläßliche Popularität und führt sie dadurch um so sicherer zu ihrem Ziel, zumal die Form des Rates hier ebenso entscheidet wie überall, wo eine beabsichtigte Wirkung nur auf überredendem Wege erzielt werden kann, und andererseits erfahrungsgemäß nur wenig mehr als die Hälfte aller Jugendlichen den anfangs geplanten Beruf schließlich wirklich ergreift.

Die Entwicklung der Berufsberatung in Deutschland hat zur Errichtung besonderer Berufsberatungsstellen und Berufsämter geführt, die von Gemeinden getragen und von Arbeitsgemeinschaften (Verwaltungsausschüssen) aller an dem Übertritt der Jugendlichen in das praktische Leben interessierten Faktoren beraten und verwaltet werden, wie Schule, Arbeitgeber, Arbeitnehmer, Handwerks-, Handelskammer, Arbeitsnachweis usw. Schon 1920 gab es im Reich mehrere Hundert gemeindliche, konfessionelle und private Berufsberatungsstellen; inzwischen ist die Zahl noch gestiegen und ihre Vereinigung in Landesberufsämtern erfolgt, dem bald eine Reichsstelle vorgesetzt werden dürfte. Mehrere Ministerialerlasse suchen bereits die Berufsberatung zu regeln, auch sie können heute durch die rasche Entwicklung als schon überholt gelten. Fast überall, so auch in dem städtischen Landesberufsamt Groß-Berlin, wird die Berufsberatung ausgeübt von auserlesenen und für ihre schwere Aufgabe besonders geschulten hauptamtlichen Berufsberatern, denen Psychotechniker und Ärzte zur Seite stehen.

Im Ausland scheint die Berufsberatung weniger entwickelt zu sein. Die älteste Berufsberatung hat die Stadt Basel, dort werden jährlich durchschnittlich etwa 1000 Lehrstellen geprüft und 450 besetzt; in Luzern finden seit 6 Jahren regelmäßige Berufsberaterkurse statt, für eine Reihe von Handwerken sind dort auch psycho-technische Eignungsprüfungen eingerichtet. In Frankreich hat man die Berufsberatung vielfach an die Arbeitsnachweise angeschlossen, in mehreren größeren Provinzstädten finden auch psycho-technische Prüfungen statt. In Holland gibt die Schule ausgefüllte Fragebogen an die Arbeitsnachweise. Spanien hat keine systematische Berufsberatung, wohl aber in Barcelona ein psychotechnisches Prüfungs- und Forschungsinstitut, das mit Handelskammern und Gewerkschaften in Verbindung steht und auch dem Publikum geöffnet ist. Belgien richtete 1912 eine dem Publikum verschlossene Berufsforschungsstätte ein, wandelte diese bei Kriegsbeginn in eine Zentralstelle zur Errichtung von Beratungsstellen, Herbeischaffung berufskundlichen Materials usw. um. In England vereinigten sich Lehrer und freie Jugendpfleger zur Beratung der Jugendlichen kurz vor der Schulentlassung. In Amerika steht die praktische Berufsberatung stark im Hintergrunde gegenüber zahlreichen Instituten für Psychotechnik, Berufskunde und Berufsberaterausbildung; die wissenschaftlich begründete Auswahl des Personals wird von den verschiedensten Einrichtungen angestrebt, und zahlreiche Institutionen, ähnlich der Orga in Berlin, richten ganze Unternehmen nach betriebswissenschaftlichen Grundsätzen ein und liefern dazu außer allem Mobiliar, allen Maschinen, Büchern usw. auch auserlesenes Personal vom Direktor bis zum kleinsten Boy.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Unter dem Publikum sucht man in Amerika die Kenntnis der Eigenarten, Aussichten, wirtschaftlichen und gesundheitlichen Verhältnisse der einzelnen Berufe durch zahlreiche gedruckte Ratgeber, die den unserigen ähnlich sind, aber gratis verteilt werden, zu verbreiten.

Für immer wird es der deutschen Berufsberatung zum höchsten Ruhm und größten Vorteil gereichen, daß sie die *ärztliche Mitwirkung* nicht nur dringlichst gefordert, sondern ihr auch von allem Anfang an eine äußerst wichtige Stellung innerhalb der Berufspolitik und Einzelberatung zuerkannt hat; sie erkannte eben frühzeitig und wirklich den unlösbaren Zusammenhang von Gesundheit und Wirtschaftswert des Individuums, der Volksgesundheit und Volkswirtschaft. Von einer einheitlichen Regelung der ärztlichen Mitarbeit kann indes noch keine Rede sein; das ist aber bei der Neuheit und ganz besonderen Sprödigkeit dieser medizinischen Materie nicht weiter erstaunlich und schwerwiegend. Die ärztliche Berufsberatung hat zum Ziel, den gesundheitlich richtigen Knaben und das gesundheitlich richtige Mädchen an die ihrer Gesundheit bestentsprechende Stelle zu bringen, also Krankheitsverhütung, Gesundheitsfürsorge, und zwar durch Fernhalten aller Individuen von Berufen, für welche sie keinerlei Eignung besitzen und durch Fernhalten aller gesundheitlich Anbrüchigen auf Zeit oder Dauer von Berufen, durch deren Verrichtungen sich der Anbruch erheblich verschlimmern könnte und der Wirtschaftswert des Individuums unverhältnismäßig verringert würde, in einigen wenigen, berufspolitisch schon geklärten Fällen gesundheitlich Anbrüchiger mag der ärztliche Berufsberater auch wohl einmal Vorschläge bezüglich eines gesundheitlich besser geeigneten ähnlichen Berufes machen. Die engeren Aufgaben des ärztlichen Berufsberaters erstrecken sich auf die Verbreitung gesundheitlicher Aufklärung über die Voraussetzungen der einzelnen Berufe und ihrer Gesundheitsgefahren an Berufswählende, deren Angehörige und an Berufsberater, die direkte Beratung des Berufsberaters und des Berufswilligen im Einzelfall, die Mitwirkung bei der Bekämpfung des Lehrstellenelends, die Mitarbeit bei der Aufstellung von Berufsbildern, von berufskundlichen Mappen und Herbeischaffung berufspolitischer Grundlagen.

Die restlose Lösung dieser Aufgaben ist heute noch unmöglich, weil unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstehen; die klare Erkenntnis dieser Schwierigkeiten aber erleichtert ihre Beseitigung schon wesentlich, und darum seien sie im folgenden angegeben und, soweit einer einzelnen bescheidenen Kraft erlaubt, auch Wege zu ihrer Überwindung angedeutet. Umfang und Verschiedenartigkeit der ärztlichen Aufgaben bei der Berufsberatung setzt eine zweckvolle Arbeitsteilung unter den anteiligen Ärzten voraus. Der Schularzt, als hausärztlicher Gesundheitsfürsorger der Jugendlichen an deren Übertritt ins Berufsleben interessiert, sollte den Berufsberater zu Beginn des letzten Schuljahres über die gesundheitliche Eigenart seiner einzelnen Schutzbefohlenen unterrichten, zumal um möglichst alle Jugendlichen der Berufsberatung zuzuführen und schon seinerseits von den Ungelernten fernzuhalten, ferner das Interesse des Berufsberaters an der Gesundheit der jungen Menschen zu steigern und wachzuhalten und drittens den gesundheitlich Anbrüchigen die nötige berufliche Sonderfürsorge zu verschaffen und endlich die in ihrer Entwicklung Zurückgebliebenen vor einem zu frühen Eintritt in den Beruf zu schützen, möglichst noch in der Schule und in Elternpflege zu belassen oder in Landaufenthalt oder eine sehr gesunde und ganz leichte passende Übergangsbeschäftigung zu bringen. Die Form dieser schulärztlichen Orientierung des Berufsberaters vor der Berufsberatung muß so gewählt sein, daß sie dem Berufsberater ein knappes, aber übersichtliches und klares, noch ohne Rücksicht auf etwaige Berufswünsche dargestelltes Gesundheitsbild des Jugendlichen gibt, das aber doch schon einige allgemeine Hinweise auf zu vermeidende Berufsgefahren wie Staub, stehende Arbeit usw. enthält. Für diese schulärztliche Mitteilung sollte ein für das Reich, Länder und Gemeinden einheitliches Formular gefunden und durchgeführt, zu dessen Abfassung den Schulärzten auch einheitliche schriftliche Anleitungen und dem Berufsberater ebensolche Anweisungen zu deren Verständnis mitgegeben werden. Der Schularzt muß weiter auch einen erheblichen Teil der Aufklärung an Berufswählende und deren Angehörige über die Gesundheitsverhältnisse in den wichtigsten und häufigsten Berufen übernehmen, die sowohl in Einzelbesprechungen wie auch durch ärztliche Vorträge vor der Klasse, gelegentlich der Berufsberatervorträge in den Schulen und bei Elternabenden verbreitet werden kann und wofür der Stoff dem Schularzt lehrbuchmäßig an die Hand gegeben werden muß. Weit schwieriger als diese schulärztliche recht allgemeine Berufsvorbereitung vor Beginn der eigentlichen Berufsberatung ist die ärztliche Berufsberatung im Stadium der Berufsberatung selbst. Diese erfordert einen Gewerbemediziner und basiert auf der Eignungsprüfung und -begutachtung. Sie besteht in der Abwägung des Istzustandes der gesamten Gesundheit des Probanden gegen den Sollzustand der Gesundheit für den geplanten Beruf. Sie ist ein sehr bedeutsamer Stein, vielfach sogar der Eckstein des gesamten Berufsberatungsprozesses, eine sehr schwierige und verantwortungsvolle ärztliche Aufgabe, insbesondere bei Psychopathen, Schwachsichtigen, -hörigen, Verkrüppelten und andersartigen stark Anbrüchigen; sie trägt einen dem gerichtsärztlichen Gutachten ähnlichen Charakter: muß einfach und verständlich in der Ergebnisfassung sein, vom Berufsberater ebenso leicht in den schließlichen Berufsrat wie vom Richter in das billige Urteil hineingearbeitet werden können; auch muß der Berufsberater, ähnlich wie der Jurist, für das Verständnis vorgeschult werden, d. h. er muß etwas von *dieser* Medizin, nicht Medizin überhaupt verstehen. Niemals darf ärztliche Berufsberatung nur Organ- oder Organerkrankungsberatung, stets muß sie Gesundheitsberatung sein und bleiben. Darin liegen für den heutigen Arzt aber größte Schwierigkeiten, die erst mit der Zeit und durch vielseitige, verschiedenartige und emsige wissenschaftliche und praktische Arbeit werden behoben werden können. Die Herausarbeitung des Istzustandes der Gesundheit ist schon noch etwas Künftiges: die heutige Medizin erhebt die Krankheit zum Wesen, pflegt Ätiologie, Symptomatologie, Diagnostik und Prognostik von Krankheiten; das erfaßte anatomische Substrat und ermittelte oder vorgestellte Funktionen ergeben die medizinische Nomenklatur und erfüllen Gehirn und Herz des Arztes; im Vordergrund steht das Pathologische und seine Heilung. Erst im Werden ist das Interesse an der Feststellung der Gesundheit und den Methoden der Gesunderhaltung durch umfassende Krankheitsvorbeugung, deren Entwicklung zugleich noch erst zum großen Teil von dem Fortschritt der Sozialversicherung zur Gesundheits- und Arbeitsfürsorge abhängt; Gesundheitsbeurteilung setzt vor allem Erfassung der Konstitution und Prognostik der Person voraus, und hier stecken wir noch ganz in den Anfängen; die lebensversicherungsmedizinische Biometrie gibt zwar manche Anhaltspunkte, aber mehr nicht, und in der Pubertät nicht einmal diese. Noch so fern vom eigentlichen Ziel wird dabei der ärztliche Berufsberater bei Begutachtung des Istzustandes der Gesundheit sich größter Vorsicht und Zurückhaltung befleißigen müssen. Nicht weniger aber auch bei der Beurteilung des Sollzustandes der Gesundheit für den geplanten Beruf. Diese bereitet natürlich keine Schwierigkeiten bei den gänzlich Gesunden, aber die brauchen weniger den Arzt als die Schwächlichen, Krankheitsverdächtigen und für das Erwerbsleben gesundheitlich Beschränkten jugendlichen Berufswählenden und erwachsenen Berufswechselnden; hier fehlt es an Unterlagen; das frühere Heer, die heutige Reichswehr, die Eisenbahn, Post, Knappschaften und zahlreiche Industrien formulieren gesundheitliche Anstellungsbedingungen, die Lebensversicherungen suchen die einzelnen Risiken zu bestimmen; diese gesundheitlichen Sollforderungen können für die ärztliche Berufsberatung teilweise wohl berücksichtigt, aber nicht ohne weiteres auf sie übertragen werden, denn die meisten von ihnen sind einseitig orientiert, lassen nur Höchstwertige zu, überlassen Mittel- und Minderwertige andern oder sich selbst, weisen deshalb auch so gut wie gar nicht die für die Arbeitsberatung so dringlich notwendigen Verwendungserfolgsstatistiken irgend wie in der Erwerbsfähigkeit Beschränkter auf. In dem Reichtum unseres Volkes an Menschen und Dingen vor dem Kriege dachte man anders als heute, die Dreiviertel- und Halbkräfte fanden immer noch ihr billigeres Auskommen allein oder mit wenig charitativer Hilfe, heute aber in unserer Armut und unserem Volksstaat, der von seinen Bürgern alle Kräfte und Säfte als Pflichtleistung beansprucht, haben auch sie ein Recht, verwertet zu werden, um nicht der Unterstützung durch die noch dazu verarmte Allgemeinheit anheimzufallen. Dieser Zwang zur Arbeitsfürsorge an Stelle der Unterstützungsgewähr für die auf dem Arbeitsmarkt schwer unterzubringenden Kräfte macht neu besinnlich auf den in jedem Menschen vorhandenen Wirtschaftswert überhaupt und den Grad seiner noch verbliebenen gesundheitlichen Berufsfähigkeit im Gegensatz zur bisher stark und fast allein betonten und mit Renten zu entschädigenden Einbuße an Erwerbsfähigkeit im besonderen. Für die Arbeit verteilenden Sozialeinrichtungen gibt es deshalb den Weg der Ablehnung Beschränkter nur noch in ganz seltenen Fällen (z. B. hochgradiger Altersabnutzung) und sonst nur den der Unterbringung des Erwerbsbeschränkten in einem Erwerb, für den seine Fähigkeiten noch ausreichen. Dadurch entsteht aber die Notwendigkeit, dem Begriff der gesundheitlichen Berufsfähigkeit einen neuen Inhalt zu geben und dabei den Grundsatz zu befolgen, den Schuster so lange als nur irgend möglich bei seinem Leisten zu belassen. Zu diesem Ziele führen die Befragung der Berufsangehörigen, das Experiment, die längere Beobachtung und die Verwendungserfolgsstatistik, die möglichst alle Komponenten — auch die sozialen — berücksichtigen muß. An der Arbeit zur Erreichung dieses Zieles werden sich außer den arbeitverteilenden Institutionen vor allem die Berufsgenossenschaften und die Krankenversicherungen mit geschulten ärztlichen und nichtärztlichen Kräften beteiligen müssen; die Arbeit wird sich auch für alle daran anteilig Arbeitenden lohnen, vor allem aber der Berufsberatung und durch sie der Volkswirtschaft zugute kommen. Für die gewerbliche Medizin bricht mit der ärztlichen Arbeits- und Berufsberatung eine neue Entwicklungsphase an. Der bislang hauptsächlich von Technikern gepflegten Gewerbehygiene, welche Schutzvorrichtungen ersinnt, Gifteinwirkungen studiert, Schutzgesetze vorbereitet und dadurch der völkischen Gesundheit und Wirtschaft Großes leistet, wird eine Gewerbemedizin, eine Berufsphysiologie, Berufspathologie und Berufshygiene von gewerbemedizinischen Fachärzten an die Seite gesetzt werden müssen, damit das Ziel der heutigen Gesundheits- und Arbeitsfürsorge, insbesondere für Anbrüchige, vollends erreicht wird. Unsere heutigen Kenntnisse von der Reaktion des Arbeitenden auf seine Arbeit sind noch recht dürftig und auch den Berufsterbe- und Krankheitsstatistiken kommt nur erst wenig mehr als Tapetenwert zu, so daß von brauchbaren Unterlagen für die Beurteilung des Sollzustandes der Gesundheit für einen Beruf noch kaum erhebliche Rede sein kann, ausgenommen die persönlichen Erfahrungen unserer wenigen Gewerbeärzte. Außerdem wird zu dem Frauenerwerbsproblem, das weder die Frauenbewegung noch der unseren heutigen Staat regierende Sozialismus bisher zu lösen vermochten, die Berufsberatung erneut Stellung nehmen müssen, womöglich zu seiner Lösung unendlich viel beitragen können. Darüber, daß nur der Mutter- und Hausfrauenberuf allein den inhaltsschweren Namen Beruf verdienen kann und entsprechend der hohen Naturbestimmung des Weibes zum Gattungsleben alle außermütterliche und außerhausfrauliche Arbeit nur als Berufssurrogat, eben als Erwerb, angesprochen werden kann, wird kaum eine Debatte entstehen können, selbst nicht von seiten einmal der wenigen Frauen, denen ihr Erwerb zum inneren Beruf geworden ist und andererseits der hauswirtschaftlich unbegabten Mädchen, in denen kein Unterricht Hausfrauentugenden erwecken kann – und auch über den berufsberatungsmedizinisch begründbaren berufspolitischen Grundsatz kann keine Frage entstehen: nächst dem weiblichen Haupt- und Naturberuf in zweiter Linie alle der weiblichen Naturbestimmung nächstkommenden, von ihr am wenigsten abführenden und bezüglich der Einwirkung der Verrichtungen auf Körper und Geist der Frau sich am günstigsten verhaltenden Erwerbe wissenschaftlich und praktisch möglichst exakt zu umreißen und zu fördern und alle schon vorhandenen oder noch erst neu aufkommenden weiblichen Erwerbszweige, welche, in Widerspruch zu den weiblichen Naturfunktionen stehend, den Frauenorganismus schädigen, auf dem Wege der Berufsberatung zu verschließen — aber mit der Aufstellung dieses Grundsatzes ist noch keine Gewerbegynäkologie hervorgezaubert, die seine Durchführung ermöglicht und mit neuen anamnestischen und objektiven Untersuchungsmethoden, sozialer und erwerblicher Betrachtungsweise, Einbeziehung von Konstitution, Prognostik der Person, Statistik, Psychotechnik und andern Hilfen uns Wegweiser auf diesem Brachland in Einzelfällen an die Hand gibt. Bisher wird die Gynäkologie noch ganz von der operierenden und bestrahlenden Ära beherrscht, noch ist sie mehr eine Lehre von der Physiologie und Pathologie der weiblichen Genitalorgane als eine Frauenkunde, und nur erst wenige zählbare Gynäkologen haben erkannt, daß es eine Sozialgynäkologie gibt und diese ein unendlich fruchtbares Neuland ist. Aus dem Vorstehenden ergibt sich also: Für die Beurteilung des Sollzustandes der Gesundheit für den geplanten Beruf ist der ärztliche Berufsberater heute noch fast vollständig auf seine eigene Berufskenntnis, seine eigenen berufsphysiologischen und -pathologischen Erfahrungen angewiesen; er muß also Gewerbemediziner vom Fach sein. Und selbst dieser übernimmt eine ungeheure Verantwortung und Gewissensbelastung, die wächst, je tiefer er in die Berufskunde eindringt, je deutlicher ihm die Bedingtheit unseres ärztlichen Könnens bewußt wird, je schärfer er die Tragweite seines Rates für die Lebensbahn seiner Schützlinge und die allgemeine Wirtschaft erkennt und die heutige Unmöglichkeit einer klaren Abwägung des Istzustandes der Gesundheit gegenüber dem Sollzustand der Gesundheit für den geplanten Beruf sich vor Augen hält. Deshalb wird er sich im ganzen darauf beschränken, die allergröbsten Mißgriffe bei der Berufswahl verhüten zu helfen, und wird diesem Grundsatz besonders treu bleiben in den Fällen von Berufsumleitung Erwachsener; der Jugendliche kann einen bei der Berufswahl begangenen und rechtzeitig erkannten Fehler durch Berufswechsel noch leichter wieder gutmachen als der Erwachsene, der leicht zum Umgelernten herabsinkt. Wenn dieses „nil nocere“ nur in recht vielen Fällen erreicht wird, so ist damit dem Einzelnen und der Allgemeinheit schon sehr viel Vorteil gesichert.

Die Frage, wie wir über dieses heutige Leistungsniveau hinauskommen, muß uns natürlich ernsthaft beschäftigen, vor allem harren zwei Fragen der Lösung: wie schaffen wir die gewerbsmedizinisch genügend geschulten ärztlichen Berufsberater und wie versehen wir diese mit den nötigen Sachunterlagen?

Die Gewerbemedizin hat heute in Deutschland nur eine ganz verschwindend geringe Zahl von Fachvertretern; nur ganz wenige Ärzte vermögen hinreichend Mut, Lust und Geld aufzuwenden, die vielen und mannigfaltigen der Gewerbemedizin anteiligen Grenzgebiete zu studieren und die Handarbeit durch eigene Arbeit mit Hobel, Feile und Hammer, Vertiefung in die verschiedensten Arbeitsprozesse und durch Betriebsbesichtigungen kennenzulernen; außerdem fehlt es an geeigneten Ausbildungsstätten; die theoretischen Vorlesungen, selbst wenn sie durch gute Demonstrationen illustriert werden, können den eigenen Augenschein und das Selbsterlebnis nicht ersetzen, und eine große Zahl von Unternehmern verschließt heute noch aus Mangel an Verständnis für die Bedeutung der Gewerbemedizin den interessierten Ärzten ihre Tore; vor allem aber winkt dem Gewerbemediziner kein sehr verlockender Lohn; die Fabrikärzte hängen von ihrem Brotgeber ab und sind schlecht dotiert; und die wenigen neuen staatlichen Gewerbearztstellen sind noch zu wenig bekannt, erscheinen auch nur wenigen erstrebenswert; im ganzen zieht ja der junge Arzt die Heiltätigkeit trotz der Überzahl der Therapeuten als scheinbar lohnender vor. Es ist deshalb notwendig, für gewerbemedizinischen Nachwuchs zu sorgen und die Ausübung dieser medizinischen Spezialität verlockend zu gestalten. Ein Reichszentralinstitut für Arbeit und Gewerbe, Berufsforschung, Berufsmedizin und -hygiene und alle damit verwandten medizinischen und nicht medizinischen Wissenszweige kann allein diesem Mangel in ideeller und materieller Hinsicht abhelfen. Dieses Reichszentralinstitut denke ich mir gegliedert in eine Reihe von Abteilungen, von denen jede geleitet wird von einem Manne, der Fachmann und großer Kopf zugleich sein muß und über den üblichen Ressort- u. a. Abgrenzungs- usw. Quengeleien steht. Über der Gesamtheit der Abteilungsleiter müßte ein das Ganze leitender Präsident stehen. Die Hauptsache für dieses Zentralinstitut ist die allerengste Verbindung mit der Praxis der Arbeit und des Lebens; nichts wäre vor allem verhängnisvoller als ein Reichsgewerbearzt, der in einem mit viel interessanter Wissenschaft ausstaffierten aber ummauerten Hof ohne Verbindung mit Technikern, Berufsberatern, Psychotechnikern, Arbeitsvermittlern, Arbeitgebern und Arbeitnehmern theoretisch arbeiten würde. Vielleicht ist deshalb zu erwägen, diesem Reichszentralinstitut einen Verwaltungsausschuß aller an seiner Tätigkeit interessierten Faktoren beizugeben. Dieses Zentralinstitut muß auch mit dezentral arbeitenden Aufnahme- und Verwirklichungsstellen der Arbeits- und Gesundheitsfürsorge in engster Verbindung stehen. Diese Organisation könnte auch die Schulung sämtlicher an der Gesamtarbeit anteiligen Kräfte regeln. Als eine Nebenfrage erscheint mir, ob dieses Zentralinstitut besser dem Reichsarbeitsministerium oder dem Reichsgesundheitsamt angegliedert werden muß; hier sind unsere daniederliegenden Wirtschaftsverhältnisse ausschlaggebend; jede Zersplitterung, Doppel-, Nebeneinander- und Gegeneinanderarbeit muß gerade auf diesem spröden Gebiet nachdrücklichst vermieden werden. Das Wichtigste ist, daß bald und energisch begonnen und gearbeitet wird.

Über Einzelfragen der Organisation der Berufsberatung und auch der ärztlichen Mitarbeit weitere Ausführungen zu machen, erübrigt sich, zumal die Dinge selbst noch im starken Fluß sind und die an verschiedenen Stellen gewonnenen Erfahrungen erst gegeneinander abgewogen werden müssen. Auch über die arbeitsberatenden Aufgaben der Versorgungsärzte der Kriegsbeschädigten im Sinne einer Arbeitsfürsorge an Stelle der bloßen Begutachtung der Erwerbseinbuße muß in einem besonderen Zusammenhang gesprochen werden.

REFERATENTEIL.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

○ **Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung.** Von E. BLEULER-Zürich. II. verb. Auflage, Berlin, Verlag von Julius Springer. 1921. (Anfang Herbst 1922 erschien die dritte Auflage.)

In den letzten Jahrzehnten ist die Psychiatrie einerseits zur beobachtenden Psychologie, andererseits zur allgemeinen Medizin in enge Beziehungen getreten. Im Anfang war dabei die Psychiatrie im wesentlichen der empfangende Teil, was besonders in methodischer Richtung gilt. Aber ungefähr seit der Wende des Jahrhunderts hat die Psychiatrie umgekehrt ihrerseits sowohl die Psychologie wie die allgemeine Medizin befruchtet, indem ihre Methoden und Arbeitsrichtungen, z. B. die Untersuchung der Ausdrucksbewegungen, die genannten Gebiete stark beeinflußten. Ein weiterer Schritt auf diesem Wege ist die Anwendung bestimmter *Begriffe*, die aus der psychiatrischen Erfahrung stammen, auf die Psychologie und allgemeine Medizin. In diesem Zusammenhang erscheint die vorliegende Schrift BLEULERS als ein weiterer, im gewissen Sinne gesetzmäßiger Schritt auf diesem Wege. In dem Jahrbuch für psycho-analytische und psychologische Forschungen (Bd. IV, 1912) hat BLEULER auf der Grundlage seiner Auffassung der Schizophrenie das *autistische Denken* behandelt, und dieses Thema ist in dem vorliegenden Buch weiter entwickelt worden. In der Einleitung geht er im allgemeinen aus von den „Theorien, die keinen Realitätswert haben" und sagt dann: „All das ist Resultat eines Denkens, das keine Rücksicht nimmt auf die Grenzen der Erfahrung, und das auf eine Kontrolle der Resultate an der Wirklichkeit und eine logische Kritik verzichtet, d. h. analog und in gewissem Sinne geradezu identisch ist mit dem Denken im Traume und dem des *autistischen Schizophrenen*, der, sich um die Wirklichkeit möglichst wenig kümmernd, im Größenwahn seine Wünsche erfüllt und im Verfolgungswahn seine eigene Unfähigkeit in die Umgebung projiziert. Es ist deshalb das *autistische Denken* genannt worden. Dieses hat seine besonderen von der (realistischen) Logik abweichenden Gesetze, es sucht nicht Wahrheit, sondern Erfüllung von Wünschen; zufällige Ideenverbindungen, vage Analogien, vor allem aber affektive Bedürfnisse ersetzen ihm an vielen Orten die im strengen realistischlogischen Denken zu verwendenden Erfahrungsassoziationen, und wo diese zugezogen werden, geschieht es doch in ungenügender, nachlässiger Weise." Aus diesen Erklärungen geht hervor, daß BLEULER unter *autistisch* nicht etwa *egoistisch* oder *egozentrisch* versteht, sondern die ungeregelte, impulsive und affektiv beeinflußte Denkweise, wie sie eben am deutlichsten bei der Schizophrenie hervortritt. BLEULER verfolgt nun diese Denkweise in den weiteren Gebieten der psychologischen Erkenntnis und der praktischen Medizin. Das Buch geht also vollständig selbständig und eigenartig einen Weg, der ungefähr parallel dem von mir verfaßten Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungen läuft, jedoch über das Gebiet der Psychiatrie hinaus tief in die allgemeine Psychologie und Medizin hineinführt. Es verdient gerade auch von den praktischen Ärzten eingehend studiert zu werden, da es das kritische Bewußtsein wachruft und dadurch geeignet ist, den Praktiker von Autosuggestionen und Vorurteilen freizumachen und ihn zu einer kritischen Auffassung der therapeutischen Mittel anzuleiten. R. SOMMER, Gießen.

ANATOMIE UND ENTWICKLUNGSGESCHICHTE.

○ **Die Prinzipien der Streifenzeichnung bei den Säugetieren** abgeleitet aus Untersuchungen an den Einhufern. Von HANS KRIEG. (Vorträge u. Aufsätze über Entwicklungsmechanik d. Organismen. Hrsg. v. Wilhelm Roux, Heft 30.) 58 Textabbildungen, 106 S. Berlin, Verlag von Julius Springer 1922.

Die vorliegende Arbeit gipfelt in einer durch eine Fülle von Beispielen gut fundierten Theorie der Streifenzeichnung bei den Säugetieren, die in entwicklungsgeschichtlicher und erbbiologischer Hinsicht von weittragender Bedeutung ist. Verf. vertritt die Ansicht, daß für die spezifische Anordnung des Pigmentes in der Haut und ihren Adnexen die Spannungsverhältnisse der äußeren Bedeckung, wie sie sich gelegentlich in der Faltung ausdrücken, wesentlich sind. Er bezeichnet jene Wachstumsphase, in welcher sich vermutlich die spezifische Anordnung der Pigmentierung vollzieht, als „kritische Phase" und nimmt an, daß die während dieser Phase bestehenden Spannungsverhältnisse maßgebend dafür sind, ob in dem in Betracht kommenden Gebiet der Körperoberfläche etwa Einfarbigkeit oder Längs- bzw. Querstreifung entsteht oder ob endlich — als Begleiterscheinung einer anachronen „biologischen Interferenz" der Spannungsrichtungen — eine Fleckung zustande kommt, die bald mehr der Längsstreifung, bald mehr der Querstreifung nahesteht, bald — als regelrecht intermediäre Bildung — keinerlei Reihenstellung der Flecken zeigt. Die im Laufe der Ontogenese wechselnde Richtung der Spannungsverhältnisse ist die eine Bedingung des Zustandekommens einer bestimmten Form der Streifenzeichnung. Je nachdem, zu welchem *Zeitpunkt* der Ontogenese die Pigmentanordnung einsetzt, können wir die verschiedensten Streifenzeichnungen bekommen, die sich stets nach den in dieser kritischen Phase bestehenden Spannungsverhältnissen richten. Eine spezifische Form der Pigmentierung kann sich also nur dann vererben, wenn die „kritische Phase" stets mit dem gleichen Zeitpunkt in der ontogenetischen Entwicklung der Spannungszustände der Haut zusammenfällt. Ist die bestimmte zeitliche Koordination dieser beiden Entwicklungsvorgänge in irgendeiner Form gestört, so hat dies eine abweichende Form der Pigmentierung zur Folge. Wir nehmen heute mit GOLDSCHMIDT in der Erblichkeitslehre an, daß eine bestimmte zeitliche Koordination von zwei oder mehreren Entwicklungsvorgängen mit der Wertigkeit der ihnen entsprechenden Erbfaktoren zusammenhängt. Eine Verschiebung dieser Potenz der Erbfaktoren könnte nicht nur in diesem Falle der Streifenzeichnung, sondern auch bei allen möglichen anderen Entwicklungsvorgängen — beim Menschen denken wir in erster Linie an die Pubertät — eine ganze Reihe von verschiedenen Möglichkeiten der äußeren Erscheinungsform liefern. Diese qualitativen äußeren Verschiedenheiten wären nach dieser Theorie, der sich auch der Verf. auf Grund seiner Untersuchungen anschließen muß, in vielen Fällen nichts anderes als der Ausdruck

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

einer quantitativen Differenz der Erbfaktoren, die den miteinander korrelativ verknüpften Entwicklungsvorgängen zugrunde liegen.
H. Hoffmann, Tübingen.

Über Gitterfasern in normaler menschlicher Haut. Von H. HOMMA. (Wiedener Krankenh., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 7, S. 149. 1922.

Mit Hilfe der Maresch-Bielschowskyschen Silberimprägnierungsmethode für Nervenfasern konnten in Hautschnitten feinste schwarz imprägnierte, vom kollagenen und elastischen Gewebe differenzierbare Fasern 1. um die Querschnitte der Schweißdrüsentubuli, 2. in der Wand der kleinen Arterien, 3. im Stratum subepitheliale nachgewiesen werden, die in Analogie stehen zu Fasern, die mit der gleichen Methode in parenchymatösen Organen dargestellt werden und nach dem Vorschlage von Roesole und Yoshida als Gitterfasern zu bezeichnen sind. Jaffé.

BIOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

Der Einfluß des Höhenklimas auf den Capillarkreislauf und die Beziehung des letzteren zu der in Höhenlagen beobachteten Blutkörperchen- und Hämoglobinvermehrung. Von P. LIEBESNY. (Physiolog. Instit., Wien.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 18, S. 431. 1922.

Während die Capillaren des Nagelfalzes bei Beobachtung mit dem Hautmikroskop meist homogen gefüllt erscheinen, war bei fast allen im Hochgebirge (St. Moritz) untersuchten Personen die Strömung in einem großen Teil der Capillaren körnig und verlangsamt. Auch rascher Wechsel der Höhenlage, wie er mit einigen Personen bei einem Ausflug von Wien auf den 1800 m hohen Schneeberg durchgeführt wurde, ergab ähnliche Befunde. Es kam einige Male geradezu zur Bildung capillarer Varicen, indem sich im arteriellen und venösen Schenkel der Capillaren Blutkörperchen stauten, während der im Bogen der Capillare befindliche Plasmazylinder frei von Blutkörperchen war. Es scheint also unter dem Einflusse des Höhenklimas zu einer Anhäufung von Blutkörperchen in den Capillaren zu kommen, was vielleicht die Zunahme der Erythrocyten im Capillarblut, die alle Autoren sofort nach Eintreffen der betr. Personen im Höhenklima gefunden haben, erklären könnte. Rosenow.

Wirkung des Sauerstoffmangels in größeren Höhen beim Fliegen. Von F. MOLTENIUS. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 21, S. 776. 1922.

Außer dem Hinweis auf zum Teil noch wenig bekannte einschlägige deutsche und ausländische Arbeiten gibt der Verf. Selbstbeobachtungen bei Höhenflügen wieder. Als er das erste Mal 2000 m überschritt und gleich 4500 m erreichte, traten völlige Apathie und Willenlosigkeit auf, weniger ausgesprochen Schwere in den Gliedern, Kopfdruck und Hunger. Bei späteren Flügen, ja sogar bei einer Höhe von 6000 m, verloren sich die Erscheinungen offenbar durch Gewöhnung immer mehr. Emil Neisser.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Nasen- und Mundatmung. Von G. WOTZILKA. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **238**, H. 1, S. 105. 1922.

Nach kurzem Eingehen auf die Physiologie der Nase als Atemweg wird auf Grund experimenteller Untersuchungen die Frage zu lösen gesucht, welchen Einfluß Nasen- und Mundatmung auf die Bewegungsgröße und -form der Brustwandungen und der Lunge haben. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die Mundatmung gegenüber der normalen Nasenatmung zu einer Abflachung der Atmung und zu verminderter Tätigkeit der Atemmuskulatur, hauptsächlich zu einer geringeren Bewegung des oberen Teils der Lunge führt, was wiederum eine mangelhafte Blut- und Lymphströmung innerhalb der Lunge zur Folge hat. Preuss.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Über Melanin und über das braune Abnutzungspigment. Von H. KUTSCHERA-AICHBERGEN. (Kaiser Franz Josef-Spital, Wien.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 21. 1922.

Untersuchungen über die Blochsche Dopareaktion ergaben: Leichenhaut gibt die Dopareaktion nicht oder nur in Spuren. Dagegen fand Kutschera-Aichbergen bei lebend excidierter Haut die gleichen Befunde wie Bloch. Danach scheint die Annahme jetzt gesichert, daß das Hautpigment unter Einwirkung eines Fermentes aus farblosen Vorstufen entsteht, und zwar aus einem cyclischen Eiweißabbauprodukt, das dem Tyrosin und Brenzcatechin nahe verwandt ist. Die Untersuchungen über das braune Abnutzungspigment, das sog. Lipofuszin, ergaben als wahrscheinlich, daß es aus 2 Substanzen besteht: einem stabilen Farbstoffträger und einem veränderlichen fettartigen Körper. Die zur Darstellung des Pigmentes in manchen Methoden verwendete Silberreaktion ist an den Farbstoffträger, den „Pigmentkern" gebunden; die lipoide Komponente reagiert mit Silber nicht. Das Reduktionsvermögen des autogenen braunen Pigments geht parallel dem des Brenzcatechins, was ebenfalls dafür spricht, daß beide zur gleichen chemischen Gruppe gehören. Die Bleichung des Pigments durch H_2O_2 beruht auf einer Oxydation des Pigments zu farblosen Substanzen. Das braune Abnutzungspigment gibt alle für das „Melanin" charakteristischen Reaktionen; es sollte daher als *Lipomelanin* bezeichnet werden, und es unterscheidet sich vom „echten" Melanin nur durch verschiedenen Lipoidgehalt und verschieden schnelle Reaktionsfähigkeit. Fischer, Rostock.

Über die Zellreaktionen des Organismus bei subcutaner Injektion von Fetten und Ölen. Von P. WAGNER. (Path. Institut, Frankfurt.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 290. 1922.

Die Wagnerschen Untersuchungen wurden angestellt, um die Richtigkeit der Bergelschen Lehre von der hipolytischen Fähigkeit der Lymphocyten zu prüfen. Als Versuchstiere dienten Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen, denen verschiedenartige Stoffe (wie Lecithinemulsionen, Knochenöl, Wachse, Paraffin usw.) unter die Haut gespritzt wurden. Die Resultate dieser Versuche führen zu einer Ablehnung der Bergelschen Ansichten. Niemals wurde nach Einspritzen dieser Fette und Öle eine spezifische Affinität der Lymphocyten zum eingespritzten Öl gefunden. Zuerst traten immer polymorphkernige Leukocyten auf, die allmählich verschwinden; an ihre Stelle treten dann Lymphocyten und große mononucleäre Zellen. Das Verhältnis von polymorphkernigen Leukocyten zu Lymphocyten ist bei den verschiedenen Stoffen verschieden; in manchen Versuchen traten überhaupt keine Lymphocyten auf. Die Lymphocyten finden sich auch immer in einiger Entfernung von den Fettdepots, und histologisch konnte eine Aufnahme von Fett in den Lymphocyten nicht nachgewiesen werden. Die Bergelschen Theorien sind nach diesen Befunden durchaus unhaltbar. Fischer, Rostock.

Gewebsspezifische und nichtgewebsspezifische Reize und ihre Beziehung zur Entzündung. Von M. STAEMMLER. (Path. Inst., Univ. Göttingen.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 29, S. 966. 1922.

Die Entzündung ist biologisch aufgefaßt eine lokale Reaktion des Körpers und zwar eine von den gewöhnlichen Reaktionen abweichende. Jede Reaktion wird durch einen Reiz hervorgerufen. Auf physiologische Reize reagiert immer ein bestimmtes Gewebe — und zwar wohl infolge einer durch Vererbung fortgepflanzten Anpassung des Organismus an diese Reize; diese sind demnach als gewebsspezifisch zu bezeichnen. Die Reize, die *nicht* gewebsspezifisch sind, erzeugen als Reaktion die Entzündung; es reagiert hier nicht die auf den Reiz eingestellte Gewebsart, vielmehr alle Gewebe, die örtlich zur Verfügung stehen. Es ist auch möglich, daß ein Gewebe pathologisch verändert ist, und daher auf physiologische (gewebsspezifische) Reize abnorm reagiert (bei Idiosynkrasien). Das einseitig hoch differenzierte Parenchym hat unter anderem seine Reaktionsfähigkeit auf nicht gewebsspezifische Reize eingebüßt. Gewebsspezifische Reize können, wenn sie z. B. zu *stark* sind, Entzündung hervorrufen. Es kann auch eine Anpassung an gewebsnichtspezifische Reize erworben werden.
Fischer, Rostock.

BAKTERIOLOGIE UND SEROLOGIE.

○ **Grundriß der Serologie.** Von A. ASCOLI. Wien und Leipzig: Josef Šafář. 1921. 272 S. u. 8 Taf. Mk. 35.—.

Die dritte Auflage des in leichtverständlichem, fast populärem Stile geschriebenen Buches hat gegenüber den früheren Auflagen durch Berücksichtigung der Technik eine Bereicherung erfahren. In geschichtlicher Reihenfolge werden zuerst die Bausteine der Immunitätslehre unter Zugrundelegung der in der Literatur bereits festgelegten Nomenklatur besprochen, wobei besonders auf die theoretischen Grundlagen der für die Diagnose und Therapie von Infektionskrankheiten wichtigen Methoden Rücksicht genommen wird. Auch werden einschlägige Erfahrungen des Weltkrieges einer Besprechung unterzogen, so die bakteriellen Schutzimpfstoffe, die Weil-Felixsche Reaktion u. a. m. Daß die für den Menschen bedeutungsvollen Erfahrungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin ausführlicher diskutiert werden und die Frage der Spezifität verschiedener Immunitätserscheinungen, wenn auch nicht ihrem Wesen nach, in den Kreis der Betrachtungen gezogen wird, ist zu begrüßen. Schnabel, Berlin.

Elektrokardiographische Untersuchungen beim anaphylaktischen Schock des Meerschweinchens. Von H. KOENIGSFELD und E. OPPENHEIMER. (Pharm. Inst. u. Med. Polikl., Freiburg i. Br.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **28**, H. 1/4, S. 106. 1922.

Beim Meerschweinchen kommt es nur bei schweren anaphylaktischen Schockerscheinungen zu Störungen der Herztätigkeit. Bei letal endenden Fällen finden sich Überleitungsstörungen, die allmählich zur völligen Dissoziation von Vorhof- und Kammertätigkeit führen, wobei die Vorhofsfrequenz bis zum Tode größer ist als die der Kammer. Das Kammerelektrogramm zeigt atypische T-Zacke. Die Pulsfrequenz sinkt in den schweren Fällen meist schon 1—2 Min. nach der Reinjektion des Serums bis zu 50% ab.

Die bei der Anaphylaxie des Meerschweinchens beobachteten Herzstörungen sind keine primären, spezifisch anaphylaktischen, sondern Folge der Erstickung, die zu einer mangelhaften Sauerstoffzufuhr zum Herzen führt. DEUSCH.

Über Echinokokkenanaphylaxie. (Vorl. Mitt.) Von J. H. BOTTERI. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35** Nr. 21 S. 473—474. 1922.

Es gelang dem Verf. durch Injektion der Blasenflüssigkeit von Echinokokken beim Menschen Anaphylaxie hervorzurufen, und zwar auch mit dem Cysteninhalt von Cysten, die beim Menschen gefunden worden waren. Eine Sensibilisierung durch Rindereiweiß ist dabei also ausgeschlossen. Die Prüfung auf Empfindlichkeit macht der Verf. durch intracutane Einspritzung. Diese Methode ist für die Diagnose des Echinokokkus von außerordentlichem Wert, da schon relativ rezente Erkrankungen auf diese Weise diagnostisch geklärt und der Operation zugeführt werden können. SCHMITZ.

Die Bakterienagglutination im erkrankten Blute. Von J. VORSCHÜTZ. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1: Orig. Bd. **88**, H. 5, S. 394. 1922.

Verf. geht von der Ansicht aus, daß die Globuline, die sauren Charakter haben, wenn sie auf entgegengesetzt geladene Zellen stoßen, deren Agglutination bewirken. Er untersuchte die Sera zunächst auf Hämagglutination und konnte dann feststellen, daß 52 Seren die Blutkörper agglutinierten, auch Typhus, Paratyphus, Ruhr und Fleischvergifter agglutinierten. Das Zustandekommen der Agglutination ist abhängig von der Globulinkonzentration. Näheres in der Arbeit selbst einzusehen. SCHMITZ.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

Desquamationsprozeß in den Harnwegen bei Scharlach. Von M. GONNELLA. (Kinderklin., Köln.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 13, S. 426. 1922.

Die mikroskopischen Untersuchungen des Sediments der scharlachkranken Kinder sprechen für eine Abschuppung der Harnwege im Anschluß an Scharlach, entsprechend der Schuppung auf der äußeren Haut. FRIEDBERG.

Keuchhusten-Konvulsionen. Von W. HOFFMANN. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 18, S. 438. 1922.

Das gehäufte Auftreten eklamptischer Anfälle in einer augenblicklichen Keuchhustenepidemie rührt von einer komplizierenden Grippe-Mischinfektion her. Anamnestisch ließ sich mehrfach Grippe in der Famlie der Patienten nachweisen. Bemerkenswerterweise fanden sich keine Beziehungen zur Spasmophilie. Therapeutisch empfiehlt sich die Anwendung von Chloralhydrat, Luminal-Na, Bromaten, daneben Campher- und Digitalispräparate. ECKSTEIN.

Über Variola-Vaccine-Immunität. Von G. MORAWETZ. (Kaiser Franz Josef-Spit., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 26, S. 580. 1922.

Zur Erzielung allgemeiner Immunität bedarf es nicht nur der Abwehrbereitschaft der Hautgewebszellen, sondern auch des Auftretens antivirulenter Stoffe im Blut; auch die Zellverbände innerer Organe müssen neben den Epidermiszellen Antikörper zu bilden befähigt sein. Erstere bilden hauptsächlich die antivirulenten Stoffe im Kreislauf. Die Immunität von Haut und Schleimhäuten scheint nicht parallel zu gehen. Die durch das Überstehen einer Variolaerkrankung erworbene Immunität schützt dauernder und sicherer noch als Vaccination gegen erneute Erkrankung. Die Hautimmunität kann früher verloren gehen als die Allgemeinimmunität. Der Säugling ist bisweilen in den ersten Lebenswochen durch passive Immunisierung infolge Übertragung mütterlicher Schutzstoffe, wahrscheinlich unter dem Einfluß eines Variolainfekts der Mutter, immun. HERZFELD.

Die Baseler Pockenepidemie von 1921 unter besonderer Berücksichtigung der Verbreitung der Pocken durch Fliegen. Von H. HUNZIKER und H. REESE. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 20, S. 469. 1922.

Bei insgesamt 45 Krankheitsfällen waren bei 21 der Erkrankten kein irgendwie persönlicher Kontakt mit den vorher Erkrankten oder deren Angehörigen nachzuweisen. Der Verf. vermutet und führt dafür Gründe ins Feld, daß diese Fälle auf Übertragung durch Fliegen zurückzuführen sind. SCHMITZ.

Das Verhalten des Thymus bei Typhus abdominalis. Von J. BARAT. (2. Pathol. Inst., Budapest.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 256. 1922.

In 51 Fällen von Typhus und 30 Fällen von anderen Infektionskrankheiten wurde das Thymusgewicht bestimmt. In den untersuchten Altersklassen (15—40 Jahre) waren die Thymusgewichte bei Typhusfällen stets höher als bei anderen Infektionen; ebenso bei reinen Typhustodesfällen höher als bei Tod infolge irgendeiner Komplikation nach Typhus. Das relativ hohe Gewicht der Thymusdrüsen bei Typhus erklärt sich aus verhinderter Involution des Organs, das als lymphatisches Organ an der lymphoiden Wucherung, die für Typhus charakteristisch ist, teilnimmt. Die für andere Organe „spezifischen" Typhusknötchen wurden im Thymus nicht gefunden. FISCHER, Rostock.

Zur Systematik der Paratyphus-B-Bakterien. Von J. FÜRTH. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 15, S. 337—339. 1922.

Verf. versucht nachzuweisen, daß bei den Paratyphus-B-Bakterien eine ähnliche Doppelnatur des Receptorenapparates vorhanden ist, wie bei den WEIL-FELIXschen X-Stämmen. SCHMITZ.

Pathologisch-anatomische Veränderungen im peripheren Nervensystem bei Flecktyphus. Von MORGENSTERN. (Nowo-Alexandrowsk-Krankenh. Moskau.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **238**, H. 2, S. 223. 1922.

Beim Flecktyphus ist das periphere Nervensystem in ähnlicher Weise affiziert wie das zentrale. Verf. untersuchte die Nerven in 10 Fällen von Fleckfieber und fand am meisten den Ischiadicus, Ulnaris, Peroneus, weniger Vagus und Radialis ergriffen. Die Veränderungen bestehen in Bildung von Knötchen (durch Proliferation der Gefäßendothelien, Lymphocyten und Plasmazellen) im interstitiellen Gewebe; man könnte von interstitieller exanthematischer Polyneuritis sprechen. Die Axenzylinder und Markscheiden werden im Bereich der Knötchen geschädigt (Verfettung, Zerfall); Knötchen, die quer zur Nervenfaser liegen, können eine WALLERsche Degeneration von Nervenbündeln hervorrufen. FISCHER, Rostock.

Über den Rezeptorenapparat der X- und Z-Bacillen. Von E. FRIEDBERGER, W. ZORN u. G. MEISSNER. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. Tl. 1: Orig.: Bd. **34**, H. 4, S. 259. 1922.

Die Verff. berichten über Untersuchungen betreffend immunisatorische Beziehungen zwischen Fleckfieber-Proteus-Bacillen X_2 und X_{19} (WEIL und FELIX) und dem von NEUKIRCH und KREUSCHER gezüchteten, vom Fleckfieberserum agglutinierten Pyozyaneusbacillus (Z_1-Bacillus). Auf Grund der Versuche ergibt sich, daß Z_1-Rezeptoren nicht nur dem Z_1-Bacillus eigentümlich sind, sondern sich *auch in X-Bacillen* nachweisen lassen, ebenso wie *der Z_1-Bacillus X-Rezeptoren enthält.* BRAUN.

Die Schwellenreizvaccinetherapie der Staphylokokkenerkrankungen. Von E. KEINING. (Hautklinik Marburg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 26, S. 960. 1922.

Verf. berichtet über günstige Ergebnisse mit Staphylo-Yatren (Behringwerke). Der Vorteil dieses Präparates dürfte darin bestehen, daß es eine Kombination der unspezifischen Schwellenreiztherapie (Yatren) mit der Vaccinetherapie ermöglicht. Die bactericiden, antifermentativen und konservierenden Eigenschaften des Yatrens sind von großem Einfluß auf die Haltbarkeit der Vaccine und garantieren unbedingt deren Sterilität, so daß sie ohne Gefahr intravenös in dieser Kombination injiziert werden kann. Das Staphylo-Yatren erwies sich sowohl bei lokaler als auch allgemeiner Furunkulose, bei Abscessen, Acne, Sycosis vulgaris, ect. als den reinen Bakterienvaccinen entschieden überlegen. Das Präparat wird in 6 Stärken (I—VI) abgegeben, die sich durch ihren Keimgehalt voneinander unterscheiden. Entsprechend der Reaktion wird zweckmäßig jeden 3. bis 4. Tag nach Umschütteln der Inhalt einer Ampulle (2,5 ccm) intravenös injiziert (beginnend mit Stärke I). Oft genügt zur Heilung eine einzige Injektion (Stärke I), meist sind 2—3 (Stärke I, II und III) Injektionen erforderlich, zu den Stärken IV—VI braucht nur selten gegriffen zu werden. Die Injektionen werden eingestellt, sobald keine Infiltrate mehr vorhanden sind. Rezidive waren selten. Der Wert lokaler Maßnahmen neben der Vaccinebehandlung bleibt bestehen. HALBERSTAEDTER.

Vereisung bei Staphylokokkeninfektionen. Von BOCKENHEIMER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 21, S. 694. 1922.

Die Chloräthylvereisung kann zur Anwendung kommen bei circumscripten Staphylomykosen. Sie wirkt durch die der Abkühlung folgende Hyperämie. Die Incision eines Abscesses läßt sich nicht unter allen Umständen vermeiden. Vereist wird dreimal hintereinander in Pausen von einer Minute. PEIPER.

KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE.

Zur Frage der Einteilung und Benennung der Lungenphthise. Von P. SCHÜRMANN. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **26** H. 3 S. 550. 1922.

Verfasser verwirft die bisher gültige TURBANsche Dreistadieneinteilung, weil sie in prognostischer Hinsicht nichts aussagt. Er sucht in Verwertung aller Symptome wissenschaftlich definierende Endurteile über die Schwere des ganzen Falles zu geben: in Anwendung des pathologisch-anatomischen Einteilungsschemas der

Phthise nach Aschoff gelangt man einerseits zu einem Urteil über die Art und Ausdehnung der lokalen Reaktion des Lungengewebes und durch Hinzufügen der Reaktion des Gesamtorganismus erlangt man das gesuchte Endurteil über die Machtstärke der Abwehrreaktion des Organismus. Durch Einreihung dieses Endurteils in die Entwicklungsperioden Rankes ist die ganze Schwere des Falles und seine Zukunft erfaßt. Die Urteile über den allgemeinen Reaktionszustand sollen nach Bacmeisters Vorschlag folgendermaßen ausgedrückt werden: 1. Progrediente, 2. stationäre, 3. zur Latenz neigende und 4. latente Fälle. Albertini.

Über die Bedeutung der Senkungsprobe der roten Blutkörperchen für die prognostische Beurteilung der chronischen Lungentuberkulose. Von W. DREYFUS und P. HECHT. (Krankenh. Rohrbach-Heidelberg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 21, S. 775. 1922.

Die Senkungsprobe der roten Blutkörperchen bewährte sich als eines der Hilfsmittel zum Ausschluß einer bisher irrtümlicherweise angenommenen Lungentuberkulose. Die Senkungszeit steht in Beziehung zu dem Charakter der Tuberkulose und gibt daher wertvolle Anhaltspunkte für die Prognose. Bei beginnender chronischer Lungentuberkulose findet sich nur eine geringe Senkungsbeschleunigung, cirrhotische Prozesse geben relativ hohe Senkungszahlen (100—160 Min. S. Z.), exsudative ganz niedere Werte (15—30 Min. S. Z.). Produktive Formen sind als gutartig anzunehmen, wenn sich Mittelwerte finden oder bei fortgesetzter Untersuchung eine Verlangsamung der Senkung auftritt, auszunehmen sind dabei Fälle mit exsudativer Pleuritis. Kavernen bedingen eine Senkungsbeschleunigung. Eine interkurrente Erkrankung (Grippe) beeinflußt die Senkung wie eine Verschlimmerung; bei ihrem Abklingen steigt die Senkungszahl wieder an, wenn infolge der sekundären Erkrankung nicht eine Verschlimmerung der Tuberkulose eingetreten ist. Deusch.

Zur Kenntnis der Heilung der Lungentuberkulose bei Pneumothoraxbehandlung. Pathologisch-anatomische Studie. Von S. G. LINDBLOM. Beitr. z. klin. d. Tuberkul. Bd. **52**, H. 1, S. 1. 1922.

Die durch den Pneumothorax verursachten Heilungsvorgänge in der Lunge sind in der Hauptsache gekennzeichnet durch eine sehr lebhafte und anscheinend rasch eintretende Bindegewebsentwicklung in der Lunge und an der tuberkulösen Pleura, bedingt durch eine meist vorhandene venöse Hyperämie, an der die tuberkulösen Herde in demselben Grade teilnehmen wie die nicht erkrankten Bezirke. Neben dieser Bindegewebsbildung durch Stauungsinduration spielt auch eine solche durch Kollapsinduration, auch in nicht tuberkulösen Bezirken, eine Rolle. Die hämatogene Ausbreitung der Tuberkulose wird durch den Kollaps unmittelbar gehindert, während die lymphogene und bronchogene Aussaat höchstens indirekt durch die vermehrte Bindegewebsbildung beeinträchtigt wird. Die Heilungsvorgänge entsprechen durchaus denen bei natürlicher Ausheilung. Eine lange durchgeführte Pneumothoraxbehandlung führt, wie auch Tierversuche bestätigten, stets zu einer Schädigung der Funktionsfähigkeit der Lunge durch Untergang funktionstüchtigen Gewebes. Eine Erweiterung der Indikation der Pneumothoraxbehandlung auf Frühfälle erscheint daher nur dann berechtigt, wenn eine Ausheilung in anderer Weise unwahrscheinlich ist. Deusch.

Über die Bestimmung der Freiheit des Pleuraspaltes mit Berücksichtigung des künstlichen Pneumothorax. Von E. SCHILL, L. KENÉZ und G. SZEGVÁRI. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. **36**, H. 2, S. 104. 1922.

Auf Grund von vergleichenden physikalisch-röntgenologischen Untersuchungen unter Berücksichtigung der Zwerchfellverschieblichkeit nach elektrischer Phrenicusreizung kurz vor dem Tode und dem anatomischen Befunde kommen die Verff. zu folgenden Ergebnissen, die für die Beurteilung der Freiheit des Pleuraspaltes vor der Anlegung eines Pneumothorax von Bedeutung sind: Ein freier Pleuraspalt ist beinahe sicher anzunehmen, wenn physikalische und röntgenologische Untersuchung eine gute, Phrenicusreizung eine sehr große Beweglichkeit des Zwerchfelles zeigt. Bei Divergenz der physikalischen und röntgenologischen Untersuchungsergebnisse läßt fehlende physikalische Verschieblichkeit auf Fixation der Pleura costalis, fehlende röntgenologische auf solche der Pleura diaphragmatica schließen. Auf die Fixation des Mediastinums kann man aus den durch die Röntgenuntersuchung nachgewiesenen pleuroperikardialen Verwachsungen aus der fehlenden Verschieblichkeit der relativen Herzdämpfung und aus der besonders durch die elektrische Untersuchung nachgewiesenen Fixation des inneren Zwerchfelldrittels schließen. Die Lösung festerer flächenförmiger Verwachsungen ist auch von einem positiven Pneumothoraxdruck nicht zu erwarten, bandförmige Verwachsungen können, wenn sie genügend elastisch sind, gedehnt werden und erlauben dann einen ziemlich vollständigen Kollaps. Deusch.

Respiratorischer Gasaustausch und Lungendurchblutung unter normalen und krankhaften Zuständen der Atmungsorgane. Untersuchungen am arteriellen und venösen Blut von Mensch und Tier. Von LE BLANC. (Med. Klin. u. physiol. Inst., Hamburg.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 21. 1922.

Eingehende Untersuchungen mittels Blutgasanalyse, die an Tieren und außerdem am Menschen, teils bei künstlichem, einseitigem, geschlossenem Pneumothorax, teils bei verschiedenen krankhaften Veränderungen der Atmungsorgane angestellt wurden. Retrahierte und kollabierte Lungenabschnitte werden geringer durchblutet als normal atmende. Das Blut dieser Abschnitte weicht beim Kollaps nach den atmenden Teilen aus. Aus den vielen wichtigen Schlußfolgerungen sei herausgegriffen, daß die verminderte Blutfülle der Kollapslunge die therapeutische Wirkung des künstlichen Pneumothorax befördert und daß durch sie der Pneumothoraxbehandlung Berechtigung verliehen wird. Emil Neisser.

Ist künstlicher Pneumothorax kontraindiziert bei Lungentuberkulose mit Nierenerkrankung? Von C. ROWE. (Dr. Brehmers Heilanstalten, Görbersdorf.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 27, S. 900. 1922.

Bei einem 28 jährigen Manne mit disseminierter Tuberkulose der rechten Lunge und chronischer Glomerulonephritis trat nach Anlegung eines Pneumothorax eine akute Verschlimmerung der Nephritis auf, die auf eine Tuberkulinüberempfindlichkeit gegenüber dem durch den Pneumothorax vermehrt ausgetretenen Autotuberkulin erklärt wird. Der Fall zeigt, daß bei chronischer Glomerulonephritis Zurückhaltung mit der Anlegung eines Pneumothorax geboten ist. Deusch.

Spontanpneumothorax als Komplikation bei künstlichem Pneumothorax. Von W. DÜLL. (Heilst. Wasach b. Oberstdorf.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **52**, H. 1, S. 57. 1922.

Bei einem 29 jährigen Manne, bei dem wegen einer linksseitigen knotig-exsudativen Tuberkulose III. Stadiums mit Spitzenkaverne ein künstlicher Pneumothorax angelegt war, brach in diesen unter Kollapserscheinungen ein Spontanpneumothorax ein. Der Anfangsdruck war bei der letzten Füllung 10 Tage vorher — 12, der Enddruck + 4 + 6. Durch den Spontanpneumothorax stieg der Druck auf + 22 unter starker Verdrängung des Herzens, durch Ablassen von Luft bis zum negativen Druck trat Erleichterung ein. Es bildete sich ein seröses, später eitriges Exsudat, das mit wiederholter Punktion, dann mit Pleuraspülungen mit Lugolscher Lösung behandelt unter Besserung des Zustandes und Sinken des Fiebers wieder serös wurde. Deusch.

Verbreitung der Lungentuberkuloseinfektion auf dem Lande. (Betrachtungen zu der unter obigem Titel in Nr. 14, 1922 erschienenen Arbeit von Erhard Nehring.) Von W. SANDROCK. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 22, S. 824. 1922.

Sandrock weist im Anschluß an Nehrings Arbeit auf die Möglichkeit der Übertragung der Lungentuberkulose auf Schulkinder durch erkrankte Lehrkräfte hin. Er fordert regelmäßige Untersuchung nicht nur der Kinder, sondern auch der Lehrkräfte und Einrichtung besonderer Schulen, an denen tuberkulöse Lehrkräfte bereits erkrankte Kinder unterrichten. Durch die Grundschule wächst die Gefahr der Tuberkuloseinfektion für die Kinder, die früher in Privatschulen unterrichtet wurden. (Vgl. dies. Wochenschr. Nr. 30, S. 1524.) Deusch.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Über die Initialkrämpfe des Ulcus, ihre Typen, Pathogenese und ihr Verhältnis zur Cholelithiasis. Von S. JONAS. (II. Med. Klin., Wien.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr 23, S. 723, Nr. 24, S. 761 u. Nr. 25, S. 796. 1922.

Der Haupttypus der initialen Krämpfe des Ulcus ventriculi ist der quotidiene, der wochenlang täglich zu derselben Zeit auftritt, häufig im Frühjahr und Herbst, es folgen darauf meist lange schmerzfreie Intervallen. Ein seltenerer Typ ist der remittierende, bei dem wochenlang wenige Schmerztage mit schmerzfreien Intervallen von wenigen Tagen wechseln. Der seltenste Typ ist der solitäre mit einzelnen Krämpfen von Art der Cholelithiasis mit großen Intervallen. Es gibt im späteren Verlauf der Erkrankung Übergänge zwischen diesen Typen. Auch drückende Magenschmerzen können den Beginn eines Ulcus anzeigen und sind ebenso zu bewerten wie die Krämpfe. Hauptursache der Ulcusschmerzen ist der vom Geschwür reflektorisch ausgelöste Pylorospasmus. Auch die Cholelithiasis kann mit quotidienen und remittierenden Krämpfen einhergehen. Herzfeld.

Über die Bedeutung des Pylorusringes für das Ulcusrezidiv und das Ulcus pepticum jejuni. Von H. FINSTERER. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 1, S. 111. 1922.

Verf. vertritt die Ansicht, daß es bei der Vermeidung des Ulcus pepticum jejuni nicht so sehr auf die Entfernung des Ulcus duodeni und des Pylorusringes als vielmehr auf eine ausgedehnte Wegnahme

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

des Magens zur Beseitigung der Hyperacidität ankommt. Verf. empfiehlt daher beim nichtresezierbaren Ulcus duodeni anstatt der Gastroenterostomie die „Resektion zur Ausschaltung des Ulcus duodeni", d. h. die unilaterale Ausschaltung nach EISELSBERG, ergänzt durch eine ausgedehnte Wegnahme des Magens ($^3/_4$ bis $^4/_5$ desselben). Die Gastroenterostomie setzt wohl die Häufigkeit des Ulcus pepticum jejuni gegenüber der Pylorusausschaltung herab, aber die Patienten behalten ihre alten Beschwerden von seiten des Ulcus. Die Resektion des Magens zur Ausschaltung des Ulcus duodeni muß als Methode der Wahl die Gastroenterostomie ersetzen. DESSECKER.

Zur Frühdiagnose der Fistula gastro-colica. Von H. ARONS. (Krankenh. d. Jüdisch. Gemeinde, Berlin.) Dtsch. med. Wochensch. Jg. **48**, Nr. 23, S. 771. 1922.

H. STRAUSS hat durch Veröffentlichung zweier Fälle darauf aufmerksam gemacht, daß bei wenig ausgeprägten Symptomen von Fistula gastro-colica auf die richtige Diagnose durch das Vorhandensein von Fettstühlen hingelenkt werden kann. Es wird aus seiner Klinik jetzt ein dritter derartiger Fall berichtet: 30jähriger Patient, seit dem 16. Jahr zeitweise Magenbeschwerden. Deshalb vor Jahren operiert. Hierbei fand man Gallenblase und Duodenum durch Adhäsionen breit verwachsen. Dicht unterhalb des Pylorus im Duodenum eine zweipfennigstückgroße harte Stelle. Pylorusausschaltung nach Eiselsberg und Gastroenterostomia retrocolica posterior. Die Magenbeschwerden kehrten wieder, es traten Bluterbrechen und okkulte Blutungen auf. Zuletzt auch starker Durchfall, der durch Diät nicht beeinflußbar ist. Nach mehrmaliger Probedarmdiät im Stuhl stets viel Neutralfett. Röntgenbefund ohne sicheres Ergebnis. Ausheberung nach Kohleneinlauf zeigt wenig Kohlenpartikel im Magen. Wiederholung dieses Versuches mit Röntgenbrei hat negatives Ergebnis. Bariumbrei per os gegegeben, erscheint nach Einlauf $^1/_4$ Stunde später im Stuhl. Diagnose: Kolonmagenfistel. Operation ergibt eine Fistel, welche vom Magen in den Dickdarm führt und ebenso eine Kommunikation zwischen abführendem Dünndarmschenkel und Kolonlumen. SCHLESINGER.

Zum Verschluß der Duodenalfistel nach Magenresektion. Von G. KELLING. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 22, S. 779. 1922.

Verf. heilte einen Fall von Duodenalfistel nach Magenresektion durch Anlegen einer Jejunostomie 1 m von der Fossa duodenojejunalis entfernt. Das Wesentliche bei der Ernährung durch die Jejunostomie war die Verabreichung in Form eines Tropfeinlaufs und der Zusatz von Natriumcarbonat zwecks Herabsetzung der Pankreassekretion, welche andererseits durch Zugabe von Pankreatin wieder kompensiert wurde. Nach 12 Tagen war die Fistel geschlossen. DESSECKER.

Die Therapie der Rectumcarcinome nach den Erfahrungen der Leipziger Klinik. Von E. E. PRIBRAM. (Chir. Klin., Leipzig.) Archiv f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 1, S. 1. 1922.

Sammelbericht über 320 in der Zeit von 1910—1921 an der Klinik beobachtete Fälle. Bei 139 = 43,4% konnte eine Radikaloperation vorgenommen werden, bei 121 Fällen wurde nur palliativ operiert. Wieder finden sich hier Klagen darüber, daß die Fälle lange Zeit unter der Diagnose Hämorrhoiden usw. behandelt wurden, ehe sich der Arzt end ich, leider meist zu spät, veranlaßt fühlte, nun digital zu untersuchen. Die besten Resultate wurden mit der HOCHENEGGschen Durchziehmethode erzielt. Unter Ausschluß der gleich nach der Operation verstorbenen Fälle wurde eine Dauerheilung (3jähriger Index) von 33,3% (mit diesen Fällen 22,8%) erzielt. Auch mit der zirkulären Resektion und Naht ist Verf. zufrieden. Bei HOCHENEGG Kontinenz in 54%, partielle Kontinenz in 37%, Inkontinenz 9%, bei zirkulärer Resektion und Naht Kontinenz sogar in 78%. Ergebnisse der Röntgentiefentherapie werden durchweg als ungünstig und unsicher bezeichnet. Die kombinierte Methode wird wegen zu großer Gefährlichkeit abgelehnt A. W. FISCHER.

Über einen Fall von Carcinom des Dünndarms. Von A. H. HOFMANN. (St. Krankenh. Offenburg.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2/3. S. 383. 1922.

Kasuistik. 28 jähr. Mann wegen Ileus laparotomiert, im Dünndarm zwei carcinomatöse Polypen, die eine Invagination bewirkt hatten. Metastase im Mesenterium. Resektion. Exitus nach $^1/_4$ Jahr, keine Sektion. A. W. FISCHER.

Regenerationsfähigkeit des Colon ascendens. Beitrag zum Aufsatz Hofmanns in Nr. 1 des Zentralbl. Von F. DE GIRONCOLI. (3. Chir. Abt. Zivilspital, Venedig.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 22, S. 782. 1922.

Nach Resektion des Coecum und von $^2/_3$ des Ascendens mit End-zu-End-Vereinigung bildete sich ein im Röntgenbild deutlich erkennbares „neues Coecum" aus. Im Gegensatz zu HOFMANN, und wohl mit Recht, faßt Autor diese bekannte Erscheinung als funktionelle Anpassung und nicht als echte Regeneration auf. A. W. FISCHER.

Ileitis und Colitis gangraenosa neurotrophica alimentaria postoperativa. Von E. HESSE. (St. Trinitatis Krhs. St. Petersburg.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. **35**, H. 1/2, S. 205. 1922.

Nach Gastroenterostomia retrocolica posterior mit unilateraler Pylorusausschaltung nach v. EISELSBERG Tod nach 72 Stunden unter Dyspnöe, Herzschwäche, leichter Auftreibung des Leibes in den unteren Partien, Schmerzhaftigkeit der Ileocoecalgegend. Sektion zeigt akute nekrotisierende diphtherische Ileitis und Colitis. In Anlehnung an PAWLOWS Versuche wird der Symptomenkomplex als eine durch das operative Trauma hervorgerufene Reizung der hemmenden (trophischen) Nerven des Darms und Herzens gedeutet. Verf. rät deshalb bei der Operation möglichst schonend vorzugehen, insbesondere nicht den Magen nach unten zu zerren und das Retroperitoneum nicht zu verletzen, in dem die genannten Nerven verlaufen. A. W. FISCHER.

STOFFWECHSELERKRANKUNGEN.

Über die Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels und des Eiweißumsatzes beim Warmblüter durch operative Eingriffe am Zentralnervensystem. Von H. FREUND u. E. GRAFE. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **93**, H. 4/6, S. 285. 1922.

Fortsetzung früherer Versuche (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1917) mit Hals- und Brustmarkdurchschneidungen bei Hunden. Nach Brustmarkdurchschneidung tritt eine Störung der Wärmeregulation auf, und dadurch eine Erhöhung des Gesamtstoffwechsels mit proportionaler Beteiligung der Eiweißverbrennung. Nach Halsmarkdurchschneidung und völliger Poikilothermie dagegen fällt eine starke Erhöhung der N-Ausscheidung auf, die regelmäßig eintritt. Es gibt also eine nervöse Beeinflussung des Eiweißstoffwechsels, der normalerweise vom Zentralnervensystem gehemmt wird; nach Fortfall der Hemmung durch Abtrennung der Bahnen kommt es zum Eiweißzerfall (vielleicht aus dem Eiweißdepot der Leber). Hier ist also ein Zusammengehen der chemischen Wärmeregulation mit einer sicheren Stoffwechseländerung durch nervöse Beeinflussung erwiesen. GRIESBACH.

Über die Wirkungswege der physikalischen — speziell balneo- und klimatologischen — Therapie bei Stoffwechselerkrankungen. Von H. STRAUSS. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. Bd. **26**, H. 4 S. 126. 1922.

Vgl. diese Wochenschr. S. 872.

Stoffwechselprobleme. Von F. MÜLLER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 16, S. 513, u. Nr. 17, S. 545. 1922.

Vgl. diese Wochenschr. Nr. 17, S. 874.

Blutzuckerstudien. 2. Die alimentäre Hyperglykämie bei Gesunden, Diabetikern und Basedowischen. Von M. ROSENBERG. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **93**, H. 4/6, S. 208. 1922.

Blutzuckerkurven nach 100 g Dextrose, 2 Std. nach dem Frühstück, die nichts prinzipiell Neues bieten. Abhängigkeit der Kurven nicht nur von der zuckerfixierenden Funktion der Leber, sondern auch vom Verbrauch in den Muskeln usw. und von der Reizbarkeit der Leber (Ausschüttung). Verf. nimmt an, daß der Zucker nach der Leberpassage irgendwie verändert, jedenfalls nicht mehr der aufgenommene Traubenzucker ist. Die diabetische Kurve weist gegenüber der normalen einen längeren und höheren Anstieg auf, was auf eine sich steigernde Zuckerausschüttung aus der Leber, vielleicht auch auf abnehmenden Verbrauch in den Muskeln zurückzuführen ist. Basedowkurven können normal und auch diabetisch aussehen, ohne daß ein Zusammenhang mit der Schwere des Falles besteht. Die Kurve des renalen Diabetes kommt der normalen nahe. Bei unklaren Störungen des K.-H.-Stoffwechsels kommt man durch die Blutzuckeranalyse auch nicht immer weiter. Zur Frühdiagnose der Gravidität hat sie sich Verf. nicht bewährt. (Vgl. diese Wochenschr. Nr. 24, S. 1227.) GRIESBACH.

Rectale Dextrosezufuhr und Blutzucker. I. Mitteilung. Von VARELA u. RUBINO. (Inn. Abtlg. d. städt. Krankenh. Charlottenburg-Westend.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 26, S. 831. 1922.

Bei rectaler Zufuhr konzentrierter Dextroselösungen durch Tropfklysma (100—200 g Dextrose in über 40 proz. Lösung) stiegen die Blutzuckerwerte nur mäßig an. Dabei fand sich, trotzdem der Blutzuckerspiegel die physiologische Grenze nicht überschritt, eine verhältnismäßig hohe Glykosurie, ein Verhalten, das in auffallendem Gegensatz steht zu dem bei Zufuhr gleicher Dextrosemengen per os, wobei der Blutzucker um 100% und mehr ansteigt, ohne daß es zur Glykosurie kommt. Bei rektaler Zufuhr wird ein größerer Teil des Zuckers unter Umgehung der Leber in den Blutkreislauf eingeführt. Das elektive Verhalten der Niere gegenüber dem Leberzucker und dem unmittelbar in die Blutbahn eingeführten spricht dafür, daß dieser zum Teil körperfremd bleibt, während der erstere in der Leber durch Umbildung entweder in Form einer chemischen Kuppelung oder einer molekularen Umlagerung körpereigen geworden ist. DEUSCH.

Über den Einfluß der Muskelarbeit auf die Intensität der Zuckerverbrennung beim Diabetiker. Von E. GRAFE u. H. SALOMON. (Med. Klin., Heidelberg.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 5/6, S. 369. 1922.

In Respirationsversuchen wurde bei arbeitenden Diabetikern (Bremsergometer) gezeigt, daß tatsächlich während der Arbeit mehr Zucker verbrennt, was von früheren Untersuchern aus dem Verschwinden des Harnzuckers gleichfalls geschlossen worden war. Immerhin ist die Steigerung der Zuckerverbrennung oft nicht bedeutend und kann auch ganz ausbleiben, so daß die Arbeitstherapie stets mit Vorsicht und individualisierend angewandt werden sollte.

GRIESBACH.

Zur klinischen Bedeutung des Blutzuckers. Von H. SCHIROKAUER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48** Nr. 31 S. 1034. 1922.

Verf. polemisiert gegen OFFENBACHER und HAHN über die Frage, ob die Bestimmung des Zuckers im Gesamtblut oder im Serum für klinische und auch theoretische Erwägungen vorzuziehen ist. Er tritt für die letztere ein und (nach Ansicht des Ref.) mit Recht, da auch die Frage der Zuckerfreiheit der Erythrocyten noch nicht entschieden ist. Allerdings können sich Gegenüberstellungen wie Serumzucker: 0,125%, Gesamtblut: 0,04% beim behandelten Diabetes wohl nur auf ganz ungewöhnliche Verhältnisse beziehen. GRIESBACH.

Über Phlorizinglykosurie. Nach Versuchen, die an einem Falle besonderer Kohlenhydratstoffwechselstörung angestellt wurden. III. Mitteilung. Von R. WAGNER. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **28**, H. 5/6, S. 378. 1922.

Phlorizinversuche an einem 11 jährigen Mädchen mit pluriglandulärer Insuffizienz, über das Verf. mit PARNAS wiederholt berichtet hat. Die Eigentümlichkeit der Stoffwechselstörung des Kindes besteht darin, daß es im Nüchternzustand einen Harn ausscheidet, welcher zuckerfrei ist und viel Ketonkörper enthält, dagegen ex amylo aut e saccharo völlig acetonfrei wird, dafür aber sehr stark zuckerhaltigen Urin ausscheidet. Dieser Zyklus wiederholt sich mit völliger Regelmäßigkeit im Laufe des Tages. Das Blut erweist sich morgens nüchtern, ca. 14 Stunden nach der letzten Mahlzeit, praktisch als zuckerfrei, nimmt aber nach Nahrungsaufnahme extrem hyperglykämische Werte an. Die Versuche zeigten, daß die Größe der Zuckerausscheidung nach Phlorizininjektion bei diesem Individuum vollkommen unabhängig ist von der Höhe des Blutzuckerniveaus, d.h. ob man bei hyperglykämischem, hypoglykämischem oder sogar fast aglykämischem Niveau injiziert, immer bekommt man annähernd die gleiche Zuckerausscheidung. Auch die Menge des injizierten Phlorizins übt keinen wesentlichen Einfluß auf die Größe der Zuckerausscheidung aus. Der Angriffspunkt des Phlorizins scheint demnach in der Niere zu liegen.

FREUDENBERG.

Über eine experimentelle Beeinflussung des Kohlenhydratumsatzes durch Mineralwässer. Von PAUL MAYER. (Inst. f. exp. Therapie, Berlin-Dahlem.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 25, S. 827. 1922.

Auf Grund der zahlreichen Analogien zwischen tierischem und pflanzlichem Kohlenhydratabbau hat Verf. vergleichende Versuche über das Wachstum von Hefe in reinen Zuckerlösungen und in Karlsbader Wasser mit Zuckerzusatz gemacht, um die Wirkung des letzteren auf den Zuckerabbau festzustellen. Die von ihm erwartete Abnahme von Alkohol und Zunahme von Glycerin fand sich in Karlsbaderwasserkulturen nicht, sondern nur in starken Bicarbonatlösungen. Diese Wirkung konnte noch verstärkt werden durch Zusatz von NaCl und Natriumsulfat, die gleichfalls im Karlsbaderwasser enthalten sind. — Verf. hat dann ferner den Blutzucker bei Kaninchen nach wochenlanger Einnahme von Karlsbader Wasser bestimmt. Er fand ihn ungewöhnlich niedrig (Spuren bis 0,05%) und die Steigerung nach Glucosezufuhr gleichfalls sehr gering. Ferner tritt eine Abnahme der Phosphatausscheidung ein, die möglicherweise die niedrigen Blutzuckerwerte bedingt (Maskierung durch Bindung oder beschleunigten Abbau). Möglicherweise lassen sich diese Befunde mit der bekannten guten Wirkung von Karlsbad auf den menschlichen Diabetes in Zusammenhang bringen. GRIESBACH.

ERNÄHRUNG.

○ **Die Volksernährung.** Veröff. aus dem Tätigkeitsbereiche des Reichsministeriums f. Ernährung u. Landwirtschaft. Hrsg. unter Mitwirkung d. Reichsausschusses f. Ernährungsforschung. Heft 1: Das Brot. Von R. O. NEUMANN. 114 S. Heft 2: Nahrungsstoffe mit besonderen Wirkungen unter besonderer Berücksichtigung der Bedeutung bisher noch unbekannter Nahrungsstoffe für die Volksernährung. Von EMIL ABDERHALDEN. 26 S. Berlin, Verlag von Julius Springer 1922.

In dem neuen Unternehmen sollen Fragen der Ernährung im weitesten Sinn in Einzelheiten einem größeren Kreise zugänglich gemacht werden. Es werden vor allem solche ihre Bearbeitung finden, die, auf der engen Grenze zwischen unseren Gebieten der Forschung gelegen, nie von einer Seite allein aus zu einer glücklichen Lösung gebracht werden können. Der Reichsausschuß erstrebt ein Zusammenfassen aller beteiligten Disziplinen der Ernährungswissenschaft, deren Umfang nicht eng gezogen ist und den Theoretiker mit dem Praktiker, die reine Wissenschaft mit der angewandten vereinigt. Gerade die fremden Gebiete sind oft dazu berufen, dem eigenen Fach einen wirklich neuen Weg zu weisen. Zum Gedeihen der Frucht gehört ein gut vorbereiteter Boden. Nicht nur die weiteren wissenschaftlichen Kreise, auch die breite Öffentlichkeit soll mit diesen Veröffentlichungen heute, wo das Interesse für Ernährungsfragen lebhafter als je ist, die Möglichkeit erhalten, sich über Einzelfragen in gemeinverständlicher Form so eingehend zu unterrichten, daß sie selber zur Lösung der Probleme beitragen kann. Wenn alle mithelfen, bei der Produktion, bei der Verteilung und Aufbewahrung im Handel, sowie beim Verbrauch, dann kann Deutschland hoffen, die schweren Nachwirkungen des Krieges auf dem Gebiet der Ernährung allmählich zu überwinden. Aus der Abhandlung von R. O. NEUMANN erfährt auch der gebildete Laie trotz aller wissenschaftlichen Sachlichkeit, welch' vielseitige und schwierige Fragen der Broternährung eines Volkes zugrunde liegen. Sollen wir immer weiter in der Umwandlung von Roggen zum Weizenbrot fortschreiten? Wie viele sehen täglich die weißen Brötchen im Ladenfenster liegen, wie wenige wissen etwas von den Problemen, die einen solchen Umwandlungsprozeß begleiten! — Mit seiner bekannten Kunst in der Darstellung hat ABDERHALDEN auf kurzem Raum geschildert, was wir heute über die Ergänzungsstoffe wissen, was wir uns über ihre Wirkungsweise zu denken haben, und was wir nicht wissen. Voraussetzungslos geht er an das Thema heran, mit wenigen Gedanken stehen wir mitten in den Problemen und wissen sie einzugliedern. Im Großen und Ganzen ist die weitverbreitete Sorge, daß unsere Kost von diesen Stoffen zu wenig enthalte, übertrieben. Bei besonders trüben äußeren Lebensverhältnissen oder wenn der physiologische Bedarf an ihnen zu Zeiten des Wachstums oder des Stillgeschäftes besonders groß ist, dann allein mag eine gewisse Vorsorge heute, in den Städten wenigstens, berechtigt und von Nutzen sein. THOMAS, Leipzig.

○ **Die neue Ernährungslehre.** Von M. HINDHEDE. Autoris. Übersetzung a. d. Dänischen v. F. LANDMANN. 160 S. Dresden: Emil Pahl. 1922. geh. M. 30.—, geb. M. 45.—.

„Einer neuen Wahrheit ist nichts schädlicher als ein alter Irrtum", denkt HINDHEDE mit GOETHE und folgt ihm auch darin, daß man „das Gegenteil (der falschen Lehre) wiederholt aussprechen kann, darf und muß". In dem Buch werden die Versuche aus seinem Laboratorium, die im Skand. Arch. f. Physiologie erschienen sind und die Ausnutzung von Brot, Kartoffeln, Kleie, Gerstengrütze, den Bedarf an Fett und die Brauchbarkeit der in den Gemüsen vorhandenen Ergänzungsstoffe dargetan haben, noch einmal in populärer Darstellung zusammengefaßt. In seiner bekannten polemischen Form verteidigt HINDHEDE seine Ernährungslehre und will sie, unbelehrbar durch Kritiken des deutschen und englischen Schrifttums, auch auf Verhältnisse angewendet sehen, die mit denen Dänemarks gar nicht zu vergleichen sind.

THOMAS, Leipzig.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Ergänzungsnährstoffe. (Über den Einfluß fett- und cholesterinarmer Nahrung auf den wachsenden Organismus.) Von P. NIEMES und L. WACKER. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **93**, H. 4/6, S. 241. 1922.

Bei Ernährungsversuchen an jungen Ratten, die vergleichend mit Magermilchbrei (Magermilchtrockenpulver und Kartoffelstärke) und Vollmilchbrei (Vollmilchtrockenpulver und Stärke) mit und ohne Zulage von Cholesterin ernährt wurden, ergab sich folgendes: Wurde die Fütterung bei 2—3 Wochen alten Tieren begonnen, so blieben sie bei Magermilch im Wachstum zurück und starben nach 2—3 Monaten, während sich die Ratten bei Vollmilch gut entwickelten. Die Magermilchtiere waren zum Schluß ganz abgemagert und hatten keinerlei Fettdepot, obwohl die sorgfältige Kontrolle der Nahrungsaufnahme gezeigt hatte, daß eine genügende Aufnahme an Kohlehydratkalorien zur Fettbildung erfolgt war. Magermilchtiere, die Cholesterin zugefüttert bekamen, starben früher als Tiere, die kein Cholesterin erhielten. Vollmilchtiere wurden durch Cholesteringaben nicht weiter gefördert. Demnach kann das Cholesterin nicht mit dem „fettlöslichen A-Faktor" identifiziert werden, wogegen sich schon andere Autoren (ARON, ROBERTSON, ROSENBAUM) ausgesprochen hatten. Gleichwohl vindizieren ihm die Verf. eine wichtige Rolle „gemäß dem Liebigschen Gesetze des Minimums". Eine Reihe interessanter Beobachtungen an den Magermilchtieren wird mitgeteilt. FREUDENBERG.

Zur pathologischen Physiologie der Avitaminosen. Von A. BICKEL. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 29, S. 965. 1922.

Zusammenfassung verschiedener Versuchsergebnisse, die die Auffassung des Verf. über die Avitaminosen, deren Wesen er als Assimilationsstörung der Zellen ansieht, bekräftigen können. Stoffwechselversuche haben normale Resorption, aber Störungen in den Kalk- und Eisenbilanz ergeben, die Wundheilung, besonders die aseptische, und die Heilung von Knochenbrüchen leidet Not, Beanspruchung der Funktion führt zu elektiver Erkrankung des betreffenden Organs, schließlich läßt sich auch der Skorbut durch mangelhafte Produktion der intercellulären Kittsubstanz z. B. erklären. GRIESBACH.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß vitaminfreier Kost auf das Blut wachsender Ratten. Von E. WEITBRECHT. (Universitätskinderklinik Freiburg i. Br.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. **71**, H. 3, S. 192. 1922.

Das Blutbild vitaminfreiernährter Tiere verhält sich anders als das reiner Hungertiere. Fett- und vitaminfrei ernährte Tiere zeigen eine typische Leukocytenabnahme, in erster Linie eine Lymphopenie. Nur bei einigen Tieren fanden sich noch Veränderungen im roten Blut. Bei Zugabe von Fett gingen die vitaminfrei ernährten Tiere unter Gewichtsstörungen in kurzer Zeit zugrunde, auch bildete sich bei ihnen eine schwere aplastische Anämie aus. Fett hat offenbar im vitaminfreien Milieu eine direkt schädigende Wirkung. ECKSTEIN.

ERKRANKUNGEN DER INNERSEKRETORISCHEN DRÜSEN.

○ **Innere Sekretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie.** Bd. **1**, Tl. 1. Von ARTHUR BIEDL; 4. Aufl., 338 S. Berlin und Wien: Urban & Schwarzenberg 1922, brosch. M. 240.–.

Die Neuauflage des „Biedl" ist gewiß von sehr vielen, sei es rezeptiv, sei es produktiv an theoretisch-medizinischen Fragen interessierten Ärzten und Biologen fast ungeduldig erwartet worden. Vor 9 Jahren zuletzt hat BIEDL mit souveräner Beherrschung des Stoffes das Ganze der inneren Sekretion dargestellt. Seit dieser Zeit sind auf diesem Gebiete eine Reihe hochwichtiger Entdeckungen gemacht, hat sich eine wesentliche Klärung mancher vieldeutigen Begriffe angebahnt, sind neue Problemstellungen aufgetaucht, sind vor allem auch unter die schärfste kritische Lupe zu nehmende innersekretorische Beziehungen aller möglichen Erkrankungen behauptet worden, Gründe genug, um Stellungnahme und Urteil des durch experimentelle und literarische Erfahrung führenden Autors kennen zu wollen. Erschienen ist zunächst die 1. Hälfte des 1. Bandes, welche den wesentlich erweiterten allgemeinen Teil sowie die descriptive und vergleichende Anatomie und die Entwicklungsgeschichte der branchiogenen Inkretorgane sowie die Physio-Pathologie der Epithelkörperchen enthält. Ferner liegt bereits die in einem eigenen 480 Seiten starken Bande vereinigte Literatur vor. Schon ein flüchtiges Durchmustern des Textes des ersten Bandes lehrt, daß B. die nachgerade unübersehbare Literatur nicht etwa titelmäßig aneinandergereiht hat, sondern, daß er — eine wahrhaft staunenswerte Arbeitsleistung — sie aufs intensivste durchgearbeitet und jede wichtigere Arbeit mit der ihm eigenen Prägnanz und Klarheit in ihren wesentlichen Ergebnissen in die Darstellung verwoben hat. Im allgemeinen Teile werden die Beziehungen des Konstitutionsproblems zur inneren Sekretion breit erörtert und die Wichtigkeit einer Untersuchung und Charakteristik des Habitus, die sich nicht nur auf den Gesamteindruck verläßt, sondern mit Maß und Zahl arbeitet, gebührend und mit den nötigen methodischen Anleitungen hervorgehoben. Im Kapitel „Erkenntnisquellen und Untersuchungsmethoden" wird der Nachweis der Einwirkung von Inkreten auf die glatte Muskulatur überlebender Organe ausführlich besprochen. Ein besonderer Abschnitt ist der so außerordentlich interessanten Beeinflussung des Wachstums und der Metamorphose bei Kaltblütern durch Inkretstoffe gewidmet. Vollständig neu bearbeitet ist auf Grund der Forschungsergebnisse der letzten Jahre das Kapitel über die Pathogenese der Tetanie. Für B. ist das Tetaniegift bereits mit Sicherheit gefunden: er kommt nach Besprechung aller einschlägigen Arbeiten bis in die neueste Zeit hinein zu dem lapidaren Schlußsatz: „Die parathyreoprive Tetanie ist eine Guanidintoxikose." Daß die Guanidintetanie und die durch Verschiebung der Ionengleichgewichte ebenfalls zu erzeugende Tetanie bei den immer klarer werdenden Beziehungen der Epithelkörperchen zu dem Kalkstoffwechsel an der Wurzel zusammenhängen, ist außerordentlich wahrscheinlich. Das „Wie" dieses Zusammenhanges ist offenbar das Problem, das es noch zu lösen gilt. Wir glauben nichts Besseres zum Lobe dieses ersten Teiles sagen zu können, als daß er uns mit Spannung der Neu- und Ausgestaltung der folgenden Abschnitte entgegensehen läßt, deren baldiges Erscheinen von Autor und Verlag in Aussicht gestellt ist. FRANK, Breslau.

Zur Frage der Myxödemherzens. Von S. ZANDRÉN. (Krankenhaus Sabbatsberg, Stockholm.) Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Jg. **14**, Nr. 14, S. 183. 1922.

Herzerweiterung und -schwäche können die ersten und wesentlichsten Erscheinungen einer Hypothyreose sein. Es wird über zwei einschlägige Fälle berichtet. Im ersten betrug der Puls 120, der Blutdruck 140—95 mm Hg; sehr starke Herzverbreiterung und Wassersucht, die übliche Behandlung mit Digitalis und Diureticis wirkungslos. Unter Thyreoidin (anfangs 3mal, dann 1mal 0,3 g) rasche Besserung und Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit. Beim 2. Fall betrug der Puls 50, der Blutdruck 150—96 mm Hg; auch hier prompter Erfolg durch Thyreoidin. Zwei von EPPINGER als Myodegeneration mit Ödem beschriebene und durch Thyreoidin gebesserte Fälle sind wahrscheinlich ebenso aufzufassen. EDENS.

Luetische Erkrankungen der Hypophyse. Von R. JAFFÉ. (Senckenberg Pathol. Inst. Frankfurt a. M.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 324. 1922.

Den wenigen in der Literatur mitgeteilten anatomisch sichergestellten Fällen von Lues der Hypophyse fügt Verf. zwei eigene Beobachtungen hinzu. Beim ersten Fall (Adipositas hypogenitalis bzw. polyglandulärer Symptomenkomplex) fand sich eine Bindegewebswucherung, welche die Hypophyse umschloß, und auch in deren Parenchym eingedrungen war, welcher Prozeß als interstitielle Entzündung aufgefaßt wird. Dadurch entstand Behinderung des Sekretabflusses, worauf wohl die bestehende Genitaldystrophie und Schilddrüsenatrophie zurückzuführen sind. Bei einem zweiten Fall, der das klinische Bild der hypophysären Kachexie darbot, fand sich ein großer Gummiknoten im Stiel der Hypophyse und im Infundibulum. Dieser hatte den Sekretstrom des Vorderlappens behindert und dadurch das Bild der Hypophysenerkrankung hervorgerufen. JAHNEL.

Zur Frage des Zusammenhanges zwischen Homosexualität und Körperbau. Von R. MAIR u. J. ZUTT. (Anatom. Anst. u. Psych. u. Nervenklin. Berlin.) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. **52**, H. 1, S. 54. 1922.

Die Verff. weisen an der Hand eigener Nachuntersuchungen nach, daß die Betrachtungsweise von ARTHUR WEIL, welcher bei Homosexuellen bestimmte Körperproportionen gefunden haben will, infolge fehlerhafter Messungen und unrichtiger Verwertung derselben nicht zutreffend sei. JAHNEL.

Die Hoden bei Allgemeinerkrankungen (mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Zwischenzellen. Von J. BERBERICH und R. JAFFÉ (Path. Inst., Frankfurt). Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 395. 1922.

Ausgedehnte Untersuchungen von Hoden (insgesamt 100 Fälle) ergaben folgende Befunde: 1. bei Männern im Alter von 17 bis 56 Jahren, die an *akuten* Krankheiten gestorben sind, findet sich nur selten Schädigung der Spermiogenese; häufig findet man eine Vermehrung der Zwischenzellen. Bei den an *chronischen* Krankheiten Verstorbenen gleicher Alterskategorie ist der Befund nicht konstant. Meist sind die Zwischenzellen vermehrt, die Spermiogenese ist nur in der Hälfte der Fälle geschädigt. 2. Bei Männern im Alter von über 56 Jahren ist eine Schädigung der Spermiogenese die Regel, eine Vermehrung der Zwischenzellen dagegen selten. 3. Eine bestimmte Beziehung zwischen Hodenveränderung und bestimmten Krankheiten konnte nicht nachgewiesen werden. 4. Bei reichlichem Lipoidgehalt der Sertolizellen („Fettrandzone") findet sich geringer Lipoidgehalt der Zwischenzellen und umgekehrt. 5. An Leistenhoden fand sich starke Vermehrung der interstitiellen Zellen, bei schwerer Schädigung der Spermiogenese. 6. In einem Falle von einseitiger Kastration fand sich beim Tode (1 Jahr nachher) keinerlei Veränderung des anderen Hodens. Nach der Auffassung der Autoren ist die Vermehrung der Zwischenzellen nicht als Ausdruck einer Regeneration anzusehen. Eine trophische Funktion der Zwischenzellen ist möglich; aber es ist sicher nicht ihre einzige Funktion; auch die resorptive nicht. Eine inkretorische Funktion der Zwischenzellen, vielleicht auch der Samenepithelien, ist anzunehmen. Sie muß nicht unbedingt auf die Geschlechtsphäre einwirken. FISCHER, Rostock.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

NERVENKRANKHEITEN.

Über das Vorkommen „amyloider Substanzen" im Gehirn bei der Encephalitis epidemica. Von W. WEIMANN. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. **51**, H. 5, S. 300. 1922.

Bei einigen Fällen von Encephalitis epidemica war es in der Vierhügel- und Brückengegend, den am schwersten erkrankten Teilen des Gehirns, zum Auftreten amyloider Substanzen gekommen, und zwar als Corpora amylacea überall verstreut, besonders um den Aquädukt herum, zum Teil mit deutlicher Absteifung durch Gliazellen, ferner als Amyloidklumpen in der Gegend beider Trigeminuskerne, häufig mit Anzeichen eines lebhaften Abbaues durch Gliazellen. Aus dem Befund läßt sich einwandfrei schließen, daß es

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

im entzündlich veränderten Nervenparenchym selbst zum Auftreten amyloider Substanzen und zwar frei im Gewebe und in Zellen kommen kann und an diesen Substanzen sich auch im Verlauf der Entzündung Abbauvorgänge abspielen können. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen amyloiden Substanzen, besonders auch Corpora amylacea und dem Entzündungsprozeß wird mit Recht als wahrscheinlich angenommen. GOLDSTEIN.

Zur Pathogenese der eigenartigen Schlafstörungen nach Encephalitis lethargica. Von Z. BYCHOWSKI. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 76, H. 4, S. 508. 1922.

Verf. glaubt, daß sich bei der Encephalitis auch Entzündungsherde in der Hypophyse einstellen können, und bringt die Schlafstörungen bei dieser Erkrankung mit einer Dysfunktion dieses Organes in Zusammenhang. Eine Reihe von klinischen Beobachtungen bei seinen Patienten macht es ihm wahrscheinlich, daß die Hypophyse unmittelbar oder mittelbar durch das Infundibulum und das Tuber cinereum geschädigt ist. Anatomische Untersuchungen liegen nicht zugrunde. GOLDSTEIN.

Der Liquor cerebrospinalis bei Encephalitis epidemica. Von K. ESKUCHEN. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 76, H. 5, S. 568. 1922.

Untersuchungen an 62 Punktaten von 53 Fällen (40 akute, 13 chronische). Zellzählung, Globulin- und Goldreaktion und Zuckerbestimmung. — Aussehen des Liquor gewöhnlich wasserklar, manchmal Drucksteigerung mittleren Grades; fehlende oder vorhandene, gelegentlich stärkere Pleocytose von lymphocytärem Charakter; geringgradige Globulinvermehrung, die häufig nicht der Stärke der Pleocytose entspricht, sog. cytoglobulinische Dissoziation. WaR. negativ, in Ausnahmefällen vorübergehend positiv. Sehr häufig positive Goldreaktion vom luischen Kurventypus; fast regelmäßige Zuckervermehrung. In der zweiten bis dritten Erkrankungswoche ist der Höhepunkt der Liquorveränderungen erreicht. Bei Rückfällen wieder stärker pathologischer Liquor. STEINER.

Die Behandlung der Myoklonien und des Parkinsonschen Symptomenkomplexes nach Encephalitis epidemica mit intravenösen Injektionen von eigener Lumbalflüssigkeit. Von J. PITICARIU. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 19, S. 441. 1922.

10 ccm Lumbalflüssigkeit werden unmittelbar nach der Punktion in die Ellenbogenvene eingespritzt, Wiederholung nach je 5—7 Tagen in leichten Fällen bis zur 4., in schweren Fällen bis zur 7. Injektion. Drei Fälle von Myoklonien und ein Fall von Parkinsonschem Symptomenkomplex sollen geheilt beziehungsweise bedeutend gebessert werden sein. STEINER.

Beiträge zur Kenntnis der fraktionierten Liquoruntersuchung. Von P. MATZDORFF u. H. LOEBELL. (III. med. Abt. d. serol. Abt. Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 75, H. 1/2, S. 147. 1922.

Bei Untersuchung verschiedener, nacheinander entnommener Liquorportionen fanden sich gewisse Unterschiede in der Zellzahl, die teils durch Zellanhäufungen in der Gegend eines Krankheitsherdes, teils durch Sedimentierung zu erklären sind. Die äußerst selten gefundenen Unterschiede im Ausfall der WaR. und der Eiweißreaktionen in den verschiedenen Liquormengen gehen mit den Schwankungen der Pleocytose häufig nicht parallel. Sicheren Aufschluß über das Verhalten des Liquors an einer fraglichen Stelle geben nur die Punktionen in dieser Höhe. JAHNEL.

Über den Wert der Konzentrationsbestimmung des Liquor cerebrospinalis bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Von G. WÜLLENWEBER. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 25, S. 927. 1922.

Untersuchungen an 52 Fällen mit dem LÖWEschen Interferometer. Organische Nervenleiden zeigen im Durchschnitt höhere Liquorkonzentrationswerte als nichtorganische; die Grenze liegt um 1400. Hohe Interferometerwerte fanden sich fast immer in Begleitung auch sonst stark positiver Liquorreaktionen. Die fortschreitende Liquorkonzentrationszunahme nach dem Tode ist mit dem Interferometer gut zu verfolgen. Das Anwendungsgebiet der Methode läßt sich noch nicht umgrenzen. STEINER.

Über die Natur der Mastixreaktion im Liquor cerebrospinalis. (Vorläufige Mitteilung.) Von E. SAHLGREN. (Krankenhaus St. Erik, Stockholm.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 17, S. 617. 1922.

Die pathologische Mastixkurve im Liquor hängt ab 1. von der H-Ionenkonzentration, 2. von der Menge des Totalglobulins (und möglicherweise auch des Albumins), 3. von dem quantitativen Verhältnis der Globulinfraktionen. Bei luetischen Erkrankungen liegt das Ausflockungsmaximum links in der Verdünnungsreihe und zwar um so mehr, je mehr Euglobulin vorhanden ist, dagegen mehr nach rechts, je mehr Pseudoglobulin. Daraus erklären sich die Unterschiede in den Kurven bei Paralyse, Tabes und Lues cerebri. Bei den nicht luetischen akuten Meningitiden und bei Rückenmarkskompression — wo verhältnismäßig viel Eiweiß vorhanden ist — liegt das Ausflockungsmaximum in der Mitte der Verdünnungsreihe. JAHNEL.

Erfahrungen mit der Reaktion des kolloidalen Benzoeharzes in der Rückenmarksflüssigkeit. Von F. MRAS. (Heilanst. Klosterneuburg.) Dermatol. Wochenschr. Bd. 74, Nr. 16, S. 369—375. 1922.

Die ursprünglich von französischer Seite angegebene Reaktion des kolloidalen Benzoeharzes mit dem Liquor cerebrospinalis wurde an einer größeren Reihe von Fällen nachgeprüft. Die Resultate bewiesen zwar die Spezifität der Reaktion, ergaben jedoch auch bei einer Anzahl pathologischer Liquorveränderungen glatte Versager. Die Reaktion bedarf noch weiterer experimenteller Erforschung und kommt in der vorliegenden Form für die Praxis vorläufig nicht in Frage. JAFFÉ.

Bemerkungen zu Kafkas Arbeit: Die Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis. Von R. BRANDT u. F. MRAS. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 76, H. 4, S. 529. 1922.

Hinweis auf abweichende Erfahrungen und Ansichten der Verf. gegenüber den Angaben KAFKAS (vgl. dies. Wochenschr. Nr. 24, S. 1229). STEINER.

Untersuchungen über die Austauschbeziehungen zwischen Blut und Liquor cerebrospinalis. Von R. BIELING u. R. WEICHBRODT. (Psych. u. Nervenklin., Frankfurt a. M. u. Bakt. Abt. d. Farbwerke, Höchst.) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 65, H. 4/5, S. 552. 1922.

Intralumbal injizierte apathogene Luftkeime waren schon frühzeitig im Blut nachweisbar. was darauf hindeutet, daß die Verbindung zwischen Blutbahn auch intra vitam für corpusculäre Elemente relativ leicht durchgängig ist. Nach interner und intralumbaler Darreichung von Eucupin. bihydrobrom. zeigt der (mit Pferdeserum als Bakteriennährsubstrat versetzte) Liquor eine deutliche wachstumshemmende Wirkung auf Streptokokken, wie Kontrollen dartun. Bei innerer Darreichung von Eucupin. bihydrobrom. ließ sich zwar Brom, aber kein Eucupin im Blut und Liquor chemisch nachweisen (Dr. KIRCHNER). Diese Erscheinung ist durch Sprengung der Eucupin-Brom-Wasserstoffverbindung im Blut zu erklären, so daß nur sehr kleine, chemisch nicht mehr nachweisbare, aber noch bactericid wirkende Eucupinmengen in den Liquor gelangen. Nach intravenösen Injektionen einer abgetöteten X^{19}-Kultur bei Paralytikern agglutiniert zwar das Blut in sehr hoher Verdünnung, nicht aber der Liquor. Bei mit Recurrens infizierten Paralytikern jedoch findet ein ziemlich erheblicher Übertritt von X^{19}-Antikörpern in den Liquor statt. Demnach ist die Injektion von abgetöteten X^{19}-Proteusbacillen eine einfache und exakte Funktionsprüfung auf die Durchlässigkeit der Gefäße des Zentralnervensystems. JAHNEL.

PSYCHISCHE ERKRANKUNGEN.

Über die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien. Von J. KLÄSI. Abh. a. d. Neurol., Psychiatr., Psychol. u. ihren Grenzgeb. Beih. z. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. H. 15, S. 1. 1922.

Die interessante Arbeit faßt den Begriff der Stereotypie anders als bisher auf. Stereotypien sind Äußerungen motorischen, sprachlichen und gedanklichen Charakters, die, immer in der gleichen Form wiederholt, vom Gesamtgeschehen losgelöst, keinerlei Zweck in der Wirklichkeit angepaßt sind. Zur Stereotypie zugerechnet werden nach dieser Begriffsbestimmung die stereotypen Abwehrbewegungen gegen Sinnestäuschungen und durch Halluzinationen oder Wahnideen bedingte Handlungen. Als Stereotypien abgelehnt werden die eintönigen, sich immer wiederholenden Bewegungen der Melancholiker, die Pendel- und Wackelbewegungen der Idioten und die „Berufsbewegungen" organisch Dementer. Begründet wird diese Umgrenzung damit, daß die Abwehrhandlungen gegen Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen keinem Zweck in der Wirklichkeit angepaßt sind, also zu den Stereotypien gehören, während die Wiederholungen der Melancholischen als Ausdrucksbewegungen zweckmäßig, die Wiederholungen der Idioten entweder ein Zeichen der Bewegungsfreude sind oder, wie die „Berufsbewegungen" organisch Dementer, dem Bedürfnis dienen, die Beziehungen zur Wirklichkeit zu äußern und festzuhalten. Diese Formen immer wiederholter Bewegungen werden als Monotypien bezeichnet. Wiederholungen, die zur Andeutung oder zur Veranschaulichung einer Wahnvorstellung dienen, werden als Hermenien von den Stereotypien geschieden. Von 21 Bewegungsstereotypien wurden 9 als Abwehrhandlungen gegenüber Halluzinationen gedeutet, in 4 Fällen wurden die Stereotypien als Zeremonien zur Beschwörung von Sinnestäuschungen oder zur Bekräftigung oder Versinnbildlichung einer Weihe oder Buße aufgefaßt, in 2 Fällen lagen autistische Zweckhandlungen vor. Die übrigen Fälle bildeten Überbleibsel irgendwie zweckmäßiger Bewegungen („Relikte"). Gerade diese Relikte zeichnen sich gegenüber den

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Monotypien durch ihre hochgradige experimentelle Beeinflußbarkeit und Wandelbarkeit, sowie durch ihre Vergesellschaftung mit anderen Stereotypien aus. Auch hinsichtlich der Entstehung und Dauerhaftigkeit der Stereotypien werden verschiedene Einteilungen gemacht und Untergruppen aufgestellt. Von besonderem Interesse ist die vom Verf. Renervation genannte Erscheinung, infolge deren die durch die stereotypen Bewegungsäußerungen entstehenden Bewegungsvorstellungen die Aufmerksamkeit auf die jenen Stereotypien zugrunde liegenden Willensvorgänge hinlenken, wodurch eine Stimmung immer wiederholt und unterhalten wird, die der fortgesetzten Äußerung dieser Stereotypien günstig ist. STEINER.

Über Wortneubildungen bei Geisteskranken. Von F. BERNS. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych. gerichtl. Med. Bd. **78**, H. 3/4, S. 195. 1922.

Verf. sucht das bisher noch sehr wenig beachtete Gebiet der Neologismen in den Bereich der psychiatrischen Diagnostik zu ziehen und findet hoffentlich reichliche Nachfolger. Er weist darauf hin, daß ihre Entstehung nicht nur in Störungen der sprachmotorischen Funktionen, sondern auch durch Geschehnisse psychischer oder psychologischer Natur gegeben ist. Es sind im wesentlichen Halluzinationen und Wahnbildungen, sowie gewisse krankhafte Störungen der Willensrichtung und des Gedankenablaufes. An der Hand von 5 Krankengeschichten zeigt er, daß die spezielle klinische Eigenart der Kranken auch in der Eigenart der Neologismen zum Ausdruck kommt. Doch sind wir vorläufig noch weit davon entfernt, die Neologismen in ein zusammenfassendes System einreihen zu können. GOLDSTEIN.

Zur Psychophysiologie der Muskelspannungen bei Geisteskranken. Von P. SCHILDER. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 31, S. 990. 1922.

Verf. berichtet über einen Fall von Schizophrenie, der über seine Bewegungsstörungen verhältnismäßig gut Auskunft geben konnte. Auf eine hypochondrische Befürchtung bezüglich der Bewegungsfähigkeit folgte eine ausgesprochene psychomotorische Ratlosigkeit hinsichtlich bestimmter Bewegungen, gleichzeitig mit Gegenantrieb und einem Gesamtbild, das an den katatonischen Negativismus erinnerte. Verf. nimmt eine geringfügige organische Schädigung des extrapyramidalen Bewegungsapparates an, die in hypochondrischen Ideen ihre Darstellung fand, wobei die auf die einzelne Bewegung gerichtete Aufmerksamkeit schwere Funktionsstörungen des extrapyramidalen Bewegungsapparates hervorrief. Bemerkenswert ist, daß Urobilin und Urobilinogen im Harn sich deutlich vermehrt erweisen. STEINER.

Zwangsvorstellungen und Psychose. Von A. PILCZ. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. **41**, H. 2/3, S. 123. 1922.

An der Hand eigener Beobachtungen und der in der Literatur niedergelegten Fälle führt Verf. aus, daß symptomatische Zwangsvorstellungen, wie sie vorübergehend bei Dementia praecox vorkommen, von der echten Zwangsvorstellungsneurose scharf getrennt werden müssen. Letztere gehe niemals in Paranoia (oder Schizophrenie) aus. Auch eine Kombination beider Erkrankungen komme praktisch gar nicht in Betracht, eher kommen bei Zwangsvorstellungen melancholische Zustände vor. Die Ergebnisse der Erblichkeitsforschung weisen darauf hin, daß in Fällen der letzteren Art die Zwangsvorstellungen eine Teilerscheinung der periodischen Depression sein können. JAHNEL.

○ **Hypnotismus und Medizin.** Grundriß der Lehre von der Hypnose und der Suggestion mit besonderer Berücksichtigung der ärztlichen Praxis. Von L. LÖWENFELD. München und Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann 1922. III u. 130 S.

Eine ausgezeichnete Darstellung, die in straffer Disposition alles Wissenswerte auf dem durch den Titel abgesteckten Gebiete abhandelt. Mit besonderer Sorgfalt ist alles Technische dargestellt; hier wird auch der Fachkollege manche Anregung finden, die der Verf. aus dem reichen Schatz jahrelanger hypnotherapeutischer Erfahrung spendet. Den Abschnitt über die Indikationen zur Hypnosebehandlung, die bis weit in die Grenzgebiete der praktischen Neurologie hineinreichen, sollte jeder Arzt lesen, besonders derjenige, der sich für diese Dinge *nicht* interessiert. Die Mühe, sich auf einem im großen ganzen noch viel zu wenig bekannten Gebiete zu orientieren, wird ihm durch die relative Kürze der Schrift auf das angenehmste verkleinert. Das ist ein Vorzug, der in seiner hoffentlich recht breiten praktischen Auswirkung den Verf. damit aussöhnen möge, daß die Zeitverhältnisse eine Neuauflage seines Handbuches der Lehre von der Hypnose und der Suggestion bisher nicht gestattet haben. FR. LANGE, Breslau.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

10. Jahresversammlung der schweizerischen Hals- und Ohrenärzte in Genf.

Sitzung vom 24. u. 25. Juni 1922.

BARRAUD, Lausanne: 1. **3 Fälle von Trachealgummen** mit Sitz in Bifurkationshöhe, auf antisyphilit. Maßnahmen Rückbildung. Um Schwellung der Schleimhaut und Dyspnöe zu verhüten, empfiehlt es sich der Salvarsanbehandlung Hg vorauszuschicken. — 2. Ein Fall von **Pyocephalorachie.** Ein vor 9 Monaten an Cholesteatom Operierter wird mit meningitischen Erscheinungen eingeliefert, im Lumbalpunktat reichlich Leukocyten, aber keine Bakterien. Unter wiederholten Lumbalpunktionen Heilung. BARRAUD-LAUSANNE glaubt, daß in solchen Fällen nur eine Ausbreitung des Eiters im Subduralraum vorliegt.

Aussprache: OPPIKOFER hält es nicht für unbedenklich alle Fälle trachealer Dyspnöe zu tracheoskopieren (Aneurysma).

SCHUBIGER, Solothurn: Beitrag zur **Fremdkörperextraktion aus der Speiseröhre.** Oesophagoskopische Entfernung eines vor 4 Tagen verschluckten Knochenstückes, hierauf Fieber und Dyspnöe, schwerer Ikterus, hämatogene Sepsis. Bildung eines perioesophagealen Abscesses, der sich beim Versuch der instrumentellen Eröffnung spontan entleert. Heilung.

Aussprache: NAGER, Zürich, erwähnt einen Fall, wo unter den Augen des Operteurs bei der Extraktion eines Gebisses aus dem Oesophagus sich ein mächtiges Hämatom bildete, so daß wegen Dyspnöe tracheotomiert werden mußte, Sepsis, Exitus. NAGER und SIEBENMANN empfehlen sorgfältiges Vorbereiten der Apparatur vor jeder Röhrenuntersuchung und Unterlassen jeglicher Gewaltanwendung.

PUGNAT, Genf: **Der Wert der Komplementbindungsreaktion mittels des Antigens von Besredka für die Oto-Rhino-Laryngologie.** Unter 12 Fällen von Erkrankungen der Nase, Larynx und der Ohren erhielt Verf. 6mal eine positive Reaktion bei klinisch und anat. sichergestellten Tuberkulosen, die Reaktion war negativ bei 2 Fällen von Laryngitis, deren weiterer Verlauf nicht für Tuberkulose sprach. Ein Fall von Septumperforation und eine chron. Otitis wiesen positive Reaktion auf, beide Fälle erkrankten später an Tuberc. pulm.

OPPIKOFER, Basel: **Über den Wert der Röntgenuntersuchung für den Nasen-Halsarzt.** Demonstration diesbezüglicher Röntgenaufnahmen.

BARBEY, Genf: **Carcinommetastase in der Nase** bei Sitz des primären Tumors in der Lunge. Demonstration von histologischen Präparaten.

GALLUSSER, St. Gallen: **Zur Ätiologie der Trigeminusneuralgie.** Varix (traumaticus?), der den Supraorbitalnerven völlig umgab. — 2. Demonstration eines **Hypophysencarcinoms,** das die hintere Keilbeinhöhlenwand durchwachsen und in die Schädelhöhle eingebrochen war, Tod an Verblutung.

Aussprache: NAGER hat schon verschiedene Male nach der Methode von CHIARI operiert, 2 Patienten befinden sich seit 3 und 4 Jahren rezidivfrei. — RAAFLAUB hat permaxillär operiert und ein mandarinengroßes Adenocarcinom entfernt, seit 2 Jahren kein Rezidiv. — HUG operierte mit Erfolg vom Munde aus.

GUYOT, Genf: **Gefährliche Verlaufsanomalie einer Arterie im Pharynx.** Bleistiftdickes, längs dem hinteren Gaumenbogen verlaufendes Gefäß, anormal verlaufende Art. palatina ascendens.

Aussprache: SIEBENMANN und BARRAUD bestätigen das Vorkommen dieser Anomalie.

NAGER, Zürich: **Hörvermögen und Automobilführung.** Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der akustischen Signale besonders auf Bergstraßen sollten bestimmte Vorschriften aufgestellt werden über das Hörvermögen der Automobilführer.

Aussprache: GUYOT, Genf, empfiehlt ein gemeinsames Vorgehen mit den Augenärzten.

LAUBI, Zürich: **Der Rhythmus und seine therapeutische Verwendung, besonders in der Oto-Laryngologie.** Besprechung des Wesens des Rhythmus, seines Sitzes, seiner Entstehung und Verknüpfung mit Affekten und endlich seiner praktischen Anwendung für die Behandlung gewisser Erkrankungen im Gebiet der Luftwege und des Gehörorgans.

PUGNAT, Genf: Demonstration **mikroskopischer Schnitte.** Bei Nachprüfung der von STÖHR seiner Zeit angestellten Versuche über Papillombildung bei mit Hafer ernährten Ratten erhielt Verf. wie FIBIGER ein negatives Resultat, deutliche Papillombildung ist nirgends nachweisbar.

SCHLITTLER, Basel: **Über Granulationsgeschwülste in der Nase bei Erkrankungen des Blutes.** Es werden vor allem die Veränderungen an der Nasenschleimhaut bei der chronischen lymphatischen Leukämie beschrieben und das histologische Bild gegenüber Lupus pernio resp. Boeckschem Sarcoid geschildert.

Aussprache: SIEBENMANN hält primäre Erscheinungen im Gebiet der oberen Luft- und Speisewege bei Erkrankungen des Blut- und Lymphgefäßsystems für viel häufiger als bisher angenommen; HUG berichtet über einen Fall von foudroyant verlaufener Verblutung bei Leukämie.

ULRICH, Zürich: **Zur Anatomie und Klinik des Brückenwinkeltumors.** 36jähriger Patient hatte einen Oberschenkelbruch erlitten und Kontusionen des Schädels, die Heilungsdauer war auffallend lang. Die ohrenärztliche Untersuchung ergab 8 Monate nach dem Unfall Schwindelanfälle mit Bewußtseinsverlust, sowie zunehmende Schwerhörigkeit links, dabei starke psychische Depression, Kopfschmerzen und abnehmender Visus. Objektiv: Exophthalmus, Stauungspapille, erloschener Cornealreflex, Facialis- und Acusticusparalyse links, spontaner Nystagmus langsamer nach der kranken, rascher nach der gesunden Seite, positiver Romberg. Im Röntgenbild Schädelknochen stellenweise hochgradig verdünnt, die Contur der oberen Felsenbeinkante verwischt. Histologisch Fibroneurom des N. octavus. Lacunäre Arrosion des oberen Bogenganges, Auffüllung mit Bindegewebe, Fehlen der Ganglienzellen und der Nervenfasern in Spindel und Lamina spiralis ossea.

Aussprache. NAGER: Ein Zusammenhang zwischen Trauma und Tumorbildung muß in diesem Falle wohl verneint werden. — ULRICH: Würde es sich um ein Sarkom handeln, so könnte bei der zeitlichen Folge, der Schwere des Traumas und seinem Sitz doch an einen causalen Zusammenhang gedacht werden.

PUGNAT, Genf: **Krankenvorstellungen.** 1. Larynxpapillom geheilt mit Magnesiumsulfat. — 2. Carcinom des l. Siebbeins mit Durchbruch in Orbita und Schädelhöhle, operiert, bisher ohne Rezidiv. — 3. Chronische Mittelohreiterung mit Perf. der Membr. Shrapnelli, radikaloperiert mit sehr gutem Resultat, bezüglich Hörvermögen.

CHERIDJIAN, Genf: **Zur Behandlung der malignen Geschwülste in der Oto-Rhino-Laryngologie.** 1. Rundzellensarcom der Tonsille, durch Radiopunktur geheilt. — 2. Larynxcarcinom, geheilt durch Cauterisation. — 3. Larynxcarcinom, Cauterisation und Radiopunktur, geheilt seit 4 Jahren. — 4. Carcinoma oesophagi, Radiopunktur. — 5. Carcinom des Siebbeins, mit Röntgen vorläufig geheilt. — 6. Carcinoma oesophagi unter Röntgen, weitgehend gebessert, Lungenmetastase.

KRESTEFF, Genf: **Krankenvorstellungen.** 1. Sarcom des Stimmbandes, Radiumbehandlung von außen, Heilung. — 2. Amyloidose des Larynx. — 3. Fremdkörper in der Tonsille (Ähre). — 4. Speichelsteine.

ERATH, Genf: Demonstration eines **elektrischen Lärmapparates** (Telephon) zur Bestimmung der Hörschärfe und bei Simulation verwendbar. SCHLITTLER.

Medizinische Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur zu Breslau.

Sitzung vom 14. Juli 1922.

MOHR stellt einen Pat. mit einer für das fehlende Auge implantierten **Glaskugel** vor.

ARON: **Alimentäre Anämie und Skorbut beim jungen Kinde** (erschien in Nr. 41, S. 2035 dies. Wochenschr.).

Aussprache: STEINBRINK berichtet über das gehäufte Vorkommen von Skorbut Erwachsener. Im Allerheiligenhospital sind in den letzten 8 Wochen 6 Fälle (und 1 Forme fruste) aufgenommen worden. Ätiologie: Meist ärmliche, einseitige Ernährung. Mangel an Frischfleisch und Gemüse, bei leidlicher gemischter Kost; wohl besonders Mangel an biologisch hochwertigen Fetten. — FRANK: 4 Fälle sind in der Medizinischen Klinik aufgenommen. Die Anämie ist sekundär und auf Versagen der Knochenmarkfunktion zurückzuführen, wobei Thrombopenie entsteht, die sonst nicht zum Skorbut gehört. — MINKOWSKI: Beim Skorbut besteht eine Neigung zu entzündlichen Veränderungen und Widerstandsverminderung gegen Infektionen. Die Wirkung des Aronschen im Dunkeln gekeimten Hafers beweist nicht die Bedeutungslosigkeit des Chlorophylls, denn mit ihm werden Vorstufen, die durch Belichtung schnell zu Chlorophyll werden, eingeführt. Es können Pyrrholverbindungen sein, die für Hämoglobinbildung wichtig sind. – ARON pflichtet dieser Erwägung bei.

HEIMANN: **Gynäkologische Strahlentherapie.**

	Op.	Inop.	Gr.	Bez.	Sa.	%	
Einwandsfrei . . .	7	1	—	2	10	4,7	
Gebessert	—	12	—	3	15	7,1	
Schlecht	7	5	2	5	19	8,9	
Verschollen . . .	3	74	—	16	93	43,9	79,3
Gestorben	7	59	—	9	75	35,4	
	24	151	2	35	212		

Nach Untersuchung sämtlicher Fälle, die er in den Jahren 1918 bis 1921 nach *einer* Methode (WINTZ) bestrahlt hatte, im ganzen 212. Resultat: Vgl. Tabelle. Bei 10 Patientinnen war klinisch von Carcinom nichts mehr nachzuweisen. Die absolute Heilungsziffer beträgt also 4,7%, die relative beim operablen Carcinom (7 von 24): 29,2%. Die Verschollenen wurden ebenfalls zu den Verstorbenen gerechnet, so daß also 79,3% nicht mehr nach 3 Jahren nachuntersucht werden konnten. Außer der Erlanger Methode wendet HEIMANN infolgedessen jetzt die kombinierte Mesothor-Röntgenbehandlung an. Außerdem besitzt die Klinik seit 1 Jahr den Intensiv-Reform-Apparat der Veifa-Werke. Auch die während dieses Zeitraumes in der Klinik operierten Patientinnen wurden zum Vergleich zur Nachuntersuchung bestellt. Es handelt sich um 55 Frauen, von denen 25 = 45,4 (relat. Wertungsziffer) rezidivfrei. Bei 271 überhaupt in die Klinik während dieser Zeit aufgenommenen Collumkrebsen beträgt die absolute Heilungsziffer 9,3%. Es stehen sich also die Zahlen folgendermaßen gegenüber:

	Bestrahlt	Operiert
relative Heilungsziffer	29,2%	45,5%
absolute Heilungsziffer	4,7%	9,3%

Die operablen Carcinome werden also zunächst noch weiter operiert. Bei prophylaktischer Nachbestrahlung zur Hintanhaltung des Rezidives konnten 65 als einwandfrei erkannt werden. Diesen stehen den unter 19 nicht oder nur unzureichend bestrahlten nur 2 Rezidive gegenüber. Die Resultate bei Myomen und Metropathien (87 Fälle) sind ausgezeichnet. Chronisch indurierendes Ödem der Haut (MÜHLMANN), wurde unter 357 mit Zinkfilterung häufiger bestrahlten Fällen 25 mal gesehen.

Aussprache. KÜSTNER: Eine gewisse Überlegenheit hat die Bestrahlung des Uteruskrebses über die Operation insofern aufzuweisen, als der von HEYMANN gezeigten Tabelle zufolge ein inoperables Carcinom und 2 Rezidive schließlich ein einwandfreies Resultat ergaben. Aber selbst diese Fälle mit eingerechnet verbleibt doch ein Gesamtresultat, welches immer noch bedeutend zugunsten der Operation ausfällt, wie die relativen Heilungsziffern zeigen. Vergleichbar werden die beiden Methoden, Bestrahlung und Operation, nur dann, wenn die Operation sehr gute Momentanerfolge aufweist. Das ist in unserer Hand der Fall, denn wie H. gezeigt hat, ist von 54 mit abdominaler Totalexstirpation angegangenen Collumcarcinomen nur ein Fall der Operation erlegen. Die erweiterte abdominale Totalexstirpation ist eine nicht leicht zu erlernende Operation, deren Technik in der Klinik dauernde Ausübung verlangt.

KATHE: **Die Typhuserkrankungen im Waldenburger Industriegebiet.** In Waldenburg-Dittersbach 660 Infektionen in explosiver Verbreitung durch Wasserinfektion. Die Infektionsstelle des Wasserlaufes konnte nachgewiesen werden. Das Wasser wurde durch Chlorierung mit Chlorgasbomben gereinigt, alle Erkrankten wurden in Krankenhäuser überführt. Strenge Desinfektion mit Kresolseife. Überwachung der Lebensmittelgeschäfte. Die Lazarett- usw. Kosten betrugen 1,7 Millionen, der Verdienstausfall 1,3 Millionen, der Kohlenförderungsausfall 80 000 Tonnen.

F. ROSENTHAL: **Über die Grundlagen der Lehre vom reticuloendothelialen Ikterus** (erscheint in dies. Wochenschr.).

Sitzung vom 28. Juli 1922.

KÜTTNER: 1. **Cyste des Präputiums.** Epidermoid des inneren Präputialblattes. — 2. **Ranula.** — 3. **Knochencysten.** a) Operierte der Ulna; b) multiple mit Spontanfraktur des Femur, an verschiedenen Knochen. — 4. **Kriegsverletzung.** 48 Wunden am selben Pat., dadurch eine Cyste am rechten Auge und Meningocele spuria traumatica mit spontaner Heilung.

5. **Totale Entknochung des Thorax** in einer Sitzung ausgeführt.

Aussprache: HAUKE tritt für zweizeitige Plastik bei nachgiebigem Mittelfell ein.

6. **Gangrän des rechten Fußes** durch Sympathectomie periarterielle an der Femoralis günstig beeinflußt. — 7. **Spina bifida mit Myelocystocele,** doppelseitigem Pes calcaneus. — 8. **Erblindung durch schrumpfende Encephalitis.**

Aussprache: WOLLENBERG nimmt einen basalen Prozeß als Ursache an, Porencephalie? Cysticercus mit Hypophysenbeteiligung? 9. **Darmstenose bei incarcerierter Hernie** mit hochgradigen Darmsteifungen, auf Nekrose der Mucosa beruhend. — 10. **Riesensarkom des Gesichtes,** in 4 Monaten entstanden.

WEIL: 9jähriges Mädchen mit **Pubertas praecox und Knochenbrüchigkeit.** Kräftige Entwicklung der Brüste, Menstruation mit $1^{1}/_{2}$ Jahren. Die Entwicklung des Knochensystems und der inneren Genitalien entspricht etwa einem Alter von 15 Jahren. Abnorme Pigmentverteilung. Das Ergebnis der innersekretorischen Untersuchung deutet auf Veränderungen im Adrenalsystem hin; es handelt sich also um eine *suprarenale Frühentwicklung.* Mit $1^{1}/_{2}$ Jahren erster Knochenbruch. Seitdem 7 Frakturen. Andeutung von blauen Skleren. Knochenkompakta dünn, Knochen im übrigen nicht gracil. Vermutlich eine *ungewöhnliche Form der Osteopsathyrose.*

MELCHIOR: **Tumor der Nebenniere** bei 39 jähr. Mann, über 7 Pfund schwer, vor ca. 5 Monaten entfernt. Bisher vollkommene Heilung.

RENNER: **Operierte Blasendivertikel:** bei der Röntgenaufnahme haben Jodoform bei Luftfüllung der Blase und 10%—20% Bromnatrium gute Dienste geleistet. Vorsicht bei frischen Entzündungen.

HAHN: 1. **Beseitigung der Sekundärstrahlen** durch Wabenblende oder durch die Pottersche Metallstreifenblende. — **2. Experimentelle permanente Sympathicusreizung.** Klemmung eines Sympathicus-Halsganglions führt zu dauernder Salivation, die eines Lumbalganglions zu Schwächung der hinteren Extremitäten und Atemnot.

Aussprache: FRANK: Untersuchung des Speichels würde zeigen, ob Reizung oder Lähmung vorliegt. — KEHRER.

RAHM: **Konvergenz der Röntgenstrahlen** durch Paraffinblock und Wabenblende erzielt.

Aussprache. LESZINSKI: Es kann sich nur um eine *praktische* Konvergenz handeln, wie sie NAGELSCHMIDT erzeugt hat.

CLÄSSEN: **Erkrankung des Kahnbeins** (Schlattersche Krankheit).

KOB: **Myxom der Tibia.**

HEIDRICH: **Hautpfropfung nach Braun und Pels-Leusden.**

DITTRICH: 1. Mehrere typische Fälle von **Sportverletzungen,** aus dem Gebiet des Kampfsports, der Leichtathletik, des Wintersports, beim Radfahren und Automobilsport entstanden. — **2.** Über die Wichtigkeit des Nachweises **von Venensteinen für die Diagnose des Hämangioms.** In Betracht kommen vor allem tiefgelegene Tumoren, insbesonders primäre Muskelangiome. An der Klinik wurden mehrere Fälle beobachtet, wo nur auf Grund dieses Nachweises die Diagnose möglich wurde. Ein Zusammenhang mit dem Genitaltraktus fiel in einer Reihe von Fällen auf. Das Wachstum der Tumoren und der Eintritt der klinischen Erscheinungen fiel zeitlich zusammen mit dem Beginn der Pubertät. Differentialdiagnostisch kommen nur verkalkte Cysticercen in Betracht, die aber nicht konzentrisch geschichtet sind.

LAQUA: Fall von **Glutaealabsceß** mit Friedländerbacillen. Geheilt durch Autovaccin mit 100 Millionen und mehr Einheiten.

SCHELLHAAS: **Nabeltumoren, Fibrom. Urachuscyste.**

CORDES: **Blasensarkom,** das sich gut vom Blasenscheitel abtragen ließ. ROSENFELD.

Physikalisch-medizinische Gesellschaft Erlangen.

Sitzung vom 26. Juli 1922.

FLEISCHMANN: **Über den Begriff Stiltypus.** Unter Stiltypus versteht FLEISCHMANN den artspezifischen morphologischen Aufbau der Organe. Er demonstriert dies durch schematische Zeichnungen des Geschlechtsapparates verschiedener Spezies. In der Tatsache, daß der Stiltypus der Organe bei jeder Spezies ein verschiedener ist, glaubt er einen Beweis gegen die Abstammungslehre zu sehen.

TOENNIESSEN: Über die **Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Wärmeregulation und den Stoffwechsel.** — (Erscheint in dieser Wochenschr.) TOENNIESSEN.

Vereinsversammlung der Ärzte Steiermarks, Graz.

Sitzung vom 7. Juli 1922.

WEITGASSER: **Zur Saugglockenbehandlung der weiblichen Gonorrhöe.** Vorführung der neuen Methode. Die Saugglocke von leichter Trichterform und mit geraden Wänden, besitzt am Grunde eine angeschmolzene Glasröhre mit überstülptem Gummirohr. Die Glocke wird über die gereinigte Portio geschoben, wobei das Glasrohr als Handhabe dient. In das Gummirohr wird eine Saugspritze von 100 ccm eingeführt. Nach erfolgter Aspiration wird der Schlauch durch eine Klemme abgesperrt. Die Glocke, bleibt $^1/_4$ bis 1 Stunde liegen. Nachher wird ein mit Streupulver beschickter Tampon eingelegt, der zur Aufsaugung des Sekretes bestimmt ist. Die Behandlung ist ungefährlich. Sie wird für Fälle von chron. Cervicitis, Endo- und Parametritis empfohlen, weil durch das Saugen Sekret entfernt wird, eine venöse Stauung und auch eine mechanische Wirkung durch Dehnung des parametranen Gewebes eintritt. Auch Erosionen an der Portio werden günstig beeinflußt. Kontraindikation: alle akuten Prozesse des Uterus, bei heftigen Schmerzen und Temperatursteigerungen.

Aussprache: MATZENAUER berichtet über gute Erfolge mit dieser Methode. — HAMBURGER. — ZIPPER. — PRAXMARER. —

HAMBURGER: **Über einen Fall von Übertragung der Lues auf das 3. Glied.** Es handelt sich um ein syphilitisches Kind einer Frau, die selbst sowie ihre Schwester an kongenitaler Lues litt. Beim Gatten war die Wassermannprobe negativ.

Aussprache: HESSE hat vor kurzem einen ähnlichen Fall beobachtet. — MATZENAUER schließt, entgegen der bisherigen Schulmeinung, die Möglichkeit der Vererbbarkeit kongenitaler Lues nicht aus. Obwohl nach gewöhnlicher Annahme die Vererbbarkeit nach 10 Jahren erlischt, sind doch Fälle bekannt, in welchen Frauen 15 bis 20 Jahre post infect. Syphilis vererbten. SCHOLZ.

Medizinische Gesellschaft Gießen.

Sitzung vom 28. Juni 1912.

A. JESS: 1. **Der Gehalt der Linsenproteine an basischen Spaltungsprodukten.** Vortr. hat, nachdem er früher die Monoaminosäuren der drei Eiweißkörper der Linse des Auges (α-Krystallin, β-Krystallin und Albumoid) mit Hilfe der Emil Fischerschen Estermethode vergleichend quantitativ darstellte (Hoppe-Seylers Zeitschr. f. phys. Chemie **110**, S. 266 und Arch. f. Ophthalmol. **105**, S. 428) nunmehr auch die basischen Spaltungsprodukte der drei genannten Proteine, das *Arginin, Lysin, Histidin* nach der Kossel-Kutscherschen Methode gewonnen. Eine Doppelanalyse des α-Krystallins ergab sehr gut übereinstimmende Zahlen. Das β-Krystallin zeigte nur eine geringe Abweichung im Gehalt an Histidin und Lysin, die Summe der drei Bausteine betrug bei jedem der beiden Linsenkrystalline etwa 15%. Beim Albumoid, jener Eiweißart, die nach früheren Arbeiten von JESS den Hauptteil der *star*kranken Linse ausmacht, fand sich eine leichte Vermehrung des *Arginins*, so daß sich die Gesamtmenge auf 17% erhöhte. Unter Berücksichtigung der in der modernen Eiweißchemie erstrebten Einteilung der Proteine nach dem Gehalt an *Bausteinen* scheint es richtiger, die beiden Krystalline der Linse nunmehr zu den Albuminen zu rechnen, da sie 15% Arginin. Lysin und Histidin und 85% Monoaminosäuren, dabei *kein* Glykokoll besitzen und wasserlöslich sind. Das *Albumoid* der Linse, das bisher zu den *Protenoiden* oder Gerüsteiweißen gezählt wurde, dürfte einen Übergang von den Albuminen zu den Globulinen darstellen, da es bei ebenfalls reichlichem Gehalt an basischen Spaltungsprodukten wasserunlöslich ist. Mit den Protenoiden, die nach ABDERHALDEN fast ausschließlich aus Monoaminosäuren bestehen und dabei besonders viel Glykokoll besitzen, hat es jedenfalls nach dieser Einteilungsart nichts gemeinsam.

Aussprache: GOTTSCHLICH, FEULGEN, GUNDERMANN, GRIESBACH.

2. **Struktur und Chemie des normalen und des pathologisch veränderten Glaskörpers des Auges.** Demonstration spaltlampenmikroskopischer Bilder von normaler Struktur und krankhaften Veränderungen des Glaskörpers. Eigenartige Trübungen, die man unter dem Namen *Synchisis scintillans* zusammenfaßte, zeigen vielfach verschiedenen Charakter, indem bald Krystalline, bald amorphe Substanzen ihnen zugrunde liegen. Qualitative und quantitative Veränderungen der anorganischen Bestandteile der Glaskörperflüssigkeit können ebenfalls zu Trübungen Anlaß geben. Bei vergleichender chemischer Analyse fanden sich bei den intraokularen Flüssigkeiten und dem Liquor cerebrospinalis weitgehende Übereinstimmung im spez. Gewicht, Gefrierpunkt, Trockensubstanz, Stickstoff-, Kochsalz- und Zuckergehalt. Von mineralischen Bestandteilen ist das Calcium bedeutungsvoll. Der Calciumgehalt des Glaskörpers scheint dem des Blutes zu entsprechen. Die nach Intoxikationen von Kaninchen mit Naphthalin und mit Chinolin auftretenden Krystalle im Augeninnern wurden als Calciumcarbonat- und Calciumoxalatkrystalle identifiziert. Dieselben Krystalle waren aus der Glaskörperflüssigkeit durch Einengen und ebenso durch Alkalisieren im Reagensglas zu erhalten, auch aus dem Kammerwasser und dem Liquor cerebrospinalis. Die Krystallformen entsprechen der Hantel-, Garben- und Briefkuvertform, wie sie sich aus alkalischem Harn abscheiden. Im lebenden Kaninchenauge konnten durch Alkalisieren des Glaskörpers mit isotonischer Sodalösung massenhaft Calciumkrystalle intravital erzeugt werden, die das Bild einer *experimentellen Synchisis scintillans* darboten. Nach Aufschneiden des frisch enucleierten Auges wurde ihre Identität mit den im Reagensglas gewonnenen Krystallen und den nach Intoxikation im lebenden Auge entstehenden festgestellt. Eine Änderung der Wasserstoffionenkonzentration nach der alkalischen Seite kann demnach zum Ausfall des Calciums in krystallinischer oder amorpher Form führen, wodurch Trübungen, vielleicht auch Abflußbehinderungen der intraokulären Flüssigkeit hervorgerufen werden könnten. Auch für den Liquor cerebrospinalis und evtl. die Endolymphe des Ohres wird diese Labilität des Calciums von weiterer Bedeutung sein.

Aussprache: FEULGEN, VOIT.

Sitzung vom 12. Juli 1922

BRÜGGEMANN: 1. **Erfahrungen bei der Begutachtung von ohrenkranken Kriegsbeschädigten.** Zur Feststellung der Art der Hörstörung ist die Prüfung mit Flüstersprache, Stimmgabel und Monochord wichtig. Bei der Detonationsschwerhörigkeit werden die hohen Stimmgabeln (z. B. fis^4) oft auffallend stark verkürzt gehört, dabei ist die obere Tongrenze zuweilen gar nicht oder nur wenig eingeengt. Zur Feststellung der praktischen Brauchbarkeit des bestehenden Hörvermögens d. h. zur Festsetzung der E.-M. ist bei stärkerer Schwerhörigkeit das binaurale Satzgehör für Umgangssprache ausschlaggebend. Nach den neuesten Bestimmungen liegt keine E.-M. vor, wenn Umgangssprache mit beiden Ohren zusammen in 4 m Entfernung verstanden wird. **Brüggemann** hält diese Bestimmung für zu scharf, nach seinem Dafürhalten ist im allgemeinen eine E.-M. für Schwerhörigkeit anzunehmen, wenn das binaurale Satzgehör für Umgangssprache 6 m beträgt. Prüfung des Gleichgewichtsapparates ist nach Möglichkeit in jedem Falle von Ohrschädigung vorzunehmen. Unerregbarkeit eines Labyrinthes ist ein Befund, der bei der Festsetzung der E.-M. ohne weiteres in Rechnung gestellt werden kann. Bei der Unter- oder Übererregbarkeit eines oder beider Labyrinthe ist jedoch größte Vorsicht in der Bewertung angezeigt.

Aussprache: Leutert, Bürker, Gundermann, Gros.

2. **Sinusthrombose bei Mittelohrentzündung.** Demonstration mehrerer Patienten, die wegen Sinusthrombose bei akuter und chronischer Mittelohreiterung operiert und geheilt wurden. In allen Fällen wurde die Jugularis unterbunden und der Sinus bis zum Ende des Thrombus eröffnet. Im Anschluß an die Demonstration Besprechung der Diagnose und Behandlung der Sinusthrombose.

Aussprache: Leutert, Poppert, v. Jaschke, Jess.

Fleischhauer.

Medizinischer Verein Greifswald.

Sitzung vom 17. Februar 1922.

BECKER: Demonstration von **Prothesen zur Radiumbestrahlung** innerhalb des Mundes.

BUZELLO: Vorstellung eines Patienten mit **maculoanästhetischer Lepra.** Der Kranke ist in Brasilien geboren und leidet seit dem 14. Lebensjahre an Lepra, die in immer neuen Schüben, zuerst mit Knötchen, jetzt seit Jahren in rein anästhetischer Form bei ihm auftritt. Ein kleiner operativer Eingriff (Exartikulation der Zehe) konnte bei ihm ohne Narkose oder Lokalanästhesie gemacht werden (Anästhesie im Bereich des Nervus peroneus). Bakteriologisch wiederholt echte Leprabacillen im Nasensekret nachgewiesen. Im Blut des Kranken wurde eine Streptothricheenart gefunden, die mit denen von Deycke beschriebenen Streptothrix-Leproides-Bacillen übereinstimmt und nur in Eigelbblutagar wuchs.

RIESSER, **Weitere Untersuchungen zur Frage des Muskeltonus.** Der Vortragende berichtet in Fortsetzung seiner in einer früheren Sitzung vorgetragenen Ausführungen über weitere zum Teil in Gemeinschaft mit Dr. Neuschlosz ausgeführte Untersuchungen über den Mechanismus der Coffein- und Veratrinwirkung sowie über seine die Muskelwirkung des Acetylcholins betreffenden Studien. An Hand dieser Ergebnisse wird der Versuch gemacht, den physiologischen Begriff des Tonus präziser als es bisher möglich war, zu fassen (vgl. auch die zusammenfassende Darstellung von Riesser, S. 1374 dies. Wochenschr.).

Sitzung vom 12. Mai 1922.

W. OECKINGHAUS: **Seltene Augenmuskelstörung bei amyostatischen Symptomenkomplex.** Oeckinghaus demonstriert eine seltene Augenmuskelstörung als Parallelfall zu dem in seiner Arbeit: Encephalitis epidemica und Wilsonsches Krankheitsbild (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**, 294) veröffentlichten Fall 4. Auch hier besteht ein zwangsmäßiges, langsames und gleichmäßiges Nachobenrollen beider Bulbi. Vortragender erklärt die Störung als amyostatisches Linsenkernsymptom. Besonders stark sind die Recti sup. betroffen, ebenso, wie Rigidität und spätere Contractur die Extremitätsmuskeln nacheinander und verschieden stark befällt, z. B. Adductoren, Beuger und Strecker der Beine. Es kann sich nicht um eine Pyramidenbahnlähmung handeln, da die Störung nicht dauernd besteht und sich jederzeit durch Skopolamindarreichung beseitigen läßt.

PETER: **Über Geschlechtsbestimmungen beim Menschen.** Nach Besprechung der verschiedenen Arten der Geschlechtsbestimmung im Tierreiche (vor, während und nach der Befruchtung) wurde dargelegt, daß nach neuesten Forschungen amerikanischer Autoren beim Menschen wahrscheinlich die Bestimmung während der Befruchtung, die syngama, in Betracht kommt. Wie viele Tiere, so besitzt auch der Mensch zwei Arten von Spermien, von denen die eine Knaben, die andere Mädchen erzeugt. Eine Beeinflussung der Geschlechtsbildung während der Gravidität ist also unmöglich.

Sitzung vom 24. Mai 1922.

SOMMER demonstriert einen Kranken mit **Gliosarkom** des linken Stirn- und Schläfenlappens. Bei der Einlieferung in die Klinik bestanden Aphasie und schwerste Hirndrucksymptome. Durch Lappentrepanation wurde der Tumor freigelegt, ein kleines Stück zur Untersuchung herausgeschnitten. Nachbestrahlung. Nach 2 Monaten sind sämtliche Beschwerden so zurückgegangen, daß der Patient nur noch beim Bücken Schwindel bekommt. Es besteht ein kaum wahrnehmbarer Prolaps an der Operationsstelle.

STRAUB: **Experimentelle Untersuchungen zur Kritik der Verfahren der unblutigen Blutdruckmessung, der Sphygmographie und der dynamischen Pulsuntersuchung.** Volumbologramme werden mit leistungsfähigen optischen Registriersystemen von genügend hoher Eigenschwingungszahl aufgeschrieben, ebenso die Pulsationen des Inhalts einer unter Druck gesetzten pneumatischen Oberarmmanschette. Die Pulse der Oberarmmanschette zeigen mit wachsendem Manschettendruck zunehmende und erhebliche Verzögerung der Gipfelzeit. Diese Beobachtung zeigt, daß entgegen der Annahme von Recklinghausens für die „Wegbahnung“ der Pulswelle unter der Manschette eine erhebliche Zeit erforderlich ist. Dadurch wird in die Messung des Maximaldruckes mit der Oberarmmanschette ein erheblicher Fehler eingeführt. Das Amplitudenverhältnis der Hauptwelle zur dikroten Welle wechselt mit der Höhe des Pelottendrucks, bei dem der Puls geschrieben wird. Die Amplituden sind nicht proportional den Druckschwankungen. Eine der wichtigsten Forderungen, die an die Sphygmographie gestellt werden müssen, ist also nicht erfüllt. Das „dynamische Diagramm“ fällt bei derselben Versuchsperson grundsätzlich verschieden aus, je nachdem es von der Brachialis oder Radialis abgeleitet wird. Das klinische Pulsvolumen und das dynamische Diagramm hängen von den zufälligen Eigenschaften des Registriersystems und von den peripheren Kreislaufsverhältnissen viel mehr ab als von der Herzarbeit.

Sitzung vom 16. Juni 1922.

NEUHAUS: Demonstration einer **Pankreas-Cyste,** die als Nebenbefund bei der Sektion eines 46jährigen Mannes gefunden wurde. Hühnereigroße Cyste im bindegeweblich veränderten Mittelstück des Pankreas mit glatter Wand ohne Epithel-Auskleidung und ohne Verbindung zum Ausführungsgang. Das die Cyste umgebende straffnarbige Bindegewebe zeigt perivaskuläre Rundzelleninfiltrate und erhaltene Parenchymnester, die auch im sekundär verödeten Schwanzstück vorhanden. Im Kopfteil geringe Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit Wucherung und Wandverdickung der Ausführungsgänge. Für die Entstehung der Cyste wird eine Schädigung des Pankreas-Parenchyms vom Darm aus — ob toxischer oder bakterieller Natur, ist nicht mehr zu entscheiden, für wahrscheinlich gehalten: Parenchym-Schwund in umschriebener Form — autodigestive Einschmelzung — Cystenbildung mit Bildung einer bindegeweblichen Kapsel durch reaktive Entzündung der Umgebung. Klinisch interessant ist der völlig symptomlose Verlauf bei weitgehendem Untergang von Parenchym. Stuhl und Urin ohne krankhaften Befund.

KRISCH: **Die Aufgaben des medizinischen Psychologieunterrichtes.** Die Aufgaben dieses Unterrichtes seien zweierlei Art. *Theoretisch-pädagogisch* erziele man eine gewisse Fühlungnahme mit den Geisteswissenschaften, die dem Mediziner sonst völlig abgeht, sowie eine Ergänzung des vorwiegend materialistischen Weltbildes; der Mediziner wird angeleitet, den ganzen Menschen ins Auge zu fassen. *Praktisch* lerne er dabei Menschenkenntnis und gewöhne sich daran, auf die Psyche des Kranken besondere Rücksicht zu nehmen. Die Kenntnis der experimentellen Psychologie befähige ihn, bei der Berufsberatung praktisch mitzuarbeiten. Es werden dann die einzelnen Kapitel aus der subjektiven und objektiven Psychologie besprochen. Ergänzt werden müsse dieser Unterricht durch einen solchen über die Psychoneurosen und schließlich die Psychosen.

BECKER: **Alveolarpyorrhöe.** Darstellung des pathologisch-anatomischen Bildes der Alveolarpyorrhöe im Anschluß an die von Römer gegebene Auffassung. Über das Wesen und das Zustandekommen der Erkrankung bestehen drei verschiedene Auffassungen: die der Lokalisten, die der Konstitutionalisten und die der Fusionisten. Eingehender behandelt Becker diejenige Gruppe von Autoren, welche die Alveolarpyorrhöe als eine lokale Spirochätose der Mundhöhle ansehen. Die Therapie der Alveolarpyorrhöe wird kurz gestreift. Zum Schluß wirft B. 2 Fragen auf, die neben vielen anderen in der ganzen Alveolarpyorrhöefrage als noch nicht gelöst zu betrachten seien. Welchen Einfluß übt die Alveolarpyorrhöe auf den Allgemeinzustand aus? Kann sie als chronische Infektionsquelle für Allgemeinleiden, Arthrididen usw., in Frage kommen? Zu letzteren Fragen nimmt in der Aussprache besonders Straub Stellung.

Sommer.

Verein der Ärzte Halle a. S.

Sitzung vom 26. Juli 1922.

SCHNEIDER: demonstriert einen Fall von **fortschreitender ankylosierender Spondylitis** und bespricht die Differentialdiagnose.

Aussprache: Stieda zeigt von 3 ähnlichen Fällen die Röntgenbilder der Wirbelsäule.

LINNERT: **Erfahrungen mit der Kiellandschen Zange.** Vor der allgemeinen Anwendung bei hochstehendem Kopf ist noch zu warnen. Bei der Anwendung erfolgte einmal ein erhebliches Vulvahämatom, einmal eine Facialislähmung des Kindes. Wegen der Gefahr der Uterusruptur ist die K.sche Zange bei allen Spannungszuständen im unteren Uterinsegment absolut kontraindiziert, besonders beim Kontraktionsring. Höchstens kommt sie einmal in Betracht als Ersatz für die selten angewendete und sehr grobe Zugwirkungen herbeiführende Tarniersche Zange.

ANTON: **Über Kleinhirnagenesie** und **einseitiges Fehlen des Kleinhirns:** Ein einseitiger Kleinhirndefekt kann klinisch fast symptomlos bleiben. Anatomisch zeigen sich in solchen Fällen immer starke Hypertrophien der Pyramidenbahnen. Der rote Kern fehlt auf der betroffenen Seite. Die großen Ganglien des Hirnstammes sind nicht verändert. Im Großhirn läßt sich eine etwas dürftigere Faserung feststellen. Die Hypertrophie der Pyramiden läßt sich durch „Übung" wohl kaum erklären, vielleicht ist ihre Wachstumsintensität abhängig von inkretorischen Drüsen. Diese Fälle zeigen überhaupt häufig Varianten im Drüsensystem. Die Agenesie des Kleinhirns ist nicht sehr selten, Kleinhirnataxien daher häufig hereditär. (Demonstration der Präparate selbstbeobachteter Fälle.)

Aussprache: Roux. — Stieve. — Anton.

SCHRAMM: **Erfahrungen mit Preglscher Jodlösung.** Seit 2 Jahren sind an der psychiatrischen Klinik 200 Fälle behandelt. Man injiziert bei Erwachsenen 50—60 ccm, bei Kindern ungefähr die Hälfte intravenös. Keine Nebenwirkungen außer allmählicher Thrombosierung der Venen. Injektion in den Duralsack macht zentrale Reizerscheinungen. Im allgemeinen nützt die Behandlung bei multipler Sklerose, Tabes, Paralyse und Epilepsie nichts. Nur einmal wurde eine Taboparalyse nach 16 Injektionen auffallend besser, auch die positive WaR. verschwand. Eine Paralyse besserte sich ebenfalls ungewöhnlich nach 5 Injektionen. Chronische Encephalitis lethargica kann zum Stillstand gebracht werden. Am deutlichsten sind die Erfolge bei frischen Infektionen: Polyneuritis, akute Encephalomyelitis, akute Poliomyelitis usw.

Aussprache: Kochmann: Eine eigentlich desinfizierende Wirkung ist nicht zu erwarten, da freies Jod im Blut nicht vorkommt. — Winternitz: Die Zusammensetzung der Lösung ist neuerdings bekanntgeworden. Die Wirkung ist an das Jodmolekül gebunden. — Anton: Es kann sich auch um chemisch-physikalische Wirkungen handeln. Bei Chorea sind die Erfolge besonders gut. — Grote: Bezüglich der Jodausscheidung durch den Harn ist die Nierenfunktion ausschlaggebend. Früher sind bei manchen akuten Infektionen des Nervensystems, z. B. bei Meningitis tuberculosa auffallend gute Erfolge nach großen Dosen Jod per os beobachtet. — Neuendorff: Die Erfolge bei quartärer Syphilis dürften nicht größer sein als bei Behandlung mit Silbersalvarsan. — Clausen: Bei Hornhauterkrankung nützt die Preglsche Lösung beim Tier nichts, aber reizt lokal stark. Beim Menschen hat C. die Lösung bei Trachom und bei Uveitiden ohne Erfolg angewendet.

ANTON: Demonstration zweier Fälle sehr langsam verlaufender **Hypophysentumoren.** Ein Fall ist vor 10 Jahren mit Balkenstich druckentlastet worden. Es ist, trotz sehr deutlich gewachsener Sellavergrößerung, keine Erblindung eingetreten. Der zweite Tumor besteht schon viel länger. Er zeigt auffällige Inkonstanz der Symptome, trotz erheblichster Sellavergrößerung. Gelegentlich treten ataktische und narkoleptische Erscheinungen auf.

Aussprache: Pfeiffer. — Anton. Grote.

Naturforschende Gesellschaft zu Halle a. d. S.

Sitzung vom 5. Mai 1922.

EISLER: **Wich und Sog als wirksame Faktoren im Organismus.** Betrachtet man den Organismus als physikalisches System, so findet man, daß bei der Gestaltung der Massen neben Druck, Zug und Schub auch Wich und Sog eine wesentliche Rolle als mechanische Faktoren spielen. Wich (von weichen) ist kürzeste Bezeichnung für die Eröffnung eines neuen oder die Erweiterung eines schon bestehenden Raumes, auch für den Raum selbst; Sog (von saugen) bedeutet so viel wie negativer Druck. Im luftleeren, capillaren Pleuraraum übt die elastische Lunge einen dauernden Sog auf die parietale Pleura aus, der bei Inspiration noch zunimmt. Er wirkt besonders an den unnachgiebigen Stellen der Brustwand lockernd auf die Pleura, erzeugt einen Wich im subserösen Bindegewebe, worein sich Fett lagert (Fettstreifen entlang den Rippen, Appendices pleurales im Winkel zwischen Mediastinum, Zwerchfell und Brustwand). Anderseits entstehen im Kranialabschnitt der Lunge gegenüber den starren Rippen kleine interstitielle Wiche, in denen die erste streifenförmige Ablagerung von Kohle erfolgt. Im Herzbeutel wird bei Inspiration durch Senkung des lumbalen Zwerchfellteiles und Hebung des Brustbeins ein Wich geschaffen, der den Vorhöfen zugute kommt und den Rückfluß des Blutes beschleunigt. Die typische subepikardiale Fettablagerung füllt die auf örtlich begrenzte Soge beziehbaren Wiche, die im Bereiche der Kranzfurche und der Längsfurchen, sowie am scharfen Rande der rechten Kammer auftreten müssen, wenn während der Wölbung der Herzabschnitte am Ende der Diastole und zu Beginn der Systole das straffe Perikard nicht genügend in die Furchen oder den Sinus pericardii inf. einsinken kann. In der capillaren Spalte der Bauchhöhle herrscht bei gewöhnlicher Atmung Nulldruck; allgemein positiv wird der Druck bei Pressung, allgemein negativ, wenn nach tiefster Exspiration und Glottisschluß der Brustkorb inspiratorisch erweitert wird (Trick der sog. Skelettmenschen). Auf örtlich begrenzten Sog lassen sich die Fettkapsel der Niere, die Appendices epiploicae und die Verfettung des Netzes zurückführen. Die synovialen Fettfalten und -zotten in den Gelenken sind Folgen des beim Klaffen inkongruenter Gelenkflächen und bei Unnachgiebigkeit der fibrösen Kapsel entstehenden Sogs. Der Fettkörper der Wange, das orbitale Fettpolster, das Knochenmark füllen während der Entwicklung des Schädels und der Knochen sich ausbildende Wiche. Ein großer subcutaner Wich mit starker Fetteinlagerung kommt dadurch zustande, daß die Cutis vor und nach der Geburt bis zur ersten Streckung des Körpers, dann noch einmal zwischen erster und zweiter Streckung rascher wächst als die Skelett-Muskelunterlage. — All diese Wiche sind mechanisch nicht weiter beanspruchte Räume, in denen indifferentes Fett nur als Füllsel dient. Daneben aber erzeugt intermittierender, bestimmt gerichteter Wich im Bindegewebe Bildungen von teilweise höchstem mechanischem Wert. Die Bänder, Zwickelfascien (Procc. falciformes) zwischen Teilen, die bewegliche Winkel miteinander bilden, die Ankerungen oder Nebensehnen (Lacertus fibrosus des Biceps, Cap. reflexum des Rectus fem., Lig. popliteum obliquum), besonders aber die Sehnen selbst lassen sich als Ergebnisse von Wichen auffassen. Die Sesamoide (Sesamknochen) entstehen bei örtlich begrenzten, durch Druck in der gespannten Sehne auftretenden Wich der Sehnenbündel; für die Knorpelanlage der Sesambeine kommt gleichzeitig wirkender, von dem überschrittenen Gelenk ausgehender Sog hinzu. Bei der ersten Bildung der platten Schädelknochen wechselt flächenhafte Spannung im subcutanen Bindegewebe während der pulsatorischen Hebung des Hirns mit senkrecht dazu wirkendem Wich während des Zurücksinkens.

Sitzung vom 2. Juni 1922.

GÜNTHER SCHMID: **Über die Oscillarien.** — Im Anschluß an die Arbeiten früherer Forscher und eigene bereits veröffentlichte Untersuchungen über die Organisation und Cytologie der Oscillarien hebt der Vortr. die besondere systematische Stellung der Cyanophyceen und ihr vermutlich hohes erdgeschichtliches Alter hervor; sie sind wahrscheinlich den ältesten und primitivsten Formen zuzuzählen. Die Physiologie dieser Organismen und besonders der beweglichen unter ihnen, der Oscillarien usw., genau kennenzulernen, erscheint von besonderem Wert und Reiz. Experimentell gewonnene, bisher unbekannte Tatsachen sind geeignet unsere Kenntnisse über den Bewegungsmechanismus wesentlich zu erweitern und zu vertiefen. Der morphologisch völlig unpolare Oscillarienfaden zeigt während der Dauer der Bewegung physiologische Polarität und zwar insofern, als ein phobischer Reiz (Licht, Verdunkelung, chemischer bzw. Druckreiz) nur immer auf das jeweils vorwandernde Fadenende wirksam ist. Dies gilt sowohl für intakte Fäden, als auch für jedes künstlich durch Zerschneiden gewonnene Teilstück. Hiermit steht eine polare Kontraktionsfähigkeit in Einklang, die sich mit einem phobisch unwirksamen Stoff, der zugleich ein Plasmolyticum ist (z. B. Rohrzucker), dartun läßt. Es bewirkt eine energische Längskontraktion des Fadens, die vorzugsweise entgegengesetzt der jeweiligen Bewegungsrichtung des wandernden Fadens verläuft. Die Kontraktionsfähigkeit selber und im besonderen die Dehnbarkeit der Membran ist merkwürdig groß und hat hierin nur wenige vergleichbare Fälle im Pflanzenreich. Das Plasma der Oscillarien ist — nach Verlauf einer kaum meßbaren Phase der Semipermeabilität (weniger als 30 Sekunden) — völlig permeabel für Salze, Zucker, Harnstoff. Mittels der während der semipermeablen Phase erfolgenden Kontraktion läßt sich der osmotische Wert bestimmen, der so auffällig klein ist, daß ihm nur wenige Parallelen aus dem Reich der Organismen an die Seite gestellt werden können. Auch die Fähigkeit der Expansion läßt sich, und zwar als Reizerscheinung, zeigen. Im Einklang mit der mehrfach unter besonderen Umständen verzeichneten Beobachtung spontaner Kontraktionswellen an dem sich bewegenden Oscillarienkörper ergibt sich, das die Oscillarienbewegung durch einen in spiraligem Umlauf fortschreitenden Kontraktionsmechanismus bewirkt wird, bei dem der aus Poren austretende Schleim vermöge seiner Quellung schiebend und zugleich als Reibung verminderndes Schmiermittel mitwirkt. Eisler.

Wissenschaftlich-medizinische Gesellschaft der Universität Köln.

Sitzung vom 17. Juli 1922.

SCHOTT: **Über Encephalographie.** Nachprüfung der Bingelschen Methode, Demonstration zahlreicher zum Teil an der Leiche gewonnener Röntgenbilder und Versuch einer eingehenden Analyse. Warnung vor der Methode, da sie nicht selten von bedrohlichen Erscheinungen gefolgt ist.

NIEMEYER: **Über intravenöse Traubenzuckerinfusion und Blutzuckerbefunde bei Herzkranken.** Bei 63 Herzkranken wurde keine Hypoglykämie gefunden und in 8 Fällen durch länger fortgesetzte hypertonische Traubenzuckerinfusionen keine dauernde Hebung des Blutzuckerspiegels erreicht. Bei Angiosklerosen können Traubenzuckerinfusionen zu Gefäßkrisen führen. Bei den übrigen organischen Herzleiden ist die subjektiv günstige Wirkung nur von sehr kurzer Dauer und praktisch ohne Belang. Zustände von Unterernährung erhöhen die Schnelligkeit der Zuckeraufnahme aus dem Blut; Stauungen im Kreislauf beeinflussen sie nicht.

VORSCHÜTZ: **Über Phosphorsäurebestimmung im Blut bei Geschwulsterkrankungen.** An 261 Fällen, vorwiegend malignen Tumoren, wurde die Phosphorsäure in den roten Blutkörperchen, unter peinlicher Ausschaltung aller Fehlerquellen bestimmt, fast immer vermehrt gefunden im auffallenden Gegensatz zu einer Verminderung bei Lungentuberkulose. Knochentuberkulose zeigt meist normale Werte. Vermehrung der Phosphorsäure fand sich auch bei schwerem Diabetes. Die Serumphosphorsäure ist vermehrt bei Ikterus, Typhus und Pneumonie. Danach muß zwischen dem Phosphorsäuregehalt des Gesamtblutes, des Serums und der roten Blutkörperchen streng geschieden werden. Die Aufstellung eines sogenannten Phosphorsäurequotienten (GROBBY), der das Verhältnis der Gesamtphosphorsäure zur Zahl der roten Blutkörperchen ausdrücken soll, erscheint daher nicht zweckmäßig. Bei diagnostisch unklaren Fällen wird die Methode in Zukunft Bedeutung beanspruchen können. BELTZ.

Münchener Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung vom 28. Juli 1922.

WIRZ: **Lichen ruber** bei junger Ärztin mit weißen papulösen und mit spinulösen Efflorescenzen am Stamm.

HEUCK: **Xanthoma tuberosum et planum** der Ellbogen, Knie und Handflächen bei älterer Frau; an den Ellbogen perlschnurartig ausstrahlend; erst seit wenigen Jahren bestehend. Familie o. B. · Kein Diabetes oder Leberleiden nachweisbar.

WIRZ: **Erythema induratum** mit Modenol behandelt; mäßiger Erfolg.

SIEMENS: Sehr ausgebreitetes **papulonekrotisches Tuberkulid** bei 32jährigem Zahnarzt, seit 6 Jahren bestehend. Seit derselben Zeit multiple **Tendovaginitis** besonders an Handgelenken und Knien; Knochen frei (Demonstration von Röntgenbildern). 1905 wegen Lungenspitzenkatarrh im Sanatorium, jetzt Lungen klinisch und röntgenologisch frei. Pirquet ++.

WIRZ: **Lichen ruber verrucosus** am rechten Knie einer älteren Frau.

Aussprache: HEUCK bespricht die Schwierigkeit der Therapie.

WIRZ: Ausgebreitete **lichenoide Keratosis follicularis** bei jungen Mädchen. — 2. sehr ausgebreitete **Verrucae planae juveniles** an Händen, Unterarmen und im Gesicht einer jungen Frau. Arsen und Röntgen bisher erfolglos.

Aussprache: HEUCK empfiehlt einen Versuch mit Salvarsan intravenös. — SIEMENS gibt dagegen zu bedenken, daß das Verschwinden zufällig vorhandener Warzen bei antisyphilitischen Salvarsankuren noch nicht beschrieben worden ist. Er empfiehlt deshalb einen Versuch mit Hydrargyrum jodatum flavum in Pillen, da hierüber bereits — wenigstens in einem Teil der Fälle — günstige Erfahrungen gesammelt werden konnten.

WIRZ: Frau mit linsen- bis markstückgroßen, leicht schuppenden rundlichen Herden, die im Zentrum leichte Atrophie mit Teleangiektasien erkennen lassen. Ziemlich starkes Jucken. WaR. stark positiv. Also: In Abheilung begriffene, **schuppende und juckende Roseola.**

SIEMENS: 1. 41jähriger Vater und 18jähriger Sohn mit erbsengroßen, bald kleineren, bald größeren, teils stahlblauen, teils hautfarbenen, ziemlich derben Knötchen. Histologisch: **kavernöse Naevi vasculosi.** Bei tiefliegenden kavernösen Gefäßmälern scheint familiäres Auftreten noch nicht beschrieben worden zu sein. Beim Vater sind die Knötchen über Gesicht, Stamm und Extremitäten disseminiert, beim Sohne dagegen am linken Unterarm zu einer markscheingroßen Gruppe vereinigt. Erblich ist hier also höchstens die Neigung zur Ausbildung einer besonderen Naevusform, die Lokalisation dieser Naevi folgt hingegen ihren eigenen Gesetzen. (Demonstration histologischer Präparate.) — 2. Teilt mit, daß ein seit längerer Zeit an der Poliklinik wegen **Induratio penis plastica** behandelter Patient gleichzeitig eine doppelseitige **Dupuytrensche Contractur** hat. Es wurde daraufhin bei allen poliklinischen Patienten, bei denen eine doppelseitige Dupuytrensche Contractur als Nebenbefund angetroffen wurde, der Penis untersucht. Bis jetzt wurden 6 derartige Fälle beobachtet, unter diesen hatte *einer* eine von ihm unbemerkte Induration, dorsal an der Peniswurzel. Der Patient wird demonstriert.

MAYR: **Sklerodermie** bei einem jungen Mädchen, besonders am linken Arm.

HEUCK: 1. Höckriger, etwas fluktuierender **Nebenhodentumor,** der bei einem jungen Mann im Anschluß an eine gonorrhoische Epididymitis aufgetreten ist. Keine Anhaltspunkte für Tuberkulose und Lues. Punktat steril. Röntgen, Jod, Opsonogen usw. erfolglos.

2. Erfahrungen mit **einzeitiger intravenöser Salvarsan-Quecksilber-Behandlung** nach LINSER. Behandelt wurden fast 100 Fälle von Lues verschiedener Stadien. Behandlung wurde im allgemeinen gut vertragen. Rückgang der frischen luetischen Erscheinungen gut, der Skleradenitis auffallend schlecht. WaR. ungenügend beeinflußt; mehrere auffallend schnelle Rezidive. Die einzeitige Behandlung reicht in ihrer Wirkung nicht an die zweizeitige heran; sie ist nur bei besonderen Indikationen empfehlenswert (z. B. Tabes). Wegen der Annehmlichkeiten der Linser-Kur (Schmerzlosigkeit) wird die Kombination mit Merzinol-Wochen empfohlen.

Aussprache: VOGEL, WIRZ, PLOEGER. SIEMENS.

Gesellschaft für Morphologie und Physiologie München.

Sitzung vom 20. Juni 1922.

P. BUCHNER: **Symbiose bei blutsaugenden Tieren.** Vortr., der schon früher die Mycetome der Pedikuliden entdeckte, fand neuerdings auch bei der Bettwanze bisher unbekannte, bakterienführende Organe im Abdomen. Ferner erkannte er das Trachealorgan der Gastrophiluslarven als Bakterienwohnstätte und entdeckte bei Ixodes Symbionten in den Malpighischen Gefäßen. Auch hier werden die Eizellen infiziert. Durch SCHAUDINN, REICHENOW u. a. war festgestellt, daß auch die Culiciden, Glossinen, Pupiparen, Gamasiden und Hirudineen (einschließlich Hirudo medicinalis) Symbiontenträger sind. Die Bedeutung der Einrichtung scheint eine ernährungsphysiologische zu sein. Die künstliche Quaddelbildung durch Einführen von Symbionten in die Haut (SCHAUDINN) kann der Vortr. zwar bestätigen; in Anbetracht des Umstandes, daß er ganz identische Reaktionen auch mit anderen Organen hervorrufen kann, ja mit Organen von Tieren, die nie Quaddeln erzeugen, kommt er jedoch zu dem Schluß, daß hierbei lediglich eine Wirkung artfremden Eiweißes vorliegt.

Sitzung vom 4. Juli 1922.

GOETSCH: **Abhängigkeit sozialer Insekten vom Nest.** Vortr. stellte Versuche an über die Lebensdauer von einzeln gehaltenen Honigbienen, Hummeln, Wespenarten, Ameisen. Hierbei lebten Bienen trotz aller Sorgfalt und Pflege nur 6 Tage, Hummeln nur wenige Tage länger, Wespen bis 35 Tage. Mannigfach variierte Versuche mit Ameisen ergaben, daß das Alleinsein an sich auf Ameisen nicht lebensverkürzend wirkt; dagegen hat die Unterdrückung des Pflege- und Bauinstinktes einen ungünstigen Einfluß auf die Tiere.

Sitzung vom 18. Juli 1922.

KOEHLER: **Über den Einfluß des Keimzellalters auf die Vererbungsrichtung.** Das Alter der Eizellen wie auch der Samenfäden ist fähig, die Vererbungsrichtung zu verschieben. Überreife der Samenzellen befördert das Entstehen des heterogametischen Geschlechtes. Die dabei in Betracht kommenden Faktoren sind Reduktion, Zertation, selektive Sterblichkeit. SÜPFLE.

Geburtshilflich-gynäkologische Gesellschaft Wien.

Sitzung vom 14. Juni 1922.

PULAY: **Erythema Majocchi mit Menstruationsstörungen.** 41jährige Frau. Das Erythem, das als trophoneurotische Veränderung aufgefaßt wird, erscheint streng halbseitig rechts entwickelt. Auftreten des Erythem gleichzeitig mit einer Amenorrhöe. Auch später zeigten sich neue erythematöse Plaques regelmäßig in Zusammenhang mit Amenorrhöen. Therapeutisch soll eine Röntgenreizbestrahlung der Ovarien versucht werden.

Aussprache: THALER: Ovarialreizbestrahlungen haben sich bei Amenorrhöen häufig erfolgreich erwiesen. Ihre Anwendung erfordert jedoch, insbesonders bei Frauen über 35 Jahren, Vorsicht. An sonstigen Ovarialreizmitteln käme Pituitrin in Betracht. — ADLER befürwortet die Röntgenreizbehandlung der Ovarien bei Amenorrhöe. — KÖHLER glaubt, daß bei der Beeinflussung der

Amenorrhöen durch Organextrakte hauptsächlich unspezifische Eiweißwirkungen vorliegen.

HERRMANN: 1. **Letale Genitalblutung bei Purpura hämorrhagica.** Die Milzexstirpation blieb erfolglos.

Aussprache: THALER: In einem Falle von Purpura bei einer Graviden mit dem Blutbilde der aplastischen Anämie und völliger Athrombocytose konnte die Splenektomie den letalen Verlauf ebenfalls nicht aufhalten. Bei einem leichteren Falle von WERLHOFF beobachtete THALER sofortiges Verschwinden der seit einem Jahre bestehenden Hautblutungen auf mehrere Wochen nach einer Schwachröntgenbestrahlung des Abdomens. — PULAY beobachtete bei Purpura Alternieren der Haut- und Schleimhautblutungen. Es ist eine fieberlose und eine fieberhafte Purpura zu unterscheiden. Letztere verläuft häufig letal.

2. **Lymphangiofibrom des Septum rectovaginale.** — 3. **Tuberkulose der Portio.** Sekundäre Genitaltuberkulose bei einer 38jährigen Frau. Im Bereich des Genitales war die Tuberkulose an der Portio und in beiden Tuben lokalisiert.

HEIDLER: **Teratoider Sakraltumor bei einem Neugeborenen.**

KATZ: 1. **Symmetrischer Defekt der Radii bei einem Neugeborenen.** — 2. **Neugeborenes mit multiplen Mißbildungen.** Unter anderen Mißbildungen fanden sich große Cystenbildungen in Leber, Milz und Nieren. — 3. **Neugeborenes mit Ichthyosis congenita.** Tod mehrere Tage nach der Geburt an Pneumonie infolge Milchaspiration. THALER.

Physikalisch-Medizinische Gesellschaft zu Würzburg.

Sitzung vom 20. Juli 1922.

MORAWITZ: **Gedächtnisrede auf Wilh. von Leube.**

KÖNIG: **Über die Reaktion des Knorpels auf verschiedenartige Schädigungen.** Ausgehend von Beobachtungen bei der Osteochonditris dissecans hat KÖNIG Untersuchungen darüber angestellt, wie sich der Knorpel bei Fehlen der Gelenksflüssigkeit als Ernährungsquelle verhält d. h. wenn das Gelenkende aus der Synovialis verlagert ist. Die Untersuchung von Knorpelflächen veralteter Gelenksluxationen hatte mehrfach das Ergebnis, daß starke Knorpelschädigungen und zwar von der Auflockerung bis zum völligen Verlust vorlagen. K. glaubt, daß der Verlust der Gelenksflüssigkeit insoweit eine Beeinträchtigung der Ernährung nach sich zieht, daß weiter hinzukommende Schädigungen eine Nekrose herbeiführen können. Bei frei zu Tage liegenden Gelenksenden, bei offener Wundbehandlung oder bei trockener Tamponade, wurde entgegen der vom franz. Chirurgen WALTER aufgestellten Behauptung sehr schnell eine Austrocknung und ein Absterben des Knorpels gefunden dessen weiteres Schicksal sich jedoch durch eine völlig über die Fläche wachsende Granulation der Beobachtung entzog. Eine weitere Zerlegung der durch Reamputation gewonnenen Exarticulationsstümpfe oder Resektionsflächen ergab, daß im Ganzen der Knorpel unter der bindegewebigen Schicht völlig zerstört war. Straffes Bindegewebe wuchs in die Markhöhle des Knochens hinein, welcher seinerseits in lebhafter Wucherung begriffen war. Auch die Einwicklung der beginnenden Knorpelschädigung in mit physiolog. Kochsalzlösung getränkte Gaze an den Stumpfenden konnte nichts an dem Endausgang dem völligen Verlust des Gelenkknorpels ändern. Nur stellenweise zeigt sich in den bindegewebigen Auflagerungen neben nekrotischen Knorpelscheibchen das Erhaltensein einer großen Lage von Knorpel, dicht daneben Wucherungen vom Knochen aus und junger Knochen bis zum Niveau der alten Gelenklinie hinauf. Da es sich hier um Demarkation von Knorpel gehandelt hat, und zwar nicht von der Knochenschicht, so wurden weiterhin protrahierte Eiterungen der Gelenke sowie auch Rippenknorpelentzündungen auf die gröberen und feineren Vorgänge der Demarkation untersucht. Es zeigte sich dabei, daß im Eiter völlig nekrotische Knochenplättchen, von geringerer Dicke als der Gelenkbelag ist, schwammen und daß in dem mikroskopisch untersuchten Gelenkende lebend erhaltene Knochenbelagsreste eine ungleiche Demarkation zeigten, so zwar, daß in der Mitte eines solchen Stückes, das an beiden Seiten demarkiert war, noch ein besonderer Oberflächendefekt unter Wucherungen der darunter liegenden Knorpelzellen zur Abstoßung gebracht war. An den Rippenknorpelentzündungen sieht man mikroskopisch unter der abgestoßenen Nekrose Leukocyten und unter diesen wieder Knorpelnekrose. Es ist klar, daß zu einer endgültigen Abstoßung dieser letzteren ein Vordringen der Leukocyten noch proximal notwendig wäre. Dafür sind Lücken im Knorpel erforderlich und es kann die an anderen Bildern demonstrierte Asbestfaserung den Eingang zu solchen Zellen bilden, wenn nicht noch andere Prozesse hier für die Entzündung eintreten, die auf physikalischem, speziell kolloidchemischen Gebiete liegen können.

Aussprache: M. B. SCHMIDT: An frei gewordenen Gelenkknorpeln kommen noch ergiebige Wucherungen vor, so daß sie nicht mehr in die Mulde hereinpassen. Die Wucherungsfähigkeit des Knorpels ist abhängig von der Festigkeit der Intercellularsubstanz. Bezüglich der Bedeutung der Synovia für die Ernährung des Knorpels ist wichtig, daß man bei Gelenktransplantationen, später den Knorpel als einziges überlebendes Gewebe fand. Knorpel haben geringe Neigung zu Inaktivitätsatrophie. — BRAUS: Knorpelzellen können leicht extra corpus gezüchtet werden. — LUBOSCH: Auch physiologisch erhalten sich Knorpelreste oft lange Jahre innerhalb umgebender Verknöcherungen. — KÖNIG: Bei der Gelenksüberpflanzung kommt es darauf an, was etwa an Synovialis erhalten geblieben oder mit überpflanzt war. LUBOSCH gegenüber bemerkt K., daß die von der Ossifikationslinie zurückbleibenden Knorpelstücke von vornherein andere Ernährungsquellen als die Synovia haben, da sie allseitig von Knochen umschlossen werden. NONNENBRUCH.

Gesellschaft der Ärzte in Zürich.

Sitzung vom 18. Mai 1922.

LOEFFLER: **a) Über unregelmäßige Herztätigkeit.** Klinisch-didaktische Besprechung der bekannten Arythmieformen (Block, Extrasystolien, Flimmern usw.) an Hand von Fällen unter spezieller Berücksichtigung der Therapie. Bei der paroxysmalen Tachykardie empfiehlt LOEFFLER warm den Vagusdruck. Den partiellen Herzblock empfiehlt er durch Digitalis in kompletten Block umzuwandeln, da die Beschwerden weniger durch die Dissoziation verursacht seien als durch die Schwankungen in der Reizleitung. Bei der Chinidintherapie mahnt er zur Vorsicht; er sah zwar fast in allen Fällen das Vorhofflimmern schwinden und den Normalrhythmus zurückkehren, allein die Wirkung auf das Allgemeinbefinden war oft nicht sehr günstig; in einem Fall nach Chinidin Hirnembolie mit Aphasie.

Aussprache: v. WYSS betont die extrakardiale nervöse Beeinflussung des Herzrhythmus und demonstriert eigene Tierversuche über reflektorische Beeinflussung des Rhythmus vom Peritoneum aus. — NAEGELI. OSWALD betont den Einfluß der Schilddrüse auf die Tachykardieparoxysmen. — v. MONAKOW demonstriert Kurven von anfallsweise auftretendem Vorhofflimmern und betont die Abhängigkeit dieser Störung vom Nervensystem. — LOEFFLER: Schlußwort.

b) Demonstration von Röntgenbildern über Luftfüllung der Hirnventrikel nach vorausgehender Ventrikelpunktion. Die Methode erlaubt unter Umständen die Sicherung der Diagnose Hirntumor, wenn nämlich durch den Tumor die Kommunikation zwischen den Ventrikeln gestört ist.

Aussprache: SCHINZ hat Sauerstoffeinblasungen in den Lumbalsack gemacht und konnte in einigen Fällen den Sauerstoff röntgenologisch in den Seitenventrikeln nachweisen. Er glaubt damit endgültig den Beweis erbracht zu haben, daß auch unter physiologischen Bedingungen eine direkte offene Kommunikation zwischen Ventrikel und Lumbalsack bestehe (Foramen Magendi), ohne allerdings Klarheit darüber zu haben, ob das Gas wirklich durch das Foramen Magendi in die Ventrikel gelangt ist.

c) Demonstration von Knochenmark, durch Punktion am Lebenden gewonnen. Es gelingt ähnlich wie bei der Hirnpunktion auch Knochenmarkszylinderchen durch Punktion zu erhalten, wenn man die Punktion nach Anlegung der Esmarchschen Binde in Blutleere vornimmt. v. MONAKOW.

TAGESGESCHICHTE.

Gesetzgebung und Verwaltung. Die Erhöhung der ***Versicherungspflicht*** in der Krankenversicherung von 72 000 auf 204 000 M. hat durch Veröffentlichung im Reichsgesetzblatt vom 22. September Rechtsgültigkeit erhalten; in der Angestelltenversicherung ist die Versicherungsgrenze auf 300 000 M. erhöht. — Die für Ärzte wichtige Frage, inwieweit durch die Erhöhung der Versicherungsgrenze in der Krankenversicherung nur der Lohnerhöhung Rechnung getragen wird oder ob zugleich auch durch Einbeziehung weiterer Kreise eine Vermehrung der Zahl der Versicherten eintritt und in welchem Umfange, läßt sich wegen fehlender Unterlagen zur Zeit nicht beantworten. — Der preußische Landtag verwies den ***Entwurf eines Tuberkulosegesetzes*** vom 28. September in erster Lesung nach kurzer Besprechung an den Bevölkerungsausschuß. In der Besprechung, in der neue Gesichtspunkte nicht geltend gemacht waren, wurde eine schnelle Verabschiedung zugesichert.

Gesundheitsnachrichten. Die Hygienesektion des Völkerbundes veröffentlicht in ihrer im September erschienenen, nur französisch verfaßten Schrift Nr. 4 eine Zusammenstellung über die ***Epidemien Ost-***

europas im ersten Halbjahr 1922. Danach haben sich die Befürchtungen über die *Choleragefahr* in Rußland und von dort aus für die Nachbarländer erfreulicherweise nicht erfüllt, was auf kühlen Sommer und die konsequent in Rußland beim Heer, dem Transportpersonal und bei den Krankenpflegern angewendeten Schutzimpfungen zurückgeführt wird. Von Januar bis einschließlich Juli, also in 7 Monaten, wurden in Rußland nur 41 736 Erkrankungen gebucht, hauptsächlich in der Ukraine und im Südosten. Auch die Zahl der *Pockenerkrankungen* war in Rußland im Vergleich zu den Vorjahren nicht hoch (unter 30 000), in den anderen Ländern ganz unerheblich. *Ruhrerkrankungen* waren gegenüber dem warmen Jahr 1921, in dem Deutschland 28 000, Polen über 31 000, Rußland 285 000 Erkrankungen meldete, überall ganz bedeutend niedriger; immerhin verzeichnete Rußland für das erste, bekanntlich viel günstigere Halbjahr über 50 000 Erkrankungen, während Deutschland und Polen Zahlen unter 2000 haben. *Fleckfieber* hatte überall sehr niedrige Zahlen außer in Polen mit etwa 40 000 Fällen, dagegen werden aus Rußland für die ersten fünf Monate 1922 noch fast 1 Million Erkrankungen angezeigt. An *Recurrens* hatte Polen etwa 30 000 Fälle im ganzen Halbjahr, Rußland in 5 Monaten fast 900 000 Erkrankungen. In anderen Ländern waren die Erkrankungen ganz vereinzelt. — Der Bericht versucht dann weiter die unglückliche Wirkung der russischen Hungersnot auf die Steigerung der Morbidität an den häufigsten Krankheiten auf Grund von Teilberichten darzutun und folgert eine Erkrankungszahl an mehr als $^1/_6$ der Bevölkerung in wenigen Monaten; indes lassen die Angaben um so weniger Schlüsse zu, als von dem Hauptbestandteil der Einwohner, der Landbevölkerung, zuverlässige Zahlen überhaupt nicht vorliegen.

Kleinkinder- und Schulkinderfürsorge. Die Auskunftsstelle für Kinderfürsorge des Zentralinstituts für Erziehung und Unterricht (Berlin W 35, Potsdamer Straße 120) hat einen großen Teil ihres Materials in Form von Lesemappen zusammengestellt, die gegen eine Leihgebühr von 2.— M. für eine Woche nebst Porto auch nach auswärts versandt werden. Es sind gegen 60 verschiedene Mappen vorhanden, die Einzelgebiete der Kleinkinder- und Schulkinderfürsorge behandeln, so z. B. Mütterberatung und Mütterschulung, Einrichtung und Betrieb von Kindergärten und Horten, organisatorische Fragen der Kinderfürsorge, Anregungen für die praktische Arbeit in Schüler- und Jugendgärten, Ausbildung von Kindergärtnerinnen, Hortnerinnen und Fürsorgerinnen, Schularztwesen. Zu den Lichtbildern über Entwicklung und Pflege des Kleinkindes sind neu hinzugekommen: „Lehrmittel der Montessori-Methode", „Wie kleide ich mein Kind?", „Waldschule Charlottenburg", „Erholungs- und Heilstätten für Klein- und Heilstätten für Klein- und Schulkinder", „Der Kinderhort". Die Leihgebühr beträgt zur Zeit für jedes Bild 2.— M.

Der soeben erschienene Bericht, den *das Kaiserin-Auguste-Viktoriahaus*, Reichsanstalt zur Bekämpfung der Säuglings- und Kleinkindersterblichkeit, für das Betriebsjahr 1921 erstattet, bringt einen Beweis für erfolgreiches Wirken unter schwierigsten Verhältnissen; er beleuchtet weiter durch einige Angaben die Not der kranken Bevölkerung und die der Anstalten bei ihrer Versorgung. Fast 30% der gestorbenen Kinder starben am ersten Aufenthaltstage, mehr als 40% in den ersten drei Tagen. Diese Kinder kamen so elend und so spät in das Krankenhaus, daß jede Hilfe erfolglos war; die Anstaltskosten sind für die arbeitende Bevölkerung und den Mittelstand unerschwinglich geworden. Dabei sind sie nur von 14 auf 25 Mk. erhöht worden, während die Selbstkosten 80—100 Mk. betrugen. Ein weiteres starkes Steigen ist gar nicht zu verhüten, denn der Voranschlag für Kohlen, für 1922 von 4 Millionen, ist längst wieder überholt. Der Bericht sagt: „Zu hohe Anspannung der Pflegesätze führt zur Verminderung der Hospitalisierung, wendet sich also gegen den Säuglingsschutz. Bei zu niedrigen Pflegesätzen können aber die Anstalten nicht bestehen, sie gehen zugrunde und die Hospitalisierung wird ganz unmöglich." Im übrigen ist auch die Zahl der Beratungen in der Poliklinik auf 4245 gegen 5884 im Vorjahre trotz unentgeltlicher Beratung zurückgegangen, „der erhöhten Fahrtunkosten wegen".

Die Nr. 3218 des Brit. med. Journ. vom 2. September bringt als „Erziehungsheft" nach einigen allgemeinen Aufsätzen namhafter Verfasser über ärztliche Ausbildung eine umfassende Zusammenstellung über die Stätten ärztlichen Unterrichts in Großbritannien. Den Universitäten, von denen auf England 11, auf Schottland 4, auf Irland 3 fallen, sind medizinische Fakultäten angegliedert, von denen die überwiegende Mehrzahl keine vollständige ärztliche Ausbildung gewährleistet und für deren jede die vielfach ungleichen Aufnahmebedingungen, die Unterrichtsmöglichkeit, die Dauer, die Kosten, Prüfungsvorschriften und die erreichbaren Grade angegeben werden. Der Schwerpunkt der klinischen Ausbildung liegt wie bekannt in den medizinischen Schulen und Kollegs, die mit den Universitäten und großen Krankenhäusern verbunden sind und deren Mehrzahl (14) sich in London findet, eine dieser Londoner Schule, die mit der Universität zusammenhängt, ist ausschließlich für die Ausbildung weiblicher Ärzte bestimmt, doch werden Frauen auch in anderen Schulen zugelassen und nur vereinzelt ausgeschlossen. Der Fortbildungsunterricht für Ärzte scheint erst seit 1918 planmäßig in Angriff genommen zu werden; das durch die Millionenstiftung des Rockefeller-Instituts in Errichtung begriffene Hygieneinstitut in London wird dann auch Gelegenheit zur Fortbildung in öffentlicher Gesundheitspflege, gerichtlicher und gewerblicher Hygiene und sozialer Hygiene geben. Bedeutende Schulen für Tropenmedizin finden sich in London und Liverpool, die nach beendeten Kurs Diplome verleihen. Die Ausbildung der Gesundheitsbeamten geschieht heute überwiegend durch die Praxis, der allgemeine Gesundheitsdienst ist seit 1921 fester organisiert und wird durch beamtete Ärzte, die das Diplom in öffentlicher Gesundheitspflege erworben haben müssen (medical officers of health) versehen; neben ihnen wirken Schulamtsärzte, die vom Erziehungsamt angestellt werden; in manchen Bezirken ist der älteste Schularzt zugleich Bezirksgesundheitsbeamter, dem Schulassistenzärzte beigegeben sind; da und dort werden Schulkrankheiten wie adenoide Vegetation und Hautleiden von den Schulärzten auch behandelt. Den beamteten Ärzten sind auch vielfach Fachärzte für Tuberkulose und Geschlechtskrankheiten beigegeben (Tuberculosis officers und Genereral disease medical officers). Für die Zulassung, Ausbildung und Prüfung der beamteten Ärzte sind neue Bestimmungen erlassen, die erst 1924 in Kraft treten und die eine intensive Laboratoriumsausbildung in Chemie, Bakteriologie und Epidemiologie, längere Verwaltungsarbeit, und Tätigkeit in einem Infektionskrankenhaus, außerdem Vorlesungen vorschreiben, die Prüfungsbedingungen werden von 1924 ab gesteigert.

Mit der *Hundertjahrfeier der Naturforscherversammlung in Leipzig* waren auch verschiedene *Ausstellungen* verbunden; im Ausstellungsgebäude führten die großen Fabriken ihre neuesten Erzeugnisse auf den Gebieten der *Optik*, der *Elektrotechnik*, der *Instrumentenherstellung*, der *Pharmazie* usw., in seltener Vollständigkeit vor und gaben ein erfreuliches Bild von dem Hochstand und der Leistungsfähigkeit der deutschen Industrie. Eine sehr interessante Ausstellung zur *Geschichte der Naturforscherversammlungen* hatte Prof. *Sudhoff* im großen Saale des alten Rathauses veranstaltet; sie zeigte zahlreiche Porträts der führenden Persönlichkeiten, namentlich aus den Versammlungen in Leipzig, Dresden und Berlin und eine Fülle handschriftlicher Dokumente und sonstiger Erinnerungszeichen. Daselbst waren auch die Adressen ausgestellt, welche aus dem Ausland zur Beglückwünschung der Gesellschaft eingegangen waren.

Die *Deutsche Röntgengesellschaft* ist der *Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte* als besondere Sektion beigetreten und hat sich gleichzeitig mit der *Deutschen ärztlichen Gesellschaft für Strahlentherapie* vereinigt. Die Gesellschaften führen fortan den Namen: *Gesellschaft für Röntgenkunde und Strahlenforschung.*

Der *Landesverband für das ärztliche Fortbildungswesen in Bayern* veranstaltet mit Unterstützung des Staatsministeriums des Innern in der Zeit vom 23. bis 27. Oktober 1922 in *München* einen Fortbildungskurs über Reichsversicherungsordnung und ärztliche Gutachtertätigkeit für Ärzte und Medizinalpraktikanten deutscher Staatsangehörigkeit.

Hochschulnachrichten. *Breslau.* Der Oberarzt Dr. med. Max Jessner hat sich für das Fach der Dermatologie und die Assistenzärzte Dr. Hans Opitz und Dr. Bruno Leichtentritt für das Fach der Kinderheilkunde habilitiert.

Kiel. Habilitiert haben sich die Assistenzärzte Dr. Max Grauhan für Chirurgie und Dr. Alex Schackwitz für das Fach der gerichtlichen Medizin.

Köln. Der Assistent Dr. Karl Pesch habilitierte sich für das Fach der Hygiene und Bakteriologie.

Budapest. Professor von Illyés ist zum Ordinarius für Urologie und zum Leiter der neubegründeten Urologischen Universitätsklinik (98 Betten) ernannt worden.

Frankfurt a. M. Der Privatdozent Dr. med. Ernst Nathan, Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten, hat die Dienstbezeichnung als außerordentlicher Professor erhalten.

Prag. Professor Dr. med. B. Slavik ist zum etatsmäßigen außerordentlichen Professor der Augenheilkunde an der Universität Brünn ernannt.

Würzburg. Der außerordentliche Professor Dr. phil. et med. dent. Adolf Klughardt in Jena hat einen Ruf für das neu errichtete Extraordinariat der Zahnheilkunde in Würzburg erhalten.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Kochstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9 u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 43 21. OKTOBER 1922

ÜBERSICHTEN.

BIOLOGISCHE PROBLEME AUF DEM GEBIETE DER NERVENSYPHILIS.

Von

Professor Dr. A. HAUPTMANN.

Oberarzt der psychiatr. und Nerven-Klinik der Univ. Freiburg i. B.

Es gibt zwei Methoden wissenschaftlicher Forschung oder, richtiger gesagt, es gibt zwei Sorten von Forschern: Die einen sammeln in täglicher Kleinarbeit Erfahrungen, die in ihrer schließlichen Zusammenfügung einen Tatsachenkomplex darstellen, der dann als Ausdruck des wahren Wesens des in Frage stehenden Forschungsgebietes angesehen wird. Nicht immer mit vollem Recht, denn nicht die Fülle der Einzelbeobachtungen, nicht die Menge der Bausteine gibt die Gewähr für die Errichtung eines in sich gefestigten, ästhetisch befriedigenden Bauwerkes, es gehört vielmehr dazu die allesüberschauende, zusammenfassende Kraft eines genialen Baumeisters, der die einzelnen Steine an den Ort setzt, an dem allein sie dem Zweck des Ganzen dienstbar sein können. Es wäre aber um die Forschung schlecht bestellt, müßte man mit der Errichtung eines Lehrgebäudes immer warten, bis alle Bausteine zusammengetragen sind. Die geniale Konzeption ist es, die, den logischen Zusammenhang einzelner Teilstücke erfühlend, in wenigen Minuten auf dem Papier die Fassade aufführt, zu deren wirklicher Errichtung jahrzehntelange Maurerarbeit nötig ist. Vielleicht ist es nicht richtig, diesen zweiten Typus auch als Forscher zu bezeichnen, ist doch eine Art künstlerischer Intuition sein eigentlicher Wesenszug. Keine Wertung soll in dieser Gegenüberstellung zum Ausdruck kommen, denn beider Kategorien bedarf die Wissenschaft.

Gerade eine Betrachtung der Forschungswege, welche die Nervensyphilis gegangen ist, führt uns das so recht klar vor Augen. In genialer Konzeption stellte man lange vor der Entdeckung der Spirochaeta pallida die Alternative auf: *Entweder* ist es die spezifische Eigenart der jeweiligen syphilitischen Erkrankung, welche das Befallensein des Nervensystems bedingt, *oder* der Grund liegt im Organismus des Patienten. Lues nervosa — Paralyticus natus: Dies war das Feldgeschrei in dem jahrelangen Kampfe, der mit den Waffen geführt wurde, die emsige Kleinarbeit in anatomischer Forschung, namentlich Messung, in klinischer Beobachtung und Statistik schmiedete. Und was war das Resultat? Eine Remis-Partie.

Nun stehen wir vor dem gleichen Problem. Die Entdeckung der Spirochaeta pallida, ja selbst ihre Auffindung im Nervensystem hat wohl die Forschungs-Basis verbreitert, andererseits die Richtung spezifisch eingeengt, die Lösung des Rätsels hat sie uns aber nicht nur nicht gebracht, sie hat uns vielmehr eine solche Fülle neuer Tatsachen kennen gelehrt, daß wir sogar vor die Frage gestellt sind, manche anscheinend gesicherte Errungenschaften, wie z. B. die der prinzipiellen Scheidung von „echter" Syphilis des Nervensystems und „Meta"-Syphilis in Zweifel zu ziehen.

Nicht so sehr Beobachtungen eines früheren Auftretens der Paralyse, oder eines Nebeneinander von echt-syphilitischen und metasyphilitischen pathologisch-anatomischen Veränderungen (JAKOB), oder gar von geheilten Paralysefällen (NONNE) gab zu denken — es handelte sich doch schließlich immer nur um Einzelfälle, die auch früher schon gelegentlich aufkamen — der Hauptstoß kam von der Seite der Liquorforschung, die feststellte, daß das Nervensystem nicht etwa nur gelegentlich im Sekundärstadium der Lues spezifisch in Mitleidenschaft gezogen wurde, sondern daß dies so gut wie regelmäßig der Fall war. Ja, man kann wohl das „so gut wie" ruhig fortlassen, und von einer regelmäßigen Invasion der Spirochäten in das Nervensystem bzw. seine Hüllen sprechen, da ein negativer Liquorbefund nur das Zufallsprodukt einer zeitlich ungeeignet vorgenommenen Punktion sein konnte und überdies insofern nichts zu bedeuten brauchte, als in den Liquorveränderungen ja erst die Reaktion auf das Eindringen der Spirochäten zu erblicken war, und das Ausbleiben einer Reaktion unter Umständen gerade das pathognomonisch Wichtige war.

Gelangten die Spirochäten nun aber regelmäßig in das Nervensystem, so konnte von einer nur in einzelnen Fällen vorhandenen spezifischen Affinität im Sinne der früheren Lues-nervosa-Theorie natürlich keine Rede mehr sein. Warum verschwanden die Spirochäten bei den meisten Fällen nun aber aus dem Nervensystem und warum bekamen andere eine echte, und vor allen Dingen warum eine Metalues? Man sieht: Hinter der neuen Maske steckt die alte Frage. Es konnte an der Eigenart der Spirochäten liegen, nicht wieder aus dem Nervensystem zu verschwinden, oder sonst irgendwie durch Giftstoffe das Nervensystem anzugreifen, oder es konnte an dem Organismus liegen, der nicht die Fähigkeit besaß, der Spirochäten Herr zu werden.

Demgemäß standen der Forschung nunmehr zwei Wege zur Verfügung: Man mußte sich die Spirochäten morphologisch und biologisch auf ihre Eigenart ansehen und man mußte andererseits die Abwehrleistungen des Organismus prüfen.

Morphologische Untersuchungen versprachen von vornherein wenig Erfolg, und so hat sich mit der Noguchischen Unterscheidung dreier verschieden geformter Spirochätenarten bei den zahlreichen Nachuntersuchungen (JAHNEL, HAUPTMANN, SIOLI, JAKOB, PFEIFFER, COPPOLA, VALENTE) nichts anfangen lassen. Viel aussichtsvoller waren Tierversuche. Man hatte beobachtet, daß Impfungen mit Blut, Liquor oder Gehirn von Paralytikern viel seltener angingen, und daß die Inkubationszeit eine viel längere war. Daraus auf die Existenz eines besonderen Paralysevirus zu schließen erscheint mir aber unrichtig, da ja der Grund in der geringen Zahl der übertragenen Spirochäten und vor allem in ihrer erst im Körper des Paralytikers *erworbenen* biologischen Eigenart liegen konnte. Von einer etwa bevorzugten Erkrankung des Nervensystems derart infizierter Tiere konnte, wie ich mich durch eigene Versuche überzeugt habe, auch keine Rede sein. Allerdings basierten diese Erfahrungen nur auf der postmortalen Hirnuntersuchung, nicht auf intravitalen Liquorprüfungen, was, wie wir sehen werden, unbedingt zu fordern ist.

Man kam also zunächst wenig vorwärts. Deshalb erregten die Mitteilungen von LEVADITI und MARIE in interessierten Kreisen besondere Aufmerksamkeit. Die Autoren überimpften Paralytikerblut auf Kaninchenhoden und erzielten spirochätenhaltige Geschwüre. Diese Spirochäten nun unterschieden sich in ihren biologischen Qualitäten so auffallend von Spirochäten des sog. *Truffi*-Stammes, d. h. eines von einem menschlichen Primäraffekt kommenden Stammes, der eine jahrelange Passage auf Kaninchen hinter sich hatte, daß sie das „neurotrope", von der Paralyse stammende Virus diesem „dermotropen" Virus gegenüberstellen zu können glaubten. Tatsächlich ergaben sich beträchtliche Differenzen, die, wenn ihre Richtigkeit sich bestätigte, geeignet gewesen wären, die Frage der Lues nervosa mit einem Schlage nach der positiven Seite zu entscheiden. Um nur einige Unterschiede zu nennen, betrug die Inkubationszeit bei Virus *Truffi* 14 Tage, beim neurotropen Virus bis zu 127 Tagen; die Primäraffekte heilten auch bedeutend langsamer ab, waren andererseits viel oberflächlicher. Wichtiger war dann aber, daß das neurotrope Virus für Affe und Mensch nicht pathogen war, während das für den *Truffi*-Stamm zutraf. Und die Untersuchungen gipfelten in der Feststellung, daß Kaninchen, die mit dem neurotropen Virus infiziert waren, sich gegen eine Neuinfektion mit dem gleichen Virus immun verhielten, während sie mit dem Virus *Truffi* infiziert werden konnten; und umgekehrt verhielten sich die primär mit Virus *Truffi* infizierten Tiere. Sicard, ein Gegner der Lues-nervosa-Theorie, hat zur Entkräftigung der Feststellungen der Autoren schon darauf hingewiesen, daß die Differenzen der beiden Spirochätenstämme für den Menschen keine Gültigkeit hätten, da Paralytiker auch gegen eine Infektion mit dem *Truffi*-Virus fast immer immun seien. Ausschlaggebend ist dieser Einwand natürlich nicht. Nun hat aber Jahnel wahrscheinlich zu machen versucht, daß die französischen Autoren einer Täuschung zum Opfer gefallen sind, insofern sie gar nicht mit einem Paralysestamm experimentierten, sondern mit Spirochäten, die von der in den letzten Jahren bekannt gewordenen Kaninchenkrankheit (Arzt, Kerl) herstammten, die gerade Erscheinungen hervorruft, welche den von Marie und Levaditi beschriebenen gleichen, und für Menschen nicht pathogen ist. Ob diese Vermutung Jahnels zutrifft, steht noch nicht fest; unwahrscheinlich ist sie nicht. Die Luesnervosa-Frage ist jedenfalls einstweilen immer noch eine „Frage".

Ihre Beantwortung haben zwei deutsche Autoren, Plaut und Mulzer, mit von vornherein einwandfreierer, viel breiter angelegter, und mehr auf das Nervensystem abzielender Versuchsanordnung in Angriff genommen. Sie haben bei ihren infizierten Kaninchen vor allem auf das Auftreten von Liquorveränderungen geachtet, was natürlich in viel klarerer Weise gestattet, dem biologischen Verhalten, gerade in bezug auf ihre etwaige Affinität zum Nervensystem, nachzugehen, als wenn man postmortale Gehirnuntersuchungen vornimmt, oder gar nur klinische Symptome verwertet. Zur Infektion dienten zwei Stämme, einmal der uns von den französischen Autoren her bekannte *Truffi*-Stamm und dann ein aus einem Sekundärsyphilitischen gezüchteter. Nun zeigte sich, daß der *Truffi*-Stamm nur selten, erst nach sehr langer Zeit, und auch dann nur sehr geringe Liquorveränderungen hervorbrachte, während der andere („Münchner") Stamm häufiger, früher und stärkere Veränderungen zeitigte. Gleichzeitig differierten auch die Erscheinungen an der Impfstelle im umgekehrten Sinne: die mit *Truffi* geimpften Kaninchen zeigten frühzeitig einen mächtigen Primäraffekt, während sich bei den mit dem Münchener Stamm infizierten Tieren erst später ein unbedeutender Primäraffekt entwickelte.

Das sind doch sehr beachtenswerte Ergebnisse. Denn sie zeigen, daß die Spirochätenstämme je nach ihrer biologischen Eigenart das Nervensystem in verschiedener Weise in Mitleidenschaft ziehen. Damit ist natürlich nichts über ihnen spezifische, „neurotrope" Eigenschaften ausgesagt, da wir ja auch den auf die Infektion reagierenden Organismus in Betracht ziehen müssen. Nicht in der Art, daß der Grund für das vorzugsweise Befallensein des Nervensystems in der Individualität einzelner Versuchstiere gelegen wäre — das war ja durch den gleichartigen Ausfall der Experimente bei einer großen Reihe von Tieren entschieden —, aber die Liquorbefunde bekommen erst ihr Relief, wenn man sie den Manifestationen an der Impfstelle gegenüberhält. Den geringen Reaktionen an der Impfstelle entsprachen die starken Liquorveränderungen und umgekehrt. Es kann für unsere Frage gleichgültig sein, ob etwa die starke örtliche Reaktion bei Impfung mit *Truffi* nur auf die im Laufe der zahlreichen Tierpassagen *erworbene* Pathogenität zurückzuführen war, die Bedeutung für uns liegt darin, daß *der zu schwachen örtlichen Reaktionen Anlaß gebende Stamm gleichzeitig eine Gefährdung des Nervensystems herbeiführt.*

Damit haben wir aber die Antinomie der beiden Streitfragen: Neurotropes Virus? oder abwehrschwacher Organismus? beseitigt. Denn Eines ist durch das Andere bedingt. Haben wir einen für den betreffenden Organismus wenig pathogenen[1]) Stamm vor uns, so werden schon an der Impfstelle geringe Abwehrerscheinungen Platz greifen und das Nervensystem ist dem Angriff der Spirochäten ausgeliefert. Es wäre falsch, in einem solchen Falle von einer *primären* Abwehrschwäche des Organismus zu sprechen, denn die Minusleistung liegt hier ebenso auf der Seite des Angreifers, wie des Abwehrers. Die weitere Verfolgung dieser Gedankengänge würde uns zu tief in das Gebiet der Immunwissenschaft hineinführen, denn es tauchen Fragen auf, wie die über die *Gleichartigkeit* der Bedingungen für das Krankwerden des Organismus und seine spezifische Verteidigung, Fragen, die im Rahmen dieses Aufsatzes eben nur angedeutet werden können.

Allerdings bin ich der Meinung, daß hier der Angelpunkt des ganzen Neuro-Lues-Problems liegt. Und gerade deshalb messe ich den Plaut-Mulzerschen Untersuchungen eine so große Bedeutung bei. Das eben gekennzeichnete Verhältnis der Liquorbefunde zu den Lokalreaktionen an der Impfstelle ist ja für den Kenner dieses Wissensgebietes nichts Neues. Die gleichen Beziehungen treten, wie lange bekannt, darin zutage, daß viele Metaluetiker entweder von ihrer Infektion überhaupt nichts wissen, oder keine bzw. schwache Sekundärerscheinungen hatten. Die Bedeutung dieser Tatsache wird uns besonders klar, wenn man sich die Anschauungen von Hoffmann und Bloch vergegenwärtigt, die ja gerade in den Zellelementen der Haut die Bildungsstätte der Immunkörper sahen. Es ist dem widersprochen worden, mit dem Argument, daß die Sinnfälligkeit der Hautreaktionen nicht dazu verführen dürfe, die Reaktionsfähigkeit und das tatsächlich gleichzeitige Auftreten von Reaktionen auch an den inneren Organen abzulehnen. Das mag richtig sein, oder nicht, uns kommt es hier nur darauf an, daß Reaktionslosigkeit der Haut (bzw. des Organismus überhaupt) gleichbedeutend ist mit mangelhaften Immunvorgängen.

Die Frage der Beziehungen der syphilitischen Sekundärerscheinungen zu Störungen des Nervensystems bzw. Liquorveränderungen bedarf aber trotz zahlreicher Mitteilungen angesichts ihrer widersprechenden Resultate und wegen verschiedener nicht berücksichtigter Fehlerquellen noch eingehender Bearbeitung. Den 100% Liquorveränderungen, die Brandweiner, Müller und Schacherl bei Rezidivexanthemen fanden, den 73%, die Königstein und Goldberger bei Alopecie, den 61%, die sie bei Leukoderm beobachteten, den 97%, die Cyranka und Gärtner bei Alopecie sahen und den 76% bzw. 65%, die Schönfeld bei Alopecie bzw. Leukoderm antraf, stehen weit niedrigere Zahlen gegenüber, die wir an der *Freiburger* Hautklinik fanden. Schönfeld machte selbst auf Fehlerquellen aufmerksam, z. B. auf die wechselnden Liquorbefunde bei mehrfachen Punktionen, oder auf das Unstatthafte des Zusammenwerfens behandelter und unbehandelter Fälle. Und wenn ich schließlich noch sage, daß Cyranka und Gärtner bei ihren Alopeciefällen trotz der hohen Liquorwerte gar keine nervösen Symptome fanden, während Königstein und Goldberger bei ihren viel niedrigeren Liquorwerten in $^1/_3$ der Fälle welche konstatierten, so darf man den bisherigen Forschungsstand wohl sicher als noch zu unzulänglich bezeichnen, um in ihm eine Entkräftung der Plaut-Mulzerschen exakten Tierversuche oder der ihnen entsprechenden Beobachtungen an Metaluetikern zu sehen. Man kann doch auch gewiß nicht alle an der Haut vor sich gehenden Manifestationen gleich werten; denn wenn ein Exanthem für Immunvorgänge vielleicht eine sehr wertvolle Erscheinung sein mag, so wird das bei einem Leukoderm oder gar einer Alopecie sicher nicht der Fall sein. Und Schönfelds Hinweis auf die stärkeren Liquorveränderungen bei behandelten Fällen verdient insofern besondere Beachtung, als *zur Lösung biologischer Fragen zunächst einmal nur der therapeutisch nicht beeinflußte Organismus herangezogen werden darf.*

In Übereinstimmung mit Anschauungen Jakobs, die er durch seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen von paralytischen Gehirnen gewann und von ähnlichen Überlegungen ausgehend, wie es die Kraepelinsche Theorie der Metalues-Pathogenese tut mit ihrer Umstimmung des Volkskörpers infolge der jahrhundertelangen Durchseuchung mit Syphilis, habe ich im letzten Jahre auf der Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in meinem Referat eine Theorie der Metalues-Pathogenese entwickelt, welche die *Immunschwäche des Organismus* zum Mittelpunkt hatte. Nach meinen obigen Ausführungen über die nur scheinbare Antinomie der in den Spirochäten oder dem Organismus liegenden Bedingungen ist es einleuchtend, daß es für die Gültigkeit meiner Anschauungen gleichgültig sein kann, ob der Organismus keine Immunstoffe produziert, weil er nicht entsprechend gereizt wird, oder ob er bei entsprechendem Reiz von sich aus nicht dazu imstande ist. Jedenfalls werden die Spirochäten nicht, wie es bei der üblichen Hautreaktion der Fall ist, intracellulär verdaut, sondern sie vermehren sich zunächst ungehindert. Der immunschwache Organismus hat nun gegen die Spirochäten aber noch eine zweite Waffe; er baut die als fremdes Eiweiß wirkenden Spirochäten fermentativ, extracellulär, ab. Die hiermit in Zusammenhang stehende *toxische* allgemeine Schädigung ist das neben der lokalen Spirochätenwirkung in Betracht kommende *zweite Agens*, dessen Vorhandensein bei der Metalues aus den verschiedensten Gründen immer wieder gefordert wurde, da sich die pathologisch-anatomischen und klinischen Erscheinungen nicht allein aus der lokalen Spirochätenanwesenheit erklären lassen. Die hauptsächlich gegen das Nervensystem gerichtete Wirkung des beim parenteralen Eiweißabbau entstehenden „Anaphylatoxins" (um diesen Ausdruck zu gebrauchen, ohne die Streitfrage seines Wesens hier zu erörtern) ist ja aus Tierversuchen bekannt, und war histologisch in neuerer Zeit durch eine Arbeit von RACHMANOW aus dem *Pasteur*-Institut bewiesen. (Übrigens haben kürzlich FRIEDBERGER und SCHRÖDER ähnliche Untersuchungen angestellt [Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 26] und SCHRÖDER ist dabei, wie ich z. T. brieflicher Mitteilung verdanke, zu Resultaten gelangt, die für die Pathogenese der Metalues, wenn sich meine Anschauungen überhaupt als brauchbar, wenigstens im Sinne einer Arbeitshypothese, erweisen, vielleicht von Bedeutung sein könnten.) Ich kann natürlich hier nicht auf Einzelheiten meiner Theorie eingehen, die von Interessenten im Original (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 70) nachgelesen werden möge, will aber nur anführen, daß die Einfügung der zweiten, auf dem freien Eiweißabbau beruhenden toxischen Komponente uns von der Anwesenheit der Spirochäten im Nervensystem unabhängig macht, was erst ein Verständnis für das Zustandekommen mancher pathologisch-anatomischer Befunde oder klinischer Symptome vermittelt. Man denke an die Erklärungsschwierigkeiten der Genese der reflektorischen Pupillenstarre durch einen lokalisierten Spirochätenprozeß, an die Opticusatrophie, bei der bisher nie (IGERSHEIMER, Dtsch. med. Wochenschr. 1921) Spirochäten *im* Opticus nachgewiesen werden konnten, an die doch anscheinend bestimmten Gesetzen gehorchende Kombination von Hinterstrangerscheinungen und reflektorischer Pupillenstarre, oder die noch viel auffallendere Kuppelung von Hinterstrangerscheinungen und Opticusatrophie bei Paralyse. Und warum verbreiten sich die Spirochäten bei Tabes, wenn man die reflektorische Pupillenstarre oder die Opticusatrophie durch einen lokalen Spirochätenprozeß erklären wollte, nicht weiter im Gehirn und führen zu einer Paralyse? Die parasyphilitische Epilepsie (FOURNIER, BINSWANGER, NONNE), die Tabes mit anfallsartigen Zuständen, dann vor allem die Tabespsychosen (die nach den jüngsten Jakobschen Untersuchungen bei schwerer Parenchymdegeneration mit *negativem* Spirochätenbefunde einhergehen), die Plautschen Halluzinosen und die Fälle *reiner* Endarteriitis syphilitica, alles Krankheitsprozesse, die sich gar nicht oder nur mit großem Mißbehagen durch einen lokalen Spirochätenprozeß erklären ließen, sie erscheinen in ihrem Wesen viel verständlicher bei Annahme eines solchen allgemein-toxischen, im wesentlichen das Nervensystem schädigenden, neben dem lokal-syphilitischen verlaufenden Vorganges. In Konsequenz dieser Überlegungen hätte man dann bei der Paralyse in dem Nebeneinander von entzündlichen und degenerativen Prozessen eben gerade den Ausdruck dieser beiden Vorgänge zu erblicken. Und die Mitteilungen JAKOBS, der bei Paralysen, die hauptsächlich mit Parenchymdegenerationen einhergingen, gerade *keine* Spirochäten im Gehirn fand, könnten sehr wohl als weitere Stütze meiner Theorie angesehen werden.

---

[1]) Im Sinne des Fehlens spezifischer Krankheitserscheinungen, was nicht gleichbedeutend ist mit dem Ausschluß jeglicher Schädigungen des infizierten Organismus.

Ich habe sie seinerzeit als eine Arbeitshypothese bezeichnet und versteife mich keineswegs auf ihre Gültigkeit in allen Einzelheiten. Jede Berichtigung kann nur willkommen sein, und so muß ich KLARFELD (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 75), der ihren Wert voll erkannt hat, für seine kritische Stellungnahme besonders dankbar sein. Für sehr wertvoll halte ich seine Ausführungen über die Art der allgemein-toxischen Produkte, als welche er nicht abgebautes Eiweiß schlechthin gelten lassen will, sondern den Spirochäten eigentümliche Stoffe. Ich kann dem durchaus zustimmen, und glaube, daß meine Theorie dieser Ergänzung möglicherweise bedarf. Das *Wesentliche* liegt aber nicht allein in dieser chemischen Eigenart der Stoffe, sondern darin, daß es sich um einen *extracellulären*, fermentativen Abbau der Spirochäten handelt; wodurch die dann entstehenden Stoffe das Nervensystem schädigen können, was unter normalen Umständen, wo die Spirochäten intracellulär verdaut werden, eben nicht der Fall ist. Hoffentlich fällt der Klarfeldsche Apell nach Vornahme von tierexperimentellen Untersuchungen in der von mir angezeigten Richtung auf fruchtbaren Boden. Die Schröder-Friedbergerschen Bemühungen und die Plaut-Mulzerschen Versuche scheinen mir viel zu versprechen.

Wir wären schlechte medizinische Wissenschaftler, wollten wir bei unserem Drange nach Klarheit nicht auch den Nutzen für die *Therapie* im Auge behalten. Und es wäre eine schlechte Theorie, welche sich nicht auch mit einigem Erfolge praktisch-therapeutisch ausmünzen ließe. Zunächst einmal scheint sie mir die von allen Syphilidologen gemachte Erfahrung von der für das Nervensystem schädlichen Wirkung der *ungenügenden Salvarsanbehandlung* zu erklären. Denn wir versetzen dadurch den Organismus in die Lage des werdenden Metaluetikers, indem wir eine Virulenzabschwächung der Spirochäten und damit auch eine mangelhafte Abwehr des Körpers herbeiführen. So ist, vom Standpunkte der Schonung des Nervensystems, unter Umständen gar keine Behandlung besser als solche An-Behandlung. Und wir verstehen nun auch, weshalb in vielen Fällen eine gleichzeitig vorgenommene Schmierkur so gut wirkt, weil hierdurch gerade die Abwehrfunktion des Organismus angeregt wird. Die Syphilodologen werden meines Erachtens noch mehr als bisher *individuell behandeln* müssen, indem die *natürlichen* Abwehrvorgänge des Organismus *respektiert*, ausgenutzt werden, und nicht etwa gar ihnen entgegengearbeitet wird. *Nur das heißt Prophylaxe der Metalues treiben.*

Denn mit der Therapie der *ausgebrochenen* Metalues ist es ja immer noch recht schlecht bestellt. Allerdings haben die letzten Jahre auch hier *Fortschritte* gebraucht, die meines Erachtens darauf zurückzuführen sind, daß man der Therapie die Überlegung voranschickte. Ich denke hierbei vor allem an die durch PLAUT und STEINER inaugurierte Behandlung mit *Recurrens*-Spirochäten. Sie wollten nicht eine Fiebertherapie treiben, wie es bisher schon geschehen war, sondern Immunkörper gegen die Recurrensspirochäten erzeugen, in der Erwartung hierdurch im Sinne der sog. „Überlagerung der Immunität" auch die Syphilisspirochäten zu schädigen. Und wenn WAGNER VON JAUREGG, PILCZ, FISCHER, DONATH, DÖLLKEN u. a. mit ihrer der günstigen Wirkung der Infektionskrankheiten auf die Metalues abgelauschten Therapie auch nur die Fiebersteigerung im Auge hatten, so war das wirksame Prinzip, namentlich auch in der durch WAGNER VON JAUREGG angegebenen *Malaria*-Behandlung der Metalues, meines Erachtens nicht im Fieber zu suchen, sondern ebenso wie bei der Recurrenstherapie in der Bildung von Immunstoffen, und, wie ich meine, in der Schaffung von Freßzellen, welche durch die Aufnahme der Syphilisspirochäten eben den beschriebenen allgemein-toxischen Prozeß verhinderten. Die günstigen Resultate GERSTMANNS (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 60) und WEYGANDTS über die Malaria- und Recurrensbehandlung kann ich für die Recurrensbehandlung auf Grund eigener Erfahrung, wenn auch mit etwas geringerem Enthusiasmus, bestätigen. Eine Beeinflussung war immer nachzuweisen, und zwar schwanden vor allem die Euphorie und Größenideen, während Gedächtnisschwäche und Urteilslosigkeit bestehen blieben, recht interessante Feststellungen, welche vielleicht zur Differenzierung der funktionell-toxisch bedingten psychischen Symptome und der auf dauerndem Ausfall an funktionstragendem Nervengewebe beruhenden dienen könnten. Unterschiede, auf die HOCHE schon früher (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 43) hingewiesen hat.

Wollen wir eine *Idealtherapie* der Metalues angeben, so bestünde sie in einem dreifachen Vorgehen: 1. *Anregung der Immunkörperbildung* (Recurrens, Malaria usw., Schmierkur) oder *Zuführung spezifischer Immunkörper* (etwa von Sekundärluetikern mit starken Hautreaktionen, oder, in noch spezifischerer Weise, durch Impfung eines Tieres mit dem Spirochätenmaterial des zu behandelnden Metaluetikers und Applikation des sich dann bildenden Immunserums des Tieres); 2. *Förderung der Freßzellenbildung* (Recurrens, Malaria, Fiebertherapie); 3. *Salvarsan.*

Wir sind auf dem besten Wege, das Ziel zu erreichen. Wird HOCHE mit seiner Prophezeiung des baldigen Verschwindens der Paralyse Recht behalten?

ORIGINALIEN.

ÜBER DIE BIOLOGISCHEN UND IMMUNISATORISCHEN BEZIEHUNGEN DES ERREGERS DER WEILSCHEN KRANKHEIT (SPIROCHAETA ICTEROGENES) ZU DER FREILEBENDEN WASSERSPIROCHÄTE (SPIROCHAETA PSEUDOICTEROGENES)[1].

(Zugleich ein Beitrag zum Virulenzproblem.)

Von

P. UHLENHUTH und M. ZÜLZER.

Aus der Bakt. Abt. des Reichsgesundheitsamtes und dem Institut für experimentelle Therapie „EMIL VON BEHRING“, Marburg.

Die Epidemiologie der Weilschen Krankheit hat durch die Rattentheorie[2]) besonders auf Grund der Beobachtungen im Felde eine weitgehende Klärung erfahren (UHLENHUTH und FROMME). Im Felde erkrankten fast ausnahmslos Soldaten in den vordersten Stellungen und nicht in den rückliegenden Ortsquartieren, und zwar da, wo die in großen Mengen auftretenden Ratten gleichsam in Symbiose mit den Soldaten lebten. Hier fanden sie günstigen Unterschlupf und an den Lebensmitteln der lebenden und gefallenen Soldaten eine willkommene Nahrung. Wir nehmen mit anderen Forschern an, daß mit dem *Rattenurin* ausgeschiedene virulente Spirochäten direkt oder indirekt durch Vermittlung des Wassers (Waschwasser), feuchten Bodens, von Nahrungsmitteln mit den Fingern in den Mund, in die Augenschleimhaut oder durch rissige Finger (Kratzwunden) in den menschlichen Körper gelangen, da nach den Untersuchungen von UHLENHUTH und FROMME die Spirochäten die rissige oder gar unverletzte Haut und Schleimhaut durchwandern können.

Wenn auch mit Hilfe der „*Rattentheorie*“ die Verbreitung der Weilschen Krankheit wohl erklärt werden kann, so machen doch die früher in manchen Garnisonen beobachteten *Badeepidemien* gewisse Schwierigkeiten. Man müßte, wie gesagt, eben annehmen, daß das Wasser durch Rattenurin verseucht würde, was immerhin möglich ist, da die Ratten sich mit Vorliebe am Wasser aufhalten; dazu kommt, daß die Frontstellungen, wo die Weilsche Krankheit in gehäufter Zahl auftrat, in solchem sumpfigen wasserreichen Gelände lagen. Bezüglich der Badeepidemien, über die eine größere Literatur aus Friedenszeiten vorliegt, ist besonders interessant der seinerzeit von Stabsarzt TORGES in Magdeburg beobachtete Fall, worüber H. I. W. SCHMIDT folgendes schreibt:

> „Die im Jahre 1873 und 1874 aufgetretenen Epidemien, die sicher als Weilsche Krankheit anzusprechen sind, standen entschieden im Zusammenhang mit dem Baden. Bei den Truppen, welche am eifrigsten dem Schwimmen oblagen, kamen die zahlreichsten Erkrankungen vor, und die Artillerie, welche in der Garnison keinen Schwimmunterricht erhielt, blieb frei. Noch auffälliger wird aber der Zusammenhang durch die Tatsache, daß von den Truppen, die in einem anderen Arm der Elbe badeten, keiner erkrankte.
>
> Die Schwimmanstalt lag in der Elbe unterhalb der letzten Häuser und unterhalb der Stelle, wo die Abflußwässer der Stadt und der fabrikreichen Vorstädte (Sudenburg, Buckau) zum Teil in offenen Rinnen, die einst Bäche waren, sich ergossen. Die Massen verunreinigten das Ufer und ließen, besonders bei niedrigem Wasserstande, einen blauschwarzen Schlamm zu Boden sinken.
>
> Der Berichterstatter gibt nun an der Erkrankung dem Umstande die Schuld, daß beim Baden und Tauchen der Schlamm aufgerührt wurde und die spezifischen Krankheitskeime von den Badenden verschluckt wurden. Im Sommer 1876 wurde die Badeanstalt weiter stromaufwärts verlegt, und seither war eine ganz auffällige Abnahme der Erkrankungen zu bemerken.“ Ähnliche Beobachtungen sind mehrfach gemacht worden. (S. HECKER u. OTTO.)

Interessant ist in dieser Beziehung auch die Tatsache, daß die Weilsche Krankheit im Anschluß an einen Sturz in eine mit Jauche gefüllte Klärgrube zur Entwicklung kam, wie STIRL und neuerdings SCHÜRER[1]) berichten.

Man sprach auch direkt von einem „Sumpfmiasma“, das sich aus Zerstörung organischer Stoffe bilde (HELFER).

Es war daher die Frage aufzuwerfen, ob nicht vielleicht die Spirochäten *primär* und zunächst *saprophytisch* in verunreinigten Wässern vorkommen und von hier aus eine Infektion der Ratten und des Menschen ausgeht.

Unsere in dieser Richtung hin ausgeführten Untersuchungen[2]) haben zunächst das interessante Ergebnis gezeitigt, daß *in Wässern der verschiedensten Herkunft Spirochäten vorkommen, die morphologisch von der Spirochaeta icterogenes nicht zu unterscheiden sind* (Spirochaeta Pseudoicterogenes-UHLENHUTH-ZÜLZER). Wir hatten nach Feststellung dieser Tatsache Versuche angestellt, um in die biologische Verwandtschaft der freilebenden Wasserspirochäten und der Spirochaeta icterogenes einen Einblick zu tun. Bereits 1921 haben wir über den Anfang dieser Versuche berichtet. Damals hatten wir festgestellt, daß ein uns zur Verfügung stehendes hochwertiges *Weil-Antiserum* einen Spirochaeta-pseudoicterogenes-Stamm nur in geringem Grade bzw. gar nicht beeinflußte; auch ein sehr wenig hochwertiges *Pseudoicterogenes*-Antiserum, das die *Sp. pseudoicterogenes* nur in Verdünnungen von 1 : 10 agglutinierte und auflöste, hatte auf die *Sp. icterogenes* keinen Einfluß.

Bei unseren weiteren Versuchen standen uns von der *Spirochaeta pseudoicterogenes* für die Immunisierung der Kaninchen reichere Serum-Wasserkulturen als damals zur Verfügung. Bei Anlegen der Kulturen zeigte es sich, daß die im Freien in organisch verunreinigten Oberflächenwässern häufig und auch in größeren Mengen vorhandenen Wasserspirochäten zur Kultur wenig geeignet sind, weil sie in vitro sehr schnell von den verschiedenartigsten Begleitorganismen bzw. den saprophytischen Bakterien überwuchert werden und zugrunde gehen. Erheblich besser geeignet sind von *uns* in *Schleimpfröpfen* wenig benutzter Hähne der Wasserleitungen aufgefundenen *Spirochäten*, weil sie hier oft in großen Mengen leben und, was das wesentliche ist, meist mit nur wenigen Arten anderer Organismen vergesellschaftet sind. Je weniger Begleitbakterien vorhanden sind, desto besser lassen sich die Kulturen fortzüchten. Durch Einfrieren gelingt es, wenigstens einen Teil der Begleitbakterien zu entfernen, da die Spirochäten das Einfrieren gut, die in Frage kommenden Bakterien dagegen weniger gut vertragen. Wesentlich ist es, daß die in der Kultur sich bildende Bakterienhaut immer wieder mechanisch entfernt wird, sowie daß die Kulturen sehr häufig, oft alle 2—3 Tage, überimpft werden, wobei mit Vorteil das Material aus dem obersten Teil des Kulturröhrchens verwendet wird. Das Überimpfen hat zu erfolgen, sobald reichlich Teilungsformen vorhanden sind.

---

[1]) Kurz vorgetragen auf der Naturforscher-Vers. in Leipzig 21. IX. 1922.

[2]) Handbuch d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 1914/18. Hygiene Bd. 7. Joh. Ambrosius Barth, Leipzig 1922.

[1]) Siehe Med. Klinik 17. 1922.

[2]) Zentralbl. f. Bakteriol., Orig. 85, 1921; Heft 6/7.

Tabelle 1.

Einfluß des ***Antiserums gegen Spir. icterogenes*** auf Spir. icterogenes und auf Spir. pseudoicterogenes, Stamm Rg.

	1 : 1	1 : 10	1 : 50	1 : 100	1 : 500	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10000
0,1 ccm Weilkultur u. 0,1 ccm normales Kaninchenserum, gemischt um 10 Uhr (Kontrolle)	normal	normal	normal	etwas gehemmt	normal	normal	normal	normal
0,1 ccm Weilkultur u. 0,1 ccm *Weilimmunserum*, gemischt um 10 Uhr	stark in Auflösung agglutiniert, aber noch beweglich	tote Spirochäten; aber noch viele ganz beweglich und normal	dasselbe Bild wie 1 : 10	ganz vereinzelte gehemmt	vereinzelte gehemmt	stärker gehemmt als in 1 : 500	etwas gehemmt in Bewegung	etwas gehemmt und in Auflösung
0,1 ccm Pseudoicterogeneskultur Rg.-Stamm u. 0,1 ccm normales Kaninchenserum, gemischt um 10 Uhr (Kontrolle)	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
0,1 ccm Pseudoicterogeneskultur Rg.- u. 1 ccm ***Weilimmunserum***, gemischt um 10 Uhr	in Auflösung agglutiniert aber noch beweglich, auch noch vereinzelt normale, im ganzen nicht so stark beeinflußt wie die Weilkultur	einige gehemmte, sonst normal	dasselbe Bild wie 1 : 10	sehr wenige gehemmt	vereinzelte gehemmt	teilweise unbeeinflußt, einige schwach gehemmt	normal	normal

Versuch wurde nach 4 Stunden nachgesehen.

Tabelle 2.

Einfluß des *Antiserums gegen Spir. pseudoicterogenes*, Stamm Rg, auf Kulturen von Spir. pseudoicterogenes, Stamm Rg, und auf Spir. icterogenes

10. III. 21	1 : 1	1 : 10	1 : 50	1 : 100	1 : 500	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10000
Kontrolle: Normales Kaninserum 0,1 u. Pseudokultur 0,1, gemischt um $^1/_2$10 Uhr	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
Pseudoimmunserum 0,1 Kan. 2860 und Pseudokultur Rg.- 0,1, gemischt um $^1/_2$10 Uhr	vereinzelt normale u. bewegliche, stark gehemmt agglutiniert u. in Auflösung	fast normal beweglich, reichlich, z. T. in Agglutination	ganz vereinzelt unbewegliche, z. Teil in Agglutination u. Auflösung, vereinzelte normal	sehr spärlich gehemmt, in Auflösung agglutiniert, vereinzelte normal	sehr spärlich tote, aufgelöste knäuelartig zusammengeballt, keine Agglutination	einzelne Tote, auch Agglutinationsbündel, alle unbeweglich, einzelne normal sehr spärlich	Häufig gehemmt, vereinzelt normal beweglich, im ganzen spärlich	normal beweglich, viel agglutiniert, aufgelöst
Kontrolle: Normales Kaninserum 0,1 u. Weilkultur 0,1, gemischt um $^1/_2$10 Uhr	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
Pseudoimmunserum Rg. K. 2860 0,1 u. Weilkultur 0,1, gemischt um $^1/_2$10 Uhr	vereinzelte normale, gut bewegliche, viele agglutiniert oder in Auflösung	ebenso reichlich wie Kontrolle, meist gut beweglich, jedoch alle in Agglutination	spärlicher als Kontrolle, z. Teil normal beweglich, in Auflösung, z. Teil agglutiniert	einzelne normal beweglich, z. Teil Agglutinationen, viele Spir. in Auflösung, die aggl. Spir. sind noch beweglich, im ganzen spärlich	spärlich gelöste, vereinzelt normal beweglich	einzelne Agglutinationsbündel; im ganzen spärlich, doch alle beweglich	spärlicher als Kontrolle, normal beweglich, vereinzelt gehemmt	spärlicher als Kontrolle, oft in Auflösung, viel agglutiniert, z. T. normal beweglich

Versuch wurde nach 4 Stunden nachgesehen.

Das üppigste Spirochätenwachstum zeigten solche Kulturen, in denen schließlich neben den Spirochäten nur noch Kokken (albus und aureus) vorhanden waren.

Zur Prüfung der biologischen Verwandtschaft von Spirochaeta icterogenes und Spirochaeta pseudoicterogenes sollte zunächst festgestellt werden, wie ein Spirochaeta-icterogenes-Antiserum auf die Spirochaeta pseudoicterogenes einwirkt, d. h. ob diese Spirochäten in vitro davon agglutiniert und aufgelöst werden; ferner, ob der gleiche Vorgang bei Einwirkung eines Spirochaeta-pseudoicterogenes-Antiserum auf die Spirochaeta icterogenes stattfindet. In letzterem Falle sollte geprüft werden, ob es möglich ist, durch Vorbehandlung eines Kaninchens mit diesem Wasserspirochätenstamm ein Serum zu erhalten, welches Meerschweinchen vor einer Infektion mit Weilscher Krankheit ebenso zu schützen imstande wäre, wie dies bei Serum von Kaninchen, welche mit Spirochaeta icterogenes vorbehandelt worden sind, der Fall ist.

Im Laufe dieser Untersuchungen wurden 7 verschiedene Stämme von Spir. ***pseudoicterogenes*** aus dem Wasser der Wasserleitung (Reichsgesundheitsamt Dahlem, Landesanstalt f. Wasserhygiene Dahlem, anatomisches Institut, Berlin) gezüchtet: Stamm Rg., Rg. I, Rg. 2, Rg. 3, Rg. 4, Rg. 5, und W. 1, welche auch zur Antiserumbereitung Verwendung finden sollten. Von diesen Stämmen ist der *Stamm Rg.* eingegangen, nachdem ein Kaninchen 10 mal damit behandelt war und ein hochwertiges Serum geliefert hatte. *Stamm Rg. 2* ging ein, nachdem ein Kaninchen 2 mal gespritzt worden war und bevor dieses Antikörper gebildet hatte. *Stamm Rg. 3* ist durch einen schleimbildenden saprophytischen Kokkus verhältnismäßig stark verunreinigt. Obgleich dieser Stamm sich jetzt bereits seit 5 Monaten gut kultivieren läßt, ist es bisher nicht gelungen, ihn von dem größeren Teil seiner Begleitbakterien zu reinigen. Auf diese Verunreinigung ist es wohl auch zurückzuführen, daß 5 mit diesem Stamm behandelte Kaninchen zugrunde gingen, und daß es bisher nicht möglich war, mit diesem Stamme ein wirksames Antiserum zu erhalten. *Stamm W. 1* ist seit 8 Monaten in Kultur, *Stamm Rg. 4* seit 2 Monaten, Stamm Rg. 5 seit Anfang Juni dieses Jahres.

Tabelle 3.

Einfluß des ***Antiserums gegen Spir. icterogenes*** auf die verschiedenen Wasserstämme Spir. pseudoicterogenes. Stamm W. 1, Rg. 1, Rg, 3, Rg, 4.

24. V. 22	1 : 1	1 : 10	1 : 50	1 : 100	1 : 500	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10000
Kontrolle: Norm. Kaninserum + W.-I.-Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	normal	normal	normal	normal	normal			
Weilantiserum von Kaninchen Nr. 2394 + W.-I.-Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	ziemlich stark agglutiniert gehemmt, schwächer lichtbrechend als Kontrolle, aber noch reichlich Spirochäten, vereinzelt normal beweglich	kaum welche agglutiniert, einige schwach gehemmt, normal beweglich	normal	normal	normal			
Kontrolle: Norm. Kaninserum + Rg.-1-Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	normal	normal	normal	normal	normal			
Weilantiserum von Kaninchen Nr. 2394 + Rg.-1-, Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	Agglutinationen weniger als Kontrolle, vereinzelt normal beweglich	Agglutinationen stark gehemmt, etwas ausgefranst	starke Agglutinationen, vereinzelt Spir., dann beweglich, aber meist in Auflösung	stark in Auflösung, in Agglutination stark gehemmt	Agglutinationen, Auflösung stark gehemmt, schwach lichtbrechend, vereinzelt normal	stark gehemmt in Auflösung, starke Agglutinationen	etwas gehemmt, spärlicher als Kontrolle, aber nicht so stark wie 1 : 1000	sehr spärlich normal beweglich, vereinzelt agglutiniert
Kontrolle: Norm. Kaninserum + Rg.-3-Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
Weilantiserum von Kaninchen Nr. 2394 + Rg.-3-Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	ganz vereinzelte schwach lichtbrechende Spir.-Agglutinationshaufen, auch normal beweglich	einige Agglutinationshaufen, viele beweglich, Spirochätenbefund etwas spärlicher als Kontrolle	einige gelöste Spir., nur sehr schwacher Einfluß erkennbar, meist normal	spärlicher als Kontrolle, sonst normal beweglich	normal, vielleicht etwas weniger Spirochäten als Kontrolle			
Kontrolle: Norm. Kaninserum + Rg.-4-Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	normal	normal	normal	normal	normal			
Weilantiserum von Kaninchen Nr. 2394 + Rg.-4-Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	etwas gehemmt, keine Agglutination.	vereinzelt kaum gehemmte, sonst ganz normal	ganz normal	normal	normal			

Die frisch aus den Schleimpfröpfen in Wasserserumröhrchen (nach **Uhlenhuth**) gebrachten Spirochäten werden zunächst wesentlich länger und stärker, was z. B. bei dem Stamm Rg. 5 in auffallendem Maße der Fall ist; erst ganz allmählich werden sie durch schnell aufeinanderfolgende Teilungen immer kürzer und dadurch den Spirochäten aus dem Tierkörper immer ähnlicher. Anfangs kommt es bei frisch in Kulturröhrchen gebrachten und sich hier sehr langsam teilenden langen Spirochätenfäden häufig zu Mehrfachteilungen; bis 9 Fachteilungen werden beobachtet.

Bei zunehmender Gewöhnung an den Serumnährboden wiegen ebenso wie im Tierkörper auch hier die Zweiteilungen bei den immer kürzer werdenden Spirochäten vor.

Für die Beobachtung der *Wirkung eines Antiserums* auf die betreffenden Spirochäten wurden steigende Verdünnungen des betr. Antiserums bis 1 bis 1 100 000 hergestellt und diese Verdünnungen in kleinen Reagensgläsern in einer Menge von 0,1 ccm Antiserum mit 0,1 ccm Spirochätenkultur gemischt bei Zimmertemperatur gehalten und in regelmäßigen Abständen (während 3—5 Stunden) untersucht. Die Kontrollen wurden stets in der gleichen Weise mit Kaninchennormalserum ausgeführt.

Zu Beobachtungen über die Wirkung eines *Spirochaeta-icterogenes-Antiserums* auf den *Spir.-pseudoicterogenes-Stamm Rg.* diente ein icterogenes Antiserum mit dem Titer 1 : 100 000.

Aus Tabelle 1 *ist der Einfluß des Spir.-icterogenes-Antiserums* auf den *Pseudoicterogenes-Stamm Rg.* bis zu *einer Verdünnung* 1 : 1000 *zu erkennen.*

Für die Prüfung der Einwirkung eines *Serums gegen Spirochaeta pseudoicterogenes* auf *Spirochaeta icterogenes* stand uns ein Serum zur Verfügung, welches vom Kaninchen durch Einspritzung mit dem Wasserstamm Rg. gewonnen worden war. Dem Kaninchen (2860) waren 10 mal je 10 ccm Wasser-

Tabelle 4.

Einfluß des *Antiserums gegen Spir. pseudoicterogenes*, Stamm Rg. 1, auf die verschiedenen Wasserstämme. Spir. pseudoicterogenes, Stamm Rg. 1, W. 1, Rg. 3, und auf den Menschenstamm Spir. icterogenes.

10. V. 22	1 : 1	1 : 10	1 : 50	1 : 100	1 : 500	1 : 1000	1 : 5000
Kontrolle: 0,2 ccm *normales Kaninserum* + 0,2 ccm Rg.-1-Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
0,2 ccm *Pseudo-icterogenes - Immunserum* (Rg.-1) + 0,2 ccm Rg.-1-Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	keine Spirochäten mehr	etwas agglutiniert, vereinzelt beweglich	agglutiniert in Auflösung, wenige beweglich	z. T. in Auflösung, z. T. beweglich, aber weniger als in der Kontrolle	ganz normale, einige gehemmt, sehr wenige Spir.	z. T. in Auflösung gehemmt	in Agglutination gehemmte weniger als in Kontrolle, teils gut beweglich
Kontrolle: 0,2 ccm normales Kaninserum + 0,2 ccm W.-1-Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	spärlich	normal	normal	normal	normal	normal	normal
0,2 ccm Pseudo-icterogenes-Immunserum + 0,2 ccm W.-1-Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	nur ganz vereinzelt aufgelöste Spiroch., keine lebenden	sehr vereinzelt bewegliche stark agglutiniert, in Auflösung noch beweglich	einige agglutiniert, wenige in Auflösung, viele beweglich	normal	normal	normal	normal
Kontrolle: 0,2 ccm *normales Kaninserum* + 0,2 ccm Rg.-3-Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	spärlich	normal	normal	normal	normal	normal	normal
0,2 ccm *Pseudo-icterogenes - Immunserum* + 0,2 ccm Rg.- 3-Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	sehr spärlich unbewegliche gelöste Spir.	vereinzelt unbeweglich, verein zelt beweglich	vereinzelt agglutiniert unbewegliche	normal	normal	normal	normal
Kontrolle: 0,2 ccm *normales Kaninserum* + 0,2 ccm Weil-Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
02 ccm *Pseudo-icterogenes - Immunserum* + 0,2 ccm Weil-Kultur, gemischt um $^{1}/_{2}10$ Uhr	nur unbewegliche aufgelöste aber sehr viele Spirochäten, keine beweglichen	gehemmt agglutiniert, gelöst vereinzelte bewegliche, aber auch diese nicht ganz normal	die meisten normal bewegliche, einige gehemmt, z. T. in Auflösung, einige Agglutination	teils agglutiniert, einige angegriffen und in Lösung, andere beweglich	einige gehemmt, meist normal	normal nur spärlich	normal

nach 4—5 Stunden nachgesehen.

serumkultur intravenös injiziert worden. Die Feststellung des Titers im Reagensglase mit dem eigenen Stamme hatte ergeben, daß noch in Verdünnungen von 1 : 10 000 der eigene Stamm agglutiniert und gelöst wurde (Tabelle 2). Dieser Befund *zeigt eine weitgehende gleichartige Beeinflussung der Spirochaeta icterogenes und der Spirochaeta pseudoicterogenes Rg.* durch das *Pseudoicterogenes-Antiserum* Rg. und eine vollständigere Übereinstimmung, als das bei dem Einfluß des *Icterogenes-Antiserums* auf die gleiche *Spirochaeta pseudoicterogenes* der Fall war.

Um weiterhin die Gleichartigkeit des serologischen Verhaltens der einzelnen Wasserstämme daraufhin zu prüfen, ob diese sich sowohl dem *Icterogenes-Antiserum* gegenüber als auch untereinander gleichartig verhielten, wurden die zur Zeit vorhandenen 4 Wasserstämme (Rg. 1, Rg. 3, Rg. 4 und W. 1) in der obengeschilderten Weise mit dem *Icterogenes-Antiserum* zusammengebracht (Tabelle 3).

Diese Tabelle zeigt, daß das *Weilantiserum auf alle daraufhin untersuchten Wasserstämme wohl einen deutlichen Einfluß hat, daß dieser Einfluß jedoch auf die verschiedenen Stämme ein verschieden starker ist.* Der jüngste Stamm Rg. 4, der zur Zeit des Versuchs erst seit ca. 3 Monaten in Kultur war, ist am schwächsten beeinflußt. Es stimmt dies mit den Erfahrungen überein, welche wir 1920 bei der Prüfung der Beeinflußbarkeit eines hochwertigen Weilantiserums auf die Spirochaeta pseudoicterogenes (Stamm Rg.) machten; damals war ebenfalls der Einfluß dieses Serums auf den damals kurze Zeit kultivierten Stamm nur ein geringer. Stamm Rg. 1, welcher krank macht (s. unten) und zur Zeit des Versuches ca. 1 Jahr in Kultur ist, wird dagegen ebenso wie der eigene Stamm, d. h. noch in Verdünnung 1 : 10 000, beeinflußt. Stamm Rg. 3, ca. $^1/_2$ Jahr in Kultur, wird deutlich nur in Verdünnung 1 : 50. Stamm W. 1 (8 Monate) nur bis 1 : 10 beeinflußt. Es hat den Anschein, soweit man das aus den immerhin noch spärlichen Beobachtungen entnehmen kann, daß *das Alter der Kultur, d. h. die Anpassung des Spirochätenstammes an das tierische Eiweiß der Nährlösung bei der Beeinflußbarkeit durch das heterogene Antiserum eine Rolle spielt.* So ist es wohl auch zu erklären, daß wir 1920—21 mit den spärlichen und noch jungen Wasserstämmen mit einem Weil-Antiserum lange keine so starke Beeinflußbarkeit nachweisen konnten wie jetzt bei den durch lange Gewöhnung aus an tierisches Eiweiß (Serum) angepaßten Wasserstämmen.

Weiterhin diente zur Prüfung dieser Fragen ein Antiserum, welches durch 11 malige, mit steigenden Dosen von 2 ccm, 8 ccm und 9 mal 10 ccm intravenös injizierter *Spirochaeta pseudoicterogenes, Stamm Rg. I* (Serumwasserkultur), vom Kaninchen gewonnen war.

Aus diesen serologischen Prüfungen ist zu ersehen, daß die Wasserspirochätenstämme Rg. und Rg. I viel weitergehende biologische Übereinstimmung mit der aus dem Menschen stammenden Spirochaeta icterogenes zeigen als die anderen Wasserstämme.

Um festzustellen, wie weit diese Übereinstimmung geht, wurde die Frage geprüft, ob das Serum von den beiden Wasserstämmen Rg. und Rg. I nicht nur im Reagensglase dieses gleichartige Verhalten zeigt, sondern auch im *Tierkörper.* War dies der Fall, so mußte ein Antiserum gegen diese beiden Wasserstämme vor einer Weilinfektion mit dem vom Menschen stammenden Spirochaeta-icterogenes-Stamm zu schützen imstande sein, ganz in der gleichen Weise, wie dies bei einem Antiserum gegen den Spirochaeta icterogenes der Fall ist.

Zur Prüfung des Schutzwertes des *Pseudoicterogenes-Antiserums* wurden Versuche in der gleichen Weise angestellt,

Tabelle 5.

15. III. 21. *Schutzversuch mit Pseudoicterogenes-Antiserum* (Wasserstamm Rg.) *gegen Spir. icterogenes (Menschenstamm).* Pseudoicterogenes-Wasserstamm-Antiserum + Virusblut (Icterogenes-Menschenstamm) gemischt, 2 Std. stehenlassen, dann Meerschweinchen i.-p. injiziert.

Meerschweinchen	Impfungsmaterial	Dunkelfeldbefunde	Sektionsbefund
Nr. 971, Kontrolle	1 ccm normales Kaninchenserum + 1 ccm Virusblut von Weil-Meerschweinchen	19. III. Spir. + 21. III. ,, + 22. III. ,, + 23. III. ,, + 24. III. sehr reichl. Spiroch. 26. III. Spir. +	26. III. getötet, da sehr schwach, Spir. in der Leber. Leber u. Unterhautbindegewebe gelb. Tier entblutet weitergeimpft, das beimpfte Tier starb nach 5 Tagen mit typischem Weilbefund
Nr. 962	1 ccm Pseudoicterogenes - Immunserum, Rg.-Nr. Kan. Nr. 2860 + 1 ccm Virusblut von Weil-Meerschweinchen	19. III. Spir. — 21. III. ,, — 22. III. ,, — 23. III. ,, — 24. III. ,, — 26. III. ,, — 29. III. ,, — 31. III. ,, 2. IV. ,, — 8. IV. ,, — 11. IV. ,, —	Tier wurde am 2. Mai gegen ein neues umgetauscht, da es gesund geblieben war
Nr. 967	1 ccm Pseudoicterogenes - Immunserum, Rg.-Kan. Nr. 2860 + 1 ccm Virusblut von Weil-Meerschweinchen	19. III. ,, — 21. III. ,, — 22. III. ,, — 23. III. ,, — 24. III. ,, — 26. II. ,, — 29. III. ,, — 31. III. ,, — 2. IV ,, — 8. IV. ,, — 11. IV. ,, —	Tier wurde am 10. Mai gegen ein neues umgetauscht, da es gesund geblieben war
Nr. 996	1 ccm Pseudoicterogenes - Immunserum, Kan. Nr. 2860 (Verd. 1 : 10) Rg. + 1 ccm Virusblut von Weil-Meerschweinchen	19. III. ,, — 21. III. ,, — 22. III. ,, — 23. III. ,, — 24. III. ,, — 26. III. ,, — 29. III. ,, — 31. III. ,, — 2. IV. ,, — 8. IV. ,, — 11. IV. ,, —	Tier wurde am 10. Mai gegen ein neues umgetauscht, da es gesund geblieben war

Tabelle 6.

2. IV. 21. *Schutzversuch mit Pseudoicterogenes-Antiserum* (Wasserstamm Rg.) gegen *Spir. icterogenes* (Menschenstamm). Pseudoantiserum (Kan. Nr. 2860 mit Stamm Rg. vorbehandelt) + Virusblut (Menschenstamm) gemischt, 2 Stunden stehenlassen, dann Meerschweinchen i.-p. injiziert.

Meerschwein	Impfungsmaterial	Dunkelfeldbefunde	Sektionsbefund
Nr. 952, Kontrolle	0,5 ccm normales Kan.-Serum + 0,5 ccm Weilblut gemischt, 2 Std. stehengelassen	5. IV. 1921 Spir. 6. IV. 1921 stark infiziert, nach 3 Std. tot, typischer Weilbefund, Leber Spir. +	Blutungen in der Lunge u. Unterhautbindegewebe gelb
Nr. 956	0,5 ccm Pseudoimmunserum Kan. Nr. 2860, Stamm Rg. + 0,5 ccm Weilblut gemischt, 2 Std. stehengelassen	5. IV. Spir. — 6. IV. ,, — 7. IV. ,, — 9. IV. ,, — 11. IV. ,, —	6. V. 1921, da sehr schwach, getötet, verhungert. O. B.
Nr. 955	0,5 ccm Pseudoimmunserum Kan. Nr. 2860 Rg.-Stamm + 0,5 ccm Weilblut gemischt, 2 Std. stehengelassen	5. IV. Spir. — 6. IV. ,, — 7. IV. ,, — 8. IV. ,, — 11. IV. ,, —	abgegeben nach 5 Wochen, gesund

wie **Uhlenhuth** und **Fromme** dies früher bei der Prüfung des Antiserums gegen *Spirochaeta icterogenes* angegeben haben. Zu dem Zwecke wurden 1 ccm *Spirochaeta-icterogenes*-haltiges Blut eines durch den Icterogenes-Menschenstamm schwer Weilkranken entbluteten Meerschweinchens mit 1 ccm *Pseudoicterogenes-Antiserum* in wechselnden Verdünnungen 2 Stunden stehengelassen und das Gemisch nach dieser Zeit einem Meerschweinchen i.-p. injiziert (Tabelle 5, Tabelle 6, Tabelle 7).

Es zeigte sich, daß das Antiserum gegen diese Wasserspirochäten, und zwar sowohl gegen Stamm Rg. als auch gegen Stamm Rg. I, ebenso sicher Meerschweinchen vor einer Infektion mit Spirochaeta icterogenes zu schützen vermag wie ein Spirochaeta-icterogenes-Antiserum.

Von den übrigen Wasserstämmen konnte aus Tiermangel bisher (außer von Stamm W. 1) noch kein hochwertiges Antiserum hergestellt werden.

Das Antiserum von Stamm W. 1 (die Tabelle ist aus Raummangel fortgelassen) war durch 30 malige i.-v.-Einspritzung von Kaninchen 1798 mit je 8—10 ccm Kultur hergestellt. Es hatte bei Prüfung in vitro einen Titer von 1 : 500 000, war auf den eigenen Stamm also stärker wirksam als das benutzte Icterogenes-Antiserum, sowie das Pseudoicterogenes-Antiserum Stamm Rg., das auf den eigenen Stamm nur bis zu Verdünnung 1 : 10 000 einwirkte, sowie das Pseudoicterogenes-Antiserum, Stamm Rg. 1. Es zeigte sich, daß das *Pseudoicterogenes-Antiserum des Wasserstammes W. I*, ganz ähnlich wie das Antiserum des Rg.-I-Stammes ***auf die verschiedenen Wasserstämme verschieden einwirkt.*** Dieses Serum (W. 1), das auf den eigenen Stamm noch bei einer Verdünnung 1:500 000 starken Einfluß zeigt, läßt auf die anderen Stämme nach 5 Stunden deutlich nur in Verdünnungen bis 1:50 einen Einfluß erkennen.

Es zeigt sich ferner, daß die Stämme untereinander varriieren, so ist z. B. der Einfluß von Spirochaeta-pseudoicterogenes-Antiserum W. 1 auf Stamm Rg. 4 nach 24 Stunden deutlich zu erkennen, während die anderen Stämme keinen Einfluß mehr zeigen. Stamm Rg. 4 wird stärker vom Rg.-1-Antiserum beeinflußt als die anderen Wasserstämme, dagegen ebenso schwach wie die anderen Wasserstämme vom W.-1-Antiserum.

Eine Schutzwirkung vor einer Infektion mit Spirochaeta icterogenes konnte mit diesem Serum im Meerschweinchenversuch bisher nicht erzielt werden.

Jedoch konnten zwei Meerschweinchen, die 8- resp. 9mal mit Pseudoicterogenes-Stamm W. 1 i.-p. vorbehandelt waren, gegen die für Kontrollen tödliche Infektion mit Weilscher Krankheit geschützt werden. Spirochäten waren zwar im Peritonealexsudate nachzuweisen, doch verschwanden sie wieder und die Tiere blieben am Leben.

Trotz der großen serologischen Gleichartigkeit verhalten sich die beiden Wasserstämme Rg. und Rg. 1 biologisch insofern verschieden, als es **Zülzer**[1]) in Fortsetzung unserer gemeinsamen früheren negativ verlaufenen Versuche (c. f. B. 85, Bd. 1921, Beiheft) gelungen ist, durch Verimpfung von Stamm Rg. I beim Meerschweinchen eine tödliche mit Ikterus einhergehende Krankheit zu erzeugen, welche von der Weilschen Krankheit dieser Tiere nicht zu unterscheiden ist, während es nicht gelungen ist, durch Verimpfung auch großer Dosen (8 ccm) der Spirochäten des Stammes Rg. Meerschweinchen krank zu machen, obgleich dies nach der serologischen Identität von *Spirochaeta icterogenes* und *Spirochaeta pseudoicterogenes*, Stamm Rg., hätte erwartet werden müssen.

Bezüglich der Verwandtschaft dieser beiden Wasserstämme zum Menschenstamm *Spirochaeta icterogenes* muß hier noch hinzugefügt werden, daß die Schutzwirkung der obenbeschriebenen *Pseudoicterogenes-Antisera* sowohl gegenüber der virulenten *Spirochaeta icterogenes* als auch gegenüber der hochvirulenten *Spirochaeta pseudoicterogenes*, Wasserstamm Rg. I, die gleiche ist.

Damit stimmt überein, daß auch das obenerwähnte Spirochaeta-icterogenes-Antiserum (Menschenstamm) vor einer Erkrankung mit dem Wasserstamm Rg. 1 zu schützen vermag (Tabelle 8).

Unsere Untersuchungen, die aus äußeren Gründen leider nicht fortgesetzt werden konnten, haben gezeigt, ***daß es gelingt, die im Wasser saprophytisch vorkommenden von der Spirochaeta icterogenes morphologisch nicht zu unterscheidenden Wasserspirochäten durch Anreicherung und fortgesetzte Passagen in tierisches Serum enthaltenden Wasserkulturen so umzuwandeln, daß sie auch biologisch die Eigenschaften der Spirochaeta icterogenes annehmen, indem sie serologisch und immunisatorisch ihnen gleichen, ja sogar in einem Falle virulent für Meerschweinchen geworden sind, die unter dem typischen Bilde der Gelbsucht erkrankt sind*** (**Zülzer**). Der Stamm Rg. I hat diese Eigenschaften unter unseren Augen im Laufe eines Jahres angenommen; er ist aus einem ***Saprophyten*** zu einem ***Parasiten*** geworden. Es ist hier eine ***virulente Rasse*** herangezüchtet worden, eine Tatsache, die phylogenetisch für das Virulenzproblem von interessanter Bedeutung sein dürfte.

Tabelle 7.

26. V. 22. *Schutzversuch mit Pseudoicterogenes-Antiserum* (Wasserstamm Rg. 1) gegen *Spir. icterogenes* (Menschenstamm).

Pseudoantiserum (mit Stamm Rg. 1 vorbehandelt) + Virusblut (Menschenstamm) vermischt, 2 Stunden stehenlassen, dann Meerschweinchen i.-p. injiziert.

Meerschwein	Impfungsmaterial	Dunkelfeldbefund	Sektionsbefund	Bemerkungen
Nr. 115, Kontrolle	1 ccm normales Kanin.-Serum + 1 ccm Virusblut, Icterogenes-Menschenstamm	29. V. Spir. + 30. V. ,, + 31. V. ,, + 1. VI. ,, + 2. VI. Leber Spir. +	**Typisch gefleckte Lunge, Unterhautbindegewebe gelb**	**Serum u. Virusblut gemischt 2 Std. stehengelassen**
Nr. 116	1 ccm Pseudoicterogenes-Antiserum, Stamm Rg. 1 + 1 ccm Virusblut, Icterogenes-Menschenstamm	29. V. Spir. — 30. V. ,, — 31. V. ,, — 1. VI. ,, — 2. VI. ,, — 3. VI. ,, — 7. VI. ,, — 10. VI. ,, —	Am 20. VI. 22 Tier gesund eingetauscht	
Nr. 117	1 ccm Pseudoicterogenes-Antiserum, Stamm Rg. 1 + 1 ccm Virusblut, Icterogenes-Menschenstamm	29. V. ,, 30. V. ,, — 31. V. ,, — 1. VI. ,, 2. VI. ,, — 3. VI. ,, — 7. VI. ,, — 10. VI. ,, —	Am 20. 6. 22 Tier eingetauscht	
Nr. 118	1 ccm Pseudoicterogenes-Antiserum, Stamm Rg. 1 + 1 ccm Virusblut, Icterogenes-Menschenstamm	29. V. ,, 30. V. ,, 31. V. ,, — 1. VI. ,, — 2. VI. ,, — 3. VI. ,, 7. VI. ,, — 10. VI. ,, —	Am 20. VI. 22 Tier gesund eingetauscht	

Wenn diese Spirochäten für Meerschweinchen, allerdings unter Anwendung raffinierter Technik der Anreicherung in tierisches Eiweiß enthaltenen Wasserkulturen, virulent werden können, so ist die *Möglichkeit* zum mindesten vorhanden, daß sie unter ganz besonders günstigen Bedingungen auch für den *Menschen* pathogen werden können. In der *Natur* sind allerdings die Bedingungen ganz andere. Da handelt es sich nicht um solche Mengen von Reinkulturen, die für die Infektion zur Verfügung stehen, sondern die Wasserspirochäten sind in großen Massen von Wasser verteilt und im Vergleich zu der Kultur in verhältnismäßig geringer Zahl und avirulenter Form vorhanden. Es

---

[1]) Tagung d. D. V. f. Mikrobiologie, Würzburg 8.—10. Juni 1922. Z. f. Bakt. 89, Beiheft.

Tabelle 8.

Prophylaktischer Schutzversuch mit Menschenstamm-Icterogenes-Antiserum gegen Spir. pseudoicterogenes, Wasserstamm Rg. 1.

Tier: Meerschwein	Tag der Impfung	Impfungsmaterial	Tag des Todes	Dunkelfeldbefunde	Sektionsbefunde
Nr. 110. Kontrolle	29. V. 1922	Um $^1/_2 1$ Uhr 0,5 ccm Blut vom kranken Meerschwein Nr. 107[1]) + 0,5 ccm normales Kaninchenserum gemischt, gespritzt $^1/_2 3$ Uhr	6. VI. 1922	1. VI. 1922 Per. Exs. + + 2. VI. 1922 „ „ + + 3. VI. 1922 „ „ + + + 4. VI. 1922 „ „ + + + 5. VI. 1922 „ „ + + + 6. VI. 1922 gestorben	Starke Blutungen in der Lunge u. Unterhautbindegewebe, Gelbfärbung war sehr schwach, Leber und Nieren Spir. +.
Nr. 108	29. V. 1922	Um 9 Uhr 1 ccm Weil-Antiserum von Kan. Nr. 2394 eingespritzt, um $^1/_2 1$ Uhr 0,5 ccm Blut von Meerschweinchen 107		1. VI. 1922 Per. Exs. — 2. VI. 1922 „ „ — 3. VI. 1922 „ „ — 4. VI. 1922 „ „ — 5. VI. 1922 „ „ — 6. VI. 1922 „ „ — gesund geblieben	
Nr. 109	29. V. 1922	Um $^1/_2 1$ Uhr 0,5 ccm Blut vom Meerschwein Nr. 107 + 0,5 ccm Weil-Antiserum Kanin. Nr. 2394 gemischt, gespritzt um $^1/_2 3$ Uhr		1. VI. 1922 „ „ — 2. VI. 1922 „ „ — 3. VI. 1922 „ „ — 4. VI. 1922 „ „ — 5. VI. 1922 „ „ — 6. VI. 1922 „ „ — gesund geblieben	

---

[1] Meerschweinchen Nr. 107 ist mit Stamm Rg. 1 gespritzt gewesen und war schwer krank.

ist uns ja auch, wie wir in früheren Versuchen zeigten, mit solchem Wasser nicht gelungen, Meerschweinchen und Ratten zu infizieren. Erst eine große Menge virulent gewordener Spirochäten scheint dazu erforderlich zu sein. Für den Menschen müßte wohl auch eine besondere Disposition und günstige Infektionsbedingung angenommen werden, sonst müßte ja die Weilsche Krankheit viel häufiger sein, da die Wasserspirochäten ja auch in der Wasserleitung vorkommen. In Friedenszeiten spielt aber die Weilsche Krankheit kaum eine nennenswerte Rolle. Die Virulenz der zum Weiltypus gehörenden Spirochäten ist äußerst labil. Sehen wir doch, daß auch die echte Spirochaeta icterogenes in der Kultur bald avirulent wird, was auch nach dem Ausscheiden aus dem Körper infolge schädigender Einflüsse sicher der Fall ist, so daß sie den saprophytisch lebenden Wasserspirochäten vollkommen gleicht. Auch in älteren Kulturen bedarf es besonderer Kunstgriffe, um die Spirochäte wieder virulent zu machen. Es ist also die Virulenzabschwächung der von den Menschen und Ratten ausgeschiedenen Spirochäten von besonderer epidemiologischer Bedeutung; damit erklärt sich neben der geringen Infektionsmöglichkeit auch zum Teil das seltene Vorkommen der Weilkrankheit trotz großer Verbreitung der Spirochäten bei den freilebenden Ratten. Die Ratte, die die Spirochäten wahrscheinlich auch aus dem Wasser aufnimmt und zum Parasitenträger wird, ist aber wohl der Ort, wo vielleicht der Übergang von Saprophytismus zum Parasitismus stattfindet. Wenn auch diese Rattenspirochäten längst nicht immer für das Meerschweinchen virulent sind, so reichern sie sich in der Ratte jedenfalls doch an, und so spielt die Ratte, die ja in ihrem Urin in 10% der Fälle die Spirochäten ausscheidet, unserer Ansicht nach besonders nach unseren Erfahrungen im Felde als Infektionsquelle noch die Hauptrolle. *Immerhin ist eine primäre Infektion durch Wasser auf Grund unserer Beobachtungen nicht ganz von der Hand zu weisen.*

WEITERE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS VITAMINPROBLEM.

Von

Privatdozent Dr. FRANZ GROEBBELS.

Aus dem physiologischen Institut der Universität Hamburg, allgemeines Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.
(Vorstand: Professor KESTNER.)

In einer ersten Mitteilung habe ich über den Einfluß der Fütterung mit avitaminotischem Reismehl auf den Gaswechsel weißer Mäuse berichtet. Ich stellte dabei fest, daß die avitaminotische Ernährung zunächst eine Steigerung des O_2-Verbrauchs der Tiere gegenüber der Norm bei Haferfütterung hervorruft, und daß diesem eigentlichen Avitaminosestadium mit gesteigertem Verbrauch ein Inanitionsstadium mit ständig sinkendem Verbrauch folgt. Ich sprach die Ansicht aus, daß das erste Stadium für die Avitaminose typisch sei, während man das zweite Stadium als den Ausdruck des sekundär geschädigten Eiweiß- und Salzstoffwechsels auffassen müsse. Man könne sich die Vitamine als Stoffwechselregulatoren denken, die die Dissimilationsprozesse im richtigen Verhältnis zur Assimilation regeln.

Ich habe, auf meinen ersten Untersuchungen fußend, die Frage an 22 weißen Mäusen weiter verfolgt.

Die Tiere befanden sich in verschiedenen Stadien des Wachstums, das größte Tier wog 22,3 g, das kleinste 9,5 g.

Die Versuchsanordnung war die in der ersten Mitteilung beschriebene. Es wurde wiederum im Kestnerschen Respirationsapparat für kleine Tiere der O_2-Verbrauch in 15 Min.-Versuchen bestimmt.

Alle O_2-Werte sind in den Kurven auf 0 Grad und 760 mm Druck Hg umgerechnet und absolut pro Stunde angegeben.

Versuchsreihe I.

Ich untersuchte zunächst an 7 Mäusen die Frage, wie die Fütterung mit Hafer auf Verbrauch und Gewicht der Tiere im ersten Stadium der Avitaminose einwirkt. Es wurden zu diesem Zwecke die Mäuse abwechselnd mit Hafer und avitaminotischem Reismehl gefüttert. Die avitaminotische Ernährung dauerte dabei nie länger als fünf, meistens nur drei Tage.

Alle 7 Tiere zeigten in ihrem Stoffwechsel dabei ein gleiches typisches Verhalten, das aus den beiliegenden Kurven 1 und 2 hervorgeht.

Bei jeder *Umstellung in das avitaminotische Regime* reagierten die Mäuse am ersten oder zweiten Tage mit einem *Gewichtsanstieg. Gleichzeitig stieg der Verbrauch über den Normalwert der Haferfütterung*, der in den Kurven durch stärkere Linieneinfassung bezeichnet ist. Wurde dagegen *das avitaminotische Regime durch Haferfütterung ersetzt*, so trat das Umgekehrte ein.

Das *Gewicht der Tiere sank*, oft beträchtlich, *um erst nach Durchschreiten eines Minimums langsam anzusteigen. Der Verbrauch wurde, wenn er gesteigert war, in die Zone des Normalverbrauchs herabgedrückt.* Man könnte einwenden, daß das Sinken von Verbrauch und Gewicht eine Folge verminderter Nahrungsaufnahme sein könne. Ich überzeugte mich aber davon, daß die Mäuse den gereichten Hafer fraßen, indem ich

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ihn mit Carmin färbte und den ausgeschiedenen Kot auf Farbstoff untersuchte.

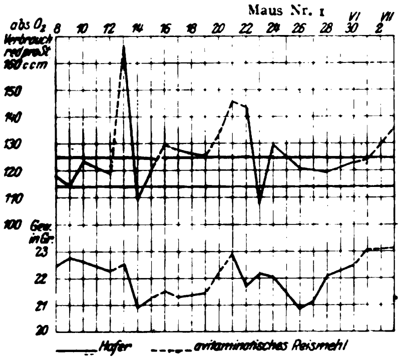
Aus diesen Versuchen geht mit Klarheit hervor, daß die Vitamine *Stoffwechselregulatoren* sind.

Versuchsreihe II.

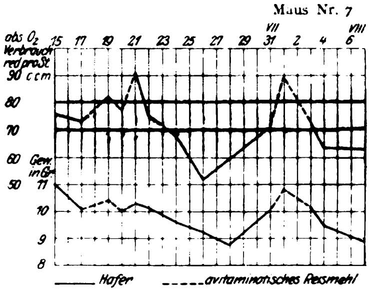
Aus meiner Auffassung des zweiten Stadiums als relative Hungerwirkung ergab sich die Forderung, den Einfluß der Haferfütterung im zweiten Stadium der Avitaminose zu untersuchen.

Ich untersuchte weitere 5 Tiere, indem ich ein Tier 9 Tage, 4 Tiere 13 Tage unter Fütterung mit avitaminotischem Reismehl setzte und dann Hafer fütterte.

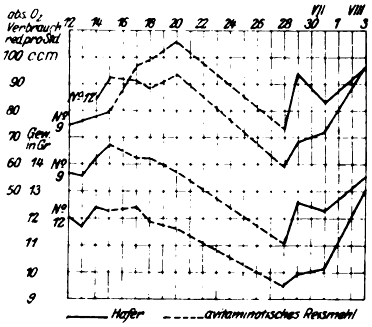
Das immer gleiche Ergebnis ersehen wir aus Kurve 3.



Kurve 1.



Kurve 2.



Kurve 3.

Der stets erhebliche ***Abfall in Verbrauch und Gewicht wurde sofort nach der Haferfütterung,*** also in ganz anderer Weise als in Versuchsreihe I, ***heraufgesetzt, um nach einigen Tagen die Zone des Normalverbrauchs vor dem Versuch mit Avitaminose zu erreichen.*** Wenn es noch eines Beweises für meine Auffassung des zweiten Stadiums als Inanitionswirkung bedarf, so ist er hier gegeben.

Versuchsreihe III.

Es mußte in der weiteren Verfolgung des ganzen Problems die Frage interessieren, welchen Einfluß eintägiges Hungern auf avitaminotisch ernährte Tiere im ersten Stadium der Avitaminose hat. Ich untersuchte zu diesem Zwecke weitere 10 Mäuse verschiedenen Alters. Ich ging dabei so vor. Die Tiere wurden nach festgelegtem Normalverbrauch immer drei Tage lang mit avitaminotischem Reismehl gefüttert, dann 20—24 Stunden auf absoluten Hunger gesetzt und danach mit avitaminotischer Nahrung weitergefüttert.

Bei vier Mäusen bestimmte ich vorher den Einfluß derselben Hungerzeit während Haferregime.

Tabelle.

Maus Nr.	Gewicht in g vor dem Versuch	Maximum des Verbrauchs in den ersten 3 Tagen um wieviel % mehr als der Normalverbrauch?	Abnahme in % bei 24 Std. Hunger während Haferfütterung		Abnahme in % bei 24 Std. Hunger während avitaminotischer Ernährung, vom Normalverbrauch aus gerechnet	
			Gewicht	Verbrauch	Gewicht	Verbrauch
13	20,8	**6**	9,2	25	7	**3,6**
14	19,8	22	12,3	21,8	14,5	41
15	18,3	12	10	30	10,8	40,8
16	16,9	**5**	8	24,4	10	**21,8**
17	12,5	16,9	—		13,4	36
18	10,6	0			2	72
19	10,55	16,5	—		16,2	36,9
20	10	0	—		7,5	33
21	9,6	16,7			11	49
22	9,5	**4,2**	—	—	17	**15**

Während beim Hunger, der die Haferfütterung unterbricht, das Gewicht etwa um 10% fällt, der Verbrauch um rund 25%, ergeben die Hungerversuche bei Avitaminoseregime andere Resultate.

Der Verbrauch sinkt hier, vom Normalverbrauch bei Haferfütterung aus gerechnet, bei 7 Mäusen viel mehr als beim Hunger während des Haferregimes. Bei 3 dagegen weniger. Ob hier Beziehungen bestehen zu der hier noch fehlenden Steigerung des Verbrauchs bei Avitaminose, das können nur weitere Untersuchungen klären. Was das Gewicht beim Hungern im ersten Avitaminosestadium betrifft, so ergibt sich hierin gegenüber Hunger bei Haferregime kaum ein eindeutiger Unterschied.

Aus diesen Versuchen scheint hervorzugehen, *daß im ersten Stadium der Avitaminosewirkung befindliche Tiere gegen Hunger in ihrem Stoffwechsel viel empfindlicher sind als zureichend ernährte Tiere.* Auf einen Unterschied möchte ich noch hinweisen. Während beim Hunger im Haferregime die Wiederzufuhr des Hafers den Verbrauch am dritten Tage wieder auf die Norm bringt, wird der Verbrauch bei Avitaminosetieren bei Zufuhr avitaminotischer Nahrung nach dem Hungern, vom Normalverbrauch bei Haferfütterung aus gerechnet, am dritten Tage zumeist nicht erreicht, oder aber es tritt die Steigerung auf, die für das erste Avitaminosestadium charakteristisch ist.

ÜBER DEN EINFLUSS ANORGANISCHER SALZE AUF DEN ZUCKERHAUSHALT IM ORGANISMUS[1]).

Von
Dr. I. St. Lorant.
Aus der I. medizinischen Klinik der deutschen Universität in Prag.
(Vorstand: Prof. Dr. R. Schmidt.)

H. I. Hamburger und R. Brinkmann[2]) konnten vor wenigen Jahren an Froschnieren, welche sie mit 0,1% Ringerlösung durchspülten, zeigen, daß die Durchlässigkeit der Nieren für Zucker in empfindsamer Weise von der Zusammensetzung der Durchströmungsflüssigkeit beeinflußt wird. In einer kurzen Mitteilung ergänzte Hamburger[3]) seine Befunde und wies nach, daß diese Änderung in der Durchlässigkeit in erster Reihe auf einer Strukturveränderung der Zuckermoleküle beruhe, und zeigte weiter, daß α-Verbindungen in anderer Weise durch die Niere hindurchgelassen werden als die β-Verbindungen.

Wie auch immer der nähere Mechanismus dieser Erscheinungen zu erklären ist, das eine geht aus diesen Befunden hervor: die außerordentlich wichtige Rolle der Ionen im Zuckerhaushalt des Organismus. Außerdem bieten sie eine theoretische Grundlage für das Verständnis der Wirkungen von Salzkuren, wie sie z. B. in Form von Trinkkuren üblich sind und mit zweifellosem Erfolg durchgeführt werden. Allem Anschein nach gewähren sie eine Handhabe, auch andere Erscheinungen, die man besonders an Diabetikern beobachten konnte, zu erklären. Ich habe nun systematische Untersuchungen in dieser Richtung angestellt und habe Diabetikern per os Salze verabreicht und deren Wirkung auf die Ausscheidung des Zuckers, auf den Blutzuckerspiegel und die Ausscheidung der Acetonkörper einer genauen Untersuchung unterzogen. Vorliegende Zeilen sollen einen kurzen vorläufigen Bericht über das Resultat dieser Untersuchung bringen.

---

[1]) Bei der Schriftleitung eingegangen am 12. VII. 1922.

[2]) Biochem. Zeitschr. **88**, 1918.

[3]) Klin. Wochenschr., 1. Jg., Nr. 9, 1922.

Als Untersuchungsobjekte wurden Patienten ausgewählt, die bei konstanter Kost gehalten, möglichst konstante Zuckermengen ausschieden und nur relativ geringe Mengen von Acetonkörpern im Harne zeigten. An ihnen prüfte ich den Einfluß von Na, K, Ca, Salzen in Form von Chloriden, Sulfaten, Phosphaten, Carbonaten, Jodiden.

Man konnte nun eine unzweideutige Wirkung fast aller Salze feststellen. Sie bestand sowohl in einer Erniedrigung als auch, besonders bei hohen Dosen, in einer Erhöhung der Zuckerausscheidung im Harn. Dabei hat es den Anschein, daß für jedes Ausscheidungsniveau ein festes Verhältnis der Salze zueinander notwendig sei. Bei kurzfristigen Versuchen kommt es, wenn die anfänglichen Dosen nicht selbst schon zu hoch waren, zuerst zu einer Erniedrigung der Zuckerausscheidung, später aber zu einer Erhöhung. Bei richtig gewählter Dosierung bleibt die Ausscheidung konstant niedrig oder es kommt sogar zu einem vollkommenen Verschwinden des Zuckers.

Am besten reagieren in dieser Weise Patienten mit geringer Zuckerausscheidung, besonders solche Fälle, die noch im Anfangsstadium ihrer Erkrankung stehen. Sehr deutlich konnte ich dies z. B. bei einem Falle konstatieren, der wegen Acetonausscheidung, ohne Glykosurie gehabt zu haben, lange Zeit hindurch hier in klinischer Beobachtung stand und der erst später hier glykosurisch wurde.

Inwiefern es in langfristigen Versuchen gelingen wird, die Zuckerausscheidung dauernd niedrig zu halten, darüber sind die Untersuchungen noch nicht geschlossen, scheinen aber Erfolg zu versprechen.

Auch die wichtige Frage der gegenseitigen Beeinflussung der Salze wird in weiteren Versuchen genauestens verfolgt. Vor allem zeigte es sich hier, soweit man aus den vorliegenden Ergebnissen schließen darf, daß Na- und K-Salze sich bald in ihrer Wirksamkeit verstärken, bei anderer Dosierung aber sich in ihrer Wirkung abschwächen. Die stärkste Wirksamkeit auf die Zuckerausscheidung entfalten die Sulfate, dann kommen die Chloride und die Jodide. Als interessanter Befund dabei ergab sich die Verdrängung der Chloride im Organismus durch Sulfate, was sich an der Salzausscheidung gut beobachten ließ.

Es war die Möglichkeit, zu erwägen, daß die Wirkung der Salze auf einer Wasserretention beruhe, der Zucker an das retinierte Wasser gebunden der Ausscheidung entzogen wurde und so im Organismus latent verblieb. Die Kontrolle der Körpergewichte und die genaue Verfolgung der Blutzuckerwerte bei allen Versuchen, die vorgenommen wurden, ergaben keinen Anhaltspunkt, der für die Richtigkeit dieser Erwägung sprechen konnte, ebensowenig wie Aufstellung von Wasserbilanzen.

Auch dem Einfluß des Dürstens wird nachgegangen.

Was die Blutzuckerwerte betrifft, so gehen diese keineswegs der Zuckerausscheidung parallel, doch konnte bei Verringerung der Zuckerausscheidung eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels bisher nicht beobachtet werden.

Wie die Ausscheidung der Acetonkörper beeinflußt wird, ist aus dem Material noch nicht zu beantworten, aber auch diesbezüglich werden die Untersuchungen weitergeführt.

Es läßt sich vorläufig zusammenfassend sagen, daß es bei den Untersuchungen über die Beeinflussung der Zuckerausscheidung, des Blutzuckerspiegels und der Ausscheidung der Acetonkörper durch per os verabreichte Salze sich gezeigt hat, daß

1. eine deutliche Wirksamkeit der Salze besteht;
2. daß diese Einwirkung zusammengesetzt ist aus dem Einfluß der Anionen als auch der Kationen, welche sich gegenseitig verstärken oder abschwächen können;
3. daß in hohem Maße eine Abhängigkeit von der Höhe der Dosierung und von dem jeweiligen Zustand des Patienten besteht.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS VERHALTEN DER BLUTPLÄTTCHEN BEI PARENTERAL ZUGEFÜHRTEN REIZSTOFFEN.

Von

Privatdozent Dr. RUDOLF STAHL.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Rostock (Direktor: Prof. Dr. HANS CURSCHMANN).

Zur Kontrolle der Wirkung parenteral dem Körper einverleibter Stoffe, von denen ein leistungssteigender Einfluß auf die Körperzellen erwartet wird, wie Natrium nucleinicum, verschiedenartige Eiweißkörper, unter Umständen auch Kochsalz im Wasser gelöst, wurde mit an erster Stelle, nachdem derartige Versuche einsetzten, das Verhalten der Leukocyten als Maßstab verwendet (WEICHARDT). Eine Reihe anderer Äußerungen von Zellfunktionen, wie z. B. Antikörperbildung, Drüsensekretion, wurden später zum Studium herangezogen und förderten interessante Ergebnisse zutage. In letzter Zeit finden wir auch das Verhalten der ***Blutplättchen*** öfters erwähnt, denn auf alle irgendwie meßbaren und genauer definierbaren Zustandsänderungen muß der Forscher seine Aufmerksamkeit richten, will er ein möglichst umfassendes Bild der Vorgänge bei der sogenannten Reiztherapie gewinnen. Den Blutplättchen gebührt hierbei um so mehr Beachtung, seitdem ihnen auch eine gewisse Bedeutung für immunisatorische Vorgänge zugeschrieben wird (TSCHISTOWITSCH, GRUBER und FUTAKI, WERBITZKI).

Man fand Vermehrung der Blutplättchen nach Milchinjektionen (R. SCHMIDT, DÖLLKEN), nach Vaccineurineinspritzungen (DÖLLKEN), ferner nach Adrenalin, Glanduitrin (Extrakt des Hypophysenhinterlappens, RICHTER), Hypophysenvorderlappenextrakt, Pituitrinum infundibulare, Tonogen (Versuche von BAUER). Auch MARCHAND beobachtete Plättchenvermehrung nach Adrenalin, FORSCHBACH bei Chromatvergiftung, TRAUGOTT durch Beeinflussung mit ultravioletten Strahlen. KATSCH und BAUER erzeugten durch Röntgenbestrahlung eine Plättchenabnahme. In einem Versuch von BAUER ging nach einer Thyreoidextraktgabe innerhalb von 23 Stunden die Plättchenzahl von 242 000 auf 80 200 herab.

Bei uns wurden aus therapeutischen Gründen intravenöse Injektionen von Sanarthrit-Heilner gemacht, um die Wirkung dieses gegen Gelenkerkrankung angegebenen Knorpelextraktes zu prüfen. Was den Erfolg der Behandlung betrifft, so haben wir den von REINHART und STERN dargelegten, sowie den später veröffentlichten Erfahrungen nichts Wesentliches hinzuzufügen. Erwähnt sei nur, daß in einem Falle chronischer Arthritis von einer ärztlichen Hilfskraft irrtümlich Vaccineurin an Stelle von Sanarthrit subcutan verabfolgt worden war, und auch dadurch eine erhebliche subjektiv und objektiv nachweisbare Besserung erfolgte. Jemanden, der sich der suggestiven Komponente einerseits, der unspezifischen Komponente anderseits bewußt bleibt, die der Wirkung aller, auch „spezifischen" protoplasmaaktivierenden Mittel in höherem oder tieferem Grade anhaftet, wird ein solcher Effekt nicht sehr in Erstaunen versetzen, doch ist dieses Beispiel immerhin charakteristisch und war zunächst überraschend.

Im Anschluß an die Injektionen nahmen wir in einer Reihe von Fällen fortlaufende Plättchenzählungen[1] vor. Einzelne Untersuchungen mögen folgen.

Versuch I. Frau P.

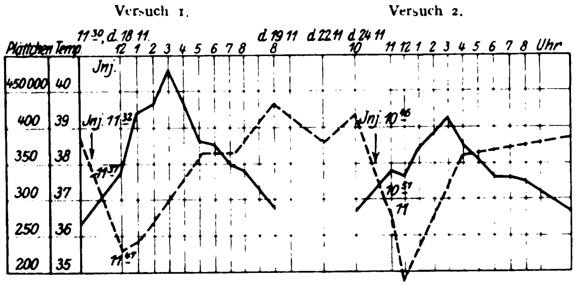
18. XI.:	11^{30}	398 604 Plättchen, Temperatur 36,3°.
	11^{32}	Sanarthrit, dopp. Dosis II. intravenös.
	11^{37}	331 044 Plättchen, Temperatur —.
	11^{47}	236 460 Plättchen, Temperatur 37,9°.
	12^{35}	246 594 Plättchen, Schüttelfrost, Temperatur 39,3 .
	2	270 240 Plättchen, Temperatur 39,8°.
	5^{30}	364 824 Plättchen, Temperatur 40,6°.
	7^{30}	365 834 Plättchen, Temperatur 38,5°.
19. XI.:	8^{30}	vorm. 432 389 Plättchen, Temperatur 36,8°.

---

[1] Hämatologische Untersuchungen ohne Berücksichtigung der Plättchen bei Sanarthrit und Inj. liegen von REINHART und STERN vor. Unsere sonstigen hämatolog. Untersuchungen stimmten im allgemeinen mit deren Ergebnissen überein.

Versuch II. Frau P.

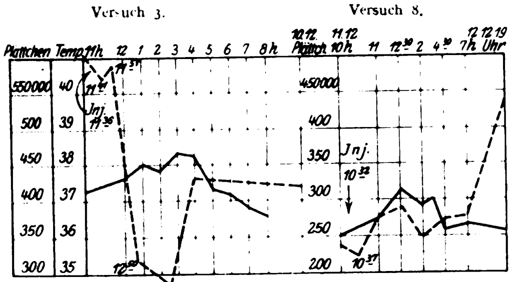
24. XI.: 10^{45} 418 872 Plättchen, Temperatur 36,7°.
10^{46} dopp. Dosis II, Sanarthrit intravenös.
10^{51} 300 442 Plättchen, Temperatur —.
11^{00} 283 552 Plättchen, Temperatur 37,9°.
12^{00} 199 302 Plättchen, Temperatur 37,8°, 3^{00} 39,3°.
4^{00} 368 068 Plättchen, Temperatur 38,3°.
8^{00} 374 958 Plättchen, Temperatur 36,7°.



11^{32} Sanarthrit, dopp. Dosis II intravenös. 10^{46} Sanarthrit, dopp. Dosis II intravenös.

Versuch III. Frl. D.

6. XII.: 11^{15} 625 480 Plättchen, Temperatur 37,2°
11^{36} Sanarthrit, Dos. I intravenös
11^{41} 572 808 Plättchen, Temperatur 37,6°.
11^{51} 592 560 Plättchen, Temperatur —.
12^{50} 312 440 Plättchen, Temperatur 38,0°.
2^{15} 269 944 Plättchen, Temperatur 38,2°.
4^{00} 431 252 Plättchen, Temperatur —.
7^{00} - Plättchen, Temperatur 36,9°.

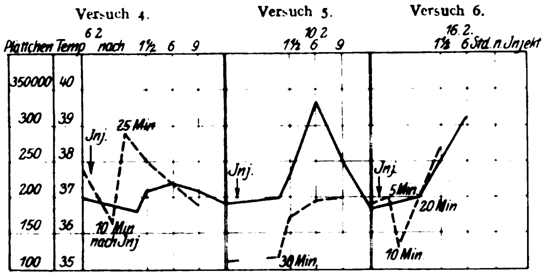


11^{36} Sanarthrit, Dos. I intravenös. 10^{32} Sanarthrit, $1^1/_2$ Dos. I intravenös.

Versuch IV. bis VI., Frl. D.

6. II.: Sanarthrit, Dos. I.

Vor Injektion 241 864 Plättchen, Temperatur 37,0°.
5 Min. nach Injektion Plättchen —, Temperatur —.
10 Min. nach Injektion Plättchen 159140, Temperatur —.
20 Min. nach. Injektion, Plättchen 290 160, Temp. —.
30 Min. nach Injektion Plättchen —, Temp. 36,7°.
$1^1/_2$ Stunde nach Injektion Plättchen 250 128, Temp. 37,1°.
6 Stunden nach Injektion Plättchen —, Temp. 37,3°.
9 Stunden nach Injektion Plättchen 193 156, Temp. 37,1°.



Sanarthrit, Dos. I intravenös. Dos. II intravenös. $1^1/_2$ Dos. II intravenös.

10. II.: **Dosis II.**

Vor der Injektion Plättchen 109 200, Temperatur 36,9°.
5 Min. nach Injektion Plättchen —, Temp. —.
10 Min. nach Injektion Plättchen —, Temp. —.
20 Min. nach Injektion, Plättchen —, Temp. —.
30 Min. nach Injektion Plättchen 115 520, Temp. 37,0°.
$1^1/_2$ Stunde nach Injektion 176 904 Plättchen, Temp. 37,5°.
6 Stunden nach Injektion, 197 120 Plättchen, Temp. 39,6°.
9 Stunden nach Injektion 197,808 Plättchen, Temp. 38,0°.

16. II.: Sanarthrit, $1^1/_2$ Dosis II.

Vor Injektion 193 140 Plättchen, Temp. 36,8°.
5 Min. nach Injektion 208 000 Plättchen, Temp. —.
10 Min. nach Injektion 134 720 Plättchen, Temp. —.
20 Min. nach Injektion 208 000 Plättchen, Temp. 37,0°.
30 Min. nach Injektion, — Plättchen, Temp. —.
$1^1/_2$ Stunde nach Injektion 271 440 Plättchen, Frost.
6 Stunden nach Injektion — Plättchen, Temp. 39,2°.
9 Stunden nach Injektion — Plättchen, Temp. —.

Die Plättchenzählungen wurden nach der Methode von FONIO gemacht. Auch aus den hier gewonnenen Ergebnissen, die einen planmäßigen Ablauf der Kurven erkennen lassen, geht die Brauchbarkeit dieser Zählmethode hervor. — Versuch I und II wurden an *einer*, Versuch IV und VI ebenfalls an *einer* Person vorgenommen.

Das Verhalten der Plättchenzahlen ist ein recht auffallendes. Zunächst trat nämlich jedesmal eine Plättchenabnahme ein, in den beiden Versuchen 1 und 2 der Frau P. in vollständig übereinstimmender Weise. Sie begann schon in ausgesprochenem Maße 5 Minuten nach der Injektion, um nach 1—$1^1/_2$ Stunden gleichzeitig mit dem Schüttelfrost, vor dem Temperaturanstieg, ihren größten Tiefstand zu erreichen, danach wieder einem langsamen Plättchenanstieg das Feld zu räumen.

Der genau so bei Frl. D. angestellte Versuch III verlief nur insofern etwas abweichend, als hier zwar auch schnell eine Plättchenverminderung einsetzte, diese aber erst nach 3 Stunden den größten Tiefstand erreichte. Allerdings ist die hohe anfängliche Plättchenzahl bemerkenswert; sie steht mit einem noch nicht abgeklungenen Gelenkrheumatismus in Zusammenhang und wurde nach dem Versuch nicht mehr beobachtet.

In Versuch IV und VI (Frl. P.) steht eine *Plättchenzunahme* im Vordergrund, die in Versuch IV eine, der geringen Reaktion entsprechend, nur unbedeutende ist, in Versuch V und VI jedoch 50—100% der Anfangswerte beträgt. Bei noch eingeschobenen Plättchenzählungen (Versuch IV u. VI) beobachteten wir jedoch zweimal nach 10 Minuten einen schnell vorübergehenden Plättchensturz, der mit dem Frost und der Temperaturerhöhung in keinem ersichtlichen temporären Zusammenhang steht und ihnen vorauseilt.

Es liegt also das auffallende Ergebnis vor, daß derselbe Reiz bei verschiedenen Personen — durch übereinstimmende Wiederholungen kontrolliert — in dem einen Fall eine Plättchenverminderung, im andern bei nur ganz kurz eben angedeuteter Plättchenverminderung eine Plättchenvermehrung zur Folge hat.

Zwei weitere Versuche, bei denen Sanarthrit intramuskulär verabfolgt wurde, mögen zum Vergleich noch beschrieben sein:

Versuch VII, Frau W.

12. XII. 10^{40} Plättchen 192 000.
Dosis II. Sanarthrit intramuskulär.
12^{00} Plättchen 204 000.
2^{30} Plättchen 264 000.
5^{00} Plättchen 328 000.

Versuch VIII, Frl. D.

11. XII.: 10^{15} Plättchen 246 900, Temp. 36,0°.
10^{32} Sanarthrit, $1^1/_2$ Dosis I intramuskulär.
10^{37} Plättchen 223 856, Temp. —.
11^{00} Plättchen 279 942, Temp. 36,4°.
12^{30} Plättchen 299 572, Temp. 37,2°.
2^{00} Plättchen 250 192, Temp. 36,9°.
4^{30} Plättchen 279 940, Temp. 37,0°.
7^{00} Plättchen 276 652, Temp. 36,3°.
12. XII.: 8^{00} Plättchen 447 712, Temp. 36,1°.

Wir sehen in beiden Fällen Plättchenzunahme. Versuch VIII wurde bei derselben Person wie Versuch III gemacht.

In dem Verlaufe der Plättchenkurve mit einem absteigenden und einem aufsteigenden Schenkel, am deutlichsten Versuch I—III, erkennen wir, wie bei so vielen biologischen Reaktionen — wie sie SCHMIDT in neuerer Zeit besonders eingehend studierte — eine *negative* Phase und eine anschließende *positive* Phase. Während aber in dem einen Teil der Fälle (I—III) erstere besonders gut ausgebildet ist, ist sie in den anderen Fällen mit intravenöser Injektion nur noch zusagen rudimentär vorhanden, und die positive Phase tritt ausgesprochener in Erscheinung.

Eine ganz akute Verminderung der Blutplättchen im peripheren Gefäßsystem ist aus dem Tierversuch wohl bekannt. Schmidt-Mühlheim und M. G. Fano sahen eine starke Leukocytenverminderung und ein Verschwinden der Plättchen aus dem peripheren Blute nach intravenöser Peptoninjektion. Wäscht man die inneren Organe aus, so erhält man nach Achard und Aynaud zahlreiche gut erhaltene Plättchen und Leukocyten, so daß eine Agglutination in den inneren Organen die Ursache des Fehlens dieser Gebilde in der Peripherie sein muß. Die gleiche Wirkung haben nach den Untersuchungen der genannten französischen Autoren auch Gelatine, Gummi arabicum, Ovalbumin, Lecithin des Eigelbs, Muskelextrakt, sowie gewisse Serumarten und andere Substanzen mit kolloidalem Charakter. Dabei wurde an den Tieren tiefes Coma und Unempfindlichkeit gegen äußere Reize beobachtet, Erscheinungen, die beim Wiederauftreten der Plättchen verschwanden.

Daß die rasch vorübergehende Thrombopenie beim Menschen, die ja auch mit Fieber und Schüttelfrost einhergeht, nach Analogie mit diesen Tierversuchen auch als eine vorübergehende Agglutination der Plättchen in den inneren Organen anzusehen ist, scheint uns die am nächsten liegende Erklärung.

Nun beobachten wir eine Plättchenagglutination auch sonst beim Austritt von Blut aus dem Gefäßsystem, und zwar als Ausdruck einer Schädigung der Blutplättchen; man braucht nur an die gewöhnlichen, ohne besondere Vorsichtsmaßregeln hergestellten Blutausstrichpräparate zu denken. So wird wohl auch die intravasculär ablaufende Plättchenagglutination in ähnlichem Sinne zu deuten sein. Wie aber eine in gewissen Grenzen bleibende Schädigung zelliger Elemente auch sonst als Anreiz auf die Neubildung (bzw. vermehrte Ausschwemmung aus dem Muttergewebe) wirkt, so sehen wir auch hier eine Plättchenvermehrung in der positiven Phase der Reaktion.

Nun ist es nicht auszuschließen, daß durch diese Plättchenschädigungen auch eine wechselnd große Zahl derselben zerfallen. In diesem Zusammenhang sind die Untersuchungen Freunds zu erwähnen, nach dessen Tierversuchen durch den Plättchenzerfall pyrogene Substanzen entstehen. Er hält es wohl für möglich, daß auch der Plättchenzerfall im Körper selbst bei der großen Empfindlichkeit dieser Gebilde unter toxischen oder infektiösen Ursachen stattfinden kann, und er möchte sogar darin vielleicht eine allgemeine Erklärungsmöglichkeit für die Fieberentstehung suchen. In auffallender Übereinstimmung damit sehen wir in unsern Kurven die *Plättchenverminderung stets dem Fieberanstieg vorangehen.*

Zweierlei Punkte schienen mir von besonderem Interesse und veranlaßten mich zu der kurzen Mitteilung. Zunächst fand ich in den mir bekanntgewordenen Untersuchungen der Blutplättchenzahlen nach Injektionen beim Menschen noch nirgends das Auftreten einer so rasch einsetzenden und so schnell wieder verschwindenden Thrombopenie erwähnt, die als Anologie zu den oben erwähnten Tierversuchen anzusehen wäre. Meist sind wohl die Zählungen in zu großen Zeitabständen und nicht häufig genug vorgenommen worden. Bauer führte zwar Fälle mit rasch erfolgenden und wieder verschwindenden Plättchenanstiegen an, z. B. nach Einspritzung von Tonogen Richter, aber keinen Fall von flüchtiger Thrombopenie. Vielleicht sind allerdings die Ergebnisse von Degkwitz in dem gleichen Sinne zu deuten, der durch subcutane Tuberkulininjektion nach 6 Stunden einen Plättchensturz von 390 000 auf 210 000, und bei einer subcutanen Impfung mit Choleraimpfstoff in 21 Stunden einen solchen von 250 000 auf 170 000 Plättchen erzielte; doch ist hier der ganze Verlauf ein sehr prolongierter infolge der subcutanen Darreichung, die durch die Natur des Impfstoffs geboten war. Derselbe Autor bekam nach einer Sanarthritinjektion eine Plättchenvermehrung um 100% nach $1^1/_2$ Stunden.

Das leitet uns zu dem zweiten Punkt, nämlich dem *Unterschied in der Reaktion verschiedener Menschen auf denselben Reiz:* Einerseits mehrfach ausgesprochene Thrombopenie nach den Knorpelextraktgaben, in durchaus gesetzmäßiger Weise bei demselben Individuum wiederkehrend, in anderen Fällen die im Vordergrunde stehende Plättchenvermehrung. Auch Bauer sagt: „Tatsächlich stieg unter dem Einfluß von Adrenalin in 4 von 5 Versuchen die Plättchenzahl zum Teil sogar sehr erheblich an, im fünften nahm sie ab", also auch hier die Verschiedenheit der Reaktion auf denselben Reiz. Hier tritt die *individuelle Variabilität* in der Reaktionsweise gegen pharmakodynamische Potenzen auf dem Gebiete des Blutplättchensystems besonders scharf hervor, wie sie von anderen Funktionsprüfungen her genügend bekannt ist. Bekanntlich empfiehlt Martius unter anderem gerade auch die pharmakodynamische Funktionsprüfung als ein wertvolles Hilfsmittel der klinischen Konstitutionsforschung zum Studium individueller Abartungen.

Unter diesen Umständen sind die Resultate von Plättchenuntersuchungen nach Tuberkulineinspritzungen, wie sie Degkwitz zur Diagnose aktiver Tuberkuloseherde empfiehlt, nur mit besonderer Vorsicht und Kritik zu verwerten, ebenso wie die von ihm angegebene Diagnose larvierter Malaria durch Plättchenzählung nach Provozierung mit Quarzlichtbestrahlung.

(Abschluß der Untersuchungen Februar 1920.)

Literatur: 1) Ch. Achard u. M. Aynaud, Semaine médicale. 14. IV, S. 169. 1909. — 2) Bauer, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. Bd. V., H. 1 u. 2. 1919. — 3) Degkwitz, Folia haematolog. Bd. XXV, H. 3. Juni 1920. — 4) Döllken, Neurol. Zentralbl. **11**, 363. 1919 u. Berl. klin. Wochenschr. **10**, 226. 1919. — 5) Fonio, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **117**, 176. — 6) Forschbach, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 16. — 7) Gruber u. Futaki, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 5. — 8) Katsch, G., Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 19 u. 33. — 9) Marchand, F., Dtsch. Arch. f. klin. Med. **127**, 187. 1918. — 10) Martius, Konstitution und Vererbung. Berlin 1914. — 11) Reinhart, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 49. — 12) R. Schmidt, Zeitschr. f. klin. Medizin **83**. 1916 u. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **131**, H. 1 u. 2. 1919. — 13) Stern, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 22. — 14) Rudolf Stahl, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **132**, H. 1 u. 2. 1920. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. VI, S. 301. 1920; Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 22, S. 667 u. 668; Veröff. f. Zeitschr. f. klin. Med., druckfertig; Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. XXVI, H. 3/6. — 15) Traugott, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 12. — 16) Tschistowitsch, Folia haematolog. 1907, S. 295. — 17) W. Weichardt, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **22**, H. 4 u. 5. 1914; Münchn. med. Wochenschr. 1915, Nr. 45; 1918, Nr. 22 u. 1919, Nr. 11.

DIE KOMBINATION DER HITZEEINWIRKUNG UND HOFMEISTERS ANIONREIHE ALS PLASMALABILITÄTSREAKTION.

Von

Dr. Géza v. Gerlóczy,

I. Assistent der Klinik.

Diagnostische Klinik der inneren Krankheiten, Budapest.
(Direktor: Prof. Dr. Baron LADISLAUS v. KÉTLY.)

Unter den festen Bestandteilen des Blutplasmas machen die Eiweißkörper ca. 75% des Trockenrückstandes aus. Bei gewissen Zuständen kommen erhebliche Schwankungen der Gesamteiweißmenge vor [Freund1), Erben2), Limbeck und Pick3) usw.], wo aber zu berücksichtigen ist, daß durch den jeweiligen Wassergehalt des Plasmas leicht eine Ab- oder Zunahme der Eiweißmenge vorgetäuscht werden kann [Csatáry4), Grawitz5)].

Anstatt die absolute Menge zu betrachten, wurde wiederholt das relative Verhältnis der einzelnen Eiweißkomponenten — insbesondere das der zwei Hauptgruppen: *Albumine* und *Globuline* — geprüft, deren Relation im sogenannten *Eiweißquotienten* zum Ausdruck kommt. Daß Verschiebungen — im Sinne einer relativen Albumin- oder Globulinvermehrung — oft vorkommen, ist ebenfalls längst bekannt; so wird z. B. bei gehäuften Aderlässen eine Steigerung des Gehaltes an Albuminen, bei Hunger sowie bei vielen Immunisierungsvorgängen (Eiweißimmunserum, Diphtherieserum usw. -Einspritzungen) dagegen eine Globulinvermehrung beobachtet. [BURCKHARDT[6]), WALLERSTEIN[7]), GITHENS[8]), INAGAKI[9]), MORAWITZ[10]), JOACHIM[11]), LANGSTEIN und MEYER[12]) usw.]

Außer diesen experimentell hervorgerufenen Änderungen des Eiweißquotienten sind auch verschiedene Krankheiten bekannt, die alle mit einer Globulin- (resp. Fibrinogen-) Vermehrung einhergehen. Besonders die infektiösen fieberhaften Erkrankungen, und die entzündlichen Prozesse sind in dieser Beziehung eingehend studiert worden.

Nachdem, wie ABDERHALDEN hervorhebt, jenseits der Darmwand nur die dem betreffenden Organismus eigentümlichen — in ihrem Bau und in ihrer Zusammensetzung von der Nahrung unabhängigen — Eiweißkörper des Blutserums und Gewebe vorhanden sein können, erkennt man in einer qualitativ oder quantitativ veränderten Eiweißzusammenstellung denjenigen Zustand, in welchem in den intermediären Stoffwechsel Eiweißmoleküle gelangen, die dem ausgeholten Wege des normalen Stoffwechsels ausgewichen sind.

Im Falle von parenteraler Eiweißzufuhr (z. B. Seruminjektion), sowie bei Hunger, aber auch bei Krankheiten mit tiefgreifendem Zellzerfalle gelangen Eiweißteilchen in das Blut, die die Darmwand nicht passiert haben.

Bei Prozessen mit ausgebreiteter Gewebsdestruktion, bei Krankheiten mit eiweißreicher Exsudation, wird das Blut von erheblichen Mengen Organeiweißkörpern überschwemmt, und zwar desto ausgiebiger, je schneller diese Vorgänge verlaufen.

Bei einer Betrachtungsweise der Bluteiweißkörper nach physikalisch-chemischen Prinzipien — d. h. nach ihrer Molekulargröße, respektive nach dem dadurch bedingten Dispersitätsgrad — wird uns die Anwesenheit von vermehrten gröberdispersen Partikelchen .einen annähernden Schluß auf das Ausmaß des Gewebszerfalls gestatten, weil aus dem Innern der Zellen heraustretende Eiweißmoleküle beim Anfang gewiß noch von ziemlicher Größe sind, und erst später, auf autolytischem Wege, werden sie in kleinere Teilchen aufgespaltet. Das sind jene Zustände, wo eine Fibrinogen- oder Globulinvermehrung des Plasmas gefunden wird, die bekanntlich die gröbstdispersen ersten Stufen — beim Organabbau im Körper entstandenen — Eiweißfraktionen darstellen [HERZFELD und KLINGER[13])].

Dispersität und Stabilität der Eiweißkörper — d. h. die Fähigkeit, gegenüber verschiedenen Einflüssen die kolloidale Verteilung aufrechtzuerhalten — stehen miteinander in gegenseitigem Verhältnis. Je feiner die Dispersität, desto leichter behält das hydratisierte Eiweiß seinen gelösten kolloidalen Zustand, während umgekehrt, bei gröberer Verteilung wird er ihm leichter entzogen. So werden Globuline schon durch geringe Eingriffe leicht ausgefüllt (z. B. ***Dialyse, dest. Wasser***), während Albumine, also die feiner verteilten Eiweißfraktionen, erst durch energische Behandlung (***Schwermetallsalze, abs. Alkohol***) ausgeflockt werden.

Neuerlich werden die gewöhnlichen Eiweißfraktionierungsverfahren öfters zu dem Zwecke benutzt, jenen Grad der Labilität festzustellen, der durch die Verschiebung des Eiweißquotienten verursacht wird; diese Feststellung wäre als Index der Grösse und des Umfanges der Zelldestruktion geeignet.

So wurden mittelst gesättigter NaCl-Lösung Fibrinogenfällungen, mit halbgesättigtem Ammonsulfat, verdünntem Alkohol Globulinfällungen erzielt, deren Resultate auch für klinische Zwecke verwertbar waren [SACHS und v. OETTINGEN[14]), FRISCH und STARLINGER[15])]. Die bei diesen Fällungsmethoden übliche Abschätzung der Flockungsintensität ist aber viel zu subjektiv, um feinere Differenzierungen zu gestatten.

Bei einem anderen Verfahren mittelst verdünntem Alkohol und Hitzeeinwirkung — nämlich bei der DARÁNYIschen Serum-Kolloidlabilitätsreaktion[16]) — wird die Bestimmung der Labilität dadurch graduelle Unterschiede erfahren, daß zwischen dem Auftreten der Ausflockung und Beendigung der Reaktion verschiedene Intervalle verlaufen können ($^1/_2$ h—24 h). Diese Ablesungsmethode ist zwar objektiver als die Schätzung der gefällten Eiweißmenge, hat aber den Nachteil, über den Ausfall der Reaktion manchmal erst nach ziemlich langdauernder Beobachtung Aufklärung zu bringen. — Ferner kann die Prüfung der Serumeiweißkörper — wo gerade die labilste Quote: das Fibrinogen fehlt — nie den gleichen Wert haben wie das Studium des Verhaltens der Plasmaeiweißfraktionen.

Um subjektive Momente möglichst zu vermeiden, suchte ich nach einer Methode, mittelst welcher nur die eine einzige Frage zu beantworten war, ob eine Ausflockung überhaupt vorhanden ist, oder aber ob keine ausgeflockten Eiweißteilchen augensichtlich erkennbar sind. Um jedoch eine größere Ausschlagbreite zu gewinnen, war es zweckmäßiger, das Reagens der Variation zu unterwerfen, in dem Sinne, daß die flockenden Agenzien von verschiedener Aktivität die Eigenschaft haben sollten, verschiedene Fähigkeit der Ausfällung zu erzeugen.

Ich wählte dazu die altbekannte HOFMEISTERsche Reihe, und auf Prinzipien der DARÁNYIschen Reaktion unterstützte ich die Salzwirkung mit Hitzeeinwirkung.

Die eiweißfällende Wirkung der HOFMEISTERschen Reihe ordnet sich nach den Anionen — bei alkalischer Reaktion — folgendermaßen:

$$\text{Citrat} > SO_4 > Cl > Br > NO_3 > J > SCN^{17})$$

Die stärkste Wirkung fällt also dem Citrat, die schwächste dem Rhodanid zu. Als gemeinsames Kation wurde *K* gewählt. — Für die Hitzeeinwirkung benützte ich ***Wasserbad*** von 50° langsam aufsteigender Temperatur. — Als blutgerinnungshemmendes Agens wurde für die Plasmagewinnung 5 proz. Natr. citr.-Lösung verwendet.

Nachdem bei dieser Citratkonzentration durch die Hitzewirkung öfters auch bei normalen Plasmen eine Ausflockung entsteht, wurde auf dieses Glied der Reihe verzichtet.

Methodik: 2 Teile 5 proz. Natr. nitricum-Lösung werden mit 8 Teilen Blut gemischt, am leichtesten so, wenn in ein Zentrifugarröhrchen, in welches schon vorher $1^1/_2$ ccm Citratlösung gegeben wurden, bis zur Marke für $7^1/_2$ ccm direkt aus der Vene Blut entlassen wird. — Nach kurzfristiger Abzentrifugierung gewinnt man leicht 2,5—3 ccm reines Plasma, welches abpipettiert wird. Je 0,3 ccm des Plasmas werden in Reagensgläser gebracht und gleiche Quantität der betreffenden — mit physiol. Kochsalzlösung isotonischen — Salzlösung hinzugefügt. Man hat also folgende Mischungen:

Eprouv. . .	1.	2.	3.	4.	5.	6.
Plasma . .	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
isot.	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
Salzlösg. .	K_2SO_4	KCl	KBr	KNO_3	KJ	KSCN

Zwecks leichterer Durchführbarkeit sollen hier die isotonischen Konzentrationen der einzelnen Salzlösungen notiert werden:

K_2SO_4 : 2,54%
KCl : 1,08%
KBr : 1,73%
KNO_3 : 1,47%.
KJ : 2,42%
KSCN : 1,41%.

Nachdem die Reaktion keiner frischen Lösungen bedarf, ist es zweckmäßiger, gleich größere Quantitäten der Salzlösungen zu bereiten.

Die Plasmasalzmischungen kommen dann auf ein Wasserbad von 50° Temperatur, und es wird für langsame Steigerung der Temperatur gesorgt (am besten in jeder 3. Minute um 1° steigern). Durch häufiges Betrachten der Plasmen wird auf eine eventuelle Ausflockung geachtet; einfache Trübung oder Opalescenz wird nicht als positive Reaktion gerechnet. — Die Erwärmung braucht nicht über 60° fortgesetzt zu werden, denn bei höherer Temperatur erzielt man schon keine Flocken mehr, sondern (allerdings erst gegen 75—80°) ein massives Koagulum.

Bei *normalen Plasmen* kann während der ganzen Erwärmungsperiode *keinerlei Flockung* nachgewiesen werden, und zwar weder bei den weniger aktiven letzten Gliedern der Reihe, noch in den ersten Röhrchen. Dagegen für Plasmen, bei denen ein Übergewicht der minderstabilen — also salz- und hitzeempfindlicher — Eiweißfraktionen vorliegt, wird die Feststellung des Grades der Labilität für 6 Variationen ermöglicht, je nachdem, ob die Ausflockung bloß im ersten, in beiden ersten, in den ersten drei usw. Röhrchen wahrgenommen wird. Die fallende Fähigkeit der Eiweißfällung der Reihe zeigt sich zwar in einer abnehmenden Intensität der Größe und Menge der Flocken, jedoch wird die Grenze dadurch bestimmt, ob überhaupt solche vorhanden sind, oder ob sie gänzlich fehlen.

Bei stark salzempfindlichen Plasmen findet man *eine grobe, massenhafte Flockung in sämtlichen Eprouvetten*, gewöhnlich schon bei einer Temperatur von 52–53°. Das sind also jene Plasmen, bei welchen sich der Eiweißquotient stark gegen die gröberdispersen, labilen Eiweißfraktionen verschiebt. Daß es tatsächlich einen Parallelismus mit der Ausbreitung des jeweiligen Zellzerfalles resp. Entzündungsvorganges aufweist, wird durch klinische Erfahrungen schön illustriert.

So wird fast gesetzmäßig ein grobflockiger Eiweißniederschlag mit allen Gliedern der Reihe bei den echten phthisischen Prozessen der Lungentuberkulose, bei metastatisierenden, zerfallenen bösartigen Geschwülsten, bei Nierenkrankheiten mit ausgebreiteter Parenchymdegeneration, sowie bei den exsudativen Vorgängen mit reichlicher Exsudation (Pleuritis exsudativa, Pneumonie, Polyarthritis rheumatica usw.) gewonnen.

Die nächste Gruppe wird dadurch charakterisiert, daß *die Ausflockung bei dem letzten oder bei beiden letzten Gliedern schon vermißt wird.* Als Grenze möchte ich das Nitrat betrachten. Die Flocken sind noch im SO_4-Plasma ziemlich grob, von diesem abwärts aber nimmt schon die Ausflockung in ihrer Intensität auffallender ab. Die Temperatur ist höher, meistens gegen 53–54°. Aktive Lungenspitzenvorgänge von Besserungstendenz, Lues und Arteriosklerose mit tiefergreifender Gewebsdestruktion, aber auch die bekanntlich besonders labilen Gravidplasmen können in diese Gruppe gezählt werden.

Bei den weiteren Gruppierungen *erscheint die Flockung bei immer weniger Gliedern der* HOFMEISTERschen *Reihe*; die Ausflockung verlangt hier eine noch höhere Temperatur; die Flocken sind kleiner und feiner. Die Benignität, das gute Prognosticum des glücklichen Verlaufes, läßt sich bei diesen Fällen aufstellen, und es wird uns die Reaktion besonders wertvoll unterstützen, wenn das klinische Bild keine feinere Differenzierung gestattet. Das trifft am meisten bei Lungentuberkulose zu, wo das Erkennen des benignen oder malignen Charakters aus dem klinischen Verlaufe oft kaum möglich ist.

So stand bei den anderen Methoden der Bestimmung des Verhaltens der Plasma- oder Serumeiweißkörper [Fibrinogenbestimmung von FRISCH und STARLINGER[18]), Serumlabilitätsreaktion DARÁNYIS[29]), Serumuntersuchungen durch ALDER[20]), Bestimmung der Sedimentierungsgeschwindigkeit der -Blutkörperchen bei FRISCH und STARLINGER[21]) usw.] fast immer besonders die Frage der Aktivität der Lungentuberkulose im Mittelpunkt, als Beweis, daß eben in dieser Beziehung die klinische Beobachtung einer passenden Stütze bedarf.

Die Möglichkeit, schärfere Unterschiede zu erkennen, kann aber auch auf anderen Gebieten wertvolle Dienste leisten, z. B. für die Kontrolle der Wirksamkeit der eingeleiteten Therapie.

Ein typisches Beispiel war die Beobachtung eines Malariafalles von Dr. SCHAFFLER auf unserer Klinik. Während der Anfälle und der ersten 8 Tage der Chininbehandlung hat er mit sämtlichen Gliedern der Reihe Ausflockung erlangt; am zehnten Tage der Kur war die Reaktion nur bis zum NO_3 positiv, und seit dem 22. Tage der Behandlung war die ganze Reihe negativ.

Eine immer kompletter werdende Reaktionsreihe wird natürlich als schlechteres Zeichen der Prognose betrachtet, wo aber darauf zu achten ist, daß auch in der Resorptionsperiode der großen Exsudate grobdisperse Eiweißmengen in das Blut gelangen, deren Übergewicht in einer verminderten Stabilität zum Ausdruck kommt; daß es in diesen Fällen keine schlechtere Prognose bedeutet, braucht keinerlei weitere Erklärung.

In einem Falle von Pleuritis exsudativa war 2 Tage vor der eintretenden Diuresesteigerung die beginnende Resorption dadurch feststellbar, daß die vorher bloß bis NO_3 positive Reaktion komplett geworden ist, d. h. es erschien in allen Röhrchen die Ausflockung.

Gegenüber den pathologischen Zuständen reagiert das normale Plasma – wie bereits gesagt – mit keinem der Glieder der Reihe. Wo manchmal auch von scheinbar gesunden Leuten gewonnenes Plasma mit den ersten, stärkeren Gliedern der HOFMEISTERschen Reihe eine leichte Ausflockung aufweist, muß doch an eine okkulte, oberflächliche Gewebsläsion gedacht werden.

In der Reaktion nehmen die verschiedenen Eiweißfraktionen mit ihrem – durch die Molekulargröße resp. Oberflächenaufspaltung – differenten *Hydartationsgrad* teil, wo die verschiedene Salzwirkung als verschiedene Konkurrenz für das Hydratwasser, die Hitzeeinwirkung als Betäubung der löslichkeitvermittelnden Polypeptidzone – durch die totale Aufspaltung dieser Teilchen (HERZFELD und KLINGER) – aufzufassen wäre. Dabei machen sich natürlich auch andere Einflüsse, wie z. B. die elektrische Ladung, resp. Verschiebung der Reaktion, Adsorptionsmöglichkeit usw. geltend.

Schließlich soll noch erwähnt werden, daß der parallele Verlauf dieser Reaktion einerseits mit der gesättigten NaCl-Fällung und Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, andererseits mit Serumlabilitätsreaktion, die Bedeutung des Fibrinogens bei den genannten Krankheiten höchstens im Sinne der durch Fibrinogenvermehrung bedingten Dispersitätsverschiebung gestattet.

Auf die tabellarische Mitteilung dieser parallelen Untersuchungen müssen wir wegen Raummangel verzichten.

So wird in der Labilität der gemeinsame Charakter der überwiegenden Mehrzahl der Plasma- und Serumeiweißkörper erkennbar. Wo man eine feinere Feststellung des Plasmalabilitätsgrades notwendig hat, kann meine Reaktion gute Dienste leisten.

Literatur: 1) FREUND, Wien. klin. Rundschau 1895. — 2) ERBEN, Zeitschr f. klin. Med. **40**, 57. — 3) LIMBECK u FICK, Prag. med. Wochenschr. 1893, S. 12–15. — 4) CSATÁRY, Arch. f. klin. Med. 1893, S. 48. — 5) GRAWITZ, Dtsch. med. Wochenschr. 1893. — 6) BURCKHARDT, Arch. f. exp. Pathol. XVI. — 7) WALLERSTEIN, J. D., Straßburg 1902. — 8) GITHENS, Hofmeisters Beitr. **5**, S. 515 — 9) INAGAKI, Zeitschr. f. Biol. 1907, S. 49. — 10) MORAWITZ, Hofmeisters Beitr. **7**, S. 153. — 11) JOACHIM, Pflügers Arch. **93**. — 12) LANGSTEIN u. MEYER, Hofmeisters Beitr. **5**, 69. — 13) HERZFELD u. KLINGER, Biochem. Zeitschr. 1917, S. 83. — 14) SACHS u. v. OETTINGEN, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 12. — 15) FRISCH u. STARLINGER, Med. Klin. 1922, S. 8. — 16) DARÁNYI, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 17. — 17) HOFMEISTER, Arch. f. exp. Pathol. 1891, S. 28. — 1) FRISCH u. STARLINGER, l. c. — 19) DARANYI, l. c. — 20) ALDER, Zeitschr. f. Tuberkul. 1920, S. 31. — 21) FRISCH u. STARLINGER, Med. Klin. 1921, S. 38, 39.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN „RÖNTGENKATER“.

Von

ERWIN SCHLAGINTWEIT und HANS SIELMANN.

Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität in München. (Direktor Prof. von ROMBERG) und der Physikalischen Abteilung des Krankenhauses München I d. I. (Vorstand Prof. RIEDER.)

Ausgehend von der Erfahrung, daß Einläufe von physiologischer Kochsalzlösung den „Röntgenkater“ günstig beeinflussen können (mündliche Mitteilung von Herrn Dr. VOLTZ der hiesigen Universitäts-Frauenklinik), unternahmen wir es, dem Kochsalzstoffwechsel, insbesondere dem Verhalten des Serumkochsalzes nachzugehen. Mit der Frage nach dem Kochsalzgehalt des Blutes ist die nach der Wasserverschiebung eng verknüpft. Den Gradmesser hierfür gibt die Zahl der Erythrocyten und des Hämoglobins. Nach eigenen Gesetzen verändert sich der Serumeiweißgehalt (NONNENBRUCH).

Unter „Röntgenkater“ verstehen wir das Auftreten von allgemeiner Abgeschlagenheit, Übelkeit, Brechreiz mit Erbrechen bei völligem Darniederliegen des Appetits, nicht den lokalen Schmerz an der Bestrahlungsstelle. Der Kater tritt meist unmittelbar nach der Behandlung mit harten Strahlen auf und war uns in langsamem Abflauen bis zu 48 Stunden merklich.

Unter den von uns bestrahlten und untersuchten Fällen befinden sich zwei Wirbelsäulensarkome, ein Carcinom der Kardia, ein Mediastinaltumor, ein Hypernephrom und ein Hirntumor. Außerdem bestrahlten wir vier Kaninchen, von denen zwei trocken, zwei feucht gefüttert wurden. Eines davon warf acht Tage nach der Untersuchung vier gesunde Junge.

Sämtliche Bestrahlungen wurden mit Intensiv-Reform-Apparat (Veifa), Coolidge-Röhre (A. E. G.). Filter äquivalent 18 mm Aluminium vorgenommen, und zwar bekamen die Kranken $^1/_3$ bis $^1/_1$ H. E. D., die Kaninchen $^1/_5$ H. E. D.[1]). Um eine Beeinflussung von Kochsalz- und Wassergehalt des Blutes durch wechselnde Zusammensetzung der Nahrung zu vermeiden, gaben wir unseren Kranken eine genau bekannte, kochsalzarme Kost mit Zulagen von 5 oder 10 g Kochsalz. Am Bestrahlungstage blieben sie meist bis in den Nachmittag nüchtern.

Der Kochsalzgehalt des Serums sinkt nach der Bestrahlung rasch, bleibt in den Nachmittagstunden auf dieser Höhe oder steigt langsam an; am nächsten Morgen hat er wieder annähernd den Wert des Vortages erreicht. Wird Kochsalz gegeben, so geht der Absturz nicht so weit, die Erholung tritt rascher ein und überschreitet oft schon am gleichen Abend, wenn auch nur vorübergehend, den Anfangswert. Gleichsinnig damit geht der Gehalt an Erythrocyten (Zählung nach BUERKER) und an Hämoglobin (Bestimmung nach AUTENRIETH-KÖNIGSBERGER) — *das Blut wird im ganzen verdünnt.* Rechnet man die Prozentzahlen auf eine angenommene Gesamtblutmenge um, so ergibt sich, daß die Verdünnung der körperlichen Elemente bedeutender ist als die des Kochsalzes, *es muß also, ausgelöst durch die Bestrahlung, eine relativ kochsalzreiche Flüssigkeit in die Blutbahn eingeströmt sein.* Ganz abweichend hiervon verhält sich das gravide Kaninchen. Bei ihm beginnt der Kochsalzgehalt im Gegensatz zum tumorkranken Menschen und zum nichtgraviden Kaninchen sofort zu steigen und erreicht schließlich eine sehr große Höhe, um am nächsten Morgen wieder zum Ausgangswert zurückgekehrt zu sein (Abb. 1, oben). Auf das schwankende Verhalten des Serumeiweißes möchten wir hier nicht näher eingehen. Es soll Gegenstand einer späteren Mitteilung sein.

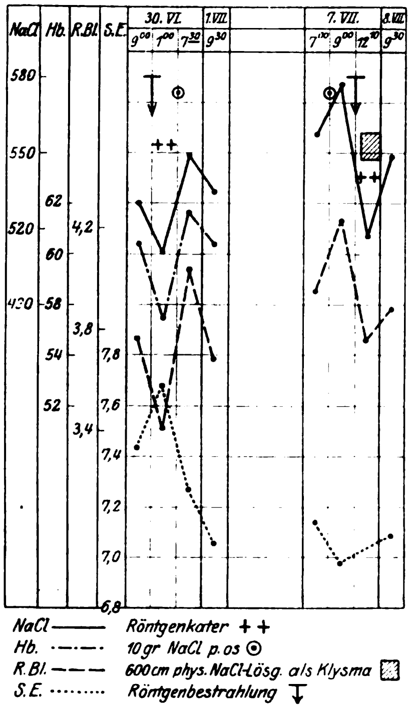


Abb. 1.
Sarkom der Wirbelsäule mit therapeutischer (links) und prophylaktischer und therapeutischer NaCl-Gabe (rechts).

War einmal der Röntgenkater eingetreten, so gaben wir das Kochsalz entweder rectal als physiologische Kochsalzlösung in Mengen von 300—1000 ccm oder in Oblaten 5—10 g per os oder in 5 proz. Lösung 1,0 intravenös. Für den Einlauf ist wichtig, daß er möglichst lange gehalten wird, am besten wirkt ein Tropfklistier. *Stets war ein geradezu verblüffender Erfolg der Kochsalzbehandlung* festzustellen. Am schnellsten, fast augenblicklich wirkte die intravenöse Einspritzung, etwa gleich rasch, nach 15—30 Minuten, das eingenommene Kochsalz und das Klysma. Die Patienten gaben spontan an, daß es ihnen viel leichter wurde, sie fühlten sich wieder so wohl wie vor der Bestrahlung, verlangten zu essen, von Appetitlosigkeit oder Brechneigung war nichts mehr zu bemerken. Eine psychische Beeinflussung war auszuschließen, da die Kranken über den Zweck der therapeutischen Maßnahmen im unklaren gelassen worden waren. Auf der 13. Tagung der deutschen Röntgengesellschaft, deren Verhandlungen uns leider nur im kurzen Referat zugänglich waren, bezeichnet KOHLMANN die Anwendung von Calciumpräparaten als die geeignete Therapie des Röntgenkaters. Wir gaben einmal 1,0 Calcium chloratum in 10 proz. Lösung intravenös, ohne daß sich das Befinden im mindesten geändert hätte. Etwa eine Stunde später wurde ein Kochsalz-Tropfklysma verabreicht, das alsbald sämtliche Beschwerden beseitigte. Die geringsten Veränderungen im Wasser- und Kochsalzgehalt des Blutes zeigte die Patientin mit dem Hirntumor, obwohl sie an vier aufeinanderfolgenden Tagen mit je $^1/_1$ H. E. D. bestrahlt worden war. Ob es sich bei ihr um einen echten Röntgenkater gehandelt hat, scheint uns nach den bei ihr beobachteten übrigen Erscheinungen nicht zweifelsfrei. Bei den Kranken, bei denen der Körper*stamm* bestrahlt wurde, waren die subjektiven und objektiven Folgen der Röntgenbehandlung sehr viel ausgeprägter. Vom prophylaktisch verabreichten Kochsalz, das wir am Vorabend oder am Morgen des Bestrahlungstages gaben, sahen wir keinen Nutzen. Wohl steigt der Serumkochsalzgehalt an, aber die Bestrahlung drückt ihn doch wieder auf einen niederen Wert herab und die Verwässerung des Blutes zeigt sich auch an der Abnahme von Erythrocyten und Hämoglobin (Abb. 2, rechts). In einigen Fällen verfolgten wir die Kochsalzbilanz und die Diurese. Unsere bisherigen Beobachtungen gestatten uns noch nicht hierüber schon etwas Abschließendes zu sagen. Jedenfalls konnten wir bei unseren in ihrem Wasserhaushalt normalen Kranken keinen solchen Einfluß auf die Diurese feststellen wie HOLZKNECHT (persönliche Mitteilung) oder STEPHAN bei ödematösen Nephritikern.

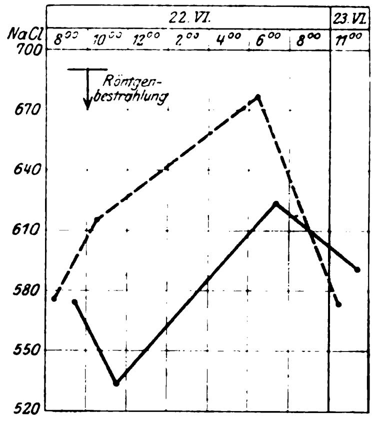


Abb. 2.
Obere Kurve: gravides Kaninchen.
Untere Kurve: männliches gesundes Kaninchen.

Auf Einzelheiten möchten wir hier nicht eingehen. Ein Blick auf die beigegebenen Kurven genügt wohl, um die charakteristischen Veränderungen zu zeigen, welche die Röntgenbestrahlung in der Zusammensetzung des Blutes bewirkt. Wir fanden sie in allen unseren Fällen gleichsinnig. Sie äußern sich in einer Verdünnung des Blutes durch eine kochsalzhaltige, eiweißreiche Flüssigkeit. Die ursprüngliche Größe des Kochsalzgehaltes ist im allgemeinen nicht maßgebend für Eintreten, Stärke und Aufhören des Katers, wesentlich scheint der rasche Abfall zu sein. Nur in einem Fall mit hohem Ausgangs-Kochsalzwert (616 mg) trat erst nach mehrmaliger Bestrahlung der Kater auf — nachdem der Kochsalzgehalt auf 589 mg gesunken war. Das macht, wie auch von anderer Seite geäußert wurde,

---

[1]) Die Dosis für die nichtrasierten, bis zur unteren Thoraxappertur abgedeckten Kaninchen war im einzelnen: primärer Stromkreis 14 Ampère, 228 Volt, sekundärer Stromkreis 2,0 Milliampère, 170 Kilovolt, Funkenstrecke 32 cm, Fokus-Haut-Abstand 30 cm, Bestrahlungsdauer 12 Minuten = 1/5 H. E. D. — Wir möchten dem Assistenten der Abteilung, Herrn Dr. GOTTHARD, auch hier für sein liebenswürdiges Entgegenkommen bestens danken.

(HOLTHUSEN, KOHLMANN, O. STRAUSS), Störungen des osmotischen Gleichgewichtes sehr wahrscheinlich, bei denen dem Kochsalz eine wichtige Rolle zukommt. Welchen Einfluß sonstige Veränderungen in den Körperflüssigkeiten haben, bedarf weiterer Untersuchungen.

Für die Coupierung des Röntgenkaters können wir auf Grund unserer Untersuchungen und anderweitig gesammelter Erfahrungen die Verabreichung von Kochsalz in jeder Form wärmstens empfehlen.

DIE BEHANDLUNG DER LUDWIGSCHEN PHLEGMONE DURCH EXSTIRPATION DER GLANDULA SUBMAXILLARIS.

Von

Professor Dr. ED. REHN, Freiburg i. B.

Die sehr ernste Prognose der tiefliegenden submaxillaren Phlegmone, auch Ludwigsche Phlegmone genannt, begreift sich aus der Lage der Drüse und ihren mittelbaren und unmittelbaren Beziehungen zu benachbarten Organen. — *Bekanntlich nimmt der Entzündungsprozeß seinen Ausgang* von dem Bindegewebe des Kapselraumes oder den spärlich dort vorhandenen Lymphdrüsen und läßt die Submaxillarisdrüse selbst verhältnismäßig lange unberührt. Der weitere Weg, welchen die fortschreitende Entzündung von hier aus zu gehen pflegt, ist durch die Kapselverhältnisse der Drüse und die Verbindungen des submaxillaren Spaltraumes mit der Nachbarschaft vorgeschrieben. — Eine Duplikatur der eigentlichen Halsfascie darstellend überzieht die Kapsel die Drüse mit einer sehr derben vorderen Schicht, um sie nach hinten durch ein schleierdünnes Blatt abzugrenzen. Während die vordere Kapsel innig mit der Drüse verwachsen ist, geht die hintere zarte Bindegewebshülle nur sehr lockere Verbindungen mit ihr und ihrer Unterlage ein. Beide Momente sind für die weitere Ausbreitung des Infektionsprozesses in die Tiefe ausschlaggebend. Diese folgt entweder der Verbindung des submaxillaren Spaltraumes nach der seitlichen Pharynxwand, der Tonsille und der sublingualen Speicheldrüse hin, oder die Komplikation setzt in unmittelbarer Nachbarschaft der Glandula submaxillaris ein. Ein Übergreifen der Entzündung auf die V. lingualis führt zur Thrombophlebitis purulenta, welche durch zentrales Fortschreiten und Lösung der kokkentragenden Embolie Anlaß zur gefürchteten Metastasierung gibt. Nicht minder häufig erreicht der Infektionsprozeß die A. lingualis, welche durch die dünne Lage des M. hyoglossus nur ungenügend geschützt ist, setzt Schädigungen an ihr oder erreicht, der Gefäßscheide entlang kriechend, die großen Halsgefäße und ruft hier die am meisten gefürchtete Thrombose und Arrosionsblutung hervor.

Als sichere *Therapie* wird die ausgiebige Freilegung des Entzündungsherdes durch Incision von außen her, und zwar so frühzeitig wie möglich, empfohlen. Wir haben mit diesem gebräuchlichen Vorgehen in 3 aufeinanderfolgenden Fällen einen völligen Mißerfolg erlebt.

Der erste Patient, ein äußerst kräftiger, blühend gesunder Student wurde 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung, die sich im Anschluß an eine Angina entwickelt hatte, nach Vorschrift inzidiert. Die Infektion ging weiter, der Patient erlag trotz Tracheotomie und breiter Eröffnung des Infektionsherdes dem hinzutretenden Glottisödem und der Allgemeininfektion.

2. *Kräftiges Mädchen.* Im Anschluß an eine linksseitige Angina mit Abscedierung Auftreten einer tiefliegenden submaxillaren Phlegmone. Rapides Übergreifen derselben auf die Gefäßscheide der großen Halsgefäße, ausgedehnte septische Thrombose der V. jugularis communis (Streptokokken). Trotz ausgiebigster Incision und Unterbindung der Vene mit Entfernung des Thrombus ging die Pat. nach vorübergehendem Zustand der Besserung an Lungenmetastasen und Allgemeininfektion zugrunde.

3. *Junger Kollege.* Die submaxillare Phlegmone entstand wenige Tage nach einer Zahnextraktion. Es wurde sofort breit incidiert, der vordere Pol der Glandula submaxillaris freigelegt und von hier aus nach dem Mundboden hin drainiert. In der ersten Krankheitswoche Arrosionsblutung aus der A. lingualis, die durch Unterbindung der A. carotis externa zum Stehen gebracht wurde. Wenige Tage darauf zweite Arrosionsblutung aus der A. carotis communis, welche deren Unterbindung nötig machte. Exitus an zentraler Erweichung der Stammganglien, Allgemeininfektion, eitriger Pleuritis (Erreger-Streptokokken).

Handelt es sich in den 3 Fällen auch um schwere Infektionen mit hochvirulenten Erregern, so erhebt sich doch die Frage, ob die nach den bisherigen Vorschriften geübte Therapie, d. h. die breite Spaltung im landläufigen Sinn, der Wesensart und der oben ausgeführten Ausbreitungstendenz der submaxillaren Phlegmone in genügender Weise Rechnung trug und nicht vielleicht ein besserer Ausgang sich durch anderes Vorgehen hätte erzwingen lassen. Die gebräuchliche Vorschrift lautet: „Incision fingerbreit unterhalb des Kieferrandes, parallel demselben ausgeführt. Nach Spaltung der Haut und des Platysmas dringt man wegen der Nähe zahlreicher Gefäße am besten stumpf durch die infiltrierten Gewebe in die Tiefe vor, wobei man unter Umständen die Fasern des Mylohyoideus durchtrennen muß" (s. JORDAN und VOELCKER, Chir. d. Halses 1913).

Wir erreichen so bestenfalles die vordere Spitze der Glandula submaxillaris und können der in dieser Richtung sich ausbreitenden Infektion Einhalt gebieten, nicht aber die anderen, im eigentlichen Kapselraum der Drüse stattfindenden Vorgänge irgendwie beeinflussen. Dies beweisen die beiden letzten Fälle mit tötlich verlaufender Gefäßkomplikation, wie sie sich auch von anderer Seite vielfach beschrieben finden. Um diesen wirksam entgegentreten zu können, ist es nötig, *den hinteren Kapselraum*, d. h. die Fläche der Glandula submaxillaris *freizulegen*, welche dem M. hyoglossus hauptsächlich auflagert. Diese Freilegung erfolgt wie zur schulmäßigen Unterbindung der A. lingualis durch Spalten der Drüsenkapsel am unteren Rande *und zwar begnüge ich mich nicht mit Luxieren der Drüse und Drainage, sondern fordere, um gründliche Entlastung zu schaffen, Exstirpation derselben samt anhaftenden Lymphdrüsen.* Vorgehen und Erfolg illustriert am besten nachstehender Fall:

Bei Patient L., einem jungen Kollegen, trat 5 Tage nach einer leichten Angina die tiefliegende submaxillare Phlegmone auf. Als Besucher meiner Vorlesungen hatte L. die beiden letzten Fälle gesehen und kam sofort in die Klinik. Das Sensorium war bereits leicht getrübt, die Temperatur über 39. Sofortige Incision, Ausräumung der entzündlich infiltrierten Glandula submaxillaris samt den submaxillaren Lymphdrüsen. Oberfläche des M. hyoglossus bereits schmierig belegt. Tags darauf: Temperaturabfall, Sensorium frei. Glatte Heilung ohne hinzutretende Komplikationen (Erreger: Streptokokken).

Nach dem geschilderten Krankheitsverlauf handelte es sich auch hier um eine hochvirulente Infektion. Leichte Schwellung und geringfügige Schmerzhaftigkeit in der linken Submaxillarisgegend mit etwas Temperatursteigerung leiteten in unverhältnismäßig kurzer Zeit zum klinischen Bild der schweren Ludwigschen Angina mit Allgemeininfektion über. Zur Zeit des Eingreifens hatte die Eiterung bereits die hintere Drüsenkapsel zerstört, den M. hyoglossus erreicht und seine oberflächliche Schicht zu zundrigem Zerfall gebracht. In diesem Augenblick konnte das weitere Fortschreiten der Infektion in die Tiefe beschriebenermaßen zum Stehen gebracht werden. Nach den erwähnten klinischen Erfahrungen bei den 3 ähnlich liegenden Fällen mache ich für den augenblicklichen und ungestört anhaltenden Erfolg die Art des therapeutischen Vorgehens verantwortlich. Es soll nicht bestritten werden, daß auch die breite Incision mitunter zum Ziele führen kann, doch glaube ich, dem anatomisch und pathologisch-anatomisch gefaßten Krankheitsbegriff der Ludwigschen Phlegmone besser Rechnung zu tragen, wenn ich zur Erreichung völliger Druckentlastung und ungehinderten Sekretabflusses die Ausrottung der Glandula submaxillaris samt anhaftenden Lymphdrüsen empfehle.

ÜBER AKROMEGALOIDISMUS.

Von

R. Ehrmann und L. Dinkin, Berlin.

Aus der I. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Neukölln.
(Direktor: Prof. Dr. RUDOLF EHRMANN.)

Der eine von uns hat bereits früher[1] eine Reihe von Patienten demonstriert, bei denen die der Agromegalie eigentümlichen Veränderungen in geringerem Maße vorhanden waren. Diese Abweichungen waren von stationärem Charakter und ließen im Gegensatz zur echten Akromegalie, die ja ein fortschreitendes malignes Leiden, hervorgerufen durch eine Geschwulst des Vorderlappens der Hypophyse darstellt, nichts von einer ernsteren Erkrankung erkennen.

Wir kamen zu der Ansicht, daß diese gar nicht so seltenen Fälle, die wir als *Akromegaloidismus* bzw. *Acromegaloidismus rheumatoides* bezeichneten, da sie zumeist nichts weiter als rheumatische Beschwerden hatten, durch eine *dauernd vermehrte Sekretion des Vorderlappens einer sonst normalen Hypophyse* bedingt sind.

Im Laufe der letzten 5 Jahre haben wir nunmehr 40 Fälle von Akromegaloidismus beobachtet. In 14 Fällen, also mehr wie in einem Drittel, war auch röntgenologisch eine Vergrößerung der Hypophyse an der Erweiterung der Sella turcica nachzuweisen. Es bestand leichtere Erweiterung und Vertiefung der Sella, Rarifikation der Umgebung, mit atrophischen Processus clinoidei, ab und zu vergrößerte Keilbeinhöhlen. Äußerlich bestand ein mehr oder minder ausgesprochener akromegaloider Habitus: Verdickung der gipfelnden Teile, wie Unterkiefer, Lippen, Zunge, Hände, Füße, verstärkte Ausbildung der Supraorbitalbogen mit einem dadurch bedingten eigentümlichen „treuherzigen Augenausdruck“ der Akromegalen. Hier und da fand sich leichte Kyphose. Bei Röntgenaufnahmen der Hände und Füße zeigten sich mehr oder minder angedeutet die charakteristischen Veränderungen der Endphalangen, wie sie für die echte Akromegalie typisch sind.

Wir sind der Ansicht, daß außer der Akromegalie, die durch eine starke Sekretion des Vorderlappens der Hypophyse hervorgerufen wird und die eine akut eintretende, meist schneller, manchmal aber auch erst nach sehr vielen Jahren zur Schädigung des Organismus oder zum Tod führende Erkrankung darstellt, gar nicht selten geringer *dauernde* oder *vorübergehende Steigerungen der inneren Sekretion* des Vorderlappens der Hypophyse vorkommen.

Die leichtesten Fälle dieser Art, die man als *akromegaloiden Typ* bezeichnen kann, sind ausgesprochen *familiär*. Setzt diese Hypersekretion in der Wachstumsperiode ein, so kann sie sich mit Riesenwuchs verbinden. Vorübergehende Hypersekretion mag auch bei der nicht seltenen in der Pubertät auftretenden Plumpheit der Hände und Füße eine Rolle spielen („Pubertätsakromegaloidie“ J. Bauer). Gleichfalls zu den vorübergehenden Hypersekretionen des Vorderlappens der Hypophyse müssen auch die akromegaloiden Veränderungen hochschwangerer Frauen gezählt werden. Hier hat sich in der Tat mikroskopisch eine Veränderung der Hypophyse nachweisen lassen, die als vermehrte sekretorische Tätigkeit angesehen werden muß (Erdheim).

Neben diesen dauernden geringen Hypersekretionen, die zum akromegaloiden Habitus führen, kommen stärkere Hypersekretionen vor, die schon mehr oder minder das Bild der Akromegalie hervorrufen und den *Akromegaloidismus* darstellen.

Es liegen demnach die Verhältnisse bei der Hypophyse ähnlich wie bei der Thyreoidea. Der Akromegalie entspricht die Basedowsche Krankheit, eine schwere, plötzlich einsetzende, zur schweren Schädigung des Organismus führende Hypersekretion der Schilddrüse. Daneben kommen Typen mit sehr geringer Hypersekretion vor, *fast immer familiärer* Art und gutartigen Charakters, die gerade in Berlin bei Frauen außerordentlich häufig zu beobachten sind. Dann gibt es ausgesprochenere Fälle, mit stärker vergrößertem Organ, die schon ziemlich nahe an die Basedowsche Krankheit heranreichen, jedoch stationär bleiben und nicht von deletären Folgen für den Organismus begleitet sind.

Es muß als sehr wahrscheinlich angenommen werden, daß die Drüsen mit innerer Sekretion ihre so außerordentlich wirksamen chemischen Produkte im allgemeinen in der gleichen Menge bzw. Konzentration in den Körper abgeben.

Für die Nebennieren ist bereits früher von uns nachgewiesen worden, daß sie das Adrenalin dauernd und in gleicher Konzentration in die Blutbahn sezernieren und daß nur bei gewissen Krankheiten (Diphtherie) und bei gewissen Zuständen (Puerperium, Lactation) Abweichungen hiervon eintreten. Es ist daher verständlich, daß auch schon eine ganz geringe, aber andauernde Verstärkung der inneren Sekretion der Schilddrüse, bzw. des Vorderlappens der Hypophyse, in Anbetracht der außerordentlichen Wirksamkeit kleinster Mengen des Sekretes, Veränderungen (Basedowoid, Akromegaloid) hervorrufen müssen.

Man kann einwenden, daß im Vorderlappen der Hypophyse ein chemisch wirksames Agens, wenn man von den neuesten Untersuchungen (vgl. Biedl, Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden 1922) absieht, nicht gefunden worden ist. Die mikroskopische Untersuchung läßt aber keinen Zweifel, daß der Vorderlappen der Hypophyse ein Organ mit innerer Sekretion darstellt, das in der Gravidität und bei der Akromegalie (Adenome) in einem Zustand gesteigerter Funktion ist. Das durch sie gebildete Sekret ist nach unserer bereits früher geäußerten Ansicht nichts anderes, als die in dem Zwischen- und Hinterlappen zu findende wirksame Substanz, die wir in der Geburtshilfe als Wehen anregendes Mittel (Hypophysin, Pituitrin) schon lange praktisch anwenden. Es ist verständlich, daß solch hochwirksame Substanzen am Ort ihrer Herstellung (Vorderlappen) durch die sie bildenden Fermente schnell wieder zerstört werden könnten, und daß sie deswegen an einem andern Ort (Hinter- und Zwischenlappen) zur Aufspeicherung kommen.

Ähnlich scheint es auch bei den Nebennieren zu liegen. Auch hier zeigt die Rinde mikroskopisch alle Zeichen eines innersekretorisch tätigen Organs, während eine wirksame chemische Substanz, das Adrenalin, nur aus dem Mark gewonnen werden kann. Die Rinde, die auch in ihrem Reichtum an Lipoiden dem Vorderlappen der Hypophyse ähnelt, ist wahrscheinlich als produzierendes Organ anzusehen, während das Mark nur als Ansammlungs- und Aufbewahrungsstelle für das Adrenalin zu gelten hat, von dem aus sein Abtransport in die Blutbahn stattfindet. In der Tat führt ja auch Zerstörung der Nebennierenrinde, z. B. durch Tuberkulose, die Symptome der Addisonschen Krankheit herbei, die wohl nicht anders als durch einen Ausfall der regulären Sekretion des Adrenalins in die Blutbahn angesehen werden kann.

---

[1] Berl. klin. Wochenschr. 1917, S. 1208, u. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. 1918, H. 8/9.

BEMERKUNGEN ZU DER MITTEILUNG VON H. CURSCHMANN „ÜBER NEUROTISCHE ATMUNGSTETANIE“.

Klinische Wochenschrift Nr. 32, 1922.

Von

O. Porges und D. Adlersberg.

In der oben angeführten Notiz nimmt Curschmann Stellung zu unserer gleichbetitelten Mitteilung in dieser Wochenschrift Nr. 24 und macht auf seine aus dem Jahre 1904 stammende Mitteilung über hysterische Pseudotetanie (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904, S. 24) aufmerksam. Der in dieser interessanten Arbeit beschriebene Fall scheint in der Tat eine neurotische Atmungstetanie zu sein, obzwar sich dies nachträglich nicht mit Sicherheit feststellen läßt. Denn Curschmann beobachtete zwar vor dem Anfall hysterische Tachypnöe, berichtet aber nichts darüber, ob gleichzeitig Polypnöe und Überventilation bestanden haben. Nur die Überventilation erzeugt Tetanie, während die hysterische Tachypnöe als solche häufig keine Überventilation bewirkt, da die hohe Frequenz der Atmung durch die Oberflächlichkeit der Atemzüge ausgeglichen sein kann. Die von uns beobachteten Fälle schließen die Deutung Curschmanns, daß es sich um passagere Tetaniefälle auf Grund einer Nebenschilddrüseninsuffizienz gehandelt haben kann, aus, denn wir konnten bei denselben Patienten zur Zeit, zu der sie keine Tetaniesymptome mehr boten, durch willkürliche Überventilation wieder Tetaniesymptome auslösen. Übrigens lassen sich in derselben Art bei den meisten gesunden Menschen mehr oder weniger deutliche Tetaniezeichen erzeugen, wie wir gegenüber CURSCHMANN in Übereinstimmung mit GRANT und GOLDMAN, FREUDENBERG und GYÖRGY, FRANK behaupten müssen. Die neurotische Atmungstetanie ist ein keineswegs seltenes Ereignis, denn wir haben seit unserer Mitteilung weitere 3 Fälle beobachtet.

Wir konnten weiter eine neue Gruppe hierher gehöriger Erscheinungen aufstellen: Patienten mit einem Vitium cordis (alle *bisher* beobachteten Fälle hatten eine Mitralinsuffizienz und eine Arythmia perpetua) zeigten mit beginnender Dekompensation des Herzens unter dem Gefühle der Beklemmung und Atemnot Überventilation und leichte Tetaniezeichen, die mit Nachlassen der Beklemmungsgefühle und Aufhören der Überventilation verschwanden.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER GEFÄSSVERENGERNDE STOFFE IM BLUTE.

Von

WALTER HÜLSE.

Untersuchungen über den Adrenalingehalt des Blutes müssen mit frischem, von Gerinnung freiem Arterienblut ausgeführt werden. Wie meine Untersuchungen bestätigt haben, wird das Adrenalin bei Entfaltung seiner Wirkung in den Gefäßen verbraucht, so daß es kaum noch in das periphere Venenblut gelangt. Durch die Blutgerinnung entstehen andererseits Stoffe, die mit ihrer gefäßverengernden Wirkung Adrenalin vortäuschen. Die zahlreichen Arbeiten über das Adrenalinproblem sind meist wertlos geworden, weil sie diese Tatsachen nicht berücksichtigt haben.

Mit einer etwas modifizierten Laewen-Trendelenburgschen Froschdurchspülungsmethode wurde das arterielle und venöse Blut von den verschiedenen Formen von Hypertonien auf seine gefäßverengernden Eigenschaften untersucht und gleichzeitig das Schicksal des Adrenalins im Körper verfolgt. Als Durchströmungsflüssigkeit wurde eine viscöse abgeänderte Ringerlösung benutzt, die in ihrem Viscositätsgrad einer Blutverdünnung von 1 : 2 entsprach.

Das frische menschliche Venenblut (Citratblut) verursachte keine Änderung der Durchflußgeschwindigkeit, das dem Venenblut zugesetzte Suprarenin konnte noch nach $^1/_2$ Stunde in voller Konzentration nachgewiesen werden.

Aber auch am frischen arteriellen Citratblut vom Menschen mit normalem Blutdruck ließen sich selbst an Präparaten mit einer Empfindlichkeit gegen Adrenalinverdünnungen von 1 : 3 Milliarden keine gefäßverengernden Stoffe nachweisen. Die gefäßverengernde Kraft des Arterienblutes ist demnach geringer wie die einer Suprareninverdünnung von 1 : 1,5 Milliarden.

Bei den Fällen mit Blutdrucksteigerung (akute diffuse Glomerulonephritis, chron. Nephritis, essentielle Hypertone) hatten die Untersuchungen des arteriellen Blutes auf gefäßverengernde Stoffe gleichfalls ein völlig negatives Ergebnis.

Bei künstlicher Blutdrucksteigerung durch Suprarenininjektion läßt sich dagegen das Suprarenin im arteriellen Blute mit Leichtigkeit nachweisen, selbst dann, wenn die Injektionsmenge so gering ist, daß gar keine Blutdrucksteigerung auftritt. Die Reizschwelle für die Blutdrucksteigerung durch Suprarenin liegt normalerweise bei Konzentration von 1 : 200 bis 300 Millionen im arteriellen Blute. Im peripheren Venenblute ließ sich dagegen bei diesen Versuchen kein Suprarenin nachweisen. Das verschiedene Verhalten von arteriellen und venösen Blute muß in Bestätigung der Ansicht von ELLIOT so gedeutet werden, daß das Adrenalin bei Ausübung seiner Wirkung in den Geweben zerstört wird.

Das physiologische von den Nebennieren abgesonderte Adrenalin läßt sich beim Kaninchen bis in das rechte Herz hinein verfolgen. Im linken Herzen ist es nicht mehr nachzuweisen. Ein Teil des Adrenalins muß demnach schon in der Lunge zerstört werden. Wie sich aber aus einem Vergleich der Adrenalinkonzentration im Arterienblut nach intravenöser Injektion mit der Verdünnungszahl einer entsprechend injizierten Congorot-Lösung ergibt, betrifft diese Zerstörung nur ungefähr die Hälfte des injizierten Suprarenins, so daß angenommen werden muß, daß auch das normale arterielle Blut Adrenalin enthält. Entgegen der Ansicht von GLEY ist daher daran festzuhalten, daß dem Adrenalin auch wichtige physiologische Aufgaben im Körper zukommen. Die wahre Adrenalinkonzentration des Blutes kann mit biologischen Methoden deshalb kaum genau bestimmt werden, weil mit solchen Methoden nur die Summe der vasomotorischen Eigenschaften des Blutes, die sich aus gefäßverengernden und gefäßerweiternden Komponenten zusammensetzt, gemessen wird.

Diese Untersuchungen lassen den sicheren Schluß zu, daß die krankhafte Blutdrucksteigerung nicht auf einer Vermehrung gefäßverengernd wirkender Stoffe im Blute, insbesondere von Adrenalin, beruht. *(Aus der Medizinischen Klinik in Halle.)*

ÜBER DAS SÄURE-BASENGLEICHGEWICHT BEI EXPERIMENTELLEN NIERENVERÄNDERUNGEN[1].

Von

KURT BECKMANN.

Im Tierversuch lassen sich bei experimentellen Veränderungen der Nierenfunktion, sei es durch Nierengifte oder durch operative Verkleinerung des secernierenden Parenchyms der Niere, dieselben Störungen des Säure-Basengleichgewichts feststellen, wie sie von H. STRAUB und KL. MEIER beim Menschen beobachtet wurden. Unter Zugrundlegung der beim normalen Kaninchen erhobenen Befunde, die vor allem in der Art der Atmungsregulation bei Koständerungen von dem bis jetzt Bekannten abweichen, läßt sich die Bedeutung der Nierenfunktion für das Zustandekommen derartiger Störungen in vieler Hinsicht klären.

Die Störung des Säure-Basengleichgewichts bei Nierenveränderungen ist in erster Linie das Zeichen einer Niereninsuffizienz. Die Funktion der Niere zur Säure-Basenausscheidung kann in leichten Fällen ziemlich unabhängig von anderen Partiarfunktionen gestört sein. Bei schweren Graden vergesellschaftet sich damit jedoch immer auch eine mehr oder weniger hochgradige Störung der übrigen Funktionen. Zur Aufrechterhaltung dieser Partiarfunktion ist Erhaltung des Nierenparenchyms von mehr als ein Drittel dessen einer Niere erforderlich.

Außer dieser rein auf der Störung der Nierenfunktion beruhenden Gleichgewichtsänderung zwischen Säuren und Basen kommt bei Nierenveränderungen nach Vergiftung eine endogene, also extrarenale Säuerung des Körpers hinzu. Diese ist durch primäre Giftwirkung auf die Gewebe bedingt und summiert sich zu der renalen Störung.

Die Störung der Salzausscheidung äußert sich in einer hochgradigen Steigerung des osmotischen Drucks im Blute. Die Betrachtung der einzelnen an dieser Steigerung beteiligten Substanzen ergibt, daß ein großer Teil an ihr auf Rechnung retinierter, noch unbekannter Substanzen fällt. Für die Säurenatur dieser betreffenden Substanzen ließ sich kein entscheidender Anhalt gewinnen.

Die Störung des Säure-Basengleichgewichts im Blute durch Niereninsuffizienz und endogene Säuerung wird durch die Atmungsregulation im Anfang kompensiert oder gar überkompensiert, so daß die aktuelle Reaktion des normalen Blutes gewahrt bleibt oder höchstens nach der alkalischen Seite leicht verschoben wird. Im weiteren Verlauf tritt jedoch primär durch die Hypokapnie bedingte Dekompensation auf. Das Atemzentrum erlahmt und die aktuelle Reaktion wird nach der sauren Seite verschoben und nähert sich dem Neutralpunkt.

---

[1] Erscheint ausführlich in der Zeitschrift für exp. Medizin.

Bei starker Reduzierung des Nierenparenchyms wurde eine Verschiebung der Reizschwelle des Atemzentrums nach der alkalischen Seite beobachtet.

Eine Regulierung des Säure-Basengleichgewichts durch vermehrte Zufuhr saurer oder basischer Valenzen ist vorübergehend möglich. Sie ist in ausschlaggebendem Maße von der Belastungsmöglichkeit des Salzhaushaltes abhängig. (*Aus der Medizin. Klinik der Universität Greifswald* [*Direktor: Prof. Dr. H. Straub*].)

KASUISTISCHE MITTEILUNGEN.

ÜBER RACHENTERATOME.

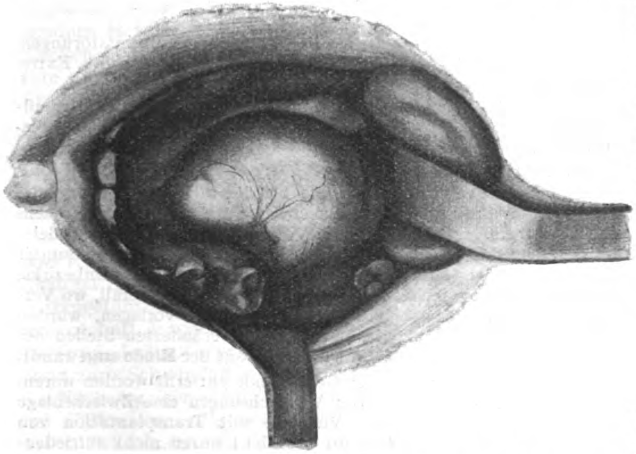
Von

Dr. Hermann Lichtenstein,

Vom Rachendach entspringen in seltenen Fällen Tumoren, die als wahre Teratome von ähnlicher Art angesehen werden können, wie die Epignathi. Die relative Seltenheit solcher Bildungen, insbesondere ihre Stellung zu den Epignathi, rechtfertige den Bericht über einen Fall, der in unserer Abteilung beobachtet und behandelt wurde.

Die zwanzigjährige Erna G. will seit ihrem fünfzehnten Lebensjahre im Munde einen Knoten „rechts hinten oberhalb der Mandel" gefühlt haben. Er soll zunächst Kirschkerngröße gehabt haben und erst allmählich bis zu seiner jetzigen Größe gewachsen sein. Sie will keine sonderlichen Beschwerden gehabt, nur öfters unter Schnupfen gelitten haben. Die Nahrungsaufnahme bereitete ihr keine Schwierigkeiten.

Es wurde folgender Befund erhoben. Der rechte Teil des Gaumensegels war bis in die Mitte des harten Gaumens nach vorn vorgewölbt, der Isthmus faucium dadurch auf die linke Seite beschränkt. Die Schleimhaut zeigte über der Schwellung ein starkes Geäder und sah infolge der Spannung blässer aus, als das übrige Gaumensegel. Die Geschwulst fühlte sich fast knorpelhart an, eine Verschiebung der Schleimhaut war nicht festzustellen. Das Schlucken war nicht wesentlich behindert, doch atmete Patientin mit offenem Munde. Der in den Rachenraum eingeführte Finger konnte die Geschwulst von der hinteren Rachenwand nicht abdrängen. Eine Verbindung mit dem Nasenrachenraum ließ sich nicht feststellen. Sonst ergab sich regelrechter Organbefund. Nach Inbetrachtziehung aller differentialdiagnostischer Möglichkeiten lautete die Diagnose auf einen (kongenitalen?) Rachentumor. Heilung konnte nur in operativem Vorgehen zu suchen sein. Wenn auch die Unmöglichkeit, die Geschwulst zu umfassen, für Malignität sprach, so wurde sie doch wegen ihres langsamen Wachstums, wegen des durch die Röntgenaufnahme erwiesenen völlig regelrechten Knochenbefundes, dem Fehlen jeglicher Drüsen und dem guten Zustand der Patientin als benigne angesprochen. Es sollte deshalb versucht werden, sie vom Munde her radikal zu entfernen. Die Operation wurde in Äthernarkose von Oberarzt Dr. Wendriner ausgeführt. Es wurde zunächst die Arteria Carotis externa dextra unterbunden. Dann wurde nach Art der Heidenhainschen Umstechungen der weiche Gaumen rings um die Geschwulst blutleer gemacht. Ein seichter, senkrechter Schnitt durch die Schleimhaut führte auf die derbe glänzende Bindegewebskapsel der Geschwulst, welche nach Eingehen mit dem Elevatorium wie eine Bohne aus der Hülse heraussprang. Mit einigen Nähten wurde dann das Geschwulstbett und die Schleimhaut wulstartig zusammengerafft. Nach Lösung der Umstechungen keinerlei Blutung. Das Bett der Geschwulst lag ausschließlich im weichen Gaumen. Bemerkt sei noch, daß in einfacher Horizontallagerung ohne herabhängenden Kopf operiert wurde, da nach präliminarer Unterbindung der Carotis und Umstechung des Operationsgebietes mit Zwischenfällen nicht gerechnet wurde. Der Verlauf der Operation rechtfertigte das Vorgehen. Größere Eingriffe wären nicht am Platze gewesen. Auch ergab sich jetzt, daß die Geschwulst nicht durch Malignität, sondern durch die große Spannung der Kapsel, die überdies am harten Gaumen festgewachsen war, nicht umgriffen werden konnte.



Die von Prosektor Dr. Steinbiss gestellte mikroskopische Diagnose lautete: Der Tumor besteht aus starken epithelialen Anteilen. Das Epithel bildet stellenweise kleine Drüsen, an anderen Stellen kleine Hornperlen. Außerdem finden sich reichliche Fettinseln, Bindegewebe und hyaliner, sowie Faserknorpel.

Folgt man Schwalbe[1]), so muß man den Tumor einen Epignathus nennen. Nach ihm ist jede parasitäre Bildung am Gaumen eines Autositen oder in der Nähe des Gaumens als Epignathus charakterisiert. Diese Definition besteht nicht zu Recht. In der Geschwulst finden sich nur Zellen zweier Keimblätter. Sie besteht also nicht aus eiwertigem Material. Ihr teratogenetischer Terminationspunkt muß in einer Zeit liegen, zu der die Zellen nicht mehr omnipotent waren, sondern die Keimblätter sich schon differenziert hatten.

Als Epignathi sind Bildungen aufzufassen, die aus Abkömmlingen aller drei Keimblätter, also aus eiwertigem Material bestehen und deren Terminationspunkt vor Differenzierung der Keimblätter liegt. Ich bin der Ansicht Nathers[2]), daß von dem Sammelbegriff der Epignathi die Teratome oder Mischgeschwülste am harten Gaumen unbedingt zu trennen sind. Diese sind mehr oder weniger komplizierte, durch Keimverlagerung bedingte Fehlbildungen, deren Entstehung in der Mundhöhle durch deren Entwicklung durchaus erklärlich sind. Ihr teratogenetischer Terminationspunkt liegt nach der Differenzierung der Keimblätter, sie enthalten Abkömmlinge nur zweier Keimblätter, also nicht eiwertiges Material. Hierzu gehört auch der beschriebene Tumor und ist mit den anderen Bildungen gleicher Art zu den Geschwülsten, nicht zu den Epignathi zu zählen und ein Teratom zu nennen.

Von besonderer Wichtigkeit ist diese Auffassung auch für das therapeutische Vorgehen, denn die Beseitigung derartiger Bildungen wird dann nicht allzu große technische Schwierigkeiten bieten. Es wird sich nur um die Entfernung aus der Matrix handeln.

Patientin ist heute, ein Jahr nach der Operation, rezidiv- und beschwerdefrei. (*Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Lankwitz.* [*Leit. Arzt: Dr. Wendriner*].)

EIN SELTENER FALL VON DICKDARMMISSBILDUNG.

Von

Dr. Willy Horn.

Verengerungen und Verschließungen im Bereiche des Dickdarmes in dem Sinne, wie wir diese Bildungsfehler im übrigen Darmkanal finden, sind sehr selten, vor allem wenn man von den zahlreichen Fällen von Atresia ani und den manigfachen Kombinationen absieht, welche die Mißbildungen des untersten Dickdarmabschnittes durch ihre Beziehungen zum Urogenitalapparat ermöglichen.

Einer dieser seltenen Fälle, der durch die Art der Anomalie noch einen besonderen Befund darstellt und den wir deswegen im folgenden kurz mitteilen möchten, kam bei uns zur Beobachtung.

Es handelte sich um einen 14 Tage alten stark atrophischen Säugling. Von der Mutter hören wir, daß das Kind seit der Geburt noch keine Stuhlentleerung gehabt habe, dagegen bestehe häufiges Erbrechen, das in den letzten Tagen zugenommen habe und teilweise kotig rieche. Der Leib zeigte hochgradige tympanitische Auftreibung. Die Bauchdecken waren nur wenig gespannt, die Palpation ließ nirgends eine Resistenz fühlen. Der Anus zeigte normale Öffnung, jedoch stieß die in den Anus eingeführte Sonde in 6 cm Höhe auf ein Hindernis.

---

[1]) Zieglers Beiträge Bd. 35, 1904. [2]) Archiv f. kl. Chirurgie Bd. 119, H. 1.

Bei der sofort vorgenommenen Laparotomie sah man den Dünndarm hochgradig dilatiert. Die dilatierten Dünndarmschlingen gingen einige Zentimeter oberhalb des Coecums mittels eines soliden Stranges in den Dickdarm über. *Derselbe wies in seiner ganzen Ausdehnung vom Coecum bis zum Rectum eine hochgradige Stenose auf. Topographisch normal gelegen zeigte der ganze Dickdarm nur Bleistiftdicke.* Daneben bestanden die Zeichen einer Peritonitis, die sich in ausgedehnten Verklebungen der Darmschlingen untereinander dokumentierte.

Es wurde im untersten Teil des Ileums ein Anus præternaturalis angelegt. 6 Stunden post operationem trat der Exitus an Erschöpfung ein.

Die Sektion bestätigte den bei der Operation erhobenen Befund. Die übrigen Organe wiesen keine Zeichen einer Mißbildung auf.

Der unserige Fall ist einer der äußerst seltenen, bei denen der ganze Dickdarm von der Anomalie betroffen war. Nur Brödelet teilt aus dem Jahre 1854 einen ähnlichen Fall von Dickdarmmißbildung mit; derselbe wies am Übergang vom Coecum zum Kolon eine Atresie auf. Der unterhalb der Atresie gelegene Teil des Dickdarms zeigte eine hochgradige Verengerung. Bei allen übrigen bisher beschriebenen Dickdarmmißbildungen fanden sich immer nur einzelne Abschnitte von einer Stenose oder Atresie betroffen, am häufigsten das Colon ascendens und die Gegend des Blinddarms, dann die Flexura sigmuidea und das Rectum.

Was die Genese der Mißbildungen anlangt, so hat die auf breiter entwicklungsgeschichtlicher Basis aufgebaute Theorie Kreuters am meisten für sich. Danach finden die kongenitalen Dickdarmanomalien in einer embryonalen Entwicklungshemmung und der Annahme der Persistenz derselben ihre Erklärung.

Therapeutisch darf man sich bei den Dickdarmmißbildungen keinem Optimismus hingeben. Größere operative Eingriffe, wie sie bei der Anomalie eines Dickdarmteiles in Resektion und Enteroanastomose theoretisch zu bestehen hätten, scheitern praktisch von vornherein an der Widerstandsunfähigkeit der meist hochgradig atrophischen Säuglinge. Dazu kommt eine unüberwindbare technische Schwierigkeit, die aus dem meist ungeheuren Gegensatz in der Beschaffenheit des Darmes oberhalb und unterhalb der Stenose erwächst. Oberhalb findet sich stets eine mächtige Dilatation und bisweilen bedeutende Hypertrophie und unterhalb sehr oft stärkste Kontraktion oder sogar Hypoplasie infolge Nichtfunktion. Zielbewußt vorgegangen ist bis jetzt nur Clogg. Er versuchte bei einer Atresie des Colon ascendens eine Ileocolostomie auszuführen, die aber an der Verengerung des unterhalb gelegenen Dickdarms scheiterte. Als palliative Operation kommt nur ein künstlicher After in Frage, den auch wir anlegten. Dabei berichten Gärtner und Nélaton über einen vorübergehenden Erfolg, indem der Patient von Gärtner den Eingriff 6 Tage und der von Nélaton denselben einige Tage überlebte. Alles in allem wird bei der Art des Leidens kein Operationsverfahren imstande sein, einen dauernden Nutzen zu stiften. (*Aus der chirurgischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Essen-Ruhr. Chefarzt: Prof. Dr. Keppler.*)

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

DIE CHIRURGISCHE BEHANDLUNG DER EPILEPSIE

(nach zwanzigjährigen eigenen Beobachtungen).

Von

Prof. Dr. L. Pussep,
Direktor der Nervenklinik der Universität Dorpat.

Die Behandlung der Epilepsie ist eine der am schwierigsten zu lösende Aufgaben der Neuropathologie. Die kürzlich in dieser Wochenschrift von Kehrer[1]) gegebene Darstellung der *internen* und *allgemeinen* Behandlungsmethoden bietet eine erschöpfende Übersicht dieser.

Es ist aber noch nicht lange her, daß *chirurgische* Eingriffe bei der Behandlung der Epilepsie in weitem Maße angewandt wurden, und erst größere Erfahrung zeigte, daß die Indikation zu chirurgischer Behandlung nur relativ selten gegeben ist[2]). Indessen werden auch zur Zeit operative Eingriffe bisweilen ohne genügenden Grund vorgenommen. Präzise Angaben über die Indikation fehlen. Deshalb dürfte das von mir im Verlaufe von 20 Jahren gesammelte Material über operative Behandlung der Epilepsie — im ganzen 318 Fälle — ein gewisses Interesse beanspruchen; vielleicht trägt die Mitteilung zur Klärung dieser noch sehr dunklen aber äußerst wichtigen Frage bei. Die Bewertung der gewonnenen Resultate wird dadurch erleichtert, daß die Behandlung unter ungefähr gleichen äußeren Umständen verlief und die Operation stets von ein und derselben Hand ausgeführt wurde.

Die therapeutische Nebennierenexstirpation bleibt unberücksichtigt. Vgl. auch hierzu den Aufsatz von Kehrer.

Nach ihrer Sonderart können die 318 operierten Fälle in folgende Gruppen eingeteilt werden:

1. 49 Fälle von allgemeiner *essentieller* Epilepsie mit sehr häufigen Anfällen (nicht weniger als einmal täglich), aber ohne objektive Erscheinungen von seiten des Gehirns und ohne anamnestisch feststellbares Trauma (Epilepsia essentialis).
2. 28 Fälle von *allgemeiner traumatischer Epilepsie*, bei denen eine Verletzung des Schädels nach der Anamnese wohl festgestellt werden konnte, aber zur Zeit der Operation keinerlei Anzeichen eines Traumas festzustellen waren (Epilepsia traumatica).
3. 46 Fälle *von allgemeiner traumatischer Epilepsie* mit Zeichen eines Traumas am Schädel — (Eindrücke in die Schädeldecke, Narben oder Exostosen (Epilepsia traumatica).
4. 43 Fälle von *traumatischer Epilepsie* mit lokalen Erscheinungen und corticalem Charakter der Anfälle (Epilepsia traumatica corticalis).
5. 97 Fälle von *allgemeiner Epilepsie*, bei denen Anfälle von einem bestimmten Zentrum aus nach dem corticalen Typus begannen, aber ohne Trauma in der Anamnese (Epilepsia corticalis communis).
6. 23 Fälle von *corticaler Epilepsie* ohne Bewußtseinsstörungen, mit nur mehr oder weniger ausgebreiteten Zuckungen der Extremitaten oder des Gesichts (Epilepsia corticalis Jacksoni).
7. 13 Fälle von *allgemeiner Epilepsie*, verbunden mit entzündlichen Prozessen im Gehirn (nach Encephalitis, Meningoencephalitis, Sclerosis disseminata).
8. 19 Fälle von *allgemeiner Epilepsie* verbunden mit Idiotie.

Der operative Eingriff bestand bei der allgemeinen Form der Epilepsie in Trepanation des Schädels, Entfernung des Knochens und der Dura und Anlegen eines Ventils nach Kocher. Handelte es sich um corticale Epilepsie mit Krampfanfällen von bestimmter Lokalisation, so kam noch die Entfernung des Rindenbezirks, das dem betreffenden Zentrum entsprach, hinzu. Überall, wo Veränderungen am Knochen oder den Meningen vorlagen, wurden diese Stellen, wie auch alle pathologisch veränderten Stellen der Rinde entfernt. — In 6 Fällen wurde Massage der Rinde angewandt.

Wenn größere Partien der Gehirnrinde entfernt worden waren, so wurde zur Vermeidung von Verwachsungen eine Zwischenlage aus Fettgewebe eingesetzt. Versuche mit Transplantation von Lappen aus der Fascia lata (in 2 Fällen) waren nicht zufriedenstellend; die Anfälle traten verstärkt wieder auf und das Transplantat mußte entfernt werden.

Mit der Resektion der sympathischen Ganglien (3 Fälle) hatte ich keinen Erfolg, so daß sich von weiteren Versuchen Abstand nahm. (Die angeführten 3 Fälle gehören zur Kategorie 1).

Selbstverständlich wurden alle Patienten vor der Operation in üblicher Weise längere Zeit bis zu mehreren Jahren mit Brom behandelt. Erst wenn diese Methode keinen Erfolg zeitigte und bei sehr häufigen schweren Anfällen (mehr als 2 mal in der Woche) wurde die Frage nach dem operativen Eingriff aufgeworfen.

Nach der Operation wurde die Brombehandlung jedesmal wieder aufgenommen und es zeigte sich wiederholt, daß jetzt die Dosis bedeutend herabgesetzt werden konnte. Allerdings traten die Anfälle bei Unterbrechung der Bromkur fast immer wieder häufiger und heftiger auf.

---

[1]) Klinische Wochenschr. Bd. 1, S. 1264, 1922.

[2]) Vor 20 Jahren war die Auffassung über die Zulässigkeit operativer Eingriffe bei Epilepsie allgemein, so daß jeder schwere Fall einer solchen Behandlung zugeführt wurde; deshalb waren die ersten Jahre meiner neuro-chirurgischen Tätigkeit überreich an Operationen bei verschiedenen Formen der Epilepsie; und dabei festzustellen, ob eine Operation indiziert sei, hatte man sich hauptsächlich danach zu richten, wie häufig die Anfälle waren und wie lange die Epilepsie schon bestand. In den ersten Jahren meiner Tätigkeit sind die meisten Fälle mir zwecks Operation von Professor BECHTEREW-Petersburg überwiesen worden. Ein großer Teil der Fälle ist von mir in meiner Eigenschaft als Direktor des neuro-chirurgischen Instituts in Petersburg operiert.

In nur 13 Fällen erhielt ich eine *definitive* Heilung, d. h. es traten bei einer Beobachtung im Laufe von 5 Jahren keine Anfälle mehr auf, von einem Fall ist mir bekannt, daß Patient noch 10 Jahre nach der Operation frei von Anfällen war und sich vollkommen gesund fühlte. Das wären ca. 4% Heilungen, wenn man als Beobachtungsdauer ein Minimum von 5 Jahren ansetzt. Unter Berücksichtigung einer anfallsfreien Beobachtungszeit von 3 Jahren hätte ich einen Heilerfolg von ca. 14% gehabt, denn bei 29 weiteren Fällen traten Anfälle nach dem dritten Jahr wieder auf. Im Laufe eines Jahres hatten keine Anfälle 71 Patienten, d. h. 28%, und wenn man hierzu noch die 42 erstgenannten Fälle hinzuzählt, so ist der Erfolg schon ein bedeutend günstigerer, nämlich 113 Fälle oder ein Drittel der Gesamtzahl der Fälle.

Auch die Differenzen der günstigen Resultate anderer Autoren lassen sich durch die verschieden lange Beobachtungsdauer erklären.

Die kritische Durchsicht des Materials ergibt, daß der operative Eingriff den geringsten Erfolg bei essentieller Epilepsie mit Idiotie, den größten dagegen bei circumscripter corticaler Epilepsie, nämlich 4 von 23, d. h. 17% erzielt worden ist.

Beim Status epilepticus halte ich trotz der großen Sterblichkeit — 2 von 9 — und dem geringen therapeutischen Resultat der Operation dieselbe in schweren Fällen doch für angezeigt, da sie oft das einzige Mittel ist, um das Leben des Patienten zu retten.

Bei den erwähnten Operationserfolgen bei *circumscripter corticaler* Epilepsie handelte es sich stets um Fälle, bei denen die Anfälle noch nicht lange bestanden hatten und außerdem deutliche Veränderungen an der Gehirnrinde zu konstatieren waren. Die veränderten Gewebsbezirke wurden jedesmal entfernt. Wurde die betreffende Stelle mit schwachem faradischen Strom gereizt, so resultierte meist ein typischer Anfall. Für gewöhnlich gibt eine Reizung der Gehirnrinde mit dem faradischen Strom nur eine einmalige Zuckung bei bestimmter Stromstärke. Hier dagegen erfolgte die Muskelkontraktion nicht nur während der Reizung, sondern es traten eine Reihe von aufeinanderfolgenden klonischen Zuckungen auf. Augenscheinlich verliert die Reizung ihre aktive Wirkung nicht zugleich mit dem Aufhören des Stromes, sondern bleibt bestehen und verursacht den typischen Anfall. In diesen Fällen der Epilepsia corticalis circumscripta beschränkte sich diese Erscheinung auf eine bestimmte Gruppe von Zellen, die auf operativem Wege zu entfernen waren.

Was die *traumatische circumscripte* Epilepsie anbetrifft, so waren die Resultate hier keine so günstigen (nur etwa 7%), was ich dadurch zu erklären suche, daß augenscheinlich das Trauma nicht nur eine Veränderung einer kleinen Zellgruppe herbeigeführt, sondern auch benachbarte Bezirke in Mitleidenschaft gezogen hatte, so daß die Entfernung des sichtbar veränderten Gewebes nicht mehr genügte, um die Anfälle ganz zum Schwinden zu bringen.

Noch weniger erfreulich war das Resultat der Operation bei Fällen von *allgemeiner traumatischer* Epilepsie — nur 4,3% Heilung. Auch hier glaube ich annehmen zu müssen, daß die Schädigung schon zu weit um sich gegriffen hatte, als daß eine Entfernung des hauptsächlich beteiligten Rindenbezirks genügt hätte.

Bei Fällen *corticaler Epilepsie nichttraumatischen* Ursprungs mit allgemeinen Krampfanfällen war der Prozentsatz der Heilungen ungefähr ebenso groß wie im vorigen Fall — 4%.

Auf Grund dieser Aufstellungen läßt sich die Indikation zur Operation immerhin schon etwas präziser stellen, als das bisher der Fall war. Immer ist die *Ausbreitung* der Krämpfe in Betracht zu ziehen, ebenso wie auch der Zustand des Gehirns, denn begrenzte Krämpfe, die manchmal von denen corticalen Ursprungs kaum zu unterscheiden sind, können bisweilen von ganz anderen Bezirken des Gehirns ausgehen, ganz abgesehen davon, daß eine Fernwirkung von Prozessen bestehen kann, die weit entfernt von der Hirnrinde ihren Ursprung nehmen, wie z. B. Tumoren zwischen Pons und Cerebellum oder Hydrocephalus.

Was die Veränderungen am Gehirn anbetrifft, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, so fand ich bei der essentiellen Form der Epilepsie entweder gar keine (24 Fälle), oder sie trugen einen diffusen Charakter. In 4 Fällen fand ich eine Verdickung der Dura und Sklerose der Art. meningea media und ihrer Äste trotz des relativ jugendlichen Alters der Patienten (23—32 Jahre). In den übrigen 12 Fällen sah ich eine Trübung der Pia, Erweiterung der Venen und eine geringe Erhöhung des inneren Druckes. Die Gehirnsubstanz quoll bei Öffnung des Schädeldaches aus, die Sulci waren verbreitert, und nach Eröffnung der Arachnoidea floß reichlich Flüssigkeit ab, das Gehirn fiel zusammen. In diesen letzten Fällen handelte es sich augenscheinlich um überstandene Meningitis oder Leptomeningitis serösen Charakters.

Bei Operationen an Patienten mit Status epilepticus quoll das Gehirn nach der Trepanation immer stark hervor, es fehlte die Pulsation des Gewebes, die Venen der Gehirnhäute waren erweitert und ebenso die Gefäße der Rinde. Die Flüssigkeit diffundierte durch die Meningen. Die Arachnoidea war ebenfalls verdickt und getrübt. Bei Eröffnung derselben floß reichlich Flüssigkeit ab, das Gehirn fing an zu pulsieren und fiel zusammen, der Krampfzustand sistierte.

Bei traumatischer Epilepsie ohne äußere Anzeichen am Schädel wurden meist weder am Gehirn noch an den Meningen irgendwelche Veränderungen gefunden. Nur in 2 Fällen fand ich eine Verdickung der Dura und Arachnoidea. Nichtsdestoweniger war der Erfolg der Operation eine Herabsetzung der Intensität der Krampfanfälle.

Ebenso verhielt es sich mit der Epilepsia traumatica mit Anfällen allgemeiner Art, bei denen das Trauma die motorischen Regionen nicht erfaßt hatte.

Bei der *Epilepsia corticalis traumatica* fand ich fast immer eine Verdickung und Trübung der Arachnoidea und eine Erweiterung der Gefäße. In 18 Fällen außerdem noch Verwachsungen zwischen Pia und Arachnoidea im Gebiet der motorischen Regionen. Diese Verwachsungen wurden mit der Sonde gelöst, die leicht auf eine größere Strecke zwischen Pia und Arachnoidea eingeführt werden konnte. 3 von diesen Operationen führten zu völliger Heilung auf mehr als 5 Jahre, in den übrigen trat eine Besserung ein.

Bei der *Epilepsia corticalis nichttraumatischen* Ursprungs beobachtete ich in 37 Fällen kleine seröse Cysten. Die Operation ergab bei 2 Fällen Heilung auf 5 Jahre, bei 7 auf 3 Jahre, bei 22 relative Besserung, und in den übrigen 6 blieb sie ohne Erfolg. In 20 Fällen sah ich dabei eine ziemlich starke Verwachsung zwischen Pia und Arachnoidea und Verdickung der letzteren. Die Entfernung dieser Verwachsung ergab in einem Fall Heilung auf mehr als 5 Jahre, bei 17 Fällen Heilung bis zu 1 Jahr, 1 Fall zeigte Besserung und einer blieb unverändert. Eine stärkere lokale Verdickung der Dura, Verwachsungen derselben mit der Arachnoidea und knollige Verdickung der Gefäße fand ich in 23 Fällen. Die Verwachsungen wie auch die Gefäßverdickungen wurden entfernt und es erfolgte Heilung auf 3 Jahre in 10 Fällen und Besserung in 5 Fällen. 8 blieben unverändert.

In weiteren 10 Fällen beobachtete ich lokale Veränderungen an den Gefäßen, Erweiterung und Schlängelung der Venen, cystenartige Gebilde zwischen den Gyri der motorischen Regionen, Verwachsungen zwischen Dura und Arachnoidea. Die Operation ergab Heilung auf 5 Jahre in 1 Fall und Besserung in 7 Fällen. In 2 Fällen blieb sie ohne Resultat.

In 2 Fällen waren die Plexus venosi der Rinde stark erweitert. Sie wurden unterbunden und reseziert. Der Erfolg war in einem Fall Heilung auf 1 Jahr, im anderen geringe Besserung.

5 mal konnte ich überhaupt keine Veränderungen wahrnehmen. Die Operation gab in 2 Fällen Besserung, in den übrigen 3 war der Erfolg negativ.

Trotzdem die vorgefundenen Veränderungen so unwesentlich waren, und der Rindenbezirk, dem entsprechend die Anfälle begannen, entfernt wurde, so war doch der Prozentsatz der endgültigen Heilungen ein sehr geringer. Offenbar hatte

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

sich die Affektion der Rinde schon weiter erstreckt und eine erhöhte Erregbarkeit der ganzen Rinde verursacht.

Bei der *circumscripten Form* der Epilepsa corticalis fand ich in 6 Fällen eine Verdickung und Trübung der Pia, Verwachsungen zwischen Dura und Arachnoidea und cystenartige Gebilde auf der Rinde. Heilung erzielte ich in 2 Fällen und ebenso viele Besserungen. 2 Fälle wurden resultatlos operiert.

In 17 Fällen sah ich Veränderungen an den Gefäßen, derbe Stränge in den motorischen Regionen der Rinde und Verdickung der Hirnhäute. Der Rindenbezirk, der dem Ausgangspunkt der Aura entsprach, wurde entfernt und es erfolgte in 2 Fällen Heilung auf 5 Jahre, in 5 Fällen auf 3 Jahre, in 8 Fällen bis zu einem Jahr und in 2 Fällen Besserung.

Bei den Fällen der Epilepsie, die nach *organischer Schädigung* des Gehirns, d. h. nach Encephalitis, Sclerosis disseminata oder Meningitis auftraten, konnte ich an der Gehirnrinde bedeutende Veränderungen, sowie Paresen oder Paralyse der Extremitäten feststellen.

In 8 Fällen der cerebralen Kinderlähmung fand ich in der Rinde und unter derselben Cysten von Nuß- bis Apfelgröße. Dieselben wurden eröffnet und Dura und Knochen entfernt (wie bei der gewöhnlichen Operation). Nur in 1 Fall trat eine zeitweilige Heilung auf 3 Jahre ein, die übrigen wurden durch die Operation nicht beeinflußt.

3mal konnte ich Veränderungen narbigen Charakters an Hirnrinde und Dura beobachten. Der excidierte Bezirk der Rinde bestand aus Gliagewebe (sklerotische Veränderung). Die allgemeinen Symptome waren die einer multiplen Sklerose. Eine Besserung, allerdings nur was die Häufigkeit der Attacken anbetrifft, trat in allen 3 Fällen ein.

2mal habe ich Patienten operiert, die eine Meningitis überstanden hatten, der eine vor 4 Jahren, der andere vor 6 Jahren. Die Anfälle waren in beiden Fällen sehr schwer und häufig. Bei der Operation zeigten sich schwere diffuse Veränderungen an den Meningen und Verwachsungen mit der Rinde. Die Operation gab in diesen Fällen nur eine Besserung.

In Fällen von Epilepsie mit Idiotie fand ich schwere diffuse Veränderungen am Gehirn und den Meningen. Wo es sich um Veränderungen an den Hirnhäuten handelte (Verdickungen, Verwachsungen), trat eine Besserung ein, in den anderen Fällen blieb die Operation ohne Erfolg.

In 8 Fällen von lokaler traumatischer Epilepsie habe ich die Operation wiederholt, davon waren 3 Patienten im Auslande das erstemal operiert worden. Die erste — osteoplastische — Operation hatte in einer circumscripten Entfernung des Armzentrums (1mal rechts, 2mal links) bestanden. Die Patienten hatten im Laufe von 3 Monaten keine Anfälle mehr gehabt, dieselben traten aber im vierten Monat noch intensiver als vor der Operation auf. Ich entfernte Knochen und Dura über dem entspr. Zentrum, worauf ein Schwinden der Attacken beim einen auf 5 Jahre eintrat, der also als geheilt zu betrachten ist, beim zweiten auf 3 Jahre, während sie beim dritten schon im zweiten Jahr nach meiner Operation wieder erschienen.

In 5 Fällen von Epilepsia corticalis, die ich in Behandlung hatte, mußte ich bei 2 Patienten eine Trepanation des Schädels auf der entgegengesetzten Seite nach 4, und an 3 nach 8—9 Monaten vornehmen, da sich Anfälle der anderen Seite einstellten. Nach der Operation wurden die Attacken schwächer und seltener.

Die 3 obenerwähnten Fälle zeigen, daß unbedingt die Knochenplatte bei der Operation entfernt werden muß, da diese Operation nicht nur bezweckt, das veränderte Gewebe aus der Rinde zu entfernen, sondern auch ein Ventil mit Hilfe einer dekompressiven Operation geschaffen werden muß, damit der erhöhte Druck im Gehirn während des Anfalls kompensiert wird.

Aus den von mir operierten Fällen ergibt sich, daß die Hoffnungen, die man früher der chirurgischen Behandlungsmethode entgegengebracht hat, sich nicht erfüllt haben, da nur bei einem verhältnismäßig kleinen Prozentsatze von einer Heilung gesprochen werden kann. Allerdings ist die Diagnose der Epilepsie nicht immer einfach, sondern Erkrankungen, die das Bild epileptischer Anfälle darbieten, müssen ausgeschlossen werden, wie ich dies bei meinen Beobachtungen auch getan habe.

Wenn man sich an die von mir vorgenommene Einteilung hält, so sind operative Eingriffe unbedingt *nicht* indiziert bei Epilepsia essentialis, da hier nicht lokalisierbare Zustandsänderungen des ganzen Gehirns, ja des ganzen Organismus anzuschuldigen sind.

Die beobachteten Besserungen betreffen nur eine Verminderung der Häufigkeit und Stärke der Anfälle, und auch das nur temporär, denn bisweilen beginnen die Anfälle nach 2, 3 Jahren mit neuer, mitunter sogar mit vermehrter Stärke.

Bei der allgemeinen traumatischen Epilepsie, bei der die Anfälle nach dem Typus der E. essentialis beginnen und verlaufen, aber anamnestisch ein Trauma als ätiologisches Moment zutage tritt, haben operative Eingriffe in keinem einzigen Fall Heilung gebracht. Das war auch zu erwarten, weil in diesen Fällen das Trauma nicht eine lokale Läsion, sondern eine Veränderung im ganzen Gehirn hervorgerufen hatte. Jedenfalls aber ist bei dieser Form der operative Eingriff auch nicht direkt indiziert.

Nur bei den Fällen traumatischer Epilepsie (Gruppe 3), bei denen am Schädel Veränderungen nachweisbar waren, bei welchen indessen die Anfälle ebenfalls nach dem Typus der allgemeinen Epilepsie verliefen, wurde 2mal Heilung erzielt. Hier besteht also eine bedingte Indikation für einen Eingriff. Bei der Beurteilung der beiden Heilerfolge muß in Betracht gezogen werden, daß, obgleich die Anfälle einen allgemeinen Charakter an sich trugen, dennoch die Veränderung des Gehirns sich vorzugsweise als lokal charakterisiert und im motorischen Bezirk der Hirnrinde lokalisiert erwies und daß der operative Eingriff in einem Falle 5, in dem anderen Falle 3 Monate nach dem ersten erfolgte.

Von einer endgültigen Heilung kann nur bei Fällen der Epilepsia corticalis circumscripta die Rede sein, d. h. bloß bei den Formen der Epilepsie, bei denen die Anfälle auf bestimmte Gebiete der Gehirnrinde

Tabelle.

Form der Epilepsie	Gesamtzahl der Operationen	Die Anfälle schwanden				Die Anfälle wurden		Ohne Besserung	Exitus letalis
		Auf 5 Jahre		Auf 3 Jahre	Auf 1 Jahr	seltener	schwächer		
			%						
1. Epilepsia essentialis	40	—	—	1	2	4	5	27	1
a) Status epilepticus	9	—	—	—	1	3	3	—	2
2. Epilepsia traumatica									
a) Ep. traum. communis (ohne objektive Anzeichen von Schädelverletzung)	28	—	—	—	5	3	4	16	—
b) Ep. traum. communis (mit objektiven Anzeichen, Narben, Knochenimpression)	46	2	4,3%	1	9	10	8	16	
3. Epilepsia traumatica corticalis	43	3	8%	3	18	6	7	6	—
4. Epilepsia corticalis (non traumatica) communis	97	4	4%	18	24	13	18	20	—
5. Epilepsia corticalis circumscripta	23	4	17%	5	8	2	2	2	—
6. Epilepsia post enceph. et laesionem organicam	13	—	—	1	2	3	4	3	—
7. Epilepsia et Idiotia	19	—		—	2	4	7	6	—

beschränkt sind. Jedoch ist auch hier die Dauer der Erkrankung von Bedeutung. Nur bei einer Erkrankungsdauer von nicht länger als einem Jahr darf man auf vollständige Heilung rechnen; bei längerer Dauer ist die Prognose weniger günstig. Offenbar bewirkt längere Erkrankung besondere Veränderungen im Gehirn, die eine Erhöhung seiner Reizbarkeit bedingen.

Bei den anderen oben angegebenen Formen der Epilepsie liefert der operative Eingriff keine dauerhaften Resultate und bestenfalls nur eine Milderung der Verlaufsart der Erkrankung.

Zusammenfassend ergibt sich: 1. Der operative Eingriff ist indiziert bei Epilepsia corticalis circumscripta (beschränkte Hirnrindenepilepsie), wenn das Vorkommen der Anfälle noch nicht lange gedauert hat. 2. Bei der Epilepsia traumatica sowohl corticalis als auch communis ist der operative Eingriff nur indiziert, wenn Gehirn*rinden*symptome nachweisbar sind. In allen übrigen Fällen ist der operative Eingriff nicht indiziert und kann nur als ultimum refugium beim Status epilepticus gelten.

Bezüglich der operativen Technik komme ich auf Grund meiner Beobachtungen zu dem Schlusse, daß die wirksamste operative Methode darin besteht, ein Ventil zu bilden und alle pathologisch veränderten Gebiete der Gehirnhäute und Hirnrinde zu entfernen. In den Fällen, wo deutliche objektive Veränderungen der Rinde nicht vorliegen, hat man die Gehirnrinde durch den elektrischen Strom zu reizen und Zentren erhöhter Reizbarkeit in ihrer ganzen Ausdehnung in einer Tiefe von ungefähr einem halben Zentimeter zu entfernen. Bei mikroskopischer Untersuchung solcher entfernter Zentren ist es mir gelungen, in ihnen einen vermehrten Gehalt an Gliazellen und eine Veränderung in den benachbarten Blutgefäßen festzustellen, was für eine lokale Sklerose der Gehirnrinde spricht. Andere Verfahren geben keine nachhaltigen Resultate.

Die erzielten Resultate vermögen nicht zu befriedigen, und man muß gestehen, daß die chirurgische Behandlung der Epilepsie ebenso unerfreulich ist wie die medikamentöse. Eine Ausnahme bilden die Fälle, bei denen der lokal begrenzte Charakter der Krankheit deutlich hervortritt.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

DIE GEGENWÄRTIGE LAGE DER VOLKSERNÄHRUNG VOM STANDPUNKT DER ÖFFENTLICHEN GESUNDHEITSPFLEGE.

Von

Prof. Dr. A. JUCKENACK in Berlin.

Volksernährung und Volksgesundheit hängen außerordentlich eng, so eng miteinander zusammen, daß Probleme der Volksernährung ohne weitestgehende Rücksichtnahme auf die Volksgesundheit nicht behandelt werden dürfen. Denn die Volksgesundheit ist teils unmittelbar, teils mittelbar (z. B. bei Insuffizienzkrankheiten, Tuberkulose und akuten Infektionskrankheiten) von der Volksernährung abhängig. Dies ist bereits ziemlich allgemein und daher auch wohl zweifellos jenem führenden französischen Politiker bekannt, nach dessen Ansicht Deutschland 20 Millionen Menschen zuviel hat, d. h. aus seiner eigenen Produktion nicht zu ernähren vermag. Der Zweck, den sein Bestreben verfolgt, ist aber nicht dadurch zu erreichen, daß man unserem Volk nur noch die Beschaffung von etwa zwei Dritteln der erforderlichen Lebensmittelmengen ermöglicht. Denn sobald wir nicht mehr in der Lage sind, die *Gesamtheit* unseres Volkes ausreichend mit Lebensmitteln zu versorgen und das Volk nur noch zwei Drittel seines Bedarfes erhält, hungert nicht etwa nur ein Drittel des Volkes, sondern das *ganze* Volk wird dann — von ziffernmäßig belanglosen Ausnahmen abgesehen — unterernährt; das ganze Volk hungert und verfällt dem Siechtum mit allen seinen entsetzlichen Folgen, die wir erst vor wenigen Jahren kennengelernt haben. Es muß daher mit allen Mitteln versucht werden, unser Volk ausreichend zu ernähren, um es gesund zu erhalten und im weiteren Ringen der Völker um ihre Existenz — sei es aus wirtschaftlichen, sei es aus anderen Gründen — nicht untergehen zu lassen. Wie kann dies geschehen?

Je ärmer unser Vaterland wird, je schwieriger es ihm wird, wichtige Volksnahrungsmittel, die es nicht selbst zu erzeugen vermag, in wünschenswerten Mengen aus dem Auslande einzuführen, um so mehr muß es sich klar darüber werden, was es im Interesse der Volksgesundheit *unbedingt nötig* hat, was also beschafft werden *muß*, welche Reserven an Gold und Gut es zur Erhaltung seines nackten Lebens unbedingt gebraucht, wo also die Grenzen seiner körperlichen und damit selbstverständlich auch seiner wirtschaftlichen Leistungsfähigkeit zu ziehen sind.

Was brauchen wir *unbedingt vom Auslande*, und wieweit können wir uns zur Zeit mit *eigenen Landesprodukten* versorgen? *Zur Zeit*; denn die Frage, wie weit es möglich sein wird, *künftig* in Deutschland die Erzeugung von Lebensmitteln so weit zu steigern, daß wir uns von den Erträgnissen unseres eigenen Bodens ernähren können, hat nur eine sekundäre Bedeutung.

Die *Margarine*, die wir essen, wird zwar fast ausschließlich in Deutschland zubereitet, aber bereits etwa 70% dieser Margarine wird in Fabriken gewonnen, die sich im Besitz von ausländischen Unternehmern (zwei großen ausländischen Konzernen) befinden. Die übrigen 30%, die auf deutsche Unternehmer entfallen, werden jedoch nicht etwa aus deutschen Rohstoffen erhalten, vielmehr stammt etwa 96% des gesamten Fettes, das wir in Form von Margarine genießen — Margarine soll mindestens 80% Fett enthalten — aus dem *Auslande*. An deutschen Naturerzeugnissen enthält demnach die gesamte in Deutschland zum Verzehr gelangende Margarine nur ganz geringfügige Mengen inländischer Fette, sowie Magermilch und Kochsalz. Die Fettmenge, die demnach ständig zur Versorgung unserer Bevölkerung mit Margarine eingeführt werden *muß*, ist gewaltig; ihr Wert beträgt monatlich in Papiermark mehrere Milliarden. Unter diesen Umständen ist selbstverständlich die Beschaffung von Fett in der früher üblich gewesenen Weise auf dem Weltmarkt jetzt nicht mehr möglich, da niemand, auch keine Firma und kein Verband, so viel Geld hat, um derartige, infolge der ständigen Kursschwankungen mit einem gewaltigen Risiko verbundene Geschäfte machen zu können. Die Folge davon ist, daß zur Zeit ausländische Firmen im Vertrauen auf die Zuverlässigkeit deutscher Unternehmer Fett und fetthaltige Rohstoffe in Deutschland in *Konsignationslager* legen, damit diese Rohstoffe erst zur Zeit des Verbrauches — alle paar Tage — gewissermaßen vom Auslande gekauft, d. h. den Konsignationslagern entnommen zu werden brauchen. Hierbei müssen sie aber Zug um Zug mit ausländischen Devisen (Dollar oder Gulden) bezahlt werden, die an den betreffenden Tagen an der Börse zu beschaffen sind. Die ausländischen Besitzer dieser bei uns in Konsignationslagern befindlichen Fette und fetthaltigen Rohstoffe verlangen aber selbstverständlich dafür, daß sie in den Konsignationslagern ständig große Werte für die in Deutschland in Betracht kommenden, Margarine herstellenden Firmen bereit halten, angemessene Sicherheiten, deren Beschaffung mit der Zunahme der Geldentwertung immer schwieriger wird. Solange im Inlande Ruhe und Ordnung herrscht, ist bis auf weiteres noch mit der Möglichkeit zu rechnen, in der angegebenen Weise Fette beschaffen zu können; sollten jedoch die Voraussetzungen für diese Möglichkeit eines Tages nicht mehr gegeben sein, so stehen wir hinsichtlich der Fettversorgung und damit auch der Volksgesundheit sofort vor einer Katastrophe, da wir tatsächlich aus der Hand in den Mund leben. Aus dem Gesagten ergibt sich weiter, warum z. B. die Margarinepreise bei uns seit einiger Zeit etwa alle 3 Tage der Valuta entsprechend schwanken. Mit Verordnungen oder gar durch rohe Gewalt ist an diesen Verhältnissen nichts zu ändern. Vielleicht gelingt es unserer Regierung hinsichtlich der Margarinepreise wenigstens die Preisfestsetzungen in etwas größeren Zwischenräumen stattfinden zu lassen. Die Margarineindustrie hat übrigens schon gegen eine Bewirtschaftung der Fette durch das Reich nichts mehr einzuwenden, weil sie angeblich nur noch schwierig hinreichende Kredite zu beschaffen vermag. Ob das Reich aber zur Zeit die in Frage kommenden Riesensummen zur Verfügung stellen und zugleich das mit einer öffentlichen Fettbewirtschaftung in Zeiten außerordentlich stark schwankender

Konjunktur verbundene Risiko zu tragen vermag, ist mindestens recht zweifelhaft. Zweifelhaft kann auch sein, ob ihm das Ausland zur Zeit hinreichende Kredite gewährt, zumal schon die Reichsbank, also Privatkapital, für Zahlungsverpflichtungen des Reiches die Gewähr übernehmen muß. Man könnte unter diesen Umständen auf den Gedanken kommen, *fertige* Margarine je nach Bedarf aus dem Auslande einzuführen und alsbald dem Verbrauch zuzuleiten. Aber auch hierfür würden entsprechende Geldmittel erforderlich sein, ganz abgesehen davon, daß dann täglich dem Kurse der Mark Rechnung zu tragen sein würde, da es soviel Geld nicht mehr gibt, um sich für geraume Zeit mit Margarine eindecken zu können. Wenn wir aber fertige Margarine aus dem Auslande beziehen wollten, müßten wir die Zubereitungskosten im Auslande in Gold bezahlen, während deutsche Angestellte und Arbeiter brotlos sein würden, und so könnten in Deutschland Kopra und die verschiedenen Ölsaaten nicht mehr zur Verarbeitung gelangen. Damit würden die eiweißreichen Preßkuchen dieser fetthaltigen Früchte oder Samen als Futtermittel nicht mehr anfallen, obwohl wir bekanntlich Futtermittel ebenfalls in großen Mengen im Auslande beschaffen müssen. Das Fettproblem ist hiernach außerordentlich ernst; in ihm kommt klar zum Ausdruck, wie arm Deutschland geworden ist, so, daß es bereits von dem Vertrauen des ausländischen Großhandels abhängig ist, und daß es unübersehbare politische, wirtschaftliche und gesundheitliche Folgen haben kann und wird, wenn selbst dieses Vertrauen eines Tages noch verloren gehen sollte.

Ähnlich wie bei der Margarine liegen die Verhältnisse beim *Schweineschmalz*. Während wir vor dem Kriege etwa 15 Millionen Schweine hatten, sollen jetzt $6^{1}/_{2}$ Millionen weniger, also nur noch etwa $8^{1}/_{2}$ Millionen zur Verfügung stehen. Aber schon vor dem Kriege hat die Einfuhr von Schweineschmalz sowie von Kunstspeisefett, dem Ersatzmittel des Schweineschmalzes, eine große Rolle gespielt. Zur Zeit muß jedenfalls fast das sämtliche in den Handelsverkehr gelangende Schweinefett aus dem Auslande bezogen werden. Als Lieferanten kommen hauptsächlich die Vereinigten Staaten von Nordamerika, daneben auch Südamerika und Dänemark in Betracht. Hier haben sich die Verhältnisse ebenso wie bei der Fettbeschaffung für die Margarinefabrikation entwickelt; also auch hier haben wir das sog. Konsignationsverfahren, d. h. ausländische konsignierte Ware bei uns auf Lager; mithin muß bei der Entnahme von Ware sofort der Gegenwert durch an der Börse gekaufte Dollars hinterlegt werden. Das Konsignationslager ist demnach zur Zeit das Rückgrat unserer Fettversorgung; es muß immer wieder vom Auslande ausgefüllt werden, wenn die Volksernährung nicht ins Stocken geraten und dadurch zugleich die Volksgesundheit schwer gefährdet werden soll.

Die Gewinnung von *Ölsaaten* hat im Inlande keine wesentliche Bedeutung; zudem ist z. B. Leinöl nur in frischem Zustande, also nur vorübergehend für Speisezwecke geeignet. Bemerken möchte ich aber noch nebenher, daß z. B. aus Erdnußöl und Baumwollsamenöl, selbst aus Waltranen durch chemische Anlagerung von Wasserstoff schöne weiße Fette, etwa von der Konsistenz des Schweineschmalzes und des Talges, gewonnen werden können, die als Speisefette durchaus geeignet sind und daher insbesondere bei der Margarinefabrikation Verwendung finden. Diese Behandlung flüssiger Fette mit Wasserstoff, das sog. „Härten“ der Fette, findet auch in Deutschland in unseren größten Ölfabriken statt, deren Anteile sich übrigens auch schon weitgehend in den Händen des Auslandes und zwar derselben Konzerne befinden sollen, die bei uns 70% der in Deutschland zum Genuß gelangenden Margarine herstellen.

Wie steht es mit der *Butter*, die auch in Deutschland erzeugt wird? Vor dem Kriege, und zwar z. B. im Jahre 1913 sind 542 394 dz ausländische Butter nach Deutschland eingeführt worden, während der Import fremder Butter im ersten Halbjahr 1922 nur 10 184 dz betrug. Mit einer Zunahme der Einfuhr ist schon bei dem Tiefstand der deutschen Mark nicht zu rechnen, ganz abgesehen davon, daß Sibirien und das europäische Rußland als Butterlieferanten ausgefallen sind. In Deutschland ist zudem die Buttererzeugung stark zurückgegangen, weil wir etwa 20% unserer landwirtschaftlichen Nutzfläche durch den Versailler Vertrag verloren haben und zwar in milchwirtschaftlicher Hinsicht unersetzliche Gebiete in Nordschleswig und Westpreußen. Daneben ist zu berücksichtigen, daß unser Viehbestand in der Kriegszeit durch Abschlachtung schwer gelitten hatte, daß wir nach Kriegsschluß Milchvieh an Ententestaaten abgeben mußten, und daß es im Inlande an ausreichenden Mengen von Futtermitteln fehlt. Die Folge davon ist, daß das Angebot von Butter in keinem erträglichen Verhältnis mehr zur Nachfrage steht, daß der Buttermangel eine wirtschaftlich nicht begründete Preissteigerung herbeigeführt hat, und daß sich der Preis der inländischen Butter immer mehr und mehr dem Weltmarktspreise angepaßt hat. Schuld an den gegenwärtigen hohen und angeblich durchaus nicht berechtigten Butterpreisen sollen auch nach Mitteilungen aus Handelskreisen die *Butterauktionen* sein, die wöchentlich nicht nur in Berlin, sondern auch in Hamburg, Köln und Bremen abgehalten werden. Der Preisbildung der Butter durch diese Auktionen wird die Reichsregierung größte Aufmerksamkeit zuwenden müssen, da Butter ein besonders hochwertiges Lebensmittel ist. Denn sie unterscheidet sich z. B. von Margarine mit demselben Fettgehalt nicht nur durch einen höheren Genußwert, sondern auch dadurch, daß sie namentlich während der Zeit der Grünfütterung beträchtliche Mengen von Vitaminen enthält. Wie es möglich sein wird, die Butterpreise so zu regeln, daß sie vom Standpunkte einer gesunden Volkswirtschaft berechtigt sind, werden die hierfür zuständigen Behörden ernstlich zu prüfen haben. Erwähnt möge im Zusammenhange hiermit noch sein, daß die bekannten leichten Butterfässer, die etwa 1 Zentner fassen, jetzt rund 400 Mark das Stück kosten, und daß zum Einwickeln von 1 Pfund Butter Pergamentpapier im Werte von mehreren Mark erforderlich ist.

Hinsichtlich der *Milch* ist zu berücksichtigen, daß die inländische Erzeugung aus denselben Gründen gelitten hat, die einen starken Rückgang der Butterproduktion zur Folge hatten. Im vergangenen Winter hatte ich in dieser Zeitschrift den Einfluß des Krieges auf die Milcherzeugung und Milchversorgung ausführlich erörtert. Entsprechend der Abnahme der Milcherzeugung ist auch die Gewinnung der verschiedenen *Käse*sorten zurückgegangen. Da die Milchpreise von den Butterpreisen abhängig gemacht worden sind, um keinen Anreiz dafür zu bieten, Milch weitestgehend auf Butter zu verarbeiten, erklärt es sich leicht, warum die Milchpreise den Butterpreisen entsprechend außerordentlich hoch gestiegen sind. Mithin bedarf auch schon im Hinblick auf die Milchpreise die Nachprüfung der Preisbildung der Butter ernste Beachtung. Das aus dem Auslande eingeführte Milchpulver sowie die ausländische kondensierte Milch werden den Weltmarktspreisen entsprechend bei uns in deutscher Mark bezahlt.

In einer außerordentlich empfindlichen Weise abhängig vom Auslande sind wir weiter hinsichtlich der *Hülsenfrüchte*. Z. B. beziehen wir *Bohnen* aus Rumänien, Jugoslawien, Kalifornien und Brasilien. *Erbsen* aus China und den Balkanstaaten, *Linsen* aus Indien, Ägypten und Brasilien. Diese Waren müssen ausnahmslos in ausländischer Währung gekauft werden; ihre Zahlung erfolgt größtenteils schon wochenlang vor der Ankunft in den Großstädten (schon bei Eingang der Seekonnossemente oder Duplikatfrachtbriefe). Infolgedessen werden hier große Werte mit großem Risiko — im Hinblick auf die stark schwankende Valuta — investiert.

Daß unsere *Getreide-*, namentlich *Roggen*ernte in diesem Jahr nicht gut ausgefallen ist, kann wohl nicht mehr zweifelhaft sein. Sie soll angeblich noch weniger als 75% der vorjährigen Ernte betragen. Man rechnet aber damit, daß der inländische Ertrag bis zum Frühjahr kommenden Jahres reichen wird. Dann muß also bis zur nächsten Ernte unser gesamtes Getreide für die Herstellung von Brot, Mehl usw. im Auslande beschafft werden!

Aber nicht nur dies steht im Frühjahr bevor. Denn man darf sich auch nicht darüber täuschen, daß wir hinsichtlich der *Fleisch*versorgung augenblicklich in der günstigsten Jahreszeit leben, weil jetzt das Weidevieh schlachtreif wird und allmählich die Zeit der Schweinemast beginnt. Was wird aber später kommen? Im vergangenen Winter und im Frühjahr konnten wir vielfach noch unter erträglichen Verhältnissen Schlachtvieh und Fleisch aus dem Auslande einführen. Zur Zeit schwebt die Frage, ob es möglich sein wird, demnächst die Gefrierfleischversorgung ebenfalls mit Hilfe von Konsignationslagern zu fördern. Es kommen nach dieser Richtung für unsere Verhältnisse gewaltige Werte in Frage, bei denen noch nicht feststeht, wie genügende Sicherheiten für sie geleistet werden könnten. Hoffentlich gelingt es, demnächst noch die Fleischeinfuhr zu ermöglichen.

Ähnlich wie bei den Hülsenfrüchten sind wir auch bei *Reis*, *Speiseeigelb*, *Gewürze* und vielen anderen Lebensmitteln auf das Ausland angewiesen. Reis wird z. B. aus Schälmühlen, die im Hamburger und Bremer Freihafengebiet liegen, oder aus England, Brasilien und Kalifornien bezogen; Gewürze erhalten wir aus Indien, England und Holland, Speiseeigelb aus China oder mittelbar aus England. Da als Eierlieferanten u. a. Südrußland und Galizien nicht mehr in Frage kommen, die deutsche Eiererzeugung aber schon in Friedenszeiten auch nicht annähernd den Bedarf an Eiern gedeckt hat, ist der große Mangel an Eiern erklärlich, in dessen Folge leider die Eierpreise außerordentlich hoch gestiegen sind. Allerdings wird versucht, die gegenwärtigen unerträglichen Eierpreise damit zu rechtfertigen, daß man sie auf Goldwert umrechnet und dann zu dem Ergebnis kommt, daß schon vor dem Kriege für *frische* Eier ebenso viel gezahlt worden sei, jedoch geht diese Rechnung m. E. vollständig fehl. Bei der großen Bedeutung der Eier für die Volksernährung und Volksgesundheit sollte geprüft werden, welche Preise für frische Eier tatsächlich angemessen erscheinen, wobei allerdings zu berücksichtigen sein wird, daß die Eiererzeugung im Inlande gefördert, keinesfalls erdrosselt werden darf.

Erfreulich, weil befriedigend, ist in diesem Jahre die *Kartoffelernte*. Sie läßt erwarten, daß in der Kartoffelversorgung ernste Schwierigkeiten nicht auftreten dürften. Es wird im Hinblick auf die Kartoffelernte — leider — sogar schon die Frage der Brotstreckung mit Kartoffeln, also die Rückkehr zum Kriegsbrot, erörtert.

Verhältnismäßig günstig verspricht in diesem Jahre auch die *Zucker*ernte zu werden. Es darf nicht verkannt werden, daß Deutschland durch den Versailler Vertrag große Gebiete abtreten mußte, die für die Zuckererzeugung in Betracht kommen. Man rechnet in diesem Jahre mit einer Ernte an Verbrauchszucker von etwa 14 Millionen dz. Nimmt man als Notbedarf für den Kopf der Bevölkerung im Monat etwa 1 kg und somit für das Jahr etwa 12 kg Zucker an, so entfallen auf 60 Millionen Einwohner Deutschlands rund 7,2 Millionen dz Verbrauchszucker. Daneben ist zu berücksichtigen, daß die zuckerverarbeitende Industrie, wie z. B. die Kunsthonigfabriken, die Marmeladenfabriken und die Schokoladenfabriken, weiter die Winzer, Bäcker, Konditoren und verschiedene andere Lebensmittelbetriebe mehr oder weniger mit Zucker beliefert werden müssen, daß auch die Fabrikation von Heilmitteln und diätetischen Nährmitteln gewisse Zuckermengen verlangt, daß überhaupt Zucker für recht verschiedene Zwecke gebraucht wird. Dies vermag man am besten zu übersehen, wenn man bei der Zuckerverteilung während der Zuckerzwangswirtschaft mitgewirkt hat. Es kann daher durchaus nicht etwa restlos eine Verteilung des Zuckers auf die Verbraucher stattfinden. Statistiken darüber, welche Zuckermenge vor dem Kriege auf den Verbraucher entfiel, gibt es nicht; wir wissen lediglich, welche Zuckermengen in Deutschland jährlich verbraucht wurden und wie groß die Zahl der Verbraucher war. Dividiert man daher die erstgenannte Zahl durch die letzte, so entfallen auf den Verbraucher auch die Zuckermengen, die er mittelbar in Form von mit Zucker versetzten Lebensmitteln des Handels erhielt. Sollte es gelingen, auf verhältnismäßig einfache Weise dem Verbraucher monatlich mindestens 1 kg Zucker für den Haushalt zu gewährleisten, und es ihm außerdem zu ermöglichen, je nach Bedarf darüber hinaus Zucker im freien Verkehr zu annehmbarem Preise zu erwerben, so dürften wir hinsichtlich der Zuckerversorgung ernsten Schwierigkeiten nicht entgegen zu sehen haben. Es ist bekannt, wie unerträglich die Zuckerversorgung aus der vorjährigen Ernte war, die übrigens hinter der diesjährigen erheblich zurückstand.

Daß bei der geschilderten Ernährungslage die Herstellung von *alkoholischen Genußmitteln*, wie Trinkbranntwein und Bier, aus solchen Rohstoffen, die wichtige Volksnahrungsmittel sowie zum Teil auch wichtige Futtermittel sind (z. B. aus Getreide — Gerste, Roggen, Mais —, Kartoffeln und Zucker) weitestgehend eingeschränkt werden muß, bedarf keiner weiteren Erörterung. Nebenbei sei aber erwähnt, daß, obwohl anfangs das dünne Kriegsbier keinen Anklang fand, es schließlich gegen Ende des Krieges gelungen war, sehr alkoholarme Kriegsbiere herzustellen, die angenehm schmeckten und gut schäumten, so daß es also möglich ist, unter sehr weitgehender Schonung der genannten Rohstoffe bierähnliche Genußmittel herzustellen.

Schmerzlich ist es hingegen daß es unserem Volk nahezu unmöglich geworden ist, demnächst sogar nur noch recht dünnen *Kaffee* zu trinken. Denn Preise von etwa 750 Mark für das Pfund Kaffeebohnen sind für ein in allen Volksschichten sehr begehrtes Genußmittel unerschwinglich. Zu diesen Preisen tragen übrigens die Goldzölle wesentlich bei.

Es ist in neuerer Zeit wiederholt angeregt worden, im Falle der Not zu versuchen, unser Volk durch *Massenspeisungen* über Wasser zu halten. Hiervon verspreche ich mir jedoch keinen Erfolg. Der Mensch läßt sich nicht wie das Nutztier in seinem besten Alter gewissermaßen aufstallen; nicht nur der Geschmack der Menschen, sondern auch die Psyche ist recht verschieden; ebenso je nach Alter, Geschlecht, Berufstätigkeit, körperlichem Befinden, Gesundheitszustand usw. das Bedürfnis nach gewissen Lebensmitteln recht verschieden.

Es darf nicht dahin kommen, daß unser Volk durch gewissenlose oder verblendete feindliche Politiker zur Verzweiflung gebracht wird. Die Vertreter der öffentlichen Gesundheitspflege werden daher m. E. zum Ausdruck zu bringen haben, daß es sich in dieser bitterernsten Zeit darum handelt, ob und wie es möglich sein wird, unser Volk nicht nur als politische Einheit, sondern auch *gesund* zu erhalten, als ein Volk, das in der Lage ist, sich weiter, wenn auch nur bescheiden, aber doch ausreichend zu ernähren, um einen gesunden kräftigen Nachwuchs zu hinterlassen, als ein Volk, das nicht einem elenden Untergange durch Siechtum geweiht wird.

DIE BEDEUTUNG DER RÖNTGENSTRAHLEN FÜR DIE MODERNE NATURWISSENSCHAFT[1]).

Von P. P. **Ewald**.

Die Röntgenstrahlen nahmen seit dem Tag ihrer Entdeckung im Sommer 1895 durch W. C. **Röntgen** eine *Sonderstellung* ein. Die Eigenschaften der neuen Strahlenart waren durch die peinliche Gewissenhaftigkeit ihres Entdeckers so erschöpfend festgestellt worden, daß ein Jahrzehnt lang nichts Wesentliches hinzugefügt werden konnte. Die Strahlen waren nur wenig beeinflußbar, indem man die Spannung, mit der die Röhre betrieben wurde, abänderte. Selbst unsichtbar, nachweisbar durch den geheimnisvoll im Dunkel aufleuchtenden Fluorescenzschirm, die Ionisierung oder die photographische Platte, waren sie den zahlreichen Forschern, die sich auf die neue Erscheinung stürzten, fast so rätselhaft, wie die Gravitation oder die bald hernach entdeckten Erscheinungen der Radioaktivität. Der Grund dieser Fremdheit ist ein gemeinsamer, den man freilich damals noch nicht ahnen konnte; die Röntgenstrahlen waren die erste Gruppe von Äußerungen, die *aus dem Atominnern* stammen, während die sonst bekannten Erscheinungen von der Außenschale der Atome verursacht werden.

Zunächst erregte die *Durchdringungsfähigkeit* der Strahlen die Aufmerksamkeit und den Forscherdrang. Die primitiven Bilder von verschlossenen Geldbörsen, Händen mit Ringen u. ä., die damals, wie zur späteren Zeit der Entdeckung der Radioaktivität gesammelt wurden, erinnern an diese Pioniertage. Die *Medizin* zog von den ersten Zeiten an Nutzen aus der neuen Entdeckung bei der Diagnose von Fremdkörpern und Skeletterkrankungen, später, nachdem die bald aufblühende Röntgenindustrie durch Verbesserung der Apparate die erforderlichen Hilfsmittel schaffte, auch bei der Diagnose mancher innerer Erkrankungen, bei denen die Unterschiede im Durchdringungsvermögen viel geringer waren als bei Knochenaufnahmen.

Auch für den *Physiker* war das Durchdringungsvermögen — oder, wie er verneinend sagt, die *Absorbierbarkeit* — die wichtigste diagnostische Eigenschaft, aber ihm diente sie zur Diagnose der Strahlen. Er lernte *harte* und *weiche* Strahlen, d. h. durchdringende und stärker absorbierbare unterscheiden und durch Filter sondern. Der „Absorptionsindex" etwa in Aluminium wurde das *Erkennungsmittel* der Strahlenart und man suchte Methoden, ihn schnell und genau festzustellen. Die Härteskalen von **Wehnelt**, **Walter**, **Benoist** u. a. haben das erste Ziel erreicht, aber wenn man glaubte, durch eine solche Härteangabe die Strahlenart eindeutig bezeichnen zu können, so täuschte diese Hoffnung. Erst eine technisch vernünftige Fragestellung auf Grund der neuen Anschauungen über Röntgenstrahlen hat auf die Konstruktion eines Härtemessers durch R. **Glocker** geführt, dessen drei Angaben zusammen als genügende Kennzeichnung des Strahlengemisches der Röhre gelten können (Analysator).

Von 1904 ab stellte der Engländer **Barkla** fest, daß in manchen Röntgenröhren *Strahlen von einheitlichem Durchdringungsvermögen* erzeugt werden, während gewöhnlich ein Gemisch verschiedenartiger Strahlen die Röhre verläßt. Hier war etwas prinzipiell Neues, denn es ließ sich nachweisen, daß diese Strahlen eine enge Verwandtschaft zum Stoff, von dem sie ausgehen, aufweisen. Ihre Absorbierbarkeit ist unabhängig von der Spannung, mit der die Röhre betrieben wird und die doch das Hauptmittel war, die Qualität der bis dahin bekannten Strahlengemische zu beeinflussen.

---

[1]) Gekürzt nach der Antrittsvorlesung, gehalten am 14. Juni 1922 an der technischen Hochschule zu Stuttgart.

Diese Strahlen, die **Barkla** als „charakteristische Strahlen" bezeichnete und die wir heute *Eigenstrahlen der Antikathode* nennen, sind das mächtige Hilfsmittel zum Eindringen in den Bau der Atome, von dem oben die Rede war. Sie bringen direkte, uns verständliche Kunde vom Atominnern.

Bis zum Jahre 1912 war dies etwa der Stand der positiven Kenntnisse von den Röntgenstrahlen. Über ihr *eigentliches Wesen* war man auf Vermutungen angewiesen. Eine von **Wiechert-Stokes-Sommerfeld** herrührende Theorie wollte sie als elektrodynamischen „Knall" ansehen, der beim Aufprallen der Kathodenstrahlteilchen auf die Antikathode, den Ausgangsort der Strahlen, entstände. Es wären also elektrodynamische Schwingungen, von ähnlicher Natur wie das sichtbare Licht. In der Tat gelang es, Ähnlichkeiten, so vor allem die Polarisation der Strahlen, nachzuweisen. Aber das eigentliche Experimentum crucis, auf Grund dessen diese Theorie eine zahlenmäßige Grundlage bekommen hätte, der Versuch, Beugung der Strahlen beim Durchgang durch einen schmalen Spalt nachzuweisen, blieb viele Male von sehr zweifelhaftem Erfolg. Erst als die sorgfältigen Aufnahmen von **Walter** und **Pohl** durch **Koch** aufs genaueste ausphotometriert und von **Sommerfeld** auf Grund einer den Verhältnissen bei Röntgenstrahlen angepaßten Beugungstheorie diskutiert wurden, gelang eine Bestimmung jener Größe, die bei einem solchen „Knall" an die Stelle der regelmäßig sich wiederholenden Wellenlänge des Lichtes tritt: der Knallbreite oder „*Impulsbreite*". Es ergab sich, wollte man die Geringfügigkeit der Beugungserscheinung begreifen, *der ungeheuer kleine Wert von einigen* 10^{-9} *cm*, d. h. eine Länge, die 10000 mal kleiner ist als die Wellenlänge des sichtbaren Lichtes und sich zu ihr verhält wie diese selbst zu einem Millimeter. Die Folgezeit hat diese Bestimmung bestätigt. *An der Kleinheit der Röntgenwellenlänge liegt es, wenn uns Röntgenstrahlen einen so tiefen Einblick in den Bau der Materie verschaffen.*

Die skizzierte Anschauung von dem Wesen der Röntgenstrahlen war nicht allgemein anerkannt. Einer der besten Forscher auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der eng verwandten γ-Strahlen des Radiums, der Engländer W. H. **Bragg**, stellte ihr in einem eigenen Buch noch 1910 die Behauptung entgegen, Röntgenstrahlen seien eine corpusculare Strahlung, wie Kathoden- und Kanalstrahlen, wie α- und β-Strahlen. Da elektrische und magnetische Felder sie nicht ablenken, müssen sie aus „Dubletts" bestehen, d. h. entgegengesetzten, räumlich getrennten Ladungen. — 3 Jahre später sind **Bragg** die wichtigsten Fortschritte zur Stütze der von ihm vorher bekämpften Wellentheorie der Röntgenstrahlen gelungen.

Das Rätsel der Röntgenstrahlen klärte sich mit einem Schlage auf, als 1912 M. **Laue** mit seinen Mitarbeitern W. **Friedrich** und P. **Knipping** im Institut für theoretische Physik in München seine berühmten Versuche anstellte, die ihm mit Recht den Nobelpreis von 1916 eingebracht haben. Die Versuchsanordnung war die denkbar einfachste, obwohl es der ganzen sorgsamen Schulung, die **Laues** experimentelle Mitarbeiter im Röntgenschen Institut erhalten hatten, bedurfte, um aus dieser Anordnung, die eigentlich bei jeder gewöhnlichen Absorptionsmessung aufgebaut worden war, die vermuteten fundamentalen Erscheinungen zu erhalten: man blendet aus dem Strahlenkegel des Röntgenrohres einen dünnen Strahl durch eine Bleiblende aus und läßt ihn einen Krystall durchsetzen. Auf der photographischen Platte hinter dem Krystall zeigt sich bei genügend langer Belichtung *außer dem stark überexponierten Bild des Zentralstrahles eine Reihe von mehr oder weniger intensiven „Interferenzflecken"*. Sie werden hervorgerufen von Strahlen, die im Krystallinnern abgebeugt werden. Hier waren also die gesuchten Beugungserscheinungen, hier war der Beweis für die Wesensgleichheit von Licht- und Röntgenstrahlen in der vielfältigsten und eindrucksvollsten Weise erbracht, nicht mit Beugungsbildern, die sich hart an der Grenze der Meßbarkeit dem Primärstrahl anschmiegten, sondern mit weit geöffneten Bündeln abgespaltener Strahlen.

Die Wurzel von **Laues** Versuch bildeten *zwei recht unsichere Vermutungen:* einerseits das Vertrauen in die *Wellennatur der Röntgenstrahlen* und die annähernd richtige Bestimmung der Wellenlänge durch **Sommerfeld**. Und zweitens der Glaube an die Vorstellung, die die Krystallographen sich von dem Bau der Krystalle gebildet hatten. Danach sollten die Atome in den Krystallen nicht unregelmäßig wie in Flüssigkeiten und sog. amorphen Körpern gelagert sein, sondern in Reih und Glied stehend ein „*Raumgitter*" bilden. Die einfachste Anordnung, die einem Krystall des kubischen Systems zugrunde liegen kann, erhält man, indem man den Raum mit Würfeln ausgefüllt denkt und in den Mittelpunkt eines jeden ein Atom einsetzt. Die Abstände der Atome lassen sich unter solchen Voraussetzungen über die Lagerung aus dem spezifischen Gewicht des Krystalls und dem Absolutgewicht der Atome — einer für die ganze Atomphysik grundlegenden Zahl — bestimmen. Man findet einige 10^{-8} cm, d. h. etwa den 10 fachen Wert der vermuteten Wellenlänge der Röntgenstrahlen. *Das Krystallgitter sollte also, wenn es überhaupt existierte, ähnlich auf die Röntgenstrahlen wirken, wie ein optisches Beugungsgitter auf sichtbares Licht.* Und in der Tat: **Laues** festes Vertrauen in die Richtigkeit seiner zwei Voraussetzungen wurde gleich bei den ersten Versuchen herrlich belohnt — reiche Kränze von Beugungsflecken zeigten sich beim Entwickeln der viele Stunden lang belichteten Platte. War es möglich, hiernach an der Richtigkeit beider Annahmen zu zweifeln?

Die Beugung der Röntgenstrahlen gewährte nun ein Mittel, die Wellenlängen von verschiedenen Röntgenstrahlen zu vergleichen und ihren genauen Absolutwert festzustellen. Er liegt zwischen 10^{-10} und 10^{-7} cm, umfaßt also fast 10 Oktaven. (Das Spektrum des sichtbaren Lichtes umfaßt von $8 - 4 \cdot 10^{-5}$ cm nur eine Oktave.) Wie sich für Lichtspektroskopie bestimmte Forscher eingearbeitet haben und die Messungen bis zur größten überhaupt in der Physik erreichten Genauigkeit verfeinert haben, so gibt es auch *Röntgenspektroskopiker*, die die Genauigkeit der Ausmessung von Röntgenwellenlängen ebenfalls bis auf die Zehntel Promille getrieben haben. Derartig genaue Messungen sind wohl mühsam, aber sie werden von der Theorie, die nur auf Grund größter Meßgenauigkeit hundert Fragen beantworten kann, stürmisch verlangt.

Für die Formulierung der Meßergebnisse hat es sich als zweckmäßig erwiesen, *eine neue Einheit* einzuführen, die „X"-Einheit von der Größe

$$1 \text{ X-E.} = 10^{-11} \text{ cm}.$$

Prozente dieser Größe sind der exakten Messung noch zugänglich, genau wie seinerzeit durch **Ångström** für die Zwecke der Lichtspektroskopie als Einheitsmaßstab zur bequemen Formulierung der Ergebnisse die Länge 10^{-8} cm $= 1$ Å.-E. eingeführt worden war. An diesen Maßen erkennt man augenfällig, wie die Röntgenstrahlen ein neues Längengebiet für die physikalische Forschung eröffnet haben.

Die ersten Objekte für die Erforschung bildeten die Krystalle selbst, die die Beugung hervorrufen. Es war der schwierigste gedankliche Schritt, zur *ersten Deutung einer Krystallstruktur* zu gelangen. Denn die Wellenlänge der Röntgenstrahlen kannte niemand, bevor der erste Krystall erforscht war — und das Hauptmittel zu dessen Erforschung wäre die absolute Längenausmessung seiner Netzebenenabstände gewesen. Es ist W. L. **Braggs**, des jungen Cambridger Studenten, Verdienst, dies doppelte Problem gelöst zu haben, vor dem **Laue** hatte Halt machen müssen. Das Steinsalzgitter war der erste Krystall, dessen Aufbau aus den Atomen ermittelt wurde. Es überrascht durch seine Einfachheit und ist doch sehr unerwartet. In regelmäßiger schachbrettartiger räumlicher Trennung liegen die Na- und die Cl-Atome da —: wo bleibt das Molekül NaCl? Zerspalten ist es, aufgelöst in den Gitterverband. Mit dieser Ermittlung schon war eine alte Frage entschieden, der gegenüber die ganze krystallographische Strukturlehre, so fix und fertig sie mathematisch ausgebildet war, ohnmächtig gegenüberstand: *was sind die Bausteine*, die in den Gitterpunkten sitzen? Hier sehen wir: *die einzelnen Atome.*

Mit der Zeit wurden mehr und mehr Strukturen aufgedeckt, die Mehrzahl von ihnen durch W. L. **Bragg**, der dafür einen besonderen Sinn zu besitzen schien. Das Diamantgitter war das zweite, heute sind es *die Gitter von etwa 100 Substanzen*, von denen jedoch meist größere Anzahlen nach gemeinsamen Mustern aufgeführt sind. Metalle, Flußspat, Kalkspat, Eisenkies, Bleiglanz, Rotkupfererz, Rutil und Anatas, Zinkblende und viele andere

Stoffe sind bekannt. Einige Strukturen, die man nicht für schwieriger halten möchte als die anderen, haben bisher den vereinigten Bemühungen der Forscher getrotzt, so z. B. Schwefel und der häufigste Krystall, das bescheidene Sandkorn, der Quarz.

Die Lehre, die uns die Röntgenstrahlen durch diese Strukturen gebracht haben, ist vor allem, daß *der feste Zustand der individuellste* ist, der sich nicht entfernt so einfach schematisieren läßt, wie der gasige Aggregatzustand. Bei den Gasen können wir die elastischen Eigenschaften, wie die Zusammendrückbarkeit oder die innere Reibung, für alle Gase auf gleichartige Bewegungen der Atome zurückführen. Beim festen Körper gehört zum Verständnis der elastischen Eigenschaften die genaueste Kenntnis des individuellen inneren Aufbaues. Die Röntgenuntersuchung ist *nur der erste Schritt* zum Verständnis des Aufbaues der festen Materie: sie liefert nur die geometrischen Zusammenhänge der Atom*lagen*. Darüber hinaus bleibt die Aufgabe, die *Kräfte*, die Atom an Atom binden, zu ergründen, um so zu einem *dynamischen Verständnis* des Krystalls zu gelangen. Hier hat die theoretische Durcharbeitung einzusetzen und, die neuesten Ergebnisse der Atomforschung benutzend und stützend, das isolierte Nebeneinander der Atome zu ersetzen durch ein lebendiges Wechselwirken elektrischer Ladungen. In ihm greifen die Gesetze der Quantentheorie von ihrem eigentlichen Feld, dem Atombau, über zu der Erklärung der materiellen Eigenschaften der festen Körper.

Wäre die Lauesche Entdeckung ein Jahrzehnt früher gemacht worden, so wäre sie vielleicht nur halb so wirksam gewesen, wie sie in der Tat war. Um die gleiche Zeit, die Laues genialen Geistesblitz zur Reife brachte, entstand langsam und zögernd aus dem unbesiegbaren inneren Drang eines Forschers heraus eine andere Theorie: die *Theorie vom Atombau von Niels Bohr* — damals in Manchester, jetzt in Kopenhagen —, der wohl der tiefste Geist ist, den die heutige Physik aufzuweisen hat.

Daß die Materie, daß das einzelne Atom *elektrischen Ursprungs* ist, war eine schon seit langer Zeit gehegte Vermutung. Verschiedene Anzeichen sprachen dafür, daß sie elektrische Ladungen nicht nur enthält, sondern überhaupt restlos aus solchen besteht. Der Dualismus: hie Materie, da Elektrizität ist endgültig verschwunden: das Materielle, die Eigenschaft, träge Masse zu haben, kommt auch elektrischen Ladungen zu, und umgekehrt gibt es keine träge oder schwere Masse, die sich nicht restlos aus elektrischen Ladungen aufbaute.

Zweierlei Ladungen von verschiedener Art müssen vorläufig dabei angenommen werden, ohne daß man sich Rechenschaft über den Grund dieses neuerlichen Dualismus geben kann. So fest uns jede neue Erfahrung im Atombau von ihrer Existenz überzeugt, so liegt in ihrem Dasein doch das Hauptrătsel, das sich bisher auf keine allgemeinen Prinzipien zurückführen ließ. Die *negative Ladung*, das *Elektron*, ist der leicht bewegliche Bestandteil der Atome, dessen Masse selbst beim leichtesten Atom, dem Wasserstoff, nur etwa $^1/_{2000}$ der ganzen Atommasse ausmacht. Die Hauptmasse des Atoms liegt vielmehr in der *Masse der positiven Ladung*, die man sich auf sehr kleinem Raum konzentriert denken muß. Der schwere positive Atomkern und die leichten negativen Elektronen in verschiedener Zahl und Anordnung *sind die beiden einzigen Bausteine, auf deren Zahl, Lagen, Bewegungen man beansprucht, die ganze Mannigfaltigkeit der Atomsorten und damit der Materie überhaupt zurückführen zu können* — ein Gedanke von fundamentaler Großartigkeit, wie ein Bau, dessen gigantische Pfeiler aus tiefstem Urgrund nach oben streben und, sich verästelnd zu verschlungenen Bögen, das Gewölbe tragen, auf dem unser täglich Leben ruht.

Ist dies mehr als ein Traum? Sind diese Dinge wirklich? Ist nicht das Ganze eine Geheimlehre der Sekte der Atomistiker, die von anderen nur mit ungläubiger Geringschätzung hingenommen werden kann?

Nein, niemals. *Zahlen* sind unsere *Beweise*, unbestechliche Zahlen. Unsere *Kontrolle* ist die *Verkettung von Gedankenreihen*, die von den verschiedensten Seiten her bis in die Welt der greifbaren Dimensionen hinausgeführt und dort am *Experiment* geprüft werden. Die Beschränkung auf das zur Erklärung Notwendige ist das Leitseil, das sicher in die Tiefe führt. Nicht durch kühne Sprünge der Phantasie, sondern nur durch systematische nüchterne Erforschung der Einzelheiten des Atombaues lassen sich Fortschritte erzielen.

Hierzu hat Bohr die *Spektralforschung* nutzbar gemacht. In die jahrzehntelang fast ohne inneren Zusammenhang aufgespeicherten spektroskopischen Erfahrungen ist plötzlich neues Leben gefahren, seit Bohr uns gelehrt hat, daß jede einzelne Linie Kunde gibt von der Existenz zweier verschiedener Gleichgewichtszustände des Atoms, einem Zustand vor und einem anderen nach der spektralen Aussendung. Freilich werden uns diese Zustände nicht selbst mit ihrem räumlichen und zeitlichen Bewegungsablauf hingestellt, sondern nur eine sehr mittelbar bestimmte Größe: die *Arbeit*, welche zu leisten ist, um das Atom aus dem einen in den anderen Zustand überzuführen.

Es gelingt auf Grund der Spektren für die einzelnen Atomsorten ganze Folgen von Arbeitswerten aufzufinden, die von einem Zustand in andere führen. Diese *Energiestufen* der Atome sind die sicheren Daten, von denen aus schüchtern weitergebaut werden muß. — Noch sind uns nicht alle *Gesetze* bekannt, die die Atomwelt beherrschen. Von dem einzigen uns in allen Einzelheiten bekannten Atom, dem Wasserstoff, wissen wir, daß nicht alle Gesetze der Mechanik und Elektrodynamik Geltung haben. Ist es ein Wunder, daß diese Gesetze, die für grobe Massen und schwere, langsam bewegte Teile abgeleitet sind, im Reich der Atome eingeschränkt werden? Ist es nicht vielmehr *ein Wunder*, wie wir andere Gesetze, so die Newtonschen Bewegungsgesetze, die den Lauf der Himmelskörper regeln, die den Wurf des Steines krümmen, hinabverfolgen dürfen und mitsamt ihren feinsten Folgerungen am einzelnen Atom wieder feststellen? Das ist eine Einheitlichkeit, die uns vielleicht noch mehr erstaunen muß, als daß wir an der Grenze der Atomwelt stehend auch neuen Gesetzen begegnen, den Gesetzen der „Quantentheorie", um deren Erkenntnis und Fassung noch die Forscher ringen.

Gerade weil wir hier wieder *vor einer doppelten Aufgabe* stehen: die unbekannten Atomgebilde unter Benutzung z. T. unbekannter Gesetze aufzubauen, — gerade deshalb ist eine einfache zahlenmäßige Aussage so wertvoll, wie jene über die Energiestufen der Atome. Licht- und Röntgenstrahlen ergänzen sich hier in wunderbarer Weise. Die *Lichtwellen stammen aus dem Außenbezirk* der Atome. Sie geben Kunde von den Arbeitsstufen, die am Atom bei Veränderungen in den Bahnen der äußersten Elektronen zu leisten sind. Die gleichen Arbeitswerte finden sich wieder, wenn das Atom mit einem anderen zu einer chemischen Verbindung zusammentritt, wenn es ionisiert wird oder Lichtwellen absorbiert. Aber über den Aufbau des Atoms im Innern erfahren wir aus den Lichtstrahlen, die es aussendet, nichts. Hier ist das Reich der *Röntgenspektren*. Sie werden ausgesandt, wenn *innere Umlagerungen* in der Nähe des Atomkernes vor sich gehen. Die Arbeiten bei Veränderungen in dem starken Feld des Kernes sind so groß, daß zu solchen Prozessen ganz andere Energiemengen gehören als zu den Veränderungen, die bei optischer Emission stattfinden. Ungeheure Mittel müssen aufgewandt werden, um am Atom eine innere Umlagerung hervorzurufen: man betrachte die Apparate zur Spannungserzeugung, die für die moderne Röntgentechnik gebaut worden sind: sie dienen allein diesem Zweck. Sie müssen Spannungen von solcher Höhe liefern, daß der Hagel von Kathodenstrahlen die Wucht besitzt, in die Atome der Antikathode zu innerst einzudringen. Dann erst kommt aus ihnen das Licht, das dem Forscher in das Dunkel des Mikrokosmus leuchtet.

Doch treten wir den Rückweg in die Welt der gewohnten Dinge an. Es wäre zuviel, wollte ich Ihnen an Beispielen zeigen, wie sich durch die Morgendämmerung, die über der Welt der Atome liegt, bereits unser Blick geschärft hat. Wie wir auch in der groben Welt Zusammenhänge sehen und begreifen, die uns vorher verborgen oder unklar waren. Vor allem in das natürliche System der Elemente, in dem ein Großteil *chemischer Erfahrung* steckt, ist neues Leben gekommen. Wir konstatieren nicht bloß die Tatsache chemischer Verwandtschaft der Elemente, sondern wir beginnen sie aus dem Atombau heraus zu begreifen. Die Chemie erhält einen physikalischen Unterbau. — Denken wir andererseits daran, welche präzise und unzweifelhafte Antwort die Untersuchungen über den Krystallbau auf die Frage geben, wie die Atome sich aneinanderlegen — deren Beantwortung das Endziel der stöchiometrischen Formeln der Chemie ist —, so erkennen wir, daß die Chemie den Röntgenstrahlen eine doppelte Förderung verdankt.

Von der Förderung der *Krystallographie* zu sprechen ist fast überflüssig, da sie beim Anblick der Krystallstrukturen auf der Hand liegt. Soweit sie nicht beschreibend ist, löst sich diese Wissenschaft völlig in Krystallphysik auf.

Die Krystallphysik ist zweifellos auch die rationelle Grundlage, auf der man zu einem tieferen Verständnis der *Festigkeitseigenschaften* der Materialien kommen wird, des elastischen und des überelastischen Verhaltens z. B. von Metallen —, daß dies Fragen von der größten technischen Bedeutung sind, braucht kaum hervorgehoben zu werden. Fortschritte in der Kenntnis dieser Eigenschaften bei den mikrokrystallin zusammengesetzten Metallen sind erst dann zu erwarten, wenn die Eigenschaften der einzelnen Krystalle besser als bisher bekannt sein werden. Röntgenstrahlen bilden bei diesen Untersuchungen das aussichtsreichste Hilfsmittel.

Und wie ist es mit dem *Reich des Organischen*, dem menschlich edelsten Betätigungsfeld für Röntgenstrahlen? Steht es teilnahmslos abseits bei diesen Freuden und Entdeckungen? Wer einmal einen Tag lang die Arbeit in einem Röntgeninstitut belauscht hat, weiß, daß auch die medizinische Röntgentechnik, soweit sie schaffend, nicht allein reproduzierend ist, keine Stunde ohne die klärenden Vorstellungen leben kann, die die Einsicht in den Atombau vermittelt. Fast jeder Fortschritt in den Röhrenkonstruktionen, in dem Nachweis und der Dosierung der Strahlen fußt heutzutage direkt auf Überlegungen, welche die Eigenschaften der Atome bewußt benutzen. — Nicht minder wichtig wäre für die Medizin die Klärung der *prinzipiellen Fragen über die Röntgenwirkung*. Denn obwohl sie vielfältig ausprobiert sind, sind ihre physiologischen Grundlagen noch fast unverstanden und wegen der Schwierigkeit der Methode auch fast ununtersucht. Und doch gilt für die Medizin gewiß auch, was für die Metallographie, was für unser gesamtes Naturverständnis gilt: daß die Gesamtwirkung auf den großen Organismus erst dann verstanden ist, wenn die Wirkung auf das Element, auf die Zelle, erforscht ist. Es scheint, als würden auch bei diesem fundamentalen Problem die neuen Hilfsmittel der Röntgendiagnose, die aus den atomistischen Gedankengängen entsprungen sind, weiterhelfen.

In der Röntgenforschung liegt ein *Brennpunkt* für die *experimentelle Physik*, der ein ungeahnter neuer Meßbereich eröffnet worden ist. Für die *theoretische Physik*, welcher ohne dies Hilfsmittel das Innere der Atome verschlossen bliebe. Für die *Chemie*, die mit ihrer Hilfe unzählige Vorstellungen über den Zusammenhang der Atome prüft. Für die *Technik*, die so die Methoden der Strahlenerzeugung und der Strahlenbenutzung ausbauen kann. Für die *Medizin*, die sie zum Segen der Menschheit in immer steigendem Maße anwendet. Darum darf man den Röntgenstrahlen eine hohe Bedeutung *für die gesamte moderne Naturwissenschaft* zusprechen.

REFERATENTEIL.

ÜBER EXTRASYSTOLEN UND DAS HERVORTRETEN DER AUTOMATIE UNTERGEORDNETER ZENTREN.

Von

Prof. C. J. **Rothberger**-Wien.

Die normale Herztätigkeit geht vom Sinusknoten aus. Dieser ist aber nicht die einzige zur rhythmischen Reizbildung befähigte Stelle im Herzen. Auch der Tawarasche Knoten und viele in den Kammern, wahrscheinlich im Reizleitungssystem gelegene „untergeordnete“ Zentren können rhythmische Reize bilden. Der Grund, warum trotzdem der Sinusknoten unter normalen Verhältnissen der führende Herzteil ist, liegt darin, daß er mit der höchsten Automatie ausgestattet ist, seine Reize am raschesten bildet und diese „Ursprungsreize“ (**Hering**) dann als „Leitungsreize“ an die anderen Herzteile abgibt. Da nun die untergeordneten Zentren mit der Reizbildung nicht so schnell fertig werden, werden sie durch die vom Sinusknoten herunterkommenden Leitungsreize immer wieder gestört, sie kommen also nie dazu, mit ihren langsameren rhythmischen Reizen hervorzutreten. Dies ist erst bei gewissen Störungen möglich, von denen folgende in Betracht kommen.

1. Vollständiges Ausbleiben der Sinusreize oder starke Verzögerung der normalen Reizbildung.
2. Steigerung der Reizbildung in den untergeordneten Zentren; dies kann geschehen durch Gifte, durch intrakardiale Drucksteigerung oder durch Acceleransreizung.

Zu 1.: Das einfachste Beispiel für das Hervortreten der Automatie eines untergeordneten Zentrums ist der bekannte 2. Versuch von **Stannius**: Wenn man bei einem normal schlagenden Froschherzen eine Ligatur an der Atrioventrikulargrenze anlegt, schlagen die Vorhöfe im normalen Sinustempo weiter, aber die Kammer bleibt stehen. Dasselbe geschieht, wenn man beim Warmblüter das Hissche Bündel durchschneidet oder abklemmt. Nach einer gewissen Pause, die beim Froschherzen sehr lang ist, beim Warmblüter aber nur wenige Sekunden dauert, fängt dann die Kammer an, in einem eigenen, langsamen Rhythmus zu schlagen, es ist „Kammerautomatie“ eingetreten. Die auf die Leitungsunterbrechung folgende Pause nennt man die *präautomatische Pause*, weil sie der Entwicklung der Automatie vorangeht. Sie ist auch beim Warmblüter verschieden lang, was von der Erregbarkeit der Kammer abhängt, oder besser gesagt, von dem Grade der Reizbildungsfähigkeit desjenigen Zentrums, das nun für die rhythmischen Kontraktionen zu sorgen hat. Ich habe in Versuchen an Hunden gesehen, daß die Kammern gerade nur einen Augenblick nach der Leitungsunterbrechung stehen blieben, während in anderen Fällen lange, das Leben bedrohende Stillstände eintraten, so daß man das Herz durch künstliche rhythmische Reizung über die gefährliche Pause hinwegbringen mußte.

Diese Kammerautomatie zeigt sich aber nicht nur nach dauernder Unterbrechung der Leitung zwischen den Vorhöfen und den Kammern, sondern oft auch dann, wenn die Kammern aus irgendeinem Grunde längere Zeit auf einen Reiz warten müssen. So ist es bekannt, daß bei starker Vagusreizung die Kammern gewöhnlich nicht während der ganzen Dauer der Reizung stehen bleiben, sondern, daß einzelne vorzeitige Kontraktionen auftreten, die vom Tawaraschen Knoten oder auch von einem weiter unten gelegenen Zentrum ausgehen. Solche vorzeitige Kontraktionen bezeichnen die englischen Autoren mit dem treffenden Namen „*ventricular escape*“, die Franzosen als „*échappement ventriculaire*“, wofür es leider keinen ebenso bezeichnenden deutschen Ausdruck gibt. Escape heißt entwischen und der Name „ventricular escape“ sagt, daß die durch die Vagusreizung „arretierte“ Kammer gewissermaßen in einem unbewachten Augenblick zu entfliehen sucht und von neuem eingefangen werden muß. Solche „escaped beats“ finden sich aber nicht nur bei starker Vagusreizung, sondern immer dann, *wenn die der Kammer zugemutete Pause länger ist, als die präautomatische Pause für irgendeinen in der Kammer gelegenen Reizbildungsherd.* Es kommt demnach gar nicht selten vor, daß solche „escaped beats“ dazwischen treten, wenn nach einer Extrasystole eine längere kompensatorische Pause folgt, und man sieht im Elektrokardiogramm in solchen Fällen, daß die postkompensatorische Systole nicht vom Sinus, sondern von einem anderen Reizherd ausgeht, der oft im Vorhof und im Tawaraschen Knoten, seltener in der Kammer gelegen ist; es kann auch ein zweiter solcher Schlag nachfolgen, wenn der Sinus nicht schon früher seinen Reiz abgeben kann. Endlich gibt es seltene Fälle, wo gewöhnlich vom Tawaraschen Knoten ausgehende „escaped beats“ jedesmal dann auftreten, wenn die Sinusfrequenz unter eine gewisse Höhe absinkt; so habe ich zwei Fälle gesehen, wo sich immer dann „escaped beats“ einstellten, wenn die Pause länger wurde als 1 bzw. 1,05 Sek. Ich habe dann auch in anderen Fällen darauf geachtet, wo längere Pausen nach Extrasystolen entstanden, habe aber — mit Ausnahme des noch zu erwähnenden Falles — kein Beispiel mehr finden können, obwohl Pausen von 1,18—1,70 Sek. zustande kamen. In diesen Fällen war also die Reizbildungsfähigkeit der untergeordneten Zentren wenig ausgebildet. Dagegen habe ich einen Fall von respiratorischer Arhythmie gesehen, wo während der Verlangsamung im Sinus immer der Tawarasche Knoten die Führung übernahm, und während der Beschleunigung der Sinus. Dies setzt voraus, daß die Reizbildungsfähigkeit im Tawaraschen Knoten nur um ganz wenig hinter der des Sinus zurücksteht, so daß schon eine geringe Hemmung der normalen Reizbildung genügt, um das untergeordnete Zentrum hervortreten zu lassen.

Diese Beobachtung leitet uns zu der zweiten Gruppe von Fällen über, wo die untergeordneten Zentren die Führung der Herztätigkeit dann übernehmen, wenn ihre Automatie über die des Sinus gesteigert wird.

Zu 2. Es ist eine merkwürdige Tatsache, daß bei Giften, denen eine spezifisch erregende Wirkung auf den Vagus zukommt, in einem gewissen Vergiftungsstadium die Hemmungsnerven gegenüber faradischer Reizung gelähmt zu sein scheinen, obwohl noch Erregungssymptome nachweisbar sind. Zu diesen Giften gehören u. a. Muskarin, Physostigmin, Digitalis, Strychnin und Adrenalin; außerdem findet man diese „scheinbare Vaguslähmung" (Rothberger und Winterberg[1]), wenn auch nicht so regelmäßig, auch bei intrakardialer Drucksteigerung. Die elektrokardiographische Untersuchung dieser Frage hatte nun das überraschende Ergebnis, daß gleich nach Beginn der Vagusreizung die Kammern anfangen automatisch zu schlagen, so daß die Pulsreihe, die früher allein zur Beobachtung herangezogen worden war, ununterbrochen weitergeht*). Daß der Vagus nicht gelähmt ist, erkennt man daran, daß die Vorhöfe stillstehen oder wenigstens viel langsamer schlagen. Die scheinbare Vaguslähmung ist demnach so zu erklären, daß die Erregbarkeit der in den Kammern gelegenen Zentren gesteigert wird, aber doch noch nicht genug, um die des Sinus zu übertreffen; diese Steigerung der Erregbarkeit bleibt also latent und kommt erst dann zum Vorschein, wenn der Sinusknoten durch die Vagusreizung gehemmt wird. Die in der Kammer liegenden Zentren werden aber durch den Vagus nicht chronotrop beeinflußt. Wenn die Steigerung der Kammerautomatie durch Erhöhung des intrakardialen Druckes hervorgerufen wird, beobachtet man die interessante Erscheinung, daß die automatischen Kontraktionen bei Abklemmung der Aorta vom linken, bei Klemmung der Pulmonalis aber vom rechten Ventrikel ausgehen.

Rothberger und Winterberg haben dann weiter gezeigt, daß das Hervortreten der Automatie untergeordneter Zentren auch durch Acceleransreizung herbeigeführt werden kann. Sie fanden zunächst[3]), daß bei vielen Hunden durch Reizung des linken Accelerans atrio-ventrikuläre Automatie erzeugt werden kann; dies beruht darauf, daß beim Hunde der linke Accelerans vorzugsweise die linke Herzhälfte und den Tawaraschen Knoten versorgt, so daß dessen Reizbildungsfähigkeit bei Reizung des linken Ganglion stellatum über die des Sinusknotens gesteigert wird. Dasselbe gilt auch für die weiter in der Peripherie gelegenen Zentren[5]), nur daß da die Reizung des linken Accelerans allein gewöhnlich nicht genügt, sondern noch eine den Sinus hemmende Vagusreizung erforderlich ist

Dies ist gut aus der Abb. 1 zu ersehen, die von einem Versuche am Hunde stammt und einer Arbeit von Rothberger und Winterberg entnommen ist. Man sieht von oben nach unten: Die Reizmarkierung, die mechanischen Kurven vom Vorhof und der Kammer, dann das Elektrokardiogramm und zuletzt die Zeitschreibung. Die Kurve ist wegen der nötigen Verkleinerung nachgezeichnet und statt der Stimmgabelschwingungen des Originals sind hier nur die Fünftelsekunden eingetragen. Kurz vor dem dargestellten Kurvenstück ist der linke Accelerans gereizt worden und nun wird, nachdem zwei Normalschläge abgelaufen sind, eine ganz kurze Vagusreizung vorgenommen. Es entsteht dadurch eine geringe Verzögerung der Vorhoftätigkeit, wie aus den oben eingetragenen Zahlen zu ersehen ist, die Hundertstelsekunden bedeuten (24,5, 24,5, 40, 34, 34 usw.). Das Elektrokardiogramm zeigt nun, daß nach dem Beginne der Vagusreizung noch ein normaler Herzschlag kommt; dann wartet aber der linke Ventrikel das Ende der Pause 40 nicht ab, wo er den Reiz vom Vorhofe bekäme, sondern er fängt schon nach 34 an spontan zu schlagen, was an der ganz veränderten Form der Elektrokardiogramme vom 4. Schlag an zu sehen ist*). Es folgt dann eine ganze Reihe von automatischen Kammerkontraktionen, die alle vom linken Ventrikel ausgehen und, was auch interessant ist, nicht ganz regelmäßig sind. Vom 8. Schlag an wird auch der Vorhof von den Kammern rückläufig erregt und so wird der linke Ventrikel jetzt zum führenden Herzteil. Wenn man statt des linken den rechten Accelerans reizt, und dann den Vagus dazu, dann geht die Herztätigkeit vom rechten Ventrikel aus und auch das erklärt sich daraus, daß die beiden Accelerantes vorzugsweise die homolaterale Herzhälfte innervieren.

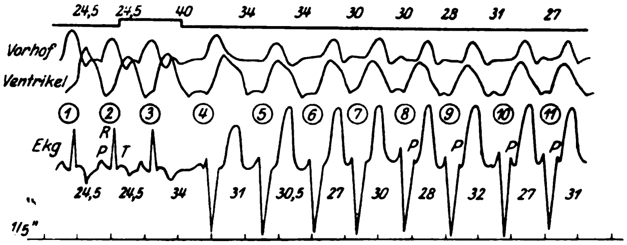


Abb. 1.

Gegen diese Versuche hat nun Lewis (6,7) eingewendet, daß Rothberger und Winterberg nicht den Anspruch erheben dürfen, Extrasystolen durch Reizung der extrakardialen Herznerven herbeigeführt zu haben, denn die an die Stelle der normalen tretenden kammerautomatischen Kontraktionen seien keine Extrasystolen, sondern „escaped beats", die rhythmisch in verhältnismäßig geringer Frequenz aufeinanderfolgen. Nun haben Rothberger und Winterberg in der von Lewis zitierten Abhandlung bei kombinierter Vagus-Acceleransreizung auch die Auftreten vereinzelter automatischer Kontraktionen beschrieben und sie haben diese nach der Form des Elektrokardiogramms als Extrasystolen bezeichnet, von heterotoper Automatie aber nur dann gesprochen, wenn diese atypischen Schläge durch längere Zeit annähernd rhythmisch aufeinanderfolgten. Zwischen diesen beiden Extremen fanden sie fließende Übergänge und sie durften deshalb wohl annehmen, daß beide Erscheinungsformen auf demselben Vorgange beruhen. Manchmal kann man durch kombinierte Nervenreizung sogar Kammerflimmern und den plötzlichen Herztod herbeiführen, was deshalb wichtig ist, weil ja auch beim Menschen einzelne Extrasystolen und extrasystolische Tachykardien durch nervöse Bedingungen ausgelöst werden können.

Es hat sich dann weiter ergeben[5]), daß beim Hunde eine extrasystolische Tachykardie regelmäßig erzielt werden kann, wenn man vorher Chlorbarium einspritzt (25—50 mg). Es ändert sich dann an der Herztätigkeit zunächst nichts; sowie man aber den linken Accelerans reizt, bekommt man einen Anfall von ventrikulärer Tachykardie, wobei die sehr frequenten, etwas arythmischen Schläge alle vom linken Ventrikel ausgehen. Ein solcher Anfall kann 10 Minuten lang dauern und wird durch Reizung des linken Accelerans immer wieder hervorgerufen, während das Herz in der Zwischenzeit normal schlägt. Man muß daher annehmen, daß durch Chlorbarium (ähnlich wirkt Chlorcalcium) die in der Kammer gelegenen Zentren für die Acceleranswirkung anspruchsfähiger gemacht werden und Rothberger und Winterberg schließen aus ihren Versuchen, daß nervöse Reize nur bei einer bestimmten Disposition imstande sind, Extrasystolen auszulösen. Man wird natürlich beim Menschen nicht an Chlorbaryum denken, sondern an Substanzen, die dem Stoffwechsel entstammen oder von Drüsen mit innerer Sekretion geliefert werden. Lewis7) zieht aus diesen Versuchen folgenden Schluß: Es ist nicht bewiesen, daß abnorme Nervenimpulse an einem normal genährten Herzen Extrasystolen oder höhergradige Rhythmusstörungen hervorrufen können, wohl aber bei einem „reizbaren" Herzen.

---

*) ROTHBERGER und WINTERBERG kamen bezüglich des Muscarins zu dem Schlusse, „daß die im Verlaufe der Muscarinvergiftung auftretende Unerregbarkeit der Vagi nicht in einem Lähmungszustande derselben, sondern in allen Fällen dem Bestehen von Kammerautomatie zuzuschreiben ist". Dagegen fand LOEWI (2) bei Versuchen am Frosch und am Warmblüter, daß der Vagus bei Muscarinvergiftung wirklich, nicht nur scheinbar gelähmt wird. Er fügt aber hinzu: „In dieser Feststellung liegt meines Erachtens kein Widerspruch zu den Ergebnissen von R. und W. Diese sind vielmehr so aufzufassen, daß die Vergiftung in ihren Versuchen nicht weit genug vorgeschritten war um die negativ chronotrope Vaguswirkung vollständig verschwinden zu machen ... wohl aber weit genug, um bereits Kammerautomatie zu veranlassen. Dies scheint ja bei Hunden ein regelmäßiges Vorkommnis zu sein, und auch bei drei Versuchen an Katzen fand ich sie." Dies sei erwähnt, weil die Versuche von LOEWI gewöhnlich als Widerlegung der Angaben von ROTHBERGER und WINTERBERG zitiert werden. Diese Autoren hätten richtiger sagen sollen: „in einem gewissen Vergiftungsstadium der Muscarinwirkung"; für dieses Stadium aber bleibt die Tatsache zu recht bestehen, daß der Vagus nur scheinbar gelähmt ist. Übrigens haben FRÖHLICH und PICK (2a) bei dem mit Muscarin „ungenügend" vergifteten, d. h. durch Auswaschen teilweise entgifteten Froschherzen gefunden, daß die Kammer durch die I. Stanniusligatur nicht mehr stillgestellt wird, weil sie automatisch schlägt. FRÖHLICH und PICK betonen die Analogie dieses Verhaltens mit der „scheinbaren Vaguslähmung" von ROTHBERGER und WINTERBERG.

*) Die unter dem Ekg stehenden Zahlen zeigen die Dauer der Kammerperioden an-

Was ist nun eine Extrasystole?

Es ist schon lange aus dem Tierexperiment bekannt, daß das Herz eine Extrakontraktion ausführt, wenn man es in der erregbaren Phase reizt, und es ist das große Verdienst von Wenckebach8) und von Cushny9), nachgewiesen zu haben, daß die Rhythmusstörungen, die man beim Menschen als Pulsus intermittens, bigeminus usw. bezeichnet, durch „überzählige, rhythmusfremde" Reize (Wenckebach) bedingt sind, die den Extrasystolen des Tierexperimentes entsprechen. Wenckebach hat deswegen den Namen Extrasystole auch für die beim Menschen vorkommenden vorzeitigen Kontraktionen beibehalten, weil sie einem „extranen", einem eingeschobenen Reize ihre Entstehung verdanken, was man am besten an den interpolierten Extrasystolen sehen könne. Es hat sich nun, obwohl weder Wenckebach noch Cushny dies ausgesprochen haben, die Ansicht eingebürgert, daß den Extrasystolen ein „Extrareiz" zugrunde liegt, das heißt ein von der normalen Reizbildung grundsätzlich abweichender Vorgang. Diesen Unterschied hat namentlich Lewis7) scharf betont. Er macht einen wesentlichen Unterschied zwischen den „escaped beats" und den Extrasystolen; er steht auf dem Standpunkte, daß das Herz imstande sei, Kontraktionen von grundsätzlich verschiedenem Typus zu erzeugen, nämlich die normalen oder „homogenetischen" und die pathologischen oder „heterogenetischen" Kontraktionen. Als Beispiel für die homogenetischen Kontraktionen wählt Lewis die „escaped beats", für die heterogenetischen die ventrikulären Extrasystolen. Das Auffallendste an den Extrasystolen sei ihre Vorzeitigkeit, und wenn es auch vorkommt, daß Extrasystolen sehr spät in der Diastole auftreten, so sind doch solche Ausnahmen „immaterial to the argument". Die „escaped beats" dagegen stellen sich in der Regel sehr spät ein; sie können immer erwartet werden, wenn die Diastole eine gewisse Länge erreicht, und Lewis vergleicht das mit dem Platzen eines Kessels, wenn der Innendruck eine gewisse Höhe übersteigt. So wie dies durch ein Sicherheitsventil verhindert wird, so wird auch die Bildung der „escaped beats" durch jeden vom Vorhof herunterkommenden Reiz hinausgeschoben, weil das mittlerweile angesammelte Reizmaterial vernichtet wird. Die Extrasystole dagegen kommt „without warning". Der den „escaped beats" zugrunde liegende Vorgang sei im Wesen ein rhythmischer, was bei den Extrasystolen nicht der Fall ist, denn sie könnten sich während der langen kompensatorischen Pause wiederholen und tun es doch nur ausnahmsweise. Zu den homogenetischen Reizen zählt Lewis außer den normalen auch die bei Kammerautomatie, zu den heterogenetischen die bei paroxysmaler Tachykardie. Dafür scheint ihm zu sprechen, daß die Kammerautomatie sich allmählich entwickelt („rhythm of development", Gaskell), was sie als physiologisch erkennen läßt, während die heterogenetischen Rhythmen plötzlich mit voller Frequenz einsetzen. Für die Verschiedenheit der beiden Vorgänge führt Lewis dann noch die verschiedene Reaktion auf Gifte und das verschiedene Verhalten gegen Nerveneinflüsse an. Lewis schließt diesen Abschnitt mit folgenden Worten: „Viele und gewichtige Gründe warnen uns davor, jemals daran zu denken, daß alle im Herzen entstehenden Reize einer Art seien oder durch gewisse Bedingungen in derselben Weise beeinflußt werden. Es ist unbedingt notwendig, diese beiden Typen, von denen ich eben gesprochen habe, gesondert zu untersuchen und weiter zu studieren."

Demgegenüber hatte Wenckebach10) schon 6 Jahre früher darauf hingewiesen, daß Nerveneinfluß die Bedingungen für das Zustandekommen der Extrasystolen herbeiführen kann, und daß dadurch die Automatie gewisser Herzabteilungen so sehr gesteigert werden kann, daß sie den normalen Rhythmus stört. Schon Engelmann habe den Gedanken ausgesprochen, daß Steigerung der automatischen Reizerzeugung gewisser Herzteile zum Auftreten von Extrasystolen führen könne; Wenckebach11) hatte 1908 in einem Falle Vorhofextrasystolen zusammen mit einer Reizleitungsstörung beobachtet, und er sprach die Vermutung aus, daß die gerade im Augenblick der schlechtesten Reizleitung immer wieder auftretenden Extrasystolen in einer durch die Leitungsstörung hervorgerufenen Dissoziation im Bereiche der Vorhofmuskulatur ihre Ursache finden. „Das sehr auffallende Zusammentreffen des Momentes der stärksten Leitungsstörung mit dem Auftreten der Vorhofextrasystolen, in vielen hundert Gruppen beobachtet, macht einen solchen Zusammenhang höchst wahrscheinlich." Aber trotz mancher, in einer gewissen Richtung weisender Befunde sind wir „über die intimsten Vorgänge bei der Entstehung der Extrasystolen noch nahezu völlig im Dunkeln"10). (Schluß folgt.)

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

○ **Paul Ehrlich.** Von ADOLF LAZARUS. (Meister der Heilkunde Bd. 2. 88 S. und 1 Bildnis Ehrlichs.) Wien, Berlin, Leipzig und München: Rikola Verlag. 1922.

Paul Ehrlichs verdienter Mitarbeiter und langjähriger Freund Adolf Lazarus bringt — in kürzester Form und daher weiten Kreisen der Medizin und Naturwissenschaft zugänglich — eine vortreffliche Schilderung, die mit Verständnis und Liebe des großen Mannes Wirken und Leben behandelt. In klarer Darstellung werden die farbenanalytischen Studien, wird Immunitätsforschung und Seitenkettentheorie, Krebsforschung und Chemotherapie besprochen. L. Spiegel bearbeitete das Kapitel „Ehrlich als Chemiker". Die meisterhafte Analyse von Ehrlichs Persönlichkeit kann derjenige, der ihm nahestand, nur mit tiefster Bewegung lesen. Einer neuen Auflage möge der Verf. eine kurze Bibliographie anfügen, die etwa zwei Dutzend Arbeiten Ehrlichs enthält; sie wird manchem jüngeren Mediziner ein Wegweiser zu den eigenen Schriften des Meisters sein. Die kleine Schrift wird eine wichtige Mission im wissenschaftlichen Leben Deutschlands erfüllen, wenn es ihr gelingt, den Geist und die Forschungsrichtung Ehrlichs bei der heranwachsenden Generation wirksam zu erhalten. Der Erfolg seiner therapeutischen Großtat ist der lebendigen Wirkung seiner gewaltigen theoretischen Leistung im Augenblick eher abträglich. Und doch muß weitere Forschung vor allem an Ehrlichs theoretische Arbeiten anknüpfen, an „jenes wundervolle theoretische Gebäude — wie der englische Pharmakologe H. H. Dale neuerdings sagte —, mit dem Ehrlich in so hohem Maß Form und Richtung der pathologischen und pharmakologischen Forschung fast einer Generation beeinflußte". Morgenroth, Berlin.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Ziel und Wege der Konstitutionsforschung oder die Personallehre. Von T. BRUGSCH. (II. med. Klinik Berlin.) Med. Klinik Jg. 18, Nr. 34, S. 1082. 1922.

In der viel umstrittenen Frage nach dem Ziel und den Wegen der Konstitutionsforschung tritt jetzt allmählich immer mehr Klarheit ein. Brugsch identifiziert die Konstitutionsforschung einfach mit der „Personallehre", wie er sie im Anschluß an Kraus vertritt. Damit kann ich mich nur einverstanden erklären. So kommt auch die Geschichte zu ihrem Recht, die alte Geschichte der Medizin und die jetzige „Renaissance" des Konstitutionsbegriffes. Man vergesse nicht, daß dieser so alt ist, wie die Medizin überhaupt, daß er nur vorübergehend in den Hintergrund gedrängt wurde durch den einseitigen Ätiologismus der Bakteriologie und daß er wieder zu seinem Recht kam als notwendige Reaktion dagegen im Sinne einer umfassenden biologischen Medizin, die von dem Menschen, eben „der Person" ausgeht. Das ist eigentlich eine Selbstverständlichkeit, wird oder wurde aber für den zum Problem, der die praktisch unendliche Variabilität der Person (der Individualität des Menschen) sich nicht klar macht, sondern rein experimentell eingestellt von der Gleichartigkeit der Lebewesen ausgeht, die um so mehr hervortritt, je einfacher sie organisiert sind. Brugsch hat meines Erachtens vollkommen Recht, wenn er sagt, daß es überhaupt kein Gebiet der Medizin gebe, das nicht dem Boden der Personallehre entstammt. Ich habe das von vornherein so ausgedrückt, daß in jedem Falle sowohl der theoretischen Forschung wie der praktischen Behandlung des Einzelmenschen der individuelle Faktor, das ist eben der Personalanteil der Krankheitsentstehung, festgestellt werden müßte. Wie, lese man bei Brugsch nach. Martius.

Über den Locus minoris resistentiae. Von C. HART. (Path. Inst., Krankenh., Berlin-Schöneberg.) Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. **19**, Nr. 9, S. 257. 1922.

Fortbildungsaufsatz. Die Rolle der lokalen Disposition im Rahmen der modernen Konstitutionslehre wird kurz und anschaulich auseinandergesetzt und an einigen Beispielen, besonders dem Habitus asthenicus, erläutert; einige Bemerkungen über die Bedeutung der Lehre vom Locus minoris resistentiae für die Begutachtung von Unfallfolgen. Christeller.

Untersuchungen über das Wachstum des Schädels unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Von H. WEINNOLDT. (Patholog. Institut der Städt. Krankenanstalten in Mannheim.) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. **70**, H. 2, S. 311. 1922.

Die histomechanische Auffassung des Schädelwachstums nach Thoma muß in verschiedenen Punkten korrigiert werden. In Fällen, wo eine Druckwirkung des Gehirns als treibender Faktor fehlt, kann man das Wachstum der Hirnschädelknochen nur erklären, wenn man annimmt, daß jede Knochenanlage eine gewisse Menge von Bildungsmaterial enthält, das auf jeden Fall zur Entfaltung kommt. Das wird an einer Anzahl mißbildeter Schädel bewiesen. Der zweite Abschnitt der Arbeit handelt von dem Einfluß der frühzeitigen Nahtverknöcherung auf das Schädelwachstum.

Christeller.

Zwei seltene Fälle von angeborener Mißbildung. Von DEEG. (Städt. Krankenh., Konstanz.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2 3, S. 429. 1922.

1. Amniotische Abschnürung am Unterschenkel, Spontanamputation der Finger, Hasenscharte und Klumpfuß. — 2. Partieller Riesenwuchs des Daumens und Zeigefingers bei einem 1 Jahr alten Kind. Hayward.

THERAPIE.

STRAHLENWIRKUNGEN.

Experimentelle Untersuchung über den Einfluß des Radiothoriums auf den Stoffwechsel. Von K. MIYADERA. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 8, S. 252. 1922.

Die einmalige Injektion einer großen Radiothormenge (200 000 ME) in die Blutbahn des Hundes ergibt eine allmählich sich ausbildende Stoffwechselstörung, die dadurch charakterisiert ist, daß die gesamte N-Ausscheidung in Harn und Kot, insbesondere die Harnsäureausscheidung, langsam vergrößert wird, was auf einen verstärkten Eiweißzerfall bzw. einen geringeren Stickstoffansatz hinweist. Erscheinungen sind im Stoffwechselversuch schon nachweisbar, bevor es zu einer Abnahme des Körpergewichtes kommt. Im weiteren Verlauf treten schwere Krankheitserscheinungen seitens des Verdauungstraktus auf. 16 Tage nach der Injektion waren im Körper noch beträchtliche Mengen radioaktiver Substanz nachweisbar. Vaternahm.

Erfahrungen über die Verwendbarkeit des Röntgenspektrometers von March, Staunig und Fritz. Von K. STAUNIG. (Zentral-Röntgeninst., Innsbruck.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 25, S. 933. 1922.

Beschreibung der theoretischen Grundlagen, welche die Autoren zur Konstruktion ihres Röntgenspektrometers führten. Vereinfachung des Braggschen Spektrometers, Ausstattung mit Ablesevorrichtung in Gestalt eines Leuchtschirmstreifens. Praktisch wichtig ist die Möglichkeit, unter Zuhilfenahme des Einsteinschen Gesetzes und der Planckschen Quantentheorie eine direkte Messung der Wellenlängen in Angströmeinheiten vornehmen zu können. Daraus ergibt sich von selbst die Bedeutung des Instrumentes zur Eichung von Diagnostikapparaturen und schematischen Aufstellung von tabellarischen Expositionssystemen, bzw. für Therapiezwecke die Berechnung der Dosenquotienten für verschiedene Betriebsarten. Die Oberflächendosis wird dabei mit Holzknechtradiometer gemessen. Der Hauptvorteil des Instrumentes liegt in der Möglichkeit, die wirkliche Wellenlänge der endgültigen Strahlung messen und dadurch die Spannung, durch welche diese Strahlung erzeugt wurde, berechnen zu können. Flaskamp.

Strahlentherapie der Tuberkulose der oberen Luft- und Speisewege und des Ohres, einschließlich Diagnostik. Von K. AMERSBACH. (Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke, Freiburg i. Br.) Strahlentherapie. Bd. **13**, H. 3, S. 598. 1922.

In Zusammenarbeit mit der Hautklinik wurden Lupus- und Tuberkulosefälle des Ohres (2), der Nase, des Mundes und des Pharynx (111), sowie des Larynx einer kombinierten Bestrahlungsbehandlung nach Rost (lokale Röntgen-, allgemeine Höhensonnenbestrahlung) unterzogen. Bei den Ohrenfällen wurde keine nennenswerte Besserung erzielt, bei den Nasen-, Mund und Pharynxfällen waren die Ergebnisse günstig, bei den Larynxfällen konnte kein Vorzug gegenüber der sonst üblichen lokalen Behandlung (Curettement, Milchsäureätzung und galvanokaustischer Tiefenstich) festgestellt werden. Für die tuberkulösen Erkrankungen der Nase, des Mundes und des Pharynx glaubt Verf. auf Grund der einwandfreien Erfolge der kombinierten Strahlenbehandlung nach Rost alle anderen Behandlungsmethoden aufgeben zu können. Für die Kehlkopffälle werden die bisherigen Behandlungsmethoden als der Strahlenbehandlung überlegen erachtet. Breuer.

Über die Behandlung der Larynxtuberkulose mit Finsenbädern. Von O. STRANDBERG. (Finsens medizinske Lysinstitut in Kopenhagen.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 28, S. 935. 1922.

Die Behandlung von tuberkulösen Ohrenerkrankungen, Larynxtuberkulose und von Lupus vulgaris in Nase, Mund, Rachen und Kehlkopf mit Finsenbädern teils allein, teils in Verbindung mit geeigneter Lokalbehandlung, hat nach Ansicht des Verf.s einen so heilsamen Einfluß, daß er sie für das beste im Kampf gegen diese Leiden hält. Das Finsenbad besteht in einer universellen Bestrahlung des ganzen Körpers mit unkonzentriertem elektrischen Bogenlicht. Die Bogenlampen dürfen nur mit Gleichstrom betrieben werden und nicht mit Glas umgeben sein. Über die Art wie die Finsenbäder wirken, liegt noch kein sicherer wissenschaftlicher Beweis vor, es besteht die Möglichkeit, daß die Toxine durch die Erwärmung des Blutes zerstört werden, es kann sich jedoch auch um die Möglichkeit einer Tuberkulinwirkung handeln. Diese letztere Theorie stützt sich auf die Beobachtung von Phlyktänen auch bei Patienten, die nur lokal behandelt wurden. Breuer.

Zur Kenntnis der Wirkungen ultravioletter Lichtstrahlen und ozonisierter Luft. Von G. KLEMPERER und L. RABINOWITSCH-KEMPNER. (4. med. Univ.-Klin. Berlin.) Therap. d. Gegenw. Jg. **63**, H. 7 S. 241. 1922.

Von der Tatsache ausgehend, daß die Heilwirkungen des Höhenklimas keine reinen Sonnen- bzw. Lichtwirkungen sind, suchten die Verff. zunächst die Wirkung besonnter Luft zu erklären. Sie leiteten die von einer Quarzlampe stark durchstrahlte Luft mittels eines Gebläses durch Aufschwemmungen von Bakterien und stellten bei Bac. prodigiosus und Staphylokokken eine starke, bei Tuberkelbacillen wenigstens eine mäßige Wachstumshemmung fest. Die Einwirkung wurde dadurch nicht aufgehalten, daß sie in einem in den Luftstrom eingeschalteten Kondensator den ionisierten Sauerstoff abfingen. Die bakterienabschwächende Wirkung der bestrahlten Luft mußte also hauptsächlich auf die Ozonisierung der Luft zurückzuführen sein. Darauf gingen die Verff. zu Versuchen mit stark ozonisierter Luft an tuberkulös infizierten Meerschweinchen und an tuberkulösen Menschen über, indem sie diese wochen- und monatelang in einem Saal leben ließen, dessen Luft durch einen großen Ozonapparat stark und dauernd ozonisiert war (1,9—2,4 mg im Kubikmeter). Die Versuche fielen negativ aus, so daß sich als Schluß aus den ganzen Versuchen ergab: die Ozonbehandlung wirkt nicht ungünstig auf den Verlauf der Tuberkulose und gehört sicher zu den den Verlauf unterstützenden Behandlungsmethoden. Dietlen.

THERAPEUTISCHE TECHNIK.

CHIRURGISCHE MASSNAHMEN.

Über den primären Bauchdeckenverschluß bei den Operationen an den Gallenwegen unter besonderer Berücksichtigung gleichzeitiger Eingriffe am Magen und Zwölffingerdarm. Von P. WALZEL-WIESENTREU. (I. Chir. Klin. Wien.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 2, S. 347. 1922.

Erörterung der Frage des primären Wundschlusses nach Cholecystektomie an dem Material der v. Eiselsbergschen Klinik. Zwei Fälle sind bemerkenswert, bei denen trotz Drainage und Tamponade Exitus an galliger Peritonitis eingetreten war. Die Obduktion ergab völlige Unversehrtheit der Cysticusligaturen, die Galle stammte aus dem Leberbett. Nur sorgfältig ausgewählte Fälle darf ein erfahrener Operateur primär schließen. Bei gleichzeitiger Erkrankung der Gallenblase und des Magens kann man sich keinesfalls prinzipiell auf den Standpunkt des primären Wundschlusses stellen, auch hier müssen die Fälle sorgfältig gesichtet werden. Muß man die Streifendrainage des Leberbettes und Cysticusstumpfes ausführen, dann operiert man am Magen am besten nach Billroth II, bei dieser Methode ist dann die Magennaht vor der direkten Berührung mit dem Streifen geschützt.

A. W. Fischer.

Über eine Modifikation der Leistenbruchoperation nach Bassini-Hakenbruch. Von H. NEUFFER. (Chir. Klin., Tübingen.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 19, S. 669. 1922.

Technische Mitteilungen. Die Modifikation besteht darin, daß durch eine besondere Lappenbildung die Austrittsstelle des Samenstrangs besser gesichert wird als dies bei den Originalverfahren der Fall ist. Die Einzelheiten sind nur an Hand der beigegebenen Abbildungen verständlich. Hayward.

Über stumpfe Verletzungen der Bauch- und Beckenorgane. Von M. BAUMANN. (Chir. Abt. Henriettenstift, Hannover.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **125**, H. 3, S. 624. 1922.

Bericht über sieben Fälle stumpfer Bauchtraumen, dreimal mit Verletzung des Dünndarms, einer Leber-, einer Milzruptur, einer Nierenruptur und Harnröhrenzerreißung. Das wichtigste diagnostische Zeichen ist die Bauchdeckenspannung, die reflektorisch auftretende tetanische Kontraktion der Bauchmuskeln. Alle Fälle kamen frühzeitig in chirurgische Behandlung und sind sämtlich operativ geheilt. Eindringlichst wird auf Grund der Fälle auf die einzig Erfolg versprechende Frühoperation hingewiesen. A. W. Fischer.

Die Punktion des prävertebralen Abscesses. Von F. SCHEDE. (Orthopäd. Poliklin., München.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 21, S. 779. 1922.

Die Punktion der tuberkulösen prävertebralen Abscesse bei Lähmungen kann ausgezeichnete Erfolge geben und ist der Costotransversektomie vorzuziehen. Die Technik ist folgende: Einstich mit einer 8—10 cm. langen Punktionsnadel, 2 cm neben dem Dornfortsatz. Nach Durchstechen der Muskulatur geht man zwischen 2 Querfortsätzen hindurch und gelangt in den Abszeß. Ernstere Zwischenfälle sind dem Verf. nie vorgekommen. Simon.

Völliger Wundschluß oder Wundschluß mit Drainage nach Kropfoperationen. Von K. PROPPING. (Diakonissenanst., Frankfurt a. M.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 23, S. 829. 1922.

Da es nicht mit genügender Zuverlässigkeit zu gelingen scheint, bestimmte Indikationen für den völligen Wundschluß oder für die Drainage bei Kropfoperationen aufzustellen, benutzt Propping seit $^1/_2$ Jahr als Sicherheitsleitung einen dicken Catgutfaden, meist gedoppelt und zu einer Art Zopf zusammengedreht, bis auf den Grund der Wunde locker eingelegt. Nach 1—2 Tagen oder später kann er ohne Schmerz entfernt werden. Hellwig.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE.

Über den künstlichen hämorrhagischen Infarkt der Lungen. Von E. MENEGHETTI. (Pharmakol. Inst., Padua.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 447. 1922.

Versuche an Kaninchen, Hunden und Meerschweinchen ergaben, daß es gelingt, durch intravenöse Injektion von kolloidalem Arsentrisulfid typische hämorrhagische Lungeninfarkte zu erzeugen. Die injizierte Masse (0,005—0,08 g pro Kilogramm Körpergewicht) geht rasch in den Lungencapillaren in einen festen Zustand über; durch die Okklusion der Capillaren *und die Schädigung der Capillarwand* entsteht der hämorrhagische Infarkt. Dasselbe erfolgte bei der Verwendung von Antimontrisulfid. Dagegen bewirkt Injektion von kolloidalem HgS zwar Lungenemboli, aber, da diese Emboli langsam gelöst werden, unterbleibt die toxische Schädigung der Capillaren und es unterbleibt die Infarktbildung. Der Hauptfaktor in der Pathogenese des roten Lungeninfarktes ist ausschließlich die toxische Läsion der Capillarwände. Fischer.

Über ausgedehnte Verkalkung des Lungenlymphdrüsensystems. Von H. GERHARTZ. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **51**, H. 3, S. 296. 1922.

Bei einem hereditär tuberkulös belasteten, klinisch gesunden 51 jährigen Manne wurden röntgenologisch, in seltener Ausdehnung und Zahl, in beiden Hilis, in deren Umgebung und im Lungenfeld viele kreisrunde, scharf begrenzte dichte Schattenflecken gefunden, die als verkalkte broncho-pulmonale Lymphdrüsen angesprochen werden. Levinger.

Beitrag zur Kaverneneröffnung. Von THEYS. (Eppendorfer Krankenh. Hamburg.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 388. 1922.

Bei einer 33jährigen Frau mit einer faustgroßen, ziemlich peripher gelegenen Kaverne im rechten Oberlappen bei sonst gesunder Lunge führte die Kavernenöffnung zur Schrumpfung der Höhle und Ausheilung des Prozesses. Aussicht auf Erfolg hat die Kaverneneröffnung dann, wenn die nicht zu kleine Kaverne in einer möglichst isolierten Herderkrankung liegt. Der Pneumothorax ist in solchen Fällen wegen der Pleuraverwachsungen oft erfolglos. Kontraindiziert ist der Eingriff bei größerer Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses und bei progressen oder zu rascher Progredienz neigenden Phthisen. Deusch.

Weiterer Beitrag zur Optochin-Behandlung der Pneumonie. Von C. KLOIDT. (Inn. Abt. Krankenh. Moabit, Berlin.) Therap. d. Gegenw. Jg. **63**, H. 5, S. 170. 1922.

Bestätigung des Wertes des Optochins als ein den Verlauf der Pneumonie günstig beeinflussendes, spezifisch wirkendes Mittel, wenn es sich auch nicht in allen Fällen als Heilmittel erweist. Bei dem Vergleich großer Zahlen mit und ohne Optochin behandelter Fälle ergibt sich eine sichere Herabsetzung der Mortalität von etwa 7—10% zugunsten des Optochins. Dosierung 5mal 0,2 Optochin. basicum in 24 Stunden mit Milch. Sorgfältige Überwachung der Kranken durch Arzt und geschulte Pflegerin unbedingtes Erfordernis. Zinn.

Aortenaneurysma vortäuschender Fall von Lungenechinokokkus röntgenologisch diagnostiziert. Von R. LENK. (Zentral-Röntgenlabor. im Allg. Krankenh., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 15, S. 341. 1922.

„In einem klinisch vollkommen unklaren Falle konnte eine kugelige Bildung im rechten oberen Thorax durch lokalisatorische Maßnahmen (vor dem Röntgenschirm) als der Lunge angehörig erkannt und durch Erwägungen, welche wesentlich in pathologisch-anatomischer Richtung gelegen sind, mit großer Wahrscheinlichkeit als Echinokokkus gedeutet und der radikalen Therapie zugeführt werden." Die Operation hat die Diagnose bestätigt. Frik.

Ein Beitrag zur primären Lungenaktinomykose. Von LICHTERFELD. (Knappschaftskrankenh., Hohenmölsen.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 24, S. 801. 1922.

Kasuistische Mitteilung. Die Diagnose wurde durch Probeexcision aus der panzerartig derb infiltrierten Brustdrüsengegend gesichert. Im reichlich expektorierten schleimig eitrigen Auswurf wurden später vereinzelt Aktinomycesdrüsen und zahlreiche Pilzfäden gefunden. Jod-Arsen-Röntgentherapie ohne Erfolg. Exitus letalis durch interkurrentes Erysipel. Levinger.

Zur Kenntnis des Röntgenbildes der Lungenanthrakose. Von A. BÖHME. (Augusta-Krankenanst., Bochum.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 3, S. 301. 1922.

Sämtliche beschriebenen 8 Fälle sind autoptisch kontrolliert. In allen Stadien, von dem leichtesten bis zu den ganz schweren ist die Differentialdiagnose gegenüber den verschiedenen Formen der Lungentuberkulose schwierig, umsomehr da beide oft nebeneinander verlaufen. Auch bei der Anthrakose kommen röntgenologisch feinfleckige, der Miliartuberkulose ähnelnde, strang-, netz- und knötchenförmige Schattenzeichnungen und homogene über ganze Lungenabschnitte sich ausdehnende Beschattungen vor. Für Anthrakose spricht weniger die Verteilung und Schärfe der Herde, als die charakteristische Symmetrie der Prozesse und der fieberfreie Verlauf der leichteren Formen. Oft besteht ein Mißverhältnis zwischen der Schwere der röntgenologischen und der Geringfügigkeit der klinischen Erscheinungen. Die beigefügten Abbildungen zeigen ausgezeichnet diese Verhältnisse. Klinisch verläuft die Anthrakose unter dem Bild einer schweren eitrigen Bronchitis mit Bronchiektasien, Emphysem und manchmal mit Kavernenbildung. Bei allen schweren Formen ernste Prognose durch häufig auftretende Bronchopneumonien, die auch in den meisten hier beschriebenen Fällen das letale Ende herbeigeführt haben. Levinger.

Über die Tuberkulinbehandlung des Asthma bronchiale. Von W. STORM VAN LEEUWEN u. W. VAREKAMP. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 23, S. 849. 1922.

Die Verff. stellen sich vor, daß der asthmatische Anfall oftmals veranlaßt wird durch eine mit dem anaphylaktischen Schock verwandte Reaktion. Da nun viele Asthmatiker eine gesteigerte Tuberkulinempfindlichkeit haben, versuchten die Autoren, durch Tuberkulinbehandlung diese gesteigerte Empfindlichkeit zu vermindern. Einige angeführte Beispiele aus den Krankengeschichten zeigen, daß Asthmakranke unter günstiger Allgemeinbehandlung, Bettruhe, purinfreier Diät, Inhalationen von Benzyl-Benzoat, evtl. Kodein, Jodkali, Adrenalin und Tuberkulin gebessert werden können. (Vgl. auch diese Wochenschr. Heft 24, S. 1225 u. Nr. 17, S. 878.) Magnus-Alsleben.

Asthma und Tuberkulin. Von W. PFALZ. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 25, S. 934. 1922.

Beitrag zur Arbeit von Kämmerer über „Beziehungen des Bronchialasthmas zu anderen Erkrankungen". (Vgl. Ref. in Nr. 25, S. 1277 dieser Wochenschr.). Bei einem jungen Mann mit chronischer Bronchitis nach Grippe und latenter Tuberkulose wurden durch Tuberkulininjektionen regelmäßig asthmatische Anfälle ausgelöst. Levinger.

Zur Psychopathologie des Asthma bronchiale. Von F. REICHMANN. (Dr. Lahmanns Sanatorium Weißer Hirsch bei Dresden). Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 34, S. 1090. 1922.

Das Asthma bronchiale wird als Neurose des Respirationstraktus angesehen, die nur Teilerscheinung einer allgemein psychopathischen Konstitution ist und mit anderen psychopathischen Störungen einhergeht. Fast alle Asthmatiker zeigten starke allgemeine Affektlabilität, und zwar häufig mit ausgesprochenen Schwankungen im Sinne des manisch-depressiven Irreseins. Sehr günstige Erfolge wurden neben den bekannten therapeutischen Maßnahmen mit der Psychotherapie erzielt, die dem Asthmatiker klar machen soll, daß er an einer heilbaren Neurose leide. Herzfeld.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Oesophaguscarcinom bei vertebralen Exostosen. H. FRIEDRICH und A. HACUBER. (Med. Poliklinik Leipzig.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 3, S. 318. 1922.

Bei einem 66jähr. Mann mit Deglutitionsbeschwerden ließ die Röntgenuntersuchung dicht oberhalb des Zwerchfells eine nur bei tiefer Inspiration deutlich hervortretende Exostose der Wirbelsäule erkennen. In der Höhe der Spitze derselben Arretierung der Sonde; bei Barytfüllung dort Stenose und für Ca typischen Füllungsdefekt. Die Sektion bestätigte den Röntgenbefund; die Exostose befand sich am 10. bis 11. Brustwirbel, eine zweite am 8. bis 9. Brustwirbel. Die Verff. stellen sich den Kompressionsmechanismus so vor, daß die in Bifurkationshöhe durch eine anthrakotische Drüse fixierte Speiseröhre, die zwischen den R und L von ihr gelegenen Exostosen gewissermaßen eingekeilt war, durch die überkreuzende Aorta gegen die untere Exostose gedrückt wurde; an der Druckstelle kam es dann zur Carcinombildung. KAUFMANN.

Über einen Fall von Zenkerschem Divertikel. Von L. v. ALDOR. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 2/3, S. 595. 1922.

Das pharyngo-oesophageale Pulsionsdivertikel (Zenker) ist eine seltene primäre Erkrankung der Speiseröhre. Verf. beschreibt einen Fall, in dem das Divertikel nach einem Typhus abdominalis auftrat: Apfelgroßer, weicher Tumor vorn am Hals während der Nahrungsaufnahme, dabei laute gurgelnde und glucksende Geräusche, Schluckbeschwerden, Regurgitieren der Nahrung durch Mund und Nase. Hindernis 18 cm unter der Zahnreihe. Entstehungsursache wahrscheinlich posttyphös. Therapie: Exstirpation des Divertikels. EISNER.

Beitrag zur antethorakalen Oesophagoplastik. Von H. v. ENGELBRECHT. (Chirurg. Universitätskl. Hamburg.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 278. 1922.

Es wurde durch die Anlegung eines Hautschlauchs nach vorheriger Magenfistel ein gutes Resultat erzielt. Allerdings mußten an den Vereinigungsstellen eine Reihe von kleineren Nachoperationen ausgeführt werden, bis der volle Schluß erreicht war. Der Verf. gibt verschiedene praktische Winke, wie diese Nachoperationen in ähnlichen Fällen zu vermeiden sind. HAYWARD.

Zur Klinik der exzitativen Sekretionsstörungen des Magens. Von N. JAGIC und G. SPENGLER. (Med. Abt. Sophien-Spit., Wien.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 29, S. 920. 1922.

Als exzitative Sekretionsstörungen werden die qualitativen und quantitativen Veränderungen der Magensaftsekretion bezeichnet. Folgende klinische Typen werden unterschieden: 1. Die digestive Hypersekretion, und zwar die hyperacide und die normacide Hypersekretion. 2. Die kontinuierliche und 3. Die intermittierende Form. Verff. beschreiben im einzelnen die klinischen Symptome der verschiedenen Typen und gehen auch auf die Untersuchungsmethoden näher ein. Besonders die Duodenalsondierung ergibt wertvolle Aufschlüsse. Es wird ferner auf die Beziehungen von Hypersekretion zur alkalischen Reaktion des Harns (Bestimmung mit der Wasserstoffionenkonzentrationsmessung) eingegangen. In 40—50% der Fälle von Ulcus ventriculi und duodeni findet sich eine Hypersekretion. Wenn es auch viele Fälle von Ulcus ohne Hypersekretion und umgekehrt vielfach exzitative Sekretionsstörungen ohne Ulcus gibt, so besteht doch ein gewisser Zusammenhang zwischen beiden Störungen. Beide Zustände sind vom vegetativen Nervensystem abhängig. Sie können als verschiedene Grade und Phasen des gleichen Leidens angesehen werden, das im Wesen als erhöhter Reizzustand im vegetativen Nervensystem anzusprechen ist. Am Schluß wird die Kombination von Hypersekretion mit chronischer habitueller Obstipation und der Einfluß von Genußmitteln auf die Sekretionsstörungen besprochen. EISNER.

Der Sanduhrmagen in Rückenlage. Von K. HITZENBERGER und L. REICH. (I. med. Klinik Wien.) Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. **4**. H. 2/3, S. 279. 1922.

In Rückenlage teilt sich das Röntgenbild des Magens häufig in zwei Teile, die durch eine mehrere milli- bis zentimeterbreite, transversal oder schräg verlaufende, kontrastschattenfreie oder -arme, mauerzinnenartig begrenzte Intermission getrennt sind. Bei frontaler dextrosinistraler Strahlenrichtung erkennt man, daß die Intermission durch eine tiefe Kerbe der Magenhinterwand zustande kommt, die wieder dadurch entsteht, daß der Magen auf dem Pankreas reitet. Die Kerbe verschiebt sich mit dem Pankreas bei der Respiration, beim Baucheinziehen und Aufblasen. Das linke Seitenbild des Magens dürfte der Diagnostik der Pankreastumoren förderlich sein. In der Literatur wird diese physiologisch und häufig zustande kommende Zweiteilung fast stets irrtümlich für spastischen Sanduhrmagen gehalten. Auf Grund dieser falschen Diagnose sind Operationen ausgeführt worden. SCHLESINGER.

Die Häufigkeit röntgenologischer Symptome bei Ulcus **ventriculi.** Von M. SCHULZE. (Med. Klin. Greifswald.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 4, S. 474. 1922.

Während und nach der Kriegszeit tritt das Magenulcus gehäuft auf. Das Häufigkeitsmaximum für die Nische fiel in das Jahr 1918, während die Höchstzahl der Magenerkrankungen bereits auf 1917 trifft. Ursache ist die in diesem Jahr besonders schlechte Ernährung. Zurzeit des Maximums für Nische wurde ein Minimum für Sanduhrmagen gefunden. Hierin sieht Verf. mit MÜHLMANN ein Zeichen, daß der Sanduhrmagen einer Heilung des Geschwürs entspricht. (Diese Auffassung dürfte wohl durch eine Ausdehnung der Statistik widerlegt werden. Ref.) SCHLESINGER.

Über die Entstehung von Magengeschwüren durch Heiß- und Schnellessen. Von A. HEISER. Med. Klin. Jg. **18**, Nr. 32. S. 1025. 1922.

Verf. nimmt die alte im Thema ausgesprochene fast allgemein verlassene These neu auf. Er glaubt bei 97—98% seiner Geschwürskranken festgestellt zu haben, daß sie zu heiß oder zu schnell essen. Er nimmt an, daß eine gewisse Unempfindlichkeit der Mundhöhle manchen verleitet, Speisen und Getränke bei Temperaturen zu genießen, die auf der äußeren Haut Blasen aufwerfen und auf der Magenschleimhaut mindestens gleich tiefgehende Veränderungen hervorrufen müßten. Er findet, daß in einer normalen Mundhöhle Suppen von 65—70° lebhafte Verbrennungsschmerzen hervorrufen, während Menschen mit Minderempfindlichkeit des Mundes und Rachens bei 70° nur ein angenehmes Wärmegefühl empfinden. Diese sind die Heißesser, welche das Hauptkontigent der Geschwürskranken stellen. Die hohen Temperaturen wirken besonders zerstörend, wenn sie den leeren Magen treffen. SCHLESINBER.

KRANKHEITEN DER LEBER UND MILZ.

Der Bilirubingehalt des Duodenalsaftes und der Wert seiner quantitativen Bestimmung für die klinische Diagnose. Von K. ISAAC-KRIEGER und B. HOEFERT. (I. Inn. Abt. u. Chem. Inst. Rudolf Virchow-Krankenh., Berlin.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. **33**, S. 1061. 1922.

Der Bilirubingehalt des Duodenalsaftes ist abhängig von dem Grad der Verdünnung, dem die Galle im Duodenum unterliegt und der Stärke des Reizes, der auf die Gallesekretion wirkt. Die Duodenalsonde wirkt als schwächerer Reiz, Witte-Pepton, Magnesiumsulfat häufig, aber nicht regelmäßig als stärkerer. Die Trennung in Leber- und Blasengalle ist nicht berechtigt. Die quantitative Bestimmung des Farbstoffgehaltes im Duodenalsaft kann nicht als eine exakte klinische Methode anerkannt werden. Für die Zwecke der Klinik genügt die Schätzung des Farbstoffgehaltes. Die Methode der Duodenalsondierung behält hingegen ihren entschiedenen Wert, wenn wir einwandfrei feststellen wollen, ob ein mechanischer Ikterus ein vollständiger ist und vollständig bleibt. SCHLESINGER.

Über die Umwandlung der Gallenfarbstoffe durch fäulniserregende Darmbakterien. Kritische Bemerkungen zu der Arbeit **Passinis** in Wiener Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 10, S. 217. Von H. KÄMMERER und K. MILLER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 29, S. 639. 1922.

Unter Hinweis auf eine demnächst erscheinende ausführliche Mitteilung wenden sich die Verfasser gegen die Annahme PASSINIS, daß im Darm unter den von der Natur gegebenen Verhältnissen durch die Tätigkeit der Fäulnisbakterien kein Urobilin gebildet wird. Je mehr man die Versuche den tatsächlichen Verhältnissen im Darm anpaßt, desto besser kann der Beweis geführt werden, daß eine Umwandlung des Bilirubins in Urobilin durch Bakterien bzw. Fäulniserreger erfolgt. EMIL NEISSER.

Befund von Oxyhämoglobin und Hämatoporphyrin in der menschlichen Galle. Von W. ROBITSCHEK. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 94, H. 4/6, S. 331. 1922.

Es gelang zweimal, nach intravenöser Infusion größerer Mengen hypertonischer Kochsalzlösung Hämoglobinocholie festzustellen. Hämatoporphyrin war nur dann im Stuhl nachweisbar, wenn hämatoporphyrinhaltige Galle in den Darm übertrat, und die Faeces Gallenfarbstoffe enthielten. Es scheint also das im Stuhl nachgewiesene Hämatoporphyrin in der Leber gebildet zu sein. RECKZEH.

Quantitative Schätzung des Urobilins. Von L. PINCUSSEN. Biochem. Abt. d. Städt. Krankenh. am Urban (Berlin). Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 32, S. 1074. 1922.

Benutzt verschieden starke wässerige Verdünnungen von Fluorescein als Vergleichslösungen zu den mit Lugolscher Lösung und alkoholischer Zinkacetatlösung vorbehandelten urobilinhaltigen Flüssigkeiten (Harnen, bzw. Stuhlaufschwemmungen). EMIL NEISSER.

BLUTKRANKHEITEN.

O Der chronische hereditäre hämolytische Ikterus (Konstitutionelle Hypersplenie). Eine nosographische Studie. Von E. MEULENGRACHT. VI, 226 S. Leipzig: Werner Klinkhardt 1922. Geh. M. 120.—.

In der vorliegenden Monographie des dänischen Autors ist auf Grund einer umfassenden eigenen klinischen Erfahrung an 34 selbst beobachteten Fällen das Bild des hämolytischen Ikterus, seine hereditär-familiären und erworbenen Formen, seine Therapie, insbesondere die Milzexstirpation kritisch gezeichnet. Für die Symptomatologie und die Pathogenese des Krankheitsprozesses ergeben sich aus den Untersuchungen des Verfassers im allgemeinen keine wesentlichen neuen Gesichtspunkte, die über den gegenwärtigen Stand der Frage hinausführen. In der Auffassung des Phänomens der herabgesetzten osmotischen Resistenz der Erythrocyten als rein sekundäres Regenerationsphänomen wird man dem Autor kaum beipflichten können und seinen Befunden bei akuten experimentellen Anämien durch Blutentziehung wird man andere, unberücksichtigt gebliebene Erfahrungen entgegenhalten können, nach denen anschließend an starke Blutentziehungen Erscheinungen beträchtlich gesteigerter maximaler und minimaler Resistenz bis zur Pachydermie der Erythrocyten zur Beobachtung gelangten. Manche wichtigen neueren Untersuchungebiete, wie z. B. die Ergebnisse mit der Duodenalsonde, die quantitativen und qualitativen Bilirubinbestimmungen mit der Methode nach Hijmans van den Bergh, der Cholesterin-, Eisen- und Purinstoffwechsel u. a. m. haben in dieser monographischen Studie zu geringe Berücksichtigung gefunden. Sehr wertvoll sind die Feststellungen des Verf. über die Vererbungsgesetze des hämolytischen Ikterus, durch die die Ergebnisse Plates eine wichtige Ergänzung erfahren. Es scheint hiernach die Krankheit als dominierende Eigenschaft vererbt zu werden: bei der Hälfte der Kinder findet sich durchschnittlich die Krankheit wieder, während ungefähr die andere Hälfte krankheitsfrei bleibt und die Krankheit nicht mehr auf die Nachkommenschaft überträgt. In manchen Einzelheiten zwar ergänzungsbedürftig stellt das Meulengrachtsche Buch doch angesichts der Fülle der Kasuistik einen wertvollen Beitrag zur Kenntnis der menschlichen hämolytischen Ikterusformen dar, wenn auch der Darstellungsinhalt in wesentlichen Zügen nicht über die Bearbeitungen der deutschen Autoren wie Naegeli, Eppinger, Mosse hinausgeht. Rosenthal (Breslau).

Hämolytischer Ikterus und Gicht. Von E. LESCHKE. (II. medizin. Klin., Charité Berlin.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 28, S. 896. 1922.

Beschreibung eines Falles von hämolytischem Ikterus mit schwerster destruierender Gicht, bei dem beide Krankheiten vererbt sind. Der Großvater litt an hämolytischem Ikterus und Gicht, der Vater und ein oder zwei Geschwister an hämolytischem Ikterus. Pat. litt von Kindheit an schon an Gelbsucht und Milzvergrößerung. Im Alter von 21 Jahren trat die Gicht dazu, die jetzt (im Alter von 52 Jahren) zu schweren Veränderungen, bes. an den Händen, aber auch an anderen Stellen, geführt hat. Herabsetzung der Blutplättchenzahl und der Resistenz der Erythrocyten. Aniso- und Poikilocytose. Harnsäuregehalt des Blutes stark erhöht (6,3%). Es wird ein innerer Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten angenommen. Verf. nimmt an, daß mit dem vermehrten Zerfall von Blutzellen oft die N-Ausscheidung im ganzen und die endogene Harnsäurebildung im besonderen gesteigert und dadurch eine Bedingung für die Entstehung der Gicht geschaffen ist.

Eisner.

Zur Prognose der Leukämie. Von F. KLEWITZ und E. SCHUSTER. (Med. Klinik Königsberg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 30, S. 1003. 1922.

Bei 53 Fällen von Leukämie, 23 lymphatischen und 30 myeloischen, stellten die Verf. die Krankheitsdauer und den Einfluß der Röntgenbehandlung auf dieselbe fest. Nach älteren Autoren werden als Krankheitsdauer angegeben: 7 Jahre (Klieneberger), 8 Jahre (Naegeli), 13 Jahre (Klein). Von den Fällen der Verf., die bestrahlt wurden, lebten nur 2 länger als 5 Jahre und zwar $5^{1}/_{4}$ und $5^{3}/_{4}$ Jahre, im Durchschnitt trat der Tod nach 23 Monaten und 21 Tagen ein, ein Zeitraum, wie ihn schon Mosler aus der Zeit vor Einführung der Röntgenstrahlen angab. Der Patient, der $5^{1}/_{4}$ Jahre lebte, wurde zuerst 9 Monate vor seinem Tode bestrahlt. Von den myeloischen Leukämien lebten 5 Kranke länger als 4 Jahre, die durchschnittliche Lebensdauer betrug 31 Monate und 20 Tage. Die Verff. kommen zu dem deprimierenden Resultat, daß die Strahlentherapie nicht imstande ist, die Lebensdauer der Leukämiker wesentlich zu verlängern. Hirschfeld.

Beitrag zur Purpurafrage. Von M. ROSENMANN. (Aug. Krankenhaus Wien, I. med. Abt.) Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 2/3, S. 597. 1922.

2 Fälle von hämorrhagischer Diathese bei schwerer zum Exitus gekommener Lungenphthise mit Thrombopenie verlängerter Blutungszeit und positivem Rumpel-Leede. Nach Seruminjektionen Besserung der Gefäßwandbrüchigkeit ohne Ansteigen der Thrombocytenzahl. Reagensglasversuche zeigten, daß auch ohne Anwesenheit von Plättchen Retraktion des Blutkuchens möglich ist. Hinzufügen von Calcium- und anderen Salzen kann die Retraktion verhindern, wenn die optimale Salzkonzentration überschritten wird. Da bei Tuberkulose eine Demineralisation des Körpers anzunehmen ist, und infolgedessen vorübergehend eine Vermehrung gewisser Salze im Blute möglich ist, kann vielleicht auf derartige Prozesse Thrombocytenschwund und Ausbleiben der Retraktion zurückzuführen sein. Systematische Mineralsalzbestimmungen werden über diese Fragen vielleicht Aufklärung bringen. Die Annahme eines besonderen Fermentes der Plättchen, des Retraktozyms (Glanzmann), ist überflüssig. Hirschfeld.

GESCHLECHTSKRANKHEITEN.

Kombination von Heilmitteln bei Haut- und Geschlechtskrankheiten. Von H. HECHT. Dermatol. Wochenschr. Bd. **75**, Nr. 32, S. 800. 1922.

Bezüglich der Antigonorrhoica in ihrer Tiefenwirkung, Verläßlichkeit und Reizlosigkeit stellt Hecht folgende Skala auf: Hegonin, Protargol, Albargin und Hg. oxycyanatum, Choleval. Am schwächsten wirken Kali hypermanganicum und Ichthargan. Mir fehlen hier Argentamin, Arg. nitricum und Argonin — alle 3 gute Antigonorrhoica. Er rät zu kombinierter Anwendung (ohne die Medikamente zu mischen), dagegen ist nichts einzuwenden, wenn auch sein Schema dafür nicht zu empfehlen ist. Spülungen und Injektionen mit verschiedenen Mitteln erscheint als beste Methodik. Für Lues empfiehlt er Mischungen von Kalomel und Hg. salicylicum, Kalomel und Sublimat resp. Hg. oxycyanatum, Hg. salicylicum resp. Kalomel und Embarin. Ich kann den Vorzug dieser Mischungen zunächst nicht ohne weiteres einsehen, ebenso die Mischung von Kalomel und Guajacol bei Syphilis und Tuberkulose, Hg. salicylicum und Testogan bei Syphilis und Impotenz. Es erscheint zweckmäßiger und sauberer, diese verschiedenen Medikationen — wenn nötig — jede für sich zu applizieren, weil wir dann wenigstens wissen, was wir dem Patienten zuführen. Ob eine gleichzeitige Anwendung von spezifischer Vaccine und von Proteinkörpern in Mischung bei Gonorrhöe (sogar 4 verschiedene Substanzen), in ähnlicher Modifikation bei Furunkeln, Akne, bei tuberkulösen Lymphdrüsen usw. zu empfehlen ist, erscheint mir doch zweifelhaft. Eine unabhängige Kombination ist gewiß nicht von der Hand zu weisen, vielleicht auch sorgfältig wissenschaftlich fundierte Mischungen. Buschke.

Zur Behandlung der weiblichen Gonorrhöe mit intravenösen Kollargolinjektionen. Von H. KOLLER-AEBY. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 29, S. 978. 1922.

Der Gonokokkus ist zwar der Erreger der Gonorrhöe, aber nicht die Krankheit selbst; gibt es doch klinisch gesunde Gonokokkenträger! Es ist höchst wahrscheinlich, daß das Verschwinden der Gonokokken unter dem Einfluß der intravenösen Injektionen das letzte Glied im Heilvorgange einer Gonorrhöe (besonders in den weiblichen Hohlorganen) darstellen wird und nicht das erste. Die intravenöse Kollargolbehandlung, freilich nicht in der zuerst von Menzi angegebenen übertriebenen Dosierung und ohne Vergesellschaftung mit einer aktiven Lokalbehandlung, verdient keineswegs das absprechende Urteil der Gießener Frauenklinik (Siegel). Schrader.

Erfolgreiche Behandlung eines Falles von Polyarthritis gonorrhoica mit Meningokokkenserum. Von C. FROEMSDORFF. (Stadtkrankenh. Dresden-Johannstadt.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 27, S. 902. 1922.

Mitteilung eines Falles von Polyarthritis gonorrhoica bei einer 19jähr. Patientin mit hohem Fieber und erheblichen Gelenkschwellungen und Schmerzen. Die bereits vier Wochen bestehende Erkrankung, bei der Salicyl, Pyramidon und intravenöse Kollargolinjektionen ohne Erfolg angewendet worden waren, wurde durch zwei intramuskuläre Injektionen von je 60 ccm Meningokokkenserum derart gebessert, daß das Fieber innerhalb von vier Tagen zur Norm zurückkehrte und nach $1^{1}/_{2}$ Wochen auch die Gelenkerscheinungen bis auf eine geringe Schwellung des rechten Kniegelenks geschwunden waren. Herzfeld.

Beitrag zur Autovaccinebehandlung bei der Gonorrhöe. Von W. OSSWALD. Dermatol. Zeitschr. Bd. **36**, H. 4, S. 187. 1922.

Nach Beobachtung von 10 Fällen von Gonorrhöe kommt der Autor zu dem Schluß, daß die Verwendung von Autovaccine nicht nur zur schnelleren Beseitigung von Komplikationen, sondern bei akuter Gonorrhöe auch zur Verhütung von Komplikationen am besten geeignet sei, besser als polyvalente und käufliche Vaccine. Weitere — wenn auch nicht immer gleiche — Erfolge sah er in derselben Richtung, bei Verwendung der Hechtschen Eigenvaccine, bei welcher der gonorrhoische Eiter des Patienten, selbst in geeigneter Weise präpariert, verwertet wird. Letzteres Vaccin wird intramuskulär, ersteres am besten intravenös gegeben. Die Vaccinebehandlung unterstützt die nicht zu entbehrende Lokalbehandlung. Ref. hat in mehreren Arbeiten mit LANGER und HARRY darauf hingewiesen, daß nicht die Autovaccine das wesentlich Wirksame ist, sondern die frischbereitete Vaccine, weil die fabrikmäßig hergestellte wenigstens meistens bald degeneriert; daß ferner die verschiedenen Gonokokkenstämme verschieden schnell degenerierten, deshalb nur ganz frische möglichst zur Vaccinebereitung zu verwenden sind. Im übrigen darf die Wirkung der Gonovaccine überhaupt nicht überschätzt werden. Sie ist ein brauchbares Unterstützungsmittel bei einigen Komplikationen. Der Beweis, daß bei akuter Gonorrhöe durch ihre Verwendung Komplikationen verhütet werden, ist bisher nicht sicher erbracht, dazu sind obige Beobachtungen nicht zahlreich genug. Auch muß die provozierende Wirkung nicht außer acht gelassen werden.

BUSCHKE.

Über die Verhütung der Komplikationen bei der Behandlung der Gonorrhöe. Von E. HESSE. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 32, S. 1027. 1922.

Die häufigste Komplikation der akuten Gonorrhöe ist die Urethritis posterior. HESSE ist der Ansicht, daß eine besondere Reizbarkeit der Schleimhaut — besonders auch bei blonden Individuen —, unzweckmäßiges Verhalten der Patienten durch zu geringe körperliche Schonung, Injektion zu großer Mengen und zu starker Konzentrationen besonders der sonst sehr gut wirkenden Silbersalze ursächlich in Betracht kommen. Nach diesen Richtungen sind deshalb die Patienten zu beeinflussen und ist die Lokalbehandlung zu regulieren. Gleichzeitig legt der Autor mit Recht Wert auf eine zweckmäßige innere Therapie. Hier ist die Durchspülung durch Verabreichung von viel Flüssigkeit in Form von Tee (Folia uvae ursi, Folia bucco, Folia betulae) und die Sandelpräparate (letztere mehr als die Formalin abspaltenden) zu empfehlen. HESSE hat vor Jahren bereits unter der Bezeichnung „Cygoteetabletten" eine Mischung von Pflanzenderivaten herstellen lassen, die, leicht in Wasser gelöst, einen Tee geben, der sich für die interne Behandlung der akuten Gonorrhöe neben der Lokalbehandlung bewährt hat. Bei dem hohen Preis der Sandelpräparate bildet er einen guten Ersatz für diese Mittel. BUSCHKE.

Färberische Versuche über die Degeneration von Gonokokkenkulturen und Gonovaccine. Von A. BUSCHKE und F. HARRY. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 32, S. 1068. 1922.

In einer früheren Arbeit (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 3) haben BUSCHKE und LANGER den Nachweis geführt, daß die meisten käuflichen Gonovaccine nach einiger Zeit färberisch nachweisbar nur noch wenig oder gar keine Gonokokken, ja schließlich nur noch Spuren von Eiweiß enthalten und deshalb keine nennenswerte spezifische Wirkung mehr entfalten können. Sie plädierten deshalb für die Verwendung möglichst frisch bereiteter Vaccine, die nicht Autovaccine zu sein brauchen. In *dieser* Arbeit haben BUSCHKE und HARRY mittels der Schumacherschen Färbemethoden den Modus dieser Degeneration von Gonokokkenkulturen und Gonovaccine verfolgt und als wahrscheinlich festgestellt, daß durch einen Austritt von saurem Eiweiß und Nucleinsäure die Degeneration bedingt ist. Vielleicht ist diese Tatsache zur Deutung des d'Hérelleschen Phänomens zu verwerten, das sich ja auch an Bakteriendegeneration knüpft. Die Degeneration von Gonokokkenkulturen ist schon nach 24 Stunden festzustellen, andere halten längere Zeit vor. Immerhin ergibt sich auch hieraus die Notwendigkeit der Verwendung frischer Vaccine. Gleichzeitig zeigen diese Untersuchungen den Weg zur Verbesserung der ganzen Vaccinetherapie, die bisher nicht sehr viel leistet. BUSCHKE.

Salvarsan-Urticaria und angioneurotischer Symptomenkomplex. Von R. POLLAND. Dermatol. Zeitschr. Bd. **36**, H. 5. S. 249. 1922.

Bei einer im übrigen gesunden Patientin mit sekundärer Lues, die zuerst mit gemischter Kur, dann mit Neosalvarsan behandelt wurde, entwickelte sich bei den letzten Injektionen akut gleich im Anschluß an dieselben ein schwerer angioneurotischer Haut und Schleimhaut der oberen Luftwege betreffender Symptomenkomplex, schließlich eine ausgedehnte Urticaria. Die zum Teil sehr beängstigenden Erscheinungen gingen schnell, teils spontan, teils auf Adrenalin zurück. Eine spätere Fortsetzung der Kur mit Salvarsannatrium wurde gut vertragen. POLLAND schließt sich der Auffassung STÜBNERS an, daß wohl bei den Salvarsanexanthemen ein Körper Salvarsan-Oxyd-Eiweiß bildet, der die toxischen Erscheinungen macht. Diese Verbindung entwickelt sich — trotzdem übrigens das Salvarsannatrium bekanntlich besonders gern Exantheme macht — bei letzterem anscheinend nicht. Auf Grund einer klinischen Beobachtung hält er es auch für möglich, daß latent bleibende vasomotorische Störungen häufiger sind, die nur wegen der spezifischen Infiltration der Gefäße nicht in die Erscheinung treten. Im übrigen sei erwähnt, daß Exantheme bei allen Salvarsanpräparaten auftreten, die evtl. bei einem Wechsel des Mittels — wie übrigens auch beim Quecksilber — aber nicht so selten, in später Zeit auch ohne Wechsel ausbleiben können. Immerhin ist in solchen Fällen meistens die Fortsetzung der Salvarsanbehandlung oder ihre Wiederholung nicht ohne Gefahren. BUSCHKE.

Zur Verhütung der Stomatitis mercurialis. Von HEERMANN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 17, S. 623. 1922.

„Austamponierung des Mundbodens zwischen Backe und Zahnreihe und zwischen Zunge und Zahnreihe mit lockerer Gaze" über Nacht — wenn möglich einmal erneuert — als *prophylaktische* Maßnahme gegen Stomatitis mercurialis dürfte etwas zu viel verlangt sein! Das Eintreten des Verfs. für die Schmierkur ist zu begrüßen. Diese Quecksilberkur wird sicher zu Unrecht in den Hintergrund gestellt. ENGWER.

KRANKHEITEN DER BEWEGUNGSORGANE.

Die „Forßmann-Masse" bei der Herstellung von künstlichen Gliedern. Von A. MOSENTHAL. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. **42**, H. 5, S. 297. 1922.

Die Forßmann-Masse, ein durch eine bestimmte Verarbeitung von Holz gewonnenes Fabrikat, besitzt dem Naturholz gegenüber eine Reihe Vorteile wie große Festigkeit, gute Modellierfähigkeit, Möglichkeit der Reinigung mit Wasser usw. Die Masse eignet sich vorzüglich für orthopädische Prothesen und Einlagen. Die Herstellung des patentierten Verfahrens und der Prothesen hat die „Deutsche Kunstgliedergesellschaft, Berlin" übernommen.

SIMON.

Ersatz der Tibia durch eine Magnaliumprothese. Von G. GOLM. (I. Chirurg. Abtlg. Virchow Krankenh., Berlin.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **171**, H. 1/2, S. 117. 1922.

Bei einem Pat. wurde 1908 von anderer Seite die Diaphyse der Tibia wegen Osteomyelitis tuberculosa reseziert und der Defekt durch eine Magnaliumprothese ersetzt. 7 Jahre lang bestand fistellose Einheilung. Jetzt, 12 Jahre nach der Operation, mußte wegen Fistelung und starker Wachstumstörung des Beines und Klumpfußbildung der Unterschenkel amputiert werden. Der Fall zeigt, daß es durch die Einsetzung einer alloplastischen Prothese im Wachstumsalter zu starken Wachstumsstörungen kommen kann, und daß man daher mit der Einpflanzung von Fremdkörpern als Knochenersatz äußerst zurückhaltend sein soll. SIMON.

Der „Neuland-Handgriff" für Prothesenträger. Von K. STROMEYER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 16, S. 596. 1922.

Jeder Beinamputierte sucht sich beim Gehen mit der in die Hosentasche eingeführten Hand auf den Rand der Prothese zu stützen. Diesem Bedürfnis kommt der Handgriff von NEULAND entgegen. Der Griff kann an jeder Prothese leicht angebracht werden, stört nie. Wiegt nur 100 g. Außerdem kann mit dem Handgriff die Prothese angezogen werden, was z. B. bei Reißen der Bandage sehr wichtig ist. KOCH.

Der „Gritti" in der Versicherungsmedizin. Von LINIGER. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 4, S. 419. 1922.

Trotz der übereinstimmend günstigen Beurteilung des Grittistumpfes kommt LINIGER auf Grund von 25 Fällen aus der Unfallversicherung zu dem Ergebnis, daß nur 8 Fälle volle Tragfähigkeit besaßen in 13 Fällen das Stumpfende überhaupt nicht belastet wurde. Die Dauerrente betrug im Durchschnitt 60%. In fast 40% der Fälle wäre nach Prüfung der Krankengeschichte mit einer hohen Unterschenkelamputation auszukommen gewesen. Der Gritti-Stumpf scheint daher nach L. entbehrlich zu sein. Schon die glatte Exartikulation im Knie ergibt einen besseren Stumpf. Es ist ein schwerer Fehler, die Gritti-Operation zu machen in Fällen, in denen noch eine hohe Unterschenkelamputation Aussicht auf Erfolg hat. MEYER.

Indikation und Therapie der Kugeleinlage (nach Spitzy). Von E. PETCO. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 26. S. 970. 1922.

Bei der von SPITZY angegebenen Kugeleinlage bewirkt die Kugel eine Ausweichbewegung des Fußes im Sinne der Supination, es entsteht angeblich eine Hebung des Fußgewölbes, hervorgerufen durch die Ausweichbewegung vor dem Fremdkörper. Indiziert ist die Einlage nur bei beginnendem Plattknickfuß, es soll damit möglich sein, eine Heilung des Plattfußes im funktionellen und anatomischen Sinne herbeizuführen. VALENTIN.

Fortschritte in der Behandlung der sogenannten typischen Radiusfraktur. Von W. JAROSCHY. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 34, S. 1083. 1922.

Nach möglichst frühzeitiger und vollkommener Reposition auch bei eingekeilten Brüchen, die in frischen Fällen meist ohne Narkose vorgenommen werden, pflegt die Dislokation nicht wieder aufzutreten, so daß die bisher übliche Fixation in Handbeuge-

stellung gar nicht notwendig erscheint. Vielmehr muß der Hand eine Dorsalflexion gegeben werden, um von dem ersten Tage an eine Fingerbewegung zu gestatten, damit Versteifungen verhütet werden; denn nur die Fixation der Dorsalflexion gestattet ausgiebige und kraftvolle Fingerbewegungen, vor allem den Faustschluß. Ruhigstellung für 14 Tage durch eine Dorsalschiene, welche vor der Operation auf der gesunden Seite angepaßt wird. MEYER.

Zur Behandlung der typischen Radiusfraktur. Von SONNTAG. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 30, S. 1003. 1922.

Genaue Anweisung über die Behandlung der typischen Radiusfraktur. Gute anatomische und funktionelle Heilung werden nur erzielt durch *sofortige* genaue Einrichtung im Chloräthylrausch und Anmodellieren einer Gipsschiene nach HELFERICH. Niemals *zirkulären* Gipsverband wegen der Gefahr der ischämischen Muskelcontractur. Statt der Gipsschiene auch Pappschienenverband. Ellenbogen und Fingergrundgelenke bleiben frei. Sofortige medikomechanische und Massagebehandlung. KOCH.

Phalangenresektion zur Beseitigung von Fingercontractur. Von H. ECKSTEIN. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 16, S. 547. 1922.

Die Fingercontracturen nach Sehnenscheidenphlegmonen sind durch Operation an den Sehnen meistens nicht zu beeinflussen. Verf. schaltet das Mißverhältnis zwischen Knochen und Weichteilen dadurch aus, daß er aus der Mitte der Grundphalanx ein 1—2 cm langes Stück reseziert. Lokalanästhesie, seitlicher Schnitt; selbst wenn die Knochenfragmente nicht ganz einwandfrei stehen, gibt es doch meistens Heilung mit ausgezeichneter Funktion. Es übernimmt in diesem Falle die Narbenmasse der Beugesehne die Funktion wieder, fast als ob eine normale Sehne vorhanden wäre. Die Verkürzung des Fingers spielt keine Rolle, da der Finger vorher durch die Verkrümmung noch viel kürzer erscheint. Bei der DUPUYTRENschen Fingercontractur wird sich der Versuch lohnen, eine Resektion am 4. und 5. Metacarpus vorzunehmen. KOCH.

Einfache Fingerschiene für Digitus varus. Von G. HOHMANN. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 3, S. 415. 1922.

Beschreibung der kleinen, leicht herzustellenden Schiene. SIMON.

Über die Behandlung der Beinfrakturen unter Berücksichtigung der Unfallfolgen und des erstmaligen Rentensatzes. Von R. PROSKE. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Versicherungsmed. Jg. **29**, Nr. 3, S. 61 u. Nr. 4, S. 73. 1922.

In den ersten Jahren fand die Behandlung durch Streckverbände statt nach BARDENHEUER. Das funktionelle Resultat war nicht ganz befriedigend. Spätere Renten $33^1/_4$—15%, später wurden einige Fälle mit der STEINMANNschen Nagelmethode behandelt. Resultat etwas günstiger. Zuletzt wurde nach der Methode von BECKER nach sofortiger Reposition mit direkten zirkulären Gehgipsverbänden behandelt. Dadurch wird auch die Bildung großer Hämatome ausgeschaltet, nach 3—4 Tagen Bettruhe stehen die Patienten auf und können gehen, nach 3—4 Wochen Abnahme des Gipsverbandes. Oberschenkelbrüche werden zunächst nach BARDENHEUER behandelt, nach 2—3 Wochen Gehgipsverband. Die Erfolge werden sehr gerühmt. Durchschnittsrente 15%. KOCH.

Os Vesalianum pedis. Von S. JOHANSSON. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. **42**, H. 5, S. 301. 1922.

Das Os Vesalianum ist ein selbständiger Knochen und hat mit der Tuberositas des Metatarsus V ebensowenig zu tun, wie mit dem Os peroneum. Ein vom Verf. mitgeteilter Fall stützt diese Auffassung. Er ist außerdem der erste, bei dem gleichzeitig ein Os peroneum vorhanden war, und bisher der einzige, der Beschwerden veranlaßte, die die Exstirpation indizierten. SIMON.

Über die Möglichkeit der aktiven Hebung des Fußgewölbes bei Pes planus. Von E. PETCO. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. **42**, H. 5, S. 257. 1922.

Zur Stütze der Ansicht, daß der statische Plattfuß hauptsächlich durch das Nachlassen des Muskeltonus entsteht, hat PETCO die Wirkung der einzelnen Fußgewölbehalter am Leichenfuß studiert und an Fußabdrücken festgehalten. Bestätigt wurden die Ergebnisse am Lebenden durch Einzelreizung mit dem Faradischen Strom. Auch durch willkürliche Kontraktion bestimmter Muskeln hat Verf. ähnliche Ergebnisse erzielt. Die Versuche beweisen aber nur, daß die Muskulatur momentan so viel Kraft entfalten kann, daß eine Hebung des Gewölbes erfolgt. Zur Wiederaufrichtung eines Plattfußes gehört aber immer noch die Verkürzung der plantaren Bänder, die wiederum eine Dauereinwirkung der Muskulatur zur Voraussetzung hat. Einer solchen Dauereinwirkung ist die Muskulatur im allgemeinen nicht gewachsen. MEYER.

Zur Behandlung des paralytischen Hakenhohlfußes. Von K. v. DITTRICH. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 3, S. 365. 1922.

Es wird zuerst der Tibial. post. bzw. flexor hallucis long. auf die mediale Seite, der Peroneus longus auf die laterale Seitenfläche des Calcaneus in Spitzfußstellung verpflanzt. Erst 6 Wochen später, wenn die transplantierten Sehnen dem Fersenbein genügenden Halt geben, folgt das Redressement des Vorderfußes. Ein besonders konstruierter Gipsverband hilft das Resultat zu erhalten. SIMON.

Zur Diagnose und Therapie des statischen Plattfußes. Von S. ROMICH. Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 9, S. 195. 1922.

Die genaue Kenntnis vom Entwicklungsgrad des Plattfußes ist für eine rationelle Therapie von Wichtigkeit. Der Fußabdruck gibt ein Zustandsbild, die Schmerzen zeigen die Progredienz an. Ein objektives Zeichen gewinnt man an der Abnutzung des Schuhwerkes. Das Tragen einer guten Einlage darf nicht den Schlußstein der Plattfußtherapie bilden, sondern man muß danach trachten, den Plattfuß so bald als möglich durch Gymnastik, Massage usw. wieder von der Einlage zu befreien. VALENTIN.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

Zur Kasuistik aufsteigender Lähmungen. Von O. KLETT. (Psych. u. Nervenklin., Rostock-Gehlsheim.) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. **73**, H. 5/6, S. 329. 1922.

Im vorliegenden Falle kam es im Verlauf einer Nierenaffektion, die ziemlich plötzlich zur Anurie führte, zu einer aufsteigenden, äußerst akut verlaufenden Lähmung, welche ganz nach Art der LANDRYschen Paralyse tödlich verlief. Die Sektion ergab völlig normales, doch auffallend blasses Gehirn und Rückenmark, keinerlei Veränderungen an den Meningen. Verf. nimmt an, daß infolge der Nierenaffektion und der Anurie eine Art Intoxikation wie bei Urämie zustande gekommen war, welche nur nicht, wie sonst die Urämie, mit cerebralen Symptomen (Kopfschmerzen, Bewußtseinsstörungen, Krämpfen) begann, sondern entsprechend den andern Angriffsstellen der Schädlichkeit am Nervensystem, ausnahmsweise mit spinalen Lähmungserscheinungen und Reflexstörungen, welche segmentweise zunahmen. Auffallend waren im vorliegenden Falle die äußerst heftigen Schmerzen von radikulärem Typus und der äußerst rapide Verlauf (schwere Funktionsstörung in den spinalen Zentren, Rückenmarksschwellung?). Der Fall zeigt, daß bei schwerer Nierenschädigung eine typische LANDRYsche Paralyse von akutestem Verlauf vorkommen kann. MENDEL.

Ein Beitrag zur Tastlähmung (taktile Agnosie). Von HILLEL. Med. Klinik. Jg. 18, Nr. 22, S. 697. 1922.

Ein Postbote erkannte bei geschlossenen Augen in der rechten Hand keine Gegenstände. Die Sensibilität war in jeder Qualität erhalten, ebenso Orts-Raumsinn, Bewegungs- und Lageempfindung. Die Störung war wahrscheinlich cortical (vorderer Teil des oberen Scheitellappens) bedingt. Trotz des Erhaltenseins aller anderen Komponenten konnte daher die psychische Verschmelzung des gefühlten Gegenstandes mit den optischen Erinnerungsbildern nicht stattfinden. Ätiologisch kam nur Grippe in Betracht. LOEWY-HATTENDORF.

Paradoxe Kontraktion. Von S. GOLDFLAM. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **76**, H. 4, S. 516. 1922.

Nach WESTPHAL besteht die paradoxe Kontraktion darin, daß ein Muskel, dessen Ansatzpunkte einander genähert werden, in Kontraktion gerät. Nach GOLDFLAM ist sie kein pathologisches, sondern ein normales Symptom, das gesteigert resp. herabgesetzt (bis fehlend) sein kann. Beim postencephalitischen amyostatischen Symptomenkomplex fand er sie gesteigert, bei Py-Erkrankungen fehlend, ähnlich bei Tabes im ataktischen Stadium. LOEWY-HATTENDORF.

Über eine seltene postdiphtherische Lähmung im Gebiet des Oculomotorius und Abducens als Beitrag zur Pathogenese postdiphtherischer Lähmungen. Von J. WIRGES. (St. Vincenzhaus in Köln.) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. **73**, H. 3/4, S. 226. 1922.

8jähriger Knabe. Nach mittelschwerer Diphtherie Gaumenlähmung, fehlende Patellarreflexe, Lähmung der Arme und Beine; ferner: linke Pup. >, reagiert träge auf Lichteinfall, beide Abducentes sind ausgefallen, Akkommodation nicht gestört. Nach 8 Wochen Heilung. — Verf. meint, daß es sich nicht um eine supranucleäre oder nucleäre Augenmuskellähmung handelt, vielmehr um periphere Lähmungen; für die Schädigung des linken Sphincter pupillae ist anzunehmen, daß das Diphtheriegift ganz *peripher*, d. h. in den Nervenendigungen im Muskel, angegriffen hat (ähnlich wie das Curare). In der Literatur ist kein einwandfreier, mikroskopisch untersuchter Fall einer Kernschädigung nach Diphtherie beschrieben worden, hingegen wurden in fast allen daraufhin mikroskopisch untersuchten Fällen Veränderungen an den peripheren Nerven gefunden, deren Stärke umgekehrt proportional zu der Dicke des Nerven bzw. des Nervenstammes waren. „Man kann sich den Prozeß einer postdiphtherischen Nervenschädigung so vorstellen, daß das Diphtherietoxin zunächst nur auf die feinsten intramuskulären Nervenendigungen einwirkt, die am empfindlichsten zu sein scheinen. Im Anschluß daran entwickelt sich dann eine zentripetale Degeneration, evtl. mit entzündlicher Bindegewebsproliferation, die offenbar im Verlaufe von kürzerer oder längerer Zeit fortschreiten und auch auf das Zentralnervensystem eine gewisse Schädigung ausüben kann. Es wird sich dann nur um eine graduelle Verschiedenheit der Einwirkung des Giftes handeln". Mendel.

Ein Fall von metastatischer Pneumokokken-Poliomyelitis, klinisch unter dem Bild der akuten Landryschen Paralyse verlaufend. Von C. E. HINZ. (Patholog. Inst., Braunschweig.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 1/2, S. 104. 1922.

Klinisch: 18 jähriger Bote. Seit 3 Tagen matt, dann Lähmung der Beine, Urin kann nicht mehr gelassen werden. Untersuchung: Schlaffe Lähmung der Beine mit fehlenden Reflexen, ganz leichte Hypalgesie. Am nächsten Morgen Atemnot, Cyanose, dann schlaffe Armlähmung, Exitus. Diagnose: Landrysche Paralyse. *Pathologisch-anatomisch*: Infiltrative Poliomyelitis mit starken Ganglienzellveränderungen, am stärksten im Sakral- und Lendenmark, nach oben abklingend. Außerdem fand sich eine Vereiterung der einen Kieferhöhle, im Abstrich Pneumokokken. Auch in einem Abstrich der weichen Rückenmarksubstanz ließen sich Pneumokokken auffinden. Es handelt sich demnach um eine Verschleppung der Pneumokokken auf dem Blutwege in das Rückenmark (Pneumokokkenmetastase eines Kieferhöhlenempyems). Der Fall muß nach Verf. zur Landryschen Paralyse gerechnet werden, solange wenigstens über die Fassung des Krankheitsbegriffes „Landrysche Paralyse" noch keine feste Norm besteht. Mendel.

Über gehäuftes Auftreten von Poliomyelitiden während der jetzigen Influenzaepidemie. Von F. HILLER. (Stadtkrankenh. Dresden-Friedrichstadt.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 3/4, S. 143. 1922.

Verf. sah im letzten Halbjahr 10 akute (Polio-) Myelitiden, 6 reine Fälle von Poliomyelitis ant. acuta, 3 diffuse Myelitiden, 1 Fall mit Blasenlähmung als einziger spinaler Erscheinung. Nur ein Fall stand im kindlichen Alter. Der Zusammenhang mit der gleichzeitigen Grippeepidemie wird vermutet, allerdings nicht sicher bewiesen. Loewy-Hattendorf.

Über einen unter dem Bilde einer Poliomyelitis anterior subacuta verlaufenden Fall mit eigentümlichem pathologisch-histologischen Befund. (Zugehörigkeit zur endemischen Encephalitis?) Von H. H. MÜLLER. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. **51**, H. 4, S. 211. 1922.

24 jähriges Mädchen erkrankt an Halsentzündung, bald darauf werden Gaumensegel, Zunge, Arme, Schultergürtel- und Rumpfmuskulatur ergriffen; es kommt zur Parese und degenerativen Atrophie ohne spastische Symptome; Tod nach fünfmonatiger Krankheitsdauer. Histopathologisch entzündlicher Prozeß im Zentralnervensystem mit degenerativen Erscheinungen an den Ganglienzellen, am stärksten im Cervical- und oberen Brustmark und mit produktiver Gliareaktion in Form der Pseudoneuronophagie und syncytialer Gliarosettenbildung; außerdem Ablagerung scholliger Stoffe im Zahnkern und stellenweiser bindegewebiger Verschluß der Arteria mediana anterior (organisierter Thrombus?). Steiner.

Über anatomische Veränderungen (Atrophie der Substantia nigra) bei postencephalitischem Parkinsonismus. Von K. GOLDSTEIN. (Neurol. Inst., Frankfurt.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **76**, H. 5, S. 627. 1922.

Unter dem Symptomenbild der Paralysis agitans sine agitatione verlaufene Fälle postencephalitischer Natur zeigten anatomisch alle (Anzahl nicht mitgeteilt, Ref.) beträchtliche Verkleinerung der Substantia nigra mit Veränderungen und Schwund der Ganglienzellen, starker Vermehrung der Gliazellen und Ansammlung des schwarzen Pigments in den Gefäßscheiden und freiliegend. Am übrigen Gehirn nur geringfügige Veränderungen. Henning.

Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Parkinsonschen Krankheit und verwandter Symptomenkomplexe. Von A. WESTPHAL. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **65**, S. 19. 1922.

Schilderung einer Reihe interessanter Fälle, Kombinationen von Basedowscher Krankheit mit Paralysis agitans, bzw. frühzeitiger Seneszenz. Tabes, zu der später Symptome der Paralysis agitans sich zugesellten. Fall von Parkinson-ähnlichem Zustand mit Leberveränderung und Urobilinurie, sowie positiver Wassermannscher Reaktion im Liquor und positiver Wassermannscher Reaktion im Blut der Ehefrau. Reflektorische Pupillenstarre, Pleocytose und vermehrter Eiweißgehalt im Liquor. Ausführungen über Pupillenstörungen bei der Encephalitis epidemica. Steiner.

Zum Verständnis gewisser psychischer Veränderungen bei Kranken mit Parkinsonschem Symptomenkomplex. Von A. BOSTROEM. (Psych. u. Nerv.-Klin., Leipzig.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **76**, H. 4, S. 444. 1922.

Bei Kranken mit Parkinsonschem Symptomenkomplex findet sich ein Ausfall der automatischen Hilfs- und Mitbewegungen, welche sich unter Umständen durch Willkürbewegungen ersetzen lassen, dabei aber langsamer und gröber ausfallen und statt gleichzeitig vielfach nur nacheinander ausgeführt werden können. Da die Aufmerksamkeit in erhöhtem Maß auf die Körperbewegungen und Körperhaltung gerichtet ist, leidet die allgemeine Eindrucksfähigkeit. Henning.

Zur Behandlung der Paralysis agitans. Von F. FRANKE. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 17, S. 528. 1922.

Behandlung eines derartigen Falles mit Calcan, beziehungsweise Chlorcalciumlösung und Luminal. Außerdem Morphin. Fortschreiten der Krankheit, aber Linderung der subjektiven Beschwerden. Steiner.

Beitrag zur Kasuistik der Erkrankungen mit amyostatischem Symptomenkomplex. Von C. JACOB. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **65**, H. 4/5, S. 540. 1922.

Fall von typischer Torsionsdystonie. Im 2. Fall war die Differentialdiagnose zwischen Torsionsdystonie und Wilsonscher Krankheit schwierig. Im Verlauf der Beobachtung konnte jedoch Pseudosklerose. bzw. Wilsonsche Krankheit sicher erwiesen werden (Cornealring. Leberveränderung). Steiner.

Zur Kenntnis der Lagegefühlsstörungen an der Hand bei der cerebralen Hemiplegie. Von E. REDLICH. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. **51**, H. 3, S. 125. 1922.

Geringe Herabsetzung des Lagegefühls der Hand bei cerebraler Hemiplegie tritt deutlich hervor, wenn die Hand durch Erheben des Armes in Kopfhöhe oder über den Kopf oder nach rückwärts gebracht wird, statt in eine üblichere Mittelstellung vor den Rumpf. Der verlangte Finger wird dann von der gesunden Hand schwerer gefunden. Diese Differenz je nach der Stellung der Hand erklärt sich wohl daraus, daß für Stellungen, die unter der Kontrolle des Gesichtssinnes zu stehen pflegen, unsere Lageverstellungen besser ausgebildet sind als für optisch nur selten wahrgenommene. Henning.

AUGENKRANKHEITEN.

○ **Scalae typographicae. Ex usu clinices ophthalmologicae bernensis.** Von R. BIRKHAEUSER. 2. Edit. 3 Taf. Basel: E. Birkhäuser & Cie. 1922. Fr. 3.— (Schweizer Franken.)

Bei den vorliegenden Leseproben sind die Schriftsätze so gewählt, daß bei den einzelnen Buchstaben die für das Lesen entscheidenden Strichkomponenten nicht unter die Minutentangente sinken. Außer den fortlaufenden Sätzen, die in 9 Sprachen gedruckt werden, von denen mir 4 vorliegen, ist auch eine Tafel mit Zahlen und Landoltschen Ringen beigegeben. Bei den einzelnen Schriftgrößen ist die Sehschärfe, der sie entsprechen, in Dezimalen angegeben. Es kann nur rühmend hervorgehoben werden, daß die Antiquatypen, die Birkhäuser ausgewählt hat — Fraktur liegt mir nicht vor —, sich durch eine sehr gute Lesbarkeit auszeichnen; der Druck ist bis in die kleinste Schrift, die einer Sehschärfe von 1,5 (für 30 cm Abstand berechnet) entspricht, außerordentlich sauber; zudem befinden sich die Tafeln gleich auswechselbar in Papprahmen für den Gebrauch fertig, so daß die Proben in der Tat weite Verbreitung verdienen. Köllner, Würzburg.

Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. Fritz Schanz (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 46, H. 6.): Das Sehen der Farben. Von S. GARTEN Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. **47**, H. 4, S. 187. 1922.

Kühne und Steiner wiesen schon 1888 nach, daß auch vollkommen von Pigmentepithel befreite Netzhäute des Frosches noch die photoelektrische Reaktion geben, allerdings in etwas veränderter Weise. Zur Aufrechterhaltung der Schanzschen Theorie des Sehens mußte daher angenommen werden, daß diese auch bei schwächstem Licht als photoelektrische Reaktion erkennbare Lichtempfindlichkeit des Protoplasmas der Sehzellen mit dem eigentlichen Sehakt nichts zu tun hat, daß hierfür vielmehr nur die vom Pigmentepithel beim Lichteinfall ausgestreuten Elektronen in Frage kommen, die eine besondere Lichtreizung des Stäbchens und Zapfens hervorrufen, also eine Doppelwirkung des Lichtes, die wenig Wahrscheinliches für sich hat. Eine andere Lichtempfindung, die nur abhängig vom Pigmentepithel ist, hat 1907 Dittler nachgewiesen. Vollkommen vom Pigmentepithel abpräparierte Froschnetzhaut, die in Ringerlösung gebracht wird, zeigt nach Aufbewahren im dunklen keine Kontraktion der Zapfen, die nach Lichteinwirkung stets vorhanden ist. Ebensowenig läßt sich die gute Lichtempfindlichkeit albinotischer Tiere mit den Spuren von Farbstoff, die in deren Pigmentepithel zu finden sind, in Übereinstimmung bringen. Meesmann.

Zur Theorie des Sehens. (Zugleich eine Antwort auf die Bemerkungen des Herrn Prof. Garten in Bd. 47, H. 4 Zeitschr. f. Augenheilk.) Von F. SCHANZ. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. **47**, H. 6, S. 351. 1922.

Zur weiteren Stütze seiner Theorie des Sehens führt Verf. die Untersuchungen von Brossa und Kohlrausch an, die ergaben, daß die Form der Aktionsstromkurve für Lichter verschiedener Wellenlänge charakteristische Unterschiede aufweist. Ferner geht aus den Arbeiten Ladenburgs hervor, daß der Aktionsstrom der Netzhaut identisch ist mit dem Strome, der bei Prüfung der elektrischen Zerstreuung des Lichtes auftritt. Auch Kühne nahm 1882 schon eine Reizwirkung des Lichtes durch Vermittlung des Pigmentepithels als möglich an, zu einer Zeit, in der die lichtelektrische Zerstreuung noch unbekannt war. Der Einwand Gartens, daß nach Untersuchungen von Steiner und Kühne durch Entfernung des Pigmentepithels der Aktionsstrom verändert wird, beweist nichts gegen die Schanzsche Theorie, da der Aktionsstrom aus Teilströmen sich zusammensetzt (nach Piper aus dreien). Meesmann.

Zur Keratoplastikfrage. Dritter Bericht über die bis zum Ende des Sommersemesters 1921 ausgeführten Hornhautüberpflanzungen. Von K. W. ASCHER. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. **107**, H. 4, S. 439. 1922.

Von den 93 an der Prager Augenklinik ausgeführten, durchgreifenden Hornhautpfropfungen sind an 16 Augen 20 Lappen nicht angeheilt, 35 trübe, 20 durchscheinend, 18 klar eingeheilt; von den letzteren sind 9 als dauernd klar anzusehen, also fast 10%. Fast $^2/_3$ der Operationen können als relativ befriedigende Erfolge gebucht werden. Die besten Aussichten für glatte Einheilung gaben Narben nach Keratitis parenchymatosa, während Augen mit Drucksteigerung und Keratoconus am besten von dem Eingriff ausgeschlossen werden. Die Herkunft der Lappen (Diagnose des Spenderauges) war ohne Einfluß auf das Ergebnis. Die meisten klaren Einheilungen kamen bei Patienten im zweiten Lebensdezennium vor, im Alter von 30 Jahren und darüber kam keine einzige klare Einheilung mehr zustande. Das Alter des Spenders dagegen war ohne Einfluß auf das Endresultat. Bei den schlechten Resultaten überwogen die Männer, bei der klaren Einheilung die Frauen. Bezüglich der Operationstechnik muß im großen ganzen auf das Original verwiesen werden. Nur einiges sei erwähnt. Der Durchmesser des Trepanloches und des implantierten Lappens betrug meistens 4 mm, gelegentlich sogar mehr, seltener $3^1/_2$ mm. Wichtig ist die Einträufelung von Eserin vor der Operation. Daß ein Lappen gleich bei der Operation im Trepanloch schlecht hält, kann durch Glaskörpervorfall bedingt sein, wie überhaupt der Glaskörpervorfall als Ursache eines schlechten Resultates sehr wesentlich in Betracht kommt. Die Quellungswirkung des Kammerwassers auf den Lappen ist keine günstige; quellende Lappen heilten trübe, höchstens durchscheinend ein. Die gut eingeheilten Lappen zeigten erst nach mehreren Wochen oder Monaten Gefäßneubildung. Sensibilität stellt sich im transplantierten Lappen nur selten und nur bei klar gebliebenen Lappen ein. Tritt Drucksteigerung auf, so muß dieser durch Operation entgegengewirkt werden. Vordere Synechien sind kein unbedingter Hinderungsgrund für die Ausführung der Hornhautpfropfung. Man lege den Lappen möglichst exzentrisch, weil die Ernährung vom Limbus her so eine bessere ist. Igersheimer.

Über Keratomalacie. Von K. STOLTE. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. **68**, Junih. S. 739. 1922.

Im Anschluß an 7 kurze Krankengeschichten ist das Notwendigste über Ursache und Behandlung der Keratomalacie zusammengestellt. Nicht jedes atrophische Kind erkrankt an Keratomalacie. Es gehört dazu eine chronische Ernährungsstörung, ein Nährschaden im Sinne Czerny-Kellers. Die Art des Nährschadens kann verschieden sein, wichtig ist die Einseitigkeit der Ernährung bei zu geringer Menge. Es handelt sich dabei um das Fehlen fettlöslicher akzessorischer Nährstoffe, die in den meisten pflanzlichen Fetten fehlen, dagegen in Butter, Lebertran, Rüböl und Milch vorhanden sind. Für das Auftreten der Keratomalacie scheinen Infektionen von besonderer Wichtigkeit, die bei solchen Patienten besonders leicht eintreten können. So konnte Leichtentritt zeigen, daß bei Keratomalacie der trypanosomocide Titer im Serum oft sehr niedrig ist, ja ganz gesunken sein kann. Zu warnen ist vor einer Therapie, die nur aus Lebertran oder einem anderen, dem „Defekt“ gerecht werdenden Nahrungsmittel besteht. Besonders bei Säuglingen ist eine wohlüberlegte Ernährungstherapie notwendig, damit nicht durch das Auftreten von Diarrhöen mehr geschadet als genützt wird. Meesmann.

Über die Mitbeteiligung der Netzhaut an der Iridocyclitis. Von J. MELLER. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. **47**, H. 5, S. 247. 1922.

Das Bemerkenswerte an dem veröffentlichten Falle ist der Umstand, daß die Netzhauterkrankung so besonders in den Vordergrund tritt und, obwohl sichtlich erst sekundär vom Ciliarkörper aus entstanden, nunmehr als selbständiger, unabhängig gewordener Krankheitsprozeß verläuft, ebenso wie die Iritis während der klinischen Beobachtung das Bild beherrschte, während auch sie nur eine sekundäre, wahrscheinlich tonische Erscheinung war, ohne Einnistung des Krankheitserregers in ihrem Parenchym, das infolgedessen kaum verändert worden ist, während der eigentliche Krankheitsherd, vermutlich als umschriebenes Tuberkulom, in flachen Teilen des Ciliarkörpers unten saß, unzugänglich dem klinischen Nachweise. Mendel.

Die Funktionsprüfung der zentralen Netzhautpartien auf entoptischem Wege. Von K. GOEBEL. Arch. f. Augenheilk. Bd. **90**, H. 4, S. 245. 1922.

Verf. schlägt nach 15jähriger Erfahrung die entoptische Prüfung der zentralen Netzhautpartien bei Trübungen der brechenden Medien als durchaus brauchbares und wertvolles diagnostisches Hilfsmittel vor. Notwendig ist dazu eine genügend helle Lichtquelle (50kerzige elektrische Birne) und eine Konvexlinse von mindestens 40—50 Dptr., während bei 20 Dptr. das entoptisch wahrgenommene Bild zu schwach und verschwommen ist. Meesmann.

Sehnerv und Nasennebenhöhlen. Von J. VAN DER HOEVE. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. **68**, Junih. S. 691. 1922.

Der Augenarzt hat im Auge keinen Angriffspunkt, um die Ursache einer retrobulbären Sehnervenentzündung zu bestimmen. Der Rhinologe kann nicht mit absoluter Gewißheit bestimmen, daß ein Patient keine Sinuserkrankung hat. Eine erkrankte Nebenhöhle kann den Sehnerven in Mitleidenschaft ziehen: 1. durch direkte Fortleitung der Entzündung; 2. durch Druck, ausgeübt durch die Wände der dilatatischen Höhlen; 3. durch Toxine, Ödem, Stauung usw. Nur wenn Augenarzt und Nasenarzt wissen, was die evtl. Vorteile und möglichen Nachteile der Operation sind, müssen sie entscheiden, ob in einem speziellen Falle operiert werden soll oder nicht. Mendel.

Intrauterine Schädigung des Opticus durch Chinin? Von K. SCHLIPPE. Arch. f. Augenheilk. Bd. **90**, H. 4, S. 250. 1922.

Eine beiderseitige Opticusatrophie mit auffallend engen Gefäßen bei einem 17jährigen Mädchen wird auf intrauterine Chininschädigung zurückgeführt. Die Mutter des Mädchens hatte während der Gravidität Malaria und nahm große Dosen Chinin. Meesmann.

Sehnervenerkrankung durch Trinitrotoluol. Von REIS. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. **47**, H. 4, S. 199. 1922.

Die vom Verf. an einem 48jährigen Patienten gemachte Beobachtung zeigt, daß auch bisher als relativ harmlos angesehene Nitroverbindungen der aromatischen Reihe, eine Verbindung aus der Gruppe der nitrierten Toluole — Trinitrotoluol — als Ursache schwerer Sehnervenerkrankung angesprochen werden müssen. Das Sehvermögen nahm allmählich ab und auf beiden Augen konnte im Bereiche der Sehnerveneintrittsstelle eine Verschmälerung der arteriellen Netzhautgefäße konstatiert werden. Ein Jahr später wurde dazu noch auf beiden Augen Abblassung der temporalen Hälfte des Sehnervenkopfes festgestellt. Mendel.

HALS-, NASEN-, OHRENKRANKHEITEN.

Die Labyrinthkapsel bei angeborenen Knochenerkrankungen. Von F. R. NAGER. (Otolaryngol. Univ.-Instit., Zürich.) Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. **109**, H. 2/3, S. 81. 1922.

Verf. hat in Fällen von Chondrodystrophia foetalis, Osteogenesis imperfecta und Athyreosis Felsenbeine histologisch untersucht und charakteristische Veränderungen festgestellt. Die Chondrodystrophie beruht in der Hauptsache auf einer Störung der Wachstumsenergie des Knorpels. Entsprechend sind an der Labyrinthkapsel im wesentlichen nur diejenigen Abschnitte verändert, die durch enchondrale Ossification verknöchern. Das Wesen der Osteogenesis imperfecta ist dadurch charakterisiert, daß die Osteoblasten keine Knochensubstanz bilden können. Dies ist auch in allen Schichten der Labyrinthkapsel nachweisbar. Die daraus resultierende, geringe Knochenfestigkeit der Labyrinthkapsel bedingt hinwiederum eine Formveränderung der häutigen Hohlräume. Bei der Athyreose sind die Veränderungen an der Labyrinthkapsel geringer und vom Verf. selbst bezeichnet als frühzeitiger Abschluß der gesamten Entwicklung, speziell der Ossification. Die Untersuchungen bieten im einzelnen viel Interessantes für den, der sich mit Knochenpathologie beschäftigt. Esch, Bonn.

Zur Mechanik des Drehnystagmus. Von A. J. CEMACH und A. KESTENBAUM. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege. Bd. **82**, H. 1 4, S. 117. 1922.

Verff. suchen die Frage zu entscheiden, welchen Anteil bei *kurzen* Kopf- bzw. Körper*drehungen* der Vestibularapparat, welchen Anteil das Auge als Vermittler des Drehnystagmus hat. Untersuchungen, die an labyrinthunerregbaren Taubstummen vorgenommen wurden, zeigten, daß Reaktionen, die bisher für labyrinthogen gehalten wurden, ophthalmogen zu deuten sind. Dieser ophthalmogene Nystagmus wird durch den vom ähnlich wirkenden Labyrinthapparat vollständig unabhängigen Fixationsmechanismus bedingt; nicht aber durch vollständigen Wegfall der Fixation (im Dunklen tritt der Nystagmus nicht auf!), sondern dadurch, daß infolge besonders schwacher Fixation der Ausgleichspunkt zwischen dieser und der Entspannungstendenz früher erreicht wird: Bei kurzen Drehungen sucht das Auge einerseits das durch Drehung entgleitende Gesichtsfeld fixierend zu verfolgen, andererseits nach bestimmter Abweichung in die Ruhelage zurückzukehren, sich zu entspannen. Die Funktion des Vestibularapparates zeige Ähnlichkeit mit der fixierenden Funktion des Auges; jedoch wirke letztere viel feiner, sie verhalte sich zur Labyrinthfunktion etwa wie die Mikrometerschraube zum großen Trieb. (Hinsichtlich der Feinheit der einzelnen statischen Apparate ist es vielleicht besser, nicht die Apparate einzeln miteinander zu vergleichen, sondern die ineinander und miteinander verketteten Teile des statischen Systems als geschlossenes Ganze zu betrachten und die sich hieraus ergebende Feinheit der statischen Empfindungen mit dem Noniussystem zu vergleichen, wie es Referent in seiner Schrift über die statischen Funktionen tat.) **Kobrak.**

Spontan auftretender Spätnystagmus bei Ohrnormalen. Von UFFENORDE. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses Bd. **18**, H. 1/2, S. 37. 1922.

Wenn man das Auge eines Ohrnormalen längere Zeit in Endstellung fixieren läßt, so tritt, auch ohne vestibulare Reizung, Nystagmus auf, der unter Umständen eine vestibulare Reaktion vortäuschen kann, wenn vestibulare Unterschwellungswertreize stattgefunden haben. Mit diesem Ermüdungsfaktor muß man rechnen. Die sich daraus ergebenden physiologischen und diagnostischen Schlußfolgerungen sind von rein fachärztlicher Bedeutung und werden im Anschluß an Uffenordes Ausführungen vom Referenten an anderer Stelle gewürdigt werden. **Kobrak.**

Die auswirkenden Kräfte im inneren Ohre. Von K. BIEHL. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. **1**, H. 3/4, S. 392. 1922.

Eine kritische Stellungnahme zu dem Vortrage Wittmaacks „Über den Erregungsvorgang im Vorhofbogenapparat", den W. auf der ersten Versammlung Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Nürnberg im Mai 1921 gehalten hat. **Esch**, Bonn.

Über die Ätiologie des Herpes zoster oticus, der v. Frankl-Hochwarthschen Polyneuritis und der Facialislähmung beim Mittelohrkatarrh. Von A. GÜTTICH. (Ohren- u. Nasenklin. Berlin.) Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. **18**, H. 1/2, S. 24. 1922.

Nach Besprechung der einschlägigen Literatur und auf Grund von acht selbst beobachteten Krankheitsfällen kommt Autor zu der Ansicht, daß die Polyneuritis (Trigeminus, Facialis, Acusticus) durch eine Meningitis (Lumbalpunktat, Erbrechen, Kopfschmerzen) zustande kommt. Die Mitbeteiligung des Mittelohres faßt Güttich als eine meningogene Otitis auf. Er führt die Entstehung derselben auf die Wittmaacksche Annahme zurück, nach der die bei Neugeborenen vorhandenen Gefäßverzweigungen zwischen Dura und Mittelohr infolge mangelhafter Entwicklung der Pneumatisation bestehen bleiben können. Die Lumbalpunktion hat nicht nur diagnostischen, sondern auch therapeutischen Wert. Durch dieselbe kann ein Einbruch in das Labyrinth verhindert werden. Es soll bei jedem Fall von Facialislähmung auf meningitische Symptome geachtet werden. **Vogel.**

Kritischer Beitrag zur Frage der Wirksamkeit des Vucinum bihydrochloricum bei endolumbaler Anwendung als Heilmittel gegen Meningitis. Von H. BIRKHOLZ. (Klin. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. u. pharmakolog. Inst. in Halle a. S.) Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. **109**, H. 2/3, S. 112. 1922.

Ausführliche Besprechung der bisher angegebenen chemotherapeutischen Mittel zur „inneren Desinfektion" bei otogener Meningitis unter besonderer Berücksichtigung des Chininpräparates *Vuzin*. Auf Grund klinischer Beobachtung und exakter pharmakologischer Untersuchungen kommt Birkholz zu dem Ergebnis, daß das Vuzin endolumbal keine desinfizierende Wirkung ausübt, da es zu kurze Zeit in der wirksamen Konzentration vorhanden ist. Der Nachweis wird erbracht, daß das Vuzin schon 8 Stunden nach der Injektion vollständig aus dem Liquor verschwunden ist. Wenn dem Vuzin überhaupt eine Wirkung zugeschrieben wird, was Autor zwar nicht negiert, aber doch in starken Zweifel zieht, so beruht diese klinische Wirkung auf anderen, nicht desinfizierenden Einflüssen. In aussichtslosen Fällen von otogener Meningitis schlägt B. vor, mit einer subarachnoidalen Durchspülung in lumbokranieller Richtung Versuche anzustellen. **Vogel.**

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Phosphorvergiftung auf das Schläfenbein. Von A. TRIEMBACH. (Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfklin., Modena.) Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. **109**, H. 2/3, S. 160. 1922.

Die Pathogenese der Phosphornekrose und die pathologische Anatomie der durch Phosphorvergiftung am Knochen gesetzten Veränderungen wird eingehend erläutert, außerdem die normale Knochenentwickelung und Anatomie. Um die Wirkung des Phosphors auf das Felsenbein zu studieren, wurden 2 Meerschweinchen subcutan, 2 peroral vergiftet. Histologisch fand sich am Schläfenbein keine besondere Knochenveränderung außer einer Neigung zur Hyperämie mit Neubildung von Gefäßen. Wegen dieser kongestiven Wirkung glaubt Verf. vor der therapeutischen Anwendung des Phosphors bei Otosklerose warnen zu müssen. **Preuss.**

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

Zur Alkoholstatistik in den Jahren 1917—1921. Von M. HOLLENDERSKI. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **65**, H. 4/5, S. 587. 1922.

Verf. bringt in seiner Statistik einen Gesamtüberblick über die Zahl der Aufnahmen von Alkoholkranken in der Kriegszeit und in den anschließenden Jahren, die in der Königsberger Universitäts-Nervenklinik zur Beobachtung gekommen sind. Während des Krieges verschwanden die Fälle von Delirium tremens vollkommen, die Zahl der chronischen Alkoholisten nahm allmählich immer mehr ab, dagegen verdreifachte sich die Zahl der Kranken mit pathologischen Rauschzuständen, entsprechend der Ansicht Bonhoeffers über das Manifestwerden psychopathischer Konstitution durch die Kriegsverhältnisse, besonders natürlich durch den Militärdienst. Nach Schluß des Krieges stiegen die Prozentzahlen der ersten beiden Kategorien von Kranken wieder an. Das Delirium tremens bleibt noch selten, die Steigerung betrifft hauptsächlich die chronischen Alkoholisten, während die pathologischen Rauschzustände sehr selten werden, ein Beweis für Bonhoeffers Ansicht über Anlässe für das Manifestwerden psychopathischer Veranlagung. Verf. folgert aus den Ergebnissen seiner Statistik, daß es für die geistige Gesundheit des Volkes ein zwingendes Gebot ist, die während des Krieges gegen den Alkoholismus getroffenen Maßnahmen auch jetzt noch fortbestehen zu lassen. **Goldstein.**

Die Alkoholfrage im deutschen und österreichischen Strafgesetzentwurf. Von H. HERSCHMANN. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. **41**, H. 2/3, S. 147. 1922.

Nach kritischem Vergleich der einschlägigen Paragraphen in beiden Strafgesetzentwürfen schlägt der Verf. zur Verwahrung von Trinkern folgende Abänderungen und Ergänzungen vor. „Die Verwahrung in einer Trinkerheilanstalt soll nach jeder im Zustande der Trunkenheit verübten Tat angeordnet werden können, wenn dies sonst erforderlich scheint, gleichgültig, ob die Zurechnungsfähigkeit durch den Alkohol ganz oder nur teilweise aufgehoben war und gleichgültig, von welcher Strafe die Tat sonst bedroht ist. Die Dauer der Internierung darf nicht auf eine bestimmte Zeit befristet werden. Die Entlassung soll stets nur auf Widerruf erfolgen. Ist die Internierung vom Gerichte einmal beschlossen worden, dann darf auf sie nachher keineswegs verzichtet werden; sie muß daher auch im Falle der bedingten Strafaussetzung und der vorläufigen Entlassung durchgeführt werden. In der Verwahrung ist eine strenge Trennung der rückfälligen Gewohnheitstrinker von den jungen, noch besserungsfähigen Elementen dringend geboten." Die geforderte Streichung des im deutschen Vorentwurf vorgesehenen Wirtshausverbotes erscheint mir nicht berechtigt. Man darf seine Wirkungsmöglichkeiten nicht unterschätzen. Zuzustimmen ist dem Verf. in seiner Forderung nach Bestrafung jedes Menschen, der sich an öffentlichen Orten im Zustande der Trunkenheit zeigt oder der an solchen Orten andere absichtlich in Trunkenheit versetzt. **Dresel.**

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Tagung der Deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft in Hamburg. 17.—19. August 1922.

SCHÜFFNER, Medan-Deli (Sumatra): **Neuere Malariaforschungen in Niederländisch-Indien.** Verf. berichtet zusammenfassend über seine epidemiologischen Erfahrungen betr. die Malaria auf Sumatra. Die Krankheit ist sehr ungleich, jahreszeitlich und lokal wechselnd verteilt. An der Küste kommt sie im allgemeinen viel und in schwerer Form, im unmittelbar angrenzenden Flachlande wenig, im Gebirge stellenweise wieder sehr viel vor. Man sieht alle drei Formen in regelloser Verteilung, darunter recht reichlich Quartana, im Gegensatz zu Java, wo sie seltener ist. Für die Annahme der Einheit der Parasiten spricht nichts. Ferner demonstriert er graphische Darstellungen der Parasitämie und des Milzindex bei den verschiedenen Altersklassen, welche zeigen, wie und in welchen Punkten sich ausgesprochene Epidemien und Endemien unterscheiden. Das in Sumatra gefundene Bild der Milzindexkurve weicht wesentlich von dem der Neger ab, der Index bleibt auch bei den Erwachsenen hoch. Entgegen der landläufigen Meinung nimmt die Gametenbildung mit zunehmendem Alter und fortschreitender Immunisierung ab. Weitere Graphiken stellen die bunte, vielfach wechselnde Zusammensetzung der Anophelen-Fauna bei den beobachteten Malariaherden dar, sowie den dabei gefundenen Infektionsindex der Mücken. Bisher wurden in gemeinsamer Arbeit mit SWELLENGREBEL 21 Sorten Anophelen gefunden. Davon zeichneten sich die M. Ludlovi durch ihre konstante große Empfänglichkeit für die Malariainfektion aus, 3 andere Sorten waren imstande, unter Umständen gleichfalls Epidemien anzuregen, die übrigen waren bisher ohne Bedeutung. Bemerkenswert ist, daß die Perniziosität einer Epidemie mit dem Infektionsindex der schuldigen Anophelenbevölkerung sowie dem Infektionsgrad der einzelnen Mücke (Zahl der Cysten an der Magenwand) in Korrelation zu stehen scheint.

Aussprache: WERNER, SCHÜFFNER, V. SCHILLING, M. MAYER, MARTINI, RUMPEL, MÜHLENS.

SEYFARTH, Leipzig-Petersburg (verlesen von MÜHLENS): **Einfache Methode zur Untersuchung von Knochenmark vom Lebenden zur Vermeidung von Milzpunktion.** Zur Knochenmarkspunktion eignen sich vor allem die *kurzen platten Knochen* bei Malariakranken und Kala-Azar, da sie die Parasiten zahlreich enthalten. Die beschriebene Punktion durch Anbohren des Brustbeins und von Rippen mittelst eines Trepans ist sehr einfach und von jedem Arzt auszuführen. Sie eignet sich vor allem für die Diagnosestellung bei Erkrankungen des hämopoetischen Systems und bei Kala-Azar.

CLAUS SCHILLING, Berlin: **Zur Technik der Blutuntersuchung.** Der übliche Blutausstrich auf dem Objektträger mit anschließendem Antrocknen muß sowohl absolut wie relativ unrichtige Zahlen der weißen Blutkörperchen liefern: am Rande sind mehr Leukocyten als in der Mitte, am Ende häufen sie sich sehr stark, auch bei bester Austrichtechnik. Je nach der Beschaffenheit des Blutes sind 50 und mehr Prozent so sehr verändert, daß sie sich nicht mehr klassifizieren lassen. SCHILLING empfiehlt Lösung der Erythrocyten durch Saponine (Cyklamin 1 : 2500) und Färbung mit Methylenazur (stark verdünnt). Die so erzielte Färbung der Nucleolen gestattet vielleicht eine andere Einteilung und Ableitung der verschiedenen Typen der weißen Blutkörperchen.

Aussprache: GIEMSA.

VIKTOR SCHILLING, Berlin: **Das Hämogramm in der Tropenpraxis.** Vortr. schildert kurz seine „Hämogramm"methode, d. h. eine einfache und komplexe Formel der Blutbildverwertung, die klinische Vordiagnose, Gesamtzahl, Differentialleukocytenzahl, Kernverschiebung, „dicken Tropfen"-Befund systematisch zusammenfaßt. Die zahlreichen praktischen Erfolge werden an besonders geeigneten Beispielen aus der Praxis in der Türkei erläutert.

Aussprache: WERNER, MEINHOF.

HAUER: **Der deutsch-ostafrikanische Feldzug in tropenhygienischer Beleuchtung.** Vortr. entwickelt ein fesselndes Bild von den ungeheuren Anforderungen an Körper und Geist, die der ostafrikanische Feldzug an jeden einzelnen stellte. Die Ausführungen, wie die Schutztruppe an Chinin und anderen lebenswichtigen Medikamenten, Verbandstoffen, Verpflegung und jeglicher Ausrüstung immer mehr verarmt und dennoch, trotz aller Krankheiten, übermenschlichen Strapazen, Hunger und Vereinsamung, einem ungeheuer überlegenen Feind nicht nachgibt, wirken erschütternd. Die Truppe nimmt sich schließlich alles, was sie braucht, stets vom Gegner, der in jener gottverlassenen Wildnis allein noch helfen kann. Lange Zeit hindurch müssen die Verwundeten mit Rindenfaserlappen versorgt werden, das Chinin darf nur mit engster Beschränkung ausgegeben werden, ganze Formationen werden infolge Genusses von verdorbenen Maiskolben schwer darmleidend usw. Die gründliche Überlegenheit der deutschen Tropenmedizin tritt weit hervor und wird vom Gegner oft anerkannt. HAUER geht auf die Hauptkrankheiten: Malaria und Schwarzwasser-, Rückfallfieber, Schlafkrankheit u. a. näher ein und beleuchtet andererseits die Momente vom ärztlichen Standpunkt aus, welche das Zustandekommen jener enormen Leistung ermöglichten. Zuletzt gedenkt er dankbar der mustergültigen Forschungsarbeit des Hamburger Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten, von dem die deutschen Ärzte ihre spezielle Ausbildung erhalten hatten.

Aussprache: TAUTE, MANTEUFEL, PASCHEN, KUDICKE.

KNUTH, Landsberg: **Demonstration über in Deutschland gefundene Leukocytozoen der Hausgans.** Bericht über die im Juni d. J. in der Umgebung von Landsberg (Warthe) häufig gefundenen Leukocytozoen bei jungen Gänsen, die in einigen Beständen erhebliche Verluste verursacht hatten (KNUTH u. MAGDEBURG, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 31, S. 357). Bei älteren Gänsen wurden entweder gar keine oder nur sehr selten Leukocytozoen nachgewiesen. Während sich im peripheren Blute meistens nur die schon von anderen Vögeln her bekannten Geschlechtsformen vorfanden, wurden in allen inneren Organen die ungeschlechtlichen Formen in sehr großer Zahl gesehen. In einem Falle fanden sich einige Stunden vor dem Tode auch im peripheren Blute sehr zahlreiche ungeschlechtliche Formen. Damit ist also zum ersten Male der Nachweis der Schizogonie bei den Leukocytozoen geglückt. KNUTH u. MAGDEBURG haben vorgeschlagen, dem Parasiten den Namen *Leukocytozoon anseris* zu geben. Die demonstrierten Präparate sind sehr parasitenreich. Man sah große einkernige Zellen mit 1—12 Parasiten. Bisweilen lagen sie auch in einem Haufen beieinander, außerhalb der Blutzellen. Von den Geschlechtsformen waren die einen tiefhimmelblau, die anderen blaßviolett gefärbt, erstere besaßen einen kleinen, kompakten, letztere einen großen lockeren Kern. Über den Überträger ist noch nichts bekannt. Ob Gamasiden hierbei eine Rolle spielen, wie REICHENOW vermutet, oder andere Schmarotzer wird Gegenstand weiteren Studiums sein. — Behandlungsversuche mit „Bayer 205" und Neosalvarsan sind im Gange. — Vortr. teilte noch mit, daß inzwischen STEPHAN vom Landsberger Seruminstitut Leukocytozoen auch bei Gänsen nachgewiesen habe, die seinem Laboratorium aus Schlesien eingesandt worden waren. Ferner habe Dr. STEPHAN Leukocytozoen kürzlich bei Puten entdeckt.

Aussprache: M. MAYER, KUDICKE, NÖLLER.

O. NIESCHULZ, Utrecht: **Der gegenwärtige Stand der Trypanosomenzüchtung** (mit Demonstration). Am günstigsten hat sich für die Trypanosomenzüchtung das Nöllersche Plattenverfahren gezeigt, nach welchem sich von pathogenen Trypanosomen bisher das Schizotrypanum cruzi, von nicht pathogenen leicht die Amphibien-Vogeltrypanosomen und von den Säugetierformen das Rindertrypanosom, schwer das Schaf- und Rattentrypanosom züchten lassen. Andere pathogene Trypanosomen sind auf diese Weise noch nicht gezüchtet, auf anderen Nährböden liegen aber schon erfolgreiche Versuche vor. Fischtrypanosomen ließen sich durch leichte Abänderung des Agargehaltes des Ponselleschen Nährbodens ebenfalls auf Platten züchten. Die Trypanosomen nehmen bei Plattenkultur teilweise ganz charakteristische Wachstumsformen an (Demonstration), die zusammen mit etwaigen morphologischen Unterschieden für die sehr schwierige Artdifferenzierung von großer Bedeutung sein werden. — Die Möglichkeit der Gewinnung reiner Trypanosomensubstanz wird das Anwendungsgebiet des Plattenverfahrens, das leider noch recht wenig verbreitet ist, erheblich erweitern.

Aussprache: REICHENOW, CLAUS SCHILLING, NÖLLER, V. SCHILLING, M. MAYER, NÖLLER.

DOLD: **Über Sprue.** Um die Frage der Ätiologie der Sprue zu klären, ist es nötig, zunächst nur die typischen, vollentwickelten Fälle in Betracht zu ziehen. Als Sprue ist eine nicht infektiöse, fieberlose chronische Erkrankung des Darmtraktus anzusehen, charakterisiert durch reichliche, voluminöse, mit Gasbläschen durchsetzte Stühle, ohne Blut und Schleim, von strohgelber bis weißer Farbe und eigentümlichem Glanz. Am besten scheint die Ätiologie der Sprue erklärt durch die Annahme, daß es sich um eine Gleichgewichtsstörung der antagonistisch aufeinander eingestellten Bakteriengruppen und zwar um ein Überwuchern von Säuregasbildern handelt. Die wichtigsten Symptome der Sprue werden unter dieser Annahme und den daraus sich ergebenden Folgezuständen dem Verständnis näher gebracht.

Aussprache: W. FISCHER, LICHTWITZ, OLPP, V. SCHILLING, DOLD.

MANTEUFEL, Berlin: **Über die Wachstumsbedingungen pathogener Spirochäten in Kulturen.** Seit den grundlegenden Untersuchungen von SCHERESCHEWSKY und von MÜHLENS über die Entwicklungsbedingungen der Pallidakultur stehen die pathogenen Spirochäten in dem starken Verdacht, obligate Anaeroben zu sein. Das Gleiche hat man beispielsweise anfänglich auch bei den Spirochäten vom Recurrens- und Weiltypus angenommen. Bei diesen beiden letztgenannten Typen haben die neuerdings angestellten Untersuchungen das Gegenteil erwiesen, d. h. es hat sich gezeigt, daß sie bei vollkommener Abwesenheit von Sauerstoff nicht zu gedeihen vermögen. Es fragt sich, ob man an das Problem der Pallidakultur in Zukunft nicht mit anderen Augen herangehen muß, nachdem sich herausgestellt hat, daß die kulturell besser studierten pathogenen Spirochäten sauerstoffbedürftige Mikroorganismen sind.

Aussprache: ZEISSLER, SCHÜFFNER, DELBANCO.

OLPP, Tübingen: **Der jetzige Stand unserer Kenntnisse von der Behandlung der Lepra mit Chaulmoogra-Derivaten.** (Erscheint in dieser Wochenschr.)

Aussprache: UNNA jr., M. MAYER, SCHÜFFNER.

S. SZENT-GYÖRGYI: **Demonstration der L. Michaelisschen Methode zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration** mittels einfarbiger Indicatoren.

BRINKMANN, Holland: **Demonstration einer Methode zur Bestimmung der Oberflächenspannung.** Mittels Bestimmung der

Oberflächenspannung läßt sich leicht feststellen, ob ein Alkaloid in der Lösung frei oder gebunden vorkommt, was für die pharmakologische Wirksamkeit wichtig ist. Die Bestimmung der Oberflächenspannung geschieht mittels eines kleinen Adhäsionsrings, welcher an die Torsionswage gehängt ist.

MÜHLENS: **Die Hunger- und Seuchenkatastrophe in Rußland.** Vortr. schildert auf Grund seiner achtmonatigen Beobachtungen als Leiter der vom Roten Kreuz entsandten Hilfsexpedition für Rußland an der Hand von Lichtbildern seine furchtbaren Eindrücke und Erinnerungen in den russischen Seuchen- und Hungergebieten: Die im Anschluß an eine ungewöhnliche Dürre im Jahre 1921 eingetretene totale Mißernte hatte — bei Mangel von Reserven — schlagartig zu einer unbeschreiblichen Hungersnot mit all ihren Folgen geführt. Anfang 1922 wurde die Zahl der Hungernden auf 35—40 Millionen geschätzt (bei einer Gesamtbevölkerung Rußlands von 134 Millionen), von denen viele Millionen unmittelbar mit dem Tode bedroht und mehrere Millionen unrettbar dem Tode verfallen schienen. Am meisten betroffen waren die *Wolgagebiete*, in denen die Hungerverzweiflung bis zur Nekrophagie und zum Anthropophagismus trieb. — Diese Gebiete waren auch als alte Seuchenherde bekannt, in denen sich besonders seit 1917 und während der Zeit der sich dort abspielenden Bürgerkriege Flecktyphus, Recurrens und Cholera gewaltig ausgebreitet hatten. In den Jahren 1918/20 wurde ganz Rußland von einer ***Flecktyphus***- und ***Recurrens***pandemie überzogen. Die Zahl der Flecktyphuskranken in den Jahren 1919/20 betrug mindestens 15—20 Millionen, die von Recurrens 5—6 Millionen. Nach vorübergehendem Rückgang im Jahre 1921 nahmen die Seuchen seit der Hungersnot im Herbst 1921 wieder stark zu. Auch *Cholera* war im Jahre 1921 stark verbreitet und begann auch im Jahre 1922, selbst im Winter wieder mit zahlreichen Fällen, besonders in der Ukraine (siehe auch das Referat in Nr. 16 dieser Wochenschr.). Die Cholera-Schutzimpfung wurde sehr gelobt. ***Hungerödeme*** und Skorbut waren oft sehr zahlreich. Auch sah man nicht selten *Noma* und ***Gangrän*** als Skorbut- bzw. Flecktyphusfolgen. Die Verbreitung der Seuchen erfolgte auf den Verkehrswegen, namentlich auf den Eisenbahnwegen. — In einigen Fällen ließ sich nach intravenösen Novasurol- und Argoflavininjektionen abortiver Verlauf bei Fleckfieber beobachten, namentlich, wenn die Injektionen frühzeitig am 4. bis 5. Tage gemacht werden. Serumbehandlung und Prophylaxe zeigten nur wenig Resultate. — In der ***Choleratherapie*** leisteten massive, intravenöse Kochsalzlösungsinfusionen, mehrere Liter hintereinander (15—20 l täglich) oft Hervorragendes. Der ***Kaukasus*** ist eine Fundgrube für die tropischen Protozoonkrankheiten. Insbesondere ist Malaria sehr verbreitet mit Zonen von überwiegender Tertiana, Quartana oder Tropica. Die Malaria hat in ganz Rußland gewaltig zugenommen, selbst Moskau und Petersburg hatten einheimische Malaria, Moskau sogar einige autochthone Tropicafälle. Im Norden drang die Malaria bis Archangelsk vor. Viele Fälle waren sehr hartnäckig. Bekämpfungsmaßnahmen gegen die Seuchen ließen sich ohne Brot nicht durchführen.

MEINICKE, Ambrock b. Hagen (Westf.): **Demonstration einer neuen Trübungsreaktion und Lipoidbindungsreaktion bei Syphilis.** Die neue Trübungsreaktion gestattet den Nachweis luetischer Sera schon nach *einer* Stunde. Mit Tolubalsam versetzter cholestinierter Pferdeherzextrakt (Adler-Apotheke in Hagen i. Westf.) wird mit der zehnfachen Menge 2% Kochsalzlösung schnell verdünnt. Alle Reagenzien und Mischgefäße müssen unter allen Umständen vorher gut auf 37° vorgewärmt sein. In 0,4 ccm Serum gibt man 1 ccm der Extraktverdünnung, mischt gut um und stellt die Versuchsröhrchen für eine Stunde in den Brutschrank. Positive Sera erscheinen nach dieser Zeit dicht trübe, undurchsichtig, die negativen bleiben klar und durchsichtig. Die Technik wird demonstriert.

Aussprache: NÖLLER.

M. MAYER: **Über Vererbung von Schizotrypanum im Zwischenwirt.** M. ist es gelungen, Vererbung von Schizotrypanum cruzi im Zwischenwirt mit Triatonum megistas zu erhalten. Sie scheint sehr selten zustande zu kommen, aber wenn sie erfolgt, ist offenbar stets ein sehr hoher Prozentsatz der Eier infiziert; es kommt zur Dauerinfektion der jungen Tiere.

Aussprache: NÖLLER.

MENK: **Neuere Erfahrungen über die Behandlung infektiöser Dickdarmerkrankungen, insonderheit der chronischen Amöbenruhr.** Referat über die in den letzten 10 Jahren gesammelten neueren klinischen Erfahrungen in der Behandlung der Amöbenruhr, Bacillenruhr, frischer postbacillär-dysenterischer Colitiden und der Colitis ulcerosa suppurativa, sowie der in gewissem Sinne zum Thema gehörigen Bilharziose. Ausführlicher berücksichtigt Vortr. die Yatrenbehandlung der chronischen Amöbenruhr (vgl. die in der Münch. med. Wochenschr. erscheinende Veröffentlichung) sowie die Lokalbehandlung frischer postbacillärdysenterischer Colitiden mit Yatrenvenoideinläufen, die gute Resultate gaben.

Aussprache: MÜHLENS, NEUFELD, W. FISCHER, SCHÜFFNER, OLPP.

ZIEMANN, H.: **Über die „Ngundu-Krankheit“ bei Affen und Menschen.** Bei beiden klinisch wie pathologisch anatomisch wahrscheinlich einheitlicher Prozeß. Die Ostitis fibrosa ist meist nicht auf die Nasengegend beschränkt. Beziehungen zur Osteoporose der Equiden. Infektiösität wird abgelehnt. MARTIN MAYER.

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung vom 25. Juli 1922.

ARNDT: 1. **Histologische Präparate des Falles von Porokeratosis Mibelli.** — 2. **Lichen ruber acuminatus.** Klinisch ist eine große Ähnlichkeit mit der Pityriasis rubra pilaris nicht zu bestreiten, das histologische Bild aber ist grundverschieden. — 3. **Granuloma annulare.** In den letzten Jahren Häufung der Fälle beobachtet. Ätiologie umstritten. ARNDT fand kein Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung. Auch hier nach Probeexcision gute Rückbildung.

LEDERMANN: 1. **Naevus vasculosus.** Bilateral von außerordentlicher Ausdehnung von Kopf bis Füßen reichend; die Anordnung ist z. T. fissural.

Aussprache: BUSCHKE: Interessant ist die Kombination von Naevus anaemicus mit Naevus angiomatosus.

2. **Kombination von Lupus vulgaris mit Lupus erythematodes?** Bei einer Frau mit sicherem Lupus (trägt künstliche Nase) entwickelten sich auf beiden Handrücken ödematöse schuppende Scheiben, die auf Glasdruck Knötchen erkennen lassen. Im Gesicht Ausdehnung der Affektion über beide Wangen hin; auch hier Knötchen festzustellen. Es ist sehr wohl möglich, daß es sich nicht um Lupusknötchen handelt, sondern um lupoide Knötchen, die bei Lupus erythem. bekannt sind.

Aussprache: ARNDT, BUSCHKE.

3. **Stabiles Ödem der Augenlider.** Nach Streifschuß entwickelte sich am linken Auge ein starkes Ödem beider Lider. Erysipel nicht vorangegangen. Wegen des starken Schwitzens wird von neurologischer Seite eine Angioneurose vermutet. Vielleicht handelt es sich um eine Stauung in den Lymphbahnen.

Aussprache: BUSCHKE denkt an eine infektiöse Ursache. — PULVERMACHER betont die Möglichkeit einer innersekretorischen Störung (Trophödem). — PINKUS sah keinen Erfolg von Schilddrüsentherapie.

HELLER: 1. **Nagelaffektion bei Trichophytie.** HELLER weist auf die große Seltenheit der Beteiligung der Nägel bei der Trichophytie hin. Er selbst sah bei großem Material nur 5—6 Fälle. Bei einer Beobachtung dieser Art konnte kulturell Trichophytum violatium nachgewiesen werden. — 2. **Keloidentwicklung nach Radiumbestrahlung eines Naevus.** — 3. **Histologische Präparate eines Ulcus rodens nach Röntgenbestrahlung.** Nach anfänglicher Abheilung Rezidiv. Exstirpation. Histologisch ist die geringe Wirkung der Röntgentherapie bemerkenswert.

MOSES: **Lupus vulgaris.** Im Anschluß an Grippe wahrscheinlich auf dem Lymphwege entstanden.

LANGER (Klinik BUSCHKE): 1. **Periostitis bei kongen. luet. Mädchen.** Befallen sind Oberarm und die Tibien. Wachstumsanomalie der Zähne (untere Schneidezähne schon voll entwickelt, im Oberkiefer fehlen sie).

Aussprache: BUSCHKE betont den Zusammenhang, der zwischen kongenitaler Lues und dem Zwischenkiefer besteht und demonstriert einen abgestoßenen Zwischenkiefersequester, welchen Prozeß er als eine Art Epiphysenlösung auffaßt.

2. **Präparate eines Falles von subakuter Leberatrophie.** Das Präparat stammt von einem Manne, der eine Salvarsankur durchmachte und bei dem sich 6 Wochen später Ikterus einstellte. Im Verlauf des Leidens entwickelte sich ein einseitiger Hydrothorax (entweder infolge Drucks oder als toxische Erscheinung).

BUSCHKE: 1. **Induratio penis plastica in Kombination mit Dupuytrenscher Contractur.** Solche Fälle sind wiederholt beschrieben; es fragt sich, ob ein innerer Zusammenhang besteht. — 2. **Nävocarcinom.** Fall bereits demonstriert. BUSCHKE hatte zu einer Amputation der befallenen Hand geraten. Es wurde jedoch nur eine Exstirpation des Tumors vorgenommen und der Defekt plastisch gedeckt; jetzt Rezidiv und Achseldrüsen. — 3. **Primäraffekt an den Nates.** Der Junge hatte mit seinem syphiliskranken Bruder in einem Bette geschlafen. — 4. **Lungensyphilis.** Fall von tertiärer Lues. Sehr reichliches Sputum. Tuberkulosebacillen negativ. Unter der spezifischen Behandlung erholte sich der sehr dekrepide Patient gut, das Sputum geschwunden. Röntgenologisch ist das Bild das gleiche geblieben (Narben).

HALBERSTÄDTER: **Paraffinöltumoren der Gesichtshaut.** Schwere Entstellung des Gesichts; der Mund ist rüsselförmig und kann kaum geöffnet werden. Patient ließ sich aus kosmetischen Gründen Paraffininjektionen in beide Wangen machen; es handelte sich um ein Paraffingemisch. Nach $1^1/_2$ Jahren plötzlich starke Schwellung und Rötung; auf Inzision entleerte sich Eiter und Paraffin. Die Infiltrate stellen ein für subcutane Sarkoide charakteristisches Granulationsgewebe dar. Die bisherige Behandlung (Röntgen, Höhensonne, Massage) ohne Erfolg; jetzt ist durch Radium eine bemerkenswerte Besserung erzielt.

Aussprache: ECKSTEIN betont nachdrücklich, daß man solche Unglücksfälle nur bei Verwendung von *Weichparaffin* erlebt hätte. — ARNDT und PINKUS weisen darauf hin, daß man sarkoidähnliche Tumoren nach Injektion von Kampferöl bzw. Morphium und Hg beobachtet hätte.

BRUHNS: **Capillaroskopische Beobachtungen an der normalen und kranken Haut.** Der Wert dieser neuen Methode für die Dermatologie ist ein nur ziemlich beschränkter. Für den Geübten geben manche Bilder charakteristische Unterscheidungen, aber versagen auch manchmal. Bei einigen speziellen Diagnosen ist die Methode eine ganz gute Stütze, so für die Auffassung der Entstehung des Naevus anaemicus durch ein Fehlen der Vasodilatatoren.

SPRINZ.

Medizinische Gesellschaft Bochum.

Sitzung vom 15. Juli 1922.

FABRY: 1. **Krankenvorstellungen.** Lichen ruber planus und verrucosus. — Lupus erythematodes discoides und disseminatus. Lupus vulgaris unter Pyrogallolbehandlung.

Aussprache: BARDENHEUER empfiehlt Tuberkulinbehandlung des Lupus.

2. **Hereditäre Lues.** Zusammenfassende Übersicht mit Krankenvorstellungen.

REICH: 1. **Neue Bestrebungen zur Behandlung seniler Ernährungsstörungen der Gliedmaßen.** Arteriosklerotische Gangrän und die mit Gefäßverengung einhergehenden trophischen Neurosen sind neuerdings erfolgreich chirurgisch behandelt worden, entweder mit Vereisung der spinalen Nerven oder mit Sympathektomie durch Entfernung der Adventitia der Art. femoralis. Vorstellung eines Pat. mit fortschreitender arteriosklerotischer Gangrän des linken Fußes und Unterschenkels. Fußarterien pulslos, stark verkalkt (Röntgenbilder). Sehr häufige Schmerzanfälle. Nach Vereisung des freigelegten N. tibialis und peroneus in der Kniekehle sind Motilität und Sensibilität aufgehoben, es tritt Hyperämie des Unterschenkels mit Erhöhung der Hauttemperatur ein. Die Gangrän demarkiert sich. Die Schmerzanfälle verschwinden zunächst, treten aber nach einigen Tagen wieder auf. Es gelingt auch durch nachträgliche Vereisung des Saphenus nicht, die Schmerzanfälle zu beseitigen. Vielleicht reichen die arteriosklerotischen Prozesse über das Versorgungsgebiet des Tibialis und Peroneus nach oben hinaus, so daß die Vereisung noch höher oben erfolgen müßte.

Aussprache: SCHLOESSMANN tritt ebenfalls für chirurgische Behandlung derartiger Störungen ein. Die Sympathektomie sei zu bevorzugen, da nach Nervendurchfrierung Spitzfußstellung und trophische Geschwüre eintreten können. — BARDENHEUER weist auf die Erfolge der BIERschen Hyperämiebehandlung hin. — RICHTER erinnert an die NÖSSKEsche Operation (Incisionen der Endglieder der Finger oder Zehen und Saugung).

2. **Demonstrationen** a) Dauernder Singultus bei einem Kranken mit Beinphlegmone. Nach erfolgloser medikamentöser Behandlung und Sondeneinführung in den Magen hat Novakaininjektion in den Phrenicus beiderseits den Singultus nur für Stunden unterbrochen. b) Akute Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose nach Cholelithiasis. Bei der Operation selbst waren keine Gallensteine gefunden worden. 10 Tage danach gingen zahlreiche kleine Steine mit dem Stuhl ab. c) Schwere eitrige ascendierende Pyelonephritis mit schwerster Pyämie. Entfernung der erkrankten Niere. Heilung. d) Apfelgroßes, verkästes und verkalktes Lymphom des Mesenteriums, bei einer Adnexoperation entfernt.

BIEGER: **Progressive neurale Muskelatrophie.** Demonstration.

BÖHME.

Verein der Ärzte in Steiermark (Graz).

Sitzung vom 14. Juli 1922.

SCHROTTENBACH: Hochgradiger **Hydrocephalus internus** bei einem 14jährigen Mädchen. Krankenvorstellung. Die Ausfallserscheinungen waren nicht erheblich vorgeschritten, obwohl encephalographisch nachgewiesen werden konnte, daß vom Großhirn nur mehr eine 2—4 mm dicke Schale erhalten war.

LEEB: Bericht über die neuen **Methoden zur Untersuchung des Gehirns mit Röntgenstrahlen** mittels Gasfüllung der Hirnventrikel durch Lumbalpunktion. So wurde ein supraselllärer Weichteiltumor des Schläfelappens und eine gänseeigroße Geschwulst in den Stammganglien diagnostiziert und operativ und anatomisch bestätigt. In 2 Fällen konnte bei Epileptikern ein Tumor ausgeschlossen und bei einer infantilen Paralyse isolierte Atrophie des Vorderhirns mit Erweiterung der subarachnoidalen Räume mit symmetrischer Vergrößerung beider Seitenventrikel festgestellt werden.

Aussprache: WITTEK. — HARTMANN bezweifelt, daß sich durch den engen Aquaeductus Sylvii in der kurzen Zeit, in der sich das Ventrikelsystem tatsächlich mit Luft füllt, der Austausch von Liquor gegen Gas physikalisch bewerkstelligen kann. Er spricht die Annahme aus, daß vielleicht neben dem Foramen Magendi und der beiden Foramina lateralia des IV. Ventrikels noch weitere bisher nicht bekannte Kommunikationen des Ventrikelsystems mit dem Subarachnoidalraum existieren. — LEEB berichtet über einen Fall, bei dem trotz der autoptisch festgestellten Wegsamkeit des Lumbalsackes wie des Foramen Magendi und der beiden seitlichen Löcher des IV. Ventrikels keine Gasfüllung des Ventrikels mittelst Encephalographie zustande kam. Der Hirndruck war in diesem Fall gesteigert, die Hirnwindungen in Impressionen des Schädeldaches eingepreßt, der Subarachnoidalraum durch den Druck hochgradig verengt.

SCHOLZ.

Medizinischer Verein Greifswald.

Sitzung vom 30. Juni 1922.

POPHAL: **Kleinhirnblutung unter dem Bilde einer traumatischen Spätapoplexie.** Demonstration: 20jähriger gesunder Mann bekommt bei einer Prügelei mit einem Spaten mehrere Schläge über den Kopf. Er sinkt einen Augenblick um und setzt dann ohne weitere Beschwerden seine Tätigkeit fort. Kein Erbrechen. Am nächsten Tage Verband der Kopfwunde und Injektion von 20 A.-E.-Tetanusantitoxin. 12 Tage nach dem Trauma plötzliches Unwohlsein mit Benommenheit und mehrmaligem Erbrechen. Keine völlige Bewußtlosigkeit. Sprache lallend. In den nächsten 8 Tagen noch täglich Erbrechen. Auffassung erschwert, dösig. Grobe Cerebellarataxie. Gehen überhaupt unmöglich. Auch beim Sitzen starkes Schwanken. Leichte Ataxie in beiden Armen und Beinen, links mehr als rechts. Hypotonie der Beinmuskulatur. Sehr ausgesprochene Adiadochokinese, auch in der Zunge. Parese aller Muskeln. Keine Reflexstörungen, insbesondere keine Pyramidenzeichen. Hirnnerven ungestört, auch keine Störungen der Geruchsempfindung und keine Differenz der Cornealreflexe, kein Nystagmus. Im Schulter- und Handgelenk beiderseits kein spontanes Vorbeizeigen. Bei kalorischer Erregung typisches Vorbeizeigen, nach außen und innen. Labyrinthe beiderseits prompt erregbar. Sprache langsam, schmierend und verwaschen. Keine Schwergewichtsstörungen. An den inneren Organen keine krankhaften Veränderungen. Wassermann im Blut negativ. — Es handelt sich also um einen Fall der überaus seltenen echten traumatischen Spätapoplexie, d. h. um eine Apoplexie, die einige Zeit nach einem Trauma ein völlig gesundes Gefäßsystem betroffen hat. Bei den in der Literatur niedergelegten Fällen von traumatischer Spätapoplexie waren die Gefäße fast immer schon vorher mehr oder weniger schwer erkrankt. Hier haben sich für eine Gefäßerkrankung keinerlei Anhaltspunkte ergeben. Als Sitz der Blutung kommt nur das Kleinhirn in Betracht, und zwar innerhalb dieses der Wurm. Ungewöhnlich und bei Kleinhirnaffektionen bisher nicht beobachtet ist die bulbäre Sprachstörung. Die für gewöhnlich auf das Kleinhirn bezogene Sprachstörung ist skandierend. Da sich eine Mitbeteiligung der bulbären Kerne und Bahnen in diesem Fall nicht hat wahrscheinlich machen lassen, muß auch die grob schmierende und verwaschene Sprache als ein Kleinhirnsymptom angesehen werden. Vielleicht handelt es sich um eine Parallelerscheinung zu der Adiadochokinese und Parese mit Sitz in den Sprachmuskeln. Unter Bettruhe und Jodkalimedikation nach 6 Wochen Rückgang aller Erscheinungen bis auf eine leichte Unsicherheit beim Gehen. Keine neurotischen Störungen.

STEPHAN: **Placenta increta.** Demonstration: Bei einer 30jährigen VI. Gebärenden, deren Placentarperiode nur einmal klinisch durch Credé und viermal draußen durch manuelle Lösung erledigt wurde, macht der praktische Arzt wegen erneuter Verhaltung der Placenta einen manuellen Lösungsversuch, der wegen Unmöglichkeit der restlosen Ausschälung der Nachgeburt aufgegeben und in der Klinik ebenfalls vergeblich wiederholt wurde. Primäre Blutungs- und sekundäre Infektionsgefahr bei der nicht vollständigen Entfernung der Placenta, die sichere Aussicht auf weitere Placentarinkretionen bei etwa noch folgenden Schwangerschaften und der Besitz mehrerer lebender Kinder der VI. Gebärenden ließen die Indikation auf sofortige supravaginale Amputation des Uterus per laparotomiam stellen. Der glatt verlaufene Eingriff wurde trotz des voraufgegangenen Blutverlustes gut überstanden, so daß die Patientin als einziger der bisher publizierten Fälle von Placenta increta lebend durchkam. Der pathologisch-anatomische Befund (Mikrophotogramme), zeigt das typische Bild des invasiven Einwachsens des Chorions in die Uteruswand; Fehlen der decidualen Basalplatte, Eindringen der Chorionzotten zwischen schmale Muscularisfetzen und Aufsplitterung der Muskelelemente durch abgesprengte massenhafte chorioepitheliale Zellkomplexe. In der Literatur bisher 20 analoge Fälle.

W. GROSS: **Über die Bacillenruhr.** Eine eingehende bakteriologische und histologische Untersuchung der Bacillenruhr kann sehr gut dazu benützt werden, um die neuen, wieder im Vordergrund der Erörterung stehenden Begriffsbestimmungen der Entzündung auf ihre Brauchbarkeit zu prüfen. Die histologischen Veränderungen beginnen als flächenhafte zunächst hämorrhagische Entzündung der oberflächlichsten Schichten der Dickdarmschleimhaut, die von einer Vereiterung zahlreicher Lymphfollikel begleitet wird. Daraus entwickelt sich weiterhin eine croupöse und dann verschorfende Entzündung der Darmwand, bei der auch die Ganglien des Meißnerschen und Auerbachschen Plexus weitgehend in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Untersuchung der mesenterialen Lymphknoten und der Leber zeigt, daß im allgemeinen sowohl eine Verschleppung der Ruhrbacillen wie auch der Mischinfektion auf dem Blut- oder Lymphweg vermieden wird. Das histologische Bild allein gibt keinen Aufschluß darüber, welche der als entzündlich bezeichneten Vorgänge diese Verschleppung hintanhalten.. Eine fruchtbare Erörterung darüber, ob die Entzündungsvorgänge im Sinne ASCHOFFS als defensive betrachtet werden können, wird erst dann möglich sein, wenn es gelungen ist, einen Zusammenhang zu finden zwischen dem histopathologischen Bild und den Immunitätsvorgängen.

SCHÖNFELD: **Untersuchungen zur Frage der Einheitlichkeit der Rückenmarksflüssigkeit in den einzelnen Bezirken unter Zugrundelegung der fraktionierten Liquoruntersuchung.** Erste Veröffentlichung 63 Fälle mit 93 Punktionen und 372 Einzeluntersuchungen im Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **139**. 1922. Unterdessen sind weitere 64 Fälle mit 79 Punktionen und 316 Einzeluntersuchungen hinzugekommen. Abgesehen von den Fällen, die eine Verlegung des Spinalkanals aufweisen, gibt die einzelne Lumbalpunktion wohl Auskunft über den *Gesamtzustand* des Liquors und nicht nur über die Stelle, in der punktiert wurde. Das Auseinandergehen der Zellwerte, das oft vorhanden sein kann, ist kein Beweis für eine Schichtenbildung des normalen und pathologischen Liquors, sondern ist mit den Fehlerquellen der Untersuchungsmethoden zu erklären. SOMMER.

Naturforschende Gesellschaft zu Halle a. d. S.

Sitzung vom 6. Juli 1922.

A. PRATJE: **Das Leuchten der Tiere und die Bakteriensymbiosetheorie.** Der Vortragende griff zunächst aus der Fülle der leuchtenden Organismen die Leuchtbakterien, die Noctiluca, die Tintenfische und Fische heraus und erläuterte an diesen an der Hand von Lichtbildern das Zustandekommen der Lichterzeugung einerseits bei ganz einfach gebauten Organismen, bei denen das Leuchten innerhalb der einen Zelle vor sich geht, und andererseits bei Tieren mit kompliziert gebauten Leuchtorganen mit mannigfachen Hilfsmitteln zur Verstärkung des Lichtes. PIERANTONI und BUCHNER haben die Bakteriensymbiosetheorie aufgestellt, indem sie annehmen, daß das Leuchten der Tiere kein Eigenleuchten darstelle, sondern auf der Anwesenheit von im Innern der Leuchtzellen lebenden symbiontischen Leuchtbakterien beruhe. Bei den Leuchtkäfern sollen die Körnchen im Innern der Leuchtzellen Bakterien darstellen; es gelangen auch künstliche Kulturen, die aber nicht leuchteten, was aber auch kein Gegenbeweis ist. Die Nachuntersuchungen von VOGEL und GERRETSEN verliefen negativ. Bei den Pyrosomen sind in den Leuchtzellen knäuelartige Gebilde vorhanden, die ebenfalls als Mikroorganismen gedeutet werden, und die auf eigenartige Weise bei der Fortpflanzung auf die Tochterindividuen übertragen werden. Bei Mittelmeer-Tintenfischen kommen in den accessorischen Nidamentaldrüsen Bakterien vor, die auch in künstlichen Kulturen leuchteten. HARVEY vermutet, daß die auf den Banda-Inseln lebenden Fische, welche ein dauerndes Licht aussenden, Leuchtbakterien ihr Leuchten verdanken. Auch bei anderen Tieren soll das Leuchten auf symbiontische Bakterien zurückgeführt werden, ohne daß aber sichere Beweise bisher dafür vorliegen. In manchen Fällen könnten die künstlichen Kulturen vielleicht durch Verunreinigungen mit anderen Bakterien erklärt werden, welche in dem mit Tracheen reich durchsetzten Gewebe oder in den oberflächlichen Schichten der Meerestiere fast stets vorhanden sind und sich schwerlich durch oberflächliche Sterilisation durch Abwaschen mit sterilem Wasser entfernen lassen; so daß weitere Untersuchungen und Nachprüfungen nötig sein werden. In anderen Fällen, so namentlich bei den Pyrosomen besitzt die Bakteriensymbiosetheorie große Wahrscheinlichkeit. Zum Schluß gab der Vortragende noch einen kurzen Überblick über die Hauptergebnisse der modernen Untersuchungen über die chemische Entstehung des Organismenleuchtens. Es soll sich um einen Fermentationsvorgang handeln, um eine Oxydation des Luciferins unter Mitwirkung eines Enzyms, der Luciferase. EISLER.

Gesellschaft schweizerischer Pädiater.

Sitzung vom 25. Juni 1922.

THOMAS (Genf): **Avitaminosen und endokrine Drüsen.** Bei Tierversuchen mit vitaminfreier Nahrung wurden Blutungen, Hyperämie und Hämosiderinablagerung in verschiedenen endokrinen Drüsen beobachtet. Die verschiedenen Ausfallserscheinungen können durch Zirkulationsstörungen in diesen Organen bedingt sein.

Aussprache: GLANZMANN: Der Wachstumsausfall ist auf Thymusschädigung zurückzuführen.

W. RÜTIMEYER (Basel): **Über die Wirkungsweise heißer Bäder in der Pneumoniebehandlung.** Ausgezeichnete Wirkung heißer Bäder (41° 5—10 Minuten) ohne nachherige Kältewirkung bei Kongestionszuständen der Lunge.

Aussprache: FEER und WIDMER unterstützen die Angaben, letzterer kombiniert die heißen Bäder mit Massage und Frottieren der Haut. — BERNHEIM erinnert an die günstige Wirkung heißer Bäder bei Frühgeburten.

BERNHEIM (Zürich): **Ekzemtod und Myokarditis.** Bei der Autopsie eines Ekzemtodesfalles fanden sich sehr reichliche Rundzelleninfiltrate in der Herzmuskulatur.

Aussprache: FEER: Ein konstitutionelles Moment ist neben einer evtl. infektiösen Ursache stets im Spiele. — BERNASCONI (Lugano) sah einen Ekzemtodesfall bei Lues.

SCHERB (Zürich): **Die blutige und unblutige Reaktivierung jahrelang gelähmter Muskeln im chronischen Stadium der Poliomyelitis.** Die Reaktivierung gelähmter Muskeln ist oft noch viel später als nach einem Jahre möglich. Als Operationsmethode wird die Sehnenauswechslung nach BISALSKI empfohlen.

Aussprache: STOOSS: Die hauptsächlichen Behandlungsfehler werden meist im frischen Lähmungsstadium gemacht (falsche Gelenkstellung usw.).

FEER (Zürich): **Ein unbekanntes Krankheitsbild.** Die an 5 Mädchen und 1 Knaben beobachtete Krankheit betrifft das jüngere Kindesalter (2. Lebensjahr). Symptome: Allmählicher Beginn ohne Fieber mit leichter Unruhe, gemütlicher Depression, Schlaftiefe herabgesetzt. Starke Schweißausbrüche, auch bei kühler Temperatur; als deren Folge Miliaria rubra und Maceration der Epidermis, namentlich an Händen und Füßen. Nicht selten Urticaria und Dermographie. Gleichzeitig ausgesprochene Cyanose der peripheren Teile. Pulszahl und Blutdruck sind wesentlich erhöht. Unlust zur Muskelbetätigung, Muskulatur hypotonisch, Gang eigenartig watschelnd, keine Lähmungen, keine trophischen Störungen. Starker Speichelfluß. Liquor, Blut, Urin o. B. Dauer der Krankheit 4—6 Monate. Ein Todesfall an Sepsis, von der Miliaria ausgehend. Die eigenartige Krankheit wird als subchronisch verlaufende Neurose des vegetativen Systems aufgefaßt.

Aussprache: THOMAS denkt an forme fruste von Basedow. — WIDMER glaubt an eine abortive Form von Encephalitis lethargica, die im jugendlichen Alter andere Verlaufsformen haben kann.

WIELAND (Basel): **Über Dermatitis exfoliativa (Ritter).** Bericht über eine größere Epidemie von Pemphigus neonatorum in der Basler Frauenklinik, bei der einzelne Fälle fließende Übergänge zu Dermatitis exfoliativa zeigten. Dermatitis exfoliativa, eine Staphylokokkeninfektion, ist wesensgleich mit Pemphigus neonatorum, beide Affektionen kommen promiscue vor und sind rein exogen bedingt. Frühgeburten sind besonders disponiert, bei kräftigeren Kindern findet sich häufiger Pemphigus. Als Ursache der Epidemie konnte ein Staphylokokkenpanaritium eines Hausmädchens, das die Windeln zu falten hatte, eruiert werden. Nach Sterilisation der Wäsche sistierte die Epidemie.

Aussprache: REBER und STOOSS sahen ebenfalls Übergang von Pemphigus in Dermatitis.

GAUTIER und OLTRAMARE (Genf): **Bemerkungen über die Scharlachepidemie im Winter 1921/22.** Auffallend waren zahlreiche schwere Anginen, die als Scarlatina sine exanthemate und als Überträger der Krankheit angesehen werden mußten. Das Auslöschphänomen leistete wertvolle Dienste.

STOOSS (Bern): Krankendemonstrationen. 1. Beziehungen zwischen **Herpes zoster und Varicellen.** Ein Kind mit Herpes zoster kam auf die nach außen vollständig abgeschlossene Pertussisabteilung. 14 Tage später dort Ausbruch von Varicellen. — 2. Demonstration eines jetzt 2 j. Kindes von 8 kg Gewicht und 75 cm Länge, eine **Frühgeburt** von 7 Monaten **mit 880 g Geburtsgewicht.** — 3. **Postencephalitische Störungen:** Muskelrigidität, Stillstand der intellektuellen Entwicklung, charakteristische Haltung, Pseudoparkinsonismus. Alle Fälle mit Pseudoparkinsonismus verlaufen progressiv. — 4. **Facialislähmung** bei Säugling nicht otogenen Ursprungs (Heine-Medin mit Monoplegie des linken Facialis?). — 5. **Pemphigus vegetans Hallopeau.**

BOISSONAZ (Genf): Präparat eines **Aneurysmas** des offengebliebenen **Ductus arteriosus Botalli,** das durch Druck auf die Cava superior tödlich wirkte.

TOBLER (Bern): **Ostitis fibrosa cystica.** Ryhiner-Basel.

Gesellschaft der Ärzte in Zürich.

Sitzung vom 15. Juni 1922.

O. NAEGELI: **Chronische hämorrhagische Diathese.** Demonstration eines Falles von 11 Monate lang dauernder, immer wieder rezidivierender hämorrhagischer Diathese (hauptsächlich Haut- und Schleimhautblutungen, einmal sogar Spontanruptur einer Oberschenkelarterie mit falscher Aneurysmabildung; Temperatur normal; hochgradige sekundäre Anämie; die Zahl der Blutplättchen enorm vermindert, 5—10 000). Nachdem jede andere Therapie versagt hatte, brachte Milzexstirpation Heilung; die Zahl der Blutplättchen stieg auf eine Million, sank dann aber allmählich wieder ab. Histologisch war die Milz normal, Thrombocytolyse war nicht nachweisbar. Die Heilung nach Milzexstirpation führt Naegeli darauf zurück, daß der Wegfall der Milz ein Stimulans für das Knochenmark bedeute (allerdings nur mit Bezug auf die Thrombocytenbildung, denn die Leukocyten zeigten keine Abweichung von der Norm). Die Operation bot die Möglichkeit vergleichender Untersuchung von Arterien- und Venenblut der Milz; das Venenblut enthielt mehr Bilirubin als das Arterienblut, ein Beweis für die Möglichkeit der Bilirubinbildung in der Milz.

CLAIRMONT: **Chirurgische und urologische Demonstrationen.** Mitteilung einer Reihe von Fehldiagnosen auf urologischem Gebiet: a) 2 nichtdiagnostizierte Fälle von geschlossener Nierentuberkulose (in einem Fall Durchbruch großer Abscesse ins Duodenum, daher Fehldiagnose Cholecystitis; im anderen Fall Fehldiagnose Hypernephrom). b) Doppelseitige Nierentuberkulose, die bei der Funktionsprüfung einseitig zu sein schien; 2 Monate nach Nephrektomie Exitus an Tuberkulose der anderen Niere. c) Fall von Nierentumor, der bei der Funktionsprüfung keine Störung der Nierenfunktion ergab und der Diagnose entgangen wäre, wenn er nicht auf andere Weise hätte diagnostiziert werden können. d) Hydronephrotischer Sack mit Uretero-vaginal-Fistel; hier schien bei der Funktionsprüfung die andere Niere geschädigt; trotzdem entschloß sich Clairmont zur Operation des Sackes; gutes Dauerresultat.

Auf Grund dieser Fälle kommt Clairmont zu einer völligen Verwerfung der chirurgischen Nierenfunktionsprüfung; er empfiehlt an ihrer Stelle für die chirurgische Diagnose die sog. morphologischen Methoden, nämlich 1. das Pneumoperitoneum, verbunden mit Röntgenaufnahme; 2. die Pneumoradiographie (Lufteinblasung in die Fettkapsel der Niere), und 3. die Pyelographie. Die mit diesen Methoden bisher erhaltenen Resultate sind nach Clairmont recht befriedigend; immerhin muß betont werden, daß diese Methoden heute noch mit ziemlich beträchtlichen Gefahren verbunden sind (2 Todesfälle beim Pneumoperitoneum, 1 Todesfall bei der Pyelographie). — Demonstration eines mit Erfolg operierten Falles von angeborener Urethro-Rectal-Fistel (Einheilung eines Fettlappens zwischen Rectum und Urethra).

Aussprache: Brunner. — Hottinger. — Clairmont (Schlußwort).

Sitzung vom 13. Juli 1922.

K. NATHER (a. G.): **Disposition und Krebskrankheit.** Nach einer kurzen Erörterung der verschiedenen Theorien und Hypothesen über die zu Krebs disponierenden Momente (lokale und allgemeine Disposition, familiäre Disposition, geographische Disposition, sog. Krebshäuser, Altersdisposition usw.) berichtet der Vortragende über seine Resultate mit der Freund-Kaminerschen Serumreaktion. Nach Freund und Kaminer baut Normalserum Krebszellen ab, während das Serum Carcinomatöser dieses Abbauvermögen verloren hat. Vortr. bediente sich zum Nachweis des Abbaus des Refraktometers (Abbau der Krebszellen führt zur Zunahme des Brechungsindex). Vortr. fand, daß bei 84% sicher Carcinomkranker das Abbauvermögen für Krebszellen fehlt; nur in 16% ließ sich ein Abbau nachweisen. Unter den Sicher-Normalen muß ein Unterschied gemacht werden zwischen Menschen, die jünger als 45 Jahre und solchen, die älter als 45 Jahre sind. Vor dem 45. Jahre zeigen $^2/_3$ aller Sicher-Normalen Abbauvermögen, nur in $^1/_3$ der Fälle fehlt es; nach dem 45. Jahre liegen die Verhältnisse umgekehrt, nur in $^1/_3$ der Fälle ist Abbauvermögen vorhanden, in $^2/_3$ fehlt es. Vortr. ist geneigt, den Verlust des Abbauvermögens als einen zu Krebs disponierenden Faktor anzusehen. Auch nach Radikaloperationen, die bis zu 10 Jahren rezidivfrei blieben, kehrte das Abbauvermögen nicht wieder.

Aussprache: Silberschmidt mahnt zur Vorsicht; er hat die Frage der Krebshäuser untersuchen lassen; dabei ergab sich nicht der geringste Anhaltspunkt für das Vorhandensein solcher geographischer Disposition. — Schinz hat das Abbauvermögen des Serums mit Hilfe colorimetrischer Methoden untersucht, konnte aber die Angaben von Freund und Kaminer nicht bestätigen. — Dübendorfer. v. Monakow ist vor 11 Jahren schon mit Hilfe der Freund-Kaminerschen Originalmethode zum nämlichen Resultat gekommen wie heute der Vortr.; er hält die Methode für praktisch nicht brauchbar und möchte den Verlust des Abbauvermögens eher als Alterserscheinung denn als krebsdisponierenden Faktor werten. — Clairmont glaubt, daß die hereditäre und familiäre Disposition nicht von der Hand zu weisen ist. Über das Verhalten von Normalserum gegenüber Krebszellen hat er schon 10 Jahre vor Freund und Kaminer Versuche angestellt, ohne jedoch zu brauchbaren Resultaten zu kommen. Er betont die Wichtigkeit der Versuche, die Resistenz der Patienten gegenüber Krebs zu erhöhen (Immunisierung) und warnt vor der kritiklosen Sonnenbestrahlung, von der er sehr schlechte Resultate sah. — Meyer-Ruegg.

VONWILLER: Anatomische Demonstrationen.

Aussprache: Clairmont. v. Monakow.

DIAGNOSTISCHE UND THERAPEUTISCHE NOTIZEN.

KRAMPF DES M. SPHINCTER ANI EXTERNUS.

Von

Dr. v. Criegern,

Oberarzt der Innern Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Hildesheim.

Im Zusammenhang mit diesem Thema sind im laufenden Jahre bereits fünf Artikel erschienen (Elsner, Perinealkrampf, Münch. med. Wochenschr. Nr. 11; Pal, Über die Krampfzustände in Magen und Darm, Med. Klinik Nr. 17; Japha, Anfälle von Mastdarmkrampf, Münch. med. Wochenschr. Nr. 24; Fuld, Über idiopathische Analkrämpfe, Münch. med. Wochenschr. Nr. 31; Mende, Krampf des Sphincter ani, Münch. med. Wochenschr. Nr. 33); trotzdem erscheint mir ein sechster noch nötig, da der Kernpunkt des Leidens und die demselben entsprechende Behandlung noch nicht hervorgehoben sind. Der Kernpunkt ist, daß es sich um einen Krampf des *äußeren* Schließmuskels handelt. Das ist ein *quer*gestreifter Muskel; und es ist daher nicht verwunderlich, daß Mittel zur Krampfstillung an glatten Muskeln, wie Atropin oder reine Anaesthetica, wie Cocain, nicht genügend helfen.

Als Ursache habe ich in allen meinen Fällen eine Fissura ani nachgewiesen, und zwar eine noch bestehende oder eine bereits oberflächlich verheilte, welche aber bei der geringsten Dehnung wieder aufsprang. Zur Diagnose braucht man meistens nicht das Speculum, was ziemlich quälend für den Patienten ist, es genügt die Palpation mit dem durch Gummikappe gedeckten kleinen Finger, um an der typischen Stelle den Schmerz und Krampf auszulösen. Man findet, wenn man bei nicht völlig abgeklungenem Krampf untersucht, den Anus nicht vollständig geschlossen, etwa für einen Bleistift durchgängig, und merkwürdig hart. (Natürlich tritt bei der Untersuchung Verstärkung des Krampfes und völliger Schluß ein.) Dieser Befund ist der pathognomonische. Will man doch das Speculum gebrauchen, bedient man sich am schonendsten eines kurzen, dickwandigen Zentrifugenglases, nach einer alten Empfehlung von Sonnenkalb. Die Abhängigkeit von (eventuell „latenten") Fissuren erklärt nun auch die Häufigkeit dieser Fälle seit dem Kriege (welche die Zahl der obenangeführten Publikationen beweist): Das Wiedereintreten fester Stühle nach langwierigen, oft mehrjährigen Durchfällen, wie sie durch die gehäuften Verdauungskrankheiten der letzten Jahre mitunter vorkamen, führt leicht zu Fissuren. Gelegentlich erhält man von intelligenten Patienten folgende Vorgeschichte: Ich litt an Neigung zu Diarrhöe, hatte eine Reise vor, bei der mir das unbequem gewesen wäre; ich nahm Opium, dessen Wirkung stärker war, als beabsichtigt, und durch Pressen

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bei dem erst nach einigen Tagen wieder auftretenden Stuhlgang kam Schmerz und bei einen der nächsten Stuhlgänge der erste Anfall.

Wenn auch der Krampf des quergestreiften Schließmuskels im Mittelpunkte steht, so ist doch seine Ausbreitung gewöhnlich. Erstens: Ausbreitung nach oben, auf die glatte Muskulatur des Rectums, welches man leicht links neben dem Kreuzbein von außen fühlen kann, auf das Sigmoid, welches in der linken Unterbauchgegend als harte Walze zu fühlen ist; ferner treten allgemeine Leibschmerzen auf, oft besonders lokalisiert an zufällig vorhandenen Bruchpforten der weißen Linie oder an anderen; endlich allerhand Magenbeschwerden. Zweitens Ausbreitung nach den Seiten auf die Perinealmuskulatur und die der Geschlechtsteile; wenn man den Krampf auf die sogleich zu besprechende Weise beseitigt hat und touchieren kann, findet man bei dieser Ausbreitung meist den für den Nervus pudendus typischen Druckpunkt an der Innenseite der Spina ossis ischii. Ausgelöst werden die Krämpfe sowohl des äußeren Schließmuskels selbst als seine Ausstrahlungen durch Stuhldrang, Blähungen, peristaltische Bewegungen, Blasenfüllung usw.; die Auslösungen können unter dem Bewußtsein bleiben, also treten die Krämpfe auch anscheinend von selbst und im Schlafe auf. Bei einiger Intensität ist das Leiden also ganz erheblich.

Zur Beseitigung von Krämpfen quergestreifter Muskulatur ist Curarin das Mittel der Wahl, doch war das in den letzten Kriegs- und den ersten Friedensjahren nicht erhältlich. Als Ersatz hat sich mir vollständig das Coniin bewährt, dessen pharmakologische Wirkung, ebenso wie die des Curare, in Lähmung von quergestreiften Muskeln besteht (purum, das Hydrobromat ist sehr viel weniger wirksam). Es ist eine dem Nicotin ähnlich riechende Flüssigkeit, aus der sich leicht eine fünf- bis zehnprozentige Salbe mit Lanolin herstellen läßt. Davon wird ein etwa erbsengroßes Stück am After eingerieben, und, wenn nötig, die Einreibung wiederholt, bis der Analkrampf vergangen ist. Nun läßt sich im allgemeinen eine Defäkation ermöglichen, und, wenn nötig, die Diagnose der Fissur vervollständigen; denn wenn auch der durch den Krampf bewirkte Schmerz vergangen ist, so bleibt doch die Fissur empfindlich (Coniin ist eben kein Lokalanaestheticum wie Cocain), und der Patient gibt nun ganz genau bei Berührung einen brennenden, wunden Schmerz an, den er vom vorherigen Krampf gut unterscheiden kann. Es ist erstaunlich, wie zuverlässig in einigen meiner Fälle Conium wirkte, wo eine Belladonnasalbe wirkungslos geblieben war, obwohl maximale Pupillenerweiterung und Trockenheit des Halses eingetreten war; ein Beweis, daß es gerade auf die Beseitigung des Krampfes des *quergestreiften* Muskels ankommt, was in den eingangs zitierten Publikationen nicht erwähnt ist. Zur endgültigen Heilung erübrigt sich nur noch: Regelung des Stuhlgangs, eventuell Bekämpfung der Anacidität des Magens, Behandlung der Fissur mit Protargol- oder Argentum-nitricum-Lösungen (einfach durch angedrückte Wattebäusche). Zu vermeiden sind Dehnungen oder Spaltungen, welche ja früher als bei Fissuren indiziert galten; es bleiben oft Schädigungen des Verschlusses nach denselben zurück, auch wenn sie von geübtester Hand ausgeführt werden.

Da Coniin jetzt nicht mehr so bekannt ist als früher, möchte ich in diesem Zusammenhang beiläufig erwähnen, daß es mir als Salbe wie oben auf der Haut des Dammes eingerieben in zwei unklaren Fällen von Priapismus prompt gewirkt hat.

LUMINAL UND LUMINALEXANTHEM.

Von

Dr. Hannes Weber,

Assistenzarzt der inneren Abteilung am Stadtkrankenhaus Zittau.
(Direktor: Prof. Dr. C. Klieneberger.)

Wie wir von den Fabrikanten des Luminal, den Leverkusener Farbenfabriken hören, besteht die Gefahr, daß unsere Ausführungen in Nr. 20 Klinische Wochenschrift, I. Jahrgang, fälschlich aufgefaßt und vor allem vom feindlichen Ausland zum Nachteile unserer geachteten pharmazeutischen Großindustrie ausgenutzt werden könnten. Ich erkläre daher, daß irgendeine Beeinflussung seitens der Firma im Hinblick auf unsere Beobachtungen niemals beabsichtigt bzw. erfolgt ist, und daß eine Interpellation lediglich wegen der Bezeichnung „Angina" erfolgt ist. *Wir* verstehen unter Angina jede entzündliche, mit Schwellung einhergehende Erkrankung des Rachens und der Rachenorgane, während nach Ansicht der Leverkusener Werke darunter nur *besondere* Infektionen zu verstehen sind. Nur in *dieser* Beziehung hat uns die Firma Bayer um Aufklärung gebeten.

TAGESGESCHICHTE.

Ernährungsschwierigkeiten und Volksgesundheit. Der *Präsident des preußischen Landesgesundheitsrats* hatte die zuständigen Ausschüsse unter Zuziehung zahlreicher Sachverständiger zum 2. Oktober zu einer Sitzung einberufen, in der die Frage der *Einwirkung der wirtschaftlichen Ernährungsschwierigkeiten auf die Volksgesundheit* beraten wurde. Berichterstatter waren Geheimrat Juckenack, der über die Frage der Versorgungsschwierigkeiten sprach (vgl. auch den Aufsatz S. 2145 in diesem Heft), Geheimrat His, der zugleich über die gesundheitlichen Folgen qualitativ und quantitativ unzureichender Ernährung und an Stelle des am Erscheinen behinderten Geheimrats Rubner über den für die Erhaltung der Gesundheit notwendigen Mindestbedarf an Bestandteilen der Nahrung berichtete. Schließlich schilderte Stadtmedizinalrat Rabnow die Ernährungsschwierigkeiten von öffentlichen Krankenhäusern und anderen öffentlichen der Gesunderhaltung dienenden Anstalten, deren Folgen und die Möglichkeiten einer Abwehr. Da der Gesundheitsrat eine Gutachterbehörde von Sachverständigen zur Beratung der Verwaltung ist, war das Ergebnis der Berichte die Aufstellung von Leitsätzen, die sich auf das Vorliegen bestehender und drohender Gesundheitsgefahren und Vorschläge einer Abwehr vom Standpunkt der Medizin und Hygiene beschränkten. An diese Leitsätze, die einstimmig zur Annahme gelangten, knüpfte sich eine ergänzende Erörterung, in der besonders hervorgehoben wurde, daß schon die Tatsache der Verhandlungen selbst den großen Ernst der Lage bewiesen. Zwei von Grotjahn aufgestellte und begründete ergänzende Leitsätze, in denen verlangt wurde, daß die Einrichtungen zur Massenspeisung für den Fall des Bedarfs durch die Gemeinden rechtzeitig vorbereitet werden und daß die Einrichtungen zur Versorgung Kranker wie im Kriege wieder in Gang gebracht werden müßten, fanden ebenfalls Annahme. Angesichts der Notlage der Krankenanstalten, deren Ausbau trotz der Teuerung nach den Ausführungen von Rabnow nicht ganz eingestellt werden kann, erklärte sich die Verwaltung zur Prüfung bereit, ob und inwieweit die schon 1920 erleichterten Bauvorschriften noch weiter vereinfacht werden könnten. Die Berichterstatter sagten auf Ersuchen der Anwesenden die Veröffentlichung ihrer Berichte an der ihnen geeignet erscheinenden Stelle zu.

Um die Nahrungsmittelversorgung zu erleichtern, sind nach einer Anordnung des deutschen Reichsverkehrsministers für Kartoffeln, frisches Obst und Gemüse nicht nur die Bahnfrachten in die Preissteigerung, die zum 1. Oktober in Kraft tritt, nicht einbezogen, sondern sogar gegenüber den im September geltenden Sätzen nicht unbeträchtlich herabgesetzt worden. So erfreulich und so wichtig für den Ausgleich zwischen Überschluß- und Bedarfsgegenden im kommenden Winter diese Maßnahme ist, so sollte sie angesichts der sehr hohen Preise für die Lebensmittel selbst nicht allzusehr überschätzt werden.

Gesetzgebung und Verwaltung. Auch von Bayern ist soeben eine neue *Desinfektionsordnung* erlassen worden, die wie in Preußen das Hauptgewicht auf die *laufende Desinfektion* am Krankenbett und auf die Beseitigung der vom Erkrankten ausgehenden Ansteckungsstoffe *während* der Krankheit legt und für die Schlußdesinfektion Vereinfachungen zuläßt, im übrigen zur Sparsamkeit auffordert und die Aufgaben der beamteten und die Mitwirkung der behandelnden Ärzte regelt.

Der hier schon angekündigte *Erlaß des Reichsmonopolamtes* für Branntwein über die Abgabe von mit Phthalsäurediäthylester versetztem Branntwein, der jetzt veröffentlicht wird, unterscheidet zwischen „unvollständig vergälltem" und dem „zu Genußzwecken unbrauchbar gemachten Branntwein". Der erstere wird zum Preise von 28 M. auf den Liter an Ärzte, Zahnärzte, Tierärzte, Dentisten, Hebammen und Krankenanstalten abgegeben und darf nur für Waschungs-, Desinfektionszwecke usw. gebraucht werden, nicht aber für Heilzwecke. Der zweite wird in Mengen von 300 l und mehr zum Preise von 58 M. je Liter für die Herstellung von Heilmitteln und für kosmetische Zwecke abgegeben. Der Bezug erfolgt in beiden Fällen nur an Verbraucher auf Grund eines Erlaubnisscheines nach Vordrucksmuster und unterliegt der zollamtlichen Aufsicht nach bestimmten, den Gebrauch erleichternden Vorschriften.

Die *Großhandelspreise für Sera* und die Preise für *Pockenimpfstoff* haben eine erneute Erhöhung erfahren, deren Einzelsätze amtlich mitgeteilt werden. — Auch die Gebühren für *Fleischbeschau* und *Trichinenschau* sind vom preußischen Landwirtschaftsminister weiter erhöht worden.

Auf Grund der Beratungen des ständigen Ausschusses zur Festsetzung der Gebührenordnung in Preußen hat der preußische

Minister für Volkswohlfahrt den *Zuschlag auf die Gebührenordnung vom 15. März*, der nach der Verordnuug vom Juli 1922 45% betrug, vom 1. Oktober ab auf 350% festgesetzt.

— — —

Die mit größter Aufmerksamkeit verfolgten Mitteilungen von Prof. M. Mayer vom Hamburger Institut für Tropenkrankheiten auf der Naturforscherversammlung in Leipzig über die Wirkung des *Trypanosomenheilmittels Bayer 205*, die soeben in der Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 40 im Zusammenhang veröffentlicht worden sind, erfahren eine weitere wichtige Ergänzung durch zwei Mitteilungen von Mayer im Archiv f. Tropenhygiene Bd. 26, Nr. 7 u. 8. Mayer berichtet über einen zweiten Fall am Menschen, einem belgischen Arzt, der seit 2 Jahren infiziert und arsen- und antimonfest war und bei dem die Trypanosomen durch wenige Gramm „Bayer 205" rasch zum Verschwinden gebracht wurde; das Mittel konnte noch 12 Tage nach der letzten Einspritzung im Urin und Serum nachgewiesen werden; bei oraler Behandlung trat nach kurzer Zeit eine schnell abklingende Albuminurie auf. Eine Ziege, die mit dem hochvirulenten Tr. rhod. infiziert war, konnte durch innerliche Behandlung *geheilt*, eine andere durch prophylaktische Fütterung *geschützt* werden; das Serum der ersteren wirkte noch bis zu mehreren Wochen therapeutisch auf Mäuse, in wirksamem Maße auch die Milch; doch geht das Medikament bei Verfüttern auf die Nachkommen anscheinend nur in Spuren über. Danach verdient auch die *Anwendung per os* für Behandlung und Vorbeugung tierischer und menschlicher Trypanosomenkrankheiten eingehendere Beachtung, doch bedarf es hier bedeutend größerer Mengen als bei subcutaner und intravenöser Verabreichung.

Einen Bericht über das neue Typanosomenheilmittel schließt das Brit. med. Journ. vom 23. Sept. mit folgenden Worten: „Die Entdeckung von ‚205' verspricht einen großen Fortschritt in der Tropenmedizin; aber es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß England von Deutschland bei diesem Fortschritte der Tropenmedizin in Abhängigkeit zu geraten droht, wo gegenwärtig Deutschland nicht eine einzige Kolonie besitzt, während England der Besitzer des größten tropischen Reiches der Welt ist. Wir haben kein Recht auf diese Lage stolz zu sein, aber der Grund ist einfach. Deutschland schätzt den Wert pharmakologischer Untersuchungen, wir nicht." Das englische Blatt erwähnt hierbei nicht, daß auch die Ausprobung des Mittels in den Tropen durch einen deutschen Forscher, Professor Kleine, den Schüler und Begleiter von Koch, stattfindet, allerdings aus englischen Mitteln.

Im Brit. med. Journal vom 30. IX. werden Versuche mitgeteilt, die der Amerikaner Drummond mit mehreren Mitarbeitern über den Gehalt des *Lebertrans an Vitamin A* angestellt und in verschiedenen Zeitschriften veröffentlicht hat. Danach soll die Quelle dieses Vitamin das Plankton sein, das durch eine Zwischenstufe der Nahrung, einen kleinen Fisch, sich in Lebertran aufspeichert; der Vitamingehalt des Planktons wird in 100 g auf 0,1, der des Lebertrans auf 0,003—0,1 g angegeben. Die bekannte Reaktion des Lebertrans, der in Chloroform oder Schwefelkohlenstoff gelöst bei Zusatz eines Tropfens Schwefelsäure eine violettrote Farbe annimmt, eine Reaktion, die bei uns auf den Jodgehalt zurückgeführt wird, soll nach Dr. D. auf seinem Vitamingehalt beruhen und in ihrer Intensität mit dem Vitamingehalt sich abstufen, so daß hier eine colorimetrische Reaktion auf Vitamin A vorläge, geeignet, die bisher allein zur Verfügung stehende umständliche biologische Probe zu ersetzen.

Die *Lichtbilderzentrale* des *deutschen Hygienemuseums*, Dresden N 6, Großenhainerstr. 9, gibt für Vortragszwecke aus den Gebieten der sozialen Hygiene usw. Diapositive leihweise gegen mäßige Gebühr ab, und zwar einzeln und in zusammengestellten Reihen; Leihbedingungen und Verzeichnisse sind gegen Rückporto dort erhältlich; auch über andere Lehrmittel wird dort Auskunft erteilt.

Die Leitung der *Medizinisch-literarischen Zentralstelle*, Berlin W 15, Pariserstr. 3, ist nach dem Rücktritt von Oberstabsarzt a. D. Berger auf seinen langjährigen Mitarbeiter Dr. M. Schwab übergegangen, der auch die Verwaltung der „Sonderdruckzentrale" weiterführt.

Neue Bücher. Im Verlag der Buchhandlung des Verbandes der Ärzte Deutschlands in Leipzig ist soeben die *Geburtshilfe* von Professor Dr. R. Th. v. Jaschke in *siebenter* und die *Gynäkologie* desselben Verfassers in *achter* unveränderter Auflage erschienen. Beide kurze zwischen 200 und 300 Seiten umfassende Werke, deren erste Auflagen um Ende 1917 erschienen, sind für die Bedürfnisse des praktischen Arztes bestimmt. — Als 643. Band der Sammlung „Aus Natur und Geisteswelt" im Verlag von B. G. Teubner in Leipzig erschien „*Hygiene der Ehe*" von Professor M. Freund in Frankfurt a. M. als gemeinverständliche Schrift für Ärzte und Laien.

Die kleine Schrift des Wiener Kinderarztes Privatdozent Dr. J. K. Friedjung über „*die geschlechtliche Aufklärung im Erziehungswerke*" ist soeben in zweiter umgearbeiteter Auflage im Verlag von Safar in Leipzig und Wien erschienen. — Der von Helm redigierte „*Bericht der Verhandlungen der deutschen Tuberkulosekonferenz*" in Kösen vom 17. bis 19. Mai wird als Ergänzungsheft der „Zeitschr. f. Tuberkulose" Bd. 36 veröffentlicht. Es enthält in etwa 100 Seiten in gedrängter Form eine Reihe wichtiger und vielseitiger, z. T. neuer Mitteilungen zur Klinik, Therapie und Fürsorge der Tuberkulose in ihren verschiedenen Erscheinungsformen.

— — —

Die *Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten* hält ihre diesjährige Ausschußsitzung nnd Jahresversammlung am Sonnabend, den 28. Oktober im Kaiserin Friedrich-Haus zu Berlin, Luisenplatz 2/4, ab. Im Rahmen dieser Veranstaltung findet um 6 Uhr nachmittags ebenda eine *Gedächtnisfeier für* Alfred Blaschko statt. Die Gedächtnisrede wird Herr Geheimrat Jadassohn-Breslau halten.

— — —

Die *Vereinigung der deutschen medizinischen Fachpresse* hielt ihre ordentliche Generalversammlung am 18. September in Leipzig ab. Der Vorsitzende, Hans Kohn, berichtete über die letzten zwei Geschäftsjahre und stellte die Mitgliederzahl auf 156 fest. Die unter Mitwirkung von Aschoff vorgenommenen Beratungen über Abkürzungen und Titelbezeichnungen, die auf eine Anregung von J. Schwalbe zurückgehen, sind abgeschlossen; die Ergebnisse sind in einem kleinen Heft im Verlag von Lehmann in München niedergelegt und zu einem Verzeichnis sämtlicher deutschsprachigen medizinischen Zeitschriften ergänzt worden. Die Bearbeitung der Abkürzungen der gebräuchlichsten medizinischen Technizismen durch die Herren Fleischmann und Reckzeh und der Verdeutschung medizinischer Fachausdrücke wurde weiter gefördert; die Arbeiten der Anzeigeprüfungskommission werden nach einem Übereinkommen vom Vorstande des Ärztevereinsbundes unter Mitwirkung von Mitgliedern der bisherigen Pressekommission weitergeführt. Die Fragen einer Honorarerhöhung der Autoren und der Sicherung des Urheberrechtes standen zur Beratung; in der ersten Frage konnten einheitliche Grundsätze nicht aufgestellt werden; in der zweiten Frage wurde ein vom deutschen Verlegerverein und vom Börsenverein deutscher Buchhändler aufgestelltes Vertragsschema zur Benutzung empfohlen. In der Frage des Verhaltens gegenüber solchen Autoren, die zur Austragung rein wissenschaftlicher Streitfragen den bürgerlichen Richter anrufen, wurde von Adam ein längeres Gutachten des Senatspräsidenten Friedrich Leonhard vorgelegt, das demnächst öffentlich der Erörterung zugänglich gemacht werden soll. An Stelle des als ordentliches Mitglied ausscheidenden Vorsitzenden Hans Kohn wurde Brandenburg zum Vorsitzenden, Schwalbe zum stellvertretenden Vorsitzenden, Finder zum Schriftführer, Boas zum Kassenwart, die Herren Adam, Hans Kohn, Schlossmann und Spatz zu Beisitzern gewählt.

Hochschulnachrichten. *Gießen.* Prof. Dr. Wilhelm Stepp wurde zum Mitgliede der Leopoldin.-Carolinischen *Deutschen Akademie* der Naturforscher zu *Halle a. S.* gewählt.

Halle a. S. Der ordentliche Professor der Tierheilkunde an der Universität Zürich, Dr. Otto Zietschmann, hat einen Ruf für Anatomie und Physiologie der Haustiere an der tierärztlichen Universität Halle a. S. als Nachfolger von Disselhorst erhalten.

Prag. Der außerordentliche Professor an der deutschen Universität Dr. med. Rudolf Fischl ist für seine Person zum ordentlichen Professor der Kinderheilkunde ernannt worden.

Todesnachricht. Am 28. September starb der frühere Apotheker Hermann Schelenz, Ehrendoktor der Medizin der Universität Freiburg i. B., im 75. Lebensjahre in Kassel, wo er seit 1895 im Ruhestand lebte. Ein feiner stiller Gelehrter von selten umfassendem Wissen beschäftigte er sich vornehmlich mit geschichtlichen Studien; die Ergebnisse seiner Sammelarbeit sind in seinem 1904 erschienenen mehr als 1000 Seiten starken Hauptwerk „Die Geschichte der Pharmazie" niedergelegt, das ihm den Namen des „Geschichtsschreibers der deutschen Pharmazie" eingetragen hat. Zur Geschichte der Medizin, insbesondere zur Frage der Krankheiten großer Männer, hat er zahlreiche kleine Beiträge geliefert.

Dr. William Steward Halsted, langjähriger Professor der Chirurgie an der Johns Hopkins Universität in Baltimore, ist im Alter von 70 Jahren gestorben. Er war einer der Begründer der modernen amerikanischen Chirurgie und lieferte namentlich in seinen jüngeren Jahren namhafte Beiträge zur operativen Technik, in der er bis in sein hohes Alter weiter tätig war.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9, u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 44 28. OKTOBER 1922

ÜBERSICHTEN.

ÜBER PROTEINKÖRPERTHERAPIE.

Von

Prof. M. MATTHES,

Direktor der medizin. Klinik der Univers. Königsberg.

Über die Proteinkörpertherapie ist in den letzten Jahren eine kaum noch übersehbare Literatur entstanden. Es gibt auch bereits einige zusammenfassende Darstellungen, z. B. den Vortrag von SCHITTENHELM1) auf dem Würzburger Mikrobiologentage, die Arbeiten von KAZNELSON2) und die kurze Übersicht von STINTZING3), vor allem aber in der ausländischen Literatur das überaus fleißige und inhaltsreiche Buch von W. F. PETERSEN4), dessen Literaturverzeichnis allein 50 Seiten umfaßt. Wenn ich trotzdem einer Aufforderung der Redaktion Folge leiste, über Proteinkörpertherapie zu schreiben, so leitet mich dabei der Wunsch, die Entwicklung unserer theoretischen Vorstellungen über die Wirkungen dieser Therapie klarzulegen, zumal da ich dabei Gelegenheit habe, auch die Resultate experimenteller Arbeiten, die ich teils mit KREHL gemeinsam, teils allein ausführte, sowie die Untersuchungen unserer Schüler, die unsere älteren Arbeiten ergänzten und fortsetzten, einmal zusammenfassend darzustellen, denn sie werden in der neueren Literatur zwar häufig, aber meist unvollständig oder unrichtig zitiert.

Vorweg sei bemerkt, daß der Ausdruck Proteinkörpertherapie, mit dem R. SCHMIDT die therapeutischen Wirkungen zusammenfassend bezeichnete, welche durch parenterale Einverleibung von verschiedenen unspezifischen Eiweißkörpern erreicht werden können, von vielen neueren Autoren, insbesondere von STARKENSTEIN als zu eng gefaßt angesehen wird. Können doch ähnliche Wirkungen durch eine Reihe anderer, augenscheinlich gleichfalls unspezifischer Methoden erreicht werden, wie zum Beispiel durch die Injektion von kolloidalen Metallen. Wenn auch von diesen, wenigstens für das Kollargol BÖTTNER an meiner Klinik nachweisen konnte, daß ihre Wirkung in erster Linie auf der des zugesetzten, eiweißartigen Schutzkolloids beruhe, so haben doch auch andere parenteral beigebrachte Stoffe, z. B. Jodpräparate oder Terpentin, aber auch indifferentere Stoffe, wie Schwefel, hyper- und hypotonische Zucker- oder Salzlösungen, ja destilliertes Wasser, zum mindesten ähnliche Wirkungen. Allerdings bestehen, wie SCHITTENHELM mit Recht betont hat, doch auch Unterschiede. Aber nicht nur die parenterale Einverleibung nichteiweißartiger Stoffe, sondern andere von der Haut auswirkende Verfahren, wie die alten ableitenden Methoden, die Kauterisationen, die Haarseile, die Vesikatore, können derartige therapeutische Wirkungen haben, ferner die Bestrahlungsverfahren, namentlich die Röntgenbestrahlung, und endlich der Aderlaß.

Man hat deswegen auch als umfassenderen Ausdruck die Bezeichnung unspezifische Therapie für die allen diesen Verfahren gemeinsamen Wirkungen gewählt: Unspezifische Wirkung im Gegensatz zur spezifischen, wie sie besonders die Immunitätslehre annimmt. Die unspezifische Therapie hat sich nicht leicht durchsetzen können, weil unter dem Banne der Lehren von einer strengen Spezifität, wie sie die Kochsche Schule vertrat, die ersten Beobachtungen über unspezifische Wirkungen, die den bisher für spezifisch gehaltenen glichen oder doch sehr ähnlich waren, sich keine Anerkennung zu schaffen vermochten. So sagte mir noch 1911, als ich nach Marburg kam, VON BEHRING sehr offen, daß meine Arbeiten über die Ähnlichkeit der Deuteroalbumosenwirkung mit der des Tuberkulins so wenig in die Vorstellungen der damaligen Zeit gepaßt hätten, daß ich mich nicht wundern dürfe, wenn man vorgezogen hätte, sie totzuschweigen, und tatsächlich hat die Kochsche Schule ja auch kaum Notiz davon genommen. Heute ist man dagegen vielleicht geneigt, den umgekehrten Fehler zu machen und die Beobachtungen über Spezifität zu gering zu achten.

Die Wirkungen der unspezifischen und besonders der Proteinkörpertherapie sind bekanntlich sehr vielseitige, man kann sie in allgemeine und in Herdwirkungen trennen. Das Merkwürdige dabei ist nicht der Umstand, daß kleine Dosen anders und häufig entgegengesetzt wie große wirken, eine Tatsache, die besonders BIER durch das Arndt-Schultzsche Gesetz erklären will, wonach kleine Dosen erregen, große lähmen. Weit auffallender noch ist der zweiphasische Verlauf, zunächst eine Steigerung von Erscheinungen, wie Hyperämie oder Temperatur, dann eine Abschwächung, also zunächst eine Verschlimmerung im klinischen Gesamtbild eines Kranken, dann eine Besserung und Wohlbefinden, ein deutlicher Gegensatz zwischen Früh- und Spätwirkungen. Ich will die einzelnen Erscheinungen nicht alle anführen; Fieber, Veränderungen des Leukocytenbildes, des Agglutinationstiters, Vermehrung des Fibrinogens mit Senkungsbeschleunigung der Blutkörperchen, Erhöhung des Blutzuckerspiegels, entzündungshemmende Wirkungen und Resistenzsteigerungen gegen Gifte, wie Strychnin, die Beeinflussung anderer pharmakologischer Reaktionen, wie die gegenüber dem Adrenalin oder der Digitalis, sind einige von den besonders in der letzten Zeit studierten. Es ist aber klar, daß, wenn so vielseitige und sich ablösende und einander widersprechende Erscheinungen von so viel verschiedenen Eingriffen ausgelöst werden, dann die Annahme sehr naheliegt, daß nicht der Eingriff selbst, sondern eine durch ihn im Körper ausgelöste Veränderung die Ursache der beobachteten Erscheinungen ist. Es handelt sich demnach wahrscheinlich nicht um eine direkte, sondern um eine indirekte Wirkung. Was kann das Wesen derselben sein?

Ich möchte zur Erörterung dieser Frage zunächst auf KREHLS und meine älteren Arbeiten zurückgreifen, denn diese sind mit die frühsten Beobachtungen über unspezifische Proteinkörperwirkungen.

KREHL und ich waren von verschiedenen Gesichtspunkten bei unseren Arbeiten ausgegangen. KREHL6) wollte das Wesen des Fiebers erforschen und hatte, um Fieber experimentell zu erzeugen, verschiedene Stoffe, in erster Linie freilich Eiweißkörper, seinen Versuchstieren parenteral beigebracht. Ich7) dagegen war von der Kühneschen chemischen Analyse des Tuberkulins ausgegangen. KÜHNE hatte nachgewiesen, daß im Tuberkulin verschiedene Albumosen und auch Pepton (im Kühneschen Sinne) enthalten seien, hatte aber der Meinung Ausdruck gegeben, daß diesen Stoffen unmöglich die spezifische Wirkung des Tuberkulins zugeschrieben werden könne, ohne jedoch darüber eigne Experimente angestellt zu haben. Diese Lücke wollten meine Untersuchungen ausfüllen. Ich fand, daß ich mit gewöhnlichen Verdauungsalbumosen sämtliche Wirkungen des Tuberkulins erzeugen konnte, freilich in anderer, und zwar sehr viel höherer Dosierung. Ich erhielt nicht nur die allgemeinen und die Herdwirkungen des Tuberkulins, sondern ich fand auch, daß man tuberkulöse Tiere durch vorhergehende untertödliche Dosen von Albumosen vor der Wirkung tödlicher größerer Dosen schützen konnte. Sie verhielten sich dann wie gesunde Tiere, d. h. die reagierten mit hohem Fieber und nicht mit Kollaps (mit Schock würde man heute sagen). Ich sah auch bei Lupösen heftige Reaktionen des lupösen Gewebes und fand bei Gesunden nach Einspritzungen von Deuteroalbumosen neben geringen Temperatursteigerungen einige Male deutliche palpable Milzschwellungen. Auch einige Untersuchungen über die Veränderung der Leukocytenzahl hatte ich bereits angestellt. Deuteroalbumosen hatte ich gewählt, weil die primären Albumosen bei subcutaner Injektion starke entzünd-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

liche Reizungen hervorriefen, was die Deuteroalbumosen nicht im gleichen Maße taten.

Durch die Arbeiten von Kahler, Devoto und v. Jaksch war bekannt, daß tuberkulöse Menschen nach Tuberkulininjektionen Albumosurien bekommen. Die im Harn nachweisbaren Albumosen konnten natürlich unmöglich den Spuren von Albumosen entsprechen, die mit den geringen Tuberkulindosen eingeführt waren, sondern sie mußten aus anderen Quellen stammen. Da ich[8]) nun in der Randzone tuberkulöser Verkäsungen ziemlich reichlich Albumosen fand und andererseits die Lokalreaktion auf Tuberkulin dort zu einer starken Hyperämie führt, so lag es nahe, anzunehmen, daß durch diese Hyperämie die Albumosen ausgeschwemmt würden. Wenn sie etwa die Allgemeinreaktion hervorriefen, so wäre damit auch die Gewöhnung an Tuberkulin erklärt gewesen, denn selbstverständlich mußten spätere Tuberkulininjektionen um so schwächer wirken, je mehr von den Albumosen schon ausgeschwemmt war. In diesen Vorstellungen hatte mich eine Beobachtung bestärkt, daß nämlich Albumosen und ähnliche Stoffe, z. B. das Klapperschlangengift, bei gesunden Tieren nur dann Hyperämien des Darmkanals hervorrufen, wenn der Darm gefüllt ist, dagegen nicht am leeren Darm von Hungertieren. Ich hatte also schon damals die Vorstellung, daß nicht das Tuberkulin oder die eingeführten Albumosen an sich die vom Verhalten des Gesunden abweichenden Reaktionen des tuberkulösen Organismus bewirkten, sondern die in den tuberkulösen Herden vorhandenen Albumosen, also daß die Wirkung eine indirekte sei.

Ich habe später diese Beobachtungen nicht weiter verfolgt, weil uns zunächst die fiebererregende Wirkung der Albumosen interessierte, und da sich damit Krehls und meine Ziele deckten, so beschlossen wir gemeinsam weiterzuarbeiten. Wir[9]), [10]), [11]) konnten feststellen, daß Albumosen, die wir aus verschiedenen Eiweißkörpern darstellten, prinzipiell gleich wirkten. Wir konnten aber auch mit Bestimmtheit ablehnen, die Tuberkulinwirkung mit der der Albumosen völlig zu identifizieren. Wir sahen typische Lokalreaktionen des tuberkulösen Gewebes nach kleinsten Dosen von Ricin und Abrin, wenn auch der typische Temperatursturz dadurch nicht erzeugt wurde. Wir haben damals deswegen die Möglichkeit, daß außer der Albumosenwirkung im Tuberkulin ähnlich spezifisch wirkende Stoffe vorhanden sein könnten wie wir sie im Ricin und Abrin kennengelernt hatten, ausdrücklich betont. Wenn Sons und v. Mikulicz[12]) uns also die Albumosentheorie im Sinne einer unspezifischen Proteinwirkung des Tuberkulins zuschreiben, so haben sie unsere Arbeit im Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie übersehen. Wir fanden ferner, daß Deuteroalbumosen, die wir aus virulenten Bakterienkulturen (Bact. coli) hergestellt hatten, sowohl bei gesunden wie bei tuberkulösen Tieren viel stärker wirkten als gewöhnliche, aus indifferenten Eiweißkörpern hergestellte Albumosen, so daß wir damals schrieben: „Wir stehen hier wohl vor einer spezifischen Wirkung, die um so auffallender ist, als rein chemisch genommen der Körper gemäß seiner Darstellung und seinen Reaktionen nichts anderes als eine reine Albumose ist.“ Wir haben also keineswegs eine spezifische Wirkung von Bakterienprodukten in Abrede gestellt.

Ich habe sogar später im Verein mit Gottstein[13]), [14]) durch Pepsinverdauung von Typhusbacillen ein sehr stark giftig wirkendes Präparat gewonnen, das Gottstein Fermotoxin nannte und mit dem wir eine nicht bakteriolytische Immunität erzielen konnten, die während Trypsinverdauung von Typhusbacillen bakteriolytisch wirkende Präparate lieferte.

Lange[16]) hat an meiner Kölner Klinik die Wirkungen von Bakterienpräparaten auf das Blutbild untersucht. Ich möchte auf diese Arbeit verweisen, weil neuerdings entschieden die Neigung besteht, alle diese Wirkungen als unspezifische zu erklären, was zweifellos zu weit geht. Wohl aber glaubten wir eine Zeitlang, daß die Albumosen zur Entstehung des Fiebers in einer ursächlichen Beziehung stünden. Wir hatten die Beobachtung gemacht, daß wir mit unseren damaligen Methoden bei Fiebernden in einem sehr hohen Prozentsatz Albumosen im Urin nachweisen konnten. Wir fanden die Albumosurie auch, wenn wir das Fieber nicht durch parenterale Einverleibung von Eiweißkörpern, sondern durch chemische Acria, z. B. durch die Einspritzung von Jodtinktur in Hydrocelensäcke erzeugt hatten, und wir vermißten sie, wenn wir Temperatursteigerungen durch künstliche Erwärmung hervorgerufen hatten. Die aus dem Befunde der Albumosurie gezogenen Schlüsse haben wir später nicht ganz aufrecht erhalten, da Krehls Schüler Morawitz und Dietschy nur bei einem Teil Fiebernder Albumosen im Urin nachweisen konnten. Die Frage ist aber, worauf ich später noch zurückkommen werde, wegen der Schwierigkeit der Methode des Albumosenachweises nicht leicht zu entscheiden.

Bemerken möchte ich, daß wir schon damals mit Sicherheit nachwiesen, daß die parenterale Injektion von Albumosen zu einer erheblichen Vermehrung der Stickstoffausscheidung führt, die weit über den Stickstoffgehalt der eingeführten Albumose hinausgeht, und daß diese auch eintritt, wenn die Albumoseninjektion nicht von Fieber gefolgt ist. Wir sahen nämlich, daß unsere Tiere (Hunde), wenn wir sie vorher hatten hungern lassen, keine Temperatursteigerungen mehr auf die Injektionen bekamen, daß dagegen schon die Zufuhr stickstofffreier Kost genügte, um sie wieder fiebern zu lassen, und wir haben deswegen das Ausbleiben der Temperatursteigerung als ein Mittelding zwischen Fieber und Kollaps aufgefaßt. Wir bemerkten dann bei unseren weiteren Untersuchungen, daß die Wirkung der Deuteroalbumosen für die einzelnen Präparate nicht immer gleich war. Aus derselben Büchse Handelspepton erhielten wir bei minutiös derselben Darstellung einmal stark wirkende, das andere Mal weniger oder gar nicht wirkende Präparate, ohne daß es uns gelang, dafür den Grund zu finden. Ähnliche Erfahrungen machten später auch Weichardt, als er die Steigerung der Milchsekretion bei Ziegen nach Albumoseninjektionen verfolgte. Endlich stellten wir fest, daß verschiedene Tierarten sich ganz verschieden gegen die Injektion von Albumosen verhielten. Das Meerschwein ist stark empfindlich, Hund und Kaninchen weit weniger. Ich habe später die Wirkung der Deuteroalbumosen durch Kirchheim und Tuczek[15]) auch bei intravenöser Injektion noch einmal untersuchen lassen. Sie bestätigten unsere alten Angaben in allen wesentlichen Punkten. Sie sprachen mit Bestimmtheit aus, daß das tuberkulöse Tier durch seine Erkrankung eine Änderung seiner Reaktionsfähigkeit erleidet, und zwar sowohl dem spezifisch wirkenden Tuberkulin als den unspezifisch wirkenden Albumosen gegenüber. Da wir mit Eiweißspaltprodukten sowohl Fieber wie Reaktionen des tuberkulösen Gewebes erzielen konnten und andererseits Albumosurien im Fieber fanden, so lag es natürlich nahe, die Wirkung des parenteral einverleibten Eiweißes auf den Eintritt einer parenteralen Verdauung sowohl des eingeführten Eiweißes als auch etwa nekrotischen Materials im Körper zu beziehen und auf diese Weise z. B. die aseptischen Fieber nach subcutanen Traumen zu erklären. Wir haben diese Möglichkeit auch erörtert, und besonders habe ich in einer Diskussionsbemerkung zur Fieberdebatte auf dem medizinischen Kongreß 1913 darauf ausdrücklich hingewiesen, daß man die Frage offen lassen müsse, ob die Eiweißspaltprodukte selbst oder vielmehr die Mobilisation der parenteral eiweißabbauenden Fermente das Ausschlaggebende für die Wirkung sei.

Der Frage nach der Rolle dieser eiweißabbauenden Fermente außerhalb des Darmkanals haben meine Schüler und ich eine Reihe von Untersuchungen gewidmet, die allerdings für diese Fragestellung nur Vorarbeiten, aber notwendige Vorarbeiten sind. Zunächst habe ich[17]) mich bemüht festzustellen, ob autolytische Fermente autochthon entstehen oder ob sie nur aus den Drüsen des Darmkanals resorbierte Fermente bzw. Profermente sind. Für das in saurer Lösung wirkende Ferment konnte ich feststellen, daß es wahrscheinlich resorbiertes Pepsin ist, wenigstens verschwindet nach totaler Entfernung des Magens das Harnpepsin; für das in alkalischer Lösung wirkende autolytische Ferment fand ich jedoch, daß es nicht nach Pankreasexstirpationen verschwindet, sondern daß auch dann noch Autolyse eintritt

Die Möglichkeit einer Fermententstehung auf anderem Wege als durch Resorption aus dem Pankreas muß also zugegeben werden.

Ferner haben wir in mehreren Arbeiten die Frage untersucht, ob ungeschädigtes lebendes Gewebe oder isolierte lebende Zellen von den Verdauungsfermenten angegriffen werden. Ich hatte bereits in meiner Habilitationsarbeit[18]) nachgewiesen, daß der Verdauung stets eine Abtötung vorausgehen muß, und auch Kirchheim, der diese Frage noch einmal auf meine Veranlassung gründlich nachuntersuchte, kam doch schließlich, obwohl es ihm scheinbar gelang, mit sehr kräftigen Pankreatinlösungen lebende Tierextremitäten zu verdauen, zu dem Schluß, daß eine primäre Schädigung der Verdauung vorausgehen müsse. Auch die Versuche an isolierten Zellen führten zu demselben Ergebnis. Ich[19]) konnte zeigen, daß rote Blutkörper von Pankreaslösungen nicht angegriffen werden, und daß auch die amöboide Bewegung von weißen Blutzellen erhalten bleibt. Kirchheim[20]) und Böttner wiesen das gleiche für die Spermatozoen nach. Die Spermatozoen verlieren ihre Beweglichkeit weder in Trypsinlösungen noch in Verdauungsgemischen, noch in Wittepeptonlösungen, sie sterben aber merkwürdigerweise in sowohl körpereignem wie im fremden Serum rasch ab, eine Beachtung, die durch die späteren Beobachtungen von Freund über die Früh- und Spätgifte des Serums, die Freund auf den Blutplättchenzerfall zurückführt, ihre Erklärung findet. Ich bemerke, daß Spermatozoen in inaktiviertem Serum ihre Beweglichkeit nicht einbüßen, ebenso auch nicht im Serum einer schwer kachektischen Krebskranken. Diese Beobachtungen mußten uns zu der Meinung führen, daß nur abgestorbenes oder wenigstens geschädigtes Gewebe der Wirkung von Verdauungsfermenten erliegt.

Die Spaltung, die durch die Verdauungsfermente eingeleitet wird, ist bekanntlich eine hydrolytische und führt zunächst zur Bildung von Albumosen. Es liegen nun in der älteren Literatur schon Angaben vor, wonach Albumosen körperfremd sind und durch die Nieren entfernt werden. Neumeister fand bereits, daß parenteral eingeführte Albumosen annähernd quantitativ im Urin erscheinen und die Frage, ob Albumosen im normalen Blute vorkommen, war z. B. von Abderhalden verneint worden. Klewitz[21]) untersuchte diese Frage kürzlich auf meine Veranlassung noch einmal mit der Dialysiermethode und fand im menschlichen sowohl wie im tierischen Blut gelegentlich nicht koagulable Biuretprobe gebende Substanzen, konnte aber deren Auftreten weder mit dem Fieber noch mit bestimmten Erkrankungen, die zu Gewebszerfall führen, in Beziehung setzen. Heute muß jedenfalls die Frage, ob der Abbau des Körpereiweiß unter normalen Verhältnissen überhaupt den hydrolytischen Weg einschlägt und zur Bildung von Albumosen als ersten Spaltprodukten im normalen Tierkörper führt, als eine noch offene bezeichnet werden, die erste Spaltung gehst z. B. unter normalen Verhältnissen auch oxydativ und nicht hydrolytisch vor sich. Die Aminosäuren werden, wie aus den schönen Untersuchungen Warburgs hervorgeht, oxydativ gespalten, nur der Stickstoff wird nicht oxydiert, sondern erscheint als Ammoniak.

Wir mußten nach unseren Ergebnissen also annehmen, daß der Verdauung eine andersgeartete Schädigung vorausgehen müsse, wenn lebende Zellen ihr zum Opfer fallen sollten. Da nun aber parenteral einverleibte Trypsinlösungen bekanntlich entsetzliche Zerstörungen hervorrufen können, so mußte eine etwa vorhandene Giftwirkung des Trypsins untersucht werden*). Diese Untersuchung hat Kirchheim[22]) mit seinen Mitarbeitern Reinecke und Wetzel an meiner Marburger Klinik ausgeführt. Es ergab sich dabei, daß zwar eine weitgehende formale Analogie mit der anaphylaktischen und der Peptonvergiftung besteht, selbst in bezug auf den Komplementschwund, daß aber doch im Trypsin selbst die Giftwirkung gesucht werden muß, denn nur aktives Trypsin hat diese Wirkung. Kirchheim hat sich dabei natürlich auch mit der Rolle des sogenannten Antitrypsins beschäftigen müssen, und er konnte feststellen, daß die hemmende Wirkung des Serums nicht einem echten Antikörper zugeschrieben werden darf. Er fand, daß die Bindung des Trypsins nicht den Charakter einer echten Antigen-Antikörperbindung trägt, sie bedingt keine Aufhebung, sondern nur eine Verlangsamung der Fermentwirkung, sie geht nicht quantitativ vor sich und ist auch nicht spezifisch, sondern sowohl gegen die Trypsine verschiedener Tierarten als gegen Pflanzenfermente wirksam. Kirchheim war, wenn man das Resultat seiner Arbeiten über die Giftwirkung des Trypsins zusammenfaßt, nicht imstande, die plötzliche allgemeine und lokale Giftwirkung der dem Tierkörper parenteral einverleibten Trypsinlösungen restlos zu erklären, konnte aber feststellen, daß dafür weder eine einfache Verdauungswirkung noch eine Vergiftung mit höheren Eiweißspaltprodukten in Betracht käme.

Der Ausbruch des Krieges hat diese Arbeiten dann unterbrochen, Prof. Kirchheim ist gefallen, und wir konnten diese Arbeiten noch nicht wieder fortsetzen. Da sie aber zu der Frage der Proteinkörperwirkung doch sehr enge Beziehungen haben und in der neueren Literatur kaum erwähnt werden, so wollte ich wenigstens die für die Theorie der Proteinkörperwirkung wichtigen Punkte hervorheben.

Unsere alten Arbeiten über die Wirkung parenteral einverleibter Eiweißkörper sind bekanntlich von vielen Seiten, namentlich von Weichardt und von Schittenhelm bestätigt und erweitert worden, in neuester Zeit haben neben anderen besonders Gottlieb und Freund eine exakte pharmakologische Erforschung der Wirkungsweise begonnen. Wir wollen versuchen darzustellen, wie weit es heute schon möglich ist, genauere Vorstellungen darüber zu entwickeln.

Wir haben oben bereits ausgeführt, daß die Wirkung eine indirekte sein müsse, weil so viel verschiedene Methoden doch wenigstens sehr ähnliche Wirkungen erzielten. Das wirksame Agens müßte danach im Körper selbst entstehen und eine Folge der verschiedenen primären Eingriffe sein. Für uns besonders lag es zunächst nahe, dieses gemeinsame Agens in einer Vergiftung mit höheren Eiweißspaltungsprodukten zu suchen, weil wir Albumosurien als Folge des primären Eingriffs gefunden hatten, und zwar auch nach Einspritzungen von chemischen Substanzen, wie Jodtinktur und Argentum nitricum, und weil sehr weitgehende Analogien zur Wittepepton-Vergiftung bestehen. Die Quelle dieser Eiweißspaltprodukte konnte beim kranken Individuum natürlich nur im krankhaft veränderten Gewebe gesucht werden, und etwa angenommen werden konnte, daß dieses unter der Wirkung des primären Eingriffs einer Veränderung, z. B. einer parenteralen Verdauung unterliege. Es ist auch wohl nicht zu bestreiten, daß die Wirkung derartiger Produkte einer parenteralen Verdauung mit eine Rolle spielt. Man braucht dabei nicht einmal nur an die Albumosen allein zu denken, wies doch Dale schon vor längerer Zeit nach, daß als Folge von Gewebszertrümmerungen Körper von histaminähnlicher Wirkung entstehen.

Aber eine Annahme einer einfachen Vergiftung mit Produkten einer parenteralen Eiweißverdauung stehen doch Schwierigkeiten entgegen. Die Frühgifte des Serums, welche Freund[26]) fand und auf den Zerfall der Blutplättchen zurückführt, entstehen doch so plötzlich, daß man sie kaum als Produkte einer Verdauung auffassen kann. Freund spricht auch deutlich aus, daß verschiedene, in der Wirkung entgegengesetzte Gifte in den Früh- und Spätgiften des Serums zu sehen seien, die allerdings auseinander durch weiter vorschreitenden Abbau entstehen könnten. Gerade die Plötzlichkeit der Entstehung von Giftwirkungen war für uns die Veranlassung, die Giftwirkung des Trypsins, die von der verdauenden Wirkung zu trennen ist, zu untersuchen. Es wäre durchaus möglich, daß eine derartige primäre Giftwirkung erst die sekundäre verdauende Wirkung ermöglichte. Freund[26]) schreibt: „Wahrscheinlich liefert der Zerfall der Blutplättchen die Fermente für den Abbauprozeß, der zur Giftentstehung führt und das Serum in seinen Eiweißkörpern das Material.“

Sehr eingehend ist die Vorstellung von einer Fermentmobilisation als wahrscheinlichste Ursache der Wirkungen

---

*) **Dagegen sah ich, daß Fibrin, das durch Adsorption mit Trypsin** beladen ist, **ohne Schaden unter die Haut gestopft** werden kann; es **wird dort völlig verdaut** und **ohne Gewebsschädigung resorbiert.**

der Proteinkörpertherapie von Petersen in dem eingangs zitierten Werke durchgeführt worden. Petersen führt aus, daß man verschiedene Arten von Serumenzymen unterscheiden müsse. Er teilt diese ein in zwei Leukoproteasen, die eine bei schwach alkalischer oder neutraler Reaktion, die andere bei schwach saurer Reaktion wirksam, beide befähigt, native Eiweißkörper bis zur Proteosen(Albumosen)-Stufe zu spalten. Eine dritte Leukoprotease dagegen wirke wie ein Erepsin und spalte die Proteosen zu ungiftigen Aminosäuren. Petersen leitet diese Fermente vom Zerfall zerstörter weißer polymorphkerniger Blutkörper her und unterscheidet von ihnen endlich noch trypsinähnliche, die aus dem Magendarmkanal, den großen Abdominalorganen und pathologisch veränderten Herden stammten. Das Auftreten der die erste Spaltung bewirkenden Fermente könne sowohl primär giftige Eiweißkörper, welche die Eigenschaft hätten, den Körper zu sensibilisieren, entgiften, als andererseits zur Entstehung giftiger Abbauprodukte aus primär nicht giftigen Eiweißkörpern führen. Die Ereptase dagegen könne nur entgiftend wirken. Ich führe diese Ansichten Petersens namentlich deswegen an, weil er sie auch in die Praxis überträgt. Er gibt z. B. Kurven der Ereptasenmenge und vergleicht sie mit der Temperaturkurve und der Kurve der Antikörper im Verlauf von Pneumonien mit dem Resultat, daß die Ereptasekurve und nicht die Antikörperkurve dem Verlaufe der Erkrankung entspräche. Petersen gibt in seinem Buche nur zusammenfassend die Resultate. Seine Methodik muß in seinen Einzelarbeiten nachgelesen werden. Die Wirkung dieser Fermente wird nach Petersen von Antifermenten reguliert und in einer Störung der Ferment-Antifermentbalance durch vermehrte Fermentbildung sieht Petersen das Wesen der Proteinkörpertherapie. Bemerkenswert ist, daß auch nach Petersen diese Antifermente keine Antikörper im immunologischen Sinne sind, sondern Lipoide. Ich hebe das hervor, weil Freund seine Serumgifte alkohollöslich fand. Freund und Gottlieb schreiben in ihrer letzten Arbeit: „Über die chemische Natur der Zellzerfallprodukte, mit deren Zirkulieren wir die Reaktionsänderung in Zusammenhang bringen, kann man bisher nichts aussagen. Nur ihre Alkohollöslichkeit ist durch Freund festgestellt. Man wird also an Lipoide z. B. an Phosphatide oder alkohollösliche Produkte des Eiweißabbaues, vor allem an die proteinogenen Amine zu denken haben, dagegen wird durch den Befund der Alkohollöslichkeit die Beteiligung von höheren Spaltungsprodukten des Eiweißes, die sonst physiologisch sehr wirksam sind, unwahrscheinlich." Mehr läßt sich zur Zeit über die chemische Natur der wirksamen Stoffe in der Tat nicht sagen. Höchstens könnte es sich um verschiedene Körper mit verschiedenem chemischen Verhalten handeln.

Die Wirkungsweise des angenommenen, durch die Proteinkörper bzw. durch die unspezifische Therapie entstehenden Agens ist bekanntlich verschieden aufgefaßt worden. Weichardt sieht sie in einer Protoplasmaaktivierung und nennt das oder die verschiedenen primär wirkenden als Folge des therapeutischen Eingriffs im Körper entstehenden Agentien Protoplasmaaktivatoren. Er glaubt, daß es durch diese Protoplasmaaktivierung zu einer Leistungssteigerung aller Zellen käme, zu einer omnicellulären Wirkung. Weichardt hat ja auch eine erhöhte Funktion z. B. der Muskeltätigkeit oder der Milchsekretion als Folge der parenteralen Einverleibung von Eiweißkörpern gesehen. Bier hat an dem Ausdruck Protoplasmaaktivierung Anstoß genommen und will ihn durch den Ausdruck Reiz im Sinne Virchows ersetzen oder, um die Wichtigkeit der richtigen Dosierung zu betonen, durch den Ausdruck Schwellenreiz. Biers Schüler **Zimmer** spricht daher von Schwellenreiztherapie. von Gröer hat den Ausdruck „ergotrope Therapie" gewählt, um damit die Umstimmung der alten Autoren, die Veränderung der Reaktionsfähigkeit zu bezeichnen. Er hält diese Wirkung nicht nur für omnicellulär, sondern auch für omnihumoral.

In der Tat ist ja eine Veränderung der Reaktionsfähigkeit, und zwar eine langdauernde Änderung besonders exakt durch die Arbeiten von Gottlieb[26]) und Freund erwiesen worden. Sie sahen Änderungen in der Reaktionsfähigkeit des autonomen und sympathischen Systems, Veränderungen, die namentlich in den peripheren Endapparaten ihren Sitz haben, aber doch auch Änderungen der zentralen Erregbarkeit. Naturgemäß können Veränderungen in der Erregbarkeit des vegetativen Systems omnicelluläre Wirkungen vortäuschen bei der großen Bedeutung dieses Systems für alle Lebensvorgänge. Das betonen Gottlieb und Freund auch mit Recht. Freund und Gottlieb nehmen eine hormonartige Wirkung der als Folge der Eingriffe der unspezifischen Therapie entstehenden Stoffe an. Sie suchen also doch in Zellzerfallsstoffen und nicht in den Fermenten selbst das Wirksame. Man hat auch daran gedacht, daß eine Zustandsänderung der Blutkolloide ganz allgemein gesprochen, wie sie durch das direkte oder indirekte Einströmen blutfremder Kolloide gegeben sei, einen von der Norm abweichenden pkysikalischen Zustand, eine erhöhte Labilität herbeiführen könne [Sachs[27])], und daß dieser die Zellfunktionen verändere. Das ist durchaus möglich, aber wir wissen darüber nichts Exaktes.

Theorien dieser Art werden uns nicht weiter helfen. Nur Beobachtung und Experiment werden die vielen und interessanten Fragstellungen der Lösung näher bringen, welche die Proteinkörpertherapie aufgibt. Ihre Einführung in die Praxis ist das bleibende Verdienst R. Schmidts.

Literatur: [1]) Schittenhelm, Med. Klinik 1922, Nr. 30. — [2]) Kaznelson, Weichardts, Ergebn. d. Hyg. **4**, 249. 1920. — [3]) Stintzing, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 7. — [4]) W. F. Petersen, Proteintherapie and non Specific Resistance, New York, The Macmillian Company 1922. — [5]) Starkenstein, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 3, S. 8. — [6]) Krehl, Arch f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **35**, 222. — [7]) Matthes, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **54**, 39. — [8]) Matthes, Zentralbl. f. inn. Med. 1895, S. 285. — [9]) Krehl u. Matthes, Dtsch. Arch f. klin Med. **54**, 501. — [10]) Krehl u. Matthes, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **38**, 437. — [11]) Krehl u. Matthes, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **40**, 436. — [12]) Martin, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **40**, 453. — [13]) Kirchheim u. Tuczek, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **77**, 387. — [14]) Gottstein, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **94**, 255. — [15]) Matthes, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **95**, 361, 366. — [16]) Lange, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **94**, 552. — [17]) Matthes, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **49**, 197 u. **51**, 442. — [18]) Matthes, Zieglers Beiträge 1893. — [19]) Matthes, Münch. med. Wochenschr 1902, Nr. 1, S. 20. — [20]) Kirchheim u. Böttner, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **78**, 99. — [21]) Klewitz, Kongreß f. inn. Med. 1921. — [22]) Kirchheim, Arch. f. exp. Pathol. u. Parmakol. **73**, 139. — [23]) Wetzel, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **77**, 149. — [24]) Kirchheim u. Reinicke, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **77**, 412. — [25]) Kirchheim, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **74**, 374. — [26]) Freund, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **86**, 266; **88**, 39; **91**, 272 u. Med. Klinik 1920, S. 437. — [27]) Gottlieb u. Freund, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **93**, 92. — [28]) Sachs, Therap. Halbmonatsheft 1920, S. 373 u. 405.

ORIGINALIEN.

ZUR FRAGE DER FUNKTIONSSTÖRUNG DER NIERE.

Von

Prof. H. Zondek (klin. Teil), Dr. H. Petow und Dr. W. Siebert (physik.-chem. Teil).

Aus der I. med. Klinik der Universität Berlin. (Direktor: Prof. W. His.)

In der Nierenpathologie liegen zumeist Untersuchungen vor, die die Ausscheidungsfähigkeit der organischen harnfähigen Substanzen betreffen. Soweit anorganische in Frage kamen, handelte es sich in der Hauptsache um die Bestimmung des Anions Chlor. Mit der Feststellung des Reststickstoffs und den sonstigen Methoden, welche die Anreicherung organischer und anorganischer Bestandteile im Blute anzeigen, konnte ermittelt werden, in welchen Fällen die Niere durchlässig ist und wann eine Nierensperre besteht. Unsere Kenntnis über das Wesen der Nierenfunktionsstörung und des mit der Nierensperre auftretenden Symptomenkomplexes der Urämie ist dadurch wenig gefördert worden.

Wir haben seit längerem den Gedanken verfolgt, daß die Funktion der spezifischen Nierenelemente den gleichen physikalisch-chemischen Gesetzen unterliegen muß, wie die übrigen mit fein differenzierter Funktion begabten Zellen anderer Organe. Es ist durch zahlreiche Untersucher für das Herz (isoliert. Froschherz) gezeigt worden, daß die Funktion desselben gebunden ist an ein bestimmtes Mengenverhältnis der verschiedenen Kationen in der Nährflüssigkeit. (I. Loeb, Zwardemaker, F. Kraus, S. G. Zondek, I. C. Hamburger u. a.) So wissen wir, daß eine auch nur geringe Vermehrung von K.-Ionen das Froschherz in Diastole stillstehen läßt, während umgekehrt eine Anreicherung von Ca-Ionen systolischen Herz-Stillzustand zur Folge hat. Auch an anderen Organen tritt derselbe Antagonismus zwischen Calcium und Kalium zutage. Speziell für die Niere konnte I. C. Hamburger zeigen, daß eine Störung der Kationenbilanz das Ausscheidungsvermögen der überlebenden Niere für Glykose tiefgreifend beeinflußt. In Verfolg dieses Gedankenganges haben wir bereits vor mehreren Jahren begonnen, auf die Bedeutung der anorganischen Elemente und ihr Verhältnis zur Nierenfunktion Gewicht zu legen, ohne jedoch damals, nicht zuletzt mangels geeigneter Methodik, zu brauchbaren Resultaten zu gelangen (siehe H. Zondek, Dtsch med. Wochenschr. 1918, Nr. 15 u. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 87, H. 5 u. 6). Eine geeignete Methodik fand sich in den von Kramer-Tistall angegebenen Mikroanalysen.

In Vorversuchen stellten wir für eine große Anzahl von nierengesunden Personen die normalen Werte für die im wesentlichen in Betracht kommenden Kationen im Blute fest und fanden in Übereinstimmung mit anderen Autoren für Calcium sehr konstant als Höchstwert 10,7, als niedrigsten Wert 10,2 mg in 100 ccm Serum; für Kalium im allgemeinen Werte zwischen 16 und 18 mg in 100 ccm aus Plasma gewonnenem Serum. Das Plasmaserum wurde gewonnen, indem wir das Blut unter Paraffin. liqu. in paraffinierten Röhrchen auffingen, schnell abzentrifugierten und das Plasma, ehe die Gerinnung eingetreten war, von den Blutkörperchen trennten. Diesen Umweg wählten wir, weil wir häufig im Serum des spontan geronnenen Blutes Gesunder wechselnde Werte fanden. die meist höher waren als die des Plasmaserums. Es hat den Anschein, als ob während des Gerinnungsprozesses Kalium aus den roten Blutkörperchen austritt.

Unsere Fragestellung war zunächst folgende: Unterscheiden sich Nierenkranke mit gestörter renaler Funktion von solchen mit erhaltener Funktion? Unsere an einer großen Anzahl von Nierenkranken erhaltenen Befunde ließen erkennen, *daß mit dem Auftreten funktioneller Störungen der Kalium- und Calciumspiegel im Blute sein normales Niveau verläßt.* Es kommt zu einer Verminderung des Calciums und meist zu einer mäßigen Erhöhung des Kaliumgehaltes. Wenn man alle Erscheinungen, durch welche die renale Störung zutage tritt, berücksichtigt, wie Steigerung des Reststickstoffs, Hyposthenurie, Verlust des Verdünnungsvermögens, Kochsalzausscheidungsunfähigkeit usw., so kann man unsere Resultate dahin zusammenfassen: *Ist die Funktionsstörung ausgesprochen, so zeigt sich eine Calciumverminderung im Blute bis zu 6 mg* (auch in Fällen ohne Hydrämie!) *und eine Kaliumanreicherung bis zu etwa 24 mg.* Ein für diese Untersuchungen besonders instruktives Krankheitsbild ist die Nephrosklerose in ihren beiden funktionell sehr verschiedenen Phasen. Die ohne Funktionsstörung verlaufende „gutartige Hypertonie" weist in der Tat im Gegensatz zu der mit Beeinträchtigung der Nierenfunktion einhergehenden malignen Form der Nierensklerose normale Verhältnisse bezüglich des Kationenspiegels im Blute auf. Ist eine Störung der renalen Fähigkeiten nachweisbar, so ist dies auch in einer eben beginnenden Störung des Ionengleichgewichtes im Blute zu erkennen. Auch in Fällen, wo mittels unserer groben Funktionsprüfungsmethoden noch keine Zeichen renaler Insuffizienz nachgewiesen werden können, konnten wir im Blute bereits eine leichte Verschiebung der normalen Ionenverhältnisse feststellen, häufig in dem Sinne, daß der Calciumwert zunächst einmal das normale Niveau überschritt. Auch bei akuten, mit Funktionsstörungen einhergehenden Glomerulonephritiden ließen sich ähnliche Ionenverschiebungen im Blute wie bei der chronischen Erkrankung nachweisen. Bei einer 20jährigen, an akuter diffuser Glomerulonephritis leidenden Patientin, die eine nachweisliche Beeinträchtigung ihrer Nierenfunktion aufwies (Konzentrationsvermögen bis zum spez. Gewicht von 1017, Wasserversuch 841 ccm von 1000, Reststickstoff 49 mg in 100 ccm Blutdruck 180/120 mm Hg), fanden wir im Blute einen erniedrigten Calciumwert von 9,3 mg und einen normalen Kaliumwert (17 mg). Als der Zustand sich nicht nur subjektiv, was Kopfschmerz, Neigung zu Erbrechen, schwere Abgeschlagenheit usw. betraf, sondern auch objektiv gebessert hatte, und der Blutdruck auf 125 mm Hg (maximal) herabgesunken war, war der Calciumspiegel des Blutes wieder bis auf 10,1 mg in 100 ccm angestiegen.

Hier erhebt sich nun die Frage, ob die veränderten Ionenverhältnisse im Blute etwa als Folgeerscheinung renaler Undurchlässigkeit aufzufassen sind. Für das Calcium dürfte das nicht in Frage kommen, da die Werte im Blute abnorm niedrig liegen und auch, wie der eine von uns (H. Zondek) bereits früher nachgewiesen hat, Calcium (ebenso wie Phosphorsäure) von Schrumpfnierenkranken ohne jede Verzögerung ausgeschieden wird. Aber auch das Kalium wird, wie wir durch mehrere Bilanzversuche zeigen konnten, von Schrumpfnierenkranken nicht retiniert.

Fragt man nach einer Erklärungsmöglichkeit für die von uns gefundenen Verhältnisse, so könnte man daran denken, daß infolge der Nierensperre die Löslichkeitsbedingungen des Blutes für die Kationen geändert seien. Die Löslichkeit des Calciums in einer Salzlösung von ähnlicher Zusammensetzung wie das Blut ist, wie Rona und Takahashi gezeigt haben, abhängig erstens von der $[H^+]$ und zweitens von der Menge von Bicarbonationen. Diese gesetzmäßige Beziehung wird ausgedrückt durch die Formel: $Ca^{++} = \text{Konstante}\ \frac{[H^+]}{\text{Bicarbonat}}$. Die $[H^+]$ wird im Organismus durch die besonderen physikalisch-chemischen Eigenschaften einiger Salze, besonders der Kohlensäure in ihren verschiedenen Zuständen, unter allen Umständen, also auch im Urämikerblut, konstant erhalten, und zwar nach der Formel: $[H^+] = \text{Konstante}\ \frac{CO^2}{\text{Bicarbonat}}$. Die Menge an Bicarbonat im Blut kann wechseln. Würden z. B. im Blut nicht flüchtige Säuren retiniert werden, so muß Bicarbonat zu Kohlensäure umgewandelt werden, die durch die Lungen ausgeschieden wird. Die Bicarbonatmenge würde somit sinken, d. h. die Alkalireserve vermindert sein, obgleich die $[H^+]$ dieselbe geblieben ist. In der Tat haben Elmendorf, sowie Straub und Meier mit modernen Methoden zeigen können, daß mit gestörter Nierenfunktion eine Acidose in diesem Sinne einherzugehen pflegt. Eine Verminderung des Bicarbonats würde aber, nach der vorher angegebenen Formel, bei konstanter $[H^+]$ eine Vermehrung des Ca bedeuten. Wir fanden jedoch eine Verminderung der Gesamtcalciummenge, ein Resultat, daß mit der Annahme eine Acidose kaum vereinbar scheint. Untersuchungen zwecks Klärung dieser Frage sind im Gange und werden in kürzerem mitgeteilt werden können.

Der physikalisch-chemische Zustand des Calciums wird jedoch nicht nur durch die eben erörterten Beziehungen allein beeinflußt. Etwa 30% des Calciums sind im Serum an Proteine gebunden. Nun haben Freudenberg und György die interessante Tatsache entdeckt, daß diese Bindung des Calciums an Proteine von stickstoffhaltigen Substanzen, Aminen, Aminosäuren usw. verhindert werden kann. *Das würde den Gedanken nahelegen, daß die von uns erhobenen Befunde in ursächlichem Zusammenhang stehen mit der Retention derartiger N-haltiger Substanzen, und daß die Eiweißkörper durch den Reststickstoff derartig verändert sind, daß sie weniger Calcium zu binden vermögen.*

Für das Kalium sind die Verhältnisse weniger übersichtlich als für das Calcium. Die Möglichkeit eines Verständnisses aber scheint uns immerhin durch folgenden Gedankengang gegeben zu sein. Wie der eine von uns (Petow) kürzlich in der Gemeinschaft mit Rona (erscheint binnen kurzen in der Biochem. Zeitschr.) zeigen konnte, wird auch das Kalium unter gewissen Bedingungen an Eiweißkörper gebunden, und zwar unter solchen, unter denen das Calcium die Tendenz hat, sich von denselben zu lösen. Wenn eine Verallgemeinerung dieses Befundes erlaubt ist, so kommt man zu der Vorstellung, daß die Eiweißkörper immer dann Kalium in ihren Komplex aufnehmen, wenn ihre Ca-Bindung gelöst wird, d. h. eine Verminderung des an Proteine gebundenen Calciums würde automatisch mit einer Vermehrung des Kaliums verbunden sein. Auf die antagonistischen Beziehungen, die zwischen Ca und K sowohl kolloidchemisch als auch hinsichtlich des Einflusses auf die Organfunktionen bestehen, würde somit ein neues Licht fallen.

Unentschieden bleibt vorläufig die Frage: Ist die Verschiebung des Kationenspiegels im Serum Nierenkranker Folge einer Veränderung anorganischer Bestandteile oder eine Veränderung der Eiweißkörper durch gewisse Bestandteile des Reststickstoffes? Wie dem auch sei, jedenfalls muß eine derartige Störung der normalen Ionenbilanz die Funktionen der Gewebe und nicht zuletzt auch die der Nieren wesentlich beeinflussen. Eine Calciumverminderung und Kaliumanreicherung im Blute findet man übrigens auch bei der Tetanie (Mc-Callum, Tisdall u. Kramer, Hocoland). Es ist anzunehmen, daß es hier der Muskel ist, an dessen Zelle das normale Elektrolytengleichgewicht gestört ist, während es für das Wesen der renalen Insuffizienz und ihrer Folgeerscheinungen ausschlaggebend sein dürfte, daß hier neben den Geweben auch *die Niere* kolloidchemisch verändert ist.

ÜBER CHIRURGISCHE KOMPLIKATIONEN BEI TRICHOCEPHALUS- UND OXYURISINFEKTION

(INVAGINATION BEI TRICHOCEPHALUS- UND OXYURISTYPHLITIS, PERIPROKTITISCHE OXYURISABSCESSE).

Von
Prof Dr. Anschütz.
Aus der Kieler chirurgischen Universitätsklinik.

In der chirurgischen Literatur der letzten Jahre ist immer häufiger die Rede von den Nematoden (Ascaris, Oxyuris, Trichocephalus); mit Recht, denn sie sind — wenn auch im ganzen selten — weit häufiger Anlaß zu chirurgischen Erkrankungen, als man früher annahm. Beweglich, wie sie sind, entgingen und entgehen sie nur oft der Feststellung und die Krankheitsursache bleibt ungeklärt. Der Chirurg muß auf sie fahnden, dann wird er sie wohl öfters vor oder bei seinen Eingriffen finden, und diese Beiträge sollen dazu dienen, die Aufmerksamkeit mehr als bisher auf die Würmer als Krankheitsursache zu lenken.

Fall I. *Trichocephalen als Ursache einer circumscripten Typhlitis und einer cōcocōcalen Invagination.*

Ein bis dahin vollkommen gesunder 38 jähriger Mann, der den Krieg mitgemacht, der im besonderen nie an Darmstörungen, Koliken, Jucken am After, Schwindel oder Blutarmut gelitten hat, erkrankte am 21. VIII. 1921 ganz plötzlich mit Schmerzen in der Blinddarmgegend. Kein höheres Fieber, kein Erbrechen. Stuhlgang normal. *Aufnahme* 22. VIII. 1921: Blühender Mensch in bestem Ernährungszustand. In der Cōcalgegend etwa apfelgroße etwas bewegliche, pralle, schmerzhafte Geschwulst. Rectal o. B. Urin o. B. Temperatur 37,8. Puls 90.

Unter Annahme einer Appendicitis sofortige *Operation*: Klares Exsudat. *Harte Geschwulst im Coecum*, die sich nach Vorlagerung desselben als nicht vom Appendix — der vollkommen normal ist — ausgehend, sondern in der Darmwand sitzend erweist. Der Cōcalsack ist wie eingedellt, circumscript verhärtet, die Serosa an dieser Stelle injiziert und mit Fibrin belegt. Der Befund spricht für Tuberkulose oder Tumor. Deshalb *ileocōcale Resektion*, Vereinigung End zu Seit. 20. IX. 1921 Entlassung. Seither dauernd bestes Befinden.

Das sofort aufgeschnittene *Präparat* zeigte 1. eine pilzartige, ödematöse *Tumorbildung im Cōcalsack*, 2. etwa ein Dutzend *Trichocephalen teils frei, teils lockerer, z. T. aber auch so fest in der Darmwand fixiert, daß sie mit der Pinzette nicht leicht entfernt werden konnten*. In der ödematösen Schleimhaut keine Ulcerationen oder Blutungen. Auf dem Durchschnitt des gehärteten Präparates sieht man deutlich, daß eine Eindellung des Cōcalsackes in das Coecum besteht, es sich also um eine beginnende cōcocōcale Invagination handelt.

Mikroskopischer Befund: Die Mucosa ist gedehnt, die Krypten stehen weit auseinander und sind verkürzt. Das interstitielle Gewebe zeigt eine mehr oder weniger *dichte Infiltration mit eosinophilen Zellen*, daneben auch Plasmazellen und spärliche Lymphocyten, nirgends aber polynucleäre neutrophile Leukocyten. Auch die Muscularis mucosae von eosinophilen Leukocyten durchsetzt. Submucosa ist stark ödematös, bis zu 2 cm dick, verbreitert. Die Gewebslücken z. T. leer, z. T. mit Fibrin, z. T. mit dichten Ansammlungen eosinophiler Zellen angefüllt, namentlich in Mucosanähe stellenweise wie gepflastert mit ihnen. In dem aufgelockerten Gewebe sind auch reichlich Fibroplasten vorhanden. Auch in der aufgequollenen Ringmuskulatur dichte eosinophile Infiltration. In der Subserosa auffallende Gefäßerweiterung in deren Umgebung eosinophile Zellinfiltrate. Die Serosa zeigt vielfach Endothelverlust und Fibrinauflagerungen. *Der Kopf des Parasiten steckt in der oberflächlichen Schicht der Mucosa.* Es macht den Eindruck, als ob er eine Krypte durchbohrt und die benachbarten verdrängt oder arrodiert hätte. Ringsherum zahlreiche eosinophile Zellen, spärliche Lymphocyten. Riesenzellen sind nicht zu sehen. Sehr auffallend ist, daß *die Epithelzellen der Krypten in der Umgebung des Parasiten eine starke eosinophile Affinität aufweisen*, ohne daß Zelldegenerationen bestehen. Daneben stark erweiterte Capillaren und hier und da kleine Hämorrhagien im interstitiellen Gewebe.

Es handelt sich um den seltenen Fall einer wohl schon länger bestehenden ausgesprochenen eosinophilen Entzündung des Cōcalsackes infolge von Trichocephaleneinbohrung mit Invagination in das Coecum, die durch Spasmus oder wohl eher durch entzündliches Anschwellen der eingedellten Darmpartie entstanden ist. Wir kommen darauf beim nächsten Fall zurück.

Einen ganz analogen Fall von Invagination hat Kappeler aus Askanazys Institut[1]) jüngst beschrieben, bei ihm waren aber — offenbar weil der Darm erst später aufgeschnitten wurde — die Trichocephalen alle frei. *Also in 2 Fällen der gleiche Befund einer eosinophilen Trichocephalustyphlitis mit cōcocōcaler Invagination.*

Der alte Streit, ob die Trichocephalen sich in die Darmwand einbohren oder nicht, ist durch Askanazy[2]) definitiv *für* die Einbohrung entschieden. Die Würmer lösen sich nur sehr bald post mortem los, wandern weiter und werden deshalb nicht mehr gefunden. Neuerliche sichere Beweise für die Einbohrung der Trichocephalen hat Christophersen[3]) gebracht. An 13 unter 37 sofort nach dem Tode formalinisierten Leichen sah er den Wurm fest in der Mucosa, aber nie weiter als bis zur Submucosa vordringend. Er fand wie Kappeler und wir dieselbe hochgradige, weitgehende Infiltration der Darmwand mit eosinophilen Zellen, dieselbe hochgradige Eosinophilie des Epithels in der Umgebung des Wurmes, fand auch Lymphocyten und Plasmazellen und vermißte ebenso die polynucleären neutrophilen Leukocyten. Nur beschreibt er sehr große Riesenzellen, die weder Kappeler noch wir feststellen konnten.

Unsere mikroskopischen Befunde sind gewiß auffallend, aber sie stellen doch nur einen höheren Grad der für das Eindringen von Würmern charakteristischen lokalen Eosinophilie dar, d. h. einer durch die lokale Giftwirkung der Parasiten hervorgerufenen eosinophilen Entzündung. Die starke Einwirkung der Parasiten auf ihre Umgebung offenbart sich augenfällig in der eosinophilen Affinität des Drüsenepithels. In späteren Stadien gesellen sich dann zu den eosinophilen Zellen Lymphocyten und Plasmazellen und manchmal auch Riesenzellen hinzu, bei uns traten auch schon Fibroplasten auf. Ob die eosinophilen Zellen alle aus den Blutgefäßen ausgewandert oder z. T. aus dem Gewebe stammen, ist schwer zu entscheiden. Vorherrschend sind m. A. die ersteren, bei der Stärke der Parasitenwirkung auf die Drüsenzellen kann man den letzteren Gedanken aber auch nicht ganz beiseite schieben.

Makroskopisch sichtbare Veränderungen hat Christophersen an den 13 Trichocephalusdärmen nur einmal gefunden, und zwar einen kleinen Absceß in einer Cōcalklappe, der Wurm saß aber ziemlich weit davon entfernt. Girard[4]) sah eine Appendicitis bei Trichocephalen. Weinberg[5]) das gleiche, er beobachtete sie außerdem bei Schimpansen und erzeugte sie auch mehrfach experimentell bei ihnen mit und ohne Eiterung, manchmal fand sich dabei auch Bact. coli im Blut. Von Aimé Guinard[6]) u. a. ist der Wurm mehrfach in exstirpierten, entzündlichen Appendices gefunden worden. Es ist auffallend, daß beim Menschen trotz massenhaften Einbohrens der Trichocephalen in die Darmwand polynucleäre Leukocytenanhäufungen, Eiterungen und Infektionen in der Regel fehlen. Trotz des sehr häufigen Vorkommens des Parasiten in normalen Zeiten (20% in der Schweiz, 20—40% in Dänemark, 24% in Württemberg) und des stark vermehrten bei Kriegsteilnehmern (40% Wolff[7]) sind erhebliche Störungen durch diese Würmer selten oder werden jedenfalls selten auf sie zurückgeführt.

Die Trichocephalen können bedenkliche Anämien und schwere nervöse Erscheinungen, Schwindel, Benommenheit, Meningismus hervorrufen und erhebliche dysenterieartige Kolitis und Darmblutungen verursachen. *Chirurgische Eingriffe sind wegen Trichocephalenerkrankungen bisher nur selten gemacht.* G. B. Schmidt[8]) berichtet über 2 Fälle von sehr schwerer, jahrelang bestehender ruhrartiger Trichocephalencolitis, die er durch Cöcostomie und Thymolspülung zur Heilung brachte. Dasselbe hat v. Beck[9]) gesehen und ausgeführt. Auch Wolff machte wegen schwerer rezidivierender Darmblutung mit Erfolg die Cöcostomie. Hofmeister[10]) hat bei seinen letzten 14 Operationen wegen heftiger Beschwerden bei Typhlektasie 10 mal Trichocephalen gefunden. Früher hatte er nicht darauf geachtet. Da diese Parasiten nach Eichhorst als Erreger chronischer Dickdarmkatarrhe eine wichtige Rolle spielen, habe ihr häufiges Vorkommen im ektatischen Typhlom vielleicht doch nicht bloß die Bedeutung eines interessanten Zufalles. An anderer Stelle[11]) meint er, daß man die Trichocephalen auch wohl für manche Formen chronischer Appendicitis verantwortlich machen müsse. Wir halten es für sehr wahrscheinlich, daß die Parasiten sich gerade im ekstatischen Coecum fest ansiedeln und dort mehr oder weniger schwere Erscheinungen subjektiver oder objektiver Art (Schmerz, Kolitis, Blutungen, Fieber usw., Verklebungen, schleierartige Auflagerungen) hervorrufen können.

Jedenfalls ein Hinweis daraufhin, daß man sowohl vor der Operation im Stuhl wie bei derselben oder am frischen Präparat den Parasiten bei genauer und schneller Untersuchung öfter als bisher vorfinden wird. Er residiert im Coecum und wandert von dort nach dem Kolon oder der Appendix. Man findet ihn selten im Stuhl, leicht seine Eier.

Die Trichocephalen sind also doch nicht die so ganz harmlosen Gesellen, für die man sie früher hielt! Auch der Chirurg wird gut tun, bei unklaren Darmerkrankungen, Katarrhen, Blutungen, Schmerzen in der Cöcalgegend häufiger auf diesen Parasiten zu fahnden als bisher.

Fall II. *Oxyuren als Ursache einer circumscripten Typhlitis und einer cöcocöcalen Invagination.*

P., Waldemar, 24 Jahr. 1915 und 1918 angeblich je einen 2 Tage dauernden appendicitisartigen Anfall. 30. III. 1922 wieder geringe Schmerzen im Unterbauch. *I. Aufnahme*: 21. III: Am Abdomen kein besonderer Befund, weich, nirgends Druckempfindlichkeit. Kein Fieber. Urin o. B. 1. IV.: Pat. fühlt sich durchaus wohl, kein objektiver Befund. Entlassung. 5. IV.: Nach Entlassung wieder Schmerzen in der Nabelgegend, die sich langsam steigerten. Heute morgen wurden die Schmerzen sehr heftig, mehrfach Erbrechen, kolikartig. Vormittags noch Stuhl und Winde. *II. Aufnahme*: Beiderseits vom Nabel Vorwölbungen mit deutlichen *Darmsteifungen*, rechts vom Nabel ein faustgroßer Tumor zu fühlen. Mit der Diagnose Invagination wird sofortige Operation vorgenommen. Temp. 37,3, Puls 90, Urin o. B.

Operation: Medianschnitt. Es findet sich eine *Wandinvagination des Coecum*, in welche die Appendix zum größten Teil eingezogen ist. Das Lumen des Coecum ist von dem Invaginatum fast vollkommen ausgefüllt. Die Ileocöcalklappe ist nicht in die Invagination miteingezogen. Die Desinvagination gelingt leicht. Es zeigt sich nun, daß eine reine Invagination des Cöcalsackes in das Coecum vorgelegen hat. Der Mittelpunkt der invaginierten Darmwand wird gebildet von einem *etwa 5 cm langen, 3 cm breiten Tumor der Cöcalwand.* Der Tumor ist unregelmäßig, knollig und etwa 2 cm dick. Die Serosafläche im Bereich des Tumors zeigt eine starke Gefäßinjektion mit diffuser Rötung. Die Oberfläche ist zum Teil fibrinös belegt, zum Teil finden sich auf ihr kleine granulationsähnliche Zotten und Erhebungen. Die Appendix ist sehr lang, an der Spitze etwas verdickt und gerötet, aber durchaus nicht akut entzündet. Da über die Art des Tumors nichts Sicheres auszusagen ist, wird der Tumor durch *Resektion des Cöcalsackes* entfernt. Appendektomie. Vollständiger Verschluß der Bauchhöhle. 15. IV. geheilt entlassen.

Am *Präparat* sieht man die Schleimhaut in groben Wülsten ödematös geschwollen und intensiv gerötet. Auf der Höhe eines solchen Wulstes Ulceration. Daselbst einige *Oxyuren teils eingedrungen, teils aufgelagert,* andere an entfernteren Stellen frei beweglich. *Mikroskopisch:* hochgradige ödematöse Quellung der Submucosa und auch der Subserosa. Muscularis weniger ödematös aufgelockert. Dichte Rundzelleninfiltration diffus und in Haufen *(fast ausschließlich eosinophile Zellen).* Die schon makroskopisch deutlich sichtbare Ulceration stellt sich mikroskopisch als eine Mucosa und Submucosanekrose dar. Die Muscularis ist nicht betroffen. Auch in der Umgebung der Nekrose dichte eosinophile Infiltration.

Auch in diesem Falle ist wohl zweifellos die cöcale Invagination mit der durch die Parasiten — diesmal Oxyuren — hervorgerufenen Typhlitis in Verbindung zu bringen: circumscript Entzündung des Typhlon infolge Einbohrung von Oxyuren resp. Trichocephalen mit spezifischer eosinophiler Reaktion, Tumorbildung in der Darmwand und im Anschluß daran die Invagination. Es ist ja bekannt, welch bedeutende Rolle circumscripte Tumoren der Darmwand als Ursache der Invaginationen spielen. Oder die Darmeinschiebung wurde veranlaßt durch die von den Parasiten hervorgerufene Darmspasmen. Die sichere Entscheidung dieser Frage ist unmöglich, wir neigen wegen der eigenartigen von den Würmern verursachten, nicht ganz frischen Darmwandveränderungen mehr der ersteren Annahme zu, für die übrigens auch der Krankheitsverlauf spricht, nach welchem die Invagination jüngeren, die Typhlitis älteren Datums ist.

Daß auch *durch Oxyuren hervorgerufene spastische Zustände der Darmwand eine Invagination* herbeiführen können, dafür scheint mir der folgende Fall zu sprechen:

Fall III. 3 jähriges Mädchen, sonst immer gesund und blühend, aber seit längerer Zeit an Oxyuren leidend, erkrankt ganz plötzlich unter heftigen kolikartigen Schmerzen in der rechten Unterbauchseite, Erbrechen, Verhaltung von Stuhl und Winden. Verfallenes Aussehen. Kein Tumor, keine Bauchdeckenspannung, kein Fieber. Der Arzt schickt das Kind wegen Verdachtes auf Invagination in die Klinik. Bei der Operation (auch in Narkose kein Tumor fühlbar) findet sich eine ileocöcale, offenbar von der Appendix ausgehende Invagination, die sich leicht lösen läßt. Im blauroten, gestauten Appendix zahlreiche freibewegliche Oxyuren, Verlauf glatt, Entlassung nach 12 Tagen.

Bei der Häufigkeit der Trichocephalen und Oxyuren im Coecum einerseits — bei der Häufigkeit der cöcalen und der cöcocolischen Invagination andererseits liegt, wie auch Kappler andeutet, der Verdacht nahe, daß diese Würmer häufiger als bisher nachgewiesen Ursache dieser Invaginationen sein mögen. Die 3 angeführten Fälle dürften kaum so isoliert dastehen, wie es bisher scheint. *Man wird in Zukunft bei den Invaginationen genaue Blutuntersuchung und genaue Stuhluntersuchung auf Würmer oder Eier machen müssen.* Vor allem aber wird man die bei Resektionen und bei Autopsien gewonnenen Präparate sehr frühzeitig und genau makroskopisch und mikroskopisch auf Würmer und lokale Eosinophilie prüfen müssen. Ich denke, dadurch würde ein nicht kleiner Teil der bisher unklaren Invaginationsfälle ätiologisch aufgeklärt werden.

Interessant ist, daß sich auch bei den Oxyuren die lokale Eosinophilie findet, wenn auch nicht in so hohem Maße, wie bei den Trichocephalen. Aber dieser Befund ist ja für alle in die Gewebe eindringenden Würmer charakteristisch. Die beginnende Nekrose der Schleimhaut ist wohl durch die Invagination verursacht. Wenn auch mehrfach zweifellos festgestellt ist, daß die Oxyuren häufig Epithelläsionen hervorrufen [Rheindorf[12])], sich in die Darmwand einbohren und bis in die Submucosa [Hueck[13]), Unterberger[14])], ja bis an die Serosa [Hippius u. Lewinsohn[15])] vordringen können, so dürften derartige Schleimhautnekrosen wie in unserem Falle doch kaum durch sie hervorgerufen werden.

Wir wollen auf die Rolle der Oxyuren bei der Ätiologie der Appendicitis und auf die bekannten Diskussionen zwischen Aschoff und Rheindorf hier nicht eingehen, wir sammeln seit der Beobachtung der 3 Invaginationen diesbezügliches Material. Auffallend ist allerdings, wie häufig wir bisher schon bei genauerer Untersuchung die Oxyuren gefunden haben.

In der Regel werden die Oxyureneinbohrungen ebensowenig wie die der Trichocephalen infiziert, was ja auch in dem bei unserem Falle ausdrücklich hervorgehobenen Fehlen von polynucleären Leukocytenansammlungen deutlich zum Ausdruck kommt. Aber die Möglichkeit einer Infektion mit weitergehender Eiterung ist dabei keineswegs auszuschließen.

In dieser Ansicht werden wir bestärkt durch die Beobachtung zweier von Professor Konjetzny in unserer Ambulanz beobachteten Fälle *von geschlossenen periproktitischen Abscessen, die mit Oxyuren reichlich gefüllt waren.* Der erste ist bereits von WEIGMANN veröffentlicht (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 27, S. 732. 1921).

Fall IV. 6 jähriger Knabe, der seit Jahren an Würmern leidet, mit heftigem Jucken am Anus, bekommt vor 3—4 Tagen Schmerzen beim Stuhlgang, Schwellung und Rötung am After, dazu Fieber und Mattigkeit. Man findet am Anus und in seiner nächsten Umgebung einige Oxyuren. Rechts und links beiderseits etwa 2 cm vom Anus entfernt je ein periproktitischer Absceß prall fluktuierend, der bei genauester Untersuchung keinerlei Verbindung mit Rectalschleimhaut und äußerer Haut zeigt. Bei der Incision entleerten sich außer dünnflüssigem Eiter eine Menge lebender Oxyuren. Auch nach der Incision läßt sich eine Verbindung zwischen Darm und Absceßhöhle nicht feststellen, trotz genauesten Suchens. Es wurden nur Oxyurenweibchen gefunden.

Es ist, wie WEIGMANN ausführt, im höchsten Grade wahrscheinlich, daß die im Rectum befindlichen Weibchen, die Darmwand durchwandernd, Infektionserreger mitgenommen und so den geschlossenen periproktitischen Absceß verursacht haben. Eine Fistel bestand weder vor noch bei der Operation — erst 4 Tage vorher traten zum ersten Male Schmerzen auf. Noch sicherer scheint uns für diese Annahme der von WEIGMANN genau wiedergegebene Fall von VUILLEMIN¹) zu sprechen, wo bei einem 11 jährigen Knaben 3 cm vom Anus entfernt ein geschlossener periproktitischer Absceß mit Oxyurenweibchen auftrat, der durch eine 2 cm dicke Schicht vom Rectum getrennt war. Ein neuerlich bei uns beobachteter weiterer Fall spricht ebenfalls für eine die Durchwanderung der Oxyuren durch die Darmwand begleitende Infektion. In den 3 Fällen wurden wunderbarerweise stets nur Oxyurenweibchen gefunden. Das erklärt sich am besten dadurch, daß man annimmt, diese haben sich in größerer Anzahl durch die Darmwand durchgebohrt, wonach der Absceß entstand. Die Männchen bleiben bekanntlich oben im Darm, nur die befruchteten Weibchen gelangen ins Rectum. Die Annahme, daß nur ein oder einige Weibchen durch die Darmwand durchgewandert seien und im Absceß durch Eierablegen zu einer Vermehrung der Würmer geführt hätten, ist ebenso wie die, daß Eier im pararectalen Gewebe abgesetzt werden, unwahrscheinlich, weil eben nur Weibchen gefunden wurden. Es sei denn, man dürfte annehmen, daß Männchen nur in den oberen Darmteilen leben können.

Nach den angeführten 5 Fällen, die alle binnen Jahresfrist zur Beobachtung kamen, empfiehlt es sich doch auch wohl für den Chirurgen, den Nematoden erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken — sie kreuzen mit ihren krankheiterregenden Wirkungen gar nicht so ganz selten das chirurgische Arbeitsgebiet*).

Literatur: ¹) Virchows Archiv **234**, 1921. — ²) Aschoffs Lehrbuch Bd. I, 1913, S. 266. — ³) Zieglers Beiträge **57**, 1914. — ⁴) Zit. nach CHRISTOPHERSEN. — ⁵) AIMÉ GUINARD, Affections chirurg. de l'abdomen, Paris 1910, **377**, S. 326. — ⁶) W. WOLPF, Mediz. Klinik 1917, Nr. 36. — ⁷) Zentralbl. f. Chirurg., S. 1177. — ⁸) Bruns Beiträge **71**, 843. Anm. — ⁹) Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1179. — ¹⁰) Zentralbl. f. Bakteriol. **74**, H. 7. — ¹¹) Frankf. Zeitschr. f. Pathol., **13**, H. 3. — ¹²) Zentralbl. f. Bakteriol. **47**. H. 4. — ¹³) Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 43. — ¹⁴) Zentralbl. f. Bakteriol. **32**, 358, 1902.

---

*) ***Anmerkung bei der Korrektur.*** In der Dtsch. med. Wochenschr. vom 22. IX. 1922 berichtet STAHR über 2 Fälle von Darmgeschwülsten infolge Trichocephaluseinbohrung im Coecum. Bei einem derselben bestand ebenfalls eine Invagination. Die mikroskopischen Befunde sind die gleichen.

Einen weiteren Fall operierten wir vor einigen Tagen bei einer 32 jähr. Frau: Es fand sich eine ***hühnereigroße Geschwulst im Coecum*** mit eingebohrten Trichocephalen. Dabei ***phlegmonöse Entzündung*** der Schleimhaut. Keine Invagination.

Nach abgeschlossener Korrektur haben wir einen weiteren Fall von Tumorbildung im Coecum infolge von Trichocephaluseinbohrung operiert. Eine 38 jährige Frau mit einem hühnereigroßen Tumor im Coecalsack, welcher die Appendix verschließt.

ÜBER DIE BEDEUTUNG DER IONENACIDITÄT DES HARNS FÜR ALLGEMEINE KLINISCHE VORGÄNGE.

Von

Prof. W. H. VEIL.

Aus der I. medizinischen Universitätsklinik München.
(Direktor: Prof. Dr. v. ROMBERG.)

Unter den verschiedenen Eigenschaften des Harns ist bisher praktisch fast ungenutzt seine Reaktion geblieben. Wohl wurde und wird sie zur Beurteilung lokaler Prozesse in der Blase herangezogen und ihr Verhalten kann bekanntlich differentialdiagnostisch für die Art der — infektiösen — Noxen bedeutungsvoll werden (Coli, Tbc., Go.). Aber der Rückschluß auf ein allgemeineres Geschehen im Organismus blieb bisher aus, trotzdem man seit alters weiß, daß hier Beziehungen vorhanden sind, die über lokale Nieren- und Blasenveränderung weit hinausgeht.

Die einzige praktische Konsequenz, die man aus der Reaktion des Harns in allgemeiner Beziehung zu ziehen vorschlug, war einmal ihre Beachtung zur Verhütung von Steinerkrankungen besonders bei abnormer Säuerung des Urins (NEUBAUER, ERICH MEYER¹) u. a.), sodann auf Grund bekannt gewordener Abhängigkeit der Harnreaktion von der Magenreaktion zur Beurteilung der letzteren, wenn aus äußeren Gründen das Ausheberungsverfahren versage. Es sei hier besonders auf die Versuchsreihen A. ADLERS²), die dieser auf Veranlassung ADAMS LOEBS anstellte, hingewiesen.

Der Grund der Vernachlässigung der Reaktion des Harns ist ein ersichtlicher: Die Schwierigkeiten ihrer brauchbaren Bestimmung waren zu beträchtlich.

Trotz der Bemühungen NAEGELIS³) und SAHLIS⁴), VON MORITZ⁵) und VON FOLIN⁶) gelang es eigentlich nicht recht, der Methode ihrer Bestimmbarkeit Leben zu verleihen. Das Interesse entsprach auf Grund der damaligen, in der Klinik aktuellen biochemischen Anschauungen nicht dem Aufwand an Zeit und Mühe, die die Bestimmung erforderte.

Zunächst war es in erster Linie HOEBER⁷), der die neugewonnenen Vorstellungen über das Wesen von Säuren als Ausdruck der Konzentration der freien H-Ionen der Klinik nahelegte. Durch JANKOWSKY ließ er elektrometrische Bestimmungen mittels der Nernstschen Konzentrationsketten anstellen, daneben die Leitfähigkeit der Urine und ihre titrierbare Acidität bestimmen, und legte zum ersten Male in auch dem Nichtphysikochemiker einleuchtender Form die zweierlei Bedeutung der Acidität des Harns dar. Man versteht darunter entweder die Menge von dissoziiertem und undissoziiertem Wasserstoff pro Liter, die an Hydroxyl gebunden werden muß, damit der Harn neutral wird, oder aber nur die Konzentration des dissoziierten Wasserstoffs. Die beiden Aciditäten, die „Titrationsacidität" und die „Ionenacidität" sind voneinander unabhängige Größen, so daß von den 2 Methoden zu ihrer Bestimmung jede ihre selbständige Bedeutung haben müßte. Eine Reihe von Versuchen über die Verhältnisse am Fieberharn, bei verschiedenen Krankheiten, an hungernden Tieren, zeigte, daß in der Tat die beiden Reaktionen nicht direkt zu vergleichende Größen sind.

Das komplexe physikalisch-chemische System, wie wir es im Blut, in den Körpersäften und im Urin vor uns haben, bringt es mit sich, daß wir für biologische Reaktionen im Organismus nicht mit der Titrationsacidität rechnen dürfen. Hier sind die jeweils augenblicklichen Reaktionsverhältnisse, d. h. die aktuellen Aciditätsgrade von Bedeutung, nicht aber so sehr die „potentiellen", wie man sie unter Vorbehalt gewisser Einschränkungen nach OSTWALD nennen kann.

Wollen wir deshalb über Beziehung der Harnreaktion zu Geschehnissen im Organismus irgendwelcher Art etwas erfahren, wollen wir aus der Harnreaktion Schlüsse auf Vorgänge im Organismus ziehen, so wählen wir zweckmäßigerweise hierzu die Bestimmung der Ionenacidität. Die weitergehenden chemischen Verhältnisse werden dann besser isoliert geprüft, nicht nach einer komplexen Reaktion, wie eben der Titrationsacidität, sondern die Alkalien, Säuren, Neutralsalze usw. für sich.

---

[1] 28. Kongreß für innere Med., S. 160 u. 162. 1911.

[2] Zentralbl. für innere Med. 1919, Nr. 27.

[3] Zeitschr. für physiol. Chemie, **30**, S. 313. 1900.

[4] Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden 1920. **2.**

[5] Archiv für klin. Med., **80**, Heft 5 und 6.

[6] Americ. Journal of Physiol. 1. 7. 1903. Nr. V und 1905 Nr. 1, S. 102.

[7] **HOFMEISTERs** Beitr., **3**, S. 525.

Angeregt durch die Beobachtung, die O. **Neubauer** und mein verehrter Lehrer Erich Meyer[1]) auf dem 28. Kongreß für innere Medizin zur Diskussion mitteilten, pflege ich in jedem Krankenfall, den ich eingehend untersuche, den Urin außer nach den üblichen Proben auch auf seine Reaktion zu untersuchen, und zwar nicht nur mittels Lackmus, sondern mittels des von O. Neubauer zu diesem Zweck angegebenen Indicators, der eine abnorm hohe Ionenacidität qualitativ vorzüglich darstellt, der ätherischen Lackmoidtinktur. Dieser Untersuchungsmethode und überhaupt schon der Achtsamkeit auf die Reaktion des Harnes verdanke ich eine ganze Anzahl von Beobachtungen, die auf Beziehungen der Harnreaktion mehr allgemeiner Natur hinweisen; Beziehung vor allem zu vegetativen Neurosen und nervösen Besonderheiten[2]). Von ihnen soll hier nicht die Rede sein. Es kam vielmehr zunächst darauf an, eine physiologische Basis für diese Beziehungen zu schaffen und nach den Abhängigkeiten der Ionenacidität des Harnes zu forschen[3]).

Wir waren genötigt, die Beobachtungen von Grund auf neu anzustellen, auch wo es sich nicht um ganz unerforschtes Gebiet handelte; letzteres gilt von den Beobachtungen über die Kostformen und überhaupt über den Einfluß der Nahrung, wo **Hasselbalch**[4]) schon vor Jahren vorangegangen war. Nach unseren Beobachtungen ist gerade die Auffassung **Hasselbalchs** von der posdigestiven Aciditätsschwankung des Harns revisionsbedürftig. Ein weiterer Grund für die scheinbare Wiederholung schon bekannter Beobachtungen war der, daß die Darstellung des Einflusses der Kostformen auf die $^+$H-Ionenkonzentration der Körpersäfte unerläßlich zum Verständnis der Gesamtheit des physiologischen Geschehens ist.

Von vornherein ergab sich bei unseren Untersuchungen, daß die Betrachtung der Harnacidität allein ein wesenloser Begriff wäre. Schon meine langjährigen klinischen Beobachtungen nach dieser Richtung hatten das Bedürfnis hervortreten lassen, die Beziehungen zu *den* Momenten herzustellen, die als Vergleichspunkte herangezogen werden müssen. Naturgemäß konnte es sich in erster Linie nur um die Beziehungen zum Blute handeln. Aus äußeren Gründen wurde nun aber nicht so, wie wir es gerne gewollt hätten, der auf Grund der **Winterstein**schen Neutralitätstheorie notwendigen $^+$H-Ionenkonzentration des Blutes im allgemeinen bzw. der CO_2-Bindungsfähigkeit des Blutes, die von **Barcroft** und H. **Straub**[5]) als einziger eigentlicher Maßstab für einen Rückschluß auf die biologisch maßgebende Zusammensetzung der $^+$H-Ionenkonzentrationskomponenten verwendbar ist, Beachtung geschenkt. Wir mußten uns mit der Bestimmung der CO_2-Spannung im arteriellen Blut begnügen, wie sie durch Analyse der CO_2-Spannung in der Alveolarluft nach **Haldane**[6]) möglich ist.

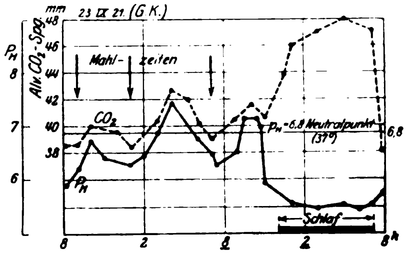
Dies war die *eine* Seite unserer Methodik, die der Erwähnung bedarf, die andere ist die der Bestimmung der Ionenacidität; wir nahmen sie mittels der klinisch sehr zu begrüßenden Indicatorenmethode ohne Puffer von L. **Michaelis**[7]) vor. Über die Einzelheiten unserer Methodik und auch über ausführliche Versuchsanordnungen siehe bei **Endres**[8]).

Wesentlich ist die Art, wie die Versuche anzulegen sind. Es kommt dabei darauf an, daß sämtliche Schwankungen der Ionenacidität zur Darstellung kommen. Der in klinischen Lehrbüchern und Leitfäden der Untersuchungsmethodik aufgestellte Grundsatz, daß die Harnreaktion im gesammelten 24stündigen Urin festgestellt werden müsse, hat nur ganz extreme Berechtigung. Wenn der 24stündige Harn beispielsweise für Lackmoidtinktur, deren Umschlag inalkalisch schon bei p_H 5,4 bis 5,6 liegt, sauer ist, so bedeutet das ganz extreme Verhältnisse, die allerdings höchstens vielleicht den Wahrscheinlichkeitsschluß erlauben, daß alle physiologischen Schwankungen fehlen. Aus der Gesamtzahl einen Rückschluß auf irgendeinen *Vorgang* zu ziehen, liegt außerhalb der Natur der in Frage stehenden Geschehnisse. So erklärt sich, daß unsere Kurven im allgemeinen $^1/_2$- bis 2 stündige Intervalle der sie bestimmenden Punkte aufweisen.

Die Versuche, über die in dieser ersten Mitteilung berichtet werden soll, bestanden darin, daß zunächst der Verlauf der Tageskurve der Ionenacidität durch mehrere Tage hindurch verfolgt wurde.

1. *Tageskurven.*

Kurve 1 ergibt den Tagesverlauf innerhalb 24 Stunden in einer Form, die eine stets wiederkehrende und demnach die physiologische zu sein scheint. Auf den ersten Blick ist ersichtlich, daß sie in 2 scharf gegeneinander abgesetzte Teile zerfällt, den auf den Tag im engeren Sinne und den auf die Nacht entfallenden Teil. Die Scheidung ist dadurch so scharf, daß der Verlauf der beiden Kurven, derjenige für die Ionenacidität und derjenige für die Kohlensäurespannung, für die Alveolarluft während der Nacht bzw. während der Zeit des Schlafes ein prinzipiell anderer als am Tage ist.

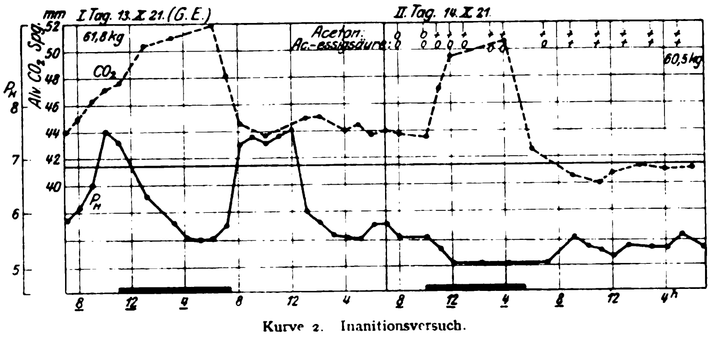


Kurve 1[1]). Abszisse: Zeit, Ordinate: p_H bzw. CO_2 mm. Tageskurve der alv. CO_2-Spannung und des p_H des Harns. p_H-Kurve ausgezogen; CO_2-Kurve punktiert; Pfeile geben die eingenommenen Mahlzeiten an.

Der Tagesverlauf ist der folgende: Einhaltung einer Durchschnittslinie für p_H zwischen 6,2 und 7,2, für die CO_2 Spannung zwischen 38 und 43.

Der Nachtverlauf dagegen weist eine gleichmäßige niedere Ionenacidität im Urin zwischen 5,2 und 5,75 auf, Werte also, die nahezu auf einer Linie liegen. Die CO_2-Spannung bewegt sich in extrem hohen Werten, und zwar zwischen 44 und 48 mm Hg.

Die Abweichung der mittleren Linie im Tagesverlauf beider Kurvenlinien sind, wie sofort ersichtlich ist, durch postdigestive Schwankungen bedingt. Mit Regelmäßigkeit folgt jeder Mahlzeit eine derartige Zacke, und zwar ist sie um so höher, je größer die Mahlzeit ist. Die höchste Zacke folgt der Mittagsmahlzeit. Nach 2—3 Stunden erreicht sie ihren Höhepunkt. Bei geringer Nahrungszufuhr wird das Maximum früher erreicht als bei reichlichem Essen. Während der nächsten 2—3 Stunden fallen dann die Kurven ab.



Kurve 2. Inanitionsversuch.

a) *Abhängigkeit der Kurven von der Nahrungsaufnahme und Kostform. Bedeutung der Salzsäureabscheidung im Magen.*

Die Abhängigkeit der Schwankungen in den Kurvenlinien von den Mahlzeiten ist eine frappante. Immerhin ist der Beweis dafür, daß diese Abhängigkeit keine zufällige ist, zu erbringen.

Den Beweis demonstriert die Kurve 2.

Sie stellt einen *Inanitionsversuch* von derselben Versuchsperson dar, von der Kurve 1 aufgenommen ist. Hier flachen sich vom 1. Hungertag an die Linien beider Kurven während des Tages-

---

[1]) l. c.

[2]) Munch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 49 (W. H. **Veil**).

[3]) Herr cand. med. **Endres** widmete sich auf meine Veranlassung dem Studium dieser Frage und stellte die Mehrzahl der Versuche, über die im folgenden berichtet werden soll, mit seiner eigenen Person an.

[4]) Biochem. Zeitschr., 46, S. 403. 1912.

[5]) H. **Straub** in **Abderhalden**'s biochem. Arbeitsmethoden, Abt. 4 T. 10.

[6]) Journ. of Physiol. 1905, T. 32, S. 225.

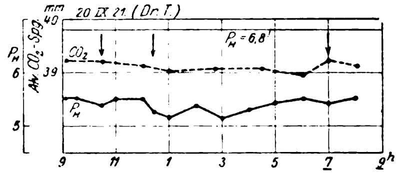
[7]) Biochem. Zeitschr. 109, 1920, S. 165 und Dtsch. med. Wochenschr. 1920 S. 12 und 1921 S. 46 und S. 673.

[8]) Biochem. Zeitschr. im Erscheinen begriffen.

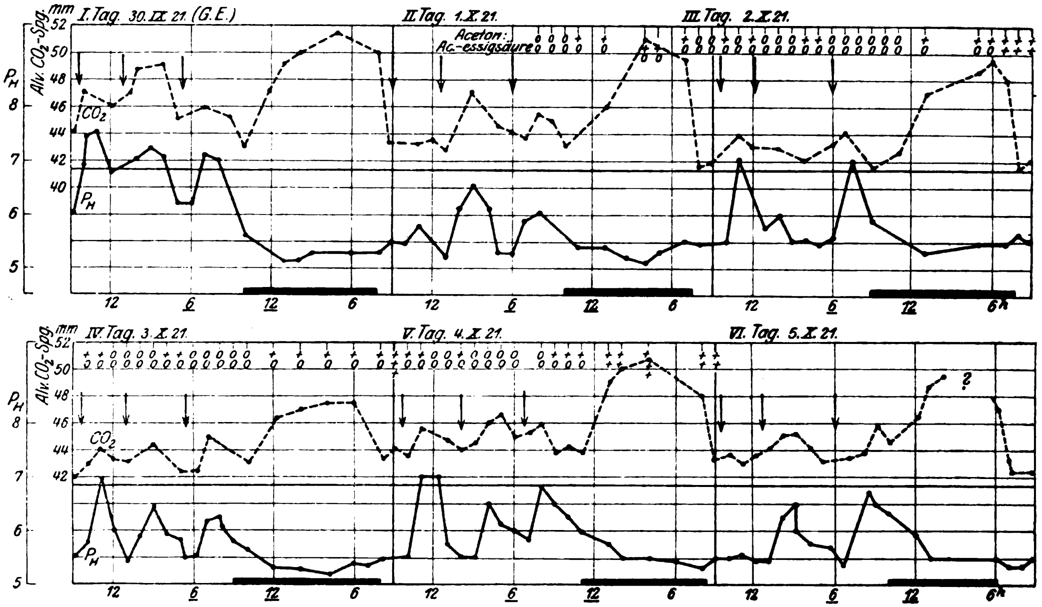
[1]) Abb. 1 ist eine typische Kurve aus der Schar von über 50 an 8 verschiedenen Personen beobachteten Tagesschwankungen.

verlaufs ab. Nur die Nachtschwankungen bleiben bestehen. In der Ionenacidität ist in den frühen Morgenstunden des 1. Hungertags eine alkalische Zacke ohne jegliche Nahrungszufuhr vorhanden, die sonst fehlt. Auf sie wird noch zurückzukommen sein. Sie ist der Protoyp der sog. *spontanen Alkaliurie*.

Die Mahlzeiten als solche bewirken eine Veränderung der Ionenacidität des Harns, und zwar eine Abnahme des Säuregrades unter Näherung oder sogar Überschreitung des Neutralpunktes (p_H 6,8) sowie eine Zunahme der Kohlensäurespannung der Alveolarluft. Es bliebe nunmehr zu diskutieren übrig, welches Moment an der Nahrungszufuhr es ist, wodurch diese Schwankung verursacht wird. In Betracht kommen zwei Möglichkeiten, der Einfluß der Nahrungszufuhr auf den Stoffwechsel und die Abscheidung der Salzsäure in den Magen. Beides wird auch in der Literatur erwogen, von HASSELBACH[1]) dahin beantwortet, daß speziell der Kohlenhydratstoffwechsel für die Tagesschwankungen der Harnreaktion verantwortlich zu machen sei. Nach HASSELBACH veranlaßt nur eine Kost, die Kohlenhydrate enthält, die betreffenden Reaktionsänderungen, und zwar um so stärker, je kohlenhydratreicher sie ist. Fleischdiät, die doch noch mehr als die vegetarische die Salzsäuresekretion des Ventrikels befördert, gebe einen sauren Harn fast ohne Tagesschwankung der Reaktion. Die mit der kohlenhydratreichen Mahlzeit eingeführten Elektrolyte bewirkten also die Säureerniedrigung des Harns; denn am 1. Inanitionstag, sogar bis 24 Stunden nach der letzten Mahlzeit habe der Harn einen auffallend hohen p_H. Erst am 2. Inanitionstag, nachdem der Glykogenvorrat verbraucht ist, fange der Harn an, die niedrigeren p_H-Werte der Fleischfettverbrennung anzunehmen.



Kurve 3. Nahrungsaufnahme beim Anaciden.



Kurve 4. Fleischdiät.

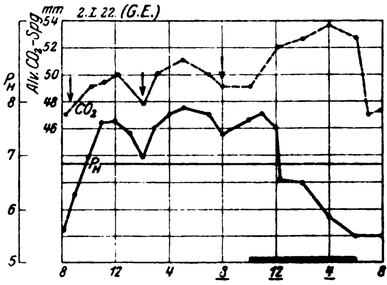
Daß der wesentliche Anteil auf die Rechnung der Salzsäureabscheidung im Magen zu setzen ist, beweist die Beobachtung eines Achylikers mit vollständiger Anacidität nach jeglicher Nahrungszufuhr, trotzdem er reichlich Kohlenhydrate in seiner Nahrung zugeführt erhielt (Kurve 3). Bei ihm hat die Mahlzeit nicht den geringsten Einfluß auf die Ionenacidität des Harns und die Kohlensäurespannung der Alveolarluft[1]).

Ebenso klar liegen aber auch die Verhältnisse für die Kostformen. Allerdings ist die Höhe der Ausschläge, die die Linien der Ionenacidität und CO_2-Spannung geben, durchaus abhängig von der Art der eingeführten Nahrung.

Reine Fleischdiät (die Versuchsperson, von der die Kurve 4 stammt, genoß ausschließlich amerikanisches Büchsenfleisch, Cornedbeef oder frisches Rind- und Kalbfleisch, daneben nur noch Leitungswasser).

Reine Kohlenhydratkost hingegen, die bei unserer Versuchsperson ausschließlich in Semmelnahrung bestand, schuf am Ende der 6 Kohlenhydratversuche Verhältnisse, wie sie Kurve 5 zeigt.

Stark erhöhter Tagesdurchschnitt beider Linien ist charakteristisch. Die postdigestiven Erhebungen der Linien sind weniger spitz, mehr plateauartig. Während bei Fleischkost die Erhebung meist nach 2 Stunden ihren Höhepunkt erreicht, weist Kohlenhydratkost dieselbe erst nach 3—4 Stunden auf.



Kurve 5. Kohlenhydrattag.

Über den Einfluß der Ernährung läßt sich also sagen, daß die Schwankungen der Ionenacidität des Harns und der CO_2-Spannung mit der Salzsäuresekretion des Magens und nicht mit der Kostform zusammenhängen. In unserem Versuche tagelang durchgeführter reiner Fleischdiät kam es zu starker Ketonurie; demnach waren die Glykogenvorräte des Körpers weitgehend erschöpft; trotzdem aber blieben die Kurvenzacken bestehen. Umgekehrt war gemischte, kohlenhydratreiche Kost beim Achyliker nicht von den gewöhnlichen Bewegungen in beiden Kurvenlinien gefolgt; beide Kurven waren nahezu gerade.

---

[1]) l. c.

[1]) Während unserer Versuche publizierte PORGES zusammen mit KONDERS einen Fall von Anacidität, der dasselbe Phänomen darbot (Dtsch. med. Wochenschr. 1921, H. 15ff.).

Die *Salzsäuresekretion des Magens* führt zu einem *Verlust des Körpers an Alkali* und zu *vermehrter CO_2-Anhäufung* im Blute infolge Abwanderung der $^+$ H-Ionen nach dem Darmtraktus. Man sollte nun annehmen, daß dieser Bewegung eine entgegengesetzte Bewegung der Zeit des Hungerzustandes entspräche. Das ist aber im Laufe des Tages nicht der Fall. Die Hungerlinie liegt naturgemäß niedriger als der Durchschnitt der postdigestiven Zacken liegt (s. Kurve 2); aber dabei ist zu berücksichtigen, daß hier auch die Verbrennungsprozesse auf ihren endogenen Unterhalt beschränkt bleiben, und daß die am reichlichsten CO_2 liefernden Körper, die Kohlenhydratdepots des Organismus, am frühesten erschöpft sind.

Man muß also wohl annehmen, daß die im *Magen ausgeschiedenen sauren Valenzen* in einer Art und Weise zur *Resorption gelangen*, ohne daß es zu wesentlichen Verschiebungen im Gleichgewicht der Ionen kommt, wohingegen ihre Abscheidung so schlagartig erfolgt, daß das Gleichgewicht in beträchtlicher Weise verändert wird. An und für sich verfügt wohl der Darm fortdauernd über größere Mengen von Alkalien, eine Art von stabiler Reserve, die der Bindung der Säure dient; dieser Umstand würde den Unterschied des Einflusses der Sekretion der Magensäure gegenüber ihrer Resorption erklären.

b) Einfluß des Schlafes. Bedeutung des Nervensystems.

Der Verlauf der 24 stündigen Tageskurven für p_H- und CO_2-Spannung wies die grundlegende Scheidung in Tages- und Nachtabschnitte auf, besser gesagt — bei näherer Beobachtung — in Wach- und Schlafzeiten. Die Scheidung ist auch vorhanden in der Kurve des Inanitionsversuches und, wie ich versichern darf, ohne die diesbezügliche Kurve beizubringen, in der des Achylikers. Sie hat also nichts mit der Nahrungsaufnahme, nichts mit der Salzsäureabscheidung im Magen zu tun.

Mit dem Einsetzen des Schlafes fällt das p_H des Harns ab, die sauren Valenzen im Harn nehmen zu. Nach den bisherigen Beobachtungen der postdigestiven Bewegungen müßte erwartet werden, daß die CO_2-Spannung gleichfalls abnimmt; in allen bisherigen aufgeführten Kurven liefen die beiden Linien ja ziemlich genau parallel. Hier aber divergieren sie; die Kohlensäurespannung steigt an. Schon durch H. STRAUB[1]) und durch PORGES[2]) sind wir über diese letztere Tatsache unterrichtet. Auf Grund der WINTERSTEINschen Neutralitätstheorie ist anzunehmen, daß eine Unterempfindlichkeit des Atemzentrums während des Schlafes vorliegt und infolgedessen das c_H des Blutes, das bekanntlich für die Regulation des Atemzentrums maßgebend ist, zunimmt. Daran wirkt in erster Linie und einerseits die Blutkohlensäure, andererseits die weniger ins Gewicht fallende, aber doch auch bedeutungsvolle Phosphorsäure (Verschiebung des Gleichgewichts der Phosphate zugunsten einer Vermehrung der *sauren Phosphate*) mit; es kommt noch dazu die Wechselwirkung zwischen dem Phosphat- und Carbonatgemisch; die Kohlensäure übt bei einer bestimmten Konzentration Einfluß auf das Dinatriumphosphat aus, so daß auch hier wieder eine Verschiebung nach den sauren Phosphaten erfolgt. Die natürliche Folge ist demnach auch theoretisch eine Zunahme der Ionenacidität des Harns, und dieses wurde in der Tat von uns auch festgestellt.

Normalerweise ist die Menge des Nachtharns gegenüber dem Tagharn vermindert, das spezifische Gewicht ist gesteigert; man spricht von dem höher gestellten Nachtharn. In einer späteren Mitteilung soll auf die Beziehungen dieser Eigentümlichkeiten zu den eben berührten Gesetzmäßigkeiten eingegangen werden. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß es sich auch hierbei nicht um Zufälligkeiten handelt.

e) Spontane Alkaliurie.

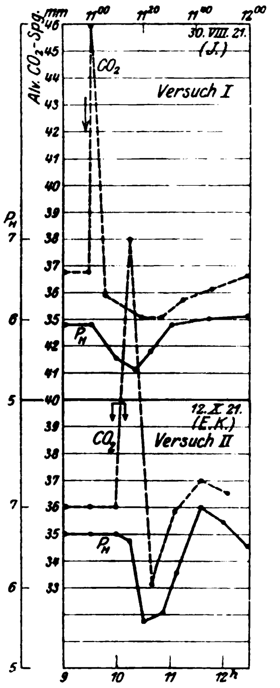
In Kurve 2 (Inanitionsversuch) zeigt sich, worauf schon kurz die Rede kam, bald nach dem Erwachen und gleichzeitig mit dem Abfall der Kohlensäurespannung, zum Tagesdurchschnitt beziehungsweise Wachwert eine unvermittelte Zunahme des p_H, d. h. Alkalescenz des Harns auf ganz beträchtliche Werte (von p_H 5,6 bis p_H 7,75). Diese Bewegung ging spontan vor sich, sie wiederholte sich bei unserer hauptsächlichen Versuchsperson des öfteren, zeigte sich aber auch bei anderen mitunter. Für ihre Erklärung dürfte an das für die Bewegung während des Schlafes Gesagte anzuknüpfen sein. Die plötzliche Verschiebung der Verhältnisse durch das Wiedererwachen der normalen Erregbarkeit des Atemzentrums mit Beendigung des Schlafzustandes macht sich hier geltend. Meist scheint sich der Ausgleich zwischen Blut und Gewebe abzuspielen. Gelegentlich aber kommt er auch am Urin in derartigen alkaliurischen Zacken zum Ausdruck.

Bekanntermaßen [BECKMANN[3])] kann das Atemzentrum auch durch andere nervöse Einflüsse als den des Schlafes in seiner Erregbarkeit umgestimmt werden; insbesondere können nervöse Reize seine Erregbarkeit ganz plötzlich steigern. In solchen Fällen kann das Bild dasselbe sein, wie in der Schwankung der Kohlensäurespannung und der Ionenacidität des Harns im Anschluß an die Schlafschwankung des ersten Inanitionsversuches (Kurve 2), Abfall der Kohlensäurespannung — in diesem Falle durch Schreck oder irgendwelche anderen psychischen Erregungen. Diese plötzliche Veränderung des Atemzentrums kann sich — aber nur unter Umständen — in Alkaliurie äußern. Es handelt sich hier nicht um theoretische Überlegungen, sondern von uns gemachte tatsächliche Beobachtungen.

2. Künstliche Einwirkung auf die Ionenacidität.

a) Abnorme Muskeltätigkeit.

Jeder über das Maß des täglichen Lebens hinausgehende Muskelanspruch vermag die Ionenacidität des Harns zu steigern (Kurve 6). Dieser Bewegung geht regelmäßig ein explosionsartiges Ansteigen der CO_2 voraus. Es ist der Ausdruck der plötzlich vermehrten Verbrennung und Kohlensäurebildung. Zunächst bleibt die Ionenacidität des Harns unverändert (Versuch 2); dann aber mit dem Abfall der Kohlensäurekurve nimmt sie zu. Das Verhalten ist ohne weiteres verständlich, wenn man an den Stoffwechsel des Muskels und die vermehrte Milchsäurebildung denkt. Nach der Regulierung der Kohlensäure spielt sie die entscheidende Rolle auf den Verlauf unserer Kurven. Bekanntermaßen ist der Arbeitsharn „milchsäurereich“.



Kurve 6. Muskeltätigkeit.

b) Medikamentöse Einwirkung.

Unsere wirkungsvollsten Medikamente sind für den Verlauf unserer Kurven von Bedeutung. Hier soll nur paradigmatisch das Wesentliche gezeigt werden. Morphium wirkt nach dem Vorbild des Schlafs. Zunahme der Ionenacidität, Abnahme der Erregung des Atemzentrums, infolgedessen Zunahme der Kohlensäurespannung.

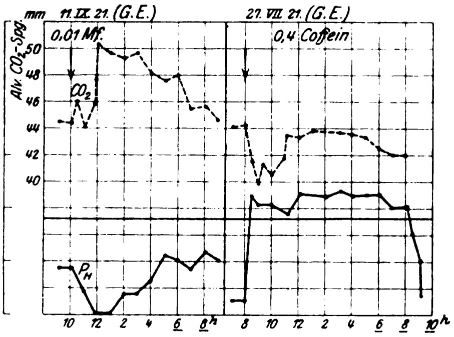
Die *Coffeinwirkung* (2. Teil der Kurve 7) ist komplizierter, da sie diphasisch verläuft. An der p_H-Kurve des Harns drückt sich die Wirkung in einem alkaliurischen Plateau aus, das 12 Stunden lang ziemlich fixiert erscheint. Freilich ist nach 5 Stunden eine vorübergehende Tendenz zum Absinken angedeutet. Mit dem Anstieg der p_H-Kurve fällt die Kohlensäurekurve ab (5 mm gegenüber dem Ausgangswert); nach 2 Stunden kehrt sie zum Ausgangswert zurück, und zu dieser Zeit tritt eine neuerliche Steigerung der Alkaliurie hervor, die sich nunmehr auf ihrem Plateau noch 7 Stunden lang hält.

---

[1] u. [2]) l. c.

[3]) Dtsch. Zeitschr. f. klin. Med.

Nach der Kohlensäurespannungskurve ist die Wirkung des Coffeins auf das Atemzentrum nach 5 Stunden abgeklungen.



Kurve 7. Morphium und Coffeinversuch.

Sie bestand in Steigerung seiner Erregbarkeit und bedingt damit Ausscheidung der freiwerdenden alkalischen Valenzen (siehe unter spontaner Alkaliurie). Mit der Erholung des Atemzentrums aber wird nun die Alkaliurie noch deutlicher, und hier beginnt also eine 2. Phase der Wirkung in die Erscheinung zu treten.

Durch die Versuche **Ellingers** ist es neuerdings wahrscheinlich gemacht worden, daß die Wirkungsweise des Coffeins als Diureticum in der Verminderung des Quellungsdruckes der Eiweißsole im Blut zu suchen ist. Der Entquellung der Blutkolloide läuft also eine Alkaliurie parallel, die länger andauert, als die Wirkung des Coffeins auf das Atemzentrum.

Auch die *Digitaliswirkung* wurde untersucht. Es führt sich die diesbezügliche Beobachtung auf einen zunächst etwas entlegenen Gedankengang zurück. Vorausgeschickt sei, daß gerade die Digitalis sich naturgemäß nicht in gleicher Weise zu den in Frage stehenden Versuchen eignet, wie andere Medikamente, z. B. Coffein und Morphium; ihre Wirksamkeit tritt infolge der besonderen Bedingungen der Resorption und der Langsamkeit, mit der sie die Stätte ihrer Wirksamkeit erreicht, zu allmählich hervor; infolgedessen ist immer damit zu rechnen, daß die das ganze Kurvenbild beherrschenden postdigestiven Schwankungen der Ionenacidität und Kohlensäurespannung die eventuell durch das Mittel hervorgerufenen Schwankungen verschleiern.

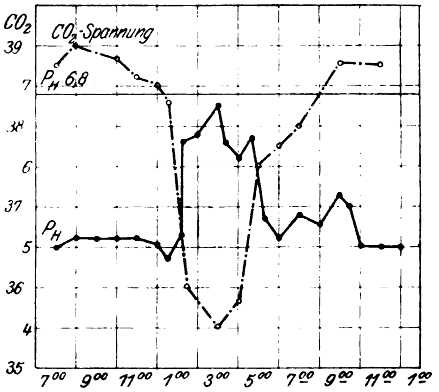
Als Versuchsobjekt wurde deshalb der oben mitgeteilte Fall von *Achylia gastrica* mit völliger *Anacidität* gewählt. Entscheidend für den Versuch war ein therapeutischer Gedanke, und zwar der, daß die Digitalis als Vagusmittel vielleicht eine die Salzsäureabscheidung im Magen befördernde Wirkung haben könnte, eine Annahme, die sich nachher als irrig erwies.

Der Fall eignete sich deshalb aber zu der genannten Beobachtung ganz einzigartig, weil eine 14tägige Beobachtung ergeben hatte, daß niemals irgendwelche Schwankungen der Ionenacidität und der Kohlensäurespannung mit Ausnahme der normalen Nachtschwankungen vorkamen; bezüglich der Ionenacidität war letztere auch nur geringfügig. Der Harn war dauernd stark sauer, zeigte sogar das Phänomen des Ausfallens von freier Harnsäure, sofort nach der Miktion.

Frühmorgens wurden 2 ccm Digipurat intravenös gegeben (Kurve 8). Um 1^{30} fiel zum ersten Male, seit wir den Fall überhaupt beobachteten die Kohlensäurespannung um 2 mm und in der Folgezeit noch etwas tiefer ab. Dieser Bewegung entsprach in der Ionenacidität des Harns eine von 1^{30} bis 4^{30} sich bemerkbar machende Abnahme der Acidität von p_H 5,0 auf p_H 6,7. Damit war die Wirkung dann abgeschlossen.

2 Tage später wurde Digipurat innerlich verabreicht, und zwar in Dosis von 3 Tabletten pro die. Nach Ablauf von 36 Stunden machte sich diesmal eine im Vergleich mit der intravenösen Applikation gleichsinnige Bewegung in beiden Kurven geltend, die bis 12 Stunden nach Aufhebung der Medikation anhielt. Sie bestand nicht etwa wie im Coffeinversuch in einem Plateau der Kurven, sondern in unregelmäßigen Zacken, die an die spontane Alkaliurie erinnern.

Auch die Digitalis, und gerade sie also vermag selbständige Wirkungen im Ionengleichgewicht hervorzurufen. Die Wirkungen haben nichts mit der Herzwirkung zu tun, wie in einer zweiten späteren Mitteilung gezeigt werden kann. Ihre Erklärung dürfte die der Spontanalkaliurien sein. Nahe Beziehungen scheinen mir vor allem zu der diuretischen Wirkung des Mittels zu bestehen, die auch nicht, wie so oft angenommen wird, Folge der Herzwirkung ist, sondern die einen durchaus selbständigen Charakter hat. Auch am Herznormalen kann im Anschluß an Digitalis, bzw. Strophanthin, Diurese beobachtet werden.

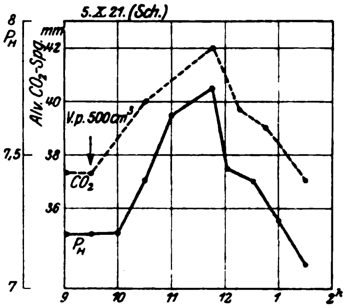


Kurve 8. Digitaliswirkung (intravenöse Infusion von 2 ccm Digipuration Knoll früh 8^{00}) am herzgesunden Achlorhydriker.

c) *Der Aderlaß:*

Es erscheint von Bedeutung, daß die Fluxion aus den Geweben nach dem Blute, wie sie dem Aderlaß folgt, eine Bewegung im Ionengleichgewicht mit sich bringt, erkennbar an einer alkaliurischen Verschiebung der Ionenacidität im Harn und Steigerung der Kohlensäurespannung (Kurve 9). Der der Kurve zugrundeliegende Aderlaß betrug 500 ccm Blut. 2 Stunden später kam die Bewegung in Gang.

In der Hauptsache wird man hier an die Wirkung der ins Blut einströmenden Flüssigkeit zu denken haben, die vermehrte alkalische Valenzen, darunter reichlich Carbonate, ins Blut bringen. Daneben aber wirkt auch die Verminderung der Blutkörperchen direkt mit. Durch **Hasselbach** und **Lundsgard** wissen wir, daß das Blut bei gegebener Kohlensäurespannung um so saurer reagiert, je mehr es Blutkörperchen besitzt. Ihre Verminderung durch den Aderlaß wirkt also für das Blut an und für sich schon alkalisierend.



Kurve 9. Aderlaß (nüchtern).

Die Summe der im vorstehenden beobachteten Gesetzmäßigkeiten für die Ionenacidität des Harns im Verein mit der Beobachtung der Kohlensäurespannung im arteriellen Blute weist darauf hin, welch feines Reagens wir in dieser Eigenschaft des Harns besitzen und inwieweit wir durch ihn in die Gleichgewichtsverschiebungen der Ionen innerhalb des Organismus hineinsehen können. Seine Beziehungen sind so lange übersehbar, als die Nieren die Fähigkeit der Anpassung an die im Blute vor sich gehenden Verschiebungen besitzen. Wie sich die Verhältnisse unter pathologischen Bedingungen gestalten, darüber soll später eine zweite Mitteilung berichten.

ÜBER DAS SOGENANNTE D'HÉRELLESCHE PHÄNOMEN[1]).

Von

Privatdozent Dr. K. W. Jötten.

Aus dem Hygienischen Institut der Universität Leipzig.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. W. Kruse.)

Im Mittelpunkt des Interesses aller bakteriologischen Arbeiten steht augenblicklich das d'Hérellesche Phänomen, über dessen Vorkommen und Wirkungsweise fast völlige Einigkeit besteht. Bezüglich der Deutung resp. der Natur ist dieses aber keineswegs der Fall. Vor allem gegen die Annahme eines bakterienfressenden, filtrierbaren, ultravisiblen Mikroben wandten sich bald zahlreiche Forscher wie z. B. **Kabeshima**, **Bordet** und **Ciuca**, **Poorter**, **Maisin** und fast alle deutschen.

Dagegen eingewandt wurde das Vorkommen außerhalb des Organismus, dann die im Vergleiche mit Bakterien viel größere Widerstandsfähigkeit gegen physikalische, chemische und thermische Einflüsse. Weiter gelang es auch auf experimentellem Wege, einmal nach wiederholten Injektionen von Kolibacillen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen im Peritonealexsudat, dann aus Filtraten von aus frischer und glycerinierter Vaccine gezüchteten Staphylokokken und Kolistämmen und schließlich aus alten Bouillonkulturen, also überhaupt ohne Mitwirkung des Organismus, bakteriolytische Stoffe zu erhalten, die alle die Eigenschaften der d'Hérelleschen Stuhlfiltrate aufwiesen.

Von den meisten Forschern wird vielmehr ein aus den Bakterien oder Bakterienvarianten stammender Stoff mit besonderen fermentativen Eigenschaften für das Phänomen verantwortlich gemacht. Von den bisher vorliegenden Erklärungen scheint mir die von **Otto** und seinen Mitarbeitern **Munter** und **Winkler** am wahrscheinlichsten zu sein, die das wirksame Agens in kleinsten, mit fermentativen Eigenschaften ausgestatteten, beim Bakterienzerfall entstehenden Bakterieneiweißteilchen annehmen. Denn schon lange vor **d'Hérelle** war von verschiedensten Seiten darauf hingewiesen worden, daß beim Zugrundegehen der Bakterien in den Nährmedien antiseptisch wirkende Substanzen auftreten, ich erinnere da nur an die Anfang der neunziger Jahre von **Kruse** und **Pansini** an Pneumokokken gemachten Beobachtungen, dann an die Bakterienfermente resp. Autotoxine von **Eijkmann**, **Conradi** und **Kurpjuweit**, **Lode**, **Faltin** und **Rahn** usw. Dem entsprechen auch die neueren Mitteilungen von **Bail**, **Otto**, **Munter** und **Winkler**, die auch nur aus älteren oder vorher geschädigten Ruhr-, Typhus- und Kolikulturen das wirksame lytische Agens freimachen konnten.

Es war also zu erwarten, *daß in solchen Kulturen, in denen infolge von Nahrungsmangel und Selbstverdauung ein starker Bakterienzerfall erfolgte, viele Autotoxine gebildet würden, die ihrerseits wieder andere Individuen in ihrer Entwicklung hemmen und die Eigenschaften des d'Hérelleschen Agens aufweisen müßten.*

Ein starker Bakterienzerfall tritt aber, wie **Kruse** und **David** in früheren und ich in neueren Versuchen fanden, beim Einbringen sehr großer Mengen, z. B. einer ganzen Agarkultur von Ruhrbacillen in ein Bouillonröhrchen ein. Da es in solchen Aufschwemmungen infolge Nahrungsmangels sehr schnell zu einer erheblichen Keimverminderung kommt, müßte diese auch von einer starken Autotoxinbildung resp. von einem Auftreten des lytischen Agens gefolgt sein. Diese Annahme bestätigte sich auch in mehreren Versuchen, bei denen 24 stündige Agarkulturen von echten Ruhrbacillen, Pseudodysenterie-, Koli-, Typhus-, Paratyphusbacillen und Choleravibrionen mit je 10 ccm Bouillon abgeschwemmt waren.

Diese in Reagensröhrchen eingefüllten Aufschwemmungen kamen auf längere Zeit in den 37° Brutschrank, wurden dann durch Berkefeldkerzen filtriert, die Filtrate $^1/_2$ Stunde bei 56° gehalten und dann in der üblichen Weise mit dem Plattentropfverfahren auf lytische Eigenschaften geprüft. Schon nach 8tägigem Brutschrankaufenthalt waren aus 1 Pseudodys.-D-, 1 Koli-, 1 Typhus- und 1 Cholerakultur, nach 18tägigem Aufenthalt aus 1 weiteren Pseudodys.- D- und 1 Para-A- und nach 24 Tagen aus 1 Pseudodys.-H-Kultur Filtrate zu gewinnen, die die von **d'Hérelle** beschriebenen typischen Eigenschaften besaßen.

Aber nicht allein durch Autolyse, sondern auch durch künstliche Verdauung gelang, zudem noch rascher, die Darstellung des lytischen Agens aus 1 echten und 1 Pseudodys.-D-Kultur, wenn ich derartige Massenabschwemmungen zunächst 1 Stunde bei 56° hielt, also vorher abtötete, und zur Erzeugung einer intensiven Verdauung 0,1% Trypsin zusetzte. Nach 3tägigem Aufenthalt bei 37° wurde wieder filtriert und das Filtrat $^1/_2$ Stunde bei 56° gehalten. Beide Filtrate zeigten die lytischen Eigentümlichkeiten, die zudem durch Übertragung kleiner Filtratmengen wieder in frisch beimpften Kulturen hervorgerufen werden konnten. Bei einer anderen echten, einer weiteren Pseudodys.-D-Kultur, dann 1 Pseudodys.-A- und 1 Koliaufschwemmung, gelang es in einer weiteren Versuchsreihe, jedoch mußte der Brutschrankaufenthalt auf 8—10 Tage ausgedehnt werden, und weiter noch bei einer alten, fast gramfrei gewordenen dicken Acidophilusaufschwemmung, die 4 Wochen mit 0,1% Trypsin bei 37° gehalten war.

Viel bemerkenswerter ist aber noch folgendes Versuchsergebnis. Eine Massenaufschwemmung Pseudodys.-D-Kultur in 10 ccm Bouillon wurde 1 Stunde bei 80° abgetötet, dann mit 0,1% Trypsin versetzt, 7 Tage bei 37° aufbewahrt und schließlich durch **Berkefeld** filtriert. Im Plattentropfversuch zeigte dieses Pseudodys.-D-Filtrat schon schwache lytische Eigenschaften gegen den Eigenstamm, die mit der 2. Passage schon so erheblich zugenommen hatten, daß im Bereich des Tropfens überhaupt kein Wachstum zu sehen und aus den Randpartien die typischen Plattenformen **Gildemeisters** herauszuzüchten waren.

Es ist somit auf 2 verschiedenen Wegen gelungen, aus dicken Kulturaufschwemmungen nach Hervorrufung starker Zerfallserscheinungen das lytische Agens zur Darstellung zu bringen, vor allem hervorheben möchte ich, daß dieses auch bei Verwendung einer Kultur möglich gewesen ist, die vor dem Trypsinzusatz längere Zeit so hohen Temperaturen ausgesetzt war, die den hypothetischen d'Hérelleschen Bakteriophagen zerstören, so daß eine latente Infektion des verwendeten Stammes von alters her, selbst wenn diese vor Anstellung des Versuchs bestanden hätte, hier nicht mehr in Frage kommen dürfte.

Hinzufügen möchte ich, daß es bei manchen in Betracht kommenden Bakterien innerhalb der mitgeteilten Versuchszeiten nicht immer gelingt, dieses dürfte ja auch je nach der Art und der Rasseneigentümlichkeit, nach der ungleichen Schnelligkeit des Absterbens in den Kulturen und bei der ungleichen Widerstandsfähigkeit gegenüber schädigenden Einflüssen bei den einzelnen Bakterien verschieden sein.

Bemerkenswert war auch eine weitere Beobachtung, die ich an einem vermittels Trypsinverdauung gewonnenem Pseudodys.-D-Filtrat habe machen können. Zur Passage waren nämlich gar keine frisch beimpften Kulturen erforderlich, sondern die lytischen Eigenschaften konnten in gleicher Höhe durch Übertragung kleiner Filtratmengen in Bouillonröhrchen, die mit 5 Ösen bei 56° gehaltener Pseudodys.-D-Kultur beschickt waren, immer wieder, jetzt schon bis zur 12. Passage, hervorgerufen werden. Das gleiche glückte mir, und zwar jetzt schon bis zur 15. Passage, bei einem wirksamen Filtrat aus Pseudodys.-D-Kultur („**Flexner**"), das ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat **Otto** verdanke.

Es war also in beiden Versuchen eine Passage mit abgetöteten Kulturen möglich, wenn diese nur in genügender Menge zugesetzt und nicht durch zu hohe Wärmegrade geschädigt waren. Dieses Versuchsergebnis stimmt auch gut überein mit den Befunden **Wollmanns**, der gefunden hat, daß nicht allein Vollbakterien, sondern sogar nur diffusible Bakterienstoffe zur Passage resp. zur Vermehrung ausreichend sind.

Bei derselben Gelegenheit stellte **Wollmann** in Übereinstimmung mit **d'Hérelle** die Dialysabilität des lytischen Agens durch hochpermeable Kollodiumsäckchen fest, was auch meinen Beobachtungen entspricht, bei der gleichen Versuchsanordnung unter Verwendung von Extraktionshülsen (Schleicher & Schüll 603), die nach der Vorschrift Wo. **Ostwalds** zweimal mit Kollodium heiß ausgegossen waren: es fand eine allmähliche Dialyse des lytischen Agens statt (bei einem Kruse-Shiga- und Pseudodys.-D-Filtrat).

---

[1]) Vortrag, gehalten in der hygienischen Abteilung der Naturforscherversammlung am 22. IX. 1922.

Um über die Dispersitätsverhältnisse weiteren Aufschluß zu bekommen, habe ich dann noch Versuche angestellt, die zu dem Ergebnis führten, daß nach Überschichtung von erstarrtem Agar in Reagensgläschen mit wirksamen Filtraten (entsprechend der Vorschrift Bechholds), die lytischen Stoffe nach 4tägigem Aufenthalt bei Zimmertemperatur in den Agar hineindiffundiert waren und sich in den steril abgeschnittenen unteren Agarschichten nachweisen ließen.

In einer 2. Versuchsreihe wurde flüssig gemachter Agar in weite Zentrifugengläser gegossen und nach dem Erstarren aus der Mitte der oberen Fläche ein ca. $1^1/_2$ cm tiefes zylindrisches Stück ausgehoben. Diese Agarhöhle wurde mit wirksamem Filtrat gefüllt und nun nach 3—4 Tagen die unterhalb der Flüssigkeitssäule gelegene Agarsäule mitsamt des unteren Teiles des Zentrifugenglases steril abgeschnitten, auf lytische Fähigkeiten geprüft und in allen 3 Fällen überaus wirksam gefunden. Es hatte also eine Diffusion stattgefunden.

Diese Agardiffusion war aber noch schneller und augenscheinlicher zur Darstellung zu bringen, wenn man nach Beimpfung von 1 Teil Bouillon und 3 Teilen flüssig gemachten Nähragars Platten goß, nach dem Erstarren die Oberfläche mit derselben Kultur beimpfte und nun einen Tropfen zugehörigen wirksamen Filtrats auf die Platte fallen ließ. Nach 18stündigem Brutschrankaufenthalt war im Bereich des Tropfens sowohl oberflächlich, wie innerhalb der Agarplatte das Bakterienwachstum fast völlig ausgeblieben, während in und auf den übrigen Teilen ein starkes Wachstum eingetreten war.

Daß aber auch eine Filtration durch Agar möglich ist, zeigte folgendes Versuchsergebnis: 2 cr. 5 cm hohe Agarwürfel werden, natürlich unter allen aseptischen Kautelen, wieder auf der oberen Fläche bis zur Tiefe von 1 cm zylinderförmig ausgehöhlt, in diese Agarhöhlen wirksame lytische Filtrate von Pseudodys.-D- und einmal von Para-A-Kultur eingefüllt und dann die Agarsäulen auf einige Tage in gut verschließbare sterile Glaszylinder gebracht. Nach 3 Tagen hatte sich am Boden der beiden Gefäße Flüssigkeit angesammelt, die in Plattentropfversuchen die typischen lytischen Eigenschaften nachweisen ließen. Der Agar ist also durchgängig für das lytische Agens.

Eine genauere Größenbestimmung hat kürzlich Prausnitz mittels der Haensche Filtermembranen vorgenommen und die Größe der bakteriophagen Elemente bei 20 $\mu\mu$ gefunden = der Größe der Kollargolteilchen. Gleichzeitig fand er, daß die Fermente Trypsin, Pepsin und Invertase noch durch wesentlich feinere Filtermembranen filtrierbar wären; dieses dürfte aber meines Erachtens nicht gegen eine eventuelle Fermentnatur des lytischen Agens sprechen, da es doch bekanntlich andere Fermente resp. Enzyme gibt, die selbst nicht mal durch einfache Bakterienfilter, ja sogar durch Papier nicht hindurchgehen. Vielmehr dürften die mitgeteilten Größenverhältnisse gegen die Annahme eines belebten Virus sprechen, da doch die bisher bekannten Aphanozoen derartige kleinporige Membranen und Substanzen nicht zu passieren vermögen, oder aber es müßte sich bei dem von d'Hérelle angenommenen Bakteriophagen um einen Mikroben von bisher nicht bekannter Kleinheit handeln.

Weiter soll nach d'Hérelle der Bakteriophage als belebtes Virus im Gegensatz zu gelösten Stoffen allmählich sedimentieren oder sich durch Zentrifugieren im Bodensatz sammeln lassen, das ist aber nach meinen Erfahrungen trotz stundenlangen scharfen Zentrifugierens in einer elektrischen Zentrifuge mit höchsten Tourenzahlen nicht zu erreichen. Proben, die in Intervallen von je 1 Stunde sowohl von der Oberfläche wie der Mitte und dem Boden der Flüssigkeitssäule entnommen wurden, zeigten keine nennenswerten Unterschiede bezüglich der lytischen Wirksamkeit.

Dagegen war es aber möglich, mittels Absättigungsversuchen aus Filtraten resp. geeigneten Filtratverdünnungen (Vir. I, Flexner; Vir. II, Flexner, Vir.-D.-586, H-628, Para-A), das lytische Agens fast völlig herauszunehmen. Dieses gelang bemerkenswerterweise allerdings nur, wenn zur Absättigung Bakterien herangezogen wurden, die in Plattentropfversuchen lytisch beeinflußt wurden, während widerstandsfähige Keime, selbst in größter Menge mehrmals konzentrierten oder hochverdünnten Filtraten zugesetzt, keine wesentliche Herabsetzung des lytischen Titers herbeiführen konnten. Die Absättigungsmöglichkeit war also für jedes Filtrat verschieden, aber doch vollständig spezifisch, indem nur diejenigen Bakterien ein Filtrat absättigten, die von ihm beeinflußt wurden. Die Beeinflußbarkeit schwankte allerdings in gewissen bald engeren, bald weiteren Grenzen, indem z. B. in einem Falle ein Paratyphus-A-Filtrat nur durch eine Paratyphus-A-Kultur, in einem zweiten ein Pseudodys.-D-Filtrat mit D- und H-Stämmen und in einem dritten Falle ein weiteres Pseudodys.-D-Filtrat außer mit A-D- und H-Stämmen noch mit echten Ruhrbacillen abgesättigt wurde.

Auf Grund der hier mitgeteilten und der von anderen Seiten erhaltenen, eingangs erwähnten Versuchsergebnisse, scheint mir die Annahme d'Hérelles, daß das lytische Agens ein belebtes Virus darstellt, nicht mehr aufrecht erhaltbar zu sein. Welcher Art aber diese wirksamen Stoffe sind, läßt sich ebensowenig sagen, wie bei den übrigen unter dem Namen von Antigenen oder Giften bekannten Bakterienstoffen; höchstens, daß sie wahrscheinlich einen verwickelten eiweißartigen Bau haben wegen ihrer Empfindlichkeit gegen Hitze und ihrer Fällbarkeit durch Eiweißfällungsmittel. Daß sie mit Fermenten einfach zusammenzuwerfen sind, wie manche Forscher es wollen, ist nicht ohne weiteres zuzugeben, denn wir kennen keine auch eiweißlösenden Fermente, die gleichzeitig bactericid wirken. In dieser und anderer Beziehung scheinen vielmehr die lytischen Stoffe den Bakteriolysinen des Serums zu ähneln.

N.B. Auf Grund der von mir und in einem nachfolgenden Vortrage von Seiffert-Marburg mitgeteilten Versuchsergebnisse, die zu denselben Schlußfolgerungen führten und unter Berücksichtigung der von vielen Forschern schon vor d'Hérelle gemachten Beobachtungen (Twort berichtet ja auch schon über die Fortzüchtbarkeit des lytischen Agens), wurde vom Herrn Geheimrat Kruse in der Diskussion der Vorschlag gemacht, fürderhin von der Bezeichnung „d'Hérellesches Phänomen“ Abstand zu nehmen und dafür die beim Bakterienzerfall auftretenden lytischen Agentien als „***Autolysine***“ anzusprechen, welchem Vorschlage ich mich unbedingt anschließen möchte.

WEITERE EXPERIMENTELLE ERGEBNISSE ÜBER ENDOKRINE STÖRUNGEN DURCH THALLIUM.

(Versuche an Kaulquappen.)[1]

2. Mitteilung.

Von
Prof. Dr. A. Buschke und
Dr. Bruno Peiser, Assistenzarzt.
Aus der Dermatologischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin
(Dirig. Arzt: Prof. Dr. A. BUSCHKE).

In unserer ersten Mitteilung[2]) haben wir über unsere Versuche mit Thallium an höheren Säugetieren (Meerschweinchen, Ratte, Maus) berichtet. Wir konnten durch systematische Einverleibung von Thallium in Form des essigsauren Salzes meist durch Fütterung, aber auch durch Injektion Veränderungen an den Tieren hervorrufen, die sich nur mit einer Schädigung vornehmlich des endokrinen Systems erklären ließen.

Abgesehen von dem fleckförmigen bzw. totalen Haarverlust der Tiere und den häufig entstehenden Katarakt, Veränderungen, die von Buschke bereits in früheren Arbeiten beschrieben worden sind, wurden die Tiere in ihrer Entwicklung in hohem Maße gehemmt. Während bei jungen Tieren das Wachstum vollkommen sistierte und der Geschlechtstrieb gar nicht zur Ausbildung kam, erlosch er bei den ausgewachsenen Tieren sehr bald nach der Fütterung vollständig. In einigen Fällen konnten wir bei der Obduktion eine Schädigung der Hoden feststellen, in mehreren Fällen sowohl chemisch wie histologisch eine Herabsetzung bzw. vollständiges Verschwinden des Adrenalingehaltes der Nebennieren und mikroskopisch eine Verarmung der Nebennierenrinde an Lipoiden. All diese äußeren Veränderungen, wie Haarverlust, Katarakt, Wachstumshemmung, Ausbleiben des Geschlechtstriebes in Gemeinschaft mit den histologischen und chemischen Untersuchungsbefunden lassen auf Grund unserer heutigen Kenntnisse über die Bedeutung und die Leistungen des endokrinen Systems an einem gemeinsamen endokrinen Ursprung keinen Zweifel.

---

[1]) Demonstration in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft am 20. Juni 1922.

[2]) Experimentelle Beobachtungen über Beeinflussung des endokrinen Systems durch Thallium. Med. Kl. 1922, Nr. 23. Vgl. auch BUSCHKE und PEISER, Die Wirkung des Thallium auf das endokrine System, Klin. Wochenschr. Nr. 20, 1922. Über die endokrine Wirkung und die praktische Bewertung des Thalliums. Dermatolog. Wochenschr. **74**, Nr. 19. 1922.

So weit sind unsere Versuche, die wir jetzt in der Hauptsache an Ratten ausführen, zu einem gewissen Abschluß gekommen; sie weisen uns zwar auf eine Störung in einem bestimmten Organsystem hin, einen tieferen Einblick in die inneren Zusammenhänge dieser Störungen geben sie uns aber nicht. Bei dem innigen Ineinandergreifen und der Wechselwirkung der endokrinen Organe ist es natürlich schwer, zu entscheiden, an welcher Stelle des Systems wir die Schädigung zu suchen haben. Mehr und mehr bricht sich auf Grund der neueren Forschungen die Erkenntnis Bahn, daß wir es bei allen endokrinen Störungen nie mit der Funktionsstörung eines Organs zu tun haben, sondern daß immer das ganze Organsystem in Mitleidenschaft gezogen ist, wobei der Ausfall eines oder des anderen Organes das Krankheitsbild beherrscht.

Unsere Beobachtungen am Menschen, ferner die experimentellen Feststellungen bei Zuführungen von Organextrakten bzw. Überpflanzung oder Exstirpation der Organe selbst bei Menschen und Tieren haben die Erkenntnis über die Wirkungsweise und die Leistungen der einzelnen endokrinen Drüsen unserem Verständnis näher gebracht.

Am deutlichsten zeigen sich die Wirkungen der Organextrakte auf den Stoffwechsel während des Wachstums. Die Beeinflussung des Wachstums und des Eintrittes und Verlaufes der Metamorphose bei Amphibien durch die in manchen innersekretorischen Organen enthaltenen Stoffe konnte GUDERNATSCH als erster experimentell beweisen.

Kaulquappen von Rana temporaria und esculenta konnte er durch Fütterung mit Thymus zu gesteigertem Wachstum unter Hemmung bzw. Verzögerung der Metamorphose bringen, während umgekehrt die Fütterung mit Schilddrüse letztere beschleunigte, ja geradezu überstürzte unter Hemmung, bzw. Aufhebung des Wachstums. So entstanden in einem Falle „Riesenkaulquappen", im anderen „Zwergfröschchen". Von ROMEIS, ABDERHALDEN, HART und anderen Autoren wurden diese Versuche bestätigt und durch zahlreiche Einzelheiten erweitert. Nach den neuesten Untersuchungen ROMEIS, ist es wahrscheinlich das Thyroxin, das von KENDALL aus der Schilddrüse gewonnen, synthetisch dargestellt wurde und als Inkret der Schilddrüse anzusehen ist, welches diese Schilddrüsenwirkung auslöst. Umgekehrt hat HART den wohlgelungenen Versuch gemacht, durch Ausbrennen des Thymus bei jungen Axolotln das Wachstum zu hemmen, während amerikanische Autoren (ALLEN, UHLENHUTH, E. R. und M. M. HOSKINS) berichten, daß Schilddrüsenentfernung bei Amphibienlarven die Entwicklung hemmt. Auch ADLER hat durch Thymusexstirpation bei Batrachierlarven vorübergehend Wachstumsstillstand erzielt, desgleichen bei Hypophysenentfernung, bei letzterer jedoch ohne die geringsten Zeichen einer Metamorphose. Aus allen in dieser Richtung angestellten Kaulquappenversuchen geht die wichtige, von ROMEIS sogar als entscheidend hingestellte Rolle der Schilddrüse bei der Regulation der Metamorphose der Kaulquappen genügend hervor, während die Thymusdrüse auf das Wachstum einen unverkennbaren Einfluß ausübt.

Auch durch andere äußere Faktoren, wie den Gehalt des Wassers an bestimmten chemischen Substanzen oder die Temperatur hat ADLER Wachstum und Entwicklung der Kaulquappen beeinflussen können und so bald Riesenkaulquappen, bald nach überstürzter Metamorphose Zwergfröschchen erzielt. Es müssen also diese äußeren Einflüsse eine derartige Veränderung im endokrinen System hervorgerufen haben, daß es zu solchen Wachstums- und Entwicklungsstörungen kommen konnte. Aus diesen Beobachtungen heraus stellt HART den Satz auf, daß äußere Einflüsse auf den Organismus im wesentlichen nur wirksam werden durch die Vermittlung des endokrinen Systems. Daß die von ADLER verwandten chemischen Stoffe wie Jod und Cholin, von anderen auch das Adrenalin wegen ihrer engen Beziehung zum endokrinen System Änderungen im Wachstum und der Metamorphose hervorrufen können, ist nicht zu verwundern. Auch bezüglich der Temperatur hat HART an Kälte- und Wärmemäusen nachweisen können, daß sie auf die Funktion der Schilddrüse und auch der Hoden einen unverkennbaren Einfluß ausübt, der sich bei extremen Graden in deutlichen histologischen Veränderungen nachweisen läßt.

Bei unseren Untersuchungen an Amphibienlarven mit Thallium[1]), über die wir jetzt berichten wollen, gingen wir von den eben angeführten Tatsachen aus. Wenn unser Schluß, den wir aus unseren Versuchen an höheren Säugetieren gezogen haben, daß die Schädigungen durch Thalliumzufuhr in erster Linie auf endokriner Grundlage beruhen, richtig ist, so müssen wir mit dem vornehmlich das endokrine System angreifenden Gift auf Kaulquappen experimentell so einwirken können, daß wir ähnliche Schädigungen bekommen, wie sie von anderen Autoren bei Exstirpation der endokrinen Organe bzw. anderen schädigenden Einwirkungen auf dieselben beschrieben worden sind. Es müßten sich also zumindest Störungen des Wachstums und der Metamorphose erzielen lassen, deren Abhängigkeit von der Funktion der innersekretorischen Organe nach den obigen Befunden wohl nicht bezweifelt werden kann.

Wir haben zu diesem Zwecke eine größere Serie ganz junger Kaulquappen von Rana temporaria unter gleiche äußere Bedingungen gesetzt mit dem Unterschiede, daß wir dem Wasser der Untersuchungstiere minimale Mengen von Thallium aceticum in verschiedenen Konzentrationen zusetzten. Die Konzentration schwankte etwa zwischen 2,0—3,0 mg auf 2000 ccm Wasser. Schon nach 8—10 Tagen war ein deutliches Zurückbleiben der Thalliumtiere hinter den Kontrollkaulquappen festzustellen. Während bei letzteren ein Durchbrechen der Hinterbeine schon zu bemerken war, zeigten die Versuchstiere noch nicht die geringsten Zeichen von Metamorphose und blieben im Wachstum bedeutend zurück. Noch deutlicher trat der Unterschied 3 Wochen nach Ansetzen des Versuches in Erscheinung (vgl. Abb. 1, Fig. a und b). Zu dieser Zeit war in der Kontrolle die Metamorphose schon weit vorgeschritten. Es zeigten sich bereits schon einzelne fertige Frösche, bei fast der Hälfte waren die Vorderbeine zu sehen, während die Hinterbeine bei keinem der Tiere fehlten. Dagegen fielen die mit Thallium behandelten Tiere durch ihre Kleinheit auf. Während in dem stärker konzentrierten Thalliumwasser die Metamorphose vollständig ausgeblieben war, sah man bei geringer Konzentration an einzelnen Exemplaren schon Hinterbeine. Wir finden also nach dreiwöchiger Thalliumzufuhr eine deutliche Hemmung des Wachstums und der Metamorphose. Dieses Zurückbleiben der Versuchstiere hinter den Kontrolltieren ließ sich von Woche zu Woche genau verfolgen, so daß nach 6 Wochen die Metamorphose in der Kontrollösung beendet war, während in der Thalliumlösung mit ganz vereinzelten Ausnahmen nur etwa 20% beginnende Metamorphose zeigten, der Rest noch vollständig unentwickelt geblieben war. Auch das Wachstum war bei fast allen Tieren bedeutend zurückgeblieben (vgl. Abb. 2, Fig. a und b). Die Mortalität war bei den Thalliumkaulquappen kaum größer als bei den Kontrolltieren, so daß wir noch reichlich Material besitzen, um die Entwicklung dieser Kaulquappen noch weiter verfolgen zu können.

Abb. 1

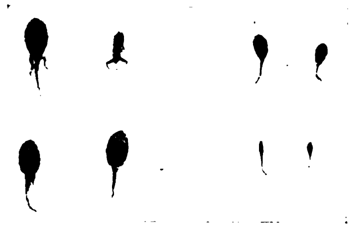


Fig. a.
Normale Kaulquappen nach 2—3 Wochen.

Fig. b.
Thallium-Kaulquappen nach 3 Wochen.

Daneben haben wir eine Untersuchungsreihe angestellt, bei der wir neben dem Thallium in einer Konzentration von 2,0 mg auf 2000 ccm Wasser Schilddrüse und Thymus hinzugefügt haben. Eine Serie bekam außer Thallium nur Schilddrüse in Form von Novothyraltabletten (eine Tablette à 0,1 auf 2000 ccm Wasser), die zweite Serie 0,1 Gland. Thymi sicc. pulv. auf 2000 ccm Wasser, die dritte Thymus-Schilddrüse in derselben Form und Menge. Die Präparate wurden uns liebenswürdigerweise von der Firma E. Merck-Darmstadt zur Verfügung gestellt. Leider ist der größte Teil der mit Schilddrüse sowie mit Thymus-Schilddrüse gefütterten Tiere während der Versuche zugrunde gegangen, so daß unsere Feststellungen sich nur auf ein kleines Material beziehen. Nach 10 Tagen unterschieden sich die Schilddrüsentiere bereits durch ihre Kleinheit von den Kontrolltieren, beginnende Metamorphose war bei einzelnen zu erkennen, aber nicht bei einer so großen Zahl wie bei den Kontrollen. Auch in den späteren Wochen entsprachen die Schilddrüsentiere in ihrer Größe den nur mit Thallium gefütterten Kaulquappen, waren ihnen aber in der Metamorphose immer etwas voraus, so daß nach 6 Wochen der geringe Rest der noch lebenden Tiere an Größe etwa den reinen Thalliumtieren gleichkommt, aber bereits durchweg eine vorgeschrittene Metamorphose aufweist, die allerdings den um diese Zeit vollständig metamorphosierten Kontrolltieren um ein Beträchtliches zurücksteht. Die mit Thymus-Schilddrüse gefütterten Thalliumtiere blieben winzig klein, zeigten gar keine Metamorphose und waren wenige Wochen nach Beginn der Fütterung eingegangen. Auf den häufigen Tod der Schilddrüsentiere weist auch Romeis hin und führt ihn auf den beschleunigten Stoffumsatz sowie auf Erstickung infolge der überstürzten Rückbildung der larvalen Atmungsorgane zurück. In unseren Fällen kommt neben der Schilddrüsenwirkung noch die Thalliumwirkung als schädigendes Moment hinzu. Sehr interessant sind die Resultate, die wir bei den mit Thymussubstanz gefütterten Thalliumtieren erzielt haben. Nach 10 Tagen war ein Unterschied zwischen ihnen und den reinen Thalliumtieren nicht zu bemerken. Sie blieben kleiner als normal und zeigten keine Zeichen von Metamorphose. Nach 3—4 Wochen war bezüglich des Wachstums ein Unterschied gegenüber den reinen Thalliumtieren auch nicht festzustellen, dagegen waren sie ihnen in der Metamorphose weit voraus, so daß nach 6 Wochen, also zu der Zeit, wo die normalen Kaulquappen fast sämtlich Frösche geworden waren, aus der Hälfte der Thymustiere sich Zwergfröschchen entwickelt hatten, während der Rest voraussichtlich in kurzer Zeit die Umwandlung durchmachen wird (vgl. Abb. 2, Fig. c). Wir haben also durch Thallium-Thymus das erreicht, was man in beschleunigterem Maße durch reine Schilddrüsenfütterung erzielen kann. Während bei letzterer die Zwergbildung in der überstürzten Metamorphose zu suchen ist, ist erstere Erscheinung vielleicht so zu erklären, daß der Thymusextrakt die wachstumshemmende Wirkung des Thalliums nicht aufzuheben in der Lage war, dagegen irgendwie auf die Schilddrüse so eingewirkt haben muß, daß die Metamorphose, wenn auch verspätet, so doch eingetreten ist. Bei der engen Beziehung zwischen Thymus und Schilddrüse wäre bei toxischer Schädigung letzterer ein derartiger das Gleichgewicht wiederherstellender Einfluß in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen.

---

[1]) Wir wurden auch bei diesen, ebenso wie bei allen früheren, viel Mühe und Beobachtungsgabe erfordernden Versuchen von unserem Laboratoriumsmitarbeiter, Herrn **KASPAR**, in anerkennenswerter Weise unterstützt.

Abb. 2.

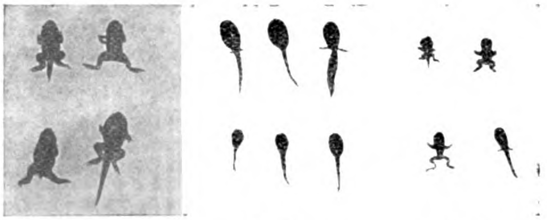


Fig. a. Normale Frösche nach 6 Wochen.

Fig. b. Thallium-Kaulquappen nach 6 Wochen.

Fig. c. Thallium-Thymus-Kaulquappen bzw. Frösche nach 6 Wochen.

Fassen wir unsere an Kaulquappen gewonnenen Resultate zusammen, so ergibt sich, daß durch Thalliumfütterung sowohl Wachstum wie Metamorphose gehemmt wird. Zufügung von Thymusextrakt kann die Thalliumschädigung insofern ausgleichen, als die Metamorphose mit geringer Verzögerung erfolgt, die Hemmung des Wachstums aber bestehen bleibt, so daß Zwergfröschchen entstehen. Verfütterung von Schilddrüsensubstanz kann die wachstumshemmende Wirkung des Thalliums nicht aufheben, auf die Verzögerung der Metamorphose hat sie einen geringen Einfluß, indem sie in gewissem Grade der die Metamorphose hemmenden Wirkung des Thalliums entgegenzuwirken scheint.

So sehen wir auch in unseren Kaulquappenversuchen das Thallium als ein Gift, das gerade die Organe in erster Linie angreift, die Wachstum und Entwicklung beherrschen. Hiermit glauben wir einen neuen Beweis erbracht zu haben, daß das Thallium ein speziell auf das endokrine System wirkendes Mittel ist.

Was die Störungen betrifft, die das Thallium in den endokrinen Drüsen hervorruft, so scheinen sie nur funktioneller Natur zu sein. Jedenfalls lassen sie sich durch Absetzen des Mittels sehr rasch beseitigen. Wir konnten bei jungen Ratten, die durch monatelanges Füttern mit Thallium die schwersten Wachstums- und Entwicklungsstörungen aufwiesen, durch Absetzen des Mittels sehr rasch alle Erscheinungen schwinden sehen. Die etwa 11 cm langen und 50 g schweren völlig nackten Tiere waren nach dreiwöchiger Thalliumentziehung wieder völlig behaart, ihre Länge betrug 15—16 cm und ihr Gewicht 85—95 g, während die Kontrolltiere keine Veränderung aufwiesen. Auch bei den Kaulquappenversuchen fiel es uns auf, daß ein Aussetzen des Präparates sehr rasch einen Teil der Störungen beseitigte. Danach werden wir wohl kaum erwarten können, häufig morphologisch schwere Veränderungen an den endokrinen Organen zu finden, höchstens gelegentlich, wie früher erwähnt, sofern sie nicht höchstens eine Funktionsschädigung an diesen Organen anzeigen. Eher wird sich ein solcher Nachweis auf physiko-chemischem Wege führen lassen (vgl. Buschke und Jacobsohn, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 26).

Literatur: Abderhalden, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **162**. 1915 u. **176**. 1919. — Adler, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **3**. 1914. — Adler, Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. **39** u. **40**. 1914. — Adler, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **164**. 1916. — Allen, New York Path. Soc. **14**. 1914. — Allen, Journ. of Americ. Med. Assoc. **74**. 1920. — Biedl, Innere Sekretion. 1922. — Bilski, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **191**. — Gudernatsch, Zentralbl. f. Physiol. **26**. 1912. — Hart, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 45. 1917. — Hart, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **6**. 1920. — Hart, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21, 1921. — E. R. u. M. M. Hoskins, Journ. of exp. Zoolog. 1919, p. 1. — Romeis, Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. **37**. 1913; **40** u. **41**. 1915. — Romeis, Zeitschr. f. exp. Med. **5**. 1916. — Romeis, Naturwissenschaften **8**. 1920. — Romeis, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 25. — Uhlenhuth, Journ. gen. phys. **1**. 1919.

ÜBER ERBLICHE BELASTUNG BEI SCHWERVERBRECHERN*).

Von

Eduard Reiss.

Aus der Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten Tübingen.
(Vorstand Prof. Dr. Gaupp.)

An Versuchen, den moralischen Schwachsinn erbbiologisch abzugrenzen, fehlt es nicht in der neueren Literatur. Meggendorfer[1]) glaubte bei bestimmten Formen ethischen Defektes aus Belastung und Verlauf den Nachweis erbringen zu können, daß es sich hier um nichts anderes als leichte schizophrene Erkrankungen handelt, die er als Parathymien bezeichnete. Ähnliche Fälle hat Rinderknecht[2]) als kriminelle Heboide beschrieben. Ausgesprochene Belastung mit

---

*) Vortrag gehalten auf der diesjährigen Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Leipzig.

Ich kann es mir nicht versagen, auch an dieser Stelle Herrn San.-Rat Weinberg für die Zugänglichmachung seines wertvollen Materiales und für die überaus liebenswürdige und hilfreiche Unterstützung bei der Durchsuchung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Schizophrenie fand auch HOFFMANN3) bei moralisch-defekten Jugendlichen. Die von JÖRGER veröffentlichten Stammbäume der Familien Zero und Markus scheinen ihm gleichfalls auf konstitutionelle Zusammenhänge zwischen schizophrener Geistestörung und ethischem Defekte hinzuweisen. Anders geartete Kriminelle zeigten nach MEGGENDORFER Beziehungen zur Affektepilepsie, Trunksucht und den pathologischen Schwindlernaturen. Die Verknüpfung der Verbrecheranlage mit bestimmten Formen klinisch fest umschriebener Krankheitstypen schien damit so handgreiflich, daß bei Schwerverbrechern in weitem Umfange Belastung mit Psychosen erwartet werden durfte. Dem widersprachen meine Untersuchungen an Ludwigsburger Zuchthäuslern, die nur ganz vereinzelt geistige Erkrankungen in der näheren und weiteren Verwandtschaft erkennen ließen, trotzdem es sich weit überwiegend um typische Gewohnheits- und Rückfallverbrecher handelte, deren Kriminalitätsbeginn bis in die früheste Jugend zurückreichte; 56% von ihnen waren bis zum Ende des 17., über 75% vor Beginn des 20. Lebensjahres kriminell geworden. Soweit es sich um Belastung mit Psychosen handelte, erlaubte WEINBERGS vorzügliche statistische Sammlung, die in alphabetisch übersichtlicher Ordnung alle Geisteskranken aufführt, die seit über 100 Jahren in Württemberg in den Irrenanstalten interniert gewesen waren, Nachprüfung mit einer Sicherheit, wie sie wohl nicht so leicht wieder erreicht werden wird.

Nach Familienregisterauszügen für Großeltern, Vater- und Muttergeschwister und deren Nachkommen wurden etwaige Irrenanstaltsaufenthalte an der Hand der *Weinberg*schen Statistik festgestellt und weiterhin Strafregisterauszüge beschafft, was die Gunst der Verhältnisse (lokale Registerführung) in unerwartet weitem Umfange auch für die älteren Jahrgänge gestattete. Das so gewonnene Material wurde unter Berücksichtigung aller gesammelten Aktennotizen und Erhebungen, sowie der Angaben des Probanden selbst auf Erblichkeitszusammenhänge untersucht. Da von meinen 131 durchforschten Kriminellen, einem Drittel der damaligen Ludwigsburger Zuchthaussträflinge, 104 eingesessene Württemberger waren und 8 weitere aus Grenzgebieten stammten oder so gute Angaben zu machen vermochten, daß sie für die vorliegende Frage verwendet werden konnte, so verfüge ich über 112 brauchbare Stammbäume, die nur darunter leiden, daß häufige Unehelichkeit Verfolgen der väterlichen Linie in einer Reihe von Fällen verhinderte. Bei der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit lasse ich für den heutigen Überblick Belastung mit Alkoholismus und intellektuellem Schwachsinn beiseite und gehe auch nicht auf die Verbrecherfamilien näher ein, sondern beschränke mich auf die Belastung mit Hysterie, Epilepsie und mit Psychosen.

Für den, der bei den Schwerkriminellen eine weitgehende Belastung mit Geisteskrankheit erwartet hatte, war das Ergebnis eine schwere Enttäuschung. Mehr als ich von den Untersuchten direkt erfahren oder in den Akten gefunden, ließ sich nur ganz vereinzelt feststellen. *Psychosen in der Verwandtschaft sind Seltenheiten*, eine wesentliche stärkere Belastung damit, als bei der übrigen Bevölkerung, liegt anscheinend nicht vor. Was wir in Anstalten und Kliniken an Verbrechern zugewiesen erhalten, ist durchweg ausgesiebtes Material. Und da erbliche Belastung eines der Hauptmomente darstellt, das Sachverständigen-Begutachtung herbeiführt, sieht sich die Erblichkeit bei Kriminellen, von der Seite des Gutachters aus betrachtet, wesentlich anders an, als sie sich dem Kriminalisten darstellt.

Die Zahl der ärztlichen Begutachtungen ist selbst bei Schwerverbrechern sehr gering. Von meinen 131 Untersuchten sind nur 14 während aller ihrer zahlreichen Strafen begutachtet worden, obschon ich bei 88 ausgesprochen pathologische Züge feststellen konnte1). Lag nicht ein ungewöhnliches Verbrechen vor oder schwere Alkoholvergiftung bei der Tat, so war der Anlaß zur Begutachtung durchweg Haftpsychose oder ausgesprochene erbliche Belastung. Hereditätsuntersuchungen eines ungesiebten Materiales aus dem Strafvollzug waren daher eine notwendige Ergänzung.

Die alte Erfahrung, daß manisch-depressives Irresein als belastender Faktor für Kriminalität kaum in Frage kommt, findet auch hier wieder ihre Bestätigung.

Abgesehen von einer manisch gefärbten Psychose mit Alkoholismus bei dem Sohn einer Vater-Mutter-Schwester, ein Fall, der sich bei seiner unklaren Diagnose nicht recht verwerten läßt, fand sich nur noch einmal bei einer Vaters-Schwester ein hierher gehöriges Krankheitsbild, periodische Depressionen auf konstitutionell depressivem Boden. Hier geht die in der Familie einzig dastehende kriminelle Entartung des Probanden offensichtlich auf einen erworbenen geistigen Defektzustand nach Encephalitis zurück; der 2 Jahre jüngeren Schwester ist aus der gleichen Epidemie eine cerebrale Kinderlähmung zurückgeblieben.

Nahezu ebenso selten gelang der Nachweis *hysterischer* Störungen. Das liegt aber wohl in äußeren Umständen begründet. Schwere Kriminalität führt häufig zu früher Trennung von der auf sozial höheren Niveau verharrenden Familie und bringt daher ausgesprochene geistige Störungen oder Anstaltsaufenthalte aus der Verwandtschaft eher zur Kenntnis des Probanden als leichte psychopathische Reaktionen. So bin ich auch über haftpsychotische Störungen bei kriminellen Geschwistern oder Eltern nur ungenügend unterrichtet. Ausgesprochen hysterische Erscheinungen ließen sich 2 mal bei der Mutter, und zweimal bei Schwestern des Probanden nachweisen. In allen 4 Fällen fand ich auch sonst weit verbreitet Entartung in der übrigen Familie, wie Schwachsinn, schwere Trunksucht und abnorme Charakterzüge. Alle vier Probanden boten selbst ausgesprochen krankhafte Erscheinungen, ohne daß sich irgendeine Übereinstimmung unter ihnen hätte auffinden lassen.

Im Mittelpunkt des Interesses stand nach den Voruntersuchungen die *Schizophrenie*. Nur 3 von den 104 Württembergen zeigten schizophrene Belastung, 2mal beim Vater-Bruder-Sohn und einmal bei der Mutter-Schwester.

Bei einem vierten läßt sich durch 3 Generationen, Urgroßvater, Großvater und Vater, eine eigentümliche charakterologische Veranlagung nachweisen, die neben intellektueller Schwäche als Menschenscheu, Sonderlichkeit und krankhafter Geiz gekennzeichnet wird. Absonderung von der Familie und Unfähigkeit, mit anderen in richtiger Gefühlsbeziehung zusammenleben zu können, war in allen drei Generationen der auffälligste Charakterzug. Vom Urgroßvater heißt es, er sei zeitweise desperat gewesen. Der Vater, der 50 jährig wegen Schwachsinn entmündigt wurde, kam 64jährig in die Irrenanstalt, weil er fahrig und gedächtnisschwach wurde. Eine Schilderung des psychischen Befundes fehlt; doch könnte man an eine alte, unbemerkt abgelaufene Schizophrenie denken. Ein Vaters-Bruders-Sohn scheint die Veranlagung geerbt zu haben; er wurde wegen Geistesschwäche gerichtlich exkulpiert. Der Proband hat keine Ähnlichkeit mit seinem Vater; er ist ein heiterer, frecher, leichtsinniger Übermut, der das Leben genießt, wie es sich ihm bietet, und seit seinem 15. Lebensjahre zahllose Strafen wegen Diebstahl und Unterschlagung erlitten hat. Er scheint seiner umtriebigen und wenig einsichtsvollen Mutter und Mutter-Mutter nachgeschlagen zu sein und charakterologisch seinem Stiefbruder von derselben Mutter zu gleichen, der als einziger in der sonst unbescholtenen Familie eine Anzahl kleiner Strafen sich zugezogen hat.

Ganz andere Persönlichkeiten sind die 3 übrigen Probanden, denen sich noch ein Bayer anschließt, der durch den gleichfalls schwer kriminellen Bruder schizophren belastet ist. Ihre geringe intellektuelle Begabung kennzeichnet sich durch Enge, Starrheit und mangelnde Voraussicht, was man so gemeinhin borniert zu nennen pflegt. Die Gemütsanlage vereinigt träge Indolenz mit auffallender gemütlicher Roheit und explosiver Reizbarkeit, die sich oft unvermittelt auf geringfügigen Anlaß hin in wahnsinnigen Jähzornsaufwallungen entlädt. Starke triebhafte Sexualität läßt sich bei allen nachweisen. Einer steht für sich allein in seinem Mangel an aktiver Brutalität und in seiner geschlechtlichen Hörigkeit, die ihn zum Zuhälter niederster Sorte stempelt. Er hatte in seiner Jugend lang hysterische oder affektepileptische Anfälle. Die 3 anderen haben neben zahllosen verschiedenartigen Delikten sämtlich mehrere schwere Gewaltverbrechen auf dem Gewissen, Raubmord, Notzucht und Mordversuch, deren Ausführung sich durch erschreckende Gefühllosigkeit und Brutalität auszeichnet. Verleitung durch andere oder zufällige Situationsbedingungen können sie herbeiführen. Der Anlaß bleibt durchweg unbedeutend; es fehlt ein schwerer Affekt, eine zielstrebige Überlegung. Dafür überrascht der tierhafte primitive Ausbruch instinktgespeister Kraft, dessen Grausamkeit und Scheußlichkeit jede, auch die geringste menschliche Regung vermissen läßt. Sadistische Gelüste stehen dem wohl nahe, wie mir überhaupt bei meinem Verbrechermaterial eine unverkennbare Beziehung zwischen Hang zu Bedrohung und Vergewaltigung und solchen perversen Tendenzen immer wieder aufgefallen ist. *Ein im ganzen völlig indolenter Boden mit geringer, ja oft fehlender psychischer Spontanaktivität, dessen unvermittelte Entladungen weniger Affektäußerungen als Instinktauslösungen gleichen, scheint mir für die geschilderte Gruppe kennzeichnend zu sein. Diesen Eigenschaftskomplex möchte ich mit der Schizophrenie in einen erbbiologischen Zusammenhang bringen.* Der einzige schizophren Erkrankte meines Ludwigsburger Materiales zeigt völlige Übereinstimmung in der charakterologischen Zusammensetzung. Auch erinnere ich mich aus meiner sonstigen forensischen Erfahrung an ähnlich geartete schizophren belastete Verbrecher. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß der eine der oben genannten Probanden, vielleicht im Zusammenhang mit schwerem Alkoholismus, in frühester Jugend an vereinzelten epileptischen Anfällen litt.

Außer bei ihm fand ich noch bei 5 weiteren Probanden epileptische Störungen. Demgegenüber erscheint die Gesamtbelastung mit *Epilepsie* in nur 9 Fällen gering, wobei noch zu berücksichtigen ist, daß es sich bei mindestens 2 Fällen um Encephalitisfolge und bei 2 um Alkoholepilepsie handelte, also sicherlich nicht gleichwertige Erkrankungsformen vorlagen und damit die erbbiologische Bedeutung kaum abzuschätzen ist. Um so schwerer wiegt eine gewisse charakterologische Übereinstimmung bei der Mehrzahl hierhergehöriger Probanden im Sinne erhöhter gemütlicher Reizbarkeit und Entladungsbereitschaft, wie sie den sogenannten Epileptoiden eignet. Ähnlich geartete Charaktere finden sich dann regelmäßig auch in der Verwandtschaft vertreten, ja einzelne Familien erhalten so direkt ein individuelles Gepräge. Direkte Vererbung mit ausgesprochener Neigung zur Erhaltung dieser Eigenschaft über Generationen hinaus scheint dabei häufig zu sein. Auch unter den nicht nachweisbar epileptisch Belasteten sah ich noch mehrfach das gleiche Bild. Manches stimmt mit MEGGENDORFERS[1]) Affektepilepsiegruppe überein, doch fehlen den Probanden Neigung zum Schwindeln und hysterische Erscheinungen. Nur einmal traf ich hysterische resp. affektepileptische Anfälle, ein anderes Mal typische schwere Migräne. Belastung mit Geisteskrankheiten fehlte allen so veranlagten Probanden, darin treffe ich mich mit MEGGENDORFERS Ergebnissen; doch will die Trennung zwischen Affekt- und genuiner Epilepsie nicht in der von ihm geforderten Schärfe gelingen, es sei denn, daß man unter Berücksichtigung des meist vorhandenen schweren Alkoholismus und der reizbar epileptoiden Veranlagung sich durchweg für das Vorliegen affektepileptischer Störungen ausspricht, was sich bei der Art meines Materiales weder bestreiten noch mit einiger Sicherheit behaupten läßt. ***Als unbestreitbares Ergebnis bleibt nur der Nachweis einer ziemlich konstanten direkten Erblichkeit eines reizbar-explosiven Temperamentes, das mit epileptischen oder epilepsieähnlichen Anfällen eine gewisse Zusammengehörigkeit besitzt.***

Die kriminelle Bedeutung solcher epileptischer Charakteranlage leuchtet ohne weiteres ein. In Verbindung mit anderen Defekten, wie etwa Mangel der höheren Gefühle oder Fehlen der Willensbeherrschung, wird sie zu asozialer Betätigung führen müssen. So läßt sich in günstig gelagerten Fällen zeigen, wie das väterliche epileptoide Element im Zusammentreffen mit Haltlosigkeit von Mutterseite in einer bis dahin unbestraften Familie eine Verbrechergeneration aufkeimen läßt, wobei die Art der kriminellen Betätigung deutlich aus der Vermischung beider Erbteile erwächst. Eine Kombination von Eigentumsdelikten mit schweren Angriffen auf Leib oder Leben der Nebenmenschen wird die Folge sein. In 2 Fällen gelang es mir, solche Beziehungen aufzudecken. Doch blieb es nicht auf diese eine Anlageform beschränkt. Noch mehrfach sonst ließ sich die kriminelle Anlage deutlich als Mischprodukt ungünstiger elterlicher Eigenschaften erkennen. Der rohbrutale und genußsüchtige Vater gibt mit einer eitlen zu phantasievollen Spielereien neigenden und selbstüberheblichen Mutter als Erstbestraften der Familie den unverschämten auffallend rohen Einbrecher, der sich durch Größenwahn, Eitelkeit und krankhafte Schwindelneigung auszeichnet. Von einem aufgeregt jähzornigen geldgierigen Vater und einer gemütlos-harten Mutter, beide wie die übrige Familie unbestraft, stammt die scheußliche Mischung von leidenschaftlicher Rachsucht, schlauer Gewinngier und kalter Gefühllosigkeit, die zu überlegtem Meineid aus Habsucht und Rache führt. Die schwächliche Gutmütigkeit des soliden Vaters verbindet sich im Sohn mit größenwahnsinniger Eitelkeit der Mutter zum haltlosen Schwindler und pathologischen Lügner, dessen Geschwister teils mehr die väterliche, teils mehr die mütterliche Erbschaft tragend in ihrem, wenn auch weniger ausgesprochen, asozialen Lebensgang deutlich für die Ungunst dieser Keimmischung Zeugnis ablegen. Die kleine Kriminalität der lügnerischen und bettelhaften Mutter führt in Vermischung mit der krankhaften Reizbarkeit und Unzugänglichkeit des psychopathischen Vaters zu dem unzuverlässigen reizbar schwierigen und verlogenen Dieb und Landstreicher, der auf den Strafvollzug mehrfach psychotisch reagierte. Ein leichter Genießer und Heiratsschwindler verbindet der Mutter lebensfrisches und heiteres Temperament mit der weichen etwas sentimentalen Eitelkeit eines nach äußeren Ehrungen strebenden Vaters. Sind neben schwerkriminellen sozial brauchbare Geschwister vorhanden, so deckt genügende Kenntnis der charakterologischen Struktur der einzelnen gelegentlich die völlige Charakterübereinstimmung der entgleisten Nachkommen mit einem gleichfalls schwer kriminellen Elternteil und entsprechender Belastung von dieser Seite auf, während die gesellschaftlich eingefügten den anderen hochwertigen Elternteil und dessen Ahnenreihe nachschlagen. Die Beispiele ließen sich noch etwas vermehren, doch wäre ohne eingehende Darlegung der Lebensläufe damit nicht viel gewonnen. Was ich zeigen wollte, ist schon aus diesen kurzen Hinweisen klar zu erkennen, die ***überragende Bedeutung einzelner Charakterzüge oder Kombinationen von ihnen als ausschlaggebendes Moment für das Versinken in Dauerkriminalität und die anscheinend konstante Vererbbarkeit gewisser solcher Kombinationen.***

Die erbbiologische Betrachtungsweise wird durch solche Erfahrungen von dem gerade erst betretenen Wege, vorwiegend nach Beziehungen zu den großen klinischen Krankheitsgruppen zu fahnden, etwas abgedrängt. Zusammenhänge mit der Schizophrenie bestehen ja sicherlich, doch scheinen sie nur für eine verhältnismäßig kleine Gruppe ernsthafte Bedeutung zu besitzen. In der Hauptsache wird die kriminelle Lebensentgleisung offenbar durch Charaktereigentümlichkeiten herbeigeführt, die heute noch mit keiner unserer großen klinischen Krankheitsgruppen in engere Verbindung gebracht werden können. Zu dem, was wir Entartung nennen, darf ein großer Teil von ihnen gerechnet werden; sie treten vereinzelt auf als individuelle Eigenschaften oder familiär gehäuft und dann oft auf Generationen vererbbar. Vielfach läßt sich heute noch nicht bestimmen, was an ihren Erscheinungsformen milieubedingt, was erbliche Grundlage ist. Darüber wäre an Hand der Verbrecherfamilien zu reden. Überall aber, wo wir Schwerkriminalität auftreten sehen, treffen wir neben ihnen noch einen ausgesprochenen Mangel in der Ausbildung der höheren Gefühle, wobei ich allerdings als Gradmesser für Schwerverbrechertum nicht die Einzeltat, sondern die gesamte asoziale Lebensgestaltung einsetze. Die moralische Gefühllosigkeit, worunter hier ganz allgemein der Mangel an höheren Gefühlen verstanden sein soll, ist also eine allgemeine Voraussetzung der Schwerkriminalität und darf nicht als kennzeichnend für eine spezielle Sondergruppe angesehen werden. Über ihre Vererbbarkeit sagt mein Material nichts aus. Wir finden Familien mit zahlreichen ethisch sehr tiefstehenden Gliedern und dann wieder ganz isoliertes Auftreten, wie wir das ja auch bei der intellektuellen Unzulänglichkeit kennen, die bei Einzelverbrechern wie in Verbrecherfamilien auffallend häufig angetroffen wird. Ich glaube, wir dürfen beide Defektzustände ganz gleich auffassen, nämlich als Ausdruck einer minderwertigen, irgendwie in der Entwicklung gestörten Anlage, nur daß leichtere Grade ethischer Unvollkommenheit unter der nichtkriminellen Bevölkerung in viel weiterer Verbreitung zu finden sind, als dies für die intellektuelle Schwäche zutrifft. Schon heute hier verschiedene Formen ethischen Defektes je nach Art der vorauszusetzenden Grundstörung unterscheiden zu wollen, dazu fehlt es nach meinen Erfahrungen noch vollkommen an ausreichenden Grundlagen. Sind wir doch selbst bei den eifrig durchuntersuchten intellektuellen Defektzuständen, soweit sie aus frühester Entwicklungszeit stammen, nicht in der Lage, über die Art der krankhaften Prozesse, denen sie ihre Entstehung verdanken, etwas auszusagen, es sei denn auf dem Umwege über sonstige begleitende Symptome. Die Frage nach dem moralischen Schwachsinn gewinnt damit ein etwas anderes Gesicht. Bezeichnen wir mit diesem Namen ganz allgemein den Defekt der höheren Gefühle, so heben wir als moralischen Schwachsinn nur eine Seite hervor, die bei allen Verbrechern mehr oder minder ausgesprochen angetroffen wird, und sagen nicht mehr und nicht weniger aus, als wenn wir auf intellektuellem Gebiet vom Schwachsinn reden. Wollen wir aber darunter eine eigene Gruppe besonders gefährlicher Gesellschaftsfeinde verstehen, dann bedarf es zu ihrer Kennzeichnung noch anderer spezieller Charakterzüge, wie etwa starker Aktivität, brutaler Grausamkeit u. dgl. m., womit wir dann zu Gruppenumschreibungen kommen, ähnlich der oben geschilderten, die ich glaubte zur Schizophrenie in Beziehung setzen zu können. Solche Charakterzüge sind demnach entscheidend für den Verbrechertypus und seine erbbiologische Zugehörigkeit. Auf sie müssen wir unser Hauptaugenmerk richten, wenn wir zu einer einigermaßen brauchbaren Einteilung in Verbrechergattungen gelangen wollen, die in gleicher Weise biologischen Tatsachen und kriminologischen Forderungen Rechnung trägt.

Literatur: [1]) MEGGENDORFER, F., Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral insanity". Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 66, S. 216. — [2]) RINDERKNECHT, GERHARD, Über kriminelle Heboide. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 57, S. 35. — [3]) HOFFMANN, HERMANN, Vererbung und Seelenleben 1922. — [4]) REISS, Über verminderte Zurechnungsfähigkeit bei Schwerverbrechern. Monatsschr. f. Krim. 11, S. 308. — [5]) MEGGENDORFER, a. a. O.

MAMMACARCINOMREZIDIVE, NACH RÖNTGENBESTRAHLUNG 5 JAHRE UND MEHR KLINISCH GEHEILT*).

Von

Dr. ARTHUR HINTZE.
Assistenzarzt der chirurgischen Universitätsklinik Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. BIER.)

In folgendem soll über einige Fälle von bestrahlten Mammacarcinomrezidiven berichtet werden, deren Operation bis zu 9 Jahren, deren Röntgenbestrahlung bis zu $7^1/_2$ Jahren zurückliegt und welche zur Zeit als klinisch geheilt angesehen werden müssen.

Im *ersten* Falle, Frau Schr., handelt es sich um eine 48 jährige Frau, welche sich der Operation (rechts) im Oktober 1916 unterzog und bei welcher Drüsen der Achselhöhle im Dezember 1916, Rezidivknötchen in der Operationsnarbe im April 1917 durch Bestrahlung zum Schwinden gebracht wurden. Ein im Januar 1921 am Rande der Narbe aufgetretenes erbsengroßes Knötchen erwies sich als Fibroadenom; nach dessen Entfernung konnte im Juli 1921 an gleicher Stelle wieder ein derbes sehr verschiebliches Knötchen beobachtet werden, welches sich auch zur Zeit unverändert vorfindet und keinerlei Wachstumstendenz zeigt. An der Diagnose des *Primär*tumors als Carcinom kann aber kein Zweifel bestehen. Patientin hat von 120 auf 160 Pfund zugenommen und fühlt sich gesund.

Die *zweite* Patientin, Frau M., 44 Jahre alt, unterzog sich der linksseitigen Mammaamputation im Juli 1913. Trotz prophylaktischer Bestrahlungen zeigten sich im Dezember 1914 in der Nähe der Narbe einige Knötchen, die nach Röntgenbestrahlungen prompt schwanden. Als sich die Patientin mir im Juni 1921 vorstellte, konnte ich in der rechten Achsel eine bohnengroße, etwas derbe Drüse feststellen; das Drüsengewebe der rechten Brust erschien etwas derb, besonders in einem kirschgroßen Gebiete lateralwärts von der Mamille; die amputierte Brustseite war frei von Rezidiven. Die Patientin hatte sich mit dem gleichen Befunde bereits 1920 in unserer Poliklinik vorgestellt, es war ihr Operation an der rechten Brustseite angeraten worden, die sie verweigerte. Jetzt nach zwei weiteren Jahren ist der Befund noch immer derselbe; Patientin fühlt sich kräftig und gesund.

Bei der *dritten* Patientin, Frau Bl., 57 Jahre alt, wurde die Operation im Januar 1915 vorgenommen. Im Juli 1915 wurde eine leichte Ausfüllung der linksseitigen Supraclaviculargrube festgestellt; diese sowie das gesamte gefährdete Gebiet wurden dann im Laufe des Jahres 1915 wiederholt bestrahlt. Die leichte Ausfüllung der linken Supraclaviculargrube schwand zwar nicht, man fühlt daselbst jetzt ziemlich deutlich eine weiche, bohnengroße, leicht verschiebliche Drüse. Jedenfalls blieb der Zustand seit 7 Jahren unverändert und Patientin befindet sich wohl.

Die *vierte*, 42 jährige Frau L., litt an einem pflaumengroßen Carcinom der linken Mamma mit harten Achseldrüsen. Nach der Operation im April 1916 und Röntgenbestrahlungen im Mai 1916 wurde erst im November 1919 ein erbsengroßer Rezidivknoten in der Narbe festgestellt, exstirpiert und diese Gegend wiederum bestrahlt. Ich konnte seitdem nur im Dezember 1921 in der linken Supraclaviculargrube eine kleinerbsengroße, derbe, verschiebliche Drüse feststellen, welche jetzt im Juni 1922 nur hühnerschrotkorngroß erscheint.

Die vier Patientinnen blieben also 6, 9, 7 bzw. 8 Jahre nach der Mamma-Amputation frei von Rezidiv bzw. von Wiederholungsrezidiven nach Beseitigung eingetretener Rezidive; hierbei ist die Patientin praktisch auch als rezidivfrei zu betrachten, wenn nachweisbar kleine Knötchen oder Drüsen im Laufe mehrerer Jahre keinerlei Änderung erfahren bzw. wenn sich solche Knötchen bei der Exstirpation als Narbengewebe oder Fibroadenome herausstellen; die mangelnde Progressivität solcher Gebilde und der gute Allgemeinzustand der Patientin sprechen für eine Heilung des Carcinoms. — Bemerkenswert ist das relativ jugendliche Alter des 2. und 4. Falles von 35 bzw. 36 Jahren zur Zeit der Operation, also des manifesten Carcinoms.

Über die Natur des Befundes auf der rechten unbestrahlten Brustseite im Falle 2 wird man selbstverständlich ein non liquet aussprechen müssen, immerhin läßt sich nicht leugnen, daß die Patientin hier mit ihrer Operationsweigerung bisher im Recht geblieben ist.

Daß bei diesen guten, nach Bestrahlungen beobachteten Dauerzuständen die Bestrahlung als bewirkender Faktor nicht ohne weiteres in Zweifel gezogen werden darf, mögen zwei weitere Fälle von Mammacarcinomen bekräftigen, deren Operations- bzw. Bestrahlungsdatum zwar noch nicht so weit zurückliegt, bei denen aber recht erhebliche Rezidive ausschließlich durch Bestrahlung zum Rückgang gekommen sind.

Bei der *ersten dieser beiden* Patientinnen, Frau W., 62 Jahre alt, handelt es sich um ein 14 Monate nach der im Februar 1920 erfolgten linksseitigen Mammaamputation aufgetretenes taubeneigroßes Narbenrezidiv, welches sich nach von anderer Seite durchgeführten Röntgenbestrahlungen in ein $5^1/_2 \times 2^1/_2$ cm großes Geschwür verwandelte, dessen sehr derbe Ränder und Basis auf Brustbein und oberen Rippen festsaßen und bis zum Schlüsselbein reichten. In der linken Supraclaviculargrube fand sich außerdem ein reichlich pflaumengroßer, sehr derber, etwas verschieblicher Tumor. Nach Röntgenbestrahlungen im August 1921 und Januar 1922 schwand der gesamte Tumor und die Zerstörungshöhle des Geschwürs kleidete sich allmählich unter Abstoßung einiger Knorpelstückchen mit einem dünnen Narbenepithel aus. Zur Zeit ist so eine glatte Mulde von 28 × 25 mm Eingangsweite und 2 cm Tiefe entstanden. Die Supraclaviculardrüse ist geschwunden.

Bei der *letzten* Patientin handelt es sich um eine 74 jährige Frau K., welche sich im Oktober 1921 der linksseitigen Mammaamputation unterzog. Bei ihr wurden im Dezember 1921 in der Operationsnarbe ein $2 \times 1^1/_2$ cm großer, derber Granulationspilz und in der linken Supraclaviculargrube eine bohnengroße Drüse festgestellt. Nach Bestrahlungen im Dezember 1921 schwand der Tumor völlig und machte einer flachen Verdickung am Sternalansatz der 3. Rippe Platz, über der die Haut ziemlich gut verschieblich war. Etwas langsamer schwand die Supraclaviculardrüse. Die Patientin hat beträchtlich an Gewicht zugenommen und fühlt sich wohl.

Wenn auch in diesen beiden letzten Fällen das weitere Schicksal der Patientinnen noch wesentlich ungewisser ist, als bei den zuerst vorgestellten langjährig klinisch beobach-

---

*) Krankenvorstellung in der Berliner Chirurgischen Gesellschaft am 12. Juni 1922.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

teten, so ist bei ihnen doch der Rückgang ihrer Rezidive unter Röntgenbestrahlung so in die Augen fallend, daß wir in diesen Fällen den Zusammenhang zwischen Bestrahlung und Schwinden des Rezidivs kaum leugnen können. Da bei diesen beiden Fällen die chirurgische Therapie nur wenig aussichtsreich gewesen wäre, müssen wir in solchen Fällen der Röntgenbestrahlung die Palme des Erfolges zuerkennen.

Die mitgeteilten Fälle klinischer Heilungen nach 5 Jahren und mehr lassen uns hoffen, daß die Röntgenbestrahlung in der Lage sein wird, eine zunehmende Zahl aus den 60—80% der an Brustkrebs leidenden Frauen, die trotz der Operation die Straße des Todes ziehen, zu retten.

Hinsichtlich des Technischen ist noch zu erwähnen, daß die ersten 4 Frauen ausschließlich mit der Apex-Apparatur, die zuletzt aufgeführte aber ausschließlich mit dem Symmetrie-Induktorium und Müller-Siederöhren bestrahlt wurden; bei dem ersten Fall der zweiten Gruppe kamen beide Apparaturen zur Anwendung.

KORREKTUR DER VERGLEICHSTABELLE BEI VERSCHIEDENER METHODIK DER BLUTSENKUNGSPROBE in Nr 27, S 1359 dieser Wochenschrift.

Von

Alf Westergren, Stockholm.

Die Werte für **Plauts** Methode sind in meiner Tabelle leider nicht ganz richtig angegeben. Bei der Berichtigung dieser Zahlen, seien gleichzeitig auch verbesserte Vergleichswerte für **Linzenmeiers** Methode gegeben. Wenn nämlich die Stabilität mit **Linzenmeiers** und mit meiner Methodik bestimmt wird, so hat die Erythrocytenzahl bei jener verhältnismäßig größeren Einfluß, wenigstens bei kleiner Senkungsgeschwindigkeit, besonders bei Berechnung der 24-mm-Höhe. Verschiedene Vergleichszahlen für Männer und Frauen sind infolgedessen zu empfehlen.

WESTERGREN 200 mm Bluthöhe	PLAUT 113 mm Bluthöhe		LINZENMEIER 51 mm Bluthöhe					
Plasmahöhe, mm/1 St. mit 3,8% Citr.	Plasmahöhe, 1 St.		Senkungszeit, Minuten					
	cc/10	mm	18 mm		24 mm		S. Mw.[1])	
			männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
1	1	1	1500	—	—	—	850	—
2	1,5	1,5	800	700	1800	1300	470	400
4	2	2,5	450	400	1050	850	260	225
6	3,5	4	350	300	850	725	200	175
8	4,5	5	275	225	700	600	160	130
10	5,5	6	225	175	600	475	130	100
12	7	7,5	175	150	475	400	100	90
15	9	10	135	115	350	300	80	70
20	12	13	100	85	230	190	63	55
30	17	19	70	60	150	120	47	40
40	22	25	50	45	90	75	35	30
50	28	32	35		50		25	
70	40	44	25		35		18	
90	50	57	20		25		15	
110	62	70	15		18		10	
130	73	83	10		12		7	

Es handelt sich selbstverständlich um Durchschnittswerte. Die Abweichungen sind aber in der Regel ziemlich klein, wenn die resp. Methodik im wesentlichen befolgt wird. Die mit **Plauts** Methodik gewonnenen Zahlen werden, wenn sie kleiner als etwa 15 cc/$_{10}$ sind, von den möglichen Verschiedenheiten der Höhe der Citratblutsäule nicht beeinflußt. (Vgl. meinen Aufsatz in Nr. 27 dieser Wochenschr.)

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ÜBER DIE SPEZIFISCH DYNAMISCHE WIRKUNG DER NAHRUNGSSTOFFE.

Von

J. Abelin.

In einer vor kurzem erschienenen Untersuchung (Biochem. Zeitschr. Bd. 129) habe ich die Beziehungen des vegetativen Nervensystems (symp. + parasymp.) zu den Stoffwechselvorgängen einer näheren Analyse unterworfen. An Hand von Gaswechselversuchen an der Ratte konnte gezeigt werden, daß eine große Reihe der das vegetative Nervensystem angreifenden Substanzen nicht nur auf Herz, Gefäßtonus, Blutdruck, Blutzucker usw. einwirken, sondern zugleich auch die gesamten Stoffwechselprozesse beeinflussen. Es gilt dieses Verhalten für Tyramin und Phenyläthylamin, Adrenalin, Cholin, Acetylcholin, Atropin, Pilocarpin und die wirksamen Schilddrüsenstoffe. — Durch Eiweißaufnahme wird der Stoffwechsel sehr mächtig beeinflußt und es lag der Gedanke nahe, zu prüfen, ob nicht auch bei der spezifisch dynamischen Wirkung des Fleisches das vegetative Nervensystem beteiligt ist. Es wurde daher an Ratten bei einer Umgebungstemperatur von 30° die spezifisch-dynamische Wirkung des Fleisches *vor* und *nach* der Darreichung von das vegetative Nervensystem erregenden Substanzen bestimmt. Als übereinstimmendes Ergebnis dieser Versuche ist anzuführen, daß nach Verfütterung von Tyramin und Phenyläthylamin, von Schilddrüse, von kleinen Mengen Tyramin und Phenyläthylamin + kleine Menge von Schilddrüse nicht nur der Ruheumsatz, sondern auch die spezifisch dynamische Wirkung des Fleisches sehr beträchtlich ansteigt. Anbei einige Resultate: (siehe rechtsstehende Tabelle).

Die spezifisch dynamische Wirkung des Rohrzuckers nahm nach Eingabe von Schilddrüse ebenfalls zu, sie erreichte aber nicht so hohe Werte, wie es R. **Weisz** und E. **Adler** (Klin. Wochenschr. 1922, S. 1592) bei einem Basedow-Patienten fanden.

Es bestehen also tatsächlich innige ***Beziehungen*** zwischen dem ***Zustand des vegetativen Nervensystems*** und der Größe der ***spezifisch dynamischen Wirkung*** der Nahrungsstoffe, und zwar ruft eine erhöhte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems eine sehr bedeutende Steigerung der spezifisch-dynamischen Wirkung hervor. — Der wesentliche Inhalt dieser Untersuchungen wurde auf der 103. Jahresversammlung der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft (Med.-biolog. Sekt.) am 24. August 1922 mitgeteilt, eine ausführliche Beschreibung und Besprechung der Versuche erfolgt in der Biochem. Zeitschr. *(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Bern.)*

Präparat	Spezifisch-dynamische Wirkung des Fleisches			
	vor Eingabe des Präparates (Mittelwert)		*nach* Eingabe des Präparates	
	CO_2	O_2	CO_2	O_2
Thyreoidea (13. I. bis 21. II. 1922)	11,6%	10,7%	40,7% 36,3% 31,8%	30,6% 24,4% 26,7%
Tyramin + Phenyläthylamin	14,5%	9%	21,2% 24,75% 30,0% 28,5%	31,82% 14,0% 35,1% 25,26%
Sehr kleine Menge von Pyramin und Phenyläthylamin + sehr kleine Mengen von Schilddrüse	13,3%	—	31,0% 22,6% 29,7% 24,4% 18,1%	31,7% 25,7% 29,4% — 19,2%

BIOLOGISCHER NACHWEIS DER KATIONENWANDERUNG IN DIE ERYTHROCYTEN.

Von

E. P. Pick.

Während der Austausch von Anionen zwischen roten Blutkörperchen und umgebenden Lösungen seit den Arbeiten von **Hamburger** und **Hedin** von zahlreichen Autoren einwandfrei nachgewiesen ist, blieb bisher trotz vielfacher, teils chemischer, teils physikalisch-chemischer Untersuchungen die Frage, ob Kationen von den Erythrocyten aufgenommen würden, strittig. Die große Empfindlichkeit des überlebenden Froschherzens gegen gewisse Kationen, insbesondere gegen Ca- und K-Ionen, die bereits TRENDELENBURG und GOEBEL zum Nachweis verminderter Calciumkonzentration im Serum benutzt hatten, gab Anlaß zu folgenden Versuchen, die gemeinsam mit Dr. C. HEYMANS ausgeführt worden sind. Versetzt man die Ringerlösung eines Straubherzens mit 0,05—0,1 ccm einer Aufschwemmung von *Kaninchen*-Blutkörperchen, so gelingt es, zu zeigen, daß sowohl die Kalkcontractur, als auch die Kalk-Kali-Contractur im Vergleich zu dem mit reiner Ringerlösung gespeisten Herzen bedeutend abgeschwächt ist; wird umgekehrt einem unter Kalküberschuß oder unter verstärkter Kalk-Kali-Wirkung arbeitenden Herzen eine Kaninchen-Erythrocyten-Aufschwemmung zugefügt, so wird wohl auch hier in wenigen Augenblicken die Contractur deutlich herabgesetzt, aber die Wirkung des *nachträglichen* Erythrocytenzusatzes ist viel geringer, da die vom Herzen einmal fixierten Kationen auf diesem Wege dem Herzen schwerer zu entziehen sind. Auch Kalklösungen, in welchen Kaninchenblutkörperchen aufgeschwemmt waren, wiesen eine schwächere Herzwirkung auf, als die Kontrolllösung.

---

[1]) FRISCH-STARLINGER.

In gleicher Weise wie mittels der Kalk- und Kalk-Kali-Contractur gelingt es, die Aufnahme der Ca- und K-Ionen in die Kaninchenerythrocyten nachzuweisen, wenn man die Blutkörperchen kurze Zeit (ca. $^1/_4$h) mit einer 1 proz. $CaCl_2$- oder KCl-Lösung in Berührung läßt und die von den abgesetzten Blutkörperchen abgehobene Calcium- oder Kaliumchloridlösung auf ein entsprechend vorbereitetes Straubherz einwirken läßt; wurde dieses unter der Einwirkung einer *Ca-freien* Nährlösung zum Stillstand gebracht, so bedarf es ca. $^1/_3$ mal mehr von der mit Blutkörperchen in Berührung gestandenen Kalklösung, als von der Kontrollösung, um in gleicher Weise wieder die Herzaktion anzuregen. Wurde das Herz vorher durch *K-freien* Ringer in seiner Tätigkeit geschädigt, so ließ sich die durch Kaliummangel gesetzte Irregularität nur durch eine größere Menge der über dem Erythrocytensediment abgehobenen KCl-Lösung beseitigen, als dies am gleichen Herzen durch die Vergleichslösung möglich war. Für das Endergebnis der besprochenen Versuche blieb es gleich, ob die Blutkörperchen aus defibriniertem oder anderweitig ungerinnbar[1]) gemachtem Blut stammten oder ob frisch durch Herzpunktion gewonnenes Blut in die Straubkanüle eingetropft worden war.

Die angeführten Versuchsergebnisse können vorläufig nur durch die Annahme ihre einheitliche Deutung finden, daß Kaninchen-Blutkörperchen Kalk- und Kalium-Ionen in solchen Mengen festzuhalten vermögen, daß diese für die Herzwirkung sichtbar ausgeschaltet sind; ihre Aufnahme in die Blutkörperchen erfolgt bei den gegebenen Konzentrationen von ca. 1 prom. $CaCl_2$- und KCl-Lösungen nahezu augenblicklich. Es dürfte der Schluß berechtigt sein, daß den Kaninchen-Erythrocyten für die Regulierung physiko-chemischer Austauschvorgänge, an denen Ca- oder K-Ionen beteiligt sind, auch im lebenden Organismus eine Rolle zufällt.

Anders aber als die Kaninchenblutkörperchen verhalten sich die Erythrocyten anderer Tierarten, von denen wir *Katzen-* und *Menschenerythrocyten* erwähnen. Ähnlich, wie beim Eindringen der Glucose in die Blutkörperchen die Bedeutung der Arteigenheit für die jeweilige Durchlässigkeit festgestellt erscheint (FALTA-RICHTER-QUITTNER, BRINKMANN v. DAM, EGE), ließ sich auch in unseren Versuchen für die Ionenbindung an die Erythrocyten die Wichtigkeit der Artunterschiede leicht erweisen. Katzen-Blutkörperchen, die übrigens in größeren Dosen für das Froschherz toxisch sind, und Menschenerythrocyten zeigen nicht die durch Ca- und K-Fixierung an den Kaninchenblutkörperchen beobachteten Froschherzphänomene. Entweder findet bei diesen Blutkörperchenarten überhaupt keine Aufnahme der Ca- und K-Ionen statt oder sie ist so geringfügig, daß sie unter den gegebenen Bedingungen (Mengenverhältnisse der angewandten Kationen, H-Ionen-Konzentration) im biologischen Versuch am Froschherzen keinen Ausschlag gibt. Es dürfte demnach den Katzen und Menschenerythrocyten auch im intermediären Kalk-Kalium-Stoffwechsel keine regulierende Funktion in dem Ausmaße, wenn überhaupt, zukommen, wie sie sich für die Kaninchenblutkörperchen am überlebenden Froschherzen nachweisen läßt. Das Verhalten der Katzenerythrocyten steht in Übereinstimmung zu den analytischen Ergebnissen von HEUBNER und RONA, die vielfach in den Katzenblutkörperchen im Gegensatze zum Serum trotz der am lebenden Tiere bis zu toxischen Dosen vermehrten Ca-Zufuhr keine Kalkanreicherung nachweisen konnten.

Die Ionenfixierung ist an das intakte Blutkörperchen gebunden; wohl sind auch Stromata imstande, in geringem Grade Kationen zu binden, während an dem gelösten Hämoglobin eine Bindungsfähigkeit der Ca- und K-Ionen mit unserer Methode nicht nachzuweisen war; andere Eiweißlösungen, die in ähnlichen Mengen wie die Blutkörperchen im Froschherzen mit Ca- und K-Salzen zur Reaktion gebracht wurden, zeigten ebenfalls kein so weitgehendes Kationen-Bindungsvermögen, wie die Erythrocyten; geprüft wurden Blutplasma (Kaninchen), Blutserum (Kaninchen, Katze), Eieralbumin, Muskelplasma (Frosch); auch Tierkohle war in den angewandten geringen Mengen außerstande, die Kalk-Kali-Contractur des Herzens zu beeinflussen und die Bindungsfähigkeit der Erythrocyten zu ändern.

Die beschriebene recht empfindliche und mit sehr kleinen Materialmengen ausführbare Methode ist in verschiedenen Abänderungen geeignet, unter natürlichen Bedingungen eine Reihe von intimeren Austauschvorgängen zwischen verschiedenen (ionisierten und nichtionisierten) Stoffen und lebenden Zellen in bequemer Weise zu prüfen; weitere Erfahrungen werden ergeben, ob sie auch für Fragen der Blutpathologie verwertbar ist[1]). *(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Wien.)*

KASUISTISCHE MITTEILUNGEN.

ÜBER EINEN FALL VON „ALLGEMEIN VERBREITETEM“ EMPHYSEM BEI LUNGENTUBERKULOSE.

Von

Dr. LOTTE ALTERTHUM, Volontärärztin.

Der vorliegende Fall, den ich auf der Tuberkulose-Abteilung der Städt. Krankenanstalt zu beobachten Gelegenheit hatte, erscheint mir wegen seiner Seltenheit mitteilenswert.

Karl B., 46 Jahre alt, wurde im März dieses Jahres wegen progredienter Lungentuberkulose und chronischer Nierenentzündung mit folgendem Befund auf unsere Abteilung aufgenommen:

Untersetzter Mann in schlechtem Ernährungszustand. Leichte Gesichtscyanose. Mäßige Dyspnöe. Über den Oberlappen beider Lungen Schallverkürzung, links stärker als rechts, mit verschärftem Atmen und klanglosen Rhonchi rechts, leisem Bronchialatmen und zahlreichen Rhonchi links; im zweiten linken Zwischenrippenraum umschriebener dreimarkstückgroßer Dämpfungsbezirk mit Bronchial-, zum Teil amphorischem Atmen. Die übrigen Lungenpartien und die anderen Organe boten mit Ausnahme der Nieren nichts Besonderes. Blutdruck normal, Diurese mangelhaft, Eiweißgehalt des Urins um $10^0/_{00}$ bei einem spezifischen Gewicht um 1010; im Sediment neben weißen Blutkörperchen und Epithelien vereinzelte hyaline Zylinder. Wiederholt wurden Anfälle von starkem Hustenreiz beobachtet.

Eines Morgens bemerkten wir plötzlich im Anschluß an einen schweren Hustenanfall eine polsterartige Schwellung in der Fossa jugularis, der linken Halsseite, der linken Ober- und Unterschlüsselbeingrube und der Gegend des linken Schultergelenks. Palpatorisch und auscultatorisch fand sich über dem Gebiet der

---

[1]) Die Ungerinnbarkeit wurde mit huminsaurem Natrium, das wir Herrn Professor WIECHOWSKI in Prag verdanken, erzielt.

[1]) Die ausführliche Mitteilung erfolgt von dem einen von uns (*H*) in den Archive internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie.

Schwellung deutliches Knistern, welches das Atemgeräusch überdeckte; perkutorisch tympanitischer Schall. Gleichzeitig bestand eine gesteigerte Dyspnöe mit Nasenflügelatmen und Druckgefühl am Kehlkopf. Die Herzdämpfung war verkleinert, die Herztöne waren auffallend leise. Puls- und Temperaturkurven zeigten keine Besonderheiten.

Es war klar, daß wir hier ein plötzlich entstandenes Hautemphysem vor uns hatten. Am folgenden Tage war dieses auch auf die rechte Halsseite übergegangen. Der Zustand, der zunächst durch die starke Dyspnöe einen etwas bedrohlichen Charakter angenommen hatte, besserte sich im Laufe der folgenden Tage zusehends. Gleichzeitig ging die Schwellung an Umfang und Stärke zurück und war am 14. Tage nicht mehr nachweisbar. In dem Maße wie die Schwellung nachließ, fanden sich über den Lungen allmählich die physikalischen Phänomene wieder ein, wie sie vor dem alarmierenden Ereignis bestanden hatten. Für das Vorhandensein eines Pneumothorax ließen sich keine Anhaltspunkte finden. Die Herzdämpfung nahm allmählich wieder normale Größe an, die Herztöne wurden deutlicher. B. überwand die Komplikation restlos. Er starb 3 Monate später an den Folgen des chronischen Nierenleidens.

Die Sektion der Brustorgane ergab eine ausgedehnte acinösnodöse Phthise beider Oberlappen mit einer hühnereigroßen, nicht wandständigen Kaverne im linken Oberlappen, ohne sichtbaren Durchbruch nach außen. Allerdings war das Erkennen alter Pleurarisse durch flächenhafte Pleuraverwachsungen fast unmöglich. Ein Pneumothorax war nicht vorhanden. Es fand sich ein als vikariierend anzusprechendes bullöses Emphysem beider Unterlappen. Für das Vorhandensein eines interstitiellen, subpleuralen, peribronchialen oder mediastinalen Emphysems waren keine Anhaltspunkte.

Wenn demnach auch die Spuren eines von den Lungen ausgegangenen Hautemphysems nicht mehr nachweisbar waren, was auch nicht zu erwarten war, da die entsprechenden klinischen Erscheinungen drei Monate zurücklagen, so besteht doch nach klinischem Befund und Verlauf kein Zweifel, daß es sich hier um den, wie aus der Literatur ersichtlich ist, seltenen Fall eines Hautemphysems infolge von Alveolarruptur oder Einriß der Schleimhaut feinster Bronchien handelte. Die Zerreißung muß auf der Basis eines alveolären Emphysems auf Grund von erschwerter Atmung entstanden sein. Der Weg, den die Luft in diesem Fall genommen hat, um als Hautemphysem in Erscheinung zu treten, ist folgender:

Durch die Rißstelle wurde bei jeder Atembewegung Luft in das interstitielle Lungengewebe gepreßt; dadurch kam es zu einem interstitiellen Emphysem, das sich vergrößerte und sich, dem Orte des geringsten Wiederstandes folgend, subpleural nach dem Hilus zu ausbreitete; evtl. könnte auch inmitten des Lungengewebes Luft durch zerrissene Alveolarwände in die Interstitien ausgetreten und in der lockeren Bindegewebsscheide, die die Bronchien und Gefäße umgibt, diesen entlang bis zur Lungenwurzel gezogen sein. An der Umschlagstelle der Pleuren am Hilus angelangt, trat sie jedenfalls in das lockere, mediastinale Gewebe ein. Bekanntlich hat das Mediastinum nach oben keinen festen Abschluß. An den Gefäßen und anderen Organen entlang wanderte daher die Luft aufwärts bis zum Halse, gelangte in der fossa jugularis in das Unterhautzellgewebe und wurde hier als Hautemphysem sichtbar. Übrigens läßt sich die Möglichkeit, daß Ursache für den Austritt von Luft in das interstitielle Gewebe die Zerreißung einer Kavernenwand gewesen ist, nicht ganz ausschließen; man müßte dann annehmen, daß die Ruptur nicht nach außen erfolgte sondern an einer von den äußeren Begrenzungen der Lunge weit entfernten Stelle.

Dieses von einer Alveolar- oder Kavernenruptur ausgehende Emphysem hat also einen dreifachen Sitz: pulmonal, mediastinal und subcutan. ROGER nannte es daher das „allgemein verbreitete“ Emphysem. Hiermit wollte er zugleich den inneren und äußeren Sitz, nicht etwa die Ausdehnung über die ganze Körperoberfläche kennzeichnen. Dieser Benennung gab er vor der üblichen des Hautemphysems den Vorzug, da das Hautemphysem eine in den meisten derartigen Fällen gar nicht zur Entwicklung gelangende Phase des Zustandes kennzeichnet.

Bei Durchsicht der Literatur ergibt sich, daß diese Form des Emphysems in der überwiegenden Zahl bei Kindern beobachtet worden ist. Dafür werden 2 Ursachen geltend gemacht: einmal sind die Lungenalveolen im Kindesalter leichter zerreißlich, da sie weniger elastische Fasern haben; und dann sind die Krankheiten, die zu erschwerter In- resp. Expiration führen, bei Kindern ungleich häufiger (Keuchhusten, Miliartuberkulose, Bronchopneumonien). Fälle, in denen auf der Basis einer Lungentuberkulose, wie hier, das Emphysem entstand, fand ich in der Literatur äußerst selten. Von manchen Autoren wird die relative Seltenheit des Phänomens damit erklärt, daß Voraussetzung für sein Eintreten noch ein konstitutioneller Faktor sei: eine allgemeine Bindegewebsschwäche. So berichtet **GAILLARD** von 3 Schwestern, die sämtlich im Verlauf von Erkrankungen des Respirationstraktus ein Hautemphysem bekamen. In unserem Fall haben wir entsprechende Stigmata nicht finden können.

Einleuchtender ist vielleicht die Behauptung WETZLERS, der meint, daß keineswegs eine Übereinstimmung zwischen der Häufigkeit von Alveolaremphysem und „allgemein verbreitetem“ Emphysem bestehe, insofern, als es, wie bereits erwähnt, in den meisten Fällen von Alveolarruptur gar nicht bis zur Entwicklung eines Hautemphysems komme. Ein mediastinales oder gar interstitielles Emphysem ist aber in vivo schwer zu erkennen. Als diagnostisches Hilfsmittel für derartige Fälle, in denen klinisch ungeklärte Anfälle von Atemnot auftreten, hat man das Röntgenverfahren empfohlen, wobei, wenn es sich um größere Rupturen handelt, Luftblasen bis Apfelgröße gefunden werden können. Außerdem hat FRIEDR. MÜLLER als Frühsymptom eines mediastinalen Emphysems ein feinblasiges, der Herzaktion synchrones Krepitieren bei Auskultation des Herzens angegeben, das durch Zusammendrücken präkardialer Luftbläschen bei der Herzaktion entstehen soll.

In jüngster Zeit hat GÖSTA BECKER aus Finnland über einen Fall berichtet, der mit dem unsrigen gewisse Ähnlichkeit hat, insofern als die Lokalisation und die Ausbreitung des Hautemphysems die gleichen waren, wie bei unserem Kranken und die autoptische Kontrolle ebenfalls ergab, daß ein Kavernendurchbruch in die freie Pleurahöhle nicht bestand. Kavernenrupturen in den freien Brustfellraum werden stets das sofortige Auftreten eines Pyopneumothorax zur Folge haben, wofür ein kürzlich von HOLMBOE veröffentlichter Fall von Berstung einer in der Nähe einer abgebrannten Adhäsion gelegenen Kaverne als Beispiel angeführt werden kann, eine übrigens seltene Komplikation des „allgemein verbreiteten“ Emphysems. Von Interesse dürfte es noch sein zu erwähnen, daß es in dem zuletzt zitierten Falle einige Tage nach Entstehung des Pyopneumothorax zu einem äußerst starken Hautemphysem kam, das mit der Annahme einer Kommunikation des Kaverneninhalts mit dem interstitiellen Gewebe, wie wir dies bekanntlich auch als Entstehungsmöglichkeit für unser Hautemphysem gelten ließen, am zwanglosesten erklärt wird. *(Aus der Tuberkulose-Abteilung der städt. Krankenanstalt in Königsberg. Leiter: Professor Dr. H. Scholz.)*

Literatur: BECKER, Gösta. Finska Läkaresällsk. Handl. 1922. — BAILLARD La semaine médicale 1896. — GEHRT, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 38. — GIELZCYNSKI, Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 25. — GLAUS, Schweizer med. Wochenschr. 1920, Nr. 28. -- HOLMBOE, W., Norsk Magazin for Laegevidenskaben 83, Nr. 1. — MÜLLER, FR., Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 11. — SCHOTTEN, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27. — SCHWENKENBECHER. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 47. — WASSERMANN, I., Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 6. — WENTZLER, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 33.

ÜBER SPONTANGANGRÄN VON SCROTUM UND PENIS [1].

Von

Dr. ALFRED SALINGER.

Die spontane Gangrän von Scrotum und Penis ist eine seltene Erkrankung. Im Jahre 1911 sind in einer aus der KÜTTNERschen Klinik hervorgegangenen Arbeit von COENEN und PRZEDBORSKI 203 bis dahin in der gesamten Literatur veröffentlichte Fälle zusammengestellt worden, gleichviel ob mit bekannter oder unbekannter Pathogenese. Aber nur die mit gänzlich unbekannter Ätiologie ist diejenige Form der Erkrankung, die bereits 1883 von FOURNIER als die besondere beschrieben worden ist.

Unser Patient ist ein kräftig gebauter Mann von 40 Jahren, der angibt, sich vor ca. 7 Monaten luetisch infiziert zu haben. Er hat eine Hg-Salvarsankur durchgemacht und die WaR. sei danach negativ gewesen, eine Angabe, die durch eine Anfrage bei dem behandelnden Arzte bestätigt wird. Vor 2 Wochen erwarb Pat. Phthirii; er kratzte sich nun heftig und will sich auch dabei verletzt haben. Nach Umschlägen mit essigsaurer Tonerde schwoll am nächsten Tage der Hodensack an.

Bei der Aufnahme am 1. X. 1921 fand sich an der Radix penis eine ca. 2-Pfennig-Stück große, mit Schorf bedeckte, völlig uncharakteristisch aussehende Excoriation, welche die durch das Kratzen hervorgerufene Wunde sein soll. Der Penis selbst und das Praeputium völlig intakt. Das Scrotum aber ist total stark auf etwa Kindeskopfgröße geschwollen. Er befindet sich im Zustande der beginnenden feuchten Gangrän, welche auf der Vorderseite unten noch auf die Epidermis beschränkt ist, während an der Peniswurzel in etwa 5-Markstückgröße die ganze Tunica dartos der Zerstörung anheimgefallen ist; oben demarkiert sich bereits die Gangrän. Ausfluß aus der Urethra bestand nicht, hingegen eine geringe Schwellung des linken Hodens und Samenstrangs, keine Leistendrüsenschwellung, Fieber bei gestörtem Allgemeinbefinden 38,4°. Im Urin kein Albumen, kein Saccharum, das Blutbild war durchaus normal, am Herzen ein etwas klappender 2. Aortenton, Lunge o. B., Blutdruck 120/70, die WaR. ++++. Schon am nächsten Tage ist der Praeputium geschwollen und gerötet und weiter bildeten sich daselbst in schneller Folge blasige Abhebungen mit livider Verfärbung aus. Ebenso schritt die Gangrän vorwärts. Die ganze Scrotalhaut nahm leblose, schlaffe Beschaffenheit an und sah wie Kadaverhaut aus. Am 4. Tage nach der Aufnahme ist die Gangrän des Scrotum bis zum Perineum fortgeschritten, wo sich eine Demarkationszone zu bilden anfängt, während vorn die alte Demarkationszone unweit der Radix penis bestehen blieb. Am Glied selbst sind inzwischen ca. $^2/_3$ der Haut nekrotisch geworden. Auch hier ist auffallend die schnelle Bildung einer Demarkationslinie. An diesem Tage überstieg auch die Temperatur zum ersten Male nicht mehr 38°. Am 7. X. bildete das ganze Scrotum einen großen gangränösen Lappen, der sich am 9. X. völlig abstieß, so daß die beiden Testes bloßliegen, aber von frischem, gesundem Aussehen erscheinen. Einige Tage später hatten sich auch am Penis alle Nekrosen abgestoßen und sowohl am Scrotum wie am Penis setzte eine schnell von den Rändern her fortschreitende Granulationswucherung ein, die schließlich Heilung herbeiführte.

---

[1] Nach einem im Januar 1922 in der Hufelandischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag.

Wir müssen annehmen, daß es sich bei unserem Patienten um einen Fall von echter Fournierscher Gangrän handelt, d. h. um eine Gangrän von Hodensack und Penis, deren Erreger wir nicht kennen, da eine andere Ätiologie nicht gefunden werden konnte und insbesondere für Erysipel, das öfters als Grund der Gangrän angegeben wurde (Körte, Kocher) klinisch nichts sprach. Es ist anzunehmen, daß durch die Unsauberkeit des Patienten in die gesetzten Kratzeffekte eine saprophytische Infektion hineingetragen wurde, die um so deletärer wirken konnte, als die gleichzeitige Lues noch eine Widerstandsherabsetzung der Gewebe Infektionen gegenüber gesetzt hat. Eine derartige Auffassung würde auch eine Häufung der Fälle im Kriege erklären, da durch die Beschränkung der Reinigungsmöglichkeiten der Frontsoldaten eine erhöhte Disposition zu derartigen Unsauberkeitserkrankungen vorgelegen hat (s. auch Küttner und Kyrle).

Die Prognose dieser reinen Fälle von Fournierscher Gangrän ist im allgemeinen günstig zu beurteilen. Für die Therapie genügt Sauberhalten, Verabreichung von Bädern, Bedecken mit antiseptischem Puder oder Gaze und eventuell Incisionen, wenn verhaltenem Eiter Abfluß verschafft werden muß. Während der Regenerationsphase können plastische Operationen in Betracht kommen, obgleich der Vernarbungsprozeß allein in der Regel zu gutem Resultate führt. ***(Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde in Berlin [Direktor: Prof. Dr. Karewski].)***

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

DIE RÖNTGENOGRAPHISCHE DARSTELLUNG DES GEHIRNS.

Von

Prof. Adolf Bingel.

Aus der medizin. Abteilung des Landeskrankenhauses zu Braunschweig.

Die Luft und andere Gase erfreuen sich als Kontrastmittel in der Röntgendiagnostik einer steigenden Bedeutung. Ich erinnere an die Sauerstoffaufblasungen der Gelenke, an die Luftfüllung des Magen-Darmkanals, an das Pneumoperitoneum und anderes mehr. Der erste, der Gase als Kontrastmittel in der Röntgendiagnostik des Zentralnervensystems angewandt hat, war der Amerikaner Dandy[1]) in Baltimore, der im Jahre 1919 seine ersten Ergebnisse an 8 Fällen mitteilte. Er führte die Gase auf zwei verschiedenen Wegen in das Zentralnervensystem ein, nämlich durch Lumbalpunktion oder durch direkte Ventrikelpunktion mittelst einer kleinen Trepanationsöffnung im Schädel. Bei der Einblasung in den Lumbalkanal sah er, daß das Gas auch in den Subarachnoidalraum des Gehirns aufsteigt. Eintritt von Gas in die Gehirnventrikel fand er jedoch nur beim sog. kommunizierenden Hydrocephalus, also derjenigen Form des Wasserkopfes, bei der die Kommunikation zwischen Ventrikeln und Subarachnoidalraum nicht verlegt ist. Wenn er das Gas direkt in die Ventrikel einblies, so bemerkte er, daß es aus den Ventrikeln auch in den Subarachnoidalraum des Gehirns eindrang.

Auf den Röntgenaufnahmen der Schädel kamen die gasgefüllten Räume, also Ventrikel und Subarachnoidalräume deutlich zum Ausdruck. Dandy hat hauptsächlich die Trepanationsmethode — die Ventrikulographie, wie er sie bezeichnete — ausgebildet. Seine Röntgenbilder gaben ihm wichtige diagnostische und lokalisatorische Aufschlüsse bei Erkrankungen des Gehirns, namentlich bei Tumoren. 1920 konnte er[2]) über 75 Fälle von Hirntumor, die er mit seiner Methode lokalisiert hatte, berichten.

Der Norweger Wideroe[3]) hat dann Anfang 1921 gleichzeitig mit mir[4]) die intralumbale Lufteinblasung für die Röntgendiagnose der Rückenmarkstumoren herangezogen und kam dabei zu ganz ähnlichen Ergebnissen wie ich. Er sah auch, daß die Luft in die Subarachnoidalräume des Gehirns aufsteigt. Auf dem Röntgenbilde, daß er seiner Arbeit beifügt, sind in der Tat die Subarachnoidalräume zu erkennen, die Gehirnventrikel dagegen nicht.

Meine Untersuchungen habe ich[1]) ohne Kenntnis der Arbeiten von Dandy und Wideroe begonnen und ging ebenfalls wie Wideroe von dem Gedanken aus, den Liquorraum unterhalb eines abschließenden Rückenmarkprozesses mit Luft zu füllen, in der Hoffnung ihn röntgenographisch darstellen zu können. Bei diesen Versuchen fand ich, daß die Luft nicht nur in den Subarachnoidalraum des Gehirnes, sondern auch in die Ventrikel eindringt, wie Röntgenaufnahmen des Schädels dartaten.

Ich[2]) habe dann fast nur die Methode der intralumbalen Gaseinblasung — die von mir sogenannte Encephalographie — angewandt und ausgebildet und mich nur in wenigen Ausnahmefällen der Dandyschen Methode der direkten Gaseinblasung in die Ventrikel bedient, und zwar deswegen, weil letztere mir mit größerer Belästigung für den Kranken verbunden und auch nicht ganz ungefährlich zu sein erscheint.

Sowohl die Methode der kranialen, als diejenige der lumbalen Gaseinblasung scheint allmählich in Aufnahme zu kommen. Aus Amerika berichten unter anderem Menninger[3]) und Mac Connell[4]) über günstige Erfahrungen mit der Dandyschen Methode.

Ende November 1921 hielt Arnold Josefson-Stockholm[5]) in der schwedischen Ärztegesellschaft einen Vortrag, in dem er über seine Erfahrungen mit der Dandyschen und der Bingelschen Methode berichtete unter Demonstration von Röntgenbildern. „Die Sichtbarmachung der Ventrikel auf dem lumbalen Wege gelang ihm gut, während die Aufblasung der Ventrikel durch Gehirnpunktion ihm nur einmal glückte.“ Marcus-Halle[6]) berichtete über 2 Fälle von Hirntumoren ohne Lokalsymptome, die durch Encephalographie genau lokalisiert werden konnten. In dem einen war die Diagnose mit anderen Methoden nicht möglich gewesen. Die Sektion bestätigte auf das genaueste den Befund. Ebenso teilen Wandel-Leipzig, Nonne-Hamburg, Bruno Fischer-Prag, Parrisius-Tübingen, Trömner-Hamburg, Scholz und Eitel-Köln, Fleischer-Erlangen, Cremer-München u. a. erfreuliche diagnostische Erfolge mit. Denk-Wien und

---

[1]) Ann. of surg., Okt. 1919.

[2]) Surg. gynecol. obstetr. 30, S. 329—342. 1920.

[3]) Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 12, nach einem Vortrag in der med. Gesellschaft zu Kristiania vom 26. Jan. 1921.

[4]) Med. Klinik 1921, S. 300, nach einem Vortrag im ärztl. Verein in Braunschweig vom 18. Dez. 1920.

---

[1]) Med. Klinik 1921, S. 608, nach einem Vortrag im ärztl. Verein in Braunschweig vom 31. Jan. 1921.

[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 72. S. 359.

[3]) Verhandl. d. Dtsch. Röntg.-Ges. 12. S. 93; Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 28. S. 205; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 74. S. 121; Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1492 (Technik).

[4]) Arch. of neurol. a. psychiatry 5, S. 438. 1921.

[5]) Dublin. journ. of med. science, Ser. 4, S. 145. 1921.

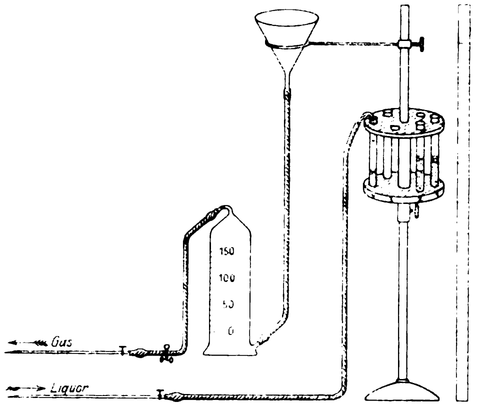
[6]) Kongr. f. inn. Med. in Helsingfors, Juni 1921.

[7]) Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 413.

Jüngling-Tübingen, Chirurgen, geben der Dandyschen „chirurgischen" Methode der direkten Ventrikelfüllung mit Gas den Vorzug vor der indirekten auf lumbalem Wege.

Technik der Gaseinblasungen in den Lumbalsack.

In dem Bestreben, die intralumbale Gaseinblasung möglichst ungefährlich zu gestalten, habe ich meine Technik mehrfach gewechselt, glaube sie aber jetzt genügend ausgebildet zu haben. Meine derzeitige Technik weicht nicht mehr wesentlich von der unlängst geschilderten[1]) ab.



Das Instrumentarium besteht aus 2 Systemen. Das eine dient zur Messung des Liquordruckes sowie zum Ablassen und Auffangen des Liquors. Es setzt sich zusammen aus Lumbalpunktionsnadel mit Hahn, Schlauch, umgebogenem Glasröhrchen und einer Reihe von graduierten Reagensgläsern. Das zweite System dient zur Einblasung des Gases. (Ich verwende jetzt vielfach statt der Luft Kohlensäure, weil sie erheblich schneller resorbiert wird.) Es besteht aus einer zweiten Lumbalpunktionsnadel, Druckflasche und den dazu gehörigen Schläuchen und Trichter. Die Druckflasche ist ein Meßzylinder, der am Fuße eine kleine Abzweigung zum Einlaufen der Flüssigkeit trägt und der oben in ein umgebogenes Röhrchen zum Entweichen der Druckluft ausläuft. Um bequemer die Menge des eingeblasenen Gases ablesen zu können, fülle ich den Trichter mit gefärbtem Wasser. Die beiden Lumbalpunktionskanülen steche ich entweder in 2 verschiedenen übereinander gelegenen Interspinalräumen ein oder ich nehme zwei verschieden lange Kanülen und führe sie in demselben Interspinalraum nebeneinander ein. Die verschiedene Länge der Kanülen läßt eine Kollision der Hähne nicht eintreten. Eine Stunde vor dem Eingriff erhält der Kranke 1 bis 2 ctg Morphium und $^1/_4$ bis $^1/_2$ mg Scopolamin. Die Ausführung der Lumbalpunktion geschieht am nüchternen, sitzenden Patienten, nüchtern, um dem Erbrechen vorzubeugen, sitzend damit das Gas in das Gehirn aufsteigt. Nachdem die erste Kanüle eingestochen, wird der Gummischlauch, der in das umgebogene Glasröhrchen endet, angefügt und der Druck gemessen. Das Glasröhrchen wird in ein Reagensglas an einem Trichtergestell so eingehängt, daß der Liquorspiegel eben an der Umbiegungsstelle des Röhrchens spielt. Aufgefangen wird der Liquor in einer Reihe von bei 10 ccm markierter Reagensgläser, die der Bequemlichkeit halber in einem trommelförmigen Reagensglasgestell, das an dem Mittelstab des Trichtergestells als Achse verschieblich ist, aufgestellt sind. Auf die fraktionierte Auffangung und Untersuchung des Liquors muß der größte Wert gelegt werden, wie ich es jüngst[2]) näher ausgeführt habe. Vor der Einführung der zweiten Lumbalpunktionsnadel wird die Druckflasche mit Luft bzw. Kohlensäure geladen. Der Trichter wird mit gefärbtem Wasser gefüllt und oben am Trichtergestell befestigt. Der das Gas ausführende Schlauch wird abgeklemmt, nachdem man so viel Gas hat entweichen lassen, daß der Flüssigkeitsspiegel in der Druckflasche am Nullpunkt steht. Dann wird die 2. Lumbalkanüle eingestochen und der Schlauch der Druckflasche angefügt. Die Einführung des Gases in den Lumbalsack geschieht nun höchst einfach durch kurzes Öffnen der Schlauchklemme. Entsprechend dem Einstreichen des Gases fließt Liquor ab, und zwar in gleichen Mengen, wie man sich an der Markierung der Druckflasche und an den den Liquor auffangenden Reagensgläsern überzeugen kann. Ich lasse gewöhnlich 100 ccm Luft bzw. Kohlensäure ein und 100 ccm Liquor abfließen, wenn ich eine Erweiterung der Ventrikel vermute, mehr. Ich bemerke aber, daß man auch schon mit 10—20 ccm Gas ein Bild bekommt. Wenn am Schluß der Prozedur manchmal die abgeflossene Liquormenge nicht ganz so groß ist, wie die eingeblasene Gasmenge, so mag das daran liegen, daß vielleicht die Resorption des Gases, namentlich der Kohlensäure schon eingesetzt hat, vielleicht auch daran, daß die Gase kompressibel sind. Wenn wie meist eine gut funktionierende Verbindung zwischen Ventrikeln und Subarachnoidalraum vorhanden ist, so vollzieht sich der Gaseinlauf und der Liquorablauf ganz glatt. Wenn der Liquor langsam und unvollständig abfließt, so kann man schon daraus auf eine gewisse Verlegung der Verbindungswege schließen.

Diese anscheinend komplizierte, in Wirklichkeit aber recht einfache Technik hat den großen Vorteil, daß die Liquorabnahme geschehen kann, ohne daß sich der Liquordruck im geringsten zu verändern braucht. Man kann ihn vielmehr ganz nach Belieben hoch oder niedrig einstellen. Das bei Hirntumoren so gefährliche schnelle Absinken des Liquordruckes kann also vermieden werden. Ich habe nach dieser und nach meiner früheren Technik ca. 300 Gaseinblasungen in den Lumbalsack vorgenommen, ohne daß ich einen ernsteren Zwischenfall erlebt hätte; ich kann die intralumbale Gaseinblasung daher wohl als ungefährlich bezeichnen. Gewisse unangenehme Nebenwirkungen, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühle und Brechreiz lassen sich allerdings vorläufig noch nicht immer vermeiden. Ich mache aber aufmerksam auf manche günstige Nachwirkungen, die auch von anderer Seite bestätigt worden sind (Wandel). Auf die Neben- und Nachwirkungen der Gaseinblasungen will ich an dieser Stelle nicht näher eingehen, weil ich darüber vor kurzem ausführlich berichtet habe[1]).

Technik der Röntgenaufnahmen.

Es liegt nahe, sich zum Zwecke der Röntgenaufnahmen einer Untertischröhre zu bedienen, um die Luft, die im Schädel natürlich nach oben steigt, der Platte möglichst nahe zu bringen. Zu diesem Zwecke braucht man ein kleines Gestell, das über den Kopf des Kranken gestülpt wird und das die Platte bzw. den Durchleuchtungsschirm trägt. Zum Zwecke der Durchleuchtung, bei der allerdings Einzelheiten nicht wahrgenommen werden können, ist diese Anordnung von Röhre und Platte notwendig, bei Aufnahmen jedoch nur, wenn aus irgendeinem Grunde nur geringe Gasmengen in den Schädel eingedrungen sind. Ich bediene mich dieser Anordnung nur in Ausnahmefällen, bevorzuge vielmehr die Übertischröhre, weil sie eine bequemere Einstellung von Röhre und Platte und eine leichtere Beobachtung des Kranken während der Aufnahme gestattet. Es besteht natürlich ein Unterschied, ob ein exzentrisch im Schädel gelegener abzubildender Luftraum plattennah oder plattenfern liegt. In letzterm Falle erscheint er durch die Projektion vergrößert auf der Platte.

Vergleichende Untersuchungen zwischen Übertisch- und Untertischröhre ergaben bei der von mir gewöhnlich geübten Gaseinblasung von 100 ccm keine wesentlichen Unterschiede, besonders nicht bei der meines Erachtens wichtigsten Aufnahme, nämlich der in fronto-occipitaler Strahlenrichtung.

Zur vollständigen Encephalographie gehören 4 Aufnahmen, nämlich eine in fronto-occipitaler, eine weitere in occipito-frontaler und je eine in seitlicher Richtung von rechts nach links bzw. von links nach rechts. In den meisten Fällen kann man sich aber mit der fronto-occipitalen, der bei weitem wichtigsten, und einer seitlichen Aufnahme begnügen. Will man eine occipito-frontale Aufnahme machen, so darf man sie nicht nach einer seitlichen Aufnahme anfertigen, da es sonst vorkommen kann, daß sich während der seitlichen Aufnahme das abhängige Unterhorn mit Liquor füllt und auf der occipito-frontalen Aufnahme dann nur ein Unterhorn erscheint, was zu Täuschungen Anlaß geben kann.

Um Verzeichnungen zu vermeiden, muß bei den Aufnahmen von vorne, beziehungsweise von hinten, die Sagittalebene des Kopfes genau senkrecht stehen und bei den seitlichen Aufnahmen genau horizontal liegen. Wichtig ist eine gute Fixierung des Schädels auf der Platte, was bekanntlich am besten durch einen breiten Gurt geschieht, der gehalten oder festgeschnallt wird. Bei der Fronto-occipital-Aufnahme liegt der Kranke mit ganz leicht erhöhtem Kopfe, der Zentralstrahl fällt etwas oberhalb der Glabella ein. Bei der occipito-frontalen Aufnahme liegt der Kranke mit der Stirn auf der Platte, wie etwa zur Aufnahme der Stirnhöhlen, mit leicht angezogenem Kinn, der Zentralstrahl fällt auf die Protuberantia occipitalis externa. Bei der seitlichen Aufnahme liegt der Kopf in horizontaler Ebene und der Zentralstrahl wird etwas occipital-

---

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 1492.

[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 75, S. 155.

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 75, S. 230.

und scheitelwärts vom äußeren Gehörgang gerichtet. Wir bedienen uns der Glühkathodenröhre von Siemens & Halske mit einem Abstand von 30 cm bei den sagittalen u. von 50 cm bei den seitlichen Aufnahmen. Sie wird belastet mit 9—10 Milliampère bei 45 Kilovolt sekundärer Transformatorspannung. Die Expositionszeit beträgt 80—100 Sekunden. Die Folie wird nur in ganz seltenen Ausnahmefällen angewandt bei sehr unruhigen Kranken. Die Folienaufnahmen können sich, was Schärfe und Feinheit der Zeichnung angeht, nicht mit den Zeitaufnahmen messen.

Die Bilder gewinnen bedeutend an Plastik und Anschaulichkeit, wenn man von der Originalplatte ein Diapositiv anfertigt und von diesem den Abzug nimmt. Die Hohlräume werden dann dunkel, die Knochen- und Gehirnmassen weiß. Die Abzüge sind kontrastreicher, als die Originalplatten. Man erhält ein Bild, daß einem Schnitt durch den Schädel sehr ähnlich sieht.

Wie bereits ausgeführt, steigt die in den Lumbalsack eingeblasene Luft nicht nur in den Subarachnoidalraum des Gehirnes auf und erfüllt die Hirnfurchen, sondern sie dringt auch durch die Foramina mediale (Magendii) und lateralia (Luschkae) in der Decke des IV. Ventrikels in diesen und von hier durch den Aquaeductus Sylvii in den III. und in die Seitenventrikel ein, und zwar tut sie das (keineswegs etwa nur beim kommunizierenden Hydrocephalus) so regelmäßig, daß normalerweise an dem Vorhandensein einer gut funktionierenden Verbindung zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum kein Zweifel sein kann, was bekanntlich durch VIRCHOWS Autorität lange Zeit bestritten war und auch jetzt noch nicht allgemein (SCHMORL) anerkannt ist. Sie tut es natürlich nicht, wenn der genannte Verbindungsweg — ein anderer ist bisher noch nicht erwiesen — durch pathologische Prozesse verlegt ist.

Das ist der Fall bei Prozessen, die den Wirbelkanal abschließen, bei meningitischen Prozessen an den Foramina Magendii und Luschkae, am häufigsten tuberkulöser oder syphilitischer Natur, ferner bei Prozessen, die den IV. Ventrikel oder den Aquaeductus Sylvii unwegsam machen, z. B. bei manchen Hirntumoren.

Das Nichteindringen des Gases in die Ventrikel ist fast stets von diagnostischer Bedeutung, es bedeutet eine Verlegung der physiologischen Verbindungswege. Ich will es nicht ganz abstreiten, daß auch einmal unter normalen Verhältnissen die Verbindungswege das Gas nicht durchtreten lassen. Das dürften aber seltene Ausnahmen sein, und dann wissen wir immer noch nicht sicher, ob es sich wirklich um normale Fälle gehandelt hat, ob nicht doch ein pathologischer Zustand vorlag, den wir nur nicht zu erkennen vermochten.

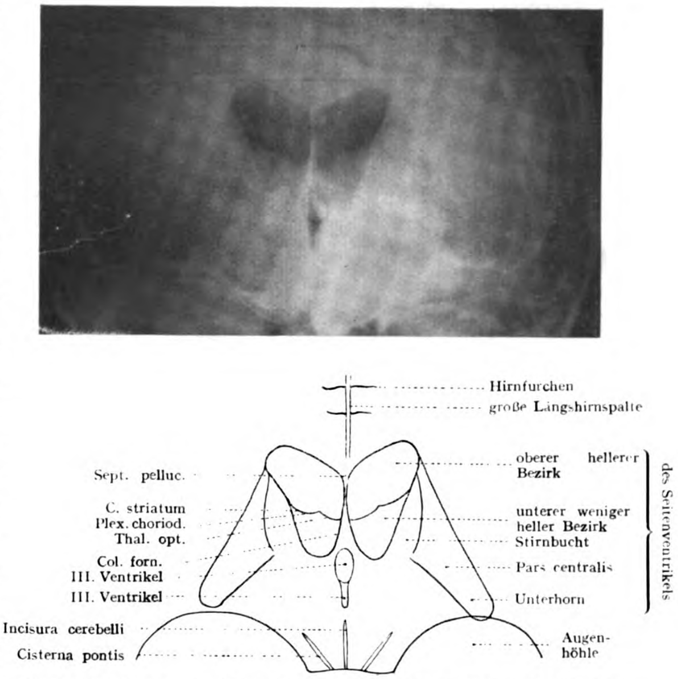
Die Deutung des Encephalogrammes, schon des normalen, ist nicht ganz leicht, da es ja wie jedes Röntgenogramm resultiert aus der Summe unendlich vieler Schnittbilder, dazu kommt noch die projektive Verzeichnung. Der Vergleich mit dem anatomischen Präparate bringt uns weiter, aber die Herausnahme des Gehirns aus dem Schädel, die Härtung u. a. m., verursacht doch häufig Gestaltsveränderungen der Ventrikel und die Hohlräume um das Gehirn herum werden, wenn nicht ganz besonders vorsichtige präparatorische Maßnahmen angewandt worden sind, völlig verändert, vor allem ihre Lage zum Schädelknochen. Trotz dieser Schwierigkeiten habe ich natürlich vom anatomischen Präparate reichlich Gebrauch gemacht, das Einlegen kleiner Drahtstückchen und die Bemalung mit Zinnober oder andern schattengebenden Substanzen ist da sehr zu empfehlen. Derartige Hilfsmittel haben mir mancherlei Aufschlüsse gebracht.

Ferner darf man nicht außer acht lassen, daß schon physiologischerweise Größe und Form der Hirnventrikel manchen Schwankungen unterliegen. HEIDERICH gibt an, daß die Länge der Seitenkammern zwischen 66 und 100 ccm beträgt, der Rauminhalt der 4 Ventrikel dürfte auf 40 bis 60 ccm zu schätzen sein.

Wie bei allen Röntgenbildern so ist auch bei der Deutung der Encephalogramme die Erfahrung an vielen Einzelbildern von größter Wichtigkeit.

Normales Encephalogramm[1].

Im Mittelfeld springt vor allem die Schmetterlingsfigur der Seitenventrikel in die Augen, in ihren oberen nach den Seiten ausladenden Teilen stark aufgehellt[1]), entsprechend der größten Tiefe der gasgefüllten Seitenventrikel, in ihrem unteren Teil weniger hell, da hier Corpus striatum und Thalamus opticus in den Seitenventrikel einspringen. Die Grenzlinie zwischen dem helleren oberen und dem weniger hellen untern Teil des Seitenventrikels dürfte die Oberfläche der großen Ganglien bedeuten. Diese Linie zeigt in ihrer Mitte eine kleine nach oben gerichtete Spitze, die dem Plexus chorioideus auf der Grenze zwischen Corpus striatum und Thalamus opticus entsprechen dürfte, so daß der mediale Teil der Linie der Oberfläche des Thalamus und der laterale derjenigen des Corpus striatum angehört.



Fronto-occipitalaufnahme, Übertischröhre, Platte unten, Rückenlage des Kranken, (Fall von Neuritis retrobulbaris), Druck: 250, Sauerstoff: 90, Liquor: 90.

In der Mitte zwischen den beiden Seitenventrikeln springt die scharfe Linie des Septum pellucidum hervor, die nach unten entsprechend den Columnae fornicis auseinander weicht.

Dicht unterhalb dieses Winkels liegt die ovale längsgestellte Aufhellung des III. Ventrikels, die seinem oberen ausgebauchten von der Massa intermedia durchzogenem Teile entspricht, und nach abwärts schließt sich eine schmale streifenförmige Aufhellung an, die ich als den spaltförmigen unteren Teil des III. Ventrikels, als den Recessus opticus und den Recessus infundibuli des III. Ventrikels deute. Der enge Gang des Aquaeductus Sylvii dürfte sich — entgegen früherer Anschauung — wohl nicht abheben. Auch der IV. Ventrikel ist in der Regel nicht zu sehen.

An die Seitenlinie des Schmetterlings lehnt sich häufig ein aufgehellter Halbmond — Stirnbucht des Seitenventrikels.

Vom äußersten seitlichen Punkte des oberen Schmetterlingsflügels zieht eine feine Grenzlinie nach abwärts und seitlich und eine zweite zu dieser konvergierende Linie zieht vom unteren Teile des unteren Schmetterlingsflügels nach abwärts und seitlich, und zwar so, daß beide Linien ein etwas aufgehelltes Dreieck umschließen, dessen abgestumpfte Spitze nach außen abwärts liegt und dessen Basis sich an den Schmetterlingsflügel anlehnt. Ich sehe dieses Dreieck als die absteigenden Teile, als die Partes centrales der Seitenventrikel an, die sich in Unterhorn und Hinterhorn teilen. Die unterste

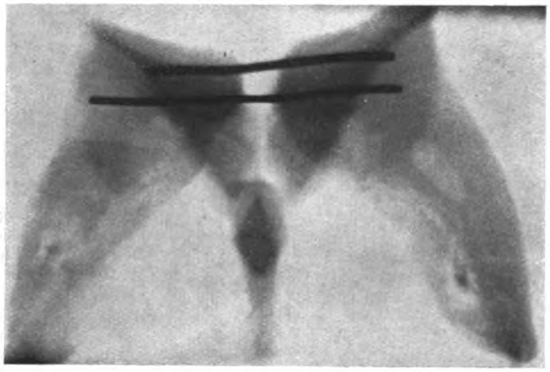
---

[1]) Die Röntgenaufnahmen verdanke ich meiner Röntgenassistentin Frl. GERTRUD SCHULTZE.

[1]) Ich bezeichne die Helligkeitsunterschiede meiner Diapositivabzüge (d. h. also der Negative), so wie sie sich auf den Positiven darstellen, also umgekehrt.

Aufhellung dürfte dem Unterhorn entsprechen, während das Hinterhorn nicht sichtbar ist.

Mein Assistent, Herr Dr. MUHLERT, hat im Pathologischen Institut (Prof. W. H. SCHULTZE) einen Ausguß der Seitenventrikel und des III. Ventrikels aus Paraffin angefertigt. Dieses Material, das die Röntgenstrahlen nicht wie das WOODsche Metall völlig absorbiert, sondern zum Teil durchläßt, eignet sich gut zur Röntgenphotographie. Der Ventrikelausguß wurde entsprechend seiner Lage im Schädel aufgestellt und in entsprechender Entfernung von Röhre und Platte photographiert. Wir erkennen auf der beigegebenen Abbildung ein Negativ der Mittelfigur des Encephalogrammes.



Wir sehen besonders dunkel die Schmetterlingsfigur, die der größten Tiefe des Seitenventrikels entspricht, heller die Stirnbucht und die absteigenden Partes centrales.

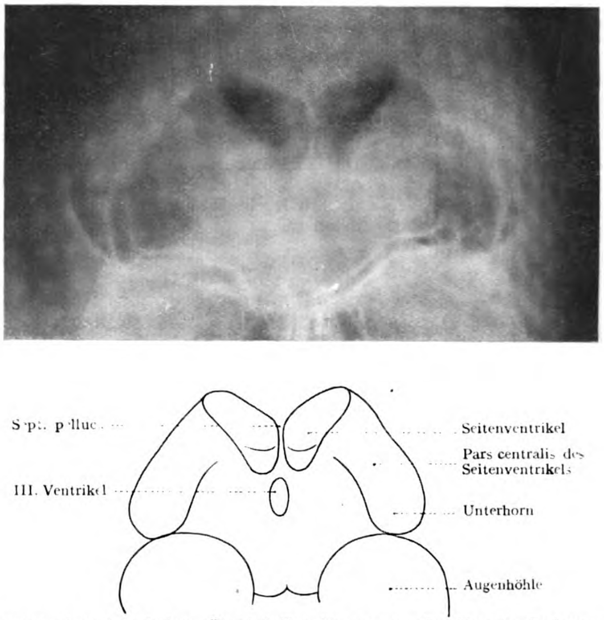
Der III. Ventrikel läßt deutlich den ovalen oberen und den zapfenförmigen unteren Teil erkennen. Der IV. Ventrikel ist nicht mit ausgegossen. (Die dunklen Striche rühren von den Drähten, die die Seitenventrikelausgüsse zusammenhalten, her.)

Dicht über dem mittleren zwischen den Augenhöhlen gelegenen Teil der Hirnbasis sieht man häufig zwei kurze nach oben gerichtete divergierende Linien.

Ich habe sie früher als die Spalten zwischen Medulla und Kleinhirn angesehen, habe mich aber später davon überzeugt, daß sie das nicht sein können, sondern daß sie höheren Teilen angehören müssen. Ich sehe sie jetzt als zwei kleine Zisternen an, die seitlich unter der Brücke liegen und die Austrittsstelle des Trigeminus umschließen. Sie sind diagnostisch sehr wichtig, da ihr einseitiges Verschwinden auf eine Verlagerung der Brücke schließen läßt, wie ich das bei Kleinhirntumoren das eine Mal klinisch, das andere Mal autoptisch gesehen habe[1]).

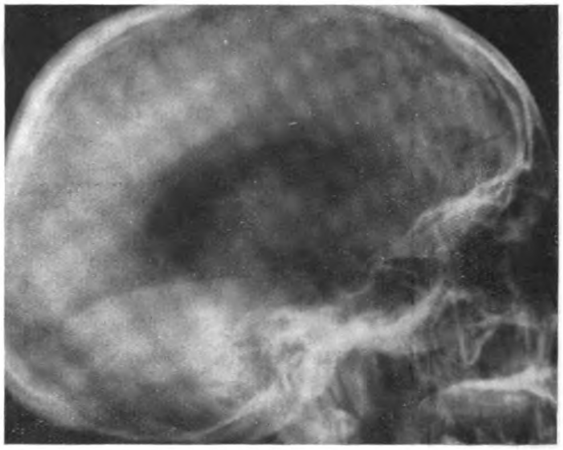
In den seitlichen Teilen des Encephalogrammes sieht man die Hirnfurchen mehr oder weniger deutlich. Besonders deutlich kommt auf den meisten Bildern die große Längshirnspalte oberhalb der Mittelfigur zum Ausdruck, gelegentlich zweigeteilt durch die Falx cerebri. Auch unterhalb der Mittelfigur, bis fast zur Hirnbasis ziehend, sieht man oft eine aufgehellte Linie, die ich als die Incisura cerebelli ansprechen möchte.

Die Schmetterlingsfigur in der Mitte ist deutlich, nur kleiner als bei der Fronto-occipital-Aufnahme. III. und IV. Ventrikel sind meist nicht deutlich. Am auffallendsten gegenüber der fronto-occipitalen Aufnahme sind die großen von den Schmetterlingsflügeln ausgehenden nach seitlich und abwärts ausstrahlenden aufgehellten Felder. Sie entsprechen den seitlichen, steiler absteigenden abgestumpften Dreiecken der fronto-occipitalen Aufnahme und stellen die Projektion der absteigenden Partes centrales der Seitenventrikel dar. Die unterste starke Aufhellung könnte wohl durch Übereinanderprojektion des Unterhornes und des Hinterhornes zustande gekommen sein. Diese Seitenfelder sind bei der occipitofrontalen Aufnahme plattenfern, daher vergrößert im Gegensatz zu der fronto-occipitalen Aufnahme, bei der sie plattennäher und daher kleiner sind.



Occipito-frontale Aufnahme, Übertischröhre, Platte unten, Bauchlage des Patienten.

Die seitlichen Aufnahmen zeigen die Seitenventrikel in ihrer ganzen Längenausdehnung mit Vorderhorn, absteigenden Partes centrales, Trigonum, dem weitausladenden Hinterhorn und dem kleinen spitzen Unterhorn. Die Figur ist meistens, besonders bei erweiterten Ventrikeln, doppelt konturiert, da ja der eine Seitenventrikel plattennah, der andere plattenfern liegt und daher vergrößert erscheint. Die Stammganglien heben sich als großer dunklerer Fleck gut gegenüber den helleren Seitenventrikeln heraus. Der III. Ventrikel, normalerweise ein ziemlich schmaler Spalt, ist, wenn er nicht erweitert ist, auf den Seitenaufnahmen gewöhnlich nicht zu sehen. Erweitert verstärkt er die Aufhellungen an der Basis dicht hinter und über der Sella turcica, die ihr Zustandekommen der Luftfüllung verschiedener Hohlräume verdanken. Fossa sylvii, Cisterna interpeduncularis dürften an diesen Aufhellungen beteiligt sein. Eine genauere Differenzierung der einzelnen Aufhellungen, so wie sie DANDY vornimmt, möchte ich nicht wagen. Sie sind bei den verschiedenen Bildern doch zu verschieden.



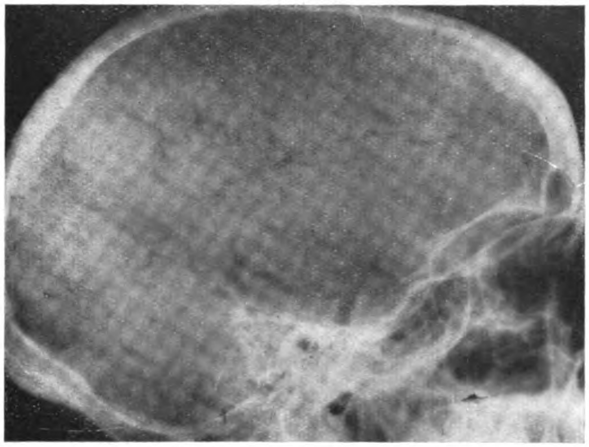
Seitliche Aufnahme, Übertischröhre, Platte unten.

---

[1]) Fortschr. d. Röntgenstr. 28, S. 214 u. 215.

Der IV. Ventrikel ist für gewöhnlich nicht zu sehen. Doch habe ich ihn bei Erweiterungen als kleines Dreieck mit nach hinten gerichteter Spitze dicht oberhalb oder im Schatten des Felsenbeines mehrfach deutlich gefunden.

In den peripheren Teilen des Encephalogrammes sind wieder die Hirnfurchen mehr oder weniger deutlich zu erkennen.



Normales Encephalogramm, aber keine Luft in den Ventrikeln.

Henriette Fu, 23 Jahre, aufgenommen 27. April 1922. Im Februar 1921 wegen Lues 6 mal 0,45 Neosalvarsan und 12 Spritzen Embarin vom Hausarzt erhalten. Seit April rasende Kopfschmerzen. Befund: WaR.: + + + +, l. deutliche Neuritis optica mit starker Exsudatbildung, keine Prominenz. Sonst keine Zeichen von Lues. Encephalographie: Druck: 420—370, Liquor: 75, Luft: 80, Liquor trübe. Massenhaft Lymphocyten. Nonne: + + +; Pandy: + + + +; WaR.: + + + + Diagnose: Menigorezidiv einer Lues.

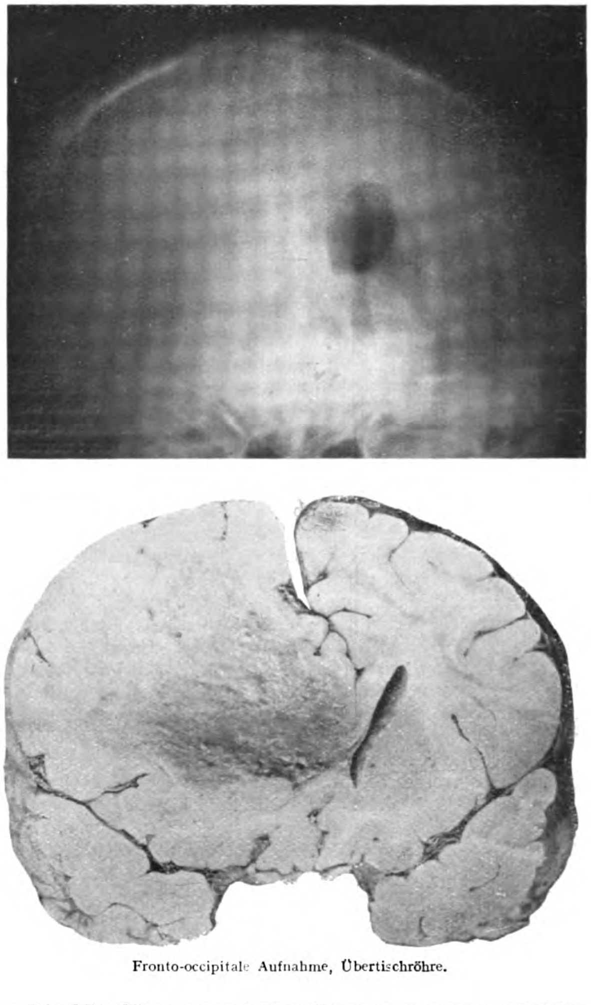
Wie durch 2 malige encephalographische Aufnahme festgestellt worden war, drang die Luft nicht in die Ventrikel hinein, sie füllte aber sehr schön die Subarachnoidalräume des Gehirns. Es dürfte sich also um luetische Verklebungen im Bereich der Foramina Magendii und Luschkae handeln. Für einen basalen Prozeß sprach ja auch außer dem Liquorbefund die Einseitigkeit der Neuritis optica. Solche Bilder, bei denen die Ventrikel sich nicht gefüllt haben, sind wichtig zum Studium des encephalographischen Ausdrucks der Hirnoberfläche unter Fortfall der durch die Ventrikel bedingten Aufhellung. Die große Aufhellung in der Mitte dicht über der Hirnbasis kann auf diesem Bilde nicht durch den III. Ventrikel gebildet sein, da er sich ja nicht mit Luft gefüllt hatte. A priori ist das ja auch nicht wahrscheinlich, weil der normale III. Ventrikel ein verhältnismäßig enger Spalt ist. Die große Aufhellung muß vielmehr in ihren basalen Teilen den Zisternen an der Basis entsprechen, also der Cysterna interpeduncularis und den beiden Cysternae fossae Sylvii. Die Peripherie des aufgehellten Hofes dürfte durch Eindringen der Luft in die Furchen der Insula Reilii zustande gekommen sein; denn auf der Queraufnahme (die später leider verdorben) sieht man beiderseits eine schmale, medialwärts konkave, nach oben sich verlierende Aufhellung. Die radiäre Anordnung der Hirnfurchen in dem basalen Aufhellungsbezirke spricht auch für die Deutung als Insula Reilii. Eine dieser Furchen entspricht in Lage und Ausdehnung nach hinten über den basalen Aufhellungsbezirk hinaus der Fissura Sylvii. Über dem basalen Aufhellungsbezirk liegen 2 nach hinten divergierende hellere Linien, die ich als die Sulci corporis callosi und cinguli deute. Die Aufhellungen in der hintern Schädelgrube dürften wohl durch die Zisternen an der Basis des Kleinhirns bedingt sein.

Wenn man diese normalen Encephalogramme gesehen, so wird man ganz selbstverständlicherweise erwarten, daß bei pathologischen Fällen die Mittelfigur eine ganze andere wird, daß Veränderungen in der Größe, der Gestalt und der Lage der Mittelfigur zutage treten werden, daß auch Veränderungen an der Hirnoberfläche, Verschiebung der großen Längshirnspalte, Vertiefungen, Abflachungen der Hirnfurchen, Vergrößerungen der Zisternen und ähnliches mehr sich auf der Platte werden erkennen lassen. Derartige Feststellungen sind aber von diagnostischem Interesse, denn wir wissen, daß sehr zahlreiche pathologische Prozesse des Gehirns und seiner nächsten Umgebung mit Veränderungen, sei es an den Ventrikeln, sei es an der Hirnoberfläche, einhergehen. Aus diesen Veränderungen können wir dann wieder Schlüsse auf die Art und den Sitz der Erkrankung ziehen.

Um den Rahmen und den Zweck dieser Arbeit nicht zu überschreiten, will ich mich auf einige Beispiele beschränken.

Frau Marie Det., 65 Jahre, aufgenommen 16. August 1921. Seit Mai 1921 heftige Kopfschmerzen, Ende Juli geistige Störungen, sie steht nachts auf, kocht Kaffee, weiß am andern Tage nichts davon. Seit Anfang August allmählich zunehmende Schlafsucht, Befund: Schlafzustand, keine Störungen der Motilität, Sensibilität, der Reflexe. Blutaustritte auf der Netzhaut, rechts stärker als links. Am Opticus selbst keine Veränderungen, insbesondere keine Stauungspapille.

Differentialdiagnose: Encephalitis epidemica oder Hirntumor, der nicht näher lokalisiert werden konnte. Encephalographie: Druck: 360, Liquor: 130, Luft: 120, es strömt Luft zurück, also vollständige Entleerung des Liquors. Liquor: klar, keine Zellvermehrung, keine Verfärbung, Nonne und Pandy schwach positiv.



Fronto-occipitale Aufnahme, Übertischröhre.

Die Mittelfigur ist zunächst im ganzen stark nach links verschoben. Sodann ist sie aber auch in ihrer Form hochgradig verändert. Aus der gleichmäßigen, aus symmetrischen Flügeln bestehenden Schmetterlingsfigur in der Mitte ist eine etwa oval gestaltete, in ihrer Intensität ungleichmäßige Aufhellung geworden — sie entspricht den oberen weitesten Teilen der Seitenventrikel. Zu beiden Seiten davon nach abwärts und lateralwärts, divergierend bis zur Schädelbasis herab, links deutlich, rechts eben zu erkennen, ziehen die Aufhellungen, die wir als die absteigenden Partes centrales der Seitenventrikel kennengelernt haben.

Mitten in der nach links verschobenen Mittelfigur erkennt man einen schmalen aufgehellten nach links konvexen Streifen, der mit nach rechts gerichteter Spitze die Mittelfigur noch etwas überragt und nach abwärts mehr oder weniger deutlich sich fast bis zur Schädelbasis verfolgen läßt. Dieser Streifen stellt die nach links verschobene und nach links durchgebogene große Längshirnspalte dar.

Die Autopsie (Prof. W. H. SCHULTZE) ergab ein hühnereigroßes gallertig-weiches Gliom im rechten Marklager, das sich von der Spitze des Stirnpoles bis in das Gebiet der Zentralfurche erstreckte; sein größter Durchmesser betrug $5\frac{1}{2}$ cm. Nach oben und nach der Seite erreichte es die graue Rinde, nach hinten war es durch einen $1\frac{1}{2}$ cm breiten Streifen normaler Gehirnsubstanz von der Hirnoberfläche getrennt, Hirnmasse stark verschoben. Rechte Hemisphäre 8 cm, linke nur $4\frac{1}{2}$ cm breit. Der Medianspalt ist gegen die Mittellinie um $2\frac{1}{2}$ cm nach links verschoben. Der Balken verläuft schräg im Winkel von 45 ° nach rechts unten. Der ganze vordere Teil der rechten Hirnkammer ist in den Tumor aufgegangen, die linke auf dem Querschnitt als ein 3 cm hoher, $\frac{1}{2}$ cm breiter querer Spalt zu sehen. Die beiden Unter- und Hinterhörner sind erhalten, die rechtsseitigen allerdings nur halb so groß wie die linkseitigen.

Man erkennt auf der Abbildung[1]) den großen, das rechte Marklager einnehmenden Tumor, der die rechte Hemisphäre sehr vergrößert hat. Die linke ist stark verdrängt, die große Längshirnspalte hat statt ihrer senkrechten Richtung eine nach links unten abweichende angenommen, auch läßt sich eine Konvexbiegung nach links feststellen. Stark verschoben und vollständig dekonfiguriert ist der linke Seitenventrikel; er ist ein verhältnismäßig schmaler, schräg von oben links nach unten rechts verlaufender Spalt geworden.

Elisabeth Eng., 49 Jahre, aufgenommen 25. April 1922. Seit Anfang 1922 Kopfschmerzen von wechselnder Intensität, zunehmende geistige Trägheit, langsame Sprache, sie vollendete die Sätze nicht mehr. Ende April wurde die r. Körperseite schwach; beim Gehen zog sie das r. Bein nach, mit der r. Hand konnte sie nicht mehr zufassen, Gegenstände entfielen ihr. Befund: unbewegter Gesichtsausdruck, geringe Spasmen im r. Arm und Bein, später Lähmung des r. Facialis und motorische Aphasie. Liquor: normal, keine Gelbfärbung, keine Stauungspapille. Encephalographie: Druck: 400, Kohlensäure: 220, Liquor: 120.

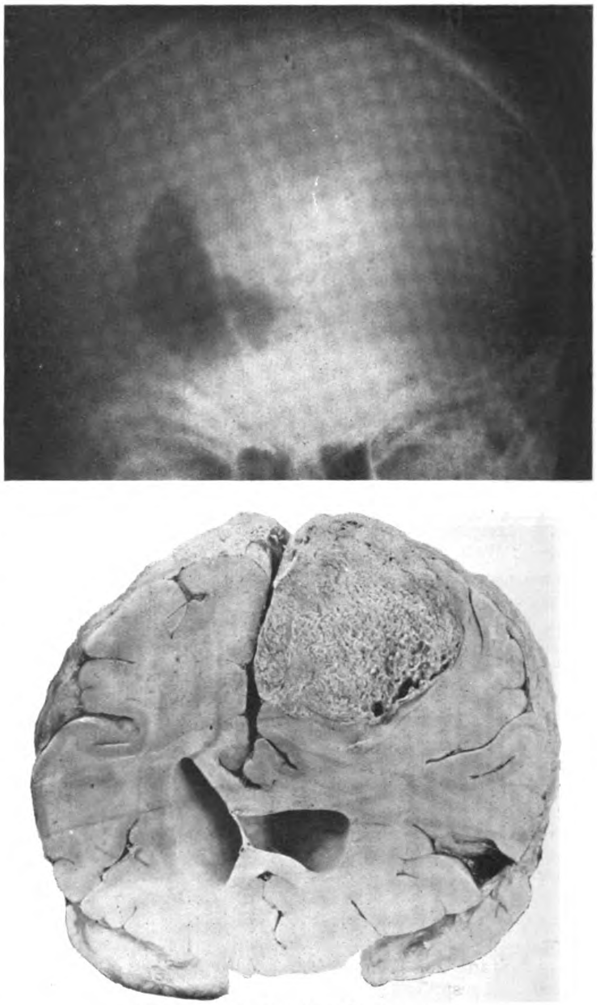
Die ganze Mittelfigur ist über die Mittellinie hinaus nach rechts verschoben. Der rechte Ventrikel — der gesunden Seite — ist hochgradig erweitert. Der linke Ventrikel ist stark verkleinert und von oben her eingedellt und nach außen spitz ausgezogen. Zwischen beiden Ventrikeln sieht man die Linie des Septum pellucidum unscharf, in seiner oberen Partie zweigeteilt. Die Decke der beiden Ventrikel — der Balken — steht schief, von links unten nach rechts oben bogenförmig verlaufend. Die seitliche Aufnahme gab ein weniger präzises Bild, doch ließ sich erkennen, daß die Stirnbucht des Seitenventrikels von oben her eingedellt war.

Die Autopsie (Prof. W. H. SCHULTZE) ergab eine hühnereigroße, derbe, von der Dura ausgehende Geschwulst in der linken Hemisphäre, die in der Mittellinie bis dicht über den Balken, nach vorne 2 cm hinterwärts des Stirnlappens, seitlich 4 cm nach außen von der Mittellinie und nach hinten bis an die vordere Zentralwindung reichte. Längsdurchmesser von vorne nach hinten 9 cm, Querdurchmesser $4\frac{1}{2}$ cm.

Auf der Abbildung ist deutlich zu sehen, wie der Tumor die große Längshirnspalte und die Ventrikel nach rechts verdrängt hat. Der linke Ventrikel ist von oben her eingedellt, so daß er eine quergestellte Form angenommen hat, der rechte Ventrikel — der gesunden Seite — ist stark erweitert. Der Querschnitt des Balkens verläuft im Bogen von links unten nach rechts oben. Das anatomische Verdrängungsbild der Ventrikel wäre wohl dasselbe gewesen, wenn der Tumor tiefer im Innern des Gehirns, mehr in der Nähe des Balkens, gesessen hätte.

Diese beiden Fälle von Hirntumor, die aus einer Anzahl deswegen ausgewählt wurden, weil das anatomische Präparat vorliegt, scheinen mir für das Studium der Form und Lageveränderung der Ventrikel bei Hirntumor lehrreich zu sein.

Im Falle Eng. ist es deutlich, daß ein raumbeengender Prozeß die Ventrikelfigur von links und oben eingedellt und im ganzen nach links verschoben hat. Wie fast stets ist der Ventrikel der kranken Seite verkleinert, derjenige der gesunden dagegen erweitert. Ob der Tumor nun in der Nähe der Ventrikel sitzt oder weiter von ihnen entfernt, mehr der Rinde zu und von hier aus normales Gewebe verdrängend auf die Hirnventrikel eingewirkt hat, läßt sich aus dem Encephalogramm allein wohl nicht ohne weiteres sagen. Nach den klinischen Symptomen hatte ich weniger an einen Rindensitz gedacht, weil Reizerscheinungen fehlten, weil ferner Arm und Bein gleichzeitig und nur wenig später auch der Facialis Lähmungserscheinungen darboten, ich vermutete mehr eine Beeinträchtigung der inneren Kapsel. Die Autopsie ergab aber einen Sitz des Tumors in der Rinde.



Fronto-occipitale Aufnahme, Übertischröhre.

Anders im Falle Det. Hier war es zunächst zweifelhaft, ob überhaupt ein Tumor vorlag, die psychischen Störungen mit anschließender Schlafsucht hatten sehr an Encephalitis epidemica denken lassen. Das Encephalogramm brachte

---

[1]) Die anatom. Bilder verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professors W. H. SCHULTZE und seiner Laborantin Frl. EVA SCHLIE.

Klarheit, daß es sich um einen Tumor, und zwar mit Sitz in der rechten Großhirnhemisphäre handeln müsse.

Im Gegensatz zum Falle Eng. ist aber die Ventrikelfigur nicht von oben her eingedellt, die obere Rundung der Ventrikelfigur ist vielmehr erhalten. Erhalten ist ferner die absteigende Pars centralis und das Unterhorn des Seitenventrikels der kranken rechten Seite, wenn auch verschoben. Im Verein mit den klinischen Symptomen, die keine Herderscheinungen erkennen ließen, durfte man daher annehmen, daß es sich um einen großen Tumor im rechten Marklager handelte, eine Annahme, die durch die Autopsie ihre Bestätigung fand.

Diese wenigen Beispiele mögen genügen, um darzutun, daß wir in der Encephalographie ein Mittel in der Hand haben, das uns wichtige Aufschlüsse über Art und Sitz krankhafter Prozesse im Schädel zu geben vermag. Das ist natürlich besonders wichtig bei Prozessen, deren operative Behandlung in Frage steht. Es dürfte sich wohl empfehlen, daß vor der Ausführung eines so schweren Eingriffes wie ihn eine Gehirnoperation bedeutet, die Encephalographie zu Rate gezogen wird und das um so mehr, als sich mir die Methode in etwa 300 Fällen als ungefährlich, im Gegenteil sogar nicht ganz selten von günstigen Nachwirkungen gefolgt erwiesen hat.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

DER ZWECKVERBAND NÜRNBERG ZUR BEKÄMPFUNG DER TUBERKULOSE.

Seine Entwicklung, Organisation und Ziele.

Von

Dr. A. **FRANKENBURGER** in Nürnberg.

Der im Mai dieses Jahres in Nürnberg begründete Zweckverband Nürnberg zur Bekämpfung der Tuberkulose, dessen Organisation und Ziele ich, einem Wunsche der Schriftleitung folgend, hier bespreche, ist zwangsläufig aus der bisherigen Organisation der Tuberkulosebekämpfung in unserer Stadt herausgewachsen. Ich muß daher zunächst diese berühren. Die Stadt Nürnberg hat sich stets bestrebt, in Einrichtungen der öffentlichen Gesundheitspflege und sozialhygienischen Einrichtungen guten Schritt zu halten. So auch in der Tuberkulosebekämpfung. Wie die meisten Betätigungen dieser Art in der Vorkriegszeit gründete diese sich zunächst auf private Anregung und Tätigkeit. Der Entwicklungsgang entsprach demjenigen, wie er sich an vielen Orten des Reiches unter dem befruchtenden Einflusse des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose vollzog. Zunächst begründete G. **VON MERKEL**, der hervorragende Nürnberger Arzt und Hygieniker, in den neunziger Jahren einen Heilstättenverein, welcher 1900 die seit einigen Jahren an die Stadt durch Schenkung übergegangene Heilstätte Engelthal eröffnete. Als mit Anfang unseres Jahrhunderts die Fürsorgestellenbewegung aufkam, wurde durch die Versicherungsanstalt für Mittelfranken die Gründung einer solchen auch in Nürnberg angeregt. Nachdem der Heilstättenverein sich ablehnend verhalten hatte, erging Anfrage an die Nürnberger Medizinische Gesellschaft und Poliklinik. Deren damaliger Vorsitzender, Hofrat Dr. **FLATAU** und ich, kamen zu der Überzeugung, daß diese bedeutungsvolle Aufgabe, deren Tragweite wir zu erkennen glaubten, eine eigene Organisation verdiene und erfordere. So begründeten wir im Januar 1906 den *Verein zur Bekämpfung der Tuberkulose in Nürnberg*. Bereits im August 1906 konnten wir in einem eigenen uns von der Stadt zur Verfügung gestellten kleinen Hause die erste Fürsorgestelle für Lungenkranke in Bayern in Betrieb setzen. Seitdem haben wir die Stelle (1915) in ein großes dreistöckiges Haus verlegt. Eine hochherzige Stiftung hatte es uns ermöglicht, 1907 eine Walderholungsstätte für Männer und Frauen zu eröffnen und dieser wiederum 1910 eine Kindererholungsstätte mit Waldschule anzugliedern.

Es ist hier nicht Ort und Zeit, über die Tätigkeit dieser Anstalten näheres zu berichten. In unseren Jahresberichten ist darüber Rechenschaft gelegt. Wir dürfen aber behaupten, daß die Nürnberger Fürsorgestelle und die Tuberkulosebekämpfung durch den Verein überhaupt das Bestmöglichste geleistet und erreicht haben und sich neben anderen Vereinigungen und Anstalten ihrer Art sehen lassen durften. Diese gute Entwicklung konnte unsere Arbeit nur nehmen unter der ausgiebigsten Unterstützung und Förderung, welche sie jederzeit durch die Stadtverwaltung und die Landesversicherungsanstalt Mittelfranken erhielt, aber auch durch Industrie und Handel der Stadt, durch zahlreiche private Wohltäter und Förderer.

In dem schon zu den ersten Zeiten der Fürsorgebewegung aufgetretenen Meinungsstreite, ob kommunalisierte Einrichtung oder freie Vereinstätigkeit zweckmäßiger sei, bin ich stets für die letztere eingetreten. Unsere Entwicklung hat mich in meiner Meinung bestärkt. Noch heute glaube ich, daß wir in Nürnberg ohne die leichte Beweglichkeit des freien Vereins nicht so weit, wenigstens aber nicht so rasch vorwärtsgekommen wären, als es uns gelungen ist. Aber — tempora mutantur et nos mutamur in illis. Der Krieg und seine Folgen haben auch hier umstürzend gewirkt. Eine gewaltige Arbeitsmehrung einerseits, die ungeheure, stets wachsende Teuerung andererseits stellten uns Schwierigkeiten in den Weg, welche der Verein nicht mehr zu überwinden vermochte. Die private Wohltätigkeit versagte; die Zuschüsse der Stadt und Versicherungsanstalt reichten trotz steter Steigerung nicht mehr aus. Wir standen vor der zwingenden Wahl: entweder unsere Leistung einzuschränken — das durfte nicht sein — oder uns eine stärkere und sichere finanzielle Grundlage zu schaffen. Wir traten zunächst in eine noch engere Arbeitsgemeinschaft zu der Stadt, welche ihren Zuschuß gewaltig erhöhte (1920/21 M. 260 000; 1921/22 M. 340 000); auch die Landesversicherungsanstalt, die Ortskrankenkasse, die anderen Krankenkassen spendeten erhöhte Zuschüsse. Die Werbetrommel wurde aufs neue gerührt, nicht ohne Erfolg. Und doch nicht genug! Die Stadt selbst erklärte, nicht weiter mehr gehen zu können. Die Sorge von heute auf morgen lähmte unsere Arbeitsfreude. Da hatte der Leiter des städtischen Wohlfahrtsamtes, zugleich Vertreter der Stadt in unserer Vorstandschaft, Herr Stadtrat Dr. **HEIMERICH**, einen prächtigen Gedanken: Die Arbeitsgemeinschaft, wie sie mit der Stadt eingegangen war, sollte ausgedehnt werden auf diejenigen Körperschaften, welche gleichgroßes Interesse an der Tuberkulosebekämpfung und dadurch an der Aufzucht einer möglichst gesunden und vor Krankheit bewahrten Generation haben mußten, die Träger der sozialen Versicherung, Landesversicherungsanstalt und Krankenkassen. Durch Beteiligung an der Verwaltung sollten sie in engste Fühlung mit unserer Arbeit gebracht und für die Aufbringung der notwendigen Mittel gewonnen werden. Durch eine Werbeversammlung im November 1922, in welcher der Vorsitzende des Bayer. Landesverbandes zur Bekämpfung der Tuberkulose, Herr Geheimrat **VON ROMBERG** neben Herrn Stadtrat Dr. **HEIMERICH** und dem Berichter sprachen, wurde der Boden vorbereitet. Verständnisvollstes Entgegenkommen erleichterte die Vorverhandlungen; doch war manche äußere Hemmung wegzuräumen. Das gelang. Am 19. Mai d. J. wurde der *Zweckverband Nürnberg zur Bekämpfung der Tuberkulose* begründet; am 15. September wurde die Eintragung in das Vereinsregister vollzogen.

Ziel und Aufgabe des Zweckverbandes ist (nach § 2 der Satzung), „die Mitarbeit aller an der Bekämpfung der Tuberkulose als Volksseuche interessierten Kreise zu gewinnen und die Bekämpfung der Tuberkulose zu fördern, insbesondere durch Aufbringung der nötigen Mittel. Der Zweckverband kann auch Einrichtungen zur Bekämpfung der Tuberkulose in eigener Verwaltung betreiben.“

Der Zweckverband besteht aus ordentlichen und außerordentlichen Mitgliedern. — Ordentliche Mitglieder sollen in der Regel nur Personenvereinigungen werden, die durch den Zweckverband eine gesundheitliche Förderung ihrer erkrankten Mitglieder erstreben oder die auf dem Gebiete der Bekämpfung der Volkskrankheiten tätig sind. — Außerordentliche Mitglieder können sowohl natürliche Personen wie Personenvereinigungen werden. Die außerordentliche Mitgliedschaft kann durch Beschluß des Vorstandes verliehen werden. — Die Geschäfte des Zweckverbandes werden geführt durch den Vorsitzenden bzw. dessen Stellvertreter, den Vorstand, die Mitgliederversammlung. In den Vorstand, der aus 12 Mitgliedern besteht, ordnen ab: 4 Mitglieder der Stadtrat Nürnberg, je 2 die Landesversicherungsanstalt, die allgemeine Ortskrankenkasse, der Verein zur Bekämpfung der Tuberkulose; 1 die vereinigten Krankenkassen. Über die Berechtigung zur Abordnung weiterer Vorstandsmitglieder beschließt die Mitgliederversammlung. Mindestens 2 Vorstandsmitglieder müssen Ärzte sein. — Der Bedarf des Zweckverbandes wird durch Beiträge und Umlagen aufgebracht. Der durch Beiträge nicht gedeckte Bedarf des Geschäftsjahres wird auf die Stadt, Landesversicherungsanstalt und gesetzlichen Krankenkassen entsprechend ihrer Einwohner- bzw. Mitgliederzahl umgelegt.

Die Umlage war zunächst nach dem Voranschlage für 1922/23 auf Mk. 1,80 pro Kopf festgesetzt, mußte aber inzwischen um weitere 1,20 Mk. erhöht werden.

Die Tuberkulosebekämpfung muß nach den derzeitigen Verhältnissen auf *allen* vor dem Kriege eingeschlagenen Wegen weiter vorgehen; sie muß aber zunächst die aussichtsvollsten und wichtigsten Maßnahmen bevorzugen; als solche erscheinen eine ausgiebige zielbewußte Fürsorgetätigkeit und eine möglichst ausgreifende Kinderfürsorge. Demgemäß hat der Zweckverband zunächst beschlossen, die Fürsorgestelle des Vereins zur Bekämpfung der Tuberkulose vollständig zu unterhalten und demnächst das Kindererholungsheim kräftig zu unterstützen.

Die Fürsorgestelle Nürnberg arbeitet zur Zeit mit einem hauptamtlich angestellten Fürsorgeoberarzt und einem Assistenzarzt, 2 nebenamtlich tätigen Fürsorgeärzten, von welchen einer Stadtschuloberarzt ist, einer Fürsorgeoberschwester und 5 Fürsorgeschwestern. Sie verfügt über ein eigenes Laboratorium und Röntgeneinrichtung. Die Fürsorgetätigkeit vollzieht sich nach den durch die Entwicklung gegebenen, durch eigene Erfahrungen und die von anderen Stellen mitgeteilten Erfahrungen erprobten Richtlinien; sie legt in der Sprechstundenberatung ihr Hauptaugenmerk auf die Diagnose, in der Fürsorgetätigkeit im Hause auf die Versorgung der offenen Tuberkulösen und der Ansteckungsgefährdeten. Sprechstunden werden an jedem Wochentage vormittags und 4 mal wöchentlich nachmittags je 3 bzw. 2 Stunden abgehalten; ein eigener Tag ist für die Kinder, einer für die Mittelstandsfürsorge bestimmt.

Das bisherige Kindererholungsheim soll von jetzt ab nicht mehr als Erholungsheim dienen, sondern als Heilstätte für Kinder. Es verfügt über 50 Betten.

Die Fürsorgestelle arbeitet in ständiger engster Fühlung mit dem städtischen Gesundheitsamte, Wohlfahrtsamte, der Kinderhilfe, Berufsberatungsstelle, Kriegsbeschädigtenfürsorge, Landesversicherungsanstalt (insbesondere deren Beobachtungsstelle), den Krankenkassen. Ihr obliegt auch die ärztliche Aufsicht über ein kleines von der Stadt eingerichtetes Heim zur Unterbringung alleinstehender, nicht krankenhausbehandlungsbedürftiger Tuberkulöser; dort soll in einem Nebenbau gesonderter Unterricht an Schulkinder mit offener Tuberkulose erteilt werden. Für die nächste Zeit ist ferner die Errichtung einer einfachen Halle für Sonnenbehandlung von Kindern, besonders an chirurgischer Tuberkulose erkrankter, in Aussicht.

Die gewählte Form unserer neuen Organisation dürfte den Verhältnissen der Jetztzeit am besten entsprechen. Denn wenn einerseits ein privater Verein heute die Mittel zu einer wirksamen Tuberkulosebekämpfung unmöglich auch nur annähernd mehr aufbringen kann, so sind andererseits die Gemeinden (Städte) selbst in ihren bedrängten Verhältnissen kaum in der Lage, genügende Mittel allein bereitzustellen; auch die Heranziehung der Versicherungsträger würde bei einem reinen kommunalisierten Betriebe schwieriger sein. Im übrigen wäre es ungeeignet, das, was die private Wohltätigkeit leisten kann und gern leistet — und das ist, wenn auch nicht genügend, doch an sich noch recht viel — abzulehnen. Es muß das Interesse der weitesten Allgemeinheit für die Bedeutung der Tuberkulosebekämpfung wachgehalten werden. Deshalb hat man mit Absicht den Verein zur Bekämpfung der Tuberkulose nicht aufgelöst, sondern eingegliedert.

Vor anderen älteren Zweckverbänden und Arbeitsgemeinschaften ähnlicher Art hat der Nürnberger Zweckverband die an Stelle der sonst üblichen freien Zuschußleistungen getretene Sicherstellung der Aufbringung der notwendigen Mittel durch das *Umlageverfahren* voraus. Das ist das *neue, wichtigste* und — wie wir glauben — *nachahmenswerteste* unserer Organisation.

REFERATENTEIL.

ÜBER EXTRASYSTOLEN UND DAS HERVORTRETEN DER AUTOMATIE UNTERGEORDNETER ZENTREN.

Von

C. J. Rothberger-Wien.

(Schluß.)

Es scheint nun, als ob die Frage nach dem Wesen der Extrasystole durch die neuen Arbeiten von Kaufmann und Rothberger[12]) einer Lösung nähergebracht würde. Kaufmann und Rothberger gingen vom Experiment aus; sie wollten beim Hunde Vorhofextrasystolen in verschiedenen Phasen der Diastole erzeugen und glaubten, daß dazu eine vom Vorhoftempo gerade etwas abweichende Reizfrequenz erforderlich sei. Sie fanden aber zu ihrer Überraschung, daß jede beliebige Reizfrequenz immer eine regelmäßige Allorhythmie zur Folge hat, indem die immer wiederkehrende Gruppe eine je nach den Umständen verschiedene Zahl von Normalsystolen und eine Extrasystole enthielt. Diese Gruppe wiederholt sich immer in derselben Weise, solange die beiden Frequenzen gleichbleiben. Bei rhythmischer Reizung der Kammern ist die Sache nicht so einfach, aber im Wesen ebenso: Es stellt sich nämlich bei jeder Reizfrequenz eine regelmäßige Allorhythmie ein, aber sie hat meist einen komplizierteren Bau und enthält mehrere Extrasystolen. Eine solche allorhythmische Gruppe ist dann abgeschlossen, wenn das kleinste gemeinsame Vielfache aus der Normal- und der Reizfrequenz erreicht ist. Der Unterschied im Bau der Vorhofs- und der Kammerallorhythmien beruht darauf, daß die Pause nach Vorhofextrasystolen meist verkürzt ist, nach ventrikulären Extrasystolen aber nicht. Auch bei Reizung der Kammern können ganz einfache Allorhythmien erzeugt werden, wie Bigeminie oder solche wo zwei oder drei Normalschläge zwischen den einzelnen Extrasystolen liegen, also Allorhythmien, wo die sich wiederholende Gruppe sehr kurz ist; das ist aber nur dann der Fall, wenn zwischen den beiden Frequenzen sehr einfache Beziehungen bestehen. So entsteht eine ventrikuläre Bigeminie, wenn die Normalfrequenz gerade doppelt so hoch ist wie die Reizfrequenz; es folgt eine Extrasystole auf zwei Normalschläge, wenn sich die Frequenzen verhalten wie 3 : 2 oder 3 : 1; es folgt eine Extrasystole auf drei Normalschläge, wenn die Frequenzen im Verhältnis 4 : 2 stehen; die Gruppe enthält drei Normalschläge und zwei Extrasystolen, wenn Normal- und Reizrhythmus sich verhalten wie 5 : 4 und so fort.

Da man nun ganz ähnliche Allorhythmien auch beim Menschen finden kann, legten sich Kaufmann und Rothberger die Frage vor, ob nicht auch den klinischen Allorhythmien eine solche regelmäßige Reizbildung zugrunde liegen könnte. Nun kann es ja zunächst keinem Zweifel unterliegen, daß dies bei Anfällen von paroxysmaler Tachykardie der Fall ist, wobei wir die Frage vorläufig außer acht lassen wollen, ob man die einzelnen Schläge als „escaped beats" oder als Extrasystolen auffaßt. Besteht nun in einem solchen Fall eine rhythmische Reizbildung, so kann man die Entfernung der einzelnen Schläge voneinander als das Extrareizintervall betrachten. Wenn nun bei demselben Kranken außerhalb des Anfalls einzelne, von demselben Punkt ausgehende Extrasystolen die normale Pulsreihe unterbrechen, und auch diese einzelnen, weiter auseinanderliegenden Extrasystolen der Ausdruck einer rhythmischen Reizbildung sein sollen, dann muß ihre Entfernung ein Vielfaches der Extrareizperiode sein, die im tachykardischen Anfall rein zu erkennen ist. Das ist nun auch wirklich der Fall. In einem in der 4. Mitteilung von Kaufmann und Rothberger beschriebenen Falle (Prot. Nr. 291) wurden zuerst einzelne aurikuläre oder atrioventrikuläre Extrasystolen gefunden, dann trat ein sehr langer tachykardischer Anfall auf, in dem das Extrareizintervall 27 – 28 $^1/_{100}$" betrug. Wenn man nun in dem die einzelnen Extrasystolen enthaltenden Kurvenstücke die großen Extrasystolenintervalle untersucht, findet man, daß sie gerade 6 mal so lang sind wie das Extrareizintervall. Dies soll die Abb. 2 zeigen, in der zum leichteren Verständnis ein schematisiertes Pulsbild gewählt wurde. Die in der Abbildung eingetragenen Zahlen sind aus der elektrokardiographischen Aufnahme entnommen, in der die Zeit mit der Stimmgabel in $^1/_{50}$" geschrieben worden war. Die untere Reihe zeigt den tachykardischen Anfall, die obere Reihe die extrasystolische Allorhythmie, wo immer eine Extrasystole auf zwei Normalschläge folgt. Die zwischen den Extrasystolen liegenden Intervalle betragen 165, 167 und 168, also 6 × 27,5 – 6 × 28. Die über der oberen Pulsreihe stehenden Zahlen 34, 70, 60 usw. zeigen die Länge der Herzperioden an, und zwar sind 34, 35, 37 und 36 die „Kupplungen", d. h. die Intervalle zwischen den Normalschlägen und den Extrasystolen; 70, 70 und 71 sind die verkürzten postextrasystolischen Pausen und 60, 60, 62 die Normalintervalle. Unter der Pulsreihe sind aufrechtstehende Pfeile zu sehen, welche die Stellung der einzelnen Extrareize anzeigen sollen; man sieht, daß von ihnen nur 4 zu Extrasystolen führen; die anderen, deren Pfeile einen wagrechten Strich tragen, bleiben unwirksam, und es folgen also immer 5 unwirksame auf einen wirksamen Reiz. Da nun sicher die ersten zwei von den unwirksamen Reizen in die erregbare Phase des Herzmuskels fallen, muß ihre Unwirksamkeit darauf zurückgeführt werden, daß sie blockiert sind, so daß ihnen der Übertritt in das Myokard verwehrt ist („*Austrittsblockierung*"). Nur dadurch ist es möglich, daß der viel langsamere Sinusrhythmus immer wieder sich geltend machen kann. Wenn diese Blockierung versagt, dann tritt der tachykardische Anfall auf, wie er in der unteren Pulsreihe dargestellt ist, denn der viel frequentere Extrareizrhythmus muß dann die Führung der Herztätigkeit an sich reißen. Die Tatsache aber, daß auch im ersten Kurvenstück die großen, zwischen den einzelnen Extrasystolen liegenden Intervalle ein Vielfaches des Extrareizintervalles sind, setzt voraus, daß der Extrareizherd auch in diesem Kurvenstück rhythmisch tätig war, und daß er von den über denselben Herzteil ablaufenden normalen Erregungen nicht gestört worden ist („*Schutzblockierung*"); denn wenn dies der Fall gewesen wäre, hätte der Extrareizrhythmus durch die normalen Erregungen fortwährend verschoben werden müssen, so wie auf den Sinus zurücklaufende Vorhofextrasystolen den Sinusrhythmus verschieben. Eine solche, gewissermaßen abseits vom normalen Wege erfolgende rhythmische Reizbildung bezeichnen Kaufmann und Rothberger als „*Parasystolie*".

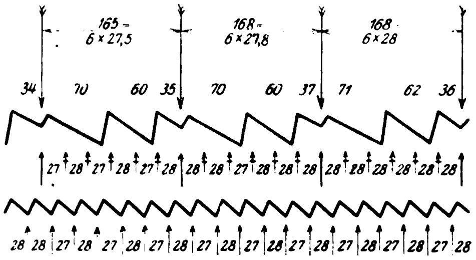


Abb. 2.

Die Abb. 3 zeigt die Darstellung eines anderen Falles (2. Mitteil., S. 222) wo *a – v* Extrasystolen einzeln und in Gruppen auftraten. An den Stellen, wo zwei oder mehrere Extrasystolen aufeinanderfolgen, kann man aus ihrer Entfernung das Extrareizintervall bestimmen; es schwankt zwischen 39 und 42, und man sieht, daß die großen Extrasystolenintervalle Vielfache dieser Extrareizperiode sind, so daß auch in diesem Falle eine rhythmische Extrareizbildung angenommen werden kann; zu tachykardischen Anfällen kam es bei diesem Kranken nicht.

In den Fällen, wo nur einzelne Extrasystolen auftreten, wo also das Extrareizintervall nicht unmittelbar gemessen werden kann, ist der Nachweis einer Parasystolie nicht so leicht zu führen. Das ist am ehesten noch dort möglich, wo die Kupplungen (die Intervalle zwischen Normal- und Extrasystole) ungleich lang sind, die Entfernungen zwischen den Extrasystolen aber doch ein gemeinsames Maß besitzen. Dies zeigt die Abb. 4, die einem in der 4. Mitteilung von Kaufmann und Rothberger beschriebenen Fall entspricht. In der Abb. ist die untere Reihe die unmittelbare Fortsetzung der oberen, wobei das Intervall 48 noch einmal wiederholt ist. Es treten einzelne Extrasystolen in größeren Intervallen auf, und die Kupplungen sind verschieden (65, 46, 48, 65). Es sind zuerst zwei ungefähr gleichlange Extrasystolenintervalle dargestellt (282 und 279), dann folgt ein längeres (368). Die ersten beiden sind gleich 3 × 93 – 94, das letzte 4 × 92. Diese geringen Unterschiede (92, 93, 94) sind deswegen bemerkenswert, weil sie in einem interessanten Gegensatz zu den viel größeren Unterschieden in der Länge der Kupplungen stehen und weil gerade diese anzeigen, daß der relativ starre Extrareizrhythmus sich dem nicht ganz konstanten Sinusrhythmus gegenüber eigenmächtig einstellt. Man kann natürlich nicht wissen, ob in diesem Falle der größte gemeinschaftliche Teiler (92 – 94) auch wirklich das Extrareizintervall ist oder schon ein Vielfaches dieses Intervalls, was ja bei einem im Vorhofe gelegenen Reizherd wohl wahrscheinlicher ist. Das große Intervall würde dann dadurch entstehen, daß immer 2, 3 oder 4 Extrareize blockiert sind, so wie in unserer Abb. 2 fünf blockiert waren. Solche große Intervalle sind nicht selten, und es kommt vor, daß man erst am Ende einer langen Aufnahme zufällig ein Extrasystolenpaar findet, das die wirkliche Länge des Extrareizintervalles erkennen läßt und zeigt, daß die großen Intervalle durch Blockierung entstanden sind.

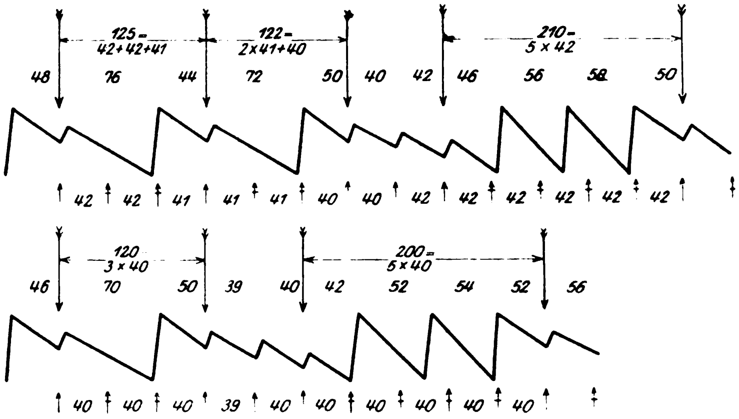


Abb. 3.

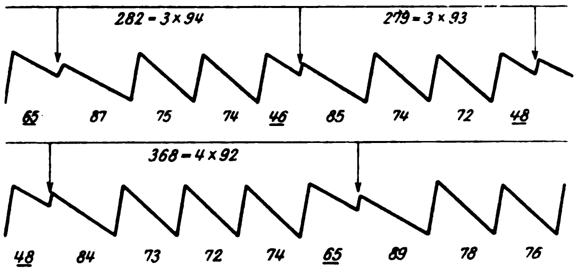


Abb. 4.

In Fällen, wo nur einzelne Extrasystolen auftreten und immer in demselben Abstande von dem vorhergehenden Normalschlage stehen, wo also die Kupplungen gleich sind, darf die Teilbarkeit der Extrasystolenintervalle durch einen gemeinsamen Teiler nicht ohne weiteres als Beweis einer Parasystolie angenommen werden, weil solche Kurven immer einen zum Normalintervall in einem bestimmten Größenverhältnis stehenden gemeinsamen Teiler ergeben.

So überaus einfach das Prinzip der Parasystolie ist, so verwickelt können die Verhältnisse im Einzelfall sein. Wir haben weit über 100 extrasystolische Allorhythmien durchgerechnet, von denen einzelne Fälle mehrmals untersucht worden waren, aber in sehr vielen Fällen konnten wir die Frage, ob eine rhythmische Extrareizbildung vorhanden ist, nicht entscheiden. Wir wollen hier auf die Umstände, die den einzelnen Fall so verwickelt machen können, nicht weiter eingehen; aus unseren ausführlichen Mitteilungen ist das Nähere zu ersehen. Nur so viel sei erwähnt, daß bei dem zugrunde liegenden Experiment, das so einfache, leicht übersehbare Verhältnisse ergab, beide Rhythmen regelmäßig waren; das ist ja beim Menschen fast nie der Fall, und schon daraus ergeben sich Verschiebungen und Unklarheiten, wenn man nicht genau nachweisen kann, wie der eine von den beiden Rhythmen an einer bestimmten Stelle der Kurve schwankt. Es kommt auch vor, daß die Schutzblockierung versagt, der Normalreiz in den Extrareizherd eindringt und dort den Rhythmus verschiebt, und manche andere Umstände, die zum Teil gewiß noch unbekannt sind, können die Lösung im Einzelfall erschweren oder unmöglich machen.

Das wichtigste Ergebnis dieser Untersuchungen scheint mir zu sein, daß es Fälle gibt, wo auch einzelne Extrasystolen nichts anderes sind als der Ausdruck der allen Herzteilen in verschiedenem und wechselndem Grade zukommenden Fähigkeit, aus sich selbst heraus, automatisch, Reize zu bilden, so daß z. B. ventrikuläre Extrasystolen in den betreffenden Fällen nichts anderes sind als Kammerautomatie. Es besteht demnach keine Veranlassung, einen prinzipiellen Unterschied zu machen zwischen den Extrasystolen und den „escaped beats". Beide sind der Ausdruck einer im Grunde genommen rhythmischen Reizbildung. Der von LEWIS eingenommene Standpunkt, nach dem die Extrasystolen heterogenetisch, die „escaped beats" aber homogenetisch sein sollen, ist demnach nicht mehr gerechtfertigt. Und doch besteht zwischen diesen beiden Arten von Automatie ein Unterschied, aber nicht in der Art der Reizbildung, sondern in der zum Wesen der Parasystolie gehörenden eigenartigen Blockierung. Wenn alle automatischen Reize aus dem Extrareizherd austreten, entsteht ein Anfall von paroxysmaler Tachykardie; gehen sie infolge der wechselnden Austrittsblockierung in regelmäßiger oder in unregelmäßiger Folge in das Myokard über, so entstehen die bekannten Formen der klinischen extrasystolischen Allorhythmie. Gerade dieser Nachweis der Austrittsblockierung ist wichtig, weil man bisher Störungen der Reizleitung zwischen dem Extrareizherd und dem Myokard nicht in Betracht gezogen hat. Daß solche Störungen bestehen, erkennt man nicht nur daran, daß Extrareize ausbleiben, die in die erregbare Phase des Herzmuskels fallen, sondern auch daran, daß die Intervalle zwischen mehreren aufeinanderfolgenden Extrasystolen manchmal allmählich länger werden. Das kürzeste erste Intervall entspricht dann ungefähr dem Extrareizintervall und die Verlängerung der nachfolgenden entsteht durch die fortschreitende Leitungsverzögerung, wie man sie bei der atrioventrikulären Leitungsstörung kennt. Wenn dann durch Blockierung mehrerer Extrareize ein großes Extrasystolenintervall zustandekommt, ist dieses scheinbar zu kurz, und das erklärt sich daraus, daß der letzte Extrareiz vor dem großen Intervall infolge der Leitungsstörung langsam geleitet wurde, der erste nach der langen Pause aber rasch übergeht, so wie auch bei atrioventrikulärem Block (WENCKEBACH) und bei sinoaurikulärem Block (RIHL) das Intervall immer kürzer ist, als ein Vielfaches der Normalperioden. Diese fortschreitende Leitungsverzögerung ist an dem in der 2. Mitteilung von KAUFMANN und ROTHBERGER beschriebenen Falle und in dem Falle von SINGER und WINTERBERG[13]) sehr gut zu sehen.

Woher kommt es nun, daß die scheinbar so einfache Tatsache der Entstehung einfacher Extrasystolen und extrasystolischer Allorhythmien durch rhythmische Reizbildung erst jetzt aufgedeckt werden konnte? Die Antwort lautet: Weil sie im Experiment nicht regelmäßig erzeugt werden konnte. Wir kennen zwar verschiedene Methoden, um die Automatie untergeordneter Zentren zum Vorschein zu bringen, besitzen aber kein Mittel, um die Blockierung des Extrareizherdes durchzuführen. Alle normalen Erregungen laufen über den Extrareizherd ab und vernichten immer wieder das angesammelte Reizmaterial. Die Automatie untergeordneter Zentren kann also nur dann hervortreten, wenn sie die des Sinus überflügelt, oder wenn die Automatie des Sinus unter die der tiefergelegenen Zentren herabgedrückt wird. So entstehen die „escaped beats" und so kommt es zur scheinbaren Vaguslähmung. Es könnte aber trotzdem eine extrasystolische Allorhythmie entstehen, wenn man ein Mittel hätte, um eine partielle Austrittsblockierung zu erzeugen, wenn man also eine Reihe der gebildeten Extrareize am Übertritt in das Myokard verhindern könnte. Wenn wir uns an der Hand der Abb. 1 vorstellen, daß etwa der 3. oder der 4. der zu den linksseitigen Extrasystolen führenden Reize nicht durchgelassen würde, so könnte eine Normalkontraktion über das Herz ablaufen; und wenn nun diese am Extrareizherd vorbeiliefe, könnte eine extrasystolische Allorhythmie entstehen. Aber gerade das können wir im Experiment, wenigstens vorläufig, nicht machen.

Gerade diese Blockierung ist es, die die Parasystolie von der einfachen Interferenz zweier Rhythmen unterscheidet. Auch im Experiment werden zwei Rhythmen gebildet, sie kommen aber gar nicht dazu, zu interferieren, weil immer der eine vom anderen unterdrückt wird; erst die Blockierung macht die extrasystolische Allorhythmie möglich.

Es kommt aber gewiß vor, daß die Schutzblockierung durchbrochen wird. KAUFMANN und ROTHBERGER haben in ihrer 4. Mitteilung zwei solche Fälle beschrieben. Sie haben auch schon in der 2. Mitteilung darauf hingewiesen, daß bei doppelten Extrasystolen die erste Kupplung meist länger ist als die zweite, d. h. das Intervall zwischen der Normal- und der Extrasystole ist länger als das Intervall zwischen den beiden Extrasystolen*). In einer eben fertiggestellten 5. Mitteilung zeigen sie ferner, daß die erste Kupplung nicht selten nur um wenig länger ist, als das Extrareizintervall. Nun sieht man auch in unserer Abb. 1, daß die erste Kupplung (34) nur um 0,05" länger ist, als das folgende Extrareizintervall (31). Hier besteht nun sicher keine Schutzblockierung und daher ist die Kupplung 34 als präautomatische Pause aufzufassen; es fragt sich nun, ob nicht auch in den klinischen Kurven, wo die erste Kupplung nur wenig länger ist als das Extrareizintervall, ein solches Versagen der Schutzblockierung bestehen könnte. In vielen Fällen wird es wohl so sein, aber gegen die allgemeine Gültigkeit dieser Annahme spricht, daß das Intervall zwischen der ersten Extrasystole und der letzten, die vorherging, nicht selten gerade ein Vielfaches des Extrareizintervalls ist, so daß also eine Verschiebung des Extrareizrhythmus nicht angenommen werden kann.

Ein Versagen der Schutzblockierung wäre ferner geeignet zu erklären, warum bei der kontinuierlichen Bigeminie der Abstand der Extrasystole von der Normalsystole gleich bleibt, auch wenn der Sinusrhythmus schwankt, und warum bei Fällen von Vorhofflimmern mit ventrikulären Extrasystolen diese in vielen Fällen immer in demselben Abstande vom Normalschlag auftreten. Dieser gleichbleibende Abstand wäre eben die präautomatische Pause. Aber alles dies sind vorläufig nur Vermutungen, die erst durch weitere Untersuchungen erhärtet werden müssen.

Von den Klinikern ist zweifellos WENCKEBACH dem Verständnis der hier zugrundeliegenden Vorgänge am nächsten gewesen. Er hat schon 1908 auf den Zusammenhang von Leitungsstörungen und Extrasystolen hingewiesen und den Gedanken ausgesprochen, daß infolge der Störungen der Reizleitung Dissoziationen im Bereiche der einzelnen Herzabteilungen oder der Herzabteilungen untereinander auftreten können. Solche Dissoziationen können zu allerlei Störungen, auch zu Extrasystolen führen."

Von den Theoretikern hat vor allem HERING[14]) daran gedacht, daß die Extrasystolen auslösenden Reize „heterotope Ursprungsreize" sein könnten. An einer Stelle bezeichnete er es als „wahrscheinlich, daß die spontan auftretenden Extrasystolen vielfach auf Extrareizen beruhen, die nichts anderes sein dürften als heterotope Ursprungsreize". An einer anderen Stelle unterscheidet er die „nomotypen" von den „heterotypen" Reizen; zu den letzteren zählt er z. B. die mechanischen, wie sie bei Drucksteigerungen entstehen können. Es besteht also da ein wesentlicher Unterschied gegenüber Lewis, indem Hering nicht alle Extrasystolen als heterotyp (heterogenetisch nach Lewis) auffaßt, sondern nur die, die durch eine künstliche Reizung entstehen, und die daher am ehesten den Extrasystolen des Tierexperimentes an die Seite gestellt werden könnten; das sind also jene vorzeitigen Schläge, für die nach Kaufmann und Rothberger der Name Extrasystole reserviert werden sollte, während die, die anders entstehen, auch anders zu benennen wären. Zu diesen letzteren gehören die vorzeitigen Kontraktionen, die durch „Parasystolie", d. h. durch gesteigerte Automatie untergeordneter Zentren entstehen. Aber damit sind keineswegs alle Möglichkeiten erschöpft. Dem, was wir Extrasystole nennen, liegt kein einheitlicher Vorgang zugrunde; die „Extrasystole" ist eine Erscheinung, die auf verschiedene Weise zustande kommen kann. Darüber wollen wir ein anderes Mal sprechen.

---

*) SINGER und WINTERBERG weisen darauf hin, daß dies nur dann zutrifft, wenn die Extrareizperiode kürzer ist als die Normalperiode, aber länger als die refraktäre Phase; dagegen ist die erste Kupplung kürzer als die zweite, wenn die Extrareizperiode länger ist als die Normalperiode.

Literatur: 1) ROTHBERGER u. WINTERBERG, Archiv f. d. ges. Physiol. **132**, 233. 1910. — 2) LOEWI, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **70**, 351. 1912. — 2a) FRÖLICH u. PICK, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **84**, 269. 1918. — 3) ROTHBERGER u. WINTERBERG, Archiv f. d. ges. Physiol. **135**, 559. 1910. — 4) ROTHBERGER u. WINTERBERG, Archiv f. d. ges. Physiol. **141**, 343. 1911. — 5) ROTHBERGER u. WINTERBERG, Zentralbl. f. Physiol. **25**, Nr. 5; Archiv f. d. ges. Physiol. **142**, 461. 1911. — 6) LEWIS, Lancet **1914**, II, 883. (War mir im Orig. nicht zugänglich.) — 7) LEWIS, The mechanism and graphic registration of the heart beat. London 1920. 345 — 8) WENCKEBACH, Zeitschr. f. klin. Med. **36**, 181. 1898. — 9) CUSHNY, Journ. of experim. med. **4**, 327. 1899. — 10) WENCKEBACH, Die unregelmäßige Herztätigkeit usw. Leipzig 1914. 48. — 11) WENCKEBACH, Archiv f. Anat. u. Physiol. **1908**, Suppl. 65. — 12) KAUFMANN u. ROTHBERGER, Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. **5**, 349. 1917; **7**, 199. 1919; **9**, 104. 1919; **11**, 40. 1920; Wien. klin. Wochenschr. **1920**, Nr. 28. — 13) SINGER u. WINTERBERG, Wiener Arch. f. inn. Med. **1**. — 14) HERING, Münch. med. Wochenschr. **1911**, 1945; Archiv f. d. ges. Physiol. **141**, 512. 1911; Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. **9**, 492. 1911.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

○ **Der Begriff der Genese in Physik, Biologie und Entwicklungsgeschichte.** Eine Untersuchung zur vergleichenden Wissenschaftslehre. Von KURT LEWIN. XIII, 240 S. und 45 zum Teil farbige Textabbildungen. Berlin: Julius Springer 1922.

Die Problemstellung dieses Buches ist wissenschaftstheoretischer Art: Grundbegriffe der Physik einerseits, der Biologie andererseits sollen verglichen, an *äquivalenten* Begriffen beider Wissenschaftsgruppen sollen fundamentale Unterschiede herausgearbeitet werden, aus denen sich der Unterschied der Wissenschaftssysteme ableiten läßt. Dabei wird von irgendwelchen *Eigenschaftsbegriffen* und damit auch von allen speziellen physikalischen und biologischen Theorien abgesehen, nur „die in ihnen zugrunde liegenden Existenzbegriffe, resp. die für ihren Begriff der *Genese* maßgebenden *Existentialbeziehungen* sollen verglichen werden". Zum Zweck dieser Untersuchung führt Lewin den Begriff der „*Genidentität*" ein und versteht darunter die Existenzbeziehung von Gebilden, die existentiell auseinander hervorgegangen sind. Also Napoleon bei Waterloo ist genidentisch mit Napoleon bei Austerlitz, der Zucker, der sich jetzt in meinem Tee gelöst befindet, ist genidentisch mit dem Zucker, den ich eben als Würfel hineingeworfen habe. Daß dieser Begriff der Genidentität in Physik und Biologie verschiedene Bedeutung hat, ist leicht zu sehen. Geht man vom gleichen Ausgangspunkt aus, sagen wir einem bestimmten Hühnerei, so geht die Reihe der biologisch-genidentischen Gebilde über Blastula, Gastrula, Küken zum ausgewachsenen Huhn, die Reihe der physikalisch-genidentischen Gebilde verläuft dagegen total anders, zum mindestens ein großer Teil des ursprünglichen Eies ist physikalisch-genidentisch mit Gebilden, die gänzlich außerhalb des Huhns liegen (Eischale, Stoffwechselprodukte usw.). Das Buch sucht nun in äußerst sorgsamer und mühseliger, an die Axiomatik erinnernder Arbeit die Haupteigenschaften der verschiedenen Genidentitätsbegriffe zu bestimmen. Dabei läßt sich der physikalische Genidentitätsbegriff nicht einfach einem biologischen gegenüberstellen, sondern in der Biologie hat man die entwicklungsgeschichtlichen von den organismischen Denkweisen zu unterscheiden; in der letzten wieder gibt es Avalgenidentität (Elter-Kind-Beziehung) und Individualgenidentität, in der ersten den Unterschied von Gattenschaft und Blutsverwandtschaft. Einzelne Resultate herauszugreifen wäre bedeutungslos. Zur allgemeinen Charakteristik will ich nur erwähnen, daß die verschiedenen genidentischen Reihen verschiedene allgemeine Parameter haben; für die physikalischen ist es die Zeit, für die avalgenidentischen die Generation, für die individualgenidentischen die Altersordnung. — Das Buch verlangt ein gründliches Studium und ist keine leichte Lektüre. Aus der Verschiedenheit der Existentialbegriffe schließt es auf die Unmöglichkeit, Biologie auf Physik zurückzuführen — womit indes keine Stellungnahme für den Vitalismus gegeben ist. Will man trotzdem den Versuch, diese beiden Wissenschaften zu vereinigen, nicht aufgeben, so wird man in der Tat die Untersuchungen Lewins nachprüfen müssen. Hier ist vor allem die Frage zu stellen, ob der von ihm entwickelte physikalische Genidentitätsbegriff wirklich der einzige ist, der in der Physik eine Rolle spielt. Vielleicht könnte man dabei an den Unterschied der Existentialreihen der „Dinge" und der „Geschehnisse" anknüpfen, der in der Schrift zwar erwähnt, aber nicht weiter verfolgt wird.

Koffka, Gießen.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Zur Frage des Todes durch elektrischen Strom. Von K. MEIXNER. (Inst. f. gerichtl. Med., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 28, S. 619. 1922.

Es werden 4 Fälle von Tod durch elektrischen Strom mitgeteilt. In den beiden ersten Fällen (Drehstrom von 440 Volt und Wechselstrom von 220 Volt) wurde angenommen, daß der Durchtritt des elektrischen Stroms nur „wegen der eigentümlichen persönlichen Beschaffenheit" des Verunglückten den Tod herbeigeführt hätte. In einem weiteren Falle war der Strom (Drehstrom 5000 Volt) zwar hinreichend, den Tod herbeizuführen, es fanden sich aber bei dem Verunglückten eigenartige krankhafte Veränderungen der Nieren und des Herzens, derart, daß solche allein schon zur Erklärung eines plötzlichen Todes hätten unter Umständen genügen können. Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse bei einem 4. Falle. Es ist nötig, bei tödlichen Unfällen durch elektrischen Strom auf derartige Veränderungen sorgfältig zu achten. (Leider kann über die hier besonders betonten Nierenveränderungen fast gar nichts ausgesagt werden, da die gerichtlichen Obduktionen, wie ja in der Regel, viel zu spät vorgenommen wurden, um noch brauchbare histologische Nierenbefunde erheben zu können.)

Fischer.

Porphyrinurie mit und ohne Koliken. Von S. SNAPPER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 19, S. 619. 1922.

Für die Erklärung der akuten Porphyrinurie, wo nach mehreren Anfällen der Tod unter neuritischen Erscheinungen eintritt, wird angenommen, daß eine chronische Vergiftung zunächst die retroperitonealen Nervengeflechte schädigt und dann das übrige Nervensystem (Polyneuritis) ergreift. Als Stütze für diese Annahme werden zwei Fälle von konstitutioneller Porphyrinurie ohne Koliken beschrieben, wo schwere retroperitoneale Veränderungen zu finden waren.

Reckzeh.

SEROLOGIE.

Die Beziehungen von Albuminen zu Globulinen des Serums (Eiweißquotient) und die Methode von Rohrer. Von F. WANNER. Schweiz. med. Wochenschr. 1Jg. **52**, Nr. 32, S. 785. 1922.

Rohrer hat 1916 gezeigt, daß sich der „Eiweißquotient" des Serums durch Bestimmung der Refraktion und der Viscosität errechnen läßt. Verf. hat nun bei Untersuchung von Ödematösen aller Art ganz unmögliche Werte nach der Rohrerschen Methode gefunden und versucht, die Gründe dafür klarzustellen. Wie schon Reiss zeigte, sind die Refraktometerwerte bei Urämie und Hyperglykämie nicht brauchbar, ebenso hängt die Viscosität von der Acidität und dem Salzgehalt ab. Bei Verdünnung von Serum mit Aq. dest. oder Salzlösungen gingen die Werte durchaus nicht parallel, so daß man folgern muß, daß die Nichteiweißstoffe des Serums einen sehr viel größeren Einfluß auf Refraktion und Viscosität ausûben als Rohrer angibt, und Schwankungen des Eiweißquotienten von 5—20% bedingen können.

Griesbach.

Zur Bestimmung des Albumin-Globulin-Mischungsverhältnisses im Blutserum. Von F. ROHRER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 32. S. 789. 1922.

Erwiderung auf vorstehende Arbeit. Die angeführten Verdünnungsversuche beweisen nichts, da die Brechungsverhältnisse ganz verschoben werden. Das von Wanner benutzte Viscosimeter ist nicht genügend genau. Bei Pneumonien scheinen in der Tat große Schwankungen des Eiweißquotienten vorzukommen. Rohrer hält an seiner Methode fest.

Griesbach.

Zwei neue Methoden zur Fibrinogenbestimmung. Eiweißbestimmungen in Salzplasma. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Brauchbarkeit von Serum zu quantitativen Blutuntersuchungen. Von G. LEENDERTZ und B. GROMELSKI. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **94**, H. 1/2, S. 114. 1922.

Die bisherigen indirekten Methoden der Fibrinogenbestimmung geben bis zu 0,6% zu hohe Werte. Die Verff. teilen zwei neue, von ihnen ausgearbeitete Methoden mit, die auf refraktometrischer Eiweißbestimmung im Citratplasma und Serum, das durch Gerinnung von Blutplasma nach Abzentrifugieren der Blutkörperchen im paraffinierten Gefäß gewonnen wird, beruhen. Einzelheiten der Methodik müssen im Original nachgesehen werden. Die übliche Ansicht, daß Eiweißbestimmungen in Salzplasma gänzlich irrige Werte ergeben, wird dahin eingeschränkt, daß dies zwar bei Zusatz gerinnungshemmender Salze in Substanz zum Blut der Fall ist, nicht aber bei Verwendung isotonischer Lösungen. Läßt man Blutplasma, das durch Zentrifugieren von Blut in paraffiniertem Gefäß von den Blutkörperchen getrennt ist, für sich allein gerinnen, so ergibt das so erhaltene Serum refraktometrisch durchweg einen bis zu 0,5 und mehr Prozent höheren Eiweißgehalt als Serum, das aus dem gleichen Blut in der gewöhnlichen Weise durch Gerinnung entstanden ist. Leendertz sieht die Erklärung dieser Feststellung darin, daß bei der Blutgerinnung Wasser aus den Blutkörperchen ins Serum übertritt und dieses verdünnt. Der Grad dieser Verdünnung ist individuell verschieden Rosenow.

THERAPIE.

Arsenwirkung, Arsengewöhnung und Arsenvergiftung. Von K. ULLMANN. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 20, S. 455, Nr. 21, S. 479—483 u. Nr. 22, S. 502—506. 1922.

Kritische Bearbeitung der Literatur (107 Nummern) über die im Titel genannten Begriffe und damit zusammenhängende Fragen. Prinzipiell nichts Neues, Einzelheiten zum Referat ungeeignet. Oppenheimer.

Über den Einfluß von Atropin und Pilocarpin auf die Antikörperbildung bei Kaninchen. Von G. JOACHIMOGLU und Y. WADA. (Pharmakologisches Institut der Universität Berlin.) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **93**, H. 4/6, S. 269. 1922.

Verff. prüften an Kaninchen den Einfluß von Parasympathicusgiften (Atropin und Pilocarpin) auf die Typhusagglutininbildung. Dieselbe wird weder durch Atropin noch durch Pilocarpin regelmäßig oder wesentlich beeinträchtigt. Atropin ruft vielleicht eine geringe Hemmung der Agglutininbildung hervor. Verff. vermuten in der Agglutininwirkung eine physikalische Änderung des Blutserums. Schübel.

Zur Wirkung der Secalepräparate. Von PETERS. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 25, S. 564. 1922.

Stoll und Spiro (Schweiz. med. Wochenschr.) konnten nachweisen, daß Ergotoxin und Ergotamin 15—20′ nach der Applikation wehenverstärkend wirken, daß Tetanus uteri erst nach sehr großen Dosen eintritt. Die im Mutterkorn enthaltenen, rein dargestellten Basen: Paraoxyphenyläthylamin, o-Imidazolyläthylamin und Acetylcholin erzeugen am isolierten Uterus rasche Tonussteigerung, schon nach relativ kleinen Gaben tetanische Zustände der Uterusmuskulatur. Verf. empfiehlt deshalb, bei zu befürchtender Uterusatonie Ergotamin schon während oder gleich nach der Geburt des Kindes zu geben, die reinen Mutterkornbasen (*Tenosin*!) dagegen, weil prompt tetanisch wirkend, unmittelbar nach der Placentarausstoßung zu injizieren. Schübel.

Die Desinfektionskraft des „Synthargol". (Ein neues kolloidales Silberpräparat.) Von R. GOBBI. (Cantonal Labor. de Hygiene, Lugano.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 24, S. 617. 1922.

„Synthargol" ist ein braunes Pulver, das sich leicht in heißem und kaltem Wasser und in absolutem Alkohol löst und 90% gallensaure Salze sowie 10% Silber enthält. Kulturversuche bei verschiedenen Bakterien-Arten ergaben befriedigende Ergebnisse. An der Schleimhaut ruft es keine Reizerscheinungen hervor, daher Empfehlung, es bei der Blennorrhöe anzuwenden. Oppenheimer.

THERAPEUTISCHE PRAXIS.

Erfahrungen mit der Preglschen Jodlösung in der inneren Medizin. Von W. H. JANSEN und H. NÄHER. (II. Med. Klinik München.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 27, S. 1004. 1922.

Es wurden 40—60—80 ccm intravenös injiziert, alle 2—3 Tage. Zuweilen traten schmerzhafte Venenthrombosen an der Injektionsvene auf. Allgemeinreaktionen wurden nicht beobachtet. Freies Jod ist nur in ganz geringen Mengen in der Lösung, das gebundene ist auch nur in geringer Konzentration vorhanden. Beim Erysipel konnte keine Wirkung festgestellt werden. Auch in mehreren Fällen von Staphylokokkensepsis wurde kein Erfolg gesehen. Bei akuten infektiösen Gelenkerkrankungen gar keine Wirkung, bei chronischen eine gewisse Mobilisation ohne Restitution. Dagegen trat bei gastrischen Krisen der Tabes dorsalis rasche Besserung und längerdauernde Remissionen ein. Andere metaluetische Erkrankungen des Zentralnervensystems verhielten sich vollkommen refraktär. Als gutes Blasenantisepticum erwies sich die Preglsche Lösung bei lokaler Anwendung, besonders in refraktären Fällen. Die Jodausscheidung begann nach intravenöser Injektion schon nach 5 Minuten; durchschnittlich hielt sie 50—60 Stunden an. Eisner.

Omnadin (Immunvollvaccine) bei akuten Infektionen. Von SEND. (Städt. Bürgerhospital, Coblenz.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 33, S. 1110. 1922.

Omnadin (Kalle & Co., Biebrich a. Rhein) ist ein unspezifisches Präparat, und zwar ein Gemisch reaktiver Eiweißkörper aus der Leibessubstanz verschiedener apathogener Spaltpilze, aus Galle und einer Emulsion animalischer Fettstoffe. Es hat sich besonders bei septischen Erkrankungen, aber auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten, z. B. bei der Grippe, bewährt. Es wurde meist intramuskulär angewendet, bisweilen aber auch die erste Injektion intravenös verabfolgt und die späteren dann intramuskulär. Herzfeld.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

Untersuchungen über die Wirkung des Diphtherieheilserums auf die experimentelle Kaninchendiphtherie. Von K. SATO. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. 1. Teil: Orig. Bd. **34**, H. 5, S. 365. 1922.

Kaninchen wurden durch Einreiben virulenter Diphtheriekultur in die Trachealschleimhaut infiziert. Die Tiere erkranken mit Pseudomembranbildung, die progredienter Natur ist, Atemstörungen und gehen meist in $1^1/_2$—4 Tagen zu Grunde. Gelegentlich treten Diphtheriebacillen im Herzblut auf, häufig bildet sich eine schleimig-eitrige Bronchitis aus. An derart infizierten Tieren wurde die Heilwirkung des Diphtherieserums und normalen Pferdeserums geprüft. Es ergab sich, daß 1 Stunde vor der Infektion 125 Antitoxineinheiten die Tiere retteten; für den gleichen Effekt waren bei gleichzeitiger Serumeinverleibung oder 1 Stunde später 250 Einheiten erforderlich. Die Dosis von 250 Einheiten wirkte auch nach 8 Stunden noch sicher; aber auch normales, antitoxinfreies Pferdeserum wirkte in ähnlicher Weise schützend bzw. heilend (1 ccm). Wurde die Infektionsdosis verstärkt, so ergaben sich deutliche Unterschiede in der Serumwirkung. Intravenöse und intramuskuläre Injektion von 1200—3600 Einheiten heilten die Tiere noch nach 8—12 Stunden mit Sicherheit, während entsprechende Mengen leeren Pferdeserums wirkungslos blieben; auch geringe Antitoxinmengen (200—250 A. E.) leisteten nicht mehr als Pferdeserum. Ein Teil der klinisch geheilten Tiere ging nachträglich noch zugrunde; meist wohl an einer Sekundärinfektion infolge der Tracheotomie. Die Gesamtheit der Versuche beweist die spezifische Heilwirkung des Diphtherieserums und legt den Gedanken nahe, bei den trachealen Formen menschlicher Diphtherie erheblich höhere Antitoxindosen zu verwenden, als bisher üblich war. Seligmann.

Ein hinsichtlich seiner Lokalisation seltener Fall von Spätlähmung nach Diphtherie. Von H. HÜNERBERGER. (Infektionsklinik in Düsseldorf.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. **71**, H. 3, S. 175. 1922.

Bei einem 14jähr. Kinde entwickelte sich nach Diphtherie eine Gaumensegellähmung, vollständige Anästhesie des weichen Gaumens, der hinteren Rachenwand, eine Parese der Musc. pterygoideus int. et estr. dexter (2. und 3. Trigeminusast); Heilung. Bei einem 2jähr. Kinde trat nach Diphtherie Fehlen der Patellarreflexe, Lähmung des Gaumensegels und Lähmung derjenigen Nervenäste ein, die Nacken- und Rückenmuskulatur versorgen, Plexus cervicalis und ventrale Äste der Spinalnerven. Weigert.

Ein Fall von „endemischer" tropischer Malaria in Berlin. Von H. W. WOLLENBERG. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48** Nr. 31. S. 1042. 1922.

Pat. erkrankte während einer Grippeepidemie und zu einer Zeit, wo sein 14jähriger Sohn an Grippe litt, plötzlich unter leichtem Schüttelfrost und schwerem Krankheitsgefühl (keine Milzschwellung). Es stellte sich heraus, daß der wegen Lues mit Salvarsan behandelte Mann einige Stunden vor dem Beginn der Erkrankung eine Salvarsaninjektion erhalten hatte. Die vom Autor vorgenommene morphologische Blutuntersuchung, die er grundsätzlich für alle nicht geklärten Fälle fordert, ergab eine Malaria tropica, die zweifellos durch die Salvarsaninjektion ausgelöst wurde. Wichtig ist, daß Patient sich die Erkrankung in Berlin zugezogen haben muß. Herzfeld.

Gehäuftes Auftreten von Malaria in Verbindung mit Lues und Salvarsan. Von K. ISAAC-KRIEGER und W. LÖWENBERG. (I. Inn. Abt., Rudolf Virchow-Krankenhaus, Berlin.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 32. S. 1024. 1922.

In der kurzen Zeit von 2 Wochen kamen 15 neue Malariafälle in die Krankenhausbehandlung, und zwar mit einer Ausnahme unter anderer Diagnose. Es waren sämtlich Männer. Von diesen waren 8 sicher im Felde gewesen, während 6 Deutschland nie verlassen haben. Die meisten hatten Lues und waren mit Salvarsan behandelt worden. Nur in 3 Fällen war anamnestisch keine Syphilis nachweisbar. Unter diesen letzteren Fällen hatte einer einen positiven Wassermann und ein anderer zeigte bei der Autopsie für Lues verdächtige Narben am Penis und eine Orchitis fibrosa. Die Befunde bestätigen wieder die provozierende Wirkung des Salvarsans auf Malaria. Neben Tertianaformen fanden sich unter diesen Fällen verhältnismäßig viel Tropikafälle. Für den in einzelnen Fällen schweren Verlauf ist das Zusammentreffen von Lues, Salvarsan und Malaria mit hierdurch bedingten Leberschädigungen verantwortlich zu machen. Man sollte bei Fiebersteigerungen im Verlaufe einer Salvarsankur stets auf Malaria fahnden. Herzfeld.

KRANKHEITEN DER KREISLAUFORGANE.

Zur Kritik des arteriellen Minimaldruckes und der Kreislaufslehre. Zugleich eine Erwiderung an Herrn Dr. Peller. Von H. SAHLI. (Med. Klinik Bern.) Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 4, H. 2/3, S. 475. 1922.

Oszillatorische Bestimmungen mit Hg-Manometern sind durchaus fehlerhaft. Die in der Literatur angegebenen Minimaldruckwerte sind viel zu hoch, was an methodischen Fehlern liegt. Bei entsprechender Versuchsanordnung läßt sich zeigen, daß die durch die Oberarmmanschette hervorgerufene Stauung oft entscheidenden Einfluß auf den gefundenen Minimaldruck hat. Die mit einem praktisch trägheitsfreien und gleichzeitig keine venöse Stauung machenden Instrument, dem Sahlischen als Oszillationsmanometer dienenden Volumbolometer gefundenen Werte für den normalen arteriellen Minimaldruck schwanken zwischen 30÷50 mm Hg. (Vgl. dies. Wochenschr. Nr. 6, S. 285.) Rosenow.

Über Hypertonien. Von F. KÜLBS. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 22, S. 717. 1922.

Bericht über 288 Fälle von Blutdrucksteigerung über 170 mm Hg. ohne Eiweiß und Zylinder im Urin. Als mögliche Ursachen kommen besonders in Betracht psychische Erregungen, Klimakterium, Syphilis und Nikotin, in geringerem Maße Alkohol, Fettleibigkeit, Gicht, organische Herzkrankheiten, Bronchialasthma, Plethora vera. Die Zahl der Hypertonien ohne klinisch nachweisbare Erkrankungen der Nieren muß als relativ groß bezeichnet werden. Edens.

KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE.

Ein Bronchialfremdkörper. Von E. WESSELY. (Klin. f. Nasen- u. Kehlkopfkrankh., Wien.) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. **56**, H. 4, S. 239. 1922.

Bei einem 10 jährigen Mädchen, das im Alter von 22 Monaten wegen Diphtherie tracheotomiert war und seit der Zeit Kanüle trug, trat während der Nachbehandlung nach einer Operation zur Wegsammachung des Kehlkopfes eine Grippebronchitis auf, die bei dem Mädchen im Gegensatz zu den gleichzeitig befallenen Kindern nicht abheilen wollte. Durch Röntgenbild wurde ein Fremdkörper im linken Hauptbronchus festgestellt, der sich nach Entfernung als der abgebrochene, etwa $2^{1}/_{2}$ cm lange Teil einer Siebkanüle erwies. Die angestellten Nachforschungen machen es wahrscheinlich, daß der Fremdkörper länger als 2 Jahre im Bronchus gelegen hat. Der Fall ist insofern bemerkenswert, als der Fremdkörper jahrelang in der Lunge gelegen hat, ohne zu stürmischen Erscheinungen geführt zu haben. Bei Beginn der Beobachtung war lediglich eine diffuse leichte Bronchitis festgestellt worden. Breuer.

Kontrastspeise im Bronchialbaum. Von W. FÖRSTER. (Städt. Krankenh., Suhl.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 20, S. 748. 1922.

49 jähr. Mann; seit Monaten Schluckbeschwerden und starke Hustenanfälle, die große Mengen eitrigen Schleims zutage fördern. Röntgendurchleuchtung: Nach Einnahme eines Schlucks Bariumaufschwemmung sieht man diese blitzartig, „als ob eine Faust schnell alle Finger ausstreckt“, in beide Bronchialbäume sich verteilen. Ein Hustensturm fördert sofort fast die ganze Aufschwemmung wieder aus den Bronchien heraus. Keine Schluckpneumonie. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: nach der Trachea durchgebrochenes Carcinom des Oesophagus. Frik.

Zur Phrenicotomie bei Bronchiektasie. Von L. BOGENDÖRFER. (Med. Klinik Würzburg.) Therap. d. Gegenw. Jg. **63**, H. 6, S. 203. 1922.

Nach Resektion eines 2 cm langen Stücks aus dem N. phrenicus über dem M. scalenus bedeutende Besserung im subjektiven Befinden des Kranken, Abnahme des bisher massigen Auswurfs und Verschwinden der pathologischen Auskultationsphänomene. Röntgenologisch: Gelähmtes Zwerchfell höher als gesundes, paradoxe Atmung. Empfehlung der einseitigen Phrenicotomie bei Bronchiektasen im untersten Teil des Unterlappens. *Anmerkung des Ref.:* Nach Goetze genügt meist die einfache Resektion des Phrenicus nicht, um das Zwerchfell ruhig zu stellen, man muß auch die Anastomosen zu C 5 usw. entfernen. A. W. Fischer.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Über die pathologischen Beziehungen zwischen den ulcerösen Prozessen am Magen und Duodenum und den epigastrischen Hernien. Von H. SMIDT. (Chir. Univ.-Klin. Jena.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 2, S. 385. 1922.

Auf Grund von Operationsbefunden bei epigastrischen Hernien, die in 52,3% der Fälle mit ulcerösen Prozessen des Magens und Duodenums kombiniert waren, sowie auf Grund röntgenologischer Befunde im Sinne einer Exzitationsneurose des Magens in solchen Fällen kommt Smidt zu der Überzeugung, daß ein Kausalnexus zwischen beiden Erkrankungen besteht. Ein von der Hernie ausgelöster Reiz teilt sich reflektorisch dem Magen mit und schafft hier die Grundlage für die Entstehung des Geschwürs. Die Theorie entspricht der Auffassung des Magenulcus als einer „zweiten“ Krankheit im Sinne Rössles, ist auch mit der spasmogenen Theorie v. Bergmanns vereinbar. A. W. Fischer.

Ein chronisches Duodenalgeschwür nach Verbrennung. Von L. KIRCHMAYR. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **171**, H. 1/2, S. 109. 1922.

1907 starke Verbrennung durch kochendes Wasser am Rücken. Seit 1908 periodische Magenbeschwerden, 1919 Diagnose Ulcus duodeni. Hintere Gastroenterostomie, Pylorusausschaltung, Heilung. Mitteilung auch eines frischen Falles, bei dem Sektion die Schleimhautdefekte im Duodenum aufdeckte. A. W. Fischer.

Beiträge zur Klinik und zur operativen Behandlung des peptischen Jejunalgeschwürs nach Gastroenterostomie. Von H. BRÜTT. (Chirurg. Univ.-Klinik Hamburg.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 41. 1922.

Umfassender Überblick über den heutigen Stand der Frage des Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie. Hervorgehoben wird, daß diese Komplikation wesentlich weniger häufig ist, als es nach den Veröffentlichungen zu sein scheint. Sie liegt zwischen 1 und 3%. Als Ulcus pepticum jejuni sind nur solche Fälle anzuerkennen, bei denen entweder durch den autoptischen Nachweis, bei einer zweiten Operation oder durch einen einwandsfreien Befund des Röntgenbildes die Erkrankung als vorliegend anzunehmen ist. Auch muß die Möglichkeit bestehen, daß der Operateur imstande ist, annähernd die Gesamtzahl der von ihm ausgeführten Gastroenterostomien nachzuuntersuchen. Ein Ulcus pepticum jejuni kann zu jeder Zeit nach der Gastroenterostomie auftreten. Das kleinste vom Verf. beobachtete Intervall betrug acht Tage (!). Demgegenüber kann die Zwischenzeit viele Jahre ausmachen. Das Ulcus pepticum jejuni scheint eine gewisse Neigung zu haben, in die Umgebung zu perforieren, 6 mal von 14 eigenen Fällen. Die Perforation kann entweder in das Kolon, oder die vordere Bauchwand oder die freie Bauchhöhle erfolgen. Hierbei ist die Beobachtung von Wichtigkeit, daß das Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie fast nie bei der Ausführung der Gastroenterostomie wegen pylorusfernen Geschwürs auftritt. Finden sich also bei einem derartigen Kranken später die Zeichen einer Perforation, so kann man hiernach schon vor der Operation gewisse Schlüsse auf den Sitz der Perforation ziehen. Besonderer Wert ist auf das Röntgenbild zu legen, welches eine charakteristische Nischenbildung des Ulcus pepticum jejuni zeigt. Für die operative Therapie hat sich Verf. folgendes Verfahren bewährt: Es werden die beiden Schenkel der Gastroenterostomie gelöst und diese wie der angrenzende Magenabschnitt reseziert. Dann wird das den Duodenalsaft führende Stück hoch oben in den Magen eingepflanzt, während der andere Schenkel an den tiefsten Punkt des Magens zu liegen kommt. Auf diese Weise ist es möglich, den Duodenalsaft in Berührung mit dem Mageninhalt zu bringen schon bevor dieser in die oberste Jejunalschlinge eintritt. Es wird also das in den letzten Jahren empfohlene Prinzip der „inneren Apotheke“ bei dieser Operation wieder zur Durchführung gebracht. Hayward.

Studien über die Guajakprobe. Von J. VANDORFY. (III. med. Klinik Budapest.) Arch. f. Verdauungs-Krankh. Bd. **30**, H. 1, S. 1. 1922.

Die Empfindlichkeit der Hämatinkatalyse (also nach Essigsäurebehandlung des Blutfarbstoffes) ist wesentlich geringer als die der Hämoglobinkatalyse; der Unterschied verschwindet aber, wenn zur Extraktion statt Alkohols der von Boas angegebene 70 proz. Chloralhydratalkohol verwendet wird. Die Chloralhydratzugabe verfeinert die Probe wesentlich; am empfindlichsten ist sie bei Verwendung einer $^{1}/_{2}$ proz. Lösung von Guajakharz in Chloralhydratalkohol (fertig gehaltene Päckchen von 0,025 Guajakpulver werden in 5 ccm Chloralhydratalkohol aufgelöst). Bei der Probe ist peinliche Reinlichkeit der Reagentien und Instrumente Vorbedingung; als positiv ist sie nur anzusehen, wenn ausgesprochen blaue Farbe (nicht blaugrünlich, grün usw.) auftritt. Kaufmann.

Die Bestimmung der okkulten Blutungen durch quantitative Methoden. Von J. GATTNER und E. SCHLESINGER. (Privatklinik f. Magen- und Darmkrankheiten von Dr. Emmo Schlesinger, Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **94**, H. 4/6, S. 426. 1922.

2 ccm Faeces werden mit 8 ccm Aq. dest. gut verrieben. Darauf füllt man eine Reihe von etwa 10 Reagensgläsern mit je 2 ccm Aq. dest.; nur das erste Glas bleibt leer. In dieses und das 2. Glas tut man je 2 ccm der Faecesaufschwemmung nach vorheriger guter Durchschüttelung. Aus dem 2. Glas gießt man nach gutem Durchschütteln 2 ccm in das 3. Glas, von diesem in das 4. Glas

usw. Das letzte Glas, in dem so 4 ccm bleiben, wird aufgehoben, um, wenn nötig, noch weitere Verdünnungen anzufertigen. Das Benzidinreagens besteht aus 10 ccm einer 10 proz. Benzidinlösung in Eisessig, 2 ccm Perhydrol, 8 ccm $^{n}/_{10}$ H_2SO_4 und 10 ccm Aq. dest. Davon werden in jedes Reagensglas 3 ccm gegossen. — Als niedrigster Wert, der eine deutliche Reaktion gibt, ist für das von den Verff. als Testobjekt benützte Blutpulver, zwischen 0,8 und 0,9 mg in 100 ccm Aq. dest. gefunden worden. Ist die Probe also nur im 1. Reagensglas positiv, so entspricht dies einem Blutgehalt von 0,9—1,8 mg, d. h. in den Originalfaeces befinden sich, da die Reaktion in einer 20proz. Verdünnung angestellt wurde, eine Blutmenge von 4,5—9 mg trockenen Blutes; ist auch die Probe im 2. Reagensglas positiv, so ist die Blutmenge das Doppelte, im 3. Reagensglas das Vierfache usw. Wird also bei einem Patienten an einem Tage ein positiver Befund bis zum 4. Reagensglas, am andern bis zum 5. gefunden, so ist dies kein ernster Befund, da es eine Steigerung nur von 36 auf 72 mg Blutpulver bedeutet; steigt dagegen die Reaktion vom 10. zum 11. Reagenzglas, so steigt damit der Blutgehalt von 2,3 auf etwa 4,6 g; dies bedeutet also eine erhebliche Verschlimmerung. — Vorbedingung für exaktes Arbeiten sind absolut blutfreie Gläser; die gereinigten Gefäße beschickt man vor dem Wiedergebrauch am besten 5 Minuten lang mit einer Mischung von 1 Teil 1 proz. Benzidineisessig und 2 Teilen 3 proz. H_2O_2. — Die 10 proz. Benzidinlösung hält sich mehrere Tage, das fertige Reagens muß man aber stets frisch herstellen. — Einige klinische Beispiele erläutern die praktische Brauchbarkeit der Methode. Kaufmann.

Ein Fall chronischer Invagination, kompliziert durch eitrige Wurmfortsatzentzündung. Von E. FROMMER. Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 5, S. 105. 1922.

58jähr. Patientin, 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik mit plötzlichem Anstieg der Temperatur auf 38,5° erkrankt. Etwa 20 Stunden später dünnflüssiger blutgemischter, spärlicher Stuhlgang, Tenesmen, heftige Leibschmerzen, besonders in der Ileocöcalgegend, wo auch eine kleinfaustgroße Resistenz palpiert werden konnte. Klinische Diagnose: Darmokklusion im Bereiche der Ileocöcalgegend. Bei der Operation zeigte sich eine chronische Invagination mit eitriger Wurmfortsatzentzündung. 3 Wochen nach der Operation völlige Heilung. Die Invagination wäre weiter fortgeschritten, wenn nicht die Kuppe des Wurmfortsatzes samt Gekröse an der Umgebung adhärent gewesen wäre. Bei dem Falle war das Anfangsstadium einer totalen Invaginatio ileo-coecocolica mit entzündlicher Teilnahme des Wurmfortsatzes festzustellen. Fabian.

Zur Frage des Wurmfortsatzdivertikels und seiner Folgezustände, insbesondere des Pseudomyxoma peritonei. Von W. LÖHR. (Chir. Klin., Kiel.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **171**, H. 1/2, S. 30. 1922.

Es gibt entzündliche und nicht entzündliche Divertikel der Appendix, die ersteren entstehen durch teilweise Wandzerstörung, die andern sind durch präformierte Muskellücken bedingt. Nach den Ausführungen Löhrs kann es bei zentralem Appendixverschluß durch Platzen des Divertikels zur Schleimausgießung in die Bauchhöhle oder falls lebende Schleimhautzellen sich an der Bauchhöhle implantieren, zum Bilde des Pseudomyxoma kommen. Dies Pseudomyxoma ist gutartig im Gegensatz zu dem, das sich nach Platzen eines Ovarialcystoms entwickelt. A. W. Fischer.

KRANKHEITEN DER LEBER UND MILZ.

Untersuchungen über die Topik der Gallenfarbstoffbildung. Von F. ROSENTHAL und E. MELCHIOR. (Medizin. und Chirurg. Klinik Breslau.) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **94**, H. 1/2, S. 28. 1922.

Trotz intensiver, histologisch gesicherter Silberfüllung der Kupfferschen Zellen gelingt irgendeine nennenswerte Beschränkung der Gallenfarbstoffbildung bei der Taube nicht. Die Lehre vom hepatogenen Ikterus erfährt gegenüber der retikuloendothelialen in der vorliegenden Arbeit weitgehende Unterstützung. Emil Neisser.

Beitrag zur Kenntnis der digestiven Hämoklasie. Von J. E. WOLF. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 31, S. 764. 1922.

Bei 12 Fällen von Lebercirrhose wurde die hämoklasische Krise 9 mal positiv, 3mal negativ gefunden (Einführung von Eiweiß), von 11 Fällen katarrhalischer Gelbsucht fielen 10 positiv aus, bei 11 Fällen von Leberstauung infolge Herzschwäche 9 positiv, 9 Fällen von Leberkrebs 4 positiv, 8 Fällen von Cholecystitis und Cholelithiasis 6 positiv, 10 Diabetesfällen 8 positiv; 2 Fälle perniziöser Anämie boten eine negative Reaktion. Wenn man die digestive Hämoklasie mit den anderen Methoden der funktionellen Leberprüfung vergleicht, so ergibt sich, daß sie die empfindlichste Methode ist, um die diffusen Leberaffektionen festzustellen. Bezüglich der Technik kann man sich auf die Zählung der weißen Zellen beschränken. Reckzeh.

Beitrag zur Chirurgie der Leberverletzungen. Von R. REICHLE. (Chir. Abt. des Allerheiligen Hospitals, Breslau.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2/3, S. 601. 1922.

Ausführliche Schilderung der Diagnostik der Leberverletzungen und der Art ihrer Entstehung. Die Heilungsaussichten sind in den letzten Jahrzehnten wesentlich bessere geworden, nachdem es gelungen ist, die Diagnose einer Leberverletzung besser als früher zu stellen und da die Laparotomie doch erheblich öfter als früher, wenn auch nur als Probelaparotomie ausgeführt wird. Insbesondere gilt heute der Schock nicht mehr als Gegenanzeige zur Ausführung der Operation. Wenn irgend möglich wird die Leberwunde genäht und die Naht durch Netztampon gesichert. Bei dem schweren Trauma, welches zu den Leberrupturen führt, ist es unerläßlich stets noch auf andere Bauchverletzungen zu achten und auch die Leber selbst nach weiteren Rissen abzusuchen. Hayward.

Ein Fall von Askaridiasis der Leber. Von R. VEIT. (Chir. Abt. städt. Krankenh. Offenburg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 33, S. 1219. 1922.

Zahl und Schwere der Askaridenerkrankungen hat in den letzten Jahren beträchtlich zugenommen. Mehrere Male wurden Askariden in den Gallenwegen gefunden. Verf. beschreibt einen besonders schweren Fall. Eine 49 jährige Frau, die schon seit Monaten an Gallensteinkoliken mit Fieber, Erbrechen und Gelbsucht litt, kommt unter stürmischsten Erscheinungen der Cholangitis zur Operation. Bei der Operation fanden sich zwei lebende ausgewachsene Askariden im Choledochus und Hepatikus. Nach der Operation keine Besserung; es werden mehrere Askariden erbrochen. Unter zunehmendem Verfall Exitus. Sektion: handtellergroßer Absceß an der vorderen Magenwand, ein lebender Askaris im Magen, etwa ein halbes Dutzend im Dünndarm, in der Leber zahlreiche kleinere Abscesse und ein langer Askaris in vielen Windungen. Offenbar handelte es sich um eine aktive Einwanderung der Würmer in die Leber. Eisner.

Zur Frage der Provokation von Ikterus und Leberatrophie durch Salvarsan bei Infektionen der Leber und Gallengänge. Von W. WECHSELMANN und H. WRESCHNER. (Dermatol. Abt. d. Rudolf Virchow-Krankenh. Berlin.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 34, S. 1080. 1922.

Bringt Kasuistik dafür, daß infolge überstandener Infektionen (Ruhr, Typhus, Paratyphus) und infolge Malaria die Leber in einen Zustand der Krankheitsbereitschaft versetzt werden kann, der sehr leicht in offenkundige Krankheitserscheinungen übergehen kann. Es ist verfehlt, in jedem Ikterus nach Salvarsaninjektion eine Salvarsanschädigung zu sehen. Übrigens sollen auch andere Symptome während der Salvarsanbehandlung, und seien es auch nur geringe Temperatursteigerungen, Übelkeit, Erbrechen, zur Untersuchung des Blutes auf Malaria Anlaß geben. Emil Neisser.

Zur Differentialdiagnose zwischen Gallenblasenerkrankungen und Affektionen des Verdauungstraktes. Von M. EINHORN. (Lensoe Hile Krankenhaus New York.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 30, S. 997. 1922.

Im Anschluß an 3 differentialdiagnostisch schwere Fälle wird die Wichtigkeit den direkten Untersuchung der Galle betont, bei der eine Trübung, mikroskopischer Befund von Schleim, Eiterzellen, zahlreichen Bakterien, größere Quantitäten von Cholesterinkrystallen (auf Steine hinweisend) und solchen aus Calciumbilirubin zu beachten ist. Emil Neisser.

ERNÄHRUNG.

Weitere Beiträge zur Kenntnis von organischen Nahrungsstoffen mit spezifischer Wirkung. XV. Mitteilg. Ernährungsversuche mit künstlich dargestellten organischen Nahrungstoffen und ferner mit aus zusammengesetzten organischen Nahrungsstoffen gewonnenen Bausteinen mit und ohne Zusatz von Nutraminen. Von E. ABDERHALDEN. (Physiol. Inst. Halle a. S.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. **195**, H. 3, S. 199. 1922.

Mäuse und Ratten lassen sich mit einem Gemisch von Bausteinen der organischen Nahrungsmittel unter Zusatz von Mineralstoffen und Wasser nicht auf die Dauer ohne Zusatz von Nutraminen im Körper- oder Stickstoffgleichgewicht halten, noch läßt sich deren Wachstum unterhalten. Erst bei Zusatz kleiner Mengen von Butter, Lebertran, Rüböl, Kleie usw. wird die künstliche Nahrung vollwertig. Die Verwendung einer Nahrung nun, die ausschließlich aus reinen Bausteinen der organischen Nahrungsstoffe plus etwas Hefe besteht, ist besonders geeignet, die biologische Wertigkeit der einzelnen Aminosäuren zu prüfen: Unentbehrlich ist l-Tryptophan und l-Cystin, letzteres u. a. auch für das Wachstum. l-Tyrosin und l-Phenylalanin können sich offenbar gegenseitig vertreten, aber nicht beide entbehrt werden; ebenso scheint Lysin, Arginin und Histidin nicht ersetzbar. Dagegen ist wohl Norleucin und Isoleucin durch Leucin (= α-Amino-i-butylessigsäure) ersetzbar, ebenso Glykokoll, Alanin und Oxyglutaminsäure entbehrlich; – beim Fehlen anderseits von Asparagin- und Glutaminsäure fällt das Körpergewicht ab. Ratten und Mäuse, bei denen Cystin fortgelassen war, zeigten in ihren Geweben (Leber, Muskulatur) eine auffallend schwache Cystinreaktion mit Nitroprussidnatrium und Ammoniak, resp. Cyankalium. Die Zellatmung fängt an zu leiden, da die Bildung des Hopkinsschen Glutaminsäure-Cystein-Dipeptids behindert ist. LIPSCHITZ.

Weitere Beiträge zur Kenntnis von organischen Nahrungsstoffen mit spezifischer Wirkung. XVI. Mitteilg. Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von erwärmter und nichterwärmter Kleie und Hefe und ferner von Organen von normal ernährten und von mit geschliffenem Reis ernährten Tauben. Von E. ABDERHALDEN. (Physiol. Inst. Halle a. S.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. **195**, H. 4/5. S. 432. 1922.

Die Resultate der Untersuchung sind nicht eindeutig. LIPSCHITZ.

Weitere Beiträge zur Kenntnis von organischen Nahrungsstoffen mit spezifischer Wirkung. XVII. Mitteilung. Von E. ABDERHALDEN und E. WERTHEIMER. (Physiol. Inst. Halle a. S.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. **195**, H. 4/5, S. 460. 1922.

Bei Anreicherung der Atmungsluft mit Kohlensäure traten bei ausschließlich mit Reis ernährten Tauben viel früher Erstickungssymptome auf als bei Normaltauben, doch ergab sich kein Anhaltspunkt dafür, daß die Kohlensäureausscheidung bei Reistauben erschwert wäre. Wohl aber ist der Ausfall der Cystein-Reaktion mittels Nitroprussidnatrium bei diesen abgeschwächt. – Nach Bestrahlung mit diffusem Quarzlicht zeigten die Reistauben ein allmähliches Ansteigen des Gaswechsels und der Körpertemperatur, doch war der Erfolg nur von kurzer Dauer. Nach intramuskulärer Einspritzung von Adrenalin zeigten Normaltauben einen Temperatursturz und Sinken des Gaswechsels, Reistauben starben. Auch die im fortgeschrittenen Stadium der alimentären Dystrophie befindliche Taube kann noch bei Zufuhr von Benzolsäure die Synthese der Ornithursäure durchführen — die Herztätigkeit ist stark verlangsamt. LIPSCHITZ.

Weitere Beiträge zur Kenntnis von organischen Nahrungsstoffen mit spezifischer Wirkung. XVIII. Mitteilg. Versuche mit reinen Nahrungsstoffen. Von E. ABDERHALDEN. (Physiolog. Inst. Halle a. S.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. **195**, H. 4/5, S. 480. 1922.

Die gleichen Folgeerscheinungen, die nach ausschließlicher Ernährung mit geschliffenem Reis bei Tauben auftreten, lassen sich auch durch ein Gemisch von gereinigtem Casein, reiner Maltose, Olivenöl oder Stearinsäure + Palmitinsäure + Ölsäure und Glycerin und Mineralstoffen erzielen. LIPSCHITZ.

ERKRANKUNGEN DER INNERSEKRETORISCHEN DRÜSEN.

Beitrag zum Bilde der hypophysären Kachexie. Von W. KNOLL. (Bündner Heilstätte Arosa Schweiz.) Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 2/3, S. 555. 1922.

Zusammenfassung des bisher bekannten über das Bild der hypophysären Kachexie, für das die Trias des frühzeitigen Alterns, des Ausfallens der Haare und der Abnahme der Geschlechtsfunktion mit entsprechenden psychischen Veränderungen in einem Lebensalter, das diese Erscheinungen sonst nicht aufweist, charakteristisch ist. Die hämatogen entstandene Tuberkulose des Hypophysevorderlappens, die in dem neu beigebrachten Fall dieser Arbeit ätiologisch eine Rolle spielt, ist eine der helleren Ursachen des Krankheitsbildes. EMIL NEISSER.

Zur Entwicklung der interstitiellen Drüse im Hoden und Ovarium. Von W. LAHM. (Univ.-Frauen-Klinik Dresden.) Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **58**, H. 3/4, S. 128. 1922.

Im Hoden und Ovar finden sich färberisch differenzierbare, nach Form und Anordnung in ihrer Gesamtheit als Drüse endokriner Art aufzufassende, offenbar trophisch für das eigentliche Keimparenchym tätige *Keimdrüsenzwischenzellen* (Leydigsche Z. bzw. Z. der Theca int.), die insbesondere beim Manne deutlich histologisch bei Degeneration der Samenketten im Hodenquerschnitt allmählich vorherrschend werden und bei Erlöschen der Samenbereitung noch Nährmaterial für den Bedarfsfall bereithalten; in gewissem Sinne Pubertätsdrüse nach STEINACH bzw. glande interstitielle de l'ovaire. KUHN.

KRANKHEITEN DES UROGENITALSYSTEMS.

Eine neue Methode der Nierenfunktionsprüfung (Thiosulfatprobe). Von W. NYIRI. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 26, S. 582. 1922.

Natriumthiosulfat intravenös in Lösung injiziert wird zu 60 bis 70% im Körper oxydiert; 30—40% werden unverändert im Urin ausgeschiedenen. Bei gestörter Nierenfunktion sind die ausgeschiedenen Mengen geringer. Diesen Umstand benutzt der Verf. als Nierenfunktionsprüfung, indem er 10 ccm einer 10 proz. Lösung intravenös injiziert. Die quantitative Bestimmung des Natriumthiosulfat im Urin scheint relativ einfach zu sein und hat nur in den drei nächsten nach der Injektion gelassenen Urinportionen zu erfolgen, da die größte Menge des Stoffes bereits in der ersten Stunde nach der Injektion wieder ausgeschieden wird. Die ausgeschiedene Menge gibt nach den Feststellungen des Verf. einen zahlenmäßigen Ausdruck für die Stärke der Nierenschädigung. NICK.

Beitrag zur Kasuistik der tuberkulösen Erkrankung kongenital-abnormer Nieren. Von H. REIL. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **9**, H. 3, S. 82. 1922.

2 Fälle von tuberkulöser Erkrankung der einen Nierenhälfte bei doppeltem Becken und Harnleiter. In dem ersten Fall (35jähr. Frau) ergab der Ureterenkatheterismus, trotzdem Eiter und Bacillen im Blasenurin waren, auf beiden Seiten keinen Eiter. Erst der Katheterismus des in die Blase mündenden überzähligen Ureters in Verbindung mit der Pyelographie beider Seiten (3 Füllungen) führte zur Diagnose. In dem 2. Falle (7jähr. Mädchen) mündeten beide Harnleiter gemeinsam in die Blase und der Katheter kam bei der ersten Untersuchung in den gesunden Nierenanteil und erst bei der zweiten Untersuchung in den tuberkulös erkrankten Teil. ISRAEL.

Zur einseitigen hämatogenen Niereninfektion. Von A. LIEBEN. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **9**, H. 4/5, S. 399. 1922.

Wiedergabe von 5 Fällen von Nephritis suppurativa und Besprechung der klinischen aus diesem Material sich ergebenden Erfahrungen aus der ehemaligen ZUCKERKANDLschen Abteilung in Wien. Bei 4 Fällen handelte es sich um eine sekundäre, metastatische, hämatogene Infektion; im 5. Fall war die Eiterung auf eine direkte Infektion zurückzuführen. Die Diagnose wird immer eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein. In 4 Fällen wurde als Therapie die Nephrektomie vorgenommen, in einem Fall begnügte man sich aus technischen Gründen mit Dekapsulation. Der Erfolg war auch in diesem Falle vollständige Ausheilung. NICK.

Die operative Behandlung der Inkontinenz der Harnblase. Von P. FRANGENHEIM. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **10**, S. 190. 1922.

Bei traumatischer Sphincterschädigung des Mannes, sowie bei Mißbildungen (Epi-Hypospadie) ist die Fascienringbildung nach GOEBELL-STOECKEL anzuführen. — Beim Weibe soll stets die direkte Muskelplastik versucht werden (STOECKEL). Genügt sie nicht, dann Levatorplastik (R. FRANZ). Ist die Pars pubica der Levatoren atrophisch oder zerstört, so ist die Fascienringbildung auszuführen. Die Einnähung der Cervix uteri in den Spalt der Pars pubica der Levatoren (Rübsamen) ist zu empfehlen, wenn kein stärkerer Genitalprolaps vorhanden und Schwangerschaft noch möglich ist. Die Uterusinterposition ist angezeigt bei Defekten der hinteren Harnröhrenwand, aber im allgemeinen nur jenseits des Klimakteriums. ISRAEL.

Die Gefährlichkeit der Blasendrainage mit dem Troikart, die Gefahrlosigkeit der capillaren Blasenpunktion. Von F. HAYN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 30, S. 1122. 1922.

Bei der Blasenpunktion mit dem Fleurantschen Troikart kann Harn ins Gewebe austreten und so zur Phlegmone führen (s. NATHER, Nr. 19 dieses Jahrganges). Dies ist ausgeschlossen, wenn man eine bis über 10 cm lange Capillarkanüle benutzt. Für den praktischen Arzt kommt nur die wiederholte einfache Blasenpunktion in Frage und er sollte sie viel häufiger anwenden als bisher; die Drainage mit dem Troikart ist Sache des Facharztes. ISRAEL.

Die Bedeutung der Cystoradioskopie für Diagnose und Therapie in der Blasenchirurgie. Von D. EISENSTÄDTER. (Urol. Stat. d. Sophienspit., Wien.) Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **9**, H. 1, S. 38. 1922.

Die Durchleuchtung der contrastgefüllten Harnblase vor dem Röntgenschirm liefert Aufschlüsse über anatomische und physiologische Besonderheiten dieses Organs und kann bei den verschiedensten Erkrankungen der Harnblase zur Ergänzung und Erhärtung der Diagnose und Gewinnung besonderer chirurgisch-technischer Gesichtspunkte verwendet werden. Die bekannten Untersuchungen von VOELCKER, V. LICHTENBERG werden bestätigt. V. LICHTENBERG.

Über männliche Genital- und Urogenitaltuberkulose. Von P. J. SCHULTZ. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. **36**, H. 2, S. 81. 1922.

Verf. kommt durch Untersuchung von 125 Sektionsfällen von Genital- und Urogenitaltuberkulose zu dem wichtigen Ergebnis, daß die Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Genitaltraktus im wesentlichen auf dem testipetalen Wege vor sich geht, und zwar fast ausnahmslos von der Prostata aus. Der testifugale Weg konnte nur in $^1/_7$ der genauer verfolgbaren Fälle nachgewiesen werden. Das außerordentlich häufige Zusammentreffen von Nieren- und Nebenhodentuberkulose beruht auf der vermittelnden Erkrankung der Prostata. ISRAEL.

Die Alizarinfärbung des Urinsediments als Diagnostikum in der internen Medizin (und Bemerkungen zur Kalktitration). Von E. FRIEDLÄNDER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48** Nr. 31 S. 1035. 1922.

Bei Zusatz von 1 proz. Alizarinlösung zum Urin treten unter dem Mikroskop Platten auf, die bei gewissen Erkrankungen der Nieren und des Nierenbeckens fehlen. Das Fehlen hängt mit einer Störung des Mineralstoffwechsels, besonders der CaO-Ausscheidung zusammen. Diese Feststellung kann Bedeutung gewinnen für die differentialdiagnostische Feststellung einer Cystitis mit oder ohne Beteiligung des Nierenbeckens. Beschreibung einer Methode zur Titration des Kalkgehalts des Urins. Nick.

KRANKHEITEN DES FRÜHEN KINDESALTERS.

Über den Gehalt des Blutserums an Kalk und anorganischem Phosphor im Säuglingsalter. Von P. GYÖRGY. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **99**, 3. Folge: Bd. **49**, H. 1, S. 1. 1922.

Bestimmung des Serumkalkes nach Kramer-Tisdall, des anorganischen Phosphors nach Marrioll, Howland und Haessler. Unter normalen Bedingungen beträgt der Serumkalkwert bei Säuglingen im Mittel 10,2 mg%, der anorganische P 5,2 mg%; bei der Rachitis Kalk 8,5, P 2,4 und bei der Tetanie Kalk 6,5 und P 4,9 mg%. Der Befund von Kramer und Howland, daß die Phosphate im Serum bei Rachitis vermindert sind, wird also bestätigt, und seine große Wichtigkeit für die Rachitisfrage betont. Der Quotient *Ca* beträgt unter normalen Bedingungen 1,95, bei Rachitis 3,5, bei Tetanie 1,4. Es wird auseinandergesetzt, daß dieser Quotient Rückschlüsse auf die Dissoziation des Blutkalkes gestattet. Die Veränderungen des Quotienten zeigen deutlich die Heilung der Rachitis (Lebertran- und Höhensonnenbehandlung) und der Tetanie (Salmiakbehandlung) an. Freudenberg.

Über die Blutzusammensetzung bei Gewichtsstürzen im Säuglingsalter. Von A. BALINT und A. PEIPER. (Kinderklin. Berlin.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **98**, 3. Folge, Bd. **48**, H. 1/2, S. 74. 1922.

Die Verf. untersuchten bei einer Reihe von kranken Säuglingen neben der Trockensubstanz des Blutes, da diese allein kein Urteil über eine etwaige Bluteindickung gestattet, auch den Gehalt an Serumeiweiß und die Erythrocytenzahl, schließlich auch den Chlorgehalt und Rest-N. Sie fanden, daß das Blut nach Gewichtsstürzen eingedickt und verdünnt werden kann; eingedickt wird es bei schweren Ernährungsstörungen bzw. bei Toxikosen und beim Pylorospasmus. „Bei vielen chronischen Ernährungsstörungen und bei Infektionen wird das Blutwasser relativ vermehrt. Der Rest-N wird meist bei chronischen Ernährungsstörungen leicht und bei Toxikosen stark vermehrt. Der Kochsalzgehalt und seine Schwankungen zeigen keine Gesetzmäßigkeit. Bei der Hydrämie wird der Kochsalzgehalt meistens vermehrt und niemals geringer. Beim Pylorospasmus ist er stark vermindert. Die Schwankungen der Blutzusammensetzung bei Gewichtsstürzen sind durch Störungen der Regulatoren, besonders der Capillarwand bedingt.

Weigert.

Zur Frage der Coliascension bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. Von E. KRAMAR. (Kinderkl. [Weißes-Kreuz-Kinderspital] u. Bakteriolog. Inst. d. Univ. Budapest.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **23**, H. 4, S. 373. 1922.

Klinische und bakteriologische Untersuchungen bei parenteralen Infektionen und chronischen Gärungsdyspepsien. Bei ersterer Erkrankungsform wurde ein Parallelismus im Auftreten der Dyspepsie mit dem Erscheinen des Coli im Duodenum beobachtet (2 Fälle). Andererseits gibt es dyspeptische Zustände, die nicht auf Coliascension zurückgeführt werden können. Schließlich braucht eine Coliascension nicht immer mit schlechten Stühlen verbunden zu sein. Eine nennenswerte Erhöhung des Agglutinationstiters gegen die eignen Kolistämme im Verlaufe der parenteralen Infektionen war nicht zu konstatieren. Dagegen war bei einigen Fällen von chronischer Gärungsdyspepsie im Krankenserum ein ziemlich hoher Agglutinationstiter gegen den eignen und speziell aus dem Duodenum oder Magen gezüchteten Colistamm nachweisbar. Weigert.

Die Kreatininausscheidung bei Säuglingen und Kindern. Von S. EDERER. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **33**, H. 2, S. 157. 1922.

In Übereinstimmung mit einem Teil der bisherigen Untersucher zeigte sich eine starke Zunahme der Kreatininausscheidung bei hypertonischen Kindern, bei hypotonischen dagegen abnorm tiefe Werte. Eckstein.

Über die Venendystrophie im Säuglingsalter, klinische Beobachtungen, histologische und experimentelle Untersuchungen. Von E. SLAWIK. (Kinderklin., Prag.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **32**, H. 5/6, S. 322. 1922,

Histologische Untersuchungen konnten den Beweis erbringen, daß es sich bei der sogenannten Venendystrophie im Säuglingsalter um eine Atrophie der Muskulatnr bei frühzeitiger Wucherung des Bindegewebes und Rarefaktion der elastischen Fasern handelt.

Friedberg.

Über intrauterine Tuberkuloseinfektion. Von R. KÄCKELL. (Kinderklin., Hamburg.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **52**, H. 1, S. 46. 1922.

Am 20. Tage nach der Geburt starb der Säugling an einer disseminierten Lungentuberkulose. Die Mutter selbst war schwer tuberkulös und starb 49 Tage nach ihrer Niederkunft an Lungen- und Genitaltuberkulose. Der Säugling wurde unmittelbar nach der Geburt von der Mutter entfernt und in der Couveuse der Frauenklinik untergebracht. Eine aerogene Infektion von seiten der Mutter ist also nicht anzunehmen. Der Autor hält aus diesen Gründen eine kongenitale Tuberkuloseinfektion für sehr wahrscheinlich.

Friedberg.

Zur Prognose der Säuglingstuberkulose. Von R. OSSWALD. (Kinderklin., Leipzig.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **33**, H. 2, S. 168. 1922.

Verf. faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen, die sich auf die tuberkulösen Säuglinge erstrecken, die in den letzten 8 Jahren in der Leipziger Kinderklinik, zumeist klinisch, beobachtet wurden, folgendermaßen zusammen: „Die Säuglingstuberkulose bietet keine so schlechte Prognose, als immer noch mancherorts angenommen wird. Auch die Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen ist günstiger zu beurteilen. Tuberkulöse, als Säuglinge infizierte Kinder, die das 3. Lebensjahr vollendet haben und sich in gutem Zustande befinden, sind nicht mehr als direkt gefährdet zu betrachten. Prognostisch ungünstig müssen die Fälle beurteilt werden, deren Infektion innerhalb der ersten 6 Lebensmonate erfolgte."

Weigert.

Über Hautpigment bei Kindern und menschlichen Föten. Von M. GONNELLA. (Kinderklin., Köln.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **98**, 3. Folge, Bd. **48**, H. 3/4, S. 123. 1922.

Die Dopa- und Silberreaktion der Haut fällt bei Kindern meist schwächer aus als bei Erwachsenen. Bei 4 totgeborenen Föten blieben beide Reaktionen negativ, dagegen sind sie bei Föten, die auch nur ganz kurz gelebt haben, positiv. Möglicherweise ist die Ursache hierfür der erst extrauterine Beginn der innersekretorischen Funktion der Haut. Eckstein.

FRAUENKRANKHEITEN UND GEBURTSHILFE.

O Kompendium der Geburtshilfe. Ein kurzes Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von WALTHER HANNES. 137 teils farbige Abbildungen. VIII, 447 S. Breslau: Trewendt & Granier 1921. Geb. M. 100.—.

Auf 440 Seiten bringt Verf. eine Darstellung der gesamten Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbetts und bespricht die geburtshilfliche Operationslehre. Das Buch ist didaktisch gut und klar geschrieben und enthält mehr, als sonst in Repetitorien usw. zu finden ist. Es ist daher für den Studenten zur Wiederholung, für den Praktiker zur schnellen Orientierung sehr gut geeignet. Die gut ausgesuchten Bilder sind alle bekannten Lehrbüchern entnommen. Dietrich, Göttingen.

Über die Indikationsstellung zur operativen und Strahlenbehandlung der Myome. Von W. FÜRST. (Universitäts-Frauenklinik Zürich). Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 27, S. 679. 1922.

Vorschlag in Anlehnung an Olshausen, myomkranke Frauen ohne subjektive Krankheitszeichen, von ihrem Leiden nicht in Kenntnis zu setzen und nicht zu behandeln. Ärztliche Kontrolle soll „plötzlich einsetzende maligne Degeneration an ihren klinischen Zeichen — möglicherweise frühzeitig erkennen". (Wer zwingt die Kranke zur Kontrolle? Ref.). — Geschichtlicher Überblick über die Entwicklung der operativen Behandlungsmethoden. Frauenklinik Zürich operiert prinzipiell abdominal, lehnt Enucleation wegen Gefahr der Narbenruptur ab, empfiehlt Totalexstirpation. Besprechung der Operationsmortalität (3%) und Operationsindikationen. Diese sind: Kompressionserscheinungen, Verjauchung, postklimakterische Blutungen, Stielbildung subseröser Myome. Verdacht der Malignität verlangt Probeabrasio. Nach Röntgenbestrahlung 100% Heilerfolge. Verkleinerung der Tumoren, Verschwinden von Kompressionserscheinungen. Behandlungsfolgen wie nach operativer Kastration. Dabei handelt es sich nach den bekannten Arbeiten Walthards (Zentralblatt 1908) nicht um Folgen des Ovarialausfalls, sondern um funktionelle Erscheinungen. Bei Gravidität nur operieren wenn Verjauchung besteht. — Technik der Röntgenbestrahlung: Großfernfeld-Schwermetallfilterung — eine Sitzung. Angaben über Dosierung fehlen. Flaskamp.

Beitrag zur Radium-Röntgentherapie des Uteruscarcinoms. Von MANUELI SPINELLI. (Spinelli-Klinik, Neapel.) Strahlentherapie Bd. **13**, H. 3, S. 639. 1922.

Bericht über Röntgen-Radiumtherapie bei 191 Uteruscarcinomen im Zeitraum von 1914—1921. Klinische Einteilung des

Materials in 1. präkanzeröse-initiale Fälle, 2. operable Korpuskrebse, 3. operable Kollumkrebse, 4. Kollumkrebse mit Beteiligung der Parametrien usw., 5. inoperable Fälle und Rezidive. — Behandlungstechnik: Bei den präkanzerösen Fällen reine Radiumtherapie, sonst nachfolgende Röntgenbestrahlung im Sinne des Röntgen-Wertheim. Dazu die übliche Allgemeinbehandlung. Die Erfolge waren im allgemeinen — namentlich in Gruppe 1 mit 100% bei 18 durchbeobachteten Fällen — recht gute. Rund 64% klinische Heilungen beim Gesamtmaterial. — Eine zahlenmäßige Wiedergabe der statistischen Zusammenstellungen halte ich für ein Referat ungeeignet, weil eine objektive Verwertung solcher Statistiken doch unmöglich. — Die Patientinnen, bei denen die Nachrichten fehlen, bleiben unberücksichtigt, auch die Jahreskategorien werden nicht scharf getrennt. FLASKAMP.

Klinische Untersuchungen über den Wert der Organotherapie bei ovariellen Blutungen. Von M. STICKEL und B. ZONDEK. (Frauenkl. Charité.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **85**, H. 1, S. 83. 1922.

Verf. hatten mit einer Mischung von Hypophysen- und Hodenextrakt unter Zufügen von Calcium (Colnitrin-Calcium-Freund und Redlich, Berlin) gute Erfolge. Die Blutstillung ist auch bei ovariellen Blutungen nur durch den Uterus zu ermöglichen. Wir besitzen zur Zeit kein chemisches Mittel, um die Reizstelle für die Blutungen, das Ovarium, zu beeinflussen. Es war falsch, zu glauben diese Funktionsanomalie des Eierstockes durch Organotherapie beseitigen zu können. DIETRICH.

Über menstruelle, durch das Corpus luteum bedingte Mammaveränderungen. Von A. ROSENBURG. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 466. 1922.

Das Corpus luteum menstruationis bedingt eine physiologische Mammahypertrophie, die sich histologisch als Sprossungsvorgang erweist, analog der Mammaveränderung bei Gravidität. Während der Menstruation kommt es zur Bildung von Drüsenfeldern mit deutlichen Endbläschen, von einer Membrana propria umgeben. Im Postmenstruum bilden sich diese, wenn keine Konzeption eingetreten, wieder zurück, im Intervall findet man sozusagen nur noch Milchgänge. Jede Mammasprossung erfordert ein Corpus luteum. Eine ausführliche Arbeit, deren Schlußfolgerungen aber durch die Befunde nicht ganz einwandsfrei gestützt werden.

VON ALBERTINI.

HAUTKRANKHEITEN.

Die Flora der Dermatomykosen in Schleswig-Holstein. Von O. GRÜTZ. Dermatol. Zeitschr. Bd. **36** H. 5 S. 254. 1922.

Die inhaltreiche Arbeit von GRÜTZ hat wesentlich Interesse für den Spezialisten, da praktisch-therapeutische Fragen kaum berührt werden. Hervorgehoben sei, daß die Pilzflora der Dermatomykosen in Schleswig-Holstein sehr mannigfaltig ist, daß besonders bemerkenswert das Hervortreten solcher Arten, die auf Rindern sich besonders finden, so die faviformen Trichophyten, besonders das faviforme album. Das ist damit zu erklären, daß bei den Rindern in Schleswig-Holstein Dermatomykosen sehr häufig sind. Der Autor konnte auch im großen und ganzen die Tatsache bestätigen, daß die dem Menschen angepaßten Trichophyten meist wenig Reaktionserscheinungen in der Haut erzeugen, im Gegensatz zu den vom Tier übertragenen, auf welche letzteren diese dann — weil hier akklimatisiert — nur geringe Entzündung hervorrufen. Auch eine nicht sehr umfangreiche Mikrosporieepidemie konnte G. in Kiel feststellen, wie ja diese vorwiegend Rinder befallende Kopfpilzkrankheit jetzt in vielen Städten Deutschlands endemisch geworden ist, nachdem durch die Untersuchungen von W. FISCHER an meiner Klinik schon vor mehreren Jahren in Berlin eine solche Epidemie festgestellt wurde, die bis heute noch nicht erloschen ist. BUSCHKE.

Eine optische Eigentümlichkeit der Lupusknötchen und ihre Bedeutung für die Finsenbehandlung und der leuchtenden Wärmestrahlen und ihre Bedeutung für diese. Von HAXTHAUSEN. (Finsens Medicinske Lysinstitut, Kopenhagen.) Strahlentherapie Bd. **13**, H. 3, S. 654. 1922.

Die „Farbe" der Lupusknötchen ist keine Farbe im eigentlichen Sinne. Sie beruht jedenfalls in erster Linie auf einer vermehrten Transparenz. Diese bedingt eine geringere Zerstreuung des Lichtes, vor allem der chemisch wirksamen Strahlung, die deshalb besonders stark die Lupusgewebe durchdringen kann. Die Temperatur in der mit Finsenlicht behandelten Haut und im Lupusgewebe steigt während der Behandlung zu Werten, die bedeutend über der Körpertemperatur liegen. Die Temperaturerhöhung scheint im Lupusgewebe am größten zu sein und ist im ganzen so bedeutend, daß man in ihr einen direkten oder indirekt wirkenden therapeutischen Faktor vermuten kann. HALBERSTAEDTER.

Über einen Fall von Granuloma annulare. Von D. KENEDY. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 1, S. 70. 1922.

Auftreten von Granuloma annulare im Anschluß an einen Mückenstich bei einer 60 Jahre alten Frau. Trotz des Fehlens der histologisch sonst eigenartigen Bindegewebsnekrose ist auch nach ARNDTS Ansicht die Diagnose aus dem klinischen Bilde zu stellen. Eine versuchsweise antiluetische Behandlung war ergebnislos, erfolgreich dagegen eine Röntgenbehandlung. FINKENRATH.

Intravenöse Kieselsäuretherapie bei Pruritus senilis. Von FRIEDRICH LUITHLEN. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 17, S. 394. 1922.

Ausgehend von der Tatsache, daß die Haut jugendlicher Menschen mehr Kieselsäure enthält als die der älteren, glaubt LUITHLEN einen Teil der Erkrankungen an Pruritus senilis auf eine Störung im Mineralstoffwechsel insbesondere Mangel an Kieselsäure zurückführen zu können. Versuche mit oraler Kieselsäurezufuhr in Form von Tee schlugen fehl. Dagegen hatte er gute Erfolge bei intravenöser Einspritzung von anfangs 0,5 ccm, später 1—2 ccm jeden zweiten und dritten Tag von einer 1 proz. Lösung von Natrium silicicum purissimum Merck. Im allgemeinen genügten 6 Einspritzungen. In allen Fällen gelang eine Besserung oder Heilung auch nicht, so daß ein Allheilmittel des Pruritus senilis nicht vorliegt.

FINKENRATH.

KRANKHEITEN DER BEWEGUNGSORGANE.

Zur Reizbehandlung des akuten Gelenkrheumatismus. Von A. MENZER. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 32. S. 1022. 1922.

Der Autor verficht die Ansicht, daß die moderne Reizbehandlung chronischer Gelenkaffektionen sich auf die von ihm im Jahre 1902 angegebene Serumbehandlung des akuten und chronischen Gelenkrheumatismus gründet. Die Reizbehandlung des akuten, durch Streptokokken bedingten Gelenkrheumatismus mit Streptokokkenserum und Streptokokkenvaccine bietet für die Ausheilung der Affektionen an Gelenken und inneren Organen (serösen Häuten) bessere Dauererfolge als die Behandlung mit Salicylsäure und ihren Derivaten. HERZFELD.

Über das Wesen und die physikalische Behandlung des Muskelrheumatismus. Von E. TOBIAS. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. **24**, S. 760. 1922.

Kurze Besprechung der Anschauungen von ADOLF SCHMIDT und GOLDSCHEIDER über die Natur des Muskelrheumatismus. Für die physikalische Behandlung kommen besonders Wärmeprozeduren in Betracht. Trockne Hitze ist bei allgemeiner Anwendung im Kastenbad feuchter Wärme an Wirksamkeit überlegen, während bei örtlicher Behandlung feuchte Wärme vorzuziehen ist. Wenn bei besonderer Hartnäckigkeit Wärme nicht zum Ziele führt, kommen evtl. Kaltwasserprozeduren in Betracht. Bei Lumbago und Torticollis rheumatica hat sich die lokale Dampfdusche, entweder allein oder in Verbindung mit Massage als Duschmassage wirksam erwiesen. Für manche Fälle empfiehlt es sich, ein warmes Bewegungsbad anzuschließen. Auch lokale Blaulichtbestrahlungen sind zweckmäßig. KOENIGSFELD.

Zur Behandlung der akuten Osteomyelitis. Von G. BRANDT. (Chirurg. Klin., Halle.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 29, S. 972. 1922.

Bei Durchsicht des Materials der Hallenser Klinik kommt Verf. zu dem Schluß, daß die einfache Absceßincision bei der akuten Osteomyelitis im allgemeinen genügt und zum mindesten keine schlechteren Resultate gibt als die Aufmeißelung. Nur in einer kleinen Zahl der Fälle ist die Aufmeißelung doch erforderlich und kann dann sekundär vorgenommen werden. Auf bestehende Komplikationen, wie besonders Gelenkvereiterungen, muß genau geachtet werden. Bei sehr kompakter Corticalis, also bei älteren Leuten und bei Knochenverhärtung nach Rachitis, soll aufgemeißelt werden. SIMON.

Weitere Beiträge zur traumatisch-mechanischen Entstehung der „spontanen" Knorpelablösungen (sog. Osteochondritis dissecans). Von M. KAPPIS. (Chirurg. Klin., Kiel.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **171**, H. 1/2, S. 13. 1922.

Weitere beobachtete Fälle bestärken den Verf. in seiner schon früher geäußerten Ansicht, daß die Fälle von sog. Osteochondritis dissecans als mehr oder weniger gut geheilte Frakturen aufzufassen sind, ohne daß ein Anhaltspunkt dafür vorliegt, daß es sich dabei um pathologische Frakturen handelt. Mechanische Verhältnisse spielen dabei sicherlich eine große Rolle neben denen aber auch eine gewisse „Maus-Konstitution" angenommen werden muß. Ob *alle* Osteochondritis-Erkrankungen traumatisch-mechanisch bedingt sind, muß bisher noch dahingestellt bleiben. SIMON.

Über die Verwendung der Bauchmuskulatur in der orthopädischen Chirurgie. Von H. KRUKENBERG. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. **42**, H. 4, S. 193. 1922.

KRUKENBERG hat es sich zur Aufgabe gemacht, die Rumpfmuskulatur in ihrer Funktion auf Wirbelsäule und Hüfte passiv und aktiv auszunutzen. Bei hochgradigen Skoliosen im Lendenwirbelsäulenteil hindert der kräftig entwickelte Psoas maior an der Wiederherstellung der Form. Seine Abtrennung am Trochanter minor ist also Vorbedingung für die Wiederherstellung und Erhaltung einer normalen Wirbelform. Der Ausfall in der Hüftbeugung ist in den 7 mitgeteilten Fällen gering. Der Obliquus abdominis externus ist von ihm zum Ersatz des Glutaeus maximus und medius in 2 Fällen angewandt in der Weise, daß er an der Aponeurose in Höhe des Rectus abdominis bis zur Symphyse abgetrennt und mit dem Trochanter vernäht wurde. Die Funktion war befriedigend. MEYER.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

NERVENKRANKHEITEN.

O Sexualleben und Nervenleiden. Nebst einem Anhang: **Über Prophylaxe und Behandlung der sexuellen Neurasthenie.** Von L. LÖWENFELD. 6. verm. u. z. Teil umgearb. Aufl. VIII, 294 S. München u. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1922. geh. M. 195.—, geb. M. 240.— .

Das Buch liegt bereits in der 6. Auflage vor. Bei Büchern sexuellen Inhaltes ist der Erfolg im Buchhandel am wenigsten ein Beweis für ihren wissenschaftlichen Wert. Jeder weiß, daß solche Bücher mehr von Laien als von Ärzten gekauft werden. Aus der im ganzen wenig wertvollen „sexualwissenschaftlichen" Literatur (die nicht immer rein wissenschaftliche Interessen verfolgt) hebt sich das Buch LOEWENFELDTS vorteilhaft heraus. Die neue Auflage berücksichtigt die Literatur der letzten Jahre insonderheit auch die Veröffentlichungen, die sich auf STEINACHS Versuche und Theorien beziehen. Die Vorzüge des Buches sind Kritik und Knappheit. Der Freudschen Neurosenlehre gegenüber äußerte sich Verf. allerdings nur recht zaghaft. Er glaubt, daß neben den Fällen von Hysterie, welchen die Freudsche Theorie gerecht wird, auch solche in größerer oder geringerer Zahl existieren mögen (!), welche eine andere Erklärung erheischen. Er ist ferner zu der Anschauung gelangt, daß für die selbständige Zwangsneurose (Zwangsvorstellungskrankheit) die Freudsche Annahme (d. h. die Verursachung durch verdrängte Erinnerungen des Sexuallebens) in der Hauptsache zutreffen dürfte, dagegen glaubt Verf. nicht, daß die Neurasthenie (im engeren Sinne FREUDS) lediglich durch exzessive Masturbation oder gehäufte Pollutionen entsteht. In der Frage der Homosexualität nimmt Verf. einen vermittelnden Standpunkt ein. Nach ihm ist die Annahme, daß der Homosexualität eine angeborene Anlage zu Grunde liegt, nicht abzuweisen. Nach dieser Anlage ist jedoch die abnorme Triebrichtung nicht organisch festgelegt, die Einwirkung weiterer Momente wie Fixierung der Erinnerung früher Sexualerlebnisse, dauernde Exklusivität des durch solche bestimmten Sexualobjektes, ferner sexuelle Frühreife, Eigentümlichkeit der Sexualkonstitution und eine „dem weiblichen Typus sich nähernde Gehirnorganisation" muß hinzukommen. Der Fachmann wird dem Autor nicht in allem beistimmen können, so überschätzt LÖWENFELDT die Bedeutung und Häufigkeit FREUDscher psychischer Mechanismen offenbar stark. Dem in der allgemeinen Praxis stehenden Arzt kann das Buch in Hinblick auf die großen Vorzüge, die es anderen sexualpathologischen Veröffentlichungen gegenüber besitzt, durchaus empfohlen werden. HENNEBERG-Berlin.

Beiträge zur Pathologie und Therapie der Rückenmarkstumoren. Röntgentherapie, Tumorzellen im Liquor, Anordnung der Sensibilitätsfasern im Seitenstrang, Bedeutung der Bauchreflexe. Von O. FISCHER. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 76, H. 1/2, S. 81. 1922.

Beschreibung zweier metastatischer Rückenmarkstumoren mit dem Absperrungssymptom im Liquor und Tumorzellen ebenda. 24 Stunden nach der Röntgenbestrahlung zeigten sich schwerste Veränderungen der Tumorzellen und noch später Verschwinden des Absperrungssymptoms. Dabei Verschlechterung der klinischen Symptome vom Typus der völligen Querschnittsunterbrechung und Entwicklung eines Decubitus. In einem dritten und vierten Fall gute, bzw. fast heilende Wirkung der Röntgenbestrahlung. Im Fall eines Kleinhirnglioms führte akute Schwellung nach Röntgenbestrahlung zum Tod. Zum Zwecke des Nachweises der Tumorzellen fügt FISCHER dem Liquor auf je 1 ccm 1 Tropfen Formol zu. Nach dem Zentrifugieren Abgießen, Auftragen des Zentrifugates auf einen Objektträger, trocknen und mit Methylalkohol übergießen. Färbung mit Hämatoxylin, Differenzieren mit 1% Salzsäurealkohol und Nachfärbung mit Eosin. Mit dieser Methode hat F. auffallend oft Tumorzellen im Liquor nachweisen können. Die kleineren Tumorzellen wurden bisher nicht beachtet, bzw. als Lymphocyten oder Plasmazellen angesehen, obwohl sie meist einen größeren Zelleib, deutlich eckige Begrenzung und häufig bläschenförmige oder verschiedenartig gelappte Kerne haben. Dem Tumorzellenbefund im Liquor kommt eine größere praktisch-diagnostische Bedeutung zu. Auf Grund seiner Fälle kommt Verf. zu dem Schluß, daß die für die untersten Abschnitte der Beine bestimmten Seitenstrangfasern am weitesten nach außen liegen, die für die obersten Abschnitte mehr nach innen. Die in den einzelnen Schichten der Faserung vertretenen Extremitätenabschnitte haben entgegen den Wurzelsegmentzonen querzirkuläre Grenzen und schließen sich im Prinzip stets den Gelenken an. STEINER.

Über Verschluß des Rückenmarkkanals, durch Lufteinblasungen in den Spinalkanal festgestellt, und über ein neues Absperrungssymptom. Von A. JOSEFSON. (Maria-Krankenh., Stockholm.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 15, S. 555. 1922.

Verf. konnte in 3 Fällen (Kompression des Rückenmarkes bei Wirbelsäulentumor, bei Spondylitis tbc. und bei Tumor des Rückenmarks) durch Lufteinblasung in den Spinalkanal nach DANDY eine totale Absperrung des Kanales feststellen. Wenn nach einigen Einblasungen von Luft die Cerebrospinalflüssigkeit gar nicht mehr abfließt oder diese Flüssigkeit gashaltig in das Manometerrohr zurückfließt, liegt eine totale bzw. partielle Absperrung des Kanales vor. Ist der Kanal offen, so fließt immerfort Flüssigkeit aus der Schädelhöhle ab, und das Gas steigt unbehindert aufwärts. In dem vom Verf. hier mitgeteilten Falle handelte es sich um einen Rückenmarkstumor, bei welchem Lufteinblasung in den Spinalkanal und nachfolgende Röntgenographie das Bestehen eines Hindernisses für die Luftpassage in Höhe von D_{12} ergaben. Die Operation ergab einen Tumor (wahrscheinlich Tuberkulom) auf der Dura in Höhe des 8. Brustwirbels (die Arbeiten BINGELS werden nicht erwähnt. Ref.) MENDEL.

PSYCHISCHE ERKRANKUNGEN.

Zur Frage der ätiologischen Grundlegung der chronischen Paranoia. Von E. HERZIG. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. u. psych. gerichtl. Med. Bd. 78, H. 3/4, S. 212. 1922.

Verf. sucht die äußere Erscheinung der Paranoia aus ihrem natürlichen Zusammenhang mit dem ganzen psychischen Leiden der kranken Persönlichkeit zu erfassen. Zur Klärung der Frage über die unvergleichbare subjektive Gewißheit, mit der Paranoiker an ihren Wahnideen festhalten, legt Verf. seinen Ausführungen die Annahme zugrunde, daß sich die Persönlichkeit des kranken Individuums verändere und glaubt als Antwort nur an die einzige Möglichkeit, daß die Wahnideen in einer affektiven Umstellung begründet sein können. So nimmt er ferner als materielle Grundlage für die Störung in der Affektivität, welche er also als die genetische Basis der Wahnbildung ansieht, eine funktionelle Erkrankung jener Hirnteile an, die zu dem Gemeingefühle in Beziehung stehen, ohne darüber nähere Erläuterungen zu geben. Die von ZIEHEN vorgeschlagene Bezeichnung der Einseitigkeit, die als Ausfluß der paranoischen psychopathischen Konstitution anzusehen ist, will Verf. zur Klärung der paranoiden Degeneration herbeiziehen, ohne dabei diese Einseitigkeit des intellektuellen Lebens mit dem von anderen Autoren in die Ätiologie der Paranoia eingesetzten Schwachsinn verwechselt sehen zu wollen. Mit der Behauptung der gesteigerten Affektivität als der genetischen Grundlage der Wahnideen nähert er sich sehr den Ansichten von SPECHT, ohne sich mit denen zu identifizieren. GOLDSTEIN.

Degenerationspsychosen und Dementia praecox. Von P. SCHRÖDER. (Psych. u. Nervenklin., Greifswald.) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 66, H. 1, S. 1. 1922.

Unter den heilbaren seelischen Erkrankungen mit starker Neigung zur Wiederkehr hebt sich ein großer Formenkreis heraus, der zusammen mit mehr oder weniger dauernden psychischen Abweichungen ein Ganzes bildet. In diese Gruppe des degenerativen Irreseins gehört das manisch-depressive Irresein, die hysterisch-psychotischen Zustände. Der Rest umfaßt die eigentlichen Degenerationspsychosen (Motilitätspsychosen im Sinne von WERNICKE und KLEIST), paranoische Formen, die heute oft noch zu Unrecht als der Dementia praecox zugehörig betrachtet werden. JAHNEL.

Über die Psychosen bei den Infektionskrankheiten, insbesondere beim Flecktyphus und Rekurrens. Von N. SKLIAR. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 52, H. 1, S. 21. 1922.

Verf. kommt auf Grund des Studiums verschiedener Infektionspsychosen insbesondere bei Fleckfieber und Recurrens zu dem Schlusse, daß es eine spezifische Infektionspsychose nicht gebe (mit Ausnahme der Lyssa) und daß jedes Stadium der Infektion bestimmte, wenn auch nicht spezifische Psychosenformen aufweise (Fieber und kritische Delirien, postinfektiöse Zustände). Erbliche Belastung sei nur von untergeordneter Bedeutung, insbesondere beim Fleckfieber und der Lyssa. Im Gefolge der Infektionen können auch endogene Psychosen (z. B. Dementia praecox) vorkommen. In der Rekonvaleszenz beobachtete Verf. insbesondere beim Fleckfieber Zustände, die große Ähnlichkeit mit dem Bilde der progressiven Paralyse aufwiesen. JAHNEL.

AUGENKRANKHEITEN.

Die Genese abnormer Konvergenzstellungen der Augen. A. BIELSCHOWSKY. (Augenklinik Marburg.) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 65, H. 1/3, S. 127. 1922.

Im frühen Kindesalter kann Einwärtsschielen auftreten: a) infolge anatomisch begründeter Anomalie der Ruhelage bei unzu-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

reichender Fusion, b) infolge übermäßiger Konvergenzinnervation bei Hyperopie, wenn deren Ausgleichung durch die Akkomodation im Interesse des deutlichen Sehens notwendig wird. Dieses Schielen bleibt zum Unterschied von der vorherigen Form ein periodisches, c) infolge abnormer Erregung des Konvergenzzentrums bei nervösen Kindern. Beim Erwachsenen plötzlich auftretende Konvergenz kann bedingt sein: a) durch Abducenslähmung; b) durch einen Konvergenzkrampf corticalen Ursprungs (gleichzeitiger Spasmus der Akkomodation und der Pupillen; suggestive Beeinflussung möglich); c) durch Manifestwerden einer konvergenten Ruhelage der Augen infolge Versagens des Fusionsmechanismus (charakteristisch dafür ist die verminderte Fähigkeit zum Aufbringen der Ausgleichsinnervation bei Fusionsreizen); d) durch Lähmung des hypothetischen Divergenzzentrums, deren Differentialdiagnose aber vorerst noch nicht möglich ist. KÖLLNER.

Über tuberkulöse Aderhauterkrankung. Von J. MELLER. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. **48**, H. 1, S. 5. 1922.

Die mikroskopische Untersuchung einer frischen tuberkulösen zentralen Chorioiditis ergab einen durch Bindegewebe namentlich gegen die Netzhaut hin isolierten Knoten, Ödem der Papille und wenige Zellbröckel im Glaskörper. Betont wird die ausgesprochene Lokalisierung des Prozesses unter Verschonung des übrigen Auges, die es verständlich macht, daß sich Herde im vorderen Abschnitt der Chorioidea, die nicht mehr ophthalmoskopisch sichtbar sind dauernd der Diagnose intra vitam entziehen können und außerdem die mangelhafte Analysierbarkeit chorioiditischer Veränderungen mit dem Augenspiegel, für die der alte Schulsatz seine Gültigkeit behält, daß sie erst nach Zerstörung des Pigmentepithels sichtbar werden und anderseits wie vorliegender Fall zeigt durch bindegewebige Schwarten ihre wahre Natur, namentlich Progression, verborgen bleiben kann. MEESMANN.

Über Tumoren, Pseudotumoren und Fremdkörper der Orbita. Von T. RINGEL. (Chirurg. Abt. d. Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 1, S. 239. 1922.

Die wichtige Arbeit sollte eingehend im Original studiert werden. Für die Praxis hat als besonders bedeutungsvoll zu gelten, daß es Tumoren der Orbita gibt, welche nach ihrer Entstehung und dem klinischen Befunde durchaus den Eindruck einer bösartigen Geschwulst machen und bei ihrem Sitz und ihrer Ausdehnung als inoperabel angesehen werden. Wiederholt bewies hier die Exstirpation die Gutartigkeit des Leidens. Noch eigenartiger sind die Pseudotumoren. Hier sind alle klinischen Zeichen eines Orbitaltumors vorhanden, doch zeigt die Operation durchaus normale Verhältnisse. Die durch den Eingriff bewirkte Druckentlastung führte auch klinisch zur Heilung. HAYWARD.

Zur Frage der Glaukomtherapie. Von BIRCH-HIRSCHFELD. (Augenklinik, Königsberg.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. **47**, H. 4, S. 190. 1922.

BIRCH-HIRSCHFELD bespricht mit aller Reserve die Ergebnisse der verschiedenen in letzter Zeit angewendeten Glaukomoperationen, die er an seiner Klinik erhalten hatte. Beim Glaukoma simplex tritt er sehr für die ELLIOTsche Trepanation ein, die ihm bessere Resultate gab als die Iridektomie, und bei der die Gefahr der Spätinfektion doch nicht zu sehr übertrieben werden sollte. Was die Cyclodialyse anlangt, so wirkt sie doch in vielen Fällen wenigstens vorübergehend druckentlastend und bildet einen relativ ungefährlichen Eingriff. Vor Entscheidung über den Eingriff empfiehlt auch BIRCH-HIRSCHFELD zunächst eine klinische Beobachtung des Patienten unter Anlegung einer genauen Druckkurve. — Hinsichtlich der Glaukomgenese mißt BIRCH-HIRSCHFELD der Pigmentzerstäubung in den Abflußwegen des Auges, die in letzter Zeit so in den Vordergrund gestellt worden ist, keine so entscheidende Bedeutung bei, jedenfalls müsse man mit der Diagnose eines „Präglaukoms", wenn eine derartige Pigmentzerstreuung vorhanden ist, vorsichtig sein. KÖLLNER.

Einfaches Hilfsmittel zur Bestimmung eines Exophthalmus. Von P. KNAPP. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. **47**, H. **4**, S. 208. 1922.

An einem gut sitzenden Probierbrillengestell kann leicht auf beiden Seiten die Entfernung vom Fassungsrande zum Hornhautscheitel und auch vom Fassungsrande zum äußeren Lidwinkel oder äußeren Orbitalrande (durch Sonde festzustellen) abgemessen werden. KÖLLNER.

Eine neue Art von Exophthalmus. Von J. DE RUYTER. Arch. f. Augenheilk. Bd. **90**, H. 4, S. 231. 1922.

Bei einem 43jährigen Patienten trat im Verlauf eines Jahres mehrere Male ein beiderseitiger, gleichstark ausgeprägter Exophthalmus auf, der nach wenigen Tagen wieder verging. Da sowohl die ophthalmologische, rhinologische, wie allgemeine Untersuchung keine Ursache erkennen ließ, wird die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um Lymphstauungen handelte. MEESMANN.

HALS-, NASEN-, OHRENKRANKHEITEN.

Krysolgan bei Kehlkopftuberkulose. Von E. WEVER. (Lungenheilst., Beelitz.) Beitr. z. klin. d. Tuberkul. Bd. **52**, H. 1, S. 52. 1922.

Der Erfolg ist oft überraschend. Tuberkulöse Infiltrate werden durch Krysolgan günstig beeinflußt, bei ulcerierenden Prozessen reicht die Goldbehandlung allein nicht aus, bei ihnen ist oft Kombination mit Galvanokaustik von Nutzen. Bei Kranken in sehr elendem Zustande versagte die Krysolganbehandlung. Die Herdreaktionen im Kehlkopf waren oft sehr stark, ohne jedoch entsprechende subjektive Beschwerden zu machen. Herdreaktionen über der Lunge nur vereinzelt. Gelegentlich leichte Temperatursteigerungen nach der Injektion, keine wesentlichen Störungen des Allgemeinbefindens. Dosierung beginnend mit 0,025 steigend bis 0,1—0,2. Oft empfiehlt es sich bei den kleinen Anfangsdosen zu bleiben. Das Krysolgan wirkt nicht ätiotrop, sondern durch die Anregung narbiger Bindegewebsbildung. DEUSCH.

Neurotomie des Laryngeus superior bei fortgeschrittener Kehlkopftuberkulose. Von W. TELLER. (Ohrenabteilg. d. Stadtkrankenhauses, Friedrichstadt-Dresden.) Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 36, H. 1, S. 35. 1922.

In 12 Fällen wurde der oben genannte Eingriff ausgeführt. Stets handelte es sich um weit vorgeschrittene Kehlkopf-Tuberkulose, die Indikation war die Dysphagie, welche die Kranken außerordentlich quälte und herunterbrachte. In der Mehrzahl der Fälle war nach dem Eingriff die Nahrungsaufnahme wieder in hinreichendem Maße möglich, was vor allem auch psychisch gute Wirkung hatte. 2 mal konnte sogar ein deutlicher Rückgang der entzündlichen Erscheinungen im Kehlkopf festgestellt werden. Die Operation wird kurz beschrieben. NÜHSMANN.

Über die Lokalisation des akuten Gelenkrheumatismus im Kehlkopf. Von F. HUTTER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 11, S. 247. 1922.

Im Anschluß an akuten Gelenkrheumatismus entwickelte sich Heiserkeit und nach dem rechten Ohre ausstrahlender Schluckschmerz. Laryngoskopisch zeigte sich mächtige blaß-ödematöse Schwellung über dem rechten Aryknorpel. Bei Untersuchung der äußeren Halsgegend findet sich *auffallende Schmerzhaftigkeit auf Druck* gegen den *rechten vorderen Ringknorpelbogen*. Die rheumatische Vorgeschichte und die schnelle Heilung durch Aspirin legten die Diagnose: Rheumatische Kehlkopfgelenkerkrankung nahe, bei einem laryngoskopischen Bilde, das auch andere differentialdiagnostische Möglichkeiten (Perichondritis) bot. KOBRAK.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig.

33. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde vom 14.—17. Sept. 1922.

Sitzung vom 14. und 15. September 1922.

FINKELSTEIN, Berlin: **Über Einigung in der Nomenklatur der Ernährungsstörungen.** Da die Ernährungsstörungen Allgemeinerkrankungen darstellen, ist als Einteilungsprinzip der Allgemeinzustand, nicht das Verhalten des Darmes zugrunde zu legen. Es sind *chronische* und *akute* Ernährungsstörungen zu unterscheiden. Für die chronischen im allgemeinen wird die Bezeichnung „*Dystrophien*" empfohlen. Zwischen Eutrophie und Dystrophie stehen Zustände, die vorwiegend durch qualitativ minderwertigen Gewebsaufbau gekennzeichnet sind, die „*Paratrophien*" (z. B. die Paratrophia hydrolabilis). Von den allgemeinen Formen der *Dystrophie* sind die ohne besonderen äußeren Anlaß unter schnellem, allgemeinem Verfall mit akuter Gewichtssenkung bei hydrolabilen Säuglingen verlaufenden Formen, die eine prognostisch und therapeutisch viel ernstere Lage schaffen, als „*Dekompositionen*" abzugrenzen. Für die diarrhoischen Dystrophien einschließlich der mit Gärungsdiarrhöen in Zusammenhang stehenden Formen ist die Bezeichnung als „chronische Dyspepsien" abzulehnen. Es wird empfohlen, ein Dystrophia simplex sine und eine Dystrophia cum diarrhoea zu unterscheiden und die Fälle mit chronischen Gärungsdyspepsien als Dystrophia cum oder ex diarrhoea dyspeptica zu klassifizieren. Die *akuten Ernährungsstörungen* verlaufen entweder mit oder ohne toxische Allgemeinsymptome; es ist deshalb der Begriff der „Toxikosen" für beide Gruppen unrichtig. Unter den nicht toxischen sind nur die sicher alimentären als „akute Dyspepsien" zu bezeichnen, für die übrigen wäre etwa die alte Benennung „***Enterokatarrh***" die ätiologisch weiter spezifiziert werden könnte, angebracht. Gegenüber dem für den toxischen Symptomenkomplex eingeführten Namen „Intoxikation" hat die Bezeichnung „***Coma***" (***trophopathicum***) gewisse Vorzüge.

Aussprache: Langstein verlangt eine Nomenklatur, die auch den Nichtpädiatern verständlich ist, so z. B. Bezeichnungen wie „Ansatzstörungen" und „Durchfallstörungen". Schon der Begriff der „Ernährungsstörung" ist unverständlich. — Bessau: Die klinische Einteilung führt dazu, daß versäumt wird, danach zu trachten, jeden Fall ätiologisch aufzufassen. — Schelble: Nach Erfahrungen in der Praxis ist von der bequemen klinischen Einteilung mit Vorteil zu der schwierigeren ätiologischen überzugehen. — Göppert: Eine Einigung in der Nomenklatur könnte nur durch kommissarische Zusammenarbeit von Anhängern des klinischen und ätiologischen Einteilungsprinzips erzielt werden. — Fischl hebt die großen Vorzüge der bisherigen Finkelsteinschen Auffassung und Einteilung hervor und rät diese unbedingt beizubehalten. — Finkelstein (Schlußwort) lehnt eine kommissarische Bearbeitung ab. Der allgemeine Begriff der Ernährungsstörung ist beizubehalten. Langsteins „Ansatzstörung" ist auch eine Ernährungsstörung. Finkelstein will seine Vorschläge gegenüber Fischl lediglich als eine neue Fassung alter Begriffe gelten lassen.

DEMUTH, Charlottenburg: **Magenfunktionsprüfungen beim kranken Säugling.** Bei akuten Dyspepsien ist die Magenverweildauer der Frauenmilch verlängert, einer caseinreichen Milch verkürzt, die Wasserstoffionenkonzentration ist bei $^{1}/_{2}$ und $^{2}/_{3}$ Milch herabgesetzt, bei Buttermilch erhöht. Bei Infekten (Grippe) ist die Entleerung der caseinreichen Milch verzögert, bei allen Milchen die Wasserstoffzahl herabgesetzt. Bei Ruhr und Dickdarmkatarrh ist die Frauenmilchmotilität normal, die der Buttermilch verkürzt, die Acidität der Frauenmilch erhöht, die der Buttermilch eher herabgesetzt. Bei chronisch im Anwuchs gestörten Säuglingen ist die Frauenmilchmotilität normal oder verkürzt, $^{2}/_{3}$ Milch erheblich verlängert, deren Wasserstoffzahl herabgesetzt ist. Es werden nicht mehr Colibacillen im kranken Magen gefunden als beim gesunden, nämlich 65% positive Befunde bei akuten Dyspepsien. Bei Infekten wird zur Hebung der Acidität Zusatz von 10 Tropfen HCl in jede Flasche empfohlen. Die Titrationsmethode zur Aciditätsprüfung wird auch für den klinischen Gebrauch abgelehnt.

LOEBENSTEIN, Leipzig: **Über Flockungen des Caseins.** Die Verdauungsvorgänge sind von den verschiedenen Flockungsformen des Caseins abhängig. Diese wurden in Reagenzglasversuchen studiert. Calciumcaseinatlösungen zeigen bei 0,2—0,3 proz. Salzsäurekonzentration keinen Niederschlag, bei höheren und niederen Konzentrationen zunehmende Flockungshöhen, die sich in ihrer Art und Flockungsdauer voneinander unterscheiden. Zusatz von Zucker ebenso von Albumin wirkt flockungsverhindernd bzw. lösungsbegünstigend. Die Milchsalze verstärken die Flockung. Pepsin-Lab zeigen nur schwache Wirkung.

ROSENBAUM, Leipzig: **Die Magensekretion des Säuglings.** Die Magensekretion kann durch die fortlaufende Bestimmung der Milchzuckerkonzentration („Magenzuckerkurve") beim Säugling bestimmt werden. Fett und Kohlenhydrate erzeugen keine Steigerung der Magensaftsekretion, während allein dem Eiweiß der Nahrung, namentlich dem Casein, wenn seine Konzentration den Eiweißgehalt der Frauenmilch übertrifft, wie das in konzentrierten Nahrungsgemischen (Milchbrei!) der Fall ist, eine starke Reizwirkung zukommt. Es erweist sich somit neben parenteralen Einflüssen (Fieber, psychische Momente) die Konzentration des Eiweißes als wichtig für die Magensekretionsverhältnisse. Der auf den Reiz des Eiweißes hin abgeschiedene Magensaft hat vollen Pepsin- und Salzsäuregehalt. Das erhöhte Salzsäurebindungsvermögen der Kuhmilch (Eiweiß- und Salzpuffer) ist für den Sekretionsreiz nicht maßgebend, dagegen bewirken Caseinpeptone Beschleunigung der Magensaftsekretion. Peptisch verdautes Eiweiß steigert die Magensekretion und beschleunigt die Verdauung, stellt also ein wirksames „Sekretin" dar.

Aussprache: Noeggerath weist auf die Analogie des Verhaltens der Bakterien in andern Röhrensystemen, z. B. der Lunge und Blase hin. — Bessau hebt hervor, daß die Anwesenheit von Colibakterien allein, worauf er früher schon hingewiesen hat, noch keine Dyspepsie zu bedeuten braucht. Fragt, ob bei Demuths Versuchen der Coligehalt der verfütterten Nahrung untersucht wurde. — Heller hebt hervor, daß eiweißreiche konzentrierte Nahrungen rasch wieder verdünnt werden. — Scheer: Während nach der Mahlzeit infolge der noch geringen Wasserstoffionenkonzentration die Colibakterien noch nicht ferngehalten werden, findet man nach 3—4 Stunden erst den Magen davon frei. — Reiche: Kuhmilch mit Frauenmilch gemischt führt zu besseren Erfolgen, als gewöhnliches Allaitement mixte. — Freund: Klinische Beobachtungen zeigen, daß Frauenmilch mit Buttermilch die Magenverweildauer abkürzen. — György vermißt bei Loebensteins Flockungsversuchen exakte H-Ionenkonzentrationsbestimmungen. — Adam: Buttermilch gerinnt bei Calciumcarbonatzusatz klumpig, wenn vorher erhitzt, feinflockig. — Moro: Es herrscht normalerweise keine Keimfreiheit des Dünndarms, sondern eine Keimarmut. — Göppert: Beim akuten Zusammenbruch chronisch schwerkranker Kinder ist der Magenverdauung größte Bedeutung zuzuerkennen. Ein großer Teil dieser Fälle ist mit Buttermilch heilbar. *Schlußworte.*

PUTZIG, Charlottenburg: **Zur Dyspepsierrage.** Hunger ist als Dyspepsieätiologie im allgemeinen abzulehnen. Eine Trennung der Durchfallsstörungen in Dünndarm- und Dickdarmdurchfälle ist notwendig. Die Dünndarmaffektionen erfordern die klassische Nahrungsbeschränkung, während die Dickdarmstörungen durch Hunger verschlimmert werden und ausreichende Ernährung erfordern. Als beste Heilnahrung für die Dickdarmstörungen hat sich an der Langsteinschen Anstalt die mit schwer vergärbaren Kohlenhydraten angereicherte Buttermilch bewährt.

RÜHLE, Leipzig: **Eiweiß und Gärung.** Bei Gärungsversuchen an einheitlichen Nahrungsgemischen mit wechselndem Kohlenhydratgehalt durch Reinkulturen von Bact. coli wurde festgestellt, daß eine Gärungsförderung bei gleichbleibendem Eiweißgehalt durch Kohlenhydrate nur bis etwa 0,75% gelingt. Zuckermengen in dieser Konzentration genügen dem Bakt. coli für gewöhnlich, um sein Säuremaximum zu erreichen. Durch peptische, tryptische und peptisch-tryptische Verdauung der Nutrose z. B. erhöhen sich im Vergleich zu unverdauter Nutrose diese Aciditätswerte noch bedeutend; die Werte untereinander verglichen zeigen dabei noch eine Zunahme von der peptischen zur tryptischen und sind am höchsten bei der peptisch-tryptischen Verdauung. Gärungsversuche an einheitlichen Nährgemischen mit 1% Traubenzucker und wechselndem Weizenmehlgehalt zeigen für Bact. coli weder Gärungsförderung noch „Gärungsdepression". (Klotz.) — Mit der Ultrafiltration konnte bei Gärungsversuchen mit einheitlichen Nährmedien festgestellt werden, daß eine Eiweißvermehrung keine Aciditätserhöhung der Lösung bedingt, sondern daß das Mehr an Säure stets an Eiweiß gebunden ist. Beimpfung mit kleinsten Bakterienmengen bedingt ein zeitlich späteres Einsetzen der Gärung. Das Bact. coli hat sein bestimmtes Säuremaximum, das auch durch Eiweißzulage nicht überschritten wird; indessen gibt eine Eiweißzulage dem Bakt. die Möglichkeit, mehr Zucker in Säure umzubilden, weil das Eiweiß gewisse Säuremengen abbindet. Die Eigenschaft des Eiweißes wird durch die Verdauung noch beträchtlich erhöht. Auf Grund dieser Feststellungen lehnt Vortr. einen Gegensatz der Eiweißwirkung im Reagensglas zu der im klinischen Bilde ab.

STRANSKY, Wien: **Experimentelle Beiträge zur Eiweißmilchfrage.** Die Eiweißmilchwirkung hängt von der Art der Gerinnung ab. Grobflockig geronnene Milch gibt schlechte, feinflockig geronnene gute Wirkungen. An der Mollschen Anstalt wird die Gerinnung des Caseins durch Zusatz von Calc. lact. (4 g je Liter), bewirkt und zwar wird die Milch erst mit Reisschleim, dann mit Calc. lact. versetzt und aufgekocht, wobei sie ganz feinflockig gerinnt. Die Eiweißmilchwirkung scheint auf dem feingeronnenen Zustand des Caseins zu beruhen. Die Kalkeiweißverbindung ist jedenfalls nicht Träger der Eiweißmilchwirkung, da der Kalk schon im Magen z. T. abgespalten wird. Die Molkenreduktion ist vermutlich auch ohne Belang. Es scheint neben dem geronnenen Zustand das Verhältnis Kalk zu Eiweiß einerseits und Kalk zu Fett andererseits ein Faktor der Wirkung zu sein.

Aussprache: Schelble. — Langer. — Bessau. — Rietschel. — L. F. Meyer. — Davidsohn. — Finkelstein: Bei Einführung der Eiweißmilch kam es bei dem anfänglich geübten Zuckermangel oft zu Diarrhöen. Auch Ekzemsuppe führt manchmal zu Durchfällen, die auf Zufuhr von Chlornatrium stehen. Bei der Eiweißmilchwirkung ist die Frage des Verteilungsgrades der Eiweißkolloide wichtig. — Moll. — Adam. — Paul. Schlußworte.

ENGEL, Dortmund: **Beobachtungen über Hypogalaktie.** Nach den in der Anstalt gemachten Beobachtungen war nahezu die Hälfte der Frauen nicht voll stillfähig, also imstande, die Kinder allein an der Brust zu ernähren. Im allgemeinen erwies sich die Stillfähigkeit in den heißen Monaten (wohl infolge Angst vor Sommerschäden) als höher. Mangelnde Stillfähigkeit ist keine Erscheinung der Entartung. Um bei stillschwachen Frauen das höchstmögliche heranzuholen, empfiehlt es sich — entgegen der Lehrbuchmeinung — seltener anzulegen und unter Umständen auch an beiden Brüsten.

FISCHL, Prag: **Über den Nutzwert der abgespritzten Frauenmilch.** Vortr. hatte bei Ernährung mit abgespritzter Frauenmilch schlechte Erfolge. In einigen Fällen wurde auch Schädigung der Ammenkinder und schlechte Reaktion der Mütter, denen die Milch abgespritzt wurde, beobachtet.

STETTNER, Erlangen: **Lactation.** Vortr. berichtet über einen Fall von Brust- und Brustwarzenkrampf bei einer 28jährigen Frau mit allgemeiner Krampfbereitschaft, die zeitweilig an Colica mucosa und spastischer Pylorusstenose gelitten hatte. Es handelt

sich um Störungen im vegetativen Nervensystem, die im Connex mit der vierwöchentlichen (Menstruations-)Periode standen.
In der *Aussprache* sprechen sich MORO, HOFFA und SCHLOSSMANN gegen eine Verallgemeinerung der schlechten Erfahrungen FISCHLS mit abgespritzter Frauenmilch aus. — LUGENBÜHL hat bei Hypogalaktie mit konzentrierter Ernährung des Säuglings gute Erfolge erzielt. — ZAPPERT hat auch schon im Kindesalter pathologische Zustände, die in vierwöchentlichen Intervallen auftreten (z. B. Strophulus) sich entwickeln sehen. — BAHRDT bringt die häufig bei der Lactation auftretenden Schmerzen in Zusammenhang mit den geschilderten spastischen Zuständen an der Brust. — ASCHENHEIM weist darauf hin, daß das verhältnismäßig häufige Vorkommen von Stillschwäche auch im Fürsorgeschwesternunterricht unbedingt gelehrt werden muß. Auch er sah ähnliche Fälle von Brust- bzw. Brustwarzenkrampf. — GROSSER warnt vor jeglichem Schematismus beim Stillgeschäft. — Schlußworte.

LASCH, Berlin: **Über Fettansatz im Säuglingsalter.** Systematische Untersuchungen mit dem Fettmeßschieber von PEIPER über die Fettpolsterentwicklung bei Säuglingen ergaben, daß, während die Fettdepots an den Extremitäten und im Gesicht sehr großen Schwankungen unterliegen, das Fettpolster des Bauches bei gesunden Kindern stetig zunimmt, also den allgemeinen Fettansatz etwa zum Ausdruck bringt. Der Aufbau des Bauchfettes ist anscheinend von dem der übrigen Körperstellen verschieden. Bei fettfreier Nahrung ist die Fettentwicklung am Bauch sehr gering.

Aussprache: ROSENSTERN: Die Fettdeponierung ist in erster Linie abhängig von der Nahrung. Es ist von Untersuchungen der topographischen Verteilung des Fettes auch für klinische Fragen etwas zu erwarten.

GOEBEL, Jena: **Die Aminosäurefraktion im Säuglingsharn.** Die Fraktion des Aminosäurestickstoffs im Harn ist unabhängig von der Nahrung beim Säugling etwa 2,6 mal so groß wie beim Erwachsenen. Sie ist besonders hoch bei Frühgeborenen. Aus neueren Untersuchungen ist bekannt, daß die Aminosäuren zu den regelmäßigen Bestandteilen des Blutes gehören. Dabei liegt die Fraktion des Aminosäurestickstoffs im Blut beim Säugling nicht höher als beim älteren Kind. Bei der alimentären Intoxikation kann eine vermehrte Ausscheidung von Aminosäuren im Harn vorkommen; sie ist aber nicht die Regel. Bei gleichbleibenden Eiweißmengen schwemmten nun Säuglinge bei wasserreicher Nahrung mehr Aminosäuren aus als bei wasserarmer. Nicht alle Aminosäuren passieren gleichmäßig die Nieren; Glykokoll ist kein regelmäßiger Bestandteil des Säuglingsharnes und auch verfüttertes Glykokoll, ebenso wie Leucin und Tyrosin, erscheinen nicht im Harn. Die im Urin auftretenden Aminosäuren sind teils endogener, teils ektogener Herkunft. Vortr. schließt aus seinen Versuchen, daß die Säuglingsniere elektiv bestimmte Aminosäuren ausscheidet und daß es sich hiermit um eine rein renale Besonderheit handelt, die mit Stoffwechselvorgängen nichts zu tun hat.

Aussprache: FISCHL ist der Ansicht, daß, wie die Morphologie der Niere zeigt, doch mit einer Unfertigkeit der Niere zu rechnen ist. — LANGSTEIN hält die renale Ätiologie nicht für klar erwiesen. — RIETSCHEL schließt aus Glykokollversuchen auf eine allgemeine Stoffwechselschädigung. — ECKSTEIN betont die Wichtigkeit der Vorflutniere bei der Bearbeitung derartiger Probleme. — GROSSER: Die Beobachtungen in dem bei Wasserverarmung hochgestellten Intoxikationsurin sprechen gegen eine aktive Nierentätigkeit. — *Schlußwort.*

SCHEER u. F. MÜLLER, Frankfurt: **Über den Mechanismus der Gärungsvorgänge im Darm des Säuglings.** Vortr. erklären den Mechanismus der Gärungsvorgänge auf Grund experimenteller Untersuchungen über die Beschaffenheit der Faeces mit physikalisch-chemischen Methoden. Danach ist für den Gärungsablauf hauptsächlich der Quotient $\frac{\text{Gärsubstrate}}{\text{Pufferungsvermögen}}$ der Bestandteile der Nahrung maßgebend. Bei kleinem Quotient wird der Stuhl alkalisch, bei großem sauer werden. Der Quotient selbst hängt aber mittelbar auch von der Funktion (Peristaltik usw.) ab und wird durch eine Änderung der Darmtätigkeit beeinflußt, z. B. wird durch Calomel ein sonst alkalischer Stuhl sauer, unter Opiumwirkung ein saurer dagegen alkalisch gemacht.

Aussprache: GÖPPERT: Die von dem Vortr. gebrachten Erklärungen sind die alten, seit 15 Jahren geläufigen, in neuem Gewand. — HELLER: Die Wirkung einer willkürlichen Änderung des Verhältnisses Gärungssubstrat zu Pufferungsvermögen wurde schon von HELLER und FREUDENBERG untersucht. Dabei zeigte sich, daß es nicht gleichgültig ist, welche Art von Eiweißsubstanzen man zu der Verschiebung nimmt. — BESSAU: Die Menge des Gärungssubstrates ist das ausschlaggebende für die Dickdarmgärung. — MORO: Es gelingt nicht in allen Fällen durch Adaptierung der Kuhmilch eine reine Bifidusflora zu erzeugen. — ADAM: Es gibt Intoxikationskolistämme, die besonders starke Gärung erregen. Die spezifische Wirkung der Puffer muß mit in Betracht gezogen werden. — FINKELSTEIN: Bei der Verstopfung der Brustkinder nahm man schon früher an, daß die Gärsubstrate durch weitgehende Resorption gewissermaßen ausgehen. Diese eingehenden Untersuchungen der Stuhlgänge können leider nur Aufschluß über sekundäre Vorgänge geben. Für das Wesen der Ernährungsstörungen interessierte vielmehr die Frage, wie ein pathologischer Inhalt in den Dickdarm hineinkommt. — *Schlußworte*: MÜLLER u. SCHEER.

BAUER, Hamburg: **Über die Erfolge in der Behandlung ernährungskranker Säuglinge in Anstalten.** Säuglinge, die wegen einer eingreifenden Ernährungsstörung zur Behandlung kommen, reparieren sich gemessen an dem Quotienten $\frac{H}{S}$, d. h. Habengewicht zu Sollgewicht langsam und pflegen im allgemeinen im Laufe der ersten Lebensjahres nicht mehr den Entwicklungszustand eines normalen Kindes zu erreichen. Eine derartige Ernährungsstörung führt zum Festhalten des bei Eintritt in die Krankheit bzw. in die Behandlung bestehenden Entwicklungszustandes. Vortr. redet der Einrichtung von besonderen Säuglingsgenesungsheimen das Wort, die das Säuglingskrankenhaus entlasten und zugleich die bestmögliche Rekonvaleszenz gewährleisten.

Aussprache: NOEGGERATH unterstreicht die Notwendigkeit der weiteren ärztlichen Überwachung der von einer schweren Ernährungsstörung genesenen Säuglinge. Das Säuglingskrankenhaus sollte die Zentrale der Säuglingsfürsorge sein.

FRANK, Leipzig: **Tierexperimentelle Untersuchungen über Fetternährung.** Junge Ratten wurden mit Quark, Butter und Sahne (die Trockensubstanz enthielt etwa 15% Eiweiß, 80% Fett, 2,7% Milchzucker und 1,2% Asche) ernährt. Die Tiere gediehen ausgezeichnet und verdoppelten, verdreifachten und vervierfachten ihr Anfangsgewicht viel rascher als die mit Kohlenhydraten ernährten Kontrolltiere. Dabei bekamen sie ein struppiges, nasses Aussehen; außerdem entwickelte sich ein leichter Ausschlag an Ohren und Schwanz. Das Aussehen besserte sich, wenn Möhren oder deren Preßsaft gegeben wurden; bei Verfütterung von Versuchsbeginn an traten die Erscheinungen überhaupt nicht auf. Da die Nahrungszusammensetzung durch die Möhrenzulage sich nicht wesentlich änderte, werden die Erscheinungen zu dem Vitamingehalt der Nahrung in Beziehung gebracht. Vortr. neigt der Ansicht zu, daß zwar genügend Vitamin B und C in der Grundnahrung vorhanden waren, daß aber bei der Anwesenheit von reichlich A das Verhältnis von B + C zu A ungünstig geworden war und glaubt das Auftreten der Haut- und Fellveränderungen auf eine Art *Korrelationsstörung der Vitamine* zurückführen zu dürfen.

LANGSTEIN, Charlottenburg: **Welche Heilnahrungen sind nötig?** Vortr. erörtert zuerst den Begriff der „Heilnahrung“, die im Gegensatz steht zur Dauernahrung. Wenn auch die guten Erfolge zahlreicher Heilnahrungen nicht bezweifelt werden sollen, so muß doch vom wirtschaftlichen Standpunkt aus die Frage einmal aufgeworfen werden, welche davon unerläßlich nötig sind. Bei Versuchen möglichst mit den gewöhnlichen Nahrungsmischungen auch bei den Ernährungsstörungen auszukommen, machte Vortr. die Erfahrung, daß bei guter Milch viele Heilnahrungen überflüssig sind. Neben den gewöhnlichen Milchmischungen ist die Buttermilch, besonders die mit Mehl und Zucker angereicherte, z. B. anstelle der Eiweißmilch als Heilnahrung nötig. Vielleicht ist die heute schlechtere Milch und die schlechtere Pflege für die Einführung zahlreicher komplizierter Ernährungsmethoden, z. B. der konzentrierten Ernährung verantwortlich zu machen.

Aussprache: MORO weist auf den Notstand hin, der bei der Säuglingsernährung durch die augenblickliche große Zuckerknappheit entstanden ist. Es ist Aufgabe der Kinderärzte, hier Schritte zur Abstellung dieser Not zu unternehmen. — KLOTZ ist auch ohne den teuren Soxhletschen Nährzucker gut ausgekommen. — LUST: Nach Aussage der Säuglingsfürsorgerinnen ist die Zuckerknappheit in Baden geradezu bedenklich für die Säuglingspflege. — SCHICK: Die Nahrungsmittel in Wien werden fortlaufend kontrolliert und erweisen sich nicht als schlechter. Die guten Erfolge der sog. konzentrierten Ernährung gegenüber anderen Nährmischungen sind nicht auf die schlechte Nahrungsqualität zurückzuführen, sondern es gibt eben bestimmte Fälle, für die die konzentrierte Nahrung die beste Nahrung darstellt. — v. PFAUNDLER führt aus, daß ein Diskreditieren von erprobten und den Ärzten geläufigen Heilnahrungen nicht unbedenklich ist.

NOBEL, Wien: **Zur Frage der Behandlung des nervösen Erbrechens des Säuglings.** Das größte Interesse erfordert die quantitative Ernährungsbehandlung der Brechzustände des Säuglings. Die besten Aussichten bietet die systematische Nahrungskonzentration. Allgemeine Angaben, wie etwa „Brei“ statt Mischung, genügen nicht. Nach der erfolglosen Ernährungsbehandlung und etwa nutzloser medikamentöser Therapie verdient nach den Erfahrungen des Vortr. bei schwersten Fällen von Pylorospasmus die Gastroenterostomie den Vorzug vor der Rammstedtschen Operation.

In Anbetracht der außerordentlich zahlreichen und günstigen Operationserfolge nach Rammstedt, die von anderer Seite berichtet werden, ergibt sich die Frage, ob es sich wirklich in allen diesen Fällen um sichere und schwere Pylorospasmen gehandelt hat und ob bei den operierten Säuglingen nicht auch die Ernährungstherapie allein Erfolg gebracht hätte. Das v. Pirquetsche Ernährungssystem bietet unschätzbare Vorteile für die quantitative Ernährungstherapie. Besprechung einschlägiger Fälle. Die bessere Schulung der Ärzte in kochtechnischen Fragen erscheint wünschenswert.

In der *Aussprache* weist Rominger darauf hin, daß man, um Schädigung durch Inhalationsanästhetika zu vermeiden, mit Vorteil die Rammstedtsche Operation im Hedonalschlaf (0,5—1,0 g rectal verabreicht) ausführen kann.

LANGSTEIN, Berlin-Charlottenburg: **Zur Frage des initialen Fiebers.** Ein Teil der Neugeborenen reagiert erst nach den ersten Tagen mit Fieber auf Flüssigkeitsherabsetzung, ein anderer aber mit Temperaturerniedrigung bzw. gar nicht. Vortr. glaubt daher nicht, daß das initiale Fieber ein reines „Durstfieber" ist. Temperatursteigerungen beobachtet man besonders bei den unruhigen Kindern; möglicherweise bestehen derartige Beziehungen zum initialen Fieber.

BENZING, Würzburg: **Über Atropinfieber beim Säugling.** Bei hohen Atropingaben wird gelegentlich Fieber beobachtet-besonders bei durstenden Pylorospastikern. Atropinüberempfind, liche zeigen gelegentlich Temperatursteigerungen bis 40° und gleichzeitig schwere Vergiftungssymptome. Die Wirkung hängt von der Konzentration des Giftes im Blut ab. Es besteht eine Möglichkeit, für kurze Zeit eine Immunisierung hervorzurufen (humorale Toxinimmunität). Dystrophiker zeigen dieses Symptom nicht. Mit der Atropinwirkung tritt gleichzeitig Verschiebung des Blutbildes auf.

RIETSCHEL, Würzburg: **Zur Klinik der nichtbakteriellen Fiebersteigerung.** Außer dem bakteriellen Fieber gibt es beim Säugling auch ein nichtbakterielles Fieber, wie z. B. bei konzentrierter Nahrung durch ungenügende Wasserzufuhr das „relative Durstfieber". Es zeigen nun besonders die eiweißreichen Nährgemische eine auffällige pyretogene Wirkung. Ersetzt man bei einem Säugling, der eine konzentrierte Ernährung erhält und dabei gut gedeiht, isodyname Mengen von Kohlenhydraten durch Eiweiß, so beginnen die meisten Kinder zu fiebern. Diese Fieber verschwinden prompt durch Wasserzufuhr, Weglassen des Eiweißes und Ersatz durch isodyname Mengen von Kohlenhydraten. Also ist dieses Fieber kein toxisches Eiweißfieber, sondern es ist bedingt durch die spezifische dynamische Wirkung des Eiweißes (höherer Wärmeumsatz oder eine physikalische Störung der Wärmeabgabe mit Wärmestauung). Man kann dieses Fieber als „dynamisches Eiweißfieber" bezeichnen. Klinisch ist es von großem Interesse; so ist z. B. bei fieberhaften Erkrankungen darauf zu achten, stets genügend Wasser zuzuführen. Auch bei den Sommererkrankungen mag es eine Rolle spielen.

Aussprache: Lust sah seit Einführung der konzentrierten Ernährung besonders häufig das initiale Fieber, das er als eine spezifische Eiweißwirkung auffaßt. — Rosenbaum fand in 40% Milchzuckerausscheidung bei Neugeborenen. — Schick betont die Bedeutung der Flüssigkeitszufuhr bei der konzentrierten Ernährung. — Bessau: Durch Durst läßt sich der Gesamtintoxikationskomplex hervorrufen, durch Flüssigkeit wieder zurückführen. Bei eiweißfreier Kost sind die Resultate nicht so eindeutig. — Moll berichtet über entsprechende Erfahrungen wie Rietschel. Als Einstellungsdiät empfiehlt er bei Intoxikationszuständen milchlose Kost. — L. F. Meyer bestätigt das Vorkommen von Atropinfieber bei Überempfindlichen. Das Eiweißfieber faßt er aber dynamisch-chemisch auf. — Finkelstein: Zweifellos ist eine individuelle Disposition zum „Eiweißfieber" nötig, bei Wiederholung der Eiweißgaben findet nun eine Immunisierung statt. Das spricht gegen die rein dynamische Auffassung; er lehnt die zweierlei Auffassung ab und identifiziert auch dieses Fieber mit dem toxischen Fieber. — Noeggerath lehnt eine spezifische Wirkung des Atropins auf das Blutbild ab und weist auf diesbezügliche Untersuchungen von Friedberg hin. — Rupprecht schließt sich den Ausführungen Bessaus an und betont, daß auch die Molke eine wichtige Rolle spielt. — Siegert spricht für die Rubnersche Anschauung und hält therapeutisch auch die sekundäre Wirkung des Eiweißes für gefährlich. — Langstein (Schlußwort): In allen Fällen bei initialem Fieber war Zucker im Harn negativ; fragt ferner Rietschel, ob Ca- oder Na-Salze des Eiweißes benutzt wurden. — Rietschel (Schlußwort) betont, daß nur Fieber, nicht aber toxische Symptome beobachtet werden. Er glaube daher in erster Linie an die physikalische Komponente. Rietschel benutzte Plasmon sowie Ca-Präparate, mit dem letzteren gelang die Fiebersteigerung nicht so sicher.

v. GROER, Lemberg: **Funktionelle Untersuchungen über Entzündungserscheinungen.** Durch Intracutaninjektion von Adrenalin, Coffein und Morphium Prüfung der Gefäßreaktion und gleichzeitig Anwendung eines Entzündungsreizes (z. B. Tuberkulin usw.). Dabei verhalten sich primär toxische und sekundär toxische Substrate verschieden. Es wird jeweils die Konstriktions-, Dilatations- und lymphagoge Bereitschaft geprüft. Nach ergotropen Eingriffen ergeben sich zwei phasische Erscheinungen. Zunächst Abfall der Konstriktion, Steigerung der Dilatation und Lymphbildung.

EPSTEIN, Prag: **Erfahrungen über Serumtherapie bei Säuglingen.** Vortr. beobachtete rasche Reparation atrophischer Säuglinge unter Serumbehandlung. Nur $^1/_3$ aller Fälle blieb refraktär.

MOLL-LANGER, Wien: **Über Proteinkörpertherapie im Säuglingsalter.** Vortr. berichtet über wechselnde Erfolge mit der Proteinkörpertherapie. Das gesunde Kind verträgt verhältnismäßig sehr viel Proteinkörper. Fibrinogenvermehrung im Plasma erst nach Injektion von 2 ccm Serum pro Kilogramm Körpergewicht. Versuche an Erwachsenen (hypogalaktische ältere Erstgebärende) ohne Erfolg. Bei infektionskranken Kindern stärkere Reaktion als bei gesunden. Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten nimmt entsprechend mit dem Anstieg des Fibrinogengehaltes ab. Anaphylaktische Erscheinungen wurden bei Intervallen von 5 bis 6 Tagen nicht beobachtet. Guter Erfolg bei Erysipel, bei Nasendiphtherie ebenfalls und zwar kein Unterschied zwischen Normal- und Diphtherieheilserum. Bei Grippe nicht zuverlässig. Bei Pyodermien und Furunkulose mehr Versager als Erfolge. Bei atrophischen Kindern keine Erfolge. Bei der Tuberkulose gute Erfolge mit Gelatineinjektionen.

NOEGGERATH-REICHLE, Freiburg i. B.: **Über nicht bakterielle und nicht arzneiliche Überempfindlichkeiten bei Kinderkrankheiten.** Bei 11 gesunden, sowie 22 exsudativen, asthmatischen, ferner bei gegen Erdbeeren, Honig und dunkles Brot Überempfindlichen wurde die cutane, vereinzelt auch intracutane Reaktion gegen Lösungen von Weizenmehl, Sago, Haferflocken, Reis, Mondamin, Gerste, Hühnereiweiß, Kuhmilch usw. untersucht. Nur einer der 5 Asthmafälle reagierte, und zwar auf Eiereiweiß cutan und intracutan positiv und ließ sich dagegen immunisieren. Alle anderen Gesunden und Kranken zeigten keine einwandfreie positive Reaktion. Solche Überempfindlichkeiten sind also Einzelvorkommnisse und im Gegensatz zu zahlreichen neueren, namentlich amerikanischen und englischen Mitteilungen, *nicht* für die Pathogenese der exsudativen oder neuropathischen Diathese und ihrer Manifestationen von irgendwelcher allgemeiner Bedeutung.

Aussprache: Husler machte keine guten Erfahrungen mit Protoplasmaaktivierung. Gewichtsanstieg läßt sich höchstens in $^1/_4$ der Fälle beobachten. — Lust macht auf die sedative Eigenschaft der Proteinkörper bei der postencephalitischen Schlafstörung aufmerksam. — v. Groer warnt vor ausgedehntem Gebrauch der Proteinkörpertherapie in der Praxis. Die von Lust geschilderte sedative Wirkung beobachtete er nie. — Was die Untersuchungen Noeggeraths angeht, so muß man die ersten unspezifischen funktionellen Entzündungsreize von den spezifischen Reizungen, die sehr spät eintreten, unterscheiden. — Grosser hält die Frage des Idiosynkrasienachweises für wichtig, da Idiosynkrasien wertvolle Symptome von Konstitutionsanomalien sind. Die Untersuchungsmethode der Amerikanerr hält er für sicher nicht brauchbar. — Langstein hatte ebenfalls bei Fortsetzung seiner früher mitgeteilten Versuche keine guten Erfahrungen mit Protoplasmaaktivierung bei Atrophikern. — Moro desgleichen. — Fischl (Schlußwort) betont nochmals die ausgezeichneten Erfolge der Protoplasmaaktivierung bei Atrophikern und weist an Hand seines Materials die Einwürfe der Diskussionsredner zurück.

Rominger, Freiburg.

(Schluß folgt.)

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 11. Oktober 1922.

Vor der Tagesordnung: GUDZENT und SCHILLING demonstrieren einen Patienten aus Buchara, der an einer **Filaria medinensis** leidet: Furunkelähnliche Beule in der Kniegegend, aus einer kleinen Öffnung entleert sich etwas Eiter, außerdem ragt ein etwa 5 cm langer Strang, vielleicht der Uterus des Wurmes, aus der Wunde hervor. Es soll versucht werden, durch Anwendung der Diathermie den Parasiten an eine zur chirurgischen Entfernung geeignete Stelle unter der Haut zu locken.

Aussprache: Kraus weist auf die Erfolge der älteren Behandlungsmethoden mit Desinfizientien hin und fragt nach den bei dem Patienten festgestellten Blutveränderungen. — Schilling (Schlußwort): Es besteht eine Eosinophilie von 5%. Im allgemeinen werden 20% und mehr eosinophile Zellen beobachtet.

Tagesordnung. LIPPMANN: **Zur Symptomatologie und Klinik des Morbus Gaucher.** Man weiß seit einigen Jahren, daß die Splenomegalie vom Typus Gaucher sämtliche hämatopoetischen Organe betrifft. Am meisten ist die Veränderung der Milz ausgesprochen, die durch Einlagerung sehr großer Zellen eine mächtige Volumzunahme erfährt. Aber auch Leber, Knochenmark und Lymphdrüsen sind in derselben Weise betroffen. Die Krankheit befällt weibliche Personen 7 mal so häufig wie männliche, sie kommt häufig familiär vor, hereditär ist sie nicht. Auch bei Säuglingen hat man ausgebildete Formen beobachtet. Die Kranken bleiben bei der nur sehr allmählich ablaufenden Affektion sehr lange beschwerdefrei, nur in den letzten Stadien bildet sich hämorrhagische Diathese, Anämie und Kachexie aus. Die Durchschnittsdauer der Krankheit beträgt etwa 19 Jahre; der Tod wird fast stets durch irgendein anderes Leiden verursacht und die Splenomegalie bei der Obduktion als Nebenbefund festgestellt. Solche Beobachtungen veranlassen dann die eigens auf die Feststellung dieser Krankheit gerichtete Untersuchung der Geschwister, wobei dann häufig ein familiäres Vorkommen bestätigt wird. Außer der sehr großen Milz, die aber nur selten Beschwerden macht, werden häufig passagere, allgemeine, dunkle Hautfärbungen gefunden, bisweilen auch deutlicher Ikterus. Das Blut zeigt, abgesehen von den Endstadien, keine Veränderung, außer einer bisweilen recht ausgesprochenen Leukopenie. Nach Adrenalin kann man vorübergehend hohe Leukocytenwerte im Blut finden, es ist aber noch nie gelungen, bei einer solchen Leukocytenausschwemmung Gaucherzellen in einer Blutprobe zu Gesicht zu bekommen. Die Diagnose wird durch die Untersuchung des Milzpunktates gesichert, in welchem man die charakteristischen Gaucherzellen leicht erkennt. — Therapeutisch ist so gut wie nichts auszurichten. Von der Splenektomie ist abzuraten.

L. PICK: **Zur pathologischen Anatomie des M. Gaucher.** In der Literatur sind 21 sichergestellte Fälle bekannt, dazu kommen drei eigene Beobachtungen. Im allgemeinen gilt für die Krankheit die außerordentliche Chronizität. Doch gibt es auch Todesfälle im Säuglingsalter. In gesetzmäßiger Systematisierung sind im allgemeinen Milz, Leber, Knochenmark und Lymphdrüsen befallen. Besonders hervorzuheben ist die Neigung zu fibröser Umbildung der Krankheitsprodukte, die sich in der Leber in Form grauweißlicher, in der Milz in Gestalt weißlich-gelber Schwielenknoten offenbart. Die in den befallenen Organen stets vorhandenen grauweißen Fleckchen sind durch die Einlagerung der spez. Gaucherzellen bedingt, die nicht nur polyedrische, epithelähnliche, sondern namentlich im Knochenmark auch lange spindelförmige Elemente darstellen mit feingestricheltem Plasma. Sehr bemerkenswert sind Pigmentbefunde in den Gaucherzellen (Hämosiderose). Die sog. „Nester“ in der Milz sind nicht nur von den Sinusendothelien abzuleiten, sicherlich brechen häufig die primär aus den Reticulumzellen hervorgehenden Herde in die Sinus ein und breiten sich in ihnen aus. Sehr auffallend sind Befunde von Knochenmarksriesenzellen und Elementen der Leukocytenreihe innerhalb der Milznester. Nach der Gesamtheit der Befunde ist der M. Gaucher als eine systematisierte Erkrankung des retikulären, vielleicht auch des endothelialen Apparates der lymphatisch-hämatopoetischen Organe aufzufassen, die sich äußert in einer Störung des Eiweiß- und Eisenstoffwechsels. Die bei diabetischer Lipämie und bei Cholesterinfütterung in der Milz auftretenden, den Gaucherzellen morphologisch ähnlichen Gebilde, haben mit den lipoidfreien Gaucherzellen nichts zu tun. Ein selbst beobachteter Fall war ausgezeichnet durch ein Zurücktreten der Veränderungen an Milz und Leber gegenüber denen im Knochen, so daß er geradezu als Knochenerkrankung imponierte. Der Tod erfolgte an interkurrentem Choledochuscarcinom. Bei der Sektion fanden sich in der Markhöhle der zahlreichen, befallenen Knochen ausgedehnte teils weiche, teils schwielig-fibröse Tumorbildungen, die aus Gaucherzellen in allen Stadien der Entwicklung bestanden. Die ausgedehnte Affektion des Knochenmarkes erklärt die reichliche Ausschwemmung von Knochenmarksriesenzellen und Zellen der Leukocytenreihe. (Demonstration zahlreicher makro- und mikroskopischer Präparate.)

VAN EWEYK.

Schlesische dermatologische Gesellschaft Breslau.

Sitzung vom 8. Juli 1922.

LÖWENHEIM (Liegnitz): **Sklerodermie en coup de sabre.** Kind.

WIENER (Breslau): **Kondylomata acuminata, Verrucae durae vulgares und Papillome an Uvula und Gaumenbogen** bei einer Patientin.

Aussprache: JADASSOHN weist auf die Übereinstimmung im histologischen Bau zwischen Papillomen der Rachengebilde und spitzen Kondylomen hin (eigene Untersuchungen). Transplantate von spitzen Kondylomen auf den Unterarm sehen sehr warzenähnlich aus (ZIEGLER).

Aus der dermatologischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitals Breslau: LESCHINSKI: 1. **Subcutanes Tuberkulid** an der Streckseite des linken Unterarmes seit 1 Jahr bestehend. — 2. **Spinalzellenepitheliom der Unterlippe,** sehr ausgedehnt; Drüsenmetastasen 46jähriger Mann. — 3. **Papulo-nekrotisches Tuberkulid,** hauptsächlich am Rumpf. Lichen scroph. 33jähriger Mann.

Aussprache: JADASSOHN.

BOTHE: 1. **Syringomyelie in Kombination mit Alopecia areata** (Ophiasis). Zusammenhang vielleicht möglich. Außerdem Lupus vulgaris. — 2. **Lues III** mit hochgradigen Zerstörungen an der Nase. Daneben Makroglossie, Exfoliatio areata linguae.

LANGNER: **Parapsoriasis guttata** mit Leukoderm. 9 jähriger Knabe. Früher Drüsen- und Knochentuberkulose.

Aussprache: STRASSBERG (Wien). — JADASSOHN. — STRANTZ.

GLASER: **Türfallnaevus.**

SCHNEEMANN: **Sarkoidartiger Lupus** am linken Unterarm bei einem Melker. Angeblich nach Kuhbiß entstanden.

Frl. HOROWITZ: **Erythema nodosum ähnliches Tuberkulid** an den Unterschenkeln ***mit periostalen Auftreibungen*** an den Tibiae. WaR. negativ. Rückgang der cutan-subcutanen und der periostalen Veränderungen auf Arsen und Röntgen.

MAX JESSNER: 1. **Akrodermatitis chron. atroph. mit Vorstellung von 7 Fällen.** Dauernde Zunahme in den letzten Jahren. Im 1. Halbjahr 1922 17 Fälle in der Klinik beobachtet. Bei einigen wieder subcutane Knoten am Ellenbogen, bei der Mehrzahl im Röntgenbild Knochenatrophien (vgl. Arch. f. Derm. **139**). Von den demonstrierten Fällen 2 kombiniert mit Anetodermia maculosa, 1 mit sklerodermatischen Veränderungen (hier besonders starke Knochenatrophien), 1 mit Lues III. 2. **Salvarsandermatitiden.** 2 schwere Fälle; einer nach der 1. Injektion von 0,15 Neo-Salvarsan (die gleiche Operationsnummer von anderen gut vertragen).

FREI: 1. **Reaktionen mit Streptobacillen-Vaccine bei Ulcus molle.** Reaktionen nach PIRQUET und MORO (Salbe) negativ. Intradermo-Reaktion (Verdünnt); bei Bubonen charakterisiert durch einen noch nach 48 Stunden bestehenden roten Hof, der bei unkomplizierten Ulcera mollia zu dieser Zeit meist nicht mehr deutlich ist. Im übrigen die Reaktion auch hier gewöhnlich stärker als bei Gesunden. Ausgangsmaterial für die Kulturen: Buboneneiter. Nährboden: Blu agar (zuletzt modifiziert). Wachstum im Kondenswasser. Zuletzt 40% der Ausgangszüchtungen erfolgreich. — 2. **Erythrodermie congénitale ichthyosiforme.** Eltern konsanguin. Remissionen im *Winter.*

Aussprache: JADASSOHN. — FREI.

FREI und TROST: **Liquoruntersuchungen bei Kaninchen-Imphsyphilis und spontaner Kaninchenspirochätose nach** PLAUT-MELZER. Bisher unter 10 syphilitischen Tieren (alter Passagestamm der Klinik) 2mal pathologischer, 3mal suspekter Befund; unter 7 Tieren mit spontaner Spirochätose (ein und derselbe Stamm) 2mal pathologischer. Bei den beiden letzteren gleichzeitig auch sichtbare Allgemeinerscheinungen (spez. Rhinitis, Papeln an Ohren und Extremitäten).

MARTENSTEIN: **Sarkoid Boeck? Lupus pernio?** 53jähriger Mann. Keine Tuberkuloseanamnese. Tuberkulinreaktionen negativ. Die Hautveränderungen an Nase und Händen sprechen für Lupus pernio, die der unteren Extremitäten für Sarkoid Boeck. Histologisch: Sarkoid Boeck. Finger nach Art der Spina ventosa aufgetrieben; Nägel stark verändert. Röntgenologisch Aufhellungen an den distalen Enden der Phalangen. Im Röntgenbild der Lunge disseminierte kleinfleckige Verschattung (vgl. BITHORF und KUZNITZKY). An den Zehenballen verruköse hyperkeratotische Auflagerungen, an Tbc. cutis verr. erinnernd. Im Blutserum tuberkulinaktivierende Substanzen, kein Komplement. An der Nase Röntgenatrophien und Teleangiektasien. Am Nasenrücken Basalzellenepitheliom.

Aussprache: JADASSOHN.

BIBERSTEIN: 1. **Mammasekretion und Tabes.** Demonstration (vgl. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 3). — 2. **Dermanyssus gallinae.** Hühnermilbe, die auch den Menschen befällt, aber ohne sich auf ihm zu vermehren. Ruft juckendes papulöses Exanthem hervor, das beim Ausbleiben einer Reinvasion von selbst heilt. Demonstration. — 3. **Mongolenfleck** unterhalb des Kreuzbeins bei 7monatigem Kind aus oberschlesischer Familie. Gleichzeitig Ohranhänge und doppelseitiger Epicanthus.

FREUDENTHAL. 1. **Ulceröse Tuberkulose des Penis** hämatogenen Ursprungs, mit Diphtheriebacillen superinfiziert. Klinisch uncharakteristisch. T. B. + im Tierversuch. 3jähriger Knabe mit Lichen scroph., Gomme scroph.

Aussprache: KUZNITZKY. — JADASSOHN.

2. **Tuberculosis fungosa** (RIEHL) am ganzen rechten Bein unter auffallender Aussparung des Unterschenkels. Beginn in der Kindheit am Fuß; lymphogenes Fortschreiten. 46jährige Frau.

Aussprache: JADASSOHN.

HEINRICH HOFFMANN: **Acne conglobata** (Folliculitis capitis abscedens et suffodiens), seit 1918 bestehend. Kulturell vorwiegend Staphyl. pyog. aur.

KAETHE TROST: **Traumatisches Quinckesches Ödem,** provozierbar an Haut oder Schleimhaut durch Druck, Kneifen, Reiben; nicht durch intracutane oder subcutane Injektionen. Auftreten der Ödeme 5 bis 12 Stunden nach dem Trauma, Persistenz etwa ebenso lange. Vorherige lokale Adrenalininjektion verhindert ihr Entstehen. 30jährige Frau; intern, neurologisch, gynäkologisch o. B.

OSCHINSKY: **Primäraffekt am Abdomen**, lokalisiert an der Druckstelle eines Suspensorium-Bandes. Regionäre Papeln.

HEYMANN: **Multiple tuberöse Xanthome**, Fall SIEMENS (Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 581). In der Zwischenzeit einzelne größere Knoten, einer von fibro-xantho-sarkomatösem Bau. Im übrigen starke Rückbildung der Xanthomknoten unter intensiver Pigmentierung (Hämosiderin). FREI.

Medizinisch-biologischer Abend. Frankfurt a. M.

Sitzung vom 13. Juni. 1922.

WESTPHAL: **Der Peptonentleerungsreflex der Gallenwege und seine nervöse Beeinflussung.** Tierexperimentelle Untersuchungen ergeben bei mäßiger Vagusreizung beschleunigte Gallenentleerung durch Kontraktion der Gallenblase und gesteigerte Peristaltik des Choledochus, bei stärkerer Reizung Sphincterkrampf und damit frustrane Gallenblasenkontraktionen. Vaguslähmung durch Atropin macht Erschlaffung der Gallenwegsmuskulatur. Sympathicusreizung durch Adrenalin wirkt ähnlich. Analog fand Vortr. beim Menschen unter Kontrolle des Duodenalschlauches beschleunigte Gallenentleerung nach Pilokarpin ($^1/_2$—$^3/_4$ cg), sofortige Hemmung nach Atropin ($^3/_4$ mg). Entgegengesetzt zum Tierexperiment machte auch Adrenalin Beschleunigung des Gallenabflusses, was Vortr. als inverse vagotrope Adrenalinwirkung infolge des vorangehenden einem Vagusreiz ähnlich angreifenden Peptonreflexes auffaßt. Bei Frauen während der Menses oder Schwangerschaft ist nach Pilokarpin der Gallenabfluß initial 3—15 Minuten gehemmt, erst dann tritt starker Abfluß auf. Dieses entspricht den tierexperimentellen Ergebnissen mit vagaler Überempfindlichkeit des Gallenexpulsionsapparates.

BERG: **Einige kasuistisch interessante Röntgendiagnosen.** Von den gezeigten Bildern sei angeführt eine Coloninterposition zwischen Leber und rechtem Zwerchfell nach traumatischer Thoraxkompression, ferner eine hochgradige Magenverdrängung durch ein linksseitiges Hypernephrom, schließlich eine Steingallenblase, die den Antrumteil des kontrastgefüllten Magens eindellte.

KAUFFMANN: **Sympathicus und Irisfarbe.** (Vgl. H. 39, S. 1935 dieser Wochenschr.).

v. BERGMANN: **Zur Chinidintherapie bei Herzkrankheiten.** Vortr. weist auf die Erfolge der Chinidintherapie bei Herzarythmien, die nach weiterer Kontrolle entgegen anderen Autoren über 50% Heilungen ausmacht, wenn man die desolaten Fälle abrechnet, und geht kurz auf die Unterschiede der Chinidin- und Digitalistherapie ein.

JAENSCH: **Über Capillarbeobachtungen bei Schwachsinnsformen.** Vortr. demonstriert Hautcapillarbeobachtungen bei echten Kretinen, die in ihrer Form denen gesunder Säuglinge in den ersten Lebenswochen entsprechen (Jugend- oder Knospungsformen der Capillarschlingen). Auch bei geistig zurückgebliebenen Kindern und Idioten wurden ähnliche Bildungen gefunden, so daß ein Zusammenhang zwischen dieser Form und der Entwicklung des Gehirns angenommen wird. Vortr. konnte auch ganz entsprechende Sonderformen des feinsten Gefäßsystems an der Netzhaut einer Kretine feststellen. BRAUN.

Medizinischer Verein Greifswald.

Sitzung vom 14. Juli 1922.

EGTERMEYER: **Klinische Erfahrungen mit Iontophorese in der Augenheilkunde.** Eigene klinische Erfahrungen: 14 Fälle intralamellärer Ulcera serpentia durch Zinkiontophorese mit Ausnahme von 2 Fällen, die auch nicht mehr durch Thermokauter beeinflußt wurden, glatt zur Abheilung gebracht. Von 8 Hornhautabscessen 5 durch Zinkiontophorese geheilt, bei 3 kam es trotz Thermokauter und Spaltung der Hornhaut zu Exenteration. 14 Fälle von Gefäßbändchen, alle im progrendienten Stadium angegriffen, gelangten durch eine Sitzung mit Zinkiontophorese glatt zum Stillstand und Abheilung, nur zweimal waren 2 Sitzungen notwendig. Versagt hat die Zinkiontophorese bei ekzematösen Ulcera mit starken Bindehautveränderungen. Isolierte ekzematöse Infiltrate bei ciliarer Reizung werden gut durch Zinkiontophorese beeinflußt. 8 frische Trachomfälle in papillärem Stadium mit Kupferiontophorese behandelt zeigten Verminderung der Sekretion und Papillenabflachung. 8 Fälle von Herpes corneae wurden gut beeinflußt, gerade hier erfordert die Anwendung der Zinkiontophorese große Vorsicht und entsprechende Erfahrung. Über Aufhellung von Hornhautnarben durch Chlor-Jod-Iontophorese ist kein sicheres Urteil gewonnen worden. Die Therapie ist zu ermüdend und es ist schwer zu entscheiden, ob Ionentherapie allein den Erfolg bewirkt hat.

HOEHNE: **Über weiter vorgeschrittene Tubargravidität.** Bei allen 3 Fällen war außerklinisch in den ersten Schwangerschaftsmonaten eine Fehldiagnose gestellt worden: Im 1. Fall „akuter Magen-Darmkatarrh“, im 2. Fall „Appendicitis“, im 3. Fall „Incarceration des retroflektierten graviden Uterus“. In Wirklichkeit handelt es sich im ersten Fall um eine *nicht unterbrochene Graviditas ampullaris der rechten Tube im IV. Monat mit lebender Frucht bei parametralem Sitz der Placenta*, die sich unter dem rechten Ureter bis zur rechten Beckenwand erstreckte. Im 2. Fall hatte eine Durchwachsung der unteren Tubenwand seitens der Chorionzotten nicht stattgefunden. Es war die obere Tubenwand weit aufgebrochen, und der unverletzte Eisack hatte sich bei dem weiteren Wachsen immer mehr in die Bauchhöhle vorgeschoben, bis die *nicht unterbrochene, fortschreitende Gravidität im VII. Monat bei lebender Frucht* beseitigt wurde. — Im 3. Fall endlich hatte sich der *Foetus in dem unverletzt gebliebenen tubaren Fruchtsack bis fast zur Reife entwickelt*, war dann abgestorben und erst $^1/_4$ Jahr nach dem eigentlichen Endtermin der Gravidität entdeckt und entfernt worden. Vorbedingung für die ungestörte Weiterentwicklung einer Extrauterinschwangerschaft ist die sichere und feste Verankerung der Placenta. Diese ist am leichtesten möglich bei einer Eiinsertion in der mesosalpingealen Wand der Tube (nach LICHTENSTEIN, „basiotrope Eiinsertion“). Sitzt nur das Chorion frondosum bzw. die Placenta fest, so ist es für die Weiterentwicklung der Schwangerschaft und für die Erhaltung der Frucht irrelevant, ob der Fruchtsack standhält oder berstet und ob die Eihüllen vorzeitig springen oder nicht. Bleibt der Eisack oder gar auch der Fruchtsack unverletzt, so gerät die Frucht infolge der Raumbeengung, im Gegensatz zu den frei in der Bauchhöhle wachsenden Früchten, immermehr in eine Zwangslage, die zu Deformitäten verschiedenster Art führt.

STEPHAN: **Über den heutigen Stand der gynäkologischen Strahlentherapie.** Schilderung der von ihm gehandhabten Applikationsweise und der Indikationsstellung bei ovariellen Blutungen, gut- und bösartigen Tumoren der Generationsorgane, bei der Peritoneal- und Genitaltuberkulose, sowie bei Pruritus vulvae. Bezüglich des Collum- und Corpuscarcinoms wird der Standpunkt vertreten, daß alle irgend operablen Fälle der Operation zugeführt werden, ohne aber den Eingriff bis an die Grenze primärer Mortalitätsgefahr zu treiben, und daß sie dann intensiv nachbestrahlt und dauernd in klinischer Kontrolle gehalten werden. Die Bauchfell- und Genitaltuberkulose wird nach wie vor nach den vom Vortragenden 1920 resp. 1921 in der „Strahlentherapie“ und in der „Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.“ niedergelegten Grundsätzen mit bestem Erfolge behandelt. Nachdem des weiteren die Leistungsfähigkeit der Strahlentherapie an der Hand der Erfahrungen des Greifswalder gynäkologischen Materials dargelegt ist, wird die biologische Strahlenwirkung auf die weibliche Keimdrüse, auf das Carcinom und auf den Pruritus vulvae durch selbstgefertigte mikro- und makroskopische Aquarelle demonstriert. Die Bestrahlungstechnik wird bei der Demonstration des neuen Röntgenzimmers der Frauenklinik praktisch vorgeführt. Es wird mit einem Apex- und einem Symmetrieinstrumentarium gearbeitet, die Dosimentrie auf der Basis der Erlanger Methode mit dem Iontoquantimeter ausgeführt; die H.-E.-D. wird mit gut eingearbeiteten S.-H.-S.-Röhren in 27—30 Minuten erreicht. Als Schutz für das Bestrahlungspersonal dient ein vollkommen geschlossenes Schutzhaus aus Kämpe-Lorey-Platten, das sich vorzüglich bewährt hat.

SOMMER.

DIAGNOSTISCHE UND THERAPEUTISCHE NOTIZEN.

GEHÄUFTES AUFTRETEN VON „FROST“ BEI KINDERN.

Kurze Mitteilung[1])

Von

Dr. O. KATZ-Charlottenburg.

Seit etwa 4 Wochen sehe ich in meinem Beobachtungskreise eine ganz ungewöhnlich große Zahl von „Frost“ bei Kindern. Während man früher wohl dann und wann mal solche Fälle sah, wo uns über Frostfinger und Frostzehen geklagt wurde, habe ich allein in den letzten 4 Wochen über 30 solcher Fälle zu Gesichte bekommen. Die Erscheinungen sind die bekannten, und ich will hier nicht weiter auf dieselben eingehen, sondern nur erwähnen, daß es sich bei meinen Fällen um den ersten und zweiten Grad der „Erfrierung“ von Fingern und Zehen handelt, also die geschwollenen, geröteten, stark juckenden oder auch schmerzhaften, zum Teil auch mit kleineren oder größeren Hautdefekten einhergehenden Erfrierungserscheinungen, die gemeinhin als Zirkulationsstörungen aufgefaßt werden, der Crux der davon Befallenen und der behandelnden Ärzte. Es handelt sich um 20 Mädchen und 14 Knaben im Alter von 6—14 Jahren. Besondere Zeichen einer ausgesprochenen Blutarmut oder dergleichen konnte ich nicht auffinden, die Kinder machten im großen ganzen auch sonst einen gesunden Eindruck. Auch die genauere Untersuchung des Blutes, die ich in jedem einzelnen Fall vornahm, ergab nichts Abnormes, weder an Hbg-Gehalt, an Zahl der roten und weißen Blutkörperchen noch in den gefärbten Blutpräparaten. Auch die mikroskopische Untersuchung der Capillaren zeigte nichts von der Norm abweichendes, soweit man hier bis jetzt schon von Norm sprechen kann. — Die Gewichtszahlen waren leidliche (in meinem Beobachtungskreise bleiben allerdings die Gewichtszahlen in der letzten Zeit überhaupt etwas hinter den gewohnten zurück). — Es handelt sich bei sämtlichen Kindern um Angehörige des früheren Mittelstandes und bei allen um solche, die ganz unzweifelhaft wesentlich schlechter — qualitativ — als sonst ernährt werden. Ganz besonders fehlt es an Butter. In den finanziell begünstigten Kreisen habe ich keinen einzigen Fall bis jetzt zu sehen bekommen, es scheint aber auch, als ob in den Arbeiterkreisen solche Dinge jetzt auch selten wären. Ob es sich um einfache Ernährungsstörungen handelt, die trotz des leidlichen Gewichtes in das Gebiet der Unterernährungen gehören, ob es Avitaminosen in der einen oder der anderen Form sind, die hier mitsprechen oder sonst etwas Unbekanntes, wage ich nicht zu entscheiden. Auf alle Fälle aber glaube ich sagen zu dürfen, daß wir es hier wieder mit einer der zahlreichen Störungen in der Haut zu tun haben, die wir während und nach dem Kriege beobachtet haben und die unzweifelhaft mit den schlechten Ernährungsverhältnissen weiter Schichten unseres Volkes auf die eine oder andere Weise zusammenhängen.

---

[1]) Bei der Redaktion eingegangen am 11. Oktober 1922.

EINE ERLEICHTERUNG DER ZWÖLFFINGERDARMSONDIERUNG.

Von
Dr. Fr. **Schmidt**,
Facharzt für innere Medizin in Rostock,
u. Dr. **Hans Schmidt**,
z. Zt. Arzt am Versorgungsamt in Kitzingen.

Die an sich nicht kurzweilige Sondenuntersuchung des Duodenums erfordert häufig einen besonderen Zeitaufwand durch die Schwierigkeit, den Schlauch in den Anfang der Speiseröhre zu bringen. Kranke mit chronisch entzündetem Pharynx haben infolge dauernden Würgens und wiederholten Brechens die größte Mühe, die Sonde bis unterhalb der Kehlkopfgegend zu schlucken, ein selteneres Hindernis bieten Dilatationen des Oesophagus, in denen sich der Schlauch knäuelartig verschlingen kann. Die von einigen vorgeschlagene Cocainisierung des Schlundes bietet zweifellos manche Vorteile, doch ist sie durchaus nicht in allen Fällen imstande, den Würg- und Brechreiz aufzuheben; es ist ferner zu erwägen, ob die Magensekretion nicht durch Cocain oder andere Anaesthetica abnorm verläuft, was von Bedeutung ist, da bei der Duodenaluntersuchung sich auch günstige Gelegenheit zur Magensaftprüfung bietet.

Bei einer gemeinsam vorgenommenen Zwölffingerdarmuntersuchung schlug einer von uns (H. Sch.) vor, die Duodenalsonde durch einen ziemlich weiten Schlauch zu leiten, dessen unterem Ende die Olive der Duodenalsonde aufsitzen sollte und dann einzuführen wäre.

Die Einführung würde in der bei Magenausheberungen gewohnten Weise vor sich gehen, beim Eintritt in den Ventrikel oder auch früher wäre der weitlumige Schlauch vorsichtig über den dünnen zurückzustreifen und letzterer wie sonst bei der Zwölffingerdarmuntersuchung anzuwenden.

Die bald von dem Ersten von uns unternommenen Versuche zeigten die Brauchbarkeit der vorgeschlagenen Methodik. Es wurde hierbei zunächst die seit Jahren vertraute Sonde nach **David** benutzt. Es erwies sich am einfachsten (bei normaler Speiseröhre), die Duodenalsonde durch einen möglichst *kurzen*, weiten Schlauch (dessen Lichte aber geringer als der Durchmesser der Olive sein muß) zu führen. Denn es genügt Einführung bis kurz unterhalb der Rückwand des Ringknorpels. Die Olive soll dem Ende des weiten Schlauches dicht aufsitzen[1]), jedoch nicht eingeklemmt sein, um beim Herausstreifen der Schlauchhülse nicht mitgenommen zu werden. Brauchbarer als die ovale ist deshalb die Kugelform (das Instrumentarium kommt demnächst in Handel, Firma Drahn-Rostock).

Soweit wir die Literatur über die Untersuchung des Duodenums kennen bzw. durchsehen konnten, existiert die hier skizzierte Modifikation bisher noch nicht.

TAGESGESCHICHTE.

Ärztenot. Die *Ärztekammer* für den Stadtkreis Berlin und die Provinz Brandenburg hielt am 14. Oktober eine Sitzung ab, die sich ausschließlich mit der *schweren wirtschaftlichen Not der deutschen Medizin* und den gegenwärtigen und zu erwartenden Folgen beschäftigte. In sachverständigen Ausführungen wurde das wachsende Mißverhältnis zwischen den außerordentlich stark ansteigenden Berufsunkosten und den viel langsamer und unzureichenden nachkommenden Entgelten in der Privatpraxis in Stadt und Land und in der Kassenpraxis behandelt; ferner kam die Not der öffentlichen und privaten Krankenhäuser durch **Körte** und R. **Schäffer** zur Sprache; die Ketten, die die ärztlichen Wissenschaften niederhalten, schilderte **Bier** und den drohenden Zusammenbruch des ärztlichen Fortbildungswesens und der Fachpresse **Adam**. Von den Vortragenden wurde die selbstverständliche Rückwirkung dieser Vorgänge auf die Volksgesundheit hervorgehoben. — Der Ernst der Lage tritt besonders deutlich aus den Äußerungen der Standespresse von Berlin und den einzelnen Ländern hervor, in der die Praktiker selbst zu Wort kommen und den unverschuldeten tiefen Vorfall ihrer Lage und die weiter drohende Vernichtung der wirtschaftlichen Existenz zahlreicher Standesgenossen mit Zahlen und Tatsachen belegen. Und auch hier ist leider festzustellen, daß außer einigen kleinen Notbehelfen wirksame Abwehrmaßnahmen nicht in Betracht kommen.

Vor einigen Monaten verwarf der *preußische Ehrengerichtshof* die Berufung eines Augenarztes in der Provinz, der seinen Kranken die von ihm verordneten Brillen gegen den handelsüblichen Preisaufschlag verkaufte. Der Ehrengerichtshof erklärte eine solche kaufmännische Betätigung im Zusammenhang mit dem Beruf in ausführlicher Begründung als mit der Standesehre nicht vereinbar. Mit diesem Entscheid beschäftigte sich ein ernst und sachlich gehaltener Aufsatz der Lancet, der ausführte, daß nach englischer Standesauffassung das Verhalten jenes Augenarztes keinen Anstoß erregen würde. Die Not des ärztlichen Standes in Deutschland scheint seitdem eine Änderung der Standesauffassung zu erzwingen. In Nr. 42 der Berl. Ärzte-Korrespondenz schreibt S. **Davidsohn**, der seit 4 Jahrzehnten für das Unterstützungswesen der Ärzte wirkt: „Soweit die Ehrbarkeit des ärztlichen Berufes und deren Aufrechterhaltung durch den Einzelnen nicht leidet, dürfen wir nicht vor jeder außerhalb der Berufstätigkeit liegenden Arbeitsgelegenheit zurückschrecken." Er rät eine Zentralstelle zu schaffen, durch deren Vermittlung der Nebenbeschäftigung suchende Arzt passenden Arbeitsnachweis erhält. Für *Studenten* der Medizin und Naturwissenschaften besteht ohne Nebenerwerb überhaupt selten noch die Möglichkeit einer Weiterarbeit. Daher ist z. B. in *Leipzig* von dem Zoologen, Prof. **Woltereck** eine *naturwissenschaftliche Werkgemeinschaft* zu dem Zwecke geschaffen worden, den Studenten einen Nebenberuf im eigenen Fach, z. B. durch Teilarbeit an Zeitschriften und durch Anfertigung von Lehrmittelpräparaten zu ermöglichen. In *Wien* hat die wirtschaftliche Vereinigung der Zahnärzte eine Stelle zur Herstellung von Mundkosmetica, Zahnpulver, Zahnpasten und Mundwässer durch ihre zahnärztlichen Mitglieder errichtet; sie überwacht die Herstellung und vermittelt den Verkauf; der Ertrag ist für eine Altersfürsorge der Zahnärzte bestimmt. Wahrscheinlich wird eine nahe Zukunft weitere Schritte in dieser Richtung zeitigen.

Im *Preußischen Landtag* wurde von Vertretern der Regierungsparteien der Antrag gestellt, der unerträglich gewordenen Lage *zahlreicher Privatdozenten* durch Unterhaltsbeihilfen und bei erwiesener Bewährung im Lehramte unter Berücksichtigung des sachlichen Bedürfnisses durch Lehraufträge mit Vergütung abzuhelfen.

Das *Schiedsgericht* für die *zwischen Ärzten und Krankenkassen* geltenden Tarife hat in seiner Sitzung im Reichsarbeitsministerium vom 7. Oktober für das 3. Kalendervierteljahr einen Zuschlag von 225% zu dem in März festgesetzten Honorar von 10 Mk. für die Beratung und von 20 Mk. für den Besuch für die Kassenärzte im Reiche festgesetzt; der Zuschlag gilt auch für Pauschalhonorare. Der Teuerungszuschlag für Großberlin wird demnächst festgesetzt werden.

Für die *Privatpraxis in Berlin* veröffentlicht die Berliner Ärzte-Korrespondenz, das amtliche Blatt des Großberliner Ärztebundes, *Richtlinien* für die *Gebührenforderungen*, nach denen künftig für die ärztlichen Forderungen der Friedenspreis, vervielfältigt mit dem jeweiligen amtlichen Reichsteuerungsindex, maßgebend sein soll; auf Kranke in außergewöhnlich schwieriger wirtschaftlicher Lage ist besondere Rücksicht zu nehmen; bei Kranken in besonders günstigen Verhältnissen kann über die Grundgebühren hinausgegangen werden; in der Sprechstunde soll sofortige Barzahlung verlangt werden; bei Hausbehandlung spätestens nach deren Abschluß.

---

[1]) Zur Fixierung *während* des Einführens kann eine Schlauchklemme benutzt werden. Beim Herausziehen des dickeren Schlauches, versucht man die Sonde durch rotierende Bewegungen etwas nach unten zu bringen.

Gesundheitsnachrichten. Der *Bericht über das bayerische Gesundheitswesen*, herausgegeben vom Staatsministerium des Inneren und bearbeitet im statistischen Landesamt, ist in seinem ersten Teil, der statistische Übersichten für die Jahre 1914—1919 enthält, soeben im Umfang von 240 Seiten erschienen. Das Quellenwerk, das sich durch feine Gliederung und Berücksichtigung zahlreicher Teilfragen auszeichnet, die in größeren Ländern und im Reiche getrennt veröffentlicht wurden, liefert außerordentlich wertvolles Material zum Studium der Menschenverluste des Krieges durch Verwundungen und Erkrankungen im Heer und in der Bevölkerung, zur Untersuchung des Einflusses der Nahrungsmittelnot und der Blockade, der Influenza, der Tuberkulosezunahme auf die Bevölkerungsbewegung. Auch für andere Teilfragen, wie die Krankenbewegung im allgemeinen und Sonderanstalten und ihre Beeinflussung durch Alkoholismus und Hungerabsterben der Alten, findet sich umfangreiches Material. Da die Ernährungsverhältnisse und die Sterblichkeit an Tuberkulose in Bayern zeitweise günstiger waren als in Norddeutschland, eignen sich die hier veröffentlichten Tabellen zu vergleichenden Untersuchungen.

Einen *Beitrag zur Statistik der Tuberkuloseinfektion im Kindesalter* veröffentlicht Barschetti aus der Grazer Universitätskinderklinik in der Wien. klin. Wochenschr. Nr. 40. Er stellt fest, daß der Prozentsatz der auf die Tuberkulinprobe positiv reagierenden Kinder mit steigendem Alter für Graz erheblich geringer ist als für Wien und schließt daraus auf den erwiesenen Zusammenhang zwischen offener Phthise der Erwachsenen und tuberkulöser Infektion der Kinder, da der gleiche Unterschied in der Mortalität der Erwachsenen bestände.

Der ärztliche Beirat beim deutschen Zentralausschuß für die Auslandshilfe und für den Ausbau der Kinderspeisung hielt am 25. September in der Geschäftsstelle eine Sitzung unter Leitung seines Vorsitzenden, Geheimrat Professor Czerny, ab. Dieser Beirat ist seit einem Jahre durch Zuziehung von Schul- und Gemeindeärzten sowie von ärztlichen Beratern der größeren Speisungsbezirke stark erweitert worden; außerdem nahmen an den Beratungen noch ärztliche Mitglieder staatlicher Behörden teil. In der Besprechung wurde festgestellt, daß Verschlechterungen des Gesundheitszustandes durch ungenügende Versorgung mit zu teuer gewordenen Nahrungsmitteln, besonders von Fett, aber auch von Eiweiß, schon jetzt hervortreten und voraussichtlich im Verlaufe des Winters sich noch stärker bemerkbar machen würden; man müsse dies geradezu als einen Rückfall in die Zustände während des Krieges bezeichnen. Es müssen deshalb im kommenden Winter mindestens die gleiche Anzahl Kinder, wie in der abgelaufenen Sommerperiode gespeist werden; wenn möglich, sei eine Erhöhung auf die Zahl von 500 000 erwünscht. Die Speisung solle nicht in der Form einer Ersatzspeisung, sondern einer Zusatzspeisung, und zwar, falls Mittel vorhanden sind, mit einem Gehalt von etwa 500 Calorien erfolgen, keinesfalls aber unter 400 Calorien herabgehen. Als zweckmäßigste Speise wurde, da die frühere Form von Zentralstellen zur Herstellung der Mahlzeiten heute bei den Heiz- und Zufuhrschwierigkeiten undurchführbar geworden ist, ein Milchtrank, hergestellt aus frischer oder präparierter Milch unter Zugabe eines gehaltreichen Gebäckstückes von den Sachverständigen empfohlen. Schließlich wurde die Bereitwilligkeit der Ärzte zu weiterer Mitarbeit erklärt.

Gesetzgebung und Verwaltung. Nach einer Rekursentscheidung des Reichsversicherungsamtes ist die im Kriege erlassene Verordnung vom 12. X. 1917, welche die in der *Munitionsindustrie* mit *Giftstoffen beschäftigten Arbeiter* bei Erkrankungen dadurch in erhöhter Weise schützt, daß diese erhöhte Todesgefahr den Unfällen gleichgestellt wird, auch nach dem Kriege noch formell in Kraft geblieben. Unter die *Herstellung* von Kriegsbedarf im Sinne dieser Verordnung falle auch das *Zerlegen* von Kriegsbedarf infolge der Abrüstung nach dem Kriege. Auch wenn ein Arbeiter während des Krieges beim Umarbeiten oder Zerlegen von Kriegsbedarf sich eine tödliche Vergiftung zugezogen hätte, wäre den Hinterbliebenen die Entschädigung nicht versagt worden.

Nach einer Verordnung des Reichspräsidenten tritt *Salvarsan* zu den Stoffen, die außerhalb der Apotheken nicht feilgehalten und verkauft werden dürfen.

Der *Polizeipräsident von Frankfurt a. M.* hat anläßlich eines Sonderfalles, in dem der Autodroschkenfahrer einem zu einer eiligen Geburt gerufenen Arzte die Fahrt verweigert hatte, eine besondere Verfügung erlassen. Danach haben alle öffentlichen Fuhrwerksbesitzer, wenn ein Arzt, der sich als solcher ausweist, unter Angabe eines dringenden Falles eine Fahrt ausführen will, zunächst dem Ersuchen des Arztes zu entsprechen und sonstigen Fahrgästen die Fahrt zu versagen.

Rockefeller-Stiftung. Das Hygiene-Comité des Völkerbundes in Genf hat vom Rockefellerinstitut zwei Stiftungen angeboten erhalten und angenommen. Die erste beträgt je 60 000 Dollar für 3 Jahre und ist für den Austausch von leitenden Hygienikern verschiedener Länder bestimmt; die zweite beträgt 30 000 Dollar jährlich für 5 Jahre und soll dem Ausbau des internationalen Dienstes zur Übermittlung epidemiologischer Nachrichten dienen. Der Austausch der Hygieniker soll schon im Oktober mit einem Lehrgang von zwei Wochen in Brüssel beginnen, denen dann eine zweimonatliche Tätigkeit im Gesundheitsdienst anderer Länder folgen soll.

Der von Carnegie gestiftete *Heldenpreis*, bestehend aus einer Medaille und einem Jahresgehalt von 130 Pfund, wurde dem Edinburger Arzt Dr. John Spence für seine Verdienste in der Röntgenologie verliehen. Spence war der erste Röntgenforscher in Schottland, er hat infolge seiner Versuche schwere Schädigungen beider Hände erlitten, in deren Folge es zur Amputation des rechten Unterarms kam; trotzdem ist er noch als Röntgenologe zweier Edinburger Krankenhäuser tätig.

Ein *nationaler Kolonialkongreß für öffentliche Gesundheit und soziale Vorbeugung* fand in *Marseille* vom 11.—27. September unter zahlreicher Beteiligung hervorragender französischer Mediziner statt. Es wurden viele Beiträge zur Epidemiologie und Hygiene der Tropenländer geliefert. So kurz und zurückhaltend die bisher vorliegenden Berichte in ihrer vorsichtigen Abfassung sind, so geht aus ihnen scharf hervor, daß der lange Aufenthalt afrikanischer Truppen in Frankreich gesundheitliche Gefahren für die dortige Bevölkerung hervorruft, die man ernstlich zu fürchten und zu bekämpfen beginnt. Zwar wird die Bedrohung durch Keimträger verschiedener Art unter den eingeborenen Rekruten für Paris als gering erklärt, trotzdem wird empfohlen, an den im Kriege befolgten Maßnahmen festzuhalten und auf amerikanische Vorbilder bei der Rückbeförderung der Truppen hingewiesen. Für die Kolonien selbst wird räumliche Trennung der Europäerquartiere und der Einwohnerviertel für erforderlich erklärt; für Marseille und Paris die Errichtung kolonialer Krankenhäuser für die aus den Kolonien Zurückkehrenden verlangt. Verschiedene Berichte über die Verbreitung von Lepra, Trachom, Geschlechtskrankheiten, Wurmkrankheiten usw. in den Kolonien selbst lassen schließen, daß die von dort nach Europa verschickten Eingeborenen gesundheitlich bedenklich genug sein müssen; ein Vortrag behandelt ausschließlich die Tuberkulose unter den afrikanischen Truppen der Rheinarmee und schlägt besondere Maßnahmen vor. — Vielleicht interessiert sich das Genfer Hygienekomitee des Völkerbundes, das jeden einzelnen Erkrankungsfall an den östlichen Grenzen Rußlands gegen das ferne Asien gewissenhaft bucht, auch einmal für diese Herde der Seuchenverbreitung im Mittelpunkte Europas und im deutschen besetzten Gebiet.

Die 3. Auflage des *Nothelferbuches — Leitfaden für erste Hilfe* — ist im Verlag von August Hirschwald in Berlin neu erschienen.

Die Preußische *Gebührenordnung* für Ärzte und Zahnärzte vom 1. April 1922, die auch von einer Anzahl anderer deutscher Länder übernommen ist, ist im Verlage von C. Heymann, Berlin, als Sonderdruck der Volkswohlfahrt erschienen.

Hochschulnachrichten. *Budapest.* Professor Dr. med. G. v. Illyés wurde zum ordentlichen Professor für Urologie und Direktor der neugegründeten urologischen Universitätsklinik ernannt.

Jena. An der Universität wird eine Abteilung für Erforschung der Gewerbekrankheiten errichtet und dem Pathologischen Institut angegliedert. — Der frühere Professor der Psychiatrie und Nervenheilkunde, Dr. Otto Binswanger, der 1883 nach Jena berufen wurde und seit 1889 dort als Ordinarius wirkte, bis er 1920 in den Ruhestand trat, feierte in seinem Ruhesitz am 14. Oktober seinen 70. Geburtstag.

Kiel. Zum Nachfolger des vor einigen Monaten verstorbenen Professors Schlange wurde der Privatdozent der Chirurgie und Assistent der chirurgischen Klinik, Prof. Dr. Max Kappis gewählt. In engerer Wahl standen noch Klose (Frankfurt a. M.) und Eden (Freiburg i. Br.).

Köln a. Rh. Der Privatdozent Dr. med. Josef Schüller in Freiburg i. Br. erhielt einen Ruf als Professor der Pharmakologie in Köln als Nachfolger von Prof. Gros.

Marburg a. L. Der außerordentliche Professor an der Universität Leipzig, Dr. med. Rudolf Dittler, hat einen Ruf als Nachfolger des nach Bonn berufenen Geheimrats Franz Hofmann für den Lehrstuhl der Physiologie erhalten. Dittler war Schüler und langjähriger Assistent von Hering am Leipziger Physiologischen Institut, er habilitierte sich 1909 und ist seit 1915 außeretatmäßiger außerordentlicher Professor.

Todesfall. In Königsberg i. Pr. starb am 9. Oktober im Alter von 64 Jahren der ehemalige Privatdozent der Chemie, Professor Dr. phil. Lassar-Cohn. Er war bekannt durch seine viel verbreiteten volkstümlichen Bücher über Chemie des täglichen Lebens.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9 u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 45 4. NOVEMBER 1922

ÜBERSICHTEN.

NEUERE FORSCHUNGEN UND ANSCHAUUNGEN ÜBER REFLEXE UND IHRE PHYSIOLOGISCHE BEDEUTUNG.

Von

Professor V. Frhr. v. Weizsäcker, Heidelberg.

Daß ein Reflex nicht nur ein eigens für den diagnosebeflissenen Neurologen hervorgebrachtes Naturspiel sei, war auch einer überwiegend symptomatisch-deskriptiven Ära der Neurologie nicht ganz entgangen. Aber es war nicht methodische Befangenheit in rein aus Symptomen zusammengesetzten Krankheitsbegriffen allein, wenn viele Reflexe doch physiologisch ganz unverstanden blieben. Es lag auch an der Physiologie, die dem klinischen Pathologen noch wenig zu bieten hatte. Und dann war das Interesse gefangen von dem großen Werte der Reflexuntersuchung bei den Differentialdiagnosen, besonders auch bei der Abgrenzung gegen die hysterischen Zustände. War es doch Babinski vor allem, auch durch die *Reflexe* gelungen, der Hysteriediagnostik, wie sie in Charcots Schule ins Uferlose stieg, wieder Dämme zu bauen. Es zeigte sich, daß bei den hysterischen Zuständen eben doch nicht „alles vorkommt" und daß die Imitation des organisch Bedingten ihre gewissen Grenzen hat. Heute ist aber die Reflexlehre in diesen Richtungen ziemlich ausgeschöpft. Ein nicht immer ganz unberechtigtes Tädium bewirkt der immer wiederauftauchende Versuch, durch Entdeckung „neuer" Reflexe dem Eigennamen Unsterblichkeit zu erringen. Neben Wertvollem konnte hier manches entbehrt werden; wenn man sich mit den Ergebnissen der Physiologen besser vertraut gemacht hätte, wäre die verhältnismäßige Einfachheit der Grundprinzipien bald allgemeiner bekannt gewesen. Nur diese Prinzipien sollen hier kurz besprochen werden; die Anwendung auf die Fülle der Erscheinungen am Krankenbett ergibt sich dem Denkenden dann von selbst.

Daß die Reflexe irgendwie Elemente oder *Bausteine sensomotorischer Gesamtfunktionen sind*, diesen Satz kann man jetzt unbedenklich an die Spitze stellen. Die gegenwärtige Aufgabe ist danach: Aufhellung der Art und Weise, *wie* Reflexe in normale (oder pathologische) Gesamthandlungen, also letzten Endes in die Integralfunktion des intakten Organismus, eingebaut sind. Damit aber lebt überhaupt wieder das biologische Problem der Erklärbarkeit organischen Geschehens, ein Problem von höchstem wissenschaftlichem Rang, neu auf: ist der Reflex in dem Sinne die Elementarfunktion der nervösen Substanzen, daß man hoffen darf, allein durch Zusammensetzung von Reflexen zu jeder beliebigen höheren Funktion aufzusteigen?

Man wird sich des Eindruckes nicht ganz erwehren können, daß Sherringtons bedeutendes Buch mit seinem Titel: „Die integrierende Aktion des Nervensystems", in dem Fernerstehenden unerfüllte Erwartungen hervorrufen kann. Einzelfunktionen werden zusammengesetzt zu komplexen Funktionen, ja; aber durch Zusammensetzung von Reflexen zu einer der Tätigkeit des Gesamtorganismus *gleichen* Bewegung zu gelangen, dies gelingt in der Tat nicht. War dies auch nicht beabsichtigt, so war es doch auch nicht deutlich genug ausgesprochen, daß hier noch ein *grundsätzlicher* Unterschied zwischen integraler (= unversehrter) Tätigkeit und Synthese von Reflexen bestand. Denn läßt sich bei der experimentellen Auslösung und Zusammensetzung von Reflexen der Gesamterfolg auch mit einer ziemlichen Sicherheit vorausberechnen, so ist dies doch für den im Leben allein entscheidenden Einzelfall einer motorischen Handlung des unversehrten Organismus eben nicht der Fall. Und es scheint, daß ebenso wie in zoologischen Kreisen sich eine Abwendung von der strengen Tropismenlehre bemerkbar macht, ebenso auch unter den Physiologen der Begriff einer „Reflexmaschine" im angedeuteten Sinne nicht angenommen wird. So fruchtbar sich also gerade in den Händen des englischen Forschers die Methode erwiesen hat, am Enthirnungs- oder Rückenmarkspräparat durch Zusammensetzung von Einzelreflexen zu komplexen Funktionen aufzusteigen, so notwendig ist andererseits das Verfahren, am unversehrten Individuum einen integren Gesamtzustand vorauszusetzen und zu belassen und nun zu sehen, wie hier sich unter und innerhalb dieser Voraussetzung der Reflex verhält. Die Scheu vor „psychologischen" Nebenwirkungen, zumal am Menschen, darf davon nicht abhalten, da der psychische Faktor seinen Einfluß doch auch nur über physiologische Substanzen nehmen kann, also doch nicht als schlechthin illegitim betrachtet werden darf. Diesen zweiten Weg sich zu eigen gemacht zu haben, halte ich für einen der besonderen Vorzüge der Untersuchungen P. Hoffmanns, der damit nichts anderes tat, als was der klinische Untersucher notgedrungen von jeher tun mußte.

Hier also wird am unversehrten Objekt mit neuen Methoden, besonders mit dem Saitengalvanometer, durch Aufnahme von Muskelaktionströmen die Reflexbewegung registriert. Die Überlegenheit dieser Methode erweist sich vor allem darin, daß reflektorische Erregungen, die in einem durch aktive oder passive starke Spannung fixierten Muskel keine merkliche mechanische Zuckung erzeugen können und die darin gleichsam verschluckt werden, im Bilde der Aktionsströme noch sehr deutlich hervortreten können. Fußend auf Pipers Vorarbeiten bewies Hoffmann schon 1910, daß die Reflexzeit des *Sehnenreflexes* mit der Länge der zu durchlaufenden Nervenstrecke wächst, und zwar um Beträge, die den anderweit bestimmten Nervenleitungsgeschwindigkeiten gut entsprechen. Der Streit, ob das Sehnenphänomen überhaupt ein Rückenmarksreflex und nicht ein Erfolg direkter Muskelreizung sei, war damit erledigt, und dies Ergebnis konnte später nicht mehr neu erzielt, sondern höchstens bekräftigt werden. Es ergab sich dabei, daß entgegen früheren Annahmen weder im Spinalganglion noch im Rückenmark eine meßbare Verzögerung eintritt; ohne Aufenthalt (unter 4σ) schießt die Erregung durch das Zentralorgan hindurch und erweist sich so als die einfachste Funktion, die wir an ihm kennen und ihre Synapse hat eine Sonderstellung. Merkwürdigerweise scheint übrigens die Leitungsgeschwindigkeit im Nerven nach der Peripherie hin abzunehmen. Wichtig ist aber vor allem, daß der Sehnenreflex mit der Sehne als solcher nichts zu schaffen hat. Vielmehr ist der spezifisch wirkende (adäquate) Reiz nichts anderes als eine Spannungszunahme im Muskel, wie sie beim Schlag auf die Sehne naturgemäß eintreten kann, wenn die Übertragungsverhältnisse günstig sind. Die anatomisch als Muskel- und Sehnenspindeln wohlbekannten und nach Sherringtons Befunden 30 bis 50% der sog. motorischen Nerven ausmachenden sensibeln Apparate des Muskels dürften die Receptoren sein. Eine hohe Empfindlichkeit und vor allem Unterschiedsempfindlichkeit kommt diesem Receptor zu: Steigerung der Längsspannung um $^1/_{80}$ genügt nach P. Hoffmann zur Auslösung des Reflexes. Dieser Wert stimmt vortrefflich mit dem von v. Frey für den Kraftsinn der Muskeln gefundenen überein, der an dieselben Substrate geknüpft sein dürfte. Da also nicht das Beklopfen der Sehne als solcher das letzhin Wirksame ist, so ist auch der Name Sehnenreflex nicht zweckmäßig. P. Hoffmann nimmt an, daß vielmehr alle Klopfreflexe, insbesondere die sog. Periostreflexe, Masseterreflexe usw., insgesamt durch rasche Muskelzerrung ausgelöst sind.

Die Fähigkeit, in dieser Weise auf Zerrung (die eventuell durch nur geringe Erschütterung bedingt sein kann) mit kurzer Kontraktion zu antworten, scheint, soweit dies bisher untersuchbar war, jedem einzelnen Muskel zuzukommen. Und da nun Receptor und Effektor hier stets in ein- und demselben Organ, einem bestimmten Muskel, vereint sind, so sind nach P. **Hoffmann** all diese Reflexe insgesamt „*Eigenreflexe*". Er konnte weiter zeigen, daß dieser Eigenreflex das Rückenmark in gewaltiger Häufung, bis zu 200 pro Sekunde, durchlaufen kann, und daß die nervöse Substanz dabei minutenlang überhaupt keine Ermüdung erfährt. Dies nachzuweisen war möglich, indem die Zerrung des Muskels ersetzt wurde durch Induktionsreize an seinem (proprioceptiven) Nerven. — Ich habe mir in der Klinik die Auffassung P. **Hoffmanns** über die völlig einheitliche physiologische Naturaller durch Klopfen erzeugten Reflexphänomene nach mannigfachen Prüfungen völlig zu eigen gemacht. In überzeugender Weise hat **Dumpert** kürzlich die eigenreflektorische Natur der sog. Periostreflexe dargetan.

Bei dieser allgemeinen Verbreitung, dieser Häufbarkeit, Unermüdbarkeit, hohen Geschwindigkeit und strengen Lokalisiertheit erweist sich der Eigenreflex nun nicht nur als ein geeigneter *möglicher* Träger höherer Funktionen — nein, es müßte als unvermeidlich und sicher bezeichnet werden, daß jede am Muskel gesetzte Zerrung auch einen Reflex nach sich zieht. Ja, wir müßten erwarten ein Spielball unserer Eigenreflexe zu sein angesichts der bei jeder Bewegung sich häufenden und durch das ganze bewegliche Gliedersystem unvermeidlich fortgepflanzten Stoßwirkungen bei Gang, Handwerk usw., ganz zu schweigen von den Stößen in Situationen wie bei einer Wagenfahrt u. dgl. Andererseits ist allgemein bekannt, daß gerade sogenannte Sehnenreflexe äußerst verschiedene Lebhaftigkeit zeigen. Hier konnte P. **Hoffmann** nun zeigen, daß der Zustand, den wir als Willkürinnervation zu bezeichnen pflegen, die Eigenreflexe *bahnt*, während Nachlassen der Willkürinnervation sie dagegen *hemmt*. Je stärker ich die Wadenmuskeln anspanne, um so stärker folgt auf ihre Zerrung eigenreflektorisch eine diese Zerrung kompensierende Kontraktion. Andererseits sinkt bei totaler Entspannung eines Muskels (Tonusverminderung auf Null) die eigenreflektorische Erregbarkeit auf Null. Die Schwierigkeit, bei hypotonischen Muskeln Reflexe auszulösen und die Wiederkehr derselben mit wiederkehrendem Tonus (Tabikerhemiplegie!), erklärt sich hier ganz gut. Andererseits kann bei übermäßigem Tonus der Reflex natürlich im Tonus verschwinden (s. oben), und die Wirkung des Jendrassikschen und ähnlicher Kunstgriffe ist offenbar auf zwei Arten möglich: sie besteht teils darin, übermäßige Muskelspannung zu reduzieren, in anderen Fällen aber durch Mitinnervation im untersuchten Glied einen zu geringen Tonus zu erhöhen und so die Eigenreflexerregbarkeit zu steigern. Ich empfehle bei fehlendem Reflex und Hypotonie des Beins den untersuchten Muskel ganz leicht durch Streckbewegung innervieren zu lassen. Man sieht auch bei versagendem Jendrassik dann zuweilen die Reflexe auslösbar werden, die in Willkürruhe fehlten — eine gute Bestätigung der neuen Ansichten. Daß man die Armreflexe zweckmäßig bei leicht angespannter Muskulatur untersucht ist jedem Praktiker längst geläufig.

Diese „Koppelung" (P. **Hoffmann**) von Willkürinnervation und Eigenreflexerregbarkeit zeigt nun schon die Art, wie der Eigenreflex in die Willkürinnervation eingeflochten ist. Statt Willkürinnervation sagte man vielleicht besser und allgemeiner natürliche Innervation im unversehrten Organismus. Denn was von der Innervation bei intendierten Bewegungen gilt, das gilt auch für beliebige andere tonische Innervationszustände, deren Parallelismus mit der Reflexerregbarkeit ja den Klinikern ganz geläufig ist. Die allgemeine physiologische Bedeutung der Eigenreflexe aber tritt nun besonders darin zutage, daß sie das mit höchster Raschheit wirkende Mittel sind, um die Störung, welche unsere Gliederstellung durch äußere Stöße, Züge usw. erfahren könnte, zu kompensieren. Jeder plötzliche und unerwartete Widerstand oder Stoß erregt reflektorisch in den betroffenen (gedehnten) Muskeln verstärkte Kontraktion; aber auch jede plötzliche Entlastung eines belasteten und innervierten Muskels ebenso rasch; eine entsprechende Erschlaffung (**Hansen** und P. **Hoffmann**). Beide Vorgänge haben den Erfolg, den Effekt solcher äußeren störenden Kräfte auf ein Mindestmaß zu reduzieren (längst, ehe mit Bewußtsein verbundene Reaktionen eingreifen könnten). Aber es zeigte sich auch (**Clauss** und v. **Weizsäcker**), daß bei mechanischer Störung nicht nur von Gliederhaltungen, sondern auch von Bewegungen dieselben kompensierenden Mechanismen wirken, und zwar so, daß nicht nur das Ausmaß, sondern vor allem auch die Geschwindigkeit der Bewegung wiederhergestellt wird. Hier wird besonders deutlich, wie die Eigenreflexe in *quantitativer* Weise abgestuft als elegante Regulatoren dem Bewegungsapparat eingefügt sind. So bestätigen sich die **Exner**schen Ideen über den sensomotorischen Aufbau der Bewegungen aufs schönste.

Schon bisher wurde deutlich, daß die Eigenreflexe sich dem tetanisch-rhythmischen Innervationsstrom anscheinend widerstandslos einfügen. Wie sehr dies zutrifft, kann man in einem Hoffmannschen Versuch sehen, in dem es gelang die willkürliche arhythmisch-tetanische Innervation durch Superposition (elektrische Auslösung, s. oben) frequentester Eigenreflexe zu rhythmisieren und so durch künstliche Eigenreflexe völlig zu ersetzen. Aber andererseits war nicht entgangen, daß doch noch ganz andere, gleichfalls reflektorische Phänomene am Rückenmark zu beobachten sind. Es sind die komplizierten Bewegungen, die als Streck- und Beuge- oder Fluchtreflexe längst bekannt, auch am Tier vielfach studiert worden sind. Diese Reflexe zeigen am Menschen mit Querschnittläsion trotz sehr einfachen Reizes (ein Nadelstich kann genügen) lang gedehnte tetanische Innervierung der Muskeln und mußten daher als eine zweite ganz andersartige Reflexart („*tetaniforme Reflexe*", v. **Weizsäcker**) den bisher besprochenen („*einfachen Reflexen*") gegenübergestellt werden. Als P. **Hoffmann** dann den Begriff des Eigenreflexes näher umschrieb, benannte er diese zweite Reflexart sinngemäß im Gegensatze dazu ***Fremdreflexe*** und wies darauf hin, daß bei diesen Receptor und Effektor Reizart und Erfolgsart getrennt sind. Denn diese Reflexe sind vor allem Hautreflexe und werden insbesondere von Kitzel-, Kälte- und Schmerzreizen der Haut und auch anderer Gewebe (Periost, Schleimhäute, besonders der Blase usw.) ausgelöst. Im Gegensatz zu den Eigenreflexen haben diese eine längere Latenz, die von der Reizstärke abhängt, zeigen dabei reizsummative Phänomene, aber auch Ermüdbarkeit und Adaptation, und umgreifen meist ganze, auch kontralaterale Muskelgruppen zu einheitlicher Gesamtwirkung (z. B. Beugung in mehreren Gelenken), also durchweg Eigentümlichkeiten, die dort fehlten. Nur sie sind auch durch Strychnin beeinflußbar. Eine bisher noch nicht völlig geklärte Frage ist nun, wie weit fremdreflektorisch-tetaniforme sowie willkürliche Innervation etwa als Serien von Eigenreflexen aufgefaßt werden dürfen. Man könnte sich das Verhältnis beider als ein sehr weitgehendes vorstellen, wenn man sich etwa klar macht, daß die einfache Zuckung beim Eigenreflex selbst jedesmal eine neue Zerrung bedeutet, die bei erregbarem Zentrum sogleich zu einer zweiten Zuckung führt, und so fort solange, als übergeordnete „höhere" (etwa cerebrale, Pyramidenbahn-) Zentren diese Erregbarkeit für Eigenreflexe aufrechthalten. Die „Tätigkeit" dieses übergeordneten Zentrums würde sich dann völlig auf Regulierung der etwa an der Vorderhornzelle zu lokalisierenden Erregbarkeit für Eigenreflexe reduzieren. Diese Hypothese *braucht* nicht oder nicht ausschließlich zu stimmen. Sie würde ein selbsttätiges Fortbestehen der Innervation der Muskeln eben einfach durch die Eigenreflexe erklären — es wäre dies nichts anderes als der tonische Ruhezustand, der ja, wie man seit **Brondgeest** weiß, mit den Hinterwurzeln größten Teiles steht und fällt. Der Befund, daß auch bei der sogenannten Willkürbewegung sich der Ausfall zentripetaler Bahnen bei Kranken in schwerstem Zackenausfall der Muskelströme äußert, hat diese allgemeineren Annahmen schon früher als erwägenswert erscheinen lassen. **Wir besitzen leider noch keine entscheidenden Tierversuche über diese Frage.**

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Ersetzbarkeit der Willkürrhythmen durch künstliche Serien von Eigenreflexen spricht natürlich zugunsten dieser Möglichkeit, und daß dieser Versuch von P. HOFFMANN (s. o.) richtig gedeutet war, zeigen auch neuere Untersuchungen an Kranken (HANSEN und P. HOFFMANN); während beim Tabiker mit fehlenden Sehnenreflexen der Versuch nicht gelingt, so fällt er beim Spastiker mit seiner hohen Eigenreflexerregbarkeit besonders vollkommen aus.

SHERRINGTON hatte statt der alten mehr anatomischen Einteilung von Oberflächen- und Tiefensensibilität gerade im Hinblick auf die reflektorische Bedeutung der Reize extero- und proprioceptive Reize bzw. Reflexe unterschieden. Aber es zeigt sich, daß diese beiden Einteilungen etwas mehr Zufälliges zum Ausdruck bringen; die physiologisch bedeutsamste Frage ist eigentlich nicht die, ob der Reiz von außerhalb des Organismus kommt oder in ihm selbst entsteht. Der proprioceptive Receptor von Kraftsinn und Eigenreflexen ist genau so gut „exteroceptiv" erregbar, genau so gut Mittel die Außenwelt zu perzipieren und auf sie zu reagieren, wie die Hautsinne; und ein Hautsinn kann genau so gut rein durch die eigenen Bewegungen des Körpers, also gleichsam proprioceptiv erregt werden und zu Reflexen führen. Unterscheiden wir dagegen in der beschriebenen Weise Eigen- und Fremdreflexe, so drücken wir damit eine grundlegende Differenz des physiologischen Apparates selbst aus, für dessen Funktionsweise es gleichgütig ist, ob der Reiz zufällig aus Veränderungen der Umgebung oder aus solchen im Organismus selbst herstammt. Zugleich wird dem eigentümlichen Verhältnis der Überordnung, welches zwischen den beiden Arten besteht, eindeutig Rechnung getragen: stets ist im Aufbau einer Bewegung der Eigenreflex ein untergeordnetes Element. Dieser Begriff der Unterordnung umschließt nun noch recht mannigfaltige Probleme. Es wurde schon erwähnt, daß der als „Willkürinnervation" bezeichnete Zustand den Eigenreflex bahnt. Darin also liegt das Mittel ihn zu beherrschen. Vom Standpunkt des Psychiaters hat KRETSCHMER dies Ergebnis benutzt, um die eventuell bis zu Klonus und klonischem Tremor gehende Steigerung der Sehnenreflexe bei Hysterischen und Nervösen zu erklären. Aber um nun das Zustandekommen einer geordneten Zielbewegung, also eine Koordination, zu begreifen, ist diese Art der Beherrschung doch noch in ihrer sehr *allgemeinen* Formulierung nicht hinreichend. Zwischen einem vollständigen Sprung z. B. und dem primitiven Eigenreflex liegt noch eine breite Lücke, die von zusammenfassenden und regulierenden Mechanismen auszufüllen ist. Es scheint, daß diese Lücke sich teilweise mit eben jenen als Fremdreflexe umschriebenen sensomotorischen Reaktionstypen ausfüllen wird. Fortbewegung, Angriff, Flucht, Sicherung, Nahrungsaufnahme, Reinigung erfolgen ja in ziemlich typischen Bewegungsformen, und man hat bekanntlich die komplizierteren Reflexe des Menschen, besonders in pathologischen Zuständen, als Fragmente oder Bausteine jener Integralbewegungen mit Recht erkannt. Indes kommen durch die starke Benutzung phylogenetischer oder besser gesagt vergleichend-physiologischer sowie ontogenetischer Vergleichsmethoden wenn auch plausible, so doch auch recht hypothetische Überlegungen herein. Im allgemeinen ist daher die Deutung dieser Reflexe, angefangen von den einfachsten wie dem Babinskischen und Abdominalreflex bis hinauf zu den kompliziertesten doppel- und halbseitigen Synkinesien, bei denen schon große Teile der Körpermuskulatur beteiligt erscheinen, zwar recht mannigfaltig, in prinzipieller Hinsicht aber seit HITZIG's Grundlegung nur langsam fortgeschritten. Von den neueren Studien sind besonders die über MOROS Reflex von FREUDENBERG und HOMBURGER zu nennen. Die als Handvorderarmzeichen (LÉVI) und Fingerdaumengrundgelenkreflex (C. MAYER) beschriebenen Phänomene sind ausgelöst durch rasche passive Gelenkbewegungen. Welche sensiblen Elemente hier als Receptoren wirken, ist noch nicht bekannt. DUMPERT wies darauf hin, daß man solche Erscheinungen, wie sie C. MAYER beschrieb, auch an der Leiche findet, als rein mechanische Transmissionswirkung bei mehrgelenkigen Muskeln und infolge besonderer muskel- und gelenkmechanischer Struktur. Zwar lehnt C. MAYER diese Deutung völlig ab. Aber, daß die rein passiv-mechanische (nicht durch aktive Kontraktion bewirkte) Transmission z. B. vom Fußgelenk bis auf das Hüftgelenk stattfindet, wenn alle Muskeln in einem gewissen Tonus verharren, hat neuerdings v. BAEYER gezeigt und dafür den Ausdruck „muskuläre Koordination" gebraucht. Diese Möglichkeit und zugleich Irrtumsmöglichkeit in der Erklärung komplizierter Bewegungen ist in der neurologischen Literatur bisher fast völlig außer acht gelassen worden. Die genannten 2 Reflexe gelten als Zeichen unversehrter Großhirnverbindung mit den spinalen Zentren. Im ganzen herrscht über den anatomischen Verlauf der Bögen koordinierter Reflexe wenig Klarheit. Die früher viel gebrauchte Bezeichnung „cerebraler" Reflex entbehrt einwandfreier Begründung in den meisten Fällen. Daß Bauchdecken und Fluchtreflexe auch bei Totaldurchtrennung des Rückenmarks stattfinden können, widerlegt die alte Annahme, sie seien cerebraler Natur. Wie vieldeutig hier die einfache Tatsache des Ausfalls eines Reflexes ist, das zeigt doch das Verhalten der Sehnenreflexe nach Totalunterbrechung des Rückenmarks: Meist fehlen sie zuerst, aber sie können später wiederkehren. — Eine weitere Gruppe von Untersuchern bemüht sich auf den Bahnen HITZIGS, WERNICKES, MANNS, O. FOERSTERS u. a., die Tatsachengebiete: Contracturen, Lähmungstypen, Reflextypen, Mitbewegung, koordinierte Zweckbewegung sämtlich einheitlich aufzufassen und die Fülle der Erscheinungen, z. B. bei Hemiplegie und Paraplegie, als Ausdruck der immer gleich wiederkehrenden präformierten Koordinationsmechanismen zu begreifen, so BÖHME (s. oben), PIERRE MARIE ET FOIX u. a. Die Masse der Beobachtungen würde ein besonderes Referat erfordern. Stellt man sich auch hier vor allem auf den Boden der von EXNER besonders angeregten, aber im Grunde viel weiter, besonders auf BELL zurücklaufenden Idee der *sensomotorischen* Grundlage aller Koordination, so läßt sich der zusammenfassende Satz aussprechen: Die eigentümliche („Prädilektions-") Form der zu beobachtenden Bewegungen beruht auf der eigentümlichen Form der receptorischen Erregbarkeit; der Prädilektionstypus der Bewegungen (bzw. Lähmungen) entspricht einem Prädilektionstypus der reflektorischen Erregbarkeit der Rückenmarkszentren. Die überwiegende Erregbarkeit der Eigenreflexe gerade in den *Streck*muskeln des Beins, die überwiegende Erregbarkeit der *Beuge*muskeln durch differente (besonders nociceptive) *Haut*reize können so als die physiologische Grundlage der besonderen motorischen Erscheinungstypen verstanden werden, wie LEIBOWITZ in einer Heidelberger Dissertation näher ausführt.

Offenbar ist aber auch mit der Vorstellung, daß man aus der Summe der die peripheren Sinnesapparate treffenden Reize und durch Zusammensetzung der hieraus resultierenden Reflexe etwa im Sinne der Sherringtonschen Methoden sich eine Bewegungsfolge wie die des Ganges restlos herleiten ließe, das Richtige nicht getroffen. Einmal ist stark betont worden (bes. von GRAHAM BROWN), daß auch nach völliger „Deafferentiierung" (d. h. im wesentlichen Hinterwurzeldurchschneidung) noch koordinierte rhythmische Bewegungen, die dem Gang oder Lauf ähneln, rein durch zentrale Vorgänge (durch „Blutreiz") sollen zustandekommen. Dies würde die sensorische Seite des Vorgangs also auf eine rein regulatorische Bedeutung einschränken, und es gäbe über ihr eine echte Automatie des Zentrums. Damit aber würde erneut zugestanden, daß neben der Reflexforschung das völlig dunkle Gebiet des Regulationsbegriffes so ziemlich brach liegt. Hier zeigt sich, daß ein brauchbares und die unbestimmte Teleologie des Regulationsbegriffes überwindendes Prinzip in der Lehre von den Bewegungen noch fehlt; denn bisher pflegt man den Tatbestand, daß wir auch in dunkler Nacht ziemlich störungslos über einen Sturzacker mit seinem unberechenbaren Niveau gehen und laufen können, eben so zu beschreiben: der Organismus *wähle* von den zu Gebote stehenden Reflexmechanismen die in jedem Augenblick zweckdienlichen aus und modifiziere ihre Stärke. Anscheinend gelangt die Forschung hier nur so weit, zu zeigen, daß in den Reflexen geeignete *Mittel* zur Durchführung des Bewegungs*erfolges* vorhanden sind. Den Bewegungsplan selbst aber vermag sie aus den allgemeinen Gesetzen der Reflexphysiologie niemals hinreichend aufzubauen.

Zur Verdeutlichung ist hier noch auf eine Gattung von Reflexen hinzuweisen, die man als den Gegenspieler der oben geschilderten Eigenreflexe bezeichnen kann. Wie bemerkt, ist es die Eigentümlichkeit dieses Reflexes, auf plötzliche Dehnung des Muskels eine entsprechende Kontraktion folgen zu lassen, also den Dehnungseffekt zu kompensieren. Ich nenne den Eigenreflex deshalb auch einen *kompensierenden*. Würden nun alle Stöße von außen (z. B. im gedachten Fall des Gangs über den Sturzacker) durch Eigenreflexe kompensiert, so würde gerade die Anpassung an das Gelände eben so oft verhindert wie gefördert. Zum Erreichen des Zieles ist eben so oft nötig, daß die passive Dehnung des Muskels mit einer aktiven Verlängerung oder Erschlaffung beantwortet werde, z. B. des Ileopsoas, wenn das Bein gegen einen großen Stein stößt; denn der kompensierende Reflex kann hier die Störung nur vermehren. Solche der von außen störenden Kraft nachgebende Änderungen der Innervation kann man daher *adaptierende* Reflexe nennen; sie wirken in einem dem Eigenreflex entgegengesetzten Sinn.

War hier fast nur von Bewegungen die Rede, so konnte doch an einigen Stellen deutlich werden, daß, was für Zustände der Bewegung gilt, unvermeidlich auch für Bewegung mit der Bewegungsgeschwindigkeit = 0, also für Haltungen gilt. Die gegen Trägheit, Schwere, Reibung und Widerstand erfolgende Motorik unseres Körpers repräsentiert *ein* System, in dem „Ruhe" zum größten Teile nichts ist als *dynamisches* Gleichgewicht, also nicht Statik im physikalischen Sinn. Bewegung und Ruhe der Körperteile und Glieder ergänzen, durchflechten und verschieben sich in beständigem Wechsel, und jeder Atemzug verschiebt schon die Belastungen durch den *ganzen* Bewegungsapparat. Die Ruhe-, Halte- oder Tonuszustände müssen daher als ein dynamisches Gleichgewicht gelten, in dem die besprochenen Reflexgesetze ebenso wirksam sein müssen wie bei Ungleichgewicht, also Bewegung. Die gegenwärtig besonders beachteten tonischen Phänomene müssen daher unter genauer Rücksicht auf die Reflexphysiologie studiert werden, was unter dem Einfluß von, wie wir (HANSEN, P. HOFFMANN und v. WEIZSÄCKER) glauben, unzutreffenden muskelphysiologischen Ansichten bisher nicht ausreichend geschehen ist. Daran ändert auch nichts, daß eine weitere bei dieser Gelegenheit nur zu streifende Art von Reflexen die Eigentümlichkeit hat, daß auf einen Reiz hin ein Bewegungskomplex *und* danach ein Festhalten der neu erreichten Stellung, ein verschobenes dynamisches Gleichgewicht, eintritt; es sind die Magnusschen Stellreflexe (DE KLEIJN, SIMONS). Labyrinthreize, proprioceptive Reize in der Halsmuskulatur führen zu diesem Vorgang der Tonusänderung, und wir werden diese Reflexe daher wohl den Fremdreflexen nahe stellen müssen. Daß nun die Überführung eines dynamischen Gleichgewichts in ein anderes auf reflektorischem Wege erfolgen kann, ist schon länger bekannt: Die von SHERRINGTON bei Decerebriertenstarre beschriebene Verfassung eines „plastischen Tonus" zeigt, daß an Stelle jener Magnusschen Reize die einfache passive Überführung eines Gliedes in eine andere Gelenkstellung treten kann. Offenbar sind es die proprioceptiven Erregungen in den dabei beteiligten Muskeln, welche als Reiz für den Reflex zu gelten haben. Bei dieser Beschränkung des Reizerfolges auf die gereizten Muskeln ist dieser Vorgang wiederum dem anatomischen Prinzip der Eigenreflexe verwandter. Als Kliniker kennen wir Phänomene von genauer Übereinstimmung, wie das Westphalsche paradoxe Fußphänomen (FÖRSTERS Fixationsreflex oder Adaptationsreflex). Ein genaueres Studium der spinalen Beuge- und Streckreflexe, auch des Babinskischen Reflexes und vieler anderer Fremdreflexe, zeigt übrigens, daß auch ihnen meist ein allerdings vorübergehendes und recht verschieden lang anhaltendes tonisches Verharren des Gliedes in der neugewonnenen Stellung eigen ist (daher tetaniform, s. oben). Dieser ganze Komplex von tonischen Zuständen, die ja bei den sogenannten extrapyramidalen Erkrankungen die große Rolle spielen, fügt also dem, was wir von den Eigen- und Fremdreflexen her kennen, das Neue der langen Nachdauer des durch die Reflexbewegung herbeigeführten neuen Gleichgewichtes hinzu.

Immer aber muß jener synthetisch niemals reproduzierbare *Gesamtzustand* des Zentralnervensystems *gegeben* sein, jener Zustand, der bald als Willkürbewegung, bald als Willkürhaltung, bald als willkürliche Spannung oder Erschlaffung, Widerstand gegen oder Hingabe an äußere Kräfte, bald mit hellem, bald mit unbestimmtem Bewußtsein von Bewegungsform und Bewegungserfolg, oft genug auch ohne jedes nachweisbare Bewußtsein statthat — immer muß dieser originale Gesamtzustand gegeben sein. Erst wenn er vorausgesetzt ist, schon von der Natur produziert ist, erst dann vermögen wir analytisch das Spiel der gesetzmäßigen Reflexe in ihm, niemals das ungesetzliche Spiel mit diesen Reflexen uns begreiflich zu machen.

ORIGINALIEN.

ÜBER DIE FUNKTIONELLE BEDEUTUNG DES NEUROEPITHELS IM LABYRINTH1).

Von

Prof. K. WITTMAACK,

Direktor der Universitätsklinik f. Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Jena.

Die Beobachtungen, über die ich heute berichten möchte, bewegen sich in anderer Richtung wie die von MAGNUS mitgeteilten Untersuchungen.

Sie beziehen sich zwar ebenfalls auf die funktionelle Bedeutung der Sinnesendstellen, speziell der Sinneszellenkomplexe, aber sie behandeln nicht das Leistungsoptimum, zu denen diese unter absolut normalen Verhältnissen befähigt sind, sondern betreffen vielmehr die Frage, ob und inwieweit trotz bestimmter pathologischer Veränderungen der Sinneszellen die Funktion des Organs noch erhalten bleiben kann. Am Schwestersinnesorgan, dem Auge, bedeutet ein Sinneszellendefekt auch einen kompletten Funktionsausfall. Es liegt nahe, ähnliche Rückschlüsse auch für das Gehör- und Vestibularorgan zu ziehen, und es wurde und wird daher wohl vielfach noch ein Hören ohne voll differenzierte Cortische Sinneszellen und eine Empfindung von Lage und Bewegungsveränderungen durch das Vestibularorgan ohne voll ausgebildete Maculae und Cristae mit intakten Sinneszellen und intakter Cuticularbedeckung als etwas Unmögliches angesehen. Und doch zwingen einige Beobachtungen, die ich Ihnen heute unterbreiten möchte, dazu, diese Frage einer Nachprüfung zu unterwerfen.

Ich möchte hierbei zunächst vom Cochlearteil des Innenohres, vom *Cortischen Organ*, ausgehen, da dessen funktionelle Prüfung sich ja in mancher Hinsicht leichter und einwandfreier gestalten läßt als die des Vestibularteils.

Schon die Häufigkeit gewisser mikroskopischer Befunde (Demonstration), haben in mir seit einer ganzen Reihe von Jahren Bedenken dagegen wachgerufen, daß die Cortischen Sinneszellen ein funktionell der Stäbchen- und Zapfenschicht der Retina gleichwertiges Gebilde seien. Es scheint mir hierbei zur Beantwortung dieser Fragestellung nach der Bedeutung der Sinneszellen auf Grund der vorliegenden anatomischen Befunde unwesentlich, ob vom Stützapparat des Cortischen Organs noch etwas mehr oder weniger reichliche Zellreste zurückgeblieben sind oder nicht. Entscheidend ist und bleibt meines Erachtens vielmehr nur die Tatsache, daß Zellen, die sich durch ihren anatomischen Aufbau als typische vollentwickelte Sinnes-

---

1) Referatvortrag in der gemeinsamen Sitzung der Physiologen, Otologen, Neurologen und Ophthalmologen während der letzten Tagung deutscher Naturforscher und Ärzte.

zellen von den übrigen abtrennen lassen, sicherlich nicht mehr vorhanden sein können.

Wollte man angesichts der Häufigkeit dieser Befunde annehmen, daß in der Tat der Ausfall dieser Zellen analog dem der Stäbchen- und Zapfenschicht auch einen kompletten Funktionsausfall zur Folge haben muß, so müßte man bei der Häufigkeit der Befunde weiterhin hieraus schließen, daß ca. 15—20% aller zur Sektion kommenden Individuen zum mindesten kurz vor ihrem Tode ertaubten. Denn, da die in Frage stehenden Veränderungen des Cortischen Organs sich fast gleichmäßig über sämtliche Windungen der Schneckenspindel erstrecken, kommt ein umschriebener Ausfall, analog den umschriebenen Skotomen des Auges, nicht in Betracht. Diese Annahme würde aber mit unseren klinischen Beobachtungen nicht in Einklang zu bringen sein. Es fordert also schon diese Erwägung dazu heraus, die Bedeutung der Cortischen Zellen als funktionell unerläßliche Gebilde in Frage zu stellen.

Immerhin mußte natürlich noch danach gestrebt werden, gewissermaßen die Probe auf dieses Exempel dadurch zu erbringen, daß an einwandfrei kurze Zeit vor dem Tode beobachteten und hörgeprüften Individuen in der Tat in ihrem Ohre bei der nachfolgenden anatomischen Untersuchung Befunde dieser Art nachgewiesen wurden.

Es sind nun vor einiger Zeit derartige Beobachtungen aus meiner Klinik von RUNGE[1]) veröffentlicht worden. Ich will sie hier nicht noch einmal aufzählen. Nur auf einen besonders drastischen und infolgedessen auch besonders beweiskräftigen Fall möchte ich noch einmal kurz hinweisen. Er betraf einen Patienten mit einseitigem Kleinhirnbrückenwinkeltumor, der auf dieser Seite völlig ertaubt war, während die Prüfung der anderen Seite, die kurze Zeit vor dem Tode vorgenommen wurde, nur eine geringfügige Herabsetzung des Hörvermögens ergab. Sie fiel bei der gewöhnlichen Unterhaltung überhaupt nicht auf und war dem Kranken selbst auch nicht zum Bewußtsein gekommen. Dieser Kranke hat noch einen Tag vor seiner Operation geheiratet und bis zur Einleitung der Narkose keinerlei Veränderungen des Gehörs auf der gesunden Seite gezeigt. Der Exitus erfolgte etwa 2 Stunden nach Beginn der Narkose an Bluterguß in den Ventrikel. Die anatomische Untersuchung ergab auf der Seite des Kleinhirnbrückenwinkeltumors typische komplette Atrophie des Hörnerven, auf der gegenüberliegenden Seite ausgesprochene Neuroepitheldegeneration nach Art der eingestellten Befunde.

Derartigen Beobachtungen gegenüber bleibt doch schließlich keine andere Annahme mehr übrig, als die, daß eben die Sinneszellen des Cortischen Organs und bis zu einem gewissen Grade auch dieses selbst keine funktionell unentbehrlichen Gebilde darstellen.

Das gleiche, was für die Sinnesendstellen des Cortischen Organs gilt, gilt aber auch für die des Vestibularapparates. Wir finden auch an den Sinnesendstellen dieses Organs durchaus analoge degenerative Veränderungen am Sinnesepithel und der Cuticularmembran, ohne daß irgendwelche Störungen von seiten des Organs zu Lebzeiten aufgetreten waren bzw. kurze Zeit vor dem Exitus nachzuweisen gewesen waren (Demonstration). Besonders lehrreich erscheint uns in dieser Hinsicht ein kürzlich zur Sektion gekommener Fall, bei dem die in Frage stehenden Veränderungen nur einseitig vorhanden waren und die kurze Zeit vor dem Tode vorgenommene Prüfung des Vestibularapparates als einzigste auffallende Abweichung nur eine mäßige quantitative Herabsetzung der kalorischen Reaktion auf der degenerierten Seite ergab. Gerade diese quantitative Herabsetzung der kalorischen Reaktion scheint nach unseren Beobachtungen, bei Fällen dieser Art zur Zeit vielfach das einzige Symptom zu sein, das die vorhandenen Veränderungen im Sinnesepithel deutlich anzeigt. Wenn wir die analoge Störung im Cortischen Organ vielfach weniger deutlich nachzuweisen imstande sind, so mag dies vielleicht darauf beruhen, daß wir uns bisher bei unseren Hörprüfungen einer analogen Prüfungsart wie bei der kalorischen Reaktion, nämlich einer Prüfung mit langsam ansteigender Reizstärke nicht zu bedienen pflegen. Es muß weiteren Untersuchungen, die wir zur Zeit in Angriff genommen haben, überlassen bleiben, ob es in der Tat gelingen wird, bei einer derartigen Prüfungsanordnung für das Cortische Organ analoge Ergebnisse wie bei der kalorischen Prüfung des Vestibularapparates zu erzielen.

Der Einwand, der gegen diese Schlußfolgerung über die Bewertung der Sinneszellen zu machen wäre und den wir uns selbst natürlich auch zu wiederholten Malen vorgelegt haben, wäre der, ob nicht trotz allem die in Frage stehenden Befunde doch noch in der Zwischenzeit entstanden sein könnten, die entweder von dem letzten einwandfreien Nachweis noch vorhandenen Hörvermögens bis zum Exitus letalis, oder in der Zeit vom Exitus bis zur Einlegung in die Fixationsflüssigkeit verstreicht.

Was die erste Möglichkeit anbelangt, so kommt sie angesichts des gerade vorhin zitierten Falles vom Kleinhirnbrückenwinkeltumor doch wohl kaum mehr in Betracht; denn wir können uns bei unseren Tierversuchen immer wieder davon überzeugen, daß weder die Narkose, gleichgültig in welcher Form wie sie anwenden, noch auch irgendwelche traumatische Einwirkungen auf das Gehirn nach Art der in unserem Falle vorhergegangenen operativen Insulte imstande sind, Veränderungen analoger Art hervorzurufen.

Dazu kommt, daß die Art der Veränderungen vom allgemein pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus betrachtet, ebenfalls eine Entstehung innerhalb weniger Stunden so gut wie ausgeschlossen erscheinen läßt. Denn es handelt sich hier doch ganz offenbar um einen ausgesprochen regressiven Vorgang, der mit deutlichen Veränderungen des ganzen Zellcharakters der einzelnen Zellgruppen des Cortischen Organs einhergeht, so daß diese ihre Differenzierung mehr und mehr einbüßen und in einen Komplex mehr gleichartig und primitiver gestalteter Zellen umgewandelt werden. Auf plötzliches Einsetzen eines Zellzerfalls deuten die anatomischen Befunde keineswegs hin, denn es fehlen vollständig irgendwelche Zelltrümmer als Überreste der zugrundegegangenen Zellen.

Bliebe also nur noch die Möglichkeit einer Entstehung dieser Befunde in der Zeit, die zwischen Exitus und Fixation gelegen ist, also eine sog. postmortale Entstehungsweise übrig. Aber auch dagegen spricht der jetzige Stand unserer Kenntnisse mit großer Bestimmtheit. Wir haben seit einer ganzen Reihe von Jahren systematisch die postmortalen und artifiziellen Veränderungen, die sich im Gehörorgan durch verspätete oder unzweckmäßig gehandhabte Fixation ausbilden können, an einem großen Tiermaterial studiert und uns auch davon überzeugen können, daß in der Tat alle die verschiedenen Stadien und Grade postmortaler Zellzersetzung, die wir im inneren Ohre menschlicher Schläfenbeine finden, sich auch im Gehörorgan unserer Versuchstiere durch entsprechende Vorbehandlung hervorrufen lassen. Diese Befunde unterscheiden sich aber durchaus von den in Frage stehenden, wie aus den aufgestellten Präparaten deutlich ersichtlich ist (Demonstration). Niemals ist es uns trotz aller erdenklichen Beeinflussungsversuche dieser Gebilde nach dem Exitus gelungen, Befunde dieser Art zu erzeugen. Wer also trotzdem diesen Einwand aufrechterhalten will, dem müssen wir, wenn überhaupt auf Grund von Tatsachenmaterial diese Frage entschieden werden soll, den Beweis für die Berechtigung hierfür zuschieben. Ehe er ihn nicht dadurch erbringen kann, daß er uns analoge Befunde, die er als postmortale Erscheinung im Tierexperiment hervorgerufen hat, vorlegt, eher können wir, da alle unsere experimentellen Bemühungen Tatsachenmaterial für diese Annahme zu gewinnen, zu einem negativen Ergebnis geführt haben, die Berechtigung hierzu nicht mehr anerkennen.

Auch die Tatsache, daß die in Frage stehenden Veränderungen zuweilen nur einseitig gefunden werden, während die andere Seite die typischen postmortalen Veränderungen aufweist, läßt sich mit der Annahme einer postmortalen Veränderung nicht in Einklang bringen. Auch irgendwelche artifizielle Veränderungen während der Verarbeitung des Materials können aus diesem Grunde nicht in Betracht kommen, denn auch bei dem vorliegenden einseitig differenten Befunde hat die Bearbeitung beider Schläfenbeine in durchaus gleicher Weise immer in demselben Gefäß nebeneinander stattgefunden, so daß eine unterschiedliche Beeinflussung ausgeschlossen erscheint.

---

[1]) RUNGE, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1, S. 166.

Dazu kommt, daß wir weiterhin uns zu der Annahme berechtigt glauben, durch einige Experimente am lebenden Tier der Frage nach dem Anstoß zur Entstehung und nach dem Entwicklungsgange dieser Veränderungen einen Schritt näher gekommen zu sein; wenn es uns auch bisher noch nicht gelungen ist, sie bis zu ihrem Endstadium, wie wir es meistens am menschlichen Material finden, im Tierexperiment zu verfolgen.

Diese Versuche stehen wiederum in inniger Beziehung zu anatomischen Studien über den Aufbau der Cuticulargebilde und ihrem Verhalten gegenüber den sog. Sinneszellen, die ich bereits vor einigen Jahren veröffentlich habe[1]). Alle diese Beobachtungen zeigen übereinstimmend, daß wir es bei den Cuticulargebilden sicherlich nicht mit einer starren Fasermasse, sondern vielmehr mit außerordentlich labilen Gebilden zu tun haben, die zweifellos *einen bestimmten Turgescenzgrad* aufweisen, der in erheblichem Maße osmotischen Einflüssen unterworfen ist und offenbar vom Epithellager selbst reguliert wird. Wir können daher z. B. den Entfaltungszustand im anatomischen Bilde beliebig dadurch variieren, daß wir unter gleichzeitiger Entblutung des Tieres das Zirkulationssystem mit hyper- bzw. hypotonisch wirkenden Substanzen durchspülen. Wir erhalten dementsprechend bei Durchspülung mit stärkeren Zuckerlösungen Befunde, die den in Frage stehenden namentlich am Cortischen Organ außerordentlich ähneln (Demonstration). Die gleiche Wirkung läßt sich durch bestimmte Beeinflussung des Liquor labyrinthi, und zwar im Sinne einer sog. Acidose desselben erzielen[2]). Diese Versuche lassen sich auch am lebenden Tier ausführen, indem man das Mittelohr mit einer schwachen Säurelösung anfüllt und diese mittels Dialyse durch die runde Fenstermembran in das innere Ohr eindringen läßt. Sie sind infolgedessen für die Beurteilung dieser Veränderungen noch instruktiver als die zuvor beschriebenen. Auch auf diese Säureeinwirkung reagieren die Cuticulargebilde gesetzmäßig mit einem ausgesprochenen Turgescenzverlust und hierdurch bedingtem Kollaps, der im Cortischen Organ mit einem gleichzeitigen Einsinken des Tunnelraumes und der Reißnerschen Membran einhergeht. Auch diese experimentell hervorgerufenen Veränderungen bleiben zeitlebens bestehen (Demonstration). Es liegt daher doch recht nahe, auch die recht ähnlichen Veränderungen an menschlichen Schläfenbeinen auf ähnliche Einflüsse zurückzuführen.

Es ist ja dabei nicht gesagt, daß außer den genannten möglicherweise auch noch andere Faktoren imstande sind, Turgescenzverlust und Kollaps herbeizuführen. Ich denke dabei vor allem auch an Zirkulationsstörungen. Denn selbstverständlich können diese Veränderungen nur bei bestehender Zirkulation sich entwickeln, und so deuten auch diese Beobachtungen mit Bestimmtheit darauf hin, daß es sich um intravital entstandene Veränderungen handeln muß. Die Sinneszellen selbst verlieren aber hierbei offenbar im Laufe der Zeit ihren ursprünlichen hochdifferenzierten Zellcharakter, das Cortische Organ verwandelt sich hierbei in einen mehr gleichförmigen Epithelhügel und die Sinnesendstelle des Vestibulums in einen flacheren, gleichförmigen Epithelsaum. Wenn nun trotzdem, wie die Funktionsprüfung ergibt, die Funktion des Organes hierdurch nicht erlischt, so müssen wir doch wohl annehmen, daß die Sinneszellen des inneren Ohres den Sinneszellen anderer Sinnesorgane, speziell denen des Auges, nicht ohne weiteres gleichwertig zu setzen sind. Es erscheint daher fraglich, ob es überhaupt zweckmäßig ist, die Bezeichnung „Sinneszelle" für diese Gebilde aufrechtzuerhalten.

Bei der im ganzen doch recht einfachen, rein mechanischen, auch unserer Überzeugung nach in letzter Linie doch wohl auf die Wahrnehmung von feinsten Druckdifferenzen hinauslaufenden Erregungsform dieser beiden Organe kann es schließlich gegenüber den sehr viel komplizierteren Erregungsvorgängen im Auge auch aus diesem Grunde nicht so arg verwunderlich erscheinen, wenn es zur Übertragung der Erregung auf die Nervenendigungen keinerlei besonderer Umformungsgebilde in Form hochentwickelter Sinneszellen mehr bedarf. Wird doch auch die Druckempfindung auf der Haut direkt von der Wurzelscheide des Haares auf die sich intraepithelial in ihr verästelnden Nervenendigungen übergeleitet und erlischt sie doch auch keineswegs vollkommen mit Entfernung des Haares. Wir müßten dann allerdings annehmen, daß analog wie an der Wurzelscheide die Nervenendigungen sowohl des Cochlear- als auch des Vestibularzweiges imstande sind, direkt auf den adäquaten Reiz anzusprechen. Es bleibt hierbei durchaus die Möglichkeit gegeben, daß sie, wie in der Haut, mit den Tastscheiben oder analogen Gebilden gleichzusetzenden, intraepithelial gelegenen knopf- oder plättchenartigen Verbreiterungen endigen, deren Existenz anatomisch noch nicht sichergestellt bzw. deren Bedeutung noch nicht erkannt ist. Diese Annahme läßt sich mit den beschriebenen Befunden auch gut in Einklang bringen. Bei de soeben skizzierten Entstehungsweise der vorliegenden Befunde liegt ja kein Grund dafür vor, daß sich eine nennenswerte Schädigung der Nervenfasern und vor allem auch nicht ihrer marklosen Endigungen mit ihren terminalen Verbreiterungen bei Einsetzen des Cuticularkollapses und der sich daran anschließenden regressiven Zellveränderungen ausbildet. Es erscheint im Gegenteil viel wahrscheinlicher, daß nicht nur im Vestibularapparat, sondern auch im Cortischen Organ der Nerv mit seiner Aufsplitterung vollkommen intakt bleibt und daß mit dem Einsinken des Cortischen Organs und seines Tunnelraums die einzelnen marklosen Nervenfaserchen mit ihren Endgebilden nur zwischen die einzelnen Zellen des zurückbleibenden Zellhügels verlagert werden. Der anatomische Nachweis hierfür ist freilich zur Zeit nicht möglich, da die Darstellung der marklosen Nervenfasern bei nicht lebensfrisch fixiertem Material nicht mehr gelingt. Immerhin wäre es unter diesen Umständen doch sehr wohl zu verstehen, daß die Erregung trotz der eingetretenen Veränderungen noch verhältnismäßig gut auf die Nervenendigungen einwirkt und die beschriebenen anatomischen Veränderungen nur relativ leichte qualitative und quantitative Störungen der Funktion herbeiführen. Das Neuroepithel mit den mit ihm verbundenen Cuticulargebilden würde dann allerdings nur als ein *Verstärkungs-* und *Differenzierungsapparat*, nicht als ein zur Reizübermittelung unerläßlicher *Umformungsapparat* aufzufassen sein, der es ermöglicht, einerseits die einzelnen Reizqualitäten noch feiner zu zerlegen und andererseits noch Schwachreize zu empfinden, die bei Rückbildung des Neuroepithels nicht mehr zur Wirkung kommen können.

Für alle feineren Empfindungen von seiten des Gehörorgans und auch des Gleichgewichtsapparates würde also nach wie vor ein intakter Neuroepithelüberzug als unbedingt erforderlich anzusehen sein. Unsere klinischen Prüfungsmethoden beschränken sich ja aber notgedrungen auf recht grobe Empfindungsprüfungen, wie sie ja auch für die Anforderungen des täglichen Lebens meist noch vollkommen ausreichen, und *für diese genügt demnach offenbar auch noch der reduzierte Sinnesapparat*, wie er nach degenerativer Rückbildung des Neuroepithels zurückbleibt — falls nur, und darauf scheint es uns vor allem anzukommen, der Nerv mit seiner Aufsplitterung intakt bleibt.

---

[1]) WITTMAACK, Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaften. Neue Folge **48**, S. 537.

[2]) WITTMAACK, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1918. Festschr. f. Urbantschitsch S. 675.

ZUR FRAGE DES NACHWEISES DER ABDERHALDENSCHEN REAKTION.

Von
Prof. H. Sachs
und
Assistenzarzt Dr. Kj. von Oettingen.

Aus der wissenschaftlichen Abteilung des Instituts für experimentelle Krebsforschung und der Universitäts-Frauenklinik in Heidelberg.

Vor einiger Zeit hat ABDERHALDEN[1]) eine neue Versuchsanordnung zum Nachweis der Abderhaldenschen Reaktion angegeben, deren Eigenart sowohl in praktischer, als auch in theoretischer Hinsicht das Interesse beanspruchen dürfte. Während nämlich bei den bisherigen Verfahren der Nachweis der Abbauprodukte indirekt (durch das Dialysierverfahren, durch Polarisation, Refraktometrie oder Interferometrie) erfolgte und dadurch den Möglichkeiten der Deutung mehr oder weniger großer Spielraum blieb, handelt es sich bei der neuen Methode um einen einfachen Hergang, der es erlaubt, das Ergebnis der Reaktion in direkter Beobachtung festzustellen. Es wird lediglich Serum und Organsubstrat im Reagensglas bei 37° unter aseptischen Kautelen digeriert. Bei positivem Befund tritt eine mit der Zeit fortschreitende Trübung des Serums auf, als Zeichen der Veränderungen, die die Einwirkung des Serums auf das Organ zur Folge hat.

Bei der großen Erleichterung, die diese einfache Methode für die Heranziehung der Abderhaldenschen Reaktion zur Serodiagnose der Gravidität und der Geschwülste unter den Bedingungen der Praxis bedeuten würde, haben wir nach Bekanntwerden des neuen Verfahrens eine Reihe von Prüfungen vorgenommen. Wenn wir uns im folgenden über unsere bisherigen negativen Ergebnisse zu berichten erlauben, so geschieht es aus dem Grunde, weil eine Fehlerquelle, auf die zwar schon ABDERHALDEN nachdrücklich hingewiesen hat, uns ganz besonderer Beachtung wert erscheint.

Methodisch haben wir uns streng an die Angaben ABDERHALDENS gehalten. Insbesondere wurde die Sterilität nach Möglichkeit gewahrt. Es wurden 1—5 ccm Serum, in den meisten Versuchen 2,5 bis 3 ccm Serum mit Placenta gemischt. Benutzt wurden 2 Placenta-Bereitungen, nach der Vorschrift ABDERHALDENS hergestellt. Dem Serum wurde in der Regel Vuzin im Verhältnis von 0,5 ccm 0,2% Lösung zu 10 ccm Serum zugefügt. Die Versuchsröhrchen wurden unter gleichzeitigem Ansatz entsprechender Kontrollen (Serum allein und Placenta allein in 0,85% Kochsalzlösung) mindestens 1 Tag, in der Regel aber 3—7 Tage im Brutschrank belassen.

In dieser Art prüften wir

29 Graviden-Sera und
20 Sera von Normalen oder Nichtgraviden.

Von den Graviden, denen das Serum entstammte, waren:

2 im 3. Monat,
1 im 4. „
1 im 5. „
3 im 8. „
13 im 9. „
9 im 10. „

Wir führen das besonders an, weil nach den Angaben ABDERHALDENS die neue Methode gerade in den letzten Monaten der Gravidität leicht zu versagen scheint. Unser Material, das sich in der überwiegenden Mehrheit auf die letzten Schwangerschaftsmonate erstreckt, dürfte also von diesem Gesichtspunkt aus nicht besonders beweiskräftig erscheinen. *Tatsächlich haben wir bei den 49 Fällen, die wir untersuchten, 46 mal nicht die geringste äußere Veränderung in der Beschaffenheit der Sera eintreten sehen*, obwohl wir die Versuchsröhrchen häufig bis zu 6 und 7 Tagen im Brutschrank stehen ließen. Wir konnten daher schließen, daß im allgemeinen bakterielle Verunreinigungen in unseren Versuchen nicht in Frage kamen.

Nur in 3 Fällen — es handelte sich hierbei gerade um Gravidität im 9. und 10. Monat — konnten wir *anscheinend positive* Ergebnisse des direkten Abderhaldenschen Verfahrens verzeichnen. Die Reagensgläser, die Serum und Placenta enthielten, waren stark milchig getrübt, in einer Art, die durchaus der von ABDERHALDEN gegebenen Beschreibung und Abbildung entsprach, so daß wir zunächst an einer Bestätigung der Abderhaldenschen Angaben in diesen Fällen nicht zweifelten, zumal die nur das Serum oder die Placenta enthaltenden Kontrollgläser vollkommen klar geblieben waren. Als wir aber von dem Inhalt der die getrübten Mischungen enthaltenden Versuchsreihen auf Schrägagar abimpften, zeigte es sich, daß den Trübungen bakterielle Verunreinigungen parallel gingen, die ausschließlich in diesen, nicht in anderen Versuchsröhrchen nachweisbar waren. Die einfache Geruchsprobe war dabei zur Feststellung nicht ausreichend; es konnten kulturell schon nach 1—2 Tagen Bakterien nachgewiesen werden, während am Geruch die eingetretene Zersetzung erst später bemerkbar war.

Zweifellos kann also, worauf ja auch schon ABDERHALDEN *hingewiesen hat, durch bakterielle Verunreinigungen ein Ergebnis vorgetäuscht werden, das den von* ABDERHALDEN *als positiv gewerteten Merkmalen entspricht.* Wir glauben auf Grund unserer Erfahrungen besonders darauf hinweisen zu sollen, daß dabei die Kontrollen einwandfrei erscheinen können. Es ist das nicht überraschend, wenn man bedenkt, daß das frisch gewonnene Serum unter Umständen eher ein bactericides Mittel ist, also die Entwickelung weniger Keime mehr oder weniger zu hemmen imstande sein wird. Ganz anders werden aber die Bedingungen, wenn, wie im Abderhaldenchen Hauptversuch, dem Serum Organsubstrat (Placenta) zugefügt wird. Die Placenta kann dabei in dreifacher Hinsicht die Bakterienentwicklung begünstigen; sie kann ihrerseits Nährstoffe für die Bakterien liefern, sie kann die bactericiden Stoffe des Serums vernichten, und sie kann endlich anaerobe Wachstumsbedingungen bereiten. Daher kann es nicht wundernehmen, daß ein positives Ergebnis vorgetäuscht wird, und man wird dieser Möglichkeit der Täuschung ganz besondere Beachtung zu schenken haben.

Daß die Bedingungen sich so entwickeln können, wie wir sie geschildert haben, dafür sprachen auch einige Versuche, in denen wir die Versuchsröhrchen künstlich infizierten. Wir züchteten die aus einem spontan verunreinigten Versuchsröhrchen gewonnenen Bakterien weiter und beimpften damit den Inhalt der Reagensgläser beim Abderhaldenschen Versuch, während wir im Parallelversuch die Gläser unbeimpft ließen. Das Ergebnis schwankte in gewissen Grenzen. Immer trübten sich die Placenta und Gravidenserum enthaltenden Röhrchen. Die nur Serum enthaltenden Kontrollröhrchen blieben nicht selten klar oder trübten sich erst später. Zuweilen waren die Trübungen, die in den Gemischen von Placenta und Normalserum entstanden, schwächer als in den entsprechenden Versuchen mit Gravidenserum, oder sie traten später auf. Die Unterschiede waren weder absolut noch regelmäßig. Die Versuche sind zu wenig zahlreich, um bestimmte Folgerungen zu ziehen. Dazu hätte auch die einzuimpfende Bakterienmenge in quantitativen Reihen genauer dosiert werden müssen.

Auffällig war immerhin, daß die Unterschiede, wofern sie überhaupt auftraten, sich in dem Sinne bemerkbar machten, daß in den Gravidenseris, sei es mit oder auch ohne Placenta, die Trübung rascher oder intensiver wahrzunehmen war, als in den Normalseris. Diese vorläufigen Beobachtungen verdienen vielleicht insofern einen Hinweis, als in den mitgeteilten Versuchen die Trübungen, die wir bei der Untersuchung von 49 Serumproben 3 mal auftreten sahen, gerade Gravidensera betrafen. Ob daher etwa die Bedingungen für die Entwicklung weniger Keime bei Verwendung von Gradivenserum günstiger liegen, möchten wir dahingestellt sein lassen.

Abgesehen davon, daß unsere Versuche zeigten, eine wie große Bedeutung dem Vorhandensein von bakteriellen Keimen in bezug auf die Vortäuschung von positiven Resultaten zukommen kann, haben sie allerdings zu einem *negativen Ergebnis* geführt. Schaltet man die Proben mit positivem Bacillenbefund aus, so bleiben 26 Gravidensera, die vollkommen negativ reagiert haben. Man wird dabei, wie schon erwähnt, berücksichtigen müssen, daß unser Blutmaterial größtenteils aus den letzten Monaten der Schwangerschaft herrührte, in denen auch nach ABDERHALDEN die Reaktion weniger stark sein soll. Andererseits haben wir aber in vielen Fällen Parallelversuche mit dem Dialysierverfahren ausgeführt. 20 Sera wurden in dieser Art vergleichend geprüft, mit dem Ergebnis, daß 12 Gravidensera, darunter auch 2 von denjenigen, die im direkten Versuch zu bakteriellen Verunreinigungen führten, übereinstimmend positive Ninhydrinreaktion ergaben. Die übrigen 8 Sera von Nichtgraviden reagierten dagegen beim Dialysierverfahren negativ (4) oder angedeutet (4). *Es haben also wenigstens 12 Gravidensera beim Dialysierverfahren einwandfrei positive Reaktion ergeben, während 10 von ihnen beim direkten Versuch ein vollkommen negatives Ergebnis zeitigten, 2 durch bakterielle Verunreinigung einen positiven Befund wohl nur vortäuschten*[1]).

---

[1]) E. ABDERHALDEN, Fermentforschung 5, 163. 1921. Med. Klinik 1921, Nr. 15.

Was die Bewertung des Verfahrens als *Hilfsmittel zur theoretischen Analyse der der Abderhaldenschen Reaktion zugrundeliegenden Erscheinungen* anlangt, so möchten wir aus unseren negativen Ergebnissen keine Schlüsse ziehen. Die Tatsache, daß in unseren Versuchen 3 äußerlich als positiv zu beurteilende Ergebnisse sich bei der bakteriologischen Prüfung entsprechend den Trübungen als keimhaltig erwiesen, mahnt freilich zur Vorsicht. Dies umsomehr, als ABDERHALDEN neuerdings angibt, daß zahlreiche Sera, die angeblich steril entnommen waren, als infiziert erkannt wurden. Nach ABDERHALDEN zeigten besonders in letzter Zeit wiederholt Sera, die mit Substrat gemischt waren, bald starke Trübung. Zumeist trübte sich auch das Serum allein, und wiederholt entstand deutlicher Fäulnisgeruch. Obwohl wir selbst außerordentlich vorsichtig bei Beachtung aller aseptischen Kautelen verfuhren, erhielten wir doch auch in 3 von 49 Fällen Bakterienentwicklung in den Serum und Substrat enthaltenden Versuchsröhrchen. In den nur Serum enthaltenden Kontrollen war die Trübung ausgeblieben, wie das auch in den jetzigen Versuchen ABDERHALDENS bei bakterieller Verunreinigung zuweilen eingetreten zu sein scheint. Nach alledem wird man jedenfalls von positiven Ergebnissen mit der direkten Methode nur dann sprechen können, wenn durch besonders eingehende Prüfung die Interferenz von Bakterienentwicklung ausgeschlossen ist.

Daß der negative Ausfall der direkten Methode kein Zeichen dafür ist, daß Veränderungen im Sinne der Abderhaldenschen Reaktion ausgeblieben sind, zeigten uns weitere Versuche, in denen wir das äußerlich unveränderte Serum nach dem Digerieren mit Placenta entnahmen und unter Benutzung der Versuchsanordnung ABDERHALDENS ohne weiteren Zusatz von Substrat der Dialyse unterwarfen. Bei 5 Gravidenseris und 2 Normalseris verfuhren wir in dieser Weise. Es wurden nach 2—4 Tage langem Verweilen im Brutschrank (der Inhalt sämtlicher Röhrchen war vollkommen klar geblieben) je 1 ccm Serum den Serum allein und Serum mit Placenta enthaltenden Reagensgläsern entnommen und etwa 20 Stunden lang gegen destilliertes Wasser dialysiert. Das Ergebnis war, *daß die Gravidensera, die mit Placenta vorbehandelt waren, positive Ninhydrinreaktion ergaben, während sie in allen Kontrollversuchen fehlte. Abbauvorgänge können also vorhanden sein, ohne daß es zu einer sichtbaren Trübung kommt.*

Die sichtbare Trübung müßte nun wohl in dem Sinne gedeutet werden, daß bei der Abderhaldenschen Reaktion das Organsubstrat verändert wird und dessen Bestandteile in Lösung gehen. In diesem Sinne würde ja auch die theoretische Bedeutung der Gangbarkeit der direkten Methode liegen, und ihr Versagen würde den Fortfall eines anscheinend gewichtigen Beweises für die Richtigkeit dieser zuerst von ABDERHALDEN selbst vertretenen Auffassung bedeuten. Bekanntlich sind aber Deutungsversuche anderer Art nicht ausgeblieben. Man kann dabei von einer Erörterung der praktisch-diagnostischen Brauchbarkeit der Abderhaldenschen Reaktion absehen. Es handelt sich nur um die Frage, welchen Ursprungs die nachweisbaren fermentativen Prozesse sind. Während ABDERHALDEN annahm, daß gewissermaßen eine Spezifität im ätiologischen Sinne vorliegt, d. h. daß spezifische „Abwehrfermente" auf ein ganz bestimmtes Organsubstrat wirken, haben andere Autoren (SACHS und NATHAN, PLAUT, FRIEDEMANN und SCHÖNFELD, DE WAELE) schon vor längerer Zeit die Möglichkeit diskutiert, daß die bei der Abderhaldenschen Reaktion fermentativ wirksamen Stoffe bereits im normalen Serum vorhanden sind. Es würde sich also um eine Präformation fermentativer Funktionen handeln, für deren Manifestwerden man physikalische Momente, die unter Umständen auch die Folge von Antigen-Antikörperreaktionen wären, verantwortlich machen könnte.

Der eine von uns hat schon im Jahre 1911 in Gemeinschaft mit RITZ die Vermutung ausgesprochen, daß durch derartige physikalische Wirkungen (Elimination antagonistischer Einflüsse) fermentative Vorgänge eingeleitet werden könnten, die in einer Autolyse des Serums bestehen, und die Arbeiten der genannten Autoren, sowie diejenigen von LANGE, BORDET und ZUNZ, BRONFENBRENNER, JOBLING, HIRSCHFELD, HERZFELD und KLINGER u. a. haben ein Material von Tatsachen und Vorstellungen ergeben, an dem man nicht achtlos vorübergehen kann. Erwähnen möchten wir hier nur einen von SACHS (Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 52) mitgeteilten Versuch, nach dem Meerschweinchenserum (ohne weiteren Zusatz) beim Dialysierverfahren an destilliertes Wasser als Außenflüssigkeit weit mehr ninhydrinpositive Stoffe abgeben kann, als bei der Dialyse gegen physiologische Kochsalzlösung. Man kann daraus wohl schließen, daß die im Hülseninhalt bei der Dialyse gegen Wasser entstehende Globulinfällung das auslösende Moment darstellt, indem durch die physikalische Alteration der Vorgang der Serumautolyse eingeleitet oder gefördert wird. In ähnlicher Weise hat DE WAELE aus seinen Versuchen (positive Reaktion bei dem Dialysierverfahren nach Halbsättigung des Serums mit Ammonsulfat) geschlossen, daß die Globuline des Serums nach geeigneter physikalischer Alteration das die Abbauprodukte liefernde Substrat darstellen. Wir möchten aber glauben, daß es genügt, entsprechend einer früheren Formulierung des einen von uns (SACHS) anzunehmen, daß bei der Abderhaldenschen Reaktion „nicht ein fermentativer Abbau des Organsubstrats, sondern die Beseitigung von Schranken, die im Blutserum dem autolytischen Eiweißzerfall entgegenstehen", die Ursache des Vorganges ist.

Ob dabei das physikalische Moment, das zum Manifestwerden der Serumautolyse führt, spezifischen Reaktionen (nach Art der Antigen-Antikörper-Verbindungen) oder unspezifischen Einflüssen seine Entstehung verdankt, kann dahingestellt bleiben. Auch ist es für die erörterte Deutungsweise ohne Belang, ob das derart zur Funktion gelangende fermentative Agens gegen das Organ, das Serumeiweiß oder gegen beide gerichtet ist. Wesentlich ist nur die sich ergebende Konsequenz, daß die Säfte des Organismus proteolytische Fermente enthalten, die normalerweise in ihrer Funktion durch antagonistische Einflüsse gehemmt sind, die aber durch physikalische Eingriffe manifest werden können. Man darf daher „in der besonderen physikalischen Struktur des Blutes einen wichtigen Faktor für den normalen Ablauf der Lebensvorgänge erblicken. Die Veränderung der physikalischen Struktur könnte dann dem Durchbrechen einer Schutzwirkung gleichkommen, das abnormen und für den Organismus schädlichen Vorgängen freien Lauf lassen würde" [SACHS, Kolloidzeitschr. **24**, H. 4, S. 113. 1919[1])].

---

[1]) Neuere Angaben von ABDERHALDEN (Fermentforschung **5**, 342. 1922), von denen wir erst nach Abschluß unserer Untersuchungen Kenntnis erhielten, dürften unseren Beobachtungen in gewisser Hinsicht insofern entsprechen, als ABDERHALDEN nunmehr der Ansicht ist, daß die direkte Methode die anderen nicht ersetzen kann, und daß die Sera namentlich am Ende der Schwangerschaft negativ reagieren. Wenn nach den letzten Ausführungen ABDERHALDENS die direkte Methode einstweilen nur Bedeutung zur Demonstration der Einwirkung von Serum auf Substrat in bestimmten Fällen hat, so dürften die von uns erhobenen Befunde zu einer entsprechenden Folgerung in dem Sinne führen, daß wir in unseren ganz negativen Ergebnissen eine praktische Verwertbarkeit der direkten Methode nicht feststellen konnten.

[1]) Eine ähnliche Auffassung vertritt neuerdings STEPHAN (Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 9, vgl. auch R. STEPHAN und E. WOHL, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **24**, 391. 1922), dem wohl die Arbeiten der oben genannten Autoren entgangen sind. Es dürfte im wesentlichen mit den obigen Ausführungen übereinstimmen, wenn STEPHAN annimmt, daß in jedem beliebigen Serum ein proteolytisches Ferment kreist, „dessen Wirkungsmöglichkeit aber unter normalen Umständen intravasal und im Reagensglas durch einen in seinem Wesen noch nicht völlig aufgeklärten kolloidalen Aufbau des Serums gesperrt ist", oder wenn STEPHAN und WOHL schreiben: „Dieser Mangel an Fermentwirkung im aktiven Serum ist bedingt durch eine physikalisch-chemische Konfiguration des aktiven Serums, die in vivo eine intravasale Proteolyse hindert und als Schutzwirkung gegenüber einer Serumautolyse angesprochen werden muß. Sie kann durch mechanische und physikalische Beeinflussung des Serums überwunden werden". Es handelt sich hier um eine Auffassung, die der von dem einen von uns bereits vertretenen durchaus entsprechen dürfte. Auf die Methoden, die STEPHAN und

Derartige Möglichkeiten der Deutung hält wohl auch ABDERHALDEN[1] in seinen neueren Arbeiten für erörternswert, und tatsächlich würde eine veränderte Erklärung der Reaktion die Bedeutsamkeit des von ABDERHALDEN erschlossenen Gebietes nicht berühren. Unabhängig ist auch die diagnostische Verwertbarkeit, für die letzten Endes nur die Empirie entscheidend sein kann. Immerhin scheint ABDERHALDEN doch zu der Annahme zu neigen, daß bei der Abderhaldenschen Reaktion das Substrat abgebaut wird. Auch ein Freiwerden präformierter Serumkomponenten würde allerdings einen Abbau des zugesetzten Organsubstrates nicht ausschließen; denn die manifest werdende fermentative Funktion könnte sich sowohl gegen das eigene Serumeiweiß als auch gegen das Substrat richten. Es kann zudem die physikalische Struktur eine Rolle bei der Abbaufähigkeit spielen, und man könnte auch daran denken, daß Eiweißstoffe des Serums, die durch das Substrat absorbiert werden, durch die derart bedingte Änderung ihrer physiko-chemischen Beschaffenheit leichter angegriffen würden.

Zweifellos würde die von ABDERHALDEN angegebene direkte Methode, mit der wir allerdings bisher nur negative Ergebnisse erhalten haben, sehr zugunsten der Annahme des Substratabbaues sprechen. In dieser Richtung liegt ihre theoretische Bedeutung, und deshalb glaubten wir über die Möglichkeiten der Täuschung, auf die schon ABDERHALDEN verwiesen hat, und denen wir in besonders markanter Weise begegnet sind, kurz berichten zu sollen.

BEOBACHTUNGEN ÜBER CHRONISCHE NIERENERKRANKUNGEN BEI ENDOCARDITIS LENTA.

Von

Professor NONNENBRUCH.

Aus der Medizinischen Klinik Würzburg (Prof. MORAWITZ).

Zu den Kardinalsymptomen der Endocarditis lenta gehört neben dem Befund eines Vitium cordis, dem Milztumor und der Anämie der Befund von Blut, Eiweiß und Zylindern im Harn. Es entspricht diesem Urinbefund gewöhnlich eine herdförmige, nichteitrige embolische Glomerulonephritis, wie sie von LÖHLEIN beschrieben wurde. Die von dem erkrankten Endokard losgelösten Kokken verstopfen mehr oder weniger zahlreiche Glomerulusschlingen und verursachen dort eine Nekrose; im Gegensatz zu der akuten diffusen Glomerulonephritis sind, worauf VOLHARD besonders aufmerksam machte, die Capillaren der Glomeruli gut, zum Teil strotzend mit Blutkörperchen gefüllt, welche auch in die Kapsel und in zahlreiche Kanälchen austreten können. Die einzelnen Prozesse in der Niere sind gewöhnlich von sehr verschiedenem Alter, und man kann alle Übergänge von frischer Embolisierung bis zur Vernarbung finden. Diese herdförmige embolische Nephritis ist in der Regel ohne Einfluß auf das Befinden, die Allgemeinerscheinungen und auf die Prognose des Falles und führt zu keiner Niereninsuffizienz, ebenso wie auch Ödeme und Blutdrucksteigerung fehlen. Es sind aber doch vereinzelte Fälle beobachtet worden, wo so zahlreiche Glomeruli von diesen Embolien befallen wurden, daß dadurch eine Insuffizienz der Niere und Urämie entstand. VOLHARD berichtet über zwei solche Fälle, wo eine ausgesprochene Hyposthenurie und Polyurie bestand und wo zahlreiche größere embolische Infarkte zur „Verkleinerung" des Organs geführt hatten. BÄHR und LICHTWITZ haben Fälle beobachtet, wo die Niere von Kokkenembolien so überschwemmt war, daß eine diffuse herdförmige Erkrankung vorlag, die unter dem Bilde der subakuten, hämorrhagischen Nephritis zum Tode geführt hatte.

Daß neben der embolischen Herdniere auch diffuse Glomerulonephritiden bei der Endocarditis lenta vorkommen, gibt schon VOLHARD in seinem Lehrbuch an, und MORAWITZ bringt die ausführliche Krankengeschichte eines solchen Falles, der unter urämischen Erscheinungen zum Exitus kam und bei dem sich anatomisch eine chronische Glomerulonephritis unter dem Bilde der großen weißen Niere fand. Seit dem Kriege habe ich bei unseren recht zahlreichen Fällen von Endocarditis lenta besonders auf diese Verhältnisse geachtet und kann jetzt über 6 z. T. autoptisch kontrollierte Fälle berichten, wo nicht eine einfache embolische Herdniere da war, sondern eine ausgesprochene Niereninsuffizienz bestand, für die aber in den einzelnen Fällen eine verschiedene Ursache angenommen werden mußte. In vier histologisch untersuchten Fällen waren folgende Formen da:

1. Chronisch embolische Herdniere mit Insuffizienz.
2. Extracapilläre diffuse subakute Glomerulonephritis plus embolische Herdniere.
3. Extracapilläre diffuse Glomerulonephritis ohne Herdniere.
4. Intracapilläre diffuse Glomerulonephritis ohne Herdniere.

Die beiden weiteren Fälle starben nicht im Krankenhaus und wurden histologisch nicht aufgeklärt.

1. E..., 25 J., aufgen. 14. Juni 1921, gest. 26. Juni 1921. Im Februar 1921 Gelenkrheumatismus, anschließend dauernd Fieber. Ödem 0. Bl.-Dr. 140/35, Puls 130. Aorteninsuffizienz. Milztumor. Rote Bl.-K. 3 120 000, Leuc. 6500. Urin: makr. S+, Eiw.+(Kuppe), Cyl. + (hyal. + gran.). Spez. Gew. max. 1017 bei 570 Tagesmenge. Wasserversuch 1000 Aufnahme. Ausscheidung renal in 4 Std. 420, extrarenal 380. Verdünnung bis 1007. Rest-N: 0,100%. Blutplatten: kein Wachstum. Exitus unter schweren Lungenblutungen. Sektionsbefund: *Chron. und frische embolische Herdnephritis*. Sept. Milztumor mit Infarkten. Chron. Aortenendocarditis mit ausgedehnter frischer ulceröser Endocarditis. *Mikr. Nierenbefund*: Einzelne Glomeruli ganz unverändert, andere mit partieller hyaliner Vernarbung und von kleinen Schrumpfungsherden umgeben. In einigen gewundenen Harnkanälchen Blut, dagegen keinerlei Veränderungen bis auf mäßig starke trübe Schwellung. Das Bindegewebe der Nierenrinde etwas ödematös und an einzelnen Stellen mit kleinzelliger Infiltration. Marksubstanz hyperämisch. (Prof. LEUPOLD.)

Dieser Fall, in dem bei der histologischen Untersuchung eine reine Herdniere da war und alle Veränderungen an den Glomerulis, wie sie zu der diffusen Glomerulonephritis gehören, fehlten, ist von besonderem Interesse, da er ein weiterer Beleg dafür ist, daß auch die herdförmige embolische Glomerulonephritis zu Niereninsuffizienz führen kann, wenn genügend viel Nierengewebe zerstört ist. Der kleine Rest von gesundem Nierengewebe vermag eben trotz seiner anatomischen Unversehrtheit nicht die gesamte Aufgabe der Niere zu übernehmen. Ebenso wie in den Experimenten von PÄSSLER u. a., wo eine Niere ganz und die andere zum großen Teil herausgenommen wurde, kommt es zu Niereninsuffizienz, die sich in unserem Falle in der Hyposthenurie und Konzentrationsbeschränkung, der relativ beträchtlichen Blutdrucksteigerung und dem Anstieg des Rest N zeigte. Klinisch wird man in derartigen Fällen die Differentialdiagnose gegenüber der diffusen Glomerulonephritis mit Insuffizienz nur selten sicher stellen können. Das ständige Fehlen von Ödemen kann für die Annahme der Herdniere verwertet werden, umgekehrt kann aber bei vorhandenem Ödem eine Herdniere nicht ausgeschlossen werden, da es bei fortgeschrittenen Fällen von Endocarditis lenta neben kardialen auch zu marantischen Ödemen kommen kann.

2. D..., 26 J., aufgen. 4. Juli 1922, gest. 23. Juli 1922. September 1918 lang eiternde Schußverletzung des linken Oberarmes, der amputiert wurde. Seitdem immer Mattigkeit und Herzbeschwerden, seit Herbst 1921 bettlägerig, Nasenbluten und blutiger Urin. Befund: Temp. bis 39°. Blasse Haut, wasserreiche Gewebe, an den Knöcheln Ödem, Puls 100—110. Herz besonders nach links verbreitert. Diast. Geräusch über der Aorta, präsystolischer Ton, zeitweise auch präsystolisches Geräusch (Flint). Bl.-Dr. 140/70 mm Hg. Milztumor. Rote Bl.-K. 2 150 000, Leukocyten 2400, Rest N: 0,075%. Refr. 6.81%. Urin: makr. S +, Eiw. + (K) mikr. hyal. und gran. Cyl. Dem Fieber und der Herzstörung entsprechend auffallend große Urinmengen ($1\frac{1}{2}$—2 l) mit fixiertem spez. Gew. Wasserversuch 1000 Aufnahme, Ausscheidung in 4 Stunden 445.

WOHL zum Nachweis der proteolytischen Fermente benutzt haben (insbesondere Chloroformausschüttelung), sei hier nur hingewiesen (vgl. hierzu auch OELLER und STEPHAN, Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 31).

[1] E. ABDERHALDEN, Fermentforschung 4, 338; 5, 130. 1921.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Spez. Gew. 1008. Extrarenale Ausscheidung 255. Konz.-Versuch: max. 1011. Augenhintergrund (Prof. KÖLLNER): Einzelne Diapedesisblutungen, welche nicht von der sek. Anämie kommen, sondern auf Nephritis hindeuten. Exitus an unstillbarem Nasenbluten. ***Sektion***: Endocarditis ulcerosa der Aortenklappe mit Insuffizienz der Klappe. Bildung von Rücklaufschwielen auf der hinteren Wand des hinteren Mitralsegels. Embolische Herdnephritis. Subakute, extracapilläre ***diffuse Glomerulitis mit Halbmondbildung***. (Prof. LEUPOLD.)

In diesem Falle lag der Insuffizienz eine diffuse Glomerulitis zugrunde. Der hohe Rest-N-Wert und der relativ hohe Blutdruck zusammen mit der Polyurie und dem niedrig fixierten spez. Gewicht bei schlecht erledigtem Wasserversuch hatten klinisch gezeigt, daß es sich nicht um eine einfache Herdniere handelte. Eine chronische Herdniere wie in Fall 1 wäre klinisch möglich gewesen. Ob bei dieser Form allerdings Augenhintergrundveränderungen wie in dem vorliegenden Fall vorkommen können, ist nicht genügend bekannt. Abgesehen davon war schon wegen der extremen Seltenheit einer chronischen Herdniere mit Insuffizienz die klinische Diagnose „subakute diffuse Glomerulitis" viel wahrscheinlicher gewesen. Daß daneben noch eine herdförmige Glomerulitis bestand, war klinisch nach dem reichlichen und schubweisen Blutgehalt des Harns zu vermuten gewesen.

3. G..., 32 J., aufgen. 3. April 1922, gest. 10. April 1922. 1910 Gelenkrheumatismus im Knie- und Fußgelenk. 1915 i. Feld. Rezidiv des Gelenkrheumatismus. Damals wurde ein Vitium cordis festgestellt. Seit 1921 fiel ihm auf, daß der Urin meist trüb und auch blutig war. Wegen großer Mattigkeit, Dyspnöe, Nasenbluten und Fieber suchte er das Spital auf. Befund: Ödem +, Ascites, Bl.-Dr. 150 mm Hg. Aorteninsuffizienz, Milztumor. Urin makr. S +, mikr. Zyl. u. Blut, Eiw. + (Kuppe). Geringe Urinmenge (ca. 500) bei niedrigem spez. Gew. (max. 1011). Rote Bl.-K. 2,3 Millionen. Rest N: 0,140%. Tod unter dem Bilde der echten Urämie. ***Sektion***: Chron. ulceröse Endokarditis der Mitralis und Aorta. Insuffizienz der Aortenklappen. Anämische Infarkte in Milz und Nieren. Mikr.: ***Hämorrhagische vorwiegend extracapilläre Glomerulonephritis***. Das Bild einer herdförmigen Glomerulitis ist nicht vorhanden. (Prof. LEUPOLD.)

Die Niereninsuffizienz hatte in diesem Falle zum Tode an echter Urämie geführt. Trotz der ulcerösen Endokarditis, die allerdings anämische Infarkte der Niere gemacht hatte, wurde histologisch keine herdförmige Glomerulitis gefunden, sondern es war nur die diffuse Glomerulonephritis in der vorwiegend extracapillären Form da.

4. B..., 35 J., aufgen. 18. August 1920, gest. 29. September 1920. Vor 10 Jahren Gelenkrheumatismus. Er war $3^1/_2$ Jahre als Infanterist im Feld ohne besondere Beschwerden. Jetzt vor 10 Tagen erkrankt mit Kopfschmerzen, Atemnot und Schwellung der Beine. Er ging bis 2 Tage vor der Aufnahme noch zur Arbeit. Befund: Blaß. Ödem an Beinen und Scrotum. Aorteninsuffizienz. Andeutung von Galopprhythmus. Milztumor. Bl.-Dr. 125 mm Hg. Urin makr. S +, Eiw. + (starke Trübung), mikr. Blut und Zyl. Temp. anfangs normal, später Fieber bis 39, in den letzten 14 Tagen Untertemp. Puls anfangs sehr langsam ca. 60, später ca. 80. Hgb. 40%. Wasserversuch (13. Sept.): 1000 Aufnahme, 450 Ausscheidung in 4 Std. Niedrigstes spez. Gew. 1008, höchstes beobachtetes spez. Gew. 1015. Rest N: 0,086%. Der Tod erfolgte unter dem Bilde der chronischen Urämie. In den letzten Tagen war dabei die Harnmenge auf $^1/_2$ l gesunken bei gleichbleibendem spez. Gew. Sektion: Alte chron. und frische ulceröse Endokarditis der Aortenklappen. Insuffizienz der Aortenklappe, mit stark exzentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels. *Nieren* makr. ohne wesentliche Veränderung. Mikr.: zeigen sich die Glomeruli zellreich (Oxydasereaktion) und zum größten Teil blutleer. Keine Kapselwucherung, kein Exsudat. Vas afferens gefüllt. Keine herdförmige Glomerulitis. Um die Glomeruli vielfach kleinzellige Infiltrate, an einigen Stellen Narbenbildung. Das sekretorische Epithel ist unverändert. (Prof. LEUPOLD.)

Auch in diesem Falle hatte die Nierenerkrankung den Tod an Urämie herbeigeführt. Bei der Sektion fand sich trotz der ulcerösen Endokarditis keine herdförmige Nephritis, sondern es bestand eine echte diffuse intracapilläre Glomerulonephritis, die sich klinisch in dem niedrig fixierten spez. Gewicht, der relativen Polyurie und späteren Oligurie ohne Ansteigen des spez. Gewichts und in dem unter der Beobachtung ansteigenden Rest-N-Wert gezeigt hatte.

5. Gr..., 25 J., aufgen. 2. März 1922, entl. 23. Mai 1922. 1916 Schwellung beider Unterschenkel. 1917 Atemnot und Herzklopfen, 1920 Lungeninfarkt? 1921 angeblich Grippe mit Blutharn (Infarkt?) Seit Oktober 1921 sehr elend, matt, Fieber, Herzklopfen, blutiger Harn, abwechselnd Schmerzen in der Milz-Nierengegend, blutiges Sputum und blutige Stühle (Infarkte). Befund: Blaß, Ödem 0. Aorteninsuffizienz. Bl.-Dr. 145 mm Hg. Milztumor. Urin makr. S+ Eiw. + $1^0/_{00}$, Zyl. + (hyal. u. gran.) Erythrocyten 2,5 Millionen, Leuk. 4200. Rest-N: 0,035%. Wasserversuch Aufnahme 1000, Ausscheidung in 4 Std. 565. Verdünnung bis spez. Gew. 1004. Höchstes spez. Gew. 1014. Trotz Fieber und Herzinsuffizienz Polyurie (2—3 l). Die 3stdl. aufgefangenen Einzelportionen zeigen die Hyposthenurie besonders deutlich. Blutkultur neg.

Auch hier handelte es sich um einen Fall von klinisch sicherer Endocarditis lenta, bei dem der relativ hohe Blutdruck, die Polyurie und das eng fixierte spez. Gewicht des Harns auf eine diffuse Nierenerkrankung hindeutete. Daneben war aber eine embolische Herdniere wahrscheinlich und jedenfalls waren nach der Vorgeschichte mehrere Niereninfarkte anzunehmen.

6. W..., 31 J., aufgen. 10. März 1920, ausgetreten 29. August 1920. Mit 9 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit Januar 1920 matt, müde, Herzklopfen, Nasenbluten. Schon seit 1 Jahr auffallende Polyurie und Nykturie. Im Urin wurden Eiweiß und Blut gefunden. Befund: Blaß. Ödem 0. Geringe Temp. Steigerung bis 37,5. Aorteninsuffizienz. Bl.-Dr. 125 mm Hg. Milztumor. Urin blutig, Eiw. + (Flockung) Zyl. + (gran. und hyal.) Rote Bl.-K. 2,49 Millionen. Leuk. 3200. Wasserversuch 1000 Aufnahme, Ausscheidung in 4 Stunden 180. Spez. Gew. schwankt zwischen 1005—1015. Polyurie 2—3 l. Rest N: 0,08%. Schläfrig, öfters Erbrechen, kein Kopfweh. Bild der echten Urämie. Entlassen.

Die Niereninsuffizienz stand im Vordergrund dieses Falles von Endokarditis lenta. Blutdrucksteigerung und Ödem fehlten, aber das ganze Bild war ein typisch urämisches. Auch hier muß die genaue histologische Diagnose offen gelassen werden.

Diese Fälle zeigen, daß bei der chronischen ulcerösen Endokarditis nicht allzu selten auch enrstere Nierenstörungen vorkommen und das Krankheitsbild beherrschen können, deren anatomische Unterlage sowohl in einer besonderen Ausdehnung der für die Krankheit typischen herdförmigen Glomerulonephritis wie auch in einer diffusen Glomerulonephritis beruhen kann. Die herdförmige Glomerulonephritis kann ganz fehlen oder sie kann mit der diffusen Erkrankung kombiniert sein. Das Vorkommen einer echten diffusen Glomerulonephritis bei einer so langdauernden Infektionskrankheit wie bei der ulcerösen Endokarditis hat an sich nichts Verwunderliches, denn wir sehen diese Erkrankung bei den verschiedensten Infektionen auftreten und führen sie im Gegensatz zur herdförmigen Glomerulonephritis nicht auf die direkte Wirkung der Bakterien, sondern auf die Wirkung der Toxine zurück. Genaue Kenntnisse hierüber fehlen uns. Es sind ganz besondere Infektionskrankheiten, welche zu dieser diffusen Glomerulonephritis neigen — Angina, Scharlach u. a. —, aber sehr häufig, so bei den zahlreichen Fällen von Kriegsniere, bleibt die Ursache unklar. Bei der ulcerösen chronischen Endokarditis ist die herdförmige Endokarditis die Regel. Die vorstehende Mitteilung soll darauf hinweisen, daß es auch bei dieser Infektionskrankheit nicht allzu selten zu einer diffusen Glomerulonephritis kommen kann mit ihrem Ausgang in Urämie.

POLYARTHRITIS CHRONICA DEFORMANS PROGRESSIVA UND BASEDOWSCHE KRANKHEIT.

Von

Privatdozent Dr. G. DEUSCH.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Rostock.
(Direktor: Prof. HANS CURSCHMANN.)

Unter den chronischen Arthritiden nimmt die primäre chronische Arthritis vom Typus der Polyarthritis chronica deformans progressiva sowohl hinsichtlich des klinischen Bildes als auch offenbar hinsichtlich der Ätiologie eine Sonderstellung ein. Eine sichere Kenntnis von der Ätiologie haben wir bis heute noch nicht. Doch dürfen wir annehmen, daß exogene Momente, wie klimatische und infektiöse Einflüsse, keine oder doch höchstens eine ganz untergeordnete Rolle spielen, weswegen es auch falsch ist das Krankheitsbild, wie es vielfach immer noch geschieht, als „chronischen Gelenkrheumatismus" zu bezeichnen. Eine Reihe von Beobachtungen spricht dafür, daß das Leiden im wesentlichen endogenen Ursachen seine Entstehung verdankt. Wenn auch Lommel in Mohr-Staehelins Handbuch der inneren Medizin die Vorstellung, daß Störungen des Stoffwechsels speziell der inneren Sekretion pathogenetisch wichtig seien, noch als Hypothese bezeichnet, so liegen doch nicht wenige Beobachtungen vor, die für die Richtigkeit dieser Vorstellung sprechen.

Schon Heinrich Curschmann beobachtete eine überwiegende Beteiligung der Frauen an der Arthritis deformans, besonders im Klimakterium und schloß daraus, daß der Ausfall der Ovarialfunktion eine Rolle spiele. Wir können nach unseren hiesigen sehr zahlreichen Beobachtungen diese Anschauung durchaus bestätigen. Mehrere Angaben in der Literatur weisen ferner darauf hin, daß auch zwischen Funktionsstörungen der Schilddrüse und der Arthritis deformans gewisse Beziehungen bestehen. Falta und A. Kocher erwähnen gleichzeitige Beobachtungen von Basedowscher Krankheit und Arthritis, ohne allerdings über den Charakter der Gelenkerkrankung nähere Angaben zu machen. Bei der Arthritis, wie sie bei Hypothyreosen vor allem von französischen Autoren beobachtet wurde, scheint es sich meist nicht um eine Arthritis deformans gehandelt zu haben. Th. Kocher spricht von einem „*Rheumatismus thyreoprivus chronicus*", der durch Thyreoidin heilbar ist, und bezieht auch deformierende Gelenkerkrankungen in diese Gruppe ein. Auch wir sahen solche Fälle von Arthritis bei *Hypothyreosen* und beobachteten ebenso wie Brugsch, Rothschild und Lévy u. a. Heilung durch Thyreoidin. In den meisten Fällen von Hans Curschmann handelt es sich jedoch um überwiegend *subjektive* Gelenkbeschwerden; objektive Veränderungen an den Gelenken waren äußerst selten und dann meist nur geringfügig. Man hüte sich hierbei vor der Verwechslung dieser Formen der Arthritis mit der gleichfalls mit scheinbarer Ankylose der Hüftgelenke einhergehenden Osteomalazie oder Osteoporose, die auch bei Hypothyreosen vorkommen kann (Hans Curschmann).

Eingehendere Mitteilungen über Basedowsche Krankheit und Arthritis machte R. L. Jones, der 14mal gleichzeitiges Vorkommen bei Basedowscher Krankheit und 6 Fälle von Arthritis bei inkomplettem M. Basedowii beobachtete. In der ersten Gruppe sah er nur Frauen, in der zweiten überwogen diese ebenfalls. Williaminoff beschreibt ausführlich 2 Fälle von „*Polyarthritis chronica progressiva thyreotoxica*". In beiden handelt es sich um eine echte progressive Arthritis deformans, die einmal bei einer Struma intrathoracica mit Zeichen des Hypo- und Dysthyreoidismus, im anderen Falle bei einer Struma adenomatosa mit thyreotoxischen Symptomen beobachtet wurde. Im ersten Falle wurde durch Thyreoidinbehandlung unter Rückbildung der Struma Heilung erzielt, im zweiten führte Strumektomie eine rasche Besserung herbei.

Bei dem Interesse, das die Ätiologie der Polyarthritis deformans progressiva verdient, halte ich es für angezeigt, folgende Beobachtung in Kürze mitzuteilen.

37jähriges Fräulein. Aus der Familienanamnese bemerkenswert daß bei dem Vater eine leichte Protrusio bulborum bestand, während diese bei zweien von 7 Geschwistern stark ausgeprägt war. Im 14. Lebensjahr wurde bei der Patientin *Basedowsche Krankheit* festgestellt; es bestand damals eine beträchtliche Struma, Exophthalmus, starkes Herzklopfen, beträchtliche Gewichtsabnahme. Operation wurde abgelehnt. Die Pat. kam immer mehr herunter. Dann gingen nach Angabe der intelligenten Pat. die Basedowerscheinungen allmählich zurück, besonders nach Eintritt der Menses im 19. Lebensjahre. Die Menses waren stets regelmäßig, von mittlerer Stärke und Dauer und ohne Beschwerden. Zur Zeit der vollen Entwicklung des Basedow im 15. Lebensjahre trat zuerst eine *Schwellung beider Kniegelenke* auf, die jedoch wieder verschwand. Mit 23 Jahren begann dann die *Gelenkerkrankung* in typischer Weise mit symmetrischer Schwellung und baldiger Versteifung der Hand- und Fingergelenke. Die Knie- und Fußgelenke schlossen sich an. In den letzten 5 Jahren traten schwere deformierende Veränderungen an allen Gelenken auf. Antirheumatica stets wirkungslos. Auf Atophan trat stets Übelkeit mit Erbrechen, Durchfällen, Fieber und Benommenheit, Schwellung der Schilddrüse und Speicheldrüsen, Coniunitivitis und Urticaria auf. Artamin hatte die gleiche Wirkung. Neben der Gelenkerkrankung, die die Pat. 1919 zu uns führte, klagte sie über Herzklopfen und nächtliche Anfälle von Herzangst und nervöse Beschwerden

Es fand sich eine typische *Polyarthritis deformans*, an der die Gelenke aller Extremitäten, insbesondere aber die Hand- und Fingergelenke beteiligt waren, mit Verdickung und Versteifung der Gelenke in abnormen Stellungen, Subluxationen, Heberdenschen Knoten. Die Endphalangen der Finger waren atrophiert. Ferner waren die Muskeln der Hände atrophisch, gleichfalls die Haut, die das typische Aussehen der Glanzhaut bot.

Neben diesen Gelenkveränderungen fand sich ein doppelseitiger Exophthalmus, sonstige Augensymptome fehlten. Die Seitenlappen der Schilddrüse erheblich vergrößert, weich, nicht pulsierend. Herz nicht vergrößert, 1. Ton an der Spitze paukend, 2. Töne an der Basis klappend; Puls kräftig, respiratorische Arythmie, Frequenz häufig wechselnd, zwischen 70 und 100. Blutdruck 130/80 mm Hg. Vasomotorische Labilität der Hautgefäße, Neigung zu Hyperhidrosis. Kopf- und Körperbehaarung dünn. Neurologisch mäßige Steigerung der Sehnenreflexe, leichter Tremor der Hände. Psyche: Intelligenz gut, reges Interesse, Stimmung wechselnd, oft deprimiert.

Auf Artamin traten die oben erwähnten, von der Pat. vorausgesagten Überempfindlichkeitserscheinungen prompt ein. Eine längere Sanarthritbehandlung führte zu einzelnen erheblichen Herdreaktionen, brachte zwar einige Heberdensche Knoten zur Resorption, hatte aber im ganzen keinen besonderen Erfolg. Wegen der vorgeschrittenen Veränderungen beschränkte sich dann die Behandlung auf physikalische Maßnahmen.

Bemerkenswert ist, daß die ersten Zeichen einer Gelenkerkrankung zur Zeit der schwersten Basedowerscheinungen auftraten. Neben der Funktionsstörung der Schilddrüsen war, wie die erhebliche verspätete Menorrhoe beweist, die Entwicklung der Keimdrüsen gehemmt. Es wäre möglich, daß diese Hemmung der Keimdrüsenentwicklung bedingt war durch eine Thymushyperplasie, die sich ja bei der Basedowschen Krankheit nicht selten findet. Die Arzneimittelüberempfindlichkeit, die sich in einer ausgeprägten Urticaria und den übrigen erwähnten anaphylaktischen Erscheinungen zeigte, erinnert im Rahmen dieses gesamten Krankheitsbildes stark an den Arthritismus der französischen Autoren.

Bezüglich des pathogenetischen Zusammenhanges zwischen der Funktionsstörung der Schilddrüse und der Gelenkerkrankung vertritt Williaminoff in der oben erwähnten Arbeit die Auffassung, daß es sich um *trophische Störungen* an den Gelenken handele, die den ja selten fehlenden Haut- und Muskelatrophien koordiniert seien und ebenso wie diese bedingt sind durch infolge der Schilddrüsenerkrankung eintretende Störungen der trophischen Innervation[1]). Es entspricht das der vor allem von Charcot vertretenen Theorie von der neurogenen Entstehung der chronischen deformierenden Gelenkerkrankungen, die ja in dem Vorkommen von trophischen Arthropathien bei der Tabes und Syringomyelie eine starke Stütze findet. Vor allem aber scheinen mir bei der Polyarthritis deformans progressiva, worauf ja auch Williaminoff hinweist, die fast nie fehlenden trophischen Störungen an Knochen, Haut und Muskeln, die bei ihrem frühzeitigen Auftreten nicht als reine Inaktivitätsfolgen gedeutet werden können, dafür zu sprechen, daß es sich bei den Gelenkveränderungen um trophische Störungen handelt, die als den Haut-, Muskel- und Knochenatrophien *koordinierte* Symptome aufzufassen sind.

Die hier mitgeteilte Beobachtung weist im Verein mit den aus der Literatur erwähnten Angaben darauf hin, daß Funktionsstörungen der Schilddrüse und sicher auch anderer endokriner Organe für die Pathogenese der Polyarthritis chronica deformans progressiva von Bedeutung sind, und möchte Veranlassung geben, mehr als bisher auf endokrine Störungen bei diesem in ätiologischer Hinsicht noch so sehr der Aufklärung bedürftigen Krankheitsbild zu achten; vielleicht wird das einmal auch den heute noch konstanten Mißerfolgen der Therapie aufhelfen.

Literatur: Biedl, Innere Sekretion. 3. Aufl. — Brugsch, Handb. von Kraus-Brugsch I. — Heinr. Curschmann, Polyarthritis chronica deformans. Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 33. — Hans Curschmann, Über den mono- und pluriglandulären Symptomenkomplex der nichtpuerperalen Osteomalacie. Dtsch. Arch.

---

[1]) Ganz Analoges finden wir ja auch bei trophischen Erkrankungen des *Knochensystems*, z. B. bei *Osteomalacie*, sowohl des gebärfähigen, als des Rückbildungsalters; auch hier sind Hyperthyreosen (neben anderen endokrinen Störungen) nicht selten (HOENNICKE, HANS CURSCHMANN).

f. klin. Med. **129**, 93 f. — FALTA, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1913. — R. L. JONES, Exophthalmic goitre and rheumatic arthritis. Lancet 1909, S. 192. — A. KOCHER, Handb. von Kraus-Brugsch I. — TH. KOCHER, Die Pathologie der Schilddrüse. Verhandlg. d. 23. Kongr. f. inn. Med. 1906. — LOMMEL, Mohr-Staehelins Handb. IV. — N. A. WILLIAMINOFF, Polyarthritis chronica progressiva thyreotoxica. Russki Wratsch 1908, S. 597.

INTERNE ANWENDUNG DES CHLORYLEN (TRICHLORÄTHYLEN) BEI TRIGEMINUSNEURALGIE.

Von

Prof. SEELERT,

Assistent der Psychiatrischen und Nervenklinik in der Charité
(Geheimrat: BONHOEFFER).

Bei der Behandlung der Trigeminusneuralgie hat sich das von PLESSNER in die Therapie eingeführte Trichloräthylen als wertvolles Mittel erwiesen. Den ersten Berichten PLESSNERS über gute Erfolge sind weitere von KRAMER[1]) und MAGUNNA[2]) gefolgt. JOACHIMOGLU[3]) hat die Wirkung des Trichloräthylen auf Hunde bei Inhalation, bei interner und intravenöser Anwendung unter pharmakologischen Gesichtspunkten untersucht. Er kam zu dem Ergebnis, daß gegen die Anwendung des Trichloräthylens als Arzneimittel bei Trigeminusneuralgie Einwände nicht erhoben werden können. Unter dem Fabriknamen Chlorylen ist Trichloräthylen jetzt in den Apothekenhandel eingeführt und allen Ärzten zugänglich geworden. Seine Anwendung als Inhalationsmittel hat den Nachteil, daß eine genaue Dosierung nicht möglich ist. Ein Bedürfnis nach genauerer Dosierung, als sie die Inhalation zuläßt, liegt deshalb vor, weil die Erfahrungen gezeigt haben, daß zu kleine Dosen ohne therapeutische Wirkung bleiben, größere Dosen wiederum bei einem Teil der Kranken zu leichten Rauschsymptomen in Form kurzer Bewußtseinstrübung führen. Einige Patienten gaben an, bei der Einatmung des Trichloräthylens benommenen Kopf und Schläfrigkeit verspürt zu haben, die ihnen unangenehm war. Wenn diese Erscheinungen auch in wenigen Minuten spurlos vorübergehen, so sind sie doch bei der Inhalationsbehandlung deshalb unerwünscht, weil sie den Patienten veranlassen, die Einatmung des Chlorylen zu unterbrechen, in nur ungenügender Weise fortzusetzen oder auch ganz aufzugeben. Dazu kommt noch als weiteres ungünstiges Moment der Inhalationsbehandlung, daß die Menge des Mittels, die durch Abdunstung nach außen der Therapie verloren geht, aus leicht ersichtlichen Gründen im einzelnen Falle verschieden groß und von Zufälligkeiten abhängig ist. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß mancher Mißerfolg bei der Anwendung des Chlorylens als Inhalationsmittel auf die Unsicherheit der Dosierung, die dieses Verfahren mit sich bringt, zurückzuführen ist. Die Abdunstung des Chlorylens nach außen läßt sich bei der Inhalation dadurch verringern, daß man den Patienten veranlaßt, den Wattebausch mit einem mehrfach zusammengelegten Taschentuch zu fassen. An der Ungenauigkeit der Dosierung wird dadurch aber nur wenig geändert.

Die erwünschte Genauigkeit und Sicherheit der Dosierung des Chlorylens ist jetzt durch die Herstellung von Gelatineperlen mit Einschluß einer bestimmten Menge des Mittels erreicht worden. Damit ist die interne Anwendung des Mittels möglich geworden. Die von der chemischen Fabrik KAHLBAUM hergestellten dünndarmlöslichen Gelatineperlen enthalten 0,25 Chlorylen.

Im Verlauf des letzten Jahres haben wir diese Perlen in der Poliklinik bei der Behandlung von Trigeminusneuralgien versucht, nachdem wir sie schon vorher in einigen Fällen gegeben hatten. Behandelt wurden 25 Patienten; 6 von ihnen scheiden für die Beurteilung aus, weil sie nicht lange genug beobachtet wurden, zum Teil zur Nachuntersuchung nicht zu erreichen waren. Bei einer Patientin blieb die Behandlung mit Chlorylenperlen ohne Erfolg. Die Trigeminusneuralgie bestand bei dieser seit 1912, sie war jetzt hauptsächlich im dritten Ast lokalisiert. Bei einem Kranken mit frischer rechtsseitiger Trigeminusneuralgie ließen die Schmerzanfälle bei Behandlung in wenigen Tagen nach und schwanden fast ganz. Dann erkrankte der Patient an linksseitiger akuter Mittelohrentzündung. Danach stellten sich die neuralgischen Anfälle wieder ein, die Behandlung mit Chlorylenperlen blieb jetzt in den nächsten Wochen erfolglos. Bei 3 Patienten ist es fraglich, ob die Besserungen während der poliklinischen Behandlung auf Wirkung des Chlorylens zu beziehen sind. Es bleiben 14 Patienten, bei denen eine günstige Wirkung der Chlorylenperlen anzunehmen ist. 2 von diesen waren frische Erkrankungen mit Dauer von 1 und 5 Wochen. Bei diesen trat völlige Heilung ein; Nachuntersuchung nach etwa einem halben Jahre ergab, daß ein Rezidiv nicht eingetreten ist. Bei 4 anderen Patienten betrug die Krankheitsdauer 3 bis 6 Monate, das Ergebnis der Behandlung mit Chlorylenperlen war bei ihnen bedeutende Besserung, die in Abnahme der Intensität und Häufigkeit der Schmerzanfälle bestand, so daß nur noch leichtere Schmerzen hin und wieder einmal auftraten. Schwere Verschlimmerungen sind in diesen Fällen bis jetzt nicht aufgetreten. Bei 8 anderen der mit Erfolg behandelten Patienten lag der Anfang der Neuralgie längere Zeit, zum Teil Jahre lang zurück. Unter Behandlung mit den Chlorylenperlen ließen die Beschwerden nach und setzten bei einigen zeitweise ganz aus. Mit Ausnahme von 2 dieser Patienten bekamen alle nach Wochen oder Monaten wieder eine Steigerung der Schmerzen, eine von diesen beiden wird erst wenige Wochen mit Chlorylenperlen behandelt. Daß die bei den chronischen Trigeminusneuralgien unter der Behandlung mit Chlorylenperlen aufgetretenen Besserungen nicht ein zufälliges Zusammentreffen spontaner Remissionen mit der Behandlung war, wird dadurch wahrscheinlich, daß immer wieder bei neuer Aufnahme der Therapie Besserung eintrat, die wenige Tage nach Verabreichung der Chlorylenperlen einsetzte. Dazu kommt, daß die Kranken, die zum Teil schon vieles zur Linderung ihrer Schmerzen erprobt, auch Alkoholinjektionen erhalten hatten, die Wirkung von Chlorylenperlen hoch einschätzten.

Der Beginn der Besserung stellte sich in einer Reihe von Fällen schon wenige Tage nach Aufnahme der Therapie ein, bei anderen erst etwas später. Andere Mittel wurden während der Behandlung mit Chlorylenperlen nicht angewandt. Nach unseren Erfahrungen in der Poliklinik empfiehlt es sich, täglich dreimal 2 bis dreimal 3 Perlen zu verordnen; ratsam erscheint es, nicht gleich bei Fortschritt der Besserung bis zu wenig beschwerlichem Krankheitsstadium, oder auch bis zu völligem Schwinden der Schmerzen, das Chlorylen auszusetzen, sondern es noch einige Zeit weiter nehmen zu lassen.

In einigen Fällen wäre der Erfolg vielleicht besser gewesen, wenn die Patienten nicht vorzeitig die Behandlung abgebrochen hätten. Wie bei der Inhalationstherapie mit Chlorylen waren die Erfolge bei frischen Trigeminusneuralgien günstiger als bei veralteten.

Öfter wurde von den Patienten angegeben, daß sie einige Zeit nach Einnahme der Perlen ein unangenehmes Aufstoßen gehabt hätten; zwei haben während der Behandlung mit Chlorylenperlen einmal Erbrechen gehabt, ob dieses eine Wirkung des Chlorylens war, ist zweifelhaft. Leichte Rauschwirkungen scheinen auch bei interner Einnahme des Chlorylens vorzukommen; darauf beruht wahrscheinlich die Angabe mehrerer Patienten, daß sie nach Einnahme der Perlen recht gut geschlafen haben. Es ist dieses eine bei schwerer Trigeminusneuralgie nicht unerwünschte Wirkung. Andere unangenehme Wirkungen des Mittels haben wir nicht erfahren, insbesondere auch keine Beeinträchtigung von seiten des Magens oder Darmes.

Die Zahl der mit den Chlorylenperlen systematisch behandelten Fälle, auf die sich diese Mitteilungen stützen, ist klein. Mit Rücksicht darauf, daß es sich hier nur um die Frage handelt, ob diese andere Art der Anwendung eines in der

---

[1]) Berl. Klin. Wochenschr. 1921, S. 149.
[2]) Klin. Wochenschr. 1922, S. 618.
[3] Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 147.

Therapie schon bewährten Mittels erfolgreich ist, erschien es trotzdem zulässig, das Ergebnis unserer Erfahrungen mitzuteilen, um zu weiteren Versuchen mit den Chlorylenperlen Anlaß zu geben.

BEITRAG ZUR KENNTNIS WEITERER ALLGEMEIN-PATHOLOGISCHER BEZIEHUNGEN BEIM HEREDITÄREN HÄMOLYTISCHEN IKTERUS.

Von

Dr. Grete Freymann.

Aus der I. Medizinischen Universitäts-Klinik München.
(Direktor Prof. v. Romberg.)

In der Klinik kamen 3 Geschwister mit hereditärem hämolytischem Ikterus zur Beobachtung und Behandlung.

Schon Vater und Großvater väterlicherseits waren an chronischer Gelbsucht erkrankt. Die Beschwerden der 2 im Alter von 28 und 18 Jahren stehenden männlichen Patienten und der im Alter von 19 Jahren stehenden weiblichen Patientin erstreckten sich übereinstimmend auf geringe Leistungsfähigkeit bei der Arbeit, auf Herzbeschwerden, Klopfen und Engigkeit, weiter auf Beschwerden in den unteren Extremitäten, die vor allem bei dem 28jährigen Schwersterkrankten und seiner 19jährigen Schwester hervortraten, und endlich auf häufiges Nasenbluten.

Die gemeinsamen Züge des objektiven Befundes waren zunächst eine ganz auffallende Ähnlichkeit der Geschwister, die Altersunterschiede waren durchaus verwischt; *Turmschädel*bildungen, große Hagerkeit und ein blaßgelbes Kolorit der Haut und der Scleren neben den natürlichen gemeinsamen Familienzügen bedingten diese Ähnlichkeit vorzugsweise.

Aber auch die entkleideten Körper zeigten dieselbe verblüffende Übereinstimmung. Ausgesprochener *Infantilismus*, fast völliges Fehlen von Achsel- und Schambehaarung, ganz geringe Entwicklung der Genitalien waren für sie charakteristisch. Pulsation der Herzgegend und am Hals trat auffällig hervor. Ganz besonders merkwürdig nahmen sich aber beim ältesten der Geschwister und seiner um 9 Jahre jüngeren Schwester völlig gleichartige ulceröse Veränderungen an beiden Unterschenkeln, und zwar in der Gegend des inneren Fußknöchels, aus. Mit größter Treue waren diese *Ulcera cruris* eines dem anderen nachgebildet. Die Geschwüre besaßen scharf unterminierten Rand, in der Umgebung war die Haut rotbraun verfärbt, glatt und glänzend, in der Mitte waren sie von schmierig gelbroter Farbe. Fachärztlich wurden sie als trophische Geschwüre charakterisiert.

Dieselben Parallelen wie der äußerlich sichtbare Befund ergibt der der inneren Organe. An denselben Stellen des Halses, der linken Axilla und der linken Brustgegend fanden sich erbsen- bis kirschgroße, nicht druckempfindliche *Drüsen*. Die *Herz*befunde waren übereinstimmend:

Es war bei allen dreien nach rechts, links und oben nach Perkussion und Orthodiagramm vergrößert. Über allen Ostien hörte man ein deutliches systolisches Geräusch, der 2. Pulmonalton war betont, der Spitzenstoß hebend, über der rechten Kammer fand sich Pulsation. Der Blutdruck war entsprechend der Asthenie niedrig: im Maximum 100, im Minimum um 50. Die peripheren Arterien erschienen dickwandig, der Puls war gleichmäßig und regelmäßig, weich.

Auch das *Knochensystem* nahm an der Erkrankung teil; vor allem der älteste Patient litt darunter sehr. Die Füße standen in ausgesprochener Equinovarus-Stellung, die sich nach seiner Aussage langsam mit dem Auftreten der Ulcera an den Knöcheln und den damit verbundenen Schmerzen im Alter von 17 Jahren entwickelt haben. Die Röntgenaufnahme der Füße zeigte eine abnorme Verarmung besonders des unteren Abschnittes der Fibula und Tibia an Struktur bis zu ihrem völligen Schwund. Die Zeichnung der Spongiosa war auffallend deutlich, die subchondralen Corticalispartien an den Gelenkspalten waren dünner als normal. Die gleichen Veränderungen fanden sich am Handskelett; namentlich an den Metacarpalknochen fiel eine etwas grobmaschige zarte Struktur auf. Die Knochen waren sehr gracil gebaut. An Radius und Ulna waren die Epiphysenlinien noch angedeutet. Es handelte sich um das Bild einer trophoneurotischen Knochenatrophie.

Die *Milz* war in den drei Fällen bedeutend vergrößert, bei dem Ältesten überschritt ihr vorderer Rand sogar die Medianlinie um einige Querfinger, nach unten verschwand sie im Bereich der Spinae iliacae anteriores superiores; die Oberfläche fühlte sich glatt an, war derb und etwas druckempfindlich; die Crenae waren deutlich zu fühlen. Manchmal verspürten die Geschwister einen leisen ziehenden Schmerz in der Milzgegend. Der jüngere Patient besaß einen ziemlich entwickelten *Kropf*.

Am *Urin* fiel die dunkle Farbe auf, er enthielt reichlich Urobilinogen, Urobilin und zeitweise Spuren von Bilirubin.

Charakteristisch waren die Veränderungen im *Blutbild*. Allen war eine deutliche Anämie gemeinsam. Die Zahl der roten Blutkörperchen ging zeitweise bis unter 2 Millionen hinunter, der Hämoglobingehalt entsprechend. Poikilocytose und Polychromasie waren beträchtlich, auch Makrocyten und auffällig viel Mikrocyten fanden sich. Megaloblasten kamen nur ganz vereinzelt vor, ebenso getüpfelte Erythrocyten; Jollykörperchen waren vorhanden. Im weißen Blutbild waren Myeloblasten und in etwas größerer Menge Myelocyten zu finden; bei allen dreien fiel eine, wenn auch nicht sehr deutliche Linksverschiebung auf. Die Zahl der Leukocyten war normal. Der Bilirubingehalt im Blut war vermehrt. Auch die starke Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen war den Blutproben gemeinsam. Die Hämolyse begann schon bei 0,8 und 0,7 und wurde total bei 0,54 und 0,50. Hämolysine waren nicht auffindbar.

Auf den ersten Blick erschien die *Diagnose* „Hämolytischer Ikterus" das Krankheitsbild nicht ganz zu erschöpfen. Die bei den 3 Patienten sich findenden Herzveränderungen, die ätiologisch und anatomisch nicht klar waren, paßten keineswegs zu dem gewöhnlichen Bild. Zunächst konnte man daran denken, daß neben einer auf minderwertiger Anlage beruhenden Milzerkrankung eine abnorme Anlage des Herzens, etwa eine Mißbildung, deren Einzelheiten nicht ohne weiteres festzustellen waren, vorliege. Die merkwürdigen geschwürigen Prozesse an den Beinen wurden aus der abnormen Blutzusammensetzung vielleicht im Verein mit einer veränderten nicht ganz funktionstüchtigen Zirkulation erklärt. Sie sind bereits in einzelnen Fällen beobachtet worden (Lichtwitz, Graf).

Alle 3 Geschwister kamen im Laufe des Jahres 1920 zur Operation (Geheimrat Sauerbruch). Es war erstaunlich, wie gut die Geschwister, vor allem der so schwerkranke und außerordentlich anämische 28jährige, den Eingriff ertrugen und wie rasch die Wundheilung beendet war.

Die erste, sofort nach der Operation bemerkbare Veränderung war die rasche Regeneration des Blutes. Die roten Blutkörperchen stiegen bei dem Ältesten am ersten Tag p. o. von 3,2 auf 4,2 Millionen, bei der Zweiten von 3,1 auf 3,3 am ersten, 4,2 Millionen am zweiten Tag, bei dem Jüngsten von 3,2 Millionen auf 4,5 am ersten Tag. Hämoglobin sank etwas, entsprechend der Masse der frisch ins Blut ausgeschwemmten, wohl etwas hämoglobinärmeren Blutkörperchen. Abnorme Formen im Blutbild verschwanden, wo sie vorhanden waren, sofort, um nie wieder zu erscheinen. Anisocytose blieb, wenn auch in geringer ausgesprochenem Maße bestehen. Bei der Differenzierung der einzelnen Blutbilder ergab sich übereinstimmend in den 3 Fällen p. o. ein Sinken der Lymphocyten und ein Fehlen der Eosinophilen, die dann auf übernormale Werte stiegen, bald aber wieder normale Zahlen aufwiesen. Besonderer Erwähnung bedarf es noch, daß die Aufwärtsbewegung in der morphologischen Zusammensetzung des Blutes zunächst nur etwa 8 Tage anhielt, nach welcher Zeit völlig normale, ja besonders hohe Werte erreicht waren, dann aber einer neuerlichen Senkung Platz machte, die ohne jede sonstige Abweichung verlief. Sie war jedoch ziemlich beträchtlich, und erst nach ungefähr 2 Wochen erhöhte sich die Zahl der Erythrocyten langsam, um nach mehreren Monaten wieder normale Zahlen innezuhalten. Jollykörperchen fanden sich auch nach der Operation noch ebenso wie bei den Splenektomierten von Hirschfeld und Weinert. Im einzelnen verhielt sich der Blutbefund folgendermaßen: Ganz in Parallele zu dem Ansteigen der Zahl der roten Blutkörperchen hörte die abnorme Gallenfarbstoffausscheidung im Urin auf. Urobilinurie und Urobilinogenurie verschwanden sofort nach der Operation. Im Blutserum war der Gehalt an Bilirubin nach 2 bzw. 3 Wochen normal geworden. Damit stimmen unsere Beobachtungen mit den von Kleeblatt gemachten in allen Einzelheiten überein, nur fand Kleeblatt in einem seiner Fälle ein kontinuierliches Steigen der roten Blutkörperchen ohne Senkung; Urobilinurie und Urobilinogenurie dauerten in seinen Fällen p. o. an. Von den

Feststellungen von **Hirschfeld** und **Weinert** weichen unsere Ergebnisse insofern ab, als in ihren Fällen abnorme Formen im Blut auch nach der Operation noch vorhanden waren.

Natürlicherweise machte sich dieser Wechsel schon sehr bald nach der Operation im Aussehen der Patienten geltend. Nach anfänglicher Verstärkung, wie sie auch in manchen Fällen der Literatur beobachtet wurde, verschwand der Ikterus im Verlauf von ca. 4–8 Wochen langsam. Die Heilung der Unterschenkelgeschwüre schritt rasch vorwärts, bis sie schließlich 3 Wochen p. o. ganz beendet war. Auf diese rasche Vernarbung möchten wir besonders aufmerksam machen; der Fall von **Lichtwitz** kam nicht zur Operation, und bei den 2 Patienten von **Graf** waren die Geschwüre schon vor der Operation geheilt. Der Kropf beim Jüngsten sowie die Drüsen an Hals, Axilla und Thorax gingen deutlich in ihrer Größe zurück. Die verminderte Resistenz der roten Blutkörperchen blieb gänzlich unverändert bestehen, wie das auch sonst beobachtet worden ist (**Roth**, **Kleeblatt**). Ein bei der Operation angestellter Vergleich zwischen Milzvenen- und Armvenenblut ergab eine größere Breite der Resistenz im ersteren gegenüber dem letzteren (0,76 bis 0,32 gegen 0,72–0,60, ein Befund), der abweicht von demjenigen von **Graf**, der zwischen arteriellem Blut und Milzvenenblut keine Unterschiede in der Resistenz fand.

Von ganz besonderer Wichtigkeit war nun aber das Verhalten des Herzens. Konnte anfangs der Eindruck bestehen, daß es sich um Klappenfehler, vielleicht im Zusammenhang mit irgendwelchen Mißbildungen am Herzen, handeln könne, so stellte sich im Verlauf der nächsten Monate heraus, daß auch die Herzveränderungen von dem hämolytischen Ikterus abhängig waren; denn auch diese Anomalie bildete sich — allerdings in viel langsamerem Tempo als die übrigen Veränderungen — schrittweise zurück. Zunächst ging mit der Besserung des Allgemeinbefindens die Herzgröße zurück. So betrugen die orthodiagraphischen Maße:

		Vor der Operation	Normale Mittelzahl	Woche nach der Operation
Bei dem 28 j. ♂	R.	5,5	(Mittelzahl 4,5)	4,5
	L.	9,7	(,, 8,7)	8,5
	Lg.	15,7	(,, 13,9)	12,6
Bei der 19 j. ♀	R.	4,8	(,, 3,6)	3,7
	L.	11,2	(,, 8,0)	8,5
	Lg.	15,2	(,, 13,0)	12,5
Bei dem 18 j. ♂	R.	4,9	(,, 4,7)	4,5
	L.	9,5	(,, 8,4)	8,4
	Lg.	14,4	(,, 12,9)	12,6

Allmählich schwanden auch die Herzgeräusche. Der Herzbefund ist um so bemerkenswerter, als nur ein einziger Fall der Literatur (**Lichtwitz**) einen ähnlichen Befund aufwies; indessen kam dieser nicht zur Operation, erfuhr dementsprechend auch keine Besserung.

Zur Besserung im Blut und an den inneren Organen gesellte sich die völlige Umstimmung im Wesen und im Aussehen vor allem der beiden älteren Geschwister. Der älteste von 28 Jahren entwickelte sich in einigen Monaten zum Mann. Die sekundären Geschlechtsmerkmale sind jetzt normal ausgebildet, die Stimme ist tiefer, der Haarwuchs normal. Bei dem Mädchen kommt das Fortschreiten in der Entwicklung vor allem zum Ausdruck im regelmäßigen Auftreten der Menses seit dem 6. Monat p. o., nachdem sie bis dahin noch gefehlt hatten, ferner in einem reichlicheren Fettansatz, wie er einer erwachsenen Frau zukommt. Der ganze Körper ist reifer, weiblicher geworden. Der Uterus entspricht nunmehr nach fachärztlicher Untersuchung dem einer erwachsenen Frau im Gegensatz zu der Zeit vor der Operation, wo er in seiner Größe dem Uterus eines 8jährigen Mädchens gleichkam. Das Körpergewicht hat zugenommen, das subjektive Befinden ist ausgezeichnet. Die beiden ältesten Geschwister arbeiten nun körperlich wie andere Landarbeiter, während sie vorher so gut wie arbeitsunfähig waren.

Von Interesse ist der Milzbefund. Es wog die Milz:

bei der 19 j. ♀ 970 g,
bei dem 28 j. ♂ 1750 g,
bei dem 18 j. ♂ 1900 g.

Makroskopisch handelte es sich um typische Stauungsorgane. Das Organ war derb und von einer stark indurierten Kapsel bedeckt, die stellenweise mit der Umgebung verwachsen war. Auf dem Schnitt quoll das Parenchym nur wenig vor. Am Hilus fanden sich in den drei Fällen Verwachsungen und derb geschwellte Drüsen.

Auf Milzdurchschnitten fand sich nach Mitteilungen von Prof. **Schmincke** in allen drei Fällen „gleichmäßig eine hochgradige Blutfülle der Pulpa. Die Sinus stellten schmale Spalträume dar, Hülsenarterien waren vorhanden. Vereinzelt war im Fall des Ältesten anscheinend eine Defektbildung der elastischen Fasern der Trabeculararterien zu sehen. Es ließ sich jedoch nachweisen, daß sie in abgehenden kleineren Arterien ihren Grund hatte. In den Arterienwandungen und an den Trabekeln fand sich viel Hämosiderinpigment, zum Teil auch rote Blutkörperchen. Diese waren teilweise zusammengesintert und ihre Reste in kugelige Konkretionen, die intensive Eisenreaktion gaben, umgewandelt. Man sah diese Konkretionen häufig von Fremdkörperriesenzellen umgeben, teilweise phagocytiert. Bei Eisenfärbung (Turnbullmethode) zum Teil ausgehende Blaufärbung der Sinusendothelien, an einzelnen Stellen diffuse Bläuung der Pulpa, den Blutungen und den Hämosiderinablagerungen entsprechende Bläuung der Trabekel.

In den 3 Fällen stimmen die anatomischen Verhältnisse im wesentlichen mit den bei **Eppinger** zusammengestellten Milzbefunden bei den bisherigen Fällen überein. Das von **Eppinger** in seinen Fällen erwähnte Fehlen der Endothelien der Trabeculararterien habe ich nicht feststellen können. Die auch von mir im Fall des 29jährigen beobachteten anscheinenden Defektbildungen der elastischen Fasern der Arterien erklären sich durch abgehende Arterien (**Kleeblatt**, **Graf**, **Micheli**).

Im Milzabstrich fand sich freies Hämosiderinpigment. Leider konnten keine Eisenstoffwechseluntersuchungen angestellt werden. Als evtl. Illustration zum vermehrten Untergang der Erythrocyten in der Milz ließen wir die Milz der Patientin durch Veraschung auf ihren Eisengehalt untersuchen. Die Untersuchung ergab etwas vermehrte Werte. (In der ganzen Milz waren 0,023 g Fe enthalten.) **Roth** fand normale Werte.

Das Milzvenenblut, das wir einem Meerschweinchen intraperitoneal einspritzten, verursachte keine krankhaften Erscheinungen (vgl. **Micheli**).

Die Gerinnung des Körperblutes ergab vor, während und nach der Operation normale Verhältnisse.

Die beschriebenen Fälle sind als klassische Fälle von hämolytischem Ikterus ohne weiteres zu erkennen. Was sie aber vor allen bisher beschriebenen Fällen auszeichnet, das ist einmal *der Nachweis des ursächlichen Zusammenhangs der Anomalien von seiten des Herzens mit der Erkrankung durch die Operation*, zum andern *die Beziehung der Erkrankung zur allgemeinen Körperentwicklung*, insbesondere zu *endokrin bedingten Zügen*, wie sie die *Entwicklung zur Geschlechtsreife darstellt*.

Wenn wir in unseren Fällen eine so besonders eklatante Wirkung der Splenektomie auf die morphologische Zusammensetzung des Blutes, d. h. ein Hinaufschnellen der Blutkörperchen beobachten, so ist zunächst an ein nach der Entfernung der Milz sich geltend machendes Aufhören der Hämolyse zu denken. Zwar steht damit das Sinken des Gallenfarbstoffspiegels im Serum im Einklang. Andererseits aber zeigt doch das *Restieren* der Jollykörperchen, die auch **Hirschfeld** und **Weinert** beobachteten, sowie der p. o. zunehmende Ikterus, daß die Hämolyse in geringem Maße mindestens noch fortbesteht. Es dürfte also wohl in erster Linie mit **Hirschfeld** und **Weinert** nur an eine Reizvermehrung auf die Blutbildungsstellen gedacht werden dürfen, die zu einer momentanen Vermehrung der Blutkörperchen p. o. führte, dann aber rasch wieder durch die Hämolyse ausgeglichen wurde. Erst sukzessive macht sich danach die Herstellung eines normalen Gleichgewichtszustandes infolge Regeneration und Blutuntergang nach der normalen physiologischen Weise geltend.

Daß die Anomalien am Herzen sich nach der Operation zurückbildeten, zeigte, daß sie mit der Erkrankung des hämolytischen Ikterus in ursächlichem Zusammenhang standen. Die Feststellungen von **Moritz** in dem Handb. f. Pathol. von **Krehl-Marchand** sowie die Untersuchungen von **Plesch**, der bei Anämien vergrößerte Schlagvolumina fand, weiter die auf dem 33. Kongreß für innere Medizin

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

vorgetragenen, teilweise experimentellen Untersuchungen von ERICH MEYER, der an Kaninchen nach künstlicher Anämisierung durch Blutentziehung zunächst eine Verkleinerung und dann plötzlich eine Vergrößerung des Organs beobachtete, ließ den Herzbefund, den wir anfangs als eine Mißbildung aufzufassen geneigt waren, als mit der Anämie zusammenhängend betrachten. Die theoretischen Vorstellungen dürften klinisch wohl selten in so sinnfälliger Weise veranschaulicht worden sein wie hier.

Die Beziehungen des hämolytischen Ikterus zu der endokrin bedingten Körperentwicklung weisen auf ganz besondere Zusammenhänge hin. Die Veränderungen der gesamten Persönlichkeit, wie wir sie hier beobachten, ist nicht mit einer durch die Erkrankung hervorgerufenen Schwächung allein erklärbar. Man denke nur an schwere Fälle von Chlorose, die mit äußerster Schwächung einhergehen können und die doch keinerlei Veränderung in der Gesamtpersönlichkeit der von der Krankheit Betroffenen aufweisen. Hier dagegen ist das Bestehen der die Kranken subjektiv viel weniger alterierenden Erkrankung mit einem Zurückbleiben auf einer *infantilen Stufe* verbunden. Die Exstirpation der Milz aber geht nun mit der rapidesten Entwicklung zu geschlechtsreifen Menschen einher, die wohl je beobachtet werden konnte. Ohne Zwang läßt sich in dieser Entwicklung eine Wechselwirkung zwischen der Splenomegalie und den Geschlechtsdrüsen erblicken.

Zusammenfassung: 1. Der hereditäre familiäre Ikterus ist vereinzelt mit einem Zurückbleiben auf infantiler Stufe verbunden.

2. Die Milzexstirpation kann dann zur Geschlechtsreife führen.

3. Zum Bild des hereditär-hämolytischen Ikterus können auch Herzveränderungen gehören.

4. Die Umstimmung des ganzen Körpers durch Milzexstirpation erstreckt sich dann auch auf sie.

5. Etwa vorhandene trophoneurotische Hautgeschwüre können nach der Operation heilen.

6. Die Resistenzverminderung kann nicht die Folge einer Milzschädigung sein; denn sie bleibt nach Entfernung der Milz unverändert bestehen.

Literatur: BAYR, Untersuchungen des Eisenstoffwechsels nach Splenektomie, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**, 1914. — BAYR, Weitere Untersuchungen über die Funktion der Milz, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **21**, 1910. — BANTI: Über Splenomegalia haemolytica. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1912, S. 156. — BETTMANN: Münch. med. Wochenschr. 1900. — BECKMANN, V.: Über Isophim und Antrophim bei hämolytischem Ikterus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **126**, H. 3—4. — BECKMANN, V.: Über atypische Fälle von hämolytischem Ikterus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **130**, H. 5 u. 6. — DIETSCHY, R.: Icterus haemolyticus, Med. Klinik IV, S. 1652. 1918. — DAUMANN u. PAPPENHEIM: Über die nosologische Stellung und Pathogenese des hämolytischen Ikterus. Fol. haematol. **18**, H. 1, S. 162. 1914. — EPPINGER: Berl. klin. Wochenschr. **33/34**. 1913. — EPPINGER: Die Erkrankungen der Milz, der Leber, der Gallenwege und der Pankreas 1920, S. 162. — EPPINGER u. RANGI: Über Splenektomie bei Bluterkrankungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**, 1914. — GERHARDT, Mitt. a. d. bis 1919. — GRAF: Zur chirurgischen Therapie des hämolytischen Ikterus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **130**, 1914. — GROTE: Zeitschr. f. klin. Med. **86**, S. 266. — GUIZETTI: Haemolyt. Ict. Zieglers Beiträge **52**, 1912. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **131**, S. 644. 1918. — HESS: Blutbefund bei Milzerkrankungen. Wien. med. Wochenschr. 1910, S. 243. — HIRSCHFELD und WEINERT: Zur Frage der Blutveränderungen nach der Milzexstirpation. Berl. klin. Wochenschr. 1917, S. 653. — HOFFMANN: Zur Chirurgie der Milz. Bruns Beiträge **92**, 1914. — HOLLAND: 2 Fälle von familiärem hämolytischem Ikterus ohne typische Veränderungen des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. **87**, 1919. — ISAAC: Schmidts Jahrbücher **310**, S. 117. 1911. GÖTZKY u. ISAAC: Zur Kenntnis der familiären hämolytischen Anämie und über die Bedeutung des konstitutionellen Momentes in ihrer Pathogenese. Fol. haematol. **17**, H. 1. 1914. — KAHN: Deutscher Kongreß für innere Medizin 1913. — KLEEBLATT: Beiträge zur Klinik und Pathogenese der Splenomegalien nebst Bemerkungen über Therapie. Arch. f. klin. Chirurg. CXII, H. 3 u. 4. Festschrift REHN. — KREHL-MARCHAND: Allgemeines Handbuch für Pathologie. — KUMPIESS: Morbus Banti und hämolytischer Ikterus nebst einigen Bemerkungen zur Ätiologie dieser Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **3**, 1914. — v. KRANNHALS: Dtsch. Arch. f. klin. Med. **81**, S. 596. 1904. LICHTWITZ: Arch. f. klin. Med. **106**. — LEPEHNE: Milz und Leber. Beiträge zur pathologischen Anatomie **64**, 1908. — LINTWAREW: Die Zerstörung der roten Blutkörperchen in der Milz und der Leber unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Virchows Archiv **206**, 1911. — MINKOWSKI: Deutscher Kongreß für innere Medizin 1900, S. 316. — MÜHSAM: Die Blutkrankheiten und ihre chirurgische Behandlung (Milzexstirpation). Dtsch. med. Wochenschr. 1914 S. 377. — NAUNYN: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **131**, S. 537. 1918 bis 1919. — NÄGELI: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 19. Aufl. — PEL: Dtsch. Arch. f. klin. Med. **106**, 1912. — SAHLI: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1914. S. 478. — RICHTER: Inaug.-Diss. Greifswald 1917. Der chronische familiäre Ikterus. — ROSENFELD: Dtsch. med. Wochenschr. XXXV. 1909. — ROTH: Dtsch. Arch. f. klin. Med. **106**, S. 139. 1912. — ROTH: Dtsch. Arch. f. klin. Med. **110**, S. 77, 1913. — HAMBURGER: Osmotischer Druck und Ionenlehre. Wiesbaden 1912. — SCHMINCKE: Über die normale und pathologische Physiologie der Milz. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 28—31.

EINE BELASTUNGSPROBE ZUR FUNKTIONSPRÜFUNG DES MAGENS.

Von

Dr. J. VÁNDORFY.

Aus der III. Mediz. Klinik der Königl. ungar. Universität in Budapest (Direktor: Prof. Baron A. v. KORANYI).

Das Prinzip der üblichen sekretorischen Funktionsprüfung des Magens besteht bekanntlich darin, daß man einen möglichst einfachen, konstanten digestiven Reiz auf die Magenschleimhaut ausübt, nach einer bestimmten Zeit den Mageninhalt aushebert und denselben in der bekannten Weise untersucht. Es wäre vom Standpunkt der sekretorischen Funktionsprüfung das richtige, die auf den Standardreiz gebildete Magensaftmenge zu bestimmen. Das ist aber aus wohlbekannten Gründen nicht möglich. Deshalb bestimmt man nicht die Menge des ausgeschiedenen Magensaftes, sondern die freie HCl- und Gesamtaciditätskonzentration des ausgeheberten Mageninhaltes und versucht daraus indirekt die sekretorische Tätigkeit des Magens zu bewerten. Die Grenzen, in welchen die Aciditätskonzentration bei einer Standardmahlzeit unter normalen Verhältnissen in dem nach einer gewissen Zeit ausgeheberten Mageninhalt sich bewegt, sind empirisch festgestellt. Von so gewonnenen Werten ausgehend ist man zu den Begriffen der „Hyperacidität", „Norm- und Hypacidität" gelangt.

Wenn man aber die gewonnenen Ergebnisse bei einem gegebenen Fall praktisch verwerten will, soll man sich dessen bewußt sein, daß die Aciditätskonzentration nicht nur von der Sekretionsintensität des Magens abhängt, sondern das Resultat von vielen, mehr oder wenig bekannten Faktoren der Magenfunktion ist.

Abgesehen davon, daß die Intensität der spezifischen Sekretion aus recht verschiedenen Ursachen kleiner oder größer sein kann, wird die Aciditätskonzentration des Mageninhaltes noch von der Motilität, der Regurgitation und der Verdünnungssekretion (im Sinne von STRAUSS) beeinflußt. Bei der üblichen Magenfunktionsprüfung ist es aber nicht immer möglich, die verschiedenen Kategorien der Hyp- und Hyperacidität voneinander zu trennen. Will man einen Überblick über die einzelnen Funktionsanomalien gewinnen, so muß ein anderer Weg benutzt werden. Das Prinzip der von uns angewandten Methode ist folgendes: Die Funktion des Magens wird nicht mit dem normalen Durchschnitt verglichen, sondern geprüft, wie groß überhaupt die Funktionsfähigkeit des Magens ist. Zu diesem Zwecke braucht man zwei bei demselben Individuum gewonnene, miteinander vergleichbare Angaben. Man übt einen kleineren und dann einen größeren, aber miteinander vergleichbaren Reiz auf den Magen aus und prüft dabei, wie der Magen auf diese Belastung reagiert.

Die Idee der Belastungsprobe zur Prüfung der sekretorischen Magenfunktion ist nicht neu. Schon RIEGEL[1]) erwähnt im Jahre 1899, daß er seine Probemahlzeit, die der von LEUBE ziemlich ähnlich ist, nicht, wie derselbe, zur motorischen, sondern zur sekretorischen Funktionsprüfung, als eine Belastungsprobe empfohlen hat. Er hebt die großen Vorzüge des Probefrühstückes von EWALD und BOAS hervor, glaubt aber, daß der mit diesem ausgeübte Reiz nicht so groß ist, um damit die Sekretionskraft des Magens zu prüfen. — Auf demselben Prinzip der sekretorischen Funktionsbelastung beruht die bekannte Methode von GLUZINSKI[2]) in einer speziellen Fragestellung.

Diese sekretorischen Belastungsproben fanden aber nicht Eingang in die allgemeine Praxis. Die ausgeübten kleineren und größeren Reize sind wegen ihrer Verschiedenheit in der Zusammensetzung, Säurebindungsvermögen usw., miteinander schwer zu vergleichen. Noch mehr erschwert ist der Vergleich und Bewertung der *Reizeffekte*. Ein Vergleich ist nur in den Fällen möglich, bei denen zwischen den zwei Reizwirkungen so großer Unterschied besteht, daß bei der einen überhaupt keine „freie HCl“ festzustellen ist.

Es mußte also erstrebt werden, miteinander vergleichbare sekretorische Reize aufzufinden. Für den kleineren digestiven Reiz schien das Probefrühstück von EWALD und BOAS am geeignetsten zu sein. Schwieriger ist die Wahl des größeren Reizes. Um eine vergleichbare Größe zu erhalten, blieb ich bei dem System des Probefrühstücks. Der Gedankengang war dabei folgender: Nach der Eingabe eines Probefrühstücks leistet der Magen in sekretorischer und motorischer Hinsicht eine gewisse Arbeit. In dem Momente der Ausheberung ist der Magen in einem gewissen (geringeren oder stärkeren) Ermüdungszustand. Wiederholt man jetzt denselben Reiz, bevor man ihm Gelegenheit gibt, sich auszuruhen, so verdoppelt man die Reizwirkung auf die sekretorischen und motorischen Magenelemente.

Die Technik war dementsprechend folgende: Ich gab am ersten Tag der Untersuchung ein Probefrühstück (400 ccm Tee und 30 g Weißbrot), das nach $^3/_4$ Stunde ausgehebert und untersucht wurde. Am anderen Tag wurde $^3/_4$ Stunde nach der Eingabe des ersten Probefrühstückes, und ohne daß dasselbe ausgehebert wurde, ein zweites Probefrühstück gegeben. Nach einer weiteren $^3/_4$ Stunde fand dann die Ausheberung statt. Nach jeder Ausheberung wusch ich den Magen mit wenig Wasser aus, um festzustellen, ob nicht in Betracht zu ziehende Mengen zurückgeblieben sind, in welchem Falle der Versuch nicht verwertet wurde.

Bei den meisten Fällen sind parallele Versuche angestellt worden, derart, daß bei demselben Patienten die einfache wie die doppelte Probefrühstückuntersuchung zweimal ausgeführt wurde. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen von SCHÜTZ[3]) u. a. konnte ich aber eine erheblichere Differenz nicht nachweisen. — Bei jedem Falle wurde auch eine Röntgenuntersuchung ausgeführt; in etwa der Hälfte der Fälle eine Sondierung auf nüchternen Magen. —

Ich habe im ausgeheberten Mageninhalt den Schichtungsquotienten von STRAUSS festgestellt, auf eventuelle abnorme Beimengungen gefahndet, die freie HCl und Gesamtacidität bestimmt immer unter denselben Bedingungen.

Ohne auf die Einzelheiten bei der Ausführung der Methode einzugehen[4]), möchte ich die Resultate der bis jetzt zur Verfügung stehenden 35 Fälle kurz zusammenfassen. — Bei dem funktionell gesunden Magen sind die Ergebnisse des einfachen und des doppelten Probefrühstücks fast die gleichen. Manchmal bekommt man bei dem Doppelprobefrühstück eine etwas größere Menge von Mageninhalt. Die Aciditätswerte differieren voneinander nur wenig und bleiben innerhalb normaler Grenzen, z. B.

Fall Nr. 25. Frau F. J., Unbestimmte Magenbeschwerden.

Probefrühstück: 110 ccm gut verdauter Mageninhalt. Sch. qu. 110/60 (Menge des festen Anteiles vom Mageninhalt nach zweistündigem Stehen), ohne abnorme Bestandteile. Freie HCl : 34, G. A. : 47.

Doppelprobefrühstück: 110 ccm, gut verdaut. Sch. qu. 110/80. Freie HCl : 31, G. A. : 48.

Auf nüchternen Magen ist kein Inhalt zu bekommen. *Röntgen*untersuchung: Ptose, Atonie; der Magen ist in $3^1/_2$ Stunden leer.

Unter den hypaciden Fällen war ein chronischer Magenkatarrh, bei dem eine organische Hyposekretion angenommen werden konnte.

Fall Nr. 12. M. M. Seit 3 Wochen Magendrücken gleich nach der Nahrungsaufnahme. Erbrechen. Appetitlosigkeit.

P.-F. : 65 ccm, mittelmäßig verdauter Mageninhalt. Sch. qu. 65/35. Viel Schleim enthaltend. Milchsäure negativ. Freie HCl : 13, G. A. : 28.

D.-P.-F: 90 ccm Mageninhalt von demselben Befund. Sch. qu. 90/40. Freie HCl : 4, G. H. : 15. *Röntgen*: Normaler Befund.

Bei dem Falle können also die restierenden spezifischen Schleimhautdrüsen der größeren Anforderung nicht mehr entsprechen. Die Hypacidität wird ausgesprochener.

Eine funktionelle Hyposekretion zeigt der folgende *Fall Nr. 2.* G. M. Zeitweise Völle in der Magengegend. Brechreiz. Selten Erbrechen.

P.-F: 75 ccm, gut verdaut, ohne abnorme Bestandteile Sch.. qu. 75/35. Freie HCl : 7, G. A. : 25.

D.-P.-F. 75 ccm von gleichem Befund. Sch. qu. 75/40. Freie HCl: 26, G. A.: 46. *Röntgen:* Normaler Befund.

Ich möchte noch von den Hyperaciditätsfällen zwei anführen:

Fall Nr. 13. S. D. Seit $^3/_4$ Jahren bohrende Schmerzen in der Magengegend, die gleich nach dem Essen auftreten und 3—4 Stunden lang bestehen. Guter Appetit. Abmagerung. Epigastrium druckempfindlich. Keine okkulte Blutung.

P.-F.: 90 ccm, gut verdaut, ohne abnorme Bestandteile. Sch. qu. 90/35. Freie HCl: 48, G. A.: 65.

D.-P.-F.: 70 ccm von gleichem Befund. Sch. qu. 70/25. Freie HCl: 78, G. A.: 92. Nüchtern ist kein Mageninhalt zu gewinnen. *Röntgen:* Anfangs schnelle, dann verzögerte Motilität; Rieder Magen; normale Peristaltik, Duodenum normal.

Hier zeigt also das Doppelprobefrühstück eine beträchtliche Hypersekretion an. Der Gegensatz dieses Falles ist

Fall Nr 3. L. Cs. Seit 3 Jahren bestehende Völle und Druckgefühl in der Magengegend gleich nach der Nahrungsaufnahme. Schlechter Appetit. Häufiges Aufstoßen.

P.-F.: 105 ccm, gut verdaut, enthält Galle. Sch. qu. 105/65. Freie HCl: 44, G. A.: 70.

D.-P.-F.: 110 ccm von demselben Befund. Sch. qu. 110/80. Freie HCl: 28, G. A.: 48.

Röntgen: Normaler Befund.

Hier entspricht also der Hyperacidität nach dem einfachen P.-F. nicht eine Hypersekretion. Nach dem größeren Reiz ist die Acidität bedeutend geringer.

Mit den erwähnten Fällen wollte ich die Ergebnisse der Methode nur kurz charakterisieren. Unter normalen Verhältnissen scheint die Aciditätskonzentration des Mageninhaltes auf der Höhe der Verdauung ziemlich beständig zu sein. Der regulatorische Mechanismus der Magenfunktion verhindert eine bedeutende Erhöhung derselben. Wenn aber dieser regulatorische Mechanismus aus irgendwelcher Ursache (und zwar bezüglich der Sekretion, Motilität, Regurgitation oder Verdünnungssekretion) gestört ist, so bleibt auch der Salzsäurespiegel des Mageninhaltes auf der Höhe der Verdauung nicht mehr beständig, sondern verändert sich in einer der Funktionsstörung entsprechenden Weise, wenn der Magen verschiedener Belastung unterworfen wird.

BEITRAG ZUR KENNTNIS DER SCHENKELHALSFRAKTUREN.

Von

Dr. FRIEDRICH BÖHRINGER.

Aus der chirurgischen Abteilung des städt. Katharinenhospitals Stuttgart.
(Leitender Arzt: Prof. Dr. STEINTHAL.)

In seiner Arbeit über die Struktur der Spongiosa hat HERMANN MEYER nachgewiesen, wie sich die Struktur des Schenkelhalses unter der Einwirkung der Belastung den Zug- und

---

[1]) RIEGEL, Zur Prüfung der sekretorischen Kraft des Magens. Münch. med. Wochenschrift 1899, Nr. 45.

[2]) GLUZINSKI, Ein Beitrag zur Frühdiagnose des Magencarcinoms. Grenzg. d. Med. u. Chirurg. Bd. X. 1902.

[3]) SCHÜTZ, Die Methoden der Untersuchung des Magens und ihre klinische Verwertung. Berlin 1911, S. 129.

[4]) Die ausführliche Besprechung der Methode, sowie die Resultate derselben werden a. a. O. später veröffentlicht.

Drucklinien angepaßt hat. Von diesem den Gesetzen der Statik unterworfenen inneren strukturellen Verhalten der Spongiosa ist auch der Verlauf der Bruchlinien bei Schenkelhalsfrakturen abhängig. Röntgenbilder solcher Brüche zeigen, daß die Bruchlinien dabei einen ganz gesetzmäßigen Verlauf haben und gewisse Stellen bevorzugen (Rubeli).

Eine solche bevorzugte Stelle befindet sich dicht unterhalb des Schenkelkopfes am Schenkelhalse. Letzterer ist an seinem inneren unteren Teil durch den aus der Compacta des Femurs hervorgehenden Adamsschen Bogen verstärkt. Die Knochenbälkchen dieses Bogens strahlen fächerförmig nach dem Schenkelkopf hin aus. Dort nun, wo sie sich zu dem feinmaschigen Spongiosanetz des Schenkelkopfes entfaltet haben, kommt es leicht zur Querfraktur, wenn der Schenkelkopf infolge einer Gewalteinwirkung von den Füßen her gegen die Hüftgelenkspfanne gestoßen wird. Bei Jugendlichen verläuft die Bruchlinie meist in der Epiphysenlinie, Fractura epiphysaria, bei älteren Individuen etwas distal davon, Fractura subcapitalis. Bei diesen Frakturform kann Einkeilung des Schenkelhalses in den Schenkelkopf sowohl mit den unteren wie mit den oberen Partien der Corticalis vorkommen.

Dies ist jedoch nicht die häufigste Art der Schenkelhalsfrakturen, sondern ihr Lieblingssitz ist weiter distal. Den elementarsten physikalischen Gesetzen entsprechend ist nämlich die Widerstandsfähigkeit eines Knochens dort besonders gefährdet, wo seine Achse eine Knickung erfahren hat. Eine solche Stelle findet sich am Oberschenkel da, wo Schenkelhals und Schenkelschaft den bekannten Schenkelhalswinkel bilden. Hier findet sich nach H. Meyer „ein großes, Zugkurven entsprechendes Plättchensystem, das von dem unter der Fovea capitalis gelegenen Teil der Gelenkfläche und aus der unteren lateralen Hälfte des Kopfes in die Dura der lateralen Seite übergeht. Mit diesem durchkreuzt sich ein anderes Plättchensystem, welches Druckkurven entspricht und auf der Höhe des kleinen Trochanters aus der Dura der medialen Seite hervorgeht und sich gegen den großen Trochanter hinzieht". Wo diese beiden Systeme sich kreuzen, ist der Knochen infolge innigerer Verflechtung der Spongiosa durch stärkere Kohärenz ausgezeichnet. Darum bricht bei Überlastung der Knochen meist ober- oder unterhalb dieser Stelle. Oberhalb fällt dann die Bruchlinie mit der Linea intertrochanterica zusammen, Fractura intertrochanterica, unterhalb geht sie quer durch die Trochantermasse zwischen den Trochanteren hindurch, Fractura diatrochanterica (Rubeli). Bei beiden Frakturen kann der Schenkelhals in die Trochantermasse eingekeilt werden.

Die Ursache dieses Bruches ist meist Fall auf den Trochanter. Ist die Gewalteinwirkung dabei besonders stark und findet gleichzeitig eine Abductionsbewegung des Femur statt, so bricht, wie Rubeli hervorhebt, der in die Trochantermasse eingetriebene Schenkelhals durch eine Art Hebelwirkung auch noch den Trochanter maior ab. Erfolgt dagegen gleichzeitig eine Adductionsbewegung, so wird der Trochanter minor abgebrochen. Vielfach geht in diesen beiden Fällen auch noch ein Stück der Crista intertrochanterica mit. Wir haben also bei dieser Frakturform, wie Hoffa hervorhebt, eine Kombination der Fractura intertrochanterica mit der Fractura diatrochanterica und infolgedessen auch zwei Bruchlinien; eine, die in der Linea intertrochanterica verläuft und eine zweite, die von jener abzweigend durch die Trochantermasse zieht und den Trochanter abgrenzt. Immer verlaufen dabei die beiden Bruchlinien ober- und unterhalb der Kreuzungsstelle jener beiden Knochenplättchensysteme. Nur bei besonders starker Gewalteinwirkung kann die ganze Trochantermasse zertrümmert werden. Auch bei diesen Formen besteht fast immer Einkeilung. Wir bezeichnen sie nach Rubeli als Fractura endotrochanterica.

Endlich kann man auf Grund ihrer klinischen Merkmale noch die Frakturen am oberen Ende der Diaphyse unmittelbar unterhalb der Trochanteren hier anreihen, Fractura subtrochanterica. Anatomisch sind sie jedoch den Schaftfrakturen zuzuordnen und stellen wie diese Biegungs- oder Rotationsbrüche dar.

Die erwähnten sechs Formen von Schenkelhalsfrakturen teilen wir unter Aufgabe der veralteten Einreihung in extra- und intracapsuläre nach Rubeli in zwei große Gruppen:

1. Eigentliche Schenkelhalsfrakturen;
2. Schenkelhalsfrakturen im weiteren Sinne.

Den Schenkelhals rechnen wir bis zur Linea bzw. Crista intertrochanterica. Daher gehören zu den eigentlichen Schenkelhalsfrakturen die Frakturen, welche oberhalb dieser Grenze gelegen sind, d. h.:

1. Fractura epiphysaria,
2. Fractura subcapitalis,
3. Fractura intertrochanterica.

Zu den Schenkelhalsfrakturen im weiteren Sinne gehören dann:

1. Fractura endotrochanterica,
2. Fractura diatrochanterica,
3. Fractura subtrochanterica.

Die von Rubeli noch erwähnten Kombinationsformen sind in den meisten Fällen identisch mit der Fractura endotrochanterica, und die isolierten Absprengungen des Trochanter maior oder minor können wir als seltene Ereignisse gleichfalls unberücksichtigt lassen. Die Fractura diatrochanterica unterscheidet sich, wie oben gezeigt wurde, von der endotrochanterica dadurch, daß bei dieser außer der zwischen den Trochanteren hindurchlaufenden Bruchlinie noch eine zweite vorhanden ist, die dem Verlaufe der Linea intertrochanterica entspricht.

Nach obiger Einteilung haben wir das Material der chirurgischen Abteilung des Katharinenhospitals aus den Jahren 1912—1922 gesichtet und 80 Schenkelhalsfrakturen gefunden. Davon betreffen 31 Männer und 49 Frauen, und zwar entfallen 32 auf den rechten und 48 auf den linken Oberschenkel.

Von den genannten 80 Fällen, deren Krankengeschichten, selbst in tabellarischer Form und weil sie ziemlich gleichmäßig sind, wir aus Raumersparnis nicht mitteilen, besitzen wir von 60 noch die Röntgenplatten. Diese zeigen:

in	1 Fall	= 1,66%	eine	Fractura	epiphysaria,
„	18 Fällen	= 30%	„	„	subcapitalis,
„	8 „	= 13,33%	„	„	intertrochanterica,
„	28 „	= 46,66%	„	„	endotrochanterica,
„	1 Fall	= 1,66%	„	„	diatrochanterica,
„	4 Fällen	= 6,66%	„	„	subtrochanterica.

Sämtliche Röntgenbilder der eigentlichen Schenkelhalsfrakturen lassen eine Verschiebung des Trochanter maior nach oben erkennen. Ferner ist der Abstand zwischen Schenkelkopf und Trochanter maior infolge Dislocatio ad longitudinem, mit der meist Einkeilung vergesellschaftet ist, verkürzt. Diese Verkürzung findet sich auch bei einer Form der Schenkelhalsfrakturen in weiterem Sinne hochgradig ausgeprägt, nämlich bei der als Fractura endotrochanterica bezeichneten Gruppe.

Die Deutung der Bruchlinie auf den Röntgenbildern, besonders bei der subcapitalis und intertrochanterica, ist nicht immer ganz einfach, da die Bruchlinie oft infolge Außenrotation des Beines in den Schatten der Trochantermasse fällt. Bei der Fractura epiphysaria verläuft sie geradlinig, entsprechend der Epiphysenlinie. Ab und zu mag noch eine Zacke der Corticalis, wie in unserem Falle, mit der Epiphyse abbrechen. Bei der Fractura subcapitalis zieht der Bruch als gezackte Linie von außen oben nach innen unten durch den Schenkelhals; oft bohrt sich dabei eine größere Zacke der oberen oder unteren Corticalis in das obere Fragment. Auch die Fractura intertrochanterica zeigt eine ziemlich gleichmäßig gestaltete, leicht gezackte Bruchlinie, entsprechend der Ansatzstelle des Schenkelhalses. Die mannigfaltigsten Formen bietet die Fractura endotrochanterica, trotzdem eine gewisse Gesetzmäßigkeit auch bei ihr nicht zu verkennen ist. So werden Trochanter maior und minor zwar abgebrochen, aber selbst nur selten zertrümmert; auch die obenerwähnte Kreuzungsstelle jener beiden Plättchensysteme bricht meist als geschlossenes Ganzes heraus oder bleibt mit dem Trochanter maior in Verbindung. Bei unserem Material von 28 Fractura endotrochantericae findet sich in 14 Fällen eine Absprengung

Fractura	Bruchstelle	Spinamalleolen-abstand	Trochanter-malleolenabstand	Stand des Trochanter maior	Verhalten der Trochanterspitze bei Rotation	Besonderes
Epiphysaria . . .	Epiphysenlinie	verkürzt	normal	über der Roser-Nélaton-Linie	Spitze geht mit	jugendliches Alter
Subcapitalis . . .	zwischen Epiphysenlinie und Linea intertrochanterica	verkürzt	normal	über der R.-N.-Linie	Spitze geht mit	Druckschmerz in d. Leistenbeuge
Intertrochanterica	Linea intertrochanterica	verkürzt	normal	über der R.-N.-Linie	Spitze geht mit	Druckschmerz hinten innen von der Trochantermasse
Endotrochanterica	mindest. 2 Bruchlinien: 1. Linea intertrochant. 2. Trochanterabsprengung	verkürzt	verkürzt	in der R.-N.-Linie	Spitze geht nicht mit	Trochantermasse verbreitert
Diatrochanterica .	zwischen beiden Trochanteren	verkürzt	verkürzt	in der R.-N.-Linie	Spitze geht nicht mit	Kante des nach vorne oben verschobenen unt. Fragments zuweilen fühlbar
Subtrochanterica	oberes Diaphysenende	verkürzt	verkürzt	in der R.-N.-Linie	Spitze geht nicht mit	unteres Ende des in Flexion gehaltenen oberen Fragments zuweilen fühlbar

des Trochanter maior, zweimal Abbruch des Trochanter minor, und in 11 Fällen sind beide Trochanteren abgesprengt. In einem Falle liegt völlige Zertrümmerung der Trochantermasse vor. Unser einer Fall von Fractura diatrochanterica zeigt eine leicht gezackte Bruchlinie, die von oben außen nach unten innen verläuft. Von unsern Fractura subtrochantericae sind 2 Querbrüche und 2 Schrägbrüche.

Den beschriebenen Röntgenbefunden entsprechen auch die klinischen Symptome. Die Verschiebung des Trochanter maior nach oben bei den eigentlichen Schenkelhalsfrakturen offenbart sich durch Hochstand des Trochanters oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie und durch Verkürzung des Spinamalleolar-Abstandes bei normalem Trochantermalleolar-Abstand. Dagegen ist bei den Schenkelhalsfrakturen in weiterem Sinne auch der Trochantermalleolen-Abstand verkürzt, während der Trochanter in der Roser-Nélatonschen Linie liegt. So ist die Unterscheidung zwischen eigentlichen Schenkelhalsfrakturen und Schenkelhalsfrakturen in weiterem Sinne bei nicht zu starker Weichteilschwellung und noch meßbarer Verkürzung relativ einfach. Schwieriger ist es, klinisch den genauen Sitz der Bruchstelle zu ermitteln, um den Bruch in eine der obengenannten Unterabteilungen einzureihen. Da hilft bei den eigentlichen Schenkelhalsfrakturen, wenn sie nicht eingekeilt sind, meist das Verhalten des Trochanter maior bei Rotationsbewegungen. Je näher der Bruch der Trochantermasse sitzt, desto kürzer ist der Radius des Kreises, den die Trochanterspitze bei der Rotation beschreibt, desto kürzer also auch der Bogen, den die Trochanterspitze dabei zurücklegt. Bei eingekeilten eigentlichen Schenkelhalsfrakturen muß der Sitz des Druckschmerzes in der Leistenbeuge den Sitz der Bruchstelle ermitteln helfen. Je mehr sich der Druckschmerz der Mitte des Leistenbandes nähert, desto näher liegt die Frakturstelle dem Schenkelkopf. Bei der Fract. intertrochanterica ist nach De Quervain die Gegend hinten innen an der Trochantermasse ausgesprochen druckempfindlich. Die Fractura endotrochanterica ist durch Verbreiterung des Trochanterwulstes und große Druckempfindlichkeit desselben ausgezeichnet. Bei der Fractura diatrochanterica kann man nach Kocher zuweilen die scharfe Kante des nach vorn oben verschobenen unteren Fragments durchfühlen, während sich bei der subtrochanteren Querfraktur das untere Ende des durch den Ileopsoas in Flexion gehaltenen oberen Fragments manchmal durchfühlen läßt (De Quervain).

Gemeinsam ist fast allen Schenkelhalsfrakturen neben der Verkürzung die durch die Schwere des Fußes bedingte Außenrotation, sowie die Adduktion, die im Entstehungsmechanismus der Fraktur ihre Ursache hat. Innenrotation ist selten, wir haben sie nur in zwei Fällen gesehen. Eingekeilte Frakturen sind an dem geringen Frakturschmerz und der noch einigermaßen erhaltenen Funktion zu erkennen.

Die klinischen Symptome der beschriebenen Frakturformen finden sich in übersichtlicher Anordnung in obenstehender Tabelle. Trotzdem wird es in vielen Fällen unmöglich sein, ohne Röntgenbild den genauen Sitz einer Schenkelhalsfraktur zu ermitteln. Nur das Verhalten des Trochanter maior bei Rotationsbewegungen des Femur gestattet, wenn keine Einkeilung besteht, mit ziemlicher Sicherheit die Unterscheidung, ob die Bruchstelle ober- oder unterhalb der Trochantermasse liegt. Liegt sie oberhalb, so dreht sich beim Rotieren die Trochanterspitze mit, liegt sie unterhalb, so geht diese nicht mit.

Was die Behandlung anlangt, so wird unterschieden zwischen der Fract. subcapitalis und den weiter distal gelegenen Frakturen. Für die erstgenannte Frakturform stehen konservative und operative Behandlung einander gegenüber. Dicht unterhalb des Schenkelkopfes findet sich nämlich nach den Untersuchungen Langs eine gefäßarme Zone. Infolgedessen erfolgt nur selten Konsolidierung, wenn die Bruchlinie in diese Zone fällt. Daher empfiehlt schon Kocher frühzeitige Operation und verwirft es, abzuwarten, ob nicht doch noch spontane Heilung eintritt, da inzwischen die Muskulatur atrophisch wird. Der Schenkelkopf wird entweder ganz entfernt und das obere Halsende in einen neuen Kopf umgewandelt oder es wird bei Schwund des Schenkelhalses infolge Altersatrophie und bei schlechtem Allgemeinzustande Nagelung oder Bolzung vorgenommen. Dazu empfehlen Langenbeck, König und Trendelenburg Stahlschrauben oder Elfenbeinstifte; Hoffa hat eine vergoldete Schraube benutzt. Noordenbos hat gute Erfolge mittels Transplantation eines Stücks der Fibula samt Periost gesehen. Davison empfiehlt dies ohne Periost. Albee hat ein dem Kamm der Beckenschaufel entnommenes Stück zur Bolzung verwendet. All diesen Methoden wird jedoch vorgeworfen, daß auch bei Einheilung des Transplantats oder des Bolzens die Gefahr besteht, daß infolge Schwundes des transplantierten Stückes oder Atrophie von Schenkelkopf und -hals doch wieder eine Pseudarthrose auftritt. Auch wir haben bei zwei operativ angegangenen Fällen keinen guten Erfolg gesehen. Bei dem einen Patienten mußte der in Schenkelhals und Schenkelkopf eingetriebene Fibulabolzen wegen anhaltender Eiterung wieder entfernt werden, und der andere Patient, bei dem eine Nagelung vorgenommen worden war, ging an Sepsis zugrunde. Die Entstehungsursache dieser Sepsis ist aus dem Krankenblatt nicht mehr zu ersehen. Da aber, wie schon oben erwähnt, auch ohne solche Zwischenfälle der Dauererfolg der Operation immer fraglich ist, so möchten wir mit Fromme und Wagner eher einer konservativen Behandlung das Wort reden, wie sie für die übrigen Schenkelhalsfrakturen wohl einstimmig angenommen ist.

Was nun die konservative Behandlungsmethode betrifft, so stellt sich uns dabei eine andere Frage entgegen: Soll eine etwa vorhandene Einkeilung gelöst werden oder nicht? Hoffa, wie auch Bardenheuer, verlangt, daß jede, auch eingekeilte Schenkelhalsfraktur von vornherein redressiert werde.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Er schreckt dabei vor einer Lösung der Fragmente nicht zurück. Demgegenüber steht **ANSCHÜTZ** mit der Forderung: Einkeilung darf nicht gelöst werden. Auch wir möchten die Lösung der Einkeilung nach Möglichkeit vermeiden und halten sie nur für angezeigt bei funktionell vollkommen unbrauchbarer Stellung.

Zur Fixierung der Fragmente wird fast allgemein (**FROMME**, **MCGLANNAN**, **SANTI** und **AIGROT**) der **BARDENHEUER**sche Extensionsverband verwendet. Andere (**ANSCHÜTZ**, **KAPPIS**, **JUDET**, **LANCE**) empfehlen den Gipsverband, *doch erscheint uns der Streckverband*, der auch gestattet, die meist hochbetagten Patienten in ihrem Bett aufzusetzen, *zweckmäßiger*. **EGGERS** vermeidet die sonst alten Leuten bei Gipsverbänden drohende Gefahr der hypostatischen Pneumonie und des Decubitus durch Gehgipsverbände. Hinsichtlich der Stellung, in der die Fragmente fixiert werden sollen, besteht Einigkeit, indem allgemein Abductionsstellung verlangt wird, wobei **MCGLANNAN** auch das zweite Bein in Abductionsstellung bringt. **JUDET** verbindet mit der Abduction eine Flexion des Oberschenkels um 90°. Von unseren 80 Fällen wurden 63 mit Extension behandelt; bei 13 Fällen, bei denen nur eine geringe Dislokation vorlag, begnügten wir uns mit guter Lagerung des gebrochenen Beines zwischen Sandsäcken. Nur 4 Fälle, darunter die beiden oben schon erwähnten operativ angegriffenen, wurden mit Gipsverbänden behandelt.

Die Heilerfolge waren im Hinblick auf das Alter der Patienten — dasselbe betrug im Durchschnitt bei den Männern 58 Jahre, bei den Frauen 65 Jahre — befriedigend. Die meisten Patienten verließen das Krankenhaus mit geringer Verkürzung des Beines an zwei Stöcken gehend. Bei vielen trat sicher noch weitere Besserung ein. Näheres über das weitere Schicksal unserer Patienten zu ermitteln, war leider aus äußeren Gründen unmöglich. Elf Patienten, darunter sind auch die beiden Operierten, starben an interkurrenten Krankheiten oder an Altersschwäche.

Zusammenfassend kommen wir zu folgendem Ergebnis unserer Untersuchung:

1. Der Verlauf der Bruchlinien bei Schenkelhalsfrakturen unterliegt einer durch die Struktur des Schenkelknochens bedingten Gesetzmäßigkeit.

2. Die Fractura endotrochanterica ist, wie schon **RUBELI** gezeigt hat, bei weitem die häufigste Art der Schenkelhalsfraktur.

3. Klinisch läßt sich der genaue Sitz einer Schenkelhalsfraktur nicht immer mit Sicherheit feststellen. Genaue Auskunft gibt da nur das Röntgenbild.

4. Bei allen Schenkelhalsfrakturen, auch bei der subcapitalis, ist einige Zeit abzuwarten, ob nicht spontane Heilung eintritt. Nur wo diese längere Zeit ausbleibt, kann die Operation in Erwägung gezogen werden.

5. Der zweckmäßigste Verband bei Schenkelhalsfrakturen ist der **BARDENHEUER**sche Streckverband.

6. Einkeilung soll nach Möglichkeit nicht gelöst werden.

Literatur: **HERMANN MEYER**, Die Architektur der Spongiosa. Arch. f. Anat. u. Physiol. usw. von Reichert und Dubois 1867, zit. nach Rauber-Kopsch. Lehrb. d. Anat. Bd. II, 186. — **HEKTOR RUBELI**, Arch. f. klin. Chir. **115**. 388. — **TH. KOCHER**, Beiträge zur Kenntnis einiger praktisch wichtiger Frakturformen. Mitt. a. d. Klin. u. med. Instit. d. Schweiz 1896, zit. nach Zentralbl. f. Chirurg. 1896, Nr. 23. — **HOFFA**, **v. BRUNN**, Handbuch der praktischen Chirurgie. v. **BRUNS**, **GARRÉ**, **KÜTTNER**, **5**. IV. Aufl. — **DE QUERVAIN**, Spez. chirurg. Diagnostik 1920, S. 721. — **A. LANG**, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **135**, Hf. 2 u. 3. Febr. 1916. — **NOORDENBOS**, Zit. nach Zentralbl. f. Chirurg. 1917, S. 340. — **DAVISON**, Zit. nach Zentralbl. f. Chirurg. 1916, S. 132. — **ALBEE**, Zit. nach Zentralbl. f. Chirurg. 1915, S. 766. — **FROMME**, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 40, **48**, XII. Tagung der Ver. nordwestdeutscher Chirurgen. — **WAGNER**, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 40, **48**. XII. Tagung der Ver. nordwestdeutscher Chirurgen. — **ROTH**, Zentralbl. f. Chirurg. **48**, Nr. 40. XII. Tagung der Ver. nordwestdeutscher Chirurgen. — **ANSCHÜTZ**, Zentralbl. f. Chirurg. **48**, Nr. 40. XII. Tagung der Ver. nordwestdeutscher Chirurgen. — **W. MÜLLER**, Zentralbl. f. Chirurg. **48**, Nr. 40. XII. Tagung der Ver. nordwestdeutscher Chirurgen. — **MCGLANNAN**, Zit. nach Zentralbl. f. Chirurgie. 1916. — **SANTI** u. **AIGROT**, Zentralbl. f. Chirurgie. 1921. — **KAPPIS**, Zentralbl. f. Chirurg. **48**, Nr. 40. — **EGGERS**, Zentralbl. f. Chirurg. **48**, Nr. 40. — H. **INDEL**, Bull. de d'acad. de med. **85**, 63. 1921. — **DUJARIN**, Presse méd. 1921, Nr. 43, Mai 28. — **COPE**, Zentralbl. f. Chirurg. 1911. — **DREHMANN**, Zentralbl. f. Chirurg. 1914. — **ROTH**, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. VI. Bd. — **POHRT**, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **92**. Festschrift Hamburg-Eppendorf 1914, S. 675.

DIE BEHANDLUNG DES LUPUS ERYTHEMATODES MIT KRYSOLGAN.

Von

Dr. med. HANS MARTENSTEIN,
Assistenzarzt der Klinik.

Aus der Dermatologischen Universitätsklinik zu Breslau.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. JADASSOHN.)

Der Lupus erythematodes ist für den dermatologischen Therapeuten kein dankbares Gebiet. Obwohl eine Reihe von Methoden bekannt ist, mit denen man mehr oder minder oft gute Erfolge erzielt hat, ist man bei Beginn der Behandlung mit einer der jetzt üblichen Methoden bei jedem neuen Fall von L. e. in vollkommener Ungewißheit über den zu erwartenden Erfolg. Auf die gleiche Therapie heilt der eine Fall vollkommen ab, der andere bleibt refraktär bzw. verschlimmert sich. **KIENDL**1) hat 1920 in einer Arbeit die Behandlungsmethoden des L. e. zusammengestellt und betont ihre Unzulänglichkeit. Unter anderem führt er an, daß an der *Münchner* Universitäts-Hautklinik der L. e. mit einer Kombination von Ponndorf und Krysolgan behandelt wird. Leider gibt er nichts über die erzielten Erfolge an. ***Krysolgan*** (Höchster Farbwerke) und seine Vorläufer *Aurum Kalium cyanatum* und *Aurocantan* (Goldkantharidin) sind bekanntlich Goldverbindungen, die von **BRUCK**, **FELDT** und **SPIESS**2) als spezifisch wirksam zur Behandlung der Tuberkulose angegeben worden sind.

Es liegt außerhalb des Rahmens dieser Arbeit auf die aus den verschiedenen Gebieten ***berichteten Erfolge mit diesen Präparaten***, vor allem mit dem Krysolgan, einzugehen. In der Dermatologie haben die Resultate, die man bei der Behandlung der Haut- und Schleimhauttuberkulose erzielt hat, den auf sie gesetzten Erwartungen nicht entsprochen, obwohl man auch nach meinen Erfahrungen zugeben muß, daß eine günstige Beeinflussung des Schleimhautlupus in einer Reihe von Fällen eintritt. Eine systematische Behandlung des L. e. mit Goldpräparaten ist meines Wissens noch nicht vorgenommen worden; wenigstens sind entsprechende Berichte über damit erzielte Erfolge in der Literatur nicht zu finden. Aus ihr konnte ich folgende wenige Fälle sammeln; es handelt sich augenscheinlich um solche, die anderen Versuchsreihen vereinzelt angeschlossen waren:

Fall 1 und 2 [**RUETE**3)]. 1. L. er. discoid. 10 Injektionen mit ***Aur. Kal. cyan.*** zweimal wöchentlich 0,02, dann 0,05. Lupus eryth. unbeeinflußt.

2. L. er. ac. ***Aur. Kal. cyan.*** 0,03, nach 9 Tagen 0,05, nach 4 Tagen 0,05, nach 4 Tagen 0,04 (Temp. 39,8), dann 3 mal 0,02 (7 Injektionen). Pat. geheilt, bleibt rezidivfrei.

Fall 3 [**KOHRS**4)]. L. er. der Nase, rechten Wange, beider Ohren. Mit wechselndem Erfolg behandelt. Alle 8 Tage intravenöse Injektionen mit ***Krysolgan*** 0,2. Nach der 6. Injektion ***Stomatitis***. Kur ausgesetzt, Stomatitis in 3 Wochen abgeklungen. Noch zweimal 0,2 Krysolgan in 8 tägigem Zwischenraum. Wieder Stomatitis. Urin norm.: Nach 3 Wochen Stomatitis abgeheilt. L. e. glatt abgeheilt.

Fall 4 [**SAINZ DE AJA**5)]. L. er. des Gesichts, besteht 5 Jahre. Lokal: Resorcin 5%. Intravenös 8 Injektionen mit ***Aur. Kal. cyan.*** 0,01—0,02 (Gesamtdosis 0,15) in Pausen von 2—3 Tagen. Nach der achten Injektion Fieber, papulo-vesiculöses Exanthem, Ödem der Lider und Lippen. Starke Herdreaktion. Nach 4 Wochen Exanthem abgeklungen. L. e. gebessert.

Fall 5 (**BROCK**6)]. L. e. mit ***Krysolgan*** behandelt, zeigt zentrale Abheilung. Die peripheren Ränder sind noch stark hyperkeratotisch.

Daneben mag noch der eine oder andere Fall mitgeteilt worden sein, der mir entgangen ist.

Ich habe an unserer Klinik seit einiger Zeit jeden zur Behandlung kommenden L. e. systematisch mit intravenösen Krysolganinjektionen behandelt und kann über den bei 42

Fällen erzielten Erfolg berichten. (Eine vorläufige Mitteilung darüber wurde von mir im Januar 1922 in der Sitzung der Schles. Dermatol. Gesellschaft gemacht7)). Aus bekannten Gründen muß ich mich auf eine zusammenfassende Darstellung beschränken.

Statistik. Auffallend ist, daß im letzten halben bis dreiviertel Jahr die Zahl der an unserer Klinik zur Behandlung kommenden Fälle von L. e. sehr stark zugenommen hat, während in den vorigen Jahren nur recht wenige Fälle zur Beobachtung kamen. Von den 42 behandelten Fällen waren 5 *Männer* = 12%, 36 *Frauen* = 85,5% und 1 *Kind* (unter 15 Jahren) weiblichen Geschlechts. Sonst waren alle Lebensalter vertreten. Vom *Lande*, einschließlich der Städte bis 5000 Einwohner, stammten 28 = $66^{2}/_{3}\%$, aus der *Stadt* 14 = $33^{1}/_{3}\%$.

Klinik. Fast bei allen Kranken handelte es sich um die *chronische Form* (38), bei 4 bestand das Bild des *Erythème centrifuge*. Lokalisiert waren die Krankheitsherde an den bekannten Prädilektionsstellen des Gesichtes, daneben 6 mal am *behaarten Kopf* und 7 mal an den *Händen*. L. e. der *Lippen* wurde bei 6 Kranken = 14,5% beobachtet, und zwar niemals an der eigentlichen Schleimhaut der Mundhöhle, sondern immer am *Übergang des äußeren Lippenrotes auf die Schleimhaut.* Man sieht meist an der Unterlippe, aber nicht selten auch an der Oberlippe, entlang der genannten Grenze, einen wenige Millimeter breiten verschieden gefärbten, manchmal etwas schuppigen Streifen, von dem aus feine weißliche Linien nach hinten ziehen. In 7 Fällen hatten die Kranken neben dem L. e., eine *tuberkulöse Affektion* = 16,5%, nämlich in 4 eine indurative oder floride Spitzenaffektion und in 3 tuberkulöse Lymphome. Die *cutanen Tuberkulinreaktionen* (Pirquet rein und Intradermo 1 : 5000) waren in 36 Fällen positiv, davon 27 mal sehr stark, in 6 Fällen negativ.

Technik: Es fand keinerlei lokale Behandlung statt. Das *Auflösen* und die *intravenöse Injektion* des Krysolgans lehnen sich so eng an die gleichen Vorgänge beim Salvarsan an, daß ein weiteres Eingehen hierauf überflüssig ist. Vor jeder Injektion ist der *Urin* auf Eiweiß zu untersuchen und genauestens danach zu fragen und darauf zu achten, ob die vorhergehende Injektion keinerlei unangenehme Nebenerscheinungen (s. unten) verursacht hat. Auf gute *Mundpflege* während und nach der Kur ist zu achten.

Dosierung. Etwa bei der ersten Hälfte der Fälle wurde die gleiche Dosierung angewandt wie bei der Behandlung des Lupus vulgaris der Schleimhaut. Anfangsdosis 0,05, dann 0,2 eventuell 0,3, zwei Injektionen in einer Woche. Gesamtdosis: Durchschnittlich 1,5 g. Diese wurde auch dann verabfolgt, wenn vorher eine klinische Heilung festzustellen war. War eine zweite oder dritte Kur notwendig, so wurde sie nach 8 Wochen Pause in gleicher Stärke vorgenommen. Die bei dieser Dosierung sehr zahlreich auftretenden Nebenerscheinungen, auf die weiter unten näher eingegangen werden soll, veranlaßten mich zu einer Änderung. Ich beginne jetzt mit 0,025, bei kräftigen Individuen mit 0,05 und bleibe bei der Anfangsdosis, die in *achttägigen* Zwischenräumen gegeben wird, solange ein deutlicher Heilungseffekt auf die Krankheitsherde festzustellen ist. Erst wenn dies nicht mehr der Fall ist, wird die Einzeldosis gesteigert, aber *niemals höher* als auf 0,1. Sobald klinisch eine Heilung zu konstatieren ist, wird die Kur abgesetzt. Die zur Erreichung dieses Zieles notwendige *Gesamtdosis* ist sehr verschieden; meist bleibt sie unter 1,0 g, kann aber bis 1,5—1,7 g betragen. In den weitaus meisten Fällen, in denen Krysolgan einen günstigen Einfluß ausübt, genügt eine Kur, nur in wenigen führen erst 2 bis 3 zum Ziel. Man kann damit rechnen, daß, wenn durch die erste Kur eine auffallende Besserung, bzw. Heilung nicht erreicht wird, auch weitere Kuren ohne nennenswerten Erfolg bleiben. Beim Erythème centrifuge und bei frischen succulenten L.-e.-Eruptionen ist besonders vorsichtig zu dosieren, da sie am stärksten reagieren.

Reaktion und Heilungsverlauf. Eine *Allgemeinreaktion* wurde nur in den Fällen beobachtet, bei denen auch sonst störende Nebenwirkungen auftraten. Verhältnismäßig häufig sind *Herdreaktionen.* Ich konnte sie in 14 Fällen = $33^{1}/_{3}\%$ beobachten. Sie wären aber wahrscheinlich noch häufiger festzustellen, wenn man Gelegenheit hätte alle Patienten täglich zu sehen. Die Herdreaktion kann nach jeder Dosis erfolgen. Sie wurde meist nach der ersten oder zweiten Einspritzung gesehen, ganz ausnahmsweise erst nach mehreren. Während sie bei vielen Kranken nur ein- bis zweimal zu beobachten ist, zeigen sie andere nach jeder Injektion, oder sie hält über längere Zeit an. Sie manifestiert sich 24 Stunden nach der Einspritzung als *lebhaftere Rötung* des Krankheitsherdes, besonders an den Randpartien, die einen mehrere Millimeter breiten erythematösen Saum zeigen können, mit mehr oder minder starker *Schwellung* des Herdes. Bisher klinisch nicht als erkrankt anzusprechende Stellen können manifest werden. In einem Fall war die Herdreaktion so stark, daß eine oberflächliche Ulceration eintrat.

Da eine lokale Behandlung nicht stattfand, war der *Heilungsverlauf* gut zu verfolgen. *Zuerst* macht sich eine Lockerung der *hyperkeratotischen Auflagerungen* bemerkbar, die langsam zu deren restloser Abstoßung führt, dann blaßt der Herd allmählich ab. Beide Prozesse finden im *Zentrum* der Herde rascher (intensiver?) statt. Die Randpartien zeigen am längsten eine leichte Hyperkeratose und Rötung. Diese werden bei der Heilung so gut wie immer von einem mehr oder weniger stark pigmentierten Saum abgelöst. Nicht allzuhäufig bleibt eine *Pigmentation* im ganzen Bezirk des ursprünglichen Herdes zurück. Sie verschwindet nach einigen Wochen bis Monaten ohne jede weitere Behandlung. Die bei der Heilung entstehende Narbenbildung scheint mir bei der Krysolganbehandlung seltener bzw. geringer und kosmetisch schöner als bei anderen Methoden zu sein, da die Einsenkung und Depigmentierung nicht so ausgeprägt sind.

Erfolg. Bei den 42 behandelten Fällen wurde eine klinische *Heilung* in 28 Fällen = 66,5%, eine an Heilung grenzende *Besserung* in 6 = 14,5% erzielt. Wenig günstig oder gar nicht beeinflußt blieben 4 = 9,5%; 4 weitere = 9,5% wurden infolge der Krysolganbehandlung in ihrem Zustand *verschlimmert.*

Die durch das Krysolgan hervorgerufenen Verschlimmerungen sind wohl auf eine Überdosierung zurückzuführen. Dies ergab sich besonders deutlich aus zwei meiner Beobachtungen. Bei beiden war nach mehreren Injektionen eine Besserung festzustellen, die fast einer Heilung entsprach (Erythem und Hyperkeratose nur noch angedeutet). Durch die trotzdem fortgesetzte Behandlung wurde eine starke Herdreaktion mit weiterer Ausbreitung der Krankheit verursacht. Nach einiger Zeit wurden diese beiden Fälle wieder mit ganz vorsichtigen Dosen Krysolgan behandelt; es konnte jedoch dadurch keine wesentliche Änderung herbeigeführt werden. Die Zahl der Mißerfolge, soweit sie auf durch Krysolgan verursachten Verschlimmerungen des Krankheitsbildes beruhen, wird sich in Zukunft hoffentlich einschränken lassen. Ob es sich bei den geheilten Fällen um Dauererfolge handelt, läßt sich zur Zeit natürlich noch nicht sagen. Die Heilung liegt bei den meisten erst einige Monate zurück; die am längsten in Beobachtung stehenden Kranken sind 7—9 Monate rezidivfrei (8 Fälle).

Rezidive. Bei 5 Patienten trat ein Rezidiv auf, und zwar nach je 1, 2, 5, 6 und 8 Monaten. Mit einer einzigen Ausnahme befanden sich die neuen Eruptionen an den gleichen Stellen wie früher. Ein Fall (nur einer!) entzog sich der Beobachtung, bei den anderen 4 verschwanden die neuen Eruptionen ziemlich rasch, und zwar zweimal nach kurzer Krysolgan-, zweimal ohne Behandlung.

Nebenerscheinungen. Es ist aus der *Tuberkulose*-Literatur8),9),10),11) bekannt, daß bei der intravenösen Krysolganbehandlung nicht allzu selten unangenehme Begleiterscheinungen auftreten. Als solche sind bisher *Allgemeinexantheme* und *Stomatitiden* beschrieben. Früher kam es bei der Anwendung von *Aurum Kalium cyan.* zu schweren Blutveränderungen [1 Exitus9)]. Beim *Aurokantan* sahen SPIESS und andere Ikterus9).

Wenn ich die von mir mit gleichen Dosen behandelten Fälle von L. e. und Lupus vulgaris miteinander vergleiche, so ergibt sich, daß die Zahl der nicht erwünschten Begleiterscheinungen bei den ersteren um ein Vielfaches größer ist. Bei fast 90 mit Krysolgan behandelten *Schleimhauttuberkulosen* sah ich nur in 2 Fällen ein Krysolganexanthem. Bei den eingangs aus der Literatur angeführten 5 L. e.-Fällen zeigen 2 ein Exanthem, bzw. eine Stomatitis. Bei meinem L.-e.-Material traten 14 mal ($33^{1}/_{3}\%$) Nebenerscheinungen auf, und zwar 12 mal (= 28,5%) ein *Exanthem.*

Fast immer beginnt dieses an den Streckseiten der Unterarme mit, vor allem an den Follikeln lokalisierten, roten Stippchen, wird dann maculo-papulös, umgreift manschettenförmig die distale Hälfte der Unterarme, kann schließlich den ganzen Körper überziehen — die Streckseiten bevorzugend, die Ellbeugen und Kniekehlen freilassend. Soweit es beobachtet werden konnte, war das Auftreten des Exanthems von *Temperatursteigerungen* (37,5 bis 39°) begleitet, ebenso von einer *Eosinophilie* des Blutes (in 8 Fällen 5—19% Eosinophilie). Neben dem Exanthem bestand eine ulceröse *Stomatitis* in 5 Fällen = 12%. Im Gegensatz zu anderen

Autoren habe ich eine Stomatitis ohne Exanthem nie beobachtet. Bei 2 Exanthemfällen trat außerdem eine *Enteritis* ein. Da das Krysolgan beim Auftreten dieser Nebenwirkungen sofort abgesetzt wurde, klangen diese unter symptomatischer Behandlung ohne weitere Folgen ziemlich rasch ab. Zur Beobachtung gelangten ferner *Ödeme* an Händen und Füßen (3 Fälle), *Urticaria* (2 Fälle), *Gelenk-* bzw. *Gliederschmerzen* (2 Fälle), *Magenbeschwerden* (1 Fall), *Herpes zoster* (1 Fall), entweder für sich allein oder mit einem Exanthem oder miteinander kombiniert. In einem Fall kam es 10 Wochen nach Beendigung der Kur (Gesamtdosis 0,7 g, abgebrochen infolge Exanthems + Stomatitis) zu einem *Ikterus*, der lange Wochen anhielt. Für die Annahme eines katarrhalischen Ikterus fanden sich keine Anhaltspunkte. Leider war eine gründliche Unteruchung aus äußeren Gründen nicht möglich. Abgesehen von Exanthem und Stomatitis sind die anderen Symptome nicht ohne weiteres dem Krysolgan zur Last zu legen, da die Zahlen zu klein sind. Es sind aber, wie leicht ersichtlich, ganz ähnliche Nebenerscheinungen wie beim Salvarsan, und diese weitgehende Analogie stützt die Ansicht, daß das Krysolgan die Ursache auch für die selteneren Nebenwirkungen abgibt.

Besonders interessant war ein Exanthem bei einer Patientin, die bei den 42 Fällen nicht mitgerechnet ist (sie wurde nicht weiter behandelt). Sie erhielt 0,05 Krysolgan intravenös; am nächsten Tage sehr starke und sehr lange anhaltende Herdreaktion. Fast gleichzeitig ein Exanthem am ganzen Körper (ohne Stomatitis) unter starkem Juckreiz. Während das Exanthem am übrigen Körper nach einiger Zeit abklang, blieb es an beiden Handrücken, rings um beide Handgelenke und manschettenförmig an der distalen Hälfte beider Unterarme mindestens 4 Monate lang unter starkem Juckreiz bestehen. Ich fand nach Ablauf dieser Zeit an den angegebenen Stellen ein kleinfleckiges bis knötchenförmiges Exanthem, das an einzelnen Stellen, besonders am Handgelenk und den Daumenballen, deutlich lichenifiziert erschien (2% Eosinophile im Blut). Ob es sich dabei um ein *stabilisiertes* und *lokalisiertes Exanthem* oder um einen provozierten atypischen L. e. gehandelt hat, muß dahingestellt bleiben.

Das Auftreten der Nebenerscheinungen hängt einerseits von der Empfindlichkeit des betreffenden Kranken ab; denn sie sind nach den verschiedenen Dosen (von 0,05—1,3 g) aufgetreten; nur ein einziges Mal am Ende der 2. Kur, sonst immer in der ersten. Daneben ist aber natürlich auch die Dosis von Bedeutung, vielleicht auch die Operationsnummer. Seitdem ich geringere Dosen in größeren Abständen gebe, ist die Zahl der Nebenerscheinungen stark zurückgegangen, aber sie waren nicht ganz zu vermeiden (ebenfalls wie beim Salvarsan!).

Das Krysolgan scheint lange nachzuwirken; anders läßt sich die erhebliche Besserung bzw. restlose Heilung nach Beendigung bzw. Abbruch der Kur bei Nebenerscheinungen kaum deuten. Um diese Wirkung zu unterstützen, habe ich in einer Reihe von Fällen (9) *lokal eine 10proz. Krysolgan-Vaseline* angewandt.

Der Inhalt einer Ampulle, etwa 0,3, wurde mit reiner Vaseline verrieben. Die Krysolgansalbe wurde dünn aufgestrichen, mit Guttapercha überdeckt und je 2 Tage belassen. Der Gedanke lag nahe, eine Salbengrundlage zu wählen und ihr Medikamente zuzusetzen, die bei der Behandlung unterstützend wirken können, z. B. Salicylsäure. Nach Mitteilung der Höchster Farbwerke ist aber das Krysolgan gegen andere Chemikalien sehr empfindlich; deshalb blieb es bei der zuerst von uns angewandten Salbenform.

Es ist schwer, den durch die 10proz. Krysolganvaseline erzielten Effekt zu beurteilen, da alle Fälle noch unter der Nachwirkung der intravenösen Krysolganzuführung standen. Vergleiche mit anderen, nicht lokal mit Krysolgan behandelten Herden lassen aber eine günstige Wirkung annehmen.

Das Krysolgan ist als ein *spezifisches Mittel* besonders gegen Schleimhauttuberkulose empfohlen worden. Wie skeptisch man sich auch gegenüber seinen Erfolgen auf diesem Gebiet verhalten möge, es ist auch nach meinen Erfahrungen nicht zweifelhaft, daß es bei Lupus der Schleimhaut eine gewisse, wenn auch oft nur vorübergehende Wirkung entfaltet, welche auffallenderweise beim Lupus der Haut in unseren Fällen immer ausgeblieben ist.

In dieser Beziehung besteht eine gewisse Analogie mit der Arsenwirkung beim Lichen ruber planus, nur daß hier umgekehrt die Hauteffloreszenzen meist günstig, die der Schleimhaut meist nicht reagieren. Es handelt sich hier um ein biologisch und therapeutisch sehr interessantes Phänomen. Beim Lichen ruber planus sowohl wie beim Lupus vulgaris sind Ätiologie und Anatomie der Efflorescenzen an Haut und Schleimhaut, soweit wir wissen, ganz gleich. So kann also „nur der Standort, d. h. allgemein gesagt, die biochemische Beschaffenheit des Gewebes, auf dem die Efflorescenzen sich entwickeln, die Ursache dieser auffallenden therapeutischen Differenz sein"[11]). Beim Lupus vulgaris könnte man zur Erklärung der besseren Wirkung des Krysolgans auf die Schleimhaut an deren bessere Durchblutung denken. Beim Lichen planus ist aber gerade die Schleimhaut resistenter.

Die Frage, ob das Krysolgan ein sogenanntes „Spezificum" gegen L. e. ist, möchte ich nicht entscheiden. Die häufige lokale Reaktion (vgl. Salvarsan und Hg bei Lues, Arsen bei Lichen ruber planus und planen Warzen usw.), scheint gewiß zunächst in diesem Sinne zu sprechen. Aber wir müssen doch auch an die lokale Jodkalireaktion bei tuberöser Lepra denken, bei der von spezifischer Heilwirkung keine Rede ist. Nicht berührt wird die Frage der Spezifität meines Erachtens durch die vor kurzem von HACHEZ[13]) bekannt gegebenen Erfolge bei Lupus eryth. mit Neo-Silbersalvarsan (4 Fälle). Gold und Silber sind einander nahestehende Edelmetalle. Es ist mir dann auch in einigen wenigen Fällen ausgedehnter *Psoriasis* gelungen, sie durch Krysolgan zur restlosen Abheilung ohne jede lokale Behandlung zu bringen (3 von 5 Fällen). Die Beeinflussung durch Krysolgan ist allerdings bei der Psoriasis geringer als beim Lupus eryth., jedoch derart, daß akutere Formen (3) vollkommen abheilten (in einem Fall starke Herdreaktion), während langbestehende Plaques (2 Fälle) so gut wie unverändert blieben. Doch kann natürlich auch das gleiche Mittel gegen ätiologisch ganz verschiedene Krankheiten eine mehr oder weniger spezifische Wirkung entfalten.

Es läge endlich auch nahe, aus der Krysolganwirkung bei L. e. auf die Ätiologie dieser noch immer rätselhaften Krankheit Schlüsse zu ziehen. Wer von der tuberkulösen Natur überzeugt ist, wird sich in dieser Anschauung durch meine therapeutischen Erfahrungen mit diesem „Tuberkulose-Spezificum" bekräftigt fühlen. Aber es ist doch auf der anderen Seite auffallend, daß, wenn L. e. eine wenn auch atypische Form der Tuberkulose ist[11]) die therapeutische Reaktion auf Krysolgan eine soviel größere ist als bei der „eigentlichen" Tuberkulose. Hier sind noch viele Fragen zu lösen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß das *Krysolgan* bei aller, besonders wegen des launischen Verhaltens des L. e. notwendigen Kritik, *das beste zur Zeit bekannte Mittel* gegen L. e. ist. Ob das teure Goldpräparat durch das billigere Neo-Silbersalvarsan ersetzt werden kann, wird erst die Zukunft lehren.

Literatur: [1]) WILHELM KIENDL, Dermatol. Wochenschr. 1920, S. 321. — [2]) FELDT und SPIESS, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 549; 1914, S. 579; Berl. klin. Wochenschr. 1915, S. 365; 1917, S. 1111. — [3]) RUETE;, Deutsch. med. Wochenschr. 1913, S. 1727. — [4]) KOHRS, Dermatol. Wochenschr. 1921, S. 181. — [5]) SAINZ DE AJA, Actas dermo-sifil, **13**, H. 2, S. 54. 1921. — [6]) BROCK, Nordwestdtsch. Dermatol. Vereinig. v. 27. XI. 1921; Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. Bd. IV, H. 7, S. 442. — [7]) MARTENSTEIN, Schles. Dermatol. Gesellsch. v. 28. I. 1922; Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. IV, H. 6, S. 322. — [8]) MEYE, Dtsch. med. Wochenschr. **35**. 1919. — [9]) UNNA, G. W., Dermatol. Wochenschr. 1919, S. 795. — [10]) SIMON, Therap. Halbmonatsh. 1920, Nr. 20. — [11]) KOHRS, l. c. S. 179. — [12]) JADASSOHN, Aphoristische Bemerkg. z. Arsentherapie i. d. Dermatologie. Therap. Monatsh. 1912, S. 38. — [13]) EDUARD HACHEZ, Dermatol. Wochenschr. 1922, Nr. 27, S. 678.

Zusatz bei der Korrektur. Seither ist uns von Herrn San.-Rat STEIN (Görlitz) mitgeteilt worden, daß in einem der Fälle von L. e., die er mit Krysolgan behandelt hat (0,05; 0,1; 0,1 in Zwischenräumen von 6 und 9 Tagen), 10 Tage nach der letzten Injektion nach Stomatitis und leichtem Exanthem und Albuminurie, Anurie und der Exitus eingetreten seien. Herr STEIN hat den Ablauf nicht selbst beobachten können. Der Urin war vor der Behandlung eiweißfrei. Man wird also mit der Dosierung noch vorsichtiger sein müssen.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ÜBER DIE WIRKUNG VON IONENVERSCHIEBUNGEN AUF DEN ENTNERVTEN QUERGESTREIFTEN MUSKEL DES SÄUGETIERES UND IHRE PHARMACODYNAMISCHEN ANALOGIEN[1]).

Von

E. **Frank**, M. **Nothmann** und E. **Guttmann** (Breslau).

Frank, **Nothmann** und **Hirsch-Kauffmann** haben gezeigt (diese Zeitschr. Nr. 37), daß das Vulpian-Heidenhainsche Phänomen — tonische Kontraktion der Zunge bei Lingualisreizung nach Degeneration des Hypoglossus — auf humoralem Wege nachzuahmen ist durch Acetylcholin, daß es andererseits ebenso wie die Acetylcholinwirkung gehemmt wird durch Adrenalin und Scopolamin. Analoge Kontraktionen konnten sie auch an den Extremitätenmuskeln nach Degeneration der zugehörigen Nerven durch die genannten Pharmaca erzielen bzw. hemmen. Der motorisch entnervte quergestreifte Muskel verhält sich also pharmakodynamisch wie ein autonom innerviertes Organ. Diese Verhältnisse gaben uns Veranlassung, zu untersuchen, ob Auslösung und Hemmung der tonischen Phänomene auch durch Verschiebung der Kalium- — Calciumionenkonzentrationen der Gewebsflüssigkeit zu erzielen sind.

Die Beeinflussung des glatten Muskels durch Verschiebung der Ionenkonzentration ist lange bekannt. Insbesondere hat man feststellen können, daß die Vermehrung des Calciums in den Ernährungs- und Gewebsflüssigkeiten eine ähnliche Einwirkung hat wie die Sympathicusreizung resp. Adrenalin (Kontraktion der Gefäßmuskeln und Erhöhung des Herzmuskeltonus, Erschlaffung der glatten Muskulatur der Eingeweide). Neuerdings haben **Tetzner** und **Turolt** an überlebenden Teilen des Menschenmagen und -darmes, **Zondek** an fast allen Organen mit glatter Muskulatur zeigen können, daß Vermehrung des Kaliums in der Ernährungsflüssigkeit so wirkt wie Reizung des Parasympathicus bzw. wie eine parasympathico-mimetische Substanz und daß Calciumvermehrung bzw. Adrenalin die Kaliumwirkung kupiert.

Durch Injektion von 3—5 ccm einer 1 proz., d. i. annähernd isotonischen KCl-Lösung in die pulsierende Art. carotis gelang es, die tonische Kontraktion der gelähmten Zungenhälfte in prägnanter Weise hervorzurufen. Ist einige Tage vorher der N. lingualis durchschnitten worden, so genügt zur Erzielung derselben Wirkung eine wesentlich geringere Menge (0,5 ccm der gleichen Lösung), ein Verhalten, das wir beim Acetylcholin ebenfalls beobachtet hatten. Die Kaliumkontraktion wird durch vorhergehende Adrenalin- oder Calciuminjektionen gehemmt, dagegen nicht durch Scopolamin. Die Acetylcholincontractur wird sowohl durch Scopolamin, als auch durch Calcium- und Adrenalininjektionen gehemmt. Daraus folgern wir, daß der Angriffspunkt der Kalium-Calciumwirkung peripherer als der des Acetylcholins oder allgemeiner, daß der Angriffspunkt der Ionenwirkung peripherer als der des elektiv mimetischen Pharmakons liegt.

Es sei ausdrücklich hervorgehoben, daß bei erhaltenem Hypoglossus durch Kalium keinerlei fördernde Einwirkung auf die Zungenbewegung zu beobachten ist.

An die Kaliumcontractur schließt sich eine mehrere Stunden dauernde Unerregbarkeit des Muskels gegenüber erneuten Kalium- und Acetylcholininjektionen an. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um die direkte muskellähmende Wirkung des Kaliums. Am Kaltblütermuskel kennt man eine der Lähmung vorausgehende Contractur, die von **Riesser** neuerdings eingehend studiert worden ist.

Es gelang ferner, die Zungenkontraktion durch stark hypertonische Lösungen hervorzurufen, z. B. 20% Traubenzucker- oder mindestens 10% NaCl-Lösung (1—8% NaCl-Lösungen sind unwirksam). Hypotonische Lösungen sind ohne Wirkung. Es bliebe zu untersuchen, ob die Wirkung der hypertonischen Lösungen nicht auch auf einer mit der Störung der osmotischen Gleichgewichte im Zusammenhang stehenden Ionenverschiebung beruht. *(Aus der Medizinischen Klinik der Universität Breslau, Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Minkowski.)*

---

[1]) Erscheint ausführlich in Pflügers Archiv.

ZUR FRAGE DES WASSER- UND MINERALSTOFFWECHSELS BEI TETANIE.

Von

H. **Elias**, F. **Kornfeld** und E. **Weissbarth**.

Im folgenden sollen Ergebnisse von ursprünglich zu anderen Zwecken angestellten Versuchen mitgeteilt werden, die eigentümliche Störungen im Wasser- und Salzhaushalt der Tetanie erkennen lassen.

Bei Normalen und bei Tetaniekranken — und zwar mit manifester und latenter Tetanie — wurde an verschiedenen Tagen Kochsalz und Salzsäure in äquimolekularen Lösungen peroral eingeführt und die Säure-, Ammoniak-, Chlor-, Phosphor- und Wasserausscheidung durch den Harn in den sechs folgenden Stunden studiert.

Normale Individuen scheiden, wie nach allem, was bisher bekannt ist, zu erwarten war, nach Salzsäurezufuhr mehr Säure und Ammoniak im Harn aus als nach entsprechender Kochsalzzufuhr. Doch genügen bereits leichte arteriosklerotische Veränderungen, geringe Fiebersteigerungen bis etwa 37,2—37,3°, ja sogar lebhafte Muskelaktion, um Abweichungen von dieser Regel herbeizuführen. Alle Versuche wurden daher an fieberfreien, nüchternen, im Bett ruhenden Patienten durchgeführt.

Bei Tetanien konnte nach Verabfolgung von größeren Säure- und Salzdosen ein ähnliches Verhalten beobachtet werden. Nach Säurezufuhr wird mehr Säure ausgeschieden als nach Salzzufuhr, was mit den Untersuchungen von **György**[1]) gut übereinstimmt. Wurden aber kleinere und mittlere Salz- und Säuredosen (250 ccm $^n/_{10}$ resp. $^n/_5$ Lösung) verabfolgt, so konnte bei Tetanien ein ganz eigenartiges Verhalten festgestellt werden: Diese Kranken scheiden auf Salzsäure ***weniger***, auf Kochsalz ***mehr*** Säure aus als die Normalen, ja eine größere Zahl dieser Patienten hat sogar auf Säuredarreichung weniger Säure als auf Salzdarreichung ausgeschieden, und zwar wurde nicht bloß weniger Säure in Form von sauren Salzen eliminiert, sondern auch weniger Säure durch Ammoniak neutralisiert.

Bei genauerer Untersuchung dieser Erscheinung stellte sich aber bald heraus, daß dieselben Fälle, die ***Säure*** und ***Ammoniak retinieren***, auch weniger ***Wasser***, ***Chlor*** und ***Phosphor*** ausscheiden. Daraus erhellt, daß es sich nicht um eine isolierte Störung der Säureausscheidung, sondern um eine allgemeine Störung des Wasser- und Mineralstoffwechsels bei Tetanie handelt. Erinnern wir uns noch bekannter Erfahrungen am Krankenbett, wie beispielsweise des Auftretens von Ödemen zur Zeit der tetanischen Anfälle, der Besserung des Krankheitsbildes nach Aderlaß, Injektion hypertonischer Salzlösungen, Thyreoidindarreichung, also nach Eingriffen, die zu einem vermehrten Flüssigkeitsstrom aus dem Gewebe in das Blut führen, so ist die Annahme naheliegend, daß solche Störungen im Wasser- und Mineralstoffwechsel in der Pathologie der Tetanie eine gewisse Rolle spielen und ein eingehendes Studium verdienen.

(Aus der I. med. Klinik in Wien. Vorstand: Prof. K. F. Wenckebach.)

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **99**, S. 104, 1922.

ÜBER DIE MÖGLICHKEIT EINER KLINISCH-CHEMISCHEN KONTROLLE DES MORPHINISMUS.

Bemerkungen zur Theorie der Morphin-Gewöhnung[1]).

Von

F. A. Loofs.

Obgleich Morphinisten mit ihrer Diagnose in die Klinik und zum Arzt zu kommen pflegen, ist die Möglichkeit einer klinisch-chemischen Kontrolle erwünscht, ja erforderlich in folgenden Fällen: 1. Bei forensischer Begutachtung, ob Morphinismus vorliegt oder nicht. Denn die Durchtriebenheit des typischen Morphinisten vermag die scheinbar vollkommenste klinische Klausur uneffektiv zu machen. Kein klinischer Begutachter kann sich verbürgen, daß bestimmt kein Morphin eingeschmuggelt wurde, und andererseits sind die Entziehungssymptome nicht so eindeutig, daß nicht einmal eine Verwechslung mit ähnlichen Neurosenformen (Angstneurose, Angsthysterie, depressive Phase einer Cyclothymie) vorkommen könnte. 2. Zur Kontrolle des frisch entzogenen Patienten, der, gäbe es eine sichere chemische Kontrolle, am lockeren Zügel chemischer Überwachung geführt werden könnte, was den Wert einer ethischen Abhärtung des Patienten hätte. 3. Zum Schutz entzogener Morphinisten gegen die Anschuldigung des Rückfalls, welche von Angehörigen oder Vorgesetzten erhoben werden könnte und oft genug erhoben wird. Ohne die Möglichkeit einer chemischen Kontrolle bleibt dem Angeschuldigten nichts übrig, als die schwere soziale Schädigung des Beweisantrittes in einer geschlossenen Anstalt auf sich zu nehmen. 4. Zur Beruhigung der Angehörigen von solchen, die einmal notorisch Morphinisten gewesen sind. Die Untersuchung eines Nacht-Morgen-Urins würde ihnen die gewünschte Klarheit geben.

Als Untersuchungsobjekt kommen die Faeces wegen der großen Umständlichkeit der Landsberg-Tauber-Faustschen Methode, der in Prinzip einzig anwendbaren, nicht in Frage.

Bezüglich des Urins von Morphinisten herrschte auf Grund der „überwertigen" Arbeiten von Landsberg, Tauber, Faust, Cloetta die größte Skepsis, so daß Bumke (Lewandowski, Bd. III, S. 1032) sagen konnte: Schon früher war wiederholt gezeigt worden, daß der Harn von Morphinisten weder Morphin noch seine Umwandlungsprodukte enthält.

Die vorliegende Arbeit erbringt den Nachweis, daß sich Morphin auch bei chronischem Morphinismus, selbst bei kleinen Tagesmengen (15 mg pro die) und auch während der (allmählichen) Entziehung ausnahmslos im Harn nachweisen läßt.

Das grundsätzlich neue Ergebnis war Resultat einer neu ausgearbeiteten Methode, die letzlich auf die in Späths Harnanalyse beschriebene Ausschüttelungsmethode zurückgeht. Günstige Resultate nach vielen Fehlschlägen wurden erst erzielt, als ein neuer Ausfällungsmodus (des Morphins) für die zur Ausschüttelung bestimmte Urinportion gefunden wurde (schwach alkalisieren mit NaOH + Natriumbicarbonat im Überschuß).

Untersucht wurden 36 Urintagesportionen bei 8 verschiedenen Fällen. In allen 36 Fällen wurde das isolierte Morphin gleichzeitig durch 2—3 Identitätsreaktionen (Marquis, Fröhde, Pellagri) nachgewiesen.

4 Kontrolluntersuchungen waren negativ. Die Methode ist in jedem klinischen Laboratorium ausführbar und liefert nach einiger Einarbeitung eindeutige Resultate. Nachuntersucher werden gebeten, keine „Modifikationen und Verbesserungen" der sehr ausführlich beschriebenen methodischen Technik anzuwenden.

Vorzüglich bewährte sich zur Isolierung des Morphins die Dialysiermethode.

Somit sind die oben dargelegten Vorteile einer klinisch-chemischen Kontrolle des Morphinismus realisierbar.

Beigefügte Anmerkungen über die Theorie der Morphingewöhnung bringen eine Kritik der „Zerstörungstheorie" Fausts und stellen die Arbeitshypothese auf, daß es sich bei der Gewöhnung um teilweisen Ersatz des Cholins im Lecithinmolekül durch Morphin handelt, also um einen Morphinesther der Distearylglycerinphosphorsäure. *(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig.)*

KASUISTISCHE MITTEILUNGEN.

EIN FALL VON ZENTRALER DAMMRUPTUR.

Von

Dr. Seyffardt.

Man versteht bekanntlich unter zentraler Dammruptur einen Dammriß, der sich nicht als eine Erweiterung der normalen Geburtswege darstellt, sondern einen Riß, der entsteht, indem der vorliegende Kindsteil sich ohne Rücksicht auf anatomisch-physiologische Verhältnisse einen Weg durch das Septum und mitten durch den Damm bahnt, was naturgemäß große Verletzungen, oft genug mit Zerreißungen des Rectums, mit sich bringt.

Bei dem vorliegenden Falle kam es durch raschen Eingriff nicht zu diesen für den weiteren Verlauf so unerwünschten Verletzungen, aber gerade diese Möglichkeit, durch kurzentschlossenen Eingriff nicht wieder gutzumachende Schäden zu verhüten, veranlaßt mich zur Veröffentlichung.

Nachstehend auszugsweise die Krankengeschichte: Fr. M. Primipara.

Kräftige, 23jährige Frau, anamnestisch ohne wesentlichen Befund, wird zum errechneten Geburtstermin mit kräftigen Preßwehen in die Klinik aufgenommen. Allgemeinstatus normal. Leib nicht übermäßig vergrößert, Fundus uteri handbreit über Nabelhöhe. Das mittelgroße Köpfchen ist ins Becken eingetreten und steht etwa in Beckenmitte, der Rücken liegt links, kleine Teile rechts, Herztöne kräftig im linken Unterbauch, Beckenmasse normal. Vulva eng, Damm sehr hoch, etwa 10 cm. Die Blase ist gesprungen, es geht Schleim, Blut in mäßiger Menge und Fruchtwasser ab. Innere Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Diagnose: Erste Schädellage.

Von dem weiteren Verlauf der Geburt interessiert nur das Endstadium. Stets zunehmende stürmische Wehen förderten in kurzer Zeit so sehr, daß nach $^{3}/_{4}$ Stunden das Hinterhaupt in 1. Hinterhauptslage einschnitt (12,15).

12,30: Der sehr hohe Damm ist unnachgiebig und schiebt sich mit dem Köpfchen vor. Die Preßwehen kommen jetzt Schlag auf Schlag. Das Hinterhaupt rückt langsam vor. Am Damm sind keinerlei Verfärbungen oder dergleichen wahrzunehmen! Die Gefahr eines Dammrisses wird größer, jedoch bevor noch episiotomiert werden kann, reißt ohne Vorzeichen der Damm zentral ein.

In dem plötzlich weiß gewordenen Damm reißt in der Mitte ein Fenster ein, in dem Mund und Nase des Kindes sichtbar werden. Mit Gedankenschnelle wird die stehengebliebene Brücke am Frenulum durchschnitten und so verhütet, daß der blitzschnell weiterschreitende Dammriß das Rectum zerreißt.

Die Geburt wird normal beendet, das Kind ist nicht asphyktisch.

Befund: Der Damm ist bis tief in den Sphincter ani externus eingerissen. Auch das Septum vaginale ist bis zum Muttermund einschließlich aufgerissen, so daß in der Tiefe der Wunde die Fettpolster des Beckenbodens sichtbar werden. Das Rectum selbst liegt frei, ist aber unversehrt. Zunächst wird der Muttermund genäht und der Mastdarm mit Bindegewebe bekleidet. Alsdann werden die zerrissenen Muskelfasern des Sphincters durch Catgutnähte vereinigt. Es folgt nun Schicht für Schicht, bis die hintere Scheidewand und der Introitus vaginae widerhergestellt ist.

Die Heilung des Risses erfolgte entsprechend der Verletzung nur teilweise primär. Die sekundäre Wundheilung nahm den erwarteten Verlauf, so daß Patientin nach 14 Tagen in ambulante Behandlung entlassen werden konnte. Stuhl und Blähungen wurden normal angehalten.

Was nun die Ursache dieses an und für sich seltenen Ereignisses betrifft, so wird allgemein ein hoher Damm und geringe Beckenneigung angegeben, die nun im Verein mit stürmischer Tätigkeit bei nicht zu großem Kinde zu dem zentralen Dammriß führt.

Hier war die Beckenneigung zwar normal, der Damm jedoch so ungewöhnlich hoch, daß er bei den äußerst heftigen häufigen

---

[1]) Ausführliche Mitteilung in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.

Wehen nicht Zeit zur Dehnung fand. Die kräftige Bauchpresse der jungen Frau tat noch ein übriges.

In der Zwischenzeit hat ein zweiter Fall, der weniger katastrophal verlief, unsere Erfahrungen vergrößert. Auch hier bei einer jungen kräftigen Frau bei starken Wehen ein selten hoher Damm. Jedoch kündigte sich der beginnende zentrale Dammriß durch zunehmende weißliche Verfärbung in der Mitte des Dammes an. Eine genügende Episiotomie beseitigte sofort die Gefahr.

Eine Verhütung des zentralen Dammrisses durch Episiotomie wird in den meisten Fällen gelingen. Bedingung ist nur, daß der hohe Damm beizeiten die Aufmerksamkeit erregt, wobei noch hinzugefügt werden darf, daß man mit der Episiotomie nicht zu sparsam zu sein braucht, da die Wunden meist sehr schön heilen und auch einem gewöhnlichen Dammriß stets vorzuziehen sind. (*Aus der Privatfrauenklinik Dr. Mertens, St. Vincenzhaus, Düsseldorf.*)

ÜBER EINEN NEBENBEFUND AM KNOCHENSYSTEM BEI LUPUS PERNIO.

Von

Dr. H. LIPPERT.

Das relativ seltene Bild des Lupus pernio ist ätiologisch wenig aufgeklärt. Ganz kurz sei nun hier über einen derartigen Fall berichtet, der mit dem gleichfalls seltenen Krankheitsbild einer *Ostitis cystica fibrosa* kombiniert war. In der Literatur finden wir ähnliche Beobachtungen von BROCK (2 Fälle) und von MUSCHTER (1 Fall). Im übrigen fehlen exakte Angaben.

Anamnese: 48jährige Frau. Vater an Lungenschwindsucht gestorben. Sie selbst mit 22 Jahren „Lungenspitzenkatarrh", 1914 gelegentlich eines kleinen Unfalls Schmerzen in der linken Hand, mit Anschwellen des kleinen Fingers. Ein Chirurg diagnostizierte Spina ventosa und exartikulierte den fünften Finger. Einige Wochen nach der Operation entsteht ein Fleck auf der rechten Oberlippe, allmählich wachsend. Inzwischen dasselbe an der linken Nasenseite, verschiedenerlei Behandlung, an Größe bis heute zunehmend. Seit April 1922 hier in Beobachtung.

Allgemeinbefund: 48jährige Frau. Lungen klinisch und röntgenologisch frei. Tonsillen, Lymphdrüsen, Leber, Milz, Thyreoidea o. B. Hämoglobin 70% nach Sahli, im Ausstrich 73% pol. Leuk., 20% Lymph., 2% eos., 5% Übergangsformen.

Hautbefund: Haut der Jochbeingegend zeigt beiderseits kleine Teleangiektasien. Auf rechter Oberlippe unregelmäßige Narbe. Links der Nase lividefarbenes Infiltrat, den linken Nasenflügel bis zum Auge einnehmend, 1 cm in die Nasenhöhle sich fortsetzend. Das Infiltrat fühlt sich polsterartig an, ist glatt, glänzend, ohne Verletzungen, ohne Atrophien, bei Glasdruck diffus gelblicher Ton, keine Knötchen. Am Rande zahlreiche Gefäßerweiterungen. Sonst nirgends Hautinfiltrate.

Knochenbefund: Fehlen des linken fünften Fingers. Finger und Haut der linken Hand sonst o. B. An der rechten Hand starke spindelförmige Auftreibung des Mittelgliedes des dritten Fingers bei leidlich erhaltener Beweglichkeit der Gelenke. Gleiche Anschwellung geringen Grades im Grundglied des rechten Zeigefingers. Haut über den aufgetriebenen Gliedern zeigt *kein* Infiltrat, *keine* Verfärbung, ist nur glatter als an den normalen Stellen. Atrophien, Läsionen, Fisteln nicht vorhanden. Starke kolbenartige Auftreibung des Grundgliedes der rechten großen Zehe.

Röntgenbild: Deutliche multiple Cystenbildung in den beteiligten Diaphysen. Die Corticalis ist stellenweise stark verdünnt und zackig eingebrochen. Periostitische Auflagerungen fehlen, ebenso Atrophien, Nekrosen, Sequester- und Fistelbildungen. Keine Verwachsungen des Sehnen- und Bandapparates mit den darunterliegenden Knochen.

Mehrfache Cutanimpfungen mit Alttuberkulin nach PONNDORF und Intracutanimpfungen riefen weder an der Impfstelle noch an Haut- und Knochenherden eine Reaktion hervor, auch trat keine meßbare Temperatursteigerung auf.

Epikritisch sei bemerkt, daß Pat. zweifellos in ihrer Jugend Lungentuberkulose durchgemacht hat. Jetzt sind klinische Erscheinungen davon nicht vorhanden. Im Gesicht liegt Lupus pernio vor. Der Dermatologe sieht im allgemeinen heute den Lupus pernio, vorsichtig ausgedrückt, als eine der Tuberkulose nahestehende Erkrankung an. LEWANDOWSKY hat Kombinationen des Lupus pernio an den Extremitäten mit gewissen Knochenveränderungen beobachtet und hielt diese für sekundäre Veränderungen im Anschluß an die Hautalteration. Er nimmt als Ursache des Lupus pernio besondere Erreger an, die aufzufinden unseren Methoden bisher nicht geglückt sei. In der dermatologischen Literatur hat zum ersten Male MUSCHTER 1919 einen Fall von Lupus pernio publiziert, der ihm bewies, daß die dabei beobachtete, an Spina ventosa erinnernden Knochenveränderungen auch wohl unabhängig von der Erkrankung der darüberliegenden, im Sinne des Lupus pernio veränderten Hautpartie auftreten können. Es fand sich die Kombination von cystischer Auftreibung und Erkrankung der darüberliegenden Hautteile an Lupus pernio. Bei dem tuberkuloseverdächtigen Pat. war eine aktive Tuberkulose nirgends mehr nachweisbar, und die histologische Untersuchung der Hautschnitte und die Tierversuche fielen ebenfalls negativ aus. MUSCHTER vermutet deshalb, wohl mit Recht, einen kausalen Zusammenhang zwischen Haut- und Knochenveränderung. Ein schönes, klares Parallelbeispiel stellt nun unser Fall dar; er liegt insofern noch klarer, als der Lupus pernio bei der Patientin nur im Gesicht lokalisiert ist, dagegen alle cystisch entarteten *Extremitäten frei von jeglichen Hautveränderungen* sind. Damit halten wir den Beweis erbracht, daß entgegen LEWANDOWSKYS Annahme die Knochenveränderungen *nicht* Sekundärerkrankungen infolge eines Übergreifens des Hautprozesses auf die darunterliegenden Gewebe sind. Jedoch ist besonders unter Verwertung der beiden Brockschen Fälle und der genannten Muschterschen Veröffentlichung der hier erörterte Fall geeignet, einen *ursächlichen* Zusammenhang des Lupus pernio des Gesichtes mit den entfernt gelegenen Knochenveränderungen als mindestens wahrscheinlich anzunehmen.

Dem recht seltenen Bild der isolierten Ostitis fibrosa cystica haben die Chirurgen in den letzten Jahren besondere Aufmerksamkeit geschenkt (vgl. die Arbeiten von WEHNER, FLÖRCKEN, HOSEMANN und JÜNGLING). Heute neigt man in den Kreisen der Chirurgen interessanterweise dazu, die Ost. fibr. cyst. mit einer Dysfunktion innersekretorischer Drüsen in Verbindung zu bringen, da es nicht gelingen will, den tuberkulösen Zusammenhang zu erweisen (F. LOTSCH, H. KOLACZEK).

Es ist der Zweck vorliegender Mitteilung, neben den großen Schwierigkeiten, die vom Standpunkt der Dermatologen der Erklärung des Lupus pernio und von chirurgischer Seite der Deutung der Ost. fibr. cyst. entgegenstehen, den *kausalen Zusammenhang* hervorzuheben, der beide Krankheiten zu verbinden scheint. Der vorliegende Fall spricht noch deutlicher als der bisher einzige Fall von MUSCHTER sehr hierfür. Das zeitliche Zusammengehen der Haut- und Knochenveränderungen ist recht auffallend. Manifeste Tuberkulose liegt nicht vor, doch ist Lungentuberkulose überstanden und eine Tochter zweifellos tuberkulös, analog den Erfahrungen MUSCHTERS. Blutbild und Lymphdrüsenapparat waren unverändert. Es ist daher einmal möglich, für die beiden Erkrankungen, Lupus pernio und Ost. fibr. cyst., die Erklärung zu wählen, wie sie z. B. JADASSOHN für die Sarkoide und den Pernio gibt. Er definiert sie als Tuberkulide mit eigentümlicher Reaktionsfähigkeit, d. h. mit einer von den Tuberkulosen und Tuberkuliden unterschiedlichen Allergieentwicklung. Ins Klinische übertragen, würde sich demnach also z. B. der echte Lupus vulgaris zum Lupus pernio verhalten wie die echte Spina ventosa zu der ihr klinisch sehr ähnelnden Knochenauftreibung bei der Ost. fibr. cyst. Zum andern kann man mit LEWANDOWSKY vermuten, daß die durchgemachte Tuberkulose den Boden bereitet und die notwendige Bedingung ist für die Entwicklung einer uns noch nicht näher bekannten anders gearteten chronischen Infektion. Fast alle von dermatologischer und chirurgischer Seite publizierten Fälle von Lupus pernio beziehungsweise Ost. fibr. cyst. haben anamnestisch in irgend einer Weise tuberkulöse Belastung erwiesen. Wir zweifeln auf Grund unserer Beobachtung nicht an dem inneren Zusammenhang von Lupus pernio und Ost. cyst. fibr., und in Fortführung obiger Gedankengänge erscheint es uns in Fällen von gleichzeitigem Auftreten beider wahrscheinlich, daß durch die klinisch meist ausgeheilte Tuberkulose an einer anderen Stelle (Lunge, Lymphdrüsen) eine Disposition für diese neue Art von chronischer, deutlich fortschreitender Infektion geschaffen wird, deren eigentlichen Erreger bis heute noch niemand gesehen hat. Daß den innersekretorischen Drüsen eine primäre Rolle bei der Entstehung beider Krankheiten zukommt, bezweifeln wir. Daß ihr Defekt die Krankheit begünstigen kann, scheint nicht ausgeschlossen. (*Aus der Hautabteilung der städt. Krankenanstalten Elberfeld. Chefarzt: Prof. H. Hübner.*)

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

ERKENNUNG UND BEHANDLUNG DER HÄUFIGSTEN FORMEN DER AKUTEN COLITIS.

Von

Dr. RICHARD VON LIPPMANN,

Oberarzt an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. J. STRASBURGER.)

Ceterum censeo faeces
esse inspiciendas.

Die Colitis oder Dickdarmentzündung, in leichteren Fällen gewöhnlich Dickdarmkatarrh genannt, umfaßt eine nach Ätiologie und Verlauf sehr vielgestaltige Gruppe von Krankheiten. Um die verschiedenartigen Formen einzuteilen, könnte es aus theoretischen Gründen wünschenswert erscheinen, unter dem Gesichtspunkte der Pathogenese primäre und sekundäre Colitis zu unterscheiden. Zur primären gehört z. B. die Bacillendysenterie, zur sekundären einerseits die von höher gelegenen Abschnitten des Verdauungsrohres, vor allem durch Gastroenteritis fortgeleitete Colitis, andererseits der bei dyspeptischen Erkrankungen (Gärungs- bzw. Fäulnisdyspepsie) vorkommende entzündliche Reizzustand des Dickdarmes. Aus praktischen Gründen, vor allem mit Rücksicht auf die Therapie, ist es aber zweckmäßiger, die *Einteilung in akute und chronische Colitis* zugrunde zu legen. In der nachfolgenden Übersicht soll des genaueren auf die häufigsten und daher wichtigsten Formen der akuten Colitis eingegangen werden, und zwar zuerst auf die Colitis simplex, dann auf deren verschiedene Lokalisationen in umschriebenen Dickdarmabschnitten, schließlich auf die Colitis specifica, die Ruhr; die Amöbenruhr wird nicht berücksichtigt werden. Die Colitis infiltrativa, die chronischen Erkrankungsformen, unspezifische Colitis suppurativa und chronische Ruhr, ferner die durch Gonorrhöe oder Syphilis bedingten Mastdarmentzündungen werden außer Betracht bleiben.

Der Grundsatz, daß zur exakten Diagnosenstellung jeder Darmkrankheit eine *kunstgerechte und wiederholte Stuhluntersuchung unerläßlich* ist, muß natürlich auch für die Colitis zur Anwendung gebracht werden.

Aber selbst moderne Klosetteinrichtungen vereiteln infolge unzweckmäßiger Konstruktion die Besichtigung der Faeces durch Arzt und Patient nicht selten; kein geringerer als SAHLI[1]) hat diesen Mißstand gegeißelt und die Ärzte aufgefordert, an seiner Beseitigung mitzuarbeiten. Wer also Darmdiagnostik treiben will, muß im gegebenen Falle auf Beschaffung einer Bettschüssel dringen. Der Kranke ist zu belehren, daß er die Faeces nicht mit Papier und Urin vermengen darf. Getrenntes Auffangen von Kot und Urin ermöglicht in einfacher Weise der auf Veranlassung von H. QUINCKE konstruierte Stuhlgang-Separator von MUNDUS[2]). Der Arzt bedarf zur feineren Untersuchung der Faeces, soweit sie mit bloßem Auge möglich ist, außerdem noch eine Reibschale mit Pistill, einen schwarzen Teller sowie eine flache Glasschale (zur Untersuchung auf feine Schleimteilchen bei durchfallendem Lichte). Über weitere methodische Einzelheiten, sowie die klinische Bewertung der Untersuchungsergebnisse unterrichten in jüngster Zeit ein zusammenfassender Aufsatz von J. STRASBURGER[3]), ferner die Lehrbücher der klinischen Diagnostik, z. B. das von MORAWITZ[4]), am ausführlichsten die „Klinik der Darmkrankheiten" von AD. SCHMIDT und C. v. NOORDEN[5]).

Bekanntlich sind die *Darmentleerungen von Colitiskranken* durch einen mehr oder minder großen *Gehalt an Schleim* ausgezeichnet, zu dem sich in schweren Fällen noch andere Produkte der entzündlich erkrankten Darmwand (Blut, Eiter) hinzugesellen. Die Dinge liegen aber nicht so einfach, daß sich dieser Satz auch umkehren ließe, also das Auftreten einer Schleimbeimengung im Stuhle stets für Colitis spräche. Dadurch wird die diagnostische Abgrenzung der Colitis von anderen Dickdarmleiden etwas erschwert. Einige Bemerkungen über die *semiotische Bedeutung des Schleimes in den Faeces* seien deshalb vorausgeschickt.

Zunächst ist daran zu erinnern, daß, wie schon NOTHNAGEL[6]) hervorhebt, das längere Verweilen einer voluminösen Kotmasse im untersten Rectum eine „Art physiologischer Hypersekretion" der Schleimhaut auslösen kann: die feste Kotsäule ist mit einer ganz dünnen Schleimschicht überzogen, die nach dem Eintrocknen einem Lacküberzuge gleicht, oder sie trägt einzelne kleine Schleimanhängsel.

Analog läßt sich im Tierexperimente die Sekretion der Schleimdrüsen durch direkte mechanische Reizung der Darmschleimhaut verstärken [BABKIN[7])].

Zweitens ist auf die *Myxoneurosis intestinalis* (auch Enteritis membranacea oder Colica mucosa genannt) hinzuweisen, eine Krankheit von ausgesprochen intermittierendem Verlaufe, bei deren einzelnen Schüben es zur Ausstoßung eigentümlicher, zäher verästelter, bisweilen bandartiger (Verwechslung mit Bandwurm!) zusammengerollter Schleimgerinnsel, oder aber von großen Massen glasigen Schleimes kommt; gewöhnlich sind die einzelnen Anfälle von starken krampfartigen Leibschmerzen begleitet. Die von AD. SCHMIDT im Gegensatz zu den Anschauungen älterer Autoren verfochtene Lehrmeinung, das Leiden beruhe auf entzündlicher Grundlage, wird neuerdings von STRASBURGER[8]) und besonders von C. VON NOORDEN[9]) nicht geteilt. Wir haben mit den letztgenannten Forschern daran festzuhalten, daß es sich um eine, wahrscheinlich auf Übererregung des parasympathischen Darmnervensystems (Nn. vagus u. pelvicus) beruhende Sekretionsanomalie der Dickdarmschleimhaut handelt.

Auch hier läßt sich eine Parallele aus der experimentellen Pathologie anführen: KATSCH[10]) konnte an Kaninchen zeigen, daß Einspritzungen des vaguserregenden Pilocarpins alsbald reichliche Schleimbeimengungen zum Kote, später Entleerung rein glasigen Schleimes (ohne Blut) hervorrufen.

Im allgemeinen wird es nicht schwer sein, nach Anamnese und Krankheitsverlauf die Schleimbefunde bei der Obstipation und der Myxoneurosis richtig zu deuten. Es darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß sich die Myxoneurosis mit einer Colitis kombinieren kann; auf die sich dann ergebenden diagnostischen und therapeutischen Schwierigkeiten kann jedoch an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Im Gegensatze zu den soeben erwähnten krankhaften Vorgängen ist nun bei der *Colitis* der Schleimgehalt der Stühle nicht auf bloße mechanische oder nervöse Reizung der Mucosa zurückzuführen, sondern als Teilerscheinung eines sich in der Darmwand abspielenden Entzündungsprozesses aufzufassen. Die Colitis führt auch zur Bildung eines entzündlichen serösen Exsudates, welches sich dem Darminhalte beimengt; davon kann man sich durch chemischen Nachweis des gelösten Eiweißes in den wässerigen durchfälligen Stühlen mittels der Probe von SIMON[11]) leicht überzeugen.

Für die Praxis ist zu beachten, daß die *Colitis acuta* häufig der wesentlichste Bestandteil eines akuten Magen- und Darmkatarrhs ist, dessen einzelne Symptome hier wohl nicht aufgeführt zu werden brauchen. Nicht nur in leichten, sondern auch in schwereren Fällen glaubt sich der Laie befugt, die Beseitigung der dabei auftretenden Durchfälle mittels Opiumtinktur zu versuchen, und der Arzt wird meist erst einige Tage später aufgesucht. Klagen über Leibschneiden, „Koliken"*) und Durchfälle stehen dann im Vordergrunde, während die anfängliche Appetitlosigkeit schon wieder verschwunden sein kann. Bei genauerer Erkundigung nach der Art der Darmentleerungen geben die Kranken an, sie müßten täglich 10 mal oder öfter, einige Male auch nachts, den Abort aufsuchen, aber meist „vergeblich", da trotz des häufigen Stuhldranges immer „nur" kleine Mengen dünnen Darminhaltes abgesetzt würden. Bei genauerer Betrachtung zeigt sich, daß in diesen dünnflüssigen fäkulenten Entleerungen glasige oder weißliche (von abgestoßenen Darmepithelien getrübte) Schleimflocken enthalten sind, oft von beträchtlicher Größe und Zahl. Durch den Schleimbefund wird die Diagnose

---

*) ***Koliken*** = Schmerzen im Colon, dem „Grimmdarm", wurden in der neueren Literatur oft auf Zerrungen am Mesocolon bezogen. Nach den experimentellen Untersuchungen von BRÜNING und GOHRBANDT (Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 1431) werden aber bei Hund, Katze, Kaninchen von der Darmschleimhaut aus nur dann Schmerzen ausgelöst wenn es zu heftigen ***Kontraktionen der Darmmuskulatur*** kommt; selbst bei den stärksten Kontraktionen auch großer Darmabschnitte sahen diese Autoren am Mesenterium in der Regel nicht die geringste Zerrung. Ihre Resultate stehen im Einklange mit der zuerst von NOTHNAGEL aufgestellten Hypothese zur Erklärung der Kolikschmerzen.

Colitis bzw. Entero-colitis gesichert. Bei stärkerer Entzündung kann der Schleim von feinen Blutstreifchen durchsetzt sein. Anamnestische Erhebungen nach der Ursache des Zustandes führen häufig nicht weiter als bis zu einer Erkältung im Freien oder dem banalen kalten Trunke; nicht selten wird aber ein auch dem Arzte glaubhaft und ausreichend erscheinender Diätfehler angegeben. Ist ein Herpes labialis vorhanden, so pflegt man herkömmlicherweise eine infektiöse Schädlichkeit anzunehmen. Von einem genaueren Einblick in die Ätiologie dieser leichteren Formen der Colitis, die man klinisch als Colitis simplex bezeichnen kann, ist jedenfalls vorläufig keine Rede. (Die Colitisbacillen von H. BRAUN gehören nicht hierher, sondern zur spezifischen Colitis, der Ruhr; vgl. später.)

Die Therapie kann demnach nicht einer Indicatio causalis folgen, sondern nur der indicatio morbi gerecht werden; symptomatische Behandlung kommt hinzu. Der notwendigen „Ruhigstellung" des entzündlich gereizten Dickdarmes läßt man im allgemeinen ein Abführmittel vorausgehen, am besten Ricinusöl. Kann angenommen werden, daß alle abnormen Zersetzungsprodukte infolge reichlicher Durchfälle bereits nach außen geschafft worden sind, so erübrigt sich das Abführen. Am besten werden einige Tage Bettruhe angeordnet, während derer stündlich zu wechselnde heiße Umschläge auf das Abdomen zu machen sind. Ein elektrischer Thermophor steht in der jetzigen Zeit meistens nicht zur Verfügung, man ersetzt ihn zweckmäßig, indem man erst ein in heißes Wasser getauchtes ausgerungenes Handtuch, mehrfach zusammengefaltet, auf den Leib legt, darüber kommt ein flach gewölbter mit heißem Wasser gefüllter Blechthermophor, und obenauf ein wollenes Tuch. Der *ausschlaggebende Faktor* für den ärztlichen Erfolg ist aber eine *streng durchgeführte Diätbehandlung*. Solange die häufigen schleimigen Entleerungen andauern, erlaubt man nur Tee, schwach gesüßt, bei stärkerem Hungergefühl am 2. Tage außerdem Zwieback. In den nächsten Tagen folgen Haferschleimsuppe aus Haferflocken, die nach dem Garkochen durch ein feines Sieb gerührt sind; weich gekochter Bouillonreis, gekochtes Kalbfleisch; Weißbrot mit geschabtem rohem Schinken, usw. Die ganze Reihe der vom leichteren zum schwereren fortschreitenden Speisen braucht hier nicht aufgezählt zu werden. Sie kann rasch durchmessen werden, wenn der Schleim aus den Faeces bald wieder verschwindet. Als Grundsatz halte man fest, daß Schwarzbrot, Gemüse und Obst (auch durchgerührt bzw. geschmort) erst wieder gereicht werden sollen, nachdem die Stühle mehrere Tage keine schleimigen Bestandteile mehr aufgewiesen haben. *Medikamente* sind in vielen Fällen ganz entbehrlich. Werden die Leibschmerzen der ersten Tage durch die Wärmeapplikationen nicht genügend herabgesetzt, so gebe man zur Linderung der Darmspasmen Pulver mit 0,03 Extr. Bellad., wenn nötig 2—3 mal täglich. Opiumtinktur ist oft erst am Schlusse der Krankheit angebracht, wenn bei vorsichtiger Kost, trotz Verschwinden des Schleimes, der Kranke das Gefühl öfteren Stuhldranges nicht verliert und die Stühle breiig bleiben; eine einmalige Gabe von 20 Tropfen genügt dann gewöhnlich, um diesen letzten Reizzustand zu beheben.

Je nach der Schwere der Erkrankung dauert eine Colitis acuta wenige Tage bis einige Wochen, unter der Voraussetzung, daß die ärztliche Behandlung in den ersten Krankheitstagen einsetzt. Verschleppt der Kranke aber aus irgendeinem Grunde das Leiden, ohne diätetische Schonung zu üben, so kann die akute Colitis in die *subakute*, bzw. *protrahierte Colitis* übergehen. Bei Geschäftsreisenden oder auch Studierenden konnte man diese schon vor dem Kriege gelegentlich zu sehen bekommen, etwas häufiger kam sie bei Kriegsteilnehmern zur Beobachtung. Abmagerung und nervöse Abspannung zwingen nach einigen Wochen den Erkrankten, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Die dünnbreiigen bis wässerigen Stuhlgänge enthalten dann außer reichlichen schleimigen Beimengungen auch grobe Nahrungsreste; es handelt sich also in solchen Fällen gewöhnlich nicht um reine Colitis, sondern um Enterocolitis. Die *Behandlung* stimmt im wesentlichen mit der der akuten Colitis überein. Nur sind Abführmittel besser zu vermeiden, denn sie rufen an dem schon wochenlang gereizten Darme heftige und infolge krampfartiger Darmkontraktionen schmerzhafte Durchfälle hervor, durch die auch junge kräftige Leute gänzlich erschöpft werden. Ruhigstellung des Darmes durch vollständige Nahrungsentziehung (Tee-Diät) ist zunächst die Hauptsache. Im Anschluß an 2—3 derartige Fasttage empfehlen v. NOORDEN u. SALOMON[12], bevor man zu irgendwelcher anderer Nahrung übergeht, mehrere Tage reiner Zucker-Diät: 250—300 g Rohrzucker in Tee, Citronenwasser, Himbeerwasser, Glühwein; sie wirkt nach diesen Autoren auch bei hartnäckigen Durchfällen überraschend günstig. — Mit Arzneibehandlung kann man auch bei der subakuten Colitis zurückhaltend sein. Nur wenn stärkere Leibschmerzen und häufige Darmentleerungen die Nachtruhe erheblich stören, gibt man abends 15—20 Tropfen Opiumtinktur. Empfehlenswert sind in solchen Fällen nachmittags und abends je 10 Tropfen der von O. COHNHEIM[13]) angegebenen Lösung: Morph. hydrochl., Codein. phosph. āā 0,1, Aq. dest. ad 10,0; diese enthält nicht mehr Morphium als die Opiumtinktur, wirkt aber durch ihren weit größeren Codeingehalt stärker.

Zeigt sich bei abheilender Colitis der breiige Stuhl noch längere Zeit hindurch gleichmäßig mit Schleim vermengt, als Zeichen eines diffus über weite Dickdarmstrecken ausgedehnten Katarrhs, so leisten die Adstringentien Vorzügliches. Vor allem kann Bismut. subgallic. (Dermatol) in Pulver- oder Tablettenform, 3—5 mal täglich 1 g, empfohlen werden. Die Konsistenz der Stühle wird darauf gewöhnlich bald dickbreiig, ihr Schleimgehalt nimmt ab; man geht dann in den Gaben langsam zurück. — Bleibt den Stühlen, auch wenn sie unter planmäßiger Diätbehandlung schon wieder dickbreiig oder geformt geworden sind, eine außen anhaftende bedeutende Schleimmasse besonders lange beigemengt, hat sich also der entzündliche Prozeß zum Schlusse hartnäckig im Mastdarme festgesetzt (sog. Residual-Proktitis von H. STRAUSS), dann ist die vor allem von STRASBURGER[14]) eingeführte rectale Suprareninbehandlung am Platze: Täglich 1 mal läßt man, nach einem Reinigungseinlauf, $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ l Wasser mit 1 ccm Suprareninlösung 1 : 1000 einfließen und längere Zeit zurückhalten. Die örtliche entzündungswidrige Wirkung des Suprarenins besteht in bedeutender, von Tag zu Tag deutlicher werdender Hemmung der Schleimabsonderung; sie hat eine ganz wesentliche Beschleunigung des Heilungsvorganges zur Folge.

Proktitis tritt auch als selbständiges Leiden auf und ist dann meist durch direkte Reizung der Mastdarmschleimhaut bedingt. Eine häufige Ursache sind z. B. innere Hämorrhoiden, ferner Oxyuren; auch Obstipation kann eine gewisse Rolle spielen. Daß stärkere Kotanhäufungen im Rectum durch mechanischen Reiz auf die Mucosa oft zu Schleimanhängseln und Schleimüberzug des Kotes führen, wurde schon erwähnt; chronische Obstipation und besonders eine bestimmte Form, die Dyschezie, bei der trotz Anhäufung von Kotmassen im Rectum die Defäkation lange ausbleibt, können dagegen Proktitis hervorrufen. Bemerkenswert ist auch der Circulus vitiosus von Proktitis, Dyschezie und Hämorrhoiden. Die Kranken klagen bei Proktitis über dauerndes Druckgefühl, Fremdkörpergefühl im Mastdarme; bisweilen besteht, außer Tenesmus, am After starker Juckreiz, der in gewissen Fällen, z. B. bei Lehrern, zum Berufshindernis werden kann. Die Stuhlentleerung geschieht unter heftigsten Schmerzen, die knolligen Kotbrocken sind von Schleimmassen, oft mit blutigen Beimengungen, begleitet. Ist die Rectoskopie ausführbar (keine Gewaltanwendung!), so zeigt die Schleimhaut des Mastdarmes eine düsterrote Farbe mit einzelnen Schleimauflagerungen. Vorsichtige Reinigungseinläufe mit nachfolgenden Suprareninklystieren sowie wiederholte Opium- und Atropingaben, abends Belladonnazäpfchen, bringen in wenigen Tagen erhebliche Besserung. Systematische Behandlung des zugrundeliegenden Leidens ist notwendig, da sonst Verschlimmerung und Übergang in chronische Proktitis eintritt. — Die schweren geschwürigen (eitrigen) Formen der Proktitis müssen in diesem Zusammenhange unberücksichtigt bleiben.

Es soll nicht unterlassen werden, an dieser Stelle an das bekanntlich auch bei Jugendlichen keineswegs seltene *Rectumcarcinom* zu erinnern. Für solche Fälle mit blutig-schleimigen

Beimengungen zum geformten Kote gilt die alte ärztliche Forderung der digitalen Untersuchung des Rectums; sie ist womöglich stets durch die moderne Rectoskopie zu ergänzen.

Von den umschriebenen Formen der Colitis sei der *Typhlitis* noch besonders gedacht. Den alten Klinikern ein wohlbekanntes Krankheitsbild, ist sie durch die Appendicitis, um mit Fleiner[15]) zu reden, „etwas aus dem Gesichtskreise der Ärzte verdrängt worden". Die diagnostischen Schwierigkeiten bei der nicht so seltenen akuten Typhlitis sind groß und angesichts der Frage, ob nicht Appendicitis vorliegt und chirurgisch eingegriffen werden muß, sehr verantwortungsvoll. Die Schmerzen in der unteren rechten Bauchseite sind beiden Krankheiten gemeinsam. Reflektorische Muskelspannung bei der Palpation dieser Gegend, ferner Übelkeit, Erbrechen und Pulsbeschleunigung sprechen für Appendicitis, auch wenn kein Fieber besteht und die Blutuntersuchung noch keine Leukocytose ergibt. Fehlen die genannten alarmierenden Symptome, so verordnet man Wärmeapplikation, flüssige Kost und wiederholte Atropingaben zu $^1/_2$ mg. Leibschmerzen und Obstipation lassen dann nach, etwa vorhandenes Fieber schwindet. Von ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung kann die Untersuchung des Stuhles sein: handelt es sich um Coecalkatarrh, so läßt der geformte oder dickbreiige, anscheinend normale Kot nach dem Verreiben feine Schleimflocken in reichlicher Menge hervortreten (Betrachtung auf schwarzem Teller oder bei durchfallendem Licht!). Strasburger[16]), dem wir diesen Hinweis verdanken, hat zur Gegenprobe die Faeces bei Fällen sicherer, operativ bestätigter Appendicitis untersucht: sie wurden frei von feinverteiltem Schleime befunden. Röntgenuntersuchungen eines Falles von Typhlitis, der 1921 bei uns zur klinischen Beobachtung kam, zeigten ein weites, stark angefülltes Coecum und Colon ascendens, während Colon transversum und descendens schmal und haustriert erschienen. Ob hier die Erschlaffung des Coecums Folge des Coecalkatarrhs ist oder darauf zurückgeht, daß bei Spasmus der distalen Kolonabschnitte das Nachrücken von Darminhalt durch die Ileocoecalklappe zu Stauung und Katarrh im Blinddarme führt, ist eine vorläufig ungeklärte Frage. Nachdem sich in unserem Falle die Obstipation unter Atropin und flüssiger Kost in wenigen Tagen gelöst hatte, verschwand bei einer schlackenarmen Diät der Schleim in kurzer Zeit völlig aus den Faeces, und die Stühle blieben regelmäßig. Auf die chronische Typhlitis (Typhlatonie nach Fischler)[17]) und die bei Mesenterium commune vorkommende habituelle Torsion des mobilen Coecums (Klose)[18]) kann in diesem Zusammenhange nur kurz hingewiesen werden.

Wenden wir uns zu der bedeutungsvollsten Erkrankungsform in der Colitisgruppe, zur *Ruhr*. Durch die Erfahrungen der Kriegs- und Nachkriegsjahre sind viele Ärzte mit ihrer Erkennung und Behandlung hinlänglich vertraut geworden. Es mag daher genügen, auf einzelne Punkte von besonderer Wichtigkeit aufmerksam zu machen.

Die Ätiologie der Ruhr ist nicht einheitlich. Außer den eigentlichen Dysenteriebacillen (Shiga-Kruse) gibt es noch eine ganze Anzahl Ruhrerreger, die Kruse Pseudodysenteriebacillen nennt. Er unterscheidet unter diesen 9 verschiedene Rassen; für die Zugehörigkeit zu einer dieser Rassen entscheidet das serologische Verhalten des betreffenden Bacillus. H. Braun[19]) hingegen stellt die kulturellen Eigenschaften dieser Bacillen in den Vordergrund und kommt zur Aufstellung der Gruppe der „Colitisbacillen", die jedoch nicht alle Kruseschen Rassen umfaßt.

Klinisch ist eine sichere Unterscheidung verschiedener Ruhrformen nach der Art ihrer Erreger nicht möglich, wenn auch die schweren Fälle meist durch den Bac. Shiga-Kruse bedingt sind. Von der größten praktischen Bedeutung ist aber die außerordentlich leichte Übertragbarkeit *aller* Ruhrerreger. Jeder unter ruhrverdächtigen Erscheinungen Erkrankte muß daher sofort isoliert werden. Die charakteristischen Symptome sind: akuter Beginn mit heftigen Leibschmerzen, Druckschmerz entlang dem ganzen Dickdarme, zahlreiche Entleerungen, die schon am 2. oder 3. Tage hauptsächlich aus blutigem Schleime bestehem und meist von krampfhaftem Stuhlzwange, Tenesmus, begleitet sind. Die Entleerungen bakteriologisch untersuchen zu lassen hat nur Zweck, wenn die bakteriologische Untersuchungsstelle sich am gleichen Orte befindet wie der Kranke selbst; und zwar muß blutiger Schleim von frisch entleertem Darminhalte sofort eingesendet werden, evtl. mehrmals. Nur unter diesen Vorbedingungen kann mit Wahrscheinlichkeit auf ein positives Ergebnis gerechnet werden, dessen Kenntnis für Prognose und Therapie stets von großem Werte ist.

Der Grund, warum seit 1917 nicht nur in Deutschland sondern auch in Österreich die Ruhr als einzige Kriegsseuche in das Heimatsgebiet eingeschleppt wurde, ist höchstwahrscheinlich darin zu suchen, daß Ruhrrekonvaleszenten, die eine verhältnismäßig leichte Erkrankung bei der Truppe durchgemacht hatten, als Urlauber in ihre Familien heimkehrten. Solche leichten Fälle von protrahierter Ruhr befinden sich nach Abklingen der akuten Krankheitserscheinungen häufig wieder in einem günstigen Allgemeinzustande, entleeren aber neben ihren dickbreiigen oder geformten Stühlen durch Monate, selbst Jahre hindurch immer noch Schleim oder Eiter und damit Ruhrbacillen; sie spielen als „scheinbar gesunde Dauerausscheider" (Schürer)[20]) eine besonders wichtige Rolle bei der Weiterverbreitung der Ruhr. Vorläufig ist die Ruhr der Nachkriegszeit noch nicht erloschen, doch haben Morbidität und Mortalität seit 1920 wieder abgenommen. Die Übertragung kann durch den Genuß von Nahrungsmitteln zustande kommen, die durch die Hände von Dauerausscheidern gegangen sind, in der Hauptsache ist sie aber eine echte Kontaktinfektion von Person zu Person; Fliegen können erwiesenermaßen Ruhrbacillen von den Dejektionen Ruhrkranker auf Nahrungsmittel übertragen. Die *Prophylaxe* besteht also darin, den Genuß ungekochter Vegetabilien, deren Herkunft man nicht kennt, zu vermeiden, ferner in exakter Durchführung der laufenden Desinfektion am Krankenbette, endlich in systematischer Fliegenbekämpfung in der Umgebung Ruhrkranker.

Die Symptomatologie und Therapie der Ruhr braucht hier nicht im einzelnen erörtert zu werden. Wer sich des näheren zu unterrichten wünscht, findet eingehende Belehrung in der soeben erschienenen 2. Auflage der Monographie von L. Brauer[21]).

Auf *rasche Isolierung* kommt alles an. Bei einer über 100 Fälle umfassenden Epidemie in einem Orte Thüringens erreichte Jennicke[22]) die *Absonderung aller Kranken und Verdächtigen* durch Einrichtung eines rasch improvisierten Seuchenlazaretts, in dem er auch das bakteriologische Laboratorium unterbrachte; es gelang ihm, die Epidemie in 3 Wochen zum Stillstande zu bringen. In entsprechender Weise ist stets zu verfahren, denn einen längeren Transport vertragen Ruhrkranke erfahrungsgemäß sehr schlecht.

Vor jedem Schematismus in der Behandlung sei ausdrücklich gewarnt. Zwar werden bis in die allerletzte Zeit hinein immer wieder bestimmte Abführmittel, Arzneigemische, medikamentöse Einläufe als unfehlbar in ihrer Wirkung gepriesen; wir halten aber mit Matthes[23]) daran fest, daß die *Therapie bei der Ruhr individualisiert werden muß*. Das gilt auch für die spezifische Therapie. Ob der einzelne Fall mit Serum behandelt werden muß oder nicht, dafür ist die Schwere des Krankheitsbildes (große Stuhlzahl, blutig-seröse Entleerungen, nervös-toxische Symptome) maßgebend. Bei bestehender Indikation gebe man das Serum frühzeitig, spätestens am Ende der ersten Krankheitswoche, und zwar 40 bis 60 ccm intramusculär. Je nach dem eintretenden Erfolge muß diese Gabe am folgenden oder an den beiden nächsten Tagen wiederholt werden. Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung abzuwarten, bevor man Serum gibt, wäre ein ebenso großer Kunstfehler wie bei der Diphtherie. Schwere Fälle behandele man von vornherein mit Shiga-Kruse-Serum; bei mittelschweren Fällen beginne man mit polyvalentem Serum, um bei entsprechendem bakteriologischem Ergebnis zu Shiga-Kruse-Serum überzugehen. Die besten Erfolge werden mit Shiga-Kruse-Serum bei Shiga-Kruse-Ruhr erzielt: Die nervösen Symptome schwinden meist schon innerhalb 24 Stunden nach der ersten Einspritzung, 1–2 Tage nach der letzten Injektion verlieren die Stühle das blutig-schleimige Aussehen zugunsten fäkulenten und eitrigen Schleimes. Über den

Ruhrheilstoff **Boehnke** liegen noch zu wenig Erfahrungen vor, als daß sich schon ein abschließendes Urteil abgeben ließe.

Was bei der Colitis simplex über Wärmeanwendung und Diätbehandlung gesagt wurde, gilt auch für die Ruhr. Sind die blutig-schleimigen und blutig-serösen Stühle im Schwinden, so gehe man unbesorgt zu konsistenterer Nahrung über, gewiegtem Fleisch, Kartoffelbrei usw. Gleichzeitig sind Salzsäure und Adstringentien, besonders Wismutpräparate, von Nutzen. Opium oder das erwähnte Morph.-Codein-Gemisch sind im Anfange der Krankheit unentbehrlich und in kleinen abendlichen Gaben, die einige Stunden Schlaf ermöglichen, auch ungefährlich; wie schädlich dagegen größere Opiumgaben sind, weil sich in dem ruhig gestellten Darme die Entzündungsprodukte anhäufen, ist bekannt genug. — Appendicostomie und andere chirurgische Eingriffe sind bei akuter Ruhr zu verwerfen, wie R. v. **Lippmann**[24]) ausgeführt hat. **Schittenhelm**[25]) hat sich dem angeschlossen.

Kein Ruhrfall darf aus der ärztlichen Behandlung ausscheiden, bevor Schleim und Eiter aus seinen Stühlen geschwunden sind. Als geheilt und ohne Gefahr für die Allgemeinheit darf er erst entlassen werden, wenn er eine Woche lang volle Kost vertragen hat, ohne daß auch nur Spuren dieser Krankheitsprodukte wieder aufgetreten sind. (Die bakteriologische Untersuchung der fäkulenten Stühle fällt fast immer negativ aus.) Die Behandlung protrahiert verlaufender Fälle ist nach dem, was vorher über ihre epidemiologische Bedeutung gesagt wurde, eine besonders wichtig Aufgabe; sie ist in einem früher erschienenen Ergebnisberichte[24]) besprochen worden. Den Übergang in die gefürchtete chronische Ruhr sehen wir z. Z. glücklicherweise nur noch sehr selten. Sie hat in den Abhandlungen von H. **Strauss**[26]) und von **Strasburger**[27]) erschöpfende Darstellungen gefunden, auf die verwiesen sei.

Literatur: [1]) Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 6. Aufl. 1913. Bd. I, S. 685. — [2]) Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 37. — [3]) Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1921, Nr. 3. — [4]) Leipzig 1920. — [5]) München und Wiesbaden 1921. — [6]) **Nothnagel**, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. 2. Aufl. Wien 1903, S. 19. — [7]) Zit. nach **Schmidt-v. Noorden**, S. 328. — [8]) **Mohr-Stähelins** Handb. d. inn. Medizin. **3**, 875. 1918. — [9]) l. c. S. 328ff. — [10]) Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **12**, 258ff. 1913. — [11]) **Schmidt-v. Noorden**, S. 149. — [12]) Handb. d. Ernährungslehre. Berlin 1920. Bd. 1, S. 463. — [13]) Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1245. — [14]) Med. Klinik 1915, Nr. 42. — [15]) Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1920, H. 3, S. 11. — [16]) Med. Klinik 1915, Nr. 42. — [17]) Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 1235. — [18]) Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 348. — [19]) Zeitschr. f. klin. Med. **91**, 304. 1921. — [20]) Berliner klin. Wochenschr. 1920, S. 107. — [21]) Die Ruhr. Berlin 1922. — [22]) Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 1308. — [23]) Warschauer Tagung des Deutschen Kongresses für innere Medizin 1916, S. 298. — [24]) Therap. Halbmonatsh. 1920, S. 346. — [25]) Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege. **3**. Innere Medizin. S. 154. Leipzig 1921. — [26]) Sammlung zwangl. Abhandl.. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. **7**, H. 1/2. 1921. — [27]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 16—18.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

ZUR FRAGE DER MILCHVERSORGUNG.

Von

Dr. **Maxim Bing**, Biochemiker.

Die Versorgung der Großstädte mit Milch in genügender Quantität und von Qualität gehört zu den brennendsten Fragen der Hygiene. Leider ist bei Beobachtung dieser Frage zu konstatieren, daß die Versorgung seit Kriegsende statt besser fortwährend schlechter wird. Auf einige Umstände dieser betrüblichen Tatsache soll hier hingewiesen werden.

Der Bakteriengehalt der heutigen Milch ist geradezu katastrophal. In den Monaten Mai-Juni wurden 100 Proben von Handelsmilch, aus verschiedenen Milchhandlungen bezogen, untersucht. Es ergab sich folgendes:

Von 100 Proben, durch die Barthelssche Reduktasenprobe geprüft, hatten:

40%	eine Reduktionszeit von	2— 3	Minuten
21%	„ „ „	7— 8	„
20%	„ „ „	10—15	„
12%	„ „ „	20—25	„
7%	„ „ „	30—35	„

Eine gute Handelsmilch soll eine Reduktionszeit von 3 Stunden haben[1]). Die Methodik betreffend sei bemerkt, daß stets dieselbe Methylenblaulösung gebraucht wurde und die Probe bei 38—40° C vorgenommen war. Die Kolonienauszählung mit der Wolffhügel-Platte ergab:

bei 40% der Proben	42—92 380 000	Keime pro ccm
„ 21% „ „	17 480 000—28 330 000	„ „ „
„ 20% „ „	10 790 000—14 950 000	„ „ „
„ 12% „ „	9 412 000— 8 254 000	„ „ „
bei den restlichen Proben:	3 000 000— 4 360 000	„ „ „

Dabei ist zu bemerken, daß gute Milch einen Bakteriengehalt von 1 000 000 bis 1 500 000 pro ccm nicht überschreiten soll. Der vergleichsweise untersuchte Säuregrad, nach der Thörner-Methode geprüft, ergab:

bei 28% der Proben	20—25	Thörnergrade
„ 22% „ „	20—22	„
„ 20% „ „	18—20	„
„ 30% „ „	14—17	„

Hieraus ist ersichtlich, daß die überwiegende Mehrzahl der gefundenen Keime nicht der pathologisch ziemlich indifferenten Gruppe der Säurebakterien, sondern anderen pathologisch nicht so bedeutungslosen Arten zugehörig war. Zu beachten ist, daß gute Milch 18° Thörner nicht überschreiten soll; sowie, daß bei der Thörner-Methode der Säuregehalt durch die Verdünnung mit Aqu. dest. etwas herabgemindert wird. Die korrespondierend vorgenommene Katalasenprobe ergab:

bei 42% der Proben	12—12,5	ccm Sauerstoff
„ 18% „ „	7,5— 6,5	„ „
„ 30% „ „	5 — 3,5	„ „
„ 10% „ „	3,5— 3	„ „

Eine gute Trinkmilch soll nicht mehr als 2,5 ccm, keinesfalls aber mehr als 4 ccm abspalten. Das verhältnismäßig noch günstige Resultat von 40% Proben nicht über 5 ccm ist aber durchaus nicht der Güte der Milch zuzuschreiben, sondern dem Umstande, daß bei diesen Proben eine Entrahmung vorhanden war und ein guter Teil der Katalase an den Rahm gebunden ist[1]). Auf die weitere Bedeutung dieser Entrahmung soll noch einmal zurückgekommen werden.

Nach diesen Erfahrungen kann man füglich die als Trinkmilch verkaufte Milch schon eher als eine milchige Bakteriensuspension bezeichnen. Woher kommen diese desolaten Zustände? Von 10 Proben aus Milchgeschäften bezogener Milch ist in wenigstens 1—2 Proben, oft in noch weit mehr, Eiter nachzuweisen. Daraus folgt, daß ein guter Teil der Milch von euterkranken Tieren abstammt. Die Transportkannen werden ganz oberflächlich gereinigt. Verfasser hatte Gelegenheit, einige Milchzentralen zu sehen, wo die Milch aus den eingelieferten Kannen durch Gummischläuche in Sammelreservoirs vereinigt wurde. Diese Schläuche zeigten unzählige Sprünge und Risse, sie stammten noch aus der Vorkriegszeit. An der Innenseite der Schläuche klebte ein fingerdicker gelblicher Belag von Milchschlamm, Casein, Fett usw. Daß dieser Belag ein geradezu idealer Nährboden für Bakterienkulturen ist, liegt auf der Hand. Man muß sich nur einmal den ganzen Prozeß der Milchinfektion beim Transport vergegenwärtigen, um zu verstehen, wie die Milch derartig verschmutzt werden kann:

---

[1]) Vgl. **Barthels**, Zeitschr. f. Nahrungs- u. Genußmittel 21, S. 512, zusammenfassend, dort auch nähere Literatur.

[1]) Vgl. **Barthels**, Milchztg. 1899, S. 28, 31. Nordisk. Mejeri Tidning 1899, Nr. 16. Revue generale du Lait 1903/4. 1. S. 193.

1. Beim Melken: Ungenügende Reinigung des Euters, schmutzige Hände des Melkers. Euterkranke Kühe.

2. Beim Einfüllen: Ungenügend gereinigte Gefäße. Eindringen von Stallschmutz.

3. Beim Transport: Ungenügende Kühlung, schmutziges Eis, schlechter Verschluß, daher Einlauf von schmutzigem Wasser.

4. Bei der Behandlung: Verwendung total verschmutzter Leitröhren.

5. Beim Verkauf: Ungenügend gereinigte Flaschen. Aufbewahren in offenen Gefäßen.

Bei einer solchen Fülle von Infektionsquellen ist es kein Wunder, wenn die Milch dann Verhältnisse wie die obigen zeigt.

Nun zur Frage der Entrahmung. Das gewissenlose Entrahmen der Milch stiftet doppelten Schaden. Erstens wird der Milch der Hauptnährwert entzogen. Zweitens: Der größere Teil der Milchfermente und aller Wahrscheinlichkeit nach der „Vitamine" ist an den Rahm, wahrscheinlich durch Absorption, gebunden. *Darauf, und nicht auf die Konservierungsmittel, ist die Vitaminarmut der heutigen Milch zu beziehen.* Durch diesen Umstand ist auch der Widerspruch zwischen der angeblichen Schädlichkeit der Verwendung von H_2O_2 und den günstigen Resultaten der Trockenmilchverfütterung zu erklären.

Gewiß ist Trockenmilch besser als gar keine Milch. Doch sollte nicht vergessen werden, daß Trockenmilch nur ein Milchpräparat, aber keine Milch ist. Auch bei den modernsten Trocknungsverfahren wird die Milch nicht unbedeutend erwärmt, ein Faktor, der an und für sich bei einem hochlabilen Körper — wie es die Milch ist — tiefgreifende Veränderungen verursacht. Aber noch viel radikaler verändert die Wasserentziehung die physikalisch-chemische Zusammensetzung und Formzustände der Milch. Der am schwersten wiegende Umstand ist aber die unglaubliche Verschmutzung der heutigen Handelsmilch und ihr Rahmmangel, und darum müßte sich *eine jede Reform in erster Reihe für größere Reinheit der Milch und Erhaltung des Milchrahmes einsetzen.* Man vergesse nicht, daß Milch ein höchst labiles Gemenge von Lösungen und Kolloiden darstellt. Man kann, ohne zu übertreiben, sagen, daß die Zersetzung dieses hochlabilen Körpers schon im Momente des Austrittes aus der Drüse beginnt. Die physikalisch-chemische Untersuchung der Milch wird noch manche Überraschung ergeben und derartige Arbeiten wären sehr erwünscht. Ein gutes Konservierungsmittel ist ein nicht zu verachtender Faktor für die Erhaltung der Milchreinheit. Die Energiemengenumsätze beim Milchtrocknungsprozeß sind bedeutend größer als diejenigen, welche bei Anwendung von sonst entsprechenden Konservierungsmitteln zur Wirkung kommen. Die Veränderungen aber sind im großen und ganzen dem Energieumsatz proportional. Auch darum sollte man die Konservierungsmittel nicht in Bausch und Bogen verwerfen. Bei der Anwendung des H_2O_2 zur Konservierung aber wäre folgendes besonders zu beachten. Nach den gründlichen Untersuchungen von FAITELOWITZ[1]) erfolgt die Spaltung des H_2O_2 in der Milch durch Wirkung der Katalase nach der Formel:

$$2\,H_2O_2 = 2\,H_2O + O_2.$$

Hierbei werden auch Spuren von Oxygenium in statu nascendi und O_3 durch die gleichzeitige Wirkung von Peroxydase übertragen. Doch sind diese viel zu gering, um tiefgreifende Veränderungen zu verursachen. *Dagegen wird eine H_2O_2-Konzentration in Milch, welche 0,15% überschreitet, überhaupt nicht mehr zersetzt*[1]). Und dies ist der springende Punkt der ganzen Frage. Denn bei den heute üblichen Verwendungsmethoden wird diese Konzentration weit überschritten. Verfasser fand in gekauften Milchproben wiederholt 3—5% H_2O_2 (durch Titration und Titandioxydprobe nachgewiesen), also das 20—33,3fache desjenigen Quantums, das überhaupt noch zersetzt wird. Bei der Zersetzung des H_2O_2 wird die Katalase durch Autooxydation, wie es scheint, nicht irreversibel gelähmt. Dies dürfte der Hauptgrund dieser Erscheinung sein. Es kommt aber auch die Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration im Sinne einer Verschiebung gegen die Säure dazu (ganz reine frische Milch ist amphoter), und diese mag, wie alle schwachen Säuren, auf das H_2O_2 konservierend einwirken.

Jedenfalls bleibt bei einer stärkeren Konzentration als 0,15% — und auch diese braucht zur Zersetzung 24 Stunden Zeit, spontan wird mehr als 0,06% nicht zerlegt — ein großer Überschuß an H_2O_2 übrig und dieser kann unter Umständen, da seine Zersetzung im Magen-Darm erfolgt, auf Säuglinge ungünstig einwirken. Dies um so mehr, als die Zersetzung mit beträchtlicher Gasentwicklung einhergeht. Beim Erwachsenen ruft eine Konzentration von 0,50% unzersetztem H_2O_2 außer dem schlechten Geschmack keine pathologische Wirkung hervor, wie es Verfasser im wiederholten Selbstversuche sah.

Dagegen erscheint das Wasserstoffperoxyd als ganz vorzügliches Konservierungsmittel, wenn es gelänge, mit einer Konzentration von nicht mehr als 0,15% auszukommen, d. h. eine genügend lange Konservierungsdauer zu erreichen[2]). Und dies erscheint nicht als ganz aussichtslos. Gelänge es, dann wäre die Erleichterung der Milchnot zu erreichen[2]). Darum sollte nur einer exzessiven Verwendung dieses Stoffes (mehr als 0,20%) entgegengearbeitet, nicht aber dieser ganz verworfen werden, denn das hieße das Kind mit dem Bade ausschütten.

Zusammenfassung:

1. Die in Berlin verkaufte Milch ist in größtem Maßstabe verschmutzt. Gegenmaßnahmen erscheinen dringend nötig.

2. Die Säuglingserkrankungen sind überwiegend teils auf diese Verschmutzung, teils auf gewissenlose Entrahmung und Verfälschung zurückzuführen.

3. Soda und Formalin als Konservierungsmittel sind prinzipiell zu verwerfen. Wasserstoffperoxyd dagegen nur, wenn in exzessivem Maße angewendet.

5. Trockenmilch ist ein Notbehelf, aber kein vollwertiger Ersatz für Frischmilch.

REFERATENTEIL.

DAS NEBENNIERENPROBLEM.

Von

Prof. L. Lichtwitz,
Direktor der medizinischen Abt. des städt. Krankenhauses Altona.

Die großen Hoffnungen für die Erkenntnis physiologischen und pathologischen Geschehens, die sich an die Entdeckung des Adrenalins, seiner Blutdruck steigernden und Hyperglykämie und Glykosurie erzeugenden Wirkung knüpften, sind, wenn man Stimmen berufener Forscher des In- und Auslandes hört, im Erlöschen und für manche schon völlig begraben.

Die Vertreter der früher allgemein anerkannten Meinung, daß das Nebennierenhormon der spezifische Reizstoff für den Nervus sympathicus sei, und die Bekenner der Ansicht, daß die Nebennieren für die klinisch bedeutungsvollen Sympathicusreizwirkungen, die Blutdrucksteigerung und die Glykogenmobilisierung ohne Belang seien, können sich auf nur je einen Teil des allseitig anerkannten klinischen und experimentellen Tatsachenmaterials stützen.

Dieses Tatsachenmaterial soll zunächst als Grundlage unserer Erörterung in kurzen Sätzen wiedergegeben werden.

1. Das chromaffine Gewebe gehört entwicklungsgeschichtlich zum Sympathicus und ist — auch beim Menschen — räumlich dem Sympathicus auf das engste verbunden. Außerhalb des Nebennierenmarkes finden sich chromaffine Zellhaufen an der Carotis

---

[1]) FAITELOWITZ, Milchwirtschaftl. Zentralbl., 1910, S. 299. A. RENARD. Jahresb. u. Fortschritte d. Nahrungs- u. Genußm. 1905, S. 40. E. FEDER, Zeitschr. f. d. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel 15, 1908.

[2]) Vgl. FLEISCHMANN, Lehrb. d. Milchwirtschaft, 1921. MARC FOUASSIER, Décomposition de l'eau oxygénée ajoutée au lait. Lait, Jg. 1, Nr. 4.

im Plexus solaris, im linken Ganglion stellatum, in den sympathischen Grenzstrangganglien, an den Abgängen der l. Art. coronaria und der Art. mesent. sup., am Nierenhilus und längs des Verlaufs der sympathischen Nerven[1]). Andererseits ist das Nebennierenmark reich an Ganglienzellen des sympathischen Typus und ganz besonders reich an Nervenfasern. Jede chromaffine Zelle ist von einem Korbgeflecht von Faserenden umgeben.

2. Das Adrenalin — im physiologisch-pharmakologischen Versuch — wirkt auf alle sympathisch innervierten Endorgane wie eine Reizung des Sympathicus.

Die Injektion (Infusion) von Adrenalin — im physiologisch-pharmakologischen oder therapeutischen Versuch — macht, bei geeignetem Verhältnis von Menge (Konzentration): Einlaufgeschwindigkeit, Blutdrucksteigerung, Hyperglykämie und Glykosurie.

3. Zur sicheren Erzeugung einer Glykosurie ist $^1/_{500}$ mg je Kilogramm und Minute notwendig, eine Menge, die bereits eine sehr erhebliche Blutdrucksteigerung verursacht (Trendelenburg und Fleischhauer[2]).

4. Die Zuckerstichwirkung ist abhängig von den Nebennieren. Die Glykosurie bleibt aus nach Exstirpation beider Nebennieren. Diese wichtige Tatsache ist von Exner[3]) auch an Ratten, die die Operation besser als Kaninchen vertragen, bestätigt worden. Freund und Marchand[4]) haben bei einem Teil ihrer nebennierenlosen Kaninchen nach Zuckerstich noch Hyperglykämie, aber niemals Glykosurie beobachtet. Macleod und Pearce[5]) fanden (nicht regelmäßig) Stichglykosurie auch an Hunden, denen beiderseits die Nebennierenvenen unterbunden waren.

5. Die Beziehung des Zuckerstichs zu den Nebennieren geht auch aus den Beobachtungen über Zuckerstich, Sympathicusdurchschneidung und Chromierbarkeit der Nebennieren hervor. Nach dem Zuckerstich verlieren die Nebennieren die Chromierbarkeit [Kahn[6]), Borberg[7]) u. a.] Nach doppelseitiger Sympathicusdurchschneidung bleibt der Zuckerstich wirkungslos und die Chromierbarkeit der Nebennieren unverändert. Nach einseitiger Splanchnicusdurchschneidung ergibt der Zuckerstich starke Zuckerausscheidung und eine Verminderung der chromaffinen Substanz nur auf der unverletzten Seite [Fujii[8])].

6. Der Zuckerstich bleibt wirkungslos nach Durchschneidung der Lebernerven [Macleod und Pearce[5]), Kaufmann[9]), H. Freund[10])].

Die Leber reagiert nach Durchschneidung ihrer Nerven, ebenso wie die künstlich durchblutete Leber, auf Adrenalin, das ihr vom Blute aus zugeführt wird, mit vermehrter Glykogenolyse[10]).

7. Bei der Addisonschen Krankheit wird (meistens) eine Erhöhung der Zuckertoleranz und ein niedriger Blutzucker beobachtet.

8. Nach Nebennierenexstirpation sinkt der Blutdruck nicht sofort, sondern erst nach einigen Stunden oder auch gar nicht ab [Bazett[11]), Gley[12]), Trendelenburg[13])]. Bei der Addisonschen Krankheit ist der Blutdruck meistens niedrig.

9. Die experimentellen Bemühungen, den Zusammenhang des normalen Gefäßtonus mit den Nebennieren, richtiger mit einer Adrenalinämie, aufzudecken, haben ein durchaus negatives Ergebnis gehabt. Trendelenburg[13]) faßt das in folgendem Satze zusammen: „Der Beweis, daß das im Blute unter normalen Bedingungen etwa vorhandene Adrenalin nicht als Dauerreiz auf das Gefäßsystem wirkt, ist also auf verschiedenem Wege erbracht."

10. ***Es gibt keine Adrenalinämie.*** Weder in der Norm, noch bei arterieller Hypertonie, weder während der Zuckerstichwirkung [Trendelenburg und Fleischhauer[2])], noch während der auf Splanchnicusreizung eintretenden Blutdrucksteigerung [Gley und Quinquaud[14])] ist Adrenalin im Blute zu finden.

11. Im Blut aus der Nebennierenvene ist nach Splanchnicusreizung, bei Sauerstoffmangel, in der Narkose, nach Einwirkung von Giften (Pilocarpin, Nicotin, Strychnin) und nach psychischer Erregung Adrenalin gefunden worden. Die Bewertung dieser Befunde für das physiologische Geschehen kann nur mit großer Vorsicht erfolgen, da Popielski[15]) sah, daß durch Druck auf die Nebenniere, ja schon durch leise Berührung, Adrenalin in das Blut übertritt. Nach Stewart[16]) ist Adrenalin im Nebennierenvenenblut nicht vorhanden, wenn eine mechanische Reizung des Organs und eine Zirkulationsstörung vermieden wird.

12. Die Nebennierenvenen haben einen ganz besonderen Bau der Muskulatur [Lichtwitz[17]), Peindarie[18]), Maresch[19])]; sie besitzen große Muskelwülste, von denen nach ihrem Aussehen angenommen werden muß, daß sie zur Verengerung oder zum Verschluß des Gefäßes dienen.

Auch die Venen reagieren auf Adrenalin mit Kontraktion[20]). Wie sich die Nebennierenvenen gegenüber dem Adrenalin verhalten, ist noch nicht geprüft.

Diesen Kreis von Tatsachen, die als die wichtigsten aus einem übergroßen Material hier zusammengestellt sind, zu einem sinnvollen Ganzen, d. h. zu einer Theorie, zusammenzubauen, bedeutet die Lösung des Nebennierenproblems oder wenigstens einen entscheidenden Schritt auf diesem Wege. Jeder Deutungsversuch, der die Beteiligung des chromaffinen Gewebes an dem Erfolge des Zuckerstichs und an der Regelung des Blutdrucks nicht umfassen kann, wird vergeblich sein.

Im wesentlichen ist es das Fehlen der Adrenalinämie, das einer Bewertung des chromaffinen Systems, wie sie das Ergebnis zahlreicher einwandfreier Versuche und klinischer Erfahrungen erfordert, entgegensteht. Und so fest ist die Meinung, daß die Nebenniere eine Blutdrüse sei und in das Blut sezerniere, eingewurzelt, daß das Fehlen der Adrenalinämie genügt, der Nebenniere jeden Einfluß auf den Blutdruck [Hoskins[21])] und den Kohlenhydratstoffwechsel [Fürth[22])] abzusprechen und ihr lediglich eine entgiftende Funktion zuzuschreiben [Gley[12])].

Wenn man von der Meinung ausgeht, daß das Nebennierenhormon nicht nur für die Wandspannung der Gefäßmuskulatur im allgemeinen, sondern auch für die mit den Organfunktionen stattfindenden örtlichen Veränderungen des Gefäßtonus und — von anderen Angriffspunkten abgesehen — auch für die Glykogenolyse als verantwortlicher Faktor in Betracht kommt, so wäre bei Einströmen des Hormons an *eine* Stelle des Gefäßsystems (in die Vena cava inf.) eine örtliche Sympathicusreizfolge nur mit einer Hilfsannahme verständlich. Es müßte dann an der Stelle, an der eine Sympathicusreizreaktion erfolgen soll, auf nervösem Wege eine Sensibilisierung des Endorganes eintreten, so daß eine örtliche Erhöhung der Empfindlichkeit gegenüber dem im Blut kreisenden Adrenalin erfolgt.

Von Interesse erscheint ein Versuch sich darüber Rechenschaft zu geben, wieviel Adrenalin bei einem Menschen von 70 kg in 24 Stunden in das Blut sezerniert werden müßte, um den normalen Blutdruck von 120 mm Quecksilber aufrechtzuerhalten. Eine solche Berechnung ist möglich auf Grund der von Kretschmer[23]) festgestellten Tatsache, daß man durch intravenöse Dauerinfusion einer Adrenalinlösung eine dauernde Blutdrucksteigerung herbeiführen kann.

Trendelenburg[13]) teilt folgenden Versuch (am Kaninchen) mit:

normaler Blutdruck . . . . 93 mm Hg

je kg und Minute infundiert g Adrenalin

$0{,}63 \times 10^{-6}$	97 mm Hg
$1{,}3 \times 10^{-6}$	104 mm Hg
$2{,}8 \times 10^{-6}$	122 mm Hg
$5{,}0 \times 10^{-6}$ —	144 mm Hg

Die graphische Darstellung dieses Versuches (Kurve 1) zeigt, daß die Werte auf einer Geraden liegen, daß also bei gleicher Infusionsgeschwindigkeit die Blutdrucksteigerung der Erhöhung der Adrenalinkonzentration proportional ist. Wenn man dieses Verhältnis nach unten extrapoliert (gestrichelte Linie), so findet man, daß für die Erhaltung des Ausgangsdruckes (93 mm) 9,1 mg Adrenalin je Kilogramm und Minute notwendig sind.

Überträgt man dieses Ergebnis auf den Menschen, was in erster Annäherung gestattet ist, da die Erregbarkeit des Gefäßsystems gegen Adrenalin in der Säugerreihe nur geringe Schwankungen zeigt, so folgt:

Für die Erhaltung eines Druckes von 120 sind notwendig $11{,}8 \times 10^{-6}$ mg Adrenalin je Kilogramm und Minute.

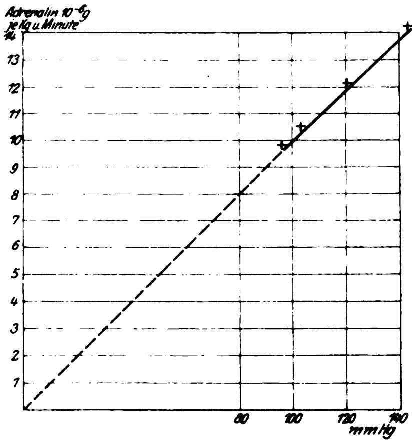
Für 70 kg in 24 Stunden $11{,}8 \times 70 \times 1440/10 = 1190$ mg ***Adrenalin.***

In Anbetracht des Gewichts der Nebennieren (beim Erwachsenen = etwa 10 g), des sehr viel kleineren Gewichts der chromaffinen Zellen und auch in Anbetracht der relativen Knappheit der Muttersubstanz des Hormons ist freilich eine solche Massenbildung unmöglich. Auch wenn das Adrenalin nicht, wie es anscheinend geschieht, bereits beim ersten Durchgang durch die Capillaren des großen Kreislaufs zerstört wird, sondern dem chromaffinen System immer wieder zugeführt würde, wäre eine Sekretion in derartigen Mengen nicht möglich.

Die oben gegebene Rechnung ist vielleicht zu kühn, weil die geradlinige Extrapolierung der Kurve nach unten möglicherweise einer Korrektur bedarf. Nach oben darf aber, wie der Versuch lehrt, eine Verlängerung unbedenklich vorgenommen werden. Wenn auch für den Ausgangsdruck von 93 gar kein Adrenalin notwendig wäre, so würde doch für eine Dauerhypertonie von 200 ein täglicher Einstrom von rund 1000 mg erforderlich sein. Wenn man für andere Adrenalin*dauer*wirkungen, z. B. für die Glykosurie [Ritzmann[24])] derartige Berechnungen aufstellt, immer kommt man für den Menschen und für den Tag zu unmöglichen, ungeheuren Zahlen.

Daraus folgt, daß die pharmakologische (oder therapeutische) Adrenalinwirkung in bezug auf die Quantität sehr verschieden ist von dem physiologischen oder pathologischen Geschehen, für das wir eine Nebennierenhormonwirkung annehmen müssen.

Diese Betrachtungen scheinen genügend Grund zu bieten, die physiologische Bedeutung der Nebenniere für Blutdruck und Zuckerhaushalt anzuzweifeln oder abzulehnen. Gewisse Hilfsannahmen können diese Bedenken einschränken. So könnte — zumal es ja bei strengster Betrachtung nicht gestattet ist, Adrenalin und Nebennierenhormon gleichzusetzen — das, was die Nebenniere zunächst liefert, eine Vorstufe der wirksamen Substanz sein, die erst am Orte der Wirkung in Adrenalin übergeht. Die Schwierigkeiten, die sich aus dem Fehlen des Nachweises im Blute ergeben, ließen sich so wegdenken; in bezug auf die Mengenverhältnisse aber und in bezug auf die zweckmäßige Verteilung bliebe das Problem dunkel.



Kurve 1.

Vielleicht ist es aber doch möglich, hier weiterzukommen, wenn man sich an einige Versuche erinnert, die ich bereits vor ziemlich langer Zeit veröffentlicht habe. Die klinische und anatomische Analyse eines Falles von Morbus Addisonii[17]) hatte dazu angeregt zu erwägen, ob nicht die Nebennieren unmittelbar in das sympathische Nervensystem sezernieren, und ob nicht das Hormon in diesem zu seinem Wirkungsort wandere. Dieser, wie ich wohl einsehe, zunächst etwas abenteuerlich erscheinende Gedanke stützte sich sowohl auf die entwicklungsgeschichtlichen und anatomischen Beziehungen, in denen sympathisches Nervensystem und chromaffine Substanz zueinander stehen, als auf die Entdeckung von Meyer und Ransom[25]), daß das Tetanustoxin im motorischen Nerven wandert. Man muß wohl annehmen, daß dort, wo sich körperfremde Stoffe fortbewegen, eine gebahnte Straße ist, und daß nicht eigens für krankhaftes Geschehen neue Möglichkeiten des Transportes erschlossen werden.

Ich habe sodann einen sehr einfachen Versuch[26]) gemacht, indem ich bei Fröschen einen Oberschenkel so weit durchschnitt, daß er nur noch durch den Nervus ischiadicus mit dem übrigen Tier in Verbindung stand, und in den Unterschenkel Adrenalin einspritzte. Es trat dann nach 10—85 Minuten eine einwandfreie, in einer Reihe von Fällen maximale Pupillenerweiterung und in einer Anzahl von Fällen eine sehr starke Hautsekretion ein. Diese Adrenalinerfolge dauerten 40—200 Minuten. Das Ergebnis der Versuche war durch Kontrollen (Blindversuch und Versuche mit anderen starkwirkenden Giften) gesichert. Dieser Versuch ist in der Folgezeit viermal nachgeprüft worden. Zunächst von Rosenbach[27]), der die Pupillenerweiterung „nur vereinzelt und nur in geringer Intensität" beobachtete; sodann von Lépine[28]), der „inkonstante und wechselnde Erfolge, in keinem Falle eine Erweiterung, die vergleichbar der einer Injektion in den Rückenlymphsack folgenden" sah; sodann von Meltzer[29]), der in keinem Falle eine Pupillenerweiterung beobachtete, die als eine Wirkung des resorbierten Adrenalins gedeutet werden konnte; sodann von mir selbst[30]) mit zweifellos positiven Erfolgen.

Die Versuchsanordnung von Meltzer unterschied sich von der meinigen in dem nicht unwesentlichen Punkte, daß er die Tiere zum Zwecke der Operation mit Äther narkotisierte, ein Vorgehen, das, wie ich mich überzeugte, zu einem negativen Ausfall führt. Über die Steigerung der Hautsekretion hat keiner der drei genannten Autoren eine Mitteilung gemacht. In jüngster Zeit ist der Versuch, auch mit Berücksichtigung der Hautsekretion, von Rebello und Bernardes Pereira[31]) nachgeprüft und bestätigt worden*).

Lépine teilt die Meinung, daß „das in unmittelbarer Nähe einer sympathischen Faser entstandene Adrenalin unmittelbar bis zu den sympathischen Endigungen ströme". Meltzer hält die Toxinwanderung für etwas grundsätzlich anderes und leicht Verständliches, sowohl in bezug auf die Zeit, die bis zur Erreichung des Wirkungsortes verstreicht, als in bezug auf die Dosis. Er meint, man könne sich ganz gut vorstellen, daß „von eingespritztem Toxin nach langem Durchsickern durch die Lymphbahnen der Nerven oder durch Achsenzylinder ein ganz minimaler Bruchteil davon schließlich an eine zentrale Stelle gelangt". Es sind jedoch die Zeiten von der Injektion bis zur Wirkung nicht recht vergleichbar, weil das Adrenalin an seinem Erfolgsorgan sofort, das Toxin erst nach einer Inkubationszeit wirkt. Nach Meyer und Ransom betrifft allerdings der größte Teil der Inkubationszeit die zentripetale Wanderung. Da Tiberti[32]) bei Meerschweinchen bereits $1^1/_2$ Stunden nach Injektion von Tetanustoxin in die Wade im Nervus ischiadicus derselben Seite so viel Gift fand, daß der Nerv, einem anderen Tier implantiert, toxisch wirkte, so scheint zwischen den Wanderungsgeschwindigkeiten kein wesentlicher Unterschied zu bestehen. Meyer und Ransom betonen ausdrücklich, daß „die wirksame Verbreitung des Giftes im Nervensystem nicht in dessen Lymphbahnen stattfinden kann, sondern im Protoplasma des Nerven selbst." An anderer Stelle hat H. H. Meyer[33]) „auf die Bedeutung des zentripetalen Gifttransportes für unsere Vorstellungen der Stoffwanderung und Ernährung im Nervensystem" hingewiesen.

Marie und Morax[34]) haben festgestellt, daß die Neurone des Sympathicus einen hervorragenden Anteil an der Resorption des Toxins nehmen.

Meltzer findet zwischen Wanderung des Tetanustoxins und des Adrenalins einen weiteren Unterschied darin, daß das erstere bis zu der zugehörigen Ganglienzelle wandert, das Adrenalin aber weiter, auf ein 2. Neuron gehen müßte. Da die Ganglienzelle für das Adrenalin kein Angriffspunkt, also auch kein Bindungsort ist, wie für das Toxin, so kann man von ihm nicht erwarten, daß es dort einen Aufenthalt nimmt. Auch das Toxin wandert im Rückenmark weiter, nachdem die regionären Ganglienzellen gesättigt sind.

Wenn man sich — zunächst gedanklich — mit der Auffassung, daß der Sympathicus von den chromaffinen Zellen aus mit seinem Hormon geladen wird, beschäftigen will, so kommt man für die Wirkung am peripheren Erfolgsorgan zu der Vorstellung, daß das Hormon unter dem Einfluß der Erregung entweder vom Nerven in das Erfolgsorgan eintritt oder aus diesem in das Blut austritt. Die zweite Annahme hat zur Voraussetzung, daß das Hormon auch beim Austritt seine spezifische Reizwirkung entfaltet. Diese Voraussetzung ist gegeben. O. B. Meyer[35]) sah am Gefäßstreifen, der in einer Adrenalinlösung reagiert hatte, nach Verbringen in eine Ringerlösung eine zweite Kontraktion, entsprechend dem Austritt des Adrenalins aus der Gefäßwand.

---

*) REBELLO und PEREIRA geben für ihre Versuche eine andere Deutung, auf die ich hier nicht eingehe.

Daß in dieser Weise Hormon aus der Gefäßwand herauskommt, geht aus dem grundlegenden Versuch von O. LOEWI[36]) hervor. LOEWI fand am Froschherzen nach Reizung des Accelerans in der Durchströmungsflüssigkeit einen Stoff, der positiv inotrop (d. h. wie eine Acceleransreizung oder wie Adrenalin) wirkt. Ein analoges Verhalten (d. h. eine Vaguswirkung) zeigte die Flüssigkeit nach Vagusreizung. Das Hormon, das bei der Reizung oder durch die Reizung in die Durchströmungslösung hineingeht, muß im Nerven oder im Erfolgsorgan entladungsbereit gelagert haben.

Man wird, entsprechend der oben wiedergegebenen Rechnung, den „natürlichen" Weg des Hormons an der Größe der Dosen erkennen, die für eine Sympathicusreizwirkung notwendig sind. Es ist wohl zweifellos, daß in meiner Versuchsanordnung nur eine äußerst geringe Menge Adrenalin den Nerven durchwandern kann. Gleichwohl fand ich (und ebenso REBELLO und BERNARDES PETEIRA bisweilen Reaktionen von einer Stärke (maximale, lichtstarre Pupillen), wie sie bei Injektion in den Rückenlymphsack erst von 0,2 mg Adrenalin, d. h. $^{1}/_{5}$ bis $^{1}/_{8}$ der in das Bein injizierten Menge bewirkt werden.

So dunkel und aufklärungsbedürftig auch noch vieles in dieser Frage sein mag, und auf die Gefahr hin, daß manchen das hier Vorgetragene als medizinischer Futurismus erscheint, so soll doch versucht werden — und ein solcher Versuch ist angesichts der Zusammenhanglosigkeit der Tatsachen und des Fehlens jeder gedanklichen Verbindung notwendig —, einen Teil der klinischen oder für die Klinik bedeutungsvollen Nebennierenprobleme von diesem Gesichtspunkt aus anzusehen.

Der Einfluß des Nebennierensystems auf den Kohlenhydratstoffwechsel stellt sich dann folgendermaßen dar:

Das sympathische Nervensystem ist mit dem Hormon geladen. Der Zutritt des Hormons zu dem Erfolgsorgan, der Leberzelle, steht unter dem Einfluß eines Zentrums, dessen Erregung (z. B. durch den Zuckerstich) die Bewegung des Hormons und damit seine Wirkung in Gang bringt. Sind die nervösen Verbindungen vom Zentrum aus (Sympathicus- oder Splanchnicusdurchschneidung) oder an den Nebennieren oder an der Leber unterbrochen, so kann das Hormon nicht an die Leberzelle herantreten und der Zuckerstich ist wirkungslos. Wenn MACLEOD und PEARCE[5]) aus ihren umfangreichen Untersuchungen den Schluß ziehen, daß „irgendein Einfluß der Nebennieren für die funktionelle Integrität der Nerven, die dem Prozeß der Glykogenolyse vorstehen, sicher notwendig ist", so ergibt sich aus unserer Betrachtung eine Anschauung über die Art dieses Nerveneinflusses. Wenn FREUND und MARCHAND[4]) bei einem Teil der nebennierenlosen Kaninchen nach dem Zuckerstich noch Hyperglykämie finden, so könnte, wie NOORDEN[37]) hervorhebt, auch chromaffines Gewebe außerhalb der Nebennieren beteiligt sein. Wichtiger erscheint mir der Hinweis, daß, wie das Verhalten des Blutdrucks lehrt, Nebennierenverlust und Hormonmangel nicht gleichbedeutend und gleichzeitig sind. Da FREUND und MARCHAND den Zuckerstich ganz kurz (1 Stunde) nach der Nebennierenexstirpation vornehmen (übrigens zu einer Zeit, wo an sich schon als Folge der Operation eine Hyperglykämie besteht), so könnte noch im Sympathicus, besonders in den großen Bauchganglien, so viel Hormon vorhanden sein, wie für eine geringe Glykogenmobilisierung ausreicht.

Bezüglich der Pathogenese des Morbus Addisonii besteht eine Meinungsverschiedenheit darüber, ob in der Erkrankung der Rinde oder des Markes die Hauptbedingung liegt. Wenn für die Bedeutung des Markes eine Anzahl einwandfreier Befunde vorliegen und besonders das klinische Verhalten (Blutdruck und Kohlenhydratstoffwechsel) Zeichen des Chromaffinmangels aufweist, so gibt es auch sichere Beobachtungen von schwerer Veränderung der Rinde und ziemlich guter Beschaffenheit des Markes [FAHR und REICHE[38])]. Das kann um so weniger verwundern, als sogar zweifelsfreie Fälle von Morbus Addison mit wohlerhaltenen Nebennieren, aber einem krankhaften Befunde am sympathischen Nervensystem bekannt sind[39]). Zu den nachgewiesenen grobmechanischen Veränderungen am Sympathicus kommt eine Zahl von Erkrankungsfällen, in denen eine Systemerkrankung des Sympathicus bei gleichzeitiger Nebennierenerkrankung anatomisch nachweisbar war[40]). Da das chromaffine Gewebe ein Teil des sympathischen Nervensystems ist, so gehört in diesen Zusammenhang auch der Befund von WIESEL[41]), der kürzlich von LÖFFLER[42]) in vier Fällen bestätigt worden ist, wonach es sich bei dem Morbus Addison um einen primären Schwund des chromaffinen Systems handelt.

An einer solchen Systemerkrankung ist gewiß nicht zu zweifeln; aber sicherlich stellt sie nicht die einzige Ursache für den Addison dar. Eine andere Gruppe von Fällen ist durch eine örtliche Erkrankung gekennzeichnet, durch eine chronische Entzündung, die die Nebennierenkapsel und die Rindenschichten betrifft, mit Hämorrhagien einhergeht, zu Kapselverdickungen [Perihypernephritis nach SIMMONDS[43]), FAHR und REICHE[38])] und zu einer örtlichen Unterbrechung der nervösen Zuleitungen, die durch die Rinde zum Mark laufen, führt.

Diese verschiedenartigen anatomischen Befunde unter einem einheitlichen pathogenetischen Gesichtspunkt zusammenzufassen, ist möglich, wenn man von der Hormonwanderung im Nerven ausgeht. Daß diese in den Fällen grobmechanischer Kompression der Bauchganglien und in Fällen von Degeneration der Grenzstränge unterbrochen wird, so wie die Wanderung des Tetanustoxins im degenerierten motorischen Nerven nicht mehr stattfindet, ist besonders dann, wenn die Nebennieren unversehrt sind, einleuchtend. Zu einer einheitlichen Auffassung aller Fälle führt die Annahme, daß es bei funktioneller Erkrankung des Sympathicus oder in einem anatomisch nicht faßbaren Frühstadium einer Sympathicuserkrankung eine Aufhebung der Hormonleitung gibt. Da die Nervi splanchnici, wie wir wissen, auch sekretorische Fasern für die Nebennieren führen, so ist dieser Deutungsversuch gewiß nicht der einzig mögliche, aber vielleicht für die Fälle, in denen chromierbares Mark gefunden wird, der wahrscheinlichere.

Bemerkenswert sind in Anbetracht des besonderen Baues der Nebennierenvenen die Befunde von Venenveränderungen, die FAHR und REICHE beschreiben, bemerkenswert besonders dann, wenn man sie im Zusammenhange mit dem Verhalten der Nebennieren bei infektiösen und infektiös-toxischen Prozessen betrachtet.

Im anaphylaktischen Schock [UCKE[44])], bei Infektionskrankheiten, besonders bei Tetanus und Diphtherie, im Experiment auch bei Vergiftung mit Tetanus- oder Diphtherietoxin, sowie bei gewissen Vergiftungen[45]) sind die Nebennieren stark verändert, sowohl in ihrer Zirkulation wie in ihrem Parenchym. Es findet sich „starke Füllung der Capillaren, die bis zur Stase geht und auch zu Blutungen führt. In den Venen des Markes, auch in denen der Retikulärzone, finden sich hyaline Tropfen oder homogene Ausfüllungen, die mehr oder weniger reichlich Lipoidtropfen einschließen, manchmal auch abgestoßene kernlose Zellen" [DIETRICH und KAUFMANN[46])]. Im allgemeinen entspricht wohl diesem Zustand klinisch eine Vasomotorenlähmung. Auffallend ist aber, daß nach Einwirkung von Tetanustoxin die Nebennierenveränderungen besonders stark sind[47]), während bei der Tetanuskrankheit des Menschen der Blutdruck im allgemeinen normal befunden wird [POSSELT[48])] und das Tetanustoxin nach MEYER und RANSOM[35]) den Vasomotorenapparat unversehrt läßt.

Wenn die Vasomotorenlähmung in einer akuten reversiblen Beeinträchtigung der Hormonleitung bestünde, so käme man leicht zu der Vorstellung, daß das „gestaute" Hormon in die Nebennierengefäße eindringt, die durch den Bau ihrer Muskulatur zum Verschluß bereiten Venen zur Kontraktion bringt und somit Hyperämie und Stase herbeiführt.

Wie man sieht, und wie noch des weiteren ausgeführt werden könnte, gibt es eine Fülle von Erscheinungen, die mit dem Nebennierenproblem einen innigen Zusammenhang haben, aber infolge Fehlens einer Theorie über die Nebennierenfunktionen und besonders infolge des Fehlens der Adrenalinämie in der Gefahr stehen, aus der gedanklichen Verbindung mit den Nebennieren verdrängt zu werden. Ob die Anschauung über die Hormonwanderung im Nerven für die Verknüpfung der Tatsachen mehr leistet, möge dieser Überblick von der noch geringen Höhe unserer Erkenntnis in die umliegenden, zum Teil leider jenseits unseres Wissens liegenden Gebiete ergeben.

Literatur: 1) ZUCKERKANDL, Die Nebenorgane des Sympathicus im Retroperitonealraum des Menschen. Verh. d. anatom. Ges. Bonn 1901, 96. KOHN, Das chromaffine Gewebe. Ergebn. d. Anatomie und Entwicklungsgeschichte **12**, 254. 1903. — 2) TRENDELENBURG u. FLEISCHHAUER, Über den Einfluß des Zuckerstiches auf die Adrenalinsekretion der Nebennieren. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **1**, 369. 1913. — 3) EXNER, Einige Beobachtungen über die Funktionen der Nebennieren bei der weißen Ratte. Dublin. journ. of med. science **4**, 79. 1920. — 4) FREUND u. MARCHAND. Über die Wirkungen des Zuckerstiches nach Nebennierenexstirpation. Arch. f. exp.

Pathol. u. Pharmakol. **76**, 324. 1914. — 4) MACLEOD u. PEARCE, Die Bedeutung der NN. f. d. Zuckerproduktion durch die Leber. Amer. Journ. of Physiol. **29**, 419. 1912. — 5) R. H. KAHN, Zuckerstich und Nebennieren. Pflüg. Arch. **140**, 209. 1911. — 6) BORBERG, Das chromaffine Gewebe. Skand. Arch. f. Physiol. **28**, 91. 1912. — 7) FUJII, Über die Veränderungen des Gehalts der NN. an chromaffiner Substanz bei einigen experimentellen Diabetesformen zentralen Ursprungs. Tohoku journ. of exp. med. **1**, 38. 1920. — 9) KAUFMANN, Mode d'action du système nerveuse dans la production de l'hyperglycémie. Arch. de physiol. **27**, 266. 1895. — 10) H. FREUND, Welche Bedeutung hat die Durchschneidung der Leberarterie und der sie begleitenden Lebernerven fur den Zuckerstich? Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **76**, 311. 1914. — 11) BAZETT, Die zeitlichen Verhältnisse in den Änderungen des Blutdrucks nach Entfernung der NN. Journ. of physiol. **53**, 320. 1920. — 12) GLEY, Das Nebennierenproblem. New York med. Journ. **114**, 9. 1921. — 13) TRENDELENBURG, Adrenalin und Kreislauf. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 13. Heft, 7. VIII. 1921. — 14) GLEY u. QUINQUAUD, Einfluß der NN.-Sekretion auf die vom Splanchnicus abhängigen vasomotorischen Vorgänge. C. R. de l'acad. des scienc. **157**, 66. 1913. — 15) POPIELSKI, Adrenalin und Komprimierung der NN. Zentralbl. f. Physiol. **27**, 479. 1911. — 16) STEWART, Über das angebliche Vorkommen von Adrenalin in pathologischen Seris. Journ. of exp. med. **15**, 547. 1912. — 17) L. LICHTWITZ, Über einen Fall von Sklerodermie und Morb. Addisonii nebst Bemerkung über die Phys. u. Path. des Symp. u. d. NN. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **94**, 567. 1908. — 18) PEINDARIE, Die glatten Muskelfasern der Zentralvene der NN. C. R. Soc. Biol. **83**, 958. 1920. — 19) MAROSCH Die Venenmuskulatur der menschlichen NN. und ihre funktionelle Bedeutung. Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 44. — 20) GUNN u. CHAVASSE, Proc. Roy. Soc. **86**, 192 586. 1913. — 21) HOSKINS, Die Beziehungen der NN. zum Blutdruck. Amer. journ. of Phys. **30**, 192. 1912. — 22) FÜRTH, Probleme der phys. u. path. Chemie **2**, 303. — 23) KRETSCHMER, Dauernde Blutdrucksteigerung durch Adrenalin und über den Wirkungsmechanismus des Adrenalins. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **57**, 423. 1907. — 24) RITZMANN, Über den Mechanismus der Adrenalinglykosurie. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **61**, 231. 1909. — 25) H. MEYER u. RANSOM, Untersuchungen über den Tetanus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **49**, 369. 1903. — 26) LICHTWITZ, Die Wanderung des Adrenalins im Nerven. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **58**, 221. 1908. — 27) ROSENBACH, Naturforsch.-Ges. Freiburg i. B. 19. V. 1908, ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, 1251. — 28) LÉPINE, L'Adrénaline agit-elle directement sur les Fibres sympathiques? C. R. Soc. Biol. **65**, 565. 1908. — 29) MELTZER, Wandert Adrenalin im Nerven? Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **59**, 458. 1908. — 30) LICHTWITZ, Über den Mechanismus der Nebennieren- bzw. Adrenalinwirkung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **65**, 214. 1911. — 31) REBELLO u. DE BERNARDES PEREIRA, L'Adrênaline est-elle conduite le long des Nerfs? C. R. Soc. Biol. **85**, 1163. 1921. — 32) TIBERTI, Über den Transport des Tetanusgiftes zu den Ruckenmarkszentren durch die Nervenfasern. Zentralbl. f. Bakteriol. **38**, 281. 1905. — 33) H. H. MEYER, Nerv- und Muskelgifte. Ergebn. d. Physiol. **2**, 206. 1902. — 34) MARIE u. MORAX, Recherches sur l'absorption de la toxine tètanique. Ann. de l'Institut Pasteur **16**, 818. 1902; **17**, 335. 1903. — 35) O. B. MEYER, Zeitschr. f. Biol. **30**, 374. 1906. — 36) O. LOEWI, Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. Verh. d. Dtsch. pharmakol. Ges. **1**, 24. 1921. — 37) VON NOORDEN, Die Zuckerkrankheit. 7. Auflage, S 31. — 38) FAHR u. REICHE, Zur Frage des Morbus Addison. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **22**, 231. 1920. — 39) JÜRGENS, Dtsch. med. Wochenschr. **1885**, 232; LEICHTENSTERN, Über Morbus Addisonii. Dtsch. med. Wochenschr. **1891**, **1411** (4 Fälle); EDEL, Munch. med. Wochenschr. 1900, 1821; PONDE u. VARVARE, Addisonsche K bei Integrität der NN. Riforma med. **29**, 1093, 1124. 1913. — 40) Vgl. NEUSSER, Die Addisonsche Krankheit. Nothnagels Handb. Bd. 18, S. 34. — 41) WIESEL, Zur pathologischen Anatomie der A. K. Zeitschr. f. Heilk. **24**, 1903; Zur Pathologie des chromaffinen Systems. Virchows Arch. **176**. 1904. — 42) LÖFFLER, Beitrag zur Kenntnis der A. K. Zeitschr. f. klin. Med. **90**, 265. 1920. — 43) SIMMONDS, Über NN.-Schrumpfung bei M. A. Virchows Arch. **172**. Die NN. bei Lues congenita. Virchows Arch. **218** — 44) UCKE, Über das Verhalten des Phäochroms bei der Anaphylaxie. St. Petersburger med. Wochenschr. 1910. — 45) NIEMEYER, Über NN.-Veränderung bei exp. Vergiftungen und bei Verbrühungen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **22**, 346. 1921. — 46) DIETRICH u. KAUFMANN, Die NN. unter Einwirkung von Diphtherietoxin und Antitoxin. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **22**, 357. 1921. — 47) SABUCEDO, Beitrag zum Listopathol. Studium der NN. bei Tetanus. Siglos med. **67**, 283. 1920. — 48) POSSELT, Beitrag zur Tetanusantitoxinbehandlung und zur Statistik des Starrkrampfes. Zeitschr. f. Heilk. 1907, 229.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Mischgeschwülste des Gesichts. Von N. PAUS. (Path. Inst. Reichshospital Kristiania.) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. **70**, H. 1, S. 96. 1922.

Untersucht wurden 86 Mischgeschwülste der Speicheldrüsen der Wange, Lippe und Orbita, des Halses und Gaumens. Die meisten dieser Tumoren kamen im 3. bis 5. Lebensdezennium zur Untersuchung: das Durchschnittsalter betrug bei Beginn der *Krankheit* 39 Jahre, bei der *Operation* 44½ Jahre. Zwei Drittel aller dieser Tumoren saßen in der Parotis. Die gutartigen unter diesen Geschwülsten machen selten Schmerzen, nie Facialisparese. Rezidive wurden etwas häufiger gesehen als bislang meist angenommen wird; nämlich bei 3 jähriger Beobachtungsdauer in 53%. Bösartige Rezidive wurden in einem Viertel der Fälle gesehen; sie wurden durchschnittlich bei etwas höherem Lebensalter (44½ Jahre) beobachtet, als das durchschnittliche Alter bei Beginn der gutartigen Geschwülste beträgt (39 Jahre). Es ist wohl richtiger, nicht von gutartigen und bösartigen Mischgeschwülsten, vielmehr von gutartigem und bösartigem Stadium der Entwicklung zu reden. Die Mischtumoren und vollends ihre Rezidive, müssen so schnell als möglich operiert werden. Histologisch sind die Tumoren recht verschiedenartig gebaut. Mit Sicherheit läßt sich in Mischgeschwülsten sowohl Platten- wie Drüsenepithel nachweisen; die endotheliale Genese dieser Bildungen ist aufzugeben. Die Tumoren sind aus abgesprengten embryonalen Zellen in der Nähe der Kiemenbögen abzuleiten. Die Geschwülste der Parotis und Submaxillaris sind meist komplizierter gebaut als die übrigen Mischtumoren des Gesichts. 9 mal handelte es sich um Cylindrome, von denen zwei bösartig waren. Auch sarkomatös aussehende Geschwülste des Gesichts gehören größtenteils zu den Mischgeschwülsten, verhalten sich auch klinisch wie diese. FISCHER.

Über cystische xanthomatöse Geschwülste und die Genese der xanthomatösen Geschwülste im allgemeinen. Von E. KIRCH. (Path. Inst. Univ. Würzburg.) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. **70**, H. 1, S. 75. 1922.

KIRCH berichtet über 2 große cystische Xanthome der Kniegegend (bei einem 39 jährigen Mann und einem 27 jährigen Mädchen). Bemerkenswert war bei diesen Fällen die cystische Umwandlung. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß in beiden Geschwülsten eine angiomatöse Komponente zugrunde lag, und zwar handelte es sich um *Lymphangiom*. Die großen Schaumzellen der Geschwulst entstehen durch Umwandlung aus Endothelzellen. Im ersten Falle bestand eine beträchtliche Menge von Cholesterinvermehrung im Blut (313 mg statt 140—160 pro 100 ccm). In beiden Fällen handelte es sich um echte Geschwülste. Diese „Xanthome" bilden aber keine Gruppe für sich; vielmehr können ganz verschiedene Blastome sich xanthomatös umwandeln (besonders Riesenzellsarkome des straffen Bindegewebes). Bei einer allgemeinen Störung des Cholesterinstoffwechsels, bei lokaler Lymphstauung wandeln sich dann gewisse Zellelemente durch Einlagerung von Lipoidgemischen in die für das „Xanthom" charakteristischen Schaumzellen um. FISCHER.

Über künstliche und erworbene Schleimhautbeutel und ihre Beziehungen zu den Gelenken (eine histologische und biologische Studie). Von B. MARTIN. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 2, S. 281. 1922.

Mitteilung eines Falles, bei dem nach Exstirpation von drei Lipomen in der Wundhöhle ein Erguß auftrat, dessen Beschaffenheit fadenziehend, rötlich verfärbt und leicht getrübt war. Die Wand der Wundhöhle wurde nach 14 Tagen resp. 3 Wochen untersucht. Die Oberfläche wird von Bindegewebe gebildet, ohne daß eine besondere Lage von deckenden Zellen zu sehen ist. Auch die Bursa präpatellaris z. B. ist von einer zarten bindegewebigen Membran ausgekleidet, hat aber keine Oberflächenzellschicht. Ähnliche Erscheinungen bietet die Membrana synovialis der Gelenke, deren rein bindegewebige Natur erneut festgestellt wird. Dabei ist ebenso wie bei den Schleimbeuteln die Innenfläche von dem Inhalt abhängig. Der Inhalt stellt den Reiz zur Regeneration dar. Defekte der Gelenkkapsel werden nicht von allen Seiten aus neu überzogen, sondern die Wundfläche selbst heilt durch direkte Umwandlung des wunden Bindegewebes zu einer Hohlraumwand. MEYER.

Ein Fall von familiärem Auftreten der Adipositas dolorosa (Dercumsche Krankheit, noduläre Form). Von NÖLLE. (Städt. Krankenh., Bielefeld.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **77**, H. 1/2 S. 233. 1922.

In einer Familie traten Dercum-Fälle bei Großvater, Onkel, Mutter und Schwester auf. 2 Geschwister waren gesund. Therapieversuche mit Schilddrüsenimplantation und Ovarientabletten waren erfolglos. LOEWY.

Über die endokrine Wirkung und die praktische Bewertung des Thalliums. Von A. BUSCHKE u. B. PEISER. (Rudolf-Virchow-Krankenh., Berlin.) Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 19, S. 443. 1922.

Experimentelle Beobachtungen über Beeinflussung des endokrinen Systems durch Thallium. Von A. BUSCHKE u. B. PEISER. (Rud. Virchow-Krankenh., Berlin.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 23, S. 731. 1922.

Vgl. Klin. Wochenschr. Nr. 20, S. 995 u. Nr. 44, S. 2182.

BAKTERIOLOGIE UND SEROLOGIE.

Serologische Untersuchungen über die Struktur und die Herkunft der Blutplättchen. Von ROSENTHAL u. FALKENHEIM. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **92**, H. 4/6, S. 195. 1922.

Durch Agglutinationsversuche mit Immunseren, die mit Erythrocyten, Leukocyten und Blutplättchen hergestellt waren, wird festgestellt, daß zwischen Leukocyten und Blutplättchen größere Übereinstimmungen in der antigenen Struktur bestehen als zwischen Erythrocyten und Plättchen. Die Versuche sprechen für die leukocytäre Genese der Blutplättchen und gegen die Abstammung aus den Kernen der roten Blutkörperchen. EISNER.

Zur Frage der gruppenweisen Hämagglutination und über die Veränderungen der Agglutinationsgruppen durch Medikamente, Narkose und Röntgenstrahlen. Von J. VORSCHÜTZ. (Med. Univ.-Klinik Köln.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **94**, H. 4/6, S. 459. 1922.

Die Untersuchungen des Verf. über Hämagglutination ergaben, daß es neben den von HOTZ und EDEN aufgestellten 4 Agglutinationsgruppen noch eine fünfte gibt und dazwischen viele Übergänge. Bedingt ist dieses Verhalten durch die verschiedene quantitative Ladung der Erythrocyten und die Globulinkonzentration des Serums. Es zeigte sich, daß carcinomatöse, tuberkulöse und entzündliche Sera alle Blutzellen umladen und zur Verklumpung bringen. Narkoseblutkörperchen neigen zur Hämolyse. Patienten, die einige Tage stärkere Dosen von Medikamenten bekommen haben, eignen sich nicht zur Transfusion, da sich Agglutination einstellen kann, die allerdings nur eine transitorische ist. H. HIRSCHFELD.

Über den Einfluß der Inaktivierungserwärmung auf Meerschweinchenkomplement und menschliches Serum. Von P. HIRSCH u. M. LIEBERS. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 28, S. 936. 1922.

Ausgehend von der Beobachtung, daß inaktivierte Sera ein klareres Aussehen besitzen wie aktive, untersuchten die Verff. Meerschweinchen- und Menschensera vor und nach der Inaktivierung. Es zeigte sich eine Zunahme der Refraktion, eine Zunahme der bei Wasserverdünnung ausfallenden „unlöslichen Globuline" und eine Zunahme der ultramikroskopischen Teile, sowie eine Sprengung der größeren Ultramikroskopteilchen. Auch eine Abnahme der Acidität ließ sich feststellen. Tyndallometrische Untersuchung ergab eine Abnahme des Tyndalleffektes, wobei WaR.-positive Sera stärkere Unterschiede zeigten wie -negative. SCHMITZ.

Die Bedeutung des Cholesterins bei Infektionen. Von E. LEUPOLD und L. BOGENDÖRFER. (Pathol. Inst. u. med. Klinik Würzburg.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **140**, H. 1/2, S. 28. 1922.

In 20 Fällen von Infektionskrankheiten erwies sich der Cholesteringehalt des Blutes nach der calorimetrischen Methode von AUTENRIETH-FUNK als stark vermindert. Es gehen die Bakterientoxine mit dem Cholesterin des Blutes eine Bindung ein. Hoher Cholesteringehalt des Blutes bedingt, wie der Tierversuch zeigt, größere Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen Infektionen. EMIL NEISSER.

Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen von Bakterien und Bakteriophagen (übertragbaren Lysinen) zur Galle. Von R. DOERR u. W. GRÜNINGER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 31, S. 761. 1922.

Es gelang nicht, durch Einspritzung von Colilysin Kaninchen, denen man Colibakterien durch Impfung in der Gallenblase angesiedelt hatte, von diesen zu befreien. Um zu einer Ansiedlung in der Gallenblase anzureizen, empfiehlt es sich, die Bakterien zusammen mit dem zugehörigen Lysin in die Blutbahn einzuspritzen. Es haften dann die Bakterien in der Gallenblase viel besser, als wenn nur die Bakterien eingespritzt werden. SCHMITZ.

Zur Frage der Virulenzsteigerung säurefester Saprophyten durch Tierpassagen. Von B. HEYMANN u. W. STRAUSS. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 30, S. 999. 1922.

Verff. prüften die von dem Frankfurter Institut bezogenen „virulenzgesteigerten" Kulturen nach, konnten aber bei den Ausgangskulturen keine ähnlichen Beobachtungen machen. Die Passagekulturen erwiesen sich als echter Typus humanus. Die Verff. glauben an eine Trübung der Experimente durch interkurrente Infektion, mit Tuberkulosebacillen. SCHMITZ.

Zur Frage der Virulenzsteigerung säurefester Saprophyten durch Tierpassagen. Von B. LANGE. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 30, S. 1000. 1922.

Verf. hatte bei der Nachprüfung der Frankfurter Stämme im ganzen dasselbe Resultat wie HEYMANN und STRAUSS. Auch er glaubt an eine interkurrente Infektion vielleicht von einem spontan erkrankten Meerschweinchen ausgehend. SCHMITZ.

ALLGEMEINE DIAGNOSTIK UND SYMPTOMATOLOGIE.

Technische Grundlagen zur Anwendung des Dermographismus als Untersuchungsmethode der Hautgefäße. Von L. SCHWARTZ. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 33, S. 819, u. Nr. 34, S. 842. 1922.

Verf. hat einen einfachen, handlichen Apparat konstruiert, mit dem möglichst gleichartige, genau dosierbare Reize appliziert werden können. Es wird die Reizstrichmethode angewendet. Ohne Zweifel sind damit auf der Brust deutliche, gut registrierbare Hautreaktionen zu erzielen. Mißt man die Latenzzeit zwischen Reiz und Auftreten der dermographischen Reaktion und bestimmt man deren Intensität und Dauer, so ergeben sich für symmetrische Stellen der beiden Brustseiten annähernd identische Durchschnittswerte; vom ersten bis vierten Intercostalraum sind geringe Abweichungen zu konstatieren. Es ist möglich, Serien gleichmäßiger dermographischer Reaktionen zu erhalten, so daß man die Einwirkung bestimmter Faktoren hierauf studieren kann. Mit gewissen geringen Abweichungen muß man rechnen. EISNER.

Die Blasenmethode — eine Funktionsprüfung auf Ödembereitschaft resp. Ödemtorpidität. Von M. GÄNSSLEN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 32, S. 1176. 1922.

Im Verfolg der Untersuchungen über die Hautcapillaren an der O. Müllerschen Klinik werden die Beziehungen zwischen Haut und Capillaren bei verschiedensten Krankheiten mittels der Blasenmethode untersucht. Die Hoffnung, mit ultravioletten Strahlen in kürzerer Zeit Blasen zu erzeugen (entsprechend dem Quotienten Hautabstand : Bestrahlungszeit) schlugen bisher fehl. Es werden daher 4 Cantharidenpflaster von $1^1/_2$ qcm Größe am Unterschenkel angebracht und in einstündigen Zwischenräumen abgenommen, bis eine Blase gezogen ist; diese Zeit nennt man die „Blasenzeit". (10—12 Stunden bei altem Pflaster, 4—5 Stunden bei neuem.) Dabei zeigen Vasoneurosen, hämorrhagische Diathesen (diese mit Blutung am Blasengrund) Störungen der inneren Sekretion wie Basedow, thyreogene Fettsucht usw., Gravidität u. a. deutlich eine vermehrte Durchlässigkeit der Capillaren und so eine Verkürzung der Blasenzeit auf $^1/_2$—$^1/_4$ (Ödembereitschaft). Seltner ist eine verminderte Durchlässigkeit und eine Reiztorpidität bei Myxödem und bei einigen Fällen von schwerem Diabetes zu finden. HOLZER.

THERAPIE.

Über Behandlung von Lidcarcinom mit einem Antikeimzellenserum, gleichzeitig ein Vorschlag zur Begründung einer Serumtherapie gegen bösartige Geschwülste überhaupt. Von R. DEUTSCHMANN. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. **48**, H. 1, S. 1, 1922.

DEUTSCHMANN empfiehlt ein Serum, das gewonnen wurde durch parenterale Einverleibung von Material menschlicher Ovarien und Hoden, von der Voraussetzung ausgehend, daß die jungen Krebszellen den Keimzellen analog sind, die den Organismus aufbauen. Bei einem Unterlidcancroid ließ sich durch wiederholte Injektion von 1 ccm eines solchen Serums unter den Tumor innerhalb von 4 Wochen glatte Heilung erzielen. Ermutigend waren auch die Erfolge bei einem doppelseitigen Lidcarcinom mit Übergang auf den Bulbus. Hier wurde ein Jahr lang 2 mal wöchentlich nach Abkratzen der carcinomatösen Massen 1 bis 2 ccm injiziert, zur Vermeidung von Metastasen auch intravenös. Weitere Ausblicke eröffnen sich durch Verimpfung von Keimzellen von Kühen und Kälbern auf Pferde, am besten von Ovarium und Hoden gleichzeitig oder 3 wöchigen Embryonen vom Meerschweinchen, da hier das Produkt aus Ovarium und Testikel, die in voller Entwicklung befindlichen embryonalen Zellen, ein besonders geeignetes Serum ergeben könnten. Ermutigende Versuche liegen auch von chirurgischer Seite vor. MEESMANN.

Über Staphylo-Yatren. Von RUETE. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 27, S. 1002. 1922.

Staphylo-Yatren stellt eine Staphylokokkenausschwemmung in einer Yatrenlösung dar. Es ist somit ein spezifisches mit einem unspezifischen Reizmittel verknüpft mit dem Vorteil, daß die Abtötung der Staphylokokken nicht durch Hitze geschieht, sondern gleichzeitig durch die Yatrenlösung besorgt wird. RUETE hält das Mittel für alle Staphylokokkenerkrankungen der Haut für geeignet und schnell und sicher wirksam. Aus seinen angeführten Krankengeschichten geht jedoch, da häufig gleichzeitig eine andere Behandlungsart angewandt wurde, nicht mit Sicherheit eine günstige Heilwirkung der Staphylo-Yatrenlösung ohne weiteres hervor. FINKENRATH.

Preglsche Jodlösung. Von R. DITTRICH und A. HERRMANN. (Chirurg. Univ.-Klinik u. Pharmaz. Inst. d. Universit. Breslau.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 29. S. 1050. 1922.

Der hohe Preis und die Schwierigkeit der Beschaffung der *Preglschen Jodlösung* veranlaßten die Autoren, diese zu analysieren.

Als Ergebnis ihrer Untersuchungen geben sie hierfür folgende *Herstellungsvorschrift*: 3 g feinst zerriebenes Jod werden in einem geräumigen Erlenmeyerkolben in einer konz. Lösung von 6 g reiner, 10 Moleküle Krystallwasser enthaltender, nicht verwitterter Soda (etwa 30—40 ccm Wasser) in der Kälte in Lösung gebracht. Der Lösungsvorgang vollzieht sich nur allmählich; es empfiehlt sich daher, die Flüssigkeit an einem mäßig warmen Orte unter häufigem Umschwenken $^{1}/_{2}$ Tag oder länger stehen zu lassen; nötigenfalls wird der Lösungsvorgang unter ganz gelindem Anwärmen auf dem Wasserbade vervollständigt. Es werden 4 g reines Kochsalz zugefügt und mit destilliertem Wasser auf 1000 ccm aufgefüllt! Der Gehalt an freiem Jod ist dann zunächst noch zu hoch. Durch leichtes Anwärmen der Lösung, bzw. Teilen derselben auf dem Wasserbade wird sie mittels Titration mit $^{1}/_{100}$-Normal-Thiosulfatlösung so eingestellt, daß der freie Jodgehalt 0,035—0,04% beträgt, wozu für 10 ccm Flüssigkeit 2,75—3,15 ccm $^{1}/_{100}$-Normal-Thiosulfatlösung verbraucht werden. Unbedingte Reinheit der Reagenzien ist erforderlich, insbesondere darf die Soda nicht verwittert sein. Die nach dieser Vorschrift bereitete Lösung ist — aber nur bei absoluter Reinheit der Reagenzien — isotonisch und sowohl chemisch als auch biologisch mit der Preglschen Originallösung vollkommen übereinstimmend. STARKENSTEIN.

Über die Wirkung parenteral verabfolgten Schwefels. Von R. MEYER-BISCH. (Mediz. Klinik, Göttingen.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **94**, H. 4/6, S. 237. 1922.

In einer früheren Arbeit hatte Verf. gezeigt, daß parenteral verabreichter Schwefel in vielen Fällen von chron. Arthritis auffallende Besserung bewirkte. Der Schwefel wurde als 1 g Sulf. dep. in 100 Ol. oliv. intramuskulär verabreicht. Verf. hatte sich weiter die Aufgabe gestellt, den Anwendungsbereich dieser Therapie näher abzugrenzen und die chemisch-physiologischen Grundlagen dieser Heilwirkung zu erforschen. Die an wertvollen Einzelbefunden reiche Arbeit ergab als wesentlichstes Ergebnis einen Unterschied zwischen kleinen und größeren Schwefelgaben. 50—100 mg Schwefel bewirken Steigerung der N-Ausfuhr und Abnahme des Neutralschwefels als Zeichen eines Eiweißzerfalls, hochgradige Wasserausschwemmung (Steigerung der extrarenalen Wasserausscheidung auf Kosten der renalen) 5 mg Schwefel bewirken dagegen keinen Eiweißzerfall, dagegen Veränderung des intermediären Eiweißstoffwechsels im Sinne einer Zunahme der Neutralschwefelausscheidung. Nach kleinen ebenso wie nach großen S-Dosen erfolgt vermehrte Ausscheidung von Urobilin und von gepaarter Glykuronsäure. Das Blutbild zeigt eine absolute und prozentuale Zunahme der polymorphkörnigen Leukocyten, der großen Mononucleären, während die Lymphocyten absolut annähernd gleichbleiben, relativ abnahmen und die Eosinophilen vorübergehend ganz verschwinden. Die Grenzdosis für diese Wirkung liegt bei 3—5 mg Schwefel. — Der Heilerfolg besteht in Zunahme der Beweglichkeit und Nachlassen der Schmerzen im erkrankten Gelenk. Die Allgemeinerscheinungen sind meist von Fieber begleitet. Die Untersuchungen führen zu dem Schluß, daß der Schwefel zu jenen Stoffen gehört, die ähnlich wie die Proteinkörper ohne selbst chemisch dieser Gruppe anzugehören, das Protoplasma der Zellen beeinflußt und dadurch die genannten Änderungen auslöst. Vergleichsversuche mit reinen Proteinkörpern ergaben nun auch für diese ganz gleiche Resultate, so daß diese Befunde auch als Beitrag für die sog. Proteinkörpertherapie von Bedeutung sind.

STARKENSTEIN.

Die Wirkung der Säuren als örtliche Ätzmittel. Von K. MAYER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 21, S. 514—515. 1922.

Säuren sind in der Medizin als Ätzmittel vielfach in Gebrauch, ihre Wirkung ist jedoch durchaus nicht geklärt, sie sind lediglich praktisch ausprobiert. Verf. gibt einleuchtende Erklärungen für die lokale Wirkungsweise der Salpeter-, Milch- und Trichloressigsäure. Er weist darauf hin, daß „neben der chemischen Reaktion die Löslichkeitsverhältnisse, der Anionencharakter, die wiederum von Begleitstoffen abhängige H-Ionenkonzentration und die Acidität der Gewebe von Bedeutung“ ist. ESCH.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

○ **The etiology and pathology of typhus being the main report of the typhus research commission of the league of red cross societies to Poland.** (Ätiologie und Pathologie des Typhus, Hauptbericht der Typhus-Untersuchungskommission der vereinigten Roten-Kreuz-Gesellschaften in Polen.) Von S. BURT WOLBACH, JOHN L. TODD und FRANCIS W. PALFREY: X, 222 S. u. 34 Tafeln. Cambridge: The league of red cross societies at the Harvard University press 1922.

Die hervorragende Arbeit ist dem Andenken jener Forscher gewidmet, welche dem Fleckfieber zum Opfer fielen. Inzwischen hat sich ihrer Zahl der Besten einer, E. WEIL, zugesellt. In bescheidener Weise bezeichnen die Autoren ihr Werk als eine Bestätigung und Sicherung weit zerstreuter Einzelarbeiten verschiedener Forscher. Sehr ausgedehnte und ausführlich dargestellte Versuche führen zu dem Ergebnis, daß Rickettsia Prowazeki in der Laus als Beweis der Gegenwart des Fleckfiebervirus angesehen werden kann. Da sich immerhin bei Fütterungsversuchen an Kranken einige Läuse als nicht infiziert erweisen, werden die Autoren zu der Vermutung geleitet, daß die Laus vielleicht, um infiziert zu werden, eine Capillare am Sitz eines Rickettsienherdes im Endothel durchbohren müßte. Unklar ist auch die Übertragungsart insoweit geblieben, als weder in den Speicheldrüsen, noch im Oesophagus einer Laus Rickettsien nachweisbar waren. Es wird daher eine Infektion des Menschen auf dem Umwege der Faeces und der Kratzwirkung angenommen. Hiergegen allerdings spricht nach der Erfahrung des Referenten die ganz sichere Tatsache, daß ein einmaliger und kontrollierter Läusebiß zu einer Erkrankung genügt. Als besonders interessantes Ergebnis einer gelegentlichen Infektion eines der Untersucher ergab sich in sachlicher Bestätigung der Arbeiten von TÖPFFER, sowie von JUNGMANN und dem Ref., daß die sog. Rickettsia pediculi als Erreger des „trench fever“, des Wolhynischen Fiebers, anzusehen ist, wodurch die früheren Ausführungen von ROCHA-LIMA hiergegen ihre Erledigung finden. Dem originellsten und wertvollsten Teil der Monographie bilden die sehr sorgfältigen Studien über die Herdbildungen in den Organen fleckfieberkranker Menschen und Meerschweinchen. In beiden ließ sich die Rickettsia nachweisen. (Die entsprechenden Untersuchungen des Referenten sind den Autoren unbekannt geblieben.) Die Veränderungen beginnen primär als Degenerationen, an welche sich Thrombosen anschließen. Diesen wieder folgen Proliferationen des Endothels und im Gehirn der Neuroglia. Zuerst wird das Endothel infiziert. Der Nachweis des Virus und seine Identifikation mit der Rickettsia Prowazeki gelingt auf Grund morphologischer Kriterien in Zusammenhang mit der Infektiosität entsprechender Gewebe, welche länger währt als die Übertragbarkeit durch das Blut. Sie stützt sich auf Größe, Gestalt, Färbbarkeit und topisches Verhalten der Einschlüsse, ganz entsprechend dem methodischen Vorgehen des Ref., dessen Leberbefunde durch die Autoren jedoch nicht bestätigt wurden. (Die Nachweise im Knötchen sind, wie gesagt, den Autoren unbekannt geblieben.) Kulturversuche verliefen negativ. Außerordentlich wertvoll sind auch die Untersuchungen über die Form des Virus in der Laus, welche die häufig vertretenen Vorstellungen von der Konstanz der Gestaltung gründlich umgestalten und neben die typische Rickettsiaform ganz bacillenartige und fädige Gestalten stellen. Die bildliche Ausstattung ist glänzend. Der einzige Mangel der Arbeit ist ihre Begrenzung auf den Kreis der „Rickettsia“, über deren Wesen auch durch diese Arbeit nichts Neues gesagt wird. KUCZYNSKI, Berlin.

Über die Widerstandsfähigkeit des Fleckfiebervirus im Meerschweinchengehirn. Von R. OTTO u. C. C. CHOU. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1. Abt.: Orig. Bd. **88**, H. 6, S. 467. 1922.

Bei ca. 8° hielt sich die Gehirnemulsion ca. 4 Tage lang infektiös. Serumzusatz erhöhte die Haltbarkeit auf 10 Tage. Bei 20° hielt sich das Virus 3 Tage, bei Serumzusatz 6. Im Brutschrank bei 37° hielt es sich höchstens 24 Stunden. Die Proteus X-Bacillen hatten unter denselben Bedingungen ganz andere Haltbarkeitszahlen, so daß die Autoren daraus den Schluß ziehen, daß diese nicht mit dem Fleckfiebervirus identisch sind. SCHMITZ.

Neosalvarsandosis und Milchzuckerinjektionen bei Rückfallfieber. Von H. ZELLER. (Stadtkrankenhaus Schaulen.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 30, S. 1121. 1922.

Bei zehn Kranken im ersten Anfall wurde nach intravenöser Injektion von 10 ccm 10 proz. Milchzuckerlösung noch Neosalvarsan in Dosen von 0,1—0,2 g verabfolgt. Die Kranken blieben bis auf einen bei genügend langer Beobachtungszeit frei von Rückfällen. Milchzucker allein wirkt nur schädigend auf die Spirillen ein, ohne sie vollkommen abzutöten. HERZFELD.

Die moderne Behandlung der Bißverletzungen tollwutkranker Tiere. Von W. BAUMGARTEN. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 28, S. 932. 1922.

Für die lokale Behandlung empfiehlt Verf. das sofortige Aussaugen der Wunde, sodann Ätzung mit Chemikalien oder Ausbrennen. Während der Immunisation wird sodann eine Jodkalikur empfohlen bzw. Dijodyl in Kapseln. SCHMITZ.

Die in den Jahren 1913 bis 1919 in Wien vorgekommenen Todesfälle an Wut. Ein Beitrag zu den Erfolgen der Pasteurschen Schutzimpfung. Von FR. SCHWEINBURG. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 29, S. 634. 1922.

Im genannten Zeitraum kamen 815 tatsächlich Gebissene zur Behandlung, von denen 8 gleich 0,98% starben. Alle Todesfälle betrafen Leute, die an der oberen Körperhälfte gebissen worden waren. Verf. gibt noch genauere statistische und epidemiologische

Mitteilungen über die Fälle und kommt auf Grund seines Materials zu der Meinung, daß die Schutzimpfung ihren großen Wert bewiesen habe. Schmitz.

TUBERKULOSE.

○ **Die Tuberkulosetherapie des praktischen Arztes.** Von KURT KLARE. Unter Mitarbeit von ERNST ALTSTÄDT, DRACHTER u. CHRISTOPH HARMS. 5. umgearb. u. verm. Aufl. 94 S. München: Verlag der Ärztlichen Rundschau Otto Gmelin 1922. Geh. M. 50.—.

Das Buch erscheint in wenigen Jahren jetzt in 5. Auflage, scheint also einen großen Leserkreis zu finden. Der Titel entspricht nicht ganz dem Inhalt. Außer der symptomatischen Therapie, die in einem den Titel des Buches als Überschrift tragenden Abschnitt zusammengefaßt ist und nur anspruchslose Leser befriedigen wird, bringt es ein Kapitel über die Kindertuberkulose, bei deren Behandlung den Medikamenten eine etwas zu große Bedeutung beigelegt ist, ein weiteres (von Altstädt) über die spezifische Therapie, das merkwürdigerweise die Partigene, Petruschky und Ponndorf als ungefähr gleichwertig nebeneinander stellt, andere Verfahren aber ganz ausläßt, Ausführungen über die Tuberkulosearten, die der Praktiker behandeln soll und über Arzt und Fürsorgestelle (beide von Altstädt), einen Überblick über Pneumothoraxtherapie (von Harms) und einen Abriß über die chirurgische Tuberkulose (von Drachter). Die schwierige Aufgabe, so vieles in so knappen Rahmen zu bringen, ist nicht gleichmäßig gut gelöst; 4 Autoren sind auch vielleicht ein wenig viel für ein Büchlein von 86 Seiten Text.

Ulrici, Sommerfeld.

Reiztherapie und Tuberkulose. Von V. OHLEN. (Fürsorgestelle II, Hamburg, Krankenhaus St. Georg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 32, S. 1069. 1922.

Die Allergie kann als ein angioneurotischer Tonus angesehen werden. Er wird hervorgerufen durch den Reiz des im tuberkulösen Herde zerfallenden tuberkulösen Materials. Er ist spezifisch eingestellt. Allergie ist gleich relativer Immunität. Der eindringende Parasit wird an der Stelle der Invasion durch eine lokale Entzündung vernichtet. Der Tonus ist am stärksten am tuberkulösen Herd, und schwächt sich peripherwärts schrittweise ab. Höhensonne bewirkt verstärkte Cutanreaktion (hyperämisierender Reiz). Der angioneurotische Tonus bedarf einer gewissen Reizstärke oder eines wiederholten Reizes, ehe er reflektorisch antwortet. Oft ist der erste Pirquet negativ, erst der zweite positiv. Alte Impfstellen können bei erneuter Cutanimpfung aufflammen. Je mehr Blutgefäße, um so feiner die Reaktion. Die Herdreaktion muß als eine auf Affinität oder Chemotaxis beruhende Hyperämie aufgefaßt werden. Sie tritt bei Tuberkulinzufuhr dann ein, wenn die Dosis die Reaktionsschwelle des Herdes erreicht. Es werden die Bedingungen erörtert, wann es zur Allgemeinreaktion kommt und wie die heilende Wirkung des dem Herde ausströmenden Tuberkulins zu erklären ist. Eisner.

Kurzer Bericht über die von mir beobachteten, mit dem Friedmannmittel und der Kombination mit Pneumothorax behandelten Fälle. Von V. BOCK. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 31, S. 992. 1922.

Unkomplizierte Lungenspitzentuberkulosen wurden durch die Friedmann-Impfung regelmäßig geheilt. Unter den mittelschweren Lungentuberkulosen, die nach ihrer Lokalisation bereits über die Spitzen hinausgingen, wurden in $1^3/_4$ Jahren 50% geheilt, 25% gebessert, von schweren Fällen wurden 30% gebessert. Die Kombination von Pneumothoraxbehandlung und Friedmann-Impfung in der Weise, daß zuerst der Pneumothorax angelegt und die Impfung erst nach eingetretener Besserung und Kräftigung vorgenommen wird, zeitigt bessere Erfolge als die Pneumothoraxbehandlung allein. Deusch.

Über die Eigenharnreaktion nach Wildbolz. Von E. ROEDELIUS. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **10**, S. 77. 1922.

Die Reaktion ist eine wertvolle Unterstützung bei der Diagnose fraglicher Fälle. Trotzdem ist der Harn kein geeignetes Objekt für die Anstellung einer solchen Reaktion. Die Benutzung des Blutserums erscheint aussichtsreicher. — Bei urologischer Tuberkulose ist die Reaktion nicht stärker als bei bacillenfreiem Urin. Bei vorgeschrittener Nierentuberkulose kann die Reaktion ausbleiben.

Israel.

Beitrag zur Wildbolzschen Eigenharnreaktion. Von V. KUSAN. (Wilhelminenspital, Wien.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **52**, H. 2, S. 177. 1922.

Obwohl die Eigenharnreaktion in ihrem Auftreten einen gewissen Parallelismus zeigt mit der intracutanen Tuberkulinreaktion, besonders bei der chirurgischen Tuberkulose, ist sie doch weniger zuverlässig als diese. Sicher aktive Tuberkulöse reagieren oft positiv auf Harn eines sicher tuberkulosefreien Menschen. Die Harnreaktion ist nicht spezifisch, sie macht im Tierversuch keine spezifischen Infiltrate; der positive Ausfall der Harnreaktion hängt von verschiedenen nichtspezifischen Momenten, die teils in der Beschaffenheit des Harns, teils der Haut der Geimpften liegen, ab. Die Reaktion kann daher nicht als brauchbares Diagnostikum für Tuberkulose angesehen werden. Deusch.

Beitrag zur Eigenharnreaktion nach Wildbolz. Von A. ANDREASCH. Arch. f. Kinderheilk. Bd. **71**. H. 3 S. 169. 1922.

Verf. fand keine Übereinstimmung der Empfindlichkeit für die Eigenharnreaktion mit der Tuberkulinreaktion. Eine negative Eigenharnreaktion beweist nichts gegen eine aktive Tuberkulose; dagegen spricht der positive Ausfall der Reaktionen für einen aktiven Prozeß. Eckstein.

Die intracutane Eigenharnreaktion nach Wildbolz und ihr praktischer Wert für die Diagnose der Lungentuberkulose. Von W. BIESE. (Heilstätte Luisenheim bei Kandern.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **52**, H. 2, S. 192. 1922.

Bei Prüfung der Eigenharnreaktion an 500 Fällen ergab sich, daß diese zwar bei der Mehrzahl klinisch aktiver Tuberkulosen positiv ausfiel, in einer Reihe von solchen jedoch negativ. Andererseits reagierten ein hoher Prozentsatz lange beobachteter und sicher nicht aktiver Tuberkulöser positiv. Auf Grund dieser Ergebnisse wird die Eigenharnreaktion als diagnostisches Hilfsmittel für die Feststellung der Lungentuberkulose abgelehnt. Deusch.

KRANKHEITEN DER KREISLAUFORGANE.

Die Stromgeschwindigkeit des Blutes. Ein Beitrag zur Arbeitsprüfung des Kreislaufes. Von E. KOCH. (Med. Klinik Lindenburg-Köln.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **140**, H. 1/2, S. 39. 1922.

Injektion einer Fluoresceinlösung (Fluorescein 2,0, Natr. bicarb. 4,0, Aq. dest. ad 120,0) in die eine, Blutentnahme aus der andern Ellenbeugevene. Bei gesunden Männern und Frauen beträgt die Umlaufszeit im Mittel 20,7 bzw. 20,8 Sek. Bei Punktion der A. cubitalis in einem Falle wurden 8 Sek. weniger gefunden. Normale Werte oder Verlangsamung gaben kompensierte Herzfehler, arteriosklerotische und nephritische Blutdrucksteigerungen, postinfektiöse Rekonvaleszenz, Emphysem, Ikterus, Diabetes, Pleuritiden, ausgesprochene Verlangsamung Kreislaufsinsuffizienzen, Polycythämie, Leukämie, normale oder niedrigere Werte Anämie, Fieber, Pneumonie, Lungentuberkulose. Da die Stromgeschwindigkeit außer von der Herztätigkeit durch das Verhalten der Gefäße, die Blutverteilung, Blutmenge und Blutbeschaffenheit — abgesehen von Atmung, Bewegung usw. — bestimmt wird, so ist die Stromgeschwindigkeit kein eindeutiges Maß für die Leistungsfähigkeit des Kreislaufes. Edens.

Der funktionelle Zustand der peripheren Gefäße und die Form der Oscillationskurve. Von S. PELLER. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 2/3, S. 247. 1922.

Peller beobachtet bei fallendem Manschettendruck die von der Manschettenluft auf das Quecksilbermanometer übertragenen pulsatorischen Druckschwankungen, Oscillationen. Er unterscheidet vier Typen. 1. Die Oscillationen werden bis zur Erreichung des Minimaldruckes größer und dann plötzlich klein; 2. die Oscillationen fangen schon etwas vor dem Minimaldruck an allmählich kleiner zu werden; 3. die Oscillationen nehmen bis zu einem Wert zu, der etwa in der Mitte zwischen Maximal- und Minimaldruck liegt, und dann langsam ab; 4. der Wendepunkt zwischen Zu- und Abnahme liegt dem Maximaldruck näher. Der erste Typ soll rein tonisch innervierten, der vierte stark kontrahierten (kinetisch innervierten) Gefäßen entsprechen. Typus 2 und 3 sind Übergänge.

Edens.

Der Cheyne-Stokessche Symptomenkomplex. Seine Symptomatologie, klinische Stellung und seine Therapie im Rahmen der Herz-Gefäßerkrankungen. Von S. WASSERMANN. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 2/3, S. 415. 1922.

Beim Cheyne-Stokesschen Symptomkomplex finden sich neben den Schwankungen der Atmung noch periodische Änderungen anderer Funktionen. Mit der Atemphase gehen einher Pulsbeschleunigung, Abnahme der Pulsgröße, Zunahme der Pulsspannung, positive Vorschwankung im Elektrokardiogramm, Pupillenerweiterung, Harn- und Stuhldrang, psychische und motorische Unruhe, mit der Atempause Bradykardie, Zunahme der Pulsgröße, Abnahme der Pulsspannung, negative Vorschwankung, Pupillenverengerung, Somnolenz. Edens.

Interpolierte Extrasystolen bei Kammerautomatie. Von E. WEISER. (I. med. Klinik deutsch. Univ. Prag.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **140**, H. 1/2, S. 73. 1922.

Bei einem Kranken mit Vorhofsflimmern trat unter Digitalis Kammerautomatie, und zwar z. T. als Bigeminie auf. Der Abstand der den Grundrhythmus bildenden Kammerschläge war konstant und unabhängig davon, ob dem automatischen Schlage eine Extrasystole folgte oder nicht. Es gibt also bei Kammerautomatie interpolierte Extrasystolen; sie sind dadurch zu erklären, daß die Bildung des automatischen Ursprungsreizes durch die Extrasystole nicht gestört wird. Edens.

Ein Fall von intermittierend auftretender heterotoper Vorhofstachysystolie. Von K. KURE u. S. SAKAI. (Med. Klinik Tokio.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **140**, H. 1/2, S. 67. 1922.

Periodisch auftretende Gruppen von Vorhofsextrasystolen bei einem 28jährigen Kranken. Atropin verzögerte, Digitalis beschleunigte das Auftreten der nach Ablauf solcher Gruppen einsetzenden nomotopen Vorhofssystole, der aber dann gleich Extrasystolen folgten. Vorübergehend Vorhofsflimmern. EDENS.

Über Hochdrucktachykardie. Von J. MANNABERG. (Allgem. Poliklin., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 7, S. 145. 1922.

Von 241 Fällen mit einem Blutdruck über 180 mm Hg hatten 43% einen Puls über 80, 3% unter 60, 55% zwischen 60—80 Schlägen in der Minute, die Pulsbeschleunigung ist als Begleiterscheinung der Druckerhöhung aufzufassen und beruht vielleicht auf einer endokrinen Störung (Schilddrüse?). EDENS.

Über das Herzklopfen bei Kranken mit Mitralstenose. Von K. FAHRENKAMP. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 31, S. 994. 1922.

Kranke mit reiner Mitralstenose und regelmäßiger Herztätigkeit pflegen über Herzklopfen und allgemeines Elendsein zu klagen und abends Angstzustände zu bekommen. Diese Erscheinungen sollen auf einer Schädigung des Vagusacceleransapparates im Herzen beruhen und bei gleichzeitiger objektiver Verschlechterung des Befundes zurückgehen, wenn sich zur Stenose eine Insuffizienz gesellt und Vorhofsflimmern auftritt. EDENS.

Über vasomotorische Zonen bei Erkrankungen der Aorta. Von E. ZAK. (Herzstation Wien.) Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 2/3, S. 209 1922.

Bei Aortenerkrankungen findet sich in der Mehrzahl der Fälle eine halbmondförmige Zone (wie sie etwa durch den Rand eines rund ausgeschnittenen Kleides begrenzt sein würde) der oberen Brust, die spontan oder nach Reizung stärker gerötet ist als die Umgebung. Sie entspricht oft einer hyperalgetischen Headschen Zone und ist wie diese als Reflexerscheinung aufzufassen. EDENS.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Röntgenuntersuchungen über den Einfluß von Vagus und Sympathicus auf Magen und Darm. Von W. KOENNECKE u. H. MEYER. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. **35**, H. 3, S. 297. 1922.

Die Untersuchungen wurden an Hunden vorgenommen nach durch Operation hergestellten Bedingungen einige Tage bis Monate nach dem Eingriff. Störungen wurden nur am Magen und Dünndarm beobachtet, der Dickdarm blieb unbeeinflußt. Man darf den Vagus nicht ohne weiteres als motorischen, den Sympathicus als hemmenden Nerv bezeichnen. Die Tätigkeit des Magens und des Darms untersteht in erster Linie den ganz selbständigen Wandgeflechten. Vagus und Sympathicusbahnen haben die Aufgabe, dem Wandnervengeflecht fördernde und hemmende Impulse vom Zentralnervensystem zu übermitteln und die Tätigkeit von Magen und Darm den Vorgängen im übrigen Körper anzupassen. Der Ausfall des Antagonisten läßt reflektorisch die Impulse auf der noch vorhandenen Nervenleitung schwächer werden. SCHLESINGER.

Magengeschwür und Tabes. Von H. FULL und L. v. FRIEDRICH. (Med. Klinik Frankfurt a. M.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 34, S. 1246. 1922.

Magengeschwür scheint bei Tabes häufiger zu sein als die wenigen Angaben in der Literatur vermuten lassen. Verff. sehen in wenigen Monaten 3 Fälle (die beschrieben werden). Falls Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen bestehen, so dürften sie durch Annahme einer trophischen Störung für die Entstehung des Ulcus nur schwer erklärbar sein. Alle 3 Fälle hatten auf gastrische Krisen hindeutende Symptome und die bei solchen so häufig auftretenden Spasmen könnten sehr wohl die Ursache für Ulcera abgeben. Am nächsten liegt die Annahme, daß die Ulcera auf Veränderungen am vegetativen Nervensystem beruhen, wie sie bei Tabes auch sonst beobachtet werden. Auf gleiche Weise ist auch das häufige Vorkommen von Ulcera bei Bleivergiftung zu erklären (Mitteilung eines Falles); das Blei ist nach R. SCHMIDT ein das vegetative Nervensystem sensibilisierendes Gift. KAUFMANN.

Über die chirurgische Behandlung des Ulcus ventriculi et duodeni. Von W. KRAUSE. (Städt. Krankhs. u. Diak.-Anst. Reval.) Dtsch. med Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 33, S. 1105. 1922.

Bei 176 Gastroenterostomien (posterior horizontalis isoperistaltica inferior) 12 Todesfälle (4 Blutungen, 2 Pneumonien, 3 Circulus, 2 Peritonitis, 1 technischer Fehler). Von 17 Resektionen 3 Todesfälle, von 12 Perfotationen 6. Entgegen theoretischen Bedenken folgert KRAUSE aus seinem Material, daß die hintere Gastroenterostomie *ohne* Pylorusausschaltung und zwar in Verbindung mit Anastomosierung des zu- und abführenden Schenkels als beste Methode anzusehen ist, eine Meinung mit der er ziemlich allein stehen wird! A. W. FISCHER.

Erhebungen und Betrachtungen über das Zwölffingerdarmgeschwür. Von M. HOLZWEISSIG. (Pathol. Inst. Auguste-Viktoria-Krankenh., Berlin-Schöneberg.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 33, S. 1052. 1922.

Fortführung der von HART von 1913—1916 durchgeführten, von MUSA für 1919 und 1920 weitergeführten Statistik für 1921. HART war es durch besonders sorgfältige makro- und mikroskopische Untersuchung gelungen, nachzuweisen, daß die bisher verbreiteten Ansichten über Häufigkeit, Sitz und Prognose des Ulcus duodeni fehlerhaft sind. HOLZWEISSIG bestätigt die Thesen von HART. Das Ulcus duodeni ist etwa ebenso häufig wie das Ulcus ventriculi, es ist bei Männern nur unwesentlich häufiger als bei Frauen, seine größte Häufigkeit ist im höheren Lebensalter, seine Tendenz zur Narbenbildung ist viel größer als die Chirurgen es annehmen, seine Prognose ebenso gut wie die des Magengeschwürs. Die Betrachtung des Ulcus duodeni hat sich unter dem Einfluß der Arbeiten HARTS und seiner Schüler sehr zugunsten der Internisten verschoben. SCHLESINGER.

Zwei zur Kasuistik des einfachen, runden Geschwürs im Duodenum und Oesophagus bemerkenswerte Fälle. Von E. SCHAEZLER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 32, S. 1193. 1922.

Kurz nach Resektion eines Rectumcarcinoms traten bei einem 52jährigen Mann in ganz unregelmäßigen Zeitabständen heftige Kolikanfälle unbestimmten Charakters im ganzen Unterleib, vorzugsweise an einer der beiden Flexuren, auf. Keinerlei sonstige Begleiterscheinungen. Objektiver Befund, abgesehen von leichter Druckempfindlichkeit in der Gegend der Flexuren und leichter Tympanitis, negativ; auch 5 malige Röntgenuntersuchung blieb negativ. Operation stets für unnötig erklärt. Im Anschluß an einen Fall eitrige Peritonitis. Sektion ergab perforiertes Ulcus duodenale. In der Epikrise wird erwähnt, daß das Symptom der Schmerzlinderung durch Nahrungsaufnahme nicht voll bewertet worden war. Der 2. Fall: Erbrechen bei fast völligem Wohlbefinden und gleich danach Erscheinungen von Bronchopneumonie bei niedriger Temperatur und hoher Puls- und Atemfrequenz. Am 15. Tage Ohnmachtsanwandlung, frequenter kleiner Puls, Respiration frequent und schwer. Tod nach wenigen Stunden unter den Erscheinungen innerer Verblutung. Sektion: Verdautes Blut in der rechten Pleurahöhle, Blutaspirationsherde in der Lunge. 4 cm oberhalb der Kardia scharfrandiges Geschwür in die rechte Pleurahöhle perforiert. Im Magen Blut und mehrere Geschwüre. Im ganzen Darm reichlich Blut. Während der 14 Tage nach der Perforation hatte guter Appetit bestanden und auch feste Speisen wurden gut vertragen. SCHLESINGER.

Über Nachteile der Gastroenterostomie bei Ulcus. Von O. MAIER. (Chirurgische Klinik Innsbruck.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **172**, H. 1 4, S. 117. 1922.

Außer bei Ulcus pepticum jejuni kommt es häufig nach Gastroenterostomie zu Beschwerden, die Nachoperation erfordern. Die Gastroenterostomie garantiert weder Ausheilen eines Ulcus oder Beschwerdefreiheit nach seiner Vernarbung, sie schützt nicht vor Perforation oder Blutungen von seiten des Ulcus, noch beeinflußt sie Verwechselungen zwischen Ulcus callosum und Carcinom oder verhindert maligne Entartung des Ulcus. Dazu kommt die Entstehung des Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie mit seinen weitreichenden Folgen. Nach Ansicht des Verf. ist daher die Gastroenterostomie nicht die Operation der Wahl des Ulcus. DREYFUSS.

Der Einfluß der Nahtmethode auf die Heilung operativer Kontinuitätstrennungen der Magenwand, zugleich ein Beitrag zur Frage des Ulcus pepticum jejuni postoperativum. Von M. GARA. (Krankenhaus Wieden, Wien.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 2, S. 270. 1922.

Angeregt durch das häufige Entstehen der Ulcera peptica an der Nahtstelle bei der G. E. und der Magenresektion hat Verf. die Mikulicz- resp. Albertnaht, sowie die Dreietagennaht tierexperimentell nachgeprüft und histologisch ulceraähnliche Veränderungen festgestellt; er empfiehlt daher eine Nahtmethode, bei der die Mucosaschnittränder nach außen serosawärts gestülpt und durch eine fortlaufende, alle Schichten umfassende Naht in dieser Lage erhalten werden; darüber eine Mucosanaht an den freien Rändern des ausgestülpten Mucosaanteils und schließlich eine Lembertnaht. An der vorderen Circumferenz der Anastomose ist diese Naht wie geschildert möglich, bei der hinteren Circumferenz muß bei Beginn mit geschlossenem Lumen die Naht modifiziert werden: 1. Lembertnaht; 2. Eröffnung des Lumens: Mucosa-Mucosanaht darüber die tiefgreifende Mucosa-Mucosanaht. Ätiologisch wurde in wenigen Tagen restlose Wiedervereinigung der Wundstelle beobachtet. Nachprüfung beim Menschen ist noch nicht erfolgt; die Abbildungen sind im Original nachzusehen. DREYFUSS.

KRANKHEITEN DES FRÜHEN KINDESALTERS.

○ **Briefe an eine Mutter. Ratschläge für die Ernährung von Mutter und Kind, sowie die Pflege und Erziehung des Kindes.** 2. u. 3. durchges. Aufl. Von ERICH MÜLLER. 329 S. Stuttgart: Ferdinand Enke 1922. Geh. M. 60.—

Die 2. Auflage der rasch bekannt und beliebt gewordenen Briefe an eine Mutter von ERICH MÜLLER enthält in etwas erweiterter, aber im ganzen wenig veränderter Form die gleichen guten Ratschläge wie die erste. Wenn ein so erfahrener Kinderarzt wie E. MÜLLER zu dem Laienpublikum spricht, dann weiß man, daß der von ihm gebotene Stoff dem höchsten Stand der Wissenschaft entspricht, und daß nirgends die Grenzen jenes Wissens überschritten wird, das für den Laien nützlich ist. Das Buch liest sich sehr angenehm und man empfindet nirgends das Lehrhafte aufdringlich. Vielleicht ist manches etwas episch geraten. Dem Laien wird aber auch das willkommen sein. Von den Forderungen MÜLLERS hat die Not unserer Zeit leider vieles heruntergeschraubt. Eine *Sahne*-Milchmischung können sich heute nur noch wenig Glückliche als Normalnahrung für ihre Kinder leisten. — Auch die neue Auflage wird der Arzt gern in die Hände der Mütter legen.

L. F. MEYER, Berlin.

Weitere Mitteilungen über die Dauer der Darmpassagen im Säuglingsalter. Von W. KAHN. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **33**, H. 1/2, S. 48. 1922.

Die Dauer der Darmpassage zeigt bei Frühgeborenen geringere Schwankungen als bei rechtzeitig geborenen Säuglingen; sie beträgt durchschnittlich 12 Stunden. Bei dyspeptischen Säuglingen ist sie verkürzt und zwar zeigt sich dies besonders bei der Dickdarmpassage. ECKSTEIN.

Untersuchungen über den Fermentgehalt des Säuglingsmagens. Von E. MENGERT. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **33**, H. 1/2, S. 85. 1922.

Lab- und Pepsinbestimmungen nach MICHAELIS an 38 Säuglingen ergaben folgende „Normalzahlen“: Labeinheiten 100 bis 150, Pepsineinheiten 1—1,5, Gesamtacidität 40—55, $p_H = 5{,}0$. Bei kranken Säuglingen geht mit der Schwere der Ernährungsstörung regelmäßig der Fermentgehalt herab, besonders bei chronischen Störungen. Bei den wenigen Fällen akuter Störungen ergaben sich auch Verminderungen des Fermentgehaltes. Bei Besserungen chronischer Störungen hob sich der Fermentgehalt (2 Fälle von Atrophie). Bei den chronischen Störungen liegt wie bei den akuten eine Hypofunktion des Magens vor, eine „Dyspepsie“ im wörtlichen Sinne. Lab und Pepsin ändern sich bei Schwankungen stets gleichsinnig, ihr Mengenverhältnis ist konstant. Verf. meint, beide Fermente seien identisch, und so wie das eine bei dem p_H des Säuglingsmageninhaltes als Lab wirke, wirke das andere bei dem p_H des Magensaftes älterer Menschen als Pepsin.

FREUDENBERG.

Beitrag zur konzentrierten Ernährung der Säuglinge. Von T. IDE u. E. NOBEL. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **33**, H. 1/2, S. 1. 1922.

An Neugeborenen und Säuglingen wurden Versuche mit durch Wasserentziehung auf $^1/_2$ bis $^2/_3$ Volum eingeengter Frauen- und Kuhmilch angestellt. In einer Reihe von Fällen wurde die eingeengte Milch gut vertragen. Die Versuche haben nach den Angaben des Verf. selbst mehr wissenschaftliches als praktisches Interesse.

ECKSTEIN.

Notgedrungene ausschließliche Ernährung mit Buttermehlnahrung in den ersten zwei Lebenswochen. Von J. SCHOEDEL. (Mutter- u. Säuglingsheim der staatl. Frauenkl. Chemnitz.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **23**, H. 4, S. 365. 1922.

Gute Erfahrungen bei Neugeborenen, bei denen plötzliches Absetzen von der Mutterbrust geboten war. Sie wurden unmittelbar auf ausschließliche Ernährung mit Buttermehlsuppe eingestellt. (Der Titel der Arbeit ist mißverständlich. Die Kinder wurden nicht „in den ersten zwei Lebenswochen“ mit Buttermehlsuppe ernährt, sondern auf diese Ernährung abgesetzt, nachdem sie 2—13 Tage Frauenmilch erhalten hatten. Ref.) WEIGERT.

Erfahrungen mit Einbrenne-angereicherter Buttermilch. Von H. KACZKE. (Universitäts-Kinderklinik in Greifswald.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 31, S. 1039. 1922.

Dyspeptische Säuglinge ernährte Verf. nach den Angaben von KLEINSCHMIDT nach Leerstellung des Darmes zunächst mit steigenden Mengen Buttermilch, die später mit 3% Maizena oder Weizenmehl angereichert wurde. Nach weiterer Besserung Anreicherung mit 2—$3^1/_2$% Buttermehlschwitze, zuletzt unter Zusatz von Soxhlets Nährzucker bis 5%. Mit diesem Verfahren hatte er sehr gute Erfolge nicht nur bei frischer erstmaliger Dyspepsie, sondern auch bei dystrophischen Säuglingen nach schweren, chronischen Ernährungsstörungen. Bei Kindern mit Dekompositionserscheinungen kommt die Anwendung der Suppe jedoch nicht in Frage.

WEIGERT.

Klinische Erfahrungen und Stoffwechselversuche bei der Verwendung von Lupineneiweiß beim Säugling. Von R. GRALKA. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **23**, H. 3, S. 289. 1922.

Zulagen von Lupineneiweiß zur Nahrung führt zur Erhöhung der Stickstoffbilanz, doch wird das Kuhmilcheiweißpräparat Plasmon besser ausgenützt. Bei Mangel an Kuhmilcheiweißpräparaten kann man aber auf das Lupineneiweiß bei der Ernährung des Säuglings zurückgreifen. ECKSTEIN.

Eine neue Eiweiß-Heilnahrung, die Lactanamilch. Von K. STUBENRAUCH. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 32, S. 1181. 1922.

Gute klinische Erfolge bei der Verabreichung von Lactanamilch an dyspeptische Säuglinge. Verf. schreibt dem Präparat eine besonders günstige Wirkung im Vergleich mit den üblichen Eiweißpräparaten zu, doch läßt sich dies an Hand der wenigen mitgeteilten Fälle sowie des noch kleinen Beobachtungsmaterials (26 Fälle) nicht ohne weiteres erkennen. ECKSTEIN.

Zur Technik der Eiweißmilch. Von B. BLEYER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 32, S. 1180. 1922.

Das Lactanamilcheiweiß (Lactana-Werke München) bietet einen guten und billigen Ersatz für das Laccasein der Eiweißmilch. Es unterscheidet sich von ihm nur durch den Mangel am Milchfett, da dieses bei der Fabrikation des Trockenpräparates wegen seiner leichten Zerstörbarkeit extrahiert wurde. Man verwendet es als 2% Zusatz zur Halbmilch und erhält dann Werte, die, abgesehen von dem Fettmangel, der Eiweißmilch entsprechen. ECKSTEIN.

Neuere Gesichtspunkte zur Technik der Eiweißmilchbehandlung. Von H. HOCHSCHILD. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **33**, H. 1/2, S. 24. 1922.

Die Beobachtung der Hautcapillaren läßt direkte Beziehungen zwischen den Fäulnisprodukten (Indol) im Darm und dem Zustand der Capillaren (Zahl, Größe und Wert) erkennen. So ergibt sich eine Koinzidenz zwischen der scheinbaren Anämie bei Eiweißmilch und der erhöhten Darmfäulnis. Das Capillarbild liefert einen therapeutischen Maßstab für die jeweilig erforderliche Zulage von Kohlenhydraten zur Eiweißmilch. ECKSTEIN.

Die Wirkung von Grüblers Glycerinpepsin bei Säuglingen. Von K. JESTER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 30, S. 1011. 1922.

GRÜBLERS Glycerinpepsin bewährte sich recht gut bei schlecht gedeihenden Säuglingen (10 Tropfen $^1/_2$ Stunde vor jeder Mahlzeit). Außer dem Steigen der Gewichtskurve ist auch eine Besserung des Allgemeinzustandes zu beobachten. Das Glycerinpepsin beschleunigt die Eiweißverdauung, ohne aber die Magenverweildauer abzukürzen. ECKSTEIN.

Zur Verwendung von Tanninpräparaten bei dyspeptischen Zuständen im Kindesalter. Von H. HEIDINGSFELD. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 32, S. 1185. 1922.

Gute Erfolge mit Eldoform-Bayer (Verbindung von Hefeeiweiß und Tannin) bei subakuten und chronischen Dyspepsien von Säuglingen und Kleinkindern, besonders in der Kombination mit Heilnahrungen. Bei akuter Dyspepsie sowie Dyspepsie an der Brust konnte keine merkliche Beeinflussung der Entleerungen beobachtet werden. ECKSTEIN.

FRAUENKRANKHEITEN UND GEBURTSHILFE.

Zur Therapie der Extrauteringravidität. Von ÖDÖN KHOÓR. (Frauenabteilung St. Johann-Spital in Budapest.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **58**, H. 3/4, S. 154. 1922.

Mahnung, Fälle von Unterbrechung der ektopischen Schwangerschaft auch bei schwerster innerer Blutung nicht im Schock zu operieren (46 von 219 eingelieferten Fällen; von diesen wurden 29 später operiert und zwar nach 24 Stunden bis 5—6 Tagen, 17 weiter konservativ behandelt). Nur in 1 Falle verursachte der erste Blutungsanfall den Tod. Hingegen sollen Fälle mit intakter Extrauteringravidität zur Verhütung ernster Ereignisse sofort nach Sicherstellung der Diagnose operiert werden. Bei Hämatocelenbildung empfiehlt sich besonders nach erfolgter Infektion der einfache hintere Scheidenschnitt. SCHRADER.

Die Milzbestrahlung bei Genitalblutungen. Von O. WOLMERSHÄUSER u. H. EUFINGER. (Universitätsfrauenklinik Frankfurt a. M.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 29, S. 1077. 1922.

Erfolgreiche Milzbestrahlungen im Sinne STEPHANS bei Blutungen bei Adnexerkrankungen und fieberhaften Aborten sowohl als auch bei Tumor- und Pubertätsblutungen. Dosierung: Bei Schwerfilter 12% der H.E.D. auf die Milz. Primäre Verminderung der Erythrocytenwerte, dann Steigerung, feiner Lymphocytenzerfall und Leukocytose, Zunahme der Blutplättchen, keine, oder nur kurz dauernde, Verkürzung der Blutgerinnung, geringe Blutdrucksenkung. Aus dem Sistieren der Pubertätsblutungen und in Anlehnung an die Versuche Aschners schließen die Verff. auf Wechselwirkung von Milz und Ovarien. Flaskamp.

Zur intrauterinen Blutstillung mit Alkohol nach Reh. Von HANS REH. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 30, S. 1120. 1922.

Ungewöhnlich starke Blutung bei einer Fehlgeburt, welche nach Durchspülung von 120 ccm 70% Alkohols stand. Schrader.

Die Heilung klimakterischer Gebärmutterblutungen durch Radium. Von W. S. FLATAU. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 35, S. 1277. 1922.

Intrauterine Radiumapplikation bei klimakterischen Blutungen. Voraus gehen Probecurette zwecks Diagnosestellung und Hegardilatation, um die von Flatau früher angegebene Fensterkanüle mit dem Radiumträger möglichst hoch hinauf an den Fundus heranbringen zu können. Dosierung: 50 mg Radiumelement, mit 0,23 mm Platinfilter, 24 Stunden. Vorteile vor Röntgenbestrahlung: Zeit-, Personal-, Geldersparnis (aber wohl nur für glückliche Radiumbesitzer! Ref.) und Fortfall des Röntgenkaters. Versager unmöglich. Die später eintretende Atresie des Cavum uteri ist zu begrüßen. Flaskamp.

Zur Therapie der Dysmenorrhöe. Von C. MENGE. (Heidelberg.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 33, S. 1330. 1922.

Menge gibt für Fälle der sog. idiopathischen Dysmenorrhöe und der Dysmenorrhöe der Nulliparen mit kleinem Uterus eine neue Therapie an, die ihm in 80% eine volle Heilung, in 10% eine Besserung ergab. Nicht nur der Cervicalkanal, auch die Korpushöhle wird möglichst ausgiebig und für längere Zeit dilatiert. Zunächst Dilatation bis Hegar 10, jeder Stift bleibt bis zum Fundus vorgeschoben 1 Minute liegen; dann multiple Metrotomie des inneren Muttermundes mit Eymerschem scheerenförmigem Instrument; dann weitere Dilatation bis Hegar 16, jeder Stift 2 Minuten lang; dann Tamponade der ganzen Uterushöhle mit ölgetränkter Xeroformgaze, die 8—10 Tage liegen bleibt. Wenn in seltenen Fällen höhere Temperatursteigerung auftritt, muß die Gaze vorher entfernt werden, die Aussicht auf Dauererfolg sinkt dabei aber. Auftretende Schmerzen werden symptomatisch gelindert. Dietrich.

Ein Beitrag zur medikamentösen Behandlung der Dysmenorrhöe. Von H. OPPENHEIM. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 28, S. 900. 1922.

Empfehlung des Menstrualins (Kombination von Hefe und Trypsin). Gute Erfolge bei neurasthenischen Patienten (Suggestion? Ref.). Dietrich.

Menstruation und Wellenbewegung. Von A. LABHARDT und P. HÜSSY. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **84**, H. 3, S. 715. 1922.

Den Versuchen der Verff. liegt die Erfahrung zugrunde, daß an der cyklischen Funktion der Genitalorgane auch der übrige Organismus beteiligt ist. So sind diese „Wellenbewegungen“ im weiblichen Organismus nachgewiesen für Thyreoidea, Parathyreoidea und Blut, für andere Organe sind sie durch klinische Erfahrungen wahrscheinlich gemacht. Die extragenitale Welle muß von der genitalen abhängig sein, weil sie erlischt, sobald die genitale aufhört. Von der Annahme ausgehend, daß es sich um chemische Stoffe im Blute handelt, die den Zusammenhang vermitteln, wandten die Verff. zu ihrem Nachweis die biologische Methodik an. Sie fanden in fast allen Fällen eine deutliche vasoconstrictorische Wirkung im peripheren Gefäßsystem in der prägraviden Phase. Postmenstruell und im Intervall wurden weder Vasoconstriction noch Vasodilatation gesehen. Es fand sich keine Gefäßwirkung. Die Vasoconstrictine stammen — wie Verff. glauben —aus dem Hypophysen-Adrenalsystem, vielleicht auch aus der Thyreoidea. Jonas.

Über die Beziehungen der Geburtshilfe und Gynäkologie zum Krieg und zu den Kriegsverhältnissen. Von A. MAYER. Med. Klinik Jg. 18, Nr. 24, S. 749 u. Nr. 25, S. 787. 1922.

Besprochen wird das Verhalten der Menstruation unter den Einwirkungen des Krieges (Amenorrhöe, Menorrhöe und Dysmenorrhöe), die Verminderung der Fertilität, für die Zunahme der Geschlechtskrankheiten, sexuelle Abstinenz, sexuelle Neurasthenie, Frigidität und Coitus interruptus als Ursachen in Betracht kommen; ferner die Zunahme der Erstgebärenden, die angebliche Vermehrung der Knabengeburten, die Zunahme der Aborte und Abnahme der Toxicosen, der Einfluß auf die intrauterine Fruchtentwickelung, auf die Entwicklung des Neugeborenen und auf die Stillfähigkeit. Jonas.

Zur Auffassung von Warnekros über Geburtsmechanik. Von H. SELLHEIM. (Univ.-Frauen-Klinik Halle.) Monatsschr. f. Geburtsheilk. u. Gynäkol. Bd. **58**, H. 5/6, S. 237. 1922.

Verf. bespricht die auf dem Innsbrucker Kongreß viel beachteten Warnekrosschen Geburtsröntgenogramme, die nach seiner Ansicht die alte Lehre vom Fruchtwirbelsäulendruck und der Bewirkung der inneren Drehung durch den Beckenboden vergebens wiederzubeleben versuchen. Die fötale Wirbelsäule ist für Weiterleitung dieses Druckes zu schwach. Wichtiger erscheint der hydraulische, am Kindskopf angreifende Druck. Verf. vermißt Eingehen auf die tieferen physikalischen Probleme und Auseinandersetzung mit seiner eigenen, durch den neuen Atlas nicht erschütterten Lehre vom Geburtsmechanismus. (Vgl. dies. Wochenschr. Nr. 33, S. 1669, Nr. 34, S. 1713.) Kuhn.

Über die „chirurgische Ära in der Gynäkologie und die gynäkologischen Grenzgebiete. Von A. MAYER. (Frauenklin., Tübingen.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 12, S. 449. 1922.

Verf. geißelt die operative Polypragmasie der sogenannten Chirurgo-Gynäkologen, denen die richtige Indikationsstellung mangelt. Ihnen gegenüber und allgemein weist er auf die mannigfachen Zusammenhänge zwischen Frauenkrankheiten und Konstitution, innerer Sekretion usw. hin und betont die Wichtigkeit psychologischer Behandlung. Dietrich.

Über die Berechtigung der abdominalen Schnittentbindung in der Behandlung der Placenta praevia. Von R. TH. v. JASCHKE. (Univ.-Frauen-Klinik Gießen.) Monatsschr. f. Geburtsheilk. u. Gynäkol. Bd. **58**, H. 5/6, S. 249. 1922.

Entgegen Hitschmann, der sich in seiner neuen Monographie auf den noch ziemlich allgemein eingenommenen älteren Standpunkt stellt, wonach nur bei Placenta praevia totalis und uneröffnetem Muttermund und insbesondere schwerer Blutung Sectio angebracht ist, hält v. Jaschke mit Hofmeier, Krönig und Sellheim die abdominale Schnittentbindung, die in den Uterusausführungsgang zu verlegen ist und, ob intra- oder extraperitoneal, mit 2% mütterlicher Mortalität gegenüber 5% des klassischen Kaiserschnittes und über 3% der Metreuryse sowohl für die Mutter als insbesondere das Kind die schonendste Methode ist, in allen Fällen totaler und auch partieller Placenta praevia für indiziert. Kuhn.

Zur Behandlung der Placenta praevia. Von A. v. REDING. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 30, S. 748. 1922.

Anführen der Nachteile der alten Methoden, Empfehlung der Sectio caesarea mit ihren weit besseren Resultaten für Mutter und Kind. Jede Placenta praevia gehört in eine Klinik. Bei hochgradig anämischen Patienten empfiehlt Verf. Laparotomie, Abklemmen der Aa. uterinae und spermaticae, Schluß der Bauchhöhle und Transport nach der Klinik. Das Verfahren dürfte wohl für den praktischen Arzt nicht so einfach sein, wie dies Verf. schildert. Dietrich.

Der Kaiserschnitt und seine Anzeigen in der modernen Geburtshilfe. Von M. HENKEL. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 29, S. 917. 1922.

Verf. bespricht den Entwickelungsgang, den die Kaiserschnittoperation gewonnen hat, nimmt zu den verschiedenen Indikationen Stellung und beschreibt die an seiner Klinik übliche Technik. Jonas.

Über 65 Dämmerschlafgeburten. Von MARIA WERNER. (Univ.-Frauenklinik Jena.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 28, S. 1049. 1922.

Zur Anwendung kam Scopolamin-Amnesin nach dem neuen Schema von Siegel, nur wurden bei ausreichender Wirkung die Pausen zwischen den einzelnen Einspritzungen verlängert. Erfolg in etwas über 68%. Hingegen erhöhte sich die Zahl der Dammrisse von 13 auf 23%, diejenige der Zangen von 5,8 auf 8,6%, die Durchschnittsdauer der Geburt von $13^1/_2$ Stunden auf $21^1/_2$ Stunden bei Erstgebärenden, von $11^1/_2$ auf 14 Stunden bei Mehrgebärenden; fast jedes 2. Kind kam mehr oder weniger asphyktisch zur Welt. Also war der Chininanteil des Amnesins nicht imstande, die wehenlähmende Wirkung des Narkoticums auszugleichen. Wegen dieser Ergebnisse und in Berücksichtigung der oft beobachteten motorischen Unruhe, so daß die Kreißende von 4—5 Personen mit Mühe gehalten werden mußte, wurde von weiteren Versuchen abgesehen. Schrader.

GESCHLECHTSKRANKHEITEN.

Über Milzschwellung im Frühstadium der Syphilis. Von B. PEISER. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 29, S. 925. 1922.

Bereits von früheren Untersuchern ist bei Frühsyphilis, zum Teil schon vor Ausbruch des Exanthems, ein Milztumor festgestellt worden. In der Häufigkeit dieser Konstatierung bestehen allerdings Differenzen, die wesentlich wohl auf eine mehr oder weniger sorgfältige kritische Beurteilung der Untersuchungsresultate zu beziehen sind. Bei sehr sorgfältiger Untersuchung war die Ausbeute verhältnismäßig gering. Peiser hat nun auf Anregung des Ref. an dessen Klinik die Frage noch einmal geprüft, auch besonders von dem Gerichtspunkt aus, daß die jetzt doch vielfach schwerere Form der Lues auch in bezug auf die Beteiligung der inneren Organe, hier speziell der Milz, eine Häufung der Milzschwellung erwarten ließ. Im ganzen fand er bei 152 Fällen von Lues 10 Milztumoren. Davon sind aber zwei auszuschalten, weil gleichzeitig

Dermatitis und in der Anamnese wolhynisches Fieber, bei 4 weiteren Fällen gleichzeitig eine Leberaffektion bestand. Nur in 4 Fällen von Sekundärlues war einwandsfrei ein Milztumor festzustellen, der ganz allein auf die Lues zu beziehen war. Eine Verwertung von Sektionsmaterial, das jetzt ja auch bei Frühlues leider häufiger als früher zur Verfügung stand, ist abzulehnen, weil der Tod durch Sepsis und andere Komplikationen erfolgte, die allein schon eine Milzschwellung bedingen können. Vielleicht ist eine Milzschwellung immerhin häufiger, als bei geringer Ausdehnung durch klinische Untersuchung feststellbar ist. Jedenfalls ist hiermit eine Zunahme der Milzschwellung gegen früher nicht zu konstatieren. Buschkr.

Zur Wismuttherapie der Lues. Von P. WOLFER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 28, S. 703. 1922.

Über die von Frankreich aus propagierte Wismuttherapie der Lues ist in dieser Zeitschrift mehrfach berichtet worden. In letzter Zeit ist der Verwendung öliger Suspensionen vor der Applikation löslicher Präparate das Wort geredet worden, weil bei ersterer die Wirkung eine nachhaltigere sein soll. Wolfer hat mittels Röntgenstrahlen nachgewiesen, daß die mit dieser Methode gesetzten Wismutdepots lange — bis zu 37 Tagen — liegenbleiben. Er weist auf die großen Gefahren hin, die ein plötzlicher Einbruch solcher Depots in den Kreislauf mit sich bringt, da das Wismut keineswegs ungiftig ist. Er rät deshalb mehr zu gut dosierbaren und resorbierbaren Präparaten. (Vgl. diese Wochensch. Nr. 38, S. 1883.) Buschke.

Über Mirionbehandlung der Syphilis. Von F. MRAS. Dermatol. Zeitschr. Bd. **36**, H. 4, S. 200. 1922.

Das schon früher in dieser Zeitschrift von mir besprochene kolloidale Jodpräparat Mirion wirkt allein nicht besonders heilend auf syphilitische Krankheitserscheinungen der verschiedenen Perioden. Dagegen scheint es eine stark provozierende Fähigkeit zu haben. Mras weist darauf hin, daß diese Reizung von Krankheitsherden therapeutisch günstig dahin zu verwerten ist, daß hierdurch die Herde dem eigentlichen Therapeuticum besser zugänglich gemacht werden. In diesem Sinne wurden 110 Syphilisfälle mit Mirion und Salvarsan behandelt und möglicherweise zum Teil gut beeinflußt. Da aber die Beobachtungszeit noch zu kurz ist, gibt der Autor über diese Behandlungsmethode noch kein abschließendes Urteil ab. Buschke.

Zur Salvarsan rage. Von K. WAGNER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 31, S. 673. 1922.

Wagner knüpft an die Hennerichschen Beobachtungen eines gehäuften Befundes von pathologischem Liquor bei seinen mit Hg und Salvarsan behandelten frischen Sekundärfällen und dem dementsprechend frischeren und häufigeren Auftreten von Nervenlues an und sucht eine theoretische Erklärung für diese Tatsache in einer gefäßschädigenden Wirkung des Salvarsans zu finden, die sich besonders an den Endarterien (Leber, Gehirn usw.) bemerkbar machen müssen, wo der Blutstrom länger verweilt und die Einwirkung des Salvarsans eine intensivere sein könne. Jaffé.

Biologisch aktivierte Salvarsaninjektion. Von KÖTSCHAU. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 31, S. 1044. 1922.

Von der Linserschen Mischspritze ausgehend, deren Wirksamkeit trotz wahrscheinlicher teilweiser Zersetzung des Salvarsans auf eine aktivierende Kraft des Hg zurückgeführt wird, wurden noch andere „Salvarsanmischungen" und zwar mit Caseosan und Yatrencasein versucht und glücklicherweise ohne Schaden vertragen. Die Versuchsreihe ist außerordentlich klein (6 Fälle) und läßt keine Schlüsse auf die Ungefährlichkeit derartiger Mischversuche zu. Jaffe.

Die Salvarsan-Cyarsal-Mischspritze in der ambulanten Behandlung. Von J. STANGENBERG. Dermatol. Wochenschr. Bd. **75**, Nr. 33, S. 822. 1922.

Die Behandlung mit Neosalvarsan-Cyarsal-Mischspritzen ließ sich ambulant ohne Zwischenfall durchführen. Frauen erhielten 0,5 Neosalvarsan und 0,5 Cyarsal im Anfang, später 1,0—2,0 ccm Cyarsal mit 0,45 Neosalvarsan, während bei den Männern mit 1,0 Cyarsal und 0,45 Neosalvarsan begonnen und bis auf 2 ccm Cyarsal und 0,6 Neosalvarsan gestiegen wurde. Unliebsame Zwischenfälle traten nicht auf. Stomatitis wurde nicht beobachtet. Der Rückgang der Primäraffekte, sowie die Umstimmung des seropositiven Blutbefundes schien im allgemeinen längere Zeit zu gebrauchen als bei den üblichen kombinierten Kuren, dagegen gingen Exantheme scheinbar schneller zurück. Finkenrath.

Über Afenil zur Verhütung gewisser Salvarsanschäden. Von G. STÜMPKE. (Dermatolog. Stadtkrankenh. II, Hannover.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 30, S. 965. 1922.

Im Anschluß an frühere Untersuchungen von Spiethoff wurden Afenilinjektionen bei solchen Patienten versucht, die auf die Salvarsaninjektionen erfahrungsgemäß mit Nebenwirkungen verschiedener Art reagierten. Nach den bisherigen Ergebnissen können die Hauterscheinungen durch Afenil verhindert oder wenigstens eingeschränkt werden, ebenso die gelegentlichen Temperatursteigerungen. Weitgehend ließen sich auch die subjektiven Beschwerden beeinflussen, wie Kopfschmerz, Übelkeit, Schwindel usw., die der Salvarsaninjektion folgen können. Die Verabfolgung des Afenils erfolgte in Mengen von 5—10 ccm der 10 proz. Lösung meist 24 Stunden vor der nächsten Salvarsaninjektion. Starkenstein.

Neosilbersalvarsan allein und als Mischspritze. Von K. KALL. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 31, S. 1044. 1922.

Kall berichtet über gute Erfahrungen mit Neosilbersalvarsan. Die Mischung Neosilbersalvarsan-Cyarsal und Neosilbersalvarsan-Novasurol, besonders aber die letzte, schienen dem Neosilbersalvarsan an Wirkung überlegen. Schädigungen wurden nach den Mischspritzen nicht beobachtet. Jaffé.

Die Behandlung der Syphilis mit Neosilbersalvarsan. Von E. LIEBNER und T. RADO. (Dermatol. Abt. Charité-Poliklinik Budapest.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 31, S. 996. 1922.

Verf. berichten über gute Erfahrungen mit Neosilbersalvarsan. Nebenerscheinungen wurden selten beobachtet. Das Mittel wurde von einer Gesamtmenge von 6 g bis zur Einzeldosis von 0,5 g verabreicht. Jaffé.

KRANKHEITEN DER BEWEGUNGSORGANE.

Über Ruhe und Bewegung in der Chirurgie. Von A. SALOMON. (Chir. Univ.-Klinik, Berlin.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 28, S. 891. 1922.

Salomon hat bei Tieren den M. gastrocnemius unter Erhaltung der Achillessehne weitgehend exstirpiert und ihn dazu durch Ischiadicusausschaltung gelähmt. Trotzdem bildete sich nach Sehnenresektion ein Regenerat und das beweist, daß der „funktionelle Reiz" für die Sehnenregeneration nicht allein maßgebend ist, sondern daß nach den Vorstellungen Biers offenbar chemische dem Sehnenstumpf entströmende Reize wirksam sind. Der Prozeß der Regeneration geht bei dieser Versuchsanordnung allerdings langsamer als beim erhaltenen Gastrocnemius vor sich. Salomon folgert aus weiteren Versuchen, daß das sich in Ruhe bildende Regenerat fester also besser ist, als dasjenige, das sich bei sofortiger funktioneller Beanspruchung entwickelt. An anderen Beispielen wird gezeigt, daß man von beiden Extremen, zu langer Ruhe und zu früher Bewegung, zurückkommen und sich auf einer mittleren Linie einigen sollte. A. W. Fischer.

Künstliche Muskelerschlaffung. Von E. MOSER. (Stadtkrankenh. Zittau.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 25. S. 791. 1922.

Verf. verwandte mit gutem Erfolge Novocain- und Eucaininjektionen in die Muskulatur bei tetanischem Trismus, Gelenkcontracturen, Spasmen, narbigen und arthrogenen Contracturen Unfallkranker, Knochenbrüchen, Luxationen. Bei klonischem Facialiskrampf hatten Eucaininjektionen in den Nerven gute Wirkung. Bei Pylorospasmus kann man Pyloruslähmung durch Eucaininjektion erzeugen. Mendel.

Die Ätiologie der ischämischen Muskelcontractur. Von O. BECK. (Klin. f. orthop. Chir., Frankfurt a. M.) Arch. f. Klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 1, S. 61. 1922.

Die ischämische Muskelcontractur tritt durch die Anhäufung von Milchsäure im Muskel ein, die bei Sauerstoffmangel frei wird und zu einer Verkürzung, zur Starre und Contractur der Muskelfibrillen führt. Als Totenstarre kann die ischämische Contractur nicht aufgefaßt werden. Die Ansicht, daß eine primäre Schädigung der Nerven zur ischämischen Contractur führen kann, findet nach den klinischen, physiologischen und experimentellen Erfahrungen keine Bestätigung. Dagegen kann es sekundär durch bei dem Trauma eingetretende Nervenverletzung oder durch infolge der ischämischen Contractur erfolgten Schädigung der Nerven (Einbettung in harte Muskelmassen usw. zu Komplikationen kommen. Die Volkmannsche Theorie von der rein myogenen Ätiologie der ischämischen Contractur besteht also zu recht. Simon.

Ein Fall von Erbscher Lähmung nach Schiefhalsoperation. Von H. BLENCKE. (Chirurg.-orthopädische Klinik Prof. Blencke, Magdeburg.) Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 2, S. 321. 1922.

Mitteilung eines Falles, bei dem die in der Klinik Blencke übliche Nachbehandlung der Schiefhalsoperation mit einer Schanzschen Krawatte ausgeführt war. Nach 3 Wochen, nachdem der Watte-Redressionsverband allwöchentlich verstärkt resp. erneuert war, zeigten sich am linken Arm Lähmungserscheinungen von dem Typ einer Erbschen Lähmung. Durch sofortige Einleitung von Massage, Elektrisieren, Beseitigung des Watteverbandes kam die Funktion der gelähmten Muskeln schon nach 14 Tagen wieder. Der Erbsche Punkt muß bei Schiefhalsoperationen eingehend berücksichtigt werden. Meyer.

Ein Beitrag zum Zustandekommen nächtlicher Wadenkrämpfe. Von K. OCHSENIUS. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 9, S. 312. 1922.

Mitteilung einer Selbstbeobachtung von nächtlichen Krämpfen in der Muskulatur beider Waden, die durch Sockenhalter, die am Tage am oberen Teil der Wade befestigt waren, ausgelöst wurden. Nach dem Fortlassen der Sockenhalter traten die Wadenkrämpfe in der Nacht nicht wieder auf. HERZFELD.

Muskelrheumatismus — Muskelneuralgie — Muskelhärten. Von GAUGELE. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 32, S. 1189. 1922.

Die Myalgie ist eine Neuralgie der Muskelnerven, die in den meisten Fällen auf Erkältung zurückzuführen ist. Muskelknoten, die SCHADE als Myogelose bezeichnet, konnten mit Sicherheit festgestellt werden. Die Myogelose ist eine Veränderung des Aggregatzustandes ohne mikroskopische Veränderungen, hervorgebracht durch einen abnormen Reizzustand des Muskelnerven.

HERZFELD.

Die unspezifische Behandlung der chronischen Gelenk- und Muskelerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Yatren-Casein-Therapie. Von F. PEEMÖLLER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 36, S. 1205. 1922.

Die Yatren-Caseinbehandlung hat sich bei chronischen Gelenkerkrankungen, eine richtige Dosierung vorausgesetzt, sehr bewährt und ist unbedingt an die Spitze aller bisher hierbei empfohlenen Mittel zu stellen. HERZFELD.

Über Ersatz des M. opponens pollicis. Von H. KRUKENBERG. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. **42**, H. 3, S. 178. 1921.

Bei schwerer spinaler Kinderlähmung findet sich nicht selten eine sehr störende isolierte Lähmung des Opponens pollicis, die durch einen plastischen Ersatz vom oberflächlichen Beuger des Mittelfingers mit Erfolg beseitigt werden kann. Angabe der Operationstechnik. SIMON.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

○ **The autonomic nervous system.** (Das autonome Nervensystem.) Von J. N. LANGLEY. Part. I. 80 S. Cambridge: W. Heffer Sons 1921.

Eine zusammenfassende Darstellung unseres Wissens über das vegetative Nervensystem von J. N. LANGLEY muß großes Interesse erregen; hat doch dieser Forscher unsere Kenntnisse von der Innervation der inneren Organe durch zahlreiche Arbeiten wesentlich gefördert. Im ersten Abschnitt des kleinen Büchleins wird die Namengebung dieses Systems besprochen. LANGLEY lehnt die früheren Bezeichnungen „unwillkürliches" und „viscerales" Nervensystem ab. Er spricht sich auch gegen den Namen „vegetatives" Nervensystem aus, da „vegetativ" die Lebensvorgänge in den Pflanzen bezeichne. Das ist aber — wenigstens für den deutschen Sprachgebrauch — nicht richtig. Nur der Name „Vegetation" bezeichnet die pflanzlichen Lebensvorgänge. Der Mensch und das Tier können jedoch „vegetieren", und so ist die Bezeichnung „vegetatives Nervensystem" für die Innervation der Lebensfunktionen wohl zutreffend. Dieses Lebensnervensystem ist nun durchaus nicht, wie LANGLEY es bezeichnet „*autonom*", d. h. selbständig. Es entspringt aus den Ganglienzellen um den Zentralkanal des Gehirns (dritter Ventrikel), des verlängerten Markes (vierter Ventrikel) und des Rückenmarks (intermediäres System) und ist durch Vorgänge im cerebrospinalen Nervensystem, vor allem durch Stimmung sehr wohl zu beeinflussen. Doch ist LANGLEY darin beizustimmen, wenn er all die visceralen Bahnen, welche dem sympathischen System antagonistisch gegenüberstehen, als Parasympathicus zusammenfaßt. Das Schema von LANGLEY, die Verteilung der sympathischen und parasympathischen Kerngruppen im Gehirn, im verlängerten Mark und im Rückenmark (S. 9), das auch in zahlreiche deutsche Lehrbücher übergegangen ist, entspricht wohl kaum den wirklichen Verhältnissen, denn im verlängerten Mark finden sich außer dem Vaguskern doch auch sympathische und vor allem im Brust- und Lendenmark sind nicht nur die Kerne für die sympathische Innervation, sondern auch diejenigen für die Vasodilatation und für die Hemmung der Pilomotoren, also parasympathische Funktionen lokalisiert. Die Anatomie des autonomen Nervensystems kommt kurz weg. Über Ganglienzellen, deren Lage und Gestaltung, erfahren wir nichts aus dem vorliegenden Büchelchen. Nur über die Frage, ob die Fasern des autonomen Nervensystems markhaltig oder marklos sind oder von schmalen Markscheiden umhüllt werden, bekommen wir Aufschluß. Sehr ausführlich wird dagegen die Wirkung der Arzneimittel auf das sympathische und parasympathische System erörtert. Das ist ja auch das Hauptforschungsgebiet von LANGLEY, und in dieser Hinsicht verdanken wir dem englischen Forscher große Fortschritte. Das 5. Kapitel behandelt die Einwirkung des vegetativen Nervensystems auf die verschiedenen Organe und deren Gewebe, insbesondere auf die Pigmentzellen, auf die Capillaren und auf die quergestreifte Muskulatur. Die sehr reichhaltige deutsche und österreichische Literatur, die im Laufe der letzten Jahre über diese Fragen erschienen ist, wird so gut wie gar nicht berücksichtigt, so daß die Darstellung nicht erschöpfend ist. Vor allem fehlen klinische Beobachtungen und gerade solche können uns über die Bedeutung des „autonomen" Nervensystems wertvolle Aufschlüsse geben. Das Buch ist freilich auch von einem Physiologen geschrieben und ein solcher wird nur über die Ergebnisse von experimentellen Versuchen berichten. Wir müssen aber LANGLEY dankbar sein, daß er uns die Ergebnisse seiner Arbeiten und der Arbeiten seiner Schüler im vorliegenden Büchlein zusammenfaßt.

L. R. MÜLLER, Erlangen.

Die Entzündung in ihren Beziehungen zum nervösen Apparat. (Eine experimentelle Studie). Von H. GROLL. (Path. Inst. Univ., München.) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. **70**, H. 1, S. 20. 1922.

Die Untersuchungen GROLLS bringen wichtige Feststellungen. Aus Untersuchungen an Kaltblütern (Fröschen) über pharmakologische und physikalische Einwirkungen auf den peripheren Gefäßapparat ergibt sich: *arterielle irritative* Hyperämie durch Reizung der *Dilatatoren* kommt zustande durch Pilocarpin, Physostigmin; wahrscheinlich durch Ammoniaklösung, unter Umständen durch Wärmeapplikation. *Neuroparalytische* Hyperämie durch Lähmung der Constrictoren machen Veronal, Atropin, Senföl, Tuberkulin; unter Umständen Wärme- und Kälteapplikation. Alle Substanzen wirken *direkt* auf den peripheren neuromuskulären Vasomotorenapparat; ein reflektorischer Vorgang ist *nicht* nötig. Trotz Degeneration des Ischiadicus läßt sich arterielle, iritative und neuroparalytische Hyperämie erzeugen; auch bei völliger Anästhesie. Analog kann beim Warmblüter trotz völliger Anästhesie durch Cocain eine entzündliche arterielle neuroparalytische Hyperämie erzeugt werden. Eine reflektorisch bedingte arterielle irritative Hyperämie spielt bei Beginn der Entzündung *keine* merkliche Rolle. Entzündliches Ödem und entzündliches Exsudat können in gleicher Weise im anästhetischen wie im normal innervierten Gebiete auftreten. Änderungen im Ablauf der Entzündung nach Nervendurchtrennung sind unabhängig von einer bestehenden Anästhesie und sind indirekte Folge der Nervendurchtrennung; sie können durch Anwendung geeigneter Arzneimittel zum Teil in gleicher Weise hervorgebracht werden, wie durch Nerventrennung. FISCHER.

Die genetische Bedeutung des Nervensystems für Organerkrankungen. Von A. OSWALD. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 22, S. 553. 1922.

Im Anschluß an die Aufzählung zahlreicher Organleiden mit nervöser Grundlage weist Verf. darauf hin, wie häufig die Ruhiglegung des Nervensystems, da sie eine kausale ist, erfolgreich wirkt.

EMIL NEISSER.

Einige allgemeine Betrachtungen zur Histopathologie des Zentralnervensystems (auf Grund von Untersuchungen über die Encephalitis epidemica). Von B. KLARFELD. (Psych. u. Nervenklin., Leipzig.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. **77**, H. 1/2, S. 80, 1922.

Bei vier histologisch genau untersuchten Fällen von Encephalitis epidemica mit choreiformen Bewegungen konnte Verf. keine einheitliche anatomische Grundlage für die Bewegungsstörungen auffinden. Die eingebürgerte Bezeichnung der Encephalitis sei histopathologisch nicht ganz zutreffend, indem bei manchen Fällen die entzündlichen Veränderungen gegenüber den rein degenerativen stark zurücktreten. Die Unabhängigkeit der degenerativen Veränderungen von den entzündlichen sei auch beim Fleckfieber und der Lyssa vorhanden. Eine Prädilektionsstelle besonders schwerer Veränderungen sei auch bei der Encephalitis das Ammonshorn. JAHNEL.

Schußverletzungen der peripheren Nerven. 6. Mitteilung. Nerven des Beines. Von F. KRAMER. (Nervenklin. Charité, Berlin.) Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. **51**, H. 3, S. 129. 1922.

Verf. setzte seine fleißigen Untersuchungen an peripher Verletzten fort und berichtet über seine Erfahrungen an Schußverletzten, bei denen die Nerven der unteren Extremitäten betroffen worden waren. Es handelt sich um Verletzungen des Plexus lumbalis, des N. cruralis, obturatorius, spermaticus, ischiadicus, peronaeus, tibialis mit ihren motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen.

MENDEL.

Schußverletzungen der peripheren Nerven. 7. Mitteilung. Hirnnerven, Nerven des Kopfes und Rumpfes. Von F. KRAMER. (Psychiatr. u. Nervenklin., Charité, Berlin.) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. **51**, H. 6, S. 344. 1922.

Im Verfolg früherer Untersuchungen an Kriegsverletzten bespricht Verf. in vorliegender Mitteilung die Verletzungen am N. trigeminus, am Facialis, Accessorius, Hypoglossus, an den Nerven des Cervicalplexus (Occipitalis major und minor), am Auricularis magnus, an den Nervi intercostales. Zeichnungen zeigen die durch die entsprechende Nervenverletzung bedingten Sensibilitätsstörungen. MENDEL

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig.

33. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde vom 14.—17. Sept. 1922.

(Schluß.)

Sitzung vom 14. und 15. September 1922.

WAGNER, Wien: **Experimentelle Xerophthalmie.** Bei A-freiem Futter tritt bei Ratten in 70% Xerophthalmie auf. Es erscheint experimentell möglich, die ersten Anfänge einer gut umschriebenen und zeitlich in ihrem Auftreten exakt definierbaren Avitaminose, nämlich eben der Rattenxerophthalmie, durch einen innersekretorischen Faktor willkürlich zu beherrschen. Hyperthyreoidismus beschleunigt ihr Auftreten sehr wesentlich. Es besteht demnach eine innige Wechselwirkung zwischen dem Zustand der Blutdrüsen und gewissen Eigentümlichkeiten der Mangelkrankheiten. Es muß somit zwischen beiden Faktoren, die das Wachstum beeinflussen, dem innersekretorischen und dem Faktor der akzessorischen Nährstoffe, eine Wechselwirkung bestehen.

Aussprache: HAMBURGER: Keratomalacie ist nicht ausschließlich durch den Faktor A bedingt, ihr Auftreten ist an das Vorkommen von Trauma und Infektion geknüpft. H. betont die Schwierigkeit der Feststellung der Keratomalacie und glaubt, daß die Symptome schon wesentlich früher auftreten. — NOBEL hält die Beziehungen zwischen „innerer Sekretion und Vitaminen ebenfalls für wahrscheinlich. Bei Skorbuttieren (vitaminarme Tiere) fand er die Nebennieren lipoidarm. — ECKSTEIN: Die Lipoidarmut der Nebennieren kommt bei allen chronischen Erschöpfungszuständen im Kindesalter vor, es besteht daher wohl keine direkte Beziehung zu Vitaminen. — GOLDSCHMIDT: Der Bitotsche Fleck ist das erste Zeichen der Keratomalacie. Er hat keinerlei Beziehungen zu traumatischen Läsionen. — FRANK betont, daß nur der A-Mangel in der Nahrung die Keratomalacie hervorruft.

BLÜHDORN, Göttingen: **Untersuchungen über den Blutkalk bei Gesunden und Spasmophilen.** Vortr. hat mit der de Waardschen Serumkalkbestimmung und der biologischen Trendelenburgschen Methode am ausgeschnittenen Froschherz den Blutkalk bei gesunden und spasmophilen Säuglingen untersucht. Es gelingt mit Calciumchlorid den Kalkspiegel des Blutes zu heben. Auch mit organischen Kalksalzen kann man die Spasmophilie behandeln. Die Lehre vom Kalkdefizit erscheint nicht abgelehnt. Jedenfalls besteht die Calciumtherapie auch nach diesen Versuchen zu Recht.

HUMMEL, Würzburg: **Studien über Alkalose und Acidose.** Untersuchungen der Wirkung von Calciumentziehenden Giften bei acidotisch und alkalotisch gemachten Fröschen ergaben, daß eine Oxalsäurevergiftung den Alkalifrosch schwerer schädigt, als Borsäurevergiftung. Guanidincarbonatvergiftung schädigt — beobachtet an der Herzschlagfrequenz — den Alkalifrosch schwer, den Säurefrosch nicht. Es wird eine Acidose vom Säurefrosch leichter vertragen, als vom Alkalifrosch. Dabei macht sich eine gewisse Unabhängigkeit von der Art des Giftes geltend. Die pharmakologische Wirkung der Alkalose und Acidose beruht vermutlich auf einer reversiblen physikalisch-chemischen Zustandsänderung der Zelle.

REYHER, Berlin: **Zum Spasmophilieproblem.** Vortr. diskutiert die Möglichkeit des Vorliegens einer Avitaminose. Es lassen sich gewisse Ähnlichkeiten zwischen der Beri-Beri-Erkrankung des Erwachsenen und der sog. spasmophilen Dyspepsie der Japaner feststellen. Die Übererregbarkeit ist nicht unbedingt an den Begriff der Spasmophilie gebunden. Demonstration von Bildern, die den Erfolg von Hefe- und Erbsbreibehandlung zeigen.

Aussprache: KLEINSCHMIDT konnte keinen unbedingten Parallelismus zwischen der Höhe des Kalkgehalts des Blutes und den klinischen Symptomen der Spasmophilie feststellen. — ROMINGER warnt vor einer zu hohen Bewertung der Exaktheit des biologischen Kalknachweises am ausgeschnittenen Froschherz. — GYÖRGY: Man kann von einer pulmonalen und einer renalen Alkaloidregulation sprechen. Inwieweit die Calciumtherapie eine Säuretherapie ist, erscheint fraglich. — FREUDENBERG führt die Kennzeichen der Acidosis auf und betont, daß es nur auf den ionisierten Kalk ankommen kann. Mit Verabreichung von Weizenkleie bei Spasmophilie hatte er keinen Erfolg. — Nicht kurz wiederzugebende Ausführungen machen WAGNER, RUPPRECHT, ASCHENHEIM, ROSENSTERN, IBRAHIM, ZAPPERT, SCHEER, SAITO. *Schlußworte.*

REYHER, Berlin: **Über prämatur-synostotische Stenocephalie beim Kinde.** Fälle von Turmschädel auf Grund von prämaturer Synostose sind häufiger, als man früher angenommen hat. Von Bedeutung für den Erfolg eines operativen Eingriffs ist die Zeit, in der dieser vorgenommen wird und der Ort des Eingriffs. Man soll frühzeitig, am besten im 2. bis 3., jedenfalls vor dem 7. Lebensjahr operieren. Empfehlenswert ist eine Entlastungstrepanation am Hinterkopf. Demonstration von Röntgenaufnahmen.

WIMBERGER, Wien: **Der Ablauf der Rachitis im Röntgenbild. Röntgenometrische Wachstumsstudien.** Durch Messungen der Diaphysenlänge der Tibia und Ulna im Röntgenbild bei gesunden und rachitischen Säuglingen wurde festgestellt, daß die Jahreswachstumskurve normalerweise eine flache Wellenlinie darstellt, deren Höhepunkt in den Juli und deren Tiefpunkt in den Februar fällt. Bei A-Faktorarm ernährten Säuglingen findet man eine Wachstumskurve mit steilerem Herbstabfall und Frühjahrsanstieg. Das Wachstum wird schon einige Zeit vor dem Röntgennachweis der Rachitis verlangsamt und sinkt unter das Maß des normalen Winterzuwachses. Das Wachstum in der Reparation setzt sich über der rachitischen Zone in einer etwa der „normalen Kurve entsprechenden Höhe fort“ und scheint weiterhin sogar steiler als der normale Durchschnitt zu verlaufen. Das Wachstum erleidet somit keine Einbuße durch die Rachitis. Das über das Mittelmaß gesteigerte Frühjahrswachstum kann als eine Besonderheit der Rachitisrekonvaleszenz aufgefaßt werden. Bei der Rachitis wurde der typische Heilungsvorgang im Röntgenbild nur dann in reiner Form beobachtet, wenn eine quantitativ und qualitativ ausreichende systematische Therapie durchgeführt wurde. Zweifellos wird die Heilungsgeschwindigkeit durch Kombination von Leberthrandarreichung mit Sonnebestrahlung beschleunigt.

Aussprache: HUSLER weist auf die Verlagerung der Knochenkerne als den primären pathogenetischen Faktor beim Zustandekommen des Turmschädels, der letzten Endes als eine Mißbildung aufzufassen sei, hin. — PEIPER. — ROSENSTERN. — GÖPPERT.

LEHNERDT, Halle: **Rachitis und Ostitis fibrosa.** Wenn auch echte Rachitis beim Tier sicher vorkommt, so gelingt es doch nicht etwa durch einfache Bewegungsbeschränkung, wie FINDLAY behauptete, Tiere echt rachitisch zu machen. Durch die Domestikation im Sinne HANSEMANN's bekommt man bei Menagerietieren z. B. Affen Krankheitsbilder, die der Rachitis zwar sehr ähnlich sehen, die aber nach Untersuchung des Vortr. an zwei derartig erkrankten Pavianen (Lichtbilder) nichts anderes sind, als besondere Ausdrucksformen der *Ostitis fibrosa.* Charakterisiert sind diese Formen durch eigentümliche Wulstbildungen an den Kiefern die, wie seinerzeit RIETSCHEL schon vermutete, in der Tat identisch sind mit der sog. Schnüffelkrankheit der Schweine.

DEGKWITZ, München: **Experimentelle Studien zum Rachitisproblem.** Vortr. stellte an jungen wachsenden Hunden, die er bei lebhafter täglicher Bewegung im Dunkeln aufzog, und die dabei vollkommen gesund, insbesondere rachitisfrei geblieben waren, Stoffwechselbilanzen auf. Die Dunkelhunde zeigten im Vergleich zu den im Licht gehaltenen Kontrollhunden deutliche Verarmung ihres Organismus an Salzen, einen Vorgang, den Vortr. als Anpassungserscheinung deutet.

ECKSTEIN, Freiburg i. B.: **Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß natürlichen und künstlichen Lichtes auf das Wachstum junger Ratten.** Hinter farbigen Glasscheiben aufgezogene Ratten wachsen in normaler Weise, mit Quecksilberquarzlicht bestrahlte Tiere zeigen eher eine Wachstumshemmung. Ratten, die unter vollständigem Lichtabschluß aufgezogen und übrigens rachitisfrei geblieben waren, zeigten unter Quarzlicht eine erhebliche Wachstumsförderung. Tiere, die vitaminfrei ernährt wurden, zeigten nach solchen Bestrahlungen eine Hemmung in ihrer Entwicklung und gingen früher zu Grunde, als die nicht bestrahlten, ebenfalls vitaminfrei ernährten Kontrolltiere. Weiter untersuchte Vortr. mit v. MÖLLENDORF den Einfluß der Quarzbestrahlung auf vitalgefärbte Ratten, der in einer rascheren Mobilisierung der Farbstoffdepots der Haut und konzentrierten Ausscheidung durch die Nieren gefunden wurde. Danach kommt den ultravioletten Strahlen *keine spezifische Wirkung* zu, sondern es handelt sich um eine Kombination von Reizwirkungen, die vermutlich zu Zellzerfall und Freiwerden von umstimmenden Stoffen führen. Je nach der Reizdosis wird bei jungen wachsenden Tieren die Entwicklung gefördert oder gehemmt.

Aussprache: THOMAS hat ebenfalls bei Quarzlichtbestrahlung vitaminfrei ernährter Tiere schwere Schädigungen beobachtet. — STRANSKY konnte bei im Dunkeln gehaltenen Ratten Wachstumsstörungen beobachten. — KOZITSCHECK berichtet über eine bei einem 2 jährigen Mädchen beobachtete schwere Schädigung durch 5 Minuten lange künstlicher Höhensonnenbestrahlung. — ARON: Nach eigenen Versuchen ist bei dem Zustandekommen der Rachitis dem Lichtfaktor größere Bedeutung zuzuerkennen als dem Domestikationsfaktor. — Außerdem machen längere Ausführungen: DUKEN, WAGNER, v. GROER, HAMBURGER. *Schlußworte.*

NASSAU, Berlin: **Häufigkeit und Bedeutung der idiopathischen Hautblutungen im 2. Lebensjahr.** Die in letzter Zeit in vielen Großstädten gehäuft (mehr als 70 Fälle in einem Jahre an einer

Anstalt) auftretenden idiopathischen Hautblutungen bei Säuglingen können vermutlich als ein Frühzeichen des Morb. Barlow aufgefaßt werden, da sie in der Vorgeschichte skorbutkranker Kinder oft vorkommen. Als Ursache der Blutungen kommt neben einer inkompleten Ernährung und häufigen Infekten eine beim Flaschenkind und beim Brustkind latent vorhandene Blutungsbereitschaft in Betracht, die im ersten Trimenon fehlt und die ihre größte Häufigkeit um die Zeit der Halbjahrswende hat.

LENZ, München: **Über die Bedeutung der Erbmasse für Krankheit und Sterblichkeit im Kindesalter.** (Auf Veranlassung des Vorstandes gehaltener Vortrag). Bei den angeborenen Mißbildungen steht die Erblichkeit im Vordergrund. Das Beispiel des Klumpfußes zeigt, daß nicht zufällige intrauterine Läsionen, wie früher angenommen, sondern hereditäre Momente eine Rolle spielen (rezessive Erbanlage). Ähnlich sind die Verhältnisse bei der angeborenen Hüftluxation. Leichter ist die Vererbung durch Dominanten nachweisbar, doch können diese auch larviert sein. Auch schwere Mißbildungen, die nicht lebensfähig sind, können erblich bedingt sein. Ein Teil dieser durch rezessive Erbmassen bedingten Erkrankungen tritt erst im späteren Lebensalter auf, z. B. die amaurotische Idiotie. Durch Verwandtenehen werden die rezessiven Erbanlagen in ihrer Manifestation gefördert. Zu den später auftretenden Manifestationen gehören auch die Diathesen. Die exsudative Diathese, die in den engen Begriff der entzündlichen Diathese gehört, zeigt Beziehungen zu den geschlechtsgebundenen rezessiven Erbanlagen; sie müssen an ein Geschlechtschromosoma gebunden gedacht werden. Die dystrophische Diathese ist in derselben Weise erblich bedingt. Auch Kombinationen der Diathesen sind so erklärbar. Schwierigkeit macht die Erklärung des Auftretens der mongoloiden Idiotie; LENZ nimmt hier eine Neuentstehung derartiger Erbanlagen an, die aber infolge des Zustandes des Kranken nicht zur Fortpflanzung kommen. Möglicherweise finden auch Schädigungen der Erbmasse in utero statt. Auch die Schwankungen der Sterblichkeit sind durch letale Erbfaktoren erklärbar (angeborene Lebensschwäche). Ein Symptom dafür ist die Übersterblichkeit der männlichen Säuglinge. Hier handelt es sich auch wieder um Hereinspielen geschlechtsgebundener rezessiver Erbfaktoren. (Bei ♀12 Paar, bei ♂11 Paar Chromosomen; bei ♀ ist daher eher eine Kompensation schädlicher Erbfaktoren möglich.) Ähnliche Verhältnisse wurden experimentell von MORGAN an der Drosophila gefunden.

Aussprache: BIRK: Die Polyletalität zeigt in den kinderreichen schwäbischen Familien Beziehungen zu Mißbildungen. — SIEGERT: Der mongoloide Idiot ist schon gleich bei der Geburt erkennbar. Mongoloide Geschwister gibt es nicht. Ferner berichtet S. über einen Fall eineiiger Zwillinge, von denen eines normal, eines ein typischer Mongoloid war. — Die Kombination der lymphatischen und exsudativen Diathese nach PFAUNDLER lehnt SIEGERT ab; er faßt die ersteren nur als eine reaktive Erscheinung der exsudativen Diathese auf. — SCHLOSSMANN: Die Polyletalität tritt gerade in den Kreisen der zahlreichen und gesundesten Kinder auf. Hier spielen wohl die exogenen Faktoren (soziale Umwelt) die Hauptrolle. — IBRAHIM sah zwei Geschwister, die mongoloid waren. Auch die Zahnung bietet Anhaltspunkte für Vererbung, aber nur die frühe Zahnung. — GROSSER: Es gibt im Kindesalter sehr viele Krankheitsbilder, die geschlechtlich differenziert sind. Die mongoloide Idiotie ist nicht geschlechtlich differenziert, das spricht gegen einen Erblichkeitseinfluß. — MORO sah bei einem zweieiigen Zwillingspaar ebenfalls ein normales und ein mongoloides Kind. — STETTNER empfiehlt die Untersuchung des Skelettsystems (Exostosen!) zur Prüfung für die Frage der Vererblichkeit heranzuziehen. — HUSLER: Bei den mongoloiden Idioten besteht nach dem Material der Münchener Klinik eine Familiarität. — THOMAS: Die mongoloide Idiotie hängt nicht mit Störungen der inneren Sekretion zusammen. — v. PFAUNDLER: Exogene Schäden wirken je nach den Zeitpunkten, in denen sie auftreten. Gehen entsprechende Zellen nicht zugrunde, so können sie geschädigt den Defekt vererben. Die lymphatische Diathese stellt sich nicht nur im Anschluß an Entzündungen ein. — NOBEL macht darauf aufmerksam, daß die Lebensschwäche schärfer definiert werden müßte, bevor sie in die Erblichkeitsforschung verwertet werden kann.

v. PFAUNDLER, München: **Über das sog. Halleysche Gesetz.** HALLEY soll angeblich die gesetzmäßige Sterblichkeitskurve der verschiedenen Lebensalter (hohe Sterblichkeit in den ersten Altersstufen, niedrigste im 12. bis 15. Lebensjahr, und nunmehr ansteigende Sterblichkeitszahlen bis zum Greisenalter) zuerst beschrieben haben. Alle Erklärungsversuche dieser eigentümlichen Kurve, wie z. B. die mit der Zartheit des jugendlichen Organismus und ähnliche, sind unhaltbar. v. PFAUNDLER geht nun vom Begriff der Anpassungsfähigkeit des Individuums aus. Diese Anpassungsfähigkeit muß reciprok sein zu den verschiedenen Altersstufen Die Eizelle hat noch die Totipotenz (DRIESCH), später kann man erst noch von einer Pluripotenz und dann von einer Unipotenz sprechen. Die Anpassungsfähigkeit der Eizelle ist nun latent und muß mit der Anpassungsmöglichkeit in Beziehung gebracht werden. Kombiniert man aus diesen Faktoren eine Kurve, so entspricht diese vollkommen der Halleyschen Sterblichkeitskurve, die gewissermaßen das Verhältnis der möglichen und tatsächlich vorhandenen Anpassung wiederspiegelt.

THOMAS u. ARNOLD, Köln: **Weitere Untersuchungen über den Inhalt der Kantharidenblase.** Vortr. untersuchten die Brauchbarkeit des Inhaltes der Kantharidenblase für biologische Reaktionen. Nicht nur bezüglich der Wassermannschen Reaktion, sondern auch bezüglich des Agglutiningehaltes bei Typh. abd. stimmen Blutserum und Blaseninhalt überein. Eine örtliche Entstehung von Aglutininen in Hautbezirken, in welche Typhusvaccine eingespritzt worden war, ließ sich mit der Blasenmethode in zahlreichen, zeitlich abgestuften Versuchen nicht mit Sicherheit nachweisen.

ROMINGER, Freiburg i. B.: **Untersuchungen über den Capillardruck bei Kindern** ergaben mit der von KYLIN angegebenen Methode für den in den oberflächlichen Capillaren des Nagelfalzes bei ein und demselben Kind innerhalb einer Tagesperiode öfters bestimmten Druck einen recht konstanten Mittelwert von etwa 116 (110—122) mm Wasser. Der Capillardruck ist somit im Vergleich zum arteriellen Druck sehr niedrig. Während der systolische Blutdruck bei Kindern mit zunehmendem Alter bekanntlich ansteigt, bleibt der Capillardruck gleich hoch, mit andern Worten, er ist schon bei Säuglingen gleich dem der Erwachsenen. Untersuchungen über das Verhalten des Capillardrucks bei Senkungen und Erhebungen des systolischen Blutdrucks ergaben, daß der Capillardruck bis zu einem gewissen Grade unabhängig von den Druckschwankungen im arteriellen System ist. Bei allen erheblichen Blutdrucksteigerungen, z. B. nach Adrenalininjektion sinkt der Capillardruck oder bleibt gleich infolge der Tätigkeit der Arteriolen. Blutdrucksteigerungen sind weniger bedeutsam für die Aufrechterhaltung des Capillarkreislaufs als Senkungen, wie entsprechende Versuche zeigen. Demnach erfährt die Blutströmung den größten Widerstand und damit den größten Druckabfall schon in den kleinen Arterien, nicht erst in den Capillaren. Experimentell hervorgerufene Hyperämie und Anämie großer Hautpartien außerhalb des untersuchten Capillargebietes, z. B. ein Senfbad des ganzen übrigen Körpers, ändert den Capillardruck im beobachteten Gebiet nicht, was auf eine gewisse Unabhängigkeit der einzelnen Capillargebiete voneinander schließen läßt.

Aussprache: MAUTNER weist auf die Wirkung der von ihm und PICK bei der Untersuchung von Schockgiften bei Tieren festgestellten Muskeln der Lebervenen hin, die offenbar bei starken Druckschwankungen im peripheren Kreislauf eine Rolle spielen. — MERTZ: Die Feststellung ROMINGERS, daß nach allen seinen Versuchen die wichtigste Tätigkeit der peripheren Kreislauforgane den Arteriolen zukommt, ist geeignet, die eigentümlichen Druckverhältnisse bei der sog. Arteriolosklerose, wie sie der pathologische Anatom häufig sieht, zu erklären.

DUDDEN, Hamburg: **Die körperliche Entwicklung des tuberkulösen Kindes.** Durch systematische Untersuchungen (Masse, Gewicht, Fettpolster, Indices) von kranken Kindern wird nachgewiesen, daß ein gesetzmäßiges Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung der tuberkulösen gegenüber den nichttuberkulösen Kindern nicht besteht. Lediglich unter den Lungentuberkulösen läßt sich eine verhältnismäßig große Zahl „Engbrüstiger" nachweisen. Dem äußeren Eindruck ist demnach für die Diagnose der Tuberkulose im Kindesalter kein großer Wert beizumessen.

v. GROER, Lemberg: **Über die Heilwirkungen des Diphtherieantitoxins beim Neugeborenen.** Da in letzter Zeit auf Grund von klinischen Beobachtungen (ROMINGER) und systematischen Antitoxingehaltsbestimmungen bei Neugeborenen, deren Mütter z. T. mit v. Behrings Toxin-Antitoxingemisch vorbehandelt waren (KIRSTEIN), Zweifel an der Richtigkeit der fundamentalen Tatsache, daß Neugeborene physiologischerweise von ihrer Mutter einen hohen Diphtherieantitoxintiter mitbekommen und *deshalb* so selten an Diphtherie erkranken, erhoben worden, hat Vortr. mit der Schickschen Hautprobe Neugeborene untersucht. Es zeigte sich, daß die Schicksche Probe entsprechend der Antitoxinzufuhr bei den Neugeborenen sich ebenso verhielt wie bei Erwachsenen. Vortr. hält damit für erwiesen, daß die für den Erwachsenen anerkannten Gesetze der Heilwirkungen des Diphtherieantitoxins auch für den Neugeborenen volle Geltung haben.

Aussprache: KLEINSCHMIDT: Vereinzelte Fälle von Diphtherieerkrankung trotz Antitoxingehalt des Blutes sind auch in späterem Alter bekannt geworden. Es besteht hier eine Parallele zur sog. paradoxen Reaktion bei aktiv immunisierten Pferden. — ROMINGER: Auch durch die vorgetragenen neuen Untersuchungen ist die auffallende Unstimmigkeit nicht erklärt, daß Neugeborene trotz ihres physiologischen hohen Antitoxintiters an schwerster Diphtherie bei einer Endemie erkranken können und daß die Zufuhr sehr hoher Antitoxinmengen keine Heilwirkungen erkennen läßt. — Noeggerath hat Antitoxintiternachprüfungen im Blut erwartet und kann die Streitfrage durch die mitgeteilten Hautreaktionsproben nicht als erledigt anerkennen. — Bessau führt eigene Versuche mit Ruhr an. Von praktischer Bedeutung ist wahrscheinlich in erster Linie die prophylaktische Wirkung eines hohen Antitoxintiters. In seltenen Fällen können Individuen mit hohem Antitoxintiter an Diphtherie erkranken. — Schick verlangt für die Diagnose Diphtherie den Nachweis des Fehlens von Antitoxin im Blut und erkennt weder die üblichen klinischen Symptome noch auch den Bacillennachweis als beweisend an. — Des weiteren Stettner und *Schlußworte.*

RÖSSLE, Jena und FREUDENBERG, Marburg: **Über Wachstumspathologie im Kindesalter.** (Referate) Rössle erörtert die formalen Wachstumsstörungen und ihre Bedingungen. Eigene im Jahre 1921 angestellte systematische Messungen an Schulkindern ergaben im Vergleich zu im Jahre 1880 am gleichen Material vorgenommenen einen Längenzuwachs von ca. 5 cm der Durchschnittslängen. Es handelt sich hierbei offenbar in erster Linie um eine „Variation des Lebensraumes". Vielleicht ist dabei eine gewisse Nivellierung der sozialen Schichten zu berücksichtigen. Zum Schluß wird die Frage von wachstumshemmenden Wirkungen der Hungerblockade erörtert und abgelehnt. Freudenberg gibt eine Darstellung der für das Wachstum wichtigen Wasserbindungsprobleme des Organismus, insbesondere die physiko-chemischen Grundlagen dieser Vorgänge.

ROSENSTERN, Berlin-Wilmersdorf: **Abnorm kleine Kinder.** An Hand von zahlreichen Lichtbildern bespricht Vortr. eine proportionierte und disproportionierte „Hyposomie". Es wird eine Form von temporärem Zwergwuchs beschrieben, die Vortr. als extreme Form einer „Wachstumsverschiebung" auffaßt.

SCHLESINGER, Frankfurt: **Wachstum und Ernährungszustand der Kinder seit dem Kriege.** Der Höhepunkt der Wachstumshemmung der Kinder infolge der Unterernährung während und nach dem Kriege fällt bei den meisten Altersklassen in das Jahr 1920 mit einem Rückstand von 2,5—3% der Gesamtlänge hinter den Friedenswerten. Im Jahre 1921 und noch mehr 1922 ist ein Wiederanstieg der Durchschnittslängenzahlen deutlich; bei einigen Altersklassen, so bei den Volksschülern von $7^{1}/_{2}$—9 Jahren, werden annähernd die normalen Friedenswerte erreicht, während dies bei der zur Zeit jüngsten Altersklasse der Schulkinder noch nicht der Fall ist. Der Wiederanstieg der Durchschnittsgewichtszahlen, deren größter Rückstand mit 8—12% bereits in die Jahre 1918 und 1919 fällt, ist lange nicht so ausgesprochen und so regelmäßig wie derjenige der Längenzahlen, in keiner Schulgattung. Die Prüfung dieser Verhältnisse an Kurven und mittels der Indexmethode läßt erkennen, daß die durchschnittliche Gewichtszunahme, wo sie statthat, auf eine Steigerung des Massenwachstums zurückzuführen ist, während sich der Ernährungszustand nicht gehoben hat. Die Differenz zwischen Ist-Gewicht und Soll-Gewicht, bezogen auf die ermittelte Länge, ist im allgemeinen 1922 wieder größer als 1921. Zu dem Wiederanstieg des Längenwachstums trug neben der allgemeinen Besserung der Ernährungsverhältnisse wesentlich bei die umfangreiche, planmäßige Kinderfürsorge, die Quäkerspeisung in Verbindung mit den Erholungskuren, die in der vierwöchentlichen Aussendung ganzer geschlossener Klassen, ja eines ganzen vollständigen Jahrgangs, der 13 jährigen, nach einem ehemaligen Truppenübungsplatz gipfelte.

WEISS, Wien: **Wiener Freiluftleben zur Bekämpfung und Verhütung von Krankheiten im Kindesalter.** In zahlreichen Lichtbildern werden die Freiluftanlagen in sämtlichen Wiener Kinderheilanstalten und in einzelnen Pflegeheimen vorgeführt. „Der Krankensaal ist zu einem Nebenraum geworden und der Krankenhausgarten wird zum eigentlichen Krankensaal." Die Freiluftanlagen, wie Waldheime, Dachgärten usw. wurden durch staatliche und wohltätige Mittel, insbesondere auch durch schwedische und englisch-amerikanische Missionshilfen ausgebaut.

BENJAMIN, Ebenhausen: **Über diätetische Entfettungskuren im späteren Kindesalter.** Vortr. beschreibt eine Methode, mit der es ihm gelang bei Kindern, deren Adipositas meist endogen bedingt war, im Laufe mehrerer Monate erfolgreich — Gewichtsabnahmen bis zu 10 kg — diätetische Entfettungskuren auszuführen. Die Gesamtcalorienzufuhr wurde um $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{3}$ reduziert, und zwar betraf die Verminderung des Brennwertes vor allem die Kohlenhydrate, während die Fettmenge sich in annähernd physiologischen Grenzen hielt und die Eiweißzufuhr diese erheblich überschritt. (Kostzettel. 1. Frühstück: Tee mit Saccharin, 1—2 Eier, 25 g Brot; 2. Frühstück: 200 g rohes Obst; mittags: 200 g leere Suppe, 200 g mageres Fleisch, 100 g Kartoffel, 200 g Gemüse, 100 g Gurke oder Salat; nachmittags: leerer Tee mit Saccharin, 25 g Brot; abends: 200 g Fleisch, 100 g Kartoffel, 100 g Gurke oder Salat, 300 g Obst.)

FLACHS, Dresden: **Bedeutung und Ausgestaltung des Schularztwesens.** Wenn man auch von eigentlichen „Schulkrankheiten" nicht sprechen kann, so beeinflussen doch die veränderten Lebensbedingungen in der Schule eine vorhandene Krankheitsanlage sehr stark. Daneben spielt die „Schulinfektion" bei dem gehäuften Beisammensein der Kinder eine wichtige Rolle. Vortr. erörtert die verschiedenen Fürsorgemaßnahmen, betont den Wert der Reihenuntersuchungen und der fortlaufenden Untersuchung einzelner Kinder durch die ganze Schulzeit hindurch und beschreibt den „Gesundheitsbogen" der Dresdener Schulärzte, der zur staatlichen Einrichtung werden sollte.

v. ZUMBUSCH, München, und E. MÜLLER, Berlin: **Die Behandlung der kongenitalen Lues.** (Referate) v. Zumbusch: Die luische Infektion des Foetus erfolgt durch fortgesetzte Masseninfektion auf dem Blutwege — die paterne Vererbung ist abzulehnen —, so daß primär die lebenswichtigen Organe erkranken, noch ehe durch eine Affektion der Haut diese an der Bildung von Schutzstoffen mitarbeiten kann. Infolgedessen sind die Folgen der kongenital luischen Erkrankung viel schwerer als bei der akquirierten Lues des späteren Lebens. Die Behandlung muß, um überhaupt Erfolge zu erzielen, sehr energisch sein und so früh als möglich einsetzen. Die Wassermannsche Reaktion ist sehr schwer zu beeinflussen, sie kann als Indicator für die Behandlung nur in frischen Fällen, also bei jüngeren Kindern, dienen. Erich Müller: Für den Behandlungserfolg ist die Entwicklungsphase der kongenitalen Lues, in der die Behandlung einsetzt, von großer Bedeutung. Unter den Quecksilberpräparaten verdienen heute die anorganischen: Kalomel, Hydrarg. salicyl und Oleum bzw. ung. cinereum den Vorzug. Innerliche Darreichung und Sublimatbäder sind aufzugeben. Als zuverlässig wird auch heute noch die intramuskuläre Depotbehandlung und die Schmierkur empfohlen. Unter den Salvarsanpräparaten ist das Neosalvarsan das Mittel der Wahl. Am zweckmäßigsten ist die kombinierte Anwendung von Neosalvarsan mit anorganischen Quecksilberpräparaten. Kinder vertragen verhältnismäßig größere Dosen als der Erwachsene. Dosen: Kalomel 0,001 pro Kilogramm Körpergewicht; Ungt. hydrarg. 0,1 pro die und Kilogramm Körpergewicht; Neosalvarsan: 1. und 2. Lebensjahr 0,03 g, 3. bis 5. 0,02 g, dann allmähliches Zurückgehen auf 0,01 g pro Kilogramm Körpergewicht. Im 14. bis 15. Lebensjahr Maximaldosis 0,45 g! Die Beurteilung des Behandlungserfolges erfordert strenge Kritik. Ein Verschwinden der klinischen Erscheinungen ist nicht immer maßgebend, daneben dienen Wassermann-Reaktion im Blut und Liquoruntersuchungen als Wegweiser für das weitere therapeutische Vorgehen.

FRANCK, Prag: **Liquoruntersuchungen bei kongenitaler Lues.** Vortr. hat vergleichend nebeneinander die Nonne-Apelt, Pándy-, Wassermannsche und die Goldsol-Reaktion angestellt. Unter 18 Fällen war bei 11 die Kolloidreaktion, bei 6 davon die Pándysche Probe positiv. Die stärkste Goldsolreaktion wies das Kind auf, das als einziges eine positive Wassermann-Reaktion im Liquor hatte. Vortr. glaubt eine positive Goldsol-Reaktion als Zeichen einer luischen Allgemeinerkrankung auffassen zu sollen und sieht den Wert der Reaktion für das Kindesalter darin, daß sie bei gewissen Fällen auf eine besonders schwere Schädigung hinweist.

F. L. MEYER, Berlin: **Zum Problem der Übertragung der kongenitalen Lues.** Vortr. hat bei einer Reihe von Säuglingen als erstes Zeichen der kongenitalen Lues Nabelgeschwüre beobachtet, in denen sich typische Spirochäten nachweisen ließen. Diese Nabelgeschwüre gingen bis zu 3 Wochen dem Ausbruch der sonstigen syphilitischen Erscheinungen voraus. Vortr. führte aus, daß diese Geschwüre als erste Krankheitserscheinungen an der Stelle, an der die Spirochäten zeitlich zuerst mit dem Gewebe des Kindes (Nabelgefäße) in Reaktion getreten sind, aufgefaßt werden können und für die Rietschelsche Theorie einer Infektion kurz vor oder während der Geburt sprechen. Praktisch wichtig ist die sorgfältige Untersuchung aller verdächtigen Nabelgeschwüre, um eine wirksame sofortige Behandlung einleiten zu können.

Aussprache: Rille redet das Wort einer innerlichen Protojoduretbehandlung. Sublimatbäder sind nur für Fälle mit pustulösen und ulcerösen Hautveränderungen geeignet. — Bruns berichtet über günstige Erfahrungen in 70 Kuren bei Säuglingen nach den soeben von E. Müller vorgetragenen Vorschlägen. Seine Dauererfolge waren nicht so günstig wie die von Müller früher publizierten. Bruns tritt für kräftige Kuren ein. — Bahrdt berichtet über die sehr rasche Wirkung des Silbersalvarsans. Von größter Bedeutung ist die Art und Weise, wie die Kuren in ambulanter Behandlung durchgeführt werden. — Moll betont die Wichtigkeit des Ernährungserfolges während der Kur. Bei Gewichtszunahmen war die Therapie erfolgreicher. Berichtet über folgenden Fall: Bei negativem Wassermann von Vater und Mutter, denen ein Ehekonsens erteilt worden war, zeigte das erste Kind schwere Lues. In einem andern Fall von Zwillingskindern war das eine luisch, das zweite blieb dauernd gesund. — Noeggerath berichtet über

Versuche zusammen mit Reichle, die zunächst bei trypanosomeninfizierten Mäusen zu dem Zweck angestellt worden waren, zu erweisen, ob bei *rectaler* Anwendung von Salvarsan ein kurativer Erfolg erwartet werden kann. Nachdem es gelungen war, die Mäuse auf diesem Wege zu heilen, wurden therapeutische Versuche auch bei Säuglingen unternommen, die erfolgversprechend (positiver Arsennachweis) verliefen und zu weiteren derartigen Anwendungen auffordern. — Rietschel: Mit der Annahme einer diaplacentaren Übertragung ist das Wesen der kongenitalen Lues nicht erklärt. Ein Spirochätenübergang ist auch auf dem Lymphweg der Nabelschnur denkbar. — Zappert: In ambulanten Fällen kommt man ohne eine interne Darreichung von Protojoduret nicht aus. Von größtem Wert ist eine energische Behandlung der Mutter. — Davidsohn: Durch das Einlegen einer ersten Quecksilberbehandlungsperiode verstreicht eine wertvolle Zeitpause, während der sich die Spirochäten vermehren. Er empfiehlt deshalb, mit der reinen Salvarsankur sofort zu beginnen. — Husler bespricht die Kontraindikationen des Salvarsans. So vertragen z. B. tuberkulöse Kinder mit Syphilis das Salvarsan schlecht. Eine unbedingte Gegenanzeige stellen Hörstörungen dar. — Mautner: Nach Untersuchungen von Mautner und Pick verhindert ein Zusatz eines Anaestheticums die Absceßbildung bei Salvarsaninjektionen. — Künzelmann kann nach Erfahrungen bei 134 behandelten Kindern die gute Verträglichkeit des Salvarsans bestätigen. — Lehndorf: Um zu entscheiden, ob Spirochäten mehr zufällig bei einem auch sonst syphiliskranken Kind im Nabel gefunden werden, oder ob es sich um eine, wie Meyer annimmt, spezifische primäre Erkrankung handelt, ist der Nachweis spezifischen Granulationsgewebes zu erbringen. — Weiter sprechen Fischl, Reichert, Engel, Kleinschmidt, Föhn. *Schlußworte.*

LANGER, Charlottenburg: **Zur Tuberkulose in den ersten Lebensjahren.** Im Gegensatz zur allgemeinen Lehrmeinung von der Aussichtslosigkeit der Tuberkuloseerkrankungen im Säuglingsalter ergibt die Bearbeitung eines Materials von 140 klinisch genau beobachteten Säuglingen eine Gesamtletalität von 60%. Fast alle diese Fälle haben neben positiver Pirquetscher Reaktion Symptome einer manifesten Erkrankung gezeigt. Die Kinder tuberkulöser Eltern, die naturgemäß am frühesten einer Erkrankung ausgesetzt sind, besitzen sogar eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkulose, die sich darin ausdrückt, daß bei ihnen gerade die schnell verlaufenden Formen verhältnismäßig selten beobachtet werden. Vortr. bespricht eine Reihe von Faktoren, die den Verlauf einer Säuglingstuberkulose beeinflussen, wie Zeitpunkt der Infektion, Bedeutung wiederholter Infektion und Stand der elterlichen Erkrankung. Es kann erwartet werden, daß ein Bekämpfungsplan, der die rechtzeitige Trennung der als tuberkulös erkrankten Säuglinge von ihrer Infektionsquelle fordert, die Sterblichkeit der Säuglinge an Tuberkulose herabsetzen wird.

Rominger, Freiburg i. Br.

Allgemeine Sitzung vom 19. September 1922.

Vererbungslehre.

JOHANNSEN: **Hundert Jahre der Vererbungsforschung.** Vor 100 Jahren herrschte in der Biologie die naturphilosophische Richtung, die auch Oken, der Gründer der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte, zu ihren Vertretern zählte. Die Vorstellungen, die man sich damals von den Vererbungserscheinungen beim Menschen machte, gehen aus Goethes „Wahlverwandtschaften" hervor: das Kind ähnelt nicht den Eltern, sondern Personen, deren Bilder den Eheleuten vorgeschwebt haben. Goethe negierte auch noch die Sexualität der Pflanzen. Wirkliche Erfahrungen über Vererbung gab es damals kaum, höchstens noch bei den Tierzüchtern. Die Mediziner hatten mit dem Individuum als solchem genug zu tun. Erst jetzt fängt die Medizin an, die wissenschaftliche Vererbungslehre rationell zu berücksichtigen und auch zu fördern. — Vortr. gibt nunmehr einen geschichtlichen Überblick über die Arbeit der letzten hundert Jahre. Er würdigt die Verdienste von Hofacker, Lukas, Morel, de Vilmorin, Darwin und besonders Galton, Darwins genialem Vetter, der auf Grund experimenteller Untersuchungen an Kaninchen als erster die Kontinuität des Erbplasmas erkannte. Der Ausbau dieser grundlegenden Entdeckung war aber erst Weismann vorbehalten, da Galton sich später ganz der statistischen Vererbungsforschung widmete, die heute noch von Pearson und seinen Schülern in England vertreten wird. Das Galton-Schema des Vererbungsvorgangs deckt sich mit der Vorstellung des Aristoteles: die Erbmasse des Kindes geht direkt aus der Erbmasse der Eltern hervor. Ihm entgegen steht das Hippokrates-Schema, nach dem aus der Erbmasse das Individuum, und aus diesem Individuum wieder die neue Erbmasse des Kindes entstehen soll. Das Hippokrates-Schema fand seinen letzten großen Vertreter in Darwin, und zwar in der von ihm aufgestellten sog. Pangenesistheorie. Diese Theorie ist die Voraussetzung des Lamarckschen Gedankens, nach dem Eigenschaften, die im Laufe des Lebens von einem Individuum erworben sind, sich auch auf dessen Nachkommen vererben sollen. Eine derartige „Vererbung erworbener Eigenschaften" hat sich aber durch die Arbeit des letzten Jahrhunderts als ein entschiedener Irrtum herausgestellt. Die beiden Methoden der modernen Vererbungsforschung, nämlich die Arbeiten mit reinen Linien (Johannsen) und die Arbeiten mit Kreuzungen (Mendelismus im engeren Sinne), zeigen übereinstimmend an einem tausendfältigen Erfahrungsmaterial, daß es so etwas wie eine Vererbung erworbener Eigenschaften nicht gibt. Hat die Vererbungsforschung durch Aufdeckung dieser Tatsache auch nichts Positives für die Frage nach der „Entstehung der Arten" geleistet, so hat sie doch das Verdienst, den Boden endlich von jenen unrichtigen Vorstellungen gereinigt zu haben, die noch vom Altertum herstammen, die auch heute noch vielfach im populären Bewußtsein harren, und die hier und dort selbst in der Biologie (besonders auch bei Medizinern) noch einen Schlupfwinkel haben. Weitere Ergebnisse der Vererbungsforschung beruhen darin, daß uns die Natur der Gene näher bekannt wurde, daß Bateson das Wesen der Geschlechtsdifferenzierung in dem Vorhandensein bestimmter Erbanlagen zu sehen lehrte, und daß Nielson-Ehle die „gleichsinnigen Faktoren" entdeckte. Auch in Zukunft ist durch die gewissenhafte Berücksichtigung von Zahl, Maß, Gewicht und Zeitfolge der Einzelerscheinungen viel für die Vererbungsforschung zu erhoffen. Mit gutem Mut sehen wir daher einem neuen Jahrhundert entgegen.

MEISENHEIMER: **Äußere Erscheinungsform und Vererbung.** Vortr. demonstriert an einer größeren Reihe bunter Tafeln, wie sich die einzelnen Merkmale bei der Kreuzung verhalten können (mosaikartiges Verhalten, dominantes, intermediäres, rezessives Verhalten). Er erörtert die Bedeutung der Rückkreuzung, sowie die Erscheinungen der Spaltung und der Nichtspaltung. Die Nichtspaltung erklärte sich in einem Teil der Fälle schließlich als eine Täuschung, die durch das Vorhandensein „gleichsinniger Faktoren" bedingt ist. Zum Schluß geht er auch kurz auf kompliziertere Phänomene ein (unreine Spaltung, Koppelung, Faktorenaustausch). Er betont die Wichtigkeit weiterer experimenteller Forschung.

LENZ: **Die Vererbungslehre beim Menschen.** Jedes Lebewesen entsteht durch das Zusammenwirken von Erbanlage und Umwelt. Die Erbanlagen sind daher ihrer praktischen Bedeutung nach durchaus nicht allein ausschlaggebend. In der Erbmasse liegt aber das eigentliche Wesen eines jeden lebenden Organismus, und daher ist die Erbforschung die Grundlage aller Biologie, folglich auch eine Grundlage der Medizin. Die Aufgabe der menschlichen Erbforschung beruht darin, die Natur und Zusammensetzung der Erbanlagen aufzuklären, so wie die Chemie die Konstitution der chemischen Körper aufdeckt. Die menschliche Erbforschung ist aber sehr viel schlechter daran als die Chemie: sie kann mit ihrem Forschungsobjekt nicht experimentieren, und sie befindet sich folglich etwa in der Lage einer „Chemie ohne Experimente." Deshalb aber kann sie doch zu exakten Ergebnissen kommen. Auch mit den Gestirnen kann man nicht experimentieren, und trotzdem gelingt es — durch die Spektralanalyse —, die Gestirne in naturwissenschaftlich exakter Weise zu erforschen. Freilich ist diese Forschung von der experimentellen Forschung auf der Erde abhängig. Ganz analog liegen die Dinge bei der menschlichen Vererbungslehre. Unmittelbar beweisen kann man die Geltung des Mendelschen Gesetzes für den Menschen nicht (in der einzelnen Familie ist die Zahl der Nachkommen zu klein, bei Summierung mehrerer Familien läuft man stets Gefahr, äußerlich ähnliche, aber erbbiologisch grundverschiedene Dinge zusammenzuzählen), aber ein Deduktionsbeweis kann uns auch schon eine praktisch genügende Sicherheit verschaffen, da das Mendelsche Gesetz ganz allgemein überall gilt, wo seine Voraussetzungen (besonders die geschlechtliche Fortpflanzung) gegeben sind. Auf deduktivem Wege muß auch geschlossen werden, daß es beim Menschen keine „Vererbung erworbener Eigenschaften" gibt. Es existiert keine einzige Tatsache, die gegen diesen Schluß spricht. Die Erziehungsarbeit der vergangenen Generationen hat folglich keinen Einfluß auf die Anlagen der gegenwärtigen. Durch körperliche Erziehung — so hoch man deren Wert auch für andere Zwecke einschätzen mag — kann die Rasse nicht gehoben werden. Auf deduktivem Wege ist auch das Problem der Geschlechtsbestimmung geklärt. Wir können mit voller Sicherheit sagen, daß es zweierlei Samenzellen gibt, von denen die eine Sorte männliche, die andere Sorte weibliche Früchte gibt. Die Verteilung der geschlechtsbestimmenden Anlagen auf die Samenzellen ist ein Fall Mendelscher Spaltung. Durch diese Entdeckung wird den phantastischen Rezepten zur willkürlichen Bestimmung des Geschlechts ein für allemal der Boden entzogen. Die Meinungsverschiedenheiten, die in den Kreisen der Zytologen über die Geschlechtsbestimmung noch herrschen, berühren den Wert dieser Entdeckung nicht. Für die menschliche Vererbungsforschung ist die Zytologie bisher überhaupt ohne jede Bedeutung geblieben, so wichtig ihre Ergebnisse für die *allgemeine* Vererbungsforschung auch sein mögen. Bezüglich der Erbgänge im einzelnen kann die experimentelle Vererbungsforschung nur Möglichkeiten zeigen, aus denen am menschlichen Erfahrungsmaterial die Wahl getroffen und erprobt werden muß. Auf diesem Wege kann man aber zuweilen zu völlig sicheren Voraussagen kommen. So konnte Vortr. vor Jahren vorhersagen, daß aus der Ehe zweier rotgrünblinder Eltern (die bisher nie beobachtet worden war!) nur rotgrünblinde Kinder hervorgehen können. Es gelang VOIGT, eine solche Ehe aufzufinden und die Voraussage des Vortr. zu bestätigen. Kann man also auf diesem Wege mit Erfolg menschliche Erbforschung treiben, so sind doch eine Reihe anderer Fragen, die in der experimentellen Vererbungsforschung erfolgreich bearbeitet werden, für den Menschen zur Zeit unslösbar, z. B. die Koppelung. Auch können komplizierte Fälle von Polymerie beim Menschen wohl niemals restlos erklärt werden. Das spielt aber praktisch keine allzu große Rolle. Denn nach den Beobachtungen von BAUR, MORGAN u. v. a. müssen wir annehmen, daß die meisten abnormen Erbanlagen einfach dominant oder einfach rezessiv sind. Das einzelne, gerade vorliegende, klinische Bild ist immer durch viele verschiedene Faktoren bedingt. Wir müssen uns bemühen, weniger dieses klinische Bild, als vielmehr die einzelne krankhafte Erbanlage durch die Generationen zu verfolgen. Von der Idee, daß die Vererbung etwas Schlimmes sei, müssen wir uns freimachen. Die Vererbung ist kein Verhängnis, sondern der Quell alles Lebens. Die Erbmasse bewahrt Gutes und Schlechtes, Gesundes und Krankes mit gleicher Treue. Es gibt deshalb keine Degeneration und keine Regeneration von innen heraus; es gibt kein Altern eines Volkes in biologischem Sinne. Die Rasse kann sich nur auf zwei Wegen ändern: durch Auslese und durch Idiokinese (Änderung des Idiotypus, der Erbmasse). Da die geistig führenden Kreise infolge willkürlicher Geburteneinschränkung keine zur Erhaltung genügende Kinderzahl mehr aufweisen, ist ein Niedergang unserer Rasse bei uns Tatsache. Die Entdeckungen der modernen Erblichkeitslehre geben uns aber die Mittel an die Hand, das Verhängnis abzuwenden. Nach dem Vorbilde Schwedens sollten staatliche Forschungsinstitute für Rassenbiologie errichtet werden. Die Rassenbiologie ist das wichtigste geistige Rüstzeug für den Wiederaufbau.

SIEMENS, München.

Berliner Medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 18. Oktober 1922.

Vor der Tagesordnung: BOCKENHEIMER demonstriert einen Patienten mit **Pseudarthrose im Anschluß an Schenkelhalsfraktur.** 1 Jahr nach der Operation erst hatte sich eine feste knöcherne Verbindung zwischen den Fragmenten ausgebildet.

Aussprache: KAUSCH: Das ausgezeichnete funktionelle Resultat steht in einem gewissen Widerspruch zu dem Röntgenbefund. — BOCKENHEIMER: Schlußwort.

BUCKY zeigt Röntgenbilder, zu deren Herstellung eine von ihm erfundene **gitterartige Bleiblende** angewendet wurde. Da die Sekundärstrahlung des Gewebes fast völlig ausgeschaltet ist, resultieren Bilder von sehr guter Qualität. Weitere Vorzüge der Vorrichtung bestehen in der Einfachheit der Handhabung und in der Möglichkeit, Übersichtsbilder anzufertigen.

Aussprache: KRAUS: Es ist zu wünschen, daß der Preis des Buckyschen Apparates nicht zu hoch ist, damit die unbestreitbaren Vorteile möglichst allgemein zur Geltung kommen können. — BUCKY: Schlußwort.

Tagesordnung: *Aussprache zu den Vorträgen von* LIPPMANN *und* PICK *über Morbus Gaucher.* — ZADEK hat einen Fall von Morbus Gaucher 10 Jahre lang beobachtet. Erst 1 Jahr vor dem Tode setzten Krankheitserscheinungen in der Art, wie sie LIPPMANN vorgetragen hat, ein, wahrscheinlich, weil die Generalisation der Affektion erst zu diesem Zeitpunkt erfolgt ist. — VERSÉ: Bei der Splenomegalie ist der Lipoidstoffwechsel nie so hochgradig gestört wie beim Diabetes. Es bestehen, insbesondere mikrochemisch, ausgesprochene Unterschiede zwischen den großen Milzzellen beim Diabetes und bei der Gaucherschen Krankheit. — HANS KOHN weist auf die Gefahren der Organpunktionen hin. — KRAUS: Unfälle bei Organpunktionen sind immerhin so selten, daß man in schwierigen Fällen doch nicht auf dieses wichtige diagnostische Hilfsmittel zu verzichten braucht. — LIPPMANN und PICK: Schlußwort.

A. H. GINS: **Über Variola- und Vaccineimmunität.** Die theoretischen Vorstellungen über das Wesen der Pocken und über den Zusammenhang zwischen Tier und Menschenpocken sind sehr wenig geklärt. So vertreten z. B. französische Forscher — wahrscheinlich zu Unrecht — eine dualistische Auffassung. Glücklicherweise sind die praktischen Erfolge der Pockenbekämpfung mittels Vaccination unbestreitbar, obwohl wir nicht angeben können, wieso die Bevölkerung so weitgehend geschützt ist. Es muß den immer wieder sich erhebenden Angriffen gegenüber hervorgehoben werden, daß der Pockenschutz, wie er bei uns angewendet wird, allen Anforderungen entspricht.

VAN EWEYK.

Ärztlicher Verein Frankfurt a. M.

Sitzung vom 4. September 1922.

CARL TRAUGOTT: **Die Unterscheidung von innocenten und diabetischen Glykosurien durch eine neue Untersuchungsmethode.** Eine 1920 veröffentlichte Beobachtung, daß in der Norm mehrmalige Zuckerzufuhr nur bei der ersten Gabe zu einem Blutzuckeranstieg führt, wurde zu einer Methode ausgearbeitet, mit der ein beginnender leichter Diabetes mit Glykosurie ohne Hyperglykämie von Formen nichtdiabetischer Glykosurie unterschieden werden kann. TRAUGOTT schlägt für diese Formen die Bezeichnung „innocente Glykosurie" vor. Die alimentäre Hyperglykämie beim Normalen kommt nicht durch Überfließen des Darmzuckers durch die Leber hindurch zustande, sondern beruht auf einer Leberreizung. Die Existenz einer Nierenschwelle für die Zuckerarten wird abgelehnt.

HÄBERLIN, Bad Nauheim: **Der Ganzheitsbegriff in der Medizin.** Im Verfolg vitalistischer Gedankengänge nach DRIESCH wird das Geschehen am gesunden und kranken Menschen unter dem Gesichtspunkt der Ganzheitskausalität betrachtet. LOEB.

Ärztlicher Kreisverein Mainz.

Sitzung vom 6. September 1922.

BUSCH: Bericht über die Tätigkeit der Beratungsstelle für Tuberkulöse und das Zusammenarbeiten derselben mit den praktischen Ärzten in ambulanten Fällen.

GRUBER: **Pathologisch-anatomische Demonstrationen.** 1. Verschiedene Mägen und Duodena mit ganz frischen peptischen Geschwüren. Hinweis auf die Eigenart der Faltenbildungen in den obersten Duodenalpartien und deren Beziehung zu der eigenartigen Taschenbildung nach Vernarbung peptischer Geschwüre. Diese divertikelartigen Taschen sind als Pulsionserscheinungen aufzufassen. — 2. Bronchialcarcinom, eingewachsen in die Vena cava superior mit nachfolgender Thrombusbildung. Jauchige Ulceration des Carcinoms der rechten Lunge. Tod an Hämoptoe. Bestrahlung des Tumors, der sich im Hilus der Lunge sehr stark nach außen entwickelt hatte, war durchaus erfolglos geblieben. — 3. Große Mengen eines durch Operation gewonnenen fibro-lipomatösen Tumors der retroperitonealen Gegend. Der Tumor hatte sich im Wochenbett bei einer jungen Frau sehr rasch entwickelt. Nach Exstirpation großer Tumormassen, Röntgenbestrahlung, die zunächst gute Erfolge versprach, die aber nicht anhielten. Erneute Zunahme der Tumormassen zwang zur erneuten Operation. Schließlich ging die Frau kachektisch zugrunde. Die Geschwulst war außerordentlich saftreich, ihr Gewebe ödematös durchtränkt, so daß es vielfach einem Myxom glich. — 4. Vorweisung mehrerer Geschwulstfälle (Sarkome der unteren Extremität, Corpuscarcinome des Uterus) und des Fruchtsackes einer Tubargravidität im III. Schwangerschaftsmonat, deren Operation durch das Ergebnis der vorausgegangenen pathologisch-anatomischen probeweisen Gewebsuntersuchung (Excisionsstückchen, Decidua triangularis) veranlaßt wurde.

Sitzung vom 12. September 1922.

DORN: Demonstration einer Patientin mit wohlgelungener **Kniegelenksplastik.** Die Resektion war vorgenommen worden wegen völliger Versteifung nach Gelenkrheumatismus.

WINNEN: Demonstration des Präparates eines **Ulcus pepticum jejuni**, ein und einhalb Jahr nach Anlegung einer Gastroenteroanastomose wegen Ulcusbeschwerden. Das Präparat wurde gewonnen durch Resektion der Enterostomiestelle, das Geschwür saß am Sporn zwischen zu- und abführendem Stück der Jejunalschlinge.

GRUBER: **Über das Ulcus pepticum ventriculi und duodeni.** Auf Grund von anatomischen Untersuchungen wird im allgemeinen die Anschauung von HART über die Häufigkeit und über die Vernarbungsmöglichkeit der Ulcera bestätigt. Die Magengeschwüre sitzen zumeist an der kleinen Kurvatur, vor allem präisthmisch und präpylorisch. Die Duodenalgeschwüre sitzen meist an der rückwärtigen Wand des horizontalen Anfangsstückes. Das peptische Geschwür neigt stark zur Vernarbung und zwar in jedem Lebensalter, wie es auch in jedem Lebensalter vorkommt. Besonders betont wird die Auffindung von Ulcusnarben im Duodenum in sehr vielen Fällen. Das Ulcus duodeni ist nicht häufiger kompliziert wie das Ulcus ventriculi. Es perforiert nicht häufiger, es neigt weniger zur kallösen Umwandlung, nur in wenigen Fällen führt es zur katastrophalen Blutung, weshalb man es prognostisch nicht ernster nehmen darf als das Magengeschwür. Häufig sind Divertikelbildungen zu Seiten duodenaler Ulcusnarben. Ungemein selten sind Narbenstenosen nach Duodenalulcus, während Pylorushypertrophie bei peptischen Duodenalgeschwüren häufig zu finden ist.

Aussprache: HÜRTER bestätigt die Häufigkeit der peptischen Geschwüre namentlich des Duodenums, wenn man danach sucht. Besonders sei die Röntgendiagnose hier sehr empfehlenswert. — PUPPEL. — WINNEN. — DORN. — SICHART. — GRUBER.

KRATZEISEN.

Verein deutscher Ärzte, Prag.

Sitzung vom 7. September 1922.

M. EINHORN (New York, als Gast): **Über die Duodenalsonde und ihren Wert bei der Behandlung peptischer Geschwüre.** Die Duodenalsonde ist eine weitere Entwicklung des Duodenaleimerchens. Das Prinzip besteht darin, daß man die Weiterbeförderung des Instrumentes der Peristaltik des Magens überläßt. Mittels der Duodenalsonde kann man flüssige Nahrung mit Umgehung des Magens direkt ins Duodenum bringen. Durch die Ausschaltung wird bei peptischen Geschwüren der Magen ruhig gestellt. EINHORN hat unter dieser Behandlung im Röntgenbilde nachgewiesene Nischen und Deformitäten verschwinden sehen.

Aussprache: L. FISCHL: Hinweis auf interessante Beobachtungen bei Ikterus und Cholelithiasis mittels der Duodenalsonde. — KAZNELSON hat unter interner Behandlung das Nischensymptom verschwinden sehen. — FRANKL hat im Kriege bei Gastritis Ernährung durch die Duodenalsonde mit Erfolg angewendet. — E. PICK fragt, ob EINHORN noch immer aus Blutspuren am Faden des Duodenaleimerchens die Lokaldiagnose stellt. — A. FRANK. — EINHORN (Schlußwort): Bei gutem Schlauch komme es nicht zu Salivation. An der Fadenprobe zur Lokaldiagnose halte er noch immer fest.

SITTIG.

NEUE SPEZIALITÄTEN (einschl. Nährpräparate und Geheimmittel).

Die Angaben außer über Antisperma und Rahinol stammen von C. GRIEBEL, staatliche Nahrungsmittel-Untersuchungsanstalt für den Ortspolizeibezirk Berlin[1]).

Antalbin, Dr. Weises Kräuterwein, war ein unter Verwendung von Wein hergestellter Auszug aus Pflanzenteilen, der mit künstlichem Süßstoff versetzt war. Der Extraktgehalt betrug 1,83%, der Mineralstoffgehalt 0,2%, der Gehalt an Alkohol 2,58 Vol.-%. Mikroskopisch waren im Bodensatz Sennesblätterhaare und Kamillenpollen nachweisbar.

Antisperma sind Tabletten, deren Zusammensetzung und Verpackung wechselt. Die besseren Sorten entwickeln beim Anfeuchten Gas, das entgegen den Anpreisungen größtenteils aus Kohlensäure besteht und nur eine kleine Beimischugg von Sauerstoff enthält. Zelltötende Gifte fehlen. (Untersuchung im Pharmakologischen Institut Göttingen.)

Fugalbo waren 1 g schwere, zu Spülungen bestimmte Tabletten, die aus Zinksulfat und Bindemittel bestanden. Borsäure, die auf der Packung außerdem als Bestandteil angegeben war, konnte nicht nachgewiesen werden.

Hissoton, ein Schutzmittel für Frauen, waren 0,9 g schwere Tabletten, die im wesentlichen aus Natriumperborat und Natriumbicarbonat bestanden. Als Bindemittel war Magnesiumsilicat verwendet.

Kräutermischung, ein Mittel gegen Stockungen der Periode, war eine schwarzbraune, krümelige Masse von torfartigem Aussehen und erdig modrigem Geruch, die von Schimmelpilzwucherungen durchsetzt war. Sie bestand aus humifizierten Pflanzentrümmern (vorwiegend Blatt- und Stengelteilen), die z. T. von einer Labiate herrührten. D. J. Wasserfuhr in Hoffnungsthal bei Köln.

Nefi, ein Antisepticum und Prophylakticum, war eine mit Geraniumöl parfümierte Gallerte, die neben etwas Glycerin als wirksamen Bestandteil Chinosol enthielt.

Orchisan-Tabletten werden als Mittel gegen Schwächezustände des Geschlechtsapparates angepriesen und sollen u. a. Eisen-, Phosphor-, Kalk- und Kaliumverbindungen sowie spezifische Pflanzenalkaloide enthalten. Die 0,2 g schweren Tabletten bestanden aus Milchzucker, Cerealienstärke und unlöslichem Silicat. Abgesehen von sehr geringen Mengen einer Phosphorverbindung — anscheinend Calciumglycerophosphat — waren irgendwelche wirksamen Stoffe, insbesondere Alkaloide, nicht nachweisbar. D. Chemische Fabrik Meteor, Berlin.

Penisan 2, ein Mittel gegen Harnröhrenerkrankungen, war eine leicht gelbgefärbte, rund 3 proz. Lösung von sulfocarbolsaurem Zink. D. Chemisch-pharmazeutische Fabrik Villa Dr. Weil, Berlin-Friedrichshagen.

Rahinol wird als Antisepticum und Anästheticum für das Dentin bei der Zahnbehandlung angepriesen. Es erwies sich in der Hauptsache als Bromoform, dem etwas Trichloräthylen und Novocain beigemischt ist. [Untersuchung im Pharmakologischen Institut Göttingen[1]).]

Rheumasalbe war der Angabe entsprechend eine etwa 10% Salicylsäure enthaltende Salbe aus Lanolin und Vaselin, in der außerdem noch Salicylsäuremethylester nachgewiesen wurde. D. Apotheker Grundmann, Berlin.

TAGESGESCHICHTE.

Zur Notlage des Ärztestandes. In der Voss. Ztg. vom 22. Oktober empfiehlt Prof. PAUL STRASSMANN die Gründung ***medizinischer Arbeitsstuben*** zur Linderung der Not der angehenden Ärzte, denen es an Büchern und Heizung fehle. In gemeinsamen Räumen (Kliniken, Hörsälen von Universitäten und Akademien) sollten geheizte Räume zur Verfügung gestellt, und auch freiwillige Spenden mit Lehrbüchern und Arbeitsmaterial ausgestaltet werden, und die vorhandenen Plätze von den Medizinerschaften in Selbstverwaltung verteilt werden. — Die Bücherei der Berliner Medizinischen Gesellschaft wird aus *Ersparnisrücksichten* am Sonnabend ganz geschlossen, an den Wochentagen nur von 11—3 Uhr geöffnet sein und lediglich am Mittwoch, dem ständigen Sitzungstag, von 1—9 Uhr für Lesende zur Verfügung stehen. — In Frankfurt a. M., wo infolge der hohen Tarife die Belegung der städtischen Krankenanstalten stark zurückgegangen ist, wurde der Vorschlag gemacht, leerstehende Abteilungen studierenden Medizinern als Wohnräume anzuweisen, da Studentenwohnungen in Frankfurt sehr knapp und für Studierende fast unerschwinglich sind.

Die *Verhandlungen zwischen Ärzten und Krankenkassen* über die Forderungen der Ärzte, die am 19. Oktober in Leipzig stattfanden, führten zu keiner Einigung, sollen aber durch Vermittlung des Reichsarbeitsministeriums wieder aufgenommen werden. — Für die Großberliner Krankenkassen führten die Verhandlungen im Reichsarbeitsministerium zur Erhöhung des Grundpauschalsatzes im dritten Vierteljahr von 25 Mark um 225% auf 81,25 Mark, unter Voraussetzung einer entsprechenden Erhöhung, falls eine solche für die Ärzte im Reich in den schwebenden Verhandlungen beschlossen werden sollte.

In der in der vorigen Nummer erwähnten Sitzung der ***Ärztekammer Berlin-Brandenburg*** vom 14. Oktober teilte RITTER mit, daß die vom Ärztekammerausschuß ernannten Mitglieder der Gebührenordnungskommission im Wohlfahrtsministerium beschlossen hätten, dem Minister die Niederlegung ihres Amtes mitzuteilen, da nach den gemachten Erfahrungen ihre Darlegungen in jener Kommission unbeachtet blieben und nur die Wünsche der Versicherungsträger dort Gehör fänden.

Der soeben erschienene Bericht der ***Allgemeinen Ortskrankenkasse der Stadt Berlin*** für 1921 bringt eine Fülle von Material zur Beurteilung des augenblicklichen Gesundheitszustandes, aber auch zur Stellung der Ärzte, von denen hier nur ganz wenige Punkte berührt werden können. Die Mitgliederzahl hat eine halbe Million überschritten, sie ist gegen das Vorjahr um 3,2% gestiegen, zugunsten der weiblichen Mitglieder, deren Zahl um 7,7% gewachsen ist, während die der Männer um 3,5% zurückging; die Zahl der weiblichen Mitglieder beträgt jetzt 61%, und da bei den Männern die Zahl der Jugendlichen und der mehr als 50 jährigen zugenommen hat, während die Alter von 25—50 Jahren abnahmen, ist gesundheitlich das Material verschlechtert. Da der Arbeitsmarkt für den Bestand der Mitglieder bestimmend ist, kann von einer nennenswerten Zunahme durch Erhöhung der Versicherungsgrenze nicht die Rede sein. Einnahmen und Ausgaben sind in absoluten Zahlen natürlich stark gestiegen. Die Einnahmen sind von 1908—1921 von 72,37 auf 403,67 Mk. auf das Mitglied gestiegen, die Ausgaben von 75,6 auf 337,22 Mk.; die Rücklagen 1921 waren also beträchtlich. Berechnet man aus den gemachten Angaben die Beteiligung der einzelnen Posten an den Ausgaben, so ergibt sich, daß der Anteil der Ausgaben für die Ärzte etwas geringer ist als im Vorjahr (11,3% gegen 12,4% im Jahre 1920 und 11,9% im Jahre 1919). Der Anteil der Ausgaben für Arzneien beträgt 10,3% gegen 11,5% im Vorjahre; die beweglichen Klagen des Vorstandes, daß die Einführung der freien Arztwahl 1921 eine wesentliche Steigerung der Arzneikosten herbeigeführt hat, erscheinen hiernach nicht wohl begründet angesichts der Erhöhung der Arzneipreise. Die Ausgaben für Krankenhausaufenthalt sind ganz bedeutend gewachsen, auf 14,6% gegenüber 11% im Vorjahr und 10% im Influenzajahr 1918. Da die Krankengelder, die im Jahre 1918 gegen 48% aller Ausgaben betrugen, mit nicht ganz 40% nur wenig höher waren als im Vorjahr, so zeigt sich deutlich die Wirkung der Erhöhung der Krankenhaustarife. Der Anteil der persönlichen und sächlichen Verwaltungskosten ist trotz der Steigerungen etwas niedriger als in den Vorjahren.

---

[1]) Zeitschr. f. Unters. der Nahrungs- und Genußmittel, Heft 11 vom 1. Juni 1922.

[1]) Vgl. W. HEUBNER, Deutsche zahnärztliche Wochenschrift 1922, S. 374.

Die Zahl der Tuberkuloseerkrankungen wird bei männlichen Mitgliedern auf 0,39% gegen 0,36% im Vorjahr, bei weiblichen Mitgliedern auf 0,33% gegen 0,4% des Vorjahres angegeben, das wären 1845 manifeste Erkrankungen von einer Mitgliederzahl, die etwa den achten, und zwar den von fortschreitender Tuberkulose am stärksten bedrohten Teil der Bevölkerung von Großberlin bildet. Die Zahl der Sterbefälle an Tuberkulose betrug 265 an Lungentuberkulose und 27 an Tuberkulose anderer Organe; das wären noch nicht 15% der Erkrankungszahl, aber bekanntlich stirbt die Mehrzahl der unheilbaren Tuberkulösen erst nach dem Erlöschen der Versicherung. Die Zahl der *erwerbsunfähigen* Geschlechtskranken betrug bei Männern 1,04% gegen 1% im Vorjahr, bei Frauen dagegen 14 757, d. h. 4,75% gegen 3,82% im Vorjahr; fast 2100 Erkrankte waren jünger als 20 Jahre. Die Zahl der ***Fehlgeburten***, die in der Leipziger Ortskrankenstatistik noch 642 auf 100 000 Mitglieder betrug, stieg von Jahr zu Jahr, von 4224 im Jahre 1919 auf 5380 im Jahre 1920, auf 7536 im Jahre 1921, also etwa das Vierfache der Leipziger Zahl. — Ein besonderes Verdienst erwirbt sich die Allgemeine Ortskrankenkasse dadurch, daß sie Jahr für Jahr im Anschluß an die *Stillprämien* Erhebungen über die Dauer des Stillens sowie über Zahl und Form der Erkrankungen und Todesfälle bei Brust- und Flaschenkindern anstellt. Bezüglich der letzteren Werte bestätigen sie nur den großen Unterschied im Verhalten beider Gruppen; aber die diesjährige Erhebung erweist eine weitere stetige Zunahme des Stillens nach Zahl und Dauer; da die Wirkung wirtschaftlicher Notstände auf diese Zunahme lange feststeht, so ist dies wohl mehr auf die Milchnot als auf die Stillgelder zurückzuführen. Immerhin weist die Tatsache, daß die Zahl der Stillenden bis 6 Monate gegenüber dem Vorjahr um 6% stieg, die der über 9 Monate Stillenden aber um mehr als 6% zurückging, auf die berechtigte Forderung hin, die Dauer der Stillgelder zu erhöhen. — Im ganzen war die Zahl der Krankheitsfälle bei beiden Geschlechtern gegenüber dem Vorjahre etwas höher, der Gesundheitszustand hat sich also gegenüber dem Vorjahr verschlechtert.

Gesundheitsnachrichten. Die soeben veröffentlichten Zahlen des Reichsgesundheitsamtes für die Bevölkerungsbewegung in den deutschen Städten im Monat Mai bestätigen die Verschlechterung gegenüber 1921. Die Geburtenziffer betrug 17,5 auf 1000 Einwohner und Jahr gegen 19,6 im Vorjahr; die Gesamtsterblichkeit auf 1000 Einwohner 13,0 gegen 11,4, die Säuglingssterblichkeit 2,8 gegen 2,5; die Tuberkulosesterblichkeit 1,95 gegen 1,72; diejenige von Lungenentzündung 1,51 gegen 1,25; nur die Influenza, die Magendarmkatarrhe und die Masern hatten geringere Zahlen.

Nachträglich erst wird bekannt, daß zwischen dem 11. und 18. August in Saint-Quen, einem Vororte von Paris, 4 Erkrankungen an ***Pest*** mit 2 Todesfällen vorgekommen sind.

Die ***Medizinische Fakultät der Lettländischen Universität zu Riga*** schreibt eine Konkurrenz zwecks Besetzung der Chirurgischen Fakultätsklinik sowie des Lehrstuhls der Pathologischen Anatomie aus. Meldungen nebst curriculum vitae sowie wissenschaftliche Arbeiten werden bis zum 1. Januar 1923 an den Dekan Prof. Krimberg erbeten.

Hochschulnachrichten. *Frankfurt.* Dem Privatdozenten für Geburtshilfe und Gynäkologie Dr. med. Marcel Traugott ist die Dienstbezeichnung „außerordentlicher Professor" verliehen worden.

Gießen. Professor von Jaschke, der Direktor der Universitäts-Frauenklinik, ist von der Gynäkologischen Gesellschaft in Buenos-Aires zum korrespondierenden Mitglied ernannt worden.

Heidelberg. Der a. o. Professor für Hygiene und Bakteriologie, Dr. med. Kurt Laubenheimer, ist zum planmäßigen wissenschaftlichen Mitglied am Institut für experimentelle Therapie in ***Frankfurt a. M.*** berufen worden.

Innsbruck. Dr. Franz Josef Lang hat sich als Privatdozent für pathologische Anatomie habilitiert.

Köln. Aus Anlaß der Eröffnung des vom Verein der Zahnärzte im Rheinland und Westfalen errichteten Instituts für zahnärztliche Fortbildung in Köln verlieh die Medizinische Fakultät der Universität dem Leiter des Instituts, Universitätsprofessor Dr. med. Karl Zilkens, und dem Gründer des Instituts, Zahnarzt Albert Hacke in Barmen, die Würde eines Dr. med. dent. hon. causa.

München. Den Privatdozenten in der Medizinischen Fakultät der Universität München, Dr. med. Ernst Ritter von Seuffert (Geburtshilfe und Gynäkologie), Medizinalrat bei der Hebammenschule, Dr. med. et phil. Siegfried Thannhauser (Innere Medizin), Dr. Richard Drachter (Chirurgie), Dr. Benno Romeis (Anatomie, Histologie und Entwicklungslehre), Prosektor an der anatomischen Anstalt, Dr. Philipp Broemser (Physiologie), Konservator am physiologischen Institut, Dr. Philipp Klee (Innere Medizin) und Dr. Wilhelm Jehn (Chirurgie), Oberarzt am chirurgisch-klinischen Institut, ist der Titel und Rang eines außerordentlichen Professors verliehen worden.

Der Privatdozent Dr. med. et phil. Peter Paul Kranz hat einen Ruf als außerordentlicher Professor für konservierende Zahnheilkunde erhalten.

Die mathematisch-physikalische Klasse der ***Bayrischen Akademie der Wissenschaften*** wählte zu korrespondierenden Mitgliedern Robert Tigerstedt in Helsingfors und Ramony Cajal in Madrid.

Wien. Dem außerordentlichen Professor der Pharmakologie an der Universität Wien, Dr. Alfred Frölich, wurde der Titel eines Universitätsprofessors verliehen.

Dr. Josef Schiffmann hat sich als Privatdozent für Geburtshilfe und Gynäkologie an der Wiener medizinischen Fakultät habilitiert.

Am 2. November feierte der Obergeneralarzt a. D. Dr. von Hecker, einer der hervorragendsten Sanitätsoffiziere, seinen 70. Geburtstag. Vor dem Kriege war er zuletzt Sanitätsinspektor in Straßburg. Als Armeearzt zog er ins Feld und bekleidete während der letzten Kriegsjahre die Stelle eines Kriegssanitätsinspektors. Von den Franzosen unter schweren Verlusten an Hab und Gut aus Straßburg vertrieben, lebt er in Zurückgezogenheit in Biedenkopf an der Lahn. von Hecker hat sich als Sanitätsoffizier nicht nur auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens hervorragende Verdienste erworben, sondern er hat sich auch wissenschaftlich besonders hervorgetan, wovon seine Arbeiten über physiologische Albuminurie, Typhus, Weilsche Krankheit, Wundstarrkrampf usw. ein beredtes Zeugnis ablegen. In Straßburg stand unter von Heckers geistvoller Leitung die Militärärztliche Gesellschaft, deren Vorsitzender er war, in enger Fühlung mit den Mitgliedern der medizinischen Fakultät der Universität und im Mittelpunkt des wissenschaftlichen Lebens.

Prof. Dr. Dietlen, früher Oberstdorf, hat vom 1. Oktober die Leitung der Inneren Abteilung des Landeskrankenhauses in ***Homburg a. S.*** übernommen.

Todesfälle. Der Dermatologe, a. o. Professor an der Universität ***Berlin*** Dr. med. Egon Tomasczewski ist in den bayerischen Alpen, in der Nähe von Bayrischzell, verunglückt. Der aus Liegnitz gebürtige Gelehrte habilitierte sich 1904 in Halle und war mit der stellvertretenden Leitung der dortigen Universitätspoliklinik für Hautkrankheiten beauftragt. Ostern 1909 wurde er Oberarzt der Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin, erhielt die Venia legendi und Michaelis 1910 den Titel Professor.

Am 25. Oktober starb im 74. Lebensjahr in Berlin Professor Oscar Hertwig. Ein Nachruf folgt.

Erklärung.

Vor kurzem erschien im Verlage Hirzel, Leipzig, ein Buch von V. Bock, „***Die Friedmann-Methode***", das den Untertitel trägt „Referat erstattet im Auftrage des Staatlichen Ausschusses zur Prüfung des Friedmannschen Schutz- und Heilmittels gegen Tuberkulose". Zunächst ist diese Bezeichnung insofern ungenau, als Herr Dr. B. gar nicht Mitglied des Ausschusses, sondern nur eines von dem Hauptausschuß gewählten Unterausschusses für innere Medizin und Kinderheilkunde ist. Nicht der Hauptausschuß, sondern dieser Unterausschuß hat ihn und Herrn Dr. Ulrici beauftragt, einen zusammenfassenden literarischen Bericht für seine weitere Arbeit an ihn einzureichen. Von der Absicht, diesen Bericht in Buchform herauszugeben, hat Herr Dr. B. zwar den Vorsitzenden des Unterausschusses verständigt, aber davon, daß ***dieses Buch den obenangeführten Untertitel*** tragen sollte, weder diesem noch dem Vorsitzenden des Hauptausschußes Mitteilung gemacht. Dies zur Aufklärung, damit nicht der Anschein erweckt wird, als ob das Bocksche Buch ***auf Veranlassung oder gar mit Billigung des Gesamtausschusses erschienen ist.*** gez. O. Lubarsch, Vorsitzender des Ausschusses zur Prüfung des Friedmannschen Schutz- und Heilmittels gegen Tuberkulose, Fr. Kraus, Vorsitzender des Unterausschusses der inneren Medizin und Kinderheilkunde.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9 u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 46 11. NOVEMBER 1922

ÜBERSICHTEN.

ÜBER DIE GRUNDLAGEN DER LEHRE VOM RETIKULOENDOTHELIALEN IKTERUS[1]).

Von

Prof. Dr. F. Rosenthal und Dr. M. Fischer.

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Breslau.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. MINKOWSKI.)

I.

Das Problem der Ikteruspathogenese ist im Gegensatz zu dem Stand der Frage am Ende des vorigen Jahrhunderts wieder zum wesentlichen Teile ein Problem der Topik der Gallenfarbstoffbildung geworden. Während die Abstammung des Bilirubins vom Blutfarbstoff als gesichert betrachtet werden kann, obwohl das letzte Glied der Beweiskette noch fehlt: die Überführung des eisenhaltigen Hämoglobins in das eisenfreie Bilirubin außerhalb des Tierkörpers, erscheint die Frage nach der Rolle der Leber bei der Gallenfarbstoffbereitung heute weniger denn je geklärt. Von neuem steht die im vorigen Jahrhundert heiß umstrittene und scheinbar gelöste Frage wiederum im Vordergrunde der Diskussion: Ist die Leber lediglich Ausscheidungsorgan für den in anderen Gewebssystemen irgendwo gebildeten Gallenfarbstoff, den sie zur Exkretion bringt, wie etwa die Niere den Harnstoff, den Zucker, das Kreatinin, oder steht sie zugleich als Hauptbildungsstätte des Bilirubins im Mittelpunkt der Pathogenese jeder Ikterusform?

Die Untersuchungen von Minkowski und Naunyn im Jahre 1886 schienen diese Frage endgültig entschieden zu haben. Die AsH_3-Vergiftung ruft bei Vögeln einen mit starker Hämolyse einhergehenden Ikterus hervor. Bei leberexstirpierten Gänsen bleibt der Ikterus trotz eingetretener Hämolyse nach AsH_3-Vergiftung aus. Nach diesen Befunden erscheint die Leber nicht nur Ausscheidungsapparat, sondern auch Hauptbildungsorgan des Gallenfarbstoffs zu sein: ohne Beteiligung der Leber gibt es keinen allgemeinen Ikterus. Wohl findet auch extrahepatisch eine gewisse Gallenfarbstoffbildung statt, doch tritt sie hinter der hepatischen Bilirubinbildung als unerheblich zurück.

Mit der Lehre vom retikuloendothelialen Ikterus, die unter dem Einflusse Aschoffs und Eppingers gegenwärtig immer mehr Boden in der klinischen Betrachtungsweise gewinnt, lebt der alte Streit um die Existenz eines anhepatogenen Ikterus in verändertem Gewande wieder auf. Das Primat der Leberzellen für die Gallenfarbstoffbildung fällt und geht zum mindesten im Vogelorganismus auf ein extrahepatozelluläres System, die Kupfferschen Sternzellen und den übrigen sog. retikuloendothelialen Apparat über. Wer die Entwicklung der Lehre kritisch verfolgt, wird die zunächst paradox anmutende Feststellung machen können, daß die gleichen Experimente von Minkowski und Naunyn, die der Theorie des hämatogenen, anhepatischen Ikterus von Virchow, Leyden, Quincke den Boden entzogen zu haben schienen, zugleich den Anstoß zur Wiederherstellung der alten Lehre in neuer Form gegeben haben. Minkowski und Naunyn beobachteten nämlich in ihren Experimenten, daß bereits in den ersten Stunden der AsH_3-Vergiftung in Leber, Milz und Knochenmark Zellen auftreten, welche Blutkörperchen und Eisenpigment in sich tragen und innerhalb der Leber noch außerdem Gallenfarbstoff enthalten. Es kann heute keinem Zweifel unterliegen, daß diese globuliferen, eisenführenden endothelialen Zellen, denen übrigens Minkowski und Naunyn 1886 mit aller Bestimmtheit einen gewissen, allerdings nicht belangreichen Anteil an der Aufspaltung des Blutfarbstoffes und der Bildung des Gallenfarbstoffes zuschreiben, mit den Sternzellen der Leber, bzw. den Zellen des retikuloendothelialen Systems identisch sind, denen Kupffer in besonders hohem Grade eine phagocytäre Fähigkeit zuerkannt hat. Man darf rückschauend sagen, daß diese Beobachtung den Ausgangspunkt der Lehre vom retikuloendothelialen Ikterus gebildet hat. Denn an sie knüpft fast drei Jahrzehnte später der Aschoff-Schüler Mc Nee an, der die Minkowski-Naunynschen Versuchsergebnisse an leberexstirpierten Gänsen bestätigte, aber ihnen, fußend auf den inzwischen fortgeschrittenen Kenntnissen über die Funktionen des endothelialen Apparates, eine prinzipiell andere, auch für die Klinik bedeutungsvolle Deutung gab.

In der Zwischenzeit zwischen den Minkowski-Naunynschen Untersuchungen und den Arbeiten der Aschoffschen Schule setzen die farbanalytischen Studien Ehrlichs ein, die von dem Grundgedanken ausgingen, Beziehungen zwischen Farbe und Organzellen zu finden, um auf diesem Wege der chemischen Korrelationen zwischen Farbkörper und Zellsubstrat zu tieferem Einblicke in den Bau der Zelle zu gelangen. Die Etappen dieses Weges sind gekennzeichnet durch die Entdeckung der spezifischen Färbbarkeit der Leukocytengranula, durch die vitale Färbung bestimmter Bezirke des Nervensystems durch Methylenblau, durch die Auffindung der spezifischen Färbbarkeiten charakteristischer Gewebskomplexe wie Cuticularsubstanzen, Fett durch bestimmte Farbstoffe. Die Schöpfung der Seitenkettentheorie, die planmäßige Auffindung des Salvarsans sind die Endauswirkungen dieser einheitlichen großen Grundanschauungen. Es ist das Theorem der Seitenkette, das das ganze Lebenswerk Paul Ehrlichs als Leitgedanke durchzieht. Die Affinitäten zwischen Zelle und Wirkungskörper werden von chemischen Gruppierungen beherrscht, Farbradikal, Immunkörper, Chemotherapeutikon gelangen nur dann auf die Zelle zur Wirkung, wenn sie durch entsprechende chemische Seitengruppen des Zellprotoplasmas zur Bindung an die Zelle gelangen. Bekanntlich hat Ehrlich seine Bildvorstellungen auch auf die Vorgänge des physiologischen Stoffwechsels ausgedehnt und den Seitenketten der Zellen je nach ihrer unübersehbaren Individualität auch wichtige Funktionen bei der Nahrungsaufnahme und beim Nahrungsaustausch zuerkannt.

Die Anwendung der farbenanalytischen Studien Ehrlichs auf das Problem der Chemotherapie der Geschwülste schafft die Bausteine für den Ausbau der späteren Lehre vom retikuloendothelialen Ikterus. Auf Ehrlichs Veranlassung prüft Goldmann das Pyrrolblau, das Trypanblau, das Isaminblau, die zwar keine tumorzerstörende Wirkung entfalten, aber abgesehen von einer langanhaltenden Blaufärbung des ganzen Tieres ein großes, über den gesamten Organismus verbreitetes, in Milz und Leber besonders deutlich ausgeprägtes Zellsystem vital färben, die Pyrrolzellen Goldmanns. Während die eigentlichen Parenchymzellen der Organe ungefärbt bleiben, finden sich nach den Injektionen in den Endothelzellen der Pfortader dunkelblaue Granula, ferner nehmen die Kupfferschen Sternzellen der Leber, bestimmte Reticulumzellen der Milz, die zwischen den Lymphocyten liegen, die Stäbchenzellen, die die Sinus umfassen, den Farbstoff in sich auf. Die Endothelien des Knochenmarks, der Lungengefäße, die Klasmatocyten der Haut und des Bindegewebes, Zellen der Keimdrüsen, die sog. Leydigschen Zellen, speichern gleichfalls den Farbstoff, kurz, der intrazellulär zur Ablagerung gelangende Farbkörper wird zum Indicator für ein in seiner biochemischen Struktur weitgehend übereinstimmendes, im Körper überall verstreutes, mit besonderen Prädilektionsstellen in Leber und Milz sich anhäufendes Gewebe. Wachsende Bedeutung gewinnt dann dieses Gewebssystem mehrere Jahre später durch die Untersuchungen der Aschoffschen Schule, die dem endothelialen Apparat nicht nur eine hohe phagocytäre Funktion für eingeführte Vitalfarbstoffe, z. B. auch das Lithioncarmin, sondern auch eine wichtige physiologische Bedeutung für den Pigment-, Eisen und Cholesterinstoffwechsel zuschreibt.

---

[1]) Nach einem am 21. VII. 1922 in der Medizin. Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur in Breslau gehaltenen Vortrage.

In engere Beziehungen zu der Lehre vom Ikterus tritt dann dieser retikuloendotheliale Apparat von Aschoff und Landau mit den Untersuchungen von Mc Nee und der Arbeit Lepehnes über die Kupierung des AsH_3-Ikterus der Vögel durch die sog. Blockade der Kupfferschen Sternzellen. Ohne wesentlich neues Tatsachenmaterial zu erbringen, gelangt McNee zu dem Schluß, daß der AsH_3-Ikterus nach Entleberung der Vögel nicht ausbleibe, weil die Leberzellen entfernt sind, sondern weil gleichzeitig mit ihnen die Kupfferschen Sternzellen entfernt sind. Sie stellen das eigentliche blutzerstörende und gallenfarbstoffbildende Gewebe in der Leber dar, das bei den Vögeln wesentlich stärker ausgebildet sei als der entsprechende Zellapparat in der Milz und den übrigen Körperbezirken. Er stützt seine Hypothese von den gallenfarbstoffbildenden, überragenden Funktionen der Retikuloendothelien auf die Beobachtung, daß schon normalerweise bei Tauben und Gänsen die Kupfferschen Sternzellen eine diffuse Eisenreaktion geben und eine mehr oder weniger reichliche Phagocytose roter Blutkörperchen aufweisen. Da aber Gallenfarbstoff normalerweise in den Sternzellen histochemisch nicht nachweisbar war, nimmt Mc Nee an, daß der in den Retikuloendothelien gebildete Gallenfarbstoff rasch wieder ausgeschieden wird, nachdem aus den gespeicherten Erythrocyten das Eisen abgespalten sei. Erst bei überstürztem Blutuntergang wie beim AsH_3-Ikterus der Vögel tritt die hervorragende Rolle der Kupfferschen Zellen bei der Gallenfarbstoffbildung auch histochemisch deutlich in die Erscheinung. Man sieht jetzt in den Sternzellen neben den Erscheinungen der Erythrophagocytose und der Hämosiderose das Auftreten von Gallenfarbstoff, der nicht als ein phagocytiertes, sondern als ein autochthones endotheliales Produkt aufgefaßt wird.

Die Gedankengänge McNees sind schon in der fast drei Jahrzehnte vorausgehenden Arbeit Minkowskis und Naunyns diskutiert und aus verschiedenen Gesichtspunkten heraus abgelehnt worden. Nach ihrer Ansicht ist die Menge der nach AsH_3-Vergiftung in Milz und Knochenmark auftretenden blutkörperchenhaltigen Zellen oft an sich groß genug, um selbst bei Leberexstirpation eine reichliche Gallenfarbstoffbildung zu ermöglichen, falls hier die Hauptbildungsstätten des Gallenfarbstoffes zu suchen wären, und das Ausbleiben eines nennenswerten Ikterus nach Leberexstirpation beweist ihnen daher, daß in diesen endothelialen Zellen eine für die Genese des AsH_3-Ikterus belangreiche Gallenfarbstoffbildung nicht stattfindet. In anderen Fällen von AsH_3-Vergiftung gewinnt man wieder den bestimmten Eindruck, daß die Zahl der „blutkörperchenhaltigen Zellen" nicht groß genug ist, um für sich allein das Material für die starke Polycholie zu liefern, und andererseits kann manchmal die Polycholie bereits im Gange sein, ohne daß solche Zellen, wenigstens in größerer Menge, in der Leber nachweisbar sind. Sie halten es hiernach, wenn sie auch an eine gewisse Gallenfarbstoffbildung in den globuliferen (Stern-) Zellen glauben, doch für wahrscheinlich, daß den eigentlichen Leberzellen die weit überwiegende Rolle bei der Gallenfarbstoffbildung zukommt.

Während die Arbeit Mc Nees in ihren Schlußfolgerungen nicht über den Rahmen der Hypothese hinausgeht, stellt die hieran anknüpfende an Befunden und Ausblicken reiche Arbeit Lepehnes die erste experimentelle und auch heute noch wichtigste Grundlage für die Lehre vom retikuloendothelialen Ikterus dar. Ausgehend von der Feststellung Cohns, daß die Kupfferschen Zellen der Kaninchenleber unmittelbar nach intravenöser Kollargolinjektion fast blitzartig Silber in sich speichern, legte sich Lepehne die Frage vor, ob nicht die Kollargolspeicherung in den endothelialen Zellen zu einer funktionellen Lähmung des retikuloendothelialen Apparates führe, d. h. ob man nicht hierdurch die Erythrophagocytose und die hieran sich anschließende Gallenfarbstoffbildung unterbinden und damit den Eintritt des Arsenwasserstoffikterus verhindern könne. Die sichtbare Folge der durch die Silberspeicherung bewirkten Ausschaltung der endothelialen Zellen war bei Tauben eine Anhäufung von zusammengesinterten, durch die Hämolyse freigewordenen Kernen der roten Blutkörperchen in Form von Emboli in allen Blutgefäßen, besonders der Lungen, ein Bild, das bei Kontrolltauben fehlte, da hier die Sternzellen und die Milz die geschädigten Erythrocyten aufgenommen hatten. Da grünes Pigment in den silbererfüllten Kupfferschen Zellen vollständig fehlte und die grünen, biliverdinhaltigen endothelialen Zellen im Gegensatz zu den allein mit AsH_3-vergifteten Kontrolltieren nirgends zu finden waren, so schließt Lepehne aus seinen Versuchen weiter, daß entsprechend dem Postulat Mc Nees von der ikterogenen Funktion des endothelialen Apparates die Kollargolspeicherung der Retikuloendothelien in der Tat das Auftreten des hämolytischen Ikterus verhindert habe.

Die Allgemeingültigkeit dieser Ergebnisse und vor allem ihre Übertragbarkeit auf die Pathologie der menschlichen Ikterusformen wird allerdings schon durch die Feststellung Lepehnes selbst in Frage gestellt, daß bereits beim Kaninchen die retikuloendothelialen Elemente nicht die gleiche entscheidende Rolle bei der Gallenfarbstoffbildung wie im Vogelorganismus spielen. So trat auch bei einem entmilzten und reichlich mit Kollargol vorbehandelten Kaninchen ein Arsenwasserstoffikterus auf, und andererseits fanden sich bei zwei vergifteten Kaninchen trotz des bestehenden Ikterus keine erheblicheren Veränderungen an den Kupffer-Zellen und den Milzendothelien.

Den Experimenten Lepehnes bei Vögeln laufen die Untersuchungen Eppingers parallel, der nach intravenöser Vorbehandlung mit Ferrum oxydatum saccharatum beim Hunde das Ausbleiben des Toluylendiaminikterus und nach Cholesterinfütterung das Ausbleiben einer Toluylendiaminanämie beim Kaninchen feststellen konnte. Obwohl das Versuchsmaterial von Eppinger gering ist, so sieht doch auch Eppinger in diesen Beobachtungen den Beweis, daß der retikuloendotheliale Apparat und insbesondere das Sternzellensystem der Leber eine wesentliche Rolle bei der physiologischen Bilirubinbildung und bei der Pathogenese des Ikterus auch beim Säugetier spiele. Durch eine Eisenblockierung dieses Zellapparates werden daher die Grundbedingungen für das Zustandekommen des Toluylendiaminikterus beseitigt.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß nach der Aschoffschen Schule die hervorragende Beteiligung der Sternzellen an der Gallenfarbstoffbildung bereits als sichergestellt betrachtet wird. Das experimentelle Fundament dieser Lehre bilden die geschilderten Blockierungsversuche beim AsH_3- und Toluylendiaminikterus. Was sonst an histochemischen, experimentell-physiologischen und klinischen Argumenten zugunsten der retikuloendothelialen Entstehung des Gallenfarbstoffes und der hämolytischen Ikterusformen ins Feld geführt wird, gibt nur Möglichkeiten wieder, stellt aber kein zwingendes Beweismaterial dar.

Nun darf aber eine kritische Durchsicht der geschilderten, für die Lehre vom retikuloendothelialen Ikterus grundlegenden Experimente feststellen, daß die Befunde über die Kupierung des AsH_3- und Toluylendiaminikterus durch sogen. Blockade der Kupffer-Zellen durchaus nicht so eindeutig erscheinen, wie man nach der bisher widerspruchslosen Übernahme dieser Ergebnisse durch die Klinik annehmen sollte. So tritt in dem Eppingerschen Werk über die hepatolienalen Erkrankungen der retikuloendotheliale Apparat geradezu in den Mittelpunkt der Ikteruspathologie, die Krankheitsbilder des hämolytischen Ikterus, der perniziösen Anämie, der hypertrophischen Lebercirrhose erscheinen als Krankheitszustände des endothelialen Apparates, die therapeutischen Erfolge der Splenektomie werden zum Teil als Erscheinungen der Reduktion des in der Milz zum erheblichen Teile eingeschlossenen Endothelsystems gedeutet. Demgegenüber muß man sich fragen, ob die bisherigen experimentellen Resultate wirklich ausreichen, um diese Lehre einwandfrei und beweiskräftig zu stützen. Dem Studium dieser Frage sind ausgedehnte Untersuchungen von Melchior und Rosenthal und von uns gemeinsam gewidmet gewesen. Über ihre Ergebnisse sei im folgenden zusammenfassend berichtet, im einzelnen finden sich die protokollarischen Unterlagen in unseren Mitteilungen im Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1922.

II.

Über den Einfluß der sog. Kollargolblockade der Kupfferschen Sternzellen auf die Gallenfarbstoffbildung bei der Taube.

(Rosenthal und Melchior).

Gegen die Lepehneschen Befunde der Kupierung des AsH$_3$-Ikterus bei der Taube durch vorangehende Silberfüllung der Retikuloendothelien läßt sich einwenden, daß auch bei den allein mit AsH$_3$ vergifteten Tauben eine konstante Ausbildung des Ikterus nicht erzielt wurde und daß hierdurch die Beurteilung des Effektes der Kollargolblockade naturgemäß erschwert wird. Dazu kommt noch vielleicht ein Bedenken toxikologischer Natur, das an die Untersuchungen von Lockemann, Meissner anknüpft, wonach Silberverbindungen, einschließlich Kollargol ein in vitro hochwirksames Antidot gegenüber AsH$_3$ darstellen. Es ist daher vielleicht nicht ohne weiteres auszuschließen, daß eine gewisse Abschwächung des AsH$_3$-Ikterus durch Kollargol auch im lebenden Organismus stattfinden kann, auch ohne daß hierbei eine funktionelle Lähmung der Kupffer-Zellen durch Kollargolblockade vorzuliegen braucht.

Wir haben uns nun gefragt: Wenn in der Tat nach den herrschenden Anschauungen der Aschoffschen Schule dem Sternzellenapparat im Vogelorganismus ein hervorragender Anteil an der Gallenfarbstoffbereitung zukommt, ja, wenn nach manchen Autoren möglicherweise die Leberzellen überhaupt nur die Bedeutung eines gallenfarbstoffausscheidenden Organs besitzen, dann muß, falls eine wirksame Kollargolblockierung der Kupffer-Zellen und des übrigen retikuloendothelialen Apparates überhaupt möglich ist, durch intensive Kollargolbehandlung sich die physiologische Gallenfarbstoffbildung und jede Art von Ikterus kupieren bzw. beträchtlich abschwächen lassen. Damit eröffnete sich die Möglichkeit einer experimentellen Bearbeitung der Frage, ob und inwieweit die Leberzellen nach Lähmung der Kupffer-Zellen allein noch imstande sind, bei der Taube Gallenfarbstoff zu bilden und Ikterus zu erzeugen.

Wir haben zunächst bei Tauben mit blockiertem retikuloendothelialem System die Gallenfarbstoffbildung unter verschiedenartigsten Bedingungen verfolgt. Daß die mit fast letalen maximalen Dosen durchgeführte Kollargolblockade bei den von uns verwerteten Versuchen in histologischem Sinne voll geglückt war, wurde im mikroskopischen Präparate gesichert.

Folgende Versuchswege wurden hierbei eingeschlagen (Rosenthal und Melchior):

1. Wir haben zunächst den Ablauf der normalen Gallenfarbstoffausscheidung durch den Kot bei blockiertem Sternzellensystem verfolgt. Wir konnten feststellen, daß der normale Taubenkot bei fast fehlendem Urobilingehalt stets reichlichere Mengen von Biliverdin enthält. Es mag dies damit zusammenhängen, daß bei den Tauben der Gallenfarbstoff nicht als Bilirubin, sondern bereits als Biliverdin in den Darm übertritt und damit nicht mehr der reduzierenden Tätigkeit der Darmbakterien unterliegt. Diese Biliverdinausscheidung durch den Kot erfährt trotz Blockierung der Kupffer-Zellen keine auffällige Verminderung.

2. Zerreißt man bei Tauben operativ die Gallengänge, so entsteht ein Gallenascites, der Ponficksche Cholaskos, dem die Tauben nach 2—3 Tagen erliegen. Geschieht die Zerreißung im Stadium der funktionellen Ausschaltung der Kupffer-Zellen durch Kollargol, so ist trotz Kollargolblockade eine bemerkeneswerte Abnahme des Gallenfarbstoffgehaltes im Cholaskos gegenüber den unbehandelten Kontrolltauben nicht festzustellen.

Wir haben ferner den Ablauf des mechanischen Ikterus bei der Taube unter dem Einflusse der Kollargolblockade der Sternzellen eingehend verfolgt. Hier ergab sich die Möglichkeit einer genauen quantitativen vergleichenden Untersuchung des Blutikterus bei unbehandelten Tauben und Tauben mit blockiertem Sternzellensystem. Man sollte zunächst meinen, da durch die Gallengänge der Taube Biliverdin nach dem Darm ergossen wird, daß nach Unterbindung der Gallengänge sich ein reichlicher grüner Blutikterus, ein Biliverdinikterus entwickeln müsse. Dies ist nicht der Fall. Während der mechanische Ikterus der Taube im Harn und in den Geweben als *grüner Ikterus*, als Biliverdinikterus in die Erscheinung tritt, ist der gleichzeitig entstehende Blutikterus bemerkenswerterweise ein reiner oder sicherlich fast ganz reiner *gelber Ikterus*, der mit einer Bilirubinämie, nicht mit einer Biliverdinämie einhergeht. Es folgt hieraus, daß bei Vögeln der Mechanismus des Ikterus nach Gallengangsabschluß nicht auf einer Rückstauung von fertiger Galle aus den Gallenwegen beruhen kann, sondern, daß offenbar der Gallenfarbstoff unmittelbar aus seinen Bildungszentren noch als Bilirubin in den Kreislauf übertritt. Wir möchten meinen, daß *dieser Befund sehr zugunsten der Minkowskischen Lehre von dem Faktor der Parapedese des Gallenstoffes beim Ikterus sprechen dürfte.* Die Tatsache, daß nach Choledochusunterbindung bei der Taube gleichzeitig zwei Ikterusformen, ein grüner Gewebs- und Harnikterus und ein gelber Blutikterus ablaufen, hat uns also erst instand gesetzt, den Blutikterus quantitativ bei intaktem und blockiertem Sternzellensystem zu verfolgen. Wir können in Zusammenfassung unserer Befunde sagen, daß trotz intensiver Kollargolblockade auch ein nennenswerter Einfluß auf den Blutikterus der Tauben und auf die Gallenfarbstoffausscheidung im Harn vermißt wurde.

Aus diesen Ergebnissen glauben wir folgende Schlüsse zunächst für den Vogelorganismus ziehen zu dürfen:

Entweder vermag eine noch so intensive Silberfüllung der Kupffer-Zellen nicht eine Lähmung der hypothetischen gallenfarbstoffbildenden Funktionen des Sternzellenapparates herbeizuführen. Dann bleibt zwar die Möglichkeit einer ikterogenen Tätigkeit der Retikuloendothelien bestehen, aber die hierfür angeführten Beobachtungen am Vogel verlieren an Beweiskraft.

Oder eine Kollargolblockierung der Retikuloendothelien, besonders der Kupffer-Zellen, ist möglich, dann spielen die Kupfferschen Sternzellen, da die Gallenfarbstoffbildung anscheinend ungemindert weitergeht, auch im Vogelkörper für die Gallenfarbstoffbildung höchstens nur eine untergeordnete Rolle. Dann bleibt das Primat der Gallenfarbstoffbildung auch im Vogelorganismus entsprechend der Lehre von Naunyn *und* Minkowski *der Leberzelle gesichert.*

So ist jedenfalls bisher kein zwingender Beweis dafür erbracht, daß der retikuloendotheliale Apparat der Vögel der Hauptort der Gallenfarbstoffbildung ist, und weiter auch nicht dafür, daß die Kupffer-Zellen eine ikterogene Tätigkeit entfalten können. Denn es dürfte, falls man die Möglichkeit einer Kollargolblockade der Kupffer-Zellen zugibt, schwer vorstellbar sein, daß bereits innerhalb von 2^h, nach denen der Harnikterus nach AsH$_3$-Vergiftung beginnen kann, ein für die physiologische Gallenfarbstoffbildung untergeordneter Apparat plötzlich in kürzester Zeit gegenüber der normalen Hauptbildungsstätte des Gallenfarbstoffes überragende Bedeutung gewinnen sollte. Es entspricht diese Vorstellung auch nicht den Anschauungen der Aschoffschen Schule, die in der Gallenfarbstoffbildung bei arsenwasserstoffvergifteten Vögeln ausdrücklich nur eine Überstürzung physiologischer Vorgänge sieht (McNee).

Mit diesen Befunden verliert das grundlegende Experiment beim Vogel, das bisher vielleicht das wichtigste experimentelle Fundament der Lehre vom retikuloendothelialen Ikterus gebildet hat, an Beweiskraft.

Auch nach Huek ist durch die Lepehneschen Untersuchungen vom Standpunkte des Pathologen weder der Beweis für die retikuloendotheliale Entstehung des Bilirubins im Vogelorganismus, noch gegen die überragende Bedeutung der Leberzellen bei der Pathogenese der hämolytischen Ikterusformen erbracht.

III.

Über den Einfluß der sog. Eisenblockade der Retikuloendothelien auf den Ablauf der Toluylendiaminvergiftung.

Versuche, den AsH$_3$-Ikterus der Taube bei intaktem und blockiertem Sternzellensystem mit quantitativen Methoden zu verfolgen, begegneten den auch aus den Lepehneschen Kontrollen ersichtlichen Schwierigkeiten, daß bei der üblichen Versuchsanordnung der quantitativ nicht dosierbaren AsH_3-Einatmung eine konstante Auslösung des Ikterus und ein gleichmäßiger Ablauf der Vergiftung sich wenigstens nach unseren Beobachtungen bei der Taube sehr schwer erzielen läßt.

So lag es nahe, unsere Fragestellungen auch auf den im Experiment leichter zu beherrschenden Toluylendiaminikterus auszudehnen und in eine experimentelle Kritik der Eppingerschen Untersuchungen einzutreten, die neben der Arbeit Lepehnes die wichtigste experimentelle Stütze für die Lehre vom retikuloendothelialen Ikterus, von den ikterogenen Funktionen des Sternzellenapparates darstellen. An der Taube diese Versuche aufzunehmen, scheiterte daran, daß die Taube sich gegenüber dem Toluylendiamin ziemlich refraktär verhält und nur sehr beträchtliche Dosen, die, auf den Hund berechnet, das Vielfache der tödlichen Dosis betragen, Anämien, jedoch niemals Blutikterus bewirkten. Hund und Katze sind ja auch bekanntlich nach den Untersuchungen Stadelmanns wegen ihrer hohen Empfindlichkeit die für das Studium der Toluylendiaminvergiftung geeignetsten Versuchstiere.

Eppinger geht in seiner Lehre von der Toluylendiaminvergiftung von der Anschauung aus, daß das Toluylendiamin, abgesehen von seinen schädigenden Nebenwirkungen auf die Leberzellen und seinen vielleicht auch direkt anämisierenden Eigenschaften in besonderem Maße den gesamten retikuloendothelialen Apparat in einen Reizzustand versetze und ihn zu einer gesteigerten Aufnahme und Zerstörung der Erythrocyten veranlasse. Aus dem gesteigerten Blutuntergang resultiert eine vermehrte Bildung von Gallenfarbstoff in den Kupffer-Zellen, es kommt zum Ikterus, weil der in den Sternzellen gebildete Gallenfarbstoff aus mannigfachen Gründen nicht mehr erschöpfend durch die Gallenwege ausgeschieden wird. (Insuffizienz der Kupffer-Zellen und Leberzellen, Pleiochromie der Galle.) Eine gewichtige Stütze seiner Anschauung über den Angriffsort des Toluylendiamins sieht Eppinger in der Aufhebung des ikterogenen anämisierenden Effektes durch vorangehende Eisenblockierung der Retikuloendothelien mittels intravenöser Vorbehandlung mit Ferrum oxydat. saccharat. Die Eisenfüllung der Kupfferschen Sternzellen soll eine funktionelle Lähmung der gallenfarbstoffbildenden Eigenschaften dieses Zellsystems bewirken und damit die Grundbedingungen für die Entstehung des Toluylendiaminikterus aufheben.

Unsere Versuchstechnik unterscheidet sich von der Eppingers, der an Gallenfistelhunden arbeitete, dadurch, daß wir bei vergifteten Hunden mit intaktem und blockiertem Sternzellensystem vergleichsweise die Bilirubin- und Cholesterinkurve im Blute verfolgten. In den Dosierungsvorschriften hielten wir uns im übrigen eng an die Angaben Eppingers. Entsprechend den Befunden Eppingers überzeugten wir uns bei der histologischen Untersuchung von der massigen Eisenfüllung der Retikuloendothelien nach intravenöser Injektion des Ferr. oxyd. saccharat.

Ohne hier auf Einzelheiten einzugehen, können wir auf Grund eines vielseitigen experimentellen Materials zusammenfassend sagen, daß wir trotz histologisch gesicherter Eisenspeicherung der Sternzellen irgendeinen gesetzmäßigen Einfluß der sogenannten Blockierung auf die Entwicklung und die Intensität des Ikterus, sowie auf die übrige Symptomatologie der Vergiftung beim Hunde nicht feststellen konnten. Dies gilt auch bemerkenswerter Weise für einen Versuch an einem mit 0,03 g Toluylendiamin pro Kilo vergifteten, milzexstirpierten Hunde, bei welchem trotz gleichzeitiger Eisenblockade ein starker Ikterus auftrat, der sich gegenüber dem Toluylendiaminikterus normaler Hunde nur durch ein vielleicht etwas rascheres Absinken der Bilirubinkurve im Blut unterschied. Wir haben, gestützt auf entsprechende experimentelle Beobachtungen, hinreichend Grund, anzunehmen, daß die Ergebnisse Eppingers möglicherweise sich aus einer inkonstanten ikterogenen Wirkung mancher Toluylendiaminpräparate heraus erklären.

Es geht somit auch beim Toluylendiaminikterus des Hundes trotz intensiver Eisenblockade der Kupfferschen Sternzellen die Gallenfarbstoffproduktion in anscheinend ganz ungestörtem Maße weiter. Es ist mithin auch für das Säugetier, worauf übrigens auch schon die Befunde Lepehnes am Säuger hinweisen, kein zwingender Beweis für eine überragende ikterogene Tätigkeit der Kupfferschen Sternzellen bei toxischen Ikterusformen erbracht. Es folgt hieraus die gleiche Alternative, die sich in entsprechender Weise auch aus den Blockadeversuchen an der Taube ergeben hatte, daß nämlich entweder eine funktionelle Ausschaltung des retikuloendothelialen Apparates durch die sog. Blockierung überhaupt nicht möglich ist, oder daß die Kupfferschen Sternzellen sich höchstens nur in untergeordnetem Grade an der Bilirubinbildung beteiligen, also nicht das Hauptzentrum der Gallenfarbstoffbereitung darstellen.

Während der Toluylendiaminikterus des Hundes trotz mancher bemerkenswerter Analogien zum hämolytischen Ikterus des Menschen (Resistenzverminderung der Erythrocyten[1]). Einfluß der Milzexstirpation) doch hinsichtlich des Blutchemismus (Lepehne, Rosenthal und Meier) und des histologischen Bildes weit mehr den cholämischen Ikterusformen ähnelt, deren typische Vertreter die mechanischen, bzw. von destruktiven Leberprozessen begleiteten Gelbsuchtformen sind, zeigt die Toluylendiaminvergiftung der Katze die weitgehendsten Analogien zu dem Symptomenbild des AsH_3-Ikterus der Vögel, dem klassischen Typus des experimentellen hämolytischen Ikterus. Die Kombination des hier in die Erscheinung tretenden Ikterus mit der gewaltigen Hämoglobinämie und Hämoglobinurie hat schon Stadelmann vermuten lassen, daß der Toluylendiaminikterus der Katze „sicher das Prototyp eines hämatogenen Ikterus" sei, um so mehr, als es nicht gelang, Gallensäuren im Harn nachzuweisen. Damit eröffnete sich über das Katzenexperiment die Möglichkeit einer besonders beweiskräftigen experimentellen Bearbeitung der Frage über den Einfluß der Sternzellenblockade auf den mit hochgradigstem Blutzerfall einhergehenden Ikterus des Säugetieres, und zwar angesichts der exakten Dosierbarkeit der Vergiftung unter wesentlich günstigeren Versuchsbedingungen als beim AsH_3-Ikterus der Taube. Wir glauben, mit diesen Experimenten in eine exakte experimentelle Kritik der Grundlagen von der Lehre des retikuloendothelialen Ikterus auch beim Säuger eintreten zu können.

Das Fazit dieser sogenannten Blockierungsversuche an der Katze war das gleiche wie in den vorangehenden Experimenten. Trotz histologisch gesicherter maximaler Eisenblockade der Sternzellen und selbst bei gleichzeitiger Reduktion des retikuloendothelialen Apparates durch Milzexstirpation zeigte die Ausbildung des Ikterus und die Ausprägung des ihn begleitenden gewaltigen Blutzerfalls keine prinzipiellen Abweichungen gegenüber vergifteten Katzen ohne Eisenvorbehandlung.

IV.

Nach diesen Gesamtergebnissen können wir den sog. Blockierungsversuchen (Lepehne, Eppinger) keine Beweiskraft für die Lehre vom retikuloendothelialen Ikterus mehr zuerkennen. Zu den gleichen Resultaten sind gleichzeitig und unabhängig von uns Bieling und Isaac gelangt, welche beim Hämolysinikterus der Maus gleichfalls jeglichen abschwächenden Einfluß der Sternzellenblockade auf die Ausprägung des Ikterus vermißten. Während in den Versuchen von Bieling und Isaac nach Milzexstirpation und gleichzeitiger Eisenblockade des restierenden retikuloendothelialen Systems die immunisatorische Behandlung mit artfremden Erythrocyten nicht mehr zur Ausbildung spezifischer Hämolysine und Hämagglutinine bei der Maus führte, haben wir in unseren unter gleichen Gesichtspunkten unabhängig unternommenen Versuchen am milzexstirpierten Kaninchen trotz protrahierter massiger intravenöser Eisenbehandlung und trotz histologisch gesicherter

---

[1]) Nach unseren Erfahrungen stellt die Resistenzverminderung der Erythrocyten gegen hyposmotische Schädigungen durchaus kein konstantes Symptom der Toluylendiaminvergiftung dar.

Eisenblockierung der Retikuloendothelien eine Abschwächung der Hämolysinbildung niemals (eher sogar eine gesteigerte Hämolysinproduktion) beobachtet. Möglicherweise spielt der Verbreitungsmodus der Retikuloendothelien bei diesen Ergebnissen des Tierexperimentes eine beträchtliche Rolle.

Es fragt sich nunmehr, nachdem das experimentelle Fundament der Lehre vom retikuloendothelialen Ikterus nicht mehr gesichert erscheint, inwieweit das histologische Beobachtungsmaterial überhaupt noch ausreicht, um für sich allein die These von den gallenfarbstoffbildenden, ikterogenen Funktionen der Kupfferschen Sternzellen zu sichern. Damit gelangen wir zu der alten Frage zurück, die schon Minkowski und Naunyn beschäftigt hat und bei deren Beantwortung sich einst die Lehre des retikuloendothelialen Ikterus von der Lehre der hepatogenen hepatocellulären Genese jeder Ikterusform geschieden hat: Ob überhaupt das gehäufte Auftreten von biliverdinhaltigen, endothelialen Zellen bei den experimentellen Ikterusformen mit toxischem Blutzerfall als sicherer Beweis für eine Gallenfarbstoffbildung in diesen Zellelementen gelten kann? Wenn auch Minkowski und Naunyn, die Entdecker dieses Phänomens, aus gewissen Erwägungen heraus geneigt sind, eine begrenzte Gallenfarbstoffbildung in diesen Zellen anzuerkennen, so vermag doch die gewaltige phagocytäre Kraft der Sternzellen diese Vorgänge auch ohne die Annahme einer erheblicheren endothelialen extrahepatocellularen Gallenfarbstoffbildung befriedigend zu erklären. Berücksichtigt man, mit welcher Heftigkeit die Kupffer-Zellen alle Arten von Substanzen, die ihnen als Fremdkörper (Vitalfarbstoffe, kolloidale Metalle, Bakterien) oder als Stoffwechselprodukte (Cholesterin, Gallenpigment, Eisenpigmente, Erythrocyten und ihre Trümmer) im Überangebot zugeführt werden, blitzartig in sich speichern und konzentrieren (Cohn, Schilling, Ribbert und seine Schule, Goldmann, Schlecht, Aschoff und Kiyono, Schulemann u. a.), so wird man in der Anhäufung von Gallenpigment und Hämosiderin in den Retikuloendothelien, besonders den Kupffer-Zellen, auch beim AsH_3-Ikterus nicht notwendigerweise den Ausdruck einer intracellulären endothelialen Gallenfarbstoffbildung sehen müssen, sondern eher ein Phänomen einer maximal gesteigerten Phagocytose, kraft der die Sternzellen den Kreislauf von blutfremden Substanzen zu befreien versuchen. Auch Naunyn schreibt diesen Befunden nur eine untergeordnete Bedeutung für die Gallebildung zu. ,,Diese Zellen scheinen alles aufzunehmen, was ihnen zugeführt wird, und auch Gallenfarbstoff, den sie nicht gebildet haben." Das in den Kupffer-Zellen beim AsH_3-Ikterus der Vögel erscheinende Biliverdin braucht somit nicht Ursache, sondern kann mit mindestens dem gleichen Recht auch Folge des Ikterus sein, und die Auflösung der biliverdinhaltigen Sternzellen im Kreislauf braucht nicht, wie die Aschoffsche Schule will, Anfang des ,,hämatogenen" AsH_3-Ikterus zu sein, sondern kann auch das Ende eines Zellvorganges bedeuten, bei dem Gallenfarbstoff, der Zirkulation durch Phagocytose ursprünglich entrissen, wieder in die Blutbahn zurücktritt. Das Hämosiderin und Biliverdin der Kupffer-Zellen ist im Sinne dieser Auffassung weniger autochthones, als vielmehr exogenes Produkt. Damit münden wir in eine Anschauung hinein, die z. B. Schilling lange vor den Arbeiten der Aschoffschen Schule auf Grund eingehender Untersuchungen der Sternzellen aufgestellt hat und die sich dahin zusammenfassen läßt, daß den Sternzellen die Bedeutung eines endothelialen Schutzapparates für die Leberzellen zukommt, daß sie gleichsam als Türhüter an die Leberpforte gestellt wären, um die Leberzelle vor einer Überflutung mit allerlei pathologischem Material zu bewahren. Ganz allgemein darf man wohl sagen, daß der retikuloendotheliale Apparat gewissermaßen eine Klärungsanlage, ein großes Filterbecken darstellt, das eine rasche Reinigung des Blutes von blutfremden Stoffen zu bewirken sucht. Den entsprechenden Prozeß, den wir beim AsH_3-Ikterus mit dem Auftreten und der Vermehrung der grünen, sidero- und erythrophagen Zellen sich abspielen sehen, kann man auch im Prinzip bei der einfachen Kollargolbehandlung abrollen sehen, nach der gleichfalls die Sternzellen unter gleichzeitiger Silberspeicherung sich vermehren, sich abstoßen und kollargolbeladen durch die Zirkulation laufen. Wie die Sternzellen aus der Blutbahn heraus Kollargol in sich kondensieren, so besteht keine Veranlassung, nicht das gleiche auch für das in den Kupffer-Zellen auftretende Gallen- und Eisenpigment vorauszusetzen.

Daß außerhalb der Leber, besonders unter krankhaften Verhältnissen, Gallenfarbstoff vielleicht sogar in nicht unerheblichen Mengen entstehen kann, steht, sofern man das Hämatoidin mit Bilirubin identifizieren kann, jetzt noch mehr als früher außer Zweifel. (Vgl. hierzu Ernst und Szappaegos.) Nur sind damit die großen die Ikteruspathologie bewegenden Fragen auch heute noch nicht als geklärt zu betrachten: Welche Kräfte sind bei der extrahepatischen Gallenfarbstoffbildung im Spiele, kommt den Kupfferschen Sternzellen und den übrigen Retikuloendothelien, kommt der Erythrophagocytose überhaupt hierbei eine ausschlaggebende Rolle zu und reicht schließlich die Intensität solcher extrahepatocellulärer Gallenfarbstoffbildung aus, um ohne Beteilung der eigentlichen Leberparenchymzellen einen universellen Ikterus auszulösen?

Für den Stand dieser Fragen gilt vorläufig weiter noch die Anschauung Naunyns zu Recht, daß zwar die anhepatogene Entstehung von Gallenfarbstoff uns seit mehr als 70 Jahren bekannt ist, daß aber bisher nichts bekannt ist, das mit zwingender Beweiskraft für die Existenz eines anhepatogenen Ikterus spricht.

ORIGINALIEN.

DER AKTIONSTONUS DES HERZENS UND SEINE KLINISCHE BEDEUTUNG.

Von

Professor Dr. Reinhard Ohm.

Aus der II. med. Klinik der Charité. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. KRAUS.)

Der Tonus des Herzens muß als ein zweifacher Begriff gefaßt werden. Es gibt einen Tonus der Herzgestalt (bei der Röntgendurchleuchtung kenntlich an ihrer mehr oder minder ausgesprochenen Konfiguration und Straffheit bzw. Weichheit, Schlaffheit und Deformation), und es gibt einen Tonus der Herzaktion.

Ohne auf das Wesen des Tonus bei der Muskelaktion im allgemeinen eingehen zu wollen, definiere ich den Aktionstonus des Herzens folgendermaßen.

Der Ablauf der Herzaktion, d. h. der systolischen Zusammenziehung und diastolischen Erschlaffung geht nicht nur mit einem gewissen Elastizitäts- oder Spannungsgrade einher, sondern auch mit einer gewissen, den Aktionsablauf regulierenden Steuerung und Dämpfung.

Die Spannung verleiht der systolischen Zusammenziehung ein gewisses Kraftmaß.

Steuerung und Dämpfung führen den Ablauf der Systole und Diastole in die richtige Bahn; sie lassen Systole und Diastole ihre normale Zeit anhalten; sie verhüten einerseits eine zu lange Dauer, andererseits einen zu plötzlichen Verlauf, sowie zu frühzeitigen, brüsken Abbruch der Aktion.

Der Aktionstonus kann normal sein, er kann herabgesetzt bzw. aufgehoben sein; er kann aber auch abnorm gesteigert sein.

Der Aktionstonus kann also ein Aktionshypo- und hypertonus werden.

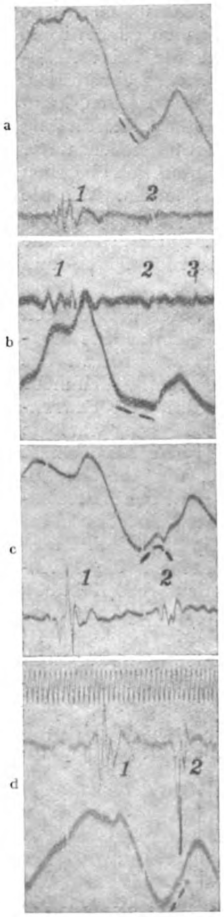
Wenn die Systole und damit die systolische Saugwirkung auf den Inhalt der herznahen Venen ohne Spannkraft verläuft, so geht sie schnell und kraftlos vor sich, was zu ihrem frühzeitigeren Ende führt.

Das Ende der Saugwirkung tritt dabei plötzlich ein, die Saugkraft bricht brüsk ab, d. h. es fehlen Steuerung und Dämpfung, die die Aktion normalerweise regulieren.

Wird nun der systolische Ablauf durch den normalen Aktionstonus reguliert, so verläuft die Systole nicht so schnell, sondern langsamer und kräftiger, und ihr Abbruch erfolgt nicht so brüsk, sondern allmählicher.

Ist der Aktionstonus krankhaft gesteigert, tritt ein Aktionshypertonus auf, so wird die systolische Saugwirkung stärker verlangsamt, unter Umständen so stark, daß der Bluteinstrom erheblich erschwert wird.

Es kann dann zur Krampfbildung während der Herzrevolution und damit zu Erscheinungen kommen, die ich in einer kürzlich erschienenen Arbeit in der Klinischen Wochenschrift („Der Herzkrampf, sein Nachweis und Vorkommen, sein Wesen und seine klinische Bedeutung", Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 38) beschrieben habe.



Kurve 1.
Die Wirkung des Aktionstonus bzw. der durch die Aktionsatonie erzeugte Effekt der systolischen Rückstauung ist in Kurve I mit gestrichelter Linie markiert.

Der Aktionstonus hat einen erheblichen Einfluß auf den durch die systolische Saugwirkung der Kammern erzeugten Abstrom des venösen Blutes in das Herz.

Verläuft in Ermangelung des regulierenden Aktionstonus die Kammersystole und damit ihre Saugwirkung rapid — gewissermaßen schleudernd — und brüsk abbrechend, so muß das im Moment des Abbruchs der Systole zu einer ebenso plötzlich einsetzenden Rückstauung führen. Eine solche rückläufige Stauung wird bei langsameren Ansaugungen und bei nicht plötzlichem, sondern allmählichem Aufhören — d. h. also beim Bremsen, beim Regulieren — vermieden bzw. gedämpft. Das möge an einigen vergleichenden Originalaufnahmen demonstriert werden (vgl. Kurve I).

Bei *a* ist ein guter Aktionstonus vorhanden, der die systolische Saugwirkung die normale Zeit anhalten läßt und das Auftreten einer Rückstauung am Ende der Saugwirkung ganz wegdämpft.

Bei *b* ist ebenfalls die Wirkung des Aktionstonus deutlich zu sehen; die Saugwirkung läßt zwar früher nach, bricht aber nicht brüsk ab, sondern hört allmählich auf. Der vorhandene Aktionstonus dämpft dabei so, daß eine plötzliche Rückstauung verhindert wird.

Bei *c* ist eine Rückstauung deutlich vorhanden infolge des plötzlicheren Abbruchs der systolischen Saugwirkung.

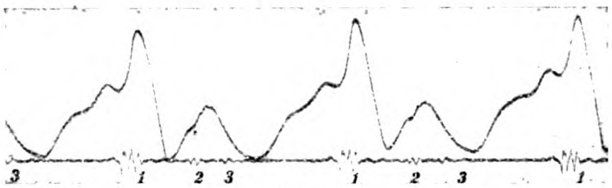
Bei *d* ist das noch stärker der Fall; die Systole verläuft sehr schnell, hört früher als gewöhnlich auf und bricht brüsk ab. Die Rückstauung erscheint daher als steiler Anstieg. Hier ist also der Aktionstonus besonders schlecht.

In allen Beispielen ist der diastolische Beginn der diastolischen Anstauung, d. h. die Rückwärtsbewegung des Septum atrio-ventriculare in Höhe des Beginns des zweiten Herztons, deutlich zu erkennen.

Die folgende Kurve II stellt ebenfalls einen schlechten Aktionstonus dar.

Hier ist das frühzeitige Aufhören der systolischen Saugwirkung besonders gut zu sehen; ebenso der brüske Abbruch kenntlich an der steilen Rückstauung.

Der Fall wurde 1918 klinisch beobachtet; es handelt sich um ein röntgenologisch vergrößertes Herz von runder und schlaffer Form mit mangelhafter Leistung; der Blutdruck war niedrig und betrug nicht ganz 100 im Maximum und 50 im Minimum. Ebenso wie die Systole brüsk verläuft, so auch die Diastole, wobei infolge des plötzlichen Aufhörens der Erschlaffung die Schockwirkung gegen die Kammerwand besonders heftig wird, und daher der diastolische Ruck sehr deutlich hervortritt.



Kurve II.

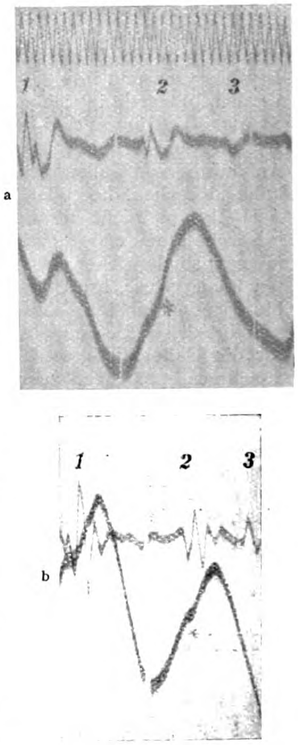
Auf zwei weitere derartige klinisch beobachtete und bereits in meiner Arbeit: „Die Gestaltung der Stromkurve des Jugularvenenpulses durch Arbeit und Füllung des Herzens unter normalen und pathologischen Verhältnissen" (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 94, H. 1/3) — als Fall VIII und X — beschriebene Fälle, sei kurz hingewiesen. In diesen beiden Fällen lag eine hochgradige körperliche Schwäche vor.

Der eine Fall betrifft eine stark unterernährte asthenische Frau, die wegen Magensenkung, verbunden mit Atonie des Magens, in Behandlung war; die Photographie des Herzens hatte ich schon bei der betreffenden Beschreibung gebracht, die Herzgestalt war stark deformiert; bei der Schirmdurchleuchtung zeigte sich ein erheblicher Aktionstyp.

Der zweite Fall betrifft einen infolge chronischen fieberhaften Leidens, mit dauernd septischen Temperaturen und mit hochgradiger sekundärer Anämie siechen Kranken, dessen Herzschatten bei der Schirmdurchleuchtung den Typus einer ausgesprochenen Weichheit und Formlosigkeit aufwies.

In beiden Fällen war der arterielle Druck außergewöhnlich stark erniedrigt; er betrug bei der Patientin 84 mm Hg im Maximum und 62 im Minimum; bei dem Manne 86 mm Hg im Maximum und 55 im Minimum.

In beiden Fällen zeigt der Stromverlauf (vgl. Kurve III bei *a* und *b*) den brüsken Abbruch der systolischen Ansaugung mit steiler Rückstauung. Der Beginn der Rückbewegung des Septum atrio-ventriculare im Beginn der Diastole setzt sich dabei deutlich ab. (Vgl. die mit Sternchen markierten Stellen!) In Übereinstimmung mit den klinischen Befunden und Beobachtungen fehlt in den erörterten Fällen bei der großen körperlichen Schwäche der Aktionstonus.



Kurve III.

Wesentlich für die tonische Schwäche ist nicht allein das frühzeitigere Ende der systolischen Saugwirkung, sondern besonders ihr rapider Verlauf und plötzlicher Abbruch. Die Kammerkontraktion erfolgt schleudernd. Die steil ausfallende Rückstauung ist besonders charakteristisch.

Der Abbruch der Systole markiert sich dann auch häufig im Phono- bzw. Kardiophonogramm (vgl. Kurve III a und b dieser Arbeit), ähnlich wie der Ruck bei Abbruch der Diastole.

In den Fällen, wo solche Herzen nicht mit Aktionstypus arbeiten (vgl. Kurve II und III b), zeigt sich die mangelhafte Kammerdynamik auch in der mäßigen Basisverschiebung, kenntlich an dem kleinen diastolischen Anstieg (Septumrückbewegung).

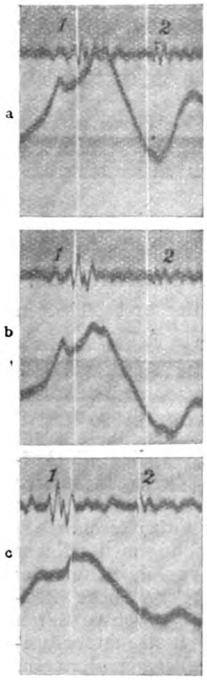
A. Weber hat das Symptom des frühzeitigen Endes des systolischen Venenkollapses als ein Zeichen von Herzinsuffizienz hingestellt. (A. Weber, „Über den Venenpuls"; Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 25, S. 582.)

Das bestätige ich insofern als eine atonische bzw. hypotonische Kammerkontraktion zur Leistungsschwäche führen kann. Andererseits aber habe ich bei zweifellos myopathischen Herzen durchaus nicht selten einen völlig normalen Verlauf der systolischen Saugwirkung und ihre Fortdauer bis zum zweiten Herzton gefunden (vgl. z. B. in meiner Arbeit „Die Gestaltung der Stromkurve des Jugularvenenpulses durch Arbeit und Füllung des Herzens unter normalen und pathologischen Verhältnissen", Zeitschr. f. klin. Med. 1922, Bd. 94, H. 1/3, die Beschreibung des Falles V und auch anderer Fälle in derselben Arbeit).

Myopathische Herzen können eben durchaus einen normalen, ja sogar, wie ich in meiner letzten Arbeit über den Herzkrampf zeigen konnte, einen erheblich gesteigerten Aktionstonus aufbringen, der die Systole sogar länger als gewöhnlich anhalten läßt, ebenso wie diese Herzen eine atonische bzw. hypotonische Aktion aufweisen können.

In den nachfolgenden Ausführungen dieser Arbeit wird darauf noch weiter eingegangen werden.

Wenn nun der Aktionstonus des Herzens eine abnorme Steigerung erfährt, d. h. wenn sich ein Aktionshypertonus bildet, so verläuft die Systole und damit die systolische Saugwirkung langsamer unter stärkerer Hemmung und länger anhaltend. Die Wirkung auf die Kurvenform ändert sich dementsprechend.



Kurve IV.

Das zeigt deutlich der Vergleich der Kurvenabschnitte *a*, *b* und *c* in Kurve IV, die von einer Aufnahme bei demselben Patienten stammt.

Bei *a* ist der Aktionstonus normal; bei *b* ist er verstärkt, kenntlich an dem längeren Anhalten der systolischen Saugwirkung, was bei *c* noch stärker der Fall ist. Das vom Pulmonalklappenschluß herrührende Zäckchen markiert sich dabei im Abfall. Deutlich tritt ferner der Einfluß des Aktionstonus auf die Septumbewegung hervor. Man sieht bei *a* die Septumbewegung entsprechend dem in dem Falle vorliegenden Aktionstyp sehr stark ausgesprochen; bei *b* und *c* jedoch mit verstärkt am Ende der Systole zunehmendem Aktionstonus die Septumbewegung zusehends gedämpfter ausfallen, weil sich der verstärkte Tonus in dem Beginn der Diastole fortsetzt und die Septumrückbewegung hemmt. Nimmt der Aktionshypertonus sehr hohe Grade an, so daß die systolische Saugwirkung stark gehemmt bzw. die diastolische Erschlaffung erheblich erschwert wird, so kommt es zu den in meiner oben bereits zitierten Arbeit über den Herzkrampf besprochenen Erscheinungen, die sehr häufig auch zu subjektiven Krampfempfindungen führen.

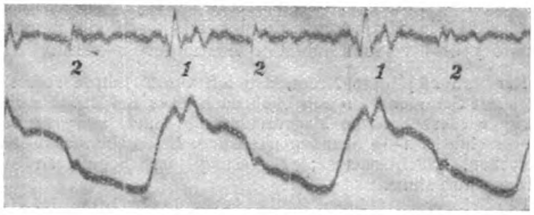
Für einen solchen zur Krampfform ausgebildeten Zustand von Aktionshypertonus bringe ich in Kurve V das typische Beispiel einer Frau mit vergrößertem Herzen, niedrigem Blutdruck und heftigen Herzkrampfempfindungen.

Man sieht deutlich in der Kurve die starke Hemmung der systolischen Ansaugung, ausgedrückt in der Verbiegung der systolischen Senkungslinie, ferner das völlige Fehlen der Septumrückbewegung, sowie den verlangsamten verzögerten Einstrom in die Kammer.

Die erörterten Änderungen des Aktionstonus sind von großer klinischer Bedeutung.

Sie gestatten jetzt, „das neurasthenische Herz" objektiv nach den Schwankungen seines Aktionstonus (und Wandtonus) zu beurteilen.

Sie führen bei erheblicher Abweichung vom normalen Verhalten zu Funktionsstörungen mit entsprechender Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens.



Kurve V.

Für die durch den Aktionshypertonus ausgelösten Krampfzustände des Herzens habe ich das in meiner oben zitierten Arbeit über den Herzkrampf eingehend besprochen.

Für die Aktionshypotonie gilt dasselbe. Auch der Aktionshypotonie liegt ein Schwächezustand zugrunde. Jedoch ist die Aktionshypotonie in solchen Fällen schwerer Asthenie, wo sich im Anschluß an einen Aktionshypertonus der gegenteilige Zustand entwickelt — eine bestehende Bereitschaft zur Krampfreaktion also verlorengegangen ist —, ein Zeichen fortschreitender und zunehmender Schwäche des Herzens, mit der eine zunehmende Senkung des arteriellen Blutdrucks einhergeht. Diese bedrohlichen Erscheinungen können zu akut einsetzender völliger Atonie des Herzens und Kreislaufs und zum plötzlichen Herztod („Herzlähmung") führen.

ÜBER INTERMITTIERENDE NEUROGENE HETEROCHROMIE DER IRIS.

Von

Prof. Hans Curschmann-Rostock.

Fr. Kauffmann berichtet in Nr. 39 dieser Zeitschrift über neurogene Heterochromie der Iris sowohl bei ausgesprochener Erkrankung (Reizung häufiger, als Lähmung) des Halssympathicus, als auch als gleichzeitiges Fernsymptom bei inneren Erkrankungen, z. B. in einem Fall von Cholelithiasis. Er kommt zur Vermutung, daß ein chronisch erhöhter Reizzustand im Halssympathicus, sei er nun direkt ausgelöst oder auf reflektorischem Wege von inneren Organen bedingt, zu einer Verminderung des Irispigmentes führen könne. Es scheint sich in den Fällen Kauffmanns stets um eine dauernde Depigmentation gehandelt zu haben.

Ich kann seine Beobachtungen bestätigen und auf Grund längerer einschlägiger Erfahrungen erweitern. Einer meiner Fälle, den ich seit etwa 4 Jahren beobachte, betrifft eine neuropathische ehemalige Telephonistin, die vor Jahren einen Starkstromunfall erlitt, der vorzugsweise die rechte Schulter traf und zu einer als hysterisch gedeuteten Hemianästhesie des Gesichts, der Schulter und des Armes mit Parese des letzteren führte; dabei stets starke Schmerzen in dieser Region. Meist ist die rechte Pupille weiter als die linke; *die rechte Iris ist auffallend hellgrau, während die linke dem tiefbrünetten Typ der Pat. entsprechend dunkelbraun ist.* In der Pigmentierung des Fundus oculi links und rechts keine Differenz. Sonstige halbseitige Sympathicusreiz- oder Lähmungssymptome fehlen. Zeichen oder anamnestische Hinweise auf eine entzündliche oder sonstige Erkrankung der Iris fehlen. Pat. hatte früher nach ihrer Angabe völlig gleichgefärbte Iris.

Es handelt sich hier also um einen den Kaufmannschen Beobachtungen ganz analogen Fall von *dauernder* Depigmentation der Iris anscheinend auf Grund einer funktionellen, sicher nicht schweren Sympathicusschädigung wahrscheinlich eines chronischen *Reizzustandes* (vgl. die gleichzeitige Mydriasis).

Die Fälle von neurogener Heterochromie der Iris, auf die ich auf Grund der obigen Mitteilung nun auch seit längerem achte, sind in meinem Beobachtungsbereich sehr selten, sowohl als Ausdruck einer direkten Halssympathicusläsion, als auch als Produkt einer Fernwirkung auf den Halsstrang. Die bemerkenswerteste Beobachtung der letzteren Art stellt der folgende Fall dar, den ich seit zwei Jahren kenne. Er zeigt, daß die Heterochromie der Iris auch ein rasch eintretender und verschwindender Zustand sein kann.

Der nun 28 jährige Mann, den ich vor 2 Jahren zuerst sah, leidet seit Sommer 1920 angeblich nach einer Erkältung an regelmäßig wiederkehrenden Magenschmerzen, und zwar typischem Hungerschmerz 2—3 Stunden nach dem Essen, bisweilen saurem Erbrechen, Nachtschmerz; Besserung der Schmerzen durch Nahrungsaufnahme.

Die Schmerzen nahmen im Laufe der Beobachtung im Herbst und Frühjahr stets zu. Die Untersuchung ergab 1920 einen epigastrischen Druckschmerz, auch Klopfschmerz; keine Ektasie. Die Magenprobe ergab Hyperchlorhydrie (+ 49 : 67 Säure; kein Blut). Die Diagnose lautete auf Ulcus duodeni.

Im Laufe der vergangenen zwei Jahre machte der sehr intelligente Patient nun folgende Beobachtung: *jedesmal, wenn eine Periode des Magenschmerzes begann,* bemerkte er, *daß auf dem Auge, das der Seite des Schmerzes entsprach, ein heller, etwas gelblich verfärbter Fleck auftrat, der sich rasch vergrößerte bis zu ca. 2 mm Ausdehnung.* Durch diesen hellen Fleck zog eine feine Blutader. Irgendwelche örtliche Schmerzen, Sehstörungen waren mit diesem hellen Fleck auf der Iris nicht verbunden, auch keine Kopfschmerzen. *Wenn der Schmerz, was früher fast immer der Fall, rechts von der Mittellinie des Oberbandes lokalisiert war, so trat die fleckförmige Aufhellung der Iris rechts auf.* In letzter Zeit hatte er auch wochenlang Schmerzen in der *linken* Oberbauchgegend; *dabei beobachtete er eine dementsprechende fleckförmige Aufhellung der Iris ebenfalls links.* Patient gibt mit Bestimmtheit an, daß das Verschwinden des Irisflecks dem Nachlassen der Magenschmerzperiode zeitlich ein wenig vorausgehe, *so daß er aus dem Normalwerden der Irisfärbung mit Sicherheit auf das Nachlassen seiner Schmerzen in kurzer Zeit schließen könne.*

Zur Zeit hat Patient bei ausgesprochenem Spontan- und Druckschmerz *rechts* im Epigastrium deutlich ausgeprägten Boasschen Punkt, *rechts* von der Wirbelsäule auf dem *rechten* Auge folgenden Befund: die *rechte* Pupille ist etwas weiter als die linke, Lidspalte R = L. Pupillenreaktion beiderseits auf Licht und Konvergenz o. B. Schmerzreaktion (Dilatation) beiderseits gleich. Die Iris ist beiderseits dunkelgrau. *Auf der rechten Iris dicht oberhalb der Pupille in der Mitte befindet sich ein unscharf begrenzter $2^1/_2$ cm breiter rundlicher Fleck von heller, leicht gelblich getönter Farbe,* der schon aus einem Meter Entfernung als heller Fleck auffällt. Die von dem Patienten mitgeteilte „feine Ader", die den hellen Fleck durchziehen soll, ist nicht sichtbar. Im übrigen ist die Farbe der Iris dunkelgrau, wie die des anderen Auges. Die Pigmentation des Augenhintergrundes ist links und rechts gleich und normal. Die Iris des anderen Auges ist frei von solchen Flecken; auf ihr soll übrigens noch im Frühjahr der helle Fleck *genau an derselben Stelle* aufgetreten sein, wie auf dem nun befallenen rechten Auge.

Entzündungsreste oder sonstige Veränderungen fehlen an der rechten und linken Iris.

Im übrigen fehlen halbseitige Sympathicussymptome im Bereich des Kopfes beiderseits. Nur wird zur Zeit und auch sonst während der Schmerzen in letzter Zeit über leichten rechtsseitigen Kopfschmerz geklagt. Nervensystem sonst normal.

Auf Belladonna-Neutralon und Ulcusdiät erfolgte sehr rasche Besserung der Beschwerden und Schmerzfreiheit. Als ich Patient nach 14 Tagen wiedersah, gab er an, daß sein Augenfleck diesmal sehr rasch, bereits vor ca. 4—5 Tagen völlig geschwunden sei. In der Tat sah man nichts mehr von ihm, sondern an seiner Stelle wieder *normale, dunkelgraue Iris.*

Ein derartig relativ rasches Kommen und Gehen der Depigmentation der Iris, also eine *intermittierende Heterochromie,* dürfte, da auch KAUFFMANN sie nicht erwähnt, zu den großen Seltenheiten gehören. Sie ist aber nicht ohne Analoga in der Pigmentverschiebungspathologie. Ich verweise nur auf das rasche Zu- und Abnehmen von Chloasma und Vitiligo unter dem Einfluß nervöser Reize. Man hat förmlich akute Ausbreitung von Vitiligo beobachtet und ebenso rasche Abnahme der Depigmentation, allerdings nur sehr selten völliges Verschwinden.

Über die sympathicogene Entstehung der Irisdepigmentation bedarf es angesichts der von KAUFFMANN zitierten Versuche von BISTIS (Entfärbung der gleichseitigen Iris durch Sympathicusdurchschneidung) keiner Ausführung mehr.

Dagegen weist auch unser Fall auf die Notwendigkeit der Beobachtung des Irispigments und seiner Veränderungen bei visceralen schmerzhaften Erkrankungen hin, bei denen sie ebenso wie die schon seit langem bekannte gleichseitige Pupillenerweiterung bisweilen ein interessantes Fernsymptom darstellt.

Es ist eigenartig, daß die wissenschaftliche Medizin sich hier zum erstenmal auf ein Gebiet, das der Irisbetrachtung bei inneren Krankheiten, begibt, das bei gewissen Naturheilkundigen in Gestalt der viel belächelten *„Irisdiagnose"* schon lange eine nicht geringe Rolle spielt. Ob sich im Irispigment häufiger merkbare Veränderungen als reaktives Fernsymptom innerer Organerkrankungen abspielen, als sich unsere Schulweisheit bis jetzt träumen ließ, werden weitere Untersuchungen, insbesondere von ophthalmologischer Seite, sowohl bei Sympathicusläsionen wie namentlich bei visceralen Erkrankungen zeigen müssen.

ÜBER DEN EXPERIMENTELLEN TEERKREBS.

Ein Versuch, die Art und Wirkungsweise der krebsbildenden Faktoren zu bestimmen.

Von

Dr. R. BIERICH,

Leiter des Hamburger Instituts für Krebsforschung.

Die experimentelle Krebsforschung hat vor allem die Aufgabe, die Entstehungs- und Rückbildungsbedingungen der verschiedenen Krebse festzustellen und das Wesen der unter ihnen auftretenden biologischen Prozesse aufzuklären.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung menschlicher Krebse hat ergeben, daß bei einem Teil von ihnen am Ort der Geschwulstbildung angeborene oder erworbene Zellverlagerungen, in anderen Fällen bestimmte Gewebsparasiten vorlagen oder daß der Geschwulstbildung bestimmte physikalische oder chemische „Reize" voraufgegangen waren. Auf Grund dieser Beobachtungen, die sich außerdem mit positivem Erfolg experimentell reproduzieren ließen, sind die bekannten drei Haupttheorien der Krebsbildung entstanden.

Charakteristisch für diese Theorien ist, daß sie nicht die im Zielpunkt des Krebsproblems stehende Frage — wie das bösartige Wachstum letzten Endes zustande kommt — beantworten, sondern nur einzelne komplexe Bedingungen, die Heterotopie der Zellen, die Infektion oder den chronischen Reiz *hervorheben, unter denen es zur Krebsbildung kommt.* Wie aber unter diesen Bedingungen das Endziel erreicht wird, d. h. durch welche ihrer Eigenschaften diese Bedingungen wirksam sind und wie dabei das Resultat ihrer Wirkung am Objekt zustande kommt, wird von ihnen nicht erklärt.

Wenn wir das biologische Geschehen bei der Krebsbildung als Produkt einer Reaktion zwischen dem wirksamen Faktor und dem Protoplasma der Zelle auffassen, haben wir uns zu fragen, auf welche elementaren Vorgänge diese Reaktion letzten Endes zurückgeht.

Die Theorie, daß Zellen oder Gewebe, die, aus ihrem natürlichen Verband isoliert, in ein anderes Gewebe verlagert sind, hier zum Ausgangspunkt bösartiger Geschwülste werden können, ist durch zahlreiche morphologische Beobachtungen gesichert. Einen experimentellen Beweis dieser Theorie will kürzlich BELOGOLOWY[1]) dadurch erbracht haben, daß es ihm gelang, durch intraabdominale Implantation frühester Entwicklungsstadien von Kaltblüterembryonen (Fröschen, Fischen) in den artgleichen, erwachsenen Organismus — also durch die experimentelle Verlagerung „embryonaler" Zellen — eine von den implantierten Zellen ausgehende Sarkombildung zu erzielen. Bei der Nachprüfung dieser

Experimente konnten wir jedoch nachweisen, daß die von Belogolowy als sarkomartiges Wachstum bezeichneten Bildungen gewöhnliches Granulationsgewebe sind[2]). Diese Befunde sprechen demnach nicht für die Stichhaltigkeit der komplizierten, theoretischen Prämissen Belogolowys, sondern fügen sich zwanglos den allgemein biologischen Vorgängen der Reaktion normaler Gewebe auf einen Fremdkörper ein.

Die außer Frage stehende empirische Beobachtung, daß angeborene oder erworbene Zellverlagerungen zum Ausgangspunkt bösartiger Geschwülste werden können, sagt zudem an sich nichts über die auslösenden Bedingungen der Krebsbildung aus, sondern kennzeichnet die abgesprengten Zellverbände nur als geeignetes Bildungsmaterial.

Auf Grund der neueren Erfahrungen beim Teerkrebs wissen wir nun, daß das bösartige Wachstum bei ihm an normalen Epithelzellen der Haut ausgelöst wird, daß also ein „geeignetes" Material nach Art der embryonalen oder verlagerten Zellen hierfür nicht nötig ist. Das geeignete Material für die krebsbildende Wirkung des Teers ist hier offenbar in der Zusammensetzung des Protoplasmas normaler Epithelzellen aus bestimmt konstitutionierten chemischen Reaktionsgruppen und deren physikalischer Anordnung im Raum gegeben, und wir müssen annehmen, daß analoge Verhältnisse für die Krebsbildung in den abgesprengten Zellen vorliegen. Danach kommt es bei diesen nicht so sehr auf das mechanische Moment der Zellverlagerung als darauf an, daß die abgesprengten Zellen durch ihre physikalisch-chemische Struktur geeignet sind auf die Anwesenheit bestimmter zell- oder gewebsfremder Stoffe in ihrer direkten Umgebung mit pathologischem Wachstum zu reagieren.

Bei der Parasitentheorie liegen, abgesehen von den empirischen Beobachtungen über Krebsbildung bei langdauernder Anwesenheit von Trichinen, Bilharzia, Distomum felineum in der unmittelbaren Nachbarschaft des Epithels bzw. der aus ihm entstandenen malignen Tumoren, zwei experimentelle Methoden vor, die geeignet sind, die Rolle des Parasiten bei der Krebsbildung zu klären. Fibiger hat in seinen Arbeiten über das Spiropteracarcinom[3]) des Rattenmagens diese Frage ausführlich besprochen. Neuerdings haben wir dann in der Taenia crassicollis einen zweiten Parasiten kennengelernt, dessen Cysticercen in der Leber ein sehr malignes Sarkom hervorrufen können[4]).

Fibiger nimmt einen „spezifischen" Einfluß der im Epithel schmarotzenden Spiropteren an. Eine andere Nematode, die von ihm und Wassink in denselben Epithelien des Rattenmagens gefunden wurde — das Trichosoma —, ist trotz äußerer Ähnlichkeit und naher zoologischer Verwandtschaft mit den Spiropteren nicht wirksam. Sekundäre Bakterieninfektionen spielen bei der Spiropterenwirkung keine maßgebende Rolle. Alles spricht — nach Fibiger — dafür, daß die „Spiroptera neoplastica ihre tumoranregende Wirkung einer Ausscheidung spezifischer Stoffwechselprodukte verdankt", denn die Carcinombildung tritt zu einer Zeit auf, wo ihr Stoffwechsel besonders lebhaft ist. Da wir noch keine Methode besitzen, um die Parasiten außerhalb des Körpers zu züchten, konnten ihre wirksamen Stoffwechselprodukte bisher nicht isoliert werden.

Über die Reaktionsweise des Organismus auf diese Parasiten herrscht noch keine einheitliche Auffassung: Fibiger lehnt die Papillombildung — als notwendiges Vorstadium des Carcinoms — ab, weil es auch an Orten auftritt, wo keine Papillombildung vorliegt. Die Zahl der anwesenden Parasiten und die Dauer ihrer Anwesenheit im Epithel scheint eine besonders ausgedehnte Carcinombildung hervorzurufen. Da die Parasiten in den späteren Stadien der Krebsentwicklung im Epithel meist fehlen und niemals in den Metastasen angetroffen wurden, wird von ihnen offenbar nur das atypische Wachstum im Epithel ausgelöst.

Aus den experimentellen Befunden geht nun hervor, daß die Parasiten — bzw. ihre Stoffwechselprodukte — augenscheinlich nur an bestimmten Zellen ihre spezifische Wirkung ausüben können. So fand Fibiger unter 102 spiroptera-infizierten Ratten 54 Carcinome des Plattenepithels im Vormagen, keinen Krebs im angrenzenden Plattenepithel des Oesophagus trotz zahlreicher hier anwesender Spiropteren, keinen Krebs im Zylinderepithel desselben Magens und nur in 5 Fällen ein Plattenepithelcarcinom der Zunge. Fibiger wies ferner nach, daß weiße Mäuse, bei denen ein Spiropterakrebs sonst nicht zu erhalten ist, diesen ebenso wie die Ratten, im Plattenepithel des Magens bekommen, wenn für das Experiment durch Alter und Inzucht offenbar „disponierte" Tiere benutzt wurden. Das bei solchen Mäusen entstandene Carcinom war außerdem durch einen besonders hohen Grad von Malignität ausgezeichnet. Die Wirksamkeit eines „Reizes" setzt also offenbar eine bestimmte Protoplasmastruktur voraus und die positiven Resultate Fibigers bei den sonst refraktären Mäusen sprechen dafür, daß die artspezifischen Eigenschaften ihres Protoplasmas durch bestimmte Momente abgeändert werden können. Dieser Befund gibt eine weitere Bestätigung unserer Arbeitshypothese, daß die spezifische Reaktion zwischen Protoplasma und dem wirksamen Faktor — nach der früheren Auffassung dem „Reiz" — abhängig ist von ganz bestimmten Eigenschaften beider Reaktionsglieder.

Es brauchen offenbar nur geringgradige Abweichungen in der chemischen Struktur oder in der Anordnung der einzelnen Reaktionsgruppen im Protoplasma vorzuliegen, wie sie für das Plattenepithel des Vormagens und des Oesophagus anzunehmen sind, um die Reaktion im Epithel des Oesophagus nicht zustandekommen zu lassen.

Die eben zitierte Beobachtung Fibigers gibt außerdem einen ersten Hinweis darauf, welcher Art die Strukturänderungen des Protoplasmas sein können, die seine Reaktionsbereitschaft bedingen. Bei weißen spiroptera-infizierten Mäusen war die Krebsbildung im Vormagen trotz Anwesenheit der Parasiten in seinem Plattenepithel nicht zu erzielen. Von den drei Tieren, bei denen sie — unter etwa 100 Individuen — aber schließlich doch zustande kam, waren zwei in höherem Alter und gehörten zu einem Stamm, in dem Inzucht in weitem Umfange stattgefunden hatte. Das dritte war bei der Infektion noch jung (6 Wochen), beim Tode 15 Monate alt, war also sehr lange der Infektion ausgesetzt gewesen. Die äußeren individuellen Bedingungen des Alters, der Inzucht und im dritten Falle der langdauernden Einwirkung hatten also offenbar die artspezifischen, refraktären Eigenschaften des Protoplasmas in dem Sinne abgeändert, daß es reaktionsbereit wurde. Daß bei Prozessen, wie dem Altern anorganischer oder organischer Kolloide typische Strukturänderungen auftreten, ist bekannt und wir wissen, daß z. B. bei der physiologischen Altersveränderung der Protoplasmakolloide — der Hysterese — mit der Dispersitätsabnahme eine Veränderung — meist eine qualitative und quantitative Abnahme — der spezifischen Zellfunktionen verbunden ist. Um welche speziellen Veränderungen es sich in diesen Fällen gehandelt haben mag, muß dahingestellt bleiben, die Wahrscheinlichkeit, daß es sich in solchen Fällen um ganz bestimmte Strukturänderungen chemischer oder physikalischer Natur handeln wird, gibt uns aber einen ersten Anhaltspunkt dafür, daß der dunkle Faktor der Disposition sich voraussichtlich einmal als Funktion einer bestimmten physikalisch-chemischen Struktur erweisen lassen wird. Wir kommen auf diese Gedankengänge bei der Analyse der „Reiztheorie" und speziell bei der Besprechung unserer Beobachtungen über die Wirkungsweise des Teers zurück.

Aus dem bisher Gesagten ging hervor, daß sich die heutigen Theorien der Krebsbildung letzten Endes auf die Vorstellung einer „Reizwirkung" zurückführen lassen, die auch durch die Unterabteilungen — nutritiver, funktioneller, formativer bzw. entzündlicher und Wachstumsreiz — das Wesen des entsprechenden biologischen Vorgangs keineswegs klärt. Die Schwierigkeiten einer weiteren Erkenntnis der Vorgänge beim pathologischen Wachstum liegen in der Frage, auf welche Eigenschaften der lebendigen Substanz diese Reaktion zurückgeht. Offenbar wird die *Wirksamkeit der verschiedenen Faktoren bedingt durch ganz bestimmte Eigenschaften sowohl ihrer physikalisch-chemischen Struktur wie der des Proto-*

plasmas und nur wenn diese vorliegen, kommt es zu der gesetzmäßigen Bildung des spezifischen Reaktionsprodukts.

Jeder Stoff ist, wie wir wissen, im gegebenen Augenblick, sowohl nach Zusammensetzung und Verkettung seiner chemischen Elemente, wie nach ihrer physikalischen Anordnung im Raum — mit einem Wort *in seiner „Struktur"* — *abhängig* von den physikalischen und chemischen *Bedingungen seiner Umgebung*. Werden diese willkürlich abgeändert, so muß das Objekt hierauf mit bestimmten Änderungen seiner „Struktur" antworten. Da nun die Eigenschaften jedes Stoffes, in diesem Falle des Protoplasmas, direkte Funktionen seiner Struktur sind, müssen mit seiner Strukturänderung dann ebenso regelmäßig bestimmte Eigenschaftsänderungen in ihm auftreten, die durch geeignete Methoden nachweisbar sein können. Auf Grund dieser physikalisch-chemischen Vorstellungen kommen wir zu einer übersichtlichen Fassung der *Gesetzmäßigkeit aller biologischen Vorgänge.*

Für die *Krebsbildung* würde sich *das Wesen der dabei maßgebenden Vorgänge* darin ergeben, daß physikalisch-chemisch bestimmte Faktoren mit dem ebenso physikalisch-chemisch bestimmt zusammengesetzten System des Protoplasmas epithelialer Zellen in Reaktion treten und hierbei, wiederum im obigen Sinne, gesetzmäßige Reaktionsprodukte entstehen müssen. Durch die Strukturänderung ist dann im Protoplasma ein neues, in der physikalischen Anordnung oder der chemischen Zusammensetzung seiner Reaktionsgruppen vom normalen abweichendes System zustande gekommen, dessen Eigenschaften sich am Epithel durch eine grundsätzliche Abänderung seines physiologischen Wachstums äußern.

Wir kennen nun eine große Reihe in diesem Sinne wirksamer Faktoren, die sowohl in den Stoffwechselprodukten bestimmter Parasiten — also in bestimmten chemischen — oder thermischen, elektrischen und elektromagnetischen — also physikalischen Einwirkungen gegeben sind.

Die krebsbildende Wirkung chemischer Stoffe auf das Epithel wurde von uns hauptsächlich an der Wirkungsweise des Teers auf die Haut weißer Mäuse untersucht. Hierbei ließ sich nachweisen, daß die Teerwirkung nicht nur auf ihre lokale Applikationsstelle auf der Epidermis beschränkt ist, sondern, daß seine wirksamen Bestandteile vom Epithel in das angrenzende Bindegewebe eindringen und schließlich ins Blut aufgenommen und durch die Nieren ausgeschieden werden. Auf ihrem Wege durch den Organismus reagieren nun diese, voraussichtlich bei der Passage umgebauten Teerfraktionen, mit den verschieden strukturierten Gewebssystemen, die sie passieren.

Von diesen Geweben kommen nun — nach unseren Befunden — für die krebsbildende Wirkung vor allem zwei in Betracht: das Epithel und das angrenzende Bindegewebe.

Es lassen sich hierbei zwei verschiedene Reaktionsstadien in beiden Geweben nachweisen: *am Epithel ein anfängliches Höhenwachstum*, bei dem *durchschnittlich bis ca. zum* 80. *Tage* der Teerpinselung zuerst Hyperkeratosen, dann Epithelhypertrophien, also *eine Steigerung seines physiologischen Wachstums* auftritt *und ein späteres durchschnittlich am* 131. *Tage festgestelltes II. Stadium, bei dem* der physiologischen Wachstumstypus grundsätzlich dadurch abgeändert erscheint, das *Tiefenwachstum des Epithels auftritt.*

Während wir bisher nicht imstande sind, anzugeben, welche physikalisch-chemischen Zustandsänderungen der Protoplasmakolloide beim pathologischen Wachstum des Epithels eintreten*), lassen sich aus der morphologischen Reaktion der Bindegewebskolloide einige Anhaltspunkte über die Art der hier entstehenden Reaktionsprodukte angeben.

Im I. Stadium der Krebsbildung läßt sich hier eine starke Quellung seiner Fasern und seiner Grundsubstanz und gleichzeitige eine starke Zunahme von Elastin nachweisen. Offenbar ist dieses besonders widerstandsfähige Albuminoid durch Abbau der normalen Eiweißkörper des Gewebes zustande gekommen. Ob hier ein primärer Abbau der Bindegewebsfasern vorliegt, an deren spezifisch veränderten Grenzflächen *sekundär* Elastin gebunden wird, oder ob die Bindegewebsfasern *primär*, d. h. direkt zu Elastin abgebaut sind, muß dahingestellt bleiben. Dafür, daß eine primäre Zustandsänderung des Bindegewebes vorliegt, sprechen die Quellung und das Einwandern der Mastzellen. Diese Veränderung der Protoplasmakolloide des Bindegewebes nimmt solange zu, als das Epithel nicht ins Bindegewebe eingedrungen ist. Sobald dies aber erfolgt ist, werden die bisher eingetretenen Veränderungen des Bindegewebes wieder rückgängig gemacht. Es wird kernarm, die Quellung, die elastischen Fasern und die Mastzellen schwinden und nun breitet sich das Epithel — wie nach Durchbrechung einer schwer überwindbaren Schranke — ungehemmt im Bindegewebe aus.

Die anfängliche Reaktion des Bindegewebes, seine Quellung, die starke Zunahme des Elastins und der Mastzellen lassen sich nun auch isoliert dadurch erzielen, daß man die Tiere monatelang mit subcutaner Zufuhr von Arsen behandelt, oder sie einmal intensiv mit Röntgenstrahlen bestrahlt.

Um die biologischen Eigenschaften dieser formalen Bindegewebsreaktion näher zu bestimmen, lag es nahe, die Veränderungen, die unter der Arsenwirkung im Bindegewebe auftreten, mit der Teerwirkung zu kombinieren. Auf Grund der Feststellung, daß bei der Teerwirkung die Bindegewebsreaktion so lange zunimmt, als das Epithel noch nicht vorgedrungen ist, nahmen wir an, daß diese Bindegewebsreaktion das Vordringen des Epithels hemmt; diese Vorstellung schien dadurch weiter bestätigt, daß mit dem Eindringen des Carcinoms ins Bindegewebe diese Reaktion regelmäßig vernichtet wird. Wir hatten also zu erwarten, daß — wenn wir die formale Bindegewebsreaktion durch Kombination der Arsen — und Teerwirkung steigern würden, gleichzeitig die Krebsbildung gehemmt sein mußte. Dies ließ sich in der Tat nachweisen, und danach erscheint die Bindegewebsreaktion für das endgültige Schicksal der Krebsbildung maßgebend.

Die Krebsbildung ist also bedingt durch die gleichzeitige und gesetzmäßige Reaktion des Teers mit dem Protoplasma der epithelialen und der angrenzenden bindegewebigen Formationen, und die neuen *Eigenschaften*, die im Epithel und im Bindegewebe unter der Teerwirkung auftreten, sind die direkte Funktion der dabei abgeänderten Struktur beider protoplasmatischen Systeme.

Literatur: 1) BELOGOLOWY, Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **43**, 556—682. 1918. — 2) BIERICH, Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **50**, H. 3/4. 1922. — 3) FIBIGER, Zeitschr. f. Krebsforsch. **17**, H. 1, S. 56. 1919. — 4) BULLOCK and CURTIS, Proc. of the New York pathol. soc. N. S. Vol. XX. Nos. 6—8. 1920.

NEUE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE ENCEPHALITIS INTERSTITIALIS CONGENITA VIRCHOW.

Von

Privatdozent Dr. H. SIEGMUND.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Köln.
(Direktor: Prof. Dr. A. DIETRICH.)

Wer mit Aufmerksamkeit die in den letzten Jahren wieder in Fluß gekommene Diskussion über die sog. Encephalitis congenita VIRCHOW verfolgt hat, wird sich eines gewissen Erstaunens nicht erwehren können, daß trotz der großen Fortschritte, die pathologische Forschung und Technik seit den Zeiten Virchows genommen haben, eine einheitliche Ansicht über die Bedeutung und Auffassung der von VIRCHOW geschilderten Befunde in manchen Kindergehirnen bis heute nicht erzielt worden ist. Auch die Diskussion dieses Themas in der letztjährigen Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft hat die immer noch bestehenden Meinungsverschiedenheiten nicht geklärt, ebenso wie die vor einiger Zeit bekanntgegebenen sich mit unseren Anschauungen in einigen Punkten zwar deckenden Untersuchungen WOHLWILLS*) nicht danach angetan sind, eine einheitliche Auffassung anzubahnen.

---

*) Über die von uns beobachteten Veränderungen im Epithel soll in einer demnächst erscheinenden Arbeit berichtet werden.

*) WOHLWILL, Zur Frage der sog. Encephalitis interstitialis congenita, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **68**.

Freilich ist seit der ersten Veröffentlichung Virchows über dieses Thema ein bemerkenswerter Wandel in der Fassung des Begriffes der Enc. cong. erfolgt. Was Virchow zur Aufstellung dieses Krankheitsbildes veranlaßte, war der Befund von Fettkörnchenzellen in der weißen Substanz neugeborener Kinder und junger Säuglinge, mit deren Auftreten gesteigerte Zelltätigkeit bedeutende Veränderungen der Gliazellen und hochgradige Hyperämie einherzugehen pflegen. Diese aufsehenerregende Entdeckung Virchows wurde in Zukunft bald voll und ganz bestätigt, bald — vor allem von Jastrowitz — dahin einzuschränken versucht, daß das Auftreten diffuser Körnchenzellinfiltrationen beim Neugeborenen als ein physiologischer mit der Bildung der Markscheiden zusammenhängender Prozeß anzusehen ist, und nur herdförmige Verfettungen pathologisch sind. Dadurch wurde nun bald die ganze Frage der Myelogenese in den Kreis der Untersuchungen hineingezogen, so daß man schließlich zwischen myelogenetischen Prozessen und der Enc. Virchow zu unterscheiden suchte. Durch Fischl wurde in diesen über die Bedeutung der Körnchenzellen entsponnenen Streit dadurch ein wesentlicher, für die Auffassung und Entwicklung der Lehre von der Enc. cong. sehr bedeutungsvoller neuer Gesichtspunkt hereingebracht, als er die Aufmerksamkeit auf kleine — übrigens schon von Virchow beschriebene — Zellansammlungen richtete, die „teils halbmondförmig, teils zirkulär um ein Gefäß gelagerte Leukocytenhaufen in der Marksubstanz" darstellten und nach seiner Ansicht den entzündlichen Charakter des in Rede stehenden Prozesses viel strikter beweisen als die übrigen von Virchow ins Feld geführten Gesichtspunkte. So verschob sich der Schwerpunkt der ganzen Frage von der Bewertung der Fettkörnchenzellen, die bald allgemein nur bei herdförmigem Auftreten noch als pathologisch betrachtet wurden, in Richtung der behaupteten entzündlichen Proliferations- und Exsudationsvorgänge. Und auch neuerdings benutzen Ceelen und Schmincke, die neuesten Verfechter der kongenitalen Encephalitis, diese Zellansammlungen als ausschlaggebendes Beweismittel für ihre Auffassung des Prozesses im Sinne einer proliferativen Entzündung. So besteht nach Ceelen der Begriff einer Enc. interstitialis congenita auch heute noch zu Recht, freilich nicht mehr ganz im Sinne von Virchow, als eben nur *herdförmige* Gliaverfettung pathologisch ist, während die diffuse innerhalb bestimmter Altersgrenzen physiologisch vorkommt. Dabei beherrschen proliferative Vorgänge das Bild, die als diffuse subependymäre, sowie als herdförmige perivasculäre aus Lymphocyten und Gliazellen bestehende Infiltrate in Erscheinung treten. Wenn er neuerdings solche Zellhaufen nur noch nach dem 7. Fötalmonat für pathologische Produkte hält, und sie wenigstens bei jungen Kindern aus der ventrikulären Keimschicht hervorgehen läßt, schließlich auch die Möglichkeit zugibt, daß sie nach dem 7. Monat abnorm lange persistierende und abnorm gelagerte Keimbezirke darstellen könnten, so neigt er doch selbst mehr zu der Ansicht, daß es sich um proliferative entzündliche Neubildungen handelt. Schmincke sieht zwar im Gegensatz zu Ceelen in allen Zellen der subependymären und ventrikulären Infiltrate Abkömmlinge der Gliazellen, deutet sie aber als reaktive Zellwucherungen auf die herdförmigen Verfettungsprozesse, die in seinen Fällen zweifellos pathologischen Charakter haben, was übrigens auch für eine Reihe der Ceelenschen Beobachtungen ohne weiteres zuzugeben ist. Schließlich sind neuerdings von Schwartz*) sowohl die diffusen wie herdförmigen Verfettungsprozesse als traumatische Gehirnerweichung der Neugeborenen auf das Geburtstrauma bezogen und mit der Encephalitis Virchow identifiziert worden. So ist weder über die Bedeutung von Fettkörnchenzellen im kindlichen Gehirn noch in der Beurteilung der Zellinfiltrate eine einheitliche Auffassung erzielt. Die Beziehung beider Erscheinungen zu normalen Entwicklungsvorgängen — ein für die Infiltrate sehr spät erkanntes Moment — harrt immer noch der Lösung. Daß die Gliaverfettung mit den Vorgängen der Markreifung in Zusammenhang steht, hat schon Jastrowitz behauptet und seither ist zum Teil ganz unabhängig von der Frage der Enc. Virchow das Studium der Myelogenese direkt und indirekt weit gefördert worden. Aber im ganzen ist es auch bei Heranziehung dieser Arbeiten nicht gelungen, die Gegensätze in der Auffassung von Jastrowitz und Virchow zu überbrücken. Auch heute sind wir noch nicht imstande, die örtlichen, zeitlichen, graduellen und morphologischen Variationen des Markreifungsprozesses innerhalb verschiedener Lebensabschnitte einwandfrei beurteilen zu können. Genau so verhält es sich mit den Fischlschen Zellinfiltraten. Durch die Arbeiten von His und Ranke über die Entwicklung des Großhirns ist ihre Bewertung im Sinne Fischls stark beeinträchtigt worden, als ihre Beziehung zur Keimschicht und ihre Bedeutung als — vielfach pathologische — vasculäre und ventrikuläre Keimbezirke wahrscheinlich gemacht wurde. Um so auffallender ist es, daß die Anwendung der Rankeschen Ergebnisse auf die Frage der Encephalitis congenita erst sehr spät erfolgt ist, und die Befunde und Deutungen Rankes bisher eigentlich keine Nachprüfungen erfahren haben.

Die Enc. Virchow stellt sich uns somit als ein Begriff dar, mit dem weit über seine ursprüngliche Fassung hinausgehend, die normale und pathologische Anatomie des fötalen und kindlichen Gehirns aufs engste verknüpft ist. So kamen wir zu der Überzeugung, daß die Hindernisse, die sich einer Lösung des Problems der Enc. congen. entgegenstellen, nur auf dem Umwege über eine systematische Bearbeitung der Histogenese und Myelogenese des menschlichen Gehirns zu überwinden sind. Damit gingen wir bewußt den Weg, den Wohlwill bei seinen Untersuchungen über den gleichen Gegenstand nur gelegentlich beschritt, als wir entwicklungsgeschichtlichen Fragen und Befunden nachgingen, um durch sie Aufklärung über die bei der Enc. cong. erhobenen Befunde zu erhalten.

Alle Einzelheiten über die Ergebnisse, Material und Methoden werden an anderer Stelle von meinem Mitarbeiter Herrn Guillery ausführlich mitgeteilt werden. An dieser Stelle beabsichtigen wir nur die wesentlichsten Befunde bekanntzugeben, auf denen unsere Stellungnahme zur Encephalitis congenita interstitialis begründet ist.

Die wichtigsten Ergebnisse unserer histogenetischen Untersuchungen sind folgende:

Im zweiten Fötalmonat besteht, wie schon His gezeigt hat, das Großhirn aus der Matrix, der Schicht der Embryonalzellen und dem Randschleier, außen und innen überzogen von der Membrana limitans. Aus der Schicht der Embryonalzellen entsteht die Zwischenschicht, aus dieser die Anlage von Rinde, zentralem Grau und weißer Substanz. Die Rindenanlage entwickelt sich durch Einwanderung von Neuroblasten und durch proliferative Vorgänge im Randschleier. Nach Ablauf des Status verrucosus, der gewissermaßen zur Entwicklung einer zweiten corticalen Matrix führt, wird durch charakteristische Ordnung der Zellen die endgültige Rinde gebildet. Auch das zentrale Grau entsteht aus der Zwischenschicht durch einwandernde Neuroblasten. Sekundär wachsen Faserzüge hindurch. Die weiße Substanz wird von der Zwischenschicht gebildet, die das gliöse Material liefert, und von sekundär einwachsenden Fasermassen. Das Ependym entsteht aus den Säulenzellen der Matrix. Das Höhlengrau besteht aus Restmaterial der embryonalen Schichten, das nicht zu Glia und Fasermassen verwendet wird. Die Gefäße dringen mit ihren größeren Ästen nur in den faserfreien embryonalen Zellschichten und deren Resten vor, die als kleine perivasculäre Zellnester lange bestehen bleiben. Durch das Vordingen der Nervenfasern wird bei der Entwicklung der weißen Substanz der Zusammenhang in der Schicht der Embryonalzellen, der Zwischenschicht und in geringem Grade auch der Matrix unterbrochen und gesprengt. Dadurch entstehen verschiedene Arten von Zellhaufen und Zellsträngen, die in der Mehrzahl im Lauf der Entwicklung zu Gliazellen und Faserbündel werden, zum kleineren Teil im Höhlengrau erhalten bleiben. Im einzelnen finden sich solche *passiv gebildete* Zellhaufen in allen Teilen der weißen Substanz als kleine Reste der Zwischenzellen, in und unter den ventrikulären Teilen der weißen Substanz als größere Zwischenschichtreste, von denen oft Zellstränge in das Mark abgehen. Es finden sich weiter Reste der Schicht der Embryonalzellen tief in die Fasermassen verlagert, meist als Zellhaufen mittlerer Größe, ferner subependymär gelegene Reste der Schicht der Embryonalzellen, meist auf größeren Strecken als zusammenhängende Schicht, oft auch schon im Sinne der Zwischenschicht differenziert mit einzelnen kernreichen noch embryonal gebliebenen Herden. Schließlich finden sich noch vom Ependym ausgehende Zapfen und Schläuche von Ependymzellen, vielfach in Form von „Drüsengängen" in das Mark vordringend und nach Verlust der Verbindung mit den Ependymzellen als Zellnester im Höhlengrau.

Auf Einzelheiten der Entwicklung soll hier nicht eingegangen werden. Unsere Ergebnisse entsprechen für die ersten fötalen Monate den von His mitgeteilten Befunden und haben für uns nur insoweit Interesse, als sie uns das Verständnis für die anschließenden Vorgänge in den folgenden Entwicklungsperioden erschließen, die bisher eigentlich nur von Ranke genauer verfolgt worden sind. Auch dabei haben wir eine völlige Übereinstimmung mit seinen Befunden im Randschleier erzielt, möchten wie er den sog. Status verrucosus nicht für ein Kunstprodukt halten, sondern als einen Entwicklungsvorgang betrachten, allerdings nicht im Sinne einer ersten Anlage für die sekundären Rindenfissuren, sondern — zumal er im siebenten Fötalmonat verschwindet, jedenfalls restlos verschwunden ist zu einer Zeit, wo nur die Fissura Sylvii und parietooccipitalis bestehen, und nach unseren Beobachtungen nur hin und wieder an einzelnen Stellen sich die Hirnhäute zwischen die Wärzchen drängen — als Mittel zur Verbreiterung der Rindenschicht, die sich unter lebhaften Proliferationsvorgängen abspielt. Rankes, von der unserigen abweichende Anschauung über Entstehung und Bedeutung der „ventrikulären und vasculären Keimbezirke", die für ihn größtenteils pathologische Proliferationszentren darstellen, ist wohl aus seinen nicht ganz zutreffenden Ansichten über die Bildung der weißen Substanz zu erklären, mit deren Entwicklung wir uns besonders beschäftigt haben. Sie vollzieht sich ja im Prinzip in der Weise, daß aus dem peripheren und zentralen Grau auswachsende Fasern die sekundäre Zwischenschicht und einen Teil der Matrix in geschlossenen Bündeln durchziehen und die anfangs zusammenhängenden Zellmassen dabei trennen. Entgegen Ranke fanden wir die dabei entstehenden Zellhaufen, die lediglich passive Bildungen und keine Keimzentren darstellen, auch noch nach dem 7. Fötalmonat, ja bei normalen Neugeborenen reichlich und in schönster Ausbildung. Auch andere hierher gehörende Befunde, die Ranke für pathologisch hält, z. B. Zellhaufen außerhalb der Matrix und Zellen, die in ungleichmäßiger Anordnung um ein Gefäß oder in Gefäßgabeln liegen, passen durchaus in das Bild der von uns als normal erkannten Vorgänge. Zellhaufen außerhalb der Matrix (Ranke versteht darunter auch die Schicht der Embryonalzellen) entstehen während der Markbildung durch einwachsende Fasersysteme in jedem Hirn, und da die Gefäße nur die zelligen, jedenfalls faserfreien Gewebsbezirke als Bahn benutzen, die für sie allein passierbar sind, so ist es unerklärlich, weshalb Zellreste in Gefäßgabeln oder einseitig an einem Gefäß pathologisch sein sollten. Unserer Auffassung nach bedeuten diese Zellhaufen eben *keine Keimbezirke* sondern stellen durch die Verhältnisse bei der Fasereinsprossung bedingte *Reste des* bei der Markentwicklung aufgebrauchten *Keimmaterials* der Zwischenzellschicht und Matrix dar. Da der Abschluß der Entwicklung mit der Geburt nicht erreicht ist und die Entwicklung in den einzelnen Fällen starken Schwankungen unterliegt, können wir auch ihr Vorkommen in den ersten Lebensmonaten nicht als pathologisch ansehen. Wir finden sie mit größter Regelmäßigkeit in allen Hirnen aus den ersten Lebensmonaten und darüber hinaus, und zwar vorwiegend in den Fasermassen, die in der Nähe eines Ventrikels verlaufen. Diese Reste embryonalen Gewebes verschwinden meistens im dritten bis vierten Lebensmonat, sind aber auch in ganz gesunden Gehirnen gelegentlich noch später anzutreffen. Den zeitlichen Ablauf der Entwicklungsvorgänge scharf zu umgrenzen, geht nicht an. Immerhin wird sich für manche Fälle ganz erheblich verspätet ablaufender Entwicklungsprozesse wohl mit Sicherheit sagen lassen, daß sie durch eine Schädigung bedingt sind. Erkrankungen der Mutter, gestörte Entwicklungsbedingungen, Syphilis werden in diesem Sinne verwertbar sein. Oft werden wir jedoch vergeblich nach einem auslösenden Faktor suchen. Was aber auch die Ursache sein mag, nie haben wir damit einen Krankheitsprozeß eigner Art vor uns, sondern einen an sich normalen Vorgang, der sich nur zur unrechten Zeit abspielt. Daß es daneben auch qualitativ andere pathologische Entwicklungsprozesse gibt, bei denen es zur Bildung pathologischer Proliferationszentren kommen kann, soll hier nur kurz gestreift werden. Es ist beabsichtigt, über solche Zustände besonders zu berichten (Status verrucosus deformis, diffuse Sklerosen, tuberöse Sklerosen usw.). Jedenfalls sind pathologische Proliferationszentren im Vergleich mit den oben geschilderten Zellhaufen recht selten. Und auch Fischl, Ceelen und Schmincke dürften sie zum mindesten nur vereinzelt gesehen und vor allem physiologische Elemente beschrieben haben. Das wird auch vielfach durch ihre Abbildungen deutlich. Was z. B. Wohlwill als normale *Keimbezirke* mit Ausläufer zur Marksubstanz zu abbildet, entspricht aufs genaueste dem von uns als embryonale *Reste* erkannten Gewebe, das mit Proliferation nichts zu tun hat.

---

*) Th. Schwartz, Die traumatische Hirnerweichung der Neugeborenen. Ztschr. f. Kinderheilkunde 31.

Viel schwieriger zu entscheiden ist die Frage nach der Bedeutung der im Neugeborenenhirn zu beobachtenden Fetttropfen. Vor allem deshalb, weil die Vorgänge der Markreifung der histologischen Forschung nur sehr schwer zugänglich sind. Daß die sog. herdförmige grobtropfige Gliaverfettung Ausdruck eines pathologischen Geschehens darstellt, wird kaum bestritten werden, wenn auch über ihr Zustandekommen die verschiedensten Ansichten bestehen. Gemeint sind unregelmäßig angeordnete Fettkörnchenzellhaufen, deren einzelne Zellen abgerundete Gebilde darstellen, mit kleinem pyknotischem Kern, einem großen oder mehreren kleinen Fetttropfen, Zellen, die nach Alkoholbehandlung als Gitterzellen erscheinen. Dagegen ist die Bewertung des sog. feintropfigen perinucleären Gliafettes, das meist diffus über weite Hirnbezirke verbreitet ist, außerordentlich strittig. Zwar hat man sich seit Jatrowitz und vor allem auf Grund der Untersuchungen von Merzbacher daran gewöhnt, feintropfige, fettenthaltende Gliazellen als ein physiologisches Vorkommnis zu betrachten, indem man sie in Zusammenhang mit dem Markreifungsprozeß brachte, und so von physiologischen Aufbauzellen sprach. Und in der Tat ist diese Annahme außerordentlich bestechend, zumal wenn man sich überzeugt, daß bei Frühgeburten und ausgetragenen Neugeborenen eine feintropfige Gliaverfettung so gut wie regelmäßig vorkommt. Ich selbst hatte in ausgedehnten Untersuchungen mit Herrn Guillery eine feintropfige Gliaverfettung bei Föten und Kleinkindern so häufig gefunden, daß ich keine Bedenken hatte, diese Ansicht noch auf der Tagung südwestdeutscher Pathologen in Mannheim zu vertreten, wo ich in Übereinstimmung mit den meisten andern Untersuchern diesen Befund mit normalen myelogenetischen Vorgängen in Zusammenhang brachte. Immerhin veranlaßten mich damals schon verschiedene Befunde zu betonen, daß bei der Labilität des Fettstoffwechsels während der Markreifung Abweichungen von der Norm, Störungen der myeloplastischen Prozesse, außerordentlich häufig seien. Zu diesen Befunden gehörten einmal die Schwankungen von Ausbreitung und Intensität der Verfettung, die die Aufstellung einer örtliche und zeitliche Momente berücksichtigenden Norm der Markreifungsprozesse unmöglich machten. War einmal die Bevorzugung der Ventrikel benachbarten Hirnabschnitte, und zwar zu allen Zeiten innerhalb des fünften Fötalmonates bis zum dritten Monat nach der Geburt unverkennbar, so war eine Gesetzmäßigkeit bei der Untersuchung bestimmter Faserzüge weder in zeitlicher noch quantitativer Beziehung nachweisbar. Dazu kam, daß oft unvermittelt inmitten feintropfig verfetteter Gliabezirke grobtropfige Körnchenzellen einzeln oder zu mehreren auftreten, und alle Übergänge zu herdförmigen Abbauprozessen sich feststellen ließen, so daß Zeit, Ort, Quantität und Qualität der Verfettungsprozesse in kein gesetzmäßiges Verhalten einzuordnen war. Und die allergrößten Schwierigkeiten machten die Fälle, bei denen trotz genauen Suchens nirgendwo Fett in Gliazellen nachzuweisen war. Die verschiedenen Bedingungen für dieses so wechselnde Verhalten klarzustellen, mußte das Ziel weiterer Untersuchungen sein, wobei die bemerkenswerten Ausführungen von Schwartz nachzuprüfen waren. Ausgedehnte Neuuntersuchungen an menschlichem und tierischem Material zwingen zu der Auffassung, daß die weit verbreitete Ansicht, die Myelogenese gehe zwangsläufig und sei es auch nur zeitweilig mit einer Fettspeicherung einher, zu Unrecht besteht. Auch die feintropfige Gliaverfettung ist vielmehr stets der Ausdruck einer Störung im myelogenetischen Prozeß. Zu dieser Überzeugung kommt man einmal bei systematischer Untersuchung bestimmter Fasersysteme, etwa der Pyramidenbahn in Hirn und Rückenmark. Auch im peripheren Nervensystem spielt sich übrigens die Markreifung ohne Fettspeicherung ab. Bei intrauterin abgestorbenen Früchten und bei Tierföten, die lebend dem Uterus entnommen sind, ist ferner eine auch noch so geringe Gliaverfettung nicht zu erweisen. Die Tatsache, daß bei dem weitaus größten Teil aller reifen und unreifen Neugeborenen Gliafett gefunden wird, bleibt damit unbestritten. Nur deuten diese Befunde zwingend darauf hin, daß mit der Geburt eine Änderung im Fettstoffwechsel des Gliaplasmas einsetzt, wodurch die zur Myelogenese im intraplasmatischen Saftstrom herbeigeführten unter normalen Verhältnissen nicht darstellbaren Fettsubstanzen sichtbar werden. Vergleiche zwischen Fett- und Markscheidenpräparaten zeigen, daß im Gebiet der feintropfigen Verfettung myelinoklastische Entmarkungsprozesse gar nicht, in grobtropfigen Körnchenzellherden nur in geringem Ausmaße vorliegen. Es handelt sich demnach bei der feintropfigen Gliaverfettung nicht um Abbauprozesse, wie sie beim Zerfall von Markscheiden sich abspielen, wenn auch andererseits besonders zu betonen ist, daß das morphologische Bild der Fettbeladung bei myelinoklastischen Abbauprozessen das gleiche ist wie bei den Störungen der Markreifungsvorgänge. Gerade ein Vergleich mit echten Abbauprozessen läßt auch erkennen, daß das Auftreten freier Körnchenzellen im allgemeinen nur durch quantitative Momente — Schnelligkeit und Ausdehnung des Zerfalles — sich von dem fixen Abbautyp mit feintropfiger Fettbeladung unterscheidet. Dabei scheint ausgedehnter Zerfall von Marksubstanz besonders geeignet zu sein, die Gliazellen rasch zu mobilisieren. Aber zweifellos kann es auch im ausgereiften Gehirn zu einer Verfettung der Glia kommen, die mit den oben erwähnten Abbau-(Entmarkungs-)prozessen nichts zu tun hat. Solche Zustände treten bei Intoxikationen und Infektionen auf, und können auch bei ganz akuten Vergiftungen großen Umfang annehmen (Knollenblätterschwamm-, Morphinvergiftung). Alle die Momente, die auch sonst im Organismus zur Verfettung führen, gelten für das Zentralnervensystem in gleicher Weise. Die beim Markscheidenuntergang auftretende Gliaverfettung entspricht dem Typ der resorptiven Verfettung, wogegen bei Intoxikationen und Infektionen eine Fettspeicherung in geschädigten Zellen, bei Herabsetzung der Oxydationsprozesse, vorliegen wird. Auch Stauung kann in Hirn wie anderwärts zur Verfettung führen. Gilt das schon für das markfreie Hirn, so ganz besonders für die Zeit der Markscheidenentwicklung, wo ganz zweifellos der Fettstoffwechsel im Gliaplasma viel lebhafter ist, und die Verarbeitung von aus dem Blut stammenden Fettsubstanzen zu den wichtigsten Aufgaben der Glia gehört. Daß zu einer Zeit, wo, wie WOHLWILL sagt, hier alles im Fluß ist, Störungen im Fettstoffwechsel viel leichter auftreten werden als später, liegt auf der Hand. Ich stelle so neben die myelinoklastischen Prozesse (Abbauvorgänge der Autoren), die zur Fettbeladung der Glia meist unter Mobilisation der Zellen führen, gestörte myelinoplastische Prozesse, bei denen das im Gliaplasma sichtbar gewordene Fett nicht aus untergegangenen Markscheiden stammt, sondern Aufbaufett darstellt, dessen richtige Verarbeitung gestört ist.

Die Ursachen für diese Störung können verschieden sein, Intoxikationen, Infektionen und Zirkulationsstörungen kommen in erster Linie in Frage. Das sind dieselben Schädigungen, die auch für das Zustandekommen myelinoklastischer Prozesse bedeutungsvoll sind, nur werden sie beim reifenden Gehirn schon in viel geringerer Intensität wirksam sein. Es ist zuzugeben, daß Ernährungsstörungen, Infektionen auch kong. Syphilis eine Störung des Fettstoffwechsels im Gliaplasma hervorrufen können. Sicherlich spielen sie dabei aber lange nicht die große Rolle, wie sie dem Geburtstrauma zukommt. Ich habe kein Bedenken mehr, SCHWARTZ auch darin zuzustimmen, daß das Auftreten feintropfigen Gliafettes eine Folge des Geburtstraumas nicht nur sein kann, sondern in den meisten Fällen auch ist. Das wird am klarsten, wenn man einmal die Fälle zusammenstellt, bei denen sich trotz genauer Untersuchungen Fett in keiner Form und an keiner Stelle finden läßt. Das sind durchweg Totgeburten, kurz nach der Geburt gestorbene Früchte jeden Alters, intrauterin abgestorbene Föten, manche Steißgeburten und Kaiserschnittskinder. Bei erschwerter Geburt jeder Art, Zangengeburten, lassen sich dagegen nicht nur diffuse feintropfige Verfettungen, sondern gewöhnlich auch Körnchenzellherde mit Markscheidenuntergang auffinden. Ganz zweifellos wird das Geburtstrauma in seiner Bedeutung für den kindlichen Organismus trotz mancher wertvoller Beobachtungen immer noch unterschätzt. Je jünger die Frucht, um so schwerer sind meist die durch den Geburtsakt — und zwar auch den unkomplizierten — bedingten Schädigungen, die vor allem am Gefäßapparat angreifen, hier ganz im Sinne von RICKER zu Prästase und Stase führen, als deren Folgen die verschiedenartigsten Blutungen und Ernährungsstörungen zustandekommen. Mit Stase einhergehende Lähmungen der Hirngefäße, meist als Stauung kenntlich, wird man bei fast keinem Neugeborenen, vor allem nicht im Bereich der Vena terminalis vermissen. Von dem Grad der Zirkulationsstörung wird die Ernährungsstörung der Hirnsubstanz und damit das Auftreten von Gliafett abhängig sein. Blutungen und vollständige Stase können zu richtigen Erweichungsherden führen. Eine direkte traumatische Einwirkung auf die Hirnsubstanz wird in manchen Fällen daneben noch eine Rolle spielen. Da gewöhnlich im Bereich der Vena terminalis die Stauungserscheinungen am stärksten sind, ist die Bevorzugung der ventrikelbenachbarten Teile für das Auftreten von Gliafett leicht verständlich. Die feintropfige Gliaverfettung stellt einen reparablen Zustand dar, der nach Aufhören der Zirkulationsstörung meist bald verschwindet. Aber auch für das Kinderhirn gelten, wenn nicht noch in viel höherem Maße, dieselben Gesetze wie sie für die Commotio cerebri der Erwachsenen von RICKER aufgestellt worden sind, so auch das Zurückbleiben der erhöhten Reizbarkeit des Gefäßnervensystems, wodurch erneute Schädigungen, auch wenn sie sehr geringfügig sind, bedeutungsvoll werden können. Zweifellos ist die durch Zirkulationsstörung bedingte, feintropfige Gliaverfettung bei Neugeborenen außerordentlich häufig und man könnte sie fast als das gewöhnliche Verhalten hinstellen. Aber sie stellt andererseits den Anfang einer Reihe von Veränderungen dar, an deren Ende ausgedehnte Hirnerweichungen stehen, die zu eigenartigen porencephalischen Defekten führen, wie ich*) sie kürzlich beschrieben habe.

Ich stehe somit nicht an, die Richtigkeit der Schwartzschen Auffassung über die Bedeutung des Geburtstraumas für das Zustandekommen der verschiedenartigen Gliaverfettungen bei Neugeborenen voll und ganz anzuerkennen. Wie gesagt, denke ich mir ihr Zustandekommen auf dem Umwege über Zirkulationsstörungen. Daneben können, wie auch ich gesehen habe, direkte traumatische Einwirkungen gelegentlich von Bedeutung sein. Aber auch Intoxikationen und Infektionen (CEELEN) können für das Zustandekommen von Verfettungszuständen manchmal eine Rolle spielen, viel häufiger werden aber Erweichungsherde bei einer hinzukommenden Allgemeininfektion einen geeigneten Nährboden für das Angehen von Metastasen abgeben. Zweifellos auf das Geburtstrauma zu beziehende, zum Teil vernarbende Körnchenzellherde lassen sich auch noch am Ende des ersten Lebensjahres mitunter einwandfrei nachweisen.

Sind somit Fettbefunde im Gliaplasma von Neugeborenen stets Ausdruck einer Schädigung, so besteht damit die von VIRCHOW stets verfochtene Ansicht auch heute noch zu Recht. Freilich nicht ganz im Sinne des Meisters, weder hinsichtlich der Ätiologie, noch in der Auffassung als gesteigerter Lebensvorgang. Vielmehr sind es ausgesprochen regressive Veränderungen, mit denen wir es hier zu tun haben, myeloklastische Abbauprozesse und Störungen myeloplastischer Vorgänge, bei denen nicht nur alle Abwehrprozesse, sondern überhaupt irgendwelche reaktive Veränderungen fehlen; denn die Fischelschen Zellinfiltrate sind von uns als normale Entwicklungsvorgänge erkannt worden und stehen, soweit es sich um Entwicklungsstörungen handelt, mit den Verfettungszuständen in nur lockerem Zusammenhang. So glaube ich, wäre es nicht nur zum Zwecke einer allgemeinen Verständigung, sondern auch aus sachlichen Gründen angebracht, den Namen Encephalitis interstitialis congenita fallen zu lassen. Was VIRCHOW als seine Encephalitis beschrieben hat, sind zum Teil wie die Zellherde normale, zum Teil wie die sog. diffuse Gliaverfettung gestörte Entwicklungsvorgänge, zum Teil echte Abbauprozesse, die wie die letzteren größtenteils durch das Geburtstrauma verursacht sind. Echte Entzündungen im Zentralnervensystem sind bei Neugeborenen sicherlich sehr selten und haben nichts mit dem zu tun, was VIRCHOW Encephalitis neonatorum genannt hat. Die von ihm beschriebenen Veränderungen sind rein degenerativer Natur und entstehen größtenteils in enger Beziehung zum Geburtstrauma. Ich bezeichne sie als Encephalodystrophia neonatorum. Sie sind meines Erachtens nicht nur für das Zustandekommen von asphyktischen Zuständen, Schlucklähmungen, Krämpfen usw. bedeutungsvoll, sondern müssen in vielen Fällen als direkte Todesursache beim Neugeborenen angesehen werden. In ihrer Bedeutung für das Zustandekommen verschiedener klinischer Krankheitsbilder und pathologisch-anatomischer Zustände (Porencephalien, Gliosen, Narben, Hydrocephalus und anderen Encephalopathien) werden sie meist unterschätzt.

---

*) SIEGMUND, Porencephalie im Kindesalter, Tagung südwestdeutscher Pathologen Mannheim 1922. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.

ÜBER DIE GRUNDLAGEN DER VERWENDBARKEIT DES CHLORAMINS ALS ANTISEPTICUM.

Von

Dr. phil. MARIANNE GRÜNWALD u. cand. med. FRANZ BASS.

Aus dem Pharmakologisch-pharmakognostischen Institut der Deutschen Universität in Prag. (Vorstand Prof. Dr. W. WIECHOWSKI.)

Unter den durch Oxydation wirkenden Antisepticis hat bis vor kurzem das Jod die hervorragendste Stelle eingenommen, seitdem es in Form der Jodtinktur durch GROSSICH insbesondere zur Entkeimung der äußeren Haut anempfohlen worden ist. Das Chlor, dem noch in intensiverem Maße als dem Jod, entsprechend seinen stärkeren oxydativen Eigenschaften, keimtötende Kraft zukommt, hat sich als Antisepticum weder in Form des Chlorkalks noch in der Form der Natriumhypochloritlösung (Eau de Javelle) einbürgern können und spielt vorzugsweise nur für die Desinfektion im großen eine allerdings überragende Rolle. Gleichwohl sind die starken antiseptischen Wirkungen des Chlorkalks sehr wohl medizinisch verwendbar, wie die Erfahrungen von SEMMELWEISS über die günstige Wirkung der Waschung der Hände mit Chlorkalklösung vor der Untersuchung auf die Häufigkeit des Kindbettfiebers, schon in der vorantiseptischen Zeit, bewiesen. Zweifellos haben die mannigfachen unangenehmen Eigenschaften und die mangelhafte Haltbarkeit von Hypochloritlösungen das Chlor als Antisepticum die Konkurrenz mit den später aufgefundenen so zahlreichen antiseptischen Stoffen, auch jenen aus der Gruppe der oxydativ wirkenden, nicht aushalten lassen. Erst während des Weltkrieges wurde von DAKIN die Natriumhypochloritlösung mit Erfolg in die Wundantisepsis eingeführt, und es soll sich die frische, aus äquivalenten Mengen Chlorkalk und Soda hergestellte Natriumhypochloritlösung insbesondere bei Infektionen mit dem Erreger des malignen Ödems als Wundantisepticum bewährt haben. Später wurden dann statt der bei praktisch neutraler Reaktion kaum längere Zeit haltbaren Natriumhypochloritlösung Lösungen von ***Chloramin*** verwendet.

Chloramine sind seit langem bekannte organische Verbindungen, die als substituierte Amide der unterchlorigen Säure aufgefaßt werden können. Das Chloramin, über das medizinische Erfahrungen vorliegen, ist das von CHATTAWAY im Jahre 1905 beschriebene Paratoluolsulfosäurechloraminnatrium, sozusagen das Natriumsalz einer gemischten Imids der Paratoluolsulfosäure und der unterchlosigen Säure. Die Erfahrungen, die man mit diesem Chloramin als Wund- und Schleimhautdesinfiziens gemacht hat, lauten durchaus günstig und beweisen zum Teile seine Überwertigkeit gegenüber andern Wundantisepticis. In der deutschen Literatur scheinen die Arbeiten von DOBBERTIN die einzigen zu sein, die sich mit diesem, von DAKIN in die Therapie eingeführten, Stoff von praktischen Gesichtspunkten aus beschäftigt haben. Experimentelles über das Chloramin ist nach den bei DOBBERTIN zitierten Arbeiten von DAKIN und Mitarbeitern, die während des Krieges in Deutschland nicht zugänglich waren, von NOLTEMEIER, SIEBERT, RIEDER, sowie von den Amerikanern FANTUS und SMITH, BARBOUR und HYORT, und neuerdings auch von den Deutschen JÜRGENS und DOLD veröffentlicht worden. Die Arbeiten von NOLTEMEIER, SIEBERT, RIEDER und JÜRGENS, die unter Leitung LÖWES dessen primäre Beobachtung zum Ausgangspunkt nahmen, befassen sich allgemein mit dem Problem der resorptiven Wirkung von Oxydationsmitteln, wobei unter anderm auch mit Chloramin experimentiert wird. Die DOLDsche Arbeit betrifft insbesondere die Prüfung der Desinfektionskraft des Chloramins, während die beiden amerikanischen Arbeiten vorzugsweise die Toxizität und lokale Reizwirkung des Chloramins zum Gegenstande ihrer Untersuchung gemacht haben.

Mit Rücksicht auf die hohe bactericide Kraft des Chloramins und die bereits vorliegenden sehr günstigen Erfahrungen bei seiner Verwendung, namentlich als Wundantisepticum, schien es wünschenswert, das Verhalten des Chloramins noch weiter zu untersuchen, um die Grundlagen für seine Verwendbarkeit am Krankenbette möglichst zu sichern. In der Tat bietet es gegenüber dem ihm am nächsten unter den Antisepticis verwandten Jod den großen Vorteil, daß seine Umwandlungsprodukte im Organismus, Natriumchlorid und Paratoluolsulfosäureamid, völlig harmlose Verbindungen sind. Ihm selbst kommt zwar eine sehr hohe Toxizität zu, die sich aber nur bei der direkten Einspritzung ins Blut in praktisch in Betracht kommender Weise äußert.

Die Versuche zur Bestimmung der Toxizität, die wir ausgeführt haben, bestätigten durchaus die Angaben der genannten amerikanischen Autoren. Wir fanden in guter Übereinstimmung mit ihnen, bei intravenöser Injektion 25—35 mg Chloramin pro 1000 qcm Körperoberfläche als minimal tödliche Menge für Kaninchen. 8malige tägliche Darreichung von 17 mg pro 1000 qcm vertrug jedoch ein Kaninchen ohne irgendwelche Krankheitssymptome. Die Tiere gehen unter dem Bilde der Erstickung infolge eines Lungenödems zugrunde, welches sich, wie die unter LOEWES Leitung ausgeführten Arbeiten beweisen, als regelmäßige Folge der intravenösen Einspritzung entsprechender Mengen von oxydierenden Substanzen ausbildet. Mit Rücksicht auf die durch die Arbeiten von BINZ, welche in der Toxikologie von KUNKEL besprochen sind, aufgedeckte narkotische Komponente der Einatmung von Chlorgas, sei hervorgehoben, daß wir in unseren Versuchen von einer Narkose oder allgemeinen Lähmung überhaupt auch bei den ad exitum gekommenen Tieren nichts beobachtet haben. Auch Methämoglobinbildung und Hämolyse treten intra vitam niemals auf.

Entsprechend dieser hohen Toxizität bei intravenöser Injektion fanden wir auch das isolierte Froschherz gegen Chloraminlösungen sehr empfindlich. Schon Konzentrationen von 1 : 100 000 töten es innerhalb 3 Stunden ab und noch 1 : 400 000 bewirkt erhebliche Schädigung; bei 1 : 2000 steht es in wenigen Augenblicken still. Interessanterweise läßt sich der einmal eingetretene Stillstand weder durch Auswachsen noch durch ein Herzanalepticum beheben. Selbst wenn man nach Applikation starker Lösungen noch vor Eintritt des Stillstandes das Herz mit Ringerlösung auswäscht, gelingt es nicht, den Stillstand aufzuhalten. Vom subcutanen Zellgewebe aus fanden die amerikanischen Autoren das Chloramin 10—15 mal weniger giftig, also etwa in einer Menge von 0,3—0,4 g Chloramin pro Kilogramm Körpergewicht; dabei tritt kein Lungenödem ein. Die Toxizität bei intraperitonealer Injektion liegt nach den amerikanischen Autoren zwischen beiden.

Es geht daraus hervor, daß das bei direkter Einbringung in die Blutbahn sich ausbildende Lungenödem nicht die einzige Todesursache ist und daß auch von der Subcutis und dem Peritoneum unzersetztes Chloramin resorbiert werden kann, was mit Rücksicht auf unsere Erfahrungen über das Verhalten des Chloramins zum Eiweiß sehr auffallend ist. Man kann daher nicht ohne weiteres behaupten, daß die Verwendung des Chloramins in einer Weise, welche ausgiebige Resorptionsmöglichkeiten setzt, vollkommen gleichgültig wäre; es ist nicht unmöglich, daß hierbei die deletären Wirkungen auf das Herz maßgebend in Betracht kommen. Auch daran ist zu erinnern, daß nach den zitierten Arbeiten der Schüler LOEWES sich bei Kaninchen nach Chloramininjektionen sehr rasch nekrotische Herde in der Aortenmedia ausbilden. Es haben zwar LOEWE und SIEBERT gefunden, daß sich gerade bei öfterer Injektion subletaler Dosen diese Herde besonders schön ausbilden, aber es ist sehr fraglich, ob derartige Veränderungen nicht lediglich beim Kaninchen sich ausbilden, welches, wie die Erfahrungen mit Adrenalin und Nicotin beweisen, besonders leicht mit solchen Mediaveränderungen reagiert und auch nach KEYSERLING schon normalerweise solche Herde aufweisen kann. Immerhin ist der Frage einer möglichen chronischen Chloraminvergiftung noch besondere Aufmerksamkeit zu widmen, wenn auch unser oben zitierter Versuch keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer kumulativen Wirkung atoxischer Mengen bietet. Jedenfalls kommt aber eine intravenöse Injektion von Chloramin, etwa bei septischen Erkrankungen des Menschen nicht in Betracht, speziell auch aus dem Grunde, weil es im Blute noch viel weniger haltbar ist, als in Eiweißlösungen extra corpus. Wir injizierten einem Kaninchen von 2,200 g die an der letalen Grenze liegende Dosis von 0,05 g Chloramin und verbluteten es nach 5 Minuten aus der Carotis. Das Blut wurde sofort in derselben Weise auf Chloramin untersucht, wie es unten beim Versuch mit Eiweißlösungen angegeben ist, ohne daß Chloramin hätte nachgewiesen werden können. Dabei wurde aber ein schwacher Geruch nach Chlor wahrgenommen. Wir erwähnen das letztere deshalb, weil nach BINZ' Experimenten, welche nach KUNKEL in Übereinstimmung mit Angaben über Sektionen von an Chlorgasvergiftung verunglückten Menschen stehen, bei tödlicher Chlorgasvergiftung das Gehirn deutlich nach Chlor riechen soll. Abgesehen von der großen Toxizität intravenöser Chloramininjektionen ist also wegen der Unbeständigkeit des Chloramins im Blut von einer sozusagen inneren Desinfektionswirkung nichts zu erwarten.

Wie allen Oxydationsmitteln kommt auch dem Chloramin in starker Konzentration eine reizende bzw. entzündungserregende Wirkung zu. Für die praktische Verwertung des Chloramins ist daher die Intensität der Gewebsreizung von größter Bedeutung, bzw. das Verhältnis der desinfizierenden zu den reizenden Konzentrationen. Die Ergebnisse unserer in dieser Beziehung ausgeführten Untersuchungen stimmen im allgemeinen mit den von den amerikanischen Autoren und von DOBBERTIN gemachten Angaben überein.

Was die subcutane Injektion anlangt, die etwa in Parallele gesetzt werden kann mit der Applikation auf Wunden, fanden wir $^1/_4$ proz. Lösungen nicht mehr reizend, während $^1/_2$ proz. in der Schenkelbeuge von Meerschweinchen noch Infiltration bzw. Induration verursachten. An den Schleimhäuten hatten wir folgende Resultate: an der Kaninchenconjunctiva war eine 0,2 proz. Lösung reizlos, während FANTUS und SMITH erst bei einer 0,05 proz. Reizlosigkeit fanden; diese Differenz hängt möglicherweise mit einer Verschiedenheit der Alkalescenz der beiden verwendeten Präparate zusammen, welche bei unserem, wie unten ersichtlich, besonders niedrig war. An der Harnblase des Kaninchens erwies sich bei einer Einwirkungsdauer von einer halben Stunde die $^1/_4$ proz. Lösung als reizlos, dagegen verursachte eine $^1/_2$ proz. nach dieser Zeit eine Schleimhautblutung. Bei Einbringung in den Magen des Hundes fanden wir in Übereinstimmung mit den amerikanischen Autoren $^1/_2$ proz. Lösungen noch brechenerregend, während 50 ccm einer $^1/_4$ proz. Lösung vertragen wurden. Bei der Verwendung zu Mundspülungen und Gurgelungen bewirkt eine $^1/_2$ proz. Lösung bei 5 Minuten langer Einwirkung noch keine Sensationen, stärkere Lösungen bewirken leichtes Brennen. Die schwachen Lösungen können auch wochenlang zu Mundspülungen und Gurgelungen verwendet werden, ohne daß Reizerscheinungen auftreten. Diese Erfahrungen und Experimente stimmen mit den therapeutischen Angaben DOBBERTINS vollkommen überein.

Wie unten ausgeführt, ist das gesamte Chlor des Chloramins aktives Chlor und seine Lösungen verhalten sich genau so wie entsprechende Lösungen von freiem Chlor. Es ist daher nicht uninteressant, die auf die zugänglichen Schleimhäute noch reizend wirkende Konzentration von Chlorgas in der Atmosphäre mit den für Chloramin ermittelten Werten zu vergleichen.

Nach den Untersuchungen von LEHMANN (zit. nach KUNKEL, Toxikologie) ist schon bei einer Konzentration von 4 Volumen Chlorgas auf 1 000 000 Volumen Luft das Arbeiten wegen Brennen, Tränen der Augen, Hustenreiz, Speichel- und Nasenfluß unmöglich und schon $2^1/_2$ Volumen auf 1 000 000 bedingen deutliche Reizerscheinungen. Die als reizlos befundene 0,25 proz. Chloraminlösung enthält 0,03% aktives Chlor, d. h. 0,03 g in 100 ccm. Diese 0,03 g nehmen unter den Normalbedingungen den Raum von 18,8 ccm ein, so daß die reizlose 0,25 proz. Chloraminlösung, was den Chlorgehalt anlangt, einer Atmosphäre entspricht, welche 18,8 Volumen Chlorgas in 100 Volumen enthält. Das gasförmige Chlor ist daher, obzwar chemisch von dem Chlor des Chloramins kaum unterschieden, 75,200 mal stärker reizend als dieses.

Da nach DOLD Chloramin noch in 0,005%, also 100 fach schwächern Lösungen, keimtötend wirkt, wäre die Distanz zwischen der minimal reizenden und minimal desinfizierenden Konzentration groß genug, um eine Keimtötung an Wunden und Schleimhäuten in vivo zu ermöglichen, wenn nicht hier, wie bei den meisten, insbesondere aber den oxydativen Antisepticis das lebende Gewebe bzw. das Eiweiß störend, d. h. desinfektionsmindernd, eingreifen würde. Wir haben daher, um zu der Frage der Möglichkeit einer ausreichenden, wenn auch nur oberflächlichen Desinfektion von Schleimhäuten und Wunden durch nichtreizende Chloraminkonzentrationen eine experimentelle Grundlage zu schaffen, das Verhalten des Chloramins bei Gegenwart von Eiweißlösungen einerseits und bei Berührung mit lebenden Schleimhäuten andererseits näher studiert.

Das von uns verwendete Präparat[1]) ist ein weißes, krystallinisches, geruchloses, in Wasser sehr leicht, in Alkohol und Glycerin schwerer lösliches Pulver. Sein Gehalt an aktivem Chlor beträgt 12,4%, der theoretische Wert ist 12,6%. Die wässerige Lösung reagiert schwach alkalisch. Der Alkaleszenzgehalt beträgt bei einer $^1/_2$%-Lösung 1,5 ccm $^n/_{10}$-Säure pro 100 ccm, was 6 mg NaOH ausmacht. Die wässerige Lösung ist weitgehend haltbar; noch nach 6 wöchigem Stehen im Lichte hatte eine $^1/_2$%-Lösung erst 14% des aktiven Chlors eingebüßt. Damit sind die Angaben DOBBERTINS über die weitgehende Haltbarkeit konzentrierter Stammlösungen auch für verdünnte Lösungen bestätigt. Das Chloramin verhält sich in seinen Lösungen durchaus wie eine Lösung von Hypochlorit oder Chlor. Es reagiert wie Hypochlorit mit Anilin unter Violettfärbung und läßt sich in konzentrierter Lösung statt des Chlors zur Anstellung einer schwachen Thalleiochinreaktion verwenden. Bei seiner starken Reagierfähigkeit war es zunächst von Interesse mit welchen Substanzen es zusammengebracht werden kann, ohne zersetzt zu werden. Den Grad der Zersetzung kann man allemal leicht durch die Titration des aktiven Chlors bestimmen.

Die Titration ist die gleiche, wie sie beim Chlorkalk verwendet wird: aus einem Überschusse von Jodkali wird durch eine gemessene Menge der Chloraminlösung bei saurer Reaktion eine dem aktiven Chlor äquivalente Jodmenge in Freiheit gesetzt, welche mit Thiosulfat unter Anwendung von Stärkekleister als Indicator gemessen werden kann. Ein Äquivalent Thiosulfat entspricht einem Äquivalent aktiven Chlors. Bei der Zerlegung des Chloramins entsteht pro 1 Mol. 1 Äquivalent Sauerstoff, 1 Äquivalent = 1 Molekül NaCl und 1 Molekül Paratoluolsulfosäureamid. In Hinblick auf seine Verwendung als Wund- und Schleimhautantisepticum interessierte in erster Linie sein Verhalten zu Eiweißlösungen. Bei Anwesenheit von Eiweiß wird das Chloramin ungemein schnell zersetzt. Vor der Titration der mit Chloramin versetzten Eiweißlösung muß das Eiweiß entfernt werden, was durch kolloides Eisenhydroxyd, welches den Chlortiter der Chloraminlösung intakt läßt, leicht bewerkstelligt werden kann. Gleiche Volumina Rinderserum und $^1/_2$ proz. Chloraminlösung wurden gemischt und nach verschieden langem Stehen Proben, entsprechend 20 ccm der $^1/_2$ proz. Chloraminlösung, enteiweißt und in ihnen das aktive Chlor titriert.

Vor dem Versetzen mit Eiweiß verbrauchten 20 ccm Chloraminlösung .					7,56	ccm	$^n/_{10}$-Thiosulfat
unmittelbar	nach	Zusatz	des	Serums	1,4	ccm	,,
15 Min.	,,	,,	,,	,,	0,85	,,	,,
30 Min.	,,	,,	,,	,,	0,6	,,	,,
1 Stunde	,,	,,	,,	,,	0,5	,,	,,
2 Stunden	,,	,,	,,	,,	0,4	,,	,,
4 Stunden	,,	,,	,,	,,	0,4	,,	,,

Durch einen großen Eiweißüberschuß wird also Chloramin geradezu explosionsartig zersetzt. Damit stimmt der Ausfall unseres obenerwähnten Versuches über das Verhalten des Chloramins in der Blutbahn vollkommen überein. Es ist daher bei Anwesenheit von reichlich Eiweiß eine Desinfektionswirkung des Chloramins so gut wie ausgeschlossen. Unter diesen Umständen war die Frage besonders wichtig, ob bei der Berührung mit Schleimhäuten die Chloraminlösung nicht ebenfalls sehr rasch ihres aktiven Chlors beraubt wird. Wir haben in dieser Beziehung 2 Versuchsreihen angestellt. In der einen haben wir mit einer titrierten Chloraminlösung Mundspülungen vorgenommen und nach Entleeren der Spülflüssigkeit und Enteiweißen derselben mit kolloidem Eisenhydroxydn das aktive Chlor bestimmt. In einer andern Versuchsreihe injizierten wir in die entleerte Harnblase von Kaninchen titrierte Chloraminlösung und entnahmen von Zeit zu Zeit Proben der injizierten Flüssigkeit, in denen das aktive Chlor bestimmt wurde. Beide Versuchsreihen ergaben übereinstimmend, daß noch nach 5 bzw. 25 Minuten reichlich aktives Chlor in der entleerten Spülflüssigkeit enthalten ist, eine Zeit, innerhalb welcher nach den Mitteilungen von DOLD Abtötung bzw. Entwicklungshemmung des von ihm verwendeten Staphylokokkus, selbst in der Verdünnung 1 : 100 000, eingetreten ist. Bei den Mundspülungen wurde beobachtet, daß die erste Spülung einen erheblichen Titersturz innerhalb einer Minute aufwies, bei der zweiten Spülung erwies sich aber das Chloramin bereits viel haltbarer. Verwendet wurde eine $^1/_2$ proz. Chloraminlösung, von der vor der Spülung 20 ccm 5,8 ccm Na-Thiosulfat entsprachen. Die Dauer der ersten Spülung war 1 Minute, nach dieser verbrauchen 20 ccm 4,4 $^n/_{10}$-Thiosulfat. Dauer der zweiten Spülung 5 Minuten. Nach dieser Zeit verbrauchen 20 ccm 5 ccm $^n/_{10}$-Thiosulfat. Es ist also bei der zweiten Spülung nach

---

[1]) Wir verdanken es dem freundlichen Entgegenkommen der erzeugenden chemischen Fabrik „Norgine" Prag-Aussig.

5 Minuten nur eine Abnahme von 14% des aktiven Chlors eingetreten. Die Versuche an der Blase des Kaninchens ergaben folgendes:

Vor Injektion in die Blase 20 ccm $^1/_2$ proz. Chloraminlösung	6,76 ccm	$^n/_{10}$-Thiosulfat
5 Minuten nach Injektion 20 ccm $^1/_2$ proz. Chloraminlösung	6,3 ,,	,,
15 Minuten nach Injektion 20 ccm $^1/_2$ proz. Chloraminlösung	5,8 ,,	,,
25 Minuten nach Injektion 20 ccm $^1/_2$ proz. Chloraminlösung	3,6 ,,	,,
35 Minuten nach Injektion 20 ccm $^1/_2$ proz. Chloraminlösung	2,5 ,,	,,

Es kann daher kein Zweifel sein, daß das Chloramin bei Berührung mit den Schleimhäuten, namentlich wenn durch eine erste Spülung der Sekretbelag entfernt ist, genügend lange seine desinfizierende Wirksamkeit behält, um oberflächlich gelegene Keime abtöten zu können. In dieser Beziehung ist ein Vergleich mit andern oxydierend wirkenden Schleimhautantisepticis interessant, welcher mit wässeriger Jodlösung, Permanganatlösung und Wasserstoffsuperoxydlösung durchgeführt worden ist.

Bei Spülen mit Jodlösung	betrug die Abnahme nach	5′	16%
,, ,, ,, H_2O_2	,, ,, ,, ,,	5′	30%
,, ,, ,, $KMnO_4$	,, ,, ,, ,,	5′	35—40%.

Nach dem Ausfall dieser Versuche kann der Schluß gezogen werden, daß das Chloramin ein sehr zweckmäßiges Schleimhautdesinfiziens ist, und es kann, wie das DOBBERTIN vom praktischen Standpunkte aus getan hat, auch vom experimentellen Standpunkte aus der Ärzteschaft empfohlen werden, Versuche damit anzustellen. Insbesondere würden sich auch, worauf schon DOLD hinwies, Versuche bei der Harnröhrengonorrhöe empfehlen. Bei seiner weitgehenden Ungiftigkeit kann das Chloramin auch regelmäßig zur Mund- und Zahnpflege verwendet werden. Abgesehen davon, daß es den Zahnärzten zur Behandlung der Alveolarpyorrhöe empfohlen werden kann. Bei monatelanger regelmäßiger Verwendung $^1/_4$—$^1/_2$ proz. Chloraminlösung als Mund- und Gurgelwasser wurde übrigens die Beobachtung gemacht, daß die bei vielen Personen in den Zahnlücken sich bildenden festen Konkremente verschwanden, während der bräunliche Zahnbelag unbeeinflußt blieb. Das Verschwinden der Konkremente ist möglicherweise auf die Wegoxydation des zu ihrer Ausbildung notwendigen organischen Gerüstes zu beziehen. Wie als Zusatz zu Mundwässern kommt es auch als Zusatz zu Zahnpulvern und Zahnpasten in Betracht. Mit Rücksicht auf diese letzte Verwendungsart, dann auch mit Rücksicht auf die auch in Betracht kommende Verwendung des Chloramins in der Dermatologie haben wir noch einige Versuche darüber angestellt, mit welchen Geschmackskorrigentien und mit welchen Salbenkonstituentien Chloramin ohne die Gefahr einer Zersetzung zusammengebracht werden kann. Mit Alkohol und Glycerin ist das Chloramin in der Kälte weitgehend haltbar. Eine 10 proz. Chloraminlösung zu gleichen Teilen mit 96 proz. Alkohol vermengt 8 Tage im Lichte im Laboratorium stehengelassen, änderte ihren Chlortiter nicht. Ebenso verhielt sich eine Mischung von gleichen Teilen einer 10 proz. Chloraminlösung und Glycerin; hier trat innerhalb 8 Tagen nur eine geringe Abnahme des Chlortiters ein. Es läßt sich daher wie das Jod mit Glycerin als Pinselsaft für Schleimhäute verwenden. Chloraminlösungen lassen sich auch mit wenigstens einigen ätherischen Ölen versetzen, ohne daß der Chlortiter sänke oder der Geruch nach ätherischen Ölen abnehmen würde. Versucht wurde in dieser Beziehung das Menthol, welches sich am resistentesten erwies. Innerhalb 21 Tagen trat ein Verlust von 10% aktiven Chlors ein. Weniger günstig schien Pfefferminzöl zu sein; eine $^1/_2$ proz. Lösung verlor nach 6 Wochen bei reichlich Pfefferminzölzusatz etwa die Hälfte ihrer Wirksamkeit. Lavendel- und Gaultheriaöl zerstörten bei 6 wöchentlicher Einwirkung eine $^1/_2$ proz. Chloraminlösung fast vollständig. Mit Rücksicht auf die Verwendung in Form von Salben prüften wir das Verhalten bei Anwesenheit von Vaseline, Stärkekleister, Stearinsäure und Gummilösung. Bei Anwesenheit aller dieser Stoffe erwies sich das Chloramin als haltbar, so daß Chloraminsalben unter Verwendung von Unguent. glycerin., Vaseline und Stearinsäure hergestellt werden können, und es auch mit Amylum (Talkum als anorganischer Stoff ist a priori zulässig) zu Streupulvern verarbeitet werden kann.

Da sich die Stärke als unangreifbar für das Chloramin erwiesen hatte, haben wir auch im Hinblick auf die Verwendung des Chloramins zur Desinfektion und Bleichung von Wäsche Versuche mit Cellulose angestellt. Reine Baumwolle und Leinwand mindern selbst nach vieltätiger Einwirkung den Chlortiter nicht, woraus geschlossen werden kann, daß auch das Gewebe völlig unangegriffen bleibt. Anders verhielten sich dagegen eiweißartige Gespinststoffe, Wolle und Seide, welche den Chlortiter zum Sinken brachten, also von Chloramin angegriffen werden. Ganz allgemein erwiesen sich also die Kohlenhydrate als unangreifbar, während die Eiweißkörper weitgehend durch Chloramin angegriffen werden. Dementsprechend kann die Chloraminlösung zur Desinfektion und zum Bleichen von Baumwoll- und Leinwandgegenständen verwendet werden, während sie für Woll- und Seidenzeug als unzweckmäßig bezeichnet werden muß. Es sei noch erwähnt, daß mit Chloraminlösung imprägnierte Verbandstoffe den Chlortiter auch mehrere Wochen unverändert halten.

Zusammenfassung: 1. Chloraminlösungen sind je nach der Empfindlichkeit der verschiedenen Schleimhäute in Konzentrationen von 0,2—0,5% reizlos. — 2. Bei Berührung mit der lebenden Schleimhaut sind namentlich bei zweimaliger Spülung Chloraminlösungen weitgehend haltbar, so daß sie ihre bactericide Wirkung nicht einbüßen, womit die Grundlage für eine erfolgreiche Schleimhautantisepsis gegeben ist. — 3. Wegen seiner Ungiftigkeit kann es auch zu täglichen Mundspülungen verwendet werden. — 4. Baumwoll- und Leinwandgewebe werden von Chloraminlösung nicht angegriffen, wohl aber Woll- und Seidengewebe. — 5. Als Geschmackskorrigens kann Menthol, nicht aber Oleum Gaultheriae verwendet werden. Als Grundlagen für Chloraminsalben können Glycerin, Stärke, Gummi, Vaselin und Stearinsäure verwendet werden.

Literatur: BARBOUR und HYORT, Journ. of. Pharm. and exp. Therap. XVIII, Nr. 3, S. 201. 1921. — DOBBERTIN, Münch. med. Wochenschr. Nr. 14, S. 429. 1921. — DOLD, Münch. med. Wochenschr. Nr. 14, S. 430. 1921. — FANTUS und SMITH, Journ. of. Pharm. and exp. Therap. XV, 259. 1920. — JÜRGENS, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **25**, S. 123. 1921. — NOLTEMEIER, Inaug. Diss. Göttingen 1918. — RIEDER, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. X, 169. 1920. — SIEBERT, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. IX, 123. 1919. — KUNKEL, Toxikologie. G. Fischer, Jena, 1901. — DAKIN, Compt. rend. I, 161. S. 150. 1915. — DAKIN, COHEN, DAUFFESNE, KENYON, Proc. Roy. Soc. London, Serie B. Vol. 89. S. 232.

SUSPENSIONSSTABILITÄT DES BLUTES BEI DER BRONCHIALDRÜSENTUBERKULOSE DER KINDER.

Von

Dr. ZOLTÁN VON ROKAY (Budapest).

Aus der Medizinischen Abteilung des Göteborger Kinderspitals.
(Leitender Arzt: Dr. med. ARVID WALLGREN.)

Durch die Bestimmung der Suspensionsstabilität des Blutes nach FÅHRAEUS sind einige Autoren bei der Lungentuberkulose zu Resultaten gekommen, welche in diagnostischer und prognostischer Hinsicht aussichtsvoll erscheinen. Die Senkungsreaktionswerte geben nach diesen Untersuchungen scheinbar einen gut brauchbaren Anhaltspunkt für die Beurteilung des Aktivitätsgrades der Lungentuberkulose. WESTERGREN fand, daß die Suspensionsstabilitätswerte sich bei der Lungentuberkulose mit der Aktivität des Prozesses parallel ändern und für die Aufstellung der Prognose als Hilfsmittel dienen können. Diese Angaben wurden von FRISCH und STARLINGER, später von KATZ und von GRAFE bestätigt. Ebenfalls WESTERGREN, KATZ und GRAFE haben gefunden, daß die Bestimmung der Suspensionsstabilität mit gewisser Vorsicht bei der Diagnose der Lungentuberkulose verwertet werden kann. FRISCH und **Starlinger** fanden dagegen, daß die Bestimmung der Senkungsreaktion keine Abgrenzung gegenüber anderen Erkrankungen gestattet.

Alle diese Resultate scheinen ganz besonders in Frühstadien der Tuberkulose einen großen praktischen Wert zu haben, wo wir manchmal mit unseren bisherigen diagnostischen Mitteln keinen klaren Blick über die genannten Fragen gewinnen könnten.

Es scheint mir, daß wir eine Erweiterung unserer bisherigen Untersuchungsmethoden besonders bei der so häufig vorkommenden Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder benötigen. Wie mangelhaft unsere Kenntnisse über diese Krankheit sind, zeigt am besten, daß wir sowohl in hiesigen als auch in anderen Anstalten sehr oft die Erfahrung machen können, daß Kinder mit verschiedenen Diagnosen eingeliefert werden und erst durch die genaue klinische Untersuchung eine bereits vorgeschrittene Bronchialdrüsentuberkulose festgestellt wird, welche wir gewöhnlich erst nach längerer gründlicher Beobachtung prognostisch beurteilen können. Ebensooft bietet die Bestimmung des Aktivitätsgrades ähnliche Schwierigkeiten.

Von ganz besonderem Interesse schien es mir daher, das Verhalten der Suspensionsstabilität bei Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder näher zu studieren; um so mehr als mir ein ziemlich großes, längere Zeit hindurch klinisch gut beobachtetes Material zur Verfügung stand.

Ganz besonders geeignet fand ich unser Material von Bronchialdrüsentuberkulose für die Studien des Zusammenhanges zwischen Tuberkulose und Suspensionsstabilität, denn die bei der Lungentuberkulose so schwer zu beurteilenden sekundären Infektionen, welche den Ausfall der Senkungsreaktion ihrerseits auch ganz erheblich verändern können, kommen bei der Bronchialdrüsentuberkulose im allgemeinen nicht in Betracht.

Weiter, wie es von allen Autoren betont wird, übt das Fieber eine unerwünschte Störung auf den Ausfall der Senkungsreaktion aus. Um diese störende Wirkung des Fiebers auszuschalten, habe ich in dieser Arbeit ausschließlich solche Fälle verwertet, in denen die Patienten mindestens 1, meistens jedoch 2 Monate vor der Stabilitätsbestimmung fieberfrei waren. Diese Beschränkung war um so mehr erwünscht, weil die Bestimmung der Senkungsreaktion gerade in solchen Fällen von besonderer Bedeutung sein kann, bei welchen das Fieber — bisher unser bestes Aktivitätszeichen — fehlt.

Mit dieser Einschränkung habe ich in dieser Arbeit insgesamt 34 Fälle verwertet. Die Suspensionsstabilitätsziffern habe ich nach **Westergrens** Methode bestimmt.

Um die Senkungswerte mit der Ausdehnung des Prozesses vergleichen zu können, haben wir drei Ausdehnungsgrade der Bronchialdrüsentuberkulose nach folgenden Prinzipien auf Grund des Röntgenbefundes zusammengestellt:

I. Grad: Einige Drüsen von Erbsen- bis Bohnengröße oder deutlich pathologische Hilusschatten ohne ersichtbare Drüsentumoren;

II. Grad: Mehrere haselnußgroße bis mandelgroße Drüsen;

III. Grad: Mandelgroße bis hühnereigroße oder noch größere Drüsen.

In der folgenden Tabelle bin ich bei der Einteilung der Senkungsreaktionswerte (S. R.) in verschiedene Klassen ganz nach **Westergren** vorgegangen.

Tabelle I.

S. R. mm	Zusammen	Ausdehnung der Hilusdrüsen		
		I.	II.	III.
0—3	2	—	2	—
4—6	7	2	4	1
7—12	16	6	4	6
13—17	1	—	1	—
18—25	3	1	2	—
26—37	3	—	2	1
38—50	1	—	—	1
51—70	—	—	—	—
71—89	—	—	—	—
90—120	1	—	—	1

Wenn man die Tabellen von **Westergren** und **Katz** betrachtet, so ist es auffallend, daß die Stabilitätswerte nicht nur mit der Aktivität, sondern auch mit der Ausdehnung des Prozesses einen gewissen Parallelismus aufweisen. Das ist auch verständlich, wenn man bedenkt, daß bei der Lungentuberkulose sehr ausgedehnte Prozesse gewöhnlich auch aktiv und sekundär infiziert zu sein pflegen. Wir wollen es aber eben beweisen, daß die Größe der S. R. in erster Linie von der Aktivität des Prozesses der Drüsen abhängig ist und keine andere Momente, wie z. B. die Ausdehnung des Prozesses, auf den Ausfall der Reaktion eine namhafte Einwirkung ausüben können. Vielleicht eignet sich zur Entscheidung dieser Frage ganz besonders die Untersuchung der Kinder mit Bronchialdrüsentuberkulose, bei welchen nach unseren Erfahrungen Ausdehnung und Aktivität viel mehr voneinander unabhängig sind, als es bei der Lungentuberkulose der Fall ist.

Nach der Tabelle sehen wir nun, daß die Ausdehnung des Prozesses und die Größe der Senkungsreaktion ganz unabhängig voneinander sind. Senkungswerte zwischen 4 und 12 mm entsprechen z. B. dem III. Stadium, dagegen Senkungswerte zwischen 26 und 37 mm dem II. Ausdehnungsgrad. Aus dieser Tabelle ist aber auch ersichtlich, daß schon ziemlich ausgedehnte Bronchialdrüsentuberkulosen, welche dem II. Ausdehnungsgrad entsprechen, normale Senkungswerte aufweisen können. Damit ist gleichzeitig gegeben, daß wir auf Grund des normalen Ausfalls der S. R. die Bronchialdrüsentuberkulose nicht ausschließen können. Vielleicht können wir eher noch behaupten, daß Senkungswerte zwischen 7—12 mm, wenn andere Krankheiten ausgeschlossen werden können, ganz speziell bei fieberfreien Patienten, unseren Verdacht auf Tuberkulose lenken müssen. Noch höhere Werte können als ein mit den anderen Symptomen äquivalentes Symptom, mit den genannten Kautelen, wahrscheinlich die Diagnose auf Bronchialdrüsentuberkulose unterstützen.

Ganz besonders habe ich in jedem Falle ein gut brauchbares Symptom der Bronchialdrüsentuberkulose, das von **Wallgren** angegebene Spinotrachealatmen, berücksichtigt. Auf eine tabellarische Zusammenstellung der diesbezüglichen Resultate habe ich jedoch verzichten müssen. Ganz kurz möchte ich nur erwähnen, daß zwischen diesem Symptom und der Suspensionsstabilität ebenfalls kein Zusammenhang festzustellen war.

Ebenso konnte ich, wie es schon **Katz** bei der Lungentuberkulose festgestellt hat, zwischen der Intensität der Tuberkulinreaktion und der Größe der S. R. auch bei der Bronchialdrüsentuberkulose keinen Zusammenhang finden.

Im folgenden will ich nun das Verhältnis der S. R. zur Aktivität der Bronchialdrüsentuberkulose darlegen.

Kommen wir bei der Bestimmung der Aktivität bei Lungentuberkulose manchmal in Verlegenheit, so ist das noch mehr der Fall bei der Bronchialdrüsentuberkulose. Wir können manchmal — wie bereits schon früher betont — erst nach längerer genauerer Beobachtung ein Urteil abgeben, ob die betreffende Bronchialdrüsenveränderung ein vollkommen unschuldiger stationärer oder ein stets progredierender aktiver Prozeß ist. Da wir aber bei dem ungemein häufigen Auftreten dieser Krankheit nicht immer in der Lage sind, lange klinische Beobachtungen durchzuführen, wäre es ein sehr großer Fortschritt, wenn wir in der Form der Suspensionsstabilitätsreaktion ein einfaches Hilfsmittel für die Aktivitätsdiagnose der Bronchialdrüsentuberkulose bekämen.

Bei der Bestimmung des Aktivitätsgrades und der Prognose wurden der ganze Verlauf der Krankheit während einer langen Beobachtungszeit und die zur Zeit der Bestimmung bestehenden Symptome genau berücksichtigt. Bei der Bestimmung der Prognose konnte man natürlich dem eventuellen Auftreten einer Meningitis tuberculosa keine Rechnung tragen, da diese mehr oder weniger von Zufälligkeiten abhängt.

Meine Resultate bezüglich der Aktivität und Prognose habe ich in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle II.

S. R. mm	Zusammen	Aktivität		Prognose		
		o	+	gut	dubiös	schlecht
0—3	2	2	—	1	1	—
4—6	7	5	2	7	—	
7—12	16	10	6	9	7	—
13—17	1	—	1	—	1	—
18—25	3	—	3	—	3	
26—37	3	—	3	—	1	2
38—50	1	—	1	—	—	1
51—70	—	—	—	—	—	—
71—89			—	—	—	
90—120	1	—	1	—	—	1

Nach der Tabelle zu schließen, sind die Fälle mit Senkungsziffern unter 6 mm größtenteils inaktiv, mit guter Prognose. In der Gruppe mit Senkungsreaktion von 7 bis 12 mm sind Fälle mit aktiven und inaktiven Prozessen bzw. mit guten und dubiösen Prognosen so ziemlich gleich vertreten. Dagegen weisen die Fälle mit Senkungsziffern oberhalb 13 mm stets aktive Prozesse mit dubiöser oder schlechter Prognose auf.

Wir können also nach diesen Untersuchungen feststellen, daß *bei fieberlosen Kindern mit Bronchialdrüsentuberkulose, wenn andere Krankheiten ausgeschlossen werden können, größere Werte wie 13 mm die Aktivität des Prozesses beweisen und kein gutes prognostisches Urteil zu fällen gestatten.*

Wir haben also in der Suspensionsstabilitätsbestimmung eine brauchbare Untersuchungsmethode der Aktivitätsdiagnose der Bronchialdrüsentuberkulose bei Kindern gewonnen. Dieselbe gestattet uns auch prognostische Schlüsse zu ziehen.

Literatur: R. Fåhraeus: Über die Ursachen der verminderten Suspensionsstabilität der Blutkörperchen während der Schwangerschaft. (Biochem. Zeitschr. **89**, H. 5—6. 1918.) — R. Fåhraeus: The susp. stab. of the blood. (Act. Med. Scand. 1919.) — R. Fåhraeus: The susp. stab. of the blood. (Act. Med. Scand. 1921). — Grafe: Zur Differentialdiagnose der Lungentuberkulose vermittelst der Bestimmung der Sedimentierzeit der Erythrocyten. (Klin. Wochenschr. I. Jg. Nr. 19). — Katz: Die Senkung der roten Blutkörperchen im Citratblut bei Lungentuberkulose. (Zeitschr. f. Tuberkul. **35**, H. 6). — Katz: Die Differentialdiagnose der Lungentuberkulose vermittels der Bestimmung der Sedimentierzeit der Erythrocyten. (Klin. Wochenschr. I. Jg., Nr. 27). — Starlinger u. Frisch: Über die klinische Verwertung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bei der Lungentuberkulose. (Med. Klinik 1921, Nr. 38 u. 39). — Westergren: Studies of the suspensionstability of the blood in pulmonary tuberculosis. (Act. Med. Scandinavica. **54**. 1921). — Westergren: Kurzer Bericht über die Suspensionsstabilität des Blutes bei Lungentuberkulose. (Brauers Beitr. **46**. 1921.). — Wallgren: Klinische Studien über Bronchialdrüsentuberkulose bei Kindern. (Upsala Läkareförenings förhandlingar, Ny följd Bd. XXVI, H. 5—6).

ÜBER DEN WERT DER CAPSELLA BURSAE PASTORIS ALS SECALEERSATZ.

Von

Privatdozent Dr. **Theodor Franz**.

Assistent der III. geburtshilflichen Klinik und Hebammenlehranstalt in Wien. (Vorstand: Hofrat PISKAČEK.)

Die in den letzten Jahren bestandene Schwierigkeit, Hydrastis und Secale in hinreichender und wohlfeiler Menge zu beschaffen, führte zu dem Streben, einen entsprechenden Ersatz in der heimischen Pflanzenwelt zu finden.

Man wandte sich naturgemäß jenen Drogen zu, welche sich bereits seit langem eines gewissen Rufes als Styptica erfreuten, wie Erodium cicutarium und Capsella bursae pastoris. Doch entsprach der Erfolg keineswegs den gehegten Erwartungen.

Die mit Erodium am Krankenbette erzielten, unbefriedigenden Resultate[1]) fanden ihre Erklärung durch chemisch-analytische und tierexperimentelle Untersuchungen **Wasickys**[2]) der nachwies, daß die Wirkung am überlebenden Uterus nur durch das in der Pflanze enthaltene Kalium bedingt ist. Dieses regt ebenso wie Barium die glatte Muskulatur zu Kontraktionen an, eine Tatsache, welche wir bei früheren Beobachtungen an der Lebenden durch direkte Injektionen von Kaliumsalzlösungen in die Portio uteri bestätigen konnten[3]).

Zu gleichen Resultaten wie bei Erodium gelangte **Wasicky**[4]) bezüglich der Capsella bursae pastoris. Auch hier beruhte die Wirkung auf dem Gehalte an Kalium, das als K_2O berechnet immer mehr als 40% des Aschenrückstandes der lufttrockenen Pflanze betrug. Infolgedessen sei es nicht angängig, Capsella oder aus ihr hergestellte Präparate an Stelle von Mutterkorn zu verwenden.

Im Gegensatz zu den erwähnten Untersuchungsergebnissen bezeichneten **Boruttau** und **Cappenberg**[5]) als wesentlichen Bestandteil der Capsella Choline (1%), darunter Acetylcholin (0,42%). Außerdem waren an der Wirkung p-Oxyphenylätylamin und eine dem Nicotin in Aufbau und Wirkung nahestehende, wahrscheinlich eine aromatische, quaternäre Ammoniumbase beteiligt. Vielleicht sei auch ein nach Art des Spartein auf das Herz wirksamer Körper vorhanden. **Kochmann**[6]), der an dem überlebenden Meerschweinchenuterus arbeitete, vermutet den Angriffspunkt der fördernden Wirkung der Capsella in der Erregung des parasympathischen N. pelvicus, doch ist die eine Droge wirksam, die andere nicht. Es zeigte sich, daß die wirksamen Körper denen des Secale ähneln oder gleichen. Diese verschiedenen Abweichungen klärt in einer Hinsicht eine Mitteilung **Gilgs**[7]) auf, welche besagt, daß die Wirkung der Capsella auf der mehr oder weniger starken Infektion mit Pilzen beruhe, wie es in höherem Maße bei Arabis albida der Fall ist.

Durch neuerliche chemische und biologische Untersuchungen konnte **Wasicky**[8]) feststellen, daß von Pilzen nicht befallene Capsella auf den Uterus nur insoweit wirksam ist, als Kaliumverbindungen vorliegen. Infizierte Droge ist stärker wirksam, vielleicht infolge des Gehaltes an secalewirksamen Substanzen, doch bleiben sie weit hinter denen des Mutterkorns zurück. Nur die Früchte enthalten cholinartig wirkende Verbindungen, die aber für die Anwendung der Droge ohne Belang sind. Capsella komme daher als Secaleersatz nicht in Frage.

Auch **Jaeger**[9]) hält dafür, daß Capsellapräparate kein voller Ersatz des Mutterkorns sind.

An unserer Klinik hatten wir Gelegenheit, Capsellapräparate per os und subcutan auf ihre Wirksamkeit zu prüfen. Oral wurde ein Handelsextrakt, dann zu diesem Zwecke aus pilzfreier und infizierter Droge hergestellte Extrakte (1 ccm = 1 g Droge), subcutan pilzfreie Capsella (1 ccm = 1 g Droge) benützt. Per os verabreichten wir täglich dreimal 30 oder 40 Tropfen, subcutan wurde 1 ccm pro dosi injiziert.

Bei der Auswahl der Fälle gingen wir so vor, daß Patientinnen zur Beobachtung herangezogen wurden, die bei negativem Erfolge der Capsella die Anwendung von Secalepräparaten oder Extractum hydrastidis canadensis fluidum gestatteten. Ebenso bevorzugten wir Frauen, die längere Zeit an der Klinik blieben, und bei welchen vorangegangene gleichartige Blutungen durch Mutterkorn günstig beeinflußt wurden.

Außerdem schien es notwendig, das Moment der vollkommenen Bettruhe und andere Maßnahmen als therapeutischen Faktor in Rechnung zu stellen. Auf diese Weise glaubten wir, am sichersten einen Vergleich in der Wirkung zwischen Capsellaextrakten und Secalepräparaten unter Vermeidung zu großer Fehlerquellen anstellen zu können.

Zur Behandlung gelangten Meno- und Metrorrhagien, Blutungen nach Abortus, gleichwie Wehenschwäche — diese ausnahmslos subcutan — in den verschiedenen Stadien der Geburt. Der letztere Versuch diente nur dem Zwecke, zu erfahren, ob nach der bei gynäkologischen Erkrankungen erwiesenen Unwirksamkeit der Capsella vielleicht ein Erfolg an dem schon sensibilisierten Uterus durch Verstärkung der Kontraktionen sichtbar würde. Absolute Wehenschwäche wurde wegen der schweren Beeinflußbarkeit von vornherein ausgeschlossen und der Extrakt nur dann injiziert, wenn der Uterus die Tendenz zur Auslösung von Wehen zeigte. Aber in keinem Falle ließ sich ein zweifelloser Effekt nachweisen.

Bei Meno- und Metrorrhagien trat der Unterschied gegenüber Mutterkorn und Hydrastispräparaten dadurch deutlich hervor, daß diese im Gegensatz zu Capsella die Blutung günstig beeinflußten.

Auf Grund unserer Versuchsergebnisse mußten auch wir zur Überzeugung gelangen, daß Capsella entsprechend den von Wasicky in der Droge nachgewiesenen Bestandteilen kein brauchbarer Ersatz für Mutterkorn ist.

Wollte man einen therapeutischen Effekt auf oralem oder subcutanem Wege erzielen, so würden infolge der Aufnahme und Ausscheidungsverhältnisse solche Mengen von Kalium einverleibt werden, daß Vergiftungserscheinungen einträten. Allerdings könnte man sich vorstellen, daß in höchst seltenen Fällen, in welchen der Uterus fast bis zur Erreichung der Reizschwelle sensibilisiert ist, auch durch eine anwendbare Dosis von Kalium ein Effekt möglich wäre. Keinesfalls dürfte aber dieses problematische Moment die Grundlage für die Berechtigung zur Verwendung der Capsella als Secaleersatz abgeben können.[1])

Literatur: [1]) Th. Franz, Wien. klin. Wochenschr. 1917, S. 1239. — [2]) R. Wasicky, Wien. klin. Wochenschr. 1919, S. 1. — [3]) Th. Franz, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 11. — [4]) R. Wasicky, Apothekerzeitung 1920, Nr. 33. — [5]) H. Boruttau und H. Cappenberg, Arch. d. Pharm. 259, 33. 1921 u. H. Cappenberg, Apothekerzeitung, 1920, 261. — [6]) Kochmann, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1284. — [7]) E. Gilg, Angewandte Botanik Bd. IV, H. 2. 1922. — [8]) R. Wasicky, Berichte d. Dtsch. pharmaz. Ges. 1922, H. 5. — [9]) F. Jaeger, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1127.

ÜBER DIE SOGENANNTEN SCHWEISSDRÜSENABSCESSE DER ACHSELHÖHLE.

Von

Professor Dr. Franz Rost.

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Heidelberg (Prof. Enderlen).

Die sogenannten Schweißdrüsenabscesse der Achselhöhle sind wegen ihrer Hartnäckigkeit und ihrer Neigung, immer wieder zu neuen Eiterherden zu führen, für Arzt und Kranken gleichmäßig unerfreulich. Von ihrer Entstehungsursache hat man ganz allgemein *die* Auffassung, daß die auf der Haut der Achselhöhle ja reichlich vorhandenen Eitererreger durch die ***Ausführungsgänge*** der Schweißdrüsen in die Schweißdrüsen gelangen und diese dann zur Vereiterung bringen. Da die Schweißdrüsen tiefer liegen als die Talgdrüsen, liegen auch die Schweißdrüsen***abscesse*** tiefer als die ***Furunkel***, sind aber im übrigen „den furunkulösen Abscessen ähnlich" (vgl. Garrè-Borchard, Lehrbuch, S. 482). Diese Auffassung von den sogenannten Schweißdrüsenabscessen der Achselhöhle haben wir seit Verneuil[2]), wenn auch das Besondere dieser Abscesse schon früher erkannt worden war (Velpeau). Die ersten genauen ***mikroskopischen*** Untersuchungen der sogenannten Schweißdrüsenabscesse der Achselhöhlenhaut (Hydradenitis axillaris) stammen von Talke[3]). Er fand, daß sich die Entzündungen im Bereich der durch eine straffe Kapsel scharf gegen die Umgebung abgegrenzten einzelnen Schweißdrüsenpakete abspielten. Die leukocytäre Infiltration verbreiterte das normalerweise nur spärlich vorhandene Zwischengewebe um ein Vielfaches. Das Epithel der Schweißdrüsen war überall massenhaft von Leukocyten durchsetzt und auch sonst mikroskopisch verändert. In späteren Zeiten der Entzündung waren Schrumpfungen in den Drüsenläppchen nachweisbar.

Es waren zunächst einmal *klinische* Beobachtungen, die mich dazu führten, mich erneut mit den sogenannten Schweißdrüsenabscessen der Achselhöhle zu befassen. Wenn es sich bei dieser zweifellos eigenartigen Erkrankung wirklich um eine ***Art Furunkel*** der ***Schweißdrüsen*** handelt, so ist es einmal merkwürdig, daß man niemals eine Entleerung von Eiter aus den Schweißporen beobachten kann, und daß es niemals zu dem vom Furunkel her ja bekannten gelben Punkt in der Mitte des Entzündungsherdes kommt. Die tiefe Lage der Eiterung kann diesen Unterschied zwischen Schweißdrüsenabscessen und Furunkel nicht recht erklären; denn Speicheldrüseneiterungen liegen ja noch tiefer und doch entleert sich gleichwohl der Eiter durch die Gänge nach der Mundhöhle zu. Weiterhin beobachtete ich bei zahlreichen Schweißdrüsenabscessen, die ich in der Poliklinik sah, daß diese Abscesse häufig etwas ***Sekundäres*** darstellten. Ich selbst bekam vor Jahren beiderseits „Schweißdrüsenabscesse" nach einer starken Sonnenverbrennung am Unterarm, und ähnliches sah ich später wiederholt. Impetiginöse Erkrankungen und andere ganz oberflächliche Staphylomykosen an den Händen gehen den Schweißdrüsenabscessen nicht ganz selten voraus, während ich mich nicht erinnere, sie im Anschluß an tiefgehende Panaritien gesehen zu haben. Häufiger beginnen die Schweißdrüsenabscesse nach intertriginösen Entzündungen in der Achselhöhle selbst, nach kleinen oft juckenden Schrunden, an denen die Kranken, wie sie angeben, gekratzt haben. Auch gehen gelegentlich echte Furunkel der Achselhöhle den Schweißdrüsenabscessen voraus.

Ich habe nun außer normaler Achselhöhlenhaut 5 Frühfälle und mehrere Spätfälle von sogenannten Schweißdrüsenabscessen der Achselhöhle zum Teil wiederholt ***histologisch untersucht*** und bin auf Grund der gefundenen Veränderungen zu einer etwas anderen als der bisher üblichen Auffassung über die Entstehung dieser Erkrankung gekommen. Ich stimme mit Talke darin vollständig überein, daß sich die entzündlichen Veränderungen hauptsächlich innerhalb der durch eine fibröse Kapsel abgeschlossenen Schweißdrüse abspielen. Allerdings findet man wie aus Abb. 1 hervorgeht, auch außerhalb der eigentlichen Schweißdrüse im subcutanen Gewebe herdförmige Anhäufungen von polynucleären Leukocyten. Innerhalb der Schweißdrüse findet sich die leukocytäre Infiltration in dem normalerweise schmalen Zwischengewebe. Der wichtige Unterschied zwischen den Frühfällen und Spätfällen besteht nun darin, ***daß wir bei den Frühfällen das Epithel der Schweißdrüse völlig normal und nirgends von Leukocyten durchsetzt finden*** (vgl. Abb. 2). Erst in den späteren Zeiten der Entzündung kommt es zu einer Durchsetzung des Epithels mit Leukocyten und zu einer Zerstörung des Epithels, so wie das Talke beschrieben hat. Aus diesem Befunde folgt meines Erachtens, daß wir uns die Entstehung der sogenannten Schweißdrüsenabscesse nicht so vorstellen dürfen, daß die Eitererreger wie beim Furunkel in den Drüsenausführungsgang eingedrungen sind und dadurch zu einer Entzündung der Drüse geführt haben, sondern ich möchte diese Entzündung als eine auf dem ***Lymphwege*** entstandene auffassen, die sich zunächst in dem interstitiellen Gewebe der Schweißdrüse

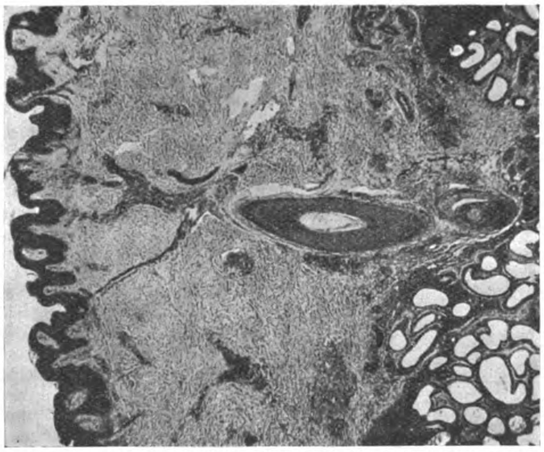


Abb. 1. Schweißdrüsenabceß der Achselhöhle im Beginn. Entzündliche Veränderungen im periglandulären Gewebe.

---

[1]) Anm. d. Schriftl.: Vgl. hierzu die Arbeiten von HEFFTER u. ZONDEK, S. 483, und WIECHOWSKI u. HALPHEN, S. 786 dieser **Wochenschrift.**

[2]) Arch. génér. de med. 4 u. 5. 1864/1865.

[3]) Bruns Beitr. z. klin. Chir. 38, 122. 1903.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

abspielt und die Drüse in engerem Sinne, also das Drüsenparenchym erst sekundär befällt. Es erinnert dieser Vorgang an die echte Angina Ludwigii, die ja auch eine Vereiterung des innerhalb der Gld. submaxillaris gelegenen lymphatischen Gewebes darstellt. Erst später ist dieser Name auch auf andere Formen der Mundbodenphlegmone übertragen worden. Daß normalerweise innerhalb der Schweißdrüsen der Achselhöhle keine *Lymphdrüsen* vorhanden sind, ändert nichts an dieser Auffassung, denn Lymph*gänge* sind vorhanden und diese sind, wie aus den Abb. hervorgeht, reichlich mit Eiterkörperchen gefüllt.

Ich stimme auf Grund meiner Untersuchungen von normaler Achselhöhlenhaut aus den verschiedensten Lebensaltern darin mit TALKE überein, daß die von KÖLLIKER beschriebenen Lymphknoten innerhalb der Schweißdrüsen wohl als Reste einer früheren Entzündung aufzufassen sind.

Wenn wir diese sogenannten Schweißdrüsenabscesse als oberflächlich gelegene lymphangitische Abscesse der Achselhöhlenhaut auffassen, so erklären sich die oben angedeuteten *klinischen Beobachtungen* zwanglos. Wie gesagt, beobachtet man diese sogenannten Schweißdrüsenabscesse nicht ganz selten im Anschluß an *oberflächliche* entzündliche Veränderung des Unterarms und der Hände. Ob die *oberflächlichen* Lymphbahnen der Haut ein besonderes Netz darstellen, ist nicht bekannt. Ich habe bis jetzt durch Farbstoffinjektion am Lebenden kein bestimmtes Ergebnis bekommen. Bei einem lymphangitischen Absceß, der nur sekundär die eigentlichen Schweißdrüsen zerstört, ist es auch nicht wunderbar, wenn es im Verlauf der Erkrankung nicht zu einem Austritt von Eiter aus dem Drüsengange kommt.

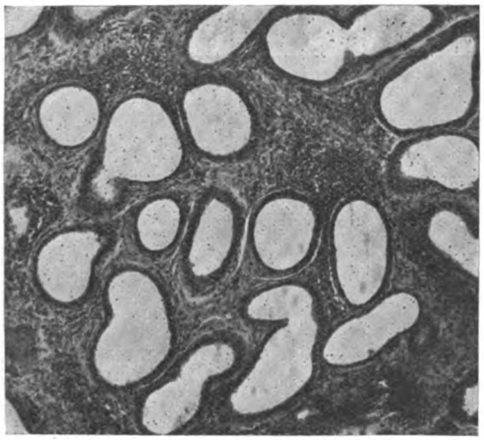


Abb. 2. Stärkere Vergrößerung von Abb. 1. Das Drüsenepithel ist überall unversehrt. Die Flecken in den Drüsenlichtungen sind *keine* Leukocyten sondern Glasfehler.

Auch unsere *therapeutischen* Erfolge und Mißerfolge erklären sich besser, wenn wir diese Schweißdrüsenabscesse als lymphangitische auffassen. So vor allem die zweifellos guten Erfolge der *Röntgenbestrahlungen*. Umgekehrt der gänzliche Mißerfolg, den man immer wieder hat, wenn man die Achselhöhlenhaut vor der Incision einfettet, mit der Absicht, ein Eindringen des Eiters in benachbarte Ausführungsgänge zu verhüten. Die Entstehung neuer Eiterherde wird auf diese Weise nie aufgehalten.

Zu erwägen bliebe nur noch, ob wir alle Fälle von sogenannten Schweißdrüsenabscessen der Achselhöhle als lymphangitische auffassen sollen; zu dieser Überlegung komme ich auf Grund einer Mitteilung von Herrn Privatdozent Dr. GANS, Oberarzt der hiesigen Hautklinik, mit dem ich meine histologischen Befunde an den sogenannten Schweißdrüsenabscessen besprach. Herr Dr. GANS hatte schon vor längerer Zeit einmal einen Fall von sogenanntem Schweißdrüsenabsceß der Achselhöhle beobachtet und untersucht, den er als *hämatogen* entstanden deutete. Er wird diesen Fall mit anderen zusammen im Archiv für Dermatologie veröffentlichen. Die gelegentliche hämatogene Entstehungsweise der Schweißdrüsenabscesse würde eine gewisse Ähnlichkeit mit der postoperativen Parotitis haben [ROST[1])].

Wenn ich mich auch in der vorliegenden Mitteilung nicht ausführlicher mit der Therapie der sogenannten Schweißdrüsenabscesse befaßt habe, so möchte ich doch noch hinzufügen, daß wir außer den früheren üblichen Incisionen und Auskratzungen, die man auch jetzt noch bei allen einigermaßen größeren Abscessen unbedingt ausführen soll, zwei Mittel an einer genügend großen Zahl von Kranken angewandt haben, die die endgültige Ausheilung dieses langwierigen Leidens zweifellos oft wesentlich gefördert haben. Das sind die Röntgenbestrahlungen und die Einspritzung von Caseosan. Es gibt zwar immer Fälle, die auf beide Behandlungsmethoden gar nicht ansprechen, aber ab und an beobachtet man doch wesentliche Besserungen nach Anwendung dieser Mittel. Einen Versuch sind sie also wert, in seinen Versprechungen dem Kranken gegenüber wird man sich aber immer eine gewisse Zurückhaltung auferlegen.

ZUR ENTSTEHUNG DER URTICARIAQUADDEL.

Von

Dr. HANS MAUTNER.

Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien
(Primarius: Prof. Dr. WILH. KNOEPFELMACHER).

Die Erscheinungen des anaphylaktischen Schocks konnten MAUTNER und PICK auf den einfachen Mechanismus *einer Kontraktion der kleinsten Venenendigungen*, zurückführen, der auch durch Eiweißabbauprodukte und vielleicht auch durch kolloidale Metallsuspensionen in Funktion gesetzt wird. Die eigentümlichen anatomischen Verhältnisse des Portalgebietes, das Fehlen von Anastomosen, bewirken, daß bei den meisten Tierarten gerade hier die auffälligsten pathologischen Veränderungen einsetzen, bei einigen sind besonders die Lungengefäße von außerordentlicher Empfindlichkeit.

Die Erscheinungen, die beim Menschen nach wiederholter Injektion von artfremdem Eiweiß auftreten, die Symptome der Serumkrankheit, deren beschleunigtes Auftreten ein Musterbeispiel einer allergischen Reaktion nach Pirquet darstellt, werden dementsprechend ebenfalls auf mechanischem Wege durch Kontraktion der feinsten Venenverzweigungen ausgelöst. Nach LAMSON und ROCA führt diese Venencontractur auch zu einem Austreten von Flüssigkeit aus den Gefäßen, zu einer Vermehrung des Lymphstromes und im Portalgebiet zur Leberstauung.

Betrachten wir die Symptome der Serumkrankheit von diesem Standpunkte aus, so erklärt sich sofort die Gewichtszunahme resp. das Ödem bei meist nur minimaler Nierenschädigung zwanglos durch den Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen, analog PICKS Auffassung vom Quinckeschen Ödem.

Doch auch das urticarielle Exanthem ist durch eine Kontraktion der Venen begründet, die zu lokaler Stauung, Flüssigkeitsaustritt und umschriebenem Ödem führt.

Diese Vorstellung entspricht völlig der Anschauung, die UNNA für das Entstehen der Urticariaquaddel entwickelt hat, als deren Ursache er eine Diskrepanz im Querschnitt der Arterien und Venen zuungunsten der letzteren annimmt. „Durch die Theorie der Inkoordination zwischen Arterien- und Venenquerschnitt der Haut erklären sich alle Eigenschaften der Quaddel in einfacher Weise: Das Entstehen des Ödems aus der Tiefe zur Oberfläche der Haut, das rasche Kommen und Gehen, die runde, auf den Punkt zentrierte, stabile Form, der Widerstand gegen Druck, die Stabilität des Ortes, die Wirkungen des Aderlasses und der Aderlaßbinde, der therapeutische Effekt von Atropin und Adrenalin und das Spannungsjucken."

Diese Diskrepanz zwischen weiten Arterien und engen Venen, durch die UNNA alle Qualitäten der Urtikariaquaddel erklären kann, ist unserer Ansicht nach mit der Venenkontraktion in anderen Gefäßgebieten auf eine Stufe zu stellen, wie wir sie im anaphylaktischen Schock und bei Vergiftungen durch Eiweißabbauprodukte beschrieben haben.

---

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 130. 1914.

Einwände gegen die Unnasche Theorie der Entstehung der Quaddel, wie sie neuerdings wieder von **Török**, **Lehner** und **Kenedy** erhoben werden, gehen dahin, daß die Urticaria nicht durch Transsudat, sondern durch Exsudat entstehe. Ohne auf die rein histologische Frage einzugehen, ob bei der Urticaria mehr oder weniger oft korpuskuläre Elemente, Erythrocyten und Leukocyten, außerhalb der Gefäße gefunden werden, sei betont, daß es zweifellos nur Gradunterschiede sind, ob auf Drucksteigerung in den Venen nur Flüssigkeit aus den Capillaren austritt oder auch korpuskuläre Elemente. Keinesfalls erscheint es nötig, bei Entstehung der Urticariaquaddel eine primäre Gefäßschädigung anzunehmen.

Ebenso ist für unsere Auffassung ohne besondere Bedeutung, ob Urticariaquaddeln durch Atropin oder durch Stauung erzeugt oder unterdrückt werden. Von Interesse erscheint uns aber die Diskussion, ob die Quaddel als Entzündung aufzufassen ist (**Török**), oder ob wesentliche Unterschiede zwischen Urticaria und Entzündung bestehen (**Jadassohn** und **Rothe**).

Bei der starken Wirkung von Eiweißabbauprodukten auf die feinsten Gefäße muß wohl jeder bakterielle Infekt, sei es durch Bakterienzerfall, sei es durch Einschmelzen von Körpereiweiß Substanzen produzieren, die eine Konstriktion der kleinen Venen herbeiführen. Doch ist dieser Mechanismus keineswegs imstande, das Wesen der Entzündung aufzuklären. Von den alten „klassischen" Symptomen bleibt diese Auffassung jede Erklärung für „Calor" schuldig und auch die Beziehungen der Nerven, besonders der sensiblen Nerven zur Entstehung der Entzündung stehen außer Frage. Wenn auch die Kontraktion der Venen, die ausreicht, um das Entstehen einer Urticariaquaddel zu erklären, auch im Entzündungsprozeß eine komplizierende Rolle spielen kann, so muß doch die von **Bruck** formulierte Frage, „ob Quaddel und Entzündung nur graduelle Abstufungen eines und desselben pathologisch-anatomischen Vorgangs darstellen", nach unserer Auffassung dahin beantwortet worden, daß *die Urticariaquaddel durch Kontraktion kleinster Venen während einer anaphylaktischen oder idiosynkratischen* (**Doerr**) *Reaktion entsteht, daß aber bei der Entzündung diese Vorgänge nur neben anderen, die auf den arteriellen Zufluß und auf die Gefäßwände, vor allem auf die Capillaren selbst* (**Krogh**) *wirken, in Erscheinung treten.*

Literatur: **Bruck**, Arch. f. Dermatol. **96**. 1919. — **Doerr**, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 41. — **Jadassohn** u. **Rothe**, Berl. klin. Wochenschr. 1914. — **Krogh**, Journ. of phys. **53**, Nr. 6. 1920. — **Lamson** u. **Roca**, Journal of pharm. and exp. Ther. **17**. 1921. — **Mautner** u. **Pick**, Münch. med. Wochenschr. 1915. — **Mautner** u. **Pick**, Biochem. Zeitschr. **127**. 1922. — **Pick**, Wien. med. Wochenschr. 1922. — **Török** u. **Hári**, Arch. f. Dermatol. **65**. 1903. — **Török** u. **Lehner**, Arch. f. Dermatol. **132**. 1921. — **Török**, **Lehner** u. **Kenedy**, Arch. f. Dermatol. **139**. 1922. — **Unna**, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Heft 24, 25, 26, 27, 29 u. 30.

VEREINFACHUNG DER APPARATUR ZUR GETRENNTEN QUANTITATIVEN MIKROBESTIMMUNG DES ACETONS UND DER β-OXYBUTTERSÄURE IM HARN UND BLUT.

Von

Alfred Lublin.

Aus der medizinischen Universitätsklinik Breslau.
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. MINKOWSKI.)

In den beiden Mitteilungen (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 18, S. 894 u. Nr. 35) gab ich an, daß man sich zur quantitativen Bestimmung des Acetons und der β-Oxybuttersäure im Harn und Blut zweckmäßigerweise des Mikrokjeldahlapparates nach **Bang** bedient. Im Laufe weiterer Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß man das verhältnismäßig kostspielige und kompliziert gebaute Destillationsrohr fortlassen kann, ohne daß der Destillationsvorgang gestört wird. Man benutzt an Stelle des 50 ccm-Kjeldahlkolbens einen solchen von 100 ccm Inhalt und ersetzt das Destillationsrohr durch ein rechtwinklig gebogenes enges Glasrohr von je 5 cm Schenkellänge. Der eine Schenkel wird durch die eine Öffnung eines doppelt durchbohrten Gummistopfens in den Hals des Kjeldahlkolbens geführt, während der andere Schenkel durch ein Stückchen Gummischlauch mit dem wassergekühlten Rohr verbunden wird. Die Zuführung der Kaliumbichromatschwefelsäure aus dem kleinen Scheidetrichter erfolgt durch ein *möglichst kurzes* S-förmig gebogenes Glasrohr, das mit dem Scheidetrichter durch ein Stückchen Gummischlauch verbunden ist und durch die zweite Öffnung des doppelt durchbohrten Gummistopfens in den Kjeldahlkolben hineinragt.

Der wassergekühlte Teil des Destillationsrohres braucht nicht aus Silber, Quarz oder Platin zu bestehen, sondern kann aus gewöhnlichem Glase gefertigt sein; das Kupferblech des Kühlmantels kann ebenfalls durch einen Glaszylinder ersetzt werden, der je einen seitlichen Glasansatz zur Wasserzu- und -abführung trägt und an den beiden Enden durch einen durchbohrten Korkstopfen verschlossen ist. Bei genügend großer Weite des Kühlzylinders können zwei oder drei Glasrohre in *einem* Kühlmantel verlaufen, so daß zwei oder drei Destillationen gleichzeitig bei Benutzung nur *eines einzigen* Kühlmantels ausgeführt werden können.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

DIE BEDEUTUNG VON LEBER UND MUSKULATUR FÜR DEN WIEDERERSATZ VON SERUMPROTEINEN.

Von

W. Nonnenbruch und A. Gottschalk.

In früheren Arbeiten war gezeigt worden, daß nach Aderlaß, Purinkörpern und anderen Eingriffen im tierischen Organismus ein Eiweißeinstrom in die Blutbahn einsetzt. Es war weiterhin zu untersuchen, welche Bedeutung der Leber und Muskulatur für den Eiweißeinstrom in das Gefäßsystem zukommt.

Methodik: 1. Durchströmung der überlebenden Hundeleber. — 2. Herabsetzung des Serumeiweißgehaltes durch Aderlaß mit nachfolgender Salzwasserauffüllung des Gefäßsystems bei normalen, entleberten und bei in ihrer Muskelsubstanz stark reduzierten Fröschen.

Ergebnis: Die künstlich durchspülte Leber gibt nicht in nachweisbarer Menge Eiweiß an die Durchströmungsflüssigkeit ab. Bei den in obiger Weise vorbehandelten normalen, entleberten und muskelreduzierten Fröschen erfolgte der Wiederersatz der verlorengegangenen Serumeiweißkörper (Gesamtstickstoff und Refraktometerwert) in gleicher, gesetzmäßiger Weise. *Der Leber- und der Muskelzelle kann somit bei Kaltblütern keine Sonderstellung im Rahmen der übrigen Gewebezellen beim Wiederersatz zu Verlust gegangener Serumproteine eingeräumt werden.*

(Aus der medizinischen Klinik Würzburg: Prof. **Morawitz**.*)*

BEITRAG ZUM MECHANISMUS DER BILIRUBINREAKTION IM BLUT.

II. Mitteilung.

Von

Erich Adler und Leo Strauss.

Auf dem letzten Kongreß für innere Medizin haben wir[1]) versucht, den Mechanismus der direkten und indirekten Bilirubinreaktion im Serum nach **Hijmans van den Bergh** einerseits beim Stauungs- und andererseits beim dynamischen Ikterus aufzuklären. Es konnte gezeigt werden, daß bei den Fällen von sog. Stauungsgelbsucht (Icterus catarrhalis, akute gelbe Leberatrophie, Choledochusverschluß) neben der schon bekannten direkten Diazoniumkuppelung fast stets eine Herabminderung der Globulinfraktion im Serum, d. h. eine Senkung des Eiweißquotienten, nachweisbar war. Diese beiden Tatsachen ursächlich verknüpft, legten den Gedanken nahe, daß bei jenen Krankheiten, bei denen eine Verminderung des Serumglobulinanteils vorhanden war, diese Milieuänderung für den raschen Eintritt der Diazoniumkuppelung verantwortlich sei. Mehrere hierauf abzielende Reagensglasversuche schienen diese Vermutung zu erhärten. So konnte beispielsweise dargetan werden, daß eine mit einem Tropfen Galle versetzte Normalserumprobe bei Hinzufügung von Diazoreagens nach Ablauf von 30 Sekunden eine Rotfärbung zeigte. Wurde bei diesem Serum durch Aussalzung mit Magnesiumsulfat die Globulinfraktion entfernt, so trat in etwa 12 Sekunden die Diazokuppelung maximal auf, während eine künstlich mit Globulin angereicherte Probe des gleichen Serums erst in etwa 50 Sekunden maximal rot gefärbt wurde. Wurde ceteris paribus zu dieser Versuchsanordnung verzögert kuppelndes Serum (also ohne künstlichen Gallezusatz) verwendet, so war der Reaktionsablauf der gleiche wie oben.

---

[1]) E. ADLER u. L. STRAUSS: Untersuchungen zum Mechanismus der Bilirubinreaktion im Serum bei Erkrankung der Leber und des Blutes. Deutscher Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden 1922.

Im weiteren Verfolg dieser Befunde wurde nun solchen Seren (entweder künstlich mit Galle versetzten Normalseren oder verzögert kuppelnden Patientenseren) minimale Spuren von Neutralsalzen zugefügt. Dabei ergab sich folgendes: Entsprechend der lyotropen Reihe Hofmeisters beschleunigten die entquellenden Elektrolyte erheblich den Eintritt der Kuppelung, während die quellenden Salze eine deutliche Verzögerung des Reaktionsbeginns verursachten. Offenbar ist also der Eintritt der Diazoreaktion im Serum mit dem kolloidalen Milieu eng liiert. Und so lag es nahe, sich zu fragen, ob nicht überhaupt je nach dem Entquellungs- oder dem „gequollenen“ Zustand (Hydratationsbeschaffenheit) der Serumeiweißkörper im Bilirubinserum entweder die direkte oder die indirekte Reaktion eintritt und ob nicht etwa die Alkoholzugabe bei Anstellen der sog. indirekten Probe nichts anderes als eine Entquellung des Serums bedeutet[1]). In Verfolgung dieses Gedankenganges gingen wir experimentell so vor, daß wir zu einem künstlich gallehaltig gemachten oder verzögert kuppelnden Serum (z. B. von einem dynamischen Ikterus) kleine Mengen von Substanzen hinzufügten, deren entquellende Eigenschaften bekannt sind. Wir dachten hier in erster Linie in Anlehnung an die Versuche Ellingers an die Diuretica der Purinreihe (Coff. natr. benz. und natr. sal., Diuretin usw.), ferner an Jodkali, Harnstoff usw. und benutzten auch Novasurol. In der Tat zeigte sich das überraschende Phänomen, daß durch Zusatz von Spuren dieser Körper der Reaktionseintritt der Bilirubinkuppelung im Serum ganz erheblich beschleunigt wurde. Je größer die entquellende Wirkung der hinzugefügten Pharmaca ist, um so schneller tritt gewöhnlich die Kuppelung, verglichen mit den entsprechenden Kontrollseren, auf, wenn nur genügend lange Zeit das betreffende Mittel auf das Serum einwirken kann. So konnte z. B. bei einem verzögert kuppelnden Serum (dynamischer Ikterus nach Hijmans van den Bergh mit 1,6 Bilirubineinheiten und negativer direkter Reaktion, Eintritt derselben erst nach 2 Minuten) durch Hinzufügung von einer Spur Coff. natr. sal. pulv. der Eintritt der Reaktion in 10 Sekunden vermerkt werden, bei Zufügung von Harnstoff in 30 Sekunden. Novasurol, eines der stärksten Diuretica, vermittelte die Kuppelung in 2 Sekunden maximal. Solchermaßen wurden noch eine große Zahl ähnlich wirkender Substanzen geprüft, mit mehr oder weniger gleichem Erfolg. Ausführliche Wiedergabe an anderer Stelle.

Umgekehrt verzögerten die sog. Eiweißquellungsmittel den Eintritt der Reaktion in obigen Seren nicht unwesentlich. Geprüft wurden u. a. Gelatine, Gummi arabicum, Dextrin und Glycerin. Am deutlichsten verzögert wurde der Reaktionsbeginn und die maximale Rotfärbung durch Eintragung von kleinen Mengen Dextrin und Gummi arabicum. Nur ein Musterbeispiel: 0,5 verzögert kuppelndes Serum + 0,25 Diazoreagens = Reaktionseintritt in 35 Sekunden, maximale Verfärbung in 90 Sekunden. 0,5 desselben Serums + eine Spur Dextrin = Farbumschlag in 55 Sekunden, maximale Intensität in 165 Sekunden usw.

Aus den Arbeiten der Naegelischen Klinik u. a. ist bekannt, daß die Serumglobuline einen höheren Viscositätsgrad haben als die Albumine [hierauf baut sich im Prinzip auch die Methode von Rohrer[1]) zur Bestimmung des Eiweißquotienten auf]. Es lassen sich also hinsichtlich des Ablaufs der Diazoreaktion ohne Zwang vergleichen solche Seren, deren Globulinanteil künstlich entfernt ist, oder Patientenseren mit niedrigem Globulinanteil mit Seren, die durch Zusatz von Entquellungsmitteln wieder viscös gemacht sind, und umgekehrt Seren mit normalem bzw. erhöhtem Globulinspiegel mit solchen von höherer Viscosität (Gummi-arabicum-, Gelatineserum).

Es wäre also durch die obengeschilderten Versuche der Beweis erbracht, daß der mehr oder weniger rasche Eintritt der Diazoniumkuppelung in bilirubinhaltigen Seren mit deren Quellungszustand in Zusammenhang steht, und zwar tritt die Diazoreaktion um so rascher ein, je mehr das Serumeiweiß sozusagen entquollen ist. Durch diese Betrachtungen wäre ein Kreis von Vorstellungen geschlossen, der besagt: je geringer der Globulingehalt, um so niedriger der Quellungsdruck des Serums und um so rascher der Eintritt der Diazoniumkuppelung.

Ob nicht überhaupt durch die Globulinaussalzung des Serums (mit Magnesiumsulfat, Natriumsulfat usw.) nur eine physikochemische Zustandsänderung der Serumeiweißkörper hervorgerufen wird, die vielleicht in ähnlicher Weise durch die Bilirubinämie bzw. Cholämie auch auftreten kann, soll im Augenblick nur zur Diskussion gestellt werden. Es wäre immerhin denkbar, daß die kreisende Galle im ikterischen Blut einen ähnlichen Quellungszustand des Serums bedingt, wie er nach Entfernung der biologischen, nicht chemisch definierbaren Gruppe der Globuline erzeugt wird. Versuche in dieser Richtung sind im Gange.

Als Nebenergebnis sei noch hervorgehoben, daß durch den mehr oder weniger raschen Eintritt der Diazoreaktion im bilirubinhaltigen Serum ein einfaches Verfahren zur Bestimmung der quellenden oder entquellenden Eigenschaften vieler Stoffe gegeben ist. Und zwar entquillt eine Substanz um so stärker, je rascher sie bei Hinzufügung zu einem ikterischen Serum die Diazoniumkuppelung fördert[2]). Umgekehrt liefert die Hemmung der Reaktion einen Maßstab für die quellende Eigenschaft einer Substanz. (*Aus der Medizinischen Universitätspoliklinik Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr.* J. Strasburger.)

BEOBACHTUNGEN AN DEN HERZEN VON SPORTSLEUTEN.

Von

Herbert Herxheimer.

Bisher herrschte über die Einwirkung der verschiedenen Sportarten auf Größe, Form und Leistungsfähigkeit des Herzens noch große Unklarheit, da es an Beobachtungsmaterial mangelte. Seit den Berichten von Schieffer über die Herzgröße bei Radfahrern sind keine weiteren Veröffentlichungen erfolgt, die auf diesem Gebiete hätten verwertet werden können.

Die Deutschen Kampfspiele 1922 boten nun Gelegenheit, eine große Anzahl ausgezeichnet trainierter Sportsleute — 171 — aus verschiedenen Sportarten orthodiagraphisch zu untersuchen. Es handelte sich hauptsächlich um Boxer, Schwerathleten, Schwimmer, Leichtathleten und Skiläufer. Die gewonnenen Herzmaße wurden nach den bekannten Methoden in Beziehung zu den übrigen Körpermaßen, insbesondere dem Körpergewicht und der Thoraxbreite, gesetzt.

Der Vergleich der absoluten Herzmaße ergab, daß die Herzen der Sportsleute zum Teil größer, zum Teil kleiner waren als diejenigen von gesunden, nicht Sport treibenden

---

[1]) Korrekturanmerkung: Inzwischen ist es bei geeigneten Seren gelungen, diese Annahme für Alkohol- und Acetonextrakte auch im Versuch zu stützen.

[1]) Rohrer, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 121, 1917.

[2]) Hierbei muß selbstredend erst ausgeschlossen werden, daß der zu prüfende Körper nicht etwa nur als Katalysator reaktionsbeschleunigend wirkt.

Männern verschiedener Herkunft. Beim Vergleich der relativen Herzgröße überwogen jedoch die Herzen der Sportsleute der Größe nach etwas. Der Vergleich der einzelnen Sportarten unter sich ergab nach verschiedenen Vergleichsmethoden immer ein ähnliches Bild:

Die kleinsten Herzen hatten die Boxer. Dann folgen in einer großen Gruppe, deren Werte nahe am Mittel liegen, Schwerathletik, Schwimmen und Mehrkampf (Kurzstreckenlauf, Werfen und Springen). Hieran reihen sich in regelmäßigen Abständen die Mittelstreckler (400—1500 m), die Langstreckenläufer (3000 m bis 25 km), die Marathonläufer (42 km) und schließlich mit den größten Herzen die Skilangläufer. Die Zunahme der Herzgröße mit der Länge der Laufstrecke läßt sich in zwangloser Weise mit der in gleichem Maße erfolgenden Zunahme der Arbeitsgröße erklären. Daß die Skiläufer die Marathonläufer noch übertreffen, läßt sich vielleicht so deuten, daß die Überwindung der großen Höhendifferenzen im Gebirge eine subjektiv zwar nicht zur Wahrnehmung kommende, objektiv aber erhebliche Mehrbelastung des Herzens mit sich bringt. Die Kleinheit des Herzens der Boxer hängt offenbar mit der starken Beteiligung der oberen Extremität, insbesondere des Schultergürtels, zusammen. Bemerkenswert ist, daß Schwimmen, Schwerathletik und Mehrkampf keine nennenswerte Abweichung vom Mittelwert der Herzgröße gesunder, nicht sporttreibender Männer hervorzurufen vermögen. Offenbar ist das Maß der Anstrengung hierzu nicht groß genug. Es muß allerdings hierbei betont werden, daß die Untersuchten keine Berufssportleute waren.

Die Konfiguration der Herzen war außerordentlich verschieden. Es waren sowohl Kugelherzen, mitral konfigurierte Herzen, Aortenherzen, Tropfenherzen und solche, die dem Tropfenherzen nahe standen, bei allen Sportarten zu finden. Lediglich im Verhältnis von rechtem zu linkem Herzteil scheint eine Gesetzmäßigkeit vorhanden zu sein. Auch hier stehen sich Boxer und Skiläufer diametral gegenüber. Die ersteren haben den größten rechten, die letzteren den größten linken Herzanteil. Während die Marathonläufer ebenfalls einen verhältnismäßig großen rechten Herzteil haben, bewegen sich die Werte der übrigen Sportarten in der Nähe des Mittels. Diese Erscheinung läßt sich zwanglos mit der oben gegebenen Deutung der Wirkungsweise der verschiedenen Sportarten in Einklang bringen.

In klinisch praktischer Beziehung ergibt sich aus den Beobachtungen, daß die Herzgröße und -form bei gesunden, auf der Höhe körperlicher Leistungsfähigkeit befindlichen Individuen so großen Schwankungen unterliegt, daß auf ihr allein ohne andere triftige klinische Symptome nicht die Diagnose einer Herzschädigung aufgebaut werden darf. Zur Beurteilung solcher Herzen muß vielmehr in erster Linie die jetzige und die frühere Leistungsfähigkeit herangezogen werden. *(Aus der II. med. Klinik der Charité [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. F. Kraus] und der Deutschen Hochschule für Leibesübungen in Berlin.)*

KASUISTISCHE MITTEILUNG.

DAS SYNDROM BLEPHAROCHALASIS, STRUMA UND DOPPELLIPPE.

Von

Dr. Karl W. Ascher.
Priv.-Doz. und 1. Assistent der Klinik.

Im Jahre 1919 habe ich auf ein bis dahin noch nicht beschriebenes Zusammentreffen von ***Blepharochalasis mit Struma und Doppellippe*** hingewiesen, da unter den kaum 4 Dutzend Fällen von Blepharochalasis und verwandten Lidveränderungen in der ophthalmologischen Literatur kein einziger vorkommt, bei dem etwas ähnliches beschrieben wäre. Die Lidveränderungen, welche beim Morbus Basedowii beschrieben worden sind (Chvostek, Parinaud, Sydney-Stephenson, Kocher, Saenger, Biedl), mögen sie nun den übrigen Symptomen vorangehen (Booth) oder folgen (Gowers), oder mit Myxödemzeichen kombiniert sein (Osler, Meige und Allard, Hirschl), als Ödeme der Haut oder als Vordrängen des Orbitalfettes aufgefaßt werden, sie alle sind nicht mit der Blepharochalasis identisch, wenn auch vielleicht ein Teil von ihnen (rezidivierende angioneuritische Ödeme) als ***Vorläufer*** derselben aufgefaßt werden könnte. Ihnen allen fehlt das Kennzeichnende der Blepharochalasis, die ausgesprochenen atrophischen Veränderungen der Haut und des darunter gelegenen Gewebes. Auch Lippenschleimhautduplikaturen sind bei Morbus Basedowii von den oben genannten Autoren nicht beschrieben. Kocher erwähnt allerdings 4 Fälle von Basedow mit wulstigen Lippen, jedoch ist von Doppellippen oder Furchen der Oberlippe nirgends die Rede.

Seit meiner ersten Veröffentlichung hat Wirths (Rostock) über einen Fall berichtet, bei dem allerdings die Vergrößerung der Schilddrüse fehlte, der aber blepharochalasisähnliche Veränderungen und Doppellippe aufwies. Die Beschreibung erwähnt nichts von den charakteristischen Veränderungen der Haut bei Blepharochalasis; Aussehen der hinter der Lidhaut gelegenen „Tumoren“ und histologischer Befund führten Wirths zu der Diagnose Angiolipom. Sein histologischer Befund aus der Doppellippe entspricht dem von mir erhobenen. 1921 beschrieb Weve (Rotterdam) als „Syndrom Ascher“ einen 27jährigen gesunden Soldaten mit typischer Blepharochalasis und Doppellippe; beide Anomalien sollen seit dem 4. oder 5. Lebensjahr bestehen.

Indessen konnte ich selbst 2 weitere Fälle beobachten.

Die 16jährige Marie H. leidet seit frühester Kindheit an Augenentzündungen. Geschwister und Eltern gesund. Der Vater soll eine kleine Struma haben. Seit Oktober 1918 Oberlider stark geschwollen, Entwicklung des ***Kropfes***. Das Kind hat oft Schnupfen, bekommt leicht Herzklopfen. Rechtsseitige hühnereigroße ***Struma***. Beim willkürlichen Öffnen des Mundes deutliche ***Schleimhautduplikatur***, an der Übergangsstelle zwischen Lippenschleimhaut und Zahnfleisch. Beide Oberlider geschwollen, rechts mehr als links, die Haut darüber annähernd normal, die Oberliddeckfalte in die Schwellung einbezogen, die Furche zwischen der dem Tarsus anliegenden Haut und der vorgedrängten Haut darüber ist scharf ausgeprägt, unter der Haut sind Fetträubchen und besonders rechts Tränendrüse tastbar. Im übrigen Keratoconjunctivitis ekzematosa. ***Die Oberlidhaut blieb*** nach Besserung des Augenbefundes ***beiderseits in Form eines weichen Wulstes vorgedrängt***, unter dem beiderseits Fett und rechts Tränendrüse tastbar ist. Eine Verdünnung, Fältelung der Haut, wie bei Blepharochalasis oder durchschimmernde Gefäße, waren nicht nachweisbar. Tuberkulinreaktion positiv, interner Befund o. B. Blutbild ohne Besonderheit, Nase und Nebenhöhlen frei, WaR. negativ.

Der weitere Verlauf wird zeigen, ob die Lidschwellung, die jetzt schon über 4 Jahre besteht und seit über 2 Jahren von uns beobachtet wird, sich zurückbilden wird oder bestehen bleibt bzw. sogar zunimmt. Im letzteren Fall wird es besonders wichtig sein, auf etwaige Veränderungen der Lidhaut zu achten, weil ihr Auftreten die Ansicht jener Autoren bestätigen würde, welche die Hautveränderungen als sekundär und das Vordrängen des Orbitalinhaltes als das Primäre auffassen. Es ist ganz gut möglich, daß in manchen Fällen von Blepharochalasis eine unbekannte Noxe zuerst die Haut, dann das tiefer liegende Gewebe und schließlich die Fascia tarsoorbitalis beeinträchtigt und daß in anderen Fällen das Vordrängen des Orbitalinhaltes das Primäre ist und die Hautatrophie erst in der Folge auftritt. Vielleicht könnte sogar das Zusammentreffen von Struma (***Hypertrophie des Schilddrüsenparenchyms***) und Doppellippe (***Hypertrophie der Lippendrüsen***) mit den ***atrophischen*** Veränderungen der Blepharochalasis unserem Verständnis näher gebracht werden, wenn wir die letztere eben als Folgezustand oder Ausgang einer Ptosis adiposa (***Hypertrophie des Orbitalfettes, vielleicht sogar der Tränendrüse***) auffassen. In diesem Sinne dürfte auch der folgende Fall mit den Veränderungen der Ohrspeicheldrüsen nicht ohne Interesse sein. Aber auch, wenn sich in dem eben besprochenen Falle keine Hautveränderungen hinzugesellen sollten und nur das Bild der Ptosis adiposa oder Lipomatosis der Oberlider bestehen bleibt, scheint er mir im Zusammenhalt mit den bisher veröffentlichten Fällen beachtenswert.

Im Jahre 1919 war der damals 39jährige Franz S. wegen Glaukom des rechten Auges in unserer Klinik. Das Syndrom war damals noch nicht bekannt. Als sich Patient im Juni 1922 wieder vorstellte, fiel mir deutliche ***Blepharochalasis*** mit Beteiligung der Tränendrüse, mit Rötung und Verdünnung der Haut, besonders des rechten Oberlides, sowie eine sehr ausgesprochene ***Duplikatur der Oberlippenschleimhaut*** auf, auf welche Pat. bisher wenig geachtet hat, so daß er auch nicht anzugeben vermag, seit wann dieselbe besteht. Die Rötung und das Herabhängen der Oberlider bemerkte er seit mehreren Jahren. Eine Schwellung der Schilddrüse besteht nicht, aber seit vielen Jahren eine deutliche Schwellung in der Gegend beider Ohrspeicheldrüsen, ohne Spur einer Verhärtung oder Schmerzhaftigkeit. Außer Nierenentzündung vor 5 Jahren anamnestisch nichts zu bemerken. In der Familie nichts Auffallendes.

Die allgemeine Untersuchung ergab keinerlei Besonderheiten, WaR. negativ, Herz bis auf leichte Tachykardie (80—86) und erstes Geräusch an der Aorta o. B. Lunge frei, nur im Röntgenbilde einige dichte Flecke und Streifen an der rechten Spitze, bohnengroßer Kalkherd der linken Spitze. Blutbild normal, Leber, Milz nicht vergrößert.

Herr Prof. BIEDL, welcher so freundlich war, diesen Fall ebenso wie 1919 die zwei typischen ersten Fälle zu untersuchen, teilt folgenden Befund mit:

„Parenchymzunahme der Schilddrüse nicht auszuschließen; mangelhafte Behaarung unter den Armen, Schamhaare fast nur auf dem Mons Veneris, etwas schlaffe Bauchdecken, anamnestisch starkes Schwitzen und Hunger (objektiv nicht ausgesprochen) und die Tachykardie (erstes Geräusch an der Aorta!) könnten im Sinne einer Hyperthyreose gedeutet werden." Herr Prof. BIEDL fand nämlich schon bei den ersten von mir beschriebenen Fällen Zeichen einer Hyperthyreose und war insbesondere geneigt, die Lidschwellung als modifizierten Exophthalmus (Schwellung des Orbitalinhaltes) zu deuten; die Struma würde hierzu natürlich sehr gut passen, die Doppellippe findet damit aber ebenfalls keine Erklärung.

Bei unserem letzten Falle nun fehlt wiederum eine ausgesprochene Struma, aber die Schwellung in der Gegend der Parotiden ist auffallend. Auch WIRTHS dachte bei seinem Fall an die Mikuliczsche Krankheit, ohne sich aber für diese Annahme entscheiden zu können. Schwellung der Tränendrüse und Ohrspeicheldrüse allein kommt wohl bei rudimentärer Mikuliczscher Erkrankung vor, eine Schwellung oder Doppelbildung der Lippe ist aber meines Wissens dabei nicht beschrieben. Dieser Fall mit so ausgesprochener Blepharochalasis und Doppellippe, wäre somit der *fünfte typische Fall des Syndroms*, er dürfte hinsichtlich der fehlenden Struma mit dem Fall von WIRTHS, vielleicht auch mit dem von WEVE zusammengehören. Ob die Schwellung der *Ohrspeicheldrüsen* mit dem Syndrom zusammenhängt oder ob es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, müßten weitere Beobachtungen zeigen. Die Struma scheint jedenfalls nicht regelmäßig mit den beiden anderen Symptomen vergesellschaftet zu sein. ***Wir haben bisher bei zehn eigenen und zwei fremden Fällen von Blepharochalasis, von denen neun typisch, drei nur angedeutet waren, 7 mal eine typische Doppellippe, je 2 mal dicke Oberlippen und nichtausgesprochene Schleimhautduplikaturen der Oberlippen, 4 mal Struma, 3 mal Vergrößerung der Schilddrüsen feststellen können.*** Über die Lippen ist zur Zeit von einem Falle, über den Kropf bei zwei Fällen nichts mehr eruierbar. (Oft bestand Hypermetropie, in zwei Fällen Strabismus convergens).

Bei der Seltenheit der Blepharochalasis einerseits und der Doppellippe andererseits ist das Zusammentreffen dieser beiden Veränderungen in höherem Grade mit deutlicher Struma jedenfalls auffallend und man könnte im Zusammenhang mit Andeutungen ähnlicher Veränderungen bei den weniger typischen Fällen wohl an einen mehr als zufälligen Zusammenhang denken. Recht schwierig dürfte es aber sein, die Art dieses Zusammenhanges näher zu bezeichnen. Die Literatur bietet uns hierfür, wie schon erwähnt, keinen Anhaltspunkt. Das beweist allerdings noch nicht, daß die drei Symptome nicht häufiger zusammen vorkommen sollten, denn die Krankengeschichten der Blepharochalasisfälle in der Literatur enthalten meist nicht sehr ausführliche Allgemeinbefunde, und nachdem ich einmal auf den möglichen Zusammenhang aufmerksam geworden war, fand ich, wenn auch nicht häufig, so doch eine Reihe hierher gehöriger Fälle. Das *Alter* der Patienten war meist ein jugendliches. In späteren Jahren fällt die Unterscheidung der Blepharochalasis von senilen Hautveränderungen, wenigstens klinisch, nicht immer leicht. Die *Geschlechter* sind ziemlich gleich beteiligt; die bisher bekannten Patienten stammten aus Böhmen, Norddeutschland und Holland, eine Patientin ist Jüdin. Rasseneigenheiten und Heredität scheinen keine Rolle zu spielen. Zu allererst hatte ich den Eindruck, man müsse an eine ***Erschlaffung gewisser Bindegewebspartien*** denken. Obzwar einzelne Symptome bei den typischen, genau untersuchten Fällen in diesem Sinne gedeutet werden könnten, sprach dagegen das Fehlen von Senkungen innerer Organe und besonders der mikroskopische Befund der Doppellippen (WIRTHS, ASCHER), welcher eine richtige Hypertrophie der Lippenschleimhautdrüsen ergab. Man könnte auch daran denken, die beschriebenen Veränderungen als Basedowsymptome zu deuten. Dadurch würde aber einerseits das Vorhandensein einer *Doppellippe* nicht *erklärt*, andererseits spricht das Fehlen sonstiger typischer Basedowzeichen, insbesondere die Stoffwechseluntersuchung bei meinem ersten typischen Falle, dagegen.

(*Aus der deutschen Univ.-Augenklinik zu Prag, Vorstand Prof. Dr.* A. ELSCHNIG.)

Literatur, soweit nicht bei 1.: 1) ASCHER, Blepharochalasis mit Struma und Doppellippe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LXV, S. 86. — 2) WIRTHS, Beiderseitige Lidgeschwulst, kombiniert mit Geschwulstbildung der Oberlippe. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XLIV, S. 176. 1920. — 3) WEVE, Een Gevall van Syndrom Ascher. Nederl. oogheelkundig Jaarboek 1921.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

FORMEN KINDLICHEN SCHWACHSINNS.

Von

Prof. Dr. TH. GÖTT, München.

Man kann von verschiedenen Seiten her ins Gebiet des kindlichen Schwachsinns vorzudringen suchen. Psychiatrie, Gehirnanatomie, Neurologie, Vererbungsforschung, Soziologie, jede mit eigenem Rüstzeug forschend, treffen sich hier. Eine Unmenge von Tatsächlichem ist festgestellt, aber das eigentliche Ziel alles Forschens ist noch nicht erreicht, die vielen Einzelzüge haben sich noch nicht zu einem einheitlichen Bild zusammenfügen lassen. Die mancherlei Formen, unter denen uns der kindliche Schwachsinn klinisch entgegentritt, sind durchaus nicht etwa auch in anatomischer oder ätiologischer Hinsicht voneinander geschieden, Schwachsinn infolge Anlagefehler und solcher infolge Erkrankung sieht für uns vorerst noch gleich aus, und wir sind nicht imstande, angeborene und erworbene Formen psychologisch auseinander zu halten. So kommt es, daß, wenn der Anatom von seinem Standpunkte aus, der Psychiater vom klinischen, der Psychologe vom psychologischen den weiten Formenkreis kindlichen Schwachsinns systematisch zu ordnen und einzuteilen suchen, die verschiedenen Systeme sich noch nicht zur Deckung bringen lassen.

Wenn uns als leitendes Ziel bei den folgenden Ausführungen eine dem ärztlichen Praktiker dienliche Einführung in das Gebiet krankhafter intellektueller Unzulänglichkeit des Kindes vorschwebt, so dürfen wir uns im Bewußtsein solcher Lückenhaftigkeit der inneren Zusammenhänge unbedenklich auf den zunächst sichersten Boden der Klinik stellen.

Schwachsinn finden wir ebensogut bei Kindern, die alle möglichen Zeichen körperlicher Krankheit oder Abartung aufweisen, wie bei solchen, an denen die körperliche Untersuchung nicht die mindeste Anomalie feststellen kann.

1. Bleiben wir zunächst bei der ersten, sehr umfangreichen Gruppe, so begegnen uns da unter anderen schwachsinnige Kinder jedes Alters mit den unverkennbaren ***Merkmalen einer organischen Erkrankung des Gehirns.*** Jeder Schwachsinn muß ja auf irgendeinem Defekt in Struktur oder Leistung dieses Organs, ohne welches geistiges Leben und Leisten undenkbar ist, beruhen, aber solch ein Defekt braucht sich nicht durch andere Symptome als den Ausfall der geistigen Leistungsfähigkeit bemerkbar zu machen.

a) Bei einer sehr großen Zahl schwachsinniger Kinder bestehen allerdings Anzeichen für eine mehr oder weniger schwere krankhafte Störung des Gehirns im ganzen oder einzelner seiner Teile, so z. B. die der *cerebralen Kinderlähmung.* Mit spastischer Lähmung einer ganzen Körperhälfte, bzw. der Extremitäten, mit spastischer Parese beider Beine oder beider Beine und eines Armes, mit völliger Starre des ganzen Körpers ist bekanntlich nicht selten Schwachsinn vergesellschaftet. Auch hyperkinetische Erscheinungen, wie choreatische oder athetotische Bewegungsstörungen, vor allem aber epileptiforme Krampfanfälle, gehören zu den körperlichen Merkmalen solcher Gehirnerkrankungen. Wie dem klinischen Bild der cerebralen Kinderlähmung selbst, so liegen auch seiner Verknüpfung mit Schwachsinn und organischer Epilepsie die verschiedensten Gehirnläsionen zugrunde; der Schwachsinn dieser Gruppe fällt daher vom anatomischen Gesichtspunkte aus in sehr verschiedene Formen auseinander.

Neben makroskopischen Unregelmäßigkeiten der Windungsentwicklung, neben Schrumpfung ganzer Lappen oder ihrer Teile, ja ganzer Hemisphären, neben unzureichender Ausbildung der weißen Substanz, neben allen möglichen mikroskopischen Unregelmäßigkeiten an Zellen und Fasern spielt vor allem der porencephalische Defekt eine große Rolle. Je nach Art des ursächlichen Schadens, der Ausdehnung seiner Einwirkung und der Entwicklungsphase, in der das Gehirn von ihm betroffen wurde, bieten die Defekte ein verschiedenes anatomisches Aussehen. Aus diesem aber Schlüsse auf die Ätiologie zu ziehen, vor allem endogene, also rein als Anlagefehler und Bildungsmängel anzusprechende, von ektogen verursachten Zuständen (intra- und extrauterine Entzündungen, traumatische natale und postnatale Einwirkungen) zu trennen, gelingt auch dem Anatomen nicht immer. Erst kürzlich konnte SPATZ wahrscheinlich machen, daß hinter manchen Anomalien, die man bisher als Bildungsfehler ansah, entzündliche oder andere krankhafte Prozesse stecken, denen nur zu der Zeit, zu der sie zur Untersuchung kommen, die Merkmale der Entzündung und Zerstörung bereits ganz und gar fehlen.

Wie der Arzt selten genug imstande sein wird, aus der Eigenart des klinischen Bildes in solchen Schwachsinnsfällen den zugrunde liegenden anatomischen Befund zu erschließen, so wird er auch den Entscheid, ob es sich im vorliegenden Falle um Entwicklungsdefekt durch Anlagefehler oder um Folgen ektogener Schäden handelt, nicht allzu oft treffen können.

Eine rein endogene Form dürfte der Schwachsinn infolge *tuberöser Sklerose* darstellen, bei dem während des Lebens neben kleinen, im Gesicht lokalisierten Talgdrüsengeschwülstchen epileptiforme Anfälle bestehen, während die Obduktion Tumoren des Herzmuskels, der Nieren, vor allem aber derbe, grobknotige Geschwülste des Gehirns aufdeckt.

Einen Rückschluß auf ektogene Entstehungsursachen läßt hin und wieder die Vorgeschichte zu, wenn sie von hochfieberhaften Gehirnhautentzündungen in frühem Lebensalter oder aber von *schwerer Geburt* oder *Frühgeburt* zu berichten weiß. In jüngster Zeit hat DOLLINGER gezeigt, wie auffallend häufig unter schwer Schwachsinnigen Frühgeborene vertreten sind, eine Tatsache, die er zweifellos mit Recht in Beziehung bringt mit den namentlich von YLPPÖ ausführlich dargestellten Gehirnblutungen frühgeborener und lebensschwacher Kinder. Immerhin wäre es nicht ganz richtig, solche Schwachsinnsfälle für ganz und gar ektogen verursacht zu halten; denn sowohl entzündliche Prozesse wie Gefäßzerreißungen betreffen mit Vorliebe anlagemäßig widerstandslosere Organe, richten hier jedenfalls größeren Schaden an. Schon bei ätiologisch verhältnismäßig so einfach gelagerten Fällen zeigt sich also, was uns immer wieder begegnet, wenn wir nach den Ursachen geistiger Minderwertigkeit im Einzelfall forschen: höchst selten läßt sich einem einzigen der bekannten ätiologischen Faktoren (z. B. Frühgeburt, Geburtstrauma, Lues, Alkoholismus, hohes Alter der Erzeuger, erbliche Minderwertigkeit) die Schuld an der geistigen Unzulänglichkeit in die Schuhe schieben, vielmehr ergibt sich fast stets eine Mehrheit, ja Vielheit konkurrierender Momente, aus denen ein einzelnes als das im gegebenen Falle maßgebende herauszugreifen willkürlich wäre. Daraus folgt aber, daß es vorerst zwecklos ist, nach einer ätiologischen Einteilung der Schwachsinnsformen zu suchen.

b) Zur Gruppe der schwachsinnigen Kinder mit Merkmalen einer organischen Gehirnläsion gehören nun aber noch andere Formen. Bei vielen Schwachsinnigen weisen gröbere *Anomalien der Schädelform* auf schwere, sei es durch Mißbildung, sei es durch Erkrankung bedingte Entwicklungshemmungen des Gehirns. Sowohl bei *Mikrocephalie* als beim *Hydrocephalus*, aber auch bei andersartigen, z. B. turmschädelartigen Mißbildungen, zeugt ein manchmal sehr hochgradiger, manchmal geringfügiger Schwachsinn für weitgehende morphologische und funktionelle Schädigung der zentralen Apparate, die sich nicht selten noch dazu in spastischen Erscheinungen (z. B. mikrocephale Starre) manifestiert.

Hierher gehören u. a. auch jene schweren, oft mit Blindheit und völliger Instinktlosigkeit einhergehenden Idiotien bei kleinen *Säuglingen mit ballonförmigem Hydrocephalus*, bei dem die Transparenzuntersuchung nahezu die ganze Schädelkapsel rot aufleuchten läßt und so schon in vivo zeigt, was die Autopsie noch deutlicher ergibt, daß an Stelle des Großhirns ein flüssigkeitserfüllter, dünnhäutiger Sack im Schädel flottiert. Bei einem unlängst beobachteten derartigen Fall hat OBERNDORFFER Überreste fötaler Entzündungsvorgänge gefunden; man wird also mit der gerade hier so naheliegenden Diagnose einer echten Agenesie vorsichtig sein müssen.

c) Auch die seltene sog. *infantile familiäre amaurotische Idiotie* gehört hierher. Bei ihr weist eine im zweiten Lebenshalbjahr einsetzende und mit auffallender Schlaffheit der gesamten Körpermuskulatur einhergehende Erblindung (unverkennbarer Augenspiegelbefund!) auf einen cerebralen Prozeß hin, der bald zu schwerer Verblödung und endlich, einige Zeit vor dem nach etwa Jahresfrist erfolgenden Tod, zu spastischen Zuständen führt. Bei dieser Form, die anatomisch durch eine sehr ausgedehnte und eigenartige Degeneration der Nervenzellen gekennzeichnet ist, dürfte in der Ätiologie eine starke endogene Komponente mitspielen; es ist bekannt, daß sich das Leiden fast nur bei Kindern ostjüdischer Rasse findet.

Der Schwachsinn all dieser als cerebral geschädigt auffallenden Kinder ist sehr verschieden schwer und bietet weder nach Grad noch Art irgendwelche nur diesen Fällen zukommende gemeinsame Merkmale. Wie es geringgradige Hydrocephali und Porencephalien gibt, die die geistige Leistungsfähigkeit überhaupt nicht beeinträchtigen, so kommen auch alle Grade des Schwachsinns von mäßiger Urteilsschwäche bis zu schwerem Ausfall lebenswichtiger Instinkte bei diesen Kindern vor. Bei den Fällen mikrocephaler Starre, amaurotischer Idiotie und schwerstem Hydrocephalus ist die Defektuosität selbst mit hinvegetierendem Leben nicht auf die Dauer vereinbar.

II. Eine zweite klinische Hauptgruppe schwachsinniger Kinder ist ebenfalls durch körperliche Merkmale gekennzeichnet, aber nicht durch die neurologischen einer organischen Gehirnläsion, sondern durch *hochgradige und eigentümliche Abartungen, die* bei den hier einzuordnenden Typen in immer wieder gleicher Weise *das Gesamtbild, den Habitus des betroffenen Kindes weitgehend verändern.*

a) Paradigmatisch steht hier an erster Stelle der *thyreogene Schwachsinn*, zumal in seiner sporadisch auftretenden Form des *infantilen Myxödems*. Wie bei ihm der Funktionsausfall einer endokrinen Drüse nicht nur die körperliche Entwicklung in abnorme, ja manchmal beinahe monströse Bahnen zwingt, sondern auch das geistige Wesen aufs schwerste beeinflußt, so scheint auch anderen endokrinen Organen, wenn auch selten in solch auffallendem Maße, ein Einfluß auf die geistige Entwicklung zuzukommen. Jedenfalls findet sich bei Kindern mit den häufig so charakteristischen Anzeichen endokriner Erkrankungen in einem großen Prozentsatz auch Schwachsinn verschiedenen Grades; ob dieser als unmittelbare Folge der endokrinen Störung oder als Folge einer der Drüsenerkrankung koordinierten pathologischen Veränderung des Gehirns aufzufassen ist, ist vorerst nicht zu entscheiden. Beim Myxödem sind verschiedenartige Mißbildungen des Gehirns beobachtet worden, die dafür sprechen dürften, daß nicht jeder Zug im Bilde des thyreogenen Schwachsinns dem Schilddrüsenausfall zur Last gelegt werden muß. Gibt es doch auch Kinder mit den typischen, wenn auch vielleicht nicht hochgradigen, Zeichen des Myxödems, namentlich mit beträchtlichem Längenrückstand, die intellektuell ganz und gar auf der Höhe, nur vielleicht etwas ruhiger und gleichmütiger sind wie Gleichalterige. Das Schwerfällige und Langsame im Wesen myxödematöser Kinder, die Schwererregbarkeit der Aufmerksamkeit, die Schwäche des Bewegungstriebes beruhen zweifellos auf dem Ausfall der Schilddrüsenfunktion.

Da der hypothyreotische Schwachsinn zu den wenigen Formen gehört, bei denen man medikamentös eingreifen und dadurch den ganzen Zustand weitgehend bessern kann, so muß der Arzt mit den körperlichen Merkmalen der Hypothyreose vertraut sein, sie auch in schwacher Ausprägung und gegebenenfalls in ihrer Vermischung mit anderen Zügen erkennen. Es ist nötig, bei jedem Schwachsinnigen auf hypothyreotische Zeichen — es ist hier nicht der Ort, sie in ihrer Gesamtheit zu schildern, doch seien Nieder- oder Zwergwuchs, kurzer, plumper Bau des Körpers im ganzen wie der Extremitäten und des Gesichtes sowie eingesunkener Nasenrücken genannt — zu achten. Und es ist ferner zu bedenken, daß die Hypothyreose nicht bloß unter dem Bilde des sporadisch vorkommenden Myxödems, sondern auch als *endemischer Kretimismus* in Erscheinung tritt, als solcher aber keineswegs ein einheitliches Bild darbietet; kretinistische Schwachsinnige zeigen gewöhnlich auch die soeben aufgezählten Eigentümlichkeiten, oft haben sie Strumen, oft sind sie schwerhörig, immer stammen sie aus Gegenden, in denen Kropf und Kretinismus gehäuft vorkommen. In ihrem geistigen Wesen ähneln sie den myxödematösen Kindern. Schwachsinnige mit Myxödem und Kretinismus stellen das Feld der Behandlung mit Schilddrüsensubstanz dar — eine Behandlungsmethode, deren Erfolge man sich in schweren Fällen natürlich nicht allzugroß vorstellen darf, die aber um so günstigere Aussichten bietet, je jünger das Kind und je geringgradiger sein Schwachsinn ist. Die Einwirkung auf den letzteren ist leider häufig nicht so ausgesprochen wie die auf den äußeren Habitus, immerhin ist ein Lebhafterwerden des Kindes, Regerwerden seiner Aufmerksameit, eine Vergrößerung des Interessenkreises gewöhnlich unverkennbar. Eine möglichst frühzeitige Inangriffnahme des Falles, unter Umständen schon im ersten Lebensjahr, Beginn mit kleinen Dosen und Steigerung auf ausreichend große Gaben — deren Größe sich am besten nach der günstigen Beeinflussung des Längenwachstums richtet —, schließlich noch unentwegte Fortsetzung der Medikation durch lange Zeit sind erforderlich.

b) Unter schwachsinnigen Kindern finden sich nicht selten auch solche mit *anderen endokrinen Merkmalen*, mit der eigentümlichen Fettpolsterverteilung der hypophysären Störung, mit vorzeitiger Sexualentwicklung, mit Riesenwuchs. Die Organtherapie ist noch nicht imstande, ihnen Hilfe zu bringen.

c) Bei einer weiteren Form, die in diese Gruppe der Schwachsinnigen mit typischer Habitusanomalie hineingehört und der in der Prägnanz und Konstanz des Typus höchstens das Myxödem gleichkommt, ist uns die Pathogenese durchaus unklar. Die *mongoloide Idiotie* — aus dem Kreis ihrer körperlichen Kennzeichen seien bloß Kurzschädel, Mongolengesicht mit schiefen Schlitzaugen, Muskelschlaffheit und Nabelbruch genannt — ist am ehesten als ein Komplex somatischer Abartungen aufzufassen, der durch eine in bestimmter Phase des Fötallebens einwirkende und die Gesamtentwicklung gesetzmäßig in abnorme Bahn ablenkende Schädlichkeit verursacht wird. Eine innersekretorische Ursache konnte bisher nicht aufgefunden und für die Annahme einer pluriglandulären Störung nichts Tatsächliches vorgebracht werden. Die von STÖLTZNER geäußerte Meinung, daß eine transitorische Hypothyreose der Mutter für das Mongoloid des Kindes verantwortlich zu machen sei, hat meines Wissens keine Bestätigung gefunden. Aus DOLLINGERS Zusammenstellung geht nur das eine wiederum hervor, daß sich mongoloide Kinder vorwiegend unter den Spätgeborenen und den letzten Kindern einer Ehe finden. In geistiger Hinsicht sind die mongoloiden Idioten ungefähr das Gegenstück der myxödematösen; von äußerst ablenkbarer Aufmerksamkeit, unstet, hastig, impulsiv — bilden sie ein Musterbeispiel des versatilen Schwachsinns; selten ist ihr Intelligenzdefekt so beträchtlich wie beim Myxödem, trotz Spracherwerb ist aber ihre Bildungsfähigkeit meist recht gering.

d) Schließlich sollen in dieser Gruppe, bei deren einzelnen Gliedern, wie man sieht, die körperlichen Begleiterscheinungen des Schwachsinns zumeist auf klinisch gut faßbare, wenn auch ätiologisch verschiedenartige Krankheitsbilder hinweisen, auch noch jene schwachsinnigen Kinder genannt sein, die *syphilitische* oder schwer *rachitische* Symptome darbieten. Während dort mit der Diagnose aus den bekannten Zeichen der angeborenen oder Spätsyphilis zugleich auch ein ätiologischer Faktor erster Ordnung für den Schwachsinn und eine kausaltherapeutische Aufgabe gegeben ist, sagen die Merkmale überstandener Rachitis nichts über die Entstehungsweise des Schwachsinns aus. Unserer Ansicht nach hat Rachitis unmittelbar nichts mit Schwachsinn zu tun, so schwere Reste englischer Krankheit auch hin und wieder bei Imbezillen und Idioten gefunden werden. Leichte Rachitis ist so verbreitet, daß sie selbstverständlich auch an einem hohen Prozentsatz schwachsinniger Kinder festzustellen ist; ihre schweren Formen aber sind in hohem Maße durch Minderwertigkeit und Verwahrlosung bedingt — zwei Momente, die für den Schwachsinn eine ganz ähnliche ursächliche Rolle spielen. Und die geistigen Entwicklungshemmungen, die zweifellos durch floride Rachitis hervorgerufen werden, sind, da sich die Ausfälle nach Abklingen der Rachitis wieder ausgleichen und keinen Intelligenzdefekt zur Folge haben, vom Schwachsinn streng zu trennen.

III. Ohne scharfe Grenze schließt sich hier eine dritte Gruppe von schwachsinnigen Kindern an, bei denen zwar *körperliche Begleiterscheinungen* nicht vermißt werden, aber doch *geringfügig sind, den Gesamthabitus also weder hochgradig noch charakteristisch verändern.* Wir treffen bei solchen Kindern zumeist die sog. *Entartungszeichen*, wie sie als Merkmale gestörter Entwicklungsvorgänge an den verschiedensten Organen, besonders Augen, Ohren, Mund, Skelett, Genitalien, vorkommen; wir treffen sie nicht nur bei abnormen Kindern sehr häufig, sondern auch gehäuft und werden durch sie darauf hingewiesen, daß die frühe intrauterine Entwicklung solch eines Kindes durch mehr oder weniger vielseitig angreifende Schäden gestört und beeinträchtigt war; es liegt dann nahe, den Schwachsinn auf eine gleichartige Entwicklungshemmung im Bereich wertvoller Partien des Gehirns zu beziehen. Diese Kategorie von intellektuell geschädigten Kindern mit keinem anderen Befund als (gehäuften) körperlichen Entartungszeichen ist, wie jeder Gang durch eine größere Idiotenanstalt lehrt, recht groß. Alle Grade und Schattierungen des Schwachsinns sind hier vertreten.

IV. Allen bisher aufgezählten Schwachsinnsformen stehen endlich solche *Kinder* gegenüber, *bei denen die ärztliche Untersuchung nichts*, aber auch gar nichts *an körperlichen Anomalien zutage fördert.* Wenn in solchen Fällen auch noch die Vorgeschichte versagt und weder der Stammbaum noch die Ontogenese gravierende Momente enthalten, dann bleibt man über den Fall und seine Entstehungsbedingungen völlig im unklaren. Manchmal kann man bei älteren Kindern dieser Gruppe hören, daß sie ums vierte oder fünfte Lebensjahr nach anfänglich ganz ungetrübter Entwicklung ziemlich rasch und sozusagen lautlos verblödet seien, die Sprache, die Interessen, die gemütliche Regsamkeit verloren hätten und völlig stumpf geworden seien. Es handelt sich dann wohl um sog. *Dementia infantilis* oder *praecocissima*, einen ganz dunklen Prozeß, den manche der Dementia praecox zuzurechnen geneigt sind.

Es war bisher, der ganzen Einstellung des Arztes entsprechend, mehr von den körperlichen Begleiterscheinungen als vom Schwachsinn selber die Rede. Auf solche Weise konnte, wie mir scheinen will, ein hinreichender Überblick über die verschiedenen Formen des kindlichen Schwachsinns erreicht werden. Was den *Intelligenzdefekt selber* anlangt, so interessiert vor allem die Frage nach der Prognose; was kann aus dem betreffenden Kind noch werden? Wird sein Zustand immer schlimmer werden, so daß es zuletzt einfach als unrettbar blödsinnig in einer Anstalt aufgehoben werden muß? Oder handelt es sich nicht um einen fortschreitenden *Prozeß* (Dementia infantilis, Metalues, genuine Epilepsie u. a.), sondern um Endzustände in anatomischem Sinn, um Ausfälle und *Defekte* von Fähigkeiten und Kräften, die für das geistige Wachstum von maßgebender Wichtigkeit sind? Ist es möglich, aus den erhaltenen Rudimenten solcher Fähigkeiten noch etwas zu machen?

Zur Beurteilung dieser Fragen ist mancherlei, was hier nur angedeutet werden kann, festzustellen; erstens: wie weit hat es das Kind bisher in seiner geistigen Entwicklung gebracht? Wie weit steht es hinter gleichalten Normalen zurück? Bei nicht allzuschwerem Schwachsinn kann hier der

Ausfall der sog. Intelligenzprüfung nach **Binet-Simon** einigen Aufschluß geben, wenn auch vor einer schematischen Verwendung dieser Methode mit ihrer Berechnung des „Intelligenzquotienten" gewarnt werden muß. —

Zweitens: Ist der Schwachsinn Folge eines allgemeinen Darniederliegens der geistigen Leistungsfähigkeit oder eines Ausfalls auf mehr umschriebenem Gebiet? Handelt es sich etwa um einen besonderen Defekt der Aufmerksamkeit oder des Gedächtnisses, um fehlendes Lese- oder Rechenvermögen? Sind — bei jungen Kindern! — schon die primitiven Instinkte, ohne die der Vorstellungserwerb unmöglich ist, defekt? Handelt es sich — bei Jugendlichen — um reine Urteilsschwäche, Kritiklosigkeit? —

Drittens: Ist der Schwachsinn lediglich Folge der defekten geistigen und intellektuellen Fähigkeiten oder haben noch andere Faktoren zu dem von uns festgestellten Zustandsbilde beigetragen? Hat das Kind Sinnes-, etwa Gehördefekte? Ist Verwahrlosung mit im Spiele?

Die Beantwortung solcher und ähnlicher Fragen ist nicht einfach und erfordert mehr Zeit als eine eingehende körperliche Untersuchung. Aber sie ist nötig, wenn man herausbringen will, ob und wie dem Kind zu helfen ist; abgesehen vom hypothyreotischen und syphilitischen Schwachsinn und spärlichen Fällen des Intelligenzdefektes bei der cerebralen Kinderlähmung ist die Abhilfe selbst nicht Sache des Arztes, sondern berufener Pädagogen.

Daß der Schwachsinn, wenn man von psychologischer Seite her an ihn herantritt, ebenso sehr in Einzelformen und Einzeltypen sich auflöst wie bei mehr somatisch-medizinischer Fragestellung und daß eigentlich erst von hier aus das wahre Problem, die Intelligenzschwäche selber zugänglich wird, das zu zeigen, war Zweck dieses letzten Abschnittes.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

MODERNE GESICHTSPUNKTE BEIM GRENZSEUCHENSCHUTZ.

Von

Dr. Frey,

Direktor im Reichsgesundheitsamt.

Der Weltkrieg hat dem deutschen Reiche durch die Abtretung ausgedehnter Landesteile im Südwesten, Norden und Osten neue Grenzen gezogen, in den östlichen Nachbarstaaten aber Epidemien der verschiedensten Infektionskrankheiten entfacht, die unser um das Dasein ringende Vaterland noch für lange Jahre aufs schwerste bedrohen.

Durch den Verlust fast sämtlicher Grenzämter der deutschen Arbeitervermittlungszentrale, der Auswandererkontrollstationen an den ehemaligen Grenzübergängen, großer von der Militärverwaltung erbauter Sanierungsanstalten, von Räumen und Einrichtungen zur Untersuchung der ankommenden Reisenden auf den Eisenbahnstationen, von mustergültigen Krankenhäusern, in denen Seuchenkranke und seuchenverdächtige Personen abgesondert werden konnten, von Desinfektionsanstalten und dgl., ist der früher geschlossene Ring der gesundheitlichen Grenzüberwachung vielfach durchbrochen, wenn nicht gar völlig vernichtet worden, zumal die Polizeikräfte nicht hinreichen. An den neuen Grenzen branden die Wellen der Infektionskrankheiten; Ostpreußen, durch den Polnischen Korridor vom Staatskörper abgeschnitten, liegt wie eine Insel in diesem tückischen Meere. Es gilt der Veränderung der Dinge Rechnung zu tragen und einen gesundheitlichen Grenzschutz von neuem aufzubauen.

Eine solche Neugestaltung muß sich den gegebenen Verhältnissen anpassen.

Einmal hat sich, wie bereits erwähnt, die Seuchenlage in Rußland gegen die Friedenszeit gewaltig verschlimmert. Mit den Volksmassen, die der Hunger aus ihrem Wohnsitze vertreibt, nehmen die Epidemien anscheinend unaufhaltsam ihren Weg nach dem Westen. Die zuverlässigen Nachrichten, die die Hygienische Abteilung des Völkerbundes dem Reichsgesundheitsamt regelmäßig übermittelt, aber auch die unmittelbar von den Zentralgesundheitsämtern der betreffenden Staaten einlaufenden Mitteilungen lassen eine ungeheure Ausdehnung von Fleckfieber, Rückfallfieber, Cholera, Pocken und anderen Seuchen in Rußland und zum Teil auch in den östlichen Gebieten Polens erkennen und stellen fest, daß auch schon andere Randstaaten des ehemaligen russischen Reiches der fortwährenden Einschleppungen aus dem Seuchenherde sich nur mit äußerster Mühe erwehren, ja daß manche Krankheiten sich hier bereits eingenistet haben. Dabei weist das Schicksal der deutschen Volkswirtschaft gebieterisch gerade den Weg nach dem Osten hin. Schon jetzt wächst der Reiseverkehr zu Land und zu Wasser, werden die Handelsbeziehungen, die alten durch den Krieg verschütteten Straßen wieder öffnend, allmählich inniger. Die Zahl der Rückwanderer und Flüchtlinge zeigt bisher keine Abnahme, und viele noch dürften den verderblichen oder ungewissen Aufenthalt in jenen Ländern mit dem in Deutschland vertauschen wollen. Damit wächst aber die bereits bestehende große Gefahr der Seucheneinschleppung, zumal die öffentliche Gesundheitspflege in den neuen, im inneren Ausbau unfertigen Staatsgebilden noch nicht die erforderliche Festigung erfahren konnte, in Rußland aber die trostlose Zerrüttung der gesamten Lebensverhältnisse des Volkes eine wirksame Bekämpfung der Epidemien ohne ausgedehnte fremde Hilfe unmöglich macht. Zudem waren in allen diesen Gebieten, abgesehen von den Großstädten, bis zum Kriege nur Ansätze einer befriedigenden Regelung des Gesundheitswesens vorhanden gewesen, da man die Voraussetzungen hierfür vielfach vernachlässigte. Andrerseits ist die Finanzkraft des deutschen Reiches infolge der Lasten des Versailler Friedens derart gesunken, der Wert der deutschen Mark so gering geworden, daß große Mittel nicht verfügbar sind und für die bewilligten Summen nur verhältnismäßig wenig sich beschaffen läßt. Wir müssen also auch bei der Umgestaltung des Seuchenschutzes an den Grenzen uns nach der Decke strecken und versuchen, mit selbst bescheidenen Aufwendungen das denkbar Höchste an Leistung zu erreichen. Auf der einen Seite steht somit die verschärfte Bedrohung unserer, nach der tiefen Erschütterung durch die Kriegs- und Nachkriegszeit gerade eben in ein labiles Gleichgewicht eingestellten Volksgesundheit, auf der anderen der Mangel an Geld, daneben muß der Handelsentfaltung nach Osten hin jede denkbare Erleichterung gewährt werden, weil sie eine der Lebensbedingungen des deutschen Volkes darstellt.

Die Aufgabe, dieser Lage gerecht zu werden, ist schwer, aber nicht unlösbar. Allerdings sind alle sachlichen und persönlichen Mittel straff anzuspannen, um das Ziel zu erreichen. Neuer Verfahren oder neuer gesetzlicher Unterlagen für eine Seuchenbekämpfung als derjenigen, über welche wir im Deutschen Reiche und in den Ländern schon heute verfügen, bedarf es nicht. Die Seuchengesetze haben sich längst bewährt und sind auch den scharfen Proben gewachsen geblieben, die die Kriegszeit und die überstürzte Demobilisation, die Rückkehr der deutschen Kriegsgefangenen und der Zuzug überaus zahlreicher deutschstämmiger Flüchtlinge und Rückwanderer und die Einwanderung großer Scharen von Fremdstämmigen aus verseuchten Ländern ihnen auferlegte. Die Bundesratsanweisung von 1904 zur Bekämpfung des *Fleckfiebers* erfuhr im Jahre 1920 eine den Kriegserfahrungen entsprechende gründliche Umarbeitung, diejenige zur Bekämpfung der *Cholera* ist unter Berücksichtigung der ergangenen Abänderungen im Jahre 1921 neu herausgegeben worden. Die Anweisungen zur Bekämpfung *ansteckender Krankheiten im Eisenbahn- und im Postverkehr* wurden im Reichsgesundheitsamt einer Durchsicht und Verbesserung unterzogen. Die Entlausung zur Bekämpfung von Fleck- und Rückfallfieber, die Cholera- und Typhusschutzimpfung ist längst in den Wissensschatz der Medizinalbeamten übergegangen; die Pockenschutzimpfung brauchte bekanntlich ihre Wirksamkeit nicht erst noch zu beweisen. Die deutschen Länder, insbesondere Preußen, haben ihr Rüstzeug gegen die aus Rußland und Polen drohenden Seuchen wieder instand gesetzt. Neue von Reichswegen geschaffene Schutzvorrichtungen aber sind hinzugekommen, deren Verwertbarkeit vielgestaltig ist.

Um den Gefahren der Einschleppung gemeingefährlicher und anderer Infektionskrankheiten durch seuchenverdächtige Menschenmassen wirksam zu begegnen, konnten mit Vorteil die vielen Kriegsgefangenenlager nutzbar gemacht werden. Die aus feindlicher Gefangenschaft zurückkehrenden deutschen und verbündet gewesenen Soldaten wurden in Durchgangslagern saniert und genügend lange beobachtet, ehe sie zu ihren Angehörigen zurückkehren durften.

In gleicher Weise wurden auch die bei dem Angriff der Sowjetarmee auf Polen nach Ostpreußen übergetretenen russischen und polnischen Truppenteile gesundheitlich unschädlich gemacht. Zwei dieser Lager, Celle und Lichtenhorst, bestehen noch unter der Leitung der Abwicklungsstelle für russische Kriegsgefangenenlager beim Reichsministerium des Innern. Die deutschstämmigen Flüchtlinge aus den abgetretenen preußischen Landesteilen (Grenzlandsvertriebene) und die aus Sibirien, Rußland und Polen zurückflutenden deutschstämmigen Rückwanderer finden Aufnahme in bisher 21, dem Reichskommissar für Flüchtlinge und Zivilgefangene unterstellten *Heimkehrlagern*, die in Ostpreußen, der Grenzmark Posen-Westpreußen, Pommern, Mecklenburg-Schwerin, Schleswig-Holstein, der Mark Brandenburg, in Schlesien, Sachsen, Hannover und in Bayern gelegen sind. Fünf von ihnen (Eydtkuhnen, Hammerstein, Frankfurt a. O., Swinemünde und Lechfeld) sind als besondere Quarantänelager eingerichtet, ein sechstes (Zittau) im Bedarfsfalle zu diesem Zweck in Aussicht genommen. Swinemünde und Lechfeld empfangen auch Transporte, die auf dem Seewege von den Ostseehäfen Rußlands und der Randstaaten bzw. vom Schwarzen Meere her eintreffen. In diesen Quarantänelagern müssen die mit den verschiedensten Infektionskrankheiten behafteten Ankömmlinge die erforderliche Beobachtungszeit verbringen. Hier werden sie saniert, kranke und krankheitsverdächtige Personen ausgesondert, Impfungen vorgenommen. Aber auch in jedem der übrigen Heimkehrlager ist das Grundgesetz der reinen und unreinen Seite scharf durchgeführt; überall sind Seuchenlazarette, Entlausungsanstalten, Dampfdesinfektionsapparate und das nötige medizinale Fachpersonal vorhanden. Selbstverständlich sind die Lager in erster Linie Fürsorgeeinrichtungen. Sie enthalten unter anderem allgemeine Krankenhäuser, Entbindungsheime, Kleinkinderküchen, Schulen, Spielplätze und beschäftigen eine ausreichende Zahl von Fürsorgerinnen. Der Leitung der russischen Kriegsgefangenenlager und der Heimkehrlager ist der Verfasser als gesundheitlicher Beirat zugeteilt. Diese Lager haben sich nach Anpassung an einen einheitlichen Plan als Seuchenabfangstationen gut bewährt. Nur vereinzelt haben Übertragungen von Infektionskrankheiten auf einheimische Personen stattgefunden und sind dabei fast ausschließlich auf das ja immer besonders gefährdete Entlausungs- und Desinfektions- oder Krankenpflegepersonal beschränkt geblieben.

Die Lager, die sich bei der Übernahme vielfach in einem verwahrlosten Zustande befanden, mußten erst mit erheblichen Kosten wieder hergestellt, vielfach mit neuer Apparatur versehen und mit geeigneten Hilfskräften ausgestattet werden. Um so mehr verlangt es unsere finanzielle Not, sie auch noch zu anderen, das gesundheitliche Interesse des Reiches und der Länder berührenden Zwecken, z. B. zur Sanierung von fremden Saisonarbeitern, von Auswanderern, Landstreichern heranzuziehen. Besonders könnten Grenzämter und Grenzkontrollstationen in einer ganzen Reihe der Lager Platz finden, auch wenn diese nicht an der Grenze selbst gelegen sind. Heute sind an der gesamten Ostgrenze etwa 35 mehr oder minder „wilde" Übergangsstellen für ausländische Arbeiter in Gebrauch. Noch ist die Zahl dieser Arbeitskräfte nicht beträchtlich, für das kommende Jahr aber erwartet man eine wesentliche Zunahme. Die Einrichtung neuer, den gesundheitlichen Anforderungen gewachsener derartiger Vermittlungs- und Überwachungsstellen würde Unsummen verschlingen. Berechnet man doch *heute* allein für die Erbauung von Grenzämtern 50—60 Millionen Mark. Sicher ist, daß man bei anhaltender Preissteigerung hiermit nicht auskommen wird. Man muß sich daher auf bestimmte Bahnlinien beschränken, im übrigen aber diese Überwachungsstellen möglichst in schon vorhandene eingliedern, bis einmal bessere Zeiten eintreten und die Wünsche nach unbedingter Vollkommenheit und Schönheit erfüllt werden können. Verwaltungsmäßig dürften sich Hemmnisse nicht ergeben, wenn die Arbeitsvermittlungsstellen und die Auswandererregistrierstationen als Gäste in die Heimkehrlager einziehen und anfallende Kosten für Verpflegung, Sanierung, ärztliche Behandlung Impfungen und dgl. tragen. Medizinaltechnisch liegen jedenfalls keinerlei Bedenken vor, da es völlig gleichgültig ist, ob seuchenverdächtige Personen unmittelbar an der Grenze oder 50 und mehr Kilometer landeinwärts saniert werden, wenn die Leute nur in geschlossenen Transporten ohne weiteren Aufenthalt zu den Heimkehrlagern gefahren werden. Die Sorge mancher Städte, es könne selbst durch die von ihnen 2 und mehr Kilometer entfernten Heimkehrlager ihren Bewohnern Unheil drohen, ist als Überängstlichkeit unbegründet, zumal die Lager fast sämtlich eigene, mit der Lagerhygiene vertraute Ärzte erhalten haben, selbständige Wasserversorgung besitzen, ihre Einrichtungen zur Beseitigung der Fäkalien und sonstigen Abwässer, zum mindesten die der unreinen Seite, von Flußläufen oder städtischen Kanalisationen getrennt worden sind und regelmäßig desinfiziert werden und eine häufige Kontrolle der Seuchenbekämpfungsmittel durch die örtlichen Medizinalbeamten und den Verfasser erfolgt. Man wird somit gut fahren, diese Anlagen in der empfohlenen Weise auszunutzen, besonders wenn die Flüchtlingswellen, was aus verschiedenen Gründen wünschenswert ist, einmal abebben. Das schließt natürlich nicht aus, daß z. B. wegen geeigneterer Lage eine oder die andere der genannten neuen Stationen an anderer Stelle entsteht. Verhandlungen der betreffenden Ressorts werden hierüber leicht eine Verständigung erbringen. Der Gedanke der Errichtung neuer Quarantänelager oder ähnlicher größerer Anlagen unmittelbar an der Grenze wird vorläufig immer an den ungeheuren Kosten scheitern und ist daher mindestens auf Jahre hinaus aufzugeben. Vielmehr muß die Landesgrenze gewissermaßen den vorhandenen Einrichtungen folgen.

Soweit es sich nun bei dem Grenzseuchenschutz um Maßnahmen gegen Angehörige eines anderen Staates handelt, genügt es nicht, auf diese einfach die Seuchengesetze des eigenen Landes zur Anwendung zu bringen, sobald sie die Grenze überschritten haben, sondern es bedarf der Vereinbarung zwischen den betreffenden Staatsregierungen, um gemeinsame hygienepolitische Grundsätze zur Geltung zu bringen, „Vergeltungsaktionen" vorzubeugen, dem Handel und Verkehr möglichst wenig Zaum anzulegen und somit die wirtschaftlichen, vielleicht auch die politischen zwischenstaatlichen Beziehungen zu bessern. Die auf den Wunsch der Republik Polen im Hinblick auf die außerordentliche Seuchengefahr im Osten vom Völkerbunde im März d. J. nach Warschau einberufene und von 27 europäischen Staaten und Japan beschickte Sanitätskonferenz hat sich in ihrer zweiten Kommission, zu deren Leiter die Vollversammlung, wohl als Verbeugung vor der Leistungsfähigkeit des deutschen öffentlichen Gesundheitswesens, den Führer der deutschen Abordnung erwählte, hauptsächlich mit dieser Frage beschäftigt. Die Beratungen der Kommission führten zur Aufstellung von Richtlinien für gesundheitliche Übereinkünfte, namentlich über den Seuchenschutz an der Grenze. Diese Forderungen sollten das Mindestmaß darstellen, das in den Verträgen innezuhalten sei; sie wurden von der Hauptversammlung einmütig angenommen. Der Bericht ist in Nr. 18 d. J. (S. 292 ff.) der Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes abgedruckt (vgl. auch den Bericht von OTTO in der Klin. Wochenschr. Nr. 18 vom 29. April), so daß ich in bezug auf Einzelheiten darauf verweisen kann, zumal der für die vorliegende Abhandlung zu Gebote stehende Raum nur eine Erläuterung der wesentlichsten Gesichtspunkte erlaubt.

Bei dem Abschluß gesundheitlicher Abkommen muß das Vertrauen der Parteien darauf, daß keiner der vertragschließenden Teile den anderen übervorteilen oder gar schädigen will, daß vielmehr gemeinsam an der Besserung von Verhältnissen gearbeitet werden soll, die den gegenseitigen Verkehr unliebsam stören, und daß die Abwehr gesundheitlicher Gefahren von der Heimat auch diesem Ziele dient, die unerschütterliche Grundlage bilden. So kann von beiden Seiten mit größter Aufrichtigkeit ein umfassender, regelmäßiger *Nachrichtenaustausch über Infektionskrankheiten* eingeleitet werden, ja es ist zu erreichen, daß besondere *gesundheitliche Sachverständige* der Vertragsländer in geeigneten Fällen zur Aufklärung des Sachverhaltes *in die Grenzgebiete* entsandt werden. Dachte doch die Hygienische Abteilung des Völkerbundes in ihrem der Konferenz vorgelegten Entwurfe sogar an ständige Medizinalattachés bei den Gesandtschaften oder Botschaften und erwähnte in einem den Regierungen zugesandten Schreiben sogar die Absicht, Medizinalbeamte und Hygieniker der einzelnen Staaten wahlweise in dem praktischen Gesundheitsdienste eines fremden Staates eine Zeitlang zu beschäftigen, nachdem sie in Kursen, die der Völkerbund veranstalten wolle, darauf vorbereitet waren. Zu einem solchen Vertrauen bekannten sich die Teilnehmer der Warschauer Konferenz, und man mißbilligte dementsprechend unzweideutig Vertragsbrüche, wie den, den ein europäischer Staat trotz Zugehörigkeit zu den Unterzeichnern der Pariser Konvention von 1912 mit der Verheimlichung von Pestfällen in den Jahren 1921 und 1922 begangen hatte. Begegnet das Vertrauen auf loyale Erfüllung des Vertrages berechtigtem Zweifel, so ist es besser, wenn sich die Parteien nicht erst an den Verhandlungstisch setzen. Zwangsmaßregeln zur Erfüllung eines solchen Abkommens dürften illusorisch sein; Ehrlichkeit und guter Wille sind die Stützen der Vereinbarung. Um so leichter aber wird man vorwärts kommen, wenn ohnehin die *Zentralgesundheitsbehörden der Staaten*, besonders der benachbarten, miteinander durch Mitteilung von amtlichen Nachrichten, Gesetzen und Verordnungen und wissenschaftlichen Arbeiten, durch Anfragen u. dgl. in enge und möglichst *unmittelbare Fühlung* treten, wie dies zwischen dem Reichsgesundheitsamt und den Gesundheitsbehörden zahlreicher europäischer und überseeischer Staaten bereits in ausgiebigem Maße geübt wird. Ein Nachrichtenaustausch über Infektionskrankheiten besteht auch schon mit Jugoslawien, der Tschecho-Slowakei, Polen, Sowjetrußland und dem Memellande. Kürzlich ist ein Abkommen auch mit Litauen getroffen, worin die Entsendung von Kommissaren in die Grenzgebiete zugestanden wird. Neben dem *Nachrichtendienst* zwischen den Zentralgesundheitsbehörden soll ein solcher auch zwischen den *Gesundheitsbeamten der beiderseitigen Grenzgebiete* einhergehen, deren Gesundheitszustand für die Seuchenbekämpfung an der Grenze von der größten Wichtigkeit ist. Diesen lokalen und Bezirksbehörden soll zudem das ständige Recht eingeräumt sein, im Interesse der Verständigung über Gesundheitsfragen, besonders natürlich bei bösartigen Epidemien, sich an Ort und Stelle zu unterrichten, und gegebenenfalls gemeinsame Maßnahmen, wie z. B. bei der Einrichtung von Cholera-Überwachungsstellen an den Flüssen, zu beantragen.

Ergibt sich in der Ausführung der Verträge, die angesichts der sehr bedrohlichen Seuchenverhältnisse in Rußland und Ostpolen beschleunigt abzuschließen wären, eine Meinungsverschiedenheit, so sind die Länder in der Wahl eines *Schlichtungs- und Vermittlungsorganes* frei. Von den Vertretern der dem Völkerbunde angehörenden Mächte dürfte nach ihrer Äußerung in Warschau die *Hygieneabteilung des Völkerbundes* oder eine besondere dort zu bildende Kommission hierfür gewählt werden. Regelmäßige Nachrichten über Infektionskrankheiten gibt das Reichsgesundheitsamt bereits an diese Stelle ab, auch ohne daß das Deutsche Reich vollberechtigtes Mitglied des Völkerbundes ist. Bekanntlich ist die deutsche Reichsregierung mit dem Völkerbunde bisher nur insoweit verknüpft, als ein Vertreter des Reichsarbeitsministeriums Mitglied des Verwaltungsrats für das Internationale Arbeitsamt in Genf ist.

Damit nun die vertragsschließenden Parteien instandgesetzt werden, die Vereinbarungen sachgemäß zu erfüllen, macht der Beschluß der Warschauer Konferenz allgemein zur Pflicht, Ungleichheiten in der Entwicklung des öffentlichen Gesundheitswesens durch weitere Vervollkommnung energisch zu beseitigen. Hygienische Erziehung der Volksgenossen, besonders aber der Einwohner der Grenzgebiete, der Schiffer usw., zuverlässige, praktische Durchbildung namentlich des unteren Medizinal- und Sanitätspersonals (auch des Eisenbahndienstpersonals, zumindest auf den Linien, die zur Grenze führen), Sauberkeit in den Eisenbahnzügen und auf den Stationen (Aborte), gesundheitsmäßige Beschaffenheit der auf den Eisenbahnhaltepunkten zu verabfolgenden Lebensmittel, vorzugsweise der roh zu genießenden (Wasserversorgung u. dgl.), Ausdehnung der Meldepflicht auf alle wichtigeren ansteckenden Krankheiten, Verbesserung der Entlausungs- und Desinfektionseinrichtungen sind die Gebiete, auf denen sich noch manches ändern läßt.

Die Richtlinien und Grundsätze der Warschauer Konferenz bauen sich im wesentlichen auf der bereits erwähnten *Pariser Konvention von 1912* auf. Dieser beizutreten, selbst wenn sie alsbald der erforderlichen Durchsicht und Ergänzung unterliegen sollte, wird allen Staaten dringend empfohlen. Ist sie doch gegenüber den in früheren Zeiten üblichen strengen Grenzsperren und drakonischen Quarantänemaßnahmen von dem modernen Geiste erfüllt, Verkehr, Handel und Wirtschaft in der Welt möglichst wenig zu stören. Die Warschauer Beschlüsse fügen aber zu den in dieser Konvention als meldepflichtig aufgezählten ersten Fälle von Cholera, Pest und Gelbfieber noch die *Rattenpest* hinzu und verlangen die Meldung von *Fleckfieber, Rückfallfieber und Pocken* bei epidemischem Auftreten. Außerdem ist vorgesehen, daß auch noch *andere Infektionskrankheiten*, die in einem Bezirk des Landes für gewöhnlich nicht oder nicht als Epidemie vorkommen, der anderen Vertragspartei zur Kenntnis gebracht, überhaupt aber die *Meldeliste schon auf diplomatischem Wege* und nicht erst durch erneute förmliche Übereinkunft *erweitert* werden kann. In allen diesen Fällen werden auch die neben den bloßen Anzeigen zu erstattenden *Begleitberichte* (Art. 2 der Pariser Konvention) vorgeschrieben. Die Nachrichterteilung an die andere Vertragspartei soll sich sogar auf die *Schutzmaßregeln* erstrecken, die *ein Staat* bei gesundheitlichen Vorkommnissen der genannten Art *gegen ein Nachbarland* getroffen hat.

Genau festgelegt wird alsdann, auf welche *Verwaltungseinheiten* sich die Maßregeln gegen Infektionskrankheiten zu beziehen haben, und wie die Erklärungen der *Verseuchung* oder der *Seuchenfreiheit* einer solchen zu handhaben sind.

Das Kernstück einer sanitären Übereinkunft bildet das *Verfahren an den Grenzübergängen*. Grenzen können auf *Eisenbahnstrecken, Straßen, Flüssen, zur See* und durch den *Luftverkehr* überschritten werden. Die Personen, die die Grenze überschreiten, sind auf ihren Gesundheitszustand zu kontrollieren. Diese Kontrolle geschieht in *Gesundheitsüberwachungsstellen*, die für die Vornahme ärztlicher Untersuchungen, für die Absonderung von Kranken und Krankheitsverdächtigen und für die Desinfektion und Entlausung genügende, dem Umfang des üblichen Verkehrs entsprechende Räume und Einrichtungen besitzen müssen. Die Wahl der Übergangsorte soll der *Vereinbarung der Zentralgesundheitsbehörden* unterliegen, wobei im Falle bedrohlicher Epidemien zwar einzelne Übergänge geschlossen werden können, wenn sich dort Überwachungsstellen nicht einrichten lassen, der Verkehr über benachbarte Überwachungsstellen dagegen gesichert wird. Die Gesundheitsüberwachungsstellen sind von *staatlich beauftragten Ärzten* zu leiten. Dem Überwachungsarzt muß auch das erforderliche *Desinfektions- und Krankenpflegepersonal* zur Seite stehen. Die Aufsicht über diese Stellen fällt selbstverständlich dem staatlichen Gesundheitsbeamten des betreffenden Kreises zu. Als Überwachungsärzte in Deutschland kommen die Kreismedizinalbeamten selbst, Kreisassistenzärzte oder andere, in der praktischen Seuchenbekämpfung und allgemeinen Hygiene erfahrene Ärzte in Betracht.

Die ärztliche Untersuchung kann sich auf eine *Besichtigung der Reisenden* beschränken. In begründeten Verdachtsfällen muß sie auf eine *genaue körperliche Erforschung des Gesundheitszustandes* ausgehen. Diese körperlichen Untersuchungen werden insbesondere bei gewissen Gruppen von Ankömmlingen als zulässig erklärt, die, wie *Landstreicher, Auswanderer, Flüchtlinge, Saisonarbeiter, Pilger und dgl.*, sich gewöhnlich in unhygienischen Lebensverhältnissen befinden. Bei dem *Eisenbahn- und Sanitätspersonal* und den offiziell beglaubigten *Delegierten der Landesregierungen* sind nur im Falle der Erkrankung an Cholera, Pest, Gelbfieber, Fleckfieber, Rückfallfieber und Pocken Maßnahmen erlaubt.

Als in den Überwachungsstellen zu treffende Maßregeln sind zulässig: Bakteriologische Untersuchungen bei begründetem Verdacht auf Cholera und Pest, Schutzimpfungen gegen Cholera und Pocken, Entlausung (hierbei auch Abscheeren der Haare!), Desinfektion bzw. Entlausung der Habe bei den oben besonders bezeichneten Gruppen von Reisenden. Ferner kann der Überwachungsarzt die Desinfektion bzw. Entlausung von persönlichem *Gepäck*, von *Waren* und *Eisenbahnwagen* (unter Entfernung des Wagens aus dem Zuge) verfügen. Kranke und Krankheitsverdächtige können in den Krankenräumen der Überwachungsstelle abgesondert werden. Nur ansteckungsverdächtige Personen aber sind einer der Inkubationszeit der einzelnen Krankheiten entsprechenden ärztlichen *Beobachtung am Bestimmungsorte* zu unterwerfen. Dies Verfahren ist unbedenklich, wenn bei Cholera- und Pestverdacht die bakteriologische Untersuchung negativ ausfiel, bei Cholera und Pocken die Schutzimpfung erfolgte, bei Fleck- und Rückfallfieber eine gründliche Entlausung vorgenommen wurde und die *polizeiliche Meldepflicht für Zureisende* im Einreiseland durchgeführt wird (in Preußen seit Dezember 1921).

Zwar sprechen die Warschauer Beschlüsse davon, daß diese Überwachungsstellen unmittelbar an der Grenze gelegen sein müssen. Zweifellos kann aber wirtschaftliche Notlage einen Staat dazu zwingen, bei Beratung eines gesundheitlichen Übereinkommens offenheraus zu erklären, daß er wenigstens für die besonders gefährlichen Personengruppen bereits in Betrieb befindliche, ähnliche, aber landeinwärts gelegene Anlagen nutzbar machen müsse. Bei der Besprechung der Heimkehrlager ist auf diese Regelung bereits hingewiesen worden. Es wären dann den eigentlichen Quarantänelagern die gesundheitsgefährlichen Elemente zur Sanierung usw. unmittelbar von der Grenze her zuzuleiten.

Sinngemäß werden in den Warschauer Beschlüssen diese Vorschriften auf den *Seeverkehr* angewandt, aber nur die in die Meldepflicht neu einbezogenen Krankheiten, Fleckfieber, Rückfallfieber und Pocken berücksichtigt, da für die übrigen bereits die Pariser Konvention maßgebend ist. Bei dem engen Zusammenleben der Schiffsmannschaft mit den Passagieren muß sich die ärztliche Besichtigung usw. auf alle an Bord befindlichen Personen und Räume erstrecken. Dementsprechend sind die Ansteckungsverdächtigen beim Auftreten von Fleckfieber oder Rückfallfieber zu entlausen, beim Auftreten von Pocken zu impfen. Selbstverständlich ist auch Choleraschutzimpfung anwendbar. Bei den besonders gefährlichen Personengruppen ist bereits im Ausreisehafen die Entlausung der Leute und ihrer schmutzigen Wäsche, Kleider, der gebrauchten Betten und dergl. vorzunehmen. Natürlich muß der vertragschließende Einreisestaat die Überzeugung gewonnen haben, daß diese Entlausung gründlich durchgeführt wird. Ist nur eine einmalige Entlausung vor der Abreise möglich, so ist diese nach allen Erfahrungen unzureichend und eine weitere bei der Ankunft nötig, um einer Verschleppung von Fleck- und Rückfallfieber vorzubeugen. Tritt Fleckfieber auf den Schiffen auf, so wird, wenigstens solange noch Rußland von Fleckfieber überflutet ist und die Randstaaten eine erhebliche Verbreitung der Krankheit aufweisen, eine dreimalige Entlausung in Abstand von je 7 Tagen erforderlich. Vom deutschen Standpunkte wären jedenfalls solche Zugeständnisse noch zu fordern. Der Kapitän bzw. sein Stellvertreter ist zu eidlicher Erklärung über das Vorkommen von Fleckfieber, Rückfallfieber oder Pocken seit der Ausreise des Schiffes verpflichtet.

Gegenüber der in den letzten Jahren mehrfach erfolgten Einschleppung von Pest in europäische Staaten wird auf die in der Pariser Konvention bereits erwähnte *periodische Rattenvertilgung* auf den Schiffen nachdrücklich hingewiesen.

Die in den Warschauer Beschlüssen niedergelegte Begriffsbestimmung der *Grenzgebiete*, die als eine für die Seuchenbekämpfung hervorragend wichtige Zone bereits besprochen wurde, bezeichnet auch nur das Mindestmaß der Ausdehnung. In dem Abkommen zwischen Deutschland und Litauen sind auch diejenigen Verwaltungsgebiete hinzugerechnet, die von der Grenze 10 km entfernt sind. Es wird sich empfehlen, diese Erweiterung auch für die noch zu erwartenden Sanitätsübereinkünfte, wenigstens bei den östlichen Staaten, festzuhalten.

Auch der *kleine Grenzverkehr* wird den Vorbeugungs- und Bekämpfungsmaßregeln zu unterliegen haben, doch sollen Erleichterungen eintreten, da durch einen möglichst ungehinderten Verkehr mit Nahrungsmitteln und anderem Kaufmannsgut, durch das Wahrnehmen von günstigen Arbeitsgelegenheiten in Land- und Forstwirtschaft, in der Industrie und sonst der Grenzbevölkerung beider Vertragsländer erhebliche Vorteile erwachsen. In Cholerazeiten wird ein Verbot der Einfuhr roh zu genießender Nahrungsmittel aus choleraverseuchten Grenzgebieten zulässig sein.

Ein wichtiger Gesichtspunkt bei den Kommissionsberatungen war die *Kostenfrage*. Man wurde sich darüber einig, daß bei einer ordnungsmäßigen gesundheitlichen Grenzüberwachung das allgemeine Interesse der vertragschließenden Länder derart überwiege, daß man vielleicht Waren, nicht aber die die Grenze überschreitenden Personen mit den Kosten belasten dürfe. Es ist klar, das dann die Einreisenden sich weit eher mit den Maßregeln abfinden und sich ihnen weniger entziehen werden. Sicher ist ja auch, daß die Bekämpfung einheimischer Seuchen, z. B. von Typhus, viel größere Erfolge zeitigen würde, wenn nicht die Einzelpersonen die Kosten zu tragen hätten. Bekanntlich enthält das Reichsgesetz zur Bekämpfung der gemeingefährlichen Krankheiten und das preußische Gesetz zur Bekämpfung der übertragbaren Krankheiten nach dieser Richtung hin noch manche Härten, und es wäre wünschenswert, mindestens viel weitergehende Erleichterungen dem Betroffenen zu gewähren, wenn man schon nicht sämtliche Kosten der Seuchenbekämpfung auf öffentliche Mittel übernehmen kann. Auf den ersten Blick würde allerdings, wenn zwei Staaten mit sehr ungleicher Entwicklung ihres Gesundheitswesens aneinandergrenzen, derjenige ein weit höheres Maß von Kosten für die Grenzüberwachung zu tragen haben, dem zahlreiche Angehörige des Landes mit geringerer gesundheitlicher Kultur zureisen. Hierauf wäre bei Beratungen über ein Abkommen aufmerksam zu machen, und es bestände an sich die Möglichkeit, daß der Staat, der den Nachbarn durch seine Reisenden gesundheitlich erheblich bedroht, an den Kosten in gewisser Weise teilnimmt. Der Wortlaut der Warschauer Beschlüsse läßt diese Möglichkeit offen. Ein solcher Wunsch des weiterfortgeschrittenen Landes könnte ferner auf die andere Regierung dahin wirken, daß diese nunmehr mit aller Macht ihre gesundheitlichen Einrichtungen verbessert und z. B. gewährleistet, daß wenigstens die genannten, besonders gefährlichen Gruppen von Reisenden nur in entlaustem Zustande und mit Pocken- oder Choleraschutzimpfung versehen, die Ausreise antreten, und daß auch die Habe dieser Leute, wie solche Handelswaren, die ansteckende Krankheiten verbreiten können, erst nach Desinfektion die Grenze passieren. Vorauszusetzen ist dabei indessen, daß das Zureiseland auf den Zuzug der Fremden, wie z. B. von Arbeitern, nicht unbedingt angewiesen ist.

Dies wären die Grundzüge eines neuzeitlichen Seuchenschutzes an der Grenze. Sie dienen, wie man sieht, nicht nur dem unmittelbaren Zwecke. Der Abschluß gesundheitlicher Verträge ist vielmehr geeignet, auch einen mächtigen Anstoß auf die Fortentwicklung der Volkshygiene überhaupt zu geben. Heute noch bestehende Unterschiede zwischen Nachbarstaaten können sich so allmählich verwischen und es kann dadurch eine Gleichwertigkeit entstehen, die z. B. auch die gegenseitige Anerkennung von Zeugnissen der Gesundheitsbeamten ohne weiteres mit sich bringt. Diese Übereinkünfte würden aber zweifellos auch eine internationale Folge zeitigen, indem sie die Kulturvölker der Welt zu innigerem Zusammenarbeiten in gesundheitlichen Fragen anregen. Den Boden für ein tieferes Verständnis der Wechselseitigkeit von Volksgesundheit und Volkswirtschaft hat der Weltkrieg vorbereitet. Einen sich jetzt die Völker zu gemeinschaftlichem Vorgehen gegen manche gesundheitliche Schädigungen, die das ungeheure Ereignis nicht nur den kriegführenden Nationen brachte, so wäre dies eine Gelegenheit, sich kennen und achten zu lernen und ein Auftakt für die Symphonie der Völkerversöhnung, die ja doch einmal kommen muß.

REFERATENTEIL.

ÜBER DIE SPEZIFISCH WIRKSAMEN SUBSTANZEN DES MUTTERKORNS.

Von

E. Rothlin, Basel.

Die Symptomatologie des Ergotismus gab nachweisbar schon im 16. Jahrhundert Veranlassung, das Mutterkorn als Wehenmittel zu verwenden. Mit der therapeutischen Verwertung der Drogen anderer Alkaloide, wie dem Atropin und dem Morphin, hat das Mutterkorn die interessante Tatsache gemeinsam, daß ein „Gift“, in physiologischen Dosen verwendet, zum nützlichen Heilmittel wird. In der elektiven Wirkung des Mutterkorns auf den Uterus war die Richtung der therapeutischen Auswertung gegeben.

Im Jahre 1817 beginnt mit Vauquelin die wissenschaftliche Erforschung des Mutterkorns. Eine erfolgreiche Lösung des Problems konnte aber erst durch die Dienstbarmachung der modernen chemisch- und physiologisch-analytischen Methoden erzielt werden. Wenn Tschirch[1]) im Jahre 1917 schreibt: „Völlig aufgeklärt ist die Frage des Mutterkorns auch heute noch nicht“, so ist vor allem die unsichere Kenntnis über die spezifisch wirksamen Substanzen des Mutterkorns gemeint.

In vorliegendem Aufsatze sei zunächst auf die vielseitigen Schwierigkeiten hingewiesen, welche eine rasche und glückliche Lösung des Mutterkornproblems erschwerten. Im Mittelpunkt unserer Betrachtung steht die Frage, inwieweit dieses Problem heute auf Grund der aus Mutterkorn isolierten, chemisch definierten und spezifisch wirksamen Substanzen in praktisch therapeutischer Hinsicht als gelöst betrachtet werden kann. Eine solche Aufgabe hat nicht nur literarisches Interesse, sie gibt dem Mediziner einen allgemeinen Einblick in die Arbeitsweise auf dem pharmazeutisch-medizinischen Forschungsgebiet. Die äußere Veranlassung ergab sich mir durch die ausgedehnten experimentell-pharmakologischen Untersuchungen mit dem *Ergotamin Stoll*. Denn auf Grund der bisherigen klinischen Erfahrungen dürfte durch die Isolierung des Ergotamins die Forschung des Mutterkorns in praktisch therapeutischer Hinsicht zu einem glücklichen Abschluß gelangt sein. Diese Ansicht wird im folgenden durch die Ergebnisse meiner pharmakologischen Untersuchungen des Ergotamins gestützt werden.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Entwicklung des Mutterkornproblems zeigt ohne weiteres eine Komplexität von *chemischen* und *medizinischen* Faktoren, welche die wissenschaftliche Erforschung ungünstig beeinflußt haben[*]. In *chemischer* Hinsicht sind es nicht nur die üblichen Faktoren, wie die großen Schwankungen der Drogen an wirksamen Bestandteilen je nach Herkunft, Standort und Alter, sondern vielmehr die relativ hohe Empfindlichkeit der wirksamen Prinzipien gegenüber chemischen Reagenzien und vor allem gegenüber Luft (O_2) und Licht. Gerade diese letzteren haben die Resultate je nach der von den Autoren verwendeten Methode ausschlaggebend beeinflussen müssen.

Dazu kommt die geradezu verhängnisvolle Tatsache, daß aus dem Mutterkorn, besonders in wässerigem Milieu, bei der Bereitung von Extrakten durch Gärungsprozesse, bakterieller oder enzymatischer Art aus an sich unwirksamen äußerst wirksame Substanzen entstehen. Dafür haben wir in der Bildung verschiedener proteinogener Amine, besonders dem Histamin und dem Tyramin, einen sicheren Beweis. Die Bedeutung dieser Tatsache für die klare Lösung des Mutterkornproblems ergibt sich aus dem, wenn ich so sagen darf, biologischen Zufall, daß speziell Histamin auf den isolierten Uterus eine ganz enorme Wirksamkeit besitzt. Es ist klar, daß diese durch Gärungsprozesse sekundär entstandenen, biologisch zwar wirksamen proteinogenen Amine nicht als die spezifischen Prinzipien des Mutterkorns betrachtet werden dürfen, wenn eine geeignete Methode aus der frischen Droge ein oder mehrere Alkaloide als im Mutterkorn präformierte, hochwirksame Substanzen gewinnen läßt. Dies um so mehr, wenn die physiologische und klinische Untersuchung eine Übereinstimmung zwischen der Mutterkorndroge und den daraus gewonnenen Alkaloiden, nicht aber mit den proteinogenen Aminen ergibt.

In *physiologisch-medizinischer* Hinsicht entstehen Schwierigkeiten in erster Linie aus der komplexen Symptomatologie des durch Mutterkorn verursachten Ergotismus. Sicher ist, daß die uteruserregende Wirkung bei beiden Epidemieformen, Ergotismus convulsivus et gangraenosus, beschrieben wird. Daraus ergibt sich für die Forschung die entscheidende Frage, ob die gesuchte therapeutische Wirkung auf den Uterus mit den gefürchteten gangrän- bzw. krampferzeugenden Giften einen stofflichen Zusammenhang hat, oder ob neben den gangrän- oder krampferzeugenden Giften eine spezifisch uteruserregende Substanz vorliegt. Das verständliche Bedürfnis, solche Stoffe der klinischen Prüfung und Anwendung zu übergeben, welche diese gefürchteten Nebenerscheinungen nicht erzeugten, das ist sicher ein Hauptmoment, welches nicht nur die Forschung sehr erschwerte, sondern, wie wir sehen werden, die Forschungsrichtung in chemisch-pharmazeutischer Hinsicht selbst auf Irrwege lenkte und Veranlassung gab, nach solchen Stoffen zu fahnden, die im Mutterkorn nicht präformiert in wesentlicher Menge vorhanden sind. Weiterhin wurde eine sichere Beurteilung einer eventuell vorliegenden physiologischen Wirkung der Mutterkornsubstanzen durch eine Reihe Faktoren methodischer Art erschwert; so durch die ungenügende Kenntnis der äußerst verschiedenen, ja widersprechenden Reaktionsweise verschiedener Tierarten auf dasselbe Agens; durch die große Bedeutung der angewandten Dosis, indem eine therapeutisch verwertbare Wirkung wegen schädlicher Nebenwirkungen zufolge toxischer Dosen nicht erkannt wurde; schließlich durch den störenden Einfluß von Operation und Narkose. Es kann uns daher nicht wundern, wenn unter diesen Umständen von klinischer Seite den stets „neuen" Ergebnissen der Forschung jeweils eine große Skepsis entgegengebracht wurde. Diese ist vom Standpunkt der Verantwortlichkeit des Arztes nur berechtigt. Die unbestreitbare Tatsache der eklatanten Mutterkornwirkung aber ist es denn, welche trotz allem das Bedürfnis nach einem konstanten, sicher dosierbaren „Standard"-Mutterkornpräparat so eifrig wach hielt und der Forschung trotz der vielen Mißerfolge stets neuen Antrieb gab.

Diese allgemeine Betrachtung gibt einen kurzen Einblick in die Ursachen, weshalb das Mutterkornproblem so lange nicht befriedigend gelöst wurde, trotzdem für keinen analogen Untersuchungsgegenstand so viel Forscherarbeit geleistet wurde. Im folgenden speziellen Abschnitt werden aus der Fülle der Arbeiten nur jene von prinzipieller Bedeutung Berücksichtigung finden.

Es ist klar, daß nach dem oben Gesagten die verschiedenen *Mutterkornextrakte* den heutigen Ansprüchen der Therapie nicht genügen, obwohl ihnen zum Teil eine recht gute Wirkung zukommt; denn die galenischen Präparate müssen dieselben großen Schwankungen im Gehalt an wirksamen Stoffen aufweisen, wie das für die Ausgangsdroge altbekannt ist. Die Zubereitungsmethode der Extrakte gibt Gärungsprozessen weiten Spielraum und setzt sie den verderblichen Einflüssen von Luft und Licht aus. Die Kompliziertheit in der Zusammensetzung und die dunkle Farbe erschweren eine Kontrolle über die Unversehrtheit des wirksamen Prinzipes. Die Mutterkornextrakte führen außerdem eine Menge von Ballaststoffen, welche zum Teil die Injektion schmerzhaft, ja gefährlich gestalten und außerdem die Resorption ungünstig beeinflussen. Diese Erfahrungen dürften wohl auch für den neuerdings von HALPHEN[2]) empfohlenen Extrakt gelten. Die Anregung HALPHENS, den Mutterkornextrakt physiologisch am isolierten Meerschweinchenuterus zu titrieren, muß aber bei der Inkonstanz der Droge, der äußerst komplexen Zusammensetzung der Extrakte, der großen Zahl von uterusaktiven Substanzen (Alkaloide, proteinogene Amine usw.) als praktisch unmöglich bezeichnet werden. Dazu kommt, daß die durch eine einseitige physiologische Prüfung am isolierten Uterus gefundenen Ergebnisse sich weder qualitativ noch quantitativ auf den Menschen übertragen lassen. Diese Tatsache hat sich gerade in der Mutterkornforschung in eklatanter Weise gezeigt. Ich verweise zum Beispiel auf die Arbeit von JOLLY[3]), wo die Resultate aus ca. 500 Arbeiten über den Einfluß von Mutterkorn auf die Zirkulation zusammengestellt sind. JOLLY war es unmöglich, eine für Mutterkorn charakteristische Wirkung herauszuschälen, und doch wissen wir heute, daß für das reine wirksame Mutterkornprinzip eine blutdruckerhöhende Wirkung typisch ist.

Tabelle 1.

Übersicht über die aus Mutterkorn isolierten spezifischen Bestandteile[*].

1. Ekbolin und Ergotin (WENZEL) = unreines Alkaloidgemisch.
2. Ergotsäure, Ergotinsäure (WERNICH, ZWEIFEL), von KRAFT als Secaleamidosulfonsäure erkannt.
3. *Ergotinin crystall.* (TANRET) = unwirksames Alkaloid.
   Ergotinin amorph (TANRET) = Alkaloidgemisch von kryst. Ergotinin und Ergotoxin.
4. Pikroskerotin (DRAGENDORFF u. PODWYSSOTZKI) = Ergotinin, wahrscheinlich mit Ergotoxin gemischt.
5. Sphacelinsäure (KOBERT) = unwirksames Harz, gemischt mit Alkaloiden.
6. Cornutin (KOBERT) = alkaloidhaltiges Harz, wahrscheinlich Ergotoxin enthaltend und eine andere aktive Substanz, entstanden durch Zersetzung von Ergotoxin.
7. Chrysotixon (JAKOBJ) = ca. 90% inerte Substanzen und geringe Menge wirksames Alkaloid.
8. Sphacelotoxin (JAKOBJ) = unreines Ergotoxin.
9. *Hydroergotinin* (KRAFT) = identisch mit dem Alkaloid. Ergotoxin.
10. *Ergotoxin* (BARGER, CARR u. DALE) = wirksames Alkaloid.
11. *Ergotamin* (STOLL) = wirksames Alkaloid.

Aus der obenstehenden Übersichtstabelle 1 über die „wirksamen" Mutterkornsubstanzen finden textlich nur die für die Forschung wesentlichen Erwähnung. Interessant ist die Wandlung über die Auffassung der chemischen Zugehörigkeit der als wirksam befundenen Stoffe. Während gewisse Erfolge wie das Ekbolin von WENZEL, TANRETS Ergotinin usw., für eine Alkaloidnatur sprachen, wurde von einer Reihe von Autoren die spezifisch wirksame Substanz als Säure erklärt: Ergotsäure, Sklerotinsäure, Sphacelinsäure. Erst als BARGER und CARR, KRAFT und zuletzt STOLL als wirksame Körper Alkaloide isolierten, kam diese ältere Auffassung wieder zu ihrem Recht. DRAGENDORF und PODWISSOTZKI[4]) haben im Pikrosklerotin offenbar ein sehr wirksames Alkaloid, allerdings in unreinem Zustande, in Händen gehabt, leider konnte dasselbe wegen der geringen isolierbaren Mengen physiologisch und klinisch nicht genau untersucht werden. Nach Barger und Dale handelt es sich um ein Gemisch von unwirksamem Ergotinin und wirksamem Ergotoxin. Kobert[5]) sah seine aus einer historisch eingehenden Betrachtung über die beiden Ergotismusformen gezogenen Schlüsse, daß zwei verschiedene wirksame Prinzipien, ein krampf- und ein gangränerregendes Prinzip, im Mutterkorn vorhanden seien, durch seine chemischen Untersuchungen gestützt. Die *Sphacelinsäure* ist das gangrän-, *Cornutin* das krampferzeugende Gift. Beide Produkte sind physiologisch und klinisch geprüft, beiden soll eine Wirkung auf den Uterus zukommen; beide Produkte sind im Handel erschienen, aber daraus wieder verschwunden, angeblich wegen der ihnen anhaftenden gefürchteten Nebenerscheinungen. Ein Produkt wie das Cornutin Koberts, welches so ausgesprochen bei Kalt- und Warmblütern Krämpfe erzeugt, ist von keinem andern Forscher aus dem Mutterkorn erhalten worden. Die Ansicht verschiedener Autoren über das Cornutin lautet dahin, daß es sich um ein zersetztes wirksames Mutterkornalkaloid handelt.

---

[*] Zur Orientierung seien folgende Arbeiten mit ausführlichem Literaturverzeichnis erwähnt: HOLMES, Thèse Paris, 1870; JOLLY, Inaug.-Diss. Göttingen 1905; KOBERT, Historische Studien aus dem pharmakologischen Institut der Kaiserlichen Universität Dorpat, Bd. I, S. 1, Halle a./S. 1889; RICHET, Dictionnaire de physiologie, Bd. V; TSCHIRCH, Schweiz. Apoth.-Ztg. 1917, Nr. 22—26, ferner Handbuch der Pharmakognosie, Bd. III, S. 139; BARGER, Pharmaceutical Journ., November 1920; CORDON SHARP, Pharmaceutical Journal 85; STOLL, Schweiz. Apoth.-Ztg. 1922, Nr. 26—28.

[*] Diese Tabelle beruht hauptsächlich auf den Angaben von BARGER u. DALE. Die schräggedruckten sind chemisch reine Körper. Ergotamin besteht neben Ergotoxin als spezifisches Mutterkornalkaloid. Es dürfte daher da, wo die beiden Autoren Ergotoxin in den unreinen, aber wirksamen Substanzen vermuten, eventuell auch Ergotamin vorliegen.

Den chemischen Grundstein für das Mutterkornproblem hat ohne Zweifel Tanret[6]) im Jahre 1875 gelegt. Er isolierte zwei Alkaloide, das krystallinische und das amorphe *Ergotinin*. Tanret hielt irrtümlicherweise die beiden Körper für identisch und hat als Chemiker instinktiv dem krystallinischen Ergotinin die größere Aufmerksamkeit geschenkt. Barger, Carr und Dale sowie Kraft zeigten aber später, daß nicht dem krystallinischen, sondern dem amorphen Ergotinin eine große physiologische Wirkung zukommt. Tanrets Auffassung, daß das krystallinische Ergotinin die einzige spezifisch wirksame Substanz des Mutterkorns sei, konnte daher weder auf Grund der von verschiedener Seite unternommenen physiologischen noch klinischen Untersuchung bestätigt werden[7]). Die erzielten Resultate waren nicht übereinstimmend. Der Widerspruch erklärt sich durch die Tatsache, daß ab und zu nicht der krystallinische Körper allein, sondern ein Gemisch von krystallinischem und amorphem Ergotinin zur Untersuchung gelangte, oder daß das in den in vitro-Versuchen sich als unwirksam erwiesene krystallinische Ergotinin im Organismus eventuell in die aktive Form übergeführt wird.

Das Jahr 1906 bedeutet einen Wendepunkt in der Mutterkornforschung. Durch die gründlichen Untersuchungen von Kraft[8]), sowie von Barger und Carr[7]) ist in die verworrene chemisch-pharmazeutische Forschung des Mutterkorns Klarheit gebracht worden. Unabhängig voneinander fanden Kraft das *Hydroergotinin*, Barger und Carr das *Ergotoxin*. Beides amorphe, chemisch definierte, identische Alkaloide $C_{35}H_{41}N_5O_6$. Durch den Nachweis der Identität dieser Alkaloide mit Tanrets amorphem Ergotinin gewinnt dessen Untersuchung an Bedeutung. Die Alkaloidtheorie faßt festen Boden. Wenn die Arbeiten von Kraft einerseits, Barger, Carr und Dale andererseits zwar chemisch zu gleichen Resultaten führten, so kommt der Untersuchung der englischen Forscher in der Geschichte des Mutterkornproblems doch eine viel größere Bedeutung zu. Kraft schließt aus seinen mit Jaquet ausgeführten tierexperimentellen Untersuchungen mit seinen Alkaloiden: „Aus diesen Tierexperimenten geht in unzweideutiger Weise hervor, daß den Alkaloiden die therapeutisch verwertete Wirkung des Mutterkorns, den Uterus zu Kontraktionen anzuregen und damit abortiv und hämostyptisch auf denselben einzuwirken, durchaus abgeht." . . . „Die Alkaloide sind krampf- bzw. gangränerzeugende Körper, nicht aber die Träger der spezifisch Uteruskontraktionen hervorrufenden Mutterkornwirkung." . . . „Nach meinen Ausführungen werden die Darsteller gut tun, diese Alkaloide noch sorgfältiger zu entfernen." Wir finden somit bei Kraft die bestimmte Überzeugung, daß die therapeutisch gesuchte Wirkung und die gangrän- und krampferregende chemisch an verschiedene Körper gebunden ist. Die physiologische Prüfung von Kraft und Jaquet kann aber keineswegs hinlänglich genug bezeichnet werden, um daraus solche Schlüsse zu ziehen. Den besten Beweis dafür geben die vortrefflichen Untersuchungen von Dale mit dem Ergotoxin, dem mit Hydroergotinin identischen Körper. Nach diesem Autor[10]) besitzt das Ergotoxin folgende charakteristischen physiologischen Eigenschaften:

a) Es verursacht in hohen Dosen Ataxie, Dyspnöe, Speichelfluß, gastro-intestinale Reizung und Gangrän.
b) Es hat eine constrictorische Wirkung auf die glatte Muskulatur, im besonderen der Arterien und des Uterus. Es bewirkt zufolge Lähmung des Sympathicus eine Umkehr der Adrenalinwirkung auf den Blutdruck.

Gerade durch die Entdeckung der sympathischen Lähmung durch Ergotoxin haben die Untersuchungen von Dale auch großes physiologisches Interesse erlangt, insbesondere für die Aufklärung der Innervationsverhältnisse des autonomen Nervensystems. Eine neue Art der Differenzierung zwischen Constrictoren und Dilatatoren der Gefäße war damit gegeben.

Mit diesen Alkaloiden Hydroergotinin bzw. Ergotoxin war aber die ersehnte Lösung des Mutterkornproblems in therapeutisch praktischer Hinsicht nicht gebracht. Krafts Urteil ist, zwar irrtümlicherweise, ganz negativ und Barger und Dale[11]), welche dem Ergotoxin sehr intensive physiologische Wirkungen, daher auch der gewählte Name, zuerkennen, schreiben aber S. 113: „Schon damals (Biochem. Journ. 2, 1907) war es uns klar, daß im Mutterkorn noch ein zweiter wirksamer Bestandteil vorkommen muß, denn die Wirksamkeit der offizinellen Präparate schien zu groß, als daß man sie durch die geringen Mengen des in ihnen enthaltenen Ergotoxins erklären könnte." (Schluß folgt.)

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

○ **Vorlesungen über hippokratische Heilkunde.** Von J. HIRSCHBERG. Leipzig: Georg Thieme 1922.

Julius Hirschberg, der nun bald Achtzigjährige, beschert uns mit diesen Vorlesungen ein Werk, das durch die Tiefe des Wissens und die Schärfe der Kritik uns mit uneingeschränkter Bewunderung erfüllt. Die Verbindung von feinstem Verständnis für das geschichtlich Gewordene, erstaunlichem philologischen Wissen und ärztlichem Können vereint sich in keinem lebenden Arzt zu der Größe wie in Julius Hirschberg. Sein nimmer rastender Fleiß ist ein schwer zu erreichendes Vorbild für uns Jüngere. Es ist ihm gelungen, den „unwiderstehlichen Zauber", den die hippokratischen Schriften noch heute auf uns ausüben, uns aufs lebendigste zu vermitteln. In der Einleitung befaßt sich der Verf. mit den Grundlagen der griechischen Heilkunde, die 2. Vorlesung gilt dem Eid, jenem ehrwürdigen, höchst bedeutungsvollen kulturgeschichtlichen Denkmal, dem Gesetz, das sich mit der Ausbildung und Erziehung des Arztes beschäftigt, und den berechneten Sprüchen. Nicht weniger berühmt ist die Abhandlung „von der Luft, den Wassern und den Orten", die den Inhalt der 3. Vorlesung bildet, und die „von der alten Heilkunst", die die 4. Vorlesung behandelt. Die Schrift „von der Kunst" wird in der 5. und letzten Vorlesung übersetzt, die kritische Würdigung kommt zu dem Schluß, daß ihr geistreicher Verfasser keinesfalls ein Arzt gewesen sein kann. Einige kleinere Abhandlungen der hippokratischen Sammlung (vom Arzt; vom Anstand; Vorschriften) werden kurz angeführt. Das Werkchen Hirschbergs sei allen Ärzten, deren Sinn der Geschichte unserer Wissenschaft offen ist, angelegentlich empfohlen.

Steindorff, Berlin.

○ **Die Fruchtabtreibung durch Gifte und andere Mittel.** Ein Handbuch für Ärzte und Juristen. Von L. LEWIN. Dritte, neugestaltete und vermehrte Auflage. VIII, 450 S, Berlin: Julius Springer 1922. Grundzahl 11.

Mit Freuden wird jeder, der sich als Jurist oder Mediziner mit der Fruchtabtreibung zu beschäftigen hat, die dritte neugestaltete und vermehrte Auflage des Handbuches von Lewin begrüßen. An Sorgfältigkeit, Objektivität läßt die Arbeit nichts zu wünschen übrig. Besonders zu begrüßen ist, daß die Abtreibung durch Einwirkung von Röntgenstrahlen und Radium näher besprochen wurde. Lewins Buch wird auch weiterhin für alle diejenigen, die sich über das Gebiet unterrichten wollen, ein dankenswerter Wegweiser und vorzügliches Orientierungswerk sein. Müller-Hess, Bonn.

BIOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

Zur Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. Von F. RAUE. (Med. Klinik Leipzig.) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 93, H. 1/3, S. 150. 1922.

Es wurde untersucht, welchen Einfluß Elektrolyte und Nichtelektrolyte auf die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten haben. Zunächst wurde festgestellt, daß gewaschene Erythrocyten sich in physiologischer Traubenzuckerlösung (5,4%) viel schneller senken als in 0,9% NaCl-Lösung. Schon geringer NaCl-Zusatz zu einer Traubenzuckerlösung genügt, um die Senkungsgeschwindigkeit stark zu hemmen. Auch Frucht- und Rohrzucker wirken beschleunigend, ebenso Zusätze von Campher, Äther, Chloroform und Aceton. Alkohole haben keine nennenswerte Wirkung. Stark hemmend wirken alle Elektrolyte auf die Senkungsgeschwindigkeit. Verf. führt diese Wirkung auf eine durch die Elektrolyte bedingte Quellung zurück; er fand, daß die hemmende Wirkung auf die Senkungsgeschwindigkeit parallel geht mit der quellenden Wirkung der Elektrolyte auf kolloidale Eiweißkörper. H. HIRSCHFELD.

Die Protoplasmahysteresis und das Verjüngungsproblem. Von V. RŮŽIČKA. (Inst. f. allgem. Biolog. u. experim. Morphol., Prag.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 28, S. 931. 1922.

Mit Protoplasmahysteresis wird die Tatsache bezeichnet, daß sich die Substanz der lebenden Organismen vom Beginn der Entwicklung ab bis zum Tode fortschreitend verdichtet. Der Grad dieser Kondensation kann u. a. durch Feststellung der H-Ionenkonzentration oder durch Bestimmung der zur Ausflockung der vom geprüften Organismus hergestellten kolloiden Lösung verbrauchten Alkoholmenge gemessen werden. Die Messung des Hysteresegrades gestattet nach Verf. und F. HÁJEK die Altersstufe des Individuums zu bestimmen, demnach auch als Methode zur Feststellung des Verjüngungsgrades eines Körperteils zu dienen. Orientierende Versuche an drei Paaren weißer Ratten, von denen je eine nach STEINACH operiert war, ergaben — wenn auch nicht durchgängig — Anhaltspunkte dafür, daß die nichtoperierten senilen Tiere höhere Hysteresewerte zeigen als die operierten. Verf. schließt, daß bei den operierten Tieren die Dissimilationsvorgänge überwiegen: „Dissimilation heißt Zersetzung, Zersetzung aber doch wohl Erhöhung der Dispersion des zersetzten Stoffes. Größere Dispersion aber bedeutet auch geringere Hysterese — also Verjüngung." (!) LIPSCHITZ.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Krankheiten mit labilem Dispersionsgrad der Säfte. Von R. GEIGEL. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **238**, H. 3, S. 441. 1922.

Vier Krankheiten der Atmungsorgane, die äußerlich das Symptom der Dyspnöe gemeinsam haben, sind durch pathologische Vorgänge im kolloidalen System der Säfte charakterisiert (Asthma bronchiale, der eosinophile Katarrh, der pituitöse Katarrh und das Heuasthma). Am Vorgang des typischen Asthmaanfalles wird gezeigt, daß der Dispersionsgrad des Bronchialsekretes, einer kolloidalen Lösung, bei der Koagulation vermindert ist (zäher Schleim, Curschmannsche Spiralen, Charcot-Leydensche Krystalle und eosinophile Zellen). Bei Erhöhung des Dispersionsgrades tritt Peptisation ein, der Schleim verflüssigt sich wieder und der Anfall vergeht „von selbst". Diese vier Krankheiten haben gemeinsam: 1. das Fehlen einer bestimmten regelmäßig nachweisbaren Infektion (im Gegensatz zur Pneumonie und Diphtherie, wo ebenfalls die Koagulation und Peptisation bedeutungsvoll sind); 2. eine vererbte Empfindlichkeit; 3. ständige Eosinophilie, besonders bei Anfällen und 4. eine starke Labilität des kolloiden Systems, die bei Disponierten auf sonst harmlose Reize schnell zur Koagulation und ebenso rasch zur Peptisation führt. Jodkali erhöht die Dispersität und wirkt bei allen vier Krankheiten prompt im Sinne der Peptisation. Die letzte Ursache für diese „Unruhe" und den Wechsel des Dispersionsgrades der Säfte ist noch nicht geklärt. HOLZER.

Zur Frage des Marasmus. Von W. SPÄT. (Werkspital der Prager Eisenindustrie-Gesellschaft Kladno.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 33, S. 1057. 1922.

Bei allen Meningitiden werden die Meningealgefäße mehr oder weniger durchlässig und es gehen infolgedessen Hämolysine in den Liquor über, die im Liquor cerebrospinalis leicht nachzuweisen sind. Bei progressiver Paralyse ist dieser Zustand permanent; bei Meningitis, die in Heilung übergeht, nur während der Krankheit vorhanden. Auch in höherem Alter, bei marantischen Patienten, besteht bisweilen eine Permeabilität der Meningealgefäße für das Hämolysin: SPÄT fand dies 5mal bei 40 Fällen von über 70 Jahren. Diese Durchlässigkeit der Gefäße (die bei Paralyse geringer als bei Meningitis) führt zum Eindringen von unspezifischen Stoffen des Nervplasmas in die Gewebe, zu einer Schädigung der Organe, die sich sinnfällig in einer Atrophie, in *Marasmus* kundgibt. FISCHER (Rostock).

Stand und Ziele der Parabioseforschung auf Grund eigener Untersuchungen. Von G. SCHMIDT. (Chir. Univ.-Klin., München.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **171**, H. 3/6, S. 141. 1922.

Sehr ausführliche Arbeit über alle Fragestellungen des Problems, die sich zu einem kurzen Referat nicht eignet. A. W. FISCHER.

ALLGEMEINE DIAGNOSTIK UND SYMPTOMATOLOGIE

Experimentelle Blutbildstudien beim Menschen. Von O. A. RÖSLER (Med. Univ.-Klinik Graz.) Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 2/3, S. 503. 1922.

Verf. konnte, wie auch andere vor ihm, konstatieren, daß sich in den Jahren 1917—1920 die Zahl der Lymphocyten bei sonst gesunden, aber vorwiegend auf Kohlenhydrat angewiesenen Individuen erheblich im Blute vermehrt fand. Mit der fortschreitenden Besserung der Ernährung beginnen jetzt die Neutrophilen wieder zuzunehmen. Eine andere Untersuchungsreihe betrifft das Verhalten der Leukocyten nach Adrenalininjektionen. In 86% der Fälle betrug die Zunahme der Leukocyten 10—15 000, in 5% ausschließlich Leukämien 80—140 000, 5% der Fälle zeigten keine Leukocytenvermehrung (Untersuchung ½ Stunde nach der Injektion). Bei Diabetikern setzt nach Adrenalin eine Vermehrung der Glykosurie ein. Alle Milztumoren, mit Ausnahme zweier Fälle von BANTI, verkleinerten sich 20 Minuten nach der Adrenalininjektion. Absolute Lymphocytose trat nur in der Hälfte der Fälle auf, relative fast stets. Da sie auch bei Splenektomierten vorkommt, ist sie sicher keine Milzreaktion. In einer dritten Versuchsreihe wurde der Einfluß einer intravenösen Injektion von Preglscher Jodlösung auf die Leukocyten untersucht und festgestellt, daß in der ersten Phase Leukopenie mit Lymphocytose, in der zweiten Phase Hyperleukocytose mit starker Neutrophilie eintritt.

H. HIRSCHFELD.

Zur Frage des relativen Phosphorgehaltes des Blutes, besonders bei Krebskranken. Von J. VORSCHÜTZ. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48** Nr. 26 S. 861. 1922.

Nachprüfung und Bestätigung der Befunde von GRÖBLY (Arch. f. klin. Chir. **115**, 1921), der bei Tumorträgern den P_2O_5-Gehalt des einzelnen Erythrocyten vermehrt fand und den Begriff der Phosphorzahl des Blutes: $\frac{\text{mg } P_2O_5 \text{ in } 10 \text{ ccm Blut}}{\text{Millionen Erythrocyten}}$ einführte. Diese Zahl soll normalerweise höchstens 2,6 betragen; eine Erhöhung spricht für Tumor, falls Ikterus, Pneumonie, Tuberkulose und Typhus auszuschließen sind. Phosphoranalysen nach NEUMANN. GRIESBACH.

Hypselophonie. (Eine neue Untersuchungsmethode.) Von A. GRGURINA. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 31, S. 669 u. Nr. 32, S. 689. 1922.

Die Methode besteht darin, daß man über einem wandständigen, massiven Organ verschiedene Schallarten hervorruft und auf der gegenüberliegenden Rumpfseite die Veränderungen dieses Schalles auscultiert. Es werden drei verschiedene Schallarten unterschieden: das Klatschphänomen, indem mit der volaren Fläche eines Fingers kurze schnellende Schläge ausgeführt werden; das Streichphänomen und das Taschenweckeruhrphänomen, indem man eine Taschenweckeruhr mit der Kante aufsetzt und ablaufen läßt. Erzeugt man z. B. die Schallarten über der Leber und auscultiert rückwärts über der Lunge, so erscheint normalerweise der Schall dumpf, klanglos und weich. Ist dagegen ein pleuritischer Erguß vorhanden, so hört man ein metallisches hochklingendes Geräusch. Mit Hilfe dieser Untersuchungsmethode, die noch im einzelnen ausgeführt wird und deren theoretische Grundlagen auseinandergesetzt werden, lassen sich eine Reihe diagnostischer Schlüsse ziehen. Auch für die Bestimmung der Herzgrenzen ist die Methode verwendbar. Einzelheiten lassen sich in einem kurzen Referat nicht genau wiedergeben und müssen in der Originalarbeit nachgelesen werden.

EISNER.

Ein neues Auscultationsphänomen. Von R. KARPLUS. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 32, S. 1028. 1922.

Bei Auscultation der Stimme mit bloßem Ohr findet über verdichteten Lungenteilen und Ergüssen oft eine Umwandlung des gesprochenen Vokales statt, z. B. U in A, A in E oder O usw.

EDENS.

Die Hammerfingerperkussion. (Ein neuer Weg zur Orthoperkussion.) Von O. GEIGER. (Mediz. Klinik Würzburg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 29, S. 1080. 1922.

Es wird ein leichter, federnder Perkussionshammer angegeben, der so konstruiert ist, daß der Finger als Plessimeter verwendet wird. Diese Hammer-Fingerperkussion, die selbst bei sehr leiser Perkussion noch deutlich wahrnehmbare Schallphänomene gibt, hat bei Untersuchungen an pathologischem Material brauchbare Resultate ergeben. HERZFELD.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

THERAPIE.

Über die Einwirkung von Arzneien und deren Kombinationen auf die intrakraniellen Gefäße. Von J. KÜHN. (Pharmakol. Inst. Jena.) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **94**, H. 1/2, S. 74. 1922.

Durch Druckdifferenzmessung zwischen dem Druck in der Aorta und im Circulus Willisii wird der Einfluß von Medikamenten auf die Gehirnarterien studiert. Es wird festgestellt, daß in den meisten Fällen, aber keineswegs einheitlich, Na-Salicylicum, Antipyrin und Coffein zu einer Erweiterung führen, während Phenokoll eine Verengerung herbeiführt. Verschiedene Gegensätze zur Literatur! Bei Kombination zweier der oben genannten Mittel tritt — wiederum keineswegs regelmäßig, aber in der Mehrzahl der Fälle — ein den Komponenten entsprechender Wirkungserfolg an den Gefäßen auf, insofern, als das Zusammentreffen zweier erweiternder Stoffe Erweiterung ergibt und bei gemischter Einführung von einerseits erweiternden, andererseits verengernden Mitteln, bald Erweiterung, bald Verengerung gesehen wird. Verf. spricht sich dahingehend aus, daß er eine „Potenzierung" der Wirkung erhielt (ein Schluß, der, da ohne Rücksicht auf geeignete Dosierung kombiniert worden ist, keineswegs berechtigt erscheint. Ebenso fraglich erscheint der Schlußsatz, daß „die Befunde, die sich aus der Wirkungsweise der Arznei*kombinationen* ergaben, bestätigen, daß eine praktische Verwendung derselben berechtigt ist").

OPPENHEIMER.

Pharmakologische und pharmakodynamische Studie der Strophanthusglykoside: Strophantine und Ouabaïn. Von M. TIFFENAU. Bull. des sciences pharmacol. Bd. **29**, Nr. 2, S. 68; Nr. 3, S. 123. Nr. 4, S. 184, u. Nr. 5, S. 244. 1922.

Das nach dem französischen Codex von 1908 allein offizinelle *krystallisierte* h-Strophanthin (nach dem Nachtrag von 1919 ist auch Strophanthus Kombé offizinell, als Glykosid aber weiter nur hispidus) muß bei der nächsten Ausgabe verschwinden, da es gar nicht im Handel und auch nicht genügend experimentell erforscht ist; außerdem ist es ein „Phantom", da ein Glykosid mit den im Codex geforderten physikalisch-chemischen Eigenschaften gar nicht existiert; letztere sind nämlich größtenteils von g- und k-Strophanthin entliehen! Das *krystallinische* k-Strophanthin ist seiner schwierigen Darstellung wegen nur ein Laboratoriumsprodukt; intravenös wirkt es außerdem anderthalbmal so stark wie g-Strophanthin (= Ouabaïn) und *amorphes* k-Strophanthin, eine für therapeutische Verwendung nicht verlockende Eigenschaft. *Amorphes* k-Strophanthin kann chemisch nicht genügend identifiziert werden; immerhin ist es (seit FRÄNKEL) mit Erfolg angewandt und in den Vereinigten Staaten offizinell. Am geeignetsten erscheint die Einführung des stabileren und gut charakterisierten Ouabaïns (in Deutschland g-Strophanthin Thoms, Purostrophan). — Im übrigen bringt Verf. eine Zusammenstellung der bekannten, in der Literatur niedergelegten Ergebnisse, die er teilweise in eigenen Versuchen über g-Strophanthin ergänzt und bestätigt. Dosis letalis subcutan, Maus 13 mg pro kg, Meerschweinchen 0,28 mg pro kg; intravenös Hund 0,15 mg, Kaninchen 0,23 mg pro kg. Handelsproben verschiedener Herkunft waren chemisch und tierexperimentell gleichwertig.

WOLFF.

Über den Einfluß des Saccharins auf das Herz und den Kreislauf. Von C. v. EWEYK. (Experimentell-biolog. Abt. d. patholog. Inst. d. Univers. Berlin.) Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie Bd. **26**, H. 7, S. 276. 1922.

Prüfung des Saccharins am isolierten Straubschen Froschherzen ergaben ebenso wie Untersuchungen am Kaninchen (Blutdruckregistrierung mit dem Cowl-Gadschen Manometer), daß selbst wesentlich höhere Konzentrationen, als sie bei peroraler Zufuhr als Süßmittel im Blute jemals möglich wären, keinen erkennbaren Einfluß auf den Kreislauf haben.

STARKENSTEIN.

Über Depressin, ein neues biologisch wirkendes Präparat, welches den pathologischen Blutdruck herabsetzt und zugleich als unspezifischer Proteinkörper wirksam ist. Von G. ZUELZER. (Inn. Abt. d. Krankenh. Lankwitz.) Therap. d. Gegenw. Jg. **63**, H. 7, S. 254. 1922.

Depressin ist ein Albumosenpräparat, das nach parenteraler Injektion Blutdrucksenkung bewirkt. Es wird aus einem avirulenten Colistamme gewonnen, der mehrere Tierpassagen durchgemacht hat und durch minimale Thymolmengen abgetötet ist. Das Präparat — eine Einbettung in Gelatine zwecks Erkennung von Verunreinigungen an der eventuellen Verflüssigung — wird in 7 Stärken in 3/4 ccm fassenden Ampullen dargestellt. Injektion erfolgt intramuskulär. Indikationen: 1. Arteriosklerose, besonders deutliche Erfolge bei Gehirnarteriosklerose, bei der die Symptome funktioneller Störungen, wie Gedächtnisschwäche, Gedankenflucht, Arbeitsunlust usw., am besten unter dem Einfluß der Arzneiwirkung zu verfolgen sind. 2. Herzinsuffizienz mit Hypertonie. Als unwirksam, im Sinne nennenswerter dauernder Blutdruckherabsetzung, erwies sich Depressin bei primärer Schrumpfniere. Depressin stellt mit seinem bestimmten Eiweißgehalt auch einen sterilen Proteinkörper dar, der auch für die Schwellenreiztherapie (Proteinkörpertherapie) geeignet ist. (Name hierfür: Protopressin!) Klinisch bewährt bei Arthritis und seröser Pleuritis.

STARKENSTEIN.

Über die pharmakologischen Wirkungen der Simarubarinde. Von H. E. KROGMANN. (Pharmakol. Inst. Jena.) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **94**, H. 12, S. 97. 1922.

Erste pharmakologische Untersuchungen über die offizinelle, in den Tropen gegen Darmkatarrh häufig angewandte, bei uns kaum gebrauchte Simarubarinde. Verf. arbeitete mit alkoholischen Auszügen, die, getrocknet und dann gegebenenfalls in wässerige bzw. alkoholische Lösung wieder aufgenommen, verwandt wurden. An Fröschen traten schon nach Injektion geringer Mengen Lähmungen auf. 0,015 g/kg Frosch sind tödlich. An der glatten Muskulatur sowohl beim Kaltblüter wie beim Warmblüter (überlebender Darm) wird je nach Einwirkung des Rindenextraktes Tonussenkung bis zur vollständigen Erschlaffung beobachtet. Versuche am Gefäßpräparat lassen an eine Zusammenziehung der Gefäße durch die Droge denken. Historischer Überblick über die Pflanze und ihre Verwendung als Droge im Original. (Über den chemischen Charakter des Giftes lassen sich aus der Arbeit keine Anhaltspunkte gewinnen, Ref.). Verf. nimmt an, daß ein sympathikotropes Gift vorliegt, wenngleich er den exakten Beweis für diese Annahme noch nicht als geführt ansieht. Aus den pharmakologischen Versuchen kann aber geschlossen werden, daß die Verwendung der Simarubarinde bei entzündlichen Vorgängen des Darms (Katarrhen, Tenesmen und ähnliches) angezeigt ist. OPPENHEIMER.

Über Sennatin, ein Peristaltik anregendes Mittel. Von F. G. MEYER. (I. Chirurg. Abt. d. Auguste-Victoria-Krankenh. Schöneberg-Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 30, S. 1012. 1922.

Sennatin ist ein Extrakt aus Sennesblätter, das *parenteral* injiziert wird (was pharmakologisch insofern nicht verständlich erscheint, als die hierzu zur Wirkung kommenden Oxymethylanthrachinone [Emochin] ihren Angriffspunkt in der Dickdarmschleimhaut selbst besitzen!). Es wurde intramuskulär, gelegentlich intravenös bis zu 3 ccm pro dosi 1—2mal täglich gegeben. Von **27** Versuchsfällen werden vier besonders hervorgehoben.

STARKENSTEIN.

Das Wesen der adstringierenden Wirkung. Von F. MÜLLER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 33, S. 1097. 1922.

Es wurden die bei der Wirkung von Säuren und sog. eigentlichen Adstringentien auf die Mundschleimhaut des Kaninchens sich ergebenden Veränderungen mikroskopisch untersucht. Weder bei den Säuren noch bei den Schwermetallsalzen läßt sich eine scharfe Grenze zwischen oberflächlicher Gerbung und Ätzung sowie sekundärer Reizung ziehen. Bloß die Wismutverbindungen wirken rein adstringierend und auch die Gerbsäure bietet das reine Bild einer adstringierenden Oberflächenwirkung. STARKENSTEIN.

REIZKÖRPER-THERAPIE.

Defibriniertes Eigenblut in der Reiztherapie. Von B. SPIETHOFF. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. **27**, S. 1003. 1922.

In allen Fällen, in denen sich die unspezifische Reizkörpertherapie als wirksam erwiesen hat, kann eine intravenöse Injektion von defibriniertem Eigenblut angewandt werden. Letztere hat den Vorteil, jeder Zeit zur Hand zu sein und sich beliebig dosieren zu lassen. Die Reizwirkung des defibrinierten Eigenblutes ist beträchtlich und wohl auf physikalische Änderungen des Blutes beim Defibrinieren zurückzuführen. Die Gefahr einer Anaphylaxie kann durch vorheriges Reichen von Narkoticis oder intravenöse Calciumchloridgaben behoben werden. Die Dosierung muß vorsichtig gehandhabt werden, da kleinste Dosen bereits große Wirkungen auslösen. Im allgemeinen wurden von SPIETHOFF Dosen von 1—20 ccm wöchentlich 1—5 mal gegeben. FINKENRATH.

Die Intracutanreaktion mit artfremdem Eiweiß und ihre Bedeutung für die Diagnose, Prognose und Therapie mit besonderer Berücksichtigung der Augenheilkunde. Von G. TOBIAS. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **29**, H. 3/4, S. 251. 1922.

Die parenterale Milchinjektion wirkt nur bei Blennorrhöe günstig, versagt dagegen meist bei anderen Augenkrankheiten. Gesichtsekzem skrofulöser Kinder wird durch normales Pferdeserum, Episcleritis rheumatica durch Yatrencasein günstig beeinflußt. Die unspezifischen Proteine lösen bei vielen ätiologisch verschiedenen Erkrankungen am Auge ähnliche Herdreaktionen aus wie Tuberkulin. Zur Feststellung etwaiger Verwandtschaft zwischen Tuberkulin und Eiweiß prüfte TOBIAS die primäre Empfindlichkeit der Haut gegen intracutan eingespritztes artfremdes Eiweiß. Aus dem positiven Ausfall der Intracutanreaktion ergibt sich, daß die Proteine Antigene sind, die im Körper ihre zugehörigen Antikörper vorfinden. Die Intracutanreaktion tritt bei den verschiedensten Erkrankungen auf. Die Caseinreaktion ist durch ihre Flüchtigkeit ausgezeichnet; die Serumreaktion tritt später auf, bisweilen sogar auffallend spät. Die verschiedenen Antigene produzieren nicht nur gleichsinnig-homolog, sondern auch heterolog eingestellte Antikörper (Lysine). Oder man kann annehmen, daß diese Lysine außer auf ihre zugehörigen Antigene auch auf scheinbar heterologes unspezifisches Eiweiß wirken. Der zeitliche Verlauf, Schnelligkeit des Eintritts, Flüchtigkeit und Größe der Intracutanreaktion gestatten Schlüsse auf die Reaktionsfähigkeit des Körpers. Erneute intracutane Impfung aktiviert den Körper. Nicht oder nur schwach reagieren Gesunde, Pat., die eine Erkrankung ganz überwunden haben, Schwache mit daniederliegenden Abwehrkräften, Kranke im Stadium der Antianaphylaxie und solche, die noch keine Antikörper zu bilden Gelegenheit hatten. Die Intracutanreaktion gestattet Schlüsse auf Erkrankungsstadien, Konstitution, Fähigkeit der Antikörperbildung. Prognose. Ein gewisser therapeutischer Wert ist der Proteinkörpertherapie nicht abzusprechen. STEINDORFF.

Anaphylaxie bei Proteinkörpertherapie. Von K. BÜTTNER. (Stadtkrankenhaus im Küchwald in Chemnitz.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 32, S. 1070. 1922.

Vier Fälle, in denen nach länger fortgeführter Proteinkörpertherapie anaphylaktische Erscheinungen auftraten. Die Zeiten nach der ersten Injektion betrugen 31, 11, 11, 18 Tage, nach der letzten Injektion 20, 2, 3, 9 Tage. Die Erscheinungen waren nicht sehr schwer und verschwanden nach kurzer Zeit, spätestens nach 1 Stunde, wieder. Bei fortgesetzter intravenöser Anwendung der Präparate ist Vorsicht geboten. In einem Fall geschah die Sensibilisierung durch Milch, während die anaphylaktischen Erscheinungen durch Caseosan ausgelöst wurden. EISNER.

THERAPEUTISCHE PRAXIS.

Über die Behandlung der pyogenen Blutinfektion durch intravenöse Anwendung von Urotropin. Von A. BUZELLO. (Chir. Klin., Greifswald.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 168, H. 1/2, S. 61. 1922.

Die Anwendung von Urotropin als intravenöse Injektion hat den Verfasser zu bemerkenswerten Resultaten geführt. Es kam eine 40proz. Lösung zur Anwendung, von welcher aufeinanderfolgend in einzelnen Tagen täglich 10—15 ccm gegeben wurden. Mehr zu verabreichen ist nicht zweckmäßig, da sonst Blasenstörungen eintreten, welche das sofortige Aussetzen des Mittels notwendig machen. Insgesamt wurden nach diesem Verfahren 18 sehr schwere Blutinfektionen bei chirurgischen Erkrankungen, wie Osteomyelitis, Hüftgelenksvereiterung, ausgedehnte Phlegmone, behandelt und hierbei hat der Verfasser nur 2 Todesfälle gesehen. Bei der sonstigen Aussichtslosigkeit der chirurgischen Allgemeininfektion dürfte sich eine Nachprüfung dieses einfachen Verfahrens durchaus empfehlen. HAYWARD.

Nervenärztliche Erfahrungen mit innersekretorischer Therapie. Von R. LAUDENHEIMER. Therap. d. Gegenw. Jg. 63, H. 6, S. 204. 1922.

Bei Migräne, besonders solchen Formen, die sich auf dem Boden einer „Kriegsvagotonie“ oder einer klimakterischen Disposition entwickelt hatten, wurden gute therapeutische Erfolge mit Thyreoidin erzielt, selbst in solchen Fällen, die lange Zeit jeglicher Therapie getrotzt hatten. In einem Falle handelte es sich um Schilddrüseninsuffizienz nach Strumektomie, auch in einer Reihe von anderen Fällen — meist klimakterische Frauen — bestanden Zeichen leichterer Schilddrüsenfunktionsstörung. Andere Organpräparate waren wirkungslos. DEUSCH.

Subjektive und objektive Beeinflussung der Laktation. Von GRUMME, Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 17, S. 634. 1922.

Eiweißreiche Nährmittel haben einen günstigen Einfluß auf die Milchbildung. Verf. verweist auf seine diesbezüglichen Tierversuche mit Malztropon. JONAS.

THERAPEUTISCHE TECHNIK.

Zur instrumentellen Knotenbildung. Von K. FECHER. (Städt. Krankenhaus Friedrichshain, Berlin.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 33, S. 1217. 1922.

Verf. hat ein Instrument konstruiert, das nach Art einer Reverdinschen Nadel gebaut ist, eine Fadenkapsel enthält, aus der der Faden sich abrollt, aber durch einen Druck auf einen Knopf sofort fixiert werden kann. Das Instrument wird durch die zu vereinigenden Schichten durchgestoßen, der durchgeführte Faden mit einer Pinzette festgehalten, dann der Faden durch Druck auf den Knopf nach Zurückziehen des Instrumentes aus der Wunde fixiert, zweimal um die Pinzette, die inzwischen das durchgeführte Fadenende losgelassen hat, geschlungen. Jetzt faßt die umschlungene Pinzette erneut das im ersten Akt durch die Wunde geführte Fadenende und zieht den Knoten zu. (10 Abbildungen.)
A. W. FISCHER.

Über schonende Alkoholvakuumsterilisation für Instrumente, Catgut usw. Von M. HAHN u. A. FRIEDMANN. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 34, S. 1125. 1922.

HAHN hat einen kleineren Apparat konstruiert, mit dem die vorliegenden Versuche ausgeführt worden sind. Es handelt sich um einen zylinderförmigen Kessel, in dessen Mantel als Heizflüssigkeit 65 proz. Alkohol erhitzt wird. Nachdem die gewünschte Temperatur erreicht ist, wird in das luftverdünnt gemachte Innere des Apparates Alkoholdampf hineingelassen, der nun eine energische und doch schonende Desinfektionswirkung in kurzer Zeit entfalten kann. Bei der gewählten Versuchsanordnung wird eine Temperatur von 75—80° erzielt, die nach 15 Minuten die vegetativen Keime, nach 2 Stunden auch widerstandsfähige Sporen vernichtet. Nur für die Abtötung von Milzbrandsporen sind höhere Temperaturen (85—90°) erforderlich, die durch 12,5% Alkohol als Heizflüssigkeit erzielt werden. So empfindliche und schwer zu entkeimende Gegenstände wie Hand- und Winkelstücke der Zahnärzte, Spiegel, Rekordspritzen, Starmesser u. ä., lassen sich ohne Rostbildung oder Schädigung der Schneide sicher sterilisieren. Auch Catgut erwies sich nach der Behandlung als keimfrei. SELIGMANN.

Tröpfcheninfektion bei Operationen oder nicht? Von E. BIRCHER. Schweiz. Rundschau f. Med. Bd. 27, Nr. 10, S. 109. 1922.

Auf Grund bakteriologischer Agarplattenuntersuchungen hält BIRCHER das Tragen von Gesichtsmasken bei Operationen nicht für erforderlich. Husten und Niesen brachte in 56% pathogene Keime zum Wachstum. Tiefes Atmen auf 10 cm Distanz von der Platte, auf 10 Minuten Dauer, ergab in 14% ein Wachstum. Abgeimpfter Schweiß erwies sich stets als steril. Bei Operationen ist jedoch die Distanz von dem Operationsfeld eine größere, und Hineinhusten und Sprechen in die Wunde wird natürlich stets vermieden. Die Maske selbst erschwert schließlich zweifellos etwas die Übersicht und belästigt. PEIPER.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

Ergebnisse der Untersuchung von Mandelabstrichen diphtheriekranker Schulkinder vor Zulassung zum Schulbesuch. Von F. KLOSE u. KNAPPE. (Gesundheitsamt der Stadt Wittenberge.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 31, S. 1153. 1922.

Die Verf. stellen seit Einführung bakteriologischer Nachuntersuchung von Rekonvaleszenten nach Diphtherie bei den Schulkindern und Fernhaltung dieser Kinder vom Unterricht bis zum negativen Ausfall der Untersuchung einen starken Rückgang der prozentualen Beteiligung der Schulkinder an den Diphtherieerkrankungen in der Stadt Wittenberge fest. Sie bedauern, daß die ministerielle Verfügung, die diese Untersuchungen und dieses Verhalten zur Pflicht machte, durchbrochen wird von der vom Ministerium neuerdings gegebenen Verordnung, wonach Diphtheriebacillenträger 8 Wochen nach erfolgter klinischer Genesung wieder zur Schule zuzulassen seien. Die Verf. sagen allerdings nichts darüber, was mit den Kindern geschehen solle, die von ihren Diphtheriebacillen nicht zu befreien sind. WEIGERT.

Versuche über Verdrängung von Diphtheriebakterien durch Colibakterien in der Nase von Keimträgern. Von K. PESCH u. O. ZSCHOCKE. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 35, S. 1276. 1922.

Colibacillen haben eine gewisse antagonistische Wirkung gegenüber Diphtheriebakterien, indem sie sie in einem Bouillongemisch beider Bakterien verdrängen. VAN DER REIS hat davon in vivo Gebrauch gemacht und berichtet, daß es ihm gelungen sei, durch Ansiedlung von Colibacillen im Rachen Keimträger von ihren Diphtheriebacillen zu befreien. Den gleichen Versuch haben die Verf. in der Nase kindlicher Bacillenträger gemacht, jedoch ohne Erfolg. Die Ansiedlung der Colikeime in der Nase gelang in keinem Falle, ebensowenig daher die Vertreibung der Diphtheriebacillen. Schon 4 Stunden nach der Einbringung sind die Colibacillen aus der Nase wieder verschwunden, vorher bereits haben sie ihr Milchzuckervergärungsvermögen eingebüßt. SELIGMANN.

Zur Ätiologie der Influenzaepidemie in Graz. Von K. CAFASSO und TH. KONSCHEGG. (Med. Klin. u. Pathol.-anatom. Inst. d. Univ. Graz.) Med. Klinik. Jg. 18, Nr. 32, S. 1021. 1922.

Unter 40 Fällen wurde 10mal der Pfeiffersche Influenzabacillus gefunden (3 Bronchopneumonien, 4 fieberhafte akute Bronchitiden, 1 fieberlose akute Bronchitis, 2 chronische Bronchialerkrankungen mit plötzlichem Fieber). Am Sektionsmaterial (12 Fälle, davon 6 konfluierende Lobulärpneumonien, 6 mit hämorrhagischer schlaffer Infiltration und hämorrhagischer Tracheobronchitis) wurde nur 4mal bei den Lobulärpneumonien ein positiver Befund erhoben. Bei den hämorrhagischen „Grippepneumonien“ wurde nie der Pfeiffersche Bacillus gefunden, wohl aber Streptokokken, meist in Reinkultur. Dem Influenzabacillus wird danach gewisse ätiologische Bedeutung zugesprochen. EISNER.

Über Hemmung der Gruber-Widalschen Reaktion durch Masern. Von W. FORCHE. (Inn. Abt. d. Städt. Krankenanstalt in Königsberg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 30, S. 1010. 1922.

Bei einem Typhuskranken wurde gleichzeitig mit dem Auftreten von Masern der vorher positive Widal negativ, um erst nach 14 Tagen wieder aufzutreten und nach 3 Wochen höhere Werte zu erreichen. Diese Hemmung der Agglutinationsbildung erwies sich in weiteren Versuchen bei Masernkranken, die mit Typhusvaccine geimpft wurden, als gesetzmäßig. Sie wird in Zusammenhang gebracht mit der Leukopenie und dem absoluten Lymphocytenschwund. Letzteres soll auch die Neigung zu tuberkulösen Erkrankungen begründen. EISNER.

Ein Beitrag zum klinischen Verlauf des Paratyphus B. Von K. HENIUS. (II. Med. Klinik der Charité.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. **96**, H. 2, S. 225. 1922.

Beschreibung eines Falles von Paratyphus B. SCHOTTMÜLLER, der sich über einen Zeitraum von fast drei Jahren erstreckte. Es traten entweder länger dauernde Perioden mit kontinuierlichem Fieber oder kurz dauernde Fieberattacken mit heftigen Durchfällen auf. Die Ursache für diesen eigenartigen Verlauf scheint in einer ungenügenden Immunisierung gegen den Erreger zu liegen. HERZFELD.

Über eine Paratyphus-A-Epidemie in Königsberg i. Pr. Von L. TIETZ. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 31, S. 1034. 1922.

Über den Ursprung der Epidemie konnten keine sicheren Anhaltspunkte gefunden werden. Wohl wurden in der Wasserleitung paratyphusähnliche Bakterien gefunden, die aber nicht agglutinabel waren. An anderen Nahrungsmitteln, wie Milch usw., wurde nichts gefunden. Der Umfang der Epidemie betrug 244 Fälle, bei 24 gelang der Nachweis von Paratyphus-A-Bacillen, Widal war bei 124 Fällen positiv. SCHMITZ.

Zur Unterscheidung der Erreger von Enteritis und Paratyphuserkrankungen. Von L. BITTER. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1. Abt.: Orig. Bd. **88**, H. 6, S. 435. 1922.

Im Original einzusehen. SCHMITZ.

Über die kulturelle und serologische Unterscheidung des Bacillus breslaviensis vom Paratyphus B-Bacillus. Von L. OLITZKI. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1. Abt.: Orig. Bd. **88**, H. 6, S. 460. 1922.

Die Unterscheidung gelang scharf mit dem Castellanischen Absättigungsversuch. Kulturell unterschied sich Paratyphus B durch die Schleimwallbildung von dem Breslaviensis. Letzterer war für Mäuse beim Verfüttern pathogen, Paratyphus B nicht. SCHMITZ.

Über Ruhrbacillenträger. Von P. BERGELL u. L. BONNIN. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 33, S. 1098. 1922.

Bericht über 5 Fälle (Shiga-Kruse), welche durch Behandlung mit Autovaccine geheilt worden sind. Es wurde mit schwacher Dosis begonnen und zunächst täglich injiziert. Die Folge war: 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60 Millionen Keime. Bei drei Fällen trat bereits nach 40 bzw. 50 bzw. 60 Millionen Keimen-Reaktion ein. Es wurde dann 3—4 Tage pausiert und darauf die vorletzte Dosis wieder injiziert. Die Reaktionen bestanden in Temperatursteigerung mit Störung des Allgemeinbefindens; sie klangen nach ein- bis zweitätiger Bettruhe sicher und restlos ab. Nach 2—3 Reaktion verschwanden die Bakterien aus dem Stuhl stets. Nur in einem Falle trat nach 3 Monaten ein Rezidiv auf, welches eine Revaccinierung nötig machte. Die Stühle wurden über ein Jahr kontrolliert. EISNER.

Zur Technik der Amöbenzüchtung. Von A. ARNDT. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1: Orig. Bd. **88**, H. 5, S. 417. 1922.

Verf. verwendet dreierlei Verfahren: 1. das Einzelverfahren, d. i. Isolierung einer einzigen Amöbe; 2. selektives Verfahren, indem man die Lebensbedingungen verändert; 3. Anreicherungsverfahren auf der ursprünglichen Platte. Näheres im Original einzusehen. SCHMITZ.

Die Rauschbranddiagnose durch einen komplizierten Tierversuch, dargestellt an einem Fall aus der Praxis. Von W. PFEILER u. V. GOERTTLER. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1. Abt.: Orig. Bd. **88**, H. 6, S. 472. 1922.

Die Methode der Verff. geht davon aus, daß die Immunisierung von Meerschweinchen mit Rauschbrand bzw. rauschbrandähnlichen Bakterien ganz streng spezifisch ist. Wenn also ein Tier vorher aktiv oder passiv gegen die eine oder andere Gruppe immunisiert worden ist, dann wird eine Nachimpfung mit einem anderen Stamm tödlich verlaufen, mit dem gleichartigen jedoch resultatlos bleiben. SCHMITZ.

Kritische und experimentelle Beiträge zur Bakteriologie des Geburtsrauschbrandes beim Rinde. Von E. LEVENS. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1. Abt.: Orig. Bd. **88**, H. 6, S. 474. 1922.

Beschreibung eines Anaëroben, der dem Rauschbrandbacillus nahesteht, sich aber von ihm unterscheidet: 1. durch Alkoholbildung aus Dextrose; 2. fehlende Agglutination mit spez. Serum; 3. Fehlen der Pathogenität gegenüber den Versuchstieren. SCHMITZ.

TUBERKULOSE.

○ **Über Tuberkulinbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Intracutanbehandlung.** Von H. SAHLI. 39 S. Basel: Benno Schwabe. 1922. geh. M. 20.—.

Sonderabdruck aus der Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27, mit einigen Zusätzen. — Im Tuberkulin *Baraneck* sind alle zur Immunisierung notwendigen Stoffe der Tuberkelbacillen in aufgeschlossener Form enthalten. Die Erzeugung der Immunität wird auf kolloidchemische Vorgänge zurückgeführt. Bei der Bedeutung der Haut am Zustandekommen der Immunität ist SAHLI zur Intracutanbehandlung übergegangen, deren Durchführung genau angegeben wird. Auf diese Weise werden bei entsprechender Vorsicht Schädigungen sicher vermieden und gute Heilresultate erzielt. Die Intracutanbehandlung eignet sich, weil sie wirkungsvoll, aber ungefährlich ist, auch zur ambulanten Behandlung durch den Hausarzt und vor allem auch zu prophylaktischen Kuren. Der sehr klar geschriebenen Schrift ist weiteste Verbreitung zu wünschen, weil sie aus jahrzehntelanger praktischer Erfahrung in der Tuberkulinbehandlung hervorgegangen ist. G. LIEBERMEISTER, Düren.

Über die Empfindlichkeit von Kindern auf humanes und bovines Tuberkulin. Von K. DIETL. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 28, S. 897. 1922.

Keine besondere Überlegenheit des bovinen Tuberkulins gegenüber dem humanen. Vorsicht bei Schlüssen auf die Aktivität eines tuberkulösen Prozesses aus dem Ausfall der bovinen Reaktion und dem Vergleich mit der humanen. ECKSTEIN.

Die Anaphylaxiefrage bei der Tuberkulose. Von S. SOMOGYI sen. (Tuberkulose-Fürsorgestelle Budapest.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **52**, H. 2, S. 170. 1922.

Der Angriffspunkt der Anaphylatoxine ist entgegen der Auffassung GRÖBLERS und GOLAMBOS nach Ansicht des Verf. nicht das Zentralnervensystem, sondern der bei einer früheren Infektion entstandene Herd. Die Symptome der anaphylatoxischen Allgemeinreaktion werden durch das Zustandekommen eines Reflexbogens hervorgerufen, dessen zentripetaler Zweig vom Herd zum Zentralnervensystem führt und dessen zentrifugaler Zweig der Vagus ist. Die anaphylaktische Reaktion ist darnach die reflektorische Folge der Herdreaktionen, welche von den an der Peripherie der Herde unter dem Einfluß der extratuberkulären Toxine sich akut steigernden Entzündungsvorgängen hervorgerufen werden. Aus dieser Herdreflextheorie der Anaphylaxie ergibt sich die Definition der Allergie als spezifische Reflexsensibilität des Organismus, deren pathologisch-anatomische Grundlage der von einer früheren Infektion herrührende spezifische Herd ist. Die scheinbar primäre Einwirkung mancher Toxine auf das Zentralnervensystem erklärt sich daraus, daß die zur direkten Einwirkung erforderliche Konzentration sehr gering ist. DEUSCH.

Experimentelle Untersuchungen am Auge zur Frage der verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen säurefesten Saprophyten und echten Tuberkelbacillen. Von J. IGERSHEIMER u. H. SCHLOSSBERGER. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. **108**, H. 1/2, S. 126. 1922.

Meerschweinchen wurden mit einer aus dem ***Friedmannschen Impfmaterial*** gezüchteten Kultur geimpft. Es kam je nach der Verdünnung des Impfmaterials zu keinen oder zu mehr oder weniger starken primären Reizerscheinungen an der Impfstelle. Tuberkulöse oder tuberkuloseähnliche Erkrankungen des Auges bildeten sich nie, wohl aber 4 mal Tuberkulose der Lunge, einmal der Milz. Passagestämme: Heftige Reizerscheinungen am Auge, tuberkulöse Erkrankung im vorderen Augapfelabschnitt und mehrfach auch der inneren Organe. Einmal schützte Enucleation, obwohl die regionäre Lymphdrüse schon ergriffen war, vor Generalisierung. ***Butterbacillen*** riefen heftige Reizung, aber keine spezifischen Affektionen am Auge hervor, dagegen fehlten bei Impfung mit dem Passagestamm primäre Reizerscheinungen fast ganz, nach 1 bis 2 Wochen Tuberkulose des vorderen Bulbusabschnittes (Irisknötchen, Einschmelzung der Cornea, Tuberkulose innerer Organe). ***Butterbacillen:*** Ausgangsstamm i. A. ohne spezifische lokale und allgemeine Symptome, nur einmal tuberkulöser Prozeß am Auge und im Körper. Passagestamm nach Abklingen der heftigen Reizerscheinungen Tuberkulose des vorderen Augapfelabschnittes, Enucleation verhütete einmal Generalisierung, einmal nicht. ***Timoteegrasbacillen:*** Keine spezifische Augenaffektion durch den Ausgangsstamm trotz heftiger primärer Reizerscheinungen, aber der Passagestamm rief nach reizlosem Intervall eine tuberkulöse Erkrankung im vorderen Bulbusabschnitt mit Generalisierung hervor. Mit dem *Froschtuberkelbacillus* werden ähnliche Beobachtungen gemacht. Der *Bacillus der Hühnertuberkulose* rief (Ausgangsstamm) mehrfach am Impfort tuberkuloseähnliche Prozesse, aber weder regionäre Drüsenschwellung noch Generalisierung hervor; von den Passagestämmen erzeugte einer tuberkulöse Augenveränderungen mit, der andere ohne Perforation. Die Ausgangsstämme lösen also weder am Auge noch sonst am Körper spezifische Prozesse aus. Ausnahmen von dieser Regel zeigen morphologische und biologische Verwandtschaft der apathogenen, säurefesten Bakterien mit echten Tuberkulosebacillen, die durch Verimpfung von Passagestämmen noch deutlicher wird. Aber obwohl die Bakterien der säurefesten Gruppe phylogenetisch zusammenhängen, kommen sie neben den echten Tuberkelbacillen unter natürlichen Verhältnissen nicht als Erreger der Tuberkulose in Betracht. Auch bei intraokularer Injektion ist die Tierpathogenität der saprophytischen Stämme ebenso wie bei subcutaner oder intraperitonealer Einverleibung zu gering. Steindorff.

Tuberkulose-Studien. VII. Über Reinfektionsversuche mit säurefesten Bakterien (nach Untersuchungen am Auge). Von J. IGERSHEIMER und H. SCHLOSSBERGER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 30, S. 1001. 1922.

Die Vorbehandlung mit saprophytischen säurefesten Ausgangsstämmen ergab keinen nennenswerten Einfluß auf den Ablauf der Superinfektion am Kaninchenauge mit virulenten Passagestämmen, dagegen verhielten sich Tiere, die mit virulenten Passagestämmen vorbehandelt waren, einer Superinfektion mit Typus humanus gegenüber ebenso wie nach Vorbehandlung mit Typus humanus und zwar bestand eine relative Immunisierung mit verspätetem Einsetzen der Reaktion am Auge, milderem Ablauf und Fehlen der regionären Lymphdrüsenveränderungen. Meesmann.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Über Beziehungen zwischen Nierensenkung und Magendarmlähmung. Von P. G. PLENZ. (Chirurg. Abtlg. Krankenh. Charlottenburg-Westend.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 34, S. 1137. 1922.

Mitteilung eines Falles von Magen-Darm-Beschwerden nach traumatischer Nierensenkung. Nach Magenresektion wegen Ulcus und Reposition der Niere erneute ulcusartige Erscheinungen, die durch Zerrung und Knickung der Stielnerven der Niere hervorgerufen waren. Verf. tritt für neurotische Ätiologie dieses Leidens ein, er kritisiert die verschiedenen Theorien (Bartels, Landau, Stiller u. a.). Dreyfuss.

Einige Fälle von Colitis diphtherica bei Wirbelverletzungen. Von W. GOLDSCHMIDT u. A. MUELLEDER. (I. Chir. Univers.-Klinik, Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 23, S. 522—523. 1922.

5 Fälle, drei Obduktionsbefunde, in einem fanden sich multiple Hämatome der Darmwand, im zweiten Hämatom des Mesocolons und nekrotisierende Colitis, im dritten das Bild der Dysenterie. Bakteriologische Untersuchung negativ. Ätiologisch ist sicher in dem einen Falle das traumatische Mesenterialhämatom, in den andern die durch die Laminektomie bedingte vasoparalytische Schädigung der Intestinalgefäße anzusprechen.

A. W. Fischer.

Über die Lage des Wurmfortsatzes. Von A. H. HOFMANN. (Städt. Krankenh., Offenburg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 28, S. 939. 1922.

Besprechung der einzelnen Lagen der Appendix. Verf. unterscheidet eine „südöstliche und südliche“, eine laterocöcale, retrocöcale, mediale vordere und hintere, antecöcale, eine weit nach links reichende, eine ektopische und eine Lage im Bruchsack.

A. W. Fischer.

Der Magenschmerz bei Appendicitis. Von J. VORSCHÜTZ. (Chirurg. Abt. d. St. Josef-Hospitals in Elberfeld.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 32, S. 1073. 1922.

Von der Appendix und dem Colon ascendens läuft das Lymphgefäßsystem radiär auf das Ganglion solare zu. Injiziert man in der Nähe des Ganglions beim Kaninchen ein größeres Lymphgefäß, so wird das Ganglion bald von schwarzen Strängen umgeben, in denen es vollständig eingebettet ist. Bei einer Entzündung im Quellgebiet der Lymphwege wird das Ganglion durch Lymphangitis mitaffiziert und, da es sensible Fasern enthält, entstehen Schmerzen. Diese Schmerzen entstehen bei der Appendicitis nur dann, wenn eine Lymphangitis sich bildet, was durchaus nicht immer der Fall ist. Diese kann bei einer leichten Appendixerkrankung stark ausgeprägt sein und bei einer schweren, ulcerösen oder selbst gangränösen ausbleiben. Man kann sogar häufig die Beobachtung machen, daß zunächst nur das Ganglion solare schmerzt, während die Appendixgegend noch schmerzfrei ist und daß dann, wenn der lokale Prozeß an der Appendix fortschreitet, die Lymphangitis zurückgeht und das Ganglion schmerzfrei wird. Schlesinger.

Statistische Studie über Appendicitis. Von E. SEIFERT u. E. AUGUSTIN. (Chir. Klin., Würzburg.) Archiv f. Chirurg. Bd. **120**, H. 1, S. 35. 1922.

Eingehende Beleuchtung zahlreicher Fragen mit Erläuterung durch 21 Kurven. Als Grundlage 1350 Fälle 1911—1920. Im Beobachtungszeitraum Nachlassen der Erkrankungsziffer, der Komplikationen (Absceß und Peritonitis) und Mortalität. Beim Manne Krankheit häufiger und schwerer, besonders schwer im Alter, aber auch in der Kindheit. Klare Abhängigkeiten vom Wetter sind nicht festzustellen, dagegen scheint ein Zusammenhang mit der Grippe zu bestehen. Die Sterblichkeit kann durch die uneingeschränkte Frühoperation und die dadurch bedingte Verhütung der Komplikationen auf ein Mindestmaß zurückgeschraubt werden.

A. W. Fischer.

Appendicitis und Oxyuren. Von F. K. NOACK. (II. chir. Abt. Krankenh., Neukölln.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. **35**, H. 3, S. 407. 1922.

Aus dem Appendicitismaterial hat Verf. wahllos 15 Fälle herausgegriffen, die er meist selbst operierte und so für eine besonders schonende Behandlung der Appendix Sorge trug. Bei 4 Frühoperationen, ebenso bei 2 Intervalloperationen fand er keine Oxyuren, dagegen ließen sich in den restlichen 9 Appendices (7 Früh-, 2 Intervall-) jedesmal solche nachweisen. Verf. glaubt nach seinen Untersuchungen, daß wohl die Appendicitis in der Mehrzahl der Fälle auf eine Sekundärinfektion von Oxyurendefekten zurückzuführen sei, wie es Rheinsdorf u. a. annehmen. Die Operation ergab in solchen Fällen eine äußerlich normale Appendix bei geringem serösen oder leicht getrübtem Exsudat, mikroskopisch aber zeigte sich neben Schleimhautdefekten und Oxyuren eine mehr oder minder starke entzündliche Reaktion des Peritoneums.

A. W. Fischer.

Hauterkrankung nach einer Kur gegen Oxyuren. Von A. JAPHA. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 28, S. 942. 1922.

Beobachtung von ekzematischen Hauterkrankungen, die sich über den ganzen Körper ausdehnten, sehr hartnäckig waren und stark juckten, im Anschluß an Einreibungen der Aftergegend mit *Vermikulinsalbe*. Da sich dieses Krankheitsbild in derselben Form bei 3 Patienten fand, ist eine persönliche Idiosynkrasie nicht anzunehmen, sondern in dem Mittel die Ursache der Erkrankung zu suchen. Vor der Anwendung der Salbe ist daher zu warnen.

Finkenrath.

Krampf des Sphincter ani. Von MENDE. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 33, S. 1221. 1922.

Eigenbeobachtung. Die schmerzhaften Anfälle von Krampf des Sphincter ani blieben im Alter von etwa 38 Jahren aus, als Mende das Radfahren einstellte und seltener im Wagen fuhr. Er macht diese „Therapie“ für das Ausbleiben der Anfälle verantwortlich. Tobias.

Über idiopathische Analkrämpfe. Von E. FULD. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 31, S. 1159. 1922.

Verf. empfiehlt, kein Morphium zu geben, sondern heiße Umschläge zu verordnen oder energische Massage der Flexura sigmoidea vorzunehmen. Nächstdem wäre Atropin oder Extr. Belladonnae anzuwenden. Der Analkrampf ist als Lokalisation einer allgemeinen Krampfbereitschaft aufzufassen. Eisner.

Beitrag zur Verhütung postoperativer Adhäsionsbildung. Von F. RICK. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 22, S. 896. 1922.

Bei 11 Fällen hat Verf. $^1/_2$—1 l 39° warme physiologische Kochsalzlösung bei leichter Beckenhochlagerung vor Schluß der Bauchhöhle eingefüllt (altes Verfahren von Peter Müller) und glaubt damit Verwachsungen verhütet zu haben. Dietrich.

Über portoperative Adhäsionen in der Bauchhöhle. Von A. MAYER. (Frauenklin., Tübingen.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 23, S. 940. 1922.

Bei 60 Relaparotomien wurden in 87% Adhäsionen gefunden, besonders wenn die erste Operation außerhalb stattgefunden hatte. Bei der Verhütung der Adhäsionen spielen tadellose Asepsis, Bluttrockenheit und gutes Peritonisieren eine große Rolle. Bei der Diagnose gab das Pneumoperitoneum gute Aufschlüsse.

Dietrich.

KRANKHEITEN DER LEBER UND MILZ.

Komplikationen und Heilung subakuter Leberatrophie bei Syphilis. Von A. BUSCHKE u. E. LANGER. (Dermatol. Abt. Virchow-Krankenh., Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 35, S. 1168. 1922.

Fälle von akuter gelber Leberatrophie mit Ascites sind sehr viel häufiger, als das bisher (bes. v. Umber) angenommen wurde. Beschreibung zweier Fälle von akuter gelber Leberatrophie mit Ascites, Hydrothorax und Anasarka, von denen der eine ad exitum kam, der andere in Heilung überging. Vorübergehende Leucin- und Tyrosinausscheidung im Verlaufe eines Ikterus soll eine schwerere Leberschädigung anzeigen. Die Autoren sehen in all den Krankheitsbildern vom katarrhalischen Ikterus bis zur cirrhotischen Ausheilung fließende Übergänge, Zustandsbilder *einer* parenchymatösen Lebererkrankung. Auch der Icterus syphiliticus praecox ist als nur graduell verschieden von der akuten gelben anzusehen. Leberschädigung im Verlauf einer Syphilis mit und ohne Behandlung ist als durch eine spezifisch-toxische Noxe anzusehen. Nur ein Teil der Fälle ist auf Kosten des Salvarsans zu setzen. Auch schwere Formen von Leberatrophie auf luetischer Basis können der Therapie zugänglich sein. ADLER.

Zur Frage der toxischen Leberdystrophie (sog. akuten gelben Leberatrophie). Von G. B. GRUBER. (Patholog. Institut d. Stadtkrankenhauses Mainz.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 33, S. 1207. 1922.

An Hand von 8 eigenen Beobachtungen wird das Krankheitsbild, die pathologische Anatomie und Histologie der akuten, subakuten und chronischen Formen gekennzeichnet. Die Zusammenstellung der bisherigen Kenntnisse über die Ätiologie zeigt, daß eine durchaus nicht einheitliche Krankheit vorliegt, daß Syphilis, Salvarsan nur selten, dagegen Gravidität und viele akute Infektionskrankheiten sehr häufig zahlenmäßig vertreten sind, wenn sie auch nicht die einzige Ursache darstellen. In diesem Sinne kann die Erkrankung ganz allgemein als toxische bezeichnet werden. Läßt man infolge der bekannt gewordenen chronischen Fälle die Bezeichnung „akut" fort, beseitigt man auf Grund der später einsetzenden andersartigen Organfärbung die Benennung „gelb" und bedenkt man schließlich, daß nicht eine „Atrophie" der Leberzellen, sondern ihr nekrobiotisches Zugrundegehen für den Prozeß charakteristisch ist, so wird man als passende Bezeichnung den von GRUBER vorgeschlagenen Namen „toxische Leberdystrophie" annehmen. CHRISTELLER.

Kann die Kehrsche Hepaticusdrainage durch ein vollkommeneres Verfahren ersetzt werden? (Die „ideale Cholelithotomie".) Von R. GOEPEL. (Goepel-Hörhammersche Chirurgische Klinik, Leipzig.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 31, S. 1144. 1922.

Die Kehrsche Drainage läßt die Möglichkeit zu, daß Steine in den tiefen Gallengängen oder im retroduodenalen Teil des Ductus choledochus zurückbleiben und später erneute Beschwerden machen können. Verf. ist der Meinung, daß die physiologische Drainage des Hepaticus nicht nach außen, sondern in das Duodenum abzuleiten ist. Dazu dient breite Communication zwischen Choledochus und Duodenum, die zu erreichen ist: 1. Durch Dehnung des Ductus Choledochus an der Papille mit Hegarschen Dilatatoren; 2. durch Eröffnung des Duodenums, Schlitzung des Choledochus von der Papille aus und Vernähung der Choledochus- und Duodenalschleimhaut (nach Art der Kocherschen Choledocho-Duodenostomia interna). 3. Durch Anastomose zwischen Choledochus und Duodenum in dem spitzen Anlehnungswinkel. Zwischen 2. und 3. ist nach Befund und Indikation zu wählen, Anwendung außer bei Steinen auch bei mechanischer Gallenstauung, Pancreatitis, Papillitis. Verf. glaubt daher den Namen, „ideale Cholecystektomie" für drainlosen Bauchhöhlenschluß (nach HABERERS Vorschlag) durch die „ideale Cholelithotomie" bei lückenlosem Abschluß der Gallenwege nach Steinentfernung und Herstellung einer weiten Dauerverbindung zwischen Choledochus und Duodenum ersetzen zu können (Analog der „idealen Cholecystektomie nach KEHR). DREYFUSS.

Über Frühformen von Gallensteinen. Von WILLICH. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 35, H. 3, S. 324. 1922.

In einer exstirpierten Gallenblase fanden sich drei Gebilde, 1—1$^1/_2$ cm lang, homogen, knetbar weich außen gelblich; in jedes an der Oberfläche eingelagert ein kleiner harter brauner Stein. Die Schleimhaut zeigte keine Zeichen von Entzündung, die Galle steril. Die weichen Körper bestanden vorwiegend aus kohlensaurem Kalk, sehr wenig Pigment und reichlich Cholesterin; keinerlei Schichtung. Es handelt sich zweifellos um eine Jugendform von Gallensteinen, die als klumpiges Sediment imponiert und das eigentliche Magma der Gallensteine darstellt. In einem zweiten Fall fand sich neben 80 ccm Schleim eine homogene, rein weiße, ölige Flüssigkeit, in der 13 erbsengroße grauweiße Steine, z. T. schon facettiert lagen; Gallenfarbstoff fehlte völlig, die Schleimhaut war stark entzündlich verändert. Der Brei bestand gleichfalls wesentlich aus kohlensaurem Kalk. Auch dieser Brei — ein sehr seltener Befund — muß als Vorstufe von Konkrementen gelten. SCHLESINGER.

Indikation zur Gallensteinoperation vom Standpunkt des Chirurgen. Von F. VOELCKER. (Chir. Universitätsklinik Halle.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 33, S. 1205. 1922.

VOELCKER trennt seine Fälle in drei Rubriken: 1. einfache Fälle; 2. Fälle mit entzündlichen Veränderungen (Empyem, Absceß, Cholangitis usw.); 3. Steine in den tiefen Gängen (Hepaticus, Choledochus). Die Indikation zur Operation ist ein Grenzgebiet, ein einseitig konservativer Standpunkt ist ebensowenig am Platze wie ein einseitig operativer. Häufen sich die Anfälle, so muß Operation angeraten werden, sind die Abstände größer, etwa halbjährig, so ist die Indikation weniger sicher zu stellen. Wichtig bei Beurteilung all dieser Fragen ist auch die soziale Position des Patienten, wer arbeiten muß, wird sich eher operieren lassen als jemand, der sich dauernd in Badeorten aufhalten kann. Auch muß man stets die Schwere, Dauer, Kombination mit Ikterus usw. der Anfälle für die Operationsindikation verwerten. Ist anzunehmen, daß jemand nach der Art seiner Anfälle doch nicht der Operation entgeht, so ist es wohl besser, früher zu operieren als später, wenn erst störende Verwachsungen und Schrumpfungen bestehen. Bei 74 „einfachen" Fällen hatte VOELCKER keinen Todesfall. — Beim Empyem haben wir die gleichen Verhältnisse wie bei der Appendicitis, je früher der Eingriff ausgeführt wird, desto größere Heilungschancen bestehen. Bei eingeklemmtem Choledochusstein ist die Indikation eine streng vitale, denn ohne Operation führt der Zustand sicher zum Tode. Die Mortalität bei Ikterusoperationen ist sehr hoch, etwa 50%, in dem zugrunde liegenden Material fanden sich aber auch besonders schwere Fälle. In 10 Fällen fand sich ein Carcinom der Gallenblase, eine wirklich radikale Operation war in keinem Falle möglich. — Nach Cholecystektomie kommen echte Steinrezidive nicht vor, die zuweilen auch nach der Operation beobachteten Kolikanfälle gingen auf Diätvorschriften und den Gebrauch von Abführmitteln zurück. A. W. FISCHER.

Hydrops des gesamten Gallengangssystems infolge von Pankreascarcinom. Von H. GORKE. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 35, S. 1166. 1922.

Beschreibung dreier Fälle. Die Gallengänge sind mit einer wasserhellen Flüssigkeit prall gefüllt, die sich als Sekret der Gallengangsschleimhaut erweist. Bei hochgradigem Stauungsikterus infolge Pankreascarcinom sollte bei der geringen Wachstumstendenz und Neigung zu Metastasenbildung die Operation vorgenommen werden. Als solche kommt die Choledochoduodenostomie in Frage. Nach der Operation kommt der Gallenabfluß rasch wieder in Gang, was gegen die Annahme einer Acholie, vielmehr für die Annahme spricht, daß nur durch den hohen Druck in den Gallengängen, der höher als der Lebersekretionsdruck ist, die Gallenabsonderung zum Stillstand gekommen ist. NICK.

BLUTKRANKHEITEN.

Zur Frage der hereditären hämorrhagischen Diathese (Thrombasthenie.) Von F. KRÖMEKE. (Städt. Krankenhaus, Münster i. W.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 33, S. 1102. 1922.

Beschreibung einer familiären hereditären hämorrhagischen Diathese bei einer Mutter und ihren 3 Töchtern. Bei der 74jährigen Mutter, die immer sehr starke Menses und bei den Geburten sehr starke Blutungen gehabt hatte, entwickelte sich eine hämorrhagische Diathese mit Thrombopenie, Irretraktilität des Blutkuchens und stark verlängerter Blutungszeit (1 Stunde), sowie positivem Rumpel-Leede. Die 3 Töchter litten alle an Neigung zu Blutungen und hatten diese Eigenschaft zum Teil auf ihre Kinder vererbt. Ein Sohn hatte sich einmal beinahe an einer Nasenblutung verblutet. Doch bestand bei diesen 4 Kindern weder Thrombopenie noch verlängerte Blutungszeit, nur waren die Plättchen zum Teil morphologisch nicht normal und die Retraktilität des Blutkuchens war nicht ganz regelrecht. Das Leukocytenblutbild war in allen Fällen normal. HIRSCHFELD.

Zur Klinik und Therapie (Splenektomie) der essentiellen Thrombopenie. Von G. CORI. (Karolinenkinderspital Wien.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 94, H. 4/6, S. 356. 1922.

Bei drei Kindern mit essentieller Thrombopenie wurde die Splenektomie ausgeführt. In einem Fall stieg die Plättchenzahl danach sofort innerhalb 6 Stunden auf 109 000, später bis 200 000, war 16 Monate nach der Operation wieder 23 000, ohne daß neue Blutungen eingetreten wären. Im dritten Fall stiegen die Plättchen gleichfalls sofort nach der Entfernung der Milz an (4000 vor, 63 750 vier Stunden nach der Splenektomie). Unter dem Einfluß eines durch den Eingriff provozierten Malariafiebers (Quartana) erreichten sie schließlich die exorbitant hohe Zahl von 1 000 000. Im zweiten Fall war die hämorrhagische Diathese nur gering, weshalb von der Splenektomie abgesehen wurde. Hier wurde der Einfluß des intravenös verabreichten Calciums und der Proteinkörpertherapie auf die Plättchen studiert. Afenil rief Verminderung der Plättchen hervor, die nach 6 Stunden aber wieder ausgeglichen war, Milchinjektionen erhöhten die Plättchenzahl. Auch Adrenalin erhöht die Plättchenzahl, Elektroferrol dagegen nicht. Im Milzvenenblut des einen Falles werden weniger Plättchen gefunden, als im peripheren Blut, eine Bestätigung der Annahme, daß die Milz die Plättchen zerstört. Auch die histologische Untersuchung einer der exstirpierten Milzen sprach in diesem Sinne. Röntgentiefenbestrahlung hatte in einem der Fälle keinen Einfluß auf das Krankheitsbild. HIRSCHFELD.

Ein Beitrag zur Thrombocytenfrage. Von W. STEINBRINCK. (Allerheiligenhospital Breslau.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **94**, H. 4/6, S. 447. 1922.

Den bisher bekanntgewordenen 9 Fällen von Milzexstirpation bei Thrombopenie fügt Verf. einen zehnten hinzu. 3 jähriges Mädchen, seit dem ersten Lebensjahr rachitische Erscheinungen, mit $2^1/_2$ Jahren zum erstenmal Purpuraflecke. Es wurde Thrombopenie festgestellt; Behandlung Bluttransfusionen, Clauden per os, Aolan, mütterliche Blutplättchenaufschwemmungen. 10 Monate später erneute Aufnahme mit dem gleichen Befund und sekundärer Anämie, die Thrombopenie von 3400 entwickelte sich zu völligem Plättchenschwund. Unter Darreichung von Kalk, Lebertran und Eisen Aufhören der Spontanblutungen und Besserung des Allgemeinbefindens. Fast 1 Jahr Wohlbefinden, dann wieder Blutungen, die nach einer Maserninfektion schwanden. Dann wieder Rezidiv und Splenektomie. Aufhören der Blutungen, aber keine Zunahme der Thrombocyten. In der Milz nur wenig Thrombocyten. Es ist schwer zu erklären, warum die Blutungen nach der Splenektomie trotz Niedrigbleiben der Plättchenzahl aufhören. Verf. glaubt an die Megakaryocytentheorie der Plättchenentstehung, besonders weil in seinem Fall trotz starker Reaktion der Leuko- und Erythropoese die Plättchen nicht zunahmen und er auch starke Thrombocytose ohne Reaktion des Erythroblastenapparates in andern Fällen beobachten konnte. HIRSCHFELD.

KRANKHEITEN DES UROGENITALSYSTEMS.

Studien über die Ausscheidung körperfremder Stoffe bei Nierenkranken und ihre Beziehungen zur Prognose. Von S. LITZNER. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **94**, H. 4/6, S. 338. 1922.

Auf Grund eines lange zurückliegenden Materials hat der Verf. den Wert der Prüfung der Ausscheidung körperfremder Stoffe — Milchzucker und Jodkali — für die Prognostik der Nierenkrankheiten untersucht und ihre Bedeutung nach dieser Richtung mit den gewöhnlichen funktionellen Proben verglichen. Besonders der Prüfung der Milchzuckerausscheidung unter Berücksichtigung der absolut ausgeschiedenen Menge, der Konzentration und der zeitlichen Dauer der Ausscheidung hat, was die verschiedenen Formen der Nierenerkrankungen anlangt, für die Prognosenstellung eine zweifellose praktische Bedeutung, die die sonst üblichen Funktionsproben wertvoll zu ergänzen vermag, wie die angeführten Beispiele an Fällen zeigen, die teilweise über ein Jahrzehnt beobachtet werden konnten. NICK.

Über den Wert der neueren Methoden der Nierenfunktionsdiagnostik für die Chirurgie (Habilitationsschrift). Von A. RENNER. Zeitschr. f. Urol. Bd. **16**, H. 6, S. 249. 1922.

In der vergleichenden Prüfung mit der Phloridzinglykosurie, der Gefrierpunkts- oder Leitfähigkeitsbestimmung der beiden Harne, der Indigocarminmethode besitzen wir in hohem Maße sichere Methoden zur Feststellung, ob überhaupt eine Nierenerkrankung vorliegt und welche Seite krank oder kränker ist als die andere; in der Bestimmung des Blutgefrierpunktes, der Indigocarminprobe und der Ambardschen Konstanten solche zur ziemlich sicheren Erkennung ausreichender Leistungsfähigkeit der anderen Niere. ISRAEL.

Beiträge zur Klinik chronisch-entzündlicher Erkrankungen der Nierenhüllen. Von F. NECKER. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **9**, H. 4/5, S. 409. 1922.

Fibrös sklerotische Veränderungen der Nierenhüllen kommen außer bei destruierenden Niereneiterungen auch als Ausgang akuter Entzündungen der Fettkapsel vor, besonders häufig bei Schußverletzungen des Nierenlagers. Bei der ersten Gruppe (sekundäre Form) ist die Niere zerstört, die Nephrektomie indiziert, die Capsula fibrosa erkrankt (Epinephritis), bei der zweiten (primären Form) ist die Niere zwar in der Funktion gestört, jedoch die Epinephritis fehlt, und nach Ausschälen der Niere aus den entzündlichen Schwarten ist eine völlige Restitution zu erwarten. Mitteilung interessanter Krankengeschichten. v. LICHTENBERG.

Die punktförmigen Verkalkungen der Nierenrinde. Von K. OPPENHEIMER. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 368. 1922.

Die sogenannten punktförmigen Verkalkungen der Nierenrinde bestehen aus Hohlräumen, die von cystenartig erweiterten Harnkanälchen, deren Inhalt verkalkt ist, herrühren. Mit den Glomerulis haben diese Veränderungen nichts zu tun. Sie treten erst im späteren Alter, meist jenseits des 50. Lebensjahres, auf. Die Pathogenese dieser Veränderungen ist unklar. NICK.

Bakteriensteine im Nierenbecken und ihre Entstehung. Von E. LAUDA. (Path. Inst. Krankenh., Wieden-Wien.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 263. 1922.

Bei einem 23 jähr. an Phthise verstorbenen Mädchen wurden in der pyonephrotisch veränderten rechten Niere kleinbohnenbis kirschgroße, z. T. kirschsteinartige, weißliche bis weißbraune Konkretionen gefunden. Sie bestanden der Hauptsache nach aus Bakterien, und zum kleineren Teil aus einem netzigen Gerüst (das sich mit der Weigertschen Fibrinfärbung *nicht* färben läßt), degenerierten abgestoßenen Zellen und phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk. Die vermutlich infolge aufsteigender Infektion entstandene Pyonephrose führte zur Bildung von Gerinnseln und Eitermassen, die das Gerüst der späteren Konkremente abgaben. Ähnliche reiche Konkrementbildungen beobachtet man auch bisweilen in der Appendix und in Dermoiden. Diese Bakteriensteine sind von entzündlicher Genese, und bei ihrer Entstehung spielen noch mechanische Momente mit; auffallend ist die Seltenheit dieser Konkremente bei Pyonephrosen. FISCHER (Rostock).

Zur Pneumoradiographie des Nierenlagers. Von H. BOEMINGHAUS. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **9**, H. 3, S. 51. 1922.

Verf. bläst das Gas mit einer Blasenspritze ein, die durch einen Zweiwegehahn sowohl mit der Sauerstoffbombe wie mit der Hohlnadel in Verbindung steht. Diese wird wegen der Gefahr der Pleuraverletzung senkrecht in die Tiefe geführt, nicht, wie ROSENSTEIN angab, in leicht medialer und kranialer Richtung. — Ambulante Vornahme der Methode wird widerraten. Entzündliche Erkrankungen der Nierenlager gelten als Gegenanzeige. Für die Lokalisation von Steinen wird sie von großem Vorteil sein. Wertvolle Aufschlüsse kann die Beobachtung vor dem Röntgenschirm geben, besonders bei Veränderungen des oberen Pulses. Ein Fall von bedrohlicher Gasembolie läßt das Verfahren nicht als völlig harmlos erscheinen. ISRAEL.

Zur Frage der Kontrastmittel bei der Pyelographie. Von F. GASTREICH. Zeitschr. f. Urol. Bd. **16**, H. 5, S. 227. 1922.

Im Anschluß an zwei Pyelographien mit Pyelon. Kolik, Fieber, Cyanose. Nach 6 Tagen, resp. 24 Stunden Nephrektomie. Die Untersuchung der exstirpierten Niere ergab Eindringen des Pyelons in die Niere. Die mikroskopischen Veränderungen ähnlich wie bei der Kollargolschädigung. Von dem Gebrauch des Pyelons ist abzuraten. (Der erste Fall fieberte bis 39° bereits vor der Aufnahme, bei der Operation fand sich eine seröse Perinephritis. Die klinischen Erscheinungen sind hier wohl die Folgen der Infektion. Im zweiten Fall ist das Eindringen des Pyelons nicht überraschend, da es sich um eine Hydronephrose gehandelt hat.) v. LICHTENBERG.

Über die Gefahr der Pyelographie mit Jodkalifüllung. Von K. v. NEERGAARD. (Chirurg. Klinik Zürich.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. **35**, H. 1/2, S. 67. 1922.

Kritische Analyse einer $1^1/_2$ Stunden nach doppelseitiger Pyelographie bei einer 44 jährigen mit Gallenblasenempyem behafteten Patientin eingetretenen plötzlichen Todes. Mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit handelte es sich um einen Herztod durch Jodkalium, obzwar die resorbierte Menge 0,8 g nicht überschritten hat. v. LICHTENBERG.

Die Gefahren der Pyelographie. Klinische und experimentelle Untersuchungen zu ihrer Verhütung. Von LEHMANN. (Chirurg. Klinik Rostock.) Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **10**, S. 420. 1922.

Leichenuntersuchungen und Tierexperimente beweisen, daß selbst bei einem Druck von mehr als 40 cm Kollargol das Füllungsmittel nur ausnahmsweise ins Nierenparenchym eintritt. Technisch richtig ausgeführt ist die Pyelographie, wenn die Asepsis und Füllungsmittel einwandfrei sind, durch den Ureterenkatheter keine Verletzungen gesetzt werden, wenn der Druck 50 cm über die Tischfläche nicht überschreitet, die Ureterenkatheter dünn sind, keine Kompression verwendet wird und das Nierenbecken nach der Aufnahme möglichst entleert wird. Als Gegenindikationen gelten: Frische Blutung, hohes Alter, hochgradige Arteriosklerose, Niereninsuffizienz, akute Infektionen der Harnwege und auf akuter Infektion beruhende Erkrankungen. Interessante Tabelle, auf welcher zehn Aufnahmen, abwechselnd im Liegen und Stehen bewerkstelligt, eingezeichnet sind. v. LICHTENBERG.

Zur Frage der „üblen Zufälle" bei der Pyelographie. Von H. BRÜTT. (Chirurg. Univ. Klinik Hamburg-Eppendorf.) Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **10**, S. 295. 1922.

In den geschilderten drei Fällen von leichter, lokaler Kollargolschädigung war die Förderung der Diagnose durch die Kollargolaufnahme eine so erhebliche, daß der Schaden demgegenüber in den Hintergrund trat. Die Schädigung war durch die Abflußbehinderung des Kontrastmittels bedingt, welche in allen drei Fällen vorlag. Solche lokale Schädigungen scheinen auch bei der Anwendung krystalloider Lösungen vorzukommen. v. LICHTENBERG.

Die Pneumoradiographie der Blase. Von P. ROSENSTEIN. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **10**, S. 511. 1922.

Übertragung des ursprünglich von ROSENSTEIN für die Niere angegebenen Verfahrens auf die Blase. Füllung des Cavum Retzii von einem Einstich oberhalb der Symphyse. — Wird gleichzeitig die Blase mit Sauerstoff gefüllt, so gelingt die Darstellung der Blasenwand. — Aus den mitgeteilten Fällen und Abbildungen wird der Wert des Verfahrens für die Lage und Ausdehnung der Blasengeschwülste *nicht* ersichtlich. ISRAEL.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fälschungen bei der cystoskopischen Diagnose von Blasentumoren; zugleich ein neuer Beitrag zu den Kapiteln der Blasendivertikel und der tertiären Lues. Von L. KIELLEUTHNER. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **9**, H. 4/5, S. 171. 1922.

Einmal wurde die durch die enge Öffnung eines entzündeten Divertikels prolabierte Schleimhaut für eine Geschwulst gehalten, ein anderesmal bei hochgradiger schwartiger Pericystitis und multiplen falschen Divertikeln bei Prostatahypertrophie und starker Cystitis die entzündliche Schleimhautschwellung am Eingang des Divertikels. In einem Fall täuschte eine luetische Affektion der Blase die Geschwulst vor. Dieser Fall wurde durch Sektion, der nach Salvarsanapplikation verstorbenen Patientin völlig geklärt. Die Schwierigkeiten der cystoskopischen Tumordiagnose werden durch die Mitteilung dieser Fälle anschaulich vorgeführt.

v. LICHTENBERG.

Über das inkrustierte Geschwür der Blase und über die Schrumpfblase. Von R. PASCHKIS. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, H. 4/5, S. 230. 1922.

Das inkrustierende Geschwür der Blase steht mit dem Ulcus simplex in keinerlei Zusammenhang, und ist wahrscheinlich ein Krankheitsprozeß sui generis, dessen Entstehungsbedingungen zunächst unbekannt sind. Eine Art ist das puerperale Ulcus incrustatum, eine andere Art, bei welcher eine der Blasenaffektion analoge Erkrankung des Nierenbeckens vorangegangen ist. Hier spielt eine phosphatische Diathese, bei der puerperalen Form eine Störung im Kalkstoffwechsel vielleicht eine Rolle. Die histologische Untersuchung excidierter Geschwüre liefert Anhaltspunkte für die Möglichkeit der Annahme einer primären Gefäßverkalkung als Ursache der Geschwürsbildung. 12 Krankengeschichten. 18 Fälle von Schrumpfblase verschiedenster Ätiologie, meist schwieriger Deutung. Die Anlegung der suprapubischen Fistel war schwer zu umgehen. Der klinische Begriff der Schrumpfblase ist nicht mit der nötigen Klarheit präzisiert.

v. LICHTENBERG.

Harnretention ohne nachweisbare Ursachen. Von J. J. STUTZIN. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 11, S. 357. 1922.

Hinweis auf die Schwierigkeit der Beurteilung mancher Urinretentionen bei Männern im prostatischen Alter, namentlich wenn bei einer Erkrankung des Nervensystems auch anatomische Veränderungen der Vorsteherdrüse vorliegen. Harnstörungen können — wie bekannt — als einziges Initialsymptom organischer Nervenkrankheiten, lange vor Erscheinen der sonstigen Krankheitserscheinungen bestehen. v. LICHTENBERG.

Zum Nachweis der Pyurie nach Donné. Von FÜRBRINGER. Dtsch. med Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 33, S. 1093. 1922.

TANNENBAUM (Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 21) hat in jüngster Zeit die Aufmerksamkeit wieder auf den makroskopischen Eiternachweis im Urin durch Zusatz von Kalilauge gelenkt, der zuerst von dem französischen Kliniker DONNÉ und später in modifizierter Form von JOH. MÜLLER, Nürnberg, angegeben wurde. FÜRBRINGER kennt die Probe, die bisher kaum bekannt war, bereits seit 47 Jahren und empfiehlt sie angelegentlichst für die Praxis.

HERZFELD.

Zur Frage der Bence-Jonesschen Proteinurie. Von A. PERLMANN. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **94**, H. 4/6, S. 436. 1922.

Ausführliche Beschreibung eines Falles von Bence-Jonesscher Proteinurie bei multiplem Myelom, mit eingehender chemischer Untersuchung der Urins. Anaphylaxieversuche an Kaninchen mit dem proteinhaltigen Urin und dem isolierten Protein. NICK.

Über Pneumaturie. Von H. WALTHARD. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 33, S. 809. 1922.

Beschreibung eines Falles von Pneumaturie mit Gasbildung innerhalb der Blase. Es kann sich nach den Untersuchungen des Verf. hier sicher nicht um Gasbildung durch Zersetzung von Zucker handeln. Die Gasbildung beruht vielmehr auf Eiweißzersetzung.

NICK.

Ein neuer Dauerkatheterhalter. Von A. LENZ. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 30, S. 1121. 1922.

An einem Leibgurt mit Schenkelbändern setzen zwei verstellbare Gummibänder an, die beiderseits längs des Penisschaftes bis zu einer flach am Orificium anliegenden Gummiplatte laufen, durch welche der Katheter gesteckt ist. Die seitlichen Gummibänder werden wiederum durch ringförmige, verstellbare Gummibänder zusammengehalten. ISRAEL.

Der Bellocque-Katheter. Von A. NEUDÖRFER. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 21, S. 740. 1922.

Verf. benutzt einen etwas veränderten, in der Stärke einer Steinsonde Nr. 12 angefertigten B.-K. (THÜRRIEGL-Wien) zum retrograden Katheterismus bei undurchgängigen Strukturen und Durchtrennungen der Harnröhre, bei Prostatektomie, bei Neueinpflanzung des Harnleiters in die Blase. ISRAEL.

GESCHLECHTSKRANKHEITEN.

Zur Frage des Einflusses toxischer Exantheme auf den Ablauf der Syphilis. Von L. KLEINSCHMIDT. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 29, S. 981. 1922.

Die im Verlaufe der Salvarsan- und Quecksilberbehandlung der Syphilis häufiger auftretenden Dermatitiden hatten nach BUSCHKE und FREYMANN einen günstigen Einfluß auf den weiteren Verlauf der Lues. Nach den Erfahrungen KLEINSCHMIDTS läßt sich diese günstige Beobachtung nicht aufrecht erhalten. In einer großen Zahl von Salvarsandermatitiden blieb die Serumreaktion positiv, abgesehen von einer weiteren Zahl von Fällen, in denen Luesrezidive sich zeigten. FINKENRATH.

Neuere Forschungen über die kongenitale Knochensyphilis. Von L. PICK. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 23, S. 540. 1922.

Bei der Osteochondritis syphilitica entwickelt sich ein Streifen von Granulationsgewebe, der an verschiedenen Stellen auftreten kann, sowohl in der Knorpelwucherungsschicht, wie in der provisorischen Verkalkungszone. Entsprechend kann auch die Ebene der Epiphysenlösung verschieden sein. Eine spezifische Frühperiostitis ist häufig, an Becken und Scapula fast immer, kombiniert mit Osteochondritis. Die Spätperiostitis ist eine Heilungserscheinung. Die Lokalisation der Spirochäten im Knochen ist von P. SCHNEIDER genauestens studiert worden. Je früher infiziert eine Frucht ist, desto geringer ist die zerstörende Kraft der Spirochäten (= passive Form); die „aktive", granulierende Reaktionsform auf die Spirochäteninfektion herrscht im Säuglingsalter vor. Im Röntgenbild ist die syph. Knochenerkrankung besonders am Darmbein und Schulterblatt deutlich zu erkennen. FISCHER (Rostock).

Experimentelle Beobachtungen über die Lebensdauer von Spirochaeta pallida unter Einwirkung verschiedener Behandlungsweisen. Von E. RUBIN und S. v. SZENTKIRALYI. (Hautabt. des St.-Johannes-Spitals in Budapest.) Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**. Nr. 4, S. 84 u. Nr. 5, S. 107. 1922.

FANTL, Dermatol. Wochenschr. 1920, hatte die merkwürdige Beobachtung gemacht, daß Hg-Behandlung die Resistenz der Spirochäten stärkte, daß sie dem Salvarsan größere Widerstände entgegensetzten als Spirillen, die nicht mit Quecksilber in Berührung getreten waren. Die Autoren begaben sich an die Nachprüfung dieser Beobachtungen. Mit Recht betonen sie die technischen Schwierigkeiten derartiger Untersuchungen und die Zufälle, von denen der Befund der Spirochäten abhängig ist (was jeder weiß, der Spirochäten diagnostisch feststellen will). Die Kranken, die zur Untersuchung herangezogen wurden, erhielten teils kombinierte Kuren (Hg-salicyl-Injektionen + Salvarsan oder Linsermischung) teils nur Hg-Injektionen oder nur Salvarsaneinspritzungen. Die Verff. konnten die Beobachtungen FANTLS in keiner Weise bestätigen. Von einer durch Hg verursachten Stärkung der Widerstandskraft der Spirochäten war keine Rede. Es ist zu begrüßen, daß sich die Verff. der Aufgabe unterzogen haben, die Angaben FANTLS mittels einer Reihe recht mühseliger Versuche nachzuprüfen. Ihre Resultate freilich mußten von vornherein jedem klar sein, der auf Grund von Überlegungen und Erfahrungen allein die kombinierte Hg-Salvarsanbehandlung der Syphilis ausübt.

ENGWER.

Die chemotherapeutische Differenzierung von Spirochaeta pallida und Spirochaeta cuniculi im Kaninchen. Von W. KOLLE und F. RUPPERT. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 20, S. 620. 1922.

Während es stets gelingt, mit 4 mg Silbersalvarsan pro Kilogramm Körpergewicht beim Kaninchen durch Spirochaeta pallida erzeugte Primäraffekte in 48—72 Stunden spirochätenfrei zu bekommen und in kurzem fast zum Abheilen zu bringen, läßt sich ein solches Resultat bei den Erscheinungen der spontanen (originären) Kaninchensyphilis sicher erst mit 10 mg Silbersalvarsan erreichen. Der gleiche Unterschied zeigt sich auch bei anderen Salvarsanpräparaten. WORMS.

Färbungsversuche an Syphilisspirochäten mit Hilfe von Neosalvarsan. Von W. KRANTZ. (Hautklin. Köln.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 16, S. 586. 1922.

Objektträgerausstriche von spirochätenhaltigem Reizserum zeigten nach kurzer Vorbehandlung mit nicht zu dünnen Neosalvarsanlösungen (etwa 0,75%) sehr gute Färbbarkeit mit Silbernitrat, ebenso ließen sich die Spirochäten auf diese Weise mit Anilinfarben (Methylenblau) darstellen. Diese Art der Versilberung zeichnet sich vor der Fontanemethode durch schöne zarte Spirochätenbilder aus. FINKENRATH.

Über einige bei Balanitis vorkommende Spirochätenformen. Von W. KRANTZ. (Hautklin. Köln.) Dermatol. Zeitschr. Bd. **36**, H. 3, S. 135. 1922.

Beschreibung von 4 Spirochätenformen im Sekret einer Balanitis, die teilweise von der Spirochäta pallida nur sehr schwer zu unterscheiden sind. Eine sehr schnelle, nur mit 3—5 Windungen versehene, im lebenden Präparate als Stäbchen erscheinende Spirochätenform wird als Spirochaeta celerrima bezeichnet. Auch in typischen Condylomata acuminata wurden Spirochäten gefunden, die mit den Mundspirochäten HOFFMANNS übereinzustimmen scheinen. Die Spirochäten, die schmarotzend sich so in der Gegend der After und der Genitalien gelegentlich finden, können in zweifelhaften Fällen bei weniger geübten Untersuchern die Luesdiagnose außerordentlich erschweren. In unklaren Fällen wird zur Drüsenpunktion geraten. FINKENRATH.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

Zur Pathologie und Chirurgie der spastischen Neurosen. Von B. O. PRIBRAM. (Chirurg. Univ.-Klinik, Berlin.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 2, S. 207. 1922.

Ursprünglich physiologische spastische Kontraktionen der autonom innervierten glattmuskulären Organe sind dann als pathologisch anzusehen, wenn die Kontraktion, statt die Weiterbeförderung des Inhalts zu bewirken, dieselbe hindert. Diese Zustände treten in fast allen vegetativ innervierten Organsystemen auf. Auslösende Momente sind außer einer fast stets vorhandenen neurotischen konstitutionellen Anlage mechanische Reize und die psychische Fixation der Erkrankung. Verf. bringt an Hand zahlreicher Krankengeschichten Beobachtungen über die spastischen Neurosen des Verdauungstraktes speziell des Oesophagus. Hierbei geht der Autor nach anatomisch physiologischen Vorbemerkungen hauptsächlich auf die Innervation des betroffenen Organs ein und kommt zur Ansicht, daß die Erkrankung nicht allein von Vagus, Sympathicus und den intramuralen Nervengeflechten, sondern auch vom Tonuswechsel der glatten Muskelzelle abhängig ist. Analogie des Megacolon und Megaoesophagus, evtl. kongenitale Anlage desselben. Die chirurgische Behandlung, so schwierig sie auch oft sein mag, ist häufig eine dankbare und von großem Erfolg begleitet; beim Megaoesophagus empfiehlt sich ein Herabziehen des am Zwerchfell gelösten geschlungenen Anteils in die Bauchhöhle oder Oesophago-Gastrostomie, evtl. auch Mobilisierung am Halse, Hochziehen und möglichst Resektion des intrathorakalen Anteils von hier aus. Die Arbeit regt zu weiteren Versuchen auf diesem teilweise ungeklärten aussichtsvollen Gebiete an und verlohnt, im Original nachgelesen zu werden. DREYFUSS.

Epikritisches zur Neurosenlehre. Von K. SINGER. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. **51**, H. 2. S. 63. 1922.

Rückschauende Betrachtungen allgemeiner Natur zur Neurosenfrage. Hinweise auf die Schwierigkeiten der Neurosenbeseitigung bei Kassen- und Versicherungskranken gegenüber den Kriegsneurotikern und Vorschläge zur Hysterikerbeurteilung im Rentenverfahren unter besonderer Berücksichtigung der KRETSCHMERschen Anschauungen. R. HIRSCHFELD.

Über kausale Psychotherapie bei Organneurosen. Von K. WESTPHAL. (Med. Klin. Frankfurt a. M.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 15, S. 537. 1922.

An 14 Beispielen der verschiedensten Symptomatologie wird die Bedeutung der kausalen Psychotherapie für die innere Klinik und den praktischen Arzt dargetan. Voraussetzung ist, daß eine sehr gründliche Untersuchung die wahrscheinlich psychogen bedingte Organneurose, für die auch das Fehlschlagen anderer therapeutischer Maßnahmen spricht, hat feststellen lassen. Dann ist das Wesentlichste das Ermitteln und das Ins-Licht-des-Bewußtseins-Zurückrufen, nicht so sehr ein eigentliches Abreagieren des eingeklemmten Affektes, durch genaue Erhebung der Anamnese mit oder ohne Anwendung der Hypnose, eventuell nur durch einen einfachen Hinweis auf die psychogene Entstehung und den Rat zu entsprechender Überlegung. EMIL NEISSER.

Zur Psychologie der Neurosentherapie. Von H. MEIER-MÜLLER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 15, S. 369—373. 1922.

Lesenswerter Aufsatz, vor allem über die sozialpsychologische Bedeutung der Neurose und die sozialpsychologische Therapie derselben. Beherzigenswerte Ratschläge für das Sprechzimmer des Arztes in seinem Verhalten dem Neurotiker gegenüber. STEINER.

Vom „hysterischen Ödem". Von G. C. BOLTEN. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. **73**, H. 5/6, S. 319. 1922.

Bei der Hysterie können ganz spontan oder nach psychischen Traumen ödematöse Schwellungen auftreten, auch bei Neuropathen. Verf. teilt den Fall einer 34jähr. Lehrerin mit, die ziemlich schwer neuropathisch belastet ist, selbst stets sehr nervös war und vasomotorische Störungen zeigte; sie bekam vor 8 Wochen ziemlich heftige Schmerzen im rechten Arm und in beiden Beinen. Der rechte Arm schwoll an, war leicht blauviolett verfärbt, zeigte hier und da einzelne Flecken und Marmorierung; die beiden Oberschenkel sind diffus, ziemlich symmetrisch ödematös geschwollen; das Ödem ist hart und elastisch und läßt auch bei starkem Druck mit der Fingerspitze kaum irgendeinen Eindruck zurück. Pharynxreflex fehlt fast ganz. Sonst keine hysterischen Stigmata. Nach 10 Wochen waren die Ödeme, die Verf. als hysterisch auffaßt, fast völlig geschwunden. Behandlung: Organotherapie (Adrenalin und Thyreoid), lokal hochfrequente Wechselströme. Pathogenese: Verlangsamung des Stoffwechsels, daher leichte chronische Autointoxikation, Vasomotoreninsuffizienz, die uni- oder pluriglandulären Ursprungs ist und auf einer leichten Funktionsreduktion der Thyreoidea oder des chromaffinen Systems beruht. MENDEL.

Zur Frage der Simulation (Anamnesenfälschung). Von O. KLIENEBERGER. (Psychiatr. u. Nervenklin., Königsberg.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 3/5, S. 328. 1922.

Verf. warnt davor, auf anamnestische Mitteilungen eine Diagnose aufzubauen, da Fälschung von Anamnesen häufig vorkomme und nach seiner Ansicht ein großer Teil der Anamnesen erheblich gefärbt werde. Der Invalidentypus behaupte, immer schon invalide gewesen zu sein, während der Unfalltypus stets seine und seiner Familie Kraft und Gesundheit lobe. Daß Alkoholismus beschönigt und Syphilis verschwiegen werde, sei dem Arzte geläufig. Verf. berichtet über einen Fall, wo wegen Lues auf Ehescheidung geklagt wurde. Da WaR. und Liquorbefund negativ waren und Pat. sich wegen eines Sturzes bei einem Übungsritt in Behandlung eines Internisten begeben hatte, so hielt dieser Lues für unwahrscheinlich. Derselbe Kranke war kurz vorher bei Verf. wegen Lues cerebrospinalis in Behandlung gewesen und hatte positiven Liquorbefund dargeboten, der allerdings durch eine entsprechende Behandlung verschwunden war. Verf. glaubt, daß von allen Simulationen die Dissimulation früherer Krankheiten am häufigsten sei. JAHNEL.

Über presbyophrene Sprachstörungen. (Ein Beitrag zur Frage des Abbaues der Sprachfunktion.) Von J. REINHOLD. (Deutsche psychiatr. Klin., Prag.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. **76**, H. 1/2, S. 220. 1922.

Mitteilung eines Falles von Presbyophrenie mit Sprachstörungen; an ihm läßt sich der Entwicklungsgang der Sprache, der eine weitgehende Analogie in der Entwicklung der Kindersprache findet, rekonstruieren: der Weg der Sprache führt vom unartikulierten Schrei durch den rhythmisch-modulatorischen Singsang zur Artikulation, die zuerst gewiß nur interjektionell oder als echoartige Imitation von Naturlauten verwendet und erst dann Werkzeug symbolisch-semantischer Bedürfnisse wird. MENDEL.

Ein Fall von reiner motorischer Agraphie. Von A. BOETTIGER. (A. d. Hafenkrankenh. Hamburg.) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. **65**, S. 87. 1922.

Schädelverletzung durch Geschoß, das dicht über der rechten Schläfenschuppe eingedrungen, durch beide Hemisphären gegangen war und röntgenologisch in dem hintersten Teil der linken ersten Temporalwindung lokalisiert wird. Nach Abklingen umfangreicher Anfangserscheinungen blieb ein isolierter Ausfall der Schreibbewegungsvorstellungen zurück, für welche Verf. ein eigenes Zentrum in dem genannten Schläfenbezirk annimmt. Zur Stützung dieser Annahme wird eine Reihe klinischer und physiologischer Erfahrungen angeführt. Weitere Erwägungen gelten der Bedeutung der BROCAschen Windung, deren Zerstörung nicht die corticale motorische Aphasie bedinge, sondern das Bild der subcorticalen motorischen Aphasie. In die BROCAsche Windung verlegt Verf. ein bewußt-coordinatorisches Zentrum für die Sprachwerkzeuge, in die zweite Stirnwindung ein bewußt-coordinatorisches Zentrum für die Schreibmuskulatur. Diese Zentren seien im Gegensatz zum motorischen und sensorischen Sprachzentrum doppelseitig angelegt. HENNING.

Über Agrammatismus. Von M. ISSERLIN. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 3/5, S. 332. 1922.

Außerordentlich umfassende Untersuchungen an Hirnbeschädigten über den dem Agrammatismus zugrunde liegenden psychischen Mechanismus. Der Telegrammstilagrammatismus ist eine in erster Linie den motorisch Aphasischen eigene, aus der Sprachnot entstandene Einstellungserscheinung. Beim Paragrammatismus liegt ein sensorischer Defekt vor. Der Agrammatismus der „sensorischen" Paragrammatiker hat seinen Grund in Störungen innerhalb der klanglichen Sphäre. Lokalisatorisch wird die Notwendigkeit der Annahme einer von den Aphasiestellen zu sondernden, anderweitigen groben Hirnschädigung abgelehnt. STEINER.

Über die willkürliche Kompensation des Vorbeizeigens. Von W. RIESE. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **76**, H. 3, S. 367. 1922.

Cerebellar bedingtes Vorbeizeigen ist vom Großhirn aus, im Vergleich zu anderen Zeigestörungen, nur sehr unvollkommen zu kompensieren. Das ließ sich besonders auch bei Schußverletzten nachweisen: cerebellar Geschädigte waren im Vergleich zu frontal Geschädigten nur mangelhaft imstande, spontane Zeigestörungen durch einen Willkürakt zu kompensieren. ***Frontal*** Verletzte mit ***hochgradigem*** spontanen Vorbeizeigen glichen besser aus als ***cerebellar*** Verletzte mit *geringem* spontanen Vorbeizeigen. Die schlechtere Kompensation cerebellar als frontal Geschädigter läßt sich in ein allgemein hirnphysiologisches Prinzip einreihen, daß das Großhirn zentrale Ausfälle, eigne Defekte besser auszugleichen

weiß als Defekte tieferer Apparate. Bei der niemals nachhaltigen Kompensation durch das Großhirn handelt es sich um vorübergehende Einschaltung cerebraler Mechanismen bzw. um bewußte Ausschaltung reflexartiger Abläufe. KOBRAK.

Klinische und anatomische Studien über Apraxie. Von R. BRUN. (Nervenklin. u. hirnanatom. Inst. Zürich.) Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **9**, H. 1, S. 29; H 2, S. 194. 1921; Bd. **10**, H. 1, S. 48 u. H. 2, S. 185. 1922 und Zürich: Art. Institut Orell Füssli. 1922. — 5 Fr. 50.

Verf. vertritt an der Hand eines reichhaltigen Beobachtungsmaterials den Standpunkt, daß beim Zustandekommen der Apraxie stets allgemein pathologische Prozesse eine wesentliche Rolle spielen, doch gibt er die Möglichkeit zu, daß Läsionen bestimmter herdförmiger Hirnbezirke besonders leicht apraktische Störungen erzeugen. Es gebe keine Region im Gehirn, einschließlich der rechten Hemisphäre, von der aus nicht wenigstens temporär Apraxie zur Auslösung kommen könne. Niemals könne die Apraxie restlos auf die Wirkung eines örtlichen, sei es noch so ausgedehnten Defektes der Hirnsubstanz, etwa im Sinn eines residuären Herdsymptomes zurückgeführt werden. Außer der mehr oder weniger diffusen Ausbreitung des pathologischen Prozesses komme auch der Diaschisis eine wesentliche Bedeutung zu. JAHNEL.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Hundertjahrfeier deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig.

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Sitzung vom 21. und 22. September.

Referatthema: **Encephalitis.** GROSS, Greifswald: Behandelt werden die **akuten nicht eitrigen Formen,** deren Abgrenzung gegen nicht entzündliche Vorgänge besondere Schwierigkeiten macht, besonders bei den ätiologisch unklaren Fällen. Grobmechanische Zertrümmerung des Gewebes führt zu Abräum- und Wiederersatzvorgängen, die bezeichnende Verschiedenheiten aufweisen, je nach Grad und Umfang des Gewebsunterganges. Vergiftungen zeigen recht wechselnde Befunde, die sich teilweise diesem Schema fügen, teilweise schon darüber hinausgehen. Bei der Encephalitis epid., der Heine-Medinschen Krankheit, dem Fleckfieber und der Malaria finden wir vorwiegend Gliawucherungen, die anders aussehen wie die rein reparatorischen und räumlich weit über den Umfang des Gewebsunterganges hinausgehen, außerdem Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen, während die Wernickesche Polioencephalitis zu Wucherungen vorwiegend des mesodermalen Gewebes der Gefäßwände führt. Viel Verwirrung ist angerichtet durch den Begriff der hämorrhagischen Encephalitis und die teilweise noch bestehende Neigung, alle Blutungen für Teilerscheinungen eines entzündlichen Vorganges zu halten. Die Virchowsche Encephalitis der Neugeborenen ist größtenteils eine reine Schädigung des Gehirns durch die Geburt, die Abgrenzung anderer toxisch oder infektiös bedingter Formen ist dadurch besonders schwierig, daß das Gehirn vor der Markreife auf Schädigung anders reagiert als später.

SPIELMEYER, München: Behandelt im zweiten Teil des Referates die **chronischen Formen.** Er geht von einer Besprechung der progressiven Paralyse aus und vergleicht diese mit den seltenen chronischen Formen der epidemischen Encephalitis, der Schlafkrankheit, der multiplen Sklerose, der Lyssa, der Bornaschen Krankheit der Pferde und der Staupe. Der paralytische Prozeß unterscheidet sich von der ihm anatomisch so ähnlichen Schlafkrankheit durch die Bevorzugung bestimmter Großhirnpartien. Es ist mehr als bei der Paralyse außer der Rinde auch das Markweiß betroffen. Gegenüber den diffusen Ausbreitungen der Schädigungen bei der Paralyse und der Schlafkrankheit sind die Veränderungen bei der Staupe und der Bornaschen Krankheit der Pferde und besonders bei der epidemischen Encephalitis und der multiplen Sklerose herdförmig. — Bei der Gegenüberstellung der Paralyse mit den chronischen Formen der epidemischen Encephalitis ergibt sich, daß bei diesen die vasculären Erscheinungen in ähnlicher Weise zurücktreten wie bei den besonders protahiert verlaufenden Paralysen. Bei der chronischen Encephalitis der multiplen Sklerose und der Paralyse kann der Prozeß lokal ausheilen, er schreitet aber in der Regel an anderer Stelle fort. Immerhin ist eine Heilbarkeit der Paralyse nicht abzuleugnen. Anatomisch beglaubigt sind bisher 2 Fälle. Nur für einen Teil der in das Encephalitisgebiet gerechneten Krankheiten ist die Bezeichnung „Entzündung" zureichend, so für die Schlafkrankheit, die Staupe und die Bornasche Krankheit der Pferde. Bei anderen stellen die Entzündungen nur einen Teil des Ganzen dar, nämlich bei der Lyssa, der Encephalitis epidemica und der Paralyse. Denn hier spielen sich unabhängig vom Entzündungskomplex noch rein degenerative Vorgänge ab, die hier und da örtlich wohl gesondert sind. Vor allem sprechen bestimmte lokalisierte Erkrankungen grauer Massen und Fasersysteme in diesem Sinne. Das gilt auch für die tabische Hinterstrangerkrankung; für diese zeigt Vortr., daß die elektive systematische Degeneration eine primäre ist, unabhängig von lokalen extramedullären Prozessen, und daß sie dort beginnt, wo die Wurzel zentralen Charakter annimmt.

SCHNABEL, Berlin: **Zur Ätiologie und Histiogenese der Verkalkung der kleinen Hirngefäße.** Bei der Untersuchung der Stammganglien, ihrer Umgebung sowie der Kleinhirnhemisphären von 3 Fällen fanden sich eigenartige, kugelförmige kalkhaltige Einlagerungen in den Wänden der kleinen Gefäße und Capillaren. Die Einlagerungen hellten sich nach Behandlung mit Salzsäure auf, zeigten eine große Affinität zu basischen Farbstoffen, besonders zu Hämatoxylin, und gaben die Reaktion auf phosphorsauren Kalk. Es wurde angenommen, daß die Ablagerungen einer mit einer Kalkaffinität ausgestatteten Substanz die Ursache der Kalkaufnahme waren, was sich durch weitere Versuche bestätigen ließ.

SPATZ, München: **Zur normalen und pathologischen Anatomie der Substantia nigra und über die Beziehungen dieses Zentrums zum Parkinson-Syndrom.** Die Substantia nigra besteht aus 2 Zonen, einer schwarzen und einer roten; die schwarze Zone ist bei erwachsenen Menschen dadurch ausgezeichnet, daß die dicht beieinander liegenden Nervenzellen melanotisches Pigment enthalten. In der roten Zone findet man in den zerstreut liegenden Nervenzellen kein Melanin, dagegen in der Glia ein lipoid- und teilweise eisenhaltiges Pigment. Unter pathologischen Bedingungen können beide Zonen Veränderungen aufweisen. In einem Fall von echter Parkinsonscher Krankheit fand Vortragender einen hochgradigen Ausfall von Nervenzellen der zur Glianarbe umgewandelten Zona compacta mit Abtransport des Melanins durch Phagocyten. Ein ähnliches Bild fand sich in Fällen von postencephalitischem Parkinsonismus. Eine isolierte Veränderung der roten Zone trat bei einer eigenartigen familiären Erkrankung des extrapyramidal-motorischen Systems auf. Die hochgradige Veränderung der Substantia nigra bei der Parkinsonschen Krankheit sowie bei dem postencephalitischen Parkinsonismus legen es nahe, daß zwischen der Veränderung dieses Zentrums und dem Parkinson-Syndrom eine Beziehung besteht.

NEUBURGER, München: **Spezifische Hirnveränderungen beim Kaninchen nach Überimpfung von Paralytikergehirn.** Vortr. demonstriert Hirnbefunde an Versuchstieren von PLAUT und MULZER, die mit Rindenemulsion von Paralytikern geimpft waren und intravital Zellvermehrung im Liquor gezeigt hatten. Es fanden sich im Gehirn eine Reihe von Veränderungen, die an die paralytischen Veränderungen des Menschen erinnern. Neben Rindenbefunden auch miliare Gummen und Wucherungen der Faserglia, außerdem Ganglienzellausfälle.

TERPLOM, München: **Zur Histopathologie der Chorea Huntington** (Demonstration). Bestätigt im wesentlichen die Befunde von BIELSCHOWSKY. Es finden sich im Striatum deutliche Ausfälle von Nervenzellen, Ersatz derselben durch hochgradig gewucherte Faserglia; an den erhaltenen Nervenzellen keine pathologischen Veränderungen; ferner zahlreiche Astrocyten und faserige Glia im Globus pallidus und Claustrum, außerdem im Marklager verschiedener Rindengebiete, besonders des Hinterhauptlappens, deutliche Vermehrung der faserigen Glia. Letzterer Befund ist in der Literatur bisher nicht bekannt.

OSTERTAG, München: **Über die an besondere Lokalisation gebundenen Konkrementablagerungen des Gehirns.** (Mit Projektion.) Berichtet über Konkrementablagerungen im zentralen Nervensystem, die als Stoffwechselprodukte an das Gefäßsystem gebunden auftreten und durch ihre Farbe, ihr Lichtbrechungsvermögen und gewisse chemische Reaktionen gekennzeichnet sind. Die Konkremente finden sich bei gesunden und hirnkranken Personen. Sie sind streng lokalisiert an den oralen Teil des Globus pallidus, besonders an den medialen Abschnitt, an die Umgebung des Nucleus dentatus, an die Molekularschicht des Ammonhorns. Unter pathologischen Verhältnissen finden sich die Konkremente auch an anderen Teilen. Die Konkremente können gelegentlich Kalk aufnehmen, ursprünglich haben sie jedoch nichts mit Kalk zu tun.

ZDANSKY, Basel: **Zur pathologischen Anatomie der durch das Herpes- und Encephalitisvirus erzeugten Meningomyeloencephalitis des Kaninchens.** Entsprechend der von DOERR und SCHNABEL nachgewiesenen Identität des Encephalitis- und Herpesvirus, was das immunologische Verhalten, die Symptomatologie und Lokalisation betrifft, konnte auch die vollständige Identität des pathologisch-anatomischen Prozesses festgestellt werden. Der Prozeß stellt in beiden Fällen eine über das gesamte Zentralnervensystem ausgebreitete Meningomyeloencephalitis dar, die im Prinzip der Encephalitis epidemica des Menschen gleicht und sich nur durch die hauptsächliche Beteiligung der Großhirnrinde und die stärkere Ausprägung der akut exsudativ-leukocytären Komponente von letzterer unterscheidet. Jedoch werden auch beim Kaninchen protrahiert verlaufende Fälle mit lymphocytärem Charakter, Gefäßinfiltration und reaktiver Proliferation des ektodermalen Stützgewebes in Form kleiner Herde und diffuser Gliakernvermehrung angetroffen. Eine Spezifität kann dem morphologischen Befunde nicht zugesprochen werden, er findet sich auch bei anderen Infektionen und Intoxikationen und ist mehr der Ausdruck für eine dem Zentralnervensystem immanente Reaktionsform, als eine spezifische Reaktion auf eine bestimmte Schädigung. Die experimentelle Infektion des Kaninchens mit dem Herpes- und Encephalitisvirus ist ganz besonders zum experimentellen Studium der Encephalitisfrage geeignet.

HERZOG, Leipzig: **Zellformen bei Meningo-Encephalitis.** Bei kurzdauernden Fällen von Leptomeningitis purulenta bestehen nach Oxydase- und ähnlichen Reaktionen die Infiltrate vorwiegend, stellenweise ausschließlich, namentlich perivasculär, aus einkernigen granulierten Zellen, die einerseits ihre Herkunft aus ungranulierten Vorstufen, andererseits ihre weitere Entwicklung zu gelapptkernigen Eiterkörperchen an fließenden Übergängen feststellen ließen. In 2, binnen 2, 3 Tagen verlaufenden Fällen von Encephalitis epidemica traten ganz feingranulierte Einkernige, die in ihrem Charakter an die Mononucleären und Übergangsformen des Blutes erinnern, mitunter sehr reichlich im Gewebe, in neuronophagischen Herdchen, und an Gefäßen, wo nicht selten an langspindeligen adventitiellen Elementen der Beginn einer granulären Entwicklung festzustellen ist, hervor. Bei einem 8 Tage alten Erweichungsherd zeigt ein Teil der Fettkörnchenzellen, bes. an der Grenze gegen das erhaltene Gewebe, eine ganz feine Körnelung, ist durch alle Übergänge mit lipoidfreien, ganz feingranulierten einkernigen Elementen, die sich zuweilen büschelförmig von der Wand der wuchernden Gefäße abheben, verbunden, und demnach als mesodermal aufzufassen. Bei tuberkulösen Meningitiden mit stärkerer Verkäsung überraschten die massenhaften einkernigen Granulocyten, die etwas verschieden groß sind, z. T., abgesehen von der Körnelung, den zwischen ihnen liegenden kleinen Lymphocyten sehr ähneln; die meist reichliche Körnelung ist z. T. ganz fein, z. T. gröber, und weist alle Übergänge dazwischen auf; nicht selten zeigen namentlich in den Gefäßwandproliferationen große mit Fortsätzen im Gewebe haftende Zellen bereits eine diffuse Granulierung. — Nach diesen Befunden ist es nicht angängig, jede oxydasegranulierte Zelle bei entzündlichen Prozessen an Formolschnitten für einen granulierten Leukocyten und für myelogen zu erklären. Vortr. empfiehlt für derartige Untersuchungen an Schnitten besonders die Benzidin-Reaktion.

Aussprache: SCHNABEL. — SCHWARZ. — SPATZ. — SIGMUND. — SCHMID. — ASKANAZY. — WOHLWILL. — JOEST. — BENDA. — ZDANSKY. — SPIELMEYER.

JOEST, Dresden: **Über Leichenhypostase.** (Gemeinsame Untersuchungen mit Dr. NITSCHE.) Versuche mit verschiedenen Körperlagen und Lagewechsel an 80 durch intrathorakale Blausäureinjektion getöteten gesunden Hunden. Es wurden Feststellungen gemacht über das Zustandekommen, das zeitliche Auftreten und die Intensität (Stärke und Ausdehnung) der Hypostase, unter besonderer Berücksichtigung der Hypostase der Lunge und der Conjunctiven.

DIETRICH, Köln: **Versuche über Ödem.** Einwirkungen auf das kolloidchemische Verhalten des Gewebes sind für die Entstehung experimentellen Ödems von Bedeutung, doch nur im Verein mit Kreislaufstörungen. Dabei darf aber das Gewebe nicht als kolloidchemische Einheit angesehen werden, sondern man muß das verschiedene Verhalten der Gewebsbestandteile berücksichtigen. Kolloidquellung der Grundsubstanz (Alkalien) gibt kaum Ödem, dagegen Entquellung der Grundsubstanz (Säuren), bei der Lückenbildung mit Flüssigkeitsabscheidung in den Gewebsspalten sind demnach zu unterscheiden.

FISCHER, Frankfurt: **Über experimentelle Lebercirrhose.** Ausgedehnte Versuche über die Wirkung intravenös injizierter lipoider Gifte auf die Leber von Maus und Kaninchen. Werden die Giftdosen im Anfang so groß gewählt, daß rasch Nekrosen entstehen, so erfolgt bei Fortsetzung des Versuchs eine so hochgradige Anpassung der Leber an das Gift, daß es in den gleichen und höheren Dosen ohne jegliche Schädigung ertragen wird. Dagegen entsteht eine Lebercirrhose, wenn im Anfang des Versuchs ganz geringe Giftdosen verwandt und so primäre Nekrosen vermieden werden. Besonders hochgradige Lebercirrhosen entstehen schon in kurzer Zeit bei Zusatz ungesättigter Fettsäuren und bei Verwendung von Ätherleinöl.

Aussprache: RÖSSLE. — HENKE. — SCHMORL. — FISCHER.

SIEGMUND, Köln: **Über Speicherung durch Reticuloendothelien.** Bericht über Versuche, durch Speicherung mit den verschiedensten Stoffen Carmin, Kollargol, Dispargen, Tusche, Ferrum oxyd. sacch., Elektroferrol, Blutkörperchen, Bakterien eine Blokkierung des reticuloendothelialen Apparates zu erreichen. Die Teilchengröße und der Dispersionsgrad des zu speichernden Materials beeinflußt den Effekt der Speicherung weitgehend. Doppelspeicherung durch ein und dieselbe Zelle ist leicht zu erreichen. Fortgesetzte Speicherung löst die Bildung hyaliner Sekretionsprodukte in den Reticuloendothelien aus. Nach Antigenzuführung ist bei gespeicherten Tieren die Antikörperbildung hochgradig gehemmt, die Verarbeitung phagocytierten Materials (rote Blutkörperchen, Bakterien) durch gespeicherte Zellen ist gestört. Der Zustand des reticuloendothelialen Apparates ist für den Ablauf sämtlicher Immunitätsvorgänge und den Ablauf der Infektion ausschlaggebend.

Aussprache: OELLER. — MEYER. — BEITZKE. — LEUPOLD. — EPSTEIN. — OELLER.

GHON, Prag: **Zur Genese der Tuberkulose des Eierstocks.** Untersuchungen des Eierstockes in 20 Fällen von Tuberkulose bei Erwachsenen und Kindern ergaben genetisch 2 Formen von tuberkulöser Oophoritis; die hämatogene Form als Teilerscheinung einer allgemeinen Tuberkulose, wobei das Ovarium weniger oft beteiligt erschien als andere Organe, und die von einer Perioophoritis übergreifende Form. Fälle von lymphogener tuberkulöser Oophrotitis fanden sich darunter nicht. Bei der übergreifenden Form beschränkten sich die tuberkulösen Veränderungen des Ovariums auf die Albuginea. Bei der hämatogenen Form waren Zahl und Sitz der Tuberkel verschieden; sie fanden sich vor allem in der Rindenschicht, aber auch in der Markschicht, sowie innerhalb von Follikeln in Reifung und in Rückbildung, seltener in der Albuginea. Sichere Anhaltspunkte für eine Beteiligung des Follikelepithels der Luteinzellen und der Markzellen am Aufbau der Tuberkel ließen sich nicht nachweisen.

ASKANAZY, Genf: **Pathogenese des Magenkrebses.** Das Ausgangsmaterial des Magenkrebses kann atypische Epithelwucherungen bei chronischem Magenkatarrh, kann eine Polypenbildung, ein Ulcus ventriculi sein. Vortr. betont die Entstehung aus kongenitalen Epithelkeimen in der Magenwand, er berichtet über einen eigenartigen Fall von Magenkrebs, der klinisch latent verlief, eine etwas ungewöhnliche anatomische Form des Tumors darbot und eine Agenesie der Gallenblase aufwies. Sodann fand sich bei einem Kinde ein gleicher Mangel der Gallenblase mit einem aus Magenschleimhaut und Pankreas gebildeten Einschluß in der Magenwand. An einer Serie von Präparaten wird gezeigt, daß man makroskopisch und besonders mikroskopisch epitheliale Bildungen (Pankreas, Magenschleimhaut oder noch weniger differenzierte endodermale Produkte) in der Magenwand treffen kann. In einem weiteren Falle lag wahrscheinlich ein Anfangsstadium eines Carcinoms solchen Ursprungs vor. Es gelang, fötales Pankreas in der Magenwand der Ratte zur Einheilung zu bringen. Die Versuche werden fortgesetzt.

Aussprache: BENDA. — FISCHER. — HENKE.

KIRCH, Würzburg: **Über das Zustandekommen der Invasion von Diphtheriebacillen in den menschlichen Organismus bei diphtherischen Affektionen der Luftwege.** Bei der eigentlichen Diphtherie dringen die Diphtheriebacillen ganz gewöhnlich von den Membranen aus noch weit ins zugehörige Tiefengewebe ein, gelangen hier in die Gefäße und so in den Gesamtorganismus. Bei Croup dagegen schieben sich die Di-Bacillen nicht ins subepitheliale Gewebe vor, die Invasion fehlt daher hier. Die Di-Bacillen vermehren sich aber nicht wesentlich im Blute und schwinden daraus auch wieder, sobald die Invasionsquelle in den affizierten Luftwegen versiegt, d. h., für gewöhnlich bereits nach beginnender Lösung der Membranen; nur ganz ausnahmsweise können sich die Di-Bacillen noch bei abheilender und abgeheilter Diphtherie lokal erhalten und zu dauernden Nachschüben ins Blut führen; solange die Bakteriämie mit Di-Bacillen besteht, ist das Myokard davon bei weitem am meisten heimgesucht, wodurch wahrscheinlich das starke Gefährdetsein des Herzmuskels bei der Diphtherie seine Erklärung findet.

Aussprache: SCHMORL. — KIRCH.

STERNBERG, Wien: **Über die Veränderungen der Leber bei Typhus und Paratyphus.** „Die Typhusknötchen" zeigen verschiedene Zusammensetzung und haben offenbar eine verschiedene Genese. Ein Teil derselben geht aus intralobulären Nekrosen hervor, in welche histiocytäre Elemente einwandern, während andere Knötchen, welche Nekrose vermissen lassen, durch Proliferation der Capillarendothelien entstehen, also eine Teilerscheinung der Affektion des reticulo-endothelialen Apparates darstellen. Neben diesen beiden Arten von Knötchen kommen im interlobulären Gewebe auch Lymphome vor, die allerdings nicht spezifisch sind und auch bei anderen Infektionskrankheiten zu finden sind. Vereinzelt wurden bei Typhus in der Leber knötchenförmige Zellanhäu-

fungen in der Umgebung eines thrombosierten Gefäßes angetroffen.
Aussprache: Herzog. — Gräff. — Paltauf.

SCHULTZ, Kiel: **Über die chromotrope Eigenschaft des Gefäßbindegewebes.** Bei Anwendung von Kresylechtviolett zeigt das Gefäßbindegewebe normaler Arterien ein überaus charakteristisches, nahezu spezifisches färberisches Verhalten, indem es sich intensiv in der metachromatischen Nuance färbt. Ähnlich verhalten sich Knorpel, Amyloid und vor allem Schleim, Körper, die sämtlich dem Mucin chemisch nahestehen. Auch für die Bindegewebsgrundsubstanz der Arterienwand muß daher eine mucoide Beschaffenheit angenommen werden; die färberische Schleimreaktion wird mit zunehmendem Alter deutlicher und ist namentlich an den elastisch-hyperplastischen Intimaverdickungen arteriosklerotischer Gefäße sehr ausgesprochen. Die Untersuchung arteriosklerotischer Gefäße zeigte ferner die interessante Tatsache, daß die Lipoidablagerungen ganz ausgesprochen an die chromotropen Gewebsanteile gebunden sind, letztere also eine besondere Fettaffinität besitzen; das gleiche gilt bezüglich der Ablagerung von Kalksalzen.

STAEMMLER, Göttingen: **Die Bedeutung des sympathischen Nervensystems für die Entstehung der Arteriosklerose.** Bei allgemeiner Arteriosklerose findet sich in den Ganglien des Sympathicus in der Regel eine der Arterienverkalkung etwa an Stärke parallel gehende Atrophie mit Bindegewebsvermehrung, anscheinend chronisch-entzündlicher Natur. Als Folge der Arteriosklerose kann sie nicht angesehen werden, weil die Arterien in den Ganglien selbst normal zu sein pflegen und die Sympathicusveränderung anscheinend der Gefäßerkrankung vorausgeht. Sie wird deshalb als primär und als eine der Ursachen der Arteriosklerose aufgefaßt, indem sie zu einer Störung der normalen, im Sympathicus gelegenen, reflektorischen Regulation des Blutdruckes führt. Selbst durch infektiöse und toxische (Blei, Diabetes usw.) Schädlichkeiten hervorgerufen, stellt die Sympathicuserkrankung die Brücke dar zwischen den Hauptanschauungen von der Entstehung der Arteriosklerose, der funktionell-mechanischen und der infektiös-toxischen.
Aussprache: Benecke.

GRUBER, Mainz: **Phimose und Hydronephrose.** An zwei Fällen wird das Vorkommen dieser beiden Zustände, das bisher in seiner gegenseitigen Beziehung zu wenig gewürdigt wurde, demonstriert. Bei beiden Fällen, einem 5jährigen und einem 12jährigen Knaben, war vor dem Tode eine Phimosenoperation vorgenommen worden, beide Kinder starben an Urämie. Beide zeigten Hydronephrose, welche direkt auf die den Eichelabschnitt einengenden entzündlichen Prozesse im Phimosengebiet zurückgeführt werden mußte. Ob nun die bei beiden Kindern bestehende Cystitis die Ursache für die Hydronephrose darstellt oder ob auch reflektorische Krämpfe und Lähmungen des Blasenausgangsmuskels hier zu berücksichten sind, bleibt zu entscheiden. Der Begriff der kongenitalen Phimose oder der kongenitalen Hydronephrose im Sinn einer idiopathischen Erscheinung wird abgelehnt.

HELLY, St. Gallen: **Anatomische Grundlagen und Folgen von Sphincterspasmen am Magendarm- und Urogenitaltrakt.** Pathologisch-anatomische Veränderungen und Zustände peripher von Sphincteren an Harnblase, Magen und Darm können reflektorisch zu Spasmen dieser Sphincteren und weiter zu anatomischen Folgezuständen und -veränderungen hiervon führen, wie Hydro-Pyonephrose, Magen- und Oesophaguserweiterung, möglicherweise auch gewisse Formen von Hirschsprungscher Krankheit.
Aussprache: Henke. — Fischer.

FISCHER, Frankfurt: **Über Anpassung an chemische Giftwirkungen.** Infarkte der Lunge lassen sich durch intravenöse Embolie der Lunge experimentell nur erzeugen, wenn dem Öl gewebsschädigende Substanzen zugesetzt sind. Aber solche Infarkte entstehen nur einmal im Anfang des Versuchs, später trotz langer Fortsetzung der Versuche, und selbst bei größerer Giftdosis entstehen keine neuen Infarkte. Nimmt man die Giftdosen im Anfang ganz gering, so werden die Infarkte ganz klein, aber auch hier entstehen keine weiteren Infarkte, selbst wenn zahlreiche Injektionen in großen Dosen folgen.

KAISERLING, Königsberg: **Über eine neue mikrophotographische Aufsatzkamera von Karl Zeiss, Jena.** Votr. demonstiert einen neuen, nach Angaben von Siedentopf ausgeführten mikrophotographischen Apparat, der eine erhebliche Vereinfachung der Apparatur und Aufnahmetechnik darstellt; das Instrument wird an Stelle des gewöhnlichen Okulareinsatzes mit einem passenden Zwischenringe in den Mikroskoptubus eingeschraubt und nimmt nicht mehr Platz in Anspruch als das gewöhnliche Arbeitsmikroskop. Der Apparat ist stets gebrauchsfertig und zentriert. Vom schwächsten Okular bis zur stärksten Immersion sind alle Linsen zu gebrauchen, selbstverständlich muß man die Mikro- und Phototechnik durchaus beherrschen. Unter dieser Voraussetzung stellt das photographische Okular „Phoku“ eine wesentliche Bereicherung auf allen Gebieten der Mikroskopie dar.

SCHULZE, Braunschweig: **Über die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels.** In ausgesprochenen Fällen ist die sog. „scheidenförmige“ Verknöcherung des ersten Rippenknorpels mit einer Spondylitis deformans kombiniert. Es findet sich eine vom Knochen ausgehende Brücken- und Spangenbildung, die nicht allein auf den Knorpel beschränkt ist, sondern auch die angrenzenden Knochenteile betrifft. Dadurch kommt es zu einer charakteristischen Deformierung des ersten Rippenknorpels, der ein höckeriges, verbreitertes Aussehen gewinnt. Diese Verknöcherung des Rippenknorpels, die man als Chondropathia ossificans deformans bezeichnen könnte, ist mit der Spondylitis deformans wesensgleich und auch auf die gleichen Ursachen zurückzuführen.

HEINRICHSDORFF, Breslau: **Zur Lehre vom Ikterus.** Nach Entfärbung der sog. Gallenthromben zeigt sich, daß deren organisches Substrat bestimmte Reaktionen, die Gram-Weigertsche und die Lipoidreaktionen gibt. Die gleichen Reaktionen geben auch die entfärbten roten Blutkörperchen. Es wird daher die Ansicht vertreten, daß auch die Gallenkörperchen Derivate der roten Blutkörperchen sind. Voraussetzung für diese Anschauungen ist der Nachweis, daß die roten Blutkörperchen in die Leberzellen eindringen. Dieser Nachweis wird für alle Formen des Ikterus erbracht. Die Entstehung des Ikterus, soweit die Leber dabei in Betracht kommt, ist ein Ausdruck der Permeabilität der Leberzellen.
Aussprache: Dietrich. — Sigmund.

GRÄFF, Heidelberg: **Über die Bedingungen der Leukocytenbewegung bei der Selbstabnabelung des Kindes.** Nicht nur bei lebenden, sondern auch bei vielen Totgeburten findet man an der Hautnabelschnurgrenze eine Ansammlung von Leukocyten, welche die Abstoßung des Nabelschnurrestes einleiten. Diese anscheinend unverständliche Tatsache findet ihre Erklärung in der Vorstellung, daß vom Fruchtwasser des Kindes ein Reiz ausgeht, welcher die Leukocyten aus den Gefäßen an die Oberfläche treibt. An jener Grenze können Reize wegen der Beschaffenheit der trennenden Membranen zwischen Blutgefäßlumen und Fruchtwasser am stärksten wirken; das gleiche beobachten wir an der Bindehaut des Auges und an all jenen Stellen, wo das Fruchtwasser mit Schleimhäuten in Berührung kommt. Hierdurch erklären sich verschiedene Erkrankungen des Neugeborenen, so die Ophthalmoblenorrhöe, die Otitis media, Nabelschnurinfektionen u. a. Der Reiz geht wahrscheinlich von dem Sekret der Schweißdrüsen aus und ist abhängig von der Art der Ernährung. Es spricht vieles dafür, daß hierbei eine Säurebildung in Frage kommt. In diesem Falle würde die Leukocytenbewegung reguliert durch ein Gefälle der Wasserstoffionenkonzentration zwischen Blut und Gewebe und umgekehrt.
Aussprache: Herzog. — Schmorl.

CHRISTELLER, Berlin: **Über Ruptur der Milzarterienäste bei Pfortaderstauung.** Bei splenomegalen Milzen kann man des öfteren lebhaft gelbbraune Konkremente, entsprechend der Arterienverzweigungen erkennen, die mit der Pinzette leicht heraushebbar sind. Mikroskopisch zeigte sich, daß nach Zerstörung der Intima die elastischen Fasern verkalken, sich mit Eisen imprägnieren und in Form von dichten Mänteln das frühere Lumen umgeben. Die Befunde gleichen durchaus denen, die Eppinger beim hämolytischen Ikterus beschrieb, haben aber sicher eine viel weitere Verbreitung. Sie kommen, wie die Fälle zeigen, auch bei anderen Lebererkrankungen vor, der Laenneeschen Lebercirrhose, Hepar lobatum, die zu Erhöhung des Druckes in der Pfortader führen, auch wenn bei diesen kein Ikterus besteht. Sie gehören vielleicht zu einer besonderen lokalisierten Form der Arteriosklerose.
Aussprache: Sternberg. — Meyer. — Sigmund.

BENECKE, Halle a. S.: **Lokale Amyloidose des Herzens.** Benecke schildert die eigenartige Amyloidose des Herzens und der Gefäße ohne typische Amyloidose der Nieren, Milz, Leber in der bekannten Form als besondere Stoffwechselerkrankung. Im Herz und in den Venen, in letzteren vom Herzen aus allmählich abklingend, ferner in den kleinen Arterien, entwickelt sich bei älteren Individuen, bisweilen unter dem Bilde chronischen Herzfehlers, Amyloid in massenhaften Schollen und diffusen Zügen. In einem schweren Fall konnte B. neuerdings die Erkrankung auch in dem Gelenkknorpel und den Sehnenscheiden, sowie den Gelenkkapseln nachweisen. Vielleicht handelt es sich um eine konstitutionelle Störung des Chondroitin-Schwefelsäure-Stoffwechsels, und die Erkrankung würde dann etwa der Ochronose (Alkaptonurie) zur Seite zu stellen sein. Ursächliche Erkrankungen, wie Syphilis, Tuberkulose u. a. sind nicht nachweisbar, nur besteht anscheinend immer eine chronische Bronchitis. In selteneren Fällen findet sich auch eine geringe Amyloidablagerung in Glomerulis oder in den Milzfollikeln.
Aussprache: Dietrich. — Henke. — Marchand. — Schmorl.

HENKE, Breslau: **Zur Pathologie des Lymphogranuloms.** Vortr. vertritt die Ansicht, daß die Lymphogranulomatose als chronische Infektionskrankheit aufzufassen ist, daß aber ein Zusammenhang mit Tuberkulose, wie sich nach neuen Tierversuchen nachweisen ließ, nicht besteht. Demonstration eines lymphogranulomatösen Knochenmarks und Sternums.
Aussprache: Paltauf. — Sternberg. — Henke.

TÖPPICH, Breslau: **Spezifische Lungenveränderungen bei Myocosis fungoides.**
Aussprache: PALTAUF.

REUTER, Graz: **Demonstration einer Reihe Bilder von Magenveränderungen bei verschiedenen Vergiftungen.**

REINHARDT, Leipzig: **Zur Pathologie der Hypophyse.** Verschiedenartige Erkrankungen des Hirnanhanges und zwar des drüsigen Vorderlappens der Hypophyse haben schwere Ausfallserscheinungen zur Folge. So kann z. B. die Lues der Hypophyse eine zum Tode führende Kachexie herbeiführen. Das gleiche Krankheitsbild kann sich im Anschluß an Bruch der Schädelbasis entwickeln, wenn durch die Verletzung auch die genannte, im Türkensattel gelegene Drüse zerrissen wurde. Die zerrissene oder gequetschte und durchblutete Hypophyse wird im Verlaufe des zunächst einsetzenden Heilungsprozesses in eine Narbengewebsmasse umgewandelt, wobei die lebenswichtige Stoffe liefernden Drüsenzellen immer mehr zum Schwund gebracht werden, so daß der Tod in relativ kurzer Zeit eintreten muß. In einem solchen Fall trat ca. $3^{1}/_{2}$ Monate nach dem Unfall der Tod ziemlich plötzlich ein. EMMERICH (Kiel).

Dermatologie und Syphilidologie.

Sitzungen vom 18. bis 22. September 1922.

ARZT: **Allgemeinexantheme bei Mikrosporie (Mikrosporide).** Bei der Wiener Endemie mehrfach beobachtet, meist von lichenoider, vereinzelt von ekzematoider Form. Pilzbefund im Blut und im Schnittpräparat stets negativ, in oberflächlichen Hautschuppen in 4 Fällen positiv. Bei den extern bedingten Herden in letzter Zeit Zunahme der entzündlichen Erscheinungen, aber bisher kein Kerion.
Aussprache: BUSCHKE. — PLAUT. — JADASSOHN. — NOURNAY. — VOEHL. — ARZT.

BUSCHKE u. PEISER: **Biologische Wirkung des Thalliums mit besonderer Berücksichtigung der Alopezie.** In der Hauptsache auf endokrine Störungen zurückzuführen. Bei Ratten nach Thalliumverfütterung außer Haarausfall und Katarakt auch Wachstumshemmung, Skelettveränderungen, Erlöschen des Geschlechtstriebes u. a. Bei Kaulquappen exzessive Wachstumshemmung und Verhinderung der Metamorphose. (Beim Rattencarcinom Wachstumssteigerung). Vgl. dies. Wochenschr. Nr. 20, S. 995 u. Nr. 44, S. 2182.

KUMER: **Acne telangiectodes (Kaposi).** 2 Fälle. Die Verwandtschaft der Affektion mit dem Lupus miliaris disseminat. erkennbar an der bei beiden Fällen *im späteren Verlauf* hervorgetretenen tuberkuloiden Struktur.

LÖW: **Sprudelinfusion bei Urticaria und verwandten Dermatosen.** Von 18 schweren Fällen 12 geheilt, 4 wesentlich und 2 leicht gebessert; meist in Kombination mit Aderlaß. Verfahren gefahrlos.

PULAY: **Die Blutchemie in ihrer Bedeutung für die Dermatologie.** Blutchemische Untersuchungen bei Pruritus, Ekzem und Urticaria ergaben häufig Störungen im Purinstoffwechsel (hohe Harnsäurewerte), mitunter auch Hyperglykämie und Hypercholesterinämie, während gesetzmäßige Veränderungen im Kalkstoffwechsel nicht nachgewiesen werden konnten. Eine durch die Untersuchungsergebnisse geleitete Therapie führte zu guten Resultaten. Außerdem allgemeine Erörterungen.
Aussprache: FRÜHWALD.

MARTENSTEIN (referiert durch JADASSOHN): **Krysolganbehandlung des Lupus erythematodes** (s. Heft 45, S. 2235).
Aussprache: LENNHOFF. — BROCK. — VOEHL. — SALOMON. — JADASSOHN.

LORENZ u. DELBANCO: **Zur Biologie des Gonokokkus und zur Prognose der männlichen Gonorrhöe.** Durch kulturelle Untersuchung des Prostatasekrets wurden häufig bei alten Fällen mit negativem mikroskopischen Befund Gonokokken nachgewiesen, besonders in den letzten 2 Jahren nach einer Verbesserung des bisherigen Nährbodens. Aufbewahren der Kulturen in feuchter Kammer, chloroformierter Kaninchenblutagar, Zusatz von 0,2—0,5 ccm 1 proz. Milchsäurelösung. Öfters wurde auch ein kulturell dem Gonokokkus ähnlicher, aber mikroskopisch differenter Keim gefunden. Mit BUSCHKE Warnung vor optimistischer Beurteilung der Heilungsaussichten der männlichen Gonorrhöe.
Aussprache: BUSCHKE. — FREI. — JADASSOHN. — NOURNAY. — STEIN. — BRUHNS. — LÖWENHEIM. — RIECKE. — SALOMON. — ZIELER. — DELBANCO. — LORENZ.

JADASSOHN: **Bemerkungen zum Odol-Ekzem.** Im Anschluß an einen eigenen Fall, bei dem der Nachweis einer lokalisierten Sensibilisierung gelang, eingehende Besprechung des auch für die Ekzemlehre wichtigen Problems der Sensibilisierung (und Gewöhnung) bei Toxikodermien. JADASSOHN unterscheidet: spezifische und unspezifische, lokalisierte und generalisierte, intern und extern bedingte Sensibilisierung und gibt einen durch zahlreiche Beispiele belegten Überblick über die durch Kombination dieser Vorgänge vorhandenen Möglichkeiten.
Aussprache: PINKUS. — LENNHOFF. — RIECKE. — JADASSOHN.

BUSCHKE u. SKLARZ: **Zur therapeutischen Wirkungsweise des Quecksilbers.** Die in der Literatur niedergelegten günstigen Resultate mit Quecksilber, insbesondere mit Schmierkuren, bei nicht-syphilitischen Erkrankungen des Auges (sympathische Ophthalmie u. a.) und des Nervensystems (Pseudotumor cerebri u. a.) sowie bei Tuberkulose sprechen für eine teilweise unspezifische Wirkung, die mit der parenteralen Protoplasmaaktivierung in Parallele zu setzen wäre.

KÖNIGSTEIN: **Über Amyloidosis der Haut.** Eingehende Beschreibung des klinischen, pathologisch-anatomischen und histologischen Befundes bei 3 Fällen mit Demonstrationen. Die allgemeine Hautamyloidose charakterisiert durch die Aussaat kleiner, transparenter, derber Knötchen ohne Veränderung der Umgebung. Innere Organe in 2 Fällen ergriffen.

HOMMA: **Gitterfasern bei Hautcarcinomen.** Großer Reichtum an Gitterfasern in der Umgebung des Carcinoms und der einzelnen Krebszapfen. Auch innerhalb des epithelialen Verbandes der Neubildung einzelne Fasern; sie haben wahrscheinlich eine Schutzfunktion gegen das Vorwachsen des Epithels.
Aussprache: BECK. — STERNBERG.

BRUHNS: **Dermatoskopie bei Dermatosen.** Bericht und Demonstrationen über Befunde bei verschiedensten Hautkrankheiten. Die Bilder bei Psoriasis, Lupus vulgaris, Lichen ruber anscheinend charakteristisch, tatsächlich aber weder hinreichend konstant noch spezifisch. Methode hat bei Dermatosen keinen größeren diagnostischen Wert.
Aussprache: LINSER. — OELZE.

GALEWSKY: **Krankenvorstellungen.**
Aussprache: RILLE. — PULAY. — BERING. — SCHÖNFELD. — KÖNIGSTEIN. — ISAAC. — UNNA. — GALEWSKY.

GANS: **Gewebsatmung und Röntgenwirkung.** Bei Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs nach BARCROFT in der Modifikation von WARBURG und NAEGELEIN an 60 verschiedenen Gewebs-, meist Hautstückchen ergaben sich gewisse Parallelen zwischen dem O_2-Verbrauch im Atmungsapparat und der Röntgenempfindlichkeit von normalem und pathologischem Gewebe.
Aussprache: DELBANCO. — UNNA. — GANS.

ULLMANN: **Die intravenöse Zufuhr in ihrer Wirkung auf die Leber und andere Organe, speziell für Arsen und die gleichartige Arzneigruppe.** Nach intravenöser Zufuhr organischer und anorganischer Arsenikalien sowie verwandter Stoffe im Tierexperiment eine kranzförmig angeordnete Verfettung der Leberzellen, eine Schutzwehr des Organismus, die das Chemikale zu Niere und Darm hinleitet. Diese Schutzvorgänge fehlen bei subcutaner oder intramuskulärer Injektion, die demzufolge zwar weniger schonend, aber dafür heilkräftiger und bezüglich der Dosierung exakter sind.
Aussprache: LINSER. — PINKUS. — ALBERT. — PULVERMACHER. — FRIBOES. — UNNA. — ELIASSOW. — LINSER. — DELBANCO. — ALBERT. — ULLMANN.

RIECKE: **Über ein Salvarsanexanthem und -enanthem.** Lichen-ruber-artiges Salvarsanexanthem bzw. -enanthem an Haut und Mundschleimhaut neben diffuser Dermatitis nach Silbersalvarsan bei einem Fall von multipler Sklerose. Histologische Unterschiede gegen echten Lichen ruber. Man muß zwischen lichen-ruber-artigen Sa-Exanthemen, echter Kombination von Lichen ruber und Syphilis und einem durch Salvarsan provozierten Lichen ruber unterscheiden.
Aussprache: GALEWSKY. — BERING. — BRUHNS. — FRIEBOES. — RIECKE.

HÜBNER: **Zur Behandlung der Psoriasis vulgaris.** Intravenöse Natr.-salicyl.-Injektionen nach SACHS besitzen an sich bei der Psoriasis zwar einen gewissen, aber keinen zuverlässigen Einfluß, sind jedoch imstande, die Wirkung einer $^{1}/_{4}$ proz. Chrysarobin-Zinkpaste sehr erheblich zu steigern, eine Methode, die die unangenehmen Nebenwirkungen hochprozentiger Chrysarobinsalben vermeiden läßt und gleichzeitig die Behandlungszeit abkürzt.
Aussprache: FRÜHWALD. — LENNHOFF. — BERING. — KOLLMANN. — DELBANCO. — NOURNAY. — LÖWENBERG. — HÜBNER.

FRÜHWALD: **a) Behandlung der Alopecia areata.** Bei Keratin-Kataphorese nach KAPP (modifiziert) meist rascheres Wachstum der Haare als bei anderen Methoden, aber in gleicher Weise bei Galvanisation mit Ammoniak-Alkohol ohne Keratin. — **b) Organotherapie auf Grund der Abderhaldenschen Reaktion.** Bei verschiedenen Dermatosen medikamentöse Verabreichung derjenigen Organe, deren Funktion sich auf Grund der Reaktion als gestört erwies, in Kombination mit Eigenblutinjektionen. Erfolg wechselnd, bei gleichzeitiger Lokalbehandlung besser.
Aussprache: GANS. — FRIEBOES. — PULAY. — PULVERMACHER. — FRÜHWALD.

KOLLMANN: **Kolloidales Quecksilber für die Mischspritzentherapie der Syphilis.** Das Präparat (Dr. KLOPFER) wurde in der

Mischspritze auffallend besser vertragen als andere Quecksilberpräparate.

Aussprache: HAYN.

RILLE: Krankenvorstellungen.

Aussprache: BECK. — FRIBOES. — HESSE. — DELBANCO. — FREI. — PINKUS. — RILLE.

OELZE: **Neue Methode der Diagnose und Therapie in der Urethra.** Instrumentarium zur Erweiterung des vorderen Teils der Urethra zwecks Untersuchung und lokalisierter Injektion von Flüssigkeiten.

SAVNIK u. TRUTTWIN: **Neuartige medikamentöse Behandlungsweise in Dermatologie und Venerologie.** (Mit Krankendemonstrationen.) Mit neuartigen Jod-Wismut- und Jod-Uranpräparaten von Dr. TRUTTWIN-Prag wurden bei hartnäckigen Dermatosen durch Lokalbehandlung überraschend günstige Erfolge erzielt, besonders bei Lichen ruber plan., auch bei Lupus erythematodes, Lupus vulgaris, Psoriasis, trockenen Ekzemen usw. Bei inoperablen Hautcarcinomen gute Reinigung, Hebung des Allgemeinzustandes. Günstige Wirkung bei Gonorrhöe (150 Fälle).

DELBANCO u. P. UNNA JR: **Zur Klinik und Anatomie des papulonekrotischen Tuberkulids.** Sehr ausgebreitetes papulonekrotisches Tuberkulid bei einem Falle letaler Lungentuberkulose. Histologisch in den Hautherden: Kein tuberkulöses Gewebe, keine Tuberkelbacillen; starke Nekrosen, Thrombenbildung. Die p.-n. Tuberkulide, sonst Begleiterscheinungen benigner Tuberkulosen, stellen Abwehrmaßnahmen des Körpers (spontane Ponndorfs) dar.

Aussprache: FRIEBOES. — PINKUS.

KOLLMANN: **Urologisches.** Erörterungen über die Bedeutung der Anhangsgebilde der männlichen Urethra bei der Gonorrhöe mit Demonstrationen. Wünscht mehr Beachtung der Cowperschen Drüsen. Warnt vor zu optimistischem Urteil.

Aussprache: PINKUS. — GALEWSKY. — DELBANCO. — BERING. — HESSE. — OELZE. — KOLLMANN.

FRÜHWALD: **Demonstrationen über Kaninchensyphilis.** a) Kaninchenbock mit Sekundärerscheinungen am Genitale und anderen Körperstellen. — b) Durch Coitus mit diesem Bock infiziertes Weibchen. Liquoruntersuchungen nach PLAUT und MELZER bei syphilitischen Kaninchen ergaben nur vereinzelt erhöhte Zellzahlen.

Aussprache: FREI.

FREI: **Quecksilberversuche bei experimenteller Kaninchensyphilis.** Klinische Abheilung der Kaninchenprimäraffekte durch intramuskuläre Injektion verschiedener Präparate (Kalomel, Sublimat, Cyarsal u. a.). Serienbehandlung teilweise günstiger als einzelne hohe Dosen. Abortivheilung nicht gelungen. Experimentelle Beiträge zu den Fragen: Reinfectio-Superinfectio, spezifische und unspezifische Resistenzsteigerung der Spirochäten durch Hg-Vorbehandlung, resorptionsbefördernder Einfluß des Hg auf das syphilitische Gewebe usw.?

KIESS: **Zur Naturgeschichte der Krätzmilbe.** Bei 2 Fällen von Scabies norvegica wird der Entwicklungsgang der Milbe verfolgt und demonstriert. 3 Häutungen. Die Existenz des sog. brillenförmigen Organs bei allen Entwicklungsstufen bestätigt, ebenso die der Begattungsscheide bei den geschlechtsreifen weiblichen Milben nach der 3. Häutung.

POSNER: **Sterilität beim Manne.** Das Verfahren der Hodenpunktion nach POSNER und COHN erlaubt insbesondere erworbene und angeborene Azoospermie zu unterscheiden. Es hat sich bei Leichenuntersuchungen E. MÜHSAMS (auf Veranlassung von POSNER) als absolut zuverlässig erwiesen. Bei der Punktion mitunter Aspiration von Bruchstücken der Samenkanälchen. Die Diagnose der Zwischenzellen ist im Punktat zur Zeit noch nicht mit Sicherheit möglich. Bei alten doppelseitigen Verklebungen ist die Therapie der Azoospermie aussichtslos; höchstens ist ein Versuch mit Einpflanzung durchgängiger Stücke des Vas deferens in den Hoden unter Ausschaltung der verklebten Teile zu machen.

Aussprache: ULLMANN. — HÜBNER. — HESSE. — KRAKAUER. — RIECKE. — POSNER.

KROMAYER JR.: **Einige neuere Erfahrungen mit der Kromayerschen Quarzlampe.** Atrophische Hautveränderungen nach Kompressionsbestrahlung lassen sich durch nachfolgende Distanzbestrahlung oder kürzere Kompressionsnachbestrahlung der Ränder oder Abdeckung der Ränder durch Wattefasern vermeiden. Demonstration eines neuen Stativs.

Aussprache: F. M. MEYER. — GALEWSKY. — KROMAYER.

PIORKOWSKI: **Ein neues Prinzip der Gonorrhöetherapie.** Kobalt-Eisen-Sauerstoffverbindungen („Pilugon"), vom Tierkörper gut vertragen, im Reagensglas gonokokken- (und staphylokokken-) tötend, erwiesen sich bei der lokalen Gonorrhöebehandlung als reizlos, wirksam und besonders für die Abortivbehandlung geeignet.

F. M. MEYER: **Dauerentfernung von Haaren durch Röntgenstrahlen.** Mindestens 3 Bestrahlungen derselben Stelle erforderlich, evtl. 4—5. Besonders die Haare der Oberlippe (Frauenbart) refraktär. Spätschädigungen bei der heutigen Technik unbedingt vermeidbar. Lange Pausen zwischen den einzelnen Bestrahlungsserien!

Aussprache: SCHAEFER. — LÖWENBERG. — HESSE. — MEYER. — GALEWSKY.

SALOMON: **Bemerkungen zur Syphilisbehandlung.** SALOMON warnt vor Optimismus bei der reinen Frühbehandlung mit Salvarsan. Bei später visceraler Lues sollte man ***neben*** einer ***milden*** chemisch-antiluetischen Therapie Allgemeinmaßnahmen mehr im Auge behalten. Gegenüberstellung dreier Fälle von syphilitischer Nephrose, die kurz nach Abschluß intensiver kombinierter Kuren auftraten (2 Fälle bei einem Ehepaar) und von 6 Fällen durch milde Kuren gut beeinflußter visceraler Lues.

Aussprache: NOURNAY. — LEDERMANN. — NEUENDORFF. — PULAY. — HESSE. — HÜBNER. — FRIEBÖES. — GALEWSKY. — LÖWENBERG. — SALOMON.

PULAY: **Vegetatives Nervensystem und Haut.** An der Hand der modernen Literatur erörtert PULAY die Beziehungen zwischen vegetativem Nervensystem, pluri-glandulärem System, Elektrolyten, Nichtelektrolyten usw. und weist auf die Bedeutung dieser Zusammenhänge für pathologische Vorgänge an der Haut sowie auf den Wert blutchemischer Studien für die Erschließung dieser Fragen hin.

KREBS: **Staphar mit Terpentinöl bei Hautkrankheiten.** Mit Staphar gute Erfolge nicht nur bei Staphylomykosen, sondern auch bei impetiginösen nässenden Ekzemen, auch Kinderekzemen. Günstige Resultate auch bei Kombination mit Terpichin.

ARZT: **Filmvortrag über die Wiener Mikrosporieendemie.** Instruktive Vorführungen zur Epidemiologie, Diagnose, Klinik und Therapie der Mikrosporie.

FREI, Breslau.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 25. Oktober 1922.

Vor der Tagesordnung. RHODA ERDMANN: Die Anwendung der Methode der **Explantation** ermöglicht **erfolgreiche Heterotransplantationen.** Es werden Frösche demonstriert, denen auf diese Weise Hautstücke von Angehörigen anderer Varietäten eingepflanzt waren.

ULRICI berichtet über **2 Fälle von kavernöser Phthise** und über die bei diesen durch den Pneumothorax bedingten Besonderheiten. Demonstration von Präparaten.

Tagesordnung: *Aussprache* über den Vortrag von GINS: **Über Variola und Vaccineimmunität.** JÜRGENS: Die epidemiologischen Besonderheiten sind heute ganz andere als früher, wo die Pocken eine Krankheit wie etwa die Masern darstellten. Die Epidemie in Schleswig-Holstein im Jahre 1917 betraf fast durchweg Menschen im höheren Lebensalter. Von sehr großer Bedeutung ist die Intensität der Infektion. Nach einmaliger Impfung sowie nach überstandener Variola kommt es nicht wieder zu einer Variola, sondern nur zur Variolois. Eine einmalige Impfung leistet dasselbe wie mehrmalige. — HAHN: Die Frage nach der Identität der verschiedenen Tierpocken läßt sich noch nicht mit Sicherheit entscheiden. Es spricht ja manches für das Bestehen einer solchen, doch darf man nicht außer acht lassen, daß bei den Schafpocken Spontaninfektionen nie beobachtet sind. Noch sehr unklar sind die Vorstellungen von dem Wesen der Pockenimmunität, immerhin ist die Annahme einer histogenen Immunität unwahrscheinlich. Die Durchimpfung der gesamten Bevölkerung bedeutet doch besonders für die Kinder einen weitgehenden Schutz, der bei einer Milderung der gesetzlichen Bestimmungen sicher sehr verringert werden würde. Die große Zahl der Impfgegner würde abnehmen, wenn man bei uns, ähnlich wie in Ländern, in denen sehr viel, aber nicht generell, geimpft wird, häufiger schwarze Pocken zu sehen bekäme. Bezüglich des Impfstoffes sollte die Herstellung zentralisiert werden; viele Klagen über Ungleichmäßigkeit würden verstummen, dabei könnten gleichzeitig viele Arbeitskräfte gespart werden. — BR. HEYMANN: Vergleich der deutschen Pockenstatistik mit der schweizerischen und englischen, aus welchem die Notwendigkeit, die jetzt geltenden Bestimmungen beizubehalten, hervorgeht. — PLEHN: Variola und Variolois sind als gleiche Krankheiten aufzufassen. Die Infektion erfolgt wahrscheinlich als Tröpfcheninfektion. Die Pockenimpfungen müssen öfter durchgeführt werden, besonders wenn Epidemiegefahr besteht. — FRANKENSTEIN: Auch ganz junge Säuglinge erwerben durch die Impfung eine Immunität. Eine technische, sehr empfehlenswerte Verbesserung ist die Anwendung der intracutanen Impfung mit verdünnter Lymphe.

VAN EWEYK.

DIAGNOSTISCHE UND THERAPEUTISCHE NOTIZEN.

GEFÄSSKNOTEN.

Von

ARTUR HEINRICH HOFMANN.

Aus dem städt. Krankenhaus in Offenburg (Baden).

Gefäße können *autoplastisch* geknotet werden. Es hat diese Technik für den Ureter STÖCKEL beschrieben, für den Ductus cysticus HOFMANN. Es ist nun auch gerade so möglich mit anderen Gefäßen einen *autoplastischen Knoten* zu bilden, wie mit *Venen, Arterien*, dem *Vas deferens* und der *Tube*.

Was den *Ureter* anlangt, so möchte ich noch darauf hinweisen, daß der Knoten auch beim *peripheren* Ende des Ureters, also nach der Nierenexstirpation, angelegt werden kann. Der Gynäkologe wendet ihn ja bekanntlich am zentralen Ende an zwecks Umgehung der Nierenexstirpation; der Chirurg kann den Knoten bilden, vorausgesetzt daß der Ureter nicht sehr stark verändert ist am distalen Ureterteil. Der Druck, welchen dieser Knoten selbst bei Rückstauung zu erleiden hat, ist nicht annähernd so stark wie der beim proximal angelegten Knoten. Er kann deshalb auch als einfacher Knoten ausgeführt werden wie der Cysticusknoten.

Neuere Untersuchungen in bezug auf den *Stöckel*knoten haben ergeben, daß die Unterbindung des Ureters diesen bis auf die Schleimhaut durchschneidet. Natürlich kann eine solche Ligatur dem vermehrten Harndruck nicht lange Widerstand leisten. Die Umschnürung des Gefäßes verursacht eine Nekrose des umschnürten Wandabschnittes, welcher infolgedessen zu einem vollständig unzulänglichen Verschlußdeckel wird.

Beim ***Ductus cysticus***, beim *Vas deferens* und bei der *Tube* schneidet die Ligatur genau so durch. Deshalb beginnt nach einer Cysticusligatur oft erst nach mehreren Tagen der Gallenfluß. Der Druck, den hier die Ligatur auszuhalten hat, ist nicht sehr groß und kann eigentlich nur durch Verschluß des Choledochus gesteigert werden. Die Nekrose der Wand sollte jedoch allein genügen, um den Verschlußdeckel abfallen zu lassen.

Nach derselben Analogie nützt auch eine Tubenunterbindung zwecks Herbeiführung der Sterilität manchmal nichts, weil eben die Ligaturstelle einen nekrotisierenden abfallbaren Verschluß darstellt.

Ganz anders verhält sich ja die Ligaturstelle bei den Blutgefäßen. Da haben wir die Ausbildung eines Thrombus, der von sich aus schon den Verschluß gewährleistet. Wir sehen aber auch hier, daß eine septische Erweichung des Thrombus eine Nachblutung hervorzubringen imstande ist. Das würde nicht eintreten, wenn die Ligatur die Wand nicht zur Nekrose brächte.

Ich habe nun bei allen genannten Gefäßen die autoplastische Knotenbildung versucht. Dabei hat sich folgendes ergeben:

Die *Arterien* eignen sich nur dann für eine autoplastische Knotenbildung, wenn sie genügend weit freigelegt werden können und oberflächlich liegen. Diese Momente treffen eigentlich nur bei der Arteria brachialis und der Arteria radialis zu. Ein Amputationsquerschnitt eignet sich nicht, weil die Arterien nicht so weit hervorgeholt werden können, um damit einen Knoten ausführen zu können. Kann man jedoch bei der Freilegung einer Arterie einen genügend langen Schnitt in ihrer Verlaufsrichtung sich gestatten, dann ist auch mit ihr — ein mittleres Lumen vorausgesetzt — eine autoplastische Knotenbildung möglich.

Ich habe so bei der Art. brachialis und bei der Radialis einen autoplastischen Knoten ausgeführt. Freilich ist dabei zu beachten, daß der Blutdruck für einen solchen einfachen Knoten ein ganz enormer ist. Wenn man bedenkt, daß dazu noch eine Steigerung des Druckes nach Abnahme der Gummibinde eintritt, so kann es nicht wundernehmen, wenn der Knoten mit Leichtigkeit gesprengt wird. Man muß ihn dann schon doppelt nehmen, was technisch aber sehr umständlich ist, wegen der Länge des beanspruchten Materials.

Es wird also der arterielle Knoten wohl keine praktische Bedeutung erlangen.

Ganz anders der *Venenknoten*. Er hat keinen Druck auszuhalten und genügt als einfacher Knoten. Als Typ für seine Anwendung vermag die Knotung der *Vena saphena* gelten. Ich habe den Venenknoten oft ausgeführt zwecks *Unterbindung der Vena saphena*. Die Technik ist äußerst einfach. Die Vena saphena wird zwischen zwei Klemmen durchtrennt und nun wird zentral wie peripher das Gefäß geknotet. Die Verwendung von Ligaturmaterial fällt weg, da bekanntlich die seitlichen Äste nach der Hautnaht auf Kompression stehen. Das wichtigste Moment scheint mir für diesen Eingriff der Verzicht auf jegliches Ligaturmaterial. Wer schon nach einer solchen Unterbindung mit Catgut einen Tetanus oder eine Thrombophlebitis mit anderem, nicht aseptischen Nahtmaterial erlebt hat, wird die strikte Ablehnung jeglichen versenkten Ligaturmaterials bei dieser Operation verstehen können.

Die Knotenbildung mit dem *Vas deferens* halte ich für angezeigt bei der präliminaren Unterbindung vor der Prostatektomie und bei der Kastration.

Die *Tube* habe ich einige Male uterinwärts geknotet. ***Alle diese Knotenbildungen schneiden nicht durch und schaffen so ein physiologisches blindes Ende des Kanales.*** Sie vermögen andererseits einem jeweils für sie in Betracht kommenden Drucke standzuhalten. Sie gewährleisten aber auch, was namentlich für die Knotenbildung bei der Vena saphena in Frage kommt, die bestmögliche aseptische Art.

Wenn auch unter Hunderten von Unterbindungen der Vena saphena nur ein einziger einer nicht aseptischen Ligatur zum Opfer fiele, so wäre es schon zu viel. Das Unglück hätte ein Venenknoten vermeiden können.

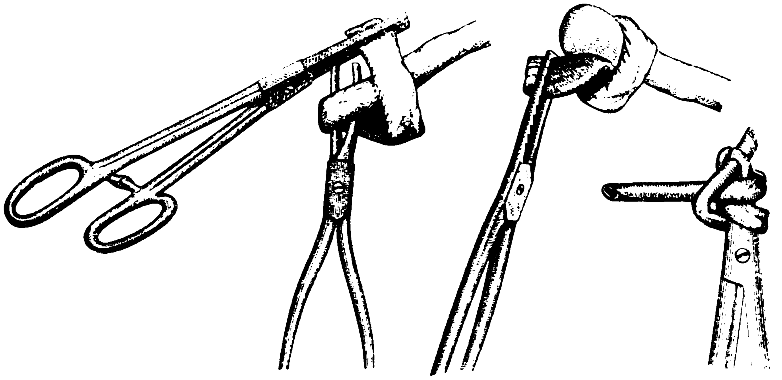


Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3.

Wir brauchen eigentlich nur den einfachen Knoten, wie ihn Abb. 1 und 2 zeigen. Abb. 3 bringt den doppelten Knoten zur Veranschaulichung. Derselbe ist identisch mit dem sogenannten chirurgischen Knoten.

Zur technischen Ausführung kann man allerhand Klemmen gebrauchen; am praktischsten sind jedoch die Kocherklemmen. Für den Cysticusknoten ist eine spezielle Klemme in Bearbeitung.

Literatur: STÖCKEL: Zentralbl. f. Gynäkol. 1914. — BIERENDE, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922. — HOFMANN, Zentralbl. f. Chir. 1922 und Arch. f. klin. Chir. 120, 1922.

DIE MESSUNG DER HARNTEMPERATUR.

Von

S. VAN CREVELD.

Mit Rücksicht auf den Artikel von Prof. FÜRBRINGER in der Klin. Wochenschr. vom 2. Sept. d. J. Heft 36, S. 1792 über die Messung der Harntemperatur, möchte ich mit einigen Worten auf eine vor einiger Zeit von mir ausgeführte Arbeit hinweisen, die ich an anderer Stelle veröffentlicht habe[1]). Die dabei verwendete Methode bestand kurz darin, daß der Harn in einem erwärmten DEWARS Gefäß (Thermosflasche) aufgefangen wurde. Bei besonders angestellten Versuchen zeigte es sich, daß in einem solchen, auf 37° C vorgewärmten Gefäße, der Wärmeverlust bei raschem Arbeiten so gering war, daß die wahre Harntemperatur mit einem Fehler von 0,1—0,3° C (je nach der Höhe der Körpertemperatur) gemessen werden konnte. Vergleichende Untersuchungen über die in der Mundhöhle und die nach der angegebenen Weise bestimmte Temperatur in der Blase, führten zu dem Schlusse, daß die letztere zirka 0,4—0,6° höher sein dürfte. Diese Differenz ist also noch um 0,1 bis 0,3° größer als diejenige, die gewöhnlich zwischen Mundhöhlen- und Rektumtemperatur angegeben wird. (***Physiologisches Institut der Reichsuniversität Groningen.***)

---

[1]) S. VAN CREVELD, Ned. Tydschr. v. Geneesk. Jhrg. 1922, I. Hälfte, No. 25.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

TAGESGESCHICHTE.

Die *Berliner Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege* beging am 24. Oktober die Feier ihres fünfzigjährigen Bestehens durch eine Festsitzung im Hygienischen Universitätsinstitut. Der erste Vorsitzende, Geheimrat Prof. LENTZ, schilderte die Gesundheitszustände zur Zeit der Gründung, die Änderungen im Laufe der Jahrzehnte und den Anteil der Gesellschaft an den Fortschritten der Wissenschaft und den Erfolgen der Praxis. Der neue Direktor des Hygienischen Instituts, Geheimrat M. HAHN, machte angesichts der gerade augenblicklich wenig erfreulichen hygienischen Zustände Berlins den Vorschlag, die Behörden der Stadt sollten die Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege, unter deren Mitgliedern hervorragende Sachverständige aus allen Zweigen der Gesundheitspflege vertreten seien, als begutachtende und beratende Körperschaft heranziehen. Der erste Schriftführer, Prof. SELIGMANN, gab dann ein eingehendes sehr gründliches Bild der Geschichte der Gesellschaft, die vor 50 Jahren von AUGUST HIRSCH als erstem Vorsitzenden eröffnet worden war. Von Jahrzehnt zu Jahrzehnt verfolgte er die wechselnden Aufgaben der Gesundheitspflege und die Beteiligung der Gesellschaft an ihrer Lösung bis in die Tage des Krieges und der Nachkriegszeit. Dann besprach Ministerialdirektor Prof. GOTTSTEIN in einem Ausblick die Zukunftsaufgaben der Gesundheitspflege. Er bezeichnete unter anderen als solche die Fortsetzung des Kampfes gegen die Volksseuchen, die Eingliederung der sozialen in die gesamte Hygiene, den Ausbau der Methoden der Vorbeugung, die Sorge für die Erhaltung eines leistungsfähigen Ärztestandes, die gesundheitliche Erziehung des Volkes, die Mitarbeit an der Beseitigung der gesundheitlichen Kriegsschäden und die Erfüllung der großen Politik, vor allem der Gesundheitspolitik, mit naturwissenschaftlichem Geiste. Zum Schluß hob der Minister für Volkswohlfahrt HIRTSIEFER, die Bedeutung der Leistungen der Gesellschaft für die Erhaltung der Volksgesundheit in Vergangenheit und Gegenwart hervor und betonte die Notwendigkeit einer hoffnungsvoll eingestellten Fortarbeit.

Am 27. Oktober fand die Jahresversammlung der *Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten* in Berlin unter Vorsitz des Präsidenten des Reichsversicherungsamts, Dr. KAUFMANN, statt. Sie begann unter außerordentlich starker Beteiligung mit einer Denkfeier für den im März verstorbenen Ersten Vorsitzenden Prof. Dr. ALFRED BLASCHKO. Schon der Vorsitzende umriß in seinen Einführungsworten das Lebenswerk des Verstorbenen und hob einige seiner wichtigsten Taten hervor. Dann hielt Geheimrat Prof. JADASSOHN in Breslau die eigentliche Gedenkrede, in der er in einer gerade durch die schlichte Sachlichkeit außerordentlich eindrucksvoll wirkenden Darstellung in feingeformten Wendungen den Lebensgang, die Persönlichkeit, die wissenschaftlichen Leistungen, die sozialhygienischen Großtaten und die besonderen Verdienste um die von ihm begründete und seit dem Tode von NEISSER geleitete Gesellschaft behandelte. In der der Gedenkfeier folgenden Geschäftssitzung wurden einige Satzungsänderungen beschlossen und Anträge von Ortsgruppen angenommen; zum Nachfolger von BLASCHKO als ersten Vorsitzenden wurde JADASSOHN gewählt.

Der 2. Brasilianische Kongreß für Neurologie, Psychiatrie und gerichtliche Medizin wurde in Rio de Janeiro (Brasilien) vom 20. bis 26. August 1922 in dem National-Irrenkrankenhause unter dem Vorsitz des Herrn Prof. Dr. JULIANO MOREIRA, Generaldirektor der Irrenfürsorge zu Rio de Janeiro, unter Beteiligung zahlreicher Neurologen, Irren- und Gerichtsärzte abgehalten. Prof. J. MOREIRA legte beim Eröffnungsvortrag die heutigen Prinzipien der Neuropathologie dar, in Zusammenhang mit ihrer Anwendung in der Therapie und Prophylaxie der Nerven- und Geisteskrankheiten. Es wurden in den folgenden Sitzungen die Neurosyphilis in Brasilien (MOREIRA, VIANNA usw.), die episodischen Delirien (ROXO), die Psychoanalysis (AUSTREGESILO), der Morphinismus und Cocainismus in Brasilien (PERMANBUCO und ADAUCTO), der Stupor (ERNANI LOPES), die Frequenz der Gehirntumoren in Brasilien (ESPOSEL), die Entwickelung der Chirurgie des Nervensystems in Brasilien (PAULINO); die Chirurgie der Hypophyse (W. SENG), die Histopathologie der Dementia praecox (PACHECO SILVA) usw. eingehend besprochen. Prof. MAX NONNE aus Hamburg war zum *Ehrenpräsident* des Kongresses ernannt und hielt 3 ausgezeichnete Vorträge über experimentelle Lues, Encephalitis epidemica und Nervenleiden während des Krieges, begleitet von Projektionen.

Während des Kongresses wurde das Irrenkrankenhaus, die 2 Irrenkolonien, das Ambulatorium Rivadavia Corrêa, das Ambulatorium Peixoto für die Prophylaxis der Nerven- und Geisteskrankheiten, das Manicomium judiciale (für Irrenverbrecher) und die Irrenkolonie von Vargem-Alegre (Staat Rio) besucht.

In der Zeit vom 11. November 1922 bis 5. Mai 1923 findet in Gelsenkirchen ein vom dortigen Gesundheitsamt gemeinsam mit dem Ärzteverein eingerichteter ***Fortbildungskurs*** statt, bei dem auf Eintrittsgeld verzichtet wird. Die Vorträge finden zweimal im Monat statt, sind in ihrem Inhalt gerade den Bedürfnissen der Ärzte des Industriegebietes angepaßt und behandeln klinische Fragen aus allen Gebieten der Klinik und denen der öffentlichen Gesundheitspflege einschließlich der Organisation. Von den auswärtigen Vortragenden sind GARRÈ, GÖPPERT, HEUBNER, v. BERGMANN, MORITZ, WINTZ, JESIONEK, v. ROMBERG, FRÜTH, SCHULTZE, Göttingen beteiligt. Die Leitung liegt in den Händen von Stadtmedizinalrat Dr. WENDENBURG.

Hochschulnachrichten. *Breslau.* Der Assistenzarzt an der Provinzial-Hebammenlehranstalt und Frauenklinik Dr. med. HANS BAUMM ist zur Wahrnehmung der Oberarztstelle an die Provinzial-Hebammenlehranstalt und Frauenklinik in *Oppeln* versetzt worden.

Brünn. Der Privatdozent an der Karls-Universität in *Prag* und Prosektor des Olmützer Krankenhauses Dr. med. WENZEL NEUMANN ist zum ordentlichen Professor der pathologischen Anatomie an der Masaryk-Universität berufen worden. — Dem Privatdozenten der Psychiatrie und Neuropathologie und Adjunkten der Masaryk-Universität Dr. med. KARL BELOHRADSKY ist der Titel eines außerordentlichen Professors verliehen worden.

Heidelberg. Dem Privatdozenten für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie Dr. med. SIEGFRIED GRÄFF ist die Amtsbezeichnung außerordentlicher Professor verliehen worden.

Jena. Die Thüringische Staatsregierung hat beschlossen, den Universitätskurator Geheimen Staatsrat Dr. med. et phil. h. c. MAX VOLLERT auf sein wiederholtes Ersuchen in den Ruhestand zu versetzen und die Kuratorstelle nicht wieder zu besetzen. Gleichzeitig ist der *Jenaer* Universitätsprofessor Dr. JULIUS SCHAXEL als vortragender Rat in die Hochschulabteilung des Thüringischen Ministeriums für Volksbildung berufen worden. Er ist zur Zeit Vorsitzender der großen Dozentenverbände und Vorstandsmitglied des Verbandes der Deutschen Hochschulen. Prof. SCHAXEL, der aus Augsburg gebürtig ist, war Assistent am Zoologischen Institut und Phyletischen Museum in Jena, wo er sich auch 1912 für das Fach der Zoologie habilitierte und 1916 zum a. o. Professor ernannt wurde. Seine Arbeitsgebiete sind: Allgemeine Biologie, Biologische Methodologie, Entwicklungsmechanik, Tierpsychologie, Cytologie.

Kiel. Dem Privatdozenten für innere Medizin Dr. MAX BÜRGER, Oberarzt der Ambulanz und I. Assistenzarzt der inneren Klinik, ist die Dienstbezeichnung außerordentlicher Professor verliehen worden.

Köln. Dem a. o. Professor Dr. med. ALFRED BUSCH ist ein Lehrauftrag zur Vertretung der experimentellen und der Arbeitspsychologie erteilt worden.

Leipzig. Der nichtplanmäßige außerordentliche Professor für Haut- und Geschlechtskrankheiten Dr. med. RICHARD FRÜHWALD ist zum leitenden Arzt der Dermatologischen Abteilung am Stadtkrankenhause in *Chemnitz* berufen worden.

Marburg. Prof. Dr. med. RUDOLF DITTLER in *Leipzig* hat den Ruf auf den Lehrstuhl der Physiologie als Nachfolger des Geh. Med.-Rats FR. HOFMANN angenommen.

Münster. Nachdem Prof. Dr. AUGUST MAYER (Tübingen) den Ruf auf den neu zu errichtenden Lehrstuhl der Geburtshilfe und Gynäkologie abgelehnt hat, ist die Professur dem a. o. Professor und Oberarzt an der Frauenklinik der Universität *Marburg*, Dr. PETER ESCH, angeboten worden.

Rostock. An Stelle des als Ordinarius nach Kiel übergesiedelten Professors R. SCHRÖDER ist Dr. med. WERNER STRAKOSCH vom 1. Oktober 1922 ab zum Oberarzt an der Frauenklinik ernannt worden.

Wien. Dr. FERDINAND NEUREITER, Assistent am gerichtlich-medizinischen Institut unter HABERDAS, wurde zum Professor der gerichtlichen Medizin und Vorstand des neu zu gründenden Instituts für gerichtliche Medizin an der lettischen Universität Riga gewählt.

Todesfälle. In *Prag* verschied am 21. d. M. der seit 1913 emeritierte a. o. Professor der Chirurgie an der dortigen deutschen Universität Dr. KARL WEIL im Alter von 78 Jahren. Er war Schüler von C. v. HEINE und BILLROTH.

Am 18. Oktober starb in London im Alter von 60 Jahren Sir JAMES GALLOWAY, konsultierender Arzt am Charing-Cross-Hospital. Er hat sich auf vielen Gebieten der Pathologie betätigt, besonders auch auf dem der Hautkrankheiten; im wissenschaftlichen Vereinsleben hatte er eine führende Stellung; als Organisator tat er sich während des Krieges hervor und später auf dem Gebiet des Krankenhauswesens.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Kochstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9, u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 47 18. NOVEMBER 1922

ÜBERSICHTEN.

NEUERE FORTSCHRITTE IN DER FARBENLEHRE[1]).

Von
Prof. C. v. Hess.
Vorstand der Universitäts-Augenklinik, München.

I.

Vor 50 Jahren gab das Erscheinen der ersten farbenphysiologischen Arbeiten **Ewald Herings** den Anlaß zu einer langen Reihe interessanter wissenschaftlicher Erörterungen, die, durch ein Vierteljahrhundert mit großer Lebhaftigkeit geführt, nach vielen Richtungen hin anregend und klärend wirkten. Es folgte in den nächsten 25 Jahren eine Periode wesentlich langsamerer Entwicklung, ja eines gewissen Stillstandes, vielfach war das Interesse hier nicht so sehr auf neue Beobachtungen gerichtet, als darauf, für Befunde, die damals als gesichert erachtet wurden, eine Deutung im Sinne dieser oder jener Betrachtungsweise zu finden.

Die Überzeugung, daß eine Förderung hier nicht so sehr von theoretischen *Erwägungen* als von neuen *Tatsachen* zu erwarten sei, war für mich der Anlaß zur Entwicklung neuer Methoden, die ermöglichen, eine Reihe der einschlägigen Fragen leichter und in größerem Umfange als bisher, zum Teile auch aus neuen Gesichtspunkten in Angriff zu nehmen. Ich möchte heute über das interessante Gebiet der *angeborenen Farbensinnstörungen* berichten, da diese besonders eindringlich zeigen, wie weit sich die zur Zeit übliche Betrachtungsweise von der Wirklichkeit entfernt.

Zunächst ein Wort über das von mir entwickelte Verfahren, die Art eines Farbensehens *zahlenmäßig* zu kennzeichnen, ähnlich so, wie dies für Refraktion und Sehschärfe schon längst üblich ist. Wenn ich einem anderen einen roten Fleck auf weißem Grunde sichtbar mache, so bin ich, nach Ausschluß von Farbenblindheit bei dem Untersuchten, zwar zu der Annahme berechtigt, daß er den Fleck, den er rot nennt, auch rot sieht, aber es fehlten bisher genügende Anhaltspunkte zur Beantwortung der Frage, ob er das Rot ebenso frei („gesättigt") sieht wie ich, oder ob es ihm mehr oder weniger mit Weiß, Grau oder Schwarz verhüllt („ungesättigt") erscheint als mir.

Die Frage ist von großer prinzipieller und praktischer Bedeutung, ihre Beantwortung wird im vorliegenden Falle bei hohen Lichtstärken und entsprechender Helladaptation des Auges ermöglicht durch *kontinuierlich zunehmende Weißverhüllung* bis zum Unsichtbarwerden der Farbe des Fleckes (Demonstration am Projektionsapparat). Wenn für den Untersuchten die Farbe bei zunehmender Weißverhüllung wesentlich früher unsichtbar wird, als c. p. für uns, so können wir von *Unterwertigkeit* für diese bei dem Betreffenden sprechen; meine Untersuchungen haben die bis dahin unbekannte Tatsache ergeben, daß bei gewissen angeborenen Farbensinnstörungen der Untersuchte die Farbe bei zunehmender Weißverhüllung merklich *länger* sieht, als wir, daß also auch *Überwertigkeiten* für bestimmte Farben und Farbenpaare vorkommen.

Läßt sich ein zahlenmäßiger Ausdruck für den Betrag einer solchen Unter- bzw. Überwertigkeit finden? In dem eben angeführten Beispiele wird dies bis zu einem gewissen Grade möglich, wenn man die Lichtstärke, die dem farblosen Zusatzlichte gegeben werden muß, damit die Farbe des Fleckes für den Untersuchten verschwindet, mit der beim Normalen hierfür erforderlichen vergleicht. Ein anderes, für die folgende Darstellung besonders zweckmäßiges Verfahren besteht in folgendem: Bei allen meinen Untersuchungen zeigte sich übereinstimmend, daß Unterwertigkeit im mittleren Netzhautbezirke für eine bestimmte Farbe auch in entsprechender *Verengerung der peripheren Grenzen* für diese zum Ausdrucke kommt, so daß also Untersuchung mit genügend feinen perimetrischen Methoden uns auch über die Wertigkeit der mittleren Netzhautbezirke für die verschiedenen Farben Aufschluß geben kann. Damit wird in einfacher Weise die zahlenmäßige Kennzeichnung vieler Farbensinnstörungen möglich: Es liege beim Normalen die Grenze für ein bestimmtes Blau und Gelb bei 26°, dagegen in zwei Fällen angeborener Störung bei etwa 13° oder bei 9°. Bezeichne ich die normalen Grenzwerte mit 1, so kann ich den normalen Zustand kennzeichnen durch den Ausdruck $\frac{G}{B} = \frac{1}{1}$. In den genannten beiden Fällen ist dann $\frac{G}{B} = \frac{0{,}5}{0{,}5}$ bzw. $\frac{0{,}3}{0{,}3}$.

In allen von mir bisher untersuchten Fällen von Unter- bzw. Überwertigkeit für Blau und Gelb fand ich die Abweichung von der Norm für beide Farben annähernd oder genau gleich groß, während bei Rot und Grün, wie wir sogleich sehen werden, große Unterschiede vorkommen.

Wir betrachten zunächst die *Blaugelbwertigkeit bei angeborener Rotgrünblindheit*. Bei den Grünblinden („Deuteranopen") fand ich die Grenzen für Blau und Gelb zumeist jenen beim Normalen ähnlich oder gleich, bei einem Teile dagegen lagen sie merklich weiter peripher; in einigen meiner Fälle war $\frac{G}{B} = \frac{1{,}5}{1{,}5}$, d. h. die Grenzen lagen bei etwa 39°, wenn sie für den Normalen bei 26° lagen. *Bei allen Rotblinden dagegen sind die Blaugelbgrenzen merklich, zum Teil beträchtlich enger als beim Normalen.* Am häufigsten fand ich $\frac{G}{B}$ etwa $= \frac{0{,}8}{0{,}8}$, in einigen Fällen aber etwa $= \frac{0{,}5}{0{,}5}$, vereinzelt sogar etwa $= \frac{0{,}3}{0{,}3}$.

Ähnliche Unterschiede zwischen den verschiedenen Blaugelbwertigkeiten habe ich auch bei Farbentüchtigen feststellen können.

Die Blaugelbwertigkeiten der Rotblinden sind aus dem folgenden Grunde von besonderem Interesse für unsere Untersuchungen: **Seebeck** erkannte zuerst (1837), daß nicht alle partiell Farbenblinden gleiches Verhalten zeigen und unterschied zwei Gruppen, die später von **Helmholtz** als Rotblindheit und Grünblindheit bezeichnet wurden. Er war der Meinung, die jeder Gruppe Angehörenden zeigten *untereinander* sehr ähnliches oder gleiches Verhalten. Diese später von **Donders** übernommene Meinung wird heute fast allgemein für richtig gehalten und weitgehenden theoretischen Betrachtungen im Sinne der Dreifasertheorie zugrunde gelegt. Meine Messungen ergeben ihre Unhaltbarkeit: verschiedene Rotblinde zeigen untereinander zum Teile sehr große, den verschiedenen Graden von Blaugelbunterwertigkeit entsprechende Verschiedenheiten, die entsprechend viele *Übergangsformen* zwischen der Blaugelbwertigkeit der bisher allein bekannten häufigsten Form der Rotblindheit einerseits und der totalen Farbenblindheit andererseits darstellen, für welche letztere $\frac{G}{B} = \frac{0}{0}$ ist.

Diese verschiedenen Übergangsformen konnte ich unter anderem sehr schön am Spektrum mit einer von mir viel benutzten Methode vorführen: je stärker die Blaugelbunterwertigkeit, um so stärker ist c. p. die Verkürzung des Spektrums am roten Ende und um so beträchtlicher die Verschiebung der hellsten Stelle vom Gelb nach dem Gelbgrün hin. *Der Unterschied vom Verhalten des total Farbenblinden wird hier also auch in diesen Beziehungen mit zunehmender Blaugelbunterwertigkeit immer kleiner.* Daß alle diese Tatsachen bisher ganz übersehen werden konnten, hat seinen Grund wohl wesentlich darin, daß man sich bei Untersuchung der verschiedenen Arten von Farbenblindheit mit einer zu kleinen Zahl von Fällen begnügte; dabei ist natürlich leicht möglich, daß nur Vertreter der häufigsten Störungsform zur Untersuchung kamen, nicht aber jene selteneren, theoretisch so interessanten und wichtigen Formen.

---

[1]) Nach einem Referatvortrag, gehalten in der gemeinsamen Sitzung der Abteilungen für Ophthalmologie und Physiologie bei der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig am 22. IX. 1922.

Unsere neuen Befunde führen u. a. auch zu einer von der herrschenden durchaus verschiedenen Auffassung der totalen Farbenblindheit, die man heute nach dem Vorgange von LIESEGANG bekanntlich noch vielfach als einfaches „Stäbchensehen" betrachten zu können meint, obgleich schon das foveale Sehen der total Farbenblinden, insbesondere ihre foveale Minderempfindlichkeit bei Dunkeladaptation in unkomplizierten Fällen, sowie die zeitlichen Verhältnisse des fovealen und extrafovealen Erregungsablaufes die Unhaltbarkeit jener Auffassung eindringlich dartun. —

Von weiteren Methoden, deren ich mich zur messenden Kennzeichnung der Blaugelbunterwertigkeiten bediene, erwähne ich hier nur noch folgende: Eine gelbe Kreiselscheibe wird mit einer möglichst genau gegenfarbig blauen nicht in der üblichen Weise zusammengestellt, d. h. radiär geschlitzt, sondern so (Demonstration), daß die eine der beiden Scheiben in einer bestimmten Kurve derart aufgeschnitten ist, daß beim Rotieren an den peripheren Teilen verhältnismäßig viel Blau mit wenig Gelb, an den dem Mittelpunkte zunächst gelegenen verhältnismäßig viel Gelb mit wenig Blau gemischt wird. Wir sehen also an den rotierenden Scheiben außen ein verhältnismäßig freies („gesättigtes") Blau, das gegen die Scheibenmitte hin allmählich mehr mit Grau verhüllt, weiter ganz farblos wird; noch mehr zentralwärts entwickelt sich daraus ein erst ungesättigtes, weiterhin immer freier werdendes Gelb. ***Je größer die Blaugelbwertigkeit des Untersuchten ist, um so schmaler ist c. p. die Zone, innerhalb deren die rotierenden Scheiben farblos erscheinen***, sie wird mit abnehmender Blaugelbwertigkeit des Untersuchten entsprechend breiter.

Diese Breite läßt sich mittels der einfachen Vorrichtung, die Sie hier sehen (Demonstration), leicht mit ziemlich großer Genauigkeit bestimmen. Ein zum Festhalten der erforderlichen Blickrichtung dienendes kurzes Rohr ist vor den rotierenden Scheiben seitlich meßbar verschieblich; man sieht durch dieses einen kleinen, um seine senkrechte Achse drehbaren grauen Schirm, aus dessen Mitte ein Loch von 2 mm Durchmesser ausgeschlagen ist, durch dieses sind die rotierenden Scheiben sichtbar. Man findet bei der seitlichen Verschiebung rasch jene Stellung, bei der das Loch farblos erscheint; durch Drehen des grauen Schirmes zum bzw. vom Lichte bringt man es leicht auf gleiche Helligkeit mit der Umgebung und erhält so meist in wenigen Sekunden eine volle Gleichung zwischen dem Grau des Schirmes und dem Kreiselgrau; aus dem Betrage der seitlichen Verschiebung, innerhalb deren die Gleichung bestehen bleibt, läßt sich ohne weiteres ein Maßausdruck für den Grad der Blaugelbunterwertigkeit erhalten. Auch so konnte ich die früher auf anderen Wegen gefundenen Ergebnisse wieder bestätigen.

II.

Wir kommen zu der zweiten großen Gruppe von angeborenen Farbensinnstörungen. Die ihr Angehörenden werden vielfach als *Anomale* bezeichnet, man versteht darunter solche, bei welchen zwar alle farbigen Sehqualitäten vorhanden sind, die der Normale besitzt, also neben Blau und Gelb auch Rot und Grün, die aber trotzdem die Welt der Farben anders, zum Teile wesentlich anders sehen, als wir. *Wie* sie sehen, hatte sich bisher nicht genügend feststellen lassen.

RAYLEIGH machte vor 40 Jahren gelegentlich die Beobachtung, daß ein aus spektralem (gelblichen) Rot und gelblichem Grün gemischtes Gelb, das der Normale einem bestimmten homogenen Gelb gleich sieht, von einigen Beobachtern neben jenem Gelb rötlich, von anderen grünlich gesehen wird, die für uns hergestellte Gleichung zwischen den beiden Gelb ist also für jene eine Ungleichung. DONDERS bestätigte RAYLEIGHS Beobachtung und war der Meinung, solche Menschen seien „farbenschwach". Seiner Auffassung hat man sich heute fast allgemein angeschlossen, der Satz, abweichende Rayleighgleichung sei ein sicheres Kriterium der Farbenschwäche, bildet eine der Grundlagen für zahlreiche theoretisch wie praktisch gleich folgenschwere Erörterungen, zugleich aber, wie wir sehen werden, das Haupthindernis für die Klärung des wichtigen Gebietes schon deshalb, weil eine genügende und allgemein angenommene Definition des Begriffes Farbenschwäche fehlt. Wer zum erstenmal von Farbenschwachen hört, stellt sich wohl vor, daß ein solcher alle Farben in ähnlichem Tone, nur weniger gesättigt, d. h. mehr mit Weiß oder Grau verhüllt sehe, als wir. Die Bezeichnung ist aber schon unzweckmäßig in dem Falle, daß jemand nur eine oder zwei der 4 Grundfarben mehr mit Grau verhüllt sieht, als wir, nicht aber die anderen; man müßte dann zum mindesten von Rotschwäche, Grünschwäche usw. sprechen. Aber auch damit wäre nicht genügend gedient. Es kommen, wie wir sehen, nicht nur Unterwertigkeiten, sondern auch Überwertigkeiten für einzelne Farben und Farbenpaare vor, es kann also jemand z. B. hinsichtlich seiner Grünempfindung hinter dem Normalen zurückstehen, ihn aber gleichzeitig in der Rotempfindung um ebensoviel übertreffen. Darf man einen solchen farbenschwach nennen?

Das Fehlen genügender Methoden zur Untersuchung auf das, was man Farbenschwäche nannte, war wohl einer der Gründe für die oft wiederholten Bemühungen, aus abweichender Rayleighgleichung auf Farbenschwäche zu schließen. Mit dem Nachweise des Vorkommens von Überwertigkeiten bei diesen Störungen ist nunmehr allen Erörterungen über vermeintliche Beziehungen zwischen abweichender Rayleighgleichung und Farbenschwäche der Boden entzogen.

Schon diese kurzen Andeutungen genügen, um zu zeigen, daß die Klärung hier nur herbeizuführen war durch eine strenge Scheidung zwischen jenen Störungen, die in abweichender Rayleighgleichung zum Ausdrucke kommen, und jenen, die man unter dem Namen Farbenschwäche zusammenfaßt und bisher immer mit jenen ersteren zusammengeworfen hat.

Was die Untersuchung auf ***abweichende Rayleighgleichung*** angeht, so beschränkte man sich bisher stets auf das ursprüngliche Verfahren, d. h. Gleichung zwischen spektralem Rot + Grün einerseits und spektralem Gelb anderseits. Zumeist begnügte man sich mit Prüfung am „Anomaloskop", das neben verschiedenen anderen auch den Nachteil hat, daß es keine messenden Untersuchungen gestattet und auch über die Wertigkeiten für die einzelnen Farben keinen Aufschluß gibt.

Hier vor allem schien mir die Entwicklung neuer Methoden zur Untersuchung der einschlägigen Störungen erforderlich. Insbesondere suchte ich solche Verfahren auszubilden, die leicht einen Maßausdruck für den Grad einer Störung geben, ferner fand ich zweckmäßig als Gleichungsfarbe nicht nur das bisher übliche Gelb, sondern auch ein (möglichst) ungetöntes Grau zu wählen[1]). Nach den bei den Rotgrünblindheiten gemachten Erfahrungen legte ich auch noch besonderen Wert darauf, eine möglichst große Zahl verschiedener Anomalien genau zu untersuchen, tunlichst bei solchen, die im wissenschaftlichen Beobachten geübt sind. Ich arbeitete daher unter anderem solche Methoden aus, die sich zur Benutzung in einem größeren Kreise eignen und untersuche damit in jedem Semester meine Hörer; ich fand so eine ziemlich große Zahl neuer und interessanter Abweichungen. Von meinen Verfahren sei nur eines kurz geschildert (Demonstration): Sie sehen auf diesem Kreisel innen eine rote und eine grüne radiär geschlitzte Scheibe, außen eine größere weiße und schwarze. Beim Rotieren besteht für den aus einem mittleren Abstande von 1—2 m beobachtenden[2]) Normalen eine annähernde oder genaue Gleichung zwischen den äußeren und den inneren Kreiselscheiben.

---

[1]) Auch hier wird ein wesentlicher Fortschritt erst durch zweckentsprechende Anwendung von Mischlichtern (Pigmentfarben, grauen Flächen usw.) ermöglicht. Die verbreitete Meinung, daß nur mit spektralen Strahlungen verwertbare Ergebnisse zu erzielen seien, kann zu einem Hemmnis der Forschung werden, wie z. B. die einseitige Ausbildung der Anomaloskopprüfung lehrt.

[2]) Vergleichende Untersuchungen müssen aus annähernd gleichem Abstande erfolgen, da bei größerem Abstande der Einfluß der Maculafarbe sich in anderer Weise geltend macht als bei geringerem. Im ersteren Falle bilden sich die Scheiben vorwiegend oder ausschließlich auf dem mittleren macularen Gebiete ab, dagegen bei kleinerem Abstande auch auf extramacularem, jedenfalls auf weniger stark gelb gefärbten Gebiete.

Ein Teil der aus gleichem Abstande Beobachtenden aber sieht die innere Scheibe rot, ein anderer grün; wir wollen daher die ersteren relativ rotsichtig, die anderen relativ grünsichtig nennen. (Sie entsprechen ungefähr den Gruppen, die heute vielfach als „Deuteranomale" und „Protanomale" bezeichnet werden.) Durch Ändern des Verhältnisses des roten Sektors zum grünen können wir auch für diese eine Gleichung zwischen inneren und äußeren Scheiben herstellen, die Größe der erforderlichen Sektorenänderung gibt die Möglichkeit, den Grad der Störung messend zu kennzeichnen.

Noch bequemer werden derartige messende Vergleichungen mit der folgenden Vorrichtung: Von den beiden miteinander kombinierten Kreiselscheiben ist die eine nicht radiär aufgeschnitten, sondern wieder in einer bestimmten Kurve derart, daß beim Rotieren außen viel Rot mit wenig Grün, innen viel Grün mit wenig Rot gemischt wird, man sieht also außen ein ziemlich freies Rot, das gegen die Scheibenmitte hin in grauliches Rot, weiterhin in angenähert reines Grau übergeht; aus diesem entwickelt sich nach der Scheibenmitte hin ein zunächst stark mit Grau verhülltes, weiterhin freier werdendes Grün. Es gelingt nun leicht, eine Gleichung zwischen dem angenähert reinen Grau des kleinen oben beschriebenen grauen Schirmes und jenem Mischgrau herzustellen, wenn man vor dem rotierenden Kreisel den erwähnten grauen Schirm mit zentraler Öffnung seitlich verschiebt und durch Drehen des Schirmes zum einfallenden Lichte wieder auf gleiche Helligkeit einstellt. Auch hier machen die relativ Rotsichtigen und Grünsichtigen entsprechend verschiedene Einstellungen. Die Methoden ermöglichen die Antwort auf eine Reihe von Fragen, die bisher nicht in Angriff genommen werden konnten.

Eine zweite Aufgabe meiner neuen Untersuchungen war die Ermittelung und messende Kennzeichnung der verschiedenen *Wertigkeiten*, die bei abweichender Rayleighgleichung vorhanden sein können. Hier haben mir teils die beiden eben geschilderten Verfahren, teils das perimetrische und das Verfahren der kontinuierlich zunehmenden Weißverhüllung gute Dienste getan. Alle diese Methoden habe ich im Laufe der Jahre an einer großen Zahl von Anomalen systematisch durchgeprüft. Statt der zahlenmäßigen Wiedergabe meiner Befunde, worüber an anderer Stelle ausführlicher berichtet ist, habe ich versucht, in dieser Tafel einen Teil meiner bisherigen Befunde graphisch zu verzeichnen (Demonstration).

Den mitgeteilten Werten liegen die Gesichtsfeldgrenzen für die verschiedenen Farben bei den verschiedenen Störungen zugrunde. Diese Grenzen, also auch die relativen Wertigkeiten für Blau und Gelb sowie Rot bzw. Grün, kommen in den Höhen der entsprechenden farbigen Streifen zum Ausdruck. Ein Blick auf die erste wagerechte Reihe zeigt, daß bei allen relativ Rotsichtigen („Deuteranomalen") die Blaugelbgrenzen teils ebenso weit, teils noch weiter peripher reichen, als beim Normalen, d. h. es besteht hier Normalwertigkeit oder Überwertigkeit für Blau und Gelb, Unterwertigkeit [„Schwäche"] für Blau und Gelb habe ich bei „Deuteranomalen" bisher überhaupt nicht beobachtet. Die relative Rotwertigkeit kommt darin zum Ausdrucke, daß die dem Rot entsprechende Ordinate höher ist, als die dem Grün entsprechende, die *absoluten* Höhen derselben sind aber in verschiedenen Fällen sehr verschieden. Man beobachtet u. a. Überwertigkeit für Rot mit Normalwertigkeit für Grün, Normalwertigkeit für Rot mit Unterwertigkeit für Grün, Unterwertigkeit für Rot mit noch höherer Unterwertigkeit für Grün; auch das *Verhältnis* der Rotwertigkeit zur Grünwertigkeit schwankt bei verschiedenen Fällen innerhalb weiter Grenzen.

Allen relativ Grünsichtigen („Protanomalen") gemeinsam ist eine Unterwertigkeit für Blau und Gelb; der Grad dieser Unterwertigkeit ist in verschiedenen Augen sehr verschieden, immer aber für Blau und Gelb von (annähernd oder genau) gleichem Betrage.

Für die Rot- und Grünwertigkeiten bei Grünsichtigen gilt Ähnliches wie bei den relativ Rotsichtigen: es besteht bald starke Überwertigkeit für Grün neben geringerer oder fehlender Überwertigkeit für Rot, bald Normalwertigkeit für Grün neben Unterwertigkeit für Rot, bald Unterwertigkeit für Grün neben noch stärkerer für Rot; also auch hier kommen ebenso wie dort sehr verschiedene Rotwertigkeiten und Grünwertigkeiten vor und es können Rotgrünwertigkeiten und Blaugelbwertigkeiten *innerhalb weiter Grenzen unabhängig voneinander variieren*. Die bei verschiedenen *Rotblinden* gefundenen Wertigkeiten für Blau und Gelb zeigen, wie große Unterschiede hier zwischen den einzelnen Rotblinden vorkommen und geben ein anschauliches Bild von den verschiedenen Übergangsformen zur totalen Farbenblindheit (s. o.).

Sie lernen aus den neuen hier verzeichneten Beobachtungen ein Reihe bisher unbekannt gewesener Farbensinnstörungen kennen und überzeugen sich, daß die tatsächlichen Verhältnisse großenteils durchaus anders liegen als bisher angenommen wurde. —

Erlauben Sie mir, zum Schlusse kurz einige Folgerungen aus den mitgeteilten neuen Tatsachen zu berühren, zunächst *die Untersuchung des Bahnpersonals*. Hier sind zur Zeit die Stillingschen und Nagelschen Proben vorgeschrieben; ich brauche in diesem Kreise nicht zu betonen, daß sie beide den an sie gestellten Anforderungen nicht entsprechen, da man durch sie über die Art eines Farbensehens nichts Verwertbares erfahren kann. Ich erinnere nur an das schwere Dresdener Eisenbahnunglück, das lediglich Folge jener unzulänglichen Untersuchungsmethoden und Vorschriften ist. Weiter ist die Anomaloskopuntersuchung angeordnet; diese Vorschrift stammt aus einer Zeit, als man noch glaubte, aus abweichender Rayleighgleichung auf „Farbenschwäche" schließen zu dürfen. Sie führt immer aufs neue zu Fehlern und Ungerechtigkeiten und damit zu berechtigter Verbitterung; nur eine *völlige* Umgestaltung der zur Zeit gültigen Vorschriften für Untersuchung von Bahn- und Schiffspersonal kann diese ernsten Unzuträglichkeiten beseitigen.

Weiter sei kurz der *Farbenperimetrie* gedacht. Sie wissen, wie viel Zeit täglich in Augen- und Nervenkliniken auf die Untersuchung des Farbengesichtsfeldes verwandt wird, in dem Glauben, man könne daraus Schlüsse insbesondere auf beginnende Sehnervenleiden ziehen; diese Meinung hat zur Voraussetzung, daß die Grenzen für die einzelnen Farben bei allen Farbentüchtigen konstant seien oder doch nur innerhalb sehr enger Grenzen variierten; denn nur dann wäre es zulässig, aus einer Abweichung von diesen Grenzen auf erworbene Farbensinnstörungen zu schließen. Sie haben aber gesehen, wie weit man sich auch mit dieser Annahme von den Tatsachen entfernt: Angeborene Unterwertigkeit für eine bestimmte Farbe könnte nach jener Annahme als erworbene Farbensinnstörung gedeutet werden, während eine Atrophie und damit verbundene Farbengesichtsfeldeinschränkung bei angeborener Überwertigkeit für diese oder jene Farbe leicht der Beobachtung entgehen könnten. Diese Andeutungen müssen hier genügen, um zu zeigen, daß die übliche klinische Farbenperimetrie weder wissenschaftlich noch praktisch verwertbare Ergebnisse liefern kann. — Was die theoretische Seite angeht, so darf ich mich auf den Hinweis beschränken, daß die Tatsachen vielfach *wesentlich* anders liegen als man bisher annahm, daß also von den Voraussetzungen, die man hier vielen weitgehenden Betrachtungen zugrunde legt, ein großer Teil nicht zutrifft[1]. Es genüge die Feststellung, daß die Dreifasertheorie weder in ihrer ursprünglichen Fassung noch mit den späteren Hilfshypothesen eine Erklärung der neuen Befunde zu geben vermag. Auf der anderen Seite habe ich bisher keine Beobachtung gemacht, die sich nicht zwanglos der Lehre von den Gegenfarben einfügte.

Aber nicht auf diese theoretischen Fragen sei hier das Hauptgewicht gelegt, sondern auf jene neuen und, wie ich glaube, interessanten *Tatsachen*, die Ihnen zeigen, in welchem Umfange die Untersuchung angeborener Farbensinnstörungen aus den neuen Gesichtspunkten auch das Verständnis der Lehre vom *normalen* Farbensehen zu fördern vermag.

---

[1] Im Hinblick auf eine gegen meine Darstellungen gerichtete Polemik genüge, daß ich es nicht für erforderlich halte, Angriffe zu beantworten, deren Autor mit den von ihm kritisierten Verfahren nie gearbeitet hat. Wer sich die Mühe nimmt, meine Methoden zu prüfen, erkennt leicht die Unhaltbarkeit jener Angriffe.

ORIGINALIEN.

ÜBER HYGIOGENESE 1).

Von

Prof. Fr. v. Gröer,

Direktor der Kinderklinik der Univ. Lemberg.

Die Analyse des klinischen Verlaufes einer jeden Erkrankung kann nach zwei prinzipiell verschiedenen Gesichtspunkten erfolgen. *Zuerst* können wohl die zu ihrer Entstehung führenden Bedingungen, sowie der nähere Mechanismus des pathologischen Geschehens ins Auge gefaßt werden. Das ist die *pathogenetische* Betrachtungsweise, welcher ja die medizinische Forschung zweifellos ihren modernen Aufschwung zu verdanken hat.

Die pathogenetische Richtung hat aber das medizinische Denken der letzten Entwicklungsperiode dermaßen bis zur Einseitigkeit beherrscht, daß dadurch der *zweite* Gesichtspunkt, nach welchem die Krankheitserscheinungen gewertet werden können, nicht zur Geltung gekommen ist. *Und dieser hätte die Rolle aufzuklären, welche die Krankheitserscheinungen für das Zustandekommen der Heilung zu spielen berufen sind.*

Jeder Krankheitsprozeß, namentlich aber jede Infektionskrankheit ist, energetisch betrachtet, in erster Linie als eine Reaktion des Organismus auf die ihm zugefügte Schädigung aufzufassen. Ohne Reaktionsfähigkeit gibt es keine Krankheit. *Genau so aber gibt es ohne Reaktionsfähigkeit auch keine Heilung.* Denn die Heilung bedeutet die Rückkehr zum Gleichgewichtszustand, welcher eben durch die dem Organismus zugefügte Schädigung gestört wurde. Somit ist die Heilung als der günstigste Endzustand des reaktiven Geschehens aufzufassen, zu welchem der Organismus etappenweise, durch komplizierte, reaktive Vorgänge der Krankheit geführt wird.

Um dieser Tatsache gerecht zu werden, stelle ich den Begriff der *Hygiogenese*2) auf und verstehe darunter denjenigen *Mechanismus, welcher die Heilung herbeiführenden biologischen, chemischen und physikalischen Vorgänge zusammenhängend zum Gesundungsprozeß vereinigt.*

Der Begriff der Hygiogenese ist komplex und umfaßt: 1. die Heilungsbedingungen und die *Heilungsbereitschaft*, 2. den engeren *Heilungsmechanismus* als solchen, 3. endlich auch diejenigen Vorgänge, welche im Organismus *sekundär* durch den Heilungsprozeß ausgelöst werden. Der definitive Heilungszustand gehört natürlich nicht mehr in den Begriff der Hygiogenese hinein.

Um die soeben aufgezählten Teilbegriffe zu veranschaulichen, könnte man sagen, daß der erste die *potentiellen Heilungsmöglichkeiten*, der zweite — die eigentliche *Dynamik*, der dritte schließlich die *sekundäre Symptomatik* des Heilungsvorganges zum Inhalt haben.

Nach dieser Definition leuchtet es ein, daß der Löwenanteil des klinischen Verlaufes einer jeden Erkrankung vom Standpunkt der Hygiogenese betrachtet werden kann. Um so auffallender ist es, daß diese Betrachtungsweise nur so selten in Wirklichkeit durchgeführt wird.

Die Ausnahmen können beinahe alle aufgezählt werden. Zu diesen gehören vor allem die Lehre von den Kreislaufkompensationen, z. T. einige Kapitel der Stoffwechselpathologie und bereits auch — dank Bier — die Entzündung als solche.

Eine ganz besonders wichtige Rolle spielt die hygiogenetische Betrachtungsweise bei der Beurteilung des klinischen Verlaufes der Infektionskrankheiten. Von hier wird auch zweifellos die hygiogenetische Forschungsrichtung — ähnlich wie die pathogenetische es tat — ihren Ausgang nehmen. Die Hygiogenese der Infektionskrankheiten interessiert uns aber noch deshalb in ganz besonderem Maße, weil hier bereits die wichtigste Vorarbeit geleistet worden ist, eine Vorarbeit, welche sogar die Zweckmäßigkeit dieser Ausführungen zweifelhaft erscheinen könnte. Ist doch die Lehre von der *Immunität* zu einem mächtigen Zweige theoretischer Medizin geworden und beherrscht auch unsere klinische Vorstellungen über das Wesen der Krankheit und der Abwehr des Organismus.

Indessen ist der Begriff der Immunität keinesfalls mit dem Begriff der Hygiogenese identisch. Sowohl Immunität, als Resistenz bedeuten Zustände des Organismus, sind also *statische* Begriffe, wogegen die Hygiogenese als ein *dynamischer* Begriff aufzufassen ist.

Nun hat aber die Immunität, genau so wie die Heilung, ihren Entstehungsmechanismus. Die Vorgänge, welche zur Immunität führen, fallen aber nur insoweit *unter* den Begriff der Hygiogenese, als sie gleichzeitig für das Zustandekommen der Gesundung von Bedeutung sind. Das muß nicht immer der Fall sein. Häufig bedeuten die Immunitätsvorgänge nur sekundäre Symptome des Heilungsprozesses, manchmal laufen sie sogar nebenbei und haben mit der Heilung nicht das geringste zu tun. Es würde mich zu weit führen, hierfür die übrigens wohlbekannten Beispiele zu geben.

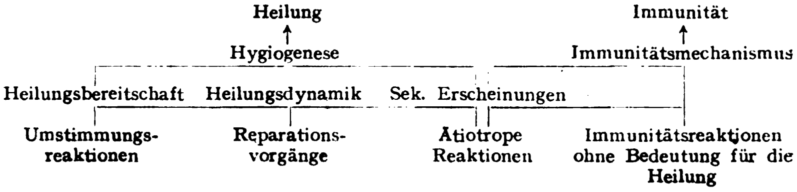
Wenn wir die moderne Immunitätslehre, als eine Wissenschaft von den Antigenwirkungen betrachten, so sehen wir, daß die verschiedensten Immunitätsmechanismen bestenfalls nur den einen Teil der Heilungsvorgänge für sich in Anspruch nehmen dürfen, welche parasitotrop, oder noch besser *ätiotrop* gerichtet sind. *Nun reichen aber die ätiotropen Abwehrreaktionen des infizierten Organismus in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle* — wie das dem Kliniker schon lange bekannt ist — *nicht aus, um die Heilung herbeizuführen.*

So heilt z. B. ein Typhus abd. aus, obgleich die Erreger nicht vernichtet und sogar jahrelang von dem ausgeheilten Organismus in vermehrungsfähigem und virulentem Zustande beherbergt werden. Ähnlicher Beispiele gibt es natürlich mehr. Sogar bei dem vollkommendsten Typus einer mit der wirksamsten ätiotropen Reaktion einhergehenden Erkrankung — der Diphtherie — wird wohl durch Antitoxinbildung die weitere Vergiftung des Organismus hintangehalten, bei dem Zustandekommen der Heilung der bereits durch das Gift hervorgerufenen Schädigungen müssen jedoch noch andere Vorgänge im Spiele sein.

Diese zwei Beispiele zeigen uns bereits, daß es neben den ätiotropen Abwehrreaktionen noch *zwei Gruppen* von Heilungsvorgängen geben muß, damit die Heilung erreicht werde: Erstens diejenigen Prozesse, welche den Organismus derartig in seiner Reaktionsfähigkeit verändern und *umstimmen*, daß er nunmehr auch durch die virulenten Erreger nicht geschädigt werden kann und sich ihnen gegenüber *gleichgültig* — *„adiaphorisch"* — verhält. Das sind die *Umstimmungsreaktionen*, welche zur totalen oder partiellen *Adiaphorie* (Gleichgültigkeit) führen. Zweitens aber müssen die bereits von den Erreger herbeigeführten Schädigungen durch besondere reaktive Maßnahmen ausgeglichen werden. Das sind die *Reparationsvorgänge*.

Es ist nun klar, daß die hygiogenetische Dynamik sowohl ätiotrope, als Umstimmungsreaktionen, wie auch Reparationsvorgänge umfassen muß, denn nur durch die komplexe Wirkung aller drei Gruppen der Gesundungsvorgänge kann die endgültige Heilung herbeigeführt werden.

Folgendes Diagramm veranschaulicht am deutlichsten die Konstruktion des Begriffes der Hygiogenese, sowie seine Abgrenzung gegenüber den Begriffen der Immunität und des Immunitätsmechanismus:



---

1) Nach einem in der Mikrobiologischen Sektion der 87. Vers. Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Leipzig Sept. 1922 gehaltenen Vortrage.

2) Durch Analogie zur „Pathogenese".

Die Bedeutung der hygiogenetischen Betrachtungsweise für Theorie und Praxis der klinischen Medizin liegt auf der Hand. Es ist klar, daß das Studium der Hygiogenese uns überaus wichtige Erkenntnisse für die *Prognose* und die *Behandlung* liefern kann. Es ist das ein alter medizinischer Grundsatz, daß die Hauptaufgabe der Behandlung in der Unterstützung der natürlichen Heilungsvorgänge zu suchen ist. Um diese Aufgabe lösen zu können, müssen wir aber die Heilungsvorgänge genauer kennen lernen. Damit kommen wir nun zu der wichtigen Frage, welchen reellen Wert die oben dargelegten Gesichtspunkte besitzen und welche Möglichkeiten sie der Lösung des Heilungsproblems vorzeichnen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß das Wesen der Heilung noch immer nicht aufgeklärt ist. Die Aufstellung des Begriffes der Hygiogenese soll nun die Erforschung dieses so wesentlichen Problems der klinischen Medizin dadurch der Verwirklichung näherbringen, daß zuerst für eine Reihe bereits wohlbekannter Erscheinungen, welche bisher ohne genügenden Zusammenhang registriert wurden, ein klar umschriebener Gesichtspunkt geschaffen wird, nach welchem sie geordnet werden können. Dann soll sie aber auch das weitere Studium funktioneller Heilungsvorgänge anregen.

Die Aussichten für eine erfolgreiche hygiogenetische Forschung sind beim augenblicklichen Stande unserer Wissenschaft keinesfalls so hoffnungslos, als sie uns noch vor einigen Jahren erscheinen konnten.

Ein Blick auf das oben gebrachte Diagramm zeigt uns, daß namentlich die Heilungsbereitschaft und die Heilungsdynamik in erster Linie einer bewußten Bearbeitung bedürfen. Für das Studium der Heilungsbereitschaft liegt bereits — dank der Konstitutions- und Vererbungsforschung, sowie der immer weiter ausgebauten Methodik der funktionellen Leistungsprüfung der Organe und des ganzen Organismus — ein großes Material vor.

Die Analyse der Heilungsdynamik hat in erster Linie die Erforschung der Umstimmungsreaktionen, sodann der funktionellen Reparationsvorgänge, welche bisher nahezu ausschließlich morphologisch betrachtet wurden, in Angriff zu nehmen. Gerade auf dem Gebiete der Umstimmungsvorgänge haben uns die letzten Jahre eine Fülle von Tatsachen gebracht, welche uns ungeahnte Forschungsmöglichkeiten eröffnen. Ich meine hiermit den Komplex der Erfahrungen, welche sich aus dem Studium der *ergotropen* Therapie ergeben haben. Die Erforschung der ergotropen Wirkungen, welche bisher recht unsystematisch und mit wenigen Ausnahmen (WEICHARDT) nur von klinischer Seite meistens von therapeutischen Gesichtspunkten aus betrieben wurde, ist meines Erachtens vorläufig allein imstande, uns einige Aufklärung über das Wesen der Umstimmungsreaktionen und der Adiaphorie zu verschaffen. Darin liegt ja, wie ich das bereits betont habe, eine ihrer wichtigsten Aufgaben[1]).

NARKOSE UND ACIDOSE.

Von

Dr. P. GYÖRGY und Dr. H. VOLLMER.

Aus der Heidelberger Kinderklinik.

Die Konstanz der Blutregulation wird hauptsächlich durch die exkretorische Tätigkeit der Lunge und der Niere gewährleistet. Die bevorzugte Berücksichtigung des sog. Pufferungsvermögens der Blutsalze und der Blutproteinkörper kommt einer Überschätzung dieser Komponente gleich, wenn wir auch die hohe Bedeutung dieses Regulationsmechanismus nicht im geringsten bezweifeln möchten. Erkennen wir die Wichtigkeit der Lunge und der Niere für die Beibehaltung der konstanten Blutreaktion an, so muß das Studium der Ausscheidungsvorgänge durch diese Organe uns einen Hinweis auf die Richtung der intermediären Stoffwechselvorgänge geben. Ansammlung saurer Stoffwechselvorgänge findet in einer vermehrten Ausscheidung saurer Produkte ihren Ausdruck, während eine mehr alkalische Stoffwechselrichtung eine entsprechende Verschiebung in der Zusammensetzung der in Frage stehenden Exkrete bedingt. Auf Grund dieser Betrachtungsweise ist schon eine ganze Reihe von Problemen des intermediären Stoffwechsels von zahlreichen Forschern in Angriff genommen worden. Insbesondere sind die CO_2-Ausscheidungsvorgänge durch die Lungen näher analysiert worden. Heute wissen wir, wieweit die alveoläre CO_2-Spannung, sowie die CO_2-Ausscheidung als solche mit den Verhältnissen des intermediären Stoffwechsels in Einklang zu bringen sind, wenn auch die zahlreichen experimentellen Schwierigkeiten die klinische Brauchbarkeit und Anwendbarkeit der Methode stark einschränken. Es bliebe noch der zweite Weg, das Studium der Säureausscheidung durch die Nieren, übrig, das der Bearbeitung auch geringere methodische Hindernisse bietet. Trotzdem ist die Zahl diesbezüglicher Untersuchungen noch äußerst beschränkt. Der Grund liegt vielleicht darin, daß die Forschung bei der Bearbeitung der Säureausscheidungsverhältnisse im Urin sich durch die Überschätzung der NH_3-Ausscheidung auf ein Nebengeleis hat führen lassen. Wir wissen schon lange — in der Pädiatrie verdanken wir CZERNY und seiner Schule die erste planmäßige Bearbeitung des Problems, — daß acidotische Stoffwechselstörungen zu vermehrter NH_3-Ausscheidung führen. Die vermehrte NH_3-Bildung im intermediären Stoffwechsel ist als ein Regulationsvorgang aufzufassen. Eine moderne, von physikalisch-chemischen Gesichtspunkten aufgebaute Lehre über diesen Regulationsmechanismus verdanken wir HASSELBALCH. Neben der NH_3-Ausscheidung wurde nun die wirkliche Säureausscheidung, die sich auf Grund des Studiums der Puffersalze auch im Urin leicht ermitteln läßt, mehr und mehr vernachlässigt, vielmehr sie wurde überhaupt noch kaum berücksichtigt. In Amerika beschäftigen sich HENDERSON, PALMER und VAN SLYKE mit diesem Problem, während in Deutschland die Arbeiten von R. BERG als zum Teil hierher gehörig betrachtet werden können. Wir wissen heute — in erster Linie auf Grund der Arbeiten von PALMER und VAN SLYKE, — daß die Säureausscheidung als solche mit der Säureverteilung im Blut auffallend parallel geht, während die NH_3-Ausscheidung ein nur weniger zuverlässiges Kriterium für die erwünschte Frage darstellt. Die einseitige Berücksichtigung der NH_3-Ausscheidung ist abzulehnen und es sollte die wahre Säureausscheidung, wie wir sie durch Messung der H-Ionenkonzentration und durch gesonderte Titration der primären und sekundären Phosphate zu fassen in der Lage sind, mehr als bisher üblich berücksichtigt werden.

FREUDENBERG und GYÖRGY gelang nun vor Jahresfrist bei der kindlichen Tetanie eine stark herabgesetzte, GYÖRGY bei der Rachitis eine stark gesteigerte Säureausscheidung nachzuweisen. Bei der Besprechung der pathogenetischen Beziehungen zwischen Rachitis und Tetanie erklären sie die Tetanie als Alkalose und die Rachitis als Acidose. Sie stützten sich dabei außer auf die erwähnten Urinbefunde in erster Linie auf Beweise ex juvantibus. Tetanie ist in ihrem akuten Stadium durch acidotisch wirksame Substanzen zu heilen und sie kann durch alkalotisch wirksame Substanzen — unter gewissen Bedingungen — hervorgerufen werden. Acidotisch wirkende Stoffe sind unter gleichen Bedingungen wirkungslos geblieben. Rachitis ist zur Heilung zu bringen durch Mittel, die den Stoffwechsel in alkalotischem Sinne umstimmen. Als solche Mittel erwiesen sich die natürliche Sonne, die künstliche Höhensonne und die Vitamine. Unter ihrem Einfluß heilte die Rachitis, und die Säureausscheidung im Urin nahm ab. Es erhebt sich nun die Frage: warum stimmen Sonne, Quarzlicht und Vitamine den Stoffwechsel in alkalotischem Sinne um? Die Antwort fassen FREUDENBERG und GYÖRGY in der allgemein gehaltenen, z. T. wohl schon bekannten These zusammen: Stoffwechselverlangsamung führt zur Acidose, Stoffwechselbeschleunigung bekämpft die Acidose und kann unter Umständen bis zur Alkalose führen. Sonne, Quarzlicht und Vitamine beschleunigen die Lebensvorgänge, fördern den Stoffwechsel, arbeiten somit der Acidose entgegen. Ähnliche Gedanken äußern neuerdings, freilich in anderem Zusammenhang, ABDERHALDEN und WERTHEIMER. Besteht die besprochene These zurecht, so ist die Rachitis durch einen verlangsamten Stoffwechsel ausgezeichnet. Es würde uns hier zu weit führen, die ätiologischen Momente bei der Entstehung der Rachitis zu besprechen, die wir als die beste Bestätigung für die verlangsamten Stoffwechselvorgänge betrachten.

---

[1]) Mit diesem Teil der hygiogenetischen Forschung sind wir an der Lemberger Kinderklinik aufs eifrigste beschäftigt, und es gelang uns bereits, wichtige Tatsachen zur Aufklärung des Mechanismus der Entzündungsheilung aufzudecken. (Vgl. VON GRÖER Funktionelle Untersuchungen über Entzündung. Verh. der Deutschen Ges. f. Kinderh. Leipzig, Sept. 1922, sowie eine Reihe bald zur Veröffentlichung gelangender Abhandlungen in der Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.)

Es fragt sich nun: führt denn jede Stoffwechselverlangsamung zu einer vermehrten Säureausscheidung im Urin, zu einer acidotischen Stoffwechselrichtung? Wir versuchten die Frage experimentell anzugehen und wählten hierzu als Paradigma einer experimentellen Stoffwechselverlangsamung die Narkose. Es liegt uns fern, das vielumstrittene Gebiet der Narkose in diesem Zusammenhange näher zu beleuchten. Wir haben die Narkose in den Kreis unserer Untersuchungsmethoden einbezogen, lediglich zur Beantwortung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen verlangsamtem Stoffwechsel und Acidose. Wie weit der verlangsamte Stoffwechsel bei Narkose auf unvollständige Oxydationsvorgänge zurückzuführen ist, soll an dieser Stelle ebenfalls nicht erörtert werden. Wir gestehen aber ein, daß uns diese Auffassung schon aus Vergleichsgründen einleuchtend erschien, wird doch der Vitaminmangel ebenfalls auf mangelhafte Zelloxydationsvorgänge und so die Vitaminzufuhr — damit die Heilung der Rachitis — auf Beschleunigung der darniederliegenden Zelloxydation zurückgeführt (ABDERHALDEN, FREUDENBERG und GYÖRGY).

Nr.	vor der Narkose						nach der Narkose						Dauer der Narkose
	Acidität für 100 ccm	prim. + sek. Phosphate für 100 ccm	N für 100 ccm	NH_3 für 100 ccm	NH_3 = Koeffizient	p_H	Acidität für 100 ccm	prim. + sek. Phosphate für 100 ccm	N für 100 ccm	NH_3 für 100 ccm	NH_3 = Koeffizient	p_H	
1	4,2	7,0	1820	130	7,14	5,5	97,6	125,0	5525	774	14,0	4,9	20′
2	6,6	10,0	1770	124	7,22	5,7	53,6	65,0	8050	450	5,51	4,9	50′
3	2,7	17,0	1240	126	10,16	7,4	44,2	62,5	4320	318	7,36	5,3	30′
4	12,1	19,5	1770	157	8,87	6,3	120,3	126,0	9300	550	5,91	5,4	30′
5	40,4	53,0	4400	268	6,09	5,0	134,3	144,0	8150	822	10,1	4,9	25′
6	15,6	67,0	4950	186	3,74	5,5	44,7	79,0	5000	216	4,32	5,4	50′
7	72,0	80,0	8700	588	6,76	5,4	80,0	160,0	7250	562	7,75	5,1	40′
8	35,0	115,0	2600	645	23,5	5,0	61,5	130,0	3005	630	21,0	5,4	60′
9	30,4	67,0	7050	346	4,9	5,5	70,6	130,0	7300	428	5,86	5,2	10′
10	3,0	2,7	2150	121	5,7	7,1	94,0	126,0	8050	864	10,73	5,1	40′
11	40,9	58,0	4700	603	12,76	4,8	83,0	115,0	8050	740	9,19	4,8	25′

Zum Studium der Säureausscheidung bedienten wir uns der in unseren früheren Veröffentlichungen des öfteren beschriebenen einfachen Methodik. Die Bestimmungen erfolgten in der letzten Probe vor und als Vergleich in der ersten spontan gelassenen Urinprobe nach der Narkose.

Es fiel uns auf, daß nach Narkose oft sehr viel Zeit verging bis der Patient wieder Urin ließ. Der so entleerte Urin zeichnete sich durch eine dunkle Farbe und durch eine augenscheinlich hohe Konzentration aus. Die gefundenen Werte sind in der beigefügten Tabelle zusammengestellt. Die Fälle beziehen sich auf reine Chloroform- oder Chloroform-Äther-Mischnarkose.

Wir fanden entsprechend der vermuteten starken Konzentration eine sehr erhöhte Stickstoffausscheidung. Mit der N-Ausscheidung geht die NH_3-Ausscheidung parallel, so daß aus den Werten des NH_3-Koeffizienten keine Gesetzmäßigkeit in bezug auf die Verhältnisse des Säurehaushaltes vor und nach der Narkose hergeleitet werden kann. Dagegen fanden wir eine außerordentlich starke Säureausscheidung nach der Narkose, die sich nicht nur in der Menge der ausgeschiedenen primären Phosphate, sondern auch in den p_H-Werten kundgibt. Mit der erhöhten Urinkonzentration ist die erhöhte Säureausscheidung noch lange nicht gedeckt: wir finden nach der Narkose eine absolute und zwar beträchtliche Zunahme der Säureausscheidung. *Die durch Narkose bedingte Stoffwechselverlangsamung führt* — entsprechend den Verhältnissen bei Rachitis — *zu einer acidotischen Stoffwechselrichtung, die wir in Form der erhöhten Säureausscheidung experimentell nachweisen konnten.*

Daß Narkose zur Acidose führt, ist in der letzten Zeit mit moderner Methodik von einer ganzen Reihe amerikanischer Forscher nachgewiesen worden. Sie bedienten sich dabei der subtilen Methode der H-Ionenkonzentrationsbestimmung im Blute (MENTEN und CRILE, CALDWELL und CLEVELAND). Andere Autoren wieder (HENDERSON und HAGGARD) erkennen eine wahre Acidose bei der Narkose nicht an und wollen die Änderungen im Säure-Basengleichgewicht des Blutes unter dem Einfluß der Narkose mit einer abnorm geringen oder vermehrten Erregbarkeit des Atemzentrums erklären. So soll eine tiefe Äthernarkose durch Herabsetzung der Atmungstätigkeit (bei gesunkener Reizschwelle) zur Erhöhung der Kohlensäurespannung bei gleichzeitiger Zunahme der Alkalireserve führen. Man spricht von einer kompensierten Acidose[1]). Die Streitfrage konnte in letzter Zeit durch ATKINSON und ETS, sowie in erster Linie durch D. VAN SLYKE, AUSTEN und E. CULLEN im Sinne der ersten Ansicht entschieden werden. Narkose führt auch nach Analyse des Säure-Basen-Gleichgewichtes im Blut zu einer wahren Acidose. Es handelt sich dabei entweder um das Eindringen von sauren Substanzen in die Blutbahn oder aber um die Auswanderung von Alkalien in die Gewebe.

Die erwähnte Arbeit von VAN SLYKE, AUSTEN und E. CULLEN erschien während der Zusammenstellung dieser Arbeit. Wir erblicken in ihr eine willkommene Bestätigung unserer Versuche über die Säureausscheidung in der Narkose. Der Vollständigkeit halber soll noch erwähnt werden, daß COLLIP, der die Verhältnisse der Säureausscheidung im Urin während der Narkose untersucht hat, in seinen Schlußfolgerungen zu keinem eindeutigen Resultat gelangte.

Zusammenfassend glauben wir bei narkotischen Zuständen eine acidotische Stoffwechselrichtung nachgewiesen zu haben, die wir mit dem Darniederliegen der oxydativen Zellfunktionen, mit den verlangsamten Stoffwechselvorgängen in Beziehung bringen möchten.

Literatur: ABDERHALDEN und WERTHEIMER, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **195**. 1922. — H. ATKINSON and H. N. ETS, Journ. of biol. chem. **52**, 5. 1922. — G. CALDWELL and M. CLEVELAND, Surg. gynaecol. a. obstetr. **25**, 23. 1917, zitiert nach VAN SLYKE, AUSTIN and G. E. CULLEN. — J. B. COLLIP, Brit. journ. of exp. pathol. **1**, 282. 1920, zitiert nach Ronas Berichten **6**, 403. 1921. — FREUDENBERG und GYÖRGY, Münch. med. Wochenschr. 1922. — GYÖRGY, Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 104. 1922. — HASSELBALCH, Biochem. Zeitschr. **74**. 1916. — HENDERSON, L. J. und W. PALMER, Journ. of biol. chem. **13**, 393. 1912.; **14**, 81. 1913.; **17**, 305. 1914. — G. HENDERSON und HAGGARD, Journ. biol. chem. **33**, 345. 1918. — PALMER und VAN SLYKE, Journ. biol. chem. **32**, 1917. — D. VAN SLYKE, H. AUSTIN und G. E. CULLEN, Journ. biol. chem. **53**, 277. 1922.

---

[1]) Vgl. u. a. das Sammelreferat von KL. MEIER in dieser Wochenschr. Jahrg. 1, S. 1961.

BESTEHT BEI DER GICHT EINE PARTIARFUNKTIONSSTÖRUNG DER NIERE FÜR DIE HARNSÄUREAUSSCHEIDUNG?

Von

Dr. FELIX E. R. LOEWENHARDT,

Assistenzarzt der I. Inneren Abt. des Städt. Krankenhauses Charlottenburg-Westend
(Direktor: Prof. Dr. F. UMBER).

Gelegentlich der Gichtdebatte in der Berliner medizinischen Gesellschaft im Anfang dieses Jahres[1]) hatte ich bereits kurz darauf hingewiesen, daß die Angaben THANNHAUSERS, daß jeder Gichtkranke erhöhte Blutharnsäure habe und nie mehr als höchstens 40 mg Harnsäure pro 100 ccm Urin ausscheide — eine wesentliche Stütze seiner Auffassung von der gestörten Nierenpartiarfunktion bei der Gicht —, mit unseren Erfahrungen nicht übereinstimmen und nicht sicher genug begründet seien, um darauf eine Nierentheorie der Gicht aufzubauen. Prof. UMBER hat sowohl gelegentlich dieser Diskussion wie in einem früheren Aufsatz[2]) ausgeführt, daß es schwer fällt, in der Niere eine Partiarfunktionsstörung für die Harnsäure bei der Gicht anzunehmen angesichts der Tatsache, daß die Niere doch im Gichtanfall erhebliche Mengen Harnsäure auszuschwemmen imstande ist. THANNHAUSER hat damals darauf erwidert, daß im Anfall trotz der Harnsäureflut die Harnsäurekonzentration im Urin unternormal bleibe. Zur Ergänzung unserer Darlegungen in jener Gichtdebatte seien hier unsere Erfahrungen über die Urinharnsäurekonzentration an der Hand unserer Resultate niedergelegt, wobei ich mir die Frage der Blutharnsäure für eine weitere Mitteilung vorbehalte. Wir übersehen nunmehr an unserer Klinik ein Material von 60 Fällen, bei denen die Frage der Urinharnsäurekonzentration untersucht worden ist. Für die Versuchsanordnung sei vorweg bemerkt, daß natürlich alle Beobachtungen sich auf purinfreie Kost beziehen. Die Purinzulagen geschahen in der von Prof. UMBER seinerzeit angegebenen Form der intravenösen Injektion von Harnsäure-Piperacinlösung, meistens in Höhe von 1 g; nur in wenigen Ausnahmen wurde nur 0,5 g Harnsäure injiziert.

Um normale Vergleichszahlen zu bekommen, wurden zunächst 5 Gesunde untersucht (Tabelle 1). Die Nierenfunktion war bei allen einwandfrei. Wir sehen nun, daß nicht ein einziger Fall die Konzentrationsgrenze von 40 mg% Harnsäure im Urin erreichte (die Zahlen geben stets die höchsten beobachteten Werte an), und daß auf Harnsäurebelastung nur ein Fall diese Grenze überschritt. Dabei wurde die zugeführte Menge Harnsäure quantitativ wieder ausgeschieden. Bei einem weiteren Fall von Thyreotoxikose ergab sich als Normalwert **45** mg%, nach Belastung mit Harnsäure sogar nur 32 mg% im Urin. In diesem Fall reagierte die Niere auf das erhöhte Angebot mit zwar ebenfalls quantitativer Ausscheidung, jedoch nur mit Hilfe größerer Urinmengen.

Tabelle 1. *(Gesunde.)*

Nr.	Name	Alter	Ū mg% im Urin normal	Ū mg% im Urin nach Injektion
1	La. . . .	36	31	**58**
2	Cz. . . .	38	14	30
3	Pr. . . .	25	25	39
4	Ma. . . .	27	29	34
5	Ko. . . .	42	29	—

Des weiteren erstreckten sich unsere Untersuchungen auf 8 Fälle chronischer, nichtgichtischer Gelenkerkrankungen (Tabelle 2). Hier ergibt sich, daß die niedrigsten Werte ein Fall aufweist, der gleichzeitig in seiner Gesamtnierenfunktion gestört ist (allgemeine Arteriolosklerose), von den übrigen 7 haben nur 3 Werte über 40 mg%, und nach Belastung vermag von den restlichen vier nur einer über 40 mg% Harnsäure im Urin zu konzentrieren. Die zugeführte Belastungsmenge wurde auch in diesen Fällen komplett ausgeschieden.

Tabelle 2. *(Chronische nichtgichtische Gelenkerkrankungen.)*

Nr.	Name	Diagnose	Alter	Ū mg% im Urin normal	Ū mg% im Urin nach Injektion	Bemerkungen
1	Ko.	Arthritis chron. infect.	37	27	—	
2	He.	Arthritis chron. infect.	47	30	**41**	
3	Za.	Arthritis chron. infect.	59	16,5	28	nach 4 g Atophan pro die Nierenfunktion schlecht
4	Le.	Arthritis chron. infect.	46	38	36	Hypertonie ohne Nierenfunktionsstörung
5	Ju.	Arthritis chron. infect.	55	**47**	**45**	Hypertonie ohne Nierenfunktionsstörung
6	Kö.	Arthritis chron. infect.	47	29	24,5	
7	Me.	Arthritis chron. infect.	56	**49**	**71**	
8	Ste.	Arthritis chron. tbc.	54	**44**	—	

Die jetzt folgenden 9 Fälle chronischer nichtgichtischer Gelenkerkrankungen haben alle das gemeinsam, daß die zugeführte Belastungsmenge Harnsäure nicht quantitativ ausgeschieden wurde, ohne daß sich mit den allgemein üblichen Methoden — mit Ausnahme zweier Fälle — eine Funktionsstörung der Niere nachweisen ließ. Bei diesen letzterwähnten Fällen bestand eine beginnende Arteriosklerose ohne stärkere Blutdrucksteigerung (Tabelle 3).

Tabelle 3. *(Nichtgichtische Gelenkerkrankungen.)*

Nr.	Name	Diagnose	Alter	U mg% im Urin normal	U mg% im Urin nach Injektion	U mg% im Urin n. Medikament.	Bemerkungen
1	Br.	Arthritis chron. infect.	66	35	36	**43**	4 g Gichtpräparat Böhringer
2	Kem.	Arthritis chron. infect.	39	**45**	**46**	—	
3	Mü.	Arthritis chron. infect.	52	20	39	—	
4	Gü.	Arthritis chron. infect.	60	16	31	—	Nierenfunktion schlecht
5	Stü.	Arthritis chron. infect.	53	22	21	—	Nierenfunktion schlecht
6	Co.	Arthritis chron. infect.	49	**60**	**110**	38	4 g Atophan
7	Stö.	Hydrops genu intermitt.	39	25	**46**	—	
8	Hi.	Osteoarthritis deformans	42	**48**	**55**	**75**	Radiumbestrahlung
9	Ma.	Periarthritis destruens	35	18	31	—	

Wenn wir in dieser Tabelle die beiden Fälle von gestörter Allgemeinnierenfunktion ausschalten, so haben wir unter den anderen 7 wieder nur 3 mit Werten über 40 mg% Harnsäure im Urin. Von den restlichen 4 konzentriert nur einer nach Belastung über den Grenzwert und ein weiterer auf Darreichung eines neuartigen Gichtpräparats; über dieses wird gesondert kurz berichtet werden.

Einen interessanten Beitrag zur Harnsäurekonzentrationsfrage bietet die nächste Beobachtung. Es handelt sich hier um eine 28jährige Frau mit chronischer sekundärer Schrumpfniere im letzten Stadium mit Isosthenurie von 1010, einem

---

[1]) Med. Klinik 1922, Nr. 13: S. 452; Nr. 15: S. 485. — Nr. 16.

[2]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, H. 8 u. 9.

Blutdruck von 180/125 und Retention im Blut (Harnstoff 1,76 g ‰, Indican 16,0 mg ‰, Reststickstoff 1,12 g ‰, Harnsäure 4,18 mg% und stark positive Uroroseinreaktion), etwa 1 Monat ante exitum. Trotz dieser schlechten Allgemeinfunktion der Nieren beobachtete ich als höchsten Normalwert 35 mg% und nach 4 g des neuen Gichtpräparats von **Böhringer** sogar **48** mg% Harnsäure im Urin, Werte, die die bei Nierengesunden beobachteten Zahlen im Durchschnitt übersteigen. Eine Harnsäurebelastung konnte in diesem Falle mit Rücksicht auf die renale Retention nicht vorgenommen werden. An diesen Fall lassen sich zwanglos 3 weitere Beobachtungen anfügen, bei denen die organische Nierenschädigung eine gewisse Rolle spielt infolge von Bleivergiftung. Es handelt sich hier in allen Fällen um Kranke, die keinerlei Anzeichen einer Bleigicht aufwiesen, dagegen sonst alle Symptome einer ausgesprochenen Bleikrankheit hatten. Über die Nierenfunktion orientiert die folgende Tabelle 4 gleichzeitig mit den Harnsäureergebnissen.

Tabelle 4. *(Chron. Bleivergiftungen ohne Gelenkerscheinungen.)*

Nr.	Name	Alter	Blutdruck	U mg% im Urin		Nierenfunktion
				normal	nach Injektion	
1	La.	40	135/85	18	35	KV sp. G. 1020, keine Blutretention, Amb. 0,07
2	Kle.	34	180/55	38	**63**	KV sp. G. 1022, Blut: RN 0,59 g, Amb. 0,24
3	Bü.	65	180/50	16	26	KV sp. G. 1028, Blut: RN 0,50 g, Amb. 0,09

KV = Konzentrationsversuch, RN = Reststickstoff,
Amb = Ambardsche Formel.

Der erste Fall hatte also als einziges Zeichen der Nierenfunktionsstörung die mangelhafte Konzentrationsfähigkeit, der zweite außerdem Stickstoffretention im Blut, eine stark erhöhte Ambardsche Formel und außerdem stark erhöhten Blutdruck; diese beiden schieden die zugeführte Belastungsmenge Harnsäure protrahiert aus, wobei gerade der Fall mit der weitaus schlechteren Nierenfunktion unter Überschreitung des Grenzwertes eine ziemlich hohe Harnsäurekonzentration im Urin lieferte, während der dritte Fall, der allerdings durch eine Apoplexie auf arteriolosklerotischer Basis kompliziert war, trotz leidlicher Nierenallgemeinfunktion die niedrigsten Harnsäurekonzentrationszahlen im Urin aufweist. Die intravenös zugeführte Harnsäure wurde zu ca. 80% und protrahiert ausgeschieden.

Fassen wir unsere bisherigen Ergebnisse nochmals kurz zusammen, so können wir folgendes feststellen: Lassen wir die bei Harnsäurebelastung oder Medikamentverabreichung erhaltenen Werte beiseite und betrachten wir die bisher beobachteten Harnsäurekonzentrationswerte im Urin nur von dem Gesichtspunkt, ob eine Nierenallgemeinfunktionsstörung vorliegt oder nicht, so finden wir, daß von den mitgeteilten 27 Fällen die Nierengesunden nur in 7 von 21 gleich $33^1/_3$% den Grenzwert überschreiten und nur ein einziger dabei den ziemlich erheblichen Wert von **60** mg% aufweist, während die Nierenkranken natürlich niemals den Grenzwert von 40 mg% erreichen. Selbst auf die Harnsäurebelastung bzw. Medikamentdarreichung hin, die ja beide als immerhin wesentlicher Anreiz für die Niere anzusehen sind, verschieben sich diese Zahlen nicht wesentlich. Wir finden dann unter den 6 Nierenkranken 2 = 33,3%, unter den 21 Nierengesunden 10 = 47,6% mit Werten über 40 mg% Harnsäure im Urin.

Wenden wir uns nunmehr zu den Fällen echter uratischer *Gicht*. Hier seien zunächst als Übergangsfälle 3 Beobachtungen an Bleigichtkranken angeführt, von denen der erste eine leidlich gute Nierenfunktion aufwies, während die beiden anderen bereits nachweisbar stark geschädigte Nieren hatten (Tabelle 5). An der Hand dieser Tabelle sehen wir, daß zwar keiner der Bleigichtfälle die Konzentrationsgrenze von 40 mg% Harnsäure im Urin überschreitet, also scheinbar den Thannhauserschen Anschauungen von der Partiarfunktionsstörung entspricht. Hierfür ist aber zweifellos nicht die gichtische Diathese, sondern die Retention durch die Bleischrumpfniere verantwortlich zu machen, denn wir sehen, daß alle 3 eine allgemein geschädigte Nierenfunktion aufweisen und können besonders schön an dem letzten Fall beobachten, wie im Laufe der Jahre — der Kranke konnte im Verlauf von 9 Jahren dreimal genau beobachtet werden — mit dem langsamen Schlechterwerden der Allgemeinfunktion der Nieren auch die Harnsäurekonzentrationswerte im Urin langsam aber stetig absinken.

Tabelle 5. *(Bleigicht.)*

Nr.	Name	Alter	Blutdruck	U mg% im Urin			Nierenfunktion
				normal	nach Injektion	Gichtanfall	
1	Kü.	31	110/55	30	33	—	KV sp. G. 1036, Amb. 0,09
2	Rü.	42	120/65	10	34	—	schlecht
3	Ry.	42	125/75	23	22	27	KV sp. G. 1023
3	Ry.	47	150/75	22	—	29	KV sp. G. 1015, geringe Blutretention
3	Ry.	51	185/100	17	—	21	KV sp. G. 1015, geringe Blutretention

Ein ähnliches Verhalten findet sich nun bei den Gichtkranken, deren Nieren durch Nierenerkrankung geschädigt sind. Ich verfüge unter meinem Material über 2 Fälle von Gicht, die kompliziert sind durch eine chronische sekundäre Schrumpfniere, und über 3 gichtische Hypertoniker mit beginnender Nierenfunktionsstörung (Arteriolosklerose) (Tabelle 6). Wir sehen hier, zumal im zweiten Fall, der eine erhebliche Retention der Belastungsharnsäure aufwies, sehr niedrige Harnsäurekonzentrationswerte im Urin, wohlgemerkt aber haben diese zwei Fälle eine erhebliche Allgemeinfunktionsstörung der Nieren, während wir bei den 3 Fällen mit beginnender Nierenstörung zum Teil Werte finden, die nur wenig unter dem Grenzwert von 40 mg% liegen; nach Belastung vermag der eine sogar bis **53** mg% zu konzentrieren.

Tabelle 6. *(Gichtkranke mit komplizierender Nierenerkrankung.)*

Nr.	Name	Alter	Blut druck	U mg% im Urin			Nierenfunktion
				normal	nach Injektion	Gichtanfall	
1	Hey.	57	175/110	12	—	26	sek. chron. Schrumpfniere, KV sp. G. 1015
2	Zan.	50	138/78	5	12	11	sek. chron. Schrumpfniere, KV sp. G. 1017
3	M-H.	68	205/142	17	**53**	20,5	Hypertonie (Arteriolosklerose), KV sp. G. 1017
4	Mit.	62	173/110	32	36	—	Hypertonie (Arteriolosklerose), sp. G. 1020
5	Bret.	61	165/100	39	—	—	Hypertonie (Arteriolosklerose), sp. G. 1013

Im folgenden werden nun die Gichtfälle aufgeführt, die entweder ohne Komplikationen verlaufen sind, oder bei denen das weitere Leiden keinen Einfluß auf die Allgemeinfunktion der Nieren bewirkt hat. Es sind im ganzen 25 Fälle, von denen 3 mehrmals, der eine sogar im Laufe von 9 Jahren 5 mal beobachtet werden konnte. Über die etwaigen Störungen der Allgemeinfunktion der Nieren siehe die Anmerkungen der Tabellen 7a und b.

Die Tabelle 7a enthält also sämtlich Fälle, in denen eine Allgemeinnierenfunktionsstörung nicht nachweisbar war; auch die Fälle Nr. 11 und 14, die außer der Gicht noch Hypertoniker waren, waren nach den Untersuchungsergebnissen als nierengesund anzusehen. Wir finden nun an Hand dieser Tabelle, daß normalerweise 9 von 17 Fällen = 53% den Grenzwert von 40 mg% mehr oder weniger überschreiten, und daß im Anfall oder nach Harnsäureinjektion oder Medikamentdarreichung von allen 17 *nur 2* = 11,7% den Grenzwert *nicht* erreichen, hingegen einige der anderen enorm hohe Werte bis zu 100 mg% Harnsäure im Urin liefern (Tabelle 7b). Diese 7 Gichtfälle der Tabelle 7b haben als gemeinsames Charakteristikum eine mehr oder weniger schlechte Allgemeinnierenfunktion, die jedoch nicht auf ein spezielles Nierenleiden zurückzuführen ist, sondern die sich im Laufe der Gichterkrankung allmählich entwickelt hat (Gichtschrumpfniere). Wir finden hier nur einen Fall gleich 14,3%, der normal den Grenzwert überschreitet und im Anfall sogar den exzessiv hohen Wert von **174** mg% Harnsäure liefert, die übrigen 6 Fälle sind unterhalb des Grenzwertes, aber auch hier überschreiten im Anfall bzw. nach Medikamenten noch 3 die Grenzschwelle.

Tabelle 7a. *(Gichtkranke mit guter Nierenfunktion.)*

Nr.	Name	Alter	Blutdruck	U mg% im Urin				Bemerkungen
				normal	nach Injektion	n. Medikament.	Gichtanfall	
1	Fe.	48	—	15	—	—	25	Lues
2	Br.	36	120/60	**52**	**85**	—	**56**	Lues
3	Ho.	57	125/80	12	**45**	—	18	
4	Spi.	56	138/60	24	**43**	—	**90**	
5	Frie.	43	110/45	**70**	**63**	—	—	
6	Fr.	49	—	**50**	—	**100**	**80**	4 g Atophan
7	Wa.	56	125/75	36	**42**	**72**	**60**	4g Gichtpräparat Böhringer
8	Ar.	28	110/70	31	**40**	—	—	
9	So.	48	110/50	10	**53**	—	35	
10	Gi.	42	—	**40**	**40**	—	**44**	
11	Eg.	61	148/60	34	**51**	—	—	
12	Jä.	75	98/75	**47**	—	—	—	
13	Ka.	46	—	**42**	—	—	**52**	
14	Li.	60	170/95	30	34	—	—	
15	Sob.	38	—	**45**	—	**55**	**59**	4 g Atophan
16	Pla.	43	135/75	**48**	—	—	**70**	
17	Bo.	49	140/48	**45**	--	—	**48**	

Tabelle 7b. *(Gichtkranke mit gestörter Nierenfunktion.)*

Nr.	Name	Alter	Blutdruck	U mg% im Urin				Bemerkungen
				normal	nach Injektion	n. Medikament.	Gichtanfall	
1	No.	58	—	15	35	—	19	
2	Ost.	22	130/83	**54**	—	—	**174**	Blutretention
3	Kas.	49	—	20	—	—	**56**	
4	Leo.	54	—	30	—	39 **60**	36	4 g Atophan Radiumbestrahlung
5	Böh.	50	110/80	12	—	36	—	
6	Kru.	41	125/85	15	—	**50**	36	4 g Atophan
7	Ha.	65	—	16	—	—	24	4 g Atophan

Am allerdeutlichsten lassen sich die Beziehungen zwischen Allgemeinfunktion der Nieren und Harnsäurekonzentration im Urin wohl in der folgenden Tabelle darstellen (Tabelle 8).

Tabelle 8. *(Mehrfach beobachtete Gichtkranke.)*

Nr.	Name	Alter	Blutdruck	U mg% im Urin				Bemerkungen
				normal	nach Injektion	n. Medikament.	Gichtanfall	
6	Fr.	49	—	**50**	—	**100**	**80**	Nieren gut
6	Fr.	55	—	14	—	—	16	Nieren schlecht
17	Bor.	49	140/48	**45**	—	--	**48**	Nieren gut
17	Bor.	52	120/80	30	—	—	34	Nieren schlechter
17	Bor.	53	120/80	18	**59**	—	**48**	Nieren schlechter
17	Bor.	54	100/75	21	—	—	28	Nieren schlechter
17	Bor.	57	130/85	31	—	28	**46**	Nieren schlechter 4g Gichtpräparat Böhringer
2	Ost.	22	130/83	**54**	—	—	**174**	Nieren schlechter
2	Ost.	23	105/45	**54**	—	—	74	Nieren schlecht

Es sind dies 3 Fälle, die mehrfach in Abständen von Jahren untersucht werden konnten. Die Anfangsuntersuchungen sind in den vorhergehenden Tabellen bereits mit enthalten. Es sind dies die Fälle Nr. 6 und 17 der Tabelle 7a und Nr. 2 der Tabelle 7b. Wir sehen hier besonders an den Fällen Nr. 6 und 17, wie im Laufe der Jahre mit dem Schlechterwerden der Allgemeinfunktion der Nieren auch die Harnsäurekonzentrationswerte im Urin sinken. Bei Nr. 17 hat man außerdem den Eindruck, als ob allmählich — vielleicht infolge des sehr langsamen Fortschreitens der Gicht — eine gewisse Anpassungsfähigkeit der Niere für die Harnsäureausscheidung sich entwickelt hat, denn die Konzentrationszahlen steigen nach erstem Abfall im Laufe der Zeit allmählich wieder an.

Überblicken wir nun noch einmal die Ergebnisse der Tabellen, so finden wir, daß ein geringer Harnsäurekonzentrationswert im Urin durchaus nicht als Charakteristikum für die Gicht angesehen werden kann. Wir sehen, daß der Gesunde nur in $33^{1}/_{3}$% der Fälle, der nierengesunde Gichtkranke aber in 53% der Fälle den angenommenen Grenzwert von 40 mg% Harnsäure im Urin überschreitet, eine Tatsache, die sich jedenfalls mit der Anschauung von der Partiarfunktionsstörung der Niere für die Harnsäure bei der Gicht nicht vereinigen läßt. Ein Gichtkranker mit gesunden Nieren kann zweifellos Harnsäure in konzentrierter Form ausscheiden, bei stickstoffretinierender Erkrankung der Nieren ist er dazu natürlich ebensowenig wie der Nierenkranke imstande. Wenn wir nun dabei noch sehen, daß auch bei kranker Niere der Gichtkranke oft noch hohe Konzentrationswerte liefert, so drängt sich einem unwillkürlich die Vorstellung auf, daß sich beim Gichtkranken infolge des dauernd erhöhten Angebots — hierzu ist eine Hyperuricämie wohl die Voraussetzung — sich die Harnsäureschwelle in der Niere allmählich auf einen höheren Wert einstellt, so daß bei allgemeiner, gleichmäßig alle Stoffe in Mitleidenschaft ziehender Nierenschädigung die an erhöhte Harnsäureausschwemmung gewöhnte Niere auch dann noch gute Harnsäurekonzentrationswerte liefert, wenn die Konzentrationsfähigkeit für die übrigen N-Substanzen bereits stark herabgesetzt ist.

VERZITTERTE ELEKTROKARDIOGRAMME.

Von

Privatdozent Dr. Ernst Mosler.

Aus der III. med. Klinik der Universität Berlin.
(Dir.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. GOLDSCHEIDER.)

Trotz des ausgezeichneten Siemens & Halskeschen Apparates bieten eine Anzahl von Kurven doch häufig Zitterungen dar. Diese Zitterungen sind ja die Crux für den Elektrokardiographiker. Kann sich doch in höchstem Maße die eigentliche Kurve dadurch stark entstellen, so daß kleine Zacken, wie die P-Zacke, überhaupt sich nicht mehr aus der Kurve herausheben und ein flaches T oder eine eben nur angedeutete Negativität von T nicht mehr zu analysieren ist. Selbstverständlich sehe ich von den Zitterungen ab, die durch mangelhafte Apparatur, vagabundierende Ströme oder Wechselströme verursacht sein könnten. Durch eine ständige Kontrolle des Apparates, durch dauerndes Nachsehen, ob die Erdung noch genügend ist, durch immer wieder vorzunehmende Eichkurven werden Zitterungen, die außerhalb des Menschen entstehen, leicht zu erkennen sein.

Leicht sind ja die Zitterungen zu erklären bei Patienten, denen man ein Zittern stärkerer oder auch nur fibrillärer Art schon äußerlich ansieht (Paralysis agitans, Tic, traumatische Hysterie und frierende Patienten). Bei einem Teil dieser Patienten wird man eben von vornherein auf elektro-kardiographische Aufnahmen verzichten müssen. Das Frieren bei der Aufnahme muß vollkommen vermieden werden. Der Patient muß bequem und warm gelagert sein, alle Muskeln müssen schlaff und entspannt sein. Auch darf der Patient keine Angst vor der Aufnahme haben; er muß sich an die komplizierte Apparatur erst gewöhnen. Trotz Einhaltung all dieser Vorsichtsmaßregeln zeigen nun doch eine Anzahl von Kurven Zitterungen leichteren Grades, ohne daß auch nur die geringsten fibrillären Zuckungen äußerlich bei dem Patienten zu bemerken waren, die vielleicht zu diesen Spannungsdifferenzen hätten Anlaß geben können. Schon **Hering**[1]) sagte 1908: „Wie bekannt, kommen auch bei ruhig liegenden Personen kleine regelmäßige Schwingungen vor, welche aber mit der Herzaktion nichts zu tun haben. Nur bei sehr ruhig liegenden Personen oder bei curarisierten Tieren fallen sie oft fast ganz weg. Es würde dies mit der Meinung von **Einthoven**[2]) übereinstimmen, daß jene kleinen unregelmäßigen Potentialschwingungen durch elektromotorische Wirkungen in den Skelettmuskeln verursacht werden.“

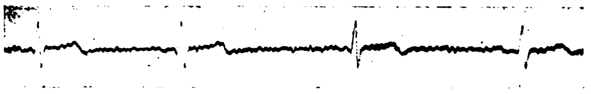


Abb. 1. (Vor Brom.)

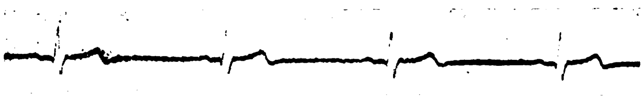


Abb. 2. (15 Minuten nach Brom.)

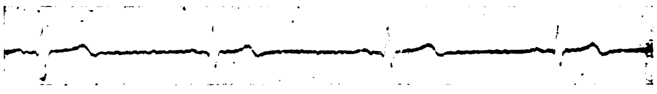


Abb. 3. (30 Minuten nach Brom.)

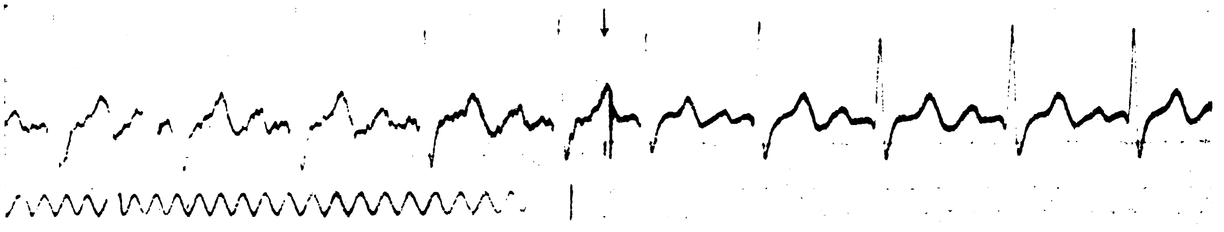


Abb. 4.

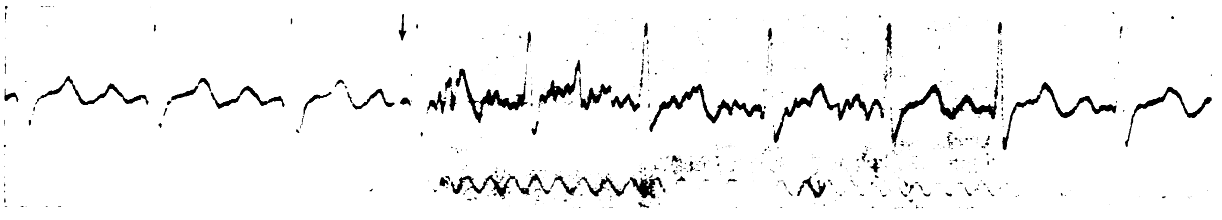


Abb. 5.

Bei der Durchsicht unserer Kurven auf Zitterung waren es einmal vornehmlich nervöse Individuen, die dieses Symptom darboten; dann aber auch, worauf ich zuerst durch **Sachs** aus unserem Material aufmerksam gemacht wurde, eine Anzahl von Patienten, die wegen allgemeiner Adipositas und vor allem wegen eines Cor adiposum hier in Behandlung standen. Ich habe mich bemüht, von der Erwägung ausgehend, daß es sich eben doch um kleinste fibrilläre Zuckungen in den Skelettmuskeln auf nervöser Basis handelt, durch größere einmalige Bromgaben die Zitterungen zu beseitigen. Dies ist mir auch des öfteren recht gut gelungen. Ich gebe obenstehend (s. Abb. 1) die Zitterkurve eines Patienten wieder, der, weil er immer bei den Aufnahmen selbst nach längerem Liegen Zitterkurven darbot, 2 Eßlöffel Mixtura nervina um 12^{10} bekam. Um 12^{25} waren die Zitterungen wesentlich geringer geworden (s. Abb. 2); um 12^{40} waren sie gänzlich aus der Kurve verschwunden (s. Abb. 3).

Weshalb nun gerade die Adipösen eine solche Neigung zu Zitterkurven darbieten, ist mir nicht erklärlich.

Um so leichter ist es natürlich erklärlich, daß man bei dyspnoischen Patienten oft Zitterkurven erhält, weil ja hier tatsächlich immer stärkere Zwerchfellbewegungen, auch häufig stärkere Anspannung der Atemhilfsmuskeln stattfinden. Diese Patienten müssen vor allen Dingen recht bequem gelagert werden; eventuell muß die Aufnahme im Sitzen vorgenommen werden.

Ein besonders treffendes Beispiel für die nervöse Ursache des Zitterns gebe ich in nebenstehender Kurve einer an traumatischer Hysterie leidenden 20jährigen Patientin (s. Abb. 4). Obwohl die Patientin ruhig lag und keine Muskelzuckungen sichtbar waren, war die Kurve doch hochgradig verzittert. Dr. **Singer** machte nun während der Aufnahme auf meine Veranlassung die Hypnose. In demselben Augenblick, in dem die hypnotische Wirkung deutlich einsetzte (s. Pfeil in Abb. 4), hörte auch plötzlich das Zittern auf. Das Suggerieren eines Schrecks in der Hypnose (s. Pfeil in Abb. 5) verursachte bei der ruhig liegenden Patientin sofort ein stärkeres Zittern in der fortlaufenden Kurve. Die nervöse Genese der Zitterung ist also aus diesem Beispiel wohl ersichtlich.

---

[1]) HERING, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 94, 207. 1908.

[2]) EINTHOVEN, Pflügers Arch. 122, 550. 1908.

BETEILIGEN SICH DIE BLUTGEFÄSSE AKTIV AN DER BLUTBEFÖRDERUNG?

Von

Dr. H. **Full**.

Leitender Oberarzt der inneren Abteilung des Kath. Krankenhauses Erfurt.

Die Frage der aktiven Beteiligung der peripheren Blutgefäße am Kreislauf dürfte auf Grund der Arbeiten der letzten Jahre, besonders von Seite des Heßschen Instituts in Zürich, vorläufig wohl dahin entschieden sein, daß sich bis jetzt für die aktive Beteiligung der Arterienwand an der Pulsation kein Beweis beibringen läßt. Trotzdem sind gerade im Laufe der letzten Jahre eine Reihe von Tatsachen festgestellt worden, die mit zwingender Notwendigkeit die Annahme nahelegen, daß die Blutgefäße doch die Fähigkeit haben, unter gewissen Umständen eine Blutbewegung nach einer bestimmten Richtung zu bewerkstelligen.

Auf das schon früher besonders von **Matthes** untersuchte Phänomen des Leerlaufens der Arterien nach den Venen

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

hin nach Eintritt des Todes und vollkommenem Aussetzen des Herzschlages möchte ich hier nicht näher eingehen. Die in den letzten Jahren immer mehr benutzte Methode der direkten Betrachtung des Capillarkreislaufes mit dem Hautmikroskop hat eine Reihe von Tatsachen zutage gefördert, die in diesem Zusammenhang doch recht wichtig sind. Schon **Weiss** und **Moog** wiesen darauf hin, daß nach Anlegung einer Stauungsbinde am Arm mit Unterbrechung des arteriellen Zuflusses die Blutbewegung in den Capillaren durchaus nicht sofort zum Stillstand kommt. In letzter Zeit hat sich besonders **Magnus** mit dieser Frage befaßt und dabei eine Reihe von wichtigen Feststellungen gemacht. Er stellte am Arm eine Esmarchsche Blutleere her und beobachtete dann das Capillargebiet. Er konnte dabei feststellen, daß z. B. bei einem Selbstversuch noch 28 Minuten nach Anlegung der Esmarchschen Blutleere sichere Bewegung in einzelnen Capillarschlingen zu beobachten war, und zwar immer von der Arterie nach der Vene hin. Ja, die Bewegung hatte sogar dann erst ihr Ende erreicht, wenn die Capillaren ihr Blut nach den Venen abgegeben hatten und dann nicht mehr sichtbar waren. Es bluteten sich nicht nur die Arterien, sondern auch die Capillaren nach den Venen zu leer. Da die vis a tergo der Herzbewegung ausgeschaltet war, ist die Beobachtung nur durch ein aktives Hinüberpumpen des Blutes aus der Arterie in die Vene zu erklären.

Daß die Arterienwand die Fähigkeit zu solchen Bewegungen wirklich hat, ist ja schon länger bekannt, und ich möchte hier an eine Reihe von Beobachtungen erinnern, die von O. B. **Meyer**, von mir selbst, dann auch von **Günther**, **Apitz**, **Weiss** und anderen gemacht wurden. Ich möchte im folgenden einige Kurven vorführen, die von Versuchen mit Arterienstücken herrühren.

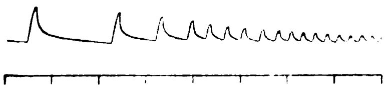


Fig. 1. Rhythmische Bewegungen eines Arterienringstreifens. Der Abstand der Zeitmarken entspricht einem Zeitraum von 10 Minuten.

Die erste Kurve zeigt uns rhythmische Bewegungen, die an einem Gefäßstreifen, d. h. einem aufgeschnittenen Arterienring einer Rindercarotis, zur Beobachtung kamen. Es handelt sich um einen Abschnitt des Versuches, der sich über mehrere Stunden ausdehnte. Die Bewegungen sind, wie ich betonen möchte, ganz langsam. Die höchsten und damit langdauerndsten Ausschläge brauchen etwa 20 Minuten zu ihrem Ablauf, wie aus der darunter befindlichen Zeitmarke, deren Abstände einen Zeitraum von 10 Minuten bedeuten, hervorgeht. Die niedrigsten und kurzdauerndsten Bewegungen verlaufen etwa in einer halben Minute.

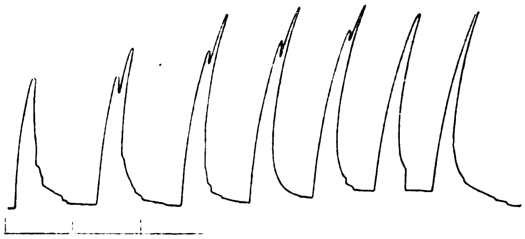


Fig. 2. 6fache Hebelvergr. Der Abstand der Marken entspricht einem Zeitraum von 10 Minuten. Automatische Bewegungen eines mit einem Quecksilbermanometer verbundenen längeren Gefäßstücks.

In einer zweiten Kurve sehen wir die Bewegungen eines Arterienstücks aufgezeichnet. Es handelt sich um einen etwa 7 cm langen Abschnitt einer Rindercarotis, der auf der einen Seite durch ein kurzes Glasstäbchen verschlossen wurde, am anderen Ende durch eine Glaskanüle mit einem Quecksilbermanometer verbunden war, dessen Bewegungen durch einen Schwimmer auf einen etwa sechsfach vergrößernden Hebel übertragen wurden. Die Arterie und die Verbindungskanäle wurden vor dem Versuch mit Blut oder Serum gefüllt, der zum Manometer führende Schlauch mit Säugetierringerlösung. Zu Beginn des Versuches wurde der Innendruck in dem Arterienstück auf etwa 120 mm gebracht. Der Druck sank dann infolge der Ausdehnung der Arterie zunächst ab. Bei einem Druck von 70—80 mm setzten dann die rhythmischen Bewegungen ein. Die Kurve 2 zeigt, welch überraschender Kraftentfaltung ein so kurzes Arterienstück fähig ist, wenn man bedenkt, daß infolge der Ligaturen und der anderen Befestigungsmaßnahmen sich höchstens ein Arterienstück von 4 cm an der Bewegung beteiligen konnte. Es ist ein ganz merkwürdiger Eindruck, wenn man sieht, wie dieses kleine Arterienstückchen sich aufbäumt und das Quecksilber sozusagen vor sich her schiebt. Die höchste verzeichnete Schwankung entsprach einer Zunahme des Druckes um 13,7 mm Hg oder etwa 15 mm, wenn man das Gewicht des Schwimmers und des Schreibhebels noch dazurechnet. Eine solche erhebliche Kraftleistung isolierter Arterienstücke dürfte doch zum mindesten überraschend sein. Daß eine solche Fähigkeit der Arterienwand sozusagen als atavistische Erinnerung unter normalen Verhältnissen im Organismus schlummere und für die Blutbeförderung überhaupt keine Bedeutung habe, dürfte doch wohl eine sehr unbefriedigende Annahme sein. Doch sei nochmals ausdrücklich betont, daß die rhythmischen Bewegungen so langsam verlaufen, daß sie für eine aktive Beteiligung am Arterienpuls kaum in Frage kommen. Über den Mechanismus selbst lassen sich im Zusammenhang mit anderen Beobachtungen vorläufig nur Vermutungen äußern.

Gerade neuere Untersuchungen von **Magnus** sprechen durchaus in diesem Sinn. Er beobachtete an ausgeschnittenen Bruch- und Hydrocelensäcken, Gallenblasen, Wurmfortsätzen und einer Meningocele die Capillarbewegung. „In den betrachteten überlebenden Geweben zeigten die Gefäße, die größeren sowohl wie die Capillaren, bis zu 15 Minuten deutliche Strömung. Wie der Arm in Esmarchscher Blutleere konnten auch diese kleinen selbständigen Gefäßbezirke nach Ausschaltung der Herzkraft den Transport des Blutes von den Arterien zu den Venen fortsetzen, konnten Schlagadern und Haargefäße im gewissen Umfange entleeren."

„Ein weiterer sehr auffallender Befund war eine Peristaltik der Gefäßwand, die nicht konstant und nicht einmal oft, aber doch hier und da, und dann absolut deutlich zur Beobachtung kam. Es ist eine wurmartige, ziemlich träge Bewegung, die der Kontraktion eines Darmabschnittes sehr ähnlich sieht und sich in der Regel nur auf eine sehr kurze Gefäßstrecke ausdehnt."

Wenn wir diese Feststellungen mit den obigen Beobachtungen kombinieren, so dürfte sich selbst bei vorsichtiger Fassung doch mit einiger Sicherheit folgendes sagen lassen: Die Blutgefäße sind befähigt bei Aussetzen der Herztätigkeit, also bei vollständigem Fehlen der Triebkraft des Herzens, eine Bewegung des Blutes von den Arterien zu den Venen zu bewerkstelligen, die sogar so weit gehen kann, daß eine vollständige Entleerung des arteriellen und capillaren Systems auf Grund dieser aktiven Tätigkeit der Gefäße stattfindet. Die Blutgefäße sind eben nicht nur mehr oder minder starre Leitungsrohre, die durch die Gewebe ziehen, sondern mit den Geweben viel enger verknüpft, ja in gewissem Sinne ein Teil des Gewebes selbst, so daß sie am Schicksal der Umgebung unter Umständen aktiven Anteil nehmen.

Literatur: **Magnus**, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 29. — O. B. **Meyer**, Zeitschr. f. Biol. **61**. 1913. — **Full**, Zeitschr. f. Biol. **61**. 1913. — **Full**, Zeitschr. f. klin. Med. **91**. — **Magnus**, Arch. f. klin. Chirg. **120**. — **Magnus**, Dtsch. Zeitschr. f. Chirg. **162**.

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE IMMUNITÄT BEI RECURRENS UND IHRE BEEINFLUSSUNG DURCH SALVARSAN.

Von

Professor Dr. A. **Buschke** und Dr. H. **Kroó**.

Aus dem Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch" (Abt. Prof. Dr. CLAUS SCHILLING) und der Dermatologischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin. (Dirig. Arzt: Prof. Dr. A. BUSCHKE.)

Der Ausgangspunkt unserer Untersuchungen sind die im Mittelpunkt der Diskussion stehenden Fragen der Syphilisbehandlung, die Frage der Immunität, die Frage der Abortivbehandlung, der Reinfektion und Superinfektion. Der Lösung dieser Fragen bei der experimentellen Kaninchensyphilis näherzutreten, muß im wesentlichen daran scheitern, daß die Immunitätsphänomene hierbei nicht regelmäßig und klar genug ausgebildet sind, wie überhaupt die bei der experimentellen Kaninchensyphilis gewonnenen Ergebnisse für die menschliche Syphilis zwar von großer Bedeutung geworden sind, aber sich doch nicht völlig ohne weiteres auf letztere übertragen lassen. Wir werden am Schluß auseinandersetzen, daß es möglicherweise auch bei der menschlichen Lues einen Weg gibt, um besonders die Frage der Beeinflussung der Immunität durch Salvarsan und die Frage der Superinfektion der Lösung näherzubringen, wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit.

Aus den oben angegebenen Gründen haben wir deshalb den Versuch gemacht, bei einer anderen Spirochätenkrankheit, die dem Experiment gut zugänglich ist und wenigstens bezüglich der Immunität klare Grundregeln aufweist, die oben erwähnten Probleme zu prüfen, das ist die experimentell bei Mäusen erzeugte Febris recurrens. Wir sind uns natürlich wohl bewußt, daß die bei dieser subakuten Infektionskrankheit gewonnenen Ergebnisse nicht ohne weiteres auf die Syphilis übertragbar sind, andererseits kann aber nicht von der Hand gewiesen werden, daß die verschiedenen Arten der pathogenen Spirochäten einander nahestehen; die Bildung von Rezidiven, die chemotherapeutische Beeinflussung durch Arsenobenzolverbindungen, das homologe Verhalten auf Einwirken von lipoidlöslichen Substanzen usw. sprechen dafür. Und so haben uns auch die Versuche manche Analogie nach dieser Richtung geliefert, neue Gesichtspunkte ergeben, die vielleicht auch für die weitere Erforschung der Syphilis nicht ganz ohne Wert sein dürften.

Was zunächst allgemein die experimentelle Mäuse-Recurrens betrifft, so wissen wir, besonders seit den Untersuchungen UHLENHUTHS, daß nach einer Impfung mit virulentem Material nach einer Inkubationszeit von 1—3 Tagen sich die Krankheit in Form eines Anfalls entwickelt, während dieses Anfalls die Spirochäten im Blut erscheinen, um mit dem Ablaufen desselben im praktischen Sinne wieder zu verschwinden, und daß, wenn die Tiere in dem Anfall nicht zugrunde gehen, es mit dieser einen Attacke erledigt sein kann; oder es tritt in einer Anzahl von Fällen, etwa in 6—7 Tagen eine zweite Attacke auf, und wohl nur ausnahmsweise nach einer ähnlichen Zeitdauer eine dritte. Dann entsteht eine Immunität, die etwa 6 Wochen bis 6 Monate dauert. Von der 3. bis 4. Woche ab ist das Bestehen dieser Immunität nach den experimentellen Erfahrungen wohl mit Sicherheit anzunehmen. Bei Tieren, welche im frischen Anfall eingegangen sind — und das ereignet sich in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen —, kann man die Spirochäten in den Organen, besonders in der stark geschwollenen Milz, Niere, Leber und anderen Drüsenorganen nachweisen1).

Unsere Untersuchungen wurden mit einem Stamm ausgeführt, der aus dem Reichsgesundheitsamte stammt und der im Institut von Tier zu Tier fortgezüchtet worden war. Dieser Stamm hat sich, von kleinen periodischen Schwankungen abgesehen, bisher in 67 Passagen in voller virulenter Beschaffenheit fortzüchten lassen2).

Der von uns benutzte Spirochätenstamm erwies sich im Tierversuch in allen bisher benutzten Generationen als außerordentlich virulent. Nach 24 Stunden Inkubationszeit entwickelte sich ein typischer Anfall, bei dem die Spirochäten in großer Zahl im Blut nachzuweisen waren. Bei einer Anzahl (ca. 35%) von Tieren wurde nach 6—7 Tagen ein zweiter, weniger stark verlaufender Anfall beobachtet. Ein nicht unerheblicher Prozentsatz der Tiere (42%) ging infolge der Infektion zugrunde. Insgesamt wurden die Versuche an rund 500 Mäusen ausgeführt, von denen über 200 zu weiterer Untersuchung am Leben blieben.

Die erste Frage, welche wir uns vorlegten, war nun: Handelt es sich bei der Recurrensimmunität um eine sogenannte echte humorale (sterilisierende), eine Annahme, die der allgemeinen bisherigen Anschauung entspricht und auch für die meisten akuten bakteriellen Infektionskrankheiten bisher allgemein gültig ist, oder liegt hier eine Immunität vor, wie wir sie bei Protozoenkrankheiten kennen, bei denen wir annehmen, daß die Immunität so lange besteht, als noch Parasiten in irgendeiner Form sich im Organismus finden, eine Frage, die ja auch für die Luesgruppe praktisch die größte Bedeutung hat. Um dies festzustellen, wurden 10 immune Mäuse, deren Immunität geprüft war, getötet und deren Organe auf gesunde Mäuse verimpft, und zwar wurde Blut, Milz, Leber, Niere, Gehirn und Knochenmark verwendet. Die Organe wurden mit etwas physiologischer Kochsalzlösung im Mörser verrieben und 0,3 ccm subcutan injiziert. Das Blut wurde rein injiziert. Hierbei fanden wir nun *die ganz auffallende Tatsache, daß im Gegensatz zu allen bisher geltenden Anschauungen alle diese immunen Mäuse noch verimpfbares und im neuen Tiere Virulenz entfaltendes und Krankheit hervorrufendes Kontagium enthielten. Bei diesen Ergebnissen war es in jedem Falle das Gehirn, das infizierte, und je einmal außerdem auch die Milz, einmal das Knochenmark, einmal die Niere und einmal die Leber.*

Es könnte der Einwand gemacht werden, daß die zur Prüfung der Immunität nochmals vorgenommene zweite Impfung vielleicht die Ansiedlung dieser neu eingeführten Spirochäten ohne Krankheitserscheinung im Körper bewirkt habe und bei der Wiederimpfung der Organe als Infektion zum Ausdruck gelangt sei. Hiergegen ist zu bemerken, daß die Spirochäten im immunen Blut ja sofort zugrundegehen. Aber wir haben auch direkt den Einwand dadurch entkräftet, daß drei der erwähnten Mäuse überhaupt auf Wiederinfektion nicht geprüft worden waren, sondern wir nach überstandener Krankheit ihre Immunität einfach nach den sonstigen Erfahrungen angenommen haben. Daß die Tiere nicht noch eventuell „Recurrenskrank" waren, geht daraus hervor, daß die Zeit seit der Infektion 5 bis 14 Wochen betrug — eine Zeit, die nach allen Erfahrungen gegen das Bestehen der Krankheit absolut spricht, und aus dem Umstande, daß mit dem Blut keine Infektion hervorgerufen werden konnte. Bei Durchsicht der Literatur — wie oben bereits erwähnt — ergibt sich, daß man im akuten Stadium der Krankheit in den Organen die Spirochäten finden kann, allerdings wesentlich nur in den Blutgefäßen. MÜHLENS sagt im Kolle-Wassermannschen Handbuch: „Außerhalb der Blutgefäße und der blutbildenden Organe (Milz, Knochenmark) findet man bei intakter Gefäßwandung im Gewebe selbst gewöhnlich keine Spirochäten, sie sind offenbar keine Gewebsparasiten. Befunde von scheinbarem aktivem Eindringen in Zellen sind durch agonale Vorgänge zu erklären." Histologische Befunde, die etwa unseren Versuchsergebnissen entsprächen, finden sich in der Literatur nicht und analoge biologische Versuche sind uns ebenfalls nicht bekannt geworden.

Wir selbst haben jetzt die histologische Untersuchung, besonders des Zentralnervensystems, von neuem aufgenommen, auch bezüglich der interessanten Frage, ob die Spirochäten sich im Mesenchym oder Nervengewebe finden, und werden bei positivem Ergebnis in einer weiteren Arbeit darüber berichten.

Ganz besonders möchten wir auf den ganz auffallenden Befund des biologischen Nachweises der Spirochäten des immunen Tieres im Gehirn hinweisen. Wenn auch eine völlige Analogie mit den Verhältnissen bei Syphilis — wie oben schon erwähnt — mit dieser subakuten Spirochätenkrankheit nicht besteht, so ist es doch vielleicht erlaubt, auf die große Bedeutung dieser Befunde hinzuweisen im Hinblick auf die Spirochätenbefunde bei Paralyse und Tabes, bei der ja durch die Untersuchungen von KRAFFT-EBING auch durch Impfung am Menschen die Immunität erwiesen ist. Gerade für die weitere Erforschung und Erörterung der immer noch dunklen Frage

---

1) Wir sind uns bei dieser Schilderung der klinischen Erscheinungen wohl bewußt, daß es feinere Abstufungen gibt, doch wollten wir hier nur die als Regel geltenden Erscheinungen notieren.

2) Hierbei sei gleich erwähnt, daß der eine von uns (KROÓ) bezüglich der Fortpflanzung der Spirochäten an mehr als 4000 Präparaten (und auch an Kulturspirochäten) durch sorgfältige zahlreiche Beobachtungen bestätigen konnte, daß die Recurrensspirochäte durch Querteilung sich fortpflanzt (R. KOCH, NOVY und KNAPP, ZETTNOW, SCHELLACK, M. ZUELZER).

der Entstehung von Paralyse und Tabes dürften unsere Befunde neues Vergleichsmaterial liefern und einen neuen Forschungsweg angeben.

Die zweite Frage, die wir uns vorgelegt haben und die schon näher an die analogen Probleme bei Syphilis heranreicht, ist die Frage: Sind Organe immuner und mit Neosalvarsan nachbehandelter Mäuse infektiös, d. h. enthalten sie noch das Contagium? Es ist dies eine Vorfrage, um zu erweisen, ob das Neosalvarsan die Immunität zerstört und ob die Zerstörung, wenn sich erweisen läßt, bedingt ist durch die Vernichtung der Restparasiten oder durch andere Beeinflussungen der Immunitätsvorgänge im Organismus. Wir wissen ja, daß das Salvarsan bei Recurrens insofern ein ausgezeichnetes Mittel ist, als es imstande ist, in den meisten Fällen den Anfall rasch zu heilen, wobei allerdings — wie berichtet wird (IVERSEN) — eine Immunität sich in den meisten Fällen, ähnlich wie bei der Abortivbehandlung der Lues, nicht entwickelt. Allerdings ergibt die Durchsicht der Literatur, daß auch in manchen Epidemien eine Spontanheilung in der übergroßen Zahl stattfindet, so daß die Sterblichkeit meist nur 2—4% beträgt; es gibt allerdings auch viel schwerere Epidemien. STRÜMPELL weist in der neuesten Auflage seines Lehrbuches gerade in diesem Punkte darauf hin, daß für diese Krankheit die Sterilisatio magna erwiesen sei. Es mußte nun von Interesse sein, zu sehen, wie die Parasitenverhältnisse bei den immunen Tieren durch die Salvarsanbehandlung beeinflußt wurde. Zu diesem Zwecke wurden 8 Mäuse benutzt. Die immunen Mäuse bekamen 0,005 Neosalvarsan intravenös 3mal in 5tägigen Abständen[1]). Die Untersuchung der auf diese Weise mit einer sehr erheblichen Dosis Neosalvarsan behandelten immunen Mäuse hat ergeben, *daß alle noch Infektionskeime trotzdem enthielten, und zwar war es auffallenderweise wieder das Gehirn, das in jedem Falle infizierte* und außerdem nur einmal auch die Niere bei im übrigen gleicher Impftechnik wie zuerst geschildert.

War auf diese Weise festgestellt, daß durch die erhebliche Salvarsandosis die Restparasiten nicht vernichtet waren, so kann dieses Untersuchungsergebnis erst ein wesentliches Interesse gewinnen, wenn nunmehr festgestellt wird, ob die Immunität bei so behandelten Tieren trotzdem erloschen ist. Denn das ist ja die Frage, die wie eingangs erwähnt — bezüglich der Syphilis unser Hauptinteresse beansprucht, ob die normalerweise sich entwickelnde Immunität durch Salvarsanbehandlung beeinflußt, vielleicht vernichtet wird, und ob trotz dem Vorhandensein von Parasiten eine Neuinfektion gelingt (Superinfektion), oder ob eine Reinfektion nur möglich ist, wenn durch das Mittel tatsächlich die pathogenen Keime aus dem Körper entfernt sind, d. h. eine Heilung im wahrsten Wortsinne entstanden ist und mit ihr — weil eben die Keime nicht mehr vorhanden sind — eine Vernichtung der Immunität.

Zur Lösung dieser Frage wurde folgender Versuch angestellt:

1. 4 immune Mäuse, d. h. solche, deren Immunität immer wieder geprüft war, bekamen in 5tägigen Abständen dreimal 0,002 Neosalvarsan. Bei allen vieren ging die Reinfektion an. Bei analogen Kontrolltieren, welche immun waren unter gleichen Bedingungen, ging die Reinfektion nicht an.

2. 7 immune Mäuse bekamen in 5 tägigen Abständen dreimal 0,004 Neosalvarsan. Bei erfolgter Reinfektion gingen nur 2 wieder an, dagegen gelang bei 5 die Infektion nicht. Es sei hervorgehoben, daß in diesem Falle die Salvarsandosis sogar höher war, wie in den ersten, und trotzdem in einem höheren Prozentsatz die Immunität nicht vernichtet wurde.

3. 7 immune Mäuse bekamen in 5tägigen Abständen dreimal 0,005 Neosalvarsan. In keinem einzigen Falle gelang die Reinfektion.

Leichter hätte die Frage gelöst werden können, wäre uns eine passive Immunisierung gesunder Mäuse gelungen. Doch glückte uns die Immunisierung der Tiere trotz großer Menge (0,3 ccm) Serum von hohem Titer nie. Wir erreichten eine Verzögerung der Inkubation von 24 Stunden, es konnte ein weniger schwerer Ablauf der Krankheit wahrgenommen werden, nie aber eine völlige passive Immunisierung.

Wenn wir diese Untersuchungen überschauen, so geht aus ihnen nicht mit voller Klarheit eine präzise Antwort auf die gestellte Frage bezüglich der Reinfektion und Superinfektion hervor. Es wäre immerhin möglich, daß bei den positiven Fällen die Restparasiten wirklich vernichtet und dadurch die Immunität zerstört und die Reinfektion ermöglicht wurde, und daß in den anderen Fällen diese Zerstörung nicht erfolgte und deswegen die Immunität erhalten blieb. Aber wenn wir die vorhergehende Untersuchung hinzunehmen, wo durch Impfung nach Salvarsanbehandlung das Vorhandensein von Parasiten noch erwiesen wurde, so kann immerhin die Möglichkeit der Superinfektion nicht vollkommen bestritten werden. Man könnte daran denken, daß in Versuch 1 die Immunität schon im Abflauen war und die kleine Dosis schon zur Vernichtung ausreichte, während bei 2 und 3 dies — bei starken Immunitätsreaktionen — trotz höherer Salvarsandosis nicht der Fall war. Es könnte aber auch durch die hohe Salvarsandosis nicht nur eine Vernichtung der Immunität, sondern auch ein Schutz vor Neuinfektion bedingt sein, was bei der kleinen Dosis bei 1 nicht zur Prophylaxe genügte. Vielleicht dürfte eine Fortführung der Versuche, mit der wir beschäftigt sind, in größerem Maßstabe schließlich doch in dieser wichtigen Frage eine endgültige Antwort ergeben. Möglicherweise werden auch andere Untersuchungen, die wir begonnen haben, und die das Verhalten der Tiere bei der Heilung der frischen Infektion durch Neosalvarsan betreffen, nach dieser Richtung hin abschließende Resultate ergeben.

Wenn wir die Gesamtuntersuchungen zusammenfassen, so ist das wichtigste Ergebnis, das in klarer und unzweideutiger Weise aus demselben hervorgeht, daß *bei der experimentellen Recurrens die Immunität mit dem Vorhandensein von Restparasiten im Organismus einhergeht.* Die Tatsache, daß bei dieser subakuten Infektionskrankheit im Gegensatz zu allen bisherigen Anschauungen dieses Zusammengehen von Immunität und Parasiten sich findet, weist mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hin, *daß nur solange die Immunität besteht, als die Parasiten im Organismus sich finden.* Diese Tatsache kann zweifach gedeutet werden. Wir wissen, daß die Immunität bei Protozoenkrankheiten wesentlich aufgefaßt wird als eine solche, die durch das Vorhandensein der Erreger im Körper bedingt wird. Wir würden also unter diesem Gesichtswinkel dann zu dem Schluß gelangen, daß die Recurrensspirochäte den Protozoen in dieser Beziehung nahesteht. Aber auf der anderen Seite wissen wir, daß es auch bakterielle Infektionen gibt, die teils sicher, teils möglicherweise sich analog verhalten. Sicher dürfte es bei der Tuberkulose sein und wahrscheinlich ist es beim Typhus abdominalis, wo durch zahlreiche Publikationen (der eine von uns, BUSCHKE, hat das Vorhandensein von Typhusbacillen 7 Jahre nach der Infektion im Körper nachgewiesen) erwiesen ist, daß auch hier die Immunität bestehen und gleichzeitig die Erreger im Körper persistieren können.

Die obigen Untersuchungsergebnisse müssen uns deshalb veranlassen, dem Gedanken nachzugehen, ob nicht auch bei andern akuten und subakuten bakteriellen Infektionskrankheiten und solchen mit unbekannten Erregern die Immunität in ähnlicher Weise zustande kommt. Für die Frage der Syphilisimmunität ist immerhin dieses Untersuchungsergebnis — wenngleich, was wir immer wieder betonen, wir keineswegs die Erscheinungen der Recurrens ohne weiteres auf die Lues übertragen — doch eine gewisse Basis für die *Auffassung der Luesimmunität als einer Latenzerscheinung* gegeben. Erscheint es doch nicht ausgeschlossen, daß auch die Lues ursprünglich eine viel akutere Spirochätose gewesen ist, in der sie vielleicht den jetzt noch bekannten akuten Spirochätosen nahe stand und erst allmählich ihren chronischen Charakter erhielt. Für diese klinische und immunbiologische Abstufung spräche auch z. B. die ganz akut verlaufende Hühnerspirochätose mit ihren prägnanten Immunitätsregeln, die subakute Febris recurrens mit mehr labiler Immunität und endlich die Syphilis als chronisch rezidivierende Krankheit.

---

[1]) Was die Technik der intravenösen Injektion betrifft, so wurde dieselbe von uns in folgender Weise ausgeführt: Die Maus wird in ein Kistchen gesteckt, das an einem Ende einen kleinen Ausschnitt besitzt, durch welchen der Schwanz ins Freie gezogen wird. Die Schwanzwurzel wird durch eine kleine Arterienklemme abgeklemmt und der Schwanz einige Sekunden lang in Wasser von der Temperatur 40 bis 45° C gehalten. Nach erfolgter Entfernung der Klemme kann die intravenöse Injektion bequem vorgenommen werden. Durch dieses Verfahren kann das Schrumpfen und Nekrotisieren des Schwanzes, das durch Abschaben der oberen Hautschicht zwecks Bloßlegen der Vene vorgenommen wird, beseitigt werden und ermöglicht eine große Anzahl intravenöser Injektionen.

Nebenbei sei darauf hingewiesen, wie außerordentlich hoch die Dosis tolerata für diese kleinen Tiere ist; bei Berechnung auf den Menschen würde es sich um die Einzeldosis von 5 g Neosalvarsan handeln, die wohl in den meisten Fällen den Menschen töten würde. Es geht auch hieraus hervor, wie wenig es berechtigt ist, einfach nach Gewichtsverhältnissen die Dosis bei Tier und Mensch zu vergleichen und von ersterem ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen. Die biologische Struktur des Organismus und ganz besonders wohl in diesem Falle das Nervensystem ist eben doch so verschieden in Beziehung auf die Reaktion gegenüber pharmakodynamischen Substanzen, daß sie als wesentlich neben dem Gewicht in Rechnung gezogen werden muß und für die verschiedenen Spezies für sich auszuerproben ist.

Das zweite wichtige Ergebnis ist *die Beziehung des Zentralnervensystems zu den Immunitätserscheinungen* und die oben angedeutete Parallelisierung mit der Paralyse. Bezüglich der Immunitätserscheinungen verhalten sich verschieden das Blut und die Organe, und nach unseren Untersuchungsergebnissen wieder anders das Gehirn und andere Organe.

Neben diesen neuen und auch für die gesamte Spirochätenforschung wichtigen Befunden ist die Beeinflussung der Immunitätsphänomene durch Salvarsan durch einige Tatsachen gestützt, und ein neuer Untersuchungsweg für diese praktisch wichtige Frage angegeben.

Eingangs wiesen wir bereits darauf hin, daß diese Frage der Superinfektion möglicherweise am Menschen zu lösen wäre. Der Gedankengang ist folgender: Wir wissen, daß bei der Paralyse nicht nur im Zentralnervensystem, sondern auch im übrigen Organismus die Spirochäten in großer Menge vorhanden und verbreitet sind. Wir wissen ferner durch die Untersuchungen von Krafft-Ebing, daß die Paralytiker gegen eine Neuinfektion immun sind. Es würde nun von größter Bedeutung sein, wenn nach Salvarsanbehandlung, von der wir wissen, daß sie die Paralyse nicht heilt, eine Neuinfektion haften würde. Nach unsern Untersuchungsergebnissen besteht eine solche Möglichkeit. Damit wäre wenigstens die Möglichkeit der Superinfektion erwiesen, wenn auch nicht absolut sichergestellt. Wir selbst sind nicht in der Lage, diese Untersuchung zu machen; aber da möglicherweise die Einwirkung neuen Kontagiums mit ihren Reaktionsvorgängen auch auf den Krankheitsprozeß günstig wirken könnte, indem neue Heilungs- und Immunitätsvorgänge angefacht werden, so würde gegen eine solche Untersuchung — die sogar Heilung bringen könnte — nichts einzuwenden sein; denn über diese, für die gesamte moderne Therapie der Syphilis wichtige Frage ist bei der Kaninchensyphilis ja, wie oben bereits erwähnt — bei der Unzuverlässigkeit der Immunitätsphänomene bei diesen Tieren etwas Sicheres nicht festzustellen. Wir sind hier auf Analogieversuche, wie wir sie oben angebahnt haben, oder die zuletzt erwähnte Möglichkeit angewiesen.

ZUR BEWERTUNG DIAGNOSTISCHER HAUTREAKTIONEN BEI SÄUGLINGEN.

Von

Dr. Paul Grosser und Dr. Klaus Keilmann.
Aus dem städtischen Kinderheim in Frankfurt a. M.
(Leitender Arzt: Privatdozent Dr. PAUL GROSSER.)

Während Roemer die intracutane Injektion von Diphtherietoxin zur Auswertung des Diphtheriegiftes bei Meerschweinchen angewandt hat, hat Schick sie für den Menschen zur Ermittelung derjenigen Fälle benutzt, welche kein Antitoxin besitzen, gegen die Diphtherieinfektion also ungeschützt sind.

Injiziert man nämlich 0,1 ccm einer Toxinverdünnung — in der Regel genügt 1 : 50 der einfach letalen Dosis für 250 g Meerschweinchen — intracutan, so reagieren diejenigen Individuen, die kein Antitoxin aufweisen, mit einer dem Pirquet ähnlichen Infiltration und Rötung, während die Antitoxinbesitzenden reaktionslos bleiben. Die einfache, kurz nach der Injektion auftretende Rötung muß unberücksichtigt bleiben, doch sagt Schick[1]) noch 1913, daß man nach 24 Stunden über den Ausfall orientiert ist, daß bei einzelnen Toxinlösungen allerdings bis zur Möglichkeit der sicheren Entscheidung 48 Stunden vergehen. Seitdem neigen die Autoren dazu, die bis zur sicheren Diagnose notwendige Zeit weiter hinaus zu schieben; so geben Munoyero und Ramos[2]) als charakteristisch für die positive Reaktion den Höhepunkt nach 48 Stunden und die Dauer von 10 Tagen an, während die pseudopositive Reaktion schon nach 3—4 Tagen verschwinden soll. Als Durchmesser bezeichnet Schick 10—25 mm, während andere Autoren, die auch für den Tuberkulinpirquet geforderten 5 mm und weniger als positiv bezeichnen. Was die Spezifizität anbelangt, so sagt zwar Schick[1]): „Der positive Ausfall deutet nicht mit der gleichen Sicherheit auf das Fehlen des Schutzkörpers hin, da manche Individuen, sowohl Kinder als auch Erwachsene, entzündliche Reaktionen an der Injektionsstelle des Diphtherietoxins trotz Schutzkörpergehaltes ihres Serums aufweisen können. Wenn auch die entzündliche Reaktion in diesen Fällen nicht immer eine spezifische Diphtherietoxinwirkung, sondern eine Reaktion anderer Art, vielleicht eine Überempfindlichkeitsreaktion auf Proteinsubstanzen der Diphtherietoxinlösung ist, ferner auch hervorzuheben ist, daß der klinische Verlauf der Reaktion in vielen Fällen gewisse Unterschiede gegenüber der originären Di-Toxinreaktion erkennen läßt, so ist es doch praktisch schwierig, solche entzündliche Reaktionen von der eigentlichen Di-Toxinreaktion klinisch zu unterscheiden. Bindende Schlüsse sind daher nur bei negativem Ausfall zu ziehen." In der Tat hängen auch Schuppung und Pigmentbildung von der individuellen Hautbeschaffenheit ab. Bei der Erforschung der wichtigen Schickschen Probe [v. Gröer u. Kassowitz[3]), Bessau[4]), Opitz[5])] fand man, daß die Reaktion bei einer Anzahl von Individuen auch dann positiv ist, wenn das Blut Di-Antitoxin enthält. Bei solchen Individuen ruft auch die Einspritzung einer in vitro mit Immunantitoxin gesättigten Toxinlösung ebensolche positive Reaktionen hervor. Auf die Deutung dieser sog. paradoxen Reaktion wollen wir hier nicht eingehen, nur die Tatsache vermerken, daß sie der Typhinreaktion ähnelt (v. Gröer u. Kassowitz) und daß sie, ebenso wie die echte Di-Toxinreaktion bei Tuberkulinpositiven relativ häufig angetroffen wird. Die paradoxe Reaktion kann nach v. Gröer u. Kassowitz trotz sehr vieler Ähnlichkeiten von der echten durch Übung differenziert werden, da ihr Verlauf ein anderer ist. Nach Opitz kann man bei genügender Konzentration der Bouillon die paradoxe Reaktion bei allen Individuen auslösen. „Unterscheidungsmerkmale gegenüber der echten Toxinreaktion gibt es zwar, doch dürfte die richtige Deutung nur dem Geübten möglich sein."

Da die Autoren darin übereinstimmen, daß die paradoxe Reaktion erst jenseits des ersten Lebensjahres, also nicht im Säuglingsalter vorkommt, so schien es uns angebracht, mit Hilfe der Schickschen Reaktion das Material unserer Anstalt auf Di-gefährdete, antitoxinfreie Individuen zu untersuchen.

Dabei mußten wir nach der Literatur ungefähr Zahlen erwarten, wie sie Flamini[6]) aus seinem Material in Übereinstimmung mit anderen Autoren angibt; im 1. Lebensvierteljahre etwa 17%, im 2. und 3. etwa 29% und im 4. etwa 36% positive Reaktionen.

In der Technik hielten wir uns genau an die Schickschen Angaben, indem wir in die Haut der Außenseite des Oberarmes 0,1 ccm einer Toxinlösung einspritzten, die in 1 ccm $^1/_5$ der Dosis letalis enthielt. Das Ergebnis unserer Untersuchungen zeigt folgende Tabelle:

Alter	Zahl der Fälle	+ nach		
		24h	48h	72h
1—3 Monate .	12	7	2	0
4—6 Monate .	14	9	6	5
7—9 Monate .	12	11	7	3
10—12 Monate	11	11	7	4
Gesamt	49	38	22	12

Als positiv sind hierbei diejenigen Reaktionen angesprochen, die deutliche Rötung und Infiltration von mindestens 3 mm Durchmesser aufwiesen. Durchschnittlich betrugen die Durchmesser 7—10 mm. Das Aussehen der einzelnen Reaktionen war übereinstimmend, auch der Verlauf war nicht nach dem Durchmesser verschieden, indem Pigmentation und Schuppung nach Ablauf der Infiltration bei geringerer oder stärkerer Primärreaktion verschieden deutlich waren.

Wenn man in unseren Zahlen nur diejenigen Fälle als positiv im Sinne Schicks[7]) betrachtet, die nach 72 Stunden noch deutlich erkennbare Reaktion zeigten, so decken sie sich ungefähr mit den Ergebnissen anderer Autoren; da uns aber die Frage interessieren mußte, inwiefern auch kürzer dauernde, an Intensität gleiche Reaktionen als positiv oder spezifisch anzusehen sind, so prüften wir bei einer Reihe der gleichen Fälle das Verhalten gegenüber einer neutralisierten Toxinlösung, sowie gegenüber Antitoxin.

Alter	Zahl der Fälle		+ nach 24^h		+ nach 48^h		+ nach 72^h	
	Neutral. Toxin	Anti-toxin	Neutral. Toxin	Anti-toxin	Neutral Toxin	Anti-toxin	Neutral. Toxin	Anti-toxin
1—3 Monate .	6	6	3	2	0	1	0	0
4—6 Monate .	10	10	5	5	1	1	0	1
7—9 Monate .	12	10	10	7	5	2	2	1
10—12 Monate .	6	6	6	5	3	1	1	0
Gesamtzahl . .	34	32	24	19	9	5	3	2

Wenn auch hier die Reaktionen nach 72 Stunden spärlicher waren, so fanden sich doch meist nach 24 Stunden und nach 48 Stunden noch deutliche Infiltrate und Rötung. So war es wahrscheinlich, daß bei der Häufung der innerhalb der ersten 48 Stunden positiven Fälle eine unspezifische Hautreaktion aufgetreten war, die in ihrer Intensität sich in nichts von einer spezifischen unterscheidet.

Wir versuchten nun klarzustellen: 1. welche Stoffe solche unspezifischen Reaktionen hervorrufen können, und 2. ob diese Reaktionen bestimmte Individuen betreffen oder ob sie allgemeiner Natur sind.

Kontrollen mit unspezifischen Stoffen sind bei Individuen jenseits des Säuglingsalters von verschiedenen Autoren gemacht worden, und die Ergebnisse finden sich in der Literatur über die Schicksche Reaktion zerstreut. Es handelt sich aber immer nur um einige wenige untersuchte Fälle. Kassowitz u. Schick[3]) berichten, daß Kontrollreaktionen mit Bouillon und Pferdeserum anstandslos vertragen wurden, auch Bessau u. Schwenke[4]) lehnen eine Beteiligung von Bouillonbestandteilen beim Zustandekommen der Reaktion ab, doch fand Opitz[5]) bei zwei Individuen eine starke Nährbouillonreaktion, jedoch keine NaCl-Reaktion.

Wir prüften Bouillon, physiologische 0,9 proz. Kochsalzlösung, die dieser äquimolekulare 1,3 proz. KCl-Lösung, 5 proz. Glucose, destilliertes Wasser, Normosal und normales Pferdeserum. Als Lösungsmittel wurde stets einwandfreiestes, redestilliertes Wasser (Ampuwa nach Dreyfus) und zu jeder Lösung eine besondere Spritze benutzt, da nach Zieler[8]) bei Gebrauch von Spritzen und Kanülen, die schon für Tuberkulin verwendet worden sind, falsche Resultate erzielt werden. Das Ergebnis unserer Untersuchungen zeigt die folgende Tabelle:

Alter	Bouillon				NaCl				KCl				Glukose				Ampuwa				Normosal				Serum			
	Zahl der Fälle	+ nach 24^h	48^h	72^h	Zahl der Fälle	+ nach 24^h	48^h	72^h	Zahl der Fälle	+ nach 24^h	48^h	72^h	Zahl der Fälle	+ nach 24^h	48^h	72^h	Zahl der Fälle	+ nach 24^h	48^h	72^h	Zahl der Fälle	+ nach 24^h	48^h	72^h	Zahl der Fälle	+ nach 24^h	48^h	72^h
1—3 Mon.	6	1	1	0	18	16	5	2	6	2	1	0	6	3	0	0	4	4	4	2	4	3	0	0	5	2	2	1
4—6 ,,	10	6	3	2	30	26	15	5	6	1	0	0	6	4	1	0	4	3	2	2	4	2	0	0	6	3	0	0
7—9 ,,	10	9	3	0	28	20	8	5	1	0	0	0	1	1	0	0	2	1	2	—	1	1	1	1	1	0	0	0
10—12 ,,	6	6	3	2	20	18	6	5	5	0	1	0	5	4	2	0	2	1	1	1	3	3	3	—	5	3	1	0
Gesamt	32	22	10	4	96	80	34	17	18	3	2	0	18	12	3	0	12	9	9	5	12	9	4	1	17	8	3	1

Auch hier sind als positiv nur diejenigen Fälle bezeichnet, die eine deutliche Rötung und Infiltration von mindestens 3 mm Durchmesser aufweisen, die traumatischen, durch die Injektionsnadel hervorgerufenen strichförmigen Rötungen bleiben unberücksichtigt. Das Aussehen und die Farbe der Reaktionsstelle ist bei den verschiedenen Mitteln gleich und stimmt mit dem mit Tuberkulin erzielten Effekt überein. Länger wie 72 Stunden sind die einzelnen Fälle regelmäßig nicht beobachtet worden, in einigen von ihnen sahen wir noch nach mehreren Tagen Pigmentation und leichte Schuppung.

Berücksichtigen wir nun aus der oben wiedergegebenen Tabelle nur diejenigen Fälle, die nach 72 Stunden noch deutliche Reaktion zeigten, so finden wir, daß die einzelnen Substanzen sich verschieden verhalten: KCl., Glucose und normales Pferdeserum sind nach dieser Zeit negativ, bei der KCl-Lösung sind überhaupt im Gegensatz zu allen übrigen Substanzen nur $^1/_6$ der Fälle positiv. *Hieraus muß man den Schluß ziehen, daß die Reaktionen nicht allgemein traumatischer Natur sind, sondern daß die mit der Lösung imbibierten Zellen auch auf anorganische Mittel verschiedenartig reagieren. Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen bei intracutaner Injektion haben dieselben Substanzen bei cutaner Einverleibung nach* Pirquet *keinerlei Reizerscheinungen hervorgerufen, ihre Wirkung ist also von der Methode abhängig.* In der Tat ist zwischen intracutaner und cutaner Einverleibung ein erheblicher Unterschied: ritzen wir die Haut, so eröffnen wir die Lymphspalten und das Mittel gelangt durch sie in die gar nicht oder nur oberflächlich geschädigten Zellen. Injizieren wir aber intracutan, so zeigt schon die Bildung der weißen Quaddel die Ischämisierung der Haut an, zu der noch der starke unberechenbare Flüssigkeitsdruck kommt, wodurch die Zellen sehr stark geschädigt werden müssen und die Lösung nicht nur durch die Lymphbahn resorbiert, sondern wahrscheinlich mechanisch durch die Zellmembranen hindurch gepreßt wird. Dadurch ergeben sich wesentlich kompliziertere Verhältnisse als bei der Cutanmethode. Man arbeitet bei der intracutanen Methode mit einer Summation von Unbekannten, so daß ihre spezifische Bewertung wesentlich schwieriger ist. Die von uns beobachteten unspezifischen Reaktionen waren nicht bei allen untersuchten Individuen qualitativ und quantitativ gleich. Eine Abhängigkeit von der Nahrung oder dem Körperzustand konnten wir nicht feststellen. Bei einigen auf NaCl stark reagierenden Säuglingen wurde untersucht, ob sich Kochsalzfieber oral oder subcutan auslösen ließ. Das Ergebnis war negativ.

Die Pirquetsche Cutanreaktion mit unverdünntem Alt- und Moro-Tuberkulin war auch bei wiederholter Probe in allen unseren Fällen negativ. Anders verhielt es sich jedoch mit der Tuberkulin-Intracutanreaktion, die wir bei 9 Fällen anstellten, welche auf eine Reihe der oben erwähnten Substanzen reagierten. Von diesen zeigten 3 noch nach 72 Stunden deutliche Reaktion.

Die von Mendel und Mantoux eingeführte Intracutanreaktion wird von Engel[10]), der sie für die Praxis in brauchbarer Weise abgeändert hat, als absolut spezifisch und beweisend angesehen, in zweifelhaften Fällen soll man nach diesem Autor konzentriertes Tuberkulin zur Probe nehmen, so daß es überhaupt keinen einzigen Fall gibt, welcher negativ reagiert und dennoch tuberkulöse Herde beherbergt. „Vor Verwechselungen schützt man sich durch eine mehrmalige Nachbesichtigung. Die spezifische Reaktion bleibt mindestens mehrere Tage bestehen, während die traumatische Reizung nach spätestens 48 Stunden verschwunden ist.“ Finkelstein[11]) vermißt für dieses Verfahren noch die umfassendere Durcharbeitung. In den Veröffentlichungen von Klopstock[12]) und von Davidsohn[13]) ist darauf hingewiesen, daß bei manchen Individuen nach Injektion von Glycerinbouillon gleichfalls Infiltrate und Rötung auftreten, so daß die Beurteilung Schwierigkeiten macht.

Die in der Tabelle*) wiedergegebenen Beobachtungen zeigen, daß auch bei fehlender Tuberkulose die Intracutanreaktion mit Tuberkulin positiv sein kann. In unseren Fällen glauben wir die Tuberkulosefreiheit deshalb mit Sicherheit annehmen zu dürfen, weil wiederholte Pirquets negativ waren und es sich um blühende, schon seit Wochen und Monaten in der Anstalt beobachtete Kinder handelte, die weder klinisch noch röntgenologisch irgendwelche Krankheitssymptome aufwiesen.

---

*) Der Raumersparnis wegen ist nur eine Tabelle abgedruckt.

Alfred R.

Alter	5½	8 Monate					9½ Monate							10 Monate				
Beobachtet nach	Di-Toxin		Neutral. Tox.	Antitoxin	Bouillon	NaCl	NaCl			KCl	Glucose	Normosal	Serum	Alt-Tuberkulin 1:1	1:10	1:100	1:1000	1:5000
24ʰ	$\overset{\sim}{\underset{\smile}{7}}$	$\overset{\frown}{\underset{\smile}{10}}$	$\overset{\sim}{\underset{\smile}{7}}$	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{5}}$	$\overset{\sim}{\underset{\smile}{5}}$	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{5}}$	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{5}}$	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{5}}$	$\overset{\frown}{\underset{\smile}{5}}$	0	$\overset{\frown}{\underset{\smile}{5}}$	$\overset{\frown}{\underset{\smile}{8}}$	0	$\overset{\frown}{\underset{\smile}{15}}$	Blutung	$\overset{\frown}{\underset{\smile}{10}}$	$\overset{\frown}{\underset{\smile}{7}}$	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{5}}$
48ʰ	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{5}}$	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{5}}$	0	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{5}}$	0	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{5}}$	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{3}}$	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{3}}$	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{5}}$	0	$\overset{\frown}{\underset{\smile}{5}}$	$\overset{\sim}{\underset{\smile}{5}}$	0	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{7}}$		$\overset{\sim}{\underset{\sim}{6}}$	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{4}}$	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{2}}$
72ʰ	$\overset{\frown}{5}$	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{5}}$	0	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{3}}$	0		$\overset{\sim}{\underset{\sim}{\cdot 2 \cdot}}$	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{\cdot 3 \cdot}}$	⁙	0	0	⁙	0	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{4}}$		$\underset{\sim}{4}$	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{4}}$	0
96ʰ														$\underset{\smile}{3}$		0	$\overset{\sim}{\underset{\sim}{3}}$	0
14 Tag.														⁙			⁙	

Zeichenerklärung:

Die Zahlen geben den Durchmesser der Reaktion in mm an.

$\frown$ {oberhalb der Zahl starkes Infiltrat, unterhalb der Zahl starke Rötung.

$\sim$ {oberhalb der Zahl geringes Infiltrat, unterhalb der Zahl geringe Rötung.

⁙ Pigmentation.

Die von uns als positiv angesehenen Reaktionen entsprachen in Farbe und Infiltrat durchaus dem, was wir als leichte und mittelschwere positive Pirquets zu bezeichnen pflegen, sie waren in drei Fällen nach 48 Stunden noch nicht abgeklungen, leichte Pigmentationen waren in einem Falle noch wochenlang sichtbar, hätten also auch nach der oben erwähnten Engelschen Definition als spezifisch angesprochen werden müssen.

Unsere Beobachtungen zeigen, daß es gesunde Individuen gibt, die auf unspezifische Mittel ebenso reagieren, wie auf Tuberkulin und Di-Toxin.

In der Literatur findet sich vielfach die Bemerkung, daß Tuberkulöse nicht nur auf Tuberkulin, sondern auch auf andere Bakterienprodukte und Eiweißstoffe reagieren. So reagieren nach HAGEMANN[14]) skrofulöse und tuberkulöse Kinder auf Di-Toxin durchschnittlich stärker als nichttuberkulöse, nach MAJOR und NOBEL[15]) fallen intensive Reaktionen von Dysenterietoxin und Tuberkulin bei denselben Kindern häufig gleich stark aus. Nach SORGO[16]) ist die Tuberkulinreaktion nicht der Ausdruck von Immunitätsvorgängen im Organismus, sondern abhängig von lokalen Reaktionsverhältnissen der Haut. Die Hautempfindlichkeit des tuberkulös infizierten Organismus sei in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sowohl für Tuberkulin als auch für andere Toxine hochgradig gesteigert. Ebenso steht für v. GRÖER u. KASSOWITZ[3]) die gesteigerte Hautempfindlichkeit Tuberkulöser außer Zweifel, während SCHICK[7]) das konstante Zusammenfallen von Tuberkulin- und Di-Toxin-Reaktion bei Tuberkulösen nicht bestätigen kann.

Wir glauben, daß man Tuberkulose und Tuberkulinreaktion nicht absolut gleichsetzen darf, ebensowenig wie Tuberkulose- und Tuberkulinimmunität [SELTER[8]), ZIELER[9])]. Trotzdem für die Pirquet-Reaktion in der überwiegenden Anzahl der Fälle an der Spezifität festgehalten werden muß, gibt es doch Ausnahmen: So fand FISCHL[11]) bei 5 Säuglingen mit positivem Pirquet bei der Sektion keinerlei Tuberkulose.

Deshalb meinen wir, daß man aus den vorliegenden Beobachtungen nicht nur den Schluß ziehen kann, daß Tuberkulinempfindliche auch sonst eine erhöhte unspezifische Hautallergie haben, sondern auch, daß es Individuen gibt, die, ohne tuberkulös zu sein, auf Tuberkulin intracutan ebenso reagieren wie auf andere Mittel.

In dieser Hinsicht decken sich unsere Erfahrungen mit denen der CURSCHMANNschen Schule über die Parallelität der spezifischen (Tuberkulin) und unspezifischen (pharmakodynamischen) v. GRÖER-HECHT-Reaktion beim Erwachsenen [CURSCHMANN[20]), MUELLER[21]), STAHL[22])]. Ebenso wird es erklärlich, daß SCHOENBORN[24]) und ALDOR[25]) die Wildbolzsche Eigenharnreaktion nicht als spezifisch erwiesen finden, weil bei ihr unspezifische Stoffe zu ihrem Zusammenkommen mitwirken. Eine allgemeine, pathologisch begründbare Gesetzmäßigkeit im Verhalten des unspezifischen Hautfaktors haben wir beim Säugling ebensowenig wie MUELLER beim Erwachsenen finden können. Insbesondere spielt die exsudative Diathese hier sicherlich keine Rolle, da die am stärksten unspezifisch reagierenden Kinder keinerlei exsudative Symptome aufwiesen. Das Alter war nur insofern beteiligt, als die älteren Säuglinge intensiver reagierten. Das konstitutionelle und konditionelle Moment ist hier ebensowenig geklärt wie bei der verschiedenen Empfindlichkeit gegen Insektenstiche. Daß solche Momente eine Rolle spielen können, zeigt die Beobachtung von v. GRÖER u. KASSOWITZ[3]), daß die Haut von Schwangeren und Wöchnerinnen leichter und intensiver reagiert als von normalen.

Wir hoffen, daß es weiteren Untersuchungen gelingen wird, die unspezifische Allergie weiter aufzuklären; histologische Untersuchungen nach ZIELER[9]) sind für Reihenuntersuchungen nicht verwendbar. Vielleicht bringt uns die Capillarmikroskopie [LADE[25])] oder die physikalisch-chemische Untersuchung [WAGNER[26])] hier weiter.

Für die intracutane Diagnostik ergibt sich aus unseren Untersuchungen, daß Reaktionen bis 10 mm Durchmesser und 72 Stunden Dauer nicht spezifisch sein müssen.

Literatur: [1]) SCHICK, Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 2608. — [2]) MUNOYERRO u. RAMOS, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. XIII, S. 27. — [3]) v. GRÖER u. KASSOWITZ, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 30. — [4]) BESSAU u. SCHWENKE, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XIII. — [5]) OPITZ, Jahrb. f. Kinderheilk. 94 u. 95; Dtsch. med. Wochenschr. 1922. — [6]) FLAMINI, Riv. Clin. Ped. 19; Zentralbl. f. Kinderheilk. 13. — [7]) SCHICK, KASSOWITZ u. BUSACCHI, Zeitschr. f. exp. Med. Bd. IV. — [8]) KASSOWITZ u. SCHICK, Zeitschr. f. exp. Med. Bd. II. — [9]) ZIELER, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 34. — [10]) ENGEL, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 36. — [11]) FINKELSTEIN, Lehrb. II. Aufl., S. 460. — [12]) KLOPSTOCK, Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 726. — [13]) DAVIDSOHN, Zeitschr. f. Kinderheilk. 25. — [14]) HAGEMANN, Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 20. — [15]) MAJOR u. NOBEL, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. II. — [16]) SORGO, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 22. — [17]) SCHICK, Jahrb. f. Kinderheilk. 76. — [18]) SELTER u. TANERÉ, Zeitschr. f. Tuberk. 33. — [19]) FISCHL, Arch. f. Kinderheilk. 1922. — [20]) CURSCHMANN, Med. Klin. 1921, Nr. 22. — [21]) MÜLLER, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 21. — [22]) STAHL, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 26. — [23]) SCHÖNBORN, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 45. — [24]) ALDOR, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 4. — [25]) LADE, Arch. f. Kinderheilk. 68. — [26]) WAGNER, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 11. — Nach Abschluß der Arbeit erschien von W. ARNOLD, Die Intracutanreaktion unspezifischer Stoffe. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 26.

BAKTERIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE EINWIRKUNG SAURER JODKALIWASSERSTOFFSUPEROXYD-MISCHUNGEN AUF BAKTERIEN.

Von

Prof. E. JACOBITZ.

Aus dem Preuß. Hygienischen Institut Beuthen O/Schl.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. v. LINGELSHEIM.)

In einer Arbeit „Chemische Antisepsis der Kriegsverwundungen, sowie primäre Wundbehandlung der Gelenkschüsse" (Münchn. med. Wochenschr. 1918, Nr. 35) hat Oberarzt d. R. Dr. URTEL zur *Behandlung infizierter Wunden* folgende *zwei Lösungen, zu gleichen Teilen gemischt,* empfohlen:

1. offizinelle 3proz. Wasserstoffsuperoxydlösung,
2. Kal. jod. 2,0, Acid. acet. dilut. (30%) 5,0, Aq. destill. ad 100,0.

In betreff der Einzelheiten, bei welchen Verwundungen, wie und mit welchen Erfolgen die Lösungen verwendet wurden, verweise ich auf die Arbeit.

Diese enthält weiter eine Zusammenfassung der Ergebnisse der in dem Laboratorium eines Feldlazarettes vorgenommenen *bakteriologischen Prüfungen* der keimtötenden Wirkung der beiden Lösungen. Diese ergaben, daß Jodkalium nebst Essigsäure in der Vereinigung mit Wasserstoff in der angewendeten Konzentration schon in kürzester Frist (sofort) eine Abtötung der Bakterien herbeiführten, während die beiden Lösungen, jede für sich getrennt angewendet, erst nach geraumer Zeit die Bakterien abtöteten.

Die Versuche wurden mit frisch aus einer infizierten Wunde gezüchteten Staphylokokkenkulturen, welche sich gegen die sonst gebräuchlichen Desinfektionsmittel sehr resistent verhielten, und bei einer Reihe von Versuchen noch mit einer Paratyphus-B-Kultur angestellt.

Angewendet wurde die *Suspensionsmethode*, und zwar wurde 1 ccm Bakterienaufschwemmung (1 Öse Kultur auf 1 ccm Kochsalzlösung oder Bouillon) zu 2 ccm der kombinierten Lösung zugesetzt.

Die *bactericide Wirkung hielt für die Dauer von 24 Stunden an.* Weniger schnell erfolgt die Abtötung der Keime, wenn die Lösungen bereits 24 Stunden aufeinander eingewirkt hatten.

Es wurden schließlich noch Versuche mit Aufschwemmung in *Eiter* vorgenommen: „Hoher Gehalt von Körpereiweiß (1 ccm reiner Eiter) bewies in kaum nennenswerter Weise eine weniger starke desinfizierende Kraft, als ein weit niedrigerer Eitergehalt (0,1 Eiter + 0,9 Kochsalzlösung).

Ende August 1921 wandte sich Dr. URTEL an das Institut mit der Bitte, die eben kurz wiedergegebenen bakteriologischen Untersuchungen über die Einwirkung saurer Jodkaliwasserstoffsuperoxydlösungen auf Bakterien zu wiederholen bzw. zu erweitern und auf eine breitere Grundlage zu stellen.

Es galt zunächst, außer der schon erprobten Essigsäure andere Säuren zur Herstellung der sauren Jodkalilösungen zu verwenden und zu prüfen. Bei der Auswahl der Säuren mußte der Umstand, daß die mit ihnen hergestellten *Mischungen zur Wundbehandlung* dienen sollten, von ausschlaggebendem Einfluß sein. Die in der Verbindung mit Jodkali und Wasserstoffsuperoxyd wirksamsten Säuren, wie Salzsäure, Schwefelsäure u. a. starke anorganische Säuren mußten daher von vornherein ausgeschaltet werden. Es wurden demgemäß noch *Acid. tartaric.*, *Acid. citric.* und *Acid. boric.* mit herangezogen, und zwar wurde jede der genannten Säuren in 2 proz. und in 5 proz. Lösung verwendet, so daß im ganzen 8 verschiedene saure Jodkalilösungen zu prüfen waren. Ferner wurden die Versuche in Berücksichtigung, daß die saure Jodkaliwasserstoffsuperoxydmischung zur *Wundbehandlung* dienen sollte, außer auf *Staphylokokkenstämme* auf *Streptokokken* und *Diphtheriebacillen* (Wunddiphtherie) und, um einen Anhalt zu gewinnen, wieweit ihre Wirkung auf sporenbildende Mikroorganismen sich erstrecken könnte, noch auf *Milzbrandbacillen* ausgedehnt.

Bei den meisten Versuchsreihen wurden Aufschwemmungen der betreffenden Bakterienart mit Kochsalzlösung benutzt: 24 Stunden alte, möglichst gleichmäßig gewachsene Agarröhrchen eines oder meist mehrerer verschiedener, wenn irgend möglich frisch gezüchteter Stämme des betreffenden Bakteriums wurden mit je 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt, die Abschwemmungen in einem weiten, sterilen Reagensglas gesammelt und gegebenenfalls noch durch Kochsalzlösung verdünnt. Es gelang so und dadurch, daß die Aufschwemmungen der verschiedenen Bakterien stets durch dieselbe Person angesetzt wurden, diese immer annähernd gleichmäßig in ihrer Stärke herzustellen. Wie mehrfache Keimzählungen ergaben, fanden sich im Durchschnitt in 1 ccm der auf diese Weise hergestellten Aufschwemmungen ca. 10 Millionen Keime. Die Bakterienaufschwemmungen besaßen also eine für Desinfektionsversuche ausreichende Keimdichte und, zumal sie fast ausnahmslos aus mehreren Bakterienstämmen zusammengesetzt waren, wohl ohne Zweifel genügend widerstandsfähige Keime, die ja allein für das Ergebnis derartiger Versuche mit keimtötenden Mitteln ausschlaggebend sind. Zu den Versuchen mit *Milzbrandsporen* wurden Seidenfäden mit angetrockneten Milzbrandsporen verwendet. Es wurden einmal Seidenfäden mit einer sehr widerstandsfähigen Spore, die erst nach 9 Minuten Einwirkung von strömendem Wasserdampf abgetötet wurde, benutzt, sodann noch Seidenfäden, die mit einer Mischung weniger resistenter Sporen (Widerstandsfähigkeit gegen strömenden Wasserdampf 3 Minuten) getränkt waren.

Die Prüfung der Wirkung der verschiedenen sauren Jodkaliwasserstoffsuperoxydlösungen geschah sowohl nach der *Suspensionsmethode*, als auch nach der *Keimträgermethode* (HAILER, Arb. aus dem R. G. A. 52, S. 564). Zu beiden wurden die oben beschriebenen Aufschwemmungen der verschiedenen Bakterienarten resp. Mischung verschiedener Stämme einer Art verwendet.

Die Versuche nach der *Suspensionsmethode* wurden in der Regel so angesetzt, daß im Reagensglase zu 1 ccm der sauren Jodkalilösung (z. B. Kal. jod. 2,0, Acid. tart. 2,0, Aq. destill. ad 100,0) 1 ccm H_2O_2 und zu diesen 2 ccm Mischung alsdann 1 ccm der Bakterienaufschwemmung hinzugefügt wurde. Sofort, d. h. nachdem den 8 verschiedenen Säure-Jodkali-Wasserstoffsuperoxyd-Mischungen (s. o.) die Bakterienaufschwemmung hinzugefügt worden war, also nach höchstens 1—2 Minuten, dann nach 5, 10, 15, 20, 30 Minuten, nach 1, 3, 6, 24 Stunden wurde je 0,1 ccm aus der Mischung, saure Jodkaliwasserstoffsuperoxydlösung und Bakterienaufschwemmung, in 10 ccm Bouillon übertragen, ferner der Mischung 2 Ösen Material entnommen und auf Schrägagar ausgestrichen. Hierzu wurde stets dieselbe Öse benutzt. Bei einer Anzahl von Versuchen wurde das *quantitative Verhältnis* der desinfizierenden Lösungen zu den Bakterienaufschwemmungen *geändert.* Es wurden einmal von den sauren Jodkaliwasserstoffsuperoxydlösungen und von den Bakterienaufschwemmungen *gleiche Mengen zusammen gegeben*, sodann bei einigen Versuchen von der *Bakterienaufschwemmung doppelt* soviel als von den sauren Jodkaliwasserstoffsuperoxydlösungen und endlich auch noch so verfahren, daß immer zu je 2 ccm Bakterienaufschwemmung *getrennt* zunächst 0,5 ccm der verschiedenen sauren Jodkalilösungen und alsdann 0,5 ccm H_2O_2 zugesetzt wurden.

Für die Versuche nach der *Keimträgermethode* wurden sterilisierte Mulläppchen von 1 qcm Größe in die Bakterienaufschwemmung hineingelegt, sie blieben hierin bei den einzelnen Versuchen verschieden lange, in jedem Falle solange, bis sie vollständig durchtränkt waren, mindestens $^1/_2$ Stunde, bei einzelnen Versuchen auch $1^1/_2$ bis 2 Stunden. Die Läppchen wurden feucht verwendet. Bei den einzelnen Versuchen wurde immer gleichzeitig eine gewisse Anzahl der noch feuchten mit der Bakterienaufschwemmung durchtränkten Läppchen in die verschiedenen sauren Jodkaliwasserstoffsuperoxydmischungen hineingelegt, je 2 Läppchen nach gewisser Zeit entnommen, kurz in eine sterile schwache Natrium-Carbonatlösung eingetaucht, mehrmals darin umherbewegt, um die den Mulläppchen noch etwa anhaftende Säure zu neutralisieren und alsdann das eine Läppchen auf Schrägagar, das zweite in 10 ccm Bouillon gebracht.

Bei den Versuchen mit den *Milzbrandsporenseidenfäden* kam zunächst die für die Durchführung des Versuches notwendige Anzahl in die sauren Jodkaliwasserstoffsuperoxydmischungen, nach gewissen Zeiten, 5, 10, 15 Minuten usw., wurden je 2 Fäden entnommen, kurz in steriler Kochsalzlösung oder in steriler schwacher Natrium-Carbonatlösung abgespült und auf Schrägagar und in Bouillon gebracht.

Die geimpften Agarschrägröhrchen und Bouillonröhrchen wurden bei allen Versuchen 7 Tage lang im Brutschrank gehalten und auf etwaiges Wachstum beobachtet. Erforderlichenfalls wurde die Identität der etwa angegangenen Keime, deren Wachstum sich durch Trübung in den Bouillonröhrchen kenntlich machte, durch Ausstriche auf festen Nährboden noch festgestellt.

Als Kontrollen wurden bei den Versuchen nach der Suspensionsmethode aus der zur Verwendung fertigen Bakterienaufschwemmung immer ein Agarschrägröhrchen mit 2 Ösen und 1 Bouillonröhrchen (10 ccm) mit 0,1 ccm beimpft. Bei den Versuchen nach der Keimträgermethode wurden sowohl sterilisierte nicht mit der Bakterienaufschwemmung durchtränkte Mulläppchen, als auch mit der Bakterienaufschwemmung getränkte auf Agar und in Bouillon gebracht und außerdem auch solche, die kurz in Kochsalzlösung abgespült worden waren, in der gleichen Weise verimpft. Von den für die Versuche benutzten Milzbrandsporenfäden wurden zur Kontrolle ebenfalls je ein Agar- und ein Bouillonröhrchen angelegt, und Agar- und Bouillonröhrchen mit Fäden, die kurz in Kochsalzlösung abgespült worden waren, beimpft.

Außer der keimtötenden Wirkung der fertigen Mischungen wurde in einer Reihe von Versuchen noch die etwaige Einwirkung ihrer *einzelnen Bestandteile für sich* auf die verschiedenen Bakterien in analoger Weise geprüft: Es wurden Versuche angestellt mit: H_2O_2, Sol. kal. jod. 2%, Sol. kal. jod. 5% und mit den verschiedenen Säuren in 2- und 5 proz. Lösungen.

Die Ergebnisse dieser Versuche, um dies gleich hier vorauszunehmen, ergaben bei *allen Säuren eine nur schwache Wirkung:* So wurden z. B. *Staphylokokken* von Acid. boric. 5% nach 24 stündiger Einwirkung noch nicht abgetötet, von Acid. acet. dilut. 5% noch nicht nach 6 Stunden, während nach 24 Stunden Einwirkung der 5 proz. Essigsäure die Staphylokokken nicht mehr lebensfähig waren. Stärker war die Wirkung von Acid. tartar. 5% und Acid. citric. 5%, bei Einwirkung beider waren Staphylokokken nach 1 Stunde abgetötet. *Besser desinfizierend* als die Säuren wirkten *Sol. kal. jod. 2% und 5%*, bei beiden war nach 15 Minuten Einwirkung kein Wachstum der Staphylokokken mehr festzustellen, während diese durch *Wasserstoffsuperoxyd* erst nach 1 Stunde abgetötet waren.

Etwas besser stellte sich die Wirkung dieser einzelnen *Mischungsbestandteile gegenüber Diphtheriebacillen und Streptokokken*, doch waren auch hier die Ergebnisse für eine tatsächlich irgendwie ausreichende desinfizierende Leistung nicht befriedigend.

Eine ausreichende Wirkung tritt erst durch Vereinigung der drei Komponenten: Säure — Jodkali — Wasserstoffsuperoxyd *und durch die dadurch herbeigeführten chemischen Umsetzungen zutage.*

Welcher Art diese sind, welche bactericiden Substanzen wirksam werden, ist von Dr. URTEL in der anfangs zitierten Arbeit (Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 35) ausgeführt worden.

Die Versuche mit den sauren Jodkaliwasserstoffsuperoxydmischungen und Staphylokokken, Streptokokken und Diphtheriebacillen nach der *Keimträgermethode ergaben Abtötung* der Keime *nach 5 Minuten Einwirkung.* Nur eine Mischung machte eine *Ausnahme:* Kal. jod. 2,0, *Acid. boric. 2,0,* Aq. destill. ad 100 + H_2O_2. Hierdurch wurden die Keime erst nach halbstündiger Einwirkung vernichtet.

Bei Anwendung der *Suspensionsmethode* mit *den 8 Mischungen* und *Staphylokokken, Streptokokken* und *Diphtheriebacillen* war das Ergebnis günstiger. Alle 3 Bakterienarten waren sofort (nach 1—2 Minuten Einwirkung) *nicht mehr wachstumsfähig.* Nur bei der Mischung *mit Acid. boric. 2,0/100* war auch hier die Wirkung auf Staphylokokken und Streptokokken verzögert, nicht aber auf die bei den Versuchen verwendeten verschiedenen Diphtheriebacillenstämme.

Dieses günstigere Ergebnis der Suspensionsmethode ist aber nur mit einiger Vorsicht für die geprüften sauren Jodkaliwasserstoffsuperoxydlösungen zu verwerten. Die Ausführungen HAILERS (Arb. a. d. Reichsgesundheitsamt 1920, **52**, S. 723) über die beiden Methoden und seine Bedenken gegen die Suspensionsmethode, insbesondere wegen Übertragung des keimtötenden Mittels auf die Nährböden, dürften wohl auch in diesem Falle Beachtung verdienen.

Nach den bisher angeführten Versuchen, bei denen immer je *1 ccm* einer Lösung Jod. kal. 2,0 — von den genannten Säuren 2,0 oder 5,0 —, Aq. destill. ad 100 mit *1 ccm* H_2O_2 gemischt und dieser Mischung *1 ccm Bakterienaufschwemmung* zugesetzt wurden, war ein Unterschied in der keimtötenden Wirkung, der dann nur dem *allein wandelbaren Anteil der Mischung,* den *verschiedenen Säuren,* hätte zugeschrieben werden können, nicht festzustellen gewesen. *Alle Mischungen mit Ausnahme* der mit 2% Acid. boric. wirkten gleich stark.

Daß aber tatsächlich ein *Unterschied der Wirkung sich ergibt, je nach der Wahl* der der Mischung *beigefügten Säure* zeigten die Versuche, bei denen das *quantitative Verhältnis* von sauren Jodkaliwasserstoffsuperoxydmischungen zu der zugesetzten Bakterienaufschwemmung *geändert* wurde. Bei den bisher besprochenen Versuchen war das Verhältnis 2 : 1 gewesen. Wurden *gleiche Mengen* der sauren Jodkaliwasserstoffsuperoxydlösungen und der Bakterienaufschwemmung genommen, so ergab sich, daß in den Mischungen mit Acid. citric. 2% und 5%, Acid. tartar. 5% und Acid. acet. dilut. 5% Staphylokokken sofort (nach 1—2 Minuten Einwirkung) abgetötet waren, während die Mischungen mit Acid. tartar. 2% und Acid. acet. dilut. 2% erst nach 5 Minuten und die Mischung mit Acid. boric. 5% erst nach 15 Minuten keimtötend wirkten.

Die Mischung mit der an sich schwachen anorganischen Borsäure hatte demnach, wie zu erwarten war, die geringste desinfizierende Kraft, während die Mischungen mit Acid. tartar. und Acid. acet. dilut. etwa gleich wirksam waren und die Mischungen mit der dritten organischen Säure Acid. citric. diese beiden noch etwas übertrafen.

Wurde das quantitative Verhältnis von Säure-Jodkali — Wasserstoffsuperoxyd — Mischung und Bakterienaufschwemmung weiter noch zugunsten der letzteren verschoben, indem man *von der Bakterienaufschwemmung doppelte Mengen verwendete,* so trat *nur noch bei 5 proz. Zusatz* von Acid. citric., Acid. tartar. und Acid. acet. dilut. zu den Mischungen *nach 1—2 Minuten Abtötung der Staphylokokken* ein; während die Mischungen mit 2% Acid. citric., Acid. tartar. nach 5 Minuten, die mit Acid. acet. dilut. 2% erst nach 2 Stunden keimtötend wirkten und die Mischungen mit Borsäurezusatz versagten, indem bei ihrer Anwendung die Staphylokokken nach 24 Stunden noch nicht abgetötet waren.

Dasselbe Ergebnis hatte man, wenn man, anstatt zu der fertigen desinfizierenden Mischung die Bakterienaufschwemmung zuzusetzen, umgekehrt zu *2 ccm Bakterienaufschwemmung zunächst allein 0,5 ccm der sauren Jodkalilösung und alsdann erst 0 5 ccm* H_2O_2 *hinzusetzte,* so daß also die Mischung der sauren Jodkalilösung mit Wasserstoffsuperoxyd erst in der Bakterienaufschwemmung vor sich gehen konnte.

Die *Versuche mit Milzbrandsporen* hatten folgendes *Ergebnis:* Die bei einem Teil dieser Versuche verwendeten sehr *resistenten Milzbrandsporen* (s. o.) wurden von den Mischungen mit Essigsäure und Borsäure nicht beeinflußt, selbst die Seidenfäden, die 7 Tage lang in den Mischungen gelegen hatten, wuchsen auf den angelegten Kulturen aus. Die in den Mischungen mit Weinsäure und Citronensäure aufbewahrten Sporenfäden zeigten nach 4 stündiger Einwirkung der Mischung kein Wachstum mehr auf Agar und in Bouillon. Die *weniger widerstandsfähigen Milzbrandsporen* (s. o.) wurden von den Mischungen mit Acid. citric.-Zusatz nach 1 Stunde, mit Acid. tartar.-Zusatz nach 1—2 Stunden, mit Acid. acet. dilut.-Zusatz nach 4 Stunden vernichtet. Die Borsäuremischungen versagten auch ihnen gegenüber fast vollkommen.

Kurz hinzugefügt sei noch, daß *einige Versuche nach der Suspensionsmethode doppelt* mit denselben sauren Jodkaliwasserstoffsuperoxydmischungen und denselben Bakterienaufschwemmungen angesetzt wurden, und daß bei diesen Doppelversuchen der *einen Reihe der Mischungen 1 ccm menschliches Blutserum zugesetzt* wurde, um den etwaigen Einfluß menschlichen Eiweißes auf das Ergebnis zu prüfen. *Ein Unterschied in den Ergebnissen konnte bei diesen Parallelversuchen nicht festgestellt werden.*

Die notwendige und so wichtige Ergänzung der bakteriologischen Reagensglasprüfung durch den *Tierversuch,* welcher im vorliegenden Falle, wo es sich um keimtötende Mittel handelt, die zur Behandlung infizierter Wunden empfohlen wurden, ganz besonders wünschenswert erschien, konnte leider nicht durchgeführt werden. Dennoch ist vielleicht diese durch äußere Umstände bedingte Unterlassung nicht so schwer ins Gewicht fallend, weil Dr. URTEL inzwischen die *praktische Erprobung* der sauren Jodkaliwasserstoffsuperoxydlösungen *an menschlichen Wunden* weiter fortgeführt hat (vgl. folgende Abhandlung).

Ergebnisse.

1. Bakteriologische Reagensglasversuche nach der Suspensions- und Keimträgermethode zur Prüfung der keimtötenden Wirkung von für die Wundbehandlung geeigneten Mischungen aus sauren Jodkalilösungen und Wasserstoffsuperoxyd hatten *ein sehr gutes Ergebnis.*

2. Vegetative Bakterienformen (Staphylokokken, Streptokokken und Diphtheriebacillen) wurden in kürzester Frist nach 1—2 Minuten (Suspensionsmethode), spätestens nach 5 Minuten Einwirkung (Keimträgermethode) abgetötet.

3. Weniger gut war die Wirkung der Mischung auf Milzbrandsporen; sie versagte gegenüber resistenten Sporen fast ganz. Weniger kräftige Sporen wurden nach 1—2 Stunden Einwirkung vernichtet.

4. Zur Herstellung derartiger (vgl. 1) keimtötender saurer Jodkalilösungen haben sich nach unseren Untersuchungen Weinsäure, Citronensäure, offizinelle verdünnte Essigsäure als brauchbar erwiesen, nicht aber Borsäure.

WUNDBEHANDLUNG MIT SAUREN JODKALI-WASSERSTOFFSUPEROXYDMISCHUNGEN.

Von

Dr. URTEL,

Leitender Arzt des Hüttenlazaretts Piasniki (Poln. Oberschl.).

Die von mir während des Krieges angewandte Wundbehandlung mit Jodwasserstoff in statu nascendi habe ich in meinem jetzigen Wirkungsbereiche weiter fortgesetzt, ermuntert durch die guten Erfolge bei Behandlung der Kriegsverletzungen. Die beiden verwandten Lösungen sind:

Lösung I: Kalium jodatum 2,0, Acid. acet. dilut. (30 proz.), 5,0 Aq. dest. ad 100.

Lösung II: 3 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung.

Beide Lösungen, zu gleichen Teilen vermengt, entwickeln Jodwasserstoff, der unter Wirkung des Sauerstoffs sich in Jod und Wasser zersetzt. Die chemische Formel lautet:

$$2\,CH_3COOH + 2\,KJ + H_2O_2 = 2\,CH_3COOK + J_2 + 2H_2O.$$

Die Jodentwicklung ist abhängig von dem Säuregehalt der Lösungen. Gewöhnliche Jodkalilösung, zu gleichen Teilen mit Wasserstoffsuperoxydlösung zusammengebracht, läßt so geringe Mengen von Jodwasserstoff entstehen, daß derselbe für die Wundbehandlung nicht in Frage kommt. Im übrigen ist bei nichtsauren Lösungen die Jodausscheidung kaum wesentlich, da Jodwasserstoff nur in saurer Lösung sich in seine Bestandteile zersetzt. Die Jodausscheidung ist um so stärker, je stärker die Säure ist. Sie würde daher bei den anorganischen Säuren wie Schwefel- oder Salzsäure am stärksten sein. Die Anwendung verbietet sich aus naheliegenden Gründen von selbst. Nur eine anorganische Säure, die Borsäure, kommt in Frage; doch ist für diese Zwecke, wie wir noch sehen werden, ihre Wirkung sehr schwach. Tatsächlich hat vor mir M. Knoll, wie ich jetzt erst erfahre, ebenfalls mit Jodwasserstoff (Jodiperol) gearbeitet; er hat Borsäure als Zusatz für die Jodkalilösung gewählt.

Ursprünglich ist mein Wundverfahren zur Unterstützung für die Gasbrandtherapie gedacht gewesen, und ich wollte aus naheliegenden Gründen die Sauerstoffwirkung für die Fälle nicht missen. Später habe ich dann die Lösungen auch für alle Kriegswunden einschließlich der infizierten Gelenke verwandt.

Die Sauerstoffwirkung ist wohl im allgemeinen nur rein mechanisch wundreinigend, wenn auch Wolf die Wirkung des Sauerstoffs als hemmend für die Bakterien bezeichnet, während nach Schmidt die Wirkung von Perhydrol in einer 3- und 5 proz., auch in verdünnteren, Lösungen auf Typhusbacillen gut ist, gegen Streptokokken, Staphylokokken und Diphtheriebacillen jedoch als weniger gut bezeichnet wird. In letzterer Zeit haben Bieber und Dieterich gegen die Wunddiphtherie ebenfalls mit Jodwasserstoff gearbeitet, indem sie sich einer hochwertigen, mit Borsäurelösung versetzten Jodkalilösung bedienten. Der Erfolg war gut, während die Antiseptica der Farbstoffreihe versagten (Pyoktanamin, Methylenblau, Trypaflavin, Eosin). Die Wirkung von Jod auf die Bakterien ist eine allgemein anerkannte, dieselbe ist ausgesprochen keimwidrig, außerdem wirkt sie auf die Sporen entwicklungshemmend. Nach Brunner ist die Jodwirkung eine protrahierte, durch Oxydation bedingte Entgiftung und Entwicklungshemmung. Die Wirkung jedes chemischen Mittels auf die Wunde hängt ab von der Menge des in die Wunde hineingebrachten Mittels sowie von seinem Diffusionsvermögen. Die Konzentration hat natürlich eine Grenze, da, je höher die Konzentration des Mittels, je stärker auch die Wirkung auf die Zelle ist. Um nun hohe Konzentration des Mittels zu vermeiden, kann man auch versuchen, durch langsames, permanentes Wirkenlassen des Mittels auf die Wunde dieselbe Wirkung zu erreichen. Durch die von mir gewählte Anwendung glaube ich eine möglichst lange Jodwirkung bis zu 6 Stunden nach den an der Wunde angestellten Ermittelungen zu erzielen. Neben der Konzentration des Mittels und seinem Diffusionsvermögen hängt die Wirkung jedes Antisepticums auch noch von der Beschaffenheit der Wunde ab. Eine Ausnahme machen teilweise die Chininderivate, die auch in der Umgebung der Wunde, im Gewebe selbst, wirken sollen. Über die Resorptionsfähigkeit des Jodkaliums sind die Ansichten verschieden, indem Bonnet, nach Melchior zitiert, angibt, daß Jodjodkali vom Granulationsgewebe nur unmerklich aufgenommen wird, während Demarquae zum Resultat kommt, daß 10 proz. Jodjodkaliumlösung noch schneller vom Granulationsgewebe resorbiert wird als bei subcutaner Injektion. Die Resorptionsfähigkeit des Jodoforms ist gering. Nach unseren Erfahrungen ist die Jodjodkaliumresorption durch die Wundflächen gering. Erst durch die Überführung des Jodkaliums in seine Komponenten, wie bei der von mir gewählten Anwendung, kann die Resorption stattfinden, wie sich durch Nachweis des Jods im Urin nachweisen läßt. Dies trifft natürlich nur zu, solange das Granulationsstadium noch nicht erreicht ist. Im allgemeinen kann das Antisepticum seine Wirkung um so besser entfalten, je geeigneter die Wunde ist; dies erreichen wir durch die physikalische Vorbehandlung der Wunde, indem wir die Spannung beseitigen und für gute Abflußmöglichkeit der Sekrete sorgen. Der Säurezusatz zu der Lösung bewirkt die Zersetzung des Jodkaliums durch Wasserstoffsuperoxyd, anderseits findet durch den Säurezusatz eine Koagulierung des Zelleiweißes in der Wunde statt, wodurch eine langsame Resorption des Jods bewirkt wird. Außerdem bewirkt der Säurezusatz die Entwicklung des Sauerstoffs in Permanenz, indem die Gewebsfermente vernichtet werden und eine plötzliche Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds verhindern. Um ein Maß für die Wirkung zu haben, haben wir eine große Anzahl von Lösungen zusammengebracht. Die Versuche wurden mit frischen Lösungen angestellt.

Die Versuche wurden angestellt mit folgenden Lösungen:

1. Kal. jod. 2,0, Acid. boric. 2,0, Aq. dest. ad 100.
2. Kal. jod. 2,0, Acid. boric. 5,0, Aq. dest. ad 100.
3. Kal. jod. 2,0, Acid. tartar. 2,0, Aq. dest. ad 100.
4. Kal. jod. 2,0, Acid. tartar 5,0, Aq. dest. ad 100.
5. Kal. jod. 2,0, Acid. acet. dilut. 2,0, Aq. dest. ad 100.
6. Kal. jod. 2,0, Acid. acet. dilut. 5,0, Aq. dest. ad 100.
7. Kal. jod. 2,0, Acid. citr. 2,0, Aq. dest. ad 100.
8. Kal. jod. 2,0, Acid. citr. 5,0, Aq. dest. ad 100.
9. Kal. jod. 10,0, Aq. dest. ad 100.

5 ccm dieser Lösung wurden mit 5 ccm einer 3 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung zusammengebracht. Wegen Raumbeschränkung kann ich die näheren Resultate nicht angeben, doch ergab sich, daß im allgemeinen die Jodausscheidung am stärksten bei den 5 proz. Lösungen war, mit Ausnahme der Borsäurelösung. Sie schwankte bei den oben angegebenen Quantitäten zwischen 0,015—0,069 g. Die Bestimmung der ausgeschiedenen Menge wurde derart vorgenommen, daß nach Aufhören der Jodwasserstoffentwicklung (im Reagensglas kenntlich durch das Aufhören der aufsteigenden O-Perlen oder aber kontrollierbar durch Auflegen von feuchten Stärkebinden) die Lösung mit $^1/_{10}$-Normal-Natriumthiosulfat titriert wurde. Die Jodlösung ist bräunlichgelb gefärbt durch das freie Jod. Nach Bindung des Jods durch Natriumthiosulfat entfärbt sich die Lösung und wird wasserklar. 1 ccm $^1/_{10}$-Normal-Natriumthiosulfatlösung entspricht 0,01259 g Jod. Die Dauer der Jodwasserstoffentwicklung war verschieden, dieselbe hörte bei den borsäureenthaltenden Lösungen schon nach 3 Stunden auf. Am längsten dauerte sie bei den Lösungen mit Essigsäurezusatz bis zu 72 Stunden. Bei Lösung 3, 4, 7 und 8 kommt es sofort zu einer sehr starken Jodausscheidung (sofortige Braunfärbung der Lösung), Zusatz von Serum (je 1 ccm zu den obenangegebenen Quantitäten) setzt die ausgefallene Jodmenge etwas herab. Die Dauer der Jodausscheidung war auch bei allen Lösungen wesentlich verkürzt, bei Lösung 1 und 2 nur 3 Stunden, während sie bei den anderen Lösungen sich bis zu 24 Stunden ausdehnte. Lösung 9 gab ganz geringe Mengen von Jod. Auch war die Entwicklung von Jod in 20 Minuten beendet und die Titration ergab minimalste Mengen von Jod. Vergleicht man die Resultate mit den bakteriologischen Untersuchungsergebnissen des Herrn Professor Jacobitz, so ergibt sich daraus, daß die desinfizierende Kraft der Lösung abhängig ist von der Menge des ausgeschiedenen Jods und von der Dauer der Entwicklung von Jod. Infolgedessen mußte naturgemäß die Wirkung am besten bei Lösung 3—8 sein und am stärksten bei den 5 proz. Lösungen.

Lösung 1 und 2 haben eine derartig geringe keimtötende Kraft, daß sie für die Wundbehandlung meiner Ansicht nach nicht in Frage kommen. Es ergibt sich einerseits hieraus, daß am empfehlenswertesten diejenigen Lösungen sind, die langsam und sehr lange Jod abspalten. Da bei Lösung 3, 4, 7 und 8 sofort größere Mengen von Jod in Lösung gehen, so ist die Intoxikationsgefahr größer als bei Lösung 5 und 6. Ich bin infolgedessen bei Lösung 6 (Kal. jod. 2,0, Acid. acet. dilut, 5,0, Aq. destill. ad 100) geblieben.

Die Anwendungsweise ist noch die ursprünglich angewandte. Die Lösungen werden zu gleichen Teilen gemischt. Dabei bemerke ich noch, daß die sauren Jodlösungen sich am Licht zersetzen und sich durch Jodausscheidung braun färben. Infolgedessen sind die Lösungen in dunklen Flaschen aufzubewahren. Was nun die Menge anbetrifft, so kann man bis zu je 5 ccm beider Lösungen in Wunden hineinbringen. Wir legen Tupfer in die Mischungen und bringen dieselben dann auf die Wunde. Der Verbandwechsel wird nach 24 Stunden vorgenommen, indem man die in der Wunde gelegenen Tupfer wieder mit der Lösung befeuchtet oder einen neuen mit der Lösung befeuchteten Tupfer in die Wunde hineinbringt. Trotzdem also die Maximaldosis von Jod weit überschritten wird, gab es niemals Jodintoxikationen, teils dadurch, daß durch Koagulation des Eiweißes in den Wunden die Resorption verlangsamt ist, teils dadurch, daß die Jodabgabe langsam erfolgt.

Bei den Gelenken habe ich bis zu je 2,5 ccm (Kniegelenk) injiziert, d. h. ungefähr 0,03825 g Jod; ausgeschieden werden im Reagensglasversuch mit Serumzusatz 0,024 g Jod: also auch hier wird die Maximaldosis weit überschritten. Ich konnte zur Zeit nachweisen, daß es gelang, durch Injektion der Lösungen infizierte Gelenke zu sterilisieren. Auch hier machte sich der reaktive Erguß im Gelenk (Polynucleose) bemerkbar, wie es bei allen anderen ins Gelenk gesetzten chemischen Reizen der Fall ist. Vorbedingung für die Heilung ist aber die Schaffung normaler Verhältnisse im Gelenk und die gute Abdichtung des Gelenks. Die Injektion bei den Gelenken wird nach 24 Stunden wiederholt, nachdem man den größten Teil des reaktiven Ergusses abgelassen hat.

Die Lösungen werden angewandt für phlegmonöse Prozesse, Panaritien, Phlegmonen, Furunkel, Karbunkel, Abscesse und Mastitiden. Es findet ein rascher Rückgang aller entzündlichen Erscheinungen statt. Das geschädigte Gewebe stößt sich ab, kräftige Granulationen treten auf. Ich habe in letzter Zeit zwei große Nackenkarbunkel beobachtet, bei denen die Reinigung innerhalb 2 Tagen stattfand.

Die Applikation der Lösungen in Wunden ruft ein leichtes Brennen infolge des Säurezusatzes hervor. Bei empfindlicher Haut schützt man die Umgebung der Wunden gegen die Säurewirkung durch Salbe.

Gelenkverletzungen, wie man sie im Felde sah, kommen in der Friedenschirurgie verhältnismäßig selten vor und konnten die Lösungen daher auch von uns für diese Fälle wenig angewandt werden.

Schädigungen von seiten der Niere oder Jodismus sind niemals beobachtet worden, desgleichen nicht Schädigungen des Gewebes. Ich betone immer wieder, daß das Indikationsgebiet sich auf septische Wunden beschränkt und daß eine gut physikalische Behandlung vorhergehen muß. Man kann ja auch, wie bei allen chemischen Mitteln, nur dann eine Wirkung erwarten, wenn alle Nischen und Buchten der Wunde freigelegt sind. Im allgemeinen kann ich sagen, daß die Lösungen mir dieselben Dienste leisten in meinem jetzigen Wirkungskreise wie bei den Kriegsverletzungen. Herrn Professor Jacobitz bin ich noch zu persönlichem Dank verpflichtet für das Interesse, daß er meinen Arbeiten entgegenbrachte und für die reichlichen Unterstützungen, die er mir durch seine bakteriologischen Untersuchungen zuteil werden ließ.

Literatur: Brunner, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 111. — Knoll, Wien. klin. Wochenschr. 1916, 1492. — Wolff, Berl. klin. Wochenschr. 1919 u. 1920, Nr. 33, S. 785. — Bieber u. Dieterich, Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1381. — Schläpfer, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 41. Feldärztl. Beilage. — Schmidt, Zentralbl. f. Bakteriologie 55. — Schmidt, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 48. Lokale Behandlung, Antitoxinbildung, Immunisierung mit Toxin und Antitoxin. — Eduard Melchior und Felix Rosenthal, Berl. klin. Wochenschr. 1920. — Bonnet und Melchior, Berl. klin. Wochenschr. 1920. — Demarque, Berl. klin. Wochenschr. 1920. — Urtel, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 35.

ÜBER LEBERFUNKTIONSPRÜFUNG DURCH CHROMOCHOLOSKOPIE.

Von
Dr. Hamid-Konstantinopel.

Volontärarzt an der Medizin. Klinik der Hamburgischen Universität.
(Direktorialabteilung des Krankenhauses Eppendorf, Prof. Dr. L. BRAUER.)

Die Versuche von Rosenthal und v. Falkenhausen, das Ausscheidungsvermögen der Leber für körperfremde Farbstoffe mit Hilfe der Duodenalsonde zu prüfen und so eine neue Funktionsprüfung der Leber auszubauen, müssen um so mehr zur Nachprüfung ermutigen, als die Ausscheidungsverhältnisse der körpereigenen Gallenbestandteile eine brauchbare Funktionsprüfung noch nicht haben finden lassen. An sich geben die Ausscheidungsverhältnisse körpereigener Substanzen ein klareres Bild vom Funktionszustand der Drüsen, und so ist man bei der Funktionsprüfung der Nieren vom internistischen Standpunkt aus von der Verwendung eingegebener oder eingespritzter Farbstoffe fast ganz wieder abgekommen.

Die Versuche von Rosenthal und v. Falkenhausen habe ich auf Veranlassung von Herrn Privatdozent Dr. Rabe am Material der Direktorialabteilung des Krankenhauses Eppendorf nachgeprüft und mich dabei genau an die Vorschriften der Autoren gehalten. Die einwandfreie Lage der Sonde im Duodenum wurde, besonders im Anfange, meist vor dem Röntgenschirm kontrolliert.

Die Methylenblauausscheidung in den Magen, die nach Saxl und Scherf die Resultate der Chromocholoskopie stören kann, gibt bei der Duodenalsondierung keine wesentliche Fehlerquelle ab. Einmal macht sich die Beimengung von Magensaft zur Galle sofort bemerkbar, dann ist die Ausscheidung, jedenfalls durch den nüchternen Magen, so unbedeutend, daß sie als Fehlerquelle keine Rolle spielt. Wir haben bei 4 magengesunden Patienten die Duodenalsonde nüchtern in den Magen eingelegt, alle 5 Minuten aspiriert und haben nach Injektion von 5 ccm 2 proz. Methylenblaulösung niemals eine Blaufärbung des gewonnenen Nüchternsaftes binnen 45 Minuten beobachtet.

Nun zu den Versuchen über die Methylenblauausscheidung durch die Galle. Nebeneinander wurden Lebergesunde und Leberkranke (katarrhalischer Ikterus, Salvarsanikterus, Ikterus bei Cholelithiasis) untersucht. Nachdem die Sondenolive an Ort und Stelle war und einwandfreier Gallenabfluß bestand (Röntgenkontrolle), wurde die Methylenblaulösung eingespritzt und alle 5 Minuten der Duodenalsaft aspiriert. Wir fanden bei Gesunden und bei Leberkranken gleichmäßig spätestens in der 2. Portion nach 10 Minuten, manchmal schon in der 1. nach 5 Minuten den Leukokörper, nachgewiesen durch Erhitzen mit Essigsäure; nach 15 Minuten bestand schon ohne Oxydation deutliche Blaufärbung der Galle. Die Gallenmenge nahm bei Beginn der Methylenblauausscheidung zu, wie dies ja schon Rosenthal und v. Falkenhausen angegeben haben.

Zeitliche Unterschiede waren bei dieser Methode der Prüfung zwischen Leberkranken und Lebergesunden nicht festzustellen. Auch wenn man versucht hätte, durch noch kürzere Pausen zwischen den Entnahmen Zeitunterschiede festzulegen, wären diese mit Sicherheit innerhalb der Fehlergrenzen gefallen.

Da die ersten 30 Fälle ausnahmslos das gleiche Ergebnis boten, habe ich darauf verzichtet, die Versuche auf eine größere Reihe auszudehnen.

In älteren Untersuchungen ist das Auftreten von Zucker in der Galle unter bestimmten Bedingungen beobachtet, so fand ihn Brauer bei Hunden mit experimentellem Pankreasdiabetes. Entsprechend der gestörten Assimilationsfähigkeit für Lävulose und Galaktose, die ja diagnostisch schon verwertet ist, könnte die geschädigte Leberzelle vielleicht bei einer Belastung mit Zucker in der Richtung der Gallencapillaren durchlässig werden. Von diesem Gesichtspunkt aus untersuchte ich die Galle bei mehreren Fällen von Ikterus, nachdem 1 Stunde vorher 500 ccm einer 10 proz. Traubenzuckerlösung durch die Duodenalsonde eingelaufen waren. Es trat nach dem Traubenzucker eine deutliche Steigerung des Gallenabflusses auf. Die Zuckerreaktion war nach 1 Stunde in der Galle noch immer grob positiv, die Resorption war also noch nicht beendet. Daraufhin gab ich den Zucker als Tropfeinlauf (1 l der isotonischen Lösung mit hoch eingelegtem Darmrohr, um den ganzen Zucker in das Pfortadergebiet zu bringen), und zwar in einigen Fällen Dextrose, in anderen Lävulose. Bei 6 Fällen von katarrhalischem Ikterus und Salvarsanikterus ließ sich aber eine Zuckerausscheidung mit der Galle nicht nachweisen.

Ich untersuchte dann noch die Galle von 2 mittelschweren Fällen von Diabetes, fand sie aber zuckerfrei.

Literatur: Rosenthal und v. Falkenhausen, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 44, und Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17. — Saxl und Scherf, Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 6.

ÜBER BEHANDLUNG DER STAPHYLOMYKOSEN MITTELS PFERDESERUMS.

Von

Dr. W. Rieder.

Aus der II. chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. — (Oberarzt: Prof. Dr. Sick.)

Gerade in den letzten Zeiten sahen wir an unserer Abteilung ein häufiges Auftreten der sog. Staphylomykosen, besonders der Karbunkel. Die in der Literatur angegebenen Behandlungsmethoden, auf die ich hier nicht eingehen möchte, sind ungezählt. Bei vielen Furunkeln und auch einigen kleineren gutartigen Karbunkeln kommt man mit den bekannten konservativen Maßnahmen (Stauungs- und Saugglockentherapie) aus, bei alten größeren Karbunkeln jedoch ist man gezwungen, zum Messer zu greifen. Aber auch dann sahen wir bei den zur Progredienz neigenden Affektionen oft genug neue Infiltrationen und Verschleppung von Infektionskeimen gerade durch die neu eröffneten Blutwege, selbst wenn wir der Ansicht waren, absolut im Gesunden den Herd excidiert zu haben. Durch diese Erfahrungen veranlaßt, waren wir bestrebt, eine möglichst schonende Behandlung der Karbunkel einzuführen. Wir kombinierten deshalb den operativen Eingriff mit den verschiedensten Chemikalien (Umspritzung und Tamponade mit Vuzin, Aolan usw.). Wirklichen Erfolg sahen wir eigentlich nur bei der Anwendung von Diphtherie- und Pferdeserum. Die Technik der Behandlungsmethode ist kurz folgende:

Wir spalten den Karbunkel ausgiebig meist mittels Kreuzschnitt und präparieren die Hautränder frei; vermeiden jedoch in der Tiefe neue Blutwege zu eröffnen, um nicht neue Invasionsmöglichkeiten zu schaffen. In den so eröffneten Krankheitsherd legen wir einen mit Diphtherie- oder Pferdeserum getränkten Gazestreifen und darüber einen Schutzverband, der 24 Stunden liegen bleibt. Der Erfolg ist überraschend. Meist nach 24 Stunden schon stoßen sich die Infiltrationsbezirke als Nekrosenmasse ab, und einige Tage später findet man überall gesunde, frische Granulationen. Bei Furunkeln genügt meist eine Injektion von 1 ccm Pferdeserum — ohne Incision — ins Zentrum des Herdes, um den Pfropf zur Abstoßung zu bringen. Zur einmaligen Tamponade eines Karbunkels genügen 4 ccm Pferdeserum; nimmt man Diphtherieserum, so genügt das 400 fache Serum (2000 J.-E.), verdünnt mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

Angewandt habe ich das Verfahren bei insgesamt 16 Karbunkeln und 5 größeren Furunkeln (darunter 2 Wangenkarbunkel, 2 Lippenkarbunkel und 1 Lippenfurunkel) mit zum Teil übler Prognose mit denkbar günstigem Erfolg. Ein ausführlicher Bericht wird noch an anderer Stelle erfolgen.

In der Literatur fand ich keine Angaben über die Anwendung dieser kombinierten Methode von Kreuzschnitt und Pferdeserumtamponade bei Karbunkeln. Nur Lorey empfahl früher, wie er mir nachträglich mitteilte, lokale Behandlung mit Diphtherie- und Pferdeserum bei eitrigen Prozessen, die im Anschluß an Diphtherie und Scharlach auftraten. Die Vorteile der kombinierten Methode von Kreuzschnitt mit Pferdeserumtamponade vor dem chirurgischen Eingriff allein bestehen darin, daß:

1. der Eingriff schonender ist, da man auch bei größeren Karbunkeln meist nur die Schnittränder abzulösen braucht ohne Excision des ganzen Krankheitsherdes;
2. sich der Geschwürsrand viel rascher reinigt und die Behandlungsdauer bedeutend abgekürzt wird;
3. die Prognose verbessert wird.

ÜBER MERKWÜRDIGE VERÄNDERUNGEN AN DER IRIS.

Von

Dr. Sam. Sobel, New York.

Die interessanten Befunde von erworbener Heterochromie der Iris, über die Kauffmann in Nr. 39, S. 1935 dieser Zeitschrift berichtet hat, veranlassen mich zu einer kurzen Mitteilung über ähnliche Untersuchungen, mit denen ich seit mehreren Monaten beschäftigt bin. Es war mir schon wiederholt aufgefallen, daß Patienten mit gewissen Organerkrankungen auch mehr oder weniger typische Veränderungen der Iris aufweisen. Die bloße Betrachtung am Kranken genügt allerdings noch nicht, da man bei den zahlreichen Unregelmäßigkeiten in der Iriszeichnung leicht Täuschungen ausgesetzt ist. Daher habe ich es unternommen, *experimentell* der Frage näher zu treten, zumal auf diesem Wege auch ein Vergleich zwischen prä- und postoperativem Zustand möglich ist. Nur so kann man entscheiden, ob es sich wirklich um *erworbene* Veränderungen der Iris handelt, und ob ihr Auftreten regelmäßig oder zufällig ist. Es läßt sich aus den bisher angestellten Beobachtungen am Krankenbett[1]), am Operationstisch und beim Tierversuch soviel sagen, daß in manchen Fällen Veränderungen der Iris eintreten, die vorher nicht bestanden. Insbesondere wurden bei Operationen mehrmals eigenartige Bewegungsvorgänge an umschriebenen Abschnitten der Iris beobachtet. Eine ausführliche Darstellung dieser Phänomene behalte ich mir nach weiteren experimentellen Untersuchungen vor.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

LACTASESTUDIEN.

Von

E. Freudenberg und P. Hoffmann.

Außer in einer Untersuchungsreihe von Davidsohn, die für die Lipasewirkung ein bemerkenswertes Resultat ergab, hat man sich merkwürdigerweise in der Pädiatrie noch nicht ernstlich mit der Frage beschäftigt, ob die Fermente des Magendarmkanales von den Medien der arteigenen und der artfremden Molke in verschiedener Weise beeinflußt werden. Wenn sich in dieser Richtung greifbare Unterschiede ergeben würden, so wäre viel für das Verständnis der Pathogenese der Ernährungsstörungen gewonnen, da eine Schädigung der Fermentleistung durch die fremde Molke erklären würde, warum Flaschenkinder in höherem Maße Ernährungsstörungen ausgesetzt sind. Ein verzögerter Ablauf der Verdauung wird pathologischen Gärungs- oder Fäulnisvorgängen Vorschub leisten. Da praktisch die Gärung die bedeutendere Rolle spielt und ihr wichtiges Substrat der Milchzucker ist, lag es nahe, die Lactasewirkung in Frauen- und Kuhmilchmolke vergleichend, messend zu verfolgen. Zu unseren Untersuchungen haben wir Ferment aus dem Darm von Saugkälbern wie von Säuglingen verwendet.

Es wurde zunächst festgestellt, daß das Wirkungsoptimum der Lactase im entschieden saueren Bereich, etwa um p H 5, liegt, und daß die Lage dieses Optimums auch von den Anionen der Puffersalze etwas abhängt. Untersucht man Kalbsdarmlactase in verdünnter Kuhmilch- und Frauenmilchmolke auf ihre quantitative Leistung bei gleichem Gehalt der Lösungen an Ferment, Substrat und H-Ionen, so ist in der ersten Stunde zwar der Umsatz in Frauenmolke meist deutlich größer, wird aber in der zweiten und dritten Stunde von dem in der Kuhmolke weit überholt. Während in Frauenmolke der Vorgang bald völlig zum Stillstand kommt, läuft er in Kuhmolke bei geeigneten Bedingungen quantitativ oder fast quantitativ zu Ende. *Die Kalbsdarmlactase wird also in Frauenmilchmolke deutlich gehemmt.* Die Frage, warum der Vorgang in Kuhmolke besser vonstatten geht, war auf Grund der Vorstudien an Puffersalzen leicht zu beantworten. Phosphate fördern die Wirkung der Kalbsdarmlactase stark. Man kann experimentell die beiden Molken für das Ferment durch zwei Verfahren gleichwertig machen: entweder indem man aus der Kuhmolke die dort höher konzentrierten Phosphate entfernt oder indem man geeignete Phosphatdosen der Frauenmolke zusetzt. Im ersten Fall werden die Umsätze niedrig, im zweiten Falle hoch sein.

---

[1]) Das Material stammt aus dem Krankenhaus am Friedrichshain, Berlin.

Zu unserem Erstaunen sahen wir bei den analogen Versuchen mit Säuglingslactase, daß diese nicht wie die Kalbslactase durch die Phosphate der Kuhmolke gefördert wird. *Im Gegenteil war der Umsatz dieses Fermentes in Frauenmolke besser als in Kuhmolke.* Der Unterschied war bei jungen Säuglingen sehr deutlich, aber auch bei älteren, künstlich genährten, noch erkennbar. Hiernach scheinen Zweifel an der Identität der Lactasen von verschiedenen Tierspezies erlaubt zu sein. Diese Vorstellung hat nichts Befremdendes, da für zahlreiche Fermente, die auf gleiche Substrate wirken, aber verschiedener Herkunft sind, weitgehende Unterschiede der Wirkungsbedingungen nachgewiesen worden sind.

Es ergibt sich also aus unseren Untersuchungen, daß in der Kuhmilchmolke mit einer schlechteren Leistung oder doch mit ungünstigeren Wirkungsbedingungen der Lactase des Säuglings zu rechnen ist. Die Bedeutung dieses Ergebnisses wäre nun wesentlich geringer, wenn die bisher herrschende Lehre richtig wäre, daß der Milchzucker als solcher durch die Darmzellen resorbiert und in ihnen erst gespalten würde. Diese Vorstellung basiert auf dem Befund, daß man in abgebundenen, mit milchzuckerhaltiger Flüssigkeit gefüllten Darmschlingen nur wenig Galactose und Dextrose, aber mehr Milchzucker gefunden hat. Auf Grund schon vor 2 und 3 Jahren durch den einen von uns (**Freudenberg**) vorgenommener Untersuchungen an jungen saugenden Zicklein, an denen von chirurgischer Seite (Geh. Rat **Enderlen**, Prof. v. **Redwitz** in Heidelberg) Thiry-Vella-Fisteln angelegt waren, halten wir die obenausgeführte Auffassung über Resorption und Spaltung der Lactase für falsch. Bei der Beschickung der Fistel mit Ziegenmolke war in der abtropfenden Flüssigkeit überhaupt kein Milchzucker mehr vorhanden, sondern nur Dextrose und Galactose. Also war der Zucker im Darmlumen gespalten worden. Als am nächsten Tage die Fistel mit Menschenmolke beschickt wurde, war sowohl die Spaltung des Zuckers herabgesetzt, als auch die Resorption von Zucker im ganzen schlechter. (Es muß jedoch gesagt werden, daß dieser Vergleichsversuch nur einmal ausgeführt werden konnte, weil das Tier am gleichen Tage starb. Es gelang nie länger als $2^1/_2$ Tage, ein solches Zicklein am Leben zu erhalten.)

Beide Versuchsreihen zeigen, daß die Milchzuckerspaltung in arteigener Molke besser vor sich geht als in artfremder. Da die Spaltung im Darmlumen erfolgt, begünstigt ihre Hemmung bakterielle Darmgärung. *(Aus der Kinderklinik in Marburg.)*

ZUR ÄTIOLOGIE DER EPIDEMISCHEN GRIPPÖSEN PNEUMONIE.

Von

G. A. Iwaschenzoff.

Im Sputum der Pneumoniker, im Anschluß an die epidemische Grippe vom Jahre 1918, fanden wir beständig, häufig auch im Blut, einen Diplostreptokokkus, den wir „Pneumostreptococcus resistens" genannt haben, dem Fränkelschen Pneumokokkus verwandt, doch auch wesentlich von ihm verschieden in bezug auf seine morphologischen Eigenschaften, sein Verhalten zum Blut, seine Virulenz, Tingierbarkeit usw.

Der wesentlichste Unterschied besteht in seinem Verhalten dem Morgenrothschen Optochin gegenüber. Der Diplostreptokokkus ist bedeutend optochinfester als der Pneumokokkus und erhält sich lebensfähig in Lösungen von 1 : 10—32000.

Der Pneumostreptococcus resistens, der auch später bei Pneumonien, die ein ähnliches Krankheitsbild gaben wie diejenigen, die im Gefolge der epidemischen Grippe auftraten, gefunden wurde, wies alle seine typischen Merkmale gerade zur Zeit des Höhepunktes der Epidemie auf und wird von uns als Erreger dieser Pneumonie aufgefaßt.

Die Entdeckung des Pneumostreptococcus resistens und die Analyse seiner Eigenschaften bestätigt die Einheit aller bis jetzt beschriebenen Varianten der Streptokokkenart; er ist nur ein Glied der langen Kette, die mit dem Streptococcus longus beginnt.

Das Morgenrothsche Optochin ist ein ungemein wertvolles Reagens zur Differenzierung der verschiedenen Streptokokkenformen und muß parallel mit den übrigen biologischen und chemischen Methoden angewandt werden. In Zukunft wird die Beschreibung einer Streptokokkenkultur ohne Angabe der Optochinfestigkeit keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben können. *(Aus dem Laborat. des städt. Obuchow-Krankenh. St. Petersburg.)*

ÜBER PRÜFUNGEN DER LEBERFUNKTION BEIM STRIO-LENTICULÄREN SYMPTOMENKOMPLEX[1]).

Von

Rudolf Stahl.

Zu dem Bilde der Wilsonschen Krankheit gehört außer den Erscheinungen des strio-lenticulären Symptomenkomplexes auch der meist erst bei der Autopsie erhobene Befund einer Lebercirrhose. Daraus ergaben sich die Bestrebungen, auch bei sonstigem Auftreten amyostatischer Symptome nach einer Schädigung der Leberfunktion zu fahnden, die vielleicht durch Toxinbildung in der Leber an der Entstehung von Degenerationsherden in den genannten subcorticalen Regionen ursächlich beteiligt sein könnte. F. H. **Lewy** glaubte zusammen mit K. **Dresel** bei Paralysis-agitans-Kranken mit der Widalschen Leberfunktionsprüfung solche Leberschädigungen nachgewiesen zu haben.

Demgegenüber ergaben unsere Untersuchungen[2]) zunächst, daß die Widalsche Probe zwar bei Leberkranken häufig positiv ausfällt, manchmal jedoch auch negativ, daß sie aber auch positive Werte ergeben kann, wenn klinisch sonst nicht die geringsten Anhaltspunkte für die Wahrscheinlichkeit einer Leberschädigung vorhanden sind.

Somit schien die von **Lewy** und **Dresel** gewählte Methode für sich allein zur Entscheidung unserer Fragestellung ungeeignet. Wir untersuchten deshalb 11 Fälle von Paralysis agitans, sowie dem genannten Symptomenkomplex nach Encephalitis und bei Lues latens, außer nach **Widal** auch mit der Straußschen und Faltaschen Leberfunktionsprüfung. Es ergab sich mit den beiden letzteren Proben nur in 2 Fällen ein schwach positiver Ausfall. Nach **Widal** sahen wir 4mal ein ausgesprochen negatives Resultat, 7mal ein positives, nämlich nach Einnahme von 200 ccm Milch ein Absinken der Leukocytenwerte um 10—20% des Anfangswertes. Wichtig ist nun aber, daß in 3 von diesen 7 Fällen nicht gleichzeitig ein Absinken der Serumeiweißkonzentration stattfindet, sondern ein Anstieg, daß wir es also mit „dissoziierten hämoklasischen Krisen" zu tun haben.

Bei insgesamt 50 untersuchten Kranken (beobachtet wurden Veränderungen des Blutdrucks, der Leukocytenzahl, des Blutbildes, des refraktometrischen Indexes im Serum) fand sich 19mal ein solches entgegengesetztes Verhalten von Leukocyten und Serumkonzentration. Und gerade dieser Umstand scheint uns, abgesehen von anderen Gründen, zur Vorsicht bei der diagnostischen Bewertung der Widalschen Methode zu mahnen, wenn es sich darum handelt, in zweifelhaften Fällen eine Entscheidung, ob eine Leberkrankheit vorliegt oder nicht, zu fällen.

---

[1]) Ausführlich: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. LXXVIII, H. 2/3.

[2]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1922.

Wir sind deshalb der Ansicht, daß nach den bisherigen Untersuchungen von einem gesetzmäßigen Zusammengehen des strio-lenticulären Symptomenkomplexes mit einer klinisch nachweisbaren Leberschädigung bzw. -funktionsstörung keine Rede sein kann. *(Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Rostock. Direktor: Prof. Dr. Hans Curschmann.)*

KASUISTISCHE MITTEILUNG.

ÜBER EINEN FALL VON SPANGENBILDUNG AN DER LENDENWIRBELSÄULE BEI SPONDYLITIS TUBERCULOSA.

Von

Dr. G. SCHIPPOREIT.

Aus der chirurg. Abteilung des Krankenhauses Berlin-Lankwitz.
(Dirig. Arzt: Dr. WENDRINER.)

Zur Verbindung zweier Wirbel durch knöcherne Spangen kommt es aus den verschiedensten Ursachen. So finden sich brückenförmige Exostosen bei senilen, bei traumatischen und auch bei professionellen Kyphosen, ferner bei der Mehrzahl der Fälle von Spondylarthritis ankylopoetica und oft auch bei der Spondylitis deformans. Endlich geben sie einer durch eine Spondylitis auf infektiöser Grundlage geschädigten Wirbelsäule den durch die Zerstörung des Wirbelkörpers verlorengegangenen Halt im Falle einer Ausheilung wieder, so z. B. bei Spondylitis tbc. und typhosa (LOREY, SHAW). Allen diesen Ursachen ist gemeinsam, daß eine Störung in dem normalen Zusammenhang zweier Wirbel eingetreten ist. In den Fällen, in denen es nach völliger oder teilweiser Zerstörung von Zwischenwirbelscheiben oder Wirbelkörpern durch ein Trauma oder eine Entzündung zu einem Aufeinander- bzw. Ineinandersinken zweier Wirbel kommt, ist die Entstehung knöcherner Brücken ohne weiteres aus der innigen Berührung regenerationsfähigen Knochens erklärlich. Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Wirbelkörper in ihrer äußeren Form gar nicht oder unwesentlich primär verändert sind. F. REUTER (Arch. f. Orthopädie Bd. II) hat diese Verhältnisse genauer und z. T. mikroskopisch untersucht und kommt zu dem Schluß, daß sich bei den Kyphosen die Knochenneubildung lediglich aus statischen Gründen entwickelt. Wird die Statik einer Wirbelsäule aus irgendwelchen Gründen auch nur unwesentlich verändert, sei es durch ein Trauma, eine Zwangshaltung infolge Beruf oder peripherer Verletzung, so wird die Last von einem Wirbelkörper zum anderen nicht mehr gleichmäßig auf die Berührungsflächen verteilt übertragen, sondern es tritt eine stärkere Belastung der Wirbelränder, namentlich der vorderen und seitlichen Randwülste, und eine veränderte Beanspruchung der Gelenk- und Querfortsätze ein. Eine weitere Folge ist die mit der geringsten Verschiebung der Wirbel zueinander einhergehende Zerrung des überaus festen Bandapparates und damit des Periostes. Jede Bewegung, jede Erschütterung der Wirbelsäule bedeutet unter diesen Umständen ein Trauma, das geeignet ist, die knochenbildenden Eigenschaften des Periostes wachzurufen, die Osteophytenbildung anzulegen. Nicht wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei der Spondylarthritis ancylopoetica und bei der Spondylitis deformans. Bei diesen beiden Erkrankungen trägt sicherlich die entzündliche Schädigung an sich außer der veränderten Statik infolge der Versteifung begrenzter Abschnitte der Wirbelsäule viel zur Entstehung der Exostosen bei. Diese Exostosen zeigen unverkennbar das Bestreben, sich den gestörten statischen Verhältnissen der Wirbelsäule funktionell anzupassen. Sie wirken entlastend und ruhigstellend. Am vollkommensten ist dieser Versuch einer Selbstheilung dem Organismus gelungen, wenn es zu einer Bildung brückenförmiger Exostosen gekommen ist. Je nach den Punkten, an denen die Reize zur Einwirkung gelangen, werden sich die Knochenwucherungen in der Hauptsache am Wirbelkörper oder an den Fortsätzen entwickeln. Brückenförmige Neubildungen werden unter geeigneten Umständen dann entstehen, wenn zwei korrespondierende Punkte der Wirbel in gleicher Weise durch Reize zur Knochenwucherung angeregt werden. Über die Art der infektiösen Ursachen der Wirbelsäulenversteifung, in deren Verlauf es zur Bildung brückenförmiger Exostosen kommt, sind die Meinungen der Autoren bis in die letzte Zeit sehr geteilt. Ein Trauma wird fast jedesmal als auslösendes Moment, „rheumatische“ Infektion, Gonorrhöe, Lues, Gicht, Metastasierung entzündlicher Prozesse anderer Organe, z. B. der Tonsillen, defekter Zähne, Nasennebenhöhlen, der Harnwege, der Gallenwege, des Darmtraktus werden angeschuldigt. Selten und dann meist nur in der französischen Literatur, die mir zur genaueren Durchsicht nicht zur Verfügung steht, findet sich der Hinweis, daß auch die Tuberkulose zu einer Ankylose der Wirbelsäule und zur Bildung von Exostosen an den Wirbeln führen kann (u. a. JOUVE, PONCET, LERICHE, zuletzt GARCIN im Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France Jg. 9, Nr. 83). Es handelt sich stets um Krankheitsformen, die mehr weniger dem Bilde der Spondylarthritis ancylopoetica nahestehen, und fast immer ist die Annahme einer Tuberkulose nicht unwidersprochen geblieben. Nie wurde in den veröffentlichten Fällen von Wirbelerkrankungen, die auf Tuberkulose zurückgeführt sind, die Bildung brückenförmiger Exostosen erwähnt, es sei denn bei Spondylitis tbc. nach der Ausheilung, wenn zwei Wirbelkörper ineinander gesunken sind.

Ein Fall, der auf unserer Abteilung zur Beobachtung gekommen ist, zeigt, daß es auch bei einer auf zwei Wirbel beschränkten tuberkulösen Spondylitis zur Bildung brückenförmiger Exostosen kommen kann, bevor eine merkliche Veränderung der Wirbelkörperform eingetreten ist, und ohne daß der Prozeß auf weitere Abschnitte der Wirbelsäule im Sinne einer Spondylarthritis anc. übergegriffen hat.

Frau F., 32 Jahre alte Arbeiterin, F.-A. o. B., bis 1920 nie ernstlich krank gewesen, nie an Rheumatismus, Gonorrhöe oder Lues gelitten, erkrankte im Herbst 1920 nach einem infizierten Abort an einer Pyämie mit multiplen metastatischen Abscessen in den Weichteilen. Seit dieser Zeit Schmerzen in Kreuz beim Bücken und Aufrichten. Sie hatte das Gefühl eines „steifen Kreuzes“. Diese Beschwerden wurden lange Zeit auf eine Endometritis oder Lumbago zurückgeführt. Im Mai 1922 kam die Patientin mit einem Senkungsabsceß rechts neben den unteren Lumbalwirbeln zur Aufnahme. Die Haut darüber war entzündlich gerötet, angeblich infolge heißer Umschläge. Es bestand ferner ein leichter Stauchungsschmerz des oberen Teiles der Lendenwirbelsäule, eine reaktionslose Fistel tuberkulösen Aussehens auf der Vorderfläche der rechten Tibia, die auf rauhen Knochen führte, und eine infiltrierende Affektion der r. Lungenspitze. Durch die diagnostische intracutane Injektion von Tuberkulin-Rosenbach wurde eine deutliche Lokal-, Herd- und Allgemeinreaktion erzielt. WaR. neg., desgleichen Go. im Urethral- und Cervicalsekret. Nach mehrfachen Punktionen entstand eine reaktionslose Fistel. Aus dem dickflüssigen rahmigen Eiter konnten Staphylokokken gezüchtet werden. Dieser Nebenbefund ist wohl auf eine Mischinfektion von der durch zu heiße Umschläge gereizten Haut zurückzuführen. Der fieberfreie Verlauf spricht gleichfalls für eine Spondylitis tbc. Der Stauchungsschmerz besteht nach wie vor, dgl. Druck- und Klopfempfindlichkeit des I. und II. Lendenwirbeldornfortsatzes, die beide deutlich nach hinten heraustreten. Die

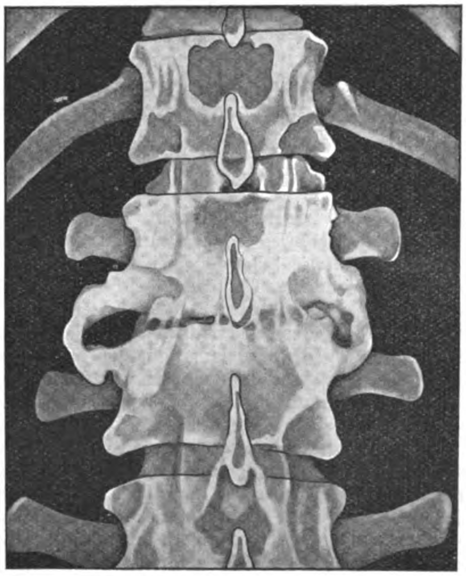


Abb. 1.

aktive und passive Biegung der Lendenwirbelsäule ist nach allen Richtungen hin fast völlig aufgehoben, die der übrigen Wirbelsäule erscheint frei. In den letzten Wochen bildete sich über der linken Schläfenbeinschuppe nahe dem oberen Ohrmuschelansatz ein neuer kalter Absceß. Seine Punktion ergab sterilen, dickflüssigen Eiter.

Die Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule ergab nun folgendes interessantes Bild (Abb. 1). Der erste Lendenwirbel zeigt an seiner Unterkante und an beiden Seitenflächen unscharfe Zeichnung im Sinne von periostalen Auflagerungen, desgleichen der zweite Lendenwirbel an der linken Hälfte der oberen Kante. Die Querfortsätze sind scharf begrenzt, ebenso die Gelenkflächen zum zwölften Brustwirbel. Von dem unteren Rand des ersten Lendenwirbels gehen beiderseits henkelförmige Spangen zum zweiten Lendenwirbel und setzen hier etwas unterhalb der Oberkante an den im übrigen scharf konturierten zweiten Lendenwirbelkörper an. Diese Spangen sind etwa 4 mm an der schmalsten Stelle breit, verbreitern sich an ihrem Ursprung und Ansatz auf die halbe Wirbelkörperhöhe. Die rechtsliegende Spange bildet einen schönen Halbbogen mit einem deutlichen zentralen, leeren Raum, während die linke Spange nur eine flache, mit leichten Wolken ausgefüllte Brücke bildet. Die Gelenkfläche zwischen dem ersten und zweiten Lendenwirbel ist rechts deutlich und scharf, links nur eben angedeutet. Die Zwischenwirbelscheibe ist im ganzen außerordentlich verschmälert und in ihrer rechten Hälfte deutlich ausgespart, links dagegen durch Gewebe verwaschen. Der erste Lendenwirbel ist in seiner ganzen Höhe gegenüber dem zwölften Brustwirbel und dem zweiten Lendenwirbel verschmälert. Die unteren zwei Drittel des ersten und die oberen zwei Drittel des zweiten Lendenwirbelkörpers zeigen eine leicht marmorierte Verdichtung ihres Schattens; in diesem Bezirk ist die normale Knochenzeichnung verwaschen, zum größten Teil aufgehoben.

Ein zweites Bild zeigt genau dieselben Verhältnisse. Außerdem wird innerhalb der linken Spange zwischen beiden Wirbeln ein linsen- und erbsengroßer Sequesterschatten sichtbar. Der Fistelgang — von außen her mit Wismutaufschwemmung gefüllt — läßt sich über die Querfortsätze von Lendenwirbel vier, drei, zwei über die rechtsseitige Spange bis an den ersten Lendenwirbelkörper verfolgen. Eine Übersichtsaufnahme der Hals- und Brustwirbelsäule zeigt keinerlei Exostosenbildung, arthritische Veränderungen oder dergleichen.

Es handelt sich somit um eine tuberkulöse Erkrankung zweier Wirbel. Ich lasse es dahingestellt, ob die Erkrankung von den Wirbelkörpern, den Gelenken oder den Zwischenwirbelscheiben ausgegangen ist. Jedenfalls hat schon frühzeitig eine Reizung des Periostes zur Knochenneubildung eingesetzt. Ich neige daher zu der Annahme, daß anfänglich eine Erkrankung der Zwischenwirbelscheibe oder der Wirbelkörper nahe der unteren bzw. oberen Fläche bestanden hat, die nur sehr langsame Fortschritte gemacht und geringe Formveränderungen hervorgerufen hat. Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke besitzt an sich nicht die Fähigkeit, in dem Maße wie etwa die Syphilis Knochenneubildung anzuregen. Sie erklärt sich in diesem Falle jedoch zwanglos, wenn man sie als eine Folge veränderter statischer Verhältnisse auffaßt.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

MODERNE BEHANDLUNG DER LEPRA MIT CHAULMOOGRA-DERIVATEN[1]).

Von

Prof. Dr. Olpp, Tübingen.

Deutschland hat im Jahre 1914 noch 33 Leprakranke beherbergt, deren Zahl Ende 1921 auf 10 zurückgegangen ist. In der Stadt Paris befanden sich nach Marchoux im Jahre 1914 noch rund 200 Lepröse. Daß der Aussatz durch farbige Truppen nach Deutschland eingeschleppt werden kann, ist nicht abzuleugnen. Ist doch sogar bei einem deutschen Soldaten, der 19 Jahre lang von der Infektionsquelle entfernt war, der Aussatz im Schützengraben an der Front zum Ausbruch gekommen. Er wird jetzt im Lepraheim von Prof. Unna in Hamburg mit gutem Erfolg behandelt.

Das Internationale Lepraarchiv ist 1915 an Hungerblockade zugrundegegangen; um so wichtiger ist es, daß die deutsche Ärztewelt über die Leprafragen und namentlich über die Fortschritte in der Behandlung dieser Krankheit auf dem laufenden gehalten wird. Nach den neuesten Schätzungen gibt es jetzt 2 Millionen Aussätzige auf der Welt, d. h. jeder 800. Mensch ist aussätzig. Aber die Aussichten auf Besserung, ja symptomatische Heilungen sind im Weltkriege wesentlich gestiegen.

Von den auf der 2. Internationalen Leprakonferenz in Bergen bekannt gegebenen Specificis: Nastin, Leprin, Leprolin und dem Serum Carrasquillas ist es wieder still geworden. Dagegen hat das bisher bestens bewährte und auch in Bergen wieder empfohlene Chaulmoogra-Öl die Grundlagen zu weiteren günstigen Aussichten eröffnet, über die hier wenigstens das Wichtigste berichtet werden soll.

Die Pflicht historischer Wahrheit gebietet es, festzustellen, daß es der deutsche Professor Dr. F. R. Engel, früher in Kairo, gewesen ist, dessen unermüdlichen Bestrebungen zu Anfang dieses Jahrhunderts wir es verdanken, daß das wirksame Prinzip aus dem Chaulmoogra-Öl in der heute noch besten chemischen Form, nämlich dem Äthyl-Ester, isoliert worden ist. Der von ihm beauftragten Firma Bayer & Co. in Elberfeld gelang es, durch Prof. Dr. Fr. Hofmann und Dr. Taub 1906—07 in dem Äthyl-Ester des Öls ein Präparat herzustellen, welches von der Firma Bayer „Antileprol“ genannt wurde. Das Chaulmoogra-Öl wurde verseift, in die freien Fettsäuren übergeführt und so von den übelriechenden Bestandteilen befreit. Durch Esterifizierung in die niedrigen Äthyl-Ester und Destillation wurde ein Präparat von reiner, neutraler, fast farbloser und schwach riechender Form gewonnen. 1907 wurde das Antileprol zuerst von Dreyer angewandt und dann von Engel als langsam, aber sicher wirkendes und nicht schädigendes Mittel gegen Lepra empfohlen. Biehler, Kupfer, Piccardi, Serra und Thompson bestätigten die günstige Wirkung des Antileprol.

Wiederum einem deutschen Forscher, Prof. Dr. Otto Warburg, Lehrer für tropische Pflanzenkunde am Orientalischen Seminar in Berlin, haben wir es zu verdanken, daß von den zahlreichen Bäumen, aus deren Früchten das Chaulmoogra-Öl gewonnen wird, derjenige Baum in die wissenschaftliche Welt eingeführt worden ist, aus dem das echte Chaulmoogra-Öl hergestellt wird (Heiser), nämlich Taraktogenos Kurzii Warburg (nicht Gynocardia odorata = Hydnocarpus adorata). Als zweitbestes kommt in Betracht das Öl von Hydnocarpus Wighthiana und endlich das von Asteriostigma macrocarpa.

1908 kam das in Laienkreisen viel genannte *Aiouni* auf, das von dem Missionar der Pariser Mission Delord auf der Südseeinsel Maré, Neucaledonien, bei 136 Aussätzigen mit dem Erfolg angewandt wurde, daß 20 leichte, 40 merkliche, 41 starke Besserungen und 15 scheinbare Heilungen erzielt wurden. Delord konnte sich mit dem Rat eines Arztes an die Eltern eines Aussätzigen nicht befreunden: „Ein Kloster, wenn er Katholik ist, ein Revolver, wenn Protestant“. Mit solchen Verordnungen schaden wir nur dem ärztlichen Stand und animieren human denkende Laien zu eigenem Vorgehen. Delord ging von dem Gedanken aus, den Aussätzigen gleichzeitig mit dem Arzneimittel Nahrungsstoffe zuzuführen. Er mischte daher 15 Teile Chaulmoogra-Öl mit 100 Teilen Oliven-Öl, das auf diese Weise leichter vertragen wird, als reines Chaulmoogra-Öl und nannte nach seinen günstigen Erfahrungen diese Mischung nach dem Eingeborenenwort „Aiouni“, zu deutsch „das uns endlich Bescherte“. Mit diesem Mittel sollen im deutschen Aussätzigenasyl in Jerusalem 1 Leprakranker, in Paramaribo 3 weitere und in der Schweiz 2 Patienten seit 3—6 Jahren scheinbar geheilt und entlassen worden sein. Aiouni wurde auch im deutschen Aussätzigenasyl in Tungkun, Süd-China, bei 15 Patienten angewandt, erzielte zwar eine gute Wirkung auf das Gesamtbefinden der Kranken, aber keine Heilung. Auch in deutschen Aussätzigenasyl Huta Salem auf Sumatra blieb der Heilerfolg aus.

1915 veröffentlichte V. G. Heiser in Manila seine Methode mit subcutanen Injektionen einer Mischung von Chaulmoogra- und Campher-Öl mit Zusatz von Resorcin und beschrieb die ersten Leprafälle, die seit 2 Jahren angeblich geheilt sein sollten. Seine Methode machte in Ostasien Schule. Er hält jetzt 50% aller Leprösen mit unsern modernen Mitteln für heilbar. Im deutschen Aussätzigenasyl in Huta Salem wurden 90 Bataker nach Heiser behandelt, denen 1500 Injektionen abwechselnd in die rechte und linke Glutaea verabfolgt wurden. Abscesse wurden nicht beobachtet; aber auch Heilungen oder nur nennenswerte Besserungen konnten nicht verzeichnet werden. Ebenso veröffentlicht eine große Leproserie der Heilsarmee ungünstige Berichte, da nach anfänglichen Erfolgen bald wesentliche Verschlimmerung des Leidens auftrat.

Bekannt waren vor Ausbruch des Weltkrieges neben der unermüdlich fortgesetzten dermatologischen Behandlung die orale, subcutane, intramuskuläre (UNNA) und rectale Einverleibung des Chaulmoogra-Öls, sowie die Einreibungen in die Haut. Auch die Gynocard-Säure, Gynocard-Seifenpillen und das Natr. gynocardic. waren schon bekannt. Es ist das Verdienst von LEONARD ROGERS in Indien, 1916 zum ersten Male neben intramuskulären auch intravenöse Injektionen von Acid. gynocardic. und Natr. hydnocarpic. angewandt zu haben.

---

[1]) Vortrag auf der Tagung der Deutschen Tropenmediz.-Ges. in Hamburg 18. VIII. 1922.

Nach ROGERS Methode hat PEACOCK 1916—1917 sechs Patienten mit unzweifelhaften Besserungen behandelt. Er verabfolgte die Injektionen 3 mal wöchentlich 3 Monate lang und legte dann eine 1 monatige Pause ein. An den injektionsfreien Tagen und in der Pause verabfolgte er innerlich steigende Dosen des Öls. Die Injektionen verursachten lokale Schmerzen und Schwellungen. Die Anfangsdosis betrug 0,16—0,32 ccm, die höchste ertragene Dosis 12 ccm in die Glutaeen. ROGERS fügt 18 subcutan und 18 intravenös behandelte Fälle hinzu. Von den ersteren hält er 8 für gebessert, von den letzteren 7 für gebessert und weitere 7 für bedeutend gebessert.

1918 berichtet STENEVEL über 2 Fälle, die mit Emulsionen von 5 ccm Chaulmoogra-Öl auf 150 ccm Wasser mit Einzeldosen von 5—20 ccm und gutem Erfolg behandelt wurden.

Der physiologische Chemiker Dr. A. L. DEAN, Präsident der Universität von Hawaii, begann 1918 seine wissenschaftlichen Untersuchungen des Chaulmoogra-Öls auf den Südsee-Inseln Honolulu und Molokai und bestätigte im wesentlichen die Ergebnisse ENGELS, nachdem POWER und GORNALL nachgewiesen hatten, daß die fettigen Säuren des Chaulmoogra-Öls besonders die Chaulmoogra- und Hydnocarp-Säure 2 besondere Eigenschaften besitzen: 1. daß sie optisch aktiv sind und im Polarisationsapparat in ausgesprochener Weise rechts drehen; 2. daß ihre Atome in einem geschlossenen Kohlenstoffring mit 5 Kohlenstoffatomen gebunden sind, sich also ganz vetschieden von allen anderen bekannten Fettsäuren verhalten.

DEAN stellte aus dem Öl 4 verschiedene Fettsäuren auf der Basis ihrer Unlöslichkeit dar, führte sie in Äthyl-Ester über und gewann so flüssige Öle, die sich für die intramuskuläre Injektion eignen. Die Laboratoriumstechnik wurde von H. T. HOLLMANN und A. L. DEAN veröffentlicht. 1919 gaben McDONALD und DEAN die Fraktionierung in besondere Fettsäuren auf, nachdem sich herausgestellt hatte, daß der therapeutische Erfolg nicht in einer einzelnen der so isolierten Fettsäuren, sondern in der Gesamtheit der fettigen Säuren liegt, daß ferner der Erfolg unabhängig von weiterer chemischer Bindung an Säuren, Alkalien, Bleiacetat usw., ja sogar unabhängig von einer Erhitzung auf über 200° C ist.

Seitdem wurden die Äthylester der gesamten fettigen Säuren des Chaulmoogra-Öls mit Zusatz von 2% Jod für die wöchentlichen intramuskulären Injektionen bei den Kranken verwandt. Die Autoren begannen mit 1 ccm, stiegen mit jeder 2. und 3. Injektion um 1 ccm bis zu 2—6 ccm, je nach dem Alter und Gewicht des Patienten. Innerlich verabreichten sie gleichzeitig die gemischten Fettsäuren, nicht die Äthylester (mit 2,5% Jod), und zwar $^1/_6$ g auf 100 Pfund Körpergewicht des Patienten, 3 mal täglich, 1—2 Stunden nach der Mahlzeit. Diese Dosis wird alle 14 Tage gesteigert bis zur Maximaldosis von 1 g auf 100 Pfund. Man kann auch die innerliche Verabreichung und den Jodzusatz weglassen. Die Hauptsache ist die Injektion. Nach HEISER sind jetzt neue chemische Versuche im Gang, die möglicherweise mit Propylester noch bessere therapeutische Erfolge zeitigen werden.

E. L. WALKER und MARION A. SWEENY zeigten in vitro, daß das bactericide Agens, das 100 mal stärker in der Zerstörung der Leprabacillen wirkt, als Carbolsäure, nichts anderes ist als der fünffache Kohlenstoffring in den Chaulmoografettsäurereihen. Damit wurde im Laboratorium bewiesen, was McDONALD in vivo mit den Dean-Derivaten empirisch gefunden hatte.

Bei 6924 tiefen Injektionen wurde nur ein Absceß beobachtet. Bei 235 so behandelten Patienten traten 21 Fälle von „Leprafieber" auf, d. h. etwa 9%. Aber dieses Fieber geht bald vorüber, worauf auffallende Besserung eintritt. Die Symptome sind Schüttelfrost, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Temperatursteigerung um 1—2°; manchmal werden 40° C erreicht mit unregelmäßigen, täglichen Remissionen. Der Patient fühlt sich meist richtig krank und bleibt gerne im Bett. Merkwürdigerweise erscheinen nach 1—2 Tagen sog. Leprapapeln, d. h. ein papulöses Exanthem, das mit der Entfieberung wieder verschwindet. Diese Papeln enthalten keine Leprabacillen, sondern sind rein exsudativen, entzündlichen und hyperästhetischen Charakters. Gedeutet wird das Leprafieber als eine Toxämie, die durch das Freiwerden der Bacillen und ihrer Toxine in der Lymph- und Blutbahn entsteht.

Charakteristisch ist das bakteriologische Verhalten. Während die gefärbten Ausstriche aus den frischen Lepraknoten Myriaden von wohlgebauten und gleichmäßig gefärbten Stäbchen von gleicher Länge zeigen, weisen die Ausstriche von Patienten, die einige Monate nach DEAN behandelt wurden, Bacillen auf, die die Farbe nur segmentweise annehmen, so daß sie eine Kette von roten Pünktchen oder Körnchen (Lutz-Muchsche Granula) bilden. Nach einigen weiteren Monaten der Behandlung verlieren die Leprabacillen ihre Säurefestigkeit; man findet in dem Ausstrich nicht mehr einen einzigen normalen Bacillus, sondern nur noch Bacillendetritus.

Der Bakteriologe Prof. FROILANO DE MELLO hat in Portugiesisch Indien durch seinen Assistenten LORETO DE SUSA die homogenen und die gekörnten Leprabacillen bei 5 Fällen in je 100 gleich großen mikroskopischen Gesichtsfeldern vor und nach 6 monatiger Behandlung zählen lassen. Er fand in allen Fällen eine wesentliche Verminderung der Homogenen; in einem Falle war die Zahl der gesunden Bacillen von 2236 auf 675 kranke oder tote, in einem andern von 1113 auf 301 reduziert.

McDONALD hat 78 Leprakranke, d. h. 36 Männer und 42 leprakranke Frauen, nach Behandlung mit den Deanschen Derivaten als scheinbar *geheilt* auf Parole aus dem Lepraasyl entlassen. Die durchschnittliche Dauer der Behandlung betrug 15 Monate. Es handelt sich um 29 Fälle von Knotenaussatz, 24 Nervenfälle und 5 Mischformen. 55 dieser Patienten waren bei der Aufnahme bacillenpositiv und 23 bacillennegativ. Nach 2—3 Jahren mußten aber 8 Patienten wegen Rezidiven wieder aufgenommen werden.

Auf der Leprakonferenz 1920 in Calcutta hat auch LEONARD ROGERS die aktive Zerstörung der zahlreichen Leprabacillen beschrieben, wobei nur wenige Körnchen zerstörter Bacillen übrig blieben, die in günstigen Fällen auch vollständig verschwanden.

Nach der Methode von DEAN und McDONALD wird neuerdings im Union Medical College in Peking gearbeitet. Auch Dr. HUECK, Leiter des deutschen Missionsspitals in Tungkun und des dortigen Aussätzigenasyls, macht jetzt Versuche nach dieser Methode.

Jm Januar 1922 veröffentlichte Dr. E. MUIR, Pathologe der Tropenmedizinschule in Calcutta, Winke für die Behandlung der Lepra mit dem Äthylester der Fettsäuren von Hydnocarpus- und Chaulmoogra-Öl.

MUIR verwendet sowohl Äthylester als auch Methylester, und zwar intramuskulär und intravenös. Erstere sind billiger herzustellen. Beides sind nach MUIR klare, in Wasser nicht lösliche Flüssigkeiten, die mit Blutserum aufgeschüttelt, eine Emulsion bilden, in der beim Stehenlassen die Ester bald wieder in die Höhe steigen. Sie sind aber flüssig genug, um die Lungencapillaren zu passieren. Bei manchen Patienten scheint jedoch hier eine Schwierigkeit vorzuliegen.

Die nötige Quantität für den Tag wird $^1/_2$ Stunde auf dem Wasserbad gekocht. Bei intramuskulären Injektionen kann man 1 proz. Jodlösung hinzufügen. Wenn man dagegen zur intravenösen Injektion mehr als 0,2 proz. Jodlösung zusetzt, so tritt starker Hustenreiz auf. Das Jod färbt die Lösungen braun. Diese Farbe verschwindet aber bald, da sich das Jod mit den Estern chemisch verbindet. Fügt man 5 proz. Kreosotlösung hinzu und stellt das Gemisch 24 Stunden auf den Inkubator, so ist jede weitere Sterilisierung unnötig.

Wichtig ist, daß für jeden Patienten seine individuelle Dosis ausprobiert wird. Bei akuten fieberhaften Fällen von Aussatz genügt schon die kleinste Menge, um eine starke Reaktion hervorzurufen. Derartigen Patienten gibt man bei völliger Bettruhe nicht mehr als 0,25 ccm Äthylester der gesamten Fettsäuren, einmal wöchentlich intramuskulär und steigt dann, wenn die Temperatur abfällt, langsam weiter. Je mehr Leprabacillen im Körper als vorhanden angenommen werden, desto geringer sollte die Anfangsdosis sein. Daher sind im allgemeinen beim Knotenaussatz kleinere Mengen als beim Nervenaussatz anzuwenden. Denn durch die Reaktion werden die Bacillen und ihre Toxine frei.

Bei der Weiterbehandlung kann eine natürliche Toleranz oder eine kumulierende Wirkung eintreten. MUIR empfiehlt, in der ersten Woche 2 intramuskuläre Injektionen à 0,25 ccm zu geben und dann mit jeder weiteren Injektion um 0,25 ccm zu steigen bis auf 2 ccm, oder bis eine zu starke Reaktion eintritt. Dabei soll die Temperatur 2—4 mal täglich gemessen werden. Ist die genannte Dosis ohne jede stärkere Reaktion erreicht, d. h. gewöhnlich nach 4 Wochen, so beginnt er mit intravenösen Injektionen à 0,5, wobei er die Lösung sehr langsam, d. h. in einer Minute, einfließen läßt. Die intravenöse Behandlung kann Hustenreiz und Steigerung der Temperatur um einige Grade verursachen, die aber in wenigen Stunden wieder abklingt. Beides ist nicht als spezifische Reaktion aufzufassen, sondern tritt auch bei Gesunden ein. Bei länger bestehender Temperaturerhöhung sollte die Dosis nicht erhöht werden. Andernfalls steigt man jedesmal wieder um 0,25 bis auf 2,5. Nun gibt MUIR wöchentlich anfangs gewöhnlich eine intravenöse und eine intramuskuläre Injektion und steigt mit ersterer bis auf 2,5, mit letzterer bis auf 3 oder 4 ccm. Wird diese Dosis gut vertragen, so geht er langsam auf 4—5 intravenöse Injektionen wöchentlich, so daß der Patient in einer Woche 15—16 ccm erhält. Nur darf man die individuelle Dosis nicht übersteigen und muß namentlich bei gleichzeitig vorliegender Tuberkulose sehr vorsichtig vorgehen, weil sonst mehr geschadet als genützt wird.

Man muß die Patienten darauf aufmerksam machen, daß zunächst eine Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen eintritt, d. h. ein Größerwerden der Knoten oder ein frischer Knotenausbruch bzw. eine ausgesprochene Anästhesie. Bald aber tritt die Besserung ein. Die beschriebene Methode zerstört die Bacillen der manifesten Krankheit. Abgelaufene Krankheitsfälle werden selbstverständlich nicht beeinflußt.

Es wäre außerordentlich zu begrüßen, wenn wir auf dem beschrittenen Wege endlich eine Lösung des Jahrtausende alten Problems derjenigen Krankheit finden würden, deren Träger als einzigste von allen Patienten, bei allen Völkern und in allen Jahrhunderten wegen ihrer Ekelhaftigkeit mit dem Ausstoßen aus der menschlichen Gesellschaft bestraft wurden. Verhehlen wollen wir uns aber nicht, daß man von echten Heilungen erst in der auf uns folgenden Generation wird sprechen können. Denn wenn die Inkubationszeit der Lepra 30 Jahre dauern kann, so ist eine starke Skepsis gegen alle Mitteilungen über Heilung Aussätziger geboten.

In den Handel kommen die Äthyl-Ester des Chaulmoogra-Öls:

1. Durch die Firma Winthrop Chemical Co, Inc. New York als „Chaulmestrol".
2. Durch die Firma Borroughs Welcome & Co., London, als „Moogrol".
3. Durch die Firma Smith Stanistreet & Co, Calcutta.
4. Durch die deutsche Firma Bayer & Co., Köln—Leverkusen—Elberfeld, als „Antileprol".

Da diese Firmen für Massenbehandlung noch viel zu teuer sind, läßt die Kolonialregierung der Philippinen auf großen Plantagen mit 4000 Taraktogenos-Bäumen das beste Öl gewinnen und in eigenen Laboratorien in Manila die Äthyl-Ester der Fettsäuren herstellen. Sie gibt den Liter zu dem verhältnismäßig billigen Preis von 30 mexikanischen Dollars ab.

Das Peking Union Medical College stellt unter Aufsicht von Dr. FRANKLIN C. McLEAN die reinen Äthyl-Ester für denselben Preis her, um ganz China mit seinen 400 000 Leprösen zu versorgen.

Wir Deutschen haben noch 5 Lepra-Asyle mit rund 900 Aussätzigen[1]) in den Tropen, in denen die neuesten Ergebnisse der Chaulmoogra-Behandlung Verwendung und Kritik finden. Nach dieser Richtung hin ist der vom Chauvinismus eingegebene Wunsch des am 18. Mai verstorbenen Malariaforschers LAVERAN, daß die deutsche Wissenschaft sich auf dem Gebiete der exotischen Krankheiten nicht mehr würde betätigen können, nicht in Erfüllung gegangen. Auch die Deutsche Tropenmedizinische Gesellschaft ist wieder neu aufgeblüht, und die Tropeninstitute Hamburg und Tübingen denken nicht an Exitus.

Zusammenfassung.

1. Das echte Chaulmoogra-Öl wird aus den Früchten von Taractogenos Kurzii Warburg, nicht von Hydnocarpus (Gynocardia) odorata gewonnen.
2. Die von ENGEL, HOFMANN und TAUB isolierten Äthylester des Chaulmoogra-Öls sind von DEAN als das wirksame Prinzip dieser Droge bestätigt worden. Auch Methyl- und Propylester sind aussichtsreich.
3. Nicht *eine* der 4 isolierten Fettsäuren, sondern die Gesamtheit der Chaulmoogra-Fettsäuren üben die therapeutische Wirkung aus.
4. Als neue Wege zur Einverleibung des Mittels sind neben der intramuskulären die intravenösen Injektionen von ROGERS, McDONALD und MUIR mit bisher günstigem Erfolg angewandt.
5. Die Behandlung sollte etwa 3 Jahre dauern.
6. 50% der Leprösen sollen nach HEISER mit unseren jetzigen Methoden heilbar sein.
7. In den 5 Aussätzigenasylen unter deutscher Leitung werden die erzielten Ergebnisse nachgeprüft und die neuesten Methoden angewandt.

Literatur.

a) Botanische Literatur:

HARVEY C. BRILL: Chaulmoograoil. The Philippine Journal of Science 11, A. S. 75—80 u. Chem. Zentralbl. 1917, I, S. 415. — A. ENGLER: Die natürlichen Pflanzenfamilien. Leipzig, II. Teil Gattung Hydnocarpus. — E. FRANCIS: Hydnocarpus Taractogenos Kurzii, Chem. Zentralbl. 1914, I., S. 1957. — Indian Medical Plants, Tafel 86—88. — E. MUIR: Handbook on Leprosy, Cuttack, Ind. 1922. — E. MUIR: The results of trials of Sod. hydnoc. and Sod. morrhuate in 13 Indian Leper Asylums. Indian Med. Gaz. **55**, 121. 1920. — H. BUBISCH: Beitrag zur Kenntnis der Chaulmoogra des Handels. Vortrag a. d. 85. Vers. d. Deutschen Naturforscher u. Ärzte, VIII. Abt. in Pharm. Post **46**, 889—890. Wien. — ADRIANO VALENTI: Die pharmakologische Wirkung des Chaulmoogra-Öls. Arch. d. farmacol. sperim. **24**, 23—32, 33—49, 65—78. 1917. — C. WEHMER: Die Pflanzenstoffe. Jena 1911, S. 508—509. Fam. Flacourtiaceae. —

b) Neuere medizinische Literatur:

BARROWCLIFF and POWER: The constitution of Chaulmoogric and Hydnocarpic Acid. Pub. Health Rep. **91**, 557. 1907. — BLOCH and BOUVELOT: Emploi de l'huile de Chaulmoogra et de ses dérivés dans le traitement de la lèpre. Ann. de Méd. et de Pharm. Colon. Paris. 1921, S. 181—188. — T. G. CAWSTON: Treatment of Leprosy. S. African Med. Res. 1921, S. 300. — A. L. DEAN and R. WRENSHALL: Fractionation of Chaulmoogra-Oil, Publ. Health Rep. 1921, S. 641—660. — ISADORA DYER: Leprosy, Ref. Handbook of the Medical Sciences, New York **5**, 881. 1915. — FR. ENGEL: Die Behandlung der Lepra mit Anti-Leprol. Int. Lepra Archiv 1910 und Therapeut. Medic. New York, Jan. 1911. — FR. ENGEL: Policlinique pour lépreux au Caire. Traitement de la lèpre. München 1910. — FIJI: Treatment of Leprosy. Makogai 1918. — Scientific efficiency of Mission Hospitals in China, Medical Part. The christian occupation of China. Shanghai 1922. — H. FOWLER: The modern treatment of Leprosy. The China Med. Journ. **36**, 115—120. März 1922. — SUDHAMOY GHOSH: Report of a chemical investigation of Chaulmoogra-Oil in connection with Leprosy Treatment. Ind. Journ. Med. Research **4**, 691. 1916. — SUDH. GHOSH: Chemical investigation in connection with Leprosy Inquiry. Indian Il. Med. Re. 1920, S. 211—215. — PH. HARPER: Progr. Rep. on the treatment of Leprosy by the intraven. Inject. of Chaulmoogra-Oil. Il. Trop. Med. and Hyg. 1922, S. 2—4. — V. G. HEISER: Recent developments in the treatment of Leprosy. New York Med. Journ. **103**, 289. 1916. — V. G. HEISER: A brief résumé of the use of Chaulmoogra-Oil. The China Med. Journ. **36**, 264—65. Mai 1922. — HENRY: L'état actuel de la lèpre en Guyane. Rev. Med. et Hyg. Trop. 1921. S. 33—54. —

---

[1]) Deutsche Aussätzigen-Asyle 1922:

Tungkun-China	259	Insassen
Huta-Salam, Sumatra	480	„
Situmba, „	83	„
Jerusalem	24	„
Paramaribo	58	„
	895	Insassen.

H. T. Hollmann u. A. L. Dean: Chaulmoogra-Oil in the treatment of Leprosy. Journ. Cutan. Diseases **37**, 367—386. Juni 1919. — H. T. Hollmann: The fatty Acids of Chaulmoogra-Oil in the treatment of Leprosy and other diseases. Archiv Dermat. a. Syph. 1922, S. 94—101. — Ph. Hooper: The Symptomatology and treatment of Leprosy. Il. Trop. Med. u. Hyg. 1921, S. 137—140. — P. Horta: Prophylaxia a tratamento da lepra. Rev. Med. Chirurg. do Brazil 1921. S. 67—71. — E. Jeanselme: Rapp. sur une nouvelle méthode de traitem. de la lèpre instituée par le Dr. Harry T. Hollmann, présenté au nom de la Comm. perm. de la lèpre. Bull. 1921, S. 393—395. — J. T. McDonald: Treatment of Leprosy with the Dean Derivates of Chaulmoogra-Oil. Journ. Americ. Med. Ass. 27. Nov. 1920, **75**, Nr. 22, S. 1483—87. — J. T. McDonald u. A. L. Dean: The treatment of Leprosy, Pub. Health. Rep. **35**, S. 1959 bis 1974, 20. Aug. 1920. — J. T. McDonald u. A. L. Dean: The constituents of Chaulmoogra-Oil effective in Leprosy. Il. Amer. Med. Ass. 1921, S. 1470—1474. — E. Marchoux: Traitement de la lèpre par les savons d'huile de foie de morue et d'huile de chaulmoogra. Bull. Soc. Path. Exot. 1921, S. 520—523. — Froilano de Mello: Notre méthode du traitement de la lèpre. Med. Pharm. Ass. of Port. India. 15. Juli 1919. — E. Muir: Some hints on the Ethyl-Esters of the Fatty Acids of Hydnocarpus und Chaulmoogra-Oils in the treatment of Leprosy. Calcutta. Jan. 1922. — E. Muir: Handbook on Leprosy. Cuttack Ind. 1922. — E. Muir: The present position of Leprosy in India. Indian Med. Gaz. 1921. Okt. Vol. **56**, S. 375 bis 379. — Neve: A report on the gynocardate and morrhuate treatment of Leprosy. Journ. of Trop. Med. **23**, S. 234. 1920. — Frank Oldrieve: The Leper problem in India and the treatment of Leprosy. Asiatic Review. Jan. 1922. S. 52—77. — Peacock: Intramusc. injection of Sod. Gynocardate in Leprosy. Indian Med. Gaz. **53**, 95. 1918. — Power and Barrowcliff: The constituents of the seed of Hydnocarpus Wighthiana and of Hydnocarpus Helminthica; Isolation of a Homologue of Chaulmoogric Acid, ibid. **87**, 884. 1905. — Power and Gornall: The constituents of Chaulmoogra seeds. J. Chem. Soc. **85**, 838. 1904. — The constitution of Chaulmoogric Acid, ibid. **85**, 851. 1904. — Leonard Rogers: Lancet Febr. 1916 u. British Med. Journ. 21. Okt. 1916. Indian Journ. of Medical Research. Okt. 1917. — Leonard Rogers: The treatment of Leprosy. Indian Med. Gaz. **55**, 125. April 1920. — Leonard Rogers: Chaulmoogra-Oil in Leprosy and Tuberculosis. The sucessfull treatment of Lepr. by Injektion of soluble prepar. of the fatty Acids of Chaulmoogra and other oils and its bearing on the tuberculose problem. Lancet 1921. S. 1178—1180. — Serra: Lepra e Demodex folliculorum. Pathologia 1921. — Sténevel: Zitiert nach Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1918, S. 302. — S. Talwik: Die Lepra im Kreise Ösel. Dokt. Diss. Dorpat 1921. 209 S. mit Abbildungen. — P. G. Unna: Kann man das Absterben der Leprabacillen im menschlichen Körper nachweisen? Med. Klin. 1911, Nr. 10 u. 1909, Nr. 31. — P. Unna, jun.: Über Diathermiebehandlung bei Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 46. — P. G. Unna: Die Behandlung und Heilung der Lepra. Geneesk. Tijdschrift v. N.-Indië Afl. 5 D. 60. 1920. — Valverde: Implantação da lepra no Brazil. Ann. Paulist. Med. e Chirurg. 1921. Mai u. Juni. S. 91—94. — Valverde: Transmissibilidade da Lepra. Brazil Medico 1921, Okt. 8. S. 179—184. — E. L. Walker u. Marion A. Sweeney: The chemotherapeutics of the Chaulmoogra Acid Series and other fatty Acids in Leprosy and Tuberculosis. Journ. Infect. Diseases **26**, 238. März 1920. —

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

ENTSTEHUNG UND VERHÜTUNG DES AUGENZITTERNS DER BERGLEUTE.

Von

Prof. Dr. J. Ohm, Augenarzt in Bottrop.

Die Einführung der Davyschen Sicherheitslampe (1850) hat zwar die Gefahr der Schlagwetter wesentlich vermindert, aber andere Nachteile mit sich gebracht. Indem sie die Grubenbeleuchtung verschlechterte, erschwerte sie nicht nur die Kohlengewinnung, sondern vergrößerte auch manche Gefahren der unterirdischen Tätigkeit und zog ein charakteristisches Berufsleiden, das Augenzittern der Bergleute, nach sich[1]).

Das Augenzittern der Bergleute, 1861 zuerst von dem Lütticher Militärarzt Décondé kurz erwähnt, wurde bald in allen großen Kohlenrevieren Europas festgestellt[2]). Obgleich es von den Grubenärzten, besonders Nieden-Bochum, Dransart-Somain, Snell-Sheffield und Romiée-Lüttich eifrig erörtert wurde, zog es doch erst spät die öffentliche Aufmerksamkeit auf sich. 1907 wurde es in der belgischen Kammer behandelt und in England in die Liste der entschädigungspflichtigen Krankheiten aufgenommen. Nachdem sich 1913 auch der Deutsche Reichstag und Preußische Landtag mit ihm beschäftigt hatten, berief 1913 die preußische Regierung eine Kommission von Vertretern der Knappschaftsvereine, Bergwerksbesitzern, Technikern und Ärzten zur weiteren Erforschung. Ihre Arbeit wurde durch den Krieg unterbrochen, ist aber seitdem wieder im Gange. Da aber ein abschließendes Ergebnis noch nicht vorliegt, kann ich hier darüber noch nicht berichten. Auch in England ist 1920 eine solche Kommission eingesetzt, die vor kurzem ihren ersten Bericht herausgegeben hat, auf den ich in folgendem oft zurückgreife. An ihm ist in erster Linie Llewellyn (Newcastle-Staffordshire) beteiligt, der sich, ausgerüstet mit den Mitteln der *Tyndall*stiftung, seit 1910 der Erforschung des Leidens mit größtem Eifer gewidmet hat. Er richtete seine Aufmerksamkeit in erster Linie auf die Arbeitsverhältnisse der Bergleute in den verschiedenen Kohlenrevieren Englands. Das Augenzittern an sich, das neben seiner praktischen Bedeutung für die Industrie einen nicht hoch genug zu veranschlagenden Wert für die Erforschung der Lehre von der motorischen Innervation der Augen hat, kommt in seinen Arbeiten zu kurz. Hier treten deutsche Untersuchungen, die wieder den Arbeitsbedingungen nicht genügend Rechnung tragen, ergänzend ein. Faßt man beide zusammen, so kann man ein ziemlich sicheres Urteil gewinnen.

Das Augenzittern befällt nach einer Inkubationszeit von 5 Monaten (Stassen), 16 Monaten (Ohm), 20 Monaten (Llewellyn) bis zu mehreren Jahrzehnten alle Klassen von Grubenarbeitern, aber in verschiedenem Grade. Nach Llewellyn sind 81,5% der Augenzitterer vor der Kohle tätig, während diese Klasse nur 60% aller unterirdischen Arbeiter umfaßt. Ohm beobachtete das Leiden vom jungen Pferdetreiber bis zum alten Betriebsführer, vom 16. Jahr bis zum höheren Lebensalter. Nach Nieden erkranken 5,7%, nach Dransart 12—20%, nach Llewellyn 25%, nach Court 34% aller Arbeiter unter Tage. Nehmen wir nur 10% an, so muß es in Europa mehrere Hunderttausend Augenzitterer geben. Die Zahl der schlimmen Fälle ist allerdings wesentlich geringer. Stassen und Llewellyn schätzen die Zahl der durch Augenzittern arbeitsunfähig Werdenden auf 0,2% aller Grubenarbeiter. Der wirtschaftliche Schaden beträgt nach Llewellyn in England, wo jetzt mehr als 6000 Bergleute infolge des Augenzitterns ausfallen, ca. 1 Million £.

Die Ursache des Leidens muß einmal in der Eigenart der Kohlengruben liegen, da es nur in ihnen praktisch vorkommt, dann in den körperlichen Verhältnissen, weil nur ein Teil der Bergleute erkrankt. In früheren Jahrzehnten erblickte man die Hauptursache des Leidens in der niedrigen Flözhöhe (Dransart und Snell), die meistens eine Erhebung des Blickes erfordern und dadurch zu einer Überanstrengung gewisser Augenmuskeln, bes. der Heber und Interni, führen soll. Als besonders schädlich wurde diejenige Art der Kohlengewinnung betrachtet, wobei der Bergmann in stark gebückter Haltung oder auf der Seite liegend in dem niedrigen Flöz arbeiten muß („Holing"). Llewellyn fand aber, daß der Nystagmus selten ist in niedrigen Hausbrandkohlenflözen und häufig in dicken Schiffskohlenflözen und daß er auch in Flözen von 6 Fuß recht häufig vorkommt. Von seinen 2000 Fällen hatten 50%

---

[1]) Es ist wohl möglich, daß Augenzittern bei Bergleuten auch vor Einführung der Sicherheitslampe aufgetreten ist; es hatte aber weder seiner Verbreitung noch seiner Schwere im Einzelfall nach irgendwelche praktische Bedeutung.

[2]) Aus Amerika ist mir nur eine zusammenfassende, hauptsächlich auf die englische Literatur sich stützende Bearbeitung von HOFFMANN (1916) bekanntgeworden. Aus Japan fehlt jede Mitteilung.

wenig oder gar nichts mit „holing“ zu tun. Vergiftung mit schädlichen Gasen, bes. CH_4 und Kohlenoxyd, die von Anfang an und auch jetzt noch angeschuldigt werden, kommt nach Haldane nicht in Betracht.

Reizung des Vestibularapparates durch abnorme Kopfhaltung, Geräusche von Sprengungen und Hackenschlägen, Erhöhung des Luftdruckes, Erschütterung des Körpers sind von Peters, Trombetta, Stassen und Benoit und Ohm verantwortlich gemacht worden. Eine Einigung ist hierüber noch nicht erzielt. Die Tiefe der Grube ist nach Llewellyn belanglos. Die Rolle der Grubenbeleuchtung, schon von Nieden und Romiée in den siebziger Jahren in Betracht gezogen, erfreut sich im letzten Jahrzehnt steigender Wertschätzung. Die Kohlengruben unterscheiden sich dadurch von den anderen, daß die Kohle nur einen sehr geringen Bruchteil des auffallenden Lichtes (nach Llewellyn weniger als 10%) reflektiert, so daß die umgebenden Flächen fast nichts zur Erhöhung der Helligkeit des Raumes beitragen und die Arbeit des Kohlenarbeiters sich von allen Berufen bei der schwächsten Beleuchtung vollziehen muß, abgesehen von der Arbeit mit photographischen Platten. Die Beleuchtung mit offenem Licht (Kerzen oder Fackeln) hatte vor der Sicherheitslampe den Vorzug, daß es an sich heller und frei von Schatten war, daß es viel näher an die Arbeitsstätte herangebracht werden konnte und während der Schicht konstant blieb. 1912 erklärte deshalb der Oxforder Kongreß der englischen Augenärzte, hauptsächlich auf Grund des von Court-Stavely und Llewellyn gesammelten Stoffes die mangelhafte Grubenbeleuchtung für die Hauptursache des Zitterns. Court, der 1169 Leute untersuchte, fand in Gruben mit Sicherheitslampen 34,6%, in solchen mit Kerzen 5,6% Augenzittern. Nieden hatte schon 1880 bemerkt, daß auf einer Zeche bei Bochum bald nach Einführung der Sicherheitslampe die Erkrankungsziffer von 0,7 auf 3,05% gestiegen war. Stassen beobachtete bei 11000 Mann 4,5—6% ernste Fälle bei Sicherheitslampen, 1,3% leichte Fälle bei Kerzenbeleuchtung. Von Llewellyns 2000 Nystagmusfällen hatten 1951 fast ganz mit Sicherheitslampen, 35 mit Kerzen und Sicherheitslampen und nur 14 mit Kerzen allein gearbeitet. Er bietet folgende Gegenüberstellung:

	Durchschnittsbeleuchtung vor der Kohle	Nystagmusprozentsatz
bei Sicherheitslampen . .	0,018 Fußkerze	6,3
bei Kerzen.	0,09 „	1,0.

Man sieht daraus, daß der Nutzeffekt bei der Kerze etwa 5 mal größer ist als bei der Sicherheitslampe und daß der Nystagmus dazu in umgekehrtem Verhältnis steht.

Ohm hat die *äußeren Ursachen* des Augenzitterns auf die Formel

$$\frac{R}{B}$$

gebracht, worin R die das Labyrinth reizenden Faktoren, B die Beleuchtung darstellt.

Was die *inneren Ursachen* des Augenzitterns angeht, so sind in erster Linie Augenfehler wie Torpor retinae (Nieden), Schwäche der Heber und Interni (Dransart), der Akkommodation (Romiée), Brechungsfehler (Ross Mackenzie, Llewellyn, Anderson), mangelhafter Lichtsinn (Weekers, Ohm), Verletzungen des Auges und solche allgemeiner Art (Dransart und Famechon, Llewellyn) und Alkoholismus (Ohm) angeschuldigt. Ohm fand wie Llewellyn ungefähr 25% der Augenzitterer emmetropisch und bei 71% eine Sehschärfe von $1-{}^4/_5$. Daraus geht hervor, daß mäßige Herabsetzung der Sehschärfe und geringe Brechungsfehler keine Rolle spielen. Anders ist es mit starker Herabsetzung der Sehschärfe und großen Brechungsfehlern. Ohm hat die *Veranlagung* durch die Formel

$$\frac{O}{A}$$

ausgedrückt, worin O eine noch nicht genauer zu umschreibende Überempfindlichkeit des Labyrinths, A den Augenbefund ausdrückt, soweit er durch Sehschärfe, Brechungszustand und Lichtsinn zu bestimmen ist. Die Minderwertigkeit des Lichtsinns der Augenzitterer gegenüber Gesunden ist durch zahlreiche Messungen am Nagelschen Adaptometer von Ohm nachgewiesen. Da es aber auch Augenzitterer mit gutem und Nichtaugenzitterer mit schlechtem Lichtsinn gibt, so kommt ihm keine ausschließliche Bedeutung zu. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Zusammenwirken verschiedener Faktoren. *Alkoholismus* ist sicher bei einem großen Bruchteil der Augenzitterer vorhanden, es gibt aber auch viele mäßige und einzelne abstinente Leute unter ihnen. Der Alkohol könnte nicht nur auf die motorischen Zentren, sondern auch auf Labyrinth und Lichtsinn schädlich wirken. Ohm fand besonders niedrigen Lichtsinn bei Alkoholikern.

Der Bericht der englischen Kommission (1922) erklärt die mangelhafte Grubenbeleuchtung für die Hauptursache des Augenzitterns, während Haltung bei der Arbeit, Unfälle, Alkoholismus, Infektionen, schlechte Ernährung, erbliche Veranlagung und Brechungsfehler nur von sekundärer Bedeutung seien. Grubentiefe, Flözdicke und die gewöhnlichen Grubengase sollen keinen Einfluß haben.

Wie verhält sich nun das Krankheitsbild des Augenzitterns der Bergleute zu den bisherigen Ausführungen? In guter Übereinstimmung mit den obigen Formeln kann man am Augenzittern zwei reflektorische Einflüsse nachweisen, solche des *Lichtes* und solche der *Schwere* bzw. *Zentrifugalkraft.* Durch klinische Beobachtung erkennt man leicht, daß die Dunkelheit einen erregenden, das Licht einen beruhigenden Einfluß ausübt. Letzterer ist von der Lichtmenge in hohem Grade abhängig, läßt sich nicht nur von der Fovea, sondern auch von der Netzhautperipherie, sowohl durch weißes wie farbiges Licht auslösen. Die *graphische Registrierung* des Augenzitterns mittels der Ohmschen Hebel, bisher an 200 Fällen vorgenommen, ergibt, daß das Licht die Augenzuckungen verkleinert, beschleunigt und regelmäßiger gestaltet und auf diese Weise das Zittern, das eine Frequenz von 150 bis 400 Zuckungen in der Minute hat, zum Verschwinden bringt. In einzelnen Fällen läßt sich auch feststellen, daß es nicht nur auf die Lichtmenge, sondern auch auf die Schärfe des Netzhautbildes ankommt, indem Vorsetzen von starken Gläsern einen Anfall auslöst, Ausgleichung des Brechungsfehlers das Zittern zum Verschwinden bringt.

Ferner ist das Augenzittern der Bergleute in hohem Maße von der Lage des Kopfes und Bewegungen des Körpers abhängig.

Es besteht also in einer Störung des *Licht-* und *Vestibulartonus* der Augenmuskeln (Ohm). Der Lichttonus der Augenmuskeln wird ferner bewiesen durch ein bei kleinen Kindern unter 2 Jahren, die in dunklen Großstadtwohnungen aufwachsen, auftretendes Augenzittern (*Spasmus nutans*) und ein bei jungen Hunden, die im Dunkeln gehalten werden, von Raudnitz (Prag) entdecktes Augenzittern. Ohm, der letzteres auch bei jungen Katzen schon nach 8 tägigem Dunkelaufenthalt beobachtete, faßt diese 3 ganz ähnlichen Störungen unter dem Namen *Dunkelnystagmus* zusammen. Wenn man auch noch das begleitende *Lid-* und *Kopfzittern* mit einschließen will, so müßte man „*Dunkelzittern*“ sagen. Die Dunkelheit übt auf die verschiedenen Innervationen eine elektive Wirkung aus, denn das Augenzittern ist bald assoziiert (senkrecht, wagerecht, schräg, parallel oder raddrehend auf beiden Augen), bald dissoziiert (gegensinnig-senkrecht, gegensinnig-diagonal und viele andere Kombinationen). Alle zeigen auf beiden Augen die gleiche Zuckungsfrequenz, woraus hervorgeht, daß die Zitterinnervation, auch wenn sie sich auf beiden Augen verschieden nach Amplitude und Schwingungsform äußert, von einer umschriebenen Ganglienzellengruppe ausgeht. Die Dunkelheit ist also das feinste Mittel, die außerordentlich komplizierte motorische Innervation des Doppelauges in ihre Bestandteile zu zerlegen und binokuläre Impulse aufzudecken, von denen wir sonst wahrscheinlich nie Kenntnis bekommen würden. Es ist noch nicht möglich, den Reflexweg des bergmännischen Augenzitterns, soweit die optische Komponente in Betracht kommt, genau festzulegen. Es scheint mir aber nicht zweifelhaft, daß er über die Sehrinde geht, zum Unterschied vom vestibulären Zittern, das den kürzesten Weg im Hirnstamm nimmt. Endlich läßt sich auch ein Einfluß der willkürlichen motorischen Zentren nachweisen, da das Augenzittern, auch wenn es noch so heftig ist, sich durch kräftige Naheeinstellung auf 8–10 cm für kurze Zeit ganz unterdrücken läßt. Man kann darin den *hemmenden* Einfluß des Großhirns auf den untergeordneten reflektorischen Vorgang des Augenzitterns erblicken.

Aus diesen Feststellungen ergibt sich als erste und wichtigste Verhütungsmaßregel die *Verbesserung der Grubenbeleuchtung*. Es kommt in erster Linie darauf an, die geringe von der zu bearbeitenden Kohlenstelle reflektierte Lichtmenge zu vergrößern. Da es nicht möglich ist, zu dem früheren offenen Licht zurückzukehren, muß die Leuchtkraft der Öl- bzw. Benzinsicherheitslampe möglichst erhöht werden. Wenn man eine während der ganzen Schicht konstante Höhe von 3 Kerzen erreichen könnte, wäre schon viel gewonnen. Da aber der Verbesserung der Öllampe gewisse Grenzen gesteckt sind, kann sie durch die elektrische Lampe ersetzt werden, was schon in weitem Umfang geschehen ist. An die Stelle der gewöhnlichen könnte die elektrische *Mützenlampe* (*Cap-Lamp*) treten, die in Amerika bereits sehr verbreitet und in England auch schon geprüft wird. Sie hat den großen Vorteil, daß sie sich immer in nächster Nähe der Arbeitsstelle befindet, keine Schatten wirft und die Augen des Arbeiters nicht belästigt. Das seitlich einfallende Lampenlicht beeinträchtigt nämlich den Adaptationszustand und macht so die Netzhaut für das geringe von der Kohle zurückgeworfene Licht unempfindlich. Ferner könnten die Hauptstrecken mit elektrischer Lichtleitung versehen werden, damit die Zeit, in der der Bergmann ein genügendes Licht entbehren muß, abgekürzt wird. Als unterstützende Maßnahmen kommen in Betracht: Kalkanstrich der Hauptstrecken und Bepulverung der Kohle mit hellem Staub, wozu man in England bereits übergegangen ist. In gleichen Sinne wirken Verbesserung der Luft und Beseitigung des Kohlenstaubes. Dazu könnten Maßnahmen zu weiterem Ersatz der menschlichen Kraft durch die Maschine treten und die Bekämpfung des Alkoholismus.

Nun kann man einwenden, daß in England, wo schon jahrelang an der Verbesserung der Beleuchtung gearbeitet wird, die Zahl der entschädigten Nystagmusfälle von Jahr zu Jahr zugenommen hat. Das hat aber äußere Gründe: die größere Aufmerksamkeit, die Verbesserung der Diagnose und vor allem die Entschädigung, die aus psychischen Gründen eher zur Arbeitsniederlegung führt als früher. Sehr lehrreich für die Wirksamkeit der Verbesserung der Beleuchtung ist die Statistik ELWORTHYS (s. LLEWELLYN). Der Nystagmusprozentsatz betrug in Ebbw Vale:

1909—11	0,71	
1914	0,73	Jetzt Verbesserung der Ventilation und Einführung der elektr. Lampe.
1915	0,22	
1916	0,17	
1917	0,12	
1918	0,12	
1919	0,10	Über 6000 eletrische Lampen in Betrieb.
1920	0,16	

Diese Erfolge müssen uns anfeuern, mit allem Nachdruck für die Verbesserung der Grubenbeleuchtung einzutreten. Sie wird nicht nur die Erkrankungsziffer eines sehr verbreiteten und quälenden Leidens immer mehr herabdrücken, sondern auch die Gefahren des Bergbaus vermindern und die Leistung der Bergleute erhöhen.

Literatur: First Report of the Miners Nystagmus Committee. London, His Majestys Stationery Office 1922.— OHM, Augenzittern d. Bergleute, Springer, Berlin 1916 und NACHLESE, Gräfes Arch. f. O. Bd. **98**, H. 1, Bd. **101**, H. 2/3 und Bd. **103**, H. 2.

REFERATENTEIL.

ÜBER DIE SPEZIFISCH WIRKSAMEN SUBSTANZEN DES MUTTERKORNS.

Von

E. ROTHLIN, Basel.

(Schluß.)

Wir stehen um diese Zeit in den verheißungsvollen Anfängen der physiologisch- und pathologisch-chemischen Untersuchungen der Ptomaine und proteinogenen Amine. Die englischen Forscher selbst sind in dieser Richtung beschäftigt und von dieser Seite kommt ihnen neues Licht. BARGER und DALE[12]) schreiben: „Daß in wäßrigen Mutterkornauszügen neben geringen Mengen Ergotoxin noch eine andere wirksame Substanz vorkommt, geht aus der Tatsache hervor, daß man durch vollständige Fällung des Ergotoxins mit Phosphorwolframsäure eine Lösung erhalten kann, die mit Kaliumquecksilberjodid nicht die geringste Trübung gibt, jedoch den Blutdruck ziemlich stark steigert. Nach vielen vergeblichen Versuchen kamen wir erst durch eine Untersuchung über die blutdrucksteigernden Substanzen aus faulendem Fleisch auf die richtige Spur; die physiologische Wirkung dieser Substanz erinnert lebhaft an die Wirkung wäßriger Mutterkornauszüge und deshalb übertrugen wir die beim Fleisch benutzten Methoden auf das Mutterkorn". Das Resultat dieser Vermutung ließ auch nicht lange auf sich warten. Die Autoren konnten zeigen, daß im wäßrigen Mutterkornextrakt ein auf Blutdruck und Uterus wirksamer Stoff zu finden war, das *p-Oxyphenyläthylamin* oder *Tyramin*. Da Tyramin und Adrenalin in qualitativer Hinsicht dieselben Wirkungen ausüben, schreiben die Autoren[13]) in Anlehnung an die von KEHRER geäußerte, analoge Wirkungsweise des Adrenalins beim Mensch und Kaninchen: „Man kann also mit Sicherheit den Schluß ziehen, daß p-Oxyphenyläthylamin die therapeutisch wichtigen Wirkungen des Mutterkorns mit Bezug auf den Blutdruck und Gebärmutter in charakteristischer Weise hervorruft." ... „In wäßrigen Auszügen, die überhaupt Blutdrucksteigerung und Uteruskontraktionen erzeugen, wird die Wirksamkeit durch die wasserlösliche Base, p-Oxyphenyläthylamin, bedingt." Außer dem Tyramin wurde gleichzeitig von KUTSCHER[14]), sowie von BARGER und DALE[15]) aus Mutterkorn das *β-Imidazolyläthylamin* isoliert. BARGER und DALE haben dasselbe in der frischen Droge nur qualitativ physiologisch nachweisen können. Diesem proteinogenen Amin, auch Histamin genannt, kommt eine äußerst starke Wirkung auf den Uterus zu, es senkt aber den Blutdruck. Neben diesen zwei wichtigsten proteinogenen Aminen sind noch eine Reihe anderer aufgefunden worden, die aber biologisch von untergeordneter Bedeutung sind.

Tabelle 2.

*Amine aus Mutterkorn bzw. Mutterkornextrakten**).

Methylamin.
Äthylamin.
Isoamylamin.
Tetra- und Pentamethylendiamin.
Tyramin = p-Oxyphenyläthylamin.
Histamin = β-Imidazolyläthylamin.
Agmatin.
Trimethylamin.

Es ist klar, daß auf Grund dieser vortrefflichen Arbeiten vor allem von BARGER, CARR, DALE und KRAFT die bisherigen Daten über die spezifisch wirksamen Mutterkornsubstanzen revidiert werden mußten, und wir sehen denn auch ganz allgemein, daß neben dem Alkaloid Ergotoxin die proteinogenen Amine Tyramin und Histamin in den Lehrbüchern als solche angeführt werden. Was uns hier vor allem interessiert, das sind die Folgen dieser Versuchsergebnisse für die praktische Lösung des Mutterkornproblems. Diese neue chemische Orientierung hatte selbstverständlich auch eine solche in praktisch therapeutischer Hinsicht zur Folge. Die Mutterkornwirkung wird von nun an nicht mehr als die Ursache *eines* spezifisch wirksamen Prinzipes betrachtet, sondern als eine Kombinationswirkung mehrerer Komponenten. Hier ist der Grundstein für die sogenannten synthetischen oder Mutterkornersatzpräparate gelegt worden. Bei der Inkonstanz der galenischen Präparate, der Unsicherheit in der Dosierung, bei der Knappheit und Teuerung des Mutterkorns, vor allem aber der Nachweis proteinogener Amine als wirksame Prinzipien: dieser ganze Komplex von Faktoren gab Veranlassung genug, die Mutterkornpräparate durch die auf chemisch synthetischem Wege viel leichter zugänglichen proteinogenen Amine zu ersetzen. Die ersten Versuche wurden teils mit Histamin, teils mit Tyramin ausgeführt. Die Resultate waren nicht befriedigend. Tyramin wirkt wohl blutdrucksteigernd, wenig uteruserregend; Histamin dagegen blutdrucksenkend, aber stark uteruserregend. Durch eine physiologische Ausbalancierung der entgegengesetzten Wirkung auf den Blutdruck glaubte man durch ein optimales Mengenverhältnis der beiden Amine eine bessere Wirkung zu erzielen. Auf Grund der physiologischen und klinischen Erfahrungen mit Histamin war es zu erwarten, daß zur Vorsicht gemahnt würde [Kehrer[16])]. Dale und Laidlaw[17]), sowie Cloetta und Anderes[18]) haben gezeigt, daß Histamin den Blutdruck im großen Kreislauf senkt, im kleinen Kreislauf dagegen eine starke Blutdruckerhöhung durch Verengerung der Gefäße hervorruft. Cloetta[19]) sagt daher: „Imido (Histamin) ruft eine kräftige Kontraktion der Lungenarterien hervor, wobei dem rechten Ventrikel vermehrte Arbeit erwächst und die O_2-Aufnahme stark eingeschränkt wird. Diese Substanz, welche sehr stark auf den Uterus einwirkt, soll deshalb nicht in die künstlichen Mutterkornpräparate eingesetzt werden, da sonst leicht starke Störungen bei den Schwangeren auftreten." Zufolge des kausalen Zusammenhanges des Wundschocks mit Histamin (Dale, Bayliss) ist dieses Amin besonders gefürchtet. Von entscheidender Bedeutung ist aber die Tatsache, daß die Wirkung der proteinogenen Amine von dem spezifischen Mutterkorneffekt auf den Uterus verschieden ist. Bei den Aminen setzt die Wirkung rasch ein, ist aber nach ca. 15 Minuten schon wieder abgeklungen, während der spezifische Mutterkorneffekt in einer stundenlang andauernden kontrahierenden Wirkung auf den Uterus beruht. Rübsamen[20]) schreibt denn: „Dieser Mutterkorneffekt, der uns in der Nachgeburtsperiode erwünscht ist, kommt den synthetischen Kombinationspräparaten ... genau so wenig zu, wie den Hypophysenextrakten, sie können in ihrer jetzigen Form also auch ebensowenig wie diese als Mutterkornersatzmittel in Frage kommen." Die Resultate dieser Kombinations- bzw. Ersatzpräparate des Mutterkorns entsprechen daher trotz der Konstanz und sicheren Dosierbarkeit nicht den klinischen Anforderungen [Tschirch[21])]. Die therapeutisch praktische Seite des Mutterkorns war durch diese großen Fortschritte, welche die Arbeiten von Kraft, Barger und Dale in der Chemie des Mutterkorns brachten, keineswegs befriedigend gelöst.

---

*) Die biologisch wichtigen sind die beiden *kursiv gedruckten* proteinogenen Amine.

Wenn wir diese Ersatztherapie als einen Ausfluß der Untersuchungen, vor allem von Barger und Dale, beschrieben haben, so muß betont werden, daß diese Autoren wohl Histamin und Tyramin als wirksame Produkte des Mutterkorns betrachten, aber ihr Urteil über die Spezifität und Präexistenz dieser proteinogenen Amine im Mutterkorn ist in ihren Arbeiten nie mit der Bestimmtheit und Sicherheit ausgesagt, wie dies von späteren Autoren, zwar auf Grund der englischen Arbeiten, angenommen wurde. Gegen diese Auffassung wurde erst neuerdings, vor allem in Zusammenhang mit den Arbeiten über Ergotamin, entschieden Stellung genommen.

Angeregt durch die oben zitierte Arbeit von Tschirch[22]) hat Stoll[23]) versucht, einer praktischen Lösung des Mutterkornproblems näher zu kommen. Wie sich Stoll äußert, waren folgende Überlegungen der Ausgangspunkt seiner Untersuchungen: Das geringe Vorkommen von Histamin und Tyramin in der frischen Droge, welche ja die englischen Autoren nur qualitativ durch das biologische Experiment und nicht chemisch quantitativ fassen konnten; insbesondere der wichtige Unterschied in der langanhaltenden Wirksamkeit der Mutterkornpräparate und nur flüchtigwirkenden einfachen oder kombinierten synthetischen Ersatzpräparate; schließlich die Zweifel, daß die rasche Abnahme der Wirksamkeit der Droge beim Lagern auf der Gegenwart von Tyramin und Histamin, zwei relativ sehr beständigen Aminen, als spezifisch aktive Prinzipien beruhen können. Diese drei wichtigen Punkte veranlaßten Stoll mehr in der Richtung nach hochmolekularen Alkaloiden zu forschen. Zufolge der bekannten Leichtzersetzlichkeit des wirksamen Prinzips wurde eine neue schonende chemische Methode gewählt. So isolierte und beschrieb Stoll mit seinen Mitarbeitern ein krystallisiertes Alkaloid, das ***Ergotamin***, mit der Bruttoformel $C_{33}H_{35}N_5O_5$. Es ist nicht nur in der chemischen Zusammensetzung, sondern auch in anderen chemischen und physikalischen Eigenschaften verschieden von dem Ergotoxin von Barger und Carr bzw. dem Hydroergotinin von Kraft. Die notwendigen vorsichtigen Versuchsbedingungen, unter denen Stoll die Isolierung von Ergotamin aus Mutterkorn gelang, beweisen heute, inwieweit die chemischen Faktoren für das Mißlingen früherer Forscher mitverantwortlich sind. Einzelheiten über die Darstellung und Beschreibung sind von Stoll publiziert, eingehende Daten speziell über die chemisch differenzierenden Eigenschaften[24]) gegenüber den andern Alkaloiden aus Mutterkorn wird Stoll in einer chemischen Zeitschrift mitteilen.

Für unsere Betrachtung frägt es sich, inwieweit nun das Ergotamin der erwarteten praktischen therapeutischen Lösung des Mutterkornproblems entspricht. Von Spiro[25]) wurde gezeigt, daß Ergotamin auf den isolierten Uterus die für Mutterkorn spezifische Wirkung ausübt. Das wesentlichste Merkmal ist die äußerst lange Wirkungsdauer selbst nach mehrmaligem Auswaschen des Testobjektes; dann die relativ lange Latenzzeit und die geringen notwendigen Dosen (1 : 20 000 000 Schwellenwert). Ergotamin unterscheidet sich somit in dieser Wirkung von dem Histamin und kommt dem Mutterkorn gleich. Auf Grund meiner eingehenden physiologischen Untersuchungen[26]) hat Ergotamin nach intravenöser Injektion eine ausschließlich blutdruckerhöhende Wirkung bei der Katze und beim Hund; beim Kaninchen haben kleine Dosen denselben Effekt, stärkere Dosen 0,3 bis 0,5 mg pro kg Gewicht dagegen eine Blutdrucksenkung zur Folge. Der Blutdruck im kleinen Kreislauf wird entweder gar nicht beeinflußt oder es zeigt sich eine schwache Blutdruckerhöhung, wie beim Adrenalin, nicht aber wie beim Histamin. Die Herzaktion wird durch Ergotamin, besonders durch starke Dosen, verlangsamt, ohne daß dabei der Blutdruck eine Senkung zu erfahren braucht. Mit Ergotamin kann beim Hahn durch einmalige subcutane oder intramuskuläre Injektion von 3 bis 4 mg pro kg Gewicht eine mehr oder weniger ausgedehnte Gangrän des Kammes und der Bartlappen regelmäßig erzielt werden. Ergotamin zeigt ebenfalls die für das Ergotoxin nachgewiesene Sympathicuslähmung mit nachfolgender Adrenalinumkehr. Die Atmung wird durch schwache Dosen eher gefördert, toxische Dosen führen zur Dyspnoe. Meerschweinchen sind auffallend unempfindlich gegenüber Ergotamin; 36 mg pro kg bei intravenöser Injektion sind nicht letal. Die dadurch hervorgerufenen Störungen sind Dyspnöe, Magen-Darmreizung, Sträuben der Haare, Ataxie, Zukkungen, die sich besonders darin äußern, daß ein Körperteil, eventuell das ganze Tier, vom Boden aufgeworfen wird. Beim Kaninchen sind ähnliche Symptome zu beobachten. 7 mg pro kg intravenös wirken bei diesen letal. Nach eingetretenem Exitus sind die Kaninchen sofort totenstarr (Analogie zur Strychninwirkung).

Ergotamin wirkt allgemein auf die glatte Muskulatur. *Die Haupteigenschaft des Mutterkorns, uteruskontrahierend zu wirken, kommt ihm in ausgesprochen hohem Maße zu.* Ja die Erfahrung hat gezeigt, daß die nach Stoll aus guter Droge gewonnene Menge von reinem Ergotamin am Menschen bedeutend wirksamer ist, als ein aus der entsprechenden Drogenmenge bereiteter gebräuchlicher Extrakt. Ergotamin wirkt weiterhin blutdruckerhöhend. Das sind zwei therapeutisch erwünschte Eigenschaften des Mutterkorns Jene, auch für Ergotamin nachgewiesenen und gefürchteten Erscheinungen, wie Gangrän oder Krämpfe, *sind erstens nicht allgemeiner Art, d. h. nur bei gewissen Tieren nachweisbar, und zweitens treten dieselben nur nach der Applikation von so hohen Dosen auf, welche weit jenseits der therapeutisch notwendigen Grenzdosen liegen.*

Die endgültige Entscheidung über die Leistungsfähigkeit des Ergotamins als konstantes, sicher dosierbares und spezifisch wirksames Mutterkornpräparat mußte von der klinischen Seite gefällt werden. Solche Erfahrungen sind auf breiter Grundlage von verschiedener Seite gewonnen worden[27]). Das Resultat ist sicher befriedigend und insofern ganz übereinstimmend, daß dem Ergotamin bei den für die Mutterkorntherapie allgemein gestellten Indikationen in Geburtshilfe und Gynäkologie ein wünschbar guter Erfolg zukommt. Die subcutane reizlose Injektion von $^1/_4$ bis $^1/_2$ ccm Gynergen*), d. i. $^1/_8$ bis $^1/_4$ mg Ergotamintartrat, genügt meist, um eine volle Wirkung, z. B. bei Uterusatonie, zu erzielen. Die anfänglich manchmal eingetretenen Nebenerscheinungen, wie Nausea, Kopfschmerzen und Erbrechen, sowie Zirkulationsstörungen waren in Anlehnung an die bei Extrakten übliche Secale-Dosierung für das reine Alkaloid durch zu hohe Dosen bedingt. Bei der oben genannten Dosierung werden solche Nebenerscheinungen sehr selten gesehen und sind von so flüchtiger und geringfügiger Art, daß deswegen bei der eklatanten Wirkung des Ergotamins sicher keine Kontraindikation besteht. Das Ergotamin wirkt auch per os, was bei jenen Fällen geburtshilflicher und gynäkologischer Art, wo keine sehr rasche Wirkung erfordert ist, eine bequeme und von Nebenerscheinungen freie Applikationsweise ist. Über die Wirkung des Ergotamins als Wehenmittel sind die Ansichten geteilt. Wie aus der Literatur über Gynergen zu ersehen ist, sahen die einen Autoren gute, ja überraschende Resultate, während andere unangenehme Überraschungen zufolge eines Uteruskrampfes erlebten. Inwieweit hier bei einer richtigen Dosierung und Applikationsweise, unter Berücksichtigung der verschiedenen individuellen Ansprechbarkeit, regelmäßiger günstige Erfolge zu erzielen sind, muß der vorsichtigen Prüfung einer erfahrenen Hand überlassen werden. Auf jeden Fall ist bisher noch kein aus Mutterkorn isolierter Körper gewonnen worden, welcher der praktisch therapeutischen Lösung dieses Problems in so befriedigender Weise nahekommt. So schreibt denn TSCHIRCH 28) im Gegensatz zu seinen früher geäußerten oben zitierten Ansichten über die Lösung des Mutterkornproblems auf Grund dieser neuen Versuchsergebnisse: „***Aus allem geht hervor, daß das Ergotamin die wertvollste aller bisher isolierten Mutterkornsubstanzen und bestimmt im Secale cornutum vorgebildet ist. Es darf in erster Linie als der Träger der Hauptwirkung betrachtet werden. Es ist als konstant wirkendes, reines Präparat allen Extraktpräparaten vorzuziehen.***“

---

*) Gynergen ist das von der Chemischen Fabrik vorm. Sandoz, Basel, in Form von Ampullen, Tabletten und Tropflösung in den Handel gebrachte Ergotamin-Tartrat.

Daß im Ergotamin ein Hauptträger mit der vollen spezifischen Mutterkornwirkung erfaßt wurde, dürfte neben der physiologischen und klinischen Untersuchung aus der quantitativen Auswertung der Droge hervorgehen. Denn $^1/_4$ g bester Droge genügt, um daraus $^1/_2$ mg Ergotamin (= 1 Ampulle Gynergen), die durchschnittliche Dosis zur Injektion beim Menschen zu gewinnen. Eine solche Ausbeute ist bisher für keine andere wirksame Reinsubstanz aus Mutterkorn erreicht worden. Wenn auch dem Ergotoxin sowohl in chemischer als physiologisch-pharmakologischer Hinsicht teils ähnliche, teils identische Eigenschaften zukommen, so fehlt das entscheidende Urteil über seine klinische Verwertbarkeit. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit kann man aber zufolge seiner Analogien mit Ergotamin ein ähnliches Resultat erwarten. Auf jeden Fall ist die Veranlassung zu einer solchen klinischen Prüfung nun durch die Erfolge von Ergotamin gegeben, und es dürfte auch vom rein theoretischen Standpunkte aus interessant erscheinen ob die zwei chemisch verschiedenen Alkaloide, Ergotoxin und Ergotamin, die für Mutterkorn spezifisch therapeutischen Eigenschaften besitzen.

Literatur: 1) TSCHIRCH, Schweiz. Apoth.-Ztg. 1917, Nr. 22—26. — 2) HALPHEN, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 23, S. 1149. — 3) JOLLY, loc. cit. — 4) DRAGENDORFF und PODWISSOTZKI, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. VI, S. 152 1877. — 5) KOBERT, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XVIII, S. 316. 1884. — 6) TANRET, Compt. rend. 81, 896. 1875; 86, 888. 1878; Ann. de Chime et de Phys. 5. Série. 17, 493. 1879. — 7) KOBERT, loc. cit. BENNECKE, Arch. f. Gynäkol. 83, 676. 1907; TSCHIRCH, loc. cit. S. 309. — 8) KRAFT, Arch. f. Pharm. 244, 336. 1906; 245, 644. 1907. — 9) BARGER u. CARR, Chem. News 94, 89. 1906; Journ. of the Chem. Soc. 91, 337. 1907. — 10) DALE, Journ. of physiol. 34, 163. 1906. BARGER u. DALE, Biochem. Journ. 2, 240. 1907. — 11) BARGER u. DALE, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 61. 113, 1909. — 12) BARGER u. DALE, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 61, 113. 1909. — 13) BARGER u. DALE, loc. cit. S. 119. — 14) KUTSCHER, Zentralbl. f. Physiol. 24, 163. 1910. — 15) BARGER u. DALE, Zentralbl. f. Physiol. 24, 885. 1910. — 16) KEHRER, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 33. — 17) DALE u. LAIDLAW, Journ. of physiol. 41, 318. 1910/11, u. 43, 182. 1911/12. — 18) CLOETTA u. ANDERES, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 76, 125. 1914. — 19) CLOETTA, Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 18, S. 345. — 20) RÜBSAMEN, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 11, S. 328. — 21) TSCHIRCH, Schweiz. Apoth.-Ztg. 1922, Nr. 1. — 22) TSCHIRCH, loc. cit. Nr. 1. — 23) STOLL, Verhandlg. d. Schweiz. Naturfor. Ges. 1920, S. 190; Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 23; Schweiz. Apoth.-Ztg. 1922, Nr. 26/28. — 24) Siehe die Tabelle der Schweiz. Apoth.-Ztg. 1922, Nr. 28, S. 377. — 25) SPIRO, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 23. — 26) Die Resultate werden eingehend im Arch. internat. de physiol. nächstens beschrieben. — 27) SPIRO, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 32; GUGGISBERG, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, S. 750; HÜSSY, Schweiz. Rundschau f. Medizin 1921, Nr. 36; GYR, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 39; FREY, Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 1; BÖWING, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 266. — 28) TSCHIRCH, Handbuch d. Pharmakognosie. 3, 152.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ANATOMIE.

○ **Topographisch-anatomische Sezierübungen.** Von FRANZ KISS, Prosektor am Anat. Institut Ofenpest. (Lehmanns med. Lehrbücher Bd. 4.) VI, 83 S. und 51 Vierfarbdruckbilder auf Tafeln und 14 Abbildungen im Text. München: J. F. Lehmann 1922. Geh. M. 60.—, geb. M. 85.—.

In heutiger Zeit, in der Student aus Mangel an Zeit und Geld meist zu möglichst kurzen Kompendien greift, ist das Büchlein, das den weiten Umfang eines großen topogr.-anatom. Lehrbuchs wie die Dürftigkeit eines Kompendiums glücklich vermeidet, recht willkommen zu heißen. Alles Unwesentliche in Wort und Bild ist hier vermieden; für jede Körperregion sind 1—2 Abbildungen bestimmt. Die 51 Vierfarbendrucke weisen klare Zeichnung auf, sind sie doch sämtlich nach photographischen Aufnahmen angefertigt und nachträglich koloriert worden. Die Ausschnitte der Bilder sind meist klein, so wie sie etwa bei Operationen freigelegt werden, also recht instruktiv. Der Text liest sich durch Schilderung des präparativen Vorgehens anschaulich, durchaus nicht ermüdend. Die Körperhöhlen blieben unberücksichtigt. — So erscheint das Büchlein bei niedrigem Preis für den Studenten als Ergänzung zu einem der bekannten anatomischen Lehrbücher sehr nutzbringend, für den Chirurgen allerdings nicht brauchbar, da in ihm die Gesichtspunkte der praktischen Medizin absichtlich vermieden sind. HELLWIG, Frankfurt a. M.

Zur Topographie der Halsrippen. Von O. AICHEL. (Anatomie, Kiel.) Brun's Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 126, H. 1, S. 248—257. 1922.

Ein anatomisch genau untersuchter Fall ergab als chirurgisch wichtige Punkte, daß die Arteria subclavia um den am oberen Rande der obersten Brustrippe sitzenden Musc. scalenus ant. und um den weiter ventral gelegenen Sockel der Halsrippe einen geschlängelten Weg beschreibt. Die Arterie, die hierdurch schon aus ihrer Lage verzogen ist, wird noch besonders dadurch geschädigt, daß der Musc. scalenus ant. am oberen Rande der ersten Brustrippe wie an einer sagittal gestellten Kante ansetzt. Hierdurch reicht seine Ansatzstelle viel weiter dorsal als der Sockel der Halsrippe; die scharfe Umbiegung um den hinteren, bandartig schmalen Rand des Scalenus brachte die Arterienwand zum Schwund. Es empfiehlt sich also, bei der Halsrippenresektion nötigenfalls die Ansatzstelle des Muskels zu lösen, um Schädigungen durch ihn zu beseitigen. Die Topographie der gedehnten Wurzeln des Plexus brachialis wird geschildert. Die Pleura steht in diesem wie wohl allen anderen Fällen nicht in Beziehung zur Halsrippe. Besser als die von STREISSLER angegebene dorsale Operationsmethode ist die alte Operation von vorne. CHRISTELLER.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Zur Lehre von dem Einflusse der Beschaffenheit der cellulären Immunität auf die Krankheitsdisposition. (Vorläufige Mitteilung.) Von A. THEILHABER. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 28, S. 1044. 1922.

Die Widerstandskraft des Körpers gegenüber vielen Krankheiten ist von der Quantität und Qualität seiner beweglichen Zellen, namentlich der Lymphocyten, aber auch seiner sessilen Bindegewebszellen abhängig. So soll die gesteigerte Immunität gegenüber Tuberkulose auf der Vermehrung der Lymphocyten in einzelnen Organen, vor allem den Lungen, beruhen. Die höhere Disposition der Tuben zu tuberkulöser Erkrankung im Vergleich mit dem Uterus soll auf ihrem geringerem Gehalt an Lymphocyten beruhen. Auf solchen Anschauungen fußend, schlägt THEILHABER therapeutisch zur Prophylaxe gegen alle möglichen nicht nur infektiösen Erkrankungen, wie Atheromatose der Gefäße, chronische Gelenkentzündungen, chronische Nierenerkrankungen und Carcinom, schlechthin eine die lymphocytären Elemente anregende Behandlung vor, Einspritzung lymphocytärer Extrakte, Diathermierung der Lungen, der Milz, der Darmfollikel und dergleichen mehr. CHRISTELLER.

Beobachtungen und Untersuchungen am schweißlosen Individuum. Von W. SIEBERT. (I. med. Klinik Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 94, H. 4/6, S. 317. 1922.

Der Beobachtung bei einem 18 jährigen (übrigens auch angeboren luetischen) Mädchen, das von jeher unfähig war zu schwitzen, zu speien und zu weinen, wird folgende Deutung gegeben: Es handelt sich um eine Keimschädigung des Ektoderms, die die Schweißdrüsen und die ebenfalls ektodermal gebildeten Speichel- und Tränendrüsen so beeinflußt hat, daß diese nur wenig sezernieren. Während nun an den Tränen- und Speicheldrüsen diese geringe Sekretion erhalten geblieben ist, hat sich an der

Haut, wo schon physiologisch Horn gebildet wird, infolge der mangelhaften Ausspülung in den Schweißporen eine Hyperkeratose eingestellt. Endokrine, nervöse und toxische Momente werden in Erwägung gezogen, aber abgelehnt. **Emil Neisser.**

THERAPIE.

○ **Anleitung zur Erkennung und Prüfung aller im Deutschen Arzneibuche, fünfte Ausgabe, aufgenommenen Arzneimittel** mit Erläuterung der bei der Prüfung der chemischen Präparate sich abspielenden chemischen Prozesse. Zugleich ein Leitfaden bei Apothekenmusterungen für Apotheker und Ärzte. Mit einem Anhang: **Anleitung zur Darstellung, Prüfung und Verwendung der offiziellen volumetrischen Lösungen.** Von MAX BIECHELE. 14., neubearb. Aufl. 645 S. Berlin: Julius Springer 1922, geb. Grundzahl 6,8.

Das bekannte Büchlein ist in neuer Auflage erschienen, die sich kaum von früheren unterscheidet. Sein Inhalt geht aus dem Titel, seine Brauchbarkeit aus der Höhe der Auflage hervor. Für Ärzte von besonderem Interesse ist ein kleiner Abschnitt des Buches, der die Herstellung und Verwendung der für ärztliche Untersuchungen gebrauchten Reagenzien bespricht. Etwas störend sind gelegentlich Druckfehler. (E. Merk statt Merck, Anstrichpräparate statt Ausstrich). Heubner, Göttingen.

○ **Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre unter besonderer Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Pharmakopöe.** Von H. v. TAPPEINER. (15., neubearb. Aufl. VII, 516 S. Leipzig: F. C. W. Vogel 1922. Brosch. M. 90.—, geb. M. 130.—.

Die „Neubearbeitung" läßt sich äußerlich gegenüber der vor 2 Jahren erschienenen 14. Auflage nur in dem Anwuchs von 7 Seiten erkennen. Bei genauerer Prüfung findet sich aber doch, daß an recht vielen Stellen, meist durch wenige zusammengedrängte Worte, den in der Zwischenzeit gewonnenen oder gesicherten Fortschritten Rechnung getragen ist, so u. a. bei $Mg{+}{+}$, Coffein, den Vitaminen, dem Lebertran, den Phosphaten. Diese Komprimierung auch der Ergänzungen kennzeichnet besonders deutlich den wohlbekannten Grundzug des ganzen Buches, das auf engstem Raum mit größter Knappheit den *gesamten* Lehrstoff einschließlich der Arzneiverordnung, Immun- und Nährpräparate zu vereinen bemüht ist. Daß dabei wenigstens die ständige Mitarbeit des Verf. nicht stillsteht, ist auch bei der Neuauflage hervorzuheben. Loewe, Dorpat.

THEORIE THERAPEUTISCHER WIRKUNGEN.

Untersuchungen zur Frage der inneren Desinfektion (Reagensglasversuche an Acridinfarbstoffen). Von O. WELS. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **28**, H. 5/6, S. 347. 1922.

Bakterien und Organgemische, die zugleich in eine Serum-Trypaflavinlösung eingebracht sind, treten in Konkurrenz um die Aufnahme des Farbstoffes. Bei der Anwendung am Kranken muß die eingeführte Farbstoffmenge, um die am Erreger wirksame Konzentration zu ermitteln, zur Gesamtmasse des Gewebes in Beziehung gesetzt werden und nicht nur zur Menge des Blutes. Starke Farbstofflösungen verstärken die natürliche bactericide Kraft des Serums. Die Verstärkung der Bactericidie steigt in diesem Bereich mit der Zunahme der Konzentration des Farbstoffes im Serum. Schwache Farbstofflösungen vermindern unter Umständen die bactericide Kraft des Serums. Zusatz von Organstückchen vermindert die bactericide Kraft einer bestimmten Serum-Farbstofflösung. Koenigsfeld.

Zur Kenntnis der toxischen Nebenwirkungen des Novasurols. Von K. O. ROSENTHAL. (Innere Abt. d. städt. Krankenh. Berlin-Reinickendorf.) Therap. d. Gegenw. Jg. **63**, H. 7, S. 276. 1922.

Die hier bei zwei Fällen nach Novasurol beobachteten Nebenwirkungen bestanden in Tenesmen, Schmerzen in der linken Bauchseite und schleimig-eitrigen, kaum fakulenten Entleerungen. Es waren schon früher Fälle von hämorrhagischer Kolitis nach Novasurol mitgeteilt worden (Brock). Wie in diesen ersten Fällen wird auch bei dem vorliegenden die ausschließliche Hg-Ausscheidung in den Darm, neben besonders empfindlicher Dickdarmschleimhaut für die Nebenwirkungen verantwortlich gemacht. Als ursächliches Moment wird weiter eine bestehende Entzündung der Adnexe angenommen, die vermutlich auch die weitere Umgebung und den Dickdarm hyperämisiert und in Mitleidenschaft gezogen hat. Schließlich werden noch die bestehenden Obstipationen als ursächliches Moment für die gesteigerte Empfindlichkeit der Darmschleimhaut angesehen. Blande Diät, Aussetzen der Medikation führten rasch zur Heilung. Starkenstein.

Über die Beseitigung von Giftwirkungen am Herzen durch Calcium und andere zweiwertige Kationen. Von E. WIECHMANN. (I. Med. Klinik, München.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. **195**, H. 6, S. 588. 1922.

Manche Wirkungen teilt das Calcium bekanntlich nur mit den übrigen Erdalkalien („chemischer Wirkungscharakter", Höber), andere auch mit sonstigen mehrwertigen Kationen („physikochemischer Wirkungscharakter"). Antagonistische Leistungen des Calciums gegenüber anderen Giften, so folgert Wiechmann, lassen über den chemischen oder physiko-chemischen Charakter dieser Gifte entscheiden, je nachdem, ob in ihnen nur die Erdalkalien oder auch andere mehrwertige Kationen das Calcium vertreten können. Unter solchen Überlegungen prüft W. die Beobachtungen Zondeks über die Chinin-, Arsen- und Kaliumwirkung aufs Herz an aufgeschnittenen Froschherzen nach Amsler nach. Nur Ca, Sr und Ba heben die Arsen- und Chinin-, ebenso auch die Chinidinwirkung auf, die Kaliumwirkung dagegen wird auch durch Mn, Ni, Co usw. antagonisiert. Damit widerlegt W. zugleich Zondeks Angabe von der prinzipiellen Wirkungsgleichheit von Kalium, Arsen und Chinin. Weitere Versuche W.s zeigen, daß Digifolin und Strophantin — nicht Digitalisinfus — die Chinidinwirkung beheben, unterschwellige Kaliumvermehrung sie verstärkt. Beides auch klinisch wichtige Beobachtungen. Man kann die Chinidingefahren mit Digitalispräparaten bekämpfen und sieht v. Bergmanns Empfehlung, Chinidinbehandlung und Kalianreicherung zu kombinieren, experimentell bestätigt. Loewe.

Entgiftungsversuche. Von K. MAYER. (Pharmak. Laborat. Sandoz, Basel.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 34, S. 835. 1922.

Warnung, das bei der Cocainvergiftung empfohlene Chloroform, das sich gegen die bei der Vergiftung auftretenden Krämpfe richtet, zu verwenden. Cocain lähmt zentral und Chloroform ist geeignet, die Lähmung zu beschleunigen. Ein Gleiches gilt für das als Antidot empfohlene Morphin. Verf. empfiehlt bei der Cocainvergiftung intravenöse Injektionen 10proz. Calcium-Chlorid-Lösungen (5 bis 10 ccm, langsam!) Experimentell ließ sich sowohl an isolierten Organen, Meerschweinchenuterus, Kaninchendarm, Froschherzen, ferner am ganzen Warmblüter der antagonistische Effekt des Calciums gegenüber dem Cocain nachweisen. Die Erklärung für diesen Entgiftungsvorgang, d. h. für den Pseudo-Antagonismus Cocain-Calcium, sieht Verf. auf Grund von Versuchen mit Lecithin auf einem „Antiergismus", der sich auf Zustandsänderungen der Lipoide durch die beiden Substanzen Calcium und Cocain bezieht. Calcium und Cocain hindern sich gegenseitig in ihrem (fällenden) Einfluß auf Lecithin-Emulsionen, was angesichts der Tatsache, daß Cocain ein Nervengift ist und Calcium erwiesenermaßen besondere Affinitäten zum Nervensystem besitzt, eine Brücke zum Verständnis der Entgiftungsvorgänge abgeben kann. **Oppenheimer.**

Zur Theorie der Retention und Ausscheidung aufgenommener Bromsalze und über den Halogengehalt des Organismus. Von FR. BAUR u. E. OPPENHEIMER. (Pharmakol. Inst. Freiburg.) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **94**, H. 1/2, S. 1. 1922.

Auf Grund der seit vielen Jahren schon bekannten Tatsachen über das Schicksal der Bromsalze im Organismus kommen Verff. zu einer mathematischen Ableitung und zu Formeln für die Beziehungen, die zwischen Kochsalz im Organismus, in der Ausscheidung und therapeutisch verabreichtem Brom, bzw. dessen Ausscheidungswerten bestehen. Auf Grund der gewonnenen Ausdrücke läßt sich eine Methode angeben, die gestatten soll, den Kochsalzgehalt des Organismus nach einer einmaligen Bromgabe unter bestimmten Voraussetzungen zu berechnen. Die theoretischen Überlegungen erwiesen sich durch Versuche an Tieren innerhalb biologischer Fehlergrenzen als zutreffend. Ferner geben die abgeleiteten Formeln auch einen Ausdruck für klinisch bekannte Tatsachen, wie die „Bromretention", das sogenannte „Bromgleichgewicht", die langsame Ausscheidung usw. Es wird auch bewiesen, daß — theoretisch! — „ein Körper, der einmal Brom erhalten hat, nie wieder bromfrei wird." **Oppenheimer.**

STRAHLENWIRKUNGEN.

Zur Theorie der zellfunktionserhöhenden Röntgenstrahlen. Von M. FRAENKEL. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 34, S. 1136. 1922.

Fraenkel führt die neueren Ergebnisse der therapeutischen Reizbestrahlung bei verschiedenen Krankheitszuständen als Beweise für die Richtigkeit seiner in zahlreichen früheren Arbeiten niedergelegten Theorien an, die hier nochmals dargelegt werden. Besonders wird auf die Prioritätsrechte bezüglich der „Einführung der Röntgenstrahlen in die Phthiseotherapie" hingewiesen.
Halberstaedter.

Über Röntgenhypersensibilität der Haut, besonders bei innersekretorischen Störungen. Von L. HAAS. (Röntgeninst. Poliklinik Budapest.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 34, S. 1134. 1922.

Die Überempfindlichkeit der Haut gegen Röntgenstrahlen bei den verschiedenen Erkrankungen, z. B. Psoriasis, Basedow und Ekzema seborrhoicum leidenden Kranken ist bekannt. Auch bei Pruritus und bei diesem sich sekundär entwickelndem Lichen simplex chronicus besteht häufig eine Hypersensibilität der Haut gegen

Strahlen. Wahrscheinlich hängt die Überempfindlichkeit mit endokrinen Störungen zusammen. Deshalb soll bei Verdacht auf endokrine Dysfunktion bei der Dosierung vorsichtig vorgegangen werden. HALBERSTAEDTER.

Ein Vorschlag für eine rationelle Methode der postoperativen Bestrahlung der Mammacarcinome. Von H. APPELRATH. (Strahlenabt. d. Bremischen städt. Krankenanst.) Strahlentherapie Bd. **13**, H. 3, S. 611. 1922.

Versager in der Röntgenstrahlentherapie der Mammacarcinome haben ihren Grund nicht in pathologisch-anatomischen Besonderheiten oder besonderer Strahlenempfindlichkeit, sondern in rein technischen Ursachen. — Aus der Besprechung der normalen Anatomie der für das Ca. mammae in Betracht kommenden Lymphausbreitungsbahnen und unter Zugrundelegung der lymphogenen Metastasierungstheorie RIBBERTS folgert Verf. die Notwendigkeit der Belegung nicht nur des Ca.-Tumors, sondern auch der Achselhöhle, Supraclaviculargegend, des Mediastinums usw. mit der Carcinomdosis. Technisch ist das nur möglich mit dem Großfernfeld, und zwar von Brust und Rücken. Bei einer Feldgröße von 400 qcm und einem F.H.A. von 50 cm gelingt es, bei 20 cm Gewebsdicke, wenn auf jedes Feld die volle H.E.D. gegeben wird, überall 100% der H.E.D. hinzubringen. Differenzierung der Technik nach anatomischem Verhältnis. Vorsicht vor Überstrahlung der seitlichen Armpartien. Starke, fettreiche Mammae werden zur Erleichterung der Dosierung zweckmäßig amputiert.

FLASKAMP.

Über die Beziehungen der Metastasen zum Primärtumor in der Röntgentherapie. Von W. BAENSCH. Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. **29**, H. 4, S. 499. 1922.

Auf dem Blutwege entstandene Metastasen von Carcinomen wurden bei ausschließlicher Röntgenbehandlung des Primärtumors in keiner Weise im Wachstum aufgehalten oder zurückgebildet, auch wenn der Primärtumor günstig beeinflußt worden war. Anders verhalten sich nach einigen Beobachtungen von BAENSCH die regionären Drüsenmetastasen, indem dieselben gleichzeitig mit dem Schwinden des bestrahlten Primärtumors Rückbildungen erkennen ließen, ohne selbst den Strahlen ausgesetzt gewesen zu sein. Danach scheint es, als ob intaktes, ungeschwächtes Drüsengewebe eingewanderte Tumorzellen vernichten könne. B. fordert, zunächst den Primärtumor allein zu bestrahlen und nicht durch gleichzeitige Vernichtung des lymphatischen Schutzwalles die natürlichen Abwehrvorrichtungen zu stören. HALBERSTAEDTER.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE.

Über einen Fall von Trachealstenose infolge abnormen Verlaufes der Aorta. Von H. SCHULZE. (Kinderkl. u. Patholog. Institut, Leipzig.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **23**, H. 4, S. 404. 1922.

Trachealstenose infolge eines doppelten, Trachea und Oesophagus umschließenden Aortenbogens infolge Spaltung der Aorta ascendens in Höhe der Bifurkation der Trachea und Wiedervereinigung zur Aorta descendens. Hypertrophie des Herzens, Foramen ovale und Ductus Botalli offen. Tod infolge Atemstillstand nach Ablauf des 1. Monats. WEIGERT.

Ein Fall von akutem Gelenkrheumatismus mit Beginn der Erkrankung in den Kehlkopfgelenken und ein Fall von Kehldeckelcyste. Von H. U. RITTER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 28, S. 1051. 1922.

1. Fall: Akuter fieberhafter Gelenkrheumatismus, der sich zunächst nur in den Kehlkopfgelenken lokalisiert hatte. Die Diagnose wurde zunächst nicht gestellt. Als der Patient auch in dem Fuß- und Kniegelenk typische Erscheinungen von Gelenkrheumatismus bekam und nun mit Natr. salicyl. behandelt wurde, besserte sich der Kehlkopfbefund schnell. — *2. Fall:* Erbsengroße Retentionscyste an der Vorderfläche der Epiglottis, auf der rechten Seite. Durch Punktion wurde eine zähe, schleimige Flüssigkeit entleert.

EISNER.

Über Erkältungskatarrhe. Von H. GRAU. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **50**, S. 562. 1922.

Die überwiegende Zahl der Katarrhe der oberen Luftwege wird durch Ansteckung übertragen, der Rest entsteht durch Erkältung. In der Kriegszeit erhebliche Zunahme der Erkältungskatarrhe infolge Abnahme der allgemeinen Immunkräfte durch Unterernährung usw. Die Empfindlichkeit gegen Erkältungen und Infektion steht in enger Beziehung zur Abwehrtätigkeit der Haut, die durch Hydrotherapie, Lichtbehandlung und Einreibungskuren mit Bakterienpräparaten gesteigert werden kann.

LEVINGER.

Die Behandlung der Anginen mit Argaldon. Von SCHLESINGER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 21, S. 696. 1922.

10% Argaldonlösung zum Tupfen und Pinseln, 0,3% Lösung zum Gurgeln, hergestellt mit den handelsüblichen Tabletten zu 0,3 g. Sehr günstige Erfolge bei Angina, die Beläge meist nach 24 Stunden verschwunden. Bei Stomatitis und Gingivitis wird 10% Argaldonlösung und Glycerin aa empfohlen. EDENS.

Über Angina retropharyngea beim Säugling und Kleinkind. Von STICKDORN. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 11, S. 991. 1922.

Bei unklaren Fieberzuständen von intermittierendem Typus muß stets an eine Angina retropharyngea gedacht werden. Behandlung mit Schwitzpackungen und Desinfektion des Nasenrachenraumes. (Sozojodolpulver, Yatren und Wasserstoffsuperoxyd.) ECKSTEIN.

Ein Fall von Epithelmetaplasie und metaplasierendem Carcinom des rechten Hauptbronchus nach Grippe. Von B. MEYER. (Patholog. Inst., Lausanne.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 517. 1922.

Im Anschluß an eine akut entzündliche Affektion der Respirationsorgane breitet sich eine bis dahin latente Lungentuberkulose rasch aus. Dabei entwickelt sich von der Trachealschleimhaut aus ein maligner Tumor, der sich aus den verschiedensten epithelialen Elementen, insbesondere Pflasterepithelien, zusammensetzt. Das Flimmerepithel der Luftröhre ist an der betreffenden Stelle durch unregelmäßige übereinanderliegende Reihen von Zylinderepithelzellen verdrängt, und in der Submucosa sind entzündliche Gewebsveränderungen erkennbar. Verf. glaubt daraus entnehmen zu dürfen, daß man es bei der Metaplasie nicht mit einer Umwandlung des Epithels, sondern der Schleimhaut zu tun hat. LEVINGER.

Über akute infektiöse Bronchialdrüsenschwellung nach Pharyngitis. Von A. BITTORF. (Medizin. Univers.-Poliklinik, Breslau.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 32, S. 1192. 1922.

Bei einem 45jährigen Pat. trat etwa 3 Tage nach einer leichten umschriebenen rechtsseitigen Pharyngitis heftiger Schmerz in Höhe des 6. bis 7. Brustwirbels auf und ein ziehender Schmerz von vorn rechts am Brustbein nach hinten rechts von der Wirbelsäule. Hierzu kam beim Schlucken ein leichter Schmerz hinter dem Kehlkopfeingang und ein sehr intensiver Schmerz, sobald ein Bissen in die Höhe der Bifurkation kam. Am 2. Tage bestand leichte Heiserkeit. Röntgenologisch fand sich eine rechtsseitige Schwellung der bifurkalen und Hilusdrüsen. Nach wenigen Tagen klangen die Erscheinungen nach Einnehmen von Aspiphenin und Cal. sulf. guajacol. ab. Im Röntgenbild war die Drüsenschwellung verschwunden. Verf. nimmt infolge der Pharyngitis eine auf dem Wege der vorderen Halslymphbahn entstandene ganz akut aufgetretene infektiöse Schwellung der Drüsen an der Bifurkation und am Hilus rechts an. Der Erreger ist unbekannt, im Rachenabstrich fanden sich nur Pneumokokken. PREUSS.

Mechanische Behandlung von Bronchitiden, Pleuritiden und Pneumonien, besonders bei Kindern. Von M. KRIEG. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 35, S. 1120. 1922.

Bei kleinen Kindern mit Bronchitis wurde in Bauchlage rhythmisch der Rücken beklopft, außerdem durch Hinunterdrücken des Zungengrundes Würgbewegungen ausgelöst, die zähen Schleim herausbeförderten. Ein fast sterbendes Kind mit diffuser Bronchitis wurde durch Schultzesche Schwingungen gerettet; bei älteren Kindern und Erwachsenen hatten Thoraxkompressionen und künstliche Atmung auch bei Grippepneumonien Erfolg, ebenso bei pleuritischen Schwarten und Ergüssen. Warnung vor zu früher Anwendung wegen Gefahr von Pleuritis und Empyem.

EISNER.

Beitrag zur Pathogenese und Anatomie des Asthma bronchiale. Von H. FASCHINGBAUER. ((IV. med. Abt. d. Allgem. Krankenh. Wien.) Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 2/3, S. 349. 1922.

Der Zusammenfassung und Kritik der bisherigen recht spärlichen anatomischen Befunde bei Asthma bronchiale folgt die Mitteilung einer eigenen Beobachtung bei einem 47 jährigen Maler, bei dem fast ausschließlich in den kleinen und kleinsten Bronchien eine beträchtliche Wandverdickung bestand, wozu sich noch ein maximaler Kontraktionszustand der Bronchialmuskulatur gesellte; auf diese Weise kommt es zu einem völligen Verschluß des Bronchiallumens. Auch sonst zeigt der Fall in dem Nachweis von einzelnen glatten Muskelfasern in den Interalveolarsepten Übereinstimmung mit Befunden von MÖNCKEBERG und MARCHAND.

EMIL NEISSER.

Zur prophylaktischen und therapeutischen Anwendung des Linimentum anticatarrhale Petrusckky. Von F. GROSSMANN. (Landesanstalt Görden.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 23, S. 729. 1922.

Das Linimentum anticatarrhale enthält in Glycerin-Alkoholaufschwemmung abgetötete Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken, den Diplococcus catarrhalis, den Influenzabacillus und außerdem Extrakte aus der Substanz dieser Bakterien. Die Einreibung erfolgt zunächst jeden 2. Tag in folgender Dosenfolge: 2,2, 3,3, 4,4, 5,5 Tropfen, dann nur wöchentlich einmal 6 Tropfen. Als Einreibungsstelle wählt man die Volarseite der Unter- und Oberarme abwechselnd. Es wurden gute prophylaktische Wirkungen gegen Erkältungskatarrhe bei Tuberkulösen und Nichttuberkulösen beobachtet. Bei Neigung zu Katarrhen soll das Liniment während des ganzen Winterhalbjahres gebraucht werden, da der Schutz nicht länger als 3 Wochen nach der letzten Einreibung reicht. Bei therapeutischer Anwendung scheint das Liniment abkürzend auf den Verlauf katarrhalischer Erkrankungen der Luftwege zu wirken. Schädigungen wurden nicht beobachtet. DEUSCH.

Metharsan in der Behandlung der Lungentuberkulose. Von A. WINKLER. (Heilstätte Enzenbach, Steiermark.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 33, S. 1060. 1922.

Metharsan ist Monomethyl-dinatriumarsenat in physiologischer Kochsalzlösung. Injektionen bei 600 Lungentuberkulösen (durch 10 Tage hindurch je 1 ccm sbct. — dann 5 Tage Pause — dann 2. Serie gleich der ersten) — bewirken Zunahme des Körpergewichts, Besserung des Allgemeinbefindens und Schwinden gewisser allgemeiner Krankheitserscheinungen. STARKENSTEIN.

Über die Bedeutung der Phrenicusausschaltung, insbesondere in Form der Exairese für die Behandlung der Lungentuberkulose. Von H. ALEXANDER. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. **36**, H. 5, S. 325. 1922.

Durch Phrenicusausschaltung teils in Gestalt der Durchschneidung, teils der Exairese (Herausdrehung) des Nerven wurde bei einer Reihe schwerer, teils doppelseitiger Lungentuberkulose eine wesentliche Besserung erzielt. Die Exairese ist der einfachen Durchschneidung überlegen, da sie eine nahezu völlige Lähmung des Zwerchfells herbeiführt, was bei der Durchschneidung häufig nicht der Fall ist. Die Phrenicusausschaltung als ein die Schrumpfungstendenz unterstützender Eingriff ist indiziert in schweren und selbst schwersten Fällen, wenn bei bestehender Schrumpfungstendenz eine weitere Schrumpfung mechanisch unmöglich ist. Die Einwirkung auf die andere Lunge durch Mehrbelastung und Aktivierung ist nicht groß. Die Exairese des Phrenicus wird vor jeder Thorakoplastik zur Unterstützung der Wirkung dieses Eingriffes empfohlen. Sie ist von diagnostischem Wert für die Beurteilung der Aktivität von Prozessen der kontralateralen Lunge vor Anlegung einer Thorakoplastik. DEUSCH.

Die künstliche ein- und doppelseitige Lähmung des Zwerchfells. (Eine experimentelle und klinische Studie.) Von F. KROH. (Chir. Klin., Köln.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 22, S. 807. 1922.

Die Untersuchungen wurden am gesunden Zwerchfell des Kaninchens und an dem durch Phrenektomie künstlich gelähmten angestellt, ferner am gesunden Zwerchfell des Menschen. Von einer künstlichen Zwerchfellähmung ist ein großer Einfluß auf die Mobilisierung subphrenisch gelegener Organe oder auch eine nennenswerte Erleichterung für gröbere Eingriffe am Zwerchfell selbst kaum zu erwarten. Nur dann läßt sich das subphrenisch gelegene Organ durch die Unterbrechung der Phrenicusleitung mobilisieren, wenn die organferne Zwerchfellhälfte gelähmt wird. Abgesehen davon, daß die künstliche Zwerchfellähmung herangezogen werden kann zur Lösung der tetanischen Zwerchfellstarre, ist sie das souveräne Mittel für die dauernde Beseitigung des schweren, jeder anderen Therapie trotzenden klinischen Zwerchfellkrampfes, des Singultus, wofür als Beispiel ein Fall angeführt wird, in dem innerhalb von $1^1/_2$ Monaten die rechts- und linksseitige Phrenektomie nacheinander ausgeführt wurden. EMIL NEISSER.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Untersuchung über den Gefrierpunkt des Blutes beim Magen- und Duodenalgeschwür, sowie beim Magencarcinom. Von A. H. HOFMANN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 28, S. 1042. 1922.

In der Nomenklatur von G.-P.-Bestimmungen gibt es leicht Verwechselungen dadurch, daß man niedrige Werte für hohe hält, weil sie, zahlenmäßig ausgedrückt, höheren Zahlen entsprechen. HOFMANN spricht deswegen von Nahwerten, normalen und Fernwerten, wobei die Nahwerte die hydrämischen sind. Das Blut für die Untersuchungen wurde in der Regel bei einer Operation entnommen. Beim Ulcus callosum und Carcinom des Magens bestand in mehr als 50% Hydrämie, eine Differentialdiagnose ist aber auf diesem Wege nicht möglich. Das durchgebrochene Ulcus ventriculi und duodeni hatte z. T. ganz auffallende Fernwerte infolge der rasch einsetzenden Eindickung des Blutes. Ausgeheilte Geschwüre hatten bei Nachuntersuchungen normale Werte, nicht geheilte anormale Werte. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Labilität des Gefrierpunktes der Ausdruck für die Disposition zu Magengeschwür darstellt. SCHLESINGER.

Anacidität und Entleerungsmechanismus des Magens. Von E. EGAN. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 36, S. 1152. 1922.

Bei Anacidität beobachtet man im Röntgenbilde, daß Peristaltik, Schluß und Öffnung des Pylorus, Größe der Ausschüttungen die gleichen sind wie bei normalen Mägen. Ebenso ist die Entleerungszeit überwiegend die gleiche, eine mäßige Abkürzung kommt nur durch mechanische Momente zustande, besonders dadurch, daß die Sekretmengen geringer sind. Künstliche Zufuhr von Salzsäure ändert an diesen Ergebnissen nichts. Die anaciden Mägen mit sehr stark beschleunigter Austreibungszeit und mit meist gleichzeitig stark beschleunigter Darmentleerung scheinen ein eigenes Krankheitsbild darzustellen. Aus diesem Grunde ist die weit verbreitete These, daß die Beschleunigung durch Wegfall des Pylorusreflexes zustande kommt, hinfällig. Diese These stützt sich auf die bekannten Arbeiten von HIRSCH, MORITZ, V. MERING, PAWLOW, die nachgewiesen zu haben glauben, daß der Pylorus reflektorisch auf Reize, die vom Duodenum ausgehen, besonders durch Berührung der Duodenalschleimhaut mit der aus dem Magen ausgetriebenen Salzsäure, sich schließt. SCHLESINGER.

Über den Retentionsmechanismus im Duodenum. Von K. WEISS und S. KREUZFUCHS. (Röntgenabt. d. Allg. Poliklinik in Wien. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 32, S. 1072. 1922.

Die Pars inferior duodeni hat ebenso wie der Bulbus ein erweitertes Lumen, in dem der Inhalt etwas zurückgehalten wird. WEISS und KREUZFUCHS haben wiederholt beobachtet, daß dieser Inhalt im Verlauf der Magenentleerung retrograd in die Pars descendens wie eine Speifontäne aufsteigt, bisweilen bis in den Bulbus und dessen Inhalt vermehrt, ihn zur Zwiebelform auftreibt. Kurz darauf erfolgt eine Kontraktion des Bulbus, die den Inhalt wieder in die Pars inferior hintreibt. Dieses Wechselspiel erweckt den Eindruck, als ob zwei durch einen Gummischlauch kommunizierende Gummiballons ihren Inhalt einander zuwerfen. Als Ursache nehmen Verff. einen fakultativen Sphincter der Pars inferior an und warnen vor einer Verwechslung mit einer Stenose. Das Spiel wird unterbrochen durch Nachfüllung des Bulbus vom Magen und Abfluß aus der Pars inferior ins Jejunum. Sie erblicken in der Gesamtheit der Erscheinungen einen einheitlichen Bewegungsmechanismus. SCHLESINGER.

Zur Funktionsprüfung der äußeren Pankreassekretion durch Untersuchung des Duodenalsaftes. Von E. DELOCH. (Klinik Breslau.) Arch. f. Verdauungs-Krankh. Bd. **30**, H. 1, S. 27. 1922.

Nach Ansicht des Verf. beruhten die bisherigen Differenzen in der quantitativen Fermentbestimmung auf Uneinheitlichkeit der Untersuchungsmethoden. Der nach Sondenreiz erhaltene Duodenalsaft entsprach weder in qualitativer noch quantitativer Hinsicht dem physiologischen Verhalten. Die Methode des Verf. besteht in einer Eingießung von 30 ccm $^n/_{10}$-HCl ins Duodenum mit nachheriger Untersuchung der Sekretionsmenge (35—65 ccm), der Sekretionsdauer (45—60 Min.), Acidität (3—5 für 100 ccm Duodenalinhalt), der Alkalinität und insbesondere der Fermente (200 bis 600 Einheiten pro ccm Duodenalinhalt normal). Bei Ulc. duodeni und ventriculi konnte unter 18 Fällen 7 mal Supersekretion, 2 mal auch Hyperchylie festgestellt werden. Bei depressorischen Zuständen der Magensekretion wurde niemals Hypo- oder Achylie des Pankreas gefunden, eher kompensatorische Hypersekretion und Hyperchylie. Dagegen zeigte sich bei Icterus catarrhalis eine funktionell bedingte Hypochylie des Pankreas, bei Cholecystitis, Pankreascarcinom und Diabetes mellitus eine organisch bedingte Hypochylie. In fast allen Fällen von Hypochylie brachte der negative Ausfall der Stuhlprobe den Beweis der Unzulänglichkeit dieser Methode für Beurteilung von Pankreaserkrankungen. FABIAN.

Chemisch-physikalische und mikroskopische Untersuchungen des Duodenalinhaltes bei Erkrankungen des Duodenums, der Leber und der Gallenblase. Von E. DELOCH. (Med. Klinik Breslau.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. **35**, H. 3, S. 265. 1922.

Die chemisch-physikalischen und mikroskopischen Befunde sind noch sehr wechselnd. Auch die Wirkung von Wittepepton und Magnesiumsulfat auf die Gallenblasenentleerung ist nicht konstant. Verf. glaubt, daß der Effekt wesentlich abhängt von dem Tonus der Gallenausführungsgänge und des Sphincters der Papilla Vateri. Bei Ulcus duodeni, Ikterus und Cholangitis ist eine Erhöhung des Tonus sehr wahrscheinlich und aus diesem Grunde die Gallenblasenentleerung erschwert. SCHLESINGER.

Über die Bakteriologie des Duodenalsaftes. Von H. GORKE. (Med. Klinik Breslau.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. **35**, H. 3, S. 279. 1922.

Bei Superacidität und guter Motilität des Magens ist der Duodenalsaft meist keimfrei. Bei Retentionen des Mageninhaltes, bei Sub- oder Anacidität ließ sich ein üppiges Wachstum von zahlreichen Bakterienarten im Duodenum konstatieren. Unter normalen Verhältnissen ist das Bacterium coli im Zwölffingerdarm nicht anzutreffen, wenn es dem Bacterium aber gelingt, festen Fuß zu fassen, dann verdrängt es meist alle übrigen Keime. Bei perniziöser Anämie wurden im Magen und Duodenalinhalt massenhaft Colibacillen gefunden. SCHLESINGER.

Ein Fall von Incarceration einer Hernia obturatoria mit Perforation und Bildung einer Darmfistel am Oberschenkel. Von G. RICHTER. (Krankenhaus Nossen i. Sa.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 31. S. 1157. 1922.

Dezember 1921 Erscheinungen von Subileus, werden durch Darreichung von Pulvis pectoralis behoben. Es bestanden „rheu-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

matische" Schmerzen im r. Oberschenkel und ab Mitte Januar 1922 bildete sich eine Schwellung unterhalb des rechten Leistenbandes, die dann perforierte und große Mengen Eiters, später auch Dünndarmstuhl entleerte. Fistelgang führt nach dem Foramen obturatorium. Operation zeigt Ileumschlingen an dieser Stelle verbacken, eine muß scharf gelöst und zum Teil reseziert werden. Heilung. A. W. Fischer.

Im Mesenterialschlitz eingeklemmte Flexura sigmoidea. P. SCHÄFER. (Chirurg. Abteilung des Städt. Krankenhauses Offenburg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48** Nr. 30 S. 1006. 1922.

Bei einer 74jähr. Frau fand sich bei der Laparotomie als Ursache eines Ileus ein höchstwahrscheinlich angeborener, etwa 2 1/2 cm langer Schlitz im Dünndarmmesenterium, durch welchen das Colon sigmoideum hindurchgetreten war. Hilfsursachen für die Einklemmung waren eine starke Enteroptose und die ungewöhnliche Länge des Mesosigmoids. Die Patientin, die nach ihrer Anamnese schon öfter Ileusanfälle infolge Einklemmung von Darmteilen in dem Mesenterialschlitze gehabt hatte, genas nach Reposition des eingeklemmten Darms und Nahtverschluß des Schlitzes. Christeller.

Zur Diagnostik und Operation der Hernia diaphragmatica incarcerata. Von A. SOHN. (St. Georgs Krkhs., Leipzig.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **171**, H. 1/2. S. 82. 1922.

Eingeklemmte Hernien sind leichter zu erkennen als freie. Diagnostisch wichtig sind folgende Punkte: Trauma in Vorgeschichte oder periodische Einklemmungsattacken, Ileus und Dyspnöe, Tympanie über der meist betroffenen linken unteren Lungenpartie mit an normaler Stelle fehlender Herzdämpfung. Auf die Röntgenstrahlen (Kontrastbrei oder Einlauf) braucht man aus Furcht vor Schädigung nicht zu verzichten. Für den Operationsschnitt lassen sich allgemeine Regeln nicht geben, man wird oft der Laparotomie die Thorakotomie zufügen müssen. Phrenicusvereisung zur besseren Nahtmöglichkeit der Bruchpforte nach Goetz hält Verf. für überflüssig. — 2 Fälle. A. W. Fischer.

Beurteilung von Brucheinklemmungen durch Unfall. Von H. ENGEL. (Ob.-Vers.amt. u. Mil.vers.gericht, Berlin.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 29, S. 934. 1922.

Kasuistik. 1. Fall. Schenkelbruch, Einklemmung durch Pressen beim Stuhlgang entstanden. Beim 2. Fall stürzte ein Arbeiter, der einen schweren Balken trug, er arbeitete weiter, klagte aber über Übelkeit. Ein offenbar schon vorher bestehender Leistenbruch klemmte sich dabei ein. Unfallfolge angenommen. Der dritte Patient will sich bei einem Fehltritt eine „Verletzung an seinem seit Jahren bestehenden Nabelbruch" zugezogen haben. Die Diagnose lautete: Nicht eingeklemmter Nabelbruch, eingeklemmter Leistenbruch. Der Kranke starb kurz darauf, die Sektion erwies eine Myodegeneratio cordis, keinen Bruch. A. W. Fischer.

STOFFWECHSELERKRANKUNGEN.

Untersuchungen über den Stoffwechsel bei der Fettsucht. Von W. ARNOLDI. (II. Medizin. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **94**, H. 4/6, S. 268. 1922.

Sehr eingehende Untersuchungen, aus deren mannigfachen Ergebnissen nur das hervorgehoben sei, daß im Mittelpunkt der Fettsuchtstörung die Herabsetzung der Kohlenhydrateverbrennung steht, ohne daß wie bei Zuckerkranken Hyperglykämie vorhanden ist. Die Fettverbrennung wird von der der Kohlenhydrate als in weitestgehendem Maße abhängig angenommen. Bei reichlicher Nahrungszufuhr tritt für kürzere oder längere Zeit eine stärkere Fettbildung aus Kohlenhydraten hinzu. Die Fettsüchtigen verhalten sich im Stoffwechsel wie bestimmt stigmatisierte (vagotonische) Personen während einer Kohlenhydratmast. Die Verwandtschaft von Fettsucht und Diabetes, der in der aufschlußreichen Arbeit vielfach in den Kreis der Erörterungen hineingezogen wird, drückt sich in der für beide Stoffwechselkrankheiten zutreffenden Verminderung der Kohlenhydratverbrennung aus. Emil Neisser.

Gaswechseluntersuchungen bei Fettsucht und Hypophysiserkrankungen. Von RAHEL PLAUT. (Physiol. Inst., Univ., Hamburg-Eppendorf.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 5/6, S. 285. 1922.

In unter Kestners Leitung angestellten Versuchen hat Verf. nicht nur den Grundumsatz bei bestimmten Krankheitsbildern, sondern auch die spezifisch-dynamische Steigerung des Stoffwechsels durch eine Eiweißmahlzeit untersucht und ist durch diese kombinierte Methodik zur Unterscheidung wichtiger Typen gelangt. Die spezifisch-dynamische Wirkung ist herabgesetzt, bei normalem Grundumsatz, im Zustand der Unterernährung, bei konstitutioneller und hypophysärer Fettsucht. Dieser Befund weist auf die Bedeutung der Hypophyse bei der sog. konstitutionellen Fettsucht hin. (Fehlen eines Hypophysenhormons?) Im Gegensatz dazu ist bei der thyreogenen Fettsucht die spezifisch-dynamische Wirkung normal und der Grundumsatz herabgesetzt. Ebenso bei der hypophysären Kachexie. Wichtig zur Differentialdiagnose. In 3 Fällen von konstitutioneller Magerkeit war die spezifisch-dynamische Wirkung erhöht bei normalem Grundumsatz. Griesbach.

Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Gicht. II. Mitteilung. Von GUDZENT u. KEESER. (I. Med. Klin.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **94**, H. 1/3, S. 1. 1922.

Mitteilung von Untersuchungen über den Harnsäuregehalt unter Mitbestimmung des Reststickstoffgehalts von Leichenorganen, von denen sich das Fettgewebe als fast frei von Harnsäure erweist; es folgen dann Schilddrüse, Muskel und Lunge, dann Hoden und Galle, darauf Niere und Gehirn, schließlich Leber, Milz und Pankreas als die harnsäurereichsten Organe. Leichenorgane an Gicht leidender Patienten konnten nicht untersucht werden. Die Zahlen, die an frischen, bei Operationen gewonnenen Organen gewonnen wurden, stehen mit den bei Leichenorganen gefundenen Werten in guter Übereinstimmung. Endlich wurden noch Untersuchungen an Hühnern, z. T. ebenso wie beim Menschen, zur Erfassung der Vorstufen der Harnsänre angestellt. Emil Neisser.

Untersuchungen über die Adsorption der Harnsäure in Tierkohle und Suspensionskolloide und ihre Bindung an Eiweißkörper. Von K. HARPUDER. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **29**, H. 3/4, S. 208. 1922.

Harnsäure wird durch Tierkohle in wässeriger Lösung adsorbiert, die Adsorption wird durch Salzsäure verstärkt, durch niedrige und mittlere Laugenkonzentration gehemmt, durch starke wieder verstärkt, was dafür spricht, daß das undissoziierte Harnsäuremolekül adsorbierbar ist. Höhere Neutralsalzkonzentrationen fördern die Adsorption, während sich oberflächenaktive Stoffe, wie Aceton und Amylalkohol umgekehrt verhalten. Harnsäure wird ferner durch kolloidales Eisenoxyd adsorbiert. Casein bindet die U. als Anion nicht, als Kation fixiert es sie. (Keine echte Adsorption, vielleicht chemische Bindung.) U. setzt die Stabilität von Caseinlösungen herab. Globulin verhält sich ähnlich, im Gegensatz zu Albumin, Eiweiß bindet also unter bestimmten (elektrischen?) Umständen Harnsäure. Dies wird sehr deutlich bei Organextrakten (Muskel und Leber des Rindes, viel weniger bei den gleichen Organen des Menschen. Knorpel bindet fast gar nicht!) Griesbach.

Ein Fall von Kalkablagerung in der Haut. Von W. A. POSPELOW. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **140**, H. 1, S. 75. 1922.

Mikroskopisch und röntgenologisch untersuchter Fall von „Kalkgicht". Die Ablagerungen fanden sich von allem an den Fingern, an den Knien und am Ellenbogen und stellten Herde von fettigem Detritus und Kalksalzen im Unterhautzellgewebe dar. In der bindegewebigen Kapsel fanden sich zahlreiche Riesenzellen; das elastische Gewebe, Epidermis, Gefäße und Drüsen waren intakt. Der Kalkgehalt des Blutes war stets normal. Verf. denkt sich das Ausfallen des Kalkes ähnlich wie das des Urates bei der Gicht, durch Veränderungen der Reaktion oder Einwirkungen von Kolloiden. Griesbach.

Die Wirkung des Phosphorsäureions auf den Blut- und Harnzucker des Menschen. Von H. ELIAS und S. WEISS. (I. med. Klin., Wien.) Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 1, S. 29. 1922.

Diabetiker aller Art reagieren auf intravenöse Injektionen von hypertonischer Mononatrium- und Binatriumphosphatlösung mit nur wenigen Ausnahmen mit einem Sinken des Blut- und Harnzuckers. Dieselbe Dosis der Lösungen bringt durchaus nicht immer die gleiche Senkung hervor. Das alkalische Binatriumphosphat erweist sich dreimal so wirksam wie das saure Mononatriumphosphat. Die Verringerung des Blutzuckers dauert 2—4 Stunden, die des Harnzuckers manchmal bis zu 3 Tagen. Kontrollen mit anderen Salzlösungen unterstützen die Annahme, daß die Wirkung an das Phosphorsäureion gebunden ist. Da sich der Diabetes durch den Phosphorgehalt des Serums von Normalen nicht unterscheidet, kann dessen Herabsetzung ursächlich nicht in Betracht kommen; auch kann es sich weder um eine Zucker-Phosphorsäuresynthese noch um eine oxydative Glykolyse im Blute handeln. Die Phosphatwirkung scheint einen direkten Angriffspunkt im intermediären Stoffwechsel, einen zweiten, vielleicht indirekten, in der Niere zu haben. Emil Neisser.

KRANKHEITEN DES UROGENITALSYSTEMS.

Darf die Niere im Sinne der Sekretionstheorie als Drüse aufgefaßt werden? Von W. v. MÖLLENDORFF. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 29, S. 1069. 1922.

Messungen der Größe des Glomerulus und des Hauptstücks an Nieren verschiedener Tierarten. Es besteht ein bestimmtes Größenverhältnis zwischen der Oberfläche des Glomerulus und der des

Hauptstücks. Außerdem entspricht die Länge des Hauptstücks immer der Größe des Glomerulus, so daß die größten Glomeruli die längsten Hauptstücke haben. Dieses Abhängigkeitsverhältnis der Größe und die Befunde in den Zellen des Hauptstücks bei Farbstoffexperimenten sprechen dafür, daß der Glomerulus im wesentlichen die gesamte Ausscheidung besorgt, daß die Hauptstücke aus dem aus den Glomerulis kommenden Strom Wasser und Substanzen resorbieren und daß die übrigen Kanalabschnitte die Resorption des Wassers besorgen. NICK.

Zur Entstehung des hydronephrotischen Nierenschwundes. (Vorläufige Mitteilung.) Von E. KORNITZER. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **9**, H. 4/5, S. 165. 1922.

Verf. untersuchte auf Anregung STOERKS an experimentell erzeugten Kaninchen-Hydronephrosen die Beeinflussung des arteriellen Gefäßbaums durch die hydronephrotische Umformung des Organs. Die Zirkulation in den Hauptästen der Nierenarterie wird behindert, weil diese dem Nierenbecken außen angelagerten Gefäße über das vergrößerte Hohlorgan ausgespannt werden. Außerdem aber werden nach Aufzehrung der Markkegel, die Columnae Bertini einem seitlichen Drucke ausgesetzt und dadurch die arterielle Zufuhr zur Nierenrinde erschwert. ISRAEL.

Über die Entstehung der Hydronephrose. Von O. RUMPEL. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, S. 296. 1922.

Es werden die ätiologischen Momente kritisch besprochen, welche zur Entwicklung einer Hydronephrose führen können, und darauf hingewiesen, daß, entgegen der allgemeinen geltenden mechanistischen Betrachtungsweise, die Entstehung der Hydronephrose häufig durch funktionelle Momente bedingt sein muß. v. LICHTENBERG.

Über Hydronephrose. Von K. FRANK und R. GLAS. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **9**, H. 4/5, S. 274. 1922.

62 Krankengeschichten von Hydronephrose aus dem reichhaltigen klinischen Material der ehemaligen Abteilung ZUCKERKANDL mit Überblick über die Stellungnahme der Zuckerkandlschen Schule über die Hydronephrosenfrage. Die einzelnen Punkte der Pathogenese und Ätiologie, die Klinik und Therapie werden ausführlich besprochen. Wertvoll ist auch das Literaturverzeichnis der letzten 20 Jahre über das behandelte Thema. NICK.

Über Nierentuberkulose im Kindesalter. Von H. ELIASBERG. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **99**, 3. Folge: Bd. **49**, H. 1, S. 13. 1922.

Kasuistische Mitteilung von 5 Fällen. Keine neuen Gesichtspunkte. ECKSTEIN.

Beitrag zur Technik und klinischen Bedeutung der Nephrektomie für die Nierentuberkulose. Von T. COHN. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **9**, H. 4/5, S. 129. 1922.

Zusammenfassende Besprechung unter Verwertung der Literatur und 29 eigener Fälle. Nichts Neues. ISRAEL.

Experimentelle Resultate der totalen und subtotalen Cystektomie. Von E. A. DELFINO. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **8**, H. 6, S. 177. 1922.

Verf. stellt bei Hunden 2 Versuchsreihen an. Er entfernt entweder die Blase mit Ausnahme des Trigonums, so daß die Harnleiter-Blasenmündungen erhalten blieben, oder er exstirpierte die ganze Blase und pflanzte die Harnleiter in die Harnröhre ein. In beiden Fällen wurden die Wundränder der Blase bezüglich der Harnröhre nicht vernäht, was bisher für durchaus notwendig gehalten worden war. Die Bauchwunde blieb offen. Es bildete sich nun im Laufe der Zeit sowohl bei der subtotalen wie bei der totalen Cystektomie ein birnförmiges Hohlorgan, dessen Wand den Bau der normalen Blase hatte. Die Tiere wurden kontinent. ISRAEL.

Über Terpichin bei entzündlichen Erkrankungen der Harnorgane. Von W. KARO. Zeitschr. f. Urol. Bd. **16**, H. 4, S. 192. 1922.

Die Coliinfektionen der Harnorgane werden fast spezifisch beeinflußt. Bei Gonorrhöe ist der Einfluß weniger sicher, jedoch gestaltet sich der Verlauf meist milder und wird verkürzt. Auch bei der Blasentuberkulose nach der Nephrektomie sah Verf. gute Erfolge. ISRAEL.

Ileocöcaltuberkulose mit Perforation in die Blase. Von REH. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 21, S. 692. 1922.

Bei der 17jährigen Kranken war es zu schwerer Cystitis, Nephritis apostematosa und größter allgemeiner Schwäche gekommen. Es gelang durch konservative Behandlung nicht nur die bereits aufgegebene Patientin zu Kräften zu bringen, sondern auch den Harn bacillenfrei zu machen. Nach ca. 1$^1/_2$ Jahren wieder Schmerzen und Colibacillen im Harn. Bei der Cystoskopie sieht man Gasblasen aus einer divertikelartigen Öffnung aufsteigen. Jetzt Operation: Resectio ileocoecalis, End-zu-Seit-Anastomose, Blasennaht. Heilung. — Verf. empfiehlt in allen Fällen tuberkulöser Darmerkrankungen ohne fortgeschrittene Lungentuberkulose, wenn Fieber und Durchfälle bestehen, ausgedehnt zu resezieren. — Es dürfte sich dies lediglich auf die Ileocöcaltuberkulose beziehen (d. Ref.). ISRAEL.

Über die Beziehungen der Leistenhernien zur Harnblase. Von H. FLÖRCKEN. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 21, S. 738. 1922.

Verf. fand in letzter Zeit auffallend häufig das Auftreten eines Blasenstückes am Bruchsackhals, und zwar nur bei indirekten Leistenhernien. Der Blasenzipfel ist sorgfältigst abzupräparieren. Örtliche Betäubung reichte in diesen Fällen niemals aus. Auf die Möglichkeit der Blasennähe am Bruchsackhals ist wegen der „erschreckend hohen Sterblichkeit“ der Blasenverletzungen immer wieder hinzuweisen. ISRAEL.

Ein einfacher, wenig bekannter Leukocytennachweis im Harn. Von H. TANNENBAUM. (Kinderklin., Würzburg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 21, S. 695. 1922.

Bei eiterhaltigem Urin findet man bei tropfenweisem Zusatz von Kalilauge die Luftblasen, die bei anderen Urinen sofort zur Oberfläche aufsteigen, als perlenähnliche Blasen in der Flüssigkeit. Die Probe muß sofort nach dem Kalilaugezusatz beobachtet werden, da sie nicht beständig ist. Urine mit 700 Leukocyten im Kubikmillimeter geben noch deutlich positive Reaktion. HERZFELD.

Über Aufgaben, Hilfsmittel und Erfolge der Urologie. Von PFLAUMER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 20, S. 733. 1922.

Bericht über die Tätigkeit der Poliklinik für Krankheiten der Harnorgane, welche der Erlanger chirurgischen Klinik angegliedert wurde. Das Vorgehen der Krankenuntersuchung wird kurz geschildert, und einzelne Gesichtspunkte für Diagnose und Behandlung verschiedener Erkrankungen hervorgehoben. Die Urologie bedeutet eine besondere Vertiefung in ein großes Gebiet der inneren Medizin und Chirurgie. v. LICHTENBERG.

KRANKHEITEN DES FRÜHEN KINDESALTERS.

○ Leitfaden der Kinderheilkunde. Für Studierende und Ärzte. Teil 2: Kinderkrankheiten. Von WALTER BIRK. 2., verb. Aufl. 11 Textabbildungen u. 1 Taf. X, 345 S. Bonn: A. Marcus u. E. Weber. 1922. Geh. M. 55.—. Geb. M. 80.—.

Der zweite Teil des Leitfadens hat ebenso schnell Verbreitung gefunden wie der erste, und der Verf. verdient diesen Erfolg in der Tat. In der neuen Auflage sind einige von der Kritik beanstandete Ausführungen geändert, weiterhin sind einige Ergänzungen vorgenommen worden, z. B. über Encephalitis epidemica, Masernrekonvaleszentenserum, spezifische Tuberkulosebehandlung, so daß das Buch sein durchaus modernes Gewand beibehalten hat. Wünschenswert wäre noch eine Verbesserung der Abbildung tuberkulöser Kinder, die jetzt eine starke Altersdifferenz aufweisen, ferner einige Bemerkungen über Pyknolepsie, eine Korrektur des abfälligen Urteils über die Behandlung des Asthmas mit Atmungsgymnastik und eine weniger einseitige Auffassung von der Ätiologie der Nabelkoliken. Von solchen Kleinigkeiten abgesehen, möchten wir aber das in Ausstattung, Preis und Inhalt gleich erfreuliche Buch angelegentlichst empfehlen.

KLEINSCHMIDT, Hamburg.

Zur Kenntnis der Klinik und Epidemiologie der „abscedierenden Pneumonie“ im Säuglingsalter. Von E. NASSAU. (Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. **71**, H. 3, S. 161. 1922.

„Eine besondere, stets letal endigende Verlaufsform der Säuglingsgrippe im 1. Lebenshalbjahr ist eine mit Absceßbildung einhergehende Form der Bronchopneumonie (abscedierende Pneumonie). Der negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchung und das Auftreten in Zeiten, die frei sind von Influenza vera, scheint trotz mancher Ähnlichkeiten im anatomischen Befunde eine Abgrenzung von der echten Grippe zu ermöglichen. Die Erkrankung bleibt häufig nicht isoliert, sondern ist gefolgt von weiteren gleichartigen abscedierenden Pneumonien, oder als Äquivalente stellen sich schwere, beim künstlich ernährten Kinde nicht tödlich verlaufende Darmerkrankungen ein, bei denen langdauernde typhöse Erscheinungen und die nie fehlenden Lungenerkrankungen Ähnlichkeiten mit dem Bronchoenterokatarrh (im Sinne von HEUBNER) finden lassen.“ WEIGERT.

Beitrag zur Klinik der asthenischen Pneumonie der Säuglinge. Von E. NOBEL. (Kinderklin., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 4, S. 79—81. 1922.

Verf. weist auf den oft atypischen Verlauf und Befund von Pneumonien bei neugeborenen, besonders den früh- oder schwachgeborenen, aber bisweilen auch bei älteren Säuglingen hin. Die klassischen Symptome der Pneumonie sind nur selten nachweisbar, und der physikalische Befund deckt sich oft nicht mit dem Röntgen- oder Obduktionsbefund. Unter diesen Umständen ist die Beachtung gewisser klinischer Symptome wichtig: plötzlich einsetzende Appetitlosigkeit mit nachfolgender Gewichtsabnahme, galliges, blutiges Erbrechen, graue Verfärbung der Haut, meningeale Erscheinungen, Cyanose, Dyspnöe. Die Vermeidung der Übertragung von Schnupfeninfektionen, zu denen Neugeborene besonders neigen, ist das wichtigste Prophylakticum der Neugeborenen-Pneumonien. WEIGERT.

Die Abdominaltuberkulose des Kindes. Von A. FRANK. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. **21**, S. 117. 1922.

Eingehende Abhandlung über die Ätiologie, die Pathogenese, die pathologische Anatomie, die Symptomatologie, Diagnostik, Prognose und Therapie der Abdominaltuberkulose des Kindes. Wichtig ist, daß der Autor der Milch tuberkulöser Kühe eine größere Bedeutung bei der Übertragung der Tuberkulose zuschreibt. Die Beschreibung des Krankheitsbildes bringt nicht viel neues. Hervorgehoben wird als häufige Komplikation das Auftreten von Ödemen an der unteren Körperhälfte. Hier sind zahlreiche Krankengeschichten eingestreut. Für die Frühdiagnose wird das Pneumoperitoneum als unentbehrlich gehalten. In der Therapie wird neben der Allgemeinbehandlung, Freiluftkur und fettreiche Ernährung, die Heliotherapie empfohlen, als echte Hochgebirgssonne oder als deren Notbehelf, die Quarzlampe; die moderne Kieselsäuretherapie wird gestreift. FRIEDBERG.

Über die Doppelerkrankung an Lues congenita und Tuberkulose bei Kindern. Von J. CASSEL. (Säuglings- und Kleinkinderfürsorgestelle Mitte B der Stadt Berlin.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. **33**, S. 1048. 1922.

Verf. hat bei einem großen Beobachtungsmateriale (rund 1000 z. T. jahrelang beobachtete Fälle) nur dreimal Tuberkulose bei erbsyphilitischen Kindern mit Sicherheit feststellen können. Bei 52 erbsyphilitischen Kindern hat er neuerdings die Pirquetsche Reaktion angestellt; er erhielt nur 17% positive Reaktionen, obwohl die Kinder einem Stadtviertel und Bevölkerungskreisen entstammen, wo die Tuberkulose keine geringe Verbreitung zeigt. Das Zusammentreffen beider Infektionen verschlimmert also den Zustand und die Lebensaussichten der Patienten nicht in einschneidender Weise. WEIGERT.

Über die Häufigkeit der Wassermannschen bzw. der Ausflockungsreaktion bei Kindertuberkulose. Von E. RÜSCHER. (Hamb. Nordseehospit., Sahlenburg-Kuxhaven.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 7, S. 221. 1922.

Lues und Tuberkulose kommen gleichzeitig bei Kindern nicht häufig vor. Wurden nur solche Fälle in Rechnung gestellt, bei denen die Lues klinisch nachweisbar war, waren es nach den Untersuchungen des Verf. 3,3%. Dagegen fanden sich 15% Fälle, bei denen ohne klinische Symptome WaR. oder Ausflockung positiv war. Der letztere Befund allein gibt jedoch keinen Anlaß, eine antiluetische Kur einzuleiten. WEIGERT.

Zur Technik der Blutentnahme für WaR. bei Säuglingen. Von J. STEINHARDT. Dtsch. med. Wochenschr. **Jg. 48**. Nr. 31, S. 1046. 1922.

Verf. legt das Kind in Seitenlage (rechter oder linker) auf den Tisch, läßt den Kopf über die Tischkante überhängen und Schultergürtel und Kopf gut auseinanderhalten. Dadurch entsteht eine venöse Stauung, die noch durch das Schreien des Kindes vermehrt wird. Nun kann eine der stark angespannten Halsvenen mit der Nadel, am besten centripetal, angestochen werden. Nach der Blutentnahme genügt das bloße Hochnehmen des Kindes, um die Blutung zum Stehen zu bringen. WEIGERT.

Das Kalomelöl in der Behandlung der angeborenen Syphilis. Von E. MÜLLER. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 22, S. 694. 1922.

MÜLLER ist zwar bei der Behandlung der Syphilis congenita ein Anhänger der kombinierten Therapie, aber er weist darauf hin, wie wenig befriedigend trotz der Neosalvarsanzugabe die Dauererfolge sind, wenn man sich mit zu schwacher Hg-Therapie (Sublimat, neuere organische Hg-Präparate) begnügt. Die letztere ist auch nach meiner Meinung das wichtigste. Er rät deshalb zur Anwendung der Schmierkur oder noch besser von Kalomelinjektionen (daneben „reichlich bemessene Neosalvarsandosen"). Um die lokalen Nebenerscheinungen zu verringern, hat er ein Präparat für diese pädiatrischen Zwecke herstellen lassen, das feinst zerstäubtes Kalomel in camphoriertem Derizinusöl enthält, in 3—9 proz. Verdünnungen für verschiedene Lebensalter. Die einzelne Kalomelgabe schwankt zwischen 2—9 mg immer in 0,1 ccm Öl. Mit dieser Therapie hat M. bei Säuglingen bisher zufriedenstellende Resultate gehabt. BUSCHKE.

Ernährungsprobleme bei Lues congenita. Von E. STRANSKY. (Reichsanst. f. Mütter- u. Säuglingsfürs., Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **32**, H. 3/4, S. 199. 1922.

Aus den Erfahrungen des Verf. ist besonders die hervorzuheben, daß der spezifisch behandelte, hereditär luetische Säugling einen wesentlich erhöhten Nahrungsbedarf hat, wobei der zum Gedeihen notwendige Energiequotient auf 200 ansteigen kann. Dies ist bei der Ernährungstherapie der kongenital-luetischen Säuglinge differentialdiagnostisch zu berücksichtigen, da ja auch die Lues an sich das Gedeihen der Kinder zu hemmen pflegt. Diese Hemmung kann durch die Therapie beseitigt werden. WEIGERT.

FRAUENKRANKHEITEN UND GEBURTSHILFE.

Diagnose und Behandlung der Gonorrhöe des Weibes und die Feststellung ihrer Heilung. Von R. ASCH und F. WOLFF. (Allerheiligen-Hospital Breslau.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 35, S. 1273, u. Nr. 36, S. 1310. 1922.

Verff. teilen ihre an einem großen Gonorrhöematerial gesammelten Erfahrungen mit. Zur Sekretentnahme wird für die Urethra ein langer, schmaler stumpfer Löffel benutzt, der bis zum Sphincter vorgeschoben wird und mit dem dann über die ganze Urethra hinwegstreifend genügend Material gewonnen wird. Aus der Cervix wird mit einer feinen Zange, die nach Art der Kornzange zwei löffelartige Enden besitzt, Sekret entnommen. Sie wird geschlossen eingeführt, dann gespreizt und eine möglichst große Menge des Sekretpfropfes zur Untersuchung gebracht. Auch aus dem Rectum wird mit einem stumpfen Löffel stets Material entnommen. Die ausführlichen Angaben über Behandlung müssen im Original nachgelesen werden. Wichtig ist, daß Verff. die ganze Uterushöhle behandeln, sie beobachteten dabei nicht mehr Ascensionen, wie ohne jede Behandlung, glauben aber ihre guten Resultate auf diese Behandlung des Cavum uteri zurückführen zu können. Bevor Heilung ausgesprochen wird, zweimonatliche Beobachtung mit örtlicher und allgemeiner Provokation. DIETRICH.

Klinische Erfahrungen über die intravenöse Behandlung der offenen Schleimhautgonorrhöe des Weibes. Von O. v. ROHDEN. (Frauenlazarett des s. Z. kriegsbesetzten Gebietes.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 31, S. 1148. 1922.

In dem unter der Leitung von GAUSS stehenden Lazarett wurde die Wirkung der alleinigen intravenösen Behandlung der Gonorrhöe ausprobiert. Verwendet wurde Collargol, Mercksches Silberpräparat 1478, Krysolgan, Gonargin, Gonotropin und Autovaccine. Gonargin scheint am besten zu wirken. Die intravenöse Behandlung ist kein Allheilmittel, ihre Erfolge übertreffen aber die der lokalen Behandlung. Es wurden mit Gonargin (Höchster Farbwerke) in 53,8% sichere Heilung, in 19,2% wahrscheinliche, in 7,7% fragliche und in 19,2% keine Heilung erzielt. Behandlungsdauer ca. 6 Wochen. Jeden 3. bis 4. Tag Injektionen steigend von 5, 7, 10, 15 bis 20 Millionen Einheiten. DIETRICH.

Thermopenetration bei weiblicher Gonorrhöe. Von KYAW. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 27, S. 902. 1922.

Verf. behandelt seine Patientinnen mindestens 3 Stunden hintereinander, wenn irgend möglich 9 Stunden am selben Tage. Die eine Elektrode liegt im After, die andere auf dem Bauch, das Thermometer in der Vagina. Mit dieser Behandlungsweise behauptet Verf. jede Gonorrhöe rasch heilen zu können. JONAS.

Behandlung gonorrhoischen Fluors mittels Bierscher Stauung und Vaccinebehandlung. Von G. LOEWENSTEIN und B. SCHAPIRO. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 36, S. 1147. 1922.

Die Versuche, mit intravenösen Gonargininjektionen und Saugbehandlung mittels einer eigens konstruierten Bierschen Saugglocke — bei einer Reihe von Fällen noch unter Zuhilfenahme einer lokalen Behandlung mit in die Cervix eingeführten Ichthyolglycerintampons — günstige Erfolge bei der Cervixgonorrhöe zu erzielen, scheiterten. Lediglich eine befristete Befreiung von dem lästigen Fluor ließ sich konstatieren. JONAS.

Die Entstehung der Genitalflora. (Beiträge zur Lehre über den Fluor albus). I. Teil: Die Entstehung der Darmkeime. Von R. SALOMON u. E. RATH. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **85**, H. 1, S. 141. 1922.

Die Verff. haben sich die Aufgabe gestellt, das Zustandekommen der normalen Scheidenflora zu erforschen. Hierbei erschien es besonders wichtig, die Entstehung der Flora im Genitalwege gesunder neugeborener Mädchen zu studieren. Um die Wege zu finden, auf denen die Bakterien in die Vulva geraten konnten, mußten Bakteriengehalt von Vulva, Vagina, Mundhöhle, Rectum und Haut des Neugeborenen, sowie der Keimgehalt der Genitalwege wie Brust der Mutter während der Geburt und des Wochenbetts untereinander in Vergleich gesetzt werden. Die 1. Arbeit beschäftigt sich mit den Rectumkeimen. Das Ergebnis ist: Unmittelbar nach der Geburt ist der Darminhalt in den meisten Fällen steril. Das erste Auftreten von Keimen war nach 5 Stunden festzustellen. Zuerst erscheinen die grampositiven Kokken, in manchen Fällen gleichzeitig das Bact. coli. Am 2. Tag treten die grampositiven Stäbchen auf und verdrängen die Kokken mehr und mehr. Am 5. Tage stehen die Bifidusformen im Vordergrund, und es lassen sich noch eine Reihe weiterer Mikroben züchten. Für die Entstehung der Rectumflora von großem Einfluß sind die Stuhlentleerungen der Mutter bei der Geburt, der Bakteriengehalt der weiblichen Scheide, die Wäsche sowie das Bad des Neugeborenen, ferner die Hände des Pflegepersonals, die Luft des Aufenthaltsraumes und die Gegenstände, die sich darin befinden. JONAS.

Die Behandlung des Fluors mit Thyoparametron. Von K. F. FRIEDLAENDER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 34, S. 1139. 1922.

Bericht über günstige Erfahrungen mit dem nach Angaben von VINTZ hergestellten, in der Hauptsache aus Thigenol und Jothion bestehenden Präparat, das in Fällen von Kolpitis, Fluor vaginalis aus verschiedenen Ursachen, Cervicalkatarrh Anwendung fand. Dosierung: 2 × wöchentlich, bei schweren Fällen jeden 2. Tag eine Tablette. Am Tage nach der Einführung Scheidenspülung mit Wasser von 30°. JONAS.

Erfahrungen mit Bacillosan. Von F. HANAK. (Frauenklin., Prag.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 23, S. 949. 1922.

Bacillosan in seiner jetzigen Form ist nicht imstande, den Fluor wirksam zu bekämpfen. DIETRICH.

KRANKHEITEN DER BEWEGUNGSORGANE.

Tatsachen und Hypothesen in der Erklärung der „spontanen" Entstehung der Gelenkmäuse. Von M. KAPPIS. (Chir. Klinik, Kiel.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 31, S. 1158. 1922.

KAPPIS vertritt im Hinblick auf eine kürzlich erschienene Arbeit AXHAUSENS den Standpunkt, daß bisher allein die Fraktur als Ursache der spontanen Gelenkmausentstehung mit Sicherheit bewiesen ist. Er neigt persönlich zu der Annahme, daß *alle* derartigen Gelenkmausfälle Frakturfolgen seien. Zum mindesten ist bisher das Vorkommen anderer Ursachen für die Entstehung der spontanen Gelenkmäuse nicht bewiesen, so die Axhausensche Theorie von der Bildung eines Sequesters infolge einer mykotischen Embolie oder die Riegersche Fettembolie oder die Frommesche Hypothese der Ablösung der Gelenkmäuse durch Umbauzonen oder schließlich die Lieksche Annahme einer Epiphysenerweichung durch innersekretorische Störungen. SIMON.

Tatsachen und Hypothesen in der Erklärung der „spontanen" Entstehung der Gelenkmäuse. Von G. AXHAUSEN. (Klinik, Berlin.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 33, S. 1219. 1922.

AXHAUSEN weist darauf hin, daß er keineswegs, wie KAPPIS dies angenommen hat, als Ursache der Entstehung der sog. spontanen Gelenkmäuse die traumatische Kontinuitätstrennung ablehnt. Er habe nur in seiner letzten Arbeit dieser Gruppe von Gelenkmäusen eine zweite entgegengestellt, die er als Keilnekrosen infolge einer mykotischen Embolie auffaßt. Diese sind anatomisch dadurch gekennzeichnet, daß eine geschlossene nicht fissurierte Knorpeldecke ein regelmäßig keilförmiges in sich unverletztes nekrotisches Knochenstück deckt, das durch Granulationsgewebe vom normalen Knochen abgegrenzt ist. Derartige Befunde lassen sich entgegen KAPPIS durch die Annahme einer Fraktur nicht erklären. Seine (AXHAUSENS) Annahme einer mykotischen Embolie sei allerdings bisher nur ein Erklärungsversuch, und die Klärung der „keilförmigen Knorpelknochenkörper" und der ihnen entsprechenden Keilbezirke bei der Köhlerschen Krankheit stände noch zur Diskussion. SIMON.

Der langsame Stellungswechsel der Gelenke bei der Behandlung chronischer infektiöser Gelenkleiden. Von H. v. BAEYER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 31, S. 1143. 1922.

Die Hauptgefahren der Gelenkentzündungen sind die Versteifungen. Ihnen wird am besten durch eine aktive Übung des Gelenkes begegnet oder einen passiven Stellungswechsel, der jedoch nur ganz langsam erfolgen darf, um reflektorische Muskelkontraktionen zu verhüten. BAEYER hat diese Forderung durch ein Gelenkviereck, in dessen Diagonale ein Schraubenzug die langsame Bewegung vermittelt, erfüllt. Der durch 3 Abbildungen erläuterte Apparat bedingt zwangläufig mittels der Kniebewegung die gleichsinnige Bewegung der Hüfte und Fußgelenke. Zur besseren Durchblutung der Gelenke wird eine intermittierende Extension empfohlen. MEYER.

Über einen histologisch untersuchten Fall von tuberkulösem Gelenkrheumatismus (Poncet). Von B. VALENTIN. (Klinik f. orthop. Chir., Frankfurt.) Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. **36**, H. 5, S. 336. 1922.

Der Gelenkrheumatismus bei dem 12 jährigen Mädchen, das zwei tuberkulöse Geschwister besaß, schloß sich an eine Lungenentzündung an. Es handelte sich um eine außerordentlich chronische Form mit intermittierenden Schüben und geringem Fieber, Nichtbeteiligung des Herzens und dem Fehlen jeder Abscedierung. Der histologische Befund, der von dem Pathologen als atypische Tuberkulose gedeutet wurde, wurde an den zentralwärts von der eigentlichen Erkrankung gelegenen Schleimbeuteln erhoben. Zwei Jahre hindurch fortgeführte Sonnenbehandlung, Stauung usw. brachten keinen Erfolg. Die Versteifung der verschiedenen Gelenke blieb im großen und ganzen unbeeinflußt. SIMON.

Einiges über chronische Gelenkerkrankungen und deren Behandlung. Von E. PLATE. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 29, S. 1072. 1922.

Nach einer übersichtlichen Darstellung des normalen Muskelspiels und der diagnostischen Richtlinien, welche eine Veränderung der Muskelwülste für Gelenkerkrankungen gibt, werden besonders die chronischen Gelenkentzündungen besprochen, darunter ausführlicher die luetischen und gonorrhoischen. Für die Diagnose ist es wichtig, den Ausgangsherd festzustellen. Die Bakteriologie versagt fast immer, die lokalen Herde müssen gesucht werden in den Tonsillen, in der Mundhöhle, in Darmleiden, in Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase und chronischen Ohreiterungen. Die Behandlung ist eine vorwiegend aktiv funktionelle und wird durchgeführt mit Stauungshyperämie, Heißluft, warmen Bädern, die sich zur Vornahme der aktiven Übungen bei schmerzhaften Gelenkaffektionen, besonders bei der Gonorrhöe, vorzüglich bewährt haben. MEYER.

Beitrag zur Behandlung chronischer Arthritiden mit Caseosan. Von W. PERLS. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 30, S. 1115. 1922.

Das Caseosan bedeutet bei chronischen Arthritiden jeder Ätiologie mit Ausnahme der Tuberkulose eine wertvolle Bereicherung der Therapie. Bei der Arthritis deformans der alten Leute, vor allem beim Malum coxae senile, ist sehr vorsichtig zu dosieren. Der kleinste wirksame Reiz ist der beste, von starken Reaktionen ist abzuraten. Bei den chronischen Arthritiden jüngerer Menschen kann gelegentlich auch eine starke Reaktion mit Erfolg gewagt werden. Das Caseosan verursacht nur geringe, nicht nachhaltige Allgemeinerscheinungen und geringe Schmerzen an der Injektionsstelle. KOENIGSFELD.

Entwicklungshemmungen am Skelett im Gefolge von juveniler Arthritis deformans. Von S. ELIAKIM. (Krankenhaus d. jüdisch. Gemeinde, Berlin.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **33**, H. 1/2, S. 55. 1922.

Ausführliche Beschreibung mit sehr guten Röntgenbildern des in der Überschrift angegebenen seltenen Falles, bisher erst zwei mitgeteilt. DIETRICH.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

Bildnerei der Geisteskranken. Ein Beitrag zur Psychologie und Psychopathologie der Gestaltung. Von HANS PRINZHORN. VIII, 362 S. u. 187 z. Tl. farb. Abbildungen im Text u. auf 20 Tafeln vorwiegend aus der Bildersammlung der psychiatr. Klinik, Heidelberg. Berlin: Julius Springer. 1922. Gebunden Grundzahl 36.

Das glänzend ausgestattete Werk hat den großen Vorzug, die große Reihe von Problemen, die es aufwirft, mit erheblicher Vorsicht zu behandeln. Es kommt zu dem Ergebnis: „Ungeübte Geisteskranke, besonders Schizophrene, schaffen nicht selten Bildwerke, die weit in den Bereich ernster Kunst ragen und im einzelnen oft überraschende Ähnlichkeiten zeigen mit den Bildwerken der Kinder, der Primitiven und vieler Kulturzeiten. Die engste Verwandtschaft aber besteht zu der Kunst unserer Zeit und beruht darauf, daß diese in ihrem Drange nach Intuition und Inspiration seelische Einstellungen bewußt erstrebt und hervorzurufen sucht, die zwangsläufig in der Schizophrenie auftreten. Erleichtern uns solche Zeitströmungen, deren kulturelle und biologische Wertung hier außer Betracht blieb, den vorstehenden Zugang zu dem schizophrenen Seelenleben, so gewinnen wir vielleicht rückläufig aus diesem Einblick Hilfsmittel zu einer Wertung der Zeitströmungen. Dabei ist jedoch der Fehlschluß von äußerer Ähnlichkeit auf seelische Gleichheit zu vermeiden. Nur im Lichte einer biologisch begründeten Norm und bei tiefdringender Wesensschau aller Faktoren ist eine sachliche und fruchtbare Kritik beider Vergleichsgebiete möglich. Für die Schizophreniefrage sind psychologische und indirekt auch systematische Erkenntnisse zu buchen. Wir haben mit Hilfe der Bildwerke einen neuartigen Einblick in das Seelenleben der Kranken gewonnen, besonders die Haltung des schizophrenen Weltgefühls in verschiedenen Spielarten verkörpert gesehen, wobei häufig auch Einzelsymptome sozusagen illustriert erscheinen. Von erheblicher Bedeutung ist der Nachweis eines produktiven Faktors, der sich entgegen dem allgemeinen Verfall einer Persönlichkeit in der Gestaltung noch geltend macht."

BUMKE, Leipzig.

○ **Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken.** Von OTTO WUTH. (Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie. Hrsg. v. O. Foerster u. K. Wilmanns, Heft 29.) 63 Textabbildungen. 113 S. Berlin: Julius Springer. 1922. Grundzahl 7,5.

Untersuchungen über die chemische und morphologische Blutbeschaffenheit bei manisch-depressivem Irresein, Dementia praecox, Epilepsie und Paralyse. Es wurden bestimmt: Serumeiweißgehalt, Eiweißquotient, Gerinnungszeit des Blutes, antitryptischer Titer, Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen, Morphologie des Blutes, Zucker im Serum, Reststickstoff im Serum, Kreatinin und Harnsäure im Serum. Bei Melancholie, auch bei Dementia praecox zeigte sich häufig eine Steigerung der Blutzuckerwerte. Bei Dementia praecox laufen die Serumeiweißkurven den Gewichtskurven mitunter so entgegengesetzt, daß dadurch Störungen des Wassersäuregehaltes höchstwahrscheinlich gemacht werden. Bei der Epilepsie konnten die meisten Störungen auf den Krampfmechanismus als solchen zurückgeführt und von den Manifestationen der genuinen Epilepsie abgezweigt werden, deren Wesen noch völlig dunkel ist. Bei der Paralyse hat man es, außer mit der Psychose, mit einer schweren körperlichen Krankheit zu tun, bei der eine Störung im Sinne eines gesteigerten endogenen Eiweißabbaues am wahrscheinlichsten erscheint. Die Ausbeute an positiven Resultaten ist also trotz der breiten Ausdehnung der Untersuchungen mit den bisherigen Untersuchungsmethoden verhältnismäßig gering. KRETSCHMER, Tübingen.

Psychiatrie und Jugendgerichtsgesetz. Von MÖNKEMÖLLER. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych. gerichtl. Med. Bd. **78**, H. 3/4, S. 240. 1922.

Verf. tritt, wie schon oft so auch hier dafür ein, daß bei Jugendlichen an Stelle der Strafe die Erziehung und diese rücksichtslos in ihrer straffsten Form zur Anwendung zu kommen hat. Diese soll in Psychopathenanstalten durchgeführt werden, da diese berufen sind, die Vorläufer der Verwahrungsanstalten zu werden. Durch Unterbringung in beiden Anstalten kommen die jugendlichen Verbrecher viel eher zu ihrem Recht, und die Allgemeinheit wird dadurch viel mehr geschützt, als durch die Mittel, mit denen man bisher diesem Schaden beizukommen suchte. Für die Altersperiode von 16—18 Jahren muß man sich bemühen, die Strafe nach Möglichkeit auszuschalten und sie, wenn sie sich nicht umgehen läßt, wenigstens so zu gestalten suchen, daß der Jugendliche nicht in seiner Erziehung beeinträchtigt wird. Tatkräftig muß dafür eingetreten werden, daß die Strafmündigkeitsgrenze unter keinen Umständen unter das 16. Lebensjahr heruntergeht. GOLDSTEIN.

Zur Psychologie des Selbstmordes. Von W. HORSTMANN. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. **1**, H. 8, S. 453. 1922.

Ein Vortrag, in dem der Verf. den Selbstmord nicht nur individual-psychologisch, sondern kollektiv-psychologisch betrachtet. Zunächst zeigt er an interessanten Beispielen aus dem Leben, wie die Ursachen des Selbstmordes weit mehr in der seelischen Veranlagung der einzelnen Menschen und in ihrer jeweiligen inneren Disposition, als in äußeren Einwirkungen begründet sind. Eine deterministische Auffassung gewinnt bei ihm die Oberhand, und man erkennt im Selbstmord durch seine Schilderungen eine Kulturerscheinung, die biologischen Gesetzmäßigkeiten unterworfen und abhängig von Rasse, Klima und Jahreszeit ist. Wie fast alle Autoren, so kommt auch der Verfasser zu dem Schluß, daß die meisten Selbstmorde psychotisch motiviert sind, oder daß der Mensch bei Begehung eines Selbstmordes sich fast niemals in einem geistig ganz normalen Zustand befunden hat. GOLDSTEIN.

Zur Frage der Selbstblendung. Von H. HARTMANN. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. **41**, H. 2/3, S. 171. 1922.

Ein 31jähriger Mann, bei welchem seit frühester Kindheit eine auch im späteren Alter nicht erloschene sexuelle Neigung zu noch nicht geschlechtsreifen Mädchen bestand, und bei welchem auch andere Anomalien des Trieblebens nachweisbar waren, brachte sich durch Glassplitter eine schwere, bis zu fast völliger Erblindung führende Verletzung beider Augen bei. Den von ihm angestrebten Zweck, auf diese Weise seine sexuelle Anomalie zum Verschwinden zu bringen, will er erreicht haben. Er fühle sich seither ruhig und glücklich und seine Libido habe sich in höherem Maße seiner Frau zugewandt. JAHNEL.

AUGENKRANKHEITEN.

Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes. III. Abschnitt. Angeborene und früh auftretende Linsenveränderungen. Von A. VOGT. (Augenklinik Basel.) v. Graefes Arch. f. Ophthal. Bd. **108**, H. 1/2, S. 182. 1922.

In Fortsetzung seiner Untersuchungen über die Linsenpathologie beschreibt VOGT eine seltene, bizarre Starform, die in ihrer Anordnung sich nicht der anatomischen Linsenstruktur anschließt und von ihm als Spießkatarakt bezeichnet wird. Für die Vererbungslehre ist von Interesse, daß diese Form mit nur unwesentlicher Variation bei Mutter und Sohn sich beobachten ließ und somit einen einzig dastehenden Beweis liefert, in welch gesetzmäßiger Weise pathologische Veränderungen des Idioplasmas weitergeleitet werden. Des weiteren von Interesse sind Beobachtungen eines Pupillarmembranrestes, der sich auf Hornhautperforation bei einer Frühgeburt zurückführen ließ, und eines Lenticonus posterior bei einer 31jährigen Frau, der prinzipiell wichtige Feststellungen erlaubte. MEESMANN.

Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes. IV. Abschnitt. Präsenile und senile Linsentrübungen. Von A. VOGT. (Augenklinik Basel.) v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. **108**, H. 1/2, S. 192. 1922.

Die Entstehung der Coronarkatarakt fällt in die Pubertätszeit. Sie ist häufig mit rundlichen bläulichen und braunen Trübungen im Alters- und Embryonalkern kombiniert, deren Entstehungszeit nicht sicher feststeht, die wahrscheinlich aber schon im embryonalen Leben entstehen. Das gleiche gilt für spiralförmige Trübungen im Alterskern. Ob die Schichtstartrübungen, wie es von manchen Autoren angenommen wird, im späteren Alter zunehmen, ist auch durch die Spaltlampenuntersuchungen noch nicht bewiesen. Dagegen ist die Kombination mit Alterstrübungen gewöhnlicher Art im späteren Leben durchaus nichts Seltenes. Des weiteren bringt die Arbeit eine Fülle einzelner interessanter Beobachtungen über die Wasserspalten der Linse, die lamelläre Zerklüftung, die Cataracta nigra und vieles andere, durch hervorragende Abbildungen erläutert, die zum Verständnis die Benutzung der Originalarbeit unerläßlich machen. MEESMANN.

Über die Registrierung des Nystagmus und anderer Augenbewegungen vermittels des Saitengalvanometers. Von E. SCHOTT. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **140**, H. 1/2, S. 79. 1922.

Durch Eintauchen zweier kleiner Kupferelektroden in den Bindehautsack wird ein Element gebildet. Jede Bewegung des Auges bedingt Änderungen der elektrischen Spannung, die sich mit Hilfe des Saitengalvanometers registrieren lassen. Die so gewonnenen Kurven des Nystagmus sind sehr deutlich und lassen alle Augenbewegungen erkennen. Vor allem lassen sich auch während der Bewegung (z. B. beim Drehnystagmus) Aufnahmen machen. Der feinere Ablauf des Aktionsstromes der Muskeln (d. h. die einzelnen Schwingungen beim Tetanus) sind auf diesem Wege nicht zu erhalten, wie ich erwähnen will, um Mißverständnissen vorzubeugen. SCHOTT bringt eine Anzahl Beispiele von spontanem Nystagmus, Drehnystagmus und kalorischem Nystagmus, welche die Brauchbarkeit der Methode gut zur Anschauung bringen. KÖLLNER.

Beobachtungen über den Tränensackmechanismus und den Lidschlag. Kinematographische Registration. Von P. H. G. VAN GILSE. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. **69**, Julih. S. 3. 1922.

Die Schirmersche Hypothese über die Tränenbeförderung durch Aspiration des Sackes während der ersten Phase des Lidschlags ist noch nicht widerlegt. Registrierung der betreffenden Augenbewegung ist nötig, weil sonst Verwechslung des Lidschlages mit anderen Bewegungen möglich bleibt. Die Kinematographie ist sehr geeignet zur Registration der Bewegungen der Augenlider. Die Dauer des Lidschlags beträgt $^4/_{20}$—$^4/_{32}$ Sekunden. Charakteristisch für den Lidschlag sind: a) kräftige schnelle Zuckung des unteren Lides zur Nase hin, welche die Bewegung der Lider einleitet; b) die sehr kurze Dauer des geschlossenen Zustandes der Augenlider, welche die kurze Dauer des Lidschlags allen anderen Lidbewegungen gegenüber hauptsächlich bestimmt. MENDEL.

Über krankhafte Veränderungen am vorderen Augenabschnitt als Hilfsmittel zur Erkennung von Geschwülsten in den hinteren Teilen des Auges. Von M. HANDMANN. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. **69**, Julih., S. 35. 1922.

Ein Solitärtuberkel zeigte Beschläge auf der Hinterfläche der Hornhaut, wie sie bei Uveitis vorkommen, flaumartige feinste Wölkchen an der Hornhaut und der vorderen Linsenkapsel sah man bei 2 Aderhautsarkomen. Starke Sichtbarkeit, von Irisgefäßen wurde sechsmal bei Aderhautsarkom beobachtet, und zwar 3 mal in einem bestimmten Segment der Iris, wonach man den Sitz der Geschwulst lokalisieren kann. Entweder beruht die Erweiterung der Irisgefäße auf Reizung einer A. cil. longa oder auf Stauung im Gebiete einer Wirbelvene. Beide Symptome können bald wieder verschwinden, sie fehlen bei Netzhautabhebung ohne Tumor. Unregelmäßige Form der Pupille bei Mydriasis ist ein drittes, selteneres Symptom bei intraokularen Neubildungen. STEINDORFF.

Kritische Betrachtungen zu den jüngsten Theorien über die Entstehungsweise der Stauungspapille. Von LIEBRECHT. Arch. f. Augenheilk. Bd. **91**, H. 1/2, S. 84. 1922.

Auf Grund langjähriger anatomischer Untersuchungen frischer und älterer Stauungspapillen bei Gehirntumoren und Schädelbrüchen kommt LIEBRECHT zu einer kritischen Würdigung der neueren Theorien der Entstehungsweise der Stauungspapille, deren

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bemerkenswertes Ergebnis in verschiedener Hinsicht von Interesse ist. Eine Kompression des Sehnerven durch die Duraduplikatur am Eingang in den Canalis opticus führt nach seinen Befunden wohl zu einer Atrophie des Sehnerven, nicht aber, wie es die Theorie Behrs voraussetzt, zu einer Stauungspapille. Das Ödem ist gebunden an die Glia, während die perivasculären Lymphspalten im Gegensatz zur Annahme Schiecks davon unberührt bleiben. Es gilt dies sowohl für den Sehnerven als auch für die Papille selbst. Auch hier ist das Ödem an die Glia selbst gebunden und an die feinen in ihr verlaufenden Lymphwege. Liebrecht neigt der Annahme Behrs vom zentripetalen Lymphstrom im Gliagewebe des Sehnerven zu, dessen Umkehr durch intrakranielle Drucksteigerung und Gehirnödem genügend erklärt ist, auch ohne besondere Kompression am Beginn des Canalis opticus, da der intragliöse Saftstrom nur ein sehr langsamer und die Vis a tergo eine nur geringe sein kann. Der Einwand, daß nicht in allen Fällen ein Gehirnödem bei der Sektion nachweisbar ist, erscheint nicht stichhaltig. Bösartige Geschwülste gehen stets mit einem zeitweiligen Ödem der Umgebung einher, und ein intra vitam bestehendes Ödem kann bei der Sektion sehr wohl verschwunden sein. Meesmann.

Zur Arbeit E. v. Hippels: „Weitere Erfahrungen über die Ergebnisse der druckentlastenden Operationen bei der Stauungspapille“. Von H. DAVIDS. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 108, H. 1/2, S. 178. 1922.

Verf. berichtet über einen der seltenen Fälle, bei denen durch Abfluß des Liquors cerobrospinalis durch die Nase eine Art Selbstheilung einer beiderseitigen Stauungspapille und anderer auf die Drucksteigerung im Schädelinnern zurückzuführenden Erkrankungen eintrat. Der Visus konnte nur infolge einer 5 Jahre vorher erfolgten Schädeltrepanation erhalten werden. Angenommen wird Durchbruch eines Hypophysentumors (R temporale Farbenhemianopsie) in die Keilbeinhöhle. 24 ähnliche Beobachtungen aus der Literatur werden kurz besprochen. (Vgl. diese Wochenschr. Nr. 23, S. 1164.) Meesmann.

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung. 16. Mitteilung: Über die Wirkungsweise der Miotica und Mydriatica auf den intraokularen Flüssigkeitswechsel. Von E. SEIDEL. (Augenklinik Heidelberg.) v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 108. H. 1/2, S. 285. 1922.

Seidel stellt noch einmal die Tatsachen über die Wirkungsweise der Miotica und Mydriatica auf das menschliche Auge zusammen, deren wichtigste Grundlage in den anatomischen Verhältnissen des Kammerwinkels und Schlemmschen Kanals als Hauptabflußstelle des Kammerwassers gegeben sind. Durch sie wird auch die gesteigerte druckherabsetzende Wirkung der Miotica beim Glaukom mit *seichter* Vorderkammer erklärt, die bei solchen mit normal tiefer Kammer und beim gesunden Auge wesentlich geringer ist, ja ganz fehlen kann. Eine Iridektomie wirkt daher beim Glaukom nur dann druckherabsetzend, wenn die vordere Kammer flach ist und Miotica den Druck zur Norm bringen, während in anderen Fällen fistulierende Operationen in Frage kommen. Das Studium der pharmakologischen Wirksamkeit des Eserins und Atropins auf das menschliche Auge ist aber nicht nur praktisch wichtig gewesen, sondern hat darüber hinaus zu wichtigen physiologischen und biologischen Erkenntnissen geführt, wie es auch von anderen Zweigen der Pharmakologie bekannt ist. Meesmann.

HALS-, NASEN-, OHRENKRANKHEITEN.

○ **Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege.** Bd. I. 1. Hälfte. 3. vermehrt. u. verb. Auflage. Mit 285 Abbildungen im Text und auf 151 Tafeln. 330 S. Von L. KATZ und F. BLUMENFELD. Leipzig: Curt Kabitzsch 1922. IV, 330 S. u. 151 Taf. M. 200.—.

Wenn ein Handbuch, noch ehe es vollständig erschienen ist, in seinen Teilen eine 3. Aufl. erlebt, so ist das gewiß bemerkenswert. Man wird dann die neue Auflage mit Interesse lesen und sehen, inwieweit die günstige Aufnahme des Buches für die Autoren ein Ansporn zu weiteren Verbesserungen gewesen ist. Der vorliegende Band enthält jetzt nur die topographische Anatomie des gesamten Gebietes. Die Autoren sind dieselben geblieben. Von Sobotta ist die topogr. Anat. des Kopfes, des Mundrachens, des Halses und des Mediastinums bearbeitet, von Stenger die des Gehörorganes, von Onodi die der Nase und Nasennebenhöhlen, von Most der Lymphgefäßapparat des Kopfes und Halses. Es liegt in dem behandelten Stoffe, daß wesentliche Veränderungen und Neuerungen nicht zu erwarten sind; Verbesserungen und Erweiterungen, stärkere Hervorhebungen praktisch wichtiger Punkte entdeckt man aber beim Durchlesen überall. Ganz besonders möchte ich darauf hinweisen, daß die Zahl der Tafeln gegen die früheren Auflagen um 33 abgenommen hat. Das ist, es mag überraschend klingen, ein zweifelloser Vorteil; er ist vor allem dadurch erreicht, daß Tafeln, die in den früheren Auflagen doppelt vorhanden sind, nur noch einmal gebracht werden. Ganz ist übrigens die Beseitigung der meines Erachtens durchaus überflüssigen doppelten Tafeln noch nicht gelungen. Durch die Verminderung der Tafeln und durch die Beschränkung des Inhaltes auf die Topographie ist der Band einheitlicher, geschlossener und auch handlicher geworden; seine Benutzung ist dadurch wesentlich erleichtert. Die Ausstattung ist dieselbe gute, wie die der 1. Auflage, die 1912 erschienen ist. Lange, Bonn.

○ **Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege.** Bd. 4. Hrsg. v. L. KATZ und F. BLUMENFELD. 3. verm. u. verb. Aufl. 63 Taf. 280 Textabbildungen. 831 S. Leipzig: Curt Kabitzsch 1922. geh. M. 600.—, geb. M. 850.—.

Während die 3. Aufl. des 1. Bandes in seiner 1. Hälfte nur Verbesserungen im alten Rahmen des Ganzen brachte, zeigt der 4. Band ein wesentlich verändertes Bild. Er ist umfangreicher geworden und hat in dem Kapitel Laryngofissur durch E. Seifert einen anderen Bearbeiter gefunden. Es ist natürlich ausgeschlossen, auf die einzelnen Kapitel näher einzugehen, ich halte es aber für notwendig, wenigstens die einzelnen Kapitel anzuführen, um auf die Reichhaltigkeit des Inhaltes hinzuweisen. Aus der berufenen Feder von Gluck und Soerensen stammen 8 Kapitel: Die Exstirpation und Resektion des Kehlkopfes, die Operation am Pharynx und am Anfangsteil des Oesophagus, die Chirurgie des Oesophagus, die Chirurgie der Trachea, die Operationen an der Mandibula, die Operationen an der Zunge, die Ligatur der Carotis, die Chirurgie der Schilddrüse und der Thymus. Ebenso wie in den früheren Auflagen sind von Blumenfeld die endolaryngealen Operationen, von Bockenheimer die Tracheotomie, von Mann die Tracheo-Bronchoskopie und von Stark die Oesophagoskopie bearbeitet worden. Die Kapitel von Gluck und Soerensen weisen schon äußerlich eine veränderte Form auf, ihr Inhalt ist entsprechend den Erfahrungen der Autoren vertieft und vervollständigt. Das Kapitel von Seifert hält sich zwar in seiner Einteilung an die frühere Bearbeitung von Hausberg, ist aber durchaus originell umgearbeitet. Die übrigen Kapitel zeigen Verbesserungen im Rahmen der früheren Bearbeitung. Die Zahl der Tafeln hat sich nur um 5 vermehrt, dadurch aber, daß eine ganze Anzahl der früheren Tafeln in den Text aufgenommen sind, sind es tatsächlich erheblich mehr neue Tafeln geworden. Alles in allem ist dieser Band ein überaus wertvoller Teil des Handbuches und wesentlich verbessert gegenüber den früheren Auflagen. Lange, Bonn.

Die Erkrankungen des Gehörorgans durch Zirkulationsstörungen und deren Behebung (Schwindel, Kopfweh, Schwerhörigkeit, Ohrensausen usw.) durch Panitrin, ein Beitrag zur Psychiologie und Pathologie des Gehörorganes. Von F. SCHWERDTFEGER. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 109, H. 4, S. 215. 1922.

Bei einer großen Reihe von Patienten mit Ohrenkrankheiten aller Art besonders mit intrakranieller Komplikation und Kopfknochenverletzungen konnte Verf. die vorhandenen Beschwerden wie Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen usw. durch einseitigen Druck auf die Gefäße und Nerven am Hals zum Schwinden bringen (Jugularis, Vena und Ar. occipitalis und vertebralis, Sympathicovasomotorengeflecht). Er ist auch der Ansicht, daß bei den Funktionen des Gleichgewichts- und Gehörapparates nicht Endolymphbewegungen oder Reflexäußerungen der in ihnen vorhandenen Nervengebilde das Primäre seien, sondern der Druck auf das Blut, die Druckänderungen oder Druckdifferenzen. Durch die „Drucktheorie“ will er auch den mechanischen, chemischen, thermischen und galvanischen Nystagmus und akustische Phänomene erklären. Durch Panitrin, das durch Papaverin und salpetrige Säure wirkt und in zirkulationsbefördernder Weise die Kopf- und Gehirnbezirke zu beeinflussen imstande ist, hat Verf. Kopfschmerzen aller Art, abgesehen von den akut eintretenden bei fieberhaften Erkrankungen dauernd beseitigt und eine große Zahl von Ohrenerkrankungen, Nasenkrankheiten und Allgemeinerkrankungen geheilt oder wesentlich gebessert. Näher auf die Versuche des Verf. und die Heilerfolge durch Panitrin einzugehen, würde erst Zweck haben, nachdem die Methode von anderer Seite eingehend nachgeprüft wäre. Preuss.

Zur Liquordiagnostik bei otogenen endokraniellen Komplikationen. Von F. FREMEL. (Univ.-Klinik f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankheiten, Wien.) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 56, H. 4, S. 279. 1922.

Untersucht wurde der Liquor bei 63 otogenen Komplikationen, welche in den letzten 2 Jahren in obiger Klinik zur Beobachtung kamen. Darunter befanden sich 17 Hirnabscesse, 13 meist mit Meningitis komplizierte Labyrinthitiden, 9 nicht labyrinthäre otogene Meningitiden, 17 reine und 4 anderweitig komplizierte Sinusthrombosen. Die Ergebnisse lassen sich dahin zusammenfassen, daß *bakterienhaltiger* Liquor, gleichgültig welche primäre Affektion ursächlich in Frage kommt, stets eine *schlechte* Prognose gibt. Von Wichtigkeit ist, daß die *labyrinthogene Meningitis* ein verschieden langes *bakterienfreies Vorstadium* hat, in welchem sich aber bereits Zellenwucherung, Trübung und Eiweißreaktion finden, ohne daß klinische Erscheinungen von Meningitis vorhanden zu sein brauchen. Bei einem derartigen Befund ist sofortige Labyrinthresektion indiziert. Bei Hirnabscessen findet sich in einer geringen Anzahl klares Lumbalpunktat, meist ist der Liquor trübe, aber mikroskopisch und kulturell steril. Unkomplizierte Sinusthrombosen haben dagegen stets klaren, sterilen Liquor. **Nühsmann.**

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig.

Tagung der Deutschen Röntgengesellschaft (Gesellschaft für Röntgenkunde und Strahlenforschung).

Sitzung vom 21.—23. Sept. 1922.

KÜSTNER, Göttingen: **Sekundäre Strahlung und Streuung der Röntgenstrahlen.** Die Röntgenstrahlen erleiden auf ihrem Gang durch den Körper eine Schwächung. Diese *Schwächung* setzt sich nach Friedrich aus den beiden Komponenten *Absorption* und *Streuung* zusammen. Die Absorption ist gewissermaßen die Freundin des Arztes, denn in der Therapie kommt eine biologische Wirkung nur da zustande, wo strahlende Energie absorbiert wird und für die Zwecke der Diagnostik ist wiederum zu beachten, daß schattenspendende Wirkung auch nur da auftreten kann, wo Absorption stattfindet. Die Streuung dagegen ist sowohl in der Therapie als auch in der Diagnostik eine sehr unliebsame Erscheinung und kann deshalb mit Recht als die Feindin des Arztes bezeichnet werden. Das diagnostische Röntgenbild wird durch das Phänomen der Streuung unscharf. Dies tritt um so mehr in Erscheinung, wenn große schattenspendende Schichten feinere Körper überlagern. Daraus erklärt sich z. B. auch die Tatsache, daß es nicht gelingt, beim Pneumoperitoneum völlig scharfe Bilder zu erhalten. Diese Tatsache, sowie die verschiedenen Grundgesetze über die Erregung und Verbreitung der Streustrahlung werden durch optische Vergleiche ausgezeichnet demonstriert. (Demonstrationen.) Für die Therapie wichtig ist das von Stocker gefundene Gesetz: Je härter die Erregungsstrahlung um so mehr wird in der Ausbreitung der Streustrahlung die Richtung der ersteren bevorzugt. Die obengenannte Friedrichsche Regel: Schwächung = Absorption + Streuung ist in letzter Zeit von mehreren ausländischen Forschern unabhängig voneinander quantitativ nachgeprüft worden. Dabei haben sich übereinstimmend sehr genaue Ergebnisse gezeigt, aus denen hervorgeht, daß bei Wellenlängen, die unter dem jetzt erreichten therapeutischen Optimum liegen, die Absorption und damit auch die biologische Wirkung so außerordentlich hinter der Streuung an Bedeutung zurücktritt, daß es unwahrscheinlich wird, daß man unter noch härterer Strahlung und höherer Spannung biologisch wirksamere Wirkung wird erzielen können. Auch die Versuche von Grossmann haben gezeigt, daß die prozentuale Tiefendosis nicht mehr wesentlich vermehrt wird, sobald man über 180 000 Volt Scheitelspannung an der Röhre hinausgeht. Es scheint danach die Jagd nach der Million-Volt-Spannung, theoretisch und praktisch nicht gerechtfertigt. Was die optimale Filterung von Röntgenstrahlen angeht, so zeigt eine analytische Untersuchung der Filterwirkung von Leichtmetallen und Schwermetallen, daß Kupfer oder Zink die Ausgangsstrahlung wirksam zu härten vermögen, indem sie die weichen Komponenten vornehmlich abfiltern, daß aber eine äquivalente Schicht Aluminium oder Paraffin, die Ausgangsstrahlung nur gleichmäßig schwächt aber nicht verändert, also unrationell ist.

BUCKY, Berlin: *Korreferat.* Es erscheint heute wieder zweifelhaft, ob die bekannten Krönig-Friedrichschen Leitsätze, daß gleiche absorbierte Energien verschiedener Röntgenstrahlen den gleichen biologischen Effekt hervorrufen *unabhängig* von der Wellenlänge, in vollem Umfange berechtigt sind. Ref. glaubt, daß bestimmten Wellenlängen bestimmte biologische Wirkungen zukommen. Der erzielte biologische Effekt ist außerdem abhängig von der Absorption der Strahlung, von der Sensibilität der Zellen und von der Regenerationskraft des Körpers. Besonders letzterem Moment sollte mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden. Auch Bucky glaubt, daß eine weitere Steigerung der Strahlenhärte über das jetzt erreichte Maß hinaus keinen therapeutischen Fortschritt bringen wird. Historischer Rückblick auf den Kampf der Röntgendiagnostiker gegen die verschleiernde Wirkung der Streustrahlen: Albers-Schönbergsche Kompressionsblende. Wattersche Vorderblende. Paschesche Schlitzblende. Bucky-Blende in fester und beweglicher Form. Demonstration einer Patentschrift aus Washington vom Jahre 1915 aus der die Grundidee der jetzt in Amerika üblichen beweglichen Buckyblende, der sogenannten Potter-Bucky-Blende bereits klar hervorgeht. Vorführung der neuen deutschen Ausführung der beweglichen Bucky-Blende und Demonstration verschiedener Übersichtsaufnahmen, die auf doppelt gegossenen Filmen mit zweifachem Verstärkungsschirm vermittels der beweglichen Bucky-Blende hergestellt sind. Die Aufnahmen zeigen an allen Stellen derartige Feinheiten der Struktur, wie man sie sonst nur auf sehr guten kleinen Blendenbildern ohne Verstärkungsschirm zu sehen gewohnt ist.

Aussprache: Åkerlund, Stockholm, demonstriert seine auf dem gleichen Prinzip beruhende, aber mit spiraliger Lamelleranordnung ausgestattete Rotationsblende, sowie Aufnahmen damit, die den von Bucky erzielten Aufnahmen an Schärfe nicht nachstehen dürften. — Grossmann, Berlin, glaubt daß Kupfer als Filtermaterial wegen seiner gleichmäßigeren Beschaffenheit und Reinheit den Vorzug vor dem Zink verdient. — F. M. Meyer, Berlin, Krauss, Berlin und David, Halle, glauben, daß sichere Unterschiede in der biologischen Wirkung zwischen weichem und hartem Röntgenlicht bestehen. — David hat dies durch Beobachtungen mit dem Capillarmikroskop bereits objektiv nachweisen können.

MARCH und STANNIG, Innsbruck: **Die spektrometrische Härtemessung der Röntgenstrahlen.** Demonstration des March-Stannigschen Spektrographen, der ein direktes Ablesen der kürzesten Wellenlänge am Fluorescenzschirm gestattet.

Aussprache: Holzknecht, Wien, hält die Ablesungen für sehr zuverlässig und besonders für die Therapie sehr brauchbar. — Wintz, Erlangen und Friedrich, Berlin, decken die verschiedenen Fehlerquellen subjektiver und objektiver Art, die der spektrometrischen Röntgenstrahlenmessung mittels Fluorescensschirm anhaften auf und wollen dem Instrument nur eine Bedeutung für die Röntgendiagnostik beimessen, aber nicht für die Therapie.

OPITZ, Freiburg: **a) Biologische Vorgänge bei der Bestrahlung des Carcinoms. b) Zum Problem der Dosierung.** Opitz hat Mäuse mit bestimmten Röntgendosen bestrahlt, so daß die Mäuse regelmäßig daraufhin starben. Dann hat er eine andere Serie mit den gleichen Röntgendosen bestrahlt und darauf mit Impftumoren geimpft. Die geimpften Tiere starben nicht *und* die Tumorzellen gingen bei den vorbestrahlten Tieren auch nicht an. Es war also eine wechselseitige Immunität vorhanden. Die Allgemeinwirkung der Röntgenstrahlen erscheint danach bedeutungsvoller, als man bisher angenommen hat. Eine direkte Abtötung der Carcinomzellen mit Röntgenstrahlen kann nicht das Ziel der Carcinomtherapie sein. O. empfiehlt die Bestrahlung in mehreren kurz aufeinanderfolgenden Sitzungen vorzunehmen.

SIEGEL, Gießen: Ein Vergleich der Statistiken **operierter und bestrahlter Uteruscarcinome** zeigt bei den Operierten zwischen den nach 2 Jahren Lebenden und den nach 5 Jahren Lebenden nur eine Differenz von 5%, während bei den Bestrahlten die Zahl der Lebenden fast gleichmäßig abnimmt. Man soll die Carcinome in operable und in bestrahlbare scheiden. Jedes inoperable Carcinom soll bestrahlt werden, denn auch bei infausten Fällen finden sich noch einige Prozent Heilungen.

Aussprache: Haudeck, Wien: Bei nachbestrahltem Mammacarcinom beträgt am Wiener Material die Heilungsziffer 10% mehr als beim nur Operierten. — Wintz, Erlangen: Die Wirkung der Röntgenstrahlen ist in erster Linie eine lokale, denn die Metastase geht nach Bestrahlung des Primärtumors nicht zurück. Man soll mit der Carcinomdosis nicht zurückgehen. Es gibt eine gefährliche Reizdosis, die bei 40% der H.-E.-D. liegt. Die Perthessche Statistik kann zur Lösung der Dosierungsfrage nicht herangezogen werden, da in der Dosierungstechnik Fehler nachzuweisen sind. Von einer Statistik muß man verlangen, daß sie nur Fälle enthält, die nach der gleichen Technik behandelt sind.

WINTZ, Erlangen: Referat. Die Wirkung der **Ovarialbestrahlung auf das innersekretorische System.** Mittels der modernen exakten Röntgendosierung ist es möglich, bestimmte Zellen des Eierstockes gerade eben zu vernichten und so die Funktion dieser Zellen und die wechselseitigen Beziehungen des innersekretorischen Systems besser zu studieren, als das früher möglich war. Hier ist für die forschende Medizin noch ein weites Feld übrig. Für die Praxis ist schon jetzt festzustellen, daß bei Verabfolgung von 34% der H.-E.-D. ans Ovar. eine Totalkastration eintritt, während bei Verabfolgung von nur 26% der H.-E.-D. nur eine temporäre Sterilisation herbeigeführt wird, die im ganzen Körperstoffwechsel viel weniger eingreifend wirkt. Die Totalkastration ist bei Frauen unter 43 Jahren besser zu unterlassen. Ebenso bei Morbus Basedow, hier wirkt temporäre Sterilisation sehr günstig. Wintz hat bis jetzt 35 normale Kinder beobachtet, die nach Ablauf der Wirkungszeit von 3—5 Jahren von vorher temporär sterilisierten Frauen geboren wurden.

v. BERGMANN, Frankfurt a. M. Referat: **Das Ulcus duodeni.** Für die Diagnose des Ulcus duodeni läßt sich ein bequemes, immer gültiges Schema nicht aufstellen. Von besonderer Wichtigkeit erscheint die Schmerzanamnese, namentlich wenn die Schmerzen zu den charakteristischen Zeitpunkten (3—4 Stunden, nachts 6 bis 7 Stunden nach dem Essen auftreten. Das bekannte pylorische Syndrom wird nach allgemeiner Annahme ausgelöst durch die Magensäure, kann aber auch bei anaciden Werten vorkommen. Pathognomonisch ist aber auch der Schmerz nicht für Ulcus duodeni. Vielfach kann das Ulcus duodeni ganz ohne Schmerzen verlaufen. Der circumscripte Druckschmerz ist wertvoller für die Diagnose, wenn er sich unter Röntgenkontrolle exakt auf das Duodenum lokalisieren läßt. Wenn v. Bergmanns Schüler Westphal die beiden Hauptgruppen des Ulcus duodeni, das maximalsekretorische und das hyperperistaltische, unterschieden hat, so ist darunter nicht zu verstehen, daß sich alle Ulcera duodeni in diese beiden Gruppen zwanglos einreihen lassen. Nur die Mehrzahl der Fälle kann so gruppiert werden. Die röntgenologische Motilitätsprüfung erscheint deshalb besonders wichtig für die Diagnose. Auch sind die Fälle nicht selten, bei denen hinter einer „sekretorischen Magenneurose" doch ein Ulcus duodeni steckt. Dem Nachweis der okkulten Blutung kommt keine große Bedeutung mehr zu. Die Untersuchungsergebnisse zeigen selten ein eindeutiges Bild, wie erst jüngst wieder die Kontroverse Peiper und Boas gezeigt hat. Bei der Hälfte aller Ulcera duodeni läßt sich jedenfalls in der Zeit ihrer ärztlichen Beobachtung keine Blutung nachweisen. v. B.s Theorie über die nervöse Pathogenese des Ulcus duodeni ist von seinen Anhängern vielleicht allzu einseitig überschätzt worden, v. B. will die Theorie nicht absolut und allgemeingültig hinstellen, wenn auch das häufig hereditäre Vorkommen des Ulcus duodeni und die Tatsache, daß in letzter Zeit Hart in 17% aller Fälle mit Ulcus duodeni organische Erkrankungen der Zentralnervensystems nachgewiesen hat, sehr zugunsten seiner Theorie sprechen. Die Perforationsgefahr ist in früherer Zeit sicher überschätzt worden. Seitdem die Pathologen darauf achten, findet man außerordentlich häufig Narben am Duodenum als Nebenbefund bei Sektionen, ein Beweis, daß ein Ulcus duodeni häufig auch narbig ausheilt. Man kann deshalb auch eine interne Therapie versuchen und soll erst nach Versagen der internen Therapie zur Operation raten. Dann aber erscheint die Resektion des Geschwürs unter Fortnahme des „säureerweckenden" Magenteils die Methode der Wahl zu sein. Läßt sich das Geschwür nicht resezieren, so gibt der Duodenalverschluß mit gleichzeitiger Resektion des „Säureerweckers" die besten Ergebnisse.

GRUBER, Mainz. Korreferat: Die Häufigkeit des **Ulcus duodeni im Verhältnis zum Magenkörpergeschwür** ist übereinstimmend mit Hart etwa wie 1 : 1,4. Die Häufigkeitskurve steigt mit dem Alter und erreicht ihr Maximum zwischen 40 und 70, bzw. 50 und 80 Jahren. In der Hälfte der Fälle findet man mehrere Ulcera gleichzeitig. Das Ulcus duodeni findet sich aber im Gegensatz zu früheren Auffassungen nur in 10% aller Fälle an der Vorderwand und in 80% der Fälle an der Hinterwand des Duodenums. Nur die Ulcera an der Vorderwand neigen zur Perforation. Die übergroße Mehrzahl der Fälle ist aber prognostisch sicher nicht ungünstiger als das Magenulcus. Es ist deshalb durchaus falsch vom Ulcus duodeni als von Ulcus malignum seu perforans zu sprechen. Krebsige Entartung ist schon beim chronischen Magengeschwür äußerst selten (5—6%) und kommt beim Ulcus duodeni eigentlich kaum vor. Auch Penetrationen sind seltener als beim Magengeschwür. Zum Zustandekommen eines Ulcus duodeni ist nötig: a) ein verdauungskräftiger Magensaft, und b) eine Störung der Vitalität des Gewebes. Besonders häufig hat Gruber die Entstehung eines Ulcus duodeni im Anschluß an Verbrennungen beobachtet. Ein Ulcus pepticum braucht nach G.s Beobachtung nicht mehr Zeit zur Entstehung als die Verdauung irgendeiner Mahlzeit. Das ist besonders wichtig für die Unfallbegutachtung.

HAUDECK, Wien. Korreferat: **Die röntgenologische Beobachtung der sogenannten indirekten Symptome** (Funktionssteigerung) hat sich nur unvollkommen bewährt. Haudeck gründet deshalb auch beim Ulcus duodeni seit den letzten 6½ Jahren seine Diagnose nur auf die direkte Beobachtung des Ulcus im Röntgenbild. Ob das Fehlen von direkten Symptomen gleichbedeutend ist mit Nichtvorhandensein eines Ulcus duodeni, kann Haudeck nicht sagen, da in diesen Fällen nicht operiert wurde. Die Untersuchung muß sehr sorgfältig und gründlich vorgenommen werden, man kommt aber meist mit der Durchleuchtung allein aus, um die vorhandenen direkten Symptome aufzufinden. Von 70 von H. röntgenologisch ermittelten Fällen wurden 38 operiert und hierbei 36 mal die Diagnose bestätigt. Während die Röntgendiagnostik des Magenulcus fast ausschließlich deutsches Verdienst ist (Haudeck rechnet die Österreicher zu den Deutschen), so ist die Röntgendiagnostik des Ulcus duodeni ausschließlich amerikanischen Ursprungs. Hier muß das Verdienst von Cole besonders hervorgehoben werden, der als erster die direkten Symptome pathognomonisch verwertet hat. H. beschränkt sich auf die Sicherung der Diagnose durch den Nachweis von direkten Ulcussymptomen (deformierter Bulbus, Nischen, Dauerspasmen usw.). Die Indikationsstellung soll völlig dem Kliniker überlassen bleiben. Demonstration von Röntgenbildern.

ÅCKERLUND, Stockholm. Korreferat: Im Ausbau des von Haudeck 1911 **inaugurierten Studiums der direkten Ulcussymptome** hat Åckerlund Serienaufnahmen auf einer Platte im unmittelbaren Anschluß an die Durchleuchtung durchgeführt, um die einzelnen Phasen der Duodenalfüllung besser zu studieren. Auf einer Platte 18 × 24 lassen sich 4 Duodenalaufnahmen machen. A. hat auf diese Weise 100 Fälle von Ulcus duodeni untersucht. Jedes offene Bulbusgeschwür zeigt dabei wenigstens auf einigen Bildern deutliche Deformierung des Bulbus. Das Nischensymptom findet sich in 60% der Fälle, ist aber sehr häufig spastisch bedingt. Häufig findet sich eine nachweisliche Retraktion des Bulbus und mediale Abflachung. Neubildungen zeigen Füllungsdefekte, die nicht mit Ulcus duodeni verwechselt werden können. Demonstration zahlreicher Röntgenbilder mit deutlichen direkten Ulcus-duodeni-Symptomen.

HOHLBAUM, Leipzig. Korreferat: Für die **operative Therapie des Ulcus duodeni** hat sich die einfache Gastroenterotomie nicht sehr bewährt, wenn sie auch in einem großen Teil der Fälle zum Erfolg geführt hat. Besonders unzuverlässig ist die Gastroenterotomie gegen rezidivierende Blutung aus dem Duodenalgeschwür. Auch findet sich ein Ulcus pepticum jejuni häufiger beim Ulcus duodeni als beim Magengeschwür. An der Leipziger Klinik wurde in 10% der Fälle nach Gastroenterotomie ein Ulcus pepticum beobachtet. Vollkommenen Mißerfolg hat die Gastroenterotomie bei hochgradig nervösen Erscheinungen, bei Blutungen und beim ptotischen Sackmagen. Die einfache Pylorusausschaltung nach v. Eiselsberg führt leicht zu postoperativen Blutungen und schützt nicht vor Perforation des Ulcus duodeni, sie hat aber vor allen Dingen den schweren Nachteil des häufigen Ulcus pepticum jejuni (17—27%!). Die besten Ergebnisse liefert aber die Resektion des Geschwürs unter Mitnahme des „Säureerweckers". Nur 15% der Ulcus duodeni sind inoperabel. Dann ist die einfache Gastroenterostomie am Platze. Ganz zu verwerfen ist der überradikale Standpunkt Finsterers, der bis zu $^4/_5$ des Magens wegnimmt. Ebenso unnütz sind die verschiedenen Methoden, die zur Pylorusauschaltung angegeben worden sind. Die Indikation der Operation soll nur gestellt werden, wenn die interne Therapie versagt hat, und der operativen Therapie soll auch stets eine interne Nachkur folgen. Nur so lassen sich die Erfolge weiterhin ausbauen.

Aussprache: Könneke hat an 12 Hunden nach bilateraler Pylorusausschaltung immer Ulcera peptica erzielt, die ausblieben, wenn er den ausgeschalteten Pylorusteil ganz entfernte. — Forssel, Stockholm: Die Form des Bulbus duodeni wird verändert durch die aktive Bewegung der Schleimhautfalten (Demonstration von Röntgenbildern).

EHRMANN demonstriert 10 Fälle, bei denen das Zusammentreffen von Skoliose oder Kyphose mit Ulcus duodeni für eine mechanische Ätiologie zu sprechen scheint.

DAVID, Halle: Demonstration von Ulcus duodeni-Röntgenbildern, die mit Hilfe der Duodenalsondenfüllung gewonnen sind. Hinweis auf den Wert der Methode in zweifelhaften Fällen.

Holfelder, Frankfurt a. M.

Abt. Augenheilkunde.

Sitzung vom 21.—22. September 1922.

BIELSCHOWSKY, Marburg: **Störungen der Fusion und ihre Behandlung.** Fusionsstörungen kommen im sensorischen und motorischen Abschnitt des Fusionsapparates vor. Nur die letzteren werden hier erörtert. Sie lassen drei verschiedene Typen erkennen. Beim ersten fehlt die motorische Reaktion auf disparate Netzhauterregungen, so daß auch ganz geringe Heteropherien störende Diplopie verursachen. Der sensorische Apparat ist intakt: prismatische Korrektur ermöglicht binokulares Sehen. Ätiologie: meist physische Erschöpfung oder psychischer Schock. In der 2. Gruppe sind sowohl Fusionszwang als auch Fusionsbreite nahezu oder völlig normal, aber die Inanspruchnahme des Fusionsapparates verursacht die charakteristischen Symptome der muskulären Asthenopie. Die zur 3. Gruppe gehörenden Fälle sind selten, sie werden an einem typischen Beispiel geschildert. Ihr wesentliches Merkmal ist die Einschränkung bzw. der Verlust der ***relativen*** Konvergenzbreite. Eine mäßige Exopherie, die sonst mühelos durch die aus dem Fusionszwang resultierende Konvergenzinnervation latent gehalten wird, kann nur mittels des von Zentrum für die Naheinstellung der Augen ausgehenden Konvergenz-Impulses, der mit entsprechender Akkommodationsanspannung verknüpft ist, ausgeglichen werden. Wenn das Interesse am binokularen Einfachsehen vorherrscht, so tritt der Akkommodationskrampf als Scheinmyopie zu Tage. Derartige Fälle bilden also das *Gegenstück zur sog. relativen Hyperopie*, bei der scharfes Sehen nur unter Verzicht auf binokularen Sehen möglich ist, weil der die Hyperopie überwindende Akkommodationsimpuls einen entsprechenden Konvergenz-Exzeß bewirkt. Wie in diesen Fällen die abnorme Konvergenz durch die Korrektion der Hyperopie mittels Konvergenzgläsern beseitigt wird, so beseitigt die Prismenbrille in der 3. Gruppe der Fusionsstörungen den Akkommodationsspasmus. In der 2. und 3. Gruppe besteht meist eine ausgesprochene neuropathische Anlage. *Therapeutisch* kommt aber die Prismenkorrektion nur für geringe Grade von Heterophie und nur dann in Betracht, wenn Fusionsübungen und Allgemeinbehandlung unwirksam bleiben. Höhere Grade erfordern operative Korrektur und zwar in der Regel die doppelseitige Vorlagerung, da eine Rücklagerung die Gefahr der Insuffizienz mit sich bringt, wenn kein Beweglichkeitsüberschuß in der Richtung der Ablenkung besteht.

SCHWARZ, Leipzig: **Über das Sehgedächtnis.** Im allgemeinen besteht Einigkeit darüber, daß ein Unterschied zwischen ursprünglich Gegebenem und erfahrungsgemäß Erworbenem bei unsern Sehwahrnehmungen besteht. Aber die Meinungen darüber, wo die Grenze zu ziehen ist, sind noch verschieden. Vortr. schließt sich in der Hauptsache den Anschauungen von v. KRIES an, die er in seinen Zusätzen zur physiologischen Optik von HELMHOLTZ dargelegt hat. Als *zweifellos* auf *angeborener* Grundlage beruhend, dürfen wir annehmen: Die *Farbenempfindungen* (im weitesten Sinne) verbunden mit *Ausdehnungsempfindungen* und damit *Ortsunterschiedsempfindungen* der einzelnen Teile des als ausgedehnt Empfundenen, ferner *Änderungsempfindungen* (nicht gleich bedeutend mit Bewegungsempfindungen). Diese durch Lichterregungen beider Netzhäute im Sehzentrum hervorgerufenen Empfindungen werden von unserm „Ich" auf die Außenwelt bezogen. Sie werden damit zu *Wahrnehmungen*. Diese „Seheindrücke" hinterlassen im Gehirn *Nachwirkungen*, die es uns ermöglichen, neue Seheindrücke mit früheren zu vergleichen, uns dadurch *Vorstellungen* von Gleichheiten, Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten von Sehdingen zu bilden. Diese Vergleichungsvorstellungen sind zugleich einfachste Urteile. Ferner bemerken wir bei Bewegungen unseres eigenen Körpers *Änderungen* der *Raumbeziehungen* der Sehdinge zu unserm Körper. Die gesetzmäßige Abhängigkeit dieser Änderungen von unseren eigenen Bewegungen ermöglicht uns durch Erfahrung, eine bis zu einer gewissen Vollkommenheit, d. h. Übereinstimmung mit der Wirklichkeit, fortschreitende Wahrnehmung der Raumverhältnisse der Sehdinge zueinander und zu unserem Körper zu gewinnen. Endlich lassen uns Ortsveränderungen von Dingen, also *Dingbewegungen*, sowie Sehmerkmalsveränderungen der Dinge, d. h. *Zustandsänderungen* durch Erkennen gewisser Gesetzmäßigkeiten mittels der Erfahrung auch Vorgänge in der Außenwelt wahrnehmen, die wir ebenfalls als Gleichheiten, Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten beurteilen lernen. Wir gelangen so zu einer überaus großen Fülle von Sehwahrnehmungen, d. h. einem „*Fürwahrhalten*" von Erscheinungen in *Form* von *Dingen* und *Vorgängen*. Wir lernen ferner mit den gewonnenen Sehvorstellungen, unabhängig von gleichzeitigen Sehwahrnehmungen, arbeiten, wir haben ein Seh*denken*, bilden durch Zusammenfassen gleichartiger Sehdinge in unsern Vorstellungen „*Sehbegriffe*". Die Leistungen des Sehgedächtnisses verbinden sich in mannigfacher Weise mit Gedächtnisleistungen anderer Sinnesgebiete und mit Vorstellung von Bewegungsleistungen und verwickelten Handlungen. Die verschiedenen Gebiete beeinflussen sich wechselseitig. Wir kommen so zu einem immer vielseitigeren und umfangreicheren Kennenlernen der unseren Sinnen zugänglichen Welt, zu immer inhaltsreicheren Zusammenfassungen von Dingvorstellungen gleicher und ähnlicher Art in Form von *allgemeinen Begriffen* (*Vollbegriffen*, zum Unterschied von bloßen Sehbegriffen), unter Aufstellung bestimmter in größeren Menschengemeinschaften entwickelter Bezeichnungen durch das Hilfsmittel der *Sprache*, das geistige Hauptdarstellungsmittel für Begriffe und begriffliches Denken. Für eine *gedrängte Gliederung der Leistungen des Sehgedächtnisses* dient als äußerer Rahmen am einfachsten die Anordnung nach den wichtigsten Sehleistungen. Darnach werden kurz besprochen die wichtigsten Leistungen des Sehgedächtnisses: 1. bei den Wahrnehmungen von *Ortsunterschieden*, d. h. in der Richtungswahrnehmung; 2. bei der *Entfernungswahrnehmung* (*relative und absolute*); 3. bei *Farbwahrnehmungen* (Konstanz der Farbenwahrnehmung nach HERING); 4. bei der *Gestaltauffassung* (Grundlage des Erkennens der Dinge); 5. das *Sehdenken* (geometrisches Denken, technisches Denken, künstlerisches Denken, naturwissenschaftliches Denken); 6. Leistungen der *Verknüpfung mit anderen Sinnesgebieten*. Wichtigste die Verknüpfung mit den praktischen Handlungen und mit dem sprachlichen Denken. Symbolauffassung (Sprachzeichen). Mitwirken des Sehdenkens bei fast allen Gebieten des geistigen Lebens und beim praktischen Handeln. Mitwirken bei ästhetischen Eindrücken bis zum Gefühl der Erbauung (Hochgebirgsaussichten u. a.). Die Sehgedächtnisleistungen sind Hauptgrundlagen für: Das praktische Leben, die Wissenschaft, die bildende Kunst, die Ästhetik, z. T. auch für seelische Erbauung.

CZELLITZER, Berlin: **Wie vererbt sich Schielen?** Auf Grund statistischen Materials (durch besondere „Familienkarten" von 306 Schielfamilien mit 365 schielenden Kindern gewonnen) kommt Vortr. zu dem Schlusse: Das Schielen ist ein erbliches, nicht geschlechtsbegrenztes, rezessives Merkmal. Es ist nicht monohybrider Natur, kann also nicht auf einem einzigen, sondern muß auf zwei rezessiven Erbfaktoren beruhen, da wenigstens für Einwärtsschielen eine gewisse Übereinstimmung zwischen beobachteter und berechneter Häufigkeit wahrscheinlich zu sein scheint.

Aussprache: BIELSCHOWSKY. — CLAUSEN. — FLEISCHER. — LENZ. — CZELLITZER.

VAN CREVELD, Groningen: **Die Oberflächenspannung des Kammerwassers.** Vortr. berichtet über seine Versuche, mit der VAN BRINKMAN und VAN DAM angegebenen Methode, mit welcher er die Oberflächenspannung des normalen Kammerwassers mit der des fast gleichzeitig bei demselben Tier (Kaninchen) entnommenen Blutes verglichen hat. Die Oberflächenspannung des Kammerwassers wurde konstant nur wenig höher gefunden wie die des Blutes, sie ist bedeutend niedriger als die des Wassers. Beim fermentativen Abbau von Eiweiß wird in vitro die Oberflächenspannung niedriger; eine solche im Kammerwasser gefunden würde zugunsten des fermentativen Abbaues [Eiweißresorption (SEIDEL) oder fermentativer Abbau?] sprechen, wofür experimentelle Stützen nicht gefunden wurden.

GILBERT, München: **Über Kammerwasseruntersuchung.** Vortr. berichtet über die Ergebnisse der Gesamteiweißbestimmung des 1. und 2. Kammerwassers an normalen und kranken Menschenaugen, die gemeinsam mit Prof. F. PLAUT vorgenommen wurden. Die 2. Punktion wurde unmittelbar nach Wiederherstellung der Kammer, durchschnittlich nach etwa 10 Minuten vorgenommen. Zur Eiweißbestimmung wurde die Fällungsmethode mit Sulfosalicylsäure verwendet, unter Vergleich mit Lösungen bekannten Eiweißgehaltes. An kranken Augen, die schon im 1. Kammerwasser eine erhebliche Vermehrung des Eiweißgehaltes aufwiesen, war dieser im regenerierten Kammerwasser entweder gleich dem des 1. oder etwas geringer. An normalen Augen (Opticusatrophie, Chorioiditis macularis) war aber das 2. Kammerwasser ganz erheblich reicher an Eiweiß. Darnach scheint der primäre Kammerwasserersatz im wesentlichen aus dem Ciliarkörper zu erfolgen.

Aussprache: ASCHER. — KRÜCKMANN.

SALZER, München: 1. **Über Hornhautregeneration und ein neues Verfahren der Ambrasio corneae.** Nach einleitenden und historischen Bemerkungen schildert Vortr. ein Verfahren, die Grundsubstanz der Hornhaut in jeder gewünschten Tiefe und in jedem Umfang glatt und leicht auszuschneiden, als Ergebnis jahrelanger fortgesetzter Tierversuche, die erkennen ließen, daß nicht nur oberflächliche, sondern sogar tiefe Defekte bei Tieren fast völlig durchsichtig regeneriert werden können (Ausführliches siehe in Kuhns Zeitschr. f. Augenheilk.). — Methodik: Umschneidung eines Zapfens in der Hornhaut mittels einer v. HIPPELschen Trepankrone mit Hemmungsring bis hart an die Membrana descemeti. Abtrennung des Zapfens an seiner Basis durch ein elektromotorisch bewegtes Kreismesserchen, das die Flächenkrümmung der Hornhaut hat und senkrecht zur Längsachse des Zapfens durch die Hornhaut geführt wird. Entfernung des Zapfens und Reposition des durchlochten, mit breitem Stil festhängenden Lappens. Beschleunigung der Heilung evtl. durch Punktion der Descem. an einer Stelle, wo sich keine Iris einlagern kann. Ob schnellere oder langsamere Heilung günstiger ist, muß die Erfahrung erst lehren. Die einfache Operation wurde bisher in 3 Fällen ausgeführt. Bericht über den ältesten Fall mit sehr gutem Erfolg. Auf Grund von demonstrierten Präparaten vom Huhn hält Vortr. an seiner Auffassung, daß das Epithel die hornhautbildenden Zellen liefert, fest, entgegen WOLFRUM u. a. — 2. **Reliefdarstellungen des Augenhintergrundes.** (Demonstration).

Aussprache: ASCHER. — BIRCH-HIRSCHFELD. — WOLFRUM. — ELSCHNIG.

NAKAMURA, Osaka: **Zur Cytologie des Ulcus corneae.** Vortr. berichtet über Befunde, wie sie nach den Lehren der allgemeinen Pathologie erwartet werden müssen. 1. Bei allen Randphlyktänen wenig polynucleäre Leukocyten, reichlich Lymphocyten, d. h. zellenmäßiges Verhältnis der polynucleären Leukocyten zu den mononucleären Lymphocyten kleiner als durchschnittlich 0,47; 2. bei Hornhautphlyktänen. Verhältniszahl durchschnittlich 0,86; 3. Ulcus corneae non mycoticum mit Gefäßneubildung durchschnittlich 1,69; 4. bei Ker. fascic. 2,23; 5. bei tiefen nicht myscotischen Hornhautinfiltraten mit beginnender Ulceration 6,88; 6. bei Ulc. serp. c. 10,9 (bei einem frischen Falle nur polynukl. Leucocyten).

SEEFELDER, Innsbruck: **Über Wundsprengung nach Staroperationen.** Berichtet über die Häufigkeit der Wundsprengungen nach Staroperationen (mit Lappenschnitt) in Innsbruck, die dort von jeher sehr beträchtlich gewesen ist und auch in den letzten 3 Jahren, seit er die Klinik leitet, keine Abnahme erfahren hat. Sie beträgt 33 unter 261 Starausziehungen, also 12,2%. Davon kann nur etwa die Hälfte auf ein unzweckmäßiges Verhalten der Operierten zurückgeführt werden, während die andere Hälfte anscheinend durch spontane Nachblutungen aus den Irisgefäßen oder aus den Gefäßen der Operationswunde verursacht ist. Es ist also mit einer größeren Häufigkeit eines abnormen Verhaltens dieser Gefäßsysteme zu rechnen, doch vermögen dafür vorläufig keine zwingenden Beweise beigebracht zu werden. An die Möglichkeit von rein örtlichen Veränderungen der Gefäße durch die intensive Sonnenbestrahlung wäre zu denken (bäuerliche Bevölkerung, deren Tätigkeit sich vielfach in großen Höhen abspielt). Aussicht, die Zahl der Wundsprengungen einzuschränken, leider gering. Nach Eintritt der Wundsprengung Darreichung von Calcium, auch in Form von Afenileinspritzungen. Statistische Angaben über die Häufigkeit der Wundsprengung sind sehr spärlich, wären aber interessant und wünschenswert, um Vergleiche zu gestatten.

Aussprache: KRAUPA. — GILBERT. — FLASCHENTRÄGER. — BICH-HIRSCHFELD. — FLEISCHER. — SCHANZ. — ELSCHNIG.

VON HESS, München: **Lehre vom Farbensehen auf Grund neuerer Untersuchungen.** Besprechung und Vorführung der in den letzten Jahren ausgearbeiteten Methoden zur Untersuchung des Farbensinnes. Eine eingehende Würdigung auf beschränktem Raume ist nicht möglich, es muß auf die neuesten Arbeiten (Arch. f. Augenheilk. **91**, S. 133. 1922; Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmeth. Abt. V, Teil 6, Heft 2 u. a.) verwiesen werden.

Aussprache: VON KRIES, Freiburg. DIETER, Leipzig.

(Schluß folgt.)

Berliner Medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 1. November 1922.

Fortsetzung und Schluß der Aussprache über den Vortrag von **GINS über Variola und Vaccine-Immunität.** — FINKELSTEIN: Bei dystrophischen Kindern geht die Impfung häufig nicht an. Trotzdem bildet sich zum mindesten eine partielle Immunität aus, wie daraus hervorgeht, daß bei einer Wiederimpfung eine zeitlich sehr verkürzte Reaktion eintritt. Es kann also auch ohne das Auftreten von Hauterscheinungen ein Schutz erzeugt werden. Vielleicht liegen die Dinge bei den anderen exanthematischen Krankheiten ähnlich; für die Masern besteht sogar diesbezüglich eine gewisse Wahrscheinlichkeit. — U. FRIEDEMANN: Die Berliner Pockenepidemie im Jahre 1917 war eine glänzende Rechtfertigung unserer Impfgesetzgebung. Während der ganzen Epidemie wurde nicht ein Fall bei Kindern beobachtet. Die Krankheit verlief bei Kranken unter 40 Jahren meist unter dem Bilde einer leichten Variolois, bei älteren Leuten bestand in 46% der Fälle Variolois von einer solchen Intensität, daß ein Unterschied gegen Variola vera nicht nachweisbar war. Je älter die Erkrankten waren, d. h. je weiter der Zeitpunkt der letzten Impfung zurücklag, um so schwerer waren die Erscheinungen. Der Revaccinationszwang ist also beizubehalten. — DÜHRSSEN: Es bestehen gewisse Parallelen zwischen den Pocken und der Vaccination einerseits und der Tuberkulose und der Friedmann-Impfung andererseits, die ohne weiteres erkennbar werden, wenn man davon abstrahiert, daß Variola eine akute und die Tuberkulose eine chronische Krankheit ist. — SCHLESINGER: Mitunter verläuft die Variolois unter dem Bilde der Varicellen. Findet man bei Erwachsenen, bei denen diese Krankheit eigentlich kaum vorkommt, ein varicellenähnliches Exanthem, so sollte der Fall als Variolois angesehen und entsprechende Maßnahmen getroffen werden. — JÜRGENS: Eine Pockenerkrankung bei Geimpften sollte als Variolois bezeichnet werden. Damit steht die Möglichkeit eines sehr schweren Verlaufs einer solchen Variolois nicht im Widerspruch. — KRAUS: Eine schwere Variolois im Stadium suppurationis ist von echten Pocken nicht zu unterscheiden. Daß solche Fälle hier kaum jemals beobachtet werden, ist durch die guten Impfverhältnisse bedingt. Solange wir nichts sicher Besseres haben, sollten wir uns hüten, an den sehr befriedigenden Bestimmungen etwas zu ändern. — FRIEDLÄNDER: Ganz vereinzelt können auch bei Erwachsenen Varicellen auftreten; in einem Fall war der Ausschlag nicht von einem Pockenexanthem zu unterscheiden. — GINS: Schlußwort. VAN EWEYK.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde Berlin.

(Pädiatrische Sektion.)

Sitzung vom 9. Oktober 1922.

FINKELSTEIN: **Demonstration zur Nierenpathologie.** 1. Klassisches Bild der *Schrumpfniere* bei 12jährigem Knaben mit Herzhypertrophie, erhöhtem Blutdruck (200), Retinitis album. überschießender, aber stark verzögerter Wasserausscheidung. Die peripheren Arterien zeigen eine ausgesprochene Rigidität, so daß bei dem Fehlen aller sonstigen ätiologischen Momente diese bei neuropathischen Jugendlichen nicht so seltene Hypertonie als Ursache der in diesem Alter ungewöhnlichen Nierenerkrankung in Betracht kommt. — 2. 2jähr. Mädchen mit typischer *Nephrose*; hochgradige Ödeme, keine Hypertonie, reichlich Eiweiß bei spärlichem Sediment, das granul. Zylinder und Fettkörnchenkugeln enthält. Bei dem Fehlen ätiologischer Faktoren wird eine *genuine Lipoidnephrose* angenommen. Therapeutisch zeigte nur der Harnstoff eine allerdings geringe Wirkung auf die Diurese.

Aussprache: HIRSCHFELD.

DAVIDSOHN: Demonstration von **Facialislähmungen** verschiedener Herkunft im Säuglingsalter. 1. infolge Geburtstrauma. 2. infolge diphtherischer Lähmung nach Nasendiphtherie. 3. Auftreten zusammen mit Varizelleneruption bei einem kongenital syphilitischen Säugling, also wahrscheinlich syphilitische, durch Varizellen provozierte Lähmung.

Demonstrationen aus der Czernyschen Kinderklinik: 1. KARGER (für Frl. ELIASBERG): Teilt die Krankengeschichte eines mit allen Zeichen der **Miliartuberkulose** behafteten Kindes mit, bei dem auf Milzreizbestrahlung alle Veränderungen einschließlich des Röntgenbefundes soweit schwanden, daß entweder eine Fehldiagnose oder, wozu Vortr. mehr neigt, der seltene Fall einer geheilten Miliartuberkulose vorliegt.

Aussprache: BRÜNN.

NATHAN: **Behandlung von Hautabscessen bei jungen Säuglingen.** Die durch starke Gewebsnekrose am Oberschenkel und in der Claviculargegend entstandene Höhle, in die dauernd starke Eitersekretion stattfand, wird, nach Analogie der Behandlung osteomyelit. Höhlen, durch Ausfüllung mit direkt hineingeleitetem mütterlichen Blut zur Ausheilung gebracht.

Aussprache: JAPHA hat einen gleichen Fall mit Caseosaneinspritzungen geheilt, hält demnach auch hier die Heilwirkung des eingeführten Blutes lediglich durch Eiweißwirkung für möglich. — KARGER stellt eines jener Kinder vor, die JAENSCH auf dem Pädiaterkongress in Jena als **Eidetiker** bezeichnet hat. Es handelt sich hier um die Fähigkeit, eine einmal angeschaute Vorlage später mit sinnlicher Deutlichkeit wieder vor sich zu sehen. Das Kind, das Silhouettenbilder kurze Zeit betrachtete, konnte nachher das Bild auf einer schwarzen Tafel so deutlich sehen, daß es die kleinsten Einzelheiten „ablesen" konnte. Auf Dinge, die es nicht mehr sah, kann man es auch durch Hinweise nicht bringen, ein Zeichen dafür, daß es sich nicht um eine „Gedächtnisleistung", sondern um ein „Sehen" im wirklichen Sinne handelt. Ein großer Teil aller Kinder soll diese Fähigkeit mehr oder minder stark besitzen. Hierher gehören wohl die träumerischen Kinder, die in der Schule nicht gut vorwärtskommen, weil sie durch die Menge der „Anschauungsbilder", die sie dauernd vor sich sehen, abgelenkt werden. Die Eigenschaft betrifft nur Kinder bis zur Pubertät, von Erwachsenen nur schwangere Frauen. Von der Möglichkeit, die Eidetiker nach JAENSCHS Vorgehen in zwei große Gruppen, den tetanoiden und den basedowoiden Typ einzuordnen, konnte sich der Vortr. nicht überzeugen, hatte dementsprechend auch mit der Kalktherapie keine Erfolge. BENFEY.

Ärztlicher Verein Hamburg.

Sitzung vom 10. Oktober 1922.

ZUNTZ demonstriert eine erwachsene Patientin mit Megakolon (*Hirschsprungsche Krankheit*) und berichtet über einen zweiten Fall.

KROPEIT: Demonstration zweier Patienten mit **chronischer Harnverhaltung**, infolge mangelhafter Funktion des M. sphincter int. Der ältere, 46jähr., hatte die Zeichen einer Ischuria paradoxa mit einem Residualharn von $^{1}/_{2}$ l. Cystoskopisch wurde mangelhafte Beweglichkeit des Blasenmundes festgestellt. Der zweite litt seit seinem 7. Lebensjahr im Anschluß an Masern an Enuresis. Behandelt und geheilt wurden beide durch Einkerbung des M. sphincter int. mit dem von KROPEIT angegebenen Kaltbrennstift unter Wasser bei gleichzeitiger Beobachtung durch das Irrigationscystoskop.

STAMM berichtet über einen 3jähr. Jungen mit Rachitis, welcher mit multiplen Hautblutungen, starker Anämie, großer Leber- und Milzschwellung aufgenommen wurde, bei dem klinisch die Diagnose Anaemia pseudoleucaemica (v. JACKSCH) gestellt wurde. Histologisch erwies sich nach der Sektion der Fall als *Pseudoleukämie Gaucher*.

FAHR berichtet über den **Obduktionsbefund** insbesondere die Ergebnisse der histologischen Untersuchung dieses Falles. Es fanden sich in der Milz, dem Knochenmark und den Lymphdrüsen große für die Pseudoleukämie Gaucher charakteristische epitheloide Zellen mit Lipoidinfiltration, welche stellenweise reichlich Erythrocyten phagocytiert hatten. Es gibt auch andere Krankheitsbilder, bei denen ähnliche Zellen vorkommen können.

ARNING: **Über Wismut als spirochätocides Mittel.** Er wandte ein neues Präparat bei der Form des Pemphigus an, welche als Dermatitis herpetiformis (DÜRING) bekannt ist. Bei dem 83jähr. Patienten schwanden die Symptome rasch unter der Einwirkung von 3 Injektionen, jetzt nach $^1/_2$ Jahr kommt der Pat. wieder mit geringen neuen Erscheinungen. Parallel ging ein Abfallen und Wiederansteigen der vorher auf 12% vermehrten eosinophilen Zellen im Blut.

REINECKE: **Über primäres Sarkom des Jejunum,** welches keine Stenoseerscheinungen machte und nicht zu palpieren war. Die Perforation des Darmes brachte den Pat. unter den Zeichen eines perforierten Duodenalulcus zur Operation, nachdem eine frühere Operation den Eindruck erweckt hatte, daß es sich um tuberkulöse Ulcera handelte. Resektion des Darmteils und rasche Erholung des Patienten.

SAUER: **Über Ostitis fibrosa.** Besprechnug des Krankheitsbildes an der Hand eines sehr lange (1917—1921) beobachteten Falles der generalisierten Form. Zu dem Bilde der Ostitis fibrosa gehören nach neueren Untersuchungen auch die schaligen, zentralen Riesenzellensarkome (VIRCHOW), die Knochencysten und die Epulis. Das histologische Bild führte früher oft zu Verwechselungen mit Riesenzellensarkomen. Die Nachuntersuchung der in chirurgischen Kliniken gesammelten Präparate ergab, daß in vielen Fällen Tumoren als Riesenzellensarkome exstirpiert waren, welche Fälle von Ostitis fibrosa darstellten. Ätiologisch besteht noch nicht völlige Klarheit; es häufen sich die Fälle, bei denen Veränderungen an den Epithelkörperchen in der Form von Adenomen eines Körperchens beschrieben werden. So auch in dem besprochenen Falle. Die Hypothese, daß es sich bei der Erkrankung um einen gesteigerten Kalkstoffwechsel handelt, führt dazu, therapeutisch die Exstirpation des veränderten Epithelkörperchens zu fordern. KOWITZ.

Gesellschaft der Ärzte Wien.

Sitzung vom 6. Oktober 1922.

W. STEKEL demonstriert ein 34jähriges Mädchen mit **Transvestitismus.** Die sonderbare Neigung, Männerkleider zu tragen, entwickelte sich in der Pubertät. Sie drückt, wie die Psychoanalyse des Falles ergeben haben soll, den Wunsch aus, ein männliches Genitale zu besitzen.

J. HASS: Verschiedene Grade von kongenitalen **Defektmißbildungen des Femur.** Der leichteste Grad ist die Coxa vara. Einjähriges Kind mit vollkommenem Femurdefekt. Fall von höchstgradigem Schlotterkniegelenk nach unsachgemäßer Resektion in einem Badeort.

Aussprache: G. ENGELMANN sah bei einem Kind mit vollkommenem Femurdefekt den Knochen im Laufe des extrauterinen Lebens zur Entwicklung kommen.

K. MENZEL: Verätzungen der Rachenorgane durch Genuß eines Päckchens von **Kalium hypermanganicum** in selbstmörderischer Absicht.

Aussprache: PAL sah mehrere ähnliche Fälle, einmal Tod durch Perforation der verätzten Schleimhaut.

W. WEISZ: **Behandlung der Hämoptoë mit Oleum camphoratum** in hohen Dosen. 6 ccm des 25 proz. Öls subcutan mit verblüffenden Erfolgen.

Aussprache: PAL bemängelt die weitgehenden Divergenzen bei der Therapie der Lungenblutungen. Zu unterscheiden Durchbruchs- und Stauungsblutungen. — A. FRISCH befürwortet die Campherbehandlung, hält sie aber der venösen NaCl-Behandlung nicht für überlegen. — LATZKO: Campher ist ein lokales Blutstillungsmittel.

G. HOLZKNECHT: **Abänderungen der Wintz-Dessauer-Wieserschen Methode der Tiefentherapie zwecks Vermeidung von Schädigungen.** Ernste und überaus begrüßenswerte Warnung vor den entsetzlichen Folgeerscheinungen der Intensivbestrahlungen, die zu einer Radikalheilung der Carcinome innerer Organe (abgesehen vom Uterus) doch nicht zu führen vermögen. Notwendigkeit der Filtersicherung, der Kontrolle der Hautdosis, der Verlängerung der Serienpause, Reduktion der Höchstdosis und einer Probe auf die Empfindlichkeit gegenüber Allgemeinschädigungen.

BAUER.

IN LETZTER STUNDE.

Zur ärztlichen Studien- und Prüfungsordnung.

Von W. HIS, Berlin.

Die Neuordnung des medizinischen Studien- und Prüfungswesens hat in den Jahren 1920 und 1921 die ärztliche und akademische Welt lebhaft bewegt; der Ärztetag in Eisenach, der Ärztevereinsbund, die medizinischen Fakultäten, eine Zusammenkunft der letzteren mit den Vertretern der Ärzte, die Medizinaldeputation für Preußen und die medizinische Studentenschaft hatten den Gegenstand beraten und ihre Forderungen in Leitsätze zusammengefaßt. Seit einem Jahre war es still geworden; das Reichsamt des Inneren hatte die Bundesstaaten und die preußischen Ärztekammern zur Äußerung aufgefordert, und jetzt, nachdem diese eingegangen, wenn auch noch nicht bekanntgegeben sind, ist eine mehrtägige Verhandlung auf Ende November in Vorbereitung, auf Grund deren die Reichsregierung dann die endgültige Verfügung auszuarbeiten gedenkt.

Bevor die neuen Beratungen beginnen, ist es vielleicht zweckmäßig, sich die Hauptpunkte zu vergegenwärtigen, um die es sich dabei handeln wird, und vor allem muß man sich darüber klar sein, wie die bisher aufgestellten Leitsätze entstanden sind. Der Ärztetag in Eisenach nahm die Sätze an, die ihm von B. FISCHER, nach sorgsamer Beratung in der Frankfurter Fakultät, vorgelegt wurden; die übrigen Korporationen faßten Mehrheitsbeschlüsse, oft mit wenigen Stimmen oder Stimmenthaltungen. So kamen oft Zufallsmehrheiten zustande, und man wird bei ihrer Bewertung besser die Motive als die Abstimmungen berücksichtigen.

Erfreulicherweise herrscht aber Einigkeit in den wichtigsten Punkten; der Unterricht soll den Universitäten verbleiben, eine Umänderung des Studiums ist erforderlich, die praktische Ausbildung soll stärker betont, die Dauer der Studienzeit aber nicht über die bisher für Universitätszeit und praktisches Jahr erforderlichen 12 Semester verlängert, dafür die Ferien stärker herangezogen werden.

Im einzelnen sind aber zum Teil recht abweichende Ansichten geäußert worden, und auf einige der wichtigsten Punkte möchte ich hier kurz eingehen.

Es sind die jüngeren, später anerkannten und spezialisierten Fächer, die dringend Aufnahme ins Studium verlangen: Orthopädie, gerichtliche Medizin, Röntgenkunde, allgemeine Therapie, Standes- und Gesetzeskunde usw., und so sehr anerkannt werden muß, daß dem jungen Arzt nützlich sein muß, wenigstens eine Übersicht darüber zu erhalten, so besteht die Gefahr, daß dadurch der Lehrplan überfüllt und das schon jetzt bedenkliche multa non multum in der neuen Ordnung noch weitergetrieben wird. Es ist von allen Korporationen die gründliche Unterweisung in den Hauptfächern verlangt worden und daran muß unbedingt festgehalten werden; die Studienordnung muß auf bestimmten Grundlagen fußen und darf nicht durch Kompromisse zu einem Amphibium verunstaltet werden. Bei der fortlaufenden Erweiterung des Medizingebietes darf der Unterricht sich nicht auf Mitteilung des gegenwärtig Bekannten beschränken, sondern muß einen tragfähigen Unterbau für die weitere Entwicklung geben; die dazu nötigen Kenntnisse der allgemeinen Pathologie und Therapie, die wissenschaftliche Denkweise in der Krankheitslehre können nur im Rahmen der Hauptfächer gelehrt werden. Der klinische Vortrag als das Forum, vor dem derartige Fragen besprochen werden, muß beibehalten werden; der praktische Unterricht, so unentbehrlich er ist, darf nicht auf seine Kosten eingeführt werden, sondern muß seinen Raum anderweit finden.

Die Form der praktischen Unterweisung hat aber bisher am wenigsten Klärung gefunden. Daß das bisherige Praktikantensystem nicht genügt, wird allerseits zugegeben; auch der poliklinische Unterricht reicht nicht aus, da ihm die fortlaufende Verfolgung des Krankheitsfalles abgeht. Das praktische Jahr aber in seiner bisherigen Durchführung hat ebensowenig befriedigt; es wurde von der Medizinaldeputation, vom Ärzte- und Fakultätentag abgelehnt, bei der gemeinsamen Beratung nur in eingeschränkter Form beibehalten. Neuerdings scheint es wieder mehr Anklang zu finden, und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil die Zwangsfamulatur während des Studiums, die an seine Stelle treten sollte, Verlegenheit bereitet. Aber die Übelstände, die das praktische Jahr mit sich geführt hat, lassen sich schwer beseitigen; die Abwanderungen nach kleinen, wenig beaufsichtigten Anstalten, nach Spezialkrankenanstalten, die Verwendung der Praktikanten in Assistentenstellen aus Sparsamkeitsrücksichten wird wohl in Zukunft eher schlimmer als besser werden, und daß der Erfolg des Jahres in der Prüfung nicht zum Ausdruck kommt, bleibt ein Mißstand. Vor allem aber kommt die praktische Tätigkeit nach Abschluß des Studiums zu spät; sie trifft einen bereits verbildeten Schüler, der, stolz auf allerlei Theorien und Hypothesen, noch gar nicht gelernt hat, den „Fall" individuell oder gar menschlich, geschweige denn verantwortlich zu sehen und zu beurteilen. Das ist in den westlichen Ländern anders, und wenn ihr System uns und sie selbst nicht befriedigt, so liegt der Fehler nicht daran, daß sie den Studierenden zu früh ans Krankenbett gebracht, sondern daß sie daneben den theoretischen Unterricht vernachlässigt haben. So ist denn von den verschiedenen Körperschaften die obligatorische Famulatur während der Studienzeit in den drei Hauptfächern vorgeschlagen worden, und zwar so, daß sie in den Ferien absolviert werden soll.

Dies begegnet indessen den größten technischen Bedenken. Hansberg hat sich der dankenswerten Mühe unterzogen, einen Vergleich des Studiums im In- und Auslande zusammenzustellen und zu berechnen, ob die vorhandene Bettenzahl für hinreichende Beschäftigung der Famuli ausreicht. Obschon er mit vollem Recht für diese Art des Unterrichts die größeren Krankenanstalten mit herangezogen haben will, kommt er doch zu dem Ergebnis, daß die Zahl der Betten im Vergleich zur Zahl der Studierenden nicht ausreicht, und so endet er, eigentlich entgegen dem, was man nach seinen sonstigen Ausführungen erwartet hätte, mit dem Plan, das praktische Jahr beizubehalten und nur während der Ferien eine kurze Famulatur von drei Monaten einzuschieben.

Dies gestaltet sich alsbald anders, sobald man sich entschließt, die Famulatur über das ganze Jahr auszudehnen, d. h. diesem wichtigen Teile des Unterrichts neben einer gewissen Ferienzeit ein Semester zu opfern. Dafür sprechen noch andere Gründe. Soll der Famulus mit Nutzen tätig sein, so muß ihm eine ganz bestimmte Arbeit am Krankenbett verantwortlich zugewiesen werden; er muß ein unentbehrliches Glied im Krankenhausbetrieb sein, wie es die Unterärzte der Charité und, leider immer seltener, die bisherigen Famuli waren. Solche Tätigkeit läßt sich aber nur einrichten, wenn sie dauernd ist, d. h. das ganze Jahr hindurch ausgefüllt wird. Man denke sich etwa den Beginn der Sommerferien: Chef, ein Teil der Assistenten und des Personals gehen auf Urlaub; der Krankenbestand ist auf seinem Minimum, ein Teil der Krankenräume zur Reinigung freigemacht. In diesem Augenblick erscheinen so und so viele Famuli und wollen beschäftigt sein. Statt dessen stehen sie nutzlos und mangelhaft angeleitet herum und verlieren ihre Zeit. Will man also — und aus den oben angeführten Gründen ist das dringend zu wünschen — die praktische Tätigkeit innerhalb des Studiums verlegen, so muß unausbleiblich neben ein bis zwei Ferienperioden ein Semester dafür freigehalten werden. Gegenüber der bisherigen Studienzeit mit Inbegriff des praktischen Jahres bleibt dabei für das Studium immer noch ein Semester mehr als bisher; es können 11 volle Semester diesem gewidmet werden.

Nehmen wir für die nächste Zukunft die Zahl der Medizinstudierenden mit 12 000 an (sie wird voraussichtlich kaum größer sein), so wird eine Jahresklasse, d. h. die Zahl derer, die in einem Jahre famulieren müssen, $^1/_6 = 2000$ betragen, und da jeder in der Inneren Medizin und der Chirurgie je vier Monate famulieren soll, so werden ständig für jedes dieser Fächer $2000 : 3 = 666$ Famuli unterzubringen sein. Rechnet man etwa nach französischem Muster einen Famulus auf 10 Betten, so sind 6660 Betten erforderlich, und soviele sind nach Hansbergs Zusammenstellung in den Kliniken und größeren Krankenanstalten Deutschlands zweifellos vorhanden.

Die Ferienzeit der Studierenden, sofern sie nicht von der Famulatur ausgefüllt ist, soll für kurzfristige Kurse in den Nebenfächern ausgenützt werden. Alle Kurse, die nur ein bis zwei Stunden wöchentlich beanspruchen, gewinnen sicher an Lebendigkeit und Eindringlichkeit, wenn sie drei bis vier Wochen täglich abgehalten, als wenn sie über das lange Semester verzettelt werden. Wieweit die Notwendigkeit des Erwerbs während der Ferien den Studierenden zu Kursen Zeit lassen wird, kann freilich erst die Zukunft lehren; die Anrechnung der Ferienkurse, falls sie obligatorische Fächer umfassen, kann keinen ernstlichen Schwierigkeiten begegnen.

Recht abweichende Meinungen wurden bezüglich der Dauer des vorklinischen Studiums geäußert. Bei aller Wertschätzung der Anatomie und Physiologie als der Grundlage aller wissenschaftlich betriebenen Medizin ließe sich, da das frühere Dienstsemester in Wegfall kommt, ein vorklinisches Studium von 4 Semestern zur Not rechtfertigen, wenn nicht am Ende des 4. Semesters die Vorprüfung gefordert und ein Teil dieses letzten Semesters der Vorarbeit zur Prüfung gewidmet sein müßte. Deshalb haben sich die Körperschaften durchgehend für 5 Semester entschieden und die Frage aufgeworfen, ob im 5. Semester nach österreichischem Muster eine Vorlesung über allgemeine Pathologie und über Pharmakologie eingefügt werden solle. Es wurde eingewendet, daß das 5. Semester durch die Vorarbeit zur Prüfung und durch die Prüfung selbst so belastet sei, daß es nicht für voll rechnen könne. Das ist richtig; dem läßt sich aber abhelfen, wenn wie in Österreich und der Schweiz die Vorprüfung zweigeteilt wird. Dies hat den großen Vorteil, daß der Studierende nicht sofort mit 6 wichtigen Fächern das Studium beginnt, wobei ihm kaum Zeit zu häuslicher Ausarbeitung bleibt, ohne die doch jede Vorlesung nur flüchtigen Eindruck hinterläßt und die Kenntnisse schließlich durch Einpauken vor dem Examen befestigt werden müssen. Sind aber nach dem 2. Semester die naturwissenschaftlichen Fächer erledigt, so bleiben drei Semester ausschließlich für die Hauptfächer der Anatomie und Physiologie reserviert, für die praktischen Übungen bleibt hinreichend Zeit, und der Studierende braucht für die Vorarbeit zur Prüfung in den Fächern, mit denen er sich andauernd beschäftigt, verhältnismäßig wenig Zeit. Auch die allgemeine Pathologie kann im 5. Semester noch gut untergebracht werden; sie vermittelt den Übergang zur pathologischen Physiologie, und der Studierende verfügt, wenn er an die klinisch-propädeutischen Fächer herantritt, bereits über die Grundbegriffe der Pathologie.

Allgemein wird zugegeben, daß die Schlußprüfung der Abänderung dringend bedarf. Schon aus wirtschaftlichen Gründen muß ihre schwerfällig lange Dauer abgekürzt werden. Das Muster der Schweiz kann unbedenklich übernommen werden; es erreicht in zwei bis drei Wochen dasselbe, was unsere bisherige Prüfung in ebensovielen Monaten. Daß die Zahl der Wiederholungen begrenzt, das System der „Schwänze" abgeschafft, die Wiederholung unter kommissarische Kontrolle gestellt, die Teilnahme praktischer Ärzte nicht von Vorteil ist, wurde von allen Körperschaften anerkannt. Wieweit die Sonderfächer in die Prüfung aufzunehmen und wie das Ergebnis in der Schlußnote zu verwerten sei, mag weiterhin erörtert werden; Hauptsache ist, daß wie im Studium so auch in der Prüfung die Hauptfächer den Ausschlag geben. Sehr wichtig aber ist die Frage, ob Anatomie und Physiologie in der Schlußprüfung nochmals vertreten sein sollen. Für die Physiologie wurde dies von dem vereinigten Ausschuß der Fakultäten und der Ärzte bejaht. Zweifellos ist es von Vorteil, wenn am Ende des Studiums diese grundlegenden Fächer noch einmal zu rekapitulieren Gelegenheit geboten wird. Aber sie liegen im Studium um 6—7 Semester zurück, erfordern eine Menge Gedächtnisarbeit und absorbieren von der so knappen klinischen Ausbildungszeit einen unverhältnismäßigen Anteil. Im Grunde braucht der Arzt von diesen Fächern nicht das gesamte, sondern hauptsächlich das Gebiet, das als Fundament der Krankheitslehre sich ausgewirkt hat, und da die theoretische Arbeit der Pathologen, Kliniker und Chirurgen im wesentlichen angewandte Anatomie und Physiologie ist, kann diesen auch die Prüfung überlassen bleiben. Allenfalls wäre die Prüfung in topographischer Anatomie und in pathologischer Physiologie zu empfehlen.

Wie gesagt, sind im einzelnen manche Fragen der Erörterung zugänglich und bedürftig. Die Hauptsache aber ist, daß Studien- und Prüfungsordnung ein einheitliches Ganzes bilden. Es darf nicht wieder so vorgegangen werden, daß Punkt für Punkt zur Erörterung und Abstimmung kommt, sondern es müssen ein oder mehrere organisch durchgearbeitete Pläne vorgelegt und grundsätzlich beraten werden. Dabei sind folgende Fragen in erster Linie zu besprechen und abzustimmen:

1. Soll das Studium möglichst viele Gebiete und Teilgebiete umfassen oder soll auf möglichst gründlich theoretische und praktische Ausbildung in den Hauptfächern Wert gelegt werden?

2. Soll der praktische Unterricht inner- oder außerhalb des Studiums verlegt werden (praktisches Jahr oder Zwangsfamulatur)?
3. Soll dem praktischen Unterricht ein Semester geopfert werden?
4. Wieweit lassen sich, etwa mit Zuhilfenahme von kurzfristigen und Ferienkursen, die Sonderfächer dem Studium einfügen, ohne daß die Hauptfächer beschränkt und die zulässige Stundenzahl überschritten wird? Welche Sonderfächer kommen dafür in Betracht?
5. Wie kann die Schlußprüfung abgekürzt und vereinfacht werden. Soll die Vorprüfung in einem oder in zwei Abschnitten abgehalten werden?

Zum Schluß, aber nicht als Unwichtigstes mag die Frage aufgeworfen werden, ob der gegenwärtige Zeitpunkt überhaupt geeignet ist, eine neue Studienordnung aufzustellen. Seit den letzten Beratungen hat sich die wirtschaftliche Lage so gründlich verändert, daß viele Wünsche und Forderungen, die damals noch ausführbar erschienen heute in Frage gestellt sind. Sofern auf die Mitarbeit der Krankenanstalten gerechnet wurde, muß heute ermittelt werden, ob diese dazu noch in der Lage sind; ob sie die freie Station, die etwa für die Mitarbeit der Famuli wünschenswert wäre, noch gewähren können; auch auf die Lage der Studierenden muß in Rücksicht auf die vielfach herrschende Notwendigkeit, in den Ferien die Mittel zum Studium zu verdienen, Rücksicht genommen werden. Ich glaube indessen, daß man um die Neuordnung nicht herumkommen wird. Die Mängel des heutigen Studiums sind zu offenkundig, als daß man es verantworten könnte, sie, wäre es auch nur für einige Jahre, bestehen zu lassen. Vor allem ist die Prüfung, gerade mit Rücksicht auf die wirtschaftliche Lage, der Änderung dringend bedürftig. Durch provisorische Änderungen würde aber nichts Einheitliches geschaffen werden können, und ich glaube, der allgemeine Wunsch geht nicht nur dahin, daß die Beratungen durchgeführt werden, sondern daß sie zu einem greifbaren Ergebnis führen und möglichst bald endgültige Gestalt erlangen. Als Anhang füge ich die Übersicht eines Studienganges bei, bei dem die Zwangsfamulatur mit Einbeziehung eines Semesters durchgeführt ist.

I. Semester.	Physik I	6 Stdn.	24 Stdn.
	Chemie I	6 ,,	
	Zoologie	6 ,,	
	Botanik	6 ,,	

Eventuell botan. Exkursionen, zootom. oder botan. Praktikum; Einleitung in die Philosophie, Staatsbürgerkunde.

II. Semester.	Physik II	6 Stdn.	40 Stdn.
	Chemie II	6 ,,	
	Zoologie II (vgl. Anatomie)	6 ,,	
	Chemisches Praktikum	4 ,,	
	Physikal. Praktikum	4 ,,	
	Osteologie u. Myologie	4 ,,	
	Eventuell Präparierübungen I	10 ,,	

Am Schluß des Semesters erste Vorprüfung.

III. Semester.	Anatomie I	$7^1/_2$ Stdn.	$22^1/_2$ Stdn.
	Physiologie I	6 ,,	
	Physiolog. Praktikum	4 ,,	
	Histologie	5 ,,	

IV. Semester.	Anatomie II	$7^1/_2$ Stdn.	$32^1/_2$ Stdn.
	Physiologie II	6 ,,	
	Embryologie	3 ,,	
	Präparierübungen	16 ,,	

Eventuell ausgewählte Kapitel der Anatomie und Physiologie.

V. Semester.	Topograph. Anatomie	3 Stdn.	25 Stdn.
	Allgemeine Pathologie	6 ,,	
	Pharmakologie	5 ,,	
	Psychologie	3 ,,	
	Histolog. Praktikum	4 ,,	
	Embryolog. Praktikum	4 ,,	

Ausgewählte Kapitel der Anatomie und Physiologie.

Am Schluß des Semesters II. Teil der Vorprüfung.

VI. Semester. Klinisch-propädeutische Fächer.

Klin. Propädeutik	3—4 Stdn.	29—33 Stdn.
Chirurg. Propädeutik	3—4 ,,	
Verbandkurs	2 ,,	
Perkussionskurs I	2—3 ,,	
Mikroskop.-chemische Untersuchungsmethoden	4 ,,	
Patholog. Anatomie I	5 ,,	
Patholog. Physiologie	5 ,,	
Pharmakologie und Toxikologie	5 ,,	

VII. Semester. Pathologie, Kliniken auscultando.

Med. Klinik	$7^1/_2$ Stdn.	33 Stdn.
Chirurg. Klinik	$7^1/_2$,,	
Path. Anatomie II	6 Stdn.	
Perkussionskurs II	4 ,,	
Bakteriolog. Kurs	2—4 ,,	
Hygiene I	5 ,,	
Frakturen und Luxationen	2 ,,	

VIII. Semester. Kliniken practicando.

Med. Klinik	$7^1/_2$ Stdn.	35 Stdn.
Chir. Klinik	$7^1/_2$,,	
Geburtshilfl.-gynäkolog. Klinik I	5 ,,	
Sektionskurs	4 ,,	
Path.-histolog. Kurs	4 ,,	
Path.-anatom. Demonstrationen	2 ,,	
Hygiene II	5 ,,	

Zwischen diesem und dem Schlußsemester 10 Monate Famulatur, unter Benutzung und Anrechnung eines Semesters.

IX. Semester. Kliniken practicando, Polikliniken.

Med. Klinik	$7^1/_2$ Stdn.	30 Stdn.
Chir. Klinik	$7^1/_2$,,	
Geb. gynäkolog. Klinik	5 ,,	
Med. Poliklinik	3 ,,	
Chirurg. Poliklinik	3 ,,	
Path. Demonstrationen	2 ,,	
Phantomkurs	2 ,,	

X. Semester. Polikliniken, Spezialfächer.

Med. Poliklinik	3 Stdn.	38 Stdn.
Chir. Poliklinik	3 ,,	
Kinderklinik I	5 ,,	
Psychiatr. und Nervenklinik I	5 ,,	
Haut- und Geschlechtskrankheiten	5 ,,	
Operationskurs	4 ,,	
Augenklinik I	5 ,,	
Ohren- und Kehlkopfklinik	5 ,,	
Gerichtl. Medizin	3 ,,	

XI. Semester. Spezialfächer, Schlußprüfung.

Psychiatr. und Nervenklinik	5 Stdn.	32 Stdn.
Kinderklinik II	5 ,,	
Haut- und Geschlechtskrankheiten II	5 ,,	
Augenklinik II	5 ,,	
Ohren- und Kehlkopfklinik	5 ,,	
Topograph. Anatomie	4 ,,	
Eventuell Repetitorium der path. Physiologie	3 ,,	

Am Schluß dieses Semesters die Schlußprüfung.

In die Ferien zwischen dem VIII. und XII. Semester werden die Spiegelkurse, Standeskunde, allgemeine Röntgenlehre, Schwangerenuntersuchung und andere kurzfristige Kurse verlegt.

TAGESGESCHICHTE.

Ärztenot. Die Nr. 44 der Berliner Ärztekorrespondenz beginnt mit den Veröffentlichungen der Ärztekammer Berlin-Brandenburg vom 14. Oktober über die Ärztenot. Aus den dort beigebrachten mit Tatsachen belegten Mitteilungen ist ein Teil der lange bekannten, wie die Überfüllung des Berufes in den Großstädten, die Verringerung des Kreises der Privatkranken durch die Verarmung des Mittelstandes, die den Preissteigerungen nur ganz unzureichend folgende Erhöhung der Sätze namentlich durch die Krankenkassen. Darüber hinaus werden noch einige andere bisher weniger gewürdigte Tatsachen hervorgehoben. So betont RITTER, daß ganz allgemein die Berufsunkosten stärker angestiegen sind als die der Lebenshaltung, daß dies aber besonders für die Kassenpraxis gelte; denn da der Arzt, namentlich der Facharzt, bei der Bezahlung von $^1/_3$ des üblichen die mehrfache Zahl von Kranken behandeln müsse, so sei der Verbrauch an Wasser, Licht, Instrumenten usw. ein erheblich höherer für gleiche Einnahmen. Der Vertreter der Landärzte verglich die Fuhrkostenentschädigungen durch die Kassen mit den hier weit übertroffenen wirklichen Ausgaben für Pferdefütterung und Motorhaltung. KÖRTE hob hervor, daß, falls jetzt Epidemien ausbrächen, die Leistungsfähigkeit der öffentlichen Krankenanstalten auf die schwerste Probe gestellt würde und trotzdem für viele Kranke die Aufnahmekosten unerschwinglich werden müßten. SCHÄFFER führte aus, daß in Berlin 90—95% der privaten Anstalten größtenteils oder fast ausschließlich der Aufnahme von Unbemittelten oder Krankenkassenmitgliedern dienten; sie seien zur Versorgung der Bevölkerung nicht zu entbehren, aber die viel zu niedrig angesetzten Verpflegungssätze müßten die Besitzer aus eigener Tasche decken. Die Worte, die BIER für die Not der ärztlichen Wissenschaft fand, werden hier zum Abdruck gebracht werden.

Gesetzgebung und Verwaltung. Ein Erlaß des preußischen Ministers für Volkswohlfahrt empfiehlt unter Berufung auf frühere Anregungen den zur Annahme von Medizinalpraktikanten ermächtigten Krankenhäusern, sie sollten schon in ihrem eigenen Interesse dem Praktikanten Wohnung und Beköstigung in der Anstalt gewähren oder, falls dies nicht angängig sei, als Ersatz eine ausreichende Geldentschädigung bewilligen, damit bei der jetzigen Notlage geeignete Stellen nicht unbesetzt blieben. Die Beschäftigung von Praktikanten über das praktische Jahr hinaus oder die Besetzung ihrer Stellen durch approbierte Ärzte wird beanstandet.

In den Bevölkerungsausschüssen des deutschen Reichstags und des preußischen Landtags stehen die Beratungen über das Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten und über das Tuberkulosegesetz kurz vor Abschluß der ersten Lesung, die in beiden Fällen bisher zu kleineren Abänderungen, nicht aber zu grundlegenden Abweichungen gegenüber den Entwürfen geführt haben.

Die zunehmende Teuerung hat verschiedene Gebührenerhöhungen veranlaßt, wie z. B. die der Impfstoffe, Heilsera, präcipitierenden Sera, Erhöhung der Verpflegungskosten für Wutschutzpatienten. Diese und ähnliche Erhöhungen müssen jetzt in immer kürzer werdenden Zeiträumen erfolgen.

Gesundheitsverhältnisse. Die Nr. 43 der „Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamts" bringen für die 46 deutschen Großstädte die Sterbezahlen im dritten Vierteljahr 1922; die schnelle Veröffentlichung muß dem Bearbeiter der Statistik RÖSLE als besonderes Verdienst angerechnet werden. Die Zahlen sind insgesamt und für viele Krankheiten mit Ausnahme der Tuberkulose niedriger als in dem gleichen Abschnitte des so außerordentlich günstigen Vorjahres. Im übrigen wirkt ein Vergleich der Sterblichkeit in den Jahren 1921 und 1922 geradezu wie ein Experiment über den Einfluß der *Witterung* auf die Sterblichkeit. Das Jahr 1921 hatte im ersten Vierteljahr einen ganz ungewöhnlich milden Winter, während der größere Teil des dritten Vierteljahres sich durch enorm starke Hitze auszeichnete. Umgekehrt war das erste Vierteljahr 1922 durch anhaltende Kälte bis weit in das Frühjahr gekennzeichnet und das dritte Vierteljahr kühl und regnerisch. Die Sterblichkeitszahlen nun sind die folgenden.

I. **Vierteljahr.** Sterblichkeit in Deutschlands Großstädten.
Auf 10 000 Einwohner.

	Todesfälle	Tuberkulose	Krankh. der Atmungsorg.	Magen- u. Darmkat.
1921	127	18,9	23,6	3,6
1922	157	19,1	39,9	3,4
III. Vierteljahr. Sterblichkeit in Deutschlands Großstädten.				
1921	115	12,2	10,2	13,1
1922	109	13,1	10,6	5,1

Die Verschlechterung der Sterblichkeit wurde also bedingt für das erste Vierteljahr durch die nichttuberkulösen Erkrankungen der Atmungsorgane im Jahre 1922, für das dritte Vierteljahr durch die akuten Erkrankungen des Magen-Darmkanals im Jahre 1921. — Infolge der kühlen Witterung des Sommers 1922 sind die Ruhrtodesfälle, die seit dem Kriege über dem Durchschnitt geblieben waren, von 601 im entscheidenden Sommervierteljahr des Vorjahres auf 148 zurückgegangen. Der Einfluß des Winterkälte auf die Sterblichkeit an nichttuberkulösen Erkrankungen der Atmungsorgane weist auf die Gefahren hin, die in diesem Winter eine etwaige *Kohlennot* für die Volksgesundheit heraufbeschwören muß.

Hochschulnachrichten. *Freiburg.* Geheimrat Prof. Dr. AXENFELD wurde von der „*Sociedad oftalmologica Hispano-Americane*" (Ophth. Gesellschaft Spaniens und des lateinischen Amerika) zum Ehrenmitglied ernannt.

Göttingen. Aus Anlaß der Einweihung des neuen *Studentenheims* ernannte die dortige medizinische Fakultät den Präsidenten der Handelskammer Harburg, Kommerzienrat WILHELM WEBER, zum Dr. med. h. c.

Halle. Dem a. o. Professor für Augenheilkunde, Dr. LEONHARD KOEPPE, ist ein Lehrauftrag zur Vertretung der Theorie der gesamten Mikroskopie mit Einschluß der ophthalmologischen Optik erteilt worden.

Dr. med. WILLY HELLPACH, ordentlicher Professor der allgemeinen und angewandten Psychologie an der Technischen Hochschule in Karlsruhe i. B., ist zum Unterrichtsminister im Freistaat Baden ernannt worden. Die Pressekritik übt Zurückhaltung im Urteil über seine politische Befähigung, da er ein strenger Wissenschaftler sei. Der gegenteilige Schluß wäre der richtige. Eine wirklich im wissenschaftlichen Geiste betriebene Politik ist ein Fortschritt. Im übrigen hat HELLPACH bewiesen, daß er auch mehr kann als dozieren, und schließlich darf es die Medizin im Interesse des Ganzen begrüßen, daß wieder einmal ein wissenschaftlicher Mediziner und nicht ein Parteipolitiker, der zufällig Arzt ist, in der Politik führend zu Worte kommt.

Der Preis der *Moebius-Stiftung* für 1921 wurde einstimmig dem Professor Dr. EMIL KRAEPELIN in München zuerkannt.

Auf Grund des Paragraphen 11 des Reichspressegesetzes ersucht uns Herr Dr. VICTOR BOCK, Berlin, um Aufnahme folgender Erklärung:

1. Die Erklärung der Herren KRAUS und LUBARSCH in Nr. 45 der Klinischen Wochenschrift über mein Buch „Die Friedmann-Methode", erschienen im Verlag S. Hirzel, Leipzig, ist unzutreffend, da ich nicht nur, wie dort behauptet, Mitglied des vom Hauptausschuß eingesetzten Unterausschusses für innere Medizin und Kinderheilkunde bin, sondern auch Mitglied des zur literarischen Information des Gesamtausschusses dienenden Unterausschusses für Literatur.
2. Es ist ferner unrichtig, daß ich den Vorsitzenden des inneren Medizin-Unterausschusses, Herrn KRAUS, *nur* von der Absicht, das Buch zu veröffentlichen, verständigt habe, richtig ist vielmehr, daß er das Buch, welches mit den Worten beginnt: „Das nachfolgende Referat verdankt seine Entstehung der Aufforderung des literarischen Unterausschusses vom staatlichen Ausschuß zur Prüfung des Friedmannschen Heil- und Schutzmittels", in mehrstündigen Konferenzen mit mir durchgesprochen, mit handschriftlichen Einzeichnungen versehen und mit einer warmen Empfehlung für den Verleger zur Publikation versehen hat.
3. Es ist nicht richtig, daß ich vom Unterausschuß für innere Medizin und Kinderheilkunde beauftragt worden bin, das Referat zu erstatten, mein Auftrag lautet vielmehr, ausweislich des offiziellen Schreibens vom 15. VII. 1920, folgendermaßen:

Ausschuß zur Prüfung des Friedmannschen Schutz- und Heilmittels gegen Tuberkulose.
Unterausschuß für Literatur.

Berlin-Dahlem,
Unter den Eichen 82—84.
Reichsgesundheitsamt.

„Ich übersende Ihnen anliegend Abschrift des Protokolls der Sitzung vom 30. Juni 1920. Sie wollen aus derselben ersehen, daß Sie zum Referenten für innere Medizin gewählt worden sind. Ich bitte um gefällige umgehende Rückäußerung, ob Sie bereit sind, das Referat zu übernehmen. In der Sitzung wurde von mehreren Herren die Bitte ausgesprochen, es möchten Referenten, die in ihrer Spezialliteratur nicht unwichtige Angaben aus anderen Disziplinen finden, die betreffenden Referenten auf die fraglichen Arbeiten aufmerksam machen.

Der Vorsitzende.
(gez.) TITZE, Geh. Regierungsrat."

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9, u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 48 25. NOVEMBER 1922

ÜBERSICHTEN.

ÜBER EKLAMPSIE1).

(Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Niere und Leber bei der Eklampsie.)

Von

Prof. Th. Fahr.

Aus dem pathologischen Institut des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbek.

Bei der Eklampsie muß man in der Geschichte der anatomischen Forschungen zwei Perioden unterscheiden. Die erste von Lever inaugurierte, bei der die Niere im Vordergrund des Interesses stand und eine zweite, die an die Untersuchungen von Pilliet und Jürgens und namentlich an die von Schmorl und Lubarsch anknüpft, und bei der sich die Aufmerksamkeit des *anatomischen* Untersuchers vorwiegend auf die Leber konzentrierte.

Auf die Niere wiesen von jeher klinische Symptome und die Lehre Levers, daß die Ursache der Eklampsie in Nierenveränderungen zu suchen sei, daß es sich bei der Eklampsie um eine Retentionstoxikose handele, wie bei der Urämie im Verlauf der Nephritis, ist in Deutschland, namentlich gestützt durch die Autorität von Frerichs, lange Zeit herrschend geblieben. Die Nierenveränderungen, die man als morphologische Grundlage des Leidens ansah, wurden allerdings von den verschiedenen Beobachtern in recht verschiedener Weise charakterisiert. Lever und Rosenstein faßten die Nierenveränderungen als Stauungserscheinungen auf, bedingt durch den Druck des schwangeren Uterus auf die Nierenvenen, Bartels wies das Irrige dieser Ansicht nach und rechnet die Nierenveränderungen bei der Eklampsie zur parenchymatösen Nephritis, auch Leyden bringt die fragliche Veränderung beim Morbus Brightii unter, will ihr aber eine ausgesprochene Sonderstellung zuerkannt wissen. Halbertsma und Kundrat wiederum sprechen eine Ureterenkompression während Schwangerschaft und Geburt als das auslösende Moment für die Nierenstörung an. Einen völligen Wandel der Anschauungen brachten dann die Arbeiten von Lubarsch und Schmorl.

Schon vorher hatten Pilliet und Jürgens auf eigentümliche Leberveränderungen, Blutungen und Nekrosen, hingewiesen. Diese Beobachtungen wurden von Schmorl und Lubarsch weiter ausgebaut und namentlich Schmorl gebührt das Verdienst, durch seine aus dem Jahre 1893 stammende Monographie an Stelle der früheren, recht unsicheren histologischen Angaben die Eklampsie auf eine solide anatomische Basis gestellt zu haben. Lubarsch und Schmorl brachen völlig mit der bis dahin gültigen Ansicht, daß den Nierenveränderungen eine dominierende Rolle im Bilde der Eklampsie zukäme, sie fassen Leber- und Nierenveränderungen als koordinierte Erscheinungen auf, die bedingt sind durch Zirkulationsstörungen. An Stelle der seither bei der Niere beschriebenen degenerativen Kanälchenveränderungen stellten die beiden Autoren hier die von ihnen gefundenen Thrombosen, Blutungen und Nekrosen in den Vordergrund. Die Zirkulationsstörungen wieder führen sie auf eine endogene Toxikose zurück, deren Quelle Schmorl in der Placenta sucht, während Lubarsch sich über diesen Punkt vorsichtiger äußert. Trotz einiger in der Folgezeit noch unternommener Versuche, primäre Nierenveränderungen wieder als das ursächliche und ausschlaggebende Moment bei der Eklampsie hinzustellen (Pels-Leusden, Winkler), hat sich die Lehre von Lubarsch und Schmorl mehr und mehr durchgesetzt und der Schwerpunkt der anatomischen Untersuchung wurde von der Niere immer mehr in die Leber verlegt, wo die von Schmorl und Lubarsch so sehr in den Vordergrund gestellten Veränderungen: Thrombosen, Blutungen, Nekrosen in viel auffälligerer Weise in Erscheinung treten wie in der Niere. In den in der Folgezeit veröffentlichten anatomischen Arbeiten über das Thema, bei denen in erster Linie die Abhandlungen von Konstantinowitsch und Ceelen zu nennen sind, wird demgemäß die Leber völlig in den Vordergrund gestellt. Bei den 2 zuletzt genannten Autoren hat sich indessen der Standpunkt von Schmorl und Lubarsch insofern etwas verschoben, als hier angenommen wird, daß die Veränderungen sich nicht durchweg an primäre Zirkulationsstörungen anschließen, sondern daß es sich zum Teil auch um eine direkte Einwirkung des fraglichen Toxins auf das Parenchym handelt, ein Standpunkt, mit dem sich, wie wir gleich sehen werden, die von mir gemachten Erfahrungen decken. Meine eigenen Beobachtungen, bei denen ich, von der Niere ausgehend, mehr und mehr auch die Leber in den Kreis meiner Untersuchungen zog, sind ausführlich niedergelegt in einer vom Kollegen Hinselmann in Bonn herausgegebenen Sammelmonographie, auf die ich, namentlich auch was die hier nur gestreiften Eklampsietheorien und die sonstige Literatur anlangt, ausdrücklich verweise.

Meine Beobachtungen gingen, wie gesagt, aus von der Niere. Ich war auf die Eklampsieniere hingelenkt worden durch meine Studien über die Nephrose, die primär degenerativen Formen des Morbus Brightii. Ich wurde dabei immer mehr auf diejenigen Arten der Nephrose aufmerksam, bei denen, wie beim Amyloid, die Degeneration sich nicht nur an den Kanälchenepithelien, sondern in ausgedehntem Maße auch an den Glomerulis abspielt, ich bezeichnete diese Formen im Gegensatz zu den reinen Epitheldegenerationen zu der Tubulonephrose als *Glomerulonephrose* und erkannte mehr und mehr, daß bei den Fällen, bei denen die Nephrose chronisch wird, immer Glomerulusveränderungen im Spiele sind. Da nun auch bei der Eklampsie bzw. Schwangerschaftsniere gelegentlich immer wieder Fälle in der Literatur mitgeteilt wurden (Wolff und Zade u. a.), bei denen die Affektion chronisch geworden war, so richtete ich auch hier meine Aufmerksamkeit ganz besonders auf die Glomeruli, an denen ich die Veränderungen fand, über die ich vor 2 Jahren schon in einer kurzen Mitteilung berichtete und die auch Löhlein unabhängig von mir beschrieben hat.

Es handelt sich am Glomerulus in der Hauptsache um eine Verbreiterung und Quellung der Capillarwand, wobei von Fall zu Fall Schwankungen in sehr verschiedenen Intensitätsgraden vorkommen. Die Veränderung ist manchmal nur gering, *kaum angedeutet* — die Füllung der Schlingen kann dabei wechselnd sein — in anderen Fällen sehr erheblich, so daß mehrere Schlingen zu einer fast kernlosen Masse zusammenfließen, die keine scharfen Zellgrenzen mehr erkennen läßt. Eine Kernvermehrung besteht dabei, von Ausnahmen, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, abgesehen, *in der Regel nicht*, im Gegenteil, wenn die Veränderung sehr ausgesprochen ist, nimmt der Kerngehalt des Glomerulus ab und auch die Kerne erfahren allmählich degenerative Veränderungen, die Glomeruli sind in diesen Fällen blutarm. Hyalinisierungen mancher Glomerulusschlingen hat schon Schmorl beschrieben, ohne ihnen allzu große Bedeutung beizumessen. Außer dieser Quellung findet man an den Glomerulis die schon von Leyden geschilderte Fettbestäubung, die manchmal ganz fein, kaum sichtbar ist, vielfach überhaupt fehlt, manchmal aber auch stärker in Erscheinung tritt. Vorbedingung für den Nachweis der fraglichen Veränderungen an den Glomeruluscapillaren ist, wie ich früher schon betonte, außerordentlich schonende Fixierung und Einbettung des Materials.

An den Gefäßen findet man, allerdings nur in manchen Fällen, und auch da wieder keineswegs diffus, sondern nur *herdweise* Veränderungen, die auf die *Arteriolen* beschränkt sind und die bestehen in Verdickungen und Quellungen der Wand, stellenweise vergesellschaftet mit Kernvermehrungen, namentlich am Vas aff.

Im übrigen sind die Capillaren ungleichmäßig gefüllt, stellenweise finden sich Stasen. An den Epithelien der Hauptstücke besteht albuminöse Degeneration. Für sehr bemerkenswert halte ich ferner in der Niere das Vorkommen von *Hämoglobinzylindern*, die ich bei meinen Beobachtungen häufiger, als das seither in der Literatur angegeben wurde, nämlich in 18 von 33 daraufhin untersuchten Fällen, angetroffen habe, allerdings waren die Zylinder in manchen Fällen nur ganz vereinzelt und nur nach längeremSuchen aufzufinden, auffallenderweise sitzen sie in derartigen Fällen vornehmlich in den Schaltstücken.

Thrombenbildung in den Glomeruluscapillaren habe ich auch beobachtet, aber nicht so oft und so ausgedehnt wie Schmorl und Lubarsch. In den Fällen, wo die Thromben vorhanden sind, lassen sie sich gegen die hyalin verbreiterten Schlingenwandungen sehr gut abgrenzen. Daß aber mitunter die schwersten und ausgedehn-

---

1) Nach einem am 23. Mai 1922 im Ärztlichen Verein Hamburg gehaltenen Vortrag.

testen Thrombosierungen vorkommen, zeigen die Fälle von **Herzog**, **Geipel** u. a., bei denen es im Anschluß an diese Thrombosierung zu totaler Rindennekrose kam.

Ehe ich mich mit der Frage nach der Ursache dieser Veränderungen beschäftige, möchte ich kurz auf das pathologisch-anatomische Bild der *eklamptischen Leber* eingehen. Makroskopisch bietet die Leber in den leichtesten Fällen das Aussehen von Stauung und Verfettung, in schweren Fällen sieht man eigentümlich angeordnete Blutflecken, die von den Autoren als landkartenartig, pinselspritzerartig bezeichnet werden, in den schwersten Fällen finden sich große hämorrhagische und anämische Nekrosen.

Mikroskopisch bemerkt man Veränderungen, die in der Peripherie der Läppchen lokalisiert sind und die bestehen im Auftreten von Fibrinthromben in den Pfortadercapillaren, in Capillarektasien (Stasen) mit Bildung größerer Bluträume und Hämorrhagien sowie anschließendem Zelluntergang in den betroffenen Partien, daneben selbständig auftretende Degenerationen in Form von Hyalinisierung, Verfettung usw.

Betrachten wir zunächst die Entstehung dieser so häufig studierten Leberveränderungen, so haben, wie oben schon erwähnt, Schmorl und Lubarsch als die primäre und wesentliche Veränderung die Thromben angesprochen, mit denen sie alle anderen Prozesse in ursächliche Verbindung bringen. Schmorl speziell hat die Theorie aufgestellt, daß die Eklampsie hervorgerufen werde durch gerinnungserregende Stoffe, die in der Placenta gebildet, in die Blutbahn eingeschwemmt wurden. Wo das fragliche Gift bei der Eklampsie gebildet wird, darauf möchte ich mich hier nicht näher einlassen. Daß dieser hypothetische Stoff aber gerinnungserregende Eigenschaften besitzt, möchte auch ich glauben und mit Schmorl und Lubarsch annehmen, daß die Stasen, Blutungen und Nekrosen in weitem Ausmaß von der Thrombenbildung abhängig sind, andererseits bin ich freilich mit Konstantinowitsch und Ceelen der Meinung, daß man neben dieser indirekten Wirkung des fraglichen Toxins auf dem Umweg über die Thrombosen auch eine direkte Beeinflussung des Parenchyms annehmen muß. Einmal nämlich sieht man in der Leber Nekrosen, bei denen ein Zusammenhang mit Thromben auch in Serienschnitten nicht nachweisbar ist, und zweitens sieht man gelegentlich degenerative Veränderungen, bei denen schon ihrem Charakter nach — Hyalinisierungen, Verfettungen — ein ursächlicher Zusammenhang mit Gefäßverstopfungen nicht angenommen werden kann. Andererseits sieht man die Stasen, Blutungen und Nekrosen auch unter dem Einfluß anderweitiger toxischer Stoffe ohne vorherige Thrombenbildung, wie bei der Diphtherie, z. B. in der Leber auftreten und im Hinblick auf diese Analogie ist jedenfalls die Möglichkeit einer direkten toxischen Beeinflussung der Leber durch das Eklampsiegift ohne weiteres gegeben.

Nun muß aber auch noch die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, daß neben Gefäßverstopfungen und direkt toxischer Beeinflussung als drittes ursächliches Moment ein *Gefäßkrampf* für die Leberveränderungen in Betracht kommt. Daß bei der Eklampsie Gefäßspasmen auftreten, haben Krönig und Füth schon vor Jahren aus dem prämonitorischen Auftreten einer Blutdrucksteigerung bei der Eklampsie erschlossen, neuerdings haben Hinselmann und Nevermann das Bestehen dieser Gefäßspasmen durch direkte Capillarbeobachtung nach Müller und Weiss festgestellt. Andererseits habe ich bei Kaninchen, die Kollege Heynemann mit hohen Adrenalindosen behandelt hatte, ebenfalls an der Leber Stasen, Blutungen und Nekrosen — ohne Thromben — festgestellt, freilich muß man hier außer der vasolonstriktorischen Eigenschaft des Adrenalins auch seine toxische in Betracht ziehen.

Jedenfalls glaube ich aber, daß man 3 Komponenten für die Entstehung der angegebenen Leberveränderungen verantwortlich machen kann.

Einmal die Gefäßverstopfungen mit ihren Folgen, die ihrerseits wieder auf blutalterierende gerinnungserregende Eigenschaften des Eklampsiegifts zurückzuführen sind, zweitens eine direkte toxische Beeinflussung der Gefäßwände und Leberzellen in analoger Weise wie beispielsweise bei der Diphtherie und 3. Gefäßkrämpfe. Daß diese 3 Komponenten sich in verschiedener Weise kombinieren können und kombinieren, ist selbstverständlich.

Setzen wir nun die *Nieren*veränderungen zu denen der Leber in Beziehung, so kann ich, was die von mir selbst beobachteten Fälle anlangt, zunächst einmal sagen, daß im ganzen die Veränderungen in der Leber stärker hervortreten, und zwar auf Kosten der Thrombosen mit ihren Folgen, die in der Leber in viel größerem Ausmaß zu finden sind wie in der Niere; die Degenerationen dagegen, die *unabhängig* von den Thrombosen auftreten, sind in der Regel in der Niere stärker ausgeprägt wie in der Leber. Die Gründe für das unterschiedliche Verhalten in den beiden Organen sind meines Erachtens folgende: Daß der zur Eklampsie führende krankhafte Prozeß von der Schwangerschaft abhängig ist, erscheint völlig sicher und der Gedanke naheliegend, daß innerhalb des schwangeren Uterus, sei es in der Placenta oder sonstwo die Quelle des fraglichen die Eklampsie auslösenden Stoffs zu suchen ist. Dieses fragliche Toxin kann nun, worauf Ceelen zuerst aufmerksam gemacht hat, auf dem Weg durch die Vena haemorrhoidalis superior direkt in die Pfortader und damit in die Leber gelangen, und Ceelen meint, daß bei Eklamptischen mit ausgedehnten Leberschädigungen die Kommunikation besonders gut entwickelt sei Ich bin mit Ceelen der Meinung, daß das Bestehen dieser direkten Verbindung zwischen dem Venenplexus des weiblichen Genitals und der Pfortader von besonderer Bedeutung für die Leberveränderung ist, und ich glaube, man kann die Folgen dieser Verbindung noch schärfer dahin charakterisieren, daß speziell die *Entstehung der fibrinösen Capillarthromben*, die in die Leber und, wie hier bemerkt sein mag, in der Lunge (Schmorl), die das Gift ja auch auf direktem Wege erhält, so besonders hervortreten, auf diese direkte Zufuhr des Giftes zurückzuführen ist. Daß diese Capillarthromben in der Leber andere Veränderungen zeitigen wie in der Lunge, ergibt sich aus den verschiedenen Zirkulationsbedingungen in den beiden Organen; in der Leber führt die Verstopfung der kleinsten Pfortaderästchen dazu, daß das Blut aus den sogenannten inneren Pfortaderwurzeln nicht abfließen kann, es kommt so zu Stasen und Blutungen im arteriellen Capillargebiet, in der Lunge mit ihrem idealen Anastomosennetz brauchen die Capillarthromben keinerlei Folgen zu zeitigen. Daß die Thrombenbildung in der Leber stärker auftritt wie in der Niere, ist also begreiflich. Die Leber bekommt den gerinnungserregenden Stoff aus erster Hand und dazu auf dem Weg eines venösen Gefäßes, in dem sich die Gerinnung der langsameren Strömung wegen natürlich leichter etablieren kann wie in der arteriellen Bahn. Andererseits ist es wieder plausibel, daß die Niere zu den Organen gehört, die besonders häufig und regelmäßig Veränderungen bei der Eklampsie aufweisen. Die Niere ist das Hauptausscheidungsorgan des Körpers; wie alle blutfremden Substanzen muß auch das Eklampsiegift hier ausgeschieden werden und wenn auch in der Leber die Thrombenbildung aus den angeführten Gründen häufiger angetroffen wird wie in der Niere, so bilden Nierenveränderungen *überhaupt* — die Einzelheiten habe ich oben kurz angegeben — doch einen so gut wie regelmäßigen Befund bei der Eklampsie. Welche von den Veränderungen dabei mehr toxisch, welche mehr vasokonstriktorisch bedingt sind, das ist natürlich sehr schwer zu entscheiden; daß es sich dabei nicht um rein vasokonstriktorisch bedingte Veränderungen handeln kann, halte ich aber für sicher. Auf toxische Einflüsse, die nicht auf dem Umweg über Gefäßspasmen angreifen, weist die Hämoglobinurie, es weist darauf auch ein anderes, allerdings nur selten zu beobachtendes Vorkommnis. Man sieht ab und zu in der Niere neben den schon erwähnten Verfettungen auch richtige *Fettembolien*, auf die Virchow zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Die Quelle dieses Fetts möchte ich in der Leber suchen und glauben, daß es durch toxische Schädigung der Leber zu einer Störung des Stoffwechsels, dadurch gelegentlich zur Lipämie und weiterhin zur Bildung kleiner Fettembolien — analog manchen Lipämien mit Xanthombildung — in der Niere kommt.

Wir vermuten also bei der Eklampsie ein Gift, dem wir neben der Fähigkeit, das Parenchym im degenerativen Sinne zu *schädigen auch gerinnungserregende, hämolytische und vasokonstriktorische Eigenschaften zuschreiben.*

Daß bei der Eklampsie ein Toxin im Körper kreist, hat man von jeher angenommen, **Zweifel** bezeichnet diesen Satz als eine „Binsenwahrheit“, neuerdings sind aber gegen diese Annahme von maßgebender Seite von **Volhard** und **Zangemeister** sehr ernst zunehmende Einwände erhoben worden. Beide Autoren stehen der toxischen Theorie sehr skeptisch gegenüber. **Volhard** will alles auf Gefäßkrämpfe, die er in der Hauptsache für reflektorisch bedingt hält, zurückzuführen, für **Zangemeister** ist das Wesentliche bei der Eklampsie das Ödem der Schwangeren, das er durch Sauerstoffmangel infolge Eiwachstums mit anschließender Capillarschädigung erklären will. Einig sind sich beide Autoren in der Annahme, daß das auslösende Moment für die Muskelkrämpfe, die ja das klinische Bild durchaus beherrschen, in einem Ödem des Gehirns zu suchen ist.

Ich bin mit **Volhard** darin einig, daß bei der Eklampsie Gefäßspasmen eine sehr erhebliche Rolle beim Zustandekommen der hier zu beobachtenden anatomischen Veränderungen spielen, doch kann ich diesen Spasmen nicht die gänzlich dominierende Rolle zuerkennen, wie **Volhard** dies getan hat, auch bin ich der Meinung, daß sie nicht reflektorisch, sondern toxisch bedingt sind. Ebensowenig kann ich zugeben, daß die Annahme eines primären Ödems imstande ist, all die mannigfaltigen, im einzelnen oben kurz erwähnten, histologischen Veränderungen an den parenchymatösen Organen, speziell Leber und Niere, zu erklären.

Auch die Entstehung der Muskelkrämpfe stelle ich mir etwas anders vor als die beiden genannten Autoren. Daß die Muskelkrämpfe vom Gehirn her ausgelöst werden, scheint auch mir sicher; manche Autoren denken dabei an eine direkte toxische Beeinflussung der Hirnsubstanz, doch halte ich es wie **Volhard** — bei dem *anfallsweisen* Auftreten der Muskelkrämpfe — für sehr wahrscheinlich, daß hier der auslösende Faktor in der Hauptsache in Krämpfen der Hirngefäße zu suchen ist, nur glaube ich, daß der springende Punkt weiterhin in der *Ernährungsstörung* des Gehirns, nicht aber in dem Ödem zu sehen ist. Der Gefäßkrampf führt zur Hirnanämie und damit zum Muskelkrampf, strömt das Blut nach Lösung des Gefäßkrampfes wieder in die Hirngefäße ein, so kann es bei entsprechender Schädigung der Capillaren zum Austritt seröser Flüssigkeit zum Ödem, gelegentlich bei noch schwererer Schädigung zu den Blutungen kommen, die wir ja nicht selten im Gehirn Eklamptischer finden; beide Ereignisse können aber auch bei kürzerer Krampfdauer, bei geringerer Gefäßschädigung ausbleiben. Unter Zugrundelegung dieser Annahme können wir sehr gut die *wechselnden Befunde* erklären, die wir am Gehirn nach den ausdrücklichen Angaben so namhafter Autoren, wie **Olshausen** u. a. beobachten. Bald ist nach diesen Aussagen das Gehirn anämisch, bald hyperämisch, häufig besteht Ödem, manchmal aber auch bestimmt nicht, wie mir auch Herr **Fraenkel** für manche von ihm sezierten Fälle, bei denen gerade auf diesen Punkt genau geachtet wurde, versichert. Mitunter sehen wir endlich Blutungen, die unter Umständen große Ausdehnung erlangen können. Die entwickelte Vorstellung deckt sich mit der von **Pal**. **Pal** meint, der Gefäßkrampf der cerebralen Arterien erzeuge nur *unter Umständen* bei besonderer Intensität die eklamptischen Anfälle mit oder ohne Gehirnblutungen, es sei jedoch nicht unbedingt notwendig, daß die pressorische Gefäßkrise diese Folgeerscheinungen auslöse.

Ich will indes keineswegs leugnen, daß es im Verlauf der Schwangerschaftstoxikose sehr häufig zum Hirnödem kommt, und ich möchte in diesem Zusammenhang darauf hinweisen, daß ich nicht selten bei Kindern, die im Verlauf von Infektionskrankheiten Krämpfe bekamen, als einzige Veränderung im Zentralnervensystem Ödem der weichen Hirnhäute und der Hirnsubstanz gefunden habe.

Einen Punkt möchte ich noch kurz streifen, das ist das *Chronischwerden* der eklamptischen Organveränderungen, von denen meine Untersuchungen ja ursprünglich ihren Ausgang genommen haben. Über das Chronischwerden der Leberveränderungen ist bis jetzt nichts bekannt, dagegen scheint es nach den in der Literatur niedergelegten Angaben, auf die ich hier im einzelnen nicht eingehen will, immerhin wahrscheinlich, daß sich ein chronisches Nierenleiden an die Eklampsie anschließen kann. In der Regel gehen ja mit Beendigung der Schwangerschaft einschließlich der ersten Wochenbettstage alle Veränderungen im Körper zurück, da jetzt die Quelle für die Produktion der fraglichen Schädlichkeit wegfällt; wenn in der Niere der Verlauf von dieser Regel abweicht, wenn hier ein chronischer Zustand sich an die akute Schädigung während der Schwangerschaft anschließt, so kann natürlich die ursprüngliche während der Schwangerschaft wirkende Schädlichkeit hier nicht in Betracht kommen, und wir müssen uns die Sache anders vorstellen.

Ich möchte glauben, daß der weitere Gang der Ereignisse sich hier in der Weise abspielt wie bei der Glomerulonephritis, die, wie wir sagen, mit Defekt ausgeheilt ist und infolgedessen in ein chronisches Stadium übergeht. Hier wie dort ist das Gift, das ursprünglich die Erkrankung hervorrief, nicht mehr wirksam, dafür können aber in dem durch hinreichende Glomerulusschädigung „empfindlich“ gewordenen Organe die zur Ausscheidung bestimmten Schlacken als entzündungserregendes Agens wirken (s. meine diesbezüglichen Ausführungen im Handbuch von **Henke** und **Lubarsch**). In dem geschädigten Organ spielen, wie **Lubarsch** sagt, die normalen Stoffwechselvorgänge die Rolle pathologischer Reize und es kann auf diese Weise eine chronische Entzündung an die akute — auch degenerative — Schädigung sich anschließen.

Doch sind diese chronisch werdenden Fälle sicher die Ausnahmen, für gewöhnlich bilden sich auch die Nierenveränderungen so völlig zurück, daß das Organ wieder voll funktionsfähig wird.

Kehren wir noch einmal zu der wichtigsten Frage nach der Ursache der Eklampsie zurück, so möchte ich daran festhalten, daß in der Schwangerschaft entstehende toxisch wirkende Stoffwechselprodukte, die in den Kreislauf der Mutter gelangen, die Ursache darstellen. Leider bleibt die Frage nach Herkunft und genauer Definition dieses fraglichen Toxins immer noch offen. Die histologischen Untersuchungen gestatten wohl, gewisse oben charakterisierte Eigenschaften des Gifts aus seinen Wirkungen zu erkennen, aber nicht es chemisch zu definieren, es ist das ja leider eine Frage, die über die Grenzen der morphologischen Forschung, in der sich meine Studien lediglich bewegten, hinausgeht.

EKLAMPSIE[1]).

Klinische Beobachtungen und Untersuchungen.

Von

Prof. Th. **Heynemann**.

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Hamburg. Eppendorfer Krankenhaus.

Die folgenden Ausführungen stellen das Ergebnis klinischer Beobachtungen und Untersuchungen am Krankenbett dar.

Die Anwendung neuer und die Verfeinerung älterer Untersuchungsmethoden haben Tatsachen zutage gefördert, die für die Auffassung und die Klinik der Eklampsie nicht ohne Belang sind.

Die Deutung und Verwertung dieser Feststellungen stößt allerdings noch vielfach auf Schwierigkeiten. Sichere Schlüsse sind noch nicht immer möglich. Ich habe mir daher in diesem Punkte weitgehende Beschränkung auferlegt.

Die Erfahrung, daß fast jede neue Untersuchungsmethode gerade auch bei der Eklampsie zu neuen Befunden führt, hat sich besonders wieder bei der *Capillarmikroskopie* bestätigt.

Durch sie haben **Hinselmann** an der Bonner und **Nevermann** an unserer Klinik bei der Eklampsie und ihren Vorstadien Veränderungen an den Hautcapillaren festgestellt, die sich in erster Linie auf die Strömung, daneben aber auch auf die Form erstrecken.

Es zeigt sich eine ausgesprochene Verzögerung der Capillarströmung, die zu völligem Stillstand, zur Stase führt. Meist wechseln Stase und Strömung ziemlich schnell miteinander ab, in anderen Fällen bestehen die Stasen längere Zeit, es kommt zu sog. Dauerstasen.

Außerdem sind die Capillarschlingen verlängert, ihre venösen Schenkel häufig mehr oder weniger erweitert.

Bei vielen Eklampsien läßt sich beobachten, wie der arterielle Schenkel einer Capillare plötzlich verschwindet und diese Erscheinung dann, wie in einer peristaltischen Welle, auf den venösen Schenkel übergreift. Allem Anschein nach handelt es sich hier um Spasmen, eine Feststellung, die für die Deutung und Erklärung auch der übrigen Capillarveränderungen bei der Eklampsie wichtig ist. Auch das Überwiegen der Strömungsveränderungen gegenüber den Formveränderungen weist darauf hin, daß es sich um vasomotorische Störungen handelt.

---

[1]) Vortrag, gehalten im Ärztlichen Verein zu Hamburg am 23. Mai 1922.

Da man ferner die Strömungsveränderungen künstlich durch Abdrosselung der Blutzufuhr hervorrufen kann, liegt es nahe, sie auf Spasmen in den präcapillaren Gefäßen zurückzuführen. Jedoch genügt diese Erklärung nicht für alle Fälle. Besonders wenn die venösen Schenkel sehr stark erweitert sind, kommt man nicht ohne die Annahme ihrer Dilatation oder eines Hindernisses in den abführenden Blutwegen aus.

Es ist versucht, die Störungen in der Capillarströmung auf eine veränderte Blutbeschaffenheit zurückzuführen, wie sie in der Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit zum Ausdruck kommt. Diese Auffassung muß ich, soweit es sich um die Eklampsie handelt, zurückweisen, weil bei Schwangeren und Eklamptischen Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit und Störungen in der Strömung in keiner Weise übereinstimmen und weil wir sehr starke Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit finden, ohne daß ausgesprochene Störungen in der Capillarströmung auftreten.

Bei unseren Caiserschnitten hat Nevermann festgestellt, daß sich die gleichen Strömungsveränderungen wie an den Hautcapillaren auch an den feinsten Peritoneal- und oberflächlichen Uterusgefäßen abspielen, obwohl starke Gefäßinjektion bei der Operation und histologische Befunde gezeigt haben, daß Peritoneal- und Uterusgefäße entsprechend dem Bestehen der Schwangerschaft sehr stark, die Hautgefäße aber nur wenig mit Blut gefüllt sind.

Darnach müssen wir annehmen, daß die gleichen vasomotorischen Störungen wie an der Haut auch noch in anderen Capillargebieten des Körpers vorhanden sind, auch wenn sie nicht unmittelbar beobachtet werden können.

Die geschilderten Kapillarveränderungen werden bei der Eklampsie niemals vermißt, sie sind aber in keiner Weise auf diese Erkrankung beschränkt. Die gleichen Erscheinungen, aber nur ganz gering, eben angedeutet finden wir schon beim gesunden Menschen, stärker, aber ebenfalls nur in geringerem Grade haben wir sie bei den verschiedensten Zuständen, auch in der normalen Schwangerschaft, ebenso stark aber und von vielen Eklampsien nicht zu unterscheiden, z. B. bei einzelnen Fällen von puerperaler Infektion und bei manchen Nierenerkrankungen, bei Glomerulonephritis, besonders wenn sie mit präeklamptischen Erscheinungen einhergeht, und bei Sklerosen.

Es besteht bei der Eklampsie noch eine weitere Erscheinung, die mit einer vasomotorischen Störung in ursächlichen Zusammenhang gebracht wird. Das ist die *Blutdrucksteigerung*.

Sie finden wir ebenfalls bei der Glomerulonephritis und der Sklerose, nicht aber bei den anderen eben erwähnten Zuständen. Aber auch bei den Eklampsien und ihren Vorstadien stimmen Blutdrucksteigerung und Veränderungen an den Hautcapillaren in keiner Weise miteinander überein. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen diesen beiden Erscheinungen ist sicher nicht vorhanden. Besteht trotzdem die Annahme, daß es sich bei beiden um eine Folge von vasomotorischen Störungen handelt, zu Recht, so müssen diese Störungen verschiedener Natur sein und sich bei der Blutdrucksteigerung wohl außerhalb der Hautcapillaren abspielen.

Die eben gemachte Feststellung mahnt zur Vorsicht in der Beurteilung, inwieweit andere Krankheitserscheinungen der Eklampsie auf die geschilderten Vorgänge an den Capillaren zurückgeführt werden können.

Allem Anschein nach kommt ihnen eine Bedeutung für die Stärke und Lokalisation des *Hautödems* zu. Das ist bei lang dauernden Stasen und starken Erweiterungen der venösen Schenkel ohne weiteres verständlich. Klinische Beobachtung und die sehr ähnlichen, oft sogar übereinstimmenden Capillarbefunde bei sicheren Stauungsödemen weisen darauf hin. Trotzdem können sie meiner Ansicht nach die eigentliche Ursache der Schwangerschaftsödeme nicht sein, da unter Umständen jegliches erkennbares Hautödem bei Eklampsie fehlt und umgekehrt selbst bei starkem Hydrops gravidarum die Strömungsveränderungen an den Capillaren nur gering sind.

Carl Schroeder und in neuester Zeit neben anderen vor allem Pal haben die *Hirn*erscheinungen, die ja das Auffallendste bei der Eklampsie sind, durch Gefäßkrämpfe mit nachfolgender Hirnanämie erklären wollen.

Von Anämie findet man bei der Capillarmikroskopie nichts und ebenso auch nicht am Augenhintergrund, und zwar auch nicht unmittelbar vor einem eklamptischen Anfall. Nur bei einzelnen unserer Eklampsien hat Hensen dort eine gewisse Verengerung des Arterienkalibers, aber ohne deutliche Beziehung zum eklamptischen Anfall festgestellt, während die Venen meist eher erweitert waren.

Es ist zuzugeben, daß die Hirngefäße sich durchaus anders verhalten können, als die Haut- und Peritonealgefäße. Es spricht vieles dafür, daß manche Gefäßbezirke eine ganz auffallende Selbständigkeit in bezug auf vasomotorische Vorgänge haben. Man kann aber bisher keinen sicheren Anhalt dafür gewinnen, daß die Hirngefäße sich bei der Eklampsie nun gerade im Sinne Carl Schroeders und Pals verhalten.

An und für sich wären auch Zirkulationsstörungen, wie wir sie an den Hautcapillaren finden, sofern sie stark und ausgesprochen sind, geeignet, ein so empfindliches Gewebe wie das Gehirn zu schädigen. Wir finden sie aber, wie bereits erwähnt, auch bei Zuständen, die ohne schwere Hirnerscheinungen verlaufen, und auch bei der Eklampsie und ihren Vorstadien fehlt jede Übereinstimmung zwischen dem Grade der geschilderten Zirkulationsstörungen und der Schwere der Hirnerscheinungen.

So bleibt die Anschauung von der Entstehung der Hirnerscheinungen durch Gefäßkrämpfe auch heute noch lediglich eine Hypothese, immerhin eine, für die sich auch klinisch manches anführen läßt.

Ausgesprochene vasomotorische Störungen sind bei der Eklampsie vorhanden. Auch bei anderen Zuständen, bei denen die Capillarveränderungen ebenso stark sind und gleichzeitig Blutdrucksteigerungen gefunden werden, kommen Hirnerscheinungen nicht allzuselten vor. Durch den Aderlaß werden einerseits besonders die geschilderten Zirkulationsstörungen, zum anderen gerade die Hirnerscheinungen günstig beeinflußt. Umgekehrt begünstigt die Wehentätigkeit einerseits das Auftreten der Muskelkrämpfe und verstärkt andererseits Blutdrucksteigerung und Capillarveränderungen. Endlich spricht auch das so plötzliche und unvermutete Auftreten der Hirnerscheinungen für eine solche Auffassung.

Das Zweite, wofür sich klinisch Zeichen gewinnen lassen, ist ein *gesteigerter intercerebraler Druck*. Es ist bekannt, daß ihm, und zwar gerade einem Hirnödem Zangemeister eine ausschlaggebende Bedeutung für die Entstehung der Hirnerscheinungen zuerkennt. Es gibt aber Eklampsien, bei denen nicht die Spur eines Ödems zu erkennen ist. Wasserretention besteht auch bei ihnen. Auch bei Sektionen Eklamptischer wird sehr häufig jegliches Hirnödem vermißt.

Der Lumbaldruck ist jedoch erhöht. Untersuchungen nach Reichardt über Hirnschwellung bei unseren ad exitum gekommenen Eklampsien werden von Hellmuth angestellt. Gegen die Methode sind schwere Bedenken zu erheben, auch sind unsere Untersuchungen noch nicht zum Abschluß gebracht, jedenfalls spricht das bisherige Ergebnis eher für wie gegen eine Hirnschwellung, sie scheint aber nicht sehr erheblich zu sein. In diesem Sinne spricht ferner, daß Wohlwill und Sioli Amoiboidose des Gehirns festgestellt haben, aber sehr wechselnden Grades und nicht der Schwere der Hirnerscheinungen entsprechend. Endlich besteht der häufigste und typische Befund des Augenhintergrundes bei der Eklampsie in Ödem und Verschleierung der Papille und der umgebenden Netzhaut. Eine ausgesprochene Stauungspapille ist noch nicht beobachtet. Um Entzündung handelt es sich nicht; die auf meine Bitte von der Augenklinik durchgeführte Untersuchung auf Dunkeladaption hat stets normalen Befund ergeben.

Vergleicht man aber den Grad der eben geschilderten Veränderungen mit dem bei anderen Erkrankungen, die ebenfalls mit intercerebraler Druckerhöhung und Hirnerscheinungen einhergehen, so erheben sich starke Bedenken, die schweren und charakteristischen Hirnerscheinungen bei der Eklampsie in erster Linie durch die bei ihr bestehende intercerebrale Drucksteigerung erklären zu wollen.

Zangemeister hat daher stets weniger Wert auf den Grad als auf das schnelle Entstehen der Drucksteigerung gelegt.

Aber auch gegen diese Auffassung lassen sich Einwände erheben. Zondek hat Frauen mit Schwangerschaftsniere mit ausgesprochener Wasserretention und Ödemen große Mengen Flüssigkeit zugeführt, ohne daß sich irgendwelche Hirnerscheinungen eingestellt haben.

Zahlreiche Berichte über die günstige Wirkung von Kochsalzinfusionen liegen in der Literatur vor. Selbst wenn es sich hierbei lediglich um das Ausbleiben einer schädigenden Wirkung handelt, so ist auch schon dieses und ebenso der verhältnismäßig geringe therapeutische Erfolg der Lumbalpunktion und anscheinend auch der Trepanation schlecht mit einer ausschlaggebenden Bedeutung des Hirnödems und der intercerebralen Drucksteigerung vereinbar.

Ödem und intercerebrale Drucksteigerung können auch lediglich für eine Erklärung der klinischen Hirnerscheinungen in Betracht kommen, nicht aber für die der Veränderungen an allen anderen Organen. Die Annahme liegt nahe, daß die Ursache, die die anderen Organe schädigt, auch auf das Gehirn einwirkt.

Für sehr viele Veränderungen würde man eine ausreichende Erklärung in der Annahme von Gefäßkrämpfen finden, für manche aber ist bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse die Annahme eines *unmittelbar toxisch wirkenden Agens* sicher das Naheliegende.

In der Hinsicht habe ich bereits auf das Ödem hingewiesen. Hier sind weiter zu nennen die Zeichen des Blutzerfalles, der positive Ausfall des Stauungsversuches nach **Rumpel-Leede**, und die Veränderungen an Leber, Niere und Hirngefäßen.

Das schnelle Schwinden der Erscheinungen spricht nicht gegen eine solche Annahme. Die Schädigungen sind zunächst und vor allem bei leichteren Fällen augenscheinlich schnell reparabel. Selbst bei einer Frau, die 5 Tage nach dem Aufhören der eklamptischen Anfälle zugrunde gegangen ist, sind z. B. an den Glomeruli nur noch vereinzelt und ganz geringe Veränderungen zu erkennen gewesen.

Bedenken bestehen aber auch gegen diese Annahme.

Zunächst hat **Bumm** bis zu 1 l Blut Eklamptischer an Uteruscarcinom leidenden Frauen transfundiert, ohne daß Krankheitserscheinungen danach aufgetreten sind, im Gegenteil, die Transfusionen haben, wie es beabsichtigt war, günstig gewirkt.

Diesem Vorgang fehlt insofern eine Beweiskraft, als die Transfusion nicht an Schwangeren oder gar an Vorstadien der Eklampsie ausgeführt ist.

Man kann sich nach den Erfahrungen bei intravenösen Injektionen sehr gut vorstellen, daß zur Wirkung der toxischen Substanz die erwähnten vasomotorischen oder andere noch unbekannte Störungen erforderlich sind.

Wenn die Hirnerscheinungen bei der Eklampsie auch häufig sehr schnell und unerwartet auftreten, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, daß sich das Ereignis vorher längst angebahnt hat. Für alle Veränderungen, die bisher bei der Eklampsie aufgedeckt sind, besteht eine aufsteigende Linie von der normalen Schwangerschaft, über Schwangerschaftsstörungen, über Präeklampsie zur Eklampsie, wenn auch einzelne Stadien des Weges schnell durchlaufen oder anscheinend auch ganz übersprungen werden können. Die Eklampsie stellt lediglich den Ausbruch einer längst drohenden Katastrophe dar.

Sodann ist die Art und Natur dieses „Schwangerschaftsgiftes“ noch völlig hypothetisch.

Weder serologische noch biologische noch chemische Untersuchungen haben bisher einen sicheren Anhalt dafür erbringen können.

Das Vorliegen eines spezifischen, abgestimmten Vorganges (Vergiftung durch fötales oder placentares Eiweiß, Anaphylaxie) halte ich deshalb für unwahrscheinlich, weil es trotz unendlicher darauf verwandter Mühe nicht gelungen ist, spezifische Immunitätsreaktionen mit Sicherheit nachzuweisen. Vereinzelten positiven stehen zahlreiche negative Ergebnisse gegenüber. Derartige eigene Untersuchungen (Präcipitation, Komplementbindung, Anaphylaxie) sind stets negativ ausgefallen.

In neuester Zeit wird besonderer Wert auf das Bestehen einer Acidosis und auf kolloidchemische Vorgänge gelegt.

Eine deutliche Acidosis ist vorhanden. Wir finden sie aber ebenso stark und stärker bei anderen Erkrankungen, ohne daß eklamptische Erscheinungen und Veränderungen auftreten.

Es besteht ein vermehrtes Auftreten mancher intermediärer Abbauprodukte des Eiweißstoffwechsels. Aber auch sie sind bisher lediglich in einem Grade und einer Form nachgewiesen, daß daraus noch nicht eine Erklärung der Eklampsieerscheinungen erfolgen kann.

Eklampsie ist keine echte Urämie, es besteht nur eine geringe Steigerung des Rest-N und auch nicht in allen Fällen.

Auch bei der Gestations- und der sog. eklamptischen Urämie der Nierenerkrankungen muß es sich letzten Endes um verschiedene Prozesse handeln, wenn auch eine sehr weitgehende Übereinstimmung der klinischen Erscheinungen vorhanden ist. Sie läßt sich vielleicht z. T. durch das Hervortreten vasomotorischer Vorgänge und intercerebraler Druckerhöhung bei beiden Zuständen erklären.

Das Wesen der Eklampsie stellt auch heute noch ein ungelöstes Problem dar.

Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse ist es das Naheliegendste, die toxische Substanz, ohne deren Annahme wir nicht alle Erscheinungen der Eklampsie einwandfrei erklären können, im wesentlich veränderten Stoffwechsel der Schwangeren zu suchen.

Die vasomotorischen Störungen, vielleicht durch die gleiche Substanz hervorgerufen, spielen eine wichtige Rolle, als belanglos kann auch die intercerebrale Drucksteigerung nicht angesehen werden.

Die ausschlaggebenden und wichtigsten Einzelheiten aller dieser Vorgänge und ihrer Bedeutung für die Eklampsie sind aber noch unbekannt.

Das klare Bewußtsein dieser Tatsache ist insofern von praktischer Bedeutung, als das Vertrauen auf bestimmte Eklampsieerklärungen und Theorien die Behandlung der Kranken in falsche Bahnen lenken kann.

Diese Gefahr ist deshalb besonders groß, weil die Eklampsie in bezug auf Schwere und Verlauf die denkbar wechselvollste Erkrankung ist. Es stößt daher auf Schwierigkeiten, statistisch den Wert oder Unwert einer Behandlungsmethode zu erweisen. Die gleichen Schwierigkeiten finden wir bei der *Prognosenstellung* im Einzelfalle.

Ich bin der Ansicht, daß die Untersuchungen auf Erscheinungen von Blutzerfall (Hämatin, Bilirubin) im Serum einen Fortschritt in der Prognosenstellung bei der Eklampsie bedeuten. Über die Erfahrungen unserer Klinik hat **Hellmuth** (Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 25, S. 670) berichtet.

Etwa 50% derartiger Fälle kommen ad exitum, bei der Sektion werden ausgedehnte Leberveränderungen gefunden.

Alle anderen Methoden zur Beurteilung der *Leber* bei der Eklampsie und ihren Vorstadien haben praktische Bedeutung bisher nicht gewonnen. Selbst bei sehr schweren Eklampsien fallen die sonst üblichen Funktionsprüfungen der Leber sehr häufig normal aus.

Da der Nachweis des Hämatin spektroskopisch erbracht werden muß und die Bilirubinbestimmung im Serum Übung erfordert, ist es verständlich, wenn diese Methoden in der Praxis bisher kaum Anwendung gefunden haben.

Dort weisen lediglich die seltene Hämoglobinurie und der gewöhnlich erst spät auftretende Ikterus auf Blutzerfall und Leberschädigung hin.

Die prognostische Bedeutung der *Nieren*erscheinungen schätze ich deshalb weniger hoch ein, weil bei ihnen das Wechselvolle und Unvorhergesehene des Eklampsieverlaufs sehr zum Ausdruck kommt. Eine geringe Harnmenge und viel Eiweiß weisen auf einen schweren, viel Harn und wenig Eiweiß auf einen leichten Verlauf hin. Besonders läßt eine ausgesprochene Vermehrung des Harns im Verlaufe der Erkrankung einen guten Ausgang erhoffen. Immer wieder aber erlebt man es, wie ein plötzlicher Wechsel dieser Erscheinungen uns auch zu einem unerwarteten Wechsel in der Prognosenstellung zwingt.

Die Bedeutung der Nierenerscheinungen liegt in erster Linie auf diagnostischem Gebiete (Differentialdiagnose gegenüber anderen Krampfzuständen) und in der Anzeige für prophylaktische Maßnahmen vor Ausbruch der Eklampsie.

Es liegt in dem wechselvollen Verlauf und der Unsicherheit der Prognosenstellung begründet, wenn die Zahl der *therapeutischen* Vorschläge gerade bei der Eklampsie so ungeheuer groß ist. Der günstige Verlauf einer kleineren Anzahl Fälle beweist hier nicht das geringste für den Wert einer Behandlungsmethode.

Von den vielen Vorschlägen stehen 2 im Vordergrund, die sofortige operative Schnellentbindung und die abwartende Behandlung mit Aderlaß und Narkotika (**Zweifel-Stroganow**). Zwischen beiden steht die von **Engelmann** so genannte Therapie der mittleren Linie, bei der zunächst abgewartet, beim Ausbleiben eines Erfolges aber operiert wird.

Da die letzte Ursache der Eklampsie in der Schwangerschaft liegen muß, ist die Ausschaltung der Schwangerschaft sehr naheliegend.

Schon das Vorkommen der Wochenbettseklampsie zeigt aber, daß diese Ausschaltung nicht sofort und nicht sichere Heilung bringen kann.

Bei einem so schweren Krankheitszustande kann auch ein schwerer operativer Eingriff, wie ihn die sofortige Entbindung häufig darstellt, und eine lange Narkose nicht gleichgültig sein. Die schädigende Schockwirkung des Eingriffes wird unter Umständen sogar unmittelbarer und schneller in Erscheinung treten als der Nutzen einer Ausschaltung der Schwangerschaft.

Die klinische Beobachtung bestätigt dies, sie zeigt, daß der operative Eingriff bisweilen Schaden und die Wendung zum Schlechten bringt.

Ist die Geburt bereits im Gange, so muß ihre baldige Beendigung trotzdem unser Ziel bleiben, weil nur dies die Erkrankung endgültig und sicher zum Abschluß bringt, zur Ausschaltung der zweifellos ungünstig wirkenden Wehentätigkeit und weil wir immer wieder auch Fälle finden, in denen alle anderen Mittel versagen, die Entbindung aber die Heilung herbeiführt.

Neben einer baldigen müssen wir aber nach dem Gesagten auch eine schonende Entbindung anstreben.

Einig sind daher alle Geburtshelfer in der Anwendung der Zange, sobald sie ohne Schwierigkeiten durchführbar ist.

Nicht sehr viel eingreifender ist die Kolpohysterotomia anterior bei Mehrgebärenden.

Schwieriger ist die Entscheidung bei Erstgebärenden.

Wenn möglich, versuchen wir hier mit der abwartenden Behandlung auszukommen. Nur wenn ein deutlicher Erfolg nicht zutage tritt und die Geburt voraussichtlich noch sehr lange dauern wird, machen wir den cervicalen Kaiserschnitt.

Bei der abwartenden Behandlung steht der Aderlaß ganz im Vordergrund, bei dem richtige Dosierung (etwa 500 ccm) und rechtzeitige Wiederholung von großer Bedeutung sind.

Das Wichtigste ist auch hier die genaue Beobachtung der Krankheitserscheinungen. Daneben versuchen wir aus capillarmikroskopischen Befunden und Bestimmungen von Blutdruck und Hämoglobin den richtigen Weg zu finden.

Was die Lumbalpunktion anbelangt, so kommt eine günstige Beeinflussung der Hirnerscheinungen dabei vor, man erlebt aber auch das Gegenteil, es sind geradezu Todesfälle dabei beobachtet.

Da der Aderlaß mindestens das gleiche, vielmehr sogar Besseres leistet, aber nicht schadet, so muß ich mich auf das bestimmteste gegen die Lumbalpunktion aussprechen.

Intravenöse Injektionen sind bei der Eklampsie in der verschiedensten Form zur Anwendung gekommen (Kochsalz-, Ringer- und Zuckerlösung, Enzytol usw.). Hier möchte ich aber zu allergrößter Vorsicht mahnen.

Das Gefäßsystem befindet sich augenscheinlich in einem Zustand höchster Reizbarkeit und Labilität, daß mit plötzlicher Schockwirkung bis zum Exitus gerechnet werden muß.

Da der Tod häufig im Anfall auch bei anscheinend nicht besonders schweren Fällen erfolgt, müssen wir ihr Auftreten durch Fernhaltung äußerer Reize und durch Narkotika noch besonders bekämpfen.

Man mag aber die Eklampsie behandeln, wie man will; setzt die Behandlung erst *nach* ihrem Ausbruch ein, so kommt sie für viele Fälle zu spät.

Wollen wir hier mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln weiter kommen, so muß die Behandlung wenn irgend möglich früher einsetzen.

Treten bereits präeklamptische Erscheinungen auf, so ist kein Augenblick zu versäumen, da die Eklampsie oft unmittelbar folgt.

Der Aderlaß läßt die präeklamptischen Symptome meist verschwinden, nicht selten aber kehren sie wieder. Solche Fälle erfordern aufmerksamste klinische Beobachtung.

Schwinden die präeklamptischen Symptome (Kopfweh, Sehstörung, Übelkeit, Schmerzen in der Nierengegend und im Epigastrium) nicht schnell, wiederholen sie sich oder weisen wir im Serum hämolytische Prozesse nach, so wird sofort entbunden, da sonst der 1. Anfall häufig der Vorbote des Todes ist.

In der gleichen Weise behandeln wir die Schwangerschaftseklampsie. Morphium dient zur Unterdrückung einer etwa auftretenden Wehentätigkeit.

Auch bei der Behandlung der Schwangerschaftsniere muß die Prophylaxe gegenüber der Eklampsie in den Vordergrund treten. Es ist eine bekannte Tatsache, daß das Auftreten einer Eklampsie bei einer sachgemäß behandelten Schwangerschaftsniere verhältnismäßig selten ist.

Die Erfahrungen der Kriegsjahre haben dazu geführt, diese Prophylaxe auch auf die gesunde Schwangere auszudehnen. Es ist ihnen bisweilen vegetarische Diät vorgeschrieben. Ich halte aber die Verhinderung einer übermäßigen Eiweißernährung für ausreichend.

Die größte Schwierigkeit liegt darin, daß die Frauen leichten Störungen der Schwangerschaft keine Beachtung schenken und sich deshalb nicht immer an einen Arzt wenden.

Eine möglichst frühzeitige Behandlung ist aber von besonderer Bedeutung. Treten Blutdrucksteigerungen oder präeklamptische Symptome auf, so ist die sofortige Überführung in eine Klinik unbedingt erforderlich.

ORIGINALIEN.

EINE METHODE ZUM NACHWEIS BLUTFREMDER FERMENTE IM SERUM.

(Ein Beitrag zur Diagnose von Organerkrankungen.)

Von

Prof. P. Rona, Dr. H. Petow, H. Schreiber.

Aus der chem. Abtlg. des patholog. Inst. u. d. I. med. Klinik der Charité, Berlin.

Versuche über Fermentvergiftung ergaben, daß sich verschiedene Fermente gegen einzelne Gifte verschieden verhalten, z. B. Invertase gegen Chinin anders als die Lipase des normalen Serums 1). Besonders bemerkenswert aber war es, daß auch Fermente, die auf dasselbe Substrat wirken, so z. B. Lipasen verschiedener Herkunft, durch Chinin ganz verschieden beeinflußt werden. Die Lipase des normalen Menschenserums ist gegen Chinin außerordentlich viel empfindlicher als die eines Tierserums, z. B. Katze, Kaninchen und Meerschweinchen, und die Lipase, die aus der Leber zu extrahieren ist, verhält sich gegen Chinin völlig refraktär 2). Man kann also durch die Reaktion des Fermentes auf Chinin die verschiedenen Lipasen nach ihrer Herkunft unterscheiden.

Es lag nun der Gedanke nahe, daß bei Leberaffektionen, bei denen Gallenbestandteile ins Blut übertreten, auch Leberlipase im Serum vorhanden sein könnte, die durch ihre Chininunempfindlichkeit von der normalen Serumlipase zu unterscheiden sein müßte. Von diesem Gesichtspunkte aus haben wir eine größere Anzahl Leberkranker untersucht und haben unsere Annahme vollauf bestätigt gefunden.

Als Untersuchungsmethode diente das von Rona und Michaelis angegebene stalagmometrische Verfahren.

Läßt man aus einer mit einem Reservoir versehenen Pipette ein bestimmtes Flüssigkeitsvolumen austropfen, so ist die Größe und damit die Zahl der Tropfen abhängig von der Oberflächenspannung der Flüssigkeit. Tributyrin erniedrigt die Oberflächenspannung des Wassers, wie alle Fette, bedeutend. Wird das Tributyrin aber durch Lipase aufgespalten, so erhöht sich die Oberflächenspannung wieder, da die Spaltprodukte dieselbe nicht beeinflussen. Man kann somit aus der Tropfenzahl eines bestimmten Volumens Tributyrinlösung die Konzentration dieser bestimmen und gegebenenfalls die fermentative Aufspaltung des Fettes verfolgen. Im einzelnen gestaltet sich die Versuchsanordnung folgendermaßen: Eine gesättigte Tributyrinlösung wird hergestellt durch mehrstündiges Schütteln von 4—5 Tropfen Tributyrin in 1 l Aqua dest. Die Lösung wird filtriert, um die ungelösten Fettreste zu entfernen. Zu je 3 ccm Serum werden 3 ccm einer Puffermischung (ein Teil primäres $^m/_3$ Natriumphosphat + 14 Teile sekundäres $^m/_3$ Natriumphosphat, $p_H = 7.6$) gegeben und das eine mit 1 ccm einer 0,2 proz. Lösung von Chinin. hydrochlor., das andere mit 1 ccm Aqua dest. versetzt. Letzteres dient als Kontrolle. Die angegebene Menge Chinin, 2 mg, genügt zur völligen Vergiftung der Serumlipase, während Leberlipase davon gar nicht beeinflußt wird. Nach etwa $^1/_2$ Stunde gießt man diese Mischung zu 50 ccm der gesättigten Tributyrinlösung, notiert die Zeit und bestimmt die Tropfenzahl sofort und in gewissen Zeitabständen nach 30, 60, 90 Minuten wieder. War nur die normale Lipase im Serum vorhanden, so darf keine Änderung der Tropfenzahl eintreten, da die Chininmenge genügte, um das Ferment völlig zu hemmen. Andererseits

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

läßt eine deutliche Änderung der Tropfenzahl auf die Anwesenheit einer Lipase schließen, die gegen Chinin unempfindlich, also blutfremd ist. Die Tropfenzahl unserer Pipette war für reines dest. Wasser 94, für gesättigte Tributyrinlösung etwa 130. Erhöhung der Temperatur um 10 erhöht die Tropfenzahl um 2. Um jeden Irrtum auszuschließen, haben wir in einzelnen Fällen die Chininmenge noch weit höher gewählt, bis zu 20 mg. Da aber Chinin an sich die Oberflächenspannung erhöht, wird durch so hohe Chinindosen die Reinheit der Versuchsergebnisse etwas getrübt, insbesondere wird die Berechnung der Tributyrinkonzentration aus der Tropfenzahl dadurch erschwert. Wir verzichten daher im folgenden ganz auf diese Umrechnung und teilen nur die gefundene Tropfenzahl mit, aus der das Wesentliche mit genügender Genauigkeit ersehen werden kann. Folgende kleine Tabelle zeigt das Verhalten der im Blute vorhandenen Lipase gegen Chinin.

Tabelle I.

Nr.	Diagnose	mg Chinin in 57 ccm	Tropfenzahl 3′	30′	60′	Bemerkungen
1	Glomerulonephritis .	20	130	130	128	3 ccm Serum
		0	125	98	93	
2	Asthma bronch. . .	20	129	129	128	3 ,, ,,
		0	122	98	94	
3	Gelenkrheumatismus	2	133	133	133	1 ,, ,,
		0	135	131	125	
4	Endocarditis lenta .	2	135	135	134	1 ,, ,,
		0	136	131	126	
5	Schrumpfniere . . .	2	126	126	—	3 ,, ,,
		1	126	126	124	
6	Normalfall	2	121	121	120	3 ,, ,,
		0	121	115	101	

In allen 6 Fällen ist die Spaltung des Tributyrins durch das Chinin völlig gehemmt worden, denn die Tropfenzahl hat sich nach einer Stunde nicht geändert, während die ohne Chinin angesetzten Kontrollen alle eine sehr starke Spaltung zeigen. Anders verhält es sich bei Leberkranken.

Tabelle II.

Nr.	Diagnose	mg Chinin in 57 ccm	Tropfenzahl 3′	30′	60′	90′	Bemerkungen
1	Ikterus (Genese?) . . .	20	130	126	124	122	2 ccm Serum
	Bilirubin: 0,231 mg/ccm Serum	0	127	120	116	111	1 ,, ,,
2	Der gleiche Fall 14 Tage später	20	130	126	122	121	3 ,, ,,
	Bilirubin: 0,1136 mg/ccm Serum	0	122	107	99	94	
3	Der gleiche Fall nach weiteren 10 Tagen .	2	126	124	121	118	3 ,, ,,
	Bilirubin: 0,024 mg/ccm Serum	0	125	101	95	94	
4	Ikterus (Genese?) . . .	20	131	129	127	127	3 ,, ,,
	Bilirubin: 0,05 mg/ccm Serum .	0	123	107	98	94	
5	Ikterus katarrh. . . .	20	128	125	123	121	3 ,, ,,
	Bilirubin: 0,092 mg/ccm Serum	0	122	113	104	98	
6	Ikterus (infekt.?) . . .	2	122	117	113	109	3 ,, ,,
		0	121	110	100	94	
7	Ikterus katarrh. . . .	2	122	118	113	110	3 ,, ,,
		0	121	102	96	94	
8	Ikterus syphilit. . . .	2	127	123	114	—	3 ,, ,,
		0	127	112	94	—	
9	Ikterus syphilit. . . .	2	125	121	114	—	3 ,, ,,
		0	125	109	94	—	

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich, ist bei diesen Fällen die Tropfenzahl am Ende des Versuches auch in den mit Chinin versetzten Lösungen wesentlich kleiner, als am Anfang. Es hat also trotz des Giftzusatzes eine Spaltung des Fettes stattgefunden, d. h. es muß eine chininresistente Lipase in den Seren zugegen gewesen sein. Da aber die Spaltung in den Kontrollen in derselben Zeit weitergegangen ist, muß man annehmen, daß neben der chininresistenten eine chininempfindliche Lipase in den Seren war. Man geht wohl nicht fehl, wenn man diesen Befund dahin deutet, daß neben der normalen Serumlipase Leberlipase im Blute dieser Patienten kreiste. Nur in einem der untersuchten Fälle, Nr. 4, war die Spaltung durch Chinin so weit gehemmt, daß es zweifelhaft bleiben muß, ob hier eine chininresistente Lipase angenommen werden darf. Dieses Serum stammte von einem Patienten, der in der Heilung begriffen war. Die Gallensperre war hier schon durchbrochen und der Bilirubinwert im Blute auf 0,05 mg gesunken.

Die von uns beschriebene Methode dürfte geeignet sein, in zweifelhaften Fällen, bei denen die Frage hepatogener oder hämolytischer Ikterus zu entscheiden ist, als differentialdiagnostisches Hilfsmittel zu dienen. Aber nicht jede chininfeste Lipase ist als Leberlipase zu deuten. Wir fanden nämlich bei einigen Nephrosen ebenfalls eine, erst durch sehr hohe Chininmengen vergiftbare Lipase im Blute, und da **Bloch** in einer noch nicht veröffentlichten Arbeit zeigen konnte, daß bei degenerativen Nierenerkrankungen eine Lipase im Urin auftritt, sind wir geneigt, diese pathologische Lipase im Blute als aus der Niere stammend anzusehen. Ob sich diese „Nierenlipase" von der „Leberlipase" unterscheiden läßt, bleibt weiteren Studien vorbehalten. Die prinzipielle Möglichkeit dazu ist durchaus gegeben, denn die verschiedenen Lipasen unterscheiden sich nicht nur durch ihr verschiedenes Verhalten gegen Chinin, sondern auch gegen andere Gifte. So ist z. B. die aus dem Pankreas stammende Lipase resistent gegen Atoxyl, während Serumlipase sowohl als auch Leberlipase schon durch kleinste Mengen dieses Giftes völlig gehemmt werden[3]). Auch dieses unterschiedliche Verhalten dürfte ein wertvolles diagnostisches Mittel abgeben bei Pankreasaffektionen, die ja unter Umständen nicht leicht zu erkennen sind. Leider konnten wir mangels geeigneter Fälle bisher nicht die „Pankreaslipase" im Blute identifizieren, hoffen aber bald das Versäumte nachholen zu können. Die von uns mitgeteilten Versuche sollen nur das Prinzipielle des Verfahrens zeigen. Es wird noch mancher Arbeit, klinischer und experimenteller Art, bedürfen, ehe wir in der Lage sein werden, alle Möglichkeiten zu übersehen. Immerhin glauben wir, daß hier ein Weg betreten worden ist, der auch für die praktische Medizin zu brauchbaren Ergebnissen führen kann.

Literatur. 1) Vgl. P. **Rona** und E. **Bach**, Biochem. Zeitschr. 111, 166. 1920. P. **Rona** und E. **Bloch**, ebenda 118, 185. 1921. P. **Rona** und D. **Reinicke**, ebenda 118, 213. 1921. — 2) P. **Rona** und R. **Pavlovic**, ebenda 130, 225. 1922. — 3) P. **Rona** und R. **Pavlovic**, ebenda 133. 1922.

DIE PNEUMOKOKKEN IN DER UMGEBUNG GESUNDER UND KRANKER.

Von

Professor Dr. A. **Seitz**.

Aus dem Hygienischen Institut Leipzig. (Direktor: Geheimrat **Kruse**.)

Seit den Untersuchungen von A. **Fränkel**, die zeigten, daß der Erreger der sogenannten Kaninchenseptikämie identisch ist mit dem Pneumococcus lanceolatus der Lungenentzündung, erhob man Befunde, daß der Speichel auch ganz gesunder Personen vielfach virulente Pneumokokken enthält. Es sei hier an die Untersuchungen **Netters** erinnert, der in 20% seiner Speicheluntersuchungen virulente Pneumokokken nachgewiesen haben will, an v. **Besser** u. a., der unter 57 untersuchten Fällen 14 mal, also in 24% auch im Bronchialsekret gesunder Personen die Erreger virulent fand, an **Kruse** und **Pansini**, welche sie außerdem nicht selten auch im Urin feststellten. Ein Teil der Forscher folgerte nun aus diesen Befunden, welche gewissermaßen die Ubiquität des Pneumokokkus dartaten, daß die Lungenentzündung überhaupt durch Einwanderung der in der normalen Mundhöhle vorhandenen Keime in die Lungen zustande kommt, unter Mitwirkung des epidemiologischen Lückenbüßers der „Disposition" — Erkältungen oder ähnliche Ursachen, welche eine Herabsetzung der Widerstandskraft im Gefolge haben, teilweise durch eine temporäre Minderung der normalen Schutzstoffe des Körpers. Daß in der Tat allgemeine und lokale Disposition eine Rolle spielen, gelingt ja auch im Tierversuch nachzuweisen; es sei nur an die bekannten Erkältungsversuche mit nachfolgender künstlicher Infektion erinnert. Diese Vorstellungen haben vielfach Stützen bei klinischen Beobachtern gefunden. So weist ein guter Kenner der Pneumonie, wie **Aufrecht**, daraufhin, daß nichts dafür spricht, was bei dieser Krankheit den Verdacht einer Ansteckung nach dem Modus typischer Infektionskrankheiten aufkommen läßt. In der Tat findet eine Übertragung der Krankheit selber des Pneumonikers, auf seine nächste Umgebung, beispielsweise von Bett zu Bett, ja kaum statt. Aber wenn auch keine Übertragung der Krankheit als solcher erfolgt, so wäre es doch von Interesse festzustellen, ob nicht eine Häufung von virulenten Pneumokokken in der Umgebung von Pneumoniekranken stattfindet. Aufschlüsse hierüber können auch ein Bild ergeben über die Verbreitungsweise der Pneumonie überhaupt. Wir stellten hierüber Erhebungen an, welche wir uns gedacht hatten unter Mitwirkung der Ärzteschaft an der Hand eines Fragebogens. Leider blieben diese Untersuchungen in den Familien in der Minderzahl, und das Material wurde daher größtenteils den Leipziger Krankenhäusern entnommen. Wir gingen so vor, daß wir aus dem Auswurf des Pneumonikers durch Mauspassage den Pneumoniestamm isolierten, und zeitlich damit übereinstimmend seine Umgebung untersuchten auf virulente Pneumokokken. Diese Umgebung besteht aus Pflegern und den nahen Angehörigen, welche ständig mit dem Kranken in Berührung kamen. Von dem Speichel der Umgebung wurde 1 ccm gemischt mit 1 ccm Traubenzuckerbouillon, Mäusen gleichen Gewichts subcutan verimpft. Von den isolierten Pneumokokkenstämmen wurden sofort, um Virulenzabschwächung zu vermeiden, Serumbouillonröhrchen angelegt, und von der eintägigen Kultur später die genaue Virulenz an Mäusen in üblicher Weise festgestellt.

Die Prüfung des normalen Speichels zunächst ergibt geringere Prozentsätze als **Netter** u. a. angeben, sogar wenn man Individuen wählt, die durch ihren Verkehr in Laboratoriumsräumen oder sonstige Tätigkeit in Pneumokokken angereicherten Räumen, Keime durch Dielenstaub usw. aufgenommen haben könnten. Wie ja die Untersuchungen von **Stilman** und andere amerikanische Arbeiten der Kriegsjahre ergeben, liegt in der Tat die Übertragungsmöglichkeit gerade durch Dielenstaub von Krankenzimmern vor. Aber trotz dieser relativen Ubiquität der Pneumokokken sind die Befunde von pathogenen Pneumokokken bei gesunden Menschen mit normaler Umgebung nicht so häufig. Wie ist das nun bei der Umgebung von Pneumoniekranken? Unter 53 Personen aus Nicht-Pneumonieumgebung fanden sich in 3,7% virulente Pneumokokken, während die Untersuchung der Krankenumgebung (71 Personen) 22,5% Keimträger ergab. Dem entsprachen aus dem Auswurf von Pneumonikern selbst isolierte Pneumokokkenstämme 66%. Wir gewinnen den Eindruck, daß wir es bei der Lungenentzündung mit ähnlichen Verhältnissen zu tun haben wie bei der epidemischen Meningitis, d. h. es findet eine Anreicherung der Umgebung des Kranken mit Keimträgern statt. Möglicherweise ist der weitere Verlauf so, daß eine Steigerung der Virulenz durch Passagen von Keimträger auf Keimträger stattfindet, bis unter Hinzutreten besonderer, die Krankheit erleichternder Momente, diese zum Ausbruch kommt. **Neufeld** hat neuerdings auf die epidemiologischen Beobachtungen der Amerikaner hingewiesen; besonders die Erfahrungen von **Cole** und **McCallum** (Arbeiten a. d. Rockefeller-Institut 1920, Bd. 34) zeigen, wie auch drüben die Beobachtung gemacht wird, daß die Lungenentzündung offenbar zum großen Teil auf ektogene Ansteckung zurückzuführen ist. Auffallend ist die Häufung von hämolytischen Streptokokken bei den Pneumonikern selbst und bei den Personen ihrer Umgebung, während die übrige Bakterienflora keine Absonderheiten zu erkennen gibt. Das Rockefeller-Institut fand im Winter 1917/18 in verschiedenen Hospitälern der amerikanischen Armee, seltner unter Zivilisten, daß diese hämolytischen Streptokokken speziell dort zu finden waren, wo die Lungenentzündungen klinisch atypisch, mit Komplikationen, verliefen, oder sie von Masern vergesellschaftet waren. Ähnliches konnten wir nach Rundfrage an unserem Material nicht feststellen. Wohl aber können wir annehmen, daß die hämolytischen Streptokokken als solche, auch ohne Masern, eine virulenzerhöhende Eigenschaft für Pneumokokken besitzen. Ganz ähnlich scheinen Kinderkrankheiten, Masern, Scharlach, Pertussis, Diphtherie, eine Häufung aufzuweisen dort, wo Erkrankungen und Sterblichkeit an Lungenentzündung in aufsteigender Linie sich bewegen, eine epidemiologische Übereinstimmung auf die Kruse bereits 1913 hinwies. Wenn wir unser Material daraufhin untersuchen, wie die Unterbringungsverhältnisse der Umgebungspersonen beschaffen waren, so ist unverkennbar der Einfluß, den dichtgedrängtes Wohnen auf die Verbreitung der Pneumonie hat. Die Kranken waren teilweise in alten Krankenhäusern mit dichter Belegung und leichter Möglichkeit der Kontagion untergebracht, so daß sich die Zusammendrängung in diesen Krankensälen vergleichen läßt mit der mangelhaften Unterkunft, wie sie die Wohnungsnöte in den von uns untersuchten Familien hervorgerufen hatten. Im Gegensatz hierzu steht ein ganz modernes Krankenhaus St. G., mit den Anforderungen moderner Hygiene genügenden Einrichtungen. Wir möchten es daher nicht als zufällig betrachten, daß sich in letzterem weniger Pneumokokkenträger fanden wie an den übrigen Orten der Untersuchung.

Tabelle I: *Auswurf von Pneumonikern.*

Unter 18 Auswurf-Untersuchungen 12 mal virulente Pneumokokken	= 66%
Unter 18 Auswurf-Untersuchungen 5 mal hämolytische Streptokokken	= 27,7%
Speichel aus der Umgebung von Pneumonikern. (*Pfleger und Angehörige.*)	
Unter 71 Personen fanden sich 16 mal virulente Pneumokokken	= 22,5%
Unter 71 Personen fanden sich 10 mal hämolytische Streptokokken	= 14%
Speichel anderer Personen.	
Unter 53 Personen fanden sich 2 mal virulente Pneumokokken	= 3,7%
Unter 53 Personen fanden sich 5 mal hämolytische Streptokokken	= 9,4%

Tabelle II.

Ort der Untersuchung	Zahl der Patienten	Zahl d. Umgebungsuntersuchungen	Wie oft virul. Pneumok. in der Umgebung
Priv. . . .	3	8	5 = 62,5%
Khs. . . .	4	2	2 = 100%
St. J. . . .	7	31	5 = 16,1%
St. G. . .	4	30	4 = 13,3%
	18	71	16

Biologisch ließen sich zwischen den Pneumokokkenstämmen aus Patienten und aus Keimträgern keine wesentlichen Differenzen feststellen. Die Neigung, lange Ketten zu bilden, war jedoch bei den schwach virulenten Stämmen ausgeprägt; durch Verdauungsversuche ließen sich die Stämme nicht oder kaum beeinflussen, ob sie virulent waren oder nicht. Anders allerdings bei der Neufeldschen Verdauungsprobe mit Galle, resp. taurocholsaurem Natrium; während die virulenten Pneumokokkenstämme (Bouillonkultur) eine restlose Auflösung schon nach kurzer Zeit ergaben, lösten sich diejenigen Stämme, die aus Keimträgern isoliert worden waren, entweder gar nicht oder zeigten nur eine Aufhellung. Die Prüfung der Virulenz die möglichst sofort angestellt wurde, stets ohne Passage über feste Nährboden, ergab folgendes (Ausschnitt aus den Versuchsprotokollen):

Die aus Patienten isolierten Stämme hatten also durchschnittlich eine Virulenz von $^1/_{1000}$ Öse, teils von $^1/_{100}$ Öse, seltener von $^1/_{10}$ Öse (stets flüssiger Kultur). Dem entsprachen Virulenzen der entsprechenden Stämme *aus der Umgebung* dieser Patienten von durchschnittlich 1 Öse, seltener $^1/_{10}$ Öse

Tabelle III.

Patient.-Name u. -Nr.	Patienten Datum	Patienten Herkunft	Virulenz im Mäuseversuch	Patienten aus Umgebung Name resp.Nr.	Datum	Herkunft	Virulenz im Mäuseversuch	Patienten-Name u. -Nr.	Datum	Normaler Speichel Virulenz im Mäuseversuch
1 B.	12. 1. 22	St. G. Sta. 2^II	$^{1}/_{1000}$ Öse †	46	12. 1. 22	St. G. Sta. 2^II	$^{1}/_{10}$ Öse †	3 (Dr. K.)	24. 2. 22	$^{1}/_{10}$ Öse überlebt 1 „ †
2 F.	12. 1. 22	St. G. Sta. 2^II	$^{1}/_{100}$ „ †	68	26. 7. 22	St G. Sta. 2^II	1 „ †	23 (Pohle)	26. 6. 22	$^{1}/_{10}$ „ überlebt 1 „ †
3 P.	12. 1. 22	St. G. Sta. 2^II	$^{1}/_{1000}$ „ †	69	26. 7. 22	St. G. Sta. 2^II	1 „ †	27 (Öhser)	15. 6. 22	$^{1}/_{10}$ „ †
4 H.	12. 1. 22	St. G. Sta. 2^II	$^{1}/_{1000}$ „ †	70	26. 7. 22	St. G. Sta. 2^II	1 „ †	29 (Hesse)	3. 7. 22	$^{1}/_{10}$ „ überlebt 1 „ „
5 B.	30. 1. 22	St. Jac. B. 19	$^{1}/_{1000}$ „ †	52 53 } Familie	7. 2. 22 7. 2. 22	Familie	$^{1}/_{10}$ Öse lebt u. 1 Öse † $^{1}/_{10}$ Öse †	44 (Nickel)	27. 6. 22	$^{1}/_{10}$ „ „ 1 „ „
6 R.	10. 2. 22	Kinderkr. Stat. 104	$^{1}/_{10}$ „ †	57	19. 2. 22	Kinderkr. Stat. 104	$^{1}/_{10}$ „ †			
7 L.	16. 2. 22	Kinderkr. Stat. 104	$^{1}/_{10}$ „ †	54	10. 2. 22	Kinderkr.	$^{1}/_{10}$ „ †			
8 A.	24. 2. 22	Kinderkr. Stat. 104	$^{1}/_{10}$ „ †	59	20. 5. 22	Kinderkr. Stat. 104	1 „ †			
9 G.	22. 2. 22	St. Jac. B. 19	$^{1}/_{100}$ „ †	20	7. 1. 22	St. Jac. B. 19	$^{1}/_{10}$ Öse			
10 Pf.	22. 5. 22	St. Jac. B. 17	$^{1}/_{1000}$ „ †	21			u. 1 Öse lebt			
11 R.	24. 5. 22	St. Jac. B. 104	$^{1}/_{1000}$ „ †	17	7. 1. 22	St. Jac. B. 19	$^{1}/_{10}$ Öse †			
					27. 5. 22	St. Jac. B. 17	$^{1}/_{10}$ „ †			
12 K.	7. 7. 22	Privat	$^{1}/_{10}$ „ †							

Patienten aus Umgebung Name resp. Nr.	Datum	Herkunft	Virulenz im Mäuseversuch
14	7. 1. 22	St. Jac. B. 10	$^{1}/_{10}$ u. 1 Öse lebt
16	7. 1. 22	St. Jac. B. 10	$^{1}/_{10}$ u. 1 Öse lebt
34	12. 1. 22	St. G. Stat. 1	$^{1}/_{10}$ Öse †
42	11. 1. 22	St. G. Stat. 1	$^{1}/_{10}$ „ †
58	27. 2. 22	Familie	1 „ †
60	20. 5. 22	KinderheimLeutzsch	1 „ †
61	20. 5. 22	Familie	$^{1}/_{10}$ „ †
62	20. 5. 22	Familie	$^{1}/_{10}$ „ †

sie ***näherten sich also dem Grade der Virulenz der aus normalem Speichel isolierten Pneumokokken.***

Anders jedoch, wenn man die Stämme ausagglutinierte. Hierzu stand uns agglutinierendes Pneumokokkenserum aus dem Kochschen Institut zur Verfügung, welches aus Amerika stammte. Diese Sera entsprachen den drei Typen: 1. dem von NEUFELD und HÄNDEL aufgestellten, meist verbreiteten Typ. I. 2. Dem Repräsentanten der atypischen Stämme, Typ II. 3. Dem Streptoc. mucosus entsprechenden Typ. III.

Bei dieser serologischen Typendiagnose nun ergab sich ein ziemliches Parallelgehen in der Agglutination zwischen den Patientenstämmen und der Umgebung, gelegentlich ein geringes Übergreifen auf den anderen Typus. Bei Darstellung dieser Typendiagnose auch mit den „normalen" Stämmen, d. h. nicht aus Patientenumgebung isolierten virulenten Pneumokokken, ergibt sich das Vorwiegen des Typ. III.

Der Schutzversuch konnte aus äußeren Gründen noch nicht angestellt werden. Immerhin scheint es denn doch, daß auch bei dieser serologischen Typendiagnose ***epidemiologische Zusammenhänge sich ergeben zwischen den Keimträgern aus der nächsten Patientenumgebung*** (*also „Keimträger im engeren Sinne"*) ***und den Pneumoniepatienten selber.***

Aus dem epidemiologischen Verhalten der Lungenentzündung, welche mit ihren Keimträgern also große Ähnlichkeit mit anderen Infektionskrankheiten zeigt (Meningitis epidemica z. B.), nun die Berechtigung weitgehender Maßnahmen ableiten zu wollen, erscheint nicht angezeigt.

Die Erfahrungen, welche z. B. bei der epidemischen Genickstarre in Oberschlesien und Ruhrgebiet mit den übertriebenen Fahndungen nach Keimträgern gemacht worden sind, selbst wenn uns das Gesetz eine wirksamere Waffe in die Hand geben würde, ermuntern nicht zur Nacheiferung. Anders ist es mit der ***Aufklärung in breiten Schichten*** bezüglich des Umgangs mit Auswurf, Wäsche usw. von Pneumonikern und demjenigen, was FLUEGGE treffend als die „Kultur

Tabelle IV.

Patientenstämme	Serum Typus I 1:10	1:20	1:50	1:100	1:200	Serum Typus II 1:10	1:20	1:50	1:100	1:200	Serum Typus III 1:10	1:20	1:50	1:100	1:200
Beuz	++	++	+	+		++	+				+	+			
Fickler	++	++	+	+		++	+	+							
Probst	+	+	+	+		++					+				
Heinz	++	++	++	++		+	+				+	+			
Bischoff	++	++	++	+		+	+	+			+				
Pfütze	++	++	+			+									
Rösler	++	++	++	+		+	+				+				
Gersdorf	++	++	++	+		+									
Liebau	++	++	+	+		+	+								
Riehle	++	++	++	+		+	+				+				
Albrecht	++	++	+			+	+	+	+		+				
Richter	++	++	++	+		+	+	+	+		+				

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Umgebungsstämme dieser Patienten	Serum Typus I					Serum Typus II					Serum Typus III				
	1:10	1:20	1:50	1:100	1:200	1:10	1:20	1:50	1:100	1:200	1:10	1:20	1:50	1:100	1:200
Nr. 46	++	++	++	+		+	+								
Nr. 68	++	++	+	+		+									
Nr. 69	++	++	+	+		+									
Nr. 70	++	++	++	+		+	+								
Nr. 20	++	++	+	+		+									
Nr. 21	++	++	+			+									
Nr. 52	++	++	+	+		+									
Nr. 53	++		+	+		+					+				
Nr. 57	++	++	++	+		+	+								
Nr. 59	++	++	++	+		+									
Nr. 17	++	++	+	+		+	+								
Nr. 14	++	++	+	+		+									
Nr. 16	++	++	++	+		+	+								
Nr. 34	++	++	+	+											
Nr. 42	++	++	+	+		+									
Nr. 54	++	++	+	+		+									
Nr. 58	++	++		+		+									
Nr. 60	++	++	+	+		++	++								
Nr. 61	++	++	+	+		+	+	+							
Nr. 62	++	++	+	+		+									
Normale Stämme Pneumokokkenträger															
Nr. 3 (Dr. K.)											++	++	++	+	
Nr. 23 (Pohle)						+	+				+	+			
Nr. 27 (Öhser)											++	++	+		
Nr. 29 (Hesse)											+	+	+		
Nr. 44 (Nickel)															

des persönlichen Nahverkehrs" (Vermeidung des Anhustens zum Beispiel) bezeichnet hat. ***Hier möchte auch bei der Lungenentzündung eine Quelle der Weiterverbreitung liegen, welche durch Aufklärung zum mindesten stark eingedämmt werden kann.***

REAKTIVE HYPOGLYKÄMIE DURCH PARENTERALE ZUCKERZUFUHR.

Von

Dr. **Rubino** und Dr. **Varela**, Montevideo.

Aus der I. Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Charlottenburg-Westend. (Direktor: Prof. UMBER.)

In einer ersten Mitteilung[1]) haben wir bereits über die von uns beobachteten Resultate bei Versuchen mit der Rectalzufuhr von konzentrierter Dextroselösung (über 40%) berichtet. Das wichtigste Ergebnis war die Feststellung des Vorhandenseins von Glykosurien, die durch die Erhöhung des Blutzuckerspiegels nicht erklärt werden konnten, weil dieser stets im Rahmen der physiologischen Grenzen dabei blieb (0,080 bis 0,120 g).

Wir haben diese Versuche unter Anwendung von verdünnter Dextrose-, Lävulose- und Galaktoselösungen (20 bis 100 g Zucker), die um Konzentrationen von 3—25% schwankten, weitergeführt.

Alle unsere Versuche wurden an normalen Individuen angestellt.

Die *Technik* war folgende: Eine Stunde vor Beginn der Versuche wurde ein Reinigungseinlauf gegeben. Die Einführung der Zuckerlösung, die als Tropfklysma erfolgte, dauerte von einer bis zu acht Stunden. Während des Versuches blieb der Patient nüchtern im Bett. Die Veränderungen des Blutzuckerspiegels wurden nach der Bangschen Methode verfolgt. In einigen Fällen haben wir gleichzeitig Parallelbestimmungen der Zahl der roten und weißen Blutkörperchen angestellt.

Die bei dieser Technik gewonnenen Glykämiekurven geben daher ein reines Bild des Blutzuckers und seiner Regulationsvorrichtungen, ohne daß der in minimalen Mengen injizierte körperfremde Zucker die Blutzuckerwerte nennenswert beeinflussen kann.

Es sei dabei erinnert, daß die Rectalzufuhr eine zum großen Teil parenterale darstellt, da der Abfluß der unteren Hämorrhoidalvenen unter Umgehung der Leber direkt in die Vena cava inferior erfolgt.

Dextrose.

Die folgende Tabelle gibt die Resultate wieder, die in 17 Dextroseversuchen erzielt wurden.

Die langsame, sehr ausgedehnte Zuckerzufuhr ruft bedeutende Schwankungen des Blutzuckerspiegels hervor, die auch dann noch lange Zeit andauern, wenn die Zuckerzufuhr bereits aufgehört hat. In den meisten Fällen war am Schlusse der Versuche (nach $3^1/_2$ bis 6 Stunden) der anfängliche Blutzuckerwert noch nicht wieder erreicht.

Das wichtigste Ergebnis besteht darin, daß in 14 von 17 Fällen der Blutzuckerspiegel sinkt. Diese Hypoglykämie setzt gleich zu Beginn des Versuches ein und erstreckt sich dann über mehrere Stunden. Daß sie tatsächlich eine Folge der einverleibten Dextrose ist und nicht mit dem nüchternen Zustand der Versuchsperson oder nur der Flüssigkeitszufuhr zusammenhängt, zeigen uns drei (nicht in der Tabelle angeführte) Kontrollversuche an Personen, die unter den übrigen gleichen Versuchsanordnungen lediglich physiologische Kochsalzeinläufe erhielten. In diesen Fällen trat überhaupt keine Schwankung des Blutzuckerspiegels ein.

Über das Verhalten des Blutzuckerspiegels bei rectaler Dextrosezufuhr ist bisher, außer unserer früheren Publikation, noch nichts bekannt. Es ist bisher vielmehr stets, auch bei peroraler Zufuhr von kleinen Dextrosemengen (10—20 g) ein Ansteigen der Blutzuckerwerte beobachtet worden [STRAUB[2])].

Die von uns beobachtete Hypoglykämie muß daher in engem Zusammenhange mit unserer speziellen Versuchsanordnung stehen. Die wichtigsten Punkte derselben scheinen uns zu sein:

1. die parenterale Zufuhr,
2. die sehr langsame Einführung.

Tabelle I. *Dextrose.*

Versuchs-Nr.	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4	Nr. 5	Nr. 6	Nr. 7	Nr. 8	Nr. 9	Nr. 10	Nr. 11	Nr. 12	Nr. 13	Nr. 14	Nr. 15	Nr. 16	Nr. 17
Menge des eingeführten Zuckers	50 g in 25% Lös.	50 g in 10% L.	50 g in 10% L.	100 g in 20% L.	50 g in 20% L.	50 g in 10% L.	50 g in 10% L.	25 g in 5% L.	20 g in 3% L.	20 g in 3% L.	20 g in 3% L.	20 g in 3% L.	20 g in 15% L.	40 g in 6% L.	40 g in 20% L.	50 g in 20% L.	50 g in 10% L.
Einlaufsdauer	½ Stunde	1 Std.	1 Std.	3 Std.	½ Std.	1 Std.	1 Std.	1 Std.	3 Std.	3 Std.	2 Std.	3 Std.	½ Std.	3 Std.	1 Std.	½ Std.	2 Std.
Blutzucker	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
vor Einlauf	0,102	0,082	0,104	0,121	0,105	0,082	0,088	0,085	0,123	0,081	0,108	0,106	0,118	0,114	0,087	0,081	0,121
Nach Anfang desselben																	
1 Stunde	0,095	0,076	**0,083**	—	0,099	**0,060**	**0,072**	0,083	—	—	—	—	**0,110**	—	**0,099**	**0,129**	—
2 „	—	—	—	0,121	0,098	—	—	—	—	—	**0,083**	**0,090**	—	—	0,098	0,082	**0,140**
2½ „	**0,085**	—	0,083	—	—	0,071	0,090	**0,058**	0,092	**0,074**	—	—	—	—	—	—	—
3½ „	—	**0,073**	—	**0,110**	**0,072**	—	—	—	—	—	—	—	0,118	**0,106**	—	0,102	0,078
6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	**0,090**	0,087	0,101	0,094	—	0,143	—	—	—
Größte Abweichung v. Anfangswert in %	− 17	− 10	− 20	− 9	− 33	− 27	− 18	− 31	− 26	− 8	− 23	− 15	− 6	− 7	+ 13	+ 37	+ 15

Den ersten Punkt werden wir heranziehen müssen zur Aufklärung des entgegengesetzten Verhaltens des Blutzuckerspiegels bei oraler Aufnahme der Dextrose, den zweiten zur Aufklärung der differenten Resultate bei intravenöser Dextrosezufuhr. Diese stellt zwar auch eine parenterale Einverleibung dar, jedoch wird bei ihr das Blut so momentan mit Zucker überschwemmt, daß es trotzdem zu einer Hyperglykämie kommt. Es ist nun zwar bekannt, daß dieser Hyperglykämie nach einiger Zeit (ungefähr eine Stunde) eine Hypoglykämie folgt [Bang[3]], Thannhauser und Pfitzer[4]).

Dieses Spätereinsetzen aber dürfte nur ein scheinbares sein; wir glauben vielmehr, daß sie genau wie bei unseren Versuchen schon gleich zu Anfang besteht und nur durch den großen eingeführten Zuckerüberschuß verdeckt wird, was wir bei unserer Versuchsanordnung der langsamen tropfenweisen Zuführung vermieden haben. Für diese Auffassung spricht der Ausfall eines Versuches, bei dem es uns geglückt ist, durch eine ganz vorsichtige und langsame intravenöse Injektion von 5 g in 5 proz. Lösung in 40 Minuten, ebenfalls eine von Anfang an bestehende Hypoglykämie zu erzielen.

Um festzustellen, welchen Einfluß die Zufuhrzeiten auf die hypoglykämische Reaktion ausüben, haben wir diese Zeiten bis auf acht Stunden ausgedehnt.

Tabelle II. *Dextrose.*

Versuchs-Nr.	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4	Nr. 5	Nr. 6	Nr. 7
Menge des eingeführten Zuckers	60 g 5% Lös.	80 g 5% L.	100 g 5% L.	40 g 5% L.	40 g 5% L.	50 g 5% L.	40 g 5% L.
Einlaufsdauer	4½ Std.	4 Std.	8 Std.	4 Std.	4 Std.	4 Std.	4 Std.
Blutzucker	%	%	%	%	%	%	%
vor Einlauf	0,088	0,102	0,101	0,107	0,100	0,095	0,097
Nach Anfang desselben							
2 Stunden	—	0,099	—	—	—	—	—
3 „	0,088	—	**0,066**	**0,080**	**0,073**	0,115	0,108
4½ „	0,079	**0,074**	—	—	—	—	—
6 „	—	0,092	—	0,101	0,099	**0,116**	—
8 „	**0,075**	—	0,104	—	—	—	**0,149**
9½ „	—	—	0,096	—	—	—	—
Größte Abweichung vom Anfangswert in %	− 13	− 27	− 35	− 25	− 27	+ 21	+ 53

Bei Einführungszeiten, die sich innerhalb von 4 bis 8 Stunden bewegten, blieb die Hypoglykämie im allgemeinen auf die ersten sechs Stunden begrenzt. Bei Fall 3 war nach dieser Zeit der Anfangszuckerwert wieder erreicht, obwohl die Zuckerzufuhr noch weitere zwei Stunden andauerte.

Die Vergleichung der Resultate beider Tabellen läßt uns daher den Schluß ziehen, daß innerhalb der von uns gewählten Grenzen die Variationen der Dextrosemengen und die Einführungszeiten keinen direkten Einfluß auf die Dauer und die Intensität des Phänomens haben.

Wenn wir daher Verschiedenheiten der Glykämiekurven bei den einzelnen Personen beobachten, so sind wir berechtigt, diese auf individuelle Eigentümlichkeiten zu beziehen. Es schwankt nicht nur die Amplitude und die Länge der Kurve, wir sahen sogar mehrmals (Fälle 15, 16 und 17 der Tabelle I und Fälle 6 und 7 der Tabelle II) eine Hyperglykämie.

Auf welche Weise können wir uns nun dieses unerwartete Verhalten des Blutzuckers erklären? Eine vermehrte Verbrennung oder sonstige Abwanderung des Blutzuckers in die Gewebe glauben wir ablehnen zu können, da eine normal arbeitende Leber den verbrauchten Zuckervorrat im Blute doch wohl dauernd nachfüllen würde. *Die Ursache der Hypoglykämie muß daher wohl auf einer verminderten Zuckerbildung der Leber beruhen.*

Diese veränderte Lebertätigkeit könnte auf einen direkten Einfluß des eingeführten Zuckers auf die Leberzelle selbst bestehen, sie kann aber auch auf dem Umwege über das Nervensystem oder die anderen Organe (Pankreas, Nebenniere) herbeigeführt sein. Die erste Annahme scheint uns unwahrscheinlich, weil sich bei unseren Versuchen die Leber unter analogen Verhältnissen wie bei der Zufuhr per os befindet; auch bei jenen erhält die Leberzelle den eingeführten Zucker durch dasselbe Capillarnetz, welches für beide Leberkreisläufe (Vena Portae und Leberarterie) gemeinsam ist.

Bezüglich der zweiten Hypothese wäre es erforderlich, eine Reihe systematischer Versuche anzustellen, um die Beteiligung der oben genannten Organe aufzuklären. Wir verfügen nur über einen Fall, der für diese Frage von großem Interesse ist; es handelt sich um eine diabetische Patientin, deren Diabetes nach der Exstirpation einer Pankreascyste auftrat. Vor dieser Operation hatte nur eine Insuffizienz der äußeren Sekretion des Organes bestanden. In diesem Falle, einem typischen Pankreasdiabetes [Umber[5]], hatte eine rectale Zufuhr von 40 g Dextrose in 3 Stunden gleichfalls ein Fallen des Anfangsblutzuckerwertes von 0,296 g% bis 0,269% am Ende des Versuches zur Folge.

Der Ausfall der Pankreasfunktion zeigte keinerlei Einfluß auf den Verlauf der von uns sonst beobachteten Reaktion. Es scheint also die auftretende Hypoglykämie unabhängig zu sein von der inneren Sekretion des Pankreas.

Es ist ja auch unwahrscheinlich, daß eine solche Störung im Zuckerhaushalt, wie sie die beobachtete Hypoglykämie darstellt, auf der Einwirkung nur eines einzelnen Organes beruhen sollte. Wahrscheinlicher scheint uns vielmehr die ***Regelung von einem besonderen cerebralen Zentrum*** aus, wie wir es für die Hyperglykämie ja schon kennen. Nun ist es gewiß von Interesse, daß vor kurzer Zeit von Müller[6]) in Hypothalamus ein Zentrum entdeckt worden ist, durch dessen Reizung eine Hypoglykämie auftritt. Jedenfalls besteht die Wahrscheinlichkeit, daß *bei parenteraler Zuckerzufuhr durch ein körperfremdes Zuckermolekül* ein Reiz auf ein die Zuckerbildung regulierendes Zentrum ausgeübt wird, in dem Sinne, daß die Zuckerbildung herabgesetzt wird.

Welche Schwankungen andere wichtige Blutbestandteile während dieser Reaktion erfahren können, zeigt die folgende Tabelle, in welcher parallele Bestimmungen des Blutzuckers und der Anzahl der roten und weißen Blutkörperchen ausgeführt sind.

Tabelle III. *Dextrose.*

Versuchs-Nr.	Nr. 1			Nr. 2			Nr. 3			Nr. 4			Nr. 5		
Menge des eingeführten Zuckers	40 g Dextrose 5% Lösung			20 g 5% Lösung			20 g 5% Lösung			20 g 5% Lösung			40 g 5% Lösung		
Einlauf-dauer	4 Stunden			1 Stunde			2 Stunden			$2^1/_2$ Stunden			3 Stunden		
	Blutzucker	Leukocyten	Erythrocyten	Blutzucker	Leukocyten	Erythrocyten	Blutzucker	Leukocyten	Erythrocyten	Blutzucker	Leukocyten	Erythrocyten	Blutzucker	Leukocyten	Erythrocyten
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Vor dem Einlauf	0,120	5,400	4,43	0,107	4,300	4,45	0,079	8,100	4,75	0,098	7,090	5,09	0,091	7,400	4,64
Nach Anfang desselben 2 Std.	—	—	—	**0,096**	**6,000**	**3,71**	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$3^1/_2$ Stunden	**0,094**	**4,950**	4,53	—	—	—	0,096	**8,930**	**5,12**	0,105	6,800	5,23	**0,098**	5,800	**4,34**
5 ,,	0,120	6,810	**5,42**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$6^1/_2$,,	—	—	—	0,149	5,400	4,35	**0,116**	—	—	**0,112**	7,060	**5,90**	0,098	**4,700**	**4,42**
Größte Abweichung vom Anfangswert in %	— 21	— 8	+ 22	— 10	+ 39	— 16	+ 47	+ 11	+ 7	+ 14	— 4	+ 15	+ 6	— 36	— 6

Die Reaktion beschränkt sich nicht allein auf den Blutzucker, auch die Anzahl der weißen und roten Blutkörperchen ist während des Versuches großen Schwankungen unterworfen. Die Schwankungen der Anzahl der roten Blutkörperchen sind der Ausdruck bedeutender Änderungen in der Konzentration des Wassergehaltes des Blutes während dieser Reaktion, die einmal im Sinne einer Hydrämie, ein anderes Mal im entgegengesetzten Sinne sich zeigen.

Außerdem zeigt uns die Tabelle, daß die Schwankungen des Blutzuckerwertes, sowie die der Anzahl der Leukocyten unabhängig von der gleichzeitigen Verdünnung oder Konzentration vor sich gehen. So macht sich in dem Falle 1 die Hypoglykämie geltend, während das Blut sich konzentriert (Erythrocytenzunahme), während in dem Falle 5 das entgegengesetzte Verhalten in die Erscheinung tritt: Hyperglykämie zusammenfallend mit einer Hydrämie. Ähnliches können wir für die Leukocyten (Fälle 1 und 2) beobachten.

Es handelt sich also um eine ausgedehntere Reaktion, die zum mindesten die drei aufgeführten Elemente getrennt angreift, ohne daß jedoch ihre Veränderungen einen Parallelverlauf zeigen.

Das wichtigste Ergebnis der vorstehenden Untersuchungen besteht darin, daß die Dextrose, die normalerweise an der Zusammensetzung des Blutes teilnimmt, die Fähigkeit zeigt, auch wenn sie nur in kleinsten Mengen verabfolgt wird, wichtige Veränderungen des Blutes herbeizuführen, die sich auf so wichtige Elemente wie seine Konzentration, Leukocytenzahl und die Höhe des Blutzuckerwertes erstrecken.

Es handelt sich um ähnliche Veränderungen, wie sie von Eiweißsubstanzen bei parenteraler Zufuhr hervorgerufen werden. WIDAL und ABRAMI[7]), die die Wirkung der Verabfolgung von Dextrose per os bei Diabetikern untersuchten, stellten in 97% der Fälle einen Leukocytensturz fest. In der Voraussetzung, daß diese Reaktion nur von Substanzen komplizierterer Art (Typ der Albumose und Peptone) herrühren können, nehmen sie an, daß nicht die Dextrose an sich den Leukocytensturz herbeiführt, sondern daß unter ihrem Einfluß bei Diabetikern Abweichungen in den diastatischen Prozessen der Gewebe sich abspielen und erst diese die Verminderung der Leukocyten bewirken.

Unsere Versuche, die an normalen Individuen angestellt wurden, beweisen, daß diese Reaktion nicht unbedingt an einen bestimmten pathologischen Zustand, wie dem diabetischen, gebunden, sondern daß sie von anderen Bedingungen abhängig ist, in erster Linie von der parenteralen Zufuhr der Dextrose, wie wir später zeigen werden.

Lävulose und Galaktose.

Das Resultat der Lävuloseversuche ist folgendes: Eine hypoglykämische Reaktion trat in 82% der beobachteten

Tabelle IV. *Lävulose.*

Versuchs-Nr.	Nr. 1		Nr. 2		Nr. 3			Nr. 4			Nr. 5			Nr. 6			Nr. 7		
Menge des eingeführten Zuckers	80 g 50% Lösung		120 g 50% Lösung		20 g $2^1/_2$% Lösung			40 g 5% Lösung			60 g 20% Lösung			60 g 20% Lösung			40 g 5% Lösung		
Einlauf-dauer	1 Stunde		$1^1/_2$ Stunde		$2^1/_2$ Stunden			3 Stunden			2 Stunden			1 Stunde			3 Stunden		
	Blutzucker	Leukocyten	Blutzucker	Leukocyten	Blutzucker	Leukocyten	Erythrocyten	Blutzucker	Leukocyten	Erythrocyten	Blutzucker	Leukocyten	Erythrocyten	Blutzucker	Leukocyten	Erythrocyten	Blutzucker	Leukocyten	Erythrocyten
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Vor Einlauf	0,104	7,650	0,103	11,430	0,107	9,520	3,60	0,125	8,400	6,10	0,101	7,100	5,14	0,084	8,320	4,54	0,084	9,900	4,88
nach $1^1/_2$ Std.	**0,090**	**7,016**	**0,090**	11,270	—	—	—	—	—	—	0,095	**6,400**	—	0,106	8,500	**4,32**	—	—	—
,, 3 ,,	—	—	0,104	9,680	0,101	8,330	**3,51**	0,099	**6,900**	5,25	—	—	—	—	—	—	0,105	9,130	4,93
,, $3^1/_2$,,	0,095	8,130	—	—	—	—	—	—	—	—	**0,087**	7,280	**3,93**	**0,127**	**10,650**	—	—	—	—
,, 6 ,,	0,136	8,200	—	—	—	—	—	—	—	—	0,099	7,300	4,30	—	—	—	—	—	—
,, 7 ,,	—	—	0,157	**7,260**	**0,092**	**7,590**	4,09	**0,080**	8,300	**4,87**	—	—	—	0,121	10,180	5,01	**0,118**	9,400	**5,74**
Größte Abweichung v. Anfangswert in %	— 13	— 8	— 12	— 36	— 14	— 20	— 2	— 35	— 17	— 20	— 14	— 9	— 23	+ 51	+ 27	— 4	+ 40	— 7	+ 17

Fälle ein[1]). Dieselbe war bei der Dextrose in 73% der Fälle vorhanden.

Diese Reaktion zeigt sich noch weniger abhängig von der Konzentration der benutzten Lösung, als bei der Dextrose. In den Fällen 1 und 2 trat sie sogar noch bei einer 50 proz. Lösung ein, während bei Dextroselösungen von mehr als 40% immer eine Erhöhung des Blutzuckerwertes beobachtet wurde.

Wir machen noch auf den Parallelverlauf der Hypoglykämie mit der Abnahme der Leukocyten aufmerksam und darauf, daß die Zahl der Erythrocyten große Schwankungen zeigt, fast immer im Sinne einer Verdünnung des Blutes (Hydrämie), im Gegensatz zu der Hypoglykämie nach Dextrosezufuhr, bei welcher die Hydrämie keine Rolle spielt. In dem Falle 5 wurde eine Abnahme bis zu 23% erreicht.

In ihrer Gesamtheit weichen diese Beobachtungen von denen bei den Dextroseversuchen nicht ab, jedoch glauben wir, daß hier eine bedeutendere Intensität und Regelmäßigkeit besteht.

Die Versuche mit Galaktose, die in gleichem Sinne ausfielen (Tabelle V) bestätigen, daß es sich bei allen unseren Versuchen um eine allgemeine Reaktion des Organismus, gegenüber den verschiedenen einfachsten Zuckermolekülen handelt. Ihr Auftreten hängt lediglich von der parenteralen Art der Zuckerzufuhr ab.

Tabelle V.

Zuckerart	Dextrose		Lävulose								Galaktose			
Versuchs-Nr.	Nr. 1		Nr. 2		Nr. 3		Nr. 4		Nr. 5		Nr. 6		Nr. 7	
Menge des eingeführten Zuckers	20 g in 2,5% Lösung in 1 Stunde		40 g in 5% Lösung in 1 Stunde		40 g in 5% Lösung in 1 Stunde		40 g in 5% Lösung in 1 Stunde		40 g in 5% Lösung in 1 Stunde		40 g in 5% Lösung in 1 Stunde		20 g in 5% Lösung in 1/2 Stunde	
Resorptionsweg	per os	per rectum	per os	per rectum	per os	per rectum	per os	per rectum	per os	per rectum	per os	per rectum	per os	per rectum
Blutzucker vor dem Versuch	% 0,108	% 0,108	% 0,100	% 0,107	% 0,087	% 0,098	% 0,110	% 0,114	% 0,092	% 0,108	% 0,105	% 0,111	% 0,100	% 0,112
Nach Anfang desselben														
1/2 Stunde	—	—	0,110	—	0,100	—	—	—	0,093	—	0,120	0,091	**0,112**	**0,099**
1 „	**0,113**	**0,083**	**0,121**	0,100	**0,115**	**0,088**	0,110	0,097	**0,108**	**0,091**	**0,135**	**0,090**	—	—
2 „	—	—	0,119	0,094	0,110	0,089	**0,118**	0,097	0,100	0,095	0,131	0,091	0,099	0,102
3 „	0,109	—	—	**0,080**	—	0,091	—	—	—	—	—	0,101	—	—
4 „	—	0,101	—	—	—	—	—	**0,083**	—	0,105	—	—	—	—
Größte Abweichung vom Anfangswert in %	+ 4	— 24	+ 21	— 26	+ 20	— 10	+ 7	— 27	+ 17	— 16	+ 28	— 18	+ 12	— 10

Um dies auf direkte Weise erklären zu können, haben wir mit den verschiedenen Monosacchariden eine Reihe von Versuchen angestellt, bei denen wir an denselben Individuen, bei denen die Rectalzuckerzufuhr von einer Hypoglykämie gefolgt wurde, einen zweiten Versuch per os folgen ließen, unter vergleichbaren Bedingungen bezüglich der Menge und der Einführungszeit.

In allen Fällen dieser Tabelle, bei denen die Rectalzuckerzufuhr ein Fallen der Glykämie hervorgerufen hatte, war die Einführung des Zuckers per os, von einer Erhöhung derselben gefolgt. Der Schluß, der sich aus diesen Resultaten ziehen läßt, ist der, daß *parenteral einverleibte körperfremde Zuckermoleküle einen zentralen Reiz im Sinne einer Herabsetzung des Blutzuckers ausüben, welche das körpereigene, aus dem Glykogen entstandene Zuckermolekül nicht auszulösen vermag*.

Es ist also sehr wahrscheinlich, daß die Monosaccharide auf dem Wege vom Duodenum bis zum allgemeinen Kreislauf eine Veränderung ihrer biologischen Eigenschaften erfahren. Die Ähnlichkeit unserer Versuchsergebnisse mit denen bei oraler und parenteraler Zufuhr von Eiweißkörpern legt es nahe, daß auch diese Zucker auf dem eben beschriebenen Wege eine Umwandlung in einem dem Körper assimilierten Zustand durchmachen [cf. Max Rosenberg[8])].

Für die Lävulose und Galaktose ist dies bereits bekannt, denn sie werden in Dextrose umgewandelt. Für die Dextrose glaubten wir eine solche bisher nicht annehmen zu brauchen, und doch zwingt uns der verschiedene Ausfall der Reaktionen bei parenteraler und oraler Dextrosezufuhr ebenfalls zu einer solchen Annahme.

Bei oraler Zufuhr fanden wir jedesmal (5 Fälle) Hyperglykämie und keinerlei Änderung in der Anzahl der Leuko- und Erythrocyten. Bei der parenteralen Zufuhr durch das Rectum zeigte sich uns entgegengesetztes Verhalten.

Bei der intravenösen Dextrosezufuhr bei 5 von uns beobachteten Fällen trat jedesmal eine Abnahme der Leukocytenzahl ein, die bis 34% erreichte. Der Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe erfolgte meist im Sinne einer Hydrämie und war hier besonders ausgeprägt, was mit den Resultaten von Nonnenbruch und Szyszka[9]) übereinstimmt. Unter den eingangs erwähnten Kautelen gelang es uns, auch hier eine sofort einsetzende Hypoglykämie zu erzielen.

Alle diese Ergebnisse bestätigen die Auffassung, daß auch die Dextrose eine vorherige Umwandlung in der portalen Bahn erfahren muß, in Übereinstimmung mit den Schlüssen unserer früheren Arbeit, bei der die im Rectum absorbierte Dextrose seitens der Niere schon bei sehr niedrigem Schwellenwert ausgeschieden wurde, was wir ebenfalls durch die Annahme einer körperfremden Form der Dextrose zu erklären versuchten.

Vom chemischen Standpunkt aus betrachtet, ist die Dextrose kein vollständig definiertes Individuum. Wie die anderen Hexosen, die die Multirotationsphänomene zeigen, wandelt sich die d-Dextrose, einmal gelöst, in eine Reihe verschiedener stereo-isomerer Moleküle um, von denen zwei, die Formen α und β charakterisiert, worden sind [Hudson[10]), E. F. Armstrong[11])]. Daß diese isomeren Formen der Dextrose sich biologisch verschieden verhalten, hat Hamburger[12]) in seinen Versuchen über künstliche Durchströmung der Froschniere-Glomeruli festgestellt, die sich gegenüber jenen isomeren Formen verschieden durchlässig zeigte. So wurde z. B. die d-Dextrose in Hamburger-Brinkmannscher Lösung gelöst, vollkommen von den Glomeruli zurückgehalten, während die l-Dextrose quantitativ hindurchging.

Diese Ergebnisse kommen unserer Auffassung, daß der Blutzucker eine vom Glykogen stammende körpereigene Dextrose darstellt, entgegen.

Den Ort, an dem diese Umwandlung sich vollzieht, müssen wir auf dem Wege vom Dünndarm bis zur Vena hepatica suchen.

Um eine mögliche Wirkung seitens der Darmsäfte als Ursache der Veränderungen der Dextrose auszuschließen, haben wir nacheinander folgende zwei Versuche an denselben Personen angestellt. 1. Rectaleinlauf von 40 g Dextrose von 10% Lösung in 1½ Stunden; 2. denselben Einlauf + 20 ccm Duodenalsaft, der vorher von dem gleichen Patienten mittels der Duodenalsonde ausgehebert wurde. In dem ersten Versuch betrug das Fallen der Glykämie 24%. In dem zweiten hat das Vorhandensein des Duodenalsaftes desselben Individuums es nicht verhindern können, daß die absorbierte Dextrose ebenfalls ein Fallen von 16% herbeiführte.

---

[1]) Die Fälle der Tabelle V sind mitberechnet.

Eine Beteiligung der Darmschleimhaut an diesem Vorgang ist nicht wahrscheinlich, weil die Lävulose und die Galaktose von dieser nicht umgewandelt werden, so daß diese in das Blut der Vena porta übergehen.

Es bleibt also *die Leber als wahrscheinlichster Ort für den Umwandlungsprozeß* übrig, was in vollem Einklang steht mit der wichtigen Rolle, die die Leber in der Assimilation der anderen körperfremden Zuckerarten spielt.

Diese Überlegungen werfen die Frage auf, ob nicht bei pathologischem Zustande der Leber ihre Assimilationskraft gestört und mithin die Leber für nicht oder nur unvollständig verarbeiteten Zucker durchlässig sein kann. Diese Zucker müßten dann, per os gegeben, die von uns bei parenteraler Zufuhr beobachtete Reaktion ebenfalls geben.

Wir haben bisher noch nicht systematische Versuche in diesem Sinne angestellt. Aber das Auftreten eines Leukocytensturzes bei Diabetikern und einigen Leberkranken nach Verabreichung von verschiedenem Zucker per os, wie es von Widal und Abrami[13]) beobachtet wurde, liegt ganz im Sinne unserer Annahme.

Andererseits haben wir selber einen Fall beobachten können (wie weit dabei vorangegangene Cholelithiasisanfälle eine Rolle spielen, lassen wir dahingestellt), wo sich die Leber dem verschiedenen Zucker gegenüber verschieden verhält. So trat nach Einnahme von 40 und 80 g Dextrose per os die übliche Hyperglykämie auf, während nach den gleichen Mengen von Lävulose eine Hypoglykämie mit Verminderung der Leukocyten sich bemerkbar machte.

Das Auftreten der Hypoglykämie und des Leukocytensturzes nach oraler Aufnahme von Zuckern scheint uns also nicht an eine diabetische Störung des Organismus gebunden, sondern der Ausdruck einer Assimilationsstörung der Leber für den betreffenden eingeführten Zucker zu sein.

Zusammenfassung.

1. Bei parenteralem Einbringen von Dextrose in den großen Kreislauf (Rectalzufuhr) zeigt sich folgendes:

a) Der Schwellenwert im Blut für die Dextroseausscheidung ist ein sehr niedriger (Glykosurie ohne Hyperglykämie).

b) Wenn die Zuckereinfuhr sehr allmählich vor sich geht, wie es bei den stark verdünnten Lösungen der Fall ist, so tritt eine sofortige und lang andauernde Hypoglykämie auf.

2. Aus obigem ergibt sich ein deutlicher Unterschied des biologischen Verhaltens der parenteral eingeführten Dextrose und der dem Leberglykogen entstammenden (körpereigenen).

3. Zeigen sich obige Reaktionen auch bei Dextrosezufuhr per os, so spricht dies für eine Leberinsuffizienz in dem Sinne, daß der der Leber aus dem Pfortadergebiet zugeführte Zucker nicht in normaler Weise umgewandelt (körpereigen gemacht) wird.

4. Leukocytensturz sowie erhebliche Schwankungen der Blutkonzentration, die bei rectaler und intravenöser Zuckerzufuhr beobachtet werden, stellen eine normale Reaktion des Organismus auf parenterale Zuckerzufuhr dar.

Literatur: [1]) Varela und Rubino, Med. Klinik **26**. 1922. — [2]) H. Staub, Zeitschr. f. klin. Med. **91**, 1. u. 2. H. 1921. — [3]) Bang, Der Blutzucker. Wiesbaden 1919. — [4]) Thannhauser und Pfitzner, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 39. — [5]) Umber, Vortrag in der Berl. Gesellsch. f. Chirurgie. 8. Mai. Bericht in der Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr 36. — [6]) R. Müller, Mitteilung an den Kongreß f. inn. Med. in Wiesbaden 1922. — [7]) Widal und Abrami, La Presse medicale 1921, Nr. 13. — [8]) Max Rosenberg, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 8. — [9]) Nonnenbruch und Szyszka, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1920, Nr. 86. — [10]) Hudson, Journ. of the Americ. chem. soc. **31**, 66. 1909. — [11]) E. F. Armstrong, Journ. of the Americ. chem. soc. 1903, **83**. — [12]) Hamburger, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 9. — [13]) Widal und Abrami, l. c.

EXPERIMENTELLER BEITRAG ZUR FRAGE DER MILZAUSSCHALTUNG.

Von

Privatdozent Dr. E. Seifert.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg.
(Vorstand: Geh. Rat Prof. Dr. König.)

Auf der 17. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1914 in München hat M. B. Schmidt über Versuche berichtet, die eine Sonderfrage im gesamten Eisenstoffwechsel zum Gegenstand hatten. Er untersuchte nämlich die Wirkung der Milzexstirpation auf die Leber und erhielt — an weißen Mäusen — ein im wesentlichen eindeutiges Ergebnis. Es bilden sich kurz gesagt unter dem Einfluß des milzlosen Zustandes schon nach kürzester Zeit Zellwucherungen in der Leber, die bald, sicher nach 4—5 Wochen, zu kleinen Knötchen werden, deren morphologische Übereinstimmung mit Milzpulpagewebe unverkennbar ist. Typisch an diesen Bildungen ist ihre Lage an den Gefäßen, vor allem den Pfortader- und auch den Zentralvenenästen. Einer besonders genauen Beobachtung sind aber jene Wucherungen zugänglich, die von den Capillaren, d. h. den Kupfferschen Sternzellen, ihren Ausgang nehmen.

Für mich handelt es sich im Augenblick weniger um die Widergabe der morphologischen Eigenheiten jenes intrahepatischen Milzersatzes. Diese konnte ich — ebenfalls in Versuchen an weißen Mäusen — durchweg bestätigen. Es erübrigt sich also, alle die Einzelheiten, deren schon M. B. Schmidt Erwähnung getan hat, aufs neue zu beschreiben. Hervorheben möchte ich bloß das eine, daß in einigen meiner Fälle die Nähe der Leberoberfläche von den Wucherungsherden entschieden bevorzugt wurde: dicke, linsenförmige Polster wölben sowohl die Leberkapsel nach außen vor als auch verdrängen sie das eigentliche Lebergewebe. Dies ist nicht nur an der Organoberfläche zu beobachten: vielmehr finden sich solche massigen Knoten — in verschiedener Größe — auch an den Septen innerhalb der Leber.

Weniger also das morphologische Bild an sich möchte ich heute in den Vordergrund stellen als *das funktionelle Verhalten der milzartigen Herde*, soweit es durch eine histologische Untersuchung faßbar ist.

Schon M. B. Schmidt machte über diese Frage einige bemerkenswerte Angaben, die auf den Eisenstoffwechsel Bezug haben. Er fand, daß von jenen eigenartigen Zellwucherungen in der Tat der Abbau der roten Blutkörperchen an Stelle der Milz zum mindesten qualitativ übernommen wird; wenn auch anscheinend in trägerer Weise, als es das Gewebe der normalen Milz zu besorgen pflegt. Er schließt, daß die Speicherungsfähigkeit des neuentstandenen Gewebes innerhalb der untersuchten Zeiträume beschränkter sei als in der Milz.

Diese Befunde von M. B. Schmidt sind nun, soweit sie den Eisenstoffwechsel betreffen, von anderer Seite (Lepehne, Nishikawa und Takaji) im wesentlichen bestätigt und in dem einen oder anderen Punkte erweitert worden. Von einer Nachprüfung dieser speziellen Verhältnisse, auch unter dem Gesichtspunkt der Blutuntersuchung sowie der Beeinflussung jener Vorgänge durch die Art der Fütterung, habe ich deshalb zunächst Abstand genommen.

Da ein wesentlicher Bestandteil der Milzelemente funktionell dem retikuloendothelialen Apparat zugehört, habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, jene Zellwucherungen in der Leber auf ihre sonstigen Potenzen, insonderheit auf ihre Speicherungsfähigkeit an sich, zu untersuchen.

Die von mir an über 60 ausgewachsenen und unter gleichbleibenden Fütterungsverhältnissen befindlichen weißen Mäusen angewandte Technik folgte den persönlichen Angaben von Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. M. B. Schmidt. Auch weiterhin, z. B. in der Begutachtung von mikroskopischen Präparaten, hatte ich mich seiner freundlichen Anteilnahme an meinen Untersuchungen zu erfreuen.

Die Beobachtungsdauer schwankte zwischen 14 und 39 Tagen, von der Milzexstirpation ab gerechnet. In dieser Zeit vollziehen sich jene wichtigeren Vorgänge, deren Beobachtung hier das größte Interesse beansprucht.

Den Bericht über meine Befunde kann ich kurz fassen.

Alle Tiere ohne Ausnahme standen unter vitaler Färbung. Zum größten Teil war damit schon vor der Milzexstirpation begonnen worden. Verwandt wurde das Isaminblau; die Technik der Färbung entsprach der von Goldmann geübten subcutanen Injektion, mit der ich bereits früher (bei Meerschweinchen) ausgezeichnete Bilder erhalten hatte. Bis zum Tod wurden also die Tiere in regelmäßigen Zeitabständen subcutan gespritzt.

Elektiv färben sich mit dem Farbstoff die Elemente des gesamten retikuloendothelialen Apparats. Um in einzelnen Fällen (z. B. bei akuter Hämolyse) eine rasche Speicherung vor allem in den Bauchorganen zu erhalten, spritzte ich eine Anzahl Versuchstiere intraperitoneal ein. Diese wie die subcutanen Injektionen wurden, soferne sie die zulässige Dosis nicht überschritten, von den Tieren anstandslos vertragen.

Wie zu erwarten war, nahmen in der Leber ausschließlich die Kupfferschen Sternzellen den Farbstoff auf. Aber nach der Milzexstirpation beteiligen sich an dieser Farbstoffspeicherung auch die intrahepatischen Zellwucherungen. Auch das ist schließlich kaum verwunderlich, wenn man sich erinnert, daß eben aus den Sternzellen jene neuen Zellelemente hervorgehen. Freilich ist die Lebhaftigkeit ihrer Blaufärbung gewissen Schwankungen unterworfen. So habe ich den Eindruck, daß die kleinen, also die von den Lebercapillaren ausgehenden jungen Zellherde noch am ehesten den Blaustoff beherbergen; doch nur selten erreicht ihre Aufnahmefähigkeit jene Intensität, die man an den normalen Sternzellen zu sehe ngewohnt ist. Ich gestehe aber gerne zu, daß man es im allgemeinen nur schwer in der Hand hat, den Grad der Färbung willkürlich zu regeln.

Die größeren perivasculären Knoten, wie sie z. B. der Abbildung 3 in der M. B. Schmidtschen Mitteilung entsprechen, fand ich in meinen Versuchen so gut wie regelmäßig farblos. *Aus den Beobachtungen mit Isaminblau geht also das grundsätzliche Speicherungsvermögen der Sternzellenabkömmlinge unzweideutig hervor. Jedoch steht es quantitativ demjenigen der normalen Lebercapillarendothelien im großen und ganzen nach.*

Begrüßenswert ist dieses typische Verhalten des Milzersatzgewebes in der Leber insofern, als schon auf den ersten Blick die betreffenden Zellherde sich durch ihren blaugefärbten Inhalt kenntlich machen.

Eine ganz besonders kräftige Farbstoffaufnahme zeigten die schon eingangs erwähnten Knoten an der Leberoberfläche und den bindegewebigen Septen. Das große Protoplasma dieser Zellen besteht aus leuchtend blau gefärbten Flecken, neben denen die Kerne zuweilen ganz verschwinden.

Auf gleicher Stufe wie das Isaminblau steht hier das *Kollargol.* Subcutan in 2 proz. Lösung zu verschieden langen Zeitabständen nach der Milzexstirpation eingespritzt, erscheinen die schwärzlichen Körnchen sehr bald nicht nur in den unveränderten Capillarendothelien, sondern auch im Protoplasma der Zellwucherungen bei milzlosen Mäusen. Aber auch hier beim Kollargol wieder das gleiche Verhalten wie dort beim Isaminblau: *grundsätzliche Speicherungsfähigkeit, doch quantitatives Zurückstehen hinter den Sternzellen.*

Eine weitere Versuchsreihe galt der Verarbeitung der Erythrocytenabfälle unter krankhaften Bedingungen. Es wurden nämlich die milzlosen und vital gefärbten Tiere der *Hämolyse* unterworfen. Dies geschah längere oder kürzere Zeit nach der Operation.

Die Hämolyse durch Toluylendiamin erschien aus mehrfachen Gründen für die vorliegende Fragestellung am zweckmäßigsten. Als Dosis der einzelnen subcutanen Injektion berechnete ich 0,002 Toluylendiamin. Auf eine akute Vergiftung brauchte (in Anlehnung an Joannowicz und Pick) kein Wert gelegt zu werden. Im übrigen ergaben sich in den mikroskopischen Leberpräparaten keine Unterschiede zwischen akuter und subakuter Toluylendiaminvergiftung. So arbeitete ich fast ausschließlich mit der letzteren, wobei im Abstand von mehreren Tagen 2—4 mal die oben genannte Dosis subcutan einverleibt wurde.

Diese Versuchsreihe gründete sich also auf den Eisennachweis bei starkem Erythrocytenzerfall. Es war im Anfang allerdings nicht ganz leicht, die Tönung des Isaminblaustoffes von derjenigen bei derFerrocyankaliumprobe zu unterscheiden. Letztere zeichnet sich indessen, gerade neben dem leuchtenden Hellblau, durch ihre mehr grünliche Färbung aus, so daß doch bei einiger Übung der Erkennung beider Zelleinschlüsse sicher gelingt.

Um mich kurz zu fassen, hatte die vorerwähnte Versuchsanordnung kein anderes Ergebnis, als daß der Hämoglobinabbau in verstärktem Maße als unter normalen Verhältnissen sich am Milzersatzgewebe innerhalb der Leber kenntlich machen ließ. Im Grunde ist es somit das Gleiche, was schon M. B. Schmidt gefunden hatte, nämlich daß *die neuen Zellwucherungen sich an der Verarbeitung der Zerfallsstoffe qualitativ richtig beteiligen, quantitativ aber beschränkt funktionieren.* Und zwar, wie betont sei, nicht nur unter normalen Lebensbedingungen, sondern auch unter Verhältnissen, die mit einem ausnehmend starken Erythrocytenzerfall einhergehen. Während also in meinen Präparaten die normalen Kupfferschen Zellen vielfache und meist starke Ferrocyankaliumreaktion aufweisen, sind bei den zu pulpösen Herden gewucherten Sternzellen — genau wie im Versuch mit Isaminblau allein bzw. mit Isaminblau und Kollargol — die Intensitäten der Reaktion verschieden. Vor allem derart, daß bei einzelnen Tieren und in einzelnen Herden zuweilen reichlich Pigment gefunden, zuweilen aber auch ganz vermißt wurde. Eine prinzipielle Bedeutung kommt solchen extremen Schwankungen wohl kaum zu; denn es weisen ja auch gar nicht alle normalen Kupfferschen Zellen in diesen Lebern einen Pigmentgehalt auf.

Ich möchte noch hinzufügen, daß die größeren periportalen Herde, deren Blaureaktion mit Ferrocyankalium ich überhaupt vermißte, auch kein Kollargol angenommen hatten. Das stimmt also mit der eigentlich fehlenden Isaminblauspeicherung überein.

Ob die lymphocytären Elemente, die sich in den späteren Versuchsstadien im Bereich der intra- und pericapillaren Zellwucherungen zu finden pflegen, Tochterelemente der neuen Zellen sind, kann ich nicht entscheiden. Auch M. B. Schmidt hatte diese Frage offen gelassen. Von vornherein ist jedenfalls ihre autochthone Entstehung weit besser verständlich als es ihre Einwanderung wäre.

Eine kurze Bemerkung soll endlich noch den von M. B. Schmidt beschriebenen *Nierenherden* gelten. Auch sie fanden sich in allen meinen daraufhin untersuchten Versuchstieren. Daß sie aber eine spezifische Funktion, wie die intrahepatischen Zellwucherungen, übernehmen, hat sich durch meine Versuchsanordnung nicht erweisen lassen. Im Gegenteil, das Fehlen der vitalen Färbung, der Kollargolspeicherung und der Ferrocyankaliumreaktion spricht dafür, daß *diese Bildungen in der Niere mit der Milzfunktion,* soweit sie retikuloendothelial orientiert ist, *nichts zu tun hat.* Im übrigen lag es nicht in meiner Absicht, die Suche nach funktionellen Eigenheiten eines Milzersatzgewebes auch auf die Niere auszudehnen.

Fasse ich meine Beobachtungsergebnisse zusammen, so ist aus den beschriebenen Versuchen die eindeutige Bestätigung dessen zu lesen, was M. B. Schmidt vermutet hatte: daß nämlich *die aus den Capillarzellen in der Leber milzloser Mäuse hervorgehenden Elemente auch die funktionellen Fähigkeiten ihrer Mutterzellen vererbt bekommen. Unter der besonderen Berücksichtigung des retikuloendothelialen Systems waren hier zu prüfen die vital farbstoffspeichernden, die phagocytären (Kollargol) und endlich — bei subakuter Toluylendiaminvergiftung — die hämoglobinabbauenden Eigenschaften dieser Herde, die morphologisch offenkundige Anklänge an das Milzpulpagewebe aufweisen. Bei dieser Prüfung ergab sich, daß die Ersatzfunktion qualitativ vollwertig zu sein scheint, daß aber die quantitative Leistungsfähigkeit der einzelnen neugebildeten Zellen innerhalb der Versuchsdauer (2—5$^1/_2$ Wochen) quantitativ die der normalen Kupfferschen Sternzellen nicht zu erreichen vermag.*

Meine Versuche haben an sich demnach nichts wesentlich Neues gebracht. Doch bilden sie wohl eine willkommene Ergänzung zu den bisher bekannten Tatsachen. Sie geben uns allmählich ein gewisses Recht, über die Beziehungen zu diskutieren, die sich von der Entwicklung von kompensierendem Milzgewebe in der Leber milzloser Versuchstiere einerseits zu gewissen pathologischen Vorgängen im hepatolienalen System beim Menschen andererseits spinnen lassen.

Noch eine andere Sonderfrage zu beleuchten sind meines Erachtens die oben mitgeteilten Versuchsresultate geeignet. Der retikuloendotheliale Stoffwechselapparat ist erst vor kurzem in den Mittelpunkt vielseitiger und intensiver Forschungen getreten. Dabei hat sich, zumal von klinischer Seite, mehrmals die Anschauung hören lassen, daß gewisse Vorgänge auf eine richtige Blockade des retikuloendothelialen Apparats zu beziehen seien. Dabei ist jedoch eine solche Blockade experimentell und zum mindesten morphologisch noch unbewiesen.

Ich nehme daher Gelegenheit, auch von diesem Gesichtspunkt aus auf meine Versuche an den Lebern milzloser Mäuse hinzuweisen. Wie ich zeigen konnte, sind die Kupfferschen Sternzellen auf jeden Fall, ihre Abkömmlinge in Gestalt jener Milzersatzherde aber nur beschränkt imstande, sowohl blauen Farbstoff und Kollargol zu speichern als auch an der Verarbeitung der Erythrocytenzerfallstoffe sich aktiv zu beteiligen. Und zwar läßt sich bei geeigneter Versuchsanordnung jederzeit erweisen, daß von ein und derselben Zelle Isaminblau, Kollargol und eisenhaltiges Pigment zu gleicher Zeit aufgenommen sein kann.

Diese Kombination kommt mir keineswegs unerwartet. Etwas Ähnliches hatte ich nämlich schon früher an vital gefärbten Meerschweinchen beobachtet. Aus einer Versuchsreihe, die der experimentellen Peritonealtuberkulose gewidmet war, besitze ich Präparate von Lebern, deren Sternzellen ganz verschiedene Stoffe in ansehnlicher Menge phagocytiert haben. Denn ihr Protoplasma ist nicht allein strotzend gefüllt mit Isaminblau, sondern die gleichen Zellen enthalten auch noch Tuberkelbacillen. Wenn man diesen Tieren intraperitoneal oder subcutan Kollargol dazu einverleibt, so zeigt sich, daß die sicherlich weitgehend beanspruchten Sternzellen auch noch zur Aufnahme von Kollargolteilchen befähigt sind.

Aus solchen Befunden, die zweifellos denen der Milzregeneration in der Leber an die Seite gestellt werden dürfen, geht — zum mindesten für das Versuchstier — mit Notwendigkeit hervor, daß *es eine Blockade des retikuloendothelialen Apparats* (in der Leber) *nicht gibt.* Denn höher als es in den vorstehenden Versuchsreihen bei Meerschweinchen und Mäusen geschehen war, läßt sich schlechterdings der Anspruch an das phagocytäre Vermögen der spezifischen Zellelemente nicht treiben. Ich glaube überhaupt, man darf die retikuloendotheliale Funktion, wenn es eine einheitliche gibt, nicht derart mechanisch auffassen. Bis auf weiteres, scheint mir, sind wir berechtigt, eine *praktisch unbegrenzte Kapazität und Vielseitigkeit der mit phagocytären Eigenschaften ausgestatteten Retikuloendothelien anzunehmen.* Eine Grenze dürfte diese Beanspruchungsfähigkeit erst in der toxischen Schädigung der einzelnen Zellen finden.

VERSUCHE ÜBER BLUTSTILLUNG.

Von

Dr. L. König.

Aus der II. Inneren Abteilung des Krankenhauses Charlottenburg-Westend.
(Dirigierender Arzt: Dr. WERNER SCHULTZ.)

Die Ergebnisse der klinischen Forschung in der Blutstillungs- und Blutgerinnungsfrage gaben den Anlaß, zur weiteren Klarstellung des Problems die vorliegenden Untersuchungen heranzuziehen. In neueren Arbeiten weisen verschiedene Autoren darauf hin, daß die Blutstillung komplexer Natur sei und die Gerinnung nur einen der Faktoren ausmache. W. Schultz[1]) hat verschiedentlich auf die paradoxe Diskrepanz zwischen Blutungszeit aus dem Ohreinstich und gleichzeitig festgestellter Blutgerinnungszeit aufmerksam gemacht und nimmt an, daß Stehen der Blutung und Gerinnung zwei getrennte Funktionen des Gefäßrohres und seines Inhalts bedingen, und daß beide, und zwar die Koagulation in sekundärer Weise, zur Blutstillung beitragen können.

Bei den vorliegenden Versuchen handelt es sich um die *Beobachtung der Blutungszeit bei Anwendung von gerinnungshindernden und -fördernden Agentien* bei verschiedenen Temperaturen. Die Untersuchungen sind so angestellt, daß der untersuchte Finger durch Eintauchen in Wasser von abgemessener Temperatur vorbehandelt wurde, ehe man die Blutungszeit feststellte. In anderen Fällen wurde der nicht vorbehandelte Finger nach Einstich in verschieden temperierte Lösungen eingetaucht. und wenn sichtbar zu erkennen war, daß kein Blut mehr abfloß, durch Abtupfen mit Fließpapier das Ende der Blutungszeit festgestellt. Dabei ist darauf zu achten, daß der Papierstreifen beim Absaugen des Tropfens die Stichwunde nicht berührt, da auch die leiseste Berührung die Versuchsbedingungen, wenn auch nur in geringem Maße, durch den mechanischen Reiz ändert. Der Einstich wurde mit Franckescher Nadel bei 3 mm Tiefe vorgenommen und es wurde gleichzeitig an symmetrischen Punkten der anderen nicht vorbehandelten Hand die regelrechte Blutungszeit kontrolliert. Im allgemeinen reicht diese Tiefe aus. Beschwielte Hände machen einen größeren Einstich notwendig. Es tritt sonst keine oder nur eine ganz geringe Blutung auf. Die Blutungszeiten stimmen im allgemeinen an beiden Händen bei gegenseitiger Kontrolle ziemlich gut überein. Nur in einigen Fällen traten Abweichungen auf, die annehmen lassen, daß größere Gefäßkaliber getroffen wurden. In 3% der Fälle trat spontan überhaupt keine Blutung auf. Ob es sich dabei um einen aktiven Verschluß des Gefäßes oder um eine Verklebung der durchschnittenen Gefäßenden, oder vielleicht um beides handelt, soll hier nicht weiter Erörterung finden, sondern die Tatsache nur festgestellt werden.

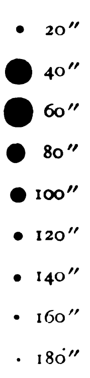


Abb. 1.

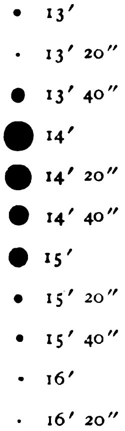


Abb. 2.

Bei den zahlreichen vorgenannten Kontrolluntersuchungen zeigt sich nun die interessante Tatsache, daß in der Mehrzahl der Fälle der Ablauf der Blutungszeit ein typischer war. Zur graphischen Darstellung der Blutung wurde in Abständen von 20 Sekunden der an der Einstichstelle ausgetretene Bluttropfen abgesaugt. Die nebenstehende Abbildung 1 zeigt den Ablauf einer Fingerblutung. Der erste Tropfen ist klein, ungefähr stecknadelkopfgroß; die nächsten Tropfen werden sehr viel größer, und zwar derart, daß der dritte der größte und nur wenig umfangreicher als der zweite Tropfen ist. Es tritt dann eine verschieden schnelle Größenabnahme bis zur Stillung ein, die in der Regel zwischen der 2. und 3. Minute erfolgt. Der vorstehend geschilderte Verlauf der Blutung ist ohne Schwierigkeit so zu erklären, daß der mechanische Reiz, der durch den Einstich hervorgerufen wird, eine vasomotorische Reaktion in Form eines Angiospasmus zur Folge hat.

Vergleichende Untersuchungen an demselben Patienten haben ergeben, daß die reflektorische Kontraktion der Gefäße ungefähr so lange andauert, wie das initiale Erblassen der Haut bei den Erscheinungen des Dermographismus. Ist der Gefäßschock beendet, so wird mit der Erweiterung des Gefäßes die Blutung stärker. Abbildung 2 zeigt den Verlauf einer Blutung aus dem quer getroffenen Gefäß eines Mauseschwanzes. In der dreizehnten Minute stand die Blutung fast. Als das Tier sich lebhaft zu bewegen begann und besonders heftig die Schwanzmuskulatur kontrahierte, stellte sich augenblicklich eine erneute Blutung ein, die in der 15. Minute wieder schwächer wurde. Nochmalige Lebhaftigkeit des Tieres ließen denselben Vorgang sich wiederholen, der ja nichts anderes besagt, als daß die Erregung des Tieres eine Verlängerung der Blutung zur Folge haben muß.

---

[1]) W. SCHULTZ: Neuere Anschauung über Pathogenese und Therapie von Blutungen bei hämorrhagischen Diathesen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten von H. STRAUSS, Berlin. 1922.

Abbildung 3 zeigt eine Fingerstichblutung, die mit dem ersten Tropfen mächtig begann, sich dann ungefähr in der gleichen Stärke bis zur 80. Sekunde hielt, um jetzt schnell geringer zu werden bis zum Stillstand in der 3. Minute. Aus der anhaltenden gleichmäßigen Stärke der Blutung im Anfang und dem schnellen Abnehmen der Blutstropfengröße gegen Ende der Blutung erhellt, daß nicht allein der Vorgang der Gerinnung der maßgebende Faktor bei der Blutstillung sein kann, sondern daß dem Gefäßrohr eine wichtige Funktion dabei zukommen muß. Es ist kein Zufall, daß sich dieser Typ der Blutung bei Neurasthenikern vorwiegend vorfand, die kardiovasculäre Symptome, Lidflattern, Händezittern, lebhafte Reflexe aufwiesen und fast immer das Erythema fugax zeigten. In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen war der zweite Tropfen der größte, aber immer begann die Blutung sehr stark und die gefundene Blutungszeit war im allgemeinen wenig verlängert. Diese Erscheinung ist zweifellos auf eine Wirkung der Gefäßinnervation zurückzuführen und so zu deuten, daß bei nervösen Menschen die initiale Kontraktion der Gefäße schneller der folgenden Erweiterung Platz macht. Auch die weiter unten näher beschriebene Wirkung des Hirudins, die sich in unseren Versuchen bei Körpertemperatur über 15 Minuten ausdehnte, spricht für die Wichtigkeit der Rolle des Gefäßes. Das im Hirudin enthaltene Antithrombin vermag eine so lang anhaltende und intensive Wirkung auf die Blutstillung allein nicht zu erklären, da andere gerinnungsverzögernde Mittel bei der gleichen Technik die Blutstillung nicht verzögerten.

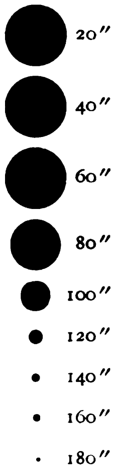


Abb. 3.

Letzten Endes ist auch die Weite des Gefäßrohres für die Blutung von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Der Durchmesser der Schwanzvenen in unseren Mäuseversuchen betrug $^{1}/_{50}$ mm. Größere Gefäßquerschnitte hatten längere Blutungszeiten; sie waren unregelmäßiger und unterlagen besonders stark hydrodynamischen Einflüssen.

Nachdem in dem vorstehenden Abschnitt die Ergebnisse der allgemeinen Untersuchungen auseinandergesetzt worden sind, sollen nunmehr die speziellen Versuche mitgeteilt und erörtert werden. Angewandt wurden in der oben beschriebenen Versuchstechnik: Physiologische Kochsalzlösung, 14 proz. Magnesiumsulfatlösung, Coagulen und Clauden in den hierfür vorgeschriebenen Lösungen, menschliches Serum, Hirudin, Arnotan (Calci. chlorat.), oxalsaure und citronensaure Salze in 0,5 proz. Lösung. Dabei zeigte sich nun die interessante Tatsache, daß der *Temperaturzustand des untersuchten Fingers — bzw. der angewandten Lösung — von ausschlaggebender Bedeutung ist.* Die nachfolgende Tabelle gibt über die gefundenen Ergebnisse eine klare Übersicht.

Versuche mit Coagulen.

Fall Nr.	Lösung Wärmegrad	Dauer der Blutung	Vorbehandelt?	Dauer der Kontrollblutung
1	Coagulen 5 Grad	12 Min. 20 Sek.	nein	2 Min. 40 Sek.
2	Coagulen 8 Grad	10 Min. 10 Sek.	nein	2 Min. 20 Sek.
3	Coagulen 10 Grad	6 Min. 10 Sek,	nein	3 Min.
4	Coagulen 35 Grad	2 Min. 40 Sek.	nein	2 Min. 20 Sek.
5	Coagulen 40 Grad	2 Min.	nein	2 Min. 30 Sek.

Versuche mit Leitungswasser.

Fall Nr.	Lösung Wärmegrad	Dauer der Blutung	Vorbehandelt?	Dauer der Kontrollblutung
1	Leitungswasser 6 Grad	6 Min.	nein	2 Min. 40 Sek.
2	Leitungswasser 10 Grad	4 Min.	nein	2 Min. 40 Sek.
3	Leitungswasser 30 Grad	2 Min. 45 Sek.	nein	2 Min. 40 Sek.
4	Leitungswasser 40 Grad	2 Min.	nein	2 Min. 40 Sek.

Versuche mit Clauden.

Fall Nr.	Lösung Wärmegrad	Dauer der Blutung	Vorbehandelt?	Dauer der Kontrollblutung
1	Clauden 5 Grad	9 Min.	nein	2 Min. 40 Sek.
2	Clauden 10 Grad	6 Min.	nein	2 Min. 40 Sek.
	Clauden 30 Grad	2 Min. 40 Sek.	nein	2 Min. 10 Sek.
4	Clauden 40 Grad	2 Min. 30 Sek.	nein	2 Min. 40 Sek.
5[1]	Clauden 10 Grad	11 Min. 20 Sek.	nein	6 Min. 40 Sek.
6[1]	Clauden 35 Grad	7 Min. 20 Sek.	nein	6 Min. 40 Sek.

Das Ergebnis der vorstehenden Versuche zeigt für die geschilderte Versuchsanordnung keine blutstillende Wirkung des Coagulens und des Claudens. Die *kalten* Lösungen haben *lange,* die *warmen kurzdauernde Blutungszeiten.* Versuche mit Leitungswasser zeigen dieselben Erfolge; nämlich, daß der Temperaturzustand nahezu allein ausschlaggebend für die Dauer der Blutung ist.

Um jedem Einwand von vornherein zu begegnen und das Resultat möglichst einwandfrei zu gestalten, haben wir *die Versuche an den quergeschnittenen Gefäßen von Mauseschwänzchen unmittelbar am Schwanzende* wiederholt, müssen aber bemerken, daß die Versuche weit größeren Fehlerquellen unterliegen.

Bei Anwendung von Coagulen betrug die Blutungszeit am coupierten Mauseschwanz bei 7 Grad 14 Minuten 40 Sek., bei 10 Grad 10 Minuten und bei 37 Grad 4 Minuten 20 Sek. — Menschliches Serum, verdünnt mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 1, zeigte bei 7 Grad eine zehnminutenlange, bei 37 Grad eine dreiminutenlange Blutgerinnungszeit.

Dagegen erhoben wir bei Anwendung von Hirudin (0,001 in 0,25 NaCl) *die einzigen gegenteiligen Befunde.* Im Hirudin-Maus-Versuch 1 betrug die Blutungszeit zwar bei 7 Grad 9 Minuten, Versuch 2 zeigt jedoch bei 35 Grad bis zur 15. Minute noch große Tropfen, in Versuch 3 bei 37 Grad Dauer der Blutungszeit über 20 Minuten. Beim *Fingerversuch* unter Anwendung der gleichen Hirudinlösung betrug die Blutungszeit bei 40 Grad 4 Minuten 12 Sekunden (war also deutlich vergrößert), bei 10 Grad 7 Minuten 20 Sekunden, Kontrollblutung 2 Minuten 40 Sekunden. *Dabei war die ausfließende Blutmenge auffallend groß.* Der gemessene Hb-Gehalt der Lösung war in beiden Fällen rund dreimal so hoch wie der der Kontrollblutung. In den Hirudinversuchen bleibt also die sonst bei Anwendung warmer Lösungen gefundene Beschleunigung ganz oder teilweise aus.

Das bisherige Ergebnis unserer Untersuchung ist weiter gestützt worden durch Versuche mit physiologischer Kochsalzlösung, Natriumcitrat (0,5 citronensaures Natrium in 0,9% NaCl-Lösung) und 14% Magnes.-Sulfat, ohne daß sich abweichende Befunde ergeben hätten.

Nachdem im Verlauf unserer Experimente einwandfrei erhellte, *daß Wärme- und Kältewirkung in erster Linie die*

---

[1] Sepsis post abortum.

Blutstillung in beschleunigendem bzw. verzögerndem Sinne beherrschen, lag nichts näher, als den direkten Wärmestrahleneinfluß zu prüfen. Zu diesem Zweck wurde der zu untersuchende Finger 5 Minuten lang in einem Abstand von 50 cm den Strahlen einer *Solluxlampe* ausgesetzt. Nach dem Einstich zeigte sich das erwartete Ergebnis in einer geradezu verblüffend kurzen Blutungszeit.

Die nebenstehende Abbildung 4 zeigt den Ablauf einer so beeinflußten Blutung im Fingerstichversuch.

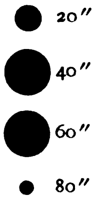


Abb. 4.

Die nachfolgende Tabelle zeigt die Blutungszeit von 10 mit Bestrahlung behandelten Fällen:

Fall Nr.	Dauer der Blutung	Dauer der Kontrollblutung
1	1 Min. 20 Sek.	2 Min. 50 Sek.
2	1 ,, 10 ,,	2 ,, 20 ,,
3	1 ,, 20 ,,	2 ,, 40 ,,
4	1 ,, 40 ,,	3 ,,
5	1 ,, 20 ,,	2 ,, 20 ,,
6	1 ,, 40 ,,	2 ,, 10 ,,
7	1 ,, 20 ,,	2 ,, 50 ,,
8	20 bis 30 ,,	2 ,, 20 ,,
9	40 Sek.	2 ,,
10	40 Sek.	2 ,, 20 ,,

In den Fällen 8—10 trat einige Minuten, nachdem der Blutstropfen hervorgequollen war, auch eine so frappant schnelle Erstarrung bzw. Gerinnung ein, die gleichzeitig das Ende der Blutung darstellte, daß ich glaube, hier für die Therapie eine Basis zu sehen, von der aus eine erfolgreiche Methode der Blutstillung nutzbar zu machen sein wird, wobei natürlich außer der Solluxlampe jede andere geeignete Wärmequelle in Frage kommt.

Einige Versuche in der Kälte sind so angestellt worden, daß der untersuchte Finger zunächst fünf Minuten lang in Eiswasser abgekühlt wurde, dann der Einstich am trockenen Finger erfolgte. Die Lösung hatte eine gemessene Temperatur von 10 Grad. Die gefundenen Blutungszeiten schwankten von 4—6½ Minuten. Die Kontrollblutungen betrugen 2 Minuten 40 Sekunden bzw. 2 Minuten 20 Sekunden.

H. GÖTTING[1] hat eine Reihe von Untersuchungen über den Einfluß von Chlorcalcium 10 proz. in 3 proz. Gummiarabicumlösung, von der er bei Blutungen aller Art 10 ccm injizierte, angestellt und ist dabei zu dem Ergebnis gekommen, daß diese Lösung die Gerinnungsfähigkeit des Blutes im Durchschnitt nach drei Stunden um 44,4%, nach 6—8 Stunden bis zu 44,9% steigerte und nach 24 Stunden auf der Steigerung von 33,4% hielt. Analog diesen Versuchen wurde die jetzt als *Arnotan* (Beiersdorf) in sterilen Ampullen in den Handel kommende Lösung intravenös injiziert und dann alle halbe Stunde die Blutungszeit bestimmt. Sie betrug in einem Versuch;

½	Stunde	nach	der	Injektion	160	Sekunden
1	,,	,,	,,	,,	280	,,
1½	,,	,,	,,	,,	140	,,
2	,,	,,	,,	,,	180	,,
2½	,,	,,	,,	,,	160	,,
3	,,	,,	,,	,,	80	,,
3½	,,	,,	,,	,,	160	,,
4	,,	,,	,,	,,	160	,,
4½	,,	,,	,,	,,	140	,,
5	,,	,,	,,	,,	160	,,
5½	,,	,,	,,	,,	280	,,
6	,,	,,	,,	,,	180	,,

Die Kontrollblutung betrug 140 Sekunden. Die gefundenen Zeiten lassen auch in zwei weiteren untersuchten Fällen nicht die geringste Wirkung auf den capillaren Blutungsablauf erkennen.

In einigen *Fällen von Sepsis post abortum* mit starken allgemeinen Blutungen wandte ich eine 10 proz. Chlorcalciumlösung 14 Tage innerlich an, ohne daß ich einen Erfolg erzielt hätte, dagegen trat nach subcutaner Applikation von *Adrenalin* (dreimal 1 ccm der Stammlösung 1 : 1000) eine erhebliche klinische Besserung ein, die sich auch im Fingerblutungsversuch sowohl bezüglich der Blutungsdauer wie Tropfengröße dokumentierte.

Im Fingerstichversuch trat bei Anwendung der 10 proz. Chlorcalciumlösung nur die schon vorstehend beschriebene Temperaturwirkung deutlich hervor.

Zum Schluß soll noch einmal ausdrücklich betont werden, daß es sich bei unseren Untersuchungen um Blutungen aus Capillaren bzw. benachbarten Gefäßgebieten handelt, um Gefäße also, die durch bestimmte Eigenschaften: Blutdruck, Blutbewegung, Bau charakterisiert sind. Das wichtigste aus unseren Beobachtungen gewonnene Resultat ist die Anschauung, daß das Wesen des Blutungsablaufes bedingt wird *primär* durch eine Art Selbststeuerung des Blutgefäßsystems und *sekundär* erst durch *Vorgänge der Blutgerinnung.*

DAS KARTOFFELKINDERMEHL IN DER ERNÄHRUNG DES KLEINEN KINDES.

Von

Prof. Dr. **ERICH MÜLLER.**

Aus der Krankenabteilung des Waisenhauses der Stadt Berlin in Rummelsburg.

Ich habe bereits im Jahre 1916[1] darauf aufmerksam gemacht, daß das sogenannte Kartoffelwalzmehl — gemahlene Kartoffelflocken — als Zusatz zu unseren gebräuchlichen Nährgemischen für Säuglinge und Kleinkinder an Stelle der Getreidemehle und des ausländischen Maismehles (Mondamin) gut verwendbar ist. Damals, in der Kriegszeit, hatten mich die Schwierigkeiten, ausreichende Mengen Getreidemehl für unsere Säuglingsabteilungen zu beschaffen, zu diesem Versuche gedrängt. Er war im großen und ganzen erfolgreich ausgefallen, wenn auch die Qualität der damals uns zur Verfügung stehenden Flocken viel zu wünschen übrig ließ. Heute bildet in erster Linie die allgemeine wirtschaftliche Notlage die Veranlassung für mich, meine Empfehlung zu erneuern. Der Preis für inländisches Getreide und noch mehr der für das ausländische Mondamin haben eine solche Steigerung erfahren, daß jede Herabsetzung der Kosten für die Ernährung unserer Kinder, besonders auch auf den Säuglingsabteilungen, vom wirtschaftlichen Standpunkte aus sehr erwünscht ist. Die Kartoffel stellt aber auch heute noch ein nicht unwesentlich billigeres Ausgangsmaterial für Kindermehl dar als das Getreide, besonders Weizen und Mais.

Dann weisen aber auch theoretische Überlegungen auf das Kartoffelwalzmehl als ein gut brauchbares Kindermehl, das sehr wohl an die Stelle der Getreidemehle treten könnte und vor diesen noch gewisse Vorzüge besitzt, hin.

Natürlich ist nicht etwa von dem gewöhnlichen Kartoffelmehl die Rede, das ja durch die Art seiner Herstellung — Klärprozeß — wertvolle, natürliche Nährstoffe der Kartoffel, wie Mineral- und Eiweißstoffe und Vitamine verloren hat. Dieses kann deshalb auch nur auf die Bewertung als nahezu reine Stärke Anspruch erheben, und muß für die Ernährung von Kindern in qualitativer Hinsicht als unterwertig bezeichnet werden. Bei den getrockneten und gemahlenen Kartoffeln handelt es sich dagegen um ein Mehl, das, soweit es überhaupt technisch möglich ist, die sämtlichen Nährstoffe der Kartoffel in unverminderter Menge enthält. Es wird natürlich sehr viel darauf ankommen, daß bei der Fabrikation eines solchen Mehles keine Fehler begangen werden, die einen Verlust an Nährstoffen verursachen.

Unsere gebräuchlichen Kindermehle haben den Nachteil, daß sie im allgemeinen nahezu aus reiner Stärke bzw. Dextrin bestehen — abgesehen von den künstlichen Zusätzen — und zum mindesten sehr arm an Mineralstoffen, Eiweiß und Vitaminen sind. Diesem Mangel abzuhelfen, könnte das Kartoffelwalzmehl, das ja alle natürlichen Nährstoffe der Kartoffel enthält, in verschiedener Beziehung berufen sein. Wir sollten bei der Ernährung von Kindern mehr als bisher die alte Lehre Bunges berücksichtigen, der schon vor etwa 40 Jahren vor der reichlichen Verwendung einseitiger Nährstoffe, wie solche z. B. die wenig ausgemahlenen, und deshalb nahezu reine Kohlenhydrate enthaltenden Mehle darstellen, gewarnt hat. Es ist allerdings zuzugeben, daß der Mehlzusatz zu unseren Säuglingsnahrungen einen verhältnismäßig kleinen Teil der Nahrung bildet.

---

[1] Dtsch. med. Wochenschr. 33. 1921.

[1] Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 43.

In erster Linie kommen die Mineralstoffe der Kartoffel in Betracht. Unter diesen sind wohl die stark alkalischen Kaliumverbindungen die wichtigsten, und zwar sind sie so reichlich vorhanden, daß die Kartoffel nach Ragnar Berg als eine Nahrung zu bewerten ist, die ein starkes Plus an basischen Äquivalenten besitzt. Nun ist ja der Mensch im allgemeinen darauf angewiesen, seinen Mineralstoffbedarf — abgesehen vom Kochsalze — in der Hauptsache aus seiner pflanzlichen Nahrung zu decken. In den Pflanzen sind aber die Mineralstoffe in komplizierten organischen Verbindungen vorhanden, die offenbar in den Verhältnissen des menschlichen Darmes gute Resorptionsbedingungen finden. Dagegen ist es bekannt, daß die unorganischen und auch die organischen Salze, die der Nahrung in reiner Form zugesetzt werden, nur schlecht verdaut werden, wie wir es z. B. von derartigen Kalk- und Eisenpräparaten wissen. Aus diesem Grunde sind die Mineralstoffe, und unter ihnen besonders die Kaliumsalze der Kartoffel für den Stoffwechsel höher zu bewerten, als z. B. der künstliche Kaliumzusatz zum Malzsuppenextrakt. Wir werden also auf eine bessere Ausnützung der natürlichen alkalischen Mineralstoffverbindungen der Kartoffel rechnen können, wenn auch über exakte Untersuchungen beim Säugling noch nichts bekannt ist. Beim Schweine haben Zuntz und von der Heide[1]) im Stoffwechselversuche nachweisen können, daß mehr als 25% der Salze resorbiert wurden, und noch dazu bei einem Futter, das vorwiegend aus Kartoffelschalen bestand, die viel reicher an Mineralstoffen sind als die ganze Kartoffel.

An zweiter Stelle stehen die Eiweißstoffe der Kartoffel. Wir wissen heute durch die Untersuchungen von E. Fischer, Rubner, Abderhalden, Thomas und anderen, daß die Wertigkeit der einzelnen Eiweißstoffe für den Aufbau des menschlichen Körpereiweißes eine verschiedene ist und zwar abhängig von den in ihnen enthaltenen Bausteinen des Eiweißes, den Aminosäuren. Je vollständiger die für die normale Zusammensetzung des menschlichen Eiweißes erforderlichen Bausteine in einem Nahrungseiweiß vorhanden sind, desto hochwertiger ist dieses für den Menschen. Die bisher vorliegenden Untersuchungen haben nun ergeben, daß, von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, im allgemeinen die animalen Eiweißstoffe hochwertiger sind als die vegetabilischer Herkunft. Unter den pflanzlichen Nahrungsmitteln stehen aber die Eiweißstoffe der Kartoffel dicht hinter den animalischen auf der Wertigkeitsskala, während z. B. die des Weizens und des Maises (Mondamin) auf einer viel tieferen Wertigkeitsstufe zu finden sind, weil ihnen eben einige notwendige Bausteine fehlen. Das ist immerhin ein Vorteil, den wir auch zugunsten der Kartoffel buchen dürfen. Es ist auch lange bekannt, daß ein Teil der stickstoffhaltigen Nährstoffe der Kartoffel in ihr in Form leicht resorbierbarer Amide enthalten ist. Die Eiweißmenge — berechnet aus dem Stickstoffgehalt —, die dem Kinde in den üblichen Tagesmengen von 30—50 g Kartoffelflocken zugeführt werden, ist im Tageseiweißkonsum nicht unwesentlich und beträgt etwa 2,5—4,2 g.

Über die gute Ausnützung der stickstoffhaltigen Nährstoffe der Kartoffel bei Tieren liegen verschiedene Untersuchungen vor. So hat Wolff[2]) eine Verdaulichkeit von 88% beim Schwein gefunden. Bemerkenswert sind auch die langjährigen Fütterungen von Kartoffeln an Pferde, wie sie z. B. Weissermel durchgeführt hat. Er gibt seinen schwerste Arbeit leistenden Pferden nur Kartoffeln ohne irgendeine andere Eiweißzugabe zu fressen. Die Tiere decken also ihren gesamten Eiweißbedarf aus den in den Kartoffeln vorhandenen Stickstoffsubstanzen.

Sehr wichtig sind auch die ausgedehnten und sehr lange fortgesetzten Ernährungsversuche von Hindhede in Dänemark, der harte Arbeit leistende Landarbeiter ausschließlich mit Kartoffeln und Margarine ernährte. Der Erfolg war angeblich ein guter und spricht immerhin dafür, daß die Eiweißstoffe der Kartoffeln sehr hochwertig sind und in Gemeinschaft mit dem Reichtum der Kartoffeln an Alkalien den Bedürfnissen der Arbeiter genügten.

Das Kohlenhydrat der Kartoffel ist nahezu reine, wasserunlösliche Stärke, die als solche für die Ernährung des Säuglings verhältnismäßig unzweckmäßig ist, aber wir werden noch sehen, daß diesem Übelstand durch eine vorsichtige Röstung des Mehles bis zu einem gewissen Grade abzuhelfen ist.

Schließlich ist der Vitamingehalt der Kartoffel zu berücksichtigen, wenn auch nach den amerikanischen Untersuchungen gerade die Kartoffel nicht zu den vitaminreichen Früchten gehört. Die Herstellung des Mehles im Herbst aus den frisch geernteten Kartoffeln macht es wahrscheinlich, daß wenigstens ein Teil der Vitamine erhalten bleiben wird; wissen wir doch, daß bei schneller und vorsichtiger Trocknung frischer Nahrungsmittel (z. B. der Milch) verhältnismäßig weniger Vitamine verloren gehen, als bei der von gelagerten Lebensmitteln. Auch die Röstung des Mehles, die allerdings bei niedrigen Temperaturen (40% C) erfolgt, wird einen weiteren Verlust herbeiführen, so daß im großen und ganzen wohl nur auf einen bescheidenen Rest von Vitaminen zu rechnen ist, immerhin wird er größer sein als bei der Mehrzahl der anderen Kindermehle. Eine Prüfung auf den Vitamingehalt ist leider zur Zeit in Deutschland nicht möglich.

Diese Überlegungen lassen die Verwendung eines in geeigneter Weise aus Kartoffeln hergestellten Mehles für die Ernährung kleiner Kinder sicherlich zweckmäßig erscheinen. Es wird nur darauf ankommen, auch wirklich die Sicherheit zu haben, daß ein solches „Kartoffelkindermehl" sämtliche Nährstoffe der Kartoffel enthält, daß diese also bei der Fabrikation nicht irgendwie in Verlust geraten sind.

Ein solches Mehl kann im großen nur von einer Fabrik hergestellt werden, die in einer kartoffelreichen Gegend gelegen ist, und die, mit Verständnis für das Ziel, alle die Vorsichtsmaßnahmen streng beobachtet, die notwendig sind, um ein vollwertiges Produkt zu liefern. Ich habe nun mit einer Fabrik[1]), die mir für meine Absichten besonders gut geeignet erschien, folgendes Herstellungsverfahren verabredet:

Die Fabrikation geschieht im Herbst sofort nach der Ernte, ist also ein Saisonbetrieb. Die rohen Kartoffeln werden sorgfältig ausgesucht, kalt gewaschen, gesäubert und in feine Schnitzel geschnitten. Diese werden dann bei niedrigen Temperaturen (40° C) getrocknet und zu einem feinen Pulver vermahlen. Die Schalen der Kartoffeln sind also in dem „Kartoffel-Kindermehl" enthalten. Das erschien mir wünschenswert, weil im allgemeinen bei Früchten aller Art gerade unter den Schalen der Hauptsitz der Mineral- und Eiweißstoffe liegt. Irgendwelche unangenehme Wirkungen haben diese geringen Mengen von Cellulose, die mit den Schalen dem Kindermehle beigemengt werden, nicht erkennen lassen. Nur bei einigen Kindern war eine meist schnell vorübergehende abführende Wirkung festzustellen, die auf den mechanischem Reiz der Darmperistaltik zurückzuführen ist. Das so gewonnene Kartoffelpulver wird dann bei niedrigen Temperaturen (50—55°C) einer leichten Röstung unterzogen. Die gerösteten (dextrinisierten) Mehle erfreuen sich ja bei der Ernährung kleiner Kinder in allen Volkskreisen schon seit langer Zeit einer berechtigten großen Beliebtheit. Neuerdings benützen auch Czerny und Kleinschmidt für ihre Buttermehlnahrung geröstetes Weizenmehl, und ich selbst bediene mich desselben für unsere Rummelsburger Sahnemilch.

Das „Kartoffelkindermehl" stellt ein reines Mehl dar, das die natürlichen Nährstoffe der Kartoffel (besonders auch die Mineral- und Eiweißstoffe) in unverminderter Menge, soweit das technisch möglich ist, enthält. Es ist also frei von irgendwelchen Zusätzen und abgesehen von der leichten

---

[1] Deutsche landwirtschaftl. Presse 1916, Nr. 31.

[2] Landwirtschaftl. Jahrbücher 1884, S. 245.

[1] Handels- und Industrie-Gesellschaft in Schwiebus, Neu-Mark.

Röstung, ein vollkommen natürliches Präparat, das den Ärzten als Zusatz zu allen gebräuchlichen Kindernahrungen zur Verfügung steht.

Die nachstehende Tabelle enthält in der ersten Reihe die genaue Analyse des Kartoffelkindermehles, und in den folgenden — zum Vergleich — die von gewöhnlicher Kartoffelstärke, von Mondamin und schließlich von Weizenmehl. Die erste Analyse ist von Prof. Dr. R. **von der Heide** ausgeführt, die drei anderen sind den Nahrungs- und Genußmitteltabellen von R. **Berg**[1]) entnommen:

Prozentwerte:

Präparat	Wasser	Trockensubstanz	Mineralstoffe	Organische Substanz	Eiweiß	Fett	Rohfaser	Kohlenhydrate	Davon lösliche	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	P_2O_5	SO_3	Cl	SiO
Kartoffelkindermehl	10,19	89,81	4,15	85,66	8,3*)	0,21	3,06	73,19	9,72	2,12	0,09	0,12	0,14	0,57	0,35	0,12	0,26
Kartoffelstärke . . .	10,8	89,2	0,184	—	0,3	0,1	0,1	84,6	0,37	0,02	0,01	0,05	0,01	0,01	0,08	0,005	—
Mondamin	13,0	87,0	0,806	—	8,0	2,2	1,4	69,2	1,07	0,17	0,02	0,04	0,09	0,27	0,17	0,04	—
Weizenmehl	12,6	87,4	0,462	—	8,8	0,9	0,9	68,7		0,22	0,003	0,003	0,003	0,22	0,003	0,002	—

*) Alle Stickstoffsubstanzen als Eiweiß gerechnet.

Der Vergleich zwischen Kartoffelkindermehl und Kartoffelstärke zeigt deutlich, wie viel wertvolle, natürliche Mineralstoffe der Kartoffel bei der Herstellung von Stärke verloren gehen. Das Kindermehl enthält von den einzelnen Mineralien das Zehn- bis Hundertfache von denen der Stärke. Aber das Kartoffelkindermehl übertrifft auch das Mondamin und das Weizenmehl durch seinen Reichtum an Mineralien wesentlich und steht, von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, weit über beiden Präparaten.

Wir haben nun das geröstete Kartoffelkindermehl viele Monate hindurch auf einer Säuglingsabteilung bei etwa 35 Kindern geprüft und alle bei uns gebräuchlichen Kindernahrungen — Sahnemilch, Buttermehlsuppe, Malzsuppe, Buttermilch — herstellen lassen. Es erwies sich dabei in jeder Beziehung in der Milchküche sehr bequem im Gebrauch.

Der Geschmack der verschiedenen mit diesem Mehl zubereiteten Nährmischungen unterscheidet sich natürlich von den mit Weizenmehl bzw. Mondamin hergestellten. Sie schmecken deutlich nach Kartoffel, was für manchen Erwachsenen zunächst etwas unangenehm ist, wenn auch dieser Kartoffelgeschmack in keiner Weise vordringlich ist. Die Säuglinge und Kleinkinder aber, deren Geschmack ja noch nicht durch Gewohnheit und Erziehung so individuell verschieden und empfindlich ist, nahmen die Kartoffelkindermehlnahrungen gern.

Irgendwelche Verdauungsstörungen beim Übergange von gewöhnlichem oder geröstetem Weizenmehl oder auch Mondamin zu unserem neuen Mehl haben wir niemals beobachtet; auch zeigten sich keine Störungen im Gedeihen der Kinder bei längerem Gebrauch des Mehles. Gewichtszunahme, Aussehen der Kinder erfuhren zum mindesten keine Verschlechterung. Wie erwähnt, beobachteten wir bei einigen Kindern vorübergehend eine leicht abführende Wirkung, die immerhin zu berücksichtigen sein dürfte und unter Umständen einen kleinen Vorteil für das Mehl bedeutet.

Der Stuhlgang war oft etwas voluminöser als bei Verfütterung von Weizenmehl, was leicht durch den Cellulosegehalt des Kindermehles zu erklären ist.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Kinder ergab die Titration des Harns einen deutlichen Ruck der Reaktion nach der alkalischen Seite hin. Das ist ein nicht unwesentlicher Vorzug [**Erich Müller**[2])] des Kindermehls, der auf dem Überwiegen der basischen unorganischen Valenzen in der Kartoffel, besonders auf dem starken, natürlichen Kaliumgehalt, beruht. Die meisten Kindernährgemische — mit Ausnahme der durch Kaliumcarbonat alkalisierten Malzsuppe — haben den großen Nachteil, daß sie die physiologische, neutrale, bzw. alkalische Reaktion des Harns bei Ernährung mit Muttermilch in eine mehr oder weniger saure umwandeln.

Die saure Reaktion des Harns bei künstlicher Ernährung weist auf einen Mangel an basischen Valenzen im inneren Stoffwechsel bzw. auf ein Mißverhältnis der sauren zu den basischen Valenzen zu ungunsten der letzteren hin, und zwar handelt es sich vorwiegend um einen Mangel an Alkalien. Dieser kann sich auch noch in anderer Richtung geltend machen. **Moro** und seine Mitarbeiter haben auf die Bedeutung des alkalischen Darmsaftes für die Desinfektion des Dünndarms hingewiesen. Durch die Alkalisierung bzw. Neutralisation des sauren Chymus im Dünndarm wird den Colibacillen das für ihre Entwicklung lebenswichtige saure Medium entzogen. Durch diese desinfizierende Wirkung des alkalischen Darmsaftes soll eine Hebung der Abwehrkräfte des Körpers gegen die endogene Coliinfektion erreicht werden.

Es kommt noch hinzu, daß wir schon lange wissen, daß die Ernährung einen maßgebenden Einfluß auf die Entwicklung der Dickdarmflora besitzt. **Adam**[1]) hat die Vermutung ausgesprochen, „daß Zucker, Alkaliseifen und Casein in den Dickdarm gelangen müssen, wenn sich der Bac. bifidus in der Form und Üppigkeit entwickeln soll, wie es beim Brustkinde der Fall ist, und daß Kalkseifen dagegen nicht entstehen, daß diese vielmehr die Ursache sind, welche das Verschwinden des Bifidus bei der Kuhmilchernährung veranlassen". Die Bifidusflora ist aber die normale des Säuglings. Das sind immerhin weitere Gesichtspunkte, die eine Anreicherung der Nahrung mit Alkalien wünschenswert erscheinen lassen. Sie bedeutet eine natürliche alimentäre Hilfe für das Kind.

Wenn die Theorie von **Freudenberg** und **György**[2]), daß die Rachitis sich auf dem Boden einer Acidose, die Tetanie dagegen auf dem einer Alkalose entwickelt, sich als richtig erweisen sollte, wogegen allerdings klinische Beobachtungen sprechen, so würde das Kartoffelkindermehl bei Rachitis indiziert und bei Tetanie kontraindiziert sein.

Untersuchungen über den Einfluß der alkalisierenden Wirkung auf den Stoffwechsel — NH_3-Koeffizient des Harns, eventuelle Verbesserung der Kalkretention, wie eine solche schon **Dubois** und **Stolte**[3]) durch Beigabe von Alkalien zur Nahrung erzielt haben — sind im Gange.

Zusammenfassung:

Das Kartoffelkindermehl ist ein brauchbares Präparat deutscher Herkunft für die Zubereitung aller Nährgemische für kleine Kinder. Bei einigen Kindern hat das Kindermehl eine leicht abführende Wirkung, die aber meist nur von kurzer Dauer ist.

Die Reaktion des Harns wird meist deutlich nach der alkalischen Seite hin verschoben (Kaliumgehalt der Kartoffel).

Durch seinen verhältnismäßig hohen Gehalt an organisch gebundenen Mineralstoffen verdient das neue Mehl den Vorzug vor den bisher allgemein gebräuchlichen Kindermehlen, die infolge ihrer Herstellung aus nur schwach ausgemahlenen Mehlen sehr mineralstoffarm sind.

Die Eiweißstoffe der Kartoffel stehen an Wertigkeit für den Ansatz dem Milcheiweiß nur wenig nach, und übertreffen in dieser Beziehung wesentlich die des Weizens und auch des ausländischen Mondamins.

Der Preis des Kartoffelkindermehles wird sich natürlich der wirtschaftlichen Lage anpassen müssen, er wird aber immer unter dem des Weizenmehles und erst recht des ausländischen Mondamins stehen.

---

[1]) BERG-RAGNAR: Nahrungs- und Genußmittel. Verlag Holze & Pohl, Dresden. 1913.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 84. 1916.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99. 1922.

[2]) Klin. Wochenschr. 1922.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 77. 1913.

BEITRÄGE ZUR EXPERIMENTELLEN PHARMAKOLOGIE DES MÄNNLICHEN GENITALE.

VI. Mitteilung.

Über Innervation und pharmakologische Beeinflussung der urethralen Drüsen.

Von

Alfred Perutz.

Aus dem pharmakognostischen Institut der Universität Wien (Prof. Dr. R. WASICKY) und dem Ambulatorium für Haut- und Geschlechtskrankheiten des Verbandes der Krankenkassen Wiens (Dozent Dr. A. PERUTZ).

Das Hauptgewicht bei der Gonorrhöetherapie wird auf die gonorrhoisch erkrankte Schleimhaut verlegt. Nun spielen aber gerade bei der subakuten und chronischen Form dieser Erkrankung die urethralen Drüsen der männlichen Harnröhre eine wesentliche Rolle, so daß eine Beeinflussung dieser Organe für Diagnose und Therapie von besonderer Wichtigkeit ist. Ich erwähne nur die Bestrebungen, durch Reizmethoden chemischer, mechanischer oder serologischer Natur Aufschluß über das Zustandsbild dieser Organe zu bekommen.

Die Physiologie der Cowperschen und Littréschen Drüsen lehrt uns, daß „nach sexuellen Erregungen, die mit Erektion verbunden waren, aber nicht zur Ejakulation geführt haben, sich an der Mündung der Harnröhre, besonders nachdem die Erektion wieder geschwunden ist, eine fadenziehende, klare, alkalisch reagierende Flüssigkeit findet" [S. Exner[1])].

Es wurde nun versucht, die Innervationsverhältnisse dieser Drüsen zu studieren. Da eine Beeinflussung durch Medikamente, welche subcutan appliziert wurden, ohne giftige Allgemeinerscheinungen zu veranlassen, nicht erfolgte, wurde die Zufuhr dieser Substanzen auf endourethralem Wege versucht. Das erste Mittel, welches auf diese Weise verwendet wurde, war das Pilocarpin. Ich machte mir eine Lösung 0,05 auf 200 und injizierte mittels einer 20 ccm fassenden Spritze 0,005 Pilocarpin in die vordere Harnröhre. Durch einen Vorversuch konnte ich mich von der Gefahrlosigkeit dieser Methode überzeugen. Die Lösung wurde 10—15 Minuten in der Harnröhre belassen. Sie ruft keine wie immer gearteten Sensationen hervor. Nach ungefähr 1—2 Stunden spürt man, daß die Harnröhrenmündung feucht ist. Beim Drücken der Harnröhre kann man 1—2 Tropfen einer klaren Flüssigkeit exprimieren, die auf Lackmuspapier stark alkalisch reagiert. Die Sekretion schwindet nach ca. 12 Stunden. Bei einer Reihe von Patienten, die nie eine Harnröhrenaffektion durchgemacht hatten, wurde dieser Befund fast immer wieder erhoben.

Wurde aber eine Stunde nach Applikation von Pilocarpin $^1/_4$ mg Atropinum sulfuricum (Atropinum sulfuricum 0,005 auf 400) in die Harnröhre gebracht, so erfolgte keine Sekretion. Auch versiegte der Austritt der Flüssigkeit, wenn nach Auftreten der Sekretion die Atropinlösung eingespritzt wurde. *Die urethralen Drüsen wurden somit durch ein Gift, das an den parasympathischen Nervenendigungen angreift, beeinflußt: Pilocarpin regt die Sekretion dieser Drüsen mächtig an, Atropin unterdrückt sie.* Sistiert aber die durch Pilocarpin angeregte Sekretion auf Atropin, so kann sie durch Pilocarpin wieder erregt und durch neuerliche Zufuhr von Atropin wieder gehemmt werden. Es besteht somit ein gegenseitiger Antagonismus der Affinität des Atropins zu den autonomen Nervenendigungen gegenüber der gleichen Affinität des Pilocarpins, ähnlich wie es Luchsinger[2]) für die Schweißdrüsen feststellte.

Es wurde nun untersucht, wie sich Adrenalin den Harnröhrendrüsen gegenüber verhält. $^1/_4$ ccm Adrenalin 1 : 1000 wurde mit 20 ccm Wasser verdünnt, in der oben beschriebenen Weise in die Harnröhre gebracht und eine Viertelstunde in der Urethra belassen. Nach ungefähr einer Stunde trat eine deutlich sichtbare, allerdings nicht so starke Sekretion auf, wie nach Pilocarpineinverleibung. Die stark fadenziehende Flüssigkeit reagierte alkalisch. Atropin war aber nicht imstande, die Sekretion zu hemmen.

Pilocarpin ———— Atropin hemmt
erregt > Sekretion
Adrenalin ———— Atropin hemmt nicht.

Wir sehen somit, daß das *spezifische sympathische Nervenendgift Adrenalin eine Sekretion der Urethraldrüsen bewirkt*, genau so wie es nach Untersuchungen von Dieden[3]) an der Katzenpfote Schweißbildung hervorruft und, wie Ehrmann[4]) und Wastl[5]) zeigen konnte, es die Hautdrüsensekretion des Frosches bzw. der Kröte anregt, die dann durch Atropin nicht unterdrückt wird [cf. Peller und Strisower[6])].

Die Sekretion aus den Urethraldrüsen ist somit eine echte Drüsentätigkeit. Sie erfolgt durch Erregung sekretorischer Nerven. Die spinalen Zentren dürften, da beim Kohabitationsakt Sekret ausgepreßt wird, in der Gegend des Erektionszentrums zu suchen sein, zumindesten erfolgt bei Erregung des Erektionszentrums eine Miterregung der Urethraldrüsen.

Die Tätigkeit der Urethraldrüsen kann reflektorisch durch Reize der Harnröhrenschleimhaut ausgelöst werden. Wie gezeigt, können diese auch durch Gifte der peripheren Endapparate in Erregung versetzt werden, und zwar durch jene Substanzen, welche sonst an den parasympathischen Nervenendigungen angreifen: Pilocarpin regt die Sekretion an, Atropin hemmt sie. Doch erfolgt auch eine Erregung durch das spezifische sympathische Nervenendgift Adrenalin.

Wie alle anderen autonomen Organe sind somit auch die *Urethraldrüsen doppelt innerviert. Allerdings besteht zwischen diesen beiden Nervensystemen kein Antagonismus.* Wir haben hier dieselben Verhältnisse, wie sie bei den Schweißdrüsen und Speicheldrüsen bestehen. Da aber die Schweißsekretion keine kontinuierliche ist, sondern nur auf Reize erfolgt, nimmt O. Löwi[7]) an, daß sie nicht der ständigen antagonistischen Regelung durch fördernde und hemmende Impulse aus zweierlei Quellen bedarf. Auch die Urethraldrüsen funktionieren nur im Bedarfsfalle, ähnlich wie es Perutz und Taigner[8]) für das Vas deferens der Ratte und Kofler und Perutz[9]) für die Samenbläschen dieser Tiere feststellten. Auf die Analogie im Verhalten des Adrenalins den Schweiß- und Urethraldrüsen gegenüber wurde schon hingewiesen.

Ob die Salicylate, die in der Gonorrhöetherapie verwendet werden, auch als „zentrale Diaphoretica" für die Urethraldrüsen wirken, möge dahingestellt bleiben.

Die Urethraldrüsentätigkeit wird durch zwei antagonistisch wirkende Gifte — Pilocarpin und Adrenalin — gleichsinnig angeregt und die Pilocarpinsekretion durch Atropin gehemmt. Die Innervation entspricht der der Schweißdrüsen.

Es wurde nun versucht, diese Untersuchungsergebnisse der Klinik dienstbar zu machen. Da die Sekretion, welche durch Adrenalin ausgelöst wird, nicht allzu reichlich ist und in der oben angegebenen Konzentration nicht immer das gewünschte Resultat zeigt, wurde als Anregungsmittel für die Tätigkeit der Urethraldrüsen das Pilocarpin verwendet. In den meisten Fällen genügte die Einspritzung von 20 ccm einer Lösung 0,05 auf 200, d. h. wir applizierten dem Patienten 5 mg dieses Alkaloids. Sollte auf diese Gabe keine Reaktion erfolgen, so kann man stärkere Konzentrationen verwenden. Ich habe bei einem Patienten erst Sekretion bei Anwendung von 0,01 Pilocarpin auftreten gesehen (die Maximaldosis in der österreichischen Pharmakopöe ist für Pilocarpin mit 0,03, im deutschen Arzneibuch mit 0,02 g pro dosi angesetzt). Unangenehme Nebenerscheinungen allgemeiner Natur sah ich auch bei diesen höheren Konzentrationen nicht. Die Urethralschleimhaut scheint sehr wenig und sehr langsam zu resorbieren.

Die eingespritzte Flüssigkeit wurde 10—15 Minuten in der Harnröhre belassen. Der Kranke wurde angewiesen, auf Sekretion zu achten. Sobald diese auftrat, wurden mikroskopische Präparate gemacht. Von 20 untersuchten Fällen konnte bei zwei Patienten durch Pilocarpininjektionen keine Sekretion provoziert werden, bei einem trat sie erst bei 0,01 Pilocarpin auf. Bei einem Falle von chronischer Gonorrhöe, bei dem ich nach verschiedenen Reizmethoden keine Gonokokken nachweisen konnte, trat nach der Pilocarpineinspritzung ein reichlicher Ausfluß auf. Im mikroskopischen Präparate waren zahlreiche degenerierte Epithelzellen, reichliche Eiterkörperchen, Schleim und Gonokokken nachzuweisen. Nach Pilocarpineinspritzung tritt für gewöhnlich eine vermehrte Ausscheidung von Schleim und Epithelzellen auf.

Der Kern dieser Epithelzellen ist undeutlich begrenzt, schlecht gefärbt, das Protoplasma der Zelle körnig. Bei subakuten gonorrhöischen Urethritiden, bei denen ich durch einige Tage die Behandlung mit Silbersalzen aussetzte, traten nach Pilocarpineinspritzung Gonokokken öfters wieder auf. Die Pilocarpineinspritzung scheint somit eine brauchbare *Provokationsmethode* zu sein, um chronische Erkrankungen der Littréschen Drüsen festzustellen. Ob sie therapeutisch herangezogen werden kann, um durch Expression des erkrankten Drüseninhaltes aus den Littréschen Drüsen das Sekret zu entfernen, ähnlich wie es mechanisch durch die Knopfsondenbehandlung erfolgt, muß durch weitere Untersuchungen an größerem Krankenmaterial gezeigt werden. Untersuchungen über die endourethrale Beeinflussung der Prostata sind im Gange.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Die Littréschen und Cowperschen Drüsen sind echte Drüsen und pharmakologisch durch Erregung sekretorischer Nerven zu beeinflussen. Ihre Innervation entspricht jener der Schweiß- und Speicheldrüsen. Sie werden sympathisch und parasympathisch innerviert, wobei aber diese beiden Nervensysteme nicht als Antagonisten auftreten: Pilocarpin und Adrenalin regen eine Sekretion an, Atropin hemmt die durch Pilocarpin, nicht aber die durch Adrenalin erzeugte Drüsentätigkeit. Pilocarpin kann in entsprechender Konzentration als Provokationsmittel für Erkrankungen der Urethraldrüsen verwendet werden.

Literatur: 1) S. Exner, Handbuch der Urologie von Frisch und Zuckerkandl, Bd. I. — 2) Luchsinger, zit. nach Meyer und Gottlieb: Exp. Pharmakologie IV. Aufl. 1920. — 3) Dieden, Zeitschr. f. Biol. **66**. 1916. — 4) Ehrmann, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **53**. 1905. — 5) Wastl, Zeitschr. f. Biologie **74**. 1921. — 6) Peller und Strisower, Wiener Arch. f. klin. Med., **3**. 1922. — 7) O. Löwi, Biochem. Zeitschr. **76**. 1914. — 8) Perutz und Taigner, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **131**. 1921. — 9) Kofler und Perutz, Dermatol. Zeitschr. 34. 1921.

VERÄNDERUNGEN DES BLUTES BEI KREBSKRANKEN.

(Herabgesetzte Hemmung der Gallenhämolyse.)

Von

Privatdozent Dr. H. A. Dietrich,

Oberarzt der Univ.-Frauenklinik Göttingen.
(Direktor: Prof. REIFFERSCHEID.)

In einer kurzen wissenschaftlichen Mitteilung[1] schreiben **Kahn** und **Potthoff**, daß die mit verhältnismäßig einfachen Mitteln nachweisbaren chemischen Veränderungen im Blute Krebskranker sowohl vom theoretischen als auch vom praktisch-diagnostischen Standpunkte eine weitaus höhere Beachtung verdienen als sie bisher, vor allem in Deutschland, gefunden haben. Aus ihrer vorhergehenden Arbeit[2] und aus den Bemerkungen von **Izar** und der Erwiderung von **Kahn** und **Potthoff**[3] schließe ich, daß die seiner Zeit von mir angegebene als Versuch zu einer neuen serologischen Krebsdiagnose bezeichnete Reaktion[4] in serologischen Kreisen unbekannt geblieben ist, wozu wohl ihre Veröffentlichung in der gynäkologischen Spezialliteratur beigetragen haben mag. Die früheren guten Resultate, die durch die im Prinzip gleiche Reaktion von **Kahn** und **Potthoff** in erfreulicher Weise bestätigt werden und in der Zwischenzeit vorgenommene weitere Untersuchungen, die den hohen positiven Prozentsatz der ersten Fälle infolge anderen Ausgangsmaterials (andere Sendung Natr. taurochol.) zwar nicht erreichen, aber die ergänzende Verwertbarkeit der Reaktion bezüglich der Krebsdiagnose erweisen, veranlassen mich, nochmals in einer weiteren Kreisen zugänglichen Zeitschrift auf die Reaktion hinzuweisen.

Während **Kahn** und **Potthoff** bei ihren anders gerichteten Untersuchungen auf Natriumoleatlösung als hämolysierenden Faktor kamen, wählte ich auf Grund meiner Gallenhämolyseversuche Natrium taurocholicum.

Versuchsanordnung: Von einer $^1/_2$ Proz. (nur 8—14 Tage verwendbaren) Natr. taurochol. Kochsalzlösung werden fallende Mengen in 12 kleine Reagiergläser abpipettiert (0,28; 0,27; 0,26; usw., durch Austitrierung mit Normalserum gefundene Zahlen), diese Mengen werden mit NaCl auf 1 ccm aufgefüllt. Hierzu kommt in 1 ccm NaCl je 0,01 des zu untersuchenden Serums, in einer Parallelreihe wird zum Vergleich stets Serum eines sicher gesunden Individuums angesetzt. Nach gründlicher Mischung wird 1 ccm 2,5 Proz. Neugeborenen-Erythrocytenaufschwemmung hinzugefügt. Nach intensivem Mischen wird nach 2stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37° das Resultat der Hemmung abgelesen.

Es zeigte sich bei den Versuchen, daß die hemmende Wirkung des Carcinomserums geringer ist, als die des Normalserums. Positiv ist die Reaktion, wenn mindestens 2 Stufen weniger gehemmt werden als vom Normalserum. Bei 41 Carcinomen des weiblichen Genitale war die Reaktion in 95% positiv, bei 121 sicher nicht Carcinomkranken in 95% negativ; positive Reaktion gaben Nichtcarcinomatöse, wie bei **Kahn** und **Potthoff** in der Hauptsache, wenn infektiöse Prozesse vorhanden waren.

Ich habe seiner Zeit schon angenommen, daß die herabgesetzte Hemmungsfähigkeit des Serums Carcinomkranker auf eine Verminderung der Eiweißstoffe des Carcinomserums zurückzuführen sind und sehe nun diese Annahme bestätigt, da **Kahn** und **Potthoff** durch refraktometrische Bestimmung tatsächlich eine Verminderung der Eiweißkörper im Serum bei Kranken mit malignen Tumoren fanden. Bezüglich der Gallenhämolyse an sich und der Ursachen der hemmenden Wirkung des Serums muß ich auf meine ausführliche, oben erwähnte Arbeit verweisen.

---

[1] Klin. Wochenschr. 1922, S. 1696.

[2] Klin. Wochenschr. 1922, S. 372.

[3] Klin. Wochenschr. 1922, S. 1695.

[4] Mangelnde Hemmung der Gallenhämolyse durch Serum bei Uteruscarcinom. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **81**, 641. 1918.

BEMERKUNG ZUR MITTEILUNG KRETSCHMERS[1] „ÜBER DAS DIAGNOSTISCHE TUBERKULIN NACH MORO“.

Von

Dr. M. Scharnke-Mannheim.

In einer referierenden Zusammenstellung über die bisherigen Erfahrungen mit diagnostischem Tuberkulin (Klin. Wochenschr. Nr. 27. 1922) konnte gezeigt werden, daß das Mischpräparat „diagnostisches Tuberkulin“ (DT) dem humanen Präparat „Alttuberkulin“ (AT) überlegen ist. Demgegenüber verharrt **Kretschmer** auf seiner ursprünglichen Behauptung, „daß das DT keine wesentlichen Vorzüge gegenüber dem AT habe, wenn auch mit jedem der beiden Tuberkuline manche Fälle allein eine Reaktion geben“. Dies sei auch der Grund, weshalb er seit den ersten vergleichenden Impfungen beide Tuberkuline anwende, „um mit Sicherheit alle tuberkulösen Kinder festzustellen“.

Schon L. **Meyer** wunderte sich darüber, „wie **Kretschmer** zu diesem auffallenden Resultat gelangt sein mag“. Jedenfalls könne er ihm darin nach den an der Würzburger Kinderklinik gemachten Erfahrungen *durchaus nicht beistimmen*.

Kretschmer sucht nun seine von den Resultaten anderer Kliniken abweichenden Ergebnisse damit zu erklären, daß man möglicherweise nicht genügend auf die Applikationsstelle der miteinander zu vergleichenden Tuberkuline geachtet habe, indem die proximale Impfstelle am Unterarm der Reaktion günstigere Bedingungen biete als die distale. Es sei daher notwendig, zum Vergleich verschiedener Resultate mit Tuberkulinimpfungen immer die Angabe zu machen, an welchen Stellen des Armes sich die Impfstellen der zu vergleichenden Tuberkuline befanden.

Diese Beobachtung ist durchaus richtig, wurde aber bereits von L. **Meyer** gemacht und praktisch verwertet, wie folgt:

„Wir hatten nun schon früher die Beobachtung gemacht, daß bei den Armproben die proximale häufiger positiv ausfällt als die distale. **Salmony** hat hierüber Untersuchungen angestellt, deren Ergebnisse unseren gleichlaufen. Um dem Einwand zu begegnen, daß die Probe mit **Moro**schen diagnostischen Tuberkulin *deshalb* eine häufiger positive Reaktion ergeben habe, weil sie proximal angesetzt worden sei, habe ich in einer Kontrollreihe die umgekehrte Anordnung gemacht. Aber *auch bei dieser Versuchsreihe zeigte sich die gleiche Überlegenheit des Moroschen diagnostischen Tuberkulins*“.

Da das gleiche Verfahren seinerzeit auch bei den Heidelberger Untersuchungen ausgiebig Berücksichtigung fand, indem abwechselnd mit DT und AT einmal proximal, das andere Mal distal geimpft wurde, kann darin nicht der Grund für die abweichenden Ergebnisse **Kretschmers** gesucht werden.

---

[1] Diese Wochenschrift 1922, Nr. 42.

ÜBER DIE ANWENDUNG VON NADELELEKTRODEN ZUR SUBCUTANEN UND INTRAVENÖSEN ABLEITUNG VON ELEKTROKARDIOGRAMMEN.

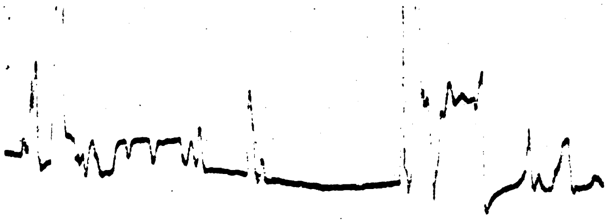
Von

Dr. H. Sachs.

Aus der III. med. Klinik der Univ. Berlin (Direktor: Geh.-Rat GOLDSCHEIDER).

Die kürzlich in dieser Zeitschrift (1922, Nr. 33, S. 1638) veröffentlichten Versuche von W. **Straub**, zur Beseitigung des Hautwiderstandes das Elektrokardiogramm mit Nadelelektroden abzuleiten, greifen auf die Methode von **Rehn**[1]) zurück, der bereits 1919 zum Studium der Aktionsströme des Skelettmuskels nadelförmige Platinelektroden benutzt hat. Neuerdings berichtet auch **Oppenheimer**[2]) über Elektrokardiogramm-Studien an kleinen Warmblütern (Meerschweinchen, Ratten, Zeisigen u. a.), wo feinste Stecknadeln, längs unter die Haut gestochen, deutlichere und brauchbarere Kurven abgaben als die üblichen Zinkblechelektroden. Auch **Trendelenburg**[3]) benutzte polarisierbare Elektroden in Gestalt von verzinkten, durch Lack isolierten Nähnadeln. In der älteren Literatur findet man bei **Kahn**[4]) bereits 1915 die Angabe, daß er bei Hühnern und Tauben nicht nur von den gerupften Hautstellen ableitete, sondern auch durch Scherenschnitt eine kleine Hauttasche bildete und die zur Ableitung dienenden Wolldochte darein versenkte.

Bei Erwägung der Frage, welche Wege eigentlich die Aktionsströme einschlagen, um sich der Körperoberfläche mitzuteilen, haben wir in Versuchen im Jahre 1920 die subcutane Ableitungsmethode angewandt. Die von **Selenin**[5]) und von **Blumenfeldt**[6]) beschriebenen Tierexperimente, das Herz von den Blutbahnen beim Elektrokardiogramm zu isolieren, erschienen nicht beweiskräftig. Man muß vielmehr daran festhalten, daß die Aktionsströme des Herzens sich in den Geweben mit kleinsten Widerständen den Weg zur Oberfläche wählen, und das sind, wie von der Diathermie her bekannt ist, die Blutbahnen. In unseren ersten Versuchen am Menschen wurden dünne, für die subcutane Injektion benutzte Kanülen auf der Streckseite beider Vorderarme flach unter die Haut geführt und daran die Ableitungskabel analog der Ableitung I angeschlossen. Die so erzielten Kurven zeigten ganz bizarre Formen, offenbar infolge starker mechanischer Erschütterungen (Abb. 1).

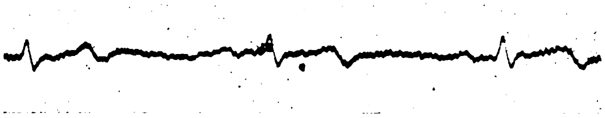


Kurve 1. Subcutane Ableitung.

Um nun den Beweis zu erbringen, daß die Blutwege auch wirklich die Stromleiter sind, wurde auf Vorschlag von Dr. **Bucky** intravenös abgeleitet. Die Anschlußkabel für das Galvanometer und für die Nadelelektrode waren mit einer Verbindungsklemme auf einer Ledermanschette befestigt, die an den Extremitäten leicht anzulegen war[7]). Die eigens gefertigten Nadelelektroden wurden in beide Cubitalvenen eingeführt und so ein Elektrokardiogramm von den Blutbahnen abgeleitet. Man erhielt ein typisches, fast normales Elektrokardiogramm (Abb. 2).

In den feinen Vergitterungen der Kurve kommen vielleicht die von **Hürthle**[1]) als Strömungsströme bezeichneten Aktionsströme der Gefäße zum Ausdruck.

Die intravenöse Ableitung wurde von uns nur ein einziges Mal versucht. Da wir es fast ausschließlich mit Herzkranken zu tun haben, erschien eine Einführung von Nadeln, wenn sie nicht therapeutischen Maßnahmen dienen sollte, nicht opportun. Auch der subcutanen Ableitung mit Nadelelektroden stehen für die Klinik gewisse Bedenken entgegen. Wer häufig selbst Elektrokardiogramme aufnimmt, kennt die Mühe, die oft genug aufzuwenden ist, um den Kranken von der Gefahrlosigkeit der Aufnahmeprozedur zu überzeugen und ihn in den erforderlichen Zustand innerer und äußerer Ruhe zu bringen. Die Einführung von Nadelelektroden wäre geeignet, diese Schwierigkeiten zu erhöhen und das gewünschte Resultat eines glatten Kurvenablaufs zu verzögern. In den Fällen aber, wo, wie z. B. bei Adipösen, durch erhöhten Hautwiderstand trotz höchster Empfindlichkeitseinstellung des Spulengalvanometers nur minimale Ausschläge zutage treten, wird die Ableitung mittels Nadelelektroden zu erwägen sein.



Kurve 2. Intravenöse Ableitung.

ERWIDERUNG.

Von

Walther Straub-Freiburg.

Es ist mir nicht recht klar, wogegen der Verfasser der vorhergehenden Mitteilung sich eigentlich wendet. Daß **Rehn** und **Oppenheimer** mit Nadelelektroden arbeiteten, ist mir ziemlich bekannt, da die beiden Herren in meinem Institut arbeiteten, daß der Verfasser bei subcutaner Applikation von Nadeln kein leserliches Elektrogramm und bei intravenöser „fast ein normales" bekam, wußte ich nicht, da es doch wohl nicht veröffentlicht ist. Daß die Herzströme in den Blutgefäßen strömen sollen, bedarf wohl noch eingehender Untersuchungen. Daß aber die Ableitung mit Nadeln schon aus *intra*cutanen Hautschichten einwandfreie Elektrokardiogramme liefert, ist in meiner Mitteilung hinreichend dokumentarisch belegt.

Immerhin veranlaßt mich der in Kurve 1 oben mitgeteilte Mißerfolg des Verfassers, nachdrücklichst darauf hinzuweisen, daß man die Nadeln nicht tief subcutan einstechen darf, sondern höchstens 3—4 mm flach intracutan. Geht man zu tief subcutan ein, so riskiert man unleserliche Kurvenentstellungen durch kleinste Muskelunruhen und Muskelströme. Die vom Verfasser gefürchtete Beunruhigung der Patienten beunruhigt mich nicht. Die Herzkranken von heute pflegen von Strophanthinspritzen so durchlöchert zu sein, daß sie den Stich einer intracutanen Nähnadel vielleicht als eine ausnahmsweise Wohltat quittieren.

Gerade in dieser Schonung scheint mir ein praktischer Vorzug für die Klinik zu liegen, von dem theoretischen der punktförmigen Ableitung ganz abgesehen, so daß ich es immer noch begrüßen würde, wenn die Klinik diese Art Elektroden einmal durch wirkliche Nachprüfung beurteilen würde.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ÜBER DEN EINFLUSS DES SERUMS AUF DIE WIRKUNG DES RIVANOLS.

Von

R. Schnitzer und E. Rosenberg.

Die Untersuchungen, über deren Ergebnisse hier kurz berichtet werden soll[8]), wurden an sechs verschiedenen, von menschlichen Erkrankungen gezüchteten hämolytischen Streptokokken vorgenommen. Die Versuchsmethodik bestand einerseits in Reagensglasversuchen, welche gleichzeitig in inaktiviertem oder aktivem Pferdeserum und dem sonst üblichen Medium, 10proz. Pferdeserumbouillon, ausgeführt wurden. Andererseits wurden, ebenfalls gleichzeitig, Tierversuche angesetzt, und zwar subcutane Desinfektionsversuche an der Streptokokkenphlegmone der Maus, wobei die Infektionsquaddel sofort mit je 1 ccm abgestufter Konzentrationen von Rivanol umspritzt wurde. Verglichen wurde die übliche Lösung des Rivanols in destilliertem Wasser mit Rivanollösungen in aktivem bzw. inaktiviertem Pferdeserum.

---

[1]) REHN, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 7, S. 309.

[2]) OPPENHEIMER, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **28**, 98; 1922.

[3]) TRENDELENBURG, Zeitschr. f. Biol. 1921, S. 113.

[4]) KAHN, Arch.f . d. ges. Physiol. **162**, 71; 1915.

[5]) SELENIN, Arch. f. d. ges. Physiol. **146**, 1912.

[6]) BLUMENFELDT, Arch. f. d. ges. Physiol. **162**, 403; 1915.

[7]) Konstruktive Durchbildung und Ausführung hatte die Firma Siemens & Halske, A.-G. Wernerwerk (Ing. Gaarz) übernommen.

[8]) Die ausführliche Mitteilung erfolgt in der Dtsch. Zeitschrift f. Chirurgie.

[1]) HÜRTHLE, Arch. f. d. ges. Physiol. **162**, 1915.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Versuche in vitro ergaben in sechs von neun Fällen eine Verbesserung der Rivanolwirkung im Serum um das Zwei- bis Achtfache, einmal um das Zweiunddreißigfache. In einem Falle war die Wirkung auf hämolytische Streptokokken in Serum gleich derjenigen in Serumbouillon, während in zwei Fällen eine Verschlechterung in Serum eintrat.

Es entspricht dies im ganzen der Trypaflavinwirkung auf Staphylokokken und Bact. coli im Reagensglase, wie sie Browning und seine Mitarbeiter beschrieben und Neufeld und seine Mitarbeiter im wesentlichen bestätigt haben.

Der begünstigende Einfluß des Serums auf die Wirkung des Trypaflavins wird in einer im Druck befindlichen Arbeit von Schiemann und Baumgarten in der Hauptsache auf direkte Schädigung der betreffenden Erreger durch das Serum zurückgeführt. Auch bei dem unregelmäßigen Ausfall der Versuche kommt eine derartige Wirkung des Serums in Frage. Daher ergibt z. B., wie schon von Neufeld, Schiemann und Baumgarten mitgeteilt wurde, Trypaflavin in Kaninchenserum auf Hühnercholerabacillen, die in diesem Serum ausgezeichnet wachsen, keine Verstärkung, sondern dieselben Werte wie bei Prüfung in Bouillon; auch fallen in beiden Medien die Versuche recht regelmäßig aus.

Im Gegensatz zum Reagensglasversuch wurde in acht von neun Tierversuchen eine Verschlechterung der Rivanolwirkung durch Lösung in Serum festgestellt, wobei der Wirkungsrückgang — gemessen an der Hemmung der Phlegmonenbildung und der Abtötung der Streptokokken im Gewebe — die Hälfte bis über ein Sechzehntel der Desinfektionswirkung wäßriger Rivanolwirkung betrug. Nur in einem Falle wirkte das in Serum gelöste Rivanol ebensogut wie die Lösung in Wasser.

Dem absoluten Desinfektionsquotienten von 1/2,5, der dem Rivanol, entsprechend den früheren Angaben Morgenroths, bei der üblichen Versuchsanordnung *zukommt, stehen bei der Anwendung von Rivanol-Serum-Lösung extrem niedrige Werte gegenüber, die zwischen 1/32 bis 1/512 liegen.*

Diese Versuche sind eine weitere Stütze der schon von Morgenroth und seinen Mitarbeitern aus früheren Untersuchungen gewonnenen Ansicht, daß der *Reagensglasversuch auf die Wirkung eines chemotherapeutischen Antisepticums im Gewebe keine Schlüsse zuläßt. Auch der Reagensglasversuch in Serum gibt keine Anhaltspunkte für die örtliche Desinfektionsleistung im lebenden, bakteriell infizierten Gewebe, da die biologischen Bedingungen beider Methoden grundsätzlich verschieden sind* und nicht einmal annäherungsweise vergleichbare Verhältnisse zwischen beiden hergestellt werden können. *Die Wertbestimmung chemotherapeutischer Antiseptica muß auf dem Tierversuche beruhen.*

Die ausgezeichnete Wirkung des Rivanols im Tierversuch ist als die Grundlage für die klinische Erprobung dieses chemotherapeutischen Antisepticums anzusehen. *Der Verwendung von Lösungen des Rivanols in Eigenserum von Kranken zur Gewebs- bzw. Höhlendesinfektion beim Menschen* steht nach unseren Versuchen nichts im Wege, da entsprechend hohe Konzentrationen angewandt werden können. *(Aus der Abteilung für Chemotherapie des Instituts für Infektionskrankheiten „Robert Koch".)*

ÜBER ALIMENTÄRE HYPERGLYKÄMIE UND GLYKOSURIE MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER INNOCENTEN GLYKOSURIE[1].

Von

Carl Traugott.

Die von mir zuerst 1920 bekanntgegebene Beobachtung, daß bei wiederholter enteraler Zuckerzufuhr in kurzen Intervallen im allgemeinen der Blutzucker nur nach der ersten Zuckergabe ansteigt, hat sich inzwischen zu einer Methode herausgebildet, mit der es gelingt, besondere Formen von Glykosurien, die man bisher als „renalen oder innocenten Diabetes" bezeichnet hat, die aber mit einer diabetischen Stoffwechselstörung nichts zu tun haben, von den Glykosurien ohne Hyperglykämie des leichten beginnenden Diabetes zu unterscheiden. ***Nur der negative Ausfall dieses Versuches ist beweisend**: steigt der Blutzucker nach 100 g D nicht an, nachdem man 1 Stunde vorher 20 g D gegeben hat, so kann man mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit sagen, daß kein Diabetes vorliegt!* Man kann aber nicht mit Sicherheit sagen, daß ein Diabetes vorliegt, wenn nach der zweiten Dosis der Blutzucker wieder ansteigt, da dieses auch ab und zu bei sicher Nichtdiabetikern (vor allem bei Neurosen) zu finden ist.

Da der Blutzucker auch des Normalen nach jeder Kohlenhydratmahlzeit ansteigt und die Höhe dieser alimentären Hyperglykämie in weiten Grenzen unabhängig ist von der Menge der zugeführten Kohlenhydrate, ist die alimentäre Hyperglykämie ebensowenig ein Maßstab für das Kohlenhydratverwertungsvermögen des Organismus, wie die alimentäre Glykosurie.

Die alimentäre Hyperglykämie des Normalen wird im allgemeinen von dem Zucker gebildet, den die Leber auf den alimentären Reiz hin mehr produziert, und entsteht nicht, wie man bisher fast allgemein annahm, durch ein einfaches Durchfließen des Zuckers aus dem Darm in die Blutbahn. Deshalb ist die alimentäre Hyperglykämie kein Maß für die Kohlehydratstoffwechselbilanz und deswegen sind alle Versuche, bei Leberkranken eine quantitative Funktionsstörung bezüglich Kohlenhydratverwertung nachzuweisen, gescheitert.

Auch die Glykosurie ist unabhängig von der Menge der zugeführten Kohlenhydrate. Wie man schon gelegentlich beim vollkommen Gesunden nach 25 g D eine Glykosurie auftreten sehen kann, so vermißt man sie anderseits unter Umständen nach 400 g D und mehr.

Die Glykosurie ist auch nicht abhängig von der Höhe des Blutzuckers. Man findet schon gelegentlich alimentäre Glykosurie bei 140 mg-% Blutzucker und weniger, während man sie anderseits wiederum vermißt bei einer Höhe von 250 mg-%. Der Grund ist nicht in einer veränderlichen „Nierendichtigkeit" für Zucker zu suchen, sondern darin, daß im allgemeinen der Zucker wahrscheinlich in gebundenem Zustand im Blute zirkuliert und nur ausnahmsweise im freien Zustand.

In denjenigen Fällen, bei denen es zur alimentären Glykosurie kommt, fließt Zucker direkt vom Darm ins Blut, sei es, daß dieser Zucker die Leber passiert, oder sei es, was wahrscheinlicher ist, daß er den anhepatischen Weg geht. In diesen letzteren nicht häufigen Fällen besteht also die alimentäre Hyperglykämie aus zwei Komponenten: dem von der Leber auf den alimentären Reiz hin mehr produzierten Zucker und dem direkt vom Darm ins Blut geflossenen Zucker. In diesen Fällen kommt es zur Glykosurie und dabei findet man gleichzeitig höhere Zuckerwerte im Plasma als im Gesamtblut, während man sonst im allgemeinen übereinstimmende Werte findet. Der von der Leber gebildete Zucker kreist in gebundenem Zustand im Blute; fließt aber Darmzucker ins Blut, so dauert es eine längere Zeit, bis dieser Zucker in die Blutkörperchen eindringt; solange das noch nicht eingetreten ist, findet man höhere Zuckerwerte im Plasma und gleichzeitig eine Glykosurie. Das kann man nur feststellen, wenn man im Verlauf der alimentären Hyperglykämie viertelstundenweise vergleichende Untersuchungen im Plasma und Gesamtblut anstellt.

Es gibt also vielleicht ebensowenig eine Nierenschwelle für Dextrose, wie es eine solche für Lävulose oder Galaktose gibt.

Gibt man Galaktose in Abständen, etwa zuerst 40 g und dann nach 1 Stunde nochmals 40 g, so findet man in einer Zeit von ca. 15—45 Minuten nach der zweiten Dosis häufig ganz abnorm niedrige Blutzuckerwerte: evtl. nur 10 mg-%; wahrscheinlich ist in diesen Fällen noch Zucker in anderer gebundener Form im Blute vorhanden, der mit der Bangschen Methode zum Beispiel nicht nachweisbar zu sein scheint. *(Aus der Med. Univ.-Poliklinik, Frankfurt a. M. Prof. Strasburger.)*

---

[1] Nach einem am 4. September 1922 im Ärztl. Verein Frankfurt a. M. gehaltenen Vortrag.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

CHININ UND HÄMOKLASIE[1].

Von

MAX GROSSMANN.

Intravenöse Injektionen von kleinen Chinindosen (0,2 Chinini bimur.) sind bei normalen Menschen und bei den verschiedensten untersuchten Kranken ohne Einfluß auf die Zahl und Art der Leukocyten. Bloß *Leberkranke* zeigen (in völliger Übereinstimmung mit der Vidalschen Milchprobe) eine ausgesprochene hämoklasische Krise, die gewöhnlich viel stärker ausgeprägt ist als beim Vidalschen Versuch.

In allen bisher untersuchten Fällen von Leberkrankheiten gelang es, diese Erscheinung nachzuweisen, ja sogar beim Icterus catarrhalis das Abklingen derselben zu verfolgen.

Der rasche Eintritt der Reaktion und die Nichtänderung des differentiellen Blutbildes deuten auf eine besondere Gefäßreaktion bei diesen Kranken mit Retention der weißen Blutkörperchen in den visceralen Capillaren. *(Aus der kgl. mediz. Universitätsklinik in Zagreb.)*

ÜBER KÜNSTLICH BEWIRKTE TEILUNG DES UNBEFRUCHTETEN SÄUGETIEREIES.

Zugleich Versuche zur Erzeugung von Extrauteringravidität[2]).

Von

J. NOVAK und K. EISINGER.

Das Ovarium der Ratte liegt nicht wie der menschliche Eierstock frei in der Bauchhöhle, sondern in einem mit Endothel ausgekleideten Sack, der bloß nach der Tube zu offen ist und mit einer je nach dem Funktionszustand in der Menge und Beschaffenheit wechselnden Flüssigkeit erfüllt ist. Bindet man die Tube bzw. die Spitze des Uterushorns ab, so erhält man ein allseits geschlossenes System, in welchem das Schicksal ausgestoßener Eier verfolgt werden kann. Sind diese befruchtet, dann wäre es denkbar, daß sich die Eier an der Ovarialkapsel, an der Ovarialrinde oder in der Tube festsetzen und in Form einer Extrauteringravidität weiter entwickeln, bleiben sie unbefruchtet, dann wäre es nicht ausgeschlossen, daß die Eier unter den abnormen, durch die Flüssigkeitsstauung geschaffenen Bedingungen eine gewisse Weiterentwicklung, also eine Parthenogenese aufweisen.

Aus dieser durch Herrn Prof. FISCHEL angeregten Fragestellung ergab sich die Versuchsanordnung: In der ersten Versuchsreihe (23 Tiere) wurden die Tuben einige Stunden nach dem Coitus mit normalen Männchen unterbunden und die Tiere in verschiedenen Zeiträumen nach der Operation getötet. In der zweiten Versuchsreihe (12 Tiere) wurde dieselbe Operation an Tieren ausgeführt, welche von Männchen besprungen worden waren, die längere Zeit vorher durch die Unterbindung und Resektion der Samenleiter ihrer Fortpflanzungsfähigkeit beraubt worden waren. Bei sechs anderen Tieren wurde die Unterbindung im viriginellen Stadium vorgenommen. Mit drei weiteren Kontrollversuchen verfügen wir im ganzen über 44 Versuche.

In 15 Fällen der ersten Versuchsreihe beobachteten wir nun eigenartige Gebilde im Periovarialraum: kugelige oder ovoide, aus epithelialen Elementen zusammengesetzte Zellballen, welche entweder frei in der Kapselflüssigkeit schwimmen oder in eine mehr oder minder innige Verbindung mit der Ovarialrinde oder der Ovarialkapsel treten. Im letzteren Falle finden wir die Zellballen vom Keimepithel bzw. vom Ovarialkapselendothel umwachsen. In einigen Fällen kam es hierbei zur Vascularisation der Zellballen durch capillare, aus der Ovarialkapselwand stammende Gefäße. Da sich eine Herkunft dieser Zellballen aus Wucherungen oder Abschnürungen der Ovarialrinde bzw. der Ovarialkapsel durch den Mangel aller Übergangsformen und durch die Gewebsverschiedenheit ebenso sicher ausschließen läßt wie die Herkunft aus Granulosazellen, welche beim Follikelsprung samt der Eizelle aus dem Follikel übertreten, bleibt nur die Annahme übrig, daß die Zellballen aus *Eizellen* stammen, die sich durch rasche Zellteilung in diese eigenartigen Gebilde umwandelten. Mit dieser Annahme steht auch die Neigung dieser Zellballen zur Einwucherung in das mütterliche Gewebe in vollem Einklang. Eine weitere Entwicklung dieser abnormen Gebilde konnten wir ebenso wenig beobachten wie eine weitere Differenzierung im Sinne der normalen Entwicklung. Die Hinfälligkeit dieser Zellballen gibt sich auch durch regressive Metamorphosen häufig zu erkennen.

Der naheliegende Gedanke, daß es sich bei diesen Zellballen um abnorm entwickelte befruchtete Eier handle, und daß die vascularisierten Gebilde einer Art Extrauteringravidität entsprechen, wurde durch die zweite Versuchsreihe widerlegt. Wir fanden nämlich die gleichen Gebilde auch bei Tieren, welche nur von sterilisierten Männchen besprungen worden waren. Die Zellballen müssen in diesen Fällen ihren Ursprung einer parthenogenetischen Entwicklung von Eiern verdanken, welche offenbar durch die künstlich erzwungene Zurückhaltung der Eier in einer für sie ungewohnten Umgebung angeregt wurde. Es ist demnach gelungen, durch eine relativ einfache Versuchsanordnung auch das *Säugetierei zu einer parthenogenetischen Entwicklung* zu veranlassen, wie dies bisher nur bei viel niedriger im zoologischen System stehenden Tierarten geglückt ist. Auch an Eizellen, welche noch im Follikel eingeschlossen waren, sowie an Eiern, die sich in der Tube fanden, konnten wir Veränderungen beobachten, die sich in gewissem Sinne auf pathenogenetische Vorgänge zurückführen lassen. (Erscheint ausführlich im Arch. f. Entwicklungsmechanik.) *(Aus dem embryologischen Institut der Universität Wien [Vorstand: A. Fischel].)*

KASUISTISCHE MITTEILUNGEN.

ÜBER TRAUMATISCH ENTSTANDENES SARKOM[3]).

Von

Dr. KURT PHILIPPSBERG, Ass.-Arzt.

Im letzten Jahre berichtete PICK in der Berliner chirurgischen Gesellschaft über 2 Knochensarkome, die im Anschluß an eine örtliche Gewalteinwirkung entstanden waren und deren Pathogenese von ihren ersten Stadien an genau verfolgt werden konnten. Solange die Frage der Geschwulstentstehungen überhaupt noch nicht über Theorien hinausgekommen ist, müssen alle Wege, die in irgendeiner Form neuen Aufschluß zu geben imstande sind, beschrieben werden, um der Lösung dieser Frage näherzukommen. Es ist daher von Wichtigkeit, eine möglichst große Reihe solcher Fälle zusammenzutragen, bei denen sich Entstehung und Entwicklung der Tumoren einigermaßen genau hat verfolgen lassen. Auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde kam ein Fall zur Beobachtung, der einen Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen Trauma und Tumor liefert.

Es handelt sich um einen jetzt 31 jährigen Mann, der Mitte 1915 eine Granatsplitterverletzung am Rücken erlitt; es lag nur eine Weichteilverletzung vor, so daß der Kranke bald wieder felddienstfähig zur Truppe entlassen werden konnte; nach zwei Jahren bildete sich in der Narbe ein Gewächs, das operativ entfernt wurde und in dem Granatsplitter gefunden wurden. Nach weiteren $1^1/_2$ Jahren bildete sich an derselben Stelle wieder ein Knoten, der ebenfalls exstirpiert wurde. Schließlich bemerkte Patient Anfang vorigen Jahres erneut eine Geschwulstbildung, die sich allmählich vergrößerte und in einem Berliner städtischen Krankenhause mittels Röntgenstrahlen behandelt wurde. Im Anschluß daran stellte sich bald insofern eine Verschlimmerung ein, als der bisher nur langsam wachsende Tumor sich schneller vergrößerte und an einer Stelle exulcerierte, so daß der Kranke Oktober 1921 unser Krankenhaus aufsuchte. Wir konnten folgenden Befund erheben: Innere Organe o. B., WaR.: negativ. Zweiquerfingerbreit rechts der Wirbelsäule, und zwar schräg nach unten außen ziehend, eine 2 cm breite, 12 cm lange, alte Operationsnarbe, die an ihrem lateralen Ende trichterförmig eingesunken ist. Oberhalb dieser Narbe findet sich, der XII. Rippe entsprechend, eine pflaumengroße Anschwellung von derber Konsistenz und glatter Oberfläche; die Haut darüber ist nicht verschieblich, während der Tumor auf der Unterlage sich ein wenig verschieben läßt und anscheinend dem Periost der Rippen adhärent ist. Lateral der Narbe ist ein etwas größerer Knoten von derselben Beschaffenheit, auf dem die Haut in Pfennigstückgröße ulzeriert ist. Der weitaus größte Tumor findet sich außerhalb der Narbe und verläuft parallel zur Lendenwirbelsäule; er hat walzenförmige Form, ist fast mannsfaustgroß, ist härter als die beiden anderen Tumoren und sitzt absolut fest und unverschieblich auf seiner Unterlage. Eine Röntgenaufnahme ergab weder an den Rippen noch am Periost noch in den Lungen pathologische Prozesse.

---

[1]) Die ausführliche Arbeit erscheint im Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Festband für H. H. MEYER.

[2]) Ausführliche Mitteilung im Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen.

[3]) Nach einem Vortrag, gehalten in der Hufeland-Gesellschaft am 18. Mai 1922.

Bei der von Prof. Karewski ausgeführten Operation stellte es sich nun heraus, daß die Tumoren nicht von einer Rippe oder deren Periost ausgingen, sondern von der Fascia lumbodorsalis und dem Perimysium der langen Rückenmuskeln; sie waren alle bis auf den lateralen Knoten gut abgekapselt und ließen sich stumpf auslösen; die ganze erkrankte Partie wurde weit im Gesunden exstirpiert. Die Heilung verlief ohne Zwischenfall, Pat. konnte nach einigen Wochen entlassen werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung (Dr. Proskauer) fand sich an einzelnen Stellen das Bild eines sehr zellreichen Fibroms, an anderen Stellen ausgesprochenes Spindelzellensarkom.

Um die Entstehung eines Tumors auf Grund eines Traumas bejahen zu können, müssen die von Thiem aufgestellten Bedingungen erfüllt sein: 1. Präzise Angaben über Art, Sitz und Heftigkeit des Traumas; 2. absolute Integrität vor dem Trauma; 3. Auftreten des Tumors am Ort der Gewalteinwirkung; 4. fortlaufender zeitlicher Zusammenhang zwischen den lokalen pathologischen Erscheinungen von Trauma und Tumor. Alle diese Bedingungen werden hier erfüllt und man muß mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß der hier vorliegende Tumor durch eine Granatsplitterverletzung verursacht ist. Freilich ist die Gewalteinwirkung nur als auslösendes Moment zu betrachten; die Grundursache liegt zweifellos in der Tumordisposition, über deren Art wir zur Zeit noch völlig im unklaren sind. *(Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde zu Berlin [Direktor Prof. F. Karewski]).*

INTERMITTIERENDES HINKEN DER AORTA UND IHRER ÄSTE.

Von

Dr. Kurt Mendel, Berlin.

In einer monographischen Darstellung des intermittierenden Hinkens (Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 27, H. 2/3. 1922) widmete ich dem *intermittierenden Hinken der Aorta und ihrer Äste* einen besonderen Abschnitt (S. 81). In demselben erinnerte ich an einen Fall Hunts von „lumbarem Typ" des intermittierenden Hinkens, bei welchem während des Gehens Schmerzen in den unteren Rückenpartien sich einstellten; stand Pat. dann kurze Zeit still, so verschwand der Schmerz, um bei Bewegungen nach einiger Zeit wieder einzusetzen. Hunt nahm ein „intermittierendes Hinken in der Sakrolumbalgegend" an, die von den aus der Bauchaorta kommenden Lumbararterien versorgt wird, und glaubt, daß eine oder mehrere dieser Lumbararterien nach Art der Fußarterienerkrankung bei der Claudicatio intermittens erkrankt sein müssen. Ich selbst fügte dann den folgenden hierher gehörigen Fall hinzu:

74 jährige Dame mit Lues in der Anamnese und stark positivem Wassermann klagt über Schmerzen im oberen Brustrückenteil, Oppressionsgefühl in der Brust und über das Gefühl, als schnüre etwas den Hals zu, *Beschwerden, die sich nur auf der Straße und nach einiger Zeit des Gehens einstellen*; sie sei dann gezwungen, kurze Zeit stillzustehen, darauf gehe es wieder eine Zeitlang, bis die Beschwerden wieder auftreten und sie zu erneutem Stehenbleiben zwingen; im Hause fühle sie sich ganz gesund, nur auf der Straße bekomme sie ihre Beschwerden. Die Untersuchung ergab eine mäßige Arteriosklerose und geringe Herzerweiterung mit Hypertrophie der linken Kammer und geringe Blutdrucksteigerung. Kein Aortenaneurysma. Keine myasthenischen Erscheinungen. Keine Hysterie. Alle Pulse vorhanden.

Ich faßte das Krankheitsbild als Folge eines *Angiospasmus der sklerotischen Äste der Brustaorta* auf, nahm also einen Krankheitsprozeß in diesen Arterien an, wie er durchaus dem intermittierenden Hinken der unteren Gliedmaßen entspricht. Über einen ähnlichen Fall berichtete schließlich Erb (Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 47, Fall III), eine erhöhte Reizbarkeit der Vasomotoren in den sklerotisch veränderten Ästen des Anfangsteils der Aorta annehmend:

Beim Gehen Schmerzen in Oberarmen, Schultern, oberster Brust- und Rückenpartie, Mund, Gaumen und Zunge. Pat. ist durch die Schmerzen zum Stehenbleiben gezwungen, dann verschwinden sie, um nach 100—200 Schritten wieder einzusetzen. Radialpulse relativ schwach und klein, Arteriosklerose, Nicotinabusus.

In letzter Zeit hatte ich nun Gelegenheit, an zwei aufeinander folgenden Tagen (dem Gesetz der Duplizität der Fälle entsprechend) je einen Patienten mit dem gleichen Symptomenkomplex zu untersuchen; dieselben äußern so völlig gleiche Klagen, daß schon aus den anamnestischen Angaben ein Hinweis auf die Diagnose resultiert und daß schon hieraus auf das Vorliegen eines ganz besonderen, scharf umschriebenen Krankheitsbildes geschlossen werden kann. Die beiden Fälle sind kurz folgende:

1. Ein 54 Jahre alter Kaufmann, der 4 gesunde Kinder hat, Lues und Alkoholmißbrauch negiert, täglich 6—8 Zigarren raucht, klagt seit 6 Wochen, ohne daß er eine Ursache seiner Beschwerden anzugeben weiß, über Kribbeln im Kopf, Schmerzen im Rücken und in den Armen sowie das Gefühl der „Zentnerschwere" in letzteren, so oft er auf der Straße einige Zeit geht. *„Im Zimmer kann ich laufen, so viel ich will; gehe ich aber auf der Straße, so treten nach etwa 3 Minuten die Beschwerden auf, dann muß ich 1 Minute mich verpusten und stehen bleiben, darauf kann ich wieder für ca. 3 Minuten weitergehen."* Sonst keinerlei Klagen. Befund im wesentlichen negativ. Pulse an den Fußarterien fühlbar, Arteria radialis nicht besonders hart, Radialpuls kräftig beiderseits, Herz in Ordnung, Aortenaneurysma nicht nachweisbar. Kniereflexe lebhaft, Pes planus.

2. 61 jähriger Ingenieur, Russe. 12 Jahre verheiratet. 1 gesundes Kind. Lues und Alkoholabusus negiert. Täglich 30 bis 40 Zigaretten. Überarbeitet. Zeitweise leichte Gichtanfälle. Seit mehreren Jahren bei längerem Gehen Druckgefühl in der Herzgegend, Brustrückenschmerzen und dumpfes Gefühl im Kopf, stets nur auf der Straße auftretend, besonders abends; die Beschwerden zeigten sich nie zu Hause in seiner Wohnung. *Wenn er auf der Straße mehrere Minuten hintereinander geht, treten sie so heftig auf, daß er nicht weiter gehen kann; nach 5—10 Minuten Ruhe kann er dann beschwerdefrei den Weg fortsetzen, um nach einiger Zeit wieder pausieren zu müssen.* Befund: A. radialis hart, Temporales geschlängelt, Fußpulse gut fühlbar, Radialpuls kräftig. Herz überlagert. Sonst völlig regelrechter Befund. Aortenaneurysma nicht nachweisbar. Cor i. O. Urin frei.

Es besteht wohl kein Zweifel, daß diesen stets gleich lautenden Beschwerden ein nach längerem Gehen auftretender Angiospasmus der sklerotischen Äste der Brustaorta, eine an diesen Arterien ganz speziell lokalisierte Arteriosklerose zugrunde liegt, und daß wir es demnach mit einem Krankheitsprozesse zu tun haben, welcher dem intermittierenden Hinken der unteren Gliedmaßen entspricht. Hier wie dort scheint auch dem Nikotinmißbrauch eine gewisse ursächliche Rolle zuzukommen. Die Behandlung ist — nächst besonderer Schonung und evtl. Einschränkung des Rauchens — die gleiche wie diejenige der allgemeinen Arteriosklerose.

Vielleicht regt meine Mitteilung zur Publikation gleicher oder ähnlicher Beobachtungen an.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

DER HEUTIGE STANDPUNKT IN DER BEHANDLUNG DER OTOGENEN UND RHINOGENEN EITRIGEN MENINGITIS.

Von

Privatdozent Dr. Otto Fleischmann.

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohrenkranke zu Frankfurt a. M. (Direktor Prof. Voss).

Trotz der sich mehrenden Berichte über erzielte Heilungen ist die Behandlung der otogenen wie rhinogenen eitrigen Meningitis immer noch ein im ganzen recht undankbares Kapitel für die ärztliche Kunst geblieben. Die Gründe für dieses Versagen unserer bisherigen therapeutischen Bestrebungen liegen offen zutage, sie erklären sich vor allem aus den ungünstigen anatomischen und physiologischen Verhältnissen, welche eine wirkliche Beherrschung des ganzen Krankheitsherdes meistenteils illusorisch machen. Damit soll keineswegs gesagt sein, daß die ganzen Erfolge, welche mit dieser oder jener Methode erreicht wurden, reine Zufälligkeiten sind.

Das trifft zweifellos nur bis zu einem gewissen Grade zu, im übrigen aber spricht die klinische Erfahrung ebenso sicher dafür, daß ein geeignetes therapeutisches Vorgehen *unter besonderen Bedingungen* das Heilungsbestreben des Organismus gelegentlich sogar ausschlaggebend zu unterstützen vermag. Leider sind diese Fälle immer noch in der Minderheit.

Die ersten Erfolge, welche MACEWEN[1]) durch operatives Vorgehen verzeichnen konnte, erweckten naturgemäß die kühnsten Hoffnungen auf die chirurgische Inangriffnahme dieser verhängnisvollen Hirnkomplikation. Auch wenn sich dieselben im allgemeinen nicht bestätigt haben, so gilt doch noch heute die sorgfältige und frühzeitige *Beseitigung der ursächlichen Eiterung* mit Recht als die Grundbedingung jeder Erfolg versprechenden Therapie. Und tatsächlich sind eine Reihe sicherer Meningitisfälle allein durch diesen Eingriff geheilt worden, wobei ich nur die Fälle von ALEXANDER[2]), GROSSMANN[3]), BERTELSMANN[4]), GERBER[5]), HINSBERG[6]) und FLEISCHMANN[7]) erwähnen möchte. Da die Ausschaltung der primären Eiterung nur den Nachschub infektiösen Materials verhindert, den meningitischen Prozeß aber selbst nicht angreift, *so kann sie naturgemäß nur dann zur Heilung führen, wenn die bereits vorhandene Infektion der Meningen in jeder Beziehung so geringgradig ist, daß der Organismus aus eigener Kraft mit derselben fertig wird.* JANSENS[8]) Forderung schon bei den ersten meningealen Symptomen unverzüglich zur Aufmeißelung zu schreiten, hat daher allgemeine Anerkennung gefunden.

Gehen wir zu den Eingriffen am Liquorsystem selbst über, so wäre hier in erster Linie die *Lumbalpunktion* zu nennen, die auch heute noch weitgehende Anwendung findet, auch wenn die Ansichten über ihre Wirksamkeit nicht ungeteilt sind. Die Mehrzahl aller Autoren spricht sich schon wegen der oftmals auffallenden Besserung der subjektiven wie objektiven Symptome im Anschluß an die Punktion für dieselbe aus, ja SOYKA[9]) hält sie für die aussichtsreichste Behandlung und DENKER[10]) möchte ihr nach der Entfernung des Primärherdes die erste Stelle einräumen. Durch Lumbalpunktion geheilte Fälle sind in der Literatur bis in die letzte Zeit verschiedentlich mitgeteilt worden, so von SCHULZE[11]), FISCHER[12]), MALJEAN[13]), SHEPPARD[14]), KNAPP[15]), TEDESCO[16]), GRADENIGO[17]), WELLS[18]), MYGIND[19]), ALT[20]), BONDY[21]), GOORDING[22]), DÖDERLEIN[23]) und SOYKA (l. c.), wobei es sich teilweise um anscheinend schwere Fälle von Meningitis handelte. Die Wirkung der Lumbalpunktion befriedigend zu erklären, bereitet gewisse Schwierigkeiten, denn wie ich an anderer Stelle (24) gezeigt habe, darf dieselbe sicher nicht so rein mechanisch aufgefaßt werden, wie dies meistens geschieht. Da der durch die Punktion entnommene Liquor nach den Untersuchungen von NEU und HERMANN[25]), WALTER[26]) und FLEISCHMANN (l. c.) bereits nach ganz kurzer Zeit wieder vollkommen ersetzt ist, so dürfte die so geschaffene vorübergehende Druckentlastung an sich kaum einen wesentlichen Einfluß besitzen. Und ebenso dürfte der Wert eines direkten Abtransportes von Krankheitserregern und Krankheitsstoffen nicht von großer Bedeutung sein, wenn man berücksichtigt, daß selbst bei den foudroyantesten Meningitiden der Bakteriengehalt des durch Lumbalpunktion-gewonnenen Liquors vielfach recht gering, wenn überhaupt nachweisbar ist. Auf Grund der in der Schädelhöhle vorliegenden Verhältnisse kam ich damals zu der Auffassung, daß die unverkennbare Wirkung auf den Hirndruck dadurch zustande komme, daß die plötzliche starke Erniedrigung des Liquordruckes die durch den Hirndruck außer Funktion gesetzten Abflußwege des Liquors für eine gewisse Zeit freimache, vor allem aber dadurch, daß der intrakranielle Blutdruck wiederum die absolute Überlegenheit über den Liquordruck erhält, wodurch sich die Schädigung der Hirnsubstanz, soweit sie noch reparabel ist, wieder beheben und der Kampf zwischen Blutdruck und Liquordruck aufs neue beginnen kann. Die Wirkung auf die Infektion andererseits, die nach allem nur untergeordneter Art ist, glaubte ich so erklären zu dürfen, daß durch die Entspannung des Liquordruckes eine stärkere Absonderung von leukocytenhaltigem und deshalb bactericid wirkendem Liquor angeregt wird, ferner daß durch die wieder hergestellte Resorption des Liquors Keime aus demselben in den Kreislauf gelangen und dort zu einer wiederum dem Liquor zugute kommenden Antikörperbildung führen. Dieser Erklärungsversuch ist von BIEHL[27]) und SOYKA (l. c.) übernommen worden, wobei ersterer leider die betreffenden Stellen meiner Arbeit, die er wörtlich zitiert, STREIT zuschreibt.

Die *Lumbalpunktion* ist auch *in Verbindung mit der Bierschen Stauung* mehrfach empfohlen worden, so von VORSCHÜTZ[28]), REICHMANN[29]) und KLAPP[30]), ohne jedoch größere Nachahmung zu finden.

Die *Ventrikelpunktion* als Ersatz der Lumbalpunktion ist ebenfalls, schon weil sie den größeren und gefährlicheren Eingriff darstellt, nur selten in Anwendung gebracht worden, doch mag sie unter bestimmten Voraussetzungen, nach WESTENHÖFER[31]) bei ausgesprochenem Ventrikelhydrops, nach SOYKA (l. c.) bei Punctio sicca angezeigt sein.

Der Nachteil jeder Punktionsbehandlung ist naturgemäß ihre zeitlich beschränkte Wirkung, die in ein- bis mehrtägigen Zwischenräumen die Wiederholung des Eingriffes notwendig macht. Es lag daher der Gedanke nahe, an Stelle derselben die *Drainagebehandlung* treten zu lassen, die auch in den verschiedensten Formen als *Lumbaldrainage, Ventrikeldrainage*, am häufigsten aber als *Subarachnoidealdrainage* zur Ausführung gelangt. Letztere erstrebt man durch Duraschlitzung, die man in der Regel im Bereich des primären Eiterherdes vornimmt, um die Drainage an der Stelle der Überleitung der Infektion auf die Meningen, also der zuerst und vielleicht am schwersten infizierten Partie des Liquorraumes, wirken zu lassen. Die Literatur berichtet auch über eine größere Zahl von Heilungen bei Meningitispatienten nach der Duraschlitzung. Trotzdem ist man heute ganz offensichtlich zurückhaltender mit diesem Eingriff geworden und das auf Grund der Tatsache, daß der Zweck der Duraschlitzung, die Dauerdrainage der Meningen, doch nur selten erreicht wird, da das Cerebrum sich meistens alsbald in den Duraspalt drängt und dann den weiteren Sekretabfluß verlegt, daß andererseits aber das Einpressen von Hirn in den Duraspalt fast unvermeidlich zum Auftreten eines Hirnprolapses führt, der seinerseits wieder den Heilungsverlauf zum mindesten kompliziert, unter Umständen aber durch die Möglichkeit einer Sekundärinfektion direkt gefährdet. Es erscheint also durchaus verständlich, wenn man die Indikation zur Duraschlitzung nach dem Standpunkt des „nihil nocere“ heute wesentlich strenger stellt und in der Regel auf die Fälle von gangränöser oder fistulös durchbrochener Dura sowie die Fälle von gleichzeitigen Subduralabscessen und Hirnabscessen beschränkt [PREYSING[32]), MYGIND (l. c.)]. Es hat sich allerdings gezeigt, daß man die eben skizzierten Mißstände vermeiden kann, wenn man die Dauerdrainage dort anlegt, wo sich das Hirn weniger leicht in den Duraspalt eindrängen kann, das ist im Bereich der großen Ziternen. Man erreicht dann tatsächlich einen guten und länger dauernden Liquorabfluß. Dasselbe ist oftmals auch, wenn auch nicht immer, nach der Labyrinthausräumung der Fall. Man kann jedoch leider nicht behaupten, daß die Heilungsaussichten dadurch allzuviel günstiger gestaltet würden. Zwar liegen Beobachtungen vor, so von UFFENORDE[33]) und TSCHERNIASCHOWSKI[34]), welche überzeugend für den günstigen Einfluß der Dauerdrainage auf den Hirndruck sprechen, es sagen aber andererseits die Obduktionsbefunde, welche von PREYSING (l. c.), DAY[35]) und FLEISCHMANN (l. c.) mitgeteilt sind, daß auch bei ungestörter Dauerdrainage nur ein relativ beschränkter Umkreis um die Drainagestelle wirklich frei von schweren Entzündungserscheinungen ist. Eine Ableitung der Infektion nach außen erfolgt also nur in sehr beschränktem Maße.

Man hat selbstredend auch versucht, den meningitischen Prozeß mit *Durchspülungen der Subarachnoidealräume* zu bekämpfen, ohne jedoch, soweit sich dies aus den spärlich vorliegenden Mitteilungen beurteilen läßt, wesentlich mehr Erfolg zu haben. Im Gegenteil. Von den großen Durchspülungen in kraniolumbaler oder lumbokranialer Richtung ist man daher, wie es den Anschein hat, wieder vollkommen abgekommen und wo man nicht ganz auf Durchspülungen verzichten zu können glaubt, da beschränkt man sich heute nach dem Vorgehen von Donath[36]) darauf, daß man im Anschluß an die Lumbalpunktion kleinere Mengen körperwarmer Ringerscher Lösung mehrfach in den Lumbalkanal ein- und auslaufen läßt.

Überblicken wir nochmals die ganzen operativen Eingriffe am Liquorsystem, welche zur Behandlung der eitrigen Meningitis im Laufe der Jahre empfohlen und angewandt wurden, so haben sie leider die Lösung des Problems nicht zu erbringen vermocht. Namentlich erwiesen sie sich zur Beseitigung der Infektion in der Praxis nur recht beschränkt wirksam und wenn Erfolge mit diesem Verfahren erzielt wurden, so sind dieselben wohl mehr auf die Herabsetzung des Hirndruckes als auf die Minderung der Infektion zurückzuführen. Es soll die oftmals lebensrettende Bedeutung dieses Teilerfolges keineswegs unterschätzt werden, *alles in allem aber bieten die ganzen operativen Methoden in der Regel nur bei einer nicht sehr fondroyanten Infektion Aussicht auf Heilung.*

Nach dem Gesagten ist es nicht verwunderlich, wenn in der Literatur der letzten Jahre die operative Inangriffnahme der eitrigen Hirnhautentzündung mehr zu Gunsten einer medikamentösen Behandlung zurücktritt. Das Schicksal einer Meningitis hängt eben doch in erster Linie von der Infektion ab und wo ihr gegenüber das chirurgische Vorgehen versagt, da sucht man heute mit den modernen spezifisch eingestellten Präparaten der chemisch-pharmazeutischen Industrie vorzugehen. Der Weg erscheint auch sicherlich nicht aussichtslos, nachdem gerade in letzter Zeit sich hierfür geeignete Grundlagen gefunden haben.

Der Gedanke an eine Desinfektion der Subarachnoidealräume liegt bereits der auch heute noch, aber sicher mit Unrecht beliebten *Urotropinbehandlung* bei Meningitis zugrunde. Man hoffte hier ebenso wie in der Blase durch Freiwerden von Formaldehyd eine antiseptische Wirkung zu erzielen. Leider hat diese Voraussetzung sich jedoch nicht bestätigt, auch wenn Urotropin in den Liquor übergeht. Wie Zimmermann[37]) zeigen konnte, ist der gelegentlich erbrachte Nachweis von freiem Formaldehyd in der Zerebrospinalflüssigkeit durchaus irrig und auf die Benutzung von Reaktionen zurückzuführen, welche an sich schon durch die stattfindende Hitze- und Säureeinwirkung Formaldehyd aus Urotropin abspalten. Dem entspricht auch, wie ich (l. c.) bereits früher ausgeführt habe, wenn wir in unserer Klinik trotz einer jahrelang konsequent durchgeführten Urotropinverabreichung bei allen irgendwie in Frage kommenden Fällen niemals, sei es in prophylaktischer oder kurativer Hinsicht, einen günstigen Einfluß beobachten konnten.

Weit aussichtsreicher erscheint die *moderne Sero- wie Chemotherapie*, auch wenn ihre Wirksamkeit gegenüber der eitrigen Hirnhautentzündung heute noch lange nicht erwiesen ist. Beachtenswerte Erfolge zeitigen beide Behandlungsmethoden *bei intralumbaler Anwendung* anscheinend bei der *Meningokokkenmeningitis.* Besonders die Serotherapie feiert hier in den Mortalitätsstatistiken, wie sie Jochmann[38]), Flexner[39]), Levy[40]) u. a. bei größeren Epidemien von Genickstarre mit und ohne Serumbehandlung errechneten, wirkliche Triumphe; zeigte sich doch unter ihrem Einfluß eine Abnahme der Sterblichkeit um mehr als 50%.

Auch die noch jüngere und deshalb weniger erprobte intralumbale Anwendung chemotherapeutischer Präparate bei Meningokokkenmeningitis fand in der Literatur eine günstige Beurteilung. Wolff[41]) brachte von 8 Fällen 5 durch Protargolinjektionen in den Rückenmarkskanal zur Heilung. Vereinzelte Erfolge werden auch von anderen Silberpräparaten, von Kollargol [Widal[42])], von Elektrargol [Villard[43])], sowie von Dispargen [Coglievina[44])] bei intralumbaler Verabfolgung berichtet. Auch Eskuchen[45]) hatte von der gleichartigen Anwendung von Argochrom einen günstigen Eindruck. Etwas größere Versuchsreihen wiederum wurden mit intralumbalen Injektionen von Optochin angestellt. Friedemann[46]) sah unter 9 so behandelten Fällen von Genickstarre 8 genesen, von denen allerdings einer an Rezidiv nachträglich zugrunde ging; Landsberger[47]) dagegen hatte trotz gleichzeitiger Serumbehandlung unter 19 Fällen nur 6 Heilungen zu verzeichnen.

Ein Schluß über den endgültigen Wert der intralumbalen Chemotherapie bei epidemischer Genickstarre läßt sich aus diesen im ganzen doch noch dürftigen Beobachtungen kaum ziehen, aber auch hinsichtlich der intralumbalen Serotherapie bei dieser Form der Meningitis ist trotz der mitgeteilten großen Behandlungsreihen eine einheitliche Auffassung noch nicht erzielt worden. Es gibt immer noch eine größere Reihe von Klinikern, welche von ihrer Unwirksamkeit überzeugt sind. Schottmüller[48]) hebt mit Recht hervor, daß die Mortalität gerade bei der Meningokokkenmeningitis in den einzelnen Epidemien ganz erheblich schwankt und gegen das Ende derselben abzunehmen pflegt, so daß auch die statistischen Feststellungen, wie sie uns vorliegen, die Frage der Wirksamkeit nicht zu entscheiden vermögen. Es ist besonders beachtenswert, wenn gerade dieser Autor, welcher als erster die intralumbale Serumtherapie empfahl und auch heute noch empfiehlt, seine Erfahrungen in folgende Worte zusammenfaßt: „*Trotzdem mehr als 10 Jahre verflossen sind, seitdem die Behandlung der epidemischen Genickstarre mit Serum eingeführt wurde, kann auch heute noch kein abschließendes Urteil über diese Art der Behandlung abgegeben werden**)".

Es ist bezeichnend, daß die intralumbale Serotherapie *bei anderen Formen der eitrigen Hirnhautentzündung*, bei der Pneumokokkenmeningitis ebenso wie bei der hier in Rede stehenden otogenen und rhinogenen Meningitis, man kann wohl sagen, so gut wie vollkommen versagt hat. Die Beurteilung ist heute allgemein ungünstig, auch wenn vereinzelte Mitteilungen von Gröber[49]), Schlesinger[50]), Peabody[51]), Day (l. c.), Turner[52]), sowie aus unserer Klinik von Ohnacker[53]) vorliegen, bei welchen die intralumbale Injektion von Pneumokokken- resp. Antistreptokokkenserum vielleicht von günstigem Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung war; denselben steht eine größere Zahl von Versagern gegenüber. Über eine Beobachtungsreihe von 14 Fällen traumatischer und otogener Meningitis, welche mit dem Höchster Antistreptokokkenserum intralumbal behandelt wurden, habe ich selbst (l. c.) referiert. 12 Fälle blieben absolut unbeeinflußt, während nur zweimal möglicherweise ein gewisser Erfolg mit dem Serum erzielt wurde. Also sicher kein Resultat, welches für die Behandlungsweise spricht.

Die intralumbale Chemotherapie bei Pneumokokken-, Staphylokokken- und Streptokokkenmeningitis wird im allgemeinen hoffnungsvoller beurteilt. Erfolge werden durch Injektion von Elektrargol resp. Dispargen in den Rückenmarkskanal oder die Hirnventrikel von Laurens[54]), Auboyer[55]), Goulet[56]), de Milly[57]) und Coglievina (l. c.) berichtet. Bei Pneumokokkenmeningitiden führte Optochin bei gleicher Anwendungsweise in den Fällen von Wolff und Lehmann[58]), Löwe und Meyer[59]), Valentin[60]), Rosenow[61]) und Berggren[62]) zur Heilung. Auch von der intralumbalen Behandlung mit Eukupin resp. Vuzin werden von einzelnen Autoren günstige Erfahrungen mitgeteilt, während 3 eigene Versuche mit ersterem Präparat, wie ich (l. c.) bereits anderen Ortes berichtet habe, kaum für die hier eingeschlagene Therapie sprachen; denn von diesen kam nur ein Fall, der überdies durch den Nachweis von Staphylokokken als Erregern von vornherein als prognostisch günstiger erscheinen mußte, zur Heilung, und als der gleiche Fall später von derselben Hirnwunde aus eine Streptokokkenmeningitis akquirierte, ging er ebenso unbeeinflußt wie die übrigen trotz intralumbaler Eukupininjektionen zugrunde. Linck[63]) behandelte 6 Meningitiden intralumbal mit Vuzin, von denen er 3 als geheilt bezeichnet, wobei es allerdings bei einem derselben, welcher an Pyämie zugrundeging, bei dem autoptischen Befund einer „diffusen schleierartigen Trübung und Verdickung der Leptomeninx" fraglich bleiben muß, ob man ohne mikroskopische Untersuchung von Abheilung der Meningitis sprechen darf. Über je einen Einzelfall mit glücklichem Ausgang bei gleicher Behandlungsweise berichten weiter Zimmermann[64]) und Huenges[65]), während Birkholz[66]) in 2 Fällen keinen Erfolg sah.

---

*) Im Original nicht kursiv gedruckt.

Wollen wir zu einem Urteil über die Resultate der intralumbalen Chemotherapie bei der hier mehr interessierenden nicht epidemischen Meningitis gelangen, so dürfen wir nicht übersehen, daß es sich bis jetzt in den günstigen Fällen fast nur um Einzelbeobachtungen mit Ausgang in Heilung handelt, wie sich solche schließlich für jede vorgeschlagene Therapie finden lassen. Zurückhaltung erscheint daher geboten, und das um so mehr, als die Resultate ja keineswegs gleichmäßig gut sind. Wie ich es bereits einmal in dieser Wochenschrift getan habe[67]), möchte ich nochmals darauf hinweisen, daß gegen die Wirksamkeit der endolumbalen Chemo- und Serotherapie recht gewichtige Bedenken erhoben werden können, indem wir nach Lage der Frage auch im günstigen Falle nur mit einer beschränkten Verteilung der injizierten Präparate innerhalb der Schädelrückgratshöhle rechnen dürfen, wozu als weiteres ungünstiges Moment hinzukommt, daß die injizierten Präparate auch eine nach oben ständig zunehmende Konzentrationsverminderung erfahren müssen. *Der wirksame Einfluß intralumbaler Injektionen dürfte also bei der eitrigen Hirnhautentzündung, wenigstens in den Grenzen der anwendbaren Dosierung, im allgemeinen kaum über den Bereich des Rückenmarkes hinaus zu erwarten sein.* Dieser letzten Schlußfolgerung von mir schließt sich Birkholz (l. c.) an, da er bei einem endolumbal vuzinierten Fall, bei welchem lebhafter Liquorabfluß aus dem eröffneten Labyrinth bestand, 24 Stunden nach der Injektion trotz empfindlicher Reaktion in den durchtränkten Verbandstoffen keine Spur von Vuzin nachweisen konnte.

Die Sero- und Chemotherapie der eitrigen Hirnhautentzündung *vom Blutweg aus* ist leider nur selten bisher in Anwendung gebracht worden, so daß heute hierüber ein Urteil noch weniger möglich ist. Theoretisch erscheint das Verfahren sogar recht aussichtsreich; denn in zwei Untersuchungsreihen konnte ich zeigen, *daß sowohl für Sera* ([24]) *als auch für chemische Präparate* ([67]) *bei bestehender eitriger Meningitis die Übergangsverhältnisse so günstig liegen, daß der Gehalt des Liquors an diesen Stoffen zwar nicht den des Blutes erreicht, ihm aber nahe kommt, vorausgesetzt, daß die Blutbahn bis zu einem gewissen Grade mit dem betreffenden Stoff überschwemmt ist.* Dabei scheint die Verteilung ganz gleichmäßig zu erfolgen. Was die intravenöse Serotherapie der otogenen und rhinogenen eitrigen Meningitis anbelangt, so fehlt uns allerdings gerade für ihre schwersten Formen, die Streptokokkeninfektionen, ein zuverlässig wirkendes Serum, denn die Antistreptokokkensera erweisen sich nur in einzelnen Fällen als wirklich spezifisch wirksam. Wir müssen hier also mit Versagern rechnen. Bei der intravenösen Chemotherapie aber andererseits besteht heute noch die Schwierigkeit, ein Präparat ausfindig zu machen, das in der Blutbahn gegen die jedesmal in Betracht kommenden Erreger der Meningitis eine genügend hohe Desinfektionskraft besitzt und doch so ungiftig ist, daß man ohne Bedenken die Blutbahn mit demselben überschwemmen kann. Hier die beste Lösung zu finden, wird Sache der praktischen Erfahrung sein. Voraussetzung ist nur, daß das Prinzip als richtig erkannt wird.

Literatur: 1) Macewen, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns u. Rückenmarkes. Deutsch von Rudloff. Wiesbaden 1898. — 2) Alexander, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **75** u. **76**. — 3) Grossmann, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **64**. — 4) Bertelsmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1901. — 5) Gerber, Dtsch. med. Wochenschr. 1904. — 6) Hinsberg, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. **38**. — 7) Fleischmann, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. **102**. — 8) Jansen, zit. nach Körner, Die otitischen Erkrankungen des Gehirns usw. Wiesbaden, 4. Aufl. — 9) Soyka, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. **107**. — 10) Denker, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. **70**. — 11) Schulze, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. **57** u. **58**. — 12) Fischer, Prag. med. Wochenschr. 1903. — 13) Maljean, Ann. des malad. de l'oreille 1903. — 14) Sheppard, Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **9**. — 15) Knapp, Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **3**. — 16) Tedesco, Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **9**. — 17) Gradenigo, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **47**. — 18) Wells, Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **8**. — 19) Mygind, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. **72**. — 20) Alt, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1912. — 21) Bondy, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol, 1916. — 22) Goording, zit. nach Birkholz, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **109**. — 23) Döderlein, zit. ebenda. — 24) Fleischmann, Passow-Schäfer Beitr. **10**. — 25) Neu u. Hermann, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **24**. — 26) Walter, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **28**. — 27) Biehl, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. **104**. — 28) Vorschütz, Münch. med. Wochenschr. 1907. — 29) Reichmann, Münch. med. Wochenschr. 1911. — 30) Klapp, zit. nach Birkholz, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. **109**. — 31) Westenhöfer, Berl. klin. Wochenschr. 1905. — 32) Preysing, Otol. Verhandl. 1912. — 33) Uffenorde, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **107**. — 34) Tscherniachowski, Arch. f. klin. Chirurg. **91**. — 35) Day, Surg. Gyn. and Obstet. 1913. — 36) Donath, Volkmanns klin. Vortr. 1913. — 37) Zimmermann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **96**. — 38) Jochmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1906. — 39) Flexner, zit. nach Schottmüller, Therap. d. Gegenw. 1917. — 40) Levy, Klin. Jahrb. **25**. — 41) Wolff, Dtsch. med. Wochenschr. 1916. — 42) Widal, Bull. de la soc. med. des Hôpit. de Paris 1907. — 43) Villard, zit. nach Coglievina, Wien. klin. Wochenschr. 1916. — 44) Coglievina, Wien. klin. Wochenschr. 1916. — 45) Eskuchen, Die Lumbalpunktion. Berlin-Wien 1920. — 46) Friedemann, Berl. klin. Wochenschr. 1916. — 47) Landsberger, Wien. med. Wochenschr. 1916. — 48) Schottmüller, Therap. d. Gegenw. 1917. — 49) Grober, Münch. med. Wochenschr. 1910. — 50) Schlesinger, Berl. klin. Wochenschr. 1911. — 51) Peabody, zit. nach Henschen in Pentzold-Stintzing, Handb. d. Therapie. — 52) Turner, ref. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **88**. — 53) Ohnacker, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **63**. — 54) Laurens, Bull. de la soc. med. des hôpit. de Paris 1907. — 55) Auboyer, Dissert. Paris 1908. — 56) Goulet, ref. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. **94**. — 57) de Milly, Ann. med.-chirurg. du centr. 1910. — 58) Wolff u. Lehmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1913. u. Jahrb. f. Kinderheilk. **80**. — 59) Löwe u. Meyer, Berl. klin. Wochenschr. 1915. — 60) Valentin, Dissert. Berlin 1918. — 61) Rosenow, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. — 62) Berggren, Etud. s. la Meningite otog. usw., Paris 1920. — 63) Linck, Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **17** u. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. **106**. — 64) Zimmermann, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. **108**. — 65) Huenges, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. **110**. — 66) Birkholz, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. **109**. — 67) Fleischmann, Klin. Wochenschr. 1922.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

DAS DEUTSCHE HYGIENE-MUSEUM

(Zentralinstitut für Volksgesundheitspflege), seine Arbeit und seine gegenwärtige Lage.

Von

Dr. med. Martin Vogel.

Kustos am Deutschen Hygiene-Museum.

„Ein Museum in des Wortes gegenwärtiger Bedeutung ist es nicht, was hier in Dresden errichtet werden soll. Das geplante Institut wird sich mehr zu einer Art Akademie herausbilden, in der jedermann sich durch Anschauung und eigenartigen Selbstunterricht Kenntnisse über die Gesundheitspflege erwerben kann."

Mit diesen Worten hat K. A. Lingner selbst den Aufgabenkreis und die Methode des Deutschen Hygiene-Museums umschrieben, als er im Jahre 1912 an die Gründung der Anstalt heranging, und er durfte damals hoffen, schon wenige Jahre später den Museumsbau vollendet und das Institut selbst in vollster Wirksamkeit zu sehen.

Der Krieg hat diese Pläne vereitelt, er hat aber die Weiterentwicklung des Museums nicht abschneiden können, und seit Kriegsende hat es eine immer lebhaftere Tätigkeit entwickelt. Die ursprünglich ganz im Vordergrund stehende Frage der

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Errichtung des Museums selbst, die auf die Dauer immer ihre entscheidende Wichtigkeit behalten wird, ist zwar immer weiter geprüft und gefördert worden, der Schwerpunkt der Arbeit hat sich aber den Forderungen der Zeit entsprechend immer mehr im Sinn einer *Dezentralisation der aufklärenden Tätigkeit* verschoben, und aus dem Museum, das ja überhaupt nie ein eigentliches „Museum“ war und sein sollte, ist damit ein „Zentralinstitut für Volksgesundheitspflege“ von ansehnlichem Wirkungskreis geworden. Wenn der Kreis von Personen, dem der vom Museum geschaffene Anschauungsstoff zugutekommen sollte, immer weiter gezogen, wenn möglichst die ganze Bevölkerung davon erreicht werden sollte, wie es bei dem Stand der Volksgesundheit bereits während, noch mehr nach dem Kriege dringendes Gebot war, dann konnten Einrichtungen in Dresden selbst nicht genügen. Es mußte vielmehr versucht werden, durch Wanderausstellungen, durch Verbreitung von Lichtbildern, durch Bereitstellung kleiner Unterrichtssammlungen über Einzelgebiete der Gesundheitspflege auch bis in die kleinsten Orte vorzudringen und — im Zusammenwirken mit den Landesausschüssen für hygienische Volksbelehrung, den Wohlfahrtsämtern, den Landesversicherungsanstalten und Krankenkassen — an möglichst vielen Stellen neue Mittelpunkte für die Aufklärung zu schaffen.

Diesen selbstgestellten Aufgaben ist das Museum in immer steigendem Maße nachgekommen. Nicht weniger als elf Wanderausstellungen sind von ihm aus eigenen Mitteln geschaffen, durch Hunderte von deutschen Städten geführt und von mehr als 2 Millionen Besuchern besichtigt worden, viele Tausende von Lichtbildern sind überallhin verbreitet[1]), mustergültige Anschauungstafeln u. a. m. sind für den Unterricht geschaffen und an Schulen, Behörden und Versicherungsträger abgegeben worden. Allein damit hat das Museum bewiesen, daß es der natürliche *Mittelpunkt* und das *Rückgrat der gesundheitlichen Aufklärungsarbeit im Deutschen Reiche* ist, und es ist keine übertriebene Behauptung, sondern eine auf jahrlanger Erfahrung beruhende tatsächliche Feststellung, wenn man sagt, daß ein solches Institut heute neu geschaffen werden müßte, wenn es nicht schon bestände. Es bedarf keiner Erörterung, daß die Entwicklung der wirtschaftlichen Verhältnisse diese Arbeit immer mehr erschwert hat, und gegenwärtig ist ein Punkt erreicht, wo es sich nicht mehr nur um größere oder geringere Arbeitsfähigkeit, sondern um Sein oder Nichtsein für das Museum handelt.

Setzt man den Haushalt des Museums nach Einnahmen und Ausgaben in Vergleich zu dem Haushalt des *Deutschen Museums in München*, das auf dem Gebiet der Naturwissenschaften und Technik das Gegenstück zu der biologisch und hygienisch gerichteten Arbeit des Deutschen Hygiene-Museum bildet, so ergibt sich, daß das Hygiene-Museum für seine gemeinnützige Tätigkeit bis in die neueste Zeit hinein keinerlei Unterstützung von seiten des Staates und des Reiches bezogen, sondern sich so lange aus eigenen Kräften erhalten hat. Nur die Stadt Dresden hat jährlich 125 000 Mark beigesteuert. Von 1922 ab ist der Betrag zwar auf 200 000 Mark erhöht worden, er steht aber immer noch in einem krassen Mißverhältnis zu der enormen Steigerung der Ausgaben und zu der Geldentwertung. Stellt man diesen Zahlen dem Haushalt des Deutschen Museums gegenüber, so ist zweierlei von vornherein zu berücksichtigen: das Deutsche Museum, dessen weittragende wirtschaftliche wie kulturelle Bedeutung in keiner Weise verkleinert werden darf, ist in viel engerem Sinn ein eigentliches „Museum“ und vermag infolge seiner örtlichen Gebundenheit an einen wesentlich beschränkteren Kreis der Bevölkerung heranzukommen als das Deutsche Hygiene-Museum. Dieses verfügt bis heute überhaupt noch nicht über ortsfeste Schausammlungen, hat aber durch die Vielseitigkeit und Intensität seiner Arbeit allein in den letzten Jahren vielen Hunderttausenden von Volksgenossen im ganzen Deutschen Reich wertvollste Belehrung gespendet.

Dies eine mehr technische Frage — die zweite ist weit wichtiger. Was das Hygiene-Museum bietet, das reicht unendlich viel tiefer an die Grundlagen unseres Seins und Lebens, des körperlichen sowohl wie des geistigen, heran, und seine Erziehungsarbeit hat infolgedessen eine weit grundlegendere Bedeutung für den Aufbau oder Wiederaufbau unserer Kultur als ein Institut, dessen Auswirkungen im wesentlichen doch auf dem Gebiet der äußeren, materiellen Kultur oder richtiger der Zivilisation liegen. Der ungeheure Wert des Deutschen Museums für die deutsche Kultur soll damit, wie noch einmal ausdrücklich hervorgehoben sei, in keiner Weise herabgesetzt werden. Es handelt sich hier nur darum, ob, nach diesem besonders geeigneten Gradmesser beurteilt, das Hygiene-Museum bisher die ihm gebührende Wertschätzung erfahren hat, und in dieser Beleuchtung gesehen, sprechen freilich die Zahlen, die wir hier anführen müssen, Bände über die eigentümlich enge Einstellung, die heute noch gegenüber der Frage einer biologisch begründeten Gesundheitserziehung als einer bedeutsamen Kulturfrage die herrschende ist.

Das Deutsche Museum hat früher jährlich 50 000, 1920 schon 400 000, jetzt sogar 750 000 Mark vom Reich erhalten, während Bayern früher die gleichen Beträge wie das Reich, ab 1922 aber 800 000 Mark beigetragen hat. Von den etwa gleichen Ausgaben (1,3 bzw. 1,5 Millionen) konnte daher das Deutsche Museum noch in letzter Zeit drei Viertel, das Deutsche Hygiene-Museum dagegen noch nicht ein Zehntel aus festen Zuschüssen bestreiten.

Dabei sehen wir ganz ab von den Beträgen, die für den *Bau* des Deutschen Museums aufgebracht worden sind. Allein im Jahre 1920 hat das Reich 9 Millionen und Bayern 3 Millionen Mark zur Fertigstellung des Museumsbaues bewilligt. Das Deutsche Hygiene-Museum hatte in den letzten Jahren die Ausführung eines größeren Baues geplant, die von Stadt und Staat in Aussicht gestellten Beträge bewegten sich aber auch ohne Einrechnung der Geldentwertung in wesentlich bescheideneren Grenzen, so daß der Bauplan immer weiter beschnitten und schließlich fallengelassen werden mußte. So schwer auf die Dauer eine geeignete Unterkunft für den Betrieb entbehrt werden kann, so ist doch zunächst eine vorläufige Unterbringung in Aussicht zu nehmen, weil im nächsten Jahr die jetzigen gemieteten, auch längst unzureichenden Räume endgültig aufgegeben werden müssen.

Die ständige Verschlechterung der Wirtschaftsverhältnisse hätte längst den Zusammenbruch des Museums herbeigeführt, wenn es nicht die Verwaltung verstanden hätte, immer neue Einnahmequellen zu erschließen. Während das Deutsche Museum immer nur sehr bescheidene Verwaltungseinnahmen aufzuweisen hatte, im Jahre 1920 z. B. 43 704 Mark, sind vom Hygiene-Museum im selben Jahre über 1 Million Mark außerordentliche Einnahmen erzielt worden, womit etwa zwei Drittel der Ausgaben gedeckt werden konnten. Diese Einnahmen wurden aufgebracht einmal durch zweckmäßige Ausgestaltung der Wanderausstellungen und weiter durch käufliche Abgabe von Anschauungsmitteln durch die hierzu eingerichteten *Lehrmittelwerkstätten*[1]). Dabei ist zu berücksichtigen, daß das Museum nicht wie ein rein geschäftliches Unternehmen arbeiten kann und darf, sondern daß es, seinen ideellen Grundsätzen folgend, das Lehrmaterial so billig als möglich für die Aufklärung zur Verfügung stellen muß. Daher sind auch diese Einnahmen nur in sehr beschränktem Umfang steigerungsfähig, stehen doch den hauptsächlichsten Abnehmern, Schulen und Behörden, meist auch nur unzureichende Mittel zur Verfügung. Bei den Wanderausstellungen sind aus den gleichen Gründen im Laufe des letzten

---

[1]) Es sind Bilder aus allen Gebieten der Gesundheitspflege vorrätig. Die wichtigsten Fragen sind in Form fertig zusammengestellter Vortragsreihen behandelt, doch werden auch einzelne Bilder abgegeben. Verzeichnisse und Leihbedingungen durch die Lichtbildzentrale des Deutschen Hygiene-Museums, Dresden-N., Großenhainer Straße 9.

[1]) Bisher sind herausgebracht worden: ein „*Biologisch-hygienisches Unterrichtswerk*“ mit 22 Tafeln, eine Unterrichtssammlung über *Geschlechtskrankheiten* (8 Tafeln und 15 Moulagen), kleinere Sammlungen über *Zahnentwicklung* und *Zahnkrankheiten*, *Badepuppen* für den Säuglingspflegeunterricht usw. Bis Ende Oktober erscheint eine Unterrichtssammlung über *Tuberkulose*, außerdem sind in Vorbereitung je eine Sammlung über *Säuglingspflege* und *Alkoholismus*. Die Vervielfältigung der letzteren durch Druck ist wegen Mangels an Betriebsmitteln vorläufig unmöglich, obwohl die Nachfrage außerordentlich groß ist. Genauere Auskunft, auch über sonstige Anschauungstafeln, Wachsabgüsse, durchsichtige Präparate (nach Prof. SPALTEHOLZ) u. a. m., erteilen die Lehrmittelwerkstätten des Deutschen Hygiene-Museums.

Jahres großenteils erhebliche Fehlbeträge entstanden, die überwiegend vom Museum selbst gedeckt werden mußten.

Ein Ausgleich konnte nur darin gefunden werden, daß immer mehr auch *an das Ausland* geliefert wurde. Ganz anders als bei uns in Deutschland, wo noch im Jahre 1919 das Museum kaum Beachtung fand, ist im Ausland die Erinnerung an die einzigartige Internationale Hygiene-Ausstellung wachgeblieben, deren große Überlieferung vom Hygiene-Museum fortgeführt wird. Von dieser Wertschätzung seiner in der ganzen Welt einzig dastehenden Arbeitsweise hat das Museum wiederholt überraschende Beweise erhalten, und es hat in den letzten Jahren nicht nur selbst größere und kleinere Ausstellungen in der Schweiz und in Holland veranstalten können, sondern es hat mit verschiedenen Staaten, so z. B. Argentinien, Brasilien, Japan, Littauen, Rumänien und Schweden, Verbindungen angeknüpft und zum Teil sehr umfangreiche Ausstellungen geliefert. Es liegt auf der Hand, daß die vom Museum geleistete Arbeit ein Kulturpropaganda bedeutet, der nirgends ein wirksamer Wettbewerb entgegengestellt werden kann, denn die Einzigartigkeit der Darstellungsweise, die in jahrelangem Mühen mit einem eigens geschulten Personal ausgestaltet worden ist, kann auch mit den größten Geldmitteln niemals nachgeahmt und ersetzt werden.

Diese Ausführungen wären unvollständig, wenn nicht hinzugefügt würde, daß in neuester Zeit bei den Reichsbehörden größeres Verständnis für die Bedeutung des Museums und für die Notwendigkeit einer ausreichenden Unterstützung zu finden ist. Nachdem schon bei den Verhandlungen über die jetzt fallengelassenen Bauplätze eine wirksame Unterstützung des Reiches in Aussicht gestellt war, sind als erste Nothilfe aus den Mitteln des Branntweinmonopols 200 000 Mark bewilligt worden, und es besteht weiter die Aussicht, daß ein laufender Beitrag von 400 000 Mark in den Nachtragshaushalt für 1922 eingestellt wird. Bei den großen Schwierigkeiten, die die Einstellung neuer Posten in den Haushalt bereitet, weiß das Museum den Wert dieses Entgegenkommens wohl zu schätzen und darf es zugleich als Anerkennung seiner Arbeit betrachten. Leider steht aber heute schon fest, daß diese Summe, mit der ein Jahr früher alle Bedürfnisse hätten befriedigt werden können, bei weitem nicht ausreicht.

Die gewaltige Preissteigerung der letzten Monate hat die Ausgaben in einer Weise anschwellen lassen, daß das Museum gegenwärtig (Oktober 1922) bereits einen Schuldenstand von 2 Millionen Mark erreicht hat und bald ganz zu erliegen droht.

Es ist deshalb eine unabweisbare Notwendigkeit, daß dem Museum zunächst einmal *ein einmaliger größerer Zuschuß gewährt wird*, damit es seine Schulden abtragen kann und nicht mehr, wie bisher, gezwungen ist, zu diesem Zweck Teile seiner wertvollen Bestände ins Ausland zu verkaufen. Weiterhin müßten dem Museum laufend ausreichende Mittel zur Verfügung gestellt werden, damit es nicht immer noch weitere Einschränkungen des Betriebes vornehmen, immer weiteres eingearbeitetes Personal entlassen muß, in dem zum großen Teil die unersetzliche Überlieferung von der Internationalen Hygiene-Ausstellung her verkörpert ist, sondern damit es endlich einmal an einen weiteren Ausbau im Sinne LINGNERS herangehen kann.

Auch bei der schwierigen Finanzlage des Reiches und der Länder müßten hierfür noch Mittel aufzubringen sein, wenn nicht gar so oft wirtschaftlichen Belangen der Vorzug vor den gesundheitlichen gegeben würde. Z. B. sind nach dem neuen Branntweinmonopolgesetz vom 31. III. 1922 die Einkünfte aus diesem Monopol mit weit über 100 Millionen angesetzt und werden, dank der ausgiebigen Reklame für die Monopolerzeugnisse, noch eine wesentliche Erhöhung erfahren. Was will es nun besagen, wenn davon z. B. 10 Millionen zur Bekämpfung der Tuberkulose und der Geschlechtskrankheiten, 20 Millionen zur Bekämpfung des Alkoholismus bestimmt werden (das Hygiene-Museum erhält daraus, wie schon erwähnt, nur 200 000 Mark), während gleichzeitig 18 Millionen „zur wissenschaftlichen Erforschung und praktischen Förderung des Kartoffelbaues und der Kartoffelverwertung“, 4 Millionen „zur Bildung eines Unterstützungsfonds für Angestellte und Arbeiter des Branntweingewerbes“ usw. ausgeworfen werden?

Selbstverständlich, einer gesunden Wirtschaft kann kein Volk, zumal in unserer Lage, entraten, und es muß alles nur mögliche getan werden, um unsere Wirtschaftsmethoden rationeller zu gestalten. Wir müssen uns aber endlich einmal von der übermächtigen Vorstellung freimachen, als seien es immer nur die unmittelbaren materiellen Erfordernisse der Wirtschaft, nach denen sich der Kurs richten müsse, und nicht vielmehr der große Gedanke der *Menschenökonomie*, wenn wir mit diesem von RUD. GOLDSCHEID geprägten Begriff ausdrücken wollen, daß der Mensch, als körperlich-seelische Einheit genommen, auch im Wirtschaftsleben „das Maß aller Dinge“ sein muß. Dieser Gedanke beginnt sich in Gestalt der wissenschaftlichen Arbeits- und Berufskunde durchzusetzen, er liegt aber in einer noch viel umfassenderen, ursprünglicheren Form der ganzen neuzeitlichen *Gesundheitspflege* zugrunde, die sich, ausgehend von den Grundgesetzen und Grundbedürfnissen alles Lebendigen und des Menschen im besonderen, mehr und mehr zu einer eigentlichen *Lebenspflege*, und, wenn man so will, zu einer *biologisch und damit zugleich sozial orientierten Kultur* entfaltet, deren Zielpunkt weit jenseit der engen Grenzen rein wirtschaftlicher Interessen liegt.

Ein Institut, wie das Deutsche Hygiene-Museum, das sich ganz in den Dienst dieser Aufgaben gestellt hat, darf heute nicht untergehen. Schon hat das wirtschaftlich stärkere Ausland mehrfach seine Fühler ausgestreckt, um es ganz für sich zu gewinnen, und wir dürfen daraus schließen, daß außerhalb unserer Grenzen der ungeheure ideelle Wert einer solchen Anstalt vielfach richtiger eingeschätzt wird als bei uns selbst. Ihr Verlust wäre für alle Zeiten unersetzlich, und wir würden uns damit eines wichtigen Hebels für den Wiederaufbau berauben. Denn darüber müssen wir uns klar sein: das Museum steht heute, obwohl es schon mit Befriedigung auf die geleistete Arbeit zurückblicken darf, erst eigentlich im Anfang seiner Entwicklungsmöglichkeiten. Es ist heute noch nicht abzusehen, welchen Segen es für alle Kreise des Volkes bedeuten würde, wenn dieses „Zentralinstitut für Volksgesundheitspflege“ erst einmal alle in ihm aufgespeicherten Kräfte freimachen und in den Dienst der Gesamtheit stellen könnte.

Es liegt in der Hand der Regierungen und Volksvertretungen, der Wohlfahrtsbehörden, der Ärzte und Volkswirtschaftler, dem deutschen Volk dieses Gut zu erhalten und zu sichern. Möge die Einsicht in das, was uns hier nottut, nicht zu spät kommen!

REFERATENTEIL.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

GESCHICHTE DER MEDIZIN.

○ **Kurzes Handbuch der Geschichte der Medizin. 3. u. 4. Aufl. von J. L. Pagels „Einführung in die Geschichte der Medizin“. (1898.)** Von KARL SUDHOFF. VIII, 534 S. Berlin: S. Karger 1922. Brosch. M. 240.—, geb. M. 300.—.

SUDHOFF hat in dieser Neuauflage ein vollständig neues Werk geschaffen, das alle neuen Ergebnisse seiner eigenen und anderer Forschungen in einem einheitlichen, großzügigen Rahmen zusammenfaßt. Zum erstenmal ist hier von der üblichen Orientierung nach geographischem Schauplatz und zeitlicher Aufeinanderfolge abgesehen. Die gesamte Entwicklung wird in drei große Perioden zerlegt. Die erste Periode, vor- und frühgeschichtliche Anfänge heilenden Tuns und Denkens, umfaßt den näheren und ferneren Osten, Altamerika und die Naturvölker. Die zweite, Begründung und erstmaliger Ausbau der wissenschaftlichen Medizin, führt von Altpersien und Altindien über Griechenland bis zum Ausgang der Antike unter Mitberücksichtigung des Judentums, die dritte, Grundlegung und Aufbau einer neuen Beobachtungsmedizin auf den Trümmern antiker Überlieferung, von der Vorbereitungszeit im Islam und der Vorbereitung im Okzident an über Vesal und seine Zeitgenossen (beginnende Erfüllung) zur Neuzeit, die mit Bichat die Grundlagen und das Werden der modernen Medizin heraufleitet. Überall bringt S. eine Fülle von neuen Gedanken und Anregungen, bisher wenig bekannte Parallelismen, z. B. zwischen ost- und westasiatischer Entwicklung, und Vergleichen, z. B. der späteren chinesichen mit der wissenschaftlichen Periode der indischen Medizin, neue Wertungen z. B. der altindischen Medizin, in der zum erstenmal die ärztliche Individualität zur Geltung kommt, der Zeit nach Hippokrates, nach Erasistratos und Herophilos. Das Mittelalter erscheint in völlig neuem Licht, auf der neuen Basis, auf die zum weitaus größten Teil S.s Studien es für die Medizingeschichte gestellt haben. In der Neuzeit wird Baco von Verulam eine besonders hohe Wertschätzung zuteil, dagegen der Einfluß der Leibnizschen Philosophie auf die medizinische Theorie für weniger intensiv gehalten als üblich. Mit Recht wird Stahls Verdienst betont. Besonders zu begrüßen ist die Darlegung der wichtigsten Zusammenhänge der allerneuesten Medizin, die durch eine Tabelle ergänzt wird. Sie fehlte bisher allen Lehrbüchern der Medizingeschichte. Dadurch wird das Buch, auch für den Spezialisten, der sich in der neuesten Geschichte seines Faches orientieren will, unentbehrlich. Im übrigen erhebt sich das Werk durch Benutzung einer ausgedehnten allgemeinhistorischen, kultur- und wissenschaftsgeschichtlichen Literatur über den Rahmen der Fachgeschichte. Gelegentlich eingestreute Rück- und Ausblicke erhöhen den Reiz der Darstellung, und manchmal eröffnen sie weite Perspektiven in die Weltmedizin und -kultur. Durch die umfangreichen Literatur- und Quellennachweise wird das Buch zusammen mit der zweiten Auflage von Pagels Einführung in die Geschichte der Medizin in der Bearbeitung von S. eine wahre Fundgrube als Nachschlagewerk. Ein umfassendes Personen- und Sachregister erleichtert die Benutzung.

Diepgen, Freiburg i. B.

○ **Geschichte der Medizin im Überblick mit Abbildungen.** Von TH. MEYER-STEINWEG und KARL SUDHOFF. 2. durchges. Aufl. 216 Textabbildungen. VIII, 442 S. Jena: Gustav Fischer 1922. Geh. M. 240.—.

Es ist dem Ref. eine ganz besondere Freude, daß der große Erfolg, der sich in der Notwendigkeit einer zweiten Auflage innerhalb Jahresfrist dokumentiert, seine Voraussage bewahrheitet, die er vor einem Jahr dem prächtigen Werk mit auf den Weg geben konnte, nämlich daß mit diesem Buch *das* Buch geschaffen sei, welches für die Verbreitung der Kenntnis und der Liebe zur Geschichte der Medizin unbedingt nötig sei! Wenn auch die Neuauflage in Text und Abbildungen wenig durchgreifende Veränderungen zeigt, so merkt man doch an vielen Stellen die verbessernde Hand des Meisters. Acht neue Abbildungen vermehren den Schmuck des Buches. Ich bin gewiß, daß es weiter von Erfolg zu Erfolg schreiten wird, und daß in absehbarer Zeit eine Neuauflage auch diese wieder ersetzen wird. Für diese bringt Ref. einen ihm mehrfach aus Leserkreisen ausgesprochenen Wunsch den Herren Verff. zur eventuellen Berücksichtigung entgegen. Sollte es sich vielleicht ermöglichen lassen, daß Wort und Bild in engere Beziehung zu einander gebracht werden, d. h., daß im Text in erklärender Weise auf die Abbildungen und unter den Abbildungen auf den Text verwiesen wird? Gerade für die jüngeren Studierenden wären solche Hinweise von besonderem Wert. Vielleicht lassen sich auch dann die übergroßen Abbildungen im ersten Teil des Werks verkleinern; dadurch könnte Raum für eine Geschichte Indiens und Altchinas gewonnen werden. Von Abbildungen, die ja in reichster Fülle ausgestreut sind, entbehrt Ref. doch die assyrische Beschwörungsszene auf dem Silbertäfelchen, wo die sieben Fiebergottheiten und die beschwörenden Priester für eine ganze Zeitepoche bezeichnend sind. Auch ist eine weitere Ausgestaltung der Ruhmeshalle großer Ärzte, wie sie die Bildnisse im letzten Teil darstellen, hoffentlich möglich. Wir vermissen ungern Männer wie Auenbrugger u. v. a.

Haberling, Koblenz.

○ **Zur hundertjährigen Geschichte der Chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.** Von MARTIN KIRSCHNER. 37 Textabbildungen. 88 S. Berlin: Julius Springer 1922. Geh. Grundzahl 2,4.

Kirschner hat sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, die Geschichte der von ihm zur Zeit geleiteten Klinik bis zum jetzigen, im Jahre 1921 fertiggestellten Umbau zu schildern. Die unglückliche Anlage der im Jahre 1881 neu gebauten Klinik und die starke Platzbeschränkung veranlaßten seit vielen Jahren eine Reihe von Bauplänen und Verbesserungsvorschlägen, die leider, wie es der Referent erlebt hat, in finanziell günstigen Zeiten immer wieder abgelehnt oder außerordentlich beschnitten worden sind. Endlich sind die eingreifenden, längst geplanten Umbauten unter Mitwirkung des jetzigen Direktors in einer Weise verwirklicht worden, daß sie für die notwendigen Erneuerungen mancher Universitätsklinik als vorbildlich dienen können. Das kleine Werk ist klar und flüssig geschrieben und mit ausgezeichneten Abbildungen der früheren und jetzigen Klinik und der früheren Direktoren versehen.

Lexer, Freiburg i. Br.

Die deutsche Heilkunde vom Anfang des 19. Jahrhunderts. Von B. NAUNYN. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140, H. 1/2, S. 1. 1922.

Das „Herankommen" unserer heutigen Heilkunde wird hier von dem Senior der deutschen klinischen Medizin mit der ihm eigenen Meisterschaft auf Grund der genauen Kenntnis aller Strömungen und der Bekanntschaft mit den führenden Persönlichkeiten geschildert.

Emil Neisser.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Die Drehung des Herzens bei Zwerchfellhochstand. Von P. v. ZEZSCHWITZ. (Patholog. Institut d. Universität München.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 33, S. 1214. 1922.

Leichenversuche mit Aufblähung des Abdomens durch Luftfüllung des Magens zeigten, daß bei Hochtreten des Zwerchfells das Herz eine Drehung um eine Achse ausführt, welche die beiden Herzohren etwa miteinander verbindet. Dabei wird die Herzspitze gleichzeitig im Sinne des Uhrzeigers nach rechts hin gedreht. Der ungünstige Einfluß des Zwerchfellhochstandes auf die Herztätigkeit findet eine Erklärung durch diese Drehung, da sie eine Verschiebung der Mitralsegel und eine Behinderung in der Entleerung des linken Vorhofes bewirken soll.

Christeller.

Ein Paraganglion des Zuckerkandlschen Organs mit gleichzeitiger Herz- und Nierenhypertrophie. Von M. HAUSMANN und S. GETZOWA. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 52, Nr. 36, S. 889, u. Nr. 37, S. 911. 1922.

Sehr ausführliche Erörterung eines klinisch zunächst unklaren Falles, bei dem die Sektion nach dem an Grippepneumonie erfolgten Tode einen adenomatösen, hühnereigroßen, chromaffinen Tumor an der Stelle des linken Zuckerkandlschen Körperchens mit Herzhypertrophie (Adrenalinherz) und Nierenhypertrophie als Folge ergab.

Emil Neisser.

Ein Fall von kongenital angelegter Pneumatocele parotidis. Von J. RUDICH. (Allgem. Krankenh., Wien.) Med. Klinik Jg. 18, Nr. 21, S. 666. 1922.

Ein Knabe von 13 Jahren bemerkte, als er vor 2—3 Jahren das Hornblasen lernen wollte, daß sich in der Gegend vor dem rechten Ohr eine Anschwellung bildete. Es entwickelte sich ein Tumor, der durch Aufblasen vom Munde aus eine erhebliche Größe erreichte. Der Fall kam durch chirurgischen Eingriff vollkommen zur Heilung.

Hayward.

Metapneumonischer Glutäalabsceß mit Muskelnekrose. Von W. STOYE. (Innere Abteil. St. Elisabeth-Krankenhauses I zu Halle a. S.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 28, S. 1050. 1922.

In der Literatur sind nur 29 metapneumonische Weichteileiterungen beschrieben. Es wird ein Fall von metapneumonischem Glutäalabsceß mit Nekrose und Sequestrierung eines großen Stückes des M. glutaeus maximus mitgeteilt. Bei einem 26jährigen Mann trat im Anschluß an eine Pneumonia crouposa migrans, die 15 Tage dauerte, ein Absceß in der l. Gesäßbacke auf. Entleerung von 100 ccm Eiter durch Incision. Einige Tage später wurde ein Muskelsequester von der Größe 5,5 × 4,5 × 1,6 cm entfernt. Offenbar hatten sich die Pneumokokken an einem durch Druckschädigung weniger resistenten Ort angesiedelt.

Eisner.

ALLGEMEINE DIAGNOSTIK UND SYMPTOMATOLOGIE.

○ **Das Blutbild und seine klinische Verwertung (mit Einschluß der Tropenkrankheiten).** Kurzgefaßte, technische, theoretische und praktische Anleitung zur mikroskopischen Blutuntersuchung. Von VICTOR SCHILLING. 2., verm. Aufl. 28 Textabbildungen. 3 Taf. VIII, 171 S. Jena: Gustav Fischer 1922. Geh. M. 110.—, geb. M. 150.—.

Der kürzlich besprochenen „Praktischen Blutlehre" des Verf.s (diese Wochenschr. S. 1910) ist jetzt dieser ausführlichere Leitfaden gefolgt. Er war ursprünglich namentlich für den Tropenarzt bestimmt, ist aber in der vorliegenden 2. Auflage erheblich erweitert worden und wendet sich nun an alle Ärzte. Mit vollem Recht betont Schilling immer wieder die prinzipielle Wichtigkeit der morphologischen Blutuntersuchung für die Diagnose und Therapie mannigfacher, sonst schwer oder gar nicht erkennbarer Krankheitsbilder. In dem gutausgestatteten Buch ist abweichend von den hämatologischen Lehrbüchern das Blutbild als solches in den Vordergrund der Betrachtung gestellt. Im ersten Teil werden die Technik der in Frage kommenden Methoden besprochen, in einem zweiten Teil die Theorie der Entstehung der Blutbilder und die vorkommenden Typen erörtert, während ein dritter Abschnitt sich mit der klinischen Verwertung des Blutbildes befaßt. Auch wer

nicht in allen Einzelheiten SCHILLINGS Standpunkt teilt, wird mit Nutzen das Buch, aus dem reiche Erfahrung spricht, studieren.
ROSENOW, Königsberg.

Über einen eigenartigen Zwischenfall bei der Anlegung eines Pneumoperitoneums. Von A. LOREY. (Röntgeninst. d. Eppendorfer Krankenh., Hamburg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 3, S. 86. 1922.

Bei einer 53jährigen Frau, bei der wegen eines Ikterus mit Lebertumor ein Pneumoperitoneum angelegt wurde, trat bei Röntgenaufnahme im Stehen plötzlich unter momentan bedrohlichen Erscheinungen ein Hautemphysem am Halse auf. Da ein Hautemphysem am Abdomen und Brust fehlte, wurde angenommen, daß infolge des Zuges der vom Zwerchfell abgedrängten Leber und Milz das Bauchfell eingerissen war, Luft durch diesen Riß gepreßt wurde und den Oesophagus entlang durch das Zwerchfell und hintere Mediastinum nach dem Hals hin gelangte. Wenn der Zwischenfall auch ohne dauernde Folgen geblieben ist, so weist er darauf hin, daß bei Patienten mit Pneumoperitoneum schnelle Bewegungen, durch die die Aufhängebänder gezerrt werden können, nach Möglichkeit zu vermeiden sind. DEUSCH.

Die Erfolge des Vierpunktverfahrens bei Anwendung der Meiselschen Schubleere. Von ZWIFFELHOFFER. (Städt. Krankenh., Konstanz.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2/3, S. 416. 1922.

Das Verfahren kommt in Anwendung bei der röntgenologischen Feststellung von Fremdkörpern, insbesondere von Geschossen. Die Erfolge der Methode und die Sicherheit des Verfahrens übertreffen bei weitem die bisherigen Lokalisationsmethoden. Die Einzelheiten sind im Original nachzulesen. HAYWARD.

ALLGEMEINE THERAPIE.

THEORIE THERAPEUTISCHER WIRKUNGEN.

Über therapeutische und toxische Wirkung des Strophanthins auf das Froschherz. Von E. GEIGER u. A. JARISCH. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **94**, H. 1/2, S. 52. 1922.

Beim Froschherzen bleiben unter Digitalis die gleichen Füllungen entsprechenden isometrischen Druckmaxima unverändert, während im Bereich niedriger Füllungsdrucke die diastolische Füllung vergrößert ist (O. FRANK); bei kleinen Giftmengen sah W. STRAUB die isometrischen Maxima unter Verminderung der diastolischen Füllung steigen. Beim Warmblüterherzen dagegen steigen unter Digitalis bei gleichem Füllungsdruck gleichzeitig die isometrischen Maxima und diastolische Füllung und damit auch die Schlagvolumina. Die Verf. vermuten, dieser Unterschied zwischen Frosch- und Säugerherz könne darauf beruhen, daß das Säugerherz unter den unvermeidlichen Schädigungen des Experimentes mehr leidet, und suchen diese Frage an Froschherzen, die durch Ca-Mangel geschädigt werden, zu lösen. Bei Ca-Mangel füllt sich bei gleichem Füllungsdruck das Herz stärker, wirft aber — wenigstens bei höherem Füllungsdruck — weniger aus: Der dynamische Koeffizient, d. h. das Verhältnis der Füllung zum zugehörigen isometrischen Druckmaximum, ist verkleinert. Durch Strophanthinzusatz werden die normalen Verhältnisse wieder hergestellt: Füllung vermindert, Druckmaximum und Schlagvolumen vermehrt. Nur am geschädigten Herzen lassen sich therapeutische Wirkungen nachweisen, am gesunden Herzen werden lediglich toxische Wirkungen gefunden; sie unterscheiden sich durch das Verhalten des dynamischen Koeffizienten: Bei therapeutischer Wirkung ist er vergrößert, bei toxischer verkleinert. Die gesunkene Herzkraft kann dementsprechend nur bis zur Norm, nicht darüber hinaus gesteigert werden. Als Spätwirkung des Strophanthins fand sich bei einer Lösung von 1 : 10 Mill. zunächst Zunahme der Dehnbarkeit mit unverändertem, dann mit sinkendem dynamischen Koeffizienten, dann diastolischer Stillstand, der schließlich, nach Stunden, in systolischen überging. Strophanthinlösung 1 : 1 Mill. setzte Dehnbarkeit und dynamischen Koeffizienten herab und führte unmittelbar zum systolischen Stillstand. In beiden Fällen hat also die Contractilität abgenommen, dagegen ist die Dehnbarkeit im ersten größer, im zweiten geringer geworden. Dies Auseinandergehen von Contractilität und Dehnbarkeit fordert dazu auf, mit PAL einen myotonischen und einen myokinetischen Apparat zu unterscheiden. EDENS.

Über die Wirkung von Chinin bei Vorhofflimmern. Ein therapeutisches Paradoxon. Von S. DE BOER. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **94**, H. 3/6, S. 314. 1922.

Chinin verlängert die refraktäre Phase, infolgedessen kann beim chininvergifteten Herzen durch einen Induktionsschlag am Ende der Diastole der halbierte Kammerrhythmus verdoppelt, durch einen Induktionsschlag am Anfang der Diastole der so verdoppelte Kammerrhythmus wieder halbiert werden. Vorhofflimmer entsteht, wenn der Stoffwechsel des Herzens herabgesetzt ist, und beruht auf dem Kreisen einer Erregungswelle. Das Flimmern kann unterbrochen werden, wenn der reizbare Abschnitt in der Kreiswelle durch eine Extrasystole oder durch weitere Verschlechterung des Stoffwechsels mittels Chinin refraktär gemacht wird für den Zeitpunkt, wo der Reiz hier eintrifft. Nun geht die Erregungswelle nicht immer denselben Weg und nach Verabfolgung von Chinidin kann beobachtet werden, daß der nicht zur Kontraktion gelangende Teil des Vorhofs immer größer, der Kreis der Erregungswelle mithin immer kleiner wird. Dadurch wird zusammen mit der Verlängerung der refraktären Phase das Aufhören des Flimmerns begünstigt. EDENS.

Über die pharmakologische Wirkung des Neosalvarsans. I. Mitteilung: Wirkung des Neosalvarsans auf den überlebenden Darm. Von A. PERUTZ und M. ROSENMANN. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **141**, H. 1, S. 96. 1922.

Verff. studieren den Einfluß des Neosalvarsans und der Oxydationsprodukte des Neosalvarsans (in Gestalt einer älteren Lösung des Präparates) auf den isolierten Darm des Warm- und Kaltblüters. Sie stellen fest, daß nur in den Dosen, die zu den therapeutischen in keinem Verhältnis stehen, eine toxische Wirkung ausgeübt wird. Auch die oxydierte Stoffe enthaltende Lösung wirkt nicht toxischer als das Salvarsan selbst. Das nach längerer Einwirkungsdauer entstehende Vergiftungsbild bei größeren Dosen ähnelt den Wirkungen, die durch Muscarin und Cholin hervorgerufen werden. (Plötzliche Tonuserhöhung, Abnahme der Pendelbewegungen, Tonussenkung.) Es kann nachgewiesen werden, daß es sich in diesen Fällen um eine Arsen- und keine Nitrit- (also keine Spaltungsprodukt-)Wirkung handelt. OPPENHEIMER.

Die Wirkung der Phenylchinolincarbonsäure (Atophan) auf die Leukocyten. Von E. STARKENSTEIN. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 35, S. 1161. 1922.

Eine nach Atophaninjektion auftretende Leukocytenverminderung kann nicht durch Leukocytenauflösung erklärt werden. Denn einer daraus entstehenden Harnsäurevermehrung beim Menschen müßte in diesem Falle eine Allantoinvermehrung beim Säugetier entsprechen. Es tritt aber bei Hund und Kaninchen nach Atophaninjektion eine Allantoinverminderung ein. Die durch Atophan bedingte Steigerung der Harnsäureausscheidung kann also nicht, wie MENDEL annimmt, durch die leukocytäre Atophanwirkung erklärt werden. Die Wirkung des Atophans auf die Entzündung einerseits und auf den Purinhaushalt anderseits sind voneinander vollkommen unabhängig. KOENIGSFELD.

Versuche über die Blutgerinnung bei oral verabreichtem Euphyllin. Von K. ADDICKS. (Med. Poliklinik Rostock.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **140**, H. 1/2, S. 117. 1922.

NONNENBRUCH und SZYSZKA fanden, daß Euphyllin (Theophyllin-Äthylendiamin) bei intravenöser Injektion die Blutgerinnung sehr stark beschleunigt. Verf. stellte fest, daß auch bei oraler Verabreichung (1—4 Euphyllin-Tabletten zu 0,1 g), die Blutgerinnung bis zu 75% nach etwa 6—7 Stunden beschleunigt wird, und daß die Wirkung nach 20—24 Stunden abklingt. Merkwürdigerweise ist die Beschleunigung von einer leichten Gerinnungshemmung gefolgt und auch am folgenden Tag wiederholte Euphyllingaben bringen keine Beschleunigung zustande. — Bei Werlhofscher Krankheit und Hämophilie konnten mit Euphyllin Erfolge erzielt werden, die den üblichen Blutgerinnungsmitteln (Serum, Kochsalz, Chlorcalcium, Gelatine usw.) gleichzusetzen sind; bei intravenöser Injektion übertrifft es sogar diese Substanzen an *Dauer*wirkung. — Auch bei einem längere Zeit entmilzten Patienten konnte noch eine styptische Wirkung verzeichnet werden. OPPENHEIMER.

Über die therapeutische Bedeutung des Chlorophylls. Von E. BÜRGI. Dtsch. med Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 35, S. 1159. 1922.

Das in den grünen Gemüsen zum größten Teil von Cellulosewänden eingeschlossene Chlorophyll wird bei der Verdauung nicht frei und kann daher vom Organismus nicht oder kaum verwendet werden. Extrahiertes Chlorophyll leistet 10—80 mal mehr als Gemüsechlorophyll. Mit letzterem ist daher eine Therapie nicht durchzuführen. Dem Chlorophyll kommt neben der durch Substitution blutbildenden auch noch eine allgemein belebende Eigenschaft zu. Es wird durch Chlorophyll der Grundumsatz gesteigert und die Herztätigkeit und die Peristaltik angeregt. Wegen der herzerregenden Wirkung können Chlorophyllpräparate mit gutem Erfolg bei manchen Herzstörungen angewandt werden, z. B. bei Arteriosklerotikern und bei chronischen Herzerkrankungen mit Veränderungen der Muskulatur. KOENIGSFELD.

Über die Wirksamkeit des erhitzten Pepsins. Von E. SALKOWSKI. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 29, S. 1066. 1922.

Entgegen früheren Angaben SALKOWSKIS (1880) fand PAYR (Zentralbl. f. Chirurg. **1**, 3. 1922) u. a., daß bei Erhitzen von Pepsin auf 56° C die Fermentwirkung schon schwer geschädigt wird, bei 65° C als praktisch erloschen anzusehen ist. Als Grund dieser gegensätzlichen Befunde wird von Salkowski der Feuchtigkeitsgehalt des Präparates angesehen; denn sobald Pepsin auch nur eine Spur Feuchtigkeit, die äußerlich nicht sichtbar zu sein braucht, enthält, wird es durch Erhitzen bei 100° unwirksam, während wasserfreies unbeschadet seiner Wirkung erhitzt werden kann.

Starkenstein.

TOXIKOLOGIE.

Studien über Cocainismus. Von E. JOEL. (I. mediz. Abt. städt. Krankenh. Moabit, Berlin.) Therap. d. Gegenw. Jg. **63**, H. 7, S. 247. 1922.

Nach Mitteilung von vier Krankengeschichten geht Verf. näher auf das Wesen des Cocainismus ein. Es handelt sich fast immer um psychopathische Menschen. Oft ist gleichzeitig invertierte Triebrichtung vorhanden. Beschreibung des Cocainrausches und des nachfolgenden Reaktionsstadiums. Für die Diagnose charakteristisch ist der Heißhunger. Oft weist der Zustand der Nasenschleimhaut auf den dauernden Cocaingebrauch hin. Die einzig mögliche Therapie ist rücksichtslose Entziehung. Einzelheiten der interessanten Schrift müssen im Original nachgelesen werden.

Eisner.

Über chronische universelle Argyrie nach intravenöser und peroraler Kollargoldarreichung. Von TH. TOBLER. (Path. Inst. Univ. Basel.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 31, S. 774. 1922.

Eine 54jährige Frau mit Gallenstauungscirrhose und Ascites hatte in einem Monat 84 Kollargolpillen à 0,01, 38 Eßlöffel 1% Kollargollösung per os, und intravenös 75 ccm 2% Kollargol verabreicht bekommen. Bei der Sektion fand sich eine universelle ***Argyrose***; das Silber war hauptsächlich in den ***Nieren*** (Glomeruli, Basalmembranen) und in der ***Leber*** (Arterien-, Pfortaderäste), aber auch in Milz, Darmtrakt, Lymphdrüsen, Zunge usw. abgelagert. Überall sind vorzugsweise die mittelgroßen und kleineren Gefäße betroffen. Auch die Schweißdrüsen der Haut waren betroffen. Bei Tieren reagiert die Haut anders; es ist deshalb unstatthaft, die experimentellen Befunde bei Tieren auf den Menschen zu übertragen. Es ist denkbar, daß längere Zeit fortgesetzte Verabreichung von ***Silbersalvarsan*** (das 14,1% Silber enthält), auch einmal zu einer chronischen Argyrie führt. Fischer, Rostock.

Die Raucherkrankheiten der Neurastheniker. Von K. KELLER. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 36, S. 1149. 1922.

Nicotin, in den Mengen, wie es beim Rauchen resorbiert wird, wirkt nicht, wie im Tierversuch, lähmend, sondern erregend auf den Sympathicus bzw. seine Ganglien. Dazu kommt auch eine Erregbarkeitssteigerung der sympathischen Zentren im Hirnstamm. Ein Beispiel für erhöhte Reflexerregbarkeit bietet der intensive Kopfschmerz, wie er nach den ersten Zügen bei manchen Rauchern auftritt, ferner die Auslösung von Herzschmerzen durch akustische Reize. Die Herzschmerzen jugendlicher Raucher werden, ebenso wie die echte Angina pectoris, auf Coronarspasmen zurückgeführt; sie hören bei Abstinenz sofort auf. Verf. glaubt aus diesen Spasmen die sympathische Innervation der Coronarien folgern zu können. Griesbach.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

TUBERKULOSE.

○ **Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose.** Von G. DEYCKE. (Fachbücher f. Ärzte. Bd. 5.) 2. Aufl. 2 Textabbildungen. IV, 301 S. Berlin: Julius Springer 1922. Grundzahl 7. Für Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ Grundzahl 6,5.

Die zweite Auflage zeigt gegenüber der ersten nur wenig Veränderungen und Ergänzungen. Damit sind dem Buche neben seinen unbestreitbaren großen Vorzügen — eine fließende und anschauliche, das Wesentliche klar hervorhebende Darstellung in auf reicher Erfahrung wohlgegründeter persönlicher Form und fast musterhafter Sprache — auch seine Schwächen erhalten geblieben. Es ist mit seinem breiten Eingehen auf die Grundbegriffe und die einfachen Techniken sowie seinem Mangel an Einteilung, der zum Lesen und Verarbeiten großer Abschnitte zwingt, ein Buch mehr für Studenten, als für vielbeschäftigte und mehr oder minder erfahrene Ärzte; gar der Facharzt wird die ungenügende Berücksichtigung moderner diagnostischer Auffassung und neuer therapeutischer Methoden als großen Mangel empfinden. Scharfe Kritik fordert Deycke auf seinem ureigensten Gebiet, der Partigenbehandlung heraus, die natürlich eine ausführliche Behandlung erfährt. Die Angaben über seine Erfolge — 66,5% im I. Stadium der Lungentuberkulose „geheilt“ und 7% im III. Stadium „fast geheilt“ — wird jeder Tuberkulosekenner mit Kopfschütteln betrachten. Ulrici, Sommerfeld-Osthavelland.

○ **Die Tuberkulose und ihre Bekämpfung nach dem Stande vom Jahre 1921.** Hrsg. im Auftrage des Dtsch. Landeshilfsvereins f. Lungenkranke in Böhmen von ANTON GHON und R. JAKSCH-WARTENHORST. IV, 400 S. Wien u. Breslau: Emil Haim & Co. 1922.

Es handelt sich um 29 Vorträge, die bei Gelegenheit eines Tuberkulose-Fürsorgekurses in Aussig in Deutsch-Böhmen gehalten und zum größeren Teil von bekannten deutschen Forschern Prags, zum kleineren von Ärzten aus andern deutschen Städten Böhmens gehalten wurden. Fast alle Gebiete der Tuberkulose waren Gegenstand dieser Vorträge. — Nach einem einleitenden Aufsatz über die Ziele der Tuberkulosebekämpfung (Jaksch-Wartenhorst) folgen Themata allgemeiner Bedeutung; Ätiologie und ätiologische Diagnostik, Immunität, pathologische Anatomie (v. Gruschka, Bail, Ghon), sodann klinisch-diagnostische Artikel (Mager, Helm). Es folgen Aufsätze über Säuglingstuberkulose (Fischl, Langer, Schleissner, Springer) und über die verschiedenen Formen der Tuberkulose der Erwachsenen (Hoke, Pribram, Trunk, Pamperl, Götzl, G. Wagner, Piffl, Ascher, R. Wagner, Bardachzi). Weiter finden wir Aufsätze über Heilstätten (Guth), über die soziale Bedeutung der Tuberkulose (Pick), über Tuberkulosefürsorge (Weiss, Hüthler), über die Tuberkulose als Kriegsschaden (Skutetzky), über Berufsberatung (Kalmus) und behördliche Maßnahmen bei Tuberkulose (Ziellecki). Wenn auch der Wert der einzelnen Artikel nicht gleich groß ist, so kann man doch sagen, daß im großen und ganzen diese Sammlung einen vortrefflichen Überblick über den derzeitigen Stand der Tuberkuloseforschung überhaupt gibt. Theoretiker und Praktiker werden das Buch daher mit großem Nutzen lesen können.

Huebschmann, Leipzig.

Erläuterungen zum Ektebinverfahren. Von E. MORO. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 28, S. 1037. 1922.

Zur Verhütung schwacher Reaktionen soll zur Einreibung nicht die Haut des Armes, sondern der Brust, des Rückens und Bauches benutzt werden. Es ist zweckmäßig, die Einreibung mit Salbenzylindern von 5 mm Länge bei 10 g Tuben und 10 mm bei 1 g Tuben vorzunehmen. Das Ektebin gehört, um Mißbrauch zu verhüten, in die Hand des Arztes. Als Turnus empfiehlt Verf. 6 Einreibungen in 1—4 wöchigen Intervall. Eckstein.

Biologische Gesichtspunkte bei der Behandlung der Tuberkulose in der Chirurgie. Von W. DRÜGG. (Chir. Klinik Köln-Lindenberg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 34, S. 1128. 1922.

Bei dem Verfahren nach Deycke-Much lassen sich unterscheiden ein ***Albumintyp***, der als ungünstiger Reaktionstyp anzusprechen ist, ein ***Fettyp***, der eine günstige Prognose gestattet und ein ***unbestimmter Typ***, dessen Umwandlung in einen der beiden ersten Typen erst die prognostische Beurteilung des Falles gestattet. Durch Anwendung der Deycke-Muchschen Impfung ist es also möglich, die Wirkung der angewandten Therapie biologisch zu kontrollieren und hieraus die Indikation für den Übergang der konservativen zur radikal chirurgischen Therapie abzuleiten.

Simon.

Antikörperstudien bei Tuberkulose. Die Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose und ihr Malariafehler. Von H. HEINEMANN. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 28. S. 1035. 1922.

Die Komplementbindungsreaktion mit Tuberkulin als Antigen fällt auch bei ***Malaria positiv*** aus. Dieser unspezifische Ausfall ist weder an Fiebererscheinungen noch an den Nachweis von Parasiten im peripheren Blut gebunden. Positive Reaktion kann beim Nichttuberkulösen zuweilen differentialdiagnostisch als Symptom gewertet werden, das für das Bestehen einer Malariainfektion spricht. Die Reaktion kann auch beim Nichttuberkulösen über den Heileffekt einer Malariabehandlung Auskunft geben.

Braun.

Miliartuberkulose und sekundäre Myeloblastose. Von E. WIECHMANN. (I. Med. Klinik München.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 34, S. 1086. 1922.

Bei einer 37jährigen Patientin, die klinisch das Bild einer doppelseitigen Bronchopneumonie und einer akuten Myeloblastenleukämie bot, ergab die Obduktion eine Miliartuberkulose der Lungen, Leber und Nieren. Im Knochenmark und der Milz wurden Miliartuberkel nicht nachgewiesen. Im oberen Drittel des rechten Femur fand sich rotes Mark, sonst überall Fettmark, an einzelnen Stellen reichliche Blutbildungsherde mit Myeloblasten und Myelocyten. Das leukämische Blutbild ist der Ausdruck einer schweren Schädigung des hämatopoetischen Apparates durch die Miliartuberkulose, weswegen Verf. unter Vermeidung der Bezeichnung „akute Leukämie“ von „sekundärer Myeloblastose“ spricht.

Deusch.

Hustentröpfchen und Tuberkuloseinfektion. Von G. SEIFFERT. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 28, S. 1038. 1922.

Verf. hat eine Methode ausgearbeitet, mit der es sehr gut gelingt, alle Hustentröpfchen deutlich, schnell und sicher nachzuweisen.

Er benutzt dazu Papiere, die zunächst mit einer 2 proz. Lösung von Ferrosulfat bestrichen werden. Nach gutem Trocknen wird in das vorbehandelte Papier feinst pulverisiertes rotes Blutlaugensalz möglichst gleichmäßig in dünnster Schicht eingerieben. Die Papiere sind, trocken aufbewahrt, sehr lange haltbar. Hustet man gegen diese Papiere, so entsteht an der Stelle, wo ein Tropfen auf die Fläche trifft, augenblicklich ein blauer Fleck, der an Größe und Form fast vollkommen dem Hustentröpfchen entspricht. Mit dieser Methode hat der Verf. ausgedehnte Untersuchungen, vor allem bei Tuberkulösen, ausgeführt. BRAUN.

KRANKHEITEN DER KREISLAUFORGANE.

Herzfrequenz und Minutenvolumen. Von C. TIGERSTEDT. (Physiol. Inst. Helsingfors.) Acta med. scandinav. Bd. 56, H. 4, S. 510. 1922.

Senkt man die Herzfrequenz durch elektrische Vagusreizung, z. B. bis um 42%, so zeigt das Minutenvolumen (M.-V.), mit einer Stromuhr in der Aorta (Kaninchen) gemessen, keine Verminderung. Selbst Frequenzminderung um 71% verringert das M.-V. nur um 34%. In einer Reihe derartiger Versuche erweist sich also weitgehende Unabhängigkeit von Herzfrequenz und M.-V und, da der Blutdruck sinken, aber auch ganz unverändert bleiben kann, Inkongruenz zwischen Blutdruck und M.-V. Bei diesen Versuchen ist das Perikard eröffnet, was nach Verf. allerdings die diastolische Füllung und somit die gegenseitige Unabhängigkeit der geprüften Funktionen begünstigt. Entsprechendes zeigt sich auch bei Frequenzsteigerungen. Bei solchen kann z. B. der negative Kammerdruck der ersten Diastolenhälfte von — 1,8 auf — 8,3 mm Hg zunehmen. Dabei kann das Schlagvolumen unverändert bleiben, doch beeinträchtigt bei großer Frequenzsteigerung die verkürzte diastolische Füllungszeit das M.-V. LOEWE.

Über akzidentelle Herzgeräusche. Von FR. ROLLY. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69. Nr. 35, S. 1267. 1922.

Geräusche über dem Herzen dürfen nur dann als akzidentell aufgefaßt werden, wenn das Herz nicht vergrößert ist und auch sonst Zeichen eines Klappenfehlers fehlen. Die akzidentellen Geräusche finden sich über der Herzspitze und besonders im 2. linken Zwischenrippenraum. Sitz und Art des Geräusches sagen nichts Sicheres über seine Entstehung aus, der 2. Pulmonalton kann auch bei akzidentellen Geräuschen lauter als der 2. Aortenton sein. Die akzidentellen Geräusche sind Strömungsgeräusche und scheinen durch niedrigen Blutdruck begünstigt zu werden. EDENS.

Ein Fall von Herzdivertikel in einem angeborenen Bauchspaltenbruch. Von W. WEBER. (Städt. Säuglingsheim u. Kinderpoliklinik Dresden.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 29, S. 1085. 1922.

Das weibliche Neugeborene hatte einen hühnereigroßen medialen Bauchspaltenbruch, wegen dessen zunehmender Vergrößerung im Alter von 5 Monaten die Laparotomie gemacht wurde. Im Laufe dieser ergab sich, daß durch eine Zwerchfellücke ein Teil des Herzens in die Bauchhöhle getreten war und den pulsierenden Inhalt des Bruchsackes bildete. Von welchem Herzteile dieser divertikuläre Herzfortsatz ausging, konnte wegen der Bedeckung mit Herzbeutel nicht festgestellt werden. Nach Deckung der Bauchspalte durch gesunde Haut überlebte das Kind die Operation, doch bestanden als Zeichen der ungünstigen Prognose erhöhte Pulsfrequenz und Cyanoseanfälle fort. CHRISTELLER.

Liquitalis, ein neues Herzmittel. Von P. CLASSMANN. (Med. Klinik Jena.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 29, S. 1084. 1922.

Empfehlung des im Titel genannten Digitalispräparates. Es ist mit Erfolg angewendet und gut vertragen worden, wo andere Herzmittel abgesetzt werden mußten. Indikationserweiterung: Akute Schwächezustände des Herzens. Bericht über Fälle, in denen innerhalb weniger Minuten durch intravenöse Injektion die darniederliegende Zirkulation belebt wurde; im übrigen die bekannten Digitalisindikationen. OPPENHEIMER.

Apoplektiforme Bulbärparalyse mit Adams-Stokesschem Symptomenkomplex und totalem Herzblock. Von G. EISNER u. A. KRONFELD. (Krankenh. Südufer, Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 95, H. 1/3, S. 163. 1922.

Vgl. diese Wochenschrift S. 1333.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Über die Behandlung der Stomatitis ulcerosa durch innerliche Darreichung von Kalium chloricum. Von F. SCHAAF. (Zahnärztl. Institut, Halle a. S.) Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg. 40, H. 13, S. 399. 1922.

Bericht über sehr gute Erfolge mit der inneren Darreichung von Kalium chloricum bei Stomatitis ulcerosa. Bei Erwachsenen wurde eine Konzentration von 6 : 200, davon 3 mal täglich 1 Eßlöffel, bei Kindern eine Konzentration von 2—4 : 200, kinderlöffelweise, verwendet. Daneben die sonst übliche zahnärztliche Behandlung. EULER.

Über die verhältnismäßige Häufigkeit der einzelnen makro- und mikroskopischen Formen des Magenkrebses, nebst einigen Bemerkungen zur Statistik. Von J. VOLKMANN. (Chir. Klin. Halle a. S.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 126, H. 2/3, S. 532. 1922.

Statistische und tabellarische Zusammenstellungen eigener und fremder Fälle von Magencarcinom nach bekannten Einteilungen und den üblichen Gesichtspunkten. DESSECKER.

Die klinische und chirurgische Bedeutung der kleinen Narbeninfiltrate im Pylorusschließmuskel. Von G. KELLING. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120, H. 2, S. 402. 1922.

Mitteilung von 10 Fällen mit kleinen Narbeninfiltraten im Pylorusschließmuskel und unklaren Magenbeschwerden, die im Anschluß an ein mehr oder weniger deutlich ausgeprägtes Ulcus auftraten; subjektive Beschwerden deuten auf den Pylorus. Klinisch handelt es sich um Spasmen des Pylorus, die ein gewisses Passagehindernis bildeten, dadurch Vermehrung der Salzsäure und Speisereste erzeugten und somit Schmerzempfindungen bereiteten. Operativ ist die Resektion am besten; als Notbehelf dient die hintere G. E. oder die Excision des Narbeninfiltrates mit Pyloroplastik. Es ist daher eine Probelaparotomie zur Magenuntersuchung ohne Besichtigung dieser Narbeninfiltrate im Pylorusschließmuskel als ungenügend zu betrachten. DREYFUSS.

Experimentelle Untersuchung über die Magen-Darmbewegungen bei akuter Peritonitis. Von K. ARAI. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 94, H. 3/6, S. 149. 1922.

Verf. hat früher die röntgenologisch aufgenommenen Motilitätsstörungen bei aseptischer Peritonitis beschrieben, wie sie durch Injektion von Lugolscher Lösung beim Kaninchen (0,5 ccm pro kg) hervorgerufen werden kann. Jetzt ist es ihm gelungen, die gleichen Befunde bei bakteriell erzeugter Peritonitis zu erheben; bedeutende Verlangsamung der Magen- und Dünndarmentleerung. Eine Mischung von Staphylokokken-Colikultur ruft eine typische eitrige Peritonitis hervor. Lugollösung wirkt auf den isolierten Darm erregend, während Bakterientoxine ihn überhaupt nicht beeinflussen. Dagegen ließ sich zeigen, daß nach Durchschneidung der Splanchnici, also der Hemmungsnerven, die experimentelle Peritonitis mit normaler Magendarmentleerung verlief. Es muß sich also um eine reflektorische Splanchnicuserregung handeln. Cholin intravenös vermag diese völlig aufzuheben. GRIESBACH.

Peritonitis nach Mandelentzündung. Von F. RIEDEL. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 32. S. 1075. 1922.

Im Anschluß an eine Angina trat bei zwei Hausgenossen fast gleichzeitig eine zum Tode führende Peritonitis auf. In dem einen in Krankenhausbehandlung befindlichen Falle konnten auf den Tonsillen Streptokokken nachgewiesen werden. Als Erklärung wird eine besondere Affinität des sicherlich in beiden Fällen gleichen Erregers zum Peritoneum angenommen. HERZFELD.

Bauchfellmißbildung als Ileusursache. Von DURLACHER. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 30, S. 1122. 1922.

Eine 2 cm breite Bauchfellduplikatur verlief von der Symphyse bis zum Promontorium und teilte so, von oben gesehen, das Becken in zwei gleichmäßige Hälften. In der linken lag eine etwa 23 cm lange verdrehte brandige Dünndarmschlinge. Eine Erklärung für die Anomalie wird nicht gegeben. A. W. FISCHER.

ERKRANKUNGEN DER INNERSEKRETORISCHEN DRÜSEN.

○ **Die innere Sekretion.** Eine Einführung für Studierende und Ärzte. Von ARTHUR WEIL. 2. verb. Aufl. 45 Textabbildungen. IV, 146 S. Berlin: Julius Springer 1922. Grundzahl 4,5; gebunden 7.

Die zweite Auflage des geschickt und flüssig geschriebenen Buches, die der ersten rasch gefolgt ist, zeigt in Text und Abbildungen an vielen Stellen Verbesserungen und Ergänzungen. Zur Einführung in die Lehre von der inneren Sekretion kann diese kurzgefaßte, aber alle wesentlichen Fragen behandelnde Darstellung warm empfohlen werden. ROSENOW, Königsberg.

Über chronische Thyreoiditis. Von A. REIST. (Pathol.-Anatom. Instit. Bern.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 28, H. 1/2, S. 141. 1922.

Den in der Literatur bekannten 23 Fällen chronischer Thyreoiditis, die zuerst RIEDEL als „eisenharte Strumitis" beschrieben hatte, fügt REIST 6 weitere von ihm histologisch untersuchte Fälle an. Die chronische Thyreoiditis ist ein relativ selten vorkommender Prozeß, der klinisch einer malignen Neubildung sehr ähnlich ist, sich aber von ihr durch den fast stets gutartigen Verlauf unterscheidet. Histologisch finden sich chronisch-entzündliche Infiltrate in der Schilddrüse und als ihre Folge eine starke Bindegewebswucherung, die zum völligen Untergang großer Abschnitte des Parenchyms führt. Trotzdem bleibt die Funktion der Drüse im allgemeinen erhalten. Ätiologisch kommt kein spezifisches Virus in Frage, sondern die mannigfaltigsten Schädigungen und Infektionen können die Erkrankung auslösen. ROSENOW.

Über Struma intratrachealis. Von E. WURSTER. (St. Josephs-Krankenh., Freiburg i. Br.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 38, S. 1382. 1922.

Unter Hinweis auf 27 in der Literatur veröffentlichte Fälle berichtet Verf. über einen eigenen Fall von intratrachealer Struma. Eine 27jährige Frau litt an Atemnot infolge einer apfelgroßen äußeren Struma, die die Luftröhre von beiden Seiten auf die Hälfte komprimiert hatte. Nach Strumektomie bestand die Dyspnoe fort. Laryngoskopisch wurde unterhalb der Stimmbänder der Hinterwand und rechten Seitenwand aufsitzend ein kirschgroßer Tumor festgestellt, der in Lokalanästhesie durch partielle Laryngofissur entfernt wurde und sich histologisch als eine Struma colloides erwies. Preuss.

Über Struma maligna. Von W. SCHAEDEL. (I. chirurg. Abt. u. Röntgeninst. d. Krankenh. Hamburg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 35, S. 1282. 1922.

Unter 450, von 1914—1919 ausgeführten Kropfoperationen befanden sich 15 Behandlungen wegen Struma maligna. Möglichst frühzeitige Diagnose nötig, um die ideale Therapie (Totalexstirpation mit Röntgenbestrahlung) durchzuführen. Zur Unterstützung der Diagnose kann diagnostische Röntgenbestrahlung dienen (in 2—3 Wochen rapides Weicher- und Kleinerwerden der *malignen* Struma). Bei Erstickungsanfall infolge reaktiver Gewebsschwellung keine Tracheotomie, sondern „Entklammerung der Trachea" empfohlen. 4 Schilddrüsensarkome ließen sich durch Röntgenstrahlen kaum beeinflussen. Die Schilddrüsenkrebse zeigten hochgradige Röntgenempfindlichkeit. Von 15 Carcinomen 6, darunter 2 inoperable durch Röntgenbestrahlung völlig geheilt (40%), bei lückenloser Röntgenbestrahlung wurden von 6 Kranken 83% geheilt. Hellwig.

Schilddrüse und Jod mit Rücksicht auf die Kropfprophylaxe. Von F. DE QUERVAIN. (Chirurg. Klinik, Bern.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 35, S. 857. 1922.

Ein gründlicher geschichtlicher Rückblick über die Jodfrage bei Kropf, die mehr als 100 Jahre zurückreicht. de Quervain tritt energisch für die Kropfprophylaxe ein. Das Jod muß als therapeutisch und prophylaktisch wirkendes Agens betrachtet werden. Schon jetzt muß die Prophylaxe durch Joddarreichung systematisch und auf breiter Basis durchgeführt werden. Die Dosierung erfordert ärztliche Überwachung; der Verkauf von Jodmitteln muß einer Kontrolle unterstellt werden. Fälle mit Zeichen von Hyperthyreose sind von der Prophylaxe auszuschließen. Hellwig.

Ein Fall von abortivem Myxödem nach Hertoghe mit akromegalen Symptomen. Von P. HOLZER. (Stadtkrankenh. im Küchwald Chemnitz.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 41, S. 1314. 1922.

Die 30 jährige Patientin litt neben akromegalen Erscheinungen an einem abortiven Myxödem, bei dem besonders auffallend eine bereits von Hertoghe beschriebene, auf Beine und Füße beschränkte starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit war. Die Erkrankung wurde zunächst fälschlich für rheumatisch angesehen und behandelt. Eine sofort nach der Aufnahme im Krankenhause begonnene Thyreoidinbehandlung bewirkte sehr bald erhebliche Abnahme der Ödeme und Schmerzen. Herzfeld.

Beitrag zur Kenntnis der endokrinen Störungen im jugendlichen Alter. Von R. MEISSNER. (Med. Poliklin. Breslau.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 41, S. 1306. 1922.

Mitteilung von drei Fällen: 1. Infantile Eunuchoidie, die sich auch noch bei einem Bruder des Pat. nachweisen läßt. 2. Zwergwuchs mit stark ausgeprägter Adipositas und Hypoplasie des Genitale. Es handelt sich um eine pluriglanduläre Insuffizienz mit Beteiligung von Keimdrüsen, Hypophyse und Schilddrüse. 3. Pubertas praecox bei einem 6 jährigen Knaben, wahrscheinlich infolge Nebennierenrindentumor. Herzfeld.

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hypophyse. (Die Stellung der multiplen Blutdrüsensklerose zur hypophysären Kachexie und Adipositas hypogenitalis.) Von B. VEIT. (Pathol. Inst. Tübingen.) Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **28**, H. 1/2, S. 1. 1922.

Untersuchung eines Falles von multipler Blutdrüsensklerose bei einem 38jährigen Bauer. Alle Drüsen mit innerer Sekretion fanden sich sklerotisch atrophiert; am stärksten makroskopisch die Genitalorgane, dann Nebennieren und Schilddrüse, dann Hypophyse und Epithelkörperchen. Die parenchymatösen Organe, wie Milz, Leber, Niere waren einfach atrophisch. Die histologische Untersuchung ergab in der Hypophyse Fehlen der chromophilen Zellen im Vorderlappen und Sklerosierung im Stiel und im Hinterlappen. Veit nimmt an, daß die fortschreitende Sklerosierung der Blutdrüsen von einer Erkrankung der *Hypophyse* ausgelöst werde, die ja in allen ihren Teilen schwer geschädigt gefunden wurde; was auch mit dem zeitlichen Auftreten der klinischen Symptome gut übereinstimmen würde. Fischer, Rostock.

Postoperative Tetanie mit epileptischem Anfall, zugleich zur Frage der Therapie. Von W. GRAEF. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 30, S. 1119. 1922.

Nach Kropfrezidivoperation (Unterbindung nur der Superior) wurde bei 24jähriger Patientin Tetanie beobachtet, die allmählich zurückging (Chvostek angedeutet). Verf. hat nicht den Eindruck, daß die Besserung den 6 mal täglich eingenommenen Parathyreoidintabletten zu verdanken ist. Verf. will die Transplantation auf lebensbedrohende Fälle beschränkt wissen. Hellwig.

Zur Klinik der postoperativen Tetanie. Von M. LEBSCHE. (Chirurg. Klinik, München.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. **35**, H. 3, S. 389. 1922.

Innerhalb von $2^1/_2$ Jahren wurden bei 18 Kropfoperierten Ausfallserscheinungen von seiten der Epithelkörper gesehen. Eine eingehende Kritik der in der Literatur vorliegenden experimentellen, sowie anatomischen und biologischen Tatsachen über physiologische und pathologische Funktion des Epithelkörpers führt Lebsche zu der Auffassung, daß Tetanie und Rachitis als Symptome eines höheren konstitutionell-pathologischen Krankheitsbegriffes aufzufassen sind (Status neurorachiticus). $^1/_3$ der beobachteten Fälle von postoperativer Tetanie boten Zeichen von Rachitis dar. Zum Auftreten der Tetanie genügt nach Verf. allein das Operationstrauma ohne mechanische Schädigung, bzw. Entfernung der Epithelkörper, sofern eine relative Insuffizienz des Epithelkörperapparates vorliegt. Bei der Zunahme der Rachitis nach dem Kriege besteht jetzt die Gefahr der postoperativen Tetanie in erhöhtem Maße. Kropfkranke sollen auf Zeichen abgelaufener Rachitis eingehend untersucht werden (Skoliose!), bei positivem Befund ist sparsames Vorgehen (Hemistrumektomie) angezeigt. Hellwig.

Über die Beziehungen des Chemismus des Organismus zur Tetanie. Von ORGLER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48** Nr. 30, S. 1008, u. Nr. 31 S. 1037. 1922.

Zusammenfassender Vortrag über die neueren Arbeiten und Anschauungen bezüglich der Tetaniefrage. Freudenberg.

Nebennierenstudien. Von H. KUTSCHERA-AICHBERGEN. (Prosektur d. Kaiser Franz Josef-Spitals Wien.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **28**, H. 1/2, S. 262. 1922.

Adrenalin läßt sich histochemisch in der Nebenniere nachweisen, es wird als Flüssigkeit von den Markzellen abgesondert und kann in manchen Fällen auch in den Rindencapillaren der Nebennieren nachgewiesen werden. Die Markvenen haben muskuläre Sperrvorrichtungen, die beim Säugetier und Menschen die Verteilung des Blutes und des Adrenalins in die Nebenniere selbst und in die Peripherie regulieren. Wahrscheinlich kommt der Abdrängung des Adrenalins in die Nebennierenrinde und in die Kapselvenen durch den muskulären Sperrmechanismus Bedeutung für den Zuckerstoffwechsel zu. Die chromaffine Substanz ist ein Emulsionskolloid. Sie repräsentiert, wie es scheint, das theoretisch erforderliche und zur Bildung optisch-aktiven Adrenalins notwendige Zellferment, das bisher noch nicht bekannt war.

Rosenow.

KRANKHEITEN DES UROGENITALSYSTEMS.

NIEREN- UND HARNWEGE.

Zur Behandlung pyogener Nierenprozesse mit intravenösen Urotropininjektionen. Von H. HARTTUNG. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 16, S. 543. 1922.

Auf die Empfehlung von E. Vogt hin (Zentralbl. für Gynäkol. 1921, Nr. 49) behandelte Verf. in einem Fall von fieberhafter Pyonephrose nach Entfernung der anderen ebenfalls pyonephrotischen Niere mit intravenösen Urotropininjektionen. Es kam zu vorübergehendem Absinken der Temperatur und zur Klärung des Urins. Weitere Erfahrung über den Nutzen des Verfahrens bei infektiösen Erkrankungen des Harnapparats sind erwünscht.

Israel.

Über den Wert der getrennten Nierenharnuntersuchung bei paranephritischer Eiterung. Von H. BOENNINGHAUS. (Chirurg. Klinik, Halle a S.) Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **8**, H. 6, S. 180. 1922.

Mit Rücksicht auf die nicht seltene erhebliche Miterkrankung der Niere bei paranephritischer Eiterung ist eine exakte urologische Untersuchung erwünscht, damit nötigenfalls die Niere operativ revidiert, Abscesse, Karbunkel gespalten oder excidiert und die Nephrektomie vorgenommen werden kann. von Lichtenberg.

Perinephritis serosa als Frühsymptom bei Rindenabsceß der Niere. Von F. NECKER. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **8**, H. 6, S. 204. 1922.

Bei der Operation einer „paranephritischen Eiterung" fand sich starkes Ödem der Fettkapsel der vergrößerten prall gespannten Niere. Erst bei der 21 Tage später vorgenommenen zweiten Freilegung der Niere konnte ein kleiner Absceß der Rinde festgestellt und excidiert werden. Bemerkenswert neben dem Befund der ersten Operation ist die langsame Einschmelzung und verzögerte Heilung. VON LICHTENBERG.

Eigenharnvaccine bei Pyelocystitis. Von A. ADAM. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 29, S. 1084. 1922.

Verf. empfiehlt auf Grund überraschend guter Erfahrungen die Eigenvaccinebehandlung bei der Pyelocystitis der Kinder, wenn Salol und Urotropin vergeblich war. Erfolg auch bei Säuglingen. Jeder Arzt kann sich nach der angegebenen Methode die Vaccine selbst herstellen; Brutschrank, Zählung der Keime sind unnötig. 5—10 ccm Harn werden steril mit Katheter entnommen, 24—48 Std. im Zimmer stehen gelassen und zu 10 ccm 5 Tropfen Chloroform und 0,5 ccm einer 5 proz. Phenollösung hinzugefügt. Beginn der Behandlung mit 0,1 ccm, genaue Vorschriften. ISRAEL.

Über Behandlung des akuten nephritischen Lungenödems durch Abbinden der Glieder. Von L. EHRENBERG. Dtsch. med. Wochenschrift Jg. **48**, Nr. 14, S. 460. 1922.

Der Verf. hat in zwei Fällen von akut einsetzendem Lungenödem bei Nephritis eine auffallend günstige Wirkung auf den Zustand der Patienten gesehen. Die Methode hat vor dem Aderlaß den Vorteil voraus, daß sie wiederholt angewandt werden kann und keine Rücksichtnahme auf den Allgemeinzustand des Patienten erfordert. NICK.

Zur Frage der Nierendekapsulation bei akuten Schädigungen der Niere. Von V. HOFFMANN. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 1, S. 84. 1922.

Experimentelle Arbeit. — Die Dekapsulation schafft günstigere Zirkulationsverhältnisse und vermindert dadurch die Zellschädigungen, die durch akute Harnstauung (Harnleiterunterbindung), sowie durch Gifte (Sublimat, Kali chloricum) verursacht waren. ISRAEL.

Anurie bei angeborener Einzelniere. Von A. HEYMANN. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **9**, H. 4/5, S. 193. 1922.

35 jähriges Fräulein mit 5 tägiger Anurie; seit 2 Tagen Schmerzen, keine Koliken. Cystoskopische Diagnose einer rechtsseitigen Einzelniere, Heilung durch Ureterenkatheterismus. Die Ursache der Anurie ist nicht geklärt. — Verf. denkt an Gefäßspasmen. ISRAEL.

MÄNNLICHE GESCHLECHTSORGANE.

Der Lipoidstoffwechsel der männlichen Keimdrüsen. Von K. KLEINICKE. (Path. Inst., Würzburg.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 185. 1922.

Der Lipoidstoffwechsel der männlichen Keimdrüsen wurde mit den verschiedenartigen Färbemethoden usw. an 24 Fällen studiert. Nur in 3 Fällen fanden sich bloß geringe degenerative Schädigungen. In den Samenepithelien der wenig geschädigten Hoden scheinen die Cephaline an Menge gegenüber andern Lipoiden zurückzustehen; in den Zwischenzellen die Phosphatide hinter den anderen Lipoiden. Cholesterinester sind innerhalb der Samenkanälchen niemals morphologisch nachweisbar, dagegen in etwa der Hälfte der Fälle reichlich in den Zwischenzellen und fehlten hier selten. Die Anhäufung von Lipoiden hängt weniger von der Schwere der Epithelschädigung als von der Schnelligkeit des Degenerationsprozesses ab. Die Lipoide aus den Samenzellen werden (falls die Resorption, je nach der Beschaffenheit der Kanälchenwandung möglich ist) von den Zwischenzellen resorbiert. FISCHER (Rostock).

Zur Klinik und Therapie der Kryptorchis. Von R. LICHTENSTERN. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **9**, H. 4/5, S. 185. 1922.

Nach dem 5. Jahr besteht keine Aussicht mehr, daß die Hoden hinabsteigen. — Von Operationen kommt nur die Verlagerung in den Hodensack in Betracht, nicht diejenige in die Bauchhöhle (Hundeversuche von KYRLE). LICHTENSTERNS Methode ist eine abgeänderte Anheftung des Samenstranges. Nach Orchidopexie ist Atrophie des Hodens beobachtet worden. L. hat 8 Kinder mit doppelseitigem Kryptorchismus und Erscheinungen von Eunuchoidismus operiert. In 5 Fällen kam es auf einer Seite zu normaler Entwicklung des verlagerten Hodens, in 3 Fällen auf beiden Seiten. Stets, 6—10 Monate post op., befriedigende Ausbildung der mangelhaft angelegten Geschlechtsmerkmale. ISRAEL.

Zur Frage der chronischen nichtspezifischen Hoden- und Nebenhodenentzündung. Von F. MANDL. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **170**, H. 5/6, S. 416. 1922.

4 einschlägige Mitteilungen aus der HOCHENEGGschen Klinik in Wien. Ein typisches Krankheitsbild läßt sich nicht zeichnen. In der Vorgeschichte fehlen die stürmischen Erscheinungen einer gonorrhoischen Epididymitis, dagegen können anfallsweise auftretende Nachschübe vorhanden sein, wie sie bei Gonorrhöe unbekannt sind. Auffallend ist manchmal eine Verdickung des Samenstranges auf das Doppelte bis Dreifache; diese kann gegenüber der chronisch-entzündlichen Veränderung des Nebenhodens im Vordergrunde stehen. In anderen Fällen ist der Nebenhoden groß, schmerzhaft, die Haut darüber gerötet, die Lymphdrüsen geschwollen. In einem Falle kam es zu Nekrose und Eiterung im Innern des Nebenhodens. Manchmal entwickelt sich eine Atrophie des Hodens. — Für die Entstehung wird eine Infektion entweder vom Blute oder von der Prostata verantwortlich gemacht. In einem Fall entstand die Erkrankung doppelseitig nach einer Bassinischen Operation. — Die Behandlung soll konservativ sein. Heißluftbehandlung! ISRAEL.

Ein dritter Testikel als Darmanhang. Von A. J. F. OUDENDAL. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **238**, H. 1, S. 82. 1922.

Verf. fand einen dritten Testikel als gestielten Anhang des untersten Ileumabschnittes. Der Stiel verschlossen, keine Spermatogenese. Verf. nimmt an, daß nie eine solche vorhanden gewesen. Deshalb interessiert der Befund von reichlichen Leydigschen Zwischenzellen. ALBERTINI.

Chirurgie des Prostatismus. Teil des Referates des VIII. ungarischen Chirurgenkongresses über die Chirurgie der Prostata. Von B. v. RIHMER. Zeitschr. f. Urol. Bd. **16**, H. 5, S. 214. 1922.

Verf. versteht unter „Prostatismus" sowohl die Hypertrophie wie die Atrophie und Sklerose der parurethralen Drüsen bzw. der Prostata. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Die unmittelbare Operationssterblichkeit ist geringer als diejenige der Katheterbehandlung. Bei ständigem Katheterismus ist die Operation angezeigt, wenn nicht besondere Gegenanzeigen bestehen. Bei schwer Infizierten mit Erweiterungen der Harnwege, Urosepsis, schwerer Arteriosklerose verspricht die zweizeitige Operation noch Erfolge. Die Anlegung einer Blasenfistel ist angezeigt, wenn die radikale Operation unmöglich und der Katheterismus unausführbar oder ungenügend ist. In den sklerotischen Fällen der sog. Atrophie haben die endourethralen Operationen Platz, jedoch ist mit Rezidiven zu rechnen. ISRAEL.

Ein Beitrag zur Ätiologie der Prostatahypertrophie. Von W. ADRIO. (Prosektor d. allg. Krankenh. Mannheim.) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. **70**, H. 1, S. 179. 1922.

Die periurethralen Drüsen bleiben bei der Prostatahypertrophie im wesentlichen unverändert und spielen eine untergeordnete Rolle in der Ätiologie. Die Prostata kann in zwei Drüsengruppen aufgeteilt werden. Die „Innendrüse" liegt innerhalb der Muskelhülle mit bogenförmigen Ausführungsgängen und ist aus der außerhalb des Sphincter liegenden „Außendrüse" ausschälbar. Innen- und Außendrüse werden von gesonderten Ästen der Arteria prostatica versorgt, welche durch Präparation und Injektion darstellbar sind und untersucht wurden. Die Gefäßgebiete beider Äste kommunizieren bloß durch vereinzelte Capillaren miteinander. Bei sämtlichen untersuchten Fällen von Prostatahypertrophie fand sich starke Atherosklerose meist des Astes für die Außendrüse (Elasticafärbung). v. LICHTENBERG.

Singultus bei Harnretention infolge Prostatahypertrophie. Von H. SCHOEN. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 22, S. 785. 1922.

80 jähr. Mann mit hartnäckigem Singultus infolge mangelhafter Blasenentleerung bei Prostatahypertrophie. Mit der Entleerung der Blase verschwand der Singultus. Cystitis auch hier, wie in den Küttnerschen Fällen (45. Vers. d. Dtsch. Ges. f. Chir.) Toxinwirkung infolge Harnstauung wahrscheinlich. ISRAEL.

Erfahrungen mit der perinealen Operation der Prostataabscesse und Prostatasteine. Von E. FELBER. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. **9**, H. 4/5, S. 390. 1922.

Bericht über 29 auf der Abteilung ZUCKERKANDLS operierte Prostataabscesse, sowie über 4 Fälle von Prostatasteinen. Bemerkenswert sind die nach Hämorrhoiden-Operation ohne Infektion der Harnwege und ohne Katheterismus entstandenen Prostataabscesse. — Die perineale Operation des Prostataabscesses ist die Methode der Wahl. ISRAEL.

Zur Prostatectomia mediana. Von J. OEHLER. (Henriettenstift Hannover.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 16, S. 540. 1922.

Empfehlung der etwas modifizierten BERNDTschen Methode auf Grund von 8 Fällen, darunter drei Carcinome. Ein Todesfall an gangränöser Cystitis. Die Kontinenz bei zwei Carcinomfällen gestört, ein dritter Fall mit Darmfistel entlassen. v. LICHTENBERG.

Über kombinierte Prostatektomie. Von A. LÄWEN. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2/3, S. 445. 1922.

LÄWEN löst zuerst von einem medianen Längsschnitt am Damm aus die Prostata vom Mastdarm ab und drängt sie mit einem Spatel nach vorn (Blutstillung durch Kompression des Plexus prostaticus). Sodann Enucleation von oben, wie bei der Freyerschen Operation, Naht des Wundbetts. Tamponade des retroprostatischen Raumes vom Damm aus. Nach dem Damm zu soll nur bei schwerer Infektion der Blase drainiert werden. — Die Methode empfiehlt sich auch für die Operation des Prostatacarcinoms. ISRAEL.

KRANKHEITEN DES FRÜHEN KINDESALTERS.

○ **Der Unterricht in der Säuglings- und Kleinkinderpflege.** Ein Leitfaden für Lehrerinnen und Wanderlehrerinnen. Mit Lehrplan und Unterrichtsanweisung. Im Auftrage des Vereins für Säuglingsfürsorge und Wohlfahrtspflege im Regierungsbezirk Düsseldorf verfaßt. Von HERTA SCHULZ. Mit einem Vorwort von ARTHUR SCHLOSSMANN. 2. verb. u. erw. Aufl. 3 Taf. XI, 167 S. München u. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1922. Geh. M. 125. — Geb. M. 160.—

Nach Darlegung der Notwendigkeit und Bedeutung einer Schulung der weiblichen Jugend zum Mutterberuf bespricht Verf. die verschiedenen Wege zur Einführung eines methodischen Unterrichts in der Säuglings- und Kleinkinderpflege. Auf Grund ihrer praktischen Erfahrungen als Wanderlehrerin verbreitet sich d. Verf. im Hauptteil über die Art und Weise, *wie* derartige Kurse am erfolgreichsten abzuhalten sind unter Entwicklung eines sorgfältig durchgearbeiteten Lehrplanes für Kurse in 20 und 12 Doppelstunden. Das Büchlein wendet sich an Lehrerinnen und Wanderlehrerinnen für Säuglings- und Kleinkinderfürsorge, ist aber auch für den Arzt, dem heute immer häufiger die Aufgabe gestellt wird, derartige volkstümlich-belehrende Kurse abzuhalten, lesenswert, weil seine aus praktischer Erfahrung heraus gewonnenen Unterrichtsanweisungen auf den Gesichtskreis einer solchen Hörerschaft gut abgestimmt sind. ROMINGER, Freiburg i. B.

Der Gehalt des kindlichen Serums an trypanocider Substanz. Ein Beitrag zur serologischen Diagnose der Möller-Barlowschen Krankheit und der ihr verwandten Zustände. Von B. LEICHTENTRITT und M. ZIELASKOWSKY. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, 3. Folge. Bd. **48**, H. 5/6, S. 310. 1922.

Bei einem Falle von Barlow-Erkrankung wurde ein Sinken des Serumgehaltes an trypanocider Substanz nachgewiesen, ebenso bei 2 Kindern mit hydrämischem Mehlnährschaden mit Keratomalacie, dagegen nicht bei der atrophischen Form des Mehlnährschadens (4 Kinder). Neugeborenen fehlt auch der trypanocide Körper, ebenso Kindern mit schweren Infektionen. Verf. glauben ihre Methode zur Aufklärung der Genese des chronischen Nichtgedeihens der Säuglinge verwenden zu können. FREUDENBERG.

Ist die Winckelsche Krankheit der Neugeborenen eine Sepsis? Von H. E. ANDERS u. G. STERN. (Pathologisches Inst. u. Kinderklin., Rostock.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. **71**, H. 2, S. 101. 1922.

Der Krankheitsfall, der unter dem Bilde der WINCKELschen Krankheit verlief, erwies sich als eine Streptokokkensepsis, deren Eingangspforte nicht festgestellt wurde. Der Symptomenkomplex der sogenannten WINCKELschen Krankheit stellt kein selbständiges Krankheitsbild dar; es kann sowohl durch Bakterientoxine wie durch exogene Giftstoffe (Vaselinöl, anilinhaltige Stempelfarben) hervorgerufen werden. WEIGERT.

Typhusexantheme bei Kindern. Von J. KISTERS. (Kinderklin., Köln.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **33**, H. 2, S. 193. 1922.

Typhusfall mit Hämorrhagischwerden der Roseolen, schubweise Ausbreitung derselben über das Gesicht und die behaarte Kopfhaut. Der zweite Fall zeigte einen urticariellen Charakter des Exanthems. FRIEDBERG.

Keuchhusten und Schutzpockenimpfung. Von F. REICHE. (Allgem. Krankenhaus Hamburg-Barmbeck.) Med. Klinik. Jg. **17**, Nr. 52, S. 1573. 1921.

Bei 16 Säuglingen mit Keuchhusten konnte Verf. einen günstigen Einfluß der Schutzpockenimpfung auf den Verlauf der Erkrankung nicht beobachten. WEIGERT.

Zur Behandlung des Keuchhustens nach Violi. Von F. REICHE. (Allgemeines Krankenhaus Hamburg-Barmbek.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 33, S. 1052. 1922.

Verf. behandelte 19 Kinder in allen Stadien des Keuchhustens mit dem Serum vaccinierter Kälber nach den Angaben von STERN-Rostock. Das Verfahren erwies sich gegenüber den Hustenattacken als völlig wirkungslos. WEIGERT.

Künstliche Höhensonne bei Pemphigus neonatorum. Von R. GRALKA. (Kinderklinik Breslau.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **23**, H. 4, S. 413. 1922.

In 5 Fällen gelang es, den Verlauf der Erkrankung an Pemphigus neonatorum durch Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne, die neben der üblichen medikamentösen Behandlung zur Anwendung kam, wesentlich abzukürzen. WEIGERT.

Über Ecthyma gangraenosum, ein Beitrag zu den Pyocyaneuserkrankungen des Kindesalters. Von E. DUDDEN. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, 3. Folge, Bd. 48, H. 5/6, S. 257. 1922.

Beschreibung einiger Fälle und Bestätigung der FRAENKELschen Anschauung, nach der diese seltene Erkrankung, die in erster Linie geschwächte Säuglinge und Kleinkinder befällt, durch den Bac. pyocyaneus hervorgerufen wird. ECKSTEIN.

Ascites chylosus beim Säugling. Von L. SCHALL. (Kinderklin., Tübingen.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **23**, H. 1, S. 34. 1922.

Mitteilung eines entsprechenden Falles, der wegen Verdachts auf HIRSCHSPRUNGsche Erkrankung operiert wurde. Dabei wurde ca. 1 l chylöser Flüssigkeit aus dem Bauch entleert. 14 Tage post op. exitus let. Sektion ergab außer einem MECKELschen Divertikel keine Besonderheiten. Ätiologie noch ungeklärt. ECKSTEIN.

Die Adrenalin-Hyperglykämie beim Säugling und ihre Beeinflussung durch Calcium und andere Bedingungen. Von H. BEUMER und F. SCHÄFER. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **33**, H. 1/2, S. 34. 1922.

Zur alimentären Glykämie kommt es beim gesunden Säugling schon nach kleinen Zuckergaben (10 g Dextrose). Beim nüchternen Säugling führt Injektion von 0,3—0,5 mg Adrenalin selten zu solcher Glykämie, daß eine spurenhafte Glykosurie erfolgt. Vorbehandlung mit $CaCl_2$ verstärkt die Adrenalinhyperglykämie, was als Sensibilisierung des Sympathicus gedeutet wird. Trotz erhöhter Blutzuckerwerte nach Calciumvorbehandlung ist bisweilen die Glykosurie vermindert. Das kann nur als lokale Ca-Wirkung auf die Nierensekretion gedeutet werden. Bei zwei Tetaniefällen war die Glykämiereaktion herabgesetzt. Dies kann als Zeichen einer Sympathicohypotonie durch Kalkmangel aufgefaßt werden. FREUDENBERG.

Ein Fall von Diabetes im Säuglingsalter. Von R. KOCHMANN. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **99**, 3. Folge: Bd. **48**, H. 1, S. 20. 1922.

Mitteilung eines Falles, bei dem die Glykosurie alimentär beeinflußbar war; die Blutzuckerkurve zeigte normale Werte. ECKSTEIN.

Weitere Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes. Von E. GRUNEWALD und E. ROMINGER. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **33**, H. 1/2, S. 65. 1922.

Refraktometrische Blutwasserbestimmungen, die an einer größeren Zahl Kinder über längere Zeit regelmäßig morgens und abends durchgeführt wurden, ergaben beim Kinde vom zweiten Jahre aufwärts wie beim Erwachsenen eine Tagesperiode mit abendlicher Eindickung. Während die Kurve hier eine gewisse Regelmäßigkeit zeigte, war sie beim Säugling unregelmäßiger. „Hydrolabile" Säuglinge wiesen keine Besonderheiten auf. FREUDENBERG.

Pavor nocturnus und Wassermangel. Von E. STETTNER. (Universitäts-Kinderklinik Erlangen.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 31, S. 1157. 1922.

Nächtliche Unruhe eines $1^1/_2$jährigen Kindes, die durch Durst nach kochsalzreicher Nahrung hervorgerufen war. WEIGERT.

Enuresis und Tuberkulose. Von H. LANGER. (Kaiserin Auguste Victoria-Haus Charlottenburg.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **33**, H. 1/2, S. 108. 1922.

Bei Kindern mit frischer Tuberkuloseinfektion — stark positive Tuberkulinreaktion und leichte Temperaturerhöhung — fand Verf. wiederholt Enuresis, die sich gegenüber den bekannten Behandlungsmethoden refraktär verhielt, im Verlauf einer Tuberkulinkur aber zur Heilung gelangte. Verf. ist nicht geneigt, diesen Erfolg als einen suggestiven anzusehen, vielmehr faßt er die entfiebernde Wirkung des Tuberkulins kausal auf, indem er die Enuresis in diesen Fällen als Symptom der tuberkulösen Vergiftung ansieht. WEIGERT.

Der Einfluß der Hormone auf den intermediären Stoffwechsel. Von H. VOLLMER. (Kinderklinik, Heidelberg.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **99**, 3. Folge: Bd. **49**, H. 2/3, S. 133. 1922.

Die Säureausscheidung im Urin wird an der Ausscheidung von Phosphaten, Ammoniak und dem Wasserstoffexponenten gemessen. Die Säureausscheidung vermindert sich unter der Wirkung von Suprarenin, Pituglandol, Thymoglandol, Thyreoidin und Ovoglandol, sie wird vermehrt durch Parathyreoidin. Es wird ein Schema zur Pathogenese von Rachitis und Tetanie mitgeteilt. FREUDENBERG.

Über das Vorkommen von Coliagglutininen bei ernährungsgestörten Säuglingen. Von E. ASCHENHEIM und D. HOLSTEIN. (Akadem. Kinderkl. Düsseldorf.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **23**, H. 4, S. 370. 1922.

Unter 12 untersuchten, schwer ernährungsgestörten Säuglingen konnte bei einigen wenigen eine auffällig starke Agglutination gegen Krankenkolibacillen festgestellt werden. WEIGERT.

FRAUENKRANKHEITEN UND GEBURTSHILFE.

Über die Beziehungen des Magendarmkrebses zum weiblichen Genitale. Von O. FRANKL. (I. Frauenklin., Wien.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 28, S. 885. 1922.

Gastrointestinale Carcinome — Verf. rechnet hinzu die Leber-, Gallenblasen-Pankreas-Krebse — neigen zur Metastasierung hinein in das weibliche Genitale. Entstehung der Metastasen meist endolymphatisch. Das beweisen die Krebsherde im Lymphbereich des Uterus, welche durch mechanische Lymphstauung Bindegewebsverdichtung, Induration, Knorpelhärte des Uterus im Gefolge haben. — Die Möglichkeit reiner Oberflächenimplantation gastroenterogener Ca.-Keime auf das Ovar wird gleichfalls zugegeben. — Therapeutisch folgert daraus, bei Metastasenbildung möglichst radikal — Totalexstirpation — vorzugehen, wenn nicht auf Behandlung verzichtet wird. FLASKAMP.

Anamnestische Ergebnisse bei Mammacarcinom mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für die Therapie. Von A. SIMONS. (Inst. f. Krebsforsch., Berlin.) Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. **19**, H. 1, S. 56. 1922.

Die Statistik über 235 Fälle von Mammacarcinom zeigt, daß die unverheiratete Frau relativ häufiger von Brustkrebs befallen wird als die verheiratete, ebenso diejenige, die nicht geboren hat. Für Einflüsse einer gestörten Geschlechtsdrüsenfunktion (soweit sie sich in Menstruationsstörungen äußert), auf die Entstehung des Krebses ergaben sich keine Anhaltspunkte. Vorkrankheiten oder andere gleichzeitig bestehende Krankheiten scheinen in der Ätiologie und Genese des Brustkorbes keine Rolle zu spielen. Wichtig ist die Angabe, daß unter den Radikaloperierten 67,2% mit Rezidiven ins Institut kamen, davon 54,4% mit Narbenrezidiven! Die Übersicht bestätigt auch wieder die bekannte Tatsache, daß der Mammakrebs bei jungen Frauen einen schwereren Verlauf zu haben pflegt als bei älteren. — Im übrigen können die durch zahlreiche Tabellen belegten Angaben über Häufigkeit und Sitz der Metastasen usw. hier nicht einzeln referiert werden. V. MEYENBURG.

Heilung eines Chorionepithelioma malignum durch Röntgenstrahlen. Von H. NAUJOKS. (Univ.-Frauenklinik Königsberg i. Pr.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **58**, H. 3/4, S. 189. 1922.

Erfolgreiche Röntgenbestrahlung eines Chorionepithelioma malignum bei 37jähr. V. para. Uterustumor, Vaginalmetastasen, Nekrose, Albuminurie, Zylindrurie, Lungenmetastasen. Histologisch-pathologisches Präparat der Vaginalmetastase beweist, daß es sich um selbständig wachsende syncytiale und Langhanssche Zellen handelt, die nicht durch Embolie verschleppt waren. Röntgenbestrahlung von Uterus und Vagina mit Sarkomdosis. Lungenbestrahlung. Genaue Angaben über die Technik usw. fehlen. — Nach 3 Monaten normales Genitale, normale Lunge. Fortdauer der Heilung nach 9 Monaten. FLASKAMP.

Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zu Blasenmole und Chorionepithelioma malignum. Von B. SCHWEITZER. (Univ.-Frauenklinik Leipzig.) Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 35, S. 1113. 1922.

Kurze Abhandlung über die im Titel genannten Krankheitsbilder, die nichts Neues bringt. DIETRICH.

Eine vierte Serie von Myomlaparotomien. Von S. v. WACHENFELDT. (Univ.-Frauenklinik Lund.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **58**, H. 3/4, S. 184. 1922.

Operationsfrequenz 52% bei 483 Myomen in den letzten 4 Jahren. Primärmortalität von 1,1%. Supravaginale Amputation und Totalexstirpation gaben gleich gute Resultate, Stumpfcarcinom wurde nicht beobachtet. Nach Enucleation wurde 2 mal Gravidität gesehen. DIETRICH.

Hat der Krieg die Operabilität des Uteruskrebses verschlechtert? (Sammelstatistik sämtlicher Breslauer Krankenhäuser.) Von F. WOLFF. (Allerheiligen-Hospital Breslau.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 33, S. 1334. 1922.

Verstärkter Zugang an Uteruskrebsen. Die Verschlechterung der Operabilität wird fast ausschließlich durch die Vermehrung des Zuganges an inoperablen Fällen bedingt, der sich im wesentlichen an den Anstalten mit modernen Bestrahlungseinrichtungen geltend macht, während die absolute Zahl der operablen Fälle nahezu gleich bleibt. DIETRICH.

Beitrag zur Statistik der Genitalcarcinome. Von G. MATT-MÜLLER. (Frauenspital, Basel.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **85**, H. 1, S. 106. 1922.

Sehr lesenswerte, weil wohl durchdachte Übersicht über 620 Fälle der Baseler Frauenklinik aus den Jahren 1899 bis 1918, deren Einzelheiten (wie wohl meist bei statistischen Erhebungen) im Original nachgesehen werden müssen. SCHRADER.

Zu Menges Vorschlägen für eine neue Carcinomstatistik. Von G. WINTER. (Königsberg i. Pr.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 31, S. 1250. 1922.

Nochmalige Aufforderung, zu der vom Verf. inaugurierten Statistik (Zentralbl f. Gynäkol. 1922, Nr. 14) Stellung zu nehmen. DIETRICH.

Zur Frage der Abortbehandlung. Von W. SCHMITT. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 34, S. 1250. 1922.

An der Würzburger Frauenklinik hat sich folgendes Verfahren herausgebildet: Solange die Infektion noch auf den Uterus beschränkt und sofern der Uterus einigermaßen eröffnet ist, ist die Behandlung aktiv. Ist die Infektion schon über den Uterus hinausgegangen oder ist der Uterus geschlossen, so wird konservativ behandelt, wenn nicht stärkere Blutung zum aktiven Vorgehen nötigt. Verf. berichtet über das einschlägige Material aus den letzten 10 Jahren. JONAS.

Zur Frage einer Änderung der gesetzlichen Bestimmungen über therapeutischen Abort und Sterilisation. Von P. JUNG. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 36, S. 877. 1922.

Referat, erstattet in der Sitzung der Schweiz. Gynäk. Gesellschaft, zwecks Stellungnahme der Gesellschaft beim Entwurf des neuen eidgenössischen Strafrechts. Das Referat gipfelt zusammenfassend in folgenden Thesen: Der Geburtenrückgang in der Schweiz wird nicht bedingt durch therapeutischen Abort, sondern durch soziale Umstände. Als Gesetzesfassung schlägt JUNG folgenden Passus vor: „Der von einem patentierten Arzt nach den anerkannten Grundsätzen der medizinischen Wissenschaft und nach den bestehenden Regeln der ärztlichen Kunst mit Einwilligung der Schwangeren zur Abwendung einer Gefahr für deren Leben und Gesundheit vorgenommene therapeutische Abort ist straflos." Einschränkende Bestimmungen, wie Konsilimuszwang, Anzeigepflicht usw., ferner die sog. soziale Indikation auch in Form eines behördlichen Auftrags werden abgelehnt, hingegen wird die Prüfung der Frage einer Schwangerschaftsuntersuchung bei Geisteskrankheit angeregt. — Die Sterilisation unterscheidet sich nicht von dem sonstigen operativen Eingriff und sollte daher keine Sonderstellung annehmen. Der Arzt ist aus seinem Berufsrecht zur Sterilisation legitimiert. SCHÖNBERG.

Der therapeutische Abort vom gesetzlichen Gesichtspunkt. Von M. MURET. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 36, S. 882. 1922.

Das Referat enthält im ganzen die gleiche Stellungnahme in der Frage des therapeutischen Aborts und der Sterilisation, wie sie im Referat von JUNG präzisiert wurde. Es handelt sich um das Korreferat an der Sitzung der Schweiz. Gynäkol. Gesellschaft, Lausanne, September 1922. SCHÖNBERG.

Die Ursache des unstillbaren Erbrechens in der Schwangerschaft. Von F. RANZEL. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 23, S. 951. 1922.

Verf. widerspricht den Ausführungen SCHWABS, der dem unstillbaren Schwangerschaftserbrechen eine Erklärung im Sinne FREUDS zu geben versucht hat. Sowohl die einer suggestiven Behandlung zugänglichen wie auch die seltenen schweren ad exitum führenden Fälle sprechen gegen SCHWABS Hypothese. JONAS.

Die X-Strahlen bei der Hyperemesis gravidarum. Von M. FRAENKEL. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 17, S. 664. 1922.

In der Annahme einer Reflexneurose hat Verf. in 4 Fällen unter genauer Abdeckung des Abdomens bei Hyperemesis gravidarum die Magengegend bestrahlt, 2 × $^1/_2$ E. D. im Abstand von 5 Tagen mit harten Strahlen. Das Erbrechen hörte mit einem Schlage auf. Verf. hat selbst Verdacht, daß es sich um eine Suggestivwirkung handelte. DIETRICH.

Über die Behandlung der Brüste säugender Mütter. Von E. BEDÖ. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 29, S. 928. 1922.

Neben der Ungeschicklichkeit und Unreinlichkeit der Mütter ist häufig eine unrichtige Säugetechnik die Ursache des Versagens der Brüste. Die Mastitis nimmt ihren Ausgangspunkt stets von Rhagaden, auf deren Behandlung daher besonderer Wert gelegt werden muß. Keine feuchten Verbände, dagegen Pinselungen mit Acid. tannic 1,0, Anästhesin 0,5, Glycerin 10,0. Von einer Abhärtung der Brüste vor der Geburt sah BEDÖ keinen Erfolg. ECKSTEIN.

Zur Milchpumpenfrage. Von E. CAHEN-BRACH. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 29, S. 1088. 1922.

Beschreibung eines neuen Modells, das sich durch Handlichkeit und einfache Reinigungsmöglichkeit auszeichnet. (Beziehbar durch die Firma Dröll, Frankfurt a. M., Kaiserstr. 42.) ECKSTEIN.

HAUTKRANKHEITEN.

Über Psoriasis der Mundschleimhaut. Von P. KELLER. Dermatol. Wochenschr. Bd. **75**, Nr. 37, S. 917. 1922.

Die strittige Frage, ob es mit Sicherheit Munderscheinungen bei der Psoriasis gibt (s. auch Ref. in Klin. Wochenschr. Nr. 29, S. 1478), wird durch einen neuen Fall aus der Freiburger Hautklinik wieder zur Erörterung gebracht. Bei einer 25jährigen zeigen sich im Verlaufe einer typischen Psoriasis des Körpers im Munde linsengroße grauweißlichmatte, scharfbegrenzte Schleimhautveränderungen, die histologisch sich durch Verbreiterung des Epithels vor allem der Reteleisten, große blasige Zellen in der mittleren Stachelzellenschicht, Mangel einer Körnerschicht, auszeichnen und als psoriatisch gedeutet werden. **Finkenrath.**

Pyrogallol, Cignolin und der antipsoriatische Effekt. Von P. G. UNNA. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 17, S. 387. 1922.

Die Wirkung der Phenole auf die Psoriasisplaques wird mit der Zahl der OH-Gruppen und der dadurch bedingten stärkeren reduzierenden Eigenschaft im Zusammenhange gebracht. Hat doch die histologische Untersuchung starken Sauerstoffreichtum der psoriatischen Gewebsveränderungen ergeben. Anders liegt es beim Cignolin, und dem Chrysarobin, dessen Löslichkeit in Oleinsäuren, einem normalen Hautbestandteil, maßgebend für seine Tiefenwirkung und seine Heilwirkung auf die Psoriasispapel ist. **Finkenrath.**

Über das biologische Verhalten der zur Gruppe des Chrysarobins gehörenden Hautmittel. Von W. PATZSCHKE. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **141**, H. 1, S. 123. 1922.

Das bekannte Psoriasisheilmittel und seine chemischen Verwandten werden chemisch und biologisch auf die Gründe ihrer Heilwirkung untersucht. Die alte Unnasche Auffassung von der Bedeutung der reduzierenden Eigenschaften dieser Stoffe, sowie die unlängst hier gebrachte Auffassung einer Aktivierung der Oleinsäure in der Haut werden widerlegt. Die in Psoriasisbehandlung wirksamsten Mittel zeigen eine wesentlich schwächere Sauerstoffentwicklung als die Anthrachinone, die keine Hautreizung hervorrufen. Dagegen zeigen Chrysarobin und Cignolin eine Affinität zum Eiweiß und sind als Protoplasmagifte aufzufassen, die durch Erregungen einer Dermatitis zur Heilung der Psoriasis führen. Wichtig ist, das eine Resorption der auf die Haut eingeriebenen Substanzen stattfindet, die gegebenenfalls zu Vergiftungserscheinungen Anlaß geben kann. **Finkenrath.**

Die Behandlung der Psoriasis vulgaris mit Thymusextrakt. Von B. G. GROSS. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 36, S. 1211. 1922.

Gross hat mit gutem Erfolge bei mehreren hartnäckigen älteren Psoriasisfällen intramuskuläre Injektionen von Thymophorin angewandt. Nebenerscheinungen sind nicht beobachtet worden. Die durchschnittliche Zahl der Injektionen betrug 8 bis 14 also etwa 20—30 g Thymus. **Finkenrath.**

Ein neues, aus Roherdöl gewonnenes dermatologisches Präparat. Von E. AHLSWEDE. Dermatol. Wochenschr. Bd. **75**, Nr. 35, S. 845. 1922. — **Naphthensäure und Naphthensäureester, eine neue Gruppe von Heilmitteln zur Behandlung der Scabies.** Von W. JOSEPH. Dermatol. Wochenschr. Bd. **75**, Nr. 35, S. 846, 1922.

Erfolgreiche Behandlung von 100 Krätzekranken (mikroskopischer Milbennachweis) mit einer nach neuerem Verfahren völlig desodorierten Naphthensäure in Form einer 10 proz. Vaseline. Das Jucken war 6—10 Stunden nach der ersten Einreibung, die Krankheitserscheinungen in 2—3 Tagen verschwunden. Bei impetiginisierter und ekzematisierter Scabies wurde eine Mischung von Naphtensäure mit Pasta Zinci sulfurata benutzt. Schädigungen wurden bisher nicht beobachtet. — **Joseph** macht nähere Angaben über die Gewinnung des Mittels und die chemische und pharmakologische Prüfung der Naphthensäure. Gleichzeitig berichtet er über die Herstellung von Estern und ihrer versuchsweisen Verwendung mit und ohne Schwefelzusätze zur Behandlung von Scabies. Von den Estern hat sich jedoch nur der 0,75% Elementarschwefel enthaltende Naphthensäure-Monoglykolester als sehr wirksam und nicht reizend gezeigt. **Finkenrath.**

Ein neues Krätzemittel „Sarscato". Von SMECHULA. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 34, S. 1140. 1922.

Prüfung eines neuen flüssigen Schwefelmittels an 200 Kranken. Die Kur wurde in 2 Tagen durchgeführt, die Erfolge waren gut. Das Mittel machte keine Reizungen an Nieren und Haut. **Finkenrath.**

Über den weiteren Verlauf der Hannoverschen Mikrosporieepidemie. Von G. STÜMPKE. Dermatol. Wochenschr. Bd. **74**, Nr. 20, S. 472. 1922.

Die Mikrosporieepidemie in Hannover vom Mai 1919 hatte sich als hartnäckiger erwiesen als in den ersten Veröffentlichungen (**Klehmel**) angenommen wurde. Nach wiederholtem Aufflackern ist erst seit März 1922 die Epidemie als erloschen zu betrachten. Im ganzen wurden 190 Kinder, 148 Knaben und 42 Mädchen, im Alter von 1—14 Jahren, hauptsächlich aber im Alter von 4 bis 7 Jahren, behandelt. Bei 146 Kindern genügte eine einmalige Röntgenepilation, in den übrigen Fällen bedurfte es einer längeren Behandlung mit wiederholten Röntgenbestrahlungen. **Finkenrath.**

Über eine neue Form von Nagelmykosen (Leukonychia trichophytica). Von M. JESSNER. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. **141**, H. 1, S. 1. 1922.

Beschreibung von Nagelmykosen, die in Form ovaler weißer Flecke besonders an den Zehen in 5 Fällen beobachtet wurden und bisher nicht bekannt waren. In 2 Fällen sind mikroskopisch und bakteriologisch sichere Trichophytenpilze gefunden worden. Auffallenderweise ist die Nageloberfläche nicht krankhaft verändert. Die Nagelmykose wurde *Leukonychia trichophytica* benannt. **Finkenrath.**

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

○ **Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Kurzgefaßte Anleitung zur klinischen Lokalisation der Erkrankungen und Verletzungen der Nervenzentren.** Von ROBERT BING. 5. verm. u. verb. Aufl. 102 zum Teil mehrfarbige Abbildungen. VIII, 242 S. Berlin u. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1922. Geh. M. 180.—.

Das nur unwesentlich erweiterte Kompendium hat seine altbewährte Brauchbarkeit behalten. Die neuen Erfahrungen auf dem Gebiete der spinalen und cerebralen Lokalisationslehre sind ausreichend berücksichtigt. **Steiner**, Heidelberg.

Zur Kenntnis der Strangentartung des Rückenmarkes bei perniziöser Anämie. Von F. THOENES. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. **73**, H. 5/6, S. 280. 1922.

In einem Fall von perniziöser Anämie fanden sich die Hinterstränge in ganzer Länge von fleckig-herdförmigen Degenerationen durchsetzt. Systematische Degeneration der Kleinhirnseitenstränge im Halsteil, während tiefer der Charakter herdförmiger Degeneration hervortritt. Die Pyramidenseitenstränge zeigen von oben nach unten reichlichen fleckig-herdförmigen Faserausfall. Keine oder nur wenig Abbauprodukte und Körnchenzellen. Geringe zellige Infiltration der Gefäßwände. Stationärer Prozeß. In einem 2. Fall im Gegensatz dazu Degenerationen der Hinterstränge nach aufwärts zunehmend, ebenso in den Kleinhirnseitensträngen. Weiter abwärts kehrt sich dieses Verhältnis um. Ausgedehnte Zerstörung der Wurzelzellen im mittleren Brustmark. Geringe Beteiligung der Glia. Kleinzellige Infiltration und reichliche Umlagerung der Gefäße mit Körnchenzellen. **Thoenes** faßt den Degenerationsprozeß als akute Parenchymdegeneration im Sinne **Hehnebergs** auf. **Steiner.**

Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren. Von U. FLECK. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **76**, H. 3, S. 322. 1922.

Auf Grund seiner eingehend und sorgfältigst beobachteten 5 Fälle kommt der Verf. zu dem Schlusse, daß eine sichere Differentialdiagnose für den intra- oder extramedullären Sitz einer Rückenmarksgeschwulst unmöglich ist. Auch wenn vieles für die intramedulläre Lokalisation spricht, so ist doch immer die Möglichkeit einer extramedullären Lokalisation in Betracht zu ziehen und umgekehrt. Ein pathognostisches Symptom gibt es nicht. Da die Laminektomie bei dem jetzigen Stande der Chirurgie als nicht lebensbedrohlicher Eingriff angesehen werden muß, wird dieselbe empfohlen, um so mehr als sie bei einer eventuell in Betracht kommenden Meningitis serosa die einzige Therapie bildet. Außerdem kann die explorative Laminektomie unter Umständen in eine kurative erweitert werden. Man läuft Gefahr, daß bei einem allzu langen Zuwarten sich anatomische Veränderungen mit Funktionsstörungen entwickeln können, die eine spätere postoperative Restitution sehr verzögern oder sogar unmöglich machen. **Wiener.**

Über eine zu den Sanduhrgeschwülsten der Wirbelsäule gehörige Gruppe von Wirbelsarkomen. Von N. GULEKE. (Chir. Klin., Jena. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **119**, H. 4, S. 833. 1922.

Im Gegensatz zu der Gruppe der Wirbelgeschwülste, die ausgehend vom äußeren Periost der Wirbel in den Wirbelkanal hineinwachsen, nimmt eine andere Gruppe ihren Ursprung vom inneren Periost des Wirbelkanals und wächst von hier durch die Zwischenwirbellöcher und zwischen den Wirbelbögen hindurch in die Rückenmuskulatur und in das hintere Mediastinum. Einen solchen neuen Fall teilt Verf., der schon in einer früheren Arbeit über gleiche Fälle berichtet hat, mit. Diese Tumoren sind trotz ihres sarkomatösen Charakters klinisch lange Zeit durchaus gutartig. Trotz ihrer großen und komplizierten Ausbreitung ist der Versuch der radikalen Entfernung gerechtfertigt. Technische Angaben der Operation. **Simon.**

Ein operativer Eingriff bei Myelitis e compressione, hervorgerufen durch knöcherne Ablagerungen in der Arachnoidea des Rückenmarkes. Von L. PUSSEP. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **74**, H. 4/5, S. 415. 1922.

Nach mehrmaligem Falle auf den Rücken entwickelte sich bei einem 25jährigen Marineoffizier langsam eine spastische Parese der unteren Extremitäten nach dem Typus **Brown-Sequard**. Bei der Operation fanden sich mehrere Knochenplättchen im Duralsacke des Rückenmarkes, von denen das größte mit seiner Spitze gegen das Mark drückte. Alle Plättchen nur lose mit Dura und Rückenmark verwachsen. Entfernung, Naht, hierauf infolge Aufgehen der Nähte Liquorabfluß unter die Haut. Nach eigener Methode Verschluß der Öffnung mit einem Muskelpropfen, worauf glatte Heilung und Rückgang aller nervöser Erscheinungen erfolgte. Mikroskopisch wurden bindegewebigknöcherne Proliferationen um die Gefäße und die Reste einer Blutung festgestellt. **Wiener.**

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig.

Abteilung: Psychiatrie und Neurologie.

Sitzung am 21. und 22. September 1922.

H. FISCHER, Gießen: **Psychiatrie und innere Sekretion.** (Referat). Der Hauptteil des Referates beschäftigt sich mit der Frage, wieweit die bisher vorliegenden Ergebnisse der Lehre von der inneren Sekretion auf die Hauptgebiete der klinischen Psychiatrie anwendbar sind, und wieweit es möglich ist, für Entstehung und Verlauf von Geisteskrankheiten auf Grund dieser Ergebnisse Aufschlüsse zu gewinnen. Wenn auch die positiven Resultate in dieser Beziehung bisher verhältnismäßig geringe sind, so steht doch auf Grund des bis jetzt Erreichten zu erwarten, daß bei weiterer Anwendung dieser biologischen Betrachtungsweise und der dabei gewonnenen Untersuchungsmethodik auf das Gebiet der Geisteskrankheiten weitere wertvolle Erkenntnisse erzielt werden können.

WALTER, Rostock-Gehlsheim: **Untersuchungen zur Pathologie und Physiologie der Zirbeldrüse.** In Fortsetzung früherer Untersuchungen kommt Vortr. zu der Ansicht, daß die bisher als sekretorische Elemente angesehenen Parenchymzellen identisch mit den von ihm beschriebenen Randgeflechtszellen sind, d. h. Fortsätze besitzen, die mit Verdickungen an Septen und Gefäßen endigen. Es lassen sich morphologisch 2 Zelltypen unterscheiden, die als „spezifische" Elemente aufgefaßt werden müssen. Die näher beschriebene Hypertrophie fand WALTER hauptsächlich bei intrakraniellen Prozessen mit Hirndruckerscheinungen und bei allgemeinen Zirkulationsstörungen, während sie bei lokalen sonst als Reiz wirkenden Erkrankungen (Meningitis) fehlen. Er schließt daraus und aus dem Gesamtaufbau der Epiphyse, daß es sich um ein Reflexorgan handelt, bestimmt, die intrakranielle resp. cerebrale Zirkulation zu regulieren.

SCHOB, Dresden: **Hirnveränderungen bei akuter gelber Leberatrophie.** 29jährige Patientin: Nov./Dez. 1921 Kur mit Neosalvarsan, Ende Januar 1922 Entbindung, Mitte März Ikterus; Ende März, 2 Tage vor dem Tod, schwere Benommenheit, wechselnd mit deliranter Unruhe, kurz vor ihrem Tod auch Streckspasmen unterbrochen durch schleudernde Bewegungen der linksseitigen Extremitäten. Sektion: charakteristisches Bild der akuten gelben Leberatrophie. Mikroskopisch finden sich im Gehirn Zellveränderungen, die in das Gebiet der akuten Verflüssigungszustände gehören, verbunden mit regressiver Umwandlung der Glia, ferner starke Fettansammlung in Ganglien-, Glia- und mesodermalen Zellen. Vortr. weist darauf hin, daß dieses gleichzeitige Vorkommen von akuten Verflüssigungszuständen und Verfettung einen besonders beachtenswerten Befund darstellt; denn gewöhnlich fehlt bei akuten Verflüssigungszuständen Fettanhäufung in den Ganglienzellen.
Aussprache: WALTER, Rostock-Gehlsheim, erkennt eine innere Sekretion der Zirbeldrüse nicht an, weist darauf hin, daß die Klinik der Zirbeltumoren sehr widerspruchsvoll ist und daß auch die experimentellen Untersuchungen keine eindeutigen Resultate ergeben haben. — SOMMER, Gießen spricht in Anschluß an die Ausführungen FISCHERS über die Notwendigkeit, bestimmte Begriffe neu zu benennen. — KAFKA, Hamburg, vermißt in dem Referat FISCHERS Berücksichtigung der Ergebnisse der Stoffwechselchemie und Humoralpathologie. Mit FISCHER stimmt er darin überein, daß neben der Analyse der Psychose die präpsychotische, innersekretorische Konstitution zu studieren ist. — HINTZE, Berlin, berichtet über Versuche mit experimentell erzeugten Anfällen; bei diesen wurde durch Nebennierenexstirpation keine Änderung der Reizschwellen beobachtet. Auch Nebennierenfütterung blieb ohne Einfluß. — WEYGANDT, Hamburg, weist auf die Bedeutung der inneren Sekretion für das Zustandekommen von Schwachsinnsformen hin und betont ihre Wichtigkeit bei der Chondrodystrophie und der juvenilen Paralyse. — JOSEPHY, Hamburg, widerspricht den Ausführungen WALTERS bezüglich der feineren Struktur der Epiphyse. — E. MEYER, Königsberg, legt Wert auf die Herausarbeitung der einzelnen Symptome bei innersekretorischen Erkrankungen; er fragt WALTER nach den Zirkulationsverhältnissen bei Atrophie der Zirbeldrüse durch Tumoren und hebt KLIENEBERGERS günstige Ergebnisse bei Epilepsie durch Bestrahlung der Nebennieren hervor. — KIRSCHBAUM, Hamburg, weist auf seine mit SCHOB übereinstimmenden Befunde hin und betont die Wichtigkeit der Untersuchungen von Hirnveränderungen bei experimentellen Leberschädigungen. — FORSTER, Berlin, hebt die Verdienste der Psychiatrie bezüglich der konstitutionellen Forschung hervor, gegenüber den Ergebnissen der inneren Medizin und Gynäkologie. — BONHOEFFER, Berlin, fragt WALTER nach Beziehungen der Zirbel zur Liquorvermehrung. — *Schlußwort*: FISCHER, Gießen; WALTER, Rostock-Gehlsheim.

KLARFELD, Leipzig: **Zur Frage der subakut verlaufenden diffusen Erkrankungen des Hemisphärenmarkes.** Im Anschluß an eine Grippe entwickelte sich bei einem 23jährigen Mädchen das Bild einer diffusen Hirnerkrankung mit hemianopischen und aphasischen Erscheinungen, spastischer Hemiparese und Bradypsychie. Exitus nach 1 Jahr, die anatomische Untersuchung ergab einen diffusen Zerfall der Nervenfasern im Hemisphärenmark mit gliösen und mesenchymalen Proliferationserscheinungen, ohne infiltrativ entzündliche Veränderungen. Der vorliegende Fall würde zu der rein degenerativen Gruppe der diffusen Sklerose zu rechnen sein. Indessen muß betont werden, daß eine scharfe Trennung der degenerativen und entzündlichen Formen schwer durchführbar und vielleicht auch nur vom morphologischen Standpunkt berechtigt ist. Die Erfahrungen bei der Encephalitis epidemica scheinen diese Anschauung zu stützen. Möglicherweise ist die degenerative oder entzündliche Form nur der Ausdruck einer stärkeren oder geringeren Virulenz des Krankheitsprozesses. Doch ist dies nur eine Vermutung. Es wird aber darauf hingewiesen, daß im vorliegenden Falle nicht nur die Markscheiden, sondern auch die Achsenzylinder schwer betroffen waren, daß es sich also nicht um einen „periaxalen" Prozeß, nicht um eine „Entmarkung", sondern um einen totalen Zerfall der Nervenfaser handelte. Auch dies dürfte kein durchgreifender Unterschied gegenüber der „Encephalitis periaxalis" sein; wahrscheinlich handelt es sich nur um verschiedene Grade einer und derselben Erkrankung. Weiß man doch, daß auch in den Herden der multiplen Sklerose Achsenzylinder zugrunde gehen. Die histologischen Befunde werden an Diapositiven erläutert.
Aussprache: WALTER, Rostock-Gehlsheim, weist auf einen beobachteten ähnlichen Fall hin, der demnächst von BRAUN veröffentlicht wird.

GERSTMANN, Wien: **Der jetzige Stand der Malariatherapie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung neuerer Erfahrungen.** Von 284 Fällen mit abgeschlossener Beobachtung zeigten 202 Fälle Remissionen verschiedener Abstufung. Bei 58 dieser Fälle ist die Remission so weit vor sich gegangen, daß vorher oft stark demente Kranke durchaus geordnet und gesellschaftsfähig wurden und einen relativ beträchtlichen Grad von Arbeitsfähigkeit erlangten. Die vollen Remissionen lassen eine ausgesprochene Dauerhaftigkeit erkennen. In den ältesten dieser Fälle erreicht die volle Remission bereits eine Dauer von 5 Jahren. Auch in den Fällen unvollkommener Remission zeigt sich eine deutliche Neigung zur Dauerhaftigkeit. Histologische Untersuchungen des Gehirns an 3 in der Remission infolge interkurrenter Erkrankung verstorbenen Fällen haben einen ausgesprochenen günstigen Einfluß der Malariatherapie auf den histologischen Prozeß der progressiven Paralyse ergeben.
Aussprache: WEYGANDT, Hamburg, weist auf ähnliche günstige Resultate hin und betont die Vorzüge der Malariatherapie gegenüber der Behandlung mit Rekurrens. — WOLLENBERG, Breslau, fragt nach der Möglichkeit von Hausinfektion. — KIRSCHBAUM, Hamburg, macht Angaben zur Technik und betont, daß auch der Transport von Malariablut zur Impfung möglich ist. — WAGNER-JAUREGG, Wien, hält die Gefahr einer Hausinfektion für nicht vorhanden.

WILLY SCHMITT, Leipzig: **Beitrag zu den Kolloidreaktionen des Liquors.** Die Kollargolreaktion bildet mit geeignetem Kollargol eine Bereicherung der Kolloidreaktionen (Goldsol- oder Mastix- oder Normomastixreaktion), vor denen sie den Vorzug der Billigkeit und viel größerer Einfachheit hat. Notwendig ist die Herstellung eines konstant wirkenden Kollargoles von entsprechenden Fabriken.
Aussprache: KAFKA, Hamburg, hat nicht die günstigen Resultate wie SCHMITT erhalten. — ELLINGER, Heidelberg, betont, daß die Verschiedenheit des Schutzkolloidgehaltes es notwendig mache, die Lösungen des Kollargol zu aichen.

FLEISCHMANN, Kiew: **Die Encephalitisepidemie in der Ukraine.** Die Vielgestaltigkeit der Krankheit zeigte sich gleich in den ersten Fällen. Tumoren wurden einige Male vorgetäuscht. Neben abortiven Fällen kamen andererseits fulminante Fälle vor, in denen in 1—2 Tagen der Exitus eintrat. Der Liquor war nur selten von normaler Beschaffenheit. Besonderes Interesse beanspruchen 2 Fälle, die im chronischen Stadium streng rhythmische, im Schlafe nicht verschwindende Flexions- und Pronationsbewegungen in den oberen Extremitäten zeigten. Diese Kontraktionen waren synchron mit den Atmungsbewegungen, deren Frequenz ungewöhnlich hoch (45—50 pro Minute) war. Über die Ursache dieser Hyperkinese läßt sich wohl vermuten, daß es sich hierbei um Störungen in den Isolationsvorrichtungen des nervösen Atmungsmechanismus handelt. In vielen Fällen folgten im chronischen

Stadium auf Besserungen akute Verschlimmerungen. Man konnte vereinzelt ausgesprochene akute Rezidiverkrankungen beobachten. Besonders schlecht pflegte die Krankheit bei Kindern zu verlaufen.

GROEBBELS, Hamburg: **Zur Anatomie und Physiologie des Ernährungssystems der nervösen Zentralorgane.** Vortr. weist auf das von ihm entdeckte und am Tier experimentell gefundene System feinster Lymphkanäle hin, deren Darstellung ihm durch Fixierung des Kochsalzes der Lymphflüssigkeit gelungen ist. Vortr. spricht über die Bedeutung seiner Untersuchungen für das Verständnis der krankhaften Erscheinungen am Nervensystem, insonderheit für die Wanderung des Syphiliserregers. Auf die Physiologie übergreifend, macht er auf die Bedeutung des Nervenkreislaufes und seine Beziehungen zur inneren Sekretion aufmerksam.
Aussprache: KLARFELD, Leipzig, hält es für notwendig, die Zuverlässigkeit der Methode zu erproben, ehe so weitgehende Schlüsse aus dem Ergebnis gezogen werden. — O. FISCHER, Prag, macht darauf aufmerksam, daß er seinerzeit die Lymphwege im Gehirn so darzustellen versucht hat, daß er Saprophyten im Gehirn habe wachsen lassen. — *Schlußwort*: GROEBBELS, Hamburg.

GLOBUS, New York, und JAKOB, Hamburg: **Bemerkungen zur Histopathologie der amaurotischen Idiotie.** Zwei infantile Fälle dieses Leidens boten den gewöhnlichen klinischen Befund. Beide sind aus jüdischer Familie. Ein juveniler Fall aus einer christlichen Familie ist familial, zeigte zunächst eine normale Entwicklung, erblindete offenbar frühzeitig (Sehnervenatrophie ohne Maculabefund) und starb als blinder epileptischer Idiot im Alter von 20 Jahren. Allen drei Fällen ist gemeinsam die typische Schaffersche Zellentartung der grauen Substanz. Die Gliareaktion im Grau ist verschieden in den drei Fällen. In allen drei Fällen weist das Kleinhirn deutliche atrophische Störungen auf, im juvenilen Fall am leichtesten ausgesprochen. Die beiden infantilen Fälle zeichneten sich durch hochgradige Veränderungen des Marklagers aus. Eine besondere Auswahl früh- oder spätmarkreifer Gebiete liegt nicht vor. Schließlich ist noch hervorzuheben, daß die Ganglienzellenerkrankung bei dem juvenilen Fall nicht ganz ubiquitär ist. An vielen Stellen erkennt man neben spezifisch veränderten Ganglienzellen solche, die mit allen Methoden untersucht, normal aussehen. Auch im infantilen Falle B sind vereinzelte gut erhaltene Zellen sichtbar. Die Ganglienzellenerkrankung führt in einzelnen Rindengebieten zu laminärer Degeneration.
Aussprache: SPIELMEYER, München, hat ebenfalls einen Fall mit nicht ubiquitärer Zellerkrankung gesehen, bei dem wohl *noch* nicht alle Zellen ergriffen waren. Das Vorkommen laminärer Systemerkrankungen wird bezweifelt.

JOSEPHY, Hamburg: **Zur Histopathologie der Dementia praecox.** In allen Fällen von Dementia praecox finden sich krankhafte Veränderungen des Gehirns; sie betreffen vornehmlich die Rinde. Es handelt sich dabei 1. um Erkrankungen der Nervenzellen und der Glia, und zwar vornehmlich in der Form wabiger Degeneration; 2. um eigenartige Gliawucherungen im Bereich der Markleiste; 3. um eine Störung der Rindenarchitektonik, die jedoch nicht immer nachzuweisen ist. Diese drei Kategorien von Veränderungen haben sicher irgend etwas mit der Psychose zu tun und sprechen dafür, daß die Dementia praecox als organische Erkrankung mit histologisch nachweisbaren Schädigungen der Hirnsubstanz aufzufassen ist. Die Gruppe ist offenbar nicht einheitlich. Diagnostisch zu verwerten ist wahrscheinlich das Vorkommen von Gliaherdchen und die Ausfälle von Ganglienzellen. Ätiologisch kommen toxische Vorgänge in Betracht.
Aussprache: WALTER, Rostock-Gehlsheim, glaubt nicht, daß die von JOSEPHY beschriebenen Gliaherdchen mit den von ihm gefundenen identisch sind; Beziehungen dieses anatomischen Befundes zur klinischen Form werden abgelehnt.

KEHRER, Breslau: **Methodische Fragen und Gesichtspunkte der neueren Psychiatrie.** Vortr. gibt einen kritischen Überblick über die Wege, die neuerdings beschritten werden, um von dem künstlichen System KRAEPELINS zu einem natürlichen System der Psychose zu kommen. Der erste Versuch ist die Herausarbeitung einer Bilanz verschieden gearteter Ursachenkoeffizienten (mehrdimensionale Diagnostik, Strukturanalyse). Er betont die Wichtigkeit der Durchuntersuchung aller spezifisch humanen, seelischen Grundeinstellungen und Situationen, betont die neue Phrenologie KRETSCHMERS; ihre Brauchbarkeit wird jedoch von den Ergebnissen der Proben durch Massenuntersuchungen geistig Gesunder, innerlich Kranker abhängig zu machen sein. Die Erforschung der körperlichen Begleiterscheinungen seelischer Störungen werden immer wertvollste Einblicke in das Wesen der Psychose verschaffen. Mit Hilfe der fortgeschrittenen Methode der modernen Psychologie sollte eine genaue Untersuchung der die Krankheitsbilder beherrschenden Symptome vorgenommen werden. Die durch den psychologischen Blick der Intuition erfaßte Art dessen, was man Charakter, Temperament, Naturell nennt, muß durch die systematische Erforschung der Anschauung, des Denkens und Fühlens teilweise ergänzt werden. Auch für das Gebiet der symptomatischen Psychose verspricht sich der Vortr. mancherlei Erfolge.

STRANSKY, Wien: **Grenzen der phänomenologischen Forschung in der klinischen Psychiatrie.** Vortr. leugnet nicht die großen Verdienste der phänomenologischen Forschungsrichtung um die feinere Seelenanalyse. Er weist jedoch auf ihre Fehlerquellen hin, die nicht erlauben zu sagen, daß ihr größere Sicherheit zukommt, als der Pluralpsychiatrie, die vor allem auf die größeren Richtlinien achte. Man darf vor allem nicht vergessen, einen wie kleinen Teil des seelischen Innenlebens Sprache und Schrift aufzudecken vermögen. Auch das, was das Individuum über innere Vorgänge berichtet, ist nur allzu oft durch affektive und assoziative Dynamik vorgetäuscht. Ganz besondere Schwierigkeiten bereiten in dieser Beziehung die Schizophrenen. Es ist daher notwendig, neben der Phänomenologie auch die Pluralpsychologie beizubehalten.
Aussprache: BUMKE, Leipzig, betont, daß ein Gegensatz zwischen alter und neuer Richtung in der Psychiatrie nicht bestehe, wenn man die von KRAEPELIN geschaffenen Krankheitseinheiten als große Rahmen auffasse, innerhalb deren die Einzelheiten der Bilder noch auszuführen seien. B. bezweifelt allerdings, ob man in der experimentellen Psychologie dabei weiter kommen wird. Was die Phänomenologie anlangt, so ist hervorzuheben, daß HUSSERL dieses Wort in einem anderen Sinne braucht, als es von JASPERS in die Psychiatrie eingeführt worden ist. — KRONFELD, Berlin, bestreitet die Fehlerquellen der Phänomenologie nicht. Fehlerquellen hätten wir auch bei anderen Untersuchungsmethoden; Redner geht ausführlich auf die Bedeutung der Phänomenologie für die Klinik ein. — *Schlußwort*: KEHRER, Breslau; STRANSKY, Wien.

v. HATTINGBERG, München: **Die Bedeutung der Onanie.** Der normale Geschlechtstrieb ist nicht nur auf den Orgasmus, sondern zugleich auf das Einswerden im gleichen Gefühl nach dem seelischen Kontakt mit dem Geschlechtspartner gerichtet. Dieses Bedürfnis läßt die Onanie unbefriedigt, weil ihr die Erregung und Befriedigung des eigenen Gefühls im Orgasmus Selbstzweck ist. Durch die Bindung des Geschlechtstriebs wird eine gefährliche „Isolierung" aus der natürlichen menschlichen Gefühlsgemeinschaft begründet, deren höchste Entwicklung die seelische Haltung der Neurose darstellt. BOSTROEM, Leipzig.

(Schluß folgt.)

Abteilung Augenheilkunde.

Sitzung am 21. und 22. September 1922.

(Schluß.)

F. B. HOFMANN, Marburg: **Grundlagen der egozentrischen (absoluten) optischen Lokalisation.** Vortr. schlägt mit G. E. MÜLLER vor, die vom vorgestellten Ort des eigenen Ich ausgehende optische Lokalisation nach rechts, links, oben und unten als die egozentrische Lokalisationsweise zu bezeichnen. Den Ausdruck absolute Lokalisation will er für die Lagerung der Objekte im gedachten wirklichen Raum verwenden. Er bespricht sodann, wie es kommt, daß die Objekte bei willkürlichen Körper-, Kopf- und Augenbewegungen trotz der Verschiebung ihrer Netzhautbilder unbewegt erscheinen und berichtet ferner über Versuche, eine isolierte Leuchtlinie im sonst völlig dunklen Raum bei verschiedenen Kopf- und Körperlagen horizontal, vertikal und in die Längsrichtung von Kopf und Körper einzustellen. Dabei ergab sich, daß man besonders in Rückenlage über die Längsrichtung von Kopf und Körper sehr schlecht orientiert ist, noch schlechter aber bei jeder, auch der aufrechten Richtung des Kopfes die Abweichung der Leuchtlinie von der vertikalen Stellung nach vorn und nach hinten beurteilen kann. Die große Genauigkeit der Unterscheidung der Vertikaleinstellung von der Rechts- und Linksneigung hängt mit der Vorstellung der vertikalen Richtung zusammen. Sie tritt auch in Rückenlage noch auf, wenn die Versuchsperson sich die in Wirklichkeit horizontale Leuchtlinie horizontal vorzustellen vermag. Weitere Versuche beziehen sich auf die Orientierung im Raum nach passiver Verlagerung des Körpers und über die Beziehungen zwischen der Vorstellung der Lage von Kopf und Körper. Dabei überwiegt weitaus die Vorstellung der Kopflage, sie beeinflußt auch das Urteil über die Richtung des Körpers. Passive Verlagerungen (Drehungen) des Kopfes und Körpers werden von der Versuchsperson im Anfang wenig, später zunehmend stärker unterschätzt.

KOHLRAUSCH, Berlin: **Physiologisches zum Problem der heterochromen Photometrie.** Vortr. fand gelegentlich von Untersuchungen über die Dunkeladaptation eine weit außerhalb der Fehlerbreite liegende Differenz, zwischen der fovealen schwellenmäßigen Sichtbarkeit farbiger Lichter und ihren Flimmerwerten, und zwar waren rote und blaue Lichter etwa doppelt so gut sichtbar wie diesen flimmeräquivalente weiße, gelbe und grüne. Das war die Veranlassung, eine Reihe von Methoden der heterochromen Photometrie an demselben Spektrum von neuem zu vergleichen (HELMHOLTZ, Spektralapparat, direkt fixiertes foveales Feld von ca. 1,3 Gr. Durchmesser). Verglichene Methoden: 1. Flimmermethode mit a) konstantem weißen, b) roten, c) grünen Vergleichslicht, 2. Sehschärfenmethode, 3. Methode der Verschmelzungsfrequenz, 4. des direkten Vergleichs und 5. der fovealen Schwelle. Adaptationszustand und Helligkeitsstufe verschieden zwischen den Grenzen. Maximale Dunkeladaptation und foveale Schwellenbeleuchtung (bei 1,3 Gr. Feld etwa $^1/_{60}$ Lux) einerseits. Helladaptation bei Tageslicht und Feldbeleuchtung von 200 Lux andererseits). Ergebnisse: Die untersuchten Methoden sondern sich in 2 Gruppen, die bei normalem Auge 2 verschiedene spektrale Helligkeitskurven geben. Die Methoden jeder Gruppe stimmen unter sich praktisch überein, unterscheiden sich dagegen merklich von denen der anderen Gruppe. Beide Kurven haben zwar in etwa derselben Spektralgegend ihr Maximum (zwischen 554 und 558 nn im isenergetischen Normalspektrum für den normalsichtigen Vortragenden) und sind beide vollkommen verschieden von der Kurve der extrafovealen Dämmerungswerte (Maximum in demselben Spektrum bei etwa 505 nn), aber beide zeigen in ihrem Verlauf Differenzen, die von der Gegend des Gelb nach beiden Spektralenden zunehmen und im Rot und Blau erheblich außerhalb der Unsicherheitsbreite liegen. Die eine dieser beiden Kurven wird, soweit untersucht, von den auf Unterscheidungsfähigkeit begründeten Methoden geliefert (Sehschärfen- und Flimmerprinzip). Die andere von beiden Kurven liegt im ganzen Verlauf des Spektrums höher als die erste, und zwar ist diese Erhöhung im Gelb (570—590 nn) nur eben merklich, etwa 7—12%, nimmt von da nach beiden Spektralenden hin allmählich zu und beträgt im Rot (670 nn) und Blau (470 nn) etwa 100%, liegt also außerhalb der Unsicherheitsbreite. Beide Kurven sind auf fixiertem Feld von 1,3 Gr. unabhängig von Adaptationszustand und Helligkeitsstufe. Die beiden Kurven, die zwei verschiedene relative Tageshelligkeiten desselben Spektrums darstellen, haben also verschiedene physiologische Bedeutung: die höhere bedingt die foveale schwellenmäßige Sichtbarkeit farbiger Lichter, die niedrige das räumliche und zeitliche Unterscheidungsvermögen (Sehschärfe pp) bei farbiger Beleuchtung. Bei Lichtmischung setzen sich die der niedrigeren Kurve entsprechenden Helligkeiten additiv zusammen. Die Fläche dieser niedrigeren, nicht die der höheren Kurve, repräsentiert also die Gesamthelligkeit des unzerlegten Weiß. Von den verschiedenen Farbensystemen verhalten sich die Grünanomalen ebenso wie die Normalen, bei den Dichromaten (Rot- und Grünblinden) fallen dagegen beide Kurven in eine zusammen; Rotanomale wurden noch nicht untersucht.

F. SCHANZ, Dresden: **Biologische Wirkungen des Lichtes.** Belichtet man Eiweißlösungen, so bilden sich in ihnen besonders durch die kurzwelligen Strahlen auf Kosten der leicht löslichen Eiweißkörper schwer lösliche; aber auch langwellige Strahlen können biologisch wirksam werden, wenn Sensibilisatoren anwesend sind, d. h. Farbstoffe, die mit den Eiweißkörpern innige Verbindungen bilden. Die zur Farbe des Sensibilisators komplementären Farben werden wirksam. Physikalische Erklärung mit dem Hallwachs-Effekt. Läßt man Pflanzen in Nährlösungen mit und ohne Sensibilisatoren im Licht und im Dunkeln wachsen, so sieht man, daß die Dunkelpflanzen etioliert, aber durch den Sensibilisator unbeeinflußt weiterwachsen, während die belichteten Pflanzen mit Sensibilisator rasch zugrunde gehen und bei Wachstum im Schatten charakteristisch verändert werden (sie treiben kleine runzlige Blätter usw.). Die Wirkung des kurzwelligen Lichtes scheint durch die Sensibilisatoren erhöht zu werden (Verpflanzung von Hochgebirgspflanzen ins Tiefland bewirkt Ähnliches).

PINCUSSEN, Berlin: **Biologische Lichtwirkungen.** Keine Beziehungen zur Ophthalmologie.

Aussprache: PINCUSSEN. — GOLDSCHMIDT. — HÖBER. — JESS. — SCHANZ.

BIRCH-HIRSCHFELD, Königsberg: **Die therapeutische Verwendung der strahlenden Energie in der Augenheilkunde.** Auf Grund der vorliegenden Literatur und eigener Erfahrungen an einem großen Material kommt der Vortr. zu folgenden Schlußfolgerungen: I. Die Bestrahlung mit kurzwelligem Licht hat sich bewährt: 1. Bei Keratitis superficialis, Herpes und Erosio corneae. Hier führen nach Ambrasio und Sensibilisierung mit Fluorescinlösung oft wenige Bestrahlungen zu schneller Heilung auch bei hartnäckigen Fällen. 2. Bei frisch infizierten Hornhautwunden mit leichter Irisbeteiligung. 3. Bei Ulcus serpens, Ulcus marginale, Ulcus in panno und bei schweren skrofulösen Geschwüren. 4. Bei Tuberkulose der Bindehaut, Hornhaut und Iris. Hier, wie bei allen tuberkulösen Erkrankungen des Auges wirkt auch die Allgemeinbestrahlung des Körpers (Sonnenbäder, künstliche Höhensonne) oft sehr günstig. 5. Die Regeneration der Hornhaut wird durch die Bestrahlung beschleunigt, die entstehenden Narben werden zart und durchsichtig. 6. Bei Trachom und Pannus, Conj. vernalis, Keratitis interstitialis und profunda und bei tuberkulöser Iridocyklitis und Chorioiditis bietet die Bestrahlung keine Vorteile gegenüber den anderen Bestrahlungsmethoden. 7. Schädigungen des Auges lassen sich leicht vermeiden, wenn man die Absorptionsverhältnisse der Augenmedien berücksichtigt und bei der Bestrahlung darauf achtet, daß nur der erkrankte Teil des Auges von dem von ihm absorpierten Strahlenbezirk getroffen wird. Eine kleine Bogenlampe von 3—5 Amp. mit Uviolglas und Quarzoptik ist zur therapeutischen Bestrahlung ausreichend, doch empfiehlt es sich, jeden Apparat experimentell auf seine biologische Wirkung zu prüfen. Sehr erwünscht wäre zur Gewinnung eines großen vergleichbaren Materials die Verwendung einer einheitlichen Meßmethode. Bis zu deren Einführung sollte bei allen Mitteilungen der Bestrahlungsmodus (Stromstärke, Abstand der Lampe, Bestrahlungsdauer) angegeben werden. — II. Die Röntgenstrahlen und radioaktiven Substanzen haben sich, soweit die bisherigen Erfahrungen ein Urteil gestatten, bewährt: 1. bei Epitheliomen der Lider und den epibulbären Geschwülsten. 2. bei Lymphomen und Lymphosarkomen der Bindehaut und Orbita. 3. bei Iriscysten. 4. bei Tuberkulose der Bindehaut, der Iris und des Ciliarkörpers. 5. bei Xanthelasma. 6. zur Schmerzstillung bei an hämorrhagischen Glaukom erblindeten Augen. 7. beim Gliom und seinen Rezidiven läßt sich zwar eine Einschmelzung und Verkleinerung des Tumors fast regelmäßig erreichen, der letale Ausgang aber nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit abwenden. Die Bestrahlung ist deshalb nur dann zu versuchen, wenn die Enucleation aus besonderen Gründen nicht möglich ist oder bei Rezidiven nach Ausräumung der Orbita. 8. Be-Sarkomen der Aderhaut, bei denen eine wachstumshemmende Wirkung festgestellt, eine Heilung bisher nicht erwiesen ist, trifft das gleiche zu. 9. Bei Sarkomen und Carcinomen der Orbita kommt die Bestrahlung nur als Hilfs- oder Versuchsmethode neben der operativen Entfernung in Betracht. 10. Der Bulbus ist, soweit er nicht selbst von der Erkrankung ergriffen ist, in geeigneter Weise durch Abdeckung zu schützen. 11. Die Bestrahlung sollte dem Einzelfalle möglichst angepaßt mit gut gefilterten Strahlen von erfahrenen Radiotherapeuten unter genauer Beobachtung des Augenarztes mit vorsichtig bemessener Strahlendosis in nicht zu kurzen Zeitabständen vorgenommen werden. Von Schädigungen des Auges ist besonders den Veränderungen der Hornhaut, der Katarakt und den Gefäßveränderungen am Auge, der Sensibilität der Hornhaut und der Bulbusspannung Beachtung zu schenken.

Aussprache: SCHANZ. — SEEFELDER. — HERTEL. — KRAUPA. — BIRCH-HIRSCHFELD.

SEEFELDER, Innsbruck: **Eitrige Bindehautentzündung bei einem Foetus des sechsten Monats.** Bei einer künstlichen Frühgeburt, die wegen Lungentuberkulose der Mutter eingeleitet worden war, fand sich, trotzdem die Lider noch fest geschlossen und vollständig verwachsen erschienen, auf der rechten Seite eine eitrige Entzündung der Bindehaut und eine Trübung der Hornhaut. Die Ausstoßung der lebenden Frucht war erst am 10. Tage nach der Sprengung der Fruchtblase erfolgt. Erst die mikroskopische Untersuchung deckte feine Lücken in der die Lidverwachsung bewirkenden Epithelleiste auf und somit auch den Weg, den die Infektionserreger genommen haben müssen. Als solcher wurde das Bacterium coli ermittelt. Für die Hornhauttrübungen wurden keine anatomischen Grundlagen gefunden.

ASCHER, Prag: **Tonometrie bei verschiedenem Luftdruck.** Untersuchungen der Beziehungen zwischen Luftdruck und Augendruck in der pneumatischen Kammer (Maximaldruck 380 mm über normal) bei Menschen mit dem Tonometer von SCHIÖTZ, bei Tieren mittels der Leberschen Durchstichkanüle und offenem sowie geschlossenem Hg-Manometer oder Wassermanometer, sowie Dosenmanometer. Zwischen dem Meßapparat und der Durchstichkanüle wird mit möglichster Vermeidung von Luftblasen eine 3,8 proz. annähernd isotonische Na-Citrat-Lösung eingeschaltet. Bei der Tonometrie nach SCHIÖTZ sowie bei Messung mit offenem U-Rohr zeigte der Augendruck keine wesentlichen Veränderungen. Wenn man dagegen die Vorderkammer des Kaninchens mit einem am Ende geschlossenen Dosenmanometer verbindet, erhält man Augendruckverminderung bei Vermehrung des Luftdruckes, Anstieg bei Herabsetzung des Luftdruckes. Möglichkeit des Auftretens von Glaukom in großen Höhen und nach Caissonarbeit.

GOLDSCHMIDT, Leipzig: **Die Keratomalacie, ihre Entstehung und Behandlung.** Auf Grund der bereits im Jahre 1914 gemachten und im Jahre 1915 veröffentlichten Rattenversuche wird gezeigt, daß die Erfahrungen, die am Tierexperiment gemacht werden, auf den Säugling zu übertragen sind. Es konnte nämlich bei Säuglingen mit typischer Keratomalacie unter Weiterernährung mit der krankmachenden Kost (Mangel des akzessorischen Nährstoffes, d. h. des Faktors A) gezeigt werden, daß die Säuglinge am Leben blieben und bei nicht zu weit fortgeschrittener Hornhauterkrankung diese geheilt werden konnte. Die heilende Nahrung besteht am besten in der Darreichung der Mutterbrust, wobei es ratsam ist, die Mutter selbst durch Butter und Lebertran mit dem Faktor A anzureichern. Falls Muttermilch nicht zur Verfügung steht, muß rohe Kuhmilch in einer Menge und Verdünnung verwendet werden, die dem Alter und Zustand des Kindes entspricht.

KRAUPA, Teplitz: **Zu Fleischers grünlicher Hornhautverfärbung.** 14 jähriger Knabe (mit normalem Nervenbefund, hartem Leberrand, der zwei Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens tastbar ist, bei normaler Leberfunktion) an beiden Augen Kayser-Fleischersche grünliche Hornhautverfärbung neben kongenital luetischer Retinochorioditis, Limbusanomalie der Hornhaut, Status degenerativus, kongenitale Mitralstenose, familiärer Migräne. Vor 2 Jahren Ikterus. Die grünliche Hornhautverfärbung ist mit größter Wahrscheinlichkeit eine Folge der Lebererkrankung (vermutlich juvenile Lebercirrhose), sie geht der Lebererkrankung scheinbar längere Zeit voran. Nähere Augenuntersuchungen an Leberkranken jüngeren Alters sind zur Klärung erforderlich. Mit SIEMERLING und OLOF wird auf Grund der konstitutionellen Momente des beschriebenen Falles eine Disposition des Nervensystems angenommen. Demonstration des Nernstspaltlampenbefundes, der eine diffuse Durchsetzung des Endothels mit größeren und kleineren Farbstoffkörnern ergibt. Dadurch wird der Eindruck einer metallisch glänzenden grünlichen Matte erzeugt. Stellenweise Endotheldefekte.

Aussprache: FLEISCHER. — ELSCHNIG.

C. H. SATTLER, Königsberg: **Beitrag zur Kenntnis der Tabak- und Alkoholvergiftung des Auges.** Sehstörungen durch Tabak- und Alkoholvergiftung haben an der Königsberger Universitäts-Augenklinik von 1913 auf 1921 um das Sechsfache zugenommen. Bei der Nachforschung nach der Ursache dieser Zunahme bei 47 Patienten zeigte sich, daß etwa die Hälfte der Fälle nicht gewöhnlichen Tabak, sondern selbst gebauten, nur einfach getrockneten geraucht bzw. gekaut hatte. Dieser enthält etwa die doppelte Menge Nicotin als der richtig zubereitete Handelstabak, ferner geht in den Rauch des käuflichen Tabaks nur 15%, dagegen in den des einfach getrockneten 27% des Nicotingehaltes über, wie Untersuchungen zeigen, die WIELAND (Pharmakol. Institut, Königsberg) durch ROHDE ausführen ließ. Weitere Ursache ist die unhygienische Art des Rauchens: kurze, nicht gereinigte Pfeife, Einatmen des Pfeifenrauches in die Lunge. Die Tatsache, daß über ein Drittel der Patienten Brennspiritusgenuß ($^1/_{10}$ bis $^3/_4$ l täglich) zugab, läßt es wahrscheinlich erscheinen, daß dessen Methylalkoholgehalt von 2% toxisch auf die Augen wirkt. Denn bei einer Tagesdosis von $^1/_2$ l Brennspiritus kommt täglich 10g Methylalkohol zur Aufnahme (kleinste toxische Dosis für das Auge 8—20 g), der infolge der langsamen Oxydation und Ausscheidung (Methylalkohol 3—5 Tage, Äthylalkohol dagegen nur 20 Stunden) durch Kumulation auf die Augen schädlich wirken kann. Prädisponierend wirkt die durch Unterernährung bedingte geringere Widerstandsfähigkeit gegen Gifte. Durch Gesichtsfelduntersuchungen mit weißen und farbigen Marken von 2—15 mm Durchmesser in $^1/_2$ bis 2 m Entfernung bei 21 Fällen ließen sich verschiedene Zonen der Dichtigkeit des sog. zentralen Skotoms darstellen und zeigte sich, daß die Kernstelle in etwa der Hälfte der Fälle den Fixierpunkt nicht berührt, sondern zwischen diesem und dem blinden Fleck, und zwar meist in der Mitte dieser Strecke, manchmal auch näher am Fixierpunkt oder am blinden Fleck liegt. In der anderen Hälfte der Fälle schloß die Kernzone gewöhnlich mit dem Fixierpunkt ab. In drei Fällen verlief das Skotom oberhalb bzw. unterhalb des Fixierpunktes. Es fanden sich keine bis in die Peripherie verlaufende Bündeldefekte. Bei Besserung des Leidens zog sich das Skotom allmählich auf den Fixierpunkt oder auf den blinden Fleck zurück. Zweimal verschwand das anfangs größere Rotskotom vor dem Blauskotom. Sämtliche Fälle waren frisch. Es läßt sich aus der mit der geschilderten Methode so verschieden gefundenen Form, Größe und Dichte des Skotoms die so sehr wechselnde Ausdehnung der anatomisch festgestellten Sehnervendegeneration erklären.

DIETER, Leipzig.

Berliner Medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 8. November 1922.

KRAUS: **Vegetatives System und Individualistik.** Alle organische Entwicklung resultiert aus der Konvergenz innerer und äußerer Bedingungen. So ist schon die Entwicklung der Keimzelle bestimmt sowohl durch ihre eigene chemisch-physikalische Zusammensetzung als auch durch die des Mediums, in welchem ihre Entwicklung vor sich geht. Dabei gestatten analysierende Fähigkeiten eine Wertung der auf die Zelle resp. den Organismus eindringenden Überzahl von Reizen, so daß in jedem Augenblick das Gleichgewicht zwischen dem abgeschlossenen organischen System und der Außenwelt gewährleistet ist. Unter besonderen Bedingungen können so Reaktionen auftreten, die dem Typus des einsichtigen Verhaltens entsprechen. Bei derartigen Betrachtungen ist schließlich die Frage unabweislich, ob der Lebensimpuls ein schaffender ist, ob das vitale Lenkungsvermögen sich so deuten läßt, daß im Leben und Erleben Neues zustande kommen kann. Es handelt sich also darum, die Konstituenten unserer Organisation zu bestimmen, in denen die Wurzeln des immanenten Lenkungsvermögens zu suchen sind, das wir Leben nennen. — Von übergroßer Wichtigkeit für die Lebensvorgänge sind die anorganischen Ionen vor allem K', Na', Mg'' einerseits, Ca'' andererseits, sowie H' und OH'-Ionen; von diesen letzteren ist im allgemeinen ein geringer Überschuß über die H'-Ionen für das Leben notwendig. Anscheinend geringfügige Änderung des Mediums bezüglich des Ionengehaltes zeitigt im besonderen bei sich entwickelnden niederen Tieren deutliche Differenzen. Am deutlichsten lassen sich derartige Ionenwirkungen durch Variation des K'- und Ca''-Ions veranschaulichen, nicht nur an Embryonen von Meertieren, u. dgl., sondern ganz besonders gut an überlebenden Organen höherer Tiere, z. B. am Herzen. Das Kalium wirkt dabei diastolisch, das Calcium systolisch. Schon im Beginn der Individuation kann man die Aktivität des vegetativen Betriebsstückes feststellen, in welchem man das sehr ausgedehnte Überbleibsel des während der Ontogenese nicht differenzierten Plasmas zu erblicken hat. Glieder dieses vegetativen Systems sind die Membranen und Grenzflächen der Plasmastruktur (dem Kolloidelektrolyt angehörig), sowie der Salzelektrolyt, eine Kombination von antagonistisch wirkenden Ionen, ferner Puffer, Hormone, bestimmte exogene und endogene Reizstoffe und Gifte, ferner ein Triebwerk von Katalysatoren. Im ausschließlich regulativen Sinne wird dieses alles durch den vegetativen Nerven zusammengefaßt. In diesem System bedingt das Auftreten von Grenzflächenpotentialen Bewegungserscheinungen, die mittels des Kalium-Calcium Antagonismus auf dem Umweg über wechselnde Wasserstoff- und Hydroxylionenkonzentration zu Alkalose, resp. Acidose der Kolloide führen. Der Kreislauf der Elektrolyte bürgt dafür, daß die Gleichgewichte hierbei keine definitiven werden. — Die Verteilung des Stoffes muß von dem eigentlichen Stoffwechsel, der durch die Art der enzymatischen Oxydationen bestimmt ist, unterschieden werden. Störungen des Transportes sind viel häufiger als die der anderen Funktionen. Der Stoffwechsel im weitesten Sinne wird von dem vegetativen Nervensystem beherrscht. Die gewöhnlich als Stoffwechselkrankheiten und die als Krankheiten der endokrinen Drüsen bezeichneten Affektionen gehören also hierher. Denn auch die Hormone gehören in dieses System, man könnte sie als Schmiermittel des vegetativen Nervensystems bezeichnen. Am durchsichtigsten sind die Beziehungen des vegetativen Nerven zu den Elektrolyten; Ca' und Adrenalin können den Sympathicus substituieren. Die als Erfolgsstelle fungierenden Gebilde stellen ein System von Kondensatoren, bzw. von Schwingungskreisen dar, deren Dimensionen weitgehend modifiziert werden können. Der im Bestandstrom und seinen Schwankungen sich äußernde Zustand kann als Maß der Lebhaftigkeit der Erregung im Organismus gelten. Das vegetative System ist automatisch tätig, Rezeptionen spielen ununterbrochen, aber doch nur sekundär hinein. Das Entgegenwirken der beiden Kationengruppen veranlaßt rhythmische Schwingungen. Durch Kondensatorkuppelung kann dann ein System mit 2 Freiheitsgraden entstehen, mit 2 Hauptschwingungen, deren verschiedene Höhe und Phase durch ihre Kombination alle überhaupt in dem System möglichen Schwingungszustände bedingen. Die Durchführung dieses Vergleiches zwischen biologischem Geschehen und elektrischen Erscheinungen ermöglicht auch eine Deutung des Geschehens in den beiden Stockwerken der cerebralen vegetativen Centren. Das vegetative System besitzt eine distributive Existenz, z. B. in dem isolierten Organ und eine kollektive in der Person. Alle simultanen Erregungen stehen im Wettbewerb um die im Augenblick verfügbare Substanz im vegetativen System; wenn einer von diesen neuen Reizen auf einen in starkem Erregungszustand befindlichen Herd trifft, erfolgt die Rezeption und die Weiterleitung zum Erfolgsorgan. Ist kein solcher Herd vorhanden, so zerstreut sich der Reiz ohne Effekt. Es ist somit nicht die Art eines Reflexes schlechthin von seiner Intensität abhängig, sondern in viel höherem Maße von dem Faktor der herdförmigen Erregung, in welchen auch die Wurzeln der großen Neurosen zu suchen sind. Als zweiter Faktor kommen die Analysatoren in Betracht, welche die Reizkonstellationen in Einzelheiten zerlegen. Dahin gehört u. a. der Darm, dessen Eiweißzerlegung ein vagischer Vorgang ist. Dieser gipfelt im anaphylaktischen Schock und seinen Äquivalenten, z. B. dem Fieber. Es gehört also auch die ganze Immunbiologie in den Bereich des vegetativen Systems. Spezielle Analysatoren sind die Sinnesorgane. Alle vegetativen Zentren können einzeln oder gemeinsam in Tätigkeit treten. Das ganze System ist das Bindeglied zwischen der Person und den Organen, doch haftet das Wesen der Person nicht an der Gesamtheit des Artexemplares. Es sind ursprünglich psychisch neutrale Konstituenten, welche als Kerne für die Personbildung in Betracht kommen. Das Leben kann man nicht wie den Organismus in seine einzelnen Teile sondern, es erscheint als einheitlicher Verlauf. Aber die Person als das lenkende dieses Lebens ist gewissermaßen geschichtet, so daß man eine doppelte Person, nämlich die Tiefen- und die corticale Person unterscheiden möchte. Die erstere wird zusammengehalten vom Striatum und dessen Beziehungen zum vegetativen System. Mit dem Auftreten der motorischen Rindenbahnen ist die Möglichkeit zum spontanen Handeln gegeben, aber der Kern der Persönlichkeit ist die Tiefenperson. Von dieser hängt die Lebhaftigkeit der Erregungen und alles, was wir als individuellen Reaktionstyp kennen, ab. Abweichungen von bestimmten Reaktionstypen lassen sich klinisch feststellen. Die psychische Konstitution ist dabei nicht als ein neues Moment anzusehen, so daß eine besondere Heraushebung nicht gerechtfertigt ist. Betrachtet man das vegetative System in dieser Weise als Bindeglied zwischen Organsystem und Person, so wird man die Prognose z. B. von Herzkranken nicht mehr in erster Linie von der Hypertrophie oder dgl. eines bestimmten Herzabschnittes abhängig machen, sondern davon, wie sich der Kreislauf gegenüber der „Unruhe" des vegetativen Systems eingestellt hat. In den individuellen Lenkungen der Person ist das Konstitutionelle gegeben; die Konstitution muß ein integrierender Bestandteil der Klinik überhaupt werden und sie ganz umfassen.

Aussprache: Brugsch: Die Frage nach der Beschaffenheit der Normen läßt sich auf 2 Wegen einer Klärung näherbringen: der erste ist der syzygiologische, der zweite die vergleichende Individuallehre. Der zweite Weg führt durch sehr ausgedehnte Untersuchungen auf bestimmte Merkmale hin zu Variabilitätskurven, aus denen gefolgert werden kann, ob ein bestimmtes Merkmal für eine Population normal ist oder nicht. — S. G. Zondek: In gewissem Sinne lassen sich die Wirkungen des vegetativen Nervensystems durch Elektrolyte substituieren. Bei überlebenden Organen kann innerhalb gewisser Grenzen eine Gewöhnung an veränderte Konzentrationsverhältnisse Platz greifen. Dann erfolgen die Reaktionen auf Gifte usw. in einer gesetzmäßig modifizierten Weise. Man kann so z. B. die Richtung des Bestandstromes umkehren. — F. H. Lewy beschreibt die Lage und die Tätigkeit der vegetativen Zentren im Gehirn und erläutert an dem Beispiel der Hemiplegie und der Paralysis agitans die Bedeutung des Corpus striatum für die Person. — Dresel: Stoffwechselstörungen sind erst in zweiter Linie durch innersekretorische Abweichungen bedingt; es handelt sich hierbei hauptsächlich um Anomalien des vegetativen Systems, welche, im Zentralnervensystem zusammengefaßt, die Person betreffen. — Leschke: Auch beim Diabetes insipidus, für den die Hypophyse verantwortlich gemacht wurde, hat es sich gezeigt, daß die an diese Drüse angrenzenden Hirnteile von weit größerer Bedeutung sind. — Arnoldi: Hinweis auf Zuckerverschiebungen, die im Organismus unter dem Einfluß des vegetativen Systems vor sich gehen; sie werden durch Beobachtung des Gaswechsels ersichtlich.

van Eweyk.

Schweizerische Gesellschaft für Gynäkologie in Lausanne.

Sitzung vom 23. und 24. September 1922.

Das Hauptthema über **die rechtliche Stellung des künstlichen Abortes,** zu dem die Referate von Jung und Muret vorlagen, hatte eine große Diskussion zur Folge, ohne daß eine Einigung erzielt werden konnte. Immerhin wurde im allgemeinen der strenge Standpunkt dem etwas gemäßigteren, der von Jung vertreten war, vorgezogen.

BÉTRIX demonstriert Moulagen von **Cervixcarcinomen.**

DE SEIGNEUX und BRANTMAY zeigen ein neues interessantes Modell zu einem **Phantom für den geburtshilflichen Unterricht.**

WALTHARD referiert über den seltenen Fall eines **Cervixangioms** kombiniert mit Placenta praevia. Diese Beobachtung bestärkt ihn in der Ansicht, es sei bei vorliegendem Frucktkuchen der corporale Kaiserschnitt dem cervicalen vorzuziehen.
Aussprache: Labhardt und Guggisberg machen auch bei Placenta praevia den tiefen Schnitt, ebenso Jung.

BEUTTNER: Bericht über **8 jährige Erfahrungen** mit Radiumtherapie des Cervixcarcinoms, die ihm recht gute Ergebnisse zeitigte, so daß er die Operation ganz verlassen hat.
Aussprache: Labhardt und Guggisberg stehen der Strahlentherapie immer noch skeptisch gegenüber und bevorzugen bei operablen Tumoren die Operation, ohne den palliativen Wert des Radiums leugnen zu wollen.

LUDWIG demonstriert ein Kaninchen, dem er aseptisch ein **Celluloidfenster in die Bauchwand** eingenäht hat, durch das er die Reaktion des Uterus nach intravenösen Einspritzungen direkt beobachten kann.

THÉLIN: **Über Erfolge der Kastration bei Osteomalacie.**
Aussprache: Guggisberg macht auf die moderne Phosphortherapie aufmerksam.

SPECKERT: Drei interessante Todesfälle aus der Praxis: Uterusruptur nach Pituitrin, Osteomyelitis tuberculosa in der Gravidität und Verblutung aus einem Ulcus ventriculi.

HÜSSY: Über die **Geisteskrankheiten in der Gravidität** nach neuer Klassifikation. Er bespricht auch kurz die Indikation zum künstlichen Aborte, die vor allem bei der Friedmannschen Depression mit Suicidgefahr in Frage kommt, wenn der sogenannte Schwangerschaftskomplex im Vordergrunde der Psychose steht.
Aussprache: Walthard betont die Wichtigkeit des Zusammenarbeitens von Psychiater und Gynäkologen.

GUGGISBERG: Versuche mit **Placentaextrakten,** die spezifisch wachstumsfördernd auf den Uterus wirken.

HENNEBERG: **Neue Methode der Radiumbehandlung des Carcinoms,** wobei die radioaktiven Substanzen intravenös verabreicht werden.

MURET: Über paradoxe **Lokalisation der Schmerzempfindlichkeit** in der Gynäkologie.
Aussprache: Walthard ist der Meinung, die Schmerzen seien in vielen gynäkologischen Fällen nicht von der Lokalerkrankung, sondern vom Nervensytem abhängig.

FREY: Weitere Erfahrungen mit der **Kiellandzange.** Sie könne nunmehr auch dem praktischen Arzte in die Hand gegeben werden.
Aussprache: Labhardt und Guggisberg widersprechen dieser Ansicht, Jung und Hüssy berichten über Mißerfolge mit dem neuen Zangenmodelle.

DEUCHER hält nach den Erfahrungen der Zürcher Frauen-Klinik die **Revision des Cavum uteri mit dem Finger** der alleinigen Probeausschabung für überlegen.
Aussprache: Labhardt, Guggisberg, Muret können sich dieser Meinung nicht anschließen und halten die Austastung in der Praxis nicht für ungefährlich.

ROSSIER empfiehlt den sogenannten Stempeldruck für die **Behandlung der Nachgeburtsperiode.**

JUNG: Über Sauters erste Totalexstirpation des carcinomatösen Uterus vor 100 Jahren.

Hüssy.

DIAGNOSTISCHE UND THERAPEUTISCHE NOTIZEN.

GUTER ERFOLG MIT ALBERTOL BEI EINEM FALL VON HÄMOPHILIE.

Von
Dr. Gustav Rosenburg,
Assistent der Chirurgischen Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.

Bei einem 1 Jahr alten Kinde war nach einer infizierten Wunde, die erst nach längerer Blutung geheilt war, ein kleiner Drüsenabsceß entstanden, der incidiert worden war, wodurch eine 2 cm lange Wunde entstanden war. Einige Stunden danach war eine Sickerblutung aufgetreten, die außerhalb der Klinik nicht hatte zur Stillung gebracht werden können. Es war nach Anwendung der einzelnen Mittel jeweils nur ein kurzer Stillstand der Blutung eingetreten. (Naht, Kompressionsverband, Aufpudern von Clauden, Gelatine, Injektion von Tetanus- und Pferdeserum, Verband mit Serumtupfern). Bei der Aufnahme fanden sich bei dem sehr ausgebluteten Patienten mehrere bläuliche Flecken als Zeichen von in Abheilung begriffenen Blutergüssen. Die Blutuntersuchung ergab eine starke Gerinnungsverzögerung des Blutes (Anfangsgerinnung $11^{3}/_{4}$ Minuten nach Buerker). In der Klinik wurden Adrenalin, Styptural und Gelatine nacheinander angewandt, jeweils nur mit dem Erfolg, daß die Blutung vorübergehend für einige Stunden stand und man jeweils glaubte, die Blutung sei beherrscht. In der Nacht vom 9. X. 1921 wurde ich erneut gerufen und fand den Verband durchblutet. Die zur Verfügung stehenden Mittel hatten alle versagt. Aus der Erwägung heraus, daß es sich um eine Sickerblutung parenchymatöser Natur handeln müsse und daß durch Verklebung der kleinsten Gefäßlumina die Blutung zum Stillstand gebracht werden müßte, ließ ich einge Tropfen Albertol (ein synthetisches Harzpräparat, ähnlich wie Mastisol) in die kleine Wunde fließen. Einige Heftklammern verschlossen die

Öffnung. Die nunmehr verschlossene Wunde wurde mit Albertol verklebt und mit einem leichten Verband bedeckt, um jede Nachblutung rechtzeitig erkennen zu können. In der Folge stand die Blutung, es trat noch eine geringe Sekretion der Wunde auf, das Kind konnte jedoch am 19. XI. 1921 als geheilt entlassen werden.

Am 22. V. 1922 kam das Kind erneut in die Klinik. Es hatte sich von dem schweren Blutverlust glänzend erholt, hatte sich jedoch am Morgen an seinem Bette blutig gestoßen und wurde deshalb vom Arzte, der die infolge des Stoßes aufgetretene Blutung mit keinem Mittel zum Stillstand bringen konnte, geschickt. Es fand sich eine $^1/_2$ cm lange Rißwunde am Zahnfleisch über den rechten oberen Schneidezähnen. In Erinnerung des früheren Erfolges spritzte ich mit einer einfachen Rekordspritze 2 ccm Albertol auf die vorher gut angetupfte Stelle und erzielte sofortigen Stillstand der Blutung. Nach 20 Stunden trat allerdings erneute Blutung ein. Diese Nachblutung glaube ich damit erklären zu können, daß das Kind mit der Zunge den Wundschorf gelöst hat. Mit Koagulen, auf das einige Tropfen Albertol getropft worden waren, gelang es, die Blutung zu stillen, nachdem das unruhige Kind durch einige Tropfen Morphium zur Ruhe gebracht worden war.

Die meisten der bei Blutungen Hämophiler als gut und wirksam erkannten Mittel sind für den praktischen Arzt oft schwer zu beschaffen und ihr Erfolg auch nicht immer gewährleistet. Das für kleine parenchymatöse Blutungen von Hämophilen angewandte einfache therapeutische Vorgehen konnte ich bislang noch nicht weiter nachprüfen. Wenn ich die vereinzelte Beobachtung doch veröffentliche, so ist es nur, um eine Nachprüfung anzuregen, die ja auch der praktische Arzt durchzuführen vermag. ***(Aus der Chir. Univ.-Klinik zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. V. Schmieden].)***

Bemerkungen zu der Mitteilung von O. Katz über: GEHÄUFTES AUFTRETEN VON „FROST“ BEI KINDERN[1]).

Von

Dr. WESTBERG, Hamburg.

Aus langjähriger Erfahrung als Spezialarzt für Hautkrankheiten möchte ich mir folgende Ergänzung erlauben:

Ich empfehle dringend das Bing-Josephsche Mittel: Abends ***5 Minuten*** langes ***sanftes Einreiben*** der von „Frost“ befallenen Extremität mit folgender Salbe:

Calcar. chlorat. 5,
Ungt. Paraffin. ad 100,
M. f. ungt. ***subtillissime***!
D. in vitro fusco.

Nachts für die Hände ***baumwollene*** Handschuhe und für die Füße (wollene) Strümpfe für nachts; die Salbe beschmutzt die Kleidungsstücke nicht und das Fett wird leicht durch heißes Waschen daraus entfernt. Auch bei Erfrierungen 2. Grades kann man dasselbe Medikament mit Erfolg anwenden. Es empfiehlt sich, die Einreibungen auch nach der Abheilung noch längere Zeit, vielleicht 2—3 mal wöchentlich, abends anzuwenden und für die Übergangsjahreszeiten bereitzuhalten, um sofort damit vorzugehen, sobald sich die geringsten Symptome zeigen. Meines Erachtens liegt die Ursache der gehäuft und frühzeitig zu beobachtenden Frostschäden gar nicht so ferne, man denke nur an die ***hohen Kohlenpreise*** und deren ganz natürliche und naheliegenden Konsequenzen; natürlich am meisten beim verarmten Mittelstand.

DIE NOT DER MEDIZINISCHEN WISSENSCHAFT[2]).

Von Prof. A. BIER, Berlin.

M. H.! Mir ist der Auftrag geworden, über die Not der ärztlichen Wissenschaft zu sprechen. Diese Not ist groß, meiner Ansicht nach weit größer als auf dem Gebiet der Geisteswissenschaften. Denn wie heutzutage der Krieg nicht allein mit körperlichen, geistigen und sittlichen Kräften, mit Mut und Ausdauer, sondern auch mit verwickelten und kostspieligen Mitteln, mit Maschinen und anderem Gerät geführt wird, so ist es ähnlich mit der medizinischen Wissenschaft. Verstand, Erfindungsgabe und Fleiß tun es nicht allein; es sind teure Krankenhaus- und Laboratoriumseinrichtungen, teure Apparate und Instrumente und kostspielige Tierversuche nötig. Ohne sie kann auf vielen Gebieten auch das größte Genie nichts Vollkommenes erreichen. Und in dieser Beziehung, wo wir vor dem Kriege unbestritten an der Spitze marschierten, sind wir sehr ins Hintertreffen geraten. Vor allem mangelt es an Versuchstieren, deren Preise durch das uns auskaufende Ausland ins Schwindelhafte gesteigert sind. Ungeheuer teuer sind die Chemikalien geworden; vor allem ist hier eins der wichtigsten, der Alkohol, durch die gewaltige Steuer fast unerschwinglich geworden. Leider lieferte man dieses für die Wissenschaft unentbehrliche Mittel zwar Haarkünstlern und Parfümfabrikanten zu ermäßigten Preisen, nicht aber den medizinischen Instituten. Doch ist hier auf den Einspruch der beteiligten Kreise hin Abhilfe zu hoffen, auf die wir einstweilen noch warten.

Auch die wissenschaftlichen Instrumente sind so teuer geworden, daß deutsche wissenschaftliche Institute sie nur noch im bescheidensten Maße anschaffen können.

Schließlich fehlt es an ausländischer Literatur, die für unsere Valuta unerschwinglich geworden ist.

Wenn man einem Übel abhelfen will, so muß man seine Ursachen bekämpfen. Die tieferen Ursachen unserer wissenschaftlichen Not aber sind folgende:

1. Die Entente mit ihrem Versailler Schmachfrieden und ihrem Vernichtungswillen. Denn darüber müssen wir uns klar sein: wie sie alles, was Deutschland groß und stark gemacht hat, schon vernichtet hat oder noch vernichten will, so auch die deutsche Wissenschaft, die eine Hauptstärke unseres Volkes ausmacht.

2. Die ungeheure Geringschätzung der geistigen Arbeit in unserem heutigen Staate. Sie bringt es mit sich, daß der Universitätsprofessor jetzt geldlich viel schlechter gestellt ist als andere Beamtenklassen, mit denen er in seinen Einnahmen früher in einer Reihe stand. Das trifft nicht uns Praktiker, die wir Nebenerwerbe haben, wohl aber die Theoretiker. Ein Hungerleider aber, der mit der täglichen Not zu kämpfen hat, ist in seiner geistigen Leistungsfähigkeit stark herabgesetzt.

Ich spreche gar nicht von unseren Assistenten, die zum Teil schlechter gestellt sind als das niederste Dienstpersonal. Schlimm aber ist, daß die Geringschätzung und der erbärmliche Ertrag der wissenschaftlichen Arbeit gerade die klügsten jungen Leute, die sich für die wissenschaftliche Forschung am besten eignen, veranlaßt, in praktische Berufe oder in die festbesoldete Beamtenlaufbahn abzuschwenken. Für die Professoren der theoretischen Medizin ist es ja, wie Ihnen allen bekannt ist, jetzt außerordentlich schwer, geeignete Assistenten zu bekommen. In dieser drohenden Verschlechterung des Nachwuchses sehe ich eine der größten Gefahren für unsere Wissenschaft.

Diesen beiden Hauptübeln können wir zur Zeit nicht abhelfen, und am wenigsten kann hier die Ärztekammer etwas tun. So müssen wir denn nach kleinen Mitteln suchen, um der Not zu steuern. Gerechterweise müssen wir anerkennen, daß hier unsere Regierung Einsicht und Entgegenkommen beweist. Sie mäkelt nicht kleinlich an den ungeheuren Etatsüberschreitungen, zu denen wir gezwungen sind, und hat in großherziger Weise die Notgemeinschaft der Wissenschaft unterstützt, der sie für das laufende Jahr 40 Millionen Mark bewilligt hat. Diese bei ihrer Bewilligung noch bedeutende Summe erscheint ja heute sehr gering, und wir wollen hoffen, daß die Regierung ihre Unterstützung in einer den heutigen Verhältnissen entsprechenden Weise erhöht; sie müßte jetzt mindestens 200 Millionen Mark betragen.

Eine sehr gute Einrichtung der Notgemeinschaft sind auch die Stipendien, die an begabte junge Gelehrte, die in so bedrängten Verhältnissen leben, daß sie mit der Absicht umgehen, sich anderen, einträglicheren Berufen zu widmen, gegeben werden, um sie der Wissenschaft zu erhalten.

Natürlich darf man in unserem verarmten Staat auch von der Notgemeinschaft der Wissenschaft nicht zu viel verlangen. Sie tritt nur für die wissenschaftlichen Bedürfnisse ein, die der Staat nicht zu erfüllen verpflichtet ist. Ferner muß sie die eingehenden Gesuche genau prüfen, damit das spärliche ihr zur Verfügung stehende Geld nicht nutzlos verschwendet wird. Das hat eine langsame und etwas umständliche Geschäftsführung zur Folge. Aber der hier beschrittene Weg hat sich bisher als der beste erwiesen und muß weiter ausgebaut werden.

Was kann nun die Ärztekammer zur Steuerung der Not der medizinischen Wissenschaft tun? Meiner Meinung nach so gut wie nichts. Aber in einer kleinen und für uns doch nicht unwichtigen Sache kann sie etwas tun, um das ich Sie bitten möchte: Unterstützen Sie uns darin, daß wir den für uns so außerordentlich wichtigen Alkohol, der jetzt unseren Etat so sehr belastet, steuerfrei bekommen. Das ist auch für die chirurgische Praxis, in der der Alkohol als Desinfektionsmittel viel verwendet wird, von Wichtigkeit.

---

[1]) Nr. 44, S. 2214 ds. Wochenschr.

[2]) Bericht über die Verhandlungen der Ärztekammer Berlin-Brandenburg vom 14. Oktober 1922 (Berliner Ärzte-Correspondenz Nr. 44).

TAGESGESCHICHTE.

Gesetzgebung und Verwaltung. Der Reichsrat nahm in seiner Sitzung vom 6. November Bestimmungen über die *Geschäftsordnung des Reichsgesundheitsrats* an. In ihnen wird der Entwicklung der Gesundheitsfürsorge dadurch Rechnung getragen, daß neben den älteren Ausschüssen neue für Schulgesundheitspflege, Berufshygiene, Bevölkerungswesen und Medizinalstatistik geschaffen werden; dadurch wird auch der Kreis der an den Arbeiten beteiligten Sachverständigen bei den bevorstehenden, schon im Dezember 1920 fällig gewesenen, aber bisher vertagten Neuwahlen ein größerer werden. Die Wahl selbst, die bisher dem Reichskanzler zustand, wird jetzt dem Reichsministerium des Innern nach Anhören des Reichsrats übertragen. Kleinere Neuerungen regeln das Stimmrecht der Vertreter der Länder und ermöglichen die Beratung in Unterausschüssen nach dem Ermessen des Präsidenten. Bei den bevorstehenden Zuwahlen werden voraussichtlich Vertreter der Gesundheitsfürsorge, der sozialen Versicherung, der beruflichen Gesundheitspflege und Frauen als Mitglieder in Betracht kommen.

Im Nachtragshaushalt des *Reichsarbeitsministeriums* finden sich beträchtliche Erhöhungen für die Teilnahme an den Beratungen des Internationalen Arbeitsamts in Genf. Für die Wochenhilfe und Wochenfürsorge werden 650 Millionen nachgefordert, weil durch das neue Gesetz vom 22. September 1922 der einmalige Beitrag für eine Entbindung auf 500 Mark, das tägliche Wochengeld auf 15 Mark und das Stillgeld auf 25 Mark erhöht worden ist. Die Summen für das Wohnungs- und Siedelungswesen sollen um 25 Millionen Mark erhöht werden, die hauptsächlich für Kleinwohnungen bestimmt sind. Ganz neu eingestellt ist eine Forderung von 1 Milliarde Mark für außerordentliche Beihilfen zur Unterstützung gemeinnütziger Einrichtungen und öffentlicher Anstalten; die Mittel sollen auf Antrag unter der Voraussetzung bewilligt werden, daß Länder und Gemeinden sich mindestens mit dem gleichen Betrag beteiligen; in erster Linie kommen private Krankenhäuser, Anstalten für Krüppel, Taube und Blinde in Betracht. — Der Haushaltsnachtrag im *Reichsministerium des Innern* beantragt die Schaffung der Stelle eines Ministerialdirigenten wegen der Zunahme der Abteilung für Volksgesundheit. Die Summe zur Bekämpfung des Typhus soll um 500 000 Mark, für die Unterhaltung der Anstalt zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit um 3 Millionen auf 5 Millionen Mark, die Mittel zur Abwehr der Maul- und Klauenseuche um 500 000 Mark auf 1 Million Mark erhöht werden und für die Unterhaltung des Deutschen Hygienemuseums in Dreden werden 400 000 Mark neu beantragt. Der größte Posten betrifft die Abwehr der Seuchengefahr im Osten, für die zu den bisherigen 20 Millionen Mark 10 weitere beantragt sind. Es handelt sich aber hier, wie in der Mehrzahl der anderen Nachforderungen, nicht um neue Mittel, sondern um Folgen der Teuerung.

Der preußische Minister für Volkswohlfahrt hat angesichts der wachsenden *Not der Krankenanstalten* weitere Erleichterungen der Vorschriften über Anlage, Bau und Errichtung erlassen, nachdem schon einmal durch Verordnung vom 30. März 1920 solche Vereinfachungen zugelassen worden waren. Der dort schon herabgesetzte Anspruch an Luftraum darf noch weiter verringert werden, doch nur in besonders begründeten Fällen um mehr als ein Fünftel. Die Bestimmung gilt auch bei der Konzessionierung von Privatkrankenanstalten.

Der preußische Minister für Volkswohlfahrt hat für den November auf die *Gebührenordnung* vom 15. März 1922 einen Zuschlag von 900% festgesetzt, so daß sich der Betrag für den Mindestsatz einer Beratung auf 100 Mk. stellt. Für den Oktober betrug dieser Zuschlag 350%, die Mindestgebühr für eine Beratung 45 Mk. Außerdem wurde eine erneute Prüfung der gesamten Gebührensätze der Verordnung vom 15. März in Aussicht gestellt.

Für die Beratung der *Neuregelung der ärztlichen Prüfungsordnung* hat das Reichsministerium des Innern zu einer Konferenz am 30. November eingeladen. Für ihre Vorbereitung veröffentlicht soeben das Ministerium ein Weißbuch in einer Stärke von 91 Seiten. Es sind in ihm die Ergebnisse des ersten der zwei verschickten Fragebogen bearbeitet, die das Ministerium im Dezember 1920 den Regierungen der Länder, den in Betracht kommenden Ministerien, den Vertretern der Hochschullehrer, der Ärzteschaft und den Medizinstudierenden hatte zugehen lassen, die aber infolge von Rückfragen erst seit September 1922 vollständig beantwortet vorlagen. Infolgedessen konnten auch das Ergebnis von Vertreterberatungen, wie namentlich auch des Karlsruher Ärztetages 1921 und der Konferenz der Hochschulreferenten 1922 mit berücksichtigt werden. Die Denkschrift teilt das Material in allgemeine Fragen (Akademien, Gesamtausbildungszeit, Dauer der einzelnen Abschnitte, Krankenpflegeausbildung usw), Schulvorbildung, ärztliche Vorprüfung und Prüfung, praktisches Jahr ein; im Abschnitt über die ärztliche Prüfung werden auch alle Fragen über die Heranziehung neuerer Ausbildungs- und Prüfungsfächer, Wiederholungsprüfung, die Art der Zensuren usw. erörtert. Die Darstellung beschränkt sich nicht auf die Wiedergabe der Äußerungen, sondern verarbeitet sie übersichtlich und kritisch. Die Meinungen gehen jedoch in vielen Punkten sehr auseinander, so daß die Beratungen schwierig werden dürften. Aber die vorliegende Denkschrift wird zur Minderung dieser Schwierigkeiten in der geschäftlichen Behandlung beitragen. (Vgl. a. den Aufsatz von W. His in Heft 47, S. 2357).

Das Landesgesundheitsamt des Freistaats Sachsen hat angesichts der für die Zwecke der Rechtspflege nicht allenthalben befriedigenden *Sektionsberichte* angeregt, daß künftig zu jeder gerichtlichen Leichenöffnung neben dem Gerichtsarzt in der Regel ein Facharzt für pathologische Anatomie zugezogen werde (§ 87 StPO.). In den Bezirken der Kreishauptmannschaften Dresden und Bautzen kommen hierfür die Prosektoren an den Stadtkrankenhäusern Dresden-Friedrichstadt und Dresden-Johannstadt, in den Bezirken der Kreishauptmannschaften Chemnitz und Zwickau die Vorstände der pathologischen Institute am Stadtkrankenhause Chemnitz und am Krankenstifte Zwickau und in dem Bezirke der Kreishauptmannschaft Leipzig der Professor für gerichtliche Medizin, im Vertretungsfall der I. Assistent bzw. Oberarzt aller genannten Stellen in Betracht. — Das sächsische Justizministerium stimmt ebenso wie das Ministerium des Innern mit der Einschränkung zu, daß der Zuziehung eines pathologischen Anatomen in *jedem einzelnen* Falle zur Zeit im Hinblick auf die hierdurch zu erwartenden Mehrkosten überwiegende *Bedenken* entgegenstehen. Von der Zuziehung eines solchen Arztes soll insbesondere dann abgesehen werden können, wenn der Fall eine dadurch bedingte Verzögerung nicht verträgt oder wenn aus besonderen Gründen, deren Beurteilung im einzelnen Falle dem pflichtgemäßen richterlichen Ermessen überlassen bleiben muß, der entstehende Mehraufwand nicht gerechtfertigt erscheint. Der Generalstaatsanwalt erhielt den Auftrag bei den Staatsanwaltschaften darauf hinzuwirken, daß den vorstehenden Gesichtspunkten vorkommendenfalls Rechnung getragen wird.

Gesundheitsverhältnisse. In Lissabon kamen vom 24. September bis 7. Oktober zwei tödlich verlaufene *Pestfälle* vor, in Barzelona in der ersten Oktoberwoche 5 Fälle von Bubonenpest mit 4 Todesfällen. Deshalb wurde die ärztliche Untersuchung aller von Barzelona in deutschen Häfen landenden Schiffen angeordnet. — Die Zahl der *Pockenerkrankungen* in der Schweiz war in der dritten Oktoberwoche mit 11 Fällen etwas geringer als in dem Zeitraum vorher; im Kanton Zürich, wo die Epidemie schon sehr lange währt, wurden nur noch 4 Fälle gemeldet, die anderen 7 fielen auf den Kanton Bern.

Auch in London und Umgebung sind in den letzten 3 Monaten eine Anzahl Pockenfälle vorgekommen, die weniger wegen ihrer geringen Zahl von 19 Erkrankungen, als wegen ihrer Schwere, die auch durch 5 Todesfälle zum Ausdruck kam, den Gesundheitsbehörden Anlaß zur Aufmerksamkeit gaben, weil die sonst namentlich in Nordengland in der letzten Zeit beobachteten Fälle viel milder verliefen. Da es sich in den Londoner Fällen meist um nicht oder nur einmal geimpfte Jugendliche handelte, macht das Gesundheitskomitee die Impfakte von 1898 verantwortlich, deren Gewissensklausel bewirkt hätte, daß die Zahl der geimpften Kinder von 66% im Jahre 1899 auf 39,5% im Jahre 1920 zurückgegangen sind. Die zunehmende Häufung Jugendlicher mit ungenügendem Schutz drohe die Pocken wieder so gefährlich zu machen wie in den Zeiten vor der Impfung.

Die ungünstigen *Folgen der Wohnungsnot* für die Volksgesundheit und die Bevölkerungspolitik wurden auf der Septembertagung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege in Frankfurt a. M. nach allen Gesichtspunkten von Fachmännern erörtert. Daß die *Wohnungsämter* zur Linderung dieser Not etwas von Belang beigetragen hätten, davon hat bisher nicht viel verlautet. Neu aber und höchst befremdend ist folgende Tatsache. Das *Wohnungsamt in Bremen* genehmigt Mietsverträge mit Brautpaaren nur dann, wenn der Bräutigam mindestens 25 Jahre ist. Damit wird praktisch ein *Eheverbot* für Männer bis zum 25. Lebensjahre ausgesprochen; die bevölkerungspolitisch so wichtige Frühehe wird unmöglich gemacht und der Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten Vorschub geleistet. Das Vorgehen in Bremen ist nur ein neues und nicht einmal das schlimmste Beispiel dafür, daß zugunsten wirtschaftlicher Augenblicksvorteile ohne jede Rücksicht und ohne jedes Verständnis wichtige Notwendigkeiten der Gesundheit geopfert werden.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Der Bund deutscher Assistenzärzte beschloß auf seinem Vertretertag am 24. September 1922 in Leipzig seine Geschäftsstelle nach Berlin zu verlegen und die Geschäfte von dem Syndikus des Deutschen akademischen Assistentenverbandes, Herrn Dr. rer. pol. J. HADRICH, mitführen zu lassen. Um den Forderungen des Bundes deutscher Assistenzärzte den nötigen Nachdruck zu verleihen, wurde gleichzeitig der Anschluß an den Deutschen Gewerkschaftsbund (christlich-nationale Richtung) zum Beschluß erhoben. Der Bund deutscher Assistenzärzte soll ferner zur Wahrung der Standesinteressen als Sondergruppe des Leipziger Ärzteverbandes bestehen bleiben. Der vom Vertretertag eingesetzte fünfgliedrige Ausschuß hat bereits die Satzungen des B. d. A. ausgearbeitet, ebenso Richtlinien zum Abschluß von Tarifverträgen. Abdrücke sind bei der Geschäftsstelle zu haben. Ferner stehen zur Verfügung Mustersatzungen für Ortsgruppen sowie arbeitsrechtliche Merkblätter. Die Geschäftsstelle erteilt weiter Auskunft in allen Berufs- und Vertragsangelegenheiten. Ab 1. Januar 1923 gibt der Bund deutscher Assistenzärzte in Gemeinschaft mit dem Deutschen akademischen Assistentenverbande „Mitteilungen" heraus, die über alle Berufs- und Standesfragen unterrichten sollen. Eine Anzahl neuer Ortsgruppen hat sich bereits angeschlossen und der Bund erwartet den Zusammenschluß der gesamten Assistentenschaft Deutschlands mit Einschluß der deutschen Grenzgebiete. Die Anschrift der Geschäftsstelle ist: Bund deutscher Assistenzärzte, ***Berlin N. W. 87, Turmstr. 76 II.***

In einem Nachruf für einen Assistenten einer Universitätsklinik in Paris, der kürzlich im Alter von 24 Jahren einer Tuberkuloseerkrankung erlag, bezeichnet ihn die „Presse méd." als ein Opfer der Entbehrungen, die den heutigen Studierenden die hohen Kosten für Wohnung und Ernährung auferlegen. Die Lage der deutschen Studierenden dürfte um ein Vielfaches härter sein.

Einladung deutscher Forscher nach Amsterdam. Zur Teilnahme an der Mitte Oktober ds. Js. von der „Vereinigung Het Nederlandsch Kankerinstituut" (Holländischer Verein für Krebsforschung) in Amsterdam veranstalteten Konferenz der Forscher des Teerkrebses sind Einladungen ergangen an den Privatdozenten Dr. med. OTTO TEUTSCHLÄNDER in ***Heidelberg***, Dr. med. ROBERT BIERICH, Privatdozent an der ***Hamburgischen*** Universität und Leiter des Instituts für Krebsforschung am Allgem. Krankenhause Eppendorf, Professor Dr. **BRUNO BLOCH**, Ordinarius für Haut- und Geschlechtskrankheiten an der Universität ***Zürich***, sowie Dr. B. LIPSCHÜTZ, Privatdozent an der Universität ***Wien***.

Zeitlich im Anschluß an den Winterkurs 1922/1923 der „Sozialhygienischen Akademie Charlottenburg" veranstaltet das Kaiserin Auguste Victoria-Haus, Reichsanstalt zur Bekämpfung der Säuglings- und Kleinkindersterblichkeit in Charlottenburg, Frankstraße, einen seminaristischen Kurs über

Kinderernährung und Kinderkrankheiten.

Dauer: 14 Tage. Beginn: Montag, den 12. Februar 1923. Programme sind durch die Geschäftsstelle des Kaiserin Auguste Victoria-Hauses, Charlottenburg, Frankstraße, erhältlich. Die Hörergebühr beträgt für jeden Teilnehmer Mk. 1000.—, für Ausländer im allgemeinen das Fünfzehnfache. Die Teilnehmerzahl ist auf 50 beschränkt.

Baldige Anmeldung erbeten an die Geschäftsstelle des Kaiserin Auguste Victoria-Hauses, Charlottenburg, Frankstraße.

Preisausschreiben. Die naturwissenschaftliche Zeitschrift „Die Umschau" veranstaltet ein Preisausschreiben über das Thema: „***Wen soll man heiraten?***" In den Einführungsworten wird die Abhängigkeit des Eheglücks und der Beschaffenheit des Nachwuchses von der geistigen und körperlichen ***Gesundheit*** betont und vorausgesetzt, daß die Wissenschaft schon heute Anhaltspunkte für eine ***Prognose der Ehe*** gäbe. Gefordert wird ein Aufsatz von 3 bis höchstens 4 Druckseiten in Umschauformat in allgemeinverständiger Form, aber mit genauer Fassung der einzelnen Forderungen und unter Berücksichtigung der heutigen Erblichkeitslehren. Nicht jeder Beitrag braucht unbedingt sämtliche Gesichtspunkte zu erörtern; auch Aufsätze, die nur eine Seite des Problems vom Standpunkte des Psychologen, Psychiaters, Hygienikers oder Frauenarztes erörtern, sind zulässig. Der erste Preis beträgt 20000 Mk., der zweite und dritte 10000 und 5000 Mk., außerdem werden noch 5 Trostpreise zu je 1000 Mk. verteilt. Die Niederschriften, einseitig und am besten in Maschinenschrift, sind bis 1. Januar 1923 bei der Schriftleitung der „Umschau", Frankfurt a. M., Niederräderlandstr. 28, in bekannter Weise mit Kennwort und verschlossenem Briefumschlag, der außen das Kennwort, innen den Namen des Verfassers enthält, einzureichen. Mit der Übersendung überträgt der Verfasser das Recht der Veröffentlichung dem Verlag der „Umschau", das durch Rückgabe erlischt. Das Preisrichteramt liegt in den Händen der Herren Professoren v. GRUBER in München, V. HAECKER in Halle und J. A. BECHHOLD in Frankfurt a. M.

Der *Nobelpreis* für Medizin soll nach einem Beschluß der Stockholmer zuständigen Stelle für das Jahr 1921 nicht verteilt werden.

Der neue Tarif der deutschen Röntgen-Gesellschaft ist erschienen und durch Dr. M. IMMELMANN, Berlin W. 35, Lützowstr. 72, zu beziehen. (Für die Mitglieder der D. R.-G. gegen Erstattung der Portounkosten, für die Nichtmitglieder gegen Einsendung von 30 Mk.)

In Bayern hat man wieder begonnen, die Titel „Sanitätsrat" und „Geheimer Sanitätsrat" an Ärzte zu verleihen.

Hochschulnachrichten. *Jena.* Der Vertreter der pathologischen Anatomie, ordentlicher Professor Dr. RÖSSLE, der einen Ruf an die Universität Basel erhalten und angenommen hat, ist mit Wirkung vom 15. Oktober 1922 ab auf sein Ansuchen aus dem Verbande der Universität Jena entlassen worden; vom gleichen Tage ab ist Prof. Dr. med. WALTER BERBLINGER in ***Marburg*** zum ordentlichen Professor für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie in der medizinischen Fakultät der Universität Jena ernannt worden.

Köln. Dr. med. KARL PESCH hat sich als Privatdozent für Hygiene und Bakteriologie habilitiert. In seiner Antrittsvorlesung sprach er über das Thema „Neuere Ernährungsprobleme".

Preßburg. Privatdozent Dr. med. WRATISLAW KUCERA wurde zum außerordentlichen Professor der Balneologie und Balneotherapie ernannt.

Wien. Hofrat Professor Dr. A. HABERDA, Direktor des Universitätsinstitutes für gerichtliche Medizin, beging am 26. Oktober die Feier des 25. Jahrestages seiner Ernennung zum Professor der gerichtlichen Medizin. Die Feier fand im Kreise seiner engeren Kollegen und Schüler statt, die einen Festband der Zeitschrift für gerichtliche Medizin überreichten. — Professor Dr. OSKAR FANKL in Wien wurde zum Ehrenmitglied der Royal Academy of Medicin in Irland ernannt.

Die ***Italienische urologische Gesellschaft*** hat die Professoren ISRAEL, POSNER und CASPER in Berlin zu Ehrenmitgliedern ernannt.

Todesfälle. Am 4. November starb in München der a. o. Professor für Geburtshilfe und Gynäkologie an der ***Berliner*** Universität Dr. med. RUDOLF JOLLY im 47. Lebensjahre, ein Sohn des Psychiaters Prof. Dr. FRIEDRICH JOLLY (Berlin). Er war lange Jahre Assistent und Oberarzt an der Berliner Univ.-Frauenklinik unter Prof. OLSHAUSEN.

Professor Dr. HERMANN GUTZMANN in Berlin, Privatdozent an der Berliner Universität, ist im Alter von 56 Jahren am 14. November gestorben. Das von ihm bearbeitete und ausgebaute Sonderfach war das der Sprachstörungen.

Berichtigung. In Nr. 43 der Klin. Wochenschr. vom 21. Oktober wurde eine Bemerkung des Brit. med. Journ. über das Trypanosomenmittel „Bayer 205" wiedergegeben und ihr hinzugefügt, daß die Ausprobung dieses Mittels in den Tropen durch einen deutschen Forscher stattfinde, „allerdings aus englischen Mitteln". Die letzten Worte treffen nicht zu. Die Farbenfabriken Bayer & Co. teilen uns mit, daß die Expedition KLEINE ausschließlich aus Geldmitteln bestritten wird, die diese Farbenfabriken bereitgestellt haben. Die englische Regierung hat nur die Erlaubnis zur Einreise nach Rhodesia erteilt.

Die Friedmann-Methode.

(Vgl. diese Wochenschrift Heft 47, S. 2360.)

Die Erklärungen des Herrn Dr. BOCK treffen die Hauptsache nicht. Es ist ganz nebensächlich, ob Herr Dr. B. vom Literarischen oder vom Medizinischen Unterausschuß zur Berichterstattung aufgefordert worden ist. Um was es sich handelt ist: 1. daß er den Auftrag nicht vom Hauptausschuß, sondern von einem Unterausschuß erhalten hat; 2. daß er seinem Buch den Untertitel „Referat, erstattet im Auftrage des staatlichen Ausschusses usw." vorgesetzt hat, ohne hiervon seinem Auftraggeber (d. h. dem Vorsitzenden des Literarischen Unterausschusses) oder dem Vorsitzenden des Hauptausschusses Mitteilung gemacht zu haben.

Herr Dr. B. hat auch weder in seinem Buch noch in seiner jetzigen Erklärung erwähnt, daß nicht er allein vom Literarischen Unterausschuß den Auftrag zur Berichterstattung erhalten hat, sondern außerdem noch Herr Dr. ULRICI-SOMMERFELD. Auch dieser hat seinen Bericht veröffentlicht („Kritische Wertung des Friedmann-Mittels", Verlag A. Barth, Leipzig), aber nach Rücksprache mit dem unterzeichneten Vorsitzenden des Ausschusses jede Bezugnahme auf den ihm gewordenen Auftrag unterlassen.

Der Vorsitzende des Ausschusses zur Prüfung des Friedmannschen Schutz- und Heilmittels gegen Tuberkulose.

LUBARSCH.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9, u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 49 2. DEZEMBER 1922

ÜBERSICHTEN.

ÜBER DIE STELLUNG DER LEBER IM KREISLAUF1).

Von

Prof. Dr. OTTO HESS.

Aus der städtischen Krankenanstalt Bremen.

Es ist von vornherein wahrscheinlich, daß die Leber im Kreislauf eine Rolle spielen muß; denn sie ist ein großes, blutreiches Organ, sie ist elastisch, weich, schwellungsfähig, dehnbar, sie kann große Blutmengen (nach MONNERETS Leichenversuchen $^1/_4$ der Gesamtblutmenge) aufnehmen und wieder abgeben, sie hat große, weite Venen und sehr zahlreiche dünnwandige Capillaren; die Blutgeschwindigkeit in ihrem Innern ist gering; sie ist ein dem rechten Herzen dicht vorgelagertes, nur durch eine kurze gerade klappenlose Strombahn von ihm getrenntes Organ. — OPPENOT bezeichnet sie als eine Appendix des rechten Vorhofs. Sie soll wie ein „Bollwerk" Herz, Venensystem und Pfortadergebiet vor Überfüllung schützen. Enorme Vergrößerungsgrade in schnellem Wechsel sind vielfach beobachtet, z. B. von CORVISART, WATSON, ROSENBACH, QUINCKE, IMERWOL, EICHHORST, bei Herzinsuffizienz nach Diphtherie, bei Kompression der Cava inferior am Zwerchfell durch Aortenaneurysma, Drüsentumoren, ferner bei ermüdeten Bergsteigern (ORTNERS perakute Stauungsleber). — Die Franzosen bezeichnen die alleinige Leberstauung bei Herzstörungen als „asystolie hépatique"; begünstigend wirkt in manchen Fällen eine abnorme Weite der Lebervenen (HANOT; das Lumen der beiden Lebervenen kann sogar das der Hohlvene übertreffen), abnorme spitzwinklige Einmündung der Lebervenen, senkrechte Stellung der Lebervenen unter dem rechten Vorhof (STOLTE u. a.).

Besonders im Kindesalter finden wir ein Krankheitsbild mit fast isolierter Stauung in Leber und im Pfortadergebiet, einen großen Lebertumor und mächtigen, nach Punktionen rasch wiederkehrenden Ascites von niedrigem spez. Gewicht (1008—1012), nebenbei leicht pastöses Gesicht, leichte Cyanose der Lippen, unbedeutende Venenerweiterung am Oberkörper, erhöhte Pulsfrequenz, aber keinerlei Stauung im Gebiet der unteren Hohlvene (keine Albuminurie, kein Knöchelödem). Diese Fälle wurden von französischen Autoren, von HESS, FLESCH und SCHOSSBERGER näher beschrieben. Bei der Sektion findet man ein weder hypertrophisches noch dilatiertes, mit der Umgebung nicht verwachsenes, in 1—2 cm dicke käsige Massen eingeschlossenes Herz, Brustfell und Bauchfell ohne Verwachsungen, die Leber stark gestaut, nicht induriert und sonst nicht verändert, klinisch von französischer Seite gekennzeichnet als „asystolie hépatique sans participation du coeur".

(Hierher gehören nicht die bindegewebige Induration der Leber bei „Cirrhose cardiaque" und die Krankheitsbilder nach PICK — „pericarditische Pseudolebercirrhose", welche sich aus chronischer Entzündung und Stauung in den verschiedensten serösen Höhlen zusammensetzen, bei welchen die Herzbeutelverwachsung zwar meist vorhanden ist, aber nur eine koordinierte und komplizierende, nicht ätiologische Rolle spielt.)

Auch im Tierexperiment — HESS, FLESCH und SCHOSSBERGER — läßt sich die Beziehung der Herzbeutelverwachsung zu oft ganz isolierter Leberstauung nachweisen.

Liegt hier nur eine mechanische Stauung vor, etwa nach ROMBERGS Ausspruch: „An der Leber sind nur die mechanischen Folgen der venösen Stauung bekannt", oder spielt hier die Leber im Kreislauf eine mehr selbständige Rolle? Schützt sie unter gegebenen Verhältnissen das Herz und den Kreislauf vor Überfüllung? Sollen wir annehmen, daß die starke Blutfülle der Leber und der Wechsel in der Blutfülle, dessen Ursachen uns noch beschäftigen sollen, unter normalen Verhältnissen allein dem chemischen Stoffwechsel dient bzw. daß nur „funktionelles" Blut zur Gallebildung, zum An- und Abbau der Eiweiß-, Fett-, Kohlenhydratmoleküle an die Leber herangeführt wird?

Der *Kreislauf* ist eine sehr komplexe Einrichtung.

Das *Herz*, der zentrale Motor, treibt das Blut durch das Röhrensystem nach allen Körperstellen, deren Blutbedarf sehr verschieden ist; dem ist die Blutverteilung und Blutgeschwindigkeit angepaßt.

Der Druck in den *Arterien*, den Beförderern des Blutes, wird durch Herzarbeit und Gefäßtonus bestimmt. Der der Gefäßmuskulatur eigene Tonus, welcher durch jede Dehnung der Wand erregt wird, steht unter Regulation der Medulla oblongata und wird durch blutdrucksteigernde Substanzen (Nebennieren) beeinflußt (während ein aktiv fördernder Einfluß auf den Blutstrom — HASEBROK — wahrscheinlich nicht anzunehmen ist). Große Gefäßgebiete des großen Kreislaufes (Eingeweide- und periphere Arterien) stehen in Wechselwirkung. Schon eine einfache Fußbewegung steigert in WEBERS plethysmographischem Versuch (zur Funktionsprüfung des Kreislaufs verwandt) die Blutfülle der Peripherie durch Wechselwirkung zwischen Vasomotoren (Gefäßerweiterung über das Vasomotorenzentrum) und Herzkraft (verstärkte Arbeit der linken Kammer). Das Nervensystem spricht hier (wie auch bei Ermüdungserscheinungen) das „erste und letzte Wort" (WIDMER).

Auch die *Capillaren* nehmen an der Regulation des Kreislaufs selbständigen Anteil. Eine vom Blutdruck und vom arteriellen und venösen System unabhängige Erweiterung bzw. Verengerung benachbarter, demselben Arteriolenbezirke angehöriger Capillaren (ROY und BROWN) zeigt im Hautcapillarmikroskop eine gewisse Selbständigkeit. Die Capillaren regeln durch die Tätigkeit ihrer Endothelien (MARES) die Beschaffenheit der Wand, den Widerstand für den Blutstrom und des O-Bedürfnis des Gewebes („Blutgefühl" nach BIER), erreichen jedoch keine Peristaltik (HAGEN).

Angiospasmen in umschriebenen und großen Gefäßbezirken beeinflussen weitgehend Kreislauf und Blutdruck unter normalen und pathologischen Bedingungen: lokale und allgemeine Gefäßkrisen bei Migräne, Angina pectoris, eklamptischer und sklerotischer Urämie (LICHTWITZ und SCHÜLER).

Auch die *Venen* haben einen Tonus (GOLTZ) und Venomotoren; sie sind an dem Sinken des Tonus nach Splanchnicuslähmung beteiligt. Ein gewisser Druck wird von Arterien und Capillaren übertragen. Ein vielleicht örtlich-nervöser Reflex, durch chemischen Reiz (vermehrte Kohlensäurespannung, HENDERSON) hervorgerufen, dient zur Regulation innerhalb der venösen Blutbahn. Durch Anfangs- und Enddruck (Gefälle) wird der venöse Zufluß, der das Schlagvolum des Herzens bestimmt, reguliert. Neben dem Vorhofsdruck bestimmt der intrathorakale Mitteldruck, an dem die Lungenelastizität und Atmung wesentlich beteiligt sind, die Höhe des Venendruckes. Der Dondersche Druck wirkt stark dehnend auf die dünnwandigen Venen und Vorhöfe.

Von wesentlichem Einfluß ist dabei die Tätigkeit der *Muskeln*. Durch Beanspruchung großer Blutmengen bei der Arbeit wird Blutverteilung und Blutbewegung geändert, das Herz mehr oder weniger belastet. Von Bedeutung ist der *Charakter der Arbeitsform*, welcher die Herzfüllung bestimmt. *Während der Andauer* „physiologischer" intermittierender Arbeit, z. B. vernünftigem Sport, als Rudern, Schwimmen, Wandern, Freiübungen (wobei nach BRAUNE das Venen-

---

1) Referat, gehalten auf der Tagung der Niedersächsischen Vereinigung für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Bremen am 4. November 1922.

system gespannt ist), wird das Blut zum Herzen gezwungen; der negative Druck bei vertiefter Einatmung führt wie im Johannes Müllerschen Versuch zur Erleichterung des venösen Rückflusses, Ansaugung des Venenblutes, Erhöhung des Schlagvolumens und damit zur *Vergrößerung* und *nach Aufhören* dieser Arbeitsform zur *Verkleinerung* des Herzens. Und umgekehrt wird jede „unphysiologische“ *Dauerkontraktion* der Muskeln „mit Pressung“, z. B. Freiübungen in Kniebeuge, Ringen, Stemmen schwerer Gewichte (wie in der Hockerstellung nach Braune) bei positivem Druck zur Blutleere des Herzens und der Lunge (wie im Valsalvaschen Versuch) und damit zur *Verkleinerung* des Herzens (Moritz) und nach Aufhören dieser Arbeitsform durch Einstürzen des Venenblutes infolge nunmehr folgender tiefer Inspiration nachträglich zur *Dilatation* des Herzens führen müssen.

Eingeschoben in den Kreislauf ist ferner das große „Schwammorgan“, das *Unterhautzellgewebe*. Schon Rosenbach spricht von „aktiven kompensatorischen Kräften des Gewebes“, die zur Unterstützung der mangelhaft gewordenen diastolischen Saugkraft oder der systolischen Triebkraft des Herzens bestimmt sind. Kleine und große Flüssigkeitsmengen (bis zu 6 kg) können ohne äußere Erscheinungen im Unterhautzellgewebe verschwinden; schon bei geringer Herzinsuffizienz läßt sich im Kauffmannschen Diureseversuch das „Präödem“ im Unterhautzellgewebe durch Urinvermehrung nach Hochlagerung der Beine nachweisen. Neben dem Wasser können die Gewebe, die für die normale Zusammensetzung des Blutes viel wirksamer sind als die Nieren (Nonnenbruch), unterstützt durch die Wirkung der Capillarendothelien, mit denen sie eine funktionelle Einheit mit gemeinsamer Regulation bilden (Asher, Eppinger, Volhard, Hagen), große Kochsalzmengen aufnehmen und durch den Urin wieder ausschütten, ohne die Blutkonzentration wesentlich zu beeinflussen (Veil, Siebeck). Die intakte aus physikalischen (Filtration, Diffusion, Osmose) und kolloidchemischen Vorgängen bestehende „vitale“, von innersekretorischen Vorgängen (Schilddrüse) unterstützte (Eppinger, E. Meyer, Meyer-Bisch) Gewebsfunktion beeinflußt den peripheren Kreislauf in hervorragendem Maße. Sie verhindert zunächst auch bei Störung der Wasser- und Kochsalzausscheidung eine hydrämische Plethora. Erst ein Steigen der Wasserbindung in Gewebszellen und Endothelien führt zu Behinderung des Blut- und Lymphabflusses und zur extracellulären Ansammlung von tropfbarer Flüssigkeit in den Gewebsspalten (Guggenheimer); die „Vorniere“ (Volhard) wird insuffizient. Eppinger mißt dem Unterhautzellgewebe als Hilfsmaschine im Gesamtarbeitsgebiet des Röhrenpumpwerkes eine große Bedeutung bei und beschreibt als Störung dieser Hilfsfunktion (bei fast intaktem Motor und Röhrensystem) das mächtige Ödem gewisser „Ödemkolosse“ bei unbedeutendem pathologischem Herzbefund und die prompte Wirkung des Thyreoidins bei Unwirksamkeit von Digitalis und Diuretin auf das Hautwasserdepot; auch das Novasurol scheint in ähnlicher, aber wohl komplexerer Weise zu wirken (Erich Meyer, Meyer-Bisch).

In der menschlichen Kreislaufmaschine möchte ich endlich neben dem *Motor* (Herz), dem Röhrensystem (*Arterien, Venen* und *Capillaren* mit ihren *Vasomotoren*) und den bereits erwähnten Hilfsmaschinen als *Lunge* mit *Zwerchfell, Muskel, Zellgewebe*, noch die

Leber

als ein in dieser Beziehung vernachlässigtes Kreislauforgan in den Vordergrund stellen.

Die schon anfangs erwähnten Eigenschaften und ihr Verhalten in klinischen Fällen stützen ihre Rolle im Kreislauf. Eine abnorme Füllung der Leber kann durch Vermehrung des Zuflusses von der Porta oder durch die Lebervenen, eine Anhäufung des Blutes in der Leber durch Stockung des Blutstromes in erweiterten Capillaren, durch Verschluß oder Verengerung der Lebervenenäste, durch Schwankungen und Umkehr des Blutstromes in der Leber, durch Veränderung der Wechselwirkung des venösen Blutstromes in Pfortader, Leber, Lebervenen, Vorhof und Cava inf. bedingt sein.

Viele Aufschlüsse hat die Ecksche Fistel ergeben. Man hat das Fehlen von Störungen der chemischen Leberfunktion bei über 1 Jahr lang lebenden Tieren darauf zurückgeführt, daß die Leber nunmehr für die Produkte der Darmaufsaugung von Anfang bis zum Ende des Kreislaufes gerückt sei (Magnus-Alsleben, Enderlen-Hotz) und ihr das funktionelle Blut durch den großen Kreislauf und die Leberarterie verspätet zugeführt würde. Dabei hat man jedoch kaum berücksichtigt, daß das in die Cava ergossene funktionelle Blut *auf dem Wege der Lebervenen* rückläufig der Leber wenigstens teilweise zugeführt werden kann.

Das Schwanken des Druckes in den zentralen Venen (von + zu −) muß schon unter normalen Verhältnissen bei der großen Nachbarschaft zwischen rechtem Herzen und Leber ein periodisches Regurgitieren des Vorhofsblutes und des Blutes der Cava inf. in die Lebervenen bedingen; Herzaktion, Atmung, Zwerchfell, die wechselnde Weite des Foramen quadrilaterum, die Bauchpresse bedingen rhythmische Druckschwankungen an der Vereinigungsstelle von Hepaticae, Cava und Vorhof. Cl. Bernard und Stolnikow unterbanden die Pfortader und machten zuerst die Füllung und Ernährung der Leber auf dem Wege der Lebervenen unter Umkehr des Blutstromes wahrscheinlich; letzterer konnte Hunde mit Eckscher Fistel nach Unterbindung von Pfortader + Leberarterie tagelang ohne Leberschädigung am Leben erhalten; unterband er jedoch außerdem eine Lebervene, so trat sofort in den zugehörigen Lappen Gewebsnekrose auf. Injizierte er ferner Hunden mit Eckscher Fistel nach Unterbindung des gesamten Ligamentum hepato-duodenale (Pfortader + Leberarterie + Gallengang + Lymphgefäße) wässerige Anilinlösung in die Vena jugularis, so färbte sich die Leber auf dem Wege der Lebervenen. Ließ er ferner bei einem Hunde ohne Ecksche Fistel (nach Speisung des Bauchaortensystems unterhalb des Zwerchfells peripherwärts mit defibriniertem Blute) in Pfortader und Leberarterie ungefärbtes Blut zirkulieren und gleichzeitig (nach Injektion von Farblösung in die Vena cruralis) in der Cava inf. gefärbtes Blut zirkulieren, so färbte sich die Leber schnell, es strömte aus einer angeschnittenen Vene der Leber stoßweise gefärbtes und ungefärbtes Blut, und Unterbindung einer Lebervene verhinderte auch hier die Färbung des zugehörigen Lappens.

Ich selbst konnte durch Injektion kleiner Mengen Kakaobutter (welche das Lungencapillarsystem nicht passierten) in die Vena cruralis des Hundes ebenfalls die Füllung der Leber auf dem Wege der Lebervenen beweisen.

Damit scheint es mir erwiesen, daß schon im normalen Kreislauf Blut aus der Vena cava in die Leber übertritt; besonders wird dies der Fall sein bei Überfüllung des Kreislaufs, z. B. bei Einführung größerer Flüssigkeitsmengen in das Gefäßsystem, worauf ich noch zurückkomme.

Über die Bewegung und Ansammlung des Blutes in der Leber berichten viele Versuche.

Die Leber hat anscheinend einen äußerst empfindlichen Nervenapparat, welcher Enge und Weite der Capillaren beherrscht und bis zum Capillar- bzw. Lebervenenkrampf Veranlassung geben kann. Während der Vagus wahrscheinlich sekretorische Fasern (Berti u. Rossi) und vielleicht auch vasodilatatorische Fasern für die Lebergefäße führt (italienische und französische Autoren), versorgt der Splanchnicus major und minor des Sympathicus über den Plexus coeliacus die linke Leberhälfte durch einen vorderen, sich der Arterie anschließenden und die rechte Leberhälfte durch einen hinteren, mit den Gallengängen verlaufenden Plexus hepaticus (französische Autoren). — Die Pfortaderendigungen haben einen eigenen selbständigen, vom Plexus hepaticus innervierten motorischen Mechanismus (Burton-Opitz); das Capillarsystem der Leber antwortet auf viele Reize in umgekehrtem Sinne wie das Capillarsystem des Darmes und der Milz; Druck und Blutstrom in der Pfortader sind unabhängig vom arteriellen Druck und den Strömungsverhältnissen in der Cava inf.

So konnte Schmid zeigen, daß dem Lebergefäßsystem eine gewisse funktionelle Selbständigkeit zukommt. Er fand, daß Adrenalininjektion in die Pfortader den Tonus der Pfortadergefäße der Leber erhöhte und daß die Erhöhung des Leberwiderstandes die allgemeine Wirkung des Adrenalins überdauerte. Bei Adrenalininjektion in eine periphere Vene fand sich in der ersten Phase der Adrenalinwirkung (Steigerung des Aortendruckes, Sinken des Stromvolums in der Pfortader) nach geringer vorübergehender oder fehlender Senkung eine Erhöhung des Pfortaderdruckes, welche in der zweiten Phase (Senkung des Aortendruckes, Wiederansteigen des Stromvolums in der Pfortader) anhielt, abnorme Werte erreichte und gleichfalls die allgemeine Wirkung des Adrenalins überdauerte; es steigerte somit das Adrenalin den Widerstand in den beiden Capillarsystemen des Splanchnicusgebietes; die Tonuserhöhung der Lebergefäße erwies sich stärker und andauernder als die der Darmgefäße.

Lamson erklärt aus diesen Druckverhältnissen die plötzliche Zunahme der Erythrocyten nach Adrenalininjektion, die man bisher in das periphere Capillargebiet verlegte. Der vermehrte Widerstand im venösen Abfluß der Leber, die Druckzunahme im Pfortaderkreislauf führt zu Abgabe von Blutwasser in die Leberlymphbahnen, zu Leberschwellung und Bluteindickung in der Leber, dann wäscht der Blutstrom der Leberarterie die wasserarme, blutkörperchenreiche Flüssigkeit in den allgemeinen Kreislauf; es folgt eine plötzliche Zunahme der Erythrocyten; nur in der Leber kann bei der Größe dieses Organs dieser Prozeß zustande kommen. Mit Abfluß des Blutwassers durch den Ductus thoracicus nimmt die Zahl der Blutkörperchen in der Volumeinheit wieder ab.

Thacher fand in onkometrischen Versuchen, daß nach akuter kardialer Stauung (Aufblähen eines Ballons im rechten Vorhof und Anfangsteil der Cava inf.) gleichzeitig mit Senkung des arteriellen Druckes das Lebervolum stark zunimmt, während das Volumen von Darm, Milz, Niere und das Extremitätenvolum abnimmt. Es zeigten nämlich Lebervolum einerseits, Milz- und Dünndarmvolum andererseits ein durchaus alternierendes Verhalten (die Kurven sind teilweise geradezu Spiegelbilder); bei Erhöhung des Druckes im rechten Herzen und der Cava inf.: Zunahme des Lebervolums, Abnahme des Milz-, Dünndarmvolums; nach Aufhebung der Sperre: Abnahme des Lebervolums, teilweise unter normale Werte, Zunahme des Milz- und Dünndarmvolums über normale Werte. — Das verschiedene Verhalten dieser Organe stimmt völlig mit den Untersuchungen von Schmid überein, welcher bei Drucksteigerung in der Cava inf. eine Senkung des Pfortaderdruckes mit Zunahme der Geschwindigkeit des Pfortaderstromes, also eine Verminderung des Widerstandes in der Leber und umgekehrt bei Senkung des Druckes in der Cava inf. eine Erhöhung der Widerstände in der Leber mit Steigerung des Pfortaderdruckes feststellte.

Zur Erklärung muß man vasomotorische Einflüsse heranziehen und annehmen, daß durch Alternieren der Vasomotorenwirkung der Leber einerseits, Milz und Dünndarm andererseits, der Leber erhebliche Blutmengen *auf dem Wege der Pfortader* im Sinne einer Entlastung des peripheren Pfortadergebietes zugeführt und umgekehrt auch in Milz und Dünndarm angehäuft werden können.

Doch auch auf dem anderen Blutwege der Leber, *dem Weg der Lebervenen*, scheint mir nach den Thacherschen Versuchen eine Entlastung venöser Gebiete (der Cava inf.) in gewissen Grenzen möglich zu sein; denn auch das Nierenvolum alterniert mit dem Lebervolum, solange die Sperre im rechten Herzen oder stromabwärts von den Lebervenen etabliert ist, vergrößert sich jedoch in gleichem Sinne bei Sperrung stromaufwärts von den Lebervenen, oder auch nach Abbindung von $^4/_5$ der Lebervenen bei Sperrung stromabwärts. — Auch scheint mir der Adrenalinversuch Thachers, die Zunahme des Nierenvolums bei Drucksteigerung in der Cava inf., an einem Zeitpunkt, an dem nach den Schmidschen Untersuchungen der Leberwiderstand stark erhöht sein muß (leider ist das Lebervolum in diesem Versuche nicht registriert), in ähnlichem Sinne dafür zu sprechen, daß hier eine Entlastung der Niere durch die Leber nicht möglich ist. Es dürfte somit auch bei der Verkleinerung der Niere neben der arteriellen Vasoconstriction infolge der arteriellen Anämie eine Entlastung auf der venösen Seite durch die Leber mitwirken.

Von großem Interesse für unsere Frage scheinen mir Versuche von Gilbert und Villaret zu sein, die unter strengen Kautelen ausgeführt wurden und durch gute Abbildungen der mikroskopischen Befunde unterstützt sind. Sie injizierten Hunden, deren Bauchorgane in situ belassen wurden, teils in die Venen des Pfortadergebietes (Mesenterialvene, Milzvene, Pfortaderstamm), teils in die Lebervene gefärbte dünne Gelatine. Die Injektion wurde kurz nach dem Verblutungstode oder 6—7 Stunden später, während welcher Zeit die Leber bei Körpertemperatur gehalten wurde, vorgenommen; sodann wurde die Leber nach Unterbindung ihrer Gefäße und der Cava inf. herausgenommen, gehärtet und mikroskopisch untersucht. Es zeigte sich sodann, daß kurz nach dem Tode bei Injektion in die Pfortader auffallenderweise ausschließlich und regelmäßig die zentralen Teile der Läppchen und die Lebervenen, bei Injektion in die Lebervenen in der Hälfte der Fälle nur die peripheren Teile der Läppchen und die Pfortaderzweige gefüllt waren, so daß also die Flüssigkeit trotz Stillstand der allgemeinen Zirkulation (Verblutung) in das entgegengesetzte venöse System der Leber durch die Läppchen hindurch ausgewichen war. Wurde die Injektion 6—7 Stunden nach dem Tode vorgenommen, so blieb die Flüssigkeit auf derselben Seite der Injektion in den Venen und im angrenzenden Teile des Läppchens liegen. Gilbert und Villaret ziehen aus diesem Versuche den Schluß, daß das Leberparenchym eine selbständige, die Leberzirkulation regulierende Funktion besitze, die sich kurz nach dem Tode noch nachweisen lasse („vitale Reaktion"), vermöge deren unabhängig von der allgemeinen Zirkulation das Leberblut durch die Capillaren in normaler und gegebenenfalls auch in umgekehrter Richtung hindurchgetrieben werden kann.

Von anderen Gesichtspunkten wurden in den letzten Jahren die Zirkulationsverhältnisse in der Leber eingehend studiert.

Die Entstehung der Anaphylaxie, des Pepton- und Histaminschocks, der hämoklastischen Krise wird in das Venen- bzw. Capillarsystem der Leber verlegt. Es soll (Mautner und Pick) zu einem Krampf der Lebercapillaren kommen, zu mächtiger venöser Stauung und Volumzunahme der Leber unter Weiterwirkung auf die Darmvenen, so daß die Folge eine mangelhafte Füllung des rechten Herzens und eine Blutdrucksenkung sein muß (bei Katze und Hund, nicht beim Kaninchen und Meerschweinchen). — Auch in der Lunge führt der Peptonschock zu einem Krampf der Endverzweigungen der Arteria pulmonalis mit Druckanstieg in der Arteria pulmonalis und Druckabfall im linken Vorhof, linken Ventrikel und im großen Kreislauf. Die gleichzeitige mächtige Verengerung der arteriellen Darmgefäße kann somit nicht zu einer Blutdrucksteigerung führen, da durch den gleichzeitigen Krampf der Leber- und Lungengefäße der größte Teil des Blutes in der Leber und im rechten Herzen zurückgehalten wird, wodurch die erwähnte Blutdrucksenkung eintrat. Der Organismus besitzt also in den *geschlossenen Capillargebieten des Lungen- und besonders des Leberkreislaufs zwei ausgezeichnete Regulationsmechanismen, welche den Zufluß zum linken bzw. ganz besonders zum rechten Herzen beherrschen.*

Neben diesen Krampferscheinungen an den Capillaren bzw. kleinsten Venen wird an den *großen Lebervenen* des Fleischfressers und Menschen (nicht beim Kaninchen) eine „*Sperrvorrichtung*" in Gestalt mächtiger Muskelwülste in ringförmiger Anordnung (Arey u. Simonds, Jaffé) beschrieben, welche bei den genannten Schockwirkungen, der alimentären Intoxikation und auch beim Kollaps in Tätigkeit treten soll (Literatur bei Cori u. Mautner).

Bei Überfüllung des Gefäßsystems soll dieser Sperrvorrichtung ebenfalls eine große Bedeutung zukommen: Nach Injektion von Flüssigkeit in einem Quantum der dreifachen Blutmenge in die Vena jugularis finden sich beim Hund: enorme Lebervergrößerung, kontrolliert durch das Röntgenbild (das Kaninchen stirbt an Lungenödem), Austreten von Flüssigkeitstropfen an der Oberfläche der Leber, Vakuolenbildung in den Leberzellen, Ascites, Vermehrung des Lymphstromes in Ductus thoracicus, aber niemals Flüssigkeitsansammlung in anderen Höhlen oder im Unterhautzellgewebe, keine Hydrämie, keine Einwirkung auf den Blutdruck und keine Beteiligung der Nieren (Cohnheim-Lichtheim 1877, Dastre-Loye 1888, Raum u. a.).

In wenigen Minuten ist beim Hunde nach intravenöser Kochsalzinfusion der normale Hämoglobingehalt wieder erreicht, während beim Kaninchen und beim Hunde mit Eckscher Fistel noch nach 2 Stunden deutliche Hydrämie besteht (Lamson u. Roca).

Stolnikow exstirpierte bei Hunden die ganze Leber lappenweise mit Unterbindung der betreffenden Vene hepatica (nach vorausgegangener Eckscher Fistel und Unterbindung des Ligamentum hepato-duodenale) und fand bei der Sektion der 5–6 Stunden nach der Operation unter starkem Sinken der Pulsfrequenz gestorbenen Tiere ein dilatiertes Herz („Cor bovinum") und strotzende Blutfülle der großen Venenstämme bei völlig leerer Blase; durch Aderlaß oder Transfusion wurde dieses Resultat nicht geändert. Aus diesem Versuch zieht Stolnikow den Schluß, daß *die Leber die Aufgabe hat, das rechte Herz vor Überfüllung zu schützen.*

Die Leber eliminiert somit den Überfluß von Flüssigkeit aus dem Blute, schützt Herz und Kreislauf vor Überfüllung, beteiligt sich am Ausgleich von Konzentration, Viscosität und den physikalisch-chemischen Verhältnissen des Blutes; sie tritt als regulierender Kraftfaktor zur treibenden Kraft des Herzens und der großen Arterien.

Sei es der Lebervenenkrampf, welcher das Einströmen der auf dem Wege der Pfortader oder Leberarterie zugeführten, vermehrten Blutmenge in das rechte Herz verhindert bzw. herabsetzt, sei es ein Schöpfen der Leber aus dem rechten Herzen auf dem Wege der Lebervenen, beides durch vasomotorische Vorgänge im Capillarsystem vermittelt und unterstützt:

Es bleibt der Leber eine selbständige Aufgabe im Kreislauf im Sinne einer Entlastung des rechten Herzens.

Ortner hat sich dieser meiner schon vor 20 Jahren ausgesprochenen Auffassung angeschlossen. Er erblickt in der mächtigen perakuten (nach Überanstrengung bei Bergsteigern aufgetretenen) Stauungsleber einen durch die weise Natur ins Werk gesetzten Aderlaß für das ermüdete rechte Herz, welcher dasselbe durch rasche Eröffnung der großen Leberschleuse (und zwar nicht nur im mechanischen Sinne einer passiven Stauung) vor Erlahmung wohl zu hüten weiß und zu rascher Erholung befähigt.

Auf Grund dieser Feststellungen glaube ich, daß wir eine zwanglose Erklärung für die eingangs erwähnten eigenartigen Krankheitsbilder finden können, insbesondere auch für die isolierte Leberstauung bei Herzbeutelverwachsung. Diese Stauung unterscheidet sich prinzipiell von dem Stauungstyp anderer Herzkrankheiten, auch im Kindesalter (Klappenfehler, Myokarditis), bei welchen eine besondere Beteiligung der Leber wohl häufig ist (Mitralstenose usw.), jedoch eine monate- bis jahrelang bestehende isolierte Leber- und Pfortaderstauung ohne Albuminurie und Knöchelödeme jedenfalls als große Ausnahme betrachtet werden muß. Man kann annehmen, daß dem in eine starre, schrumpfende Hülle eingeschlossenen Herzen die Möglichkeit normalen Wachstums und normaler Kompensation genommen ist; ein solches Herz kann weder die allmählich anwachsenden Hindernisse für die systolische Entleerung durch Verstärkung seiner Muskelmaße (Hypertrophie) überwinden noch seine diastolische Füllung durch genügende Dehnung seiner Höhlen aufrechterhalten bzw. vermehren oder dem Wachstum anpassen; es fehlen ihm die Kompensationsfaktoren, vermöge deren das freibewegliche Herz Klappendefekte oder periphere Zirkulationshindernisse überwindet. — Zum Ausgleich tritt die dem rechten Herzen vorgelagerte Leber als Regulator der Blutfüllung des Herzens ein; schon frühzeitig nimmt die Leber die nicht zu bewältigenden Blutmengen auf, entzieht sie dem Kreislauf, bewegt sie rückwärts, verschiebt sie pendelartig in ihrem Innern unter allmählicher Überfüllung des Pfortadergebietes und Erzeugung eines starken Ascites, dessen sich immer wiederholende Punktion Jahre hindurch den Kreislauf entlastet. Dabei fehlen alle anderen Stauungszustände, und der Tod tritt erst dann unter allgemeiner Stauung (Ödemen, Ergüssen in andere Körperhöhlen) ein, wenn diese „Leberregulation" versagt.

Das Hin- und Herschieben eines vermehrten Blutquantums hat im Kreislauf ein Analogon bei der wahren Kompensation der Mitralinsuffizienz, bei der zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel dauernd ein gewisses Blutquantum hin und her geschoben wird und der linke Ventrikel durch Hypertrophie und Dilatation die Bewältigung der vermehrten Füllung der linken Herzhälfte und die normale Füllung des Arteriensystems und damit die Konstanz des Kreislaufes gewährleistet.

Die vermehrte Füllung der Leber und das Schwanken der Blutmengen in derselben wird augenscheinlich durch reflektorische Einwirkung übergeordneter Zentren auf das sowohl in vasoconstrictorischem wie vasodilatatorischem Sinne äußerst fein reagierende Capillarsystem der Leber erreicht. Es ist bekannt, wie insbesondere das Vasomotorenzentrum der Medulla oblongata durch jede Änderung der Blutzusammensetzung quantitativer und qualitativer Art, durch chemische Reize (CO_2 usw.) in erhöhten Erregungszustand versetzt wird.

Ich weiß wohl, daß in diesem Gebiete noch manches dunkel und Theorie ist, glaube jedoch, genügend Anhaltspunkte dafür angeführt zu haben, daß der Leber eine wichtige Stellung im Kreislauf zugesprochen werden muß.

ORIGINALIEN.

PHYSIKALISCHE CHEMIE DER BLUTKÖRPERCHEN-SEDIMENTIERUNG.

Von

Rudolf Höber und Rudolf Mond.

Aus dem Physiologischen Institut der Universität Kiel.

Seit den bekannten Untersuchungen von Fåhraeus über das Zustandekommen der Instabilität der Blutkörperchensuspension im Verlauf der Schwangerschaft und bei vielen, namentlich infektiösen Krankheiten sind in den letzten 2 Jahren zahlreiche Kliniken damit beschäftigt gewesen, die Bedeutung der Reaktion für die Diagnostik und für eventuelles therapeutisches Eingreifen genauer auszuwerten. Aber mit dem Wesen der interessanten Reaktion haben sich bisher nur ganz wenige beschäftigt, in erster Linie Fåhraeus selber1), der im Kieler physiologischen Institut die elektrische Ladung der Blutkörperchen durch kataphoretische Messungen in dem Kataphorese-Apparat des einen von uns (Höber) bestimmte und feststellte, daß die natürliche negative Ladung der Blutkörperchen im Gravidblut herabgesetzt ist. Daraus ließ sich folgern, daß, ähnlich wie in dem Sol eines Suspensionskolloids nach Zusatz genügender Mengen eines ausflockenden Elektrolyten, die Attraktionskräfte zwischen den suspendierten Teilchen über die elektrischen Abstoßungskräfte überwiegen, so daß eine Zusammenballung, eine Agglutination die Folge ist, an die sich dann eine raschere Sedimentierung anschließt. Was nun freilich die relative Entladung der Blutkörperchen herbeiführt, das wurde damals noch nicht untersucht. Seitdem ist aber von Fåhraeus2) der heute ganz allgemein bestätigte Befund erhoben worden, daß das Zustandekommen der Suspensionsinstabilität mit einer relativen Zunahme der Globulinfraktion und einer relativen Abnahme der Albuminfraktion in der Blutflüssigkeit, Plasma oder Serum, verbunden ist. An diese Feststellung haben wir nun angeknüpft und sind durch eine Anzahl verschiedenartiger Versuchsreihen zu einem einigermaßen klaren Einblick in die Reaktion gelangt: Die Sedimentierungsbeschleunigung ist in der Tat so, wie Fåhraeus auf Grund seiner Kieler Versuche annahm, in erster Linie ein capillarelektrisches Phänomen; die verschiedenen Eiweißkörper der Blutflüssigkeit üben je nach ihrer chemischen Natur und nach ihrem physikalischen Zustand einen ganz verschiedenen Einfluß auf die elektrische Ladung der Blutkörperchen aus. Es ist uns aber auch bis zu einem gewissen Grad verständlich geworden, worauf das beruht.

1. Die Geschwindigkeit der Sedimentierung der in Eiweißlösungen suspendierten Blutkörperchen als Funktion ihrer elektrischen Ladung.

Schon Linzenmeier3) hat, ausgehend von der Tatsache, daß Defibrinieren die Instabilität von Gravidblut stark reduziert, in Versuchen im Kieler Institut gezeigt, daß in Fibrinogenlösungen die negative Ladung der Blutkörperchen erniedrigt wird. Wenn man nun genauer die einzelnen Fraktionen der Plasmaeiweißkörper prüft, so ergibt sich, daß Fibrinogen und Pseudoglobulin stark, Albumin nur schwach entladend und sedimentierend wirken. Gemische erzeugen Effekte mittleren Grades. Nach einem Versuch von Dr. Kanai senkte sich die Blutkörperchensäule z. B. in einer 5 proz. Pseudoglobulinlösung in 30′ um 51 mm, in einer 5 proz. Albuminlösung um 1 mm, in einem Gemisch von gleichen Teilen um 4 mm. Die zugehörigen negativen Ladungen ließen sich durch die Verhältniszahlen $^{1}/_{1250}$, $^{1}/_{750}$ und $^{1}/_{1000}$ ausdrücken.

Weiter verfolgte Dr. Kanai einen merkwürdigen Befund von Fåhraeus genauer: Wenn man Blutserum einige Stunden einer höheren Temperatur als etwa 26° aussetzt, so zeigt sich, wenn man nachträglich Blutkörperchen darin suspendiert, daß die Sedimentierungsstärke des Serums abgenommen hat. Diese Abnahme steigert sich, je mehr man die Erwärmung bis gegen 42° erhöht. Wenn man aber in der Erwärmungsperiode das Serum (ohne Schaumbildung) hin und her schüttelt, so behält die Sedimentierungsstärke ihre ursprüngliche Größe. Dr. Kanai hat nun gefunden, daß auch hierbei Sedimentierung und Ladung meist einander zugeordnet sind; es zeigt sich besonders deutlich, wenn man statt Serum Globulinlösung als Suspensionsmittel verwendet. In einer 5,4 proz. Pseudoglobulinlösung betrug z. B. nach fünfstündigem Verweilen bei 22° die Sedimentierungsgeschwindigkeit 35 mm, nach ebenso langem Verweilen bei 42° 18 mm und bei gleichzeitiger Einwirkung von 42° und Schütteln 36 mm; die zugehörigen negativen Ladungen entsprachen den Verhältniszahlen $^{1}/_{1000}$, $^{1}/_{500}$ und $^{1}/_{1000}$.

Endlich versuchte der eine von uns (Mond), in Anknüpfung an Versuche von Linzenmeier, nach denen kleine Änderungen des Dispersionszustandes der Eiweißkörper die Sedimentierung deutlich beeinflussen, durch Bestrahlung von Serum und Eiweißlösungen mit ultraviolettem Licht das Sedimentierungsvermögen dieser Lösungen zu verändern. Es zeigte sich ein starker Effekt, dem wiederum eine entsprechende Ladungsänderung parallel ging. In einer unbestrahlten Globulinlösung betrug die Senkung der Blutkörperchen z. B. in 15′ 8 mm, in der 7 Stunden bestrahlten 15 mm; die zugehörigen Verhältniszahlen für die negative Ladung der darin suspendierten Blutkörperchen betrugen $^{1}/_{2500}$ und $^{1}/_{2750}$.

Wir können also schließen, daß *eine gesteigerte Instabilität einer Suspension von Blutkörperchen in Eiweißlösungen stets auf eine Verminderung der negativen Ladung der Blutkörperchen zurückzuführen ist.*

2. Das Wesen der Entladung der elektronegativen Blutkörperchen durch die Eiweißkörper.

Reitstötter4) hat folgende Beobachtung gemacht: Eine bestimmte Menge von kolloidalem Eisenhydroxyd wird durch 37,5 Teile Kochsalz ausgefällt. Durch Zusatz von Eiweiß kann man die Salzempfindlichkeit des Eisensols stark erhöhen, und zwar durch Albumin mehr als durch Pseudoglobulin; nach Albuminzusatz sind nur 0,235 Teile, nach Pseudoglobulinzusatz 4,69 Teile Kochsalz zur Flockung nötig. Dies ist so zu erklären: die Eisenteilchen sind elektropositiv, sie werden bei Elektrolytzusatz durch die Anionen entladen. Da Eiweiß ebenfalls ein Elektrolyt ist, welcher bei neutraler Reaktion gut adsorbierbare Anionen bildet, so beteiligt es sich mit an der zur Ausflockung nötigen Entladung des Eisens. Entsprechend der Lage der isoelektrischen Punkte ist nun die Tendenz zur Anionenbildung beim Albumin stärker als bei Globulinen; infolgedessen ist die entladende Wirkung des Albumins auch größer als die der Globuline.

Die Blutkörperchen unterscheiden sich nun von den Eisenteilchen nur dadurch, daß sie, statt elektropositiv, negativ sind. Wenn man sie durch reichliche Waschung mit Salzlösung von allen anhaftenden Serumbestandteilen möglichst befreit, so sind sie, wie schon aus Linzenmeiers Untersuchungen hervorgeht, sogar sehr stark negativ. In Eiweißlösungen werden sie aber durch Adsorption mit einer gut anhaftenden Eiweißhülle umgeben und nehmen dadurch diejenige Tendenz zur Anionenbildung an, die dem jeweils umhüllenden Eiweißkörper zukommt. Infolgedessen ist die negative Ladung am größten in Albuminlösung, kleiner in Globulinlösung und am kleinsten in Fibrinogenlösung. Infolgedessen ist auch die negative Ladung in einem Gemisch von Albumin und Globulin um so kleiner, je mehr das Globulin überwiegt.

Die verschiedene Tendenz zur Ionenbildung äußert sich bei den verschiedenen Eiweißkörpern aber nicht bloß in der Lage ihrer isoelektrischen Punkte, sondern auch in der verschiedenen Stabilität ihrer Lösungen. Fibrinogenlösungen haben eine starke Tendenz zu spontaner Flockenbildung, Globulinlösungen eine geringere, Albuminlösungen die geringste. Allein mit den Dissoziationsunterschieden hängt dies allerdings sicher nicht zusammen; denn Albuminlösungen flocken auch im isoelektrischen Punkt nicht aus. Vielmehr kommen noch Unterschiede in der Löslichkeit hinzu, die sich bei diesen hydrophilen Kolloiden besonders auffallend in der inneren Reibung ihrer Lösungen äußern. Fibrinogen- und Globulinlösungen haben eine sehr hohe, Albuminlösungen eine verhältnismäßig niedrige Viscosität, und diese begünstigt dann — je nach ihrer Größe — nicht nur ein Haften der einzelnen Eiweißteilchen aneinander, sondern auch eine Verklebung der Blutkörperchen, nachdem sich die viscösen Stoffe an ihre Oberfläche angeheftet haben. —

Versuchen wir, diese Theorie an weiteren Tatsachen zu prüfen! Dr. Ley hat folgenden Versuch ausgeführt: Wenn man die Blutkörperchen durch mehrfaches Waschen mit ganz schwach alkalischem Phosphatpuffer von den von Natur ihnen anhaftenden Eiweißkörpern befreit, sie dann in reine Lösungen der verschiedenen Eiweißkörper einträgt und sie darauf in verschiedenen Phosphatgemischen suspendiert, die eine ganze Skala von Wasserstoffionenkonzentrationen darstellen, so ergibt sich (bei Einhaltung gewisser Versuchsbedingungen), daß die Blutkörperchen maximal meist in demjenigen Phosphatgemisch agglutinieren, dessen Wasserstoffionenkonzentration das betreffende Eiweiß isoelektrisch macht. Nach Einwirkung eines Gemisches mehrerer Eiweißkörper bilden sich aber entsprechend mehrere Agglutinationsmaxima aus. Dies ist genau das, was nach der Theorie zu erwarten ist.

Aber auch die vorher erwähnten Einflüsse des Erwärmens und Schütteln sind wohl von dem eingenommenen Standpunkt aus zu verstehen. Das Erwärmen ändert, wie wir sahen, das Serum und noch mehr eine Globulinlösung in ihrer Sedimentierungsstärke so, daß sie einer Albuminlösung ähnlicher werden; gleichzeitiges Schütteln erhält sie dagegen globulinartiger. Mit diesem Einfluß parallel läuft nun ein Einfluß auf die Viscosität; Erwärmen allein setzt die Viscosität herab, Erwärmen und Schütteln zugleich hält sie hoch. Die viscöseren Eiweißteilchen werden aber leichter an den Blutkörperchen haften, sie entladen und sie miteinander verkleben, als die weniger viscösen.

Die Wirkung des ultravioletten Lichts ist komplizierterer Natur, entsprechend den sehr mannigfaltigen Änderungen,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

die die Eiweißkörper durch die Bestrahlung erfahren[5]). Doch kann das hier nicht näher erörtert werden*). —

Fassen wir zum Schluß noch einmal zusammen! Nach unserer Auffassung kommt die Aufhebung der normalen Stabilität der Blutkörperchensuspension in der Schwangerschaft und bei Krankheiten dadurch zustande, daß in der Adsorptionshülle der Blutkörperchen Globuline mehr oder weniger an die Stelle von Albumin treten, und da der isoelektrische Punkt der Globuline, also die Reaktion, bei der ihre Flockungstendenz maximal ist, der neutralen Reaktion des Blutes näher liegt, als der isoelektrische Punkt des Albumins, so wächst auch bei den Blutkörperchen, die mit mehr Globulin behaftet werden, die Tendenz zur Flockung oder Agglutination. Die Wirkung der Eiweißkörper richtet sich aber, abgesehen von der Lage ihres isoelektrischen Punkts, auch noch nach ihrem Lösungszustand, insbesondere nach ihrer Viscosität, durch die der Blutkörperchenoberfläche ein verschiedenes Maß von Klebrigkeit erteilt wird.

Literatur: [1]) FÅHRAEUS, Biochem. Zeitschr. **89**, 355. 1918. — [2]) FÅHRAEUS, Acta med. Scand. Vol. 55. 1921. — [3]) LINZENMEIER, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **181**, 169. 1920 und **186**, 272. 1921. — [4]) REITSTÖTTER, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. **30**, 507. 1920. — [5]) R. MOND, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **196**, 540. 1922.

ÜBER DIE BETEILIGUNG DER ANTAGONISTEN AN DEN WILLKÜRBEWEGUNGEN DES MENSCHEN**).

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

Dr. KURT WACHHOLDER.

Aus dem Physiolog. Institut der Universität Breslau.

Es ist eine alte, vielumstrittene Frage, ob an der Ausführung unserer Bewegungen neben den Muskeln, welche das Glied direkt in die beabsichtigte Lage hinziehen, den sog. Agonisten, noch diejenigen Muskeln, welche die entgegengesetzte Zugrichtung haben, die sog. Antagonisten aktiv beteiligt sind oder nicht. Dieses Problem hat bei seiner gleich großen theoretischen und praktischen Bedeutung von den verschiedensten Seiten zahlreiche Bearbeitungen gefunden, ohne jedoch bisher eine allgemein anerkannte Lösung gefunden zu haben. Der alten Duchenneschen Lehre[1]), daß die Antagonisten durch ihre Kontraktion die Bewegungen mäßigen und regulieren, steht die andere besonders von H. E. HERING[2]) vertretene Anschauung gegenüber, daß die Antagonisten sich passiv verhalten, daß ,,wahre Antagonisten nicht gleichzeitig innerviert werden." Unter dem Eindrucke der Sherringtonschen Forschungen über die reziproke Innervation dachte man vielfach an eine vollkommene Hemmung der Antagonisten. Die neuesten Untersuchungen von BETHE[3]) an Sauerbruchoperierten zeigen, daß tatsächlich auch beim Menschen eine reziproke Innervation vorhanden ist. Die Arbeiten von GREGOR und SCHILDER[4]) sowie von F. H. LEWY[5]) sprechen jedoch zum Teil gegen eine Untätigkeit bzw. vollkommene Hemmung der Antagonisten.

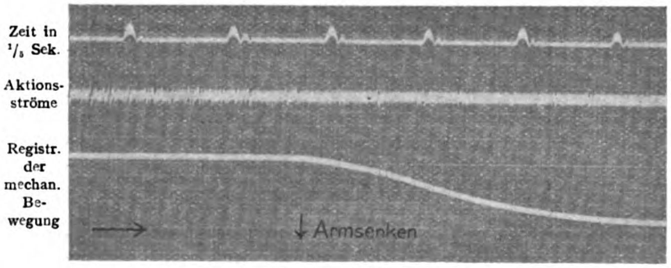


Abb. 1. Aktionsströme des M. Deltoideus bei gehobenem Arm und beim Sinkenlassen des Armes.

Vorliegende Untersuchungen benutzen den schon von den letztgenannten Autoren beschrittenen Weg, aus dem Vorhandensein bzw. Fehlen von Aktionsströmen im Antagonisten zu schließen, ob dieser an der Ausführung einer Bewegung aktiv beteiligt ist oder nicht. Zur Ableitung der fraglichen Ströme wurden in die Muskeln eingestochene Nadelelektroden aus Neusilber benutzt. Kontrollversuche ergaben die Möglichkeit einer praktisch isolierten Ableitung vom Antagonisten. Die 2 μ dicke Pt-Saite des Galvanometers wurde zur getreuen Wiedergabe der Frequenz der Aktionsströme sehr stark, bis an die Grenze der Aperiodizität gespannt.

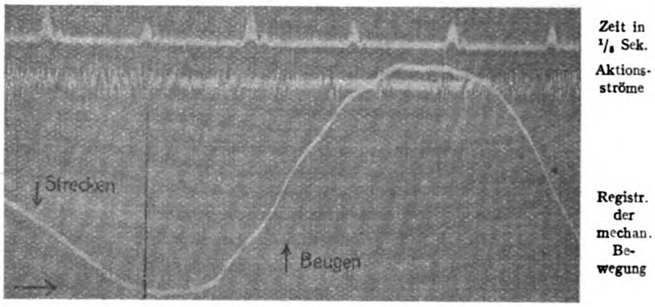


Abb. 2. Aktionsströme des M. Extensor carpi radialis bei rhythmischem Strecken und Beugen der Hand.

Zuerst wurde die einfachere Frage geprüft: Welche Aktionsströme treten bei allmählicher Kontraktion und nachfolgender allmählicher Erschlaffung in einem Muskel auf, wenn seine Innervation möglichst unbeeinflußt ist von der anderer Muskeln, besonders von der seines Antagonisten? Als Beispiel seien die Aktionsströme des M. deltoideus besprochen bei relativ langsamem Heben und Senken des Armes. Wenn der Arm gehoben wird und solange er gehoben bleibt, treten im Deltoideus Aktionsströme auf, die mit einer Frequenz von 150—170 Sek. ununterbrochen aufeinanderfolgen. Wenn der Arm nunmehr langsam gesenkt wird (Abb. 1 Senkung der unteren Linie), so werden die Aktionsströme kleiner bis zum völligen Verschwinden, um nach einer kurzen Pause der Stromlosigkeit von neuem aufzutreten, wieder zu verschwinden, wieder aufzutreten usw. Diese periodenweise auftretenden Aktionsströme werden immer schwächer, bis sie gegen Ende der Erschlaffung eben nur noch sichtbar sind. Die einzelnen Perioden der Aktionsströme folgen aufeinander in oft recht regelmäßigen Abständen von durchschnittlich $^{1}/_{10}$ Sek., sie bestehen jedesmal aus einer Gruppe von mehreren Einzelschwankungen, unter denen meistens eine oder mehrere größere Schwankungen hervortreten. Die Frequenz dieser Einzelschwankungen ist annähernd dieselbe wie diejenige während des Armhebens, also 150—170 Sek. In den Pausen zwischen diesen Perioden stärkerer Saitenschwankungen ist in vielen Fällen der Saitenschatten ganz glatt, manchmal sind jedoch auch hier kleine Zacken zu sehen. Dieses periodenweise Verschwinden und Wiederauftreten der Aktionsströme, das zuerst von P. HOFFMANN[6]) beobachtet wurde, ist ganz charakteristisch für die Phase der Erschlaffung, es wurde in allen daraufhin untersuchten Muskeln bei einer Anzahl von Bewegungen gefunden.

Wir betrachten nunmehr den bei den allermeisten unserer Bewegungen vorliegenden Fall, daß ein Paar von antagonistisch zueinander wirkenden Muskeln in Wechselwirkung steht und speziell, ob sich diese Wechselwirkung durch irgendeine Veränderung in den Aktionsströmen zumal während der Erschlaffungsperiode des untersuchten Muskels kundgibt. Abb. 2 zeigt eine Aufnahme der Aktionsströme des M. Extensor carpi radialis bei rhythmischer Beugung und Streckung der Hand, während die mäßig gebeugten Finger sich nicht bewegten. Der Unterarm war fest unterstützt und nur die Hand beweglich. Wenn die Hand gestreckt wird, der untersuchte Muskel also Agonist ist — Sinken der unteren Linie in Abb. 2 — treten in ihm ununterbrochen aufeinanderfolgend dieselben frequenten Aktionsströme auf wie im Deltoideus. Wird die Hand nunmehr gebeugt — Steigen der unteren Linie in Abb. 2 —, so verschwinden die Aktionsströme im Extensor carpi radialis, der jetzt also Antagonist ist, nicht, sondern treten mit derselben Periodenbildung auf, wie sie im langsam ohne reziproke Innervation erschlaffenden Deltoideus oben beschrieben wurde. An der Bewegungskurve sieht man deutlich, wie zeitlich kurz nach jeder einzelnen Aktionsstromgruppe die Kurve weniger steil ansteigt, die Beugung also durch eine kurze Kontraktion des Antagonisten gebremst und verzögert wird, um dann wieder steiler zu verlaufen bis zur nächsten Aktionsstromgruppe. Dasselbe periodenweise Auftreten von Aktionsströmen konnte in den anderen untersuchten Muskeln, so im Biceps und Triceps bei Beugen und Strecken des Unterarmes festgestellt werden, wenn diese als Antagonisten dienten. Es sind also vom Antagonisten Aktionsströme ableitbar, die in ihrem Aussehen, speziell in der Bildung von Perioden weitgehend denen entsprechen, welche im Agonisten während des Stadiums allmählicher Erschlaffung auftreten. Das im Falle einer Untätigkeit oder völligen Hemmung des Antagonisten zu erwartende gänzliche Fehlen von Aktionsströmen in ihm wurde nicht beobachtet. Der Befund beweist, daß nicht nur den Agonisten, sondern auch den Antagonisten bei der Ausführung unserer Bewegungen eine aktive Rolle im Sinne der Duchenneschen Lehre zuzusprechen ist, und zwar erfolgt die Innervation bzw. Kontraktion des Antagonisten nicht kontinuierlich, sondern stoßweise in Abständen von etwa $^1/_{10}$ Sek., einerlei ob die Bewegung schnell oder langsam ausgeführt wird.

---

*) Siehe überhaupt die demnächst erscheinenden ausführlichen Veröffentlichungen von MOND, KANAI und LEY in Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol.

**) Nach einem Vortrage, gehalten bei der Tagung der Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Leipzig am 22. September 1922.

Die nicht ganz glatte, sondern durch Verzögerungen unterbrochene Ausführung der Handbewegungen wurde schon von Pfahl1) graphisch registriert, der sie auch schon richtig erklärte durch die Annahme einer stoßweisen Kontraktion des Antagonisten. Der Nachweis des periodenweisen Auftretens von Aktionsströmen im Antagonisten und dessen zeitliche Übereinstimmung mit den Verzögerungen der Bewegung bestätigt diese Vermutung von Pfahl.

Wenn diese Ergebnisse auch die Anschauung vom passiven Verhalten der Antagonisten nicht bestätigen, so beweisen sie dagegen meines Erachtens durchaus nicht, daß die Lehre von der reziproken Innervation keine Anwendung auf die menschlichen Bewegungen finden darf. Der Begriff der reziproken Innervation setzt nicht völlige Hemmung des Antagonisten voraus, vielmehr ist die Hemmung nach den Untersuchungen von Sherrington8) weitgehend abstufbar und nach der Halbzentrentheorie von Graham Brown sind auch gleichzeitige Kontraktionen im Agonisten und Antagonisten erklärbar9). Die theoretische Deutung des experimentellen Befundes und der Versuch einer Analyse der beobachteten Periodenbildung der Aktionsströme bleibt jedoch weiteren Untersuchungen und einer späteren ausführlicheren Darstellung vorbehalten, desgleichen eine Erörterung der Schlußfolgerungen, welche sich für die pathologischen Störungen der Bewegungskoordination ergeben.

Literatur: 1) Duchenne, Psychiol. der Bewegungen übers. v. Wernicke. — 2) H. E. Hering, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **70**, 559. 1898. — 4) Bethe, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **194**, 77. 1922. — 4) Gregor u. Schülder, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **14**, 359. 1913. — 5) F. H. Lewy, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **58**, 310. 1920. — 6) P. Hoffmann, Zeitschr. f. Biol. **73**, 247. 1921. — 7) Pfahl, Pfügers Arch. f. d. ges. Physiol. **188**, 298. 1921. — 8) Sherrington, Quart. Journ. of exp. Physiol. I, 67. 1908. — 9) Wachhohler, Zeitschr. f. allg. Physiol. **20**, 161. 1922.

DIREKTE MUSKELPRÜFUNG ZUR PROGNOSE DER POLIOMYELITISCHEN LÄHMUNGEN BALD NACH DEM AKUTEN ANFALL*.)

Von

Dr. Philipp Erlacher, Graz.

Kinderklinik Graz: Vorst. Prof. Hamburger; Chirurg.-orthopädische Abteilung: (Leiter Doz. Erlacher.)

Wenn nach Ablauf des akut fieberhaften Anfalles und Rückgang der bedrohlichen Erscheinungen der Kinderlähmung eine oder mehrere Extremitäten vollkommen gelähmt erscheinen, richten die Eltern die bange Frage an uns, wieviel von dieser Lähmung zurückbleiben, wieviel sich wieder zurückbilden wird. Wir konnten bisher nur ganz allgemein antworten, daß in den ersten Wochen und Monaten wesentliche Rückgänge der Lähmungen beobachtet werden und nur die Lähmungen, die nach einem Jahre noch immer keine Besserung zeigen, voraussichtlich als bleibend anzusehen sind. Die faradische Untersuchung in der bisherigen Art versagt in dieser Beziehung vollkommen, die Muskeln sprechen weder direkt noch indirekt faradisch an, galvanisch kann E.-A.-Reaktion festgestellt werden und die galvanische Erregbarkeit sinkt allmählich. Spitzy hat darauf hingewiesen, daß das rasche Ansteigen der Milliamperezahl, die zur Erregung des Muskels notwendig ist, uns einen Fingerzeig in der Beurteilung der Lähmung gibt. Wenn die normale Milliamperezahl im gelähmten Muskel nach zwei Monaten bereits das Doppelte, nach 4—5 Monaten das Dreifache und darüber beträgt, so besteht nach seiner Erfahrung keine Hoffnung auf Spontanregeneration. Aber auch die Aussichten einer Nervenplastik werden immer geringer, je weiter die Degeneration im Muskel fortschreitet; „wenn gar keine direkte Erregbarkeit da ist, ist sie aussichtslos.“ Diese Ansicht war auf die bis dahin allgemein verbreiteten und anerkannten neurologischen Lehrsätze über die faradische und galvanische Erregbarkeit von Nerven und Muskeln bei Lähmungen aufgebaut. Nun haben aber die Beobachtungen von Perthes1) am freigelegten Muskel gelegentlich von Nervenoperationen darin gründlich Wandel geschaffen. Er konnte am Menschen nachweisen, daß „die gelähmten Muskeln in der Zeit von zwei Monaten bis $1^1/_2$ Jahren nach Abschluß des zugehörigen Nerven deutliche faradische Erregbarkeit zeigten“. „Niemals wurde der freigelegte Muskel innerhalb des ersten Jahres nach Durchtrennung des zugehörigen Nerven für den faradischen Strom völlig unerregbar gefunden, trotzdem die Muskeln sich bei der Untersuchung durch die Haut regelmäßig bei faradischer Reizung als absolut reaktionslos erwiesen hatten.“ Die Zuckung war acht Wochen nach der Durchtrennung noch „blitzartig“, im siebenten Monat war sie träge, „wurmartig“, nach achtzehn Monaten zwar schwach, aber deutlich. Die histologische Untersuchung eines seit $6^1/_2$ Monaten gelähmten Muskels ergaben „zahlreiche sehr schmale Fasern, welche in dieser Art beim erwachsenen Menschen nicht vorkommen dürften (vgl. meine diesbezügl. Befunde weiter unten. E.). Daneben fanden sich zahlreiche Fasern, deren Inhalt degeneriert ist und keine Querstreifung aufweist“.

Angeregt durch diese Mitteilung von Perthes habe ich dann einen früheren Gedanken wieder aufgenommen, mittels direkt durch die Haut in den Muskel eingestochene Nadeln die direkte Erregbarkeit des Muskels festzustellen und diese Erregbarkeit vor allem zu diagnostischen Zwecken auszubauen2). Daß es auf diese Weise möglich ist, eine wesentlich genauere Übersicht über die Ausdehnung einer Lähmung verschiedenster Ätiologie zu bekommen, habe ich schon in meiner ersten Mitteilung (1919) hervorgehoben. Inzwischen habe ich die Methode vielfach angewendet und hatte auch Gelegenheit, bei mehreren Fällen von angeborener Plexuslähmung oder Schulterlähmung, wie sie vielleicht richtiger heißen sollte, meine direkte Nadelprüfung durchzuführen. Dabei konnte ich feststellen, daß sich diese Methode auch am Säugling sehr gut anwenden läßt, und gleichzeitig die neurologische Ansicht, daß der Neugeborene bei elektrischer Untersuchung anders reagiere als der Erwachsene, als nicht zu Recht bestehend hinstellen, wenn man dabei die direkte Nadelprüfung anwendet. Es heißt, daß der Neugeborene nur mit träger Zuckung bei stärksten Strömen antworte und dieses Verhalten sich erst von der fünften bis achten Lebenswoche an dem des Erwachsenen nähert; demgegenüber konnte ich sogar bei einer fünf Tage alten Frühgeburt bei direkter Nadelprüfung mit sehr schwachen Strömen (faradisch R. A. 8,2 cm) prompte Zuckung auslösen.

---

*) Auszugsweise vorgetragen am Orthopäden-Kongreß Breslau 1922.

Auch bei frischen und alten Fällen von Kinderlähmung habe ich die direkte Nadelprüfung sehr viel verwendet, und zwar nicht wie Lange (1921) nur zur Feststellung der Funktionstüchtigkeit eines Muskels und seiner Eignung zur Sehnenplastik, sondern zu rein diagnostischen Zwecken, zur Feststellung der Ausdehnung und Schwere der Lähmung. Während nun Lange seine dornähnlichen Elektroden nur in Narkose anwenden kann und sie nur ins subcutane Fettgewebe einführt[4]), kann man mit meinen feinen, bis in den Muskel selbst eingestoßenen Nadeln jederzeit und ohne besondere Schmerzen — diese sind nicht stärker als bei einer subcutanen Injektion — die Untersuchung ausführen. Daß zum Auffinden und Anspießen der tiefer liegenden Muskeln (Zehenbeuger und Tibialis posticus) eine gewisse Übung und genaue anatomische Kenntnis notwendig sind, soll nicht verschwiegen werden; beide sind aber unerläßlich, wenn überhaupt ein genauer Status erhoben werden soll. Zur Prüfung der Funktionstüchtigkeit bei Sehnenoperationen verwende auch ich, wie Lange, nur eine Elektrode, und es mag vielleicht für diesen Zweck sogar vorteilhaft sein, den Muskel nicht direkt zu berühren, damit nur geringe erhaltene Kontraktionsfähigkeit nicht überschätzt werde und Anlaß zu einer erfolglosen Sehnenplastik gäbe. Für rein diagnostische Zwecke aber halte ich meine feinen Nadeln aus den angeführten Gründen für zweckmäßiger. Ich unterscheide bei meiner Prüfung immer zwischen der ersten minimalen Zuckung, die sich meist in einer leichten Nadelbewegung ausdrückt und jener Zuckung, bei der ein deutliches Vorspringen der Sehne sicht- oder tastbar wird (motorischer Effekt).

(Dabei ist zu beachten, daß, wenn man nur auf die Bewegungen der Nadel aufmerksam ist, in Fällen, wo die Nadel durch zwei Fascienfächer durchgestoßen wurde, sie keine Bewegung ausführen kann; in solchen Fällen muß man entweder die Stellung der Nadel ändern oder mit der Stromstärke steigen, bis ein motorischer Effekt erreicht wird.)

Ebenso, wie ich schon 1914[3]) mitteilen konnte, daß sich im nach Poliomyelitis gelähmten Muskel neben dem bekannten Degenerationsbild „auch einzelne guterhaltene, schmale Muskelfibrillen mit Querstreifung und einzelne feinste — marklose (?) — Nervenfasern fanden, die ich aber leider nie in eine Muskelfaser hinein verfolgen konnte", also ein ähnliches Bild, wie das oben von Perthes beschriebene, so ergab auch die direkte Nadelprüfung ähnlich wie bei Perthes hier wesentlich andere Befunde als bei Anwendung nur der percutanen Prüfung. Wiederholt konnte ich damit Muskeln auch mit gutem funktionellen Effekt als vollkommen faradisch erregbar feststellen, die percutan nicht erreichbar waren. Bei längerer Beobachtung solcher Patienten zeigte sich nun, daß die relativ gut mit der Nadel erregbaren Muskeln später meist wieder funktionstüchtig wurden. Dies gilt auch besonders für Frühfälle. So konnte ich bei einer drei Wochen alten Poliomyelitis die gute direkte faradische Erregbarkeit des percutan nicht erregbaren Quadriceps und Tibialis anticus (R.-A. 7 — 4 cm) feststellen und deren rasche Besserung innerhalb der folgenden Wochen beobachten; oder bei einer fünf Wochen bestehenden Lähmung des Tibialis anticus und Extensor digit., die bei der Aufnahme faradisch percutan nicht zu erregen waren, aber bei der Nadelprüfung bei R.-A. 4 deutlichen motorischen Effekt zeigten und bei der dann innerhalb von 10 Wochen unter Ansprechen auch für die percutane Prüfung (erst Kern 2, dann volle Rolle und später R.-A. 2 cm) die Motilität dieser Muskeln wiederkehrte.

Es liegt in der Natur der Prüfung begründet, daß ich natürlich nicht alle Muskeln bei jeder Poliomyelitis systematisch mit der Nadel untersucht habe, sondern nur jeweils die Wichtigsten. Es bleibt also die Möglichkeit offen, daß ich zufällig nur solche Muskeln mit der Nadel geprüft habe, die nicht schwer geschädigt waren, während die, die dann dauernd gelähmt blieben, zufällig der Untersuchung entgangen sind, aber damals ebenfalls noch direkt faradisch erregbar gewesen wären. Ich habe aber wiederholt auch Muskeln bei der Nadelprüfung nur mit sehr hohen Strömen und nur spurweise erregen können, andere gar nicht.

Wenn wir also bedenken, daß die percutane faradische Erregbarkeit nach spätestens 12 Tagen erlischt, die direkte aber des nackten Muskels noch durch Monate sogar für relativ schwache Ströme bestehen bleibt, so liegt der Gedanke nahe, daß nicht nur das Sinken der faradischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln, sondern auch eine Zunahme des Widerstandes in der Haut für die percutane Prüfung eine wesentliche Rolle spielt. Ob und inwieweit nun dieser Widerstand mit der Lähmung selbst in Zusammenhang steht, und entweder darin besteht, daß die Haut den Strom mehr auf der Oberfläche verteilt, statt ihn in die Tiefe zu leiten (woran ich auch bei der Untererregbarkeit des Säuglings denke) oder daß vor allem bei der Poliomyelitis die chemische Zusammensetzung der Haut und Muskeln sich ändern kann und darin diese Verschiedenheit des Widerstandes begründet sei, sollte Gegenstand besonderer Studien werden, die ich aber wegen der großen Schwierigkeiten nicht zu Ende führen konnte. Jedenfalls ist zu beachten, daß bei der Poliomyelitis auch sensible Störungen, vasomotorische und trophoneurotische Veränderungen sicher und relativ häufig vorkommen, weshalb also ein gewisser Zusammenhang zwischen den Veränderungen in der Haut und ihrem Widerstande gegen den faradischen Strom nicht unbedingt von der Hand zu weisen ist.

Wie dem auch sei, durch die direkte Nadelprüfung können wir den großen Widerstand des Rheostaten „Haut" ausschalten und den nackten Muskel der direkten faradischen Prüfung zugänglich machen. Und da der gelähmte Muskel noch lange Zeit seine faradische Erregbarkeit für die direkte Prüfung beibehält (Perthes), aber der gelähmte Muskel doch erst auf höhere Reizdosen anspricht als der normale oder nur wenig geschädigte, so liegt der Gedanke nahe, durch direkte faradische Muskelprüfung sich ein Urteil über den Lähmungszustand zu bilden. Nun möchte ich noch auf die wesentlichen Unterschiede zwischen der poliomyelitischen Lähmung und einer traumatischen hinweisen. Die traumatische Lähmung ist durch eine mehr oder minder schwere Schädigung (Unterbrechung) der peripheren Nervenbahnen, der den Nerven begleitenden Gefäßchen und vor allem auch der im peripheren Nerven verlaufenden [nach Boeke[5])] mit größter Wahrscheinlichkeit sympathischen marklosen Fasern verbunden, denen wohl ein tonischer oder trophischer Einfluß auf den Muskel zukommt. Bei der Poliomyelitis bleiben nun die peripheren Nervenstränge vollkommen intakt, wir bekommen nirgends eine Narbe, die die Regeneration behindern könnte, nirgends wird das begleitende Stütz- und Nährgewebe auch nur im geringsten geschädigt und die sympathischen marklosen Fasern müssen theoretisch ebenfalls erhalten sein und ihren tonisch-trophischen Einfluß ausüben. Auch jedes Vermischen der Fasern in einem gemischten Nerven, durch Hineinwachsen von motorischen Fasern in sensible Bahnen (und umgekehrt), wodurch sie für die Funktion verlorengehen, ist unmöglich. Kurz, es bestehen ganz andere, günstigere Regenerationsbedingungen nach Poliomyelitis als nach einem Trauma oder einer peripheren Neuritis. Wenn es nach einer akuten spinalen Kinderlähmung zur Restitution kommt, so wird diese früher, rascher und leichter eintreten als in allen anderen Fällen, weil es nur auf die Regenerationsfähigkeit des Zentrums ankommt, und auf der ganzen peripheren Bahn nicht das geringste Hindernis im Wege steht. Unter Berücksichtigung dieser Umstände ergibt sich, daß wir in jenen Muskeln, die sich wieder völlig erholen werden, nie jenes schwere Bild der vollständigen Degeneration antreffen werden, das sich auch im Erlöschen der direkten faradischen Erregbarkeit kundgibt; die anfängliche Degeneration wird sehr bald von der Regeneration abgelöst werden und darauf ist die Prognosenstellung aufgebaut. *Ich konnte in der Regel feststellen, daß jene Muskeln, deren direkte faradische Erregbarkeit während der ersten*

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Monate nach dem akuten Anfall nicht unter ein Drittel der normalen Stromstärke sinkt, sich wieder erholen, während Muskeln, die erst bei voller Rolle oder Anwendung des Kernes direkt erregbar sind, keine brauchbare Besserung mehr aufweisen.

Ferner fand ich bei der angeborenen Plexuslähmung am 31. bzw. 36. Tage nach der Geburt, daß die Steigerung der Stromstärke durch Verminderung des Rollenabstandes um 2—3 cm eine ziemlich sichere Unterscheidung, ob dauernde Lähmung oder nicht, erlaubt. Wenn wir die erste minimale Zuckung beim normalen Muskel, z. B. bei Rollenabstand 9, erhalten haben, so ergibt die Reizung bei Rollenabstand 6 sicher eine sehr kräftige, blitzartige Zuckung. Beim gelähmten Muskel bleibt die Zuckung auch bei Vermehrung der Stromstärke immer von der gleichen Intensität und zeigt mehr trägen Charakter. Ähnlich steht es auch bei der Kinderlähmung. *Wenn wir bei direkter Nadelprüfung mit relativ großem Rollenabstand eine rasche Zuckung und deutlichen motorischen Effekt erzielen können, werden wir in der Regel einen nicht schwer geschädigten Muskel vor uns haben. Also Sinken der direkten faradischen Erregbarkeit nicht unter ein Drittel des Normalen und Auslösbarkeit einer kräftigen Zuckung mit deutlichem motorischen Effekt bei Verminderung des Rollenabstandes um einige Zentimeter sind prognostisch günstige Zeichen.*

Die Zahl meiner Fälle ist zu klein, daß ich imstande wäre, schon jetzt absolut sichere Regeln über die Beurteilung der direkten faradischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln aufzustellen, ich will vorläufig nur meine bisherigen Beobachtungen mitteilen und bitten, sie zu überprüfen und die Methode möglichst oft anzuwenden, damit wir die bisherigen neurologischen Leitsätze über die direkte Erregbarkeit gelähmter Nerven und Muskeln in wirksamer Weise ergänzen und richtigstellen können.

Literatur: [1]) G. Perthes, Über das elektrische Verhalten motorischer Nerven während der Regeneration und von Muskeln nach Durchtrennung des zugehörigen Nerven. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 36. — [2]) Ph. Erlacher, Eine neue Methode der direkten und unmittelbaren Prüfung der faradischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 47. — Direkte und unmittelbare faradische Prüfung gelähmter Muskeln. Mitteilungen d. Ver. d. Ärzte in Steiermark. 22. X. 1919. — [3]) Ph. Erlacher, Über die motorischen Nervenendigungen. Zeitschr. f. orthop. Chir. 34. 1914. — Zur Entstehung der angeborenen Plexus- oder Schulterlähmung. Archiv f. orthop. u. Unfall-Chir. — [4]) F. Lange, Die Prüfung der Muskeln durch subcutane elektrische Reizung. Zeitschr. f. orthop. Chir. 41. 1921. — [5]) J. Boeke, Studien zur Nervenregeneration I und II. (Verhandlungen der königl. Akademie der Wissenschaften Amsterdam 1916/1917.)

ZUR FRAGE DER KLEINHIRNLOKALISATION NACH BARANY.

Von

Dr. Bruno Fischer.

Assistent an der Deutschen psychiatr. Univ.-Klinik in Prag (Direktor: Prof. O. PÖTZL).

In der Überzeugung, daß die für die Pathologie der Kleinhirnerkrankungen so wertvollen Lehren **Baranys** in mancher Hinsicht noch einer weiteren, durch zahlreiche Fälle gestützten Klärung bedürfen, möchte ich das gehäufte Vorkommen von Kleinhirnaffektionen der letzten Zeit nicht unbeachtet vorübergehen lassen, um so mehr, als von den zu erwähnenden 6 Fällen 3 Fälle nach entsprechender operativer Behandlung ausgeheilt wurden.

Bekanntlich ist es **Barany** durch Beobachtung und Untersuchung einer großen Zahl von Fällen mit Sektionsbefund sowie durch das Abkühlungsexperiment **Trendelenburgs** gelungen, an bestimmten Kleinhirnpartien von lebenden Menschen zu bestimmten Schlüssen bezüglich der Lokalisation der Kleinhirnhemisphären zu gelangen, und zwar hat er die Zeigereaktionen in die *gleichseitigen* Hemisphären, die Fallreaktionen hingegen in den Wurm verlegt, und als Zentrum für den *Auswärtstonus* des Armgelenks die äußere Kante der Hemisphäre etwa im Bereiche der Lobi semilunaris superior und inferior, als Zentrum für den *Einwärtstonus* des *Arm-* und *Hüft*gelenks den Lobus biventer (Übergang der vorderen in die seitliche Fläche), als Zentrum für den *Abwärtstonus* des Armgelenks das mediale hintere Ende der Lobi semilunares inferior und superior, als Zentrum für den *Einwärtstonus* des *Hand*gelenks die innerhalb der Cisterna pontis lateralis befindlichen Kleinhirnpartien festgestellt, und hinsichtlich der Lokalisation im Kleinhirnwurm das Vorhandensein von vier Zentren: Zentrum für Fallen nach *rechts vorne, links vorne, rechts hinten, links hinten* theoretisch konstruiert.

Zur Prüfung der Funktion dieser Zentren wird zunächst der Zeigeversuch vorgenommen, der uns im Falle eines spontanen Vorbeizeigens Tonusschwankungen im Bereiche zweier, in entgegengesetzter Richtung wirksamer und normalerweise im Gleichgewicht befindlicher Zentren ersichtlich macht; ferner als Ergänzung hinzu die vestibulare Prüfung, deren negatives Resultat in dieser oder jener Richtung auf eine Lähmung des betreffenden Zentrums hindeutet; demnach wäre also, um ein Beispiel anzuführen, im Falle eines spontanen Vorbeizeigens im rechten Schultergelenk nach außen und gleichzeitigem negativen Ausfall der vestibularen Zeigereaktion in entgegengesetzter Richtung mit Sicherheit eine Kleinhirnläsion des Zentrums für den Einwärtstonus im rechten Schultergelenk anzunehmen.

So klar liegen nun allerdings die Verhältnisse nicht immer vor, vielmehr stellen sich der Diagnose sehr häufig Schwierigkeiten in den Weg, die eine oftmalige Wiederholung der Untersuchung zur unerläßlichen Notwendigkeit machen und zu einer genauen kritischen Abwägung der einzelnen Baranyschen Funktionen und ihres Zusammentreffens mit anderen klinischen Symptomen nahelegen.

Zunächst einmal ist in den allermeisten Fällen infolge leichter Erschöpfbarkeit und des elenden Zustandes der Cerebellarkranken nur ein abgekürztes und rasches Verfahren der Untersuchung möglich, das an und für sich schon eine Reihe von unvermeidlichen Fehlerquellen zur Folge haben muß.

Weiters sind von den experimentellen Zeigereaktionen nur die in den Schultergelenken nach außen und innen mit Sicherheit verwertbar, indem nur diese bei Normalen stets vorhanden sind, während die übrigen nicht selten auch beim Gesunden fehlen können.

Auch scheint die Gesetzmäßigkeit des Zusammenauftretens von spontanem Vorbeizeigen und Fehlen der entgegengesetzten Reaktion bei Lähmung eines Zentrums nicht immer konstant zu sein, indem bei sicheren Kleinhirnläsionen fehlende Zeigereaktionen ohne spontanes Vorbeizeigen oder spontanes Vorbeizeigen ohne fehlende entgegengesetzte Reaktion oder spontanes Vorbeizeigen und herabgesetzte gleichsinnige Reaktion vorkommen kann.

Auch kommt nicht selten spontanes Fallen bei herabgesetzter gleichsinniger Fallreaktion oder bei sicherer Herderkrankung einer Kleinhirnhemisphäre spontanes Fallen nach der Seite der Erkrankung bei fehlender entgegengesetzter Fallreaktion vor, die die Erkrankung des Wurmes eigentlich auf die Gegenseite verlegen müßte, so daß man beinahe geneigt wäre, spontanes Fallen und Fallreaktion als verschiedene Vorgänge aufzufassen.

Barany[1]) legt in letzter Zeit hinsichtlich der Beurteilung der Fallreaktionen auf die Beckenverschiebung Wert und zerlegt die Fallreaktion in 2 Komponenten: in die Reaktion des Körpers und in die Reaktion der Beine, die er zur gesonderten Prüfung empfiehlt — vielleicht werden sich dadurch auch Aufklärungen bezüglich mancher ungeklärter Befunde in der Literatur bei Erkrankungen des Kleinhirns ergeben.

All dies erschwert nicht wenig die Beurteilung eines Symptoms hinsichtlich eines Herd- bzw. Lokalsymptoms, eine Beurteilung, die ungeheuer wichtig ist und eigentlich nur dem Erfahrenen und mit diesem Gebiet vertrauten Spezialisten in den allermeisten Fällen gelingen wird.

---

[1]) **Barany**, Zur Zerlegung der Fallreaktion in 2 Komponenten. Acta oto-laryngologica, Stockholm, 30. September 1921.

Bei der Besprechung der nun folgenden 6 Fälle möchte ich zunächst die diagnostisch einfachen und klaren besprechen, bei denen die Operation die Richtigkeit der Diagnose bestätigt und eine Heilung des Leidens herbeigeführt hat.

Abkürzungen: N. = Nystagmus, sp. = spontan, l. = links, r. = rechts, hor. = horizontal, R. = Reflex, Pr. = Patellarsehnenreflex, Br. = Bauchdeckenreflex, Cr. = Cremasterreflex, Asr. = Achillessehnenreflex, Vz. = Vorbeizeigen, Schg. = Schultergelenk, Rot. = Rotatorisch.

K. K. (Klinik Prof. PIFFL), 16 Jahre alt, wurde im September 1921 mit einer akuten Exacerbation einer rechtsseitigen chronischen Mittelohreiterung aufgenommen, klagte, daß ihm vor 2 Tagen übel geworden sei und er tags vorher wiederholt erbrochen habe; auch sei Schwindel und Unsicherheit beim Gehen nebst Stechen im r. Ohr aufgetreten. Er leide an Ausfluß aus beiden Ohren, sei am l. Ohr seit seinem 8. Lebensjahr schwerhörig, am r. habe er den Ausfluß nicht ganz 2 Jahre. Pat. wurde am l. Ohr bereits viermal operiert, das Gehör daselbst habe allmählich mit intermittierender Besserung abgenommen. Als Kind hatte Pat. eine Geschwulst am Halse, sei sonst nie krank gewesen.

Die Ohruntersuchung ließ den Verdacht einer rechtsseitigen Sinusthrombose als begründet erscheinen. Pat. wurde operiert, die Dura der hinteren Schädelgrube, die verdickt und mit Granulationsstellen bedeckt war, freigelegt, am 1. X. der Sinus geöffnet (Prof. PIFFL, Dr. SOYKA) und die Jugularis unterbunden. Während dieser Zeit andauernde Temperatursteigerung, über 39° nach vorangegangenem Schüttelfrost, Benommenheit; bei Incision des oberen unterbundenen Jugularisstumpfes entleerte sich am 3. X. Eiter unter Druck aus demselben.

5. X. Lumbalpunktat trüb mit zahlreichen Zellen, Eiweißvermehrung, positiver Hämolyseinreaktion; Augenhintergrund: unscharf begrenzte, graurötlich trübe Papillen mit erweiterten, geschlängelten Venen, keine Hämorrhagien. In den nächsten Tagen wird die Lumbalpunktion wiederholt, der Liquor nahezu klar, Temperatur normal.

13. X. Neurologischer Befund: Sp. N. bei Blick geradeaus →, bei Blick nach r. ↖. Blick nach l. ↗, bei Blick nach aufwärts ↖, Blick nach abwärts ↘, Facialisdifferenz zugunsten der r. Seite (besonders beim Gähnen hervortretend), r. lebhafter als l. sp. Vz. im r. Schg. nach außen, das durch veränderte Kopfstellung nicht beeinflußt wird. Adiadochokinese r., Klagen über Schwindelgefühl, zeitweise Scheinbewegung der Gegenstände ohne bestimmte Richtung. Alles drehe sich vor seinen Augen hin und her, Zwangshaltung des Kopfes nach l. Sp. Schwanken wegen Schwere des Zustandes vorläufig nicht zu prüfen. Lumbalpunktat 42 Zellen Nonne-Appelt positiv, positive Hämolysinreaktion. Diagnose: Kleinhirnabsceß r., Meningitis im Abklingen.

15. X. *Operation* (SOYKA): Breite Incision der hinteren Schädelgrube. Beim Spreizen mit der Kornzange entleert sich aus einem an der lateralen Fläche des r. Lobus biventer gelegenen, über walnußgroßen Absceß massenhaft dickflüssiger, fötider, rahmiger Eiter, nach dessen Entleerung die Wände der Absceßhöhle zusammenfallen.

17. X. Starker Hirnprolaps. Kopfhaltung nach l. geneigt, weniger stark als früher. Sp. N. von hor. Richtung in den Endstellungen, diagonaler N. nach l. oben beim Blick nach aufwärts, in Mittelstellung kein, N., Adiadochokinese r., sp. Vz. im r. Schg. nach außen, Gewichtsüberschätzung im r. Arm, sp. Schwanken von unbestimmter Richtung. Die Symptome sind entschieden etwas schwächer.

22 X. Wesentliche Verschlechterung, sp. Vz. im r. Schg. nach außen, die Adiadochokinese nimmt neuerlich zu, sp. N. bei Blick nach r. ↙ (feinschlägig), bei Blick nach l. ↘ (grobschlägig), bei Blick nach unten ↓, bei Blick nach oben ↑. Beim Verbandwechsel neuerliche Entleerung von 4 ccm dicken, äußerst fötiden Eiters in derselben Gegend wie oben.

3. XI. Nach Lumbalpunktion gebessert, Hirnprolaps größer. Hirnmassen schmutzig belegt, sehr starker Fötor, nur geringe Eiteransammlung in der Tiefe des Gehirns, Temperatur subfebril.

7. XI. Augenbefund (Klinik Prof. ELSCHNIG): Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, eher schon in Atrophie übergehend.

14. XI. Seit einigen Tagen Verschlechterung, Stauungspapille beiderseits, Venenerweiterung deutlicher, Lumbalpunktat trüb.

21. XI. Allmählich zunehmende Besserung; die Dura beider Schädelgruben steht unter starkem Druck, ist zum Teil noch mit schmierigem Belage bedeckt. Starker Fötor aus der Wunde. Augenbefund: Deutlicher Übergang der Stauungspapille in Atrophie mit Engerwerden der Gefäße und Abblassen.

2. II In der Operationsnarbe zwei weißliche, nekrotische Stellen sichtbar, andauernde Liquorsekretion.

28. II. Die nekrotischen Stellen haben sich abgestoßen, überhäuten sich, Sistieren des Liquorabflusses.

20. III. *Vestibularapparat:* Sp. rot. N. bei seitlicher Blickrichtung, grobschlägig nach r. r. ↫ langsamschlägig nach l. ↬, sp. Vz. des r. Armes im Schg. nach außen und oben. Sp. Schwanken von unbestimmter Richtung.

Drehstuhl: 10 mal. r. spontaner Nystagmus bleibt unverändert, keine Zeige- und Fallreaktionen.

10 mal r. Kopf r. geneigt: typisches Fallen nach vorne N. nach abwärts.

10 mal r. Kopf nach l. geneigt, Fallen nach hinten, typischer N. nach aufwärts.

10 mal l. Verstärkung des sp. N. nach r., fehlendes Vz. im r. Schg. nach innen, sonst typische Zeige- und Fallreaktionen.

13. V. Vestibularer Befund: Sp. N. von hor. Richtung bei seitlichem Blick r ← → l., in Mittelstellung ↗, bei Blick nach oben ↗, sp. Vz. im r. Schg. nach außen, Adiadochokinese in der r. Hand, Gewichtsüberschätzung daselbst, geringes sp. Schwanken mit unbestimmter Richtung. Drehstuhl: fehlendes Vz. nach innen im r. Schg., sonst typische Zeige- und Fallreaktionen.

Dieser lange beobachtete Fall ist wegen des Sitzes des Kleinhirnabscesses an der lateralen Fläche des r. Lobus biventer von großem Interesse. Er bestätigt das Vorhandensein des Zentrums für den Einwärtstonus im rechten Schultergelenk an dieser Stelle, dessen Zerstörung fehlendes Vorbeizeigen nach innen im rechten Schultergelenk bei spontanem Vorbeizeigen in entgegengesetzter Richtung zur Folge hat. Die Möglichkeit, daß bei der Zerstörung des Zentrums die Nekrotisierung und Abstoßung des bestehenden Kleinhirnprolapses mit eine Rolle gespielt hat, ist natürlich nicht auszuschließen.

Fall II. E. A. erlitt am 6. XI. 1917 an der italienischen Front eine Granatsplitterverletzung am Hinterhaupt hinter dem l. Ohr. Er war darnach 3 Tage bewußtlos, wurde am 5. Tag in Udine operiert. Klagte vorher über große Kopfschmerzen, getrübtes Sehen auf beiden Augen. Doppelbilder bestanden nicht, ebenso keine Bewegungsstörungen in Armen und Beinen. Nach der Operation sofortige Besserung der Kopfschmerzen und des Sehens. Im März 1918 wurde er nach Hause beurlaubt, hatte damals noch eine ca. 5 cm tiefe Wunde am Hinterkopfe. Bis November 1921 arbeitete er, bekam einen leichten Dienst und versah denselben ohne Anstand. Ab 12. XI. jedoch bekam er öfters Schwindelanfälle, Schwarzsehen vor den Augen, das besonders beim Bücken stark auftrat; daneben Zittern in der Hand und Schwäche in den Beinen, weshalb er mit Stock gehen mußte. Innerhalb 4 Wochen verschlimmerte sich sein Zustand derart, daß er zu Hause blieb. Die Schwindelanfälle verstärkten sich, traten bei Blick nach unten, beim Bücken oder Liegen im Bett besonders intensiv auf und waren von Schweißausbruch und Funkenfliegen vor den Augen begleitet. Derartige Anfälle dauerten $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ Stunde und gingen im Sitzen am raschesten vorüber, während in liegender Stellung und gesenktem Kopfe die Schmerzen speziell im Hinterkopf gegen den Scheitel zu ausstrahlend sehr heftig waren. Außerhalb der Anfälle bemerkte Pat. keine Sehstörungen. Seit Ende Februar traten abends und in der Nacht andauernde Temperatursteigerungen auf, wegen welcher er schließlich am 24. März in der Klinik aufgenommen wurde.

Neurologischer Befund 24. III. 1922: Pupillen gleich, weit, rund, reagieren prompt auf Licht, aber nicht auf Konvergenz und Akkommodation. In beiden seitlichen Endstellungen hor. sp. N. r. ← → l., Augenschluß l. weniger kräftig als r., l. Mundwinkel steht bei Ruhe und Innervation etwas tiefer. Tremor der Hände beiderseits, l. mehr als r., Adiadochokinese l., sp. Vz. im l. Schg. nach außen, Hypotonie im l. Arm, sp. Fallen nach l., auch beim Gehen weicht Pat. stark nach l. ab. Br. nicht auslösbar, Pr. beiderseits gesteigert, Asr. lebhaft, Fußklonus r., l. zeitweise auslösbar. Befund am Schädel: 4 Querfinger medial von der Mitte des hinteren l. Ohrmuschelansatzes eine ca. 4 cm lange, eingezogene, senkrechte Narbe.

25. III. *Vestibularapparat:* Die kalorische Prüfung ergibt das Vorhandensein eines typischen N., fehlende Zeigerreaktion im l. Arm nach innen, stark herabgesetzte Fallreaktion nach r. Sonst normale Reaktionen.

26. III. Sp. Vz. im l. Arm nach außen, sp. Fallen nach l. Die kalorische Prüfung ergibt fehlendes Vz. im l. Schg. nach innen, fehlende Fallreaktion nach r.

Diagnose: Unter Berücksichtigung der Granatsplitterverletzung am l. Hinterkopf war die Diagnose eines Abscesses in der l. Kleinhirnhemisphäre am ehesten wahrscheinlich, das fehlende Vz. nach innen im l. Schg. sprach für den Sitz im Lobus biventer, bei gleichzeitiger Mitbeteiligung des Wurms in dieser Gegend, wofür wiederum die fast fehlende Fallreaktion nach r. sprach. In der Tat wurde im Lobus biventer bei der Operation, die am 27. III. auf der

Klinik Prof. SCHLOFFER vorgenommen wurde, in einer Tiefe von 4 cm durch Punktion nach vorne zwei Querfinger nach außen von der Mittellinie der Abscesse entdeckt und entleert. Bei Abtasten mit dem Finger konnte eine ca. walnußgroße Absceßhöhle, die das ganze Gebiet des Lobus biventer einnahm, abgetastet werden. Inwieweit der Kleinhirnwurm geschädigt war, ließ sich natürlich nicht genauer feststellen, ist aber mit Sicherheit anzunehmen.

Dieser Fall bestätigt wiederum die Richtigkeit des Sitzes für den Einwärtstonus im linken Schultergelenk, den BARANY in das vordere und laterale Gebiet des Lobus biventer verlegt. Schwieriger ist die Erklärung einer Schädigung der linken Kleinhirnwurmhälfte, zumal die fehlende Fallreaktion nach rechts, bei vorhandenem spontanen Fallen nach links uns den Weg eher auf die rechte Wurmhälfte wies. Die Lokalisation des Wurms scheint demnach durch die Annahme von 4 Zentren, und zwar je 2 auf einer Seite, nicht genügend festgelegt zu sein und wird wohl noch auf Grund einschlägiger Fälle einer genaueren Beobachtung bedürfen.

Fall III. R. M., Klinik Prof. SCHLOFFER. Erkrankte im Mai 1921 mit häufigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Einige Zeit später trat eine Erschwerung und Unsicherheit des Ganges hinzu, die ständig zunahm. Gleichzeitig begann die Sehschärfe abzunehmen, so daß Pat. 14 Tage vor ihrer Aufnahme im Spital nur noch einen ganz schwachen Lichtschimmer hatte.

Neurologischer Befund: 5. III. Sp. hor. langsamschlägiger N. nach l. Die Kraft des l. Armes etwas herabgesetzt, bei Vorstrecken beider Arme sinkt der l. früher herab. Sp. Vz. nach unten in beiden Schgn., besonders l. Kein sp. Vz. nach der Seite, durch Kopfstellung wird typisches, seitliches Vz. ausgelöst. Sp. Fallen nach r. hinten, das durch Kopfstellung nicht zu beeinflussen ist, die kalorische Prüfung ergibt typischen N., typische Zeigereaktionen, fehlende Fallreaktion nach l.

8. III. Sp. Vz. im l. Arm nach unten, beim Ausstrecken beider Arme sinkt der l. Arm wiederum herab. Sp. Fallen nach r. hinten. Die Prüfung auf dem Drehstuhl nach l. wird dreimal wiederholt und ergibt eine fehlende Fallreaktion nach l. bei normalem Ausfall der übrigen Reaktionen. Bei Linksdrehung und geneigtem Kopfe wird vertikaler N. nach oben und typisches Fallen nach vorne hervorgerufen.

9. III. *Vestibularapparat:* Bei kalter Ausspülung des l. Ohres nach 45 Sek. Auftreten eines typischen N. nach r. und eine stark herabgesetzte Fallreaktion nach l. zu konstatieren; kein Schwindelgefühl, keine Üblichkeit. Bei rechtsseitiger Kaltspülung tritt typischer N. mit typischen Zeige- und Fallreaktionen auf. Starke Klopfempfindlichkeit über der linken Hinterhauptgegend. Pat. liegt ständig auf der r. Seite, schläft sehr viel und läßt sich nur mit Mühe aus dem Schlafe wecken.

11. III. *Früh* Erbrechen von grünlichem Schleim. Augenbefund, Klinik Prof. ELSCHNIG: Beide Pupillen maximal weit, Amaurose; Blick nach l. erschwert. Hornhautsensibilität intakt. Beiderseits Atrophie nach Stauungspapille.

Vestibularapparat: Sp. hor. N. nach l. (langsamschlägig), Blickparese nach l., zunächst sp. Vz. beider Arme nach r., sp. Fallen nach r. hinten. L. kalt ergibt einen geringen experimentellen N. nach r., schwache Zeigereaktionen nach l., angedeutetes Schwanken nach l., das gleich verschwindet. Keine subjektiven Beschwerden.

14. III. Pat. liegt meist auf der r. Seite, sp. Vz. nach unten in beiden Schgn., nach außen im r. Schg. Adiadochokinese r. Sp. Fallen nach r. hinten. Beim Gehen auffallende Ungeschicklichkeit des r. Beines, Pat. tritt auf den äußern Fußrand auf und hält ihn in angedeuteter Klumpfußstellung. Auch sonst ist heute die Kraft, soweit sie im r. Bein überhaupt prüfbar ist, etwas geringer als l., Tonus in beiden Beinen herabgesetzt, kein Babinski, keine sonstigen Pyramidenzeichen. Sensibilität intakt.

18. III *Operation: I. Akt.* Die Dura über beiden Kleinhirnhemisphären wird freigelegt und eine Punktion einer in der l. Hemisphäre in dem Winkel zwischen Sinus transversus und Wurm gelegenen verdächtigen Stelle vorgenommen. Hier erscheint die Dura etwas mehr gespannt und vorgewölbt. Keine Aspiration von Flüssigkeit oder Eiter.

27. III. *Operation: II. Akt.* Hinunterklappen des Weichteillappens; beide Kleinhirnhemisphären etwas stärker vorgewölbt als bei der ersten Operation, Dura stark gespannt, keine Pulsation zu sehen. Nach Incision der Dura l. und r. vom Sinus occipitalis wölbt sich die l. Kleinhirnhemisphäre stärker vor als die r., nach sorgfältigem Auseinanderziehen der beiden Hemisphären findet sich an einem dem Wurm anliegenden Teile des Lobus inferior posterior eine Stelle, die derber zu sein scheint als die Umgebung und wo die Färbung einen Stich ins Taubengraue aufweist. Man gewinnt den Eindruck, daß darunter eine Cyste liegen müsse, die sich nun auch tatsächlich in einer Tiefe von einigen Millimetern von etwa $4^1/_2$ cm Durchmesser findet und klare Flüssigkeit enthält.

Nach der Operation starke andauernde Liquorsekretion aus der Wunde, Pat. fühlt sich von Tag zu Tag wohler, der Augenspiegelbefund ergibt ein vollständiges Zurückgehen aller Stauungserscheinungen, fadendünne Arterien und Venen, schneeweiße unscharf begrenzte Papillen. Okulistische Diagnose: Postneuritische Atrophie ohne Stauung.

Fassen wir die Symptome dieses Falles zusammen, so bestand wechselnde Klopfempfindlichkeit des Schädels, linksseitige Hemiparese, spontanes Vorbeizeigen im linken Schultergelenk nach unten, Fallen nach rechts hinten. Bei der kalorischen Prüfung ließ sich die Fallreaktion nach links kaum auslösen, weshalb ein Ausfall dieses Zentrums, demnach also eine Schädigung des Kleinhirnwurms angenommen werden mußte. Der Operationsbefund bestätigte diese Diagnose, indem die vorhandene Cyste eng anliegend an dem Wurm gefunden wurde. Das spontane Vorbeizeigen nach unten, das besonders links, manchmal aber in beiden Schultergelenken vorhanden war, konnte als eine Reizung der hinteren medialen Fläche der Kleinhirnhemisphäre (Sitz des Abwärtstonus für die Schultergelenke) gedeutet werden.

Fall IV., M. Th., klagt seit 2 Jahren über häufigen Kopfschmerz, hie und da Erbrechen. Seit 4 Jahren am r. Ohr taub, seit einem Jahr ist das Hörvermögen auch am l. Ohr schlechter. Seit Januar 1922 bemerkte Pat. plötzlich, daß sich ein Nebel vor beide Augen lege, der allmählich so intensiv wurde, daß Pat. einige Minuten gar nichts sehen konnte. Derartige Anfälle wiederholten sich einige Male täglich, waren immer von längerer Dauer, bis es schließlich so weit kam, daß Pat., wie auch jetzt, nur noch Nebel vor den Augen sah. Neurologischer Befund: Anästhesie und Hypalgesie in der r. Gesichtshälfte, Facialis I und II symmetrisch innerviert. Mundfacialis different zuungunsten der r. Seite. Die Zunge weicht eine Spur nach r. ab, beim Fingernasenversuch führt der r. Zeigefinger immer nach außen an der Nase vorbei. Adiadochokinese r. Pr. hochgradig gesteigert, beim Kniehakenversuch fährt das r. Bein immer oberhalb des Knies vorbei. Sp. Fallen nach r., das durch Kopfstellung nicht beeinflußt wird. Ohrbefund: Am l. Ohr akzentuierte Flüstersprache für 5 m, r. sowohl für Flüstersprache als auch Konversationssprache Gehör aufgehoben. Vestibularapparat: Sp. Vz. im l. Sch.- und Ellbogeng. etwas nach außen, im r. Schg. etwas nach innen. Calorisch ist eine Untererregbarkeit des r. Vestibularapparates vorhanden, die Zeige- und Fallreaktionen sind prompt zu erzielen, kein Schwindelgefühl, keine Übelkeiten. Diagnose: Rechtsseitiger Kleinhirnbrückenwinkeltumor.

Wassermannsche Reaktion negativ.

3. V. 1922. Augenbefund Klinik Prof. ELSCHNIG: Stauungspapille beiderseits.

4. V. *Vestibularer Befund:* Sp. Vz. im r. Arm nach außen, im l. Arm ebenfalls nach außen, sp. Fallen nach r., das durch Kopfstellung nicht beeinflußt wird. Die calorische Prüfung ergibt neben einer geringen Untererregbarkeit des r. Vestibularapparates nichts Pathologisches, typische Zeige- und Fallreaktionen, keinen Anhaltspunkt für eine direkte Kleinhirnaffektion.

An demselben Tage findet die Operation statt, bei welcher sich zunächst eine dem r. Brückenwinkel aufliegende, etwa haselnußgroße, mit klarem Inhalt gefüllte dünnwandige Liquorcyste zeigt, die eröffnet und abgetragen wird. (Histologisch: Die Cystenwand besteht zum großen Teil aus einem mäßig gefäßreichen kollagenen Gewebe, das in den äußeren Schichten ziemlich zellreich erscheint. Die Wand zeigt keine Veränderungen eines Tumors.) Unter dieser Cyste sieht man nun einen breit aufsitzenden überwallnußgroßen Tumor von der Konsistenz normalen Hirngewebes, welcher gegen die Dura scharf abgegrenzt ist, gegen das normale Hirngewebe des Brückenwinkels sich jedoch nur unscharf abgrenzen läßt. An eine Exstirpation dieses Tumors, der den Eindruck eines malignen macht, ist nicht zu denken. Die durch Probepunktion gewonnenen und histologisch untersuchten Tumorpartikelchen werden mit Sicherheit als die eines angio- oder gefäßreichen glioblastischen Tumors festgestellt.

21. VII. 1922. Sp. N. diagonalis nach r. oben bei Blick nach r., vertikaler N. bei Blick nach oben, hor. schnellschlägiger N. nach l. bei Blick nach l., angedeutete Blickparese nach r., sp. Vz. nach außen und unten im r. Schg., sp. Fallen von unbestimmter Richtung. Drehstuhl: 10 mal r. typische Zeige- und Fallreaktionen, 10 mal l. ebenfalls normales Verhalten. Die calorische Prüfung ergibt keinen merklichen Unterschied in der Erregbarkeit und normale Zeige- und Fallreaktionen. Kein Schwindelgefühl, keine Übelkeiten.

8. IX. Exitus. Sektionsbefund Prof. GHON: Eine ausgedehnte Narbe am Hinterhaupt bei Defekt des großen Teiles der Hinter-

hauptsschuppe nach Trepanation (am 4. V. 1922). Fast mannsfaustgroßer Hirnbruch im Bereiche des Operationsgebietes mit seröser Meningitis. Überwallnußgroßer Kleinhirnbrückentumor der r. Seite mit Verdrängung und Abplattung des Pons nach l. der r. Kleinhirnhemisphäre nach l. und mit Abplattung und Zerrung des r. Trigeminus, der sich über dio obere Fläche des Tumors ausspannt. Abplattung der Hirnwindungen an der Konvexität.

Zusammenfassend bietet dieser Fall eine Reihe von spontanen Zeigereaktionen, die ein wechselndes Verhalten zeigen. Die experimentelle Prüfung ergab normale Zeige- und Fallreaktionen, weshalb eine direkte Kleinhirnaffektion ausgeschlossen und ein Acusticustumor rechts angenommen wurde. Die Operation hat die Diagnose bestätigt.

Fall V. O. L. (Klinik Prof. ELSCHNIG) wurde am 3. III. 1922 dort aufgenommen. Erkrankte im Januar d. J. an starken Kopfschmerzen, sah alles wie im Nebel, klagte über Schwindelgefühl, zeitweises Erbrechen, schlechte Sprache. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab stark verwaschene Papillengrenzen, die Papillen pilzhutförmig prominierend. Stauungspapille beiderseits. Sp. spärlicher N., hor.-rot. in den seitlichen Endstellungen.

14. III. Neurologischer Befund: Pupillen r. = l., Lichtreaktion beiderseits prompt, N. in beiden seitlichen Blickrichtungen, nach l. stärker als nach r., im Liegen stärker als im Stehen, Cornealreflex r. schwächer als l., besonders im Stehen, Facialis, Zunge, Sensibilität im Gesicht o. B., Sprache verlangsamt, dysarthrisch. Sehnen- und Hautr. vorhanden, r. = l. Ataxie im r. Arm und r. Bein, Hypotonie daselbst. Sensibilität (Oberflächen- und Tiefensensibilität), Stereognose intakt. Sp. Fallen nach r., sp. Vz. im r. Schg. nach außen und etwas nach unten. Bei der kalorischen Prüfung beiderseits normale Zeige- und Fallreaktionen.

Wassermannreaktion negativ.

17. III. Neurologischer Befund: Spurweiser Einstellungs.-N. nach beiden Seiten, halbseitige Hemiataxie und Hemiballismus, halbseitige Tremores, besonders der r. oberen und r. unteren Extremität. Störungen der taktilen Sensibilität inselförmig r. im Ulnarisgebiet. Beim Gehen mit geschlossenen Augen Überkreuzen d. r. Fußes vor dem l. Tendenz nach r. abzuirren. R. zeigen keinen Unterschied. Fallen bei geschlossenen Augen, abwechselnd nach r. und l. rückwärts.

Vor dem l. Ohr Ohrensausen. Keine Aphasie, leichte Artikulationsstörung. Stereognose objektiv gleich, subjektiv besser zugunsten der l. Seite. Klopfschmerz etwas unterhalb der Gegend der r. oberen Parietallappens.

Vestibularapparat: Angedeutetes sp. Vz. im r. Schg., das bald verschwindet. Heute kein Vz. nach unten, sp. Schwanken nach r. Sp. N. wie vor 2 Tagen, sowohl beim Stehen wie beim Liegen gleich. Die kalorische Prüfung ergibt: Typischen experimentellen N. mit typischen Zeige- und Fallreaktionen. Kein Schwindelgefühl, keine Übelkeiten. Gewichtsprüfung: im r. Arm werden Gewichte als schwerer angegeben gegenüber l.

21. III. Sp. Vz. im r. Schg. nach außen und unten, sonst unverändert.

Röntgenbefund: Die Sella turcica etwas verschwommen, namentlich die Proc. clin. posteriores fast vollkommen verschwunden.

22. III. Plötzlicher Exitus. Auszug aus dem Sektionsprotokoll Prof. GHON. Ein kleinkirschgroßer käsiger Tuberkel im Unterwurm des Kleinhirns, ein etwas kleinerer käsiger Tuberkel im r. Lobulus semilunaris superior unmittelbar unter der Leptomeninx und ein ebenso großer käsiger Tuberkel im r. Lobulus quadrangularis. Ein bohnengroßer käsiger Tuberkel in der Marksubstanz des r. Stirnpols und ein erbsengroßer im Lobulus parietalis superior l. Geringer Hydrocephalus internus. Ödem des Gehirns, Abplattung der Windungen, namentlich an der Konvexität. Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculomata multiplicia cerebri et cerebelli.

Dieser Fall war eine entschiedene Fehldiagnose, trotzdem pathologisch-anatomisch ein Herd im Unterwurm, im rechten Lobulus semilunaris superior unmittelbar unter der Leptomeninx und ein ebenso großer käsiger Tuberkel im rechten Lobulus quadrangularis vorgefunden wurde. Die spontanen Zeigereaktionen bestanden in einem spontanen Vorbeizeigen im rechten Schultergelenk nach außen und etwas nach unten. Außerdem bestand spontanes Schwanken nach rechts, Symptome, auf Grund welcher mit Rücksicht auf die typischen Zeige- und Fallreaktionen zwar keine Zerstörung, wohl aber eine *Reizung* des Zentrums für Schwanken nach rechts, also der rechten Wurmhälfte, weiter eine Reizung des Zentrums für den Auswärtstonus und Abwärtstonus im rechten Schultergelenk angenommen werden konnte. Einzig und allein der Herd im rechten Lobulus quadrangularis scheint keine Erscheinungen gemacht zu haben. Die Fehldiagnose beweist, daß für die Zerstörung einer als Zentrum angesehenen Stelle nicht mit unbedingter Sicherheit neben einem spontanen Vorbeizeigen auch die fehlende entgegengesetzte Zeige- oder Fallreaktion vorhanden sein muß. Allerdings kann in diesem Falle eine vollständige Zerstörung der Zentren auch auf Grund des Sektionsbefundes nicht mit unbedingter Sicherheit angenommen werden und ist dabei die Möglichkeit eines teilweisen Erhaltenseins derselben nicht auszuschließen.

Zu berücksichtigen wäre schließlich noch der Umstand, daß eine genaue Lokalisation gerade von Tuberkeln in der hinteren Schädelgrube häufig ungemein schwierig ist, zumal ja Tuberkel sogar mitten in der Medulla oder Brücke oft ganz symptomlos bleiben können.

Fall VI., D. A., 40 Jahre alt, Eisenbahner, wurde am 15. II. 1922 in unsere Ambulanz gewiesen, klagte über heftige, zeitweise auftretende Kopfschmerzen, Stechen in der l. Schläfe und im Hinterkopf seit August 1921. Kein Schwindelgefühl, kein Erbrechen, Sprache nicht verändert, Sehen, Hören unverändert, nur das Gedächtnis sei etwas schwächer geworden Er sei sehr vergeßlich und zerstreut. Auch habe er einen ständigen Heißhunger, esse aber nicht besonders viel. Um Weihnachten 1921 habe er auch bei Tag viel geschlafen, habe damals keine Lust zur Arbeit gehabt. Das Blut sei zweimal untersucht worden und sei negativ gewesen. Keine Fehlgeburt, ein Kind lebt. Frau gesund. Neurologischer Befund: Pupillen reagieren beiderseits prompt auf Licht, r. Mundfacialis schwächer, die Zunge weicht etwas nach r. ab. Sp. hor.-rot. N. nach r., beiderseits Neuritis optica, Stirn klopfempfindlich. B. und Cr. l. schwächer als r. Armr. beiderseits gesteigert, gleich. Adiadochokinese l., etwas Ataxie im l. Bein. L. Andeutung von Babinski und Rossolimo, Cornealr. bds. vorhanden, Sensibilität im Gesicht intakt. Sp. Vz. im l. Arm nach innen und unten, das durch Kopfstellung nicht beeinflußt wird.

2. III. 1922. Neuerlicher Befund (Ambulanz): Augenbewegungen frei, N. in beiden seitlichen Blickrichtungen, besonders r. Facialis o. B., Zunge weicht nach r. ab, B.-, Cr. l. fehlend, r. vorhanden, l. Babinski, Andeutung von Fußklonus, kein Romberg, kein Vz., der l. Arm sinkt beim Ausstrecken beider Arme nach vorne und geschlossenen Augen tiefer. Nicht ganz deutliche Gewichtsunterschätzung im l. Arm.

16. III. 1922 (Ambulanz). Neurologischer Befund: Hatte vor ca. 8 Tagen lange Zeit Schluchzen, erbrach.

Sp. hor. rot. N. nach r., der l. Arm sinkt bei hor. Haltung beider Arme bei geschlossenen Augen früher hinunter. Etwas Ataxie im l. Arm, Adiadochokinese l. Sp. Vz. im l. Arm nach innen und unten, manchmal nur schwach angedeutet. Kein Romberg, Pat. läßt sich am leichtesten nach r. umwerfen. Bei Kopfwendung und Neigung ist im l. Schg. immer Vz. nach innen, nie Vz. nach außen zu bekommen. L. Babinski, Br. l. schwächer als r., keine Parese der Beine, Tonus eher l. herabgesetzt, Ataxie im l. Bein, Klopfempfindlichkeit an der l. Stirn, l. oberhalb des Jochbeins vor dem äußeren Gehörgang und l. über dem Hinterhaupt, diese Stelle angeblich am schmerzhaftesten. Kalorische Prüfung: Alle Zeigerreaktionen stark zu bekommen, außer Vz. im l. Schg. nach außen, das nur ganz schwach ist. Kein Schwindelgefühl, keine Übelkeiten. Auf dem Drehstuhl gleiches Verhalten.

Augenbefund, Klinik Prof. ELSCHNIG: 15. II. Beginnende Stauungspapille? Pseudoneuritis? 2. III. Visus bds. herabgesetzt (R. $^{1}/_{12}$, L. $^{1}/_{18}$), Gesichtsfeld: Grenzen normal, Rot-Grün-Empfindlichkeit herabgesetzt, besonders l., Grad der Herabsetzung schwankend. L. sicheres absolutes Zentralskotom für Rot und Grün, bei kleinsten Marken. Am Fundus noch immer kein ausgesprochener Befund für Stauungspapille.

15. III. Geringgradige Neuritis bds.

15. III. Röntgenbefund (Klinik Prof. SCHLOFFER): Lambdanaht ziemlich stark klaffend.

Ohrbefund (Klinik Prof. PIFFL): Geringe Einschränkung der Hörweite beiderseits, l. von labyrintärem Charakter.

19. IV. Wegen Verschlimmerung Aufnahme in der Klinik. Die linksseitige Hemiparese hat beträchtlich zugenommen, Pat. weint ständig, klagt über starke Kopfschmerzen, Stechen im Hinterkopf, Schluckbeschwerden, die Sprache ist verwaschen. Vestibulare Prüfung: Sp. Vz. im l. Arm nach innen, fehlendes Vz. bei kalorischer Prüfung nach außen. Die Möglichkeit eines Herdes in der l. Kleinhirnhemisphäre wird in Betracht gezogen und der Kranke am 26. IV. zwecks Operation auf die Klinik Prof. SCHLOFFER transferiert.

Operation 29. IV. 1922. Keine auffallende Spannung an den Kleinhirnhemisphären wahrzunehmen, das Kleinhirn erscheint ganz unverändert, man begnügt sich daher mit einer Dekompressionstrepanation.

30. IV. Exitus.

Sektionsbefund (Prof. Ghon): Hypophysengangstumor von Walnußgröße mit starker cystenartiger Vorwölbung und mäßiger Abflachung des Hirnwinkels. Die Leptomeninx der Konvexität und der Basis o. B. Die Hirnwindungen abgeflacht. Die Kleinhirntonsillen springen stark vor und umgreifen fast die Medulla. Ebenso erscheinen die Pole der Kleinhirnrinde leicht abgeschnürt. Beide Carotiden sind nach der Seite zu durch eine über nußgroße, blasenartige Vorwölbung abgedrängt, die hinter dem Chiasma vordrängt. Auf einem Sagittalschnitt durch das Gehirn, der es in zwei Hälften trennt, sieht man noch an der Schnittfläche hinter und neben dem Chiasma eine cystische Geschwulst, 4 cm hoch, 7 cm nach hinten bis zur Brücke reichend, die aus mehreren Kammern besteht, den dritten Ventrikel vorbuchtet und von einer kolloidartigen Masse erfüllt ist. In der Mitte der Geschwulst, wo die Septen zusammentreffen, finden sich graue papilläre Aftermassen, die sich sandig anfühlen.

Bei diesem Falle bestand spontanes Vorbeizeigen im linken Schultergelenk nach innen und fehlendes Vorbeizeigen nach außen, das allerdings einmal schwach vorhanden war.

Es lag nahe, an eine Affektion der linken Kleinhirnhemisphäre, und zwar an der äußeren Kante im Bereiche der Lobus seminularis superior und inferior zu denken, doch erwies sich diese Annahme durch den erhobenen Sektionsbefund als falsch und deutet darauf hin, daß man bei Hemiparesen, wo noch dazu Babinski auf einer Seite besteht, mit der Beurteilung von spontanem Vorbeizeigen, das durch die vorhandene Parese vorgetäuscht bzw. beeinflußt sein kann, überaus vorsichtig sein muß, um nicht diagnostische Fehler zu begehen. Warum in diesem Falle die Zeigereaktion nach außen fehlte, ist nicht vollständig zu klären, es ist immerhin daran zu denken, daß der starke Druck von seiten der Hypophysengeschwulst gerade die äußere Kante der Kleinhirnhemisphäre am stärksten lädierte und zu einer wenn auch teilweisen Zerstörung des Zentrums für den linken Auswärtstonus des Schultergelenks führen konnte.

Barany und Karlefors[1]) haben derartige Befunde als Fernsymptome wiederholt erhoben und in beiden Armen sowohl symmetrisch als auch asymmetrisch ein ähnliches Verhalten beobachtet. Fehlen Zeige- bzw. Fallreaktionen auf beiden Seiten, dann wird die Diagnose von Fernsymptomen unschwer gegeben sein, hingegen mahnen solche Fälle, in welchen nur eine oder mehrere Reaktionen auf *einer* Seite ausfallen, hinsichtlich der Beurteilung von Herd- oder Fernsymptomen insbesondere dann zur Vorsicht, wenn der übrige neurologische Befund noch andere pathologische Erscheinungen aufweist, die primär in Betracht kommen können.

Nachtrag: Nach Abschluß der Arbeit konnte ich einen Fall von Tumor der hinteren Schädelgrube beobachten, der vom Tentorium ausgehend, auf die medialen Partien des rechten Lobulus quadrangularis und der rechten Wurmhälfte drückte. Die wechselnden Erscheinungen des Kleinhirns: Spontanes Vorbeizeigen nach innen im l. Schultergelenk bei vorhandener entgegengesetzter Reaktion nach außen, spontanes Fallen nach r. bei erhaltener Fallreaktion nach links sprachen für einen außerhalb des Kleinhirns liegenden Herd und konnten als Fernsymptome gedeutet werden.

Am stärksten war entsprechend dem Druck auf die r. Wurmhälfte das spontane Fallen nach r. ausgeprägt.

ÜBER DIE BEZIEHUNGEN DER CROUPÖSEN LOBÄRPNEUMONIE ZUR INFLUENZA.

Von

Dr. G. Elkeles.

Abteilungsleiter d. Untersuchungsamts f. ansteckende Krankheiten in dem Charlottenburger Gesundheitsamt (Stadtrat Prof. Dr. OETTINGER).

Während der letzten Grippepandemie konnte in Übereinstimmung mit früheren Epidemien von den Pathologischen Anatomen festgestellt werden, daß die Grippepneumonie zu den *herdförmigen bronchopneumonischen* Lungenerkrankungen gehört. Daneben aber sehen wir doch fast überall die Beobachtung, daß in höherem oder geringerem Prozentsatz unter den „Influenzapneumonien“ *croupös-fibrinöse* Lobärpneumonien gefunden wurden. Für alle früheren Epidemien findet sich die entsprechende Literatur bei Perez (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **59**, 46ff. 1091). Desgleichen berichten in der Epidemie von 1918 zahlreiche Autoren über die bei Grippesektionen gefundenen croupösen Lobärpneumonien [Marchand[1]) unter 222 Fällen 3 mal, Borst[2]) unter 133 Fällen 8 mal, Dietrich[3]) unter 40 Fällen 2 mal, Miloslavich[4]) in 5% seiner Fälle usw.].

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß unter dem Influenzamaterial, das der Pathologe zur Sektion bekommt, Pneumonien vom Charakter der echten croupösen Lobärpneumonie sind. Bei der grundsätzlichen Verschiedenheit der genuinen Pneumonie und Grippepneumonie müssen diese Lobärpneumonien aber auffallen; es drängt sich die Frage auf, ob mit Recht jene lobären Formen gleich den bronchopneumonischen dem Hauptbegriff der Grippepneumonie untergeordnet werden. Den Zweifel stützt zunächst die vergleichsweise sehr geringe Zahl der croupösen Pneumonien (s. die obigen Zahlenbeispiele). Sodann zeigen die Tierversuche, die zahlreiche Autoren mit dem Influenzabacillus und mit anderen mutmaßlichen Erregern angestellt haben, daß unter allen experimentell erzeugten Pneumonien niemals eine croupöse Pneumonie, sondern nur Bronchopneumonien zu beobachten waren.

Dazu gesellen sich gewisse konstante klinisch-*therapeutische Unterschiede*. Während meiner Tätigkeit auf der Infektionsabteilung des Rudolf Virchow Krankenhauses (Leiter: Prof. U. Friedemann) konnten wir die Beobachtung machen, daß die von Friedemann zur Behandlung der Grippepneumonie empfohlene Serumtherapie sich den beiden Formen der Pneumonie gegenüber ganz verschieden wirksam erwies: so günstig und prompt oft der Erfolg schon der ersten Injektion bei den genuin-lobären Formen war, so wenig wirksam blieben die Serumgaben meist bei den Bronchopneumonien.

Nach all dem hat man also guten Grund zu zweifeln, ob die croupöse Lobärpneumonie überhaupt zum Formenkreis der Grippe gehört. Da die genuine Lobärpneumonie bei uns endemisch ist, muß daran gedacht werden, daß die während der Grippezeit sezierten Lobärpneumonien echte genuine waren, die ätiologisch nicht zur Grippe zu rechnen waren. Gewiß haben auch die Pathologen an diese Möglichkeit gedacht. Marchand (l. c.) z. B. trennt seine erwähnten 3 Lobärpneumonien ausdrücklich von „weiteren 5, nicht mit der Influenza in Zusammenhang gebrachten“. Aber wie nahe liegt es, während einer Grippeepidemie eine Lungenentzündung mit dieser „in Zusammenhang zu bringen“, und wie schwer kann es gelegentlich sein zu entscheiden, ob Beginn und Verlauf der Krankheit die Zurechnung zur Grippe rechtfertigen!

Die Klärung dieser Frage schien einer Bearbeitung wohl wert. Obwohl sie schon vielfach in der Literatur gestreift, einmal [Wassermann[5])] zum Gegenstand einer besonderen Publikation gemacht worden ist, wird gerade in der neusten Influenzaliteratur eine klare Stellungnahme meist vermißt. Finkler[6]), Pfeiffer[7]), Perez[8]), Wassermann[5]), v. Strümpell[9]), U. Friedemann[9]), Hannemann[10]) u. a. treten in mehr oder weniger bestimmter Weise für die Trennung beider Formen ein. Aber das vorliegende Material liefert keine ausreichende Unterlage für eine entscheidende Klärung des Verhältnisses der croupösen fibrinösen Lobärpneumonie zur Grippepneumonie.

In einer demnächst in der Zeitschrift für Hygiene erscheinenden Arbeit habe ich u.a. den Versuch gemacht, diese Klärung herbeizuführen. Ich ging dabei — auch angesichts der Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit öfterer Verwechslung der konfluierenden Bronchopneumonie mit der croupösen Lobärpneumonie — von der Tatsache aus, daß echte Lobärpneumonien während der Grippeepidemien zur Beobachtung gekommen sind. Fraglich und zu entscheiden war nur, welchen direkten oder indirekten Zusammenhang diese echten croupösen Pneumonien mit der Influenza haben. Hierüber wurde zunächst die *Statistik und Epidemiologie* befragt. Besondere Veran-

---

[1]) Pointing reaction weaker outwards stronger inwards a general symptom of intracranial pressure, produced from the side of the cerebellum

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

lassung gerade zu dieser Form der Untersuchung gab noch eine von verschiedenen Seiten [LEICHTENSTERN[11]), GRUBER und SCHÄDEL[12]), SIEGMUND[13])] mitgeteilte Beobachtung, nach der dem Ausbruch von Influenzaepidemien eine *Häufung* von croupösen Pneumonien *vorangehen* solle. KUCZYNSKI und WOLFF[14]) zitieren: „Es liegt nahe zu vermuten, daß es sich bei dieser Häufung von croupösen Pneumonien schon um Influenzapneumonien von croupösem Charakter gehandelt hat", und geben der Möglichkeit Raum, daß epidemischen Häufungen von Grippe „Primärinfektionen schnellen Ablaufs zugrunde liegen können, die irgend wie erst die lobäre Pneumokokkenpneumonie ermöglichen". Darum richtete sich meine Untersuchung auf die Frage, welche epidemiologisch erkennbare Wirkung eine Influenzaepidemie auf die durchschnittliche Jahreskurve der Pneumonie überhaupt hat, insbesondere ob und in wie weit tatsächlich eine epidemiologisch in Erscheinung tretende Häufung von Pneumonien der Influenza vorausgeht. Zunächst wurde an der Hand verschiedenartigen statistischen Materials, ***das Influenzaepidemie-freier Zeit entstammen mußte***, der Versuch gemacht, eine Durchschnittskurve zu ermitteln, die den epidemiologischen Verlauf der Pneumonie qualitativ kennzeichnet. Der *Einfluß der Influenza* mußte sich ergeben beim Vergleich *dieser* Kurve mit *der der Influenzaepidemiejahre*. Bei diesem Vergleich mußte sich außerdem feststellen lassen, ob die Statistik eine Bestätigung jener Annahme liefert, daß die Influenza mit einer prämonitorischen Häufung von genuinen Lobärpneumonien in Erscheinung trete.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen war kurz zusammengefaßt das folgende. ***Die Epidemiestatistik liefert keinerlei Anhaltspunkte für eine epidemiologisch-gesetzmäßige Beeinflussung der genuinen croupösen Pneumonie durch die Influenzaepidemie.*** Weder bringt die Influenza *gesetzmäßig* ein Ansteigen von croupösen Pneumonien überhaupt, noch ändert sie qualitativ den Kurvenablauf der Pneumonie, noch treibt sie quantitativ die Pneumoniezahlen in sonst nicht erhörte Höhen. Vielmehr spricht alles dafür, daß ***croupöse Pneumonie und Influenza voneinander unabhängig entstehen und vergehen, ohne sich gegenseitig epidemiologisch-gesetzmäßig zu beeinflussen.***

In zweiter Linie habe ich die vorliegende Frage von der ***bakteriologischen Seite*** geprüft. Zugrunde liegen die Ergebnisse von bakteriologischen Abimpfungen des unteren Respirationstrakts (Bronchus, Lunge, Hilusdrüse) an 100 nicht ausgesuchten, während der letzten Influenzaepidemiewelle an den verschiedensten Krankheiten verstorbenen Personen. Die Untersuchungen richteten sich insbesondere auf den Nachweis des Influenzabacillus als des Erregers der Influenza, sowie die übrigen vorhandenen Bakterien. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war: daß der Influenzabacillus während der letzten Epidemiewelle im unteren Respirationstrakt in den Fällen von Grippebronchopneumonie und Encephalitis epidemica regelmäßig angetroffen wurde. Bei Tuberkulose der Lungen auch ohne akute Grippeinfektion wurde er häufig gefunden (36%), ***bei croupöser Lobärpneumonie war er nur einmal unter* 9 *Fällen* (*im Bronchus*) *vorhanden***, bei den andern Krankheiten fehlte er, soweit nicht besondere Umstände — wie langdauernde Bewußtlosigkeit, nicht katarrhalische Erkrankungen der Atmungswege (Carcinom, Phlegmone) — infolge der enormen Verbreitung des Influenzabacillus bei der pandemischen Grippe zur sekundären Ansiedlung des Influenzabacillus geführt hatten (ca. 5% der Fälle). ***n dem Fehlen des Influenzabacillus bei croupöser Lobärpneumonie gegenüber seinem regelmäßigen Vorkommen bei den Bronchopneumonien scheint mir eine wesentliche Bestätigung für die aus der Epidemiologie ermittelten Tatsachen zu liegen.***

Bei der Betrachtung unseres Problems *von allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen* Gesichtspunkten offenbart sich eine Schwierigkeit, deren Erwähnung bisher mit Absicht zurückgestellt wurde: das Fehlen einer exakt-scharfen Grenze zwischen der croupös-fibrinös-lobären und der katarrhalisch-bronchopneumonischen Form der Pneumonie. LUBARSCH[15]) hebt dies mit folgenden Worten hervor: „Es ist aber der Gegensatz von zelliger und fibrinöser Pneumonie überhaupt nicht strikt aufrecht zu erhalten, indem auch bei den meisten Bronchopneumonien vielfach Fibrin in den Alveolen vorhanden ist und bei den genuinen croupösen Pneumonien bekanntlich das Exsudat im Verlauf der Erkrankung immer mehr zellig wird." Im selben Sinne erwähnen KUCZYNSKI und WOLFF (l. c. S. 163), daß bei der croupösen genuinen Pneumonie häufig „schon makroskopisch ihre Entstehung durch ***Konfluenz*** zahlreicher bronchopneumonischer Einzelherde" zu erkennen wäre. Die letzte Auffassung geht weiter als die LUBARSCHS. Denn wenn LUBARSCH das Vorhandensein von Fibrin bei den Bronchopneumonien hervorhebt, so könnte man das zwanglos auf die Wirkung der auch bei Bronchopneumonien oft reichlich vorhandenen Pneumokokken zurückführen, und daß das Exsudat bei croupöser Pneumonie im Verlaufe der Krankheit immer zellreicher wird, würde einer streng *genetischen* Scheidung beider Pneumonieformen noch nicht im Wege stehen. Dagegen erschiene ein häufig anzutreffender lobulärer konfluierender Charakter der croupösen Pneumonie (K. u. W.) geeignet, die Grenzen beider Formen zu verwischen. Die Entscheidung liegt natürlich bei den Fachpathologen. Ich möchte bei Anerkennung der Schwierigkeiten, die die Beurteilung ***in einzelnen Fällen*** bieten kann, meiner Überzeugung dahin Ausdruck geben, daß in der entscheidenden Mehrzahl der Fälle eine Trennung eindeutig möglich ist. Soweit eine bronchogene, zerstreut-herdförmige, auf einen oder mehrere Lappen beschränkte Zusammensetzung der Infiltration bei körnig-fibrinösem Charakter deutlich erkennbar ist, wird eine echte genuine Lobärpneumonie kaum vorliegen, und man wird dann vielleicht mit KREHL (Dtsch. med. Wochenschr. 1890. S. 105) von einer „konfluierenden croupösen Lobulärpneumonie" sprechen dürfen.

Muß also an der genetischen und pathologisch-anatomischen Sonderstellung der croupösen Lobärpneumonie festgehalten werden, findet sich andrerseits aber unter den als Influenzapneumonien zur Sektion kommenden Fällen auch ein gewisser, wenn auch meist sehr geringer Anteil an croupösen Lobärpneumonien, so erhebt sich die Frage, ob diese Pneumonien als direkte Folge oder auch Komplikation der Grippe anzusehen sind. In ihrer gedankenreichen Monographie über die Pathomorphologie und Pathogenese der Grippe weisen KUCZYNSKI und WOLFF den ***Resistenzverhältnissen des Makroorganismus*** den ihnen gebührenden Platz zu [vgl. auch andere Autoren, wie LUBARSCH (l. c.), ÖLLER (Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 44), MACCALLUM (zit. nach K. u. W.)]. Sie sagen (S. 195): „Die Form aber der Veränderungen ergibt sich aus dem Zusammenwirken der infektiösen Materie mit den mechanischen Bedingungen sowie den örtlichen und allgemeinen antiinfektiösen Leistungen des befallenen Körpers", da eine Reihe „artgleicher" Individuen auf das gleiche Agens nicht „mit auch nur annähernd identischen Reaktionen" antworte. Diese Feststellung ist zweifellos bedeutungsvoll. Immerhin wird man gerade bei der Grippe eines bedenken müssen: Die von den Obduzenten erhobenen Befunde bei Grippepneumonien sind häufig von einer so weitgehenden Übereinstimmung untereinander, daß einer der Autoren hervorhebt, man könne reihenweise das gleiche Protokoll diktieren (OBERNDORFER Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 30). Daraus darf man schließen — wenn auch die Gestorbenen nur einen Teil der Erkrankten darstellen! — daß die individuellen Resistenzverhältnisse auch bei der Grippe in den Hintergrund treten können und daß dem Gesamtbild der Verlaufsform vielleicht auch jener unbekannte Ursachenkomplex seinen Stempel aufdrücken kann, den wir den Genius epidemicus nennen; so wie wir etwa *Scharlach* in einer Epidemie fast komplikationslos, in einer andern fast regelmäßig mit Gelenkaffektionen, wieder in einer andern gehäuft septisch verlaufen sehen.

Gewinnen bei der Influenza die individuellen Resistenzverhältnisse Bedeutung, so ist für unsere Fragestellung nur von Interesse, ob beim Zusammentreffen entsprechender Kräfteverhältnisse zwischen Mikro- und Makroorganismus auf dem Boden der Influenzainfektion auch eine echte croupöse Pneumonie entstehen kann*). Diese Möglichkeit hat nach allem,

---

*) Daß sie sich einer Influenzabronchitis oder Bronchopneumonie bei deren ***Abklingen unmittelbbr anschließen*** kann, ist mir aus den Erfahrungen anderer und aus eigenen Erfahrungen bekannt [vgl. auch WASSERMANN (l. c.)].

was wir pathogenetisch und pathologisch-anatomisch von den „pathogenen Potenzen" des Influenzavirus einerseits, des Pneumonievirus andrerseits wissen, kaum irgendwelche Wahrscheinlichkeit für sich. Im Gegenteil! Angriffsweise, Angriffspunkte, lokale Wirkungen des Influenzavirus mit den disseminiert gleichzeitigen bronchitischen und bronchiolitischen Prozessen der Lunge bieten einer kontinuierlich fortschreitenden Lappenpneumonie ein so entschiedenes Hindernis, daß die Entstehung einer echten croupös-fibrinösen Pneumonie auf diesem Boden kaum möglich erscheint. Gewiß läßt sich das biologisch nicht mit völliger Sicherheit beweisen. Immerhin können *Tierversuche* weitere Aufschlüsse geben.

Deren Ergebnisse sind nun ganz eindeutig. In zahlreichen gelungenen Infektionsversuchen sind wohl häufig akut toxische Veränderungen der Lungen und Bronchopneumonien erzeugt worden, aber *niemals eine croupöse Lobärpneumonie*, sei es, daß mit Influenzabacillen, Influenzatoxin, Filtratgiften und -virus oder mit Diplo-Streptokokken infiziert wurde. Diese in bezug auf die croupöse Pneumonie stets negativen Tierimpfungen sind heute um so bedeutungsvoller, als die Frage der *experimentellen croupösen Pneumokokkenpneumonie* durch die Amerikaner BLAKE und CECIL inzwischen gelöst ist. BLAKE und CECIL[16]) haben Affen mit für Mäuse hochvirulenten, von menschlicher Lobärpneumonie stammenden Pneumokokken infiziert und Lobärpneumonien erzeugt, die nahe der Wurzel eines Lappens Fuß faßten und sich dann auf dem Wege des interstitiellen Gewebes und der Lymphbahnen ausbreiteten. Die Hepatisation begann in dem Alveolengewebe nahe dem Hilus und setzte sich allmählich über den ganzen Lappen fort (Hyg. Rundschau 1921, Nr. 19). Dieselben Autoren[17]) haben andrerseits Infektionsversuche mit Reinkulturen von Influenzabacillen an Affen gemacht und dabei ausschließlich Pneumonien vom Typ der Bronchopneumonie erzeugen können.

Berechtigen somit auch die tierexperimentellen Erfahrungen über Influenza und Lobärpneumonie dazu, die Annahme eines Zusammenhangs beider Krankheiten auszuschließen, so vereinigen sich alle vorherigen epidemiologischen, bakteriologischen, pathogenetischen und anatomischen Betrachtungen mit dem Experiment zu einer einheitlichen übereinstimmenden Auffassung vom Wesen beider Krankheiten. Es ergibt sich der Schluß, daß die während der Influenzaepidemie klinisch beobachteten und pathologisch-anatomisch bestätigten echten Lobärpneumonien genuine Formen sind, die wie in epidemiefreien Zeiten und unabhängig von der Influenza entstanden sind. Sie gehören nicht zum Formenkreis der Grippe, haben nichts mit der Grippepneumonie zu tun und sind von ihr begrifflich zu trennen.

So und nur so verstehen wir auch die geringe Zahl der beschriebenen echten Lobärpneumonien. Wäre die croupös-fibrinöse Lappenpneumonie eine Verlaufsform der Grippepneumonie, dann wäre ihre große Seltenheit zumal in Zeiten, die an sich mit Regelmäßigkeit ein Ansteigen der genuinen Pneumonie bringen, kaum zu verstehen. Umgekehrt wäre aus epidemiologischen Gründen ein Absinken der Morbidität und Mortalität der genuinen Pneumonie sehr wohl verständlich. Wissen wir doch aus Analogien mit anderen Seuchen wie auch aus der Geschichte der Influenza, daß während ihrer Herrschaft die übrigen akuten Infektionskrankheiten in den Hintergrund treten. Wir müßten also, wenn unsere Auffassung zu Recht besteht, ein Zurücktreten der croupösen Lobärpneumonie geradezu erwarten: Die geringe Zahl der zur Sektion gelangten Lobärpneumonien liegt durchaus in der Richtung dieser Erwartung; im übrigen sprechen auch epidemiologische Feststellungen im selben Sinne [vgl. LEICHTENSTERN und STICKER, WASSERMANN (l.c.)].

Daß diese Feststellung praktisch-therapeutisch von Wichtigkeit ist, habe ich schon an dem Beispiel des Friedemannschen Grippeserums gezeigt. Es gilt aber natürlich auch für die *gesamte Grippetherapie*. Wenn daher der Kliniker aus dieser Feststellung die Folgen für sein therapeutisches Handeln und die Prognostik ziehen will, dann muß er nach dem Vorbilde FINKLERS, V. LEYDENS, V. STRÜMPELLS es als seine besondere Aufgabe ansehen, den einzelnen Fall frühzeitig nach seiner Zugehörigkeit zu der einen oder anderen Form zu erkennen.

Zweckmäßige Therapie läßt sich nur auf dem Boden der Pathogenese treiben. Darum hat die hier versuchte Klärung des Wesens beider Krankheiten und ihres Verhältnisses zueinander nicht nur theoretisches, sondern auch praktisches Interesse.

Literatur: [1]) Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 5. — [2]) Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 48, u. 1919, Nr. 8. — [3]) Münch. med. Wochenschr. Nr. 34. — [4]) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **22**, H. 3. — [5]) Dtsch. med. Wochenschr. 1893, S. 1201. — [6]) Dtsch. med. Wochenschr. 1890, H. 5. — [7]) l. c., dort auch die frühere Literatur. — [8]) Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 40. [9]) Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 11. — [10]) Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 9. — [11]) NOTHNAGELS Handbuch der spez. Path. u. Ther. Wien u. Leipzig 1912. — [12]) Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 33. — [13]) Med. Klinik 1919, Nr. 4. — [14]) LUBARSCH-OSTERTAG, 19. Jahrg. II. Abt. 1921. — [15]) LUBARSCH-OSTERTAG, 3. Jahrg. 1896, S. 176, Anm. — [16]) Journ. of exp. med. **31**, S. 403—443 u. S. 445—474. — [17]) Journ. of Americ. med. assoc. 1920, S. 170, u. Journ. of exp. med. **32**, 691. 1920.

ZUR BEHANDLUNG DER ZENTRALEN LUXATION.

Von

Dr. O. WASSERTRÜDINGER.

Aus der I. Chir. Abteilung des Städt. Krankenhauses Charlottenburg-Westend
(Direktor: Dr. E. NEUPERT).

Die Heilung der Frakturen der Hüftgelenkspfanne mit Perforation des Femurkopfes in das Beckeninnere (zentrale Luxation) wird in den Lehr- und Handbüchern und in der kasuistischen Literatur meist als eine Aufgabe langwieriger und im Ergebnis unsicherer Behandlung bezeichnet. Die Wiederherstellung normaler anatomischer und funktioneller Verhältnisse gilt als ein Ziel, dessen Erreichung viele Monate oder gar Jahre erfordert. In letzter Zeit berichtet nur RAHMANN*) über eine größere Zahl klinisch geheilter Fälle, von denen aber die meisten auch noch eine Dauerrente von 20—30% bergen. — Wie bei allen anderen zur Dislokation neigenden Frakturen ist selbstverständlich auch hier die frühzeitig gestellte Diagnose und die sofortige Einleitung einer zielbewußten reponierenden, Gelenkversteifung und Muskelschwund verhütenden Therapie die Vorbedingung eines brauchbaren Resultats. In zwei kurz zu beschreibenden Fällen hat sich uns die Zugbehandlung mit dem STEINMANN-Nagel am Oberschenkel, handbreit oberhalb des leicht gebeugten Knies, unter Hinzufügung einer nach lateral wirkenden Zügelextension sehr gut bewährt.

Fall 1. L. H., 57jähriger Sekretär, war am Tag der Krankenhausaufnahme bei Glatteis auf die linke Seite gefallen; kein Kompressionsschmerz am Becken, nur lokaler Druckschmerz in der Trochantergegend mit starker Bewegungsbehinderung im linken Hüftgelenk. Das Röntgenbild ergab Frakturlinien am Boden und Rand des Acetabulum. Der Pfannenboden ist durch den tief eingekeilten Femurkopf imprimiert. Nach 5 Tagen Nagelextension mit 6 kg (am Querzug 5 kg) war die Dislokation schon gebessert. Es erforderte allerdings fast 3 Wochen Extensionsbehandlung, bis sich Caput und Trochanter wieder in normaler Lage befanden; auch das imprimierte Fragment hatte sich dann gut angelegt. In der 10. Woche konnte das verletzte Bein schon wieder belastet werden. Der Mann verließ nach 1/4 Jahr das Krankenhaus mit 60° Hüftbeugung und ohne meßbare Längendifferenz der Extremität. Ein Jahr später bekam ich ihn zur Begutachtung der Unfallsfolgen noch einmal zu Gesicht: es zeigten sich noch leichte Störungen, die zum nicht geringen Teil auf deformierende Gelenkveränderungen zurückzuführen waren — Adduktion, Rotation, Hyperextension waren etwas beeinträchtigt. Er ging aber sehr gut an einem Stock.

Fall 2. J. M., 17jähriger Lehrling, war am Aufnahmetag auf dem Rad von einem Postauto angefahren, heruntergeschleudert und „quer über den Leib" gefahren worden. Die einzigen sicheren Frakturerscheinungen waren Kompressionsschmerz und extra-

---

*) Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **123**, H. 2.

peritoneales Hämatom. Der Urin war am ersten Tag blutig tingiert. Im Röntgenbild ist rechts ein Pfannenbruch, etwa der Epiphysenlinie entsprechend, zu sehen; der Pfannenboden ist beckenwärts disloziert, außerdem besteht eine Fraktur und Absprengung am Os pubis und am Tuber der anderen Seite. Es wurde wieder am Steinmann-Nagel mit 6 kg extendiert, am Querzug diesmal nur bis zu 4 kg. In 14 Tagen wurde damit völlige Ausgleichung erreicht. Nach 6 Wochen im Rö.-Bild: gute Stellung, Bruchlinie kaum mehr sichtbar, erhebliche Callusbildung an den Frakturen von Tuber und Schambein. Auch dieser Kranke belastete sein Bein schon nach 9 Wochen, nach weiteren 14 Tagen wurde er ohne Atrophien oder Gelenkstörungen entlassen.

In den beiden Fällen, bei denen übrigens das klassische Symptom der per rectum fühlbaren Vorwölbung des Oberschenkelkopfes fehlte, wurde früh mit Bewegungen begonnen, der Nagel im Verlauf der 3. Woche entfernt und nicht mehr weiter extendiert.

Die beiden Fälle bilden eine gute Illustration zu der Schlosserschen[1] Erweiterung der von Wilms aufgestellten Einteilung dieser Verletzungen. Wilms unterscheidet nur Eindringen des Kopfs mit oder ohne Läsion des übrigen Beckens, während Schloffer einmal den *Typ des Pfannenbruchs mit sekundärer oder primärer Luxation des Caput femoris als Teilerscheinung eines Beckenringbruchs* aufstellt. Bei derartigen Frakturen führt gewöhnlich noch eine zweite Kontinuitätstrennung am Scham- und Sitzbein mehr symphysenwärts zur Loslösung eines beweglichen Fragments, das durch den nachdrängenden Kopf gedreht und beckenwärts disloziert wird. Dieser Bruchtypus, dem unser Fall 2 entspricht, weist die bekannten Nebenverletzungen der Beckenfrakturen auf. Bei dem ersten Fall dagegen handelt es sich um den anderen Typ, eine *isolierte Fraktur am Sitzbein, das ohne Beckenringbruch im ganzen herausgebrochen* und um das straff fixierte Tuber derart gedreht ist, daß seine hinteren Abschnitte mehr nach der Beckenhöhle verlagert werden als die vorderen. Es sei nebenbei bemerkt, daß Schloffer eine zentrale Luxation beobachtet hat, die zweifellos anstatt durch das primäre Trauma durch die allmähliche Wirkung des Muskelzugs verursacht worden ist.

Die Annahme ist berechtigt, daß bei den Fällen von isoliertem Pfannenbruch das Trauma direkt oder indirekt so angreifen muß, daß entweder der Schenkelhals mit dem Kopf den dünnen Pfannenboden durchstößt, oder aber, daß von der anderen Seite her das Acetabulum über das Caput herübergedrückt wird. — Wo es sich um mehrfache Fraktur des Beckenrings durch Sturz oder Quetschung handelt, bedarf es einer solchen bestimmt in der Schenkelhalsachse auf die Pfannenmitte gerichteten Gewalteinwirkung zur Erklärung nicht. Hier weicht der Kopf — infolge der Belastung oder vom Muskel gezogen — einfach in das nicht mehr widerstehende Becken aus.

Die Schwierigkeiten, die sich der Reposition entgegenstellen, rühren einerseits von der Verkürzung besonders großer Muskelmassen, andererseits aber von der problematischen Fixation der beteiligten Skelettpartien her. Unsere Fälle erweisen, wie notwendig und erfolgreich daher eine am Knochen selbst angreifende Zugbehandlung — die Nagelung nach Steinmann — sein muß.

Wie auch Rehm[2] hervorgehoben hat, ergibt nur das Röntgenbild eine sichere Diagnose, da die klinischen Symptome meist nicht eindeutig sind.

ÜBER SYMPTOMFREIE KINDER SYPHILITISCHER MÜTTER.

Von

Privatdozent W. Patzschke.

Aus der Universitäts-Hautklinik Hamburg-Eppendorf.

Die häufig beobachtete Tatsache, daß syphilitische Säuglinge ihre klinisch luesfreien Mütter nicht anstecken, führte im vorigen Jahrhundert zur Aufstellung des Colles-Baumèsschen Gesetzes der Immunität dieser Mutter gegen Syphilis. Dieses ist ebenso wie die Profetasche Lehre, daß umgekehrt Kinder syphilitischer Mütter immun sein könnten, bis der Organismus sich erneuere, durch den Nachweis des Erregers der Syphilis und die WaR. widerlegt worden. Wenn demnach heute der Satz Gültigkeit hat: ein syphilitisches Kind von einer syphilitischen Mutter, so ist es doch nicht gestattet, diesen Satz umzukehren und zu behaupten, daß von einer syphilitischen Mutter stets ein syphilitisches Kind stammen müsse. Wir wissen, daß gesunde Kinder geboren werden können, wenn Lues der Mutter im spätsekundären und tertiären Stadium vorliegt oder die Infektion ein bis zwei Monate vor der Geburt des Kindes erfolgt. Es besteht aber unter besonders günstigen Umständen die Möglichkeit, daß in jedem Stadium der mütterlichen Syphilis die Infektion des Kindes unterbleiben kann.

Die Symptomlosigkeit bei gleichzeitig negativer WaR. von Kindern syphilitischer Mütter hat in neuerer Zeit verschiedene Autoren veranlaßt, wiederum an eine passive Immunisierung der Kinder zu denken. So berichten M. Soldin und F. Lesser[1] über 5 Beobachtungen, wobei die serologisch-negativen Säuglinge von Müttern mit positiver WaR. „vage und unklare“ Symptome aufwiesen, wie gelegentliche reiskorngroße Cubitaldrüsen, unbedeutendes Abschilfern der Fußsohlenhaut, Schniefen usw. Während einer über ein Jahr sich erstreckenden Beobachtungszeit blieb die WaR. der Kinder stets negativ. Die Verfasser nehmen als Erklärung an, daß während des intrauterinen Lebens Schutzstoffe auf die Frucht übergegangen sind, welche „der Entwickelung und Fortpflanzung später übergehender vereinzelter Spirochäten hemmend im Wege standen und damit das klinische Krankheitsbild der Syphilis stark abschwächten“. Nach dieser Anschauung sind diese Kinder also syphilitisch und die passive Immunisierung hat nur zu einem milderen Verlauf ihrer Syphilis geführt. Während in den Fällen von Lesser und Soldin die serologisch-positiv reagierenden Mütter keinerlei syphilitische Symptome aufwiesen, berichten Fischl und Steinert[2] über eine größere Zahl von Beobachtungen, wo die Kinder hochinfektiöser syphilitischer Mütter bei monatelanger Kontrolle klinisch und serologisch luesfrei blieben. Da eine Infektion der Kinder infolge des innigen Kontaktes mit ihren syphilitischen Müttern nach Ansicht der Autoren hat stattfinden müssen, so glauben sie als Erklärung hierfür eine Immunität im Sinne Profetas annehmen zu müssen. Betrachten wir indes die Fälle etwas näher, so fällt abgesehen von dem häufigen Wechsel der WaR. auf, daß ein großer Teil der Mütter schon vorbehandelt war, und nur bei 5 Kindern klinisch-syphilitischer Mütter die Blutuntersuchung stets negativ geblieben ist. Leider wird bis auf einen Fall nichts vom Spirochätennachweis in den klinisch als Syphilis imponierenden Efflorescenzen erwähnt.

In der Beurteilung der Bedeutung der Immunstofe bei Syphilis gehen die Anschauungen weit auseinander. Von amerikanischer Seite [Eberson[3]] liegen in neuester Zeit Experimente vor, die, falls sie bestätigt werden, dartun, daß im Latenzstadium der Lues das Serum spriochäticide Eigenschaften besitzt. Mit Sera derartiger Patienten behandelte Kaninchen sollen gegen eine Infektion mit Syphilisspirochäten geschützt sein. In Fällen mit frischer Syphilis soll dagegen, was uns ja hier besonders interessiert, das Serum nicht vor Ansteckung schützen. Ohne diese Befunde überschätzen zu wollen, halten wir nach wie vor die Annahme, daß es in den oben erwähnten Fällen zu einer die Infektion verhindernden Immunität gekommen sei, für willkürlich und nicht bewiesen. Ebenso gut kann man annehmen, daß diese Kinder der Infektion entgangen sind. Eine Erörterung dieser Frage ist nicht nur von theoretischem Interesse, sondern hat praktische Bedeutung, da die Stellungnahme hierzu unser therapeutisches Handeln vorschreibt. Nimmt man den Standpunkt ein, den wir ablehnen, daß in einigen Fällen eine zeitweise Immunität bestehe, so könnte man mit gutem Gewissen derartige Kinder, ohne sie zu behandeln, ihren Müttern überlassen. Wir wissen aber hierbei nie, ob nicht auch die beiden anderen Möglichkeiten vorliegen, daß unter besonders günstigen Umständen einmal ein vollkommen gesundes Kind geboren wird oder aber das Kind zwar syphilitisch infiziert ist, klinische Erscheinungen jedoch noch nicht eingetreten sind. Jedem, der sich mit dieser Frage befaßt, ist bekannt, daß viele Kinder syphilitischer Mütter scheinbar gesund geboren werden und erst in den folgenden Wochen an Syphilis erkranken. RIETSCHEL[4]) nimmt als Erklärung an, daß in diesen Fällen die Syphilis während der Geburt durch die infolge der Lösung der Placenta bedingten Kommunikation mütterlichen und fötalen Blutes übertragen wird. Es braucht jedoch eine Infektion der bei der Geburt klinisch luesfreien Kinder nicht erst intra partum erworben zu sein, da oft schon ein bis zwei Wochen nach der Geburt die Syphilis zum Vorschein kommt. Man kann bei der Annahme der placentaren Übertragung der Lues sagen, daß die Infektion der Frucht in jedem Zeitpunkte der Schwangerschaft erfolgen kann, extrem ausgedrückt vom ersten bis zum letzten Tage. Eine Infektion in den ersten Monaten würde sicherlich zu Abort, später zu Frühgeburt führen. Tritt dagegen eine placentare Übertragung in den letzten Wochen vor der Geburt ein, dann wird das Kind im ersten oder zweiten Monate des extrauterinen Lebens syphilitisch erkranken. Diese Kinder befinden sich, worauf auch RIETSCHEL hinweist, im Inkubationsstadium ihrer Lues.

---

[1] Arch. f. klin. Chir. 1907.

[2] Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 17.

Wenn wir uns darüber klar sind, daß es eine Immunität im Sinne PROFETAS nicht gibt, ferner die Geburt gesunder Kinder von klinisch an manifesten syphilitischen Symptomen leidenden Müttern zu den Seltenheiten gehört, ergibt sich die Forderung, alle Kinder, die von syphilitischen Müttern stammen und ohne syphilitische Erscheinungen geboren werden, zu behandeln, da sie sich im Inkubationsstadium ihrer Syphilis befinden. Eine einfache Überlegung sagt uns, daß eine Infektion erfolgen kann:

1. vor der Geburt;
2. während der Geburt:
    a) durch Lösung der Placenta,
    b) beim Durchtritt durch den Geburtskanal,

und schließlich auch nach der Geburt durch innigen Kontakt mit der Mutter. Wir haben in den letzten Jahren Gelegenheit gehabt, 4 Fälle zu beobachten, deren Krankengeschichten hier kurz angeführt seien:

1. *Beobachtung*: Patientin K., 22 Jahre. I par. Vorgeschichte o. B. Infektion unbekannt. Befund am 21. VIII. 1921: Untermittelgroß, in schlechtem Ernährungszustande. Hirnnerven werden gleichmäßig innerviert. Es besteht allgemeine indolente Drüsenschwellung. An der Vulva und Innenseite der kleinen Labien befinden sich zahlreiche über linsengroße, teilweise zerfallene Papeln, in denen reichlich Spiroch. pall. nachweisbar sind. WaR. + + +. Diagnose: Lues II.

Kind Franz K., geb. 20. VIII. 1920. Gew. 2800 g. Haut blaßrot, frei von Efflorescenzen, Hautturgor gut, Fettpolster gering, keine Drüsenschwellung, Milz nicht palpabel, Untersuchung der inneren Organe o. B. Keinerlei Zeichen von Lues cong. — 30. VIII. 1920: WaR. —. Lumbalpunktion o. B. Antisyphilitische Behandlung mit intravenösen Neosalvarsan-Injektionen (à 0,045 g) in Abständen von etwa 8 Tagen und Sublimatinjektionen. Während der Kur, die gut vertragen wird, hatte das Kind nie Erscheinungen von Lues, wiederholt vorgenommene Blutuntersuchungen ergaben ein negatives Resultat. — 20. X.: Bekam im ganzen 12 Neosalvarsaninjektionen (à 0,045 g) und 14 Sublimatinjektionen ($1^0/_{00}$). WaR. —. Gute Gewichtszunahme. Wurde am 22. II. 1921 in das Waisenhaus entlassen. Hier wurde im Mai und Juni 1921 eine zweite antisyphilitische Kur ausgeführt. Das Kind bekam im ganzen 1,2 g Neosalvarsan intravenös und 0,029 mg Kalomel. Die wiederholt vorgenommene WaR. war stets negativ. Ernährungszustand gut. Gewicht im April 8100 g. Erwähnt sei noch, daß das Kind typische asthmatische Anfälle hatte. Im Dezember 1921 ging das Kind an einer Lungenentzündung zugrunde. Die Sektion ergab eine Bronchopneumonie, von Lues nichts nachweisbar. Beobachtungsdauer: 16 Monate.

2. *Beobachtung*: Patientin S. V., 22 Jahre. I par. Vorgesch. o. B. Infektion unbekannt. Befund: 30. VI. 1921: Pat. in gutem Ernährungszustand. Es besteht geringe allgemeine Drüsenschwellung, die Leistendrüsen bohnengroß, indolent, Schleimhäute o. B. Keine Hauterscheinungen. An der Innenseite der kleinen Labien befinden sich mehrere über linsengroße zerfallene Papeln. Spiroch. pall. + +. WaR. + + +. Diagnose: Lues II.

Kind Heinz V., geb. 29. VI. 1921. Gewicht 3800 g. Haut blaßrot, kein Exanthem. Turgor leidlich, Fettpolster entsprechend, Schleimhäute o. B. Keine Drüsenschwellung, innere Organe o. B. Milz nicht palpabel. — 12. VII. WaR. —. Lumbalpunktion. — Antisyphilitische Behandlung. — 28. VII. WaR. —. 18. VIII. Antisyphilitische Kur beendet, bekam 12 Neosalvarsaninjektionen (à 0,045 g) und Quecksilberpflaster, geringe Gewichtszunahme. — 24. VIII. WaR. Zeigt mit einem Extrakt Hemmung, ebenso die nach einigen Tagen wiederum ausgeführte Untersuchung. — 17. IX. WaR. — Beginn einer zweiten Kur. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine Periostitis ossificans an den Oberschenkeln. — 16. X.: Bekam 6 Injektionen Neosalvarsan, zusammen 0,33 g. Die Kur wird wegen Bronchitis unterbrochen. — 14. XI. WaR. — 24. XII. bis 27. I.: Fortsetzung der unterbrochenen Kur. Gesamtmenge 0,63 g Neosalvarsan, daneben Hg-Behandlung. Das Kind hatte in den späteren Monaten nie Erscheinungen von Lues, es entwickelte sich gut; wiederholte bis in die letzte Zeit ausgeführte Blutuntersuchungen ergaben stets ein negatives Resultat. Beobachtungsdauer 16 Monate.

3. *Beobachtung*: Patientin H. Sch., 18 Jahre. I par. Vorgeschichte o. B. Infektion unbekannt. Befund am 20. I. 1920: untermittelgroße Patientin in schlechtem Ernährungszustande. Es besteht eine allgemeine nicht schmerzhafte Drüsenschwellung besonders am Hals und in der Leistenbeuge, ferner ein maculopapulöses Exanthem am Stamm und den Innenseiten der Oberschenkel. In vereinzelten Papeln an der Vulva sind Spiroch. nachweisbar. WaR. + + +. Diagnose: Frische Lues II.

Kind Sch. Gewicht 2700 g. Bei der Geburt keine Symptome von Lues. WaR. — Befund am 21. I. 1920: Hautturgor herabgesetzt, Haut blaß, keine Drüsenschwellung, Milz nicht palpabel. Bekam 5 Spritzen Neosalvarsan (à 0,1) intramuskulär neben Quecksilberpflasterbehandlung. — 3. III.: Wird auf Wunsch entlassen. WaR. —. Nachuntersuchung am 27. VIII. 1921: WaR. —. Kind sieht gut aus, keine Drüsenschwellung oder Zeichen von Lues. Beobachtungszeit über $1^1/_2$ Jahr.

4. *Beobachtung:* Patientin W. L., 20 Jahre. I par. Infektion wahrscheinlich September 1921. Dieser Fall ähnelt dem vorigen. Auch hier bestand ein allerdings bereits im Abblassen begriffenes papulöses Exanthem. Spiroch. pall. + +. WaR. + + +. Diagnose: Lues II. Das Neugeborene zeigte keinerlei Erscheinungen und wurde ebenfalls kombiniert behandelt. Die WaR. war im Anfang und während der Behandlung wiederholt negativ. Röntgenuntersuchung. Lumbalpunktion o. B. Das Kind wurde im Februar ohne je Hauterscheinungen gehabt zu haben, geheilt entlassen. Untersuchung am 18. X. 1922: WaR. — —. Keine Drüsenschwellung. Kind sieht blühend aus. Beobachtungsdauer $^3/_4$ Jahr.

In allen Fällen handelt es sich also um syphilitisch hochinfektiöse Frauen, die klinisch luesfreie Kinder zur Welt brachten. Da wir mit großer Wahrscheinlichkeit eine Infektion der Kinder annehmen mußten, erfolgte sofortige antisyphilitische Behandlung mit dem Erfolg, daß in 3 Fällen die WaR. dauernd negativ blieb. Während der Zeit der Behandlung und der Beobachtung von $^3/_4$ bis $1^1/_2$ Jahren konnten keinerlei Zeichen einer Syphilis bei den gutgedeihenden Kindern festgestellt werden. Wir nehmen an, daß bei unverändert negativer Reaktion während und nach der Behandlung eine Kur vollkommen genügend sein durfte, die im Stadium der Inkubation befindliche Syphilis zur Heilung zu bringen. Bemerkenswert ist, daß im Falle 2 nach 12 Wochen eine etwa 14 Tage anhaltende Schwankung der WaR. auftrat. Die Röntgenuntersuchung ergab hier das Bild einer Periostitis ossificans. Durch die sofortige Behandlung ist es uns hier gelungen, einen allgemeinen Ausbruch der Syphilis zu verhindern. Wahrscheinlich hat in diesem Falle eine Übertragung der Syphilis schon längere Zeit vor der Geburt stattgefunden. Aus diesem Grunde schlossen wir 5 Wochen nach beendigter erster Kur sofort eine zweite an. Die seitdem bis zuletzt ausgeführten Blutuntersuchungen ergaben stets ein negatives Resultat, so daß auch dieses Kind als geheilt angesehen werden kann. Weitere Beobachtung ist natürlich noch nötig.

Es bliebe noch kurz die Frage zu erörtern, ob man auch dann eine Kur bei symptomfreien Kindern empfehlen soll, wenn bei der Mutter nur eine positive WaR. festzustellen ist. Es dürfte hier am richtigsten sein, sich von Fall zu Fall zu entscheiden. Liegt z. B. eine Infektion nur kurze Zeit zurück, ist die Mutter unbehandelt, sind Fehlgeburten vorausgegangen,

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

so würde man mit einer, wenn man will „prophylaktischen" Behandlung nur nützen können. Daß diese Anschauung, auch in solchen Fällen frühzeitig zu behandeln, richtig ist, zeigte uns ein Fall, wo die syphilitische Mutter, deren Infektion noch nicht lange Zeit zurückliegen konnte, die Behandlung ihres neugeborenen Kindes verweigerte. Bei der Mutter bestand nur eine allgemeine Drüsenschwellung, die WaR. war positiv, das Kind bei negativer WaR. frei von Erscheinungen. Etwa $^1/_4$ Jahr nach der Entlassung kam der Säugling auf die Kinderabteilung mit syphilitischem Exanthem, positiver WaR., allgemeiner Drüsenschwellung zur Aufnahme und ging kurze Zeit darauf zugrunde.

Diese Beispiele mögen genügen zur Begründung unseres Standpunktes, bei klinisch luesfreien Kindern syphilitischer Mütter sofort die Behandlung einzuleiten. Hat die Übertragung der Syphilis intra partum stattgefunden, dann würde *eine* Kur zur Heilung genügen. In anderen Fällen ist es wichtig, wenn durch wiederholte Blutuntersuchungen eine positive Schwankung, ähnlich wie bei der primären Lues, festgestellt ist, noch eine zweite Kur anzuschließen. Wir glauben, daß bei Beachtung dieser Vorschläge die Prognose bei manchen Fällen von kongenitaler Syphilis eine günstigere sein wird. Die Bedenken, die man gegen eine sofort einzuleitende Behandlung hat, werden zerstreut durch die Überlegung, daß man durch eine gelegentliche unnötige Behandlung weniger Schaden anrichtet, als wenn man in allen Fällen die entgegengesetzte Anschauung vertritt und prinzipiell abwartet, ob überhaupt und wann die Kinder an Syphilis erkranken.

Literatur: 1) M. Soldin u. F. Lesser, Dtsch. med. Wochenschr. 1915, S. 429. — 2) R. Fischl u. E. Steinert, Arch. f. Kinderheilk. **69**, S. 399. 1921 u. ebenda E. Steinert **70**, H. 1, S. 31. 1921. — 3) F. Eberson, Arch. of Dermat. and Syphil. **4**, H. 4, S. 490. 1921. — 4) Rietschel, Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde **12**. S. 184. 1912.

ÜBER EINE EINFACHE VERBESSERUNG DER MANSONFÄRBUNG.

Von
Privatdozent Dr. L. Schwarz.
Aus dem Staatlichen Hygienischen Institut zu Hamburg (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. R. O. Neumann).

Für den Nachweis von Malaria und basophil gekörnter Erythrocyten bewährt sich bekanntlich Mansonlösung ausgezeichnet. Die Boraxmethylenblaulösung hat den großen Vorzug, die Malariaparasiten, die basophil gekörnten und die metachromatischen Erythrocyten deutlich in Erscheinung treten zu lassen. Bei gut gelungener Färbung zeigen die gewöhnlichen Erythrocyten einen hell grünlichblauen Farbton, die metachromatischen Erythrocyten sind mehr bläulich, die basophilen Granula tiefblau bis schwarz. Das Protoplasma der Malariaformen ist hellblau; bei den kleinen Ringen hebt sich oft ein dunkelblau gefärbtes Körperchen ab. Halb oder ganz erwachsene männliche Tertiangameten zeigen sehr schwach hellblau grünliche Färbung des Protoplasmas, während die Makrogameten dunkelblau gefärbt sind. Ganz ähnlich ist der Farbton bei Quartana. Bei Tropica ist der Farbunterschied der männlichen und weiblichen Halbmonde sehr gering, die Makrogameten sind etwas dunkler.

Die Mansonfärbung hat den großen Nachteil, daß die Stammlösung sich von Tag zu Tag in ihrer Färbekraft ändert und nach einiger Zeit nicht mehr brauchbar ist. Dies ist bedingt durch den Boraxgehalt, der in unserem Klima teilweise auskrystallisieren kann, durch die Alkalieinwirkung auf das Methylenblau, aus dem sich Methylenazur bildet und durch andere unerwünschte Farbstoffzersetzungen.

Manson[1]) empfiehlt folgendes Färbeverfahren: 1 oder 2 Tropfen einer wässerigen Lösung von Borax (5%), Methylenblau (2%) werden über den Blutausstrich ausgebreitet. Nach 30 Sekunden oder kürzer spült man in Wasser ab, trocknet mit Filtrierpapier und erwärmt vorsichtig über der Spiritusflamme. In den deutschen Literaturangaben[2]) findet man etwas andere Vorschriften über die Herstellungsweise und Anwendung der Boraxmethylenblaulösung nach Manson; ob diese auf einer Angabe von Manson selbst fußen, habe ich nicht ermitteln können. Nach den deutschen Vorschriften wird die Manson-Lösung hergestellt, indem man 5 g Borax in 100 ccm siedenden destillierten Wassers löst und die heiße Lösung auf 2 g Methylenblau (med. pur.) einwirken läßt. Vor dem Gebrauch werden einige Tropfen im Reagensglas verdünnt, bis die Mischung eben durchsichtig ist.

Wegen der oben erwähnten Ungleichmäßigkeit der Stammlösung kann auch die unmittelbar vor dem Gebrauch vorzunehmende Verdünnung niemals gleichmäßig ausfallen, sondern unterliegt vielen unkontrollierbaren subjektiven Fehlerquellen. Aus diesem Grunde zeigen die in der Literatur vorliegenden Verdünnungs- und Färbevorschriften naturgemäß keine völlige Übereinstimmung. Wichtig ist, daß nur einige Sekunden gefärbt wird.

Es fällt sofort auf, daß zur Stammlösung verhältnismäßig viel Borax genommen wird. Versetzt man bei Zimmertemperatur 100 ccm destilliertes Wasser mit 5 g Borax, so löst sich bei tagelangem Stehenlassen und wiederholtem Schütteln nicht annähernd die ganze Menge. Kocht man 100 ccm destillierten Wassers mit 5 g Borax, läßt erkalten und bei Zimmertemperatur stehen, so kann je nach der Temperatur eine geringe Menge Borax auskrystallisieren. Schüttelt man eine mehrere Tage alte Manson-Stammlösung, so kann man hören, wie die ausgeschiedenen Krystalle die Flaschenwandung berühren. Von Tag zu Tag wird der Niederschlag erheblicher.

Der Gedanke lag nun nahe, die färberisch sehr brauchbare Kombination von Borax und Methylenblau dadurch haltbar und konstanter zu gestalten, daß man das Alkali erst kurz vor dem Gebrauch auf das Methylenblau einwirken läßt, wie es z. B. bei der Azurfärbung der basophilen Erythrocyten geschieht.

Folgendes Verfahren hat sich uns bewährt:

Man füllt 100 ccm destilliertes, praktisch kohlensäurefreies Wasser in einen Glaskolben, der möglichst wenig Alkali abgibt, löst darin 2 g *Borsäure* und 1 g Methylenblau. Diese Lösung (I) hält sich nach unseren bisherigen Erfahrungen bei Zimmertemperatur längere Zeit unverändert, wenigstens krystallisiert nichts aus. Zum Alkalisieren benutzen wir 0,28% Natronlauge, hergestellt aus festem NaOH und abgekochtem, destilliertem Wasser (II). Vor dem Gebrauch läßt man in einen Meßzylinder 6 Tropfen Lösung I, 8 Tropfen Lösung II eintropfen (Lamprechts Tropfglas T-K), schüttelt gut durch und füllt auf 10 ccm mit abgekochtem destillierten Wasser auf.

Der gehärtete (3—5′ Methylalkohol, abspülen mit CO_2 freiem destillierten Wasser), wieder lufttrocken gewordene Blutausstrich wird bei der angegebenen Verdünnung der Farbstofflösung 5 Sekunden gefärbt, alsdann am besten mit abgekochtem destillierten Wasser abgespült. Dicke Tropfen werden ohne vorherige Härtung etwa 5 Minuten gefärbt und vorsichtig nach Möglichkeit mit CO_2-freiem destillierten Wasser abgespült.

Man hat somit eine Verdünnung verhältnismäßig konstanter Zusammensetzung und braucht vor und bei der Färbung nicht mehr so viel herumzuprobieren. Ganz konstant läßt sich natürlich die Färbezeit nicht gestalten, da der Blutausstrich nicht immer ganz gleichmäßig dünn ist, der Alkalitätsgrad des ausgestrichenen Blutes verschiedener Personen und die Alkaliabgabe der Objektträger geringe Verschiedenheiten aufweisen kann.

In tropischen Gegenden kommt wegen der höheren Temperatur vielleicht eine kürzere Färbezeit in Frage.

Der Vorzug dieser einfachen Verbesserung der Mansonfärbung liegt in der Haltbarkeit, so daß es nicht mehr nötig ist, die teure Farbstofflösung nach kürzerer oder längerer Zeit als unbrauchbar wegzugießen, in der Konstanz der Farbstoffzusammensetzung, des Verdünnungsgrades und der fast vollkommenen Gleichmäßigkeit der Blutfärbung.

Für die zahlenmäßige Auswertung der basophil gekörnten Erythrocyten bei der Frühdiagnose der Bleivergiftung erscheint die angegebene Verbesserung von praktischer Bedeutung[3]). Auch Malariapräparate lassen sich mit der verbesserten Mansonlösung im Ausstriche und im dicken Tropfen gut färben; insbesondere ist die gute Sichtbarkeit etwa vorhandener basophil gekörnter Erythrocyten für die Beurteilung wertvoll. Ob sich die Farblösung in tropischen Temperaturen dauernd ebenso gut hält wie bei Zimmertemperatur, muß die Erfahrung lehren. Versuche darüber sind eingeleitet.

Literatur: 1) Tropical Diseases. London 1903, S. 48. — 2) Neumann-Mayer, Tierische Parasiten. Lehmanns med. Atlanten. Bd. XI, S. 141; Giemsa in Uhlenhuth-Kraus, Handb. d. mikrobiol. Technik. Bd. I, S. 372; v. Domarus, Methodik der Blutuntersuchung 1921, S. 328; Schilling, Das Blutbild. 2. Aufl. 1922, S. 11. — 3) Schwarz und Hefke, Dtsch. med. Wochenschr. 1922 (in Druck).

ÜBER ASTHMA BRONCHIALE.

Bemerkungen zu der Arbeit von Róth in Nr. 30 dies. Wochenschr.

Von

Dr. VITTORIO SCIMONE.

Veranlaßt durch die interessante Arbeit von RÓTH in Nr. 30 dieser Wochenschrift, die sich im wesentlichen auf amerikanische Untersuchungen bezieht, möchte ich die Aufmerksamkeit auf hierher gehörige, eingehende Arbeiten italienischer Autoren hinlenken, die ROTH anscheinend nicht bekannt gewesen sind. Professor FRUGONI, Direktor des Instituts für medizinische Pathologie in Florenz, konnte unter 33 Fällen essentiellen Bronchialasthmas in 12 Fällen mittels der Kutireaktion die Ätiologie des Asthmas als Heu-, Mais-, Kaninchen-, Rind- oder Katzenasthma aufklären. Die Kutireaktionen mit den Eiweißantigenen (es wurden 25 tierische oder pflanzliche Eiweißextrakte benutzt) traten, wenn sie positiv waren, in allen Fällen sehr rasch auf, zeigten starke Infiltrationen bei großer Ausbreitung mit unregelmäßigem Rand. Multiple Kutireaktionen waren nicht selten. Die Kontrollen bei Gesunden waren fast stets negativ. In 4 Fällen unter 5 wurde eine typische hämoklasische Krise beobachtet. — In einem Falle wurde einem normalen Menschen eine große Menge Serum von einem Kaninchenasthmatiker injiziert, in einem zweiten Falle einem Asthmatiker unbekannter Ätiologie Serum von einem Rinderasthmatiker. Danach wurde eine vorher nicht bestehende Kutireaktion mit demselben Extrakt, mit dem der Blutspender reagierte, positiv; ebenso konnte auch die hämoklasische Krise hervorgerufen werden, so daß hier zum ersten Male die passive Übertragung der Anaphylaxie auch beim Menschen nachgewiesen ist. Die Arbeiten sind veröffentlicht in: Policlinico Sez. med. 1922. — Lo Sperimentale 1921 und Rivista Ospedaliera 1921.

In Fortsetzung dieser Untersuchungen hat *Ancona*, Assistent von Professor Frugoni, in einer großer Zahl von Asthmafällen mittels der Kutireaktion die spezifische Ätiologie aufklären können. Hierunter befand sich je ein Fall von Tintenfisch- und Getreideasthma, das jedoch um gegenüber *verdorbenem* Getreide auftrat (Lo Sperimentale 1922).

Meine Untersuchungen habe ich — im Anschluß an die Arbeiten amerikanischer Forscher — zur selben Zeit (1921—1922) wie die italienischen, durchgeführt. Infolge unserer schlechten valutarischen Verhältnisse können wir die italienische Literatur derzeit leider nicht verfolgen. Erst nach dem Erscheinen meiner Arbeit erfuhr ich über die Untersuchungen von Prof. FRUGONI und seiner Mitarbeiter. Diese stimmen erfreulicherweise mit dem von mir Gefundenen überein. Dr. NIKOLAUS RÓTH, Budapest.

BEMERKUNG ZU GYÖRGYS ERWIDERUNG AUF MEINEN AUFSATZ „THEORIE DER TETANIEBEHANDLUNG".

Von

H. E. LORENZ, Breslau.

Theoretische Erwägungen seien, um Weiterungen zu vermeiden, beiseite gestellt. Nur drei Punkte müssen hervorgehoben werden:

1. Im Schlußabsatz meiner Veröffentlichung kommt zum Ausdruck, daß es mir fern liegt, bei der günstigen Beeinflussung spasmophiler Zustände durch Ca-Salze die ***Mitwirkung*** der acidotischen Umstimmung des Stoffwechsels im Sinne von GYÖRGY zu bestreiten. Ich will nur davor warnen, die ***spezifisch erregbarkeitsmindernde Kraft des Calciums*** ganz aus dem Auge zu verlieren.
2. Der Rechenfehler liegt nicht bei mir. Da ich mit 10 ccm einer *10 proz.* Afenil*lösung* (was GYÖRGY übersehen hat) spritze, so verleibe ich dem Körper tatsächlich nur 114 (resp. nach GYÖRGYS Analyse 106) mg Ca ein. Übrigens geben KNOLL & Cie. den absoluten Kalkgehalt einer Afenilampulle zu etwa 0,11 g an.
3. Schließlich habe ich nicht, wie GYÖRGY behauptet, Angaben von BROWN, LACHLAN und SIMPSON meiner Berechnung des Gesamtblutkalkes zugrunde gelegt, sondern die von KRAMER und TISDALL gefundenen Werte, wie ich auch in meinem Aufsatz angegeben habe. Diese Werte beziehen sich aber auf Serumproben von ***Erwachsenen*** und *älteren* Kindern.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ZUR KENNTNIS DER PROTEOLYTISCHEN WIRKUNG DES MENSCHENSERUMS[1]).

Von

M. SCHIERGE.

Beobachtungen von verschiedenen Autoren haben ergeben, daß das Serum vom gesunden Tier und Mensch keine oder nur ganz geringe proteolytische bezüglich autolytische Wirkung zeigt. Jedoch tritt eine solche Wirkung stärker hervor, wenn man das Serum mit Suspensionen (Kaolin usw.) schüttelt oder mit gewissen Chemikalien (Aceton, Chloroform usw.) vorbehandelt. Die meisten Autoren glauben, daß durch derartige Vorbehandlungen „Antifermente" beseitigt würden. Erst in neuerer Zeit wurde die Ansicht ausgesprochen, daß es sich bei der Serumautolyse durch Hinzufügen von Kaolin um eine Beseitigung „hemmender Faktoren" handelt, und zwar sei für diese Beseitigung eine physikalisch-chemische Zustandsänderung im Sinne einer Globulinfällung maßgebend (H. SACHS, PLAUT, STEPHAN u. a.).

Diese Beobachtungen sind mit neueren Untersuchungen über die Beziehung zwischen kolloidem Zustand und Aktivität von Fermenten in Einklang zu bringen, wonach ein stark hydratisiertes Ferment inaktiv ist, ein mittel hydratisiertes dagegen optimal wirkt (A. FODOR u. a.). Es würde sich also beim Hinzufügen von Adsorbentien um eine Fermentaktivierung handeln, die hervorgerufen ist durch die infolge von Adsorptionsvorgängen auftretende Dispersitätsverminderung und Dehydratation. Um gleiche Vorgänge handelt es sich auch bei den anderen chemischen Stoffen. Die bekannte hemmende Wirkung des Serums auf proteolytische Reaktionen ist ebenfalls hierbei in Erwägung zu ziehen. Diese Wirkung kommt nicht durch Antifermente zustande, sondern durch eine Kolloidschutzwirkung des Serumeiweißes, welches gewöhnlich gegen Proteasen resistent ist. Schutzwirkung und Resistenz sind aber wiederum abhängig vom kolloiden Zustand. Die Ansicht von JOBLING und PETERSEN, welche Serumlipoide und „Antiferment" identifizieren, ist fallen zu lassen.

Fällt man Serumeiweiß mit Alkohol aus, so wird das Ferment mitgerissen. Bei nachheriger (partieller) Peptisation des getrockneten Eiweißniederschlages ließ sich in allen untersuchten Fällen eine proteolytische Wirkung auf Carmin-Fibrin erkennen. Die durch die Alkoholfällung verursachte Dehydratation ist nicht völlig reversibel, dadurch können also unter Umständen für eine Proteasewirkung günstige Verhältnisse auftreten, die im ursprünglichen Serum nicht vorhanden waren; natürlich ist nicht zu erwarten, daß die Serumprotease dadurch in optimaler Weise aktiviert wird. Auch gibt es pathologische Seren, die an sich schon deutlich proteolytisch wirken. Jedenfalls ist weiterhin als wichtigstes Ergebnis anzusehen, daß sich in gewissen Fällen der Abbau von Casein bis zum Tryptophan (Bromwasserreaktion), auch Leucin und Tyrosin (mikroskopisch) nachweisen ließ, in anderen nicht. Mit Alkohol gefälltes *Harneiweiß* (bzw. Fermente) baute *immer* bis zum Tryptophan, Tyrosin und Leucin ab. Weitere Beobachtungen hierüber dürften Unterschiede im Verhalten pathologischer Seren ergeben. Die Herkunft der Serumprotease ist nicht definitiv zu beantworten, wahrscheinlich sind es mehrere Proteasen von verschiedenen Körperzellen herstammend (Leukocyten, Leber u. a.). *(Aus der Medizinischen Klinik zu Leipzig. **Direktor:** Geheimrat Dr. v. Strümpell.)*

ZU DER ENTSTEHUNG DER ENDOGENEN INFEKTION DES DÜNNDARMS BEIM SÄUGLING UND IHREM EINFLUSS AUF DEN ORGANISMUS[1]).

Von

KURT SCHEER.

In ausgedehnten Untersuchungen am Lebenden konnten BESSAU-BOSSERT und unabhängig davon SCHEER die von MORO aufgestellte Theorie der endogenen Infektion des Dünndarms beim Säugling voll bestätigen.

---

[1]) **Ausführliche Arbeit erscheint in der Zeitschr. f. exp. Medizin.**

[1]) **Ausführliche Mitteilung erscheint in der Zeitschr. f. Kinderheilk.**

Darnach gehen akute Ernährungsstörungen, besonders die schweren Formen der Dyspepsie, mit einer Besiedlung des normalerweise keimfreien Dünndarms durch Bacillen der Coligruppe einher. Diese Erkenntnis, von grundlegender Bedeutung für die Pathogenese der Ernährungsstörungen, ruft eine Fülle von Problemen sowohl über das Entstehen dieses Zustandes, wie über die Einwirkung auf den erkrankten Organismus hervor, von denen hier einige in Angriff genommen sind.

1. Spielt beim Entstehen der endogenen Infektion auch der Zustand der Colibakterienflora, z. B. im Sinne einer Virulenzsteigerung oder eines stärkeren Wucherungsvermögens, eine Rolle?

Zur Beantwortung dieser Frage wurden Colistämme, die aus dem Magen und Duodenum von dyspeptischen Säuglingen gezüchtet waren auf ihr Wucherungsvermögen geprüft. Diese Eigenschaft, nach NISSLE als antagonistischer Index bezeichnet, ist für jeden Colistamm konstant, nach eigenen Untersuchungen ist sie unabhängig von der Fähigkeit der Säurebildung.

Es stellte sich heraus, daß alle untersuchten Stämme ein starkes Wucherungsvermögen (antagonistischer Index I, II) aufwiesen.

Darnach ist anzunehmen, daß beim Zustandekommen der endogenen Infektion das Vorhandensein von solchen Colistämmen zum wenigsten begünstigend mitwirkt, und daß Säuglinge, die starke Stämme in sich beherbergen, der Gefahr der Erkrankung besonders ausgesetzt sind.

2. Beschränkt sich die Dünndarmbesiedelung lediglich auf den Darminhalt oder findet auch eine bakterielle Durchwanderung der Darmwand, also eine echte Infektion statt?

Pathologisch-anatomische Untersuchungen der Dünndarmwand gaben darüber Aufschluß.

Zur Verhinderung postmortaler Veränderungen wurden nach dem Vorschlag von REIKA bei an Dyspepsie verstorbenen Säuglingen sofort p. m. intraperitoneale und intrastomachale Injektionen von Formalin vorgenommen und dann der dadurch fixierte Dünndarm in Serienschnitten auf Bakteriendurchwanderung untersucht. Dabei wurde das Epithel fast durchweg intakt gefunden und keine Bakterien in der Darmwand angetroffen. Die Colibesiedlung beschränkte sich lediglich auf den Darminhalt, es handelte sich also um eine Ascension der Darmflora im Sinne BESSAUS.

3. Eine weitere Frage ist die nach dem Durchtritt von Bakterienprodukten durch die Darmwand und nach den eventuell dagegen gerichteten Abwehrmaßnahmen des erkrankten Organismus.

Der Nachweis von Antikörperbildung ist zwar beim Säugling schwer zu erbringen im Hinblick auf seine noch schwach ausgebildete Produktionsfähigkeit.

Agglutinationsprüfungen mit den aus Magen und Duodenum gewonnenen Eigencolistämmen fielen auch meist negativ aus, nur in einigen wenigen Fällen waren die Ergebnisse positiv.

Eine klinische Verwertbarkeit der Methode ist aber bei der Seltenheit positiven Ausfalls auch in Fällen mit klinisch nachweisbarer endogenen Infektion leider nicht möglich.

Außerdem wurde noch auf das Vorhandensein von Abbaufermenten (ABDERHALDEN) im Serum dyspeptischer Säuglinge gegenüber Coliciweiß, das aus körpereigenen und fremden Stämmen gewonnen war, mit Hilfe der Mikro-Abderhalden-Reaktion nach PREGL und DE CRINIS geprüft.

Bei manchen Dyspepsien ist ein starker Abbau auch nachzuweisen. Bei der allerdings noch geringen Zahl von Untersuchungen mit dieser Methode kommt den Ergebnissen keine absolute Beweiskraft zu.

In den Fällen aber, in denen eine von den Methoden positiv ausfällt, ist wohl ein Übertritt von Coliprodukten in den kindlichen Organismus anzunehmen. *(Aus der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M. Direktor: Prof. von Mettenheim.)*

EXPERIMENTELLE UND HISTOLOGISCHE STUDIEN ÜBER RATTENSPOROTRICHOSE[1].

Von

MAX JESSNER.

Wenn man Kulturbrei einer Sporotrichon-Beurmanniikultur in die mit Sandpapier leicht erodierte Haut von Ratten einrieb, so zeigte sich folgendes:

Nach Abfallen der traumatischen Kruste wurde die Haut makroskopisch normal und glatt. Am 10. oder 11. Tage zeigten sich kleine, schuppende, flach erhabene Knötchen, die in den nächsten Tagen höher und härter wurden und sich etwa am 18. bis 20. Tage mit kleinen Krüstchen bedeckten. Diese fielen bald ab und hinterließen flache Vertiefungen. Mitunter konfluierten die einzelnen Knötchen, so daß trichophytoide Bilder entstanden. Nach Abstoßung der Krüstchen wurden die Knötchen flacher, schuppten, und zwischen dem 40. und 50. Tage war die Erkrankung abgeheilt. Retrokulturen aus abgekratztem Schuppen- und Krustenmaterial waren während der ganzen Erkrankung positiv.

Auf nur rasierter Haut oder bei nur kurzgeschnittenen Haaren ohne jede Hautläsion ging die Erkrankung ebenfalls, aber nicht regelmäßig, an.

Allgemeine Sporotrichose rief die cutane Impfung nie hervor.

Impfte man eine Serie Tiere gleichzeitig auf einer Seite cutan und reinokulierte sie nacheinander in gleicher Weise auf der anderen während der Inkubationszeit, *so ergab sich, daß bereits vor Angehen der Erstinfektion ein Refraktärsein gegen Reinfektion (das man vielfach auch als Immunität bezeichnet hat) bestand.* Dieses Resultat war in 5 Versuchsreihen absolut eindeutig. Eine Frühreaktion trat nie auf. Die Immunität war noch nach 7 Monaten vorhanden.

Nach subcutaner Injektion von Kulturbrei bildeten sich Knoten, die allmählich mit der Haut verwuchsen und durchbrachen. Eine Gesetzmäßigkeit bzgl. der Zeit des Durchbrechens wurde nicht gefunden. Eine Kruste bedeckte das entstandene Ulcus längere Zeit; endlich vernarbten die Stellen. Die Retrokulturen waren stets positiv.

Auch subcutane Impfung rief nie allgemeine Sporotrichose hervor, intraperitoneale stets.

Nach subcutaner Erstinfektion trat die „Immunität" gegen cutane Reinfektion später ein als nach cutaner.

Subcutane Reinfektion ging sowohl 6 Monate nach cutaner wie 3 Monate nach subcutaner Erstinfektion an. Ob sie in ihrem Verlaufe durch die vorangegangene Erkrankung beeinflußt wird, konnte nicht sicher beurteilt werden.

Impfte man Ratten, die an einer Seite eine cutane oder subcutane Erkrankung überstanden hatten, beiderseits subcutan wieder, *so grenzten sich die Knoten auf der erkrankt gewesenen Seite schneller ab und blieben in ihrer Größe zurück.*

Histologische Untersuchungen von Serienexcisionen während der Inkubationszeit und während des Verlaufs der cutanen Erkrankung ergaben, daß der Prozeß an einem Haarfollikel beginnt und sehr typisch verläuft. Es entsteht etwa am 10. Tage ein intrafollikulärer Absceß, der massenhaft Erreger enthält. Diese finden sich aber auch reichlich in der Follikelwandung und ihrer Umgebung, viel weniger zahlreich in den tieferen Schichten der Cutis. Etwa am 20. Tage ist der Herd an die Oberfläche gerückt und umgibt eine in die Cutis eingelassene Kruste, die den größten Teil der Erreger enthält. Die übrigen sammeln sich längs einer diese Kruste umgebenden, oft teilweise fibringefüllten Spalte in einer sehr charakteristischen Art. Nur ganz vereinzelte finden sich in der übrigen Cutis. Kruste und die „aufmarschierten" Erreger werden eliminiert. Die anfangs uncharakteristische Reaktion der Cutis zeigt in dieser Zeit bereits vielfach tuberkuloide Struktur, weiterhin, unter Rückgang der akut entzündlichen Erscheinungen, scharf abgesetzte tuberkuloide Knötchen aus epithelioiden und Riesenzellen (um untergehende Erreger?).

Serienexcisionen nach subcutaner Impfung zeigten histologisch am 3. Tage eine Ansammlung polynucleärer Leukocyten um das Pilzdepot, dann eine immer schärfere Abkapselung und das allmähliche Entstehen des sporotrichotischen Gumma. Die injizierten Pilzmyzelien hielten sich sehr lange. ***Für das Entstehen der kurzen ovoiden, sog. „Gewebsformen“ aus den Mycelformen*** durch Zerfall und Sporenbildung ***erhielt man überzeugende Bilder.***

---

[1] Erscheint ausführlich im Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.

Aus diesen hier nur ganz kurz skizzierten Versuchen lassen sich unter anderen folgende Schlüsse ziehen:

1. *Die cutane Rattensporotrichose ist* sowohl wegen ihrer sehr regelmäßigen klinischen Inkubationszeit wie wegen des relativ langen Intervalles zwischen dem Abfallen der traumatischen Kruste und dem Beginn der Erkrankung ***zum Studium der Immunitätsvorgänge sehr geeignet.***

2. Der histologische Ablauf der Erkrankung ist ein sehr typischer, bezüglich des Verhaltens der Erreger neuartiger und entspricht in gewissem Grade dem Verlauf von Gewebsreaktionen bei bestehender Immunität.

3. ***Eine „Immunität“ gegen gleichartige Reinfektion kann schon vor dem klinischen Beginn der Erstinfektion bestehen.*** Die v. Pirquet-Schicksche Theorie der Inkubationszeit (Krankheitsbeginn = Manifestation der Wechselwirkung zwischen Antikörpern und Antigen) genügt demnach nicht. Man muß außer dem klinischen Beginn der Erkrankung auch noch beachten: den Verlauf der histologischen Veränderungen und der Immunitätsphänomene, also unterscheiden: die *klinische Inkubationszeit* (bis zum Krankheitsbeginn) und die *biologische* (der Ausdruck ist von A. NEISSER geprägt, aber auf die Zeit bis zum Eintritt der „Immunität gegen den Primäraffekt“ bei der Syphilis beschränkt). Die „biologische Inkubationszeit“ reicht von der Antigenzufuhr bis zum Auftreten irgendwie nachweisbarer Abwehrerscheinungen; zu dieser gehört auch die „*Immunitäts-Inkubationszeit*“ (bis zum Eintritt der „Immunität“ gegen gleichartige Reinfektion). ***Im Gegensatz zu den bisher in dieser Beziehung experimentell untersuchten Erkrankungen ist bei der cutanen Rattensporotrichose die „Immunitäts-Inkubationszeit“ kürzer als die klinische.***

4. In der Umgebung einer an einer Infektionskrankheit erkrankt gewesenen Stelle kann die Umstimmung der Haut stärker sein als am übrigen Körper.

5. Auch bei der cutanen Rattensporotrichose konnte bestätigt werden, daß die tuberkuloide Struktur als allergische Gewebsreaktion aufzufassen ist und dort auftritt, wo Krankheitserreger unter der Einwirkung von Antikörpern abgebaut werden. (***Aus der Universitäts-Hautklinik Breslau [Direktor Geh. Rat Jadassohn].***)

KASUISTISCHE MITTEILUNGEN.

PSYCHISCHE STÖRUNGEN NACH MILZEXSTIRPATION BEI ANAEMIA PERNICIOSA.

Von

Dr. PAUL NEUMANN,

Assistenzarzt der inneren Abteilung des Paul-Gerhardt-Stift-Krankenhauses Berlin.

Die unbefriedigende interne Therapie bei der Anaemia perniciosa veranlaßte uns, der von EPPINGER angeregten und in letzter Zeit wieder von HIRSCHFELD, KLEMPERER, LOTSCH, MÜHSAM u. a. empfohlenen Behandlungsart durch die Splenektomie näherzutreten, wenn sie auch nur als eine Palliativoperation betrachtet wird, die das Leiden wohl aufhalten, selten aber beheben könnte. Immerhin sollte der Eingriff als solcher gefahrlos sein. Und ich fand nirgends berichtet, daß man den schlechten Ausgang der Krankheit der Splenektomie, dem Fehlen der Milz, zugeschrieben hätte. Ist doch auch bekannt, daß die alten Griechen schon ihren Schnelläufern die Milz exstirpiert haben, und daß Tiere ohne Milz sehr gut leben können.

Da ist es sicher bemerkenswert, daß wir bei 2 Fällen von Anaemia perniciosa denen auf Veranlassung von Herrn Dr. RETZLAFF die Milz exstirpiert wurde, psychische Störungen beobachtet haben, die wir uns nur durch das Fehlen der Milz erklären können.

Der eine Fall war eine 42jährige Patientin, deren Anämie trotz der Behandlung sich dauernd verschlechterte, die Kraftlosigkeit nahm immer mehr zu, die Atemnot wuchs. Sie war geistig durchaus normal und klagte nur über eine gewisse Vergeßlichkeit und Nervosität.

Als die Zahl der Roten auf 0,56 Millionen angelangt war, entschlossen wir uns, da auch eine Bluttransfusion keinen Reiz auf die Erythropoese auszuüben vermochte, zur Milzexstirpation, die auf der chirurg. Abteilung des Herrn Prof. RUMPEL von Dr. BUCH vorgenommen wurde. Der Erfolg war anfänglich geradezu verblüffend. Die bekannte Blutkrise trat ein. Einen Tag nach der Milzexstirpation stiegen die Roten von 0,56 Millionen auf 0,90 Millionen. Hb von 14 auf 20. F. J. erst 1,3, dann 1,0. Die Polychromasie und die Basophile Tüpfelung nahmen ganz erheblich zu, desgleichen trat eine starke Ausschwemmung von Normoblasten und Megaloblasten auf, statt bisher beobachteter Cabotscher Ringe fanden sich viele Jolykörper. Die Lk.-Zahl stieg von 7000 auf 20000, und die Differenzierung ergab eine Lk.-Regeneration bis zu indifferenten Vorstufen. Auch die Thrombocyten waren vermehrt. Die Besserung des Blutbildes hielt in den nächsten Tagen an. Die Patientin wurde sehr lebhaft, unterhielt sich sehr angeregt, ihre Farben wurden frischer und wir freuten uns des Erfolges. Doch die Erregbarkeit nahm allmählich immer mehr zu, die Nahrungsaufnahme war minimal, es bestand Erbrechen, sie mochte nichts essen, verweigerte jede Medizin, schließlich bekam sie Angstzustände, ließ die Schwester nicht von sich, glaubte Gas zu riechen im Zimmer, schrie laut auf und war zeitweise auch unklar. Dabei besserte sich das Blutbild. 3 Wochen nach der Milzexstirpation Hb 42%, R 3,76 Mill., F. J. 0,6, Anisocytose +, Polychromasie +, Basophile Tüpfelung +, Normoblasten +, Erythroblasten +, Megaloblasten (+), Ringkörper +, Jolykörper +++, Kernkugeln und Randkörnchen +++, Lk. 5000, B. 0, E. 1, St. 20, S. 60, L. 17, Gr.-Mon. 2, L.-Schatten ++, Thrombocyten vermehrt und z. T. sehr groß. Die Unruhe wird immer stärker. Sie bekommt Halluzinationen, schreit nachts auf: „Ein Hund komme in ihr Bett und wolle sie beißen.“ Tags spricht sie davon, sie kriege ein Kind für andere. Sie ist örtlich und zeitlich desorientiert und erkennt auch den Arzt nicht. Schließlich verweigert sie jede feste Nahrung und in tiefer Benommenheit tritt am 51. Tage nach der Milzexstirpation der Tod ein. Das 8 Tage vorher noch einmal untersuchte Blutbild hatte nur eine geringe Reduktion der Roten auf 3,02 Millilonen ergeben. Jolykörperchen hatten sich nicht mehr gefunden, aber immer noch Normo- und Megaloblasten.

Der 2. Fall betrifft einen 48jährigen Mann, dessen Blutwerte vor der Milzexstirpation 2,28 Millionen Rote waren, Hb. 42, F. J. 1. Anisocytose +, Polychromasie +, Basophile Tüpfelung +, Jolykörper 0, Ringkörper (+), Normoblasten 0, Megaloblasten +. Lk. 7700 mit einer geringen Kernverschiebung.

Am Tage nach der Milzexstirpation, die auch erst nach mannigfaltigen anderen Versuchen von Herrn Prof. RUMPEL vorgenommen wurde, stiegen die Werte auf 3,17 Mill. R., Hb. 45, F. J. 0,7; die Anisocytose und Polychromasie nimmt zu. Normoblasten und Megaloblasten treten reichlich auf; ebenso die Jolykörper, auf deren typisches Auftreten ja WEINERT aufmerksam gemacht hat. Die Lk.-Zahl schnellt auf 32000 hinauf, ohne daß aber die Kernverschiebung ansteigt. Dabei befindet sich der Patient in einem eigenartigen Dämmerzustand, er blickt halb abwesend um sich, seine Bewegungen sind traumhaft. Später schildert er, daß ihm alles so fern gerückt wie verschleiert gewesen sei. Sein Gehirn befände sich in einem Wasserbade, und dieses wieder in einem anderen. Auch Halluzinationen stellen sich ein. Er sieht in einem Bilde an der Wand menschliche Körper sich bewegen. Im Verlaufe von etwa 8 Tagen verlieren sich allmählich diese Symptome, während das Hb. und die Zahl der Roten ebenfalls wieder zurückgehen. Die Anisocytose ist am 11. Tage nach der Operation stärker als vorher. Die Normoblasten finden sich noch zahlreich, ebenso die Jolykörper, die Roten betragen 2,3 Mill. Hb. 30, F. J. 0,65.

So haben wir bei 2 Fällen von Anaemia perniciosa im Anschluß an die Splenektomie psychische Störungen gesehen, die in dem einen Falle nur von vorübergehender Dauer und geringeren Grades waren; hier hielt die Steigerung der Blutkörperchenzahlen nicht lange an, und das Abfallen der Werte ging zeitlich mit dem Abklingen der psychischen Symptome einher. Im anderen Falle steigerte sich mit dem Ansteigen der Blutkörperchenzahlen die Erregbarkeit und die Sinnestäuschungen so, daß man fast das Bild einer akuten Paranoia vor sich hatte.

Sieht man nun die Biermersche Erkrankung als eine Toxikose, eine Vergiftung des erythropoetischen Apparates und seiner Abkömmlinge an, so liegt nichts näher, als dem Wegfall der Milz die Schuld an dieser Psychosen zuzuschreiben.

Die Milztätigkeit hat aufgehört. Die roten Blutkörperchen werden nicht mehr von ihr zerstört, sei es im normalen Abbau der untüchtigen Zellen, sei es im Sinne einer Hypersplenie **EPPINGERS**. Aber auch die Antitoxinbildung in der Milz ist in Wegfall gekommen und die Toxine kreisen im erhöhten Maße im Blut und haben so in unsern Fällen auf Grund unbekannter Tatsachen zu einer teils vorübergehenden, teils bleibenden Intoxikation des Gehirns geführt.

Da wir nun wissen, daß nach Milzexstirpationen vornehmlich die Leber mit ihren Retikuloendothelien die Milzfunktion allmählich übernimmt, müssen wir in unserm Falle einmal ein gänzliches Versagen, das andere Mal nur eine verspätete Übernahme der Milzfunktion annehmen.

Ich bin mir bewußt, den Beweis dafür schuldig geblieben zu sein, wie man ihn etwa mit dem Fehlen oder Vorhandensein von Erythrophagen in der Leber führen könnte.

Ebenso verzichte ich, das ganze interessante Problem der Wechselwirkung zwischen Milzfunktion und Erythropoese weiter aufzurollen; ich wollte nur auf das Vorkommen von Psychosen nach Entfernung der Milz bei der Anaemia perniciosa hinweisen, die ich für eine Intoxikation des Gehirns halte nach Ausfall der Toxinbindung in der Milz, eine Komplikation, die zu denken gibt und zu berücksichtigen wäre bei der Indikationsstellung, wenn sie auch anderwärts beobachtet würde, zumal die Splenektomie bei der Biermerschen Anämie ja nicht wie beim Icterus haemolyticus eine causale Therapie darstellt.

Bis jetzt fand ich in der Literatur nur einmal beim Fall XIII der von **EYLENBURG** veröffentlichten Fälle von Splenektomie von **MÜHSAM** eine gleiche Beobachtung, daß bei einer 31 Jahre alten an An. pern. leidenden Patientin am Tage nach der Operation eine „psychische Depression sich bemerkbar machte, die zu heftigen Erregungszuständen und zur Verweigerung der Nahrung führte. Gänzliche Ernährung durch Magensonde. Pat. erholt sich gut."

ZWEI FÄLLE VON ABSCESS UND HYDROCEPHALUS BEI SÄUGLINGEN.

Von

FRIEDRICH WALTER.

Aus der Göttinger Kinderklinik (Direktor: Prof. F. GÖPPERT).

Nach **HEIMANN** ist das Verhältnis der Kleinhirn- zu den Großhirnabscessen im Kindesalter wie 1 : 2, bei Erwachsenen wie 2 : 6.

Im Säuglingsalter ist der Gehirnabsceß selten.

Gehirnabscesse mit sekundärem Hydrocephalus sind nicht so selten, wie es nach den kurzen und wenigen Angaben in der Literatur scheinen könnte.

Es sind vor allem **KÖRNER** in der Abhandlung „Erkrankungen des Hirns" und **KOCH** mit der Schrift „Der otitische Kleinhirnabsceß", die die Beziehungen von Absceß und Hydrocephalus erwähnen. **KÖRNER** schreibt: „Der Tod durch allgemeinen Hirndruck ist bei unkomplizierten Kleinhirnabscessen häufig, bei Abscessen im Schläfenlappen selten. Zumeist ist er die Folge eines starken Hydrocephalus ventriculorum (Meningitis serosa ventricularis?)." **KOCH** sagt: „Wir fanden da alle Grade von Hydrocephalus internus . . . dieser Hydrocephalus internus erreicht gewöhnlich keine hohen Grade, einige Eßlöffel bilden die Regel, indes zuweilen wird doch der Erguß recht massig . . . und in diesen Fällen hat der Hydrocephalus an sich den Tod herbeigeführt . . . In 20 von 78 Fällen ist es zu den verschiedenen Graden von Hydrocephalus internus gekommen und in 5 Fällen . . . so erheblich, daß er den Tod herbeiführte. — Auch darf man nicht vergessen, daß ausgesprochener Hydrocephalus internus bei kleinen lateralen Abscessen gefunden ist und bei sehr großen . . . häufig vermißt wird. Man muß sich demnach beim Kleinhirnabsceß nach einer anderen Möglichkeit umsehen . . ."

Wir wollen hier 2 Fälle von Absceß mit Hydrocephalus besprechen, die Säuglinge betreffen; die beiden Krankengeschichten folgen nach. — Der eine Fall wurde 1896 von **HENLE** in den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie veröffentlicht; der andere Fall wird hiermit veröffentlicht, er betrifft einen Säugling, der in der Göttinger Kinderklinik lag.

Es sind dies die einzigen Fälle, die mir aus der deutschen Literatur bekannt geworden sind. Beide Fälle haben eine große Ähnlichkeit miteinander. Sie sind metastatische Abscesse, hervorgerufen durch Eiterungen an den Oberschenkeln. Die **ZIEHENsche** Auffassung, daß die Hauptquelle der metastatischen Hirnabscesse nicht wie bei Erwachsenen eitrige Lungenkrankheiten, sondern Eiterungen an der Körperoberfläche sind, wird durch beide Fälle bekräftigt. In beiden Fällen dauerte das Latenzstadium vom Beginn des primären Herdes bis zum Ausbruch der ersten klinischen Erscheinungen $2^1/_2$ Monate. In beiden Fällen befanden sich Abscesse in der linken Hemisphäre. Die Bevorzugung der linken Hemisphäre hängt nach **WEGELIN** damit zusammen, daß die Carotis sin. direkt vom Arcus aortae abgeht und mehr in der Richtung des Aortenstromes liegt. Ferner ergibt sich als Folgerung aus beiden Krankengeschichten, daß man bei hydrocephalischen Säuglingen mit entzündlichem Liquor: Eiweißvermehrung (hier $3^0/_{00}$) und Zellvermehrung (hier mittleren Grades) und mit Erscheinungen starker Gesundheitsschädigungen, die im Gegensatz zum genuinen Hydrocephalus sich in gestörtem Allgemeinbefinden, Bewußtseinstrübungen, Krämpfen äußern, an einen Absceß denken soll, der vielleicht den Hydrocephalus hervorgerufen haben könnte. Mittels der Bingelschen Methode hätte beim zweiten Falle der Absceß diagnostiziert werden können, wenn schon damals in der Ausdeutung des Röntgenbildes größere Erfahrung bestanden hätte.

Einblasen von Luft in den Lumbalkanal, das wegen der Erscheinungen wie profuser Schweiße, Blutdrucksenkungen, stärkster Kopfschmerzen, nicht unbedenklich ist, wurde hier nicht geübt; es wurde gleich im Anschluß an die Ventrikelpunktion Luft unmittelbar in die Ventrikel eingeblasen. Diese Eingriffe wurden gut vertragen.

Gelegentlich der ersten Ventrikelpunktion wurde ein eigenartiger Liquorbefund erhoben: Bei 2,5 cm tiefem Einstich kam unter sehr geringem Druck aus dem linken Seitenventrikel Liquor, der sofort gerann und gelblich aussah. **GÖPPERT**, der solchen Liquor vor Jahren schon bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna des öfteren gefunden hatte, dachte zuerst an etwas Derartiges. Die Sektion und die Kette der Liquorbefunde lassen aber keinen Zweifel darüber, daß er aus dem linken Seitenventrikel stammt, und daß es sich um ein Kompressionssyndrom handelt, das freilich in den Ventrikeln, soweit mir die Literatur zugänglich war, von Nervenärzten noch nicht beobachtet worden ist. Es handelt sich um ein Kompressionssyndrom, das von dem Franzosen **FROIN** aufgestellt und für Absperrungen im Subarachnoidealraum charakteristisch ist; es besteht in Spontangerinnung und Xantochromie. Erklärt werden diese Erscheinungen damit, daß Fibrinogen und Fibrinferment in den Liquor übergehen und capilläre Blutungen stattgefunden haben. Sicher ist, daß, als dieser Befund im linken Seitenventrikel erhoben wurde, der Druck darin gering war, und daß das Foramen monroi vorübergehend verschlossen gewesen sein muß. Diese Erscheinungen erkläre ich mit einer vorübergehenden Durchflußbehinderung der linken Arteria chorioidea und Plexusschwellung am Foramen durch Venenstauung.

Was sonst noch über die Fälle zu sagen wäre, besagen die Krankengeschichten.

Der von **HENLE** veröffentlichte Fall: Mädchen aus gesunder Familie, kam ohne Kunsthilfe zur Welt und bot bei der Geburt nichts Besonderes. Als es 10 Wochen alt war, Anschwellung in der Mitte des linken Oberschenkels. Arzt stellte Knochenhautentzündung fest und machte nach der 12. Woche einen Einschnitt. Entleerung von großen Eitermengen. Mit ungefähr 14 Wochen Heilung. Mit 20 Wochen erkrankte das Kind von neuem: War unruhig, weinte viel.

Mit 24 Wochen in der Breslauer Poliklinik. Dort wurde notiert: Brustkind, Fontanellen sehr weit und gespannt. Kopfumfang 44,1 cm. An den Lungen nichts.

Mit 26 Wochen Kopfumfang 46,5 cm.

Mit 28 Wochen (15. I.) Kopfumfang 50 cm.

Mutter gibt an, daß das sonst geistig normale Kind seit einer Woche teilnahmslos sei. Kopfumfang 50,5 cm. Kind wird, da Kopfumfang in 5 Wochen $6^1/_2$ cm zugenommen, an der linken Kopfseite zweizeitig: Am 19. und 29. I. operiert. Mittels Goldröhre wird ein Flüssigkeitsabfluß aus den Ventrikeln in das Bindegewebe unter die Galea geschaffen. Am 29. I. zeigte sich nach Zurückziehen des Stachels eines Troikarts eine weißliche, trübseröse Flüssigkeit.

1. II. Punktionsflüssigkeit mikroskopisch, reichlich Eiterkörperchen. Auf Agar Kolonien von Staph. pyog. aur. 2 ccm Punktionsflüssigkeit in die Bauchhöhle des Meerschweinchens, Tod nach 24 Stunden an Peritonitis. Kopfumfang 51 cm.

23. II. Kopfumfang 52 cm.

7. III. Da Kopfumfang weiter zunimmt, Operation auch rechts. Es entleert sich vollkommen klare, wasserhelle Flüssigkeit. Flüssigkeit steril, $3^0/_{00}$ Alb. (**ESBACH**).

13. III. Exitus.

Obduktion: Sagittale Achse der linken Hemisphäre 17 cm, der rechten 13,5 cm. Im linken Frontallappen ein großes, blasiges Gebilde, das sich in die rechte Hemisphäre hineindrängt.

Der rechte Seitenventrikel ist stark erweitert in seinen drei Hörnern.

Im ganzen untern und medialen Teil der linken Großhirnhälfte seitlich unten vom dritten Ventrikel und medial von der Pars centr. ventriculi lat. sin. und Unterhorn liegt ein billardkugelgroßer Absceß. Dicht über ihm nach dem Seitenventrikel zu ein walnußgroßer Absceß. Die Absceßmembran ist durch eine papierdünne Schicht vom Seitenventrikel getrennt. An der Oberfläche des Ependyms über dem Absceß keine makroskopische Veränderungen. In der vorderen Kuppe der linken Hemisphäre kleinapfelgroßer Absceß. Aquädukt abgeknickt, am vorderen Ende obliteriert. In der rechten Hemisphäre auffallend geringe Zahl von Ganglienzellen. Ventrikelependym rechts verdickt. Links gehen die Rundzellenanhäufungen bis unmittelbar an das Ependym des linken Seitenventrikels. Die ganze linke Hemisphäre zeigt spärliches kleinzelliges Infiltrat. Das linke Foramen Monroi war vollkommen durch Entzündung verwachsen. Der Verschluß kam zustande, noch bevor der Eiter in den linken Seitenventrikel kam. Der Verschluß kann nicht die Ursache für den Hydrocephalus im rechten Seitenventrikel sein.

Krankengeschichte der Göttinger Kinderklinik: Günther K., geboren am 4. I. 1921. Geburt normal. Mutter keine Fehlgeburt. Am 9. II. wegen Phlegmone, die sich aus einem Furunkel bei Furunkulose gebildet hatte, am rechten Oberschenkel incidiert. Gleichzeitig hatte der Vater einen mächtigen Furunkel am Hals. Vorher war das Kind gesund gewesen. Mitte April schrie das Kind nach dem Ausfahren und nachts öfters auf. Anfang Juni stellten sich kurze Krämpfe ein. Am 20. VI. wurde dem Arzt der Kopfbefund verdächtig. Am 28. VI. psychische Veränderung: Kind ließ sich nicht gerne anfassen, es schrie beim Aufnehmen, kurze Krämpfe (10—15 Zuckungen). Am 19. VII. in die Klinik aufgenommen: Kopfumfang 50 cm. Alle Nähte klafften. Große Fontanelle kleinhandtellergroß. Kind blaß. Turgor gut. Brust- und Bauchhöhle o. B. Patellarreflexe lebhaft. Kernig fehlt. Keine Nackensteifigkeit. Pupillen reagieren. Papille normal, Gefäße mit einem grauen Rand umgeben. Temperatur 37,3. Lumbalpunktion: Sofort reinstes Blut. Es gelingt fast klares Punktat zu bekommen, dann wieder Blut, etwa 12 ccm abgelassen, dann 13 ccm Luft eingeblasen.

Am 22. VII. Ventrikelpunktion: Links entleert sich nach 2,5 cm tiefem Einstich tropfenweise sehr wenig Flüssigkeit, die sofort gerinnt und opalgelblich aussieht, sehr geringer Druck. Rechts, bei 1,75 cm tiefem Einstich, entleert sich in hohem Strahl wasserklare Flüssigkeit, etwa 70 ccm abgelassen. Einblasen von 40 ccm Luft. Untersuchung des Punktates E. ++, Z. —, Nonne +. Röntgendurchleuchtung: Der rechte Ventrikel apfelgroß und scharf begrenzt, linker Ventrikel nicht zu erkennen.

Am 26. VII. Fontanellen beiderseits stark vorgewölbt. Die Nähte der rechten Lambda- und Mastoidnaht stärker klaffend als links. Beim Visieren von vorn nach hinten keine Differenz der Schädelhälften. In den letzten Tagen öfters gebrochen.

29. VII.: Die Ventrikelpunktion rechts ergab im Strahl herauskommende wasserklare Flüssigkeit. Es wurden nacheinander etwa 80 ccm Flüssigkeit entleert. Zwischendurch wurden etwa 70 ccm Luft eingeblasen. Dabei ungestörtes Befinden. Perkutorisch über rechter Gehirnhälfte sonorer Schall, links Schenkelschall.

Röntgendurchleuchtung: Im dorsoventralen Durchmesser rechter Ventrikel etwa in Apfelgröße deutlich sichtbar und begrenzt. Bei Lagewechsel im biparietalen Durchmesser die Höhle mehr nach vorn sichtbar, außerdem aber auch eine kleinere abgegrenzte Höhle nach unten nachweisbar (Unterhorn). Nach Schütteln des Kopfes auch links eine etwa zweimarkstückgroße Höhle undeutlich sichtbar.

3. VIII. Heute 38,2. Kind ist blaß, matt und etwas steif. Innere Organe o. B. Fontanellen stark gespannt. Kopfumfang 51,75 cm. Kernig +, Nackensteifigkeit angedeutet. Die Daumen beider Hände fest eingeschlagen.

8. VIII.: Steifigkeit des ganzen Körpers hat sich noch vermehrt. Kernig ++, (150°). Starke Nackensteifigkeit. Hyperästhesie. Es bestehen starke Spasmen an allen Extremitäten. Rechts Fußklonus geringen Grades. Von Zeit zu Zeit Zuckungen an Armen und Beinen. Lumbalpunktion: Es wurden etwa 5 ccm einer trübserösen Flüssigkeit entleert, die in kräftigen Tropfen ausfloß, Druck gut meßbar. E. ++, Z. —, Nonne Apelt +, mikroskopisch 58 weiße Blutkörperchen im cmm.

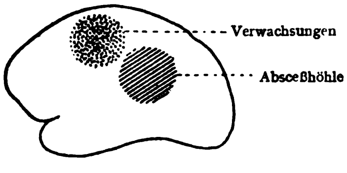
16. VIII.: Ventrikelpunktion rechts. Es werden 120 ccm einer klaren Flüssigkeit entleert. Die Flüssigkeit, die mit ziemlich starkem Drucke ausströmt, wird in kleinen Mengen abgelassen; es wird immer wieder Luft eingeblasen. Untersuchung des Punktates, E. ++, Z. —, Nonne Apelt +, mikroskopisch keine Zellen in der Zählkammer. Nach der Punktion Krämpfe an Händen und Füßen, besonders im r. Arm. Auf Chloralhydrat stehen sie.

29. VIII.: Kopfumfang 52,5 cm, Steifigkeit und Hyperästhesie bestehen unverändert fort. Nackensteifigkeit ist groß. In den letzten Tagen mehrmals gebrochen. Am 17. VIII. einmal kurzdauernde Krämpfe. Am 18. VIII. einmal Fiebersteigerung auf 38,5°.

9. IX.: Dauernd apathisch daliegend. Erbricht nach jeder Mahlzeit. Kopfumfang 54 cm. Ventrikelpunktion links: Es entleert sich nach Einstich von 1,5 cm Tiefe im Strahl gelblich scheinende Flüssigkeit. Starker Eiweißgehalt, flockige Ausfällung. Etwa 35—40 Leukocyten in der Zählkammer. Entleerung von 120 ccm Flüssigkeit. Einblasen von etwa 100 ccm Luft. Rechts entleert sich gleichfalls im Strahl Flüssigkeit, nur 10 ccm. Im Röntgenbild sieht man links eine apfelgroße luftgefüllte Höhle, die nach oben unregelmäßig begrenzt ist. Keine Beeinflussung durch die Punktion.

16. IX.: Kopfumfang 55 cm. Befinden unverändert. Das apathische Hindämmern wird durch häufiges, schrilles Aufschreien unterbrochen. Oft Erbrechen. Ventrikelpunktion: Rechts und links je 70 ccm gelblicher, klarer Flüssigkeit, die flockige Eiweißfällung zeigt. Nonne Apelt +, Zellen etwa 20.

20. IX.: Kind ohne Kampf verschieden. Ventrikelpunktion nach dem Tode ergab in allen Richtungen und Tiefen die gleiche gelbliche Flüssigkeit von starkem Eiweißgehalt. Die bei der ersten Punktion links oberflächlich gewonnene, sofort gerinnende Flüssigkeit nicht erhältlich. Nach Injektion von Fuchsin links auch Flüssigkeit des r. Ventrikels rot gefärbt, ebenso nach größerer Injektion auch Lumbalflüssigkeit: Offene Kommunikation zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum der Medulla.



Da nur ein kleiner Schnitt zwecks Obduktion der Schädelhöhle erlaubt wird, wird in der Kranznaht ein 3 cm langer Schnitt gelegt, durch den festgestellt wird, daß

1. Verwachsungen zwischen Dura und Hirn über dem linken Scheitelbein bestehen und
2. entsprechend der obigen Zeichnung etwas dahinter eine eitergefüllte Absceßhöhle liegt.

Näheres über beide Krankengeschichten, sowie über Absceß und Hydrocephalus siehe die Dissertationsschrift des Verfassers, Göttingen 1922.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

ZUR TECHNIK DER ERNÄHRUNG DES NEUGEBORENEN.

Von

Privatdozent Dr. A. Reuss, Wien.

Wenn uns die ärztliche Obhut über ein neugeborenes Kind anvertraut wird, so sind wir im allgemeinen in der angenehmen Lage, einen noch ungeschädigten Organismus vor uns zu haben. Andererseits sind wir jedoch über die konstitutionellen Eigentümlichkeiten dieses Organismus noch durchaus im Unklaren. Aus dieser Überlegung ergeben sich die Richtlinien für unser prophylaktisches Handeln. Wir müssen das Kind zwar an die Einwirkungen des Extrauterinlebens gewöhnen und dürfen es nicht ängstlich vor den Reizen der Außenwelt abschließen, wir müssen aber mit einer gewissen Vorsicht zu Werke gehen, alle in der Anlage begründeten Möglichkeiten krankhafter Reaktion auf äußere Einflüsse berücksichtigen und natürlich alles fernhalten, was schädigend wirken könnte. Der sachverständige Arzt hat, sobald er einen Säugling einmal kennengelernt hat, gewiß das Recht, die Zügel zu lockern. Beim neugeborenen Kind, das für ihn ein „unbeschriebenes Blatt“ darstellt, muß er jedoch mit aller Energie darauf dringen, daß es unter die optimalsten Ernährungs- und Pflegebedingungen gesetzt wird.

Es braucht heute wohl kaum mehr besonders betont zu werden, daß unsere wichtigste Aufgabe darin besteht, die natürliche Ernährung in befriedigender Weise in die Wege zu leiten. Es widerspräche den Tatsachen, wollte man behaupten, es gäbe nur *einen* gangbaren Weg, um dieses Ziel zu erreichen. Nicht nur die Mütter, sondern auch die Ärzte waren mit den verschiedensten Methoden erfolgreich. Trotzdem empfiehlt es sich, gewissen empirisch festgestellten Regeln zu folgen und sich an ein bewährtes Schema zu halten, freilich bei weitgehender Anpassung an die individuellen Verhältnisse. Die folgenden Auseinandersetzungen haben den Zweck, auf Grund persönlicher praktischer Erfahrung eine Richtschnur zu geben.

Wenn man einen gesunden Säugling an einer gut funktionierenden Brust so oft und so lange trinken läßt, als er will, so führt dies wohl in den allermeisten Fällen zur Überernährung, welche beim gesunden Brustkind freilich verhältnismäßig selten ernsten Schaden stiftet, an sich aber jedenfalls als etwas Schädliches betrachtet werden muß. Es gehört, um mit E. Metschnikoff zu sprechen, zu den Disharmonien der Natur des Menschen, daß er nicht imstande ist, die Grenzen seines Nahrungsbedarfs instinktiv zu erkennen, wie dies bei den meisten Tieren der Fall ist. Wenn man ein gesundes Schulkind in einer Konditorei sich selbst überläßt, so deckt es hier gewiß nicht nur seinen physiologischen Bedarf, und auch mancher Erwachsene muß, wenn er mit normalem Appetit an eine reichbesetzte Tafel herantritt, seinen Verstand in Tätigkeit setzen, um den Bedarf nicht erheblich zu überschreiten. Beim Kind, und besonders beim Säugling, muß in solcher Situation der Verstand des Erwachsenen für die entsprechenden Hemmungen sorgen. Ich mache diese Bemerkungen, um dem naheliegenden Einwand zu begegnen, die Tiere säugten ihre Jungen auch nicht nach pädiatrischen Regeln. Mag man es auch als Entartungs- oder Domestikationserscheinung ansehen, eine regellose Ernährung gibt beim menschlichen Säugling auch bei optimalster Qualität der Nahrung auf die Dauer meist keine befriedigenden Resultate.

Beim Neugeborenen ergibt sich als erstes die Frage, wann das Kind *zum erstenmal angelegt* werden soll. Sie wurde meist dahin beantwortet, man solle 24 Stunden zuwarten. In neuerer Zeit werden mehrfach Stimmen laut, welche einem früheren Anlegen das Wort reden. Das abwartende Verhalten wird damit motiviert, daß das Kind am ersten Lebenstag meist kein Trinkbedürfnis zeigt, häufig beim Anlegen überhaupt nicht saugt, daß die Mutterbrust noch keine nennenswerten Mengen Milch zu sezernieren pflegt, daß der Magen des Kindes häufig verschlucktes Fruchtwasser, Blut u. dgl. enthält, das durch Erbrechen herausbefördert wird, daß die eintägige Ruhepause nach der Geburt der Mutter und dem Kind zuträglich ist. Die Anhänger des früheren Anlegens erklären, daß auf diese Weise die Brustdrüsensekretion rascher in Gang kommt und das Kind dadurch, sowie vielleicht auch dank der wenn auch geringen Trinkmengen des ersten Tages mehr Nahrung erhält und in den folgenden Tagen weniger an Gewicht verliert. Ich bewerte den Gewinn dieser Maßnahme nicht sehr hoch, gebe aber gerne zu, daß sie unter günstigen Stillverhältnissen von Nutzen sein kann. Man soll es so einrichten, wie es im Einzelfall opportun erscheint. Zeigt das Kind keinerlei Trinkbedürfnis und die Mutterbrust keine Sekretion, so hat der Anlegeversuch am ersten Tag wenig Sinn. Zeigt das Kind die Tendenz, an der Brust zu saugen, so leiste man seinem Verlangen Folge; man regt damit vielleicht die Drüsentätigkeit an und erzielt, insbesondere bei einer Brust, welche schon laktiert hat, wohl auch wägbare Trinkmengen. Die ersten 5–6 Stunden bleiben wohl in allen Fällen der Ruhe gewidmet. Dann mag man, den jeweiligen Verhältnissen Rechnung tragend, nach 6, 12 oder 24 Stunden (oder zu einer Zwischenstunde) den ersten Stillversuch vornehmen lassen.

Was die *Zahl der einem neugeborenen Kind zu verabreichenden Mahlzeiten* betrifft, so wird dieser Frage vielleicht mehr Bedeutung beigemessen, als sie verdient. Wir sehen Kinder, welche mit bestem Erfolge in dreistündigen Intervallen 8 mal täglich angelegt werden, und andere, welche bei 5–6 Mahlzeiten tadellos gedeihen. Für den älteren Säugling steht es — normale Stillverhältnisse vorausgesetzt — außer Zweifel, daß die letztgenannte Methode die bessere ist, schon weil sie die bequemere und die für die Mutter schonendste ist. Bei dem auch unter normalen Verhältnissen noch relativ saugschwachen Neugeborenen könnte man Bedenken haben, ob mit so wenig Mahlzeiten der Bedarf zu decken sei; doch haben die bei zahllosen Kindern an verschiedensten Orten gemachten günstigen Erfahrungen gelehrt, daß diese Bedenken unbegründet sind. Unter solchen Umständen ist es nicht recht einzusehen, warum neuerdings wieder empfohlen wird, mit 8 Mahlzeiten zu beginnen, um dem Kind die 8. und 7. Mahlzeit nach kurzer Zeit wieder abzugewöhnen. Die einzigen Vorteile des häufigen Anlegens bestehen in der Möglichkeit, eine größere Tagestrinkmenge zu erzielen und die Brustdrüsensekretion günstig zu beeinflussen. Diesen ziemlich problematischen Vorteilen stehen meines Erachtens schwerwiegendere Nachteile gegenüber. Wer in der eigenen Familie erfahren hat, wie wenig angenehm es ist, eine einmal eingeführte Nachtmahlzeit wieder abzustellen, wird sie ohne zwingenden Grund gewiß nicht empfehlen; je nervöser und sensibler ein Säugling ist, desto ärger ist die daraus resultierende Störung der Nachtruhe. Ein weiterer Nachteil des häufigen Anlegens ist die oftmalige Inanspruchnahme der Brustwarzen, welche bekanntlich gerade in den ersten Stilltagen zur Rhagadenbildung neigen und auch ohne diese oft sehr empfindlich sind. Bei seltenem Anlegen pflegen ferner die Einzelmahlzeiten größer zu sein, was eine ausgiebigere Entleerung der Brust zur Folge hat; man könnte dabei auch daran denken, daß das Kind mit den letzten Portionen die fettreichste, calorisch wertvollste Milch abtrinkt. Schließlich ist nicht darauf zu vergessen, daß bei reichlich fließender Brust eine längere Nachtpause, welche den noch empfindlichen Darm des neugeborenen Kindes zur Ruhe kommen läßt, die Intensität des so häufigen Übergangskatarrhs einschränken dürfte.

Mein Rat geht also dahin, bei normal funktionierender Mutterbrust und normaler Saugkraft des Kindes vom ersten Stilltag an keinesfalls mehr als 7, womöglich 6, unter günstigsten Verhältnissen sogar nur 5 Mahlzeiten in 3, $3^{1}/_{2}$ bzw. 4stündigen Intervallen zu geben und von vornherein eine 6–8stündige Nachtpause einzuführen. Wenn man sehr unruhigen Kindern nachts etwas Tee oder Wasser geben will, so besteht dagegen kein Einwand.

Daß die Einzelmahlzeit in den ersten Tagen länger dauert als die obligaten 10–15 Minuten, ist allgemein bekannt. Die Kinder saugen noch nicht kontinuierlich, sondern mit längeren oder kürzeren Pausen, welche natürlich berücksichtigt werden müssen. Auch fehlt der stillenden Mutter häufig noch die nötige Routine. Über eine halbe Stunde soll man die Mahlzeit nicht ausdehnen und auch bei erfolglosen Anlegeversuchen nicht ins Ungemessene herumprobieren, sondern lieber die nächste Mahlzeit abwarten. Das bloße Spielen und Lutschen an der Brustwarze soll man nicht dulden. Wenn das Kind bei Unterbrechung dieses Vergnügens zu schreien anhebt, soll man lieber einen Gummilutscher konzedieren, gegen dessen Verwendung bei entsprechender Sauberkeit heute auch die strengsten Pädiater keinen Einwand zu erheben pflegen.

Während vor etwa 20 Jahren die Pädiater allgemein gegen die *Überfütterung* der Säuglinge ins Feld zogen, ist heute die *Unterernährung* das pädiatrische Tagesgespräch. Es ist zweifelsohne richtig, daß die Gefahr der Überernährung speziell beim Brustkind viel geringer zu bewerten ist, als man seinerzeit annahm, daß die Dyspepsien der Brustkinder viel seltener durch Überfütterung veranlaßt werden als durch angeborene Veranlagung, daß insbesondere beim künstlich ernährten, im Zustand einer Ernährungsstörung befindlichen Kind das beharrliche Festhalten am Energiequotienten 100 so manchen Säugling am Gedeihen behindert hat. Dies alles restlos zugegeben, scheint mir derzeit doch das Schlagwort „Inanition“ allzusehr im Vordergrund zu stehen. Wir müssen daran festhalten, daß Mäßigkeit auch heute noch eine Tugend und gerade bei der Ernährung des Säuglings etwas grundsätzlich Wichtiges und Nützliches ist.

Ich habe vor Jahren an Beispielen zu zeigen gesucht, daß natürlich ernährte Kinder keinerlei dauernden Schaden erleiden, wenn ihre Nahrungsaufnahme in den ersten Lebenswochen beträchtlich unter dem Bedarf liegt. Obzwar ich heute die Ansicht vertrete, daß man bei knapp bemessener Brustmilchmenge schon im Laufe des ersten Monats das Allaitement mixte einleiten soll, halte ich auf Grund meiner Erfahrung doch daran fest, daß beim Brustkind eine knappe Ernährung während der Neugeborenenperiode gefahrlos sei, und bekenne mich nicht zu dem von vereinzelten Autoren vertretenen Standpunkt, man müsse den theoretisch errechneten Nahrungsbedarf in den ersten Lebenstagen auf jede Weise zu decken bestrebt sein, ja sogar die seit jeher als physiologisch bezeichnete Gewichtsabnahme der ersten 3—4 Tage durch gegebenenfalls gewaltsame Nahrungszufuhr auf das erreichbare Minimum einschränken oder gar hintanzuhalten trachten. Ich empfinde ein solches Vorgehen als eine der Natur zuwiderlaufende Polypragmasie. Selbst unter günstigsten Verhältnissen reicht das von der Brust gelieferte Sekret nicht aus, um den Gewichtsverlust zu verhindern; selbst das saugkräftigste Neugeborene trinkt, sich selbst überlassen, nicht die hierzu erforderliche Menge, auch wenn man es an die in voller Laktation stehende Brust einer Amme legt. Es ist für den Menschen physiologisch, daß die in den ersten Lebenstagen per os aufgenommene Nahrung die in den letzten Tagen des Intrauterinlebens per placentam zugeführte Menge nicht erreicht, und ebenso physiologisch ist die Gewichtsabnahme, welche eintreten muß, wenn Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr unter dem Erhaltungsbedarf liegen. Man mag auch darin eine der „Disharmonien der menschlichen Natur" erblicken; doch müssen wir die durch die Geburt veranlaßte Zäsur in der Gewichtskurve trotzdem als etwas Natürliches ansehen, das keiner Korrektur bedarf. Die Gewichtsabnahme in den ersten Lebenstagen hat bisher noch keinem Menschen geschadet und ihre künstliche Verhinderung wohl noch keinem besondere Vorteile gebracht.

Nach dem ca. 7—8% des Geburtsgewichtes betragenden Gewichtsverlust steigt die Kurve vom 3. bis 4. Lebenstag ab wieder an und erreicht unter günstigen Verhältnissen nach einer Woche das Niveau des Anfangsgewichtes. In der Praxis empfiehlt es sich, das Körpergewicht nicht nur nach der Geburt und am Ende der ersten Woche, sondern auch zur Zeit des physiologischen Gewichtsminimums, also am 3. Tag, zu bestimmen. Man gewinnt so am besten Aufschluß, ob und wieviel das Kind zugenommen hat. Ob das Geburtsgewicht gerade am 8. oder 10. Tag oder einige Tage später erreicht wird, ist ziemlich gleichgültig.

Wie groß müssen die *Trinkmengen* sein, daß die eben geschilderte Normalkurve erzielt wird? Man hat empirisch festgestellt, daß die Tagestrinkmenge eines normalen Kindes unter günstigen Stillverhältnissen am 3. bis 4. Tag durchschnittlich 150—200 g beträgt und von da ab täglich um ca. 50 g ansteigt, so daß mit Wiedererlangung des Geburtsgewichts in den ersten Tagen der zweiten Woche die Menge auf rund 500 g angewachsen zu sein pflegt. Von diesem Schema gibt es aber so zahlreiche Abweichungen, daß ich es nur mit aller Reserve mitgeteilt haben will. So kommt es beispielsweise vor, daß eine sehr parenchymreiche Drüse in den ersten zwei Tagen ganz wenig sezerniert; am 3. und 4. Tag erfolgt unter starker Schwellung und Verhärtung der Brüste der Milcheinschuß: das Kind kann die Warze schlecht fassen und überhaupt nur wenig abtrinken, was einen starken Gewichtsverlust zur Folge hat. Aber binnen wenigen Stunden ändert sich das Bild: Die Brust wird weicher, sezerniert reichlich, ja überreichlich, die Trinkmengen des Kindes steigen rasch an und der Gewichtsverlust wird in kurzer Zeit wieder ausgeglichen. In anderen Fällen liefern die Brustdrüsen schon kurz nach Geburt relativ reichlich Milch, ohne daß zum gewohnten Termin des Milcheinschießens eine beträchtliche Steigerung der Sekretion erfolgt. Es ließe sich noch eine ganze Reihe Varianten des Lactationsbeginns anführen, welche auch bei gleicher Saugkraft des Kindes die Kurve der Trinkmengen wesentlich beeinflussen. Ich stehe nicht an, alles dies noch in den Begriff „normal" einzubeziehen, demselben also eine sehr beträchtliche Variationsbreite einzuräumen. Das Wesentliche ist, daß die Milchdrüsen um die Mitte der ersten Woche zur Sekretion kommen, das Kind gut saugt und so viel trinkt, daß vom 4. Tag an ausgesprochene Übergangs- oder Milchstühle entleert werden und die Gewichtskurve ansteigt. Wenn das Geburtsgewicht bei Trinkmengen von ca. 500 g in der zweiten Woche ganz oder nahezu erreicht wird, haben wir normale Verhältnisse vor uns, gleichgültig, in welcher Weise sie erzielt wurden.

Es ist sehr leicht, aus den Tagestrinkmengen, die man durch Ermittlung des Durchschnittes bei einer möglichst großen Zahl normaler Fälle errechnet hat, den normalen Nahrungsbedarf der einzelnen Lebenstage unter Zugrundelegung des durchschnittlichen Nährwerts der Frauenmilch in Calorien oder in der populäreren Form von Milchwerten (Nem) zum Ausdruck zu bringen. Die Bedenken, welche sich bei der volumetrischen Betrachtungsweise gegen ein allgemein gültiges Schema ergeben haben, bestehen natürlich bei der kalorischen Berechnung in gleicher Weise. Dazu kommt nun aber noch die sehr schwerwiegende Tatsache, daß der Nährwert der kolostralen Frühmilch ein sehr variabler ist und gewöhnlich weit über dem der späteren Frauenmilch liegt; entspricht doch nicht einmal dieser ein konstanter Nährwert! Macht man also schon bei der Wertberechnung der in späteren Lactationsperioden getrunkenen Milch mitunter arge Fehler, wenn man einen Wert von 650—700 Calorien für den Liter Frauenmilch annimmt, so sind die Fehler in der ersten Lactationswoche noch viel größer. Man müßte, während das Kind an einer Brust trinkt, aus der anderen die Milch abpumpen, um deren wahren Nährwert zu ermitteln. Aber selbst wenn man nach dieser gewiß äußerst mühseligen Methodik zu theoretisch weniger anfechtbaren Zahlen für den Nahrungsbedarf käme, hätten diese für die Praxis nur sehr beschränkten Wert.

Man pflegt anzunehmen, der Energiequotient solle in der ersten Woche von etwa 10 Cal. am Tag des Gewichtsminimums allmählich auf 100—120 ansteigen, oder nach der Pirquetschen Formel: die Tagestrinkmenge solle am 3. Tag das Minimum von 3 Decinem Siqua betragen, am 5. und 6. Tag 4, dann das Optimum von 5 Dnsq.

Gegen die Verwendung dieser Vorschriften in der Praxis soll durchaus kein Einspruch erhoben werden. Sie ergeben auch bei sehr verschiedenem Nährwert der Kolostralmilch auf jeden Fall Zahlen, welche in die weiten Grenzen des Normalen fallen. Man möge sich aber nur nicht einbilden, daß die Calorien, die man aus den gewogenen Mengen herausrechnet, tatsächlich dem Nährwert der getrunkenen Brustmilch entsprechen, und daß man dabei wesentlich exakter vorgeht, als wenn man sich bloß an die oben skizzierten, auf harmlos empirischem Wege gewonnenen volumetrischen Regeln hält oder sich im allgemeinen mit einer guten klinischen Überwachung des Kindes begnügt. Es *klingt* nur „wissenschaftlicher".

Sobald man auf Grund des klinischen Befundes oder des Ergebnisses von Wägungen den Eindruck gewinnt, daß das Kind *zu wenig trinkt, so vermehrt man die Zahl der Mahlzeiten auf 7 oder 8.* Dieses Vorgehen empfiehlt sich insbesondere bei der Trinkschwäche, also besonders bei Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht, leichtem Habitus praematurus u. dgl., womit freilich nicht gesagt sein soll, daß Trinkschwäche und Untergewichtigkeit einen konstanten Parallelismus aufweisen. Es gibt genug kleine Kinder, die von Anfang an ganz ausgezeichnet saugen, und ebenso das Gegenteil. Auch sind die Trinkmengen selbst bei gleich entwickeltem Brustdrüsenparenchym nicht nur von der Trinkkraft des Säuglings, sondern auch davon abhängig, ob die Brust eine leicht- oder schwergiebige ist. Immerhin geben Gewicht und Habitus gewisse Richtlinien; ein ausgesprochen debiles Kind wird man a priori öfters als 5—6 mal füttern.

Ich bin der Ansicht, daß man schon im Interesse der Brustwarzen in der Regel nur immer *eine* Brust zu einer Mahlzeit verwenden soll. Bei saugschwachen Kindern kann man versuchen, an der zweiten, vollen Brust nachtrinken zu lassen, welche bei der nächsten Mahlzeit als erste an die Reihe kommt.

Auf die mechanische Entleerung der nicht völlig entleerten ersten Brust ist bei dieser Technik ganz besonders zu achten.

Ein so wirksames Mittel die Vermehrung der Mahlzeiten auch ist, um die Tagestrinkmengen zu steigern, so ist sie doch kein Universalmittel. Selbst bei der klarsten Indikation, der Saugschwäche, erweist es sich doch oft noch als notwendig, abgepumpte Muttermilch nachzufüttern. Ebenso kommt bei Schwergiebigkeit der Brust ein relativ saugschwaches Kind auch bei häufigen Mahlzeiten nicht auf seine Rechnung. Die „saugfaulen" Kinder sind bei häufigem Anlegen meist ebenso faul wie bei seltenem, sie ermüden dabei vielleicht sogar noch mehr. Bei den „ungeschickten" Säuglingen ist es auch nicht so wesentlich, ob 6 oder 8 mal probiert wird, wenn nur die Hilfsperson über die nötige Geschicklichkeit verfügt. Beim „brustscheuen" Kind ist das seltene Anlegen geradezu geboten, um durch das sich steigernde Hungergefühl die nervöse Hemmung zu überwinden; bei solchen Kindern erweist es sich als zweckmäßig, sogar möglichst große Nahrungspausen einzuführen, eventuell einzelne Mahlzeiten zu überspringen und so das Intervall zu verdoppeln.

Was die von der Mutter ausgehenden Stillschwierigkeiten betrifft, so kann sowohl bei verspätetem Milcheinschuß als auch bei Stauungszuständen und der zur Zeit des Milcheinschusses zuweilen eintretenden Verhärtung der Brust, ebenso bei Warzenfehlern, ein öfteres Anlegen des Kindes nur von Nutzen sein, obzwar man in solchen Fällen wohl immer auch mit der Milchpumpe nachhelfen soll und die Mutter das letztere Verfahren als das weniger schmerzhafte gewöhnlich vorzieht. Im Sinne der Sekretionsförderung mag auch bei der Hypogalaktie eine Vermehrung der Mahlzeiten versucht werden. Der Gewinn für das Kind dürfte hier wie dort freilich fürs erste kein nennenswerter sein.

Bei großer Empfindlichkeit der Brüste, insbesondere bei rissigen Warzen muß man von einer Vermehrung der Mahlzeiten natürlich Abstand nehmen; ja man sieht sich häufig genötigt, ihre Zahl zu vermindern. Dabei muß man zur Vermeidung der Stauung die Brüste mit Vorsicht mechanisch zu entleeren versuchen. Man gewinnt so auch Nahrung für das Kind. Doch erreicht man hiermit wohl ebensowenig die normale Trinkmenge wie bei der Verwendung von Warzenhütchen, welche übrigens bei entsprechender Form und bei zentralem Sitz der Rhagaden immerhin gute Dienste leisten können.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß bei vielen Stillschwierigkeiten, besonders wenn sie kombiniert auftreten, sich Situationen ergeben, wo man mit der Vermehrung der Mahlzeiten und dem Nachfüttern der abgezogenen Muttermilch nicht recht auskommt und vor die *Frage der Zufütterung* gestellt wird.

Diese Frage wird auch von fachpädiatrischer Seite recht verschieden beantwortet. Die Ansicht von der „Giftigkeit" der Kuhmilch für den Säugling kann, so wenig widerlegt sie mir scheint, in rein praktischer Bedeutung nicht aufrechterhalten werden. Auch der junge Säugling verträgt trotz seiner funktionell rückständigen Darmwand, von seltenen Ausnahmsfällen abgesehen, eine Zufütterung artfremder Nahrung ohne Schaden. Sind doch die Erfolge eines vernünftig durchgeführten Allaitement mixte im allgemeinen ganz ausgezeichnete. Wenn ich bezüglich der Zufütterungsfrage beim Neugeborenen trotzdem auf einem mehr *ablehnenden* Standpunkt verharre, wie ich ihn gleich vielen anderen Autoren, die sich über dieses Thema geäußert haben, seit Jahren vertrete, so geschieht dies nicht aus Angst vor der Kuhmilch, sondern aus *ernährungstechnischen Gründen.* In einer Anstalt, welche über gut geschulte Säuglingspflegerinnen verfügt, die sich in der Behandlung der verschiedenen Stillschwierigkeiten ausreichende Praxis erworben haben und von der Überlegenheit der natürlichen Ernährung trotz der unleugbaren Augenblickserfolge der frühen Kuhmilchzufütterung überzeugt sind, mag man ja mit letzterer auf eine für Kind und Mutter jedenfalls angenehmere Weise zum Ziel kommen. Im Privathaus und in Anstalten, welche über kein verläßliches Kinderpflegepersonal verfügen (es gibt solche Anstalten), halte ich das frühzeitige Zufüttern für ein gewagtes Spiel, das in so manchem Fall die Durchführung der natürlichen Ernährung behindert und — ich sage dies auf Grund konkreter Erfahrungen — nicht selten vereitelt.

Für alle, welche ihr Ziel darin erblicken, daß bei jedem Säugling die natürliche Ernährung in bestmöglichem Ausmaß in Gang kommt, und nicht darin, daß die Kinder mit möglichst schönen Gewichtskurven die Gebäranstalten verlassen, halte ich ein *abwartendes Verfahren* für das *empfehlenswertere.*

Auch ich kenne Kinder, welche sich von der in den „mageren" ersten Tagen gereichten Flasche anstandslos wieder entwöhnen ließen, die Mutterbrust nach Ingangkommen der Sekretion ohne Anstand wieder nahmen und Brustkinder blieben. Auch ich habe die Erfahrung gemacht, daß schlecht trinkende und deshalb schlecht gedeihende Brustkinder nach Zufütterung künstlicher Nahrung zugleich mit der nunmehr eintretenden Besserung des Ernährungszustandes besseren Appetit bekommen und nun auch besser an der Brust trinken. Ich halte es auch keineswegs für empfehlenswert, mit dem Allaitement mixte bei knapp ernährten Brustkindern wochenlang zurückzuhalten. Doch sind dies alles Fragen, die meines Erachtens erst *nach Ablauf der Neugeborenenperiode,* in der 2. oder 3. Lebenswoche, entschieden werden sollen. Vorher muß das neugeborene Kind erst saugen lernen und die Brustdrüse erst in Funktion treten. Diese zweifellos grundlegenden Bedingungen soll eine für das spätere Gedeihen sicherlich ganz bedeutungslose, vorzeitige Zufütterung nicht stören. Kinder, welche aus irgendeinem Grunde die Brust nicht nehmen wollen, zeigen besonders bei gleichzeitig geringer Ergiebigkeit der Brust oder schwer faßbarer Warze, selbstverständlich geringe Neigung, sich an der ihnen unsympathischen Brust zu bemühen, wenn ihr Bedarf aus der Flasche gedeckt wird. Äußere Umstände, wie geringer Stillwille der Mutter, verkehrte Ratschläge der Umgebung u. dgl. treten hinzu, um die Situation für die Chancen der Brusternährung zu verschlimmern. Ich bin davon überzeugt, daß es tatsächlich Fälle gibt, wo dem Kinde das „Lehrgeld des Hungerns" und der Mutter die Mühseligkeit ergebnisarmer Stillversuche nicht erspart werden können, wenn man auf die natürliche Ernährung nicht verzichten will. Das Trinken an einer Brust mit Hohlwarze z. B. kann nur durch konsequentes Anlegen des nach Nahrung gierigen Kindes erzwungen werden. Das Vorziehen der Warze mit einem Saugglas oder der Pumpe gelingt doch meist nur unvollkommen, und auch das manuelle Herausziehen und -massieren einer Schlupfwarze, wie es RISSMANN empfiehlt, braucht Zeit. Beim saugkräftigen Kind erlebt man sicherlich in den meisten Fällen die angenehme Überraschung, daß eines Tages das Saugen anstandslos gelingt. Ein gesättigtes Kind wird einem aber kaum den Gefallen tun, eine solche Brust zu fassen.

Der springende Punkt bei der ganzen Streitfrage ist, ob der Säugling durch eine während der ersten Lebenstage aus stilltechnischen Gründen geduldete Unterernährung *geschädigt* werden könne.

Meine Erfahrungen sprechen dafür, daß man mit dem Zufüttern von Kuhmilch im allgemeinen bis gegen Ende der ersten Woche ohne Sorge zuwarten kann, je nach den Verhältnissen sogar bis in die 2. oder 3. Woche, so lange eben, bis sich die ganze Situation bezüglich Brustdrüsensekretion und Trinktechnik des Kindes geklärt hat. Wie lange man zuwarten soll, hängt natürlich von dem Zustand des Kindes ab. Es gibt sicherlich extreme Fälle, wo die Muttermilchsekretion so spärlich ist, daß man nicht mehr von Unterernährung, sondern geradezu von Hunger sprechen muß; in solchen Fällen wird man sich wohl genötigt sehen, bald nach dem physiologischen Gewichtsminimum mit künstlicher Nahrung nachzuhelfen. Aber es ist eben ein Unterschied, ob ein Kind von der Mutter gar nichts oder wenig oder nur eben unzureichende Mengen bekommt. Ersteres ist wohl ein äußerst seltenes Vorkommnis und, wo oft konstatiert, meines Erachtens seltener eine Folge völligen Milchmangels als eine solche mangelhafter Pflege. Wenn man die Flüssigkeitszufuhr im Auge behält und sich bemüht, auch aus einer dürftig sezernierenden Brust das erreichbare Maximum an Milch zu erzielen, wird es wohl nie zum Hungerkollaps kommen, den es zwar ohne

Zweifel auch schon in der ersten Woche gibt, aber doch wohl nur bei ärztlich und pflegerisch vernachlässigten Kindern. Während meiner 3 jährigen Tätigkeit an der I. Wiener Frauenklinik ist bei den mir anvertrauten Neugeborenen nie ein Hungerkollaps vorgekommen, obwohl ich während der ganzen Zeit keinen Tropfen Kuhmilch verfüttern ließ.

Es sei an dieser Stelle auf eine Erscheinung hingewiesen, welche mit dem Gewichtsverlust und der ihn beeinflussenden Unterernährung in Beziehung gebracht wurde, nämlich das sog. *transitorische Fieber* der Neugeborenen, welches zwischen dem 2. und 5. Lebenstag auftritt und dessen Acme gewöhnlich mit dem Gewichtsminimum zusammenfällt. In der noch nicht ganz geklärten Ätiologie dieses Fiebers spielt die Exsiccation zweifellos eine bedeutsame Rolle, obzwar ihr meiner Ansicht nach nur eine auslösende Bedeutung zukommt. Auch glaube ich, daß der oft in einer abnorm starken Gewichtsabnahme zum Ausdruck kommende Wasserverlust nicht so sehr durch den ektogenen Faktor der zu geringen Nahrungs- oder vielmehr Wasserzufuhr zustande kommt, sondern in endogenen Ursachen begründet ist; denn man sieht bei relativ gleichen Trinkmengen äußerst verschieden starke Gewichtsverluste. Immerhin soll man sich in praxi bestreben, jeder zu weitgehenden Austrocknung — nicht nur im Hinblick auf das an sich ja völlig harmlose transitorische Fieber — durch entsprechende *Zufuhr von Flüssigkeit* (Wasser, Tee, eventuell auch physiologischer Kochsalz- oder Ringerlösung) vorzubeugen.

Wenn man dies tut, kann man im allgemeinen bis zur Klärung der Stillverhältnisse ohne Sorge abwarten. Ob und wann man künstliche Nahrung zufüttern soll, hängt von dem Grad des Brustmilchmangels und dem Zustand des Kindes ab, nicht zuletzt aber auch von dem Verhalten des Säuglings. Einem ruhigen, gut saugenden Kind wird man ohne Bedenken früher die Flasche anbieten als einem nervösen, brustscheuen oder an der Brust „freiwillig hungerndem" Kinde. *Der leitende Gedanke bei allen unseren Überlegungen in der Zufütterungsfrage muß eben immer sein, wie wir das Ingangkommen der natürlichen Ernährung am wenigsten stören und am besten fördern.* Es ist dies eine Kunst, die gelernt sein muß; leider wird sie im allgemeinen sehr mangelhaft gelehrt.

Wenn man die Zufütterung nicht umgehen zu können glaubt, so steht man vor der Frage, *was man zufüttern soll.* Bis vor kurzem galt in allen Lehrbüchern die $^1/_3$ Milch für die beim Neugeborenen zweckmäßigste Nahrung. Da ich bei einigen Pädiatern in dem Ruf zu stehen scheine, daß ich die Säuglinge überflüssigerweise hungern lasse, möchte ich ausdrücklich daran erinnern, daß ich als einer der ersten darauf hingewiesen habe, daß man mit der $^1/_3$ Milch in der gewöhnlich empfohlenen Quantität den Nahrungsbedarf des jungen Säuglings nicht decken kann. Wenn ich die $^1/_3$ Milch für das Neugeborene auch heute noch nicht als ungeeignet bezeichne, so geschieht es in dem Bewußtsein, daß in den ersten Tagen die Flüssigkeit die Hauptsache und der kalorische Wert der Nahrung Nebensache ist — insbesondere dort, wo es sich um *Zu*fütterung handelt; man gibt damit immerhin etwas Nahrung, deckt aber doch hauptsächlich nur den Flüssigkeitsbedarf und schaltet das Nahrungsverlangen des Kindes nicht aus. Wirklich „ernähren" läßt sich ein Säugling mit $^1/_3$ Milch auch in den ersten Wochen nicht.

Sobald man ein tatsächliches Allaitement mixte einleiten will, hat es, wie ich glaube, keinen Zweck, Nährmischungen zu verwenden, die von der Frauenmilch kalorisch wesentlich verschieden sind, weder nach unten, noch nach oben. Kalorisch minderwertige Nährgemische müssen logischerweise in größerer Quantität gegeben werden als es den Trinkmengen des gesunden Brustkindes entspricht, was zumindest keinen Vorteil in sich schließt; es sei denn, daß bei den unter unseren Müttern bekanntlich sehr zahlreichen Anhängern maximal reichlicher Nahrungsquantitäten dadurch einer Überfütterung vorgebeugt wird. Man wird wohl am besten von Anfang an eine „Gleichnahrung" wählen, ein übrigens keineswegs neues Verfahren, — hat man doch schon vor Jahren Rahmverdünnungen verfüttert, deren prozentische Zusammensetzung im groben der Frauenmilch nachgebildet war. Man verwendet heute trotz der berechtigten Abkehr von starken Verdünnungen immerhin gewöhnlich keine unverdünnte Kuhmilch, sondern $^1/_2$ oder $^2/_3$ Mischungen, welche man mit Kohlenhydraten bis zum kalorischen Wert einer Gleichnahrung anreichert. Da der E.-Q. des künstlich ernährten Kindes, wie wir jetzt wissen, gewöhnlich höher liegt als der der Brustkinder, ist eine im kalorischen Sinn gleiche Nahrung strenggenommen keine physiologische Gleichnahrung, wie dieser Begriff ja überhaupt mit aller Reserve aufgefaßt werden muß. Man kann daraus die Berechtigung ableiten, auch etwas stärkere konzentrierte Nährgemische zu verwenden, wenn man die Gesamtquantität am physiologischen Niveau belassen will.

Da das Kind, welches zum erstenmal künstliche Nahrung erhält, ein in seiner Ernährungssphäre ungeschädigter Organismus zu sein pflegt, ist seine Toleranz fürs erste eine recht große. Man kann mit gleich günstigem Resultat sehr verschieden zusammengesetzte Nährgemische verfüttern. Gerade im Anfang lassen sich auf leichte Art billige Erfolge erzielen, wenn man nur den kalorischen Bedarf genügend deckt. Daher die Unzahl der für das neugeborene Kind empfohlenen Nährmischungen. Welche prophylaktischen Gesichtspunkte bei der Wahl in Frage kommen, gehört in die allgemeine Säuglingskunde und kann hier nicht erörtert werden. Es sei nur an die bei manchen Kindern bestehende Empfindlichkeit gegen zu große Zuckermengen erinnert, welche es manchmal ratsam erscheinen läßt, den Zuckerzusatz zu vermindern oder das Eiweiß zu vermehren, um so die Korrelation Eiweiß-Zucker zugunsten des ersteren zu verschieben oder schwerer vergärbare Kohlenhydrate zu wählen, wie Dextrinmaltosegemische (Nährzucker) oder geröstetes, dextrinisiertes Mehl (Kindermehl) und Zucker. Ich empfehle jetzt im schematischen Fürsorgebetrieb beim Allaitement mixte schon im ersten Lebensmonat gewöhnlich $^2/_3$ Milch mit Wasser oder Schleim und Zucker, Kindermehlabkochung und Zucker oder erforderlichenfalls Nährzucker und bin damit sehr zufrieden. Der Zuckerzusatz beträgt 5—6% des Gemisches; bei Milchmehl-Zuckergemischen der Mehlzusatz ca. 5—6%, der des Zuckers 3—4%. Als Einzelmahlzeit werden von der 2. Woche an ca. 80—100 bis 120 ccm angeboten, wobei man die genauere Regulierung dem Kind überlassen kann.

Das eben Gesagte bezieht sich auf eine Zeit, wo die eigentliche Neugeborenenperiode zu Ende geht oder bereits überschritten ist. Es erübrigt sich nun die Frage, was man in jenen seltenen Fällen tun soll, wo ein *neugeborenes Kind von Anfang an künstlich ernährt* werden muß, wie bei Tod oder schwerer Erkrankung der Mutter, Trennung von Mutter und Kind wegen offener Tuberkulose usw. Wenn ich oben empfohlen habe, bei Stillschwierigkeiten aus stilltechnischen Gründen zuzuwarten und fürs erste Flüssigkeit oder höchstens stark verdünnte Kuhmilch zuzufüttern, fallen diese Gründe hier selbstredend weg. Man kann ohne Bedenken eine Gleichnahrung verfüttern, und zwar in jenen Mengen, welche nach Volumen oder Brennwert denen des Brustkindes entsprechen. Man beginne mit Einzelmahlzeiten von ca. 10—20 ccm und steige damit täglich um etwa 10 ccm, eventuell auch etwas mehr, an. In Anpassung an die hochkalorische Kolostralmilch kann man, die physiologischen Verhältnisse nachahmend, in den ersten Tagen auch die künstliche Nahrung in konzentrierterer Form geben, z. B. als Doppelnahrung (mit 17% Rohrzucker oder Nährzucker angereicherte Vollmilch = „Dubo"). Nur halte ich es für richtig, beim normal trinkenden Kind gegen Ende der ersten Woche mit der Nährkonzentration wieder zur Norm zurückzukehren. Ich halte die Doppelnahrung für einen unbestreitbaren Gewinn in der Ernährungstherapie und verwende sie auf meiner Säuglingskrankenabteilung sehr evil, insbesondere bei Kindern mit geringem Trinkvermögen, bei Debilen und Frühgeborenen. Beim normalen Säugling ist sie, wenn man von den ersten Lebenstagen absieht, ebensowenig indiziert wie die oben erwähnten starken Verdünnungen der Milch.

Die Ernährungstechnik *frühgeborener* Kinder ist während der Neugeburtsperiode keine wesentlich andere wie später. Bei solchen Frühgeborenen, welche an der Brust saugen, geht man so vor, wie es beim trinkschwachen Neugeborenen im allgemeinen üblich ist: Man vermehrt die Mahlzeiten auf 8 und mehr, verkürzt also eventuell die Trinkintervalle, füttert abgepumpte Milch, und sollte sie nicht ausreichen, anfangs bloß Flüssigkeit, dann womöglich Frauenmilch anderer Provenienz, im Notfall künstliche Nahrung nach. Wenn das Kind an der Brust überhaupt nicht saugen kann, muß die Nahrung aus der Flasche oder mit dem Löffel gereicht und durch die Nase eingeflößt werden, anfangs natürlich in kleinsten Mengen (3—5 g) und kurzen (1stündigen) Intervallen, mit verkürzter Nachtpause oder auch ganz ohne solche. Ein sehr empfehlenswertes Verfahren ist auch schon in der ersten Woche das Eingießen der Nahrung durch einen mit Glastrichter armierten dünnen Gummikatheter, welcher durch Mund oder Nase eingeführt wird. Dieses Verfahren, welches ohne Schwierigkeit mehrmals täglich vorgenommen werden kann, ermöglicht die Zufuhr größerer Mengen. Ein saugunfähiges frühgeborenes Kind wird man natürlich nicht hungern lassen. Hier liegt ja tatsächlich Hunger und nicht nur Unterernährung vor, und stilltechnische Gründe fallen a priori weg. Daß man einem frühgeborenen Kind in den ersten Lebenstagen unter allen Umständen Frauenmilch verschaffen soll, ist selbstverständlich. Wer es für gut findet, mag sie mit Zucker oder Salz anreichern. Wenn man künstliche Nahrung beifüttert, sind konzentrierte Mischungen (Dubo u. dgl.) am Platz.

Die Ernährung des neugeborenen Kindes ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine sehr einfache Sache, bei der der Arzt nicht viel mehr zu tun hat, als für etwas System und Ordnung zu sorgen. Bei den verhältnismäßig nicht sehr häufigen Schwierigkeiten, welche sich der natürlichen Ernährung entgegenstellen, soll man sich an den Grundsatz halten, den unsere geburtshilflichen Kollegen vertreten. Gleichwie man die Geburt so weit als möglich per vias naturales vor sich gehen lassen soll, soll man auch die Ernährung des Kindes tunlichst auf natürliche Weise in Gang kommen lassen, helfend, aber nur im Notfall korrigierend, eingreifen. Gleichwie der Geburtshelfer nicht ohne zwingende Indikation operativ vorgeht, soll auch der Kinderarzt sein Instrumentarium, die mit künstlichen Nährmischungen gefüllte Saugflasche, erst dann mobilisieren, wenn es sein muß.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

DIE AUFGABEN UND GRENZEN DER SCHUL- UND FÜRSORGEÄRZTLICHEN TÄTIGKEIT IM BEREICH DER SÄUGLINGS- UND KLEINKINDERFÜRSORGE[1]).

Von

Dr. TH. HOFFA, städt. Kinderarzt, Barmen.

Der Aufforderung des Vorstandes unserer Vereinigung, hier über die Aufgaben und Grenzen der fürsorgeärztlichen Tätigkeit, und zwar für das Säuglings- und Kleinkindesalter, zu berichten, bin ich nicht leichten Herzens gefolgt. War ich mir doch bewußt, daß es sich dabei um sehr heikle Fragen handelt, deren Beantwortung unter keinen Umständen auf eine einfache, alle Interessenten befriedigende Formel gebracht werden kann. Ich habe aber trotz aller Bedenken die Aufgabe übernommen, weil ich der Überzeugung bin, daß wir uns der Beantwortung dieser Fragen nicht länger entziehen können, wollen wir nicht unsere Arbeit selbst und unsere Stellung gefährden. Die stürmische, zur Zeit katastrophenartige Entwicklung aller wirtschaftlichen und sozialen Verhältnisse in unserm Volke seit dem Kriege und in der Nachkriegszeit hat die soziale Fürsorge auf allen Gebieten ständig in Fluß erhalten, sie ständig vor neue Aufgaben gestellt, ihren Wirkungskreis erweitert, ihre Wirkungsmöglichkeiten hier erweitert, dort beschränkt. Ganz von selbst hat sich die Notwendigkeit ergeben, öffentliche Mittel und hauptamtlich angestellte, fachlich geschulte Kräfte einzusetzen auch da, wo früher private Mittel und ehrenamtliche Kräfte ausreichend waren. Andererseits haben sich aber auch der privaten Wohltätigkeit, der Tätigkeit von Vereinen, religiösen und karitativen Körperschaften neue Gebiete erschlossen, mehr denn je sind wir, „ein Volk in Not", auf die Mitarbeit *aller* Volksgenossen angewiesen. Die Fürsorge muß getragen sein vom Verständnis, Vertrauen und der Mithilfe der Fürsorgebedürftigen selbst.

Und dazu die schwierige Lage des Ärztestandes! Ein überzahlreicher junger Nachwuchs, fortschreitende Einengung der privatärztlichen Tätigkeit durch Erweiterung des Kreises der Versicherungspflichtigen und durch beamtete Fürsorgeärzte, dazu die ungenügende, mit der Teuerung nicht schritthaltende Entlohnung der Kassenärzte haben eine akut bedrohliche wirtschaftliche Krisis im Ärztestand herbeigeführt.

Ich bekenne mich von vornherein zu der Anschauung, daß Fürsorgemaßnahmen, die als notwendig für das Allgemeinwohl erkannt sind, durchgeführt werden müssen, auch wenn sie das Wohl eines einzelnen Standes, hier des Ärztestandes, zu beeinträchtigen geeignet sind. Ich glaube aber andererseits, daß wir zum gesundheitlichen Wiederaufbau unseres Volkes eine freie, wirtschaftlich gesicherte, wissenschaftlich und praktisch gut durchgebildete Ärzteschaft nicht entbehren können.

Auf meine in Jahrgang 1920, Nr. 2, des „Schul- und Fürsorgearztes" veröffentlichte Rundfrage an unsere Mitglieder habe ich leider nur einige wenige Antworten bekommen. Ich habe außerdem mich direkt an eine Anzahl von Großstädten und an einige Landkreise mit der gleichen Anfrage gewandt. Es liegen mir im ganzen 30 Antworten vor, davon etwa die eine Hälfte aus Großstädten, die andere aus Mittelstädten und Landkreisen. Das Ergebnis ist etwa folgendes: In der Mehrzahl der befragten Verwaltungsbezirke wird die Fürsorge durch nebenamtlich tätige Ärzte ausgeübt, in einigen ist die Leitung hauptamtlich, die ausübenden Ärzte sind Privatärzte, in 12 Bezirken, darunter 5 Großstädten, liegt die Fürsorge in den Händen hauptamtlich angestellter Ärzte.

Meine zweite Frage: Ist es den Fürsorgeärzten gestattet, in den Beratungsstellen kranke Kinder zu behandeln, oder haben sie sich auf rein beratende Tätigkeit zu beschränken? wird von $^2/_3$ aller Befragten dahin beantwortet, daß die Tätigkeit eine rein beratende ist; in den übrigen Bezirken wird Behandlung zugestanden meist bei leichten Ernährungsstörungen, in einzelnen bei Rachitis, bei Ekzem, bei Nabelbrüchen, bei Konstitutionsfehlern, als Nothilfe bei akuten Ernährungsstörungen. In einer Stadt erhalten Unbemittelte unentgeltliche ärztliche Behandlung, aber nicht in der Beratungsstelle, sondern in der stadtärztlichen Sprechstunde. — Die Unterfrage 2: Werden Arznei und Stärkungsmittel z. B. Lebertran und Malz, abgegeben oder verschrieben? wird fast allgemein bejaht, nur an 5 Stellen verneint. Es werden u. a. abgegeben Lebertran, Malzextrakt, Plasmon, Larosan, Milchpräparate, Stärkungsmittel, Dermatol, Heftpflaster, Staßfurter Salz und anderes.

Die Antworten auf die beiden Fragen 2a und 6 stimmen untereinander nicht recht überein, ich schließe aus den Antworten, daß der Begriff der reinen Beratung doch mancherorts ziemlich weit gefaßt wird und daß allerlei kleine therapeutische Maßnahmen, wie z. B. die Behandlung von Nabelbrüchen, sich schamhaft dahinter verbergen.

Nun die verfängliche Frage 3: „Haben sich Schwierigkeiten zwischen Fürsorgeärzten und behandelnden Ärzten ergeben? $^2/_3$ aller Städte und Kreise antworten mit einem glatten Nein, von 9 Stellen werden kleinere oder größere Unstimmigkeiten berichtet. Ich gebe einige charakteristische Äußerungen wieder: „Hiesige Ärzte sind der Fürsorge nicht freundlich gesinnt!" Ein anderer Stadtarzt schreibt: „Die Fürsorgestelle wird von einem Teil der praktischen Ärzte mit Mißtrauen beobachtet; im Ärzteverein sind selbst Sachen zur Sprache gebracht, bei denen ich nie einen Anstoß erwartet hätte; z. B. gehe es über meine Befugnisse hinaus, den Müttern zu sagen: „Ihr Kind hat englische Krankheit; gehen Sie zum Kassenarzt und lassen Sie sich etwas Phosphorlebertran verschreiben."

---

[1]) Referat erstattet auf der Tagung der Vereinigung der Schul- und Fürsorgeärzte zu Frankfurt a. M. am 10. IX. 1922.

Im Entwurf einer Dienstanweisung für die Ärzte der Berliner Säuglingsfürsorgestellen heißt es:

„Die ärztlichen Aufgaben des leitenden Arztes der Säuglings- und Kleinkinderfürsorgestellen bestehen in der Raterteilung an die Mütter, und zwar vorwiegend bezüglich Ernährung und Pflege der Kinder, Stilltechnik und künstlicher Ernährung. Eine Behandlung erkrankter Kinder findet, soweit nicht durch andere Bestimmungen Gegenteiliges angeordnet wird, nicht statt. Eine Ausnahme hiervon bildet die angeborene Syphilis, die in der Säuglingsfürsorgestelle ambulant zu behandeln ist (s. hierüber die besonderen Dienstvorschriften).

Als Behandlung ist nicht anzusehen: Raterteilung an Mütter über vorwiegend diätetische Maßnahmen bei Ernährungsstörungen der Säuglinge, bei leichteren Erkrankungen der Haut- und Schleimhäute, bei welchen erfahrungsgemäß die Mütter ärztliche Hilfe nicht in Anspruch nehmen, sowie Benutzung der Milchküche.

Schwerere Erkrankungen sind in den Fürsorgestellen nicht zu behandeln, sondern den praktizierenden Ärzten zu überweisen, wobei namentlich Benennung von Ärzten verboten ist.

Durchweg sehen wir, daß an denjenigen Orten keine Schwierigkeiten sich ergeben haben, wo die Fürsorge nebenamtlich betrieben wird und sich auf reine Beratung beschränkt. Es liegt die Vermutung nahe, daß in vielen Fällen das gute Einvernehmen mit den praktischen Ärzten erkauft wird durch einen Verzicht auf wirklich wirksame und durchgreifende Fürsorge.

Als wichtiges Ergebnis meiner Rundfragen möchte ich aber vor allem feststellen, daß von einer wirklich planmäßigen und wohldurchdachten Kinderfürsorge in weiten Teilen Deutschlands noch keine Rede ist. Viele und verschiedenartige Ansätze auf den verschiedensten Gebieten, aber kein System im ganzen. Ob das Reichsjugendwohlfahrtsgesetz eine Änderung zum Bessern bringen wird, bleibt abzuwarten.

Wenn wir die ärztliche *Literatur* der letzten Jahre daraufhin mustern, wie die Frage nach den „Aufgaben und Grenzen" der fürsorgeärztlichen Tätigkeit beantwortet wird, so sehen wir auch da eine recht zwiespältige Beurteilung. Von der einen Partei wird Einschränkung der ärztlichen Fürsorge verlangt, von der anderen werden neue Arbeitsgebiete für die Fürsorge beansprucht.

Vergebens suchen wir nach einer einigermaßen klaren Grenzfestsetzung zwischen Beratung und Behandlung.

Ein so erfahrener Sozialhygieniker wie L. **Moll**, Wien, sagt: „Jeder Rat, welcher der Mutter über die Ernährung des Kindes erteilt wird, ist einem ärztlichen Eingriff gleichzustellen ... Die Grenze zwischen ärztlicher Ordination und einfacher Beratung im gegebenen Falle ist kaum zu ziehen." Und **Oschmann** formuliert das von mir vorhin geschilderte Dilemma zwischen den Interessen der Fürsorge und denen der Ärzte sehr treffend mit den Worten: „Die Forderung der Ärzteschaft geht allgemein dahin, daß in den Fürsorgestellen nur beraten und nicht behandelt werden darf. Führen wir diese Forderung nicht durch, so werden wir unter den Ärzten nie wahre Freunde für unsere Sache erwecken; führen wir sie durch, so werden wir oft mit unserer ausschließlichen Beratung ein Fiasko erleben."

Beide Autoren **Moll** wie **Oschmann** sind aber überzeugt davon, daß die Furcht der Ärzteschaft vor den Beratungssellen unbegründet ist. „Die Menschheit wird durch alle in der richtigen Form getroffenen Fürsorgemaßnahmen dem Arzt nicht entfremdet, sondern im Gegenteil ihm dadurch zugeführt" (**Oschmann**).

Für eine Einschränkung der Kinderfürsorge in ihrer jetzigen Form ist wohl am entschiedensten **Noeggerath** eingetreten (Zeitschr. f. S. u. Kl.-K.-S. Bd. XIII, H. 11, Nov. 1921).

Er fordert die Einschränkung wegen der in Deutschland eingetretenen Umschichtung der wirtschaftlichen Verhältnisse und wegen der teils schon erfolgten, teils im Gang befindlichen quantitativen und qualitativen Verbesserung der ärztlichen Versorgung unseres Volkes. **Noeggerath** stellt demgemäß folgende Grundsätze für Kinderfürsorgestellen auf: Beschränkung der Beratung auf Unbemittelte; Wohlhabende sind an den Privatarzt zu verweisen. Die Beratung darf nur in vorbeugender Raterteilung bestehen. „In der Beratungsstunde werden nur gesunde Kinder beraten."

Noeggeraths Forderungen werden u. a. entschieden bekämpft von **Hagen** (ibid. XIV, 2). Er lehnt die Einführung des Begriffs der armenrechtlichen Hilfsbedürftigkeit in die Fürsorge durchaus ab. Eine Beschränkung auf „Minderbemittelte" ist nach **Hagen** bei der heute als allein richtig erkannten Form der Fürsorge, der organisierten Familienfürsorge, auch gar nicht möglich. Der Fürsorgearzt hat die Rolle des früheren „Hausarztes" für die gesamte Bevölkerung übernommen. **Hagen** ist außerdem der Ansicht, daß die Fürsorge die Lebensmöglichkeit des praktischen Arztes nicht gefährdet. Auch zahlreiche andere Autoren treten für die Erhaltung und den Ausbau der Fürsorgestellen ein, weil sie sich als nutzbringend und unentbehrlich für die Volksgesundheit erwiesen haben. So bezeichnet **Hecker** auf Grund seiner Münchener Erfahrungen (Beitr. z. soz. Hyg. d. Säuglings- u. Kleinkindesalters 1920) den Einfluß gut organisierter Fürsorge in Großstädten auf das Gedeihen der Säuglinge als „unverkennbar und ausgezeichnet". „Die Sterblichkeit der von der Fürsorge erfaßten Kinder ist geringer als die der Gesamtheit der Stadtkinder." M. **Klotz** (ibid., S. 282) fordert aus ähnlichen Erwähnungen heraus die Aufhebung des Behandlungsverbotes in Fürsorgestellen und den Ausbau der Fürsorge für eheliche, künstlich genährte Säuglinge. Er findet es unlogisch, daß der Fürsorgearzt, der das Vertrauen seiner Klientel hat und den *gesunden* Säugling von den ersten Lebenswochen an kennt, den *erkrankten* Säugling nicht behandeln darf.

Weitere Ziele noch will **Rott** (Zeitschr. f. Säuglings- u. Kleink. Sch. XII, S. 9 u. 10) der offenen Säuglings- und Kleinkinderfürsorge stecken. Sein Gedankengang ist etwa folgender: Nachdem heutzutage die Beherrschung der Säuglingsdiätetik zum selbstverständlichen Rüstzeug der Fürsorgestellen geworden ist, kann und muß ihr Arbeitskreis erweitert werden. Die Fürsorge muß sich der *planmäßigen* Bekämpfung der großen Volkskrankheiten widmen, der Erbsyphilis, der Rachitis und der Tuberkulose. Bei der *Rachitis* handelt es sich um dreierlei:

1. Maßnahmen zur Verhütung der vermeidbaren Rachitisfälle überhaupt;
2. Maßnahmen zur Heilung der Rachitiskranken, namentlich auch zur Verhütung von Deformitäten;
3. schnelle Überleitung der Restfälle durch die Kleinkinderfürsorgestellen an die offene und geschlossene Krüppelfürsorge. Die Durchführung therapeutischer Maßnahmen ist nur möglich bei Freigabe der Rachitisbehandlung in den Fürsorgestellen. Rechtzeitige Fürsorgebehandlung der Rachitis führt nach **Rosenfeld** in 70% der Fälle zur Heilung und Entkrüppelung.

Auch auf die Bekämpfung und Verhütung der *Tuberkulose* muß sich die Fürsorgestelle *planmäßig* einstellen. Durch nachgehende Fürsorge wie bei der Rachitis müssen möglichst alle tuberkulösgefährdeten Kinder erfaßt werden; systematische Anwendung der diagnostischen Tuberkulinproben, prophylaktische Kuren, Ernährungsfürsorge, Luftlichtbehandlung, Schutz vor Infektionskrankheiten, Zusammenarbeit mit den Tuberkulosenfürsorgestellen, namentlich bezüglich gegenseitiger Meldungserstattung und bezüglich Vermittlung von Heilverfahren, das etwa sind die Hauptprogrammpunkte für den Kampf der Kinderfürsorge gegen die Tuberkulose.

In ganz ähnlicher Weise wie **Rott** äußern sich auf dem VI. Dtsch. Kongreß f. Säuglingsschutz **Langer** für die Tuberkulose und **Engel** für die Rachitis. **Langer** postuliert für die Fürsorgestellen eine zweifache Arbeit: 1. Die Aufgaben der *Feststellung*, und 2. die Aufgaben der *Bekämpfung*. „Das Fürsorgesystem wäre eine stumpfe Waffe, wenn ihm nicht die *Behandlung* der kindlichen Tuberkulose eingegliedert wird. Denn die Behandlung der kindlichen Tuberkulose ist die einzige aussichtsreiche Vorsorge gegenüber der Tuberkulose als Volksseuche überhaupt. Und deswegen liegt in der Aufnahme der Behandlung durch die Fürsorge noch keine Stellungnahme zu der grundsätzlichen Frage, ob den Fürsorgestellen allgemein Behandlungsberechtigung gewährt werden soll oder nicht. Und **Engels** Referat über den Anteil der offenen Säuglings- und Kleinkinderfürsorge an der Rachitisbekämpfung gipfelte in der Feststellung: „Die Rachitis ist eine Massenerkrankung und ohne gut organisierte ambulante Behandlung sind keine Massenerfolge zu erzielen." **Rietschel** widersprach einem Ausbau der Fürsorge im Sinne von **Langer** und **Engel** wegen der zu befürchtenden Gegnerschaft der Ärzte und wegen der daraus drohenden Gefahr einer Verbeamtung des Ärztestandes, und ebenso erklärte S. **Wolff** einen Ausbau der Fürsorgestellen zu Polikliniken für unzulässig, weil das die allergrößten Konflikte mit den Ärzten ergeben und den praktischen Kinderärzten den größten Teil der Praxis nehmen würde, besonders nach Einführung der Familienversicherung bei den Krankenkassen. **Wolff** erhebt Bedenken gegen eine solche Ausdehnung der Fürsorge auch darum, weil die Auswahl der Fürsorgeärzte nicht immer nach sachlichen Gesichtspunkten erfolge, weil die Fürsorge zu Patientenfang und Reklame ausgenützt werden könne.

Es bleibt noch übrig, die Stellung der berufenen ärztlichen *Standesvertretungen* zu dem uns heute beschäftigenden Thema kurz zu erörtern. Im allgemeinen hat die deutsche Ärzteschaft dem Fürsorgewesen noch viel zu wenig Beachtung geschenkt. Einige Ärztekammern haben sich mit der Frage beschäftigt, und der Ausschuß der preußischen Ärztekammern hat in seiner Sitzung am 13. XI. 1921 folgende Leitsätze angenommen und sie den Kammern zur Besprechung zugeleitet:

1. Die Leitung des kommunalärztlichen Dienstes in den Kreisen und selbständigen Städten muß in der Hand der damit betrauten angestellten Ärzte liegen, welche in den Kreisen Mitglied des Kreisausschusses und in den Städten Mitglied des Magistrates sein müssen.

2. Die für die einzelnen Aufgaben der Sozialhygiene erforderlichen Sozialärzte im Hauptamt oder als Beamte anzustellen, ist weder notwendig noch zweckmäßig.

3. Die hauptamtliche Anstellung der Sozialärzte bedingt den Verzicht auf die Ausübung der ärztlichen Praxis.

Wie sich die einzelnen Ärztekammern zu diesen Thesen gestellt haben, darüber habe ich nichts in Erfahrung bringen können, nur von der rheinischen Ärztekammer ist mir bekannt, daß sie dieselben angenommen hat, unter Zufügung der Worte „im allgemeinen“ vor „weder notwendig noch zweckmäßig“ in These 2 und unter Zufügung eines Leitsatzes 4: „Für den öffentlichen Gesundheitsdienst ist die Mitarbeit der örtlichen Ärzteorganisationen erforderlich.“

Damit möchte ich den Überblick über die jetzt bestehenden Verhältnisse, wie sie sich aus meiner Rundfrage ergeben, und über die in der Literatur vorliegenden Äußerungen zu der uns beschäftigenden Frage abschließen und Ihnen in aller Kürze meine persönliche Stellung dazu klarlegen.

Die Grundfrage, ob überhaupt Fürsorge getrieben werden soll oder nicht, bejahe ich aus vollster Überzeugung aus der Erkenntnis und Würdigung der furchtbaren gesundheitlichen, sittlichen und wirtschaftlichen Notlage unseres Volkes heraus, die ich Ihnen nicht näher zu schildern brauche. Wenn wir aber die Notwendigkeit der Fürsorge anerkennen, dann müssen wir auch für ihre *Durchführung in der wirksamsten Form* uns einsetzen.

Als solche ist jetzt wohl allgemein anerkannt die organisierte Familienfürsorge, bei der möglichst sämtliche Fürsorgezweige in je einem Bezirk von einer Fürsorgerin ausgeübt werden. Das System der Spezialfürsorgerinnen hat Anhänger wohl nur noch bei manchen Tuberkulosefürsorgeärzten. Unbedingtes Erfordernis für jede brauchbare Fürsorge ist ihre zentrale Zusammenfassung in einem Amt, wobei es zunächst dahingestellt bleiben mag, ob Gesundheitsamt, Jugendamt oder Wohlfahrtsamt. Wie auch diese zentrale Behörde gestaltet sein mag, zur Leitung der gesamten Gesundheitsfürsorge muß in ihr ein hauptamtlich angestellter, entsprechend vorgebildeter Arzt tätig sein, der womöglich in Städten Magistratsmitglied sein und in den Kreisen an den Verhandlungen des Kreisausschusses teilnehmen soll. Ich mache mir damit den ersten Leitsatz des preußischen Ärztekammerausschusses dem Sinne nach zu eigen. Dagegen muß ich den 2. Leitsatz des Ärztekammerausschusses, wonach es weder notwendig noch zweckmäßig sei, die für die einzelnen Aufgaben der Sozialhygiene erforderlichen Sozialärzte im Hauptamt oder als Beamte anzustellen, für mein Gebiet, die Säuglings- und Kleinkinderfürsorge, *ablehnen*. Ich gebe zu, daß es möglich ist, Fürsorge auch mit nebenamtlich tätigen Ärzten zu betreiben, aber am wirksamsten wird sie sicherlich im Hauptamt betrieben. Ich trete auf Grund langjähriger Erfahrungen vor allem ein für eine möglichst enge Verbindung der offenen und geschlossenen Fürsorge in einem Bezirk, d. h. der Arzt, der die Beratungsstellen und sonstigen Einrichtungen der offenen Säuglings- und Kleinkinderfürsorge verantwortlich leitet, muß auch Leiter der zur Unterbringung von Säuglingen und Kleinkindern dienenden Anstalten, insbesondere der Krankenanstalten sein, und damit wird wenigstens in größeren Städten seine Arbeitskraft voll in Anspruch genommen sein. Ob aber Arzt im Hauptamt oder Nebenamt, unerläßliche Voraussetzung für eine ersprießliche Tätigkeit in der Fürsorge ist eine *gründliche fachliche Ausbildung in der Kinderheilkunde*, weiterhin in der sozialen Hygiene, der einschlägigen Gesetzgebung usw. Die Gefahr, daß bei der Besetzung fürsorgeärztlicher Stellen dieser Forderung nicht Rechnung getragen wird und daß die Stellen nach unsachlichen Gesichtspunkten vergeben werden (Anciennität, persönliche Beziehungen, Parteirücksicht, Präsentation seitens der ärztlichen Vereine), diese Gefahr ist zweifellos größer bei der nebenamtlich ausgeübten Fürsorge, und darum trete ich mit aller Entschiedenheit für den vollamtlich tätigen Fürsorgearzt ein.

Nun zur *Behandlungsfrage*! Ich bin der Ansicht, daß die Tätigkeit des Fürsorgearztes in der Säuglings- und Kleinkinderfürsorge im allgemeinen eine beratende sein soll, daß kranke Kinder in der Beratungsstelle nicht behandelt werden sollen. Für den größten Teil der Krankheiten ergibt sich die Notwendigkeit dieser Beschränkung schon daraus, daß der Fürsorgearzt die Kinder nicht täglich, sondern nur in wöchentlichen oder noch größeren Zwischenräumen sieht und daß er Hausbesuche nicht machen kann. Wenn aber die Säuglingsfürsorge wirksam bleiben soll — und sie *ist* wirksam nach dem Urteil der besten Fachkenner, wenn sie vernünftig gehandhabt wird — dann darf der Begriff der Beratung nicht allzu eng gefaßt werden. Es muß der Beratungsstelle unbedingt das Recht zustehen, diätetische Verordnungen zu geben nicht nur bei Kindern, die als gesund im strengsten Sinne des Wortes anzusehen sind, sondern vor allem auch bei mangelhaft gedeihenden, chronisch oder latent ernährungsgestörten Flaschenkindern. Wohl auf keinem Gebiet der Medizin ist dem subjektiven Ermessen des Arztes ein so weiter Spielraum gegeben bei der Grenzfestsetzung zwischen Gesundheit und Krankheit wie gerade hier. Ein Säugling, der dem weniger erfahrenen Arzt noch als völlig gesund und normal genährt erscheint, bietet dem geschärften Blick des kundigen Pädiaters vielleicht schon die ersten, fast unmerklichen Zeichen der Ernährungsstörung oder der eben manifest werdenden Rachitis dar. Je besser geschult der Arzt und je gründlicher die Untersuchung, um so mehr wird sich die Grenzlinie nach der Seite der Krankheit hin verschieben. Zwischen Gesundheit und Krankheit liegt das weite Gebiet der Konstitutionsanomalien des Säuglings (exsudative, neuropathische usw. Diathese). Ihre Erkennung und vorbeugende hygienisch-diätetische Beeinflussung ist eine besonders wichtige Aufgabe der Säuglingsfürsorgestellen. Auf dem Gebiete der Vererbungslehre und der Konstitutionspathologie winken der ärztlichen Forschung noch große Erfolge, zu deren Realisierung weder die Klinik noch der praktizierende Arzt allein imstande sein werden. Ich darf mir an dieser Stelle — über mein heutiges Thema hinausgehend — wohl den Hinweis erlauben, daß die Erforschung der Konstitutions- und Erblichkeitspathologie auch für die Schulgesundheitspflege einen wichtigen, ja vielleicht den wichtigsten Programmpunkt ihrer künftigen Tätigkeit bilden sollte.

Stärker umstritten als im Säuglingsalter ist die Grenze zwischen Beratung und Behandlung für das *Kleinkind*. Ich selbst bin schon vor nun 11 Jahren, im Jahre 1911 für den Ausbau der Kleinkinderfürsorge als des Bindegliedes zwischen Säuglings- und Schulkinderfürsorge in wiederholten Veröffentlichungen eingetreten, bald nachdem TUGENDREICH hier zuerst wegweisend gewirkt hatte.

Nur langsam hat sich die Überzeugung von der Wichtigkeit der hier zu lösenden Aufgaben durchgesetzt, noch heute ist die Kleinkinderfürsorge das Stiefkind der gesamten Fürsorge. Durch die schweren Notstände, die der Krieg und die Nachkriegszeit über Deutschlands Kinder gebracht haben, sind die fürsorgerischen Aufgaben noch viel größer und schwieriger geworden. Die Tuberkulose, die Erbsyphilis und die Rachitis sind zu wahren Volkskrankheiten geworden, und ich erachte es als eine der wichtigsten Aufgaben des Fürsorgearztes, an ihrer frühzeitigen Erkennung und an ihrer Verhütung mitzuwirken. Diese großen Volksübel können nur durch eine *planmäßige* Bekämpfung zurückgedämmt werden. Unsere grauenvolle wirtschaftliche Lage zwingt zu höchster Ökonomie; die knappen Mittel müssen an der richtigen Stelle eingesetzt, jede Zersplitterung von personellen Kräften und von Geldern muß vermieden werden. Die erforderlichen diagnostischen Maßnahmen, wie die Tuberkulinproben nach PIRQUET, MORO und ähnliche, die Wassermannsche Blutuntersuchung sind den Fürsorgestellen freizugeben, ebenso die hygienisch-diätetische Beeinflussung der ersten Erscheinungen der Rachitis, die ich mit Czerny als eine echte Konstitutionsanomalie ansehe. Die Kleinkinderfürsorge muß engste Fühlung halten mit den übrigen Fürsorgezweigen (Tuberkulose-, Geschlechtskranken-, Krüppel-, Trinker-, Erholungs- und Wohnungsfürsorge). Ich halte es aber nicht für richtig, den Beratungsstellen als solchen die Behandlung der Rachitis, der Tuberkulose und der Erbsyphilis zu gestatten. Damit würden wir in die Interessensphäre der Ärzte unberechtigter Weise eingreifen. Gewiß wird es nötig sein, besondere Fürsorgeeinrichtungen zur Behandlung von Tuberkulose und Rachitis aus öffentlichen Mitteln bereitzustellen und zu betreiben, wie Erholungsheime, Sommerkolonien, Lichtluftbäder u. dgl. Aber die Überweisung der Kinder zur Behandlung in diesen Anstalten kann ebensowohl durch die praktizierenden Ärzte wie durch Fürsorgeorgane erfolgen analog den Überweisungen in die eigentlichen Krankenanstalten.

Ich kann einem Abbau der Fürsorge nicht das Wort reden, ja ich befürworte sogar eine gewisse Erweiterung des Arbeitsprogramms der Fürsorge namentlich im Kleinkindesalter. Ich spreche mich auch entschieden dagegen aus, die Fürsorge auf den Kreis der nachweisbar Unbemittelten zu beschränken, ihr also den Charakter der Armenfürsorge aufzuprägen. Einen Mißbrauch der Fürsorgeeinrichtungen durch Wohlhabende zu verhüten, wird überall unschwer gelingen, wo der nötige Takt bei Arzt und Fürsorgerinnen vorhanden ist. Nach meinen Wahrnehmungen, die sich mit denen vieler anderer erfahrener Fürsorgeärzte decken, ist die Furcht der Ärzte, daß sie durch die Fürsorgestellen Einbuße an ihrer Praxis erleiden, im allgemeinen unbegründet. Natürlich wird durch eine gut arbeitende Fürsorge mancherlei Krankheit verhütet und dadurch der ärztlichen Praxis Abbruch getan. Auf der anderen Seite werden aber bei der Beratung scheinbar gesunder Kinder so viele behandlungsbedürftige Leiden entdeckt und den Ärzten überwiesen, daß der Ausfall mehr als ausgeglichen wird. In noch höherem Maße als von der Säuglings- und Kleinkinderfürsorge gilt das übrigens von der Schulkinderfürsorge. Die Schmälerung des ärztlichen Einkommens durch prophylaktische Maßnahmen der Fürsorge wird der verständige Teil der Ärzteschaft ohne Murren ertragen. Wir Fürsorgeärzte müssen aber anderseits verlangen, daß auch die praktizierenden Ärzte das Ihrige dazu beitragen, ein friedliches Zusammenleben zwischen Fürsorge und freier Praxis herbeizuführen und zu erhalten. Leider fehlt es da noch vielfach an dem rechten Verständnis. Von den Fürsorgestellen an den Arzt überwiesene Kranke werden von diesem mehr oder minder sanft „angehaucht“, weil sie überhaupt die Beratungsstelle frequentiert haben; in den ärztlichen Kreisen und im Verkehr mit dem Publikum wird über Fürsorgeeinrichtungen und -Ärzte abfällig geurteilt ohne wirkliche Kenntnis dieser Dinge und Personen oder auf ganz flüchtige Eindrücke und ungenaue Berichte hin. Ich will nicht leugnen, daß auch bei jüngeren Fürsorgeärzten hier und da Unvorsichtigkeiten und unkollegiales Verhalten passieren. Es muß aber bei einigem guten Willen auf beiden Seiten gelingen, zu einem friedlichen Zusammenleben zu kommen, damit nicht die Fürsorgebedürftigen selbst zu Schaden kommen. Die berechtigten wirtschaftlichen und Standesinteressen der praktizierenden Ärzte sind mit aller Sorgfalt zu schonen, soweit dadurch die Durchführung von Maßnahmen, die für die Volksgesundheit unbedingt erforderlich sind, nicht behindert wird. Mit dem Vorhandensein und einer gewissen Ausdehnung der öffentlichen Fürsorge wird die Ärzteschaft sich abfinden müssen, genau wie wir alle uns mit gewissen staatlichen Zwangseinrichtungen, Schulzwang u. a. abfinden müssen. Die Spannung zwischen Individualismus und Staatssozialismus wird immer bestehen bleiben. Welches dieser beiden Prinzipien im Wirkungsbereich des Arztes die Vorherrschaft bekommen wird, das wird wesentlich vom Verhalten der freien Ärzteschaft selbst abhängen. Der frei praktizierende Arzt wird gut vorgebildet, sozial interessiert und sozial tätig sein, oder er wird in absehbarer Zeit überhaupt nicht mehr sein, sondern der Verbeamtung anheimfallen. Unser Endziel soll sein, die Gesamtheit der Ärzte so vorzubilden und sie wirtschaftlich so zu stellen, daß sie außer der Krankheitsbehandlung auch Prophylaxe wirksam betreiben können. Das wäre der beste Weg, die öffentliche Fürsorge immer mehr überflüssig zu machen. Der gewaltige Zustrom, den eine guteingerichtete Säuglings- und Kleinkinderfürsorge heute fast überall noch findet, beweist ihre Daseinsberechtigung besser als alle Worte es können und beweist, daß wir von dem eben gekennzeichneten Endziel noch weit entfernt sind.

Gestatten Sie mir zum Schluß noch ein ganz kurzes Wort zur Frage der Familienversicherung bei den Krankenkassen. Es wird von manchen Seiten die Einführung der Familienversicherung gefordert gerade mit dem Hinweis darauf, daß es dadurch gelingen würde, die Fürsorge durch beamtete Sozialärzte entbehrlich zu machen. Auf Grund der Erfahrungen, die wir in Barmen seit 24 Jahren mit der Familienversicherung bei sämtlichen Krankenkassen gemacht haben, kann ich dieser Meinung nicht ohne weiteres beipflichten. Zwei Umstände sind es, die die Familienversicherung nicht zur vollen Wirkung kommen lassen: 1. ihre Beschränkung auf freie ärztliche Beratung, die Nichtgewährung von Arzenei und Krankenhauskosten und 2. die mangelhafte Ausbildung der Ärzte in der modernen Kinderheilkunde, das wohl damit zusammenhängende geringe Interesse der Ärzte an der Pädiatrie und schließlich natürlich auch ihre unwürdige Bezahlung und die damit naturnotwendig verbundene Überlastung. Wer Kinder sachgemäß ärztlich beraten will, muß in ihre Eigenart sich vertiefen, und das erfordert Zeit! Massenbetrieb ist unvereinbar mit Güte der Leistung sowohl in der Fürsorgestelle wie in der ärztlichen Sprechstunde.

Leitsätze:

1. Die Säuglings- und Kleinkinderfürsorge kann durch hauptamtliche angestellte oder auch nebenamtlich tätige Ärzte ausgeübt werden. Vorbedingung ist in beiden Fällen ausreichende fachliche Vorbildung und soziales Verständnis.

Die Gesamtleitung der Gesundheitsfürsorge in einem Verwaltungsbezirk (Stadt oder Kreis) soll in der Hand eines hauptamtlich angestellten Fürsorgearztes liegen.

2. Die Tätigkeit des Fürsorgearztes in der Säuglings- und Kleinkinderfürsorge soll im allgemeinen eine beratende sein und die Behandlung von Krankheiten ausschließen. Der Säuglingsfürsorgestelle sind erlaubt diätetische Verordnungen nicht nur bei völlig gesunden, sondern auch bei mangelhaft gedeihenden, chronisch oder latent ernährungsgestörten Säuglingen.

Eine besonders wichtige Aufgabe des Säuglingsfürsorgearztes ist die Erkennung und die hygienisch-diätetische Beeinflussung der konstitutionellen und erblichen Anomalien des Säuglings (exsudative, neuropathische usw. Diathese).

Im Kleinkindesalter gehört die Erkennung und Verhütung der großen Volkskrankheiten, Tuberkulose, Syphilis und Rachitis zu den Aufgaben des Fürsorgearztes. Die dazu erforderlichen diagnostischen Maßnahmen sind den Fürsorgestellen freizugeben.

3. Die wirtschaftlichen und Standesinteressen der praktizierenden Ärzte sind sorgfältig zu schonen, doch darf dadurch die Durchführung von Maßnahmen, die für die Volksgesundheit unbedingt erforderlich sind, nicht behindert werden. Als Endziel ist anzustreben, daß die Gesamtheit der Ärzte so vorgebildet und wirtschaftlich so gestellt werde, daß sie außer der Krankheitsbehandlung auch Prophylaxe wirksam betreiben können und daß die öffentliche Fürsorge damit immer mehr entbehrlich gemacht werde.

REFERATENTEIL.

ÜBER DAS WESEN DER BLUTGERINNUNG.

Von

Professor Dr. Bernhard Stuber,
Oberarzt der Medizinischen Universitätsklinik zu Freiburg i. Br.

Die Erforschung der die Blutgerinnung auslösenden Faktoren hat immer schon nicht nur das Interesse der Theoretiker, sondern wegen seiner vielen praktischen Beziehungen auch das der Kliniker in Anspruch genommen.

Es erscheint uns deshalb nicht uninteressant, einen kritischen Überblick über dieses Gebiet zu geben, um so mehr, als gerade in den letzten Jahren zahlreiche Arbeiten entstanden sind, die dieses heute noch keineswegs geklärte Problem von neuen Gesichtspunkten aus beleuchten. Um den Rahmen dieser Wochenschrift nicht zu überschreiten, muß ich mich betreffs eines historischen Überblicks soweit beschränken, als es für die Beurteilung der fortschreitenden Erkenntnisse noch angängig erscheint.

Großzügige Untersuchungen zu einer experimentellen Begründung einer Theorie der Blutgerinnung finden sich erst um die Mitte des vorigen Jahrhunderts. Es waren vor allem die Arbeiten Alexander Schmidts[1]) und seiner Schule. Sie haben die Grundlagen für die moderne Lehre der Blutgerinnung geschaffen, und man kann sagen, daß auch heute noch die wesentlichen Punkte der Alexander Schmidtschen Theorie von der Mehrzahl der Autoren als zu Recht bestehend anerkannt werden. Sie sieht in dem Gerinnungsprozeß ein *Fermentgeschehen*. Weiteren Ausbau dieser Theorie brachten dann die Arbeiten von Arthus und Pagès[2]) und besonders von Hammarsten[3]). Konnten erstgenannte Autoren auf Grund ihrer Studien am Oxalatblut die Notwendigkeit des Kalks für den Gerinnungsablauf dartun, so gelang es Hammarsten zu zeigen, daß diese Bedingung nur für den ersten Teil der Blutgerinnung, die Bildung des Fibrinferments, nötig ist, daß aber für die zweite Phase der Gerinnung der Kalk entbehrt werden kann. Im weiteren Verlaufe waren es dann vor allem die grundlegenden Untersuchungen von Morawitz[4]), welche die heute herrschende Lehre von der Fermentnatur des Gerinnungsprozesses befestigten. Seinen Anschauungen schließen sich auch die Arbeiten von Fuld und Spiro[5]) im wesentlichen an. Nach dieser Lehre ist das Fibrinferment, das *Thrombin*, nicht als solches im strömenden Blute vorhanden, sondern es findet sich dort in einer unwirksamen Vorstufe, *Thrombogen* genannt. Zu seiner Aktivierung bedarf es zweier Faktoren, erstens der *Kalksalze* und zweitens eines Koferments, von Morawitz als *Thrombokinase* bezeichnet. Die beiden letztgenannten Substanzen führen das Thrombogen in das wirksame Thrombin über. Es sind also nach Morawitz für die Blutgerinnung folgende Stoffe nötig: Fibrinogen, Thrombogen, Kalksalze und Thrombokinase. Über die Bildungsstätte des Fibrinogens sind die Ansichten geteilt, es ist nicht unmöglich, daß mehrere Organe daran beteiligt sind, vor allem scheint aber der Leber eine besondere Bedeutung zuzukommen. Das Thrombogen stammt aus den Formelementen des Blutes, in erster Linie den Blutplättchen. Auch die Thrombokinase findet sich hauptsächlich in letzteren. Jedoch handelt es sich bei ihr mehr um ein allgemeines Zellprodukt. Nach dieser Theorie wäre somit der Grund für das Flüssigbleiben des Blutes im Leben, vor allem in dem Mangel an Thrombokinase zu suchen. Verläßt das Blut das Gefäßsystem, so tritt durch den Zerfall der Blutplättchen Thrombokinase aus, und damit erfolgt die Aktivierung des Thrombins, und die Gerinnung beginnt. Außerdem scheint im Blute auch ein gerinnungshemmender Körper, dessen wahrscheinliche Bildungsstätte die Leber ist, vorzukommen. Diese Antithrombin genannte Substanz soll ebenfalls für die Nichtgerinnung des Blutes im Leben von Bedeutung sein.

Diese soeben geschilderten Anschauungen über das Wesen der Blutgerinnung, die sich vor allem aus den Arbeiten von Morawitz ergeben, fußen auf dem *Fermentcharakter* des Gerinnungsprozesses. Die Mehrzahl der Autoren hat sich diesen Ansichten angeschlossen. Einzelne von ihnen glaubten auf Grund ihrer eigenen Untersuchungen Modifikationen dieser Lehre vornehmen zu müssen. Es ist hier nicht der Ort, diese zahlreichen Theorien näher zu berühren. Es erübrigt sich dies um so eher, als die meisten Forscher an dem wesentlichen Punkte, der Fermentnatur des Gerinnungsprozesses, festhalten, und nur den einzelnen Phasen des Gerinnungsablaufes andere Deutung geben. Es muß so die *Fermenttheorie* der Blutgerinnung heute als die *herrschende Lehre* bezeichnet werden.

Um so wichtiger erscheint es uns nun auf diejenigen Arbeiten hinzuweisen, deren Ergebnisse den bisher besprochenen Vorstellungen direkt entgegenstehen. Es war begreiflich, daß, nachdem vor allem durch die Arbeiten von Hardy, Michaelis, Wo Pauli, Robertson, Sörensen und deren Mitarbeiter, die Kolloidchemie der Eiweißkörper begründet worden war, die so überaus fruchtbare physikalisch-chemische Denkweise sich rasch gerade auf biologischem Gebiete ausbreitete. Auch die Frage nach den Ursachen der Blutgerinnung schien von diesen Gesichtspunkten aus betrachtet einer *anderen* Erklärung zugänglich zu sein, man hegte Zweifel an deren Fermentnatur und kam unter rein kolloidchemischer Formulierung zu einer Ablehnung jedes fermentativen Geschehens beim Gerinnungsprozeß. So wurde von Nolf[6]) eine physikalisch-chemische Theorie der Blutgerinnung aufgestellt. Fibrinogen, Thrombogen und Thrombokinase sind auch seiner Ansicht nach für den Gerinnungsprozeß erforderliche Substanzen. Er faßt aber den Gerinnungsprozeß als eine *gegenseitige Ausfällung* der erwähnten 3 Kolloide auf. Alle 3 Kolloide Fibrinogen, Thrombogen und Thrombokinase sollen im Niederschlag, d. h. im Fibrin enthalten sein. Letzteres hat dementsprechend je nach der Menge der einzelnen Substanzen eine wechselnde Zusammensetzung. Nolf akzeptiert die schon von Wooldridge geäußerte Ansicht, daß das Thrombin nicht die Gerinnung bewirkt, sondern ein Produkt der Gerinnung ist. Thrombin- und Fibrinbildung sind also ihrem Wesen nach analoge Erscheinungen. Die Ursache des flüssigen Zustandes des Blutes in den Gefäßen sieht Nolf in der Anwesenheit einer gerinnungshemmenden Substanz im Plasma, Antithrombosin genannt. Die 3 Kolloide Fibrinogen, Thrombogen und Thrombokinase finden sich so im Blute in einem labilen Gleichgewicht. Dieser Gleichgewichtszustand kann nun leicht gestört werden, und es tritt dann Gerinnung ein. Körper, die dazu befähigt sind, werden als *thromboplastische* Substanzen bezeichnet. Der Begriff ist ein rein physikalisch-chemischer. Man hat dementsprechend deren gerinnungsbeschleunigenden Einfluß vor allem als Oberflächenwirkung zu betrachten. Thromboplastische Substanzen sind also, im weiteren Sinne betrachtet, alle Körper, die ein labiles System unterbrechen können, wie z. B. Glaspulver, Kohle, Wände von Glasgefäßen, Kolloide verschiedenster Dispersität. Durch sie wird die hemmende Antithrombosinwirkung aufgehoben und die Gerinnung eingeleitet. Die bedeutsame Rolle des Kalkes wird angezweifelt. Wir sehen also, daß von Nolf, dessen Theorie nur in den Grundzügen angeführt werden konnte, ein *Fermentgeschehen* beim Gerinnungsprozeß *abgelehnt* wird. Zu den gleichen Schlußfolgerungen gelangt Hekma[7]) auf Grund seiner umfangreichen Untersuchungen. Hekma faßt das Fibrinogen als gelöste *Alkaliverbindung des Fibrins* auf. Das Fibrin ist nach ihm ein reversibles Gel, das Gel des Fibrinogens, letzteres das Alkalisol des Fibrins. Alle Faktoren, die dem Sol Fibrinogen Alkali entziehen, führen es in das Gel Fibrin über. Die gerinnungsauslösende Wirkung des Thrombins der Gewebsextrakte usw. beruht auf deren Fähigkeit Alkali zu adsorbieren, dadurch tritt die Gerinnung ein. Also auch Hekma führt den so überaus kompliziert erscheinenden Vorgang der Blutgerinnung auf einfache kolloidchemische Betrachtungen zurück. Für ein Ferment bleibt bei einer derartigen Vorstellungsweise kein Platz mehr frei. Zu ähnlichen Folgerungen gelangen Herzfeld und Klinger[8]). Sie fassen die Eiweißkörper als Gemische von kolloidalem Eiweiß und Abbauprodukten desselben auf. Letzteren verdanken die Eiweißkörper ihre Wasserlöslichkeit. Werden die Abbauprodukte entfernt, so fallen die Eiweißkörper aus. Sie betrachten das Fibrinogen als ein durch Eiweiß-Abbauprodukte in Lösung gehaltenes Fibrin, letzteres als ein von seinen Spaltprodukten befreites Fibrinogen. Die Abbauprodukte müssen, um lösend zu wirken, in NaCl-Salzverbindung vorhanden sein, werden sie in $CaCl_2$ Verbindungen umgewandelt, so bewirken sie Gerinnung. Die Gerinnung würde so durch alle Substanzen ausgelöst, die dem Fibrinogen, die zu seiner Lösung erforderlichen NaCl-Salz-Abbauprodukte entziehen, resp. letztere in $CaCl_2$ Verbindungen überführen. Zu diesen Substanzen rechnen die Autoren das Thrombin. Es wird als eine $CaCl_2$-Verbindung gewisser Eiweißabbauprodukte definiert. Auch diese Theorie benötigt kein eigentliches Fibrinferment.

Diese kurze Übersicht zeigt so, daß sich bezüglich der Erklärung des Wesens der Blutgerinnung im allgemeinen *2 Gruppen* gegenüberstehen, deren eine die Verfechter der *Fermenttheorie*, deren andere die Anhänger der *reinen physikalisch-chemischen* Betrachtungsweise umfaßt. Versuchen wir nun auf Grund genauerer Betrachtung der vorliegenden Tatsachen uns für die eine der beiden Anschauungen zu entscheiden, so drängt sich zunächst die Frage nach den *Gründen für die Fermentnatur des Thrombins* auf.

Diese Frage schließt in der Beantwortung eine weitere in sich, nämlich die nach der *Identität* von *Fibrinogen* und *Fibrin*. Seit Virchow, von dem die Bezeichnung Fibrinogen stammt, wird an der Verschiedenheit beider Eiweißkörper festgehalten. Die von Schmiedeberg 9) zuerst vertretene, in neuerer Zeit von Heubner 10) wieder verteidigte, Anschauung, daß bei der Gerinnung das Fibrinogen in zwei Eiweißkörper das Fibrinoglobulin und Fibrin gespalten werde, wird von Hammarsten abgelehnt. Nach Huiskamp 11) hat das Fibrinoglobulin mit der Gerinnung gar nichts zu tun. Die Spaltungstheorie ist, da sichere Anhaltspunkte nicht gefunden werden konnten, dementsprechend heute wohl allgemein verlassen. Zwei Einwände gegen die Fermentnatur des Gerinnungsprozesses, auf die vor allem Stromberg 12) hinweist, daß die Thrombinwirkung an kein ausgesprochenes Temperaturoptimum gebunden sei und daß das Thrombin quantitativ mit in die Reaktion einbezogen werde, führt Landsberg 13) auf die Adsorption des Thrombins an die Plasmakolloide zurück. Die Erforschungen der physikalisch-chemischen Begleiterscheinungen des Gerinnungsprozesses ergaben keinerlei Anhaltspunkte für eine chemische Umwandlung des Fibrinogens. Diesbezügliche Untersuchungen von Atzler und Döhring 14) konnten weder eine meßbare Wärmetönung, noch eine Änderung der elektrischen Leitfähigkeit während der Blutgerinnung feststellen. Da auch die Elementaranalysen des Fibrins und Fibrinogens keine nennenswerten Unterschiede in der Zusammensetzung beider Körper ergaben, so bleibt, wenn man an der Fermentnatur des Thrombins festhalten will, nichts anderes übrig, als dessen Wirkung auf das Fibrinogen darin zu sehen, daß das letztere durch das Thrombin derart in seiner Löslichkeit verändert wird, daß es in seinem ursprünglichen, natürlichen Lösungsmittel nun unlöslich ist und ausflockt. Daß damit aber keine Erklärung des Vorganges gegeben wird, ist ohne weiteres einleuchtend. Wir können eben für diesen Fall den reinen physikalisch-chemischen Begriff einer Dispersitätsänderung des kolloidal gelösten Fibrinogens nicht entbehren. Damit scheint mir aber der Fermentcharakter des Thrombins nicht gut vereinbar zu sein. Eine reine Zustandsänderung eines Kolloids durch Fermentwirkung erklären zu wollen, dürfte großen Schwierigkeiten begegnen.

So erscheint die Hekmasche Ansicht von der *chemischen Gleichheit, aber der kolloidchemischen Verschiedenheit des Fibrins und Fibrinogens* am wahrscheinlichsten. Sie führt den Übergang des Fibrinogens in Fibrin auf bekannte Gesetze der physikalischen Chemie zurück. Sie gibt eine einfache und eindeutige Erklärung, die sich auf die anerkannten Grundlagen der Eiweißkolloidchemie, wie sie besonders von Wo. Pauli und seiner Schule geschaffen wurden, stützen kann. Auch die Bildung eines irreversiblen Gels, Fibrin, erscheint mit dieser Vorstellung wohl vereinbar. Es erscheint demgegenüber kein Grund vorzuliegen auf die weit komplizierteren Vorstellungen von Herzfeld und Klinger zurückzukommen, um so weniger, als die rein hypothetischen Anschauungen über die Salzverbindungen von Eiweißabbauprodukten als Lösungsmittel des Fibrinogens bis jetzt keine feste experimentelle Stütze gefunden haben. Daß dem Thrombin wohl kaum ein Fermentcharakter zugesprochen werden kann, konnte ich in eigenen Untersuchungen mit meinen Mitarbeitern Funck 15) 16) und Sano 17) dartun. Wir konnten zeigen, daß wenn man Thrombin und Fibrinogen derartig voneinander trennt, daß ersteres in einer semipermeablen Membran eingeschlossen in die Fibrinogenlösung eintaucht, trotzdem letztere zur vollkommenen Gerinnung gebracht wird. Von einer Fermentwirkung des Thrombins kann unter diesen Versuchsbedingungen gewiß keine Rede sein. Mißt man den Druck in der mit Thrombin gefüllten Membran, so läßt sich ein Anstieg desselben während des Gerinnungsprozesses feststellen. Ebenso wie Thrombin wirken unter den gleichen Bedingungen Gelatine und Stärke. Es erscheint uns für die Erklärung dieser bemerkenswerten Tatsache am einleuchtendsten die diesen 3 Substanzen gemeinsame Eigenschaft heranzuziehen, *das ist die Quellung*. Es ließ sich auch zeigen, daß die Gerinnung um so rascher erfolgt, je rascher die in der semipermeablen Membran befindliche Substanz quillt. Bedenkt man nun, daß das Thrombin, auf Grund seiner Darstellung durch Alkoholfällung aus dem Serum, ein dehydratisierter Eiweißkörper ist, so dürfte unsere Vorstellung, daß das Thrombin durch Quellung dem Fibrinogen sein Lösungsmittel entzieht, wohl verständlich sein. Wir sehen so im *Thrombin kein Ferment*, sondern führen seine gerinnungsauslösenden Fähigkeiten auf einfache physikalisch-chemische Gesetze zurück. Die Wirkung des *Thrombins* sehen wir so in seiner *Darstellung begründet*. Es soll nun noch durch weitere Untersuchungen die thrombinähnliche Wirkung des Serums auf Fibrinogenlösungen aufgeklärt werden. Trotz des gleichen Endeffektes braucht natürlich der Mechanismus beider nicht derselbe zu sein.

Daß auch das Fibrinogen den kolloidchemischen Gesetzen, wie sie von Wo. Pauli für die Eiweißkörper aufgestellt worden sind, folgt, konnte ich trotz einer entgegenstehenden Arbeit von Resch 18) in gemeinsamen Untersuchungen mit Funck 16) dartun.

(Schluß folgt.)

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

○ **Biologie und Hygiene der Leibesübungen.** Vorlesungen für Turner, Sportleute, Ärzte und Studierende. Lehrbuch für den Unterricht der Turnlehrer und -lehrerinnen und für Lehrerbildungsanstalten. Von WALTER SCHNELL. 1 Titelbild, 185 Textabbildungen u. 12 Taf. XVI, 356 S. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1922. Geh. Mk. 195.—, geb. Mk. 255.—.

Das dem Andenken von Hermann Schnell, dem erfolgreichen Förderer der Spielbewegung, gewidmete Werk läßt in erfreulicher Weise erkennen, daß das Verständnis für die Bedeutung der Körperkultur in der jungen Ärztegeneration in Aufnahme gekommen ist. Verf. zieht die Anatomie in diesem Lehrbuche nur so weit heran, wie sie zum Verständnisse der physiologischen und hygienischen Ziele erforderlich ist, und berücksichtigt sowohl die vorbeugende wie die aufbauende Arbeit, die uns jetzt bevorsteht. In dieser alle Richtungen berücksichtigenden Weise behandelt er die allgemeine und besondere Bewegungslehre, das Nervensystem, Blutkreislauf und Atmung, Ernährung und Stoffwechsel, überall in oft ganz trefflicher und eigene praktische Erfahrung erkennenlassenden Weise bemüht, strittige Punkte objektiv zu behandeln und über den ärztlichen Vorsichtsmaßnahmen nicht die Förderung der Körperübungen ängstlich zu hemmen, wie es leider früher so oft der Fall war. So findet die Pressung, wie sie wohl Demeny zuerst bei Körperübungen dargelegt hat, so findet die Herzgröße und ihre Beziehung zu Anstrengungen eine gute Darstellung. Die Frage der Rechts- und Linkshändigkeit wird im Sinne des Ref. behandelt. Die Darstellung über das Gehen ist eindringlich und könnte noch von manchen Sportärzten beachtet werden, die sogar gelegentlich den hohen Absatz für den edlen Gang rühmen. Daß Schnell noch an einen nach den Geschlechtern verschiedenen Atemtypus glaubt, hat mich etwas überrascht. Wenn bei uns auch Frauen ohne Korsett vorwiegend Rippentypus zeigen, wovon Ref. aber viele Ausnahmen eher als Regel kennt, so liegt es daran, daß bei den Kindern die Röcke schon fest gebunden werden und das übermäßige Sitzen die Bauchatmung hemmt. Der gelegentliche Zustand der Gravidität verhindert bei der Frau so wenig wie bei einem Pferde die Bauchatmung und Naturvölker, bei uns Zigeunerinnen, haben stets Brust- und Bauchatmung wie der Mann. In der Vererbungsfrage betont Verf. die entscheidende Wichtigkeit der Vererbung, aber er fordert auch mit Recht die „bestmögliche Entwicklung der individuellen Erbanlagen" durch richtige körperliche Erziehung und betont deshalb die Notwendigkeit individueller ärztlicher Beratung neben den allgemein erzieherischen Aufgaben. Die Ausstattung des Werkes trägt allen berechtigten Anforderungen Rechnung. Das Werk dürfte sich besonders für den Unterricht von Turn- und Sportlehrern, aber auch für Schul- und Sportärzte eignen.

Hueppe, Dresden-Loschwitz.

○ **Leitfaden der Krüppelfürsorge.** Im Auftrage der Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge, des Preußischen Landesverbandes für Krüppelfürsorge, der Deutschen orthopädischen Gesellschaft gemeinverständlich dargestellt von KONRAD BIESALSKI. 2., völlig umgearb. u. erw. Aufl. 100 Abbildungen. 112 S. Leipzig: Leopold Voß 1922. Geh. M. 45.—. (Für Behörden und in d. Krüppelfürsorge tätige Beamte und Privatpersonen M. 30.—.)

Die Krüppelfürsorge ist mit BIESALSKIS Namen eng verknüpft. Seiner unermüdlich werbenden und aufklärenden Tätigkeit ist es nicht zum wenigsten zu verdanken, daß die bisher private Fürsorge seit etwa 1 1/2 Jahren durch Preußisches Landesgesetz in die Hand des Staates übergegangen ist. So war keiner geeigneter als er, den durch das neue Gesetz und durch die Auswirkungen des Krieges geschaffenen veränderten Verhältnissen Rechnung zu tragen, und im Auftrage der im Titel genannten Vereinigungen eine neue, völlig umgearbeitete Auflage seines Leitfadens der Krüppelfürsorge herauszugeben, die jeder, der sich mit der Krüppelfürsorge beschäftigt, gelesen haben soll, gleichgültig, ob er Arzt, Verwaltungsbeamter, Schwester, Lehrer usw. ist. In sehr geschickter Weise ist — durch den Druck kenntlich gemacht — das Gesetz und seine Ausführungsbestimmung in den Text hineingewoben. In dem Büchlein finden sich besprochen: 1. Begriffsbestimmung und Umfang des Krüppeltums und der Krüppelfürsorge; 2. Die in Deutschland gültigen Gesetze über Krüppelfürsorge und ihre Durchführung; 3. Die Tätigkeit des Arztes; 4. Vorbeugung des Krüppeltums und Fürsorge der Nichtheimbedürftigen; 5. Krüppelseelenkunde, Krüppelerziehung und Krüppelschule; 6. Berufsberatung und Berufsausbildung; 7. Die geschichtliche Entwicklung und der augenblickliche Stand der deutschen Krüppelfürsorge. So gibt die Schrift einen erschöpfenden und dabei gemeinverständlichen Überblick über die Krüppelfürsorge und ihre Ziele und Wege, deren Studium angelegentlich zu empfehlen ist. W. V. SIMON, Frankfurt a. M.

○ **Die Schädigungen der Haut durch Beruf und gewerbliche Arbeit.** Herausgegeben von KARL ULLMANN in Gemeinschaft mit MORIZ OPPENHEIM und J. H. RILLE. Bd. 1, Liefg. 2—8. 108 Abbildungen im Text und 7 mehrfarbige Tafeln, 263 S. Leipzig: Leopold Voss 1922. Geh. M. 400.—.

Nach einer langen, durch den Krieg bedingten Unterbrechung ist die Fortsetznng des verdienstvollen Werkes erschienen. Der vorliegende Band enthält vorwiegend die Schädigungen, die auf physikalischen Ursprung zurückzuführen sind. Es sind das, um nur die wichtigsten Kapitel zu nennen, die Kälteschädigungen (KYRLE), die Hitzeschädigungen (ULLMANN), die Schädigungen durch elektrischen Strom (JELLINEK), die Lichtentzündungen der Haut (EHRMANN, PERUTZ, FÖNSS), die Schädigungen durch Röntgen, Radium und Mesothorium, die Hauttuberkulose u. a. Wie schon dieser kurze Überblick zeigt, bietet der Band eine Fülle wertvollen Materials, dessen Brauchbarkeit noch durch die z. T. sehr guten Abbildungen erhöht wird. Die Kenntnis des Werkes ist vor allem wichtig für den Dermatologen, der in seiner Tätigkeit so häufig mit Berufsschädigungen der Haut zu tun hat. Noch wichtiger sind wohl die Arbeiten für die soziale Hygiene, die ja in der neueren Zeit einen so ungeahnten Aufschwung genommen hat. An manchen Stellen wäre allerdings eine ausführlichere Darstellung und vor allem ein viel reichlicheres Literaturverzeichnis sehr erwünscht. Den Zweck einer Orientierung auf dem betreffenden Gebiet erfüllt aber das Handbuch, wie es vorliegt, zweifellos. BLOCH, Zürich.

○ **Vademekum der speziellen Chirurgie und Orthopädie für Ärzte.** Von HERMANN ZIEGNER. Mit einem Vorwort von R. Klapp. 8. vervollst. Aufl. X, 305 S. Leipzig: F. C. W. Vogel 1922. Geh. M. 120.—, geb. M. 175.—.

Eine ausführliche Besprechung des bekannten und beliebten ZIEGNERschen Buches erübrigt sich, da die Tatsache, daß in 10 Jahren 8 Auflagen erschienen sind, für sich selber spricht. ZIEGNER betont im Vorwort, daß sich das Buch nur an solche richtet, welche fleißigen Besuch der chirurgischen Klinik hinter sich haben, vieles in der Klinik gesehen, gehört und geistig mitgearbeitet haben. Die neue Auflage hat manche Revision erfahren. Der allgemeine Teil über Luxationen ist erweitert worden, das Kapitel über Differentialdiagnose bei Appendicitis wurde schärfer gefaßt. Auf die Schädigungen der Bauchhöhle durch Drainage wird besonders hingewiesen und den sich ändernden Anschauungen bei Gallenblasenoperationen Rechnung getragen. Das Kapitel Lungentumoren wurde neu bearbeitet, die operative Technik hat an vielen Stellen mehr Berücksichtigung erfahren. VALENTIN, Heidelberg.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Zur Pathogenese der Carcinomanämie. Von M. J. ROESSINGH. (Med. Univ.-Klin., Utrecht.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139, H. 5/6, S. 310. 1922.

Carcinome der Haut und der Schleimhäute sind am häufigsten von Anämie begleitet. Da man bei Magendarmcarcinomen fast immer okkultes Blut im Stuhl findet, liegt es nahe, auf diese zwar kleinen, aber ständigen Blutverluste die Anämie zurückzuführen, doch glauben viele Autoren auch hier eher an toxische Wirkungen. Das Vorkommen einer intravasculären Hämolyse beim Carcinom ist nicht erwiesen, weder Hämoglobin noch Hämatin ist im Serum nachweisbar. Auch der Bilirubingehalt des Serums wurde in zahlreichen Fällen nicht erhöht gefunden, dort wo vermehrte Mengen nachweisbar waren, lagen Lebermetastasen vor. Untersuchungen über den Eisengehalt an Milz und Leber bei Carcinom ergaben im allgemeinen keine Erhöhung desselben (chemische Methoden). Auch die Zahl der jugendlichen polychromatophilen Erythrocyten im Blute ist bei Carcinom im allgemeinen nicht vermehrt, die Sauerstoffzehrung des Blutes nach MORAWITZ meist gering. Offenbar ist also die Neubildung der Erythrocyten im Mark bei Carcinom geschädigt. Ob hier toxische Momente eine Rolle spielen oder ob die Kachexie als solche die Regeneration des Blutes schädigt, ist zur Zeit nicht zu entscheiden. H. HIRSCHFELD.

Über das Zusammentreffen von Gewebsmißbildungen, gutartigen und bösartigen Geschwülsten. Von F. PIETRUSKY. (Patholog. Institut, Breslau.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 28, H. 1/2, S. 360. 1922.

Verf. versucht, mit seiner Arbeit die — in letzter Zeit sich häufenden — Veröffentlichungen zu widerlegen, die das Zusammentreffen mehrfacher Geschwülste miteinander oder das Zusammentreffen von Geschwülsten mit Gewebsmißbildungen beim selben Individuum als ein besonders häufiges Vorkommnis hinstellen, insbesondere die Arbeit von RÖSSLE. Seine statistischen Zusammenstellungen führen ihn indessen nur zu dem Schlusse, daß die Ergebnisse nicht hinreichen, um Schlüsse im Sinne von RÖSSLE zu ziehen oder definitiv abzulehnen. V. MEYENBURG.

Betrachtungen über das Geschwulstproblem und Studien über Epithelwachstum. Von H. BURCKHARDT. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 38, S. 1365. 1922.

Es sind im wesentlichen 2 Geschwulsttheorien von Bedeutung: die endogene, die annimmt, die Geschwulst sei bereits prädestiniert, und die exogene, nach welcher es lediglich von äußeren Momenten abhängt, ob eine Geschwulst entsteht oder nicht. Diese äußeren Faktoren bilden aber nur das auslösende Moment, das, um zur Tumorbildung zu führen, eine geschwulstfähige Zelle treffen muß. Es kommt also neben dem exogenen Moment wohl immer noch ein endogenes für die Geschwulstgenese in Betracht. Daß der Krebs gewöhnlich nicht ausheilt, sondern zum Tode führt, beruht darauf, daß die Krebszellen die Widerstände des Körpers überwinden und schrankenlos weiterwachsen. Vom Gedanken dieser Proliferation ausgehend, hat sich Verf. die Frage gestellt, ob es möglich sei, experimentell Bedingungen zu schaffen, unter denen die Zellen der ihnen innewohnenden Wachstumskraft folgen und beliebig lang proliferieren können. Er wählte dazu Epithelcutisfetzchen, die er zunächst in Abständen von 7—14 Tagen immer wieder unter die Haut auf die Bauch- und Rückenfascie verpflanzte; der Erfolg war negativ, im besten Falle blieb das Transplantat einigermaßen erhalten, gewöhnlich ging es zugrunde. Um ein besseres Überpflanzungsbett zu bekommen, wurden deshalb die Epithelcutisläppchen auf den Kaninchenmagen transplantiert und darüber Netz fixiert. Hier bildete sich schönes, neues geschichtetes Plattenepithel und darunter sehnenartiges Bindegewebe. Beide Untersuchungen ergaben, daß das Epithel in seiner Existenz durchaus unselbständig und abhängig ist von dem Substrat, auf dem es wächst. Ist dieses normal und wächst es an, so bleibt das Epithel erhalten, ist es nicht normal, so geht es in dem Maße zugrunde, als das Bindegewebe schrumpft. Die Schrumpfung und Narbenbildung des Bindegewebes ist also schuld, daß dem Epithelwachstum Halt geboten wird. Der letzte Grund des schrankenlosen Epithelwachstums wäre demnach im Verhalten des Bindegewebes zu suchen. Dieses entscheidet nach BURCKHARDT darüber, ob ein Krebs entsteht oder nicht. TOBLER.

Über eine Cyste des Ductus thyreoglossus. Von G. R. BOSS. (Chirurg. Abt. Augustahosp., Breslau.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 126, H. 2/3, S. 658. 1922.

Kasuistischer Beitrag. Obwohl es bei der Operation nicht möglich war, auch den Gang der Cyste vollkommen zu entfernen, trat Heilung ein, da offenbar dieser bis zur Zungenwurzel führende Gang verödet war. Zusammenstellung aller bisher in der Literatur niedergelegten Fälle von medianer Halscyste. HAYWARD.

ALLGEMEINE DIAGNOSTIK UND SYMPTOMATOLOGIE.

Zur Lagebestimmung von Fremdkörpern vor dem Röntgenschirm. Von A. WEPFER. (Chirurg. Abteilung d. Wilhelm-Hospitals Kirchheim-Teck, Württemberg.) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 126, H. 1, S. 317. 1922.

WEPFER verwendet für die Lagebestimmung von Fremdkörpern die bekannte Methode, daß er in zwei Richtungen, die nicht senkrecht zueinander zu sein brauchen, durchleuchtet und jedesmal die Schnittpunkte des den Fremdkörper treffenden Zentralstrahles mit der Haut auf dieser markiert. Der Schnittpunkt der Verbindungslinien der so gewonnenen zwei Punktpaare ist der Ort des Fremdkörpers. Für die Markierung der Punkte auf der Haut während der Durchleuchtung hat W. ein einfaches Hilfsmittel erdacht, dessen Beschreibung in der Originalarbeit nachzulesen ist. Frik.

Über den röntgenologischen Nachweis von verkalkten Cysticerken. Von E. SAUPE. (Inn. Abt. Stadtkrankenh. Dresden-Johannstadt.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 3, S. 325. 1922.

Saupe hat in 2 Jahren 3 Fälle von Cysticerkose im Röntgenbild gesehen. Zwei der Fälle sind autoptisch, einer durch Probeexcision verifiziert. Nur verkalkte Cysticerken sind sichtbar; sie erscheinen auf der Platte als längliche Gebilde, deren Größe von der eines Stecknadelkopfes bis etwa 2 cm variiert, maximal 5—6 mm dick, die Schatten sind kalkdicht, in der Muskulatur längsgestellt. Besonders bemerkenswert ist, daß sich die Parasiten gelegentlich bei Thorax- und Spitzenaufnahmen in die Lungenfelder hineinprojizieren können, wo ihre Deutung Schwierigkeiten machen kann. Bei der Durchleuchtung sind auch verkalkte Cysticerken nicht immer sichtbar. Frik.

Anatomisch-physiologische Grundlagen der Bogenunterteilungen des Zwerchfelles im Röntgenbilde. Von E. THOMAS. (Med. Klin. Leipzig.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 21, S. 688. 1922.

Die häufig beobachtete und wiederholt beschriebene Unterteilung der Zwerchfellbögen im Röntgenbild ist anatomisch bedingt durch das Prävalieren bestimmter Muskelabschnitte (größere Länge der 8. und 9. Rippenportion, relative Schwäche der medialen und vorderen gegenüber den stärkeren lateralen und dorsalen Muskelabschnitten), wird physiologisch begünstigt durch stärkere Herabminderung des intrathorakalen Druckes (rasche und tiefe Inspiration, Tracheal- und Bronchialstenose). Das Phänomen darf nicht mit Formveränderung der Zwerchfellkuppen durch Adhäsionen verwechselt werden. Frik.

Über den „Geruch in der klinischen Diagnostik". Von F. MANDL. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 38, S. 1280. 1922.

Der Geruch kann nicht nur in der inneren Medizin, sondern auch in der Chirurgie diagnostisch von Wichtigkeit sein. Hochenegg, der Lehrer des Verf., hat darüber eingehende Beobachtungen gemacht, die hier nur in Beispielen wiedergegeben werden können. So haben Abscesse der Schädeldecke einen charakteristischen Geruch, je nachdem, ob sie von einem vereiterten Atherom, von Läusen stammen oder Carcinomfisteln darstellen. Das Oesophaguscarcinom ist vom Kardiospasmus unterscheidbar. Der Mastdarmkrebs kann „riechen", ehe er sonst bemerkbar wird. Überhaupt sollen Carcinomkranke einen besonderen Geruch ihres Schweißes haben. Die Geruchsdiagnose bei Peritonitis nach Eröffnung der Bauchhöhle dürfte bereits allgemein in Anwendung sein, während im übrigen allen Ärzten eine schärfere Beobachtung von Gerüchen angeraten werden muß. Griesbach.

Über die chemischen Grundlagen des Geruches in der klinischen Diagnostik. Von J. KLIMONT. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 38, S. 1281. 1922.

Im Anschluß an die vorhergehende Arbeit weist Verf. darauf hin, daß der Geruchsinn zu den kompliziertesten Leistungen befähigt ist, da er chemisch-analytisch in den Atombau, ja sogar in die Erkennung optisch-aktiver Verbindungen eindringen kann. Der Schweißgeruch rührt von den niederen Fettsäuren, der urinöse Geruch von Alkylaminen und Ammoniak her. Der Fußschweiß riecht nach Citral, einem Terpenaldehyd. Die meisten Gerüche, auch Düfte, stammen von Zersetzungsprodukten des Eiweißes; so kann der Geruchsinn unter Umständen spezifischen Zerfall von Eiweiß frühzeitig erkennen und zur Erkennung von Krankheiten beitragen. Griesbach.

THERAPIE.

○ **Pharmakompendium. Ein Führer durch die offiziellen Arzneibücher.** Von HUGO ROSENBERG. VI, 665 S. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1922. Geh. M. 402.—, geb. M. 477.—.

Das Buch enthält in alphabetischer Aufzählung die Namen sämtlicher Artikel aus den neuesten Arzneibüchern von Deutschland, Österreich, Ungarn, Tschechoslowakei, Kroatien, Serbien, Italien, Schweiz, Belgien, Holland, Frankreich, Spanien, Portugal, England, Dänemark, Norwegen, Schweden, Finnland, Rußland, Japan, Nordamerika und Canada. Über die Herkunft, Zubereitung und Ansprüche an die Beschaffenheit finden sich überall in knapper Formulierung alle Angaben, die eine zuverlässige Orientierung erfordert. W. Heubner, Göttingen.

Über nicht zündende Subcutaninjektion entzündlich wirkender Heilmittel. Von H. H. MEYER und P. FREUD. (Pharmakolog. Instit., Wien.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 37, S. 1243. 1922.

Auf Grund der experimentellen Erfahrungen von Spiess und von Bruce, daß Lokalanästhetica auch während der Zeit der Anästhesie regionäre Entzündungen zu hemmen imstande sind, wurde versucht, durch gleichzeitige Injektion lokalanästhetischer Stoffe (Novocain, Alypin, Stovain u. a.) mit lokalreizenden Heilmitteln (Glucosiden und Glucosidgemischen) deren gewebsreizende Nebenwirkung auszuschalten. Diese Voraussetzung ließ sich im Tierexperimente und im klinischen Versuche als richtig beweisen: Strophanthin, Digitoxin, Cymarin, Scillaren, Digipurat und Digalen rufen subcutan eingespritzt keine Entzündung hervor, wenn jeder Dosis eine entsprechende Menge des Anästheticums zugesetzt wird (z. B. 1 ccm 5 proz. Novocainlösung ad 1 ccm des betr. Digitalispräparates). Voraussetzungen für den klinischen Erfolg dieser Kombination sind: Vermeidung intracutaner Injektion, Vermeidung der Injektion in ödematöses Gewebe, Vermeidung von Adrenalinzusatz zum Anästheticum (weil dieses die Resorption so stark verhindert, daß die Anästhesie zu einem Zeitpunkt abgeklungen ist, indem das reizende Heilmittel seine unerwünschte Nebenwirkung noch entfalten kann). Zu vermeiden ist ferner die Injektion in die Nähe von Nervenstämmen (Gefahr der Neuralgien). Geeigneteste Injektionsstelle ist der obere äußere Quadrant des Gesäßes. — Patienten mit multipler Sklerose, Neuritiden, Hemiplegiker reagieren auf die Injektion trotz des Anästheticums oft mit Entzündung. Starkenstein.

Die desinfizierende Einwirkung von Ätherdämpfen auf Eiterungen. Von E. PHILIPP. (Bakteriol. Abt. Reichsgesundheitsamt Dahlem u. Frauenklinik Berlin.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 30, S. 1112. 1922.

Philipp hat die von Warnekros (Gynäkologenkongreß, Innsbruck 22) inaugurierte Ätherdesinfektion des infizierten Uterus zur Veranlassung genommen, Streptokokken, Staphylokokken und Coli auf ihre Resistenz gegen Ätherdampf zu prüfen. Zum Vergleich wurde die Resistenz gegen Carbolsäure herangezogen. Gesamtresultat: Die Äthereinwirkung ist direkt proportional der Menge in der Zeiteinheit. Autor prüfte das eine Mal bei rascher Ätherverdampfung durch Temperatursteigerungen, später bei Temperaturen unter 45°, wobei natürlich längere Zeit bis zur Abtötung erforderlich war. Die ausgesprochenste Gesetzmäßigkeit bestand bei den Streptokokken. Die Versuche in vitro rechtfertigen die von Warnekros angegebene Therapie. Flaskamp.

Über die bactericide und entwicklungshemmende Kraft des Äthers. Ein Beitrag zur Frage der Ätherbehandlung der Peritonitis. Von C. W. JUNGEBLUT. (Chir. Klinik, Basel.) Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1. Abt.: Orig. Bd. **88**, H. 7/8, S. 562. 1922.

Versuche in vitro ergaben die bactericide Kraft des Äthers gegenüber den Erregern der Peritonitis als praktisch gleich Null. Im Gegensatz hierzu besitzt der Äther bedeutende entwicklungshemmende Eigenschaften und lediglich von diesem Gesichtspunkte aus könnte man ihn zur Behandlung bei drohender und beginnender Peritonitis in Form von Eingießungen in die Bauchhöhle empfehlen. Dessecker.

Neue Untersuchungen und Anschauungen über die Wirkung des Kohlensäurebades. Von W. ARNOLDI. (II. med. Univ.-Klinik Berlin.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 29, S. 1078. 1922.

Künstliche Kohlensäurebäder beeinflussen erheblich den Kochsalzgehalt des Blutes und Serums; das führt zu einer Herabsetzung des Blutzuckerspiegels und Steigerung der Kohlenhydratverbrennung. Die alveolare Kohlensäurespannung steigt bei niedrigen, sinkt bei hohen Anfangswerten. Ein gewöhnliches Bad von der gleichen Temperatur und Dauer wie das CO_2-Bad wirkt ebenso, aber schwächer. Die durch Aufnahme des Gases in den Organismus über die Elektrolyte stattfindende Wirkung auf den Stofftransport ist der Haupteffekt des Kohlensäurebades. Edens.

THERAPEUTISCHE PRAXIS.

Psyllium-Samen als Laxans. Von M. BROT. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**. Nr. 37 S. 918. 1922.

Die in spanischen Provinzen wachsenden und als Volksmittel bekannten Samenteile von Plantago psyllium (Flohsamen) geben, mit Wasser angerührt, einen dicken Schleim von fadem Geschmack. Der Schleimbildung ist wohl die stuhlgangfördernde Eigenschaft des Samens zuzuschreiben. Verf. hat bei einer Anzahl von Dickdarmobstipationen Erfolge mit der Droge erreicht und empfiehlt sie insbesondere bei Colitis mucosa unter Hinweis auf die vollständige Harmlosigkeit (und den billigen Preis, der aber in Deutschland wohl kaum zutrifft). Oppenheimer.

Zur medikamentösen Therapie sexueller Funktionsstörungen. Von A. KRONFELD. (Instit. f. Sexualwissensch. Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 29, S. 970. 1922.

Empfehlung eines neuen Präparates: Juvenin, eine Kombination von Arsen, Strychnin und Yohimbin, das für Injektionszwecke aber auch oral Verwendung findet. Das Präparat wurde erfolgreich verwendet bei angeborenem Triebmangel auf hereditär-degenerativer Grundlage mit endokrinen Stigmata im Sinne des Infantilismus, bei erworbener organischer erektiver Impotenz, bei solcher mit vorzeitigen Alterserscheinungen, auf Grund endokriner Störungen, auf toxikologischer, sowie auf psychogener Grundlage. Schließlich soll es sich auch in Fällen allgemeiner Neurasthenie gut bewährt haben. STARKENSTEIN.

Quadronal. Von KEESER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 36, S. 1214. 1922.

Empfehlung des unter dem Namen *Quadronal* ausgegebenen Kombinationsproduktes, das Lactophenin, Antipyrin, Phenacetin und Coffein enthält. Letzteres um angeblich die schädlichen Kreislaufwirkungen des Antipyrin zu umgehen. OPPENHEIMER.

Ein neues Schutzmittel gegen Lichtstrahlen. Von J. M. EDER und L. FREUND. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 32, S. 681. 1922.

Die Verf. haben entdeckt, daß gewisse naphtholsulfosaure Salze in alkalischer Lösung die ultravioletten Strahlen bis ins Violette hinein absorbieren, also noch besser als die bisher bekannten Äsculinverbindungen, und daß sie sich daher besonders gut zur Herstellung von Lichtschutzfiltern gegen natürliche und künstliche Lichtwirkungen eignen. Die nach ihrer Angabe hergestellte Lichtschutzsalbe „Antilux“ hat sich bei vollkommener Unschädlichkeit für die Haut ebenso gegen Sonnenbrand wie gegen Verbrennungen und Pigmentierungen durch das Quecksilberdampflicht bewährt. (Hersteller: Chem. Ind.-Ges. „Alchemin“, Wien.) DIETLEN.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

Über die Schicksche Diphtheriereaktion bei Erwachsenen. Von L. BOGENDÖRFER und TH. ZIMMERMANN. (Medizin. Klinik, Würzburg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 34, S. 1245. 1922.

Intracutane Injektion einer Diphtherietoxinmenge von $^1/_{50}$ einfach letaler Dosis ergab in 12% von 150 fieberfreien Erwachsenen positive Schickreaktion. Mit zunehmendem Alter nimmt die Zahl der positiven Reaktionen ab. Wo eine positive Reaktion erzielt wurde, war diese auch mit dem vorher erhitzten und sogar mit gekochtem Toxin gleichartig positiv. Die Schickreaktion verläuft bei dem tuberkulös infizierten, nichtkachektischen Organismus weit heftiger und auffälliger als in der Norm, während die Reaktionsfähigkeit bei kachektischen Tuberkulösen in Analogie zu der Kachexiereaktion mit Tuberkulin bei schweren Tuberkulosefällen herabgesetzt, ja oft aufgehoben ist. EMIL NEISSER.

Beiträge zu den Herz- und Gefäßveränderungen bei experimenteller Diphtherie des Meerschweinchens. Von T. IWABUCHI. (Inst. f. allg. u. exp. Pathol., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 34, S. 711. 1922.

Es wurden Herz und Gefäße bei 38 Meerschweinchen untersucht, die teils Diphtherietoxin, teils ein Gemisch von Toxin und Antitoxin erhalten hatten. Es sollte namentlich entschieden werden, ob die schon von anderen Autoren gefundenen parenchymatösen und interstitiellen Herzveränderungen in irgendeinem Zusammenhang zueinander stehen. Nach den Untersuchungen des Verf. ist das nicht der Fall. Die entzündlichen Erscheinungen an den Herzen traten verhältnismäßig spät nach der Injektion auf und blieben an Ausdehnung weit hinter den im Vordergrunde stehenden degenerativen Veränderungen zurück. An den Gefäßen fanden sich nur bei 2 Tieren Schädigungen der elastischen Elemente der Media, bei denen es aber auch höchst fraglich war, ob sie auf die Wirkung des Diphtherietoxins bezogen werden dürfen. ROSENOW.

Proteinkörper bei Typhus als therapeutische und diagnostische Hilfsmittel. Von P. BECKER. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 38, S. 1380. 1922.

Bei 12 Typhusfällen wurde zur Zeit der Fieberkontinua Caseosan intramuskulär injiziert, in täglich steigenden Mengen. Dabei wurde eine schnellere Entfieberung beobachtet. Gleichzeitig konnte eine Steigerung der Agglutinine festgestellt werden, so daß die Proteinkörperinjektion auch als diagnostisches Hilfsmittel gute Dienste leistet. KOENIGSFELD.

Über die Herstellung, Prüfung und Verwendbarkeit haltbarer Typhus- und Choleraimpfstoffe (Trockenimpfstoffe). Von F. v. GUTFELD. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1. Abt.: Orig. Bd. 88, H. 6, S. 455. 1922.

Typhus und Choleraimpfstoffe, die durch Trocknung der abgetöteten Bakterien bei 37° hergestellt sind, behalten durch unbegrenzte Zeit ihre antigene Wirksamkeit. Nebenerscheinungen bei den geimpften Personen wurden nicht beobachtet. SCHMITZ.

Eine neue biologische Reaktion der Choleravibrionen. Von H. KODAMA und H. TAKEDA. (Inst. f. Hygiene u. Bakteriol., Hochschule Kanagawa Japan.) Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk u. Infektionskrankh., 1. Abt.: Orig. Bd. 88, H. 7/8, S. 513. 1922.

Choleravibrionen produzieren ein diastatisches Ferment, und zwar setzen sie Stärke viel stärker und rascher um, als choleraähnliche Vibrionen; Milzbrand und Colibacillen zeigen diese Fähigkeit nur ganz schwach, andere Bakterien gar nicht. Dieser Umstand wird zum raschen diagnostischen Nachweis von Choleravibrionen verwendet. Man züchtet auf Pepton-(1%)Nährboden mit $^1/_2$% Kartoffelstärkezusatz und prüft Farbe und Niederschlag der Kulturflüssigkeit durch Zusatz von Lugolscher Lösung. Die Stärkeumwandlung beginnt bei Choleravibrionen schon nach 4—5 Stunden. Wird im choleraverdächtigen Stuhl in Stärke-Pepton-Wasser 7—24 Stunden kultiviert, so wird bei Vorhandensein von Choleravibrionen die Flüssigkeit nach Zusatz von Lugollösung gelb. FISCHER, Rostock.

Über die Therapie und Pathologie des Schwarzwasser-Fiebers. Von R. BECK. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 38, S. 1381. 1922.

Die Arbeit geht aus von der Mitteilung MATKOS (Wiener klin. Wochenschr. 1918, Nr. 5), nach welcher die intravenöse Injektion von Dinatrium-Phosphat und Kochsalz imstande ist, nicht nur die Chininhämolyse in vitro, sondern auch die Entstehung hämoglobinhaltigen Urins hintanzuhalten. 5 typische Fälle von Schwarzwasserfieber sind nach dem Matkoschen Verfahren behandelt und geheilt worden. Gelegentlich verschwindet die wiederkehrende Hämoglobinurie erst nach der zweiten oder dritten Injektion. Es wurden 100—200 g wässeriger 3 proz. Dinatriumphosphat- und 3 proz. Kochsalzlösung injiziert. Erfahrungen anderer Ärzte bestätigen den ausgezeichneten Erfolg der „Methode Matko“. Die Erklärung der therapeutischen Wirkung ist in dem Umstand zu suchen, daß 1. bei Malaria im Gegensatz zur Pneumonie im Fieber die Cl-Ausscheidung vermehrt ist, und 2. der Harn nach dem Schüttelfrost sich außerordentlich phosphatarm erweist. Die hierdurch bedingten osmotischen Anomalien werden durch die Salzinfusion behoben. Verf. glaubt jedoch, daß diese Erklärung (E. FREUND) durch irgendwelche andere Faktoren (Konstitution) noch ergänzt werden muß. OPPENHEIMER.

Beitrag zur Histopathologie der Niere bei Schwarzwasserfieber. Von G. SALVIOLI. (Inst. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Hamburg.) Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 26, H. 1, S. 6. 1922.

Die Ausscheidung des Hämoglobins geht in den gewundenen Kanälchen und den HENLEschen Schleifen vor sich. Die Eisenreaktion ist fast immer positiv im Bereich der gewundenen Kanälchen. WESTENHÖFER.

TUBERKULOSE.

Zur Frage der Seitenschwäche und Seitenlokalisation bei Tuberkulose. Von H. MAYER. (Sanat. Turban Davos-Platz.) Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 36, H. 5, S. 338. 1922.

Eine Übereinstimmung der Seitenlokalisation zwischen Lungentuberkulose und gleichzeitiger Tuberkulose anderer Organe bestand bei einem größeren Beobachtungsmaterial in etwas mehr als der Hälfte der Fälle. Eine konstitutionelle Minderwertigkeit der betreffenden Körperseite, kann nicht als Ursache dafür gelten, wenn auch sog. äußere Degenerationszeichen häufig ihren Sitz auf der Seite der Lungentuberkulose haben. Immerhin wurden einige Fälle beobachtet, die für das Vorkommen einer Halbseitenschwäche sprechen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich wohl nur um eine Summation von disponierten Organen auf derselben Seite, ohne daß die ganze Seite als solche minderwertig wäre. Die rechte Seite war dabei etwas häufiger betroffen als die linke. DEUSCH.

Die experimentelle Erzeugung der Halslymphdrüsentuberkulose durch orale und konjunktivale Infektion und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der übrigen Organe, insbesondere der Lungen. Von J. KOCH u. W. BAUMGARTEN. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 33, S. 1096. 1922.

Die Verff. infizierten die Versuchstiere, Meerschweinchen und Kaninchen, durch Aufbringung der Bacillen auf die Mund- und Augenschleimhäute. Es ergab sich darauf als erste Erkrankung das Befallensein der Halslymphdrüsen, das sehr stark der Skrofulose der Kinder ähnelte. Im Anschluß hieran entwickelte sich dann eine Tuberkulose der Lungen. Zu dieser Infektion genügten ca. zwei Millionen Bakterien, also erheblich weniger als bei der sonstigen Fütterungsinfektion. Die Verff. stellen sich also auf den Standpunkt, daß es bei der Fütterungstuberkulose lediglich auf den Mechanismus der Infektion ankomme. Die Lungentuberkulose könne entstehen, gleichgültig, auf welchem Wege der Tuberkulosebacillus in den Körper hineingelange. Die Verbreitung bis zur Lunge geschehe dann auf dem lympho-hämatogenen Wege. SCHMITZ.

Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Lungentuberkulose durch Fütterung (orale Infektion) und Inhalation. Von W. BAUMGARTEN. (Inst. f. Inf.-Krankh. „Robert Koch", Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 34, S. 1126. 1922.

Auf Grund von Tierversuchen mit Fütterungs- und Inhalationsinfektion kommt Baumgarten zu dem Resultat, daß die Inhalationstuberkulose das Endergebnis einer Resorption der Bacillen von der breiten Fläche der Schleimhäute der oberen Luftwege darstellt, von wo aus die Tuberkelbacillen auf lymphohämatogenem Wege zur Ansiedlung in der Lunge gelangen. Deusch.

Zur Kenntnis der epituberkulösen Infiltration der kindlichen Lunge. Von B. EPSTEIN. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99, 3. Folge: Bd. 49, H. 2/3, S. 59. 1922.

Bei einer Reihe von Fällen mit epituberkulöser Infiltration, die klinisch festgestellt wurde, ergab die Sektion keine befriedigende Aufklärung über die Entstehung dieses Krankheitsbildes. Unter anderem ergab ein derartiger Fall bei der Sektion kein unspezifisches Infiltrat, sondern einen tuberkulösen primären Lungenherd, so daß es sich möglicherweise um eine echte, vielleicht bacillenarme Lungentuberkulose gehandelt haben dürfte. Im Gegensatz zu Eliasberg und Neuland hält Verf. daher die Behandlung dieser Infiltrate, in erster Linie durch Anlegung eines künstlichen Pneumothorax, für erforderlich. Eckstein.

Zur Sonnenbehandlung der Tuberkulose. Von A. WITTEK. (Orthop. Spital, Graz.) Strahlentherapie Bd. 14, H. 1, S. 1. 1922.

Verf. hat bei jahrelanger Anwendung der Sonnenbehandlung der Tuberkulose den Eindruck gewonnen, daß die Bestrahlungsbehandlung mehr als ein nützlicher, unterstützender Bestandteil des Allgemeinverfahrens ist, daß ihr also doch eine *spezifische* Wirkung auf die Tuberkulose zukommt. Die Wirksamkeit der Strahlenbehandlung liegt wahrscheinlich nicht allein in der Erzeugung einer Hyperämie, sondern daneben auch in einer chemischen Lichtwirkung, wodurch eine spezifische Einwirkung auf das Blut erreicht wird. Die beste Lichtquelle bleibt die Sonne. Seit Oktober 1920 ist eine unter den günstigsten klimatischen Verhältnissen liegende, dem Lande Steiermark gehörende Sonnenheilstätte bei Murau (1200 m Seehöhe) eröffnet, die noch bessere Heilerfolge bringt, als sie bisher in tieferen Lagen erzielt wurden. Neben der konservativen Behandlung müssen, wenn nötig, auch chirurgische Maßnahmen treten. Simon.

Bedeutet die Anwendung lebender Tuberkelbacillen einen Fortschritt in der spezifischen Behandlung der Tuberkulose. Von H. SELTER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 36, S. 1195. 1922.

Weder lebende menschliche Tuberkelbacillen noch das aus ihnen hergestellte Vitaltuberkulin vermögen nach den bisher vorliegenden zahlreichen Beobachtungen im tuberkulinkranken Körper die Immunität zu steigern. Sie wirken ebenso wie die anderen Tuberkuline nur durch das in ihnen enthaltene Tuberkulin als spezifischer Reizstoff, der in einem allergischen Gewebe Entzündungserscheinungen hervorruft. Es besteht demnach keine Aussicht, die spezifische Tuberkulosetherapie durch Anwendung lebender Tuberkelbacillen im Sinne einer Vaccinetherapie auszubauen. Schädigungen durch die Einspritzung der lebenden Tuberkelbacillen wurden nicht beobachtet. Deusch.

„Petruschky" oder „Ponndorf"? Von E. HOFMEISTER. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 28, S. 1047. 1922.

Verf. hatte bei fast 2000 behandelten Fällen mit beiden Methoden gute Erfolge, besonders bei Lymphdrüsentuberkulose. Auch bei Lungentuberkulose ohne Zerfallserscheinungen, Peritonitistuberkulose, Darmtuberkulose waren die Resultate gut, selbst im 3. Stadium (nach Petruschky) bei Lungentuberkulose mit Gewebszerfall, Knochentuberkulose waren noch viele Erfolge zu verzeichnen. Die Indikationen bedürfen noch eingehenderer Ausarbeitung. Einzelheiten bezüglich der Indikationsstellung, soweit sie aus den Erfahrungen an den bis jetzt behandelten Fällen vom Verf. aufgestellt werden, sind in der Originalarbeit nachzulesen. Deusch.

Spezifische Intracutanbehandlung. Von H. SCHULTE-TIGGES. (Heilstätte Rheinland.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 36, S. 1203. 1922.

Die Wirkung der intracutanen Tuberkulinbehandlung unterscheidet sich von der der subcutanen darin, daß bei ihr ein allmählicher Abbau des Antigens erfolgt unter Hervorrufung örtlicher Antikörperbildung in der Haut, die dem ganzen Körper zugute kommt. Die Intracutanreaktionen geben fortlaufend ein Spiegelbild der immunbiologischen Vorgänge. Kräftiger werdende Reaktionen leiten klinische Besserungen ein. Darauffolgende Abnahme der Reaktionsintensität deutet auf zunehmenden Herdabschluß. Das Hauptanwendungsgebiet sind Fälle, deren spezifische Behandlung sonst zu gewagt wäre. Prognostisch weniger günstige schwere fibrös-knotige, knotige, selbst knotig-pneumonische Lungentuberkulose wurden günstig beeinflußt. Bei gutartigeren Fällen bietet die intracutane Behandlung gegenüber der subcutanen, cutanen oder intramuskulären keine Vorteile. Deusch.

Über Cutanreaktionen bei Tuberkulose. Von W. LÖWE. (Med Poliklin., Leipzig.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 31, S. 1145. 1922.

Der Zustand der Haut spielt bei dem Ausfall der Cutanreaktion eine wesentliche Rolle. Angeborene oder erworbene Anomalien (Vitiligo, Ichthyosis, Innervationsstörungen bei Lähmungen usw.) beeinflussen den Ausfall der Reaktion. Durch unspezifische Reize (Quarzlampen-, Röntgenbestrahlung, Proteinkörperinjektion) vor der Cutanimpfung wird die Reaktion abgeschwächt, durch Applizierung der Reize nach der Impfung wird der Reaktionsausfall verstärkt. Es besteht dabei kein prinzipieller Unterschied, ob die Cutanimpfung mit Tuberkulin oder anderen bakteriellen Impfstoffen (Ditoxin, Pyocyanase) vorgenommen wird. Deusch.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Zur Kasuistik und Statistik des Oesophaguscarcinoms. Von F. STARLINGER. (I. chir. Klinik, Wien.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120, H. 3. S. 562. 1922.

Überblick über 132 Fälle von Oesophaguscarcinom aus den letzten 20 Jahren, von den üblichen Gesichtspunkten aus betrachtet. In 3% der Fälle wurde die Resektion des Oesophagus ausgeführt, und zwar nach der Methode von Denk, jedoch jedesmal ohne Erfolg. Anschließend folgt eine ausführliche Mitteilung eines Falles von Adenocarcinom der Speiseröhre, welcher durch zahlreiche Metastasenbildung, darunter eine solche in ein Schilddrüsenadenom, interessiert. Dessecker.

$2^1/_2$ Jahre zurückliegende Heilung eines Oesophaguscarcinoms nach Radiumbestrahlung. Von A. BECK. (Chir. Klinik, Kiel.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 22, S. 720. 1922.

Stenosierendes Oesophaguscarcinom, durch Probeexcision sichergestellt, wurde vor $2^1/_2$ Jahren durch einmalige Radiumbestrahlung so beseitigt, daß Patient seit 2 Jahren als vollwertiger Arbeiter arbeiten kann und keine Schluckbeschwerden mehr hat. Wie bei allen seinen Radiumbestrahlungen von Oesophaguscarcinom, hat Beck auch in diesem Fall das Präparat nach Anlegung einer Gastrostomie mittels Seidenfadens hineingezogen. Starke Filterung. Frik.

Erfahrungen mit der Operation der Gastroptose. Von G. PERTHES. (Chir. Klinik, Tübingen.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120, H. 3, S. 441. 1922.

Die Ptose als solche macht keine Beschwerden, sondern nur ihr Folgezustand, nämlich die Knickungsstenose zwischen Pars superior und Pars media des Duodenum. Der gesunkene Magen kann auch durch Kompression oder Längsdehnung von Venen zu Stauungsblutungen führen und zu Verwechslung mit Ulcus ventriculi Anlaß geben. Dieselben mechanischen Verhältnisse können auch Stauung in den Gallenwegen hervorrufen (Stauungsgallenblase nach Schmieden). Die durch diese Verhältnisse erzeugten Beschwerden werden durch die Operation nach Perthes beseitigt. Der gesunkene Magen bekommt einen neuen Halt am linken Rippenbogen durch subperitoneale Einpflanzung des Ligamentum teres, entlang der kleinen Kurvatur und durch transrectale Befestigung seines Endes an der vorderen Rectusscheide. Die Nachuntersuchungen ergaben günstige Resultate. Noch nicht geklärt ist der Wert der Operation bei Gastroptose in Kombination mit Atonie. Ein Fall spricht dafür, daß die sonst wirkungslose Gastroenterostomie im Verein mit der Suspension des Magens eine leistungsfähige Methode darstellt. Dessecker.

Zur Frage der Fremdkörper im Duodenum. Von W. GOLDSCHMIDT. (I. chir. Klinik in Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 31, S. 671. 1922.

Das Duodenum stellt in seinen verschiedenen Abschnitten geradezu einen Fangort für längliche Fremdkörper dar, einmal durch den geknickten Verlauf, zum anderen durch seine Fixation am Peritoneum parietale. Die Gefahr der Perforation des Duodenums durch Fremdkörper ist daher sehr groß im Gegensatz zu anderen Darmpartien und bedingt ein frühzeitiges, aktives Eingreifen. Es folgen dann die Krankengeschichten von 15 Fällen von Fremdkörpern im Magendarmkanal, darunter 5 von solchen im Duodenum. Dessecker.

Beiträge zur chirurgischen Anatomie des Zwölffingerdarms. Von F. WALCKER. (Inst. f. Operative Chir. u. Militär-Mediz. Akademie, St. Petersburg.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120, H. 3, S. 472. 1922.

Auf Grund von Untersuchungen an Leichen kommt Verf. zu dem Schluß, daß die 3 Grundtypen des Duodenum (die U-, die V- und die Ringform) sich mit dem Alter allmählich in einen vierten Typus, in die „faltige Form", umwandeln. Außerdem bestimmen äußere Besonderheiten des Körperbaues (schmale und lange, kurze und breite Bauchhöhle usw.) die Lage der Duodenumschlinge zur Mittellinie. Dessecker.

Darmgeschwülste bei Kindern durch Trichocephalus verursacht. Von H. STAHR. (Pathol. Inst. Danzig.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 38, S. 1274. 1922.

Stahr teilt 2 Fälle mit, bei denen *Trichocephalen* zu erheblichen Veränderungen der Darmwand und zu schweren klinischen Erscheinungen Anlaß gegeben hatten. Im ersten Falle war das klinische Bild das der Appendicitis bei einem 11jährigen Jungen. Im Coecum fanden sich lokale ödematöse und entzündliche Wandverdickungen, und hier in der Schleimhaut eingebohrt Peitschenwürmer. Im 2. Falle bei einem 9jährigen Knaben, bestanden ileusartige Symptome, die zur Operation eines „Tumors der Bauhinischen Klappe" führten. Auch hier handelte es sich um entzündliche Schwellungen im Bereich von Trichocephalen, die in der Darmwand eingebohrt waren. In beiden Fällen bestand hochgradige Gewebseosinophilie. Fischer, Rostock.

Zum primären Myosarkom des Dünndarms. (Ein Myosarcoma jejuni, kombiniert mit abgeheiltem Ulcus duodeni.) Von GLASS und J. ALSBERG. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 33, S. 1108. 1922.

Der Fall wurde unter der Diagnose Ulcus duodeni operiert, der im Jejunum handbreit unterhalb des Lig. Treitzii sitzende Tumor reseziert. Naht, End zu End. Exitus. Sektionsbefund: Bronchopneumonie, beginnende diffuse Peritonitis, Naht dicht, keine Metastasen. Ulcus duodeni-Narbe. A. W. Fischer.

Diverticulitis perforativa der Flexura sigmoidea. Von J. DUBS. (Chir. Abt. Kantonsp., Winterthur.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 21, S. 785. 1922.

Die Diagnose dieser Erkrankung ist nach der Literatur fast nie vor der Operation gestellt worden. In vorliegendem Falle war sie aber möglich geworden, da in der Anamnese Proktitis vermerkt war und der Druckschmerz links unten lag. Die Operation deckte eine tumorartige Verdickung der Sigmaschlinge auf und in ihrer Mitte eine stecknadelkopfgroße Perforationsöffnung. Doppelte Übernähung der Perforationsöffnung, Decken derselben mit Appendices epipl. Heilung. A. W. Fischer.

Zur Diagnose und Therapie der Rectumcarcinome. Von L. KUTTNER. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 38, S. 1201. 1922.

Mastdarmcarcinome werden deshalb häufig übersehen, weil sie nach einem längeren Latenzstadium häufig unter dem Bilde harmloser funktioneller Darmstörungen — Obstipation oder Diarrhöe — auftreten. Man muß darum bei rasch sich entwickelnder Obstipation oder bei unmotiviert erscheinender Diarrhöe genauest untersuchen. In unklar bleibenden Fällen soll man von einer Probelaparotomie nicht zurückscheuen. Eine Röntgenuntersuchung kann versagen, wenn eine entsprechende Insuffizienz der Valvula Bauhini den Kontrasteinlauf zum großen Teil bei Füllung per rectum in den Dünndarm gelangen läßt und dadurch eine genügend breite Entfaltung des Dickdarms nicht zustande kommt. Von einer Radium- und Röntgentiefentherapie wurden bei inoperablen Fällen bisweilen recht zufriedenstellende Erfolge gesehen. Schlesinger.

KRANKHEITEN DES FRÜHEN KINDESALTERS.

Das neugeborene Kind und seine Eigentümlichkeiten. Von B. HERZFELD. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **99**, 3. Folge: Bd. **49**, H. 2/3, S. 75. 1922.

Neugeborene erreichen ihr Anfangsgewicht im Gegensatz zur geltenden Schulmeinung nur selten schon am 10. Lebenstage, nämlich in den Fällen, in denen die physiologische Abnahme weniger als 200 g betrug. In den anderen Fällen müßte, da die physiologische Abnahme 3—4 Tage andauert, bis zum 10. Tage eine tägliche Zunahme von 30—40 g erzielt werden; das ist aber bei bester Pflege und Ernährung nur selten zu erreichen. Die Temperatur des Kindes bald nach der Geburt beträgt 37—38,2°, und zwar 38°, wenn das Kind mit Vernix caseosa bedeckt ist; 36,9—37° bei „trocken" Geborenen, d. h. bei frühzeitigem Abfluß des Fruchtwassers; niedrig ist die Temperatur auch bei asphyktischen Kindern. Das „transitorische" Fieber des Neugeborenen (Reuss) hat Verf. nicht beobachtet; er hält es als eine Folge von Infektionen oder im Sommer als Folge von Überwärmung. Den Icterus neonatorum sieht Verf. als eine Folge von Infektionen während des Geburtsaktes an. Verschlucken von infektiösen Massen aus dem Genitaltraktus, hauptsächlich in der Austreibungsperiode bei protrahierten Geburten, ist die Hauptursache des Ikterus bei Neugeborenen. Weigert.

Zur Behandlung der Asphyxia pallida neonatorum. Von E. LAUER. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 37, S. 1183. 1922.

Wagerechte Lagerung des Neugeborenen mit heißen Tüchern, Nackenrolle. Luftwege von Schleim befreien. Eigene Exspirationsluft fortgesetzt rhythmisch einblasen, wobei der kindliche Mund in den eigenen genommen wird, dann jedesmal leichter Druck auf den kindlichen Thorax, um die Luft wieder zu entfernen. Daneben vorsichtiges Frottieren mit weichen Bürsten. Verf. hatte 3 volle Erfolge bei aussichtslosen Fällen. Eisner-Behrend.

Der Gehirnschädel der Frühgeburten und seine Veränderungen unter besonderer Berücksichtigung der Kraniomalacie. Von J. ROSENSTERN. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **32**, H. 5/6, S. 298. 1922.

Der Schädel der neugeborenen Frühgeburt unterscheidet sich von dem des neugeborenen reifen Kindes durch Kleinheit der Fontanellen, Enge der Nähte und Seltenheit der Kuppenerweichung. Je frühgeborener das Kind resp. je kleiner der Schädelumfang ist, um so ausgeprägter sind diese Charaktere. Im Laufe der ersten Monate kommt es zu einer weit über das physiologische Maß hinausgehenden Erweiterung der Stirnfontanelle, zu einer Sprengung der Nähte und zu einer Kraniomalacie, die anfangs meist die Kuppengegend allein, später die Supraoccipitalregion allein oder in Verbindung mit der Kuppe befällt. Frauenmilchernährung scheint das Auftreten der Kraniomalacie eher zu fördern. Mendelsohn.

Die traumatische Geburtsschädigung des Gehirns. Von PH. SCHWARTZ (Senckenbergisches Patholog. Institut der Universität Frankfurt a. M.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 30, S. 1110. 1922.

Schwartz konnte seine im vorigen Jahre (Zeitschr. f. Kinderheilk. **31**, H. 1/2) mitgeteilten Untersuchungsergebnisse infolge Verdreifachung seines Materials auf eine breitere Basis stellen. 65% aller Neugeborenen und Säuglinge unter 5 Monaten lassen im Gehirn als Folgen eines Geburtstraumas Blutungen und Erweichungen mit freiem Auge erkennen. Die Veränderungen, zu denen auch die sog. Virchowsche Encephalitis neonatorum mithin zugehört, bestehen in Blutungen an der Vena terminalis, in den Ventrikeln, den Hirnhäuten und in der Hirnsubstanz. Genau histologisch wurden verfolgt die Umwandlung dieser Blutungen in Pigment, die damit verbundenen Erweichungsherde, Nekrosen und Höhlenbildungen und die schließliche Vernarbung. Christeller.

Über Tentoriumzerreißungen bei der Geburt. Von H. BEITZKE. (Path. Inst. Düsseldorf.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48** Nr. 31, S. 1040. 1922.

Bericht über 11 Fälle von Tentoriumzerreißung bei der Geburt, im Laufe eines Jahres bei 62 in oder kurz nach der Geburt verstorbenen Kindern beobachtet. Mindestens 4 Fälle waren Frühgeburten. Bei den Kindern mit Tentoriumriß erwies sich die Verschieblichkeit der Schädelknochen, insbesondere des Schädelgrundes, größer als bei Kindern ohne Tentoriumriß. Einmal handelte es sich um Geburtskomplikation durch enges Becken, 2 mal um abnorm große Kinder, 2 mal um übermäßig lange Dauer der Entbindung. In 6 von 10 Fällen war Kunsthilfe angewendet worden. Es sind 2 Formen der Zerreißung zu unterscheiden: 1. Einrisse in der Mitte des freien Randes, mit senkrechter Rißebene: solche entstehen wohl durch bitemporalen Druck; sie sind oft einseitig, und, falls doppelseitig, rechts und links verschieden tief. 2. Abrisse des Fußes der Falx vom Tentorium: begünstigt durch fronto-occipitale Kompression. Es wäre wünschenswert, den Zusammenhang von Rißform und Druckrichtung an größerem Material zu untersuchen. Fischer, Rostock.

Ein Fall von Exophthalmus der Neugeborenen, wahrscheinlich als Folge eines Tentoriumrisses. Von H. DOERFLER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 30, S. 1117. 1922.

Der Exophthalmus trat rechtsseitig 24 Stunden nach der protrahierten, sehr schweren, aber in Schädellage ohne Zange beendeten Geburt auf. Die gleichzeitig einsetzenden klonischen Krämpfe der linken Körperseite machten eine intrakranielle Ursache sicher. Da bei der Röntgenaufnahme keine Orbitalfrakturen sichtbar waren, wurde als Ursache ein durch Tentoriumriß hervorgerufenes Hämatom angenommen, das die Vena ophthalmica komprimierte. Nach einer 10 Tage später vorgenommenen Lumbalpunktion trat Heilung ein. Christeller.

Die Ätiologie der Geburtslähmung. Von A. SCHUBERT. (Chir. Klin. Königsberg.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 11. S. 363. 1922.

Für die Mehrzahl der Geburtslähmungen des Armes, die häufig kombiniert sind mit Schiefhals, Schulterblatthochstand, Brustmuskeldefekten usw., ist die mechanische Entstehung durch ein Geburtstrauma oder durch krankhafte Steigerung des Uterusdruckes abzulehnen. Die tiefere Ursache liegt vielmehr offenbar in einem primären Bildungsdefekt zentralnervöser Teile. Dietrich.

FRAUENKRANKHEITEN UND GEBURTSHILFE.

Heterotope Zwillingsschwangerschaft in Uterus und Tube mit nachfolgender Tubenschwangerschaft der anderen Seite. Von A. SIPPEL. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 36. S. 1202. 1922.

Bei einer 39jährigen Frau, die wegen eines tubaren Aborts operiert wurde, fand sich gleichzeitig eine intrauterine Schwangerschaft, die ihren ungestörten Fortgang nahm. 14 Monate nach der Geburt des reifen, gut entwickelten Kindes wurde die Patientin wegen einer geborstenen Schwangerschaft der anderen Tube operiert. Verf. meint, daß der mitgeteilte Fall für die Forderung spricht, den wegen Eileiterschwangerschaft operierten Frauen die freie Tube zu belassen, und daß er ferner eine Stütze der Anschauung ist, die die Ursache der Tubargravidität im Ovulum sucht. JONAS.

Die Mechanik des Tubenverschlusses und ihre Bedeutung für die Pathogenese der Tuboovarialcysten. Von H. STRÜVER. (Staatliche Frauenklinik, Dresden.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. **85**, H. 1, S. 58. 1922.

Bericht über drei operativ gewonnene Tuboovarialcysten. Besonders hervorzuhebende Punkte: 1. Ein Verschluß der Tube am abdominalen Ende ist möglich, ohne daß es zur festen Verwachsung der Fimbrien kommt (funktioneller Verschluß); 2. es gibt einen typischen Mechanismus für den Tubenverschluß ohne Verwachsungen (OPITZ). SCHRADER.

Isoliert torquierte normale Tube. Von B. MICHEL. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 22, S. 905. 1922.

Bei einer 36jährigen Frau, die im Wochenbett mit Fieber und krampfartigen Schmerzen in Leib und Mastdarm erkrankt, findet sich hinter dem Uterus eine hühnereigroße, empfindliche Geschwulst, die als Haematocele retrouterina gedeutet wird. Bei der Operation erweist sie sich als Tube, die in der Gegend des Isthmus 3—4 mal um ihre Längsachse gedreht war. JONAS.

Uteruserschlaffung, Tubensondierung und Uterusperforation beim Cürettement. Von H. BAUMM. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 31, S. 1152. 1922.

Dringt beim Einführen eines Instrumentes (Sonde oder Cürette) dieses trotz schonendsten Vorgehens, ohne auf Widerstand zu stoßen, tiefer in den Uterus ein, als es seiner Länge entspricht, so kann es sich um Uteruserschlaffung, Tubensondierung oder Uterusperforation handeln. Verf. vertritt die Ansicht, daß geringe Grade von Uteruserschlaffung wohl möglich sind, totale Erschlaffung des Uterus zu einem weiten Sack jedoch unwahrscheinlich und unbewiesen ist. Tubensondierung mag vorkommen, hat aber wegen ihrer extremen Seltenheit keine praktische Bedeutung. Verschwinden von Sonde oder Cürette im Uterus ist als Perforation des Uterus aufzufassen und demgemäß zu behandeln. JONAS.

Zur Gebärmutterzerreißung. Von KUPFERBERG. Med. Klinik. Jg. **18**. Nr. 14, S. 425. 1922.

Verf. bespricht die Pathogenese der Uterusrupturen, erörtert eingehend die Symptome der drohenden und bereits eingetretenen Uterusruptur, sowie die Prophylaxe und Therapie. JONAS.

Über den Metranoikter als Dilatationsinstrument und seine anatomische Wirkungsweise. Von S. STEPHAN. (Frauenklin. Greifswald.) Arch. f. Gynäkol. Bd. **116**, H. 1, S. 161. 1922.

STEPHAN empfiehlt das schon 1881 von SCHATZ angegebene Instrument zur Dilatation der Cervix. Es besteht aus einem federnden Ring, der 2 Metallstifte mit einer Gewalt von 2—5 kg auf $4^{1}/_{2}$—5 cm auseinanderzutreiben vermag. S. versichert auf Grund mehrjähriger Erfahrung, daß das Instrument in der Hand des Facharztes und in der Klinik gefahrlos ist. DIETRICH.

Zur Verbesserung der Wundvereinigung mit v. Herffs Klammern. Von H. HELLENDALL. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **46**, Nr. 24, S. 999. 1922.

Kurze Beschreibung einer unterstützenden Methode zur Erzielung glatter und linearer Narben bei Verwendung v. Herffscher Klammer, durch Anspannen der Wundränder mit großen verstärkten BACKHAUSschen Tuchklemmen. FLASKAMP.

Zur Technik der Scheidenspülungen. Von LUDWIG ZILL. (II. Gynäkol. Klinik München.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 23, S. 860. 1922.

Es wird im allgemeinen nicht nur zu viel, sondern auch falsch gespült. Das neu angegebene Rohr — kurzes, weites äußeres Rohr als Zuflußmantel, längeres dünneres Ablaufrohr mit einem Glaskorb am freien Ende zum Schutz gegen Verstopftwerden durch Anlegen der Scheidenwände — scheint berufen, hierin Wandel zu schaffen. Die beigegebenen Abbildungen erläutern den Unterschied gegen die früheren Modelle von BEHM, PINKUS u. a. (inneres Zuflußrohr, äußere Abflußbirne). SCHRADER.

Über Silikatpessare. Von O. RISSE. (Univ.-Frauenklin., Freiburg i. Br.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 5, S. 160. 1922.

Verf. empfiehlt die von OPITZ angegebenen Hohlglaspessare (Firma nicht angegeben). Diese Pessare zeichnen sich durch Leichtigkeit, Glätte der Oberfläche, Unveränderlichkeit und billigen Preis (8 M.) aus. Die recht guten Porzellanpessare — ROSENTHAL (die Schalen sind zu scharfrandig) — sind in der Zusammenstellung nicht erwähnt (Ref.). DIETRICH.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

○ **Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln.** Von PAUL HOFFMANN. 38 Textabbildungen. 106 S. Berlin: Julius Springer 1922. Grundzahl 2,8.

Diese Monographie P. HOFFMANNS zeigt, daß auf dem Gebiete der bisher sog. Sehnenreflexe — er benennt sie Eigenreflexe — ein gewisser Abschluß erreicht ist, auf dem auch der Kliniker jetzt fest fußen kann. Das Werk ist vor allem die Frucht eigener, über ein Jahrzehnt sich erstreckender Untersuchung und bietet einen vollkommen gesicherten Ertrag physiologischer Experimentalforschung. Um diesen Kern ordnen sich die Beziehungen einerseits zu den Grundfragen der allgemeinen Physiologie des Nervensystems, wie Zentrenfunktion, Summation, Ermüdung, Nervenleitung, Bahnung, Hemmung, andererseits zu den speziellen Problemen der klinischen Pathologie, wie die Reflexsteigerung, die Reflexauslösungsmethoden usw. sie darbieten. Nach beiden Seiten gewinnen wir entscheidende Klärung. Zugleich aber wird die biologische Bedeutung und Stellung dieser Reflexe im Aufbau der Bewegungen klar herausgestellt: sie sind ein primitivster, durch Willkür nicht nachzuahmender Baustein der zu Bewegung und Stellung nötigen Innervation und Regulation. Der Streit über den Zweck dieser Reflexe ist damit endgültig begraben. Referent möchte die zeitgemäße Zusammendrängung eines großen Stoffgebietes auf (trotz reichlicher und guter Abbildungen) nur 100 Seiten bei zugleich vorzüglicher Lesbarkeit für vorbildlich halten. Das Buch ist aber auch eines der besten Beispiele hypothesenfreier Forschung und Tatsachenbeschreibung und als solches dem durch so manche von solchen Vorzügen unberührte Abhandlung ermüdeten Leser eine Quelle der Erholung und Erziehung. Die konsequente Benutzung und Ausbildung des zuerst von PIPER beschrittenen Weges saitengalvanometrischer Muskeluntersuchung hat hier zu Ergebnissen geführt, die weit tiefer in die Grundfragen hineinführen. Je besser es dieser Analyse gelingt, den maschinellen Elementarvorgang zu erfassen, der in unseren Bewegungen steckt, um so schärfer wird gerade der Kliniker den Gegensatz empfinden, der zwischen diesem maschinellen Ablauf und der Ungesetzlichkeit des *Gesamtvorganges* besteht, wie er im Leben von Augenblick zu Augenblick sich im Motorium abspielt, und der eigentlich diese Maschinengesetze nur immerfort benutzt, ohne ihnen völlig unterworfen zu sein. v. WEIZSÄCKER, Heidelberg.

Zur Auffassung des Lérischen Phänomens und des Grundgelenkreflexes. Von C. MAYER. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **76**, H. 5, S. 590. 1922.

MAYER betont erneut die Reflexnatur des von ihm entdeckten „Grundgelenkreflexes“ (bei passiver Grundgelenksbeugung eines dreigliedrigen Fingers erfolgt bei Gesunden Oppositionsbewegung des 1. Metacarpus bei gleichzeitiger Beugung des Grundgelenks des Daumens und Streckung seines Endgelenkes). Ebenso verhalte es sich mit dem LÉRISCHEN Phänomen (bei passiver Beugung von Fingern und Hand unwillkürliche Beugung des Vorderarms). Es seien keine durch Schmerz oder Spannungsgefühl hervorgerufenen Bewegungen, wie schon das Vorkommen gekreuzter Reflexe (bei Fällen von halbseitiger Bewegungsstörung infolge einer früherworbenen zentralen Herdläsion) beweist. LOEWY, Hattendorf.

Der Zehenreflex von Rossolimo bei Kindern in normalen und pathologischen Fällen. Von J. PRISSMANN. (Nervenklinik, Moskau.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **77**, H. 1/2, S. 259. 1922.

Der Zehenreflex von ROSSOLIMO ist wie das Zeichen von BABINSKI bei Kindern bis zu 2 Jahren normal vorhanden, in allen Fällen in den ersten 4 Lebenswochen. Die Intensität fällt mit dem Alter ab, es verschwindet bei normalen Kindern, die bereits gehen. Er ist beständiger als der Babinskische. Beide finden sich nicht immer gleichzeitig. Vom 2. Jahre ab weist beider Vorhandensein auf eine Pyramidenläsion hin. (Ref. möchte die Wichtigkeit des noch von Praktikern zu wenig gekannten Reflexes als spastisches Zeichen unterstreichen. Nur empfiehlt er nicht nur die Originalmethode des Schlages mit den Fingern auf die untere Fläche der Zehen, sondern in zweifelhaften Fällen unbedingt auch Anwendung eines breiten Perkussionshammers, am besten des BERLINERschen). LOEWY, Hattendorf.

Studien über Gefäßreflexe bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Von H. DENNIG. (Nervenabt. Med. Klinik Heidelberg.) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. **73**, H. 5/6, S. 350. 1922.

Bei Querschnittsverletzungen in verschiedener Höhe stellte DENNIG den Austritt der Vasoconstrictoren des Arms aus dem Rückenmark fest. Die obersten entspringen aus den Segmenten D_3-D_4, die für das Bein unterhalb von D_9. Die Dilatatoren untersuchte er mittels des „reflektorischen Dermographismus“ (roter Hof um einen Schmerzreiz herum). Die Vasodilatatoren für die Haut entspringen aus demselben Rückenmarksniveau, in das die Temperatur- und Schmerzfasern münden. Der Reflexbogen für diesen Dermographismus nimmt nur ein Rückenmarkssegment in

Anspruch. Der Reflexbogen für die Constrictorenreflexe auf Kälte- und Schmerzreize durchläuft das ganze Rückenmark. Vasoconstrictoren und Vasodilatatoren arbeiten unabhängig voneinander.
LOEWY-Hattendorf.

Über vasomotorische Störungen bei cerebralen Hemiplegien. Zugleich ein Beitrag zur Lokalisation des Vasomotorenzentrums beim Menschen. Von H. KAHLER. (III. med. Klin., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 10, S. 219. 1922.

Der nach Riva-Rocci gemessene Blutdruck steigt in den meisten Fällen von Hemiplegien auf der gelähmten Seite. Dieses Verhalten wird mit dem erhöhten Tonus der Vasokonstriktoren nach Wegfall der Hemmungen vom Großhirn her erklärt. Ferner wurde bei allen mit Hirndrucksteigerung einhergehenden cerebralen Prozessen Anstieg des Blutdrucks nach Lumbalpunktion gefunden, außer bei subcortical in der Gegend der Stammganglien gelegenem Herd, bei dem die Blutdrucksteigerung nur auf der gesunden Seite eintritt. Da in der Blutdrucksteigerung nach Lumbalpunktion ein Reizsymptom des Vasomotorenzentrums gesehen wird, läßt ihr Ausbleiben auf Läsion desselben schließen. Das Verhalten des Blutdrucks nach Lumbalpunktion ist demnach in gewissen Fällen für die topische Herddiagnose verwendbar. NAEF.

Über die hemianopische Pupillenreaktion. Von OLOFF. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 13, S. 462. 1922.

Bei Schußverletzungen des Gehirns ist die homogene Halbblindheit das wichtigste Augensymptom, die Gesichtsfeldprüfung gestattet oft eine Lokalisation der Gehirnverletzung. Mit der homogenen Hemianopsie ist das Symptom der hemianopischen Pupillenreaktion eng verknüpft, die für die Lokalisation von Schußverletzungen und organischen Prozessen im Gehirn bedeutungsvoll ist. Die Anatomie der zentralen Sehbahn, die genau bekannt ist, erklärt die Erscheinungen der Halbblindheit ausreichend. Auch für das Zustandekommen der hemianopischen Pupillenreaktion sind die theoretischen Voraussetzungen durchaus erfüllt: besteht diese Form der Starre bei gleichzeitiger Halbblindheit, so liegt die Leitungsunterbrechung noch unterhalb der Stelle der zentralen Sehbahn, wo die Lichtreflexfasern zum Kern des N. III. abzweigen, fehlt die h. Starre, so liegt die Läsion weiter zentral. Dem WILBRANDschen Prismenversuch kommt keine Bedeutung für die topische Diagnostik zu, ebenso wenig der „makularen Aussparung". Das Auftreten einer ophthalmoskopisch sichtbaren Entfärbung der Papille ist von untergeordneter Bedeutung; Erweiterung der Lidspalte und Pupille auf der Seite des hemianopischen Gesichtsfeldausfalls wird nicht immer beobachtet. Die hemianopische Pupillenreaktion wird am besten mit dem Hemikinesimeter von HESS oder mit dem von BEHR angegebenen Apparat geprüft. Verf. berichtete über 2 Fälle in denen das Symptom für die Lokalisation eines organischen Hirnprozesses von ausschlaggebender Bedeutung war. KURT STEINDORFF.

AUGENKRANKHEITEN.

Die Behandlung von Augenleiden mit Licht. Von F. SCHANZ. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 37. S. 1341. 1922.

Licht wirkt nur da, wo es absorbiert wird. Den lichtbiologischen Prozessen liegen chemische Veränderungen zugrunde; durch die thermisch wirkenden Strahlen werden die biochemischen Prozesse beschleunigt. Die Strahlen wirken dadurch, daß die Regenerationsprozesse des Organismus im Kampf gegen den Mikroorganismus angeregt, nicht aber dadurch, daß die Mikroorganismen selbst abgetötet werden (außer vielleicht in oberflächlichen Gewebsschichten). SCHANZ zieht therapeutisch das Licht der offenen Bogenlampe der Quarzlampe erheblich vor; zum Schutz der Netzhaut vor Blendung verwendet er Uviolglasfilter von mindestens 5 mm Dicke. Zum praktischen Gebrauch hat er einen Apparat konstruiert, an dem gleichzeitig mehrere Kranke bestrahlt werden können. Unfiltriert verwendet er das Licht nur bei Ekzemen an den Lidern und der umgebenden Haut. Alle Ekzeme heilen dabei auffallend rasch. Mit den filtrierten Strahlen hat er besonders gute Erfahrungen bei tuberkulöser Iritis sowie bei skrofulösen Augenerkrankungen gemacht. Das Ulcus serpens bestrahlt er ebenfalls, verwendet aber außerdem noch einen Sensibilisator in Gestalt des Optochins, um die Wirkung des Lichtes künstlich zu steigern. Auch bei Glaskörpertrübungen und Aderhautherden verwendet er die gefilterten Strahlen. Bei großen Iristuberkeln benutzt er auch direktes Sonnenlicht, verwendet aber nicht den scharfen Brennpunkt, sondern eine Stelle in der Nähe des Brennpunktes. Gestützt auf Untersuchungen von BURGE, der die Wirkungen des Lichts auf die Linse bei Fischen durch den Salzgehalt des Wassers beeinflußt fand, empfiehlt S. vor dem Lichtbad ein Bad in Seesalz oder Mineralsalz zu nehmen. IGERSHEIMER.

Schädigungen des Auges durch Licht. Von J. VAN DER HOEVE. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68, April-Maih., S. 492. 1922.

Verf. wendet sich gegen GREEFF, der in einer im Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. VI, 1911 veröffentlichten Arbeit die Bedeutung der Lichtschädigungen des Auges unterschätze. Die Tatsache, daß der Star in Indien früher als in Europa reift, ist feststehend, ebenso sein häufigeres und früheres Auftreten in Ländern und bei Personen, die an ultravioletten Strahlen reichem Lichte mehr und länger ausgesetzt sind. Rasse, Klima, Diät usw. sind hierbei von minderer Bedeutung als die ultravioletten Strahlen, die die Linse indirekt durch schlechte Ernährung infolge einer Schädigung der Ciliarfortsätze durch die von der Linse zerstreuten Strahlen schädigen. Auch die senile Degeneration der Macula kann einem ungünstigen Einfluß des Lichtes zugeschrieben werden. STEINDORFF.

Anatomische Untersuchung 6 neuer Fälle von subconjunctivalen fistulierenden Narben 5 Monate bis 6 Jahre nach erfolgreicher Iridenkleisis bzw. Sklerektomie am Hornhautrande bei chronischem Glaukom. Von S. HOLTH. Brit. journ. of ophth. Bd. 6, Nr. 1, S. 10. 1922.

Die mikroskopische Untersuchung nach Iridenkleisis und Sklerektomie, die fast nur an Tieraugen vorgenommen wurde, zeigte, daß die Öffnung stets durch festes Narbengewebe verschlossen wurde, dessen Bildung auf den erheblich vermehrten Gehalt des neugebildeten Kammerwassers an Eiweiß und Fibrin zurückzuführen ist. Für den Menschen trifft diese veränderte Beschaffenheit des 2. Kammerwassers nicht zu. Die unter Beigabe von Mikrophotogrammen mitgeteilten Fälle zeigen klinisch das typische Bild chronischer Drucksteigerung, anatomisch die Narbenbildung, die u. a. die Erklärung für das Zustandekommen der Seidelschen Fluorescinprobe nach Trepanation gibt. Das Operationsverfahren muß so gestaltet werden, daß die Bildung von subconjunctivalem Narbengewebe auf ein Mindestmaß beschränkt wird. Dies geschieht durch Verkleinerung der Schnittlänge des Bindehautlappen bei der Sklerektomie oder Unterminierung der Bindehaut nach dem Verfahren, das Verf. angegeben hat. STEINDORFF.

Zur Pathogenese des Glaukoms. Von G. LEVINSOHN. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68, April-Maih., S. 471. 1922.

LEVINSOHN weist vor allem auf die von ihm schon früher betonte Pigmentverstopfung des Kammerwinkels als Ursache des Glaukoms hin, die dann später auch von anderer Seite eine besondere Beachtung erfahren hat. Das Pigment stammt hauptsächlich vom Pigmentblatt der Iris, das sich durch eine besondere Sprödigkeit auszeichnet. Ein scheinbarer Widerspruch besteht insofern, als wir beim Diabetes zwar eine Auflösung und Ausschwemmung des Pigmentepithels häufig, ein Glaukom dagegen selten sahen. Allein man muß beachten, daß beim Diabetes die Dissolution des Pigmentes eine besonders feine ist, so daß dadurch eine nennenswerte Verstopfung der Abflußwege nicht zu erfolgen braucht. Außer derartigen eigentlichen pathogenetischen Momenten muß man beim Glaukom auch die prädisponierenden, die auslösenden und die unterstützenden Momente unterscheiden. KÖLLNER.

Über die Erfolge der Myopieoperation nach Fukala. Von H. HENSEN. (Augenklinik Hamburg.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69, Julih., S. 89. 1922.

HENSEN redet auf Grund der statischen Zusammenstellung eigener Fälle und denen der Literatur der Fukalaoperation noch einmal das Wort. Ablatio retinae bald nach der Operation gehört zu den Seltenheiten. Die Spätablatio mit 3,3% ist nicht häufiger als bei unoperierten hochgradigen Myopien. Dagegen ist der Nutzen der Operation namentlich für Patienten der werktätigen Stände ein erheblicher, zumal der Visus nicht selten sich wesentlich bessert. Bezüglich der Wahl der Operationsmethode erscheint es Verf. gleichgültig, ob Linearextraktion nach SATTLER-HESS oder einfache Diszission mit oder ohne Ablassung der gequollenen Linsenmassen. Von wesentlicher Bedeutung ist vielmehr eine exakte Beherrschung der Technik. MEESMANN.

Über prääquatoriale Sklerektomie bei maligner Myopie. Von V. GRÖNHOLM. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 107, H. 4, S. 489. 1922.

Zusammenstellung von 15 Fällen maligner Myopie, die nach dem Vorgang HOLTHS, der diese Operation zunächst gegen Netzhautablösung anwandte, prääquatorial sklerektomiert wurden. Die Myopie wurde nach der Operation in 10 Fällen geringer, und zwar im Maximum nur um 2 Dptr., deren Nachweis bei hoher Myopie immerhin unsicher ist, und zwar bei Augen mit großem zirkulärem Konus, während in den übrigen 5 Fällen kein Einfluß der Operation festzustellen war. Die Wirkung auf die Sehschärfe ist ebenfalls nicht konstant. In 7 Fällen geringe Steigerung, denen 6 mit mehr oder weniger schnell fortschreitender Herabsetzung gegenüberstehen. Die Verbesserung war in keinem Falle derartig, daß sie auch nur annäherungsweise die Verschlimmerung vor der Operation hätte kompensieren können. MEESMANN.

Über blaue Sclera und Knochenbrüchigkeit. Von R. GUTZEIT. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68, Junih., S. 771. 1922.

Bei der 19 jähr. Patientin handelte es sich um blaue Sclera und abnorme Knochenbrüchigkeit, verbunden mit abnormer Dehnbarkeit von Gelenkbändern und Kapseln, Fehlen der Schilddrüse, relativer Lymphocytose, frühzeitigem Zahnausfall, ausgesprochen hydrocephalem rachitischem Kranium mit flacher Sella turcica, vielleicht also auch mit Störungen der Hypophysenfunktion. Familiär-hereditäre Beziehungen lassen sich bei der Patientin nicht auffinden. MENDEL.

HALS-, NASEN-, OHRENKRANKHEITEN.

O Krankheiten des äußeren und mittleren Ohres. Von ALFRED BRÜGGEMANN. (Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung, Ohrenheilkunde, H. 1.) 86 S. und 16 Abbildungen und 3 Kurven. Leipzig: Georg Thieme 1922, geh. M. 33.—.

Es ist sicher eine reizvolle und dankenswerte Aufgabe, ein Spezialgebiet, dessen lehrbuchmäßige Behandlung nicht immer das für den praktischen Arzt Wissenswerte und Notwendige getroffen hat, unter einem Gesichtspunkte zu bearbeiten, der den Autor zwingt, sich genau Rechenschaft zu geben, was er seinem Leserkreise bieten muß und bieten darf. BRÜGGEMANN hat dies schon durch die originelle Einteilung zu erreichen gesucht. Ohrschmerzen, Ohreiterungen, Ohrblutungen, Pfropfbildungen im Gehörgange, Fremdkörper im Gehörgange, Schwellungszustände der Ohrmuschel, Entzündungen des äußeren Gehörganges, Neubildungen, Irrtümer bei Beurteilung des normalen und krankhaft veränderten, nicht entzündeten Trommelfelles (Residuen), Tubenabschluß und seine Folgen, allgemeines über Mittelohrentzündungen, akute Mittelohrentzündungen, chronische Mittelohrentzündung sind die Überschriften seiner Kapitel. Der Inhalt bringt alles Wissenswerte, ist zweifellos didaktisch geschickt und klar geschrieben. Nicht nur der praktische Arzt wird das Buch mit Vorteil durchlesen und daraus lernen, auch für den Facharzt bietet es Interesse, den Standpunkt des Verf.s kennenzulernen, auch wenn für ihn naturgemäß nichts wesentlich Neues sich daraus ergibt. LANGE, Bonn.

Über Zostererkrankungen im Ohrgebiet mit besonderer Berücksichtigung des von Körner als Zoster oticus bezeichneten Symptomenkomplexes. Von L. HAYMANN. (Universitätsklinik u. Poliklinik für Ohrenkranke, München) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, H. 3/4, S. 397—468. 1922.

Für Herpes-zoster-Erkrankungen im Ohrgebiet schlägt Verf. folgende Einteilung vor: 1. Gruppe: Facialis *und* Acusticus miterkrankt (Zoster oticus im Sinne Körners); 2. bzw. 3. Gruppe: Facialis *bzw.* Acusticus miterkrankt; 4. Gruppe: Facialis und Acusticus *nicht* miterkrankt. — Ätiologisch nimmt Verf. für die seltenen Krankheitsbilder eine infektiöse Schädigung der Nervenganglien an, ähnlich wie bei der Poliomyelitis anterior oder der akut-infektiösen Encephalitis. Prognose im allgemeinen günstig, doch kann das befallene Ohr ertauben. Therapie symptomatisch. Bei allen Facialislähmungen unbekannter (rheumatischer) Natur ist auf Herpes zu fahnden, besonders wenn der Acusticus mitbetroffen ist. TONNDORF.

Über günstigen Ausgang wahrscheinlicher Thrombose des Sinus cavernosus otitischen Ursprungs. Von J. RITTER. (Hals-, Nasen- u. Ohrenabt. St. Georgs-Krankenh. Breslau.) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, H. 3/4, S. 348. 1922.

RITTER hat die in der Literatur als geheilte Cavernosusthrombose otitischen Ursprungs gedeuteten Fälle zusammengestellt und fügt einen selbstbeobachteten hinzu. Er glaubt die Diagnose Cavernosusthrombose otitischen Ursprungs stellen zu können, wenn im Verlaufe einer akuten oder chronischen Mittelohrentzündung „eines Tages mit oder ohne gleichzeitige pyämische Erscheinungen ein entzündlicher oder nichtentzündlicher, gleichseitiger oder doppelseitiger Exophthalmus mit oder ohne Lähmung von Augenmuskeln, Stauungspapille, Neuritis optica, Trübung des Augenhintergrundes auftritt und andere Ursachen einer Cavernosusthrombose oder auch nur einer akuten Affektion des retrobulbären Raumes (eitrige Entzündungen am Gesicht, in der Nase, aber auch an einem beliebigen anderen Körperteil, Trauma, Marasmus, Leukämie u. a.) nicht in Betracht kommen. BREUER.

Über die primären bösartigen Geschwülste des Mittelohres. Von A. JUNOD. Otolaryngolog. Klin. Basel.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 52, Nr. 21, S. 510—514. 1922.

Das Vorkommen von 6 Fällen von primären malignen Geschwülsten des Mittelohres innerhalb $25^1/_2$ Jahren unter ca. 45000 Ohrenkranken der Baseler Klinik beweist die große Seltenheit dieser Erkrankung. Die Krankengeschichten dieser Fälle werden ausführlicher mitgeteilt und epikritisch beleuchtet. Wie die Literaturdurchsicht ergibt, handelt es sich bei den primären Mittelohrkrebsen ausschließlich um Cancroide. Sie entstehen meistens auf dem Boden einer chronischen Mittelohreiterung. Häufiger als die Carcinome sind die primären Mittelohrsarkome, die sich öfter im Gegensatz zum Mittelohrkrebs in vorher gesundem Mittelohr entwickeln. Die Kranken mit primären Mittelohrtumoren gehen meist an Kachexie zugrunde. Die malignen Tumoren, besonders die Mittelohrcarcinome, befallen selten die benachbarten Drüsen und bilden für gewöhnlich keine Metastasen in entfernteren Organen. PREUSS.

Komplikationen von seiten des Gehörorgans während der Grippeepidemie. Von E. ROCH. (Otolaryng. Klin., Basel.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 52, Nr. 21, S. 528—533. 1922.

Bericht über 134 Fälle von Grippeotitis, die in der Zeit von 1918 bis 1920 in der Siebenmannschen Klinik zur Beobachtung kamen. Wegen Mastoiditis wurden 37 Fälle operiert, keine Sinusthrombose, 5 mal extraduraler Absceß, 1 mal mit Labyrinthitis, die zu vollkommener Taubheit des erkrankten Ohres führte. Außerdem werden 4 Fälle beschrieben, in denen ohne wesentliche Mittelohrerkrankung eine Laesio auris interna zu hochgradiger Schwerhörigkeit bzw. Taubheit führte. STURMANN.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig.

Abteilung Innere Medizin.

Sitzung vom 21. September 1922.

BORCHARDT, Königsberg: **Untersuchungen über die Reaktionsfähigkeit bei Asthenikern.** Man betrachtet die Asthenie allgemein als einen Zustand der herabgesetzten Reizbarkeit, bei der Überempfindlichkeit aller Art fehlt. Bei Untersuchungen über die Reaktionsfähigkeit des Knochenmarks mittels 1 proz. Nucleinsäure (BÖHRINGER) ergab sich eine erhöhte Knochenmarksreaktionsfähigkeit bei der Asthenie.

GUDZENT, Berlin: **Beiträge zum Gichtproblem.** Die Gicht ist eine spezifische Gewebserkrankung, die zu einer Störung des Purinhaushaltes, nicht des Purinstoffwechsels führt, in der Weise, daß das Urat mehr oder weniger im Gewebe haftet. Mitteilung einer Methode der Harnsäurebestimmung im Blute mittels Dialyse, die die Fehler, die bei anderen Methoden durch unvollkommene Enteiweißung und Adsorption der Harnsäure im Eiweißniederschlag entstehen können, vermeidet.

DRESEL, Berlin: **Experimentelle Untersuchungen über die zentrale Regulation des Blutdrucks und Blutzuckers.** Nach Durchschneidung des Hirnstammes bei Kaninchen zwischen Medulla oblongata und den subthalamischen, vegetativen Zentren tritt neben Störung der Wärmeregulation eine solche des Blutdruckes und Blutzuckers ein. Der Blutdruck steigt nach Adrenalin (intravenös) viel höher als vorher. Nach intravenöser Traubenzuckerinjektion nimmt der Blutzuckerspiegel viel höhere Werte an und kehrt bedeutend langsamer zur Norm zurück. Das Fehlen jeglicher Vaguspulse bei der Blutdruckkurve nach zentraler Ausschaltung ist ein Beweis dafür, daß die Regulation vom Mittelhirn, nicht vom Vaguszentrum in der Medulla ausgelöst wird. Es gelang ferner der experimentelle Beweis, daß den subthalamischen Zentren das Striatum übergeordnet ist. Abtrennung beider Striata bewirkt Hyperglykämie und Glykosurie. Elektrische Reizung einer bestimmten Stelle im Palaeostriatum führt zu Blutdrucksenkung. Ähnlichkeit des so erzielten Symptomenkomplexes mit dem experimentellen Pankreasdiabetes und dem Diabetes mellitus.

TRAUTMANN, Freiburg: **Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Milz.** Milzfreilegung. Untersuchung des Arterien- und Venenblutes. Erörterung der Bedeutung der Milz für die Blutkörperchenzerstörung. Einfluß der Äthernarkose. Bei längerdauernder Äthernarkose Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen und Resistenzverminderung. Hb-Gehalt trotz geringerer Zahl der Erythrocyten gleichhoch in Vene und Arterie. Nach Adrenalin Gerinnungsfähigkeit des Blutes verzögert. Milzvenenblut reicher an Antikörpern als Ohrvenenblut. Hämolysintiteranstieg.

OELLER, Leipzig: **Reticulo-endothelialer Apparat und Anaphylaxie.** Prüfung der Veränderung des reticulo-endothelialen Apparates im Tierversuch nach Erzeugung eines anaphylaktischen Schocks durch Hühnerblutkörperchen ohne und mit vorheriger Beladung dieses Zellsystems mit Tusche. Die Phagocytosefähigkeit bleibt trotz Blockierung bestehen, kann sogar gesteigert sein. Die Fähigkeit der Verdauung der roten Blutkörperchen wird jedoch durch die Tuschebeladung herabgesetzt. Die Schockwirkung selbst ist geringer. Dieselben Versuche mit Tuberkelbacilleninfektion anstatt Injektion roter Blutkörperchen zeigten ein prinzipiell gleiches Ergebnis. Reichliche, gut erhaltene phagocytierte Tb.-Bacillen in den tuschebeladenen Endothelien, das umgebende Gewebe läßt die Zeichen einer spezifischen Entzündung fast ganz vermissen. Als Beweis des Freiwerdens nur geringer Giftmengen. Klinische Analogien: Bei Typhus, Milzbrand, Streptokokkenerkrankungen gibt es 1. ganz leichte Fälle, bei denen Bacillen im Blut kreisen und keine entzündlichen Reaktionen in Haut oder inneren Organen hervorrufen; 2. mittelschwere, die solche aufweisen; 3. ganz schwere, bei denen lokale entzündliche Veränderungen an den inneren Organen fehlen.

WEICKSEL, Leipzig: **Beeinflussung des Blutbildes durch Reizkörper.** Zahlreiche Versuche an Patienten und Tieren über die verschiedene Reaktionsfähigkeit der einzelnen Organe und der verschiedenen Wirkung des Caseosan, Ag-Caseosan und Elektrocollargol, nachgewiesen durch die Blutuntersuchung. Die Reaktion im Blutbild zeigte sich in Leukocytenanstieg. Es bestätigte sich, daß schwache Reize belebend, übergroße lähmend wirken.

HARZER, Dresden. **Über den Altersdescensus der Aorta (mit Demonstration).** Der wohl für sämtliche Organe der Brust- und Bauchhöhle bestehende, allmählich vor sich gehende Altersdescensus betrifft auch das Herz und den Gefäßteil; er ist mitbedingt durch den Zug der Vena cava, deren Wand mit dem Zwerchfell verwachsen ist. Orthodiagraphische und röntgenologische Untersuchungen des Standes des Aortenbogens am Lebenden zeigen ein allmähliches Tieferrücken des Gefäßstieles im fortschreitenden Lebensalter (Demonstration). Beim Neugeborenen wie auch beim Foetus: Arcus aortae in Höhe der Bandscheibe II bis III. Beim 6 jährigen Kinde einmal in Höhe des 3., bei einem weiteren 6jährigen Kinde in Höhe des 3. und 4. Brustwirbels. BRAUNS Gefrierschnitte von einem 22 jährigen Individuum zeigen ihn in Höhe des 3. Brustwirbelkörpers; bei einem 50 jährigen Manne in Höhe des 5. bis 6. Brustwirbels.

POSNER, Berlin: **Zur klinischen Mikroskopie des Harnes.** Demonstration von Harnsedimenten im Dunkelfeld.

DE WAARD, Groningen: **Ein einfacher Apparat zur Herbeiführung der mechanischen Hämolyse.** Demonstration eines Apparates, bei dem die Blutkörperchen unter hohem Druck durch einen sehr engen Spalt hindurchgepreßt werden. Es sind nur wenige Tropfen Blut erforderlich.

ADLER, Leipzig: **Zur Theorie der Urobilinogenie.** (Erscheint in dieser Wochenschrift.)

PINCUSSEN, Berlin: **Verhalten der Harnsäure in Blut und Harn.** Bei der der Bestimmung vorangehenden Enteiweißung wird ein Teil der Harnsäure mit ausgefällt, so daß er den Bestimmungen entgeht (vgl. das Referat von GUDZENT, s. o.). Es gelingt, diesen Teil der Analyse zugängig zu machen, wenn man die harnsäurehaltige Eiweißlösung oder Blutserum mit Trypsin oder mit Säure behandelt. Die harnsäurehaltigen Komplexe werden hier aufgespalten, so daß die Harnsäure nunmehr nicht mehr mit ausgefällt wird. Mit dieser Methode ließ sich eine starke Vermehrung der freien Harnsäure unter Trypsinbehandlung bei Ikterus und manchen Nephritisformen nachweisen.

LÖWE, Leipzig: **Verhalten des Rest-N. im Blute bei der Reiztherapie.** Bei der Frage nach dem Wirkungsmechanismus der sogenannten Reizkörper wird dem Auftreten von Eiweißspaltprodukten große Bedeutung beigemessen. Diese müssen zu einer Vermehrung der Endprodukte im N-Stoffwechsel führen. Eiweißzerfall führt auch bei intakter Niere zur Erhöhung des Rest-N im Blute. Nach Injektion verschiedener Substanzen, wie auch nach Höhensonnenbestrahlung wurden tatsächlich kurzdauernde Schwankungen des Rest-N-Spiegels beobachtet (meist Zunahme). Auch nach Flüssigkeitszunahme per os traten gleiche Schwankungen auf. Weitgehender Parallelismus zwischen Blutverdünnung und Rest-N. Verminderung des Rest-N im Blute tritt ein, wenn ausschwemmbare Rest-N-Substanzen im Gewebe nicht disponibel sind.

NUSSBAUM, Leipzig: **Über die Widalsche Leberfunktionsprüfung.** Im allgemeinen werden auf Grund eigener Versuche an 54 Fällen die Angaben WIDALS bestätigt. Ein negatives Resultat der Widalschen Probe kann aber eine Leberschädigung nicht ausschließen. Für differentialdiagnostische Zwecke kommt die Methode kaum in Frage. Der hämoclasischen Krise dürfte eine Störung der fermentativ-regulatorischen Kraft der Leber zugrunde liegen.

BURWINKEL, Nauheim. **Beziehung zwischen Haut- und inneren Krankheiten.** Hinweis auf den Zusammenhang z. B. zwischen Asthma und Ekzem. Bericht über Erfolge der Behandlung der Furunkulose und Acne mit wiederholten Aderlässen.

HEINZ, Erlangen: **Über die Giftigkeit des Tabak-, speziell des Zigarettenrauches.** HEINZ untersuchte den Nicotingehalt des Rauches von Pfeifentabak, Zigarren und Zigaretten bei gewöhnlicher Atmung. Der Nicotingehalt wurde durch physiologische Wertbestimmung am Frosch und Vergleich mit einer Nicotinlösung bekannter Konzentration ermittelt. Der Zigarettenrauch zeigte einen bedeutend höheren Nicotingehalt als der Tabakrauch, beide einen höheren als der Pfeifentabakrauch. H. bestimmte dann in Zigarettenrauchversuchen, wieviel Nicotin bei „Mundatmung“ und bei „Inhalieren“ im Organismus zurückgehalten wird. Die Menge ist bei Lungenatmung achtmal größer als bei Mundatmung.

KÖNIGER, Erlangen: **Die Reizbarkeitsänderung in der Krankenbehandlung.** Es findet eine Reizbarkeitserhöhung statt, wenn man genügende Intervalle in der Anwendung der Medikamente statthaben läßt.

LANGE, Leipzig: **Beseitigung neuralgischer Schmerzen.** Auf Grund einer 20jährigen Erfahrung an einem sehr großen Material hebt LANGE gegenüber den anderen Methoden — besonders gegenüber den Alkoholinjektionen SCHLÖSSERS — die großen Vorzüge seiner endoneuralen Injektionen großer indifferenter Flüssigkeitsmengen hervor. Einfachheit des Verfahrens; rund 75% Heilungen. Niemals Lähmungen oder Parästhesien. Besonders günstige Erfolge bei Ischias, Brachial-, Intercostal- und Trigeminus I, II-Neuralgien; bei V 3-Neuralgien Injektion oft erfolglos. Notwendig für den Erfolg ist richtige Diagnosenstellung und kunstgerechte Ausführung des Eingriffs. Alle anderen Behandlungsmethoden, auch die operativen, kommen erst in Frage, wenn das Verfahren versagt.

ADLER, O., Karlsbad: **Zur Therapie der Gallensteinkrankheit.** ADLER wendet sich gegen die Forderung der Frühoperation bei Gallensteinerkrankung (Statistik von 130 Fällen, unter denen 10 ungünstig verlaufen sind). Mit der Entfernung des Gallensteines wird in vielen Fällen nicht die Krankheitsursache behoben. Außerdem liegt bei den Operierten die Gefahr der Morphingewöhnung vor. Koinzidenz von Carcinom und Gallenstein wird geleugnet. Die Operation sei nur angezeigt nach Erschöpfung sämtlicher interner Mittel.

Aussprache: LANGE.

F. F. FRIEDMANN, Berlin: **Heil- und Schutzimpfung der menschlichen und tierischen Tuberkulose.** Entscheidend ist die Auswahl der Fälle. Zu erfassen sind möglichst alle Frühfälle, um Erfolge und keine Schädigungen zu sehen. Erforderlich sei das Aussetzen jeder anderen Therapie bis mindestens 1 Jahr nach der Impfung. Das Friedmann-Mittel wirke spezifisch. Neuerdings werde es bei tierischer Aktinomykose mit anscheinend gutem Erfolg angewendet, was nicht gegen die Spezifität des Mittels, sondern für die Verwandtschaft der Tuberkulose und der Aktinomykose spricht.

Aussprache: Über günstige Wirkungen berichten DEUEL, GÖPEL, JESSEN u. BOCK u. a. v. STRÜMPELL: Das dem Friedmann-Mittel gespendete Lob habe auf ihn wenig Eindruck gemacht, da er nur Behauptungen, aber keine Beweise gehört habe. Man muß sich der großen Schwierigkeit bewußt bleiben, über die Heilwirkungen eines Mittels bei der so ungemein verschiedenartig verlaufenden Tuberkulose ein sicheres und auch andere überzeugendes Urteil abzugeben. Wie bei jedem anderen Tuberkuloseheilmittel kann der Beweis für eine wirkliche therapeutische Wirksamkeit des Friedmann-Mittels nur durch langjährige, genaue Beobachtung einzelner Fälle geliefert werden, niemals aber durch eine kurze poliklinische Beobachtung noch so vieler Kranker. Um möglichst rasch die Wirksamkeit eines Tuberkulosemittels zu erproben, empfiehlt sich stets die Behandlung verhältnismäßig nicht weit fortgeschrittener, andauernd leicht fiebernder Kranker. Wenn es gelingt, einen andauernden Status subfebrilis oder gar andauerndes intermittierendes Fieber bei einem Kranken durch die Behandlung zum Schwinden zu bringen, so ist das stets ein sehr in die Wagschale fallender Erfolg, der für die Wirksamkeit des Mittels spricht. Solche Beobachtungen fehlen in der Literatur. Angebliche Heilwirkung bei fieberfreien Kranken sind stets skeptisch aufzufassen. Die freilich nicht sehr zahlreichen Beobachtungen in der Leipziger Klinik haben bisher irgendeine sichere Wirkung des Friedmann-Mittels bei der Tuberkulose nicht erkennen lassen.

ALEXANDER, Reichenhall: **Meine Behandlung der Lungentuberkulose mit Campher.** Der früher überall angewandte Campher wird jetzt sehr vernachlässigt. Selbst im Spätstadium der Tuberkulose soll er noch das Allgemeinbefinden günstig beeinflussen. Noch bessere Wirksamkeit ist bei weniger schweren Fällen zu verzeichnen. Die Wirkung ist bisher nur praktisch erprobt, sie erstreckt sich anscheinend auch auf die Lunge selbst.

RIEBOLD, Dresden: **Neue Wege zur Diphtherieimmunisierung.** Das Antitoxin scheint ein mannigfachen Schwankungen unterworfener, normaler Bestandteil der menschlichen und auch mancher tierischen Sera darzustellen, der aktiv neugebildet und quantitativ gesteigert werden kann. Durch diesen physiologischen

Antitoxingehalt des Blutes scheint der Organismus bis zu einem gewissen Grade und für eine gewisse Zeit gegen Diphtherieerkrankung geschützt zu sein, wie das häufige Vorkommen von Bacillenträgern zeigt, die nicht nur harmlose, sondern auch oft hochtoxische Formen beherbergen, ohne zu erkranken. Vorschlag, eine künstliche Immunisierung herbeizuführen, durch künstliche Infektion mit ganz schwachgiftigen, vielleicht auch ungiftigen Diphtheriebacillen. ADLER, Leipzig.

Abteilung: Psychiatrie und Neurologie.

Sitzung am 21. und 22. September 1922.

(Schluß.)

VOCKE, Eglfing, und LIEPMANN, Hamburg: **Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch** (Referat). VOCKE, Eglfing, bespricht einige besonders wichtige Abschnitte des Entwurfes, zu welchem eine Stellungnahme des Deutschen Vereins für Psychiatrie notwendig erscheint und faßt seine Ausführungen in Leitsätze zusammen, aus denen folgendes hervorgehoben sei: Die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit ohne die Möglichkeit der Sicherungsverwahrung wäre im höchsten Grade bedenklich, würde direkt anreizend zu Rechtsbrüchen wirken und eine erhöhte Gefahr für die Rechtssicherheit bedeuten. Für die Sicherungsverwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen sind Heil- und Pflegeanstalten (Irrenanstalten) gänzlich ungeeignet. Die Anhörung von ärztlichen Sachverständigen bei der Anordnung und Aufhebung von Verwahrungen nach §§ 88 und 92 E ist im Gesetze anzuordnen. Die Bestimmungen des Entwurfs über gefährliche Unzurechnungsfähige und vermindert Zurechnungsfähige werden bis auf einige Punkte anerkannt. Die „Heil- und Pflegeanstalten" für vermindert Zurechnungsfähige sind nach dem Vorbild der Irrenbehandlung auszugestalten und müssen ein in der Irrenpflege ausgebildetes Beamtenpersonal mit einem Psychiater als Direktor haben. — Die Bestimmungen des Entwurfs zur Bekämpfung der kriminellen Trinker sind nach dem Vorbild der Bestimmungen über verminderte Zurechnungsfähige auszugestalten. — Die von dem Entwurf dem Arbeitshaus und der Sicherungsverwahrung überwiesenen Aufgaben sind durch die gewöhnlichen Freiheitsstrafen zu übernehmen.

Aussprache: GÖRING, Elberfeld. — WENDT, Waldheim. — E. SCHULTZE, Göttingen. — R. SCHMITD, Leipzig. — EBERMEYER, Leipzig. — BONHOEFFER, Berlin. — WEYGANDT, Hamburg. — FALKENBERG, Berlin-Herzberge. — *Schlußwort*: VOCKE, Eglfing.

HÜBNER, Bonn: **Untersuchungen von sexuell Abnormen.** Angeregt durch die Befunde STEINACHS u. a. ist erneut die Frage der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit Homosexueller aufgeworfen worden. Vortr. warnt eindringlich vor der gerichtsärztlichen Verwertung dieser Befunde, deren Deutung vorerst noch ganz unklar ist. Der in gerichtlichen Gutachten häufig gebrauchte Ausdruck „*krankhaft gesteigerter Geschlechtstrieb*" bedarf präziserer Fassung. Von einer krankhaften Steigerung kann man nur ausnahmsweise sprechen. Der Begriff des *unwiderstehlichen Zwanges* ist durch unberechtigte Erweiterung vollkommen verwässert worden. Es ist notwendig, die sexuell Abnormen genauer zu studieren und dabei Erblichkeits- und Konstitutionsfragen zu berücksichtigen.

KLEIN, Wien: **Hypothese zur Vererbung und Entstehung der Homosexualität.** Zwei Anschauungen über die Entstehung der Homosexualität stehen heute noch immer schroff einander gegenüber: Die Annahme einer *echten Veranlagung* und die Annahme eines innerhalb des Lebens *erworbenen Zustandes*. Vortr. steht auf dem Boden der Vererbungstheorie und stellt die Hypothese auf, daß der psychischen Intersexualität (Homosexualität) gerade wie jedem anderen Artmerkmal irgendeine Erbeinheit im Keime entspricht und daß ihr auch anatomisch irgend eine Besonderheit in der Hirnmorphologie zukommt.

Aussprache: MAGNUS-HIRSCHFELD, Berlin führt die Meinungsverschiedenheit zwischen Erwerbungs- und Vererbungstheorie der Homosexualität auf die verschiedene Auffassung der Begriffe zurück.

REISS, Tübingen: **Erbliche Belastung bei Schwerverbrechern.** Siehe Nr. 44, S. 2184 d. Wochenschr.

NIESSL v. MAYENDORF, Leipzig: **Die Psychopathologie als Naturwissenschaft.** Man verdankt dem naturwissenschaftlichen Unterbau einer exakten Psychologie den Aufstieg der Naturforschung in der zweiten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts. Vortr. stellt neben HELMHOLTZ für die Naturwissenschaft MEYNERT für die Psychiatrie und hebt seine Bedeutung auch für die moderne Psychiatrie hervor. Das Geistige aus dem Körperlichen und das Körperliche aus dem Geistigen zu verstehen, ist der Erfolg der Forschung des letzten Jahrhunderts. Wenn heute die naturwissenschaftliche Methode in der Psychologie und Psychopathologie durch ein introspektierendes Philosophieren ersetzt zu werden droht so bedeutet dieses einen Rückschritt.

Aussprache: BONHOEFFER, Berlin, hebt neben MEYNERT vor allem die Verdienste WERNICKES hervor. — SCHILDER, Wien betont, daß die Psychopathologie auf Psychologie gegründet sein muß, und daß man auch an der Gesamtpersönlichkeit nicht achtlos vorbeigehen dürfte. — *Schlußwort*: NIESSL v. MAYENDORF, Leipzig.

PRINZHORN, Heidelberg: **Bildnerische Gestaltung, Gesundheit und Krankheit.** Der Vortr. prüft an einer Anzahl von Beispielen, die zum Teil durch Lichtbilder veranschaulicht wurden, wieweit man mit einem wertenden Eindrucksurteil etwas Richtiges und Sinnvolles aussagen kann. Er kommt bei der kritischen Durchsichtung seines Materials zur Einsicht, daß ein Kunstwerk weder aus der Gesundheit noch aus der Krankheit entsteht, sondern aus der Gestaltungskraft des Schaffenden, die in seiner ganzen Persönlichkeit wurzelt. Es ist zu hoffen, daß man dabei etwas zurückgewinnen könne von dem Instinkt für jene urtümlichen allverbreiteten produktiven Anlagen, die vom technischen Können abhängig sind, jene wesenhaften Gestaltungsfaktoren, für welche die letzten Generationen das Verständnis fast eingebüßt hatten. Man wird durch die eigenartigen Abwandlungen, welche diese Grundfaktoren bei den Primitiven, den Kindern usw. erfahren, zur Revision der Wertungen gezwungen, die in klassischer Tradition wurzeln. Endlich drängen derartige Erwägungen unentrinnbar zur Selbstbesinnung, indem wir unserer Zeit in der Gesamtschau von Ausdrucksmöglichkeiten den ihr zukommenden Ort suchen. Und hier erst, wo es sich um die Erfassung der tiefsten seelischen Tendenzen der Zeit handelt (die noch immer in der Kunst am klarsten sich offenbarten), bei der soziologischen Betrachtung der Kunst, da ist es allerdings unvermeidlich, nach „gesund" und „krank" zu fragen, aber nun nicht mehr das einzelne Werk, noch den einzelnen Künstler, sondern eben den „Zeitgeist", dessen Ausdruck, Sprachrohr, Opfer der einzelne ist. (Vgl. das Referat in Nr. 47, S. 2351 d. Wochenschr.)

R. PFEIFER, Leipzig: **Außergewöhnliche Kunstleistungen von Geisteskranken.** Der Herkunft nach zerfällt das zu Gebote stehende Material in drei Gruppen. Einmal handelt es sich um Geisteskranke, die sich vorher nie mit Kunst befaßt haben, zum anderen um Künstler, die geisteskrank geworden sind und dies in ihren Werken verraten, und endlich um anscheinend gesunde Menschen, die durch die Eigenart ihrer Kunstleistungen auffällig werden. Für jede dieser Gruppen bringt Vortr. ein Beispiel. Was wir in den Zeichnungen der Geisteskranken an wirklich künstlerischen Zügen vorfinden, ist der letzte Rest von Gesundheit. Dagegen ist der Zug, den man im Expressionismus für geisteskrank halten könnte, vielfach affektiert bewußt hervorgebracht oder unwillkürlich der Ausdruck eines Affektes der Ablehnung, wie er die pessimistische Weltauffassung des Bolschewismus charakterisiert.

FLECHSIG, Leipzig: **Die Lokalisation der geistigen Funktionen.** Das Referat behandelt die Frage, inwieweit die von FLECHSIG ausgebildete myelo-genetische Anatomie des menschlichen Gehirns als Grundlage für die Lokalisation der psychischen Funktion dienen könne. Er demonstriert eine Reihe derartiger Präparate, zeigt die Entwicklung der Oblongata gegenüber dem Großhirn, lokalisiert in ersterem Triebe und Unlustgefühle körperlicher Art. Im Vorderhirn geht der Globus pallidus allen anderen Gebieten in der Markreife voraus. Weiter demonstriert F. das Gehirn eines neugeborenen Mädchens, das er für das Vollkommenste aller von ihm untersuchten hält. Er schließt aus der Beschaffenheit dieses Gehirns, daß das Kind einen Monat zu lange im Mutterleibe verweilt habe. Weiter geht er ausführlich ein auf die Sinnessphären, Assoziationszentren, deren Verbindung mit den subcorticalen Zentren er für gesichert hält. Die Sinnessphären der Rinde sind scharf umrissen, sie sind inselförmig eingelagert in die vom Vortr. als Assoziationszentren bezeichneten viel umfangreicheren Rindengebiete. Wenn er, der Vortr., von MONAKOW als der extremste, inselförmige Lokalisator bezeichnet werde, so kann dies nur als Anerkennung betrachtet werden, da die *Natur selbst* es ist, welche extrem lokalisiert, und nur ein unvollkommenes Präparat könne zu einer gegenteiligen Ansicht geführt haben. Er weist weiter daraufhin, daß die Größe der corticalen Sinnessphären der Größe der peripheren Endorgane parallel geht. Auch der feinere Bau aus der Sinnessphäre weist charakteristische Unterschiede auf. Über den Umfang der Sehsphäre kann nur die primäre Sehbahn (F.) Aufschluß geben und dies endet schließlich im Bereich des Vicq d'Azyrschen Streifens. Dann wendet sich Vortr. eingehend den Terminalgebieten seiner Assoziationszentren zu; sie sind formbestimmend für das menschliche Gehirn und auch für den Schädel; sie sind als überwiegend rein menschlicher Besitz offenbar Träger der rein menschlichen Funktion. Die dritte Stirnwindung ist nur zum kleinen Teil Terminalgebiet. Im ganzen hält Vortr. mit aller Bestimmtheit an seiner in „Gehirn und Seele" gegebenen Einteilung der Rinde, in Sinnes- und Assoziationszentren fest. Der wirkliche Verlauf der Assoziationssysteme ist bisher noch ganz unvollkommen erforscht. Zum Schluß weist er nochmals auf die Notwendigkeit hin, gute Präparate von Gehirnen zu gewinnen.

REIN, Landsberg: **Psychiatrische Aufklärungsarbeit.** Angesichts der Unkenntnis über Geisteskrankheit und Irrenanstalt, die selbst in gebildeten Kreisen herrscht, ist es Pflicht des Psychiaters allerwärts aufklärend zu wirken. Notwendig ist diese Aufklärungsarbeit besonders bei Juristen, Erziehern, Seelsorgern usw. In erster Linie sind dazu geeignet Vorträge mit Lichtbildern, Berührung dieser Frage in Volksschulen, Krankenhäusern, Aufnahme von Artikeln in die Tagespresse usw. Vortr. zeigt eine Reihe von Bildern, die für solche Zwecke geeignet sind.

SCHROTTENBACH, Graz: **Experimentelle Untersuchungen über Bedingungen von Sinnestäuschungen.** Die optischen und akustischen Reaktionszeiten verhalten sich bei Kranken ohne Sinnestäuschungen absolut und relativ genommen gleich wie bei Gesunden, insolange nicht Demenzerscheinungen aufgetreten sind. Dagegen wurden bei sämtlichen Krankheitszuständen mit Sinnestäuschungen auf optischem oder akustischem oder beiden Sinnesgebieten Abänderungen der optischen oder akustischen Reaktionszeiten gefunden. Diese Abänderungen der Reaktionszeiten zeigen eine gesetzmäßige Beziehung zu den bei den Kranken bestehenden Sinnestäuschungen, indem die Reaktionszeit auf jenem Sinnesgebiete verlängert war, in welchem auch Sinnestäuschungen abliefen. Daß nicht die Sinnestäuschungen als solche, sondern jener Zustand des Nervensystems, welcher seinen Ausdruck in der latenten Bereitschaft zu Sinnestäuschungen findet, mit der Verlängerung der Reaktionszeiten zusammenhängt, ergibt sich einmal daraus, daß die Feststellung verlängerter Reaktionszeiten bei der Mehrzahl der Kranken in Intervallen gelangen, in welchen gerade keine Sinnestäuschungen bestanden, dann aber auch ganz besonders aus dem letztbeschriebenen Falle von Epilepsie mit akustischer Aura.

Aussprache: Niessl v. Mayendorf, Leipzig glaubt nicht, daß die Untererregbarkeit der corticalen Sinnessphäre mit Notwendigkeit aus der Verlängerung der Reaktionszeit zu folgern ist.

DE CRINIS, Graz: **Der Gasstoffwechsel bei Epilepsie und seine Beziehungen zum Anfall.** Untersucher stellte an einer Reihe von Epileptikern Stoffwechselversuche mit dem Gasanalysenapparat nach Zuntz-Geppert an und kam zu folgenden Resultaten: Nach Kohlenhydratkost erreicht der respiratorische Quotient nicht die Zahlen, wie sie bei Gesunden zu finden sind, solange sich der Kranke im präparoxysmalen Stadium befindet. Unmittelbar vor dem Anfalle erfahren die Oxydationsvorgänge eine Hemmung, die sich sowohl in der CO-Produktion als auch in der O-Aufnahme äußert. Nach Eiweißkost ist der respiratorische Quotient höher als normal. Die Verbrennung erscheint rascher abgeschlossen. Die Kohlensäureproduktion bleibt ebenfalls im Verhältnis zu den Werten am Stoffwechselgesunden zurück. Der Anfall selbst wirkt wie beim Kohlenhdyratstoffwechsel oxydationshemmend. Auch das Oxydationsvermögen gegenüber Fett zeigt eine Abweichung, die in einem Zurückbleiben der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureproduktion ihren Ausdruck findet. Zur Erklärung dieser Stoffwechselstörungen können humorale Veränderungen am epileptischen Organismus herangezogen werden. Es wurde das Kohlensäureverbindungsvermögen untersucht, es ergab sich: Der epileptische Stoffwechsel ist durch Störungen im Oxydationsvermögen ausgezeichnet, die mit Aciditätsschwankungen des Blutes einhergehen. Vor dem Anfalle findet eine Abnahme des Kohlensäureverbindungsvermögens statt.

SCHILDER, Wien: **Zur Psychologie epileptischer Geistesstörungen.** Vortr. berichtet über Untersuchungen an epileptischen Dämmerzuständen und betont, daß beim Erwachen aus dem Ausnahmezustand das eben Erlebte in scheinbare Vergessenheit geraten ist. Ein wirklicher Verlust einmal gewonnener Eindrücke findet jedoch nicht statt. Im Dämmerzustand aufgefaßte Bilder und im Dämmerzustand erlernte Gedichte hinterlassen, wie eingehende Versuche zeigen, stets Erinnerungen. Die Dynamik des Vergessens epileptischer Dämmerzustände entspricht weitgehend der hysterischen Verdrängung. Auch der epileptische Ausnahmezustand kann im Flusse des seelischen Lebens verstanden werden.

STANOJEWIC, Stenjevec b. Zagreb: **Beeinflussung der Stimmung der Geisteskranken durch Magen- und Darmerkrankungen.** Bostroem, Leipzig.

Berliner Gesellschaft für Chirurgie.

Sitzung vom 16. Oktober 1922.

Vor der Tagesordnung: BOCKENHEIMER: **Pseudarthrose des Oberschenkelhalses,** durch beiderseitige Anfrischung und folgende Drahtnaht mit gutem funktionellen Erfolg behandelt (Krankenvorstellung).

Tagesordnung: SCHULZ: **Patellarfrakturen im Greisenalter** behandelt mit subcutaner Seidennaht. Vorstellung von Patienten.

Aussprache: Körte.

BRAUN: **Chirurgische Eingriffe bei Leberatrophie.** 5 eigene Fälle. Der makroskopische Befund an der Leber bei der Operation war nicht charakteristisch. Wenn bei Ikterus an den Gallenwegen keine entzündlichen Veränderungen und keine Stauungserscheinungen festzustellen sind, so spricht das dafür, daß der Ikterus Folge einer Parenchymerkrankung der Leber ist. Für alle Fälle empfiehlt sich die Hepaticusdrainage, weil sie den Gallenfluß anregt.

Aussprache: Kausch kann sich in Fällen, in denen Entzündung und Stauung an den Gallenwegen fehlt, keinen Vorteil von der Hepaticusdrainage vorstellen. — Pick. — Katzenstein. — Körte. — Braun.

PICK: **Chirurgische Bedeutung der Neurofibromatose.** Überblick über den gegenwärtigen Stand der Lehre von den Neurofibromen bzw. Neurinomen. Wie man an den Extremitäten bei Neurofibromatose wiederholt exzessives Wachstum als Folge trophischer Störungen beobachtet hat, so konnte Pick jetzt das gleiche Verhalten am Darm und Wurmfortsatz feststellen. Demonstration sehr instruktiver Präparate.

Aussprache: Wolfsohn.

KATZENSTEIN: **Demonstration aus der Nierenchirurgie.** Bei der Operation einer Nierenruptur infolge einer 3 Tage vorher erlittenen Quetschung fand sich der obere Pol der Niere von der arteriellen Blutversorgung aus der Art. renalis völlig ausgeschaltet. Da trotzdem keine Nekrose eingetreten war, so sieht Katzenstein hierin einen Beweis für den kollateralen Kreislauf der Niere.

MAAS: a) **Nierentumoren im Kindesalter.** — b) **Doppelseitige Stein-Eiterniere.** Demonstration.

Aussprache: W. Israel.

WORTMANN: **Darmverschluß bei Haematoma dissecans.** Unmittelbar vor der wegen Ileus beabsichtigten Operation bei einem 10jährigen Jungen Exitus. Der Ileus ist bedingt durch ein intramurales Hämatom im Dünndarm. Trotz negativer Anamnese wird seine Entstehung auf ein Trauma zurückgeführt, der Tod als Reflextod angesehen.

KATZENSTEIN: Demonstration aus der **Extremitätenchirurgie.** Epiphysenlösung bei kongenitaler Hüftgelenkluxation wird durch Nagelung mit gutem funktionellen Erfolg behandelt. Katzenstein glaubt, daß die Nägel beim Eindringen Knochenteilchen vor sich her bis in die abgelöste Epiphyse treiben und daß diese Knochenteilchen die Callusbildung begünstigen. Brüning.

Mikrobiologische Gesellschaft Berlin.

Sitzung vom 9. Oktober 1922.

FRIEDBERGER: **Über monogene polyerge Sera.** Die Weiterführung bereits mitgeteilter Versuche ergab, daß die Komplementbindungsreaktion ein brauchbares Hilfsmittel darstellt, das Auftreten polyerger Wirkungen bei Seren, die mit einem einzigen Antigen hergestellt sind, zu erklären. Es zeigte sich, daß bei dieser Reaktion die Bindung des Komplements mit dem Auftreten des großflockigen, spezifischen Präzipitins Hand in Hand ging, während bei Verwendung des heterologen Antigens die Bindung ausblieb auch wenn kleinflockige Präzipitation bis zur Titergrenze beobachtet wurde. Durch ungewaschene Blutkörperchen ließen sich die nicht spezifischen kleinflockigen Präziptine absättigen, so daß auf diese Weise polyerge Sera zu streng spezifischen gemacht werden konnten.

MARKUSE: **Demonstration zur Methodik des d'Hérelleschen Phänomens.** Bei den Untersuchungen wurde insofern eine Verbesserung der Technik erzielt, als sich ergab, daß das an Seidenfäden aufbewahrte lytische Agens auch in gekochtem Zustand seine Wirkung behielt. Gewisse quantitative Unterschiede bezüglich der erforderlichen Mindestmenge ließen darauf schließen, daß die bakteriophagen Filtrate bei Verdünnungen über eine gewisse Grenze hinaus an Wirksamkeit verlieren. Mit Hilfe bakteriophager Filtrate wurden Heilversuche bei experimenteller Coliinfektion der Blase von Kaninchen gemacht. Die behandelten Tiere zeigten eine deutliche Verminderung der Bakterien. Bei Kulturversuchen traten Flatterformen auf.

Aussprache: Schnabel.

FRIEDBERGER: **Demonstration zur oligodynamischen Metallwirkung.** Bei Verwendung von Leuchtbakterien ließ sich erkennen, daß zwischen der Zone des vermehrten Wachstums und der Zone ohne Wachstum eine Ringzone verminderten Wachstums auftrat, für die bisher noch eine Erklärung fehlt und die dem Arndt-Schultzschen Gesetz widerspricht.

Aussprache: Schumacher. — Herzberg. Gins.

Medizinische Gesellschaft Chemnitz.

Sitzung vom 18. Oktober 1922.

WEBER: **Hysterie und Psychogenie.** Vorstellung zweier Patienten. Knabe mit Encephalitis epidemica und junges Mädchen mit Epilepsie, beide kombiniert mit Hysterie. Das Problem der Hysterie zeigt noch keine voll befriedigende Lösung. Wichtig sind 3 Begriffe. 1. Ein Erlebnis wirkt auf seelischem Wege krankheitserregend. 2. Dieses geschieht auf affektivem Wege, nicht verstandesmäßig (Hy = Autohypnose). 3. Es besteht ein Mißverhältnis zwischen hervorrufendem Affekt und erzieltem Endeffekt. Nach KRETSCHMER bestehen 3 Stadien der Hy. 1. Stadium der allgemeinen Reaktion (z. B. Schreckreaktion), 2. Stadium der willkürlichen Tonusverstärkung (geschieht bewußt), 3. Stadium der Objektivierung (geschieht unbewußt). Wichtig sind erhöhte Phantasie und gesteigerte Suggestibilität. Der hysterische Charakter zeigt neben Schwäche der Persönlichkeit besonders egozentrische Eigenheiten. Hysterische Reaktionen sind der Hysterie nicht gleichzusetzen. Erst wenn sie dauernd bestehen oder der Hy-Charakter sich dauernd ausgesprochen betätigt, kann man von Hy sprechen. — Bemerkungen zur Diagnose und Differentialdiagnose der Hysterie. *Aussprache:* VELHAGEN. — ZSCHAU. — HAUFFE. — CLEMENS.

ANSCHÜTZ.

Verein der Ärzte Düsseldorfs.

Sitzung vom 17. Oktober 1922.

BRUHN: **Die Behandlung der Erkrankungen des Kieferknochens in der Hand des praktischen Arztes.** Die Lehre von den Erkrankungen des Kiefers wird an den großen Universitätskliniken verhältnismäßig wenig gepflegt. Die Kenntnisse des praktischen Arztes sind demzufolge auf diesem Gebiete im allgemeinen nicht sehr groß. Daher kommt es mitunter zu unsicheren Diagnosen und zu einer für den Erkrankten schädlichen Polypragmasie oder gar zu Fehldiagnosen. Es ist deshalb die Zusammenarbeit des praktischen Arztes mit einem kieferchirurgisch vorgebildeten Kollegen dringend anzuraten. Für die Therapie werden folgende Grundsätze aufgestellt: 1. Ausräumung des krankhaften Prozesses, bei Entzündungen und gutartigen Tumoren mit möglichster Schonung des Gewebes, bei bösartigen Tumoren möglichst radikal. — 2. Nach größeren Eingriffen (Resektionen) orthopätische Schienung und Stellung der Kieferfragmente bis zur Abheilung des Krankheitsprozesses. — 3. Wiederherstellung der Form des Kiefers nach Ausheilung des Krankheitsprozesses, Schluß der Knochenlücken durch Transplantation. — Demonstration operierter Fälle.

RITTER: I. **Demonstrationen:** 1. 2 Ureterensteine, mehrere übergroße Gallensteine durch Laparotomie entfernt. — 2. Patientin wegen Pankreasnekrose erfolgreich operiert (interne Diagnose Cholecystitis). — 3. 2 Röntgenplatten perforierter Magenulcera. — 4. Fall vom blutendem Ulcus ventriculi, sofortige Operation, Excision des Geschwüres, Gastroenteroanastomie, glatte Heilung. — 5. Pneumothorax nach Rippenfraktur, Ablassen des Pneumothorax durch Punktion. — 6. Röntgenplatte nach linksseitiger Phrenikotomie. — II. **Förderung natürlicher Überhäutung:** Die Epithelialisierung großer Wundflächen geht meist sehr langsam vor sich. Während des Krieges hat Vortr. zuerst um traumatisch stark entzündete Gelenke mit größeren Eiterungen und Epitheldefekten der Haut Gipsverbände angelegt, unter denen die Entzündungen sehr schnell zurückgingen und eine auffallend rasche Epithelialisierung der Wundflächen eintrat. Vortr. hat in der Folge bei Epitheldefekt ten verschiedenster Ätiologie Gipsverbände angelegt, immer mit vollem Erfolg. Zur Bedeckung der Wundfläche nimmt er Lassarsche Paste und läßt den Gipsverband 8—14—21 Tage liegen. *Aussprache*: HEIMANN. — HESSE. — LOGES. KRANZ.

Ärztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 24. Oktober 1921.

DANZIGER: **Über Kleinhirnbrückenwinkeltumoren** mit Bericht über einen operierten Fall (28 jährige Frau). Der nach der Methode von KRAUSE exstirpierte Tumor war größer als das Kleinhirn. Plötzlicher Tod am 4. Tage nach der Operation. Histologisch erwies sich der Tumor als Endotheliom mit stellenweise sarkomatösem Charakter. Zur Vermeidung der Komplikationen sollte man nach CUSHING die Kapsel zurücklassen und die hintere Begrenzung des Foramen magnum entfernen.

GLASS: **Erfolgreich operiertes Aneurysma der Art. carotis communis** bei einem 33 jährigen Trompetendilettant. Nach einem schmerzhaften Trompetenstoß entstand eine Schwellung der linken Halsseite vor $^3/_4$ Jahren innerhalb von 4 Tagen. Der große Tumor war mit der Schädelbasis verwachsen. Unterbunden wurde die A. carotis communis int. und ext. und V. jugularis. Das Aneurysma wurde reseziert. Die anfangs vorhandenen cerebralen Erscheinungen gingen in 4 Wochen bis auf ganz geringe Reste zurück.

ZOEPFFEL: **Zur Behandlung der perforierten Magen- und Duodenalgeschwüre.** An einer Statistik wird gezeigt, daß die Resektion eine günstigere Mortalität und bessere Dauererfolge aufweist als die palliativen Maßnahmen, insbesondere bei Frühfällen.

KÜMMELL: **Über Nierenruptur.** Ein junger vor 9 Tagen beim Fußballspiel verletzter Mann wurde mit einem Nierentumor und einer Temperatur von 38,2° eingeliefert. Der Zustand besserte sich zunächst, dann trat eine neue Blutung aus den Harnwegen auf. Die Niere wurde freigelegt. Der obere Pol war vollständig abgerissen und nekrotisch, infolgedessen mußte die Niere total exstirpiert werden. Im Felde wurde die Forderung erhoben, jede schußverletzte Niere freizulegen. Das muß auch für die durch stumpfe Gewalt verletzten Nieren gelten. Wenn nach dieser Forderung gehandelt wäre, so hätte die Totalexstirpation der Niere vermieden werden können.

Aussprache zum Vortrag SAUER: **Über Ostitis fibrosa.** Vom 10. XI. vgl. H. 47, S. 2357 d. Wochenschr.). — TREPLIN. — HAENISCH stimmt überein mit der Forderung der Revision der Diagnose Sarkom gegen Ostitis fibrosa, weist andererseits auf die Gefahr hin, daß echte Sarkome als Ostitis fibrosa angesprochen werden könnten. Röntgenologisch sind die verschiedenen Tumoren nicht zu trennen. Erläuterung an Röntgenbildern. — JESSEN: Demonstration von Röntgenbildern zur Differentialdiagnose der Knochencysten und Tumoren. — HARTWICH: Zur Ätiologie der Ostitis fibrosa. Die Epithelkörperchenveränderungen bei Ostitis fibrosa sind wahrscheinlich sekundärer Natur. — OEHLECKER: Über Ostitis fibrosa des Schädels und des übrigen Skeletts. — ARNING: Ostitis fibrosa ist oft mit Lupus pernio vergesellschaftet. — KÜMMELL: Über Riesenzellensarkome. — PASCHEN: Bei Pferden gibt es Fälle von Ostitis fibrosa, in deren Darmflora statt des Bact. coli ein großer Diplokokkus gefunden wird. Die Fälle sind heilbar. — E. FRAENKEL: Eine zweite der Ostitis fibrosa entsprechende Tierkrankheit ist die Schnüffelkrankheit der Schweine. Die Röntgenuntersuchung kommt über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinaus. Schädelerkrankungen sind bei Ostitis fibrosa nicht so selten. — SAUER (Schlußwort). KOWITZ.

Medizinische Gesellschaft Kiel.

Sitzung vom 13. Juli 1922.

STOECKEL, Kiel. Demonstrationen: 1. Ein durch schwindelhafte Reklame angezeigtes Intrauterinpessar „System Schubert“, das bei einer Graviden aus der Cervix entfernt wurde und aus zwei auseinanderfedernden, durch einen Ring verbundenen Metallstäben besteht. Dringende Warnung vor allen intrauterinen Pessaren! — 2. Cystoskopisches Bild einer bei Onanie **in die Blase geschlüpften Haarnadel,** die sich in der Wand festgespickt hatte und durch Colpocystotomie entfernt wurde. Glatter Verlauf. — 3. Eine **im Uterus abgebrochene Spitze einer Kautschuckspritze,** mit der zur Verhütung der Schwangerschaft intrauterine Ausspritzungen von der Frau selbst ausgeführt worden waren. Starker eiteriger Ausfluß. Hysterotomia anterior zur Entfernung des Fremdkörpers. Glatter Verlauf mit Zurücklassung beiderseitiger Adnextumoren. — 4. Bericht über einen Fall von **Uterusperforation mit schwerer Verletzung der rechten Adnexe.** Vaginale Totalexstirpation; glatter Verlauf (erscheint ausführlich im Zentralblatt für Gynäkologie). — 5. **Intraligamentäres Ganglioneurom,** dessen Exstirpation technisch besonders schwierig war und nur durch Morcellement gelang (erscheint ausführlich im Zentralblatt für Gynäkologie).

v. MIKULICZ-RADECKI: 1. **Vagabundierende Röntgenstrahlen.** Mit einem Plättchen-Elektroskop und mit Agfa-Röntgenplatten wurde versucht, Quantität und Qualität der Röntgenstrahlen, die beim Röntgenbetriebe in benachbarte Zimmer dringen, festzustellen. Es ergab sich, daß stets eine genügende Menge von Röntgenstrahlen in die benachbarten Zimmer dringt, um dort die Luft sehr rasch zu ionisieren. Es handelt sich vor allen Dingen um sehr harte Strahlen; ihre Quantität ist sehr gering. In dem Zimmer, auf das der Hauptröntgenstrahl gerichtet ist, wird die Erythemdosis erst nach etwa 3 Monaten erreicht, wenn dazwischen eine Decke von 40 cm Dicke sich befindet. In den übrigen benachbarten Zimmern, auf die die Rücken- und Seitenstrahlung der Röntgenröhre gerichtet ist, werden Platten in $^1/_{100}$ der für diese Entfernung errechneten Erythemdosiszeit (50—80 Minuten) überhaupt nicht mehr belichtet. Von einer Gefährdung der in den benachbarten Zimmern befindlichen Menschen kann daher bei der verwandten Apparatur (Symmetrieapparat und selbsthärtende Siederröhre) nicht die Rede sein. Über einen Einfluß der ionisierenden Luft in therapeutisch günstigem Sinne fehlen die Erfahrungen. — 2. **Zur Behandlung der Asphyxia pallida beim Neugeborenen durch intracardiale Adrenalininjektion und subkutane Lobelininjektion.** Mitteilung eines Falles, bei dem diese beiden Methoden nach Versagen der sonst üblichen zum Erfolge führten. Epikritische Besprechung der Methoden.

LINZENMEIER. 1. **Capillarmikroskopische Untersuchungen.** — 2. **Behandlung der Sterilität durch Röntgenbestrahlung.** Bericht über 2 Fälle, wo längere Zeit steril verheiratete Frauen mit Myom und ovariellen Uterusblutungen nach Ovarialbestrahlungen gravide wurden und gesunde Kinder gebaren. Die Kinder zeigten, das eine nach 7, das andere nach $^1/_2$ Jahren, keine Mißbildungen und keine Entwicklungsstörungen. Vorschlag: Bei Sterilitäten, die vielleicht durch Zyklusstörungen der Uterusmucosa bedingt sind, einen Versuch mit kleinen Röntgendosen zu machen.
Bürger.

Ärztlicher Verein Nürnberg.

Sitzung vom 21. September 1922.

Vor der Tagesordnung: THOREL: **Pathol.-anatom.** Demonstration von Oesophagustumoren.

KASPAR: **Erfolgreiche Masernprophylaxe** mittels Rekonvaleszentenserum. Prophylaktische intramuskuläre Injektionen von Masernrekonvaleszentenserum verhinderten ausnahmslos den Ausbruch der Erkrankung. Dosis 2—5 ccm. Entnahme des Serums bei maximalstem Antikörpergehalt am 7. Tag nach der Entfieberung. Die Sicherstellung ausreichender Serummengen bedarf noch weiterer Organisation.

Aussprache: Neuland bespricht die von Kleinschmidt beobachteten Komplikationen, die er auf Hämolyse zurückführt. — Hopf. — Zeltner. — Steinhard.
Feith.

Stuttgarter Ärztlicher Verein.

Sitzung vom 5. Oktober 1922.

DISTLER. **Demonstrationen.** Endstadien der **Blenorrhoea neonatorum.** — Angeborener **Mikrophthalmus** links und **Iriskolobom** rechts. — Angeborene **Kataracta complicata. Glaukomformen** bei Kindern und Erwachsenen. — **Doppelseitige Netzhautabablösung, Iridocyclitis, Glaukom.** Vater und Schwester leiden ebenfalls an Netzhautablösung je eines Auges. — **Doppelseitige Neuritis optica** mit Stauungspapille nach perforierender Verletzung eines Bulbus. — Fälle von **chronischer Iridocyclitis.**

Aussprache: v. Hofmeister. — Neunhöffer. — v. Rembold.

v. Hofmeister: **Tödliche Röntgenschädigungen nach Larynxbestrahlung.** Vernichtende Kritik der Röntgenbestrahlung des Kehlkopfkrebses auf Grund von drei eigenen Fällen, die in der Tübinger Klinik von Jüngling lege artis bestrahlt wurden und elend zugrunde gingen. Eine durch die Mitteilung der Erfahrungen des Vortragenden veranlaßte Nachprüfung des Jünglingschen Materials ergab, daß von 13 in den letzten Jahren wegen Kehlkopfkrebs bestrahlten Fällen keiner mehr am Leben ist. Außer in den 3 berichteten Fällen noch in 3 weiteren Fällen Röntgenschädigung als Todesursache angenommen. 7 Fälle wegen mangelhafter Berichterstattung nicht verwendbar. Die H.E.D. gibt gar keinen Anhalt für den Grad der Spätschädigungen, die 5—8 Monate nach der ersten, 2—3 Monate nach den letzten Bestrahlungen auftraten. Die Schädigungen am Kehlkopf bestehen in Ödem, Schwellung, Stenose und Schluckstörung, interstitieller fibröser Myositis und Nekrose der Kehlkopfmuskeln, Ulcerationen der Schleimhaut mit Knorpelnekrosen, brettharte Infiltration des perilaryngealen Gewebes mit nachfolgender Ulceration und Nekrose. Nach den notwendig gewordenen Tracheotomien trat ulcerativer Zerfall und feuchte Gangrän der Wunde und ihres benachbarten Gewebes ein. Gemeinsam mit Jüngling kommt Vortr. zu dem Schluß, daß die Röntgenbehandlung des operablen Kehlkopfkrebses unter keinen Umständen erlaubt ist, weil die Wirkung auf das Carcinom höchst unsicher ist und durch die Spätschädigung der Gewebe Inoperabilität bedingt wird. Ob die von Jüngling ausgearbeiteten technischen Verbesserungen den Bestrahlungsversuch inoperabler Kehlkopfkrebse rechtfertigen, muß die Zukunft entscheiden. Die Qualen des an Röntgenschädigung des Larynx Hinsterbenden sind weit größer als die seitens des inoperablen Carcinoms.

Aussprache: C. Hirsch. — S. Weil. — Kötzle. — Stettner.
Einstein.

Gesellschaft der Ärzte, Wien.

Sitzung vom 13. Oktober 1922.

G. ENGELMANN demonstriert ein Kind, bei welchem zuerst am 19. Lebenstage ein vollkommenes **Fehlen des einen Oberschenkelknochens** festgestellt worden war. Im Laufe von Monaten konnte auf Röntgenplatten die allmähliche Entwicklung von Knochensubstanz und schließlich eines nahezu vollkommen normalen Femur verfolgt werden. Es war Extensionsbehandlung in Abduktionsstellung durchgeführt worden, welche nach Ansicht Engelmanns durch Entspannung des starken Muskelschlauches als Wachstumsreiz wirksam war.

Aussprache: P. Walzel zeigt ein 17 Monate altes Kind mit angeborenem Femurdefekt, bei dem keine derartige verspätete Entwicklung des Knochens eintrat. In diesem Falle wies der Mangel an Fruchtwasser und die Kürze der Nabelschnur auf die nicht konstitutionelle Natur hin.

Aussprache: C. Sternberg: Prinzipieller Unterschied der beiden Fälle. In Engelmanns Fall liegt kein wahrer Defekt vor, da die Anlage vorhanden ist. Die amniotische Theorie der Genese ist ganz unhaltbar. — L. Moszkowicz. — J. Hass. — J. Bauer.

H. THALER: **Über die Anwendung kleiner Röntgendosen bei Amenorrhöe und anderen auf Unterfunktion der Ovarien beruhenden Anomalien.** Die Bezeichnung dieser Behandlungsart als Reizbestrahlung muß nicht immer zutreffend sein. Außerordentlich günstige Resultate. 62 Fälle von Amenorrhöe, großenteils sekundärer Art, d. h. bei Frauen, die früher menstruiert waren. Von 7 primären Amenorrhöen 4 Erfolge. Die Menstruation tritt meist 4—6 Wochen nach der Bestrahlung auf. 16 Mißerfolge bei höherem Alter und länger als $2^1/_2$ Jahre anhaltender Amenorrhöe. Bei 11 von 32 Frauen mit zu häufiger und zu reichlicher Menstruation wurde eine Regulierung erzielt. 18 Fälle mit zu schwachen und zu seltenen Menses. Mitunter werden durch die Röntgenbehandlung Neben- und Begleiterscheinungen der Menstruationsstörung beseitigt, ohne daß sich die Menstruationsstörung ändert, so in einem Falle myxödematöse Erscheinungen, in einem anderen Neigung zu Hautschwellungen, in einem dritten eine purpuraartige Hauterkrankung. Dysmenorrhoische Beschwerden können schwinden. Von 112 nachkontrollierten Frauen wurden 9 später gravid. 4 von diesen Graviditäten endeten mit Abortus, ein untersuchtes Kind war normal. Bei 16 Frauen wurde die Beeinflussung des Vaginalsekretes bzw. seiner Flora durch die Ovarienbestrahlung untersucht. Bei 6 von ihnen wurde eine Umwandlung der ursprünglich minderwertigen zu einer typischen Döderlein-Flora erreicht. Zu warnen ist vor mehrfacher Wiederholung der Bestrahlung bei ausbleibendem Erfolg, weil damit um so sicherer eine Funktionshemmung der Ovarien herbeigeführt wird.
Bauer.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien (Pädiatrische Sektion).

Sitzung vom 28. Juni 1922.

RUDOLF UHLIRZ. **Die Ärzte und die Jugendfürsorge.**

Sitzung vom 12. Oktober 1922.

KNOEPFELMACHER: **Meningeale Form der Heine-Medinschen Krankheit** bei zwei Säuglingen im Anschluß an Polomyelitisepidemie. Demonstration. Unregelmäßiges Fieber, geringe Nackensteifigkeit, vorgewölbte Fontanelle. Liquor klar, Lymphocytose. Nonne-Apelt positiv, Spinnwebengerinnsel. Lues und Tuberkulosereaktionen negativ. Besserung.

Aussprache: König.

J. WEINSTEIN: **Lues hereditaria mit Gumma pharyngis.** Demonstration.

Aussprache: Neurath.

KOZITSCHEK: Säugling mit **Mangel des Reflexes, welcher beim Schluckakt den Larynx verschließt.** Demonstration.

Aussprache: Knoepfelmacher, Hecht.

LUISE LÖWY: **Spontangangrän bei Frühgeburt.** Keine Sepsis. Guter Allgemeinzustand. Demonstration.

Aussprache: Goldreich.

KARL GOTTLIEB: **Periodische komplette Okulomotoriuslähmung bei tuberkulösem Kind.** Demonstration.

ERNST MAYERHOFER: Mitteilung zur Demonstration von **Skorbutkranken** vom 8. Juni (Klin. Wochenschr. S. 1629). Von 20 Kindern der Sonnenstation erkrankten 13 trotz reichlicher Frischnahrung. Erklärung: Neben der alimentären Grundursache, welche eine skorbutische Krankheitsbereitschaft schafft, macht starke und langdauernde Sonnenbestrahlung gerade die hämorrhagischen Erscheinungen manifest. Hausmann und Mayerhofer haben im Jahre 1915 durch Quarzquecksilberlampenbestrahlung in vitro die Gerinnbarkeit des Blutes stark herabgesetzt. Nach üblicher Quarzlichtbestrahlung konnten sie bei manchen Kindern hämorrhagische Diathese mit Schleimhaut- bzw. Wundblutungen, Hämoglobinurie oder hämorrhagischer Nephritis beobachten. Ähnliche Beobachtungen von Schick sowie von Trauner. Trauner hat in vivo durch Quarzlichtbestrahlung starke Verminderung der Gerinnbarkeit des Blutes gefunden. Häufigkeit des Skorbuts durch starke Lichtwirkung auf Schneefeldern und am Meer. Auch Pellagra ist zum Teil Lichtkrankheit.

Aussprache: Hausmann. — Abels. — König. — Kassowitz. — Neurath. — Löwy. — Knoepfelmacher. — Mayerhofer.

WILHELM KÖNIG: **Fibrinogenbestimmungen bei hämorrhagischer Diathese.** Die Resultate stimmen mit dem klinischen Verlauf gut überein.
Helmreich.

Medizinische Gesellschaft Zwickau.

Sitzung vom 3. Oktober 1922.

BACHLECHNER: **Über Leberechinokokkus.** Im Krankenstift Zwickau wurden seit 1908 5 Fälle von Leberechinokokkus operiert und geheilt. Vier wurden mit Einnähung und Drainage behandelt, mit einer Heilungsdauer bis zu 5 Monaten. Einmal entstand ein Totalempyem nach subphrenischem Absceß. In einem zweiten Falle entstand in der Narbe eine Echinokokkusblase, die exzidiert wurde. Der letzte Fall wurde nach THORNTON-BOBROW operiert und mit Jodkalilösung gefüllt. Er war in 14 Tagen klinisch geheilt. Röntgenkontrolle zeigte eine langsame Schrumpfung der Höhle.

KULENKAMPFF: **Über die operative Behandlung angiospastischer Zustände und anderer Ernährungsstörungen.** Das Gefäß ist kein blutführendes, pulsierendes Rohr, sondern ein hochkompliziert gebautes Organsystem, das durch seine nervöse Versorgung zu wichtigen Leistungen berufen ist. Die komplizierte nervöse Versorgung ist im Schema einfach. Zwei große Reflexschenkel, die Reize vermitteln können, laufen zum vegetativen Zentrum. 1. Eine Unsumme sympathischer Fasern verlaufen mit dem peripheren Nerven. Erster Reflexschenkel: Sensibler Nerv, Rückenmark-Gehirn. Der zweite große Reflexschenkel verläuft: Zentralnervensystem, direkte Gefäßfasern des Sympathicus. An beiden Schenkeln hat man angegriffen, bestehende Reizzustände, die durch angiospastische oder krankhafte Vorgänge an den Gefäßen bedingt werden, zu beeinflussen. LÄWEN hat durch Vereisung, BRÜNING durch Neuromektomie an einem, LÉRICHE u. a. am anderen Schenkel angegriffen. Die Léricheschen Arbeiten haben durch VIANNEY und KÜTTNER eine klinische Grundlage bekommen. KÜTTNER zeigte beim traumatisch-segmentären Gefäßkrampf, daß durch Einwirkungen auf die Gefäßwand eigentümliche Spasmen zustande kommen, die denselben Charakter der teleskopartigen Einschnürung des Gefäßes darbieten, wie wir sie nach der periarteriellen Sympathektomie nach LÉRICHE sehen. Vortr. hat 2mal die LÉRICHE-Operation ausgeführt. Einmal bei einen Raynaud mit unerträglichen Schmerzen im linken Arm, einmal bei einem alten Ulcus cruris. Beide Male mit gutem Erfolge. Die Technik der Operation, die in örtlicher Betäubung leicht durchgeführt werden kann, ist verhältnismäßig einfach. Es genügt eine fast liniäre Enthüllung des Gefäßrohres in Ausdehnung von 8—10 cm, wie LÉRICHE u. a. sie ausführten. Dadurch wird der Eingriff vereinfacht. Über Dauererfolge und Indikationen im einzelnen, sowie der Abwägung, an welchem Schenkel man angreifen soll, sind die Akten noch nicht geschlossen.

Aussprache: DUNZELT macht auf die Rolle der inneren Sekrete bei angiospastischen Zuständen aufmerksam.

HEILMANN: **Über Reize und Entzündungen.** (Klinischer Vortrag.)

KULENKAMPFF.

NEUE SPEZIALITÄTEN (einschl. Nährpräparate und Geheimmittel).

(Die Angaben über Zusammensetzung und Indikation stammen unmittelbar oder mittelbar von den produzierenden Firmen, soweit nicht ausdrücklich ein Autor oder ein Institut genannt ist.)

Agolithon wird angegeben als dunkelbraune Flüssigkeit, enthaltend ätherische Öle, Saponine und Bitterstoffe. Anwendung bei Cholelithiasis in Verdünnung mit warmer Flüssigkeit. D. Pharmazeutische Industrie, A.-G., Wien, Wehrgasse 16[1]).

Cigli ist eine Kombination aus Citronensäure-diglycerinesfer, Viscum album mit Elixir Chinae calisayae. Anwendung als Prophylakticum und Heilmittel der Arteriosklerose und ihrer Begleiterscheinungen. D. Sarsa, chem.-pharm. G. m. b. H., Berlin C. 54, Rosenthaler Str. 40/42.

Coluitrin-Calcium besteht aus Hypophysen- und Hodenextrakt sowie Calcium. Es soll als intravenöse Einspritzung zur Blutstillung angewendet werden. D. Dr. Freund & Dr. Redlich, Berlin[2]).

Felsol besteht aus „Metozin" (Dimethylphenylpyrazolon), Coffein, Digitalis- und Strophanthus-Glykosiden und dem aus frischem Kraut bereiteten Alkaloid von Lobelia inflata. Anwendung bei Asthma. D. Roland, Essen, Fabrik pharmaz. Spezialitäten, Johannastr. 23.

Jodamin ist Jodäthylthiosinamin und wird bei Lupus, Drüsengeschwülsten und Tabes dorsalis angewendet. D. Heisler in Chrast bei Chrudim[3]).

Lactana-Milcheiweiß für Eiweißmilch ist reines Milcheiweiß, durch Labung aus frischer, gesunder, chemisch und hygienisch kontrollierter Milch hergestelltes, durch Zugabe von caseinquellenden, in der Milch vorkommenden Salzen quellbar gemachtes, schonend getrocknetes Nucleoalbumin (?). D. Lactana-Werke, G. m. b. H., München, Liebherrstr. 5, III.

Merosal wird bezeichnet als „10proz. schmerzlose Quecksilbersalicylemulsion", der Novocain in 2proz. Öllösung zugesetzt ist. D. Chemische Werke Rueff & Co., G. m. b. H., Pfungstadt in Hessen.

Ozaena-Vaccine. Coccobacillus foetidus ozaenae. Ein Satz Vaccine besteht aus drei Fläschchen, enthaltend in 1 ccm je 100 Millionen Keime, 200 Millionen Keime, 400 Millionen Keime. Anwendung bei Ozaena. D. Staatl. Serotherapeut. Institut, Wien IX/2, Zimmermannsgasse 3.

Protopressin ist ein Proteinkörpertherapeuticum zur Herabsetzung des Blutdruckes. D. Dr. Laboschin-Hageda, A.-G., Berlin[1]).

Sarscato nach Dr. Herbig soll ein nach besonderem Verfahren emulgierter Kohlenwasserstoff der aliphatischen Reihe von angenehmem, flüchtigem, erfrischendem Geruch sein. Anwendung als Krätzemittel. D. Neopharm, Chemische Fabrik, Hannover.

Stersin III (Pepsinum sterilisatum Kathe, Verdauungskraft 1 : 3000) kommt zur Verwendung gelöst in einer sterilen Mischung von 4,5 g Ac. hydrochl. dil. und 1500 g Aqua dest. Dem Präparat wird bactericide Wirkung auf infizierte Gelenke und infiziertes Peritoneum nachgesagt. D. Wilhelm Kathe, A.-G., Halle a. Saale.

Thymophorin ist ein Thymusextrakt (1 ccm = 5 g Thymus), das bei Psoriasis vulgaris Anwendung findet. D. Dr. Freund & Dr. Redlich, Berlin[2]).

TAGESGESCHICHTE.

Über das *Abkommen zwischen Ärzten und Krankenkassen* verhandelte am 12. November der Beirat des *Verbandes der Ärzte Deutschlands*, nachdem die Besprechungen zwischen Krankenkassenverbänden und Ärzten im Reichsarbeitsministerium vom 6. und 7. November zu einer Verständigung nicht geführt hatten. Er erklärte den Teuerungszuschlag des Ministers für Volkswohlfahrt vom 6. November in Höhe von 900% als durchaus unvereinbar mit den Lebensnotwendigkeiten der Ärzte, da eine Erhöhung auf das Hundertfache gegenüber einer Preissteigerung auf etwa das 250-fache durchaus unzureichend sei und den Ärztestand fortschreitender Verelendung preisgebe. Der Beirat stellte weiter die völlig ablehnende Haltung der Kassenhauptverbände fest, die sogar einen Teuerungszuschlag zu dem Honorar auf das dritte Vierteljahr abgelehnt hatten, das erst jetzt zur Auszahlung gelangt und dadurch über 70% seines Kaufwertes eingebüßt habe. Obgleich der Beirat der Überzeugung war, daß die Krankenkassen die Ärzte zum Kampf treiben wollten, beschloß er doch auf Grund der Zusage des preußischen Ministers für Volkswohlfahrt, daß für 1. Dezember eine Neuordnung der Gebührenordnung erlassen werden würde, die Wirkung dieser Maßnahme abzuwarten und trotz der Erregung der Ärzte vorläufig von einer Kampfansage abzusehen.

Gesetzgebung und Verwaltung. Der Rechtsausschuß des preußischen Landtages hat den sozialdemokratischen Antrag auf *Beseitigung der ärztlichen Ehrengerichte* abgelehnt, aber die Regierung aufgefordert, eine erneute Prüfung des Gesetzes vorzunehmen, insbesondere die Frage eines Wiederaufnahmeverfahrens zu erwägen; hierbei soll auch die Ärzteschaft selbst gehört werden.

In der „Presse medicale" vom 8. November schildert RENÉ PORAC die Eindrücke einer *medizinischen Reise nach Japan*. Er beschreibt kurz das bakteriologische Institut von KITASATO und andere Anstalten, deren Leiter in Deutschland wohl bekannt sind. Er betont, daß er in Persien in den Verdacht eines germanophilen Agenten gekommen sei und deutsche medizinische Arbeit durchaus anerkenne. Dann aber versteigt er sich zu folgenden Äußerungen. Er habe bei seinen japanischen Freunden Einspruch erhoben gegen die Verpflichtung des obligatorischen Unterrichts im Deutschen. Für klinische Beobachtungen seien die Vorbilder großer Meister nicht in Deutschland zu finden, sondern in Frankreich; gegenüber der Bakteriologie und Chemie sei die Klinik in Japan deshalb rückständig, weil sie bei der Wahl zwischen Deutschland und Frankreich zugunsten des ersteren gewählt habe. Der Einfluß Deutschlands habe ihn auch bei einem Besuch der Universitäten verletzt; die Beobachtungen würden deutsch geschrieben, auch er habe deutsch sprechen müssen; die Bilder deutscher Gelehrter hätten die Wände bedeckt. Die Franzosen sollten nicht weiter dulden, daß die Deutschen, getreu ihren gewöhnlichen Methoden, lügenhafte Gerüchte zur Herabsetzung Frankreichs verbreiteten. Ein japanischer Professor habe ihm gegenüber mit rührender Naivität Zweifel an der Straßburger medizinischen Fakultät ausgesprochen; solche Auffassungen wären nur angesichts der „mauvaise foi allemande“ verständlich. — Die deutsche Wissenschaft bekennt sich bei voller Wahrung heimatlicher Würde zur internationalen Schätzung ernster wissenschaftlicher Forschung. Sie muß daher derartige Äußerungen als psychopathisches Geschwätz ablehnen. — In wohltuendem Gegensatz zu ihm steht die Nachricht, daß der japanische Großindustrielle Hagini Hoshi, der Leiter eines pharmakologisch chemischen Handelsunternehmens, eine Summe von monatlich 8 Millionen Mark für 3 Jahre zugunsten der von der Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft unterhaltenen Forschungsgesellschaften und anderer wissenschaftlicher Unternehmungen durch Vermittlung der japanischen Botschaft in Berlin gestiftet hat. Wenn man berücksichtigt, wo die Ursachen der Not der deutschen naturwissenschaftlichen und medizinischen Forschung zu suchen sind, und wenn man sieht, wie große Summen, namentlich aus amerikanischen Mitteln, den naturwissenschaftlichen und medizinischen Instituten der Länder der Entente zufließen, so wird man in dieser japanischen Stiftung bei allem Dank nur eine Maßnahme ausgleichender Gerechtigkeit erblicken dürfen, die den zu Unrecht Notleidenden auch als Empfänger von Gaben nicht herabsetzt.

---

[1]) BAUER, Wiener med. Wochenschr. 1922, Nr. 25: „Zur Therapie der Cholelithiasis".
[2]) Pharm. Zentralhalle 1922, S. 472.
[3]) Pharm. Zentralhalle 1922, S. 483.

[1]) Pharm. Zentralhalle 1922, S. 473.
[2]) GROSS, Dtsche. med. Wochenschr. 1922, S. 1211.

Preisausschreiben der Archivos de medicinia Madrid für die wertvollsten, bisher nicht publizierten medizinischen Arbeiten im Betrage von 1000 Peseten, gleich 1,25 Millionen Mark.

Die Archivos de medicinia, welche seit längerer Zeit in enge Verbindung mit der deutschen Wissenschaft getreten sind, haben zur Förderung der deutschen Wissenschaft 1000 Peseten (zur Zeit 1,25 Millionen Mark) zur Verfügung gestellt, welche in Form eines Preisausschreibens verteilt werden sollen.

Zugelassen zum Wettbewerb ist jede bisher nicht publizierte medizinisch-naturwissenschaftliche Arbeit ohne Einschränkung.

Näheres durch die Anschläge am Schwarzen Brett der Universitäten, die Akademische Auskunftsstelle Berlin und die deutsche Redaktion der Archivos, Berlin W 30, Martin-Luther-Straße 96.

Es werden 6 Preise ausgesetzt: 1. Preis: 400 Pesetas; 2. Preis: 200 Pesetas; 3. bis 6. Preis je 100 Pesetas.

Eingereicht werden kann *jede Arbeit in deutscher Sprache* (auch aus Ländern, die politisch nicht zum deutschen Reich gehören), die ein medizinisches oder ein naturwissenschaftliches Thema behandelt, welches mit der Medizin in Beziehung steht. Form, Umfang und Inhalt der übersandten Arbeiten unterliegen keinerlei Beschränkungen, auch Tafeln und Abbildungen können in beliebiger Zahl beigefügt werden. Der gleiche Autor darf mit 2 Arbeiten an dem Preisausschreiben in Wettbewerb treten. Eine der beiden eingereichten Arbeiten soll $^1/_2$ Druckbogen nicht überschreiten. Die Arbeiten sind in 2 Exemplaren, *nicht mit Namen, sondern mit einem Kennwort*, einzureichen. Der Name des Autors soll in einem versiegelten Kuvert, welches als Aufschrift das gleiche Kennwort trägt, beigefügt werden. Die Öffnung des Kuverts erfolgt erst, nachdem der Spruch der Jury erfolgt ist, von mindestens 2 Mitgliedern der Jury gemeinsam. Die Jury besteht aus Prof. P. v. Baumgarten, Prof. Schlayer und von seiten der deutschen Redaktion Privatdozent Dr. Wolff-Eisner, Berlin. Jedes Mitglied der Jury ist berechtigt, für Arbeiten aus ihm ferner liegenden Gebieten das Urteil eines Fachgenossen einzuholen. Die Arbeiten sind bis spätestens 15. März 1923 ohne Kenntlichmachung des Autors an die deutsche Redaktion einzusenden. Die Archivos beanspruchen das Recht, die preisgekrönten Arbeiten in den Archivos oder in den Progresos de la chlinica zu publizieren und von den eingesandten Arbeiten weitere zur Publikation zu erwerben. Die Arbeiten, welche in den Archivos oder Progresos zur Publikation gebracht werden, dürfen erst 3 Monate nach Erscheinen in einer anderen Sprache nochmals publiziert werden.

Ärztliche Fortbildungskurse. Der achte von der ***Wiener medizinischen Fakultät*** veranstaltete Fortbildungskurs für praktische Ärzte des In- und Auslandes, insbesondere für ***Landärzte***, findet vom 4. bis 16. Dezember 1922 statt. Einbezogen sind alle Hauptfächer unter Beteiligung der ordentlichen Professoren und ihrer zur Dozentur zugelassenen Assistenten. Auskunft erteilt der Sekretär Dr. A. Kronfeld, Wien IX, Porzellangasse 22, der auch Wohnungen vermittelt. Die Einschreibegebühr beträgt für Österreicher und Reichsdeutsche 10 000 Kr., für Angehörige östlicher Staaten 50 000 Kr., für das übrige Ausland 100 000 Kr.

Das Zentralkomite für das ***ärztliche Fortbildungswesen in Preußen*** veranstaltet in Berlin im Wintersemester außer Kursen über verschiedene Fächer eine Vortragsreihe über ***Differentialdiagnose innerer Krankheiten*** an den Dienstagabenden, die von His, L. Kuttner, P. Strassmann, Forster, Henneberg und Peritz, Hildebrand, Brugsch, Lichtwitz, Cassirer, Richter abgehalten werden. Meldungen im Kaiserin Friedrich-Hause für Ärzte des Kammerbezirkes Berlin-Brandenburg. Einschreibegebühr je 50 Mk. für den Kurs oder die Vortragsreihe.

Privatdozent Dr. Franz M. Groedel wird vom 16. bis 18. Dezember 1922 einen ***Fortbildungskurs in der gesamten Röntgenkunde*** (Technik, Diagnostik, Therapie) abhalten. Ort: Röntgenabteilung des Hospitals zum heiligen Geist, Frankfurt a. M., Lange Straße 4. Zeit: Täglich von 9 bis 1 Uhr vormittags und 3 bis 6 Uhr nachmittags. Anmeldungen an Dr. Groedel, Frankfurt a. M., Hospital zum heiligen Geist.

Hochschulnachrichten. ***Basel.*** Prof. Dr. E. Oppikofer wurde als Nachfolger von Prof. Siebenmann zum Vorstand der Klinik für Ohren- und Kehlkopfkrankheiten gewählt.

Erlangen. Dem Extraordinarius und Vorstand der Klinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke Dr. med. Arno Scheibe wurden Titel, Rang und Rechte eines ordentlichen Professors verliehen. — Dr. med. Richard Greving, Assistent an der medizinischen Klinik ist als Privatdozent für innere Medizin zugelassen worden.

Halle. Die a. o. Professoren der Anatomie Dr. med. Paul Eisler, Prosektor am anatomischen Institut und Dr. Georg Wetzel, Abteilungsvorsteher am genannten Instutit sind zu ordentlichen Professoren ernannt worden.

Jena. Die medizinische Fakultät hat für die Besetzung der neuen Professur für physikalische und diätetische Therapie als alleinigen Kandidaten einstimmig Prof. J. Grober in Jena vorgeschlagen.

Köln. Den Privatdozenten Dr. med. Ludwig Beltz (innere Medizin), Oberarzt an der medizinischen Klinik Augusta-Hospital, Dr. Otto Hess (innere Medizin), Oberarzt an der medizinischen Klinik Lindenburg, und Erwin Thomas (Kinderheilkunde), Oberarzt an der Kinderklinik Lindenburg, ist die Dienstbezeichnung „außerordentlicher Professor“ verliehen worden.

Ernennungen. Zu Mitgliedern des ***preußischen Landesgesundheitsamts*** sind vom Staatsministerium in zwei freigewordenen Stellen ernannt worden der ordentliche Professor der Hygiene in Berlin Dr. Martin Hahn und der Regierungs- und Medizinalrat Dr. Hans Pusch in Oppeln.

Der Professor an der ***Berliner*** Tierärztlichen Hochschule Dr. Silbersiepe und der Leiter des bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen in ***Halle a. S.***, Prof. Dr. Hans Raebiger, sind vom Landwirtschaftsminister zu außerordentlichen Mitgliedern des Landesveterinäramtes ernannt worden.

Der außerordentliche Professor für innere Medizin und Oberarzt an der medizinischen Klinik in Heidelberg Dr. med. Richard Siebeck ist zum Oberregierungsmedizinalrat beim Versorgungskrankenhaus Karlsruhe unter Belassung beim Beobachtungskrankenhaus Heidelberg ernannt worden.

Der ordentliche Professor der Physiologie in Würzburg, Geheimrat Dr. Max v. Frey, vollendete am 16. November, der Augenarzt Professor Dr. Richard Deutschmann in Hamburg am 17. November das siebzigste Lebensjahr; am 18. November beging Professor Dr. Hermann v. Tappeiner in München, der bisherige langjährige Direktor des pharmakologischen Instituts der Universität, die Feier des 75. Geburtstages.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9 u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 50 9. DEZEMBER 1922

ÜBERSICHTEN.

ÜBER DIE ENTSTEHUNGSBEDINGUNGEN DES KROPFES[1]).

Von

Prof. A. SCHWENKENBECHER.

Direktor der medizin. Klinik d. Univ. Marburg

Im Frühling dieses Jahres richtete das Wohlfahrtsamt des Kreises Schmalkalden an die hiesige Medizinische Fakultät die Bitte, es bei Bekämpfung des dort von jeher heimischen *Kropfes* zu unterstützen. Der Kreis war bereit, auch Mittel für Studien über die Entstehung des Leidens und zur Bekämpfung desselben zur Verfügung zu stellen, um so mehr, als nach Ansicht dort tätiger Ärzte der Kropf nach dem Kriege eine zunehmende Verbreitung zeige. Zu gleicher Zeit erschienen in ärztlichen und anderen Schriften, ja sogar in Tageszeitungen Mitteilungen über eine Vermehrung des Kropfes in verschiedenen Städten Deutschlands, so in München und Augsburg; auch aus Wien, aus der Schweiz und von England wurde gleiches berichtet.

Auch hier in Marburg beobachteten wir, soweit das der einzelne Arzt zu beurteilen vermag, eine leichte Zunahme der Kropffrequenz. Die Zahl der jungen Mädchen, die mit weicher Schilddrüsenschwellung in diesem Sommer ärztliche Hilfe nachsuchte, war größer als sonst; auch berichteten die Patientinnen wiederholt spontan von gehäuftem Auftreten des gleichen Zustandes bei Alters- und Berufsgenossinnen.

Durch solche Beobachtungen und Mitteilungen ist das Interesse der Ärztewelt und aller anderen um die Volksgesundheit bemühten Kreise für die Kapitel: Kropfentstehung und Kropfbekämpfung neu belebt worden, und wir bestreben uns, an den großen, namentlich praktischen Fortschritten, die man in Amerika und in der Schweiz bei Behandlung dieser Probleme bereits erzielt hat, mit eigenen Untersuchungen teilzunehmen und sie auch unserem Lande dienstbar zu machen.

Der heutige Vortrag soll uns mit den Ergebnissen alter und neuer Kropfforschung vertraut machen, er soll uns in den großen Kreis von Vorstellungen einführen, die die Frage nach der *Ursache des Kropfes* zu beantworten versuchen:

Unter „Kropf" verstehen wir jede nachweisbare Vergrößerung der Schilddrüse. Die Drüse kann als Ganzes oder auch in ihren einzelnen Lappen eine diffuse oder knotenförmige Schwellung erfahren; bisweilen wird sie so groß, daß sie wie ein Beutel vom Halse herabhängt. Diese deutlichen, unschönen Veränderungen der Schilddrüse sind es, welche in der Regel auch dem Laien als „Kropf" imponieren, während er die viel zahlreicheren geringen weichen Schwellungen des Organs, die nur vom Arzte festgestellt werden können, übersieht. Die größeren Kröpfe erscheinen auf den ersten Blick als pathologische Gebilde und sind es auch immer. Dagegen sind weiche Gewebsschwellungen der Schilddrüse, selbst wenn sie die Halsgrube ausfüllen oder die vorderen Halspartien leicht vorwölben, keineswegs stets als krankhaft anzusprechen. Eine solche Schwellung der Schilddrüse ist häufig rein physiologisch bedingt und dann lediglich die Folge und der sichtbare Ausdruck einer veränderten, meist einer gesteigerten Funktion des Organs. Eine solche Leistungssteigerung ist in der Regel nur vorübergehend und steht mit den periodischen Tätigkeitsschwankungen anderer Organe, der sog. Drüsen mit innerer Sekretion, z. B. der Keimdrüsen, in inniger Verknüpfung. So entsteht die bekannte Vergrößerung der Schilddrüse beim weiblichen Geschlecht zur Zeit der Menstruation und in der Schwangerschaft. Diese Zusammenhänge sind seit dem Altertum bekannt. In systematischen Untersuchungen fanden LANGE in kropffreier Gegend bei 248 Graviden 136 mal, ENGELHORN in 200 Fällen 120 mal eine Schilddrüsenschwellung.

Der physiologischen Bedingungen gibt es aber noch viel mehr, unter denen die Schilddrüse eine Veränderung ihrer Sekretionstätigkeit und damit meist auch ihres Volumens und ihres Gewichts erfährt. So tritt in der Kindheit in den Perioden des schnellsten Körperwachstums häufig ein kleiner Kropf auf, der sog. „Schulkropf", weil seine Entstehung in die Schulzeit fällt und supponierten hygienischen Schäden des Schulaufenthaltes zugeschrieben wird. Diese Annahme dürfte nur ausnahmsweise zutreffen. Der Schulkropf ist wohl meist ein „Wachstumskropf".

Die stärkere funktionelle Inanspruchnahme der Schilddrüse beim weiblichen Geschlecht, und damit im Zusammenhang die weit größere Kropfhäufigkeit bei ihm, zeigt sich bereits darin, daß die gesunde Schilddrüse des erwachsenen Weibes durchschnittlich schwerer und größer als die des gleichaltrigen Mannes ist. Mit dem Aufhören des Wachstums und der körperlichen Entwicklung pflegt beim Mann die Schilddrüse in ihrem Volumen zurückzugehen, bei der Frau bleibt sie, wohl im Zusammenhang mit den Generationsvorgängen, bis in ein höheres Lebensalter größer. Eine höchst bemerkenswerte und mit der Verteilung des Kropfes in Deutschland zusammenhängende Tatsache ist die, daß *normale* Schilddrüsen in *Norddeutschland* ein kleineres Durchschnittsgewicht haben als gleichartige Organe in *Süddeutschland*.

Eine normale menschliche Schilddrüse wiegt durchschnittlich

in Kiel	25 g
in Berlin	30 „
in München	39 „

Von Norden nach Süden, von der Meeresküste zum Hochgebirge nimmt also bei Gesunden die Masse an Schilddrüsengewebe zu.

Von altersher hat man den Kropf eingeteilt in „sporadische", „endemische" und „epidemische" Formen. Diese Unterscheidung basiert auf der Art des Auftretens und der Verbreitung der Krankheit. Der sporadische Kropf, der zerstreut auftretende, ist derjenige Norddeutschlands, auch unserer Gegend; eine Kropfendemie besteht z. B. in der Schweiz, wo fast die ganze Bevölkerung einen Kropf hat.

Epidemien von akut auftretenden Kröpfen beobachtet man bisweilen in Kasernen, Internaten, zumeist in Kropfländern.

Diese Einteilung ist sehr äußerlich und auch nicht ganz zutreffend. Denn wie alle neueren Erfahrungen ergeben, tritt der sporadische Kropf gar nicht so vereinzelt auf, wie sein Name sagt, sondern er ist viel verbreiteter als man das früher annahm. Wenn wir z. B. hier in den Marburger Schulen bei etwa 15% der Kinder eine vergrößerte Schilddrüse nachweisen können, so erscheint uns der Begriff „sporadisch" nicht mehr zutreffend. Auf der anderen Seite ist es aber auch nicht ohne weiteres erlaubt, von einem „endemischen" Kropf in hiesiger Gegend zu sprechen, da diesem ein bestimmtes histologisches Bild entspricht, das in der Regel die Strumen von denen des Tieflandes der Alpenkropfgebiete unterscheidet. Ob aber der „endemische" Kropf des Schmalkaldener Landes gegenüber dem hiesigen Kropf besondere mikroskopische Merkmale erkennen läßt, sei dahingestellt. Das müßten wohl erst neue vergleichende Untersuchungen lehren. Ich persönlich bezweifle es, wie ich denn überhaupt eine scharfe Grenze zwischen dem sog. „sporadischen" und „endemischen" Kropf nicht erblicken kann. Die Unterschiede zwischen diesen beiden Formen sind meines Erachtens höchstens quantitativer und gradueller Art, Abweichungen grundsätzlicher Natur sind bisher wenigstens nicht erwiesen.

---

[1]) Marburger Rektoratsrede, gehalten am 22. Oktober 1922.

Auch das Krankheitsbild des „epidemischen Kropfes" hat nicht mehr die volle Anerkennung der Autoren, denn es besteht, wie ich noch darlegen werde, die Möglichkeit, solche im übrigen höchst selten vorkommenden Epidemien auch anderweitig zu erklären.

Der Kropf kommt überall auf der Erde vor; in den Tropen, im hohen Norden und in der gemäßigten Zone; doch ist seine Verteilung eine sehr ungleiche. Während an den Seeküsten und in den Tiefebenen im allgemeinen seltener und verstreuter Kropferkrankungen auftreten, wächst deren Zahl in der Regel im Gebirge. Hier kann man bestimmte, örtlich oft scharf umgrenzte Gebiete feststellen, in denen eine *endemische* Häufung der Krankheit besteht. Das große Kropfzentrum wird in Mitteleuropa von den Zentralalpen gebildet. Die Alpenländer, wie die Schweiz, Tirol, Norditalien, Steiermark, Kärnten u. a. sind deshalb besonders reich an Kropf und an endemischem Kretinismus, die ja vielleicht nur verschiedene Grade der gleichen Krankheit darstellen. In Deutschland finden wir die größte Kropfhäufung im Süden, in Oberbayern, Württemberg und Baden. Aber auch in Mittel- und Norddeutschland bestehen Herde des endemischen Kropfes, namentlich in den Mittelgebirgen, wie Riesengebirge, Thüringer Wald, Harz. Der Westhang des Thüringer Waldes, speziell der Schmalkaldener Kreis, der zu unserer Provinz gehört, ist eine schon in der älteren Literatur wohlbekannte Zentralstelle. Aber auch sonst finden sich im fränkischen Hügelland, in Nassau, im Rheinland Kropfkranke in beträchtlicher Zahl.

Der Kropf zeigt überall in seiner Häufigkeit deutliche Spontanschwankungen. Das macht sich namentlich in den eigentlichen Kropfgebieten geltend. Diese Schwankungen erstrecken sich einmal auf *längere* Zeiträume. So hat der endemische Kropf und mit ihm der Kretinismus während der letzten 50—100 Jahre in zahlreichen Gegenden ohne besondere Maßnahmen beträchtlich abgenommen; so in mehreren Distrikten Italiens, in einigen Pyrenäentälern, in den französischen Vogesen, in der Schweiz, auch in Deutschland, z. B. wiederum in Schmalkalden. Diese großlinigen Frequenzschwankungen haben eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Kommen und Gehen der bekannten Infektionskrankheiten, z. B. der Grippe, Diphtherie usw. Daneben beobachtet man auch einen kurzfristigen Wechsel, der an die Jahreszeiten gebunden zu sein scheint, den sog. Sommerkropf. Im Zusammenhang mit den großzügigen Schwankungen steht die Beobachtung, daß der Kropf in einzelnen alten Endemiegebieten langsam erlischt und sich in neuen ausbreitet. So ist er z. B. in Oberitalien aus manchen Gebirgsorten in die Poebene und deren Seitentäler hinabgestiegen, und in der Schweiz aus einem Kanton in einen anderen hinübergewandert.

Die Nachforschungen nach der Verbreitung des Kropfes und deren Abhängigkeit von äußeren Faktoren haben im Laufe der Zeiten zu den verschiedensten wissenschaftlich begründeten Theorien der Kropfentstehung geführt. Bevor ich aber von diesen ätiologischen Forschungen rede und deren Ergebnisse Ihnen vorlege, möchte ich in wenigen Worten die Kropfkranken einer Endemiegegend selbst über ihre Krankheit sich äußern lassen. Wir fragen sie, woher stammt euer Kropf? Da sagt uns das alte, in den Bergen schaffende Weiblein: Das macht die Arbeit, das Steigen jahraus, jahrein, das Tragen der Lasten auf Kopf und Rücken! Die blühende Frau sagt: Der geschwollene Hals stammt vom letzten Kindbett. Das junge Mädchen sagt errötend: Das Knötchen hat nichts zu bedeuten, meine Mutter, meine Großmutter haben auch einen dicken Hals, hierzulande haben wir ihn alle! Und der dabeistehende Schulmeister sagt lächelnd: Der Kropf kommt von unserem Wasser, das ist zwar klar und von vorzüglichem Geschmack, aber es ist zu kalkreich! Alle wissen etwas, und jeder etwas anderes! Und wenden wir uns nun an die Wissenschaft und die unübersehbar große Kropfliteratur, so finden wir fast ebenso viele Gedanken und Hypothesen, wie Arbeiten selbst. Sehr viele von diesen verdienen kaum mehr der Erwähnung, so z. B. die bereits genannte volkstümliche Anschauung, daß der Kropf durch das Tragen von schweren Lasten oder durch Arbeiten in gebückter Haltung u. dgl. entstünde. Derartige physikalische Momente, wie Druck der kontrahierten Halsmuskeln auf die Blutgefäße, chronischer Blutandrang nach der oberen Körperhälfte, können höchstens die Vergrößerung eines bereits bestehenden Kropfes begünstigen, nicht aber seine Bildung hervorrufen.

Wie sollte man sich denn sonst die Tatsache erklären, daß in Gegenden, die den Endemiedistrikten unmittelbar benachbart sind, die Einwohner bei gleicher Lebensweise so gut wie kropffrei bleiben? Und wie wäre damit die Beobachtung in Einklang zu bringen, daß in den Kropfgegenden bereits kleine Kinder zu einem großen Bruchteil Schilddrüsenschwellungen aufweisen?

Fast alle ernster zu nehmenden Studien über die Kropfätiologie knüpfen an die Erfahrung an, daß das Hauptgebiet der Krankheit in Gebirgsgegenden zu finden ist. Aus der Art der Verteilung der Krankheit zog zum ersten Male i. J. 1837 Mac Clelland, der im Gebiete des Himalaja seine Studien machte, den Schluß, daß das Kropfvorkommen an *bestimmte geologische Formationen* gebunden sei. H. Bircher war es dann hauptsächlich, der den gleichen Zusammenhang Ende des vorigen Jahrhunderts in der Schweiz zu sehen glaubte und seine Auffassung zu einem anscheinend festen theoretischen Gebäude zusammenfügte. Bircher kam auf Grund seiner durch Jahrzehnte mit größtem Eifer betriebenen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Gebiete der Juraformationen und des Urgesteins der Alpen, sowie die der unteren und oberen Süßwassermolasse kropffrei seien. Die größte Verbreitung der Krankheit fand er in Dörfern über marinen Ablagerungen (Meeresmolasse, Eocaen und Triasformation).

Diese Anschauung H. Birchers hat sich mit der Zeit nicht halten können. Schon Kocher fand seine Angaben nicht bestätigt, und Hirschfeld und Klinger konnten für die Schweiz, Hesse für Sachsen, Schittenhelm und Weichardt für Bayern, Taussig für Bosnien nachweisen, daß bestimmte gesetzmäßige Beziehungen zwischen geologischer Formation und Kropfverbreitung sicher nicht bestehen.

Die Vertreter dieser tellurischen Kropftheorie hatten als Überträger eines vermuteten Kropfgiftes das Trinkwasser angesprochen. Das Wasser ist ja in seiner Zusammensetzung ein Abbild des Gesteins, aus dem es entspringt! Somit berührten sich ihre Vorstellungen über die Kropfentstehung mit denen, die von altersher im *Trinkwasser* einer bestimmten Gegend die Ursache bzw. den Vermittler der Kropfkrankheit sahen.

Bereits die römischen Schriftsteller Plinius, Vitruv und Ulpian, die den Kropf der Alpenbewohner kannten, gaben der Qualität des Wassers die Schuld. Die Annahme, daß das Trinkwasser entweder irgendwelche kropferzeugenden Substanzen enthalte oder auch, daß ihm bestimmte Substanzen fehlten, deren Ausfall zur Kropfbildung führte, hat sich — natürlich modifiziert durch die jeweiligen wissenschaftlichen Kenntnisse — durch Jahrhunderte hindurch erhalten. Auch das Volk war überzeugt von diesem ursächlichen Zusammenhang. Sprach doch auch alles dafür, daß eine Krankheit, die fast sämtliche Bewohner ganzer Dorfgemeinden und Ortschaften zur Schau trugen, eine so ubiquitäre Ursache habe. War nicht ein Nachbardorf, das eine andere Wasserversorgung hatte, fast ganz verschont, gab es nicht bekannte abgelegene Gehöfte mit eigenem altem Brunnen, in denen der Kropf und in seinem Gefolge der furchtbare Kretinismus eine Generation nach der anderen heimsuchten? Bekam nicht jeder, der in ein solches Haus heiratete oder einzog, sehr bald auch den Kropf, wie die übrigen Bewohner? Trug daran nicht der alte Brunnen die Schuld? Ja, das war sicher ein Kropfbrunnen!

Auch die Wissenschaft hielt lange Zeit, gestützt durch eingehende Untersuchungen der örtlichen Verhältnisse und durch Laboratoriumsversuche an der überwiegenden Bedeutung des Wassers für die Kropfgenese fest.

Besonders überzeugend wirkte überall, daß man in mehreren Schweizer Gemeinden, die unter Kropf und Kretinismus schwer litten, durch Schaffung einer neuen Trink-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

wasserleitung eine gründliche Besserung der Zustände herbeiführen konnte.

So schien alles dafür zu sprechen, daß sich im Wasser ein belebtes oder unbelebtes Kropfgift befände!

Die Forschung breitete sich weiter aus. Alle zur Verfügung stehenden Methoden wurden herangezogen, um die Natur des schädlichen Agens aufzuklären. Die Untersuchungen erstreckten sich zunächst auf die chemische, physikalische und bakteriologische Analyse sog. Kropfwässer. Unter den anorganischen chemischen Bestandteilen des Wassers wurden nacheinander ein hoher Gehalt an Eisensulfat, Silicaten, Fluornatrium, Magnesium- und Calciumsalzen verdächtigt. Doch konnten die Vermutungen durch Fütterungsversuche nicht bestätigt werden.

Über die physikalische Beurteilung der Kropfwässer äußert sich **Repin**: „Die Kropfwässer sind nichts anderes als Mineralquellen, sie zeigen die gleiche Radioaktivität wie diese. Sie haben wie das Mineralwasser Einfluß auf den allgemeinen Stoffwechsel.“

Mikroorganismen tierischer und pflanzlicher Art wurden natürlich in zahlreichen Formen auch im Trinkwasser von Kropfgegenden gefunden. Ein Kropferreger konnte indessen nicht nachgewiesen werden. Wohl aber führten die Untersuchungen wiederholt zu dem Schluß, daß ein unreines, an Bakterien und organischen Stoffen reiches Wasser die Kropfbildung begünstige.

Größere Fortschritte machte das Studium des Kropfproblems durch Heranziehung des Tierexperiments. Wie von jeher bekannt, bekommen in Kropfgebieten auch die Haustiere, wie Hunde, Katzen, Pferde, Schweine, Ziegen häufig spontan eine Schilddrüsenschwellung. Selten erkranken Rinder und Schafe. Alle diese Tiere leben in inniger Gemeinschaft mit dem Menschen, wild lebende Tiere dagegen, wie Rehe, Hasen usw., sind auch in Kropfdistrikten immer kropffrei. Unter den Laboratoriumstieren ist die weiße Ratte besonders kropfempfänglich, während bemerkenswerterweise die freilebende graue Hausratte auch in Kropfgegenden stets kropffrei gefunden wurde.

Des weiteren waren von besonderem Interesse Untersuchungen, die namentlich im Ausland an Fischen angestellt wurden. Vor etwa 40 Jahren hatte bereits **Bonnet** in Torbole am Gardasee bei Forellen geschwulstartige Veränderungen in der Kehlgegend gefunden, die später **Plehn** u. a. als bösartigen Kropf erkannten, als ein Adenocarcinom der Schilddrüse. In Amerika kommt dieser Fischkropf in manchen Teichen spontan vor und **Gaylord** und **Marsh** konnten zeigen, daß die Kropfhäufigkeit der Verunreinigung des Wassers direkt proportional ging. Der Fischkropf war durch Übertragung des Geschwulstmaterials auf gesunde Fische nicht hervorzurufen. Dagegen gelang es, mit dem Schlamm und dem schmutzigen Fischwasser Hunde kropfig zu machen. Diese Fischversuche von **Gaylord** und **Marsh** sind von **Mac Carrison** wiederholt und weiter ausgebaut worden. Auch er konnte die Abhängigkeit der Kropfhäufigkeit von dem Grade der Verunreinigung des Wassers feststellen. Wenn er seine Fischbottiche so anordnete, daß das Wasser von einem Behälter in den nächsten überlief, so war die Zahl der kropfigen Fische in dem untersten Behälter am größten. Wurden diese kropfigen Fische nunmehr in oft erneutem Wasser gehalten, so verloren sie ihre Kröpfe wieder. Das gleiche war der Fall, wenn dem unreinen Wasser minimale Spuren von Jod, Quecksilber, Arsenik zugesetzt wurden. Wurde das Abschabsel aus solchen unreinen Fischbottichen an Hunde oder weiße Ratten verfüttert, so wurden auch diese kropfig.

So außerordentlich interessant auch diese Experimente an Salmoniden sind, so sind doch deren Resultate nicht mit den Beobachtungen am Menschen ohne weiteres zu vergleichen. Denn die Fischkröpfe sind keine dem menschlichen Kropfe völlig identischen Gebilde, sie sind Geschwülste, bei denen, wie **Wegelin** kürzlich wieder berichtete, eine Grenze zwischen „gutartig“ und „bösartig“ nicht scharf zu ziehen ist. Es gibt da alle Übergänge von der einfachen Hyperplasie der Schilddrüse bis zum Sarkom und Carcinom.

Ganz anders liegen dagegen die Dinge beim Kropf des Warmblüters. Speziell über den Kropf der weißen Ratte sind wir durch die Monographie der Berner Pathologen **Langhans** und **Wegelin**, ausgezeichneter Kenner der menschlichen Schilddrüse und deren Veränderungen, genauestens orientiert und wissen, daß der Kropf der weißen Ratte in allen Punkten eine der menschlichen Struma analoge Schilddrüsenveränderung darstellt.

Unter den zahlreichen wertvollen Experimenten, die man zwecks Klärung der Kropfgenese an weißen Ratten vornahm, erlangten ausschlaggebende Bedeutung die systematischen, großangelegten Untersuchungen, die während des letzten Jahrzehntes vom Züricher Institut für Hygiene ausgingen. **Dieterle**, **Hirschfeld** und **Klinger** haben 480 weiße Ratten in 8 Orten der Schweiz unter verschiedenen Bedingungen monatelang gehalten und beobachtet. Uns interessieren zunächst die Ergebnisse ihrer Tränkungsversuche mit Wasser verschiedener Provenienz: Die aus Hamburg, einer als kropffrei geltenden Stadt, bezogenen weißen Ratten bekamen in ausgesprochener Kropfgegend sehr bald einen Kropf, ganz gleichgültig, ob sie mit Kropfwasser, mit Wasser aus kropffreiem Bezirk, mit destilliertem oder gekochtem Wasser getränkt wurden.

Die Tränkung von Ratten in kropffreier Umgebung mit Kropfwasser war dagegen auch bei monatelanger Versuchsdauer erfolglos, ja sogar kropfige Ratten verloren in kropffreier Gegend ihre Schilddrüsenschwellung, auch wenn sie weiter mit Kropfwasser gefüttert wurden.

Dies Verhalten der Versuchstiere stimmt mit bekannten Beobachtungen am Menschen vollkommen überein; Personen, die in Kropfgebiete einreisen, z. B. junge Mädchen aus Deutschland, die in ein Schweizer Pensionat geschickt wurden, bekommen sehr schnell eine Schilddrüsenschwellung, sie verlieren sie aber später ebenso schnell wieder, wenn sie in ihre Heimat zurückkehren. Aus diesen Massenexperimenten von **Hirschfeld** und **Klinger**, die noch durch zahlreiche Versuche und Beobachtungen anderer Autoren, auch für den Menschen, bestätigt sind, muß mit großer Sicherheit gefolgert werden, daß das Trinkwasser für die Genese des endemischen Kropfes nicht allein und nicht als Hauptfaktor in Betracht kommen kann. Immerhin wurde die Möglichkeit nicht völlig abgelehnt, daß dem Wasser gelegentlich doch eine gewisse Bedeutung zukomme, indem man, wie **Schittenhelm** und **Weichardt** und viele andere schon vor ihnen, im Kropf eine Infektionskrankheit vermutete, bei deren Übertragung eine Vermittelung durch das Trinkwasser nicht konstant, aber doch hier und da stattfinde. Abgesehen von dieser mehr nebensächlichen Rolle, die man dem Wasser noch zuteilt, ist aber die seit vielen Jahrhunderten herrschende Trinkwassertheorie der Kropfentstehung zur Zeit unhaltbar geworden.

Die Vermutung, daß der Kropf eine *Infektionskrankheit* sei, hat zuerst **Alexander von Humboldt** ausgesprochen. Seine Ansicht ist dann von einer großen Zahl von Gelehrten und Ärzten wie **Virchow**, **Hirsch**, **Lücke**, **Ewald** u. a. geteilt und mit Überzeugung vertreten worden. Sie hat auch wohl heute noch die meisten Anhänger.

Ihre Grundlage findet sie in den epidemieartigen Auftreten des Kropfes, wie es bisweilen in Kasernen und Erziehungsinstituten konstatiert werden kann. Die meisten dieser Beobachtungen liegen zwar Dezennien, ja über ein Jahrhundert zurück, doch ist, wie **Hedinger** mitteilt, auch während des letzten Krieges im Ausland über mehrere Epidemien berichtet worden. Trotz zahlreicher Einzelheiten der Literatur, die das Urteil darin bestärken, daß es sich beim sog. „epidemischen Kropf“ um Kontaktinfektionen handelt, sind doch auch andere Vorstellungen möglich. So führt **Ewald** an, daß die Epidemien fast ausschließlich in Kropfgegenden aufgetreten seien und nur zugezogene Individuen resp. Truppenverbände betroffen hätten. Damit verliert aber die Kropfepidemie viel von ihrer Besonderheit, denn es ist, wie schon gesagt, etwas ganz Geläufiges, daß wenn Leute, namentlich solche, die durch ihre Jugend besonders disponiert sind, in eine Kropfgegend einreisen, sie dort schnell einen Kropf akquirieren.

Ferner weist HUNZIKER darauf hin, daß diese sog. Epidemien immer nur da entstanden seien, wo die von dem Kropf befallenen Menschen den Einwirkungen ein und derselben, wie er vermutet jodarmen Ernährungsweise unterstanden.

Auch der Familienkropf ist als ein häufiges Beispiel einer Kontaktinfektion zitiert worden, doch wurde er namentlich in abgelegenen Dörfern mit starker Inzucht der Bevölkerung beobachtet, so daß auch hier wieder mehrere Auffassungen nebeneinanderstehen. Das gleiche gilt vom *angeborenen Kropf*, der in Kropfländern keineswegs selten ist. WEGELIN schätzt sogar für Bern die Zahl der kropfigen Neugeborenen auf mindestens 70%. Während auch hier wieder ein Teil der Autoren eine Infektion, und zwar den Übertritt des fraglichen Parasiten von der kropfigen Mutter auf den Foetus, vermutet, vertreten andere mit HEDINGER die Ansicht, daß die Entwicklung der kindlichen Schilddrüse lediglich von der Leistungsfähigkeit der mütterlichen Schilddrüse während der Schwangerschaft abhänge und ein Kropf des neugeborenen Kindes nur die Insuffizienz des mütterlichen Organs beweise.

Eine besondere Stütze gewann die Auffassung des Kropfes als Infektionskrankheit dadurch, daß CHAGAS bei einer in Brasilien epidemisch vorkommenden Kropfkrankheit das Trypanosoma Cruzi als Erreger nachweisen und dessen Übertragung durch Wanzenstiche auf die schlafenden Kinder einwandsfrei feststellen konnte. Freilich verläuft diese Erkrankung unter einem anderen Bilde als unser Kropf, auch ist der histologische Befund in der Schilddrüse nicht der gleiche. Dennoch bestehen gewisse Ähnlichkeiten und Berührungspunkte.

Die zahlreichen interessanten Mitteilungen, die v. KUTSCHERA aus Kärnten, TAUSSIG aus Bosnien u. a. als Belege für die Kropfgenese durch „Infektion von Mensch zu Menschen" beibrachten, übergehe ich. Sie bringen letzten Endes doch keine Entscheidung, solange nicht ein Krankheitserreger gefunden ist.

Einen sehr gewichtigen Einwand gegen die Annahme einer Kontaktinfektion machte HUNZIKER mit dem zutreffenden Hinweis, daß das Zusammenwohnen der Leute in Dörfern und Städten an sich die Kropfhäufigkeit nicht befördere.

Die Laboratoriumsversuche, die man heranzog, um die Frage nach einer direkten Ansteckungsfähigkeit kropfkranker *Tiere* zu entscheiden, fielen samt und sonders negativ aus, wenn die Tiere in wirklich kropffreier Gegend zusammengesperrt wurden. An diesen Orten verloren sogar die kropfigen Versuchstiere, wie schon gesagt, schnell ihren Kropf, was sehr gegen die infektiöse Natur der Krankheit spricht.

Ferner hat man Tieren Speichel und Exkremente von kropfigen Menschen verfüttert, man hat Blut kranker Tiere oder den Preßsaft ihrer Kröpfe in das Blut oder die Schilddrüse gesunder Tiere eingespritzt, ja man hat Tierkröpfe, auf gesunde Tiere transplantiert. Alles blieb ohne Erfolg! KOLLE ist noch einmal unter Zuhilfenahme aller Methoden der bakteriologischen und serologischen Forschung an das Problem herangetreten. Der Nachweis eines Parasiten oder einer Parasitenwirkung gelang ihm nicht.

Zu dem gleichen negativen Ergebnis kamen SCHITTENHELM und WEICHARDT.

Trotz mancher Anhaltspunkte, die für die Existenz eines spezifischen Kropferregers zu sprechen schienen, ist also sein Nachweis nicht gelungen! —

Wir wenden uns anderen Faktoren zu, denen man eine Einwirkung auf Schilddrüse und Kropfbildung zuschreibt. Alle physikalischen Einflüsse, die der Aufenthalt in einer bestimmten Gegend auf den Menschen ausübt, nennen wir *Klima*. Gibt vielleicht dieses die von uns gesuchten Bedingungen? Das Hochgebirgsklima hat nachgewiesenermaßen eine mächtige Wirkung auf alle Funktionen des Organismus, Kreislauf und Nervensystem, auf Blutbildung und Stoffwechsel, auch auf den Schilddrüsenapparat. Was wissen wir nun über den Zusammenhang zwischen Höhenklima und Kropfbildung? Die Kropfhäufigkeit wächst nicht mit zunehmender Höhe, ihre größte Frequenz liegt zwischen 600 bis 1000 m mittlerer Höhe über dem Meer. Der Kropf ist auch gar nicht so sehr an das Gebirge gebunden, wie man früher annahm. Also auch hier wieder eine vorwiegend negative Antwort!

Man hat in anderen exogenen Schädigungen, wie sie gegeben sind durch den Beruf, durch mangelhafte oder unzweckmäßige Ernährung, durch Alkoholismus, durch Infektionskrankheiten, besonders durch Tuberkulose, durch Giftwirkungen vom Darmkanal aus, disponierende Momente für die Kropferkrankung gesehen, aber ihnen doch nie ernstlich eine führende, bestimmende Rolle zugeschrieben.

Eine andere alte Hypothese der Kropfentstehung ist in jüngster Zeit wieder modern geworden. Bereits 1850 hat CHATIN die Behauptung aufgestellt, daß die Kropfbildung auf einen *Mangel an Jod* in der Nahrung zurückzuführen sei, ein Gedanke, der in den späteren Jahrzehnten immer wieder auftauchte, aber nicht Fuß fassen konnte, da VIRCHOWS gewichtige Stimme sich gegen ihn erhob mit dem Satze: „Es ist kaum glaublich, daß ein aktiver, ja ein irritativer Prozeß nur durch einen Mangel oder nicht vielmehr durch eine positive Substanz oder Mischung bedingt sei."

Sehr bald nach CHATINS Publikation setzte die Diskussion über dieselbe ein: VAN ANKUM fand im *kropf*freien Holland reichliche Mengen von Jod in den atmosphärischen Niederschlägen, im Wasser und in den Pflanzen. Er glaubte deshalb CHATINS Anschauung bestätigt zu sehen. LOHMEYER dagegen behauptete, daß in der Gegend von Göttingen und in Westfalen trotz evidenten Jodmangels kein Kropf vorkomme. Und an anderen Stellen wurden trotz genügenden Jodgehalts des Wassers bei der Bevölkerung zahlreiche Kröpfe gefunden.

Dennoch haben sich in neuerer Zeit die Anhänger der Jodmangelhypothese stark vermehrt. Ist es doch in der Tat auffallend, daß wir in der Nähe des Meeres, des großen Jodreservoirs, verhältnismäßig kleine Schilddrüsen und wenig Kröpfe haben und je weiter wir uns von ihm entfernen, die Schilddrüsen größer werden, und die Zahl der Kröpfe zunimmt.

Seit der Entdeckung BAUMANNS kennen wir das Jod als charakteristischen chemischen Bestandteil der Schilddrüse und haben allen Grund, anzunehmen, daß die Jodspeicherung in ihr für die Bildung und Abgabe eines biologisch vollwertigen Sekretes unentbehrlich ist. Wir wissen ferner, daß Jod, selbst in kleinsten Gaben, bei der Behandlung und der Verhütung der Kropfkrankheit eine ziemlich konstante, oft geradezu eklatante Wirkung besitzt. Das zwingt uns meines Erachtens mit Notwendigkeit, dem Jodgehalt der Nahrung eine für die Schilddrüsenfunktion höchst bedeutsame Rolle zuzusprechen.

Auf der anderen Seite liegt aber im Jodmangel der Nahrung sicherlich nicht die Ursache des Kropfes! Das beweisen schon die zahlreichen einwandfreien Beobachtungen, nach denen eine Bevölkerung trotz genügender Jodzufuhr endemischen Kropf in starkem Maße aufweist.

Überblicken wir noch einmal alles bisher Gesagte, so drängt sich uns meines Erachtens unwillkürlich der Eindruck auf: Jede der vorgetragenen Hypothesen, die nacheinander die geologische Formation, das Trinkwasser, eine Infektion, das Klima, den Jodmangel der Nahrung als Kropfursache anschuldigten, hat als Ganzes versagt, dennoch blieb von jeder einzelnen dieser Vermutungen ein mehr oder weniger großes Körnlein Wahrheit zurück.

Mit dem Scheitern einer ganzen Theorie fallen nicht die ihr zugrundeliegenden Beobachtungen zugleich, falls diese zuverlässig und einwandsfrei sind. Sie bleiben wertvoll, nur ihre Deutung muß sich ändern!

Wenn z. B. KOCHER u. a. feststellen konnten, daß Leute ihren Kropf verloren, nachdem sie ihr Trinkwasser längere Zeit regelmäßig abgekocht und so den Kalkgehalt desselben vermindert hatten, so ist diese Einzelbeobachtung sicher richtig, und wenn andere Ärzte in anderen Fällen dem entgegengesetzt eine Abnahme des Kropfes durch den kurmäßigen Gebrauch einer Kalkquelle erzielten, so trifft wohl auch diese Erfahrung zu. Trotz der diametralen Verschiedenheit, die beide therapeutische Versuchsanordnungen bringen, ist ihnen etwas gemeinsam: Der Wechsel des gewohnten

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Trinkwassers, die Änderung im Salzstoffwechsel, im inneren Milieu des Organismus!

Die Schilddrüse gehört zu den sog. Blutdrüsen, Drüsen ohne Ausführungsgang, die ihr Sekret direkt in die Lymph- und Blutbahn ergießen. Von solchen Organen mit innerer Sekretion sind bisher bekannt: die Epithelkörperchen, die Thymus, die Bauchspeicheldrüse, die Nebennieren, die Keimdrüsen, ferner die mit dem Gehirn schon rein örtlich zusammenhängenden Organe: die Hypophyse und die Epiphyse. Sie alle, ja wahrscheinlich sogar sämtliche Organe und Zellen des menschlichen Körpers, bilden ein großes funktionelles Ganze, dessen Teile durch chemische Anregungs- und Hemmungsstoffe (sog. Hormone) und durch Zwischenschaltung des Nervensystems aufeinander abgestimmt sind und in ständiger Verbindung und Wechselwirkung miteinander stehen. Der Funktionsanteil, den die einzelnen Hormonorgane nehmen, um „das Gleichgewicht im Blutdrüsensystem“ zu gewährleisten, ist für jeden Menschen verschieden, deshalb hat „jedes Individuum, wie HART ausführt, seine besondere Konstitution des endokrinen Systems“.

Im Lichte dieser Auffassung lernen wir erkennen, wie erstaunlich vielfältig der Weg sein kann, der zu einer Änderung der Schilddrüsenfunktion und evtl. auch zur Kropfbildung führt. Trifft irgendein Reiz *einen* Teil dieses Systems, sagen wir die Keimdrüsen, so nimmt sogleich das ganze Multiplum von Zellen und Organen, also auch die Schilddrüse, irgendwie an dieser Erregung mit teil.

Das, was wir *Kropf* nennen, ist, wenigstens zunächst bei seiner Entstehung, lediglich eine Reaktionserscheinung auf endogene und äußere Reize. Da äußere Reize kaum je die Schilddrüse direkt, jedenfalls sie nie isoliert treffen, sondern immer das ganze endokrine System, so werden wir bei dem Suchen nach einer einheitlichen *äußeren* Kropfursache, durch das gleichzeitige Neben- und Gegeneinander der *inneren* Reaktionen aufs schwerste behindert. Vor der unübersehbaren Kompliziertheit und der individuellen Verschiedenheit dieser *im Organismus* sich abspielenden Erscheinungen tritt die Zahl und Mannigfaltigkeit der *äußeren Bedingungen*, die eine Zeitlang sogar als „Ursache des Kropfes“ galten, immer mehr zurück. Trotzdem behalten die Beobachtungen und Experimente, die den exogenen Entstehungsbedingungen des Kropfes nachgingen, unser lebhaftes Interesse. Lehrten sie uns doch die ungeahnte Empfindlichkeit erkennen, mit der das endokrine System und mit ihm der Schilddrüsenapparat, auf die feinsten Reize, wie z. B. kaum nachweisbare Veränderungen des Stoffwechsels, anspricht!

So können wir uns wohl vorstellen, daß die Art der Ernährung, die Qualität des Trinkwassers, das Klima und noch sehr vieles mehr einen kropfmachenden Einfluß ausüben kann, es kommt dabei nur auf die Einstellung des Blutdrüsenapparates, auf die *Kropfbereitschaft* des betreffenden Menschen an. Daß diese Kropfbereitschaft beim einzelnen in den verschiedenen Lebensaltern sehr verschieden ist, daß das Weib eine mehrfach größere Kropfdisposition als der Mann besitzt, wurde schon gesagt.

Und wie steht es mit dem sog. endemischen Kropf? Nun, wenn die Angaben WEGELINS zutreffen, daß in Bern, und ähnlich wohl auch in anderen Kropfbezirken, 70—90% der Neugeborenen bereits eine Schilddrüsenschwellung mit zur Welt bringen, so wird niemand an der erhöhten Kropfbereitschaft einer solchen Bevölkerung zweifeln.

Wir sind uns im klaren darüber, daß das Symptom „Kropf“ verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen eigen sein kann und daß es unter diesen vielleicht einen oder den anderen gibt, wo exogene Momente in der Kropfentstehung, wie bei der Chagaskrankheit, die *führende* Rolle spielen. Solche Zustände sind uns aber bisher nicht bekannt geworden. Ich teile deshalb den Standpunkt derjenigen Autoren, die den Kropf als Ausdruck einer primär endogenen, sagen wir einer *Stoffwechselstörung*, ansehen.

Mit dieser Auffassung scheint das alte Rätsel der Kropfgenese vorläufig gelöst zu sein. In Wirklichkeit aber tritt an Stelle des einen großen Problems eine Fülle neuer, äußerst komplizierter Fragen, deren Aufklärung die Forschung noch lange Zeit beschäftigen wird.

Literatur: BAUER, Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1912, S. 545. — BAYARD, Beiträge zur Schilddrüsenfrage. Basel 1919. Benno Schwabe & Co. — Bericht der Schweizer Kropfkommission vom 21. I. 1922. Beilage zum Bullet. des eidgenössischen Gesundheitsamtes 1922, Nr. 18. — BIEDL, Innere Sekretion. Dritte Aufl. Urban & Schwarzenberg. Berlin-Wien 1922. — BIRCHER, Schweizer. med. Wochenschr. 1922, Nr. 29, u. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **5**, 133. 1913. — DIETERLE, HIRSCHFELD, KLINGER, Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1914, S. 621; Arch. f. Hyg. **81**, 128. 1913; Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1813. — ENDERLEN, Klin. Wochenschr. 1922, S. 457. — FÜRST, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 156. — GRASSI, Sulla etiologia del gozzismo. Rom 1914. — HEDINGER, Verhandl. d. Schweiz. Naturforschenden Gesellschaft. Neuenburg 1920. — HIRSCHFELD u. KLINGER, Arch. f. Hyg. **85**, 139. 1916. — HUNZIKER, Schweiz. med. Wochenschrift 1921, Nr. 15; Kropfbriefe. In „Natur u. Menschen“. Ernst Bircher. Bern, 1. Jahrg., S. 279; Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1918, Nr. 7. — ISENSCHMID, Med. Klinik 1917, Nr. 42; Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **5**, 205. 1910. — KITT, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **27**, 61. — KLINGER, Arch. f. Hyg. **86**. 1917. — KOLLE, Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1909. — KRÄUTER, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 47. — v. KUTSCHERA, Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 1909; 1910, S. 1593; u. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 393. — LANGHANS u. WEGELIN, Der Kropf der weißen Ratte. Bern 1919. Haupt. — MERK, Mitteilungen aus d. Grenzgebieten **34**, 554. 1922. — SCHICK, Klin. Wochenschr. 1922, S. 457. — SCHITTENHELM u. WEICHARDT, Der endemische Kropf. Berlin 1912. Springer. — SEITZ, Klin. Wochenschr. 1922, S. 756, 757. — WEGELIN, Mitt. d. Naturf. Gesellsch. in Bern. 1917.

ÜBER DIE BEDINGUNGEN DES KROPFTODES.

Von

Privatdozent Dr. FRANZ JOSEF LANG.

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Innsbruck.
(Vorstand: Hofrat Prof. Dr. G. POMMER.)

Der Ausdruck *Kropftod* wird häufig gebraucht, aber in verschiedenem Sinne. Wenn wir nicht überhaupt darunter die das Leben bedrohenden Wirkungen jedes Schilddrüsenleidens an sich verstehen wollen, so sind darunter im besonderen diejenigen Möglichkeiten ins Auge zu fassen, die für den Eintritt des plötzlichen Todes unter pathologischen Störungen der Schilddrüse bestehen.

Es gehören hierher die plötzlichen, tödlichen Ausgänge bereits seit längerem ertragener Schilddrüsenerkrankungen, namentlich aber die besonders unheimlichen Fälle, in denen ohne vorausgegangene, längere Zeit bestehende, besonders auffällige Schilddrüsenveränderungen der Tod ganz plötzlich eintritt, in einer Weise, wie es KRÖNLEIN[1]) drastisch darstellt: „der Erstickungsfall befällt den Kranken wie ein Dieb in der Nacht“, ganz plötzlich und unvorbereitet, um zumeist sofort zum Tode zu führen.

Es sind besonders gewisse Schilddrüsenzustände, die in *ersterem* Sinne und in *letzterem* Sinne den Kropftod herbeiführen.

In *ersterem* Sinne ist eine ganze Reihe von schweren Schilddrüsenveränderungen zu nennen, die eine allmähliche Entwicklung nehmen und bei dieser allmählichen Entwicklung immer ärger sich steigernde Störungen herbeiführen. Dabei kommen verschiedene Momente in Betracht, so der Sitz des Kropfes, mit der davon abhängigen Einwirkung auf die Luftwege, wobei besonders zu unterscheiden ist, ob er die *Luftröhre außerhalb* oder *innerhalb* des Brustkorbes bedrängt oder *in sie* eindringt; auch die *Wachstumsintensität* ist von großer Bedeutung für die Beurteilung der Bedingungen des Kropftodes, und in dieser Hinsicht ist auch besonders *die Art* und *Natur* der Schilddrüsenerkrankung von Belang.

Es ist in dieser Beziehung eine ganze Reihe von Schilddrüsenveränderungen anzuführen, die wir unterscheiden gelernt haben seit den grundlegenden Untersuchungen BILLROTHS[2]), WÖLFLERS[3]), KOCHERS[4]), BIRCHERS[5]) u. a., seit den überraschenden Erfahrungen nach Strumektomie und den experimentellen Forschungen, die wir EISELSBERG[6]) verdanken. Es seien aus dieser Reihe der wichtigsten Arbeiten nur diejenigen herausgehoben, die zu unserem Thema in unmittelbarer Beziehung stehen; so ist besonders veranlagt, einen m. m. plötzlichen Abschluß des Lebens herbeizuführen, jener Kropf, der unter Basedowerscheinungen sich entwickelt.

Es steht beim *Morbus Basedow* besonders die *Schwächung* der Herzaktion, meist unter Schädigung von herz- und gefäßregulierenden Nerven, in besonders bedrohlicher Weise im Vordergrund, wofür man die Erklärungen in toxischen Einwirkungen infolge einer *gesteigerten* oder *abnormen Funktion* von Seite der Schilddrüse sucht und findet, die von den eigenartigen Zellbildungen der Basedowstruma herrühren. Bei Obduktionen solcher Fälle kann meistens, entsprechend der Herzschädigung, eine m. m. stark entwickelte Hypertrophie, bzw. Dilatation des linken Herzens nachgewiesen werden, die sich mikroskopisch gewöhnlich durch degenerative Prozesse bedingt erweist. Ähnliche Befunde konnten unter experimentellen Bedingungen von Bircher[6]) aufgenommen werden. Außerdem wurde dabei meistens, so von v. Haberer[7]) eine noch *persistierende Thymusdrüse* nachgewiesen und dadurch belegt, daß an dieser Toxämie nicht nur die Schilddrüse, sondern auch die Thymusdrüse Schuld trägt.

Auch *andere* Schilddrüsenveränderungen, die nicht mit solchen, durch Giftwirkung herbeigeführten kardialen, nervösen Erscheinungen einhergehen, müssen als häufige Ursachen plötzlichen, tödlichen Lebenabschlusses, also dessen, was man unter Kropftod versteht, angeführt werden.

Es können auch an sich gutartige Adenome vom Charakter der Kolloidstruma oder des sogenannten Kautschukkropfes während ihrer Entstehung schon andauernde und sich immer steigernde Erschwerung der Respiration und damit immer mehr Erschöpfungen der Herztätigkeit, auch Schädigungen des Lungengewebes selbst im Sinne eines Emphysems mit hochgradiger Capillaratrophie herbeiführen und damit den unter Umständen sich ergebenden Tod verschulden.

Daß dies besonders bei carcinomatösen oder sarkomatösen Schilddrüsengeschwülsten infolge ihrer gesteigerten Wachstumstendenz und der besonderen Beeinträchtigung der Nachbarorgane in noch erhöhtem Maße der Fall ist, ist eine begreiflicherweise, wohlbekannte Tatsache.

Unter all diesen Umständen ist daran zu denken, daß es sich dabei um *örtlich schädigende Momente* handelt, denen besonders die *Trachea*, dann auch die in ihrer Nähe verlaufenden *Gefäße und Nerven* ausgesetzt sind. Es sind mit dem Vorgreifen der gemeinten Geschwulstbildungen unmittelbar einhergehende *Druckwirkungen* auf die benachbarten Venen und die damit gegebene Cyanose im Kropfbereiche in Betracht zu ziehen, die gelegentlich unter Umständen das Eintreten von Apoplexien begünstigen können. Außerdem ist bei den bösartig wachsenden und infiltrierenden Geschwülsten nicht selten, vielmehr häufig, durch ihren Einbruch in die Venen die Möglichkeit von Geschwulstmetastasen mit all ihren Folgen und somit auch die Möglichkeit akut zum Tode führender Embolie gegeben.

Es können Kropfgeschwülste auf den *Nervus vagus* vorgreifen und dabei durch ihr infiltrierendes Wachstum das Eintreten von *Vagusreizungen* und *-lähmungen* verursachen oder auch mit Einbeziehung der sympathischen Nervengeflechte in ihre Wirkung unter solchen Verhältnissen zu gefährlichen *Störungen* der Zirkulation den Anlaß geben.

Außer diesen verschiedenen Folgewirkungen bei Geschwulstbildungen verschiedener Art müssen dann besonders als Ursachen eines *plötzlichen*, beschleunigten letalen Ausganges der Schilddrüsenerkrankungen die in der Schilddrüse überhaupt bei Strumen jeder Art, besonders aber bei gefäßreichen Bildungen gegebenen *Veranlagungen* zu *Blutungen* angeführt werden. Durch Blutungen kommt es zu einer plötzlich einsetzenden *Vergrößerung* und damit zu *Druckeinwirkungen* auf die Luftwege mit Erstickung, ein Vorgang, den besonders Wölfler[8]) zur Erklärung plötzlicher Kropftodesfälle heranzieht.

Was nun die übrigen, uns hier beschäftigenden Fälle des *akut*, ganz unerwartet und *plötzlich eintretenden Kropftodes* anlangt, so tritt dabei etwas zutage, was überhaupt hinsichtlich jeder Strumawirkung zu beachten ist. Es sind *nicht* immer hauptsächlich die durch besondere Größe ausgezeichneten Kropfbildungen, die zu den eingreifendsten und bedenklichsten Störungen führen; es können durch ihre Größe sehr auffallende, aber nach außen unbehindert sich ausbreitende Strumabildungen mit überraschend geringen Störungen der Respiration und Zirkulation einhergehen, indem sie offenbar nicht so sehr Druckwirkungen, sondern weniger schädigenden Zug auf die Luftröhre ausüben.

Wohl sind es aber die *tief* oder *abnorm liegenden, an ihrer Ausbreitung nach außen behinderten*, der Trachea und ihren Nachbarorganen *unmittelbar aufsitzenden*, *intrathorakalen*, *retrotrachealen* und *intratrachealen Kropfbildungen*, die hauptsächlich für die *schwersten* und *akutesten* Schädigungen verantwortlich gemacht werden müssen.

Mit solchen hat man hauptsächlich bei den Kropftodesfällen in diesem *engeren Sinne* zu rechnen.

Zu ihrer Erklärung hat Rose[8]) (1878) besonders auf die Beobachtung aufmerksam gemacht, daß in gewissen Kropffällen die Trachea nicht nur säbelscheidenartig verengt wird, sondern daß hierbei die Knorpelringe solcher Luftröhren ihrer Konsistenz beraubt sind, leicht umknicken und herauspräpariert, nicht wie sonst ein starres Rohr darstellen, sondern sich, was Rose mit seinem Ausdruck „lappige Erweichung“ wohl sagen will, wie ein „weiches Band“, wie ein Schlauch um die Finger rollen lassen. Die Ursache dieser Erweichung sieht Rose in einer durch den Kropfdruck bedingten, entzündlichen *Druckatrophie*.

Beobachtungen dieser Art sind nur spärlich in der Literatur niedergelegt.

Demme[9]) fand bei der mikroskopischen Untersuchung unter 11 Beobachtungen von Kropftodesfällen *einmal* Schrumpfung, *viermal* Bindegewebsumwandlung und *einmal* vollständige Atrophie des Knorpels. Eppinger[10]) konnte in vereinzelten solchen Fällen geringgradige Fettinfiltration des Knorpels nachweisen. E. Müller[11]) untersuchte aus der Brunsschen Klinik von 21 Fällen 8 mikroskopisch und konnte dabei körnige Trübung der Knorpelzellkapseln und an örtlich beschränkten Stellen Kalkeinlagerungen im Bereiche der Tracheaknorpel finden. Ewald[12]) fand bei einschlägigen Untersuchungen überhaupt keine histologischen Veränderungen.

Daß es immerhin die von Rose gelehrte Schädigung des Trachealknorpels tatsächlich gibt, beweist eine Arbeit der letzten Zeit aus der Eiselsbergschen Klinik; Denk und Hofer[13]) teilten dort 6 einwandfreie Tracheomalaciefälle mit, die interessanterweise nach Strumektomie in Erscheinung traten, nachdem offenbar durch die Operation die Trachea ihre Schienung verloren hatte. Vorläufig liegen aber noch immer keine eingehenderen histologischen Untersuchungen über solche Tracheomalaziefälle vor.

Und es kann daher auch vorläufig gegenüber der Ansicht Roses, daß vorwiegend jugendliche Trachealknorpel zu Erweichung neigen, in Frage gestellt werden, ob nicht etwa im Gegensatze verkalkte oder ossifizierte Trachealknorpel, die nach den Erfahrungen Simmonds[14]) häufig vorkommen sollen, zur Resorption und zum Schwunde geeigneter sind als die normalerweise elastischen Knorpelringe jugendlicher Luftröhren. Letztere können sich dehnen und weichen dem Drucke aus, während die starren, ossifizierten Knorpel gleich knöchernem Gewebe auf dem Wege der Usur schwinden können.

Später (1883) hat Seitz[15]) zur Erklärung dieser plötzlichen Todesfälle auf die unter solchen Verhältnissen möglicherweise den *Nervus recurrens treffende Druckwirkung* und auf die damit eintretende *Lähmung* dieses Nerven hingewiesen, wodurch es zu einer primären Stimmbandlähmung käme, indem die Adductoren das Übergewicht über die paretischen Abductoren gewinnen und die Glottis verschließen würden. Diese Annahme ist durch die Erfahrung widerlegt, und man könnte sich mit ihr um so weniger beruhigen, als ja Rekurrenslähmungen, aus anderen Gründen entstanden, genügend beobachtet sind, bei denen wohl Aphonie und Unfähigkeit zum Husten, aber nicht Erstickung gegeben ist.

Diesen beiden Anschauungen konnte daher KRÖNLEIN[1]) (1892) wohl mit Recht eine andere Auffassung über die Entstehungsbedingungen des plötzlichen Kropftodes vorziehen; er vertritt die Meinung, daß die plötzlichen Erstickungsanfälle und der plötzliche *Kropftod* bedingt seien durch eine *plötzliche Steigerung* des *Kropfdruckes* gegen die an der Stelle des höchsten Druckes *nachgiebige Trachealwand*, wodurch der Luftweg, der vorher schon verengt war, vollends verlegt wird. Solche Verhältnisse sind besonders bei erhöhten Körperanstrengungen und forcierten Atembewegungen gegeben, wobei ganz plötzlich der Kropf nach Art einer „Pelotte" in die Luftröhre hineingepreßt werde und Erstickung erfolgen könne.

Von einer ähnlichen Vorstellung, von einer akut einsetzenden Behinderung der Respiration geht auch die aus letzter Zeit stammende Annahme PFANNERS[16]) aus, der, gestützt auf experimentelle Untersuchungen, annimmt, daß sich unter gewissen Umständen eine Stenose entwickelt, bei der eine *Behinderung* der Respiration nach Art eines *Ventils* entwickelt wird, sei es, daß mehr die *Exspiration* gegenüber der Inspiration behindert ist oder *umgekehrt*. Nach PFANNERS Erfahrungen ist bei den *intrathorakalen* Kröpfen mehr eine *exspiratorische Stenose* gegeben, indem ein solcher Tumor (Kropf) nicht so sehr während der inspiratorischen Hebung und Erweiterung des Brustkorbes, als vielmehr besonders während der *exspiratorischen* Senkung und Verkleinerung des Brustkorbes die Trachea bedrängen muß. Dagegen wird ein Kropf, der dem *Halsteil* der Trachea angelagert ist, mehr im Sinne einer *inspiratorischen Stenose* wirken, da während der inspiratorischen Druckerniedrigung innerhalb der Luftröhre diese *mehr Druckwirkungen* ausgesetzt ist als bei den höheren, intrathorakalen Druckwerten während des Exspiriums. Doch können nach den Erfahrungen PFANNERS auch gewisse *extrathorakale Kropfformen* im Sinne einer *exspiratorischen* Stenose wirken; das ist besonders der Fall:

1. „bei „S"-förmiger Verbiegung der Trachea,
2. bei Torsion der Luftröhre und
3. bei Abplattung derselben durch prä- oder retrotracheale Strumabildungen."

Diese *exspiratorische Ventilwirkung* ist nach PFANNER darauf zurückzuführen, daß die Trachea, die bei der *Inspiration* infolge *Tiefertretens* des Lungenhilus gestreckt und gerafft wird [NOWOTNY[17])], wodurch Knickungen und Vorbuckelungen derselben eher ausgeglichen werden, während des *Exspiriums* diese Streckung wieder verliert.

Zugunsten dieser Auffassung spricht jedenfalls der Umstand, daß bei der Obduktion einschlägiger Fälle den Tierexperimenten *analoge Befunde* aufnehmbar sind; bei der *exspiratorischen* Stenose hochgradiges, substantielles und interstitielles *Emphysem* mit dadurch bedingter *Anämie* der Lunge bei Überfüllung des rechten Herzens und des venösen Systems, bei der *inspiratorischen* Stenose hochgradige *Hyperämie* in den Lungengefäßen.

Es ist also sicherlich für viele Fälle von plötzlichem Kropftod, wie auch unsere Erfahrungen bestätigen, die Auffassung PFANNERS sehr verständlich und erweisbar. Weniger gilt dies freilich für jene Todesfälle, die bei einer *starren* Stenose der Trachea auftreten, also bei einer gleichmäßigen Behinderung der Inspiration und Exspiration.

Für die hierbei bestehenden Verhältnisse und — wie sich wohl sagen läßt — unter allen Umständen ist jedenfalls in Betracht zu ziehen, welche besondere Bedeutung der *glatten Muskulatur* innerhalb der Lungen bei ihrer Funktion zukommt. Bereits MORITZ KÖRNER[18]) erkannte und betonte die Bedeutung der glatten Muskulatur der Bronchien und Bronchiolen für den Exspirationsakt.

Sie wird jetzt bei einschlägigen Fragen um so weniger zu vernachlässigen sein, als ja in letzter Zeit durch BALTISBERGER[19]) wiederum auf die große *Reichhaltigkeit* der Lunge an *glatter Muskulatur* hingewiesen wurde, wodurch ja vielleicht das Verständnis der Emphysemfrage an sich eine Förderung erfahren kann.

Jedenfalls sehen wir, wie auch R. KLEMENSIEWICZ[20]) im Anschluß an MORITZ KÖRNER vertreten hat, in der *Contractilität* der feinsten Bronchien und Bronchioli bei der *Exspiration* eine Vorrichtung gegeben, die die Lungenzellen von dem Bereiche des exspiratorischen Luftstromes *isoliert*, was nicht mehr der Fall ist, wenn ihre *Muskulatur insuffiziert* wird. Durch diese Isolierung ist es möglich gemacht, „daß — um mit KÖRNER zu sprechen — die mit Kohlensäure und Wasser durchdrungene Luft in den übrigen Bronchien im Verhältnis zu deren weiteren Verengerung nur *nach außen* zu strömen gezwungen ist, ohne zugleich in den Lungenzellen den unaufhaltsamen Transfusionsprozeß*) zu stören und bereits ausgeschiedene Kohlensäure wieder zurückzudrängen" (S. 141, bzw. 480).

In entsprechender Weise läßt sich annehmen, daß auch bei starrer Stenose der Luftröhre mit Zunahme des dadurch gegebenen *Emphysems* und unter, durch den exspiratorisch erhöhten Luftdruck bedingter Behinderung und Unterbrechung des kleinen Kreislaufes, der Tod unter Umständen akut herbeigeführt werden kann.

Jedenfalls empfiehlt es sich, den Gedankenbahnen MORITZ KÖRNERS folgend, als „Grund des rapid eintretenden Todes nach vollkommener Unterbrechung der Respiration, z. B. infolge eines in den Larynx eingedrungenen Körpers", zu erwägen, „daß durch Transfusion der Druck in den Lungenzellen bis über den inneren Mitteldruck in der Pulmonalarterienbahn gesteigert und daß dadurch eine Unterbrechung des Blutstromes in den Capillaren hervorgerufen wird. Der nun gehemmte Blutzufluß zu dem linken Ventrikel hat eine Herabsetzung der Aortenspannung zur Folge, bei welcher die Aufrechterhaltung der Gehirnfunktionen nicht mehr möglich ist."

Wie M. KÖRNER schon im Anschluß an diesen Satz hervorhebt, ist „eine Andeutung dieses Vorganges", „das schon vor Jahrzehnten durch WEBER demonstrierte Verschwinden der Herztöne und des Pulses, wenn nach vorausgegangener tiefer Inspiration und forcierter Exspirationsbewegung die Glottis geschlossen erhalten wird" (S. 142 und 143 bzw. 480). Bereits von M. KÖRNER findet sich in Anknüpfung an diese Tatsache die Forderung aufgestellt und in Erwägung gezogen, „durch Analyse aller Erscheinungen im Bereiche der Respiration und des Blutkreislaufes jene Momente zu bezeichnen, welche Veranlassung sind für die Entstehung, bald eines akuten Lungenemphysems, bald eines akuten Lungenödems, bald für partielle Erfüllung der Lungenzellen und feinen Bronchien mit Serum oder blutig serösem Schleim" (S. 143 bzw. 430).

Einer solchen Analyse sind meines Wissens bisher wenigstens auf mikroskopischem Gebiete die Kropftodesfälle noch nicht unterzogen worden. Bis in die neueste Zeit herein war in solchen Fällen das Verhalten der *glatten Muskulatur* des Lungenparenchyms und auch der Bronchien und Bronchioli nicht der Gegenstand eingehender, vergleichender Untersuchungen. Betreffs der einschlägigen Befunde bei Emphysem, die man auf Grund der Forderungen und Voraussetzungen MORITZ KÖRNERS in Parallele zu bringen hat, liegen in der älteren Literatur die Untersuchungen COLBERGS[21]) und der Angaben RINDFLEISCHS[22]) vor. Ersterem fiel das *Fehlen* der im Alveolengewebe der Lunge sonst von ihm nachgewiesenen, glatten Muskelzellen in emphysematösen Lungen auf. In Widerspruch dazu beschreibt RINDFLEISCH innerhalb der mächtigeren Trabekeln solcher Lungen die glatten Muskelzellen in *hypertrophischer* Entwicklung, welcher Fund sich übrigens sehr wohl als kompensatorisch deuten und daher mit den Angaben COLBERGS vereinbaren ließe.

Jedenfalls kann man sich bei jeder, sogar auch nur oberflächlichen Untersuchung bullös emphysematöser Lungen davon überzeugen, daß an ihren Bronchien und Bronchioli vielfach nebst hochgradiger Erweiterung auch beträchtliche, atrophische Verdünnung ihrer Wand auffällt, und daß innerhalb letzterer *die glatten Muskelbündel* in m. m. spärlicher Ausbildung sich antreffen lassen und zumindest an der Atrophie ausgesprochen teilnehmen.

---

*) M. KÖRNER gebraucht den Ausdruck „Transfusion" statt Transsudation (siehe KLEMENSIEWICZ, S. 1) und betrachtet in der angeführten geistreichen Abhandlung „die bei Atmungsprozeß in der Lunge auftretenden Erscheinungen der Blutbewegung und Transsudation, sowie auch den ganzen respiratorischen Gasaustausch von dem Gesichtspunkte eines Sekretionsprozesses" (KLEMENSIEWICZ, S. 136).

Sowohl auf dem Gebiete der Emphysemuntersuchungen als bei den zukünftigen Untersuchungen bei Kropftodesfällen wird die Fragestellung berechtigt, ja geboten sein, ob und welche Veränderungen im Bereiche der glatten Muskulatur der letzten Endverästigungen der Bronchien und des Lungenparenchyms selbst nachweisbar sind und für den tödlichen Ausgang der betreffenden Fälle verantwortlich gemacht werden können.

Literatur: 1) R. U. **Krönlein**, Klinische Untersuchung über Kropf, Kropfoperationen und Kropftod. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **9**, 577. 1892. — 2) **Billroth**, Klinische Jahresberichte 1860—1876. — 3) A. **Wölfler**, Über die Entwicklung und den Bau des Kropfes. Arch. f. klin. Chirurg. **29**, 1 u. 754. 1883; ferner Zur chirurgischen Anatomie und Pathologie des Kropfes und Nebenkropfes. Arch. f. klin. Chirurg. **40**, 169 u. 346. 1890. — 4) Th. **Kocher**, Über Kropfexstirpation und ihre Folgen. Arch. f. klin. Chirurg. **29**, 254. 1883. — 5) **Bircher**, Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Ergebn. d. allg. Pathol. u. patholog. Anat. **15**, 168. 1922. — 6) v. **Eiselsberg**, Handbuch der praktischen Chirurgie von v. **Bergmann** und v. **Bruns**. 2. Bd. und Deutsche Chirurgie 1906. — 7) H. v. **Haberer**, Thymusreduktion und ihre Erfolge. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**, H. 2, S. 199 und Über die klin. Bedeutung der Thymusdrüse. Med. Klinik **26**, 1085. 1914. — 8) E. **Rose**, Über den Kropftod und die Radikalkur der Kröpfe. Arch. f. klin. Chirurg. **22**, 1. 1878. — 9) **Demme**, Würzburger med. Zeitschr. **2**. 1861 u. **3**. 1862. — 10) H. **Eppinger**, Handb. d. pathol. Anatomie von Klebs. Bd. II, Abt. 1, S. 252. 1880. — 11) E. **Müller**, Über die Kropfstenosen der Trachea. Mitt. a. d. Tübinger Klinik. **13**. 1888. — 12) C. A. **Ewald**, Über Trachealkompression durch Struma und ihre Folgen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **8**, Suppl.-H., S. 33. 1894. — 13) W. **Denk** und G. **Hofer**, Tracheomalacie und Struma. Arch. f. klin. Chirurg. **110**, 401. 1918. — 14) M. **Simmonds**, Über Alterssäbelscheidentrachea. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **179**, 15. 1905. — 15) J. **Seitz**, Der Kropftod durch Stimmbandlähmung. Arch. f. klin. Chirurg. **29**, 146. 1883. — 16) W. **Pfanner**, Über Ventilatmung. Arch. f. klin. Chirurg. **219**. 1922 und Med. Klinik (vorläufige Mitteilung) **48**, 1221. 1920. — 17) F. **Nowotny**, Über die Tracheo- und Bronchostenosen. Arch. f. Laryngologie und Rhinologie **17**, 287. 1905. — 18) **Moriz Körner**, Die Transfusion im Gebiete der Capillaren und deren Bedeutung für die organischen Funktionen im gesunden und kranken Organismus. Allg. Wien. med. Zeitung Nr. 35, S. 479—481. 1873. — 19) W. **Baltisberger**, Über die glatte Muskulatur der menschlichen Lunge. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **61**, 249. 1921. — 20) R. **Klemensiewicz**, **Moriz Körner**, Die Transfusion im Gebiete der Capillaren und deren Bedeutung für die organischen Funktionen im gesunden und kranken Organismus. Eine experimentelle Studie aus dem Gebiete der Pathologie aus den Jahren 1873 und 1874. Neu herausgegeben mit kritischen und ergänzenden Erläuterungen. S. 134—144. Leipzig 1913. — 21) **Colberg**, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen. Arch. f. klin. Med. **2**, 451. 1867. — 22) E. **Rindfleisch**, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, Anomalien der Lunge, S. 343 u. 344. 4. Aufl. Leipzig, Verlag W. Engelmann. 1875.

ORIGINALIEN.

ÜBER DIE BIOLOGISCHEN GRUNDLAGEN DES WASSERHAUSHALTES.

Von

Prof. R. Siebeck.

Aus der Medizinischen Klinik in Heidelberg.

Unter dem Wasserhaushalte des Organismus verstehen wir die Ordnung von Wasseraufnahme, Wasserabgabe und Wasserverteilung, die wir daran erkennen, daß bei dauerndem Wechsel doch der Körperbestand wesentlich unverändert erhalten bleibt. Aufnahme, Abgabe und Verteilung hängen irgendwie zusammen, sind aufeinander eingestellt. Es findet eine dauernde Wasserbewegung durch den ganzen Organismus hindurch statt, gelöste Stoffe werden verteilt, in wässerigen Lösungen, oder doch wenigstens unter Beteiligung wässeriger Lösungen laufen die chemischen Reaktionen in den Zellen ab: eine ungeheure Vielgestaltigkeit von Vorgängen, und doch eben ein *Zusammenspiel*, eine Ordnung nach einem einzigen Prinzip. So wenig wir nun den energetischen Stoffwechsel aus einer quantitativen Analyse von Zufuhr, Verbrauch, aus einer Bilanz allein verstehen können, so wenig auch den Wasserhaushalt. Die Ordnung werden wir auch aus der Lokalisation der Vorgänge in die verschiedenen Gewebe, in die Nieren oder die Blutgefäße, aus der Innervation auf diesem oder jenem Wege nicht verstehen können; sie ist etwas prinzipiell anderes, dem Organismus als einem Ganzen eigentümliches. Wie aber die Untersuchung des energetischen Stoffwechsels unumgänglich auf die zugrunde liegenden chemischen Prozesse gelenkt wird, so die des Wasserhaushaltes auf den Wechsel der physikalischen Eigenschaften, die das Wasser als Lösungsmittel in seinem Laufe durch den Körper zeigt.

Was passiert denn, wenn wir z. B. ein Glas Wasser trinken? Das Wasser berührt Zellen, das Milieu dieser Zellen wird geändert, das Gleichgewicht, das zwischen den Zellen und der umgebenden Lösung bestand, wird gestört, ein Vorgang schließt sich an: die Zellen nehmen etwas Wasser auf, das Wasser tritt in die eigentümlichen Lösungsbedingungen einer Zelle ein —, es wird von dieser Zelle wieder abgegeben, in das Blut oder in andere Zellen, und so geht es weiter, durch den ganzen Organismus hindurch. Es ist jedenfalls nicht so, daß das Wasser in die Gefäßbahn aufgenommen, an die Nierenzellen gebracht und dort wieder ausgeschieden wird. Denn was nach dem Trinken passiert, hängt von ganz allgemeinen Bedingungen ab, unter denen sich der Organismus befindet, von der Einstellung des Wasserhaushaltes in der Vorperiode und von anderen noch unübersehbaren Verhältnissen. Der ganze Organismus ist daran beteiligt.

Durch den Organismus geht ein dauernder Wasserstrom, nicht nur in der Gefäßbahn, sondern durch alle Gewebe hindurch. Es findet lebhaftester Austausch statt, und doch sind überall ganz verschiedene Lösungen. An diesem Punkte stoßen wir auf eines der wichtigsten Probleme des Wasserhaushaltes: ganz verschiedene Lösungen sind getrennt, abgekammert, und doch geht es zwischen den Kammern dauernd hin und her. Diese Kammern müssen ganz besondere Eigenschaften haben: sie ermöglichen Trennung und Verbindung zugleich, die Türen gehen dauernd auf und zu, lassen das eine durchtreten, halten anderes zurück — je nach dem Milieu, nach dem, was an die Türen herantritt. Überdies wird „Konzentrationsarbeit" geleistet: in einzelnen Kammern (z. B. in den Nierenzellen) werden Stoffe angehäuft und in konzentrierterer Lösung abgegeben. Und all das ist so geordnet, daß der Körperbestand erhalten bleibt.

Es ist ohne weiteres klar, daß diese Vorgänge nur durch die besondere Eigentümlichkeit der Zellstruktur verstanden werden können. Diese Struktur muß gefügt, aber sehr beweglich sein, abhängig von der berührenden Lösung; sie muß beeinflußbar sein, durch etwas, was durch den ganzen Körper hindurchwirkt.

Besonders interessant ist es, unter diesem etwas allgemeineren Gesichtspunkte die Vorgänge am Kranken zu betrachten. Ich führe als Beispiel Beobachtungen an, über die ich schon früher berichtet habe. Was geschieht, wenn wir Nierenkranken mit Ödemen nach einer längeren Periode mit salzfreier Kost Zulagen von Kochsalz geben? Der Chlorgehalt im Serum steigt an, deutlich mehr als bei Gesunden, im Harne wird nur wenig mehr Chlor ausgeschieden als vorher, Kochsalz und Wasser werden im Körper zurückgehalten, die Ödeme nehmen zu. Wenn wir nun dauernd die Kochsalzzulagen geben, so geht es nicht immer so weiter; allmählich stellt sich wieder ein Gleichgewicht ein: die Ausscheidung steigt langsam an und erreicht in einigen Tagen die Zufuhr.

Verschieden ist die Zeit, nach der das Gleichgewicht wieder erreicht wird, und verschieden ist die Menge der retinierten Stoffe, die Zunahme der Ödeme — diese beiden Momente unterscheiden auch den Kranken vom Gesunden —, aber es kommt wieder (natürlich bei vernünftigen Bedingungen) ein Gleichgewicht zustande, ein Gleichgewicht bei verändertem Körperbestande. Und das ist nun bemerkenswert, daß dann auch wieder der anfangs vermehrte Chlorgehalt des Serums der normale sein kann. — Was bedeutet das? Die Nieren kommen mit der Salzausscheidung zunächst nicht nach, der Salzgehalt im Blute steigt an, Salz geht in die Gewebe über, — die Nieren passen sich langsam an, es wird mehr und mehr ausgeschieden, schließlich der Zufuhr entsprechend, der Salzgehalt im Blute sinkt wieder, aber doch bleiben die Ödeme bestehen, solange die Salzzulagen gegeben werden. Die Retention ist also nicht durch den Salzgehalt des Blutes bestimmt, sondern durch die absolute Menge Salz, die zugeführt wird, auch dann, wenn dabei die Ausscheidung eine ausreichende ist. — Die Salzzufuhr als solche hat also Einfluß auf die Einstellung des Körperbestandes.

Zweifellos spielt hier der *Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben*, wie wir einmal ganz allgemein sagen wollen, die entscheidende Rolle. Seine Bedeutung für die Ödementstehung ist in der letzten Zeit vielfach betont worden, z. T. wohl nur zu einseitig. Was ist aber nun das Wesentliche an diesem Stoffaustausche? Liegen ihm besondere Vorgänge in den Gefäßendothelien zugrunde, oder besondere Eigenschaften der Gewebe oder etwa solche des Blutplasmas? Durch jedes dieser Momente hat man versucht, die Ödembildung zu erklären, aber keine Erklärung befriedigt so recht, und zwar wie ich glaube deshalb, weil jede zu einseitig ist. Diese drei Momente, die Eigenschaften des Plasmas, der Endothelien und der Gewebszellen hängen aufs innigste miteinander zusammen. Nicht nur, daß die Endothelien schließlich morphologisch ein Teil der Gewebe sind, man muß doch annehmen, daß die Eigenschaften des Plasmas immer auf die Endothelien, und durch sie auf die Gewebsflüssigkeit und wieder auf die Gewebszellen einwirken, und ebenso auch umgekehrt, die der Zellen auf Endothelien und Plasma. Man muß immer wieder den innigen Zusammenhang all dieser Elemente bedenken!

Auf eines möchte ich hier noch besonders hinweisen: man hat gefragt, ob der Stoffaustausch durch die Capillaren ein Diffusionsprozeß sei oder ein „vitaler“ Vorgang, etwa eine Art Sekretion. Es ist gar nicht zu bezweifeln, daß die Diffusionskräfte in der belebten Welt wirken wie in der unbelebten, daß bei jedem Stoffaustausch Diffusion mitspielt, aber die *Diffusion* ist *im Organismus*, hier in den Capillaren, *eigentümlich geordnet*, durch wechselnde Widerstände, eben durch die eigentümliche Zellstruktur, — und nicht das ist das Problem: Diffusionsprozesse oder vitale, sondern: wie kommt die dem Leben des Organismus eigentümliche Ordnung der Diffusion zustande?

Daß die Diffusionsprozesse im Organismus, etwa bei dem Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben, besonders geordnet sind, ergibt sich schon daraus, daß alle diese Vorgänge eben zusammengeordnet sind, daß sie bei allen wechselnden Bedingungen zu einem ganz bestimmten Ergebnisse führen.

Kochsalz tritt durch die Gefäßwände, bei jeder Salzaufnahme tritt es in die Gewebe, bei subcutanen Infusionen ins Blut, es besteht also immer eine gewisse Bereitschaft an den Endothelien, Salz durchtreten zu lassen, und doch, unter normalen Bedingungen bleibt der Salzbestand der Gewebe unverändert; oder: Kranke retinieren bei Salzzulagen eine gewisse Menge, und dann stellt sich wieder ein Gleichgewicht ein. Bilden nun die Endothelien eine Barriere, die aber sofort wieder verschwindet, wie etwa die Salzzufuhr geändert wird? Man könnte vielleicht eher annehmen, daß auch im Gleichgewichtszustande dauernd Salz aus dem Blute in die Gewebe und aus den Geweben ins Blut übertritt, nur eben in gleichen Mengen, sowie bei einem chemischen Gleichgewichte dauernd die Umsetzungen weitergehen, nur eben die Prozesse in beiden Richtungen mit gleicher Geschwindigkeit. Und wie nun auf der einen Seite etwas passiert, im Blute etwa bei vermehrter Salzzufuhr, so wird das Gleichgewicht verschoben.

Es ist zunächst nicht viel gewonnen, wenn man die Vorgänge dieses Stoffaustausches zwischen Blut und Geweben als „Sekretion“ und „Resorption“ bezeichnet, denn das ist gerade wichtig, daß diese beiden in ganz bestimmter Weise aufeinander eingestellt sind. Wird das Salz bei den Salzzulagen etwa in die Gewebe „sezerniert“, wie kommt dann die bestimmte Einstellung des Gleichgewichts zustande, wo doch durch Resorption — z. B. bei subcutanen Infusionen — so viel Salz weggeschafft werden kann? Oder wenn man sagt, die Diurese wird durch Resorption der Ödeme eingeleitet, so ist doch auch hier gerade die Verschiebung des Gleichgewichtes wichtig, das heißt aber die Zusammenordnung von Sekretion und Resorption.

Bei diesen vielgestaltigen Vorgängen ist immer das *Ergebnis* für den Organismus ein ganz bestimmtes; nur danach kann man diese Vorgänge verstehen. Immer wieder stoßen wir auf die Frage nach der *Zusammenordnung*.

Es handelt sich hier, wie ich gesagt habe, schließlich um die Ordnung von Diffusionsprozessen; wir können jedenfalls zunächst einmal auf dieses Problem sehen. Dann ergibt sich die Frage, wie können überhaupt im Organismus Diffusionsprozesse geordnet, reguliert werden?

Will man solch prinzipielle Fragen angreifen, so muß man sie an den einfachsten Objekten untersuchen, d. h. eben so, daß wir die Bedingungen und Wirkungen wirklich übersehen können. Nun besteht aber nur in einer Aufschwemmung einzelner Zellen Sicherheit darüber, daß eine Änderung der Lösung direkt eine gleiche Änderung des Zellmilieus bedeutet.

Von diesen Überlegungen ausgehend, habe ich schon vor dem Kriege angefangen, *Diffusionsprozesse an den roten Blutkörperchen* zu untersuchen. Das sind ja die tierischen Zellen, die am leichtesten zu gewinnen sind. Die roten Blutkörperchen des Menschen haben für zellbiologische Untersuchungen freilich den einen Nachteil, daß sie sehr funktionsarme Gebilde sind; Oxydationsprozesse in ihnen sind kaum nachweisbar, sie sind eigentlich nur Hämoglobinträger. Aber sind einmal prinzipielle Vorstellungen an diesen Elementen gewonnen, so wird man sie leicht auch an anderen Objekten prüfen können. An kernhaltigen Gänseerythrocyten, die einen gut meßbaren Stoffwechsel haben, konnte ich die gleichen Erscheinungen feststellen.

Ich habe nun schon vor Jahren gefunden, daß Chlor zwischen den Blutkörperchen und dem Serum in sehr konstantem Verhältnisse, etwa 1 : 2, verteilt ist, bei ganz verschiedenen gesunden und kranken Individuen, bei sehr verschiedenem Chlorgehalte und auch bei Änderung der umgebenden Lösung.

Suspendiert man nun rote Blutkörperchen in isotonischer Sulfat- oder Rohrzuckerlösung, so tritt Chlor aus den Körperchen in die Lösung über, bis wieder die ursprüngliche Verteilung erreicht ist. Diese Beobachtungen wurden von verschiedener Seite bestätigt und erweitert, besonders von WIECHMANN (bei HÖBER). Nachdem nun diese Diffusionsvorgänge an den roten Blutkörperchen festgestellt waren, war die Möglichkeit gegeben, durch verschiedene Beeinflussung dieser Vorgänge weiteren Aufschluß zu gewinnen.

Ich habe zunächst die *Wirkung chemischer Stoffe* untersucht. Da zahlreiche Untersuchungen darauf hinweisen, daß bei der Erregung und umgekehrt bei der Narkose Permeabilitätsänderungen eine Rolle spielen, lag es nahe, den Einfluß der sog. *indifferenten Narkotica* zu prüfen, zumal die Wirkungsweise dieser Stoffe zuletzt besonders durch die Arbeiten von WARBURG weitgehend aufgeklärt ist.

Gemeinsam mit Frl. Dr. HACKMACK habe ich Versuche mit *Urethan* ausgeführt. Es ergab sich, daß Blutkörperchen in Sulfatlösungen bei Urethanzusatz weniger Chlor abgeben als ohne Zusatz bei ganz gleichen Bedingungen; ich habe stets ganz entsprechende Parallelversuche mit und ohne Urethan ausgeführt. Die Grenzkonzentration der Urethanwirkung liegt etwa bei 0,1—0,2 Mol pro Liter. Bei Zusatz von 0,115 Mol Urethan bleibt in einer halben Stunde etwa $^1/_5$, bei 0,23 Mol $^1/_4$ und bei 0,46 Mol fast die Hälfte des Chlors in den Körperchen zurück. Vergleichsweise führe ich an, daß nach WARBURG bei 0,33 Mol Urethan die Oxydationsprozesse etwa um

50% gehemmt werden. *Urethan hemmt also die Cl-Abgabe, etwa in gleichen Konzentrationen wie die Oxydationsprozesse.*

Ich habe nun geprüft, ob es sich wirklich um eine Hemmung der Diffusion handle oder eher um eine Verschiebung des Gleichgewichtes. Verlängerte ich die Versuchsdauer, so wurde schließlich mit Urethan so viel Chlor abgegeben, wie ohne Urethan; bis zum Ausgleich dauerte es mit Urethan 3—4 Stunden statt $^1/_2$ Stunde. Die Hemmung der Cl-Abgabe ist also wirklich eine *Hemmung der Cl-Diffusion.* — Durch weitere Versuche konnte ich zeigen, daß diese Hemmung der Cl-Diffusion *reversibel* ist und die Wasserverschiebung bei verschiedenem osmotischem Drucke nicht berührt.

Um das Wesentliche an dieser Wirkung kennenzulernen, habe ich verschiedene Stoffe in verschiedenen Konzentrationen untersucht, und zwar: *Alkohole und substituierte Harnstoffe*; von Alkoholen Methyl-, Äthyl-, Propyl-, n-Butyl- und (Gärungs-) Amylalkohol, von Harnstoffen Diäthyl- und Phenylharnstoff. All diese Stoffe setzte ich in verschiedenen Konzentrationen zu, zunächst in solchen, die nach Warburg die Oxydationsprozesse um etwa 50% hemmen. Bei diesen Konzentrationen ergab sich stets eine deutliche Diffusionshemmung von der gleichen Größenordnung. Ich habe dann mit dem Traubeschen Stalagmometer die Tropfenzahl der benutzten Lösungen bestimmt und gefunden, daß die hemmende Wirkung der Tropfenzahl entsprach; stellte ich Lösungen gleicher Tropfenzahl her, so wirkten sie annähernd gleich, nur Amylalkohol fiel etwas aus der Reihe. — Die Ergebnisse der Harnstoffversuche sind in der Tabelle zusammengestellt:

Diäthylharnstoff

0,021	mol	pro	Liter	11%	Hemmung
0,104	„	„	„	35%	„
0,52	„	„	„	86%	„

Phenylharnstoff

0,00072	mol	pro	Liter	13%	Hemmung
0,0036	„	„	„	32%	„
0,018	„	„	„	91%	„

Die zuletzt angeführten Konzentrationen hemmen nach Warburg die Oxydationen um etwa 50%; die erste, zweite und dritte Lösung haben jeweils die gleiche Oberflächenspannung.

Die Untersuchungen führen also zu dem Ergebnisse, daß indifferente Narkotica in den gleichen Konzentrationen, in denen sie die Oxydationsprozesse unterdrücken, auch die Chlorbewegung aus den Zellen hemmen.

Auf den Streit über das Wesen der Narkose kann hier natürlich nicht eingegangen werden; ich beschränke mich absichtlich darauf, kurz anzudeuten, was mir für das hier behandelte Problem wichtig erscheint. Traube hatte zuerst die Beziehung zwischen Narkose und Oberflächenaktivität gezeigt, und dann haben S. Loewe und vor allem Warburg die Vorstellung begründet, daß die narkotische Wirkung auf Adsorption an Oberflächen beruht. Am Hefepreßsaft konnte Warburg bei Zusatz dieser Narkotica dann, wenn die Gärung gehemmt wird, eine Flockung nachweisen. Man kann sich danach vorstellen, daß in den Zellen ähnliche leichteste, nicht sichtbare Einflüsse auf die Dispersität bestimmter Zellteile die Ionenbewegung in die und aus den Zellen hemmen. Das Membranproblem ist ja noch in vollem Flusse, nur das hat sich doch durch zahlreiche Beobachtungen aus der unbelebten und belebten Natur immer deutlicher erwiesen, daß die *Dispersität* der Membran für ihre Eigenschaften von höchster Bedeutung ist.

Schließlich habe ich noch den Einfluß der H-Ionenkonzentration auf die Chlordiffusion untersucht, und zwar in blutisotonischen Phosphatgemischen. Ich führe folgende Tabellen an:

Cl-Gehalt der Lösung in $^1/_{100}$ n-$AgNO_3$ nach $^1/_2$ Stunde:

Sulfat	(P_h = 7,1)	5,17	Phosphat	(P_h = 7,3)	5,35
Phosphat	7,5	5,43		7,0	5,02
	7,0	4,85		6,6	4,91
	5,6	3,87		6,3	4,72

Es ergibt sich also, daß in Phosphatlösungen bei gleicher Reaktion etwas weniger diffundiert als in Sulfatlösungen, und daß *die Diffusion in Phosphatgemischen bei alkalischer Reaktion zu- und bei saurer Reaktion erheblich abnimmt.* Die Wasserstoffionen hemmen also die Diffusion in Phophatgemischen.

Was sich in all diesen Versuchen ändert, ist der *Widerstand*, den Zellteile der Diffusion entgegensetzen; das ist das Wesentliche. Ob man sich diese Zellteile nun als „Grenzschicht" am Rande der Zellen angeordnet denkt oder als eine in der ganzen Zelle verteilte Struktur, etwa wie in einem Schwämmchen, das ist zunächst von sekundärer Bedeutung. Wichtig ist das vor allem, daß *die Elemente der Struktur, die* die Ionenbewegung, *die Diffusionsprozesse beherrschen*, als beeinflußbar erwiesen sind, und zwar *beeinflußbar durch Oberflächenwirkungen.*

Die allgemeine Betrachtung führte uns auf die Frage, wie eine Ordnung von Diffusionsprozessen an Zellen möglich sei, und nun hat sich uns ergeben, daß die Diffusionsprozesse durch Oberflächenwirkungen beeinflußt werden. Ich glaube, daß wir damit ein Prinzip von recht allgemeiner Anwendbarkeit gefunden haben. Gewiß, wir können mit einem allgemeinen Prinzip nicht alles einzelne an den Vorgängen erklären; wo wir auf irgendeinen einzelnen Vorgang oder auf das Zusammenspiel im Organismus sehen, sind die Fragen weit offen. Aber das Prinzip, daß die durch die Zellstruktur geordneten Diffusionsprozesse durch Oberflächenwirkungen beeinflußbar sind, scheint mir deshalb wichtig, weil damit eine Vorstellung gegeben ist, die vielleicht eine Wirkung durch den ganzen Organismus hindurch dem Verständnis näherbringen kann. Man kann sich vorstellen, daß die durch den Körper fließende kolloidale Lösung durch ihre physikalischen Eigenschaften auf alle Zellen, die sie berührt, einwirkt. Die Wirkung wird eine ganz verschiedene sein, je nach dem Zustande der berührten Zellen, aber sie enthält doch ein gemeinsames Moment durch den ganzen Organismus hindurch, eben in den physikalischen Eigenschaften des Blutes. Und dieser Einfluß macht sich durch die Zellen hindurch geltend; denn darauf hat Zanger hingewiesen, daß die Eigenschaften einer Lösung übertragen werden auf eine andere Lösung, die durch eine disperse Membran von der ersten Lösung getrennt ist. Wir kommen so zu der Vorstellung einer gewissen *„physikalischen Koordination"* durch den ganzen Organismus hindurch.

Das Wesentliche an dieser „physikalischen Koordination" ist das, daß die physikalischen Eigenschaften der Körperflüssigkeiten auf die Zellen einwirken, auf die feinen Strukturelemente, die Stoffaufnahme und Stoffabgabe bestimmen. Man darf nicht zu einseitig auf die Lösung, etwa das Plasma, sehen. Die Harnsekretion kann z. B. nicht durch den Quellungsdruck des Blutes erklärt werden; die Harnsekretion kommt durch besondere Vorgänge in den Nierenzellen zustande, daran ist gar nicht zu zweifeln. Es handelt sich um eine Zelltätigkeit, die mit der Struktur und den chemischen Umsetzungen in den Zellen zusammenhängt. Aber darauf kommt es nun an, auf diese Vorgänge wirken die physikalischen Eigenschaften des Blutes ein.

Ich habe früher gezeigt, daß die Wasserausscheidung nach reichlicher Flüssigkeitsaufnahme verschieden ist, je nach der Vorperiode, und Oehme hat in umfangreichen Tierversuchen nachgewiesen, daß für diese Einstellung der Diurese weder der Wasser- oder Salzgehalt des Blutes noch nervöse oder hormonale Einflüsse bestimmend sind; vielleicht spielt gerade hier die physikalische Koordination die entscheidende Rolle.

Es handelt sich bei dieser Koordination um etwas, an dem der ganze Organismus beteiligt ist. Es ist nicht so, daß ein Vorgang an irgendeiner Stelle einen einzelnen anderen auslöste, es ist vielmehr ein Zusammenhang durch den ganzen Körper, und wie an einer Stelle etwas vorgeht, erleidet das ganze System einen Anstoß. Damit nur kommen wir dem Verständnisse des Wasserhaushaltes näher.

Ich kann das hier nur andeuten; ich weiß, wie problematisch die Erscheinungen des Wasserhaushaltes sind. Es liegt mir nur daran, auf ein Prinzip hinzuweisen, das mir wichtig scheint. Ein allgemeines Prinzip darf nie zu einem Hauptschlüssel gemacht werden, der alle Türen öffnete.

Aber das möchte ich mit allem Nachdrucke sagen, die Frage nach der Zusammenordnung muß der Ausgangspunkt für die biologische Betrachtung des Wasserhaushaltes sein; entscheidend ist nicht die Frage: renal oder extrarenal (es ist doch immer beides), sondern die nach dem ***Zusammenhange des Ganzen.*** Vielleicht ist gerade der Mediziner, der Arzt in der Lage, die Bedeutung dieser biologischen Grundfrage zu sehen, weil seine alltägliche Arbeit ihm vor Augen führt, was Leben ist: nicht eine Summe von einzelnen Vorgängen, sondern ein Ganzes.

ZUR PATHOGENESE UND PRAKTISCHEN VERWERTBARKEIT DER SCHWANGERSCHAFTSGLYKOSURIE NACH KOHLENHYDRATBELASTUNG.

Von

Dr. A. Gottschalk und Dr. J. Strecker.

Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik und der Universitäts-Frauenklinik Frankfurt a. M.

Die Polymerisation des Traubenzuckers zu Glykogen ist nicht nur eine Vitalfunktion der Leberzelle, vielmehr ist auch die Muskelzelle zu dieser Synthese befähigt, ja, wahrscheinlich kann sie nur auf diesem Wege die Dextrose in ihren Eigenstoffwechsel einbeziehen. In noch weiterem Maße ist der Kohlenhydratabbau eine nahezu ubiquitäre Zellfunktion, da bei dem integrierenden Partialgliede des Stoffwechsels, den wir als Gewebsatmung oder Katenergese†) zusammenfassen, der chemisch gebundene Sauerstoff des Zuckermoleküls als Wasserstoffacceptor in den ersten Phasen dieses Prozesses eine bedeutsame Rolle spielt. (Wieland, Oppenheimer, Thunberg, Gottschalk.) Kein Wunder, daß bei solcher Verbreitung zuckerverarbeitender Zellfunktionen innerhalb des Organismus viele leichtere und auch manche schwerere Erkrankungen isolierter Organe, deren Bedeutung für den Kohlenhydratstoffwechsel außer Zweifel steht (Leber, Muskel), ohne methodologisch faßbare Störung im Gesamtkohlenhydratstoffwechsel einhergehen; und nur über diesen unterrichtet die Blut- und Harnzuckeruntersuchung und ebenso die bisher gebräuchlichste Belastungsprobe des Kohlenhydratstoffwechsels mittels oraler Dextrosegaben. Ein Rückschluß von dem Ausfall dieser Probe auf die Funktionstüchtigkeit des Leberzuckerstoffwechsels erscheint aber um so weniger zulässig, als wir im Traubenzucker heute nur die Transportform des Zuckers sehen, der schon in geringen Mengen auf die kohlenhydratverarbeitende Leberzelle als starker Reiz wirkt und dadurch die Grenze zwischen normal und pathologisch in der nachfolgenden Hyperglykämie verwischt, wie insbesondere aus den theoretisch sehr interessanten, letztjährigen Studien Staubs[1]) und Rosenbergs[2]) hervorgeht. Anders dagegen verhält es sich mit der Lävulose. Dieser Zucker ist der Leberzelle um vieles eigener und wird infolgedessen besser und schneller in den Eigen- und Thesaurierungsstoffwechsel dieses Organes eingezogen als der Traubenzucker, wie Isaac[3]) durch vergleichende Blutzuckerkurven nach oraler Dextrose- und Lävulosegabe bei Gesunden und Leberkranken ermittelt hat. Hinzu kommt, daß der Nierenschwellenwert der Lävulose ein sehr niedriger ist. Diese Sonderstellung der Lävulose der Leber und Niere gegenüber, die das Verdecken einer Leberstörung durch stärkere Inanspruchnahme der kohlenhydratverarbeitenden Muskelzellfunktionen unmöglich macht, eignet diesen Zucker in hohem Maße zur Prüfung der in Frage stehenden Leberpartialfunktion. Mit Hilfe dieser Methodik hat der eine von uns[7]) im vergangenen Jahre an gesunden Schwangeren im 5. bis 9. Monat Untersuchungen angestellt, um zu der Frage der von Lanz und v. Jaksch im Jahre 1895 beschriebenen Herabsetzung der Kohlenhydratassimilationsgrenze während der Gravidität Stellung zu nehmen. Die Beobachtungen ergaben, daß ***ein Teil der Graviden normale Leber- und Nierenfunktion*** aufweisen; bei anderen bestätigte sich die von Bergsma, Maase, Novak, Porges und Strisower, Mann gemachte Annahme, und besonders die mit besserer Technik und an großem Material gewonnene Beobachtung E. Franks und Nothmanns[5]), daß in der ***Schwangerschaft eine Glykosurie renalen Ursprungs vorkommt. Ein großer Teil der Graviden*** reagierte auf die den nicht schwangeren, gesunden Organismus durchweg unbeeinflußt lassende Lävulosebelastung (100 g nüchtern) mit dem ***vorübergehenden Manifestwerden einer Leberinsuffizienz,*** die sich durch eine die normale Grenze weit überschreitende ***Hyperglykämie*** und langsames Absinken der Blutzuckerwerte oder durch eine allein auftretende ***Urobilinurie*** (hervorgerufen durch unspezifischen Ictus) oder durch beides kundtut. Ob in diesen Fällen außerdem noch ein renaler Faktor die vorhandene Zuckerausscheidung begünstigte, ließ sich mit der angewandten Methodik nicht entscheiden.

Tabelle.

Nr.	Untersuchungsbefund*)	Blutzucker		Harnzucker nach			Urobilinausscheidung
		Ausgangswert	Höchster Anstieg nach 100 g Lävulose in % des Ausgangswertes**)	1	2	4	
				Stunden			
1	Gravidität im 3. Monat	0,092	21	—	—	—	nach 4 Stdn. vermehrt
2	Abortus imm. im 3. Monat	0,085	14	—	—	—	
3	Abortus imm. im 3. bis 4. Monat	0,102	16	—	+	+	nach 2 u. 4. Stdn. stark vermehrt
4	Gravidität im 2. bis 3. Monat	0,094	29	—	+	+	
5	Gravidität im 3. Monat	0,160	14	—	+	—	nach 2 u. 4. Stdn. deutlich vermehrt
6	Gravidität im 2. Monat	0,104	13	—	+	—	nach 2 u. 4 Stdn. deutlich vermehrt
7	Gravidität im 3. Monat	0,093	31	—	+	—	nach 1, 2 u. 4 Stdn. deutl. vermehrt
8	Gravidität im 3. Monat	0,109	53	—	+	—	
9	Gravidität im 3. Monat	0,088	64	—	+	+	nach 2 u. 4 Stdn. stark vermehrt
10	Gravidität im 2. bis 3. Monat	0,086	69	—	+	+	
11	Abort im 3. bis 4. Monat, Foetus vor 20 Stunden abgegangen, Placenta intakt	0,106	25	—	—	—	nach 2 u. 4 Stdn. deutlich vermehrt
12	Abort im 4. Monat, Foetus vor 24 Stunden abgegangen, Placenta intakt	0,098	26	—	—	—	

*) Die Befunde wurden teils durch die weitere klinische Beobachtung, teils durch den ausgeführten operativen Eingriff sichergestellt.

**) Erhöhungen bis um 33% des Ausgangswertes sind als physiologisch zu betrachten. (Vgl. hierzu A. GOTTSCHALK, l. c.)

Zur Vervollständigung dieser Versuchsergebnisse haben wir weitere Beobachtungen an Schwangeren innerhalb der ersten 3 Monate angestellt. Es handelte sich teils um normale Graviditäten, teils um beginnende Aborte, bei denen die Placenta stets, die Frucht nicht in allen Fällen in normalem Zusammenhange mit den umgebenden Hüllen war.

Methodik: Nüchtern 100 g Lävulose in 250 ccm Wasser. In Abständen von 20 Minuten 2 Stunden lang Blutentnahme zur Blutzuckeruntersuchung nach Bang. Urin vorher und 1, 2 und 4 Stunden nach der Lävulosegabe auf Eiweiß, Zucker (Nylander, Trommer, Seliwanoff) und Urobilin untersucht.

Aus den obigen Untersuchungen ergibt sich, daß auch die Graviden in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten nicht

---

†) Vgl. hierzu A. GOTTSCHALK, Über den Begriff des Stoffwechsels in der Biologie. Berlin 1921 und in Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 13, S. 611.

einheitlich auf eine Kohlenhydratbelastung mittels oral zugeführter Lävulose reagieren; wie in den späteren Monaten gibt es auch in diesem Zeitabschnitt hinsichtlich der Kohlenhydratverwertung und Zuckerretention völlig normale Schwangere (Nummer 1 und 2 der Tabelle), ferner solche mit vornehmlich in der Leber lokalisierter Assimilationsinsuffizienz für per os verabfolgte Lävulose und nachfolgender Glykosurie (Nummer 8, 9, 10 der Tabelle), sowie endlich Frauen mit vermehrter Nierendurchlässigkeit für diesen Zucker (Nummer 3, 4, 5, 6 und 7 der Tabelle). Aber das Zahlenverhältnis dieser drei Reaktionstypen unter den Schwangeren der Früh- und Spätperiode ist verschieden. Während in den späteren Schwangerschaftsmonaten (5. bis 9. Monat) die Lebergestörten überwiegen, scheint in den *ersten drei Monaten der Gravidität die renale Glykosurie das häufigere Vorkommnis* zu sein. Daraus erhellt ihre praktische Bedeutung: Renale Zuckerausscheidung nach Genuß von 100 g Lävulose ist bei Verdacht auf Gravidität für ihr Vorhandensein einigermaßen beweisend; in gleichem Sinne spricht eine Glykosurie ex Hyperglykämia*) nach solcher Belastung, wenn *andersartige, genetische Momente* für das Bestehen einer Leberschädigung (Ikterus, Lebercirrhose, Carcinom der Leber, Leberlues usw.) *auszuschließen sind.* Dagegen spricht der negative Ausfall der Lävuloseprobe nicht gegen das Vorhandensein einer Schwangerschaft. Ein weiterer Hinweis auf das Bestehen latenter Leberschädigung in anderem Stoffwechselgebiet während der Frühgravidität ist die durch unspezifischen Reiz häufig *provozierbare vermehrte Urobilinausscheidung*, deren Vorkommen jedoch nur mit großer Vorsicht zur Beurteilung des Falles im Rahmen der anderen Ergebnisse heranzuziehen ist.

Eine Bestätigung unserer in 2 Versuchsreihen an Früh- und Spätgraviden gemachten Beobachtungen über deren Leber- und Nierenfunktion hat Nürnberger einige Monate nach Erscheinen unserer ersten Arbeit [Gottschalk[6])] auf dem diesjährigen deutschen Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden auf Grund von Untersuchungen mit gleicher Methodik gegeben. Kürzlich haben Hetényi und Liebmann[7]) Untersuchungen an Schwangeren im 7. bis 9. Monat mittels oraler Lävulosegabe angestellt und sich von dem häufigen Vorkommen alimentärer Lävulosurie überzeugen können.

Größer ist die Zahl jener Arbeiten, die sich mit der praktischen Verwertbarkeit provozierter Zuckerausscheidung in der Gravidität auf Grund *anderer Methodik* befassen. Die Angabe von Frank und Nothmann[8]), daß bei Frauen bereits in den ersten Wochen und Monaten der Schwangerschaft nach Verabfolgung von 100 g Dextrose per os eine von ihnen renal gedeutete Glykosurie als konstantes Symptom dieser Zeiten vorkommt, ist von Nürnberger[9]), Seitz und Jess[10]), Lembke und Lindig[11]), Hellmuth[12]), Hetényi und Liebmann[13]) nachgeprüft worden. Übereinstimmend kommen diese Untersucher zu dem Ergebnis, daß eine sichere Frühdiagnose der Schwangerschaft mittels dieser Methodik nicht zu erzielen ist. Nebenbei sei bemerkt, daß wir die Angabe Nürnbergers[2]), die Reaktion versage bei Lösung der Verbindung zwischen Ei und Wand, mit Hilfe der Lävuloseprobe (Nummer 11 und 12 der Tabelle) bestätigen können.

Roubitschek[12]) änderte die Franksche Methode dahin ab, daß er 20 Minuten nach nüchterner oraler Gabe von 10 g Dextrose 0,5 ccm Suprarenin hydrochl. 1 : 1000 den Schwangeren injizierte und Kamnitzer und Joseph[13]) spritzten Schwangeren in den ersten drei Monaten 0,002 g Phlorizin ein und beobachteten bei 67 Graviden, 17 Aborten und drei Tubenschwangerschaften stets, unter 213 Kontrollen nur 6 mal Glykosurie. Hellmuth[1]) hat diese beiden Methoden nachgeprüft und hält sie, da nicht eindeutig, für ungeeignet, bei der Frühdiagnose der Schwangerschaften verwertet zu werden. Auch uns haben in je 2 Fällen diese beiden Injektionsmethoden im Stiche gelassen.

Auf Grund dieser Beobachtungen kommt als Hilfsmittel zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose früher Schwangerschaftsmonate nur die Belastung des Organismus mittels oraler Dextrose- oder Lävulosegaben in Betracht. Wir geben der Lävulose aus den eingangs erwähnten Gründen den Vorzug und *erblicken in der nüchternen oralen Verabfolgung von 100 g Lävulose eine theoretisch begründete und praktisch brauchbare Methode, die ein Mittel an die Hand gibt, bei positivem Ausfall auf das Bestehen einer Schwangerschaft mit Wahrscheinlichkeit schließen zu lassen.* Der negative Ausfall der Probe ist nicht verwendbar. In der Praxis wird sich die Bestimmung des Blutzuckers erübrigen, wenn bei vorhandener Glykosurie eine andersartige Genese derselben ausgeschlossen werden kann. Die Probe wäre also folgendermaßen anzustellen:

Morgens nüchtern 100 g Lävulose und Untersuchung des Urins nach 2 und 4 Stunden auf Zucker mittels der gewöhnlichen Reduktionsproben; ist, wie in Kliniken und Krankenhäusern, Gelegenheit zur Blutzuckerbestimmung geboten, so wird in der oben angegebenen Weise verfahren.

Zusammenfassung.

1. Ähnlich wie in den späteren Monaten der Gravidität reagieren auch in den ersten drei Monaten die Schwangeren auf orale Gabe von 100 g Lävulose (nüchtern) verschieden: Normales Verhalten der zuckerverarbeitenden und zuckerretinierenden Organe, Hyperglykämie mit nachfolgender Glykosurie, Glykosurie renalen Ursprunges. Jedoch scheint die renale Zuckerausscheidung in der Frühperiode der Gravidität ein häufigeres Ereignis zu sein als in der Spätzeit.

2. Die Lävulosebelastung des Organismus ist geeignet, als Hilfsmittel bei der Frühdiagnose der Schwangerschaft mitverwertet zu werden. Der positive Ausfall der Probe (Lävulosurie) läßt mit Wahrscheinlichkeit auf das Bestehen von Gravidität schließen, während der negative Ausfall nicht gegen dieselbe spricht.

Literatur: H. Staub, Biochem. Zeitschr. 1921, Bd. **118**, S. 93. — [2]) M. Rosenberg, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1922, Bd. **93**, H. 4/6. — [3]) S. Isaac, Med. Klin. 1920, Nr. 47, S. 1207. — [4]) A. Gottschalk, Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1922, Bd. **26**, H. 1/2. — [5]) E. Frank u. M. Nothmann, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 50, S. 1433. — [6]) A. Gottschalk, l. c. — [7]) G. Hetényi und St. Liebmann, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24, S. 1204. — [8]) E. Frank u. M. Nothmann, l. c. — [9]) L. Nürnberger, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 38, S. 1124. — [10]) A. Seitz u. F. Jess, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 1, S. 6. — [11]) Lembke u. Lindig, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1922, S. 6, S. 283. — [12]) K. Hellmuth, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 23, S. 1152. — [13]) G. Hetényi u St. Liebmann, l. c. — [14]) R. Roubitschek. Klin Wochenschr. 1922, Nr. 5, S. 220. — [15]) Kamnitzer u. Joseph, Med. Klinik 1922, Nr. 13, S. 396.

ÜBER DIE BEI DER BILIRUBINBESTIMMUNG IM SERUM NACH HIJMANS VAN DEN BERGH AUFTRETENDEN FEHLERQUELLEN UND DEREN BESEITIGUNG.

Zugleich Angabe einer colorimetrischen Bestimmungs-Methodik ohne Vergleichslösung.

Von

Dr. A. Adler, Assistent der Klinik,
und Dr. Else Meyer, Volontärassistentin.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. v. STRÜMPELL.)

Mit der Ausarbeitung der Ehrlich-Pröscherschen Diazoreaktion zur quantitativen Bilirubinbestimmung im Serum und anderen Körperflüssigkeiten durch den holländischen Forscher H. v. d. Bergh war die Ikterusfrage in ein neues Stadium getreten. War es doch jetzt möglich, den Krankheitsverlauf an einem objektiven Symptom, der Bilirubinämie zu verfolgen und evtl. verkappte Erkrankungen aufzudecken. Aber dieser von H. v. d. Bergh angegebenen Probe haftete noch eine Reihe von Mängeln an. Thannhauser[1]) hat dann mit Erfolg versucht, einige dieser Fehlerquellen zu eliminieren, und mit Recht darf die Thannhausersche Modifikation der H. v. d. Berghschen Methode als erheblicher Fortschritt bezeichnet werden [vgl. auch RETZLAFF[1])]. Aber damit waren noch keineswegs alle empfindlichen Mängel dieser Reaktion als quantitative beseitigt. Folgende Fehlerquellen bleiben noch weiter bestehen:

---

*) Ob in diesen Fällen außerdem noch eine vermehrte Nierendurchlässigkeit vorhanden ist, steht dahin; notwendig zum Zustandekommen dieser Glykosurie ist sie nicht, da die Hyperglykämie den Nierenschwellenwert bereits überschritten hat.

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **137**. 3—4.

I. Bei der Herstellung der Vergleichsflüssigkeit nach H. V. D. BERGH u. THANNHAUSER wird eine abgemessene Menge Chloroformbilirubins eingedampft und der Rückstand in Alkohol aufgenommen. Dies ist nötig, weil in Chloroform die Auskuppelung mit dem Diazoreagenz nicht vonstatten geht[2]). Bei der Verjagung des Chloroforms und nachheriger Alkoholaufnahme aber bekommt man niemals allen Rückstand in die alkoholische Lösung, da die Löslichkeit des Bilirubins in Alkohol eine sehr schlechte ist, und ferner weil durch das Eindampfen die Bilirubinpartikelchen fest am Gefäße haften. Diese Manipulation des Eindampfens ist also mit Substanzverlust verbunden, der dazu noch jedesmal den obwaltenden Umständen entsprechend verschieden groß sein wird.

II. Beim Anstellen der direkten Reaktion nach THANNHAUSER und ANDERSEN[3]) wird an dem nach Zufügen von Alkohol und Ammonsulfat entstehenden Niederschlag schon bei etwas stärkerem Bilirubingehalte eine ziemlich reichliche Pigmentmenge adsorbiert, so daß die überstehende Flüssigkeit, die den roten Farbstoff enthält und die zur weiteren Bestimmung *allein* benutzt wird, nur einen Teil (wenn auch den weitaus größeren) des zu bestimmenden Bilirubins enthält[4]). Auch hier entstehen also Verluste.

III. Bei Anstellung der indirekten Diazoreaktion entstehen ebenfalls Verluste infolge Adsorption an dem Eiweißniederschlag. Eine Fehlerquelle, auf die schon von H. V. D. BERGH sowie von THANNHAUSER und ANDERSEN hingewiesen wurde.

IV. Vergleicht man 2 Bilirubin-Reaktionen, die eine angestellt mit beispielsweise 1 ccm Ausgangsflüssigkeit und die andere mit 2 ccm Ausgangsflüssigkeit und nach beendigter Reaktion auf die Hälfte verdünnt, so erhält man verschiedene Resultate.

Diese Mängel galt es zu beseitigen.

Zu I.: Bei der Herstellung der Vergleichsflüssigkeit kann man die durch die von H. V. D. BERGH und THANNHAUSER angegebene Manipulation des Eindampfens der Chloroformbilirubinlösung entstehenden Verluste vermeiden, indem man das Eindampfen *ganz unterläßt*. Fügt man Alkohol in genügender Menge zur Chloroformbilirubinlösung zu, und zwar so viel, daß das Chloroform sich in dem Alkohol löst, so daß keine Abscheidung zwischen Chloroform und Alkohol mehr entsteht, und versetzt dann mit Diazoniumreagenz, so tritt die Kuppelung alsbald ein und hat nach ganz kurzer Zeit ihr Maximum erreicht. Auf diese Art und Weise gelingt es völlig, Verluste zu vermeiden.

Zu II.: Sieht man am Niederschlag, daß Farbstoff adsorbiert ist, so wiederholt man die Reaktion unter Verwendung einer *geringeren* Menge Ausgangsflüssigkeit (z. B. nur 1 oder $^1/_2$ oder gar nur $^1/_4$ ccm Serum und bei sehr stark gallenfarbstoffhaltigen Seren evtl. sogar noch weniger). Auf diese Weise wird die Farbstoffadsorption am Eiweißniederschlag auf ein Minimum reduziert. Dies gilt besonders von der Untersuchung von Gallen- oder Duodenalsäften. Natürlich muß dies dann am Schlusse durch entsprechende Multiplikation in Rechnung gesetzt werden[5]). Auf diese Art und Weise gelingt es wiederum, auch diese Verluste zu vermeiden.

Zu III.: In diesem Punkte vermochten wir nicht völlig die Schwierigkeiten zu beseitigen. Manchmal gelingt es dadurch, daß man die verzögerte Kuppelung ausführt, d. h. ohne Alkoholzusatz so lange stehen läßt, bis die Auskuppelung vollendet ist, diesen Fehler zu vermeiden. Ferner ist es meist wiederum unter Anwendung von evtl. geringeren Mengen Ausgangsmaterials möglich, die Eiweißpräzipitatadsorption auf ein Minimum zu beschränken.

Zu IV.: Diese Erscheinung scheint mit dem P. P. von Weimarnschen Gesetze im Zusammenhang zu stehen, das besagt, daß die Dispersität bei mittlerer Konzentration ihr Maximum hat. Man geht dieser Schwierigkeit aus dem Wege, wenn man das zu II. Gesagte beachtet.

V. galt es nun noch weiter eine große Schwierigkeit zu überwinden. Diese betrifft die Vergleichslösung. Einwandfrei ist zur Vergleichslösung *nur* die Verwendung von *reinem Bilirubin*. Künstliche Vergleichslösungen, wie Ferrirhodanid oder Kobalt-Salze [H. V. D. BERGH[1])] Kaliumbichromat [MEULENGRACHT[2])] Bordeauxrot mit Alkoholmethylenblau [HASELHORST[3])], sind meines Erachtens unbedingt zu verwerfen[4]). Reines Bilirubin aber gibt es im Handel nicht, und selbst wenn man hier und da noch geringe Mengen Bilirubin zur Verfügung hat, so gehen diese auch zur Neige, weil man gezwungen ist, sich jedesmal frische Vergleichslösungen herzustellen. Diese Schwierigkeit kann nun in einwandfreier Weise behoben werden durch Anwendung des vor kurzem in dieser Wochenschrift[5]) beschriebenen und gerade zuerst für die Zwecke der Bilirubinbestimmung ausgebauten Colorimeters, das natürlich auch für jedwede andere colorimetrische Untersuchung benutzt werden kann. Man kann mit OSTWALD die Lösung dieses Problems ein Kolumbusei nennen. Dieses Colorimeter macht, nachdem einmal mit Ausgangslösung von bekanntem Gehalt eine Eichtabelle aufgestellt ist, von da ab die Verwendung einer Vergleichsflüssigkeit überflüssig. Es folgt nun die Tabelle der Bilirubineinheiten, die dem auf der Grauskala abgelesenen Werte korrespondieren unter Angabe der jeweils verwendeten Schichtdicken[6]). Bei Bilirubinbestimmungen nach der Thannhauserschen Modifikation gelangt Filter Nr. I zur Verwendung. Methodisch wurde zur Herstellung der Vergleichflüssigkeit folgendermaßen verfahren:

2 ccm Chloroformbilirubinlösung (für Tabelle I 10 mg in 100 ccm CH_3Cl + 9 ccm Alkohol + 4 ccm Diazonium[7]) + 5 ccm Salzsäure vom spezifischen Gewicht 1,19. Von dieser Mischung, die eine tiefblaue Farbe zeigt, gelangten dann jeweils Mengen in den einzelnen Schichtdicken[6]) zur Verwendung, wie das aus der Tabelle

Tabelle I.

Stammlösung ccm	Schichtdicke[1]) 2 ccm	Schichtdicke[1]) 1 ccm	B. E.	Bilirubin mg	Stammlösung 10 mg — 100/= 1/10
2	9,2	22,6—21	4	0,2	
1,9	10—9,2	23,1—22	3,8	0,19	
1,8	12,5—10	23,1—22	3,6	0,18	
1,7	—	24,2—23,1	3,4	0,17	
1,6	—	24,2—25,8	3,2	0,16	
1,5	—	29—25,8	3,0	0,15	
1,4	—	**29**—25,8	2,8	0,14	
1,3	17,2	32—29	2,6	0,13	
1,2	17,2—18,2	**32**—29	2,4	0,12	
1,1	**19**	—	2,2	0,11	
1,0	22	—	2,0	0,1	
0,9	22	—	1,8	0,09	
0,8	23,1	—	1,6	0,08	
0,7	24,1—23	—	1,4	0,07	
0,6	29—25,8	—	1,2	0,06	

---

[1]) Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17.

[2]) Man kann auch u. U. in der chloroformigen Bi-lösung eine Kuppelung nach Hinzufügen von Neutralfetten erzielen. Diese Reaktion geht aber sehr langsam und nicht konstant vor sich.

[3]) l. c.

[4]) Wir haben den Niederschlag des öfteren nachextrahiert und konnten noch reichlichere Farbstoffmengen daraus erhalten.

[5]) Dieses Vorgehen ist gleichzeitig auch viel exakter, als eine stark gefärbte Lösung, die man bei einer sehr bilirubinreichen Ausgangsflüssigkeit erhält, nach beendigter Reaktion zu verdünnen (s. IV.) Gallen verdünnt man am besten zunächst 1:10 mit Aq. dest. und behandelt sie dann wie jede andre Ausgangslösung.

[1]) La Presse médicale 1921. Bd. XXIX. S. 441.

[2]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1921.

[3]) Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 6.

[4]) HOLZER und MEHNER, die sich der sehr dankenswerten Aufgabe unterzogen haben (Klin. Wochenschr. 1922, S. 66), die verschiedenen Methoden zu vergleichen, stellten dann auch erhebliche Verschiedenheiten der mit den einzelnen Methoden erhaltenen Werte fest. Die Unterschiede in den Werten liegen m. E. hauptsächlich in der Unzulänglichkeit einer jeden künstlichen Vergleichslösung begründet.

[5]) Nr. 39, S. 1042.

[6]) Schichtdicke ist hier ausgedrückt in Kubikzentimetern, die in den eigens vorgeschriebenen Trog zur Ablesung eingefüllt werden.

[7]) Lösung I Sulfanilsäure 2,5, Salzsäure 25, Aqua dest. ad 500; Lösung II 0,5%ige Natriumnitritlösung. Die Diazoniumlösung besteht aus 50 ccm von I + 1 ccm von II.

hervorgeht. Von dieser eben bezeichneten Ausgangslösung wurden dann Verdünnungen hergestellt, z. B. 1,9 ccm + 0,1 ccm Chloroform, es wurde dabei immer zur gleichen Chloroformmenge aufgefüllt, damit in allen Reaktionen die gleiche Menge der verschiedenen Reagenzien zur Verwendung kam, um absolut gleiche Farbtöne zu erzielen. Genau so wurde in Tabelle II verfahren, bei der aber als ***Ausgangs***lösung nur 5 mg Bilirubin auf 100 ccm Chloroform verwandt wurde. Das weitere ist unschwer aus den beigefügten Eichtabellen ersichtlich. Die Genauigkeit der so ausgeführten Bestimmungen wächst natürlich mit der Feinheit, mit der die Grauleitern abgestuft sind. Wir verwandten Grauleitern, bei denen die einzelnen Sprossen um etwa 2% voneinander verschieden sind. Der Trog, der von uns zur Verwendung kam, ist so beschaffen, daß der Mantel Lichtstrahlen nicht durchläßt. Er hat einen Durchmesser (lichte Weite) von 24 und eine Höhe von 41 mm. Wichtig ist noch, daß man auf diese Art und Weise eine noch größere Genauigkeit erzielen kann, indem man ein und dieselbe Lösung in verschiedenen Schichtdicken abliest, und dann auf der Eichtabelle vergleicht und dann bei eventuellem nicht genauen Übereinstimmen den Mittelwert nimmt. (Tabellen I und II.) Es ist nämlich klar, daß bei intensiveren Farblösungen z. B. die Ablesung schwieriger ist. Man braucht nun nicht zu verdünnen, sondern liest nur in immer 1 ccm weniger resp. mehr Schichtdicke noch einmal ab und kontrolliert so die eine Ablesung durch die andere. Das alles sind Manipulationen, die innerhalb kürzester Zeit ausgeführt werden können.

Tabelle II. Stammlösung.

Stammlösung ccm	5 ccm	5 mg - 100 / = 1/20		B. E.	Bilirubin mg
		4 ccm	3 ccm		
2,0	12,5	19	21,5	2,0	0,1
1,8	15—12,5	19—15	23,5—21	1,8	0,09
1,6	19—15	21,5—19	—	1,6	0,08
1,4	21,5—19	23—21,5	27,5—23,5	1,4	0,07
1,2	23,5—21,5	23,5	35,5—32	1,2	0,06
1,0	27,5—23,5	—	—	1,0	0,05
0,9	27,5—23,5	—	—	0,9	0,45
0,7	32—27,5	—	—	0,75	0,035
0,5	35,5—32	—	—	0,50	0,025
0,3	35,5	—	—	0,30	0,015
0,2	40—35,5	—	—	0,2	0,01

Die Reaktion im Serum, oder Galle oder Duodenalsaft wurde nach den Angaben der Thannhauser- und Andersenschen Modifikation ausgeführt. Bei direkter Reaktion gelangten nach dem Zentrifugieren des Eiweißniederschlages von der überstehenden schön roten Flüssigkeit 4,5 ccm, die mit 0,5 HCl, bei der indirekten von der alkoholischen Lösung 3 ccm, die mit 0,75 Diazonium und nach völliger Kuppelung mit 1,65 ccm Alkohol und 0,6 HCl versetzt wurden, zur Verwendung. THANNHAUSER beseitigte die bei H. v. d. Berghschen Serumbilirubinbestimmung oft auftretende, verschiedene Farbtönung, indem er ein für alle Mal das durch Zufügen von Salzsäure erhaltene, blaue, saure Azobilirubin zum Vergleiche bringt. Die Autoren geben an, daß es sich hierbei um eine Ionenreaktion handele. Nach unseren Untersuchungen glauben wir nicht dem beipflichten zu können, wenigstens müssen wir sagen, daß es sich nicht ***nur*** um Ionenreaktionen handeln kann. Auch nach HCl-Zusatz wird keineswegs die Farbe immer eine gleiche, sondern hat einen oft mehr oder weniger violetten Ton. Bei Serum beispielsweise ist der Farbton immer etwas mehr violett als bei der Vergleichslösung, und eine noch stärker violette Tönung hat Duodenalsaft oder Galle. Man kann sich nun leicht davon überzeugen, daß das saure Azobilirubin in alkoholischer Lösung einen mehr violetten Ton, in chloroformiger Lösung einen mehr rein blauen Ton zeigt. Schüttelt man eine saure Azobilirubinlösung, wie beispielsweise unsere Vergleichslösung mit Chloroform aus, so zeigt sich dieser Unterschied deutlich. Unten sitzt die rein blau gefärbte Chloroformlösung, darüber die violette alkoholische Lösung. Auch beim Serum läßt sich das demonstrieren. Wenn der Farbstoff nicht ohne weiteres in das Chloroform übergeht, so läßt sich dieser Übergang sofort erzielen, wenn man etwas krystallinisches Ammonsulfat zum Gemische gibt und dann mit Chloroform ausschüttelt. Es erinnert das lebhaft an die alkoholische und chloroformige Lösung von Jod, welch erstere braun, und letztere violett gefärbt ist. Wie es sich in diesem Falle um Verschiedenheiten des Dispersitätsgrades handelt, so möchten wir auch vermuten, daß im Falle der Farbtönung des sauren Azobilirubins Dispersitätsänderungen in den verschiedenen Medien die Farbänderungen bedingen. Absolut sicher ist das nicht. Einschlägige Untersuchungen darüber sind im Gange.

Zu jedem Colorimeter gehören für die ausgearbeiteten Bestimmungen entsprechende Eichtabellen.

HISTOLOGISCHER NACHWEIS VON SPIROCHÄTEN IM GEHIRNPARENCHYM BEI EXPERIMENTELLER RECURRENS.

Von

Professor Dr. A. BUSCHKE und Dr. H. KROÓ.

Aus dem Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch" (Abt. Prof. Dr. CLAUS SCHILLING) und der Dermatologischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin. (Dirig. Arzt: Prof. Dr. A. BUSCHKE.)

In Nr. 47 der Klinischen Wochenschrift haben wir über Versuche berichtet, die an experimentell recurrenskranken Mäusen angestellt wurden zu dem Zweck, die Immunitätsvorgänge bei dieser Krankheit und ihre Beeinflussung durch Salvarsan zu erforschen. Aus den hierbei erzielten Ergebnissen heben wir hervor, daß die Immunität mit dem Vorhandensein des Kontagiums im Organismus einhergeht, was durch gelungene Impfversuche festgestellt wurde, und daß vorwiegend das Gehirn die Keime beherbergt. Unsere weitere Untersuchung, über die wir hier vorläufig und in aller Kürze berichten, war nun unter anderem darauf gerichtet, die Beziehung der Spirochäten zum Zentralnervensystem histologisch festzustellen. Wir haben die am meisten bewährte Jahnelsche Pyridin-Waschmethode zur Darstellung der Spirochäten im Schnitte angewandt. Hierbei haben wir zunächst über das Verhalten der Spirochäten im Gehirn kurz nach der Infektion uns zu orientieren versucht. Bisher ist durchweg die Auffassung vertreten worden, daß die Recurrensspirochäte lediglich ein Blutparasit sei. Auch in einer jüngst erschienenen Arbeit von HENNING aus der Breslauer Psychiatrischen Klinik, die sich ebenfalls mit der Mäuse-Recurrens beschäftigt, kommt der Autor zu dem Schluß, daß auch im Zentralnervensystem, ebenso wie in den anderen Organen, die Spirochäten nur innerhalb der Blutgefäße sich befinden. Ein ganz anderes Resultat ergaben unsere Untersuchungen: ***Wir konnten nachweisen, daß die Mikroorganismen durch die Wandungen der Capillaren mit Durchbrechung der gliösen Grenzschicht in das Parenchym des Gehirns in großen Mengen eindringen*** und lediglich in der grauen Substanz zu finden sind, und zwar im Vorderhirn, in der Körnerschicht des Kleinhirns und der Medulla oblongata. Sie liegen teils in der gliösen Grundsubstanz der Rinde, welche im wesentlichen aus dem Symplasma der corticalen Neuroglia gebildet wird, dringen aber auch in die normalen Gliazellen und in die sog. Gliamonsterzellen selbst ein, wo sie gelegentlich den Kern spiralig umschlingen. Im Kleinhirn sind sie in der zarten gliös-plasmatischen Grundsubstanz, in welche die Körner eingebettet sind, zu finden. Die Exemplare sind alle wohl erhalten, zum Teil außerordentlich lang mit ausgeprägten Windungen. In den Ganglienzellen sind sie bisher nicht gefunden worden, ebensowenig in der weißen Substanz (Präparate wurden am 27. II. im Verein für innere Medizin demonstriert). Es sei hervorgehoben, daß die Lagerungsverhältnisse der Parasiten — wenn wir vom Kleinhirn absehen — eine volle Analogie zu der Lagerung der Syphilisspirochäten bei Paralyse aufweisen[1]).

Von besonderem Interesse ist die Schnelligkeit, mit der die Spirochäten in das Gehirn eindringen. Schon 20 Stunden nach erfolgter Infektion, wo sie noch im Blut ziemlich spärlich vorhanden sind, ließen sie sich in beträchtlichen Mengen bereits im Gehirnparenchym nachweisen. Ebenso fanden

---

[1]) Die mitgeteilten Lagerungsbefunde der von uns aufgefundenen Spirochäten hat Herr Prof. BIELSCHOWSKY in liebenswürdiger Weise bestätigt.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

wir sie am zweiten, dritten, vierten Tage im Gehirnparenchym in außerordentlich großer Menge. Desgleichen ließen sie sich im Rezidivstadium an derselben Lokalisation nachweisen.

Nach den bisher geschilderten Ergebnissen hatten wir die sichere Hoffnung, daß sich in ganz gleicher Weise in den von uns als regelmäßig virulent erwiesenen Gehirnen der Immunitätsperiode die Spirochäten finden würden. Allein wir haben bisher in diesen Gehirnen keine Spirochäten nachweisen können. Es zeigten sich zwar gelegentlich mit Silber imprägnierte Gebilde in der grauen Substanz, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den von MEIROWSKY, HENNING u. a. als Entwicklungs- oder Involutionsformen angesehene Körperchen hatten, aber wir fanden histologisch bisher keinen zwingenden Grund, diese Gebilde mit den Spirochäten in Verbindung zu bringen, da sie morphologisch kaum von silberimprägnierten Abbausubstanzen lipoider Natur und anderen Zellderivaten zu unterscheiden sind. Wir müssen diese Frage zur Zeit völlig offenlassen. Es besteht also eine nicht gelöste Dissonanz zwischen der regelmäßigen Infektiosität dieser Gehirne immuner Tiere und dem fehlenden Nachweis der Mikroorganismen. Mit weiteren Untersuchungen zur Lösung dieses Problems sind wir zur Zeit beschäftigt.

Wir haben also

1. nachgewiesen, daß die Recurrensspirochäte kein reiner Blutparasit ist;
2. zum erstenmal festgestellt, daß sie ins Parenchym des Gehirns eindringt;
3. daß das schon in allerfrühester Zeit der Infektion stattfindet.

ZUR MASERNPROPHYLAXE.

Von

Dr. ERICH SCHILLING.

Aus dem Stadtkrankenhaus im Küchwald Chemnitz.
(Direktor: Prof. Dr. CLEMENS.)

Bei der großen Verbreitung der Masern in den letzten Monaten war es unausbleiblich, daß auch auf unserer Kinderstation diese Krankheit wiederholt eingeschleppt wurde. Leider sind die Maßnahmen, der Ausbreitung der Masern auf einer Kinderstation vorzubeugen, fast völlig wirkungslos, da ja die Kinder bereits anstecken, noch bevor sich die Krankheit feststellen läßt. Erfahrungsgemäß ist der Ausbruch einer solchen Epidemie immer ein folgenschweres Ereignis, denn die Masern gelten zu Unrecht als eine harmlose Krankheit. Unter den kleinen, ganz besonders unter den ernährungsgestörten Kindern fordern sie immer eine ganze Reihe Opfer. Daher war es freudig zu begrüßen, als DEGKWITZ[7]) veröffentlichte, er habe in der Impfung mit Masernrekonvaleszentenserum ein Mittel gefunden, das bei rechtzeitiger Anwendung maserngefährdete Kinder mit großer Sicherheit vor dem Ausbruch der Krankheit schützt. Die zahlreichen publizierten Nachprüfungen [PFAUNDLER[1]), MANCHOT und REICHE[2]), TORDAY[3]), GLASER und MÜLLER[4]), ZSCHAU[5]), KÖHLER[6]) u. a.] deckten sich im allgemeinen mit den Angaben von DEGKWITZ. Alle Autoren berichten über gute Erfahrungen, die sie mit dieser Schutzimpfung gemacht haben.

Auch wir haben versucht, die Verbreitung der Masern so zu bekämpfen. Als Spender hatten wir 2 Patientinnen. Der ersten entnahmen wir das Blut zur vorgeschriebenen Zeit am 6. Tag nach der Entfieberung. Bei der 2. Patientin sahen wir uns gezwungen, die Blutentnahme wegen des schweren Zustandes noch während des Fiebers vorzunehmen. Die Patientin kam nach 2 Tagen ad exitum. Im ganzen impften wir 43 Kinder im Alter von 6 Monaten bis zu 7 Jahren. Da uns für die große Zahl gefährdeter Kinder nur eine verhältnismäßig geringe Menge Serum zur Verfügung stand, so gaben wir jedem Kind nur 2,5—3 ccm Serum. Mit dem Serum der ersten Patientin injizierten wir 25 Kinder, davon blieben 19 gesund, von den übrigen 6 erkrankten 4 innerhalb 3 Tagen nach der Einspritzung. Bei allen diesen verliefen die Masern, dem bösartigen Charakter der Epidemie entsprechend, schwer. Gestorben ist keines davon. Bei den beiden anderen brach die Krankheit 15 bzw. 20 Tage nach der Einspritzung aus. Beide erkrankten auffallend leicht. Die Temperatur überstieg 38,5° C. nicht. Koplik haben wir bei beiden nicht beobachtet. Das Exanthem trat nur sehr schwach auf und verschwand nach knapp 2 Tagen wieder. Auch die Begleiterscheinungen fehlten fast völlig. Conjunctivitis war nur angedeutet. Bronchitis und Rhinitis waren nicht vorhanden (abortive Masern). Sehen wir von den 4 kurz nach der Impfung erkrankten Kindern ab, so haben wir einen völligen Versager mit diesem Serum überhaupt nicht zu verzeichnen. 19 mal war der Schutz vollständig, 2 mal war er nur unvollkommen.

Mit dem Serum der 2. Patientin injizierten wir 18 Kinder, davon erkrankten 5, 13 blieben gesund. Ein Kind erkrankte am Tag nach der Impfung, eine Wirkung war natürlich nicht festzustellen. Die übrigen 4 erkrankten am 12. bis 17. Tag nach der Einspritzung; bei einem trat die Krankheit nur sehr leicht auf (Temperatur bis 38,5, blasses, rasch wieder verschwindendes Exanthem), bei 2 anderen erreichte die Temperatur 39,0, bei dem 4. sogar 40,0° C. Koplik war einmal deutlich, einmal angedeutet. Die Begleiterscheinungen waren bei 2 Kindern nur sehr schwach, bei den beiden anderen normal. Durch dieses Serum wurden also 13 Kinder völlig geschützt, bei einem trat ein teilweiser Schutz ein, bei 3 blieb der Erfolg der Impfung aus.

Leider steht der Allgemeinverwendung des Masernrekonvaleszentenserums eine Schwierigkeit entgegen, nämlich seine schwierige Beschaffung. Seit einem vollen Jahr haben wir auf unserer Infektionsabteilung nur diese beiden erwachsenen Masernkranken gehabt. Unter den masernkranken Kindern waren nur wenige älter als 6 Jahre, und das übrige große Heer bestand aus kleinen, zumeist recht elenden Kindern, bei denen an eine Blutentnahme nicht zu denken war. Wir konnten mit dem uns zur Verfügung stehenden Serum unseren eigenen Bedarf nicht einmal decken, andere Anstalten damit zu versorgen, war ganz ausgeschlossen. Ob sich die von DEGKWITZ vorgeschlagene Organisation, daß die praktischen Ärzte in ihrer Praxis den erwachsenen Masernrekonvaleszenten gegen eine Geldentschädigung Blut entnehmen und dieses den Kinderanstalten zur Verfügung stellen, verwirklichen lassen wird, muß die Zukunft lehren. Als bei uns später erneut Masern eingeschleppt wurden, hatten wir selbst keine Möglichkeit, Rekonvaleszentenserum zu beschaffen. Andererseits wollten wir aber nicht untätig der Ausbreitung der Krankheit auf unserer Station zusehen, und so versuchten wir, der Anregung von THOMAS und ARNOLDI[8]) folgend, die Schutzimpfung mit dem Serum aus der Reizblase. Wir bestrichen eine möglichst große Effloreszenz mit Cantharidencollodium und entnahmen der so hervorgerufenen Blase mit einer Spritze nach etwa 20 Stunden den Inhalt. Jedem Kind spritzten wir 0,2—0,5 ccm dieses Serums ein. Wir impften 14 Kinder, alle waren unter 6 Jahren, einen Erfolg konnten wir in keiner Weise feststellen. Von diesen 14 Kindern blieb nur eines verschont, alle übrigen erkrankten 10—17 Tage nach der Impfung. Nur einmal traten die Masern abortiv auf. Die Temperatur erreichte nur einmal 38,5, um sofort wieder zur Norm zurückzukehren. Das Exanthem war nur blaß. Bei allen übrigen Kindern verlief die Krankheit zum großen Teil recht schwer. Besonders fiel uns auf, daß das Exanthem häufig ungemein ausgeprägt war, häufig auf große Flächen konfluierend. Die Temperatur erreichte in den meisten Fällen 40°, in allen überstieg sie 39,0 und hielt sich mehrere Tage auf dieser Höhe. Die Komplikationen traten wie bei ungeimpften Kindern auf, ein Kind verloren wir am Ende der Masernkrankheit an Darmkatarrh. Deshalb verzichteten wir bald auf diese Impfung und versuchten eine unspezifische Prophylaxe. DEGKWITZ[9]) gibt an, daß 10 ccm Normalserum eines Erwachsenen, der in der Kindheit Masern durchgemacht hat, vor der Erkrankung schützt. Dabei handelt es sich wohl nicht nur um eine spezifische Wirkung. Wir impften mit solchem Serum, das einer Nephrosklerose entnommen war, 10 Kinder im Alter von $^1/_2$—4 Jahren. Jedem Kind spritzten wir 5 ccm Serum ein. Verschont blieben von diesen 4, bei einem Kind, das 4 Wochen nach der Impfung erkrankte, verliefen die Masern normal. Bei den übrigen, die 10—15 Tage nach der Einspritzung erkrankten, trat die Krankheit nur leicht auf. Bei allen stieg die Temperatur plötzlich bis auf etwa 40°, um binnen 24—30 Stunden wieder zur Norm oder mindestens zu subfebrilen Werten abzufallen. Das Exanthem war bei allen Kindern schwach, die Begleiterscheinungen nur gering.

Endlich impften wir noch 10 Kinder mit je 1 ccm Caseosan. Von diesen blieben 7 Kinder gesund. 1 Kind erkrankte abortiv, die Temperatur erreichte nur einmal 39,0 und fiel sofort wieder zur Norm. Koplik und Exanthem waren nur angedeutet. Die eintretende Schuppung sicherte die Diagnose Masern. Bei einem Kind war das Exanthem nur blaß und verschwand nach etwa 30 Stunden wieder. Begleitend trat nur eine geringe Conjunctivitis auf. Bei dem 3. Kind endlich traten die Masernerscheinungen auch nur sehr gering auf, doch verwischte ein bereits vorher bestehender Darmkatarrh das Bild.

Zusammenfassend müssen wir sagen, daß zweifellos das rechtzeitig entnommene und rechtzeitig injizierte Masernrekonvaleszentenserum ein ausgezeichneter Schutz gegen Masern ist. Bei zu früh entnommenem Serum ist der Schutz nur mangelhaft. Dem Serum aus der Reizblase kommt eine schützende Wirkung nicht zu. Wie weit eine unspezifische Masernprophylaxe gerechtfertigt ist, müssen erst weitere Untersuchungen entscheiden, da unser Material zu gering ist; immerhin fordern unsere Beobachtungen dazu auf. Es wäre wohl denkbar, daß die Injektion mit artfremdem Eiweiß, Serum oder Caseosan usw., eine Protoplasmaaktivierung (Weichardt) bewirkt und so den Körper in einen Zustand erhöhter Abwehrbereitschaft setzt.

Literatur: 1) Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 9. — 2) Med. Klinik 1921, S. 41. — 3) Med. Klinik 1921, S. 40. — 4) Med. Klinik 1921, S. 22. — 5) Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 33. — 6) Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 4. — 7) Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 1. — 8) Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 6 u. 1913 S. 32. — 9) l. c.

ZUR BEHANDLUNG DER BLUTVERGIFTUNG BEI MILZBRAND.

Von

Dr. Erwin Baumann.

Aus dem Krankenhaus Wattwil (Direktor: Chefarzt Dr. E. Baumann).

Die Prognose der Allgemeininfektion mit Milzbrandbacillen ist sehr ungünstig. In der Regel führt die sog. Milzbrandsepsis zum Tode, während die lokalisierte, durch Milzbrandbacillen erzeugte Pustula maligna gewöhnlich in Heilung übergeht. Beim Studium der Wirkung der Anilinfarbstoffe auf die einzelnen Bakterienarten 1) 2) ist es mir nun aufgefallen, daß Methylviolett und Methylenblau auf die Milzbrandbacillen direkt elektiv einwirkt: die Entwicklungshemmung und Abtötung derselben stellt das Optimum in der Farbstoffantisepsis gegenüber allen von mir durchgeprüften Bakterienarten dar. In Übereinstimmung mit anderen Autoren habe ich eine Entwicklungshemmung der Milzbrandbacillen bereits in einer Verdünnung von 1 g Methylviolett auf ca. 2 000 000 erhalten und eine Abtötung in einer Verdünnung von 1 : 16 000 in 10 Minuten und in 1 : 1000 bereits in $^1/_2$ Minute. Da, wie aus meinen früheren Versuchen hervorgeht, die erwähnten Farbstoffe in den therapeutisch notwendigen Mengen für den menschlichen Körper absolut unschädlich sind, war es gegeben, bei der Allgemeininfektion durch Milzbrandbacillen dieselben in erster Linie heranzuziehen, und da die Vereinigung von Farbstoffen mit Metallen, z. B. mit Silber, die antiseptische Kraft bekanntlich beträchtlich erhöht, bediente ich mich seinerzeit bei einem schweren, moribunden Falle von Milzbrandsepsis des Methylenblausilbers und erzielte damit eine so glatte Heilung, daß ich dieses theoretisch geradezu auserlesene und praktisch so glänzend bewährte Präparat als wirksamste Waffe im Kampfe gegen die Allgemeininfektion mit Milzbrandbacillen empfohlen habe1). Inzwischen hatte ich Gelegenheit, in einem weiteren trostlosen Falle schwerster Milzbrandsepsis das Methylenblausilber anzuwenden. Und wiederum hat dasselbe zur raschen Heilung geführt.

Die bisherige Therapie gegen den ins Blut eingewanderten Bacillus anthracis beruhte auf der Anwendung eines Serums oder des Salvarsan resp. Neosalvarsan. Aber beide Behandlungsarten befriedigten nicht durchweg. Früher wurden die von Sclavo und Mendez2) angegebenen Sera angewandt, währenddem zur Zeit das von Sobernheim3) durch aktive und passive Immunisierung von Pferden, Rindern und Schafen gewonnene Serum am gebräuchlichsten ist. Aber diese Sera konnten bisher selbst in den größten intravenösen Dosen häufig nicht den letalen Ausgang aufhalten. 1918 wurde von Gsell4) in der Züricher dermatologischen Klinik eine Milzbrandsepsis durch Neosalvarsan geheilt, nachdem bereits Becker5) und Bettmann6) mit Salvarsan je eine Heilung erzielt hatten. Ausgedehntere Tierversuche von Schuster und Ströbe7) mit Salvarsan sprechen wohl für eine Heilwirkung bei beginnender Allgemeininfektion, während dessen Anwendung erst 16 Stunden nach der Infektion keine Heilung mehr erzielen ließ. In unseren beiden Fällen dagegen konnte das Methylenblausilber bereits mehrere Tage alte schwere Fälle retten.

Das Methylenblausilber oder Argochrom (Merck) ist eine Verbindung von Methylenblau mit ca. 20% Silber. Es wurde von Edelmann und v. Müller8) 1913 in die Therapie eingeführt. Sie dachten sich den Farbstoff im Sinne der Ehrlich-Wassermannschen Schienentheorie als Schiene, auf der das Silber zu den Bakterien gelangt. Nach Hassencamp9) tritt ferner eine gegenseitige Wirkungssteigerung der Bestandteile des Methylenblausilbers auf, indem eine allein nicht wirksame Silbernitratmenge durch geringe Zusätze von Methylenblau eine keimtötende Wirkung bekommt und umgekehrt, und indem beide Stoffe in Mischung mehr als doppelt so schnell auf die Bakterien einwirken als bei einseitiger Anwendung. Nach Hüssy10) kommt weniger die keimtötende Eigenschaft des Mittels in Betracht, als seine auch experimentell erwiesene Fähigkeit, die spezifische Virulenz der Bakterien herabzusetzen.

Fall 1. H. K., 43jähr. Landwirt. Aus der Anamnese: 12 Tage vor Eintritt ins Krankenhaus leichte Schürfungsverletzungen an der linken Hand infolge Hufschlag durch eine Kuh. Am folgenden Tage wurde die Kuh vom Pat. geschlachtet. Sie erwies sich als milzbrandkrank. Zwei Tage später Anschwellung von Hand und Vorderarm, nicht schmerzhaft. In den drei folgenden Tagen Übergang der Schwellung auf Ellenbogen und Oberarm. Pralles, sehr schmerzhaftes Ödem. Am achten Tage treten drei Pusteln am Ellenbogen auf. Aus dem Status: Großer, kräftiger Mann. Bronchitis. Temperatur 38,0°. Puls 128, regelmäßig. Milz vergrößert. Auf dem l. Handrücken vier trockene Schorfe. Linker Arm walzenförmig maximal angeschwollen, bretthart, livid verfärbt. Bursitis olecrani. Über dem Ellenbogen drei karbunkelähnliche Pustulae malignae. In der Axilla viele kleine harte Drüsen, hochgradig druckempfindlich. Der Arm kann nicht bewegt werden. Die bakteriologische Untersuchung des Pustelpunktates ergibt in Bouillon und auf Kulturen reichlich typische Milzbrandbacillen mit Kapsel und im Tierversuch (Mäuse) ebenfalls Milzbrandbacillen. Ordination: Bettruhe, Schiene, Hochlagerung, Bleiwasserumschläge, Tropfeinläufe. Zwei Tage später wird das Sensorium getrübt. Starke motorische Unruhe, Cyanose, Schüttel-

---

1) Baumann, Erwin, Beitrag zur Therapie mit Anilinfarbstoffen (Methylenblau und Methylviolett). Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1916, Nr. 35. (Mit Lit.)

2) Baumann, Erwin, Zur Wundbehandlung mit Pyoktanin und hochwertiger Pyoktaningaze. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 51, S. 1805.

1) Baumann, Erwin, Beitrag zur Therapie des Milzbrand. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 31.

2) Sclavo u. Mendez, zit. b. Garre im Handb. d. ges. Ther. I, 1914.

3) Sobernheim, Serum und seine praktische Anwendung. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, S. 988.

4) Gsell, Schweiz. Korr.-Bl. 1918, S. 1505.

5) Becker, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 194 und Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **112**.

6) Bettmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 349.

7) Schuster, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 349.

8) Edelmann u. v. Müller, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 47, und Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 23.

9) Hassencamp, Diss., Freiburg i. B. 1914.

10) Hüssy, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 17, und Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. XLIII.

fröste, Temperaturanstieg auf 40,6°, Puls 104 p. M. Neue Pustelaussaat an der Extremität. Abends vollkommene Somnolenz. Septische Diarrhöen, Cheyne-Stokes, kalter Schweiß; im Blut Milzbrandbacillen vorhanden. Am vierten Tage nach Eintritt scheint der Exitus letalis bevorzustehen. Es wird eine Injektion von 20 ccm (0,2 g) Methylenblausilber (Argochrom) in die rechte Cubitalvene vorgenommen. Während der langsam ausgeführten Injektion verfärben sich Haut und Schleimhäute bläulich (Farbstoff!). Nach 12 Minuten verschwindet die Färbung wieder. Patient wird ruhiger. Nach 3 Stunden Abgang von tiefblau gefärbtem Urin. Vier Stunden nach der Injektion ist Patient vollständig ruhig, kommt zu sich, fühlt sich besser und verlangt zu essen und zu trinken. Temperaturabfall auf 38,0°, Pulsabfall auf 84 p. M. Zusehends Besserung des Allgemeinbefindens. Zwei Tage später Wiederholung der intravenösen Einspritzung von 0,2 g Argochrom. Daraufhin Abfall der Temperatur zur Norm. Wohlbefinden. Die Schwellung des linken Armes nimmt ab. Nach fünf Tagen steht Patient bereits etwas auf. Die schwarzen, lederartig nekrotisierten Pusteln fallen in vier weiteren Tagen ab. Puderverbände. Vierzehn Tage nach der ersten Injektion wird Patient als geheilt entlassen.

Fall 2. M. K., 20 Jahre alt, Landwirt. Vor zehn Tagen schlachtete Pat. ein milzbrandkrankes Pferd. Acht Tage darauf Auftreten eines Karbunkels am rechten vorderen Unterkieferdrittel (eingescheuert?). Kopfschmerzen, Schwellung der rechten Gesichtshälfte, Fieber. Am 10. Tage rasche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Temperatur 39,2°, Puls 114 p. M. Einlieferung ins Krankenhaus wegen Milzbrandsepsis „zur Blaubehandlung", wie der einweisende Arzt, dem der erste Fall bekannt geworden war, betonte! Aus dem Status: Kräftiger junger Mann, blaß, etwas cyanotisch. Sensorium zeitweise getrübt. Innere Organe o. B. Zwischen Kinn und rechtem Kieferwinkel befindet sich ein Milzbrandkarbunkel, blauschwarz, haselnußgroß, teils ulcerös zerfallen. Hartes Ödem im Bereiche von Kinn, Wange, Orbita, seitlichem Halsdreieck. Venenthrombosen und Lymphadenitis der regionären Drüsen, ziemlich hart und sehr druckempfindlich. Nackenstarre, Schluckbeschwerden. Abstrich aus dem Karbunkel ergibt mikroskopisch, kulturell und im Tierversuch massenhaft Milzbrandbacillen, größtenteils mit typ. Kapselbildung. Im Blut ebenfalls Milzbrandbacillen. Gegen Abend setzt motorische Unruhe und Somnolenz ein. Schwerer septischer Allgemeinzustand, rasches Verfallen. Intravenöse Injektion von 0,2 g Argochrom. Campher, Digifolin. Umschläge mit essigsaurer Tonerde. Die nach der Injektion aufgetretene Blaufärbung der Haut und der Schleimhäute ist im Gegensatz zu Fall 1 nur schwach angedeutet. Nach zwei Stunden wird Patient ruhig. $2^{1}/_{2}$ Stunde nach der Injektion ist Pat. ganz klar, fühlt sich matt, aber sehr erleichtert, läßt spontan 420 ccm tiefblaugefärbten Urin. Die Temperatur fällt 6 Stunden nach der Injektion auf 38,6°. Am folgenden, zweiten Tag, bessert sich nach einer zweiten Injektion von 0,2 g Argochrom das Allgemeinbefinden zusehends. Pat. bleibt ständig klar, ruhig. Temp. 38,6°. Am dritten Tag bei lokal zunächst noch unverändertem Zustand und Temperatur zwischen 38,4 und 39,0° subjektiv Wohlbefinden. Am vierten Tage sinkt die Temperatur auf 37,1°, der Puls auf 96 p. M. Die Gesichtsschwellung geht langsam zurück und konzentriert sich auf den Unterkiefer. Am elften Tage Aufstehen. An Stelle der schwarz nekrotisierten und abgefallenen Pustula maligna ist ein scharfrandiges tiefes Geschwür entstanden. Mäßige wasserklare seröse Sekretion; immer noch harte, schmerzhafte Schwellung über dem Unterkiefer. Auf weitere Umschläge mit essigsaurer Tonerde wird endlich am 25. Tage die Schwellung weicher. Zwei in Chloräthylrausch vorgenommene Incisionen fördern aber keinen Eiter, wie erwartet, sondern nur wenig seröse Flüssigkeit zutage. Erst am Ende der vierten Woche tritt eitrige Einschmelzung des Gewebes ein. Weitere Behandlung mit Bierscher Saugglocke und Quarzlampenbestrahlungen führt nach drei Wochen zur endgültigen Heilung.

In beiden Fällen schwerster Allgemeininfektion bei Anthrax ist es also gelungen, durch intravenöse Injektionen von Methylenblausilber (Argochrom Merck) der Krankheit rasch Herr zu werden. Wir sind daher berechtigt, im Hinblick auf die vorne dargelegten theoretischen Erwägungen und deren praktische Nutzanwendung das Methylenblausilber = Argochrom Merck heute wohl als das zweckmäßigste Heilmittel in der Behandlung der Blutvergiftung durch Milzbrandbacillen anzusehen.

ZUR KLINIK DER EINFACHEN AKROPARÄSTHESIEN.

Von

Dr. F. Heissen.

Aus dem Städt. Krankenhaus Karlsruhe (Med. Abteil.: Prof. Dr. STARCK).

Es scheint uns, als ob die *einfachen* — also die ohne sichtbare Gefäßverengerungen verlaufenden — Akroparästhesien dem Praktiker nicht so bekannt sind, wie sie es nach ihrer Häufigkeit verdienen. Allerdings sind die Akroparästhesien in den letzten Jahren kaum Gegenstand besonderer klinischer und experimenteller Beobachtung gewesen; jedenfalls ist die Literatur darüber äußerst spärlich im Gegensatz zu den sich mit den visceralen Gefäßkrisen beschäftigenden Arbeiten.

Nach unseren Erfahrungen werden die leichten Formen dieser einfachen Akroparästhesien meist für nervöse oder rheumatische Beschwerden gehalten, ein Irrtum, der sich bei Kenntnis der klinischen Eigentümlichkeiten dieses Leidens leicht vermeiden ließe. Dagegen werden die schweren Fälle oft als spinal-meningealer Herkunft gedeutet. Und in der Tat können die subjektiven Beschwerden derart sein, daß die spontanen Angaben der Patienten uns zunächst an die Krisen der Tabiker oder meningeale Reizerscheinungen denken lassen. Bei der Häufigkeit der Angioneurosen als Folge und Symptom organischer Rückenmarkserkrankungen ist diese Gleichartigkeit der subjektiven Beschwerden nicht weiter verwunderlich. Ganz abgesehen von dem verschiedenen objektiven Befund gibt uns jedoch in den meisten Fällen schon eine genaue Anamnese mit großer Wahrscheinlichkeit Auskunft über die Natur des Leidens.

Bei der Erhebung der Anamnese und des Befundes hat man einmal das gesamte Herz-Gefäßsystem zu berücksichtigen, was auch Hans Curschmann[1]) nach den etwas einseitigen Beschreibungen der Neurologen betont, dann aber vor allem nach Symptomen der vegetativen Neurose zu fahnden, ein Gesichtspunkt, der bisher noch keine Beachtung gefunden hat. Hans Curschmann[2]) hat von einem Patienten berichtet, bei dem als Äquivalente von Angina pectoris periphere Gefäßkrisen im Sinne der Akroparästhesien auftraten. Wenn man genauer danach fahndet, wird man in vielen Fällen ähnliche Äquivalente — wenn auch oft nur angedeutet —, *immer* aber Zeichen der vegetativen Neurose finden. Bei einem unserer Patienten, dessen Krankengeschichte wir unten mitteilen werden (Fall I), traten abwechselnd nicht nur Anfälle von Angina pectoris nervosa, sondern auch migräneartige Krisen an die Stelle der Akroparästhesien. Weiter stellten sich oft dyspeptische Beschwerden in Form von Sodbrennen, Brechreiz und Erbrechen und anfallsweise Durchfälle ein. Und zwar trat eines dieser Äquivalente fast konstant dann auf, wenn es uns gelungen war, die peripheren Parästhesien durch therapeutische Maßnahmen zu unterdrücken. Gelang es uns zum Beispiel, durch warme Bäder zu erreichen, daß die — in diesem Fall an den Unterschenkeln und Füßen lokalisierten — Parästhesien nicht zur vollen Entwicklung kamen, so erwachte der Patient öfters des Morgens mit migräneartigen Kopfschmerzen oder mit Oppressionsgefühlen in der Herzgegend, oder er wurde durch einen heftigen Stuhldrang aus dem Bett getrieben. Es traten also cerebrale, pectorale und abdominelle Gefäßkrisen an die Stelle des peripheren Paroxysmus. Wenn die Äquivalente auch selten in dieser Vielseitigkeit und Heftigkeit auftreten, so wird man sie doch meist angedeutet finden. Auch bei unserem Patienten hoben sie sich später mit der Besserung der Beschwerden nicht mehr so deutlich als solche ab.

Vor allem finden sich sehr häufig diffuse morgendliche Kopfschmerzen; fast konstant bestehen Superaciditätsbeschwerden oder periodische Durchfälle, letztere oft abwechselnd mit spastischer Obstipation. Seltener sind pectorale Krisen. Weiter klagen die Patienten oft über Urticariaexanthem, meist im Bereich der Parästhesien.

---

[1] Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 51.

[2] Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 38.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Wir möchten nun zunächst die Krankengeschichten von 2 Patienten, die wir zu gleicher Zeit beobachteten, etwas ausführlicher mitteilen. Sie verdienen einmal wegen der Heftigkeit der Beschwerden besondere Beachtung, weshalb sie in dieser Hinsicht die Bezeichnung „einfache" Akroparästhesien nicht verdienen; dann aber zeigen sie besonders deutlich die Beziehungen des Leidens zur vegetativen Neurose.

I. E. F., 36 Jahre alt, Fabrikarbeiter, stammt aus gesunder Familie. Nie ernstlich krank gewesen; aktiv gedient. Krieg von August 1914 bis Mai 1918 als Infanterist mitgemacht. Damals nach schwerer seelischer Erregung (mehrere Tage ununterbrochen in Lebensgefahr) plötzliches Auftreten von Kriebeln und „Ameisenlaufen" in beiden Händen, das aber bald von selber wieder verschwand. Um dieselbe Zeit seien seine Haare innerhalb weniger Tage fast ganz grau geworden. Damals wegen nervöser Beschwerden von der Front zurück. Später wieder beschwerdefrei und arbeitsfähig.

Jetzt seit 6 Wochen Prickeln und Gefühl des Eingeschlafenseins in beiden Unterschenkeln, in den Zehen beginnend und nach oben bis zu den Knien ziehend. In letzter Zeit täglich Auftreten dieser Parästhesien, und zwar immer in den frühen Morgenstunden, meist zwischen 3 und 4 Uhr. Mit dem Einsetzen derselben tritt zunächst eine fleckförmige Rötung der Haut an beiden Unterschenkeln auf, die nach etwa 3—4 Minuten ganz verschwindet und mit einem sehr starken Juckreiz einhergeht. Manchmal ist mit dem Abklingen der Rötung der Anfall vorüber. Meist jedoch nehmen die Beschwerden nach Verschwinden der Rötung an Heftigkeit zu, ohne daß die Haut sichtbare Veränderungen zeigte, vor allem keine sichtbare Blässe. In den letzten 14 Tagen haben die Beschwerden derart zugenommen, daß er jeden Morgen aus dem Bett getrieben wurde, da beim Stehen und Gehen meist geringe Besserung eingetreten sei. Auch Reiben und Massage der Haut der Unterschenkel habe er angenehm empfunden. Er habe sich öfters blutig gekratzt oder mit einer Bürste die Haut blutig gerieben. Zwischen 4 und 5 Uhr gewöhnlich Höhepunkt des Anfalls, dann allmähliches Abklingen. Anfangs dann meist den ganzen Tag beschwerdefrei. In der letzten Woche jedoch fast ununterbrochen „Unruhe und Stiche" in den Unterschenkeln, so daß er nicht mehr zur Arbeit gehen konnte. Seit 2 Tagen sei er überhaupt nicht mehr zur Ruhe gekommen. Manchmal sei es ihm wie ein Blitz durch die Beine gefahren, so daß er laut hätte aufschreien mögen, sei jetzt ganz verzweifelt und lebensüberdrüssig. Öfters erwacht er morgens mit diffusen Kopfschmerzen, dabei Flimmern vor den Augen und Unfähigkeit zu lesen. Keine besondere Lichtempfindlichkeit. Zeitweise morgens Erwachen mit Beklemmungs- und Angstgefühlen, Druck auf der Brust, „als ob er ersticken müßte". In letzter Zeit viel saures Aufstoßen, Brechreiz mit Erbrechen. Stuhl seit 14 Tagen meist durchfällig. 4—6 Entleerungen täglich; wurde häufig morgens durch plötzlich einsetzenden Stuhldrang aus dem Bett getrieben Nach Alkohol und Kaffeegenuß meist schon nach kurzer Zeit Anfall von Akroparästhesien; gegenüber Tee und Nikotin weniger empfindlich. Sexueller Einfluß nicht nachweisbar, wohl aber Abhängigkeit der Beschwerden von Aufregungen. Sehr empfindlich gegen Kälte. Immer kalte nasse Hände und Füße, neigt sehr zu Schweißen.

Status praesens: Mittelkräftig gebauter Mann, ausreichend genährt, macht nervösen Eindruck. Keine Anhaltspunkte für eine organische Erkrankung der inneren Organe.

Zentralnervensystem: Außer einer leichten Hypaesthesie an beiden Unterschenkeln von den Knien abwärts kein krankhafter Befund. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme; keine Tetaniesymptome; Augenhintergrund außerhalb und während des Anfalls (auch der migräneartigen Krisen) normal.

Vegetatives Nervensystem: Haut feucht, besonders an Händen und Füßen, Hände blaurot verfärbt und kühl.

Dermographismus +; manchmal weißer Dermographismus.

Ausgesprochenes Glanzauge mit leichter Protrusio und weiten Pupillen, vermehrte Tränensekretion, doch keine Adrenalinmydriasis. Keine Salivation.

Herz: Schon in der Ruhe hochgradige Schwankungen der Pulsfrequenz zwischen 60 und 110; Pulsus respiratorius irregularis, doch keine Extrasystolie. Tschermak (Bradycardie bei Druck auf Halsvagus) (—). Aschner ++, jedesmal prompte Bradycardie bei Druck auf die Augäpfel. Erbenscher Hockversuch +. Blutdruck auffallend labil, schwankt zwischen 105 und 145 Hg, im Anfall stets erhöht. Fußpulse +, auch im Anfall.

Magen: Nach Probefrühstück Entleerung von 80 (!) ccm Inhalt. Acidität 56/104. Stuhl meist durchfällig, frei von pathologischen Elementen.

Urin: Phosphaturie, sonst o. B.

Blutbild und Leukocytenzahl ohne Besonderheit, vor allem keine Eosinophilie, keine Lymphocytose.

Pharmakodynamisch: Nach 1 ccm ***Adrenalin*** intramuskulär außer leichtem Oppressionsgefühl in der Herzgegend und Zunahme der Pulsfrequenz um 20 Schläge keine besondere Reaktion.

0,001 ***Atropin*** sulf. wird reaktionslos ertragen.

Nach 0,01 ***Pilocarpin*** hydrochlor. sehr starke Reaktion: Schweißausbruch, Brechreiz, Stuhldrang mit mehreren Durchfällen; Klagen über Kopfschmerzen und Hitzegefühl. Keine Akroparaesthesien.

Durch Kälteeinwirkung auf die Unterschenkel (Eintauchen in eisgekühltes Wasser) gelingt es leicht einen Anfall auszulösen: Schon nach 20 Sekunden treten polygonal begrenzte linsen- bis fünfpfennigstückgroße rote Flecken an den Unterschenkeln auf. Gleichzeitig starker Juckreiz und Kribbeln im Bereich des Erythems. Nach etwa 4 Minuten nach Verschwinden der Hautrötung Klagen über sehr heftige Schmerzen in den Unterschenkeln, „als ob jemand mit Tausenden von Nadeln in die Haut stäche". Dabei Unruhe, Blässe des Gesichtes, Pupillen maximal erweitert. Anschwellen des Pulses von 90 auf 140. Blutdruck 145 Hg. Nach Verabfolgung eines warmen Bades verschwinden dann die Beschwerden ebenso schnell, wie sie gekommen sind. Der Blutdruck sinkt auf 105 ab, der Puls geht auf 100 zurück.

Plethysmographisch zeigten sich in- und außerhalb des Anfalls keine Unterschiede in der Pulskurve.

Verlauf: Während des 6wöchigen Aufenthaltes gelang es uns zwar, die Anfälle in ihrer Heftigkeit wesentlich abzuschwächen, doch traten sie immer ab und zu wieder auf. Anfangs täglich warme Bäder von 36—37°, und zwar gleich mit dem Einsetzen der Anfälle, auch in den frühen Morgenstunden. Dadurch wurden die peripheren Krisen ***stets*** sofort unterdrückt, aber die Besserung war immer nur eine vorübergehende. Wiederholt traten an ihrer Stelle die schon beschriebenen Äquivalente, anfangs ausgesprochen, später mehr angedeutet; meist handelte es sich um migräneartige Kopfschmerzen oder Magen-Darmstörungen. Leichte Biersche Stauung — nach dem Vorschlag von CASSIRER[1]) — schien die Anfälle in ihrer Heftigkeit zu beeinflussen, wenn auch nicht zu unterdrücken Von Calcium, Nitroglycerin mit Baldrian, Strophantus mit Opium (Weber) sahen wir keine besondere Wirkung. Bei dem Überwiegen der vagotonischen Symptome und nach dem Ergebnis der pharmakodynamischen Prüfung lag ein Versuch mit Atropin nahe und wir gaben 3mal täglich 1 mg Atropin mit Opium 0,02. Gleichzeitig Solarson-Kur. Bei der Entlassung fast beschwerdefrei, Allgemeinbefinden gut gebessert (6 Pfund Gewichtszunahme). Patient arbeitet jetzt seit 2 Monaten. Nur noch selten leichte Paraesthesien, die nach warmen Fußbädern prompt verschwinden, keine Magen-Darmstörungen mehr, noch ab und zu morgendliche Kopfschmerzen. Nimmt noch weiter 2mal täglich 1 mg Atropin + 0,01 Opium.

II. R. W., Elektromonteur, stammt aus gesunder Familie. Schon seit 10 Jahren periodisch dyspeptische Beschwerden. 1915 bei uns in Behandlung, damals Superaciditätsbeschwerden (nach Probemahlzeit 107/135 Acidität). Obstipation und Bradycardie. Seit einem Jahre hin und wieder plötzlich auftretende fleckige Rötung der Haut, „wie Mückenstiche", meist an den Beinen. Gleichzeitig starker Juckreiz. Der Arzt habe die Störungen als Nesselsucht bezeichnet. Meist habe die Rötung etwa eine halbe Stunde angehalten und sei dann wieder von selbst verschwunden. Um dieselbe Zeit traten auch ab und zu teigige, nicht juckende Schwellungen im Bereich beider Knöchel auf, die auch nach einigen Tagen von selbst zurückgingen. Damals erwachte er nachts einmal mit sehr heftigem Stechen in der rechten Schultergegend und Prickeln und „Ameisenlaufen" in beiden Händen, besonders rechts. Nach einigen Wochen verschwanden die Beschwerden; seitdem dauernd kalte, blaurote, feuchte Hände Seit einigen Wochen öfters Gefühl des Eingeschlafenseins beider Beine, besonders der Füße; gleichzeitig wieder häufiger dyspeptische Beschwerden: Aufstoßen, Brechreiz mit Erbrechen; Stuhl sehr unregelmäßig (Obstipationsdiarrhöen); keine Kopfschmerzen, keine Oppressionsgefühle. Mit der Zeit nahm das Prickeln an Heftigkeit zu, und zwar stellte es sich regelmäßig in den frühen Morgenstunden ein. Zuletzt sei es so hochgradig gewesen, daß es ihn jeden Morgen aus dem Bett getrieben habe und er stundenlang umherging oder die Beine massierte, wodurch die Beschwerden etwas erträglicher wurden. „Um die Schmerzen zu betäuben", habe er in letzter Zeit viel getrunken 1—2 l Wein und Kognak. Sei fast jeden Abend betrunken zu Bett gegangen, um jeden Morgen mit noch heftigeren Schmerzen zu erwachen. Früher will er nicht getrunken haben, was seine Frau bestätigt. Jetzt seit 3 Tagen ohne Schlaf, dauernd Prickeln und „Nadelstiche" in beiden Unterschenkeln. Starke Neigung zu Schweißen, besonders Hände und Füße. In der Kälte Zunahme der Beschwerden.

Status praesens: Mittelkräftig, ausreichend genährt. Kein Befund für ein organisches inneres Leiden.

---

[1]) CASSIRER, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen 1901, S. Karger.

Zentralnervensystem: Außer etwas lebhaften Sehnenreflexen kein besonderer Befund; Sensibilität intakt, keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme; keine Tetaniesymptome.

Vegetatives Nervensystem: Haut feucht, besonders Schweißfüße und -hände. Akrocyanose der Hände. Dermographismus ++. Typisches *Glanzauge* mit weiten Pupillen. Loewi +.

Herz: Starke Schwankungen der Pulszahl 56—120; respiratorische Arhythmie. Aschner +, ebenso Erben. Tschermak (—). Auffallende Blutdruckschwankungen (120—155 Hg). Fußpulse +.

Magen: Supersekretion, Superacidität (50/10). Stuhl während seiner Anwesenheit hier o. B. Urin o. B.

Blut: Eosinophile Zellen: 4,5, sonst normaler Befund.

Pharmakodynamisch: Hochgradige Pilocarpinempfindlichkeit: Auf 0,1 Hitzegefühl mit Blutandrang zum Kopf, starker Schweiß, Brechreiz. Gegenüber Adrenalin weniger empfindlich. Hämmern im Kopf, Tachykardie. Auf 1 mg Atropin keine besondere Reaktion.

Verlauf: Auch hier vorübergehende Besserung durch Wärmeeinwirkung (Heißluft), wodurch die Anfälle fast momentan unterdrückt werden. Chloralhydrat 1—3 g erwies sich als gutes Beruhigungs- und Schlafmittel. Schon nach 10 Tagen wurde Patient auf seinen Wunsch gut gebessert entlassen. Die Besserung war sicher zum großen Teil Folge der Alkoholentziehung. Eine vorgeschlagene Atropin-Opium-Kur führte er nicht durch. Schon bald nach der Entlassung ergab er sich wieder dem Trunke, worauf die Beschwerden prompt wieder mit der alten Heftigkeit auftraten, was den Patienten veranlaßte, noch größere Mengen Alkohol zu sich zu nehmen, mit dem Erfolge, daß er 6 Wochen nach seiner Entlassung zwar nicht mehr mit den früheren Akroparästhesien der unteren Extremitäten erwachte, wohl aber mit einem Vomitus matutinus. An den Füßen fand sich jetzt eine ausgesprochene Cyanose. Die Übererregbarkeit der peripheren Gefäße hatte sich offenbar nach anfänglicher Steigerung durch den Alkoholabusus schließlich erschöpft, und es war der Endzustand des Leidens eingetreten, nämlich die verminderte Reizbarkeit der Gefäße, eine Gefäßschwäche, die sich subjektiv in dauerndem, kaum zu beeinflussendem Kältegefühl äußerte.

Es sei uns gestattet, noch einmal ganz kurz die wesentlichen anamnestischen und klinischen Merkmale unseres Leidens zusammenzufassen:

1. *Beruf*: Meist sind, im Gegensatz zu den angiospastischen Akroparästhesien, berufliche Einflüsse nicht nachweisbar. Bei einmal bestehendem Leiden jedoch stets hochgradige Empfindlichkeit gegen Kälte und günstiger Einfluß der Wärme.
2. *Zeit des Eintritts* der Anfälle: Gewöhnlich in den frühen Morgenstunden.
3. Ausgesprochene Abhängigkeit von Alkohol- und Kaffeegenuß; gegenüber Tee und Nicotin geringere Empfindlichkeit.
4. Zeichen der vegetativen Neurose (Superaciditätsbeschwerden, Obstipationsdiarrhöen, migräneartige Anfälle, Angina pectoris vasomotoria, überhaupt Zeichen hochgradiger Gefäßlabilität, Neigung zu Schweißen, Urticaria, Oedema fugax, Akrocyanose usw.; manchmal ein der klimakterischen Neurose gleichender Symptomenkomplex). Überwiegen vagasthenischer Symptome.
5. Regelmäßiger Endzustand: Akrocyanose.
6. Zeichen allgemeiner Neuropathie, entsprechend der häufigen Kombination der vegetativen Neurose mit einer solchen des Zentralnervensystems.

Bisher haben wir nur diejenigen funktionellen Akroparästhesien besprochen, die Cassirer1) als die einfache Form derselben — Schultzescher Typus1) (nach dem ersten Beschreiber des Krankheitsbildes) — bezeichnet hat. Nach Cassirers Auffassung stellt diese Form eine einfache *sensible* Neurose der peripheren Haut- und Gefäßnervenendigungen dar. Die zweite Form — Typus Nothnagel — ist nach demselben Autor durch das Hinzutreten vasomotorischer Erscheinungen, und zwar solche angiospastischer Art, ausgezeichnet. Sie bilden den Übergang zur symmetrischen Gangrän. Cassirer denkt also nur an die *sichtbaren* Gefäßverengerungen, wenn er von vasomotorischen Störungen spricht. Aber wie wir gesehen haben, sind gerade die einfachen Formen durch eine hochgradige allgemeine Vasolabilität ausgezeichnet, also auch durch eine Störung der Vasomotoren. Dieses Schwanken der Gefäßweite, das sich klinisch hauptsächlich in den Blutdruckunterschieden widerspiegelt, lernten wir als Teilerscheinung der vegetativen Neurose kennen. Die einfachen Akroparästhesien werden aber zu einem besonderen Krankheitsbilde gestempelt durch das Hinzutreten der sensiblen Erscheinungen, eben der Parästhesien, die aber auch in enger Beziehung zu den motorischen Gefäßstörungen stehen müssen, weil sie mit dem Eintreten des Endzustandes, der Gefäßparese, verschwinden. Die mit Angiospasmen verlaufenden Akroparästhesien, die sich objektiv in dem bekannten Weißwerden der Haut an den betroffenen Stellen, z. B. als Totenfinger, äußern, subjektiv mit dem Gefühl der Klammheit, des Abgestorbenseins der betreffenden Gliedmaßen einhergehen, sind nun gerade durch das *Fehlen* der *allgemeinen* Vasolabilität ausgezeichnet. Die Schwankungen des Blutdrucks fehlen, ebenso die Erscheinungen der vegetativen Neurose. Hier erscheint uns auch eine Mitteilung von Hans Curschmann1) besonders beachtenswert, der in 3 Fällen von Akroparästhesien vasoconstrictorischer Natur und 5 Fällen von Morbus Raynaud in- und außerhalb der Gefäßkrisen nur sehr geringe und inkonstante Blutdruckschwankungen fand. Er betont in dieser Abhandlung die nahe Verwandschaft zwischen den vasoconstrictorischen Neurosen und der symmetrischen Gangrän auf Grund eingehender plethysmographischer Untersuchungen, durch welche er das konstante Fehlen der physiologischen Gefäßreaktionen auf Temperaturreize bei diesen Krankheiten nachweist.

Weitere Unterschiede zwischen den einfachen und vasoconstrictorischen Parästhesien zeigen sich im Verlauf: Gefäßparese (Akrocyanose) als regelmäßiger Endzustand bei der ersten Form und gleichzeitiges Verschwinden der Parästhesien. Man wird deshalb beim Fehlen sichtbarer Gefäßspasmen sagen können, daß das Leiden mit großer Wahrscheinlichkeit nicht zur Gangrän führen wird, während bei der vasoconstrictorischen Form die Prognose in dieser Hinsicht stets ungewiß ist. Es ist sowohl eine völlige Heilung möglich, wie die Entwicklung einer symmetrischen Gangrän.

Auch in bezug auf die Beeinflußbarkeit der Beschwerden durch Wärmeeinwirkung verhalten sich beide Typen insofern verschieden, als die einfachen durch warme Bäder der betroffenen Gliedmaßen fast momentan, wenn auch nur vorübergehend, beeinflußt werden, im Gegensatz zu den vasoconstrictorischen Formen, bei denen die Beschwerden sogar zunehmen können.

Das Gemeinsame der beiden Typen besteht eigentlich nur in der Lokalisation und den Parästhesien. Aber selbst die subjektiven Beschwerden sind in den *ausgesprochenen* Fällen nicht gleichartig, denn das Gefühl der Klammheit, des Abgestorbenseins mit Unfähigkeit zu feineren Bewegungen, mit dem die sichtbaren Vasoconstrictionen einherzugehen pflegen — objektiv oft gleichzeitig Anästhesie —, ist ein anderes, wie das Kribbeln, Prickeln usw. der einfachen Form.

Alle diese Unterschiede berechtigen zu der Annahme, daß es sich bei dem Typus Schultze und Typus Nothnagel um zwei Krankheitszustände handelt, die ihrer Natur und ihrer Ätiologie nach völlig verschieden sind. Die vasomotorischen Störungen der einen Form sind, wie wir sahen, Teilerscheinung einer allgemeinen vegetativen Neurose, die der anderen sind lokale Gefäßneurosen nach Analogie der Organneurosen.

Die letzteren stehen der Raynaudschen Krankheit sehr nahe, ja man kann sie unbedenklich als erstes heilbares Stadium derselben ansehen. Es fragt sich überhaupt, ob die Raynaudsche Krankheit, die Sklerodermie und die Erythromelalgie nicht primäre, spezifische Gewebserkrankungen sind, die begleitenden Gefäßkrisen dagegen sekundär, reflektorisch ausgelöst. Bei den innigen anatomischen und funktionellen Beziehungen des Gewebes zu den Capillaren wäre die Beeinflussung des Gefäßtonus im Sinne einer reflektorischen Neurose durchaus verständlich.

---

1) loc. cit.

1) loc. cit.

DIE SONNENSTRAHLUNG AN DER KÜSTE, IM TIEFLAND, MITTELGEBIRGE UND HOCHGEBIRGE MITTELEUROPAS.

Von

Dr. phil. FRANZ BAUR, St. Blasien.

Die bisher gebräuchliche Charakterisierung der klimatischen Verhältnisse eines Ortes durch die Angabe der mittleren Größe und der Schwankungen des Luftdruckes, der Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Windrichtung und -stärke und des Niederschlags genügt schon lange nicht mehr, um brauchbare Anhaltspunkte für die Heilwirkung bestimmter Klimate zu erlangen. Eines der wichtigsten Elemente, das neuerdings in das meteorologische Beobachtungsprogramm Aufnahme gefunden hat, ist die *Sonnenstrahlung*. Gerade sie steht heute bei der medizinischen Wissenschaft im Vordergrund des Interesses. Bereits im Jahre 1912 machte C. DORNO im 7. Heft der „Veröffentlichungen der Zentralstelle für Balneologie", „Vorschläge zum systematischen Studium des Licht- und Luftklimas der den deutschen Arzt interessierenden Orte", erst heute aber liegen aus jedem Hauptklimagebiet Mitteleuropas, von der Küste, vom Tiefland, vom Mittelgebirge und vom Hochgebirge, Strahlungsbeobachtungsergebnisse vor, die einen zahlenmäßigen Vergleich der Strahlungsklimate ermöglichen.

Von April 1914 bis April 1915 stellte K. KÄHLER in *Kolberg* Messungen über das Strahlungs- und Lichtklima dieses Ortes an, wozu die Mittel von der Zentralstelle für Balneologie und von der weitblickenden Badeverwaltung in Kolberg zur Verfügung gestellt wurden. In *Potsdam* werden seit 1907 von W. MARTEN an dem dortigen preußischen Meteorologischen Observatorium Strahlungsmessungen durchgeführt. In *St. Blasien* im Schwarzwald und in dem nahegelegenen *Höchenschwand* beobachtete Verfasser aus eigener Initiative von Juni 1919 bis Juni 1922, wozu ihm von Herrn Professor Dr. C. DORNO in freundlichster Weise Instrumente zur Verfügung gestellt wurden. Die bahnbrechenden Klimaforschungen des letzteren in *Davos* sind den Lesern dieser Zeitschrift wohlbekannt.

Die genannten Messungen können miteinander unmittelbar verglichen werden, da sie alle mit der gleichen Apparatur (Ångströms Kompensationspyrheliometer und Michelsons Bimetallaktinometer) erhalten und auf dieselbe absolute „Smithsonian Revised Pyrheliometry" Skala von 1913 bezogen sind. Ein vollständig exakter Vergleich könnte freilich nur dann durchgeführt werden, wenn an allen Orten *gleichzeitig* und *viele* Jahre hindurch beobachtet worden wäre. Da die Konstruktion zuverlässiger Strahlungsmesser erst in diesem Jahrhundert gelungen ist und die Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse wissenschaftliche Arbeiten so ungemein erschwert haben, müssen wir jedoch damit zufrieden sein, wenn bisher wenigstens an je einem Orte jedes Hauptklimagebietes Mitteleuropas mindestens ein ganzes Jahr lang Strahlungsbeobachtungen gemacht worden sind. Immerhin muß aber bei der Beurteilung des bisherigen Ergebnisses die Ungleichheit des Beobachtungsmaterials hinsichtlich des Zeitraumes, in dem es gewonnen wurde, berücksichtigt werden.

Der nachfolgenden Tabelle und den Figuren ist für *Potsdam* die Strahlungsreihe 1907—1915 zugrunde gelegt, für *Kolberg* die einjährige Beobachtung 1914/15, für *St. Blasien* die Messungen von Juni 1919 bis November 1920 und von Dezember 1921 bis Juni 1922, für *Höchenschwand* die in den Monaten Februar, März und Juli 1920 und April bis Dezember 1921 ausgeführten Strahlungsbeobachtungen, für *Davos* die Strahlungsreihe Mai 1909 bis Oktober 1910.

Am zutreffendsten dürften demnach die Potsdamer Werte sein, da sie sich auf die größte Zahl von Beobachtungsjahren gründen. Aber selbst bei dieser Reihe mußte ein Teil der Beobachtungen, nämlich diejenigen von Ende Juni 1912 bis Ende Juni 1914, unberücksichtigt bleiben, da sonst die ungewöhnlich tiefen Werte, die sich in dieser Zeit infolge des nach dem Katmaiausbruch in hohen Atmosphärenschichten schwebenden Vulkanstaubes ergaben, die Mittelwerte anormal herabgedrückt hätten. Die angegebenen Strahlungsgrößen von Davos sind „Normalwerte" im Dornoschen Sinne, sie sind in den *ungestörten* Jahren 1909 und 1910 gewonnen und zu ihrer Ermittlung sind nur die an „ungestörten" Tagen erhaltenen Werte verwendet. Sie sind daher wohl geeignet als Ausgangsbasis für das Studium von Störungserscheinungen; als *klimatische* Konstanten — wenn man unter „Klima" mit *Köppen* „den *mittleren* Zustand der Witterung an einem gegebenen Orte" versteht — dürften sie aber etwas zu hoch sein. Ebenso können auch die Werte von *Kolberg*, *St. Blasien* und *Höchenschwand* noch nicht als endgültige angesehen werden. Der Anfang der *Kolberger* Messungen fiel in die Zeit des Abklingens der großen Katmaistörung, im übrigen gehören sie einer störungsfreien Zeit an. Die Märzwerte sind wohl sicher etwas höher als „normal", da sie im März 1915 gewonnen wurden, in welchem Monate auch in Potsdam die Sonnenstrahlung intensiver war als im März früherer und späterer Jahre. Bei St. Blasien sind wahrscheinlich die April-, Juni- und Augustwerte, vielleicht auch die Juli- und Septemberwerte etwas zu tief. Im April war in beiden Beobachtungsjahren, 1920 und 1922, die Witterung für Strahlungsmessungen recht ungünstig. Die Messungen im Sommer und September 1919 fielen in die Zeit einer wahrscheinlich durch den Ausbruch des Vulkans Kloet auf Java verursachten atmosphärisch-optischen Störung, wodurch die Strahlungswerte nicht unbedeutend herabgedrückt wurden.

Wenn also die bisher ermittelten Größen *noch nicht als endgültige* Werte angesehen werden können, so geben sie uns doch wenigstens einen rohen *Überblick* über die kennzeichnenden Eigenschaften und Unterschiede der Strahlungsklimate Mitteleuropas.

Mittlere Sonnenstrahlungsintensität um die Mittagszeit an den 12 Monatsmitten in Grammcalorien pro Minute und Quadratzentimeter.

	Kolberg[1]) (10 m)	Potsdam[2]) (100 m)	St. Blasien (785 m)	Davos[3]) (1560 m)
15. Januar	0,85	1,05	1,26	1,38
15. Februar	1,16	1,19	1,35	1,46
15. März	1,32	1,19	1,35	1,49
15. April	1,35	1,33	1,39	1,495
15. Mai	1,33	1,31	1,39	1,47
15. Juni	1,25	1,28	1,33	1,45
15. Juli	1,17	1,19	1,29	1,38
15. August	1,13	1,15	1,32	1,47
15. September	1,23	1,24	1,33	1,45
15. Oktober	1,21	1,15	1,32	1,45
15. November	0,96	1,10	1,24	1,38
15. Dezember	0,79	0,90	1,19	1,35

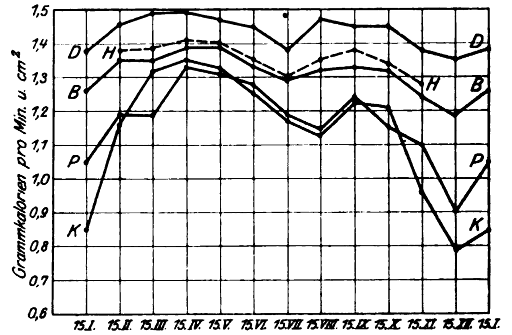


Abb. 1. Jahresgang der Sonnenstrahlungsintensität von Monatsmitte zu Monatsmitte. *D* = Davos (1560 m); *H* = Höchenschwand (1005 m); *B* = St. Blasien (785 m); *P* = Potsdam (100 m); *K* = Kolberg (10 m).

Wir ersehen aus der Tabelle und noch besser aus der Abb. 1, daß das Maximum der Intensität in allen Klimatypen Mitteleuropas nicht etwa im Sommer, zur Zeit des Höchststandes der Sonne, sondern im April eintritt. Die Reihenfolge der Klimate hinsichtlich der maximalen Strahlungswerte ist: Hochgebirge, Mittelgebirge, Küste, Tiefland. Die Unterschiede zwischen den Höchstwerten der einzelnen Klimatypen sind aber nicht sehr bedeutend, die Differenz zwischen dem größten (Davos) und kleinsten (Potsdam) beträgt nur 11%. Ein zweites Maximum erreicht die Strahlung im September. (Nach den Zahlen der Tabelle 4 in „Klimatologie im Dienste der Medizin" fällt in Davos das zweite Maximum auf den August, nach jenen der Tabelle 2 in DORNOS „Studie über Licht und Luft des Hochgebirges" jedoch auch auf den September.) Im Sommer tritt infolge des größeren Wasserdampfgehaltes der Atmosphäre eine deutliche Depression der Strahlung auf. Die niedersten Werte der Sonnenstrahlungsintensität wurden überall im Dezember, zur Zeit des Sonnentiefstandes, beobachtet. Aber während an der Küste (Kolberg) die Strahlung Mitte Dezember im Durchschnitt um 42% geringer ist als Mitte April, beträgt dieser Unterschied im norddeutschen Tiefland (Potsdam) 32%, im Mittelgebirge (St. Blasien) nur 14% und im Hochgebirge (Davos) gar nur 10%. Das Hochgebirge hat also nicht nur die absolut größte Strahlung, sondern auch eine gleichmäßigere Verteilung desselben über das ganze Jahr. Das Strahlungsklima des Mittelgebirges steht aber *dem des Hochgebirges näher* als dem des Tieflandes. Dieses Ergebnis ist für den deutschen Arzt sehr wichtig. Besonders im Winter ist die Differenz der Intensität der Sonnenstrahlung Davos—St. Blasien wesentlich kleiner als St. Blasien—Potsdam und St. Blasien—Kolberg. Dies zeigen klar und deutlich Abb. 2a und 2b, in der der Tagesgang der Sonnenstrahlung Mitte Januar dargestellt ist, wobei die sich entsprechenden Vormittags- und Nachmittagswerte (9^{h} vorm. und 3^{h} nachm., 10^{h} vorm. und 2^{h} nachm., 11^{h} vorm. und 1^{h} nachm.) gemittelt zusammengefaßt sind. Mitte Dezember ist die Sonnenintensität um die Mittagszeit in St. Blasien durchschnittlich um 50% größer als in Kolberg, während diejenige in Davos nur um 13% größer ist als in St. Blasien. Im Januar beträgt der Unterschied St. Blasien—Kolberg um die Mittagszeit 48%, um 9^{h} vormittags bzw. 3^{h} nachmittags sogar nahezu 100% der Strahlung in Kolberg. Aus Abb. 2b ist ersichtlich, daß im Binnenland die Sonnenstrahlung im Sommer um die Mittagszeit keine weitere Steigerung erfährt — die Einzelmessungen ergeben sogar meistens ein Maximum um 11^{h} vormittags — dagegen werden an der Küste auch im Sommer die täglichen Höchstwerte fast stets um Mittag erreicht. Die mittägliche Strahlungsdepression im Binnenlande hat ihre Ursache in der durch die starke Bodenerwärmung bedingten aufsteigenden Luftbewegung.

---

[1]) Veröffentlichungen der Zentralstelle für Balneologie, K. KÄHLER: Das Strahlungs- und Lichtklima an der hinterpommerschen Küste, Tabelle 10.

[2]) W. MARTEN, Normalwerte der Sonnenstrahlung in Potsdam (Met. Zeitschr. 1920, S. 252), Tabelle 3.

[3]) C. DORNO, Klimatologie im Dienste der Medizin (Sammlung Vieweg), Tabelle 4.

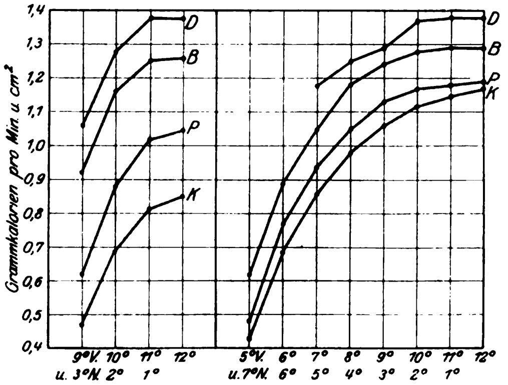


Abb. 2a. Abb. 2b.

Tagesgang der Sonnenstrahlungsintensität
am 15. Januar am 15. Juli
(Bedeutung der Buchstaben *D*, *B*, *P* und *K* wie in Abb. 1.

Es wurde mit obigen Ausführungen versucht, einen Überblick über die Größe und jährliche Verteilung der Gesamtsonnenstrahlung in den vier Hauptklimagebieten Mitteleuropas zu geben. Damit ist die Grundlage für eine vergleichende Beurteilung der Strahlungsklimate gewonnen. Nächst dem ist für den Arzt aber auch von Wichtigkeit, wie groß der Anteil einzelner Spektralteile, insbesondere der sichtbaren und der ultravioletten Strahlung, an der Gesamtstrahlung ist. Darüber kann heute leider noch keine Übersicht gegeben werden, da bisher noch nicht in allen Gebieten entsprechende Messungen nach übereinstimmenden Methoden und in einheitlichem Maße durchgeführt worden sind. Es läßt sich nur ganz allgemein sagen, daß sowohl die sichtbare wie die ultraviolette Strahlung mit dem Aufstieg in die Höhe wächst, dabei wächst die ultraviolette Strahlung nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ, d. h. nach der Ausdehnung im kurzwelligen Teil.

Fassen wir die bisherigen Ergebnisse der Sonnenstrahlungsmessungen in Mitteleuropa nochmals zusammen, so gelangen wir zu folgenden Nutzanwendungen für die Heilkunde: Die intensivste Gesamtstrahlung, die größte ultraviolette Strahlung und die größte Helligkeit, sowie auch die gleichmäßigste Verteilung der Strahlung über das ganze Jahr findet sich im Hochgebirge. Für solche Kranke, für die eine intensive Sonnenstrahlung eine wesentliche Heilquelle ist, bietet also das Hochgebirge die günstigsten Verhältnisse — soweit die Kranken die übrigen klimatischen Eigenschaften des Hochgebirges, wie z. B. geringen Sauerstoffgehalt der Luft (infolge niederen Luftdrucks), schroffe Wechsel zwischen extremer Helligkeit und tiefen Schatten, zwischen hohen Tages- und tiefen Nachttemperaturen vertragen. Wir wissen aber heute, mit welcher *äußersten* Vorsicht jede Art von Strahlentherapie, also auch die „Heliotherapie" zu betreiben ist, so daß in jedem einzelnen Falle eine gewissenhafte Einschätzung des klinischen und anatomischen Charakters der Erkrankung unter Berücksichtigung der gesamten Konstitution des Kranken erforderlich ist, ehe man ihn den extremen Strahlungsverhältnissen des Hochgebirges aussetzt. Es ist sehr wichtig, daß wir im deutschen Mittelgebirge, dessen klimatischen Verhältnissen sich die meisten Kranken noch gut anzupassen vermögen, eine noch ausreichend starke Sonnenstrahlung haben, die über das Jahr so günstig verteilt ist, daß sich hier erfolgreich *Jahres*kuren durchführen lassen. Im deutschen Tiefland und an der Küste ist im Frühjahr, Sommer und Frühherbst noch eine Ausnützung der Sonnenstrahlung zu Heilzwecken, wenn auch nicht in dem Maße wie im Mittel- und Hochgebirge möglich, im Spätherbst und Winter sinkt sie jedoch auf einen Betrag von nur mehr 50—60% derjenigen des Gebirges herunter. An der Küste ist die Strahlung im Frühjahr etwas größer als im norddeutschen Tiefland, außerdem tritt dort auch noch die Reflexwirkung des Wasserspiegels hinzu.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

BEITRAG ZUR SERUMHITZEKOAGULATION DES BLUTES.

(Untersuchungen bei Syphiliskranken.)

Von

EDUARD HACHEZ.

Da unsere Klinik dem Chemismus des luetischen Blutes seit längerer Zeit ein erhöhtes Interesse entgegenbringt, so nahmen wir die von MAYER und ROSENOW angeregten Untersuchungen über den Serumhitzekoagulationspunkt (Klin. Wochenschr. Nr. 34, 1922) auf. Beide Autoren konnten für gewisse Erkrankungen wie Nephrose, Diabetes, Anämia perniciosa, Carcinomatose Erhöhung des Koagulationspunktes (= Ko.-P.) feststellen, während sie eine Erniedrigung unter 73°, der unteren Grenze des normalen Wertes, nicht fanden. Mit ROSENOW sind wir davon überzeugt, daß die von MAYER angegebene Methodik besonders für die Nierendiagnostik praktische Bedeutung erlangen wird. Das sehr einfache Verfahren, das nur exaktes Arbeiten bedingt, gibt uns hier schnell Aufschluß über den Wasser- resp. Salzhaushalt. Große Abweichungen von der Norm kommen vor und können ein Zeichen für den Grad der Erkrankung sein. So stellten wir z. B. bei einer Amyloidniere fest, daß der Ko.-P. bei 100° noch nicht erreicht war.

Verschiebungen des Serumhitzekoagulationspunktes werden hervorgerufen:

1. Hauptsächlich durch quantitative Veränderung des Gehaltes an Wasser, Salz, Stickstoffverbindungen, Fett und Zucker.
2. Durch qualitative Veränderung der kolloidalen Stickstoffkörper, insbesondere der Globuline (prozentuale Verschiebungen von Globulinen zu Albuminen, vielleicht auch Veränderung der Globulinkörper).

Durch Vermehrung des Wassergehaltes wird der Ko.-P. erhöht. In derselben Richtung wirkt nach unseren Untersuchungen eine Erhöhung des Fettgehaltes. Eine Vermehrung der Eiweißkolloide erzeugt dagegen eine Erniedrigung des Ko.-P. Salze und Kohlenhydrate wirken je nach ihrer Konzentration verschieden.

Durch gleichzeitige Kryoskopie kann man nun bis zu einem gewissen Grade feststellen, welche Faktoren hierbei die Hauptrolle spielen. Der Gefrierpunkt wird im wesentlichen durch krystalloide, nicht durch kolloidale Stoffe beeinflußt. Der Ko.-P. durch beide. Finden wir also z. B. neben der Ko.-P.-Erhöhung zugleich eine starke Gefrierpunktserniedrigung, so ist der erhöhte Ko.-P. neben anderen Faktoren auch durch Veränderung der krystalloiden Stoffe (anorganische Salze, Harnstoff, Stoffwechselprodukte) bedingt. Ist der Ko.-P. erhöht, der Gefrierpunkt normal, so ist anzunehmen, daß hauptsächlich quantitative oder vielleicht qualitative Veränderungen der kolloidalen Stickstoffkörper die Erhöhung verursachen.

Wir dehnten nun auch die Versuche auf das Serum des Luetikers aus. Es wurden 30 Sera unbehandelter, florider Lues II untersucht. *Das Ergebnis war eine konstante Erniedrigung des Ko.-P. um 1—3° unter dem normalen Wert von 173°.* Bei behandelter Lues II, Lues latens und Lues III fanden wir variable Werte. Hier kann erst ein größeres Material zu einer eindeutigen Erklärung führen.

Wenn die Tatsache der Erniedrigung auch nur theoretisches Interesse beansprucht, so gestattet sie uns im Verein mit anderen, bis jetzt schon nachgewiesenen Veränderungen vielleicht einen gewissen Einblick in die Chemie des Luetikerblutes. Bekannt ist, daß die floride Syphilis II die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit regelmäßig erhöht. Meine über längere Zeit durchgeführten Viscositätsprüfungen konnten bei florider Syphilis eine geringe Erhöhung der Serumviscosität feststellen. Dr. MEMMESHEIMER berichtet an anderer Stelle (Arch. f. Dermat. u. Syphilis) über Veränderungen des Traubenzuckergehaltes.

Wir sind dabei, den Ko.-P. auch bei anderen Infektionskrankheiten systematisch zu bestimmen. Hier fanden wir ebenfalls meist eine Erniedrigung. Einen besonders interessanten Einblick gestatteten uns die Bestimmungen bei der Tuberkulose. Hier war der Ko.-P. im sogenannten II. Stadium erniedrigt. In späteren Perioden, besonders bei beginnender Kachexie wich diese Erniedrigung einer Erhöhung. Damit wäre eine einfache Bestätigung gefunden, für die Untersuchungen von MEYER-BISCH (Wasserhaushalt und Blutveränderung bei Tuberkulose, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 38). Er stellte fest, daß bei der Tuberkulose sich allmählich eine Bluteindickung und Zunahme des Serumeiweißgehaltes herausbildete. Im späteren Stadium nehme dann die Serumeiweißkonzentration wieder ab, so daß man bei septischen Temperaturen und Kachexie unternormale Werte fände. Die Untersuchungen werden fortgesetzt. *(Aus der Hautklinik der Städtischen Krankenanstalten in Essen. [Chefarzt: Prof. Dr. Bering.])*

RESTSTICKSTOFFUNTERSUCHUNGEN AM ENDE DER GRAVIDITÄT, UNTER DER GEBURT UND IM WOCHENBETT.

(Mit besonderer Berücksichtigung der Graviditätstoxikosen [Schwangerschaftsnierenerkrankungen und Eklampsien])[1].

Von

KARL HELLMUTH.

Die Vervollkommnung der modernen Untersuchungsmethoden der mikrochemischen Blutanalyse, die wir in erster Linie Arbeiten amerikanischer Forscher, vor allem FOLIN, BENEDICT und MYERS verdanken, legten den Gedanken nahe, das Reststickstoffproblem unter Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse der normalen Gravidität und des Wochenbetts in seinen Beziehungen zur Eklampsie und ihren Vorstadien erneut anzufassen. Insbesondere galt es auch zu untersuchen, ob uns eine Aufarbeitung und Zerlegung des Gesamtkomplexes in seine einzelnen, uns bisher bekannten wichtigsten Komponenten, den Harnstoff ($\mathrm{U}\overset{+}{\mathrm{r}}$), die Harnsäure ($\mathrm{U}\overset{-}{\mathrm{r}}$), Kreatinin und Kreatin, die Kenntnis neuer Blutbefunde bei diesem, uns auch heute noch seinem Wesen nach so dunklen Krankheitsbild der Eklampsie vermitteln würde.

Schon am Ende der normal verlaufenden Gravidität erfährt das RN-Bild eine typische Verschiebung in folgender Richtung: In Übereinstimmung mit neueren amerikanischen Arbeiten von FOLIN, SLEMONS-MORRIS und KILLIAN-SHERVIN herrschen *niedrige* RN-Werte gegen Ende der normalen Gravidität vor. In sämtlichen von uns untersuchten Fällen wurde der Wert von 30 mg% bisher noch nicht überschritten.

Während bei der nichtgraviden Gesunden der *Harnstoff*-Stickstoff im Blut ungefähr 50% des Reststickstoffes ausmacht, ist er bei der gesunden Graviden in den beiden letzten Monaten der Schwangerschaft regelmäßig kleiner als 50%, er macht nach unseren Ergebnissen nur durchschnittlich 30% des Reststickstoffes aus, indem er sich auf subnormaler Höhe hält: 6—10 mg in 100 ccm Vollblut gegenüber 12—20 mg für die gesunde Nichtgravide.

Auch unter der Geburt sind nach unseren Erfahrungen die Bluthamstoffwerte deutlich herabgesetzt, um dann in den ersten Tagen des normalen Wochenbetts allmählich wieder anzusteigen. Ungefähr vom 7. Wochenbettstage ab sind die Bluthamstoffwerte entweder bereits wieder völlig normal, oder sie haben sich den Normalwerten, wenigstens gegenüber den Befunden unter der Geburt, sehr genähert.

Außer dem Bluthamstoff verdient eine weitere Komponente des Nichteiweißstickstoffes, die *Blut-Harnsäure unter der Geburt*, unsere besondere Beachtung. Systematische auf sie gerichtete Bestimmungen haben uns zu dem Schluß kommen lassen, daß unter der Geburt der Harnsäurespiegel im Blut in einer beträchtlichen Zahl der Fälle die obere Grenze des Normalen erreicht bzw. sie leicht überschreitet. Nehmen wir 4,0 mg Harnsäure in 100 ccm Vollblut als die obere Grenze des Normalen an, so wurde dieser Wert unter 84 Kreißenden achtmal erreicht oder um ein geringes überschritten; mehr als 3,5 mg% $\mathrm{U}\overset{-}{\mathrm{r}}$ wurden in 14% der Fälle festgestellt. Bei allen Nachuntersuchungen wurde ein deutlicher, bereits in den ersten Tagen des Wochenbetts einsetzender Abfall des Harnsäurespiegels im Blut gegenüber den Befunden unter der Geburt ausnahmslos beobachtet, auch wenn die Wöchnerinnen absichtlich keine purinfreie Diät, sondern nur die purinarme, gewöhnliche Wöchnerinnenkost erhalten haben.

Die Bestimmungen des *Blut-Kreatinins* und *-Kreatins* ergaben sowohl für die normale Gravidität als auch für die Zeit unter der Geburt Werte, die völlig im Bereich der Normalwerte liegen.

Bei den *Schwangerschaftsnierenerkrankungen* und *Eklampsien* konnten wir, im Gegensatz zu den Ergebnissen der kürzlich erschienenen Arbeiten von WALTHARD JR. und KILLIAN-SHERVIN, die auf der Höhe der Erkrankung für den Reststickstoff unter der Geburt bzw. in den ersten Wochenbetts-

---

[1] Erscheint ausführlich im Archiv für Gynäkologie.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

tagen bei der Eklampsie Steigerungen bis zu 90 mg gefunden haben, *keine* ausgesprochene Erhöhung des Reststickstoffes feststellen. Nach unseren Ergebnissen liegen die Reststickstoffwerte nur an der oberen Grenze des Normalen von 40 mg in 100 ccm Vollblut, bzw. überschreiten sie leicht um wenige Milligramm.

Der Blut-*Harnstoff* war in unserer bisherigen Beobachtungsreihe von 18 Schwangerschaftsnierenerkrankungen und 9 Eklampsien in der größten Mehrzahl der Fälle, sowohl absolut als auch prozentual auf den Reststickstoff bezogen, gegenüber den Werten bei den gesunden Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen mit ihren subnormalen Blutharnstoffwerten auf der Höhe der Erkrankung deutlich erhöht.

Wohl die größten Verschiebungen sind im *Harnsäure*-Stoffwechsel festzustellen. Eine Erhöhung des Harnsäuregehaltes im Blut auf mehr als das Dreifache der Normalwerte (bis zu 10 mg in 100 ccm Vollblut) bei fast allen bisher untersuchten Fällen von Eklampsie hat sich als der am meisten auffallende Befund in der Verschiebung des RN-Bildes auf der Höhe der Erkrankung herausgestellt. Dieser erhöhte Harnsäurespiegel fällt in der Regel in den nächsten Tagen bei fortschreitender Genesung allmählich wieder ab, kann aber auch bei streng purinfreier Diät noch längere Zeit über als einziger Hinweis auf eine noch bestehende Stoffwechselstörung vorhanden sein.

Demgegenüber zeigen *präformiertes* und *Gesamt-Kreatinin* nach unseren bisherigen Ergebnissen bei der Eklampsie und ihren Vorstadien *keinen* pathologischen Befund.

Die systematische Prüfung der intermediären Stoffwechselvorgänge mit den modernen Methoden der mikrochemischen Blutanalyse hat demnach neue Befunde während der normalen Gravidität und beim Eklampsieproblem gebracht. Unter ihnen verdient wohl das Verhalten der Blut-Ur̄ das größte Interesse. Eine Entscheidung der Frage erscheint uns vorerst nicht möglich, inwieweit diese Vermehrung der Blut-Ur̄ bei der Eklampsie und ihren Vorstadien auf eine Nierenstörung allein zurückzuführen ist, oder inwieweit endogene Vorgänge im intermediären Stoffwechsel unabhängig von einer Nierenfunktionsstörung die Ursache dieser Veränderung im Harnsäurestoffwechsel sind. Wenn wir aber bedenken, daß ausgesprochene Veränderungen im Stoffwechsel schon während der normalen Gravidität durch die Untersuchungsergebnisse von Mahnert wahrscheinlich gemacht sind, so muß mit der letzteren Möglichkeit durchaus gerechnet werden, um so mehr, als man auch in der übrigen Nierenpathologie beginnt, mit der Möglichkeit endogener Vorgänge bei der Erhöhung des Nichteiweiß-Stickstoffes im Blut zu rechnen.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Hamburg, Eppendorfer Krankenhaus [Prof. Dr. Heynemann], und der Chemischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck Dr. Halberkann].)

KASUISTISCHE MITTEILUNG.

DOPPELSEITIGE TRIGEMINUSNEURALGIE INFOLGE VON LYMPHOM BEIDER GASSERSCHEN GANGLIEN.

Von

Prof. R. Henneberg-Berlin.

Symptomatische Trigeminusneuralgie wird nicht so selten durch Neoplasmen bedingt. In der Regel handelt es sich um Tumoren der Gehirn- oder Schädelbasis, die als Frühsymptom eine Reizung der Trigeminuswurzel bedingen. Neben Ponstumoren sind es namentlich auch die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels, die mit ihrem vorderen Pol die Trigeminuswurzel erreichen und komprimieren. Klinisch standen in solchen Fällen gelegentlich Schmerzen im Bereich des Quintus so in dem Vordergrund, daß die Diagnose auf idiopathische Trigeminusneuralgie gestellt wurde. In einem von Weisenburg mitgeteilten Falle wurde die Patientin auf Grund der Fehldiagnose mehrfach am Trigeminus operiert. Trigeminusneuralgie wurde ferner bei Hypophysentumor, bei Aneurysma der Carotis interna und bei Tumoren der Schläfenlappen beobachtet. Sehr selten sind die Fälle, in denen ein sich im Ganglion primär oder metastatisch entwickelndes Neoplasma eine Trigeminusneuralgie verursacht. Der nachstehende Fall, in dem beide Ganglien von einem Neoplasma ergriffen waren, dürfte ein Unicum sein.

G. M., Bäcker, geb. 1901, keine Heredität, bis 1920 stets gesund, seit Juni 1920 Furunculose, wiederholt in ärztlicher Behandlung. Juli 1921 heftige Schmerzen im r. Unterkiefer, „wie Zahnschmerzen", Behandlung durch Zahnarzt, ohne Erfolg, Mai-Juni 1921 zeitweilig Schmerzen r. im Bauch, Verdacht auf chronische Blinddarmentzündung. Obstipation.

11. VIII. 1921 Aufnahme in das Versorgungslazarett zu Magdeburg. Befund: Guter Ernährungszustand, Zahnreihen lückenhaft, die vorhandenen Zähne intakt, Gehirnnerven bis auf den Trigeminus ohne krankhaften Befund, Supra- und Infraorbitalpunkt nicht druckempfindlich, Nervus mentalis druckempfindlich, keine Störung der Hautempfindung und der Kieferbewegungen, Furunculose des Rückens, deutliches Nachröten der Haut, Blinddarmgegend leicht druckempfindlich, sonst nichts von Belang. Ordination: Arsenlösung. Verlauf: Starke Schmerzen im Unterkiefer beiderseits, besonders abends im Bett, l. Mandel etwas vergrößert, Röntgenbefund ohne Belang, Augenhintergrund normal, am Hinterkopf r. eine druckempfindliche Stelle, von der aus dauernd Kopfschmerz ausgehen soll, keine Sensibilitätsstörung im Bereich des Quintus. Nasenbefund o. B., Wassermannsche Probe negativ. 5. IX. 1921 Temperaturen bis 38. Schmerzen in den großen Gelenken, starker Durst, geringer Eiweißgehalt des Urins, Erbrechen, Reflexe regelrecht. In den folgenden Tagen: Systolisches Geräusch an der Spitze, Milzvergrößerung, Leberschwellung, Hautblutungen, Erbrechen, Puls bis 120, Temp. um 38°, Unruhe, Delirien. 13. IX. 1921 Exitus. Klinische Diagnose: Sepsis nach Furunculose, Trigeminusneuralgie.

Auszug aus dem *Sektionsbefund* (Prof. Ricker): Schädeldach o. B., in den Sinus wenig Blut, Häute o. B., wenig blutreich, Hirnsubstanz blaß und weich, Nervenwurzeln o. B., Ganglion Gasseri beiderseits deutlich vergrößert, besonders r., Lungen sehr blutreich, Herzmuskel blaß, mikroskopisch: diffuser Fettgehalt, Milz stark vergrößert, Nieren groß, blaß, mikroskopisch: unverändert, starke Fettleber. 3 Querfinger vor der Bauhin-Klappe ist der Darm nahezu zirkulär durch eine rundliche Geschwulst von 4—5 cm Durchmesser geschwollen. Schleimhaut hier blutreich und glatt, auf dem Durchschnitt zeigt sich graurötliches, markiges Gewebe, alle Schichten erscheinen verdickt, Darmlumen ober- und unterhalb weder verengt noch erweitert Appendix in ganzer Ausdehnung verschlossen (Bindegewebe), Lymphdrüsen durchweg ohne krankhaften Befund. Nirgends sonstige Geschwulstknoten.

Pathologische Diagnose: Septicämie nach Furunculose, Lymphome.

Mikroskopischer Befund: Schnitte durch den Darmtumor in seinen ganzen Umfange zeigen eine kompakte Geschwulstmasse von der Größe einer kleinen Kirsche. Das lymphomatöse Gewebe hat sich ganz vorwiegend in der submukösen Schicht ausgebreitet, die Bindegewebsbalken derselben sind durch das Zellinfiltrat auseinandergedrängt und bilden ein bald grobes, bald feineres Gerüst. Eine Vermehrung des Bindegewebes hat nicht stattgefunden. Die Schleimhaut überzieht den Tumor. Das Infiltrat reicht in die Lamina muscul. mucosae hinein und durchsetzt auf der Höhe der Geschwulst auch die Schleimhaut. Dagegen macht es nach außen an der Muskelschicht halt. In der Subserosa und Serosa findet sich aber wieder ein dichtes Infiltrat. Ein Vergleich der Infiltratzellen mit den Zellen von anscheinend völlig normalen Solitärfollikeln, die sich in der nächsten Umgebung des Tumors finden, zeigt, daß die Zellkerne der letzteren sich wesentlich dunkeler gefärbt haben, auch sind die Zellen deutlich kleiner als die Infiltratzellen.

Die beiden Ganglien zeigen im wesentlichen das gleiche Bild. Die Bindegewebsbalken der Kapsel sind vielfach durch Anhäufungen lymphoider Zellen auseinandergedrängt. Im Inneren des Ganglions ist die Zellinfiltration sehr stark und gleichmäßig. Die Ganglienzellen werden durch dieselbe auseinandergedrängt. Stellenweise ist die Zellvermehrung eine mehr expansive, derart, daß größere Bezirke, die frei von Ganglienzellen sind, entstanden sind. In solchen Stellen ist ein Reticulum nicht erkennbar. Die lymphoide Zellen sind von sehr gleichförmigem Aussehen. Im Hämalaun-van-Gieson-Präparat sind die Kerne dunkelgefärbt und frei von einem sichtbaren Protoplasmasaum. Die Kapseln der Ganglienzellen sind von normalen Aussehen. Nirgends sind zwischen die Fasern und Zellen der Ganglienzellkapsel lymphoide Zellen zu finden. Man sieht auch keine

Wucherung der Kapselzellen. Die Ganglienzellen sind artifiziell stark geschrumpft. Schwerere degenerative Veränderungen haben offenbar nicht vorgelegen. Nirgends sieht man Ausfüllung einer Ganglienzellenkapsel mit Lymphomzellen. Gefäße, insbesondere auch die Carotis int., zeigen eine stark aufgelockerte infiltrierte Adventitia. Die Nervenbündel sind von der Infiltration relativ verschont geblieben. Man sieht meist nur eine dichte Zellanhäufung in dem Epineurium und dem diesen anliegenden Randgebiete des Nervenbündels; nur hier und da ist es im Inneren des Nervenbündels zu nicht sehr ausgedehnten Infiltraten gekommen. An den Nervenfasern selbst sind im Giesonpräparate keine deutlichen Veränderungen nachweisbar.

In klinischer Hinsicht ist von Interesse, daß Ausfallserscheinungen von seiten des Quintus fehlten und die Reizungserscheinungen sich auf die N. alveolares inf. beschränkten. Dennoch fand sich eine sehr schwere lymphocytäre Infiltration beider Ganglien in ihrem ganzen Umfange. Freilich ließ sich nachweisen, daß die nervalen Elemente nur wenig gelitten hatten. Die Kapsel der Ganglienzellen bildet einen Schutzwall gegen die andrängenden Zellen und auch das endoneurale Bindegewebe scheint der Ausbreitung der Zellen einen gewissen Widerstand zu bieten. Das Eindringen der lymphocytären Zellen in das nervöse Gewebe wirkt nur wenig destruierend. Ähnliches sehen wir bei gliomatösen und neurinomatösen Wucherungen.

Eine klinische Diagnose lag außer dem Bereich des Möglichen. Lediglich die Doppelseitigkeit der Schmerzen mußte den Verdacht wachrufen, daß es sich um eine idiopathische Neuralgie handele, bei dieser sind die Schmerzen immer einseitig.

Schwierigkeiten bestehen hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Einreihung. Es handelt sich um einen initialen Fall einer Lymphomatose im Sinne Türcks. Eine volle Entfaltung des Krankheitsprozesses wurde durch den Tod an Sepsis (der auch die Milzvergrößerung zuzuschreiben ist) infolge von Furunculose verhindert. Wir können somit nicht wissen, ob sich der Fall im Sinne einer Pseudoleukämie oder im Sinne eines Lymphosarkomes weiterentwickelt hätte. Weitere Schwierigkeiten sind dadurch bedingt, daß die Begriffsbestimmung beider Krankheitstypen zur Zeit keine scharf umrissene ist. Die unterscheidenden Merkmale sind ganz vorwiegend nur quantitative. Wenn wir geneigt sind, den Fall als Lymphosarkom zu bezeichnen, so veranlassen uns dazu folgende Momente. Trotz sehr sorgfältigen Nachsuchens fand sich bei der Sektion keine erkrankte Lymphdrüse. Wenn wir annehmen, daß die — anscheinend aus einem Solitärfollikel oder einer Gruppe von solchen hervorgegangene — Darmgeschwulst die erste Lokalisation des Krankheitsprozesses war, so muß es auffallen, daß danach sogleich zwei Organe erkrankten, die in der Norm lymphoides Gewebe gar nicht enthalten. Diese Tatsache weist auf eine Malignität des Neoplasmas hin, wie sie den Lymphosarkomen eigen ist.

Da in den Ganglien in der Norm lymphoides Gewebe nicht vorhanden ist, müssen die lymphosarkomatösen Zellen eingewandert oder eingeschleppt sein. Zwei Annahmen kommen für die Entstehung von Lymphomen in Organen ohne vorgebildetes lymphoides Gewebe nur in Frage. Es kann sich einmal um gewöhnliche Metastasenbildung im Sinne der Metastasierung der Carcinome und Sarkome handeln, d. h. um Verschleppung und Einschwemmung von Tumorzellen auf dem Blut- oder Lymphwege und Proliferation der Zellen am Ort der Metastasenbildung. Als zweite Möglichkeit kommt eine Entstehung durch Diapedese der Lymphocyten aus der Blut- oder auch Lymphbahn in Frage. Die erste Annahme ist die weniger wahrscheinliche. Alle Autoren heben das Infiltrative des Lymphoms hervor und betonen die örtliche Beziehung der initialen Lymphominfiltrate zu den kleinsten Gefäßen. Diese Eigenschaften sprechen für eine Entstehung durch Diapedese zu der wohl eine Proliferation der ausgetretenen Zellen an Ort und Stelle kommt. Sicher nachgewiesen ist sie nicht. Ist diese Annahme richtig, dann werden bei der Entstehung von Lymphomen in Organen ohne vorgebildetes lymphoides Gewebe die allgemeinen Bedingungen der Leuko- und Lymphocytodiapedese zur Geltung kommen. Von diesen wird in irgendeiner Weise (Innervationsveränderungen der Gefäßwandungen?) das ausgesprochene Auftreten der Lymphocyteninfiltrate in symmetrisch gelegenen Organen, wie Niere, Nebenniere, Hoden, Speicheldrüse usw. abhängig sein. Unser Fall ist ein initialer. Dieser Umstand macht es verständlich, daß zur Zeit des Todes erst ein symmetrisches Organ beiderseitig erkrankt war. Die Tatsache, daß es gerade die Gasserschen Ganglien waren, die zunächst betroffen wurden, entzieht sich dagegen völlig der Erklärung.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

EIN BEITRAG ZUR BEHANDLUNG DES ABORTUS.

Von

Dr. med. Fritz Götting.

Assistent der Gynäkologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Altona.
(Oberarzt: Dr. M. Frank.)

Im folgenden sind die Aborte, die in den Jahren 1913—21 im Städtischen Krankenhaus Altona behandelt wurden, zusammengestellt und nach verschiedenen Gesichtspunkten geordnet worden. Die Behandlung der fieberhaften Aborte und die mit der hier geübten Methode erzielten Resultate sind besonders berücksichtigt.

Eine derartige Veröffentlichung könnte bei der Fülle des in den letzten Jahren über dasselbe Thema veröffentlichten Materials überflüssig erscheinen, wenn man nicht bedächte, daß nur durch die Statistik, durch große Zahlen, aus möglichst vielen Krankenhäusern mitgeteilt, die strittigen Fragen hinsichtlich der Aborttherapie entschieden werden können. Hinzu kommt, daß unser Material als das eines Großstadtkrankenhauses reich ist an kriminellen, also an fieberhaften Aborten.

Für die Behandlung der fieberlosen und der kompliziert fieberhaften Aborte sind wohl von allen Autoren anerkannte Richtlinien aufgestellt. Fieberlos verlaufende Aborte werden ausgeräumt, um den Frauen möglichst schnell und relativ gefahrlos Gesundheit und Erwerbsmöglichkeit zurückzugeben und um die Gefahr jederzeit möglicher lebensbedrohlicher Blutungen zu vermeiden. Kompliziert fieberhafte Aborte, solche Fälle, wo durch die Feststellung transuteriner Entzündungen der Nachweis erbracht wird, daß die für unsere Ausräumungsbestrebungen gezogenen Grenzen überschritten sind, werden von den meisten Gynäkologen konservativ behandelt, um nicht den Körper in seinem Selbstschutzbestreben zu stören, etwa in Abkapselung begriffene Herde zu sprengen und so einer Invasion der Bakterien in die Blutbahn, einer allgemeinen Sepsis, Tür und Tor zu öffnen.

Was die Behandlung der unkompliziert fieberhaften Aborte anbetrifft, so sind nach dem Vorgehen von Winter die Meinungen geteilt. Es erübrigt sich, auf die nähere Begründung der Winterschen Ansicht einzugehen, da dieselbe als bekannt vorauszusetzen ist. Es soll nur darauf hingewiesen werden, daß nach der Ansicht von Winter, Benthien, Schottmüller u. a. von allergrößter Wichtigkeit die Feststellung der Art des Infektionserregers durch die bakteriologische Untersuchung sei. Am wichtigsten sind nach ihren Versuchen die Streptokokken. Schottmüller konstatiert an einem sehr großen Material in 94% der Fälle Streptokokken. Neben ihnen sind wohl alle Keimarten bei fieberhaften Aborten festgestellt worden. Was nun die Morbidität und Mortalität bei den mit den verschiedensten Bakterien infizierten Aborten anbetrifft, so wollen die letztgenannten Autoren eine sehr verschiedene Wertigkeit derselben festgestellt haben. Als der gefährlichste Krankheitserreger gilt ihnen der Streptococcus haemolyticus. Benthien berichtet über eine Morbidität von 38%, eine Mortalität von 13,8%, Schottmüller über eine Mortalität von 10%. Da nun nach Ansicht genannter Autoren durch eine Ausräumung jederzeit eine Invasion der Bakterien in die Blutbahn erfolgen kann, stehen sie auf dem Standpunkt: „Unbedingt gefordert aber muß die konservative Behandlung bei Anwesenheit hämolytischer Streptokokken werden“ (Benthien 1917, Der febrile Abort). Die Forderung Walthards, auch bei Gegenwart anderer Bakterien, wie Coli, Gonokokken u. a. sich jeder intrauterinen Maßnahmen zu enthalten, wird nur von sehr wenigen Autoren anerkannt.

An unserer Abteilung ist an der aktiven Behandlung der unkompliziert fieberhaften Aborte festgehalten worden. Wir glauben mit vielen anderen, daß die infizierte, noch haftende Placenta infolge der offenen Kommunikation mit den mütterlichen Gefäßen die Quelle werden kann für eine dauernde

Keimüberschwemmung der Blutbahn, daß nach Einsetzen der Wehentätigkeit Blutung und Ablösung der Placenta den Bakterien die beste Möglichkeit geben, sich zu vermehren und durch die klaffende Gefäßlumina in den mütterlichen Organismus überzugehen, daß dagegen durch schnelle und vollständige Ausräumung diese Gefahren zum mindesten stark herabgemindert werden, zumal der entleerte Uterus sich bald kontrahiert und zurückgebliebenes keimhaltiges Material per vias naturales ausstößt. Nach der Ausräumung sehen wir in sehr vielen Fällen einen einmaligen hohen Fieberanstieg, oft verbunden mit Schüttelfrost, als Zeichen einer einmaligen, mechanisch bedingten Überschwemmung des Organismus mit Bakterien. Im Anschluß daran blieb die Temperatur in den allermeisten Fällen normal.

Hinsichtlich der bakteriologischen Indikationsstellung stehen wir auf dem Standpunkt, daß dieselbe zunächst für den praktischen Arzt gar nicht durchzuführen ist. Aber auch bei ihrer Anwendung in Krankenhäusern zeigt dieselbe erhebliche Unvollkommenheit und Unsicherheit. Obwohl wir seit dem Jahre 1920 bei allen fieberhaften Aborten sofort bei der Einlieferung Cervicalsekret auf Blutagarplatten überimpft und bei allen septischen Fällen das Blut auf seinen Keimgehalt untersucht haben, können wir uns nicht davon überzeugen, daß allein der Nachweis des einen oder des andern Bacillus irgendwelche sichere Schlüsse auf die Prognose gestattet. Bei schweren septischen Aborten wurden keine pathogenen Keime, wie Streptokokken oder Staphylokokken, gefunden, bei massenhaft gewachsenen Streptokokken sahen wir schnelle Genesung, andererseits bei Anwesenheit von Pneumokokken oder Staphylococcus pyogenes aureus schnell Exitus, oder auch umgekehrt. Bei zahlreich oder in Reinkultur gewachsenen hämolytischen Streptokokken scheint auch uns die Prognose schlechter zu sein als bei andern Bakterien, ohne daß sie jedoch, selbst bei Vorkommen derselben im Blut, absolut infaust ist. Auf die einzelnen Resultate unserer bakteriologischen Untersuchungen wird später noch zurückgekommen werden. Wir meinen, daß in erster Linie die Virulenz der Bakterien und die Widerstandsfähigkeit des Organismus für den Verlauf der Erkrankung ausschlaggebend sind, und daß diese Wechselwirkung in erster Linie aus dem klinischen Bild erkannt werden kann. Wir glauben, daß bei in schwer septischem Zustand, vor allem bei kriminellem Abort, eingelieferten Patienten sowohl aktives wie passives Vorgehen meist versagt.

Aber noch aus anderen Gründen halten wir an der aktiven Therapie fest: Und das ist zunächst die Blutung. Manche Frauen kommen derart ausgeblutet in unsere Behandlung, daß an ein Abwarten gar nicht zu denken ist, zumal bei retinierten Placentarresten jederzeit die Gefahr erneuter starker Blutung besteht, ein Umstand, der für den praktischen Arzt, vor allem auf dem Lande, von ausschlaggebender Bedeutung sein dürfte. Die Höhe der Prozentzahl der in unserm Krankenhaus wegen Blutung sofort ausgeräumter Fälle läßt sich aus den Krankengeschichten nicht genau ersehen, doch ist sie nach meinen Erfahrungen eine hohe. Auch mehrfache kleinere Blutungen setzen den Körper in seiner Widerstandsfähigkeit gegen eingeschwemmte Keime herab, so daß er der Infektion leichter erliegt.

Ferner kommt hinzu, daß bei der konservativen Methode eine erhebliche Mehrbelastung der Kassen und Gemeinden eintritt und bei den oft beschränkten Raumverhältnissen in den Krankenhäusern die Unterbringung erschwert werden würde. Außerdem wird eine möglichste Einschränkung der Krankheitsdauer von den allermeisten Frauen aus wirtschaftlichen Gründen ersehnt. Seit Januar 1922, wo wir versuchsweise alle fieberhaften Aborte exspektativ behandeln, mehren sich die Fälle, wo Frauen ungeheilt auf eigenen Wunsch das Krankenhaus verlassen, weil „nichts bei ihnen gemacht wird". Zureden nützt meist nicht viel bei Frauen, die in Arbeit stehen oder eine große Familie zu versorgen haben. So wurde im letzten Monat eine Flüchtlingsfrau aus dem Elsaß eingeliefert mit Abort im 2. Monat und hohen septischen Temperaturen. Die Umgebung des Uterus war frei. Nach 8 tägiger exspektativer Behandlung verlangte die blutende und hochfiebernde Frau nach Hause, sie könne ihre Kinder nicht länger allein lassen. Als sie trotz unseres Zuredens nicht bleiben wollte, entschlossen wir uns gegen unser eigentliches Vorhaben zum aktiven Vorgehen, mit dem Erfolge, daß die Frau nach einmaligem Schüttelfrost am 7. Tage geheilt entlassen werden konnte.

Aus allen diesen Gründen glauben wir auch jetzt noch am aktiven Verfahren bei unkompliziert fieberhaften Aborten festhalten zu sollen, zumal, wie im folgenden klargelegt werden soll, unsere Erfolge mit der Methode durchaus befriedigend sind. Und der Erfolg beweist ja letzten Endes.

In den Jahren 1913—1921 wurden auf unserer Abteilung insgesamt 1268 Aborte behandelt, davon 650 = 51,3% fieberhafte. (Alle Messungen geschehen rectal; fieberhaft rechnen wir über 38°.) Dieser im Vergleich zu andern Veröffentlichungen (HOEHNE 31,8%, WEBER 30,3%, HAMM 19,0%) hohe Prozentsatz erklärt sich wohl daraus, daß sehr viele Ärzte jeden fieberhaften Abort dem Krankenhause überweisen. Die Aborte verteilen sich auf die einzelnen Jahre:

1913: 107, davon fieberhaft 42 (39%)
1914: 152, ,, ,, 66 (43,4%)
1915: 124, ,, ,, 66 (53,2%)
1916: 113, ,, ,, 44 (39%)
1917: 89, ,, ,, 47 (52,8%)
1918: 85, ,, ,, 46 (54,1%)
1919: 175, ,, ,, 101 (57,7%)
1920: 213, ,, ,, 118 (55,4%)
1021: 210, ,, ,, 120 (57,3%)

Demnach haben wir im Gegensatz zu andern (z. B. KOLDE) keine besondere Zunahme der Aborte in den Kriegsjahren, dagegen ein starkes Emporschnellen der Ziffer in den Nachkriegsjahren zu verzeichnen, vielleicht mit ein Beweis für die dauernd sich verschlechternde wirtschaftliche Lage des größten Teils der Bevölkerung und für die Abnahme der Scheu vor kriminellem Eingriff. Denn daß die überwältigende Mehrzahl der Aborte als kriminell anzusehen ist, dürfte durch die Veröffentlichung der letzten Jahre erwiesen sein, wenn auch von den meisten Frauen ein krimineller Eingriff noch auf dem Totenbett geleugnet wird. Die fieberhaften Aborte überstiegen seit 1917 50% und halten sich bis 1921 ungefähr im gleichen prozentualen Verhältnis. Daß der Lues als ätiologischem Faktor eine überwiegende Bedeutung zuzumessen sei, wie früher allgemein angenommen wurde, halten wir für nicht erwiesen. Von 475 Fällen, in denen die WaR. angestellt wurde, ergaben nur 20 = 4,2% ein positives Resultat.

Was die Verteilung der Aborte auf die einzelnen Schwangerschaftsmonate anbetrifft, so fallen

489 in den II. Schwangerschaftsmonat
507 ,, ,, III. ,,
151 ,, ,, IV. ,,
88 ,, ,, V. ,,
33 ,, ,, VI. ,,

Die besondere Bevorzugung des 2. und 3. Schwangerschaftsmonats (in ihnen erledigen sich 78% aller Aborte) erklärt sich wohl in erster Linie aus dem häufigsten ätiologischen Moment, dem kriminellen Eingriff.

Von unsern Fällen wurden 44 vor der Aufnahme ins Krankenhaus ausgeräumt, 137 erledigten sich spontan, resp. wurden wegen Komplikationen, wie transuteriner Entzündungen, konservativ behandelt, und 1087 im Krankenhause ausgeräumt. Dabei hatten wir von allen Fällen, aktiv wie nicht aktiv behandelten, an Todesfällen 66 zu verzeichnen, was einer Gesamtmortalität von 5,2% entspricht. Komplikationen nach der Ausräumung, Parametritis, Adnextumoren usw. traten, soweit aus den Protokollen ersichtlich, 66 mal ein, was einer Morbidität von 5,2% entspricht. In die 66 Todesfälle sind alle draußen vorbehandelten, zum Teil verschleppten, ausgebluteten, hochseptischen und von vornherein desolaten Fälle, auch Fälle von schwerer Uterusverletzung, mit eingerechnet, bei denen zum Teil schon nach wenigen Stunden der Exitus eintrat. Lokal behandelt wurden im Krankenhaus von den 66 Fällen nur 25, was einer Gesamtmortalität von 2,3% entspricht, die der aktiven Therapie zur Last zu legen wäre. Was die restierenden 41 Todesfälle anbetrifft, die konservativ behandelt wurden, so ließen sich bei 23 transuterine Entzündungen nachweisen, 8 waren draußen ausgeräumt, 5 waren hochseptisch, zum Teil moribund, 3 boten das Bild schwerer Peritonitis, und je einer ist an Lungenabscessen resp. Tuberculosis pulmonum zugrunde gegangen.

Jahr	Gesamtzahl der Aborte	Im Krankenhaus ausgeräumt	Vor der Aufnahme ausger.	Spontan erledigt	Gesamttodesfälle, Mortalität %	Morbidität
1913	107	88	3	16	2	2
1914	152	135	5	12	11	9
1915	124	118	4	2	1	9
1916	113	105	4	4	7	7
1917	89	79	1	9	6	7
1918	85	75	1	9	9	3
1919	175	128	7	40	9	8
1920	213	181	14	18	5	9
1921	210	178	5	27	6	12
Summe	1268	1087	44	137	66 = 5,2%	66 5,2%

Nur die fieberhaften Aborte für sich betrachtet, ergibt sich eine Gesamtmortalität von 10,1%, bei den im Krankenhause ausgeräumten eine Mortalität von 3,8%. Letzter Prozentsatz ist als ausschlaggebend für die Resultate unserer aktiven Therapie anzusehen. Demgegenüber haben (nach **Kolde**) andere Kliniken folgende Ziffern als Mortalität bei fieberhaften Aborten angegeben:

Winter	13%
Schottmüller	10%
Warnekross	8%
Gutfeld	4,1%
Benthien veranschlagt die Gesamtmortalität auf	9--10%

Jahr	Gesamtzahl der *fieberhaften* Aborte	Gesamttodesfälle	Todesfälle bei im Krankenhaus ausgeräumten
1913	42	2	0
1914	66	11	5
1915	66	1	0
1916	44	7	2
1917	47	6	3
1918	46	9	4
1919	101	9	4
1920	118	15	5
1921	120	6	2
Summe	650	66 = 10,1%	25 3,8%

Künstlicher Abort wurde 14 mal herbeigeführt, zumeist wegen Lungen- oder Kehlkopftuberkulose.

In letzter Zeit wurde bei uns, wie schon erwähnt, bei jedem fieberhaften Abort Cervicalsekret auf Platten resp. Blutagarplatten überimpft und außerdem bei septischen Temperaturen Blutkulturen aus dem Blut des Patienten angelegt. (Siehe rechtsstehende Tabelle.)

Natürlich können wir aus einer so geringen Anzahl bakteriologischer Untersuchungen, wie sie uns bis jetzt zur Verfügung stehen, noch keine zwingenden Schlüsse ziehen, die Unsicherheit der bakteriologischen Indikationsstellung geht jedoch genügend aus ihnen hervor.

Es wurden gefunden:

		Genesung ohne längere Krankheit	Genesung nach längerer Krankheit	Todesfälle
Hämolytische Streptokokken	19 mal	11	4	4
Ahämolytische Streptokokken	15 mal	11	2	2
Staphylokokken	26 mal	13	6	7
Pneumokokken	10 mal	8	1	1
Coli	19 mal	12	5	2
Influenzaähnliche Bac.	3 mal	2	1	—
Diphtheroide Stäbchen	6 mal	6	—	—
FraenkelscherGasbrand	2 mal	—	1	1
Keine Krankheitserreger	42 mal	35	5	2
Summa	**142 mal**			

Der Gang der Ausräumung ist bei uns folgender: Wir wenden prinzipiell die Narkose an, da in ihr die Ausräumung schonender, weil ohne zu starken Druck, erfolgen kann. Wenn irgend möglich, wird der Cervicalkanal bis zur Durchgängigkeit für einen Finger erweitert. Dabei bevorzugen wir die Hegarschen Stifte, und haben Perforationen und Verletzungen, wie sie von manchen Autoren angegeben werden, nicht beobachtet. Erweist sich die Dehnung infolge zu großer Rigidität des Muttermundes als zu schwierig, legen wir Laminaria, wobei wir uns der relativen Gefährlichkeit dieser Delatationsmethode bewußt sind, die in erster Linie in einer Sekretstauung und dadurch bedingt in einer vermehrten Infektionsgefahr besteht. Wir lassen die Laminariastifte möglichst kurze Zeit, bis höchstens 12 Stunden, liegen. Die Spaltung der vorderen Cervixwand ist bei uns bisher nicht angewandt.

Nach erfolgter Dilatation wird das Ei digital gelöst, mit der Winterschen Abortzange ausgeräumt, und etwa noch festhaftende und digital schwer ablösbare Placentarreste vorsichtig mit der großen stumpfen Curette entfernt. Bei schlaffem Uterus geben wir eine Spritze Ergotin subcutan. Die Forderung nach rein instrumenteller Ausräumung, wie sie in letzter Zeit besonders von **Schottmüller** aufgestellt ist, halten wir nicht für zweckmäßig, weil die Sicherheit völliger Entleerung des Uterus nicht so gewährleistet wird wie bei der kombinierten Methode und daher besonders für Anfänger schwierig ist. Uterusperforationen mit der Curette sind bei uns in der Zeit von 1913—1921 einmal vorgekommen: Es wurde sofort laparotomiert und der Uterus supravaginal amputiert. Die Frau ist genesen.

Nach der Ausräumung spülen wir mit einer heißen physiologischen Kochsalzlösung zur mechanischen Reinigung und als thermischen Reiz zur Erzielung guter Uteruskontraktionen. Dem Spülwasser Desinfizientien zuzusetzen oder, wie andere empfehlen, mit Alkohol zu spülen, halten wir für überflüssig, da die keimtötende Wirkung derartiger Uterusspülungen sicher sehr gering ist. Tamponiert wird nur bei starken atonischen Blutungen.

Die Behandlung der wegen Komplikationen konservativ anzugehenden Aborte unterscheidet sich bei uns wohl kaum von der an den meisten andern Anstalten geübten Methode: Möglichste Ruhe, Applikation einer Eisblase, bei Abneigung dagegen Glühbügel und heiße Aufschläge, Kochsalzinfusionen mit Adrenalinzusatz, Versuche, das Allgemeinbefinden durch kräftige Ernährung zu heben, Kardiotonica wie Coffein und Hypophysin usw. Etwa entstandene abgekapselte Abscesse werden incidiert und drainiert, bei Peritonitis Laparotomie. Von der jeden 2. Tag vorgenommenen intravenösen Kollargolinjektion glauben wir in ganz vereinzelten Fällen Gutes gesehen zu haben. Von der Proteinkörpertherapie haben wir nennenswerte Erfolge nicht gesehen, man wird sie aber, da sie vorsichtig angewandt nicht schadet, in das therapeutische Rüstzeug mit aufnehmen.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE REPARATION UNTERERNÄHRTER KINDER.

Von

Dr. Heinrich Davidsohn.

Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin.
(Leitender Arzt: Prof. L. F. Meyer.)

Die Lebensmittelknappheit der letzten beiden Kriegsjahre hat den Kindern tiefe Spuren eingegraben. Es ist damals in breiten Schichten der Bevölkerung zu langandauernder, absoluter und qualitativer Unterernährung gekommen; ihre Folge war bei den Kindern neben vergrößerter Morbidität besonders Störung der Entwicklung, d. h. Hemmung des Gewichts- und Längenwachstums. Die unserer Obhut anvertrauten Waisenkinder zeigten sich bei Kriegsende durchschnittlich $1\frac{1}{3}$—2 Jahre hinter den Normalkindern zurück[1]). Das Tröstliche dieser traurigen Feststellungen war die Überzeugung, daß die Hemmung des Gewichts- und Längenwachstums ein durch bessere Ernährung leicht ausgleichbarer Schaden sei.

Unsere Erwartungen haben sich leider nicht bestätigt. *Ein Ausgleich ist wenigstens bei unsern Waisenkindern bis Ende 1921 nicht eingetreten.* Diese Feststellung ist um so bemerkenswerter, als von 1919 bis 1921 zweifellos eine Verbesserung der Lebensmittelversorgung eingetreten war. *Die Aufgabe* der folgenden Zeilen soll nun sowohl *die Feststellung der bereits erfolgten Reparation* sein wie auch die *Erörterung der Gründe für das Ausbleiben eines stärkeren Ausgleichs.*

Zur Feststellung des bereits erfolgten Ausgleichs haben wir die Untersuchungen über die Durchschnittsmaße der Waisenkinder in der früher begonnenen Weise fortgesetzt; die übrigen Erörterungen stützen sich auf statistische Erhebungen an verschiedenen Kinderheimen und auf die Kurven von etwa 70 stark unterernährten und bis zu 4 Jahren beobachteten Kindern. Wie weit unseren Feststellungen auch für anderes Beobachtungsmaterial Geltung zukommt, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Der Ausgleich der körperlichen Rückständigkeit von 1919 bis 1921.

Das Zahlenmaterial, auf das sich unser Urteil über den inzwischen eingetretenen Ausgleich gründen soll, geben die Tabellen 1 und 2 wieder. In derselben Weise wie früher für 1919 haben wir hier für 1920 und 1921 *Durchschnittsgewicht* und *Durchschnittslänge*, getrennt nach Altersklassen und Geschlecht, berechnet und den Normalzahlen Camerers gegenübergestellt. Wir haben ferner unter Zugrundelegung sowohl des Gewichts wie der Länge das Alter der gleichgewichtigen bzw. der gleichlangen Normalkinder Camerers berechnet und dann durch einfache Subtraktion den für den Vergleich sehr geeigneten *Altersrückstand* der schulpflichtigen Waisenknaben und Mädchen für die Jahre 1919—1921 ermittelt. Das Hineinbeziehen der vorschulpflichtigen Kinder in diese Berechnung ist unzweckmäßig[1]).

Tabelle 1,

Durchschnittliche Gewichts- und Längenmaße der 2—14 jährigen Waisenkinder in Jahre 1920.

Alter in Jahren	Knaben Durchschnittsgewicht in kg	Knaben Durchschnittslänge in cm	Mädchen Durchschnittsgewicht in kg	Mädchen Durchschnittslänge in cm
2[2])	9,8	75,6	8,9	75,8
3	12,0	82,7	11,4	81,2
4	13,6	90,8	13,3	85,2
5	15,6	97,8	15,1	95,4
6	17,3	103,1	16,7	102,9
7	17,7	107,4	18,6	108,8
8	20,7	112,6	20,3	112,0
9	22,2	117,7	22,1	119,3
10	24,5	124,3	23,5	122,1
11	26,7	128,0	26,5	128,0
12	30,0	131,9	28,6	132,0
13	31,5	137,2	32,0	138,0
14	34,9	141,9	36,3	142,0

Tabelle 2.

Durchschnittliche Gewichts- und Längenmaße der 2—14 jährigen Waisenkinder im Jahre 1921.

Alter in Jahren	Knaben Durchschnittsgewicht in kg	Knaben Durchschnittslänge in cm	Mädchen Durchschnittsgewicht in kg	Mädchen Durchschnittslänge in cm
2	9,8	69,5	8,1	75,4
3	12,0	82,9	11,7	81,2
4	13,9	92,5	14,2	91,5
5	15,9	97,3	15,7	94,2
6	17,6	105,9	15,9	102,4
7	19,2	107,2	20,6	105,9
8	21,6	115,8	20,6	114,0
9	23,3	119,2	23,0	119,7
10	24,4	123,2	23,3	123,4
11	26,8	127,8	27,4	128,9
12	29,4	131,0	30,0	133,0
13	31,2	135,6	32,6	137,5
14	33,5	140,3	35,2	139,1

Auf Grund dieses Zahlenmaterials kommen wir zu folgendem Ergebnis: *Die in den Jahren 1919—1921 eingetretene Reparation in der körperlichen Rückständigkeit unserer Waisenkinder ist nur gering. Die Knaben zeigen überhaupt keine merkbare Änderung*; ihr Altersrückstand gegenüber den Normalkindern beträgt unter Zugrundelegung des *Gewichts* 1919: $2\frac{1}{2}$ Jahre, 1921: $2\frac{1}{3}$ Jahre, und unter Zugrundelegung der *Länge* 1919 ebenso wie 1921: $1\frac{1}{2}$ Jahre.

Von den Mädchen zeigen die jüngeren das gleiche Verhalten wie die Knaben, die älteren hingegen einen merklichen Ausgleich im Gewicht bei Stillstand in der Länge. Für den Durchschnitt der schulpflichtigen Mädchen ist der Altersrückstand auf Grund des *Gewichts* 1919 $1\frac{3}{4}$ Jahre und 1921 $1\frac{1}{4}$ Jahre, also eine Einholen von $\frac{1}{2}$ Jahr; der Rückstand auf Grund der *Länge* aber 1919 wie 1921 $1\frac{1}{6}$ Jahre, d. h. Stillstand. Die Vorzugsstellung der älteren Mädchen bei der Reparation dürfte unter anderem auf eine geringere körperliche Betätigung dieser Kinder im Vergleich zu den Knaben und den jüngeren Mädchen zurückzuführen sein sowie auf eine vielleicht innersekretorisch bedingte Mastbereitschaft beim Beginn der Pubertät.

Die Gründe für das Fehlen einer stärkeren Reparation.

Das Ausbleiben eines stärkeren Ausgleiches der Rückständigkeit ist überraschend. An einer durchschnittlich besseren Ernährung der Kinder in dem Zeitraum von 1919 bis 1921 kann kaum gezweifelt werden. Es bleibt deshalb nichts anderes übrig, wie anzunehmen, *daß der Ausgleich nicht so leicht reparabel ist,* wie wir vermutet haben und daß dazu *mehr gehört als nur eine Hebung der Ernährungslage.* Ja, selbst die zeitweilige Unterbringung der Kinder unter wirklich gute Ernährungsbedingungen hat, wie sich zeigen wird, nicht regelmäßig zu einem endgültigen Erfolge geführt.

Die Schwierigkeiten, die der Reparation der unterernährten Kinder entgegenstehen, werden sich am besten aus der Analyse des Verhaltens lange beobachteter Kinder mit Perioden üblicher Ernährung und Perioden besonders günstiger Ernährungsbedingungen ergeben. Solche Beobachtungen stehen uns zur Verfügung, da wir beim Versagen der gewöhnlichen Pflegebedingungen einen Erholungsaufenthalt in einem Genesungsheim anzuordnen pflegen, und da wir einen Teil der in solche Anstalten verschickten Kinder noch später längere Zeit haben beobachten können.

---

[1]) H. DAVIDSOHN, Die Wirkung der Aushungerung Deutschlands auf die Berliner Kinder. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **21**, 349. 1919.

[2]) Die Zahl der Untersuchten in den einzelnen Jahresklassen ist nicht ganz übereinstimmend; sie beträgt pro Jahrgang Knaben oder Mädchen im Durchschnitt 70—80.

[1]) Die Veröffentlichung dieser Tabellen sowie mehrerer Figuren hat aus Raummangel unterbleiben müssen.

Der Analyse der Krankengeschichten dieser in Heime verschickten und länger beobachteten Kinder schicken wir eine vergleichende Betrachtung der Heime selbst voraus.

Vergleich der Kinderheime.

Nicht alle Heime haben sich ihren Aufgaben gewachsen gezeigt. Unter den dem Waisenamt zur Verfügung stehenden Anstalten können wir *zwei Gruppen von Heimen unterscheiden, solche in denen regelmäßig guter Erfolg, d. h. übernormaler Ansatz, erzielt wird und solche, in denen das Ergebnis oft zu wünschen übrig läßt, d. h. der Ansatz vielfach nicht einmal normal ist.*

Dieses Urteil stützt sich ebenso auf unseren ärztlichen Eindruck wie auf statistische Erhebungen über die im Jahre 1921 erzielten Resultate (vgl. Tabelle 3 und 4, aus Raummangel stark gekürzt). Als Maß des Erfolges haben wir die durchschnittliche Zunahme pro Monat und Kind angesehen. Wegen der Kleinheit der einzelnen Jahresklassen ist auf eine Trennung nach Geschlechtern verzichtet worden. Als Beispiel der Anstalten, die der ihnen gestellten Aufgabe, d. h. der Förderung besonders unterernährter Kinder, gerecht geworden sind, kann Heim I gelten, als Beispiel der Heime, die versagt haben, Heim IV und V. Ein Unterschied zwischen den Kindern des Spielalters und schulpflichtigen Kindern läßt sich nicht erkennen. *Alles in allem erscheint der Heimaufenthalt wohl geeignet, den Ausgleich der körperlichen Rückständigkeit einzuleiten. Mißerfolg während des Heimaufenthaltes ist zumeist Folge einer schlechten Qualität des Heimes.*

Tabelle 3.

Durchschnittliche Zunahme der *vorschulpflichtigen* Kinder in verschiedenen Heimen pro Monat für das Jahr 1921, nach Jahresklassen getrennt.

Lebensjahr	Normal (CAMERER)	Gutes Heim (I)	Schlechtes Heim (IV)
2	0,21 kg	0,50	0,20
3	0,17 ,,	0,33	0,03
4	0,15 ,,	0,39	0,20
5	0,12 ,,	0,30	0,04
6	0,19 ,,	0,40	0,18
Im Durchschnitt vom 2. bis 6. Lebensjahr	0,17 kg	0,38 kg	0,05 kg

Tabelle 4.

Durchschnittliche Zunahme der *schulpflichtigen* Kinder in verschiedenen Heimen pro Monat für das Jahr 1921, nach Jahresklassen getrennt.

Lebensjahr	Normal (CAMERER)	Gutes Heim (I)	Schlechtes Heim (V)
7	0,15	0,39	0,17
8	0,17	0,37	0,15
9	0,19	0,52	0,19
10	0,19	0,51	0,30
11	0,19	0,63	0,44
12	0,23	0,90	0,30
13	0,31	0,90	0,39
14	0,38	0,84	0,30
Im Durchschnitt vom 7. bis 14. Lebensjahr	0,23 kg	0,63	0,28

Die Dauererfolge der Heime.

Ist der Erfolg im Heim aber ein dauernder? *Das Urteil über die Dauerhaftigkeit* der Heimerfolge wollen wir *aus der Analyse von Individualkurven* herleiten. Diese Kurven betreffen 60 Kinder, die zeitweilig in verschiedene gute Anstalten verschickt waren und im ganzen bis zu vier Jahren beobachtet werden konnten. Sie enthalten Angaben über Gewicht und Länge, nicht nur während des Heimaufenthaltes, sondern auch vor- und nachher.

Als *Maßstab* für die Rückständigkeit dieser Kinder bzw. für ihre Erholung hat uns hier, wie früher, der *Altersrückstand gegenüber dem gleichgewichtigen Normalkind* CAMERERS gedient. Der Vergleich gleichgewichtiger Kinder ist zweifelsohne keine absolut exakte Berechnungsart; sie erscheint aber für unsere vergleichende Betrachtung ausreichend und überdies zweckmäßig, da unsere Kinder im Gewicht und Länge im Durchschnitt ungefähr gleich rückständig, d. h. nicht nur mager, sondern im ganzen verkümmert und in der Altersentwicklung zurückgeblieben sind. (Vgl. die frühere Mitteilung.) Eine Ungenauigkeit unserer Berechnungsart ist in dem Mangel der Geradlinigkeit der Camererkurve begründet; dadurch bekommt ein Gewichtsansatz unter Umständen einen verschiedenen zeitlichen Wert. Bei *steilem Verlauf* der Camererkurve, d. h. in der Streckungsperiode, entspricht der Einheit der Gewichtszunahme ein *kleinerer Jahreswert* als sonst.

Unsere Berechnung möge durch folgendes Beispiel erläutert werden:

Knabe A. tritt mit $5^2/_{12}$ Jahren und 12,6 kg ins Heim ein und wiegt am Schluß der Beobachtung 18,5 kg bei $6^9/_{12}$ Jahren. Camerers Normalknabe mit 12,6 kg ist 2 Jahre alt, Knabe A ist daher bei Eintritt ins Heim um $5^2/_{12}$ minus 2 Jahre, d. h. um $3^2/_{12}$ Jahre dem Gewicht nach im Rückstand. 18,5 kg entspricht einem Alter von $5^2/_{12}$ Jahren beim Normalknaben, Knabe A hat daher beim Schluß der Beobachtung einen Rückstand von $6^9/_{12}$ minus $5^2/_{12}$, d. h. von $1^7/_{12}$ Jahren. Demzufolge hat sich sein Rückstand im Heim von $3^2/_{12}$ Jahren auf $1^7/_{12}$ Jahre, d. h. um $1^7/_{12}$ Jahre verringert; er hat also $1^2/_{12}$ Jahre eingeholt.

Die Beschaffenheit der Kinder, deren Kurven unserer Erörterung zugrundegelegt werden sollen, ist schlechter als der Durchschnitt unserer Waisenkinder. Es handelt sich zumeist um blasse, schlaffe, auffallend kleine und magere Kinder ohne nachweisbare Organerkrankungen, teilweise aber auch um solche mit tuberkulösen Infektionen. Der durchschnittliche Altersrückstand dieser Kinder beim Eintritt in das Heim beträgt $2^1/_2$ Jahre, liegt also noch erheblich unter dem durchschnittlichen Rückstand der Gesamtheit unserer Kinder.

Wie ist der endgültige Erfolg des Heimaufenthaltes bei der Gesamtheit dieser 60 Kinder? Der Gewinn an Gewicht beträgt am Ende der Beobachtung im Durchschnitt $^5/_{12}$ Jahre, d. h. *diese stark rückständigen Kinder haben im Durchschnitt nach längerer Beobachtung nicht einmal ein halbes Jahr durch den Heimaufenthalt eingeholt.*

Fast ein Drittel der Kinder hat sogar schließlich seinen ganzen Gewinn oder noch mehr wieder hergegeben. *Der Erfolg des Heimaufenthaltes ist also bei einem erheblichen Prozentsatz der Kinder nur ein vorübergehender gewesen.* Das Verhalten der Kinder nach der Entlassung aus dem Heim zeigt so viel Gesetzmäßigkeit, daß sich leicht einige Typen über den späteren Verlauf unterscheiden lassen. (Vgl. später.)

Worin liegt die Ursache dieses enttäuschenden Resultats?

Der Grund könnte in der nicht immer ausreichenden Festigkeit des im Heim gewonnenen Ansatzes und in den Bedingungen nach der Rückkehr aus dem Heim, d. h. im Versagen der Außenpflege, liegen. *Unserer Meinung nach ist die Ernährung der Kinder in einer breiten Schicht unserer Bevölkerung so ungünstig, daß sie zum Festhalten des im Heim gewonnenen, wohl nicht immer soliden Ansatzes nur teilweise ausreichen.*

Welche Wege stehen uns zur Verbesserung unserer Resultate zur Verfügung? Eine durchgreifende Hebung der allgemeinen Ernährungsbedingungen erscheint zur Zeit praktisch ebenso unmöglich wie die Unterbringung sämtlicher unterernährter und rückständiger Kinder in guten Genesungsheimen. Praktisch durchführbar ist hingegen eine *bessere Ausnutzung der für die Bekämpfung der Rückständigkeit verfügbaren Mittel,* insbesondere der Heime. Leider fehlen uns hierfür noch die wissenschaftlichen Grundlagen; eine Aufstellung solcher Grundlagen erscheint ein wichtiges sozial-hygienisches Erfordernis.

Wir wollen uns im folgenden mit vier Fragen dieser Art beschäftigen, nämlich mit der Frage nach dem optimalen Ansatz im Heim, nach den Erfolgsaussichten bei nur unterernährten Kindern im Vergleich zu unterernährten und kranken, nach der optimalen Dauer des Aufenthaltes und nach dem Verhalten des Längenwachstums während der Reparation.

Der optimale Gewichtsansatz bei der Reparation.

Über den Verlauf der Gewichtskurve unterernährter Kinder bei Überführung in gute Ernährungs- und Pflegebedingungen hat kürzlich Goldstein[1]) berichtet. Die Kurve seiner Kinder steigt zunächst steil an und läuft dann nahezu horizontal weiter. Wir wollen aber jetzt von dem *Verlauf* der Kurve während des Heimaufenthaltes absehen und nur die geradlinige Verbindung von Aufnahmegewicht und Entlassungsgewicht betrachten. Dieses Kurvenstück bezeichnet den Gewichtsansatz während des Heimaufenthaltes. Unter sonst gleichen Bedingungen dürfte ein größerer Gewichtsansatz größere Aufwendungen an Nahrung voraussetzen. *Welcher Ansatz ist für die Reparation des unterernährten Kindes der bessere? Der steile und stark übernormale oder der leicht übernormale und flach ansteigende?* Schon bei gleichem Wert beider Verlaufsformen müßte den flacheren aus ökonomischen Gründen der Vorzug zu geben sein.

Über den Wert oder Unwert des steileren und flacheren Ansatzes für das Schicksal der unterernährten Kinder könnten nur vieljährige klinische Beobachtungen an zahlreichen Kindern dieser Art entscheiden. Immerhin gemahnen einige Erfahrungen zu vorsichtiger Beurteilung. So steht uns der Fall eines $1^{1}/_{2}$jährigen Atrophikers in Erinnerung, der nach monatelangem steilen Gewichtsansatz im Beginn eines leichten Infektes aus klinisch und autoptisch nicht geklärtem Grunde plötzlich verstorben ist; und mehrfach ist bei Kindern mit Bronchialdrüsentuberkulose nach steiler Zunahme eine Generalisierung der Tuberkulose beobachtet worden.

Ein in wenig Monaten erzielter starker Ansatz kann nicht anders wie wasserreich sein; das beweist der spätere Verlauf der Goldsteinschen Kurven, ebenso wie die ausgesprochene Reversibilität des Ansatzes bei frühzeitiger Unterbrechung durch Erkrankung oder Entlassung. Dem wasserreichen Gewebe wird allgemein eine verminderte Resistenz zugesprochen.

Bei dem Mangel ausreichender klinischer Beobachtung lohnt der Versuch, aus unseren Individualkurven Schlußfolgerungen über den endgültigen Wert des Ansatzes in seinen verschiedenen Formen zu ziehen.

Von 58 Kindern zeigen während des Heimaufenthaltes 35 = 60%, also fast $^{2}/_{3}$, steilen Ansatz und der Rest (23 = 40%) flachen. Die über acht Jahre alten Kinder neigen mehr als die jüngeren zu steilem Ansatz, ferner die Mädchen mehr als die Knaben; relativ am häufigsten zeigen also die älteren Mädchen stark übernormale Zunahme während des Heimaufenthaltes. Die Individualbeobachtungen bestätigen somit, was wir vorher bereits aus der Betrachtung der Durchschnittswerte hergeleitet haben, das besonders günstige Verhalten der älteren Mädchen (vgl. Goldstein[1]).

Den Ausdruck „Mast“ an Stelle starken Ansatzes haben wir seiner Mißverständlichkeit wegen absichtlich vermieden; denn unter Mast wird von dem einen jeder steile Ansatz verstanden, von dem anderen nur der über das Sollgewicht hinausgehende, d. h. der übermäßig disproportionale. Unsere Kinder sind übrigens in der überwiegenden Mehrzahl so untergewichtig, daß der Ansatz bei ihnen kaum jemals disproportional gewesen ist.

Die weitere Beobachtung der Kinder *nach der Entlassung aus dem Heim* läßt *zwei verschiedene Verlaufsformen* unterscheiden, solche mit *vorübergehendem* und solche mit *endgültigem* Erfolg. Von vorübergehendem Erfolg sprechen wir bei mehr oder weniger vollständigem Verlust des Eingeholten, von endgültigem Erfolg bei gutem Festhalten der eingeholten Rückständigkeit. Vorübergehender und endgültiger Erfolg haben bei den Kindern mit stark übernormalem Ansatz im Heim sicherlich ein anderes Aussehen wie bei den übrigen.

Bei stark übernormalem Ansatz im Heim kann sich der *vorübergehende Erfolg* als schnelle, steile Abnahme äußern (Typ 1) oder als kurze Abnahme und langandauernder Gewichtsstillstand (Typ 2 = Abb. 1). *Endgültiger Erfolg* findet sich bei derselben Gruppe von Kindern, wenn der steilen Zunahme *im* Heim eine weitere gute Zunahme *außerhalb* des Heimes folgt (Typ 3 = Abb. 2). Natürlich können diese Typen mancherlei Varietäten zeigen; so kann im 1. Typ bei steiler Abnahme das endgültige Gewicht den Ausgangspunkt erreichen oder darüber bzw. darunter bleiben, und im 2. Typ kann die kurze Abnahme fehlen oder an Stelle des Gewichtsstillstandes eine weit unter der Norm liegende Zunahme bestehen.

Wie oft findet sich nun nach steilem Ansatz im Heim endgültiger und wie oft vorübergehender Erfolg? Nur bei einem Drittel aller Fälle ist der Erfolg endgültig, in zwei Dritteln vorübergehend. Freilich wird bei den Fällen mit vorübergehendem Erfolg nicht immer die ganze, oft sehr große Zunahme eingebüßt; in einem Viertel dieser Fälle bleibt eine endgültige Einholung im Gewicht von einem halben Jahr und mehr bestehen. So kommt es, daß von 35 Kindern mit steiler Zunahme im Heim im ganzen 17, also *etwa die Hälfte, einen endgültigen Gewinn von $^{1}/_{2}$ Jahr und mehr davongetragen haben.*

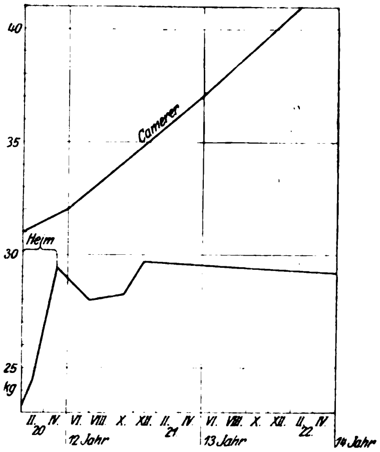


Abb. 1. Guter Erfolg des Heims. Schlechter endgültiger Erfolg.

Bei den Kindern mit nur flacher aber doch übernormaler Gewichtskurve im Heim fehlt die steile Abnahme. Vorübergehendem Erfolg entspricht hier langer Stillstand bzw. flache Abnahme (Typ 4), endgültigem Erfolg gute Zunahme nach der Entlassung aus dem Heim (Typ 5). Wie ist hier die Verteilung von endgültigem und vorübergehendem Erfolg? *Von 23 Kindern dieser Gruppe zeigen nur 7 = ca. $^{1}/_{3}$ einen endlichen Gewinn von $^{1}/_{2}$ Jahr und mehr.* Der relative Anteil der Kinder mit endgültigem Erfolg ist in dieser Gruppe kleiner als in der vorigen. Die schwache Zunahme im Heim führt nur zu einer so geringen Einholung, daß sie leicht wieder eingebüßt werden kann. Ein endgültiger Erfolg tritt deshalb bei der Gruppe mit nur leicht übernormalem Ansatz im Heim im Gegensatz zur ersten lediglich bei späterer guter Zunahme ein. *Die günstigere Verlaufsform des Ansatzes im Heim scheint also die stark übernormale zu sein;* denn ein großer endlicher Gewinn, das Ziel der individuellen Fürsorge, zeigt sich merklich häufiger bei großer Gewichtszunahme als bei nur leicht übernormaler. *Immerhin bleibt auch beim optimalen Verlauf der Gewichtskurve in der Hälfte der Fälle ein nennenswerter endlicher Erfolg aus.*

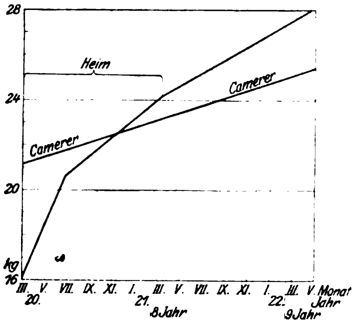


Abb. 2. Guter Erfolg des Heims. Guter endgültiger Erfolg.

Die Erfolgsaussichten der nur unterernährten Kinder im Vergleich zu den unterernährten und kranken.

Unter unseren in Heime verschickten Kindern befinden sich neben rein unterernährten auch solche mit Unterernährung und Erkrankung. Die in Betracht kommenden Erkrankungen sind vorwiegend Bronchialdrüsentuberkulose und Skrofulotuberkulose. In diesen Fällen kann die Unterernährung wohl als sekundär aufgefaßt werden. Wie sind die Erfolgsaussichten bei der primären und wie bei der sekundären Unterernährung?

Der endgültige Erfolg tritt bei der Gruppe der primär Unterernährten etwas häufiger ein als bei der zweiten Gruppe. Die weitere Beobachtung läßt in beiden Fällen die vorher beschriebenen Verlaufsformen in ungefähr gleicher Häufigkeit erkennen.

---

[1] Goldstein, Klinische Beobachtungen über Gewichts- und Längenwachstum usw. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 32, 178. 1922.

Die notwendige Dauer des Heimaufenthaltes.

Die Frage nach der notwendigen Dauer des Heimaufenthaltes ist von praktisch großer Bedeutung. *In unseren Beobachtungen ist die relative Zahl der Erfolge bei kürzerem und längerem Aufenthalt im Heim immer dieselbe gewesen.* A priori wäre ein Anwachsen in der relativen Zahl der Erfolge mit der Länge des Aufenthaltes zu erwarten gewesen. Vermutlich sind aber unter den Kindern mit kurzem Heimaufenthalt vorwiegend solche gewesen, die schnell gut zugenommen haben und wenig geschädigt waren. Die relative Zahl der Erfolge muß durch das Ausscheiden dieser Kinder mit der Länge des Aufenthaltes abnehmen, andererseits wächst sie mit der Länge des Aufenthaltes durch die Wirkung des Aufenthaltes. Es ist möglich, daß durch das Ineinandergreifen dieser Faktoren die relative Zahl der Erfolge sich ausgeglichen hat.

So müssen wir bei der Frage der notwendigen Aufenthaltsdauer auf eine *statistische* Begründung verzichten. Nach unseren Erfahrungen *reicht für nur unterernährte Kinder im allgemeinen ein Aufenthalt von zwei bis drei Monaten aus*; nur beim Fehlen stärkerer Gewichtszunahme nach dieser Zeit empfiehlt sich Verlängerung des Aufenthaltes bis auf sechs Monate. Bei den sekundär unterernährten Kindern erscheint eine Bemessung des Aufenthaltes unter vier Monaten im allgemeinen nicht zweckmäßig.

Über das Verhalten des Längenwachstums während der Reparation.

Die Reparation des durch Unterernährung verkümmerten Kindes ist erst vollständig, wenn sich zur übernormalen Gewichtszunahme ein übernormales Wachstum gesellt. Von den Beziehungen zwischen Gewicht und Längenzunahme haben wir in den Kreis unserer Betrachtung gezogen einerseits die Beziehung zwischen Gewichtsansatz während des Heimaufenthaltes und Längenwachstum sowie andererseits die prognostische Bedeutung einer größeren Längenzunahme für die Solidität der eingetretenen Zunahme, d. h. für die Endgültigkeit des Erfolges.

In den Beobachtungen GOLDSTEINS ist die Längenzunahme der unterernährten Kinder bei der Reparation im allgemeinen relativ gering gewesen; im Gegensatz zum Gewichtsdefizit wurde das Längendefizit, selbst bei einer Aufenthaltsdauer von 26 Wochen, in den meisten Fällen nicht ausgeglichen. Ähnlich verhalten sich unsere Beobachtungen. *Bei den Kindern mit normalem oder unternormalem Gewichtsanstieg* war die *Längenentwicklung entweder normal* oder sogar verlangsamt. *Bei den Kindern mit übernormalem Gewichtsanstieg* zeigt die Längenkurve nur in einer Minderzahl einen der Gewichtskurve *entsprechenden* Verlauf. Immerhin haben wir unter 50 Fällen gleichzeitig mit mehr oder minder starkem Gewichtsanstieg im Heim 30 mal, d. h. in $^3/_5$ der Fälle übernormales Ansteigen der Längenkurve beobachtet. *Ohne übernormalen Gewichtsansatz* ist also bei den unterernährten Kindern *ein Einholen des Längenrückstandes nicht zu erwarten, und auch bei übernormalem Ansatz* bleibt *in etwa $^2/_5$ der Fälle die Länge unverändert rückständig.*

Bietet aber unter den Kindern mit übernormalem Ansatz der steile Ansatz im Heim bessere Erfolgsaussichten, d. h. ein stärkeres Einholen des Rückstandes als der flache? Diese Frage muß nach unseren bisher vorliegenden Untersuchungen verneint werden. In unserer Beobachtungsreihe zeigen die Fälle mit starkem Gewichtsanstieg eine gewisse Gegensätzlichkeit zu denen mit nur leicht übernormalem Anstiege. Bei starkem Gewichtsanstieg findet sich in der einen Hälfte der Fälle normales oder sogar unternormales Wachstum, in der anderen Hälfte übernormales und starkes zu gleichen Teilen. Bei mäßig großer Gewichtszunahme zeigt die eine Hälfte der Fälle leicht übernormales Wachstum, die andere Hälfte zu gleichen Teilen starkes und nur normales Wachstum. Danach scheint es, als ob starke Gewichtszunahme relativ oft, wenigstens zunächst retardierend auf die Längenzunahme wirkt, und als ob *starke Längenzunahme sich ungefähr gleich häufig bei starkem und bei nur leicht übernormalem Gewichtsanstieg findet.*

Über die prognostische Bedeutung der Längenzunahme: Bei übernormaler Längenzunahme tritt ein mehr als durchschnittlicher endgültiger Erfolg in fast $^1/_3$ der Fälle ein, bei normalem oder gar unternormalem Wachstum nur in $^1/_5$ der Fälle. *Die übernormale Längenzunahme gibt also eine günstigere Prognose bezüglich der Festigkeit des Ansatzes und der Dauerhaftigkeit des Erfolges.*

Zusammenfassung.

Die körperliche Rückständigkeit der Waisenkinder hat sich in den Jahren 1919 bis 1921 kaum ausgeglichen. Die Hauptursache für das Fehlen einer ausreichenden Reparation dürfte in der Ungunst der allgemeinen Ernährungslage zu suchen sein.

Die zur individuellen Fürsorge der besonders unterernährten Kinder berufenen Kinderheime haben zu einem kleineren Teile versagt, zum größeren zu mehr oder minder großer Einholung des Gewichtsdefizites geführt.

Die in den guten Heimen versorgten Kinder, deren Rückständigkeit dem Gewichte nach im Durchschnitt $2^1/_2$ Jahre betrug, haben am Schluß der Beobachtung im Durchschnitt einen endgültigen Gewinn von knapp $^1/_2$ Jahr gezeigt. Ein über dem Durchschnitt liegender Gewinn fand sich unter 58 Fällen nur 24mal, d. h. erheblich seltener als in der Hälfte der Fälle.

Zur Erzielung eines größeren endgültigen Gewinnes ist unter den gegenwärtigen ungünstigen Bedingungen der Außenpflege ein starker Gewichtsanstieg während des Heimaufenthaltes geeigneter als ein nur leicht übernormaler. Doch auch bei günstigem Verlauf der Gewichtskurve während des Heimaufenthaltes ist in der Hälfte unserer Fälle ein endgültiger Erfolg ausgeblieben.

Der Erfolg findet sich bei den nur Unterernährten etwas häufiger als bei den Unterernährten und Kranken.

Für die unterernährten Kinder scheint ein Heimaufenthalt von zwei bis drei Monaten zweckmäßig zu sein, für die Kranken und Unterernährten ein längerer.

REFERATENTEIL.

ÜBER DAS WESEN DER BLUTGERINNUNG.

Von

Professor Dr. BERNDARD STUBER,

Oberarzt der Medizinischen Universitätsklinik zu Freiburg i. Br.

(Schluß.)

Es soll in diesem Zusammenhange noch kurz auf Befunde hingewiesen werden, die den physikalisch-chemischen Charakter des Gerinnungsprozesses von einer anderen Seite aus sehr instruktiv zu erklären suchen. Von STÜBEL[19]) wurde zuerst darauf hingewiesen, daß sich in Fibrinogenlösungen stäbchenförmige Ultramikronen finden, die bei Eintritt der Gerinnung rasch wachsen. Es zeigte sich nun, daß ganz ähnliche Erscheinungen, wie sie sich in Fibrinogenlösungen, oder wie wir nach unseren obigen Ausführungen jetzt besser sagen, in Fibrinsolen, finden, auch in anorganischen Solen auftreten. Wir sehen auch bei solchen anorganischen Solen stäbchenförmige Ultramikronen, die beim Auftreten der Gerinnung rasch wachsen. Auch diese anorganischen Solen können durch „thromboplastische Substanzen", wie Kohle, Holz, Fäden usw. zur Gerinnung gebracht werden. Ebenso kann das Serum, das nach der Gerinnung eines solchen anorganischen Sols aus dem entstandenen Gel ausgepreßt wird, wieder frisches Sol zur Gerinnung bringen. Desgleichen finden wir die fördernde Wirkung der Salze auf den Gerinnungsprozeß bei diesen anorganischen Solen. In besonders interessanter Weise sind diese Feststellungen in neuester Zeit durch WIEGNER, MAGASANIK und GESSNER[20]) am Vanadinpentoxydsol erhoben worden. Wir sehen so die weitestgehende

Übereinstimmung im Gerinnungsgeschehen zwischen *Fibrin- und anorganischem Sol*, was um so bemerkenswerter ist, als bei letzterem eine Fermentwirkung nicht in Frage kommen kann. Wir sind so auf Grund der Literaturdurchsicht und gestützt auf eigene experimentelle Arbeit, zu der Überzeugung gelangt, daß die *Fermentnatur des Thrombins* nicht nur nicht erwiesen, sondern *durchaus unwahrscheinlich ist*, und daß die *kolloidchemische* Betrachtung die Thrombinwirkung eher einer Erklärung zugänglich macht.

Wir gehen nun weiter in der Beurteilung der für die Gerinnung als nötig postulierten Substanzen und versuchen zunächst, uns über die Natur und die Wirkungsweise der Thrombokinase ein Urteil zu bilden. Schon Alexander Schmidt hat durch Alkoholextraktion aus Zellen Stoffe erhalten, die ähnlich der Thrombokinase, gerinnungsbeschleunigend wirken. Er nannte diese Stoffe *zymoplastische* Substanzen. Spätere Autoren glaubten dann, auf Grund verschiedener Beeinflussung durch physikalische Faktoren, die Thrombokinase als besonderen Begriff abtrennen zu müssen. Die Untersuchungen von Zack[21]), Bordet und Delange[22]) haben nun diese Frage erneut ins Rollen gebracht. Diese Autoren glaubten der Thrombokinase einen lipoiden Charakter zusprechen zu müssen. Von Howell[23]) wurde ein chemisch wohl charakterisierter Körper, das Kephalin, mit der Thrombokinase identifiziert. In eigenen Untersuchungen mit Heim[24]), Partsch[25]) und Schilling[26]) wiesen wir auf die kinaseartige Wirkung der Fettsäuren und eigentlichen Fette hin. Pekelharing[27]) sieht in der gerinnungsbeschleunigenden Wirkung der Lipoide einen indirekten Einfluß derart, daß sie gerinnungshemmende Stoffe beseitigen sollen. Es treten in diesen Arbeiten durchweg nahe Beziehungen der Thrombokinase zu den alkohollöslichen zymoplastischen Substanzen Alex. Schmidts zu Tage. Dagegen weist Rumpf[28]) unter Anerkennung des gerinnungsbeschleunigenden Vermögens der Lipoide, auf gewisse Unterschiede in der Wirkungsweise der Thrombokinase hin. In neueren eigenen Untersuchungen mit Sano[17a]) konnten wir nun zeigen, daß die wirksamen Stoffe der Thrombokinase in den Alkohol-Ätherextrakt übergehen. Es handelt sich aber um *leicht zersetzliche* Stoffe, so daß die Extraktion unter Sauerstoffausschluß und Licht geschützt erfolgen muß. Die leichte Zerstörbarkeit dieser Substanzen dürfte auch unseres Erachtens der Grund für die vielfach differenten Ergebnisse der einzelnen Autoren sein. Die Labilität dieser Stoffe physikalischen Einflüssen gegenüber spricht für ihre lipoide Natur. Es scheint uns aber für ihre Wirkungsweise vor allem auf ihre *physikalisch-chemischen* Eigenschaften anzukommen. Sie besitzen eine ausgesprochene *Oberflächenaktivität*. Nun ist ja bekannt, daß oberflächenaktive Stoffe die Ausflockung kolloidaler labiler Systeme begünstigen. Es ist so der gerinnungsbeschleunigende Einfluß dieser Stoffe wohl verständlich. Wir glauben auch, unter Berücksichtigung obiger Kautelen bei der Darstellung der Substanzen, an deren Identität mit den zymoplastischen Substanzen Alexander Schmidts. Dabei möchten wir bemerken, daß die Thermolabilität noch kein Kriterium für die Fermentnatur einer wirksamen Substanz ist. Wir wissen, daß gerade in heterogenen Systemen durch Erhitzen Änderungen des Dispersitätsgrades eintreten können. So konnte von Kiyotaki[29]) gezeigt werden, daß schon einfaches Inaktivieren im Serum derartige physikalische Zustandsänderungen bewirkt. Andererseits sind aber gerade physikalisch-chemische Prozesse weitgehend von dem Dispersitätsgrad der reagierenden Substanzen abhängig. Es ist so leicht verständlich, daß durch Erhitzen, oder durch ungeeignete Teilchengröße der einwirkenden Substanz, deren Wirkung völlig aufgehoben werden kann. In zweiter Linie konnten wir aber auch nachweisen, von wie großer Bedeutung die *aktuelle Reaktion* der Kinaselösung ist. Bekanntlich werden Thrombokinaselösungen nach wenigen Tagen unwirksam. Es liegt das an der starken Säuerung solcher Lösungen durch autolytische Prozesse. Wir konnten nun zeigen, daß das Optimum der Wirkung der Kinase bei neutraler bis schwach saurer Reaktion liegt bei $[H^+] = 10^{-7}$ bis $10^{-6,8}$. Diesseits und jenseits dieser optimalen Zone nimmt die Wirkung rasch ab. Auf diesen Umstand ist unseres Erachtens seither viel zu wenig geachtet worden und wir vermuten, daß manche gerinnungsbeschleunigende Substanz ihren Einfluß nur dieser optimalen Reaktion zu verdanken hat. Näher können wir an dieser Stelle auf diese interessanten Fragen nicht eingehen, wir verweisen diesbezüglich auf unsere Originalarbeit. Wir sehen so die *Wirkung der Thrombokinase an zwei Faktoren* geknüpft, erstens an die in ihr enthaltenen *oberflächenaktiven Stoffe*, und zweitens an die *optimale Reaktion*. Beides Momente, die in ihrer physikalisch-chemischen Beeinflussung des Gerinnungsprozesses, im Sinne einer Begünstigung der Ausflockung des Fibrinogens, die gerinnungsbeschleunigende Wirkung zur Genüge erklären, so daß sich die Hypothese einer Fermentaktivierung durch die Kinase erübrigt.

Vor allem in der klinischen Literatur finden sich vielfach Angaben über zeitliche Änderungen des Gerinnungsablaufes bei Funktionsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Die Angaben sind nicht immer gleichlautend, was bei der Unsicherheit der klinischen Methoden zur Bestimmung der Blutgerinnungszeit nicht zu verwundern ist. Wer selbst mit diesen Methoden viel gearbeitet und kennen gelernt hat, wie zahlreiche, vielfach schwer kontrollierbare äußere Faktoren, deren Zuverlässigkeit in Frage stellen, der wird in der einheitlichen Beurteilung der gewonnenen Resultate skeptisch. Über die in neuester Zeit von Wöhlisch[30]) und von Heubner und Rona[31]) angegebenen Apparate, bei denen diese Fehlerquellen möglichst ausgeschaltet sind, besitze ich noch keine eigene Erfahrung. Die experimentelle Prüfung des Einflusses der endokrinen Drüsen auf den Gerinnungsablauf hat im Vergleich zu den übrigen Fragen dieses Gebiets, wenig Bearbeitung gefunden. Die Ergebnisse sind in der Beurteilung keineswegs sicher. Immerhin scheint es doch wahrscheinlich, daß *primäre*, dauernde Veränderungen des Gerinnungsgeschehens durch Funktionsstörungen resp. Ausfall einer endokrinen Drüse nicht auftreten Es ist wohl verständlich, daß bei einer so durchgreifenden Alteration des Gesamtstoffwechsels, wie z. B. bei einer Dysfunktion der Thyreoidea, auch Abweichungen im zeitlichen Gerinnungsablauf auftreten. Sie müssen dann aber als Störungen *sekundärer* Art aufgefaßt werden. So ist auch bekannt, daß durch intravenöse und subcutane Adrenalindosen die Gerinnungszeit wesentlich verkürzt werden kann. Da aber dieser Effekt in vitro nicht auftritt, kann es sich ebenfalls nur um eine indirekte Wirkung handeln. Nicht unmöglich erscheint es, daß den constrictorischen Stoffen des Serums eine gewisse Bedeutung für den Gerinnungsprozeß zukommt. Wie weit diese aber in Beziehung zu dem Adrenalin stehen, ist ungewiß. Unsere eigenen diesbezüglichen Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen. Wir haben durch weitere Versuche uns ein Urteil zu bilden versucht und die verschiedensten Drüsen entfernt und vor und längere Zeit nach der Operation die Gerinnungszeiten verfolgt (unveröffentlichte Versuche mit K. Schilling). Es ist uns aber nie gelungen, wesentliche Differenzen aufzufinden, die man, primäre Beeinflussung vorausgesetzt, und auch bei Berücksichtigung der verschiedensten Kompensationsmöglichkeiten von seiten anderer Organe, doch zum wenigsten in der ersten Zeit nach der Entfernung eines Organs hätte erwarten dürfen. Auch nach Entfernung der Milz waren die Ergebnisse negativ, das betonen wir besonders, weil von Stephan[32]) in letzter Zeit auf Grund der Verkürzung der Gerinnungszeit durch Milzbestrahlung weitgehende theoretische Schlüsse gefolgert wurden, indem der Milz eine direkt zentrale Stellung in der Regulation des Gerinnungsmechanismus zuerkannt wurde. Es soll der günstige therapeutische Effekt nicht bestritten werden, das ist bei einem so zellreichen, strahlenempfindlichen Organ durch Reizung und Abgabe oberflächenaktiver Stoffe wohl denkbar. Mit dem physiologischen Geschehen bei dem Gerinnungsablauf braucht das aber gar nichts zu tun zu haben. Ein physikalisch-chemischer Prozeß, wie die Blutgerinnung, wird immer durch verschiedene, zum Teil heterogene, Faktoren leicht beeinflußbar sein, wie alle labilen Gleichgewichtssysteme. Das trifft ja auch zu. Aber gerade deshalb muß man mit theoretischen Schlüssen auf das Wesen dieses Vorgangs in seiner biologischen Wertigkeit recht vorsichtig sein. In der Zwischenzeit sind ja nun auch durch Wöhlisch[33]), Neuffer[34]) und Szenes[35]) die theoretischen Anschauungen Stephans endgültig widerlegt, so daß wir uns eine weitere Besprechung an dieser Stelle ersparen können. Jedenfalls liegen bis jetzt *keine sicheren* Anhaltspunkte vor, irgendeiner der endokrinen Drüsen eine beherrschende Rolle im Gerinnungsgeschehen zuzuerkennen.

Über die Natur des sog. Antithrombins ist sicheres nicht bekannt, auch über dessen Herkunft — die Leber wird ja als wahrscheinliche Bildungsstätte betrachtet — herrscht keine Einigkeit. Jedenfalls schien es mir in eigenen Versuchen recht auffällig, daß bei nahezu völliger Ausschaltung der Leber aus dem Kreislauf durch Anlegung einer Eckschen Fistel keine wesentlichen Veränderungen im Ablauf der Gerinnung auftreten. Es bedarf hier noch weiterer Untersuchungen.

Nahezu einheitliche Beurteilung fand bisher die Bedeutung des Kalks für die Blutgerinnung. Er wird als unbedingt nötiger Faktor betrachtet. Auch seine Stellung in den Etappen des Gerinnungsablaufes ist ihm in der herrschenden Lehre allgemein in die erste Phase der Gerinnung, die Bildung des Thrombins, zugewiesen. Diese Vorstellungen von der *Unentbehrlichkeit des Kalks* für die Blutgerinnung beruhen vor allem auf den Studien von Arthus und Pagès am Oxalatblut. Setzt man ein oxalsaures Salz in bestimmter Menge zum Blut hinzu, so bleibt die Gerinnung aus. Als Ursache dafür nahm man die Ausfällung des Kalks als unlösliches Calciumoxalat an. Fügt man zu einem solchen Blut wieder Kalk hinzu, so tritt Gerinnung ein. Also, sagte man, ist der Kalk für die Gerinnung erforderlich. Berechnet man aber nun die Menge Oxalat, die nötig ist, um sämtlichen Blutkalk auszufällen, so findet man, daß die Menge Oxalat, die erforderlich ist, um mit Sicherheit das Blut ungerinnbar zu machen, die für den Kalk berechnete Menge um ein *Vielfaches* übersteigt. Wozu nun dieser Überschuß, wenn es nur auf die Ausfällung des Kalks ankommt? Das war die Überlegung, die mich veranlaßte, mit Sano[17]) zusammen diese Frage einer erneuten Prüfung zu unterziehen. Wir können an dieser Stelle unsere Ergebnisse nur kurz streifen, und verweisen zur genauen Orientierung auf die Originalarbeit. Wir gingen zunächst von bekannten kolloidchemischen Tatsachen aus. Von Wo. Pauli wurde gezeigt, daß die Eiweißkörper mit Säuren und Basen ionisierte Salze bilden. Als dazu besonders befähigte Säuren wurden von ihm, neben anderen, auch die Oxalsäure und Citronensäure erkannt. Diese Tatsache schien uns nun von besonderer Bedeutung für das in Frage stehende Gebiet. Solche ionisierten Eiweiß-Säureverbindungen sind im Bereiche der Ionisation weder durch Hitze, noch durch Alkohol koagulierbar, also *ungerinnbar*. Durch geeigneten Neutralsalzzusatz, wobei die *Kalksalze* besonders gut wirken, kann die Ionisation zurückgedrängt werden, und damit auch die Gerinnbarkeit wieder auftreten. Wir haben nun in unseren Untersuchungen den Nachweis erbracht, daß die Komplexverbindungen der Oxalsäure und Citronensäure resp. deren Salze mit dem Fibrinogen diesen Bedingungen vollkommen entsprechen. Wir haben uns so die Vorstellung gebildet, daß durch das Zufügen des Oxalats, oder Citrats, zum Blute, um Ungerinnbarkeit zu erzielen, eine *ionisierte Komplexsalzfibrinogenverbindung* auftritt. Dieselbe ist auf Grund *ihrer Ionisation nicht mehr gerinnbar*. Durch Zufügen von Neutralsalzen wird die Ionisation zurückgedrängt, und nun kann wieder Gerinnung auftreten, ebenso nach kolloidchemischen Gesetzen durch starke Verdünnung. Wir sehen so die Ursache der Ungerinnbarkeit des Oxalatsblutes *nicht in der Ausfällung des Kalks, sondern in der Bildung dieser ionisierten, nicht mehr gerinnbaren, komplexen Oxalsäure-Fibrinogenverbindung*. Dieselbe Erklärung gilt für die Ungerinnbarkeit des Blutes nach Zufügen von Salzen der Citronensäure, wofür bisher eine zweifelsfreie Darlegung nicht gefunden werden konnte. Berücksichtigt man nun, daß nach Zufügen des Oxalats zum Blute dieselbe Reaktion sich auch an den übrigen Eiweißkörpern abspielt, so ist es ohne weiteres verständlich, warum der Überschuß von Oxalat im Verhältnis zum Kalkgehalt zugeführt werden muß. Damit müssen wir aber auch die führende Rolle, die dem *Kalk* seither für den Gerinnungsprozeß zugeschrieben wurde, *bestreiten*.

Wir möchten ihm nur noch die allgemeine Bedeutung der zweiwertigen Kationen als Sensibilisatoren zur Ausfällung der Eiweißkörper zusprechen. Es leuchtet ein, daß damit aber auch eine der *wesentlichsten Stützen* der heutigen Blutgerinnungslehre erschüttert wird.

Es bedarf natürlich noch einer langen Reihe von Untersuchungen, um diese Anschauungen weiter zu festigen. Wir glauben aber so viel gezeigt zu haben, daß die *herrschende Fermentlehre* der Blutgerinnung den *Tatsachen nicht mehr zu entsprechen vermag, und daß dieses interessante biologische Problem* von seiten der *Kolloidchemie* weit mehr Aufklärung erhoffen darf.

Literatur: [1]) SCHMIDT, ALEXANDER, Zur Blutlehre, Leipzig 1892, und: Weitere Beiträge zur Blutlehre. Wiesbaden 1895. — [2]) ARTHUS u. PAGÈS, Arch. de Physiol. **22**. 1890. — [3]) HAMMARSTEN, Zeitschr. f. physiol Chemie **22**, 1896, u. **28** 1899. — [4]) MORAWITZ, Handb. d. Biochemie II_2, 1909. — [5]) FULD u. SPIRO, Hofmeisters Beiträge **5**. 1904. — [6]) NOLF, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **10**. 1912. — [7]) HEKMA, Biochem. Zeitschr. **62, 63, 64**. 1914; **73, 74, 77**. 1916. — [8]) HERZFELD und KLINGER, Biochem. Zeitschr. **68**. 1915; **75**. 1916; **82**. 1917. — [9]) SCHMIEDEBERG, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **39**. 1897. — [10]) HEUBNER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **49**. 1903. — [11]) HUISKAMP, Zeitschr. f. physiol. Chem. **44, 46**. 1903. — [12]) STROMBERG, Biochem. Zeitschr. **37**. 1911. — [13]) LANDSBERG, Biochem. Zeitschr. **50**. 1913. — [14]) ATZLER u. DÖHRING, Biochem. Zeitschr. **110**. 1920. — [15]) FUNCK, Biochem. Zeitschr. **124**. 1921. — [16]) STUBER u. FUNCK, Biochem. Zeitschr. **126**. 1921. 4. Mittlg. — [17]) STUBER u. SANO, Biochem. Zeitschr. zur Zeit im Druck. 5. bis 7. Mittlg. — [18]) RESCH, Biochem. Zeitschr. **78**. 1917. — [19]) STÜBEL, Pflügers Arch. **156**. 1914. — [20]) WIEGNER, MAGASANIK u. GESSNER, Kolloid-Zeitschr. **30**. 1922. — [21]) ZACK, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **70**. 1912: **74**. 1913. — [22]) BORDET u. DELANGE, Ann. de l'inst. Pasteur, Mai 1913, u. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **71**. 1913. — [23]) HOWELL, Americ. Journ. of phys. **41, 43**. — [24]) STUBER und HEIM, Biochem. Zeitschr. **77**. 1916. 1. u. 2. Mittlg. — [25]) STUBER u. PARTSCH, Biochem. Zeitschr. **77**. 1916. 3. Mittlg. — [26]) SCHILLING, Biochem. Zeitschr. **95**. 1919. — [27]) PEKELHARING, Zeitschr. f. physiol. Chemie **89**. 1914. — [28]) RUMPF, Biochem. Zeitschr. **55**. 1913. — [29]) KIYOTAKI, Biochem. Zeitschr. **128**. 1922. — [30]) WÖHLISCH, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **27**. 1922 — [31]) HEUBNER u. RONA, Biochem. Zeitschr. **130**. 1922. — [32]) STEPHAN, Münch. med. Wochenschr. **11**. 1920; **24**. 1921. Dtsch. med. Wochenschr. **25**. 1920; **9**. 1922. — [32a]) STEPHAN u. WOHL, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **24**. 1921. — [33]) WÖHLISCH, Münch. med. Wochenschr. **8, 30, 43**. 1921. — [34]) NEUFFER, Münch. med. Wochenschr. **2**. 1921. — [35]) SZENES, Münch. med. Wochenschr. **34**. 1920.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

○ **Das Tatauieren. Eine monographische Darstellung vom psychologischen, ethnologischen, medizinischen, gerichtlich-medizinischen, biologischen, histologischen und therapeutischen Standpunkt aus.** Von PAUL CATTANI. 44 Abbildungen auf 16 zweiseitigen Tafeln. 88 S. Benno Schwabe, Basel 1922. Geh. M. 50.—.

Das kulturgeschichtlich interessante Problem der Tätowierung — der Autor benutzt das wahrscheinlich richtigere, aber bei uns ungebräuchlichere Wort nach der Bezeichnung „tatau", die der Südseefahrer Cook von der Insel Tahiti mit nach Europa brachte — wird vom Autor erschöpfend behandelt und durch gelungene Illustrationen veranschaulicht. Bei dem Kapitel des Tätowierens im Altertum sei darauf hingewiesen, daß solche Hautverzierungen schon auf antiken Vasengemälden vorkommen, und daß nach Herodot, Strabo und Plinius solche Hautintarsien bei barbarischen Völkern vorkamen. Die Sitte war den alten Assyrern bekannt und den Juden mehrfach in der Bibel verboten. Ich will den Autor noch besonders auf die bei den präkolumbischen Völkern Südamerikas vorkommende Sitte hinweisen. Ganz besonders ist auch die Technik der Ausmerzung vom Autor ausführlich behandelt. Diese Entfernung ist weit schwieriger wie die Kunst selbst. Bei der Inkonstanz der Neigungen und der Berufe wird manchmal das alte Mal unbequem und störend. So hatte ich früher einmal die Aufgabe, einer alten Prostituierten, die Klosterwäscherin geworden war, die arg obszönen Darstellungen vom Arme wegzunehmen, und mancher „Gesuchte" vermißte gerne seine Erkennungsmarken am Körper, die er sich früher einmal als Kohlentrimmer in Indien hatte einritzen lassen. Auch das auf der Brust mit Namen und ewigem Treueschwur eingetragene Porträt der Geliebten wirkt bei eingetretenem Wechsel des Objektes lästig. Bei einer Neuauflage des äußerst interessanten Buches wird der Verf. vielleicht eingehender die sog. Schmucknarben behandeln.

Holländer, Berlin.

BIOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

Fermentwirkungen durch Nichtfermente. Von W. BIEDERMANN, (Physiol. Institut, Jena.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 39. S. 1402. 1922.

Im Gegensatz zu der Forschungsrichtung, die die Auffindung und Isolierung *chemisch definierter* einheitlicher Substanzen zum Ziele hat, mit denen sie die Vorstellung von *spezifischen* Trägern der Fermentwirkung verbindet (E. Fischer, Willstätter), neigt Verf. zu der Meinung von Baur, daß Fermente „ganz gewöhnliche und zudem wohlbekannte Stoffe sind, deren fein abgestimmte Wirkung mehr auf Mischungen und auf zusätzlichen Bedingungen beruht, als auf einem geheimnisvollen chemischen Aufbau". Zu dieser Auffassung führt Verf. die Beobachtung, daß die im gekochten Speichel enthaltene Amylase in Gegenwart von Sauerstoff — bei Abwesenheit von bakteriellen Verunreinigungen — Amyloselösung bei 45° in ca. 15 Minuten derart verändert, daß die Jodreaktion ausbleibt. Ebenso gewinnen „Atmidalbumosen" (Neumeister), durch Behandlung von Eiweißstoffen mit gespanntem Wasserdampf dargestellt, nach Schütteln mit Luft und Zusatz von etwas Kochsalz diastatische Wirksamkeit; selbst Glykokoll soll wirksam werden können.

Lipschitz.

Die Fermentveränderungen des Blutes bei vollkommener und teilweiser Entfernung des Thyreoideal- und Parathyreoidealapparates. Von MAGATH. (Exp. Path. Inst. d. Univ. Charkow.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **29**, H. 3/4, S. 264. 1922.

Die teilweise oder vollständige Entfernung der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen führt zu Veränderungen der fermentativen Eigenschaften des Blutes. Amylase, Katalase, Lipase und Urease verhalten sich dabei ganz verschieden. Das Schilddrüseninkret wirkt im Sinne einer Kinase auf die am Aufbau und Abbau der Eiweißkörper beteiligten Fermente und reguliert so den Eiweißstoffwechsel. Ferner wirkt das Schilddrüsenhormon als Kinase auf die Katalase der Zellelemente. Das Nebenschilddrüseninkret beeinflußt den Zuckerstoffwechsel, indem es wie eine Kinase auf die amylolytischen Fermente einwirkt. Deusch.

BAKTERIOLOGIE UND SEROLOGIE.

○ **Die Thermopräcipitinreaktion.** Von ALBERTO ASCOLI. Dtsch. verb. u. verm. Ausgabe von Rudolf Stephan Hoffmann. 8 Abbildungen, 124 S. Wien und Leipzig: Josef Šafář 1922. Preis freibleibend.

Eingehend und kritisch, unter Berücksichtigung der Literatur, berichtet der Verf. über die theoretischen Grundlagen und praktischen Ergebnisse der von ihm gefundenen diagnostischen Thermopräcipitinreaktion. Die Methode beruht auf dem Nachweis *hitzebeständiger* Leibesbestandteile der Mikroorganismen mit Hilfe hochwertiger präcipitierender Immunsera. Diese Reaktion hat sich besonders für die Feststellung des Milzbrandes beim Rind bewährt. Bei anderen tierischen und menschlichen Erkrankungen sind die Ergebnisse vielversprechend. Die bisherigen Resultate bei Schweinerotlauf, Rauschbrand, Paratyphus, Tuberkulose, Maltafieber, Pest, Rotz, Diphtherie, Variola, Botulismus, Fleckfieber, Meningitis cerebrospinalis, Pneumokokkeninfektionen und bei der Gonorrhöe werden ausführlich besprochen.

H. Braun, Frankfurt a. M.

○ **Zur Biologie der Lipoide mit besonderer Berücksichtigung ihrer Antigenwirkung.** Von HANS SCHMIDT. (Moderne Biologie. Herausgegeben von Hans Much. 4. u. 5. Vortrag.) 91 S. Leipzig: Curt Kabitzsch 1922. Geh. M. 27.—.

In knapper und doch gründlicher Weise berichtet der Verf. über unsere jetzigen Kenntnisse des Verhaltens der Organ- und Mikroorganismen-Lipoide im tierischen und menschlichen Organismus. Besonders eingehend wird deren Rolle bei Syphilis und Tuberkulose erörtert. H. Braun, Frankfurt a. M.

Die Hemmung der Natriumoleathämolyse durch das Serum bei verschiedenen Krankheiten, insbesondere bei malignen Tumoren. Von H. KAHN und P. POTTHOFF. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **29**, H. 3/4, S. 169. 1922.

Die hämolytische Wirkung von Milz-, Thymus- und Pankreasextrakt wird durch Serum gehemmt. Milz- und Pankreasextrakt werden durch dieselben Mengen Serum Krebskranker erheblich geringer gehemmt als durch Serum anderer nicht fiebernder Kranker. Die Natriumoleathämolyse wird ebenso durch Krebsserum geringer wie durch das Serum anderer nicht fiebernder Kranker gehemmt. Auf Grund dieser Tatsache wird die Titration der Hemmung der Natrium-Oleathämolyse durch Serum zur Differentialdiagnostik maligner Tumoren empfohlen und eine Methode dafür angegeben.

Koenigsfeld.

Über den Einfluß intravenöser Proteinkörperzufuhr auf die Bactericidie des Normalserums. Von O. PFEILER. Arch. f. Hyg. Bd. **91**, H. 5, S. 217. 1922.

Eine wesentliche Veränderung in der Baktericidie des Serums von Kaninchen und Pferden nach der parenteralen Einverleibung von unspezifischen Eiweißlösungen konnte bei den Versuchen von Pfeiler nicht festgestellt werden. Koenigsfeld.

Über die Gültigkeit des Arndt-Schulzschen biologischen Grundgesetzes bei der Wirkung von Bakteriengiften. P. HOFMANN. Arch. f. Hyg. Bd. **91**, H. 5, S. 231. 1922.

Ausführliche Mitteilung von Versuchen, über die kurz Süpfle berichtet hat. Siehe Referat in der Klin. Wochenschr. Nr. 40, S. 2010. Braun.

THERAPIE.

Über die verschiedenen Stadien der Giftwirkung auf isolierte Organe. Von G. L. SCHKAWERA. (Pharmakol. Labor. Mil. med. Akad. Petersburg.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **28**, H. 5/6, S. 305. 1922.

Bei der Prüfung des Verhaltens der Gefäße am isolierten Kaninchenohr gegen verschiedene pharmakologische Agentien konnte gezeigt werden, daß sich Eintritt, Sättigung und Austritt von Giften in bezug auf Charakter und Intensität unterscheiden. Bei erfolgter Sättigung eines Gewebes geht die Reaktionsintensität der Giftkonzentration in der Spülflüssigkeit parallel. Das Austrittsstadium ist eine aktive Periode der Giftwirkung, für jedes Gift charakteristisch und von bestimmter Giftkonzentration abhängig. Bei Körpertemperatur und nach langdauernder Durchleitung eines Pharmakons ist die Gefäßreaktion viel deutlicher. Sie kann durch allmähliche Herabsetzung der Konzentration abgeschwächt oder beseitigt werden. Gewebe mit mehr oder weniger großem Giftgehalt reagieren auf Zusatz anderer Gifte oder Giftgemische ganz anders als normale Gewebe. Schübel.

Zur Wirkung des Coffeins auf die sportliche Leistung. Von H. HERXHEIMER. (II. Med. Klin. d. Char. u. deutsch. Hochschule f. Leibesübungen, Berlin.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 37, S. 1339. 1922.

Bei einer großen Anzahl von Versuchspersonen ließen sich die Leistungen im 100 m-Lauf durch Coffein-Darreichung nicht steigern. Die reine Muskelwirkung des Coffeins ist für kurz dauernde Leistungen somit bedeutungslos. Der Einfluß auf die Psyche wird mit diesen Versuchen nicht bestritten. Oppenheimer.

Über Adrenalinresorption und Adrenalinwirkung. Von R. CAHN u. B. STEINER. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **99**, 3. Folge: Bd. **49**, H. 1, S. 44. 1922.

Die verschiedene Intensität der Adrenalinwirkung ist unabhängig von der Resorptionsgeschwindigkeit; sie hängt nach Ansicht der Verff. von einer „Dissoziation" ab, deren genauere Wirkung sie aber auch nicht zu erklären vermögen. Eckstein.

Rasche Digitaliswirkungen bei Anwendung per os. Von F. R. FRASER. Lancet Bd. **203**, Nr. 14, S. 703. 1922.

Die optimale therapeutische Gesamtdosis ist nach Eggleston

$$\frac{1 \text{ Katzeneinheit} \times 0{,}15 \times \text{Körpergewicht (in Pfund)}}{1000} = \text{Gramm}$$

Digitalispulver, wobei eine Katzeneinheit = 0,1 g Pulv. fol. digit. ist; es wird empfohlen, je ein Drittel der Dosis in Abständen von 6 Stunden zu geben. Eine deutliche Wirkung trat nach 5—12, die maximale Wirkung nach 15—30 Stunden auf. Besonders geeignet für diese Art der Anwendung sollen Fälle von Vorhofsflimmern mit rascher Kammertätigkeit und bedrohlichen Erscheinungen sein, Fälle mit regelmäßiger Herztätigkeit sind nicht so geeignet. Edens.

Über intravenöse Öltherapie. Von LENZMANN. Therap. d. Gegenw. Jg. **63**, H. 8, S. 281. 1922.

Um ölige Substanzen für intravenöse Injektionen fein zu verteilen, werden Emulsionen mit Caseosan angefertigt. Man kann dann ohne Bedenken die Injektionen vornehmen. Während bei Injektion von unverändertem Öl die gesamte Menge in den Capillaren, hauptsächlich der Lungen, stecken bleibt und erst von hier aus die wirksame Substanz resorbiert werden muß, passiert von dem emulgierten Öl ein großer Teil sofort die Lungencapillaren und erreicht die Organe, die beeinflußt werden sollen. Die therapeutische Indikation fällt mit der Indikation für die Verwendung der in Betracht kommenden Öle überhaupt zusammen.

Koenigsfeld.

Ozon als Heilbehelf. Von J. PICHLER. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 38/39, S. 765. 1922.

Verf. weist aus der Literatur nach, daß Ozon geruchlos ist und daß der sog. Ozongeruch in Wirklichkeit von Stickstoffverbindungen herrührt, die beim Zerfall des Ozons aus dem inaktiven Stickstoff der Luft entstehen. Mit diesem Nachweis glaubt Verf. den Zauber entkräftet zu haben, der sich um den „Geruchsträger Ozon" gebildet hat. Dietlen.

STRAHLENWIRKUNGEN.

○ **Taschenbuch der Röntgenologie für Ärzte.** Von HENRI HIRSCH u. RUD. ARNOLD. VIII, 107 S. u. 62 Textabbildungen. Berlin: Julius Springer 1922. Brosch. Grundzahl 1,8.

Das kleine, kompendiöse Büchlein ist für den praktischen Arzt bestimmt, der sich daraus über den diagnostischen und therapeutischen Anwendungsbereich der Röntgenstrahlen unterrichten und sich so viel röntgenologische Kenntnisse aneignen soll, daß er den Berichten seines beratenden Fachröntgenologen und den röntgenologischen Tagesfragen in der Literatur mit Verständnis folgen kann. Dem Verfasser des therapeutischen Teils (Hirsch) ist es vorzüglich gelungen, in knapper, klarer, auch für den Nichtfachmann verständlicher Form alles das zu sagen, was zur Erreichung des genannten Zweckes notwendig erscheint. Jeder Fachröntgenologe wird ihm für diese Aufklärungsarbeit Dank wissen. Die auf Seite 55/56 gegebene Aufstellung der für Tiefentherapie geeigneten Apparate ist unvollständig. Weniger glücklich erscheint dem Ref. der diagnostische Teil. Auf 50 knappen Oktavseiten gewissermaßen eine vollständige röntgendiagnostische Speisenkarte für den Praktiker zu schreiben, ist keine leichte Aufgabe. Sie wäre vielleicht zu lösen gewesen, wenn Verf. sich darauf beschränkt hätte, eine allgemeine Übersicht über das Gebiet zu geben, auf dem die Röntgendiagnostik etwas zu leisten vermag und die spezielle Diagnostik nur an wenigen Beispielen zu erläutern. Die zu weitgehende Berücksichtigung der speziellen Diagnostik hat dazu geführt, daß vieles in der Form, wie es hier unter dem Zwang äußerster Raumbeschränkung gesagt wird, sehr angreifbar, manches direkt falsch ist. FRIK, Berlin.

Nochmals zur Frage der Röntgenschädigungen. Von E. LIEK. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 6, S. 192. 1922.

LIEK hatte in einer früheren Arbeit (Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 34, S. 999) über 3 Röntgenverbrennungen dritten Grades, davon eine mit tödlichem Ausgang, berichtet und daraus u. a. die Folgerung gezogen, daß man mit einer von Fall zu Fall wechselnden Strahlenempfindlichkeit der Haut rechnen und deshalb die Haut jedes Kranken erst durch eine Probebestrahlung eichen müsse. An dem Inhalt dieser Arbeit hat KURTZAHN eingehende Kritik geübt (Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 44, S. 1326). Die vorliegende Arbeit von LIEK ist nun im wesentlichen eine Erwiderung auf diese Kritik KURTZAHNS. Unsere sämtlichen Meßmethoden geben nur Annäherungswerte, stets gebe die Erfahrung des Röntgenarztes den Ausschlag; auch in geordneten und sachverständig geleiteten Betrieben sei die Zahl der Röntgenschädigungen zur Zeit erschreckend groß. (? Ref.) FRIK.

Zur Frage der Röntgenschädigungen. Von S. MÖLLER. (Institut für Strahlen- und Elektrotherapie in Hamburg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 18, S. 595. 1922.

Kritik der Antwort von LIEK auf die Ausführungen KURTZAHNS (vgl. vorstehendes Ref.). Wenn man die Gefahren der Röntgentherapie kenne und beachte, seien sie in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle zu vermeiden. FRIK.

Physikalische und technische Gesichtspunkte für die Erzielung eines rationellen Therapiebetriebes. Von G. GROSSMANN. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 3, S. 337 u. S. 376. 1922.

In klarer und übersichtlicher Form, mit Beigabe sehr instruktiver Kurven, werden die physikalischen und technischen Gesichtspunkte für die Erzielung eines rationellen Therapiebetriebes abgehandelt. Der Einfluß der Spannung und des Spannungsverlaufs auf die spektrale Energieverteilung und die Gesamtenergie der Röntgenstrahlung und den Wirkungsgrad einer Röntgenröhre, der Einfluß der Höhe der Röhrenspannung und der Röhrenstromstärke auf Dosis und Wirkungsgrad wird gezeigt, ebenso der des Antikathodenmaterials, der Filterdicke, der Feldgröße, des Fokalabstandes. GROSSMANN zeigt u. a., daß das Streben nach Erreichung immer höherer Spannungen zwar vom rein physikalischen Standpunkt aus durchaus begründet, vom wirtschaftlichen Gesichtspunkt aus aber nicht gutzuheißen ist, vielmehr die Erhöhung der Dosen durch Steigerung der Röhrenstromstärke zu erstreben ist. FRIK.

Unsere Röntgentherapie der Drüsentuberkulose. Von K. STETTNER. (Katharinen-Hosp. Stuttgart.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 30, S. 1107. 1922.

Bericht über im ganzen 56 Fälle von mit Röntgenstrahlen behandelten Drüsentuberkulosen. Die Erfolge waren sehr günstig. STETTNER legt großen Wert auf die Kombination der Röntgenbehandlung mit Allgemeinbehandlung, namentlich in solchen Fällen, die infolge schlechten Allgemeinzustandes nicht über genügend Abwehrkräfte verfügen. Auch abscedierende, aber noch nicht fistelnde Solitärdrüsen werden ohne Punktion oder sonstigen Eingriff zur Resorption und Cirrhose gebracht. Bei großen Drüsenabscessen Beschleunigung der Einschmelzung durch größere Strahlendosen in kürzeren Abständen, dann Auslöffelung und später Bestrahlung der restierenden Drüsen. Bei stark gekrümmter Oberfläche Umbau mit feuchtem Sägemehl. Auch bei Gelenktuberkulosen Besserung durch Tiefenbestrahlung, Dauererfolge noch nicht zu beurteilen. Versager bei Rippen- und Wirbelcaries. Technik siehe Originalarbeit. FRIK.

Experimentelles zur Röntgenbestrahlung der Hypophyse. Von H. RAHM. (Chirurg. Klinik, Breslau.) Brun's Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **126**, H. 2 3, S. 642. 1922.

Die H.-E.-D. für das Kaninchen beträgt etwa 150—160% der H.-E.-D. für den Menschen. Durch Bestrahlung der Hypophyse von Kaninchen mit Reizdosen (als optimal erwiesen sich 35—50% der Kaninchen-H.-E.-D.) wurde in den mitgeteilten Versuchen eine Steigerung der Wachstumsenergie bewirkt, durch Intensivbestrahlung (mit 75—100% H.-E.-D.) Verminderung des Wachstums bzw. Wachstumstillstand. (Wer die Tücken solcher Tierversuche kennt, wird erst noch Bestätigung dieser Ergebnisse durch größere Versuchsreihen abwarten. Ref.) In einem Fall von Dercumscher Krankheit beim Menschen wurde nach Verabfolgung von 35—45% der H.-E.-D. auf die Hypophyse vorübergehende starke Vermehrung der Harnabsonderung beobachtet. FRIK.

Ein Beitrag zur Röntgen-Kastration beim Mann. Von H. R. SCHINZ. (Chir. Klinik, Zürich.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 36, S. 886. 1922.

SCHINZ teilt einen Fall von Röntgenkastration beim Manne mit, bei dem der Effekt der Bestrahlung fortlaufend genau untersucht und die applizierten Oberflächen- und Tiefendosen exakt festgestellt sind (letzteres lassen die seitherigen Publikationen von anderer Seite vermissen). Er legt beim Mann ebenso wie bei der Frau 3 Stadien der Kastration fest: 1. Die temporäre Sterilisation mit klinischer Oligo-Nekrospermie nach mindestens 34% der HED; 2. die totale Aspermatogenese als Parallele zur Wintzschen Exovulation mit dem klinischen Symptom der Azoospermie, nach etwa 60% der HED; 3. die Totalkastration mit Zerstörung sämtlicher Bestandteile des Hodens und klinischen Ausfallserscheinungen, deren Dosis, da beim Manne nicht erstrebenswert, noch nicht festgestellt ist. FRIK.

Über die Verwendbarkeit der Röntgenreizdosis bei Haarkrankheiten. Von THEDERING. Strahlentherapie Bd. **14**, H. 1, S. 149. 1922.

Die Ergebnisse der Röntgenbestrahlung bei verschiedenen Haarerkrankungen, besonders bei Alopecia areata, sollen den durch andere Behandlungsmethoden erzielten weit überlegen sein. Die optimale Dosis zur Anregung des Haarwuchses liegt bei 1—2 X unter $^1/_2$—2 mm Aluminiumfilter. Zwischen den Einzelbestrahlungen sind größere Pausen (wenigstens 4 Wochen) einzuschalten. Eine Schädigung wurde nie beobachtet bei dieser Dosierung. Besonders bei Frauen, deren langes Haar eine Belichtung mit Ultraviolettlicht sehr umständlich gestaltet, ist die Anwendung des Röntgenlichtes, welches das Haar ungehindert durchdringt, von Vorteil. HALBERSTAEDTER.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

Zum Scharlachproblem. Von R. DEGKWITZ. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 26, S. 955. 1922.

Entsprechend den guten Erfahrungen mit der Serumprophylaxe bei Masern hat DEGKWITZ auch in entsprechenden Fällen von Scharlach gute Erfolge mit Scharlachrekonvaleszentenserum zu verzeichnen. Die kurze Inkubation bei Scharlach erklärt einige Mißerfolge, bei dem trotz Seruminjektion das Auftreten von Scharlach nicht verhindert werden konnte. Es ist daher nötig, die prophylaktische Injektion baldmöglichst anzustellen, d. h. sobald in der Umgebung ein frischer Scharlachfall festgestellt wird, z. B. bei Hausinfektionen in geschlossenen Anstalten. Das Serum wurde in derselben Weise wie das Masernrekonvaleszentenserum gewonnen; die schützende Dosis beträgt bis zu 8 Jahren 5—6 ccm, von 9—14 Jahren 10 ccm. ECKSTEIN.

Eine seltene Varietät von Mumps epidemica. Von E. SCHWARZKOPF. Wien. med. Wochenschr. Jg. **72**, Nr. 22, S. 934. 1922.

Lokalisation von Mumps in der Glandula submaxillaris ohne Mitergriffensein der anderen Speicheldrüsen, die zu mehrfachen Fehldiagnosen und Eingriffen (Zahnextraktion, Punktion) führte, dann aber durch eine typische Neuerkrankung von Parotitis epidemica bei einem Familienmitglied klargestellt wurde. ECKSTEIN.

Die Beziehungen der Encephalitis epidemica zum Herpes febrilis und zur Influenza. Von R. DOERR und W. BERGER. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 35, S. 862. 1922.

Aus den Gehirnen von zwei klinisch und pathologisch-anatomisch diagnostizierten Fällen von Encephalitis epidemica konnten zwei neue Stämme von Encephalitisvirus durch subdurale Verimpfung von Hirnemulsion auf Kaninchen gezüchtet werden. Sie wirkten in typischer Art auf die Cornea und das Zentralnervensystem der Versuchstiere. Immunisatorisch war ein Encephalitisstamm mit dem Virus des Herpes febrilis identisch. Im Blute von nicht komplizierten Influenzafällen ließ sich das Encephalitisvirus durch Überimpfung auf die Kaninchenhornhaut nicht nachweisen, weder im Beginn, noch auf der Höhe der Erkrankung. BRAUN.

Schwangerschaftsunterbrechung wegen Rückfallsgefahr bei endemischer Encephalitis. Von H. STURSBERG. (Bonn.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 30, S. 1117. 1922.

Die Unterbrechung der Schwangerschaft hatte eine auffallend rasche Besserung der Krankheit zur Folge. DIETRICH.

Über Encephalitis und Encephalopathia postgripposa. Von R. JAKSCH-WARTENHORST. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 28, S. 1033. 1922.

Unter den 26 beobachteten Fällen von Encephalitis comatosa-epidemica war das wichtigste Symptom das Koma. Außer verschiedenen Reizsymptomen treten Lähmungen auf, die sich aber auf das Gebiet der Augenmuskeln und des Facialis beschränken. Im Gegensatz zu anderen infektiösen Prozessen findet sich Lymphocytose. Bei der Encephalopathia postgripposa trat unter 73 Fällen niemals Koma auf. Im Vordergrund der Erscheinungen steht hier der Symptomenkomplex der Paralysis agitans. HERZFELD.

KRANKHEITEN DER KREISLAUFORGANE.

Schreckneurose bei Mitralstenose. Von K. FAHRENKAMP. Med. Klinik Jg. 18, Nr. 41, S. 1323. 1922.

Eine 36 jährige Frau mit Mitralstenose klagte nach einem Eisenbahnunfall (heftige Erschütterung) über die verschiedensten Herzbeschwerden. Es wird angenommen, daß infolge des Unfalls die an und für sich durch den Herzfehler gegebenen Beschwerden der Kranken stärker zum Bewußtsein kommen und dadurch die Erwerbsfähigkeit um 25% verschlechtert sei. Rat zur Abfindung. EDENS.

Therapie der luetischen Aortenerkrankungen. Von F. MOCK. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 36, S. 1309. 1922.

Salvarsannatrium von 0,07 bis 0,3 g pro dosi steigend, alle 5 bis 7 Tage bis zur Gesamtdosis von 3—5 g. Wiederholung in Abständen von 3—4 Monaten während 2—3 Jahren. Nötigenfalls zwischen den Kuren Schmierkur und Jodkali, Dijodyl, Jodival 1—2 Monate lang. Vor und nach den Salvarsankuren bei genügend leistungsfähigen Herzen Kohlensäurebäder. EDENS.

Über einen Fall von Aneurysma der Bauchaorta mit Ileuserscheinungen. Von A. MENTER. (Stadtkrankenhaus, Hof.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 39, S. 1412. 1922.

Ein großes, sackförmiges Aneurysma im unteren Teil der Bauchaorta perforierte und führte wegen der Verwachsungen rings um die Perforationsstelle sowie wegen des neugebildeten wandständigen Thrombus zu einem verhältnismäßig langsamen Verblutungstod. Klinisch bestanden Ileuserscheinungen. EISNER.

Zur Differentialdiagnose von Lungentumor und Aneurysma. Ein kasuistischer Beitrag. Von A. CZEPA. (Röntgeninst. Kaiserin Elisabeth-Spital Wien.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, H. 3 S. 277. 1922.

Kasuistische Mitteilung zweier Fälle von Aortenaneurysmen, die klinisch und röntgenologisch durchaus als Lungentumoren imponierten. LEVINGER.

Zur Ätiologie der Arteriosklerose. Von C. FROBOESE. (Pathol. Inst. Heidelberg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 34, S. 1129. 1922.

Mitteilung eines Sektionsbefundes bei einem 11jährigen Kinde mit schweren Aortenveränderungen und hochgradiger linksseitiger Herzhypertrophie als Zeichen von Hypertonie, für die ursächlich pyeolonephritische, urinogene Schrumpfniere in Betracht kommt. EMIL NEISSER.

Zur Varicenbehandlung. Von G. LOTHEISSEN. (Chir. Abt. des Kaiser-Franz Joseph Spitals Wien.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 22, S. 778. 1922.

Unglückliche Zufälle, wie sie sich bei der Injektionsbehandlung der Varicen ereignet haben, kann man dadurch vermeiden, daß man zunächst die Vena saphena unterbindet, dann peripher, z. B. am Knöchel die Vene freilegt und erst jetzt in die Vene einspritzt. Hierdurch gelingt es mit Sicherheit, ein Fortschreiten des Thrombus über die unterbundene Stelle hinaus zu verhüten. HAYWARD.

Zur Prüfung der Gefäßfunktion nach E. Weiss. Von O. MOOG und P. KAUFMANN. (Mediz. Klinik Marburg a. L.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29, H. 1/2, S. 114. 1922.

Bei Ausführung des von E. WEISS angegebenen „Druckversuchs“ an Kreislaufgesunden und Kranken ergaben sich zum Teil erhebliche Unterschiede gegenüber den Originalmitteilungen. Es handelt sich bei der Entstehung der Capillarphänomene um ein kompliziertes Zusammenspiel von Faktoren, und die Einschätzung der Bedeutung der einzelnen Momente ist äußerst schwer. Während somit die praktische Verwertbarkeit der Weißschen Gefäßfunktionsprüfungsmethode fraglich ist, liegen die Verhältnisse bei der von WEISS modifizierten H. Romberg-Müllerschen Eisreaktion wesentlich einfacher. Sie ist ein vegetativer Reflexvorgang höherer Ordnung, hat unbedingt eine sorgfältige Untersuchung des Nervensystems zur Voraussetzung, stellt aber eine durchaus brauchbare Gefäßfunktionsprüfungsmethode dar. EMIL NEISSER.

Blutdruckmessungen nach Biergenuß. Von P. ENGELEN. (Marienhospital Düsseldorf.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 34, S. 1130. 1922.

Weder der systolische noch der diastolische Blutdruck erfährt nach Genuß von 1—2 Flaschen Bier eine gesetzmäßige Steigerung. Hingegen fiel in 80% der Fälle (nur 10 im ganzen, durch *verschiedene* Assistenzärzte untersucht!) Herabsetzung der Pulsfrequenz auf. EMIL NEISSER.

KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE.

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Lungenphthise und ihre Bedeutung für die klinische Einteilung der Verlaufsformen. Von K. NICOL. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 52, H. 3/4, S. 228. 1922.

Der Vortrag auf der Tagung der Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte begründet eingehend die Nomenklatur des Verf., die sich eng an die Aschoffsche Einteilung der Phthiseformen anschließt. Für den klinischen Praktiker ist die Anlehnung an das anatomische Bild die einzig mögliche Einteilungsform, zumal neben den allgemein üblichen Untersuchungsmethoden das Röntgenbild, wie KÜPFERLE gezeigt hat, eine exakte Trennung der exsudativen von den produktiven Prozessen ermöglicht. Nach dem von ihm wiedergegebenen Einteilungsschema, das außerdem die Sekundärprozesse (mit oder ohne Kavernen), die quantitative Ausdehnung und Lokalisation (Ober- und Spitzenteil, Mittelteil und Unterteil), den Reaktionszustand (latent, stationär, progredient) und den Bacillenbefund (offen oder geschlossen) berücksichtigt, lassen sich alle vorkommenden Fälle befriedigend für klinische, statistische und prognostische Zwecke kennzeichnen. CHRISTELLER.

Zur Krankheitsanalyse der Lungentuberkulose. Von E. GUTH. (Lungenheilanst. „Weinmannstiftung“, Außig-Pokau.) Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 36, H. 3, S. 193. 1922.

Die Krankheitsanalyse der Lungentuberkulose ergibt als wesentliche Teile des Krankheitsbildes die toxischen Erscheinungen, die allgemeine Körperkonsumption und die Gewebszerstörung, die Behandlung darf sich nicht eine dieser Teilerscheinungen zur Richtlinie nehmen, sondern muß die jeweils im Vordergrunde stehende angreifen. Von wesentlicher Bedeutung für den Verlauf der Tuberkulose ist der Zustand des Gewebes, in dem der Prozeß lokalisiert ist. Den Gewebsvorgängen kommt eine wichtigere Bedeutung zu als die einer Begleiterscheinung immunbiologischer Vorgänge. Dementsprechend muß die Wahl der Behandlung dem Zustand des erkrankten Gewebes Rechnung tragen neben der Berücksichtigung des immunbiologischen Verhaltens des Körpers. Die Krankheitsanalyse ist die Grundlage der differentiellen Diagnose und damit einer differenzierten Therapie. DEUSCH.

Granuläre Form des Tuberkulosevirus und klinische Prognose. Von A. PETER. (Bündner Heilstätte, Arosa.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 52, H. 1, S. 70. 1922.

Im I. Stadium der Lungentuberkulose nach TURBAN-GERHARDT überwiegen die Befunde von Muchschen Granula erheblich die von ZIEHL-positiven Stäbchen, um im II. gegenüber diesen bedeutend abzunehmen, während sie im III. Stadium die Minderheit darstellen. Bei Besserung verschwinden zuerst die Ziehlschen Formen, bald darauf die Übergangsformen, während die grampositiven granulierten Formen noch lange nachweisbar waren. Bei Fällen, die nur Muchsche Granula im Sputum aufweisen, ist die Prognose wesentlich besser. Durch den Nachweis der granulären Form gelingt es, viel mehr Fälle beginnender Tuberkulose zu einer frühzeitigen Behandlung zu bringen. Erforderlich ist jedoch die Anwendung einer Doppelfärbemethode, wie sie von KNOLL angegeben wurde. Diese stellt eine Kombination der Ziehlschen und der Muchschen Färbung dar, die vor dieser den Vorzug hat, daß sie nicht nur die Körnchen, sondern auch den Leib der granulären Form des Virus zur Darstellung bringt. DEUSCH.

Über phthisische Primär- und Reinfektion der Lunge. Von H. PUHL. (Patholog. Inst., Freiburg.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 52, H. 2, S. 116. 1922.

Beschreibung von Sektionsfällen, bei denen sich als Nebenbefund teils nur der Primärkomplex, teils außerdem Herde, die dem 2. und 3. Stadium der Lungenphthise zuzurechnen sind, teils doppelt vorhandener Primärkomplex fanden. Der Lungenherd der primären Phthise kann in allen Lappen, und zwar überall im Gewebe sitzen. Prädilektionsstellen sind die subpleuralen Schichten und die stärkst beatmeten Abschnitte der Lunge. Der Primärherd kann in einem wie auch in mehreren Lappen multipel vorkommen, sei es durch gleichzeitige Infektion, sei es durch bald erfolgende Reinfektion vom ersten Herd aus. Die Folge der primären Infektion ist eine relative Immunisierung. Nur der erkrankt an isolierter Organphthise, der diese Erstinfektion durchgemacht hat. Die Reinfektion zeigt im Gegensatz zum Primäraffekt multiple Herde, vorzugsweise Spitzenlokalisation, keine charakteristische regionäre Lymphdrüsenveränderung, langsamen Verlauf der regenerativen Phasen u. a. Der Reinfekt findet sich fast nur im Erwachsenenalter. In dem der Erstinfektion naheliegenden Stadium der Überempfindlichkeit spielt die endogene Reinfektion auf dem Wege des Kontaktwachstums, des Einbruchs in die Bronchien, in die Lymph- und Blutbahn die größere Rolle. In den späteren Erkrankungen handelt es sich um eine exogen entstandene Neuinfektion. ZINN.

Ductus arteriosus Botalli persistens mit Primärherden in der Lunge. Von E. v. MÜLLER. (Spit. für Lungenkr., Mannheim.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 50, S. 254. 1922.

11 jähriger Knabe, der einen offenen Ductus Botalli und gleichzeitig Primärherde von Tuberkulose in der Lunge hatte. Es fanden sich also tuberkulöse Veränderungen in der Lunge zusammen mit einem Herzfehler vor, der sicher zu vermehrter Blutfüllung der Lunge führt. Der tuberkulöse Lungenherd ist abgeheilt. ZINN.

Beiträge zur Kenntnis des lokalisierten Pneumothorax bei Lungentuberkulose. Von H. DAHLSTEDT. (Lungenheilstätte Österasen, Schweden.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **52**, H. 2, S. 79. 1922.

In 12 Fällen von Lungentuberkulose wurden bei Fehlen physikalischer Cavernenzeichen im Röntgenbilde Ringbildungen, z. T. mit Flüssigkeitsspiegeln beobachtet, die anfangs die Diagnose einer Caverne veranlaßten. Der weitere Verlauf, bei dem vielfach Größerwerden oder völliges Verschwinden dieser Ringbildungen beobachtet wurden, sprach jedoch ebenso wie der physikalische Befund dafür, daß es sich in diesen Fällen um einen lokalisierten Spontanpneumothorax, bzw. Seropneumothorax handelte, der anscheinend häufiger zu finden ist, als bisher angenommen. Unter eingehender Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Cavernen und dem lokalisierten Pneumothorax mahnt Verf. zur Kritik in der Deutung ringförmiger Gebilde auf dem Röntgenbilde tuberkulöser Lungen. Deusch.

Die Indikationsbreite des künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose. Von W. EBERT. (Heilst. d. Landesanstalt Zschadraß i. S.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 36, S. 1211. 1922.

Während zwingende Gründe, die Kollapstherapie auf desolate Fälle zu beschränken, nicht bestehen, sprechen erhebliche Vorteile für eine vorsichtige Erweiterung der Indikation auf leichtere Fälle. Man findet bei ihnen häufiger einseitige Erkrankungen. Da weniger Verwachsungen bestehen, läßt sich häufiger ein kompletter Pneumothorax erzielen; Komplikationen von seiten der Pleura (Exsudat, Empyem) werden seltener. Schließlich läßt sich bei leichteren Fällen eher eine Restitutio ad integrum erzielen. Man soll daher den Pneumothorax anwenden, solange die pathologischen und immunbiologischen Verhältnisse noch einigermaßen günstig liegen. Deusch.

Zur Frage über die Blutveränderungen bei dem künstlichen Pneumothorax. Von G. ALTSCHULLER. (Sanat. Quisisana Jalta-Krim.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **52**, H. 2, S. 199. 1922.

Bei Pneumothoraxnachfüllungen wurde innerhalb der ersten 2 Stunden ein Leukocytensturz bis zu 30% beobachtet, wobei eine mäßige Linksverschiebung der Leukocyten eintritt. Die Leukocytenformel bleibt dabei unverändert. Diese negative Phase verschwindet schon wenige (3—5) Stunden nach der Einblasung. Deusch.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

Ein Beitrag zur Klinik der Xerostomie. Von K. F. SCHMIDHUBER. (Medizinische Poliklinik Bonn.) Münch. med. Wochenschrift Jg. **69**, Nr. 39, S. 1406. 1922.

Den 45 bisher in der Literatur niedergelegten Fällen werden zwei neue Beobachtungen von Xerostomie (Aptyalismus) hinzugefügt. In dem einen der hier mitgeteilten Fälle ist aus einer zunächst halbseitigen Erkrankung allmählich ein über die ganze Mundhöhle ausgedehnte Xerostomie entstanden. Die Ätiologie ist nicht einheitlich; in dem einen Fall des Autors trat die Erkrankung im Anschluß an Grippe auf. Therapeutisch kommt bisher nur eine symptomatische Beeinflussung in Frage. Herzfeld.

Über ein neues Symptom bei Krebsstenosen des Oesophagus. Von E. WEBER. (Röntgeninstitut, Kiew.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 3, S. 362. 1922.

Gibt man Kranken mit Oesophaguscarcinom 30—35 ccm Kontrastbrei zu schlucken, so geben sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an, der Bissen sei durchgegangen, obwohl er einige Minuten völlig oder zum Teil über der Stenose stehen bleibt. Diese Aussage des Kranken steht in auffallendem Gegensatz zum Schirmbild. Das Symptom war bei einem großen Beobachtungsmaterial in 96% der Carcinomstenosen verschiedenen Grades und Sitzes vorhanden, fehlte andererseits in 87% der allerdings nur 16 beobachteten Fälle von Oesophagospasmus. Frik.

Über Pneumatosis cystoides intestini hominis. Von F. SCHULTE. (St. Vincenzhaus, Köln.) Archiv f. Chirurg. Bd. **120**, H. 1, S. 138. 1922.

Die Erkrankung ist bei Tieren weit häufiger. Im Vordergrunde stehen fast immer Erscheinungen seitens des Magen-Darmkanals, wenn auch die Symptomatologie keine einheitliche ist. Diagnose daher schwierig. Als Erklärung kann wohl nur die bakterielle Theorie befriedigen, allerdings kennt man auch das Bacterium nicht, das in Frage kommt. Bei einem eigenen Fall fand sich ein Magengeschwür, Bläschenbildung in der Submucosa und Subserosa des untersten Ileum, Spaltbildung in der Muscularis, Riesenzellen, geringe Leukocyteninfiltration, Residuen ausgeheilter Gascysten in Gestalt gelblich-weißer Stippchen auf der Serosa. Therapie war operativ (Resektion). Tod an Bronchopneumonie. Diagnose war auf Ileus gestellt worden. Radikale Operation ist unnötig. Laparotomie scheint an sich bereits die Krankheit zur Ausheilung zu bringen. Fischer, Frankfurt a. M.

Zur Frage der sog. Linitis plastica. Von W. GOLDSCHMIDT. (I. Chir. Klin. Wien.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 3, S. 551. 1922.

Der Begriff der Linitis plastica kann keinesfalls als geklärt gelten. Goldschmidt teilt einen Fall mit, bei dem man intra vitam einen faustgroßen, gut beweglichen Tumor der Pars pylorica fand, der bei der Operation „unter der Kontraktion des ganzen Magens verschwand". Der Magen wandelte sich dabei in ein starres zylindrisches Rohr um, das am Pylorus scharf abschneidet und bis zur Cardia hinaufreicht. Diese eigenartige Kontraktion setzte am Pylorus ein und schritt stufenweise bis zur Cardia fort. Resektion, Anastomose zwischen Cardia und Jejunum. Histologisch infiltrierendes Carcinom mit Übergang in Gallertkrebs, Tumorzellen fast verschwunden unter sehr dichter, kleinzelliger, entzündlicher Infiltration. G. meint, man müsse entweder den morphologischen Befund maßgebend sein lassen, dann wäre der Fall eine echte Linitis, bezieht man sich auf das histologische Bild, so haben wir ein Carcinom vor uns. A. W. Fischer.

Über Dünndarmadenome. Von O. WIEDHOPF. (Chir. Univ.-Kl., Marburg.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **127**, H. 1, S. 132. 1922.

Beschreibung der 14 Literaturfälle. Eigener Fall: 12 jähr. Mädchen. Seit $^3/_4$ Jahren Schmerzen im Leib, dreimal pechschwarzer Stuhl, Verstopfung, Gewichtsabnahme, kein Fieber. In der linken Unterbauchseite entlang der Hüftbeinschaufel walzenförmige prall gespannte Dünndarmschlinge, die druckschmerzhaft ist. Röntgenuntersuchung hat kein sicheres Ergebnis. Operation ergibt 30 cm unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis einen durch die Wand tastbaren walnußgroßen höckrigen, derben Tumor. Resektion. Pathologisch-anatomisch ist der Tumor ein papilläres Adenom, dessen Zellanordnung ganz den Charakter der Dünndarmschleimhaut trägt. A. W. Fischer.

Spätperitonitis infolge Epiploitis nach Bauchstichverletzungen. Von W. STEIGER. (Chir. Abt. Krhs., Wieden.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 40, S. 1279. 1922.

Ein Patient wurde wegen einer perforierenden Stichverletzung des Bauches operiert, eine durch den Spalt vorgefallene Dünndarmschlinge reponiert und ein Netzzipfel, der blutete, unterbunden und reseciert. Verlauf zuerst bis auf einen kleinen Bauchdeckenabsceß normal. 4 Wochen nach der Entlassung plötzlich mit heftigen Bauchschmerzen erkrankt, Befunde einer Peritonitis diffusa. Operation bestätigt diese Diagnose und stellt als Ausgangspunkt einen eitrig infiltrierten Netztumor mit zentralen Abscessen fest. Heilung nach Exstirpation des Tumors. Der Fall ist deshalb bemerkenswert, weil bei postoperativer Epiploitis niemals bisher das Entstehen einer Peritonitis beobachtet wurde. A. W. Fischer.

Der Doppelbogen des Zwerchfells bei Relaxatio diaphragmatis. Von K. HITZENBERGER. (I. Med. Klin. Wien.) Wien. klin. Wochenschrift Jg. **35**, Nr. 13, S. 294. 1922.

Mitteilung eines Falles von linksseitiger Relaxatio diaphragmatis, bei dem der zeitweilig beobachtete mehrfache Bogen des linken Zwerchfelles durch die peristaltischen Bewegungen der dem Zwerchfell anliegenden großen Magenkurvatur erzeugt wurde. Frik.

KRANKHEITEN DER LEBER UND MILZ.

Über Leberfunktionsprüfungen beim strio-lentikulären Symptomenkomplex, speziell bei Paralysis agitans-Kranken. Von R. STAHL. (Med. Klin. Rostock.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. **78**, H. 2/3, S. 300. 1922.

Verf. verwendet vergleichend zur Prüfung der Leberfunktion 3 Methoden bei obigen Krankheiten: die Straussche alimentäre Lävulosurie, die Faltasche Gallenprobe und die Widalsche hämoklasische Krise, und konstatiert eine „bemerkenswerte Übereinstimmung" in den positiven Resultaten der beiden erstgenannten Methoden. (In 2 von 11 Fällen!) Der eine von diesen beiden (Fall X) ist wohl irrtümlicherweise in der Tabelle als negativ verzeichnet! Die im Fall II nach 6—8 Stunden aufgetretene Urobilinurie ist nach des Ref. Ansicht nicht im gedeuteten Sinne beweisend. (Vgl. die Ausführungen des Ref. im Dtsch. Arch. f. klin. Med. **140**, über alimentäre Urobilinurie.) Für diese ist zum mindesten eine andere Deutung möglich. Die Leberspezifität der alimentären Lävulosurie, die Verf. als beweisend ansieht, muß nach den neuesten Untersuchungen von Hetényi, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 1200 zum mindesten als zweifelhaft angesehen werden. Verf. lehnt die Brauchbarkeit der Widalschen Probe als Leberfunktionsprüfung ab. Die „*dissoziierten hämoklasischen Krisen*" werden vom Verf. als „ein Symptom der verschiedenartigen Ansprechbarkeit der Erfolgsorgane" angesehen, eine Deutung, die dem Ref. ebenfalls nicht zwingend erscheint, da wir im Leberstoffwechsel solche Dissoziationen auch anderweitig beobachten können, z. B. bei der Retention von Gallebestandteilen, wo in einem Fall Pigment + Salze, im anderen nur gallensaure Salze und in wieder anderen nur Pigmentretention zu konstatieren ist. Eine positive Widalsche Reaktion (Leukocytenstück) zeigte sich in 7 Fällen, eine Umkehrung der Leukocytenformel" in 4 Fällen und für positiven Ausfall angeblich charakteristische Verminderung des Serumeiweißes in 4 Fällen. Nach Ansicht des Referenten ist ein Parallelismus der positiven Resultate der einzelnen Leberfunktionsprüfungen a priori nicht zu erwarten, da sie Prüfungen einer Partialfunktion darstellen. ADLER.

Das reticulo-endotheliale System und seine Beziehungen zur Gallenfarbstoffbildung. Von L. ASCHOFF. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 37, S. 1352. 1922.

Umgrenzung des Begriffes, Reticulo-endotheliales System (R. E.-Syst.), das ein engeres System der Reticuloendothelien — wie Kupffersche Sternzellen, Endothelien und Reticulumzellen der Milz, Knochenmark usw. — und ein weiteres, in das auch die Histiocyten gehören, umfaßt. Unter dieser Voraussetzung hält Verf. den Namen R. E.-System für den geeignetsten. Erörterung der besonderen Eigentümlichkeiten des R. E.-Systems: Affinität zu Farbstoffen, Phagocytose, Reaktionsfähigkeit gegen besondere Mikroben und deren Gifte, Beziehungen zum Blutabbau, und zwar zu den beiden Hauptzerfallsprodukten des Blutes: eisenhaltiges Pigment und Lipoide. Bedeutung des R. E-Systems für die Gallenfarbstoffbildung und für das Problem des hämolytischen Ikterus. Kritik der Minkowski-Naunynschen Lehre der ausschließlich hepatocellulären Genese des Ikterus, insbesondere Ablehnung der Minkowskischen These der Parapedese. Die Beteiligung des R. E.-Systems an dem Auftreten des Vergiftungsikterus erscheint sichergestellt, ob es daneben noch einen rein hepatocellulären Ikterus gibt, läßt Verf. offen. Die Leberzelle ist nach des Verf. Ansicht nur Sekretionsstätte für den Gallenfarbstoff. Auch bei Annahme der anhepatocellulären Gallenfarbstoffbildung verschiedene Formen von Ikterus. 1. Bildung von zuviel Gallenfarbstoff, so daß die Leberzelle nicht alles sezernieren kann (*dynamischer* Ikterus). 2. Bildung normaler Mengen, wegen Leberzellschädigung schlechte Ausscheidung (*Retentions*ikterus). 3. Bildung in normalen Mengen und auch Ausscheidung nicht gestört. *Abfluß* behindert (*mechanischer* Ikterus). Verf. erkennt die Lubarschschen Einwände gegen die These des anhepatocellulären Ikterus nicht als stichhaltig an und bejaht die Frage nach der mehr oder minder starken funktionellen Ausschaltung dieses Systems durch experimentelle Blockierungsversuche. Wie das reticulo-endotheliale System nicht in seinem Einfluß auf den Gesamtstoffwechsel überschätzt, in seine Schranken zurückgewiesen werden soll, so fordert Verf. auch das gleiche für die Leberzelle, deren Beteiligung an der Gallenfarbstoffbereitung „bis heute unbewiesen ist". ADLER.

Über eine einfache Urobilinbestimmungsmethode. Von E. HERZFELD. Med.-chem. Inst. Univers., Zürich.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 23, S. 585—586. 1922.

Fluorescenzprobe für Harn und andere Körperflüssigkeiten.
EMIL NEISSER.

Eine Ikterusepidemie. Von O. BEYREIS. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 28, S. 1044. 1922.

Beobachtung einer Ikterusepidemie in Kiel und Umgebung vom Dez. 1921 bis zum Januar 1922. Krankheitsbild: Leber- und Milzschwellung, Ikterus, Fieber. Zu Beginn der Erkrankung Magenstörungen und meist Erbrechen. Erkrankt waren in erster Linie Kinder aller Lebensalter aber auch Erwachsene. Nach Ansicht des Verf.s handelt es sich um eine Infektionskrankheit sui generis, die mit der Weilschen Krankheit nichts zu tun hat. Der Erreger konnte nicht festgestellt werden, auch das Blutbild gab im allgemeinen keinen typischen Befund. Der Verlauf der Krankheit war gutartig. NICK.

Zur Pathogenese des „Icterus catarrhalis". Von A. LIPPMANN. (Krankenh. St. Georg, Naumburg.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 37, S. 1176. 1922.

Verf. bringt 2 Fälle von sog. Ict. cat., die in die von NAUNYN abgetrennte Gruppe von Cholangitiden hineingehören, die als Ätiologie eine Infektion der feineren Gallenwege und Capillaren aufzeigen, und für die E. FRÄNKEL einen Sektionsfall beibringen konnte. Der eine Fall von LIPPMANN ist eine Cholangitis paratyphosa A, der andere zeigt das sehr seltene Vorkommen eines Ikterus bei Typhus. Im Anschluß an diese Beobachtungen konnte Verf. wiederholt bei I.-c.-Fällen Paratyphus B-Infektion nachweisen. Im ganzen aber war nur bei ca. 10% der beobachteten Fälle Feststellung eines Erregers der Ty-Gruppe möglich. Zumeist bakteriolog. neg. Befund. Trotzdem tritt L. für eine zumeist infektiöse Ätiologie des I. c. ein, besonders wenn keine Magen-Darmstörungen voraufgegangen sind. L. denkt an einen Durchgang von Erregern meist unbekannter Art durch die Leber, die hier bei vorhandener Disposition zur Erkrankung führen. Er schlägt für diese Fälle deshalb den Namen Ausscheidungsikterus vor. Wichtig ist der objektive Nachweis vom Zustandekommen von Ikterus ohne mechanische Behinderung in den abführenden Gallenwegen.
ADLER.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

○ **Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter.** Von JULIUS ZAPPERT. (Diagnostische u. therapeutische Irrtümer u. deren Verhütung. Kinderheilkunde. Herausgegeben von J. SCHWALBE. H. 1.) 15 Abbildungen. 152 S. Leipzig: Georg Thieme 1922. Geh. M. 36.—.

Die Aufgabe, die bei der Erkennung und Behandlung der kindlichen Nervenkrankheiten naheliegenden Irrtümer aufzuzeigen und ihre Vermeidung zu lehren, hat ZAPPERT aufs beste gelöst. In 5 Kapiteln durchstreift er so systematisch wie möglich das ganze Gebiet und hält hier bald dort an, um in anspruchsloser und ansprechender Weise auf die Schwierigkeiten und Irrtumsmöglichkeiten hinzuweisen. Indem er dabei ganz und gar aus eigener Erfahrung schöpft, ein lehrreiches Beispiel an das andere reiht und in dankenswerter Zurückhaltung bei den häufigeren Erkrankungen länger verweilt als bei Raritäten, bietet er dem ärztlichen Praktiker eine Fülle wertvollster Belehrung. Daß ein anderer manchen Umriß anders gezogen, manche Farbe anders aufgesetzt hätte, ist selbstverständlich und nimmt dem mustergültigen Werke ZAPPERTS nichts von seinem Wert. Ref. hält nur zwei Punkte für revisionsbedürftig: Z. bezeichnet den Liquor bei der tuberkulösen Meningitis mehrmals als „wasserklar" — was nicht richtig ist (Sonnenstäubchentrübung!); ferner: der Tuberkel mag sich wohl auf dem Sektionstisch als häufigste Gehirnneubildung beim Kind herausstellen; den Arzt führt solche Obduktionsstatistik aber irre, er wird gut tun, in einem lehrbuchmäßig gelagerten Falle von Hirntumor ein Gliom oder Sarkom oder sonst eine Neubildung und nicht einen Tuberkel anzunehmen. GÖTT, München.

Über Notwendigkeit von Zusatznahrung, Kräftigungsmitteln und Erholungskuren bei sog. „traumatischer Neurose". Von STIER. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 38, S. 1224. 1922.

Die 49 jährige, kaum mittelkräftige, etwas blasse Person mit ausgesprochen neuropathischer Konstitution, die sich schon in der Kinderzeit gezeigt hatte, erlitt am 1. Oktober 1904 einen Unfall im Fernsprechdienst, bei dem vielleicht tatsächlich etwas Strom durch ihren Körper hindurchgegangen ist. Zweifellos hat es sich nur um eine Schreckwirkung gehandelt. Die Ansicht, daß die Beschwerden des konstitutionell nervösen Mädchens Unfallfolge seien, ist irrtümlich; die Verschlimmerung der nervösen Konstitution durch die Folgen des Schrecks hat höchstens bis Ende 1904 angedauert. Das Gutachten kommt zu dem Schluß: Besondere Stärkungsmittel — Eier, Schinken, Sahne, Schokolade — sind nicht erforderlich; die gewöhnliche Ernährung ist vollkommen ausreichend. Ein Erholungsaufenthalt im Gebirge ist zweifellos wünschenswert; als Folge des Unfalles von 1904 aber weder für die Gegenwart noch für die Zukunft erforderlich. LOCHTE.

Über Knochenveränderungen bei Neurofibromatose. Von E. STAHNKE (Chir. Klinik Würzburg). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **168**, H. 1/2, S. 6. 1922.

In einem Fall von Neurofibromatose bei einem 27 Jahre alten Mann wurde eine eingehende Untersuchung des Schädelknochens vorgenommen. Es zeigten sich eine Reihe von Knochenveränderungen, welche in der vorliegenden Arbeit ausführlich beschrieben werden (Röntgenogramme). HAYWARD.

Diagnostisches Frühsymptom am Oberarm bei intrathorakaler Erkrankung (Neuralgia intercostohumeralis.) Von H. HIGIER. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. **73**, H. 5/6, S. 346. 1922.

Schwerer neuralgiformer Schmerz an der Innenseite des Oberarms — mit oder ohne begleitende circumscripte vasomotorische und Schweißanomalien — kann monatelang das erste Symptom einer malignen Neubildung der Lunge sein. Hartnäckige, nicht näher begründete, scheinbar genuine neuralgische Schmerzen im Gebiete des N. cutaneus medialis brachialis, bzw. des mit ihm anastomosierenden N. intercostohumeralis dürften zuweilen den Klinizisten zu frühzeitigem chirurgischem Einschreiten in der Brusthöhle veranlassen. In dem mitgeteilten Falle erhielt HIGIER nach 5 monatlicher Dauer der Oberarmschmerzen ein radiographisches Bild mit zwei rundgeformten, nebeneinander gelegenen Tumoren des linken Lungenoberlappens. TOBIAS.

Die Hypokolasie. Ein Beitrag zur Neuropathiefrage. Von P. KARGER. (Kinderklin., Berlin.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **98**, 3. Folge, Bd. **48**, H. 1/2, S. 22. 1922.

Hypokolasie ist die Bezeichnung für einen neuropathischen Symptomenkomplex mit abnorm verringerter, *Hyperkolasie* mit abnorm verstärkter Hemmungsfunktion. Aufgabe der Behandlung bei der *Hypokolasie* ist, die gestörten Hemmungen zu kräftigen. Die Prüfung der Hemmungsfunktionen eines Kindes sind zur Diagnostik der Neuropathie notwendig. Hierzu kann man die Prüfung der willkürlichen Unterdrückung der unbedingten Reflexe heranziehen. (Patellarsehnenreflex z. B.) Das Ziel der Therapie hypokolastischer Kinder darf nun nicht sein, den „schwachen Nerven" Ruhe zu gönnen, sondern durch langsame Gewöhnung an Reize die

Empfindlichkeit zu vermindern und vor allem die Kinder an diejenigen Reize zu gewöhnen, gegen die sie sich nach der Anamnese als überempfindlich erwiesen haben. (Z. B. Gewöhnung an salzige Kost, Bekämpfung der Gier durch langsame Nahrungszufuhr usw.) FRIEDBERG.

Die Migräne. Von F. SCHULTZE. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. **21**, S. 47, 1922.

Monographische Darstellung der Ursachen, Symptome, des Verlaufs, der Pathogenese und Therapie der Migräne, an welcher Verf. selbst lange Zeit litt. Verf. nimmt pathogenetisch eine ***selbständige***, primäre Veränderung im chemischen und physikalischen Verhalten des Gehirns an, so daß auf verschiedenartige Reize und nicht nur auf solche toxischer Natur in abnormer Weise reagiert wird. Über die Natur solcher Veränderungen wissen wir zur Zeit noch nichts. MENDEL.

Versuch über die Arten der Verständlichkeit. Von K. SCHNEIDER. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **75**, H. 35, S. 323. 1922.

Verf. zergliedert zunächst die Ausdrucksweise „verständlicher Zusammenhang," worunter das eine Mal das Erfassen der seelischen Zusammenhänge von Innen, also ein letzter Wesenszusammenhang, das andere Mal ein individuelles, subjektives Kriterium verstanden wird. Er schlägt vor, diese bisher nicht unterschiedenen Bedeutungen mit dem Ausdruck der Sinnzusammenhänge und des genetisch Nacherlebbaren zu belegen. Hinweis darauf, daß diese beiden Begriffe sich nicht decken. Die Verständlichkeit im Sinne der Sinnzusammenhänge hat stets nur auf Inhalte Bezug, die Verständlichkeit im Sinne des genetisch Nacherlebbaren kann nicht nur den Zusammenhang von Inhalt und Inhalt, sondern auch den von Inhalt und Form betreffen. Was den psychotischen Prozeß von der Entwicklung unterscheidet, ist ein Aufhören der Nacherlebbarkeit der Form in Bezug auf den Inhalt. Entwicklungen und nicht psychotische Reaktionen sind auch in der Form genetisch nacherlebbar. Das Verstehen im Sinne des genetisch Nacherlebbaren ist subjektiv und relativ und deshalb zur Prozeßdiagnose nicht grundsätzlich zu gebrauchen. STEINER.

Ein neues Schema zur Aufnahme des geistigen Inventars. Von F. SCHAEFER. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. **78**, H. 1/2, S. 122. 1922.

Das zur Prüfung Erwachsener bestimmte Schema ordnet die Fragen gruppenweise und möglichst nach der Schwierigkeit, und zerfällt in 2 Hauptteile: Schulkenntnisse und Lebenswissen. Verf. erprobte es an 245 Versuchspersonen und fand hier als Durchschnittswert der Gesamtleistung 86%. Auch für Kranke erwies sich der Fragebogen als nicht zu schwierig und zur Feststellung von Defekten geeignet. HENNING.

Zur Schülerauslese für Begabtenschulen. Von L. WOLFER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 30, S. 1113. 1922.

Die Frage der Schülerauswahl auf Grund einer Begabtenprüfung befindet sich noch im Stadium des Experiments. Eine strenge schulärztliche Untersuchung ist dabei absolute Voraussetzung. Die Aufgaben für die Intelligenzprüfung werden im einzelnen aufgeführt. Besonderer Wert wird beigemessen der Prüfung der Merkfähigkeit und der Bewegungsschnelligkeit bei geforderter Exaktheit der Ausführung. Auch für den Eintritt in die Mittelschulen wird eine Begabungsprüfung gefordert. HOFFA.

Bild und Gedanke. Von R. ALLERS. Zeitschr. f. d. ges. Neurol, u. Psychiatrie Bd. **76**, H. 1/2, S. 1, 1922.

Psychologische Untersuchungen zur Aufklärung der Beziehungen zwischen Vorstellungen anschaulicher Art und daran zu knüpfender Gedanken mit Zuhilfenahme der experimentellen Selbstbeobachtung (Associationsversuche, Versuche über Gedankenentwicklung, zur Deskription der Erinnerung und des Einfalles, Beziehungen von Vorstellung und Gedanke). STEINER.

AUGENKRANKHEITEN.

Die Entwickelung der Farbenlehre seit Newton. Von W. OSTWALD. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 37, S. 1237. 1922.

Die geschichtliche Entwicklung wird von OSTWALD in 2 Perioden eingeteilt, nämlich 1. die qualitative Periode, die von NEWTON bis HERING angenommen wird, und die von da angehende quantitative Periode, zu der dann vor allem die bekannten eigenen Untersuchungen O.s gehören. HERING selbst verneinte nämlich unbedingt die Möglichkeit einer quantitativen Bestimmung der Farben, so daß O. dessen Forschungen als Abschluß des ersten Zeitabschnittes bezeichnet. Über seine eigenen Forschungen gibt O. noch einmal einen kurzen Überblick über die Grundgedanken, welche seinem Farbenmessungsverfahren zugrunde liegen, und die schon wiederholt an anderer Stelle publiziert worden sind. Um Mißverständnissen vorzubeugen möchte Ref. darauf hinweisen, daß das sorgfältig ausgearbeitete und in der Technik bereits eingeführte Meßverfahren O.s ein physikalisches ist, und nicht den Grad der Farbenempfindung, sondern das Remissionsvermögen in Dingen für farbige Strahlen mißt. Insofern ist auch dadurch das Problem einer quantitativen Bestimmung der Farbenempfindung noch nicht gelöst. KÖLLNER.

Das Farbensehen der „Anomalen„. Von C. v. HESS. Arch. f. Augenheilk. Bd. **91**, H. 3/4, S. 133. 1922.

Die Beobachtungen des Verf. lehren, daß das Farbensehen der „Anomalen" durchaus anders ist, als bisher allgemein angenommen wurde. Die vom Verf. entwickelte messende Kennzeichnung der verschiedenen Arten eines Farbensehens hat es zum ersten Male möglich gemacht, einen Einblick in die große Mannigfaltigkeit der hier vorkommenden Störungen wie auch in die merkwürdigen Beziehungen zwischen den Abweichungen der Rotgrün- und Blaugelbempfindung von der Norm zu gewinnen. Es ist wiederholt versucht worden, das angebliche Sehen der „Anomalen" vom Standpunkte der Dreifasertheorie zu erörtern; da man hierbei Annahmen über die Art des Farbensehens bei der fraglichen Störung macht, die den Tatsachen nicht entsprechen, erübrigt es sich, auf diese Versuche weiter einzugehen. Auch die Vorschriften für die Untersuchung des Bahn- und Schiffspersonals sind auf jene unzutreffenden Annahmen gegründet und daher entsprechend umzugestalten. MENDEL.

Über „Sehfasern" und „Pupillenfasern" im Sehnerven. Von C. v. HESS. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 38, S. 1214. 1922.

Das Vorhandensein gesonderter „Seh"- und „Pupillenfasern" im N. opt. durch physiologische Erwägungen zu erhärten, hält v. HESS für wenig glücklich. Da Kaliber und mikroskopisches Aussehen der Nervenfasern keinen Schluß auf die Art der durch sie geleiteten Reize zulassen, versagt auch die anatomische Untersuchung bei der Lösung der Frage. Wahrscheinlich leitet *eine* Faser zugleich optische und motorische Regungen, die ja von den gleichen Elementen der nervösen Netzhaut ausgehen; erst im Tract. opt. bzw. in der Gegend des Corpus geniculat. ext. gelangen beide Reize auf verschiedene Bahnen, indem sich die Faser hier in einen zum optischen und einen zum motorischen Zentrum ziehenden Ast spaltet. Beide Regungen werden durch das ganze erste Neuron (bis zum proximalen Ende der Stäbchen und Zapfen) gemeinsam geleitet, frühesten im Anfang des 2. Neurons gelangen sie auf gesonderte Bahnen. Ein weiterer Beweis für die Anschauung des Verf.s ist die durch eingehende pupillomotorische Untersuchungen festgestellte gleichmäßige Schädigung der optischen und motorischen Unterschiedsempfindlichkeit in den verschiedensten Stadien von Erkrankungen des Sehnerven. STEINDORFF.

Die Sehqualitäten der Insekten und Krebse. Von C. v. HESS. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 37, S. 1238. 1922.

Noch einmal gibt HESS einen kurzen Überblick über seine zahlreichen klassischen Untersuchungsergebnisse und betont, daß die Unterschiedsempfindlichkeit der Insekten und Krebse für Helligkeiten die gleiche ist, wie sie der total farbenblinde und der vollkommen dunkeladaptierte Mensch besitzt. Es kann daher ein dem menschlichen ähnlicher oder gar gleicher Farbensinn für die genannten Tiere, wie für alle Wirbellosen, nicht in Frage kommen. Aus diesem Grunde müssen die sog. Schmuckfarben vieler Tiere und der Pflanzen auch von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus beurteilt werden, als man gemeinhin annimmt, denn keinesfalls können z. B. die letzteren von den Insekten so gesehen werden, wie vom Menschen. Die Richtungslinien, welche für eine Lösung des Problems in Betracht kommen, hatte HESS schon in seinen früheren schönen Arbeiten angedeutet. KÖLLNER.

Zur Vererbung der Myopie. Von W. JABLONSKI. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68, April-Mai-Heft, S. 560. 1922.

Eine über 4 Generationen sich erstreckende Ahnentafel macht die Erblichkeit hochgradiger Kurzsichtigkeit wahrscheinlich, ein 2. Stammbaum zeigt ,daß sie ein rezessives Merkmal und anscheinend geschlechtsgebunden ist. Mittels der Weinbergschen Methoden wird festgestellt, daß die Myopia excessiva sich sehr wahrscheinlich als monohybrides rezessives Leiden nach den Mendelschen Regeln vererbt. Die Festlegung des Erbganges besagt nichts über das Wesen der Myopie STEINDORFF.

Ein Beitrag zur Vererbung der Refraktion menschlicher Augen. Von W. JABLONSKI. Arch. f. Augenheilk. Bd. **91**, H. 3/4, S. 308. 1922.

Bei 52 Zwillingspaaren wurde Refraktion und Hornhautastigmatismus sorgfältig bestimmt und darauf geachtet, inwieweit es sich um ein- oder zweieiige Zwillinge handelte (unter Zuhilfenahme der Pollschen Fingerabdrucke). Die Modifikationsbreite der Gesamtrefraktion erwies sich als etwa 2,0 D betragend, die des Gesamtastigmatismus betrug 1 D, die des Hornhautastigmatismus 1,5 D. Mit Recht weist JABLONSKI darauf hin, daß man erst auf Grund der Kenntnis dieser Modifikationsbreite dazu übergehen kann, den Erbgang der einzelnen Refraktionsarten zu erforschen und Stammbäume kritisch zu verwerten. Die vorliegenden sehr beachtenswerten Untersuchungen lassen schon erkennen, daß innerhalb enger Grenzen die Vererbung bei der Refraktion das ausschlaggebende Moment ist. Die hochgradige Kurzsichtigkeit vererbt sich mit hoher Wahrscheinlichkeit als monohybrides rezessives Merkmal gemäß den Mendelschen Regeln. KÖLLNER

Die Refraktionsverhältnisse bei den Juden. Von E. GALLUS. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. **48**, S. 215. 1922.

Unter 17013 Kranken, die G. untersuchte, waren 308 = 1,81 % Juden. In diesem kleinen Material wurde die Frage der Refraktionsverhältnisse bei Juden studiert. Als normal wurden außer den anisometropischen Augen die mit Hypermetropie bis zu 2,0 D. angesehen. Nur 16,8% der Männer und 17,9% der Frauen hatten in diesem Sinne normale Augen; 52,9% der Männer und 53,8% der Frauen hatten hochgradige Anomalien. Hypermetropie über 2,0 D. und Myopie über 5,0 D. findet sich bei Juden um ein Vielfaches häufiger als bei Christen. Bei den Anisometropen überwiegt die schräge Stellung der Achsen der einseitigen Astigmatiker. STEINDORFF.

Zur Ätiologie der transitorischen Refraktionsabnahme bei Diabetes mellitus. Von E. ENROTH. Acta med. scandinav. Bd. **56**, H. 4, S. 500. 1922.

Zur Erklärung der transitorischen Hypermetropie bei Diabetes mellitus genügt nicht die Annahme eines erhöhten Brechungsindex des Kammerwassers durch Zuckeranhäufung, ebenso lassen sich Schrumpfung des Bulbus und Formveränderungen der Cornea durch exakte Untersuchungsmethoden ausschließen. Dagegen sind nach Untersuchungen von WÖLFFLIN, GRÖNHOLM und ENROTH Veränderungen der Linse sehr wohl imstande, Refraktionsabnahme von mehreren Dioptrien herbeizuführen. Verf. weist als ätiologisches Moment hierfür auf die Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen am Kaninchen hin, bei denen durch subcutane Injektion von Aceton eine erhebliche Acetonanreicherung im Kammerwasser auftrat, die z. B. im primären Kammerwasser die des Blutes um 20% übertraf. Hierzu passen auch die klinischen Beobachtungen beim Menschen, nach denen die Hypermetropie bei schwereren Diabetesfällen auftritt, zumal nach Einleitung einer strengen Diät, bei welcher Maßnahme die Acidose vornehmlich aufzutreten pflegt. MEESMANN.

HALS-, NASEN-, OHRENKRANKHEITEN.

Ein Jugularisphänomen als häufiges Symptom fehlerhafter Atemtechnik beim Sprechen. Von W. SCHNELL. Münch. med. Wochenschrift Jg. **69**, Nr. 38, S. 1374. 1922.

Eine eigenartige, funktionelle Sprachstörung wird genau beschrieben: Nach einer gewöhnlichen Inspiration setzt die Sprache ohne Störung ein, aber die ersten Silben werden mit großem Luftaufwand herausgestoßen und die vorhandene Atemluft dabei verbraucht. Unter Anspannung der ganzen Ausatmungsmuskulatur wird nun die Reserveluft zum Weitersprechen herangezogen. Dabei wird die Sprache heiser herausgepreßt. Nach einer kurzen Pause folgt dann eine tiefe Inspiration unter Benutzung der ganzen Hilfsmuskulatur. Dann beginnt das Sprechen in gleicher Weise von neuem. Bei diesem Sprechmodus tritt eine starke Füllung des ganzen Venennetzes des Halses ein, die Venae jugulares springen als dicke Stränge vor. Eine bleibende Erweiterung der Venen kommt zustande, wenn der Fehler jahrelang besteht. Als Folge der venösen Stauung sind am Kehlkopf graurote Verfärbung und Verdickung der Schleimhaut der Stimmbänder zu sehen. Durch systematische Übungen wurde die richtige Atemtechnik erlernt, und die Kehlkopfveränderungen gingen zurück. 2 Fälle dieser Art wurden genau beobachtet. Sie waren der Grund, daß ganze Schulklassen systematisch untersucht wurden. Und es zeigten sich bei einer gewissen Prozentzahl der gesunden Kinder leichtere Fehler der Atemtechnik mit geringen Stauungserscheinungen im Venensystem des Halses. Bei Schuluntersuchungen muß gerade auf diese geringen Störungen geachtet und die Kinder möglichst frühzeitig einer Behandlung zugeführt werden. ESCH, Bonn.

Ein Fall von Stottern mit erkennbarer organischer Komponente. Von L. STEIN. (Garnison-Spit. Nr. 1, Wien.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 41, S. 1315. 1922.

Es wird über einen Fall von Rhinolalia aperta und Stottern berichtet, bei dem Reste eines organischen bulbären Krankheitsprozesses älteren Datums, aber keinerlei Anzeichen für eine organisch corticale Störung nachweisbar sind. Es wird angenommen, daß die bulbäre Störung eine Bedingung für das Auftreten des Stotterns in der Jugend abgegeben habe, daß aber die derzeitige Schwere der Sprachstörung durch die im Laufe der Zeit hinzugetretene neurotische Komponente hervorgerufen ist. Wenn auch ein pathologisch-anatomischer Gehirn- und Rückenmarksbefund nicht vorliegt, glaubt Verf. doch, daß der Fall geeignet ist, zur Klärung der Frage der Beziehung zwischen Stottern und organischer Läsion der Zentralorgane beizutragen, insbesondere zur Frage der Mitbeteiligung der Medulla oblongata beim Stottern. BREUER.

Zur Kasuistik des kindlichen Stammelns. Von L. STEIN. (Ambul. f. Sprachstörungen, Wien.) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. **56**, H. 4, S. 298. 1922.

Ein kleines stummes, sonst normal entwickeltes Mädchen hat erst mit 5 Jahren mit Sprechen begonnen. Nach einigen Monaten nahm die Sprechlust ab und hörte mit dem 6. Lebensjahre ganz auf. Die genaue Prüfung des Hörvermögens ergab eine hochgradige Schwerhörigkeit und eine Herabsetzung der vestibulären Reaktion. Die Prüfung der Sprache ergab das Erhaltensein der Sprachmodulation. Verf. nimmt eine beiderseitige Schädigung (Entwicklungshemmung, Encephalitis) der Hörsphäre an und sieht in dem Fall einen gewissen Ausblick auf die physogenetische Entwicklung der Sprache. PREUSS.

Über die Behandlung der verschiedenen Formen des Sigmatismus. Von L. STEIN. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 16, S. 367. 1922.

Kurze Zusammenstellung der verschiedenen Behandlungsmethoden des Sigmatismus, unter besonderer Empfehlung von GUTZMANNS Sondenbehandlung und FRÖSCHELS' Plattenmethode. KOBRAK.

Submucöse Gaumenspalte. Von J. BUMBA. (Laryng. Inst. Prag.) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. **56**, H. 4, S. 225. 1922.

An Hand eines selbstbeobachteten Falles, bei dem das Hauptsymptom eine Rhinolalia aperta war, wird die Ätiologie der Anomalie unter Zugrundelegung der diesbezüglichen Literatur erörtert. BREUER.

Die operative Lösung der bei der beiderseitigen Postikuslähmung bestehenden Medianlage. (Vorläufige Mitteilung.) Von A. RETHI. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. **56**, H. 3, S. 200. 1922.

Um die Luftzufuhr bei doppelseitiger Postikuslähmung zu sichern, schlägt RETHI vor, statt Tracheotomie, Chordektomie, Intubation, Verfahren, die mit Nachteilen oder auch Gefahren für den Patienten verbunden sind, die Mediansstellung der Stimmbänder durch „Ankylotisierung" des crico-arytänoiden Gelenkes im entgegengesetzten Bewegungsextrem derart zu ändern, daß sich das Stimmband in einer vollständigen Abduktionslage fixiert befindet. Angabe der Technik des Verfahrens, das an einem Fall erprobt ist, muß in der Orginalarbeit nachgelesen werden. VOGEL.

ZAHNKRANKHEITEN.

○ **Deutsche Zahnheilkunde. Streben und Schaffen.** Festschrift aus Anlaß des 25jährigen Bestehens des Vereins schlesischer Zahnärzte, E. V. (Deutsche Zahnheilkunde. Hrsg. v. OTTO WALKHOFF. Heft 51.) 5 Textabbildungen. 2 Taf. 79 S. Leipzig: Georg Thieme 1921.

Aus dem reichen Inhalt der Festschrift, zu der Lehrer und ehemalige Schüler des Breslauer zahnärztlichen Instituts Beiträge geliefert haben, sei eine Arbeit von TRAUNER hervorgehoben, die auch das Interesse des Arztes beanspruchen kann. Sie behandelt die Ätiologie der hämorrhagischen Diathese und zeigt an verschiedenen Krankengeschichten, daß starke Bestrahlung bei geschwächtem Organismus das Leiden zum Ausbruch bringen kann. Weiter ist eine Arbeit von WILLIGER zu erwähnen, die sich mit den Gefahren der Lokalanästhesie im Munde befaßt. Andere Beiträge sind historischen Charakters (so die von TREUENFELS und BRUCK) oder sie betreffen zahnärztliche Fragen (PARTSCH, FEILER, SCHÄFER u. a.). EULER, Göttingen.

○ **Die Sinnesphysiologie der Mundhöhle und der Zähne.** Von HANS TÜRKHEIM. (Deutsche Zahnheilkunde. Hrsg. v. OTTO WALKHOFF. Heft 52.) 9 Abbildungen. 55 S. Leipzig: Georg Thieme 1921.

Die namentlich in der zahnärztlichen Literatur bisher stark vernachlässigte Sinnesphysiologie der Mundhöhle und der Zähne findet hier eine bei aller Kürze gute Bearbeitung und außerdem durch zahlreiche eigene Versuche des Verfassers manche wertvolle Bereicherung. Spezielle Prüfungen erfuhren durch TÜRKHEIM die physiologische Wirkung des Novocains auf das Geschmacksorgan, die Temperatur-, Tast- und Schmerzempfindung am Zahnfleisch. EULER, Göttingen.

○ **Die Praxis der Zahnextraktion einschließlich der örtlichen Schmerzbetäubung.** Kurzgefaßtes Lehrbuch für Zahnärzte, Ärzte und Studierende. Von B. MAYRHOFER. 2. u. 3. umgearb. u. verm. Aufl. 62 Textabbildungen. VIII, 89 S. München u. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1922. geb. Grundzahl 3.

Wie schon die erste, so vermeidet auch die neue Auflage ein Eingehen auf abweichende Methoden; nur was sich dem Verfasser in langer Lehrtätigkeit und Praxis auf dem Gebiete der Lokalanästhesie und Zahnextraktion bewährte, ist hier in knappen, leicht faßlichen Sätzen festgehalten. Gute Abbildungen unterstützen den Text. Besondere Berücksichtigung fand die Extraktion bei pathologischen Veränderungen der Kieferknochen- und Weichteilgebiete. Das Büchlein kann dem Arzt zur Anschaffung warm empfohlen werden. **Euler**, Göttingen.

○ **Art und Befestigung des Zahnersatzes bis zur Einführung des Kautschuks mit besonderer Berücksichtigung der Schnitzarbeiten.** Von GUSTAV THOMANN. — **Über Extraktionen zu Regulierungen bei Stellungsanomalien der Zähne.** Von ANTON KLEIN. (Deutsche Zahnheilkunde. Hrsg. v. OTTO WALKHOFF. Heft 53.) 62 Abbildungen. 47 S. Leipzig: Georg Thieme 1922.

Die erste Arbeit hat rein historisches Interesse: Beim zweiten Aufsatz ist dem Verfasser durchaus beizupflichten, wenn er die Zahnextraktion zu Regulierungszwecken keineswegs verwirft, sie aber in vernünftigen Grenzen gehalten sehen möchte. Die von **Klein** aufgestellten Indikationspunkte für die „systematische“ Extraktion der ersten bleibenden Molaren sind auch für den Arzt beherzigenswert. **Euler**, Göttingen.

○ **Die Herstellung normaler Kieferbeziehungen bei veralteten bzw. schlecht verheilten Unterkieferfrakturen.** Von OTTO PRAGER. (Deutsche Zahnheilkunde. Hrsg. v. OTTO WALKHOFF, Heft 50.) 41 Textabbildungen. 2 Taf. 87 S. Leipzig: Georg Thieme 1921.

Besondere Berücksichtigung finden die zahnärztlichen Apparate, die zur Nachbehandlung von veralteten und schlecht geheilten Kieferbrüchen von den verschiedensten Autoren angegeben worden sind. Wie an Abbildungen und Krankengeschichten gezeigt wird, kann mittels solcher Apparate auch in ungünstigen Fällen noch Hervorragendes geleistet werden. Bei der kritischen Bewertung der einzelnen Methoden kam dem Verfasser eine reiche, im Düsseldorfer Kieferlazarett gesammelte Erfahrung zugute.

Euler, Göttingen.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

○ **Grundriß der Alkoholfrage.** Von RUDOLF WLASSAK. 2 Abbildungen IV, 108 S. Leipzig: S. Hirzel 1922.

Ein Grundriß der Alkoholfrage ist ein Wagnis, besonders wenn sich der Verf. von vornherein zur Abstinenz bekennt, weil dadurch die sachliche Kritik erschwert wird. Dem Verf. ist es sehr gut gelungen, diese Schwierigkeiten zu vermeiden. Der umfangreiche Stoff ist bei Verwertung der wichtigsten Literatur übersichtlich dargestellt, die Lücken in der Forschung sind aufgedeckt und die Schlußfolgerungen mit größter Zurückhaltung gezogen. Das gilt besonders von dem Kapitel über den Einfluß des Alkoholismus auf Erkrankungen und Todesfälle. Nur in dem Kapitel über Alkohol und Verbrechen bewegt sich der Verf. zu sehr in ausgefahrenen Bahnen. Um den Zusammenhang von Vergehen unter dem Einfluß des Alkohols mit den Wochentagen überzeugend aufzuweisen, genügen die bisherigen Feststellungen alle nicht. Es müßte dazu auch einmal die Verteilung der Straftaten von Nichttrinkern oder Abstinenten über die Wochentage bearbeitet werden, ebenso wie es notwendig wäre, den Besuch der Wirtschaften an den verschiedenen Wochentagen festzustellen. Erfreulich ist, daß mit den sog. rassehygienischen Bedenken gegen eine Bekämpfung des Alkoholmißbrauches aufgeräumt wird. Unter den Zwangsmaßnahmen zur Bekämpfung des Alkoholismus ist das Wirtshausverbot und die polizeiliche Überwachung leider nicht berücksichtigt. Auf Einzelheiten kann nicht eingegangen werden. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß das Buch eine ausgezeichnete Einführung in die Alkoholfrage bedeutet, wie sie bisher auf dem Büchermarkte fehlte. E. G. **Dresel**, Heidelberg.

Der Einfluß der Luftbeschaffenheit auf die geistige Leistungsfähigkeit der Schüler. Von W. SCHWARZ. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. **95**, H. 4, S. 446. 1922.

Durch Messung der Aufmerksamkeit mittels der Bourdonschen Methode der Durchstreichung bestimmter Buchstaben in einem Text wurde bei 53 Volksschülern im durchschnittlichen Alter von 10 Jahren 11 Monaten das Maß der geistigen Arbeit unter verschiedenen Bedingungen (Temperatur, Feuchtigkeit und CO_2-Gehalt) gemessen. Die physikalischen Faktoren der Luft sind von ausschlaggebender Bedeutung für die geistige Arbeit, und dieser Einfluß tritt bereits klar zu Tage, wenn von körperlichen Störungen noch keine Rede ist. **Hoffa**.

Die biologische Wirkung des Nitrals und seine Bedeutung für die Hygiene der Ernährung. Von H. BART. Arch. f. Hyg. Bd. **91**, H. 1/2, S. 1. 1922.

Das mit Wasserdampf gesättigte Stickoxydul, Nitral genannt, erweist sich nach den ausgedehnten Untersuchungen des Verf. als ein sehr gutes Konservierungsmittel für Milch und Fleisch. Wird das Gas *in konzentrierter Form unter Druck* angewandt, so ist es imstande, eine große Reihe von Bakterien abzutöten, Sporen am Auskeimen zu hindern und Tuberkelbacillen derart in ihrer Vitalität zu schädigen, daß sie beim Meerschwein keine Krankheitserscheinungen mehr auslösen. Nitral hat dabei den Vorteil, daß es die natürliche Beschaffenheit und den Geschmack der imprägnierten Nahrungsmittel nicht verändert und leicht entfernt werden kann. **Goldschmidt**.

GERICHTLICHE MEDIZIN.

Aus meiner Gerichtsmappe: 1. Strafverfahren gegen zwei Ärzte wegen fahrlässiger Tötung. Von A. DÖDERLEIN. (Universitäts-Frauenklinik München.) Münch. med. Wochenschr. **Jg. 69**, Nr. 30, S. 1116. 1922.

Döderleinsches Gutachten im Strafverfahren gegen zwei Ärzte, welche nach Anwendung eines Laminariastiftes bei Unterbrechung einer Schwangerschaft wegen fachärztlich diagnostizierter Lungentuberkulose Sepsis und Exitus erlebten. — Fahrlässigkeit und Kunstfehler liegen nicht vor. Indikation war gegeben, Operation sachgemäß, Quelle der Infektion nicht bekannt. Wahrscheinlich rührt die Sepsis aus Infektion durch den Laminariastift her, den **Döderlein** bekanntlich aus seiner Klinik verbannt hat.

Flaskamp.

Aus meiner Gerichtsmappe: II. Anklage gegen eine Hebamme wegen fahrlässiger Tötung. Von A. DÖDERLEIN. (Univers.-Frauenklinik München.) Münch. med. Wochenschr. **Jg. 69**, Nr. 32, S. 1191. 1922.

Die Hebamme hatte eine Kreißende mit engem Becken, Nabelschnurvorfall und verschleppter Querlage 24 Stunden nach dem Nabelschnurvorfall, nicht nur sich selbst überlassen und sich entfernt, sondern sich sogar noch gegen die Hinzuziehung des Arztes gewehrt. Tod von Kind und Mutter (Uterusruptur). Verstoß gegen § 26 der Dienstanweisung für Hebammen (Verpflichtung den Arzt hinzuzuziehen) und § 9 (Verlassen der Kreißenden). Das Kind hätte mit 50% Wahrscheinlichkeit, die Mutter sicher gerettet werden können. Fahrlässige Tötung von Mutter und Kind liegt vor. **Flaskamp**.

Einkeilung von Fragmenten als diagnostisches Hilfsmittel bei der gerichtsärztlichen Beurteilung von Schädelbrüchen durch stumpfe Gewalt. Von G. PUPPE. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. **1**, H. 8. S. 475. 1922.

Ein Schädelbruch, der nach Angabe des Beschuldigten durch Auffallen auf den Abkanthebel einer Abbiegemaschine entstanden war, konnte durch die Form der Fraktur und Richtung eines eingekeilten Fragments als Folge einer Einwirkung eines Schlags mit einem stumpfen Instrument erkannt werden. Die Richtung der Einkeilung war entgegengesetzt derjenigen, in welcher der Verunglückte angeblich gefallen war. Aus dem Inhalt des Magens und Dünndarms konnte ferner die Zeit des Todes in bezug auf die erlittene Verletzung berechnet werden. Interessant ist fernerhin die Beobachtung dadurch, daß an der äußeren Haut des in starker Fäulnis befindlichen Körpers ein ausgedehnter Defekt bestand, der durch Maden gesetzt worden war. **Schönberg**.

Tod im Boxkampf. Von P. FRAENCKEL. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. **1**, H. 8, S. 481. 1922.

Mitteilung zweier einschlägiger Beobachtungen. Beim ersten Fall fand sich als Todesursache eine intrameningeale Blutung infolge „Behämmerung“ des Schädels, im zweiten Fall wird der Exitus als Schocktod aufgefaßt, prädisponiert durch einen Status lymphaticus. **Schönberg**.

Beiträge zur Lehre von der subakuten Quecksilbervergiftung. Von H. DORNEDDEN. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. **1**, H. 8, S. 492. 1922.

Mitteilung einer einschlägigen Beobachtung. Eine alte dekrepide Frau wurde durch Sublimat vergiftet, indem ihr innerhalb $4^1/_2$ Wochen mit dem täglichen Kaffee eine Lösung von insgesamt annähernd $4^1/_2$ Pastillen $HgCl_2$ verabreicht wurden. Der Tod ist nicht mit Sicherheit auf die Vergiftung zurückzuführen, da Anhaltspunkte vorlagen, daß die Frau mit einem Kissen erstickt worden war. Die Arbeit ist ein Auszug einer ausführlichen Dissertation und bespricht die Symptomatologie und Pathologie der subakuten Quecksilbervergiftung. **Schönberg**.

Ein Beitrag zur forensischen Fleischuntersuchung. Von G. STRASSMANN. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. **1**, H. 8, S. 487. 1922.

Bei einer Untersuchung von Fleischstücken darauf, ob es sich um Fuchs- oder Hundefleisch handle, konnte weder durch die biologische Untersuchung des Fleisches noch durch die mikroskopische der am Fleisch gefundenen Haare die Natur des Fleisches festgestellt werden. Hingegen gelang es durch die genaue Prüfung der Knochenstücke (Schulterblatt mit Ansatz des Vorderarms, sowie Halswirbelsäule), das fragliche Material als Hundefleisch zu erkennen. Der charakteristische Unterschied der Knochen liegt außer in der Größe darin, daß beim Fuchs der obere Rand des Schulterblatts von der oberen Kante des medialen Randes ziemlich steil ansteigt und steil zum Akromion abfällt, während bei dem Hundeschulterblatt der obere Rand in flachem Bogen ansteigt, um langsam und gleichfalls in flachem Bogen wieder zur Schulterhöhe abzufallen. SCHÖNBERG.

Untersuchungen über die psychische Komponente bei der Kohabitationsfähigkeit. Von G. PUPPE. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. **1**, H. 8, S. 470. 1922.

Bei forensischer Befragung des Arztes nach dem Vorliegen von Impotenz bei einem Ehepartner muß neben der Erhebung des Befundes an den Genitalien und am Nervensystem immer eine Untersuchung beider Eheleute auf ihren Geisteszustand erfolgen. An einigen Fällen wird gezeigt, wie die gegenseitige psychische Einwirkung eines seelisch abnormen Partners bei dem anderen eine sog. „relative“ Kohabitationsunfähigkeit dem kranken gegenüber bewirken kann. Meistens wird dann die Libido durch Abwehrvorstellungen niedergehalten. **GOLDSTEIN.**

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig vom 17. bis 24. September 1922.

Abteilung: Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten.

Sitzung vom 21. und 22. September.

Lehrer SCHARSCHMIDT, Leipzig: Vorführung von Schulkindern, die nach der Engel(Dresden)-Methode in Laut- und Sprachbildung unterrichtet worden sind.

Aussprache: BARTH, Leipzig. — FLATAU, Berlin.

H. FR. HASSLINGER, Wien: **Sondierung der Bronchien ohne direkte Bronchoskopie.** Das Instrument besteht aus 2 Teilen, einem biegsamen dünnen Außenrohr und einer Führungssonde, deren distales Ende durch Schraubenvorrichtung am proximalen Ende bei eingeführtem Rohr ausgiebige Bewegung nach jeder beliebigen Richtung gestattet. — *Anwendung:* Nach Cocainisierung des Larynx und Spray in die Trachea wird die Sonde unter Leitung des Kehlkopfspiegels durch die Glottis geführt und am Röntgenschirm das Einführen in die Bronchien 2. Ordnung kontrolliert. Vortragender verspricht sich durch den Apparat eine therapeutische Zugänglichkeit der Bronchien und der Lunge selbst.

Aussprache: BARTH, Leipzig.

S. H. MYGIND, Kopenhagen: **Untersuchungen über das Verhältnis von Appendicitis und Tonsillitis.** An Hand von Statistiken 1600 Fälle Appendicitiden und Kontrollfälle aus der I. chirurg. Abt. des kommunalen Hospitals Kopenhagen ließ sich bei 179 Fällen operativ festgestellter akuter Endoappendicitis, in 81 Fällen = 47,3 (beim Kontrollmaterial nur 14%) gleichzeitig *akute* Tonsillitis feststellen. (Appendicitis: *Männer* 53%, *Frauen* 36% = Kontrollfälle 20% : 8%. *Chronische Tonsillitis* (Diagnose meist nur aus Anamnese, schwerer nach dem obj. Befund zu stellen), kam zusammen mit Appendicitis in 24% (*Frauen* 27% : *Männer* 23% = Kontrollfälle, Frauen 14% : Männer 8%) vor. Tonsillektomie schützt wohl gegen Adenitis, nicht aber gegen Appendicitis. An Hand zahlreicher Krankengeschichten wird nachgewiesen, daß „Entzündungen der zwei adenoiden Organe — Tonsille und Appendix — sich beim *männlichen* Geschlecht besonders in der *akuten*, bei *Frauen* besonders in *chronischer* Form äußern“. Bei der Tonsillitis als mehr universeller Infektionskrankheit (Doppelseitigkeit, Metastasenbildung) handelt es sich um eine Bakteriämie, die die peripheren Lymphorgane, damit auch den Appendix, mit Keimen infizieren kann.

Aussprache: BLOHNKE, Königsberg, fragt nach pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefunden. — GOLDMANN, Iglau: Es besteht nicht ein kausaler Zusammenhang zwischen Tonsillitis und Appendicitis, sondern beide sind gleichzeitige Folgen von Nasenerkrankungen. — VON EICKEN, Berlin, fragt nach der Möglichkeit, eine chronische Tonsillitis zu diagnostizieren. — MYGIND (Schlußwort): Eigene pathologisch-anatomische Untersuchungen der Tonsille und des Appendix fehlen. Nasennebenhöhlenerkrankungen kommen zwar häufig dabei vor, aber annähernd in gleichem Prozentsatz beim Kontrollmaterial. Die Diagnose Tonsillitis chronica ist meist nur durch die Angabe häufig überstandener Anginen zu stellen.

KRETSCHMANN, Magdeburg: **Myalgien des Kopfes und Halses und ihre Beurteilung in der Otorhinolaryngologie.** Untersuchungsmodus: Untersucher steht hinter dem sitzenden Patienten, tastet schonend und in gleitendem Kneten zunächst die Nackenmuskeln in den verschiedenen Kopfhaltungen ab; dann die Sternocleidi, Levatores scapulae usw., sodann die Schläfen und Orbitalgegend. Zu beachten ist, daß Muskelansätze besonders druckempfindlich sind, der Schmerzpunkt nicht genau lokalisierbar ist, sondern der Schmerz von einer umschriebenen Stelle ausgelöst wird und meist nach einer bestimmten Gegend ausstrahlt. Nach einiger Übung wird dem Untersucher auffallen, daß besonders an den Muskelenden „harte Stellen“ (Knötchen, Schwielen) zu finden sind, ohne daß sie auch stets Sitz des Schmerzes zu sein brauchen. Pathologische Veränderungen ließen sich bisher mikroskopisch nicht feststellen. KRETSCHMANN faßt deshalb diese für Myalgien typischen Veränderungen als Spasmen der Muskulatur auf (Krampf-Dauerzustand), der den Muskel nur zum Teil ergreift und so zu funktionellen Störungen führt. Die ***Myalgie*** ist keine rein örtliche, sondern eine Systemerkrankung (Balanciermuskeln des Kopfes, im Brust- und Lendenbereich). Sie treten entweder gleichzeitig oder zeitlich aufeinander folgend auf (Rheumatismus!) Erstens mit Infektionskrankheiten der oberen Luftwege (eventuell weit zurückliegend); zweitens mit Stoffwechselkrankheiten; drittens mit Gravidität. Er beobachtete Myalgie in jedem Lebensalter. Die Prophylaxe besteht in Vermeidung der „Erkältung“. Therapeutisch wird empfohlen Lichtbad, Fön, lokal Kochsalz, Massage, für die KRETSCHMANN besonders eintritt. Erfolg wird nur gebucht, wenn objektive und subjektive Symptome geschwunden sind. Beseitigt man nur die subjektiven Beschwerden, so kann man sich auf ein bald folgendes Rezidiv gefaßt machen.

Aussprache: WODAK: Man soll es sich zur Regel machen, in Fällen, in denen der geringe objektive Befund bei Ohr- usw. Erkrankungen den starken Beschwerden nicht entspricht, an Myalgien zu denken. DIETTRICH, Greiz, berichtet von Erfolg der Massage (erst Reibungen, dann Streichungen, dann sehr schnellschlägige *Vibrationsmassage*). — STEURER, Jena. — FLATAU, Berlin: Heftige in die Nackenmuskulatur und in die Kiefer verlegte Schmerzen können auch Folgen der laryngealen Erschöpfungszustände wie der Phonasthenie sein. Ob eine Myositis der Vocalismuskulatur — oder feinere Störungen in den Nervenendigungen vorliegt, ist noch unentschieden. — LÖWY, Karlsbad, hatte Erfolge mit einer Art elektrischem Kopflichtbad. — KRETSCHMANN (Schlußwort).

G. KREBS, Hildesheim: **Zur Ätiologie der malignen Oberkiefergeschwülste.** KREBS bespricht die Irritationstheorie der malignen Geschwülste und berichtet über zwei Fälle, in denen die Behandlung der chronischen Kieferhöhlenentzündung mittels eingelegter silberner Stifte einmal Carcinom und einmal Sarkom erzeugt hatte. Die Tumoren machten sich nach 16 Jahren bzw. $3^1/_2$ Jahren bemerkbar. Die Fälle entstammen verflossenen Jahrzehnten, in welchem die Radikaloperationsmethoden noch nicht bekannt waren. Heute darf man die Behandlung mit Prothesen allenfalls noch bei den Empyemen dentalen Ursprungs anwenden und auch sie hier höchstens 2 Monate liegen lassen.

Aussprache: BLOHMKE, Königsberg, berichtet über einen Fall (Beitrag zur Irritationstheorie der Tumorbildung). von Plattenepithelcarcinom des Nasenrachens, welches entstanden war durch ein steckengebliebenes Rachenmandelmesserstück. — LÖWY, Karlsbad, empfiehlt auch bei dentalen Kieferhöhlenempyemen nach der Extraktion des Zahnes *nasal* zu behandeln. — MENZEL, Gera, berichtet über einen Fall von Eiterung der linken Kieferhöhle, im Anschluß an eine Perforation der facialen Kieferhöhlenwand mit ausgedehnter Knochensplitterung durch einen einschlagenden Nebenbolzen (in der mechanischen Weberei). Es bildete sich im weiteren Verlauf, nach Monaten, ein Carcinom (Befund: Pathol. Institut, Jena), — KREBS (Schlußwort): Einmaliges Trauma macht eher Sarkome, wiederholte Reize Carcinome.

LANGE, Bonn: **Über die Histologie und Entwicklung der Labyrinthkapsel.** Auf Grund eigener Untersuchungen wird einmal die Frage nach den Beziehungen von Verknöcherungspunkt, Gefäßversorgung und Sitz der otosklerotischen Herde besprochen. Dann wird zusammengefaßt, was für und gegen die Annahme einer metaplastischen Knorpelverknöcherung angeführt werden kann.

Aussprache: WITTMAACK, Jena, weicht in seiner Ansicht über die Verknöcherungspunkte, die blauen Säume usw. von LANGES Ausführungen ab. Bezüglich der Verknöcherung der Interglobularräume steht er auf dem Manasseschen Standpunkt. — ALEXANDER, Wien: Der Knorpel der Interglobularräume ändert sich im Laufe des Lebens nicht wesentlich. In bezug auf die metaplastischen Vorgänge sind die Ansichten MANASSEs zu bestätigen. Tatsachen der Ontogenese der normalen Innenohrkapsel dürfen nur mit äußerster Vorsicht für eine mechanistische Erklärung der Ätiologie der Otosklerose verwendet werden. — ECKERT, Jena: Bisher ist unentschieden, ob die Blaufärbung verkalkten Gewebes durch den Kalk

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

selbst oder eine spezifische, mit der Verkalkung zusammenhängende Gewebsveränderung hervorgerufen wird.

WODAK, Prag: **Experimentelle Untersuchungen über die Grundlagen des Bárányschen Zeigeversuches.** WODAK geht von folgendem Grundexperiment aus: Die Versuchsperson sitzt mit verbundenen Augen vor einer schwarzen Tafel und zeigt vor und nach der Kaltspülung eines Ohres ***ihre subjektive Mediane.*** Die subjektive Mediane wird bei einer normalen Versuchsperson vor der Vestibularisreizung richtig gezeigt und weicht nach der Reizung im Sinne der langsamen Nystagmusphase ab. Führt man aber den Finger der Versuchsperson auf die frühere subjektive Mediane und läßt diesen Punkt zeigen, so wird ***richtig gezeigt,*** doch gibt die Versuchsperson an, deutlich an ihrer jetzigen subjektiven Mediane vorbeizuzeigen. WODAK schließt daraus folgendes: Es handelt sich beim Zeigeversuch nach Bárány ***nicht um eine Koordinationsstörung,*** sondern um eine Änderung der ***Richtungsvorstellung.*** Bei WODAKS Versuchen erfolgt das Zeigen bloß auf Grund der ***räumlichen*** Vorstellung, während die sonst beim Zeigeversuch in Betracht kommenden ***hapto-kinästhetischen*** Eindrücke wegfallen. Da beim gewöhnlichen Zeigeversuch die räumlichen Vorstellungen gestört, die hapto-kinästhetischen aber intakt sind, so kommt es zu einer algebraischen Addition beider. Überwiegen letztere, wird richtig gezeigt, wenn nicht, erfolgt Vorbeizeigen. — W. kann durch entsprechende Versuchsanordnung den Schwindelkomplex noch ausschalten.

BARTH, Leipzig: **Über Bronchialasthma.** Das Asthma ist in erster Linie eine Abweichung vom normalen Atemvorgang. Die Lungen kommen infolge von Lufthunger in tiefste Inspirationsstellung ohne genügende Exspiration. Hierdurch entsteht die hochgradige Atemnot. Sehr wahrscheinlich ist Husten und Auswurf eine Folge dieser Atemweise. Lungenemphysem und chronischer Bronchialkatarrh sind nicht Asthma selbst, sondern eine Folge desselben. Zwischen den Beschwerden dieses Dauerzustandes finden sich oft noch asthmatische Anfälle eingestreut. Wie bei allen Neurosen spielt die Erscheinung der ausgefahrenen Bahnen eine große Rolle. Um diese und die Entwicklung chronischer Folgezustände zu verhindern, muß die die Anfälle auslösende Ursache möglichst frühzeitig beseitigt werden.

Aussprache: GOLDMANN, Iglau. Fall: 12jähriger Junge, seit dem 6. Lebensjahre an häufigen, mehrere Tage dauernden Anfällen mit andauernder Temperatursteigerung leidend, wird erst nach Beseitigung einer Septumdeviation mit Synechie dauernd geheilt. — LÖWY, Karlsbad: Als gesetzmäßige Elemente des Krankheitsmechanismus sind die psychophysiologischen Hemmungs- sowie Reizungsreaktionen anzusehen, welche von den zum Bewußtsein des Kranken kommenden Krankheitsstörungen ausgelöst werden. — PICK, Prag: Neben der reflektorischen Auslösung der Anfälle sind Beziehungen zu innersekretorischen Organen mitunter deutlich. Hierfür spricht neben häufigem Versagen einer Nasenbehandlung die oft zauberhafte Wirkung von Injektionen von Adrenalin usw. (Asthmolysin) und die auch sonst deutliche Beziehung zwischen Sexualsphäre und Atemstörungen (Phrenokardie von M. HERZ). — COHEN, Kysper. — BARTH (Schlußwort).

WITTMAACK: **Funktionelle Bedeutung des Neuroepithels im Labyrinth.** (Vgl. Nr. 45, S. 2220 dieser Wochenschr.)

Aussprache: BARTH, Leipzig, hält eine spezifische Sinneswahrnehmung ohne spezifisches Sinnesorgan für unmöglich. — LANGE, Bonn: Ein geringdifferenziertes Hörvermögen ist auch ohne vollständig erhaltenes Cortisches Organ nicht undenkbar. — ALEXANDER, Wien, hält die demonstrierten Cortischen Organe für postmortal verändert. Auch bei ganz identischer technischer Behandlung kann *eine* Seite artefizielle Veränderungen aufweisen. Das Neuroepithel des inneren Ohres gehört zu den höchstdifferenzierten des Körpers. Wäre das Cortische Organ wirklich so wenig wichtig, würde man Varietäten finden. Sie sind aber nicht bekannt. Sämtliche in der Literatur niedergelegten Fälle von Hören ohne Cortisches Organ halten der Kritik nicht stand. Mit dem Untergang des peripheren Neuroepithels ist die Unerregbarkeit durch den adäquaten Reiz verknüpft. — LANGE, Bonn, wendet sich gegen den Vorwurf, er habe gesagt, das Cortische Organ sei überflüssig. — WITTMAACK, Jena (Schlußwort): Gesetzmäßige, experimentell hervorgerufene „Kunstprodukte" sind wertvollen chemischen Reaktionen gleichzusetzen, aus denen wir Schlußfolgerungen zu ziehen berechtigt sind! Entwicklungsgeschichtlich ist das Sinnesepithel des inneren Ohres mehr den Sinnesorganen der Haut, speziell dem Drucksinn, vergleichbar als dem Sinnesepithel des Auges.

ECKERT, Jena: **Demonstration zum Otosklerose- und Stauungsproblem.** An Mikrophotographien eines typischen Otosklerosefalles wird gezeigt, daß bei geeigneter Giesonfärbung auch die im Hämatoxylin-Eosinpräparat dunkelblauen Teile des otosklerotischen Herdes mit stärkster Zellwucherung eine mehr oder weniger deutlich erhaltene lamelläre Struktur zeigen, aber keine geflechtartige Anordnung der Bindegewebsbündel im Knochen. Der gesamte enchondrale Labyrinthknochen um Schnecke und Bogengänge ist durchzogen von einem wechselnd dichten, netzartigen Balkenwerk dunkelblauer, dem normalen Knochengefüge angehöriger Knochenbalken, die sich mehrfach zu typischen otosklerotischen Herden verdichten, so daß in beiden der gleiche Krankheitsvorgang erblickt werden muß. Pathologisch-histologisch müssen beide Formen der otosklerotischen Herderkrankung als regressive, unter dem Bilde der Wucheratrophie verlaufende Prozesse mit Entartungscharakter aller Gewebsbestandteile, der Zellen, der Grundsubstanz und der Fibrillen angesprochen werden. Bei einem zweiten Fall wird als zweifelsfreie Wirkung lokaler Stauung durch Tumordruck halisteretische Knochenresorption mit hellroten „osteoiden" Knochensäumen gezeigt.

Aussprache: GOLDMANN, Iglau: Hyperämische Vorgänge spielen in vielen Fällen der Otosklerose die Hauptrolle. GOLDMANNS Experiment: Bestreichen der Tubenmündung mit Adrenalin führt zur Abschwächung der subjektiven Ohrgeräusche und Gehörverbesserung. — LANGE, Bonn: O. MAYER und LANGE leugnen das Vorkommen von lamellaren Knochen in den otosklerotischen Herden nicht (Umbau). — WITTMAACK, Jena, stützt und unterstreicht die Ausführungen ECKERTS. — ECKERT (Schlußwort).

FLATAU, Berlin: **Versuche zur Behandlung der Otosklerose insbesondere ihrer Frühformen.** FLATAU verwendet seit 15 Jahren einen Apparat mit Hochfrequenzströmen wechselnder Spannung zur Behandlung der Otosklerose. Besonders geformte Elektroden (Gehörgang mit einer hypertonischen, eventuell medikamentösen, Flüssigkeit gefüllt). Dadurch pflanzt sich die Konzentration der Schwingungen, direkt auf den Krankheitsherd fort. FLATAUS Apparat hat den Vorteil, daß man schnelle Hörprüfungen mit ihm anstellen kann, wenn man an Stelle der Elektroden ein Telephon anbringt. „Die Tonstärke kann in weiten Grenzen verändert werden, die Tonhöhe wird ohne weiteres abgelesen, ebenfalls die Stromstärke, bei der der Ton eben noch gehört wird". . Die Behandlung ist selbst bei gesteigerter Spannung und Kapazität unschädlich. Mißerfolge sind auf höchstens 3—4% zu beziffern.

Aussprache: KRETSCHMANN, Magdeburg, verwendet galvanischen Strom und betrachtet den erzielten Erfolg als eine Einwirkung des Stromes auf die Paukenmuskeln. — DIETTRICH, Greiz, empfiehlt Diathermieströme, da erfahrungsgemäß Hochfrequenzströme nicht in die Gewebe eindringen. — FLATAU, Berlin (Schlußwort): Die Diathermie wurde als wirkungslos aufgegeben.

R. HOFFMANN, Dresden: **Über zwei translabyrinthär operierte Acusticustumoren.** Bericht über zwei im Jahre 1919, bzw. 1921 vom Vortragenden translabyrintär operierte Fälle von Akustikustumor. Der eine mit dem Sitz im Kleinhirnbrückenwinkel, der andere sich vom Akustikus im inneren Gehörgang entwickelnd und in den Kleinhirnbrückenwinkel hineinwachsend. Der eine ein Neurofibrom, der andere ein Fibrom. Der Fall von 19 starb einige Wochen nach der Operation an Meningitis, der von 21 ist seit fast $1^1/_4$ Jahren geheilt.

STEURER, Jena: **Über Beteiligung des inneren Ohres bei multipler Neurofibromatosis** (RECKLINGHAUSEN). Vortragender beobachtete einen Fall von zentraler Neurofibromatosis mit positivem Befund am inneren Ohr. Der körperlich etwas zurückgebliebene, aber intelligente Knabe (mit 12 Jahren †) zeigte schon in früher Kindheit an verschiedenen Körperstellen kleine Geschwülste, besonders an Fingern, Zehen und am Kopf. 6 Monate a. ex. trat innerhalb 8 Tagen Erblindung, nach 1 Monat innerhalb 4 Wochen völlige Taubheit ein, Exitus infolge Schlucklähmung. Die Sektion ergab an der Hirnbasis fast an jedem Hirnnerv verschieden große, derbe, knollige Tumoren, am N. VII und N. VIII beiderseits unmittelbar am Eintritt in den M. ac. int., Auftreibung des Felsenbeindachs beiderseits. Histologisch typische Neurinome. Auffallend, ist das gute Erhaltensein des Stützgerüstes des Cortischen Organs und der Endauskleidung des Ductus cochlearis überhaupt bei einem seit Monaten vollständig zugrunde gegangenen Nervenapparat. (WITTMAACKS seit Jahren vertretene Ansicht, daß die Erkrankungen des Nervenapparates grundsätzlich zu trennen sind von den Erkrankungen der Labyrinthmembranen). W. betont, daß Atrophie des Stützgerüstes nicht unbedingt zum Bilde der sekundären absteigenden Degeneration gehört, also keine gesetzmäßige Erscheinung der Degeneration der Nerven ist. Die Atrophie des Cortischen Organs ist, wenn sie vorhanden, vielmehr meistens nur eine Teilerscheinung einer auf Liquorsekretionsstörungen beruhenden Atrophie des Gesamtinhaltes des Endolymphschlauches. (Essigsäure-Diffusionsversuche durch die runde Fenstermembran). Dabei gelang es W. bekanntlich eine Degeneration der epithelialen Elemente im Labyrinthinnern hervorzurufen, ohne gleichzeitig den Nervenapparat wesentlich zu beeinflussen.

Aussprache: UFFENORDE, Berlin: Nur die echten Acusticustumoren gehören in unser Gebiet und müssen translabyrinthär operiert werden. — **Knick**, Leipzig: Es kommt vor allem auf frühzeitige und sichere Diagnose an. Gleichartige Störungen infolge von basaler Lues (WaR. oder bei negativer Serumreaktion provokatorische und probatorische Salvarsaninjektion oder Liquoruntersuchung) sind auszuschließen. Der echte Acusticustumor (Fibrom) entwickelt sich im inneren Gehörgang am Acusticusstamm und ruft durch langsames Wachstum eine Erweiterung des inneren Gehörganges hervor, welche auch röntgenologisch (**Heuschen**) darstellbar ist (in 6 von 7 untersuchten und autoptisch kontrollierten Fällen). Um Täuschungen und Mißdeutungen auszuschließen, muß jede der beiden Seiten in genau gleicher Projektion in occipitotemporaler Richtung aufgenommen werden. K. markiert den äußeren Gehörgang durch Füllung mit Hg (Vorführung einer Reihe von Diapositiven). Wenn der Tumor noch auf dem Gehörgang beschränkt ist und allgemeine Symptome, insbesondere Stauungspapille noch fehlen, wird die translabyrintäre Methode mit Erfolg und mit Berechtigung anwendbar sein (Gefahr der Meningeningealinfektion von der Pauke und Tube aus!.) Meist ist der Tumor viel größer als man erwartet und nur durch größere Trepanationsöffnungen zu entfernen. **Güttich**, Berlin empfiehlt zur Sicherung der Diagnose die Drehprüfung. Tumoren haben einen stark erhöhten Drehnachnystagmus, nach neuritischen Prozessen ist dagegen der Drehnachnystagmus verkürzt. — **Alexander**: Die translabyrinthäre Methode eignet sich besonders für die echten Octavustumoren. Wegen der mangelhaften Tiefenschätzung hat **Alexander** mit 0,5 cm Teilung versehenes Instrumentarium (bei Leiter, Wien IX) mit Pelotten aus Weißblech konstruiert, um nach vorheriger Aichung jederzeit feststellen zu können, wie weit man vom Hirnstamm entfernt ist. — **Hoffmann** (Schlußwort).

KNICK: **Die luetischen Erkrankungen des Labyrinths und der Hörnerven.** 235 luetische Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen, darunter 170 frühluetische mit Salvarsan oder Hg vorbehandelte Fälle, sog. Neurorezidive ohne Hauterscheinungen, zum kleinen Teil vorbehandelte, fast durchweg mit Haut-Schleimhautexanthemen einhergehende Luesfälle. Am VIII. selbst waren es meist ein- oder doppelseitige Cochlearisstörungen mit totalem oder partiellem Funktionsausfall oder in der Minderzahl kombinierte Erkrankungen mit gleichzeitigen Vestibulariserscheinungen. (Über-, Unter- oder Unerregbarkeit). Der Vestibularis war isoliert nur 2 mal betroffen. Im Liquor cerebrosp. fanden sich mit Ausnahme von 3 Fällen stets ausgesprochene entzündliche Veränderungen. Durch sofortige Neosalvarsan- und Hg-Behandlung wurde die Funktion meist wieder hergestellt, falls nicht völlige Ertaubung vorlag (mehrfach wurde Altsalvarsan in 2 Fällen, intralumbale Neosalvarsanbehandlung mit Erfolg angewandt). Das gehäufte Auftreten der Erkrankungen nach Salvarsanbehandlung ist auf unvollkommene Behandlung zurückzuführen und als Rezidiv oder Provokation einer latenten luetischen Meningitis aufzufassen, welche bei konsequenter Liquoruntersuchung in 60—80% aller Sekundärluesfälle zu finden ist, ohne daß sonstige Symptome auf das Nervensystem hinweisen. Die VIII-Störungen im Spätstadium der Lues (16 Fälle) boten klinisch und bezüglich des Liquorbefundes das gleiche Bild wie die frühluetischen Erkrankungen. Prognostisch sind sie ungünstiger, weil verschiedentlich auch bei mittlerer Schwerhörigkeit keine Besserung der Funktion zu erzielen war. Die metaluetischen VIII-Erkrankungen zeigten im Liquor stets den bei Tabes und Paralyse üblichen Befund und waren stets therapeutisch unbeeinflußbar. Die systematische Heranziehung der Liquorbefunde hat also gezeigt, daß bei der erworbenen Lues in allen Stadien mit Ausnahme weniger Fälle eine Hörnervenerkrankung als Teilerscheinung einer allgemeinen Meningealerkrankung anzunehmen ist. Bei der Nachuntersuchung von 35 frühluetischen VIII-Störungen, die vor 10—18 Jahren behandelt waren, fand sich kein einziger Fall mit Tabes oder Paralyse, wohl aber eine Reihe von geheilten Fällen mit negativem Blut- und Liquorbefund. Bei der kongenitalen Lues handelt es sich stets um doppelseitige Erkrankung, mit Vorliebe um das 10. Jahr herum; bei Spätfällen jenseits des 20. Jahres war die WaR. öfters negativ. Der Liquorbefund war stets normal mit Ausnahme eines Falles von juveniler Paralyse. Es liegt also wahrscheinlich nicht wie bei der erworbenen Lues eine Hörnervenerkrankung, sondern eine Otitis interna zugrunde. Therapeutisch wurden Besserungen mit Salvarsan nur dann erzielt, wenn die Hörfähigkeit mehr als 1 m betrug.

Aussprache zum angekündigten Vortrag von **Blau**, Görlitz: Zur Physiologie und Pathologie der Blutdruckwirkungen im Gehörorgan **Barth** und **Piper**, Leipzig, konnten bei den mit „Panitrin" behandelten Fällen keine Besserung erzielen. — **Wittmaack**, Jena, empfiehlt weitere Nachprüfung des Mittels.

WITTMAACK in Vertretung von RUNGE, Jena: **Zur Physiologie und Pathologie der Knochenleitung.** Ausgangsversuch: Bei Anfüllung des Gehörgangs mit Wasser wird die Knochenleitung in der Regel um fast das Doppelte verlängert. Bei der Perception durch Knochenleitung muß zweifellos eine tympanale, bzw. „ossiculare" Komponente angenommen werden, die verhältnismäßig variabel ist und vor allem für die Perception der ausklingenden Schwingungen verantwortlich zu machen ist. Bezüglich der Verlängerung der Knochenleitung unter pathologischen Verhältnissen müssen besonders günstige Überleitungen auf die Gehörknöchelchenkette von den anliegenden Knochenpartien bei frei beweglicher Stapesplatte vorliegen.

Aussprache: **Uffenorde.** — **Lange.** — **Kretschmann.** — **Barth.** — **Diettrich.** — **Lange.** — **Wittmaack.** **Leistner**, Leipzig.

Berliner urologische Gesellschaft.

Gemeinschaftliche Sitzung mit Röntgenvereinigung zu Berlin.

Sitzung vom 24. Oktober 1922.

IMMELMANN: **Die röntgenologische Diagnostik in der Urologie.** Einleitende Bemerkungen über die Aufgaben der Röntgendiagnose der Harnwege, Technik, Fehlerquellen.

MOSENTHAL: **Die Kontrastmethoden in der urologischen Röntgendiagnostik.** Außer dem schattengebenden Harnleiterkatheter werden mit der Einführung der Pyelographie durch **Voelcker** und v. **Lichtenberg** zumeist flüssige, seltener gasförmige Kontrastmittel benutzt, um die Hohlräume der Harnorgane und Harnwege darzustellen. Das ursprünglich verwendete Kollargol ist wie andere kolloidale Lösungen verlassen, und man bedient sich heute fast ausschließlich der krystalloiden Lösungen, vorzugsweise des Bromnatriums in 25 proz. Lösung. Zusatz von Hydrargyr. oxycyanat. ist anzuraten. Das von E. **Joseph** empfohlene Jodlithium (Umbrenal) hat den Vorzug großer Schattentiefe, ist aber wesentlich teurer. Sauerstoff oder Kohlensäure (**Götze**) kommt bei Blasensteinen, ferner bei Hindernissen im Harnleiter als Füllungsmittel in Betracht.

v. LICHTENBERG: **Aufschlüsse der Pyelographie.** Pyelographie, Ureterographie, Cystographie haben die Physiologie und Pathologie beträchtlich gefördert, z. B. bei der ***Blase:*** Analyse der Physiologie und Pathologie der Miktion. Darstellung von Divertikeln und ihrer Beziehungen zum Ureter, von Geschwülsten, Fisteln zwischen Blase und Darm; Darstellung der cystischen Dilatation, sowie der Insuffizienz des vesikalen Harnleiterendes; beim ***Harnleiter:*** Lokalisation von Fisteln, Sichtbarmachung von Strikturen, Geschwülsten, Abknickungen, Schlängelung und Umlagerung des Harnleiters (Stauungen, Geschwülste), Empyemen. Bezüglich der *Niere* konnte mittels der Pyolographie folgendes festgestellt werden: Es gibt keine einheitliche Größe des normalen Nierenbeckens (Kapazität 2—8 ccm). Das Pyelogramm zeigt Größe und Form der Erweiterung des Nierenbeckens und seine Ursache (Ureterabgang), dient zur Diagnose von Geschwülsten des Parenchyms und Beckens, gelegentlich auch zur Feststellung strahlendurchlässiger Steine (Aussparung) und zur Lokalisation kleiner Kelchsteine. Charakteristisch ist das Pyelogramm bei Tuberkulose und bei Cystennieren.

RAUTENBERG: **Pneumoperitoneum.** — **Rautenberg** zeigt fast ausschließlich Leberbilder. Besprechung der Technik.

W. **Israel.**

Berliner Gesellschaft für pathologische Anatomie und vergleichende Pathologie.

Sitzung vom 27. Oktober 1922.

BENDA: **Demonstration eines Falles von Pseudohermaphroditismus masculinus.** Die operativ entfernten Hoden wiesen eigentümliche Tumoren auf, deren Deutung als versprengte Nebennieren oder als Zwischenzellentumoren strittig ist. Möglicherweise handelt es sich auch um Corpus luetumähnliche Produkte.

Aussprache: **Pick.** — **Lubarsch.** — **Kuczynski.** — **Benda.**

HAUSCHILD: **Über abnorme Bildungen des Hirnschädels und seiner Nähte.** Mißbildungen des Hirnschädels lassen sich in 3 Gruppen ordnen. I. Mißbildungen infolge Schädigung der Erbmasse. II. Mißbildungen als Folge krankhaften Wachstums des Schädelinhaltes (Hydrocephalus. Mikrocephalus). III. Mißbildungen infolge Störung des Wachstums der Hirnschädelknochen (überzählige Knochen, vorzeitige Synostosen). Überzählige Knochen im Schädeldach sind fast stets nicht zur Vereinigung gelangte, normal angelegte Knochenzentren. Die prinzipalen überzähligen Knochen, geteiltes Scheitelbein und Stirnbein, Incabein entstehen aus den primären Knochenzentren, die Nahtknochen (Schalt- und Fontanellknochen) aus den etwa im 4. Fötalmonat normalerweise am Rande der endgültigen Knochenkomplexe auftretenden Knocheninseln. Normalerweise „fusionieren" beiderlei Anlagen. Diese Fusion bleibt aber aus, wenn 1. die Knochenpunkte sich spät anlegen oder 2. durch Dehnung der bindegewebigen Schädelkapsel die sonst fusionierenden Knochenzentren auseinandergedrängt werden und die dadurch verstärkten Spannungen in der knöchern-bindegewebigen Schädelkapsel eine Nahtbildung hervorrufen (fötaler Hydrocephalus). Das Schädelwachstum erfolgt auch nach Anlage der Deckknochen bis zum 1. Lebensjahr nur auf Kosten des Bindegewebes. Der Knochen ersetzt das Bindegewebe durch sein Randwachstum, ist aber nicht imstande, die Schädelkapsel zu vergrößern, wenn das Bindegewebe aufgebraucht ist, was im Moment der Nahtbildung der Fall ist. Nach der Nahtbildung vergrößert sich der Schädel dadurch, daß an der Tabula interna Knochensubstanz abgebaut, an der Tabula externa angebaut wird. In den Nähten wächst der Schädel nicht; es ist daher für das Wachstum belanglos, ob sie persistieren oder verknöchern. Daher finden sich auch bei prämaturen Synostosen nur dann Deformationen des Schädels, wenn die Synostose schon im fötalen Alter stattgefunden hat. Die Ursache dafür ist aber die Hemmung im Wachstum der bindegewebigen Kapsel, die Nahtsynostose ist nur eine Folge davon, daß das Bindegewebe, hier als Matrix für den Knochen dienend, nicht das normale Flächenwachstum erlangte. Als Ursache für diese Hemmungen ist einerseits verfrühte Anlage der Knochenpunkte, andererseits intrauteriner mechanischer Druck anzunehmen; dieser wirkt natürlich immer am meisten auf den umfangreichsten Teil des Kopfes ein, der beim menschlichen Foetus die Hirnkapsel ist, beim Tiere dagegen die Schnauzengegend, die bei jenem deshalb auch am häufigsten Deformationen aufweist. WOLFF.

Hufelandische Gesellschaft Berlin.

Sitzung vom 12. Oktober 1922.

BIER: **Über Blutkreislauf.** Die Stauungshyperämie ist Folge der Anämie, eine nützliche, nicht durch Vasomotorenlähmung bedingte Reaktion und hängt von erhöhter Gefäßtätigkeit ab. Die Capillaren ziehen das arterielle Blut an, drücken das venöse Blut wieder aus und entwickeln größere blutbefördernde Kräfte als gemeinhin angenommen wird.
Aussprache: H. STRAUSS.

F. BANGE: **Über Tendovaginitis stenosans** (mit Demonstration). Die in der chirurgischen Universitäts-Poliklinik 35mal beobachtete, am Proc. styl. radii lokalisierte stenosierende Tendovaginitis (Quervain) ist durch schmerzhafte Verdickung der Sehnenscheide des Abduct. poll. long. und extens. poll. brev. charakterisiert und durch Fehlen von Knochenveränderungen von ähnlichen Affektionen zu unterscheiden. Nur frische Fällen reagieren auf konservative Maßnahmen wie Heißluft und Ruhigstellung, bei chronischen bewirkt die Incision Dauerheilung.
Aussprache: BIER.

KLAPP: 1. **Demonstration eines Falles von ausgezeichneter Deckung eines totalen Skalpdefektes** durch einzelne aufgesetzte Teile der losgelösten Kopfhaut. — 2. **Verschmelzung des V. Lendenwirbels mit dem Kreuzbein (Sakralisation).** (Demonstration.) Wiederherstellung der stark gestörten Wirbelsäulenfunktion durch Osteotomie des letzten Lumbalwirbels.
Aussprache: BIER.

FRÄNKEL: **Heilung multipler Deformitäten** bei einem am 12. Lebenstage in **Behandlung gekommenen Säugling.** (Demonstration.)

W. BLOCK: **Über Coxa valga luxans.** Die beiden Fälle boten das Bild der „schlotternden Hüfte" dar: Klinisch und röntgenologisch nachweisbare wechselnde Kopfeinstellung des Femur in der zu steilen, zu großen und zu flachen Pfanne.

HINTZE: **Symmetrische Ganglien am Fußrücken.**

FILKE demonstriert an Röntgenbildern die durch Osteotomie erzielten guten Resultate bei 15 schlecht geheilten **Radiusfrakturen.**
RUHEMANN.

Berliner Medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 15. November 1922.

Vor der Tagesordnung: WEISZ, Pistyan, demonstriert eine Methode **zur Feststellung der unteren Lungengrenzen durch Inspektion.** Beim Aussprechen bestimmter Worte erfolgt eine Vorwölbung des Intercostalraumes in der Gegend der unteren Lungengrenze.
Aussprache: LESCHKE.

F. H. LEWY: **Pathologisch-anatomische Befunde bei Diabetes insipidus.** Demonstration von Präparaten eines solchen Falles, aus denen hervorgeht, daß ein gut abgrenzbares Ganglion im Tuber cinereum krankhaft verändert ist. Wahrscheinlich ist dieses Ganglion parahypophyseos der Sitz der Stoffwechselstörung.

Tagesordnung. KUCZYNSKI: **Neue Untersuchungen zur Ätiologie, Prophylaxe und Therapie des Fleckfiebers.** Die auf aminosäurereichem Agar gezüchteten Viruskulturen besitzen in den ersten Passagen nur bedingte Virulenz. Sie vermitteln abortive Erkrankungen, welche aber zu Immunitätszuständen führen. Spätere Passagen dieser Kulturen sind nicht mehr infektiös. Ebenso gelingt es nicht, durch Zucht auf flüssigen Serumnährböden, die Virulenz zu heben. Bestimmte Beobachtungen über die pathologischen Vorgänge während des Infektionsprozesses führten jedoch zu der Vorstellung, daß fibrinartige Stoffe im Körper wesentlich von dem Virus angegriffen werden. Sie lassen sich, wie Tierversuche zeigten, in ihrer Wirksamkeit durch Caseine ersetzen. Tatsächlich gelang es entsprechend, noch nach über 60 Agarpassagen, durch kurze Kultur in reinen Caseinlösungen unter streng aeroben Bedingungen das Virus wieder zu hoher Virulenz zu bringen, derart, daß es im Meerschweinchen zu schweren, anatomisch und immunisatorisch typischen Erkrankungen kommt, während im Kaninchen nur ein typischer Weil-Felix auftritt. Nach Passage über Barsiekow- und Traubenzuckeragar gelingt es, das Virus zu agglutinieren. Infektionssera, wie OX 19-Sera agglutinieren die verschiedenen Stämme zumeist hoch, vielfach bis zum eigenen X-Titer. Die mit dem Virus erzeugten Sera agglutinieren wohl das Virus, nicht aber den X 19, sofern nicht Infekte erzielt werden. Dies ist jedoch beim Kaninchen und Pferd in einer Reihe von Fällen eingetreten. In dem physiologischen Verhalten (Zuckervergärung, Gelatine- und Serumglobulinverdauung usw.) verhält sich das Virus wie ein X-Stamm. Man muß daher die Rickettsia als eine Proteusform betrachten, welche primär mit frei vorkommenden X-Stämmen zusammenhängt, dann im Infektionsverhältnis eine hohe Spezifität erlangt und in bestimmten derartigen Infekten (Mensch, Kaninchen, nicht Meerschweinchen) an sich Veränderungen vollzieht, die die Ausbildung von X-Antigenen bedingen. Diese werden auch unter bestimmten saprophytären Bedingungen gebildet, so daß dann X-Stämme aus dem Virus abgespalten werden. Sie besitzen keine erhebliche Bedeutung für immunisatorische Versuche, während das Virus gegen ihre Wirkung wohl Schutz verleihen kann. Dagegen sind das Aminosäurevirus und bestimmte Viruskulturextrakte imstande, wirksamen Impfschutz zu vermitteln, derart, daß unter Verlängerung der Inkubation, Verkürzung des Fiebers bis zur völligen Unterdrückung verschleierte Infekte („infections inapparentes") zustande kommen. Es gelang auch zusammen mit E. MERCK Sera herzustellen, denen eine prophylaktische und in Frühstadien der Krankheit therapeutische Wirkung zukommt.
Aussprache. ARNOLDI: Eigene, während des Krieges angestellte Versuche über aktive Immunisierung gegen Flecktyphus mit X 19-Bacillen sind zum Teil erfolgreich ausgefallen. — MUNK hat mit Rocha Lima Versuche mit Immunseren ohne eindeutige Ergebnisse vorgenommen. — WERNER berichtet über Vaccinationsversuche in Rumänien mit Proteus X 19, die gleichfalls nicht für das Zustandekommen einer Immunität beweisend sind. — SCHNABEL: Bei der großen Schwierigkeit der Beurteilung der bakteriologischen Tierversuche ist den Ergebnissen von KUCZYNSKI gegenüber eine abwartende Haltung angezeigt. Insbesondere erscheint doch die Zugehörigkeit Rickettsia Provazecki zur Proteusgruppe zweifelhaft. Sehr ausgedehnte gekreuzte Versuche von DOERR und SCHNABEL haben ergeben, daß man nicht mit Proteus gegen Fleckfieber und umgekehrt immunisieren kann. — LUBARSCH: Das Fieber der Versuchstiere von KUCZYNSKI stimmt mit dem Fleckfieber durchaus überein, außerdem sind beiden Krankheiten die sonst nicht zu beobachtenden Gehirnherde und die Milz und Leberveränderungen gemeinsam, so daß an der Identität kaum gezweifelt werden kann. — G. WOLFF: Infektionen mit Proteus X 19 werden gelegentlich in Berlin beobachtet bei Personen, die nachweislich niemals mit Fleckfieberkranken zusammengekommen waren. Die Identität ist nicht wahrscheinlich. — HAHN: Die Vieldeutigkeit der von KUCZYNSKI geschilderterten Erscheinungen erschwert eine Stellungnahme. Die Einwände von SCHNABEL erscheinen berechtigt. — NÖLLER: Agglutinationsreaktionen sind nicht spezifisch, so ist z. B. die Agglutination der Rotzbacillen bei Druse und Morbus maculosus der Pferde positiv, obwohl es sich um ätiologisch sicher verschiedene Krankheiten handelt. Der von KUCZYNSKI gezüchtete Organismus sieht zwar wie die Rickettsia Provazecki aus, der Beweis der Identität wäre aber eigentlich nur dann sicher zu erbringen, wenn es gelänge und erlaubt wäre, Menschen damit fleckfieberkrank zu machen. Auch das Läuseexperiment wäre von großem Wert. — KUCZYNSKI: Schlußwort.
VAN EWEYK.

Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg.

Sitzung vom 17. Oktober 1922.

HELLMUTH: **Reststickstoffuntersuchungen unter der Geburt und im Wochenbett, mit besonderer Berücksichtigung der Graviditätstoxikosen** (Schwangerschaftsnierenerkrankungen) **und Eklampsien.** Vgl. dies. Wochenschr. Nr. 50, S. 2478.

Aussprache: GRIESBACH fragt, ob an Stelle des veränderten Harnstoffs etwa Aminosäuren treten. — HELLMUTH: Auf Aminosäuren hat er nicht untersucht. Nach amerikanischen Autoren sind sie nicht vermehrt.

BRACK: **Pyocyaneuserkrankung in der Magenwand** bei einem 5 Wochen alten Säugling. (Demonstration des Leichenpräparates und Mikrophotogramme.) Es finden sich dicht vor dem Pylorus etwa 25—30 hanfkorngroße Nekroseherde mit den von FRAENKEL als charakteristisch beschriebenen Gefäßerkrankungen in Form von Bacilleneinlagerungen in den Wandschichten. Im Anschluß daran wird eine Übersicht über die heutige Kenntnis der Pyocyaneusinfektionen im allgemeinen und der in Frage kommenden Infektionswege gegeben.

Aussprache: KLEINSCHMIDT: Es handelte sich um einen außergewöhnlich schweren Fall von ziemlich akut einsetzender Pylorusstenose, bei der in auffallendem Gegensatz zu der kaum sichtbaren Peristaltik ein deutlicher Tumor fühlbar war; dabei bestand ausgesprochener Hungerstuhl mit Blutbeimengung. Aus diesem Grunde wurde auch die Möglichkeit eines Ileus erwogen. Die Ansiedlung des Pyocyaneus hat ähnlich wie diejenige des Soorpilzes offenbar eine Herabsetzung der natürlichen Resistenz zur Voraussetzung. Die Art der Grundkrankheit ist nicht so sehr von Bedeutung. Beobachtung einer analogen Affektion des Magens bei einem Säugling mit schwerem Brechdurchfall. E. FRAENKEL: Zusammentreffen von Soor und Pyocyaneuserkrankungen ist selten. Beide kommen bei geschwächten Kindern zur Beobachtung. Einen Zusammenhang mit der Pylorusstenose lehnt er ab. Der histologische Befund allein genügt ohne bakteriologische Untersuchung zur Diagnosenstellung. LICHTWITZ erwähnt einen Fall von choleraähnlichen Erscheinungen, die durch Pyocyaneus bedingt waren, beim Erwachsenen. E. FRAENKEL: Der Nachweis des Pyocyaneus im Stuhl beweist nicht das Vorliegen eines durch ihn bedingten Darmaffektes.

SIMMONDS: **Tödliche Phlegmone der hinteren Rachenwand,** entstanden wahrscheinlich im Anschluß an vielfache Sondierung wegen Pylorusstenose, die nach Duodenalsondierung und Tropfsondenanwendung völlig verschwand. Bei der Sektion erwies sich der Pylorus als derbes, scharf gegen den übrigen, etwas erweiterten Magen abgesetztes Gebilde mit stark verengtem Lumen. Solche echten Hypertrophien sind offenbar viel seltener als Spasmen, die die pathologische Anatomie nicht zu Gesicht bekommt.

Aussprache: ROSEN berichtet über den klinischen Verlauf dieses Falles, der zeigt, daß auch bei so hochgradiger organischer Stenose der Pylorus für die Duodenalsonde durchgängig sein kann. 25 Fälle wurden konservativ (viele fettfreie Mahlzeiten bzw. Duodenalsondierung und Tropfensondierung) behandelt. Einer starb an Pneumonie, einer an Angina. Die Tastung des hypertrophischen Pylorus gelang so gut wie nie. — KLEINSCHMIDT: Gegen die Seltenheit der kongenitalen Pylorushypertrophie spricht, daß von seiner Klinik in den letzten 2 Jahren allein 11 typische Fälle zur Operation gebracht und als Hypertrophie verifiziert wurden. Allerdings gibt es noch mehr Fälle von Pylousstenose, die bei verschiedenartiger interner Behandlung gut ausgehen, in denen nicht entschieden werden kann, ob Spasmus mit oder ohne Hypertrophie vorliegt. Der palpable Tumor ist an sich selten und wurde auch bei reinem Pylorusspasmus beobachtet. HESS hat die Duodenalsonde zur Differentialdiagnose empfohlen, da ihm die Einführung bei der Hypertrophie nicht gelang. Die Duodenalsondierung ist also nur für leichtere Fälle geeignet, für die schweren ist die Weber-Rammstedtsche Operation ein wesentlicher Fortschritt. Von den genannten 11 Fällen sind 9 in kurzer Zeit geheilt worden, 2 gestorben. — C. FRAENKEL hält das Vorkommen einer echten Hypertrophie noch für unbewiesen. Es sei schwer vorstellbar, daß an so umschriebener Stelle eine Muskularishypertrophie einträte. — STAMM hat chirurgische Behandlung in seinen Fällen nie nötig gehabt.

FAHR: **Über die Beziehungen zwischen Arteriolensklerose, Hypertonie und Herzhypertrophie.** An der Hand von vergleichenden Arteriolenuntersuchungen bringt FAHR neues Beweismaterial dafür, daß bei der Entstehung der *konstanten* Blutdrucksteigerung renale Ursachen, speziell die Nierensklerose, eine überragende, wenn auch nicht die ausschließliche Rolle spielen. Bei der Herzhypertrophie der Hypertoniker besteht oft ein auffälliges Mißverhältnis zwischen Herzgröße und Blutdruckhöhe, was darauf hindeutet, daß bei der Entstehung der Herzhypertrophie nicht nur die Blutdrucksteigerung, sondern auch andere kardiogene Momente eine Rolle spielen. Bei der Frage, inwieweit die konstante Hypertrophie ihrerseits Gefäßveränderungen auslöst, zeigen die Untersuchungen als *reine* Folge dieser Hypertonie nur eine gute Entwicklung resp. Hypertrophie der Media, wenn auch ausdrücklich zugegeben wird, daß bei sonst vorhandenen Bedingungen für die Entstehung der Arteriosklerose die Blutdrucksteigerung eine begünstigende Rolle spielt (SCHMIDTMANN). Nebenbei haben die Untersuchungen von neuem Beweismaterial dafür ergeben, daß benigne und maligne Sklerose — typische Befunde vorausgesetzt — nicht zwei Stadien eines und desselben Krankheitsbildes, sondern zwei Formen des Morbus Brightii darstellen. — LICHTWITZ: Schon der normale Blutdruck ist von der Niere abhängig. Coffein erweitert die Nierengefäße, verengert alle übrigen. Vielleicht verstärken die Momente, die die Erweiterung der Nierengefäße behindern, die Verengerung der übrigen. In diesem Sinne würde man sich die Wirkung der Nierenarteriolensklerose erklären können. In der Anamnese der Hypertoniker ist Migräne häufig. WOHLWILL.

Gesellschaft der Ärzte, Wien.

Sitzung vom 20. Oktober 1922.

H. SPITZY: **Totaler Defekt beider Arme, partieller beiderseitiger Femurdefekt und Luxation des rechten Hüftgelenkes** bei 8 jähr. Mädchen. Es hat gelernt, mit den Zehen auch feinere Manipulationen wie Schreiben, Essen, Kämmen u. dgl. auszuführen und lernt in der Schule mit anderen Kindern.

Aussprache: A. EISELSBERG kannte einen ganz analogen Fall von Mißbildung, der es zum a. o. Professor an einer Universität gebracht hatte.

R. NEURATH: **Linkshändigkeit im Kindesalter.** Nach längerer historischer Einleitung statistischer Bericht über die Linkshändigkeit, deren Prüfung und Merkmale bei Wiener Schulkindern Bestätigung bekannter Tatsachen, insbesondere von STIERS Ergebnissen. Die Linkshändigkeit ist häufiger bei männlichen Individuen, wird öfters von der Mutter als vom Vater ererbt; die funktionelle Asymmetrie betrifft meistens auch die gleichseitige untere Extremität. Erziehung zum Ambidexter ist abzulehnen.

Aussprache: A. BURN und O. FRISCH fordern Erziehung zum Ambidexter. — KARPLUS und REDLICH äußern demgegenüber Bedenken. — R. KRÄMER. — R. NEURATH. BAUER.

Sitzung vom 27. Oktober 1922.

J. STEINDL: **Prolaps und Absceß des Stirnhirns** durch Verletzung bei einem Knaben. Offene Wundbehandlung mit Tamponade und Lumbalpunktionen nach ALBRECHT hat sich wie in zahlreichen anderen Fällen auch hier bewährt.

W. KNÖPFELMACHER: **Meningeale Form der Heine-Medinschen Krankheit.** Drei Säuglinge mit Ernährungsstörungen und remittierendem Fieber bekommen die Erscheinungen einer serösen Meningitis mit hohem Liquordruck, Pleocytose, Nonne-Apelt +, Spinnwebengerinnsel im Liquor, jedoch ohne Tuberkelbacillen. Liquor steril. Wassermann negativ. Ausgang in Heilung in 2 Fällen, der 3. auf der Höhe der Erkrankung wird demonstriert.

J. PICHLER: **Seltene Gesichtsmißbildung durch Verdoppelung der Nase.** Erörterung der nicht einladenden operativen Möglichkeiten.

Aussprache zum Vortrage HOLZKNECHT: **Über Abänderungen der Wintz-Dessauer-Wieserschen Methode der Tiefentherapie zwecks Vermeidung von Schädigungen**; vgl. H. 47, S. 2357 ds. Wochenschr.). W. LATZKO befürwortet die Massivbestrahlung bei gynäkologischen Krebsen trotz des Risikos. Allgemeine Röntgenschädigung um so schwerer, ein je oraleres abdominales Bestrahlungsfeld gewählt wird. Bluttransfusionen nicht ohne Lebensgefahr. Elastische Abschnürung der Beine mit beträchtlicher Stauung soll einen Teil des Blutes vor der Röntgenschädigung bewahren. — L. ADLER: Die Existenz von Röntgenreizdosen läßt sich nicht widerlegen. Eine „Carcinomdosis" existiert nicht. Die Intensivbestrahlung ist zweckmäßig fraktioniert durchzuführen. Die Radiosensibilität der Carcinome ist ganz verschieden. Hohe Dosen können das Bindegewebe und damit einen wichtigen Abwehrmechanismus schädigen. Die Radiumbehandlung (fraktioniert) ergab ADLER 25% Dauererfolge bei inoperablen Krebsen des Uterus. — G. SCHWARZ: Energische Ablehnung der Massivbestrahlungen, insbesondere bei Leukämie. Nicht das strömende Blut, sondern die Mutterzellen, vor allem die Lymphoblasten werden durch Röntgenbestrahlung geschädigt. Die Konzeption des Begriffes „Carcinomdosis" ist für einen biologisch denkenden Kopf einfach unverständlich. Hafer ist röntgenempfindlich, Weizen unempfindlich — Reizdosen sind auch bei Pflanzenversuchen niemals bewiesen worden. Die Röntgenbehandlung des Krebses ist nicht ein ausschließlich technisches, sondern vor allem ein ärztliches Problem. — A. CZEPA: Röntgenkater fand sich besonders nach Röntgenbestrahlung der Lebergegend; dadurch entsteht eine nachweisbare Funktionsstörung der Leber. Der Blutzucker steigt auf das Dreifache. Ca- und Cholesteringehalt des Blutes ändert sich. Die Zellzerfallsprodukte haben Giftwirkung. Die hohen Röntgendosen müssen geteilt werden. — L. FREUND hat die heute

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

von den Radiologen verfochtenen Prinzipien längst vertreten. Röntgen soll nur zur postoperativen Nachbestrahlung verwendet werden. — W. **Wieser** sucht mit nicht stichhaltigen Argumenten die Massivbestrahlung zu verteidigen. Keine Widerlegung der mannigfachen Einwände. Er erkennt Reizdosen an und meint, ohne die darin enthaltene Contradictio in adjecto zu bemerken, daß die Carcinomdosis eben individuell wechseln dürfte. Beweis für wirkliche Carcinomheilung durch Röntgen (abgesehen von gynäkologischen Krebsen) erbringt er nicht. — W. **Weibel** befürwortet die Erlanger Methode. Nur einmal Mißerfolg durch Röntgenkachexie; er erkennt weder Reiz- noch Carcinomdosis an. — G. **Holzknecht** betont, daß er die gynäkologischen Krebse ausdrücklich von seinen Ausführungen ausgenommen habe, da für sie die Intensiv-Homogen-Bestrahlung die Methode der Wahl sei. Für alle übrigen Carcinome wird aber nochmals das Gefährliche und Widersinnige der Massivbestrahlung dargetan. Nie wurde noch ein sicherer Krebsfall durch Röntgen geheilt (abgesehen vom Uteruscarcinom). Es ist höchste Zeit, daß diese Verfahren der Intensivbestrahlungen schleunigst in Vergessenheit geraten.

Bauer.

CARL FLÜGGE ZUM 75. GEBURTSTAGE.

Von H. **Reichenbach.**

Am 9. Dezember wird **Carl Flügge** 75 Jahre alt. Wenn ich, einer freundlichen Aufforderung der Redaktion folgend, ihm einige Worte des Glückwunsches und der Huldigung widme, so weiß ich sehr wohl, daß ich damit nicht im Sinne meines verehrten Lehrers handle. Ich weiß, wie sehr es seinem innersten Wesen zuwider läuft, „angefeiert" zu werden, und ich weiß auch, daß er sich an allen bisherigen Gedenktagen jede Ehrung in allerbestimmtester Form verbeten hat. So möchte ich denn auch heute, losgelöst, so weit es möglich ist, vom Persönlichen, nur kurz zu schildern versuchen, was sein Lebenswerk für unsere Wissenschaft bedeutet.

Flügges Entwicklungsjahre und seine erste wissenschaftliche Tätigkeit fallen in die vorbakteriologische Zeit. Er hat im Jahre 1870 das Staatsexamen vollendet und ist dann, nachdem er den Feldzug mitgemacht und kurze Zeit als praktischer Arzt tätig gewesen war, bei **Franz Hofmann** in Leipzig als Assistent eingetreten. Zu dieser Zeit war die experimentelle Hygiene noch in ihren Anfängen. Außer dem Münchner gab es in Deutschland kein Hygienisches Institut und keinen Lehrstuhl für die junge Wissenschaft. **Franz Hofmann** hatte damals nur eine kleine Abteilung im Pathologischen Institut und erst einige Jahre später wurde ihm in Leipzig das Hygienische Institut, das erste nach dem Münchener, eingerichtet.

Um so bewundernswerter ist die Zielbewußtheit, mit der **Flügge** schon damals die hygienischen Probleme in Angriff nahm. In den größtenteils während der Leipziger Zeit entstandenen „Beiträgen zur Hygiene" finden sich sehr wertvolle Untersuchungen über das Wohnungsklima im Hochsommer, über die Porosität des Bodens und über Kostsätze in öffentlichen Anstalten, die für die damalige Zeit grundlegend waren und neue Tatsachen mit zum Teil ganz neuer Methodik erschlossen. **Flügge** hat schon damals auf die Gefahren der hohen Wohnungstemperaturen, besonders in den oberen Stockwerken, und ihren Einfluß auf die Kindersterblichkeit hingewiesen.

Aus dieser Zeit stammt auch sein Lehrbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden, das auch heute noch trotz aller Fortschritte in der Methodik und trotz aller Wandlungen in den Anschauungen, außerordentlich wertvoll ist und eine Fundgrube der älteren methodischen Literatur darstellt. Es ist ein bemerkenswerter Beitrag zu dem Kapitel der sonderbaren Bücherschicksale, daß gerade dieses Buch niemals neu aufgelegt worden ist. Wenn es mit der Liebe und Sorgfalt, die die erste Auflage auszeichnet, weitergeführt und der Entwicklung der Wissenschaft angepaßt wäre, so würden wir an ihm einen unermeßlichen Schatz besitzen.

Im Jahre 1878 hatte sich **Flügge** in Berlin habilitiert und 1881 übersiedelte er nach Göttingen, wo ihm im Physiologischen Institut, das damals unter **Meissners** Leitung stand, eine Arbeitsstätte eingerichtet wurde. 1883 erhielt er ein eigenes Institut, das erste in Preußen, das er zuerst als außerordentlicher, dann als ordentlicher Professor leitete. Sein Lehrauftrag lautete auf Hygiene und medizinische Chemie; seiner Verpflichtung gemäß hat er in den ersten Jahren neben den hygienischen Vorlesungen und Übungen den Anfangsunterricht der Mediziner in der Chemie erteilt, und zwar, wie ich aus eigener Erinnerung sagen kann, in so ausgezeichneter Weise, daß das Aufhören dieses chemischen Unterrichtes allgemein von den Studenten lebhaft bedauert wurde.

Von größeren Arbeiten stammen aus der ersten Göttinger Zeit ein Beitrag zu dem von **Pettenkofer** und **Ziemssen** herausgegebenen Handbuch der Hygiene: „Anlage von Ortschaften", und für dasselbe Sammelwerk eine Darstellung der „Fermente und Mikroparasiten", die den damaligen Stand der Mikrobiologie und ihre Bedeutung für die Hygiene in übersichtlicher und erschöpfender Weise behandelte.

Entscheidend für **Flügges** fernere Arbeitsrichtung war der zu jener Zeit einsetzende, durch die Arbeiten von **Robert Koch** ermöglichte, beispiellos rasche Aufschwung der Bakteriologie. **Flügge** hatte das Glück, durch **Koch** selbst den gründlichsten Unterricht in der neuen Wissenschaft zu genießen, während er selbst dafür **Koch** in die experimentelle Hygiene und ihre Methoden einführte.

Diesem Zusammenarbeiten mit **Koch** ist es sicher mit zu verdanken, daß es **Flügge** möglich war, die beiden verschiedenen Richtungen der Hygiene, die sich damals in Gestalt der Münchener und Berliner Schule mit einer gewissen Verständnislosigkeit, teilweise sogar direkt feindlich gegenüberstanden, in seiner Person zu vereinigen. Er, der selbst, wenigstens indirekt, aus der Münchener Schule hervorgegangen war, hatte doch die ungeheure Bedeutung der Kochschen Entdeckungen für zahlreiche hygienische Probleme, insbesondere die Epidemiologie der Infektionskrankheiten, klar erkannt. Aber er ist bei aller meisterhaften Beherrschung der Bakteriologie doch von jeder Einseitigkeit ferngeblieben und hat, wie es sich für den Hygieniker gehört, die Bakteriologie nur als Hilfswissenschaft, wenn auch als die wichtigste Hilfswissenschaft der Hygiene, betrachtet.

Die nächsten Jahre allerdings gehörten fast ausschließlich der bakteriologischen Forschung an. Das bescheidene Göttinger Institut ist damals der Ausgangspunkt einer Reihe wichtiger bakteriologischer Entdeckungen geworden: hier wurde, lange vor **Buchner**, die bactericide Wirkung des Blutserums gefunden, hier entdeckte **Nikolaier** den Tetanusbacillus und sein Vorkommen in der Gartenerde. Außerdem fallen in diese Zeit ausgedehnte Untersuchungen über Streptokokken, über die Bakterien der Mundhöhle; ferner wurden wichtige Beiträge zur Bakteriologie und Beurteilung des Trinkwassers geliefert sowie eine ganze Reihe saprophytischer Bakterien aus Boden, Luft, Wasser, Nahrungsmitteln, beschrieben. Es ist wenig bekannt, daß ein großer Teil der jetzt noch gebräuchlichen Namen für die verbreiteten Saprophyten von **Flügge** herrührt. In diese Zeit fällt auch die zweite Auflage der „Fermente und Mikroparasiten", die 1886 unter dem Titel „Die Mikroorganismen" erschien. Hier ist zum erstenmal der Versuch gemacht worden, die neuerworbenen Kenntnisse über die Natur der Krankheitserreger systematisch für die Deutung der epidemiologischen Tatsachen zu verwerten. Daß das einen vollständigen Bruch mit den Pettenkoferschen lokalistischen Anschauungen bedeutete, war selbstverständlich. Auch im übrigen war reichlich Gelegenheit zu scharfer Kritik gegeben. Die scheinbare Einfachheit der bakteriologischen Methodik und die Aussicht, mit Hilfe eines „Agarröhrchens und einer Platinöse" zu billiger Berühmtheit zu kommen, hatte auch viele Unberufene verführt, bakteriologische „Entdeckungen" in die Welt zu setzen. Es ist erstaunlich, mit welcher Sicherheit es **Flügge** gelang, hier die Spreu vom Weizen zu sondern und die wenigen wirklich wertvollen Arbeiten aus dem Wust von übereilten und ungenügend begründeten Mitteilungen herauszufinden.

Nach dieser fast rein bakteriologischen Arbeitsperiode treten die hygienischen Probleme wieder mehr in den Vordergrund. Im Jahre 1887 wurde **Flügge** nach Breslau berufen, wo ihm im Jahre 1891 ein modern eingerichtetes, nach seinen Wünschen gebautes hygienisches Institut zur Verfügung gestellt wurde. Neben epidemiologischen Studien wurden hier besonders Arbeiten über Milchsterilisierung und aus dem Gebiete der Wasserversorgung in Angriff genommen.

Die ersteren Arbeiten gaben eine Kritik der üblichen Verfahren zur Sterilisation der Säuglingsmilch und zahlreiche praktisch sehr wichtige Verbesserungsvorschläge; sie konnten ferner zeigen, daß die sogenannte keimfreie Dauermilch des Handels durch ihren Gehalt an lebenden peptonisierenden Bakterien ein völlig unsicheres und gefährliches Präparat ist, das ja dann auch sehr bald aus dem Handel verschwand.

In der Frage der Wasserbeurteilung war **Flügge** neben **Gruber**, **Gärtner**, **Hüppe** u. a. einer der ersten, der die Wertlosigkeit der üblichen Wasserbeurteilung auf Grund einer einmaligen chemischen oder bakteriologischen Untersuchung klar erkannte und der deshalb die unbedingte Mitberücksichtigung der örtlichen Verhältnisse forderte. Diese Stellungnahme hat ihm von seiten einiger Nahrungsmittelchemiker, die sich in ihren Rechten beeinträchtigt fühlten, heftige Angriffe eingetragen, die besonders heftige Formen annahmen, als das Breslauer Grundwasserwerk, zu dessen Ausführung FLÜGGE die Vorarbeiten geliefert hatte, plötzlich durch unterirdischen Einbruch von Eisen- und Mangansalzen unbrauchbar wurde. Daß aber eine noch so genaue vorherige chemische Untersuchung des Grundwassers die Katastrophe verhütet haben würde, haben auch die Gegner nicht zu behaupten gewagt.

Von den weiteren Arbeiten der Breslauer Zeit sind zunächst die Verbesserungen der Desinfektionsmaßnahmen von größter praktischer Bedeutung. Durch sorgfältige, kritische Untersuchungen ließ sich zeigen, daß die bisher geübte mechanische Desinfektion unzuverlässig ist. An ihre Stelle wurde die Desinfektion mit gasförmigem Formaldehyd gesetzt, für die ein besonderer, seitdem unter dem Namen des „Breslauer Apparates" allgemein bekannt gewordener Apparat konstruiert und sorgfältige, bis ins einzelne durchdachte Vorschriften ausgearbeitet wurden. Tatsächlich leistet die Formaldehyddesinfektion, nach der Breslauer Methode ausgeführt, alles, was von einer gasförmigen Desinfektion verlangt werden kann, und wenn sie heute an Bedeutung verloren hat, so sind dafür nicht Zweifel an ihrer Wirksamkeit, sondern andere, hier nicht zu erörternde Gründe maßgebend gewesen.

Eine weitere große Reihe von Untersuchungen betraf die Ursache der Krankheitserscheinungen, die in überfüllten Räumen auftreten. Auch hier hat FLÜGGE unsere Anschauungen von Grund aus umgestaltet. Die nie bewiesene und doch immer wieder aufgestellte Behauptung von der Giftigkeit der Exspirationsluft konnte nun endgültig widerlegt werden durch den Nachweis, daß die in überfüllten Räumen tatsächlich auftretenden, bislang auf die Wirkung eines Atemgiftes zurückgeführten Erscheinungen sich allein durch die Wärmestauung erklären lassen, und daß solche Erscheinungen nur dann auftreten, wenn die Bedingungen für die Wärmestauung gegeben sind. Daß diese Arbeiten für die Theorie und Praxis der Ventilation von allergrößter Bedeutung sind, liegt auf der Hand, wenn man sich auch noch scheut, die äußersten Konsequenzen aus ihnen zu ziehen.

Im Zusammenhang mit diesen Untersuchungen standen klimatologische Arbeiten, welche die thermische Wirkung der Witterung zum Gegenstand hatten. FLÜGGE hatte klar erkannt, daß die Schwierigkeit, die gebräuchlichen meteorologischen Beobachtungen für die hygienische Klimaforschung zu verwerten, hauptsächlich in dem Umstande beruhe, daß die einzelnen Faktoren jeder nur für sich registriert werden, daß aber ihre gemeinsame Wirkung nicht zum Ausdruck komme.

Es war deshalb sein Plan, eine thermische Wetterformel zu finden, welche das Verhalten des Körpers unter dem kombinierten Einfluß der Witterungsfaktoren vorauszuberechnen gestattete. Wenn diese Arbeiten auch nicht ganz zum Abschluß gekommen sind, so haben sie doch zu sehr wichtigen Ergebnissen über die gemeinsame Wirkung von Wind und Temperatur geführt, welche allen weiteren Bearbeitern der Frage als Grundlagen dienen müssen.

Die größte Tat FLÜGGES aber, die wir als sein eigentliches Lebenswerk bezeichnen dürfen, sind seine Untersuchungen über die Verbreitungsweise der Tuberkulose. Er hat den Nachweis geführt, daß die Tuberkulose vorwiegend durch die Einatmung der vom Kranken ausgehusteten feinsten, tuberkelbacillenhaltigen Tröpfchen entsteht, und daß diesem Infektionswege gegenüber alle anderen, besonders auch die Verbreitung durch trockenen Staub und die Intestinalinfektion, weit an Bedeutung zurückstehen. Es ist bewundernswert, mit welcher unendlichen Sorgfalt diese Untersuchungen, die vor mehr als 25 Jahren begonnen haben, durchgeführt worden sind, wie jeder auch nur mögliche Einwand widerlegt und wie das Problem immer wieder von neuen Seiten angepackt und durchgearbeitet worden ist. Der stattliche Band, in dem vor jetzt 14 Jahren die bis dahin erschienenen 39 Arbeiten über dieses Thema zusammengefaßt sind, ist ein einzig dastehendes Dokument zielbewußter Forscherarbeit. Noch bis in die neueste Zeit hinein sind die Arbeiten fortgesetzt worden, immer wieder sind dem stolzen Bau noch neue Stützen hinzugefügt worden. So hat denn auch die Lehre, die anfangs vielfach auf nicht immer sachlich begründeten Widerspruch gestoßen ist, sich jetzt auch bei den anfänglichen Gegnern durchgesetzt. Es war mir eine große Freude, daß gegen mein Referat auf dem Tuberkulosekongreß in Elster, das die Tröpfcheninfektion in den Vordergrund stellte, sich auch nicht ein Wort des Widerspruches erhoben hat. Was das Werk FLÜGGES für die Bekämpfung der Tuberkulose bedeutet, wird sich erst ganz auswirken können, wenn alle Konsequenzen aus seinen Anschauungen gezogen worden sind.

Neben der Bearbeitung dieser größeren Probleme gehen zahlreiche Arbeiten von ihm selbst und seinen Schülern einher, die sich auf das gesamte Gebiet der Hygiene erstrecken. Ich glaube nicht, daß es ein Kapitel unserer Wissenschaft gibt, das er nicht durch Kritik oder durch Neuschaffung bereichert hätte. Diese vollständige Beherrschung des Gesamtgebietes kommt in glücklichster Weise zum Ausdruck in seinem „Grundriß der Hygiene". Ein solches Buch kann nur der schreiben, der durch eigene schaffende Arbeit den ganzen Stoff sich zu eigen gemacht hat und der eine eigene hygienische Weltanschauung besitzt. Auch hier ist es neben der meisterhaften klaren Darstellung die Kritik, die das Buch so wertvoll macht, die unter Bekämpfung aller Schlagworte und unbewiesenen Behauptungen nur die wirklich gesicherten Tatsachen zum Ausdruck bringt. Wenn man sieht, wie das Buch vom ersten Erscheinen an bis jetzt, von Auflage zu Auflage verbessert und den Fortschritten der Erkenntnis angepaßt worden ist, so daß es immer als im besten Sinne *modernes* Werk gelten konnte, dann begreift man den Erfolg, der es zu dem verbreitetsten der hygienischen Lehrbücher gemacht hat.

Schließlich noch ein paar Worte über FLÜGGES Lehrtätigkeit. FLÜGGE gehört zu den nicht sehr häufigen großen Forschern, die daneben auch glänzende Lehrer sind. Er hat immer seine Lehrtätigkeit als einen sehr wichtigen Teil seiner Aufgaben betrachtet, niemals ist über seiner Forscherarbeit die Lehrtätigkeit zu kurz gekommen. Vorlesung und Übungen wurden mit allerpeinlichster Sorgfalt vorbereitet, und es war für seine Assistenten nicht immer leicht, seinen hohen Anforderungen zu entsprechen. Daß ein Vorlesungsversuch mißglückte, daß eine Kultur nicht gewachsen war, oder daß ein für den Kurs benötigtes Material sich nicht beschaffen ließ, wäre ein unerhörtes Ereignis gewesen, das einfach nicht vorkommen durfte. Aber trotzdem wurden diese Anforderungen nie als Pedanterie empfunden, sondern nur als ein Ausdruck des Ernstes, mit dem er seine Lehraufgabe auffaßte.

Daß ein Mann von der universellen Bedeutung FLÜGGES seinen näheren Schülern unendlich viel an Belehrung und Anregung bieten mußte, ist selbstverständlich, und es ist sicher keiner unter uns, der nicht voll Dankbarkeit und Verehrung an die Zeit gemeinsamer Arbeit zurückdächte. Was ich persönlich darüber hinaus von ihm an Förderung und Freundschaft erfahren habe, dafür will ich ihm an anderer Stelle danken. Aber ich bin sicher, im Namen aller Hygieniker, ja der gesamten medizinischen Welt zu sprechen wenn ich ihm unsere herzlichsten Glückwünsche darbringe und ihm Dank sage für das, was er unserer Wissenschaft gewesen ist und noch ist.

TAGESGESCHICHTE.

Gesundheitsnachrichten. Eine internationale Erscheinung der Nachkriegszeit ist die Zunahme der *Todesfälle im Kindbett*, insbesondere durch *Wochenbettfieber*. Die Schwankungen der Zahlen in den deutschen Städten über 15 000 Einw. sind an sich bemerkenswert. Sie betrugen auf je 10 000 Gesamtgeborene allein für Kindbettfieber:

1890	20,0	1911	22,3	1916	28,7
1895	15,9	1912	20,8	1917	30,8
1900	14,0	1913	21,9	1918	34,7
1905	16,4	1914	23,7	1919	38,6
1910	19,6	1915	27,6	1920	38,5

Für England liegen nur die Gesamtzahlen für die Sterbefälle im Kindbett vor. Sie betrugen 1919 und 1920 je 41,2 gegen 37,8 in den Jahren 1901—1920 und 35,5 im Jahre 1918. Auch aus dem Staat New York werden entsprechende Zunahmen amtlich berichtet.

Nach einem Berichte des Amerikanischen Gesundheitsamtes betrug die Zahl der auf Grund der Anzeigepflicht gemeldeten Fälle von *Erkrankungen an Geschlechtskrankheiten* vom 1. VII. 1921 bis 30. VI. 1922 bei

Syphilis	Gonorrhöe	Ulcus molle	Zusammen
174 899	153 326	8959	337 184

Das bedeutet eine *Abnahme* gegenüber dem Vorjahr von 22,4%. Nach den Berichten aus *Krankenhäusern waren* die Zahlen für

Alle Aufnahmen	141 279
Syphilis	74 649
Gonorrhöe	60 954
Ulcus molle	5 676
Als nicht mehr ansteckend entlassen	60 169
Salvarsaneinspritzungen	509 523
Wassermannproben	298 486
Mikroskopische Untersuchungen bei Gonorrhöe	192 745.

Die Zahlen für die Hospitalisierung sind eher etwas niedriger als in Preußen, wo im Jahre 1913 auf 10 000 Einwohner 16,5 in Anstalten behandelt wurden (30 906 Fälle von Gonorrhöe, 37 851 von Syphilis). Aber man muß überhaupt an der Zuverlässigkeit der Meldungen in Amerika, wie an der Vollständigkeit der Krankenhausangaben zweifeln, wenn man z. B. findet, daß aus dem Staat

New York mit seinen fast 8 Millionen Einwohnern nur 33 358 Krankheitsfälle (23 718 Syphilis, 9 598 Gonorrhöe) gemeldet sind, und daß gar die gemeldeten Krankenhausaufnahmen nur 5178 betrugen, gegen rund 15 000 in Berlin 1913. Die sorgfältige amerikanische Statistik in einem Lande mit gesetzlich vorgeschriebener Anmeldepflicht ist nur ein neuer Beitrag für die Umgehung des Meldezwanges. Es gilt eben annähernd auch heute noch, was Süssmilch von der Londoner Totenschau des 17. Jahrhunderts sagte: „Alle die, so sich ein wenig in guten Umständen befinden, bestechen die Untersucherinnen, daß sie die, so an der Venusseuche umkommen, zur Vermeidung der Schande zu denen zählen, so an der Auszehrung sterben; nur der geringste und ganz zerfressene Pöbel kommt unter diese Rubrik.“

Der soeben erschienene *Jahresbericht des New Yorker Rockefeller Institutes* für 1921 gibt ein umfassendes Bild der vielseitigen Tätigkeit auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege. Die Hauptaufgaben des Berichtsjahres lagen in der Fortsetzung der planmäßigen Bekämpfung von Anchylostomenkrankheit, Malaria und Gelbfieber, in der Beteiligung an der Tuberkulosebekämpfung in Frankreich, in der Errichtung und Förderung hygienischer Institute in London, Brüssel und Peking, in der Unterstützung des medizinischen Unterrichts nahezu in allen Erdteilen, in der Beteiligung an der Speisung der notleidenden Jugend Europas. Die medizinischen Fakultäten Mitteleuropas einschließlich von Deutschland erhielten durch Überreichung von Literatur tatkräftige Hilfe. Die Wirkung der Seuchenbekämpfung wird durch Bilder, Tabellen und Kurven erläutert. Der Umfang der Tätigkeit ergibt sich aus der Abrechnung. Für die Seuchenbekämpfung wurden mehr als 1 Million Dollar aufgewendet, für die Tuberkulosebekämpfung in Frankreich 438 952 Dollar, für Schulen der öffentlichen Gesundheitspflege in Amerika über 300 000 Dollar, für die Medizinschule in China $1^1/_2$ Millionen, für das neue Institut in London über 800 000 Dollar, für Canada über 1 Million, im ganzen für medizinischen Unterricht über 4 Millionen, von denen für Bücher und Apparate in Mitteleuropa nur 43 813 Dollar verwendet zu werden brauchten, wogegen der europäischen Kinderspeisung 1 Million zugute kam. Von den 7,6 Millionen Ausgaben des Jahres 1921 beanspruchte die eigentliche Verwaltung nur 185 800 Dollar. Seit 1913 hat die Stiftung für Zwecke der öffentlichen Gesundheit und medizinischen Erziehung über 84 Millionen Dollar ausgegeben.

In der Pariser Acad. des sciences vom 23. Oktober teilten Léger und Bancy Beobachtungen über *gesund bleibende Pestbacillenträger* mit, die während der Dauer von 4 Wochen keinerlei Krankheitserscheinungen zeigten, und bei denen sich aus den Drüsen, die weder schmerzhaft noch entzündet waren, Pestbacillen mit voller Virulenz für Nager züchten ließen. Da solche gesunden Keimträger sich jeder Feststellung entziehen, weisen die Berichterstatter auf die epidemiologische Tragweite des Befundes hin. Die Bestätigung wird abzuwarten sein.

Pflegesätze in Krankenanstalten. In Frankfurt a. Main sind vom 24. November ab die Tagessätze in städtischen und privaten Anstalten in der dritten Klasse für Erwachsene auf 770 Mk., für Kinder von 2—14 Jahren auf 380 Mk., für Kinder bis 2 Jahr auf 190 Mk. festgesetzt worden; für Auswärtige und Behörden tritt hierzu ein Zuschlag von 40%. In der zweiten Klasse beträgt der Satz 1550, in der ersten 3100 Mk. mit 20% Zuschlag für Auswärtige und einem angemessenen Zusatz für Ausländer. In Berlin beträgt jetzt der Tagessatz für Krankenkassenmitglieder 510 Mk.; was das für die Krankenkassen bedeutet, ergibt sich aus der Tatsache, daß allein die Berliner allgemeine Ortskrankenkasse in den Berliner Krankenanstalten täglich an 3000 Betten belegt. Da im Augenblick in Berlin ein erheblicher Zugang an grippalen Pneumonien in die Anstalten stattfindet, ist die Wirkung auf die wirtschaftliche Lage der Krankenkassen leicht zu errechnen.

Der Verein hessischer Ärzte (Ärztlicher Kreisverein Darmstadt) hat in seiner Sitzung vom 10. d. M. in Anbetracht der bevorstehenden ungeheuerlichen *Verteuerung der Fernsprechgebühren* beschlossen, sich direkt an die Reichstagsabgeordneten seines Kreises zu wenden. Diese sollen unter Hinweis auf die Erleichterungen, die den Ärzten in Österreich im Interesse der Allgemeinheit zugebilligt worden sind (30% Ermäßigung und Einreihen in die niederste Klasse), ersucht werden, ähnliche *Erleichterungen auch für die deutschen Ärzte im Reichstag durchzusetzen.* Die österreichischen Ärzte zahlen jährlich nur 42 000 Kronen = 3780 Mark. Der Verein hessischer Ärzte ersucht ferner, wie er uns mitzuteilen bittet, *alle ärztlichen Vereine Deutschlands, in ähnlicher Weise bei den Abgeordneten ihres Kreises vorzugehen*, und hofft, obwohl eine dahinzielende Eingabe des Leipziger Verbandes bis jetzt ohne Erfolg war, daß auf diesem Wege durch persönliches Interessieren *aller* Abgeordneten doch noch ein günstiger Erfolg erzielt wird.

Unterbringung nervöser Kinder in Arztfamilien. Der Gedanke, nervöse Kinder zur Erziehung und Beobachtung in Arztfamilien unterzubringen, hat Anklang gefunden. Es werden jedoch weitere Meldungen von Ärzten, die Kinder aufnehmen wollen, erbeten. Anfragen und Meldungen sind zu richten an das Organisationsamt für Säuglings- und Kleinkinderschutz des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses, Berlin-Charlottenburg, Mollwitz-Frank-Straße (z. Händen von Dr. Pototzky, Leiter der Poliklinik für nervöse und schwer erziehbare Kinder).

Preisaufgaben der Beneke-Stiftung. Die Philosophische Fakultät der Universität *Göttingen* hat für die Beneke-Preisstiftung folgende Aufgaben gestellt: „Es ist eine experimentelle Untersuchung anzustellen über den Bau des Kohlenstoffskeletts in den Gallensäuren.“ Bewerbungsschriften sind bis 31. August 1924, auf dem Titelblatt mit einem Motto versehen, einzureichen, zusammen mit einem versiegelten Brief, der auf der Außenseite das Motto der Abhandlung, innen Namen, Stand und Wohnort des Verfassers anzeigt. In anderer Weise darf der Name des Verfassers nicht angegeben werden. Der erste Preis beträgt 1700 Mk., der zweite Preis 680 Mk. Die Zuerkennung des Preises erfolgt am 11. März 1925, dem Geburtstage des Stifters, in öffentlicher Sitzung der Fakultät. Die gekrönten Arbeiten bleiben unbeschränktes Eigentum des Verfassers. Für das Jahr 1925 wird die Aufgabe gestellt: „Die Folgen der amitotischen Kernteilung für Kernkonstitution sollen an Tieren oder Pflanzen (mit Ausschluß der Einzelligen) experimentell untersucht werden. Insbesondere soll festgestellt werden, wie sich Chromosomenanzahl und Chromosomengestalt verhalten, wenn ein Kern nach Durchlaufen einer amitotischen Teilung sich wieder mitotisch teilt. Womöglich soll die entwicklungsphysiologische Potenz der Kerne, die durch Amitose entstanden sind, geprüft werden.“ Die Bewerbungsarbeiten um den ausgesetzten Preis müssen vor dem 1. Februar 1925 an die Gesellschaft der Wissenschaften eingeliefert werden. Der Preis beträgt 1000 Mk.

Hochschulnachrichten. *Brünn.* Der Privatdozent an der Karls-Universität in Prag Dr. Wenzel Naumann wurde zum ordentlichen Professor der pathologischen Anatomie an der Masaryk-Universität in Brünn ernannt.

Graz. Privatdozent Dr. Heinrich di Gaspero wurde zum außerordentlichen Professor für Klimatotherapie ernannt.

Jena. Prof. Dr. phil. et. med. dent. Adolf Klughardt, Leiter der prothetischen und orthodontischen Abteilung am Zahnärztlichen Institut, hat den Ruf auf das an der Universität *Würzburg* neuerrichtete Extraordinariat für Zahnheilkunde nach anfänglicher Zusage schließlich abgelehnt.

Köln. Den Privatdozenten Dr. med. Bruno Kisch (pathologische Physiologie), Assistenzarzt am Pathologisch-physiologischen Institut Lindenburg, und Dr. med. et phil. Kurt Schneider (Psychiatrie), Oberarzt an der Psychiatrischen Klinik Lindenburg, ist die Dienstbezeichnung „außerordentlicher Professor“ verliehen worden.

Königsberg. Dem Privatdozenten Dr. med. Wilhelm Hilgers ist ein Lehrauftrag zur Vertretung der sozialen Hygiene erteilt worden.

Die *Dänische medizinische Gesellschaft* wählte anläßlich der hundertfünfzigjährigen Gründungsfeier die Herren A. v. Eiselsberg in Wien, Rubner in Berlin, Sahli in Bern und Kümmell in Hamburg zu Ehrenmitgliedern.

Professor Zwaardemaker in Utrecht beging kürzlich die Vierteljahrhundertfeier als Leiter des Physiologischen Institutes der Universität. Seine Schüler überreichten ihm einen mit seinem Bild gezierten Festband des Niederländischen Archivs der Naturwissenschaft mit einem Inhalt von 95 wissenschaftlichen Aufsätzen.

Am 19. Nov. 1722, vor jetzt 200 Jahren, wurde Leopold Auenbrugger in Graz geboren (1722—1809), dessen „Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi“ 1761 in Wien erschienen ist.

Todesnachrichten. Der Professor der Ohrenheilkunde in Wien, Dr. Albert Bing, ist am 5. November im Alter von 78 Jahren gestorben. Er war ein Schüler von Politzer und Verfasser eines bekannten Lehrbuchs.

Am 19. November starb in Berlin Dr. Ivan Bloch im Alter von 51 Jahren. Er ist bekannt durch seine geschichtlichen Studien zur Syphilisfrage, durch seine außerordentlich zahlreichen und sehr verbreiteten Untersuchungen und Werke über sexuale Pathologie und Hygiene, von denen ein Teil geschichtlichen Inhalts ist oder sich an den großen Leserkreis wendet.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Posner, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9, u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 51 16. DEZEMBER 1922

ÜBERSICHTEN.

ZUR THEORIE DER UROBILINOGENIE[1]).

Von

Dr. A. Adler,

Assistenzarzt der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig.
(Direktor: Geh.-Rat Strümpell.)

Seit der Entdeckung des Urobilins im Harn durch Jaffé 1869 und in den Faeces 1871 von Lair und Masius hat man sich über die Entstehung dieses Pigments im Organismus eine Reihe von Vorstellungen gebildet, ohne daß es bis heute, nach 50 Jahren, gelungen ist, seine Genese eindeutig festzulegen. — Nur kurz einige Bemerkungen über die verschiedenen Theorien, die über die Erklärung der Urobilinausscheidung gebildet wurden. Ursprünglich dachte man, daß Urobilin direkt aus dem Blutfarbstoff gebildet werde und bei hämorrhagischen Ergüssen an Ort und Stelle und eventuell auch in der Blutbahn entstehen würde, um dann im Harn zur Ausscheidung zu gelangen. Der Zusammenhang zwischen Blutungen im Organismus und der Urobilinurie, eine Tatsache, die von scharf beobachtenden Klinikern schon bald erkannt wurde, war zwar damit geklärt, aber keineswegs die Unsumme all der sonstigen Erscheinungen der Urobilinausscheidung wie, um nur kurze Beispiele zu nennen, die bei der Lebercirrhose, bei Ikterus, bei Magendarmintoxikationen. Gerade diese Tatsache der oft beträchtlichen Urobilinurie bei Leberschädigungen hat dann oft, besonders bei französischen Autoren zu der Ansicht geführt, daß hepatogen dies Pigment entstehe in dem Sinne, daß die gesunde Leber das Bilirubin, die kranke aber das Urobilin produziere, das Urobilin also das Sekret der irgendwie geschädigten Leber sei (Hayem, Tissier, Meyer-Betz). Aber bei nachweislich hochgradigen Leberstörungen fehlt gerade das Urobilin in Harn und Stuhl oder ist nur in minimalen Mengen darin enthalten, so daß angesichts dieser Tatsache auch *diese* Anschauung sich nicht zu allgemeiner Anerkennung durchringen konnte. Schließlich glaubte man, die Urobilinbildung in die Gewebe verlegen zu müssen, deren reduzierende Eigenschaften seit Ehrlichs Forschungen bekannt waren. Es entstand die histiogene Theorie der Urobilinentstehung, die die Tatsache sehr gut zu erklären vermochte, warum bei Ikterus, wenn die Bilirubinurie verschwindet, starke Urobilinurie erscheint. Auch die Farberscheinungen, die bei Resorption subcutaner Hämatome auftreten, schienen eine Bestätigung dieser Ansicht zu sein. Alle Versuche aber, diesen Farbstoff in den Geweben in solchen Fällen nachzuweisen, um die sich besonders Quincke bemühte, scheiterten. Aber warum gerade auf der Höhe der Gelbsucht, wenn also viel Bilirubin in den Geweben sich findet, oft keine Spur Urobilin im Harn zu finden ist, wurde mit dieser Annahme nicht erklärt. Dasselbe gilt für die Abarten der histiogenen Theorie, der von Leube in Deutschland, von Gilbert und Herscher in Frankreich vertretenen Anschauung der nephrogenen Entstehungsweise des Urobilins. Erklärten alle diese Theorien jeweils nur ein Symptom, nur irgend*eine* eigenartige Erscheinung, die bei dem Komplex der Urobilinurie einmal vorkommt, so waren aber keineswegs alle Zusammenhänge mit irgendeiner von diesen Theorien klargelegt. Es war Friedrich von Müller vorbehalten, die Anschauung über die Entstehung dieses Pigments auf eine breitere, *allgemeinere* Basis zu stellen: als er experimentell bei kompletten Choledochusverschluß, der mit fehlender Urobilinurie einherging, durch Galleverfütterung diese prompt erzeugen konnte. Das Pigment mußte also im Darm gebildet worden sein. Die Beweiskraft dieses Versuches war so durchschlagend, daß die These von der enterogenen Urobilinogenie sich durchsetzte und sich heute noch wenigstens in Deutschland allgemeiner Anerkennung erfreut. Waren es doch eine ganze Reihe von Tatsachen, die bei den anderen Anschauungsweisen schwer verständlich blieben, die mit Hilfe dieser Theorie gut erklärt zu werden vermochten. Ich nenne nur einige: 1. Das oftmalige Fehlen von Urobilinurie bei komplettem Choledochusverschluß, 2. das damit einhergehende Fehlen dieses Pigments im Stuhl und 3. das Fehlen von Urobilin in den Faeces der Neugeborenen u. a. m. Es läßt sich aber zeigen, daß auch diese Theorie der Urobilinentstehung nicht *alle* klinischen Befunde restlos zu erklären vermag. Die Friedrich von Müllersche These verlangt einen strengen Parallelismus zwischen der im Harn erscheinenden Urobilinmenge und dem Farbstoffangebot im Stuhl. Das trifft aber für weitaus die Mehrzahl der Fälle *nicht* zu. Das lehrt vor allem die Hungerurobilinurie, die auftritt, trotz verminderten Gallenflusses in diesem Zustande. Das zeigen ferner jene Fälle von Lebercirrhose, bei denen Erhöhung der Harnurobilinwerte oftmals geradezu mit Verminderung des Pigments in den Faeces parallel geht. Außerdem sei auch noch auf die perniziösen Anämien verwiesen, die *keineswegs* mit der Erhöhung der Stuhlfarbstoffwerte eine entsprechende des Harnes aufzeigen. Schon Fischler tauchte diese Schwierigkeit in seinen Tierexperimenten auf, trotzdem er auf dem Boden der Müllerschen Theorie verblieb. Aus meinen sehr zahlreichen, dem Gallenfarbstoffwechsel gewidmeten Untersuchungen ergibt sich mit aller Deutlichkeit, daß die Stärke der Urobilinurie im weitgehenden Maße *unabhängig* ist von der Farbstoffgröße im Darm[1]). Eine Tatsache, die kaum zu vereinbaren ist mit der enterogenen Urobilinentstehung. II. Urobilinurie kann fehlen, wenn die Faeces reichliche Mengen von diesem Pigmente aufweisen und eine ausgesprochene Leberstörung vorhanden ist, wie das in manchen Fällen von Ikterus mit Bilirubinurie zu konstatieren ist, was ebenfalls unvereinbar mit dem enterohepatischen Kreislauf ist. III. Urobilinurie kann andrerseits in starkem Maße vorhanden sein, wenn in den Faeces dieser Farbstoff fehlt. IV. Bei Neugeborenen trifft man oft Urobilinurie, ohne es im Stuhl zu finden. Diese beiden Tatsachen, die auch von Brulé häufiger gefunden wurden, und für die in der Literatur schon Analogien vorliegen, genügen allein schon, die These der ausschließlich enterogenen Bildungsweise stark ins Wanken zu bringen. V. Diese Theorie vermag nicht die Urobilinurie hämolytischen Ursprungs zu erklären[2]), und VI. ist sie außerstande, die physiologische Urobilinurie unserem Verständnis näher zu rücken. VII. Bei vorhandener Urobilinurie läßt sich in den allermeisten Fällen — Ausnahme bilden hämolytischer Ikterus und perniziöse Anämie — Cholalurie nachweisen. Dieser Parallelismus, der auf gleichzeitige Retention von Gallenbestandteilen im Blute schließen läßt, ist ebenfalls *nicht* mittels der Annahme der enterogenen Urobilinogenie erklärbar. Gerade dieses Moment der Cholalurie in Gesellschaft mit Urobilinurie veranlaßte auch Brulé zur Verwerfung der Müllerschen These und zur Wiederaufrichtung der histiogenen Entstehungsweise in anderer Form. In Durchführung seiner Anschauungen gelangt er zu einer Vorstellung, die ganz ähnlich der ist, wie ich sie andernorts darlegte[3]). Er sieht ebenfalls in der Urobilinurie einen Indicator für die Retention von Gallenbestandteilen im Blute. Bilirubin wird zurückgehalten, da dieser Farbstoff zu schwer diffusibel ist, wird er durch die reduzierende Kraft der Gewebe in Urobilin verwandelt, das leichter diffusibel und weniger giftig ist und als solches im Harn ausgeschieden wird. Dies läßt sich in der Tat nachweisen[4]).

---

[1]) Referat, gehalten auf der Tagung der Inner-Medizinischen Sektion gelegentlich der Hundertjahrfeier der Deutschen Naturforscher und Ärzte in Leipzig am 21. Sept. 1922.

[1]) Zeitsch. f. d. ges. exp. Med. (im Druck).

[2]) Vgl. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 140, 302.

[3]) Vortrag in der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig, 15. November 1921.

[4]) Demonstration von Dialyseversuchen von Gallen, die deutliches Durchwandern des Urobilins in Aq. dest. zeigen, während Bilirubin auch nicht in Spuren durch die Dialysiermembran wandert. (Vgl. Brulé, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1922, S. 138.)

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Wenn auch die Bruléssche Auffassung auf den ersten Blick gut fundiert erscheint und eine Reihe von klinischen Tatsachen plausibel macht, so haften auch ihr eine Reihe von Mängeln an. BRULÉ nennt den Zusammenhang zwischen Urobilin im Harn und in den Faeces einen zufälligen und schließt, beide können nur auf dem Blutwege dorthin gelangen. Dieser Schluß ist aber keineswegs zulässig. Denn dann wäre nicht erklärlich, warum im Stuhl normaliter etwa 10—30 mal so viel ausgeschieden wird als wie im Harn. Bei perniziösen Anämien sogar 50—80 mal mehr, während bei Lebererkrankungen nur 1—8 mal soviel im Stuhl erscheint. Die Mengenausscheidung bei dem Farbstoff müßte dann doch annähernd bei beiden Excretionsorganen gleich sein, und es wäre dann unmöglich gewesen, eine Leberfunktionsprüfung auf den Quotienten aus Harn- und Stuhlurobilinmengen aufzubauen, wie ich das konnte¹), und dessen Größe für den lebergesunden- und kranken Organismus jeweils — in gewissen Grenzen natürlich — eine Konstante darstellt. Die vorwiegend enterogene Urobilinentstehung ist außer Zweifel sichergestellt, das geht auch aus den jüngsten Untersuchungen KÄMMERERS²) hervor³).

2. Mit der von BRULÉ vertretenen Auffassung ist der relativ plötzliche Wechsel von Bilirubin- in Urobilinurie unerklärlich. BRULÉ schließt die Gewebewehren ab. Dieser Übergang von Bilirubinurie zu Urobilinurie bei vielen Ikterusfällen müßte dann ein ganz allmählicher sein. Er läßt sich aber fast immer ziemlich plötzlich nachweisen.

3. Ganz abgesehen davon gibt es in bezug auf die Bilirubinämie einen Schwellenwert für die Ausscheidung des Bilirubins im Harne *nicht*, wie das BRULÉ als Stütze für seine Anschauungsweise postuliert. Ich konnte eine Reihe von Fällen mit hochgradiger Urobilinurie *ohne* schwereren Ikterus beobachten mit *höheren* Bilirubinspiegel im Blute als andere mit Ikterus und Bilirubinurie⁴). Die Ausscheidung des Bilirubins im Harn hängt, wie ich zeigen konnte⁵), mit dem Cholesteringehalt des Serums zusammen.

4. Müßte bei Neugeborenen und besonders bei solchen mit Icterus neonat. reichliche Urobilinurie vorhanden sein, die aber stets minimal ist, oder ganz fehlt, wie wir in zahlreichen Untersuchungen zeigen konnten⁶).

5. Es gibt Fälle, bei denen uns die Operation als Experiment dient, bei denen Urobilin in Urin und Stuhl nur in ganz geringer Menge vorhanden ist, dagegen in der ganz frisch entleerten Galle reichlichste Mengen von diesem Pigmente (mehrere Gramme pro Tag) nachweisbar sind. Diese Tatsache, die ich bei chirurgischen Gallenfisteln nun zweimal festzustellen vermochte, ist in gleicher Weise unvereinbar sowohl mit MÜLLERS These der enterogen Urobilinentstehung als auch mit der Bruléschen histiogenen Auffassung. Aufschluß über den wahren Sachverhalt konnten nur quantitative, fortlaufende Serienuntersuchungen auf Bilirubin, Urobilin, Gallensäuren, und zwar nicht nur von Harn und Stuhl und Blut, sondern auch von Galle und Duodenalsaft liefern. Über einiges habe ich bereits berichtet, das übrige folgt.

Gerade diese letztgenannte Tatsache der Urobilino*cholie* ohne wesentliches Vorhandensein dieses Farbstoffes in Harn und Stuhl, der die Wertigkeit eines direkten, experimentellen *Beweises* für die *hepatische* Entstehung von Urobilin zukommt im Zusammenhang mit pathologisch-anatomischen Befunden führte mich zu einer Vorstellung, deren wesentliche Züge ich skizziere:

1. In jenen Fällen von hochgradigster Urobilinurie bis zu 1,5 g Tagesausscheidung (unter den bis jetzt beobachteten und autoptisch kontrollierten waren 3 Fälle von Lebercirrhose, 5 Fälle von akuter gelber Leberatrophie, die eine meist nicht sehr intensive Gelbfärbung der Haut aufwiesen), findet sich pathologisch-anatomisch die Leber überfüllt mit Regenerationsherden, die starke Wucherung von Gallengängen, Neubildung von Lebergewebe und starke Proliferation von sog. Kupfferschen Sternzellen aufzeigen. Einen solchen Fall von subakuter gelber Leberatrophie aufzulegen habe ich gerade jetzt Gelegenheit. Die Farbstoffausscheidung durch den Darm war in diesem Falle gering, aber hochgradigst die im Harn¹).

2. Die Bildung von Urobilin in der Leber war durch die obengenannten Fälle auch beim Menschen bewiesen, ebenso wie sie durch die Fischlerschen Versuche beim Hunde gezeigt worden war, so daß an der hepatischen Urobilinentstehung wohl kein Zweifel ist.

3. Verdient eine Erwägung hier ihre Einschaltung: Urobilin passiert die Leber. Es gab Autoren, die eine Rückverwandlung des Urobilin in Bilirubin in der Leber annahmen (BRUGSCH). Diese ist aber niemals bewiesen worden (MEYER-BETZ), noch ist sie wahrscheinlich. Jedenfalls aber muß das Urobilin in der Leber eine Umwandlung erfahren, da es, wie mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, in manchen Zuständen, wie besonders bei perniziösen Anämien, aber auch bei Leukämien, in größerem Maßstabe dorthin gelangt, in aber nur geringen Mengen im Harn zur Ausscheidung kommt. Welche Stelle kommt in der Leber für den Urobilinstoffwechsel in Betracht? Urobilin ist bekanntlich eine Pyrrolverbindung²). Durch die Untersuchungen von GOLDMANN sind nun im Körper weitverbreitete Zellgruppen festgestellt worden, die eine große Verwandtschaft zu Pyrrolverbindungen aufzeigen; er nennt sie direkt Pyrrolzellen. Das sind dieselben Zellgruppen, die später von ASCHOFF als das reticulo-endotheliale System zusammengefaßt wurden, die sich besonders häufig in der Leber, wo sie als Kupffersche Sternzellen, in der Milz, wo sie als Stabzellen bekannt sind, sowie im Knochenmark finden. Dort könnte sehr wohl die analytische und synthetische Umwandlung, der Abbau des Urobilins in seine Bausteine und deren Verwendung zur Hb-Synthese vonstatten gehen. Der Farbstoffaustausch wie -umsatz muß aber, wie aus anderorts zu erörternden Gründen hervorgeht, dem reticulo-endothelialen System *nur im Zusammenhang* mit den Leberzellen zugeschrieben werden.

Wenn wir so den reticulo-endothelialen Apparat auch mit dem Urobilinstoffwechsel in Beziehung bringen dürfen, wie das für die Bilirubinbildung längst geschehen ist, so fällt mit einem Male klärendes Licht auf alle Theorien der Urobilinogenie, die doch, wie wir eingangs sahen, sämtlich etwas Richtiges an sich haben. Sie alle vereinigen sich damit zu einer einzigen, gleichartigen Auffassung: Der reticulo-endotheliale Apparat ist ein im Körper weitverbreitetes System, dessen einzelne Teile in einem funktionellen Zusammenhange stehen, die lokalisiert sind an den Blutgefäßen in der Leber, in der Milz, Niere und in der Haut. Gerade wie eine hämatogene, hepatogene, nephrogene und histiogene Theorie der Urobilinentstehung es fordern würde. Aber dieser reticulo-endotheliale Apparat ist wohl kein feststehendes, zu allen Zeiten gleich beschaffenes System, sondern, wenn wir an die bedeutsame Vorstellung HUECKS von dem Mesenchym denken, ein System von Zellen, die ihre Beschaffenheit, ihren Zustand jeweils nach den gestellten Anforderungen verändern, größer oder kleiner werden, eventuell sogar sich ganz loslösen, wie das auch aus den vorhin hier gemachten Oeller'schen Ausführungen hervorgeht, und wie dies dessen aufgestellte Präparate deutlich zeigen. Der Zusammenhang dieses Zellapparates *mit* den Leberzellen oder deren eventuelle Trennung voneinander, seine jeweilige Hyper- oder Hypoplasie als Ausdruck eines entsprechenden Funktionszustandes, liefern vielleicht den Schlüssel zum Verständnis der klinischen Mannigfaltigkeit der Urobilinausscheidung in den Excreten des Körpers. Die Ausscheidung des Urobilins durch die Galle einerseits oder sein evtl. Übergang ins Blut und Ausscheidung durch

---

¹) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. (im Druck).

²) Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 29.

³) Das muß BRULÉ gegenüber auf das ausdrücklichste hervorgehoben werden, da dieser Forscher die enterogene Urobilinentstehung bestreitet. Ebenso leugnet dieser Autor die Resorption von Urobilin aus dem Darmkanal und den Kreislauf über die Pfortader zur Leber. Die Ladageschen Versuche sind aber meines Erachtens als direkter Beweis für die Resorption dieses Pigments anzusehen (vgl. auch FISCHLER, Physiologie und Pathologie der Leber. Berlin, 1916 S. 197).

⁴) Die experimentellen Daten zu diesen und den vorhergehenden Punkten werden in einer folgenden Mitteilung gebracht, s. dort auch Literaturangabe.

⁵) Verhandlg. d. Deutschen Kongresses f. inn. Medizin Wiesbaden 1922.

⁶) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. (im Druck).

¹) Siehe auch Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140, 5. u. 6. Heft.

²) BRUGSCH u. RETZLAFF erwägen die Möglichkeit, daß das Urobilin vom Knochenmark zur Synthese des Hämoglobinmoleküls benutzt wird, da es das Hämopyrrol enthält, das einen wichtigen Baustein zum Hb darstellt.

den Harn andrerseits könnte so seine Erklärung finden. Man würde verstehen, warum bei vielen degenerativen Hepatitiden eine hochgradige Urobilinurie, bei perniziösen Anämien, hämolytischem Ikterus, auch bei chronischen Leukämien eine relativ geringe Urobilinurie auftritt, und diese nur stärker wird, wenn gleichzeitig eine parenchymatöse Leberschädigung sich hinzugesellt. Alle die Fragen, die wir oben streiften und die nicht allein durch die enterogene Theorie MÜLLERS oder histiogene Theorie in der Fassung BRULÉS ihre Erklärung fanden, fänden so restlos ihre Lösung. Die ersten Schritte des Vergleichs der klinischen Befunde mit den pathologisch-anatomischen Feststellungen sind getan. Bis zur Klarlegung der hier obwaltenden Verhältnisse ist noch ein gut Stück Wegs.

Ich fasse zusammen: Der Ort der Urobilinentstehung ist *kein einheitlicher*. Vorwiegend entsteht dies Pigment im Darm. Nächstdem kommt als Bildungsstätte die Leber in Betracht. Bei degenerativer Leberschädigung mit Tendenz zur Ausheilung und Regeneration des Lebergewebes entsteht es zweifellos auch in der Leber, und zwar ist hierfür das Gefäßwandzellensystem verantwortlich zu machen, das so den Organismus vor einer allzu starken Überschwemmung mit Bilirubin schützt. In jenen Zuständen der parenchymatösen Leberschädigung ohne viel Regenerationszeichen mit vorwiegender Atrophie des Gewebes und eventuell wieder atrophisch gewordenen Regenerationsherden liegt diese Schutzmaßnahme gänzlich danieder[1]). Das Fehlen dieses Farbstoffs im Stuhl und Harn oder seine hochgradige Verringerung bei Ikterus oder sonstigen Leberkrankheiten ist ein Zeichen stärkerer Leberinsuffizienz. So kann dann bei Ausbildung von Regenerationsherden sehr bald die Bilirubinurie von der Urobilinurie verdrängt werden, was den obenerwähnten relativ plötzlichen Wechsel der beiden erklärt. Ob beim Abklingen des Ikterus auch die Gewebe wie die Niere an der Reduktion und Beseitigung des Gallenfarbstoffs mithelfen, bleibe dahingestellt. Theoretisch wäre dies möglich.

Mit diesen hier gegebenen Anschauungen ist doch meines Erachtens ein Weg gegeben, der die komplexe Erscheinung und klinische Mannigfaltigkeit der Urobilinausscheidung weitgehend dem Verständnisse näherrückt. Zur endgültigen Klarstellung der hier obwaltenden Verhältnisse kann nur eine große Fülle klinisch und gleichzeitig pathologisch-anatomisch untersuchten Materials verhelfen, zu dessen Sammlung diese Ausführungen Anstoß geben möchten.

BALNEOLOGIE UND PHARMAKOLOGIE[2]).

Von

Dr. phil. et med. JOSEPH MARKWALDER, Baden (Schweiz).

Aus der Physiologisch-chemischen Anstalt der Universität Basel.

Im Gegensatz zur jahrhunderte- oder jahrtausendealten Balneologie ist die experimentelle Pharmakologie eine Wissenschaft jüngsten Datums. Zwei vorgeschobenen, jetzt verschwundenen Vorposten deutscher Wissenschaft, dem alten Dorpat und dem jungen Straßburg, gebührt der Ruhm, die ersten Heimstätten der experimentellen Pharmakologie gewesen zu sein, und BUCHHEIM und SCHMIEDEBERG sind die Namen der großen Führer, die mit ebenso starker kritischer wie schöpferischer Begabung dank ihres leidenschaftlichen Arbeitseifers während der kurzen Zeitspanne eines einzigen Lebensalters ein Lehrgebäude errichten konnten, das weit und würdig genug ist, um neben den berühmtesten Tempeln der medizinischen Forschung zu bestehen.

Für die Balneologie war aber in diesem neuen Gebäude zunächst kein Platz vorgesehen. Es wurden vorerst andere, wir können ruhig sagen, einfachere und zugänglichere Probleme zur Analyse herangezogen. Die komplexe Wirkung der Mineralwässer z. B. wurde außer acht gelassen, da man sie nicht in den Rahmen des Experimentes einspannen konnte. Dieses Versagen der eigenen Kräfte, das angesichts der Neuheit der Disziplin durchaus nicht überraschen kann, war man, wie dies auch sonst in diesem Erdenleben zu geschehen pflegt, leicht geneigt, dem anderen Teil zur Last zu legen.

In der Tat wären wir gezwungen, den wirklich zutreffenden Verhältnissen Gewalt anzutun, wollten wir die anfängliche Gegensätzlichkeit zwischen Pharmakologie und Balneologie in Abrede stellen. Man braucht nur irgendeines der älteren, wissenschaftlich angesehenen Lehrbücher der Pharmakologie zu beraten, dann wird man staunen können über die Skepsis, gelegentlich auch über die vernichtende Kritik, welche die angebliche Heilwirkung der Mineralquellen als blaue Wunder naiven Kinderglaubens in Zweifel setzten. Gerade weil im Kampfe gegen einen Wust hergebrachter Meinungen erst mit großer Kraftanspannung aus der obsoleten Materia medica eine experimentelle Phamakologie aufgebaut werden mußte, gerade deshalb bestand die ablehnende Haltung gegenüber der Heilkraft der Mineralwässer in den maßgebenden Kreisen und bei den hervorragendsten Autoren auch dann noch weiter, als die überwiegende Mehrzahl der wissenschaftlich gebildeten Ärzte die besondere Bedeutung dieser Naturschätze längst anerkannt hatte. Es war tatsächlich auch unbefriedigend, daß eine Wirkung von Trinkkuren und von Bädern im Experiment nicht deutlich gemacht werden konnte; im Gegensatz zum raschen Erfolg der Arzneimittel trat hier ein Effekt, wenn überhaupt, nur viel langsamer in Erscheinung und war häufig einer quantitativen Messung nicht zugänglich. So wurde, oft vielleicht auch aus Voreingenommenheit, die Balneologie kurzerhand und voreilig verworfen.

Auf ihrer Seite setzte sich die Balneologie mit Fug und Recht zur Wehr gegenüber der Anmaßung, als hätte in Sachen der Anwendbarkeit eines Heilmittels ausschließlich nur das pharmakologische Experiment das alleinige Recht auf ein kompetentes Urteil, denn eine solche Auffassung müßte zu einem bevorzugten oder allzu umfangreichen Gebrauch gerade der stark wirksamen Arzneimittel führen. Ganz im Gegensatz berief sich die Balneologie auf die Erfolge jahrhundertelanger Erfahrung. In weiten Kreisen verhalf sie alter, volkstümlicher Überlieferung zur Geltung, indem sie in grundsätzlichem Widerspruch gegen die Behandlung mit chemisch hergestellten „Giften" einer einfacheren, mehr naturgemäßen Lebensweise das Wort redete, meist durch Benützung „natürlicher" Heilfaktoren.

Wir vermeiden es natürlich, uns mit dem Streit der Geister zu befassen, soweit die Meinungsverschiedenheiten auf dem Gebiet der Weltanschauung oder allgemeiner Werturteile überhaupt liegen. Das Blickfeld der Biologie ist anderen Zielen zugewandt. Soweit sich die Fragestellungen aber auf dem Boden biologischer Probleme bewegen, gehören sie vor das Forum der Wissenschaft, die hier das entscheidende Wort zu sprechen hat, und daß es sich hier wirklich um Fragen handelt, die durch das Experiment lösbar sind, konnte in den letzten Jahren gezeigt werden. Es verdient dabei als ein Ergebnis auch von allgemeinerem Wert festgehalten zu werden, daß es der exakten Forschung gelang, *vermeintliche Gegensätze als nur scheinbare zu enthüllen* und historisch begründete „Einseitigkeiten" zu überwinden. So wurde ein fruchtbarer Boden bereitet, auf dem die bisher sich entgegenstehenden Disziplinen in Eintracht durch regen Austauschverkehr ihren reichen Besitzstand vermehren können.

Meinem Thema entsprechend begnüge ich mich damit, in meinen Ausführungen nur diejenigen Gebiete der Bäderlehre zu berühren, die direkte Beziehungen zur Arzneimittellehre aufweisen. Ich beschränke mich also auf eine Besprechung der *allgemeinen* (resorptiven) Wirkungen und lasse alle speziellen und ebenso die sekundären Wirkungen (Diurese, lokale Effekte usw.) außer Betracht. Ausdrücklich muß ich mir auch versagen, die Wirkungen auf die Haut zu erörtern, obgleich diese Hautwirkungen unser ganz besonderes Interesse verdienen, zumal wir ja überhaupt erst in letzter Zeit anfangen, die große allgemeine Bedeutung gerade der Haut als Organ für den ganzen Stoffhaushalt zu erkennen. Ähnliches gilt auch für die anderen Gebiete der vielgestaltigen Balneologie,

---

[1]) Ich sah eine Anzahl Fälle von akuter gelber Leberatrophie, die pathologisch-anatomisch eine fast vollständige Atrophie des Lebergewebes aufwiesen, und die klinisch keine oder nur ganz geringgradige Urobilinurie, dagegen hochgradige Bilirubinurie zeigten, während bei anderen meist sog. subakuten Formen, mit reichlicher Regeneration einhergehend, klinisch vollständig fehlende Bilirubinurie, dagegen hochgradige Urobilinurie vorhanden war. Gallensäuren im Harn in beiden Arten stets reichlich nachweisbar.

[2]) Einleitender Vortrag, gehalten an der 23. Jahresversammlung der Schweiz. Gesellschaft für Balneologie und Klimatologie zu Baden im Aargau, am 14. Oktober 1922.

z. B. für die Anwendung physikalischer Agenzien wie Licht, Wärme, Elektrizität, radioaktive Stoffe, klimatische Bedingungen usw., wie kaum betont werden muß. Immerhin sei hervorgehoben, daß auch hier die Forschung der letzten Jahre hat zeigen können, daß sich durch das *Zusammenwirken jener obengenannten Heilfaktoren*, z. B. von Sonne und Klima, eine geradezu überraschende Wirkung wie im Experiment anschaulich machen läßt, deren therapeutischen Wert die Praxis der Balneologie schon längst empirisch erkannt und wirksam verwendet hat.

Auf chemischem Gebiet aber haben erst die Anschauungen und dann die Methoden ausgebildet werden müssen, die es erlaubten, eine Brücke zwischen Balneologie und Pharmakologie zu schlagen, d. h. für die empirisch festgestellte Wirkung das wissenschaftliche Verständnis zu schaffen. Die Entwicklung der neueren *physikalischen Chemie*, die sich an die Namen VAN T' HOFF, ARRHENIUS, OSTWALD, NERNST knüpft, führte in ihrer Anwendung auf die Biologie erst zu jenem entscheidenden Fortschritt, der es ermöglichte, die hier vorliegenden Probleme von neuem in Angriff zu nehmen und sie ihrer teilweisen Lösung zuzuführen. Wie immer bei der Annäherung zweier Wissenschaften aneinander, ist dies beiden Disziplinen zunutze gekommen. Nicht nur hat die Biologie von der physikalischen Chemie neue Methoden und Gesichtspunkte erhalten, sondern umgekehrt ist auch die physikalische Chemie, speziell diejenige der Lösungen, durch die Biologie erweitert worden.

Wenn wir uns nun fragen, welch *spezieller* Fortschritt denn erzielt wurde, der die beiden scheinbar getrennten Gebiete einander näher gebracht hat, so sei zunächst verwiesen auf die große Zahl einzelner Tatsachen, die bekannt geworden sind. Man hat für die wesentlichen Bestandteile der natürlichen Wässer die in ihnen vorkommenden *Ionen*, die Wirkungsweise am ganzen Tier und einzelnen Organen bei Warm- und Kaltblütern festgestellt und so eine allgemeine Pharmakologie der Kationen (H, K, Na, Ca, Mg) und der Anionen (Cl, SO_4, PO_4) geschaffen.

Um die überraschende Mannigfaltigkeit der gefundenen Tatsachen anzudeuten, sei, als auf eines von fast unzähligen anführbaren Beispielen, auf die Fülle von Befunden verwiesen, die über Ionenwirkungen am Lieblingsobjekt der Physiologen, dem Froschherz, erhoben wurden. Je nachdem ob z. B. das Calcium im Überschuß oder in unzureichender Menge vorhanden ist, sind nicht nur die Funktionen des Froschherzens für sich, sondern auch die Wirkungen der bekanntesten und wichtigsten Herzmittel alteriert. Die Menge dieses *einen Kations* in der herzspeisenden Flüssigkeit ist also von Bedeutung für die Wirkung *aller* das Herz treffenden Reize. Auch die Wirkung anderer Ionen, etwa der Kalium-Ionen oder bestimmter, als Herzmittel bewährter organischer Ionen, hängt *auch* vom Calciumgehalt der Durchströmungsflüssigkeit ab. Man braucht, um eine typische Kaliwirkung am Herzen zu erzielen, wenn ein Überschuß von Calcium vorhanden ist, bedeutend mehr Kalium als am normalen Herzen; mit anderen Worten, es besteht zwischen den einzelnen Kationen und ebenso den Anionen ein *physiologisches Gleichgewicht*. Jede Zuführung eines Ions stört dieses Gleichgewicht, und jede Störung des Gleichgewichts gibt sich physiologisch und pharmakologisch zu erkennen.

Am wenigsten überraschend, d. h. mit unseren bisherigen Vorstellungen am besten vereinbar, sind diese Störungen, wenn wir solche Ionen zufügen, die andere Ionen aus der Lösung entfernen, also z. B. Wasserstoffionen (d. h. Säuren), die die Hydroxylionen neutralisieren, oder Oxalationen, vielleicht auch Sulfationen, die die Calciumionen ausfällen. Physiologisch aber von gleicher Anschaulichkeit sind, neben diesem *echten Antagonismus*, die als *Verdrängungsantagonismen* bezeichneten Erscheinungen, die wir wieder in verschiedene Unterabteilungen trennen können. Ein besonders übersichtliches Beispiel vom Verdrängungsantagonismus habe ich beim Verhältnis Chlor/Brom feststellen können: aus meinen monatelangen Stoffwechselversuchen nach Bromdarreichung in CLOETTAS Laboratorium in Zürich ergibt sich, daß trotz starker Bromidzufuhr der Gesamtgehalt der Halogenionen auf demselben Konzentrationsniveau gehalten wird, weil sofort eine vermehrte Chlorausfuhr einsetzt, daß also, wenn das eine Ion zugeführt, das andere ausgeschieden wird, mit der Zunahme des einen das andere abfällt, daß sich also bei Zuführung bestimmter Ionen die *Ionenzusammensetzung des Organismus ändert*. Ähnliches ist auch für den Ionengehalt des Organismus bei verschiedenen Ernährungsformen (LUITHLEN), in unveröffentlichten Untersuchungen bei Ca-Darreichung (K-Retention) und bei Trinkkuren bestimmter Mineralwässer (Karlsbader Mühlbrunnen) (WIECHOWSKI) festgestellt worden.

In dieser Änderung der mineralischen Zusammensetzung des Organismus, die ich, im Gegensatz zur *Demineralisation* der Franzosen einer Anregung von befreundeter Seite folgend, mit dem Ausdruck *Transmineralisation* oder Heteromineralisation bezeichnen möchte, die aber auch in sehr prägnanter Weise durch das Wort *Ionenverschiebung* ausgedrückt wird, *besteht eben die Heilwirkung der Mineralwässer*. Ihre Bedeutung ergibt sich aus dem Obigen, denn mit jeder Transmineralisation muß auch eine *veränderte Reaktionsfähigkeit der Zellen und Gewebe auf normale und pathologische Reize einhergehen*, wie das z. B. die obenerwähnten Erfahrungen über die veränderte Reaktionsfähigkeit des Herzens bei Änderung des Ionengleichgewichts durch Calciummangel oder Calciumüberschuß zeigen; gleiches gilt mutatis mutandis für jede Änderung des Ionengleichgewichts.

Diese Feststellungen geben uns nun aber auch die Möglichkeit, eines der Fundamentalprobleme, nicht nur der Balneologie, sondern der Pathologie überhaupt zu erörtern, die Frage nämlich: warum wirken viele *Heilmittel auf den kranken Organismus stärker* oder, allgemein gesagt, anders als auf den normalen? Nach dem Dargelegten müssen wir annehmen, daß das pathologisch alterierte Gewebe auch in seiner Ionenzusammensetzung verändert ist, was in der Tat in vielen Fällen auch analytisch bestätigt werden konnte. Mit solcher Änderung der ionalen Zusammensetzung (Ionenverschiebung) muß auch eine *geänderte Giftempfindlichkeit* einhergehen, wie etwa das mit einem Überschuß von Calciumionen gespeiste Herz nach den obigen Mitteilungen anders reagiert als das normale; also z. B. auch gegen Digitalis empfindlicher ist. Derartigen Gesetzmäßigkeiten folgt auch das menschliche Herz, wie das z. B. EDENS für das Entstehen des Zwillingspulses nach Strophanthin beweisen konnte.

Auch andere Arzneimittel wirken nur bei Gegenwart bestimmter Ionen, oder sie wirken nicht, wenn solche Ionenverschiebungen vorgekommen sind. So wirkt z. B. Adrenalin nicht gefäßkontrahierend im entzündeten Gewebe, d. h. wenn das Ionengefüge derartig verändert ist, daß der Wasser- und Mineralbestand eine wesentliche Alteration erfahren hat; und damit wird uns auch klar, warum z. B. die ausgesprochenen Uterusmittel, wie Secale, nur an der schwangeren, nicht aber oder nur wenig an der normalen Gebärmutter wirken, und warum auch zwischen dem Uterus unmittelbar post partum und dem Uterus 2—3 Tage später in der Giftempfindlichkeit eine so ausgesprochene Differenz besteht. Das anorganische Milieu ist eben mit ausschlaggebend für die Wirkung aller eine Zelle treffenden normalen und pathologischen Reize.

Ein höchst anschauliches Beispiel für die gesteigerte und gänderte Reaktionsfähigkeit kranker Organe auf Heilmittel ist mir vor einigen Jahren begegnet, als ich im STRAUBschen Institut in Freiburg i. B. den physiologischen Verdrängungsantagonismus Magnesium/Calcium studierte. Die tetanische Muskelstarre läßt sich bekanntlich durch Zufuhr der curareartig wirkenden Magnesiumionen beseitigen; hierbei zeigte sich überraschenderweise, daß das tetanische Innervationsgebiet magnesium *empfindlicher* ist als die normale motorische Innervation, daß also die im Krampf befindliche Muskulatur *zeitlich vor* der normalen gelähmt und dazu nur bis zur Wiederkehr der ungehemmten willkürlichen Funktionsfähigkeit beeinflußt wird. Vermutlich handelt es sich hier, nach Versuchen, mit denen ich in der physiologisch-chemischen Anstalt der Universität Basel beschäftigt bin, um ein allgemeingültiges Gesetz.

Es erhebt sich nun naturgemäß die Frage, *wie* kommt denn dieser ionale Einfluß zustande? können wir uns eine Vorstellung davon machen, wie z. B. Kalium und Natrium, diese chemisch so zum Verwechseln ähnlichen Elemente, die sich jedenfalls bei den im Organismus vorkommenden Reaktionen *chemisch* ganz gleich verhalten, doch in ihrem *physiologischen* Verhalten so grundverschieden sind?

Nun zunächst liegt es auf der Hand, daß wir nicht auf rein *chemische* Vorstellungen zurückgreifen werden; wir haben ja auch den physiologischen Verdrängungsantagonismus von dem echten Antagonismus abgetrennt; bei der *biologischen* Ionenwirkung handelt es sich eben nicht um irreversible chemische, sondern um *reversible*, umkehrbare Prozesse. Hier handelt es sich z. B. um Lösungs- oder Quellungsvorgänge oder, allgemeiner ausgedrückt, um *physikalisch-chemische* Gleichgewichte.

Aber auch die üblichen physikalisch-chemischen Vorstellungen können uns zunächst nicht weiterführen: Gerade die klassische Theorie der Lösungen geht ja davon aus, daß z. B. beim osmotischen Druck Molekel durch Molekel und Ion durch Ion vertretbar ist. Da war es nun ein für die gesamte Biologie fundamentaler Fortschritt, als diese Theorie, die nur für rein wässerige, verdünnte Lösungen Gültigkeit hat, durchbrochen, d. h. als ihre Grenzen erkannt wurden. Es ist das große Verdienst des vor einigen Monaten verstorbenen, ehemaligen Professors der physiologischen Chemie an der Straßburger Universität, FRANZ HOFMEISTER, daß er, zum Teil mit seinen Schülern, zeigen konnte, daß bei einer Reihe von biologischen Vorgängen sich die *einzelnen* Salze auch bei *gleicher Ionenkonzentration verschieden* verhalten, daß diese Verschiedenheit gesetzmäßig bei einer großen Reihe von physikalischen und physiologischen Vorgängen wiederkehrt und daß sie ihre teilweise Erklärung findet in dem *Verhalten der Ionen zu den Kolloiden*, die ja für jede Zelle, für jedes organische Leben das charakteristische Substrat sind.

Auch die meisten balneologischen Kuren finden ihr wissenschaftliches Fundament in den Hofmeisterschen Reihen, d. h. in der *Wechselwirkung zwischen Salzen und Kolloiden.* Die meisten — aber natürlich nicht alle — denn die Balneologie beschränkt sich nicht nur auf Vorgänge, die physikalisch-chemischer Natur sind, sie bedient sich auch rein *chemischer Prozesse.* Das einfachste und mir nächstliegende Beispiel ist der Schwefel. Wenn man in diesem, wie das die schulmäßige Pharmakologie bis vor kurzem tat, nicht mehr sieht, als ein milde wirkendes Abführmittel, so kann die Vorstellung genügen, daß im Darm aus dem Schwefel Schwefelwasserstoff entsteht, der „die Darmperistaltik gelinde anregt". Der Badearzt aber muß solche Einseitigkeit auf Grund seiner praktischen Erfahrungen ablehnen. Er sucht für die einzigartige und durch die Jahrhunderte bewährte Wirkung der Schwefelwässer bei Arthritiden, Muskelrheumatismus usw., die ja jetzt im Sinne der Verwendung intramuskulärer Schwefelinjektionen die offizielle Sanktion, namentlich der französischen Klinik, zu erwerben beginnt, nach einer einleuchtenderen Auffassung.

Versuche, die in der letzten Zeit in der physiologisch-chemischen Anstalt der Universität Basel gemacht sind, lehren das Schwefelproblem auch anders ansehen: bisher liegen aus äußeren Gründen nur Modellversuche vor, aber es kann doch mit einer gewissen Sicherheit angenommen werden, daß ein Teil des *Schwefels* auch *als solcher resorbiert* wird, und daß er dann im Organismus *als Oxydans* wirkt, der Schlacken, wie z. B. bestimmte Fettsäuren der normalen Oxydation zuführt. Diese Auffassung, die den Schwefel als ein Oxydationsmittel eigener Art betrachtet, steht auch in bester Übereinstimmung mit den experimentellen Erfahrungen hervorragender englischer und deutscher Forscher (F. G. HOPKINS, Cambridge, M. GOLDSCHMIDT, Leipzig).

Gerade der Schwefel verdient noch das besondere Interesse von Balneologen und Pharmakologen, weil das *SO_4-Ion nicht* in der Nahrung enthalten ist, sondern *erst* im Organismus *entsteht*, dabei aber ein Bestandteil vieler und gerade der wichtigsten Mineralwässer ist. Das im Körper kreisende SO_4-Ion wird meist als „Schlacke", als „Abfallion" angesehen. Ich halte diese Auffassung für ganz falsch, denn der Organismus verwendet das SO_4-Ion in seinem Haushalt: am längsten bekannt ist die damit erzielte Entgiftung, indem, wie wir uns jetzt ausdrücken, oberflächenaktive, lipoidlösliche, *giftige* Stoffe, wie z. B. Phenol, in die lipoidunlöslichen, *ungiftigen* gepaarten Schwefelsäuren übergeführt werden. Ferner, geradeso wie wir gepaarte Phosphatester als Phosphatide im Zentralnervensystem antreffen, so finden wir dort auch gepaarte Schwefelsäureester, *Sulfatide*; das SO_4-Ion ist also nichts weniger als körperfremd! Trotz dieser Ähnlichkeit zwischen PO_4 und SO_4 (sie stehen auch in der Hofmeisterschen Reihe nebeneinander), sind sie doch physiologisch grundverschieden. Ich habe mich in Versuchen in der Basler physiologisch-chemischen Anstalt überzeugt, daß das SO_4-Ion für das Froschherz ebenso wie für den Meerschweinchenuterus ganz harmlos ist im Gegensatz zum PO_4-Ion. Der ausgezeichnete Prager Pharmakologe W. WIECHOWSKI, dem wir über Mineralwasserwirkung, speziell des Karlsbader Wassers, ganz vortreffliche Untersuchungen verdanken (wenn ich auch in einigen Punkten von ihm abweiche), konnte sich selbst 400 ccm nativen Sprudelwassers in Karlsbad injizieren lassen, ohne die geringsten schädlichen Folgen zu verspüren. Es ist also vielleicht aussichtsreich, als Injektionsflüssigkeit statt der üblichen Ringerlösung eine SO_4-haltige Lösung zu verwenden, von der nach den Erfahrungen am Darm zu erwarten ist, daß sie das Zirkulationssystem weniger schnell verläßt und so ihre mechanische Aufgabe, den Füllungszustand der Gefäße zu erhalten, besser wird erfüllen können. Damit eröffnen sich aus der Balneologie mannigfache verheißungsvolle Probleme und die *Aussichten auf eine immer weiter zunehmende Verwendung.*

Es mag rückblickend immerhin begreiflich erscheinen, daß die langsame, frühestens erst in Wochen eintretende Bäderwirkung von solchen Leuten mit einer gewissen Skepsis — gelinde ausgedrückt — betrachtet wurde, die an die starken, akuten Wirkungen der gebräuchlichen Arzneimittel gewohnt waren und die in den Heilwässern nichts anderes sahen, als recht verdünnte Lösungen, die der Körper selbst schon reichlich besitzt, in Speise und Getränk größtenteils regelmäßig zu sich nimmt, und die vor allem als ungiftig und unwirksam angesehen wurden. Die pharmakologischen Erfahrungen der letzten Jahre müssen aber auch diese Zweifler nunmehr bekehrt haben, denn die Wirkungen kleiner Ionenmengen, wie sie in unzähligen physiologischen Versuchen erkennbar sind, zeigen mit einer geradezu frappierenden Deutlichkeit, welch mächtige Wirkungen selbst minimalen Salzquantitäten für die Zellfunktion zukommen, daß überhaupt *nicht ihre absoluten, sondern nur die relativen Mengen* wirken. Denn nicht der Mineralstoffwechsel, sondern das Ionengleichgewicht ist für die normalen Funktionen von maßgebender Bedeutung.

Finden so die Mineralwässer als Heilmittel ihre wissenschaftliche Begründung, so auch der andere Teil der balneologischen Tätigkeit: die Verwendung der Mineralwässer nicht nebenher, wie die anderer Arzneistoffe, sondern in eigentlichen *Kuren.* Darüber noch ein letztes Wort:

Wir sind durch unsere Eß- und Trinksitten gewohnt, die anorganischen Salze ad libitum zu uns zu nehmen, indem wir uns unbewußt auf die normale Funktion jener wunderbaren Regulationsmechanismen verlassen, die immer wieder das Staunen jedes denkenden Naturforschers erregen müssen. Bei der Bäderkur bezwecken wir die *bevorzugte* Resorption gewisser Salze: diese Bevorzugung soll einzelne, stark wirksame Stoffe in den Vordergrund rücken, eine bestimmte Ionenmischung zur Aufnahme und Wirkung bringen. Das erfordert zweierlei: *erstens*, daß das *gesamte Regime* sich der Trink- und Badekur anpaßt, *zweitens*, daß *die Menge* der kurmäßig verabreichten Salze sorgfältig abgemessen und den vorliegenden Bedürfnissen angepaßt wird. Aus beiden Gesichtspunkten ergibt sich die Notwendigkeit einer sorgfältigen ärztlichen Überwachung jeder Badekur.

Auch der größte Skeptiker und Nihilist wird es nach den nunmehr vorliegenden wissenschaftlichen Erfahrungen nicht mehr für gleichgültig halten können, *wieviel* Brunnen getrunken wird und was daneben noch an Salzen durch Nahrung und Getränk aufgenommen wird. Hier beginnt des Praktikers, des Badearztes Domäne: die Wichtigkeit und Notwendigkeit ärztlicher *Beaufsichtigung* aller Badenden, nicht zum wenigsten auch die Einhaltung bestimmter *Diätformen* ist, das zeigen die obigen Ausführungen, gerade durch die neuere wissenschaftliche Entwicklung der Pharmakologie erwiesen worden. Freuen wir uns, daß auch in diesem Falle wieder die ärztliche Praxis der wissenschaftlichen Theorie vorausgeeilt ist. Freuen wir uns besonders auch darüber, daß die Heilquellen, die mit so üppiger Mannigfaltigkeit dem Füllhorn der Natur entfließen, die sachverständigen Ärzte gefunden haben, die als treue Hüter dieser Bodenschätze, sie zum Segen der Menschheit zu verwenden wissen.

Das Verhältnis zwischen Balneologie und Pharmakologie ist letzten Endes nur ein typischer Spezialfall eines in der Entwicklung der Wissenschaften häufig auftretenden, allgemeinen Phänomens: und so können die Beziehungen beider Disziplinen nicht eindrucksvoller dargestellt und als Spezialfall gekennzeichnet werden als mit Hilfe einiger Sätze, die der leider viel zu früh verstorbene Nationalökomom Max Weber in ganz anderem Zusammenhang geprägt hat. In seinem Aufsatz über die Objektivität sozialwissenschaftlicher und sozialpolitischer Erkenntnis schreibt er: „Nicht die *sachlichen* Zusammenhänge der *Dinge*, sondern die *gedanklichen* Zusammenhänge der *Probleme* liegen den Arbeitsgebieten der Wissenschaft zugrunde: wo mit neuer Methode einem neuen Problem nachgegangen wird und dadurch Wahrheiten entdeckt werden, welche neue, bedeutsame Gesichtspunkte eröffnen, da entsteht eine neue ‚Wissenschaft'." (Gesammelte Aufsätze zur Wissenschaftslehre, Seite 166.)

Auch Pharmakologie und Balneologie hatten, trotz ihrer sachlichen Zusammenhänge, jede ihre eigenen gedanklichen Probleme und ihre ganz verschiedenen Methoden. Das Problem Mineralwässer und die Art ihrer Wirkung lag den Gedankengängen und der analytischen Arbeitsweise der experimentellen Pharmakologie zunächst fern. Erst nachdem mit neuen Gesichtspunkten und Methoden für das Problem der Salzwirkungen und *Ionenverschiebungen* neue gedankliche Zusammenhänge hervortraten, ist hier, das sollen die obigen Ausführungen zeigen, ein neues Kapitel biologischer Wissenschaft, einer „denkenden Ordnung der empirischen Wirklichkeit" entstanden, wo sich, was vorher getrennt war, harmonisch zu gegenseitiger Förderung vereinigen kann und vereinigen wird.

ORIGINALIEN.

CHIRURGISCHE EINGRIFFE BEI AKUTER UND SUBAKUTER LEBERATROPHIE*).

Von

Prof. Dr. W. Braun.

Aus der I. Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin.

Die *schweren degenerativen bzw. nekrotisierenden Parenchymerkrankungen der Leber*, welche man gemeinhin, nicht immer allerdings zutreffend, nach der hervorstechendsten pathologisch-anatomischen Folge, dem Leberschwund, *als akute oder subakute Leberatrophie*[1]) bezeichnet, gehörten in der Vorkriegszeit bei uns zu den größten Seltenheiten. In der Nachkriegszeit haben sie, ebenso wie die Leber- und Gallensystemerkrankungen überhaupt, in beunruhigendem Maße zugenommen. Auch wir Chirurgen müssen uns auf diese Leberparenchymerkrankungen einstellen. Wir müssen wissen, was wir in solchen Fällen zu tun oder zu lassen haben.

Die *schwersten Formen* der akuten Leberatrophie, welche bei raschem Leberschwund unter dem Bilde der hepatischen Vergiftung und der Leberinsuffizienz fast stets in wenigen Wochen im cholämischen Coma zugrunde gehen, berühren den Chirurgen weniger wie den pathologischen Anatomen und den Internisten. Anders steht es mit den gleichartigen, *weniger stürmisch verlaufenden Parenchymerkrankungen*. Hier gibt es Fälle verschiedener Ätiologie, in welchen bei starkem Ikterus, fehlender oder geringer Leberverkleinerung eine Gallensteinanamnese, Koliken, Fieber bis zu Schüttelfrösten, heftige Leberschmerzen oder Leberdruckschmerz beobachtet werden. Auch mit den besten diagnostischen Hilfsmitteln kann es hier unmöglich sein, die Differentialdiagnose zwischen Choledochussteinverschluß oder aufsteigender Cholangitis einerseits und primärer Parenchymerkrankung der Leber anderseits zu stellen. Eine Cholangitis ist nicht selten der Vorläufer oder das bedingende Moment einer Leberatrophie; ein Steinleiden oder eine Cholangitis kann sich mit der Parenchymnekrose der Leber verbinden. Wie schwer die Entscheidung sein kann, erhellt daraus, daß z. B. einer der besten Kenner der Leberatrophie, Umber[2]), 3 Fälle von Leberatrophie zur Operation gebracht hat, weil für Choledochussteinverschluß bzw. schwere Cholangitis sprechende Symptome bei sicher diagnostizierter Leberatrophie vorhanden waren.

Abgesehen von den Umberschen Fällen, die Neupert operierte, sind noch einige weitere Fälle von Leberatrophie in den letzten Jahren laparotomiert und durch die Operation sichergestellt worden, und zwar von Kausch, Zeller, Alkan, Tietze. Ich selbst kann 5 Fälle meiner Abteilung hinzufügen, in denen wir uns bei schwerer Parenchymerkrankung der Leber zur Operation gezwungen sahen. Ich gebe nur kurze Daten über die Kranken: Meine beiden ersten Fälle zeigten die *Kombination von chronischer Cholangitis calculosa mit akuter Leberatrophie bzw. Lebernekrose* bei Frauen mittleren Alters.

1. In der Vorgeschichte von Fall 1 fanden sich 10 Gallensteinanfälle. Die Erkrankung dauerte 4 Wochen, der Ikterus 14 Tage. Die Operation beschränkte sich auf die Entfernung der steinhaltigen Gallenblase. Der Leberbefund war uncharakteristisch; ihre Farbe rotbraun mit ikterischem Grundton, ihre Konsistenz brüchig, Größe und Oberfläche anscheinend normal. *Die Gänge frei von Steinen, zartwandig, nicht erweitert.* Aus dem Cysticusstumpf entleerte sich nur *wenig gelblicher Schleim*. Da weder eine Stauung noch Entzündung des Hauptgallenganges vorlag, und der Ikterus auf eine primäre Parenchymerkrankung der Leber bezogen wurde, Verzicht auf Hepaticusdrainage. Tod bereits am nächsten Tage. Autopsie ergab schwere gelbe Leberatrophie, schwerste Parenchymnekrose, reichliche Gallengangswucherungen. Die Leberkonsistenz war äußerst schlaff und weich, besonders in einem mannsfaustgroßen Bezirk des r. Lappens (L. Pick).

2. Im zweiten, bereits 1905 beobachteten Falle mit 7wöchiger Krankheitsdauer wurden zwei größere Steine aus Gallenblase und Cysticus entfernt, Gallenblase und *zartwandige, nicht erweiterte* Choledochus wurden drainiert. Die Farbe der Leber bläulich, r. Leberlappen bis unter den Rippenbogen hinabreichend, in seinem unteren Abschnitt grauweise, strangförmige Kapselverdickungen, so daß die Oberfläche etwas gekörnt und uneben erschien. Aus dem Choledochus floß nur *wenig zähe Galle*; der Gallenfluß kam nicht mehr in Gang. Nach 5 Tagen Tod unter cholämischen Erscheinungen. Die Autopsie zeigte Kleinheit der Leber, normale Konsistenz und intensive ikterische Färbung. Mikroskopisch (K. Hart) zentrale Nekrose der Leberläppchen.

Fall 3 und 4 kamen wegen *Verdacht auf aufsteigende Cholangitis* zur Operation.

3. Davon betraf die eine $2^1/_2$ Jahre zurückliegende Beobachtung ein 33jähriges Mädchen. 12 Wochen vor der Operation Erkrankung unter schweren Magen- und Darmerscheinungen, 3 Wochen später Ikterus. Der scharfwandige Leberrand reichte zuerst bis zum Nabel. Es bestanden Schmerzen in der Lebergegend, Fieber- und Schüttelfröste traten auf. Der Stuhl war entfärbt. Nach zunächst abwartender Beobachtung auf der Zweiten Internen Abteilung (Magnus-Levy) und der Chirurgischen Abteilung Operation wegen Verschlechterung des Befindens und erneuter Schüttelfröste mit Fieber bis 39^8. Exstirpation der wenig veränderten Gallenblase, Drainage des *zartwandigen, nicht erweiterten Choledochus*, aus dem sich nur *spärliche, dünne, gelbe Galle* entleerte. Die Leber war nicht mehr vergrößert, ihre Oberfläche glatt, Farbe blaß-braun. Die mikroskopische Untersuchung eines Leberstückchens ergab das Bild der akuten Leberatrophie (L. Pick).

---

*) Vortrag, gehalten in der Berliner Chirurg. Gesellschaft 16. Oktober 1922.

Die *Menge der abgeleiteten Galle stieg bereits am nächsten Tage auf* 650, im späteren Verlauf bis auf 1700 ccm täglich. Langsame Erholung. Etwa 2 Jahre nach der Operation keine Leberstörungen.

4. Im 4. Falle, 39 jähriger Mann, Krankheitsanfang vor 15, Ikterus seit 4 Tagen bei mäßigem Fieber. — Wegen des schlechten Zustandes Operation durch WORTMANN bereits am nächsten Tage. Exstirpation der prall gefüllten, sonst nicht veränderten Gallenblase. Drainage des *nicht erweiterten, steinfreien Choledochus*, aus dem sich *völlig farblose Galle in spärlicher Menge* entleerte. Leber wenig vergrößert; Oberfläche etwas hyperämisch mit heller gefärbten gelblichen Inselchen. Untersuchung eines Leberstückchens (L. PICK) ergab Zerfall und Defekt von Leberzellen mit kleinzelliger Infiltration an einzelnen Stellen, keine deutliche Gallengangswucherung. Auch hier trat bald ein lebhafter Gallenfluß ein. Die *Galle* war *bereits* am *Tage nach der Operation intensiv gefärbt.* Auch hier 4 Monate nach der Operation guter Zustand, keine Leberstörungen.

5. Der Vollständigkeit halber sei noch eine Beobachtung (18 jähriges Mädchen) von tödlicher Blutung aus einem Corpus luteum bei schwerer Leberatrophie erwähnt. Die Operation beschränkte sich auf Blutstillung im Unterbauch.

Den *operativen Befund an der Leber* habe ich ausführlicher gebracht, um zu zeigen, daß er in meinen Fällen *nicht* genügte, die Diagnose einer schweren Parenchymerkrankung der Leber wesentlich zu stützen. Anders war das in Fällen, die NEUPERT und KAUSCH operierten.

In NEUPERTS einem Fall zeigte sich zwei Monate nach Beginn der Erkrankung bei der Operation die Leber im Zustande starker Degeneration; sie war verkleinert, blaßrot gefärbte knotige Vorwölbungen von $^1/_2$—$^3/_4$ cm Höhe und zum Teil cavernomähnlichem Aussehen lagen zwischen rötlichen atrophischen Leberpartien. In KAUSCHS[4]) Fall mit Ascites war $1^1/_2$ Monate nach Krankheitsbeginn die Leber klein, ihre Farbe dunkelbraun, die Oberfläche gleichmäßig dicht granuliert, so daß ein cirrhotischer Prozeß angenommen wurde. KAUSCH drainierte in diesem Falle ausgiebig den Ascites, NEUPERT beschränkte sich auf die Probeexcision. Beide Fälle genasen wie meine Fälle 3 und 4.

Im Gegensatz zu dem uncharakteristischen Leberbefund wies in meinen Fällen der *negative Befund am Hauptgallengang*, seine Zartheit und die fehlende Erweiterung ebenso wie die *Spärlichkeit und veränderte Beschaffenheit der Galle* auf eine degenerative Parenchymerkrankung der Leber hin.

Bei der *Bewertung der Heilwirkung operativer Eingriffe bei Leberatrophie* muß man sehr vorsichtig sein. Abgesehen von den von NEUPERT und KAUSCH nach einfacher Probelaparotomie bzw. Ablassen des Ascites beobachteten Genesungen mehren sich in den letzten Jahren die Fälle von Genesung nach subakuter Leberatrophie bei rein interner Behandlung (UMBER, STRÜMPELL usw.). Ich selbst sah ebenfalls einen hierher gehörigen Kranken ohne Operation zur Heilung kommen.

Daß wir in unseren 4 Fällen durch die Laparotomie eine Klärung herbeiführen mußten, halte ich für zweifellos. Strittig kann nur sein, ob wir uns bei dem negativen Befund am Hauptgallengang auf die Probelaparotomie und Probeexcision zur Sicherung der Diagnose hätten beschränken sollen. Ich glaube, das wäre nicht richtig gewesen. Einmal mußten wir mit der Möglichkeit rechnen, daß die Leberschädigung, zum Teil wenigstens, auf das tatsächlich vorhandene Steinleiden bzw. auf eine Entzündung der kleineren Gallengänge zurückzuführen war. Auf das häufige Vorkommen von Cholangie der kleinen und kleinsten Gallengänge bei Leberatrophie haben UMBER und VERSÈ besonders hingewiesen.

Ich halte aber zweitens eine *direkte Heilwirkung* der *Hepaticusdrainage auf die Parenchymerkrankung der Leber für durchaus möglich.* Die schnelle Zunahme der abgeleiteten Galle in dem einen, die Zunahme und rasche Wiederkehr normaler Färbung der Galle in dem anderen meiner geheilten Fälle und die Wendung zum Besseren nach der Operation nach vorher sehr bedrohlichem Zustande sprechen dafür. Im gleichen Sinne hat sich kürzlich TIETZE[5]) für Fälle von Leberatrophie, die sich im Anschluß an eine Infektion entwickeln, ausgesprochen. TIETZE sah in zwei von drei hepaticusdrainierten Fällen Besserung. Nach TIETZE wird die Abschwellung der Leber durch die Drainage begünstigt. TIETZE denkt außerdem daran, daß der durch Einlegen eines Rohres in den Gang ausgeübte funktionelle Reiz die Regenerationsvorgänge in der Leber günstig beeinflußt. Ich stelle mir die Wirkung so vor:

1. Wir können — besonders in Fällen mit Cholangie der kleinen und kleinsten Gänge — durch die gleichmäßige dauernde Absaugung der vorher unter minimalem Druck stehenden, stagnierenden Galle eine wesentliche Entlastung und Erholung des Leberparenchyms herbeiführen.

2. Mit der reichlicher fließenden Galle wird gleichzeitig wenigstens ein Teil der hochgiftigen autolytischen Zerfallsprodukte der Leberzellen mit fortgeführt, ihre Resorption verhindert und die Vergiftungsgefahr vermindert.

3. Können wir bei vollständiger Ableitung der Galle nach außen die Resorption der Gallenbestandteile aus dem Darm, also den sog. Gallenkreislauf, für einige Zeit vollständig ausschalten und auch hierdurch wieder zur funktionellen Entlastung des insuffizienten Leberparenchyms beitragen.

4. Ob wir außerdem noch mit nicht näher bekannten reflektorischen Einflüssen zu rechnen haben, muß ich dahingestellt sein lassen.

Diese Erwägungen führen mich zu dem Schluß, daß man in *fortschreitend ungünstig verlaufenden Fällen von Leberatrophie und nekrotisierenden Parenchymerkrankungen der Leber*, auch wenn ein oder eine Steinleiden aufsteigende Cholangitis differentialdiagnostisch nicht in Betracht kommen, die *Hepaticusdrainage* versuchen soll. Die Indikation muß in enger Fühlung mit den Internisten, aber nicht zu spät, d. h. nicht erst, wenn das ganze Parenchym bereits zerstört ist, geschehen. Bei den schweren akut verlaufenden Formen der Leberatrophie dürfen wir wenig hoffen; aber auch hier dürfte ein Versuch berechtigt sein. Ein abschließenden Urteil ist erst bei Vorliegen größerer Erfahrungen möglich.

Folgendes muß noch besonders unterstrichen werden: Alle Eingriffe an den äußerst labilen Kranken mit Leberatrophie mußten mit größter Behutsamkeit und Schnelligkeit ausgeführt werden. Kein Chloroform! Kein unsicheres zeitraubendes Absuchen der zarten Gänge! Wegen der Gefahr der cholämischen Blutung und zur Abkürzung des Eingriffs möglichst Verzicht auf Gallenblasenexstirpation und Tamponade des Wundbettes! Schneller Schluß der Bauchwunde durch einige durchgreifende Nähte. Durch reichliche subcutane oder intravenöse Kochsalzinfusionen muß schließlich die Leber und der ganze Körper durchspült und ausgewaschen und damit gleichzeitig die Gallenmenge gesteigert werden.

Anhangsweise teile ich noch eine Beobachtung mit, die mir H. SCHUM aus dem Staatskrankenhaus der Polizei, Berlin, zur Verfügung stellte.

22 jähriger Mann. Vor 1921 kurz nach Beginn einer Salvarsankur leichte kolikartige Schmerzen in der Lebergegend. Fünfmalige Wiederholung. Im Februar 1922 heftigere Wiederholung der Anfälle. März 1922 Ikterus. Vor der Operation starker Ikterus, heftige Koliken, acholischer Stuhl. Operation ergab derbe, etwas geschwollene Leber. Gallenblase frei von Konkrementen, enthält nur etwas helle, zähe Flüssigkeit. Gallenwege zartwandig, nicht erweitert; Sondierung nach oben und unten leicht möglich. Nirgends ein Stein oder sonstiges Hindernis. In den Wegen nur ganz wenig helle, dicke Flüssigkeit. Exstirpation der Gallenblase, Hepaticusdrainage. Schon am Tage nach der Operation wesentlich hellere Farbe des Urins; am 4. Tage leicht gallige Färbung des Stuhls, dann sehr starker Abfluß erst hellerer, dann dunkler Galle aus dem Drain; Urin nach 12 Tagen völlig frei von Gallenfarbstoff. Stuhl bald normal gefärbt. Heilung bis auf geringe Beschwerden in der Lebergegend.

Literatur: [1]) HERXHEIMER, Über die akute gelbe Leberatrophie. Klin. Wochenschr. 1922, S. 1441. — [2]) UMBER, Zur Klinik der akuten bzw. subakuten Leberatrophie. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 537. — [3]) UMBER, Akute und subakute Leberatrophie. Klin. Wochenschr. 1922, S. 1585. — [4]) HUBER und KAUSCH, Zur Klinik der subakuten Leberatrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 81. — [5]) TIETZE, Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 27.

PRAKTISCHES UND KRITISCHES ZUR DUODENALSONDIERUNG.

Von

Dr. Albert Weilbauer.

Aus der 2. med. Abteilung des Allg. Krankenhauses St. Georg-Hamburg.
(Prof. Dr. Hegler.)

Die Duodenalsondierung zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken bei Magen-, Darm- und Stoffwechselkrankheiten, insbesondere aber Lebererkrankungen, ist bislang noch nicht Allgemeingut der Ärzte geworden, weil sie für den Arzt eine sehr zeitraubende Prozedur bedeutet und weil trotz zahlreicher Arbeiten noch keine genügende Indikationsstellung zu ihrer Vornahme gegeben worden ist.

Mit wenigen Ausnahmen werden unseres Wissens die von Einhorn1) und Gross2)3) angegebenen Duodenalsonden verwendet, die beide auf dem Prinzip beruhen, die Schwere des Sondenknopfs mittelst Lagerung des Patienten zur Fortbewegung der Sonde auszunützen. Durch die von Holzknecht und Lippmann4) angegebene Methode, die durch bestimmte Lageveränderungen des Patienten besonders die pathologischen Mägen berücksichtigen soll, wurde das Einführen der Sonde ins Duodenum wesentlich erleichtert, wenn auch offen ausgesprochen werden muß, daß selbst mit dieser Methode das Duodenum nur in den wenigsten Fällen in einer halben Stunde erreicht wird. Wie bekannt, gelangen die durch die Nase oder den Mund eingeführten Einhorn- und Großschen Sonden durch Schluckbewegungen des Patienten in den Magen, um dann der Peristaltik des Magens überlassen zu bleiben. Nachteile dieser Sondeneinführungen sind: lange Dauer (häufig 2—3 Stunden) bis das Duodenum erreicht ist, ferner infolge langen Verbleibens der Sonde im Oesophagus bei sensiblen Menschen Brechreiz. Dieser löst Kardiospasmen, Magenkontraktionen und Pylorospasmus aus, wodurch sich dann häufig die Sonde im Magen aufrollt. Kontrollen am Röntgenschirm haben uns das in nicht wenigen Fällen bestätigt. Diese Gründe hielten viele Untersucher von der Anwendung der Duodenalsonde ab.

Der Amerikaner Jutte5) hat, dieser Nachteile bewußt, eine neue Sonde angefertigt, die ich dank der Liebenswürdigkeit Juttes, der mir einige seiner Sonden bereitwilligst zur Verfügung gestellt hat, auszuprobieren Gelegenheit hatte. Und in der Tat ist diese Sonde so praktisch, daß, wer einmal mit ihr gearbeitet hat, ihr unbedingt vor den Einhorn- und Großschen Sonden den Vorzug gibt. Das Prinzip derselben besteht außer dem beschwerten Sondenknopf darin, daß die Sonde mittels eines drahtartigen Mandrins zu einer steifen Magensonde wird, deren Einführung genau wie beim Kußmaulschen Magenschlauch vor sich geht. Zu berücksichtigen ist dabei nur, daß dieser Draht nicht aus den Fließlöchern heraustritt, was uns übrigens niemals bei Hunderten von Duodenalsondierungen passiert ist. Infolge ihrer sehr geringen Dicke — ihr Gesamtdurchmesser beträgt nur 4 mm, die Lichtweite sogar nur 2 mm — ist die Sonde für den Patienten gar nicht unangenehm, ja gestattet es sogar dem Patienten, ohne Gefahr des Sichverschluckens noch neben der Sonde flüssige bis breiige Kost zu sich zu nehmen*). Dadurch, daß Epiglottis und Oesophagus in wenigen Sekunden passiert werden, wird der unangenehme Brechreiz meist vermieden. Jutte gibt in seiner Arbeit die Technik der Einführung ziemlich genau an. Letzten Endes wird dann wie bei den anderen Sonden durch Rechtslagerung des Patienten das Eindringen ins Duodenum erreicht. Nur geht dieses Eindringen immer schneller vor sich, weil bei richtiger Ausführung der Technik der Sondenknopf sofort nach der Einführung vor den Pylorus zu liegen kommt. Den Pylorusschluß beseitigt Jutte dadurch, daß er den Patienten vor Beginn der Prozedur eine Natr. bic.-Lösung trinken läßt, wodurch der Mehringsche Pförtnerreflex verschwindet. Wir lassen den Patienten diese Lösung erst trinken, wenn wir mit dem Schlauch die Kardia passieren, was man an einem geringen Widerstand immer wahrnimmt, da dann die Sonde sozusagen in der getrunkenen Lösung bis zum Pylorus vorschwimmt und häufig auch sofort durch den geöffneten Pförtner ins Duodenum gelangt. Wichtig ist, daß gerade beim Passieren der Kardia die Sodalösung getrunken wird, weil damit nach unseren Beobachtungen die besten Resultate erzielt werden; ferner daß gleichzeitig mit dem Schlucken der Sodalösung der Mandrin zurückgezogen bzw. die Sonde über den zurückgezogenen Draht weiter vorgeschoben wird, bis die Markierung erreicht ist, die einer Sondenlänge von ca. 75 cm entspricht. Einer ähnlichen Methode wie Jutte bediente sich Pongs4). Auf die soeben beschriebene Weise gelingt es in spätestens einer halben Stunde, meist aber schon innerhalb weniger Minuten in das Duodenum zu gelangen. Die von Jutte aufgeführte Rekordzeit von einer halben Minute haben wir nie erreicht. Mittels der Aspirationsmethode überzeugen wir uns, daß das Sondenende mit seinen Fließlöchern im Duodenum liegt. Meist genügt die Feststellung, daß goldgelbe Flüssigkeit aspiriert wird, die bei weiterem Ansaugen eher dunkler wird. Trotzdem ist im Zweifelsfalle Röntgenkontrolle empfehlenswert, da der Rückfluß der Galle in den Magen, besonders bei periodischer Leertätigkeit desselben [Jarno und Landorfy6)], ein richtiges Liegen der Sonde vortäuschen kann und weil man sich bei den individuell verschiedenen Zahnreihen-Pförtnerabständen nicht immer nach der eingeführten Sondenlänge richten kann [Buckstein1)]. Die Gefahr der Schleifenbildungen ist bei dieser Sondeneinführung nicht gegeben. Bei der Jutteschen Sonde genügt meist eine Länge von 75—80 cm, um einen kontinuierlichen Gallenabfluß zu erhalten. Da es sich aber erwiesen hat, für transstomachale Einläufe noch mehr als 80 cm Sonde zur Verfügung zu haben, haben wir die Sonde in einer größeren Länge ausführen lassen.

Unsere Erfahrungen mit der Duodenalsondierung im allgemeinen und mit der Jutteschen Sonde im speziellen haben wir bei mehr als hundert Fällen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken verwandt.

Die Leberfunktionsprüfungen mittels der Chromocholoskopie haben in den letzten Jahren in unseren Fachblättern einen breiten Raum eingenommen. Hauptsächlich wurde die Chromodiagnostik mit Farbstoffinjektion von Methylenblau und Indigokarmin vorgenommen. Die entgegengesetzten Resultate in der Farbstoffausscheidung bei Methylenblau und Indigocarmin schienen durch die Untersuchungen von Saxl und Scharf8) insofern Aufklärung gefunden zu haben, daß das Methylenblau schon im Magen ausgeschieden wird und es deshalb nicht immer zu entscheiden ist, ob die beschleunigte Methylenblauausscheidung nur auf die Lebererkrankung zurückzuführen ist. Insofern haben die beiden Wiener Autoren recht, wenn sie behaupten, daß das Methylenblau zur Chromodiagnostik nicht geeignet sei. Wenn wir auch die Resultate von Rosenthal und Falkenhausen9) im großen und ganzen bestätigen konnten, so haben wir uns andererseits von der Richtigkeit der Methylenblauausscheidung aus den Magendrüsen überzeugt und anfangs von dieser Methode Abstand genommen. Der Chromodiagnostik mit Indigocarmin, die von Lepehne10) und Hatieganu11) näher studiert wurde, sollte deshalb nach namhaften Autoren der Vorzug gegeben werden. Aber auch hier konnten wir die Indigocarminausscheidung aus den Magenschleimhautdrüsen nachweisen. Unsere Versuche sowohl über die Methylenblau- als auch Indigocarminausscheidung stammen von Patienten mit Witzelfistel wegen Oesophaguscarcinom und auch von Patienten mit einwandfrei festgestelltem völligen Choledochusverschluß, wo ein Rückfluß der Galle in den Magen ausgeschlossen war. Die Ausscheidung dieser beiden Farbstoffe konnten wir schon $^1/_2$ h. p. inject. nachweisen; den Höhepunkt erreichte die Ausscheidung nach $^3/_4$ Stunden, um dann langsam nachzulassen. Somit war für uns für beide Farbstoffe einwandfrei der Nachweis erbracht, daß sie auch von den Magendrüsen ausgeschieden werden. Immerhin muß betont werden, daß die Menge sehr gering war und somit für eine intensive Verfärbung der Galle nicht in Betracht kommt.

Die Hauptmenge der Farbstoffe wird doch durch die Leber ausgeschieden, weshalb beide Methoden als Leberfunktionsprüfung ihre Berechtigung haben, wenn sie auch nicht eine so wertvolle Bereicherung der diagnostischen Leberfunktionsmethoden bedeuten, wie man anfänglich glaubte. Auf jeden Fall bedarf die Frage noch der Aufklärung, warum unter pathologischen Verhältnissen die Ausscheidungszeit des Methylenblaus verkürzt und die des Indigocarminfarbstoffs verlängert ist. Die Urobilin- und Urobilinogenbestimmungen halten unserem Ermessen nach, was Leberfunktionsprüfung anbelangt, der Chromocholoskopie nach injizierten Farbstoffen stand (bei Kongorot sind die Verhältnisse ähnlich), ja ich möchte sogar behaupten, daß sie wegen ihrer einfacheren Ausführbarkeit empfehlenswerter sind.

Somit muß ich Völker (3. Tagung für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten in Bad Homburg 1922) recht geben, wenn er sagt, daß wir noch keine brauchbare Leberfunktionsprüfung besitzen. Denn auch die Urobilin- und Urobilinogenbestimmungen geben manchmal Resultate, für die keine Erklärung gefunden ist. So weiß ich von 2 Fällen von lang bestehendem, wahrscheinlich katarrhalischem Ikterus, wo trotz unvollständigen Choledochusverschlusses — die Stühle waren nie völlig acholisch, Sublimatprobe immer positiv — kein Urobilin und Urobilinogen im Urin nachzuweisen war, und wo die Chromodiagnostik eine Parenchymschädigung annehmen ließ. Vielleicht ist in solchen Fällen der negative Ausfall mit einer geringeren Menge von Darmbakterien zu erklären, die nicht genügend Bilirubin in nachweisbares Urobilin reduzieren. Solche Fälle, von denen ich schon öfters gehört habe und für die niemand eine Erklärung wußte, bedürfen noch der Klärung.

---

*) Wir haben die Sonde mit einigen Modifikationen, besonders was die Länge und den großen Abstand der Fließlöcher voneinander anbetrifft, von dem Hamburger Instrumentenmacher KELLNER, Ernst-Merk-Straße, anfertigen lassen, wo sie bei genügender Nachfrage in den Handel gebracht wird.

Über die Widalsche hämoklastische Krise fehlt uns zur Beurteilung die genügende Zahl von Beobachtungen. In den wenigen Fällen, in denen wir sie angestellt haben und in denen sie hätte positiv ausfallen müssen, ließ sie uns im Stich.

Weiterhin waren wir darauf bedacht, in diagnostischer Beziehung bei den verschiedensten Lebererkrankungen mit der Bakterienforschung im Duodenum weiterzukommen.

Als wir mit unseren Untersuchungen begannen, waren nur wenige Arbeiten über die Duodenumflora veröffentlicht. Inzwischen sind mehrere Arbeiten bekannt geworden [Hoefert[12]), van der Reiss[13])]. Unsere Ergebnisse decken sich keineswegs mit den von Hoefert veröffentlichten. Hoefert kommt auf Grund ausgedehnter Untersuchungen zu dem Schlusse, daß der Duodenalsaft unter normalen Verhältnissen, abgesehen von ganz vereinzelten Keimen, als steril anzusehen ist. Dieses Resultat war uns an sich schon erstaunlich, so daß wir eine Nachprüfung für erforderlich hielten. Denn wie soll das Duodenum steril bleiben, das in so enger Kommunikation mit Mund und Rachenhöhle steht. Ganz abgesehen von der aufgenommenen Nahrung müssen schon durch den dauernd verschluckten Speichel ständig Mundbakterien in den obersten Darmtraktus gelangen. Darauf macht schon v. Norden[14]) aufmerksam; unsere Befunde scheinen den seinen sehr nahezukommen. van der Reiss kommt auf Grund seiner Untersuchungen mit der Darmpatronenmethode zu dem Urteil, daß der Dünndarm relativ keimfrei ist, womit er aber wahrscheinlich diese relative Keimfreiheit nur in Gegensatz zu der reichlichen Bakterienvegetation im übrigen Darmabschnitt gesetzt wissen will.

Ehe wir nun auf unsere Ergebnisse über die Duodenalflora eingehen, wollen wir kurz unsere Entnahmetechnik schildern:

Der eingangs erwähnte Juttesche Duodenalschlauch wurde mit dem übrigen Entnahmegerät über Nacht zum Sterilisieren in 2 proz. Lysollösung gelegt — von Sublimat wurde absichtlich Abstand genommen, um einer evtl. oligodynamischen Desinfektionskraft vorzubeugen — und am Morgen in steriles Wasser gebracht, um auch jede spätere Desinfektionswirkung der Lysollösung auszuschließen. Patient war jeweils vom Abend zuvor nüchtern. Um zu vermeiden, daß beim Passieren des Rachens Mundbakterien mit dem Speichel in die Fließlöcher des Sondenendes dringen, wurde nach einem Vorschlag von Jacobsthal kurz vor der Einführung das mit den Fließlöchern versehene Sondenende in sterile flüssige Gelatinelösung gehalten, die dann mit Hilfe von Eis schnell zum Erstarren gebracht wurde. Wir erhielten dadurch einen festen Gelatinemantel um die Sondenspitze, der sich erst im Magen auflöste, wie wir uns überzeugen konnten. Wesentliche Unterschiede brachte uns diese Vorsichtsmaßnahme mit dem Gelatinemantel nicht. Bald war es uns klar, daß man nicht verhindern kann, daß Mund- und Rachenbakterien in geringerem Maße mit der Sonde selbst, hauptsächlich aber mit dem ständig verschluckten Speichel mit nach unten genommen werden. Die Untersuchung des Duodenalsaftes wurde auf der Bakteriologischen Abteilung unseres Krankenhauses (Abteilungsvorsteher Dr. Jacobsthal) vorgenommen, wofür ich seinem Assistenten, Herrn Dr. Zeckendorf, noch meinen Dank ausspreche. Zuerst wurde der Duodenalsaft auf seine Alkalescenz nachgeprüft und bei saurer Reaktion mit steriler Sodalösung alkalisch gemacht. Es wurden von dem Bodensatz Ausstrichpräparate gemacht, welche mit Methylenblau nach Gram und nach Unna-Pappenheim gefärbt wurden. Außerdem wurde eine Öse Duodenalsaft — bei sehr klarem Material eine Capillare = 1 Tropfen — mit Blutagargußplatten verarbeitet, weiterhin wurden Blutagarstrich- und Endoagarstrichplatten angefertigt und schließlich anaerobe Kulturen mit Traubenzuckeragarascites (sog. Schüttelkulturen nach Liborius) angelegt. Bei Typhus und Paratyphusverdacht wurde selbstverständlich den Endoplatten besonderes Augenmerk geschenkt und außerdem Blutgallenagarplatten angelegt.

Wenn wir nun unsere Ergebnisse betrachten, so ist es auffallend gegen andere Untersucher, daß wir nur einmal einen sterilen Duodenalsaft erhielten. Bei allen anderen Fällen, gesunden und pathologischen, einerlei ob es sich um hyperacide, subacide oder anacide Mägen handelte, und gleichgültig, ob wir den Patienten noch vor der Einführung 10 Minuten lang mit H_2O_2 den Mund gurgeln ließen, immer erhielten wir Bakterien. Im übrigen halten wir das Gurgelnlassen nicht für richtig, da dann zweifelsohne in die physiologischen Vorgänge eingegriffen wird, und uns lag ja hauptsächlich daran, nachzuprüfen, ob bei den verschiedenen Leber- und Gallenwegerkrankungen eine bestimmte Duodenalflora vorhanden ist. Von einer Tabelle unserer Fälle sehen wir wegen Raummangels ab. Wir haben weit über 100 Gesunde und Kranke jeglicher Art der Untersuchung unterworfen, von denen wir in 30 Fällen auch die ausführliche bakteriologische Untersuchung vornahmen. Nur Fälle von schwerer Pylorusstenose haben wir ausgeschlossen, da unter diesen Umständen das Eindringen der Sonde ins Duodenum erschwert ist und die Duodenalflora der Magenflora entspricht, über die schon genügend Untersuchungen vorliegen.

In mindestens 60% der Fälle (unabhängig von den Säureverhältnissen des Magens) gelang es uns, aus dem Duodenalsaft grampositive Diplokokken zu züchten, die sich nach weiterer Verarbeitung als einwandfreie Pneumokokken erwiesen. Meist wuchsen diese Pneumokokken in Mischkultur mit Streptokokken, Staphylokokken oder gramnegativen Stäbchen. In ca. 50% der untersuchten Fälle wurden hämolysierende Streptokokken und in ca. 40% Staphylokokken gezüchtet, die entweder in Mischkultur zusammen oder mit den schon erwähnten Pneumokokken wuchsen. In vereinzelten Fällen wurden diphtherieähnliche Stäbchen und gar nicht selten gleichzeitig oder allein von den schon erwähnten Keimen gramnegative, offenbar banale Stäbchen gezüchtet, deren Charakter nicht immer sicher erkannt werden konnte. Colibacillen wurden häufig gezüchtet, regelmäßig bei perniziöser Anämie, seltener bei Magenulcera, Cholelithiasis und Ikterus. Auffallend bleibt der regelmäßige Nachweis von Coli bei perniziöser Anämie. In diagnostischer Beziehung ist aber nichts damit anzufangen, weil Coli bei jeder Achylie sehr reichlich wuchern und keineswegs eine Differentialdiagnose zwischen Ca. ventriculi und perniziöser Anämie gestatten.

Der fast regelmäßige Nachweis von Pneumokokken und der sehr häufige Nachweis von Strepto- und Staphylokokken macht es höchst wahrscheinlich, daß es sich um kulturell nachweisbare Keime der vulgären Mundflora handelt, die ständig mit dem Speichel, unter unseren Versuchsbedingungen natürlich auch mit der Sonde nach dem obersten Darmabschnitt verschleppt werden. Starke Desinfizierung des Mundes mit H_2O_2 vor der Einführung der Sonde beeinträchtigte die Resultate nur insofern, als daß die Bakterien in ihrer Quantität, nicht aber in ihrer Qualität beeinflußt wurden, was besonders deutlich bei direkter mikroskopischer Untersuchung des gefärbten Sedimentpräparates in Erscheinung trat. Ungefähr in demselben Maße verhielt sich die gefundene Duodenumflora den Magenaciditätswerten gegenüber. Auch hier ließ sich höchstens eine Abhängigkeit der Bakterien in ihrer Massenhaftigkeit feststellen, aber wiederum keine Änderung der gezüchteten Arten der Bakterien. Nur in einem Falle — es handelt sich sogar um einen ganz normal aciden Magen — war der entnommene Duodenalgallensaft nicht alkalisch; hier konnten mikroskopisch die üblichen Bakterien nachgewiesen werden; kulturell gelang aber nur der Nachweis im alkalisierten Duodenalsaft, ein Beweis dafür, wie wichtig die Nachprüfung der Alkalescenz des Duodenalsaftes vor Anlegung der Kultur ist, zumal wenn das Material nicht sofort verarbeitet wird. Wie aus unseren Untersuchungen hervorgeht, sind die kulturell nachweisbaren Keime der vulgären Mundflora nicht besonders empfindlich gegen den gewöhnlichen Magensalzsäuregehalt. Die bactericide HCl-Wirkung macht sich diesen Keimen gegenüber erst bei längerem Aufenthalt im Magen geltend, indem sie die Fortzüchtung verhindert, nicht aber den direkten Nachweis.

Wir sind gerade dabei, das Verhalten der von uns regelmäßig nachgewiesenen Duodenalflora den verschiedenen Magensalzsäurekonzentrationen gegenüber (freie HCl und Gesamtacidität) ähnlich den Versuchsbedingungen von Küster und v. Holtum[15]) für Typhusbacillen nachzuprüfen, worüber wir dann später berichten werden.

Unsere Untersuchungen ergeben also, daß der Duodenalsaft keineswegs steril ist. Auf Grund unserer Bakterienbefunde aus dem Duodenum handelt es sich nicht um eine dort *autochthon* entstandene Bakterienflora, die sozusagen *duodenumeigen* ist, sondern um eine dauernde bakterielle Verunreinigung mit Mund- und Rachenbakterien.

Wie wir weiter unten sehen werden, kommt diesen Bakterien bei den Leber- und Gallenwegserkrankungen keine diagnostische Bedeutung zu.

Anders verhält es sich mit Typhus- und Paratyphusbacillen. Zu ihrem Nachweis haben wir auf Grund der einwandfreien Untersuchungsbefunde von KÜSTER und v. HOLTUM, wonach die Typhusbacillen schon bei 4,5 freier Salzsäure absterben, besonderes Augenmerk darauf gerichtet, den Magensaft bei der Gewinnung des Duodenalgallensaftes auszuschließen. Deshalb entnahmen wir erst Duodenalsaft zur Untersuchung, wenn der Gallenfluß mindestens 1/2 Stunde im Gang war, und zwar dann in halbstündigen Pausen mehrere Proben. Dabei konnten wir im Gegensatz zu WEBER[16]) eine schubweise Ausscheidung von Typhusbacillen nicht bestätigen. Wenn wir überhaupt Typhusbacillen züchteten, konnten wir sie aus allen Proben nachweisen.

Bei Typhus- und Paratyphuskranken erzielten wir dieselben Resultate wie die meisten Autoren, die darüber berichtet haben. Bei Typhusrekonvaleszenten konnten wir nicht wie die Wiener SCHUHMANN und LECLERQ[17]) in einem so hohen Prozentsatz Typhus- resp. Paratyphusbacillen aus der Galle züchten; dagegen gelang es uns ebenfalls, vermittels dieser Duodenalgallensaftuntersuchungen Typhusbacillendauerausscheider herauszufinden, sogar in Fällen, wo diese Erkrankung schon weit zurücklag.

Hierfür nur ein Beispiel:

Es handelte sich um einen Patienten, der vor einem Jahre einen Typhus durchgemacht hatte und seither über cholecystitische Schmerzen klagte. Wir vermuteten bei der Aufnahme sofort einen Zusammenhang mit dem damals überstandenen Typhus und stellten die Diagnose Cholecystitis posttyphosa. Der Nachweis von Typhusbacillen im Duodenalsaft und später auch noch im Stuhle gab uns recht. Einer Behandlung und weiteren Beobachtung entzog sich der Patient leider durch die Entlassung.

Dieser Fall bedarf keines weiteren Kommentars. HEGLER hat deshalb recht, wenn er bei jedem Ikterus und jeder Cholecystitis die Agglutination auf Ty- und Paraty-Bacillen anstellen läßt. Seit der verkürzten und so vereinfachten Duodenalsondierung ist der größeren Sicherheit wegen diese Untersuchung der Agglutination zum mindesten gleichzustellen, um zur Frage einer typhösen Ätiologie Stellung nehmen zu können. Das von E. FRÄNKEL[18]) und SCHOTTMÜLLER[19]) beschriebene Krankheitsbild wird dann gar nicht so selten zu diagnostizieren sein, zumal wir glauben, daß ein vorangegangener Typhus oder Paratyphus gar keine so untergeordnete Rolle in der Ätiologie der Gallenweg- und Gallensteinerkrankungen spielt, wie E. FRÄNKEL annimmt.

Auffallend ist, daß MATTHES in seinem Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten 1922, S. 15 bei der Besprechung der Bewertung der Widalschen Reaktion zwar erwähnt, daß bei Ikterus die Serumagglutination manchmal positiv ausfällt, es aber unterläßt, auf obigen wichtigen Zusammenhang mit versteckten Bacillenträgern hinzuweisen. Die Stuhluntersuchung auf Ty- und Paraty-Bacillen kann die Duodenalsaftuntersuchung nicht allein ersetzen, weil erstere, wie viele Autoren bei Typhuskranken, Rekonvaleszenten und Bacillenausscheidern bestätigen konnten, häufig im Stiche läßt, in Fällen, wo aus der Galle noch Bacillen gezüchtet werden konnten.

Abgesehen von den eben besprochenen posttyphösen Gallenwegerkrankungen ist es uns nicht gelungen, weder für die verschiedenen Arten von Ikterus noch für die Cholecystitiden und Cholangien eine bestimmte, immer wiederkehrende Bakterienart zu züchten. Auch bei der akuten gelben Leberatrophie war es nicht möglich, aus den bakteriologischen Resultaten diagnostische Schlüsse zu ziehen. Wie wir schon erwähnt haben, fanden wir bei diesen genannten Leber- und Gallenwegerkrankungen wahllos Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Coli und gramnegative, nicht näher definierbare Stäbchen in allen Variationen miteinander vor.

Was schließlich die von ROTHMANN-MANNHEIM[21]) angegebene morphologische Untersuchung des Duodenalinhaltes betrifft, so können wir wie LANGANKE[22]) dieser Methode keine differentialdiagnostische Bedeutung zusprechen. Auch wir fanden schon im normalen Duodenalinhalt häufig zahlreiche zellige Bestandteile, so daß die Schlüsse von ROTHMANN-MANNHEIM zu weit gehende sind.

In therapeutischer Hinsicht haben wir mit der Duodenalsondenbehandlung bei den verschiedensten Krankheitszuständen Heilerfolge erzielt. Bei allen hartnäckigen Fällen von Icterus catarrh. — „catarrh." dann, wenn für eine andere Ätiologie anamnestisch usw. nichts Sicheres erwiesen war — versuchten wir mit der Duodenalsondierung einen Reiz auf die Gallenblasenkontraktion auszuüben. Wenn ich auch noch anstehe, zu entscheiden, ob es sich dabei um eine Melioratio propter oder post hoc handelte, so habe ich doch den Eindruck gewonnen, daß durch den Fremdkörperreiz der Sondierung allein häufig die Gallensekretion wieder in Gang gekommen ist. Meist haben wir unabhängig von SINGER (3. Tagung für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten in Bad Homburg) intraduodenale Öleingießungen gemacht, seltener 5 proz. Wittepeptonlösungen (STEPP[23]) gegeben, weil wir niemals hierbei deutlich eine verstärkte Gallenblasenkontraktion wahrgenommen haben. Wenn auch häufig keine objektive Besserung nach diesen therapeutischen Duodenalsondierungen und Eingießungen eintrat, so fühlte sich doch meist der Patient subjektiv besser, was mit dem außerordentlich stark suggestiven Einfluß der Duodenalsondierung zu erklären ist. Schon deshalb empfiehlt sich bei hartnäckigen Fällen von Ikterus, wo die Patienten täglich ungeduldiger werden, die Vornahme der Duodenalsondenbehandlung, zumal aus unseren Ergebnissen gefolgert werden muß, daß häufig auch objektive Besserung eintritt. Bei Cholelithiasis gelang es uns nur einmal, einen Stein zutage zu fördern. Da wir aber zu diagnostischen Zwecken bei allen Fällen von Cholelithiasis eine Duodenalsondierung für angebracht halten, so ist gegen den Versuch einer folgenden Öleingießung keineswegs ein Einwand berechtigt. Diese Duodenalöleinläufe leisten zum mindesten dasselbe wie die Ölkuren vieler Ärzte, haben sogar noch das Gute, daß sie nicht zu Widerwillen und Erbrechen führen, weil der Magen dabei geschont wird.

Zur medikamentösen Behandlung der verschiedensten Darmerkrankungen wurde die Duodenalsonde schon von GROSS und EINHORN angegeben, da sie ein sicheres Umgehen des Magens gewährleistet. Von JUTTE wurden besonders die hohen Darmeinläufe empfohlen. Mit diesen von ihm transduodenal benannten Spülungen will JUTTE auf alle Krankheiten, die er auf eine Darmintoxikation zurückführt — seine Zahl ist sehr groß — einen günstigen therapeutischen Einfluß erzielt haben. Wir haben mit diesen Eingießungen, die man besser transstomachale Einläufe nennt, gute Resultate erzielt bei akuten, leicht fieberhaften Enteritiden und chronischen Fällen von Oxyuriasis.

Entweder benutzten wir die von JUTTE angegebene Lösung*), von der wir regelmäßig einen auf ca. 40° erwärmten Liter einlaufen ließen, oder wir benutzten eine ca. 5 proz. Magnesiumsulfatlösung ähnlich der auch von BÖTTNER und WERNER[24]) zur Behandlung von perniziöser Anämie verwandten, von der meist ca. 1/4 l genügte. Um ein Zurückfließen der Spülflüssigkeit in den Magen unmöglich zu machen, empfiehlt es sich unbedingt, dem Vorschlag JUTTEs folgend, dem Patienten etwas flüssig-breiige Kost zu verabreichen, damit sich der Pylorus um den Nacken der Sonde herum kontrahiert. Die Spüllösung lief bei uns in 8—10 Minuten ein und führte in ca. 2 Stunden zu 2—3, manchmal auch mehr Entleerungen.

Bei akuten Enteritiden genügte gewöhnlich ein einmaliger Transstomachaleinlauf ohne besondere medikamentöse Beigabe. Das Fieber verschwand und Wohlbefinden machte sich schnell durch guten Appetit und Fieberabfall bemerkbar. Bei chron. Colitiden, besonders solchen nach bacillärer und Amöbenruhr, verwandten wir, wie MÜHLENS und MENK zu ihren Dickdarmeinläufen, zu unseren Transstomachaleinläufen eine 2 proz. Jatrenlösung, wonach wir häufig Besserung sahen. Wir machten hierbei die Erfahrung, daß man sehr darauf achten muß, daß nichts von der Jatrenlösung in den Magen zurückfließt, da sonst starkes Erbrechen auftritt. Zur Behandlung von hartnäckigen Fällen von Oxyuriasis fügten wir den oben ausgeführten Lösungen noch 1 bis 2 Gel. alum. subacet.-Tabletten bei und wiederholten diese Einläufe so lange bis keine Oxyuren und Oxyureneier mit dem Stuhle ausgeschieden wurden. Meist genügten 3—4 solche Transstomachaleinläufe. Natürlich verabsäumten wir es nicht, alle Autoinfektionsmöglichkeiten auszuschließen. Mit dieser Behandlungsmethode konnten wir bei Fällen, die schon 3 und 7 Jahre jeder anderen Therapie getrotzt hatten, Dauererfolge erzielen.

---

*) Natr. chlor. 9,0. Natr. sulf. sicc. 9,0. Aq. dest. ad 750 0-1000,0.

Zusammenfassung: 1. In der von Jutte angegebenen Duodenalsonde besitzen wir eine Sonde, mit der es gelingt, innerhalb durchschnittlich 1/4 Stunde ins Duodenum zu gelangen und die, was sowohl Einführungsart als auch Zeit anbelangt, allen anderen Sonden vorgezogen zu werden verdient.

2. Die Chromodiagnostikinjektionen mit Methylenblau und Indigocarmin bei Leber- und Gallenwegerkrankungen sind trotz der ganz verschiedenen Ausscheidungszeiten einander gleichwertig. Als feine diagnostische Methode sind sie aber nicht anzusehen, da beide Farbstoffe schon 1/2 Stunde nach der Injektion von den Magenschleimhautdrüsen ausgeschieden werden.

3. Vorläufig ist die Urobilinogen- und Urobilinprobe im Urin immer noch die beste und einfachste Leberfunktionsprüfung.

4. Das Duodenum ist keineswegs steril; es besitzt zwar keine autochthon entstandenen, sozusagen duodenumeigenen Bakterien, dagegen enthält es als dauernde Verunreinigung die kulturell nachweisbaren Keime der Mund- und Rachenflora.

5. Bei jedem Ikterus, jeder Cholelithiasis und überhaupt jeder Cholangie empfiehlt es sich, um zur Frage einer evtl. typhösen Ätiologie Stellung nehmen und versteckte Bacillenausscheider ausfindig machen zu können, neben der Widalschen Serumagglutination und der bakteriol. Stuhluntersuchung auch die Duodenalgallensaftuntersuchung auf Ty- und Paraty-Bacillen vorzunehmen. Die Duodenalsaftuntersuchung ist einer Stuhluntersuchung zum mindesten gleichwertig.

6. Eine bestimmte, immer wiederkehrende Bakterienart ist bei den unter 5 genannten Krankheiten nicht nachzuweisen.

7. Der Untersuchung der morphologischen Bestandteile des Duodenalgallensaftes kommt keine Bedeutung zu.

8. Transstomachaleinläufe haben einen guten therapeutischen Erfolg bei fieberhaft akuten Enteritiden, Colitiden, nach Ruhr und besonders bei chronischen Fällen von Oxyuriasis.

Literatur: 1) Einhorn, Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 17. — 2) Gross, Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 32. — 3) Gross, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 22. — 4) Holzknecht u. Lippmann, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 39. — 5) Jutte, Therap. Halbmonatshefte 1921, Nr. 8. — 6) Jarno und Landorfy, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 14. — 7) Buckstein, Med. Journ. f. Mediz. Record 1922, 7. Juni. — 8) Saxl und Scharf, Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 6. — 9) Rosenthal und Falkenhausen, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17. — 10) Lepehne, Münchn. med. Wochenschr. 1922, Nr. 10. — 11) Hatieganu, Annal. med. 1921, Nr. 10. — 12) Hoefert, Zeitschrift f. klin. Med. **92**. — 13) van d. Reiss, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 19 u. 31. — 14) Noorden, Klinik der Darmkrankheiten. — 15) Küster u. von Holtum, Klin. Beitr. z. Klinik d. Infekt. Krankheiten **6**. 1918. — 16) Weber, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 47. — 17) Schuhmann und Leclerq, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 44. — 18) E. Fränkel, Mitteilungen aus den Grenzgebieten **20**. 1909. — 19) Schottmüller, Mohr-Stählin **1**. — 20) Forster, Verh. d. pathol. Gesellschaft **11**. — 21) Rothman-Mannheim, Mitteil. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. **33**. — 22) Langanke, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 6. — 23) Stepp, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 22. — 24) Böttner und Werner, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 51. — 25) Mühlens u. Menk, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 26.

ÜBER IMMEDIAT- UND TARDIVSEKRET DES SPEISEFREIEN MAGENS.

Von

Dr. H. Galewski, Volontärassistent.

Aus der Inneren Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde in Berlin.
(Direktor: Geheimrat Prof. Strauss.)

Während die Prüfung der Magenfunktion mittels Probeingestis relativ alt ist, ist man erst verhältnismäßig spät dazu übergegangen, das physiologische Verhalten des Magens während der *Ruhe*, also in nüchternem Zustande, zu prüfen.

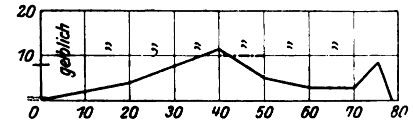
Diese Frage erhielt überhaupt erst ein klinisch-diagnostisches Interesse, als im Anschluß an die Publikationen von Reichmann1) u. a. die Pathogenese der Hypersekretion zum Gegenstand einer eifrigen Diskussion wurde. Aus dieser Diskussion sei nur erwähnt, daß Schreiber2), Rosin3), Pick4), Hoffmann5), Leo6), Martius7), Schüle8), Rosenbach9) u. a. einen gewissen Saftgehalt des nüchternen Magens feststellen konnten, während Riegel10) und Ewald11) u. a. das Vorhandensein eines Nüchternsekretes für normale Fälle bestritten. H. Strauss12) stellte fest, daß mehr als 10 ccm Nüchternsekret nur in 13,7% der bisher beschriebenen Fälle vorhanden waren, und daß über 20 ccm nur 6,4% aufwiesen; er schloß daraus, daß die physiologischen Grenzen bei etwa 10 ccm lägen, daß Werte bis zu 20 ccm einen abnormen, jedoch noch nicht als krankhaft anzusehenden Zustand bedeuteten, während Mengen jenseits von 20 ccm zweifellos ins pathologische Gebiet fallen; 20—50 ccm Nüchternsaft wollte er als Ausdruck eines „leichten Magensaftflusses“ angesehen wissen.

Exakter als mittels einer gewöhnlichen Sondierung lassen sich diese Fragen studieren, wenn man in einer gewissen Analogie zu den Beobachtungen Pawlows die Magentätigkeit bei Menschen beobachtet, welchen infolge einer Oesophagusstriktur ein *Magenmund* angelegt worden war. Derartige Untersuchungen an gastrostomierten Patienten sind in der Literatur mehrfach beschrieben [Hornborg13), Umber14), Bickel15), Bogen16), Röder und Sommerfeld17), Herz und Sterling18), Schrottenbach19)]. Umber18) fand, daß sich aus dem leeren Magen von Zeit zu Zeit geringe Mengen Sekrets entleerten. Das „Sekret“ enthielt jedoch keine Salzsäure, reagierte vielmehr alkalisch und trat beim reichlichen Ausspeien nicht auf. Hingegen konnte Bogen16), der an einem dreijährigen Jungen experimentierte, jedesmal vor Beginn der Versuche die Entleerung einer kleinen Magensaftmenge feststellen, unmittelbar nachdem er den Patienten mit dem Gesicht nach unten auf zwei ausgespannte breite Handtücher gelegt hatte, zwischen denen der Schlauch herabhing. Schrottenbach11) konstatierte ebenfalls eine spontane Magensaftausscheidung in nüchternem Zustande auch bei peinlichster Vermeidung aller äußeren und inneren Reize. Selbst im Schlaf versiegte die Sekretion nicht.

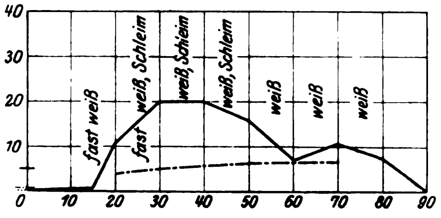
Die Versuche mittels Einführung der *Dauersondierung* in die Magenphysiologie und -pathologie durch Ehrenreich20) und Skaller21) sind an sich für unsere Frage nicht zu verwenden, da die genannten Autoren die Magentätigkeit nach Einführung eines Probeingestums untersuchten. Trotzdem erlaubt die genannte Methode den Ablauf der Magentätigkeit auch ohne digestiven Reiz während einer längeren Zeitdauer zu beobachten. Bei der Anwendung der Dauersonde ist allerdings mit anderen Faktoren zu rechnen als bei einer kurzen Ausheberung. Es muß nämlich hier *prinzipiell* unterschieden werden zwischen derjenigen Saftmenge, die man *unmittelbar nach Einführung der Sonde* in den Magen aspiriert: „*Immediatsekret*“, und derjenigen Saftmenge, die sich *während des Liegens der Sonde* allmählich entleert: „*Tardivsekret*“.

Bondi22) fand bei seinen Untersuchungen über Duodenalsaft, wobei er die Duodenalsonde sofort 85 cm tief in den Magen einführte und dann selbsttätig ins Duodenum gleiten ließ, daß sich *sofort* nach der Einführung des Schlauches in den Magen saurer Saft entleerte, der erst sistierte, wenn der Schlauch ins Duodenum gelangt war (Beweis: Nach dem Zurückziehen in den Magen war keine Sekretion mehr nachzuweisen). Bondi fand bei seinen 200 Untersuchungen mit Ausnahme der anaciden Fälle stets Magensaft während des Liegens des Duodenalschlauches in größeren Mengen, so daß er 150 ccm als „obere Grenze des Nichtpathologischen“ angibt. Im Gegensatz zu Bondi gelang es Egan23), der in 17 Fällen mit einer Kombination von Dauersonde und Röntgenuntersuchung Motilitätsbestimmungen vornahm, „auch nach längerem Verweilen des Schlauches nur in den wenigsten Fällen, aus dem leeren Magen erhebliche Sekretmengen zu aspirieren“. Leist und Weltmann24), die bei ihren Studien über Nüchternsekret vor allem pathologische Fälle bearbeiteten, erhielten während des Liegens der Sonde bei Gesunden „bisweilen sofort einige Kubikzentimeter klaren Saftes, der sauer reagierte“. Meist entleerten sich jedoch zunächst nur wenige Tropfen Schleim und Speichel. Erst nach einiger Zeit trat ein Sekret zutage, das Lackmus und in späteren Portionen Kongo rot färbte. Als Normalwert geben Leist und Weltmann 37 ccm Sekret in $^1/_2$ Stunde an. Die Säurewerte des Nüchternsaftes waren meist erheblich niedriger als die nach Ausheberung bei einem gewöhnlichen Probefrühstück erhaltenen, eine Tatsache, auf die auch schon Bondi[22]) aufmerksam gemacht hat. Unter den einzelnen Portionen wiesen die zuerst erhaltenen die niedrigsten Säurewerte auf. Freie Salzsäure wurde häufig vermißt. Leist und Weltmann konnten aber beobachten, daß sich stets freie Salzsäure bei der Ausheberung nach Probefrühstück feststellen ließ, wenn das Nüchternsekret eine höhere Gesamtacidität als „8" aufwies. v. Jagic und Speyler[25]) fanden bei ihren Untersuchungen die Ergebnisse Leists und Weltmanns völlig bestätigt.

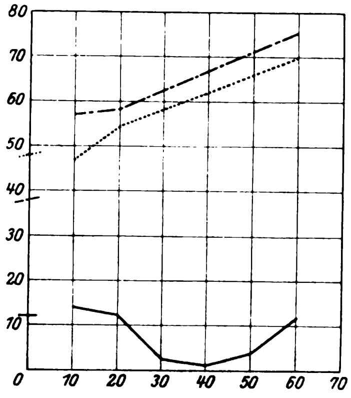
Von englischer, amerikanischer und französischer Seite[26]) endlich sind in letzter Zeit zahlreiche Publikationen über die Frage des Vorhandensein von Sekret im nüchternen Magen erfolgt (Ryle, Pron, Hayem, Szekely, Rehfuss, Hawk, Lermann, Bergheim u. a.). Eine scharfe Trennung zwischen Immediat- und Tardivsekret findet sich aber bei diesen Autoren nicht. Auch bezüglich einer genaueren Unterscheidung zwischen physiologischen und pathologischen Verhältnissen haben diese Autoren keine einheitlichen Ergebnisse erzielt. Während z. B. Hayem Mengen von 50—100 ccm als sicher pathologisch bezeichnet, hat Rehfuss mit seinen Mitarbeitern bei zahlreichen gesunden Studenten 100 ccm und mehr erhalten, wobei er die Sondierung mit einer eigens zu diesem Zweck konstruierten Sonde vornahm.



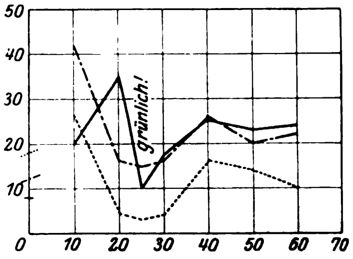
Kurve I. (Icterus catarrhalis.)



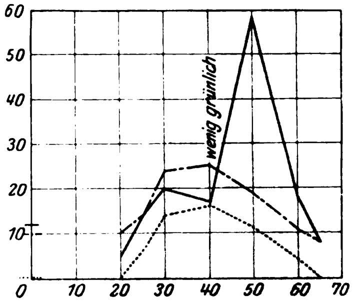
Kurve II. (Achylie.)



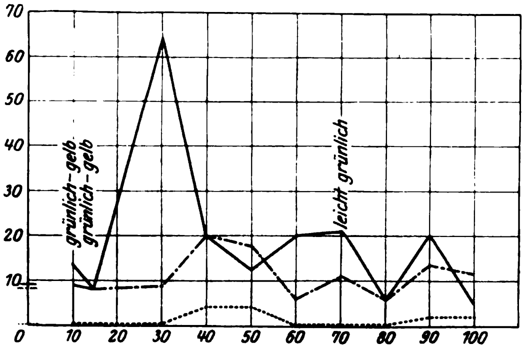
Kurve III. (Neurasthenie.)



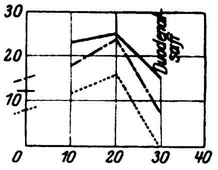
Kurve IV. (Gesund.)



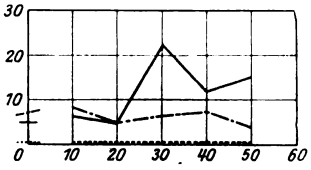
Kurve V. (Ulcusverdacht.)



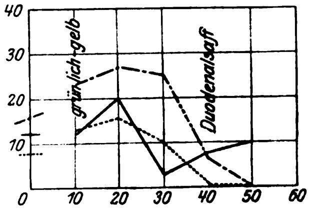
Kurve VI. (Vitium cordis.)



Kurve VII. (Icterus catarrhalis.)



Kurve VIII. (Gesund.)



Kurve IX. (Ulcus ventriculi.)

——— = Menge. —·—·— = G.A. ······ = freie HCl.

Wir selbst haben eine größere Anzahl eigener Untersuchungen zu der hier interessierenden Frage vorgenommen (s. Kurven). Einige Kurven mögen zur Illustration dienen. Diese Untersuchungen wurden am zum größten Teile magengesunden Patienten bzw. Krankenhausangestellten mit Hilfe der Duodenalsonde ausgeführt — wie es H. Strauss[27]) an anderer Stelle mitgeteilt hat —, an die wir mit einer Glasröhre als Verbindungsstück einen Ballonschlauch als Aspirator anbrachten. Ein am Ende des Aspirators angebrachter Bügelhahn gestattete je nach der gewählten Stellung die Aspiration oder die Expression des Sekrets. Die Sonde wurde im allgemeinen 45—50 cm tief eingeführt. Es soll aber von vornherein betont werden, daß auch eine tiefere Einführung — etwa bis zu 75 cm — keinerlei Einfluß auf die Sekretionsstärke ausübte (vgl. Kurve VII und IX). Der Unterschied lag lediglich darin, daß sich in solchen Fällen nach etwa $^1/_2$ Stunde reiner Duodenalsaft entleerte. Unsere Versuchsanordnung geschah im allgemeinen so, daß im Abstande von je 10 Minuten vorsichtig ein oder mehrere Male aspiriert wurde. Die völlige Entleerung der gerade vorhandenen Flüssigkeit ließ sich im allgemeinen daran erkennen, daß der Saft zahlreiche Luftblasen enthielt und wie mit einem Schlage zu fließen aufhörte. Eine dann sofort vorgenommene Aspiration förderte in der Regel nichts mehr zutage. Die Aspirationen erfolgten stets sehr vorsichtig, da eine brüske Ansaugung leicht Duodenalsaft herausfließen läßt. Wenn wir trotzdem bisweilen wenige Minuten nach Entleerung einer absolut wasserhellen Partie gallige Beimengungen erhielten, so müssen diese wohl auf einen spontan auftretenden intermittierenden Duodenalrückfluß zurückgeführt werden [Rehfuss, Hawk[26]), Jarne und Heks[28])]. Im Anschluß an derartige Rückströmungen beobachteten wir wiederholt ein steiles Ansteigen der Sekretionskurve (Kurve V, VI). Die Bedeutung des Duodenalsaftes für die Magensaftsekretion wird weiter unten besprochen.

Bei der sofort nach Einführung der Sonde in den Magen vorgenommenen Aspiration, der *Erst- oder Initialaspiration*, entleerten sich stets nur *wenige Kubikzentimeter* einer wasserklaren, bisweilen auch grünlich gefärbten Flüssigkeit mit reichlich Schleimflocken. Die Reaktion war meist sauer, jedoch waren die Säurewerte recht niedrig. Freie Salzsäure wurde häufig vermißt. Mikroskopisch fanden sich, ebenso wie übrigens auch in den späteren Portionen, Leukocyten, Epithelien, vereinzelte Hefezellen, spirillenförmige Körper usw. Nach dieser Initialaspiration wurde der Schlauch ruhig liegengelassen.

Die Gewinnung größerer Massen war erst nach 10, bisweilen auch erst nach 15—20 Minuten bei den *Folge- oder Spätaspirationen* möglich. Abgesehen von der obenerwähnten Wirkung des Duodenalsaftes konnten wir eine Gesetzmäßigkeit bezüglich der Größe der einzelnen Portionen, sowie ihrer Säurewerte nicht erheben. Nur einmal (Kurve V) konnten wir ein symmetrisches Steigen und später ein ebensolches Fallen der Säurewerte beobachten. Beim längeren Stehen im Reagensglas setzte sich häufig ein mehrere Kubikzentimeter hoher weißer Bodensatz ab, der mikroskopisch das obenerwähnte Bild darbot. Die Dauer der Untersuchung betrug in den einzelnen Fällen 40 Minuten bis $1^1/_2$ Stunden. Bei allen vorgenommenen Untersuchungen — außer bei 2 sehr nervösen Patienten, bei denen die Sonde wegen angeblich heftiger Beschwerden bald wieder entfernt werden mußte — konnten wir in der genannten Zeit stets erhebliche Saftmengen bei der Dauersondierung gewinnen, wobei wir in toto Mengen von 30—190 ccm erhielten, der mittlere Wert betrug in $^1/_2$ Stunde etwa 45 ccm. Die Säurewerte waren meist erheblich niedriger, als die bei denselben Personen nach Probefrühstück erhaltenen. Freie Salzsäure fehlte nicht selten ganz. Im Gegensatz zu Bondi[22]) konnten wir bei einem Patienten (Kurve II), bei welchem sich bei wiederholter Ausheberung stets eine Anacidität ergeben hatte, größere Saftmengen beim Liegenlassen der Sonde bis 70 Minuten erhalten (95 ccm).

Unsere Untersuchungsergebnisse bestätigen also die von anderer Seite mitgeteilten Befunde insofern, als es auch uns gelang, aus dem normalen nüchternen Magen bei morgendlicher Dauersondierung mit einer Ausdehnung bis zu $1^1/_2$ Stunden eine größere Saftmenge zu erhalten. Dabei konnten wir aber die Feststellung machen, daß bei der Aspiration sofort nach der Sondeneinführung (Initialaspiration) nur *relativ kleine* Mengen eines Immediatsekrets zutage traten, die zweifellos mit den früher bei einfacher, kurzer Sondierung gefundenen Sekretmengen zu identifizieren sind. Die Hauptmengen des Sekrets entleerten sich erst allmählich während des Verweilens der Sonde (Tardivsekret).

Was nun die Frage nach der Entstehung des Sekretes betrifft, so interessiert in höherem Grade das Tardiv- als das Immediatsekret. Auf die die Genese des Immediatsekrets betreffende Frage wollen wir nicht genauer eingehen, da sie schon in den anfangs genannten Arbeiten ausführlich erörtert worden ist. Bezüglich der Entstehung des *Tardivsekrets* wäre zunächst einmal zu erwägen, ob nicht die für die Bildung des Immediatsekrets wirksamen Faktoren in erhöhtem Maße im Spiele sind. Man hat schon früh die Beobachtung gemacht, daß heruntergeschluckter *Speichel* ebenso wie Mundepithelien sekretionserregend wirken [Ewald[11]), Martius[6]), Schüle[29]), Sticker[30])]. Auch v. Friedrich[31]) bespricht diese Frage, kommt aber nur zu dem Resultat, daß „der Speichel bei der Magensekretion eine Rolle zu spielen scheint". In der Tat lassen sich vielfach in allen Portionen des erhaltenen Magensekretes Mundepithelien und Speichelfermente in größerer Menge nachweisen, was nicht zu verwundern ist, wenn man erwägt, daß schon das verhältnismäßig lange Liegen der Sonde einen stärkeren Speichelfluß erzeugen kann.

Daneben sind aber infolge der langen Dauer des Versuchs auch Reize zu berücksichtigen, die infolge von *Perzeptionen der Sinnesorgane* ausgelöst werden.

Rehfuss[26]) und Schrottenbach schreiben vor allem optischen und akustischen Wahrnehmungen eine Bedeutung für die Absonderung von Magensekret bei, während Bickel[15]) den Geruchs- und Geschmacksreiz für wesentlicher hält. Unseres Erachtens darf aber auch der Einfluß *rein psychischer* Vorgänge auf die Sekretion des uns hier interessierenden Magensaftes nicht ignoriert werden. Daß Unlustgefühle, Angst und Ärger eine hemmende, Freudegefühl dagegen die Vorstellung leckerer Gerichte eine fördernde Wirkung ausüben, ist bekannt. Manche Autoren halten sogar die psychischen Reize für bedeutsamer als viele sonstigen und erklären die nicht selten beträchtlich divergierenden Resultate verschiedener Ausheberungen bei ein und demselben Patienten mit diesem Umstande (Brüninger[32]), Grandauer[33]), Gang und Klein[34])]. In neuester Zeit hat Heyer[35]) über Ergebnisse von Versuchen bei hypnotisierten Personen berichtet, denen er den Genuß verschiedenartiger Nahrungsmittel suggeriert hatte; Versuche übrigens, die in ähnlicher Art auch schon von Bennet und Venables gemacht wurden. Das von Heyer festgestellte Auftreten typischer Sekretionskurven bei dem „Genuß" der verschiedenen Nahrungsmittel beweist eindringlich, welch bedeutsame Rolle rein psychische Einflüsse ausüben können.

Auch für unsere Beobachtungen dürften psychische Einwirkungen eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Wenden wir uns jetzt der Frage zu, wie weit der Saft, der sich im speisefreien Magen durch die Sonde entleert, das Produkt einer reflektorischen und einer lokalen *mechanischen* Reizung darstellt. Da nach der Vorschrift von Gross[36]) die Olive der Duodenalsonde zunächst kurze Zeit gekaut werden soll, kann die Wirkung des Kauaktes auf die Produktion von Magensaft, bzw. die „reflektorische Erregung vom Mund aus" [Ewald[11])] nicht ganz unbeachtet bleiben. In unserem Zusammenhang interessiert jedoch nur die Bedeutung des Kauens sog. „indifferenter Gegenstände", die bei gastrostomierten Menschen vielfach studiert wurde.

Umber[14]), Hornborg[13]), Bickel[15]) erzielten beim Kauenlassen von Gummi, Citronenschalen usw. niemals auch nur Saftspuren, während Schüle[37]) und Troller[38]) unter gleichen Bedingungen eine gewisse Saftabsonderung feststellten. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß die Resultate bei der Versuchsanordnung Schülers, der die obenerwähnten Gegenstände „so energisch kauen läßt, als ob es Speisen wären", infolge der dabei unvermeidlichen Einschaltung psychischer Faktoren besonders kritisch gewürdigt werden müssen.

Hinsichtlich etwaiger *lokaler mechanischer* Reize, welche die Sonde durch Berührung der Magenschleimhaut selbst ausübt, müssen wir zunächst auf Versuche von Pawlow[39]) an Fistelhunden verweisen.

Folgende Versuchsformen wurden von Pawlow angewandt: 1. Reizung der Magenschleimhaut mittels eines Federkiels oder eines Glasstäbchens; 2. recht starkes Hineinblasen feinen Sandes; 3. Aufblasen eines in die Magenhöhle eingeführten Magenballons. Alle diese Maßnahmen konnten beliebig lange Zeit vorgenommen werden ($^1/_4$—$^1/_2$ Stunde lang); es kam aber aus dem Magen dabei stets nur alkalischer Schleim und kein Tropfen Saft zur Abscheidung! Babkin[40]) erwähnt ferner, daß man im nüchternen Zustande im großen sowohl wie im kleinen Magen eine alkalische Reaktion wahrnehmen kann, obwohl sich in ersterem beständig die obere Scheibe der Magenkanüle befindet, in welche ein Gummiröhrchen zum Auffangen des Saftes eingeführt ist. Auch Versuche von Schüle[37]), der mit einer mit Kongopapier überzogenen weichen Sonde die Magenschleimhaut touchierte, ergaben seinerzeit die Unwirksamkeit mechanischer Reize. In demselben Sinne äußert sich auch Gurewitsch[41]). Schon bei der Diskussion zwischen Schreiber[2]) und Riegel[10]) (1893/94) war die uns hier interessierende Frage erörtert worden. Pick[4]), Hoffmann[5]), Rosenbach[9]) hielten das Sekret für mindestens zum großen Teil durch direkte, bzw. reflektorisch bedingte Sondenreizung erzeugt, während Schreiber[2]), Kosin[3]) u. a. darauf hinwiesen, daß sie auch bei kürzester Verweildauer der Sonde (15—20 Sekunden) größere Mengen von Sekret erhielten. Auch Bondi[22]), Leist und Weltmann[24]) schreiben die Saftmengen, die sie mit der Dauersonde erhielten, einer mechanischen Reizung durch den Schlauch zu, und v. Jagic und Speyler[25]) äußern sich in demselben Sinne.

Überblickt man die angeführten Literaturangaben, so ist einmal hervorzuheben, daß für die Beantwortung unserer Frage die tierexperimentellen Forschungen infolge der technisch gesetzten Veränderungen für die Gewinnung eines sicheren Urteils nicht ausschlaggebend sein können. Es besteht sogar die Möglichkeit, daß gerade das ständige Vorhandensein mechanischer Einwirkungen ihre Unwirksamkeit zur Folge haben konnte. Die gewaltigen Saftmengen, die wir mit Hilfe der Duodenalsondierung zutage fördern konnten, machen auch unserer Meinung nach die Existenz einer mechanischen Reizwirkung neben iher Wirkung auf psychische Vorgänge hin sehr wahrscheinlich. Schon Pick[4]) (1889) hatte bei 7maliger Sondierung mit dem Magenschlauch innerhalb von 18 Minuten jedesmal Saftmengen erhalten (47, 15, 6, 8, 6, 5, 8 ccm), wobei allerdings die ersten Entleerungen quantitativ die bedeutensten waren. Diese absteigende Kurve der entleerten Flüssigkeitsmengen läßt sich aber zwanglos so erklären, daß der Sondenreiz allmählich an Wirksamkeit einbüßt. Besonders instruktiv sowohl für den recht nachdrücklichen

Sondenreiz, wie auch für die nach einem gewissen Maximum allmählich abnehmende Intensität der Sondenwirkung erscheint Kurve V, bei der die gefundenen Säurewerte eine symmetrisch steigende und später fallende Kurve darstellen. Ob aber die mechanische Reizung lediglich lokalen Charakter besitzt oder auf dem Umweg über das Nervensystem zustande kommt, wollen wir nicht sicher entscheiden. Die große Variabilität des Effektes der Reizung läßt jedenfalls an kompliziertere Vorgänge denken, d. h. an die Existenz komplizierter lokaler oder reflektorischer Reizvorgänge. Trifft aber eine solche Voraussetzung zu, so ist vielleicht die Betrachtung der Menge des erhaltenen Sekretes, evtl. auch der vorhandenen Aciditäten als Gradmesser für das Studium dieser Vorgänge zu benutzen und für diagnostische Zwecke eines Ausbaues fähig.

Nicht ganz ohne Einfluß auf die Sekretion von Magensaft ist übrigens vielleicht auch ein möglicherweise periodisch auftretender Rückfluß von Duodenalsaft. Dieses Moment, auf das bereits Reichmann[1]) hingewiesen hat, ist neuerdings durch die Untersuchungen von Jarno, Heks[37]) und Vandorfy[42]) in ein neues Licht gerückt worden. Die genannten Autoren suchen, auf den Studien Boldyreffs[45]) fußend, als Kriterium für die „Ruhe", bzw. „Leertätigkeit" des Magens, welch letztere offenbar mit Rehfuss' „interdigestiver Periode" identisch ist, die Borborygmen zu verwenden. Das Magenknurren sei der Ausdruck einer im gegebenen Augenblick statthabenden Leertätigkeit des Organs, die erst einsetze, wenn der nüchterne Mageninhalt, bestehend also etwa aus Speichel, Mundepithelien, reinem Saft und Galle, durch den Pylorus entleert sei. Nach Beendigung dieser Phase regurgitiere dann Duodenalsaft in den leeren Magen, und die dann einsetzende Magensaftsekretion sei seiner Reizwirkung zuzuschreiben. Wir haben bei unseren Untersuchungen ebenfalls auf das Auftreten von Borborygmen geachtet, bzw. die Patienten gefragt, ob sie während des Morgens ein Knurren im Leibe gemerkt hätten. Diese Ermittelungen fielen aber so oft negativ aus, daß wir keinen Grund zu der Annahme haben, daß die doch bisweilen recht großen Saftmengen, die wir erhielten, in der Hauptsache auf eine Reizwirkung des Duodenalsaftes zurückzuführen seien.

Wir glauben also, daß neben einer gewissen Reizwirkung durch Verschlucken von Speichel und Mundepithelien, sowie neben Reizen psychogener Natur und vielleicht gelegentlich auch durch Rückfluß von Duodenalsekret der mechanischen Sondenwirkung eine bedeutsame Rolle für die Entstehung des Tardivsekretes zuzuschreiben ist. Wir müssen aber vorerst darauf verzichten, bezüglich der Menge und der Aciditätswerte des Tardivsekretes Zahlen für das physiologische und pathologische Verhalten anzugeben. Denn die bei unseren Dauersondierungen erhaltenen Magensaftmengen schwankten außerordentlich. Hayem, Lermann, Rehfuss und Hawk[26]) äußern sich in dem Sinne, daß Werte über 50 bzw. 100 ccm als pathologisch, d. h. als Ausdruck entweder einer Hypersekretion (Vagotonie, Ulcus, Appendicitis chronica, Cholecystitis usw.) oder einer mikroskopischen Speiseretention (letzteres in 98%) anzusehen seien. Einer solchen Ansicht können wir jedoch nicht ohne weiteres beipflichten, nachdem wir des öfteren bei Leuten, die ohne alle Magenbeschwerden waren und bei denen auch die Ausheberung nach Probefrühstück keinen Anhaltspunkt für das Vorliegen einer Hypersekretion bot, auffällig große Mengen gewinnen konnten, ohne daß mikroskopisch irgendwelche Speisereste zu finden waren.

Auch erscheint es uns wichtig, daß sich unmittelbar nach der Sondeneinführung zuweilen recht kleine Mengen von Saft gewinnen ließen, während erst mit dem Liegen der Sonde ein stärkeres Fließen von Magensaft sich bemerkbar machte. Denn wenn die Reichmannsche[1]) Definition: „Magensaftfluß nennen wir eine Funktionsstörung, bei der reiner Magensaft im nüchternen Magen, ohne Einfluß äußerer Reize, ausgeschieden wird", noch zu Recht besteht, so müssen wir dieser Funktionsstörung eben eine zweite gegenüberstellen, bei der sich die Sekretionssteigerung erst beim Tardivsekret einstellt. Wie weit die übermäßige Abscheidung von Tardivsekret als Folge einer besonderen „Sondenirritabilität" eine klinisch-diagnostische Bedeutung gewinnt, ist, wie bereits bemerkt ist, erst durch weitere Untersuchungen zu entscheiden. Wenn aber Lermann, Rehfuss und Hawk[26]), auf die diagnostische Bedeutung sich entleerenden Eiters hinweisend, betonen, daß dieser sich bei Ausheberung nach einem Probeingestum infolge der Verdeckung durch die Speisen leicht der Betrachtung völlig entziehen könne, so muß demgegenüber hervorgehoben werden, daß wir uns mit Hilfe flüssiger Probeingesta die gleichen Kenntnisse über die anatomische Beschaffenheit der Magenoberfläche verschaffen können. Infolgedessen erscheint uns ganz allgemein die Bedeutung der Dauersondierung des speisefreien Magens geringer als die mittels der üblichen Probeingesta, die uns im Verein mit einer *einfachen* Nüchternsondierung in der Regel ausreichenden Aufschluß über anatomische und funktionelle Störungen zu geben vermögen. Aber trotzdem dürfte die Dauernüchternsondierung des speisefreien Magens vielleicht noch mehr oder weniger wertvolle Ergänzungen zu den sonstigen Befunden zu bieten vermögen, wenn weitere Untersuchungen neues Material zur Unterscheidung physiologischer und pathologischer Vorgänge liefern sollten, die auf anderem Wege nicht mit der gleichen Exaktheit festzustellen sind.

Literatur: [1]) Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 40. — [2]) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **24**, 365 u. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 94. — [3]) Dtsch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 47. — [4]) Prager med. Wochenschr. 1889. — [5]) Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 12—13. — [6]) Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 49. — [7]) Dtsch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 32. — [8]) In der Realenzyklopädie von Eulenburg. — [9]) Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 50. — [10]) Dtsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 31—32. — [11]) „Klinik der Verdauungskrankheiten". — [12]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **12**. 1903. — [13]) Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 30. — [14]) Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 3. — [15]) Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 33. — [16]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. — [17]) Zit. nach Bickel. — [18]) Zit. nach Boas' Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XVI. — [19]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **69**. —. [20]) Zeitschr. f. klin. Med. 1912, Nr. 75. — [21]) Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 5. — [22]) Boas' Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XIX. 1913. — [23]) Boas' Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XXI. — [24]) Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. II. 1921. — [25]) Med. Klinik 1922, Nr. 29. — [26]) Sämtlich zitiert nach den Referaten im Kongreß-Zentralblatt f. d. ges. inn. Med. u. ihre Grenzgebiete. **15—20**. — [27]) Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1922. — [28]) Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 27. — [29]) Boas' Arch. f. Verdauungskrankh. Nr. V. — [30]) Dtsch. med. Zeitschr. 1888, Nr. 88. — [31]) Boas' Arch. f. Verdauungskrankh. Nr. XXVIII. — [32]) Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 19. — [33]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **101**. — [34]) Med. Klinik **18**. 1914. — [35]) Boas' Arch. f. Verdauungskrankh. Nr. XXVII. — [36]) Therapeuties of the Gastro-Intestinal Tract by Wegele (Groß u. Held) New York. — [37]) Arch. f. klin. Med. 1901. — [38]) Dtsch. Zeitschr. f. klin. Med. 1905. — [39]) Zit. nach Babkin. — [40]) „Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen." — [41]) Zit. nach Babkin. — [42]) Boas' Arch. f. Verdauungskrankh. Nr. XXVII. — [43]) Ergebn. d. Physiol. 1911.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE BLUTMENGE IN DER GRAVIDITÄT.

Von

R. Koch und M. Jakobovits.

Aus der Universitäts-Frauenklinik der Charité Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. K. FRANZ.)

Über die Blutmenge in der Schwangerschaft sind zwar bisher mehrere Arbeiten veröffentlicht worden, welche aber alle nicht zu einheitlichen Resultaten geführt haben. So fanden Spiegelberg und Gscheidlen an trächtigen Hunden, Zuntz mit der Inhalationsmethode nach Plesch und Mahnert nach der Kochsalzinfusionsmethode von de Crinis eine Plethora in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, während Behring im Tierexperiment und Fries am lebenden Menschen eine Blutmengenvermehrung nicht nachweisen konnten, im Gegenteil eine geringe Verminderung der absoluten und relativen Blutmenge in der Gravidität. Alle bisher veröffentlichten Arbeiten kranken an dem Fehler, daß die Zahl ihrer

Untersuchungen sehr klein ist. Wir haben dagegen an einem größeren Material unsere Resultate gewonnen, und zwar mit der von **Griesbach** in der Deutschen medizinischen Wochenschrift Nr. 43, Jahrgang 1921 beschriebenen Methode.

Die zur Bestimmung der Gesamtblutmenge bisher angewandten neueren Methoden lassen sich einteilen in direkte und indirekte. Die direkte Welkersche Methode, welche darin besteht, daß man durch Verbluten und Auslaugen des Residualblutes das Blutvolumen bestimmt, kann natürlich nur im Tierversuch angewandt werden. Am lebenden Menschen kommen nur die indirekten Methoden in Betracht, welche entweder Inhalations- oder Infusionsmethoden sind. Die von **Plesch** angegebene Inhalationsmethode ist aber schwierig und nur in der Hand Geübter einigermaßen frei von Fehlerquellen.

Von den Infusionsmethoden wird bei der von **de Crinis** angegebenen eine bestimmte Menge Kochsalz intravenös injiziert und von dem Grade der Verdünnung des Blutes dessen Menge bestimmt. Die Methode nach **v. Behring** bestimmt die Gesamtblutmenge nach dem Antitoxingehalt des Blutes, nachdem Tetanus-Antitoxin intravenös injiziert worden ist. Die von **Griesbach** angegebene und von uns angewandte Methode ist ebenfalls eine Infusionsmethode, bei welcher man aus dem Grade der Verdünnung einer in die Blutbahn injizierten Farbstofflösung auf die Gesamtblutmenge schließen kann. Im folgenden sei die Methode näher erläutert:

Zur Injektion wurde von uns eine 1 proz. wässerige sterile Kongorotlösung benutzt, von der wir 10 ccm nach der üblichen Technik in eine Armvene injiziert haben. Nach Ablauf von 5 Minuten, in welcher Zeit eine gleichmäßige Verteilung des Farbstoffes im Blute erfolgt ist, wurdem aus der anderen Armvene unter minimaler Stauung etwa 15—20 ccm Blut entnommen, welches durch vorsichtiges Rühren mit einem Glasstab defibriniert wurde. Nun wurde das defibrinierte Blut in einem graduierten Röhrchen eine Stunde lang scharf zentrifugiert, das Blutkörperchenvolumen abgelesen und der Färbegrad des Serums in einem Autenriethschen Colorimeter festgestellt. Als Vergleichskeil benutzten wir eine Kongorotlösung, die wir so herstellten, daß 10 ccm der Stammlösung mit 1000 ccm Wasser verdünnt wurden. Die Ablesung konnte mit größter Genauigkeit geschehen. Das war um so eher möglich, da das Serum klar und durchsichtig war, nachdem die Untersuchungen auf nüchternem Magen unternommen wurden.

Da wir unseren Colorimeter mit abgestuften Verdünnungen der zur Injektion verwandten Kongorotlösung geeicht hatten, zeigte uns die abgelesene Zahl den Grad der Verdünnung, woraus wir die Serummenge berechnen konnten. Die Berechnung der Gesamtblutmenge geschah mit folgender Überlegung. Es verhält sich die Gesamtblutmenge X zur Gesamtserummenge SM wie die zum Zentrifugieren benutzte Blutmenge 15 zu der in ihr enthaltenen Serummenge a:

$$X : SM = 15 : a$$

$$X = \frac{SM \cdot 15}{a}$$

Die Methode setzt natürlich voraus, daß der Farbstoff sich nur im Serum verteilt, die Blutkörperchen und das Gewebe nichts von ihm aufnehmen. Ersteres konnten wir beweisen, da wir in den gewaschenen roten Blutkörperchen chemisch kein Kongorot nachweisen konnten; daß auch die Gewebe kein Kongorot aufnehmen, glauben wir dadurch bewiesen zu haben, daß die mikroskopische Untersuchung mehrerer Placenten auf Kongorot negativ ausfiel.

Daß die injizierte Kongorotmenge in ihrer Gesamtheit bis zur Entnahme der Blutprobe (nach 5 Minuten) vollständig in der Blutbahn zirkuliert und nichts davon dieselbe verläßt, hat bereits der Angeber der Methode mehrfach bewiesen. Aber auch wir können es durch unsere Erfahrung bestätigen; denn in dem Nabelschnurblut, welches wir zu verschiedenen Zeiten nach der Injektion (bis 30 Minuten) entnommen hatten, war kein Kongorot nachzuweisen; auch in den Placenten konnten wir im histologischen Bilde keinen Farbstoff finden.

Als dritte Fehlerquelle käme die Hämolyse in Betracht, weil die durch die Hämolyse entstehende Rotverfärbung des Serums zu niedrige Werte ergeben könnte. Um eine solche zu vermeiden, haben wir in jedem Falle eine spektroskopische Untersuchung vorgenommen und eine Hämolyse ausschließen können.

Es bestand für uns die Aufgabe, nachzuweisen, ob eine Plethora in der Schwangerschaft besteht oder nicht. Um dieses beantworten zu können, mußten wir erst, um einen Vergleich ziehen zu können, eine Anzahl Nichtschwangerer untersuchen. Die bei ihnen gefundenen Resultate sind in der nebenstehenden Tabelle ersichtlich. Sie wechseln zwischen 2135 und 3859, das prozentuale Verhältnis der Blutmenge zum Körpergewicht zwischen 4,43 und 8,91 bei einem Durchschnittswerte von 5,73. Dieser Wert entspricht ungefähr dem Wert, den **Plesch** bei Frauen auch gefunden hat. Wir sind nun dazu übergegangen, die Gesamtblutmenge Schwangerer festzustellen und haben dazu Schwangere aller Graviditätsmonate untersucht, insgesamt 24 (s. Tabelle II). Die absoluten Werte schwankten zwischen 2157 und 3733 und die auf das Körpergewicht bezogenen Werte zwischen 3,73 und 8,17%, bei einem Durchschnittsprozentualverhältnis von 5,40.

Tabelle I.

Nichtschwangere.

Name	Alter	Verhältnis von roten Blutkörperchen zum Serum in %	Gesamt-Blutmenge	Gewicht kg	Prozentuales Verhältnis d. Blutmenge zum Gewicht des Körpers
Fr. G.	32 Jahre	42	2874	51	5,63
,, M.	26 ,,	39	2750	60,5	4.54
,, A.	30 ,,	45	2005	41	4,89
,, K.	39 ,,	50	3334	65,2	5,14
,, B.	46 ,,	49	3233	41	7,89
,, E.	35 ,,	44	3025	58,5	5,17
,, H.	34 ,,	47	3859	53,8	7,17
,, M.	32 ,,	40	3334	37,4	8,91
,, R.	31 ,,	32	2848	51	5,58
,, St.	26 ,,	46	2135	47	4,54
,, D.	21 ,,	46	3334	55,5	6,00
,, P.	24 ,,	45	2219	50	4,43
,, G.	23 ,,	39	3005	65,2	4,60
Durchschnittswerte:		43	2919	52,0	5,73

Tabelle II.

Schwangere.

Name	Alter	Verhältnis von roten Blutkörperchen zum Serum in %	Graviditätsmonat	Körpergewicht kg	Gesamtblutmenge	Prozentuales Verhältnis d. Blutmenge zum Gewicht des Körpers
Fr. H.	24 Jahre	45	I—II	47,2	2272	4,81
,, G.	28 ,,	48	II—III	63	3205	5,09
,, H.	39 ,,	43	III	47	2505	5,33
,, E.	24 ,,	43	III	49,5	2370	4,78
,, M.	30 ,,	44	III—IV	61	3425	5,61
,, Sch.	19 ,,	42	III—IV	62,4	2499	4,00
,, M.	26 ,,	38	IV	47,8	2656	5,55
,, H.	32 ,,	36	V	57,2	2157	3,79
,, P.	28 ,,	45	VI	58	3232	5,57
,, A.	18 ,,	41	VII	57	2518	6,17
,, K.	35 ,,	45	VII	52	3636	6,99
,, F.	24 ,,	42	VII	50,5	2937	5,89
,, D.	22 ,,	44	VIII	63,7	2976	4,67
,, Sch.	21 ,,	44	VIII	60	3629	6,05
,, R.	18 ,,	46	VIII	50	2646	5,03
,, Sch.	24 ,,	47	VIII	45	3678	8,17
,, G.	34 ,,	40	VIII	53	2778	5,24
,, S.	42 ,,	46	IX	60,5	3733	6,17
,, T.	21 ,,	45	IX	48,8	3232	6,62
,, M.	18 ,,	49	X	69	2800	4,06
,, M.	17 ,,	34	X	58	2163	3,73
,, S.	42 ,,	45	X	61	3030	4,96
,, K.	20 ,,	45	X	65,5	3334	5,09
,, W.	21 ,,	39	X	60	2537	4,23
Durchschnittswerte:				55,9	2914	5,40

Nicht nur in der Schwangerschaft, sondern auch während der Geburtstätigkeit haben wir unsere Untersuchungen angestellt, und zwar in jeder Phase, insgesamt 14. Wir fanden ganz einheitlich niedrigere Werte als bei den ersten beiden Gruppen. Die absoluten Werte betrugen: Der niedrigste 2155, der höchste 3392, das prozentuale Verhältnis der Blutmenge zum Körpergewicht schwankt zwischen 3,95 und 5,22, im Durchschnitt beträgt es 4,64% (der Fall 5 soll später näher besprochen werden).

Tabelle III.

Intra partum.

Name	Alter	Verhältnis von roten Blutkörperchen zum Serum in %	Körpergewicht kg	Gesamtblutmenge	Prozentuales Verhältnis der Blutmenge zum Gewicht des Körpers	
Fr. Sch.	21 Jahre	44	65	2259	3,47	
,, S.	18 ,,	42	61	2155	3,53	
,, E.	37 ,,	45	61,7	3334	5,40	
,, Schn.	22 ,,	37	57	2415	4,24	
,, L.	24 ,,	44	63,7	3392	5,32	
,, P.	31 ,,	46	110	2525	(2,29)	Ausnahmefall (Nephrose!)
,, K.	20 ,,	45	65 5	3333	5,09	
,, P.	21 ,,	44	60	2551	4,25	
,, F.	24 ,,	41	50,5	2422	4,79	
,, K.	21 ,,	38	42,7	2230	5,22	
,, W.	24 ,,	39	58	2537	4,73	
,, S.	23 ,,	48	81	3205	3,95	
,, A.	30 ,	39	65,2	3238	4,97	
,, L.	26 ,,	48	63	2505	3,97	
		Durchschnittswerte:	64,5	2721	4,64	

Diese Resultate lassen den Schluß zu, daß während der ganzen Dauer der Schwangerschaft eine Vermehrung der zirkulierenden Gesamtblutmengen nicht nachzuweisen ist.

Wäre in der Gravidität in Wirklichkeit eine Plethora vorhanden, so müßte naturgemäß im Wochenbett der Wert allmählich ein geringerer werden. Um dies zu prüfen, haben wir bei einigen Frauen Serienuntersuchungen gemacht, d. h. am Ende der Gravidität oder intra partum und dann an verschiedenen Tagen des Wochenbettes die Blutmenge bestimmt. Wir konnten nun regelmäßig in den ersten Tagen des Wochenbettes dem während der Geburt verlorenen Blut entsprechend eine geringe Verminderung (3—500 ccm) feststellen; in den späteren Tagen steigt die Blutmenge allmählich wieder an und erreicht allmählich den Ausgangswert. Während das Verhältnis der Formelemente des Blutes zum Serum in der Gravidität und in der Geburt annähernd übereinstimmt, was eine seröse Plethora ausschließt, fanden wir, daß in den ersten Tagen des Wochenbetts eine Abnahme der Formelemente stattfand, die in den nächsten Tagen sich allmählich wieder erhöhte, aber den Ausgangswert während unserer Untersuchungszeit nicht erreichte. Dies entspricht der Erfahrungstatsache, daß nach einem Blutverlust zunächst die Serummenge ersetzt wird und später erst die Formelemente. Ausgesprochen tritt dies im Fall 3 hervor, der während der Geburt infolge einer Atonie eine größere Blutmenge verloren hat. Die Gesamtblutmenge betrug kurz ante partum 2551 und 24 Stunden später 2232, eine Abnahme von 319 g; aber während das prozentuale Verhältnis zwischen roten Blutkörperchen und Serum 44 betrug, fiel dieses dann auf 36 ab.

Tabelle IV.

Serienuntersuchung.

Name	Alter Jahre	Verhältnis von roten Blutkörperchen zum Serum in %	Gesamt-Blutmenge	Körpergewicht kg	Proz. Verhältnis der Blutmenge zum Gewicht des Körpers	Datum der Untersuchung
1) Sauer	42					
1		46	3733	60,5	6,17	9. Mon.
2		52	3550	50,7	7,00	5. Tag p. p.
2) Piansky	31					
1		46	2525	110	2,29	intra part.
2		41	3434	—	3,43	4. Tag p. p.
3		43	2983	100	2,98	6. Tag p. p.
3) Pikuleit	21					
1		44	2551	—	—	intra part.
2		36	2232	—		24 Std. p. p. (Atonie!)
4) Kretschmer	21					
1		38	2349	52,7	5,22	intra part.
2		29	2012	42,7	4,71	6. Tag p. p.
3		30	2540	42,7	5,95	12. Tag p. p.
5) Saalbach	23					
1		48	3205	—	—	intra part.
2		43	2555	—	—	3. Tag p. p.
3		45	3030	—	—	9. Tag p. p.

Der Fall Piansky von Tabelle II und III scheint unseren obigen Ergebnissen zu widersprechen. Es handelte sich um eine sehr korpulente Frau mit starken Ödemen; daher das geringe prozentuale Verhältnis zwischen Serum und roten Blutkörperchen. Schon in den nächsten Tagen nach der Geburt schwanden die Ödeme sehr schnell. Die Diurese erreichte aber ihren Höhepunkt erst einige Tage später, wir fanden am 4. Tag nach der normal verlaufenen Geburt eine Zunahme der Gesamtblutmenge um 909 ccm, was wahrscheinlich so zu erklären ist, daß die Ödemflüssigkeit in die Blutbahn resorbiert wird und deren Menge vermehrt; daß dies nur eine seröse Plethora war, beweist, daß die Formelemente von 46 auf 41 gefallen sind. Am 6. Tage post partum, als die Wasserausscheidung in vollem Gange war, die Ödeme resorbiert waren, sank die Gesamtblutmenge um 500 g, während das prozentuale Verhältnis der roten Blutkörperchen zum Serum auf 43 anstieg.

Wenn auch unsere Resultate in der Schwangerschaft verhältnismäßig niedriger sind als die bisher von anderen in einigen Fällen gefundenen, so spricht doch für ihre Richtigkeit, daß wir bei der anerkannten Griesbachschen Methode bei Schwangeren und Nichtschwangeren dieselben Ergebnisse gefunden haben in einer derartig großen Anzahl von Fällen, wie sie bisher noch nicht in einer Arbeit veröffentlicht worden sind. Außerdem entsprechen die von uns gefundenen Durchschnittswerte den von Plesch gefundenen und in seiner jüngsten Arbeit veröffentlichten Werten. ***Wir fanden bei Schwangeren und bei Nichtschwangeren durchschnittlich keinen Unterschied in der Gesamtblutmenge.*** Dies stimmt überein mit den Ergebnissen der Tierversuche von Behring und der Versuche am lebenden Menschen von Fries, die zwar höhere absolute Werte angeben, aber keine Vermehrung Nichtschwangeren gegenüber nachweisen können, ja sogar eine geringe Verminderung des durchschnittlichen Wertes.

Vor Fries war es Zuntz, der zum ersten Male beim lebenden Menschen die Blutmenge bestimmte (1911), und zwar fand er mit der Methode nach Plesch eine Vermehrung der absoluten und relativen Blutmenge in der Gravidität an 6 von ihm untersuchten Fällen. Ist schon die Zahl der Untersuchungen eine sehr geringe, so kommt noch hinzu, daß von den wenigen Fällen 4 Resultate als unbrauchbar bezeichnet werden müssen, und zwar aus folgenden Gründen. Im Fall 3 ist ein vom Verfasser zugegebener Versuchsfehler vorhanden; Fall 5 ist nicht nachuntersucht; beim Falle 2 handelt es sich um eine Chlorose, bei welcher nach Plesch an und für sich schon eine Plethora vorhanden ist; beim Fall 4 gibt der Verfasser zu, daß der Wert unwahrscheinlich hoch ist. Zugegeben aber, daß das Resultat richtig ist, die übrigbleibenden Werte sind viel zu wenig beweisend bei einer Methode, von welcher der Verfasser selbst sagt: „daß die Ausführung der Versuche mit mancherlei Schwierigkeiten verbunden ist; namentlich die Gasanalyse stellt große Anforderungen an exakte Ausführung. Kleine Ungenauigkeiten bedeuten schon eine große Abweichung im Endresultat." Im übrigen kann eine Blutmenge von 4000 ccm auch nicht als eine Plethora angesehen werden, da Plesch nach dieser Methode normale Werte bis 5000 gefunden hat.

Im vorigen Jahre war es Mahnert, der mit der Methode von de Crinis eine Plethora nachweisen zu können glaubte. Ist auch schon die Zahl seiner Untersuchungen eine geringe, so ist außerdem seiner Methode der Vorwurf zu machen, daß sie vielen Fehlerquellen unterworfen ist. Im 7. Monat findet Mahnert keine Plethora, da er Normalwerte bis 4225 gefunden hat; bei den 6 Werten vom 8. Monat schwanken die Resultate zwischen 2067 und 6300; vom 9. und 10. Monat ist nur je ein Fall untersucht, insgesamt wurde bei 4 Fällen eine Plethora nachgewiesen, was nicht als Beweis gelten kann, da die Werte zu sehr schwanken.

Mahnerts Überlegung, aus dem angeblichen Ansteigen des prozentualen Verhältnisses von Blutgewicht zu Körpergewicht eine Plethora nachweisen zu können, trifft bei unseren Resultaten nicht zu, da wir auch in der zweiten Hälfte der Gravidität eine Abnahme des relativen Blutgewichtes gefunden haben (5,63 gegen 5,73 bei Nichtgraviden); dies würde beweisen, daß bei dem stetig steigenden Körpergewicht in der Gravidität die Gesamtblutmenge unverändert bleibt.

Zusammenfassend ließe sich also sagen: Aus dem Ergebnis unserer Untersuchungen bei Schwangeren und Nichtschwangeren können wir die Schlußfolgerung ziehen, daß im ganzen Verlaufe der Schwangerschaft eine Änderung der Gesamtblutmenge nicht erfolgt. Die Zahl der Untersuchungen der Autoren, welche eine Plethora nachweisen zu können glauben, ist viel zu gering und ihre Werte sind viel zu schwankend, als daß sie beweisend sein könnten.

Literatur: 1) Zuntz, Zentralbl. f. Gynäkol. 1911 Jg. 35 — 2) Fries, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 69. — 3) Plesch, Hämodynamische Studien. — 4) Mahnert, Archiv. f. Gynäkol. 114. 1921.

BEITRÄGE ZUR FRAGE DER ALIMENTÄREN LEUKOCYTENREAKTION.

Von

Eugen Stransky und Julius Langer.
Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien.
(Direktor: Hofrat Prof. Moll.)

Als normale Leukocytenreaktion nach Nahrungsaufnahme wurde bis zu den letzten Jahren Leukocytose angenommen. Vor 2 Jahren veröffentlichte Widal mit seinen Mitarbeitern seine Untersuchungsergebnisse über die Leukocytenreaktion bei Leberkrankheiten und stellte den Begriff der hämoklasischen Krise auf. Die Reaktion wurde alsbald von internistischer Seite vielfach nachgeprüft und als eine neue, gut brauchbare Leberfunktionsprobe begrüßt. (Retzlaff, J. Bauer, Meyer-Estorff, Umber und viele andere.) Schiff und Stransky jedoch fanden, daß gesunde Säuglinge nach eiweißhaltigen Mahlzeiten, aber auch nach Fett und Kohlenhydraten normalerweise mit einer Leukopenie reagieren. Deswegen haben sie die Eiweißspezifität der Reaktion abgelehnt, um so mehr, da sie auch bei älteren Kindern ausnahmslos die Leukopenie als normale Reaktion nach Nahrungsaufnahme fanden. Diese Tatsache aber war schon älteren Kinderärzten bekannt. (Gregor, Japha), und wurde auch in der letzten Zeit wiederholt von verschiedenen Autoren (Auricchio, Dorlencourt und Banu) bestätigt. Vor dieser Argumentation konnten sich auch diejenigen internistischen Autoren nicht verschließen, die an der hämoklasischen Krise als Leberfunktionsprüfungensmethode weiter festhalten. So schreibt Meyer-Estorff: „Schiff und Stransky haben der hämoklasischen Krise jeden Wert für das Säuglingsalter abgesprochen, weil sie bei normalen Säuglingen regelmäßig einen Leukocytensturz beobachteten. Uns scheint nichts gegen die Annahme zu sprechen, daß im Säuglingsalter eine funktionelle Minderwertigkeit der Leber vorliegt. Auch der Icterus neonatorum ist wohl in diesem Sinne zu deuten, Weitere Untersuchungen sind hier notwendig, vor allem darüber, in welchem Lebensalter die physiologische Verdauungsleukocytose auf Eiweiß eintritt. Wir vermuten, daß dies zur Zeit des Überganges zur gemischten Kost geschieht.“ Nun haben bereits Schiff und Stransky betont, daß die Leukopenie als normale Reaktion nach Nahrungsaufnahme auch bei älteren 10 bis 13 Jahre alten Kinder zu gelten hat. Gerade auf diese Angaben hin, hat Glaser die hämoklasische Krise bei Kindern an einem größeren Material nachgeprüft und fand ebenfalls, daß die normale Reaktion die Leukopenie ist. Er fand bei 15 im Alter von 4 bis 12 Jahren stehenden Kindern die Leukopenie ständig, ohne Ausnahme auftreten. Die Ursache der Leukopenie wäre der gesteigerte Vagustonus und ist durch Ausschaltung desselben mittels Adrenalin oder Atropin in eine Leukocytose zu verwandeln. Die alimentäre Leukopenie hört auf zur Zeit der Pubertät und macht einer Leukocytose Raum. Zur Unterstützung seiner Auffassung führt er das Auftreten der alimentären Leukopenie bei erwachsenen Vagotonikern ins Treffen. Bei 153 Erwachsenen findet er in 35,2% Leukopenie in 58,9% der Fälle Leukocytose. Einen überzeugenden Zusammenhang zwischen Leukocytenreaktion und Lebererkrankung vermißt er. Auch Sömjén lehnt die Widalsche Erklärung der Leukopenie ab; er findet bei Leberkranken Leukopenie sowohl nach Eiweiß als nach Fett und Zucker und bekommt die Reaktion besonders stark nach Lebermassage. In Anschluß an Schiffs Vortrag in der Berliner Gesellschaft für innere Medizin haben Jungmann und Blumenthal, Viktor Schilling, L. Adelsberger und L. Kuttner gegen die Eiweißspezifität und überhaupt Brauchbarkeit der Methode als Leberfunktionsprüfung ausgesprochen, dagegen Friedemann und Dresel sich für die Methode erklärt.

Da die Meinungen weit auseinandergehen und eine Einigung bis jetzt noch nicht erzielt werden konnte (siehe auch Sitzungsberichte der Wiener Gesellschaft für innere Medizin vom 20. Oktober 1921, Vortrag von J. Bauer und die daranschließende Diskussion) schien es uns wünschenswert, die Leukocytenreaktionen nachmals an entsprechenden Versuchstieren nachzuprüfen. Wir wählten nach Widal Hunde. Davon hatten wir 2 ständig monatelang in Versuch. Unsere Versuchsanordnung war der von Schiff und Stransky ähnlich.

Wir untersuchten die Leukocytenreaktion nach der Fütterung von verschiedenen Arten von Eiweiß, Kohlenhydraten und Fetten und Eiweißspaltprodukten. Die Nahrungen, die nicht spontan genommen wurden, wurden mit der Sonde verabreicht. Als Versuchszeit wurden die frühen Morgenstunden gewählt, wobei die Tiere von abends an nichts mehr zu fressen bekamen. Wir verwendeten die größtmöglichste Sorgfalt bei unseren Untersuchungen; wir zählten immer beide unabhängig voneinander und verwendeten unsere Resultate nur dann, wenn bei den Untersuchungen innerhalb gewisser Fehlergrenzen stimmten. Das Blut entnahmen wir aus den kleinen sichtbaren Ohrvenen der Tiere nach Stich mit einem Schnepper. Die Zählungen wurden zuerst je 20 Minuten vorgenommen. Zuerst wurde jedesmal knapp vor der Nahrungsaufnahme gezählt, dann 3—4 mal in Abständen von 20 Minuten nacheinander. Später modifizierten wir unsere Methodik nur insofern, daß wir schon 10′ nach der Nahrungsaufnahme zum erstenmal zählten und dann wieder nach 30, 50 und 70 Minuten. Die 2 ständig beobachteten Hunde waren zu Anfang der Versuche $3^1/_2$ und $2^1/_2$ Monate alt und wurden 4 Monate lang ständig beobachtet.

Die Ergebnisse bestätigten bis auf kleine Details vollkommen die beim Säugling und Kind beobachteten Erscheinungen. Der junge Hund reagierte im Gegensatz zum ausgewachsenen geschlechtsreifen Tier auf die Nahrungsaufnahme mit *Leukopenie.* Leukopenie tritt nach Eiweiß, Fett und Kohlenhydraten auf, ist aber nicht zu beobachten nach Wasser und Salzdarreichung. Die Reaktion ist gleich beim 6 Wochen alten Tier und beim 8 Monate alten Tier. Nachstehend einige Beispiele.

Weibchen im Alter von 4 Monaten: Leukocytenzahl 7130, Fleischfütterung nach 20′ 6000, 40′ 6900, 60′ 7250. Männchen im Alter von 6 Monaten: Vor dem Versuch 6700, Fleischfütterung nach 20′ 6100, 40′ 6200, 60′ 7100. Versuch wiederholt: Weibchen 7150 nach 10′ 7150, 30′ 6200, 50′ 7200. Männchen: Vorher 6720; 10′ 6600, 30′ 6550, 50′ 6270, 70′ 7400. Weibchen: Vor dem Versuch 7300, 40 g Speck; 20′ 6350, 40′ 7350, 60′ 7800, dasselbe Tier vor dem Versuch 5860, 30 g Lebertran 20′ 5100, 40′ 5800, 60′ 6400. Männchen: Vor dem Versuch 6700, 20′ 6450, 40′ 6300, 60′ 6900. Weibchen: 6575 vor dem Versuch; nachher Lebertran: 10′ 6550, 30′ 6350, 50′ 6120. Männchen: 7270, nachher 30 g Rohzucker, 20′ 5500, 40′ 6100, 60′ 6000. Weibchen: 7400, dann Rohzucker, 20′ 5700, 40′ 6500, 60′ 6700. Männchen: 7900, dann 20 g Traubenzucker, 20′ 6700, 40′ 7950, 60′ 8000. Weibchen: 7600, Traubenzucker 20′ 7200, 40′ 7300, 60′ 8000. Männchen: 9300, 25 g Reisstärke in 100 g Wasser, 20′ 7980, 40′ 8600, 60′ 8500. Weibchen ebenso 7100, 6800, 6400, 6750.

Ähnlich verhält es sich auch mit der Milch. Sowohl ganz junge Tiere, die noch nichts anderes als Milch zur Nahrung haben, wie auch ältere Tiere, die eine gemischte Kost erhalten, reagieren mit Leukopenie auf Milchfütterung. Unsere 2 Tiere reagieren auf Milchfütterung im Alter von 3—4 Monaten folgendermaßen. Männchen vor der Mahlzeit 11425, 20′ 10725, 40′ 10350, 60′ 9600. Weibchen vor der Mahlzeit 10400, 20′

9700, 40′ 9450, 60′ 9700, die öfter wiederholten Versuche ergeben immer ein eindeutiges Resultat. 3 Monate später reagieren beide Tiere noch gleich. Das Männchen reagiert auf 100 g Ziegenmilch folgendermaßen: Vor dem Versuch 8300, 10′ 8100, 30′ 7000, 50′ 8150; Weibchen; 7150, 10′ 7050, 30′ 6650, 50′ 7150, 70′ 7540. Bei anderen jungen Hunden im Alter von 3—5 Wochen vorgenommenen Zählungen ergeben dieselben Resultate. Nach Molke reagieren unsere Versuchstiere in demselben Sinne, wenn auch etwas schwächer. Leukocytenzahlen vor dem Versuch: 7700, nach 100 g Molke, 20′ 6900, 40′ 6250, 60′ 7900 bzw. 7300, 6850, 7300, 7550.

Nachdem wir in wiederholten Versuchen feststellen konnten, daß Hunde ähnlich reagieren, wie es Schiff und Stransky als Norm für Kinder festgestellt haben, gingen wir ähnlich dieser Autoren auf Eiweißspaltprodukte über und verwendeten zu unseren weiteren Versuchen pepsinverdautes Casein und trypsinverdautes Casein. Obgenannte fanden, daß pepsinverdautes Casein zur Leukopenie, trypsinverdautes dagegen zur Leukocytose führt und haben damit übereinstimmend nach Verabreichung von Peptomen Leukopenie, nach Aminosäuren Leukocytose beobachten können. Hunde reagieren aber sowohl auf Peptome wie auch auf Aminosäuren mit ausgesprochener Leukopenie. Unsere Hunde reagierten auf pepsinverdautes Casein mit einer kurz dauernden Leukopenie. So z. B. Männchen vor dem Versuch 7400, 10′ 7100, 30′ 6950, 50′ 7450. Weibchen vor dem Versuch 7400, 10′ 7480, 30′ 6650, 50′ 8100. Auf trypsinverdautes Casein Männchen vorher 8500, 15′ 6950, 35′ 7630, 55′ 8560. Weibchen: 6500, 10′ 6530, 30′ 6100, 50′ 4220, ein anderes Mal aber 7025 10′ 6660, 30′ 6100, 50′ 5970. Wir hydrolisierten auch Casein mit verdünnter Salzsäure so lange, bis die Biuretreaktion verschwunden war und fanden sowohl nach Verfütterung als auch nach Injektion eine Leukopenie auftreten. (Vor Verfütterung und Injektion wurde die Salzsäure mit Na bicarb. neutralisiert.) Z. B. vor dem Versuch 10630, 10′ 9780, 30′ 10580, 50′ 11200, 70′ 10400 (Fütterung) Injektion: in derselben Zeitfolge 8480, 7060, 6430, 6540, 6450. Interessanterweise konnten wir bei Fütterung mit Wittepepton die Beobachtung von Schiff und Stransky wiederholen, daß auf Fütterung desselben eine Leukocytose auftritt, obwohl sowohl nach subkutaner als intraperitonealer Injektion der Lösung ein deutlicher Peptonschok mit Senkung der Leukocytenzahl, Verlängerung der Blutungszeit, Verzögerung der Blutgerinnung, Fieber usw. auftritt. Als Beispiel für die perorale Darreichung sei angeführt: vorher 6300, 10′ 7425, 30′ 7560, 50′ 6470, 70′ 6100, bzw. 7500, 8000, 8100, 8540, 7480, nach subkutaner Injektion vorher: 6650, 15′ 4800, 30′ 5375, 45′ 5520, 60′ 5310, aber nach 160′ 8620, nach intraperitonealer Injektion Ausgangszahl 7125, 10′ 5250, 30′ 5300, 50′ 6475, 160′ 8150. Aminosäuren standen uns leider, außer Leucin nicht zur Verfügung. Leucin verursachte zwar ebenfalls eine Leukopenie, da uns aber Versuche mit anderen Aminosäuren fehlen, wollen wir auf die Besprechung dieser Versuche verzichten.

Wenn wir unsere Versuchsprotokolle (die wir nur teilweise veröffentlichen) durchsehen, fällt uns in erster Linie der ständige Wechsel der Ausgangszahlen auf. Dies ist deswegen wichtig, weil die Änderung der Leukocytenzahl auf eine Änderung der Verteilung zurückgeführt wird. Wenn nüchterne Tiere in länger dauernden Versuchen ein Schwanken der Zahlen ohne irgendwelche Ursachen zeigen, muß der Grund wahrscheinlich in der sich stets ändernden Verteilung der Leukocyten gelegen sein. Nebst diesen inneren Ursachen tritt dann durch Nahrungszufuhr eine äußere Ursache hinzu, die von der vorigen unabhängig zu einer kurzfristigen Verteilungsleukopenie Anlaß gibt. Daß die Änderung der Leukocytenzahl von nervösen Einflüssen im Sinne Glasers abhängt, ist wahrscheinlich. Aber nervöse Einflüsse (Vagotonie und Sympathicotonie) dürften nur einen der vielen Faktoren vorstellen, von denen die Verteilung der Leukocyten abhängig ist. Wir glauben nicht, daß die Verschiedenheit der Leukocytenreaktion zwischen wachsendem und erwachsenem Organismus nur auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sei. Andererseits wird durch das gesetzmäßige Auftreten der Leukopenie auf Nahrungsaufnahme sowohl bei Kindern als bei jungen Tieren die Deutung der Leukocytenreaktion als Leberfunktionsprobe hinfällig. Wir wollen nicht bestreiten, daß bei leberkranken Individuen die Leukopenie in der Regel, wenn auch mit vielen Ausnahmen, der Nahrungsaufnahme folgt. Nur möchten wir dieselbe als ein post hoc, aber nicht propter hoc auffassen. Wir können heute die Erscheinungen in ihren ursächlichen Zusammenhang noch nicht deuten, aber müssen gegen eine nach unserer Auffassung nicht haltbare Deutung auftreten. Wir wollten in erster Linie der Aufforderung Meyer-Estorffs, wie eingangs zitiert, Genüge leisten. Die funktionelle Minderwertigkeit der Leber müssen wir ablehnen, weil die Leukopenie nicht eine Reaktion des Säuglings, sondern eine Reaktion des gesunden Kindes überhaupt, oder wie durch den Tierversuch gezeigt, des im Wachstum befindlichen Organismus im allgemeinen bildet.

Zusammenfassung: 1. Die normale Reaktion des wachsenden Organismus auf Nahrungsaufnahme ist die Leukopenie.

2. Die Leukopenie ist nicht eiweißspezifisch, sondern tritt auch nach Fetten und Kohlenhydraten auf.

3. Junge Hunde reagieren im Gegensatz zu Kindern nicht nur auf Peptone, sondern auch auf Aminosäuren mit einer Leukopenie.

4. Die leukocytäre Reaktion auf Nahrungsaufnahme ist beim wachsenden Organismus von der Leberfunktion unabhängig.

Literatur: Auricchio: La Pediatria H. 23. 1920. J. Bauer: Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 50. Dorlencourt u. Banu, Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. **11**, S. 42. 1921. — Glaser: Med. Klinik Nr. 11 u. 15. 1922. — Gregor: Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. **3**, S. 287. 1898. — Japha: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **52**, S. 242. 1900. — Meyer-Estorf: Klin. Wochenschr. Nr. 18, S. 890. 1922. — Retzlaff: Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 28. 1921. — Schiff u. Stransky: Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 42. 1921. — Schiff u. Stransky: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. **95**, S. 286. 1921. — Widal, Abrami u. Jancovesco: La Presse Medicale Nr. 91. 1920.

ÜBER DIE LEBERFUNKTIONSPRÜFUNG DURCH PERORALE VERABREICHUNG VON METHYLENBLAU.

Von

cand. med. Hans Magnus Cohn.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Geheimrat Matthes.)

Zur Vervollständigung der Leberfunktionsprüfungen ist von Roch1) eine Probe auf Leberinsuffizienz durch perorale Verabreichung von Methylenblau angegeben worden. Schon Syrtlanoff2) hatte nach enteraler Verabfolgung von 0,05 g Methylenblau eine erhöhte Ausscheidung des Farbstoffs bei Leberinsuffizienz gefunden. Roch stellte dann durch systematische quantitative Untersuchungen fest, daß die Gabe von 0,002 g Methylenblau per os durch die gesunde Leber zurückgehalten werde, während bei Leberinsuffizienz der Farbstoff im Harn erscheine.

Von 10 Leberkranken, bei denen Roch die Probe anstellte, zeigten 9 die Verfärbung des Harns; ein Fall von atrophischer Cirrhose mit Albuminurie und fast völliger Anurie zeigte ein negatives Ergebnis, was Roch wohl mit Recht durch die Undurchgängigkeit der Nieren erklärt. Babaliantz3) fand in vergleichenden Untersuchungen über Leberfunktionsprüfungen an einem Material von 20 Leberkranken, daß die Probe von Roch *bei unversehrter Durchgängigkeit der Nieren* sich durch Zuverlässigkeit und Empfindlichkeit vor anderen Leberfunktionsprüfungen auszeichne, und daß sie mit der Prüfung auf alimentäre Glykosurie eine hinreichend konstante Übereinstimmung der Prüfungsergebnisse biete. Von den 20 Leberkranken zeigten 13 positive, 7 negative Proben; von letzten hatten 3 eine Nierenaffektion, von ersten 4. Kontrollversuche an 8 Gesunden fielen negativ aus.

Im Auftrage von Herrn Geheimrat Matthes habe ich an dem Material der Medizinischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. die Rochsche Probe nachgeprüft. Es wurden im ganzen über 100 Versuche angestellt.

Die Technik.

Die Technik ist nach ROCH und BABALIANTZ folgende: Die Versuchsperson erhält morgens, beispielsweise um 8 Uhr, 0,002 g feinstes Methylenblaupulver in Oblate. Die gesamte Harnmenge der folgenden 12 Stunden wird in 3 Gefäßen getrennt aufgefangen, in der Weise, daß Gefäß I den Harn aufnimmt, der in der Zeit zwischen 8 und 12 Uhr gelassen wird, Gefäß II den von 12—4, III den von 4—8 Uhr. Bei positivem Ausfall der Probe erscheint der Harn deutlich grün oder blaugrün verfärbt. Bei negativem Ergebnis wird in jedem Falle ein Reagensglas Harn unter Zusatz von 1 ccm konzentrierter Essigsäure etwa 1 Minute gekocht, um etwaigenfalls Leukobasen zum Erscheinen zu bringen. Dunkel gefärbten Harn (beispielsweise bei Ikterischen) kann man vorher mit Bleiazetat versetzen. Bei den vorliegenden Untersuchungen wurde Methylenum caeruleum medicinale der Höchster Farbwerke verwendet. Hervorgehoben sei, daß die Verfärbung des Harns wiederholt erst 5—10 Minuten nach dem Kochen eintrat. Daher ist eine genaue Kontrolle des gekochten Harns nach $^1/_4$ Stunde sorgfältig durchzuführen.

Auf die colorimetrische und quantitative Bestimmung des ausgeschiedenen Farbstoffes, die BABALIANTZ in jedem Falle ausführte, habe ich auf Veranlassung von Herrn Dr. LEPEHNE aus folgenden Gründen verzichtet. Bei der Rochschen Probe sind wohl außer den Funktionsverhältnissen der Leberparenchymzellen und der Speicherungsfähigkeit der Sternzellen [vgl. EPPINGER[4])], da der Farbstoff auf dem Wege über Magen, Darm und Pfortader zur Leber gelangen muß, nachstehende Punkte maßgebend; 1. die physikalischen Zustände des Magen-Darminhalts [vgl. STARLING[5])]; 2. der Grad der Peristaltik; 3. die Funktion der Darmepithelzellen. Für diesen Punkt sind folgende Beobachtungen von HEIDENHAIN[6]) von Bedeutung. Nach enteraler Methylenblauverabfolgung bei Fröschen zeigten sich neben mit Farbstoff vollgestopften Darmepithelzellen und farbstoffhaltigen Zellinterstitien benachbarte Zellen völlig frei von Methylenblau. Hieraus schließt HEIDENHAIN, daß die Darmepithelzellen je nach ihrem augenblicklichen Zustande dem Methylenblau den Durchtritt gestatten oder verweigern. Schließlich hängt die im Harn ausgeschiedene Methylenblaumenge wohl auch von der Farbdurchlässigkeit der Nierenepithelien ab.

Bei den vorliegenden Untersuchungen stand mir ein Material von 16 Leberkranken zur Verfügung; zur Kontrolle 15 Gesunde, 10 Nierenkranke, 2 Kranke mit Diabetes melitus und 45 Kranke ohne nachweisbare ausgesprochene Leberinsuffizienz und Nierenschädigung. Von *den 16 Leberkranken ergaben 12 = 75% positive Reaktionen.* Wenn man die 2 Fälle von Diabetes melitus, welche positive Reaktionen gaben, hinzurechnet, erhöht sich die Prozentzahl auf 77,78%. Diese Zahl ist aber als unrichtig zu betrachten insofern, als die Kontrollversuche an 10 Nierenkranken 9 = 90% positive Ergebnisse zeigten und unter den erwähnten Leberkranken 4 mal (luetische Lebercirrhose, 3 Fälle von Stauungsleber bei dekompensiertem Herzen) Nierenschädigung durch Albuminurie und Cylindrurie nachweisbar war. Nach Abzug dieser Fälle geht die Prozentzahl der positiven Ergebnisse bei Leberkranken auf 71,43%, bei Ausschluß auch der Diabetiker auf 66,67% herunter.

Das bemerkenswerteste Ergebnis meiner Untersuchungen ist aber folgendes: von 15 Gesunden zeigten neun = 60% und von 45 Kontrollversuchen an Kranken ohne ausgesprochene Leber- und Nierenschädigung 36 = 80% positive Proben. Damit ist wohl der Beweis erbracht, daß die ROCHsche Methylenblauprobe zur Leberfunktionsprüfung nicht brauchbar ist.

Gegenüber dem Einwand, die Probe sei so empfindlich, daß sie schon auf die geringen, klinisch nicht nachweisbaren Grade von Leberinsuffizienz anspreche, und daß es sich in den 36 positiven Fällen mit klinisch nicht nachweisbarer Leberschädigung um „latenten Hepatismus" [WIDAL[7]), QUINCKE[8])] handle, sei auf den Widerspruch zwischen dem Ausfalle der als feinsten Leberfunktionsprüfung geltenden Urobilin- und Urobilinogenreaktion [KREHL[9])] und der ROCHschen Probe aufmerksam gemacht: *4 Leberkranke* mit negativen Probeergebnissen zeigten positive Urobilin- und Urobilinogenreaktionen. Bei den *Kontrollproben* an Kranken ohne ausgesprochene Leberinsuffizienz und ohne nachweisbare Nierenschädigung: positive Urobilinreaktion und *negative* Methylenblauprobe in 5 Fällen; positive Urobilinreaktionen und positive Methylenblauproben in 6 Fällen. Ferner erhöht sich noch der Prozentsatz positiver Kontrollproben insofern, als 6 Versuchspersonen (3 Kontrollkranke, 3 Gesunde), die *zuerst ein negatives* Ergebnis zeigten, bei ***Wiederholung*** der Probe in Abstand von 1, 2, 3 und 7 Tagen, ja, von 5 und 12 Wochen, *positive Proben* gaben. Hiermit dürfte wohl die Beobachtung von BABALIANTZ in Einklang gebracht werden, daß bei Wiederholung der Probe nach erfolgter Ascitespunktion in 2 Fällen stärkere Methylenblauausscheidung erfolgte.

Wie schon oben darauf hingewiesen wurde, sprechen eine Reihe von Gründen gegen eine quantitative Bestimmung des Methylenblaugehalts im Harn. Dazu möchte ich noch bemerken, daß gerade starke Methylenblauausscheidung in mehreren Fällen beobachtet wurde, in denen Leberschädigung auszuschließen war, und daß die positiven Proben bei Leberkranken meist nur eine relativ geringe Farbstoffausscheidung, und zwar lediglich in den beiden ersten Gläsern zeigten; die Farbstoffausscheidung war also nach 8 Stunden bereits beendigt.

Man könnte daran denken, mit einer geringeren Farbstoffmenge, etwa 0,001 g, Versuche anzustellen. Doch weisen die vorliegenden Ergebnisse offenbar darauf hin, daß die Unbrauchbarkeit der ROCHschen Probe durch ganz andere Faktoren als etwa eine zu große Menge des Methylenblaus bedingt ist. Verabreichung von 0,001 g Methylenblau bei einem Diabeteskranken ergab eine ganz schwache, undeutliche Verfärbung des Harns in der 2. Portion (12—4 Uhr), so daß die Probe eindeutig mit Sicherheit nicht zu verwerten war. Auch würden bei Anwendung dieser geringen Farbstoffmenge dieselben, unübersehbaren störenden Momente in Frage kommen, die oben bei Ablehnung der quantitativen Farbstoffbestimmung im Harn besprochen wurden.

Hierzu müssen noch folgende Tatsachen angeführt werden, die gegen die Brauchbarkeit der peroralen Methylenblauverabreichung als Leberfunktionsprüfung im allgemeinen sprechen. Erstens bestehen äußerst häufig, ja, wohl gar normalerweise Anastomosen zwischen Pfortadergebiet und Ästen der Hohlvenen [RETZIUS[10]), GEGENBAUR[11]), HENLE[12]) und TESTUT[13])]: das RETZIUSsche System. Solche Anastomosen bestehen nach den genannten Autoren 1. zwischen der Vena coronaria ventriculi (Pfortadergebiet) und den Venae oesophageae (Gebiet der oberen Hohlvene), 2. zwischen den ***Venae mesentericae*** und ***Ästen der unteren Hohlvene*** und 3. zwischen der Vena haemorrhoidalis superior und den Venae haemorrhoidales media und inferior. Zweitens ist zu berücksichtigen, daß der Farbstoff durch Lymphbahnen und den Ductus thoracicus unter Umgehung der Leber in den großen Kreislauf gelangen kann. Experimentelle Untersuchungen über diesen Punkt konnte ich in der Literatur nicht finden.

Von vornherein hätte es denkbar sein können, daß in Analogie zum Kreislauf des Urobilins und dessen Übergang in den Harn bei erkrankter Leber auch das Methylenblau in gleicher Weise als Leberfunktionsprüfung zu verwenden gewesen wäre. Nach obigen Untersuchungen und Ausführungen ist das abzulehnen. Außerdem scheinen für das Methylenblau überhaupt insofern andere Verhältnisse zu bestehen, als subcutan eingespritztes Methylenblau nach ROSENTHAL und v. FALKENHAUSEN[14]) von der erkrankten Leber noch rascher mit der Galle ausgeschieden wird als von dem gesunden Organ; auch die diabetische Leber scheidet subcutan eingespritztes Methylenblau besonders rasch und reichlich mit der Galle aus [HATIEGANU[15])].

Somit dürfte wohl auch die theoretische Voraussetzung von ROCH, daß die gesunde Leber das vom Darm herkommende Methylenblau abfange, die kranke es passieren lasse, hinfällig sein.

Literatur: [1]) ROCH, Note sur la perméabilité du foie au bleu de méthylène. Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hop. des Paris, séance du 28. juin 1912; zit. nach BABALIANTZ. — [12]) SYRTLANOFF (Mlle). Thèse de Genève 1912; zit. nach BABALIANTZ. — [13]) BABALIANTZ Études comparatives sur un nouveau signe d'insuffisance hépatique. I. A. D. Genf 1912. — [14]) EPPINGER, Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 15. — [15]) STARLING, OPPENHEIMERS Handb. d. Biochemie Bd. III. 1909. — [16]) HEIDENHAIN, Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 43, Suppl., S. 49. 1888. — [7]) WIDAL, Presse Méd. 1920, Nr. 91. — [8]) QUINCKE, und HOPPE-SEYLER, die Krankh. d. Leber 1899, S. 87—89. — [9]) KREHL, Pathol. Physiol. 1920, S. 593. — [10]) RETZIUS, TIEDEMANNS und TREVIRANUS's Zeitschr. f. Physiol. Bd. V, S. 105. 1833. — [11]) GEGENBAUR. Anatomie d. Menschen Bd. II, S. 316. 1892. — [12]) HENLE, Anatomie d. Menschen Bd. III, S. 394. 1876. — [13]) TESTUT, Traité d'Anatomie humaine Bd. II, S. 359. 1911. — [14]) ROSENTHAL und v. FALKENHAUSEN, Klin. Wochenschr. Bd. 17, S. 332. 1922. — [15]) HATIEGANU, Ann. de Méd. Bd. X, S. 400. 1921.

EINFLUSS VON ALTER DER MUTTER UND GEBÜRTIGKEIT DES KINDES AUF DESSEN ENTWICKLUNG[1]).

Von
Prof. Dr. med. H. REITER, Rostock,
und Dr. med. H. IHLEFELDT, Bremen.

An Hand eines besonders zuverlässigen Materials sollte geprüft werden, ob das Alter der Mutter bei Geburt ihres Kindes und die Gebürtigkeit des Kindes Einfluß auf dessen körperliche und geistige Beschaffenheit hat.

Für diesen Zweck wurden sämtliche 1910 in Rostock geborenen ehelichen Kinder untersucht (1289). Es verzogen 328, starben 143 und 184 mußten wegen ungenügender Angaben ausscheiden, so daß 634 Kinder für die Untersuchung in Betracht kamen.

Zur Charakterisierung des Ausgangsmaterials ist das Geburtsgewicht der Kinder vermerkt worden. Zur Beurteilung ihrer jetzigen körperlichen Verfassung wurde neben den gegenwärtigen Körpermaßen (Größe und Gewicht) der Ernährungszustand (mit den Prädikaten gut = 2, genügend = 3, schlecht = 4 bezeichnet) angeführt und der eigentliche Gesundheitszustand durch die Zahl der körperlich und geistig Schwachen gewertet, wobei man unter erstere alle die Kinder zusammenfaßte, die an Skrofulose, Lungen- und Gelenktuberkulose oder anderen Krankheiten litten, unter letztere diejenigen, deren geistige Konstitution nach Angaben der Klassenlehrer erheblich unter dem Durchschnitt stand.

Die 634 ehelichen Kinder (Knaben und Mädchen getrennt) wurden in je 3 ziemlich gleich große Altersgruppen der Mütter geteilt. Die Gruppe A umfaßt die Kinder, deren Mütter bei der Geburt des Kindes höchstens das 25. Jahr vollendet hatten, die Gruppe B Mütter von 26—30 Jahren, Gruppe C Mütter über 30 Jahre.

Tabelle I.
Einfluß des Alters der Mutter (bei der Geburt des Kindes).

Gruppe	a*)	b*)	Geburts-Gewicht	Jetzige Größe	Jetzige Gewicht	Ernährungs-zustand	Schwäche körperl.	Schwäche geist.
				Knaben.				
A	98	2,8	3700 g	140,4 cm	31,5 kg	2,3	25%	14%
B	111	3,6	3550 „	137,2 „	30,4 „	2,4	25%	18%
C	113	5,3	3500 „	136,8 „	30,0 „	2,5	25%	21%
				Mädchen.				
A	101	2,9	3275 g	137,9 cm	30,8 kg	2,5	18%	7%
B	105	3,5	3310 „	137,1 „	30,9 „	2,4	17%	5%
C	106	4,5	3170 „	136,6 „	30,6 „	2,4	28%	10%

a*) Untersuchte Kinder.
b*) Durchschnittl. Gesamtkinderzahl einer Mutter bei Geburt des Kindes.

Da bei dieser Einteilung der Einfluß des *Alters der Mutter* auch durch die *Gebürtigkeit* der Kinder bedingt, resp. verschleiert sein könnte, mußte noch eine zweite Aufstellung nach der Gebürtigkeit der Kinder vorgenommen werden. In Tabelle II umfaßt die Gruppe D die Erstgeborenen, Gruppe E die Zweit- und Drittgeborenen und Gruppe F die viert- und mehrgebürtigen Kinder.

Tabelle II.
Einfluß der Gebürtigkeit der Kinder.

Gruppe	a*)	Geburts-gewicht	Jetzige Größe	Jetzige Gewicht	Ernährungs-zustand	Schwäche körperl.	Schwäche geist.
			Knaben.				
D	89	3625 g	141,0 cm	31,5 kg	2,5	29%	10%
E	139	3489 „	136,9 „	30,2 „	2,5	24%	21%
F	94	3691 „	136,4 „	30,0 „	2,1	22%	24%
			Mädchen.				
D	102	3331 g	138,4 cm	30,9 kg	2,5	18,6%	7%
E	123	3441 „	138,4 „	31,7 „	2,4	17 %	7%
F	83	3289 „	134,7 „	20,5 „	2,4	19 %	10%

a*) Untersuchte Kinder.

Im allgemeinen weisen sowohl die Kinder der Mütter über 30 Jahre in den Gruppen C, sowie auch die mehrgebürtigen Kinder der Gruppen F die ungünstigsten Zahlen auf.

Bezüglich der *Knaben* ergibt sich in *Tabelle I* eine Abstufung aller Werte derart, daß Gruppe A die günstigsten Zahlen, die Gruppe C die ungünstigsten enthält. Die Kinder der Mütter unter 25 Jahren überragen die Kinder der beiden anderen Gruppen um ein beträchtliches an *Gewicht* und *Größe* und stehen auch bzgl. des *Ernährungszustandes* und der *geistigen Schwäche* am vorteilhaftesten da, während die Kinder der Mütter über 30 Jahre das geringste *Gewicht*, die geringste *Größe*, den mäßigsten *Ernährungszustand* und die verbreitetste *geistige Schwäche* zeigen. die *körperliche Schwäche* ist auf alle 3 Gruppen gleichmäßig verteilt.

Vergleichen wir nun diese Zahlen mit den entsprechenden der *Tabelle II*, so ergibt sich bez. der *Körpermasse* und der *geistigen Schwäche* die gleiche Verteilung, den besten *Ernährungszustand* haben dagegen die mehrgebürtigen Kinder. Ferner beobachtete man auch hier einen Unterschied in der Verteilung der *körperlichen Schwäche*. Unter den Erstgeborenen befindet sich die höchste Zahl körperlich Schwacher, unter den mehrgebürtigen die niedrigste. Auffallend erscheint das Nichtparallelgehen von körperlicher und geistiger Minderwertigkeit.

Bei den *Mädchen* zeigt sich in Tabelle I nicht überall die gleiche einheitliche Abstufung. Zwar verhalten sich die *Körpergrößen* analog, bez. der *Körpergewichte* weist Gruppe C auch hier die niedrigsten Zahlen auf, dagegen sind sie in Gruppe B um ein weniges höher als in Gruppe A. Der *Ernährungszustand* bietet keine bezeichnenden Unterschiede. *Geistige Schwäche* findet sich auch hier bei den Kindern von Müttern über 30 Jahre am häufigsten.

Vergleicht man mit diesen Befunden die Zahlen der Tabelle II, so ergeben sich bez. der *Masse*, des *Ernährungszustandes, körperlicher und geistiger Schwäche* nur geringe Abweichungen, im großen ganzen verhält sich Gruppe A wie D, B wie E und C wie F.

Für die geringere körperliche und geistige Wertigkeit sowohl der Kinder von Müttern über 30 Jahre wie auch der mehrgebürtigen könnte die Beschaffenheit des *Ausgangsmateriale* verantwortlich sein. Es zeigt sich tatsächlich, daß in Tabelle I das *Geburtsgewicht* der Kinder der Gruppe C hinter dem der Gruppe anderer Kinder zurückbleibt, in Tabelle II ist das bei den Mädchen auch in der Gruppe F der Fall. Nach Untersuchung von REITER und seinen Schülern WALTER und NÄGLER an unehelichen Kindern darf man wohl geringeres Geburtsgewicht mit als einen Ausdruck angeborener geringerer Wertigkeit auffassen. Die hierdurch gegebenen Verhältnisse scheinen demnach durch die Aufzucht und die Entwicklungsbedingungen nur wenig verwischt zu werden. Doch vergleiche man hiermit die eingehenden Studien von REITER und IHLEFELDT über die Schicksale ehelicher und unehelicher Kinder (Veröffentlicht in Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **96**, H. 2. 1922), in denen sich außerordentlich interessante Ergebnisse über den Gesundheitszustand der Kinder feststellen ließen.

Unter den *Entwicklungsbedingungen* könnte man der *Stilldauer* eine gewisse Bedeutung einräumen. Die diesbezüglichen Verhältnisse sind in Tabelle III zusammengestellt.

Tabelle III.
Einfluß der Stilldauer.

Gruppe	gar nicht gest.		nicht ausreich. gst. (unter 3 Monaten)		ausreichend gest. (3—9 Monate)		voll gest. (über 9 Monate)	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
A	33%	31%	21%	23%	29%	37%	17%	9%
B	33%	39%	15%	11%	30%	30%	22%	20%
C	35%	39%	12%	7%	36%	34%	17%	20%
D	29%	38%	23%	17%	30%	30%	18%	14%
E	34%	36%	14%	14%	32%	31%	20%	19%
F	38%	35%	12%	6%	33%	42%	17%	17%

Die kleinere Zahl der *nichtgestillten* Kinder der Gruppen A und D wird dadurch wieder ausgeglichen, daß in ihnen die

---

[1]) Aus Mitteln der Stiftung „Sozialhygiene" des Sozialhygienischen Seminars zu Rostock.

Zahl der *nicht ausreichend gestillten* größer ist als in den anderen Gruppen. Auch sind die *ausreichend* und *vollgestillten* unter den mehrgebürtigen und Kindern älterer Mütter durchaus nicht weniger vertreten als unter den Kindern der anderen Gruppen. Es läßt sich demnach am vorliegenden Material kein größerer Einfluß der Stilldauer auf die Entwicklung der Kinder feststellen.

Das Ergebnis der Untersuchung scheint zu zeigen, daß man wohl eine Hauptursache der aus Tabelle I hervorgehenden geringeren Wertigkeit der Kinder von Müttern über 30 Jahre der hier häufiger vertretenen Mehrgebürtigkeit zuschreiben muß. Diese Auffassung verstärkt sich, wenn wir eine Gegenüberstellung der in den einzelnen Gruppen verstorbenen Kinder vornehmen und die dadurch bedingte Auslese in Rechnung stellen.

Tabelle IV.

Verlust der einzelnen Gruppen durch Tod der Kinder (Ausmerzung).

Gruppe	A	von	230	starben	41 = 17,8%
„	B	„	267	„	51 = 19,0%
„	C	„	270	„	51 = 18,8%
„	D	„	228	„	37 = 16,2%
„	E	„	315	„	53 = 16,8%
„	F	„	220	„	53 = 24,0%

Wir sehen also auch hier wieder die ungünstige Auswirkung der Mehrgebürtigkeit, deren Bedeutung für die allgemeine Sterblichkeit und insbesondere für die Säuglingssterblichkeit viel zu gering gewertet wird und daher häufig Veranlassung zu ganz falschen Schlüssen gibt.

Die erhöhte Auslese müßte sich eigentlich in einer *Verbesserung* der Restgruppe dokumentieren, das ist, wie wir gesehen haben, nicht der Fall, sondern trotz dieser Auslese ist die Wertigkeit dieser Gruppe eine geringere (vgl. Tabelle I und II). Die dort gefundenen Ergebnisse der Gruppe F wären also zwecks genaueren Vergleiches noch einer *Korrektur* im *ungünstigen* Sinne zu unterziehen, während die Zahlen der Gruppe C unverändert hingenommen werden dürften.

Anderseits beweisen aber die verschiedenen Abweichungen, besonders bez. *Ernährungszustands*, und die Zahl der *geistig Schwachen*, daß zweifellos das höhere Alter der Mutter bei der Geburt ihres Kindes einen ungünstigen Einfluß auf dessen Entwicklung ausüben *kann*.

Zusammenfassung: Auf Grund von Untersuchungen an einem besonders zuverlässigen Material (634 1910 in Rostock geborene eheliche Kinder) ergibt sich unter Berücksichtigung ihres *Geburtsgewichtes*, der *gegenwärtigen Körpermaße*, von *Ernährungs-* und *Gesundheitszustand*, daß *höhere Gebürtigkeit trotz schärferer Lebensauslese körperliche und geistige Beschaffenheit ungünstig beeinflußt, aber auch ein höheres Alter der Mutter bei der Geburt in ähnlichem Sinne wirken kann.*

Sollten weitere Untersuchungen nach dieser Richtung die vorliegenden Ergebnisse bestätigen und ergänzen, so dürften sie zu hochbedeutsamen gesundheitspolitischen Forderungen Veranlassung geben.

ZUR FRAGE DER WIRKUNGSWEISE DES CALCIUMS BEI SPASMOPHILIE.

Von

Prof. K. Blühdorn.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen.
(Direktor: Prof. F. Göppert.)

Gegenüber der These Györgys, „die Kalktherapie ist eine Säuretherapie“, hat kürzlich in dieser Wochenschrift (Nr. 41) Lorenz eine ablehnende Stellung eingenommen, und György hat anschließend seine Einwendungen zu widerlegen versucht. Auch ich kann auf Grund von Untersuchungen (zusammen mit Thyssen und Kleeberg), über die ich auf der Naturforscherversammlung in Leipzig in der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde bereits kurz berichtet habe, und auf Grund früherer klinischer Ergebnisse den Györgyschen Anschauungen nur zum Teil beipflichten.

Daß es gelingt, durch das acidotisch wirkende NH_4Cl gute Erfolge in der Behandlung der Spasmophilie zu erzielen, und daß die Wirkungsweise des Calciumchlorids (und auch des Bromids) durch die Umstimmung des Stoffwechsels in acidotischem Sinne erklärt werden kann, sei ohne weiteres zugegeben. Ich glaube aber ebenso wie Lorenz nicht, daß diese „indirekte“ Wirkung die alleinige Kalkwirkung ist.

In dieser Anschauung werde ich durch die erfolgreiche Anwendung organischer Kalksalze in Klinik und Experiment bestärkt. Ich kann darum dem nicht beipflichten, wenn György sagt, daß „die Unzuverlässigkeit der organischen Kalksalze einmütig betont wird“.

Ich habe früher (Monatsschr. f. Kinderheilk. 12. 1914) geschrieben: „Die Wirkung der Kalksalze hängt in erster Linie von ihrem Kalkgehalt ab, und es ist in zweiter Linie sicherlich ihre verschiedene Resorbierbarkeit in Rechnung zu ziehen. Es ist wohl anzunehmen und teilweise durch Stoffwechselversuche erwiesen, daß die leichtlöslichen Kalksalze besser resorbiert und damit auch besser wirken können als die schwerlöslichen bzw. leicht ausfallenden, wie z. B. Calciumlactat und Calciumcitrat.“

Unsere Untersuchungen über den Serumkalk nach de Waard bei gesunden Erwachsenen haben nun gelehrt, daß es gelingt nicht nur durch Verabfolgung von anorganischen Kalksalzen (Calciumchlorid und Calciumbromid), sondern auch von solchen mit organischen Anionen (Calciumacetat und -lactat) den Serumkalkspiegel zu erhöhen. Dabei ist die Wirkung kalkäquivalenter Mengen bei dem leicht ausfallenden und darum schwer resorbierbarem Lactat geringer als bei dem gut löslichen Acetat. Serumkalkbestimmungen am Spasmophilen bei Verwendung organischer Kalksalze stehen noch aus und sollen im Winter in Angriff genommen werden.

Auch bei Anwendung der biologischen Trendelenburgschen Untersuchungsmethode am überlebenden Froschherzen (Straub) zeigt sich, daß das Serum einer Versuchsperson nach Einnahme von Calciumacetat ganz ebenso wie nach Calciumchlorid eine Steigerung der Hubhöhe hervorruft. Das kann aber — zum mindesten bei dem organischen Salze — nur eine Kalkwirkung sein.

Wenn György weiter auf Grund seiner theoretischen Erwägungen mit Freudenberg schließt, die Tetanie braucht nicht mit einer Abnahme des Gesamtblutkalkes einherzugehen, und wenn er sich dabei auf Befunde amerikanischer Autoren bei Atmungs- und Magentetanie stützt, so muß dem entgegengehalten werden, daß nach den bisherigen Angaben aller Untersucher, die sich mit der frühkindlichen Spasmophilie beschäftigen — auch bei unseren eigenen Fällen ist es so —, der Blutkalkgehalt stets stark herabgesetzt ist.

Jedenfalls spricht die Wirksamkeit der organischen Kalksalze (Acetat und Lactat), die ja den Stoffwechsel in alkalotischem Sinne beeinflussen, dafür, daß die Kalktherapie tatsächlich eine Kalktherapie ist.

Und auch die Salmiaktherapie, die nach Györgys und auch unseren Untersuchungen bei Spasmophilen zu einer Zunahme des Serumkalkes führt, ist letzten Endes eine Kalktherapie besonderer Art, die den Kalk den Körperdepots entzieht und dem Blute zuführt, während bei Kalkverabreichung der Körperkalk mit Wahrscheinlichkeit unangetastet bleibt.

Aus diesem Grunde ist ja auch die Salmiakbehandlung nur vorübergehend anwendbar; der Kalk ist aber zur Dauerbehandlung geeignet, und er entfaltet seine Wirkung auch bei alkalotisch wirkender Nahrung wie der Kellerschen Malzsuppe, bei der die Salmiaktherapie versagt.

Man kann also einerseits die Alkalosis sicher nicht als den einzigen pathogenetischen Faktor der Spasmophilie ansprechen, denn es gelingt trotz Alkalose die Krankheit zu heilen, und man darf andererseits die Lehre vom Kalkdefizit nicht ohne weiteres abtun, denn es ist möglich, auch durch alkalotisch wirkende Kalkgaben eine Kalkanreicherung des Blutes zu erzielen, die mit dem Schwinden der spasmophilen Symptome einhergeht.

ÜBER DIE BLUTKRISE BEI KINDERN.

Bemerkungen zur Arbeit von U. Friedemann und Nubian. Kl. W. Nr. 40. S. 1992, 1922.

Von

Privatdozent Dr. SCHIFF.

In ihrer Arbeit schreiben Verfasser „Für Säuglinge und Kinder in den ersten Lebensjahren fehlen uns noch Erfahrungen über die zweckmäßigste Dosierung der Milchmahlzeiten. Nach orientierenden Versuchen scheint es allerdings, als ob sie sich prinzipiell nicht anders als Erwachsene verhalten, vorausgesetzt, daß man in beiden Fällen die gleiche Milchmenge auf 1 kg Körpergewicht berechnet, gibt. Wenn SCHIFF behauptet, daß auch der normale Säugling auf Milch mit einem Leukocytensturz reagiert wie der leberkranke Erwachsene, so ist dies darauf zurückzuführen, daß er die soeben betonte Bedingung außer acht gelassen und auch den Säugling 200 ccm Milch verabreicht hat".

Hierzu sei folgendes bemerkt: Wer die Gedankengänge WIDALS kritisch durchdenkt, der kann seine Versuchsanordnung nur in folgender Weise auslegen. Die normale Leber paßt sich den normalen Stoffwechselanforderungen an. Wenn wir zur Beurteilung der Lebertätigkeit als Indicator den Verdauungsvorgang heranziehen, so sind hierzu Nahrungsmengen zu wählen, die das normale Maß nicht übersteigen. In diesem Sinne hat WIDAL seinen Versuchspersonen 200 ccm Milch verabreicht. Wenn wir nun solche Versuche an Säuglingen ausführen, so müssen hierbei ebenfalls diese Prinzipien vor Augen gehalten werden. Auch beim Säugling sind Milchmengen anzuwenden, die dem Alter des Kindes und somit den natürlichen Verhältnissen entsprechen. In diesem Sinne haben wir bei unseren Versuchen die Kinder bei derselben Nahrung gelassen, die sie auch sonst bekamen und stellten mit diesen die Untersuchungen an. Zur Verwendung kamen die üblichen Milchverdünnungen, Buttermilch, Buttermehlnahrung bis zu 180 g pro Mahlzeit. (S. Protokolle, Jahrb. f. Kinderheilk. **95**. 1921.)

Wenn FRIEDEMANN nun die zu verabreichenden Milchmengen auf das Kilogramm Körpergewicht umgerechnet wissen will, so widerspricht das vollständig dem, was der Zweck der ganzen Versuchsanordnung sein sollte. Ein solches Vorgehen verschiebt auch die ganze Fragestellung. Wie ein Säugling auf 10, 20, 30 usw. ccm Milch reagiert, hat für uns, in diesem Zusammenhange jedenfalls nicht das geringste Interesse. Wenn wir aber Säuglingen normale Milchmengen verabreichen und in einer Zubereitung wie sie dem Alter des Kindes entsprechen und dann nach den Angaben WIDALS die Leukocytenkurve prüfen, so ergibt sich, daß diese in der Regel mit einer Leukopenie reagieren (SCHIFF und STRANSKY). Dieselben Verhältnisse sind auch bei Kindern im Schulalter anzutreffen. SCHIFF und BENJAMIN-Fortschr. d. Med. Nr. 35. 1922.) Wenn wir ferner zeigen konnten, daß mit Ausnahme der Aminosäuren eine ganze Reihe von Stoffen die bei der Ernährung in Betracht kommen, wie isolierte Eiweißkörper, Fett, Kohlenhydrate und ihre Abbauprodukte dasselbe leukocytäre Verhalten veranlassen, so ergibt sich von selbst: 1. *daß die Leukocytenreaktion mit dem Eiweißanteil der Nahrung nichts zu tun hat und 2. daß beim Kinde das physiologische die Verdauungsleukopenie ist, die wir als eine Verteilungsleukopenie charakterisiert haben.*

Es sei nur nebenbei erwähnt, daß unsere Befunde bereits von verschiedenen Seiten eine fast vollständige Bestätigung gefunden haben. Wir möchten nur auf die Arbeiten GLASERS, J. C. SCHIPPERS und C. DE LANGE, M. MISASI und C. AIELLO hinweisen.

Unsere Untersuchungen ergaben also ganz eindeutig, daß die hämoklasische Krise keine eiweißspezifische Reaktion ist. Mit dieser Feststellung fällt aber auch die Theorie der „proteopexischen Funktion" und die Möglichkeit, aus dem Ausfalle der Widalschen Probe Schlüsse auf die Lebertätigkeit zu ziehen. Beim Kinde ist das jedenfalls nicht möglich. Wie die Verhältnisse beim Erwachsenen liegen, kann ich nicht entscheiden. Leider fehlt es hier noch an einer größeren Reihe von Kontrolluntersuchungen. Bei kritischer Durchsicht der Literatur scheint aber auch bei diesen vieles nicht zu stimmen. In seinem unlängst veröffentlichten Sammelreferate kommt LEPEHNE jedenfalls zu der Ansicht, daß die Widalsche Probe als diagnostisch eindeutige Funktionsprüfung der Leber nicht betrachtet werden kann. *(Aus der Berliner Universitäts-Kinderklinik.)*

ZUR RADIKALOPERATION DER KINDERHERNIEN.

Von

Dr. H. MAASS.

Facharzt für Chirurgie und Orthopädie in Berlin.

Zu der in Nr. 37 dieser Zeitschrift von GOHRBANDT angeschnittenen Frage: „Wann sollen Kinderhernien operiert werden?" seien mir auf Grund meiner fast zwanzigjährigen Erfahrungen an dem großen Material des H. Neumannschen Kinderhauses in Berlin einige kurze Bemerkungen gestattet.

Unbedingt beipflichten kann ich GOHRBANDT darin, daß die Operation der kindlichen Hernien einen fast ungefährlichen und äußerst dankbaren Eingriff darstellt. Das gilt im besonderen von der Radikaloperation der Leistenbrüche, die sich bei Kindern weit einfacher und im Erfolg sicherer gestaltet als bei Erwachsenen, zumal, wenn man nach KAREWSKIS Vorschlag[1]) auf die plastische Verengerung der Bruchpforte ganz verzichtet und sich mit der Exstirpation des hoch hinauf isolierten und torquierten Bruchsacks begnügt. Ich habe bereits früher auf Grund einiger hundert Operationen über die guten Resultate dieses Verfahrens berichtet[2]) und seitdem zahlreiche — auch ältere — Kinder mit gleich gutem Erfolg operiert. Der Heilverlauf ist infolge der Einfachheit der Operation ausnahmslos gut, Rezidive kommen nach sorgfältiger Isolierung des Bruchsackes kaum je zur Beobachtung; denn die Verengerung der Bruchpforte, die wir bei Erwachsenen nach BASSINI, CZERNY, MAC EWEN, KOCHER u. a. zur Sicherung des Erfolgs vornehmen müssen, besorgt bei Kindern das schnell zunehmende Breitenwachstum des Beckens sicherer und gefahrloser als alle unsere Plastiken. Auch die Operation der Nabelbrüche ist bei Kindern — von dem seltenen Nabelschnurbruch abgesehen — leicht und gefahrlos auszuführen, wennschon hier Rezidive nicht mit gleicher Sicherheit vermeidbar sind wie beim Leistenbruch. Ein großer Vorzug dieser Bruchoperationen bei Kindern ist, daß sie ohne Bedenken ambulant ausgeführt werden können, sofern die kleine Hautwunde durch Kollodium- oder Mastisolverband gut gesichert ist.

So sehr ich demnach die Bruchoperationen im Kindesalter gleich GOHRBANDT befürworte, so kann ich doch dem Vorschlage GOHRBANDTS, prinzipiell *alle Säuglingshernien* zu operieren, nicht unbedingt beistimmen, aus dem einfachen Grunde, weil ein sehr großer Teil dieser Säuglingshernien infolge der mit dem Wachstum schnell eintretenden Verengerung der Bruchpforten gegen Ende des ersten Lebensjahres *spontan zur Heilung* kommt — mit und auch ohne Bandagenbehandlung. Wie meine an einem sehr großen Material vorgenommene Statistik ergibt, werden von 100 Säuglingshernien knapp 40 auf das zweite Lebensjahr übernommen, weit über die Hälfte kommt zur spontanen Heilung. Ich pflege deshalb die Säuglingshernien nur aus besonderer Indikation (Einklemmung, Adhärenzen, enorme Größe, Hodenektopie, Ovarialhernien, Nabelschnurbruch usw.) zu operieren, im allgemeinen aber die Operation auf das 2. oder 3. Lebensjahr zu verschieben. Es kommt hinzu, daß die Operation im Säuglingsalter keineswegs ganz ohne Risiko ist; GOHRBANDT selbst berichtet über einen Todesfall, der allerdings nicht der Operation als solcher zur Last fällt, sondern dem schlechten Allgemeinbefinden des betr. Säuglings; ich selbst habe aus ähnlicher Ursache mehrere Säuglinge verloren, während von den jenseits des ersten Jahres operierten Kindern kein einziges gestorben ist! Von andern Autoren wird ähnliches berichtet. Das mahnt natürlich zur Vorsicht, um so mehr, als die Einklemmungsgefahr bei Säuglingen keineswegs überaus groß ist, jedenfalls nicht größer als bei Erwachsenen. So wenig wir aber zur Prophylaxe späterer Appendicitis allen Kindern ihre Wurmfortsätze resezieren, so wenig brauchen wir wegen einer etwaigen Incarcerationsgefahr alle Säuglingshernien zu operieren, sondern können — von den genannten Indikationen abgesehen — die Operation getrost auf das 2. bis 3. Lebensjahr verschieben, wo die Chancen der Spontanheilung wesentlich geringere sind und der Eingriff selbst gefahrloser und technisch oft weniger schwierig ist als in den ersten Lebensmonaten; denn die Isolierung des Bruchsackes stößt, worauf ANSCHÜTZ[3]) aufmerksam gemacht hat, bei kleinsten Kindern mitunter auf sehr extreme technische Schwierigkeiten.

Ich weiß wohl, daß auch andere, besonders amerikanische Chirurgen auf dem Standpunkt stehen, *alle* Säuglingshernien zu operieren und demzufolge mit Operationsstatistiken von Tausenden paradieren, aber ich glaube, daß schon die Not der Zeit uns zwingt, nicht in eine gleiche Polypragmasie zu verfallen, sondern unsere operativen Indikationen auf das unbedingt Notwendige zu beschränken, zumal in der Säuglings- und Kleinkinderfürsorge, wo wir mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln doch möglichst haushälterisch umgehen müssen.

Literatur: [1]) Chirurgenkongreß 1891. — [2]) Verh. d. Deutschen Ges. für Chirurgie 1903. I. S. 80, u. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 5. — [3]) Beitr. z. klin. Chir. Bd. 35.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ÜBER DAS „MITTELSTÜCK“-PHÄNOMEN DER LUMBALFLÜSSIGKEIT.

Von

V. **Kafka**.

Im Jahre 1911 wiesen **Weil** und **Kafka** nach, daß der normale Liquor weder hämolytischen Normalamboceptor, noch Komplement enthält, und daß sich diese nur in der pathologischen Lumbalflüssigkeit vorfinden, und zwar das komplexe Hämolysin bei akuten Meningitiden, der Normalamboceptor bei der Paralyse. **Braun** und **Husler** haben dann weiter gezeigt, daß sich das Mittelstück des Komplements auch im Paralytikerliquor *chemisch* nachweisen läßt. Als ich nun in meinem Laboratorium den Mittelstücknachweis durch **Goeckel** auch *biologisch* führen lassen wollte, ergab sich, daß *jede* Lumbalflüssigkeit, ob normal oder pathologisch, das Mittelstückphänomen gibt, indem sie nach Endstückzusatz hämolytisch wirkt. Optimale Dosen sind 0,5—1,0 ccm des CO_2-Endstückes (Meerschweinchenserum) und 0,5 bis 1,0 ccm des Liquors, wobei bei verschiedenen Flüssigkeiten die Dosen variieren. Dieses Phänomen ist thermolabil, denn inaktivierter Liquor zeigt diese Eigenschaft nicht. Es ist ferner durch Zusatz von roten Blutkörperchen, wie das echte Mittelstück, adsorbierbar, doch müssen die Blutkörperchen hoch (40—50fach nach H. **Braun**) sensibilisiert sein. So vorbehandelter Liquor zeigt das Phänomen meist nicht mehr, während der persensibilierte Blutrückstand nach Endstückzusatz Hämolyse in wechselnder Stärke ergibt[1]). Infolge dieser neuen Eigenschaft ist die normale Lumbalflüssigkeit auch befähigt, mit dem Endstück zusammen das Komplement (mit leichter Veränderung der Versuchstechnik) bei der WaR. zu vertreten.

Die Annahme der lipoiden Natur des Komplementmittelstücks, die schon früher durch einige Autoren ausgesprochen wurde, erfährt durch diese Versuche eine weitere Bestätigung. Es ist uns nämlich gelungen, durch Schütteln der Lumbalflüssigkeiten mit Äther das Auftreten des Phänomens auszuschalten.

Ich möchte die geschilderte Erscheinung *das „Mittelstück“-Phänomen der Lumbalflüssigkeit* nennen. Es weist uns darauf hin, welch wichtige Rolle die Lipoide bei gewissen biologischen Reaktionen spielen, ferner darauf, daß Immunphänomene in der Körperflüssigkeit auch vorhanden sein können, ohne daß die Eiweißkörper, mit denen zusammen sie sonst nachgewiesen werden, sich darin befinden müssen. Ferner werfen unsere Versuche ein Licht auf die Eigenart der Lumbalflüssigkeit und die Wichtigkeit der Lipoiduntersuchung auch für den normalen Liquor. Über Einzelheiten wird in der „Zeitschrift für Immunitätsforschung“ berichtet werden. *(Aus der serologischen Abteilung der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Friedrichsberg in Hamburg.)*

REAKTIONSDIFFERENZEN VERSCHIEDENER WASSERMANNEXTRAKTE UND IHRE WAHRSCHEINLICHE URSACHE.

Von

Joh. **Schubert**.

Es ist seit langem bekannt, daß bei Verwendung verschiedener Extrakte in der WaR. bei ganz gleicher, einwandfreier Technik die Resultate recht verschieden sein können. Soweit bekannt, ist **Grätz** der erste gewesen, der darin Gesetzmäßigkeit entdeckt hat. Er konnte an der Hand von vielen tausend Seren zeigen, daß der Luesleberextrakt im Stadium der beginnenden Lues, der Cholesterinrinderherzextrakt und andere cholesterinisierte Extrakte im Stadium der Lues latens besondere, überwiegende Empfindlichkeit aufweisen. Weiter ging aber **Grätz** nicht. Verfasser hat seine Versuche mit diesen beiden Extrakten ausgeführt, nicht weil sie als einzige, sondern weil sie am charakteristischsten diese Phänomene zeigten. In der Absicht, den Grund dieser verschiedenen Empfindlichkeit zu finden und vielleicht Ausblicke auf das Wesen der WaR. zu gewinnen, wurde eine große Reihe von Versuchen gemacht.

Als Ergebnis stellte sich heraus, daß der Luesleberextrakt auf das eigentliche Luesreagin (Hemmungskörper = HK.) in höchst empfindlicher Weise eingestellt ist und daher schon auf die ersten auftretenden Spuren des HK. bei beginnender Lues anspricht. Die anderen Extrakte sind entweder weniger empfindlich oder geben wie der Cholesterinextrakt eine Komplexreaktion mit dem HK. und mit anderen Serumstoffen, besonders mit Lipoiden und Seifen.

Aus den Experimenten, die dazu führten, ging hervor, daß der HK. nicht zu den Lipoiden gehört, wohl aber mit höchster Wahrscheinlichkeit einen kompliziert gebauten, ziemlich leicht zerfallenden Eiweißspaltkörper darstellt. Die bisherigen Einwände reichen nicht aus, um dagegen zu sprechen.

Als Nebenfolgen ergaben sich neue Gesichtspunkte: Für die Rolle der übrigen Bestandteile des Serums in der WaR., für das Phänomen der Eigenhemmung und für die Bedeutung der verschiedenen Zusätze und der verschiedenartigen Behandlung des Serums. Auch die Überempfindlichkeit der Sachs-Georgi-Reaktion gegenüber der WaR. in der Latenzperiode der Lues kann vielleicht auf Grund dieser Versuche erklärt werden.

Da die Einzelheiten der ziemlich umfangreichen Versuche im engen Raum einer „kurzen Mitteilung“ nicht wiedergegeben werden können, erscheint die Arbeit hier nur im Auszug und unter gleichem Titel vollständig im „Archiv für Dermatologie und Syphilis“. *(Aus der deutschen dermatologischen Klinik Prag. Vorstand: Prof. K. Kreibich.)*

KASUISTISCHE MITTEILUNG.

CHRONISCHE MYELOISCHE LEUKÄMIE BEI BOTHRIOCEPHALUS LATUS UND TAENIA SAGINATA.

Von

Dr. Joseph **Stukowski**,

polikl. Assistent.

Im folgenden möchte ich über das seltene Zusammentreffen einer chronischen myeloischen Leukämie mit Botriocephalus lat. und Taenia saginata berichten.

R. H., ein 43 jähriger Wagenputzer, war bis 1916 angeblich nie krank gewesen. 1917 machte er in Mazedonien eine Malaria durch. Im Jahre 1918 wurde bei ihm eine Malaria teriana festgestellt. Seit Dezember 1919 klagte Patient über starke Knochenschmerzen im Sternum und in den Rippen. Priapismen will er nicht bemerkt haben. Ferner beobachtete er seit 14 Tagen ein deutliches Anschwellen des Leibes. Die linke Seite war stark druckschmerzhaft, Patient fühlte sich elend und matt und bemerkte starke Gewichtsabnahme. Wegen der rapiden Zunahme der Geschwulst kommt er ins A.-H.

Befund:

Es handelte sich um einen großen, mittelkräftig gebauten, stark abgemagerten Mann von einer eigentümlich wachsgelben Haut- und Gesichtsfarbe. Die Schleimhäute waren schlecht durchblutet. Keine Drüsenschwellungen, keine Exantheme, Ödeme oder Schleimhautblutungen feststellbar. ***Mund*** und ***Rachen*** o. B. ***Lungen***: Ganz geringe Schallverkürzung rechts hinten über der Spitze mit verschärftem und verlängertem Exspirium. Bronchophonie rechts stärker als links. ***Herz***: Quergelagert. An der Spitze und über dem fünften Punkt deutliches systolisches Geräusch. 2. A.-T. und 2. Pulm.-Ton leicht betont. Spitzenstoß im 5. I. C. etwas außerhalb der Brustwarzenlinie. Blutdruck 125/72, Puls mittelkräftig, regelmäßig. ***Leib***: stark aufgetrieben, Leber überragt den Rippenbogen um 4 Querfinger mit hartem scharfem Rande.

---

[1]) Dieses Ergebnis konnte GOECKEL (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 79. 303. 1922.) nicht finden, weil sie nicht hoch genug sensibilisierte Blutkörperchen verwendete.

Die Milz überragt den Nabel um 2 Querfinger, ist derb und druckempfindlich. Perisplenitisches Reiben deutlich hör- und fühlbar. ***Nervensystem***: o. B. Temperatur 37,6° C. *Urin* frei. Blutbild s. u. folgendes Schema. Gewicht 56 kg. ***Augenbefund*** am 14. Januar 1921 (Prof. Lenz). Beiderseits typisches Bild des Fundus leucaemicus. Im Anschluß an die Gefäße reichliche, punktförmige bis erbsengroße Blutungen. Vereinzelte haben kreisrunde Form mit weißem Zentrum. Einzelne sind älteren Datums mit beginnender Pigmentbildung. Visus r. 5/8, l. 5/6. ***Wassermann*** am 17. Januar negativ. Im Stuhl Bandwurmglieder! 19. Januar Albumen 0,1‰ im Urin. Im dicken Tropfen keine Malariaplasmodien, auch nicht nach Adrenalinprovokation. 21. Januar. Die Perisplenitis ist geschwunden. Vom 11. Februar ab Röntgenbestrahlungen. 28. Februar Milz wesentlich kleiner, am 3. März Patient wird auf eigenen Wunsch subjektiv gebessert entlassen und ambulant behandelt.

Wiederaufnahme am 26. November 1921. Mit einzelnen Unterbrechungen konnte Patient in der Zwischenzeit seiner Arbeit nachgehen. Er ist ambulant behandelt worden (Röntgenbestrahlung Sol. folweri). Seit 4 Wochen klagt Patient über heftiges Reißen in allen Gliedern, besonders Oberarm und Hüfte. Die Gelenke waren nicht geschwollen. ***Befund***: Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger, Milz rechts 3 Querfinger von der Mittellinie, Grenzen verlaufen weiter leicht geschwungen über den Nabel zur linken Darmbeinkante. Oberfläche glatt und hart. Druck schmerzhaft. Die aktive und passive Beweglichkeit in den Extremitäten ist beschränkt, besonders rechts. An den übrigen Organen derselbe Befund wie am 7. Januar 1920.

29. November. Patient hat Diarrhöe, 3—4 mal täglich (Röntgencolitis?). 1. Dezember. Die Schmerzen haben nachgelassen. Die Bewegungen in den Gelenken sind freier. 4. Dezember. Harnsäuremengen bei 900 ccm Urin 0,045 g. 6. Dezember. Augenhintergrund normal. 7. Dezember. Nach 2 Tagen purinfreier Kost Harnsäuremenge bei 950 ccm Urin 0,0342 g. 10. Dezember. Keine Durchfälle mehr. 14. Dezember. Spontaner Abgang eines ziemlich großen Stückes eines ***Botriocephalus latus***. Kopf nicht nachweisbar. Auf Bandwurmkur am 15. Dezember. Abgang des zurückgebliebenen Teiles des ***Botriocephalus l. und einer Teania saginata***. 28. Dez. Patient hat 2½ kg zugenommen. 5. Jan. 1922. Auf Wunsch Entlassung. ***Wiederaufnahme*** am 20. März 1922. Patient ist dreimal in der Zwischenzeit bestrahlt worden. Seit Februar großes Schwächegefühl, klagt über starke Durchfälle, starke Kopf- und Leibschmerzen. ***Befund***: Patient ist in sehr stark reduziertem Ernährungszustand. Leichte Drüsenschwellung zu beiden Halsseiten. ***Lungen***: Status idem. ***Herz***: Über allen Ostien deutliches systolisches Geräusch hörbar. Puls klein, wenig kräftig, regelmäßig. ***Leib***: Etwas aufgetrieben, deutliche Ascites. ***Leber***: überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger. Milz überragt in Nabelhöhe 1 Querfinger breit die Mittellinie. Grenzen verlaufen leicht geschwungen zur Darmbeinschaufel. Oberfläche hart, uneben und druckschmerzhaft. 23. März. Dauernde Durchfälle. Haut nimmt ikterische Verfärbung an. Patient verfällt von Tag zu Tag und kommt am 1. April 1922 ad exitum.

Sektionsdiagnose.

Anaemia cordis, Milz: 24/14/8, Hyperplasia lymphoglandulae. Oedema pulmonum, Adhaesiones pleurae utriusque lat. Enteritis intestini crassi. Große Leber. Anaemia et cystes renum. Es fehlt der Befund der mikroskopischen Schnitte.

Die Ätiologie dieser seltenen Erkrankung ist noch vollkommen unbekannt. Bekanntlich haben sich die Hämamöben Löwits und die anderen als Erreger angesprochenen Gebilde als irrig herausgestellt. Auch der Tumorcharakter, der von einzelnen Pathologen dieser Krankheit zugeschrieben wird, dürfte abzulehnen sein (Naegeli). Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Leukämie und Trauma kommt auch nicht in Betracht, vielleicht kommt das Trauma als auslösendes Moment in Frage.

Von unserem Patient erfahren wir, daß bei ihm 1918 eine Malaria tertiana festgestellt wurde. Es ist bekannt, daß diese Erkrankung nach einer Serie von Anfällen eine mittelhochgradige Anämie hinterläßt. In komplizierten Fällen tritt sogar die perniciös-anämische Form auf. (Ewing, da Costa, Schindler usw.), die schließlich dem Bilde der „Leukanämie Leubes" ähneln kann.

Während der Behandlung wurde beim Patient das Vorhandensein einer Helminthiasis festgestellt. Der Einfluß dieser Krankheit auf das hämatopoetische System ist durch die Arbeit von Seyderhelm sichergestellt. Was die Teania saginata und insbesondere den Botriocephalus latus anbelangt, so ist bekannt, daß sie als Ursache für die typische Biermersche Anämie in Frage kommen. (Runeberg, Frideldy, Reckzeh, Dirksen, Naegeli, Seyderhelm, usw.) Diese Anämien heilen definitiv nach Abtreibung der Parasiten, andernfalls endet die Krankheit tödlich. Nur ein kleiner Teil der Träger dieser Parasiten erkrankt mit einer Anämie, und oft besteht als einziges Anzeichen, das doch auf einen gewissen Einfluß des Parasiten auf den hämatopoetischen Apparat hinweist, eine ansehnliche Eosinophilie (bis 560 Eosinophile bei Botriocephalus latus).

Als komplizierende Krankheit bei Leukämie findet sich in der Literatur des öfteren die Milliartuberkulose erwähnt, und zwar soll die akute Milliartuberkulose die chronische Leukämie rückbilden (Lichtheim, Jünger, Quinke usw.) oder aber sie wird angeschuldigt, sie hervorzurufen (Fichtner, Gudzent, Lubarsch). Auch ist des öfteren das Zusammentreffen von Leukämie und Gicht beobachtet worden, und zwar war die Gicht die primäre Erkrankung, und erst sekundär baute sich darauf die Leukämie auf. Auch umgekehrte Fälle sind beschrieben worden. Daß das leukämische Blutbild Folge einer schweren Schädigung des hämatopoetischen Apparates durch die mannigfachsten Infektionskrankheiten und besonders Sepsis ist, beweisen die Fälle von Pappenheim, Jochmann, Sternberg, Ziegler, Simon, Jungmann usw.

Auch in unserem Falle ist der hämatopoetische Apparat durch die Helmenthiasis und die überstandene Malaria sicher schwer geschädigt worden und die geringe Zahl der Eosinophilen und Mast-

Blutbild.

	Erythr.	Leukoc.	Hämogl.	Neutro.	Eosino	Gr. Mon.	Myelo	Lympho.	Übergf.	Erythrob.	Unbest.	Myelobl.
6. I. 1920	2 400 000	160 000	50%	37,1%	4%	2,2%	54%	3,1%	5,2%	0,3%	1,1%	—
21. I.	1 808 000	174 000	45%	56,2%	0,6%	1,0%	neutr. 43,3% eos. 0,3%	1,3%	1,6%	2,3%	—	2,3%
23. I.	2 126 000	148 000	45%	45%	—	0,2%	58%	0,4%	0,8%	3,2%	—	—
11. II.	1 780 000	298 000	—	52,6%	3,0%	—	neutr. 40,8% eos. 1,4% basoph. 2,0%	0,2%	1,4%	0,4%	—	1,6%
10. III.	5 500 000	48 000	55%	50%	1%	—	42%	3%	—	2%	Türksche Rf. 3%	—
21. IV.	5 680 000	143 000	73%	56%	0,3%	—	35% bas. 1,3%	5%	2,3	—	—	—
26. XI.	2 710 000	9 300	45%	90%	1%	1%	—	—	3%	ganz vereinzelt	Mastzellen 2%	Anisocytose Poikilocytose
1. XII.	3 100 000	46 000	48%	79%	—	—	9%	4%	3%	2%	Mastzellen 2%	Anisocytose Poikilocytose
13. XII.	3 600 000	103 000	45%	73%	1%	4%	6%	5%	3%	3%	Mastmyeloc. 2%	Myelobl. 2%
30. XII.	3 400 000	206 000	47%	68%	—	3%	13%	5%	6%	1%	Mastzellen 3%	Türksche Rf. 1%
1922 20. III.	2 120 000	140 000	20%	23%	—	—	73%	4%	—	Zahlr. Vacuolenbildung. Anisocytose	—	—
28. III.	—	199 000	—	10%	—	—	82%	7%	—	sehr zahlreich	Mastmyeloc. 1%	—

zellen könnte dazu verleiten, das Krankheitsbild als eine schwere Anämie aufzufassen, hervorgerufen durch die überstandenen bzw. begleitenden Krankheiten. Es wäre denkbar, daß das „Botriocephalin und Taenin" nach SEYDERHELM das durch die überstandene Malaria schon gereizte hämatopoetische System weiter geschädigt und zu einer mit extramedullärer Blutbildung einhergehenden Anämie geführt hätte, zumal bei unserem Patient die Röntgencolitis die Resorption dieser Gifte begünstigt hätte. Aber daß es sich in unserem Falle nicht bloß um eine myeloische Reaktion, sondern um eine dauernde Gewebshypertrophie handelte, dafür sprachen die hohen Leukocytenwerte und der Verlauf der Krankheit. Und so sind wir der Auffassung, daß es sich bei unserem Patient um das seltene Zusammentreffen einer chronischen myeloischen Leukämie mit einer Helmenthiasis handelt. *(Aus der Mediz. Abteilung des städt. Hospitals zu Allerheiligen in Breslau. [Primärarzt Prof. Ercklentz].)*

Literatur: [1]) EBSTEIN, Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1069. — [2]) FISCHER, Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 410. — [3]) FICHTNER, Med. Korrespondenzbl. f. Württemberg 1920, S. 113. — [4]) GUDZENT, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 12. — [5]) HERXHEIMER, Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 2506. — [6]) JÜNGER, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Psychol. **162**, S. 283. 1900. — [7]) LICHTHEIM, Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Vereinsbericht S. 198. — [8]) LÖWY, Med. Klinik 1911, Nr. 38 — [9]) LUBARSCH, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 23. — [10]) QUINKE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1902. **74**, S. 415. — [11]) NAEGELI, Lehrb d. klin. Häm. Berlin 1919. — [12]) SEYDERHELM, Dtsch. Arch. f. klin. Med **126**. . — [13]) STERNBERG, Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 47. — [14]) SCHLEIPP, Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 9. — [15]) SCHMORL, Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 537.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

DIE BEHANDLUNG DER NIEREN- UND HARNLEITERSTEINE

mit besonderer Berücksichtigung der Anzeigestellung.

Von

Dr. WILHELM ISRAEL, Berlin.

Die Behandlung der Nieren- und Harnleitersteine hat während der letzten Jahre keine wesentlichen Wandlungen erfahren. Wenn Fortschritte gemacht worden sind, wenn — wie wir annehmen dürfen — eine größere Anzahl von Steinkranken geheilt, die erkrankte Niere häufiger vor der Vernichtung bewahrt und die Sterblichkeit verringert werden konnte, so beruht dies nicht auf der Erfindung neuer konservativer oder operativer Behandlungsmethoden, sondern auf der größeren Verbreitung und systematischeren Anwendung der diagnostischen Hilfsmittel, insbesondere des Röntgenverfahrens, und damit einer größeren Sicherheit der Anzeigestellung. Vielleicht sind wir bei keiner Krankheit innerer Organe besser in der Lage, die Diagnose auszugestalten und auf dieser Grundlage die Behandlung des Einzelfalles aufzubauen, wie bei der Steinkrankheit der Harnorgane. Die rechtzeitige Behandlung aber ist von größter Bedeutung für die Erhaltung des befallenen Organs, sowie für Leben und Gesundheit des Steinkranken. Denn jeder Stein der Niere oder des Harnleiters richtet schließlich die Niere zugrunde und bedroht durch die gefährlichen Folgen der Infektion und die — insbesondere bei Beiderseitigkeit des Leidens vorhandene — Gefahr der Anurie Leben und Gesundheit des Kranken. Jede Betrachtung eines größeren Materials beweist aufs eindringlichste die Wahrheit dieses Satzes. Darum muß unser Verhalten von vornherein ein völlig anderes sein, als bei den Steinen der für das Leben entbehrlichen Gallenblase. Nicht die Überführung der Krankheit in ein Ruhestadium, wie bei der Cholelithiasis, sondern die möglichst frühzeitige Entfernung aller Nieren- und Harnleitersteine zur Erhaltung eines unbedingt lebenswichtigen Organs muß das ideale Ziel unserer Behandlung sein. Jedoch werden wir bis auf weiteres keineswegs nur mit Frühfällen, sondern mit einem höchst vielgestaltigen Krankheitsbilde zu rechnen haben, das durch den Gesamtzustand des Kranken, durch Größe, Sitz sowie Art der Steine, Ein- oder Beiderseitigkeit des Leidens, Beschaffenheit der Nieren, sowie durch Komplikationen aller Art bestimmt wird und daher durchaus verschiedene Arten therapeutischen Verhaltens erfordert. — Die wesentliche Aufgabe dieser Übersicht wird es sein, entsprechend den wichtigsten Formen der Krankheit Richtlinien für die Anzeigestellung zu gewinnen. Der Arzt will vor allem wissen, wann konservativ behandelt werden kann oder muß, wann eine relative Anzeige zur Operation vorliegt und wann eine absolute; welche Art der Operation in Betracht kommt und ob der Eingriff als gefährlich oder seine Voraussage als günstig zu bezeichnen ist. Daher wird das Chirurgisch-Technische lediglich unter diesem Gesichtspunkt betrachtet werden.

I. Konservative Behandlung.

Beschäftigen wir uns zunächst mit denjenigen Fällen, die konservativ, d. h. innerlich behandelt werden müssen oder bei denen vorerst ein unblutiger cystoskopischer Eingriff versucht werden sollte, so sind dies:

1. Fälle ohne Infektion der Harnwege, die wegen der Kleinheit der Konkremente einen spontanen Abgang erhoffen oder nach ihrer Vorgeschichte mit Sicherheit erwarten lassen.
2. Fälle, bei denen wegen ihres Allgemeinzustandes oder Leiden anderer Organe eine Operation nicht ratsam erscheint.
3. Fälle beiderseitiger Erkrankung, bei denen die Steinbildung oder die Zerstörung des Parenchyms bereits derartig fortgeschritten ist, daß eine vollständige Entfernung der Konkremente entweder nicht ausführbar wäre oder doch eine zu große Schädigung des noch vorhandenen Nierengewebes bedeuten bzw. unmittelbar zur Urämie führen würde.

Zu 1: a) *Nierensteine.* Es gibt aseptische Fälle von Konkrementbildung in den Nieren, in denen von Zeit zu Zeit Koliken auftreten und fast immer mit dem Abgang des seit dem letzten Anfall gebildeten Steins endigen. Jedoch läßt auch dieser sogenannte „intermittierende Typus" einen „gefangenen" Stein nicht ausschließen und entbindet uns nicht von der Durchsuchung des Harnapparates mit Röntgenstrahlen. Es handelt sich, wohlgemerkt, in dieser Gruppe um aseptische Fälle mit klarem Harn. Steinabgang an sich beweist keineswegs, daß die Harnwege nun frei sind; denn auch bei alten Steinpyonephrosen mit zahlreichen Phosphatkonkrementen beobachtet man Steinabgang in einem beträchtlichen Teil der Fälle.

Außer den genannten werden wir bis auf weiteres solche Kranke mit inneren Mitteln behandeln müssen, in denen die geringe Größe des Konkrementes uns hoffen läßt, daß es sich von selbst entleeren wird. Es ist nicht selten, daß glatte Steine bis zu einem Kaliber von 30 der Charrièreschen Skala und maulbeerförmige Steine von 7—8 mm Durchmesser von selbst ausgestoßen werden; andererseits bleiben häufig Harnleitersteine von 6 mm, ja schon solche von 3—5 mm an den bekannten Engen des Kanals stecken. Nun läßt uns das Röntgenbild weder die Oberflächenbeschaffenheit eines Steines erkennen, noch — wenigstens bei Nierensteinen — mit Sicherheit seine Größe und Form. Es bleibt uns nichts anderes übrig, als unter innerlicher Behandlung in gewissen Abständen Röntgenaufnahmen zu machen und zu sehen, ob der Stein tiefer tritt oder nicht. — Vorbedingung eines zu wartenden Verhaltens überhaupt ist im allgemeinen das Fehlen einer Infektion.

b) *Harnleitersteine* sind bei der Enge des Kanals stets ernster zu beurteilen als Nierensteine, auch unter völlig aseptischen Verhältnissen; können doch ausnahmsweise selbst allerkleinste Konkremente zur Verstopfung des Harnleiters, ja zum Tode führen, wenn sie sich im intramuralen Abschnitt oder in der Papille einklemmen. Im allgemeinen werden wir uns bei kleinen Harnleitersteinen mit klarem Harn und selten auftretenden Anfällen auf innerliche Behandlung und Röntgenkontrolle zu beschränken haben. Wir pflegen von Zeit zu Zeit eine Woche lang täglich 2 Flaschen Wildunger Wasser sowie 6 Eßlöffel Glycerin. purissim. mit etwas Citronensaft nehmen zu lassen und glauben, damit gelegentlich den Abgang des Steins befördert zu haben. Auf

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

jeden Fall sollte ferner ein Versuch mit dem Ureterkatheter gemacht werden, wenn der Stein keine Neigung hat, abwärts zu wandern. Einführung des Katheters bis zum Stein oder noch besser über den Stein hinauf, Einspritzung von Öl oder Glycerin, halbstündiges Liegenlassen des Katheters, Wiederholung der Sondierung mit steigenden Katheternummern sind die gebräuchlichen Methoden. Außer diesen leistet gelegentlich noch ein anderes cystoskopisches Verfahren die besten Dienste, nämlich die Diathermie. Hat sich der Stein im intramuralen Teil des Harnleiters oder in der Papille fest eingeklemmt, so gelingt es nicht selten nach Schlitzung der Harnleitermündung mit der Diathermiesonde den Stein mit dem Katheter herauszuhebeln oder seine Ausstoßung zu ermöglichen.

Zu 2: Konservativ oder nach Möglichkeit konservativ sind nun ferner:

a) Diejenigen Steinkranken zu behandeln, bei denen Alter, schlechter Allgemeinzustand, chronische Nephritis oder Leiden anderer Organe, insbesondere des Herzens, die Operation als nicht ratsam erscheinen lassen, solange sich die Beschwerden in erträglichen Grenzen halten und keine Komplikationen das Leben unmittelbar gefährden. Bei solchen Menschen wird man stets Beschwerden und objektiven Befund auf der einen und Gefahr des Eingriffs auf der anderen Seite sorgfältig gegeneinander abzuwägen haben. Machen Schmerzen oder Komplikationen die Operation unvermeidlich, so wird man sich bei genügender Leistungsfähigkeit der anderen Niere leichter zur Entfernung des steinhaltigen Organs entschließen, als zu einer größeren Nephrotomie. Man vermindert dadurch das Risiko des Eingriffs, während man es durch die Spaltung in solchen Fällen ganz beträchtlich erhöhen würde. Man denke an die vermehrte Nachblutungsgefahr bei Leuten mit Arteriosklerose, erhöhtem Blutdruck oder Hämophilie. — In anderen Fällen wird man sich mit der relativ ungefährlichen, aber unbedingt erforderlichen Entfernung des vorhandenen Harnleitersteins begnügen, dagegen die in der zugehörigen Niere befindlichen Steine belassen.

b) Zu solchem Handeln kann uns nicht nur der übrige Körperzustand bewegen, sondern auch die Beschaffenheit der Niere selbst. Wenn nämlich auch die andere Niere stärker erkrankt ist, und eine ausgiebige Nierenspaltung notwendig wäre, um alle Steine zu entfernen, so muß man bedenken, ob nicht der dadurch entstehende Verlust an Parenchym dem Kranken mehr schaden, als ihm die Entfernung der Konkremente nützen würde. — Keinesfalls jedoch kommt eine Operation bei *solchen* Kranken in Betracht, die sich mit einem Mindestmaß an Nierensubstanz in so labilem Gleichgewicht befinden, daß jede weitere Schädigung des sezernierenden Gewebes mit Wahrscheinlichkeit zur Urämie führen würde. Es sind dies zumeist Fälle mit großen Korallensteinen oder zahlreichen Konkrementen in beiden Nieren, bei denen zum Teil auch keine technische Möglichkeit mehr besteht, wenigstens eine Niere vollständig zu befreien.

Über die Mittel selbst, die uns für die innere Behandlung zur Verfügung stehen, sei nur weniges gesagt, da uns hier vor allem um die Anzeigestellung zu tun ist. Es muß immer wieder betont werden, daß wir nicht imstande sind, Steine innerhalb des Körpers aufzulösen. Wir vermögen nur durch reichliche Zuführung harntreibender Wässer und innere Antiseptica die begleitende Infektion der Harnwege zu bessern und damit die Schmerzen und den Gesamtzustand des Kranken günstig zu beeinflussen, vielleicht auch das Wachstum der Steine hintanzuhalten.

Die Behandlung des Anfalls und die aus der Zusammensetzung des Steins sich ergebenden Diätvorschriften sind bekannt. Es sei nur noch erwähnt, daß CASPER bei chronischen Steinschmerzen außer von den leicht zu Mißbrauch führenden narkotischen Mitteln einzig und allein vom Glycerin Erfolge gesehen hat. Er verordnet.

Glycerin. purissim.	150,0
Tinct. amar.	
Tinct. aurant. aa	5,0

D. S. 3stündl. 1 Eßlöffel zu nehmen

und gibt bis zu zwei Flaschen in der Woche. — Die Nachbehandlung nach der Operation hat in erster Linie eine noch bestehende Infektion zu bekämpfen und erfüllt damit gleichzeitig und zum wesentlichen Teile die Forderung, Rückfälle zu verhüten. Ist die Infektion auf das Nierenbecken beschränkt, so schwindet sie zumeist von selbst nach der Entfernung des Steins. Wenn nicht, so empfehlen sich Nierenbeckenspülungen mit 1—2 proz. Arg. nitr.-Lösung neben reichlicher Flüssigkeitszufuhr. Auch nach vollständiger Klärung des Harns ist reichliches Trinken von Wasser oder nach der Zusammensetzung des Steins gewählten Mineralwässern (insbesondere auch des Abends) neben der entsprechenden Kost die einzige Mittel, Neubildung von Konkrementen zu verhindern.

II. Operative Behandlung.

Zum Verständnis der Anzeigestellung ist es notwendig, die verschiedenen Eingriffe, die bei der Steinkrankheit in Betracht kommen, kurz zu erörtern. Auf der einen Seite stehen die erhaltenden Operationen, die sich mit der Entfernung des Steins begnügen; auf der anderen Seite die Nephrektomie. — Der Stein kann auf 3 verschiedene Arten entfernt werden:

1. durch Einschnitt in das Nierenbecken (*Pyelolithotomie*),
2. durch Einschnitt in das Parenchym (*Nephrolithotomie*),
3. durch Einschnitt in den Harnleiter (*Ureterolithotomie*).

Der Harnleiter wird zumeist von einem extraperitonealen lumboabdominalen Schnitt freigelegt; nur selten wird man bei Frauen mit juxtavesicalen Steinen von der Scheide aus vorgehen. In der Ureterpapille steckende Steine werden bei Mißlingen des cystoskopischen Verfahrens vom hohen Blasenschnitt aus angegriffen (*Cystopapillotomie*). Bei stärkeren chronischen Infektionen mit und ohne Retention, bei akuter Pyelonephritis mit Bildung miliarer Abscesse, sowie bei Anurie ist man häufig gezwungen, nach Spaltung des Parenchyms auf die Naht zu verzichten und die Nierenwunde offen zu lassen (*Nephrostomie*).

Mehrere der genannten Operationen können bei demselben Menschen gleichzeitig ausgeführt werden.

Über Anzeige und Voraussage der verschiedenen Eingriffe läßt sich in Umrissen folgendes sagen: Die Möglichkeit der Pyelolithotomie ist in erster Linie abhängig von der Größe und Form des Steins. Sie eignet sich im allgemeinen nur für Beckensteine, d. h. solche, die noch keine Kelchfortsätze entwickelt haben. Alle übrigen müssen durch Nierenspaltung entfernt werden. — Während nun aber die Pyelotomie als eine fast ungefährliche Operation zu bezeichnen ist, ist die Prognose der Nephrotomie durch die bekannten Nachblutungen belastet, die häufig zur Wiedereröffnung der Wunde oder zur Entfernung der Niere führen und den Prozentsatz der Todesfälle erhöhen. Daraus ergibt sich der besondere Ernst dieser Operation, falls es sich um die einzige funktionierende oder um die bessere bei beiderseitiger Erkrankung handelt. Es ergibt sich aber vor allem die Forderung, die Operation vorzunehmen, solange noch die Pyelotomie möglich ist und die Nephrotomie vermieden werden kann.

Die Gefahren der Ureterolithotomie sind in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle sehr gering; ihre Prognose ist noch günstiger als diejenige der Pyelotomie. Bei großen Steinen, sehr erweitertem Harnleiter und Pyonephrose der zugehörigen Niere wird es sich zumeist empfehlen, die Niere mitzuentfernen. —

Unter allen konservativen Operationen hat die Nephrotomie bei schwer infizierten Nieren die ungünstigste Prognose. Wir werden sie durch die Nephrektomie ersetzen, wenn wir durch die Erhaltung des Organs mehr schaden als nützen würden und wenn die Funktion der anderen Niere für sich allein genügt. —

Wie bei anderen chirurgisch behandelten Krankheiten unterscheiden wir auch bei der Steinkrankheit der oberen Harnwege zwischen *relativer* und *absoluter* Anzeige zur Operation, obwohl wir uns bewußt sein müssen, daß solche Schemata der Wirklichkeit mit ihren zahlreichen Abstufungen niemals vollständig gerecht werden.

1. Fälle mit *relativer* Anzeige zur Operation.

a) *Nierensteine.* Aus dem eben Gesagten über die konservative Behandlung kleiner Nierensteine geht hervor, daß Konkremente, die keinerlei Neigung zeigen, abwärts zu wandern, eine relative Anzeige zur Operation abgeben. Die Anzeige zur Frühoperation ist gewiß relativ insofern, als keine unmittelbare Lebensnotwendigkeit vorliegt. Aber wir dürfen mit Sicherheit damit rechnen, daß jeder Nierenstein über kurz oder lang zur Infektion führt, und daß sich damit die Prognose des Leidens sowie die Aussicht auf Wiederherstellung normaler Verhältnisse durch die Entfernung des Steins erheblich verschlechtern. Mit der Infektion ist ohne chirurgisches Eingreifen das Schicksal des befallenen Organs besiegelt, die Gesundheit der anderen Niere bedroht, und es besteht jederzeit die Gefahr der akuten oder chronischen Sepsis durch akute oder chronische Pyelonephritis bzw. Ausbildung einer Pyonephrose oder eines perinephritischen Abscesses. — Des weiteren ist die Operationsgefahr im aseptischen Frühstadium erheblich geringer. Der Stein kann zumeist durch den ungefährlichen Nierenbeckenschnitt (Pyelolithotomie) entfernt werden, die Wundheilung pflegt ungestört zu verlaufen und in 10—14 Tagen beendet zu sein. Auch die Gefahr einer Wiederbildung des Steins ist bei aseptischem Harn wesentlich geringer als bei Fortbestehen einer Pyelitis. Es sollte daher von den Ärzten die operative Entfernung aseptischer Nierensteine, die keine Neigung oder infolge ihrer Größe keine Möglichkeit haben, die Harnwege von selbst zu verlassen, mit allem Nachdruck verfochten werden. Dauerndes Unbehagen, häufige Koliken, stärkere Blutungen werden den Entschluß erleichtern und die Anzeige verschärfen; neigen doch solche Fälle sicherlich in erhöhtem Maße zur Infektion.

b) Bei *Harnleitersteinen* sind die Grenzen der Operation überhaupt weiter zu ziehen als bei den Nierensteinen. Dagegen engt sich der Bereich der relativen Anzeigestellung sehr beträchtlich ein zugunsten der absoluten. Ursache dieses Verhaltens ist, wie oben angedeutet wurde, die Harnstauung mit ihren verderblichen Folgen für die Niere und die wesentlich erhöhte Gefahr der Infektion. Mit Ausnahme kleiner aseptischer Steine, die Aussicht haben, auf natürlichem Wege abzugehen, sollten Konkremente des Harnleiters, falls nicht besondere Gegengründe bestehen, operativ angegriffen werden.

Eine absolute Anzeige zur Operation müssen wir bei folgenden Formen und Folgeerscheinungen der Steinkrankheit als gegeben erachten.

2. Fälle mit *absoluter* Anzeige zur Operation.

Es sind dies:

a) Nieren- oder Harnleitersteine der einzigen funktionierenden Niere,
b) Harnleitersteine mit stärkerer Abflußbehinderung, vor allem solche mit Verschluß des Harnleiters,
c) beiderseitige Nieren- oder Harnleitersteine,
d) alle Fälle mit Infektion der Harnwege und ihre Folgeerscheinungen (akute und chronische Pyelonephritis, Pyonephrose, perinephritischer Absceß),
e) Anurie.

Zu a. Es leuchtet ein, daß ein Mensch mit einer einzigen steinkranken Niere besonders gefährdet ist und daß daher jegliche Schädigung des Parenchyms verhindert werden sollte. Insbesondere droht ihm die Anurie. Dies Ereignis ist mehrfach beobachtet worden, wenn nach Entfernung einer Niere sich infolge des nunmehr gesteigerten Harndrucks in der zurückbleibenden Niere oder im Harnleiter ein Becken- oder Harnleiterstein einklemmte. Die meisten Fälle dieser Art betreffen *beiderseitige* Steinnieren, bei denen die Röntgenaufnahme der anscheinend gesunden Seite zu Unrecht versäumt wurde. Übersieht man aber rechtzeitig derartige Verhältnisse, so ist es dringend geboten, einem solchen Ereignis zuvorzukommen, d. h. die zurückbleibende Niere oder den Harnleiter vor Entfernung der anderen von einem Stein zu befreien, der nach Sitz und Größe zur Einklemmung führen könnte. — Dieselbe Anzeigestellung für die Reihenfolge der vorzunehmenden Eingriffe gilt natürlich auch dann, wenn es sich beiderseits um konservative Operationen handelt.

Zu b. Daß beiderseitige Nieren- oder Harnleitersteine eine unbedingte Anzeige abgeben, erhellt schon daraus, daß es sich wohl in der Mehrzahl der Fälle von Anurie um beiderseitige Calculose handelt. — Im allgemeinen gilt der Grundsatz, zuerst die schlechtere und später die bessere Niere zu operieren. Aber diese Regel erleidet mancherlei Ausnahmen. Wie wir eben auseinandergesetzt haben, wird man gut daran tun, erst diejenige Seite in Angriff zu nehmen, auf der die größere Möglichkeit der Steineinklemmung besteht. Daraus folgt, daß man bei Nierenstein auf der einen und Harnleiterstein auf der anderen Seite — vorausgesetzt, daß es sich um eine noch funktionierende Niere handelt — zuerst den Harnleiterstein entfernen wird. — Eine Ausnahme geben ferner beiderseitige Calculosen ab, in denen die eine Niere als wertlos zu betrachten ist und durch eine konservative Operation nicht mehr gerettet werden könnte. Ist dies Organ der Sitz schwerer Infektion mit Schmerzen, Fieber und Frösten, so wird man gewiß den Kranken zuallererst von diesem Infektionsherd befreien. Bei geringerer Dringlichkeit wird man jedoch zuerst die bessere Seite operieren und die Entfernung der schlechteren Niere auf später verschieben. In manchen Fällen wird sich dieser zweite Eingriff erübrigen, und zwar dann, wenn das Erhaltenbleiben der betreffenden Niere weder eine besondere Schädlichkeit in der Gegenwart noch eine Gefahr für die Zukunft erkennen läßt (z. B. bei Verödung des Organs). Ganz besonders werden wir die Berechtigung solcher Beschränkung dann begrüßen dürfen, wenn es aus irgendwelchen Gründen geboten erscheint, eine zweite Operation nach Möglichkeit zu vermeiden.

Zu c. Jeder Harnleiterstein kann zur Stauung führen und infolgedessen zur Erweiterung der Hohlräume der Niere und zur Druckatrophie des Parenchyms. Die Stauung aber schafft den besten Nährboden für die Infektion mit ihren gefährlichen Folgen. Überaus dringlich wird die Operation bei vollständigem Verschluß des Harnleiters; denn dieser führt nicht nur zur Aufhebung der Nierenfunktion, sondern auch nicht selten zur akuten Pyelonephritis apostematosa. Dauernde Schmerzen sowie tastbare Vergrößerung der Niere, Klärung vorher trüben Urins werden an Abflußstörung bzw. Verschluß des Harnleiters denken lassen. Auch muß man sich hüten, allmähliches Verschwinden von Schmerzen und Koliken bei noch vorhandenem Stein als Besserung aufzufassen. Im Gegenteil wird dieses Schweigen, wie Rafin gesagt hat, häufig „den Tod des Organs" bedeuten. Jedoch vermag auch eine solche Niere nach rechtzeitiger Entfernung des Steins wiederum zum Leben, d. h. zur Tätigkeit, zu erwachen.

Zu d. Bei jeder Steinerkrankung sollte man sich fragen: Ist der Harn aseptisch oder ist er infiziert? Denn mit der Infektion vollzieht sich die entscheidende Wendung im Schicksal der Niere. — Obwohl wir bei *allen* infizierten Fällen von Nieren- und Harnleitersteinen das Hinausschieben der Operation für gefährlich und fehlerhaft halten, weil wir dadurch den Kranken allen Folgen der Infektion preisgeben, so besteht doch im Bereich der infektiösen Komplikationen noch eine Stufenleiter der Schwere der Erkrankung und damit auch der Dringlichkeit unserer Anzeigen. — Die größte unmittelbare Lebensgefahr bedeutet die akute Pyelonephritis mit Bildung miliarer Abscesse im Parenchym. Nur schnelles Handeln vermag den Kranken vor der tödlichen Sepsis zu retten. — Ob wir uns mit der Spaltung der Niere begnügen dürfen oder den septischen Herd sofort aus dem Körper entfernen müssen, das richtet sich nach dem Gesamtzustand des Kranken und der Beschaffenheit oder dem Vorhandensein der anderen Niere. — Gerade kleine Steine des Nierenbeckens, die sich im Ureterhals einklemmen können, sind häufig die Ursache dieser schweren Komplikation. Unmittelbar nach Beginn des Fiebers und der Schüttelfröste kann es einmal gelingen, durch Einführen und Liegenlassen eines Ureterkatheters den Prozeß zum Abklingen zu bringen und dann die Entfernung des Steins unter günstigeren Bedingungen vorzunehmen. — Perinephritische oder periureteritische Abscesse erfordern selbstverständlich baldige Entleerung und, da sie einer Steinperforation oder dem Platzen eines Rindenabscesses oder gar der Ruptur einer Pyonephrose ihre Entstehung verdanken, gleichzeitig auch die Entfernung des Steins oder der Niere. — Langsamer als die obengenannten Komplikationen untergräbt die chronische Pyelonephritis die Kräfte des Kranken. Es ist bekannt, daß häufig Allgemeinerscheinungen, wie Schwäche, Übelkeiten, Verminderung des Appetits, Kopfschmerzen, Fieber und Schüttelfröste oder auch Blasenerscheinungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen und das Grundleiden verdecken können. Ohne Operation ist der Tod an chronischer Sepsis die unausbleibliche Folge. — Wir erwähnten schon, daß bei schwer infizierten Nieren die Nephrektomie die Prognose bedeutend verbessert und die Nephrostomie nur dann in Betracht kommt, wenn die Funktion der anderen Niere allein nicht genügt.

Zu e. Von allen Folgeerscheinungen des Steinleidens ist die Anurie als die gefährlichste zu betrachten. Jedes abwartende Verhalten muß als Kunstfehler angesehen werden. Manchmal gelingt es, mit dem Ureterkatheter den verstopfenden Stein zu lockern oder zu verschieben oder einen in der Papille eingeklemmten Stein auf cystoskopischem Wege zu entfernen (s. oben) und dadurch die Harnabsonderung wieder in Gang zu bringen. Jedoch schwindet dieser Erfolg zumeist mit der Entfernung des Katheters und ist nur selten von Dauer. Auch in solchen anscheinend günstigen Fällen sollte man niemals den Kranken seinem Schicksal überlassen, sondern auf die Operation dringen, wenn die Folgen des Anfalls überwunden sind. — Bleibt aber der Ureterenkatheterismus vergeblich, so muß unverzüglich zur Operation geschritten werden, und zwar, wenn irgend möglich, innerhalb der ersten 48 Stunden. Jeder Tag, den man länger zögert, verschlechtert die Prognose erheblich durch Schädigung der Nieren und des Herzens. Sind erst schwerere urämische Erscheinungen aufgetreten, so gelingt es nur ausnahmsweise noch, den Kranken zu retten.

Unsere Aufgabe muß es sein, die zuletzt verschlossene Niere freizulegen, da von ihr die Wiederaufnahme der Funktion am ehesten zu erhoffen ist. Diejenige Seite, in der die letzte Kolik empfunden wurde, wo der Druckschmerz am größten ist oder nur eine reflektorische Spannung der Bauchmuskeln besteht, ist die gesuchte. Das Röntgenbild bietet wegen der ungenügenden Vorbereitung der zumeist fettleibigen Kranken, sowie wegen der häufigen Doppelseitigkeit des Leidens nicht immer einen genügenden Anhaltepunkt.

Die Operation bzweckt vor allem die Wiederherstellung des Harnabflusses. Da diese auch ohne Entfernung des verstopfenden Steins zu erzielen ist, so hat bei der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Anurischen jede Verlängerung und Erschwerung des Eingriffs durch Suchen nach dem Hindernis zu unterbleiben. Der Stein kann noch später entfernt werden. Wir werden nur dann imstande sein, beiden Anzeigen Genüge zu tun, wenn

1. vor der Operation Zahl und Lage der Konkremente mit Sicherheit bestimmt werden konnte und diese nicht zu weit voneinander entfernt liegen, um unter den obwaltenden Verhältnissen in einer Sitzung angegangen zu werden, oder

2. wenn bei der Operation der verschließende Stein mit Sicherheit ausfindig gemacht werden kann. — In allen anderen Fällen gilt die Regel, denjenigen Abschnitt der Harnwege zu eröffnen und zu drainieren, der durch seine Erweiterung verrät, daß er sich oberhalb des Hindernisses befindet. Fehlt jeder derartige Hinweis, so sichern wir den Harnabfluß durch die Eröffnung und Drainage der Niere selbst, durch die Nephrostomie.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

50 JAHRE GESELLSCHAFT FÜR ÖFFENTLICHE GESUNDHEITSPFLEGE IN BERLIN.

Ein Rückblick[1]).

Von

Professor Dr. E. SELIGMANN,

1. Schriftführer der Gesellschaft.

Ein wenig verspätet feiern wir den 50. Geburtstag unserer Gesellschaft. Am 17. Januar 1878 wurde sie in Berlin als „Deutsche Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege" gegründet und eröffnet. Drei Männer, deren Namen auch heute noch edlen Klang haben, waren ihre Gründer: **AUGUST HIRSCH**, Professor der speziellen Pathologie, Schöpfer jenes bis auf die neueste Zeit unerreichten „Handbuchs der historisch-geographischen Pathologie", das das epidemiologische Wissen von Generationen in sich birgt; **ISIDOR ROSENTHAL**, der bekannte Physiologe, der seine Wirksamkeit allerdings bald nach Erlangen verlegte, und als Mann der Praxis der Berliner Baurat **HOBRECHT**, dem Berlin seine mustergültige Kanalisation verdankt. Zweck der Gesellschaft war, gemäß § 1 der ersten Satzungen „die Entwickelung der öffentlichen Gesundheitspflege auf wissenschaftlichem und praktischem Wege zu fördern." Jährlicher Mitgliedsbeitrag: 3 Taler!

Die neue Gesellschaft, die schnell einen Kreis interessierter und interessanter Persönlichkeiten vereinte, wählte sich einen Vorstand, dem neben **HIRSCH** und **HOBRECHT** ein Diplomat, **GEORG VON BUNSEN**, angehörte, deren Schriftführer zunächst **WESTPHAL** und **BÖRNER**, der spätere Begründer der Deutschen Medizinischen Wochenschrift, waren und deren Beisitzer dem Militärsanitätswesen (Generalarzt **LÖFFLER**), dem amtlichen Bauwesen (Reg.-Rat **MEITZEN**) und der medizinischen Wissenschaft (Geh. Rat **EULENBERG**) entstammten. Schatzmeister wurde der Geh. Admiralitätsrat **WANDEL**. Den ersten wissenschaftlichen Vortrag „über präcipitierende Desinfektionsmittel" hielt **OSKAR LIEBREICH**.

In ausführlichen Debatten über Satzungen und Programm wurden die praktischen Aufgaben der Gesellschaft festgelegt: Wissenschaftliche Sitzungen, deren Würze die Diskussionen sein sollten, Besichtigungen hygienischer Einrichtungen, Schaffung von Studienkommissionen, Abfassung von Resolutionen, die auf Behörden und gesetzgebende Körperschaften maßgebenden Einfluß gewinnen sollten. Im regen Gedankenaustausch mit dem wissenschaftlichen Tagesleben, von ihm befruchtet und es befruchtend, so war die Tätigkeit gedacht, so ist sie auch geworden. Unter der Leitung von Männern, wie **A. HIRSCH**, **MEHLHAUSEN**, **MARGGRAFF**, **SPINOLA**, **PISTOR**, **SCHAPER**, **WEHMER**, **GAFFKY**, **ABEL** und **LENTZ** zogen die Verhandlungen auf beachtenswerter, wissenschaftlicher Höhe dahin; Schriftführer, wie **BÖRNER**, **FALK**, **GUTTSTADT**, **A. KALISCHER**, **TH. WEYL**, **PROSKAUER**, **SOBERNHEIM** halfen die Basis verbreitern und in ausführlichen Verhandlungsberichten wertvolles urkundliches Material sammeln. In alter Frische ersteht dem späten Leser der Redekampf vergangener Tage, mit Bewunderung erkennt er, wieviel man schon vor 40, 50 Jahren gewußt hat, wie viele scheinbar modernste Fragen schon damals die Gemüter bewegt haben, und wie wenig angebracht es wäre, über zeitgeborene Irrtümer mit einem Lächeln der Überheblichkeit hinwegzugehen. Manchmal sogar möchte man für die Gesellschaft schamhaft um Entschuldigung bitten, wenn der ganze Zorn zunftgelehrsamer Entrüstung sich über einen Eigenbrödler ergoß, dessen seltsame und damals verketzerte Anschauungen inzwischen längst sicheres Allgemeingut geworden sind. — Besonders auf dem Felde der Seuchenlehre ist das gelegentlich vorgekommen.

Die äußeren Schicksale unserer Gesellschaft sind schnell zu schildern. An Mitgliederzahl immer kräftig, in enger Fühlung mit der Vaterstadt Berlin, deren Regenten oft genug auch die Verhandlungen der Gesellschaft leiteten, wuchs sie heran. Was an Fragen der öffentlichen Gesundheitspflege Wissenschaft und Praxis bewegte, fand hier eine Stätte klärender Aussprache; das Ausland beteiligte sich direkt an den Verhandlungen, indem es wissenschaftliche Abhandlungen zur Besprechung und zum Druck in den „Verhandlungen" einsandte. Die stolzesten Namen tauchen unter den Vortragen den und Rednern auf; Männer wie Pettenkofer, Virchow, Robert Koch, A. Hirsch, Kol. Müller, v. Fodor, Mehlhausen ehrten als Ehrenmitglieder die Gesellschaft. Wissenschaftliche Arbeitsgemeinschaft verband, namentlich in den letzten Jahrzehnten, den Berliner Verein für Schulgesundheitspflege und die Gesellschaft für soziale Medizin, Hygiene und Medizinalstatistik mit uns, bis im Jahre 1921 die letzgenannte Gesellschaft nach dem Tode Mayets sich unter Führung von Lennhoff, Gottstein und Dietrich mit uns vereinigte. Schon vorher (1919) hatte unsere Gesellschaft den Namen „Berliner Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege" angenommen, um die häufigen Verwechselungen mit dem Deutschen Verein für öffentliche Gesundheitspflege in Karlsruhe nach Möglichkeit auszuschalten. Am 13. April 1921 wurde die Gesellschaft als „E. V." im Vereinsregister gebucht.

---

[1]) Vortrag in der Festsitzung der Berliner Gesellschaft f. öffentl. Gesundheitspflege am 24. Oktober 1922.

Die Not der Zeiten hat auch uns nicht verschont. Der Krieg zerriß für einige Zeit das Gesellschaftsleben, bis er mit seiner unerwartet langen Dauer selbst immer neue Aufgaben der öffentlichen Gesundheitspflege stellte und so Anlaß zur Wiederaufnahme der Verhandlungen Ende 1916 bot. Die Beteiligung an den Sitzungen wurde geringer, hatte doch jeder so viele eigene Sorgen! Die Beiträge reichten nicht mehr aus. Wie lange scheint es her, daß nach wissenschaftlichem Sommerausflug an gemeinsamer Tafel unser früherer Schatzmeister, Herr Med.-Rat Rothe, sich erhob, um alle Teilnehmer als Gäste der Gesellschaft zu bewillkommnen?! — Und heute muß sein Nachfolger, Prof. Sommerfeld, in die Sachwerte der Bibliothek greifen, um laufende Verpflichtungen begleichen zu können! — Wenn wir demnächst wieder die Mitgliedsbeiträge erhöhen müssen, so hoffe ich, wird die Erinnerung an die „3 Silbertaler" Beitrag des Jahres 1872 besänftigend wirken! — Die Bibliothek, einst unser Stolz im eigenen Heim, wird noch mit Mühen unterhalten; längst ist sie ausgewandert und über Verein für innere Medizin und Berliner Medizinische Gesellschaft im Heim des Groß-Berliner Ärztebundes in der Cöpenicker Straße gelandet.

Die rechte Stimmung zum Festefeiern ist also nicht vorhanden; ein Rückblick auf die inhaltsreiche Spanne von 50 Jahren ist aber vielleicht gerade deshalb am Platze; haben wir doch von Goethes Altersweisheit gelernt: „Das Beste, was wir von der Geschichte haben, ist der Enthusiasmus, den sie erregt." — Sehen wir, was geleistet worden ist, und gewinnen wir aus der Erkenntnis Anregung und Mut zu neuem Tun[1])!

Hygiene ist eine Wissenschaft, öffentliche Gesundheitspflege ihre praktische Anwendung. Es verschlägt nichts, daß hier, wie in manchen anderen Fällen, die Praxis der Wissenschaft vorausgeeilt ist. Aus der Empirie der öffentlichen Gesundheitspflege hat die Hygiene die Grundquadern ihres wissenschaftlichen Gebäudes genommen, aus dem gewachsenen Bau sind die Lehrmeister und Förderer der öffentlichen Gesundheitspflege hervorgegangen. Man liebt es, die kurze Geschichte der Hygiene in drei Epochen einzuteilen: in eine physikalisch-chemisch-technische, die auch das Physiologische umgreift — Pettenkofer, Rubner sind ihre Gestalter —, in eine biologische, die mit Hilfe der Bakteriologie Krankheitserkenntnis und Krankheitsverhütung auf neue Grundlagen gestellt hat — Robert Koch und seine Schüler trugen das Banner dieser Zeit —, und in eine soziale, die unter Führung von Gottstein, Grotjahn, Kaup, A. Fischer volkswirtschaftliche Gesichtspunkte stärker heranzieht und biologische Gesetze nicht nur vom Individuum, sondern auch von der Struktur der Gesellschaft abzuleiten sucht. Jede dieser Richtungen hat die Grenzen der hygienischen Wissenschaft weiter gesteckt, keine von ihnen ist abgeschlossen oder saturiert, alle sind noch in der Entwicklung. Es gab Zeiten, in denen die eine „moderner" war als die andere, so heute die sozialhygienische, wie vor 25 Jahren die biologische. Aber es ist nicht richtig, von Epochen zu sprechen, denn keine der Richtungen hat die andere ablösen können; sie gehören zusammen, erst ihre Vereinigung schafft die Wissenschaft der Hygiene.

Das wird einem so recht klar, wenn man die Verhandlungsberichte unserer Gesellschaft überschaut und etwa nach den drei genannten Richtungen zeitlich den Stoff gliedern wollte. Fragen eminent sozialhygienischer Natur entfesseln schon in den 70. und 80. Jahren lebhafte Debatten; chemisch-technische Probleme sind bis in die jüngste Zeit des Interesses sicher gewesen; biologische Fragen haben lange vor und nach der sogenannten „bakteriologischen Ära" die Gemüter bewegt. Ja selbst wenn man, ohne Rücksicht auf die Zeit, nur das rein Stoffliche in die genannte Dreigliederung pressen will, stößt man auf Schwierigkeiten; so eng sind oft die Probleme verflochten, so vielfältig greifen sie ineinander. Wie man auch aus der Fülle des Stoffes heraus gliedern will, stets bleibt ein beachtlicher Rest Willkür, so lange man nicht die Hygiene und ihre praktische Anwendung, die öffentliche Gesundheitspflege, als ein Ganzes auffaßt. Gestatten Sie mir deshalb, rein chronologisch vorzugehen und mit kurzen Schlaglichtern in die vergangene Zeit hineinzuleuchten. Auch das ist Willkür, aber ohne „Willen zum System".

Der Ausbau der Städtehygiene beherrschte die *Sitzungen der ersten Jahre*, namentlich die viel umkämpfte Kanalisierung Berlins und die Anlage der Rieselfelder boten Anlaß zu ausgedehnten Debatten. Vorträgen von Hobrecht, Falk, A. Orth, Salkowski, Börner folgten die sachverständigen Ausführungen eines Marggraff, Werner Siemens, Al. Müller und vieler anderer. Praktische Vorschläge gingen als Resolutionen an den Berliner Magistrat. Schon 1875 wird in diesem Zusammenhang eine wissenschaftliche Versuchsstation als Abteilung eines Berliner Gesundheitsamtes verlangt; 1878 wird in einer Petition abermals dem Wunsche nach einem eigenen „Ortsgesundheitsamt" für Berlin Ausdruck gegeben. Erst 1907 ward diesem Wunsch teilweise Erfüllung! Über Schlachthäuser und Straßenbau, über Gefängnisanlagen und Erfahrungen in Krankenhäusern, über Wasserversorgung und Desinfektion wurde in jenen ersten Jahren eifrig verhandelt; daneben berichtete Hirsch über akute epidemiologische Fragen, über Pest u. a.; Börner über Typhusepidemien, Finkelnburg über Cholera, Sadebeck im Jahre 1876 ganz allgemein über „Bakterien". Und auf sozialhygienischem Gebiete bewegten sich Eulenberg und Finkelnburg mit Vorträgen über Kindersterblichkeit, Falk und Oldendorff mit statistischen Ausführungen über Selbstmorde und Versicherungsmedizin, Guttstadt, der über Kellerwohnungen in Berlin berichtete oder über Apothekenwesen referierte oder auch die „ärztliche Gewerbefreiheit und ihren Einfluß auf das öffentliche Wohl" zum Thema nahm. Stets folgte rege Diskussion; ebenso eifrig beteiligte sich der Sozialhygieniker an technischen Aussprachen, wie der Vertreter der technischen Richtung an biologischen und sozialen Fragen. Wie wenige besitzen heute, in der Zeit des wissenschaftlichen Taylorismus, noch gleiche Vielseitigkeit! — Senator, Löffler, Wiebe, A. Müller, Liebreich, Waldenburg, Meitzen, Kalischer (drei Männer dieses Namens traten in Erscheinung), Gerlach, B. Fränkel, Wiss und manche andere führten neben den schon Genannten das Wort. Interessant sind von den Resolutionen jenes ersten Jahrzehnts:

1874: Verlangen nach ärztlicher Leichenschau für Preußen.
1874: Petition an das Staatsministerium über Schulhygiene. (Verlangt wurden Schulamtsärzte, regelmäßige Revisionen, Vorschriften über Schulhaus- und Unterrichtshygiene, Bekämpfung ansteckender Krankheiten, Schulschluß usw., aber noch nichts bezüglich einer Schulkinderüberwachung.)
1874: Entwurf der Gesellschaft für ein deutsches Impfgesetz.
1875: Mahnung an den Reichstag zur schroffsten Abwehr der Impfgegner.
1876: Einschränkung der Kellerwohnungen, in denen damals 10% der Einwohner lebten.

Als Kuriosum sei erwähnt, daß die Gesellschaft 1876 im Anschluß an mehrere Vorträge über die Milchversorgung Berlins die hygienische Kontrolle einer Anzahl Berliner Milchwirtschaften übernahm.

---

[1] An Protokollbüchern ist leider nur das 1906 von Proskauer begonnene vorhanden; die früheren sind im Nachlaß seines Vorgängers Th. Weyl verloren gegangen. Mit freundlicher Unterstützung der Preußischen Staatsbibliothek ist es mir aber gelungen, die gedruckten Verhandlungsberichte fast lückenlos aufzufinden. Auf sie stützen sich die folgenden Angaben. Die Verhandlungen sind erschienen 1872 und 1873 in Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege, Bd. IVff., 1874—1880 in Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw., N. F., Bd. 20ff., 1881—1883 in Dtsch. med. Wochenschr., 1884—1894 in Dtsch. Medizinalzeit., 1894—1922 in Hyg. Rundschau. Von 1922 ab erscheinen sie, leider in verkürzter Form, im Zentralbl. f. d. ges. Hygiene (Springer, Berlin).

Das *zweite Jahrzehnt* steht im Lichte der bakteriologischen Entdeckungen und im Schatten des schweren Seuchenganges der ersten Hälfte der 80er Jahre. Boerner urgiert 1881 die Anzeigepflicht bei ansteckenden Krankheiten, mit P. Guttmann, dem Direktor des Moabiter Krankenhauses (damals Barackenlazarett), berichtet er über die Pockenerkrankungen des gleichen Jahres, Wernich, der Regierungsphysikus von Berlin, spricht über Typhusprophylaxe, Fuhrmann, Kreisphysikus von Niederbarnim, beobachtet ganz richtig die Infektiosität von Typhusrekonvaleszenten. Die Tatsachen, selbst wie ihre offenbar unrichtige Deutung erfahren in sitzungenlanger Debatte schärfste Ablehnung. Auch in den folgenden Jahren spielt der Typhus, zu jener Zeit noch ein Dauergast Berlins, eine beachtliche Rolle. Die Diphtherie, der Kinderwürgeengel dieser Tage, erfährt statistische und epidemiologische Beleuchtung (A. Kalischer, Wasserfuhr). Über Desinfektionsmaßnahmen wird viel verhandelt; A. Frank, der spätere Schöpfer der deutschen Stickstoffindustrie, berichtet über wissenschaftliche, P. Guttmann über praktische Versuche, in denen er fast die ganze Wohnung unter Carbolsäure setzte. Robert Koch selbst lud zu wissenschaftlichen Projektionen ein, und 1890 erfüllten die Mitteilungen über das neue Kochsche Heilverfahren (Tuberkulin) eine ganze Reihe von Sitzungen. Wasser und Abwasser, Markthallen- und Abdeckereiwesen, Baupolizei und Kurorthygiene, Heizung und Lüftung fanden in C. Fraenkel, Nocht, v. Esmarch, Petri, Hertwig, Salkowski, Spinola, Orth u. a. beredte Referenten. Auch die Milchversorgung der Großstädte beschäftigte zu wiederholten Malen die Gesellschaft. Ein Zeichen, daß es auch in der Zeit des freiesten Milchhandels nicht besser um dies Volksnahrungsmittel stand als heutzutage unter dem Schutze einer teilweisen Kommunalisierung! Lebhafte Debatten mit ganz modern anmutender Fragestellung löste das Krankenhauswesen aus. A. Baginsky sprach über Kinderkrankenhäuser, damals etwas ganz Neuartiges, P. Güterbock verlangte Rekonvaleszentenheime, die auch heute noch fehlen, Spinola stellte die auch in unseren Tagen noch nicht beantwortete Frage: „Soll in Berlin eine besondere städtische Heil- und Pflegeanstalt für Schwindsüchtige errichtet werden?“ Auch die offene Fürsorge fand Beachtung. Baginsky leitete eine Diskussion über die Kost- und Haltekinderpflege in Berlin ein; über Rettungsstationen und erste ärztliche Hilfe bei Unglücksfällen und zur Nachtzeit sprach Pistor, über Alkoholismus und Gewerbekrankheiten wurde debattiert und interessante Aussprache über Schulhygiene gepflogen. Wiederum war es Baginsky, der Anregungen gab und bereits 1884 den Arzt für die Schul*kinder*, nicht nur für das Schulgebäude forderte Der Stadtschulrat Bertram nahm 1889 diese Frage auf, um sich aufs schärfste gegen eine derartige Lösung auszusprechen; nur Spinola trat ihm bei; alle anderen (Mehlhausen, Pistor, Falk, Kirchner) folgten der Führung A. Baginskys. Unter den Diskussionsrednern jener Zeit ragen Robert Koch, Henoch, Baer, Weyl, Guttstadt, Pistor, C. und B. Fraenkel, Ewald, A. Frank, Spinola, Wiss, Wasserfuhr, Marggraff u. a. hervor.

Im *letzten Jahrzehnt* des vergangenen Jahrhunderts, dem *dritten Dezennium* unserer Gesellschaft, unternahmen es führende Bakteriologen, die Ergebnisse der jungen Forschung einer breiteren Öffentlichkeit bekannt zu geben. Robert Koch berichtete über die Verbreitung der Pest, R. Pfeiffer über die Pest in Bombay und die Tollwut in Deutschland, Wernicke und Klemperer über die Cholera und Diphtherie, Wassermann über spezifische Schutzimpfung und Heilung. Einen Höhepunkt bildete im Jahre 1894 das Referat von Ehrlich und Wassermann „Über die Diphtherieserumtherapie“. Der Andrang der Hörer war so stark, daß die Vorträge wiederholt werden mußten. Praktische Bakteriologie trieb Zadek, als er 1896 die Bedeutung der Schule als Krankheitsüberträger schilderte und, gegen starke Gegnerschaft, moderne Bekämpfungsmaßnahmen verlangte. Das Interesse für bakteriologische Probleme hatte die sozialhygienische Fragestellung jedoch nicht verdrängt. Der liebenswerte Hugo Neumann fragte vorwurfsvoll: „Was geschieht in Berlin für kranke und hilflose Säuglinge?“ Später berichtete er über die Lage der unehelichen Kinder in Berlin. Nach Oldendorffs Vortrag über die Krankenkassennovelle übersandte die Gesellschaft an den Reichstag eine Resolution gegen die Zulassung der Kurpfuscher zur Behandlung von Kassenkranken. Die Parallele zur lex Veneris unserer Tage liegt nahe. Blaschko kämpfte damals noch vergeblich für die Zahlung von Krankengeld an geschlechtskranke Kassenmitglieder. Budapester Forscher schickten, angeregt durch Blaschkos Vortrag, Berichte über die Prostitution in Budapest ein. Über Lungenheilstätten sprach Ernst v. Leyden; über Krankenhäuser allgemeiner und besonderer Natur Renvers, Baginsky, Spinola, Lazarus. Eingehende Debatten wurden über Rettungswesen und Unfallstationen geführt, nachdem v. Bergmann, G. Meyer, P. Frank, H. Strassmann Leitsätze aufgestellt hatten. Ein Vortrag Silbergleits über die Kindersterblichkeit in europäischen Großstädten leitete eine fesselnde Diskussion ein. an der die bedeutendsten Statistiker und Kinderärzte des damaligen Berlins sich beteiligten. Schulhygienische Fragen wurden häufig erörtert; die Schularztfrage, in Berlin zu jener Zeit noch ungelöst, kam nicht mehr zur Ruhe (Eulenberg, Edel, Bertram u. a.), auch über die Eingemeindung der Berliner Vororte, die damals von den städtischen Behörden verpaßt wurde, fand vorausschauende, sachkundige Aussprache statt. Daß daneben die technische Hygiene nicht zu kurz kam, dafür sorgte die vielseitige Zusammensetzung der Gesellschaft, die in jenen Jahren unter dem Juristen Spinola wohl die schönste Blüte ihres wissenschaftlichen Lebens trieb. Die Milch- und Wasserversorgung Berlins standen auf dem Programm; über die neuen Wasserwerke am Müggelsee berichtete ihr Leiter H. Giel; Fragen der Bauhygiene, der Berufshygiene, der Heizung und Lüftung (Rietschel) wurden von sachkundiger Warte erörtert. Diese Andeutungen mögen genügen; nur ein paar Resolutionen seien erwähnt, weil sie klingen, als wären sie im vergangenen Jahre und nicht vor $2^1/_2$ Dezennien gefaßt. So wird 1895 beschlossen, durch Abhaltung öffentlicher Vorträge über Kapitel der Hygiene und Krankenpflege „Hygienische Volksbelehrung“ zu treiben; 1897 wird im Anschluß an Preußens Reform eine Reichsmedizinalreform verlangt. Ein anderer Wunsch geht nach Kommunalisierung der Müllbeseitigung — auch heute ein schmerzliches Kapitel! — und schließlich erklärt eine Resolution an Magistrat und Stadtverordnete es „für notwendig, daß die Schulzimmer täglich durch nasses Aufwischen gründlich gereinigt werden“. Der Zwang der Verhältnisse hat es dahin gebracht, daß auch heute eine ähnliche Resolution wieder am Platze wäre. Die neuen Satzungen unserer Gesellschaft lassen die Fassung von Resolutionen nicht mehr zu. Wir sind hierbei den Satzungen der Gesellschaft für soziale Medizin, Hygiene und Medizinalstatistik gefolgt; ob zum Guten, ist mir nach dem Studium unserer Gesellschaftsgeschichte doch recht zweifelhaft geworden.

Das *folgende Jahrzehnt* zeigte ein gewisses Abflauen des Interesses an biologischen Fragen. Zwar referierte Wassermann wieder über Fortschritte auf dem Gebiete der Immunität, Gaffky, von Guttstadt historisch-epidemiologisch akkompagniert, über die an den Grenzen rumorende Cholera, Schilling, Havelburg und Martini über tropische Seuchen, Baginsky über Sommerdiarrhöen der Säuglinge, Huber über die Mikrosporieepidemie in Schöneberg, Lentz über die moderne Typhusbekämpfung, wie sie inzwischen durch Koch im Südwesten Deutschlands inauguriert worden war. Der Widerhall aber, den diese Themen fanden, war — bis auf die damals akute Cholerafrage — schwächer geworden. Um so zugkräftiger traten technische und soziale Hygiene wieder auf den Plan. Städtesanierung und Landwirtschaft (Backhaus), die zukünftige Wasserversorgung Berlins (Anklam), Selbstreinigung und biologische Beurteilung der Gewässer (Kolkwitz), biologische Kläranlagen (Müller, Thumm), Beleuchtungs- und Bebauungsfragen (Wedding, Brix, Redlich), Staub- und Rußplage (M. Hahn, de Grahl, Szalla), Milchversorgungsfragen (P. Sommerfeld, Auerbach), Probleme der Arzneimittelversorgung (Thoms, Liebreich), der Gewerbehygiene (Th. Sommerfeld) stießen auf lebhaftes Interesse. Unter Wehmers freundlicher Leitung spannen sich die Diskussionen fort, durch Proskauers, des klugen Herzbergs, Wellmanns, Nussbaums u. a. praktische Erfahrungen fruchtbringend bereichert. — Friedrich Schillers Diktion nachprägend, legte Grotjahn 1904 sein wissenschaftliches Glaubensbekenntnis ab, „was ist und wozu treiben wir soziale Hygiene?“ Die Anstaltsfürsorge behandelten Guttstadt, Mendelsohn, Schaper. Rabnow berichtete über eine der schwierigsten Fragen der Tuberkulosebekämpfung, die Fürsorge für die „Vorgeschrittenen“, Baginsky über Seehospize für tuberkulöse Kinder. Hoffa, Pütter, Karewski, Holländer, Wehmer u. a. ergänzten ihre Ausführungen Unter Baers, Juliusburgers und Waldschmidts Führung wurde dem Alkoholismus scharf zu Leibe gegangen. Die Schulhygiene, die endlich in Berlin in den Schulärzten praktische Organe gefunden hatte, rückte in den Mittelpunkt des Interesses Über „Mädchenschulreform und Gesundheitspflege“ sprach neben dem Arzt Baginsky der Schulmann Engwer, über „Fürsorgeerziehung und Hygiene“ neben dem Psychiater Moeli der Geistliche Seiffert. Von „Krampfkrankheiten im schulpflichtigen Alter“ handelte Ziehen, über Schülerrudern (Wickenhagen), Morbidität und Schulschluß (M. Cohn) und über Aufgaben und Ziele der schulärztlichen Tätigkeit (P. Meyer) wurde aus praktischer Erfahrung heraus berichtet. Ja man steckte die Ziele bereits weiter. Haumann sprach über die Anforderungen, die an die Leistungsfähigkeit von Fortbildungsschülern gestellt werden müssen; der Fortbildungsschularzt erscheint auf dem Desideratenzettel. „Geistig minderwertige Kinder in den Berliner Gemeindeschulen“ gaben Cassel Anlaß zu neuen hygienischen Forderungen. Auch die Säuglingsfürsorge tritt in die Erscheinung. Ein Vortrag von Salge (1905), ein anderer von Baginsky (1910) entfesselte lebhafte Aussprache. Die Einrichtung von Seehospizen für erholungsbedürftige Kinder gab 1904 Anlaß zu einer großen Aktion, an der sich zahlreiche deutsche Städte unter Schapers Leitung beteiligten. Über Arbeiterwohnungen berichtete H. Albrecht, der bekannte Sozialpolitiker, über Massenernährung, Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik F. Hirschfeld. Kurzum, es gab kaum ein Gebiet der öffentlichen Gesundheitspflege, das nicht in den Kreis der Erörterungen gezogen wurde, nicht zuletzt dank der rührigen Werbetätigkeit unseres damaligen I. Schriftführers, des liebenswürdigen Proskauer, der hilfsbereit auch in die Bresche sprang und aus dem reichen Erfahrungsschatze des praktischen Hygienikers spendete, wenn Krankheit oder sonst ein Mißgeschick einen Vortragsabend zu gefährden drohte.

In das *fünfte Jahrzehnt* des Gesellschaftslebens fällt der Krieg. 2 Jahre lang unterbrach er die Sitzungen und den Gedankenaustausch der Mitglieder; dann meldete er selbst in seinen die Volkskraft verheerenden Auswirkungen neue Forderungen der Hygiene an. Fast vorahnend hatten bereits 1912 Schwiening und Nicolai über „Schule und Wehrfähigkeit" berichtet, hatte der Generalarzt Werner zerleg- und versendbare Unterkünfte im Dienste der Kranken- und Gesundheitspflege demonstriert, hatten Juckenack über Nahrungsmittelkontrolle, Seydel über Wohnungsämter gesprochen — damals wußte man noch nichts von der verhängnisvollen Bedeutung, die beiden Institutionen durch den Krieg beschieden sein sollte! Man fühlte sich noch reich, sprach über Gartenstädte (Salomon), über Fortschritte auf dem Gebiete der Wasserversorgung (Erlwein, Kriegsheim, Eggert), über Spielplätze (Brodersen) und hoffte sogar, die Abwasserbeseitigung der Stadt Berlin kostenlos vollziehen zu können (Schröder). Man kämpfte gegen die Säuglingssterblichkeit und den Geburtenrückgang (Silbergleit, Krohne) und erprobte die Waffen moderner Seuchenbekämpfung (Lentz, Löwenthal, Jochmann). Im Anschluß an einen Vortrag von Seligmann „Schulepidemien und Bacillenträger" wurde 1911 die Diphtheriefrage aufgerollt, die infolge einer schweren Krankheitswelle wieder brennend geworden war. Man sprach von schulhygienischen (Barth) und Krankenhausaufgaben (Gottstein, Ulrici). 1912 berichtete Theobald Smith, der „Austauschprofessor", vor glänzender Korona über „Öffentliche Gesundheitspflege in den Vereinigten Staaten, besonders in Massachusetts". Dann kamen die drängenden Aufgaben, die der Krieg mit sich brachte: Seligmann sprach über die Abwehr der feindlichen Seuchen, Reiter über die Weilsche Krankheit, Gins und Peiper über die Pocken, Lentz über Ruhr, Typhus und Fleckfieber, Manteufel, Konrich, Pieper über Geschlechtskrankheiten. Daneben aber meldeten sich andere Aufgaben, durch wirtschaftliche wie körperliche Not und die politische Umwälzung geboren. Ein Schlaglicht auf die Nahrungssorgen warf Juckenack, als er von den Ersatzlebensmitteln handelte, warf Thoms in seinem Referat über die Fettversorgung Deutschlands. Die Wohnungsnot wurde berührt, als Sembritzki über „Wohnungsgesetz und Volksgesundheit" sprach, als W. Lesser über Gesichtspunkte des Städtebaues berichtete und Grieneisen zu „sparsamem Bauen" mahnte. Schon 1917 kündete sich die wirtschaftliche und kulturelle Umschichtung an: Minna Cauer und der ewig jugendliche, nun auch dahingegangene A. Baginsky referierten über die Einheitsschule, knapp ein Jahr später übernahm Baginsky mit Margarethe Dittmer das Referat über „Jugendamt und Jugendfürsorge". Von der Not des Mittelstandes und seiner sozialen Fürsorge sprach einer der Berufensten, Pütter. A. Mayer verlangte in gehaltvollen Ausführungen eine „Reform der gesamten sozialen Fürsorge", so wie Tugendreich auf einem Sondergebiet (Krippen und Kindergärten) nach Ausbau und Besserung gerufen hatte. Das Krüppelfürsorgegesetz wurde besprochen (Schasse), die Neuordnung des Gesundheitswesens (Czellitzer) und die Wasserversorgung des endlich gewordenen Groß-Berlins (Gotsch) wurden erörtert, über die Neuregelung des Desinfektionswesens in Preußen (Lentz), von den Wirkungen der Quäkerspeisung (Betke), von schulärztlichen Erfahrungen an Fortbildungsschulen (Szagunn, Mosbacher), von Eheassanierung und Hygienepropaganda (Mamlock) wurde berichtet. E. Neumann, der Stadtarzt Neumünsters, legte einen Plan der „Sozialisierung des Heilwesens" vor, gleich ihm wiesen Poll (Deszendenzhygiene und Bevölkerungspolitik), Gottstein (Tuberkulose und Hungersnot), Pryll (Ärztliche Berufs- und Arbeitsberatung) vorsorgend in eine hoffentlich bessere Zukunft.

50 Jahre sind vorüber. Mit einer Mitgliederzahl von rund 300 steht die Gesellschaft unter Führung von Lentz, R. Lennhoff und A. Kerschensteiner an dieser Zeitenwende. Sie kann auf eine arbeits- und ruhmreiche Geschichte zurückblicken. Hoffen wir, die Berliner Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege werde auch in Zukunft, was sie ererbt von ihren Vätern, erwerben, um es zu besitzen.

REFERATENTEIL.

ENTSTEHUNG ELEKTRISCHER STRÖME IM LEBENDEN GEWEBE.

Von

R. Beutner.

Pharm.-ther. Institut Leiden.

Der praktische Mediziner hat guten Grund, sich nur für diejenigen Teile der Elektrophysiologie zu interessieren, die ihm durch klinische Anwendung direkten Nutzen bringen, nämlich das Studium der Aktionsströme.

Die Frage nach dem Ursprung der Ströme im Gewebe ist heute etwas zurückgetreten. Es haben sich hier der immer wieder vordrängenden Forschung große Schwierigkeiten entgegengestellt. Wenn man die mehr als hundertjährige Entwicklung dieser Forschungen betrachtet, so erkennt man diese Schwierigkeiten schon an dem fortwährenden *Wechsel der theoretischen Erklärungsversuche*.

Eine erschöpfende Übersicht über alle Theorien der elektrophysiologischen Stromerzeugung läßt sich auf kurzem Raum überhaupt nicht geben. Selbst bei einer breiteren Darstellung ist es schwierig, alle Anschauungen richtig zu würdigen. Bei ihrer Verschiedenartigkeit und ihrem subjektiven Charakter übersieht man allzu leicht *das*, was für den betr. Urheber *als Ausdruck seiner Beobachtungen* das Wichtigste war. Aus der großen Mannigfaltigkeit läßt sich nur ein gemeinsamer Zug erkennen, nämlich daß man stets auf bekannte chemische und physikalische Gesetze zurückzugehen versuchte, und zwar glaubte man am weitesten durch Heranziehen derjenigen Anschauungen zu kommen, welche jeweils als die neuesten Errungenschaften der Chemie oder Physik galten. Die elektrophysiologischen Theorien spiegeln denn auch den Wechsel der dominierenden physikalischen oder chemischen Anschauungen im Laufe der Zeit wider.

Zu der Zeit, als Weber die Molekularhypothese aufstellte, ersann Du Bois-Reymond die elektromotorischen Molekeln, aus denen der Muskel zusammengesetzt sein sollte. Später, als die physiologische Chemie begann, wurde Stoffwechsel und Muskelstrom in Zusammenhang gebracht (Alterationstheorie). Sehr viele Theorien wurden dann im Zusammenhang mit der Ionentheorie aufgestellt, als diese sich entwickelte. Teils schrieb man gewissen hypothetischen Ionen unterschiedliche Beweglichkeiten zu, womit nach bekanntem Gesetze Ströme zustande kommen *könnten*, teils führte man den Begriff der Membran als Ionensieb ein. Ferner gibt es noch eine Ionenadsorptionstheorie.

Wenn sich nun auf diesem Gebiet, wie der Verfasser glaubt, neuerdings die Möglichkeit einer neuen Entwicklung zeigt, so beruht dieselbe ausschließlich auf dem Experiment und verzichtet auf irgendwelche neuen Hypothesen. Es kommt zunächst darauf an, welche Beobachtung man zugrunde legt; man muß offenbar eine solche finden, die besonders einfach ist. Alle Physiologen dürften sich darüber einig sein, daß dies für den Aktionsstrom *nicht* zutrifft. Solange man die Stromquelle des ruhenden Gewebes nicht kennt, läßt sich für die Strom*änderungen* bei Reizung noch schwieriger die physikalische Ursache ermitteln. Seit jeher hat sich denn auch das Bemühen der Physiologen auf den Verletzungsstrom (Ruhestrom) konzentriert. Es liegt hierüber ein großes Material vorzüglicher Experimentalarbeiten vor, zu welchem die hervorragendsten Forscher beigetragen haben: Du Bois-Reymond, L. Hermann, R. Höber u. a. Wenn man trotzdem den Mangel einer definitiven Aufklärung feststellen muß (wie oben gesagt wurde), so ist der innere Grund hierfür *der, daß auch der Verletzungsstrom noch ein allzu verwickeltes Phänomen ist. Man muß gewissermaßen noch eine Stufe weiter hinabsteigen, zu einem noch einfacheren elektrophysiologischen Phänomen*, und versuchen, ob man dieses verstehen kann.

Ein solches besonders einfaches Phänomen ist der ***elektrophysiologische Konzentrations-Effekt*** (Konz.-Eff.); um verständlich zu machen, was hiermit gemeint ist, seien folgende Ausführungen gestattet:

Nach Vorgang von Du Bois-Reymond versteht man unter Verletzungsstrom den Stromfluß, welcher durch ein ***einseitig*** verletztes Gewebestück bei ***symmetrischer Ableitung*** hervorgerufen wird. Man mißt das System:

— physiol. NaCl-Lösung | Gewebestück | physiol. NaCl-Lösung +
verletzt unverletzt

Wir untersuchen dagegen jetzt die elektromotorische Kraft, welche ein ***allseitig unverletztes*** Gewebestück bei *asymmetrischer* ***Ableitung*** zeigt; also:

— Konzentr. NaCl-Lösung | Gewebestück | verdünnte NaCl-Lösung +

Durch eine solche Kombination kommt ebenfalls eine elektromotorische Kraft zustande, dies ist eben der Konz.-Eff.

Es sei noch bemerkt, daß man durch ein allseitig homogenes unverletztes Gewebe mit identischen Ableitungen niemals einen Strom erhält, was selbstverständlich ist, da dann überhaupt jede Asymmetrie fehlt, so daß die ganze Kombination Null ergeben muß. Aber auch wenn man zwei verschieden starke NaCl-Lösungen aneinandergrenzen läßt, erhält man keine elektromotorische Kraft (oder nur eine ganz minimale, wie durch elektrochemische Untersuchungen feststeht. Auch der obige Konzentrationseffekt kommt sicher durch irgendeine Wirkung des Gewebes zustande, und die Ursache derselben ist eben zu ergründen. — Man muß ferner noch die folgende Schwierigkeit berücksichtigen: Der Verletzungsstrom ist sehr mangelhaft definiert. Mit Bestimmtheit kann man nur über seine Richtung etwas aussagen, seine Größe schwankt zwischen ca. 0,01 und 0,1 Volt. Auch bei ein und demselben Organ sind die Daten sehr variabel und unbestimmt. Der Konzentrationseffekt dagegen ist gut definiert und besonders bei Pflanzen vorzüglich reproduzierbar, bietet also eine Möglichkeit experimenteller Inangriffnahme.

Wie also wohl als bekannt vorausgesetzt werden darf, ist die Ursache einer jeden stromerzeugenden (elektromotorischen) Kraft stets irgendeine Asymmetrie des wirksamen Systems. Beim Verletzungsstrom ist diese Asymmetrie ausschließlich im physiologischen Objekt gelegen und in ihrer physikalischen Natur unbekannt. Beim Konz.-Eff. ist zwar auch die physikalische Natur unbekannt, aber hier bieten sich gewisse Handhaben für eine experimentelle Ergründung. Man beherrscht in diesem Falle die Erscheinungen in einem gewissen Grade schon dadurch, daß man die Konzentrationen beliebig variieren kann.

Ferner ist die Auswahl eines geeigneten Versuchsobjekts für diese Experimente entscheidend. Wie schon seit langem bekannt, zeigen alle pflanzlichen und tierischen Teile Verl.-Str. und Konz.-Eff. in qualitativ gleicher Weise. Der Verl.-Str. ist ***stets*** schwankend und ungenau definiert. Der Konz.-Eff. ist bei den meisten exstirpierten tierischen Organen ebenfalls nicht ganz eindeutig und häufig sehr gering, dagegen vorzüglich genau reproduzierbar bei Pflanzenteilen mit allseitig unversehrter Cuticula (Rindenschicht), auch ist bei Pflanzen der Konz.-Eff. erheblich größer.

In Rücksicht auf diese allgemeine Analogie schien es zweckmäßig, die Untersuchungen auf irgendein genau bekanntes und definiertes Phänomen zu beschränken. Deshalb wurde zuerst der Konz.-Eff. unverletzter Pflanzen zum Ausgangspunkt eingehender experimenteller Forschungen gemacht.

Die Arbeiten hierüber wurden 1911 von J. Loeb und dem Verfasser begonnen und seit Kriegsende vom Verfasser allein fortgesetzt. Da hier für die Besprechung aller Einzelergebnisse nicht genügend Raum ist, sei es gestattet, auf eine kurze zusammenfassende Schrift des Verfassers hinzuweisen, in welcher sich auch alle Literaturhinweise finden („Entstehung elektrischer Ströme im lebenden Gewebe" bei F. Enke, Stuttgart).

Bei diesen Arbeiten wurde der Konz.-Eff. der unverletzten Cuticula zuerst unter allen möglichen Bedingungen des Experiments studiert. Für die beobachteten Einzelerscheinungen schien es zunächst kein Analogon bei einem ***nicht***physiologischen Objekt zu geben, wenigstens war vorher nichts Derartiges bekannt. Deshalb konnte anfangs noch keine Erklärung, die ganz von Hypothese frei war, gegeben werden. Eine solche Unvollkommenheit war im vorliegenden Falle besonders nachteilig, wie oben schon angedeutet. An diesem entscheidenden Punkte mußte mit allen Mitteln eine Aufklärung erzwungen werden. Der pflanzliche Konz.-Eff., dieses deutlichste und einfachste Problem der Elektrophysiologie, mußte so lange Gegenstand fortgesetzter experimenteller Arbeiten sein, bis man von einer wirklichen Klarheit reden konnte.

Als beste Methode hierfür erschien es, nach ***toten synthetischen Substanzen zu suchen, welche denselben Konz.-Eff. wie die pflanzliche Cuticula zeigten.*** Schließlich wurden diese auch gefunden. Es ergab sich auch alsbald, daß eine ganze Gruppe von Substanzen existiert, welche die gleiche Erscheinung zeigen, nämlich solche, die wasserunmischbar sind und saure Eigenschaften haben; doch ist diese Umschreibung nur unvollkommen, es kommt auch noch auf andere physikalische Eigenschaften an, die aber größtenteils schon im einzelnen bekannt sind.

Die obengenannten Substanzen bringen jedoch genau die gleiche Wirkung zustande wie die Cuticula; d. h. die Ketten

— konz. NaCl-Lösg. | synthetische Substanz | verd. NaCl-Lösg. +
— konz. NaCl-Lösg. | Cuticula | verd. NaCl-Lösg. +

haben gleichgroße und gleichgerichtete elektromotorische Kraft, sind auch ***gleich*** bezüglich der zeitlichen Reversibilität und aller möglichen anderen Einflüsse. ***Es ist also eine künstliche Nachahmung des Konz.-Eff. bis in alle Einzelheiten möglich.*** Wenn schon diese Untersuchungen nicht als abgeschlossen gelten sollen, darf doch füglich behauptet werden, daß schon etwas Positives so erreicht ist. Dies gilt allerdings nur für den Konz.-Eff. und ist also nur ein Schritt auf dem Wege zur Erklärung der übrigen schwierigeren Probleme (Verletzungsstrom).

Die *Aufklärung des Verletzungsstromes* ist naturgemäß erheblich schwieriger. Aber, ermutigt durch die bisherigen Erfolge, hat sich durch Fortschreiten auf dem begonnenen Weg wenigstens einiges erreichen lassen. Hierzu wurden die Versuche mit „Öl"-Ketten nach verschiedenen Richtungen ausgedehnt. Es wurden nicht nur Systeme mit einem Konz.-Eff. untersucht, wie

konzentr. Salzlösung | „Öl" | verdünnte Salzlösung

(wobei beide verschieden starke Lösungen dasselbe Salz enthalten), sondern auch folgende Anordnungen:

Lösung von Salz I | „Öl" | Lösung von Salz II

(wobei Salzgehalt auf beiden Seiten gleich, doch zwei verschiedene Salze)

und schließlich auch folgende Art von Anordnungen:

Salzlösung | „Öl" I | „Öl" II | Salzlösung

(wobei beide Salzlösungen identisch sind).

Durch folgende Beobachtungen läßt sich wahrscheinlich machen daß ein Schema von der zuletztgenannten Art dem Verletzungsstrom zugrunde liegt. Allerdings läßt sich dies vorerst ***nur an Pflanzenteilen*** zeigen. Man untersucht zu diesem Zweck zunächst die räumliche Verteilung der Potentialdifferenzen. Als Versuchsobjekt dient hierzu am besten eine große pflanzliche Frucht, z. B. ein Apfel. Man schneidet mehr und mehr von dem Apfel fort und beobachtet, ob die Größe der Aushöhlung einen Einfluß auf die elektromotorische Kraft hat. Das Ergebnis ist folgendes.

Gleichgültig, ob die Höhlung tief oder flach ist, die Größe der Verletzungsstromkraft bleibt unverändert. Erst nachdem das ganze Fruchtfleisch bis auf eine $^1/_4$ cm dicke Schicht abgetragen ist, sinkt die Kraft in einem wahrnehmbaren Betrag. Ist schließlich alles Fruchtfleisch bis zur inneren Seite der entgegengesetzten Schale entfernt, so sinkt die Kraft nahezu auf Null.

Es folgt hieraus, daß der Verletzungsstrom nicht im Fruchtfleisch gleichmäßig verteilt ist, sondern nur an der Grenzfläche von Fruchtfleisch lokalisiert sein kann oder an den Grenzflächen der ableitenden Lösungen.

Dasselbe ergibt sich in überzeugender Weise aus dem sog. Quetschversuch (vgl. genannte Schrift des Verf. Seite 140).

Eine Kette mit zwei verschiedenen Ölen gestattet, diese Versuche über die räumliche Verteilung des Verletzungsstromes nachzuahmen; man müßte annehmen, daß die Schale des Apfels die eine organische Flüssigkeit repräsentiert, das Fruchtfleisch die andere Flüssigkeit.

Wenn man die Schichtdicke des einen Öls in der zuletzt genannten Kette stufenweise verringert, so ist das natürlich ohne Einfluß. Erst wenn man so viel von der Schicht abgetragen hat, daß sie stellenweise schon durchbrochen ist, also praktisch als Schicht nicht mehr funktioniert, dann erst sinkt die Kraft auf Null.

So hat es der Versuch an einem Apfel auch gezeigt.

Einen weiteren Beweis hierfür liefern folgende Beobachtungen: Man prüft den Konzentrationseffekt eines Pflanzenteils nach Fortnahme der Rindenschicht (z. B. also eines geschälten Apfels) und ferner den Konzentrationseffekt desselben Pflanzenteils unversehrt. Es ergibt sich, daß der erstere kleiner ist. Man kann nun künstlich einen großen Konzentrationseffekt u. a. durch ein stark säurehaltiges Öl nachahmen, einen kleineren durch ein schwach säurehaltiges. Der Apfel verhält sich also so, als ob die Rindenschicht ein „Öl" höheren Säuregehalts enthielt, die inneren Teile ein säurearmes Öl. Der Verletzungsstrom wäre hiernach also durch folgendes Schema wiedergeben:

Salzlösung +	Säurehaltiges Öl (entspr. unverletzter Rindenschicht)	Säurearmes Öl (entspr. Innenschicht, welche an verletzter Stelle mit ableitender Salzlösung in Berührung tritt)	Salzlösung —

Das Experiment zeigt in der Tat, daß eine solche Kette mit einem säurehaltigen und einem säurearmen Öl eine elektromotorische Kraft derselben Größe und Richtung wie beim Verletzungsstrom aufweist.

Es muß hervorgehoben werden, daß dies alles *nur für Pflanzenteile* gilt. Nichts berechtigt dazu, die gewonnenen Erfahrungen ohne weiteres auf den Muskelstrom zu übertragen. Was zu übertragen ist, ist nur die experimentelle Methode, und nur damit scheint die Möglichkeit eines weiteren Fortschritts gegeben. Bisher aber *wurden zur Erklärung des Muskelstroms nur fingierte Modelle herangezogen.* Möglicherweise entsprechen einige derselben den Tatsachen; wichtiger aber ist es, eine Methode zu besitzen, mit der man irgend etwas hierüber entscheiden kann.

Als Ergebnis der Methode ist bei Pflanzenteilen festzustellen, daß die Ursachen des Verletzungsstromes in einer verschiedenartigen Zusammensetzung der Membran selbst beruhen, d. h. die *nicht rein wässerigen* Bestandteile des Gewebes sind innen und außen *nicht homogen*, und diese Verschiedenartigkeit ist für den Verletzungsstrom maßgebend. Alle bisherigen Theorien hatten aber stillschweigend eine allenthalben homogene Membran angenommen. Jedenfalls also kann man behaupten, daß durch die oben beschriebenen Versuche eine neue Möglichkeit hervorgetreten ist.

Die Bedeutung der Experimente an „Öl"-Ketten ist übrigens mit der Verletzungsstromtheorie nicht erschöpft, auch andere physiologische und vielleicht sogar pharmakologische Probleme lassen sich damit in Zusammenhang bringen. Die Arbeiten sind bei ihrem derzeitigen Stand keineswegs abgeschlossen. Zwar liegt der Beginn schon recht lange zurück, aber die bekannten ungünstigen Verhältnisse der heutigen Zeit haben in diesem Falle besonders hemmend gewirkt.

Nach vieljähriger Unterbrechung konnte Verfasser sich erst ganz kürzlich wieder damit beschäftigen, nämlich seit er am pharmako-therapeutischen Institut der Universität Leiden (Direktor: Prof. W. STORM VAN LEEUWEN) mit größtem Entgegenkommen aufgenommen wurde.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ANATOMIE UND ENTWICKLUNGSGESCHICHTE.

O **Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.** Von HERMANN TRIEPEL. 2. verb. Aufl. 173 Textabbildungen. VI, 211 S. Leipzig: Georg Thieme 1922. Geh. Mk. 78.—, geb. Mk. 108.—.

TRIEPELS kurzes Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte liegt mit geringfügigen Änderungen im Text und einigen neuen Abbildungen in zweiter Auflage vor. Es wendet sich, unter vornehmlicher Betonung der Wirbeltier- und der Menschenentwicklung, z. T. als Einführung wohl an die Medizinstudierenden, zum anderen kann es auch gerade seiner Beschränkung halber den mit den Verhältnissen bei den höheren Organismen weniger Vertrauten, z. B. den Zoologen, eine wertvolle Stütze sein. Für die nächste Auflage würde als dringender Wunsch die Verwendung von leeren halben Seiten zu einer etwas moderneren Darstellung der Erblichkeits- und Geschlechtsbestimmungslehre in Betracht kommen (S. 35). Eigene Auffassungen entwickelt T. in dem Abschnitt über Gastrulation und Chordulation; über unsere noch sehr lückenhafte Kenntnis gerade auf diesem Gebiete bei den höheren Tieren kann keine Darstellung hinwegtäuschen. Es folgen dann die Darstellung der Keimblattdifferenzierung, der Hüllgebilde und Embryonalanhänge und der äußeren Körperform, bei der ausschließlich der Mensch zugrunde gelegt wird. In den Darstellungen der Leistungen des äußeren, mittleren und inneren Keimblattes hält sich T. in dem Rahmen des üblichen. Die intrauterine Ernährung der Säugetiere hat T. von der allgemeinen Besprechung der Eihüllen usw. abgetrennt und in einem besonderen Kapitel behandelt, woran sich als Schluß des Buches ein kurzer Abriß über die Altersbestimmung menschlicher Embryonen anschließt. POLL, Berlin.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

Neuere Wege der menschlichen Erblichkeitsforschung. Von V. HAECKER. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 38, S. 1218. 1922.

In den ersten Abschnitten der umfangreichen Arbeit, die die Fortschritte der Vererbungswissenschaft der letzten Jahre in glänzender Weise zur Darstellung bringt und ihre Bedeutung für die menschliche Erblichkeitsforschung erläutert, weist HAECKER darauf hin, daß sich bei den Krankheitsformen, bei denen die zugrunde liegende Entwicklungsanomalie oder Organschwäche bei entwicklungsgeschichtlicher Betrachtung einfach verursacht ist, am genauesten der Mendelsche Vererbungstypus wiederfindet, während eine unregelmäßige Vererbung, ein nur im allgemeinen heredofamiliärer Charakter, sich dort zeigt, wo die bedingenden konstitutionellen und entwicklungsgeschichtlichen Faktoren an und für sich komplexer Natur und in mannigfaltiger Weise korrelativ verbunden sind. Diese Gegensätze sind die Übertragungen des Wissensgebietes auf menschliche pathologische Verhältnisse, welches von HAECKER angeregt und geschaffen von ihm als *Phänogenetik* (entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse) bezeichnet wird und die vererbbaren Eigenschaften dort zu treffen und zu analysieren sucht, wo sie entwicklungsgeschichtlich zuerst in Erscheinung treten. Die letzten Abschnitte der Arbeit tragen der Tatsache Rechnung, daß den reinen morphologischen Grundlagen der Vererbungslehre, also insbesondere der Chromosomenforschung gegenüber, die stofflichen Grundlagen der Vererbungslehre, zu denen u. a. auch „die chemische Vererbungshypothese" gehört, immer größere Berücksichtigung finden. JULIUSBERG.

Über eine teilweise geschlechtsgebundene Vererbung der Augenfarbe bei Menschen. Von O. WINGE. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl. Bd. **28**, H. 1, S. 53. 1922.

Die Regel, daß zwei blauäugige Eltern nur blauäugige Kinder bekommen könnten, erleidet nur ganz selten Ausnahmen, die auf dem Vorhandensein anderer pigmenthemmender Erbfaktoren beruhen und besonders gelegentlich solcher, die Abnormitäten der Sehschärfe bedingen. Von braunäugigen Personen sind über 90% heterocygotisch braunäugig. Ehen zwischen braun- und blauäugigen Personen geben etwas unter 50% blauäugige und etwas über 50% braunäugige Kinder. Aus den Ehen braunäugiger Eltern sind etwas unter 25% der Kinder braun-, die übrigen blauäugig. Demnach bestätigt die Vererbung der Augenfarben die heute geltende Theorie. Sein aus 648 Personen bestehendes Material ergab dem Verf., daß bei Braunäugigkeit des Vaters die Anzahl der braun- und blauäugigen Söhne etwa gleich ist, unter den Töchtern aber die braunäugigen überwiegen; ist die Mutter braunäugig, so überwiegen unter Söhnen und Töchtern die blauäugigen. Daß Frauen überall häufiger braunäugig sind als Männer, rührt daher, daß außer dem mendelnden Faktor für die Augenfarbe (B) ein Braunfaktor (W) vorhanden ist, der geschlechtsgebunden vererbt wird, jener in einem Autochromosomenpaar lokalisiert, dieser in Geschlechtschromosomen, während alle bW-Eier eliminiert werden. STEINDORFF.

BAKTERIOLOGIE UND SEROLOGIE.

Die Bedeutung der Antistaphylolysinreaktion. Von G. ROSENBURG. (Chirurg. Klinik, Frankfurt a. M.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 3, S. 602. 1922.

Die im Laboratorium des Ref. von HOMUTH ausgearbeitete Antistaphylolysinreaktion (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 80, H. 2) hat sich bei der praktischen Prüfung in der Klinik durch ROST, GRAEF, GOETZE bewährt. Sie hat große Vorteile gegenüber der ursprünglichen NEISSER-WECHSBERGschen Versuchsanordnung, da sie den Einfluß der *normalen* Antitoxine ausschaltet. Die Arbeit des Verf. erweitert und vertieft die Kenntnisse über die Anti-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

staphylolysinreaktion. Der Autor fand: Alle Staphylomykosen mit Ausnahme kleiner Furunkel und Panaritien geben eine positive Reaktion. Bei abgekapselten Abscessen und Eiterungen wird die Reaktion später positiv als bei offenen Eiterungen. Besondere Bedeutung kommt der Reaktion bei den chronischen Knochenerkrankungen zu: in der Differentialdiagnose Tuberkulose oder Osteomyelitis, sowie Tumor oder Staphylokokken-Osteomyelitis. Bei positivem Ausfall ist eine Staphylomykose anzunehmen, ohne daß damit das gleichzeitige Vorhandensein eines anderen Krankheitsprozesses, sei es Tumor, ein tuberkulöser Prozeß usw. auszuschließen wäre, bei negativem Ausfall ist das Bestehen eines durch Staphylokokken hervorgerufenen Krankheitsprozesses mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Ein Mittel zur Unterscheidung, ob die positive Reaktion der Ausdruck einer noch aktiven oder einer überstandenen Staphylomykose ist, haben wir nicht. Es steht fest, daß die Reaktion nicht mit der Abheilung des Krankheitsprozesses negativ wird. Das Positivwerden der Reaktion gibt keinen Anhaltspunkt für die Prognose oder die einzuschlagende Therapie. Der Antistaphylolysinreaktion kommt rein *diagnostische* Bedeutung zu. Zur Herstellung des Staphylolysins ist die Trypsinbouillon (Neisser-Frieber) besonders geeignet. Als Standardserum zur Gifteinstellung kann statt des Menschenserums normales Pferdeserum genommen werden. Nach Erfahrungen des Ref. ist die Einstellung des Giftes gegenüber Normalserum, wie sie früher von uns in der Homuthschen Arbeit verlangt wurde, *unnötig*. Sie scheitert auch häufig an der Schwierigkeit der Beschaffung eines *sicheren* Normalserums. Wenn man das Zehnfache der einfach lösenden Giftdosis zur Antitoxinprüfung nimmt, so sind damit bei Einhaltung der anderen von uns in der Homuthschen Arbeit angegebenen Bedingungen die normalen Antitoxine ausgeschaltet. Braun.

Überempfindlichkeitsversuche an Bakterien. Von A. SCHNABEL. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. **96**, H. 3, S. 351. 1922.

Mit Hilfe eines vom Verf. ausgearbeiteten Verfahrens wurde festgestellt, daß die Bakterien gegen bestimmte Desinfektionsmittel überempfindlich werden können, und daß diese Überempfindlichkeit spezifisch sein kann. Zu den Versuchen wurden Pneumokokken, Staphylokokken, Dysenterie- und Colibacillen herangezogen. Als wirksame Substanzen dienten Optochin, Sublimat, Formaldehyd, Chinin, Phenol und Argentum nitricum. Diese Überempfindlichkeit kann schnell in Festigung übergehen. Verf. nimmt daher mit Recht an, daß zwischen der Überempfindlichkeit und der Giftgewöhnung ein inniger Zusammenhang besteht. Ref. möchte an die grundlegende Beobachtung Paul Ehrlichs erinnern, daß Immunität und Überempfindlichkeit gegen Chemikalien gleichzeitig in *demselben* Organismus bestehen können. Brachte Ehrlich einen *in vivo* höchst arzneifesten Stamm im *Reagensglas* mit demselben Arsenikate zusammen, so zeigte sich statt der erwarteten Resistenz unter Umständen eine hohe Empfindlichkeit. (Beitr. z. exp. Pathol. u. Chemotherapie, Leipzig 1909, Akad. Verlagsges.) Braun.

Nachprüfung ausgewählter Kulturen der v. Hiblerschen Anaerobensammlung mit neuzeitiger Anaerobentechnik. Vorläufige Mitteilung. Von F. J. LANG. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **28**, H. 3, S. 629. 1922.

Verf. macht mit Recht erneut auf das wichtige Werk von v. Hibler über Anaerobier aufmerksam. (Untersuchungen über die pathogenen Anaeroben. Verlag G. Fischer, Jena 1908.) Die Untersuchung einer Anzahl von Kulturen aus dem Nachlasse von v. Hibler mit Hilfe der modernen, von Zeissler ausgearbeiteten Anaerobenidentifizierung hat mit einer einzigen Ausnahme die Richtigkeit der v. Hiblerschen Befunde und ihrer Deutung bestätigt. Braun.

Untersuchungen an Wasserspirochäten. Von K. VON ANGERER. Arch. f. Hyg. Bd. **91**, H. 5, S. 201. 1922.

Wasserspirochäten vom Typ der Spiroch. icterogenes wurden durch *Filtration in Reinkultur* gewonnen. Sie wuchsen aerob und anaerob ohne Trübung bei niedriger Zimmertemperatur und bei 37° in *nährstoffarmen* Lösungen, wie destilliertem Wasser, Leitungswasser und verdünnter, ungesalzener Bouillon; Salpeter scheint ihr Wachstum zu fördern. Weiche Agarnährböden wurden durchwachsen. Verf. hat sich eingehend mit den Ernährungsbedingungen, der Beweglichkeit und der Empfindlichkeit gegenüber oligodynamischen Wirkungen des Kupfers und Silbers dieser saprophytischen Spirochätenart beschäftigt. Brom.

THERAPIE.

THEORIE THERAPEUTISCHER WIRKUNGEN.

Zur Theorie der parenteralen Proteintherapie. (Über anaphylaktische Herdreaktion.) Von B. O. PRIBRAM. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 28, S. 1041. 1922.

Bei einem magenleidenden Patienten (Sodbrennen, Aufstoßen, Hyperacidität usw.) wurde eine Injektionsbehandlung mit einem Pflanzeneiweißpräparat, Novoprotin, vorgenommen. Zunächst guter Erfolg. Nach zwei Monaten erneute Beschwerden. Als nun erneut Novoprotin intravenös gegeben wurde, bekam der Kranke fast im unmittelbaren Anschluß daran heftige Magenschmerzen und sofortiges Erbrechen. Sieben Tage darauf nach einer abermaligen Injektion die gleichen Erscheinungen, die Pribram als einen lokalen anaphylaktischen Schock, als eine Herdanaphylaxie auffaßt. Vielleicht ist es zweckmäßig, ähnliche Erscheinungen systematisch bei jeder Behandlung zur Verstärkung der Herdreaktion anzustreben. Die Sensibilisierung vor der Proteininjektion könnte evtl. auch durch andere Mittel, wie Röntgenbestrahlung, erzeugt werden. Koenigsfeld.

Gibt es eine allgemeine Protoplasmaaktivierung mit allgemeiner Leistungssteigerung? Ein Beitrag zur unspezifischen Therapie. Von W. SEIFFERT. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 33 S. 1094. 1922.

Die Erfolge der Proteinkörpertherapie sind nicht auf Rechnung einer einheitlichen allgemeinen Steigerung der Abwehrtüchtigkeit zu setzen. Auch die verschiedenen Einwirkungen, die ein Krankheitsprozeß durch eine Proteinkörperinjektion erfährt, sind nicht unter einem einheitlichen Gesichtspunkte, wie dem der allgemeinen Leistungssteigerung, zusammenzufassen. Daraus ist zu schließen, daß die Proteinkörpertherapie nur vom Standpunkte der jeweilig gewünschten Wirkung, also von den jeweiligen Bedürfnissen der Zelle aus, getrieben werden darf. Es handelt sich demnach um eine Zellulartherapie. Der aussichtsreichste Weg der unspezifischen Therapie scheint Seiffert die Verstärkung eines gleichzeitig gesetzten spezifischen Reizes. Koenigsfeld.

Studien zur unspezifischen Reiztherapie. III. Mitteilung: Über die Wirkungssteigerung autonomer Nervenendgifte als Reaktion auf die Umstimmung. Von H. FREUND u. R. GOTTLIEB. (Pharmakolog. Institut Heidelberg.) Arch. f. exp. Pathol. z. Pharmakol. Bd. **93**, H. 1/3, S. 92. 1922.

Nach unspezifischen Reizen: Aderlaß, Injektion von Caseosan oder arteigenem Eiweiß wurde die Umstimmung im Organismus durch die pharmakologische Wirkung zweier typischer Nervenendgifte des autonomen Systems geprüft. Als Maßstab der Veränderung benutzten die Autoren die Gefäßerregbarkeit nach intravenösen Adrenalininjektionen bei Katzen, sowie die Pilocarpinwirkung auf die Speicheldrüsensekretion an Hunden. Bei Anwendung von Adrenalin äußerte sich die Umstimmung im Heruntergehen des Schwellenwertes bis auf $^1/_3$—$^1/_8$ der in Vorversuchen ermittelten Konzentration und in stärkerer Wirksamkeit der gleichen Dosis, also in einer gesteigerten Erregbarkeit der vasomotorischen Endapparate. Aderlaß und Caseosanvorbehandlung verursachen ausgeprägtere Reaktion als Zuführung arteigenen Serums. Die Anwendung von Pilocarpin zur Prüfung der Speichelsekretion führte zum gleichen Resultat. Die gesteigerte Erregbarkeit gegen Pilocarpin dauert bis zu 2 Monaten, gegen Adrenalin bis zu einer Woche. Schübel.

Albusol, ein neues Präparat zur Proteinkörpertherapie. (Nachträgliche Bemerkung.) Von A. SIGL. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 29, S. 1090. 1922.

Die in Nr. 20 der Münch. med. Wochenschr. 1922 mitgeteilten Versuche von Sigl sollen nicht eine abfällige Kritik des Präparates bedeuten. Das Auftreten anaphylaktischer Erscheinungen läßt sich bei intramuskulärer Injektion und namentlich durch Vermeidung von Reinjektionen in der Zeit der vollendeten Sensibilisierung verhindern. Koenigsfeld.

THERAPEUTISCHE PRAXIS.

Narkoseversuche mit Solästhin der Höchster Farbwerke. Von F. v. d. HÜTTEN. (Chirurg. Univ.-Klin., Gießen.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 37, S. 1342. 1922.

Verf. benutzt das Dichlormethan, das unter dem Namen Solästhin in den Handel gekommen ist, zu kurz dauernden Reiznarkosen. Es gelingt fast regelmäßig mit durchschnittlich 15—20 ccm ein analgetisches Stadium zu erreichen, das meist etwas länger dauert (wenn auch später eintritt) als bei Chloräthyl. Gelegentlich Excitationsstadium etwas erregter. Keine Nebenwirkungen. Vorteil: keine Vereisung der Maske, geringer Verbrauch und damit billiger als Chloräthyl. Oppenheimer.

Über Agarical, nebst kurzen Bemerkungen über die Behandlung der Hyperidrosis. Von K. KIRSCHMANN. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 29, S. 982. 1922.

Agaricaltabletten enthalten pro Tablette eine Mischung von 0,0075 g Agarizin, 0,1 Pulvis Doweri und ein organisches Calcium-Phosphorpräparat. Bei Hyperidrosis hat sich dieses Präparat dem Autor bei einer Dosierung von 2—3 Tabletten gut bewährt. Gleichzeitig beobachtete Besserung des Allgemeinbefindens wird als Effekt der Calcium-Phosphorverbindung (Calciumphosphat?) gedeutet. Starkenstein.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Bewertung von Eiweißpräparaten. Von F. MÜLLER. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 34, S. 1133. 1922.

Verf. unterscheidet zwischen reinen Eiweißpräparaten und albumosehaltigen und sonstigen Nährpräparaten, die auch ihre besondere Indikation haben. Zur Beurteilung der ersteren ist es rationell, den mit Pepsinsalzsäure verdaubaren Stickstoff zu berechnen, bzw. ihn in Beziehung zum Preis von Fleisch und Milch zu setzen. Dabei schneidet das aus Lupinen gewonnene „Perleiweiß" sehr gut ab, dann folgen Nutrose, Sanatogen, Plasmon, während Materna in weitem Abstand steht. Man soll unter besonderen Umständen z. B. purinfreie Eiweißpräparate (etwa den Kassen gegenüber) ruhig als „Heilmittel" bezeichnen. GRIESBACH.

Verbesserte Herzmassage und künstliche Atmung. Von R. EISENMENGER. Wien. med. Wochenschr. Jg. **72**, Nr. 32, Bd. 1334. 1922.

Beschreibung eines elektrisch betriebenen Apparates, der eine genaue Dosierung der für therapeutische Zwecke künstlich erzeugten intraabdominalen und intrathorakalen Druckschwankungen gestattet, andererseits gewährleistet, daß die erforderlichen Dosen auch wirklich erreicht werden. Beliebige Kombinationen von geringem Über- mit starkem Unterdruck oder Aufeinanderfolge von kräftiger Druck- und schwacher Saugwirkung ist möglich. Durch die beschriebenen Verbesserungen des bereits vor 19 Jahren angegebenen Verfahrens ist eine bessere Abgrenzung der Indikationen gegeben. Als solche werden genannt: künstliche Atmung bei verschiedenen Zuständen, Herzmassage bei Insuffizienz oder als prophylaktische Herzübung, Blut- und Säftestauungen in den Bauchorganen, Bekämpfung von Lungenblähung und Eingeweidesenkungen, intrathorakale und intraabdominale Verwachsungen. VATERNAHM.

Doppelseitige Phrenicusdurchtrennung bei Singultus. Von J. OEHLER. (Henriettenstift, Hannover.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 37, S. 1344. 1922.

Bericht über einen Fall von doppelseitiger Phrenicusblockierung bei quälendem, postoperativem Singultus, bei welchem es nicht gelang, mittels doppelseitiger Resektion (je 1 cm) des Phrenicus den Singultus zu beseitigen. Verf. führt aus, daß die Operationen nach GOETZE oder FELIX (Resektion einschl. der Anastomose zum N. subclavius oder Neurexairese) vielleicht doch Hilfe gebracht hätten. DESSECKER.

Über den Schlaf des Menschen und einen in der Praxis verwendbaren Schlafkontrollapparat. Von W. GERBER. (Marienhospital, Stuttgart.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 39, S. 1399. 1922.

Ein Apparat, der die Erschütterungen des Bettes bei Bewegungen des Kranken aufschreibt. Da in wachem Zustande ein Mensch sich höchstens $^1/_2$—1 Stunde ruhig halten kann, so ist der Apparat geeignet, über die Dauer des Schlafes Auskunft zu geben. An einer Anzahl Kurven werden die Unterschiede zwischen Bewegungen im Schlafen und im Wachen veranschaulicht. EDENS.

STRAHLENWIRKUNGEN.

Über die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf die vitale Färbbarkeit der Gewebe. Von L. HALBERSTAEDTER u. O. WOLFSBERG. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 5, S. 545. 1922.

In Anlehnung an die Untersuchungen von E. A. SCHMIDT wurde die Einwirkung von Röntgenbestrahlungen auf die vitale Färbbarkeit des Gewebes bei Mäusen nach Trypanblauinjektionen (0,0005 g Trypanblau pro Gramm Körpergewicht in einmaliger Injektion) untersucht. Es wurde einmal die Abhängigkeit der eintretenden Veränderungen von der Intensität und zweitens von der Zeit nach der Bestrahlung (Latenzzeit) verfolgt. Die vitale Färbbarkeit nimmt mit der Intensität der Bestrahlung zunächst zu und sinkt dann wieder ab. Beim Bindegewebe wird das Maximum der Färbbarkeit erst nach längerer Bestrahlung erreicht als bei Parenchymzellen. Die Zunahme der vitalen Färbbarkeit tritt fast momentan auf, und auch nach kurzer Bestrahlung. Das Maximum der Wirkung liegt beim Parenchym etwa eine Stunde für Bindegewebe etwa 7 Tage nach der Bestrahlung. Das Bindegewebe hat also eine viel langsamere Reaktion als das Epithel, was die praktische Bedeutung hat, daß man noch erhebliche Zeit nach der Bestrahlung mit einer Umstimmung des Bindegewebes rechnen muß. HOLTHUSEN.

Über die für die Röntgenempfindlichkeit pflanzlicher Objekte maßgebenden Bedingungen. Von E. PETRY. (Landeskrankenh. Graz.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 2, S. 27. 1922.

Als bestimmend für die Röntgenempfindlichkeit pflanzlicher Objekte zeigen sich überall nur konstitutionell chemische und nicht funktionelle Momente. Auch die sensibilisierende Wirkung des Stoffwechsels ist lediglich aus der Änderung der chemischen Zusammensetzung des Substrates zu erklären; sie überdauert den Stoffwechselvorgang. Die Röntgenempfindlichkeit ist ebenso wie die Hitzeempfindlichkeit eine Funktion des Hydratationsgrades; das läßt vermuten, daß bei der Röntgenschädigung in gleicher Weise, wie bei der Hitzewirkung, die Eiweißkörper oder Fermente den Angriffspunkt darstellen. Übertragung dieser Befunde auf die Verhältnisse beim Tier ist nur auf dem Wege des Experimentes gestattet. FRIK.

Physikalische Eigenschaften und biologische Wirkung der von der Rückseite der Antikathode ausgehenden Röntgenstrahlung. Von L. HALBERSTAEDTER. (Bestrahlungsabt. Inst. f. Krebsforschung Charité, Berlin.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 4, S. 478. 1922.

An sehr schönen Lochkameraaufnahmen zeigt HALBERSTAEDTER, daß bei Glühkathodenröhren im Gegensatz zu den gashaltigen Röhren die ganze Antikathode einschließlich ihres Stiels Röntgenstrahlen aussendet. Messungen mit verschiedenen Methoden haben ergeben, daß die Intensität dieser rückwärtigen Strahlung etwa $^1/_7$ bis $^1/_{12}$ der fokalen Strahlung beträgt, und daß die rückwärtigen Strahlen im ganzen weicher sind, als die fokalen. Die biologische Wirkung verhielt sich etwa wie 1 : 5 bis 1 : 7. Nutzanwendung: Abdeckung der Röhrenhaube auch nach oben und Schutz des Patienten gegen die am Haubenschlitz auch an der Antikathodenseite austretende Strahlung, auf die vielleicht so manche bisher beschriebene „Fernwirkung" der Röntgenstrahlen zurückzuführen sei. FRIK.

Anlage und Betrieb von Massen-Bestrahlungseinrichtungen in Krankenhäusern. Von A. LIPPMANN. Zeitschr. f. Krankenanst. Jg. **18**, H. 21, S. 1. 1922.

Verf. beschreibt die Einrichtung, wie sie zu Massenbestrahlungen der Poliklinik des Krankenhauses St. Georg zu Hamburg angegliedert ist. Dosierungsmöglichkeit, Heizung, Ventilation, Bauplan, Betrieb, Aufwand an Personal werden eingehend erörtert; ebenso ist eine Aufstellung der Betriebskosten beigefügt. Bei Massenbestrahlungen kommen Jesioneklampen zur Verwendung, die um mehrere, auf den Fußboden gezeichnete Kreise verschiedener Durchmesser gruppiert sind, durch welche Anordnung eine größere Anzahl Patienten beim Begehen dieser Kreise gleichzeitig unter verschiedener Lichtintensität bestrahlt werden können. Zu Einzelbestrahlungen dienen Aureollampen, teils hängend, teils in modifizierter Form mit einem Reflektor, ähnlich wie bei den Jesioneklampen, wodurch auch die Bestrahlung mehrerer Patienten ermöglicht wird. VATERNAHM.

Ein neues direkt zeigendes und registrierendes Röntgenstrahlenmeßgerät (Siemens-Röntgen-Dosismesser). Von R. JAEGER. (Physikal. Labor. Siemens & Halske A.-G.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 22, S. 821. 1922.

Der Ionisationsstrom in einer kleinen Meßkammer wird mit Hilfe einer Verstärkerröhre etwa 100000fach vergrößert, so daß er an einem technischen Zeigerstrommesser in jedem Augenblick der Bestrahlung unmittelbar abgelesen werden kann. Die Leitung vom Verstärker zum Meßinstrument kann beliebig lang sein, so daß dieses an strahlensicherem Ort aufgestellt und beobachtet werden kann. Das Instrument kann mit einer Registriervorrichtung versehen werden, die den verstärkten Ionisationsstrom während der ganzen Dauer der Bestrahlung in Form einer Kurve aufzeichnet; dadurch ist die Bestimmung der verabfolgten Gesamtdosis auch bei wechselnden Stromverhältnissen ermöglicht und ein Dokument für gerichtliche Zwecke und zur Kontrolle des Personals gegeben. Die Kammer kann auf die Haut gelegt und im Wasserphantom benutzt werden. Die Bestimmung der prozentualen Tiefendosis und die Aufnahme von Absorptionskurven am Phantom ist durch die unmittelbare Ablesung am Zeigerinstrument sehr vereinfacht und verkürzt. FRIK.

Die Verwendung von Verstärkungsfolien zur photographischen Dosisbestimmung. Von H. BEHNKEN. (Physikal.-techn. Reichsanstalt.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 3, S. 330. 1922.

Die zu messende Röntgenstrahlung trifft auf einen Verstärkungsschirm und erregt hier (optische) Fluorescenzstrahlung; diese belichtet durch ein Stufenphotometer eine photographische Platte, deren Schwärzung nach der Entwicklung abgelesen wird. Die Ordnungszahl der abgelesenen Stufen ist ein Maß für die zur Wirkung gelangte Röntgenstrahlenmenge, d. h. für die Dosis. Eichung empirisch am biologischen Objekt oder durch Vergleich mit Normaldosimeter, z. B. Ionisierungskammer. FRIK.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE.

Atmungsepithel und Atmung. Von A. PLAUT. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **140**, H. 3/4, S. 129. 1922.

Anatomische und physiologische Tatsachen scheinen dem Verf. eindeutig dafür zu sprechen, daß bei der Atmung eine einfache Diffusion von Sauerstoff und Kohlensäure durch die Epithelien der Atmungsorgane hindurch stattfindet. Die Lehre von einer Gassekretion in der Lunge ist mit den histologischen Bildern unvereinbar. LIPSCHITZ.

Atemgeräusche. Von F. LICHTENHAHN. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 33, S. 816. 1922.

LICHTENHAHN weist darauf hin, daß die Auscultation der Atemgeräusche allein für den Nachweis beginnender Lungenerkrankungen ungenügend ist und heute oft überschätzt wird. Insbesondere erscheint das so häufig vorkommende rauhe Atmen hinten über der Spitze und zwischen dem oberen Teil der Scapulae als für die Diagnose der beginnenden Spitzentuberkulose wertlos. Verf. bespricht kritisch die verschiedenen Abweichungen des Atemgeräusches. ZINN.

Über tuberkulösen und nichttuberkulösen Lungenspitzenkatarrh. Von G. TÖPPICH. (Patholog. Inst., Breslau.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **52**, H. 2, S. 166. 1922.

Nichttuberkulöse Erkrankungen der Lungenspitzen kommen etwas häufiger vor, als gemeinhin angenommen wird. Als Ursache sind zu nennen: Grippe mit bronchopneumonischen Herden in den Spitzen, Pneumonokoniosen und Pneumonomykosen. Entscheidend ist der Pirquet. TÖPPICH teilt einen eigenen, anatomisch untersuchten Fall mit, bei dem sich ein chronisch entzündlicher unspezifischer Prozeß in der rechten Spitze fand. Ätiologie wahrscheinlich Ablagerung von Staub, vermutlich Kohlenstaub. ZINN.

Zur parenteralen Chinintherapie der Lungenentzündungen im Kindesalter. Von E. FRIEDBERG. (Kinderklin. Freiburg i. B.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. **71**, H. 4, S. 264. 1922.

Bei Bronchopneumonien des Säuglings- und Kindesalters bewährten sich *intramuskuläre* Chinin-Urethaninjektionen. Nekrosen und Vergiftungserscheinungen wurden bei Verwendung einer angewärmten Lösung und angewärmten Spritze und Nadel vermieden. Von der Lösung Chinin. mur. 1,0, Urethan 0,5, Aq. dest. ad 10,0 erhielten Säuglinge 1,0 bis 1,5, Kinder von 2—5 Jahren 1,5 bis 2,5, solche von 5—14 Jahren 2,5 bis 4,0 ccm, und zwar in den ersten 2 Tagen täglich evtl. nochmals eine Injektion am 4. Tage, in einzelnen Fällen bis 10 Injektionen in 14 Tagen. Der Erfolg zeigte sich oft schon 6—12 Stunden nach der ersten Injektion im Herabgehen der Temperatur, schlagartigem Verschwinden der Dyspnöe und Cyanose und Besserung des Allgemeinbefindens. Der physikalisch-pathologische Lungenbefund überdauerte bei der Chinintherapie die Krankheitserscheinungen. Vergleichende Untersuchungen mit der sonst üblichen Therapie ergaben eine große Überlegenheit der Chininbehandlung. Besonders gilt das von der coupierenden Wirkung der Chinin-Urethaninjektionen bei beginnenden Bronchopneumonien. Bei echten Grippepneumonien versagte diese Behandlung, während Pneumokokken-Bronchopneumonien besonders gut darauf reagierten. WEIGERT.

Studien über den Pleuradruck. Von H. MÜLLER. (Pathol. Inst. Akademie Düsseldorf.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **238**, H. 2, S. 157. 1922.

Untersuchungen, die an einer größeren Anzahl von Neugeborenen gemacht wurden, die vor oder unter der Geburt gestorben waren und luftleere Lungen aufwiesen, ergaben für die Mehrzahl der Fälle, daß in der Pleurahöhle vor der ersten Atmung ein *Unter*druck besteht (Werte von 2—56 mm Wasser). Der Spannungszustand in der Pleurahöhle erklärt sich aus einem Mißverhältnis zwischen der Größe des Brustkastens und der Größe seines Inhalts. Erst wenn der Brustkasten eine gewisse Festigkeit erlangt hat, kann sich ein Spannungszustand ausbilden. Bei Kindern, die geatmet haben, wurden intrapleurale Druckwerte von — 3 bis —36 mm Wasser gefunden, und oft erhebliche positive Druckwerte in der Trachea (bis + 38 mm Wasser). Der Trachealdruck ist beim Kind kleiner als beim Erwachsenen. Mit der stärkeren Inanspruchnahme der Lunge nimmt deren Elastizität zu, infolgedessen nimmt auch die Aspiration des Thorax zu. Die PLACZEKsche Lungenprobe (Messung des Pleuradrucks zur Feststellung, ob ein Neugebores geatmet hat) ist abzulehnen. FISCHER, Rostock.

Beitrag zur Kenntnis der Mediastinaltumoren. Von SORGE. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 1, S. 150. 1922.

Nach ausführlicher Beschreibung eines lange beobachteten von der Thymus ausgehenden Lymphosarkoms gibt Verf. eine eingehende, im Original nachzulesende, Symptomatologie der Mediastinaltumoren. In dem vorliegenden Fall waren neben hochgradigen, durch die Überkindskopfgröße der Geschwulst bedingten Kompressionserscheinungen der Luftwege bemerkenswert: Pulsieren des Tumors, starke Hervorwölbung der Brustwand und Durchwachsen desselben durch Brustbein und Rippenknorpel, dauernd zunehmende kyphotische Krümmung des Rückens und dadurch bedingte charakteristische Haltung. Hochgradigste subjektive Beschwerden wechselten mit Zeiten fast völligen Wohlbefindens bei unverändertem Befund. Silbersalvarsan schien zeitweise einen bessernden Einfluß auszuüben. LEVINGER.

Ein Teratom des vorderen Mediastinums. Von E. HÖRNICKE. (Patholog. Inst., Göttingen.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **27**, S. 237. 1922.

Nach Berücksichtigung der Literatur wird ein Mediastinalteratom beschrieben, das als Nebenbefund bei einem 25 jährigen, an Sepsis verstorbenen Manne gefunden wurde. Der kinderfaustgroße, teils solide, teils cystische Tumor besteht hauptsächlich aus bindegewebiger Grundsubstanz, in die Gewebselemente aller drei Keimblätter eingestreut sind. Die verschiedenen Gewebe sind meist ausgereift, jedoch sind auch einige Zellgruppen von ausgesprochen unreifem, fötalem Charakter vorhanden. LEVINGER.

Über Angiosarkome des Mediastinums. Von B. KOTT. (Patholog. Inst. Städt. Krankenh., Danzig.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 31, S. 1042. 1922.

Mediastinaltumoren werden häufiger diagnostiziert als pathologisch-anatomisch bestätigt. Bei den klinischen Fehldiagnosen (20%) handelte es sich um Tuberkulose der Oberlappen, Aneurysmen des Aortenbogens und Mesaortitis und Periaortitis syphilitica. Der Ausgangsort der Tumoren ließ sich in mehr als der Hälfte der Fälle auch bei der Sektion nicht feststellen. In dem näher beschriebenen Falle handelte es sich um eine seltene Form von spindelzelligem Angiosarkom, welches in kurzer Zeit zum Exitus führte. SCHLESINGER.

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGSKANALS.

○ **Die Röntgendiagnostik der Magenkrankheiten.** Von M. FAULHABER, 3. verm. u. verb. Aufl. von L. KATZ. (Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechsel-Krankh. Bd. **4**, H. 1.) 112 S. und 51 Abbildungen im Text und 2 Tafeln. Halle a S.: Carl Marhold 1922. Brosch. M. 17.—.

Die mit Recht allgemein sehr geschätzte Monographie von FAULHABER erscheint zum erstenmal nach F.s Tod in neuer Auflage, bearbeitet von KATZ. Die ursprüngliche Anlage des Buches wurde beibehalten, ebenso im wesentlichen der Text, der da und dort einige Erweiterungen erfuhr, so bei der Nomenklatur, bei der Gastroptose, der Atonie und bei der Differentialdiagnose der Pylorusstenosen. Die Zähnelung der großen Kurvatur lehnt KATZ als pathognomonisches Zeichen für Ulcus ventriculi entsprechend der wohl jetzt allgemeinen Auffassung ab; ob er mit ihrer Deutung als Folge eines Andauungsprozesses recht behalten wird, erscheint mir allerdings zweifelhaft. Der „Kaskadenmagen" hat durch Heranziehung der R. SCHMIDTschen Untersuchungen eine eingehendere Würdigung erfahren. FRIK, Berlin.

Nischenschatten ohne Vorhandensein eines Ulcus. Von W. ALTSCHUL. (Deutsche Chir. Klin. Prag.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 3, S. 273. 1922.

ALTSCHUL hat einen Verkalkungsherd in einem Cystadenom des Pankreasschwanzes für eine Nische gehalten. Die Verwechslung wäre, wie A. sehr richtig selbst sagt, unmöglich gewesen, wenn er sich das Durchleuchtungsbild auch vor Einnahme des Kontrastbreies angesehen hätte. In einem zweiten Fall stand eine Erweichungshöhle in einem Sarkom der Magenwand am unteren Magenpol mit dem Magenlumen in Verbindung und füllte sich mit Kontrastbrei. Verwechslung mit Ulcus kam in diesem Fall nicht in Betracht. FRIK.

Die Genese der „Hungerschmerzen" und ihre Bedeutung für die Ulcusdiagnose. Von H. SCHUR. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 32, S. 684. 1922.

SCHUR erkennt Hyperaciditätsschmerzen nicht an und führt Ulcusschmerzen, besonders den Hungerschmerz, auf entzündliche Infiltrationen in der Umgebung des Geschwürs zurück, geht sogar so weit, Hungerschmerz für „absolut beweisend" für eine entzündliche Affektion in der Pylorusgegend zu halten. SCHLESINGER.

Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Pylorusmagens für die Ulcusgenese. Von W. KOENNECKE. (Chir. Klinik, Göttingen.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 3, S. 537. 1922.

Das Primäre bei der Ulcusgenese ist eine Ernährungsstörung. Zum Zustandekommen eines Ulcus pepticum chronicum sind mindestens zwei Faktoren nötig: der primäre Gewebsdefekt und die Störung seiner Heilung. Verf. stellt nun folgende Überlegung an: Der bei der unilateralen Pylorusausschaltung nach EISELSBERG zurückbleibende Pylorusmagen kann auf verschiedene Weise pathogen werden, einmal durch sein die Magen-Darmverbindung passierendes Sekret, dadurch daß Galle oder Pankreassaft mit ihm in Berührung kommen und ihn zu anormaler Tätigkeit anreizen, zum anderen dadurch, daß von ihm ein Einfluß auf dem Nervenwege oder, nach Resorption in ihm entstandener Stoffe, auf dem Blutwege ausgeübt wird. Verf. prüfte nun die letzteren, ihm am wichtigsten erscheinenden Wirkungen isoliert durch eine bilaterale Pylorusausschaltung. Der ausgeschaltete Pylorusmagen wird mit dem Ileum 30 cm oberhalb des Coecum verbunden und das Duodenum über demselben mit dem Magenrest nach der Methode BILLROTHS vereinigt. Die Tierexperimente zeigten nun, daß es allein durch die bilaterale Ausschaltung des Pylorusmagens bei direkter Vereinigung von Magen- und Duodenalstumpf nicht gelingt, ein Ulcus zu erzeugen. Bei 5 weiteren Hunden wurde nun die bilaterale Ausschaltung des Pylorusmagens mit der doppelseitigen Splanchnikotomie kombiniert. Ein Hund ging an der Operation zugrunde. Die vier übrigen Hunde hatten sämtlich meist kallöse oder penetrierende Ulcera. Der Splanchnicus hat daher die Rolle eines disponierenden Momentes. Die Splanchnikotomie kann bei den Versuchen im Sinne eines erhöhten Vagustonus wirken auf dem Umwege über eine Beeinflussung der Nebennierensekretion. Die gleiche Wirkung könnte aber auch in manchen menschlichen Fällen ein mechanischer Reiz haben. Verf. sieht die Hauptursache für das Zustandekommen des Geschwürs im Vorhandensein des ausgeschalteten Pylorusmagens, in dem Mißverhältnis zwischen der Wirksamkeit des Magensaftes und der Widerstandskraft des lebenden Gewebes gegen die Verdauung. Der funktionelle Zusammenhang zwischen Fundus- und Pylorusmagen bleibt auch nach der Durchtrennung bestehen. Die Nahrungszufuhr erzeugt in beiden Mägen eine motorische und sekretorische Tätigkeit. Da aber statt eines mit Magensaft durchtränkten Speisebreies nur das eigene alkalische Sekret in den Pylorusmagen hineingelangt, so erfolgt der physiologische Anreiz zur Produktion eines wirksameren, salzsäure- oder pepsinreicheren Sekrets des Fundusmagens. Der Erfolg des ausgeschalteten Pylorusmagens ist also die Produktion eines Magensaftes, dessen verdauende Wirkung stärker ist, als der zugeführten Nahrung entspricht. Dessecker.

Die nervöse und hormonale Beeinflussung der Verdauungstätigkeit. Von A. BIEDL. Wien. med. Wochenschr. Jg. **72**, Nr. 21, S. 885 u. Nr. 22, S. 935. 1922.

Die Arbeit ist selbst nur eine kurze referierende Darstellung eines großen Gebietes und läßt sich nicht in ein eigentliches Referat einzwängen. „Der Magen bzw. Darm ist als Roß und Reiter anzusehen, die autonom und von inneren Bedingungen in Bewegung gesetzt sind, wobei das Tempo und Ausmaß der Tätigkeit durch Variation der inneren Bedingungen variabel sind. Produkte des Stoffwechsels, des eigenen Gewebes und solche anderer Organe, das sind ja die Hormone, kommen hier in erster Reihe in Betracht. Der Reiter kann aber die Zügel anziehen, die Bewegungen hemmen oder die Sporen ansetzen und damit die Bewegungen des Pferdes beschleunigen und verstärken. Der Reiter ist am Magendarmkanal das extramurale Nervensystem. Seinen Zügeln entspricht der hemmende N. splanchnicus. Seine Sporen sind der parasympathische N. vagus. Daß der Reiter selbst, das Nervensystem, in seinen Entschlüssen und Aktionen nicht völlig autonom ist, sondern von inneren Bedingungen (wieder auch von Hormonen) und äußeren Faktoren (durch die peripheren Rezeptoren überbrachten Nachrichten) beeinflußt wird, ist in den unabänderlichen Verfassungsgesetzen des Tierkörpers begründet." Mit diesen Worten, die die Übertragung einer von Sticker in bezug auf das Herz gegebenen Überlegung auf die Verhältnisse des Magen-Darmkanals bedeuten, faßt Verf. das Ergebnis zusammen. Kaufmann.

KRANKHEITEN DER LEBER UND MILZ.

Experimentelle Untersuchungen über die blasige Entartung der Leberzelle und die Wasservergiftung der Zelle im allgemeinen. Von B. FISCHER. (Pathol. Inst. Frankfurt a. M.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **28**, H. 1 2, S. 201. 1922.

Aus der großen Zahl von Zustandsänderungen, die die Leberzellen erleiden können, hebt Verf. unter der Benennung „blasige Entartung" eine Veränderung heraus, die weder mit den physiologischen Funktionszustandsbildern noch mit den großen hellen Formen embryonaler oder regenerierter Leberzellen etwas zu tun hat. Auch unter den degenerativen Zuständen, unterscheidbar von der diffusen, durch Fett, Glykogen oder Pigmente bedingten Aufhellung der Leberzellen und von der gewöhnlichen vakuolären Degeneration, nimmt sie eine Sonderstellung ein und zeigt die Leberzellen enorm aufgetrieben, wie eine leere bzw. in der Hauptsache nur noch mit Wasser gefüllte Blase. Da die enorme Zellvergrößerung nicht auf Einlagerung chemisch faßbarer Substanzen beruht, so kann sie nur als Wasseraufnahme, Wasservergiftung bezeichnet werden. Von Zuständen, die hierzu führen, ist die experimentelle Unterbindung des Ductus choledochus und der Stauungsikterus zu nennen. Beim Kaninchen kann sie durch Vergiftung mit Cocain, Phenylhydracin, Granugenol, Amylenhydrat, Paraffinöl, Phosphor und Chloroform hervorgerufen werden. Die diesen Giften gemeinsame Lipoidlöslichkeit rechtfertigt die Annahme, daß die Ursache des Wassereintritts in die Zellen eine Zerstörung ihrer Lipoidmembran ist. Christeller.

Zum Kohlenhydratstoffwechsel der Leberkranken. Von G. HETÉNYI. (III. Med. Klin. Budapest.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 36, S. 1200. 1922.

Es werden experimentelle Belege dafür beigebracht, daß der Lävulose keine spezifische Stellung zur Leber zukommt. Die Ursache ihrer leichteren Ausscheidung im Harn liegt nach des Verf.s Meinung in der größeren Durchlässigkeit der Nieren für diese Zuckerart begründet. Die praktische Verwendbarkeit der alimentären Lävulosurie in der Diagnostik der Leberkrankheiten bleibt im gleichen Sinne bestehen wie für die alimentäre Glykosurie. Der Lävulose gebührt vor der Dextrose kein Vorzug in bezug auf die Funktionsprüfung der Leber. Adler.

Krankheitsdauer und hepatische Insuffizienz bei Lebercirrhose und akuter Atrophie. Von E. MAYER. (Pathol. Inst. Rud.-Virchow-Krankenh., Berlin.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 39, S. 1253. 1922.

Das anatomische Endbild bei diesen Erkrankungen gestattet keinen Rückschluß auf die Zeitdauer des Prozesses. Es können klinisch alle Anzeichen einer akuten gelben Leberatrophie vorhanden sein, ohne daß sich entsprechende anatomische Veränderungen finden, wie das bei der biliös-komatösen Form der Malaria vorkommt, von der ein Fall mitgeteilt wird. Einbuße der lebenswichtigen Funktionen der Leber ist nicht immer an morphologisch faßbare Veränderungen der Zellen dieses Organs gebunden. Prozesse an anderen Organen, wie diffuse Nierenrindenverfettung, Blutungen an serösen Häuten können dann u U. einen Indicator für die Leberinsuffizienz abgeben. Adler.

Gallenblasenerkrankung und Magenfunktion. Von W. BOSS. (Israelit. Krhs., Breslau.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **127**, H. 1, S. 163. 1922.

An Hand von Tabellen legt Boss dar, daß in über der Hälfte der Fälle von Cholelithiasis eine reine Hypo- oder Achylie des Magens besteht, besonders bei Cysticusverschluß. Durch die Cholecystektomie wird jedenfalls keine Herabsetzung der Sekretion des Magens bewirkt, man kann das leicht nachweisen, wenn man seine Fälle *vor* und *nach* der Operation untersucht. Durch den Narbenzug finden sich schon vor der Operation Lageanomalien des Magens im Röntgenbilde, die sich meist nach der Cholecystektomie zu bessern pflegen. Nach allem ist es also falsch, der Entfernung der Gallenblase an sich einen schädlichen Einfluß zuzuschreiben. A. W. Fischer.

Über einige Fälle von Cholangitis (Beziehungen zu den Splenomegalien und der akuten gelben Leberatrophie). Von A. TIETZE u. C. WINKLER. (Allerheiligenspital, Breslau.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **127**, H. 1, S. 152. 1922.

Verff. besprechen die noch unklare Frage der Beziehungen zwischen Infektion der Gallenwege und der akuten Leberatrophie und dem Milztumor, an der Hand einiger beobachteter operierter und secierter Fälle. Sie fordern für alle Fälle akuter gelber Leberatrophie eine genaue serologische Untersuchung des Blutes und empfehlen dort, wo aus dem klinischen Verlauf und dem Ergebnis der Agglutinationsproben ein infektiöses Moment erschlossen werden kann, die *Choledochusdrainage*. Bei einer 26 jähr. Frau mit schwerster Störung des Allgemeinbefindens, tiefem Ikterus, acholischem Stuhl, dauernden schwersten Kolikanfällen fanden sie starke Perihepatitis, *kein* Stein in Gallenblase und Choledochus, Passage in Duodenum frei. Galle steril. Leberprobeexcision ergibt Coliwachstum in Kultur. Mikroskopisch schwere parenchymatöse Hepatitis, offenbar mit Übergang in akute gelbe Atrophie. Choledochusdrainage, Heilung. Noch ein gleicher Fall wird mitgeteilt, der nach Choledochusdrainage heilte, bei dem Lues als ätiologisches Moment verantwortlich zu machen war. Verff. erinnern daran, daß Orth schon vor Jahren darauf hinwies, daß der Icterus catarrhalis eine akute Leberatrophie erzeugen kann. A. W. Fischer.

Über pseudokrystallinische Formen der Gallensteine. Von B. NAUNYN. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 37, S. 1244. 1922.

Die „lithogene Cholangie", d. i. Erkrankung der Gallenwege, die zur Steinbildung führt, braucht nur lediglich in einer Infektion der Galle (Vorhandensein von Erregern in derselben) in den Gallenwegen zu bestehen. Cholangitische oder pericholangitische Prozesse können folgen, brauchen es aber nicht. Diese ebenso wie der Infekt können abheilen trotz Anwesenheit von Steinen, was auch der Bau vieler Steine zu erkennen gibt. Gerade ganz leichte Infekte sollen am sichersten lithogen wirken. Eine befriedigende Systematik der Gallensteine ist bis heute nicht zu geben. Der ungeheuere Formenreichtum der Gallensteine wird mitbedingt durch Ausbildung zahlreicher, oft ganz ebener Druckflächen, die zu ganz unregelmäßigen Gestaltungen aber auch zu Formen führen, die täuschende Ähnlichkeit mit krystallinischen Bildungen haben. Derartige häufig vorkommenden, pseudokrystallinische Gallensteine sind der „Tetraeder" und die „kubischen Formen", bei denen aber immer auffallend ist, daß sie nie scharfe Kanten und noch weniger scharfe Spitzen zeigen. An Solitären hat Verf. nie nennenswerte, ebene Facetten gesehen. Adler.

Der Spulwurm in den Gallenwegen. Von F. FRANKE. Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 40, S. 1271. 1922.

Krankengeschichte einer Patientin, die unter dem Verdacht einer Gallensteineinklemmung im Anfange des Ductus cysticus zur Operation kam und bei der an Stelle von Gallensteinen ein 19 cm langer Spulwurm im Choledochus gefunden wurde. Der

Autor ist durch Literaturstudium zu der Ansicht gelangt, daß Spulwürmer in den Gallengängen nicht so selten sind, wie es bisher angenommen wurde. Der Verdacht auf Spulwurmerkrankung in den Gallenwegen muß rege werden, wenn sehr schnell die Zeichen schwerer Cholangitis auftreten und besonders dann, wenn Kinder oder junge Leute hiervon befallen werden. HERZFELD.

Stoffwechseluntersuchungen bei Milz- und Lebererkrankungen. Von E. GRAFE. (Med. Klin., Heidelberg.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **139**, H. 5/6, S. 354. 1922.

Bei 8 Fällen von Milzerkrankung (darunter 4 Fälle von wahrscheinlichem Banti, 2 Splenomegalien Typ Gaucher) war der Stoffwechsel deutlich erhöht, während 2 Fälle von Lebercirrhose mit Milztumor sich normal verhielten. Dieser Befund kann unter Umständen differentialdiagnostisch von Wert sein. GRIESBACH.

Veränderungen in der Leber nach Splenektomie. Von Y. NISHIKAWA und T. TAKAGI. (Medizin. Universitätsklinik Tokio.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 32. S. 1067. 1922.

Versuche an Ratten ergaben bei 3 Wochen nach der Operation gestorbenen Tieren erhebliche Veränderungen im Stoffwechsel, besonders im Eisenstoffwechsel von 3 Wochen an, dann zunehmendes Auftreten von Milzgewebe in der Leber, ferner Veränderungen in der Leber mit zeitlichen Unterschieden. EMIL NEISSER.

BLUTKRANKHEITEN.

Behandlung gewisser Fälle von perniziöser Anämie mit Proteinkörpern und die Pathogenese dieser Krankheit. Von K. FABER. (Medizin. Klin., Kopenhagen.) Presse mèd. Jg. **30**, Nr. 81, S. 873. 1922.

FABER hat in einem Fall von perniziöser Anämie lediglich durch tägliche Darreichung von Kefir eine bis jetzt anhaltende Heilung gesehen. Die jetzt 76 jähr. Frau war schon 1905 anämisch, und 1911 wurde zum erstenmal eine sichere perniziöse Anämie festgestellt. Anfänglich erhielt sie Arsen, seit 1913 nimmt sie Kefir und hat kein Rezidiv mehr gehabt. Auf Grund dieser günstigen Erfahrung wurden viele andere perniziöse Anämien ebenso behandelt und in einigen in Kombination mit Arsen auch sehr günstige Erfolge erzielt. Aber die Zahl der refraktären Fälle ist doch ziemlich groß. In anderen Fällen wurde auf Grund einer günstigen Beobachtung die parenterale Proteinkörpertherapie versucht, aber auch mit sehr wechselndem Erfolge. Den manchmal günstigen Einfluß auf die Krankheit fand F. als eine durch die parenterale Eiweißinjektion bedingte Immunisierung des Organismus gegen das unbekannte Toxin auf. Der Entstehungsort desselben ist wahrscheinlich der Magendarmkanal, speziell ist es wohl die Achylie, die dabei die Hauptrolle spielt. F. kennt viele Fälle von perniziöser Anämie, in welchen die Achylie jahrelang der Krankheit voraufging. Vielleicht ist die perniziöse Anämie eine Folge der Sensibilisierung des Organismus, während die parenterale Proteinkörpertherapie, wo sie wirkt, eine Art Desensibilisierung ist. H. HIRSCHFELD.

Die Behandlung Anämischer mit Injektionen von künstlich geschädigtem Eigenblut. Von H. MORAL. Therap. d. Gegenw. Jg. **63**, H. 7, S. 274. 1922.

Nachprüfung der Befunde von K. NASWITIS und FURUKAWA (Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 6 und Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 15) mit völlig negativem Erfolg. LIPSCHÜTZ.

Behandlung der perniziösen Anämie durch Röntgenbestrahlung der Milz. Von P. HAGGENEY. (Inn. Abt. Hedwigkrankenh. Berlin.) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 36, S. 1141. 1922.

In 2 Fällen von perniziöser Anämie wurde nach Röntgenbestrahlung der Milzgegend mit einer kleinen Dosis (3 mm Al., 1/4 H. E. D.) vorübergehende subjektive und objektive Besserung beobachtet. FRIK.

Gesamtblutmengenbestimmungen bei kryptogenetischer perniziöser Anämie. Von V. STARK u. A. SONNENFELD. (Städt. Krankenh. Neukölln.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 39, S. 1401. 1922.

Untersuchungen mit der Griesbachschen Methode bei 14 Kranken. Bei der Biermerschen Anämie besteht keine Oligämie und keine absolute Hypalbuminose. Die Gesamtblutmenge ist in den einzelnen Stadien der Krankheit verschieden. Da keine Oligämie besteht, halten die Verf. große Bluttransfusionen nicht für angezeigt, da sie das Herz überlasten könnten. ROSENOW.

Blut- und Knochenmarksbefunde am Lebenden bei kryptogenetischer Anämie, insbesondere im Stadium der Remission. Von J. ZADEK. (Städt. Krankenh. Neukölln.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **95**, H. 1/3, S. 66. 1922.

Vergleichende Untersuchungen von Blut und Knochenmark, das teils operativ dem Lebenden entnommen wurde, teils von Autopsien stammte. Die megaloblastische Markreaktion ist auch am Lebenden in den langen Röhrenknochen während der Vollstadien und Rezidive der Biermerschen Anämie nachzuweisen. Der vermehrten Hämolyse durch ein noch unbekanntes hämotoxisches Agens gegenüber bleibt die Regeneration des Blutes infolge der pathologisch geschädigten Erythropoese ungenügend. Die häufigen klinischen Besserungen sind meistens relative Remissionen; während dieser Zeit kann das Knochenmark der Röhrenknochen wieder in gelbes Fettmark sich zurückverwandeln. Gleichzeitig schwinden aus dem peripheren Blut Megalocyten und Erythroblasten. Seltener kommt es zu längerdauernden, sehr weitgehenden Remissionen, die auch nach dem Blutbild vorübergehenden Heilungen gleichzukommen scheinen. Die perniziöse Anämie ist, wie des näheren ausgeführt wird, nicht eine primäre Erkrankung des Knochenmarks, sondern eine spezifische Hämotoxikose unbekannter Ursache mit krankhafter Knochenmarksreaktion. ROSENOW.

Hämatologische Untersuchungen bei experimenteller Kollargol- und Salvarsanvergiftung. Ein Beitrag zur Genese der Zellen des Knochenmarks. Von F. HERZOG und A. ROSCHER. (Med. Klinik, Greifswald.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **29**, H. 3/4, S. 224. 1922.

Kollargol ruft beim Kaninchen bei chronischer Vergiftung mit großen Dosen eine progrediente Anämie ohne wesentliche Veränderungen des weißen Blutbildes hervor. Es steht dieser Befund im Gegensatz zu den Blutveränderungen beim Menschen nach Kollargolvergiftung, bei der namentlich Veränderungen der Leukocyten beobachtet werden. Das Kollargol übt bei den Tieren einen intensiven Knochenmarksreiz aus, der in erster Linie die roten Blutkörperchen, dann aber auch die weißen betrifft. Aus den histologischen Befunden meinen die Autoren mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen gemeinsamen Ursprung der granulierten Leukocyten und der Jugendformen der Erythrocyten aus den Gefäßwandzellen der neugebildeten Knochenmarkscapillaren schließen zu können. Chronische Neosalvarsanvergiftung beim Kaninchen blieb ohne wesentlichen Einfluß auf das Blutbild. Das erscheint namentlich bemerkenswert im Hinblick auf die starke Reduktion der Leukocyten, die GORKE einigemal nach Neosalvarsankuren beim Menschen gefunden hat. Anscheinend sprechen beim Menschen noch andere Faktoren — vielleicht luetische Veränderungen — mit. ROSENOW.

STOFFWECHSELERKRANKUNGEN.

Studien über den Aminostickstoffgehalt im Blutserum des Menschen. Von M. LANDSBERG. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 2/3. S. 235. 1922.

Verf. hält die Frage des Vorkommens von Aminosäuren im nativen Serum für noch nicht geklärt und neigt mehr zu der Anschauung, daß die formoltitrierbaren Aminogruppen erst durch die Enteiweißungsprozesse frei werden. Er bestimmt deshalb den Amino-N im nichtenteiweißten Serum und bringt ihn zum Gesamteiweiß in Proportion. Eiweißquotient (E.-Q.). Aus diesem glaubt er Schlüsse auf die intramolekulare Struktur des Serumeiweißes ziehen zu können. Der E.-Q. schwankt normal zwischen 160 und 180, und ist von der Diät nicht beeinflußt! Er ist erniedrigt (hohe Amino-N-Werte) bei kurzdauernden Infektionen, schweren Lebererkrankungen und bei Nephritiden mit N-Retention. Dagegen finden sich hohe Werte bei Hungerzuständen, Kachexie und Ödemen (Hungerödem, Nephrose usw.). Beziehungen zum Verhältnis der Globuline und Albumine. GRIESBACH.

Beobachtungen bei Diabetes. Von H. HÖPFNER. (Kinderhospital Krankenh. Lübeck.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 38, S. 1284. 1922.

Intravenöse Injektion von 20—25 ccm 24 Stunden alten Citratblutes ruft beim Diabetiker eine Herabsetzung des Blutzuckers von 7,6% auf die Dauer einer Stunde hervor, frisches Citratblut hingegen bewirkt eine 2 stündige Senkung um 24%. Reizbestrahlungen der Leber blieben ohne Einfluß auf den Blutzucker, desgl. Bestrahlungen des Knochenmarks; Bestrahlungen der Nebennieren hatten nach kurzem Anstieg eine Herabsetzung des Blutzuckers (bis zu 58% des Ausgangswertes) und der Glykosurie für 48 Stunden zur Folge. Verabfolgung von Antithyreoidin und Adsorbentien (Bolus, Kohle) verminderten die Glykosurie nicht. ROSENBERG.

Die Phlorizinempfindlichkeit der Diabetiker. Von L. DÜNNER. (IV. Med. Klinik, Berlin.) Therap. d. Gegenw. Jg. **63**, H. 9, S. 321. 1922.

Von 14 Diabetikern, die durch strenge Kost zuckerfrei geworden waren, zeigten 12 nach Phlorizininjektion von 0,5—2 mg eine Glykosurie. Je länger die Aglykosurie bestand, um so größer war die zur Erzeugung einer Zuckerausscheidung erforderliche Phlorizindosis. Beim normalen Menschen erzeugen diese unterschwelligen Dosen nur dann eine Glykosurie, wenn vorher Kohlenhydrate (20—30 g Weißbrot) zugeführt werden. Die hiernach sofort einsetzende Hyperglykämie beruht vielleicht auf einer vom Magen ausgehenden Reizung des Sympathicus, da sie so schnell einsetzt, daß sie nicht durch Resorption erklärt werden kann. Dem Phlorizin kommt aber, wie auch aus der Verschiebung der körperlichen Blutelemente aus den peripheren in die zentralen Gefäße, die es vorübergehend bewirkt, hervorgeht, ebenfalls eine Reizwirkung auf das vegetative Nervensystem zu, die sich zu der ersteren addieren würde. Umgekehrt läßt sich die bei Diabetikern oft zu beobachtende starke Hyperglykämie bei Aglykosurie auf eine herabgesetzte Reizbarkeit der vegetativen Nierennerven, der renale Diabetes auf eine erhöhte Reizbarkeit derselben zurückführen. Schonung und Kräftigung des vegetativen Nervensystems wäre daher eine neue Forderung für die Therapie des Diabetes. Rosenberg.

Beitrag zur Frage des renalen Diabetes. Von E. JOEL. (IV. Med. Klin., Berlin.) Therap. d. Gegenw. Jg. **63**, H. 9, S. 323. 1922.

Auf Grund eines daraufhin untersuchten Falles und theoretischer Erwägungen wird die Glykosurie des renalen Diabetes auf einen bei diesen Kranken bestehenden Sympathicotonus zurückgeführt, der die an sich funktionell normale Niere zu einer von der Höhe des Blutzuckers weitgehend unabhängigen Zuckerausscheidung zwingt. Die in dem beobachteten Fall abnorm starke Adrenalin-Glykosurie, die die durch Dextrosebelastung hervorgerufene erheblich übersteigt und die Zuckerausscheidung auf unterschwellige Phlorizindosen werden durch Erregung des abnorm reizbaren Sympathicus durch diese beiden Pharmaka erklärt.

Rosenberg.

Ist die Begründung der Wirkung der Ferment-(Hefe-)Therapie bei Diabetes mellitus zutreffend? Von LENNÉ. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 39, S. 1310. 1922.

Die in der Überschrift gestellte Frage wird verneint, da die Spaltung der Kohlenhydrate im Darm und wahrscheinlich auch die Oxydation der Dextrose im Organismus des Diabetikers normal verläuft, durch das Hefeferment also nicht gefördert zu werden braucht. Verf. glaubt, daß das zugeführte Ferment die Zuckerfixation in der Zelle steigert. Griesbach.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

Apoplektiforme Bulbärparalyse. Von A. DANNHAUSER. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. **77**, H. 1/2, S. 162. 1922.

Plötzliches Eintreten einer partiellen Facialisparese, Gaumensegelparese, Recurrensparese links, Abschwächung des Cornealreflexes, leichte Adiadochokinese links und Fehlen der linken Bauchdeckenreflexe; dabei leichte Schluckbeschwerden und leichte Dysarthrie, Besserung der Symptome bis auf einen Rest. Hieran schliessen sich lokalisatorische und ätiologische Bemerkungen.

Steiner.

Zur Klinik und Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. Von R. WARTENBERG. (Nervenpoliklinik von Prof. Cassirer u. Dr. Hirschfeld, Berlin.) Monatsschr. f Psychiatr. u. Neurol. Bd. **51**, H. 5, S. 251. 1922.

Mitteilung zweier Fälle von Pseudobulbärparalyse, der erste in der frühesten Kindheit durch Encephalitis entstanden, der zweite nach Flecktyphus (bereits von Wexberg beschrieben). Beide ohne autoptischen Befund (da noch am Leben). Der erste wird durch pontine Herde zu erklären gesucht (supranucleäre Pseudobulbärparalyse), der zweite als striär bedingt angesehen. Charakteristisch dafür sollen folgende Merkmale sein: Kein gesteigerter Masseterreflex, Fehlen von Schnauzen- und hartem Gaumenreflex, Vorhandensein des Würgereflexes und Gaumensegelreflexes, gleichzeitiger Rigor der Unterkiefermuskulatur, lange Nachdauer der Kontraktion, nach emotiver Anspannung der Facialismuskulatur, Zwangslachen. Friedemann.

Zur Klinik und Pathogenese der Meningitis serosa acuta. Von R. LÖWY. (I. med. Abt., Franz-Josef-Spital.) Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 2/3, S. 305. 1922.

Nur die genaue Berücksichtigung des quantitativ und auch qualitativ veränderten Liquors als Ausdruck einer Änderung des biologischen Verhaltens der weichen Hirnhäute wird im Verein mit histologisch untersuchten Testfällen eine Abgrenzung der Meningitis serosa acuta ermöglichen. Löwy untersuchte die Sekretions- und Resorptionsstörungen des Liquors durch eine intravenöse Urotropininjektion. Die Kolloid-physikalische Qualitätsänderung des Liquors, ausgedrückt in einer Fällung der Goldsole mit konstantem Maximum bei 1 : 80, ist neben erhöhtem Druck nicht selten das einzige Symptom einer veränderten Liquorbeschaffenheit. Den meningealen Symptomen liegt eine akut auftretende Gefäßschädigung zugrunde. Man kann verschiedene Stadien unterscheiden, das der Gefäßreizung ohne nachweisbaren anatomischen Befund, das der schweren Gefäßschädigung, das der plastischen meningealen Infiltration. Dieser Einteilung entspricht auch die nachweisbare Liquorveränderung. Löwy, Hattendorf.

Unfall und Meningitis serosa. Von G. ROCHOW. (Aus der städt. Nervenheilanstalt in Chemnitz.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**. Nr. 32, S. 1075. 1922.

Schwere Gehirnerscheinungen nach leichtem Unfall ohne direkte Gewalteinwirkung auf den Schädel, Annahme einer meningealen Ruptur durch exzessive Kopfbewegung. Heilung durch Lumbalpunktion. Wiener.

Gasödembacillen als Erreger einer hämorrhagischen Meningitis beim Menschen. Von W. RAAB. (1. med. Abt. des K.-F.-J.-Spitales und Pathol. Univ.-Inst. in Wien.) Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 2/3, S. 267. 1922.

Meningitis mit hämorrhagischem Liquor und toxischer Reizung des Zentralnervensystems. Bakteriologisch wurde ein Stamm gezüchtet, der am ehesten im Sinne Pfeiffers mit dem des nicht fäulniserregenden malignen Ödems, nach Aschoff mit dessen mobiler Butyrikusgruppe in Zusammenhang zu bringen ist. Infektionsquelle nicht eruierbar, Genesung. Wiener.

Bemerkungen zum Symptomenkomplex der Meningitis tuberculosa discreta. Von M. BLATT. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 15, S. 342—343. 1922.

Blatt rät, unter Hinweis auf Beobachtungen von Frosch und Schüller sowie einen eigenen Fall bei Migräne, an eine tuberkulöse Infektion der Meningen zu denken. Eine Liquoruntersuchung bei Migräne während des Anfalles kann über organische Veränderungen der Meningen Aufschluß geben. Ist daneben noch die Tuberkulinprobe positiv, so kann die Therapie der Migräne mit Tuberkulininjektionen versucht werden. Schwer zu entscheiden ist dabei die Frage einer organischen Läsion der Meningen.

Tobias.

Strahlenpilz-(Streptothrix-)Meningitis. Von R. NEUMANN und L. RABINOWITSCH-KEMPNER. (II. Inn. Abt. u. bakteriol. Labor. d. Krankenh. Moabit, Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **94**, H. 4/6, S. 215. 1922.

Im Anschluß an Otitis media acuta trat eine Meningitis auf, bei der mikroskopisch in der Lumbalflüssigkeit reichlich grampositive, nicht säurefeste Stäbchen gefunden wurden, die für Entwicklungsformen von Strahlenpilzen gehalten wurden. Im Kulturverfahren und Tierversuch mit dem Lumbalpunktat wurde denn auch ein Strahlenpilz gezüchtet, der als Erreger der Otitis und Meningitis gelten muß. Herzfeld.

AUGENKRANKHEITEN.

Zwei kleine Beiträge zur Pathologie der Linse. Von K. WESSELY. Arch. f. Augenheilk. Bd. **91**, H. 3/4, S. 158. 1922.

1. Über sphärolithische Krystallaggregate in kataraktösen Linsen. In bisher 7 Fällen, die alle Patienten zwischen dem 70. und 75. Lebensalter betrafen, fand Verf. in Linsen mit wenig getrübter Corticalis und großem braunen Kern relativ große rundliche Krystalle, und zwar ausschließlich im Kern, dessen Faserstruktur unterbrechend. Sie zeigten starke Doppelbrechung, feinste radiäre Struktur und ließen sich nach ihrem optischen Verhalten als Sphärolithen erkennen, während färberisches und chemisches Verhalten auf Calciumphosphatkrystalle schließen ließ und deren Auftreten mit der Dekomposition des Linseneiweißes in Zusammenhang gebracht wird. Die gleichen Gebilde sind in Tumoren der Schilddrüse bekannt. — 2. Isolierte Linsenfasernerkrankung im Gefolge von Kupfersplitterverletzung. Zwei winzig kleine Kupfersplitter in der Linse eines 7 jähr. Knaben erzeugten nach kurzer Zeit stationäre isolierte Trübung der betroffenen Linsenfasern in genau der gleichen Art und Anordnung, wie sie vom Verf. experimentell am Kaninchen vor mehreren Jahren zur Darstellung gebracht worden ist. Meesmann.

Das histologische Bild der Kupfertrübung der Linse, ein Beitrag zur Frage der Linsenernährung. Von A. JESS. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd **68**, April-Maih., S. 433. 1922.

Das histologische Bild der Kupfertrübung der Linse beweist eindeutig, daß auch durch die vordere Kapsel ein ständiger Diffusionsstrom in die Linse eindringt und daß vor allem das Papillargebiet der vorderen Kapsel für die Aufnahme von Flüssigkeit und diffusiblen Stoffen in Betracht kommt. Es zeigt uns weiter, wie das Linsenepithel eine auswählende und schützende Wirkung gegenüber den von vorn eindringenden Stoffen ausübt und schädliche wenigstens für längere Zeit zurückhält, so daß sie im subkapsulären Spalt angereichert werden. In dem vorliegenden Falle handelt es sich um ein verhältnismäßig frisches Stadium, in welchem die Linse klinisch nur die grüne Sonnenblume unter der vorderen Kapsel und eine leicht metallisch glänzende hintere Corticalistrübung aufwies, sonst aber noch vollkommen durchsichtig war.

Mendel.

Eine weitere Beobachtung von Katarakt bei myotonischer Dystrophie. Von U. LÜSSI. (Augenklinik, Basel.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 32, S. 796. 1922.

46jährige Frau mit Katarakt, wie sie von Vogt als pathognomisch für myotonische Dystrophie beschrieben wurde. Die neurologisch-interne Untersuchung bestätigte die Diagnose. Im Gegensatz zu bisher veröffentlichten Fällen konnte *Entartungsreaktion* nachgewiesen werden. Meesmann.

Die Aussaugung weicher Stare. Von J. GÜNTHER. Arch. f. Augenheilk. Bd. **91**, H. 3/4, S. 205. 1922.

Nach einer ausführlichen Schilderung der geschichtlichen Entwicklung dieses uralten Operationsverfahrens schildert Günther sein eigenes Vorgehen, mittels dessen er 108 Augen operiert hat, und zwar 27 mit Wundstar, 60 Augen von 34 an Schichtstar Leidenden und 21 Augen von 16 Kranken, die andere Formen jugendlicher weicher Stare aufwiesen. Der Aussaugung soll, abgesehen von den Wundstaren, eine ausgiebige Diszission vorangehen. Die erzielte Endsehschärfe war bei den Wund- und Schichtstaren befriedigend; daß sie es bei den anderen Formen jugendlicher Star nicht in dem Maße war, liegt nicht an dem gewählten Operationsverfahren, sondern an Komplikationen dieser Starformen. Steindorff.

Das Medusenhaupt und der venöse Abfluß aus Iris und Corpus ciliare beim chronischen Glaukom. Von H. KÖLLNER. Arch f. Augenheilk. Bd. **91**, H. 3/4, S. 181. 1922.

Köllner bringt zusammenfassend die Tatsachen, welche das Medusenhaupt beim chronischen Glaukom als venösen Kollateralkreislauf erkennen lassen. Anatomische Befunde, auf die wir allein angewiesen sind, beweisen die Ansicht Heerfordts von der Kompression der Vortexvenen an der Innenseite der Sklera (Sinoskleralplatte Heerfordts). Eine bisher nicht berücksichtigte Erscheinung ist vom Verf. in dem Parallelismus zwischen Auftreten und Stärke des Caput Medusae und den neugebildeten und stark erweiterten Venen auf der Vorderfläche der Iris gefunden, deren Auftreten auf die Abklemmung der Iriswurzel und Atrophie des Corpus ciliare zurückzuführen ist. Anatomisch ließ sich beim experimentell durch Linsendiscission beim Kaninchen erzeugten Buphthalmus eine Verbindung zwischen solchen Irisvenen und vorderen Ciliarvenen nachweisen. Meesmann.

Über einen seltenen Befund bei sympathisierender Entzündung nebst Bemerkungen über die hinteren Abflußwege des Auges. Von H. GUILLERY. (Hygien. Inst. Köln.) Arch. f. Augenheilk. Bd. **91**, H. 1/2 S. 39. 1922.

Guillery beschreibt bisher unbekannte kugelige Gebilde von feiner, radiärer Struktur, die sich um eine oder mehrere Krystallisationskerne anordnen. Die Gebilde entstehen ähnlich den Dalénschen Herden aus den Pigmentepithelien der Retina, die zunächst wuchern, sich entfärben und nekrotisch werden. Es handelt sich nicht um Drüsen der Glaslamelle, die intakt ist, noch um Verkalkungen. Vielmehr wird unter Bezugnahme einer Veröffentlichung von Ernst, der ganz ähnliche Kugeln bei einem Mammacarcinom bei gleichzeitiger Tuberkulose fand, eine kolloidale Natur angenommen. Sie fanden sich in Massen der Chorioidea aufsitzend, abgelöst im subretinalen Raum und der Außenseite der Retina anliegend. Von besonderem Interesse dürfte sein, daß mehrere dieser Kugeln an den Zentralgefäßen des Opticus und in der Sehnervenscheide gefunden wurden. Als Weg kommt eine Rißstelle in der Netzhaut in Papillennähe in Betracht. Dieser Befund wird als Beweis für den beim Menschen mehrfach (Behr) geleugneten Abfluß der Lymphe vom hinteren Bulbus durch den Sehnerv angesprochen. Meesmann.

Klinisch-bakteriologische Studien über den Pneumokokkenkatarrh. Von A. PILLAT. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. **68**, April-Mai-Heft, S. 533. 1922.

Die Grundbedingung für die Diagnose aller Entzündungen der menschlichen Bindehaut ist das Wachstum der Keime auf normalen Epithelzellen. Die Sekretuntersuchung ist nicht maßgebend. Von 754 in 190 Tagen zur Beobachtung gekommenen frischen Katarrhen waren 298 = 38% bakteriologisch negativ, bei 166 = 22% fanden sich Pneumokokken, bei 180 = 24% Koch-Weeks-Bacillen. Der Pneumokokkenkatarrh tritt bei feuchter kalter Witterung häufiger auf, sein klinisches Bild ist bei alten Leuten weniger typisch. Die leichten und mittelschweren Fälle sind viel häufiger als die schweren, die bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen auftreten. Dem herdförmigen Beginn des Leidens entspricht der Keimbefund; die Pneumokokken bevorzugen das Plattenepithel, sind daher viel häufiger auf der Bindehaut des Bulbus als auf der der Lider zu finden, sind schon vom 1. Tage an in großen Mengen neben den Epithelzellen (nicht auf ihnen) nachweisbar. Am reichlichsten sind sie zwischen dem 1. und 4. Krankheitstage vorhanden, Keimzahl und klinischer Befund und Verlauf gehen nicht immer parallel. Der Nachweis von Pneumokokken durch Züchtung ist für die Diagnose der Pneumokokken-Conjunctivitis ohne Bedeutung. Der Prozeß ist gutartig, Cornea und Iris sind nur selten miterkrankt. Lapis 2% wirkt sehr gut. Steindorff.

Versuche zur keimtötenden Behandlung der Koch-Weeks-Conjunctivitis. Von KARL L. PESCH. Arch. f. Augenheilk. Bd. **91**, H. 1/2, S. 52. 1922.

Der Bacillus Koch-Weeks wird durch Argent. nitr. 1% erst nach 15 Minuten abgetötet, eine Konzentration selbst von 1 : 25 reicht nicht hin, ihn abzutöten. Optochin 1% tötet die Keime erst nach 10 Min., eine 2 proz. Lösung erreicht dieses Ziel auch nach einer Einwirkung von 1 Minute nicht. Vuzin versagt ganz, Eukupin hemmt das Wachstum bei einer Verdünnung von 1 : 50, aber die Resultate schwanken. Dagegen vernichtet Sublimat 1 : 1000 die Bacillen schon nach 5 Sekunden fast vollkommen und ist in einer Konzentration von 1 : 20 000 noch 1 Minute wirksam. Ebenso verhält sich Hydrarg. oxycyan. Influenzabacillen, die den Koch-Weeksbacillen nahe stehen, haben gegen die keimtötenden Mittel etwas mehr Widerstandskraft. Steindorff.

Über knötchenförmige Erkrankung der Bindehaut durch Raupenhaare mit tiefen Veränderungen in der Haut. Von A. H. MARCOTTY. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. **68**, April-Maih., S. 443. 1922.

Der mikroskopische Befund in dem veröffentlichten Falle erbrachte den Beweis, daß durch die Haare des Brombeerspinners eine chronisch entzündliche tiefe Knötchenbildung in der Haut verursacht werden kann, die, wie die weitere Beobachtung zeigte, nach geringen anfänglichen Reizerscheinungen einen indolenten Verlauf nehmen und ohne Residuen ausheilen kann. Mendel.

HALS-, NASEN-, OHRENKRANKHEITEN.

Zur Klinik und Therapie der nasalen Reflexneurosen. Von F. HUTTER. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. **2**, H. **12**, S. 1. 1922.

Verf. streift mit wenigen Worten Ursprung und Wesen der nasalen Reflexneurose, ohne allerdings zu den noch strittigen Fragen selbst eine ausgesprochene Stellung zu nehmen. Er sieht in ihr in der Hauptsache eine Neurose auf neuropathischer Grundlage, meint aber, daß dasselbe Symptomenbild doch wohl verschiedenartiger Genese sein könne; eine nasale Reflexneurose, bei der endonasal nicht die geringste pathologische Veränderung zu finden ist, sei doch nicht einer anderen gleichzustellen, die durch endonasale Narbenbildung hervorgerufen wird. Hierbei übersieht er aber, daß es doch ungezählte Narben und Synechien in der Nase gibt, die *keine* Reflexneurose veranlassen — woher nun bei gewissen Leuten die Besonderheit der Reaktion? Die von Killian als Basis jeder nasalen Reflexneurose angesehene Überempfindlichkeit hat er bei seinen Fällen von vasomotorischer Rhinitis fast stets vermißt. Er hält die endonasale Therapie der allgemeinen zum wenigsten ebenbürtig und empfiehlt Schleimhautmassage, Ätzung aller reflektogenen Punkte, Alkoholinjektionen ($^{2}/_{3}$ ccm einer 2 proz. alkoholischen Novocainlösung) an der Eintrittsstelle des N. ethmoidalis. Die Schwierigkeit, daß auch Schmerzempfindungen reflektogenen Ursprungs sein können, sucht Verf. auf demselben Wege zu lösen, wie es Ref., dessen Name hier allerdings nicht genannt wird, schon vor 20 Jahren getan hat; sie werden als Folge reflektorisch bedingter Veränderungen in den Vasomotoren der Nervengefäße aufgefaßt. Kuttner.

Zur Frage der Ätiologie der Ozaena. Von M. SHIGA. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1. Abt.: Orig. Bd. **88**, H. 7/8, S. 521. 1922.

Am besten fundiert ist z. B. für die Ozaena die Erregernatur des von Perez entdeckten Coccobacillus foetidus ocaena. Dem Verf. ist es gelungen, nach einer Reihe anfänglicher Mißerfolge, nach methodologisch interessanten Vorstudien, aus einer ganzen Anzahl von Ozaenafällen Bacillen reinzuzüchten, die kulturell mit den Perezschen Bacillen weitgehend übereinstimmen, auch in Kulturen den typischen Geruch verursachen, sich jedoch durch fermentative Eigenschaften (Milch und Gelatine) und agglutinatorisches Verhalten unterscheiden. Auch im Tierversuch (Kaninchen) verhalten sie sich wie die Perezschen Kulturen, erzeugen nach intravenöser Einverleibung nasale Reaktionen und symmetrische Nekrosen am Ohrknorpel. Aus allen diesen Gründen glaubt Verf., daß seine Stämme mit den Perezschen zu einer Gruppe zusammenzufassen sind, und daß diese Gruppe den Erreger der Ozaena darstellt. Seligmann.

Knochenbildung am Gerüst der Nase, mit fast völligem Verschluß der Nasenhöhlen als Spätfolge der Lues. Von E. HOPMANN. (Dreifaltigkeitshospital, Köln.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 21, S. 504. 1922.

Fall (60 jähr. Patient) von hochgradiger, das Nasenlumen fast gänzlich verlegender Knochenneubildung in der Nase, besonders im Bereich des Septums. Röntgenbild zeigte auch starke Verdichtung der Siebbeine und der medialen Kieferhöhlenwände. Die überziehende Schleimhaut vollkommen glatt. Da Wassermannsche Reaktion++++, faßt Hopmann die Affektion als eine spätsyphilitische auf und glaubt, daß eine ganze Anzahl in der Literatur beschriebener sogenannter Osteome der Nasenhöhle auf gleicher Ätiologie beruht. Nühsmann.

Über die Nasenrachenfibrome. Von W. STUDER. (Otolaryngologische Universitätsklinik, Basel.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 21, S. 541—545. 1922.

Bericht über 12 Fälle von Nasenrachenfibromen. Sämtliche Tumoren waren intrapharyngeal gelegen und fanden sich nur bei männ-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

lichen Personen im Alter von 10—25 Jahren. Verf. empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen und des Literaturstudiums bei jedem Fall von Nasenrachenfibrom zunächst Radium oder Röntgenbestrahlung, und erst wenn diese nicht genügt, und die spontane Involution noch nicht zu erwarten ist, blutige Operation vor allem nach der Denkerschen Methode. NÜHSMANN.

Zur Tamponade nach Nasenoperationen. Von RÉTHI. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 29, S. 637. 1922.

Verfasser vertritt den Standpunkt: „Lieber öfter überflüssigerweise tamponieren, als auch nur einmal nachtamponieren zu müssen". Die nach eigener Methode eingeführten Dermatolgazestreifen werden einzeln entfernt, der der Wunde aufliegende zuletzt, nach 3 bis 4 bis 5 Tagen. BRAUER.

Calciumtherapie in der Rhinologie. Von G. WOTZILKA. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 27, S. 768. 1922.

Verf. berichtet über seine Erfolge mit der Calciumtherapie. Das Calcium ist wegen seiner blutstillenden und wegen seiner Entzündung und Transsudation hemmenden Wirkung in unserem Fach brauchbar. Bei 58 Operationen, Adenotomien und Septumresektionen, war nach vorbeugenden Calciumgaben die Blutung zweifellos geringer, Nachblutungen bei Nasenoperationen mit Novokain-Adrenalin blieben oft ganz aus nach Aufhören der Adrenalinwirkung. Günstige Wirkung des Calciums sah Verf. auch bei Heuschnupfen, besonders wenn das Mittel bereits 8 Wochen vor dem zu erwarteten Ausbruch gegeben wurde. Gute Erfolge nach Calcium waren zu verzeichnen bei subakuten und chronischen Katarrhen der oberen Luftwege mit starker Schleimproduktion, ferner bei Kindern, bei denen oft mit dem Schnupfen eine chronische rezidivierende Ohrenerkrankung aufflackerte. Wenig Einfluß hat das Calcium auf Nebenhöhlen- und sekretorische Mittelohrkatarrhe. Angewendet wurde eine 10 proz. Lösung von Calc. chlorat., von der Erwachsene 3—4, wenn nötig bis 6 Eßlöffel täglich, Kinder 2—4 Eßlöffel erhielten. Als Operationsvorbereitung wurde das Calcium mindestens 3 Tage lang vor dem Eingriff gegeben. PREUSS.

Die Monocytenangina. Von E. BAADER. (II. Inn. Abt. Städt. Krankenh. Charlottenburg-Westend.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **140**, H. 3/4, S. 227. 1922.

Es werden 5 Fälle von „Monocytenangina" eingehend beschrieben. Die Krankheit weist charakteristische Merkmale auf: 1. Das oft außerordentlich verlängerte Fieberstadium. Entfieberung trat zwischen 9. und 38. Tage ein. 2. Deutlich nachweisbare Schwellung von Milz und Leber, die bei einem Teil der Fälle außerordentlich lange nachweisbar blieb. In 2 Fällen bestand daneben eine generalisierte Lymphdrüsenvergrößerung. 3. Die verlängerte Dauer des Belages, 13—20 Tage. 4. Das monocytenreiche Blutbild, das erst allmählich zum normalen Bilde zurückkehrte. Monocytenzahlen bis 78%. Dabei normale oder nur wenig erhöhte Leukocytenzahlen. Differentialdiagnostisch kommt akute Leukämie in Frage. Der Infektionserreger ist unbekannt. Diphtheriebacillen kommen als Erreger nicht in Betracht. Die Prognose ist nicht ungünstig. Alle 5 Fälle heilten aus. Im Anschluß an die Arbeit wird noch eine technische Frage besprochen, nämlich das Verhalten der Oxydasereaktion bei den Monocyten. In der Mehrzahl der Fälle wurde eine schwach positive Reaktion gefunden. EISNER.

Tonsillenoperation und Anginose. Von J. FEIN. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 39, S. 953 1922.

FEIN hält die Angina für „eine allgemeine Infektionskrankheit unbekannter Provenienz", für die er den Namen „Anginose" vorgeschlagen hat. Die sinnfälligste Manifestation der Anginose ist die Affektion des lymphatischen Rachenringes, und ihr Verlauf ist um so intensiver, je mächtiger das Volumen des tonsillaren Komplexes von Haus aus entwickelt ist. Die Abtragung einzelner Tonsillen ist daher indiziert, weil durch sie beim Auftreten einer Anginose der Krankheit der Hauptsitz genommen und damit der Verlauf viel milder und ungefährlicher gestaltet wird. BREUER.

Zur Frage der inneren Sekretion der Tonsillen. Von K. AMERSBACH u. H. KOENIGSFELD. (Hals-, Nasen-, Ohrenklinik und Med. Poliklinik, Freiburg i. B.) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. **1**, H. 3/4, S. 511. 1922.

Verf. haben eine größere Reihe von menschlichen und tierischen Organen und Organsekreten mit Hilfe der Richterschen Methode (Goldreaktion) auf das Vorhandensein reduzierender Substanzen untersucht und festgestellt, daß sich derartige Stoffe in Leber, Tonsillen, und Adenoiden, Mischspeichel, Gehirn, Urin, Speicheldrüse, Fettgewebe, Lunge, Nieren, Nebennieren, Milz, Samenblase, Hoden und Darm jedesmal nachweisen ließen. Eine negative Reaktion ergaben Nasenschleimhaut, Muskulatur und Glaskörper des Auges. Auf Grund dieser Feststellungen kommen sie zu dem Schluß, daß die Reduktionsstoffe, welche RICHTER in Nebennieren, Schilddrüse und Hypophyse, FLEISCHMANN in den Tonsillen fand, und auf die letzterer seine Anschauung basiert, daß die Tonsillen echte Drüsen mit innerer Sekretion seien, ganz unspezifische Stoffe sind. Sie kommen dementsprechend zu einer Ablehnung der von FLEISCHMANN vertretenen Hypothese. NÜHSMANN.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

○ **Einrichtungen auf dem Gebiete der Volksgesundheits- und Volkswohlfahrtspflege im Freistaat Sachsen 1922.** Herausgegeben vom Sächsischen Landesgesundheitsamt. VIII, 409 S. Dresden: Buchdruckerei der Dr. Güntzschen Stiftung 1922.

Als Festgabe zur Hundertjahrfeier der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig verfaßt, bildet die Festschrift eine vollkommene Übersicht über die Einrichtungen auf dem Gebiet der Gesundheits- und Wohlfahrtspflege in Sachsen. Die Organisation der Behörden und öffentlichen staatlichen Einrichtungen des sächsischen Gesundheitswesens, die Hochschulen in Leipzig und Dresden mit ihren Kliniken und Laboratorien, die Fürsorge für Mütter, Säuglinge und Kinder im vorschulpflichtigen Alter, die Fürsorge für Schulkinder und Jugendliche, die Leibesübungen, das ärztliche Fortbildungswesen und die hygienische Volksbelehrung, die Einrichtungen der Eisenbahn-, Post- und Heeresverwaltung, die Gewerbehygiene, das Wohnungs- und Siedlungswesen, die Nahrungsmittelämter, das Veterinärwesen, die Wasserversorgung und Abwasserbeseitigung, die Einrichtungen zur Bekämpfung ansteckender Krankheiten, das Badewesen, die Heilquellen und Luftkurorte, das Radiuminstitut der Bergakademie Freiberg, das Arzneimittelwesen, die Krankenfürsorge, die Fürsorge für Schwache und Gebrechliche, für Kriegsteilnehmer, Kriegsbeschädigte und deren Angehörige. Die Einrichtungen von Versicherungsträgern, die Strafgefangenen- und Strafentlassenenfürsorge, die Wohlfahrtspflege der Vereine und kirchlichen Gemeinschaften sind, jedes Kapitel für sich, von sachverständigen Referenten bearbeitet und unter der Leitung des Präsidenten des Landesgesundheitsamts WEBER, gesammelt von Reg.-Med.-Rat Dr. LEHNERT. Die umfassende lückenlose Bearbeitung des ungeheuren Stoffs ist wohlgelungen, die Ausstattung in Papier, Druck, Bildern und Einband eine vornehme. Hervorheben möchte ich insbesondere die Kapitel über die Berufsvormundschaft, das Schularztwesen und die Erholungsfürsorge. Die Einrichtungen des Psychotechnischen Instituts der Technischen Hochschule zu Dresden und das Institut für experimentelle Pädagogik und Psychologie des rührigen Leipziger Lehrervereins werden insbesondere den Schularzt und Berufsberater interessieren. Sachsen verfügt durch die Arbeit LIGNERS und seiner Mitarbeiter über einzigartige Einrichtungen wie das Deutsche Hygienemuseum, die Lignerstiftung. Eine hochentwickelte Industrie auf dem Gebiet der Photographie und Kinematographie — ich nenne nur den Namen ERNEMANN — trägt mit bei zur Verbreitung der Lehren der Gesundheitspflege. Von besonderem Interesse ist auch das von THIELE bearbeitete Kapitel der Gewerbehygiene. Im Kapitel zur Bekämpfung ansteckender Krankheiten ist besonders bemerkenswert die Arbeit der sächsischen Serumwerke A.-G in Dresden und die Schilderung der Tätigkeit der chemischen Fabrik und des Seruminstituts „Bram", Ölzschau bei Leipzig. Die herrlichen Heilquellen Sachsens, die auf einer Karte übersichtlich zusammengestellt sind, verdienen alle Beachtung. Die hochentwickelten Einrichtungen auf dem Gebiet der chemischen Industrie werden in vorzüglichen Abhandlungen vorgeführt. Es geht weit über den Rahmen eines kurzen Referats hinaus, zu der ganzen großen Fülle des Stoffes, der sich nicht nur kurzer Darstellungen, sondern zum Teil auch wissenschaftlicher Abhandlungen erfreut, im einzelnen Stellung zu nehmen. Ärzte, Volkswirtschaftler, Techniker, Lehrer, Verwaltungsbeamte finden reiche Anregung beim Durchlesen des Werkes, und die klare übersichtliche Gliederung des Stoffes ermöglicht eine rasche Orientierung. Das Landesgesundheitsamt ist zu dieser Leistung, die bei den erschwerten wirtschaftlichen Verhältnissen besonders anerkennenswert ist, aufs wärmste zu beglückwünschen. GASTPAR, Stuttgart.

Die Schulkinderfürsorge als Teilaufgabe der allgemeinen Wohlfahrtspflege. Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverwalt. Bd. **16**, H. 2, S. 269. 1922.

Verhandlungsbericht über die am 10. und 11. Juni 1921 zu Düsseldorf vom Verein für Säuglingsfürsorge und Wohlfahrtspflege im Reg.-Bez. Düsseldorf in Gemeinschaft mit dem Zentralinstitut für Erziehung und Unterricht in Berlin und dessen Zweigstellen Essen veranstaltete Tagung. Leitmotiv der Verhandlungen war der Ausbau der Schulgesundheitspflege zur Schulkinderfürsorge und deren Eingliederung in die allgemeine Wohlfahrtspflege. Der sehr interessante Bericht enthält u. a. Referate von GOTTSTEIN, STEPHANI, Dr. MARIE BAUM, J. ZIEHEN, DOMINICUS, ALICE SALOMON, KERSCHENSTEINER. Sämtliche Einzelfragen der Schulkinderfürsorge und ihrer Grenzgebiete fanden eingehende Erörterung. Das Studium des Berichtes kann nur aufs dringendste empfohlen werden. HOFFA.

Familiengeschichtliche Erhebungen in Kreisen gelernter Industriearbeiter Mittelfrankens. Von W. WEICHARDT und T. STEINBACHER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 22, S. 816. 1922.

Bei 50 alteingesessenen Arbeiterfamilien eines Großunternehmens der Metallindustrie zeigte sich, daß die durchschnittliche Kinderzahl auf unter 2,7 gegenüber 5,36 bei der Elterngeneration gesunken war, trotz des verhältnismäßig günstigen Heiratsalters von 25 Jahren im Durchschnitt bei den Männern und 23,5 bei den Frauen. In Familien, in denen die Frauen außerhäuslich berufstätig waren, wurden weniger Kinder geboren und aufgezogen als in den anderen. Der ungenügenden Fortpflanzungsziffer einer wertvollen Schicht der Bevölkerung sollte durch fürsorgerische Maßnahmen entgegengewirkt werden.

GOLDMANN.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig.

Allgemeine soziale Hygiene und Mikrobiologie.

Sitzung vom 21. und 22. September.

SEITZ, Leipzig: **Über Pneumokokken in der Umgebung Gesunder und Kranker.** (Vgl. H. 48, S. 2367 dies. Wochenschr.)

NEUFELD, Berlin, berichtet über Untersuchungen des Japaners YOISHIOKA im Institut „Robert Koch" in Berlin. **Bei der Mutation der Pneumokokken** wird auch die Virulenz und Agglutinabilität verändert. Diese Veränderlichkeit der Pneumokokken ist von großer Bedeutung, weil schwach virulente Typen unter geeigneten Verhältnissen sich in stark virulente umwandeln können. Auch Streptokokken zeigen dieselbe Veränderlichkeit. Durch Immunisierungsversuche läßt sich nachweisen, daß diese beiden Kokkenarten eine gemeinsame Wurzel haben.
Aussprache: KRUSE bestätigt die große Variabilität der Pneumokokken und hält dieselbe für das Zustandekommen der Pneumonie für sehr wichtig. Pneumokokken sind weit verbreitet und die Disposition zur Erkrankung ist gering, wenn aber die Pneumokokken auf ein empfängliches Individuum kommen, kommt es zur Ausbreitung der Pneumonie. — Mit dieser Angabe stimmen die Erfahrungen UHLENHUTHS überein, der beim Militär Pneumoniefälle zuerst nur vereinzelt bei geschwächten Personen auftreten sah; von diesen Kranken ausgehend nahm dann die Infektion rasch an Ausdehnung zu. Eine analoge Verbreitungsweise findet sich bei der Pest und bei der Paratyphusinfektion der Mäuse.

VON GRÖER, Lemberg: 1. **„Die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration als beste Methode der Giftwertbestimmung des Diphtherietoxins."** Das Giftmolekül ist an das Säureanion gebunden, und erst mit dem Ansteigen der Alkalescenz steigt der Giftwert. Die Hauptmenge des Diphtherietoxins wird in den ersten Tagen gebildet; es kommt aber erst mit dem Auftreten der alkalischen Reaktion zur Geltung, und das Ansteigen des Giftwertes geht vollkommen parallel dem Ansteigen der Wasserstoffionenkonzentration. — 2. Über **Hygiogenese der Infektionskrankheiten.** (Vgl. H. 47, S. 2360 dies. Wochenschr.)

GLEITSMANN, Kiel: Über **Ruhrentstehung.** An statistischem Material, welches zum Teil aus der vorbakteriologischen Zeit stammte, wird der Zusammenhang der Ruhrerkrankung mit der Temperatur, der Feuchtigkeit und den Bodenverhältnissen demonstriert. Er unterscheidet zwischen ruhrgeeigneten und ruhrungeeigneten Orten und hält die derzeitige bakterielle Auffassung der Ruhrverbreitung für vollkommen unzureichend. — An diesen Vortrag schloß sich eine lange, vielfach erregte Wechselrede, in welcher alle Redner die Auffassung GLEITMANNS zurückwiesen und die Unzulänglichkeit des willkürlich zusammengetragenen Materials hervorhoben. Insbesondere KRUSE betonte, daß man die bakterielle Ruhrerkrankung nicht mit anderen ähnlich verlaufenden Krankheitsprozessen in einen Topf werfen dürfe, und wenn auch noch nicht die letzten epidemiologischen Geheimnisse der Ruhr gelöst sind, so besteht doch keine Ursache, an der bakteriellen Natur derselben zu zweifeln.

ENGLING, Wien: **Über Malariauntersuchungen in den Reisgebieten Mazedoniens.** E. konnte zeigen, daß das Reisfeld eine noch viel bessere Brutstätte für die Anophelen ist als der Sumpf, daß aber trotzdem die Malariaverhältnisse in Reisgegenden viel günstiger sind als in Sumpfgebieten. Er führt diese Besserung auf die Einträglichkeit der Reiskultur zurück; der vermögende Reisbauer kann im Gegensatz zum armen Sumpfbewohner sich besser nähren, besser wohnen, Chinin und andere Medikamente kaufen und den Arzt holen lassen. Als Bekämpfungsmaßnahme schlägt er vor, die Reiskultur durch die ebenfalls sehr einträgliche Tabakkultur zu ersetzen, damit die Mückenbrutplätze ganz verschwinden.

UHLENHUTH, Marburg und M. ZUELZER, Berlin: **Über saprophytische Wasserspirochäten und ihre Beziehungen zur Spirochaeta icterogenes.** (Vgl. H. 43, S. 2124 dies. Wochenschr.)

LODE, Innsbruck, berichtet über Untersuchungen von SCHÖNSLEBEN und LANGER: Über **Micrococcus tetragenus.** Es gelingt durch Umzüchtung sehr leicht aus der kapselhaltigen Generation eine kapselfreie zu züchten. Bei Resistenzversuchen mit verschiedenen Desinfektionsmitteln erweisen sich die kapseltragenden Kokken viel weniger widerstandsfähig als die kapselfreien; insbesondere Chlorkalk, Kresolseifen und auch Seifen allein beeinflussen die kapselhaltigen Kokken stärker als die kapsellosen. Die Erscheinung wäre durch die größere Adsorption durch die Kapsel zu erklären.
Aussprache: KRUSE bezweifelt die Bedeutung der Adsorption für die erwähnte Erscheinung und zwar mit Rücksicht auf die schleimige Natur der Kapsel.

LORENZ, Berlin: **Ziele und Wege der hygienischen Jugendunterweisung.** Die hygienische Jugendunterweisung ist notwendig zur Verbesserung der gesundheitlichen Lebensbedingungen und als Voraussetzung der gesundheitsgemäßen Lebensführung der Schüler selbst. Sie soll die Grundlage bilden für die Verbreitung hygienischer Lehren im Volke, der Bekämpfung von Volkskrankheiten und der Hebung der Volkskraft. Für den hygienischen Unterricht ergibt sich eine Dreiheit, bestehend aus Menschenkunde (Anthropologie), Gesundheitslehre (theoretische) und Gesundheitspflege (praktische Hygiene).
Aussprache: ADAM, Berlin. — NEUSTÄDTER, Dresden, weist auf die Notwendigkeit einer Regierungsverordnung, zur Sorge um die hygienische Ausbildung der Lehrer hin. — UHLENHUTH bedauert, daß bisher nichts geschehen sei, obzwar seit vielen Jahren darüber debattiert werde. — SCHINDLER weist auf die Schwierigkeiten des biologischen Unterrichts infolge Mangels entsprechender Vorkenntnisse der Lehrer hin und empfiehlt die Abtrennung der Naturwissenschaften von der Mathematik.

JOETTEN, Leipzig: **Kritische Bemerkungen zur Tätigkeit der Fürsorgestellen.** Bericht aus 600 Fürsorgebezirken mit 30 Millionen Menschen. Die Fürsorgestellen werden in nächster Zeit die Hauptaufgabe bei der Bekämpfung der Tuberkulose zu erfüllen haben. Ihre wichtigste Arbeit besteht in der Auffindung und Versorgung der Tuberkulösen. Von den Besuchern der Fürsorgestellen war nur $^1/_5$ tuberkulös. $^2/_3$ der Kranken starben zu Hause, $^1/_3$ im Spital.

KRUSE, Leipzig, beleuchtete an der Hand praktischer Beispiele **Nutzen und Möglichkeit einer vergleichenden hygienischen Topographie.**

TUSZKAI, Marienbad: **Über Menschenökonomie.** Eingehende Kritik der öffentlichen Hygiene in der Kulturgeschichte. Er kommt zum Schlusse, daß die öffentliche Hygiene ihr Ziel darum nicht erreichte, weil sie bisher die „nationalökonomische Sanitätspolitik" bzw. eine „sanitätspolitische Nationalökonomie" nicht betrieben hat.

THIELE, Dresden: **Die Bedeutung des Deutschen Hygiene-Museums.** Es ist ein wichtiges Hilfsmittel der hygienischen Volksbildung, welches die gesuchte Brücke zwischen Arzt und Volk darstellt. Vortr. wies eindringlich auf die wirtschaftlichen Schwierigkeiten hin, mit denen das Deutsche Hygiene-Museum zu kämpfen habe. Die Wichtigkeit dieser Frage wurde in einer Entschließung zum Ausdruck gebracht, in der von der wirtschaftlichen Notlage des Deutschen Hygiene-Museums mit lebhaftem Bedauern Kenntnis genommen und die Reichs-, Staats- und Kommunalbehörden sowie alle Freunde der Volksgesundheitspflege gebeten wurden, alles zu unternehmen, was Fortbestand und Weiterentwicklung des Deutschen Hygiene-Museums sicherstellen könnte.

JOETTEN, Leipzig: **1. Die Wirkung chemischer Mittel auf Gonokokken in vitro und in vivo.** Die Prüfung der verschiedenen Mittel erfolgte in der Maus, die bekanntlich nach Injektion toxischer Stämme in 24 Stunden unter typischen Erscheinungen eingeht. Lösungen der wirksamen Mittel wurden verschieden lange mit den Gonokokken im Brutschrank gehalten und hierauf Mäusen intraperitoneal injiziert. Während in Reagensglasversuchen verschiedene Mittel mehr oder weniger gut wirkten, war bei den Tierversuchen keine Entgiftung zu sehen. Nur Argoflavin und Sublimat wirkten entgiftend.

2. Über das d'Herelle'sche Phänomen. (Vgl. H. 44, S. 2181 dies. Wochenschr.)

SEIFFERT, Marburg, vermochte ein **wirksames Filtrat durch Passage mit verschiedenen Bakterien polyvalent** zu machen. Die dabei zu beobachtende Spezifität richtet sich nur nach der Bakterienart. Aus seinen Versuchen ergibt sich, daß es sich dabei nicht um eine Umgewöhnung des Bakteriophagen, sondern um eine quantitative Abnahme handle. Vortragender hält das wirksame Agens für ein autolysierendes Ferment, welches für alle Bakterien dasselbe sei; nur der das Ferment aktivierende Autokatalysator sei verschieden.

In der anschließenden *Aussprache* demonstrierte Kuhn die Veränderungen, die sich auf einer mit Vibrionen beimpften alternden Agarplatte vollziehen, wobei es zur Bildung besonderer mit Pseudopodien versehener Formen kommt, und bezeichnete die gegen die belebte Natur des bakteriophagen Agens angeführten Experimente als nicht beweisend. — Uhlenhuth hält die Ausführungen von Joetten und Seiffert für beweisend für die unbelebte Natur des bakteriophagen Agens. — Kruse bringt eine einschlägige Arbeit von Lohde aus dem Jahre 1903 in Erinnerung und schlägt den Namen „Autolysine" zur Bezeichnung des wirksamen Prinzips vor.

GIEMSA, Hamburg: **Über Chemotherapie der Syphilis mit Wismuth.** Zur Anwendung kam das wasserlösliche, neutrale Bismuthyl-Tartarat (aus Brasilien). Die Dosis letalis betrug bei intravenöser Injektion des Präparates 0,0007, bei subcutaner 0,007 g. Der therapeutische Index betrug 1 : 6 bis 1 : 7. Nach subcutaner Injektion waren nach 48 Stunden keine Spirochäten nachweisbar und nach ca. 16 Tagen zeigte der Kaninchenhoden normales Aussehen.

FOD: **Über „keimfreie Filtration"** Die mit mineralischen Berkefeldfiltern erhaltenen Filtrate aus Rauschbrandkulturen waren nicht immer steril. Doch fanden sich, wenn auch die kulturelle Untersuchung negativ verlief, bei der Dunkelfelduntersuchung stark lichtbrechende Teilchen und keine Bakterien. 15—18 ccm derartiger Filtrate töteten Meerschweinchen unter dem Bilde des Rauschbrandes. Man könnte daran denken, daß der Rauschbrandbacillus normaler Weise im Tierdarm parasitiert und plötzlich pathogene Eigenschaften annimmt. Mit kleinen Filtratdosen ließ sich ein Impfschutz erzielen. Erhitzung auf 70° C blieb ohne Einfluß, bei höheren Hitzegraden ging die Impfschutz verleihende Eigenschaft verloren.

Aussprache: Uhlenhuth, Schmidt weisen auf die Gefahren der Filtration hin.

MUCH, Hamburg: **„Lipoide als Antigene."** Bei der Erzeugung von Antikörpern spielen die Lipoide eine mindestens so große Rolle wie die Eiweißkörper. Antilipoide lassen sich nachweisen. Eine Ausnahme bilden Neutralfette. Erst höhere Fettsäuren sind antikörperbildend. Am besten eignen sich allerdings Eiweiß-Lipoidverbindungen. Jedoch sei es schwer, auch mit vollkommen reinem Eiweiß Antikörper zu erzeugen. In neueren Versuchen ließen sich Erregereiweiße und Eiweißabbaustufen durch Aktivatoren der unspezifischen Immunität (Yatren) in ihrer Reaktivität ganz enorm steigern, was bei Lipoiden nicht möglich war.

Aussprache: Schnabel, Berlin berichtet über Versuche zur Gewinnung von hammelhämolytischen Antikörpern mittels der aus Hammelerythrocyten und Pferdenieren gewonnenen Lipoide. Von den vielen immunisierten Kaninchen lieferte nur eines ein hämolytisches Serum mit dem Titer 1 : 200. Jedoch konnte auch hier eine Erklärung in einer, wenn auch losen Kuppelung der injizierten Lipoide an im Anschluß an die Injektion aufgetretene artfremde Proteinkörper (Infektion oder dgl.) gesucht werden; bekanntlich erzielte Landsteiner ein hämolytisches Serum durch gleichzeitige Injektion einer Mischung von Lipoiden und Schweineserum. — Gruschka, Prag. — Friedberger, Greifswald. Schnabel.

Berliner augenärztliche Gesellschaft.

Sitzung vom 26. Oktober 1922.

COMBERG: a) **Symmetrische erythematöse Rötung beider Lider beider Augen.** — b) **Keratitis disciformis.**

HAMBURGER: **Beiträge zur Ernährung des Auges** (mikrochemische und interferometrische Untersuchungen). Humor aqueus und Humor vitreus stammen nach der üblichen Anschauung aus gleicher Quelle und sollen gleichen Abfluß haben. Unter Verwendung einer besonderen Technik hat Hamburger diese Flüssigkeiten dem frischtoten *menschlichen* Auge entnehmen und sie prüfen lassen. Nach der Methode von Bang wurde auf Traubenzucker untersucht, der diffusibel ist, sich also relativ leicht überallhin Zutritt verschafft. Der Unterschied zwischen Glaskörper und Vorderkammerwasser ist größer als zwischen dem Blutzucker eines gesunden und eines zuckerkranken Menschen. Auch interferometrisch wurden Unterschiede festgestellt, die weit außerhalb der Fehlergrenzen lagen. (21 Trommelteile, während die Fehlergrenzen des Interferometers nur 1 Trommelteil betragen.) H. betont, daß er die Versuche nur angeregt habe, daß sie dagegen nicht von ihm selbst, sondern von Jacoby, Berlin und Hirsch, Jena, ausgeführt wurden. Diese untereinander übereinstimmenden Ergebnisse zeigen, daß Humor aqueus und Humor vitreus zwei völlig verschiedene Substanzen sind, und daß die beiden großen Augenabteile vor und hinter dem Iris-Linsen-Diaphragma absolut unabhängig voneinander ernährt werden, entgegengesetzt also der Leberschen Theorie.

Aussprache: Ginsberg. — Comberg. — Eppenstein. — Pollack. — Meisner. — Hamburger (Schlußwort). Steindorff.

Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie, Berlin.

Sitzung vom 27. Oktober 1922.

FRANZ: Nachruf auf Orthmann.

SIPPEL: Vorstellung einer Patientin, bei welcher sich ausgedehnte **Carcinommetastasen ganz unabhängig vom Lymphsystem** entwickelt haben.

MACKENRODT: **Resectio uteri cuneiformis.** Um in Fällen von großen Prolapsen mit myomatöser Vergrößerung des Uterus im klimakterischen Alter die Totalexstirpation zu vermeiden und den Rest des Uterus als guten Verschluß und Verhütung eines Rezidivs zu erhalten, wird nach Eröffnung der Scheide und der Plica des Peritoneums aus dem mit Kugelzange vorgezogenen Uterus ein keilförmiges Stück ausgeschnitten, dessen Basis am Fundus und dessen Spitze am unteren Ende der Cervix liegt. Wichtig ist, daß dabei die gesamte Schleimhaut mitentfernt wird, um Gelegenheit zu Infektionen und späteren Blutungen zu vermeiden. Die Wunde im Uterus wird mit fortlaufender Naht, die Plica, wie bei der Vaginafixation geschlossen. Sehr wesentlich ist, daß zugleich stets eine extraperitoneale Amputation der Portio gemacht wird. Nach dieser Methode wurden 40 Fälle, teils mit Retroflexio, teils mit Myom kompliziert, operiert. Nur ein Todesfall, aber infolge von Appendicitis, nicht infolge der Operation (Demonstration von Lichtbildern der einzelnen Operationsphasen).

Aussprache: Heinsius hat die Operation schon früher, aber mit teilweiser Erhaltung der Schleimhaut bei jüngeren Frauen ausgeführt. — Braese, Strassmann und Graefenberg sprechen sich für die Operation aus. — Mackenrodt (Schlußwort). Der Hauptzweck ist die Vermeidung der Totalexstirpation, weil eben nach dieser häufig Rezidive vorkommen.

ASCHHEIM demonstriert Präparate und mikroskopische Lichtbilder von **Adenomyositis** bei Gravidität, von Lymphangiom der Tube, von Placentartumor und Schweißdrüsenadenom der Vulva.

MEYER zeigt mehrere **Placentarcarcinome** und ein Hydradenoma vulvae makroskopisch und mikroskopisch. Alle diese Fälle sind große Seltenheiten.

Berichtigung. Bei dem von Strube am 14. 7. 1922 (vgl. H. 34, S. 1715 dies. Wochenschr.) vorgestellten Fall von Extrauteringravidität sollte gezeigt werden, daß im Gegensatz zu der Ansicht Hellendahls die pathognomonische Veränderung des Nabels in einer venösen Verfärbung des Nabels selbst, nicht in einem Durchschimmern des freien Blutes durch die Haut besteht. Siefart.

Berliner Medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 29. November 1922.

BUMM: **Sero- und Chemotherapie des Puerperalfiebers.** Die Antisepsis ist nur für die Prophylaxe des Puerperalfiebers von Bedeutung, sie versagt, wie insbesondere die Erfahrungen des Krieges bei Streptokokkeninfektionen gezeigt haben, in therapeutischer Hinsicht. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit der Anwendung von Immunkörpern sowie von besonderen chemischen Stoffen, wie den Morgenrothschen Chininderivaten, dem Methylenblau, den Metallkolloiden, Substanzen, bei welchen im Tierversuch günstige Erfahrungen gewonnen waren. Leider lassen sich diese Ergebnisse nur schlecht auf die menschliche Streptokokkeninfektion übertragen, am ehesten noch die Befunde an der weißen Maus, deren Empfänglichkeit gegen Streptokokken der des Menschen ziemlich nahe kommt. Bei der Beurteilung der Wirkungen irgendwelcher therapeutischen Maßnahmen gegen die puerperale Sepsis, die in 95% aller Fälle durch Streptokokken verursacht ist, ist zu berücksichtigen, daß es sich hierbei um eine Erkrankung mit ungemein wechselvollem Verlauf handelt, daß sehr häufig ganz plötzliche definitive Besserungen eintreten können, die nur sehr bedingt den Erfolg eines kurz zuvor applizierten Heilmittels beweisen. Zunächst ist erforderlich, daß die Diagnose absolut feststeht. Hierzu muß eine ständige bakteriologische Kontrolle des Sekretes vorgenommen werden, deren Ergebnis auch gewisse Anhaltspunkte für die Prognose gibt. Je reichlicher regelmäßig Streptokokken gefunden werden, um so ernster ist der Fall anzusehen. Durch Anwendung neuerer Methoden ist es auch möglich, die Virulenz der Keime relativ rasch abzuschätzen. Nur wenn über die Schwere eines Falles Klarheit besteht, kann man einigermaßen die Wirkungen von Heilmitteln beurteilen. Es hat sich

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

nun herausgestellt, daß die modernen Antiseptica bei lokaler Anwendung genau so unwirksam waren wie die alten Mittel, ein Ergebnis, das durch die besonderen Oberflächenverhältnisse der Uteruswunde bedingt ist. Man sollte überhaupt Spülungen des Uterus unterlassen. Finden sich indessen Placentarreste, so sollten sie entfernt werden. Dieser Eingriff ist fast stets von einem Schüttelfrost gefolgt, der die Einleitung zu einer Sepsis bilden kann, doch ist die Entfernung jedesmal indiziert. Die Frage, ob durch intravenöse Zufuhr von Blutantisepticis sowie von Seren in geeigneten Fällen Besserungen zu erzielen sind, scheint noch nicht entschieden zu sein, doch ergeben sich jetzt schon gewisse Anhaltspunkte, daß entgegen der Ansicht Schottmüllers die Sero- und Chemotherapie, bei nicht allzu schweren Fällen, frühzeitig angewandt, wohl in der Lage ist, etwas auszurichten. Man geht in der Weise vor, daß man sofort nach gestellter Diagnose 50 ccm Serum einspritzt; am Abend desselben Tages und am folgenden Tage wird die gleiche Injektion wiederholt. (Es wurden Seren der Höchster Farbwerke nach dem Verfahren von F. Meyer sowie Seren nach Uhlenhuth verwendet.) Dazu kommen Kollargol-Methylenblau-Rivanolinjektionen. Diese Kombination von Sero- und Chemotherapie ist auch theoretisch gut fundiert. Außerdem wirkt Zufuhr von großen Ergotindosen günstig, ebenso wie Hitzeeinwirkung und vor allem Alkohol. Von 900 Fällen von Wochenbettfieber (8% aller Geburten) waren 650 Fälle mit lokaler Sekretstauung; diese besserten sich spontan in etwa einer Woche. 79 Fälle waren Mischformen, bei denen nach der Beseitigung der Stauung rasch Besserung eintrat. Bei 66 Fällen bestand lokalisierte Streptokokken-Endometritis. Alle kamen frühzeitig zur Behandlung mit dem Erfolg, daß nur ein Todesfall eintrat. Das Schicksal solcher Kranken hängt davon ab, wann die Behandlung begonnen wird. In 5 Fällen war Einbruch der Keime in das Blut erfolgt, unter der Behandlung (Rivanol, Serum, Methylenblau) wurde das Blut rasch wieder keimfrei. Sind erst einmal septische Metastasen entstanden, so ist Sero- und Chemotherapie machtlos, in solchen Fällen hängt alles davon ab, ob ein chirurgischer Eingriff durchführbar ist. Von 21 derartigen Kranken starben 19. Bei den erwähnten 66 Fällen war nach der Serumzufuhr die Temperatur kritisch abgefallen, außerdem nahm der Keimgehalt des Sekretes ab, und schließlich ließ sich eine Änderung im Verhalten der Blutbakterien feststellen; das Zusammentreffen dieser Erscheinungen muß doch wohl im Sinne einer günstigen Wirkung der Serumtherapie gewertet werden.

FRITZ MEYER und K. JOSEPH (Höchst a. M.): **Wesen und Bekämpfung der Streptokokkeninfektion.** Bei großangelegten Versuchen an Pferden hat es sich gezeigt, daß es mehrere Typen von Streptokokken gibt, daß man also nicht allgemein aktiv immunisieren kann. Es bestehen aber doch gewisse Verwandtschaften, so daß sich die Streptokokken ähnlich wie die Pneumokokken in eine kleine Zahl von Gruppen einteilen lassen. Man braucht dann nur gegen die virulentesten Vertreter jeder Gruppe zu immunisieren, d. h. praktisch gegen 5 Stämme. Während sich die einzelnen Streptokokkenarten sehr voneinander unterscheiden, ist das Agens, durch welches sie das Versuchstier töten, ein frisches, nicht charakterisierbares Gift, und zwar bei allen Stämmen dasselbe. Es handelt sich um eine in vitro hämolytisch wirkende Substanz, ein Hämotoxin. Dieses Hämotoxin, gegen welches die meisten Versuchstiere widerstandsfähig sind, tötet Pferde schon in kleineren Dosen, so daß eine Möglichkeit besteht, bei Pferden Antikörper gegen das Hämotoxin zu erzeugen. Mit solchen Antikörpern hat man bei der künstlichen Streptokokkeninfektion des Kaninchens (am Ohr), bei welchem die Vergleichsmöglichkeit mit dem Menschen noch am besten ist, gute Erfolge gehabt, besonders bei gleichzeitiger Verwendung der Morgenrothschen Antiseptica. Auch bei Reagensglasversuchen fördern diese Substanzen die schützende Wirkung des Serums. Nach den heutigen Anschauungen handelt es sich bei der Sepsis um einen Primärinfekt, von dem aus zeitweise das Blut mit Keimen überschwemmt wird. Der positive oder negative Blutbefund darf deshalb nicht über- resp. unterwertet werden. Die Prognose hängt ab von der Virulenz der Kokken und von der Resistenz des Kranken. Eine ideale Behandlungsmethode wäre die operative Entfernung des Primärherdes, ein Vorgehen, welches für die Puerperalsepsis nicht durchführbar ist, so daß hier die Serumbehandlung und die Zufuhr der modernen Antiseptica am Platze ist. van Eweyk.

Medizinischer Bezirksverein Bern-Stadt.

Sitzung vom 2. November 1922.

SOBERNHEIM: **Neueres über Diphtherieimmunisierung.** Die durch Bingels Untersuchungen aufgeworfene Frage, ob nicht das gebräuchliche Diphtherieheilserum seine Wirkung den sonstigen, nicht spezifischen Eigenschaften des Serums verdankt, ist dahin zu beantworten, daß Bingel gleiche Resultate mit dem „leeren" Serum nur bekommen konnte, weil die von ihm behandelte Epidemie sehr leicht war und weil er bei den mit antitoxinhaltigem Serum behandelten Fällen mit zu kleinen Dosen arbeitete. Daher der geringe Unterschied in jenen Versuchen, während es bei Tierversuchen nur auf den Antitoxingehalt ankommt. Sobernheim hat durch Sato die Frage dadurch untersuchen lassen, daß mit Diphtheriebacillen infizierten Meerschweinchen und Kaninchen, bei welchen durch Einreiben von Di.-Kulturen in die Trachealschleimhaut ein der menschlichen Diphtherie ähnliches Krankheitsbild erzeugt worden war, die gleichen Mengen Antitoxin in verschieden großen Mengen Serum gegeben wurden. Es zeigte sich keinerlei Vorteil der größeren Serummenge, dagegen kam alles auf den Antitoxingehalt an: Durch sehr große Gaben (2000 bis 3000 A.-E.) und zwar intravenös oder intramuskulär (nicht subcutan) gegeben, gelingt es, die künstliche Trachealinfektion der Kaninchen zu heilen, also nicht nur, wie man schon vor langer Zeit mit kleiner Antitoxinmenge gefunden hatte, prophylaktisch zu wirken. Das stimmt mit den neuen Erfahrungen amerikanischer, dänischer und deutscher Kliniker überein, daß man mit sehr großen Mengen von Antitoxin (40 000—200 000 A.-E.) auch in schwersten Diphtheriefällen glänzende Heilerfolge erzielen kann. Dafür genügen die bisher gebräuchlichen hochwertigen Sera nicht mehr, sondern die „gereinigten" und „konzentrierten" Serumarten, welche die Technik neuerdings geschaffen hat, sind dafür zu verwenden. S. empfiehlt die Schutzimpfungen gegen Diphtherie, wie sie im weiteren Ausbau des von Behring empfohlenen Verfahrens (Mischung von Serum und Antitoxin) neuerdings mit großem Erfolg in verschiedenen Ländern geübt wird. Es kommt dabei nicht, wie Behring meinte, auf einen kleinen Überschuß des Toxins über das Antitoxin an, sondern auch völlig neutralisierte, ja überneutralisierte Gemische sind voll wirksam. Man kann 0,1 ccm des Gemisches intracutan, wie es das Behring-Werk empfiehlt, einspritzen, oder 0,5—1,0 subcutan, wie es in Amerika üblich ist. Die Einspritzung muß in Abständen von ungefähr 8 Tagen etwa dreimal wiederholt werden. Nach einer gewissen Latenzzeit wird dann Antitoxin im Blute nachweisbar. So behandelte Kinder sind mehrere Jahre lang, vielleicht lebenslänglich immun. Nicht alle Kinder sind diesem Verfahren zu unterziehen, sondern nur diejenigen, welche keine natürliche Immunität haben, d. h. kein Antitoxin im Blut. Ob das der Fall ist, kann man durch den Tierversuch nach dem Römerschen Verfahren oder einfacher und allgemeiner anwendbar auch durch die Schicksche Probe feststellen. Tujii hat unter des Vortr. Leitung gefunden, daß 68,5% der Neugeborenen Antitoxin im Blute haben. Bei den zugehörigen Müttern fand sich regelmäßig Antitoxingehalt. Es handelt sich also um humorale Übertragung der Immunität, die sich in den ersten Lebensjahren oft wieder verliert, um später einer erworbenen, aktiven Immunität Platz zu machen, die bei über 90% der älteren Erwachsenen nachweisbar ist. Für rasche Immunisierung bei unmittelbarer Infektionsgefahr kommt nach wie vor die passive Immunisierung durch Serum allein in Frage.

Aussprache: Naegeli. — Dubois. — Isenschmid. — Sobernheim. Isenschmid.

Budapester kgl. Ärzteverein.

Sitzung vom 14. Oktober 1922.

K. VON BUDAY (Balassa-Gedenkvortrag): **Über die Bedeutung der pathologischen Anatomie in den letzten Jahrzehnten.** Die pathologische Anatomie hat heute das Übergewicht verloren, welches sie noch in den 70er Jahren des verflossenen Jahrhunderts besaß. Besonders die interne Medizin machte sich in erhöhtem Maße durch die Vervollkommnung ihrer Untersuchungsmethoden von ihr unabhängig. Die sich auf Infektionskrankheiten beziehenden Forschungen haben vielfach die ätiologischen Faktoren übertrieben in den Vordergrund gerückt. Man beginnt aber jetzt wieder die gegenüber den pathogenen Mikroorganismen entstehende Reaktion des menschlichen Körpers besser zu würdigen und zugleich damit das pathologisch-anatomische Bild, welches die Variabilität der Reaktion sowohl bezügl. der Lokalisation als auch der Heftigkeit treu widerspiegelt. Die Konstitutionslehre mit dem Grundgedanken nicht nur die äußeren, sondern womöglich alle Faktoren der Erkrankung aufzuklären, besaß von Anfang an die Sympathie der Anatomen, welche bereit sind, an der Fortentwicklung der Konstitutionslehre teilzunehmen. Die künftigen Aufgaben der pathologischen Anatomie werden dahin präzisiert, daß nicht nur die rein deskriptive Richtung gepflegt werden soll, sondern im Einvernehmen mit den klinischen Spezialfächern an der Erforschung der Krankheitsentstehung gearbeitet werde. Gaál.

Medizinische Gesellschaft Düsseldorf.

Sitzung vom 23. Oktober 1922.

C. STERN: **Erfahrungen in der Düsseldorfer Hautklinik mit den neueren Flockungs- und Trübungsreaktionen.** Sachs-Georgi-

sche, Meinecke-, Dold- und Brucksche Reaktion ergeben in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle Übereinstimmung mit der WaR., in einem Teil der Fälle geradezu entgegengesetzte Resultate. Besprechung der Möglichkeit einer Erklärung dieses Verhaltens, bei klinisch einwandfreier Lues. Bericht über die Erfahrungen mit der vom Vortr. angegebenen kombinierten Flockungsreaktion (Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 49 und Dermatol. Wochenschr. 1922, Nr. 10). Neuere Erfahrungen mit dieser „einzeitigen Sachs-Georgi-Meinecke-Reaktion" in 500 Fällen. Es gelang die Trübungsreaktion durch Abänderung der Technik (Umkehrung der Reihenfolge, Beibehalten des Zusatzes von Aqua destillata) so zu gestalten, daß die Resultate unmittelbar abgelesen werden können. STERN warnt davor, die Technik der Trübungs- und Flockungsreaktionen für einfach zu halten. Die WaR. könne durch diese Reaktionen weder ersetzt noch verdrängt werden. Für die Ausführung in der allgemeinen Praxis seien die Reaktionen, die im Wesen alle das gleiche bedeuteten, nicht reif.
Aussprache: BÜRGERS. — NEUKIRCH. — STERN. NEUKIRCH.

Ärztlicher Verein Harburg (Elbe).

Sitzung vom 20. Oktober 1922.

R. HIRSCHFELD: Zweieiige Zwillinge, im 3. Monat in toto ausgestoßen.

E. KÖNIG: a) Inoperables **Tonsillarsarkom**, auf die Zunge übergreifend, mit faustgroßen Drüsenmetastasen im Nacken. Nach 5 *Röntgenbestrahlungen* (2—3 Felder, je 70% der Ca-Dosis, 3 mm Aluminium) nur noch einige eben tastbare Drüsen unter dem Kieferwinkel: *Klinische Heilung.* — b) Operativ entfernter **Echinococcus hydatitosus** der kongenital hypoplastischen und dystopischen (links von der Wirbelsäule und unterhalb der normalen l. Niere gelegenen) rechten Niere.

H. RIEBELING: **Akut tödlich verlaufene Benzoldampfvergiftung** bei 42 jähr. gesund ♂. Beim Abwaschen von Autoteilen mit Gasbenzol im Freien plötzliche Übelkeit, Erbrechen, Blässe, Kopfschmerz, nur schwache Pupillarreaktion. Tod durch Atemstillstand bei noch kräftigen Herzkontraktionen (noch ca. 10 Schläge beobachtet).

P. RICKEN: a) **Raynaudsche Gangrän** aller 4 Extremitäten bei $^5/_4$ jähr. luetisch belastetem Kinde. Unerwarteter Exitus; bei der Obduktion nur Status thymico-lymphaticus. — b) Röntgendemonstrationen.
Aussprache: E. KÖNIG zeigt 34 jähr. ♀, mit seit Jahren chron. serpiginösem **Geschwür der seitlichen Brustwand.** Bei sicherem Ausschluß von Tbk., Lues Neoplasma, Pilzerkrankungen ist es wohl ebenfalls durch vasomotorisch-trophische Gewebsschädigung (vasomotorischer Reizzustand) zu erklären. Schwierigkeiten der Heilung.

A. WIERIG: **Zur klinischen Bewertung des weißen Blutbildes.** Die Widalsche Verdauungsleukopenie ließ sich unter Bestätigung der Angaben Friedmanns (diese Wochenschrift 1922, S. 1992) als wichtiges Scharlachsymptom bestätigen. — Hinweis auf den differentialdiagnostischen Wert der sog. „Linksverschiebung" der Neutrophilen bei vielen lokalentzündlichen Prozessen, z. B. auch bei infantilen Bronochopneumonien.

H. BARTSCH: Günstige Erfahrungen mit der **Durchschneidung des N. laryngeus sup. bei schmerzhafter Kehlkopfphthise und bei Larynxcarcinom.**
Aussprache: E. KÖNIG: Diese Durchschneidung besitzt angesichts der experimentell nachgewiesenen Beziehungen zwischen sensiblen Nerven und Entzündung nicht nur symptomatischen, sondern offenbar auch therapeutischen Wert. Es bestehen so gut wie keine Kontraindikationen.

R. ZIMMERMANN: **Primäres Angiosarkom der Leber** von chorionepitheliomähnlichem Aussehen. Fissurales Epidermoid mit Übergang in verhornten Plattenepithelkrebs von Zweimannsfaustgröße, der r. Beckenschaufel aufsitzend. Myositis interstit. tubercul. des M. Rectus femoris; u. a. *Demonstrationen.*

NB.: In dem Bericht, S. 2067 f. dieser Wochenschrift, muß es heißen: „2,5 ccm (= 0,5 g) der 20 proz. Luminalnatriumlösung *intraven.* — Ferner: $BaCl_2$, in 10—15 proz. Lösung *lokal* angewandt".
LÖNING.

Wissenschaftliche Ärztegesellschaft Innsbruck.

Sitzung vom 7. Juli 1922.

BLEYER: **Erfahrungen über Novasuroldiurese.** Prüfung des Präparates in verschiedenen Krankheitszuständen (14 Fälle). Die bald nach der Injektion einsetzende Wasser- und Salzdiurese hört bald wieder auf. Die Tagesleistung beträgt bei kardialen Ödemen 3—4 Liter bzw. 30—40 g Salz, bei Nierenkranken fällt die diuretische Wirkung gering aus. Bei gesunden Personen wurde nur 1 mal eine stark erhöhte 24-Stundenmenge, 3 mal eine deutliche Harnflut in den ersten 8 Stunden, dann aber eine kompens. Flüssigkeitseinsparung beobachtet, derart, daß in diesen letzteren Fällen die 24-Stundenmenge gegenüber dem Vortag nicht wesentlich differierte, dabei keine absolute Mehrausschüttung von Kochsalz gegenüber dem Vortage. Bei Herzkranken wurde in 3 Fällen im Beginn und im Vorlauf der Diurese ein Kollapszustand beobachtet, der sich jedoch leicht durch Analeptica beheben ließ. Die Frage nach dem Angriffspunkt des Novasurols muß offen gelassen werden; die extrarenale Wirkung als Ursache der Diurese ist nicht direkt beweisbar. Die initialen Schwankungen im Bluteiweiß- und Kochsalzspiegel sind geringfügig und stehen in keinem adäquaten Verhältnis zum Wasserverlust.

HABERER: 1. **Ein Fall von gleichzeitigem Vorkommen eines Oesophagusdivertikels, einer intrathorak. Struma und eines Ulcus ventric.** Mächtiges Cap. medusae. Um der seltenen Häufung schwerer chirurgischer Affektionen Herr zu werden, ging HABERER in der Weise vor, daß er zuerst die intrathor. Struma und das Zenkersche Pulsionsdivertikel operierte und 9 Tage später Billroth I ausführte. Das vorgefundene Ulcus war noch nicht callös. Da die Divertikelwunde vorerst nicht dicht war, mußte überdies an dem schon ausgiebigst verkleinerten Magen eine Witzelsche Gastrostomie gemacht werden, was sich als technisch schwierig erwies. Schließlich restlose Heilung. — 2. Ein mit **Sternumaufklappung operierter Fall von intrathorak. Struma.** Die rein intrathorakal gelagerte Struma wurde nach SAUERBRUCH operiert. H. hebt den schweren, 2 Tage lang dauernden Schock hervor. Ausgang in Heilung. — 3. **Operiertes angeborenes Blasendivertikel.**. Vorstellung des vor 23 Tagen operierten, nunmehr geheilten Pat.; extraperiton. und transvesicales Vorgehen. Die vordere und hintere Blasenwand hat vorzüglich standgehalten. — 4. **Exstirpat. des Ganglion Gasseri nach Krause wegen Trigominusneuralgie-Heilung.** (Krankenvorweisung). An der 68 jährigen Patientin mit Myodegeneratio cordis fand sich die Dura mit der Schädelbasis verwachsen und riß an 2 Stellen ein. Es floß Liquor ab, indessen blieb keine Liquorfistel zurück. Sämtliche, bisher nach KRAUSE operierten 7 Fälle des V. sind glatt geheilt, bei zwei Fällen mußte allerdings später das Auge enucleiert werden.

PFANNER: 1. Abgesackte **Pyonephrose**; die Diagnose begegnete erheblichen Schwierigkeiten. Demonstration des Präparates. — 2. Ein nach **geringfügigem Trauma** mit schwerer Hämaturie und starkem retroperitoneal. Hämatom eingelieferter Pat. führte wegen des Mißverhältnisses zwischen Trauma und Wirkung zur Annahme, daß es sich um eine Verletzung einer von vornherein kranken Niere, möglicherweise um eine Ruptur einer Hydronephrose handeln könnte. Bestätigung durch die Operation (Vorweisung des Präparates). Pathogenetisch für die Hydronephrose kommt eine akzessorische, am unteren Nierenpol gelegene Nierenarterie in Betracht.
Aussprache: HABERER. — CHIARI. — HABERER. — PFANNER.

PETSCHACHER: **Zur Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und chronischer Grippe.** Vorstellung eines Falles, bei welchem anfänglich auf Grund des physikalischen Befundes eine Tuberkulose beider Lungenspitzen und käsige Pneumonie des rechten Unterlappens angenommen wurde. Der durchaus abweichende Verlauf (günstige klinische Entwicklung, Röntgenbild, stetes Fehlen von Tuberkulosebacillen, Blutbild) ließ die Diagnose auf eine Form von Grippe mit chronischer Infiltration des Unterlappens und verzögerter Resolution in den Unterlappen stellen. Charakteristisch war bei dem Falle ebenso wie bei einigen anderen, die Verf. beobachtet hatte, der konstante Befund von massenhaften Pneumokokken im Sputum. Ferner ergaben sich Anhaltspunkte für die Annahme eines Lymphatismus im vorliegenden Falle. Dieser disponiert zur Grippe, weniger zur Tuberkulose. Verf. stützt sich hier auf seine klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen während der letzten Grippeepidemie im Januar bis März 1920.

Sitzung vom 27. Oktober 1922.

F. G. RIHA: **Radiographische Dentitionsbilder als Index für die Altersbestimmung von Föten und Neugeborenen.** Bei radiographischen Untersuchungen der Entwicklung des Milcheckzahnes fiel entsprechend den histologischen Befunden von PALTAUF und MANEZKA eine große Gesetz- und Regelmäßigkeit hinsichtlich des Auftretens und Wachstums des Zahnscherbchens dieses Zahnes und der benachbarten, auf den Films mitabgebildeten Zahnkeime auf. Verf. schlägt auf Grund eigener Untersuchungen vor, an die Stelle des histologischen Verfahrens das *radiographische* zu setzen, das wegen seiner Einfachheit, Exaktheit und raschen Ausführungsfähigkeit bei unverletztem Erhaltenbleiben des Objektes sich ganz besonders gut, namentlich für forensische Zwecke, eignen dürfte. Projektion von Dentitionsradiogrammen aus dem 7. und 8. Fötalmonate und den ersten 2 Lebensmonaten. Verf. nimmt auf Grund der Literaturangaben und seines eigenen, allerdings spärlichen Materiales an, daß wenigstens für die intrauterine Zeit und für die ersten Lebensmonate die Regelmäßigkeit der Zahnscherbchenbildung

erwiesen ist. Deshalb mißt Verf. für die **Altersbestimmung** von Föten und Neugeborenen (bis zum 4. Lebensmonate) den Dentitionsradiogrammen *ausschlaggebende Bedeutung* bei, während er denselben für die späteren Lebensmonate bloß ein unterstützendes Moment konzediert. Die empfohlene Methode entspricht hinsichtlich ihres Resultates den Bestimmungen der „Vorschrift für die Vornahme gerichtsärztlicher Totenbeschau", die bloß die Feststellung des „beiläufigen Alters" fordert.
Aussprache: SCHUMACHER regt kombinierte Altersbestimmung aus Knochenkernen der Extremitäten usw. und Zähnen an und fragt nach der Art der Konservierung des zu den Untersuchungen verwendeten Materials. — W. BAUER wendet sich gegen die Exaktheit der Methode, zumal histologische Untersuchungen die schon de norma große Verschiedenheit im Zeitpunkt der Zahnscherbchenbildung während des intrauterinen Lebens gezeigt haben. — SIEGLBAUER. — SEEFELDER. — F. G. RIHA (Schlußwort): Betont die relativ geringen Schwankungen in der Zahnscherbchenbildung in der embryonalischen Zeit und glaubt, daß seine Methode die nach der forens. Vorschrift geforderte Bestimmung des „beiläufigen Alters" zu erfüllen imstande ist. STUPKA.

Medizinische Gesellschaft Magdeburg.

Sitzung vom 19. Oktober 1922.

LENNHOFF: **Corymbiforme Psoriasis.** Neben zahlreichen typischen isolierten bis markstückgroßen nummulären Herden an den oberen Extremitäten und ausgebreiteter Psoriasis des Kopfes und Gesichtes, am Stamm und an den unteren Extremitäten eine größere Anzahl von Psoriasisherden, bei denen um eine große zentrale Plaque außerordentlich zahlreiche kleinste Psoriasisefflorescenzen gruppiert sind. Daneben finden sich noch einzelne Herde, bei denen um die große zentrale Plaque zunächst ein intermediärer, von Psoriasis freier Saum und dann erst die zahlreichen kleinsten Psoriasisefflorescenzen folgen. LENNHOFF sieht hierin einen Beweis für die Auffassung, daß die Psoriasis eine Infektionskrankheit ist, bei der, wenn auch in seltenen Fällen, lokale Immunitätsverhältnisse eine Rolle spielen können.

A. BLENCKE: 1. **Röntgenbilder von einem Fall von Asymmetrie des Beckens**, bei dem das rechte Ileosakralgelenk fehlt, Verschiebung des Kreuzbeins, feste Verwachsung und Skoliose der Lendenwirbelsäule. — 2. Fall von **Plattfußbeschwerden,** der dadurch auffällig war, daß die Beschwerden durch Einlagen nicht zu beseitigen waren. Operation ergab ein zu starkes Venenstück, das auf einen Peronaeusast drückte. Resektion. Heilung. Anschließend zeigt BLENCKE Plattfußeinlagen falscher Konstruktion und weist darauf hin, daß bei dem modernen Schuhzeug viel zu wenig die Senkung des queren Fußgewölbes berücksichtigt wird. B. verwendet ausschließlich die Langesche Einlage, bei der das herausgetretene Kahnbein hereingedrückt wird, wobei auf der Gegenseite eine Metallzunge den Fußrand hält.

WEINERT: **Demonstration falscher Schuhleisten,** darunter der neueste der Schuhindustrie, der ein **Valgusleisten** ist. WEINERT beweist an verschiedenen Beispielen, daß namentlich Kinder bei dem jetzt vorhandenen Schuhzeug zu einem Knickplattfuß verurteilt sind. Das Ideal für einen Kinderstiefel ist der Varusstiefel.

REICHARDT: **Über Tintenstiftnekrose.** Verletzung mit dem Kopierstift an der Hand führte in einem Falle zu einem nekrotischen Herd phlegmonösen Charakters, durch Methylviolett bedingt. Excision. Heilung.
Aussprache: HABE hält es für trockene Nekrose, nicht phlegmonöse Entzündung. — WEINERT für aseptische vitale Entartung des Gewebes. — LENNHOFF. — WESSLING. — EDGAR MEYER berichtet von der guten Wirkung des Methylvioletts in 25% alkoholischer Lösung zum Spülen radikaloperierter Höhlen in der Ohrenheilkunde. Beschleunigung der Epithelisierung der Höhlen.

Oberapotheker KAYSER: **Über sparsame Arzneiverordnung.** Betont die zunehmende Verwirrung im Arzneimittelwesen, die durch die ständige Steigerung der Preise und das In-den-Handel-Bringen immer neuer Mittel und zum Teil auch die mangelhafte Rezeptur namentlich der jüngeren Ärzte bedingt ist. Praktische Vorschläge zum Ersatz ausländischer Rohstoffe durch heimische Arzneipflanzen, tabellarisch erläutert. Winke zur Verbilligung der Rezeptur. Zu den teueren Präparaten gehören in erster Linie Digalen und Pantopon, die zu ersetzen wären durch titrierte Digitalisblätter respektive Tinkt. op. simpl. zur innerlichen Verordnung.

E. SCHREIBER: **Neuere Arzneimittel.** Aus der Fülle der neueren Arzneimittel hebt SCHREIBER als empfehlenswert hervor Verodigen, als sehr wirksames Digitalispräparat, Chinidin bei Arhythmien und Vorhofsflimmern, allerdings zu viermal täglich 0,5 g. (?) Ferner Cymarin. Von den Chininderivaten hat SCH. nicht viel Nutzbringendes gesehen. Papaverin und Akineton werden für Darmspasmen empfohlen. Novasurol als Diureticum 1 ccm alle 8 Tage (cave Darmstörungen). Die verschiedenen Jodpräparate bei Arteriosklerose werden viel zu kritiklos gegeben. BÖGE.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde, Wien.

Pädiatrische Sektion.

Sitzung vom 26. Oktober 1922.

Krankenvorstellung. M. LÖWY: **Erfolgreiche intrakardiale Adrenalininjektion** bei Atem- und Herzstillstand. Säugling mit nässendem Ekzem. Genesung.
Aussprache: KASSOWITZ.

WILHELM KÖNIG (Krankenvorstellung): Nach Furunkulose Osteomyelitis des Unterkiefers mit **sequestrierender Zahnkeimentzündung.** Metastasen in den Vorderarmepiphysen. 7 Wochen alter Säugling.
Aussprache: KASSOWITZ.

EDMUND NOBEL: Zwei Fälle schwerster **Erythrodermia desquamativa (Leiner) geheilt durch Citronensaft.** Möglicherweise ist die E. d. eine Avitaminose: Die Häufigkeitskurven von E. d. und Barlow gehen parallel; es kommen Avitaminosen z. B. Keratomalacie als Komplikationen der E. d. vor.
Aussprache: LEINER: Es handelt sich vielleicht nicht um eine Avitaminosekrankheit; die schwere Störung disponiert nur zu Avitaminosen. Barlow als Komplikation von E. d.

ABELS: **Beseitigung infektiösen Fiebers** (forme fruste von infant. Skorbut) **durch Vitamindarreichung.** Temperaturkurve. Der Volksgebrauch bei Fiebern Fruchtsäfte zu geben ist zweckmäßig und gerechtfertigt.
Aussprache: PIRQUET. — ABELS.

KARL KASSOWITZ: **Alte und neue Gesichtspunkte bei Einrichtung und Führung einer Isolierabteilung.** (Wiener Universitäts-Kinderklinik). Vorteile der Boxstation im allgemeinen gegenüber dem Pavillonsystem. Absolut verläßlicher Infektionsschutz gegen sämtliche landläufigen Infektionskrankheiten bis auf Varicellen und Masern. Vereinfachung der Händedesinfektion durch Weglassen chemischer Desinfizientien und Beschränkung auf heißes Wasser und Seife. Isolierte Freiluftbehandlung.
Aussprache: KNÖPFELMACHER. — SCHICK. HELMREICH.

Ophthalmologische Gesellschaft Wien.

Sitzung vom 23. Oktober 1922.

K. DUSCHNITZ: **Temporäre Hypermetropie bei Diabetes mellitus.** 38 jährige Frau mit anfänglichem Zuckergehalt von 5%. Unter Abnahme des Zuckergehaltes auf 0,9% Abnahme der Refraktion um 3,5 D. innerhalb von 6 Tagen; nach weiteren 13 Tagen Rückkehr der Refraktion zur früheren Norm.

A. FUCHS: **Erfolge mit Mirioninjektionen bei retrobulbärer Neuritis und frischer Chorioiditis.** In 2 Fällen von retrobulbärer Neuritis mit einseitiger temporaler Hemianopsie nach Versagen anderer Verfahren rasche Besserung nach Mirioninjektionen von 3 ccm jeden dritten Tag. Gute Erfolge bei gleicher Behandlung von Fällen frischer Chorioiditis. Das Mittel wirkt resorbierend, ohne die Krankheitsursache zu beseitigen, was aus dem Auftreten von Rückfällen hervorgeht.

NITSCH: **Länge der Operationswunde eines von Barraquer Operierten** (Krankenvorstellung).

PILLAT: **Über gittrige und andere Formen degenerativer Hornhauterkrankungen.** 20 jährige Kranke aus einer Familie, in der durch 4 Generationen dieselbe Krankheit auftrat: unscharf begrenzte Fleckchen und Knötchen in den mittleren Teilen der Hornhaut; sie stehen durch getrübte Bänder miteinander in Verbindung oder gehen ineinander über. Daneben im indirekten Lichte der Nernstspaltlampe sichtbare glasige Streifen, die unregelmäßig verlaufend und abbrechend in den tiefen Schichten gelegen sind, in der Peripherie sich der Oberfläche nähern; im direkten Licht erscheinen sie als weiße Linien und stehen in Verbindung mit den Flecken. Der gleiche Befund bei einer Schwester der Kranken. Es handelt sich um die pathologisch veränderten Nerven, über denen Falten oder Risse der Deszemetschen Membran liegen. Die Knötchen und Flecken sind als Gewebsschädigung infolge der Nervenerkrankung aufzufassen. Die gittrige, knötchenförmige und die Fleischersche familiäre Hornhautdegeneration sind vielleicht verschiedene Erscheinungsformen derselben Erkrankung der Trigeminusendigungen. Die Verschiedenheit der Erscheinung hänge davon ab, daß in einem Falle die Fasern im anderen die Endorgano erkrankt seien. Die anatomischen Befunde sprechen nicht dagegen. LAUBER.

NEUE SPEZIALITÄTEN (einschl. Nährpräparate und Geheimmittel).

Die Angaben über Zusammensetzung und Indikation stammen unmittelbar oder mittelbar von den produzierenden Firmen, soweit nicht ausdrücklich ein Autor oder ein Institut genannt ist.

Alvonal ist eine 50 proz. Traubenzuckerlösung in Ampullen zu 10 ccm zur intensiven Förderung der Wehen. D. Kalle & Co., A.-G., Biebrich a. Rh.

Amblu ist ein Dekoktum Zittmanni modificatum mit Spec. diuretic., Natr. benz. und Ac. salicyl. Anwendung bei Gicht, Syphilis, als Diuretikum usw. D. A.-L.-Laboratorium, Gröba a. Elbe.

Antisklerose-Vaccine nach Dr. med. P. A. Ciliwabaris ist ein Cholesterin lösendes Mittel. D. Simons Apotheke in Berlin[1]).

Asciatin wird angegeben als Novamidon-Butylchloral (also gleich Trigemin minus Methyl) in Tabletten zu 0,25 g und soll Anwendung finden als hypnotisches Analgetikum gegen Facialis- und Zahnneuralgien usw. D. Laboratoires des Produits „Usines du Rhône", Paris.

Diothymin siccum u. liquidum, ein Keuchhustenmittel, enthält die Dialysate von Thym. serpyll., Thym. vulg., Passiflora und Drosera rotundifolia und einen „dem Alter des betreffenden Kindes entsprechenden" Zusatz von Dionin. D. Medicon, Chemische Fabrik, G. m. b. H., Wiesbaden.

Dobal-Hals-Pastillen enthalten Zimt-Aldehyd, Anethol, Eugenol, Ac. benzoic. e resina, Eukalyptol, Menthol. D. Dobal, G. m. b. H., Wiesbaden[2]).

Hypophen ist ein neues, klinisch und pharmakologisch ausgewertetes Hypophysenpräparat aus den Zwischen- und Hinterlappen frischer Hypophysen. 1 ccm = 0,25 g frischer Hypophysensubstanz. Anwendung intravenös, intramuskulär und subcutan. D. Gehe & Co., A.-G., Chemische Fabriken, Dresden-N.

Leukotropin ist eine 10 proz. Phenyl-Chinolin-Carbonsäure zur intravenösen Behandlung akut entzündlicher Prozesse jeglicher Art. D. Dr. Ernst Silten, Berlin NW 6.

Mercurosal ist Dinatriummercurisalicylacetat, ein gelbes Pulver mit 43% Quecksilbergehalt. D. Parke, Davis & Co., London[1]).

Muceosyl, ein Stärkungsmittel bei Blutarmut u. dgl., enthält Mangan- und Calciumnucleinat. D. Istituto biochimico italiano, Mailand[2]).

Noval-Sauerstoff-Mundwasser kommt in einer Doppelflasche in den Handel, von der die eine Hälfte Wasserstoffsuperoxyd, die andere Menthol und Pfefferminzöl in wässeriger Lösung enthält. Das Mischen des Inhaltes erfolgt erst beim Einspritzen ins Wasser. D. Noval, G. m. b. H., Nürnberg, Bieling-, Sandrarts-Str.

Persicc ist ein Antikoncipiens, enthaltend Alumen 3%, Ac. boric. 20%, Natr. bic. 30%, Ac. tartar. 22%, Bol. alb., Amyl. 10%. Die Tabletten zu 1,0 werden durch einen besonderen (Persicc-) Apparat eingeführt. D. Noval, G. m. b. H., Nürnberg, Bieling-, Sandrarts-Straße.

Pinogenum purum ist ein „Teerpräparat ohne Teergeruch und Teerfarbe" als Ersatz der rohen Holzteeröle wie Ol. Fagi u. dgl. D. G. Hell & Co., A.-G., Troppau.

Posterisan ist eine Mischvaccine, die zur Behandlung von Hämorrhoiden angewandt wird. D. Dr. Kades chemische Fabrik, Berlin[3]).

Protenterol ist eine durch scharfes Zentrifugieren möglichst vollständig von Fett befreite natürliche Milch tierärztlich untersuchter und kontrollierter gesunder Tiere. Anwendung subcutan oder intramuskulär bei allen Anwendungsgebieten, die für die Proteinkörpertherapie in Frage kommen. D. Pharmazeutisches Institut Ludwig W. Gans, Oberursel (Taunus).

Therapersicc enthalten außer den Bestandteilen von Persicc noch 5% Albargin oder Protargol. Anwendung zur Cervixbehandlung der weiblichen Gonorrhöe. D. Noval, G. m. b. H., Nürnberg, Bieling-, Sandrarts-Str.

ZUR REFORM DER ÄRZTLICHEN PRÜFUNGSORDNUNG.

Von Hans Winterstein.

Direktor des Physiologischen Instituts der Universität Rostock.

Ende dieses Monats sollen im Reichsministerium die Beratungen über die neue Prüfungsordnung für Ärzte beginnen. Wer die Zusammenstellung der Unterlagen liest, in denen die Ansichten der einzelnen Regierungen, Fakultäten, Ärztekammern usw. zusammengefaßt sind, wird von einem Gefühl tiefer Hoffnungslosigkeit erfaßt. Quot capita, tot sententiae! Bei dieser Divergenz der Anschauungen erscheint eine tiefer greifende Reform schwerlich durchführbar. Trotzdem möchte ich in letzter Stunde noch einmal den Versuch machen, die Notwendigkeit einer Reform wenigstens in *einem* Punkte darzulegen, dessen außerordentliche Bedeutung ich auf dem medizinischen Fakultätentage in Halle schon im Jahre 1913 und dann auch 1920 wieder hervorgehoben habe: ich meine *die Zweiteilung der ärztlichen Vorprüfung*. Das ist keine formale Angelegenheit; es ist die Entscheidung, ob die neue Prüfungsordnung dazu beitragen soll, den Unterricht in der Physiologie, in der alle maßgebenden Instanzen heute ein der Anatomie gleichwertiges Fundament ärztlicher Bildung und ärztlichen Denkens sehen, nutzbringender und ertragreicher zu gestalten, als dies nach dem wohl gleichfalls übereinstimmenden Urteil gegenwärtig der Fall ist.

An sich erscheint es schwer, zu begreifen, daß selbst in dieser so durchsichtigen Frage die Ansichten auseinandergehen, ja sogar die Mehrheit sich eher gegen als für diese Zweiteilung auszusprechen scheint. Das Urteil würde sicher anders ausfallen, wenn man es lediglich von jenen fällen ließe, die unmittelbar davon betroffen werden, von den Physiologen[3]). Für sie liegt der Sachverhalt äußerst einfach. Genau so, wie es heute jeder selbstverständlich findet, daß es eine Vorprüfung gibt, durch deren Bestehen der Studierende nachzuweisen hat, daß er die für ein erfolgreiches klinisches Studium unumgänglich notwendigen Vorkenntnisse besitzt, genau so selbstverständlich ist es für den Physiologen, daß ein erfolgreicher physiologischer Unterricht nur durchgeführt werden kann, wenn die unumgängliche Voraussetzung hierfür gegeben ist, nämlich die Kenntnis der physikalischen und chemischen Grundlagen, auf denen die ganze Physiologie sich aufbaut. Heute ist diese notwendige Vorbedingung, wie von keinem Lehrer der Physiologie bestritten werden dürfte, bei der großen Mehrzahl der Studierenden *nicht* erfüllt. Es mag bedauerlich sein, ist aber jedenfalls menschlich begreiflich, daß der Studierende ein intensiveres Studium der Physik und Chemie im allgemeinen erst dann betreibt, wenn die Prüfung vor der Tür steht. So kommt es, daß viele bei Beginn des physiologischen Unterrichts auch nicht einmal mit den elementarsten Tatsachen und Grundbegriffen der Chemie und Physik vertraut sind, nicht wissen, was eine Säure oder ein Salz ist, was unter Wertigkeit, was unter Oxydation zu verstehen ist, wie man einen Induktionsstrom, wie man ein Spektrum erhält. Und mit dieser völlig unzulänglichen Vorbildung besuchen sie die Vorlesungen über physiologische Chemie und über Stoffwechsel, über Elektrophysiologie und physiologische Optik! Ist es nicht klar, daß unter solchen Bedingungen auch der beste Lehrer vor eine kaum zu lösende Aufgabe gestellt ist? Um sich auch nur notdürftig verständlich zu machen, ist er immer wieder genötigt, seine Vorlesungen mit der Darlegung physikalischer und chemischer Grundtatsachen zu belasten, deren Kenntnis eine selbstverständliche Voraussetzung sein sollte. So geht dem physiologischen Unterricht im engeren Sinne kostbare Zeit verloren und vieles bleibt trotzdem immer noch unverstanden. Und nicht genug damit. Da die intensivere Beschäftigung mit den naturwissenschaftlichen Fächern erst einige Zeit vor dem Examen einsetzt, kann man regelmäßig beobachten, daß ein beträchtlicher Teil der Studierenden die naturwissenschaftlichen Vorlesungen und Übungen, die in den ersten Semestern hätten erledigt werden sollen, erst in den letzten Semestern oder jetzt zum zweiten Mal besucht, besonders wenn er inzwischen die Universität gewechselt hat und sich daher mit den besonderen Anforderungen der neuen Examinatoren vertraut machen will. So wird die kostbare Zeit, die zweckmäßig dem anatomischen und physiologischen Studium vorbehalten bleiben sollte, anderweitig verwendet.

Alle diese Schwierigkeiten und Mißstände wären mit einem Schlage beseitigt durch eine Teilung des Physikums, die den Studierenden durch eine etwa in der Mitte der vorklinischen Studienzeit gelegte naturwissenschaftliche Prüfung *zwingt*, sich die nötigen Vorkenntnisse zu erwerben, *ehe* er zum Studium der Physiologie zugelassen wird. Dieser Sachverhalt ist so klar, so einfach, so selbst-

---

[1]) Pharmaz. Zentralh. 1922, S. 525.

[2]) Pharmaz. Zentralh. 1922, S. 526.

[3]) Auf dem Fakultentätentage im Jahre 1920 waren, wenn ich mich recht erinnere, von 7 Physiologen 6 *für* die Zweiteilung und nur einer (auf Wunsch seiner Fakultät) dagegen.

[1]) Apotheker-Zeitung 1922, S. 347.

[2]) Pharm. Zentralh. 1922, S. 326.

[3]) Pharmaz. Zentralh. 1922, S. 521.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

verständlich, die Zweiteilung der Vorprüfung außerdem in den meisten anderen Staaten und beim tierärztlichen Studium auch bei uns seit langem eingeführt und bewährt, daß man nur staunend fragen kann, welche schwerwiegenden Gründe denn nun eigentlich gegen diese so leicht durchführbare Änderung der Prüfungsordnung angeführt werden können? Und wenn man diese Gründe hört oder liest, wird das Befremden nur noch größer. Da betonen die einen, daß die Studierenden nicht mit so vielen Prüfungen belästigt werden dürften, und die anderen, daß die Zweiteilung eine ungebührliche Erleichterung des Studiums bedeute! Als ob die Prüfungen dazu da wären, das Studium möglichst angenehm oder möglichst schwierig zu machen, und nicht dazu, die Erwerbung der für die Ausübung eines Berufes erforderlichen Kenntnisse zu erzwingen! Da soll durch die Teilung eine störende Zerreißung des Studiums und vor allem eine Beeinträchtigung der vielgerühmten Lernfreiheit erfolgen. Aber gelten diese Einwände nicht auch gegen die Vorprüfung in ihrer heutigen Gestalt? Und die *Lernfreiheit*! Ich glaube, daß nicht leicht mit einem Begriff so viel Mißbrauch getrieben wird wie mit diesem. Ich denke, daß man unter Lernfreiheit die Freiheit verstehen sollte, das Studium zu betreiben, das einem Freude macht, nicht aber die Freiheit, das Studium, das man sich ausgewählt hat, nun auf die törichtste und unzweckmäßigste Art betreiben zu dürfen. Vielleicht ist es eine Einschränkung der Lernfreiheit, wenn man den begabten, interessierten und fleißigen Studierenden zwingt, die gleiche Semesterzahl in den Hörsälen zu verbringen, wie der Faule und Unbegabte, aber es ist sicher keine Einschränkung der Lernfreiheit, wenn man Planlosigkeit durch zielbewußte Ordnung ersetzt, wenn man jemand zwingt, den besten, den kürzesten, ja den einzig gangbaren Weg zu dem von ihm selbst gewählten Ziel zu beschreiten!

Viel und lange ist darüber diskutiert worden, ob ein Studium von 4 oder 5 vorklinischen Semestern erforderlich sei. Heißt das nicht den Vogel Strauß spielen? Wie viele „studieren" denn so viele Semester? Die meisten studieren 1 oder höchstens 2 Semester, viele nur ein paar Wochen vor dem Examen. Nicht darauf kommt es an, daß man den Studierenden zu einem Ausweis darüber zwingt, daß er so und so viele Halbjahre auf irgendwelche Weise an einer Universität zugebracht und so und so viele Kollegien vorschriftsmäßig belegt hat, sondern daß man ihn veranlaßt, seine Studienzeit, die dann vielleicht ohne Schaden verkürzt werden könnte, auf zielbewußte, systematisch geordnete Arbeit zu verwenden. Die Teilung der ärztlichen Vorprüfung in einen naturwissenschaftlichen und einen anatomisch-physiologischen Teil und der damit verbundene Zwang, die naturwissenschaftlichen Vorkenntnisse zu erwerben, ehe man zu den Vorlesungen in Physiologie zugelassen wird, ist der einzig gangbare Weg hierfür. Wenn man ihn nicht einschlägt, ist jede Reform des vorklinischen Studiums vollkommen wertlos.

TAGESGESCHICHTE.

Gesetzgebung und Verwaltung. Der soeben erschienene Reichshaushaltplan für 1923 enthält nur summarisch die Zahlen für die ordentlichen, einmaligen und außerordentlichen Ausgaben, die auch hier anscheinend nur der Teuerung, nicht aber neuen Zwecken entsprechend gestiegen sind. So sind die Ausgaben für das Reichsgesundheitsamt um 25 Millionen, von 8,8 Mill. auf 33,8 Millionen, erhöht, diejenigen der sozialen Fürsorge für Kriegsbeschädigte um fast 300 Millionen auf 1884 Millionen, die Ausgaben für Versorgungskrankenhäuser um 350 Millionen auf 590 Millionen, die der Kaiser-Wilhelms-Akademie für ärztlich-soziales Versorgungswesen um 4,3 Millionen auf 6,24 Millionen. Das Heeressanitätswesen steigt von 38 auf 183 Millionen, bei der Marine von 12,7 auf 83 Millionen.

Der Bevölkerungsausschuß des Reichstages hat die Beratung des *Gesetzes zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten* in erster Lesung ohne wesentliche grundlegende Änderungen der Regierungsvorlage in den Hauptfragen am 1. Dez. beendet; die zweite Lesung ist für den 13. Dezember in Aussicht genommen. — Der preußische *Gesetzentwurf zur Bekämpfung der Tuberkulose* beschäftigt noch den Ausschuß, der seine Arbeiten voraussichtlich auch noch im Dezember beenden wird; doch wird das Gesetz selbst erst im Januar an den Landtag kommen.

Zwischen dem Österreichischen Bundesministerium für Inneres und Unterricht und den Unterrichtsverwaltungen der deutschen Länder ist ein Abkommen getroffen worden, demzufolge die Reifeprüfungen an den höheren Schulen für die *Zulassung zum Studium* gegenseitig mit den gleichen Berechtigungen und für die deutschen Oberrealschulen mit den gleichen Einschränkungen anerkannt werden. Für die Zulassungen zu den ärztlichen und zahnärztlichen *Prüfungen* und für die Zulassung zum Apothekerberuf in Preußen werden die österreichischen Reifezeugnisse von Fall zu Fall ohne jedesmalige Mitwirkung des Reichsministeriums des Inneren anerkannt, und zwar für Nichtdeutsche wie bisher ohne Anspruch auf Erlangung der Approbation, für Reichsdeutsche mit österreichischem Reifezeugnis nach Einfordern eines Nachweises der zwingenden äußeren Gründe für die schulwissenschaftliche Vorbildung in Österreich; Kandidaten der Pharmazie müssen Lehr- und Gehilfenzeit in deutschen Apotheken zurücklegen.

Der Berliner städtische *Ausschuß für das Rettungswesen* hat beschlossen, vom 1. Januar ab nur noch 20 Rettungsstellen aufrecht zu erhalten und sie mit je 3 Ärzten zu besetzen, die täglich zu acht Stunden bei einem Jahresgehalt von 300 000 Mk. Dienst tun sollten. Die Vorstände des Großberliner Ärztebundes, der Ortsgruppe des L. W. V. und der Vertragskommission der Ärztekammer erklären diese Maßnahme als Ausnutzung der ärztlichen Notlage und haben über die städtischen Rettungsarztstellen die Sperre vom 1. Januar 1923 ab verhängt.

Die *Vergütungen* für die Mitglieder der gerichtsärztlichen Ausschüsse in Preußen sind vom 1. Juli ab verdoppelt, die Sätze für die Apothekerprüfung von 75 Mk. auf 200 Mk. erhöht worden. — Die Landesversicherungsanstalt Brandenburg hat die Gebühren für die vertrauensärztlichen Gutachten vom 1. Oktober ab von 110 auf 180 Mk. erhöht.

An der Westdeutschen Sozialhygienischen Akademie in Düsseldorf finden folgende *Fortbildungskurse* statt: Sozialhygienischer Kursus für Zahnärzte 12. bis 22. Februar 1923. Sozialhygienischer Fortbildungskursus für in Amtsstellung befindliche Ärzte 12. bis 24. Februar 1923. Kursus für Kreisärzte und Kreiskommunalarztanwärter, Schul- und Fürsorgeärzte 16. April bis 14. Juli 1923. Teilnehmerzahl beschränkt, daher baldigste Anmeldung notwendig. Anmeldungen werden für die beiden ersten Kurse nur bis 15. Januar, für den letzten nur bis 15. März entgegengenommen. Das Sekretariat unterstützt bei Beschaffung von Wohnung und Verpflegung. Anmeldungen: Westdeutsche Sozialhygienische Akademie, Fürstenwall. Auskunft erteilt der Leiter der Akademie, Gewerbemedizinalrat Dr. TELEKY und das Sekretariat.

Die *Hans Aronsohn-Stiftung*, die alljährlich einen Preis von 25 000 Mk. für Arbeiten aus den Gebieten der Serologie, Bakteriologie und experimentellen Therapie verlieh, verteilt außerdem noch nach Genehmigung durch den Minister für Volkswohlfahrt zwei kleinere Preise in etwa einigen Tausend Mark zur Förderung junger Gelehrter, deren Arbeiten auf den gleichen Gebieten Erfolge erwarten lassen.

Sanitäre Lage der Südukraine. Herr Dr. HAIGH, Mitglied der Epidemienkommission des Völkerbundes, besuchte im September die Gouvernemente Nikolajeff, Cherson und Odessa. In seinem an Dr. NANSEN gerichteten Bericht beschreibt er die bedenklichen Zustände der sanitären Einrichtungen. In den Spitälern fehlt alles, was zu einem ordentlichen Betriebe notwendig ist, Medikamente, Wäsche, Seife, Desinfektionsmittel. Selbst Fieberthermometer sind nur in geringem Maße vorhanden. Dr. HAIGH sieht voraus, daß im kommenden Winter der Mangel an prophylaktischen Mitteln eine starke Zunahme der Typhusepidemien zur Folge haben werde.

Hochschulnachrichten. *Berlin.* Professor Dr. CARL NEUBERG von der Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft, ordentlicher Professor der Biochemie an der Landwirtschaftlichen Hochschule, ist zum auswärtigen Mitglied der Schwedischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Lund ernannt worden.

Erlangen. Zum etatsmäßigen Oberarzt an der Medizinischen Klinik ist der mit dem Titel und Rang eines a. o. Professors ausgestattete Privatdozent für innere Medizin und Assistent an der genannten Klinik, Dr. med. ERICH TOENNIESSEN, ernannt worden.

Rostock. Dem Privatdozenten für Anatomie Dr. med. GÜNTHER HERTWIG ist für die Dauer seiner Zugehörigkeit zum Lehrkörper der Universität die Amtsbezeichnung „außerplanmäßiger außerordentlicher Professor" beigelegt.

Todesfälle. Am 2. Dezember verstarb plötzlich in Berlin Professor Dr. med. RICHARD OESTREICH im Alter von 58 Jahren. Er war ein Schüler von VIRCHOW, seit 1895 Professor im Augusta-Krankenhaus, seit 1908 Professor und als Verfasser mehrerer Kompendien bekannt.

In *Dresden* verschied am 28. November der Ministerialrat im Sächsischen Ministerium des Innern, Geheimer Medizinalrat Dr. med. OTTO HOEBEL, im Alter von 63 Jahren.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9 u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 52 23. DEZEMBER 1922

ÜBERSICHTEN.

HÄMODYNAMISCHE FRAGEN.

Von

Prof. Wilhelm Weitz, Tübingen.

In dem nachfolgenden Referat über hämodynamische Gesetze wird vielfach über Arbeiten berichtet werden, die die bisher gültigen Anschauungen geändert haben. Es wird sich dabei nicht umgehen lassen, auch auf Veröffentlichungen zurückzugehen, die schon vor längerer Zeit erschienen sind.

Sprechen wir zunächst über die Frage von Entstehung und Bedeutung der Herzdilatation und der Herzhypertrophie.

Die bisherigen Anschauungen darüber sind nach einer Formulierung von Sahli in einer früheren Auflage seines bekannten Lehrbuchs der klinischen Untersuchungsmethoden die folgenden:

1. Jeder Herzabschnitt, welcher bei der Systole einen erhöhten Druck auszuhalten resp. einen erhöhten Widerstand zu überwinden hat, hypertrophiert, d. h. die Dicke seiner Muskulatur nimmt entsprechend der Mehrleistung zu (primäre Hypertrophie), ohne daß sein Hohlraum sich vergrößert.
2. Jeder Herzabschnitt, welcher bei seiner Diastole einen erhöhten Druck auszuhalten hat resp. diastolisch stärker gefüllt wird als in der Norm, dilatiert (primäre Dilatation). Da ein solcher erweiterter Herzabschnitt sich vollständig kontrahieren muß, so bekommt er mehr Arbeit und hypertrophiert (sekundäre, exzentrische Hypertrophie).
3. Wo die bedingenden Faktoren für primäre Hypertrophie und primäre Dilatation gleichzeitig vorhanden sind, können sich Hypertrophie und Dilatation unabhängig voneinander ausbilden.
4. Wenn ein Herzabschnitt sich systolisch nicht vollständig kontrahiert, in der Diastole aber noch seinen normalen Zufluß erhält, so tritt die „sekundäre" oder Erschlaffungsdilatation ein, der keine kompensatorische Bedeutung zukommt.

Untersuchungen, die z. T. bis ins vorige Jahrhundert zurückreichen, von H. Dreser[1]), I. G. Johansson und Tigerstedt[2]), R. Tigerstedt[3]), Yandell Henderson[4]), F. R. Knowlton und Sterling[5]), de Heer[6]) und vor allem von O. Frank[7]) und H. Straub[8]) haben andere Gesetze aufgedeckt. Bevor wir über sie berichten, soll ein sehr fruchtbringender Gedanke Franks entwickelt werden, der wesentlich zu Verständnis dieser Gesetze beitragen wird.

Frank[7]) hat darauf hingewiesen, daß der Herzmuskel denselben Gesetzen gehorche, wie der quergestreifte Skelettmuskel, und daß die Kontraktion des Herzmuskels der Überlastungszuckung (syn. Unterstützungszuckung) des Skelettmuskels gleichzusetzen sei.

Bei der Überlastungszuckung — wir müssen das wohl etwas näher erklären — hebt der Muskel ein Gewicht, das vor der Kontraktion nicht frei an ihm hängt, sondern auf einer Unterlage ruht, so daß dann ein Teil des Gewichts von der Unterlage, ein anderer Teil von dem Muskel getragen wird. Der von dem Muskel getragene Teil des Gewichts entspricht der Spannung des Muskels. Die Spannung des Muskels vor der Kontraktion oder seine Anfangsspannung ist 0, wenn die Unterlage dem Aufhängepunkt des Muskels so genähert ist, daß die Distanz zwischen beiden der natürlichen Länge des nicht kontrahierten Muskels entspricht, die Spannung wächst, wenn die Unterlage gesenkt wird und erreicht die Höhe des angehängten Gewichts in dem Moment, wo die Unterlage so tief gerückt ist, daß sie das Gewicht gerade noch berührt, ohne es zu tragen, womit die Bedingungen der Überlastungszuckung aufhören.

Der quergestreifte Muskel folgt nun bei der Überlastungszuckung folgenden Gesetzen:

1. Der Muskel ist bei gleicher Belastung am Ende der Kontraktion um so kürzer, je höher die Unterlage stand, je geringer also die Anfangsspannung vor der Kontraktion war.
2. Der Muskel hebt die gleiche Belastung um eine um so größere Strecke, je größer seine Anfangsspannung ist.
3. Der Muskel hebt noch zunehmende Belastungen, die er aus geringeren Anfangsspannungen nicht mehr heben kann, aus größeren Anfangsspannungen.
4. Der Muskel, der im Beginn der Kontraktion seine Spannung auf die Höhe der Belastung zu bringen hat und sich während dieser Zeit nicht verkürzt, braucht zu dieser „isometrischen Zuckung" um so kürzere Zeit, je größer die Anfangsspannung des Muskels und je geringer die Last des zu hebenden Gewichtes ist.

In dem ein muskulöses Hohlorgan bildenden Ventrikel wird nach Frank die Belastung des quergestreiften Muskels zum Aorten- resp. Pulmonaldruck; die Anfangsspannung des quergestreiften Muskels wird Anfangsspannung der Ventrikelmuskulatur und Anfangsfüllung des Ventrikels, da der Grad der Anfangsspannung von der Anfangsfüllung abhängig ist; die Länge des quergestreiften Muskels am Ende der Kontraktion wird zur Länge der Ventrikelmuskulatur am Ende seiner Kontraktion und zum Restvolumen, da die Größe des Restvolumens von der Länge der Ventrikelmuskeln am Ende der Kontraktion abhängt; der Grad der Verkürzung oder die Hubhöhe des Skelettmuskels endlich wird zum Schlagvolumen.

Daraus ergibt sich:

1. Daß bei gleichem Aorten- resp. Pulmonaldruck (selbstverständlich gleiche Beschaffenheit des Muskels vorausgesetzt) das Restvolumen um so kleiner ist, je kleiner die Anfangsfüllung des Ventrikels ist.
2. Daß mit zunehmender Anfangsfüllung des Ventrikels (resp. zunehmender Anfangsspannung) die Arbeitsleistung, d. h. das Schlagvolumen zunimmt.
3. Daß gegen einen sehr hohen Widerstand der Ventrikel bei geringer Anfangsfüllung resp. Anfangsspannung kein Blut entleeren kann, während er dazu bei großer Anfangsfüllung resp. Anfangsspannung fähig ist.
4. Daß die isometrische Periode durch einen niedrigen Aortendruck und große Ventrikelfällung verkürzt wird.

Im einzelnen sei dazu noch folgendes bemerkt: Das Herz entleert sich nur bei sehr geringer Anfangsfüllung vollständig. Im Tierexperiment waren nach Unterbrechung jedes Zustroms zum Ventrikel mehrere Systolen nötig, bis der Ventrikel sich leergepumpt hatte.

Wird durch Verengerung der Aorta der Widerstand vergrößert, so entleert der Ventrikel aus der gewöhnlichen Anfangsspannung heraus nicht mehr sein früheres Schlagvolumen, und das zurückbleibende Restvolumen vergrößert sich. Fließt in der nun folgenden Diastole die frühere Blutmenge in den Ventrikel ein, so wird die Anfangsspannung größer als vor der Kompression, und das ausgeworfene Schlagvolumen nimmt zu. Entspricht es auch jetzt noch nicht der in der Diastole zufließenden Blutmenge, so wächst unter der Voraussetzung, daß die Aortenstenose nicht zu hochgradig war, die Ventrikelfüllung und damit die Anfangsspannung so lange, bis die Größe des Schlagvolumens der Menge des diastolisch zuströmenden Blutes entspricht.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Erweiterung des Herzens ist also in diesem Fall ein kompensatorischer Vorgang, der dem Herzen erlaubt, sich dem erhöhten Widerstand zu akkommodieren.

Bei geschädigtem Herzmuskel wirkt, wie Socin[9]) experimentell festgestellt hat, ein normaler Widerstand wie beim normalen Herzmuskel ein erhöhter Widerstand. Es kommt zur Dilatation und durch Erhöhung der Anfangsspannung der Muskulatur zur Vergrößerung des Schlagvolumens, das in vielen Fällen wieder das alte wird. Auch hier ist also die Dilatation ein kompensatorischer Vorgang und damit etwas Günstiges.

Wenn die bisher erwähnten Versuche es berechtigt erscheinen lassen, die Ventrikelkontraktion in der geschilderten Weise mit der Überlastungszuckung des Skelettmuskels zu vergleichen, so lassen sich nun aber andere experimentelle Untersuchungen damit nicht in Einklang bringen. Mit zunehmender Anfangsfüllung des Ventrikels steigt zwar nach Untersuchungen von Dreser u. a. das Schlagvolumen zunächst, nimmt dann aber nach einem gewissen Optimum wieder ab. Wenn die Analogie der Ventrikelkontraktion mit der Überlastungszuckung eine vollständige wäre, so müßte, da die Anfangsspannung mit zunehmender Füllung immer mehr wächst, auch das Schlagvolumen immer mehr zunehmen.

Eine einfache Überlegung [s. Weitz[11]), [12])] zeigt nun, weshalb der Vergleich zwischen der gegen den gleichen Aortendruck erfolgenden Ventrikelkontraktion und den Überlastungszuckungen eines mit gleichem Gewicht belasteten Skelettmuskels nicht ganz durchgeführt werden kann. Die Kraft, mit der die Ventrikelmuskulatur sich kontrahiert, ist abhängig von dem Aorten- resp. Pulmonaldruck, aber auch von der Größe der inneren Oberfläche, auf der der Aorten- resp. Pulmonaldruck lastet. Sie ist das Produkt aus beiden Größen. Da mit zunehmender Anfangsfüllung die Größe der inneren Oberfläche immer mehr zunimmt, muß gleichzeitig auch der zu überwindende Widerstand oder die aufgewendete Kraft immer mehr zunehmen. Dafür nimmt die Strecke, um die sich die einzelne Muskelfaser bei der Austreibung des gleichen Schlagvolumens verkürzt, bei zunehmender Anfangsfüllung entsprechend ab, so daß das Produkt aus aufgewandter Kraft und zurückgelegtem Weg stets das gleiche bleibt, wie es aus mechanisch-physikalischen Gründen ja eigentlich selbstverständlich ist.

Für die Arbeitsleistung des Skelettmuskels ist nun eine ganz bestimmte mittlere Belastung die günstigste; bei geringerer Belastung nimmt zwar die Hubhöhe zu, aber die Belastung ist eben geringer; bei größerer Hubhöhe wächst die Belastung, aber die Hubhöhe nimmt ab, und zwar ändern sich in beiden Fällen die beiden Faktoren so, daß das Produkt aus Hubhöhe und Belastung geringer ist als es bei der mittleren Belastung der Fall ist. Ein Beispiel möge das erläutern. Ein Gewicht von 5 g wird von einem Skelettmuskel 4 cm, ein Gewicht von 4 g wird $4^1/_2$ cm, und von 6 g 3 cm gehoben. Die Arbeitsleistung ist bei dem mittleren Gewicht von 5 g 20 gcm und damit günstiger als bei niederem und höherem Gewicht, wo sie je 18 gcm beträgt.

Was für den Skelettmuskel gilt, dürfen wir auch für den Ventrikelmuskel annehmen. Auch wenn die Anfangsspannung keinen Einfluß auf die Arbeitsleistung ausübte, würde die Arbeitsleistung, d. h. das Schlagvolumen bei der kleinen Belastung geringer sein als bei der mittleren Belastung (Anfangsfüllung) und bei der größeren Belastung (Anfangsfüllung) wieder geringer als bei der mittleren. Der Einfluß der mit zunehmender Füllung wachsenden Anfangsspannung auf die Arbeitsleistung wird bewirken, daß die für die Arbeitsleistung günstigste Füllung weiter herausrückt, kann aber die Abnahme des Drucks bei starker Zunahme der Anfangsfüllung nicht verhindern.

Wenn wir bisher gesagt hatten, daß die Dilatation sowohl bei erhöhtem Widerstand wie bei Herzmuskelschwäche etwas Günstiges und ein kompensatorischer Vorgang sei, so gilt das also nur mit Einschränkung. Dilatationen, die über ein gewisses Maß hinausgehen, wirken auf die Leistungsfähigkeit des Herzens ungünstig.

Wir kommen zur Hypertrophie und fragen zunächst, wann kommt es dazu? Bei Mehrarbeit des Herzens, aber nicht bei jeder. v. Weizsäcker[13]) folgert aus klinischen Gründen (z. B. dem Ausbleiben der Hypertrophie bei reinen Tachykardien) und aus dem Verhalten der Herzgröße in der Tierreihe, daß eine Mehrarbeit, die das Herz durch Zunahme seiner Frequenz leistet, nicht zur Hypertrophie führt, sondern nur eine Mehrleistung, die das Herz bei jeder einzelnen Kontraktion ausführt, und zwar muß eine Hypertrophie auftreten, wenn mit der einzelnen Kontraktion längere Zeit (mehrere Wochen) hindurch eine vermehrte Arbeit getan wird.

Aber auch ohne Mehrarbeit ist nach Weizsäcker das Auftreten einer Hypertrophie zu erwarten, wenn die geleistete Arbeit in einer dem Ventrikel nicht adäquaten Form ausgeführt wird. Unter einer adäquaten Arbeitsform ist diejenige Arbeitsform eines Muskels zu verstehen, bei der Kraft und Hubhöhe so verteilt sind, daß das Maximum von Arbeit geleistet wird. Ändert sich nun bei einem so arbeitenden Muskel die Verteilung von Kraft und Hubhöhe oder Wegstrecke, so muß die Arbeit geringer werden, wenn nicht der Muskel an Masse zunimmt. Die Muskelzunahme muß durch Längenzunahmen der einzelnen Fasern bedingt sein, wenn eine vergrößerte Wegstrecke zurückgelegt, muß durch Dickenzunahme bedingt sein, wenn ein erhöhter Widerstand überwunden werden soll. Eine Hypertrophie, die nicht infolge vermehrter Arbeitsleistung, sondern nur infolge vermehrten Widerstandes (erhöhter Kraft) auftritt, sollte nach Weizsäcker nicht als Arbeitshypertrophie, sondern als Spannungshypertrophie bezeichnet werden.

Es ist bereits entwickelt worden, daß bei gleichbleibendem Aortendruck die aufzuwendende Kraft mit zunehmender Herzdilatation in demselben Verhältnis wie die innere Oberfläche wächst. Mit der Dilatation allein (also ohne Vermehrung des Schlagvolumens oder des Widerstandes) sind also die Bedingungen für eine Hypertrophie, und zwar eine reine Spannungshypertrophie gegeben. Wir sehen denn auch, daß zu längerdauernden Dilatationen (z. B. bei Herzmuskelschwäche) sich Hypertrophie hinzugesellt, auch wenn Aortendruck und Schlagvolumen gleichbleiben.

Durch die Hypertrophie wird erreicht, daß die Reservekraft des Herzens erhöht, daß die ganze Akkommodationsbreite auf ein höheres Niveau verschoben wird (Weizsäcker). In welch ausgesprochener Weise das geschehen kann, hat Weitz[14]) an einem schematischen Ventrikelmodell ausgerechnet, bei dem angenommen war, daß die Muskelfasern um das Doppelte an Dicke zugenommen hatten.

Über die hämodynamischen Gesetze beim Klappenfehler geben Untersuchungen von H. Straub Auskunft. Straub sah im Tierexperiment, daß bei künstlich gesetzten Aortenstenosen eine recht beträchtliche Dilatation des l. Ventrikels eintrat; er sah eine Dilatation auch bei Mitralinsufficienzen eintreten, dagegen wurde sie bei Aorteninsufficienzen vermißt. Der Befund bei Aortenstenose war nach dem bisher Gesagten zu erwarten; auch das Ausbleiben der Dilatation bei Aorteninsufficienz ist wohl zu erklären. Das Schlagvolumen nimmt zwar um die Menge des Pendelblutes zu, aber das genügt noch nicht, um eine erkennbare Dilatation zu bewirken, wie ja auch das sicher vergrößerte Schlagvolumen bei körperlichen Anstrengungen nicht zur Herzerweiterung führt. Das Auftreten der Dilatation bei Mitralinsufficienz erklärt sich nach Straub so, daß durch das Rückströmen von Blut durch die insufficiente Mitralklappe hindurch die Ventrikelmuskulatur an Spannung verliere, und daß dieser Spannungsverlust nur ertragen werden könne, wenn zu Beginn der Kontraktion eine erhöhte Anfangsspannung (d. h. eine vermehrte Ventrikelfüllung) vorhanden sei.

Wenn im Gegensatz zum Experiment klinisch bei der Aorteninsufficienz so gut wie immer Herzvergrößerung gefunden werde, so sei dafür eine Herzmuskelschwäche verantwortlich zu machen, die die Folge eines bei diesem Klappenfehler besonders häufigen Myokarditis oder einer Mitbeteiligung der Abgangsstelle der Kranzgefäße sei. Doch macht Weitz[14]) darauf aufmerksam, daß die Straubschen Beobachtungen unmittelbar nach der Setzung des Klappen

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

fehlers gemacht wurden, wo Veränderungen des Baues der Muskelfasern noch nicht vorhanden sein können. Wenn man die an sich durchaus nicht unwahrscheinliche Annahme machen würde, daß bei längere Zeit bestehender Aorteninsufficienz eine Verlängerung der Muskelfasern einsteht, so würde das einmal das Auswerfen eines größeren Schlagvolumens erleichtern, da die Muskelverlängerung der neuen Arbeit (des Austreibens eines größeren Schlagvolumens) adäquat (im Sinne Weizsäckers) wäre, und es würde sich weiter das Bestehen einer größeren Anfangsfüllung leicht so erklären, daß der längeren Muskelfaser eine größere Anfangsfüllung entsprechen muß, damit die Anfangsspannung bleibt wie sie war und nicht in schädlicher Weise herabgesetzt wird. Auch für die Erweiterung des Herzens bei Mitralinsufficienz dürfte wohl eine Verlängerung der Muskulatur mit verantwortlich gemacht werden müssen.

Daß bei Erhöhung des Widerstandes, wie z. B. bei Aortenstenose oder bei Hypertension, eine Erweiterung des Ventrikels gewöhnlich auftritt, ist aus röntgenologischen Untersuchungen bekannt. Wenn sie gelegentlich gering ist oder ausbleibt, so kann das dadurch erklärt werden, daß bei einer langsamen Entwicklung der Stenose zunächst eine nur sehr kleine Dilatation vorhanden zu sein braucht, und daß der Ventrikel bald hypertrophisch wird und jetzt zur Überwindung des erhöhten Widerstandes nicht mehr zu dilatieren braucht.

Die Arbeitsleistung des Herzens ist nun außer von der Anfangsspannung, der Dicke und Länge der Muskulatur noch von anderen Einflüssen abhängig; die Innervation des Herzens und die Zusammensetzung der Nährflüssigkeit, vor allem Stoffe inkretorischer Herkunft beeinflussen seine Tätigkeit; doch sind das Dinge, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann.

Auch die Frage, ob die Blutströmung durch rhythmische, im Tempo der Herztätigkeit erfolgende Kontraktionen der Arterien gefördert werden, kann im Rahmen dieses Referates nur gestreift werden. Entschieden ist die Frage noch nicht. Hürthle[16]) unterzog die Strom- und Druckkurven der Cruralis und der Carotis des Hundes einer genauen Analyse und fand, daß die registrierte Stromstärke in der Umgebung des Gipfels der Druckkurve größer war, als sie nach der Berechnung hätte sein sollen, und daß der Unterschied zwischen dem tatsächlichen und dem berechneten Wert bei gefäßerregenden Mitteln, wie Adrenalin, beträchtlich zunahm, dagegen bei Anwendung von gefäßlähmenden Mitteln verschwand. Er glaubt daraus den Schluß ziehen zu müssen, daß möglicherweise eine aktive Arterienkontraktion die Blutströmung fördere. Gegen Hürthles Berechnungen sind von Hess[17]) gewisse, hier nicht näher zu erörternde Einwendungen gemacht worden. Und Hürthle[18]) selbst kommt in einer weiteren Arbeit zu dem Resultat, daß in 2 Stromgebieten, in denen die Gefäßlänge und -weite und die Art und Zahl der Verzweigungen so bekannt seien, daß rechnerische Überlegungen erlaubt seien, in der Bahn der Art. mesaria und der Art. pulmonalis die vom Herzen aufgebrachte Kraft zur Unterhaltung der Strömung bei mittlerer Geschwindigkeit vollkommen ausreiche, und daß die Annahme einer aktiven, von der Arterienwand selbst herrührenden Kraft zur Erklärung des Blutstromes überflüssig sei.

Für eine aktive Arterientätigkeit schienen andererseits die von einigen Autoren von den Arterien abgeleiteten Aktionsströme zu sprechen; doch wies Blumenfeld[19]) nach, daß die bei pulsatorischer Bewegung von Arterien auftretenden elektrischen Vorgänge auf rein physikalischem Wege (als Strömungsströme) erklärt werden können. Hühne[20]), ein Schüler von Mares, fand, daß bei rhythmischer Durchströmung der überlebenden Säugetierniere die Menge der durchströmenden Flüssigkeit viel größer war als bei konstanter Durchströmung, wenn beide Male die Durchströmungszeit und der mittlere Druck der Durchströmungsflüssigkeit gleich waren, und daß die Menge bei großen und steilen Druckschwankungen viel größer als bei schwachen war, woraus er schließt, daß durch die Druckschwankungen die Nierengefäße zu einer aktiven Förderung veranlaßt würden. Bei rhythmischer Durchströmung der Hinterbeine des Frosches fand Schäfer[21]), ein Schüler Hürthles, nur dann eine größere Durchströmungsmenge als bei konstanter, wenn der Durchströmungsflüssigkeit Adrenalin zugesetzt war; auch er schließt daraus, daß durch das Adrenalin in den Gefäßen möglicherweise eine Kraft ausgelöst werde, die die vom Herzen aufgebrachte unterstützt. Doch weist Fleisch[22]) mathematisch nach, daß bei rhythmischer Durchströmung mit schnellem Wechsel von niedrigem und hohem Druck die durchschnittliche Gefäßweite größer ist als bei mittlerem Druck, und daß deshalb im Hühneschen und Schäferschen Versuch das Durchschnittsvolumen auch ohne aktive Beteiligung der Arterien größer sein muß als bei konstanter Durchströmung.

Was im übrigen aus physiologischen und klinischen Gründen für eine aktive Arterienkontraktion zu sprechen scheint, haben u. a. Mares[23]) und Hasebrock[24]), was dagegen spricht hat Hess[25]) zusammengestellt.

Daß man aus gewissen spontanen Kontraktionen lebender und überlebender Arterien nicht, wie es geschehen ist, zu weitgehende Schlüsse ziehen darf, hat kürzlich Wacholder[26]) gezeigt. Die Kontraktionen, die nach Dehnung überlebender Arterien auftreten, haben eine viel zu lange Latenz, dauern ebenso wie die an längeren Stücken beobachteten Spontankontraktionen zu lange und pflanzen sich zudem nicht wie eine peristaltische Welle fort.

Auch die Frage, ob die Blutströmung durch aktive Kontraktion der Capillaren eine Unterstützung erfahre, ist vielfach gerade in letzter Zeit ventiliert worden auf Grund von Beobachtungen, die mit der Müller-Weissschen Methode der Capillaruntersuchung gemacht wurde. Es wurde von einer Reihe von Autoren [Literatur s. bei Parrisius[27])] festgestellt, daß einzelne Capillarschlingen und vor allem ihre arteriellen Schenkel zeitweise blutleer würden, was durch eine aktive Kontraktion der Capillarwand erklärt wurde, man sah auch, daß die Wand von Capillaren, in denen es zu mehr oder weniger starker Blutstauung gekommen war, gelegentlich peristaltische Wellen machte, die meistens rechtläufig und nur ganz gelegentlich rückläufig verliefen. Man sah aber nie an einer normalen Capillare, daß eine peristaltische Welle schneller über ihre Wand hinweglief als das Blut in ihr fließt, und nur das könnte ja zu einer Beschleunigung des Blutstromes führen. So haben die peristaltischen Bewegungen der Capillarwand, wie es scheint, nur eine fördernde Wirkung auf das Blut, das in gewissen Capillaren sich mehr oder weniger staut. Immerhin erfüllt diese Bewegung eine außerordentlich wichtige Funktion, denn sie wird es im wesentlichen sein, die eine eingetretene Stauung wieder zum Verschwinden bringt. Eine ausführliche Stellungnahme zu dem Problem der Förderung des Blutstroms durch aktive Bewegung der Capillarwand enthält übrigens das kürzlich erschienene Werk O. Müllers über die Capillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen.

Noch weniger Sicheres ist über eine den Blutstrom fördernde aktive Tätigkeit der Venen bekannt. Von Wichtigkeit ist, daß die großen Venen, vor allem die der Leber, bei plötzlichem Zustrom von Blut zum rechten Herzen ein vorübergehendes Reservoir für diese Blutmenge bilden können und dadurch eine Überfüllung des rechten Herzens verhindern.

Literatur: [1]) H. Dreser, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **24**. 1888. — [2]) J. E. Johansson u. Tigerstedt, Skand. Arch. f. Physiol. **1** u. **2**. 1891. — [3]) R. Tigerstedt, Skand. Arch. f. Physiol. **3**. 1892. — [4]) Yandell Henderson, Americ. Journ. of physiol. **16**. 1906. — [5]) Knowlton u. Sterling, Jour. of physiol. **44**. 1912. — [6]) de Heer, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **148**. 1912. — [7]) O. Frank, Zeitschr. f. Biol. **32**. 1895. — [8]) H. Straub, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **115**. 1914. — [9]) Socin, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **160**. 1915. — [10]) H. Dreser, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **24**. 1888. — [11]) Weitz, Dtsch. Arch. f. klin. Med **131**. 1919. — [12]) Weitz, Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 9. 1922. — [13]) v. Weizsäcker. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **19**. 1921. — [14]) Weitz, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **22**. 1922. — [15]) Straub, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 25. — [16]) Hürthle, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **162**. 1915. —

[17]) **Hess**, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **163**. 1916. — [18]) **Hürthle** Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 35. — [19]) **Blumenfeld**, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **162**. 1915. — [20]) **Hühne**. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **165**. — [21]) **Schäfer**, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **162**. 1915. — [22]) **Fleisch**, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **178**. 1920. — [23]) **Mares**, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **165**. — [24]) **Hasebrock**, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 29. — [25]) **Hess**, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **173**. 1919. — [26]) **Wachholder**, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **190**. 1921. — [27]) **Parrisius**, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**, H. 5/6. 1921.

ORIGINALIEN.

VERGLEICHENDE LEBERFUNKTIONSPRÜFUNGEN.

III. Mitteilung.

Von

Dr. **Erich Hesse** und med. pract. **Anni Havemann**.

(Aus dem städt. Krankenhaus [Katharinenhospital] Stuttgart.
Direktor: Geh. San.-Rat Dr. Sick.)

Die Chromocholoskopie.

Zu unseren vergleichenden Leberfunktionsprüfungen[1]) hatten wir als wertvolle Methode die Chromodiagnostik mit Indigocarmin herangezogen. **Lepehne**[2]) und **Hatiéganu**[3]) haben denselben Farbstoff benützt. Die von diesen Autoren und uns erzielten Ergebnisse stimmen in den wesentlichen Punkten überein. Trotzdem war es wünschenswert, die Basis, auf der diese Funktionsprüfung ruht, durch eine Vermehrung des beobachteten Materials fester zu fundieren. Über unsere Erfahrungen darüber wollen wir nun berichten:

Zur *Methodik* sei folgendes kurz erwähnt: Wir führen dem nüchternen Patienten die Duodenalsonde ein, warten den konstanten Gallenfluß ab und spritzen dann Indigocarmin intramusculär ein. In letzter Zeit sind wir dazu übergegangen, die Indigocarmintabletten von **Merck** zu benützen, von denen jede Tablette 0,08 g Indigocarmin und 0,1 g Natriumchlorid enthält. 2 Tabletten werden in 6 ccm Wasser aufgelöst, aufgekocht und intramuskulär injiziert. Wegen der Schwerlöslichkeit des Indigocarmins in Wasser, wird es teilweise in Form einer Emulsion verwandt. Die Injektion wurde stets reaktionslos vertragen. Die Röntgenkontrolle über die Lage der Duodenalsonde wurde immer beibehalten.

Wir verfügen zur Zeit über ein Material von insgesamt 91 Fällen, von denen 46 klinisch sichergestellte Leberläsionen aufweisen. Die Tabelle I soll einen Überblick über die normalen Ausscheidungsverhältnisse des Indigocarmins am lebergesunden Menschen geben.

Tabelle I.

Nr.	Diagnose	Indigocarminausscheidung nach Minuten	Bemerkungen
1—14	Objectiv nihil	25, 40, 40, 40, 40, 45, 45, 45, 45, 50, 55, 55, 55, 55	—
15—30	*Nervenkrankheit.* (Neurasthenie, Psychopathie, Polineurit., Encephal., Epilepsie, Alkoholhalluz.	20, 35, 35, 40, 45, 45, 50, 50, 50, 55, 55, 55, 55, 60, 60, **85**	Alkoholhalluzin. nach 85 Minuten
31—37	*Magen-Darmkrankheiten* (Hyperacidität, Gastritis, Enteroptose)	25, 30, 40, 50, 50, 60; *über* **80**	Enteroptose nach 80 Minuten
38—41	Herz- und Lungenkrankh. (Tbc. pulm., Bronchit., Vit. cordis)	20, 40, 55, 60	— —
42—43	Anaemia perniciosa	45, 55	—
44	Diabetes mellitus . .	50	—

In der Regel erschien in der Zeit bis zu 60 Minuten der Farbstoff in der Galle. Zwei Fälle machen eine Ausnahme. Es handelt sich bei dem einen um halluzinatorisches Irresein bei chronischem Alkoholismus, ohne positive hämoklasische Krise nach **Widal** und ohne Urobilinogenurie; im andern Falle fiel auch die **Widal**sche Reaktion positiv aus. Starker Potus ist anamnestisch in beiden Fällen zugegeben worden. Hier muß betont werden, daß bei diesen Patienten die Möglichkeit klinisch noch nicht feststellbarer Parenchymschädigung vorliegen kann. Aber, solange wir noch kein absolut sicheres Kriterium zur Erkennung solcher Leberläsionen besitzen, sind diese Fälle als Versager zu buchen. Die Fehlergrenze der Chromocholoskopie bei Verwendung von Indigocarmin beträgt demnach etwa 5%. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache müssen wir, wie schon früher erwähnt, den Ausfall der Probe als negativ ansehen, wenn die Ausscheidung des Indigocarmins innerhalb der ersten 60 Minuten erfolgt.

Die pathologischen Fälle sind in Tabelle II zusammengestellt.

Tabelle II.

Nr.	Diagnose	Indigocarminausscheidung nach Minuten	Bemerkungen
1—7	Icterus simplex . . .	*) > 80, > 80, > 80, > 85, > 120, > 120, > 170	—
8—9	Icterus simplex abgegelaufen	30, 45	—
10	Icterus gravidar. . .	35	Icterus nach zwei Tagen von selbst abgeklungen
10—13	Salvarsanfrüh- und -späticterus	> 100, > 105, > 115	— —
14—32	Cirrhosis hepatis . . .	**50**, 70, 75, 80, 80, 85, 85, 85, 95, 100, 115, > 70, > 80, > 85, > 90, > 90, > 90, > 100, > 130	—
33	Lues hepatis	55	—
34—38	Cholecystitis acuta et subacuta	40, 40, 45, 50, 55	—
39	Cholecystitis chron. .	100	Leber palpabel
40—42	Cholelithiasis	30, 50, 50	—
43—44	Tumor hepatis (Ca?)	85, 150	Leber palpabel
45	Choledochusca. . . .	—	vollständ. Verschluß des Choledochus
46	Toxische Leberschwellg. gastro-intestin. Ursprungs	50	—
47	Heparauct. bei Morb. Addison . . .	70	—

Ein Fall einer klinisch sicheren Lebercirrhose zeigte eine Ausscheidung des Indigocarmins schon nach 50 Minuten. Diese Beobachtung bestätigt die oben erwähnte Tatsache, daß wir bei der Chromodiagnostik immer mit einer gewissen Fehlergrenze zu rechnen haben, die aber relativ gering ist. Wir wiederholen, daß bei Cirrhosis hepatis, Icterus simplex, Salvarsanfrüh- und -spätikterus, chronischer Cholecystitis mit sekundärer Leberveränderung und Tumor hepatis (Ca?) der Ausfall der Chromocholoskopie in der Regel positiv ist.

---

*) Bedeutet Verlängerung der Ausscheidung: z. B. > 80 = über 80 Minuten.

Im Gegensatz dazu finden wir bei abgelaufenem Ikterus, akuter und subakuter Cholecystitis, Cholelithiasis ohne Lebervergrößerung und toxischer Leberschwellung gastro-intestinalen Ursprungs die Probe negativ. Wenn wir früher bei der gleichen Beobachtung gesagt haben, daß der positive Ausfall der Chromocholoskopie bei Verwendung von Indigocarmin uns für eine etwas weitergehende, vielleicht diffuse Leberschädigung zu sprechen scheint, so müssen wir an Hand des vermehrten Materials diese Auffassung erneut betonen. In diese Theorie paßt allein der Fall der luischen Leberveränderung nicht herein. In solchen Fällen aber hat auch bei Hatiéganu die Funktionsprüfung versagt. Als Ursache hierfür möchten wir den Umstand verantwortlich machen, daß die Granulombildung in der Leber bei Syphilis das arbeitende Leberparenchym jedenfalls in den Anfangsstadien völlig unbeeinflußt läßt.

Auch andere Farbstoffe hat man zur Chromodiagnostik benutzt. So ist von Rosenthal und v. Falkenhausen[4]) Methylenblau verwandt worden. Diese Autoren kommen zu dem entgegengesetzten Resultat, wie wir. Einmal finden sie eine Beschleunigung der Methylenblauausscheidung in der Galle bei Lebererkrankungen und dann sind schon feine Parenchymschädigungen, z. B. bei fieberhaften Krankheiten mit der Methylenblaumethode erkennbar.

Wie sind nun diese unterschiedlichen Ergebnisse zu erklären? Rosenthal nimmt an, daß die gesteigerte Permeabilität der geschädigten Leberzelle im Verein mit dem hohen Diffusionsvermögen des Methylenblaus das Phänomen der schnellen Ausscheidung des Farbstoffes erklärt. Ob Indigocarmin weniger diffusibel ist, wie Methylenblau, möchten wir nicht entscheiden. Die normale, wie pathologische Nierenzelle kann beide Farbstoffe, wie aus der Nierendiagnostik bekannt ist, in gleicher Zeit passieren lassen; ob nun der Harn alkalisch oder sauer reagiert. Letzteres ist besonders wichtig, weil Rosenthal die Möglichkeit der Ausflockung des sauren Indigocarmins in der in den Gallenwegen alkalisch reagierenden Galle erwähnt.

Auch die Beobachtung, daß mit Beginn der Farbstoffausscheidung ein gesteigerter Gallefluß einsetzt und die Menge der vorher produzierten Galle pro Zeiteinheit nicht wesentlich differiert, scheint uns gegen die Möglichkeit einer Ausflockung zu sprechen. Zuzugeben ist, daß die Frage der etwaigen Leukoverbindung noch offen ist. Wir haben eine solche nicht nachweisen können; auch sprechen wohl die Konstanz der Resultate und die bisherigen Erfahrungen bei der Nierendiagnostik gegen die Existenz einer solchen Verbindung.

Hatiéganu hat die Verzögerung der Indigocarminausscheidung bei Lebercirrhose in Zusammenhang mit einer erschwerten Durchblutung des Organs gebracht. Dagegen muß man aber einwenden, daß in den Fällen von Icterus simplex, wo wir es wohl mit einer allgemeinen Hepatitis zu tun haben, die erschwerte Durchgängigkeit des Farbstoffs auch auftritt, und hier muß man doch auf Grund der allgemeinen Entzündung des Organs eine vermehrte Durchblutung annehmen.

Wir glauben nun nicht etwa nach diesen Überlegungen, daß das Phänomen der erschwerten Durchgängigkeit des Indigocarmins durch die Leberzelle, gegen die Parapedesetheorie Minkowskis spricht, sondern müssen den Grund hierfür in einer besonderen Reaktion des Farbstoffmoleküls selbst auf das Zellprotoplasma suchen. In dieser Auffassung werden wir noch durch die Erfahrung Lepehnes bestärkt, der bei Verwendung von Kongorot in einigen Fällen eine Beschleunigung der Ausscheidung feststellen konnte. Neuerdings haben die amerikanischen Autoren Aaron, Beck und Schneider[5]) Phenoltetrachlorphthalein, das schon früher von Whipple[6]) zur Chromodiagnostik angegeben worden ist, zur Chromocholoskopie benutzt und gelangten zu dem Resultat, daß eine Verzögerung der Ausscheidung dieses Farbstoffes bei Lebererkrankungen auftritt. Die geschädigte Leberzelle reagiert also auf die einzelnen Farbstoffe in verschiedener Weise, deren nähere Ursache noch unbekannt ist.

Vergleich der einzelnen Leberfunktionsprüfungen untereinander.

Schon früher haben wir auf die Wichtigkeit vergleichender Leberfunktionsprüfungen hingewiesen. Das Ideal einer solchen Leberuntersuchung wäre natürlich das, daß einerseits der Eiweiß-, Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel der Leber, andererseits ihr Entgiftungsvermögen und ihre Ausscheidungsfähigkeit von körperfremden Substanzen durch exakte Methoden geprüft werden. Wenn wir auch von einer absoluten Lösung dieser Frage noch weit entfernt sind, so scheint es uns doch wertvoll zu sein, an Hand der bekannten Methoden vergleichende Untersuchungen anzustellen. Denn auf diesem Wege läßt sich vielleicht ein Einblick in die Störung des Chemismus bei Leberkrankheiten gewinnen.

Die hämoklasische Krise nach Widal soll eine Alteration der proteopexischen Funktion der Leber aufdecken und somit ein Indicator für eine Leberinsuffizienz in dieser Richtung sein. Wenn auch Lepehne[7]) in seinem kritischen Sammelreferat zu dem Ergebnis kommt, daß die Widalsche Probe als diagnostisch eindeutige Funktionsprüfung der Leber nicht angesehen werden darf, so haben wir sie doch mit herangezogen, weil sie eine klinisch brauchbare Methode ist, die bis zu einem gewissen Grade Störungen im Eiweißstoffwechsel der Leber zu erkennen gibt. Den Kohlenhydratchemismus haben wir mit der Milchsäurebelastung[8]) untersucht. Es werden dem Patienten 15 g Natrium lacticum verabreicht und vorher und nachher für die Dauer von 4—5 Stunden der Blutzuckerspiegel verfolgt. Bei Leberschädigungen tritt dann in der Regel eine Steigerung des glykämischen Quotienten, $\frac{\text{d — post.}}{\text{d — ante}}$ über 1,15 auf. Die Ausscheidungsfähigkeit der Leber von körperfremden Substanzen wurde an Hand der Chromocholoskopie mit Indigocarmin geprüft und ferner auf eine Urobilin- und Urobilinogenurie geachtet. Auf methodische Einzelheiten können wir an dieser Stelle nicht eingehen.

Wir lassen in Tabelle III und IV die Resultate an 16 lebergesunden und 17 leberkranken Patienten folgen.

Tabelle III.

Nr.	Diagnose	Indigocarminausscheidung nach Minuten	Zuckerniveau in %	Extreme Werte des glykämischen Quotienten nach Milchsäuredarreichung	Widal	Urobilin Urobilinogen
1	Objektiv: Nihil......	55	0,118	1,05/0,91	—	—
2	,, ...	55	0,111	1,05/0,75	—	—
3	,, ...	40	1,113	1,04/0,92	—	—
4	,, ...	25	0,126	1,01/0,93	+	—
5	Neurasthenie	55	0,067	1,15/0 92	—	—
6	,, ...	50	0,122	1,06/0,69	—	—
7	,, ...	40	0,070	1,14/1,00	—	—
8	,, ...	40	0,104	0,99/0,97	—	—
9	Vitium cordis	60	0,103	1,02/0,85	—	—
10	Epilepsie	45	0,119	0,90/0,88	—	—
11	Ulcus ventriculi	30	0,105	1,03/0,92	—	—
12	Dyspepsie	40	0,104	1,06/1,04	—	—
13	Encephalitis letharg. .	50	0,120	1,00/0,90	—	—
14	Tbc. vertebrae	20	0,128	1,08/0,92	—	—
15	Polyneuritis	30	0,128	1,02/0,66	—	—
16	Diabetes mellitus	40	0,104	0,99/0,97	—	—

Bei den normalen Fällen stimmen die Ergebnisse der Funktionsprüfungen gut miteinander überein. Nur in einem Falle hat die Widalsche Probe versagt, wo sicher keine Leberschädigung vorlag.

Vergleichen wir die angewandten Leberfunktionsprüfungen auf ihre Brauchbarkeit, so muß zunächst die Voraussetzung erfüllt sein, daß jede Methode eine spezifische Funktion der Leber trifft, nicht etwa einen solchen Mechanismus, der vikariierend durch andere Organe übernommen oder beeinflußt werden kann. Diese Bedingung ist bei der Chromocholoskopie erfüllt. Durch die Magendrüsen wird der Farbstoff nicht ausgeschieden und offenbar auch nicht durch das Pankreas oder die Darmdrüsen. Denn in den Fällen sicherer Lebererkrankung, wo keine Alteration der Bauchspeicheldrüse oder des Darmkanals angenommen werden konnte, war die Ausscheidung stets verzögert, wonach der Schluß erlaubt sein

Tabelle IV.

Nr.	Diagnose	Indigocarminausscheidung nach Minuten	Zuckerniveau in %	Extreme Werte des glykämischen Quotienten nach Milchsäuredarreichung	Widal	Bilirubin	Urobilin	Urobilinogen.
1	Icterus simplex	80	0,118	1,28/1,00	–	+	+	+
2	Ikterus abklingend .	über 80	0,116	1,12/0,80	–	–	–	+
3	Ikterus abgelaufen...	44	0,108	1,73/1,00	–	–	–	–
4	Salvarsanfrühikterus .	über 115	0,123	1,52/1,10	+	+	–	+
5	Salvarsanspätikterus .	über 105	0,128	1,10/0,98	+	+	+	+
6	Cholelithiasis	50	0,072	1,23/0,99	–	–	–	–
7	Lues hepatis	55	0,130	1,00/0,92	–	–	–	–
8	Cirrhosis hepatis	85	0,120	1,42/10,5	–	–	–	–
9	Cirrhosis hepatis	80	0,124	1,22/0,87	–	–	–	–
10	,, ,, ...	80	0,108	1,33/0,90	–	–	–	–
11	,, ,, ...	über 170	0,120	1,42/1,16	+	+	+	+
12	,, ,, ...	über 115	0,090	1,88/1,33	+	–	–	–
13	,, ,, ...	50	0,139	1,20/0,89	+	–		–
14	,, ,, ...	über 130	0,089	1,56/0,94	+	–	–	–
15	,, ,, ...	85	0,097	1,25/0,83	+	–	–	–
16	,, beginnend?.	95	0,127	1,07/0,91	+	–		–
17	,, + Diab. mell.	über 85	0,306	1,16/1,13	–	–	–	–

dürfte, daß jedenfalls innerhalb der Versuchszeit (bis zu 2 Stunden) kein nachweisbarer Übertritt des Farbstoffes aus dem erwähnten Organe statthat.

Ebenso ist nach dem bisherigen Stande der Erkenntnis der wechselseitige Chemismus Traubenzucker-Milchsäure auf die Leber beschränkt. Auch die Theorie **Widals** von der proteopexischen Funktion dieses Organs scheint uns bis zu einem gewissen Grade experimentell sichergestellt.

Es stehen demnach die verwandten Prüfungen mit einzelnen spezifischen Teilfunktionen der Leber in enger Beziehung. Sodann muß verlangt werden, daß die Methoden bei sicher Lebergesunden *in der Regel* ein negatives Ergebnis aufweisen. Dies ist nach unseren Erfahrungen fast durchweg der Fall.

Daß aber bei jeder Leberinsuffizienz regelmäßig ein positiver Ausfall der Proben gefordert wird, scheint uns nicht absolut richtig zu sein. Man muß mit der Möglichkeit rechnen, daß nicht alle Teilfunktionen der Leber in gleicher Stärke alteriert sind. Wir haben in verschiedenen Fällen bei Icterus simplex und Salvarsanikterus den Beweis erbringen können, daß nach Abklingen der Erscheinungen die Funktionsprüfungen, die vorher positiv waren, ein negatives Resultat zeitigten. Hier soll auch an das Auftreten und Verschwinden der Urobilin- und Urobilinogenurie bei Ikteruserkrankungen erinnert werden.

Auf Grund dieser Überlegungen möchten wir an Hand unseres klinischen Materials mit aller Reserve nachstehende Folgerungen ziehen:

1. Die Funktionsprüfungen der Leber lassen erkennen, daß bei ihren Erkrankungen — was auch a priori wahrscheinlich ist — nicht alle spezifischen Funktionen des Organs gleichmäßig gestört sind.
2. Durch mehrere — nicht bloß durch eine — Funktionsprüfungen ist ein Einblick in die Störungen der Tätigkeit des Lebergewebes bei Erkrankungen des Organs zu erwarten. Als besonders wertvoll hat sich uns die Chromocholoskopie mit Indigocarmin und die Prüfung des Kohlenhydratstoffwechsels nach Zufuhr von Milchsäure erwiesen.
3. Man kann durch solche Funktionsprüfungen die Rückkehr der Organfunktion zur Norm bei leichteren Lebererkrankungen feststellen.

Zum Schluß möchten wir auf die Möglichkeit hinweisen, daß es durch vergleichende Prüfungen gelingen dürfte, zurückbleibende Reststörungen, wie etwa bei abgelaufenen Nierenerkrankungen, zu erkennen.

Literatur: [1]) Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 23. — [2]) Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 10. — [3]) Ann. de. méd. 1921, Nr. 10. — [4]) Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 49, u. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17. — [5]) Journ. of the Americ. med. assoc. 1921, Nr. 21. — [6]) Johns Hopkins Hosp. Bull. 1913. — [7]) Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 20. — [8]) Klin. Wochenschr. 1922.

ÜBER URSACHE UND BEHANDLUNG DES MALUM PERFORANS

MIT BEMERKUNGEN ZUR FRAGE DER SYMPATHEKTOMIE.

Von

Prof. Dr. **Max Kappis**, Oberarzt der Klinik.

Aus der Chirurgischen Klinik Kiel (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. **Anschütz**).

Das *Malum perforans* (M. p.) wird im allgemeinen kurzweg als *trophisches Geschwür* bezeichnet. Man geht dabei von der Ansicht aus, daß in Geweben, die wegen *Erkrankungen, Verletzungen oder anderer Veränderungen der Nerven oder Gefäße* oder wegen *Störungen* des *Stoffwechsels* nicht wie normale versorgt sind, im Anschluß an Verletzungen der verschiedensten Art (Druck, Verbrennung usw.) ein Geschwür entstehe, das eben aus diesen Gründen der mangelhaften Versorgung, demnach aus trophischer Ursache nicht zur Heilung komme.

Trotz vielseitiger, eingehender und langjähriger Bearbeitung ist eine Klärung über die *Ursachen der trophischen Erkrankungen* der verschiedensten Art, zu denen auch das Malum perforans gehört, bis jetzt noch nicht erzielt worden. Die *Inaktivitätstheorie die reflektorisch-neurotische und gemischte Theorie* haben ihre Vertreter. Neuerdings ist von **Breslauer**, **Lehmann** u. a. die Bedeutung der *vasomotorischen Veränderungen* in der Ursache der trophischen Störungen wieder stärker in den Vordergrund geschoben worden. **Lehmann** weist in diesem Zusammenhang schon darauf hin, daß die Knochenatrophie besonders stark sei, wenn *Reizerscheinungen im Nerven* vorliegen, von denen Reflexe auf die Vasomotoren ausgehen könnten. Auch **Schlössmann** hat bei Nervenschußschmerz besonders schwere trophische Störungen gesehen.

In ähnlicher Richtung bewegt sich auch die *Erklärung der Pathogenese des Malum perforans*, die seit einigen Jahren von **Lériche** vertreten wird; in Deutschland hat diese Erklärung in erster Linie **Brüning** aufgenommen. Danach spielt die Hauptrolle in der Entstehung des Malum perforans nicht der Wegfall der sensiblen Versorgung, sondern ein *pathologischer Reiz*, der von der Nervenverletzungsstelle, insbesondere dem dort gebildeten *Neurom* ausgeht und zentripetal zum Spinalganglion und Rückenmark geleitet wird; dort wird ein *Reflex* ausgelöst, der, wenigstens zum Teil, über die periarteriellen sympathischen Bahnen, zur Peripherie zurückgeführt wird, wo er eine Erweiterung der Capillaren bewirken soll.

Was lehren nun die tatsächlichen Erfahrungen über das Malum perforans? Die große Statistik von **Stytschinski** (Zusammenstellung der Ursache bei 174 Fällen aus der Literatur: 125 Erkrankungen des zentralen oder peripheren Nervensystems, 19 Alkoholismus, 19 Trauma, 7 Tuberkulose) gibt auf die Frage nach der inneren Ursache des Malum perforans keine Antwort. Dasselbe gilt von der neuen Bearbeitung von **Hofmann**, der das Malum perforans auf krankhafte Innervation und Ernährung, d. h. eine „Trophoneurose“ zurückführt. **Hofmann** sah bei 33 Männern (1 Caudaverletzung, 2 Diabetes, 30 gleichartige, neurologisch ungeklärte, mit Gefühllosigkeit der Fußsohle einhergehende Erkrankungen bei schwer arbeitenden Landleuten Deutsch-Südtirols) 90 Malum perforans, davon 7 auf der Ferse; die letzteren waren schwer oder gar nicht heilbar, während die Zehen- oder Ballengeschwüre durch Exartikulation, im ganzen 50 Operationen, regelmäßig heilten, wonach nur 6 Rezidive an neuen Stellen auftraten.

Wir haben seit Anfang 1917 alle Kranken mit Malum perforans, die in unsere Behandlung kamen, nach gleichen Grundsätzen behandelt. Wir gingen von der Ansicht aus, daß es sich beim Malum perforans um einen *Decubitus im gefühllosen Gebiet* handle, der nicht zur Heilung komme, vielleicht wegen einer mangelhaften Regenerationsfähigkeit der Gewebe, in erster Linie aber deshalb, weil es sich an den Zehenballen, den Stellen des häufigsten Sitzes, meistens um eine *Gelenkfistel* handle, die erst nach Entfernung des erkrankten Gelenks heilen könne. Demgemäß haben wir als Operation der Wahl *die Resektion des kranken Gelenks* ausgeführt.

In der fraglichen Zeit sahen wir ***31 Malum perforans am Fuß bei folgenden Erkrankungen***: periphere Nervenverletzungen 13, Syringomyelie 4, Tabes 5, Lues 3, Spina bifida 1, Hohlfuß mit Gefühlsstörung, wahrscheinlich Spina bifida occulta 1, nicht sicher deutbare Rückenmarkserkrankung mit sensiblen Störungen 4.

Die *Nervenverletzungen* betrafen, je mit vollständiger Durchtrennung, 6 mal den *Ischiadicus*, 3 mal den *Tibialis* (bei Unterschenkelverletzungen). Bei einer *Peroneus-* und teilweisen *Tibialislähmung* lag nur eine Nervendrucklähmung vor; bei *2 Peroneuslähmungen* mit Tibialisparese konnten wir Art und Ausdehnung der Nervenverletzung nicht genau feststellen; einmal war der Nerv auswärts genäht worden; die andere Verletzung saß in der Lendengegend. Bei einer weiteren Verletzung handelte es sich im wesentlichen um eine *Peroneuslähmung*.

Die Ansicht von LÉRICHE und BARBÉ, daß ein Malum perforans *nur* nach *Durchtrennung des Tibialis*, nie nach der des Peroneus vorkomme, dürfte wohl richtig sein. Das liegt aber nicht daran, daß der Peroneus keine vasodilatatorischen (LÉRICHE) und keine sympathisch-trophischen Fasern (BARBÉ) führt, sondern wie wir sehen werden, im wesentlichen daran, daß die Fußsohle nur bei Tibialislähmung ihre Sensibilität verliert.

Mit Ausnahme der Fälle von isolierten Tibialislähmungen waren *paralytische Klumpfüße* entstanden. Dementsprechend saß das Malum perforans meistens am Außenrand, stets auf der Sohle des Fußes, 7 mal über dem Grundgelenk der 5. Zehe und 1 mal über der Tuberositas metatarsi V, nur 2 mal an anderen Stellen der Sohle, je 1 mal über dem Grundgelenk der großen Zehe und auf der Ferse. Bei den 3 Tibialislähmungen saß das Geschwür 2 mal auf der Ferse, bei der dritten fanden sich 3 Geschwüre, je 1 an Ferse, Groß- und Kleinzehenballen.

Beim letzteren Kranken wurde Juli 1920 die Nervennaht ausgeführt, an den Geschwüren nichts operiert. Der Nervenbefund ist ungebessert, die Geschwüre sind ungeheilt bzw. brechen immer wieder auf.

Von den 3 übrigen *Fersengeschwüren* hat sich eins bei Ischiadicus-Schußverletzung (Nervennaht August 1918) im Laufe einer fast halbjährigen stationär-klinischen Behandlung mit Bettruhe, Verbänden usw. im Winter 1919/1920 von Handteller- auf 10-Pfennigstück-Größe verkleinert, ist in anschließender Behandlung im Versorgungslazarett vollends geheilt und unter Besserung des Nerven heil geblieben. — Das zweite bei einem 48jährigen Mann, der nur zwei Tage in unserer Beobachtung war, nach Mähmaschinenverletzung des Tibialis 1911, soll ohne besondere Behandlung und ohne Eingriff am Nerven zu Hause geheilt sein. — Das dritte nach Mähmaschinendurchschneidung des Tibialis (August 1919) ist trotz Nervennaht (Aug. 1920), bei der ein mandelgroßer Neurom entfernt und der Nerv genäht wurde, und trotz darauffolgender Besserung des Gefühls, nicht geheilt, sondern nur kleiner geworden.

Demnach ist auch bei uns die bisherige *Behandlung der Fersengeschwüre sehr wenig einfluß- und erfolgreich* gewesen, wenn nicht die Wiederherstellung der Nervenleitung gelang, oder dem Malum perforans eine örtliche Veränderung (Weichteil- oder Knochensequester, Calcaneussporn usw.) zugrunde lag. Auch HOFMANN hält die Behandlung dieser Geschwüre für sehr schwierig, Umgekehrt scheinen Spontanheilungen vorzukommen.

Die *9 Ballengeschwüre* nach Nervenverletzungen heilten nach entsprechender operativer Behandlung; einmal wurde die 5. Zehe exartikuliert, einmal das Gelenk zwischen Cuboid und 4./5. Metatarsus reseziert, zugleich ein Granulationsherd im Cuboid ausgeräumt; bei den übrigen wurde das Köpfchen des 5. bzw. 1. Metatarsus von einem seitlichen oder dorsalen Schnitt aus reseziert; am Ulcus wurde meist nichts gemacht. Daraufhin heilten die Geschwüre in völlig normaler Zeit mit normaler Narbe ab.

2 der Verletzten sind inzwischen an anderen Krankheiten, anscheinend mit geheilten Geschwüren, gestorben.

Die 7 übrigen Geschwüre blieben geheilt, alle über 2, die meisten über 3 und 4, bis zu 5 Jahren. 4 Verletzte bekamen *neue Geschwüre über dem Ballen der 4. Zehe;* diese heilten nach Resektion des 4. Metatarsalköpfchens und blieben auch dauernd geheilt. Danach bekam einer *ein neues Geschwür über dem 3. Zehenballen*, das nach Resektion des 3. Metatarsalköpfchens ebenfalls heilte und heil blieb. Beim anderen bildeten sich im Laufe der Zeit eine ganze Anzahl neuer Geschwüre und Knochennekrosen aus, die nach Abstoßung oder operativer Entfernung der erkrankten Knochen heilten.

Unter den Kranken mit Verletzungsgeschwüren war *eine Frau*. Die anderen 12 Verletzten und die 18 Kranken mit Malum perforans bei Rückenmarkserkrankungen gehörten *alle dem männlichen Geschlecht an* mit Ausnahme des Hohlfußes (24jähriges Mädchen).

Die *16 Kranken mit Rückenmarkserkrankungen* (von den beiden Kranken mit Spina bifida sehe ich zunächst ab) hatten 25 Geschwüre, 10 am Ballen der kleinen Zehe, 7 am großen, 4 am dritten, 2 am vierten Zehenballen, 4 am Endgelenk der großen Zehe und 2 an anderen Stellen der Sohle. Bei 6 Kranken waren schon früher, teilweise schon vor 10 Jahren, Geschwüre operativ behandelt worden, meist mit Exartikulation oder Amputation von Zehen.

Bei einem Geschwür in der Mitte der *Fußsohle* wurde mit Rücksicht auf multiple tabische Arthropathien in der Fußwurzel der Fuß im Unterschenkel amputiert. Das andere Sohlengeschwür wurde nur symptomatisch behandelt; es blieb ungeheilt; vor 10 Jahren waren diesem Mann schon die 1. und 2. Zehe rechts amputiert worden; diese Geschwüre waren und blieben geheilt.

Bei 5 Kranken, von denen einer nur symptomatisch, einer nur antisyphilitisch behandelt, bei dreien 3 Resektionen und 5 Zehenexartikulationen (die operierten Geschwüre heilten postoperativ gut) ausgeführt wurden, ist der Endausgang unbekannt; einer ist verstorben, 4 sind unauffindbar.

Bei den übrigen 9 Kranken wurden 15 Resektionen und 6 Exartikulationen von Zehen vorgenommen. Alle Geschwüre sind nach normalem Wundverlauf, innerhalb normaler Zeit geheilt und, wie die Verletzungsgeschwüre, zum größten Teil 3—5 Jahre, alle mindestens 1 Jahr geheilt geblieben; bei einem brach die Narbe noch einmal auf, schloß sich aber rasch wieder.

Hervorzuheben ist vor allem die *Heilung der Geschwüre nach der Resektion*, weil dabei die Geschwüre meist gar nicht berührt, sondern von einem dorsalen oder seitlichen Schnitt aus meist nur die Metatarsalköpfchen, zuweilen auch die Basis der zugehörigen Zehenglieder, aber nie die Gelenkkapsel entfernt wurde. Darauf trat jedesmal rasche Heilung des Geschwürs ein.

Nach diesen Erfahrungen mit der Resektion ist der Vorschlag LEVYS unberechtigt, zur Behandlung des Malum perforans *stets im Metatarsus zu amputieren*, um das ganze kranke Gelenk samt Kapsel radikal zu entfernen; LEVY verwirft die Resektion von Metatarsophalangealgelenken, weil sie die Gelenkkapsel nicht entferne und zu komplizierte Wundverhältnisse schaffe; deshalb sei von der Resektion keine Heilung zu erwarten.

Unsere Erfahrungen beweisen das Gegenteil: *die einfache Resektion der Gelenkknochen ohne Berührung von Kapsel oder Ulcus hat bei unseren Beobachtungen jedes Malum perforans zur Heilung gebracht.* Die *Amputation* ist *unnötig*, es sei denn, daß ganz schwere Zehenstörungen die Exartikulation oder Amputation wünschenswert erscheinen lassen.

Wenn die Geschwüre nach der einfachen Resektion in normaler Zeit, im allgemeinen ebenso rasch wie andere Wunden heilen und geheilt bleiben, dann kann die *trophische Störung* weder bei den Nervenverletzungen noch bei den Rückenmarksaffektionen eine derartige sein, daß sie die Heilung der Geschwüre an sich unmöglich machen würde. Es wäre aber falsch, daraus den Schluß zu ziehen, daß beim Malum perforans jede trophische Störung überhaupt fehle (s. unten). Das *Ausbleiben der Heilung* muß jedoch außer trophischen Störungen, in erster Linie oder nebenbei, andere Gründe haben, und zwar folgende:

Das Malum perforans ist ein *Geschwür*, das in *Gebieten mit aufgehobener oder herabgesetzter Sensibilität*, meist durch Druck (Decubitus), aber auch andere äußere (thermische usw.) Einwirkungen zustande kommt.

In den *meisten Fällen*, wenn auch nicht immer, handelt es sich dabei um *kein einfaches Druckgeschwür*, sondern um eine *Gelenkfistel*.

Bei normalen Geweben schließen sich *Gelenkfisteln* von selbst oder sie führen zur Vereiterung des Gelenks, die entweder schwere Komplikationen verursacht oder durch Sequestrierung der Gelenkenden oder Gelenkverwachsung usw. zur Heilung der Gelenkfistel führt. *Nur bei Nervenerkrankungen kennen wir bleibende Gelenkfisteln*, so z. B. am Ellbogengelenk bei Syringomyelie.

Aus der *Tatsache der lange bestehenden Gelenkfistel* muß man daher den Schluß ziehen, daß aus irgendwelchen Gründen (trophisch? vasomotorisch?) die *Reaktions- und Regenerationsfähigkeit der Gewebe im gelähmten*, vom Malum perforans betroffenen Gebiet *keine normale* ist. Die Lebensfähigkeit der Gewebe reicht nicht aus, um die komplizierteren Lebensvorgänge zum Ablauf zu bringen, die nötig sind, die Gelenkfistel zu beseitigen. Ob daran die Gelenkhöhle mit ihrer fortdauernden Sekretion oder andere Gründe schuld sind, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls bleibt die Fistel bestehen, solange die Gelenkhöhle vorhanden ist; ist diese aber beseitigt oder kann sie sich nach Wegnahme der sperrenden Knochen leicht schließen, so reicht die Lebensfähigkeit der Gewebe zur Heilung lange aus; das Malum perforans heilt wie jede andere Fistel nach Entfernung der Ursache.

Nun braucht *nicht jedem Malum perforans eine Gelenkfistel* zugrunde zu liegen. An den Fersen ist eine solche anatomisch ausgeschlossen. An den Ballen und über den anderen Gelenken liegt allerdings *meist eine Fistel* des durch Decubitus eröffneten Gelenks vor, auch wenn der Nachweis schwierig oder unmöglich ist. Die Ansicht von Levy, daß es kein Malum perforans ohne Gelenkfistel gebe, ist zwar sicher zu weitgehend; umgekehrt, zahlreiche Fälle von Malum perforans ohne Gelenkfistel, wie Hofmann meint, gibt es sicherlich auch nicht. An anderen greifbaren Ursachen für das Bestehenbleiben der Geschwüre oder Fisteln, die das Malum perforans bilden, finden sich noch Knochen- oder Weichteilsequester, Knochenhöhlen oder andere erkennbare Veränderungen.

Beim Malum perforans ohne Gelenkfistel und ohne andere greifbare Ursache müssen es *die Spannung und der Druck des unterliegenden Knochens* sein, welche die in ihrer Lebensfähigkeit gestörten Gewebe verhindern, sich zur Narbe zu schließen. Ist es, wie an den Zehenballen usw. möglich, den Druck zu beseitigen, so daß die Gewebe sich zusammenziehen können, so schließt sich das Ulcus sofort zur Narbe. Wir haben kein Malum perforans gesehen, bei dem die trophische Störung so stark war, daß das Geschwür nicht nach Beseitigung der Ursachen rasch geheilt wäre.

Gegen die Auffassung, daß das Malum perforans meistens eine durch Decubitus entstandene Gelenkfistel sei, könnte man einwenden, daß die Weichteile von der Ballenhaut bis zum Gelenk so dick seien, daß ein Decubitus nur ganz ausnahmsweise bis ins Gelenk führen könne; zudem findet sich ja an den Druckstellen nach Tietze ein besonders dickes, eigenartig gebautes Fett- und Bindegewebspolster. Diesem Einwand steht aber die Tatsache entgegen, daß eine Gelenkfistel in sehr vielen Fällen tatsächlich vorliegt. Erklärlicher wird die Entstehung der Gelenkfistel dadurch, daß das subcutane Gewebe bei Nervenlähmungen sehr stark der Atrophie verfällt und bei Druckwirkung schon bei normalen Geweben sehr häufig vor der Haut und ausgedehnter als diese nekrotisch wird.

Die Tatsache, daß die *Geschwüre erst im Lauf von einigen Wochen oder Monaten nach der Nervenverletzung* sich entwickeln, spricht nicht gegen die Entstehung durch Druck. Lériche und Brüning suchen das mit der allmählich einsetzenden Reizung durch ein allmählich sich entwickelndes Neurom zu erklären. Mit demselben Recht kann man sagen: Der Decubitus entsteht erst allmählich, weil sich nach dem Verlust der Nervenversorgung die Gewebe auch erst allmählich verändern.

Für die Tatsache, daß *nur ein Teil der Nervenverletzten ein Malum perforans* bekommt, gibt Brüning die Erklärung, daß die kein Malum perforans bekommenden Nervenverletzten eben kein Neurom hätten. Das ist eine Hypothese, die sich schwer beweisen und ebenso schwer widerlegen läßt. Ich glaube nicht, daß das Neurom die Ursache des Malum perforans ist (siehe unten). Der Grund für das Freibleiben eines Teiles der Verletzten kann auch daran liegen daß sowohl die inneren Folgen wie die äußeren Schädigungen bei den Nervenverletzten nicht gleichartig sind. Aber eine bestimmte Erklärung für das verschiedenartige Auftreten des Malum perforans bei den einzelnen Nervenverletzten ist bis jetzt nicht vorhanden.

Vor etwa 12 Jahren hat Levy die früher schon von Maurel vertretene Anschauung von der Wichtigkeit von Knochenerkrankungen beim Malum perforans dahin erweitert, daß in allen Fällen von Malum perforans *Osteo- bzw. Arthropathien* die Ursache seien. Levy begründet diese Ansicht mit der Häufigkeit bzw. Regelmäßigkeit der Gelenkfistel beim Malum perforans am Ballen und der Tatsache, daß nachweisbare Gelenk- oder Knochenveränderungen schon vor dem Auftreten der Geschwüre bestanden. All dies ist richtig, aber nicht der Schluß von Levy; denn erstens gibt es sicher Malum perforans ohne Gelenkfistel und ohne Osteopathien, z. B. auf der Ferse, und ferner gibt es Malum perforans mit Gelenkfisteln an Gelenken, die vorher sicher nicht arthropathisch verändert waren, z. B. bei allen unseren Nervenverletzungen. Hofmann z. B. sah an der Großzehe unter 36 Malum perforans 30 mal, an der Kleinzehe unter 18 Geschwüren nur 10 mal Knochenveränderungen.

Die *Bedeutung der Arthropathie* kann unseres Erachtens *nur so aufgefaßt* werden, daß dann, wenn eine Arthropathie vorhanden ist, unter dem unregelmäßigen, arthropathisch veränderten Gelenk leichter ein Decubitus entsteht, der zur Gelenkfistel führt. Die *Arthropathie begünstigt* das Entstehen des Malum perforans, aber sie ist nicht seine Ursache.

Setzen wir nun unsere Auffassung des Malum perforans in Beziehung zu einigen neueren Behandlungsvorschlägen:

Nordmann hat zur Behandlung des Malum perforans bei Nervenverletzten die *subcutane Verlagerung sensibler Hautnerven* empfohlen; er hat ein Malum perforans bei Tibialisschuß dabei heilen sehen. Weiter hat E. Nordmann über ein Fersenulcus bei Ischiadicusschuß berichtet, das nach Verlagerung des Saphenus heilte. Leider können die verlagerten Nerven im subcutanen Gewebe kaum auswachsen, wenn sie nicht Anschluß an alte Nervenbahnen bekommen. Aber auch wenn kein Einwachsen der Nerven stattfindet, so könnte die Nordmannsche Operation schon dadurch Nutzen stiften, daß der ins Gebiet des Ulcus verlagerte Nerv fühlt und so verhindert, daß die Sohle weiter in der bisherigen unkontrollierten Weise gedrückt wird. Ein Versuch mit dieser Operation scheint daher gegebenenfalls empfehlenswert. — Noch bessere Ergebnisse wären vielleicht zu erwarten, wenn es gelänge, den Nervus saphenus mit dem Tibialis oder Plantaris lateralis oder medialis zu vernähen, ein Auswachsen des Saphenus in diese Nervenbahnen zu erzielen und so die gelähmten Nerven neu zu neurotisieren.

Lappenplastiken der verschiedensten Art haben ja bisher bei Malum perforans im allgemeinen keine guten Erfolge gegeben. Eine Neurotisierung der Lappen blieb aus, rasch kam es zu Rezidiven.

Von der von Kleinschmidt empfohlenen *Röntgenbestrahlung des Malum perforans* wird man höchstens einen symptomatischen Einfluß wie von anderen symptomatischen Maßnahmen, keinesfalls aber eine ursächliche Einwirkung erwarten können.

Wie stellen sich aber unsere Erfahrungen und unsere Erklärung des Malum perforans zu der neuen Auffassung von Lériche und Brüning, daß das Malum perforans und ähnliche trophische Störungen *durch einen die Capillaren erweiternden, bei Nervenverletzungen vom Neurom, bzw. dem Neurom in seiner Wirkung gleichwertigen Veränderungen ausgelösten Reflex hervorgerufen sei?*

Gegen diese Auffassung spricht zunächst die Verschiedenheit des anatomischen Baus des Neuroms und der Nervennarben überhaupt. Ferner spricht dagegen die Beobachtung Läwens, der etwa 6 Monate nach einer Ischiadicusvereisung ein Malum perforans sah, obwohl nach den Untersuchungen Trendelenburgs gerade bei Nervenvereisung alle Reizvorgänge im Sinne einer Narbenbildung im Nerven ausbleiben.

Ferner beweisen auch drei eigene Beobachtungen, daß das *Neurom die Bedeutung, die ihm die neue Lehre zuweist, sicher nicht hat*:

1. Ischiadicusschuß Juni 1915, seit Juli 1917 Malum perforans über Kleinzehenballen. 30. IV. 1918 Gelenkresektion, Geschwür rasch geheilt, 15. V. 1918 Nervennaht, dabei haselnußgroßes Neurom entfernt. Ulcus geheilt geblieben, aber nach etwa $^1/_2$ Jahr neues Malum perforans über dem Ballen der 4. Zehe, das unter Abstoßung eines Kopfsequesters vom Metatarsus IV im Laufe eines Jahres von selbst heilte. Seit April 1921 kein Ulcus mehr unter zunehmender Besserung des Gefühls und der Bewegung.

Bei der Wiederkehr der Nervenleitung ist es ausgeschlossen, daß nach der Naht sich zunächst ein neues Neurom gebildet hat; denn eine Selbstheilung von Neuromen, bzw. ein Auswachsen des Nerven nach Bildung eines Neuroms kennen wir nicht. Auch die Selbstheilung des neuen Ulcus spricht unbedingt gegen die Neurombedeutung; denn nach der Auffassung von Lériche und Brüning würde ja das Neurom das Geschwür veranlassen, aber auch seine Heilung verhindern.

2. Juli 1918 Ischiadicusschuß. August 1918 Nervennaht. Mit der Zeit Fersenulcus, bis handtellergroß, das unter Besserung der Nervenleitung heilte. Dieselben Gründe wie bei 1 sprechen hier gegen die Neurombedeutung.

3. August 1919 Tibialisdurchtrennung am U. S. durch Mähmaschine, Fersenulcus. August 1920 Neuromentfernung und Nervennaht. Ulcus trotzdem nicht geheilt. Nach der Auffassung von Lériche und Brüning hätte die Neuromresektion doch einen außerordentlich heilenden Einfluß auf das Ulcus ausüben müssen.

Demnach ist die Ansicht von Lériche und Brüning, daß die Bildung eines Malum perforans an das Vorhandensein eines Neuroms, bezw. einer Nervennarbe, die einen entsprechenden Reiz ausübe, gebunden sei, und zur Heilung des Malum perforans in erster Linie die Neuromentfernung notwendig sei, trotz der Beobachtungen von Lériche, Brüning, Hirsch, Riedel, Kirner u. a. sicher nicht richtig. Wir glauben wie Lehmann (Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 9, S. 307), daß es sich dabei um zu weitgehende Schlüsse handelt; die Gegengründe werden auch durch die Erwiderung von Brüning (Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 23, S. 824) nicht entkräftet.

Allerdings ist mit dieser Ablehnung der *überragenden* Bedeutung des Neuroms noch nicht gesagt, daß nicht das Neurom oder andere hinsichtlich der zur Rede stehenden speziellen Wirkung ihm gleichwertige entzündliche oder narbige usw. Veränderungen im oder am Nerven gewisse Reize oder Reflexe auslösen können, die die Entstehung eines Malum perforans mindestens begünstigen (s. unten). Jedoch beweist die Heilung jedes Ballen-Malum perforans nach entsprechendem peripheren Eingriff, ohne Operation am Nerven, daß die Bedeutung dieses Reizes keine absolute ist, daß demnach derartige Reize, wenn überhaupt, höchstens eine Nebenursache darstellen.

Aus diesen Gründen würde ich die *Neuromentfernung allein zur Behandlung eines Malum perforans nie empfehlen.*

Lériche vertritt weiterhin den Standpunkt, daß das Malum perforans auch durch *periarterielle Sympathektomie* zur Heilung zu bringen sei, da er damit in 10 Fällen sehr gute Erfolge hatte.

Wir haben daraufhin bei einem 9jährigen Jungen mit Spina bifida, der ein oberflächliches Ulcus unter dem linken Großzehenballen hatte, die periarterielle Sympathektomie im oberen Drittel der Femoralis ausgeführt; der Junge ist seitdem schmerzlos, das Ulcus ist rasch geheilt und geheilt geblieben seit $1/_2$ Jahr. Wir haben durchaus den Eindruck, daß die Sympathektomie dies veranlaßt oder zum mindesten unterstützt hat. In einem weiteren Fall von Malum perforans bei einer ähnlichen Nervenstörung hatte die Sympathektomie allerdings nicht den geringsten Erfolg, während das Malum perforans nach Köpfchenresektion sofort heilte.

Eine weitere Sympathektomie haben wir bei dem oben genannten 25jährigen Mann mit Ischiadicusschuß gemacht, der fortwährend neue Geschwüre bekam. Die letzten Resektionen und Exartikulationen machten wir am 10. VII. 1922; danach machten wir zur Verhinderung der Rezidive Ende Juli 1922 eine Sympathektomie an der Femoralis. Ein Rezidiv ist seitdem nicht wieder aufgetreten, der Fuß ist sofort nach der Operation wärmer geworden und geblieben, er schwillt weniger an als früher und sieht frischrot aus. Ein gewisser Einfluß der Sympathektomie scheint sicher vorzuliegen.

Eine vierte femorale Sympathektomie bei einem etwa 60jährigen Mann, der einige Jahre nach einer Unterschenkelamputation wegen Fußgangrän im Unterschenkelstumpf heftige Schmerzen bekam, beeinflußte weder die Schmerzen noch konnte sie die Gangrän aufhalten.

Auf Rat von Geheimrat Heine machten wir eine weitere periarterielle Sympathektomie an der Carotis communis bei einem atypischen Glaukom, anscheinend auch mit günstigem Erfolg.

Somit haben wir bei einigen Sympathektomien nach der Operation zweifellos eine Besserung des Zustandes gesehen. Jedoch können wir eine sichere *Entscheidung über die Bedeutung der Sympathektomie* weder auf Grund der bisherigen Mitteilungen der Literatur noch unserer Erfahrungen treffen. Jedenfalls sind aber die bisherigen Erfahrungen mit der Operation Lériches so gut, daß man verpflichtet ist, die Sympathektomie weiter anzuwenden und so die Frage über ihren Nutzen zu klären.

Die *Erklärung der Wirkung der Sympathektomie*, die Lériche gibt, ist allerdings wohl abzulehnen:

Lériche glaubt, daß die trophische Störung bedingt werde durch einen vom Neurom usw. ausgehenden Reizzustand im sympathischen Gebiete, der einen die Capillaren erweiternden Reflex auslöse. Diese Erklärung widerspricht den physiologischen Tatsachen: Nach alten Feststellungen von Cl. Bernard, Goltz, Sticker, Bayliss gehören die Vasoconstrictoren dem sympathischen System an, verlassen das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln und ziehen über den Grenzstrang des Sympathicus teils mit den Gefäßgeflechten, teils mit den spinalen Nerven zur Peripherie. Demgegenüber gehören die *Vasodilatatoren* dem cerebrospinalen System an, verlassen das Rückenmark durch die hinteren Wurzeln und laufen mit den gemischten Spinalnerven zur Peripherie. In den Gefäßnerven (periarterielle Plexus) finden sich demnach nur für die Vasoconstrictoren Verbindungen mit dem Zentrum, im gemischten Nerven für Vasoconstrictoren und -dilatatoren (Literatur siehe bei L. R. Müller, Breslauer S. 54/55). So wenigstens, glaube ich, kann man unsere bisherigen Kenntnisse auf diesem Gebiet zusammenfassen, wenn auch im einzelnen noch manches unsicher ist, insbesondere über die Vasodilatatoren.

Bei peripheren Nervenlähmungen sind also die zentralen Bahnen der Vasodilatatoren und eines Teils der Constrictoren gelähmt; zentrale Verbindungen können nur noch durch die im periarteriellen Geflecht verlaufenden Vasoconstrictoren auf die Gefäßinnervation wirken, von der autonomen peripheren Gefäßregulation abgesehen. Demnach wäre zu erwarten, daß durch *die Nervenlähmung am ehesten eine Gefäßverengerung, nicht aber eine Gefäßerweiterung* hervorgerufen wird. Dieser Annahme entsprechen auch die Ergebnisse der Breslauerschen, von Lehmann nachgeprüften Versuche, nach denen den Gefäßen des gelähmten Gebiets die aktive Vasodilatation fehlt, während sie die aktive Vasoconstriction behalten haben. Dem entspricht auch durchaus die allgemein anerkannte Tatsache der schlechten arteriellen Versorgung, mit oder ohne venöse Hyperämie, im gelähmten Gebiet; diese Verschlechterung der arteriellen Blutversorgung wird ja besonders deutlich gemacht durch die Feststellungen von Melchior, daß im peripheren Gliedteil bei einer ganzen Anzahl Nervenlähmungen, insbesondere solcher des Plexus brachialis, der Blutdruck herabgesetzt, der Puls schwächer, ja zuweilen kaum fühlbar ist (s. unten).

Allerdings widerspricht die *Annahme der Gefäßverengerung* im gelähmten Gebiet den experimentellen Feststellungen von Lapinsky selbst und verschiedener, in seiner Arbeit angeführten Verfasser, daß nach Ischiadicusdurchtrennung beim Frosch nach anfänglichen, verschieden großen Volumschwankungen an den Gefäßen eine dauernde Erweiterung, träge Zirkulation und evtl. erhöhter Blutdruck eintrete.

Auch die *capillarmikroskopischen Untersuchungen* Läwens an dem durch Ischiadicusvereisung gelähmten Bein lassen eher auf eine Gefäßerweiterung nach Ischiadicuslähmung schließen.

Trotzdem werden wir an der *Tatsache der schlechteren arteriellen Blutversorgung gelähmter Glieder*, teils mit, teils ohne venöse Stauung nicht vorbeigehen können. Daran können natürlich die Inaktivität, der Wegfall der Muskelbewegungen, die Änderung des Muskeltonus usw. schuld sein; es besteht aber auch die Möglichkeit, daß der Wegfall der aktiven Vasodilatation bei erhaltenen Vasoconstrictoren eine wesentliche Rolle spielt.

Würde diese *Hypothese einer Arterienverengerung durch einen vasoconstrictorischen Gefäßtonus infolge Lähmung der Vasodilatatoren* richtig sein, so wäre es verständlich, daß die künstliche Beseitigung der Vasoconstrictoren durch die Sympathektomie ein Nachlassen des Gefäßtonus und der Gefäßverengerung und damit hinwiederum eine bessere arterielle Versorgung zur Folge hätte. In diesem Sinne betrachtet könnte man der Sympathektomie ein gewisses Verständnis abgewinnen, viel eher als mit der Annahme des vasodilatatorischen Reizes, der völlig ungestützt in der Luft steht.

Für unsere Auffassung würden auch die neueren Experimente von Brüning-Stahl sprechen, die bei Sympathektomie nach kurzdauernder Anämie eine ausgesprochene Hyperämie bekamen. Auch unsere Beobachtung III würde mit der der Sympathektomie folgenden Hyperämie im selben Sinne verwandt werden können.

Jedoch halten wir auch diese theoretischen Fragen noch nicht für spruchreif. Die bisherigen Erklärungen der Wirkung der Sympathektomie, vorausgesetzt, daß sie, was zunächst nur möglich erscheint, eine tatsächliche und kausale ist, sind noch völlig unsicher und rein hypothetisch.

Der Beginn der trophischen Störungen in einem gelähmten Glied fällt etwa mit dem Zeitpunkt zusammen, in dem infolge der absteigenden Degeneration im Muskel die Entartungsreaktion auftritt. Viel eher, als daß man die unbewiesene Hypothese von Brüning annimmt, das zu dieser Zeit sich bildende Neurom sei an dem Intervall zwischen Verletzung und Auftreten des Malum perforans schuld, kann man die Ansicht vertreten, daß um dieselbe Zeit auch die spinalen Gefäßnerven degeneriert sind und so die Gefäßreaktion und damit -versorgung eine andere wird. Man braucht dabei gar nicht an eine Atrophie der glatten Muskulatur nach Trennung von ihrem nervösen Zentrum zu denken; für das Vorkommen einer solchen Atrophie fehlt ja nach Müller-Glaser (S. 100) jeder Beweis. Daß die Gefäßreaktion um diese Zeit aber eine andere wird, beweisen auch die Breslauerschen Versuche.

Wenn Lériche-Brüning den wichtigsten Teil des *schädlichen Einflusses dem Neurom* zuschreiben, so ist dies nach den obigen Ausführungen zum mindesten unbewiesen. Bei unserer Hypothese über die Einwirkung einer Nervenlähmung auf die Gefäße brauchte es gar keines besonderen Reizes mehr zum Eintritt dieser Wirkung; sie wäre vielmehr durch den einseitigen Vasoconstrictorentonus ohne weiteres bedingt. Wollte man eine weitere Schädigung auch noch durch das Neurom annehmen, so müßte man die weitere, unbewiesene, aber nicht unmögliche Hypothese aufstellen, daß vom Neurom usw. ein auf den Sympathicus übergehender Reiz ausgehe, der die Vasoconstriction noch verstärke. Durch die Neuromentfernung könnte diese weitere Schädigung wohl ausgeschaltet, aber der Vasoconstrictorentonus nicht beseitigt werden.

In derselben Weise könnte vielleicht auch die von Chipault 1895 vorgeschlagene *Nervendehnung* einmal einen Erfolg, der ihr bis jetzt im allgemeinen versagt blieb, ausüben.

Nach diesen Ansichten würden die *trophischen Störungen bei den Nervenlähmungen* neben dem Wegfall der motorischen und sensiblen Versorgung, der funktionellen und reflektorischen Einflüsse und der Einwirkung der Inaktivität ganz oder teilweise dadurch erklärt werden können, daß eine *einseitige Wirkung des Sympathicus auf die Vasoconstrictoren* und so eine *tonische Gefäßverengerung* besteht. Daß die Sympathicusentfernung den Tonus aufheben und dann auch die Blutversorgung des Gewebes bessern würde, wäre bei dieser Auffassung nicht zu bezweifeln.

Die trophischen Störungen bei den organischen Nervenerkrankungen würden dann, von der nicht zu unterschätzenden Bedeutung des Gefühlsverlustes, der Inaktivität usw. abgesehen, auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden können wie bei den angiospastischen Neurosen (Raynaudsche Krankheit, Erythromelalgie usw.), d. h. ein Überwiegen der sympathischen, vasoconstrictorischen Innervation der Gefäße, bei den Lähmungen usw. durch Wegfall der Antagonisten, der Vasodilatatoren des spinalen Nerven, bei den Angiospasmen durch einen Reiz- und Krampfzustand im sympathischen Gebiet.

Der Erfolg der Sympathektomie bei einer Nervenlähmung würde also in gleicher Weise erreicht werden, wie Forster und Brüning die Heilung einer Akroparästhesie durch periarterielle Sympathektomie der Brachialis erzielten, wodurch der Gefäßkrampf beseitigt wurde, eine Operation, die Higier schon 1904, allerdings ohne experimentelle und klinische Grundlage, vorgeschlagen hat.

Wir kommen zum Schluß.

Das *Malum perforans ist in erster Linie ein Decubitus im an- oder hypästhetischen Gebiet* an Geweben, die trophisch verändert sind, d. h. nicht die normale Widerstands-, Regenerationsfähigkeit usw. besitzen. *Erste* Pflicht der *Behandlung* ist der Versuch, die *Nervenleitung wiederherzustellen.* Daneben ist eine örtliche Behandlung nötig. Beim Malum perforans an den Ballen usw. besteht meist eine *Gelenkfistel*, einerlei, ob das Gelenk arthropathisch verändert ist oder nicht; dieses Malum perforans wird am *einfachsten durch Resektion der Knochen des beteiligten Gelenks* geheilt. Für das Malum perforans an der Ferse ist bisher eine sicher erfolgreiche Behandlung nicht bekannt.

Ein Einfluß der Sympathektomie ist möglich, aber noch fraglich; weniger wichtig erscheint die Neuromentfernung. Die Anwendung dieser Operationen, in erster Linie der Sympathektomie, ist erlaubt als Versuch, die Fersengeschwüre zu heilen und Rezidive zu verhindern. Zugleich gibt die auf ihre häufigere Anwendung begründete Erfahrung die Möglichkeit, die hier aufgeworfenen Fragen weiter zu klären.

Literatur: A. Barbé (C. O. **12**, 112) Progr. méd. 1920, S. 297—299. — Breslauer, Die Pathogenese der trophischen Gewebsschäden nach der Nervenverletzung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **150**, 50. — Brüning, Die Bedeutung des Neuroms usw. Arch. f. klin. Chirurg. **117**, 30—49. — Brüning, Eine neue Erklärung für die Entstehung und Heilung trophischer Geschwüre nach Nervendurchtrennung. Zentralbl. 1920, Nr. 48, S. 1433/35. — Brüning, Zur Frage der Entstehung und Heilung trophischer Geschwüre nach Nervendurchtrennung (Erwiderung an Lehmann). Zentralbl. 1921, S. 824/25, Nr. 23. — Brüning, Nervenlähmung und Nervenreizung in der Pathogenese nervöser Ausfallserscheinungen, besonders bei Spina bifida occulta. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24, S. 1694. — Brüning-Forster, Die periarterielle Sympathektomie in der Behandlung der vasomotorisch-trophischen Neurosen. Zentralbl. 1922, Nr. 25, S. 913. — Brüning-Stahl, Über die physiologische Wirkung der Exstirpation des periarteriellen sympathischen Nervengeflechts. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 28, S. 1402. — Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, Verlag Karger, Berlin 1912. — Diemitz, Trophische Störungen bei traumatischen Läsionen der Extremitätennerven. Wien. klin. Wochenschr. 1916, S. 942. — Higier, Vasomotorisch-trophische Störungen und deren Heilung mittels periarterieller Sympathektomie. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24, S. 1208. — Hofmann, Max, Das Malum perforans pedis. Ergebn. d. Chirurg. **8**, 909. 1914. — Hofmann, Zur Pathologie und Therapie des Malum perforans. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **123**, 173—190. — Kleinschmidt, L., Röntgenbehandlung des Malum perforans. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 21, S. 588. — Läwen, Vereisung des Ischiadicus und Saphenus bei angiospastischen Schmerzzuständen der unteren Extremität. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr, 11, S. 389. — Lapinsky, Studien über die lokale Blutzirkulation im Bereiche gelähmter Nerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. Physiol. Abt., Suppl. S. 477. — Lériche, Periarterielle Sympathektomie und Wundheilung. Presse med. 1921, S. 856. (C. O. **15**, 383.) — Lériche, K., Behandlung spontaner Stumpfgeschwüre durch Sympathektomie. Presse med. Jg. 28, Nr. 78, S. 765, 1920. (C.-O. **12**, 487.) — Lériche, K., Über Natur und Behandlung trophischer Geschwüre nach Durchtrennung des N. Ischiadicus, Lyon chirurg. **18**, Nr. 1, S. 31—50. 1921. (C.-O. **12**, 527.) — W. Lehmann, Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie nach Nervenschüssen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **107**, 605. 1917. — W. Lehmann, Beiträge zur Kenntnis der sekretorischen und vasomotorisch-trophischen Störungen nach Nervenschüssen. Med. Klinik 1917, Nr. 26, S. 629. — W. Lehmann. Zu dem Artikel „Eine neue Erklärung für die Entstehung und Heilung trophischer Geschwüre nach Nervendurchtrennung". von Fritz Brüning. Zentralbl. 1921, Nr. 9, S. 307. — W. Lehmann, Die Chirurgie der peripheren Nervenverletzungen. Verlag Urban und Schwarzenberg. Berlin 1922. — K. Levy, Neue Beiträge zur Entstehung und Behandlung des Malum perforans.

Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **70**, 627. 1910. — **Melchior**, Zentralbl. 1916, S. 49. — L. R. **Müller**, Das vegetative Nervensystem. Verlag Springer 1920. — E. **Nordmann**, Über die Behandlung des trophoneurotischen Fußgeschwürs durch Verlagerung eines sensiblen Hautnerven. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 21, S. 588.— **Reznicek**, Über vasomotorische und trophische Störungen bei Kriegsverletzungen peripherer Nerven. Wien. klin. Wochenschr. 1915, S. 545. — J. L. **Stytschinski**, Über das Malum perforans. Sitzungsbericht der Universität Saratow 1920 (C.-O. **14**, 328). — **Tietze**, Über den architektonischen Aufbau des Bindegewebes in der menschlichen Fußsohle. Bruns' Beiträge **126**. 1921. S. 493. — **Trendelenburg**, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 49.

HAUTVERBRENNUNGEN DURCH HOHE HITZE.

Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen.

Von

Prof. Dr. HERM. SCHRIDDE.

Aus dem Pathologischen Institute und dem Forschungsinstitute für Gewerbe- und Unfallkrankheiten in Dortmund.

Befunde, die ich bei elektrischen Verbrennungen seit dem Jahre 1915 beobachtet und über die ich im vorigen Jahre an anderer Stelle[3]) schon berichtet habe, haben mich immer wieder vor die Frage gestellt, ob die Veränderungen, die man bei elektrischen Stromverletzungen in jedem Falle erheben kann, für diese Art der Entstehung eigentümlich seien, oder ob sie nicht auch auf andere Weise, durch andere Einwirkungen hervorgerufen werden könnten. Die nachstehenden Ausführungen sollen die Ergebnisse dieser meiner Untersuchungen mitteilen.

Die elektrischen Verbrennungen der Haut.

Die Veröffentlichungen **Jellineks** haben uns mit den makroskopischen Veränderungen, die beim Durchtritte des elektrischen Stromes durch den Körper in der Haut und anderen, benachbarten Geweben entstehen, bekannt gemacht. **Jellinek** unterscheidet nach ihrem äußerlichen Verhalten die „spezifisch-elektrischen Hautveränderungen", die von ihm auch als Strommarken bezeichnet werden, ferner die Verbrennungen, die zu Substanzverlusten der Muskulatur und auch des Knochens führen können, und drittens Mischformen dieser beiden.

Über die „spezifisch-elektrischen Hautveränderungen" macht **Jellinek** folgende Angaben: „Sie sind zumeist flache, punkt- oder streifenförmige Erhebungen der Epidermis, die daselbst ihr normales Kolorit verloren hat und bleichweiß oder graugelblich aussieht; in der Mitte einer solchen Prominenz findet sich oft eine rundliche oder lineare Einkerbung, deren Grund oder Ränder zumeist grauschwarz verfärbt sind. In Ausnahmefällen ist der Grund dieser Einkerbung blutig tingiert. Die ganze derart veränderte Hautstelle fühlt sich ziemlich hart und derb an. Zur weiteren Charakteristik gehört die Eigenschaft, daß jede Spur einer reaktiven Rötung der die genannte Veränderung umgebenden Haut fehlt. Es tritt eher ein schmaler, weißlicher Saum hervor, der diese Stellen umfaßt." **Jellinek** ist der Ansicht, daß es sich bei diesen Veränderungen nicht um Brandwunden handelt. Doch steht er auf dem Standpunkte, daß diese Hautveränderungen als Nachwirkung des Durchtrittes von Elektrizität in einen Leiter zweiter Ordnung anzusehen sind. Die menschliche Haut vermag Elektrizität zu leiten, aber nur unter Überwindung eines großen Übergangswiderstandes, während innerhalb des Körpers der Widerstand nur ein verhältnismäßig geringer ist. Die Überwindung dieses großen Leitungswiderstandes in der Haut, also nur an Eintritts- und Austrittsstelle, kommt in der Entwickelung Joulescher Wärme zur Geltung, welche bei genügender Stromstärke eine so starke ist, daß sofortige Abtötung des Hautgewebes eintritt.

Jellineks Schüler **Kawamura**[1]) hat es sich dann neuerdings zur Aufgabe gemacht, diese „spezifisch-elektrischen Hautveränderungen" mikroskopisch zu untersuchen. Die Ergebnisse sind folgende: Nirgends zeigt die Oberhaut Zeichen von Verkohlung. Die Hornschicht ist verschmälert und homogenisiert. Unterhalb der veränderten Epidermis ist Höhlenbildung vorhanden. Die Höhlen sind stellenweise in kleinere Fächer geteilt. Die Papillen der Lederhaut sind im Gebiete der zusammengepreßten Schichten der Oberhaut zumeist abgeplattet. Ihre Färbbarkeit ist unverändert. Cutis und Subcutis zeigen sonst keine Veränderungen. Die Basalzellen des Rete Malpighii sind zu langen Fäden ausgezogen, parallel und büschelförmig angeordnet. Diese Anordnung scheint geradezu den Durchgang zu zeigen, den der Strom in diesen Gebilden genommen hat.

Auch **Kawamura** ist wie **Jellinek** der Ansicht, daß nach den mikroskopischen Befunden die elektrischen „Strommarken" mit Brandwunden nichts zu tun haben. Die bisher bekannten Noxen der Pathologie z. B. Hitze, Infektion, Intoxikation u. s. w. hätten niemals zu ähnlichen Veränderungen der Haut Anlaß gegeben. Er hält die elektrischen Hautveränderungen deshalb auch nach den mikroskopischen Befunden für spezifische. Die Kenntnis der spezifisch-elektrischen Hautveränderungen, bemerkt er weiter, sei im Institut für gerichtliche Medizin in Wien derart begründet, daß die Todesursache schon nach dem makroskopischen Befunde allein sichergestellt werde.

Auch **Jellinek**[2]) betont nochmals in einer 1921 erschienenen Veröffentlichung die Spezifität der elektrischen Hautveränderungen. Für diese histologischen Veränderungen bestehe kein Vorbild in der Pathologie. **Jellinek** hebt auf Grund einer neuen Beobachtung als typisch hervor, daß das Wesentliche und Auffällige darin bestehe, daß die Zellen der Retezapfen, insbesondere die Basalzellen des Rete Malpighii, zu langen (drei bis sechsfachen des Normalen) fadenförmigen Gebilden ausgezogen seien, die in parallelen und in der Richtung des erfolgten Stromstoßes liegenden Büscheln angeordnet seien. Weder diese exzessiv langen Zellen, noch deren ebenfalls in die Länge gezogenen Kerne zeigten auch nur die geringste Spur von Zerstörung. Außer diesen Zellveränderungen sind seiner Ansicht nach noch die Veränderungen der Lederhautpapillen auffallend: sie sind verschmächtigt, verkürzt, stellenweise wie in die Lederhaut zurückgezogen. Die Wellenlinie zwischen Rete Malpighii und Cutis nähert sich stellenweise der Geraden.

Außer **Kawamura** und **Jellinek** hat nach den Ausführungen **Kawamuras** im Jahr 1917 **Mieremet** die elektrischen Hautveränderungen mikroskopisch untersucht. Nach seinen Befunden weist die Hornschicht an den betroffenen Stellen ein homogenes Aussehen auf. An einzelnen Bezirken ist die Oberhaut von der Lederhaut abgehoben, die die gewöhnliche Struktur weniger gut erkennen läßt. Das Bindegewebe färbt sich wohl stark, aber nicht in der gewöhnlichen Weise. Es erscheint dunkler als normal, und die kollagenen Bündel sehen zusammengeklebt aus.

Im Juli 1921 habe ich dann von meinen Untersuchungen auf diesem Gebiete Mitteilung gemacht. Ich hob hervor, daß ich seit 1915 die elektrischen Hautveränderungen in allen von mir obduzierten Fällen mikroskopisch untersucht habe. Ich fand dichtstehende Bläschen, besonders in der homogen gewordenen und gequollenen Hornschicht der Oberhaut, sah sie jedoch auch in den tieferen Epithelschichten bis zur Keimschicht hin. Außer den eben beschriebenen Veränderungen beobachtete ich auch eine kraterförmige Einschmelzung und oberflächliche Verkohlung des Plattenepitheles. Diese Befunde wurden sowohl an der Eintrittsstelle, wie an der Austrittsstelle des elektrischen Stromes erhoben. Sie wurden sowohl bei Spannung von 220 Volt wie bei 5000 Volt beobachtet. — Ich habe damals schon versucht, ob man diese Veränderungen nicht auch durch andere Verbrennungen hervorrufen könne. Da bei diesen Versuchen an der Kaninchenhaut sich jedoch niemals eine Bläschenbildung im Epithel zeigte, und ich weiter diese mikroskopischen Befunde nur bei elektrischem Stromtode feststellen konnte, so habe ich sie wie neuerdings **Kawamura** und **Jellinek** für spezifisch gehalten und stets auf Grund eines solchen Befundes die Annahme eines elektrischen Stromtodes gemacht und in meinen Gutachten verwandt.

Im nachstehenden will ich nun die gesamten Ergebnisse meiner Untersuchungen über die elektrischen Veränderungen mitteilen und insbesondere die mikroskopischen Befunde der elektrischen Hautverbrennungen im einzelnen besprechen.

Mein zu diesen Untersuchungen verwandtes Material umfaßt 26 Fälle von elektrischem Stromtod, davon 7 bei einer Spannung von 5000 Volt und 19 bei einer Spannung von 220 Volt. Es handelt sich sowohl um Wechsel- wie um Gleichstrom.

Bei den 7 Starkstromtoden lagen fast stets mehr oder minder schwere Verletzungen vor, die in den meisten Fällen zu tiefgreifenden Verkohlungen und Zerstörungen der Muskulatur und der Knochen, in zweien auch zu einer völligen Vernichtung des größten Teiles des Schädeldaches und des Gehirnes geführt hatten. In vier dieser Beobachtungen wurden auch Austrittsstellen des Stromes an den Fußsohlen festgestellt.

Unter den 19 Stromtoden bei 220 Volt fanden sich in 17 die von **Jellinek** zuerst beschriebenen Veränderungen, die sog. „Strommarken". Bei 2 Beobachtungen waren sie nicht vorhanden. Austrittsstellen des Stromes habe ich unter den 19 Fällen niemals in der Haut finden können.

Die elektrischen Hautveränderungen bei 220 Volt wiesen sämtlich das kennzeichnende Verhalten auf, wie es von Jellinek geschildert worden ist. In einigen Fällen hatten diese Hautbezirke — sie zeigten sich fast durchweg an den Fingern oder an der Hohlhand — einen sehr geringen Umfang, einmal von 2 mm Durchmesser, so daß sie von Unerfahrenen wohl leicht übersehen werden können. Sie zeichnen sich dadurch aus, daß ein meist rundlicher Bezirk in der Haut sich darbietet, der von gleichmäßig gelblichweißer Farbe, deutlich erhaben und nach außen scharf abgegrenzt ist. In der Mitte besteht eine kleinere, kraterförmige Einsenkung, deren Ränder uud Grund graubräunlich oder bräunlich erscheinen. In anderen Beobachtungen, in denen die Hand fest einen Leitungsdraht umfaßt hatte, sieht man schmale, grabenförmige Einsenkungen von der gleichen Farbe, zu deren Seiten ein erhabener, gelblichweißer Wall, meist von mehreren Millimeter Breite, verläuft. Bemerkenswert ist, daß dieser gelblichweiße Rand oder Hof sich in der gleichen Weise auch an der Grenze der obengenannten Starkstromverletzungen findet. Er ist mehr oder minder breit und kann sich oft 2—3 cm weit erstrecken. Auch hier zeigt er die gleichscharfe Abgrenzung nach außen hin wie die „Strommarken". Die elektrischen Verbrennungen stimmen also alle in den wesentlichen Veränderungen überein, und es ist deshalb nicht richtig, die „Strommarken" als etwas besonderes hinzustellen. Der Ausdruck „Strommarken" ist daher aufzugeben.

Für die vorliegenden Untersuchungen von besonderer Bedeutung ist aber, daß diese gelblichweißen, erhabenen Hautbezirke sich nicht nur dort finden, wo kleine und, wie wir gesehen haben, auch große elektrische Einschmelzungen und Verkohlungen der Haut oder der unter ihr befindlichen Gewebe vorhanden sind, sondern daß ich solche Bezirke mehrere Male auch ohne jedes Zeichen von Einschmelzung oder Verkohlung gesehen habe. Hier waren es meist große, rundliche oder längliche, gleichmäßig erhabene, gelblichweiße Hautgebiete, an denen man nirgends die geringsten anderen Veränderungen feststellen konnte. Sie wurden nur bei den Starkstromverletzungen gefunden, und die Unfalluntersuchung ergab, daß es sich um die Wirkung des elektrischen Lichtbogens gehandelt hatte.

Auch an den Stromaustrittsstellen dieser Starkstromfälle, an den Fußsohlen, zeigten sich völlig gleiche Befunde mit gelblichweißem, erhabenen Hofe und in der Mitte gelegener, kraterförmiger, graubräunlicher Einsenkung.

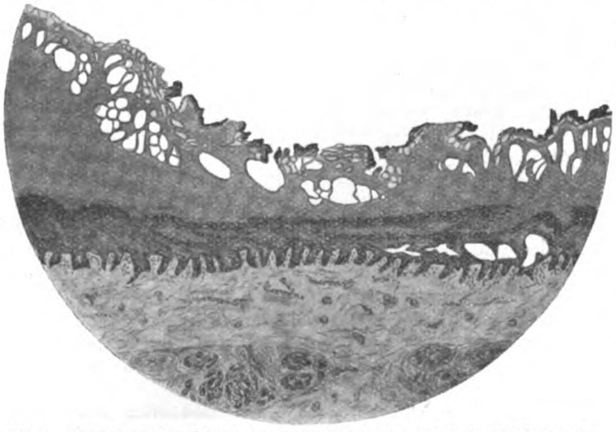


Abb. 1. Mikroskopischer Schnitt durch den Rand eines elektrischen Verbrennungskraters im Plattenepithel der Haut.

Von Beginn meiner Untersuchungen im Jahre 1915 an habe ich die sämtlichen Hautveränderungen mikroskopisch untersucht. Ich fand stets ganz die gleichen histologischen Veränderungen und, da ich, wie schon gesagt, diese Befunde sonst bei keiner anderen Verbrennung gesehen hatte, noch sie damals experimentell erzeugen konnte, so habe ich sie zuerst für spezifisch gehalten.

Wenn auch meine mikroskopischen Untersuchungen in einigem Wesentlichen ein gleiches oder ähnliches Ergebnis gehabt haben wie die Kawamuras, so weichen sie doch in manchem ab, wie das aus meiner Schilderung hervorgehen wird. Ich nehme zur Beschreibung eine kleine, elektrische Veränderung mit gelblichweißem Hofe und kraterförmiger, graubräunlicher Einsenkung in der Mitte. Das Epithel ist hier vollkommen zerstört. An der Oberfläche der Kraterränder befinden sich unregelmäßige, strukturlose, tiefschwarze Massen gleichsam wie Bröckel ihrer Unterlage aufliegend oder anhaftend (Abb. 1 u. 2). Es handelt sich hier offenbar um verkohltes Epithel. Darunter zeigt sich eine, im großen ganzen gleichmäßig breite Zone des Epithels, die ebenfalls vollkommen strukturlos ist und sich durch ihre gelbliche oder gelblichbraune Farbe auszeichnet. Wir haben es hier wohl mit beginnender Verkohlung zu tun. Unter dieser gelbbraunen Zone beginnen nun die wesentlichen Epithelveränderungen, die sich an dieser Stelle meist durch die ganze Epithelschicht hindurch und nach den Seiten zu im ganzen Umfange des gelblichweißen, erhabenen Hofes erstrecken.

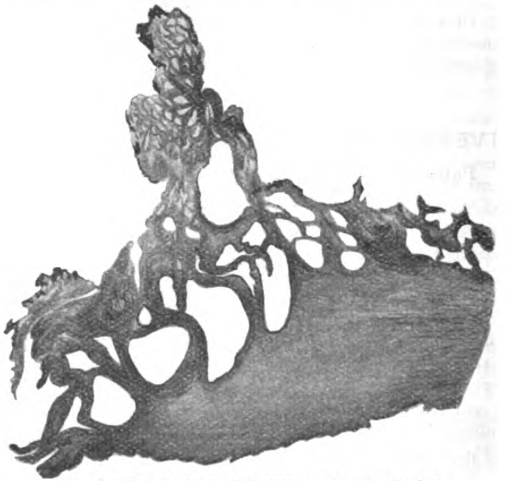


Abb. 2. Verkohlung und Hitzewaben am Rande eines elektrischen Verbrennungskraters.

Diese besonderen Veränderungen bestehen darin, daß besonders in der gequollenen und völlig homogenen, meist auch heller als normal erscheinenden Hornschicht des Plattenepithels dichtstehende, kleinere und größere Hohlräume mit scharfer, glatter Begrenzung sich finden (Abb. 1 u. 2). Das Epithel ist geradezu in ein Wabenwerk umgewandelt. Bemerkenswert ist, daß die Hornschicht um die Epithelwaben herum, die in der Nähe des Kraters liegen, vielfach bei Hämatoxylinfärbung eine mehr oder minder blaue Färbung aufweist.

In anderen Fällen, bei denen die elektrischen Veränderungen einen größeren Bezirk umfassen, sieht man, daß diese Epithelwaben durch sämtliche Schichten des Epithels hindurchgehen und sich auch zwischen Epithel und Bindegewebe ausbreiten, so daß das Plattenepithel von der Lederhaut mehr oder minder vollkommen abgehoben ist. Die kernhaltigen Schichten des Epithels zeigen dann eine sehr dichte Lagerung der Kerne, sie sind offenbar zusammengeschrumpft, zusammengeschnurrt. Die Keratohyalinschicht bildet meist ein gleichmäßiges, tiefdunkelblaues Band.

In ganz besonderer Weise tritt dieses Zusammengeschnurrtsein der Epithelzellen in den Basalzellen in Erscheinung. Das Bild, das eine solche Zellgruppe darbietet, könnte man mit Haarbüscheln vergleichen. Besonders tritt diese Haarbüschelbildung hervor, wenn die Waben sich zwischen Epithel und Bindegewebe ausgebreitet und das Epithel von seiner Unterlage abgerissen haben. Dann sieht man hier und da noch Epithelreste in der Lederhaut stecken, die in ausgesprochenster Weise das Aussehen von solchen Büscheln zeigen. In diesen, hier zur Betrachtung herangezogenen Fällen ist ferner das Bindegewebe durch die Waben zwischen Epithel und Lederhaut zusammengedrückt, so daß die Papillen mehr oder minder verstrichen sind.

Auch das Bindegewebe in der Umgebung des Verbrennungskraters weist bestimmte Veränderungen auf. Hier zeigen sich oft in reichlicher Weise kleine, längliche oder manchmal auch rundliche Spalten, die dem Aufbau des Bindegewebes gleich gerichtet sind. Diese Spalten im Bindegewebe stellen dieselben Erscheinungen dar, wie wir sie in den Epithelwaben kennen gelernt haben. Ferner findet man in der Lederhaut, daß die Bindegewebszüge nicht mehr ihren faserigen Aufbau aufweisen. Sie sehen wie zusammengebacken, gleichsam wie geschmolzen aus und färben sich in der Nähe des Kraters mit Hämatoxylin mehr oder minder blau.

Auch die in der Nähe gelegenen Nerven erscheinen wie zusammengeschnurrt, wie ausgedörrt. Die Markscheidenfärbung und andere Methoden konnten sonst jedoch keine besonderen Veränderungen an ihnen feststellen.

Weiter habe ich in Talgdrüsen, die in der Nähe der Verbrennung sich befanden, ebenfalls kleine Waben wie im Plattenepithel gesehen.

Wie ich schon in der Einleitung hervorhob, haben mich die eben geschilderten Hautveränderungen bei elektrischen Stromverletzungen immer wieder zu der Frage geführt, ob sie tatsächlich als spezifische zu betrachten seien, oder ob sie nicht auch durch andere Einwirkungen entstehen könnten.

Bisher waren meine Versuche ergebnislos verlaufen. Ein richtig erkannter Zufallsbefund hat mich nun vor einiger Zeit auf den Weg zur Lösung dieser Frage geführt. Ich erhielt von der hiesigen Hautklinik (Prof. Dr. Fabry) ein ,,excidiertes, warzenartiges Gebilde der Wange'' zugesandt. Der Befund am Epithel veranlaßte mich zu der Anfrage, ob bei der Herausnahme des Hautstückes Kaustik angewandt worden sei. Da die Antwort bejahend ausfiel, wurde kurz darauf in meinem Beisein ein Skrofulodermageschwür mit der glühenden Platinnadel entfernt.

Die mikroskopischen Befunde bei diesen beiden vom Menschen stammenden Hautstücken, die der Einwirkung der

glühenden Platinnadel

ausgesetzt waren, gleichen in allen, auch den kleinsten Einzelheiten denen, wie wir sie im ersten Teile dieser Veröffentlichung bei den elektrischen Verbrennungen kennengelernt haben.

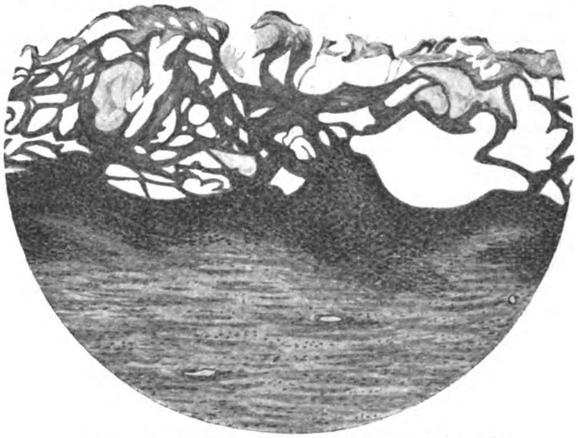


Abb. 3. Hautstück des Menschen, mit Glühplatin behandelt.

Die Veränderungen sind von den elektrischen nicht zu unterscheiden: an der Oberfläche des Epithels liegen verkohlte Epithelbrocken, darunter findet sich eine gelbbraune Zone, und das ganze Plattenepithel ist auf das dichteste durchsetzt von kleineren und größeren, scharf begrenzten Waben (Abb. 3). Die Hornschicht ist gequollen, homogen. Die übrigen Epithelschichten sehen wie zusammengeschnurrt aus, und die Basalzellen sind vielfach in völlig der gleichen Weise wie bei den elektrischen Verbrennungen in haarbüschelförmigen Zusammenlagerungen zu beobachten. Auch die Abhebung des Epithels und die Abflachung der Lederhautpapillen beobachtet man. Ebenso sind im Bindegewebe, das in der Nähe des Verbrennungskraters mehr oder minder dunkelblau gefärbt ist, zahlreiche spaltförmige oder auch mehr rundliche Hohlräume vorhanden.

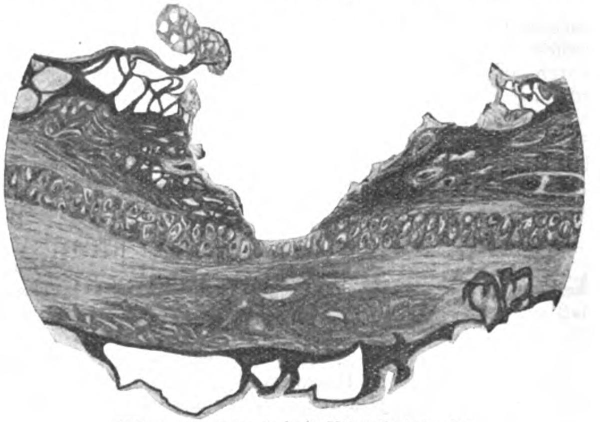


Abb. 4. Kaninchenohr, mit Glühplatin behandelt.

Die hier gleichsam experimentell am Menschen gemachten Befunde wurden dann mit derselben Technik am *Kaninchenohr* nachgeprüft. Das Innere des Ohres wurde, nachdem die Haare abrasiert waren, an den verschiedensten Stellen ganz kurz mit der glühenden Platinnadel berührt.

Auch die so erhaltenen Veränderungen gleichen völlig denen, die am Menschen mit der Platinnadel erhalten waren und die bei elektrischen Verbrennungen auftreten. Die Abb. 4 gibt einen Schnitt durch eine solche experimentelle Glühplatinverbrennung wieder. Ein Blick auf die Zeichnung überzeugt, daß nicht der geringste Unterschied zwischen einer solchen und einer elektrischen Hautverbrennung besteht.

Auch das makroskopische Verhalten stimmt in allem Wesentlichen mit den elektrischen Verbrennungen überein. Besonders deutlich bei Lupenvergrößerung erkennt man um den Verbrennungskrater herum einen erhabenen, weißlichen Hof, der allerdings nur geringe Ausdehnung hat.

Die Untersuchung dieser experimentellen Verbrennungen weist nun aber weiter noch besondere Veränderungen nach, die mir für die Deutung der wesentlichen Befunde sowohl bei diesen wie bei den elektrischen Verbrennungen von Wichtigkeit zu sein scheinen. Man sieht nämlich in den Fällen, in denen die Platinnadel bis in den Knorpel eingedrungen ist (Abb. 4), daß das Bindegewebe auf der anderen Seite des Knorpels genau in der gleichen Weise verändert ist wie das Bindegewebe zu den Seiten des Kraters: es zeigt eine Verbackung, eine Schmelzung der Bindegewebsfasern, die Bildung der beschriebenen Spalten und weiter auch die schon genannte stärkere Färbung mit Hämatoxylin. Weiter weist aber auch das Epithel auf der anderen Seite des Ohres ganz auffällige Befunde auf: hier finden sich ganz die gleichen Epithelwaben wie in dem Epithel zu beiden Seiten des Verbrennungskraters, nur sind die Waben meist bedeutend größer als dort (Abb. 4). Diesen Befund habe ich in allen Fällen erhoben, in denen die Verbrennung in den Knorpel hinein oder durch ihn hindurchgegangen war.

Ich habe ferner versucht,

Verbrennungen mit glühendem Platindraht,

der über der Gasflamme erhitzt worden war, am Kaninchenohre hervorzurufen und sie dann mikroskopisch untersucht.

Ganz auffallend war es hier, wie sehr leicht auch bei dem leisesten Drucke der glühende, stumpfe Platindraht durch die ganze Dicke des Kaninchenohres hindurchfuhr. Auch die so erhaltenen Befunde gleichen makroskopisch und mikroskopisch bis in alle Einzelheiten den eben beschriebenen.

Endlich habe ich Versuche am Kaninchenohr mit der

glühenden Stahlnadel

angestellt. Hier drang die glühende Nadel trotz festen Druckes nur bis zum Knorpel ein. Die mikroskopischen Bilder waren auch hier ganz die gleichen mit ihren Epithelverkohlungen, ihren Epithelwaben, den haarbüschelförmigen Anordnungen der Basalzellen des Plattenepitheles, der Schmelzung des Bindegewebes mit seiner Spaltenbildung usw. Es hieße nur die Abbildung der Platinverbrennung wiederholen, wenn ich einen Schnitt der Glühstahlverbrennung wiedergeben wollte.

Die vorstehenden pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen haben also gezeigt und bewiesen, daß sowohl bei der Einwirkung des elektrischen Stromes und des elektrischen Lichtbogens wie bei Verbrennungen mit Glühplatin und Glühstahl ganz die gleichen, voneinander nicht unterscheidbaren Hautveränderungen entstehen. Damit ist auch die Frage der Spezifität der elektrischen Hautverbrennungen in verneinendem Sinne entschieden.

Es fragt sich nun, wie man die in der vorstehenden Arbeit beschriebenen Befunde deuten kann, wodurch diese eigenartigen Veränderungen hervorgerufen werden.

Daß diese Veränderungen sämtlich, auch die elektrischen, allein auf Hitzewirkung zurückzuführen sind, so in erster Linie die Verkohlung der Gewebe, die Schmelzung des Bindegewebes und des Epitheles, die haarbüschelförmige Hitzeschrumpfung der Epithelzellen, darüber braucht es nach den vorliegenden experimentellen Untersuchungen keiner weiteren Worte. Es ist ferner selbstverständlich, daß in den Spalten des Bindegewebes wie in den Epithelwaben, in diesen kugligen, glattwandigen Höhlen, irgendein Stoff gewesen sein muß, der diese Hohlräume geformt hat. Das kann meiner Ansicht nach nur Wasserdampf gewesen sein, der bei der Hitzewirkung in den Geweben aus der Gewebsflüssigkeit entsteht. Dieser plötzlich, gleichsam explosionsartig auftretende Wasserdampf treibt das Bindegewebe spaltenartig auseinander und durchsetzt das schmelzende Plattenepithel in dichten Tröpfchen. So entstehen die Bindegewebsspalten und die Epithelwaben, oder, wenn man eine kennzeichnende Benennung gebrauchen will: die Hitzespalten des Bindegewebes und die Hitzewaben des Epitheles. So ist es auch ohne weiteres zu erklären, weshalb bei den Glühplatin- und Glühstahlversuchen am Kaninchenohr in dem Epithel der anderen Ohrseite Hitzewaben, und zwar von beträchtlicher Größe, auftreten: Der gesamte Wassergehalt des Gewebes wird durch die Hitze der Glühspitze gerade hierhin getrieben und von der undurchlässigen obersten Hornschicht des Plattenepithels zurückgehalten.

Der hauptsächliche Schluß, der aus den vorstehenden Untersuchungen gezogen werden kann, ist aber der, daß die Hitzewaben des Epitheles und die Hitzespalten des Bindegewebes nur dann entstehen, wenn eine Wärme auf die Haut einwirkt, die fähig ist, die Gewebsflüssigkeit in Wasserdampf zu verwandeln. Und es ist ferner zu sagen, daß, je höher die einwirkende Hitze ist, auf desto weitere Entfernung hin in der Haut Wasserdampf gebildet wird. In um so weiterer Ausdehnung entstehen also auch die Hitzewaben des Epithels. Da durch sie die Erscheinung der gelblichweißen Epithelquellung hervorgerufen wird, so kann man also schon bei makroskopischer Betrachtung aus der verschiedenen Ausdehnung dieser Epithelquellung schließen, ob eine mehr oder minder große Hitzeeinwirkung stattgehabt hat. Nach den bisherigen Erfahrungen haben diese Hautveränderungen bei der elektrischen Stromeinwirkung die größte Ausdehnung. Das stimmt auch völlig überein mit der Tatsache, daß die hier auftretende Wärme eine weit höhere ist als beim Glühplatin und beim Glühstahl.

Literatur: 1) KAWANUWA, Elektropathologische Histologie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **231**, 570. 1921. — 2) JELLINEK, Zur Pathologie der elektrischen Strommarken. Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 20. — 3) SCHRIDDE, Die elektrischen Strommarken der Haut. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **14**. 1922.

SPEICHERUNG DURCH RETICULOENDOTHELIEN, CELLULÄRE REAKTION UND IMMUNITÄT 1).

Von

Privatdozent Dr. H. SIEGMUND.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Köln. (Dir.: Prof. DIETRICH.)

Eingehende Versuche mit der Einverleibung verschiedener kolloidaler Substanzen auf subcutanem, peritonealem und intravenösem Wege führten zu der Erkenntnis, daß der Effekt einer Speicherung in Reticuloendothelien abhängig ist von dem Diffusionsvermögen und der Teilchengröße (Dispersitätsgrad) der eingebrachten Stoffe und dem Zustand der speichernden Zelle. Je feiner der Dispersitätsgrad ist, um so rascher und ausgedehnter erfolgt Speicherung. Nur diejenigen Zellen können mit den eingebrachten Substanzen in Reaktion treten, die mit ihnen in direkte Berührung kommen. Der Speicherungsvorgang ist ein Effekt von Oberflächenwirkungen und rein physikalisch-chemisch zu verstehen. Damit hängt es auch zusammen, daß grobdisperse Phasen von plasmareichen (oberflächenaktiven) Elementen leichter und umfangreicher gespeichert werden. So speichern die großen „aktiven" Endothelien der Lebercapillaren, die eigentlichen „Sternzellen", schneller und ausgiebiger als die ruhenden Endothelien. Die auffallende Tatsache, daß bei chronischen Speicherungen gewisse Reticuloendothelien besonders ausgiebig und beträchtlich intensiver als andere speichern, hängt hauptsächlich mit der steten Vergrößerung der Protoplasmaoberfläche (Oberflächenentwicklung) zusammen, ebenso die Neigung gespeicherter Zellen, sich aus dem syncytialen Verband loszulösen. Die Ausbreitung intraperitoneal eingebrachter Tusche erfolgt bei der Maus viel spärlicher und langsamer als beim Kaninchen, wo schon nach einer Stunde Tuscheteilchen in Sternzellen, Milz und Knochenmarksendothelien nachzuweisen sind. Die von mir beobachteten Ergebnisse über die physikalisch-chemischen Grundlagen der Speicherung decken sich weitgehend mit Anschauungen SCHULEMANNS über vitale Färbung, auf die mich Prof. GROSS-Greifswald aufmerksam gemacht hat. Eine bessere Beachtung dieser Arbeiten hätte nicht nur mich, sondern auch die meisten anderen Untersucher ähnlicher Probleme vor Irrtümern und Zeitverlust bewahrt. Auch für Doppelspeicherungen sind die physikalisch-chemischen Verhältnisse der zugeführten Substanzen und des Zellplasmas ausschlaggebend. Eine absolute „Blockierung" der Reticuloendothelien ist nicht zu erreichen, doch beeinflussen Menge und Teilchengröße der ersteingebrachten Substanz die Aufnahmefähigkeit für zweiteingebrachte Stoffe *anderer* Dispersität. Bei der Beurteilung von Doppelspeicherungen ist stets zu berücksichtigen, daß unter dem Einfluß der Speicherung — bei Stoffen verschiedener Teilchengröße verschieden rasch — eine Loslösung der Zellen aus dem syncytialen Netz und ein rascher Ersatz durch Neubildung erfolgt. Aktive Sternzellen der Leber speichern auch grobdisperse Stoffe besser doppelt als ruhende Endothelien. Keineswegs stellt das Speicherungsvermögen für eine Substanz einen Maßstab für andere Zelleistungen dar. So kann eine Zelle noch speichern, wenn andere Zellfunktionen schon weitgehend gestört sind und umgekehrt. Je höher die Speicherung getrieben wird, desto größer wird die Zahl der Zellen, welche die eingebrachten Stoffe aufnehmen, desto mehr wird das aktive mesenchymatische Gewebe erweitert. Eine besondere Rolle nimmt dabei das Endothel der Lungencapillaren ein, das sehr spärlich speichert, aber von größter Bedeutung für das Schicksal der losgelösten in die Lunge eingeschwemmten gespeicherten Zellen ist.

---

1) Nach einem Vortrag auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig.

Bei chronischer Speicherung kommt es neben anderen Besonderheiten zu einer sehr deutlichen Imprägnation plasmatischer Grundsubstanz in der weiteren Umgebung der „Zellen", die z. B. in der Leber (ähnlich im Hoden) feine Protoplasmafortsätze als Verbindungen zwischen Sternzellen und Leberzellen deutlich macht. Auf dem Wege solcher Plasmabrücken erfolgt die Weitergabe aufgenommenen Materials von Endothelzelle zur Leberzelle, die bei intensiver Speicherung stets mit beteiligt ist. Die Bedeutung einer Dissociation des Lebergewebes [pericapilläres Ödem der Leber (RÖSSLER)] erscheint damit nicht nur für die Frage des Ikterus in besonderem Lichte.

Für die Aufnahme von Bakterien, roten Blutkörperchen und deren Zerfallsprodukten gelten dieselben Gesetze wie für saure Farbstoffe und kolloidale Metallsuspensionen. Aber auch für verschiedene andere in die Blutbahn gebrachte kolloidale Stoffe (Serum, Hgb, Gallenfarbstoffe, Milch, Caseosan, Pepton, Antigene jeder Art) wurde die Vorstellung gewonnen, daß sie in ähnlicher Weise wie die Suspensionskolloide zum aktiven mesenchymatischen Gewebe in Beziehung treten, zum mindesten hier einen ihrer Angriffspunkte haben. Das gleiche gilt für sämtliche zur Proteinkörpertherapie benutzte Substanzen. Da es sich dabei um ungefärbte Stoffe handelt, ihre Lokalisation also nicht möglich ist, ist ihre Aufnahme nur aus Einwirkungen auf das Protoplasma und dessen Reaktionen darauf zu erschließen. Sie wirken zum Teil „oberflächenentwickelnd". So ist bei mit Serum, Toxinen, Antitoxinen sensibilisierten Tieren die Zahl der tätigen Sternzellen in der Leber beträchtlich größer als bei unbehandelten, damit die Speicherungsmöglichkeit auch grobdisperser Stoffe infolge Erhöhung der Oberflächenaktivität wesentlich erhöht. Das gilt nicht etwa nur für Bakterien, die bei aktiv oder passiv immunisierten Tieren von den Reticuloendothelien bedeutend lebhafter und ausgiebiger „phagocytiert" werden, sondern auch für die Aufnahme von Farbstoffen und Metallen. Gewisse Toxine (Pyocyaneus, Tuberkulin) führen zur Entwicklung mehrkerniger Zellformen, andere Stoffe (Benzol, Arsen) zum Zelluntergang. Sehr häufig ist das Auftreten von Zellvakuolen und verschieden großen, zum Teil nach SMITH-DIETRICH färbbaren Tropfen in Endothelien, die anscheinend von den Zellen ausgestoßen werden.

Ebenso bedeutungsvoll für die hier vertretene Auffassung sind celluläre Reaktionen des „hämatopoetischen" Gewebes, die im Gefolge der Einverleibung von verschiedenen Substanzen zu beobachten sind. Ich vertrete dabei den Standpunkt, daß an jeder Stelle des Körpers aktives mesenchymatisches Gewebe das autochthone Keimgewebe für die verschiedensten Zellformen darstellt, deren Entwicklung in der einen oder der anderen Richtung (Granulocyten-Lymphocyten) an Ort und Stelle erfolgt und von der Art des einwirkenden Reizes, der Beschaffenheit der herangebrachten Substanzen abhängig ist. Nach Silber-(Kollargol-)behandlung ist die Produktion von Myelocyten, nach Eisenapplikation die von Myelocyten und Erythroblasten zunächst gesteigert, Milch, Caseosan und andere Eiweißstoffe führen zu lymphocytären und plasmacellulären Reaktionen, Arsen und Benzol lähmen jede Zellproliferation. Aleuronat oder Tusche in die Bauchhöhle gebracht führt zur örtlichen Entwicklung von Granulocyten aus den Milchflecken des Netzes und den Adventitialzellen, in noch gesteigertem Maße wirkt Wismut.

Weitere Untersuchungen an Tieren und Beobachtungen am Menschen haben gezeigt, daß alle Zustandsänderungen des aktiven mesenchymatischen Gewebes von maßgebendem Einfluß sind auf den Ablauf von Infektionen und Immunitätsvorgängen überhaupt, wobei Steigerungen und Lähmungen der humoralen und cellulären Abwehrreaktionen feststellbar sind. Nach Injektionen von Aleuronat, Tusche, Bouillon in die Bauchhöhle läßt sich eine lebhafte Phagocytose nachher eingebrachter Bakterien, das Auftreten einer eitrigen Peritonitis erzielen, wo bei Kontrolltieren in perakuter Weise ohne nennenswerte celluläre Reaktionen der Tod erfolgt. Gesamtspeicherungen mit Kollargol, Tusche, Carmin beeinflussen den Ablauf der Pneumokokkeninfektion der Maus mit sonst tödlichen Dosen in günstigem Sinne und in ähnlicher Weise wie voraufgegangene Seruminjektion oder aktive Immunisierung. Das zeigt sich nicht nur im klinischen Verhalten (Krankheitsverlauf, -dauer und Mortalitätszahl) der infizierten Tiere, sondern auch bei Untersuchung der cellulären Reaktionen in Milz, Knochenmark, Leber usw. Das cholestearin-gespeicherte Kaninchen reagiert auf Allgemeininfektionen viel günstiger, dabei auch cellulär durchaus anders als das normale Tier. In gleicher Weise verhalten sich mit Reizkörpern vorbehandelte Tiere. Umgekehrt ist beim arsen- oder benzol„gespeicherten" Tier der Ablauf von Infektionen dahin verändert, daß die Giftwirkung der Keime ungehemmt ist und jede, auch celluläre Abwehrreaktion ausbleibt oder stark herabgesetzt ist. Es ergeben sich hier bemerkenswerte Analogien zur Ausbreitung infektiöser Prozesse (Streptokokkeninf., Tuberkulose) bei Leukämien, besonders den akuten Formen sowie zur Entwicklung der charakteristischen durch Streptokokken bedingten Nekrosen im Verlauf der Influenzabacilleninfektion des Menschen.

Bei sensibilisierten, milzlosen und hochgespeicherten — blockierten — Tieren ist ferner die Auslösung des anaphylaktischen Schocks nicht zu erzielen. Auch die Bildung spezifischer Hämolysine und Hämagglutinine ist im serologischen Versuch bei hochgespeicherten Kaninchen, denen außerdem die Milz entfernt ist, herabgesetzt oder ganz gehemmt, die Bildung von Bakteriaagglutininen unter den gleichen Bedingungen stark vermindert. Dabei ist die Komplementproduktion nicht verändert und im Reagensglas eine Einwirkung der zur Speicherung verwendeten Substanzen auf Hämolysine und Agglutinine nicht zu erweisen. Infektionsversuche an hochgespeicherten milzlosen Tieren sind im Gange.

Wenn auch in verschiedenen Punkten noch manche Aufklärungen nötig sind und neue Erkenntnisse manche Richtigstellungen veranlassen werden, so zeigen die hier kurz mitgeteilten Beobachtungen heute schon die nicht zu leugnende Fähigkeit des reticuloendothelialen Apparates, mit allen an ihn in seiner Gesamtheit oder an einzelne seiner Teile herantretenden Stoffen in „Reaktion" zu treten. Farbstoffspeicherung, Phagocytose von Blutkörperchen und Bakterien sind nur morphologisch leicht faßbare Spezialfälle für Vorgänge die auch bei der Einwirkung anderer kolloidaler Systeme unter den gleichen Bedingungen sich abspielen. Ich glaube, daß jedes zur Antikörperbildung führende Antigen am Reticuloendothel angreift. Durch die Aufnahme und Verarbeitung der eingebrachten Substanzen wird der Zustand des aufnehmenden Protoplasmas weitgehend — biologisch in fördernder oder lähmender Richtung — beeinflußt und damit auch die Produktion neuer Zellgenerationen und -typen bedingt, so daß die verschiedenen cellulären Strukturen des aktiven mesenchymatischen Gewebes (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark) in enger Beziehung und Abhängigkeit von der Art der verarbeiteten Substanzen stehen. So wird es verständlich, daß der Zustand dieses Gewebes auch maßgebend ist für den Ablauf von Infektionen und Immunitätsvorgängen überhaupt. Dabei können die cellulären Reaktionen in gewissem Sinne als ein morphologisch faßbarer Ausdruck des Immunitätszustandes angesehen werden.

Ich bin überzeugt, daß ein weiteres Eindringen in die hier dargelegten Probleme nicht nur manche Aufklärungen über das Wesen der Leukämie, den Ablauf und die Besonderheiten mancher Allgemeininfektionen (Leukopenie, hämoklastische Krise, hämorrh. Diathese), den Erfolg der „Proteinkörpertherapie" bringen wird, sondern glaube auch, daß die örtlichen Zellreaktionen, wie sie im Verlauf defensiver und reaktiver Entzündungen in so mannigfacher Weise beobachtet werden, mit Erfolg von diesem Gesichtspunkt aus untersucht werden können. Es handelt sich dabei in erster Linie um die Herstellung der Beziehungen zwischen Zellstruktur (Granulocyten, Plasmazellen, Körnchenzellen) und der Beschaffenheit der — von außen stammenden oder im Körper selbst entstandenen — einwirkenden Stoffe, unter Berücksichtigung der Funktionstüchtigkeit des örtlichen Keimgewebes (Adventitialzellen) und der damit in Beziehung stehenden Immunitätsverhältnisse.

ZUR LICHTTHERAPIE.

Von

Dr. **Fritz Schanz**, Augenarzt in Dresden.

Bevor wir uns die Frage vorlegen, wie läßt sich das Licht therapeutisch ausnützen, müssen wir uns Klarheit verschaffen über die elementaren Wirkungen des Lichtes auf unseren Körper. Wir sehen, daß es auf denselben in zweierlei Weise einwirkt, thermisch und chemisch. Allen lichtbiologischen Vorgängen liegen chemische Veränderungen zugrunde, die thermisch wirkenden Strahlen beschleunigen den Ablauf der biochemischen Prozesse ebenso, wie wir dies in der anorganischen und organischen Chemie sehen. Die Strahlen, die thermisch wirken, erhöhen die Schwingungen der Moleküle, die Strahlen, die chemisch wirken, vermögen in das Molekül einzudringen und den Aufbau des Moleküls zu verändern. Die Wärmewirkungen kommen daher den langwelligen Strahlen zu, die chemischen den kurzwelligen. Welcher Art sind die chemischen Veränderungen, die von den kurzwelligen Lichtstrahlen erzeugt werden? In der Physik beschäftigt man sich jetzt viel mit dem Studium dieser Frage an anorganischen und organischen Stoffen. **Hallwachs** hat gezeigt, daß das kurzwellige Licht aus den Stoffen, von denen es absorbiert wird, Elektronen herausschleudert, die man bei geeigneter Versuchsanordnung auffangen und messen kann. Man bezeichnet den Vorgang nach dem Erfinder als *Hallwachs-Effekt*. Wenn durch die Belichtung aus den Stoffen Elektronen herausgeschleudert werden, so müssen an denselben Veränderungen auftreten. Nach den neuesten Anschauungen in der Physik sind die elementarsten Bestandteile der Moleküle nicht mehr die Atome. Jetzt nimmt man an, daß jedes Atom aufgebaut ist aus einem Kern, um den in größerer oder geringerer Anzahl und in verschiedenen Abständen Elektronen in ganz bestimmt gearteten Bahnen kreisen. Beim Aufbau der Moleküle vermitteln dann noch besonders geartete Elektronen die Verbindung der Atome zum Molekül. Man bezeichnet diese Art der Elektronen als Valenzelektronen. Ihre Gruppierung bedingt die Wertigkeit der Moleküle. Wenn kurzwelliges Licht aus den Molekülen eines Stoffes Elektronen herausschleudert, so sind dies mit Wahrscheinlichkeit zunächst Valenzelektronen, weil diese am lockersten an den Atomkern gebunden sind. Von den aus dem Molekül eines Stoffes herausgeschleuderten Elektronen fällt ein Teil wieder auf dasselbe zurück, dadurch daß sich diese Elektronen an anderen Stellen desselben wieder anlegen, entstehen Umlagerungen im Molekül. Ein anderer Teil trifft auf Moleküle der Nachbarschaft, er lagert sich an diese an und veranlaßt auch da Veränderungen. Die Elektronen sind von außerordentlich kleiner Masse, und so kommt es, daß sich bei vielen Stoffen die durch das Licht bedingten Veränderungen noch der Beobachtung entziehen. Auch durch die den belichteten Stoffen benachbarten Gase, vor allem durch den Sauerstoff der Luft, werden in der Natur die direkten Wirkungen des Lichtes verdeckt. Oxydationsvergänge sind es, die vor allem mit den Lichtwirkungen zusammenzuhängen scheinen. Um diese Zusammenhänge aufzuklären, studiert man jetzt eifrig die lichtelektrischen Erscheinungen im luftleeren Raum.

Daß das Licht an *allen* organischen Stoffen Veränderungen erzeugt, lehren meine Untersuchungen über die „Biochemischen Wirkungen des Lichtes“[1]). In jener Arbeit habe ich gezeigt, daß man mit Licht *alle* organischen Substanzen bis auf ihre Elemente und Radikale abbauen kann. Man muß dazu nur ein Licht wählen, das reichlich die besonders kurzwelligen Strahlen enthält. Das Spektrum des Sonnenlichts reicht günstigstenfalls bis 290 $\mu\mu$. Bei uns im Tiefland haben die Strahlen von weniger als 300 $\mu\mu$ nur eine sehr geringe Intensität. Das Spektrum des Quarzlichtes ist nach der kurzwelligen Seite hin viel länger, es reicht bis gegen 200 $\mu\mu$. Durch diesen Überschuß an besonders kurzwelligen Strahlen vermag das Quarzlicht den Aufbau der Moleküle in viel höherem Maße zu zerstören als das Sonnenlicht. Mit ihm gelingt es, an *allen* organischen Stoffen erkennbare Veränderungen hervorzurufen.

Die Wirkung des Lichtes auf die Stoffe läßt sich steigern, wenn man dieselben mit gewissen Farbstoffen in Beziehung bringt. Man nennt diese Erscheinung optische Sensibilisation. Sie findet sich weit verbreitet in der Natur. In der einfachsten Form zeigt sich diese Erscheinung beim sog. *Becquerel-Effekt*. Werden zwei ganz gleiche Metallplatten leitend verbunden und in eine Elektrolytflüssigkeit eingetaucht, so entsteht ein elektrischer Strom, wenn man die eine Platte belichtet, während man die andere dunkel hält. Setzt man der Elektrolytflüssigkeit einen Farbstoff zu, so wird der elektrische Strom wesentlich stärker. Es werden dann die zu der Farbe des Farbstoffes komplementären Strahlen, die ohne Sensibilisator nur thermisch auf die Metallplatte wirken, in der Art wirksam, daß sie auch wie die besonders kurzwelligen Strahlen elektrische Erregung erzeugen. Die optische Sensibilisation ist besonders eingehend studiert in der Photographie, man macht damit die photographische Platte empfindlich für Strahlen, die sonst nicht auf dieselbe wirken. An den lebenden Organismen wurde die optische Sensibilisation zuerst erkannt von **Tappeiner**. Sie ist seitdem Gegenstand eifriger Untersuchungen. Auch da werden Strahlen, die ohne Sensibilisator nur als Wärme auf den Organismus einwirken, chemisch wirksam. Von der Amöbe bis herauf zum Menschen lassen sich alle Organismen für Licht sensibilisieren. Diese elementaren Wirkungen des Lichtes muß man kennen, wenn man sich über die Wirkungen des Lichtes auf den menschlichen Organismus ein Urteil bilden will.

Bei dem Lichtbad wird es darauf ankommen, beide Wirkungen des Lichtes für den Organismus zweckmäßig auszunützen. Für die thermisch wirkenden Strahlen ist unsere Haut gut empfindlich, und es läßt sich leicht die Grenze finden, wo diese Strahlen unserem Körper unangenehm werden. Anders verhält es sich mit den chemisch wirkenden Strahlen. Für diese fehlt uns ein Sinnesorgan. Wenn wir uns im Hochgebirge dem Sonnenlicht aussetzen, so merken wir zunächst nichts von der erhöhten Wirkung der ultravioletten Strahlen. Erst nach 6—8 Stunden beginnt die Reaktion des Körpers auf deren Einwirkung. Diese entzündlichen Erscheinungen an der Haut sind für die Lichttherapie eine unangenehme Nebenwirkung. **Bernhard** und **Rollier**, die Begründer der Heliotherapie, geben genaue Anweisungen, wie man diese unangenehmen Wirkungen zu vermeiden hat, sie geben eingehende Vorschriften, wie man den Körper allmählich erst an dieses Licht gewöhnen muß. Als Ersatz für das Licht im Hochgebirge ist jetzt das Licht der Quarzlampe im Gebrauch. Es erzeugt noch heftigere Entzündungen der Haut als Sonnenlicht im Hochgebirge. Es liegt dies vor allem an der zu intensiven Wirkung des Teils der ultravioletten Strahlen, der im Sonnenlicht gar nicht enthalten ist. Er wirkt destrukturierend auf die lebenden Gewebe. Entzieht man dem Quarzlicht diesen Teil der kurzwelligen Strahlen, so ist der Gehalt an Strahlen, die für die Therapie in Frage kommen, nur gering[1]).

Wenn die im Quarzlicht destrukturierend auf die Gewebe wirkenden Strahlen für die Allgemeinbehandlung nicht zu verwenden sind, so entsteht die Frage, in welchem Spektralbereich liegen die Strahlen, die für die Allgemeintherapie in Frage kommen. Es können nur die Strahlen sein, die chemisch und dabei nicht destrukturierend einwirken. Die lebende Substanz, das Plasma der Zellen, besteht im wesentlichen aus Eiweiß. Eiweißlösungen beginnen im Blau und Violett das Licht stärker zu absorbieren, ihr Absorptionsvermögen wird besonders stark im Ultraviolett. Nur die Strahlen, die absorbiert werden, vermögen am Plasma chemische Veränderungen zu erzeugen. Diese Veränderungen werden therapeutisch nur so weit zu verwerten sein, als dabei das Gewebe nicht destrukturierend beeinflußt wird. Die destrukturierenden Wirkungen des Lichtes beginnen erst bei etwa λ 300 μμ. Der therapeutisch wirksame Spektralbezirk fängt demnach an gegen λ 400 μμ und reicht bis gegen λ 300 μμ. Wenn wir unter den künstlichen Lichtquellen die für die Allgemeinbehandlung geeignetsten aussuchen wollen, so müssen wir ihr Licht prüfen auf den Gehalt an Strahlen von λ 400—300 μμ. Solche Prüfungen habe ich vielfach vorgenommen. Ich habe die verschiedenen Lichtarten vergleichend untersucht mittels eines Quarzspektrographen. Dann habe ich mir einen Spektralphotometer für Ultraviolett nach den Angaben von Prof. Dember gebaut und damit vergleichende Untersuchungen vorgenommen. In v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 103 und in der Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. Bd. 24 sind diese Untersuchungen beschrieben und durch Kurven und Spektren illustriert.

---

[1]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. **170**.

[1]) In einer Propagandaschrift der Quarzlampengesellschaft wird ein Ausspruch von San.-Rat Dr. **Wehmer** angeführt: „Seitdem wir die sehr erhebliche Energie des Höhensonnenlichts bändigen, erkennt man erst die oft frappierende Heilkraft.“ Ich glaube nicht daran, daß das Licht der künstlichen Höhensonne nach einer solchen „Bändigung“ seiner Energie noch frappante Heilkraft zeigt, denn in dem Spektralbezirk, der nach einer solchen Bändigung noch übrig bleibt, ist ihm das Licht aller Bogenlampen weit überlegen.

Die Industrie empfiehlt jetzt für die Allgemeinbehandlung eine ganze Menge von Lichtquellen. Sie sind so ungleich und die Reklame eine so rege, daß es dringend nötig erscheint, diese Lampen auf ihren Wert etwas zu prüfen. Das hat für den Arzt große Schwierigkeiten, denn eine vergleichende Prüfung dieser Lichtquellen erheischt technische Kenntnisse und erheischt einen Prüfungsapparat, über den ein Arzt nicht verfügt. Mir wurde im Elektrotechnischen Institut der Technischen Hochschule in Dresden Gelegenheit zu einer solchen Untersuchung geboten durch Herrn Geh. Rat Görges. Sachverständige Assistenz stand mir auch zur Verfügung. Bei dem dringenden Bedürfnis nach einer solchen Prüfung habe ich eine solche gewagt, wohl bewußt, daß ich mich damit wieder auf ein Arbeitsgebiet gewagt, das meinem Beruf fernliegt. Ich möchte darum von vornherein den Beleuchtungstechniker um Entschuldigung bitten, wenn meine Untersuchungen den Laien erkennen lassen. Ich halte diese Fürbitte für angebracht, weil ich bei anderen derartigen Versuchen schon mehrfach von Fachmännern heftige Zurückweisungen erfahren habe. Wenn meine Untersuchungen auch laienhaft sein mögen, so können sie doch dem Fachmann zeigen, in welcher Richtung das Bedürfnis nach Klarstellung liegt, durch Richtigstellung der laienhaften Untersuchung wird unserer Wissenschaft auch gedient sein.

Die Untersuchungen wurden folgendermaßen ausgeführt: Der Eintrittsspalt des Spektralphotometers befand sich bei allen Untersuchungen 1 m von der Mitte des Lichtbogens in horizontaler Richtung. In dem Ordinatensystem Abb. 1 sind auf der Abszisse die Wellenlängen, auf der Ordinate die Skalenteile aufgetragen, welche der Faden im Elektrometer des Spektralphotometers in der Sekunde durchlief. Bei λ 400 μμ ist die Grenze zwischen dem sichtbaren und dem unsichtbaren ultravioletten Spektralbereich. Bei λ 310 μμ wird die Absorption der Glasglocken um die Bogenlampen meist vollständig. Kurve I stammt von einer Quarzlampe, die Kurven II—V von Kohlenbogenlampen[1]). Die Glühlampen sind bei dieser Untersuchung unberücksichtigt geblieben, weil sich schon bei früheren Untersuchungen gezeigt hatte, daß Glühlampen, wie die Nitralampe von 3000 Kerzenstärke für die Allgemeinbehandlung nicht mit in Frage kommen.

Das Quarzlicht hat im sichtbaren Spektralteil eine geringe Intensität, auch im Ultraviolett von λ 400—375 μμ ist seine Intensität gering. Erst bei λ 340 μμ steigt sie stark an und erreicht ihr höchstes Maximum bei λ 313 μμ. Dann folgen noch eine größere Anzahl kleiner Maxima, das höchste bei λ 253 μμ, bis sich die Kurve gegen λ 200 μμ verläuft. Der letztere Teil des Quarzlichtspektrums ist es, der vor allem die Hautentzündungen erzeugt. Im Sonnenlicht der Tiefebene verläuft sich das Spektrum gegen λ 300 μμ. Im Hochgebirge haben die Strahlen um λ 300 μμ höhere Intensität und veranlassen dort die Hautentzündungen. Das Licht der Quarzlampe übertrifft in diesem Wellenlängenbereich selbst das Licht im Hochgebirge, vor allem dadurch, daß es wesentlich weiter in das Ultraviolett reicht. Vergleicht man mit dem Spektrum des Quarzlichtes (Kurve I) das der offenen Bogenlampen (Kurven II und III), so besitzt das Bogenlampenlicht im sichtbaren Spektralteil wesentlich höhere Intensität als das Quarzlicht, bei etwa λ 430 μμ steigen diese Spektren rascher an, an den Grenzen zwischen dem sichtbaren und dem ultravioletten Spektralteil erreichen sie ihr Maximum, sie übertreffen im ultravioletten Spektralteil von λ 400—340 μμ erheblich die Intensität des Quarzlichtes. Hinter λ 340 μμ ist ihre Intensität nur gering, ihr Spektrum verläuft sich, wenn die Lampen mit einer Glasglocke umgeben sind, gegen λ 310 μμ. Wenn sie frei brennen, reicht ihr Spektrum bis gegen λ 250 μμ. Bei diesem Vergleich ist unberücksichtigt geblieben, daß die leuchtende Fläche bei der Quarzlampe wesentlich größer ist als bei den Bogenlampen.

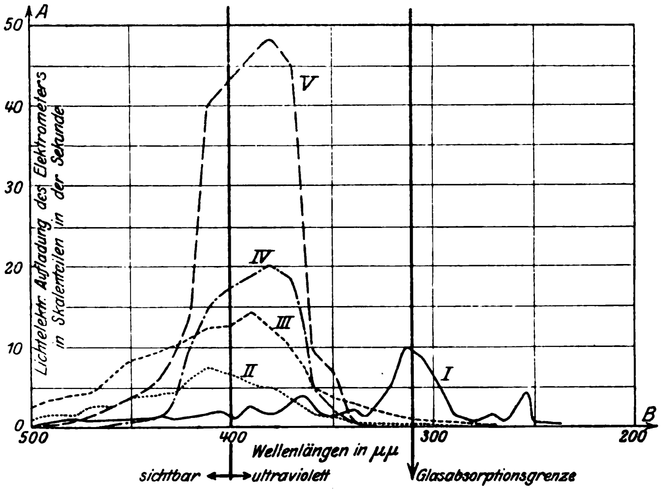


Abb. 1.

Was nun den Vergleich der Kohlenbogenlampen untereinander betrifft, so stammt die Kurve II von einem Lichtbogen einer Differentialzwillingslampe, die ohne Glocke brannte. Da gleichzeitig immer zwei Bögen brennen, wird ein Teil des Stromes, der sonst im Widerstand verlorengeht, mit ausgenützt. Die Kurve III stammt von einer Reproduktionsbogenlampe. Auch diese Lampe brannte ohne Glasglocke. Die Verteilung des Lichtstromes im Raum ist bei diesen Lampen keine gleichmäßige. Sie ist bei den Wechselstromlampen eine andere als bei den Gleichstromlampen. Durch geeignete Reflektoren müßte das gegen die Decke gestrahlte Licht möglichst auf die Kranken geleitet werden. Die offenen Bogenlampen haben aber für die Allgemeinbehandlung einen großen Nachteil. Sie verschlechtern im Bestrahlungsraum durch ihre Verbrennungsprodukte sehr erheblich die Luft, vor allem wenn Effektkohlen zur Verwendung kommen. Es ließe sich dieser Mißstand abstellen, man könnte nahe über dem Lichtbogen einen Schornstein anbringen, durch den die Verbrennungsprodukte ins Freie geleitet werden. Die Untersuchung der folgenden Lampen zeigte, daß es einen noch geeigneteren Weg gibt, um diesen Mißstand zu vermeiden. Die Spektren IV und V stammen von Dauerbrandlampen mit eingeschlossenem Lichtbogen. Bei diesen Lampen bildet sich ein sehr langer Lichtbogen in einem luftdicht abgeschlossenen Raum. Bevor ich das Licht dieser Lampen untersucht hatte, war ich der Ansicht, daß die Glashülle das Spektrum wesentlich beeinträchtigen würde. Wie man an den Kurven IV und V sieht, fällt die Intensität des Spektrums dieser Lampen hinter λ 375 μμ bis gegen

---

[1]) Die Quarzlampe war mir von dem Elektrotechnischen Institut der Technischen Hochschule in Dresden zur Verfügung gestellt, sie war nur wenig benutzt. Die Bogenlampen stammten aus der Bogenlampenfabrik von Körting & Mathiesen in Leipzig und waren mir von der Firma Fritz Kohl in Leipzig in entgegenkommender Weise zur Untersuchung überlassen worden.

λ 360 $\mu\mu$ rasch ab. Ich war anfangs der Ansicht, daß dieser Abfall der Kurven durch die Glasabsorption bedingt wird. Ich verwandte bei der ersten Untersuchung eine Glashülle von Indifferentglas[1]). Ich ersetzte sie dann durch eine solche aus Uviolglas. Es zeigte sich kein Unterschied in dem Abfall dieser Kurven. Wenn es möglich wäre, die Messung innerhalb der Glashülle auszuführen, so würden die Kurven in gleicher Weise abfallen. Erst da, wo diese Kurven sich verlaufen, werden sie durch das Indifferentglas etwas mehr verkürzt als durch das Uviolglas. Dieser Unterschied ist so unerheblich, daß er für die Therapie wohl nicht in Frage kommt. Von der Firma wurde mir auch eine Glashülle aus trübem Quarzglas zur Verfügung gestellt. Diese Hülle ist schlechter als die aus Indifferent- und Uviolglas. Das Licht, das die trübe Quarzglashülle passiert, verliert einen großen Teil der kurzwelligen Strahlen. Bei dem Durchgang durch die trübe Quarzglaswand werden die Lichtstrahlen oftmals gebrochen. Bei jeder Reflektion verlieren sie vor allem an kurzwelligem Strahlen. Der Verlust ist so stark, daß das durch diese trübe Quarzglashülle hindurchgetretene Licht sehr viel mehr an Ultraviolett verloren hat als beim Durchtritt durch die erwähnten Glashüllen aus klarem Glas.

Der größte Vorteil der Dauerbrandlampen mit eingeschlossenem Lichtbogen besteht darin, daß der Lichtbogen im luftdicht abgeschlossenen Raum brennt, und daß infolgedessen die Luft im Bestrahlungsraum durch die Verbrennungsprodukte nicht verunreinigt wird. Die Verbrennungsprodukte beschlagen etwas die Innenfläche der Glashülle. Dieser Beschlag ist auch bei stundenlangem Brennen gering, er absorbiert Ultraviolett. Diese Absorption ist nicht so erheblich, wie ich anfangs angenommen hatte. Durch Auswechseln der Glasglocken läßt sich dieser Mißstand leicht vermindern. Die Glashüllen lassen sich leicht reinigen. Während bei den offenbrennenden Bogenlampen vor allem der positive Krater an der Kohle das Licht ausstrahlt, ist es bei der Dauerbrandlampe mit eingeschlossenem Lichtbogen der ganze Lichtbogen, der ziemlich gleichmäßig ein besonders ultraviolettreiches Licht ausstrahlt. Auch bei diesen Lampen wird man durch geeignete Reflektoren das gegen die Decke gestrahlte Licht auf die Patienten leiten. Kurve IV ist von einer solchen Lampe mit Wechselstrom, Kurve V von einer solchen mit Gleichstrom. Die Lampenspannung war bei der ersten 150, bei der letzteren 145 Volt. In der folgenden Tabelle sind die Daten über die verschiedenen Lampen vergleichend zusammengestellt. In der letzten Reihe finden sich die Angaben über den Effektivverbrauch, die bei den heutigen Strompreisen auch die Lichttherapeuten interessieren dürften. Mit 10—15 Minuten Belichtung, wie sich dies die Therapeuten mit der „künstlichen Höhensonne" einbilden, dürften keine Erfolge zu erzielen sein. Lange Expositionszeiten sind notwendig, sie müssen wesentlich länger sein als die Expositionszeiten bei der Heliotherapie im Hochgebirge, denn man muß durch Verlängerung der Exposition beim künstlichen Licht das ersetzen, was ihm an Intensität fehlt. Wenn man sich bei der Behandlung auf die Belichtung einer Person beschränken wollte, so würde dies ein recht kostspieliges Heilverfahren werden. Um die Kosten eines solchen Heilverfahrens erträglich zu machen, wird man gleichzeitig eine größere Anzahl von Patienten bestrahlen. Dazu braucht man Bestrahlungsräume, in denen sich gleichzeitig eine größere Anzahl von Patienten aufhalten können. Sie müssen sich dort möglichst entkleidet mehrere Stunden lang dem Licht einer Anzahl solcher Lampen aussetzen. Der Raum müßte ausgestattet sein etwa wie der Tagesraum in einem Sanatorium. Die Patienten müßten Gelegenheit haben, in diesem Raum Erfrischungen einzunehmen und sich durch leichte Beschäftigung die Zeit zu vertreiben. Diese Beleuchtungsräume müßten gebaut sein etwa wie photographische Ateliers, damit man auch das Sonnenlicht ausnützen kann, wenn die Außentemperatur es nicht gestattet, sich diesem direkt auszusetzen.

Kurve Nr.	Lampenart	Stromart	Periodenzahl	Spannung in Volt		Stromstärke in Ampere	Effektivverbrauch in Kilowatt
				Netz	Lampe		
I	Quecksilberdampflampe (Quarz) . . .	Gleichstrom	—	220	148	4,3	0,68
II	Differentialzwillingslampe	Wechselstrom	50	110	70	25	1 Bogen 0,85
III	Reproduktionslampe	Wechselstrom	50	110	45	30	1,25
IV	Wechselstrom-Dauerbrandlampe . . .	Wechselstrom	50	110	150	primär 21 sekundär 10,5	1,30
V	Gleichstrom-Dauerbrandlampe . . .	Gleichstrom	—	220	145	11	1,58

Der Effektivverbrauch wurde mit einem Wattmeter gemessen, dessen Spannungsspule an den Kohlehaltern lag. Die Kohlen sind sämtlich Effektkohlen von 13 mm bzw. 16 mm Durchmesser.

Besondere Sorgfalt muß auch auf die Ventilation und Heizung solcher Räume verwandt werden, damit man die Einrichtung auch zur Winterszeit ausgiebig verwenden kann.

Mit den Lichtbädern wird man auch andere therapeutische Bäder und Duschen verbinden müssen. Ich bin nämlich der Ansicht, daß sich die Lichtwirkung auf die Haut auch durch Sensibilisation steigern läßt. Wir sehen in den Seebädern eine höhere Lichtwirkung als in den Süßwasserbädern. Ich habe diese Ansicht schon mehrfach ausgesprochen[1]) und wurde jetzt durch eine Untersuchung von **BURGE**[2]) in dieser Auffassung bestärkt. Um mit ultraviolettem Licht an den Augen von Fischen grauen Star zu erzeugen, hielt er Fische in Wasser, dem er gewisse Salze, vor allem Silicate, zusetzte. Diese Fische belichtete er mit der Quarzlampe und erzeugte bei denselben grauen Star, während die Fische, die in Wasser ohne solche Salze gehalten wurden, keine Veränderungen an der Augenlinse zeigten. Bei diesen Versuchen hat **BURGE** noch festgestellt, daß die Fische, die in salzhaltigem Wasser gehalten worden waren, auch auffällige Veränderungen am Integument zeigten gegenüber denen, die im salzfreien Wasser gehalten wurden. Ich halte diese Versuche für einen experimentellen Nachweis, daß der Salzgehalt des Wassers die Lichtwirkung erhöht. Ich gebe seitdem meinen Patienten die Weisung, sich beim Lichtbad den Körper feucht zu halten mit Wasser, dem Badesalze zugesetzt sind. Mit der Einrichtung eines künstlichen Lichtbades wird man daher auch Einrichtungen verknüpfen, die dem Patienten gestatten vor oder während des Lichtbades Übergießungen oder Bäder mit salzhaltigem Wasser vorzunehmen. Die Badesalze sind meist farblos, sie erhöhen als Sensibilisatoren die Wirkung der besonders kurzwelligen Strahlen, die an sich schon auf den Körper wirken.

Wir haben in unserem Organismus auch noch zwei Sensibilisatoren, die Farbstoffe darstellen, und die Strahlen, die sonst nur thermisch wirken, in chemisch wirkende umwandeln. Diese Farbstoffe sind das Pigment der Haut und der Blutfarbstoff. Die Theorien, wie das Pigment die Wirkung des Lichtes auf den Organismus erhöht, sind mannigfach. Zweifellos werden durch das Pigment Strahlen, die sonst nur thermisch wirken, in chemisch wirkende verwandelt. Über die Wirkung des Lichtes auf das Blut ist auch schon viel geschrieben worden, ich habe selbst eine Untersuchung ausgeführt, in der ich gezeigt, wie die Wirkung des Lichtes auf das Blut durch Sensibilisation gesteigert wird. Diese Arbeit ist publiziert in der Zeit. f. physik. u. diätet. Therap. 1920, Bd. 24.

---

[1]) Das Indifferentglas ist ein gutes, dauerhaftes Glas, das sich für die hohen Temperaturen, denen es bei dieser Lampe ausgesetzt ist, gut eignet. Sein Lichtabsorptionsvermögen ist etwa wie das eines guten Brillenglases. Es wird hergestellt bei Gebr. Putzler u. Penzig (Schles.).

[1]) Optische Sensibilisation, Fortschr. d. Med., 35. Jg., Nr. 28. 1918.

[2]) Trans. III. Eng. Soc. (U. S.) 10 S. 932, 1915. Am. Journ. Physiology 36, Bd. 1916. Electr. World 65. 1915.

ZUR SPEZIFITÄT DER TUBERKULINREAKTION.

Von
Dr. G. Tobias, Berlin-Lichtenberg.
Augenarzt.

Die klinischen Symptome der Tuberkulinreaktion äußern sich, wie allgemein bekannt, in 3 Teilerscheinungen: 1. in der Lokalreaktion an der Stelle der Zuführung, 2. in der Allgemeinreaktion, d. i. der Steigerung der Körpertemperatur und Störung des körperlichen Wohlbefindens, sowie 3. in der Herdreaktion, d. i. in entzündlichen Erscheinungen am Erkrankungsherde. Jedes dieser drei klinischen Symptome gilt als pathognostisch für eine tuberkulöse Erkrankung des Körpers, wobei der Herdreaktion eine besondere Beweiskraft zugesprochen wird.

Als Voraussetzung für die Tuberkulinreaktion gilt eine einmal durchgemachte tuberkulöse Infektion, die freilich so unbedeutend zu sein braucht, daß sie außerhalb jeglicher klinischer Reizschwelle objektiv niemals in die Erscheinung trat; jedoch andererseits so wesentlich war, daß sie zur Sensibilisierung des Gesamtorganismus genügte. Fernerhin ist eine immer wieder bestätigte Tatsache, daß jeder Erwachsene in unseren Kulturstaaten einmal mit dem Tuberkelbacillus in Berührung gekommen ist, so daß also nahezu bei jeder Obduktion ein tuberkulöser Herd — ganz gleich, ob ausgeheilt oder nicht, ob längst zurückliegend entstanden oder mehr oder minder frischen Datums — gefunden wird. Die Tatsache, daß jedes Individuum außerhalb des frühen Kindesalters einen tuberkulösen Herd in seinem Körper besitzt, steht heute außer jedem Zweifel; ebenso wie die Tatsache, daß durch diesen Herd der einzelne anaphylaktisch geworden und damit zur Abwehr gegen die Tuberkulose gerüstet ist.

Mit *unspezifischen Eiweißkörpern* lassen sich nun den Tuberkulinreaktionen klinisch und makroskopisch durchaus gleichwertige Reaktionen auslösen! Die drei Kardinalsymptome, Lokal-, Allgemein- und Herdreaktion, sind ebenso typische Erscheinungen für das Tuberkulin wie für unspezifische Proteine verschiedenster Herkunft. So habe ich den Nachweis erbringen können, daß parenteral zugeführte unspezifische Proteine in einer Reihe *ätiologisch verschiedener*, durchaus nicht nur tuberkulöser Erkrankungen am Auge dem Tuberkulin ganz ähnlichen *Herdreaktionen* hervorzurufen vermögen[1]), Tatsachen, welche die Beobachtungen von Matthes, Schmidt u. a. im Tierversuch und in der Klinik an anderen Körperorganen durchaus bestätigen. Fernerhin ist es Sorgo, Sons und v. Mickulicz-Radecki, Müller, Selter, mir und anderen gelungen, mit unspezifischen Eiweißkörpern am Orte der Einverleibung *intracutan* Reaktionen hervorzurufen.

Ich selbst verfüge über vielfache Beobachtungen, wo bei *gleichzeitiger* intracutaner Zuführung nicht zu entscheiden war, welche der Reaktionen auf Tuberkulin, Pferdeserum oder Milcheiweiß zurückgeführt werden mußte; Erfahrungen, welche Holló und Amad bei ihren Versuchen bei intracutaner Injektion von Diphtheriebouillon und Tuberkulin ebenfalls machten. Neuerdings von mir angestellte Versuchsreihen haben fernerhin ergeben, daß sich auch mit den *Abbauprodukten des Serums, dem Euglobulin, Paraglobulin und Albumin, intracutan* leicht Lokalreaktionen ergeben, wobei freilich auffallend bleibt, daß die Intracutanreaktion des Euglobulins die des Albumins überwiegt und diese wiederum die des Paraglobulins; die Paraglobulinintracutanreaktion ist verhältnismäßig selten zu *beobachten*. Endlich haben meine nicht sehr gehäuften Versuche mit *Eigenserum* gezeigt, daß es auch mit diesem unter Umständen gelingt, einwandsfreie *Intracutanreaktionen* zu erzeugen. Auch ist es ausnahmsweise möglich, bei rein *cutaner Impfung*, bei welcher es darauf ankommt, nur die oberflächlichen Lymphbahnen ohne wesentliche Blutung zu eröffnen, mit Serum und Milcheiweiß flüchtige Lokalreaktionen zu erzeugen. Endlich habe ich Versuchsreihen mit einem *Organextrakt*, und zwar mit einer Aufschwemmung von Chorioidea des Rindes angestellt und habe auch in diesen Versuchen vielfach das Auftreten einer Intracutanreaktion festgestellt, ohne daß sich über eine etwaige besondere Bedeutung *diese* Reaktion zur Zeit schon ein abschließendes Urteil fällen läßt.

All diese Versuche sprechen aber dafür, daß zwischen der Lokalreaktion mit Tuberkulin und der mit Eiweiß artfremden oder arteigenen Herkunft eine *große Ähnlichkeit* liegt. *Graduell, aber nicht absolut besteht zwischen diesen Reaktionen der Unterschied*, daß z. B. der echte *Ponndorf* mit Tuberkulin eine hochgradige, erysipelähnliche Hautröte und Schwellung mit Bläschenbildung ergibt, der auf dem anderen Arm mit Yatrencasein angelegte „*Ponndorf*“ wesentlich harmloser und flüchtiger erscheint. Gerade diese *Flüchtigkeit* der Reaktion in der Haut dürfte eines der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen der Tuberkulin- und Eiweißreaktion sein; sie dürfte aber andererseits dafür sprechen, daß bei dem *Tuberkulin* der Komplex der Reaktionen nicht nur durch die *Eiweißkomponente*, sondern auch gleichzeitig durch ein *spezifisches Agens*, die toxisch-bakteriellen Komponente, ausgelöst wird. Wenn auch a priori klinisch oft nicht leicht, oft ganz unmöglich zu entscheiden ist, wieweit eine Tuberkulinreaktion als eine Eiweißreaktion und wieweit sie als eine spezifisch toxische, reine Tuberkulinreaktion aufzufassen ist, so dürfte doch die Ansicht Selters, daß beim Menschen *zwei Arten von Allergien vorkommen, eine unspezifische, gegen Bakterienprotein und eine erworbene spezifisch tuberkulöse* durchaus zu Recht bestehen.

Jegliche Impfung mit Tuberkulin kann *trotz klinisch* nachweisbarer *Tuberkulose negativ* bleiben. Das hat, wie Bandelier und Röpke in Übereinstimmung mit anderen Autoren auf Grund der Beobachtungen v. Pirquet, Grüner, Stern u. a. zusammenfassend ausführen, seinen Grund in lokalen und konstitutionellen Verhältnissen des Impflings (Beschaffenheit der Haut, allgemeine Kachexie) in Tuberkuloseimmunität nach stattgehabter spezifischer Behandlung oder in anderen Umständen, z. B. während eines Masernexanthems, im Inkubationsstadium des Scharlachs, während des Bestehens eines meist hohen Recurrensfiebers, in der Schwangerschaft. Auch ich habe unter bestimmten Umständen eine *fehlende Intracutanreaktion auf unspezifische Proteine feststellen müssen*, und zwar 1. bei körperlich völlig Gesunden, 2. nach längerer und völliger Überwindung einer Erkrankung; 3. bei körperlich Schwachen, deren Abwehrkräfte darniederliegen, 4. bei solchen Kranken, welche noch keine Gelegenheit hatten, sich auf Antikörperbildung einzustellen, 5. im Stadium der Antianaphylaxie. Es ist also auch hinsichtlich der fehlenden Reaktion wiederum auffallend, ein wie großer Gleichklang zwischen dem Tuberkulin und den unspezifischen Eiweißkörpern besteht; dieses Moment legt aber ebenfalls den Rückschluß nahe, daß der Unterschied zwischen beiden Reaktionen kein allzu großer sein kann, daß also ein *sensibilisierter* Körper nicht bloß auf das *Tuberkulin* eingestellt ist oder, mit anderen Worten, daß im Tuberkulin der *Eiweißfaktor* eine wesentliche Bedeutung besitzt. „Je größer die tuberkulöse Allergie, um so stärker auch die Empfindlichkeit gegen die anderen Reize“, die *Proteine* (Selter).

Übersehe ich endlich meine *therapeutischen* Erfolge, welche am Auge insbesondere bei der charakteristischen Iritis mit Tuberkuloseknötchen ein günstiges Beobachtungsobjekt bieten, so sind die Erfolge und Mißerfolge bei Behandlung mit Tuberkulin und unspezifischem Eiweiß (Yatrencasein) gar keine so differenten. Wenn Wassermann und Bruck sagen: „Unter dem Einfluß von *Tuberkelbacillenpräparaten* finden sich im tuberkulösen Herd die Zeichen einer Durchtränkung mit Körperflüssigkeit und einer Durchsetzung mit den beweglichen Zellen des Blutes“, so gilt dies, wie ich in meiner früheren Arbeit ausführte, auch vice versa für die parenteral zugeführten *Proteine*; wie Sahli die durch das Tuberkulin bedingte *lokale Reizwirkung* am Erkrankungsherd für ein wichtiges Heilungsmoment hält und H. Selter auf Grund experimenteller Versuche zeigen konnte, daß es sich bei dem Tuberkulin nur um einen *Reizstoff* handelt, der auf ein entzündungsbereites Gewebe einwirkt und es zur Entzündung bringt, so konnte auch ich bei therapeutischer

---

[1]) Genaueres bringen meine im Literaturverzeichnis angegebenen Arbeiten.

Verwendung von artfremdem Eiweiß in der *Herdreaktion* am Auge diese Reizwirkung — *negative Phase im Sinne* SCHMIDTS — beobachten und mich zugleich von ihrem therapeutischen Nutzeffekt überzeugen.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß die Reaktionen, welche das Tuberkulin einerseits und die Proteinkörper andererseits zur Folge haben, hinsichtlich ihrer *klinischen* Erscheinungsformen und ihres *makroskopischen* Bildes oft nur *graduelle*, jedoch nicht prinzipielle Unterschiede aufweisen; beide sind *Reizstoffe* im Sinne SELTERS; es lassen sich demnach am Auge durchaus *gleichwertige Einwirkungen*, Herdreaktionen mit ihren Folgezuständen, beobachten; andererseits ist HAGEMANN darin zuzustimmen, daß das Tuberkulin gegenüber den Eiweißkörpern eine ausgesprochene Überlegenheit hinsichtlich der reaktiven Wirkung und der stärkeren Affinität zum spezifischen Herde besitzt, und zwar m. E. durch seine *toxische* Komponente.

Literatur: [1]) BANDELIER u. RÖPKE, Lehrb. d. spez. Diagnostik u. Therapie der Tuberkulose 1911. — [2]) HAGEMANN, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 41. 1. Jg. — [3]) HOLLÓ u. AMAR, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 47. H. 3. — [4]) MATTHES, M., Dtsch. Arch. f. klin. Med. 54, 39. 1895. — [5]) MÜLLER, E. F., Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 34. — [6]) SAHLI, Tuberkulinbehandlung u. Tuberkuloseimmunität 1910. — [7]) SCHMIDT, R., Dtsch. Arch. f. klin. Med. 131, 1. 1920. — [8]) SELTER, H., Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. 32, 3 u. 4. 1921, u. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 2 u. 21. — [9]) SONS u. v. MICKULIRC-RADECKI, Dtsch. med. Wochenschrift 1921, Nr. 26. — [10]) SERGO, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 21. — [11]) TOBIAS, G., Klin. Wochenschrift Jg. 1922, Nr. 11, u. Zeitschr. f. d. ges. Med. 1922, Nr. 29, S. 3/4. — [12]) WASSERMANN u. BRUCK, Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 12, S. 449.

ÜBER HODENPUNKTIONEN AN DER LEICHE UND PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE KONTROLLE DES RESULTATES[1])

Von

EDUARD MÜHSAM, Medizinalpraktikant.

Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Moabit zu Berlin.
(Geh. Rat Prof. Dr. BENDA.)

Die von C. POSNER und J. COHN im Jahre 1904 eingeführte diagnostische Hodenpunktion ermöglichte es, Klarheit in das Gebiet der Azoospermie zu bringen. Das vorher schon beobachtete Fehlen von Samenfäden im Ejaculat konnte so seiner Ursache nach auf verschiedene Gründe zurückgeführt werden. Die Ergebnisse der Hodenpunktion, welche seitdem am Lebenden bei Azoospermie häufig ausgeführt wurde, zeigten, daß nicht in allen Fällen fehlender Spermatozoen im Ejaculat der Hoden seine Funktion, die Produktion von Samenfäden, eingestellt hatte. Meistens handelt es sich bei der Verlegung der Samenwege um eine im Schwanz des Nebenhodens lokalisierte Verengerung, welche als Dauerzustand einer vorhergegangenen gonorrhoischen Epididymitis zurückblieb. HANS L. POSNER weist in seiner Doktordissertation auf den scheinbaren Widerspruch hin, daß eine ihres Ausführungsganges beraubte Drüse in ihrer spezifischen Sekretion fortfährt. Nach den Gesetzen der allgemeinen Pathologie verfallen die meisten Organe bei längerem Nichtgebrauch der Atrophie. Man nahm an, daß so auch die Keimdrüsen bei fehlendem Reiz ihre spermatogenetische Tätigkeit einstellen. Die diagnostische Hodenpunktion zeigt, ebenso wie SIMMONDS bekannte Sektionsergebnisse, daß in vielen Fällen von Azoospermie, deren Ursachen auf eine Verlegung der Samenwege, nicht auf eine Atrophie des Drüsenparenchyms, zurückzuführen sind, ein Aufhören der Samenfädenproduktion nicht eintritt.

Die Fälle von erworbener und angeborener Obliterations-Azoospermie sind häufiger als man früher dachte. Die Verhinderung einer postgonorrhoischen Nebenhodenentzündung und der damit verbundenen Verlegung der Samenwege ist daher eine der Hauptaufgaben in der Behandlung der akuten Gonorrhöe. Die Beseitigung erworbener oder angeborener Hindernisse durch erweichende oder auflösende Methoden ist zu versuchen, doch in den meisten Fällen leider nicht von Erfolg begleitet. Bei der Natur des Leidens und dem dringenden Wunsche der Patienten ihre Zeugungsfähigkeit wiederzuerhalten, besteht dann die Möglichkeit, eine der chirurgischen Methoden, die hierfür angegeben sind, in Anwendung zu bringen. Die von FÜRBRINGER eingeführte operative Freilegung des Hodens — sog. „chirurgische Revision“ — erstrebt in ihrem ersten Teil die Entnahme von Inhalt zu diagnostischen Zwecken, ein Verfahren, welches die diagnostische Hodenpunktion auch heute noch wirksam unterstützen kann, falls die Hodenpunktion die Hauptfrage, nämlich das Fortbestehen der Spermatogenese, geklärt hat. Der zweite Teil des Eingriffes dient der Therapie und soll die verstopfenden Knoten oder Narben excidieren und die Samenwege wieder durchgängig machen. Andere von BARDENHEUER im Jahre 1886 erdachte und später durch mehrere Operateure (so MARTIN, CARNETT, LEVI und PENNINGTON, POSNER, WILLIAM BERNART, KENNETH WALKER, DELBET und CHEVASSU u. a.) weiter durchgeführte Versuche stellen eine plastische Operation dar, die unter Ausschaltung der obliterierten Teile des Nebenhodens eine direkte Verbindung zwischen dem Vas deferens und dem Hoden oder dem Kopfe des Nebenhodens schaffen sollen. Diese und einige andere etwas modifizierte Eingriffe gehen alle darauf aus, erworbene oder angeborene obliterierte Stellen auszuschalten. Trotz der großen technischen Schwierigkeiten und der Unsicherheit des funktionellen Erfolges scheint dies bisher die einzige Möglichkeit, diesen Patienten ihre normale Zeugungsfähigkeit wiederzugeben; es sei denn, daß man den allerdings noch unsicheren Versuch macht die Befruchtung durch direkte Injektion des Hodenpunktats in den Cervicalkanal zu erzielen.

In all den Fällen, in denen die Indikation zu einer plastischen Operation zu stellen ist, oder wo es sich darum handelt, aus diagnostischen Gründen Aufklärung über die Tätigkeit des Hodens zu erzielen, ist jedenfalls die diagnostische Hodenpunktion auszuführen. Die Hodenpunktion am Lebenden ist ein harmloser Eingriff, welcher, ohne Lokalanästhesie ausgeführt, schnell und sicher Aufschluß über die Beschaffenheit der Keimdrüse zu geben vermag. Zwei Fragen jedoch sind hierbei noch zu klären: 1. Stimmen die Resultate der Hodenpunktion wirklich mit der Beschaffenheit des spermatogenetischen Drüsengewebes überein, und läuft man nicht Gefahr, sich durch Zellen irreführen zu lassen, welche bei dem Fixieren des Hodens und dem Aspirieren mit der Spritze ihre natürliche Beschaffenheit verändert haben? 2. Ist es möglich, auf Grund der Hodenpunktion etwas über die Beschaffenheit des Zwischengewebes und vor allen Dingen der Zwischenzellen auszusagen? Denn gerade den Zwischenzellen schreibt man ja in letzter Zeit vielfach endokrine Eigenschaften zu.

Auf Anregung der Herren Geheimräte POSNER und BENDA unternahm ich es in einer größeren Zahl von Fällen Leichenhoden möglichst bald post mortem zu punktieren und zur Kontrolle die Stücke der bei der Sektion gewonnenen Hoden mikroskopisch zu untersuchen. Ich möchte bemerken, daß ich die 35 von mir untersuchten Fälle nicht etwa besonders auswählte, sondern daß ich die männlichen Leichen eines bestimmten Zeitabschnittes ohne Rücksicht auf Alter, Erkrankung oder sonstige Gesichtspunkte bearbeitete. Nur ließ ich unpunktiert die Hoden von Kindern vor Beginn des zeugungsfähigen Alters. Durch Vornahme der Punktion meist sehr bald nach dem Exitus glaube ich unter Bedingungen gearbeitet zu haben, welche eine Anwendung meiner an der Leiche erzielten Resultate auf den Lebenden erlauben. Ich benutzte Kanülen von der Stärke einer Lumbalpunktionsnadel, stach in den im Scrotum fixierten Hoden ein und aspirierte mit kurzem Ruck. Bei einiger Technik enthielt das Punktat fast immer größere Brocken von Stecknadelkopf- bis Sagokorngröße. Diese wurden fixiert, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, zerzupft und unter dem Deckglas eingeschlossen. Für die Behandlung rein sedimentartigen Punktats benutzte ich die Quenselsche Lösung, eine Mischung von 10 proz. Cadmiumchloridlösung, Sudan III und Methylenblau, welche sich hierbei sehr bewährte. Die mikroskopische Betrachtung erfolgte unter Ölimmersion. Die Stücke des Hodens wurden nach Härtung in Formalin der üblichen Gelatineeinbettung unterworfen und mit Hämatoxylin-Eosin, resp. Sudan III und Orcein gefärbt.

---

[1]) Vortrag gehalten in der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig auf der Chirurgischen Abteilung am 21. September 1922.

Wo nach dem Befunde im gefärbten Schnitt Zeichen von Spermatogenese überhaupt zu erwarten waren, fanden sich im Punktat mit wenigen Ausnahmen, die ich auf mangelnde Technik im Beginn zurückführen möchte, Zeichen von Samenfädenproduktion. Nicht immer waren es freie Spermatozoen, sondern häufig Zellen, die einzeln oder in Gruppen gelegen als Spermatogonien oder Spermatocyten anzusprechen waren. Wo das Punktat Gewebsbrocken enthielt, und dies war in mehr als der Hälfte aller punktierten Leichen der Fall, erkannte man diese schon makroskopisch als Stücke von Samenkanälchen mit der beim aufgeschnittenen Hoden charakteristischen Ausziehbarkeit. Diese Brocken zeigten deutlich Hodengewebe, welches genau in Übereinstimmung mit den gefärbten Schnitten die Konturen und Anordnung der Zellen erkennen ließ. Handelte es sich um funktionstüchtige Hoden, so waren die Zellen des Punktatgewebes in mehreren Schichten angeordnet und umgeben von ihrer Tunika in Spermatogonien, Spermatocyten und evtl. Spermatozoen differenziert. Ergab der pathologisch-anatomische Befund das Aufhören der Samenproduktion, so waren die Zellen im Punktat deutlich von einer Größe, füllten das Lumen vollständig aus und erwiesen sich, ganz wie im mikroskopierten Hoden, als hyalin oder fettig degeneriert. Wenn also auch nicht immer Spermatozoen im Punktat zu finden waren, so läßt sich doch zusammenfassend zur ersten Frage sagen, daß mit wenigen Ausnahmen *die diagnostische Hodenpunktion unter Zutageförderung von Gewebsbrocken oder sedimentartigem Punktat wahrheitsgetreue Auskunft über die Funktionstüchtigkeit des Hodens gibt.*

Zur zweiten Frage, inwieweit die Hodenpunktion Schlüsse auf das Zwischengewebe und die Zwischenzellen zu ziehen erlaubt, ist mitzuteilen, daß es mir in keiner der 35 Punktionen gelang, mit absoluter Sicherheit Zellen als Zwischenzellen anzusprechen. Es ist zu schwer, einzelne aus dem Gewebsverband isolierte Zellen — und um solche müßte es sich ja bei der Erkennung als Zwischenzellen handeln — einwandfrei als Zwischenzellen anzusprechen. Ich glaube nicht, daß es möglich ist, diese aus dem festen Gefüge des Zwischengewebes zu isolieren und möchte somit auf Grund meiner Erfahrungen bei Leichenpunktionen eine Beurteilung des Zwischengewebes durch die diagnostische Hodenpunktion ablehnen.

THERAPEUTISCHE VERSUCHE MIT TETROPHAN, BESONDERS BEI MULTIPLER SKLEROSE.

Von

Prof. Dr. Ludwig Mann in Breslau.

Vor einigen Jahren berichtete Pohl über eine eigenartige physiologische Wirkung des Hydroatophans, d. i. eines hydrierten Atophans (Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie 19. 1917).

Das eigenartige der Wirkung faßte er folgendermaßen zusammen:

> Es sind die Beziehungen des Atophanmoleküls zum Herzen durch die Hydrierung völlig geschwunden, eine intensive, spinale und periphere Erregungswirkung dafür eingetreten. Diese Erregungswirkung äußerst sich im Tierexperiment beim Frosch im Auftreten eines Tetanus, der dem Strychnintetanus ähnlich ist, sich von diesem aber durch ungewöhnlich lange Dauer der Erregbarkeitssteigerung unterscheidet und auch dadurch, daß die tetanischen Krämpfe nicht spontan eintreten, sondern erst dann, wenn man das Tier zu kräftigen Spontanbewegungen resp. Abwehrbewegungen zwingt. Bei längerer Dauer der Giftwirkung treten auch fibrilläre Muskelzuckungen auf. Verschiedene Modifikationen der Experimente führten zu der Ansicht, daß der Tetanus spinalen, die fibrillären Muskelzuckungen peripheren Ursprungs sind. Beim Warmblüter zeigt sich ein ganz ähnlicher tetanischer Zustand wie beim Frosch, er erinnert auffällig an die Myotonia congenita; periphere Muskelphänomene wurden beim Warmblüter nicht beobachtet.

Diese im Tierexperiment erprobten physiologischen Beobachtungen legten den Gedanken nahe, das Hydroatophan für therapeutische Zwecke zu verwenden, und zwar in solchen Fällen in welchen die Erregbarkeit spinaler Apparate durch krankhafte Prozesse als herabgesetzt angesehen werden muß.

Bisher liegt nur eine Mitteilung über die klinische Anwendung des Hydroatophans vor, nämlich von Severin (Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 35).

Derselbe sah in einem Falle von Tabes, einem Falle von Polyneuritis, einem von Drucklähmung des Radialis, einem von postdiphtherischer Lähmung und einem von Atonie der Speiseröhre günstige Wirkungen des Mittels. Am Schluß seiner Arbeit erwähnt er in einem Nachtrag, daß er auch in mehreren Fällen von spastischer Parese und Blasenstörungen bei multipler Sklerose auffallend günstige Resultate gesehen habe.

Seither haben unsere Kenntnisse über Stoffe dieser Art in der Hinsicht eine chemisch-experimentelle Erweiterung erfahren, als sich herausstellte, daß das Hydroatophan nur der erste Vertreter einer ganzen Reihe von homolog wirksamen Körpern gewesen; aus äußeren Gründen wurde für die folgenden Versuche nicht das ursprüngliche Hydroatophan, sondern ein als *Tetrophan* bezeichnetes Glied dieser Reihe benützt*).

Das Tetrophan $C_{18}H_{13}NO_2$, eine Chinolincarbonsäure mit der hydrierten Seitenkette $C_6H_4 \cdot C_2H_4$ ist ein krystallinischer Körper, alkalilöslich, am Warmblüter von mit dem Hydroatophan vollkommen übereinstimmender, eigenartiger spinaler Wirkung. (Das Präparat wird von der Fabrik I. D. Riedel, Berlin, hergestellt und unter dem Namen Tetrophan in den Handel gebracht und zunächst nur zur Weiterprüfung an Ärzte abgegeben.)

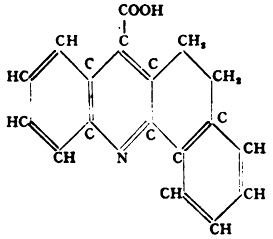
Mit diesem Mittel, welches mir von genannter Firma freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, konnte ich etwa im Laufe eines Jahres eigene Beobachtungen in der Nervenabteilung des St. Georgskrankenhauses anstellen.

Meine Erfahrungen erstrecken sich zunächst auf mehrere Tabesfälle und einen Fall von multipler Neuritis. In diesen Fällen sah ich ebenso wie Severin eine günstige Beeinflussung der Sensibilitätsstörungen und ganz besonders der subjektiven Parästhesien, und eine damit zusammenhängende Erleichterung des Ganges. Ich habe mich dann, da mir das Mittel nicht in unbegrenzten Mengen zur Verfügung stand, im wesentlichen auf eine bestimmte Krankheitsgruppe, nämlich die *multiple Sklerose* beschränkt und konnte 8 solcher Fälle unter längerer Beobachtung behalten. Die sämtlichen Fälle zeigten, wie es bei der multiplen Sklerose gewöhnlich ist, spastische Erscheinungen, teilweise auch kombiniert mit Ataxie.

Die Vermutung, daß das Mittel den Spasmen gegenüber günstig wirken könne, muß zunächst auffallend erscheinen, da ja im Tierexperiment tonische Krampfzustände durch dasselbe hervorgerufen werden. Man hätte also bei oberflächlicher Betrachtung eine Verschlimmerung der Spasmen der Sklerotiker befürchten können. Gerade das Gegenteil war aber der Fall und eine einfache Überlegung läßt dies auch verständlich erscheinen. Die Spasmen bei Sklerose beruhen ja auf einer teilweisen Unterbrechung der Leitung in den Pyramidenbahnen. Wie ich angenommen habe, werden bei einer Schwächung der Leitungsfähigkeit dieser Bahnen, gleichzeitig mit erregenden Impulsen für *gewisse* Muskelgruppen, hemmende Impulse für andere Muskelgruppen, nämlich ihre

---

*) Näheres über Darstellung und Eigenschaften dieses Körpers untenstehender Formel s. bei J. von Braun und P. Wolff, Cyclische Analoga des Atophans, Berl. Ber. 1922.



Antagonisten, abgeschwächt, und dieser Wegfall der Hemmungseinflüsse bedingt das Auftreten der Spasmen. Wenn nun das Tetrophan die Erregbarkeit der spinalen Ganglienzellen steigert, so ist es verständlich, daß bei einem vorher gesunden Tier, welchem *toxische* Dosen beigebracht werden, die durch die Pyramidenbahn verlaufenden normalen Impulse in den Ganglienzellen, statt der normalen, rasch verlaufenden Bewegungsform langsame, tonische, nachhaltige Bewegungen auslösen, weil eben der Erregungszustand der Zellen ein stärkerer und nachhaltigerer wird. Wenn wir aber bei einem Menschen, dessen Pyramidenbahn durch einen Krankheitsprozeß in ihrer Leitungsfähigkeit geschwächt ist, das Mittel in *kleinen therapeutischen* Dosen geben und *nicht* die *toxische* Grenze erreichen, so kann man sich denken, daß die dadurch erreichte *mäßige* Steigerung der Anspruchsfähigkeit der spinalen Zellen zunächst die abgeschwächten hemmenden Impulse wieder wirksamer werden läßt, so daß es zu einer Verminderung der Spasmen kommt, während die den toxischen Dosen eigene Erregungswirkung zunächst noch nicht in die Erscheinung tritt. Diese theoretische Möglichkeit scheint vorzuliegen und hat sich in der Praxis bestätigt.

Es ist allerdings sehr schwer, wirklich objektiv eine therapeutisch erreichte Besserung bei der multiplen Sklerose festzustellen, einmal weil die Symptome der Sklerose bekanntlich häufig spontan zurückgehen, oft sogar verschwinden und lange Zeit latent bleiben; andererseits auch deswegen, weil wir für die Beurteilung des Grades der Spasmen kein brauchbares objektives Maß haben. Der Widerstand bei passiven Bewegungen und die Stärke der Sehnenreflexe läßt sich quantitativ nur abschätzen, aber nicht in sicheren Maßen ausdrücken. Wir sind daher ganz wesentlich auf die subjektiven Angaben der Patienten angewiesen, welche eine Zunahme oder Verminderung der Spasmen in den mehr oder minder großen Beschwerden, welche sie beim Gange empfinden, sehr wohl wahrnehmen. Objektiv gibt allerdings auch die Art des Ganges dem geübten Beobachter einen gewissen Anhalt.

Von den von mir behandelten Fällen erwähne ich folgende:

1. *R.*, *44jähriger Oberlehrer*, hat im Jahre 1907 die ersten Erscheinungen der Sklerose gezeigt in Form von vorübergehender Neuritis optica. Seit 1908 Erschwerung des Gehens, dann zeitweise Besserung. In den nächsten Jahren Verschlimmerung, besonders in den Jahren 1914—1918, von da ab, seit etwa 3 Jahren, vollkommen stationär geblieben trotz mehrfacher verschiedenartiger Kuren.

Bei der Aufnahme in das St. Georgskrankenhaus am 20. Juni 1921 beiderseits hochgradig spastischer Zustand der Beine, links mehr wie rechts, verbunden mit mäßiger Ataxie, Gang sehr mühsam und schleifend, oft unsicher, nahe am Hinfallen, bedient sich zweier Stöcke. Passive Beweglichkeit hochgradig vermindert, Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski, Parese der Prädilektionsmuskeln, besonders der Dorsalflexoren. Im übrigen typischer Befund, Bauchreflexe herabgesetzt, leichter Intentionstremor der Hände usw. Patient wurde mit Neosalvarsan behandelt, da er aber nur 3 Wochen in Breslau bleiben konnte, konnte er nur eine Gesamtdosis von 1,35 bekommen, außerdem Jod, lauwarme Bäder, Elektrotherapie. Von Tetrophan erhielt er in der ersten Woche 3mal eine, in der 2. Woche 3mal 2, in der 3. Woche 3mal 3 Tabletten zu 0,25 g täglich; unangenehme Nebenwirkungen traten nicht ein. Der Erfolg war hier, besonders in Anbetracht der kurzen Zeit ganz erstaunlich, die spastische Parese an den Beinen und die Ataxie hatten so erheblich nachgelassen, daß Patient ohne Stock, wenn auch mit leichter Unsicherheit sich bewegen konnte, ein um so auffallenderes Resultat als sich an der schweren Gangstörung des Patienten im Laufe der letzten 3 Jahre absolut nichts mehr geändert hatte.

2. *Fräulein E. G.*, 27 Jahre alt, leidet seit 1913 an Parästhesien an Händen und Füßen, in der letzten Zeit auch leichte Erschwerung des Ganges. 3 Wochen vor der Aufnahme in das St. Georgskrankenhaus (6. IV. 1921) hatte sie sich durch 2stündiges Stehen und Gehen bei Gelegenheit eines Demonstrationszuges sehr angestrengt; es war in den nächsten Tagen eine so hochgradige Parese und Ataxie der Beine aufgetreten, daß sie nicht zu stehen imstande war, sie brach vollkommen zusammen. Der Befund zeigte hochgradige Ataxie und spastische Parese, links mehr wie rechts, gesteigerte Sehnenreflexe, Intentionstremor, Nystagmus, Fehlen der Bauchreflexe. Die Patientin wurde mit vollkommener Bettruhe behandelt, außerdem mit Einspritzungen von Neosalvarsan, Jod, Elektrotherapie, gleichzeitig Tetrophan in steigenden Dosen bis zu 3mal 3 Tabletten täglich. Es trat eine rasche Besserung ein, Rückgang der Ataxie und der Parese. Anfang Mai konnte sie die ersten Gehversuche machen, Mitte Mai schon mit einem Stock gehen. Die Besserung vollzog sich dann weiter rasch; der Fall ist noch bis jetzt in ambulanter Beobachtung geblieben, die Besserung ist eine vollständige, so daß sie sich ohne Stock mit kaum merklicher Unsicherheit bewegt und ihren Verrichtungen nachgeht, Babinski, Steigerung der Sehnenreflexe usw. ist noch nachweisbar. Hier liegt ein ganz akutes Auftreten, resp. eine Verschlimmerung der Symptome nach einer größeren körperlichen Anstrengung vor. In derartigen Fällen gehen allerdings auch sonst häufig die Erscheinungen wieder zurück, jedoch konnte man sich hier durchaus nicht der Auffassung verschließen, daß das Tetrophan ganz wesentlich zum raschen Verlauf der Besserung beigetragen hat. Die Patientin hat auch später, nachdem sie bereits entlassen war, wenn sie sich wieder einmal schwächer und unsicherer auf den Beinen fühlte, das Mittel einige Wochen lang gebraucht und sehr bedauert, wenn dasselbe aus Mangel an Material nicht vorhanden war. Sie behauptet stets bei der Einnahme eine größere Freiheit und Leichtigkeit des Ganges zu empfinden, und dies zeigte sich auch bei der Beobachtung ihres Ganges.

3. Erwähne ich noch einen *37jährigen Kaufmann J. B.*, dessen Symptome in das Jahr 1915 zurückreichten und sich seit 2 Jahren verschlimmert hatten. Der Befund war auch hier typisch: Spasmen verbunden mit Ataxie, Gang sehr unsicher, nur mit Stock möglich, Füße sehr stark nachgeschleppt, aufgenommen am 15. VII. 1921, 3 wöchige Behandlungen wie in Fall 1, ganz erhebliche Besserung, Gang rasch und sicher, ohne Stock, mit nur geringem Nachschleppen. Im Januar 1922 kam er wiederum einige Wochen zur Behandlung, weil der Gang inzwischen wieder unsicherer geworden war. Bei Wiederholung derselben Behandlung trat wiederum deutliche Besserung ein.

Bei den anderen 5 Fällen meiner Beobachtung war der Erfolg ein ähnlicher, wenn auch nicht immer so in die Augen springend, wie in den erwähnten 3 Fällen. Stets aber wurde das Gefühl der größeren Leichtigkeit, Verminderung der Steifigkeit beim Gehen angegeben. Von Nebenwirkungen sah ich nur vereinzelt bei der Dosis von 3mal täglich 3 Tabletten spastische, unangenehme Krampfzustände auftreten, teils in Form von Schlundkrämpfen, teils in einer Bewegungssteifigkeit der Extremitäten. Diese Erscheinungen gingen aber sofort nach Aussetzen des Mittels zurück und es konnte nach wenigen Tagen ohne Bedenken mit kleineren Dosen wieder begonnen werden. Mehrere Patienten gaben mir merkwürdigerweise an, daß sie im Beginn der Kur eine sehr angenehme Müdigkeit und Schlafneigung empfänden, diese Wirkung trat nach einigen Tagen der Fortsetzung der Kur zurück. Übelkeit nach Einnahme des Mittels wurde nur einmal beobachtet.

Ich bin mir wohl bewußt, daß die therapeutischen Erfolge gerade bei einer Krankheit wie der multiplen Sklerose, wie ich bereits oben angedeutet habe, sehr unsicher zu beurteilen sind.

Außer den obenerwähnten Schwierigkeiten, die in der Verlaufsart der Krankheit liegen, kommt noch hinzu, daß ich es natürlich nicht verantworten konnte, bei so schweren Fällen, die in meine Behandlung traten, andere bekannte Methoden ganz beiseite zu lassen. Wenn man aber weiß, wie häufig gerade die Salvarsankur, ebenso wie die Fibrolysininjektionen oder Jodbehandlung oder auch die physikalischen Heilmethoden bei der multiplen Sklerose vollkommen im Stich lassen, so wird man doch einem Mittel, unter dessen Darreichung so deutliche Erfolge auftreten, wie die obigen, eine Wirksamkeit nicht absprechen können.

Ich habe schließlich noch geprüft, ob sich durch elektrische Untersuchung an den peripheren Nerven eine Steigerung der Erregbarkeit unter dem Einflusse des Mittels nachweisen läßt. Dies ist bei der Darreichung in den üblichen therapeutischen Dosen *nicht* der Fall gewesen. Ich habe an 2 Fällen die Erregbarkeit einmal während und dann einige Tage, resp. Wochen *nach* Aussetzen der Kur untersucht und fand die K Sz ebenso wie den K S Te am Medianus unverändert, etwa bei 1,5 resp. 8—10 M.-A.

Einige Male erschien mir allerdings der K S Te unter Tetrophanwirkung etwas früher aufzutreten, jedoch war die Differenz so gering, daß ich keinen Wert diesem Befunde beilegen möchte. Dagegen habe ich in einem Fall *sofort hohe Dosen* gegeben, nämlich 3mal täglich 3 Tabletten 2 Tage lang, und es stellten sich die Symptome leichter Intoxikation in Form einer ausgesprochenen, an Myotonie erinnernden, Bewegungsversteifung ein. Die Untersuchung ergab auch hier *keine* Änderung des Schwellenwertes für die K Sz, aber eine ganz eklatante Steigerung des K S Te. Derselbe trat vorher bei 10 M.-A. nach Darreichung des Mittels bei

4 M.-A. ein. Auffallend war eine sehr starke Herabsetzung der Anodenzuckungen. Die faradische Erregbarkeit zeigte eine Verlangsamung des Anstieges der Kontraktion und verlangsamtes Abklingen derselben, ähnlich wie bei der Myotonie.

Bei einer akut einsetzenden Tetrophanwirkung läßt sich demnach eine Erregbarkeitsveränderung an den peripheren Nerven sehr deutlich nachweisen.

Zweifellos haben wir es also mit einem sehr wirksamen Mittel zu tun, von dem es durchaus verständlich erscheint, daß es in geeigneten Fällen spinaler Erkrankung günstige therapeutische Wirkungen entfalten kann, und welches demnach zur weiteren Erprobung angelegentlich empfohlen werden kann.

FLÜSSIGKEITSARME BREIKOST.

Von

Dr. ALKAN.

Aus der Klinik von Prof. ALBU (†) und Dr. ALKAN, Berlin.

Flüssigkeitsarme Kost war von je ein therapeutischer Faktor. Trockenkuren wirken günstig bei Bronchektasen und putriden Bronchitiden, exsudativen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus und (in der Form der Schrothschen Kur) bei der Resorption plastischer Exsudate. Bei den Erkrankungen des Magens hat man die Flüssigkeitszufuhr bisher nur berücksichtigt, wenn die Motilität gelitten hatte, also bei Atonie und Ptose und bei der Pylorusstenose. Seit 4 Jahren verwende ich eine flüssigkeitsarme Breikost bei der Behandlung hartnäckigster Fälle von excitativen sekretorischen Zuständen des Magens, also bei Leiden, die mit Hypersekretion und Hyperchlorhydrie einhergehen, bei denen aber die übliche lacto-vegetabile Kost versagte.

Den Hauptwert lege ich nicht auf das Bestehen der Hyperchlorhydrie, sondern auf die Hypersekretion, auf die übermäßige Abscheidung von Flüssigkeit überhaupt. Denn die vielfältige klinische Beobachtung zeigt, daß trotz hoher Salzsäurewerte subjektive Beschwerdefreiheit bestehen kann. Dagegen habe ich bei erhöhter Flüssigkeitsabscheidung in das Mageninnere, ob sie nun hyperacid war oder nicht, fast konstant auch dasjenige Symptom gefunden, das infolge seiner Schmerzhaftigkeit das quälendste ist, nämlich die tonische Contractur der Ringmuskulatur des Pylorus, seltner der Kardia, den Pylorusspasmus bzw. Kardiospasmus. Er wird schmerzhaft empfunden wie jeder andere Muskelkrampf, ob er nun z. B. als Wadenkrampf oder beim Tetanus sich an der quergestreiften oder bei Stenosen an röhrenförmigen Hohlorganen sich an der glatten Muskulatur abspielt. Es liegt nahe, daß beide, die sekretorische wie die motorische Mehrleistung, eine gemeinsame Ursache haben, die in den meisten derartigen Fällen sicher ein Ulcus ist, das durchaus nicht pylorusnah zu liegen braucht. Denn das Ulcus als solches bedingt den Schmerz nicht, es müßte denn sein, daß es zur Adhäsion geführt hat. Erst reflektorisch löst es den schmerzhaften Krampf aus. Und gerade die schwersten Geschwüre, nämlich diejenigen, die zu Massenblutungen führten, sind schmerzfrei, wenn der Blutverlust eine gewisse Höhe erreicht hat, auch wenn sie vorher von noch so großen Schmerzen begleitet waren.

Gerade dieses Verhalten führte mich auf den Gedanken der Flüssigkeitsbeschränkung bei excitativen Zuständen des Magens, seien sie nun sekretorischer oder motorischer Art. Diese Empirie ist durch das Experiment gestützt. LANDOIS berichtet bereits 1909, daß Herabsetzung des Blutdrucks durch Blutentziehung die HCl-Sekretion sofort aufhebt, während Zuführung von physiologischer Kochsalzlösung ins Gefäßsystem sie alsbald wieder in Gang bringt.

Wie die Bildung der HCl in den Magenzellen zustandekommt, ist noch unklar. Jedenfalls ist zu beiden Seiten der secernierenden Zellmembran eine chemische Verschiedenheit vorhanden; zur einen Seite befindet sich NaCl-haltige Blut- und Gewebsflüssigkeit, zur anderen Seite die HCl-Lösung. Flüssigkeitsbewegungen sind zur Abscheidung nötig. Die Ionen müssen unter einem gewissen Druck stehen, damit sie die Wände der Sekretionszellen durchdringen können. Wenn nun der osmotische Druck der Gewebsflüssigkeit unter den Druck des Magensaftes sinkt, dann muß die Sekretion der Drüsenzelle ausfallen. Dies ist erst recht der Fall, wenn der Inhalt des Magens, wie bei der Hyperchlorhydrie, hypertonisch ist. Diese bei der Massenblutentziehung aus einem stark blutenden Ulcus eintretende osmotische Drucksenkung ahmt die Flüssigkeitsbeschränkung der Nahrung nach.

Ist so die sekretionsbeschränkende Wirkung der flüssigkeitsarmen Breikost begründet, so ist doch die Einwirkung auf die motorische Übererregbarkeit dunkel. Wenn auch keine Erklärung, so geben doch zwei von pädiatrischer Seite im vorigen Jahre veröffentlichte Beobachtungen eine Parallele. FRIEDJUNG und MOLL berichten mehrfach von Pylorospasmus bei Säuglingen, die durch milcharme Breikost geheilt wurden. MOLL verabfolgte Kekspudding bei 2 Fällen, die bereits zur Operation bestimmt waren, mit vollem Erfolge, jedenfalls wurde durch eine derartige Kost der abnorm erregbare Pylorus nicht mehr gereizt.

Selbstverständlich müssen auch alle sonstigen Sekretionserreger in der Kost vermieden werden, wie es in der gebräuchlichen lacto-vegetabilischen Diätform durchgeführt ist; aber ich scheue mich nicht, Fleisch zu verabfolgen, wenn ihm nur durch Kochen die Extraktivstoffe und Salze entzogen sind und es dann in Breiform gebracht ist. Die Breiform ist aber bei jedem Diätconstituens erforderlich, da der Kauakt an sich schon einen starken Sekretionsreiz darstellt und deshalb vermieden werden muß.

Die zugeführte Flüssigkeitsmenge muß nun kleiner sein als die abgegebene. Die Wasserabgabe durch die Lungen und die Haut beträgt $^{3}/_{4}-1$ l, diese Menge wird durch den Wassergehalt in den Rohstoffen der Diät (s. u.) ausgeglichen. Die tägliche normale Magensaftmenge beträgt nicht unter $1^{1}/_{2}$ l. Demgegenüber führe ich nur 1 l Flüssigkeit zu und verabfolge dieses Quantum als Milch, die von allen Flüssigkeiten den geringsten Sekretionsreiz auf den Magen ausübt, und zwar $^{3}/_{4}$ l zur Breiherstellung und nur $^{1}/_{4}$ l als reine Milch. Die Chloride fallen praktisch vollkommen fort, so daß die tägliche Kochsalzaufnahme nur die Höhe wie bei einer strengen Nierenkost erreicht, also etwa 3,5 g. Hierdurch wird das Durstgefühl bedeutend gemindert, so daß die Flüssigkeitsarmut der Kost nicht allzu quälend empfunden wird.

Ist so schon nicht der Wassergehalt der normalen Magensaftmenge gedeckt, so besteht erst recht ein Defizit gegenüber dem Wasserverlust durch den Urin und die sonstigen Ex- und Sekrete. Man sollte nun meinen, daß die Urinmenge rapide sinkt zugleich mit dem Sinken der Magensekretion. Das ist aber sehr häufig nicht der Fall, und zwar aus folgendem Grunde: Die in Betracht kommenden Kranken sind meist seit langem gewöhnt, $NaHCO_3$ rein oder in irgendeinem Mischpulver regelmäßig zur Säureabstumpfung zu sich zu nehmen. Die bekannten Arbeiten von MAGNUS-LEVY und BLUM über Na-Behandlung der diabetischen Acidose zeigten, daß durch Na. bicarb. die Wasseransammlung in den Geweben begünstigt wird. Wird das jetzt schon zur Gewohnheit gewordene Natron fortgelassen, so kommt es trotz der Flüssigkeitsbeschränkung zur Ausschwemmung relativ hoher Flüssigkeitsmengen durch den Urin und damit trotz der kalorisch reichlichen Kost zu einem Gewichtsverlust von 4—6 Pfd. in der ersten Woche der Behandlung. Das $NaHCO_3$ schafft in der Behandlung der Hyperchlorhydrie und Hypersekretion einen Circulus vitiosus. Es bringt dem Kranken durch Neutralisierung der Säure prompte Erleichterung, aber nur für kurze Dauer; resorbiert bedingt es neue Flüssigkeitsspeicherung in den Geweben und damit neuen Anlaß zur Hypersekretion durch Steigerung des osmotischen Druckes in ihnen. Es ist schon immer aufgefallen, daß die Natronwirkung durchaus nicht proportional der aufgenommenen Menge ist, wie es bei lediglich neutralisierender Wirkung doch der Fall sein müßte, sondern, daß mit kleinen Mengen mehr erreicht wird, als mit großen. Je größer die aufgenommene Na-Menge ist, desto mehr Flüssigkeit wird zur Sekretion durch die übermäßig anspruchsfähigen Magendrüsenzellen angesammelt und bereitgestellt. Aus diesem Grunde bin ich von der schematischen Na-Medikation abgegangen und gebe neben der flüssigkeitsarmen Breikost lediglich Atropin in Form des Extr. belladonnae mit einem leichten Laxans (Extr. Cascar. Sagrad. fluid.) als Constituens.

Nur sehr wenig Patienten leiden unter der Trockenkost, so daß man ihnen kleine Milchmengen zwischen den Mahlzeiten gestatten muß, die allermeisten vertragen sie anstandslos, einerseits, da sie sehr schnell ihre meist schon lange Zeit vergebens bekämpften Schmerzen verlieren und diesem Erfolge oder vielmehr der Angst vor der Wiederkehr der Pyloruskrämpfe gern das kleine Opfer bringen, andererseits ist aber das Durchhalten der flüssigkeitsarmen Breikost kaum länger als 1 Woche erforderlich. Die abnorme Reizbarkeit des Pylorus ist ein „bedingter Reflex" im Sinne Pawlows. Gelingt es, diesen Reflex erst einmal vor dem Ansprechen zu bewahren, so wird er allmählich ganz ausgelöscht. Ist er unter dem Einflusse der flüssigkeitsarmen Kost für wenige (5—7) Tage nicht mehr aufgetreten, dann bleibt er auch aus, wenn zu der üblichen lacto-vegetabilen Kost übergegangen wird, die ihn vorher nicht zu unterdrücken vermochte.

Aus diesem Verhalten ergibt sich die Indikation für die Verwendung der flüssigkeitsarmen Breikost. Sie kommt in Frage bei allen mit Hypersekretion und Hypermotilität (Pylorospasmus oder Kardiospasmus) einhergehenden Zuständen, speziell aber beim chronischen Ulcus, wo die Hypersekretion und der tonische Pförtnerkrampf schon rein mechanisch die Heilung behindern, aber nicht beim akut blutenden Ulcus, bei dem nach dem oben Ausgeführten die Flüssigkeitsarmut der Kost überflüssig ist.

Alle typischen Ulcuskuren geben verhältnismäßig wenig *freie* Flüssigkeit, nicht mehr als 1 l, aber auch dieses ist in vielen Fällen zu reichlich. Ich verfüge über eine Reihe von Ulcuskranken, bei denen nach einer erfolglosen Ewald- oder Lenhartz-Kur unter Breikost mit nur $^1/_4$ l freier Flüssigkeit die subjektiven Schmerzen und die objektiven okkulten Blutungen in wenigen Tagen schwanden. Allerdings vermeidet meine Diät auch derartige Sekretionserreger wie rohes Hackfleisch und rohen Schinken, wie sie in den Vorschriften von Ewald und Lenhartz enthalten sind.

Versager der flüssigkeitsarmen Breikost habe ich beobachtet bei einem schon jahrelang von Albu behandelten Falle von Reichmannscher Krankheit auf nervöser Basis, bei dem schließlich mit dem Aufhören dauernder seelischer Erregungen Heilung eintrat, und bei einem Falle von zentraler anfallsweiser Hypersekretion bei Tabes.

Die flüssigkeitsarme Breikost wird in folgender Form gegeben:

8 Uhr: 1 Teller Brei ($^1/_8$ l Milch, 5 g Grieß, 8 g *ungesalzene* Butter).
50 g Weißbrot ohne Rinde.
20 g Butter.

10 Uhr: Grießbrei, wie morgens.
1 Rührei oder ausgewaschener weißer Käse, Weißbrotkrume, Butter.

1 Uhr: Gemüse*brei* mit Butter (Mohrrüben, Schoten, Blumenkohl [das 1. Kochwasser wird wegen des Salzgehaltes fortgegossen]).
125 g ausgekochtes durchgemahlenes Fleisch (Kalb, Geflügel, Flußfisch).
Kartoffelbrei mit Milch ($^1/_8$ l).
Mehlspeise mit Milch, aber sehr wenig Zuckerzusatz.

4 Uhr: $^1/_4$ l Milch.

7 Uhr: Gemüsebrei mit Butter.
Mehlspeise ($^1/_8$ l Milch).
75 g durchgemahlenes Fleisch.
Weißbrotkrume.
Butter.

Vor dem Schlafengehen:
1 Teller Brei wie morgens.

Diese Nahrung enthält:

1 l	Milch	=	670 Cal.	mit 1,6 NaCl .
15 g	Grieß	=	62,4 ,,	
125 g	Butter	=	951 ,,	
200 g	Brot	=	500 ,,	,, 2,0 ,,
1	Ei	=	75 ,,	
125	Quark	=	300 ,,	
200 g	Fleisch	=	200 ,,	
500 g	Gemüse	etwa	240 ,,	
150 g	Kartoffeln	=	122 ,,	
			3130,4 Cal.	mit 3,6 NaCl.

GELATINE-DAUEREINBETTUNG VON ORGANSCHNITTEN ZU DEMONSTRATIONSZWECKEN.

Von
Assistenzarzt Dr. Fr. Scheidemandel.
Aus dem Tuberkulosekrankenhaus Waldhaus Charlottenburg, Sommerfeld (Osthavelland). (Ärztlicher Dir.: Dr. H. Ulrici.)

Die Aufbewahrung pathologisch-anatomischer Präparate in Formalinflüssigkeit als Konservierungsmittel ist mit mancherlei Nachteilen verknüpft. Die Demonstration der Präparate und deren Transport ist durch die Konservierung im flüssigen Medium erschwert. Die Aufbewahrung erfordert Glasgefäße, deren Beschaffung jetzt sehr kostspielig ist. Der Versuch nun an Stelle der Konservierungsflüssigkeit ein erstarrendes Medium zu verwenden ist bereits von Coplin, Eisler und anderen mit Erfolg gemacht worden; sie übergossen die in Petrischalen oder Glasgefäßen befindlichen Präparate mit flüssiger, warmer Glyceringelatine und ließen diese erstarren, worauf die Gefäße luftdicht verschlossen wurden. Um die teueren, nicht sehr handlichen Glasgefäße zu vermeiden, bedienten wir uns bei der Konservierung tuberkulöser Lungen einfacher Holzglasrahmen und verwendeten als Einbettungsmittel 20% Gelatineflüssigkeit. Es gelang uns auf diese Weise nach längeren Versuchen brauchbare Gelatinetafeln zu erhalten, die einen guten Überblick über das in die erstarrte Gelatine eingebettete Präparat boten, selbst nach mehrmonatiger Aufbewahrung keinerlei Veränderung der Farbe zeigten und sich als dauerhaft erwiesen.

Das Einbettungsverfahren gestaltet sich speziell für die Einbettung tuberkulöser Lungenscheiben folgendermaßen: Die Lungen werden bei der Sektion im Zusammenhange mit der Trachea unter Vermeidung des Einreißens von Kavernen und der Pleura pulmonalis, bei Verwachsungen am besten unter gleichzeitiger Lösung der Pleura costalis, herausgenommen. Um die natürlichen Farben bei der nun folgenden Fixierung zu erhalten, wird das Kaiserlingsche Fixationsverfahren angewandt. Zu diesem Zwecke wird die Lunge in ein Kaiserling-I-Flüssigkeit (1000 ccm Aqua dest., 50 g künstl. Karlsbader Salz, 50 ccm Formol) enthaltendes Gefäß gebracht und in die Trachea ein von einer Glasröhre durchbohrter Kork luftdicht eingebunden. Die Glasröhre wird durch einen Gummischlauch mit einem gleichfalls Kaiserling I enthaltenden, hochgestellten Glasgefäß verbunden, von welchem aus unter Druck die Flüssigkeit in die Lunge einläuft, diese aufbläht und fixiert. In etwa 5—6 Tagen ist die Lunge durchfixiert. Dann werden die rechte und die linke Lungenhälfte am Hilus abgetrennt und von der lateralen Kante aus der Länge nach in zwei Hälften zerschnitten.

Nunmehr werden die Lungen auf einem Brett, entsprechender Größe, das auf der einen Seite eine 0,8 cm hohe und 1,5 cm breite Leiste trägt, in Scheiben geschnitten. Auf diese Unterlage und gegen diese Randleiste wird die Lungenhälfte mit der Schnittfläche nach unten angedrückt, eine weitere, bewegliche Leiste von gleicher Höhe und Breite von der Gegenseite angepreßt, so daß die Lunge zwischen den Holzleisten wie zwischen zwei Schienen liegt. Dann werden mit dem Gehirnmesser, das auf diesen Leisten geführt wird, gleichmäßige Schnitte durch die ganze Lunge gelegt; auf diese Weise erhält man eine ganze Anzahl 0,8 cm dicker Scheiben, die in den verschiedenen Ebenen einen guten Überblick über die Ausbreitung der tuberkulösen Erkrankung bieten. Die zur Demonstration geeigneten Scheiben werden, falls die Fixierung noch nicht genügend sein sollte, noch einmal in Kaiserlinglösung I zurückgelegt, andernfalls einen Tag in Kaiserlinglösung II (80% Alkohol) und nach weiteren 24 Stunden in Kaiserlinglösung III (900 Aqua dest., 200 Kal. acet., 300 Glycerin) gelegt.

Die Gelatine wird folgendermaßen zubereitet: Eine abgewogene Menge glasheller Speisegelatine wird im Verhältnis von 20 g Gelatine auf 100 ccm 2 proz. Carbolwassers im Brutschrank gelöst. Da nach Lösung selbst glasheller Gelatinetafeln stets leichte Trübung der Gelatineflüssigkeit eintritt, verwenden wir zur Klärung an Stelle des gewöhnlich benutzten, sehr teuren Hühnereiweißes, mit bestem Erfolge die eiweißreichen Punktionsflüssigkeiten. Das Exsudat wird zwecks Konservierung mit etwas Chloroform versetzt. Man nimmt 200 ccm Punktionsflüssigkeit auf 500 ccm Gelatineflüssigkeit, erwärmt sie bis zur Gerinnung des Eiweißes im Wasserbad, wodurch die Verunreinigungen zu Boden gerissen werden und filtriert das Gemisch im Brutschrank durch ein doppeltes Filter. Auf diese Weise erhält man ein völlig klares, durchsichtiges Gelatinefiltrat.

Die zum Einbetten bestimmten Glasrahmen werden in der Weise hergestellt, daß man sich aus Fichtenholz 20 × 30 cm große Rahmen herstellen läßt. Die Leistenhölzer selbst sind 1 cm hoch und etwa 1,5 cm breit. Auf den Rahmen wird Bleipflasterkitt (aus gleichen Teilen empl. litharg. compos. und empl. litharg. simpl. bestehend), der über der Flamme dünnflüssig gemacht ist, in möglichst dicker Schicht aufgetragen und die erwärmte Glasplatte entsprechend der Größe (abgewaschene, halbe Röntgenplatten 30 × 40) ohne jeden Druck aufgelegt. An Stellen, wo die erwärmte Glasplatte nicht ganz in den Kitt eingezogen ist, erreicht man dies, indem man mit dem Bunsenbrenner die betreffende Plattenstelle vorsichtig von oben her erwärmt. Sollten dann noch an einigen Stellen Luftblasen geblieben sein, so wird warmer Kitt vom Rande her mit dem Finger unter die Glasplatte gestrichen und hierdurch fester Halt der Platte am Rahmen erzielt. Völlig luftdicht wird der Abschluß dadurch, daß man den Innenrand des Rahmens mit einer dickflüssigen Schicht alkoholischer Schellacklösung bestreicht und diese gut eintrocknen läßt.

Die Lungenscheiben werden mit der Seite, deren Besichtigung vor allem erwünscht ist, auf die Glasplatte gelegt, und der Rahmen mit warmer Gelatinelösung annähernd angefüllt. Luftblasen, die sich etwa zwischen Glas und Lungenscheibe geschoben haben, können durch leichtes Hochheben der Lungenscheibe beseitigt werden. Damit das Präparat gleichmäßig der Glasplatte anliege, beschwert man es durch Auflegen nicht zu schwerer Bleiplatten. Nach Erstarren der Gelatine und Abnahme der Bleiplatten, wird die Oberseite des Rahmens in ihrer äußeren Hälfte mit einer möglichst gleichmäßigen Schicht heißen Bleipflasters und die innere Hälfte mit Schellacklösung bestrichen und der Rahmen völlig horizontal aufgestellt. Auf die bereits erstarrte Gelatine wird flüssige, warme Gelatine übergeschichtet und zwar so, daß sie im Überschuß über dem Rahmen steht. Die zweite Glasplatte, die mit Alkohol entfettet und sehr trocken sein muß, wird mit der Kante dem Rahmen aufgesetzt und vorsichtig wie ein Deckglas unter Vermeidung von Luftblasen gegen den Rahmen gesenkt, so daß die dünnflüssige Gelatine vor ihr herläuft. Nach Erstarren der Gelatine wird ein völlig luftdichter Abschluß dadurch erzielt, daß man warmen Bleipflasterkitt unter die Glasplatte streicht und den Außenrand mit Schellack abdichtet. Durch Überkleben der Holzleiste mit einem schwarzen Kalikostreifen wird dem Rahmen ein gefälligeres Aussehen gegeben.

Für die Aufbewahrung der Präparate empfiehlt es sich, sie nicht auf der Kante stehend, sondern horizontal liegend, sowie kühl aufzubewahren.

Die Herstellungskosten von 30 Präparaten betragen nach Friedenspreis etwa 75,00 Mk.

Zum Schlusse noch ein kurzer Hinweis für photographische Aufnahme von Gelatine-Dauerpräparaten! Um Schattenbildungen und störende Reflexe bei der Aufnahme zu vermeiden, werden die Präparate in einen Standrahmen entsprechender Größe eingespannt und senkrecht — am besten im Freien — so aufgestellt, daß sich umgehende Gegenstände nicht in den Glasplatten spiegeln können. Ferner wird durch das Aufspannen eines weißen Tuches in etwa $^1/_2$ m Entfernung hinter dem aufgestellten Rahmen erreicht, daß der Gelatineschicht genügend Licht zugeführt wird, diese auf dem Negativ schwarz erscheint, und auf dem Positiv das Präparat deutlich aus der weißen Umrahmung hervortreten läßt.

Literatur: M. L. Coplin, The Journal of the Americain Medical Association. Vol. XLIII. — Eisler, Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft. XVI. Versammlung. Halle 1902. — Nauwerk - Pick, Sektionstechnik, Aufl, 1922 — Wullstein, Zentralbl. f. Chir. 1906, Nr. 38. — Pick, Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 41/42.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ÜBER DIE AKTIONSSTRÖME DER QUERGESTREIFTEN MUSKELN BEI DER ENTHIRNUNGSSTARRE DER KATZE UND DER WILLKÜRKONTRAKTION DES MENSCHEN.

Von

J. G. Dusser de Barenne.

Die interessante Übersicht von von Weizsäcker in dieser Wochenschrift Nr. 45 ist mir Veranlassung, hier ganz kurz über Versuche zu berichten, die ein auch dort angedeutetes Problem (S. 2218, 2. Spalte unten; s. a. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 70, S. 115. 1921) zu beantworten suchen.

Die Aktionsströme, die bei der Enthirnungsstarre (Dusser de Barenne, 1911) und bei der Willkürinnervation menschlicher Muskeln auftreten, haben bekanntlich eine gewisse, von Fall zu Fall wechselnde Frequenz, die nach meinen Untersuchungen für die Enthirnungsstarre der Katze 120—180, im Mittel etwa 150 Stromstöße pro Sekunde beträgt, und auch für die Willkürkontraktion des menschlichen Muskels läßt sich meistens eine Aktionsstromzahl von ähnlicher Größenordnung auffinden; es liegen mehrere Gründe vor, nach denen diese vom quergestreiften Muskel abgeleiteten Aktionsströme als die Wiedergabe der Erregungsfrequenz der zentralen motorischen Innervation betrachtet werden dürfen.

Nebenbei sei bemerkt, daß ich mich in der Frage nach der Aktionsstromfrequenz bei der normalen Willkürinnervation menschlicher Muskeln also nicht mit dem von Piper vertretenen Standpunkt eines ziemlich regelmäßigen „50er Rhythmus" dieser Aktionsströme befreunden kann, sondern vielmehr in dieser Frage auf der Seite Gartens stehe.

Die Hauptfrage, um die es sich in diesen Versuchen handelt und die hier nur kurz besprochen werden soll, war nun folgende: Ist diese Aktionsstromfrequenz bei den genannten Innervationen die Wiedergabe einer den motorischen Neuronen entstammenden „autochthonen" Erregungsfrequenz oder spielen hier vielleicht zentripetale, reflektorisch mit der eventuellen autochthonen motorischen Erregungsfrequenz interferierenden Impulse eine Rolle.

Die Beantwortung dieser Frage wurde folgenderweise versucht. Es wurden die Aktionsströme der beiden Tricepsmuskeln der in Enthirnungsstarre sich befindenden Katze mit dem Saitengalvanometer aufgenommen, nachdem außerdem noch auf der *einen* Seite die zu dem Triceps in funktioneller Beziehung stehenden Hinterwurzeln, d. h. also seine Proprioceptoren, durchschnitten waren. Wenn man dann das Tier einige Stunden ruhig liegen läßt, ist sehr oft die anfängliche Abnahme der Enthirnungsstarre im desensibilisierten Triceps wieder verschwunden und beide Muskeln befinden sich in nahezu gleicher oder gleicher Enthirnungsstarre. Die beiden Muskeln wurden durch gleich schwere Gewichte gleicher Spannung unterworfen.

Es zeigte sich nun in allen diesbezüglichen Versuchen, daß *die Aktionsströme des normalen Triceps eine deutlich größere Frequenz darboten als die des desensibilisierten, in nahezu gleicher oder gleicher Enthirnungsstarre sich befindenden und gleicher Spannung unterworfenen Triceps.*

Ein analoger Versuch ist auch am menschlichen Muskel möglich. Die Versuche von Liljestrand und Magnus haben es wahrscheinlich gemacht, daß durch Einspritzen einer kleinen Menge Novocainlösung in den quergestreiften Muskel der Katze seine Proprioceptoren ausgeschaltet werden, ohne daß die motorische Innervation (indirekte Reizung) dabei irgendwie geschädigt sich zeigt.

Ich verfuhr zu meinem Zwecke nun so, daß ich erst ein Elektromyogramm meines normalen rechten Brachioradialis aufzeichnete, indem bei gebeugtem Unterarm an das Pulsgelenk ein Gewicht von 10 kg gehängt wurde. Dann wurde in diesen Brachioradialis 1 proz. Novocainlösung, bis insgesamt 17 ccm, an mehreren Stellen eingespritzt und nach einiger Zeit (1/2 bis 1 1/4 Stunde) bei derselben Belastung wieder ein Elektromyogramm verzeichnet (die Elektroden [Nadelelektroden] wurden während der ganzen Versuchsdauer an denselben Stellen im Muskel belassen).

Es fand sich in diesen Versuchen nun auch *eine sehr deutliche Abnahme der Aktionsstromfrequenz nach der Novocaineinspritzung*; der Muskelbauch fühlte sich auch danach noch ganz normal und fest an, so daß daraus geschlossen werden darf, daß die motorische Innervation als solche nicht vom Narkoticum beeinflußt worden war (siehe beistehende Abb.).

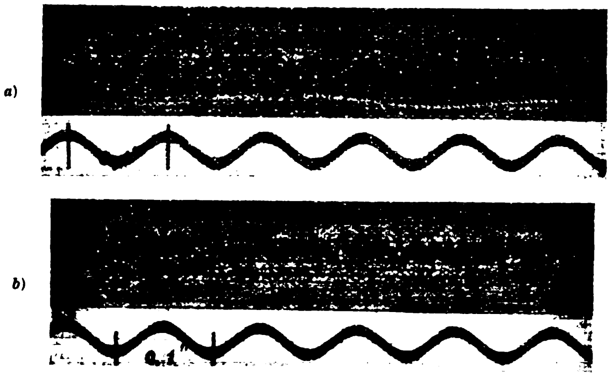


Abb. 1. Elektromyogramme am menschlichen Brachioradialis (Nadelelektroden); *a*) vom normalen Muskel abgeleitet bei Willkürkontraktion; *b*) eine Stunde nach der Einspritzung von 17 ccm 1 proz. Novocainlösung im Muskel. In beiden Fällen hing bei gebeugtem Unterarm am Pulsgelenk 10 kg.

Frequenz der Aktionströme in *a*) wenigstens **75** pro 1/2 Sek. (von ↓ bis ↓), in *b*) höchstens **60** pro 1/2 Sek. (von ↓ bis ↓). Differenz also ca. 20%.

Aus diesen Versuchen geht somit hervor, daß die Frequenz der Aktionsströme, welche die quergestreiften Gliedermuskeln bei der enthirnten Katze und bei der Willkürkontraktion am Menschen aufweisen, zum Teil durch Interferenz von afferenten, proprioceptiven Impulsen auf die motorischen Neurone ihre normale Höhe, von etwa 150 Stromstößen pro Sekunde, erreicht. Auf mehrere weitere Punkte kann hier nicht eingegangen werden; eine ausführliche Mitteilung wird nächstens an anderem Ort erscheinen. (*Physiologisches Laboratorium der Reichsuniversität Utrecht.*)

ÜBER EINIGE KLINISCH-CHEMISCHE METHODEN.

Von

H. CITRON.

Im folgenden will ich kurz über einige klinisch-chemische Methoden berichten, deren ausführliche Publikation in der Biochemischen Zeitschrift erfolgt.

I. Harnstoffbestimmung in Blut und Serum.

Der verwendete Apparat [*Volumeter*[1])] besteht aus einem unteren Teil (Meßraum) und einem oberen (Zersetzungsraum). Ersterer ist bis zur Marke 0 des Meßrohrs mit gesättigter Kochsalzlösung gefüllt. In letzteren bringt man genau 20 ccm einer 0,2 proz. Harnstofflösung und 5 ccm 40 proz. Natronlauge, die man vorher gemischt und in zimmerwarmem Wasser abgekühlt hat. Dann füllt man das beigegebene Schüttelgläschen mit frischer Bromlauge, stellt es in den Zersetzungsraum, setzt den durchbohrten Glasstopfen auf und dreht denselben so, daß die Löcher nicht mehr kommunizieren. Nunmehr wird geschüttelt, bis das Gläschen umfällt, zwei Minuten weiter geschüttelt, der Apparat bis zur oberen Höhe des Zersetzungsraumes in ein Gefäß mit zimmerwarmem Wasser gestellt und nach 5 Minuten abgelesen. Der Apparat ist nunmehr „geeicht", indem er den Tagestiter für 40 mg Harnstoff angibt.

Das mit 20 proz. Trichloressigsäure enteiweißte Blut- bzw. Serumfiltrat wird mit 1 Tropfen Phenolphthaleinlösung und 40 proz. Natronlauge bis zum Farbenumschlag, dann noch mit 5 ccm Natronlauge versetzt, gekühlt und genau in gleicher Weise behandelt wie oben bei der reinen Harnstofflösung beschrieben. Betrug die erstgefundene Stickstoffzahl N, die für das Blut gefundene N^1, waren 10 ccm Blut mit 10 ccm Trichloressigsäure enteiweißt, von dem Filtrat 10 ccm zur Stickstoffbestimmung verwandt worden, so enthält letzteres $\frac{40 \cdot N^1}{N}$ mg Harnstoff oder, da 10 ccm Filtrat 5 ccm Blut entsprechen, sind in 100 ccm Blut $\frac{800 \cdot N^1}{N}$ mg Harnstoff enthalten.

Das Verfahren ist bequem und genau; eine Berücksichtigung von Temperatur und Barometerdruck fällt weg.

II. Bestimmung des nüchternen Mageninhaltes, Prinzip der Methode.

Eine Harnstofflösung von bekanntem Gehalt wird nüchtern getrunken und gleich darauf wieder ausgehebert. Aus dem Vergleich der Harnstoffwerte der ursprünglichen und der ausgeheberten Flüssigkeit läßt sich der im Magen vorhanden gewesene nüchterne Inhalt leicht berechnen. Hat der Patient 100 ccm einer Harnstofflösung (Harnstoffgehalt H) getrunken und beträgt der Harnstoffgehalt des Ausgeheberten H^1, bezeichnet man ferner den nüchternen Mageninhalt, dessen Harnstoffgehalt 0 ist, mit X, so ist $100 \cdot H + X \cdot 0 = (100 + X)\,H_1$, demnach $X = \frac{100\,(H - H_1)}{H_1}$ oder, da $\frac{H}{H_1} = \frac{N}{N_1}$ ist (N und N^1 sind die abgelesenen Stickstoffvolumina), $x = \frac{100\,(N - N_1)}{N_1}$.

Da es sich um nüchternen, also dünnflüssigen Mageninhalt handelt, so kann man auf genügende Durchmischung mit der getrunkenen Harnstofflösung rechnen. Jedenfalls kann eine Verdünnung der Lösung im Magen nur dann stattfinden, wenn derselbe Flüssigkeit enthält, man bekommt also in jedem Falle sicheren Aufschluß, ob der Magen leer ist oder nicht.

Die Ausheberung erfolgt zweckmäßig mittels eines Heberapparates[1]), bestehend aus einer zweihalsigen Flasche. In dem einen Halse ist eine Glaskugel befestigt, die mit dem Magenschlauch verbunden wird. In dem zweiten Halse steckt ein Rohr, das bis auf den Boden der Flasche reicht und nach außen mit einem Irrigator verbunden ist. Die Flasche wird durch Erheben des Irrigators gefüllt. Führt man nun den Magenschlauch ein und läßt den Irrigator so tief als möglich sinken, so findet dauernde Aspiration statt, wodurch der Mageninhalt rasch und schonend in die Kugel gesaugt, nach beendeter Ausheberung durch Erheben des Irrigators wieder herausgedrückt wird. Je 2 ccm der ursprünglichen Harnstofflösung, von der man einen Rest zurückbehalten hat, und des ausgeheberten Mageninhalts werden mit destilliertem Wasser auf 20 ccm verdünnt und *im Volumeter* ihr Harnstoffgehalt bestimmt. Da es sich um relative Werte handelt, entfällt die unter 1 angegebene Festsetzung des Tagestiters. Es empfiehlt sich, eine 2 proz. Harnstofflösung trinken zu lassen und wie angegeben zu verdünnen. Auf diese Weise braucht man uns sehr wenig Mageninhalt und schaltet durch die zehnfache Verdünnung den übrigens sehr kleinen Fehler aus, der durch die Abspaltung von Stickstoff aus dem präformierten Mageninhalt entstehen würde.

Aus meinen Untersuchungen ergibt sich, daß der nüchterne Magen so gut wie nie gänzlich leer ist. Auffällig waren die verhältnismäßig hohen Werte (bis zu 150 ccm), die bei anscheinend einfachen nervösen Dyspepsien erhalten werden. Zwei Fälle von Pylorusstenose ergaben 350 bzw. 570 ccm nüchternen Inhalt. — Für den Salzsäurenachweis sind die gewöhnlichen Methoden oft nicht empfindlich genug, da ja der Mageninhalt durch die getrunkene Harnstofflösung erheblich verdünnt wird. Mageninhalt, der Kongopapier nicht bläut, gibt oft noch eine sehr deutliche Schichtprobe mit Kongolösung. Noch feiner ist der Nachweis mittels Äthylacetat- oder Rohrzuckerkatalyse, auf den hier nicht näher eingegangen werden kann.

III. Quantitative Acetonbestimmung im Harn.

Über ein sehr brauchbares Instrument [Mikrodestillator[1])] zum qualitativen Acetonnachweis habe ich an anderer Stelle berichtet. Leider ist dasselbe für die Bestimmung nicht verwendbar, da ein Teil des Acetons dabei entweicht. Die Freimachung des Acetons für quantitative Zwecke erfolgt durch Destillation im Wasserdampf mittels des „Vaporisators"[1]).

Derselbe besteht aus einer Glaskugel, die in einem weiten Glasrohr befestigt ist. Letzteres steckt im Halse eines Halbliterkolbens und ist durch ein Seitenrohr mit einem bis auf den Boden der Kugel reichenden Rohr verbunden. Der im Kolben erzeugte Wasserdampf gelangt auf diese Weise in die Glaskugel, in welcher sich der Harn befindet. Das Aceton entweicht oben aus einem der Glaskugel aufgeschmolzenen Helm und gelangt in die Vorlage, ein mit 5 ccm

---

[1]) Angefertigt und zu beziehen durch Rich. Kallmayer u. Co., Berlin N, Johannisstr. 20/21.

Phenylhydrazinlösung (salzsaures Ph 2 g, essigsaures Natron 20 g in 100 ccm Wasser gelöst) gefülltes, in einem Gefäß mit kaltem Wasser stehendes Reagensglas. Nach 15 Minuten langem Durchdämpfen ist der Harn acetonfrei; eine Abspaltung von Aceton infolge Eindickung ist durch die gewählte Anordnung ausgeschlossen. Eine besondere Kühlung ist nicht erforderlich, da das Aceton sich sofort mit dem Phenylhydrazin zu Acetonphenylhydrazin verbindet. Hierauf beruht nun die quantitative Bestimmung, indem reines Phenylhydrazin mit alkalischer Kupferlösung quantitativ zerfällt, wobei die zwei Stickstoffatome frei werden, während an Aceton gebundenes Ph keinen Stickstoff liefert. Man hat also nur nötig, einerseits den aus 5 ccm Ph-Lösung frei werdenden Stickstoff, andererseits den Stickstoffgehalt der in der Vorlage befindlichen 5 ccm Ph-Lösung, welche das freigemachte Aceton aufgenommen hat, zu bestimmen. Die Differenz der Stickstoffvolumina ergibt, auf 0° und 760 mm reduziert und mit 2,68 multipliziert, den Acetongehalt der in der Kugel befindlichen Harnmenge. Die Ausführung der Bestimmung entspricht mutatis mutandis den für den Harnstoff angegebenen Vorschriften, nur daß die Zersetzung nicht durch Bromlauge, sondern durch Kupfersulfat stattfindet: 5 ccm Phenylhydrazinlösung werden mit destilliertem Wasser auf 20 ccm aufgefüllt, mit 5 ccm starker Natronlauge versetzt, auf Zimmertemperatur abgekühlt und quantitativ in das Volumeter gebracht. Das Schüttelglas füllt man zur Hälfte mit feingepulvertem Kupfersulfat, zur Hälfte mit gesättigter Kupfersulfatlösung. Sonst vollzieht sich alles wie bei der Harnstoffbestimmung, nur muß man bedeutend länger schütteln, und zwar solange die Meßflüssigkeit noch weiter steigt. Bei der Ablesung des Stickstoffvolumens muß auf 0° und 760 mm umgerechnet werden (Dietrichsche Tabelle). Bemerken will ich noch, daß der „Vaporisator" nicht nur für die Destillation des Acetons, sondern auch für andere Zwecke, bei denen im Dampfstrom gearbeitet wird, geeignet ist, so z. B. für den Kjeldahl, und besonders für den Mikrokjeldahl. Zu diesem Zweck gibt man in die Kugel 20 ccm starke Natronlauge, alkalisiert das aufgeschlossene Kjeldahlgemisch vorsichtig, säuert es ganz schwach mit verdünnter Schwefelsäure an und bringt es quantitativ in die Kugel. In der Vorlage befindet sich ein abgemessenes Quantum titrierter Schwefelsäure. Man destilliert 15 Minuten, vom Kochen an gerechnet. Die Anordnung des Apparates gewährleistet völlige Austreibung des Ammoniaks ohne Überspritzen und Stoßen.

Für mehrfache Anregungen und Winke bin ich Herrn Prof. NEUBERG und dem Assistenten der Chemischen Abteilung, Herrn Dr. J. HIRSCH, zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

(Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für experimentelle Therapie Berlin-Dahlem. Direktor: Geh.-Rat v. Wassermann.)

KASUISTISCHE MITTEILUNGEN.

ÜBER EINEN FALL VON MULTIPLEN CHYLUSCYSTEN AM COLON DESCENDENS.

Von

Assistenzarzt Dr. HANS BÖGE.

Angaben über Chyluscysten finden sich in der Literatur nur sehr spärlich. Die erste zusammenfassende Darstellung gab FR. BRAMANN[1]) in Langenbecks Archiv **35**, 1887, in der er mitteilte, daß vor ihm WINIWARTER[1]) ein Chylangioma cavernosum und KILLIAN eine Chyluscyste im rechten Hypochondrium gesehen hätten. ENZMANN[1]) beobachtete eine Chyluscyste von Faustgröße am Ductus thoracicus.

Bei dem von BRAMANN selbst beobachteten Falle, einem 63jähr. Mann, lag in der Nabelgegend eine frei in der Bauchhöhle bewegliche, an der Radix mesenterii fixierte kindskopfgroße Geschwulst vor. Diese stellte sich bei der Laparatomie als Chyluscyste heraus, auf der die Dünndarmschlingen fest verwachsen waren. Spaltung der Cyste und Vernähung der Ränder mit dem Bauchfell. Heilung.

Weitere Angaben über Chyluscysten konnte ich aus der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, nicht auffinden. Deshalb dürfte ein neuer Fall von Interesse sein, der zwar bereits zweimal klinisch beobachtet und in ärztlichen Vereinen vorgestellt, aber jetzt erst bei uns durch die Laparotomie völlig geklärt worden ist. Zum erstenmal ist unser Kranker von O. FLEISCHMANN[2]) im Verein für Innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin in der Sitzung vom 7. Juli 1913 als Fall von Chylorrhöe aus dem Darm vorgestellt worden. Es wurde eine Kommunikation von Chylusgefäßen mit dem Darmlumen angenommen. Ferner stellte ihn SALOMON[3]) in der Gesellschaft für Innere Medizin und Kinderheilkunde zu Wien am 12. März 1914 vor. SALOMON wies darauf hin, daß sich im Stuhl weiße rahmige Beimengungen fänden, die nicht fäkulent röchen. Zeitweise entleerte der Kranke große Mengen einer milchartigen Flüssigkeit, welche aus Chylus bestände und in der staubförmiges Fett und spärlich Lymphocyten vorhanden wären. SALOMON nahm eine Kommunikation des Rectums mit einem Chylusgefäß an; wahrscheinlich hätte sich eine Lymphfistel infolge Tuberkulose einer Mesenterialdrüse gebildet.

Der Kranke kam am 25. Mai 1922 auf Veranlassung des Preußischen Militärversorgungsgerichts zu Magdeburg zu einer kurzen Beobachtung in die Klinik, weil er wegen der Chylorrhöe Versorgungsansprüche gestellt hatte.

Vorgeschichte: K. H., 28 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, war niemals ernstlich krank. Nur als Kind schon hatte er oft einen aufgetriebenen Leib gehabt, bisweilen Leibschmerzen. Jahrelang später bekam er eine heftige Kolik, wonach mit dem Stuhl ein Eimer voll milchartiger Flüssigkeit abgegangen sein soll. 1911 befragte er ROSENHEIM in Berlin darum, der die Flüssigkeit für Chylus erklärte. Dann erfolgten die beiden oben erwähnten Untersuchungen bei FLEISCHMANN und SALOMON. In der Zwischenzeit konnte er seinem Beruf als Gerichtsschreiber nachgehen. Am 10. Februar 1915 wurde H. zum Heeresdienst eingezogen und machte vom Mai 1915 ab als Infanterist bei der kämpfenden Truppe alle Gefechte und Strapazen an der Ostfront mit bis Januar 1916, ohne von der Chylorrhöe besonders belästigt worden zu sein. Anfang Januar 1916 traten im Anschluß an eine Erkältung heftige Koliken auf mit Auftreibung des Leibes und sehr starker Chylorrhöe. Lazarettbehandlung. D. U. entlassen am 31. Dezember 1917. Bureaudienst ohne wesentliche Störung. April 1919 Eintritt in die Reichswehr. Infolge Heeresverminderung am 1. IX. 1921 wieder entlassen. *Jetzt* gibt H. an, daß bei längerem Gehen und Stehen Schmerzen in der linken Bauchseite auftreten, besonders nach dem Genuß von fetten Speisen. Im Abstand von etwa 2 Wochen schwillt der Leib stärker an, es erfolgen heftige Schmerzanfälle und alle 2 Stunden massenhafte Entleerungen von Chylus. In der Zwischenzeit erträglicher Zustand.

Befund und Verlauf: Mittelgroß, etwas blaß, in dürftigem Kräfte- und Ernährungszustand. Gewicht 56 kg. An Herz, Lungen, Nervensystem, sowie Harn- und Geschlechtsorganen kein krankhafter Befund nachzuweisen. Der Leib ist vorgewölbt und in der linken Unterbauchseite etwas druckempfindlich. Dort fühlt man in über Mannsfaustgröße neben dem absteigenden Dickdarm eine weiche, elastische Resistenz, in deren Bereich man Gurren und Plätschern fühlt, die aber nach einer großen Stuhlentleerung nicht mehr zu tasten ist. In den ersten 12 Stunden seines Hierseins entleerte H. 3 Liter eines milchigweißen, dünnflüssigen Stuhles, der nur wenig Kotbeimengungen enthielt. Mikroskopisch Fettkörnchen in feinster Verteilung. Röntgenologisch zeigte sich nach Kontrasteinlauf eine nur mäßige Füllung der Ampulla recti, starke Schlingenbildung des S. Romanum. Etwa unterhalb der Mitte desselben fand sich eine fingerdicke Verbindung zu einem ebenfalls mit Kontrastbrei gefüllten, aber anscheinend außerhalb des Darmes gelegenen Sacke. Die Rectoskopie ergab normalen Befund. Weitere Untersuchungen konnten leider wegen der kurz bemessenen Beobachtungszeit nicht erfolgen.

Wir deuteten den Befund so, daß von Kindheit an eine Mesenterialcyste mit chylösem Inhalt vorliegt, die mit dem Colon descendens in Verbindung steht und sich von Zeit zu Zeit zum Darm hin entleert. Da der Zustand für H. im Laufe der Jahre immer unerträglicher geworden war, wurde eine Probelaparotomie vorgeschlagen. Diese ergab am 10. VI. 1922 folgenden Befund (Prof. Dr. HABS, Chirurg. Klinik): Das Colon descendens ist von der Flexura lienalis bis abwärts zum S. Romanum von vielen hirsekorn-walnußgroßen Cysten eingenommen, die ihren Hauptsitz an den Appendices epiploicae haben. Gegen das Rectum hin liegt eine faustgroße prallgefüllte Cyste. Dünndarm, Mesenterium, Coecum, Colon ascendens und transversum sind frei. Da der Darm in der befallenen Ausdehnung nicht ausgeschaltet werden kann, wird die Laparotomie abgebrochen. Wundverschluß. Wundheilung ohne Störung. Die Chylorrhöe besteht unverändert fort, läßt sich aber durch Einschränkung der Fettzufuhr auf ein erträgliches Maß herabdrücken.

Epikrise: Die Laparotomie bestätigte also das Vorhandensein der nach dem Röntgenbild vermuteten Cyste, zeigte aber gleichzeitig eine große Anzahl kleiner und kleinste Cysten im ganzen Verlauf des Colon descendens. Daraus erklärt sich, daß einerseits ständig Chylorrhöe aus diesen kleinen Cysten stattfindet, andererseits von Zeit zu Zeit nach langsam erfolgter Füllung die plötzliche Entleerung der großen Cyste am Sigmoid mit Abgang von mehreren

Litern chylöser Flüssigkeit erfolgt. *(Aus der Medizinischen Klinik des Magdeburger Krankenhauses Altstadt [Direktor: Prof. Dr. Otten].)*

Literatur: 1) BRAMANN, Langenbecks Arch. 35, 201. — 2) O. FLEISCHMANN, Sitzung des Vereins für inn. Med. u. Kinderheilk., Berlin, 7. Juli 1913. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 28, S. 1576. — 3) SALOMON, Sitzung der Gesellschaft f. inn. Med. u. Kinderheilk. v. 12. März 1914 in Wien. Ref. Münch. med Wochenschr. 1914, Nr. 18, S. 859. — 4) PRUTZ und MONNIER, Darmgekröse und Netz. Dtsch. Chirurg., Lieferung 46 K. Stuttgart 1913.

FAMILIÄRES AUFTRETEN VON POLYCYTHAEMIA RUBRA IN VERBINDUNG MIT CHOREA PROGRESSIVA HEREDITARIA HUNTINGTON.

Von

Dr. H. Doll, Heidelberg, und Dr. K. Rothschild,
Frankfurt a. M.

Die folgende Mitteilung bildet einen kleinen Ausschnitt aus einer größeren Arbeit über mehrere an Huntingtonscher Chorea erkrankte Familien, die der eine von uns (Rothschild) demnächst veröffentlichen wird.

Vor einiger Zeit hatten wir einen Angehörigen einer solchen Familie auf Grund seiner militärischen Versorgungsansprüche zu begutachten. Es handelte sich um den jetzt 44 jährigen, früheren Straßenbahnschaffner G. H., der wegen „Nervenleidens" Rentenantrag gestellt hatte. Er hatte im Felde häufig versagt wegen „Bronchialkatarrhs", „Atemnot" und „nervöser Beschwerden" und war schließlich der Simulation verdächtigt worden, da sein, zu jener Zeit noch im Beginn stehendes familiäres Leiden nicht erkannt wurde. Daneben ist in den, in den Versorgungsakten enthaltenen Krankenblättern ein Befund verzeichnet, dessen Ursache damals ebenfalls unaufgedeckt blieb, da keine Zählung der roten Blutkörperchen vorgenommen worden war, nämlich im Dezember 1914 im Festungslazarett Straßburg ein großer, harter Milztumor, der den Rippenbogen um drei Querfinger überragte, sowie stark positive Urobilinreaktion im Harn, und im Januar 1916 in einem Feldlazarett ebenfalls eine erheblich vergrößerte, harte und leicht palpable Milz. Der Kranke hatte dann nach Kriegsende seinen Dienst als Straßenbahnführer wieder aufgenommen, war aber im Mai 1920 pensioniert worden, da seine fortschreitenden neurologischen und psychischen Störungen ihn für den Beruf untauglich machten.

Die Diagnose und Beurteilung der nervösen Störungen, wegen welcher H. jetzt Versorgungsansprüche geltend machte, war für uns nicht schwierig, da uns der Antragsteller und seine Familie von den obenangeführten Studien her sehr genau bekannt war. Er zeigte die typischen Symptome der ausgebildeten Huntingtonschen Krankheit: Choreatische Zuckungen an den Händen und im Gesicht, inkoordinierte Bewegungen, langsame artikulatorisch etwas gestörte Sprache, in dicke Querfalten gelegte Stirn und schon recht weitgehende Demenz. Weiterhin deckte ein genauer Blutstatus die Ursache des auch jetzt noch vorhandenen, großen und derben Milztumors auf. Es fand sich nämlich vermehrter Hämoglobingehalt (115% nach Sahli), sowie deutliche Vermehrung der roten Blutzellen (6,5 Millionen). Der Färbeindex betrug also etwas weniger als 1 (0,88). Normoblasten- oder punktierte Erythrocyten fanden sich nicht. Die Zahl der Leukocyten war nicht vermehrt (6500). Bei der Auszählung der Formen fiel neben relativ etwas geringem Gehalt an Lymphocyten (23%) vor allem eine beträchtliche Zahl von neutrophilen Myelocyten (10%) auf, ein Befund, der besonders von Türk[1] bei der *Polycythaemia rubra*, denn um eine solche handelt es sich offenbar, beschrieben wird. Eine auffallende Rötung des Gesichtes oder der Extremitäten bestand nicht, wohl entsprechend der nicht sehr hochgradigen Erythrocytenvermehrung. Das Herz war nicht verbreitert, der Blutdruck etwas erhöht (200/115 cm Wasser). Im Urin kein Eiweiß oder Zucker, dagegen schwach, aber deutlich positive Urobilin- und Urobilinogenreaktion. Wassermannsche Reaktion negativ.

Nach diesem Ergebnis lag es nahe, auch bei den übrigen Familiengliedern H.'s das Blut zu untersuchen. Von den sechs Geschwistern H.s sind mit Ausnahme der jüngsten Schwester alle an Chorea Huntington erkrankt. Leider waren von diesen nur drei unserer Untersuchung zugänglich. Eine Schwester war inzwischen gestorben.

Von den Geschwistern bot das älteste, die schon seit vielen Jahren an progressiver, familiärer Chorea leidende und recht demente Frau M., normale Verhältnisse (72% Hglb, 4,6 Millionen Erythrocyten, Blutdruck 160 cm Wasser). Die zweite, ebenfalls schon lange erkrankte und stark verblödete Schwester, Frau N., zeigte Werte, die zwar noch an der oberen Grenze der Norm liegen, für eine Frau aber doch schon als etwas hoch bezeichnet werden müssen, nämlich 80% Hglb, 5 Millionen Rote und einen Blutdruck von 195/110 ccm Wasser. Milzschwellung war nicht nachzuweisen, dagegen kann vielleicht eine schwach, aber deutlich positive Urobilinprobe im Urin als Indicator eines vermehrten Zerfalles von roten Blutzellen gedeutet werden. Deutliche Abweichungen vom normalen Blutbefund ergaben sich bei der jüngsten, bisher noch nicht erkrankten Schwester, der 33 jährigen Frau Z. Bei ihr fiel schon gleich eine gewisse kirschrote Verfärbung des Gesichtes auf. Sie hatte 6 Millionen Rote, 95% Hglb, einen Blutdruck von 220/120 cm Wasser und deutlich positive Urobilinreaktion im Harn. Die Milz war nicht sicher zu fühlen (starke Adipositas der Bauchdecken).

Es ergibt sich also, daß von vier Geschwistern, von denen drei an Chorea Huntington leiden, zwei, darunter die noch nicht erkrankte jüngste Schwester, nicht sehr hochgradig, aber doch deutlich polycythämisch sind, während ein drittes Werte zeigt, die zwar noch normal, in diesem Zusammenhang aber doch ebenfalls bemerkenswert sind. Die Fälle dürften dem von Vaquez entdeckten Typus der megalosplenischen Form der Polycythämie angehören, da bei einem von ihnen jedenfalls der Milztumor im Vordergrund des Krankheitsbildes steht. Bekanntlich hat Gaisböck[2]) von dieser megalosplenischen die hypertonische Form abgetrennt. Die Berechtigung dieser Trennung ist noch umstritten; auch hält sich ja in unseren Fällen die Hypertonie in mäßigen Grenzen, so daß man auf sie keinen zu großen Wert legen kann.

An unseren Fällen ist zunächst das familiäre Auftreten der Polycythämie bemerkenswert. Daß bei dieser, genetisch noch ganz unklaren Störung konstitutionelle und hereditäre Momente eine Rolle spielen, wird von den meisten Autoren angenommen [Gaisböck, Curschmann[3] u. a.]. Indessen findet sich in der Literatur erst ein genau untersuchter Stammbaum einer Polycythämikerfamilie [Engelking[4])].

Über Kombinationen der Polycythämie mit neurologischen Erkrankungen ist ebenfalls bisher nichts bekannt. Hypothetische Erwägungen darüber, ob das von uns beobachtete Zusammentreffen der Polycythämie und der Chorea Huntington in einer hereditär schwer belasteten Choreafamilie in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann oder als Ausdruck einer allgemeinen Minderwertigkeit oder Degeneration aufgefaßt werden soll, sind daher vorerst müßig. Die Mitteilung soll nur dazu dienen, bei ähnlichen Fällen die Aufmerksamkeit auf derartige Zusammenhänge zu lenken. *[Aus dem Beobachtungskrankenhaus, Heidelberg, Abt.: Prof. Steiner.]*

Literatur: 1) Wien. klin. Wochenschr. 1902 u. 1904. — 2) Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 21. — 3) Med. Klinik 1917, Nr. 2. — 4) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk 64.

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

THERAPIE DER OZAENA.

Von

Professor Dr. K. Amersbach, Freiburg i. Br.
Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke Freiburg i. B.
(Direktor: Prof. Dr. O. KAHLER.)

Alle Versuche, die Ozaena — Rhinitis atrophica foetida im weitesten Sinne des Wortes — einer Heilung oder doch Besserung zuzuführen, lassen sich nach zwei Gesichtspunkten betrachten und dementsprechend einteilen. Auf der einen Seite stehen sich konservative und operative Methoden gegenüber, auf der anderen Seite kann man den rein symptomatischen Verfahren die ätiologischen gegenüberstellen.

Nun decken sich aber keineswegs diese Gruppen in dem Sinne, daß etwa die konservativen Methoden den symptomatischen und die operativen den ätiologischen entsprächen, vielmehr greifen hier in wirrem Durcheinander die der einen Gruppe zugezählten Verfahren in die andere hinüber, so zwar, daß während sog. konservative Methoden, wie z. B. die Vaccinetherapie, ätiologischen Gesichtspunkten ihre Entstehung verdankten, andererseits operative Methoden, wie das Verfahren Lautenschlägers, nicht als rein symptomatisch angesehen werden wollen. So wenig also dieser Einteilungsversuch befriedigt und als einfach und eindeutig angesehen werden kann, so muß doch mangels eines Besseren fürs erste an ihm festgehalten werden.

Der Begriff „Ozaena" im oben genannten weiteren Sinn des Wortes ist klar und bedarf einer weiteren Definition nicht. Die Stinknase weist 3 Kardinalsymptome — Foetor, Borkenbildung und Atrophie — auf. Für eine ganze Anzahl Gruppen dieser Erkrankung ist die Ursache bekannt. So z. B. für die syphilitische, die traumatische usw. — Ozaena. Hier kann also, soweit noch reparable Veränderungen vorliegen, die ursächliche Therapie einsetzen. Soweit irreparable Schädigungen vorhanden sind, kommen die unten zu besprechenden rein symptomatischen Behandlungsmethoden in Frage. Durchaus strittig ist auch heute noch die Ätiologie der sogenannten „genuinen Ozaena", d. h. jener Form der Stinknase, für die wir eben tatsächlich den Entstehungsgrund noch nicht kennen, von der wir nicht einmal wissen, ob es sich um eine einheitliche Gruppe handelt, oder ob damit heute noch notgedrungen und unbewußt alle diejenigen Formen der Ozaena zusammengefaßt sind, deren Ursache uns nicht bekannt ist, oder doch zum mindesten als durchaus ungeklärt angesehen werden muß. Das einzige differentialdiagnostische Hilfsmittel, das uns hier zur Verfügung steht, ist, wie ich an anderer Stelle bereits auseinandergesetzt habe, die Ausschließung aller jener Formen, deren Ursache uns bekannt ist. Daß das natürlich keine einwandfreie Umschreibung eines Krankheitsbegriffes ist, bedarf keiner besonderen Betonung. Es kann aber an dieser Stelle darauf auch verzichtet werden, da mit wenigen Ausnahmen die zur Erörterung stehenden Behandlungsmethoden auf *alle* Formen der Rhinitis atrophica foetida Anwendung finden. Für jede ursächliche Therapie, in der wir selbstverständlich immer die erstrebenswerte Methode sehen müssen, bleibt die Kenntnis des Wesens der Erkrankung von ausschlaggebender Bedeutung. Die symptomatischen Methoden bekämpfen nur Einzelerscheinungen im Krankheitsbilde, und können deshalb auch ohne Kenntnis der Ursache der Erkrankung für die Behandlung von großem Wert sein.

Zwei Tatsachen können aus der Fülle der widerstreitenden Meinungen wohl unwidersprochen herausgestellt werden. Einmal, daß der Foetor an die Borkenbildung gebunden ist, d. h. von den Borken ausgeht. Andererseits ist die Borke selbst eine Folge der Atrophie, und zwar sowohl in dem Sinne, daß die abnorme Weite die Austrocknung begünstigt, als ganz besonders in Hinblick darauf, daß der Schwund der drüsigen Bestandteile der Schleimhaut die normale Sekretion der Nase unmöglich macht. Die ideale Forderung, die normale Sekretion der Nase wieder herzustellen, scheitert an der Unmöglichkeit, die verlorene Drüsensubstanz zu regenerieren. Die Leistung des noch vorhandenen Drüsenapparates zu steigern, ist dagegen zweifelsohne möglich. Es frägt sich nur, inwieweit dabei die Drüsen geschädigt und das Fortschreiten des atrophischen Prozesses dadurch beschleunigt wird.

Auf einer solchen Funktionssteigerung der Schleimhäute beruhen nun fraglos weitaus die meisten sogenannten konservativen Methoden. Ihre Zahl ist unendlich groß, gibt es doch kaum ein in der Nase überhaupt verwendbares Medikament, das nicht bei Ozaena versucht worden wäre. Die Masse der empfohlenen Mittel spricht am besten für den geringen Wert des einzelnen. An dieser Stelle muß wieder auf den leider so oft mißachteten Satz hingewiesen werden, daß jede behandelte Ozaena sich vorübergehend bessert.

Ja, es bedarf bei der Ozaena nicht einmal der Behandlung, um vorübergehende Besserung hervorzurufen. Solange die Schleimhaut überhaupt noch reaktionsfähig ist, genügt jede interkurrente akute Rhinitis, den Zustand symptomatisch zu bessern. Ist jede Reaktionsfähigkeit der Schleimhaut erloschen, so ist damit ein Zustand erreicht, der in manchen Fällen insofern einer Spontanheilung gleichkommt, als dann überhaupt oft jede sekretorische Funktion der Schleimhaut und damit auch Borkenbildung und Foetor aufhören.

Bedeutete nun die medikamentös oder mechanisch (Massage usw.) verursachte Schleimhautreaktion lediglich eine funktionelle Anregung, so müßte diesen Methoden unter den symptomatischen wohl ein Platz eingeräumt werden. Wir haben es aber bei jeder Ozaena, die als solche überhaupt erkennbar ist — die Anfangsstadien kennen wir eben leider nicht genau — mit einer atrophischen, mehr oder minder geschädigten bzw. minderwertigen Schleimhaut zu tun. Hier wird jede „Anregung" zum mindesten auf die Dauer — nur dauernde Behandlung könnte bleibende Besserung bringen — zur schweren Schädigung werden. Jede lokale medikamentöse Behandlung der Ozaena ist nach meiner Ansicht deshalb nicht nur zwecklos, sondern auch schädlich, ist also zu verwerfen und die Erwähnung aller oder auch nur einzelner der zahlreichen empfohlenen Medikamente kann somit mit Fug und Recht unterbleiben.

Die Tatsache nun, daß zweifellos der Foetor —das weitaus lästigste Symptom der Ozaena — an die Borken gebunden ist, hat zu zahlreichen Versuchen geführt, durch mechanische Beseitigung der Borken den Gestank zu bekämpfen, wobei dann überdies noch die durch die Borken bedingte Verstopfung der Nase, die meistens den Patienten, der ja selbst seinen Foetor nicht riecht, erst zum Arzte führt, aufgehoben werden kann.

Die Beseitigung der sehr festhaftenden Krusten ist durchaus nicht einfach. Nimmt man sie mit der Pinzette ab, so blutet die darunterliegende Schleimhaut fast regelmäßig, da mit der Borke ein Teil des Epithels abgerissen wird. Eine unschädliche Lösung der Borke kann nur dadurch erzielt werden, daß man die Schleimhaut zu verstärkter Sekretion veranlaßt, so daß das Sekret selbst die Borke abhebt. Ohne diese Lockerung der Borke ist auch ein Ausschneutzen ganz ausgeschlossen. Das Verfahren der Tamponade nach **Gottstein**, wobei ein der jeweiligen Weite der Nase nach Form und Größe angepaßter Wattebausch, gegebenenfalls mit Hilfe einer Schraube, Pinzette oder dergl. in die Nase hineingedreht wird, dort so gelagert wird, daß durch den unteren Nasengang noch Atmung möglich ist und der dann solange liegen bleibt, bis er durch Sekretanregung die Borken zur Abstoßung gebracht hat, ergibt gute Resultate. Die Borken haften dann dem Tampon an und werden mit ihm entfernt. Da diese Tamponade aber dauernd fortgesetzt werden muß, so bedeutet sie doch auf die Dauer sicher eine Schädigung der Schleimhaut. Sie muß auch in der Regel dem Patienten selbst überlassen werden, was auch nicht ohne Bedenken ist. Es ist deshalb zweifelsohne die Beseitigung der Borken durch regelmäßige Spülung der Nase das einfachste und zuverlässigste Verfahren. Die Spülung kann unbedenklich dem Patienten selbst überlassen werden und wird in richtiger Weise ausgeführt, gut vertragen; eine Schädigung erscheint bei ihr ausgeschlossen. Gespült wird mit einer warmen, möglichst indifferenten Lösung, am besten mit physiologischer Kochsalzlösung, doch kann auch eine sehr dünne Kaliumpermanganatlösung im Wechsel mit der Kochsalzlösung zur Verwendung kommen. Reines Wasser ist nicht zu empfehlen. Als Spülapparat dient ein kleiner Irrigator, bei dem das Schlauchende mit einer der Nasenöffnung angepaßten Glasolive versehen ist. Besser eignet sich der Nasenspüler nach **Harke**. Die Handhabung dieses einfachen und billigen Spülapparates wird von jedem Patienten leicht erlernt. Der große Vorteil des Harkeschen Nasenspülers ist der, daß immer nur mit mäßigem Druck gespült werden kann. Die Nasenspülung, die in schweren Fällen dreimal täglich ausgeführt werden muß, bietet in dieser Form keinerlei Gefahr, auch nicht die einer tubaren Infektion des Mittelohres; jedenfalls habe ich selbst niemals eine solche beobachten können.

Die Ausschwemmung der Borken läßt den Foetor verschwinden. Es ist lästig, sich die Nase täglich, gegebenenfalls sogar mehrmals spülen zu müssen, doch bedeutet der Foetor unter Umständen eine so furchtbare Belästigung der Umgebung, daß er den Patienten sozial so schwer schädigt, daß eine solche kleine Mühe gerne in Kauf genommen wird, wenn dadurch der Foetor aufgehoben werden kann. In der Regel gewöhnen sich die Patienten auch bald an die Nasenspülungen, die morgens während des Waschens zumeist vorgenommen werden. Der Erfolg der Spülung bleibt allerdings oft, zumal wenn nicht mit größeren Mengen Flüssigkeit gespült wird (mindestens 1—2 l) hinter dem der Gottsteinschen Tamponade zurück. Trotzdem ist die Spülung aus den erwähnten Gründen vorzuziehen.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Ein anderes Symptom — die abnorme Weite der Nase — sucht das Verfahren der Paraffininjektion zu bekämpfen. Es ist dabei freilich der unmittelbare Effekt der Nasenverengerung nur Mittel zum Zweck, nämlich auch wieder Herabsetzung der Borkenbildung und Verminderung des Foetors. Die tatsächliche Bedeutung der übergroßen Weite der Nase und der Nasenhöhle ist noch durchaus nicht geklärt. Man sieht bisweilen sehr weite Nasen, die durchaus keine Borken und Foetorbildung zeigen. Die Weite der Nase *allein* ist also keinesfalls Ursache ozaenaartiger Erscheinungen. Andererseits scheint doch die Verengerung der Nase — es wird bei den operativen Methoden noch die Rede davon sein — eine Rolle zu spielen. Das Paraffin — der Gefahr der Embolie wegen darf nur Hartparaffin verwendet werden — wird mit Hilfe der Brüningsschen Paraffinspritze unter die Schleimhaut der unteren Muscheln, gegebenenfalls auch das Septums, Nasenbodens usw. injiziert. Bei der Bewertung des Erfolges darf nie übersehen werden, daß auch die Paraffininjektion eine mehr oder minder langsam abklingende Reaktion hervorruft, der mindestens ein Teil des Erfolges im Anfang zugeschrieben werden muß. Im allgemeinen leistet die Methode nicht sehr viel und kommt wesentlich als Ergänzung unvollkommener operativer Resultate in Frage. Ähnlich muß wohl auch die neuerdings von französischer Seite empfohlene Injektion von Barium, über die ich eigene Erfahrungen nicht besitze, bewertet werden.

Diese noch vor wenigen Jahren im wesentlichen das Feld beherrschenden, rein symptomatischen und konservativen Methoden, von denen ich hier nur die prinzipiell wichtigsten erwähnte, haben sich nun neuerdings andere Verfahren zugesellt. Sie entspringen z. T. auch rein symptomatischen Bedürfnissen, sind aber teilweise auch auf der Basis ätiologischer Forschung aufgebaut, oder zeigen doch das Bestreben, aus dem Rahmen der rein symptomatischen Maßnahme herauszutreten und das Leiden ursächlich zu bekämpfen. Es sind das die Vaccinetherapie der Ozaena, neuerdings vor allem von Hofer propagiert und die zahlreichen operativen Verfahren, unter denen die Methoden von Lautenschläger und Wittmaack hervorragen.

Auf der Annahme, daß der von Perez zuerst gefundene Kokkobacillus der Erreger der genuinen Ozaena sei, baut sich die Hofersche Vaccinetherapie auf. Die von Hofer gemeinsam mit Kofler erzielten therapeutischen Erfolge sind, wenn auch nur in wenigen Fällen, von Chiari seiner Zeit auf Grund direkter Kontrolle bestätigt worden. Nach Hofers Angaben werden die Patienten mit polyvalenter Vaccine in steigender Dosis behandelt. Die *allgemeine* Verwendung von Autovaccine verbietet sich der schwierigen Züchtigung des Kokkobacillus wegen. Je nach Alter, Geschlecht und individueller Resistenz werden Anfangsdosen von 10—50 Millionen Keimen subcutan injiziert, und diese Dosen auf mehrere Hundert bis Tausend und mehr Millionen Keime gesteigert. — Die Behandlung erfordert genaue klinische Beobachtung, sorgfältige Auswahl und Kontrolle der behandelten Fälle. Nach Hofer und Kofler zeigt eine hoher Prozentsatz der behandelten Fälle an Heilung grenzende Besserung mit Schwinden von Borkenbildung und Fötor. Die Pharyngitis sicca soll sogar als Frühsymptom der Besserung zurückgehen, ja der Zustand der Schleimhaut soll sich dem der normalen wieder annähern. Ein Teil der Fälle soll weniger auffallende, aber immerhin befriedigende Besserung aufweisen, nur ein kleiner Teil refraktär bleiben.

Die Ergebnisse sind von einer Anzahl anderer Autoren, die z. T. mit von Hofer überwiesener, z. T. mit selbsthergestellter Vaccine arbeiteten, bestätigt worden. Andere Untersucher haben sich der Hoferschen Auffassung gegenüber ablehnend verhalten oder doch seine Befunde anders deuten zu müssen geglaubt.

Meine eigenen klinischen und experimentellen Untersuchungen haben mich nach sorgfältiger Nachprüfung der Hoferschen Anschauung in gewissenhafter Erwägung aller Faktoren zu der Überzeugung gebracht, daß die Vaccinetherapie nicht auf einer spezifischen Wirkung der Kokkobacillusvaccine beruht, vielmehr eine unspezifische Reaktion der erkrankten Nase darstellt, die mit Vaccine von anderen, aus der Nase gezüchteten, Erregern ebenfalls erzielt werden kann. Auf jeden Fall muß auch heute noch, von der ungeklärten ätiologischen Frage ganz abgesehen, die Vaccinetherapie der Ozaena als durchaus umstritten angesehen werden. Die immer erneute Nachprüfung der Angaben Hofers und seiner Nachahmer (Kofler, Safferank, Demetriades und anderen) kann als berechtigt bezeichnet werden, doch muß daneben auch eine ausreichend unbefangene Kritik der gewonnenen Ergebnisse gefordert werden.

Gewissermaßen als Vorläufer der neueren operativen Methoden, insbesondere des Lautenschlägerschen und verwandter Verfahren, können wir das auf der Annahme einer Nebenhöhlenherderkrankung als Ursache der Ozaena basierende operative Vorgehen Grünwalds bezeichnen. Die Behandlung bestand hier in einer Beseitigung der Nebenhöhlenerkrankung. Das Verfahren besteht für alle durch Nebenhöhleneiterung bedingten Formen der Rhinitis atrophicans auch heute noch zu Recht und bedarf keiner besonderen Erörterung im Rahmen dieser Besprechung, da sie sich in den üblichen Bahnen operativer Nebenhöhlenbehandlung bewegt.

Ursprünglich verfolgen die neuen operativen Behandlungsmethoden der Ozaena — auch das Lautenschlägersche Verfahren darf wohl nicht ausgenommen werden — zunächst ebenfalls symptomatische Ziele; die große Mehrzahl das der Verengerung der Nase, das Wittmaacksche Verfahren eine Beseitigung der Borken und des Fötors durch Berieselung der Nase mit Parotisspeichel. Die Methoden, die eine Verengerung der Nase bezwecken, lassen sich in zwei Gruppen einteilen, solche, die durch Verbreiterung der Nasenscheidewand raumverengend wirken wollen; hierher gehört auch die oben schon erwähnte Methode der Paraffininjektion; und solche, die durch Verlagerung der laterlanen Nasenwand und Annäherung dieser an die Scheidewand, die Nase enger zu machen suchen. Die Verbreitung des Septums, wie sie von Schoenstadt, Brünings, Steurer u. a. empfohlen wird, beruht darauf, daß nach Ablösung der Schleimhaut — Perichondrium (bzw. Periost-) - blätter, der Scheidewand — analog dem Vorgehen bei der submucösen Septumresektion — in die entstandenen Taschen ein Autotransplantat — Fett- oder Knochenperiostgewebe — versenkt wird.

Die Einheilungsbedingungen sind sicher günstige, wie ja auch die Tatsache beweist, daß Fettgewebe selbst dann einheilte, wenn die bedeckende Schleimhautperiostschicht Risse hatte. Auch hier darf nicht übersehen werden, daß die Reaktion auf den Eingriff an sich Erscheinungen hervorruft, die einer symptomatischen Besserung des Krankheitsbildes gleichkommen.

Die Verlagerung der lateralen Nasenwand ist zuerst von Lautenschläger empfohlen worden. Er verbindet sie von vornherein mit einer Ausräumung der Kieferhöhlenschleimhaut, in letzter Zeit mit einer starken Verdünnung und Zertrümmerung des Knochens. Ausgehend von der Anschauung, daß die Ozaena auf einem sklerosierenden Prozeß des Knochens beruhe, glaubt Lautenschläger in seinem Vorgehen nicht nur ein symptomatisches, sondern auch ein ätiologisches sehen zu dürfen. Die teilweise Abtragung und die Zertrümmerung des Knochens soll hier die durch die Sklerose bedingte Ernährungsstörung beseitigen und damit zu einer Heilung des die Ozaena bedingenden Prozesses führen.

Die Eröffnung der Kieferhöhle erfolgt bei der Lautenschlägerschen Operation in der üblichen Weise vom Munde aus. Die nach Lautenschlägers Angaben stets veränderte Schleimhaut wird entfernt, die mediale Kieferhöhlenwand mit dem Meißel vorn, unten und hinten durchschlagen, dann oben eingebrochen und gegen das Naseninnere vorgeschoben. Um die verlagerte laterale Nasenwand dauernd in situ zu halten, wird die untere Muschel und der gegenüberliegende Abschnitt des Septum angefrischt, um hier die Entstehung einer Synechie herbeizuführen. Ursprünglich ließ Lautenschläger die Verbindung mit dem Munde zum Zwecke einer langdauernden Nachtamponade offen, später schloß er die Wunde nach dem Munde sofort.

Das Lautenschlägersche Verfahren ist vielfach modifiziert worden. Halle führt den Eingriff rein endonasal aus. *Wir* entfernen die Apertur bei der Eröffnung der Kieferhöhle, beseitigen die Kieferhöhlenschleimhaut nur bei eindeutiger Erkrankung und legen prinzipiell die Synechie zwischen unterer Muschel und Septum an. Hinsberg ersetzte die Synechie durch die sogenannte Plattennahtmethode, bei der die verlagerten lateralen Nasenwände durch Platten und Drahtnaht bis zur vollkommenen Verheilung in ihrer Lage gehalten werden. Seiffert hat ein besonderes Instrument zur perseptalen Naht bei der Ozaenaoperation angegeben. Kahler erzielt die Vereinigung zwischen Septum und lateraler Nasenwand, zumal bei sehr weiter Nase, indem er die im vorderen Abschnitt von ihrer Ansatzstelle abgetrennte untere Muschel an das Septum annäht.

Die eigenen Erfahrungen gehen dahin, daß fraglos das von Lautenschläger inaugurierte Verfahren einen wesentlichen Fortschritt darstellt. Es ist nur fraglich, ob die Besserung des Zustandes wirklich auf einer Einwirkung auf die Ursache des Leidens und nicht vielmehr auf einer allerdings sehr intensiven aber doch nur vorübergehenden Anregung des Stoffwechsels in der Nase beruht. Die einwandfrei beobachtete, allmählich wieder einsetzende Verschlechterung des Zustandes nach Abklingen der durch die Operation gesetzten Reaktion, spricht jedenfalls in diesem Sinne. Trotzdem scheint unzweifelhaft ein Rest von Besserung, auch nach Abklingen dieser Reaktion, zu bleiben. Ob und inwieweit er auf Rechnung der Verengerung der Nase zu setzen ist, steht vorläufig dahin. Die Frage, welche Bedeutung die Verengerung der Nase allein und an und für sich hat, muß jedenfalls noch als ungeklärt bezeichnet werden. Praktisch erzielt das Verfahren von Lautenschläger und seiner Nachahmer Erfolge, die heute von keiner anderen Methode eindeutig übertroffen werden.

Einen durchaus originellen Weg hat Wittmaack beschritten. Durch Einpflanzung des Ductus stenonianus in die Kieferhöhle leitet er das Sekret der Parotis durch die Nase und berieselt diese dauernd mit einem Speichelstrom, der die Borkenbildung und damit den Fötor hintan hält.

Die Kieferhöhle wird auf oralem Wege eröffnet, die Mündung des Ductus parotideus im Umkreis von etwa 1 cm umschnitten, der Ausführungsgang sorgfältig isoliert und dann mit dem Schleimhautlappen in die Kieferhöhle verlagert und dort fixiert. Den Nachteilen, die sich aus der starken Sekretion der Drüsen, zumal während des Essens ergaben, hat man in verschiedener Weise zu begegnen versucht. An der Wittmaackschen Klinik selbst durch Bestrahlung der Parotis mit Röntgenstrahlen, wobei eine Verminderung der Sekretion bezweckt und erreicht wurde. Ortloff stellt durch Anbohren der Kieferhöhle von der Alveole eines extrahierten Zahnes aus eine Kommunikation mit der Mundhöhle her, die während des Essens offengehalten, den Speichel in den Mund fließen ließ, in der Zwischenzeit mit Obturatur verschlossen gehalten wurde. Ich selbst habe versucht, durch Verschluß der Nasenöffnung während des Essens mit siebartig durchbohrten, nach Art der Schmidthuisenschen Erweiterer der Nasenöffnung konstruierten Obturatoren den Speichelabfluß bei erhaltener Atmung zu hemmen. Lautenschläger endlich kombinierte sein Verfahren mit dem von Wittmaack und ließ dabei eine Verbindung zwischen Mund und Kieferhöhle bestehen, die den Überschuß des Speichels nach dem Mund ableiten sollte. Leider bleibt all diesen Versuchen zum Trotz der Übelstand des starken Speicheltrëufelns während des Essens zumeist doch bestehen. Eigene Erfahrungen haben auch gezeigt, daß das Verfahren nicht frei von Gefahren ist, insofern auch Parotisabscedierung infolge von Sekretstauung auftreten kann. In besonders ausgewählten Fällen mag aber das Verfahren wohl Gutes leisten. Es muß indessen immer mit einer Verödung der Kieferhöhle, Sekretstauung in der Parotis, Absceßbildung usw. gerechnet werden.

Die Berieselung der Nase mit Tränenflüssigkeit, etwa durch Anlegung einer hochgelegenen Tränensackfistel, ist sicher durchaus ungenügend zur ausreichenden Befeuchtung der Schleimhaut.

Es ist wirklich nicht leicht, in einer Frage, die noch so im Flusse ist, wie die der Therapie der Ozaena, den nötigen Abstand zu den Dingen zu gewinnen und aus der Fülle der Erscheinungen das Wesentliche und Brauchbare herauszufinden. Die Kritik bezweckt ja ganz gewiß nicht die Herabsetzung mühevoll gewonnener Fortschritte; sie will vielmehr helfen, das Wertvolle von dem Unbrauchbaren zu sondern. Sie bleibt sich dieser, oft wenig dankbaren Aufgabe auch stets bewußt.

Daß wir auch heute noch vielfach zu dem primitiven Mittel der Dauerspülung durch den Patienten selbst rekurieren, zeigt wohl wie nichts anderes, wie wenig eindeutig die Ergebnisse aller neueren, sei es konservativen, sei es operativen Methoden ist.

Die operativen Verfahren stellen ohne Frage einen Fortschritt dar, das Verfahren nach Lautenschläger, ebenso wie das nach Wittmaack. Und doch bedeuten sie nicht die Lösung, ja es erscheint wenig wahrscheinlich, daß sie überhaupt von Bestand sein werden. Sie werden sich vorläufig halten, vielleicht noch verbessert werden, und doch wahrscheinlich ganz verschwinden. Die Lösung des Problems liegt in anderer, freilich heute noch kaum erkennbarer Richtung. Wir müssen die Entstehungsursachen, wie vor allem die klinischen Bilder der Anfangsstadien des Leidens sicher erkennen lernen, dann erst wird man hoffen dürfen, seiner Heilung endgültig näher gekommen zu sein. Ob der von K. Beck gelieferte Nachweis, daß das Blut Ozaenakranker fast konstant einen auffallend hohen Gehalt an Diphtherie-Antitoxin aufweist, uns schon in die gewünschte Richtung lenkt, vermag heute noch nicht entschieden zu werden.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

ZUKUNFTSAUFGABEN DER ÖFFENTLICHEN GESUNDHEITSPFLEGE[1].

Von

Ministerialdirektor Prof. A. Gottstein.

Die Halbjahrhundertfeier einer rein örtlichen wissenschaftlichen Gesellschaft, die sich zudem in ihren Arbeiten auf ein abgegrenztes Gebiet beschränkt, ist an sich ein so bedeutungsvolles Ereignis, daß das bloße Feststellen dieser Tatsache schon eine Anerkennung bedeutet.

Mein Vorredner hat Ihnen die Geschichte der Tätigkeit unserer Gesellschaft vorgeführt, er hat die vielseitigen Aufgaben aufgezählt, die sie sich mit dem Wachsen der Wissenschaft und mit dem Wachsen der Stadt ihres Wirkens gestellt hat, und er hat den Beweis geliefert, daß diese Arbeit an dem Fortschritt des Gesundheitswesens überhaupt und insbesondere an dem von Berlin in allen Zeiten ihrer Tätigkeit einen großen Anteil gehabt hat.

Im Anschluß an einen so erfreulichen *Rückblick* hat mich der Vorstand der Gesellschaft beauftragt, in dieser Festsitzung einen *Ausblick* in die *Zukunftsaufgaben* der öffentlichen Gesundheitspflege vor Ihnen zu entwerfen. Es ist dies sicher eine sehr lockende Aufgabe. Aber auch in der wissenschaftlichen Betrachtung führen Lockungen allzu leicht in die Irre, wenn man, bevor man ihnen folgt, den Weg nicht vorher sehr genau untersucht. Wenn die *Vorhersage*, wenn die *Prognostik* die höchste Stufe ärztlichen Wissens und Könnens ist, so entsteht die Frage, ob und wie weit die öffentliche Gesundheitspflege über einen zureichenden Wissensschatz verfügt, um überhaupt Prognosen stellen zu dürfen. Ein Prophetentum auf wissenschaftlichem Felde hat nur dann Berechtigung, wenn man verfährt wie etwa ein Mathematiker, der aus dem Lauf der vergangenen Ereignisse das Gesetz ihrer Kurve berechnet und diese Kurve in die Zukunft weiter fortsetzt. Aber diesem Verfahren stehen in der öffentlichen Gesundheitspflege zwei Einschränkungen entgegen. Die vergangene Entwicklung vollzog sich niemals wie bei leichter übersehbaren mechanischen Vorgängen nach der Formel einer einfachen Kurve, sondern mit mehrfachen Schwankungen höherer und niederer Ordnung, und so kann es kommen, daß bei dem Betrachten kürzerer Zeiträume trotz der eindeutigen Richtungslinie eine zeitweise Bewegung nach der entgegengesetzten Seite eintritt; der Aufstieg erfolgt in unregelmäßigen Serpentinen. Dann aber lehrt die Vergangenheit, daß *neue Entdeckungen* plötzlich der stetigen Bahn eine völlig veränderte Richtung geben, die vorher gar nicht in Rechnung gestellt werden konnte. Das naturwissenschaftliche Zeitalter ist reich an solchen Entdeckungen gewesen, und die Darstellung meines Vorredners hat zahlreiche Beispiele erbracht, daß die Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege mit Verständnis und Erfolg sich ihrer bedient hat. Noch vor kurzem wurde oft die Streitfrage aufgestellt, ob eine technische Erfindung oder die Auswertung neuer Gedanken größeren Anteil am Fortschritt gehabt hat. Der Streit, den man etwa am Beispiel der Einführung des festen Nährbodens durch ROBERT KOCH oder am Röntgenverfahren führen könnte, ist müßig; beide Methoden gehören zusammen, ebenso wie Analyse und Synthese. Jedenfalls aber lehrt die Geschichte größerer Zeiträume mit auffallender Regelmäßigkeit, daß nach einer Ablenkung von verschieden langer Dauer der Strom einer im Fortschritt befindlichen Wissenschaft, durch neue Entdeckungen in seiner Energie verstärkt, schließlich doch seine ursprüngliche Richtung wieder einzuschlagen bestrebt ist.

---

[1] Vortrag zur Fünfzigjahrfeier der Berliner Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege am 14. Oktober 1922 (vgl. E. Seligmann, Klin. Wochenschr. Nr. 51).

Jede Vorhersage der Zukunft muß also im Hinblick auf die genannten beiden Fehlerquellen, auf die entgegengesetzt gerichteten Schwankungen kürzerer Episoden und auf die unberechenbare Wirkung neuer technischer Errungenschaften, sich auf *größere* Zeiträume und auf allgemeinere Gedanken einzustellen suchen; anderenfalls droht eine nähere Zukunft sie zu widerlegen.

Nur mit diesem Vorbehalt will ich es versuchen, aus der großen Zahl von Zukunftsproblemen *sechs* Punkte herauszugreifen, die ich zwar getrennt voneinander vortrage, die aber alle in einem innerlichen Zusammenhange stehen.

Als die *erste* und *wichtigste* Aufgabe der Zukunft muß ich die *Fortführung des Kampfes* gegen die akuten und chronischen ansteckenden und gemeingefährlichen Krankheiten von der Form der Volksseuchen hinstellen. Es ist ein Irrtum zu behaupten, daß wir hier vor einer abgeschlossenen Periode ständen, weil man schließt, daß es dank der Forschungen des bakteriologischen Zeitabschnittes gelungen sei, die Quellen der Gefahr zu erkennen und unschädlich zu machen, und weil die Seuchenstatistik bewiesen habe, wie stark diese Volksseuchen gegen früher zurückgetreten sind. Es ist gar nicht daran zu zweifeln, und gerade auch die deutsche Forschung der allerletzten Jahre erweist dies, daß wir von der Laboratoriumsmethodik hier noch vieles erwarten dürfen an Aufklärungen über Entstehung, Verbreitung und Erlöschen von Seuchen, aber auch an Hilfsmitteln zu ihrer Bekämpfung im Einzelfall wie durch Vorbeugung im großen. Aber wir bedürfen auch heute noch dieser Bereicherung unseres Könnens und Wissens. Denn trotz eines Absinkens der Sterblichkeit durch ansteckende Krankheiten, das größer und stetiger war, als je in einem Zeitabschnitt zuvor und das ursächlich mit den Fortschritten der öffentlichen Gesundheitspflege zusammenhängt, war die Todesziffer an den verbreitetsten dieser Krankheiten auch unmittelbar vor Ausbruch des Krieges bei uns immer noch höher, als nach den Zahlen einiger anderer Länder erreichbar erscheint. Und da diese Krankheiten gerade die heranwachsende Jugend und das beste erwerbsfähige Alter betreffen, so ist der Verlust an Lebensjahren des Schaffens, der auf Rechnung dieser Volksseuchen kommt, eine wirtschaftliche Einbuße, die heute noch ernster bewertet werden muß als in früheren günstigeren Zeiten. Hinzu tritt aber ein weiterer, gewichtiger Grund. Die experimentelle Methode allein kann die Rätsel des Entstehens, der Verbreitung, des Erlöschens der Seuchen nicht lösen, es bedarf ergänzender methodischer Untersuchungen durch Geschichte und Beobachtung. Die Erfahrungen des Krieges und der Nachkriegszeit haben uns manche paradoxe, bis heute nicht geklärte Erscheinung gebracht. Die Forschungen ferner über die Vorgänge der inneren Sekretion, über die Bedeutung der Vitamine und ihres Fehlens für die Herabsetzung der Widerstandskraft gegenüber Infektionen nicht bloß bei Tieren, sondern auch bei Pflanzen, sowie über das Zustandekommen der bakteriellen Erkrankungen bei Säuglingen haben bestätigt, was die Gegner einer einseitig kontagionistischen Auffassung lange verfochten hatten, daß endogene Vorgänge im bedrohten Organismus mindestens die gleiche Bedeutung haben wie die Übertragung eines Ansteckungsstoffes. Die früher gegensätzlichen, heute in der Forschung geeinten Richtungen stehen hier vor neuen für unsere Volksgesundheit wichtigen Problemen.

Als zweite wichtige Aufgabe möchte ich die *Eingliederung der sozialen Hygiene* in die *einheitliche*, in ihren Grundauffassungen rein naturwissenschaftlich orientierte öffentliche Gesundheitspflege bezeichnen. Es war eine wissenschaftliche Notwendigkeit, und es war ein geschichtliches Verdienst, als sich vor etwa 1—2 Jahrzehnten eine Anzahl in der Gesundheitspraxis tätiger Ärzte zusammenschlossen und in bewußter Anlehnung an eine damals stark zurückgedrängte ältere Richtung der öffentlichen Gesundheitspflege den Grad des Einflusses gesellschaftlicher Zustände auf Entstehung, Ausdehnung, Ausgang und Verhütung verbreiteter Volkskrankheiten zu erforschen sich bemühten. Bei dieser Verlängerung der Ursachenkette auf die bisher zu Unrecht ungenügend berücksichtigten gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Einflüsse bedurfte es auch des Studiums volkswirtschaftlicher Vorgänge und der stärkeren Betonung sozialstatistischer und bevölkerungsstatistischer Methoden. Heute sind die Forderungen der Vertreter der sozialen Hygiene anerkannt, im Unterricht der Studierenden und in der Fortbildung der Ärzte ist ihr ein gebührender Raum zugebilligt. Ihr praktischer Zweig, die Gesundheitsfürsorge, verspricht mit ihren erprobten Methoden der planmäßigen Durchuntersuchung und gesundheitlichen Überwachung ganzer Schichten der bedrohten Bevölkerungsgruppen ein Hauptmittel gegen die uns schon heute belastenden und die noch schwereren bevorstehenden Gesundheitsschäden, namentlich in der Jugend, zu werden. Aber gerade diese Gesundheitsfürsorge muß außer mit ihren eigenen Mitteln noch mit den feineren Methoden ärztlicher Diagnostik und Prognostik arbeiten, sie bedarf dafür der genauen Beherrschung der Klinik. Und ebenso kann der Forscher in diesem Sonderzweig, auch wenn er für die Lehren der Volkswirtschaft und ihrer Grenzgebiete Interesse und Verständnis aufzubringen hat, die Feststellungen der biologisch eingestellten *allgemeinen* Hygiene, der normalen und pathologischen Physiologie und Anatomie gar nicht entbehren, und er beraubt sich seiner sichersten Grundlage, wenn er den Boden biologischer Auffassung verläßt. Unsere Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege hat vor kurzer Zeit die Folgerung aus dieser Auffassung gezogen durch Zusammenschluß mit der Gesellschaft für soziale Medizin, die durch lange Jahre den wissenschaftlichen Ausbau der sozialen Hygiene betrieb, die aber nach dem Kriege ein Aufgehen in die Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege beschloß. Möge dies folgerichtige Vorgehen ein Vorbild für die gesamte Hygiene sein, innerhalb deren die soziale Hygiene in der Vertiefung ihrer besonderen Probleme noch ein sehr großes und sehr wichtiges Arbeitsfeld zu erledigen hat. Wenn hierbei der Einfluß *beruflicher Arbeit* auf Gesundheit und Krankheit von Körper und Seele besonders große Berücksichtigung finden wird, so ist dies nur eine Einlösung früher gemachter Zusagen und ein Fortsetzen schon begonnener Arbeit.

Als dritte größere Forderung nenne ich die Vertiefung des Begriffs der *Vorbeugung* vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege, und zwar auch hier durch biologische Methodik. Ihre ältere Schwester, die moderne Klinik, ist seit

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

langsam ernstlich bemüht, die ihr zustehende Aufgabe der Erhaltung der *individuellen* Gesundheit durch Ausbau feinerer Untersuchungsformen und durch stärkere Betonung der *gesamten* Persönlichkeit zu fördern. Die Aufgabe der öffentlichen Gesundheitspflege ist die Vorbeugung von Gefahren, die *ganze Gruppen der Gesellschaft gemeinsam* bedrohen und gegen die der Einzelne machtlos ist. So volkstümlich auf beiden Gebieten der Begriff der Vorbeugung geworden ist, so oft das Wort ertönt, daß Verhüten sicherer und wohlfeiler sei als Heilen, so selten ist man sich dessen bewußt, daß hier ein neuer wissenschaftlicher Zweig erst im Entstehen begriffen ist, der dringend eines systematischen Ausbaus in Forschung und Praxis bedarf. An einem Beispiel möge die Ergiebigkeit der gedanklichen Ausdehnung des Begriffs der Vorbeugung dargetan werden. Noch bis vor kurzem beschränkte sich die Vorstellung von der Wirksamkeit vorbeugender Maßnahmen meist auf die Betrachtung der gefährdeten Gruppen lediglich im Zeitpunkt der schon eingetretenen Bedrohung oder ganz kurz vor dieser. Die rein tatsächliche Einstellung zuerst der Landesversicherungsanstalten und dann der in der Gesundheitsfürsorge arbeitenden Ärzte gegenüber der Tuberkulosegefahr hat dazu geführt, den Angriffspunkt der Vorbeugung zeitlich weit zurückzuverlegen. Wollen wir bei erwerbsfähigen *Erwachsenen* der Gefahr der fortschreitenden Schwindsucht vorbeugen, so müssen wir bei der schlummernden Tuberkuloseinfektion des *Kleinkindes* und Schulkindes beginnen und sogar die konstitutionelle Schwäche noch vor einer Infektion einbeziehen. Der Gedanke dieser *Vorbeugung auf lange Zeiträume* ist fruchtbar und sehr erweiterungsfähig und aus ihm ergibt sich ohne weiteres der Anschluß an das reiche Erfahrungsmaterial der Lebensversicherungsmedizin, die schon von jeher und sehr gründlich, der Klinik lange vorausgehend, eine Prognostik *auf lange Sicht* getrieben und auf der Konstitutionslehre aufgebaut hat.

Will die öffentliche Gesundheitspflege die genannten Ziele verfolgen und erreichen, so bedarf sie als *unentbehrliche* Helfer und Mitarbeiter den *Arzt* und den *praktischen Hygieniker*, und sie muß sich gemeinsam mit den Standesvertretungen dafür einsetzen, daß dem Arzte diejenige Stellung eingeräumt und diejenige Achtung zugebilligt wird, ohne die er bei der ganz eigenartigen Vertrauensstellung, von der der Erfolg seines Leistens abhängt, nur unter schwerstem seelischem Druck seine ernste Pflicht zu erfüllen vermag. Ein Vorgehen gegen die *furchtbare Not*, in die der ärztliche Stand durch die Übermacht der Verhältnisse geraten ist, liegt nicht nur im Interesse des ärztlichen Standes, sondern viel mehr noch in dem der Volksgesundheit. Erst wenn es gelingen sollte, diese Gefahr zu mindern, wird es die weitere Aufgabe sein, daran mitzuarbeiten, daß die Hilfe fachlich gut ausgebildeter und ausgerüsteter Ärzte *überall* in Stadt und Land durch zweckmäßige Verteilung zur Verfügung steht, und daß auch neben dem am Krankenbett tätigen Arzte die nötige Zahl sozialhygienisch gut vorgebildeter Mediziner in verständnisvoller Zusammenarbeit mit der ersten Gruppe den Aufgaben der vorbeugenden Gesundheitsfürsorge dient.

Nicht durch gesetzliche Bestimmungen allein und noch weniger durch polizeilichen Zwang in deren Folge lassen sich die Forderungen durchsetzen, die die öffentliche Gesundheitspflege auf Grund der Feststellungen der Wissenschaft an die breiten Massen stellt, Vorschriften, die meist dem einzelnen nicht zur Bewahrung der eigenen Gesundheit auferlegt werden, sondern zum Schutze der Gemeinschaft, in der er lebt. Zwang ohne Verständnis seiner Notwendigkeit erzeugt sehr häufig durch Ausweichen das Gegenteil des Gewollten. Ein Gesundheitsgesetz mit Zwangsbestimmungen läßt sich überhaupt nur dann durchführen, wenn dieses Verständnis bei der überwiegenden Mehrzahl der Beteiligten vorhanden ist. Mehr denn je sollten wir es als unsere Aufgabe betrachten, die Schranken zwischen Sachverständigen und Laien auf dem Gebiete der Gesundheitspflege aufzuheben. Das deutsche Volk ist für volle Erkenntnis auf dem Gebiete der Gesundheitspflege besonders empfänglich, und der Versuch einer gediegenen Aufklärung findet weitgehenden Rückhall. „Die Grundlagen des Wohlseins sind Gesundheit und Bildung", erklärte RUDOLF VIRCHOW schon 1849. Dies gilt heute mehr als je. Ohne die Anerkennung der gleichberechtigten Teilnahme der Gesamtheit an dem vollständigen Ergebnis wissenschaftlichen Fortschritts schaden wir unseren eigenen Bestrebungen. Denn reifes Verständnis gewinnt uns Mithelfer; Halbwissen erzeugt störendes Mißtrauen und Unwissenheit schafft diejenigen großen Widerstände, die wir am ernstesten zu fürchten haben.

Als sechsten und letzten Punkt möchte ich eine Forderung stellen, deren rein subjektive Färbung ich durchaus zugebe, die ich heute nicht zum ersten Male in Worten fasse, von der ich aber glaube, daß sie so oft und so energisch wiederholt werden sollte, bis sie sich bei uns und außerhalb unseres Kreises durchgesetzt hat. Ich meine die Einbeziehung des *Begriffes der Gesundheit* in unsere Forschungen und in unsere Praxis. Die Hygiene ist zwar dem Worte nach die Lehre von der Gesundheit, und auch wir nennen als Ziel unserer Gesellschaft den Aufbau der öffentlichen Gesundheitspflege. Aber bisher wurde fast allenthalben in Wort und Schrift der Begriff der Gesundheit entweder sehr unbestimmt oder höchstens negativ als das Fehlen von Krankheitserscheinungen erklärt, und für den Forscher im Laboratorium war fast durchweg das Maß für die Gesundheit diejenige Höhe von Reizen, nach deren Einwirkung nachweisbare Krankheitserscheinungen auftreten. Das hatte in der Praxis zur Folge, daß überall in der Öffentlichkeit und vor allem in den unseren Bestrebungen verwandten Kreisen der Volkswohlfahrtspflege, mit denen wir der inneren Zusammenhänge wegen genötigt und bereit sind, in engster Arbeitsgemeinschaft tätig zu sein, der Mediziner als Sachverständiger erst dann galt, wenn Krankheitsvorgänge auch dem Laien kenntlich wurden. Und doch liegen Jahrzehnte seit der Aufstellung der Lehre zurück, daß auch während der Krankheit die gleichen Lebensvorgänge, nur unter veränderten Bedingungen, sich abspielen. In Ihrem Kreise genügt die Andeutung, daß die Physiologie seit Jahrzehnten einen reichen Wissensschatz über die feinen Regulierungsmechanismen der erhaltungsmäßig ablaufenden Lebensvorgänge angehäuft hat, und daß gerade im letzten Jahrzehnt die neueren Lehren der Physik und physikalischen Chemie, aber auch die Feststellungen von Klinik und Arzneimittellehre, ganz neue Beiträge für die Einheitlichkeit des Betriebs der harmonisch zusammenarbeitenden Einzelorgane geliefert haben. Die Hygiene hat als angewandte Physiologie diese Lehren vom Einzellebewesen auf Bevölkerungs*gruppen* zu übertragen und den Begriff der physischen und der seelischen Gesundheit der Gesellschaft zu bearbeiten. Es ist hierbei von Interesse, daß in der letzten Zeit gerade zwei Vertreter des Fachs der pathologischen Anatomie, ASCHOFF und RÖSSLE, durch neue Gesichtspunkte und Feststellungen, durch Betonung der Lehren von der Norm und von der relativen Gesundheit besonders bedeutungsvolle Fortschritte angebahnt haben. Die Begriffe der Kompensation und der Regeneration haben auch für die Hygiene Bedeutung. Dadurch werden wir von dem Zwange frei, lediglich den Eintritt von Krankheitserscheinungen als Maß der Gesundheit einzusetzen. Wir werden dieser Auffassung erhöhte Aufmerksamkeit schenken müssen, schon deshalb, um als Mitarbeiter uns nicht in der Wohlfahrtspflege ausgeschaltet zu sehen, in der unser fachmännischer Rat gar nicht entbehrt werden kann.

Von *einer* Aufgabe der Zukunft habe ich bisher überhaupt nicht gesprochen, einer Aufgabe, die jedem von uns besonders nahe und dringlich erscheint, der Notwendigkeit, an der Beseitigung der Gesundheitsschäden zu arbeiten, die uns die vergangenen acht Jahre zugefügt haben. Sie dürfen schon heute nicht unterschätzt werden, sie werden in einer nahen Zukunft sich noch schwerer fühlbar machen. Wenn sie bis vor kurzem weniger hart auf uns lasteten, als wir Sachverständigen befürchten und vorhersagen zu müssen glaubten, so ist diese geradezu paradoxe Erscheinung darauf zurückzuführen, daß wir wie in der Wirtschaft gewissermaßen noch von vorhandenen Rücklagen aus früherer günstigerer Zeit zehrten. Aber auch hier werden diese Ersparnisse sehr bald aufgebraucht sein und die Neuanforderungen hart. Auch hier haben wir von der Zukunft Ernstes zu befürchten. Ob, in welchem Umfange und in welcher Form, das läßt sich heute nur mutmaßen. In der Bekämpfung dieser Zukunftsgefahren aber werden wir *nicht* neue Wege zu suchen, sondern gerade auf die bewährten Erfahrungen der Vergangenheit zurückzugreifen haben.

Bei diesen Ausblicken in die Zukunft schwebt mir ein Ziel vor, das mir heute mehr als früher erreichbar, aber auch dringlicher als je erscheint, die Bereicherung *der großen Politik* mit biologischen Anschauungen und die Gewinnung des Staatsmanns für die Erkenntnis, daß auch der Gesellschaftskörper vielfach den gleichen Gesetzen unterworfen ist wie der belebte Organismus, Gesetzen, deren Erforschung wir der naturwissenschaftlichen Methodik verdanken. Der Gedanke selbst ist gar nicht neu, auch hier hat schon Virchow, und auch er keineswegs als erster, 1849 von dem „Standpunkt einer naturwissenschaftlichen Politik, dem der Anthropologie oder Physiologie" gesprochen, weil allein unter der Herrschaft naturwissenschaftlicher Gesetze ein befriedigender Gesellschaftszustand möglich sei. Diese Gedanken sind später oft aufgenommen und weiter verfolgt worden, und zwar gerade von reinen Volkswirtschaftlern, die mit der geschichtlichen Untersuchung allein nicht mehr vorwärts kamen und darum immer häufiger ihre Systeme auf naturwissenschaftlichen Feststellungen aufbauten. Jetzt ergreifen in dieser Frage auch Biologen, wie früher Schallmeyer und jüngst Oskar Hertwig, das Wort, der zu Beginn dieses Jahres ein Buch „Über den Staat als Organismus" herausgab. Bis vor kurzem konnte der Einwand gelten, daß die Feststellungen von Medizin und Hygiene nicht den vollen Anspruch auf Anerkennung als Naturgesetze erheben könnten, wie die Physik oder Chemie. Der Einwand trifft nicht mehr vollständig zu, seit vor Jahresfrist Walter Nernst die Naturgesetze, auch die der Chemie und Physik, ihres dogmatischen Charakters entkleidete und ihnen nur die Bedeutung statistischer, der Wahrscheinlichkeitsrechnung unterworfener Mittelwerte zuerkannt hat. Für uns Vertreter der öffentlichen Gesundheitspflege ist jedenfalls eine Staatskunst, die nicht von naturwissenschaftlichem, insbesondere biologischem Geiste erfüllt ist, schwer begreiflich. Eine *Gesundheitspolitik* aber ist ohne solche Einstellung überhaupt unmöglich.

Die Ausblicke in die Zukunft, die ich vor Ihnen am Tage einer Halbjahrhundertfeier vorgetragen habe, fordern ernste und verantwortungsvolle Arbeit. Ich sehe den Einwand voraus, daß alle diese Arbeit bei der uns in der nächsten Zukunft bevorstehenden wirtschaftlichen und gesundheitlichen Lage doch vergeblich sein wird. Ich glaube diesen Einwand ablehnen zu dürfen. Manche Völker sind *politisch* zugrundegegangen durch Not, andere Völker sind erhalten geblieben und erstarkt trotz der Not und vielleicht zum Teil gerade in deren Folge. Wie weit der politische Völkertod sich überhaupt mit dem Rassentod deckt oder von ihm abweicht, darüber ist uns die geschichtliche Untersuchung bisher den genügenden Aufschluß schuldig geblieben; vielleicht dürfen wir Belehrung von dem immer erfreulicher sich entwickelnden und uns so nahestehenden Wissenszweig der *Eugenik* erwarten, soweit sie ausschließlich mit Versuch, Beobachtung und Berechnung arbeitet. Jedenfalls aber ist die Energie und die Erneuerungsfähigkeit der lebenden Zelle eine so große, daß wir trotz der trostlosen Aussichten der nahen Zukunft den Geschehnissen einer ferneren Zeit nicht *hoffnungslos* und vor allem nicht untätig entgegengehen dürfen.

REFERATENTEIL.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN.

ALLGEMEINES.

○ **Bartholomaeus von Carneris Briefwechsel mit Ernst Haeckel und Friedrich Jodl.** (1870—1908.) Herausgegeben von MARGARETE JODL. Leipzig: K. F. Koehler, 1922. VIII u. 164 S. — **Ernst Haeckel, Indische Reisebriefe.** Mit dem Porträt des Reisenden und vier farbigen Bildern nach Originalaquarellen des Verfassers, sowie einer Karte der Insel Ceylon. 6. Aufl. Leipzig: K. F. Koehler, 1922. VI u. 186 S.

Wer sich für die Persönlichkeit Haeckels interessiert, wird aus dem Briefwechsel, der zwischen ihm und Carneri stattfand, mancherlei neue Aufschlüsse gewinnen. Der österreichische Philosoph war einer der ersten, der vom Standpunkt der Geisteswissenschaften aus zu dem Problem des Darwinismus Stellung nahm; seine 1870 herausgekommene Schrift „*Sittlichkeit und Darwinismus*", die damals erhebliches Aufsehen erregte, war direkt durch Haeckels „*Generelle Morphologie*" beeinflußt und stellte das erste Band zwischen beiden Gelehrten dar, die seit jener Zeit in beständigem, brieflichem und persönlichem Gedankenaustausch blieben. Carneri brachte dem Jüngeren eine geradezu schwärmerische Verehrung entgegen; in vielen Dingen — wissenschaftlichen wie politischen — bestand zwischen ihnen eine vollkommene Übereinstimmung, der Entwicklungsgedanke insbesondere ist beiden die gemeinsame Grundlage ihrer Weltanschauung. Indes läßt sich nicht verkennen, daß gerade im entscheidenden Punkt, in der Frage des *Monismus*, doch ein prinzipieller, wenn auch in milder Form zutage tretender Gegensatz herrscht: dem Philosophen ist die Vorstellung einer bewußten oder empfindenden Materie, wie Haeckel sie verlangte, völlig fremd, und nicht nur Haeckel selbst, auch Jodl gegenüber betont er diesen Gegensatz immer wieder. Soviel die Briefauswahl erkennen läßt, hat sich Haeckel durch die Bedenken seines Freundes niemals beeinflussen lassen, vielmehr in seiner temperamentvollen Weise allezeit seine Ideen verfochten — manch scharfes, ja höhnisches Wort über seine Gegner, namentlich Virchow und du Bois-Reymond, berührt uns heute nicht eben angenehm; die Bezeichnung des letzteren z. B. als eines „trivialen Kanzelredners" hätte vielleicht seitens der Herausgeberin ohne Schaden fortgelassen werden können! Die Briefe sind mit kurzen Anmerkungen versehen, denen man nur mitunter eine größere Ausführlichkeit wünschen möchte, um noch mehr Aufklärung über Personen und Zeitereignisse zu erlangen; namentlich an der Gestaltung der letzteren hat Carneri als Politiker offenbar mehr Anteil genommen, als aus dem vorliegenden Bande ersichtlich — manch prophetisches Wort über die Zukunft Österreichs erklingt mitten in wissenschaftlichen Auseinandersetzungen. Der Briefwechsel mit Jodl enthält solcher allgemein interessierender Bemerkungen besonders viel und sollte daher auch von den vorwiegend naturwissenschaftlich eingestellten Lesern nicht übergangen werden. — Als ausschließlich liebenswürdiger Schilderer erscheint Haeckel in seinen *Indischen Reisebriefen*; sie sind, seit ihrer ersten Veröffentlichung in der Deutschen Rundschau, vielfach gelesen und als Zeugnisse seiner eminenten literarischen und künstlerischen Begabung bewundert worden. Die jetzt vorliegende 6. Auflage zeigt die letztere noch besonders deutlich durch einige der beigefügten reizvollen Aquarelle. In der Einleitung zu der neuen Ausgabe wird mit Recht betont, daß ja den deutschen Forschern Indien auf absehbare Zeit ein verschlossenes Paradies bleiben wird — ein Grund mehr, in dieser vielseitigen und packenden Darstellung von Land und Leuten, Fauna und Flora Belehrung zu suchen. Posner, Berlin.

BIOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

○ **Die Abderhaldensche Reaktion.** Ein Beitrag zur Kenntnis von Substraten mit zellspezifischem Bau und der auf diese eingestellten Fermente und zur Methodik des Nachweises von auf Proteine und ihre Abkömmlinge zusammengesetzter Natur eingestellten Fermenten. 5. Aufl. d. „Abwehrfermente". Von EMIL ABDERHALDEN. 80 Textabb., 1 Taf. XXI, 356 S. Berlin: Julius Springer 1922. Grundzahl 11.

Das bekannte Abderhaldensche Buch: „Abwehrfermente des tierischen Organismus" liegt nunmehr in 5. Auflage vor. Verfasser hat sich zu einer Änderung des Titels entschlossen, da zweifellos Fermente im Blute auftreten können, die ihre Entstehung nicht einer Abwehr des Organismus verdanken und doch unter den bisherigen Begriff der Abwehrfermente fallen. — Auch in seiner ganzen Anlage ist das Buch gegenüber der früheren Auflage so verändert, daß es mit Recht einen neuen Namen führt. Im theoretischen Teil ist dem Problem der Synthese der Zellbausteine in Pflanze und Tier, sowie der Darstellung künstlicher Nahrungsstoffe ein breiter Raum gewidmet. Die neue Lehre der Vitamine wird berührt. Die Bedeutung der Immunitätsforschung wird gegenüber den früheren Auflagen mehr hervorgehoben und auf die möglichen Beziehungen der der Abderhaldenschen Reaktion zugrundeliegenden Vorgänge zu den Immunkörpern hingewiesen.

Ebenso wird dem Anaphylaxieproblem ein größerer Raum gewidmet. — Gegenüber den früheren Auflagen wird auch die Frage der Herkunft der Zellfermente eingehender behandelt. Verfasser tritt ausführlich der Auffassung entgegen, daß die zur Beobachtung gelangenden Fermentwirkungen nicht auf einem Abbau des Organsubstrates, sondern auf dem Abbau von Serum beruhen. Unter Zugrundelegung seiner eigenen und anderer Arbeiten gibt Verfasser eine historische Darstellung der Entwicklung des Forschungsgebietes. Nach wie vor steht ABDERHALDEN auf dem Standpunkt einer absoluten Spezifität der von ihm entdeckten Fermente. Ein Urteil über die praktische Verwertbarkeit seiner Reaktion überläßt er mit vollem Recht dem Kliniker. — Nachdem bereits im theoretischen Teil sämtliche zum Nachweis der Fermentwirkungen angewandten Methoden angeführt sind, werden diese im praktischen Teil eingehend besprochen. Kürzer als in der früheren Auflage wird die Technik des Dialysierverfahrens geschildert. Eingehender wird die optische Methode nach ABDEEHALDEN, sowie die interferometrische Methode des Referenten behandelt. Die refraktometrische Methode nach PREGL wird erörtert. An direkten Methoden führt Verfasser die Bestimmung der nichtkoagulablen stickstoffhaltigen Verbindungen nach Enteiweißung, die Ultrafiltration, die Versuche mit gefärbten Substraten und die Beobachtung unter dem Mikroskop an. Die neue Methode des Zusammenbringens von Organsubstrat mit Serum wird ebenfalls geschildert. Erwähnt wird die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, die Versuche über die capillaren Eigenschaften des Serums, Leitfähigkeitsbestimmungen, Stalagmometrie, sowie Agglutinationserscheinungen und Verfolgung der Veränderung des Substrates unter der Einwirkung von Serum mittels des Ultramikroskopes. — Die äußere Ausstattung des Buches ist eine ausgezeichnete. Durch die Beifügung eines Inhaltsverzeichnisses ist ebenfalls eine bedeutende Verbesserung gegenüber den früheren Auflagen erreicht. Das Erscheinen des Werkes ist mit besonderer Freude zu begrüßen. Der Entdecker der Fermente schenkte uns eine packend und anregend geschriebene Darstellung des gegenwärtigen Standes des so hochwichtigen Forschungsgebietes. Möge sie auch dazu beitragen, daß die Abderhalden-Reaktion sich weiter bewähren und durch praktische Erfolge durchsetzen möge. PAUL HIRSCH, Jena.

Physiologische und pharmakologische Studien an der Atmung des Kaltblütlers. Von F. F. WERNER. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. **196**, H. 1, S. 83. 1922.

Der Frosch atmet, wie u. a. WILLEM schon nachgewiesen hatte, in einer *Mundbodenphase*, in welcher Oszillationen der Kehle bei geschlossener Glottis und offenen Nasenflügeln den Luftaustausch zwischen außen und Mundboden besorgen; hieran schließt sich eine *pulmonale Phase*, in der nach einer Exspiration die Luft des Mundbodens bei geöffneter Glottis und nach außen geschlossenem Mund- und Nasenraum inspiriert wird. — *Urethan* schaltet die pulmonale Atmung *eher* aus als die Kehldeckeloszillationen (Dosis Apnoeae totalis minima: 0,0037 g pro Gramm). — Bei *Chloralhydrat* verschwinden umgekehrt die Oszillationen, während die Pulmonalatmung *persistiert* (D. A. t. m. 0,0003 g pro Gramm). — *Strophanthin* beeinflußt die Atmung auch lange nach dem systolischen Stillstand noch nicht; selbst die Atrien stehen vor der Atmung still. — Die eigenartige Wirkung des *Strychnins* auf die Atmung des Frosches wird in besonderer Veröffentlichung ausführlich beschrieben werden. — *Atropinschwefelsäureester* (0,01 mg) erregt bereits das normale Atemzentrum des Frosches: bei einem durch eine Höchstdosis Chloralhydrat geschädigten Atemzentrum verhindert Atropinschwefelsäureester den sicheren Atemstillstand; prophylaktisch gegeben verhütet er überhaupt das Eintreten der typischen Chloralhydratwirkung. LOEWE.

Die chemische Übertragbarkeit der Nervenreizwirkung. Von R. BRINKMAN u. E. van DAM. (Physiol. Inst., Groningen.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. **196**, H. 1, S. 66. 1922.

Die grundlegenden Versuche LOEWES, der gezeigt hat, daß nach langanhaltender (20—25 Min.) Vagus- bzw. Acceleransreizung Stoffe in die Nährflüssigkeit des Froschherzens übergehen, die bei der Übertragung in ein zweites ausgeschnittenes Froschherz an diesem dieselbe Wirkung wie die betr. Nervenreizung hervorrufen, schienen Verff. einer Ergänzung zugänglich. Um hydrodynamische Einflüsse beim Umfüllen auf das zweite Froschherz, das als Testobjekt dient, zu vermeiden, leitete er den Inhalt des gereizten Froschherzens von dessen Aorta aus unmittelbar in das Gefäßsystem des Testobjektes. Um das Froschherz durch ein anderes Testobjekt zu ersetzen und dadurch die allgemein vagus- bzw. sympathicuserregende Wirksamkeit der vom Herzen produzierten Reizprodukte zu erweisen, wählte er die Verbindung der Froschaorta mit der A. gastrica eines zweiten Frosches; die Beeinflussung der vegetativen Mageninnervation durch die Nährflüssigkeit des Herzens wurde aus den Volumschwankungen des Mageninhaltes abgelesen (Vaguserregung = Kontraktion, Sympathicuserregung = Hemmung). Bei dieser unmittelbaren Zirkulationsverbindung konnte versucht werden, die elektrische Herznervenreizung kürzer und damit „physiologischer“ zu gestalten. Zugleich versuchte Verf. die Wechselwirkung der chemischen Reizprodukte mit den für den Reizerfolg als wichtig bekannten Kationen zu studieren, indem er den KCl-Gehalt der Durchströmungsflüssigkeit stufenweise von 0,005 bis 0,02% erhöhte. In dieser schönen Versuchsordnung ergab sich in der Tat, daß bereits nach einer Reizung des Vagosympathicus von wenigen Sekunden Dauer, sobald überhaupt die Herzflüssigkeit der Reizperiode den Magen erreichen konnte, eine mächtige Kontraktionswelle des vorher stillstehenden Magens nach Vaguserfolg zustande kam. Bricht später am Herzen der Sympathicuseffekt durch oder kommt dieser von vornherein zustande, so wird der vorher kontrahierte oder rhythmisch arbeitende Magen in kürzester Zeit ruhig gestellt. Werden Herz und Magen zunächst getrennt mit den Ringerlösungen höheren K^+-Gehalts durchströmt, so steigt der Magentonus, ohne daß Spontankontraktionen auftreten; schaltet man dann bei wieder verringertem K^+-Gehalt Herz und Magen zusammen, so beginnen Spontankontraktionen des Magens, die damit erklärt werden, daß während der Herztätigkeit Cholin produziert wird. Aus diesem Versuch erhellt also besonders deutlich die Notwendigkeit des Zusammenwirkens von Ionen und Reizprodukten.

LOEWE.

ALLG. PATHOLOGIE UND PATH. ANATOMIE.

○ **Der Sektionskurs.** Kurze Anleitung zur pathologisch-anatomischen Untersuchung menschlicher Leichen. Von BERNHARD FISCHER. Unter Mitwirkung von E. GOLDSCHMID u. BENNO ELKAN. 2. Aufl. 92 zum Teil farbige Zeichnungen. VI, 147 S. München u. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1922. Geb. Grundzahl 8.

Der Sektionskurs BERNHARD FISCHERS bedarf, nachdem er in relativ kurzer Zeit in zweiter Auflage erscheint, kaum noch einer Empfehlung. Text und Abbildungen sind gleich klar und instruktiv. Die ganze Anlage des Buches ist sehr übersichtlich und praktisch. Es hätte keinen Zweck, an gewissen Einzelheiten zu nörgeln, die ein anderer anders dargestellt hätte. Die Hauptsache bleibt, daß das Buch eine wirklich brauchbare Anleitung zur Handhabung der Instrumente und Ausführung der Sektion darstellt. Es ist vielleicht sein größter Vorzug, daß ein starres Schematisieren vermieden wird. Die Aufstellung eines biegsamen Normalverfahrens und Danebenstellung der am häufigsten notwendig werdenden Abweichungen davon ist ein sehr glücklicher Gedanke des Verf.s gewesen. Kurze Fingerzeige für die ergänzenden histologischen, bakteriologischen und chemischen Untersuchungen, Angaben über Maße und Gewichte, Hinweise für das Protokoll und für Instandsetzung der Leiche schließen das Buch ab. Den Studierenden wird diese „Kurze Anleitung“ weiter sehr nützlich sein. Praktische und Gerichtsärzte müssen es wegen der genannten Vorzüge begrüßen. Für letztere ist wertvoll, daß die gesetzlichen Vorschriften für die gerichtliche Sektion beigegeben sind. Aber auch der Pathologe wird sich an dem Buch erfreuen und es mit Nutzen in seinen Sektionskursen verwenden. Die Ausstattung ist vorzüglich, der Preis erträglich. HUEBSCHMANN, Leipzig.

Zur Kenntnis der kleinen geschwulstartigen Bildungen in der Gesichtshaut (Hidrocystom, Lidcysten, Epithelioma hidradenoides). Von L. ARZT. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **28**, H. 3, S. 507. 1922.

Beim Hidrocystom handelt es sich um eine kongenitale Epidermisanomalie, bei welcher der distale Anteil der Schweißdrüsenausführungsgänge fehlen soll und es so zu einer Stauung und cystischen Erweiterung in den Schweißdrüsenacini kommt. Das Hidrocystom ist demnach kein echtes Blastom. Die Lidcysten sind ebenfalls von den Schweißdrüsen bzw. von ihren Ausführungsgängen abzuleiten und bilden solitäre Hohlräume in der Cutis mit zweischichtigem, kubischem Epithel. Infolge ihres solitären Auftretens will Verf. sie mit dem Hidrocystom nicht identifizieren. Das Epithelioma hidradenoides cysticum endlich stellt gleichsam eine Kombination eines Brookeschen Epithelioms mit Epidermis- und Schweißdrüsencysten dar. Verf. gibt selbst zu, daß diese Bildung auffallend an die Syringocystadenome erinnert. Er will sie aber aus klinischen Gründen davon trennen. Wie beim Syringom muß man auch hier annehmen, daß die Epithelabschnürung so frühzeitig stattgefunden hat, daß die Epithelzellen sich sowohl in der Richtung der Schweißdrüse als auch Talgdrüse differenzieren können. Beschreibung einschlägiger Fälle. TOBLER.

Über das cystische osteoplastische Carcinom, im Vergleich zu seiner verdichtenden Form. Von F. J. LANG u. W. KRAINZ. (Patholog. Institut, Innsbruck.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **28**, H. 3, S. 526. 1922.

In einem Falle von allgemeiner osteoplastischer Carcinomatose des Skeletts, wahrscheinlich ausgehend von einem Prostatakrebs, fanden sich, was bisher noch nicht beobachtet ist, alle Knochen durchsetzt von zahllosen, meist nahe dem Periost gelegenen, bis kastaniengroßen Cysten. Wie die Gegenüberstellung einer der landläufigen Fälle zeigt, gleicht der Fall im übrigen durchaus der osteoplastischen Carcinomatose mit massenhafter Bälkchenneubildung, Wucherung von fibrösem Mark und gesteigerter Osteoklasie. Die Histogenese der stets mit Krebszellen ausgekleideten Cysten ist so zu erklären, daß die Krebszellen besonders starke Neigung zur Bildung eines flüssigen fibrinhaltigen Sekretes besaßen, und daß die reichliche Gefäßversorgung des jugendlichen Skelettes in der Zeit knapp nach dem Abschluß des Wachstums die Cystenbildung begünstigte. CHRISTELLER.

ALLGEMEINE THERAPIE.

Die Dynamik des Säugetierherzens unter dem Einfluß von Stoffen der Digitalisgruppe. Von U. G. BIJLSMA u. M. J. ROESSINGH. (Pharmakol. Inst., Utrecht.) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. **94**, H. 3/6, S. 235. 1922.

Eine genaue Studie der Strophanthinwirkung, die im Rahmen der gründlichen Arzneimittelprüfungen des holländischen staatlichen „Pharmakotherapeutischen Untersuchungsamtes" ausgeführt wurde. Als Versuchsanordnung wurde der Herz-Lungenkreislauf nach STARLING gewählt, um den Einfluß der Gefäßweite auf die Herzfunktion ausschließen, venöse Zufuhr und arteriellen Widerstand willkürlich variieren und so das Minutenvolumen rein als abhängige Variable der Herzarbeit registrieren zu können. Hier wirkten nun Strophanthinkonzentrationen von 0,03 mg : 100 ccm Durchströmungsflüssigkeit unter allen Bedingungen, bei denen das Herz nicht von vornherein optimal arbeitete, *steigernd auf die Herzarbeit*. So nahm z. B. das *Minutenvolumen* des Herzens sowohl bei der gleichen Vergrößerung des arteriellen Widerstandes als bei gleicher Vermehrung der venösen Zufuhr mehr zu als ohne Strophanthin; auch bei Herzschwäche nach Chloralhydrat steigern dieselben oder höhere Strophanthinkonzentrationen das Minutenvolumen, ebenso bei Spontanschwäche des Herzens. Die Grenze einer Zufuhrvergrößerung oder einer Steigerung des arteriellen Widerstandes, die das Herz gerade noch ohne Veränderung des Minutenvolumens bewältigen kann, liegt gleichfalls unter Strophanthinwirkung höher. — Dabei nimmt das *Herzvolumen* bei gleichbleibendem Widerstand und gleichbleibendem oder zunehmendem Minutenvolumen unter Strophanthin ab, manchmal um mehr als dem Schlagvolumen entspricht. Diese *systolische Wirkung* des Strophanthins tritt unter allen Versuchsbedingungen hervor; z. B. nimmt das Herzvolumen unter Strophanthin nach Steigerung des arteriellen Widerstandes weniger zu als ohne Strophanthin, zur Erzielung einer bestimmten Dilatation ist eine größere Widerstandserhöhung nötig, oder das gleiche diastolische Herzvolumen wird unter Strophanthin erst bei höherem arteriellen Widerstand erreicht; auch Dilatation durch Zufuhrvergrößerung bleibt unter Strophanthin stets geringer. — Während das Minutenvolumen unverändert bleibt oder zunimmt, erfolgt die *Austreibung schneller* (steiler), und auch die *Anspannungszeit* (am Kammerdruck gemessen) wird durch Strophanthin *verkürzt*; auch *steigt* meist der *maximale systolische Druck*. Eine Herzinsuffizienz, die den minimalen diastolischen Kammerdruck ansteigen ließ, kann somit durch Strophanthin behoben werden. — Soweit in der Versuchsanordnung die *absolute Kraft* gemessen werden kann (Annäherungsweise), *nimmt* sie unter Strophanthin *stets zu*. — *Alternans* verschiedenen Ursprungs wird durch Strophanthin gehoben. — Von besonderem Interesse ist, daß *das Versagen des Herzens*, das unter geeigneten Bedingungen in schneller Dilatation zum Ausdruck kommt, doch *mit und ohne Strophanthin* bei ungefähr dem gleichen diastolischen Grenzvolumen, also *bei gleicher Länge der Muskelelemente*, erfolgt. — Das wesentliche für den therapeutischen Erfolg des Strophanthins ist nach diesen sorgfältigen Versuchen zunächst die *systolische Wirkung*; die diastolische Froschherzenwirkung fehlt beim Säugerherzen. Umgekehrt wird, auch im Gegensatz zum Froschherzen, *die absolute Kraft erhöht*. Der einzige Unterschied gegenüber dem am Säugerherzen sehr ähnlich wirkenden *Adrenalin* ist, daß das Strophanthin die Herzfrequenz nicht ändert; im übrigen ist das Adrenalin nur durch schnelleren Eintritt und große Flüchtigkeit seiner Wirkung unterschieden. — Die Bedeutung dieser Forschungen liegt darin, daß die Strophanthinwirkung als eine *Veränderung der „physiologischen Eigenschaften"* des Herzens („Herzmuskels") dargetan wird; dabei werden als „ph. E." die *Beziehungen zwischen Muskellänge und mechanischem Effekt* betrachtet; die „ph. E." werden also zu einer *definierten und meßbaren Größe, als deren Maß das diastolische Herzvolumen* (i. e. die Anfangslänge der Muskelelemente) *bei gegebenem Widerstand und gegebener Zufuhr dient*. Diese Größe erlaubt zahlenmäßig festzustellen, inwieweit ein Mittel das Herz „kräftigt" oder „schwächt". LOEWE.

Der Einfluß kleiner Thyreoidinmengen auf das rote Blutbild. Von H. ZONDEK. (I. med. Klinik Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 31, S. 1033. 1922.

Daß Adrenalin vorübergehend die Erythrocytenzahl erhöhen kann, wissen wir durch BERTELLI, SCHWEEGER und FALTER, und auch Verf. hat die Erfahrung gemacht. Er fand ferner, daß Thyreoidin die gleiche Wirkung hat. Bei einer Erythrocythämie, bei welcher nach Röntgenbestrahlung die Erythrocytenzahl auf 7 Millionen gesunken war, sah er $^1/_2$ Stunde nach Darreichung von 0,1 g Thyreoidin ein Ansteigen auf 15 Millionen und eine Erhöhung des Hämoglobins von 146 auf 200%. Nach 2 Stunden waren wieder die alten Werte erreicht. Er fand ferner, daß man bei den meisten gesunden Individuen durch Thyreoidingaben von 0,1 g Erythrocytenvermehrungen von $^1/_2$—$1^1/_2$ Million nach $^1/_2$—1 Stunde erreichen kann, die nach 2 Stunden wieder verschwunden sind. Jugendformen werden dabei nicht ausgeschwemmt, 0,2 g Thyreoidin wirken unsicher, 0,3 g gar nicht oder es erfolgt eine Abnahme. Auch kleinste Jodgaben, etwa zwischen 1 und 2 mg, wirken ähnlich, aber schwächer. Wahrscheinlich regulieren Thyreoidin und Adrenalin die Erythropoese. H. HIRSCHFELD.

Zur Adrenalinämiefrage. Von FR. O. HESS. (Med. Klinik, Köln-Lindenburg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 36, S. 1297. 1922.

Wie aus sorgfältigen vergleichenden Untersuchungen mit venösem und arteriellem Citratblut, Blutserum und Citratplasma am Laewen-Trendelenburgschen Froschpräparat hervorgeht, haben nur die am menschlichen *arteriellen* Blut angestellten Untersuchungen auf Adrenalin Gültigkeit. Intravenös beim Menschen verabfolgtes Suprarenin läßt sich unmittelbar danach mittels des Gefäßpräparates im arteriellen Blut nachweisen. Weder bei Gesunden noch bei Kranken (auch nicht bei solchen mit Blutdrucksteigerung) ließ sich im arteriellen und venösen Citratgesamtblut ein vasoconstrictorischer Stoff nachweisen. ROSENOW.

Pilocarpin und Blutbild. Von H. ZUNTZ und R. VOGEL. (Pharmakol. Inst., Hamburg, Krankenh. St. Georg.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. **29**, H. 3/4, S. 159. 1922.

Pilocarpininjektion (1,1—15 mg pro Kilogramm Körpergewicht) bewirkt bei Hunden schon nach einer halben Stunde eine hochgradige neutrophile Leukocytose mit starkem Absinken der Werte für die Eosinophilen. Der Hämoglobingehalt des Blutes stieg in einigen Versuchen infolge der Bluteindickung durch Säfteverlust an. Entmilzte Tiere verhielten sich ebenso wie normale. Versuchspersonen, die den 6. bis 7. Teil der Dosis Pilocarpin pro Kilo wie die Hunde injiziert erhielten, zeigten eine sehr geringfügige Zunahme der Leukocyten etwa $^1/_4$ Stunde nach der Einspritzung. Gleichzeitige Atropininjektion hebt beim normalen und milzlosen Hund die Pilocarpinwirkung auf. Pilocarpin und Atropin sind also auch in bezug auf ihren Einfluß auf die Leukocyten Antagonisten.
ROSENOW.

Über die Wirkung injizierter Reizkörper auf das Blutbild, zugleich ein Beitrag zu deren Wirkungsmechanismus. Von A. ADLER u. E. BLUMBERG. (Med. Klin. Leipzig.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **95**, H. 1/3, S. 109. 1922.

Nach Adrenalininjektion regelmäßig, nach Pilocarpin in der Mehrzahl der Fälle Vermehrung der Gesamtleukocyten, nach Caseosaninjektionen neutrophile Leukocytose. Nach Pilocarpin trat eine auffallende Vermehrung der Eosinophilen ein.
ROSENOW.

Hochgradige lokale Eosinophilie bei einem mit Optochin behandelten postpneumonischen Pleuraexsudat. Von H. SCHOTTER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 41, S. 1460. 1922.

In einem Pleuraexsudat, das sich nach einer mit Optochin behandelten Pneumonie entwickelt hatte, fand man ca. 80% Eosinophile, während sich im Blut nur 4% nachweisen lassen. Verf. vermutet, daß durch das Optochin eine Massenabtötung der Pneumokokken stattgefunden habe und daß deren Abbauprodukte stark eosinotrop gewirkt hätten. H. HIRSCHFELD.

STRAHLENWIRKUNGEN.

○ **Radium-Tiefentherapie, das Problem der modernen Radiumbehandlung des Krebses, zugleich ein Tabellarium für die Radiumbestrahlung des Gebärmutterkrebses.** Von W. LAHM. Mit einem Vorwort von E. Kehrer. 52 S. Dresden u. Leipzig: Theodor Steinkopff 1921.

In ähnlicher Weise, wie man bei den Röntgenstrahlen die Dosis am Orte der Strahlenwirkung und nicht an der Strahlenquelle mißt, ist man auch in der Radiumtherapie dazu übergegangen, sich nicht mehr mit der Angabe der benutzten Radiummenge und der Bestrahlungszeit zu begnügen, sondern den Versuch zu machen, die Strahlenintensität am Orte der Wirkung zu bestimmen. In diesem Buche ist die Methode der Radiummessung und Radiumbehandlung an der Dresdener Frauenklinik in ihren wesentlichen Resultaten zusammengefaßt. Maßeinheit ist die Intensität eines Milligramms Radiumelement in 1 cm Abstand in einstündiger Wirkung. Die „Reizgröße" als Maß für die Wirkung wird dementsprechend nach Milligramm-Elementstunden pro Zentimeter $\left(\frac{\text{mgr e h}}{\text{cm}}\right)$ gemessen. Man kann in den beschriebenen Einheiten die

Hauteinheitsdosis, die Ovarialdosis usw. angeben. Bei den Versuchen, die bei Radiumpräparaten infolge Intensitätsabnahme mit der Entfernung besonders große Inhomogenität des Bestrahlungsfeldes auszugleichen, hat sich die an der Dresdener Klinik geübte Methode der Verteilung des Radiumsalzes auf eine langgestreckte Capillare besonders bewährt. Die 3 beigegebenen Isodynamenkurven (Kurven gleicher Reizgrößen) bilden dafür einen überzeugenden Beleg. Im übrigen geht das übersichtlich geschriebene Büchlein von den theoretischen Grundlagen der Radiumtherapie aus, um in einem praktischen Teil an der Hand von Beispielen die Voraussetzungen für eine ausreichende Bestrahlung des erkrankten Gewebes und die Grenzen der Dosierung, so wie sie sich vorausberechnen lassen, zu erläutern. HOLTHUSEN, Hamburg.

Über ultraviolette Strahlung. Von C. DORNO. Strahlentherapie Bd. **14**, H. 1, S. 25. 1922.

Nachdem die Untersuchungen von HAUSSER und VAHLE dem langwelligen Ultraviolett, und zwar speziell dem Spektralgebiet zwischen 302 und $297\ \mu\mu$, eine besondere biologische Wirkung — gemessen an der Pigmentbildung in der Haut — zugesprochen haben, ist zu fordern, daß ein Intensitätsmesser für Licht speziell auf diesen Spektralbereich eingestellt ist. Während das von dem Fürstenauschen Aktinimeter nicht behauptet werden kann, erfüllt die auf einen verhältnismäßig schmalen Teil des Ultraviolett mit dem Schwerpunkt $315\ \mu\mu$ ansprechende Cadmiumzelle diese Aufgabe. Verf. benutzte sie zu seinen Messungen mit einem Elektrometer und maß gleichzeitig mit einer Kaliumzelle unter Vorschaltung verschiedenfarbiger Filter die Intensität verschiedener Spektralbereiche der sichtbaren Strahlung und mit einem Aktinimeter von MICHELSON bzw. einer Thermosäule die Wärmestrahlung in relativem Maß. Vergleichende Messungen an 7 verschiedenen Quarzlampen zeigten, daß die Intensitätsschwankungen zwischen alten und neuen Lampen im Ultraviolett am stärksten waren. HOLTHUSEN.

Über eine neue Röntgenröhre mit sehr großem Schärfeindex, die Müller-Elektronenröhre. Von L. G. HEILBRON. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **29**, H. 3, S. 299. 1922.

Beschreibung der unter dem Namen „Götze-Röhre" bereits bekannten Müller-Elektronenröhre mit streifenförmigem Brennfleck. FRIK.

Röntgenologische Fortschritte mit der Radio-Silex-Apparatur. Von H. SCHOEN. (Knappschaftskrankenh., Carlsfeld.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 23, S. 773. 1922.

SCHOEN rühmt vor allem die durch die hohe Strahlungsintensität ermöglichte Abkürzung der Bestrahlungszeit. Der Apparat sei auch für diagnostische Zwecke zu gebrauchen. Mit der für den Apparat gebauten Lilienfeldröhre, die im Dauerbetrieb 8 MA Belastung verträgt, kann man bei 30 MA Belastung Magenaufnahmen in $^2/_{10}$ Sekunden erhalten. FRIK.

Neuer Röntgen-Universal-Aufnahmetisch nach Fiedler. Von A. STEINEGGER. (Krankenh. der March, Lachen.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 27, S. 682. 1922.

Der beschriebene Tisch ermöglicht eine genaue Einstellung der aufzunehmenden Körperstelle auf Plattenmitte und Zentrierung der Röhre bei Aufnahmen in verschiedenen Richtungen ohne Berührung des Patienten. Er ist als Trochoskop und Aufnahmetisch verwendbar. FRIK.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE.

○ **Die Lungentuberkulose. Ihre Pathogenese, Diagnostik und Behandlung.** Von FELIX KLEMPERER. 2., neubearb. Aufl. 16 Textabbildungen u. 5. Taf., 196 S. Berlin u. Wien. Urban u. Schwarzenberg 1922. Geh. 468.—, geb. M. 684.—.

KLEMPERERS Darstellung der Lungentuberkulose, deren Vorzüge in der Besprechung der ersten Auflage hervorgehoben wurden, erscheint in der neuen Auflage sorgfältig auf den heutigen Stand gebracht, so in der Berücksichtigung des Befundes der elastischen Fasern im Sputum, des weißen Blutbildes, der Wildbolzschen Eigenharnreaktion, in der Bewertung der diagnostischen Tuberkuline und der Tuberkulinwirkung, des Ponndorf- und des Friedmannverfahrens. Wenn im ganzen das Buch jede Empfehlung verdient, so dürfen einige Einschränkungen bezüglich des diagnostischen Teils doch nicht zurückgehalten werden. Die kurze Behandlung und die allzu bescheidene Einschätzung der Auscultation steht in auffallendem Widerspruch zu der ausführlichen Schilderung der Perkussionsmethoden; beide Methoden bedürfen eines kritischen Vergleichs mit den röntgenologischen Befunden. Die Komplikationen der Lungentuberkulose sind entschieden zu kurz weggekommen. Die bisher noch ablehnende Stellungnahme des Autors gegenüber den neueren klinischen Einteilungen der Lungentuberkulose nach den anatomischen Grundprozessen kann heute nicht mehr als ausreichend begründet gelten. ULRICI, Sommerfeld.

Die Beteiligung der Lunge an den allergischen Stadien der Tuberkulose. Von K. E. RANKE, Beitrag z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **52**, H. 3/4, S. 212, 1922.

Die verschiedenen Verlaufsformen der Lungentuberkulose können nicht nur durch lokale anatomische Verhältnisse erklärt werden. Man darf nicht vergessen, daß die Tuberkulose stets eine Allgemeininfektion ist. Das Widerspiel von Immunität und Disposition des Organismus beeinflußt nicht nur die Ausbreitung des primären Lungenherdes, sondern auch die Entwicklung hämatogener, lymphogener und intrakanalikulärer metastatischer Herde. Andererseits werden durch die bestehende Erkrankung die Immunitätsverhältnisse des Individuums umgestimmt, und so steht die Entwicklung der Metastasen unter dem Einfluß des Primärherdes. Die vom Verf. aufgestellte und begründete Stadieneinteilung der Lungentuberkulose erhält so eine tiefere Begründung und wird zu bestimmten Reaktionszuständen des Gesamtorganismus in Beziehung gesetzt. CHRISTELLER.

Bronchitis chronica pseudomembranacea und Gravidität. Von H. WÖRNER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 39, S. 1412. 1922.

Nach einer Entbindung mit starkem Blutverlust und sekundärer Anämie trat bei einer 24jährigen Patientin von lymphatischer Konstitution eine akute Tracheobronchitis auf. 3 Monate später erneute Befruchtung und im Anschluß daran Auftreten von krampfartigem Husten, Atemnot und fibrinösen Bronchialausgüssen im Auswurf. Infolge ständiger Verschlimmerung Unterbrechung der Gravidität im 4. Monat und fast unmittelbar darauf Heilung. HERZFELD.

Zur Diagnose und Behandlung des Frühjahrskatarrhs und Heuschnupfens. Von J. STREBEL. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 40, S. 981. 1922.

Beim Frühjahrskatarrh findet sich stets eine Bluteosinophilie und damit parallel eine lokale Sekreteosinophilie, ferner eine relative Lymphocytose. Offenbar handelt es sich um eine Überempfindlichkeitsreaktion. Die ursächliche Noxe ist noch nicht sicher bekannt. Die Disposition spielt eine große Rolle. Sehr gut wirkt der Okklusionsverband. Radikaler und besser ist die Verschorfung der Wucherungen nach vorausgegangener Cocainisierung und Vereisung mit Chloräthyl. Gegen Heufieber wird spezifische Behandlung mit den Gräsern empfohlen, die jeweils die Überempfindlichkeitsreaktion bewirken, und zwar als Infus oder mit intramuskulären Injektionen von Dialysaten der betreffenden Gramineen. EISNER.

Der gegenwärtige Stand der Empyembehandlung. Von V. H. VON CSÁKÁWYI. (Kgl. chir. Univ.-Kl. II, Budapest.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. **127**, H. 1, S. 98. 1922.

Bericht über die an der Budapester Klinik in den letzten acht Jahren angewandten Empyembehandlungsmethoden, zugleich eingehende Besprechung der Literatur. Bei jenen Empyemen, deren Allgemeinzustand nicht eine Operation kontraindizierte, wurde bei Nachweis des Eiters sofort die Rippenresektion vorgenommen, dann folgt Säuberung der Höhle, Doppeldrain, Zusammenziehen der Wundränder. Tägliche Spülung mit Wasserstoffsuperoxyd. Großes Gewicht wurde auf frühzeitige Lungenübungen gelegt, Frühaufstehen, Treppensteigen. Bei hartnäckigen Fisteln gute Resultate mit der Beckschen Paste. Bei 97 Empyemen $13{,}5\,^0/_0$ Mortalität, darunter sind aber 3 Exitusfälle an Lungengangrän und 4 metastatische Empyeme, von denen eines starb. Bei tuberkulösem Empyem wurde das Exsudat abgelassen und ein Pneumothorax gemacht. Bei chronischen Empyemen wurde die Schedesche Operation angewandt, achtmal gutes Ergebnis, kein Todesfall. A. W. FISCHER.

Über Empyembehandlung. Von A. SCHLESINGER. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. **49**, Nr. 25, S. 912. 1922.

Die Erfahrung hat leider oft gezeigt, daß der durch die Eiterung schon zu sehr geschwächte Körper des Kranken der Druckentlastung, wie sie bei den gewöhnlichen Operationen des Empyem stattfindet, nicht mehr gewachsen ist. Dies war schon der Grund, weshalb von verschiedenen Seiten empfohlen wurde, durch Verklebung der Wunde, bis auf das Drain, die natürlichen Druckverhältnisse im Pleuraraum möglichst bald wieder herzustellen. Hiermit wird jedoch die Gefahr der plötzlichen Druckentlastung nicht beseitigt. Verf. kommt diesem Ziele dadurch näher, daß er überhaupt keine größere Öffnung in der Pleura anlegt, sondern diese nur in der Größe einer Punktionsöffnung zunächst ausführt. Erst in den nächsten Tagen wird sie allmählich erweitert, falls nicht überhaupt inzwischen schon genügend in den Verband abfließt. HAYWARD.

Über die Behandlung von Pneumokokkenempyemen im Kindesalter mit Optochin. Von R. GRALKA. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **23**, H. 3, S. 280. 1922.

Günstige Erfahrungen bei der Behandlung von Pneumokokkenempyemen durch Spülung mit salzsaurem Optochin. Als wirksamste Konzentration ergab sich in den Versuchen eine 5proz. Lösung. Wiederholte Aspiration des Eiters, Injektion von 30 bis 40 ccm der genannten Lösung und Zurücklassung eines Optochindepots zur Abtötung der Kokken. Für dieses wurde etwa die halbe Tagesdosis, die sonst üblicherweise per os gereicht wird, gewählt, nämlich 0,05 g Optochin pro Kilogramm Körpergewicht, also z. B. für einen 6 kg schweren Säugling 0,15 g Optochin = 3 ccm einer 5proz. Lösung. Vergiftungserscheinungen wurden nicht beobachtet. Die Wirkung bzw. die Heilung erfolgte um so sicherer, je früher die Behandlung einsetzte. Nachuntersuchungen ergaben, daß die Gefahr der Schwartenbildung und der Entstehung von Skoliosen gering ist, vielmehr fast stets Restitutio ad integrum eintrat. WEIGERT.

Anatomische, experimentelle und klinische Untersuchungen über den Phrenicus und über die Zwerchfellinnervation. Von W. FELIX. (Chirurg. Univ.-Klinik, München, anat. Institut, Zürich.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **171**, H. 3/6, S. 283. 1922.

Groß angelegte Untersuchungen, die wertvolle positive Aufschlüsse über den Phrenicus bringen: Der Phrenicus versorgt sensibel einzig die zentralen Partien beider seröser Überzüge des Zwerchfells. Das Wesen seiner Sensibilität beruht darauf, daß die in ihm enthaltenen sympathischen Fasern zentripetal leiten. Motorisch wird das Zwerchfell innerviert durch den Phrenicus, den Intercostalis XII und wahrscheinlich durch den Sympathicus. Wird nach der typischen Phrenikotomie von der Durchschneidungsstelle aus der periphere Stumpf des Phrenicus aus dem Thorax herausgezogen, so wird innerhalb der ersten 10 bis 12 ccm der etwa vorhandene Nebenphrenicus mitfolgen, nachdem er peripher abgerissen worden ist. HELLWIG.

Zur Kasuistik der Zwerchfellhernie. Von A. PLENK. (Kaiserjubiläumsspit., Wien.) Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 15, S. 339. 1922.

Bei einem 44jährigen Mann bestehen seit 12 Jahren Ulcusventriculi-Symptome. Aufnahme wegen Peritonitis. Bei Operation Magen nicht im Bauche, Duodenum zieht steil in das Foramen oesophageum, aus dem Mageninhalt hervorquillt. Sektion: Zwerchfellhernie, Bruchpforte entsprechend der Lage des Hiatus oesophageus knapp vor der Wirbelsäule. Magen liegt in dem peritonealen Bruchsack. Am Magen Perforation. Ursache des Bruches wahrscheinlich mangelhafte Fixation des cardialen Anteils des Magens an den Rändern des Hiatus. A. W. FISCHER.

BLUTKRANKHEITEN.

Die Wirkung thromboplastisch wirkender Medikamente auf die Gerinnung des normalen und hämophilen Blutes. Von R. FEISSLY. (Klinik „la Pensee", Lausanne.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. **52**, Nr. 17, S. 404—408. 1922.

Ausführliche zum kurzen Referat nicht geeignete Besprechung der modernen kolloidchemischen Gerinnungstheorien. Am wirksamsten erwiesen sich bei Hämophilie intravenöse Injektionen kleiner Mengen von frischem Citratblut (nie mehr als 100 ccm). Doch hält die gerinnungsbeschleunigende Wirkung nur 3 Tage an. Weitere Versuche müssen zeigen, ob wiederholte Injektionen einen Dauererfolg bewirken können. Auch die Wirkung gerinnungsbeschleunigender Mittel bei normalen Individuen wird eingehend besprochen, doch ist es sehr schwer, die Gerinnung deutlich zu beeinflussen. H. HIRSCHFELD.

Chronisch hereditärer hämolytischer Ikterus mit tödlichem Ausgang. Von NONNENBRUCH. (Med. Klinik, Würzburg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 37, S. 1343. 1922.

Krankengeschichte eines typischen Falles von hereditärem hämolytischen Ikterus bei einer 28 jähr. Frau, die während einer hämolytischen Krise, die mit den Menses einsetzte, unter hohem Fieber und unter schweren Gehirnerscheinungen (Coma, Krämpfe) zugrunde ging. Die Sektion ergab außer den typischen Veränderungen in der Milz einen Choledochusstein. Schon klinisch hatten der reichliche Bilirubingehalt des Urins und die direkte Diazoreaktion im Serum auf eine Kombination von hämolytischem mit Stauungsikterus hingewiesen. Die kolikartigen Anfälle, unter denen die Kranke in der letzten Zeit gelitten hatte, sind als kombinierte Wirkung einer hämolytischen Krise mit einem Gallensteinanfall aufzufassen. Der Fall zeigt, daß der hämolytische familiäre Ikterus keineswegs immer ein harmloses Leiden ist. Rechtzeitige Milzexstirpation und Gallensteinoperation hätten in diesem Fall wohl sicher die Kranke heilen können. ROSENOW.

Über den Eisengehalt von Kindermilzen bei familiärem hämolytischem Ikterus u. bei lymphatischer Leukämie. Von O. WEBER. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. **23**, H. 5, S. 484. 1922.

Bei 4 operativ gewonnenen Kindermilzen, davon 2 Fälle mit familiärem, hämolytischem Ikterus und 2 mit lymphatischer Leukämie, ist nur ein deutlicher Unterschied im Eisengehalt zu beobachten. Die ersteren zeigten im Mittel 4,3% und 4,6% Fe, die beiden anderen 1,28% und 0,87% Fe. Ein direkter Zusammenhang zwischen dem Eisengehalt der Milz und den von der Operation genommenen Hb und Erythrocytenwerten, die zwischen 25 und 50 Hb bzw. 810 000 und 3 760 000 Erythrocyten schwankten, ergab sich nicht. Wohl aber bestehen Beziehungen zwischen dem Blutreichtum der Milz und ihrem Eisengehalt. Dafür spricht auch der mikroskopische Befund der Milzschnitte. ECKSTEIN.

Ein bemerkenswerter Fall von Lymphogranulomatose der Haut, der Hypopharynxschleimhaut und des Magens. Von B. GROSSMANN und F. SCHLEMMER. (Univ.-Klinik f. Kehlkopf- u. Nasenkr. Wien.) Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. **4**, H. 2/3, S. 573. 1922.

In dem mitgeteilten fieberhaft verlaufenden Falle der neutrophile Leukocytose mit mäßiger Eosinophilie zeigte, bestand neben allgemeiner Erkrankung der Lymphknoten, die meist am Halse auftreten, eine lymphogranulomatöse Affektion der Haut, der Hypopharynx-Larynxschleimhaut und der Magenschleimhaut. Hautinfiltrate bestanden am linken Oberarm, über der linken Supraclaviculargrube, am Nacken, unter dem linken Rippenbogen, links neben dem Nabel, multipel am linken Oberschenkel, rechts in den Bauchdecken und an den Unterarmen. Alle diese Infiltrate ulcerierten allmählich. Es wurden in den Neubildungen weder Tuberkelbacillen noch Muchsche Granula gefunden und Impf- und Kulturversuche verliefen negativ. H. HIRSCHFELD.

Betrachtungen über Chlorose im Anschluß an die Demonstration eines lehrreichen Falles von viriler Chlorose. Von G. HOLLER. (II. med. Klin., Wien.) Folia haematol. Bd. **27**, H. 3, S. 221. 1922.

Die meisten Autoren bestreiten die Existenz einer männlichen Chlorose. Verf. gehört zu denjenigen Ärzten, die gegenteiliger Meinung sind und beschreibt einen sehr genau beobachteten Fall, einen 17 jährigen jungen Mann betreffend. Allerdings hatte derselbe eine einseitige Spitzentuberkulose, doch bemüht sich Verf. zu zeigen, daß diese nicht Ursache der Blutarmut war. Mit Besserung des Blutbefundes wurde diese Spitzenerkrankung merklich floride. Im Gegensatz von NAEGELI, der Lymphopenie als charakteristisch für Chlorose bezeichnet, fand H. in seinem Falle absolut und relativ hohe Lymphocytenwerte. Die Plättchenzahl war, wie immer bei Chlorose, vermehrt. Da den Zwischenzellen der Keimdrüsen bei beiden Geschlechtern entsprechende innersekretorische Funktionen zukommen müssen, ist nicht einzusehen, warum es gelegentlich nicht auch männliche Chlorosen geben soll. H. HIRSCHFELD.

Ein nach wiederholtem Proteinschock geheilter Fall von Werlhofscher Krankheit, mit Bemerkungen über die spezielle Blutuntersuchung und Behandlung. Von H. C. GRAM. (Med. Klinik Kopenhagen.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **95**, H. 1 3, S. 51. 1922.

In einem Fall von thrombopenischer Purpura bei einer 59jährigen Frau trat nach mehrmaliger intramuskulärer Injektion steriler Milch (4—10 ccm) eine sehr günstige Änderung im Krankheitsbild ein. Objektiv nahmen die Blutplättchen an Zahl zu, die Gerinnungs- und die Blutungszeit ab. ROSENOW.

Blutveränderungen bei Stenosen der oberen Luftwege. Von M. KRASSNIG. Wiener klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 18, S. 417. 1922.

Bei sechs Patienten mit Kehlkopfluftröhrenstenosen von monate- bzw. jahrelanger Dauer wurde eine Vermehrung der Erythrocyten festgestellt, die, ebenso wie diejenige nach längerem Aufenthalt im Hochgebirge, mit verminderter Sauerstoffzufuhr in der Zeiteinheit zusammenhängt. HERZFELD.

STOFFWECHSELERKRANKUNGEN.

Untersuchungen über den Metabolismus der Lipoide und der Fette in den Leberzellen hungernder oder mit Phosphor vergifteter Tiere. Von J. SALVIOLI und J. SACCHETTO. (Inst. f. allg. Pathol,. Padua.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. **28**, H. 1/2, S. 111. 1922.

Fragestellung: Ist das Fett in dem Zellinnern bei bestimmten Vergiftungen ein Erzeugnis des veränderten Stoffwechsels der Zelle oder dieser von außen auf dem Blutwege von anderen Körperteilen zugeführt und dort verankert worden? Ferner wurde auf die Art der abgelagerten Fettsubstanzen geachtet. Untersucht wurde im Hungerzustande und nach Phosphorvergiftung bei Hund und Kaninchen. I. Beim Hund verschwindet 1. im Verlaufe des Hungerns immer mehr alles Neutralfett aus den Leberzellen, und die Lipoidtröpfchen nehmen an Zahl immer mehr zu. Alle Leberzellen sind gleichmäßig betroffen. 2. Beim phosphorvergifteten *Hunger*hund tritt die Lipoiddegeneration bis auf geringe

Reste, die auf Kosten des Hungers zu setzen sind, zurück und macht einer aus Neutralfett bestehenden Verfettung Platz. Diese letztere ist beim phosphorvergifteten *Normal*hund *ausschließlich* vorhanden. II. Beim Meerschweinchen ist 1. im Hungerzustand der gleiche Befund wie beim hungernden Hunde zu konstatieren, nur ist hier nur ein Teil der Leberzellen von der Veränderung befallen. Auch die normale Meerschweinchenleber läßt Zellen erkennen, die alle Eigenschaften von Leberzellen aufweisen, die aber Tröpfchen enthalten, die sich mikrochemisch als Lipoide identifizieren lassen. 2. Auch hier ist bei der Phosphorintoxikation neben einer lipoiden eine ausgesprochene Neutralfett-Verfettung festzustellen. Die Frage, ob Fettinfiltration oder Fettdegeneration, bleibt ungelöst. Vielleicht Kombination beider Möglichkeiten. Die hypothetisch-theoretischen Erörterungen siehe im Original. Vgl. das folgende Referat. VALENTIN.

Weitere Untersuchungen über den Metabolismus der Fette und der Lipoide in den Leberzellen von hungernden oder mit phosphorvergifteten Tieren II. Teil: Über den Befund von intracellulären Lipoiden in der Phosphorfettleber. Von J. SACCHETTO. (Inst. f. allg. Pathologie, Padua.) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 28, H. 1/2, S. 131. 1922.

In der Literatur wird berichtet, daß die fettige Degeneration bei Phosphorleber eine lipoide Verfettung sei. Des Verf. Untersuchungen in Gemeinschaft mit SALVIOLI (vgl. das vorhergehende Referat) zeigten eine Verschiedenheit im Befunde des phosphorvergifteten Normalhundes mit dem phosphorvergifteten Meerschweinchen. Beim ersteren Neutralfettverfettung, beim letzteren Lipoid + Neutralfettverfettung. Es lag der Gedanke nahe, daß die Lipoidverfettung beim Phosphormeerschweinchen zurückzuführen sei auf den durch die Phosphorvergiftung bewirkten Hungerzustand infolge der kaustischen Veränderungen des Magendarmkanals, der bei den weniger resistenten Meerschweinchen leichter und früher einsetzt als beim Hund. Es wurde daher die Phosphorintoxikation des Meerschweinchens *parenteral* vorgenommen, und siehe da, es trat eine *reine Neutralfett*verfettung auf. Parenterale Phosphorinjektion + gleichzeitigem Hungerzustand erzeugten wieder Neutralfett + Lipoidverfettung. 12—24 Stunden nach einer einmaligen Phosphorinjektion getötete Meerschweinchen, die normal ernährt wurden, lassen keine Änderung der normalen Menge und der üblichen Verteilung der intracellulären Leberlipoide erkennen, wodurch auch die Vermutung beseitigt wird, es könnte die Lipoidverfettung vorhanden sein, ehe die Neutralfettverfettung einsetzt. Die lipoide Verfettung der Phosphorfettleber ist also an einen Hungerzustand gebunden. ADLER.

Über Bestimmung des Energieumsatzes bei Patienten. Von R. M. KROGH u. O. RASMUSSEN. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 41, S. 803. 1922.

Empfehlung der Methode der registrierenden Sauerstoffbestimmung nach A. KROGH. Sie arbeitet ebenso genau wie die gasanalytische Methode, nur liegen die Werte etwa 2% niedriger. Voraussetzung ist, da die CO_2-Werte ja nicht bestimmt werden, eine Einstellung des Patienten auf einen R.-Q. von 0,8—0,9 durch Verabreichung einer kohlenhydratreichen, fett- und eiweißarmen Kost am Vortage. GRIESBACH.

Über die Reizwirkung der Nahrung im Purinstoffwechsel. Von E. JOËL. (IV. med. Univ.-Klin. u. Krankenh. Moabit, Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 95, H. 1/3, S. 170. 1922.

Vgl. Klin. Wochenschr. Nr. 15, S. 735.

KRANKHEITEN DES FRÜHEN KINDESALTERS.

Über den Einfluß der Ernährung auf die Säureausscheidung durch den Urin im Säuglingsalter. Von P. GYÖRGY. (Kinderklinik Heidelberg.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99, 3. Folge: Bd. 49, H. 2/3, S. 109. 1922.

Die Säureausscheidung im Urin, von der man spricht, wenn das Verhältnis von primären zu sekundären Phosphaten 1 : 7 übersteigt bzw. einen Wasserstoffexponenten $< 7{,}4$ im Urin bewirkt, kann an einer Ausscheidung primärer Phosphate, die durch ein Titrationsverfahren zu ermitteln ist, beurteilt werden. Die NH_3-Ausscheidung geht mit einer Säureausscheidung nicht immer parallel. Brustkinder haben niedrige Säureausscheidung bei hohem NH_3-Koeffizienten, Flaschenkinder hohe Säureausscheidung und niedrige Ammoniakzahl. Der Mehrgehalt der Kuhmilch an Phosphaten erklärt allein nicht diesen Unterschied. Die Säureausscheidung bei konzentrierter Ernährung ist erhöht, und zwar mehr als es der Konzentration des Urins entspricht. Diese Erscheinung wird nicht als pathologisch gedeutet, sie ist im Ausmaße auch gering und hängt wohl mit dem relativen Wassermangel zusammen. FREUDENBERG.

Über die Säureausscheidung im Urin bei Tetanie. Von P. GYÖRGY. (Kinderklinik, Heidelberg.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99, 3. Folge: Bd. 49, H. 2/3, S. 104. 1922.

Die Säureausscheidung wird am Wasserstoffexponenten, dem Ammoniakkoeffizienten, an den Gesamtphosphaten und den primären Phosphaten im Urin bemessen. Sie ist bei manifester Tetanie verringert. Durch das acidotisch wirkende Salmiak nimmt sie zu, gleichzeitig heilt die Tetanie. Der tetanische Symptomenkomplex setzt in seiner Pathogenese eine Alkalosis voraus. FREUDENBERG.

Über die Beziehungen von Säure und Alkali zur Tetanie mit besonderer Berücksichtigung des Phosphorsäureions. Von H. ELIAS. (I. Med. Klinik, Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 40, S. 784. 1922.

Das CO_2-Bindungsvermögen bei Tetanie ist nach neueren Untersuchungen des Verf. sowohl bei latenter wie manifester Tetanie normal. Auch große Säuredosen decken ein gutes Regulationsvermögen auf. Große Säuremengen, wie sie für den Menschen weder physiologisch noch pharmakologisch in Betracht kommen, setzen eine erhöhte Erregbarkeit. Kleine Säuremengen setzen nach den Angaben vieler Autoren die Erregbarkeit herab. Alkali in großen Dosen erhöht, wie viele Autoren angeben, die Erregbarkeit. Der Verf. hat dieses Resultat aber nicht erzielen können. Erregbarkeitssteigernd durch Alkalose wirkt auch Überventilation. Das „Phosporsäureion“ wirkt intensiv nervenerregend. Bei Tetanie, auch bei der Guanidintetanie, ist die Konzentration an anorganischem Phosphor im Blute erhöht. Streitigkeiten bestehen, ob das primäre Phosphat ebenso wie das sekundäre die Erregbarkeit erhöht. Nach neuen Versuchen des Verf. ist das der Fall. FREUDENBERG.

Über Cholesterinbilanzen und ihre Regulierung beim Säugling. Von H. BEUMER. (Kinderklin., Königsberg, Pr.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, H. 3/4, S. 184. 1922.

Da ähnlich wie für den Stickstoff auch im Cholesterinstoffwechsel ein Gleichgewicht von Ein- und Ausfuhr bei wechselnden Zufuhren sich einstellt, ist eine Anreicherung des Körpers an Cholesterin nicht möglich, ebenso besteht Schutz gegen Verluste. Der Ausfall der Bilanz hängt von endogenen Stoffwechselvorgängen ab, nicht von der exogenen Zufuhr. Das Cholesterinminimum liegt sehr niedrig. Diese Tatsachen erklären, warum Säuglinge bei Milchverdünnungen u. U. gut gedeihen können, obwohl die Cholesterinzufuhr schlechter ist als beim Brustkind. FREUDENBERG.

Erwiderung auf die vorstehende Abhandlung von Dr. Beumer über die Cholesterinbilanzen und ihre Regulierung beim Säugling. Von C. BECK u. L. WACKER. (Patholog. Inst., München.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, H. 3/4, S. 195. 1922.

Die Cholesterinresorption hängt vom Schicksal des Fettes im Darme ab. Sinkt die Fettresorption durch Erregung der Peristaltik, so wird die Cholesterinresorption verschlechtert. Allerdings gleichzeitig auch deshalb, weil das Gallencholesterin schlechter rückresorbiert wird. Die Aufstellung von Cholesterinbilanzen wird erschwert, weil ein Teil des Cholesterin im Hauttalg und wahrscheinlich auch in den Gallensäuren, deren Muttersubstanz das Cholesterin vermutlich ist, zu Verlust geht und analytisch nicht erfaßt wird. Der Kreislauf des Cholesterins — Blut, Galle, Darm, Blut — hat vielleicht den Zweck, daß sich das Cholesterin im Darm von neuem mit Fettsäure belädt und als Ester zu den Verbrauchsstellen gelangen kann. FREUDENBERG.

GESCHLECHTSKRANKHEITEN.

Eine neue Diagnostik der Syphilis auf Grund der seroelektrischen Reaktion. Von M. SEKI. (Anat. Inst. zu Okayama.) Sonderdruck a. Okayama-Igakkai Kasshi Nr. 388. 1922.

SEKI suchte das Problem der Wassermann-Reaktion auf elektrochemischem Wege zu lösen, indem er seine Versuche auf der bei früheren Untersuchungen gewonnenen Hypothese aufbaute, daß bei der Verbindung von Antikörper und Antigen eine bedeutende Veränderung in der elektrischen Ladung des Antigens stattfinden müsse. Er beobachtete nun mit dem Mikroskop die Einwirkung des elektrischen Stroms auf die kataphoretische Bewegung der mikroskopisch gut sichtbaren Kolloidteilchen eines alkoholischen Meerschweinchenherzextrakts, sowie der Lecithinteilchen einer Kochsalzlösung-Lecithinemulsion beide nach 3stündiger Einwirkung der zu untersuchenden Sera. Er konnte dabei die interessante Tatsache feststellen, daß zwar normales Serum die Geschwindigkeit der nach der Anode hin wandernden Extraktlipoid-, bzw. Lecithinteilchen etwas verminderte, daß aber diese Verminderung bei Ansatz von luetischem Serum in ganz erheblichem Maße zu beobachten sei. Die Untersuchung mit Nichtlipoiden ergab nicht diese charakteristische Wirkung des luetischen Serums, so daß die Resultate dieser Versuche wohl als weiterer Beweis für die Tatsache gelten können, daß die Immunkörper, die bei der WaR. eine wichtige Rolle spielen, durch Lipoide hervorgerufen werden. JAFFÉ.

Untersuchungen über die Wertigkeit der positiven Ergebnisse von Serumuntersuchungen auf Syphilis bei Schwangeren, Kreißenden, Wöchnerinnen und Neugeborenen und ihre praktischen Schlußfolgerungen. Von P. ESCH. u. J WIELOCH. (Frauenklinik, Marburg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 25, S. 926. 1922.

Die Untersuchungen, die an einem größeren Material ausgeführt wurden, ergaben in einer nicht unerheblichen Anzahl von Fällen bei sicher gesunden Schwangeren usw. einen positiven Ausfall der WaR. Erst nach dem 7. Wochenbettstage hörten diese paradoxen Ergebnisse der WaR. auf. Ebenso regierte das Nabelvenenblut bei gesunden Neugeborenen in 3,61% positiv. Wiederholung der Untersuchung ergab in derartig paradoxen Fällen dann meist ein negatives Resultat. Auf eine einmalige positive Untersuchung der WaR. bei Schwangeren und Wöchnerinnen vor dem 7. Wochenbettstage hin, läßt sich daher die Diagnose „Syphilis" nicht rechtfertigen, viel weniger die Notwendigkeit einer antisyphilitischen Behandlung begründen. Dieselbe Vorsicht hat bei der Beurteilung der positiven WaR. bei Untersuchung des Nabelvenenbluts zu walten. JAFFÉ.

Über eine empfindlichere Modifikation der Reaktion nach Wassermann, kurze Mitteilung der Technik. Von W. KARMIN. (Bakteriol. Labor. d. Deutschen Hospitals, Buenos-Aires.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **140**, H. 3, S. 336. 1922.

Die Technik weicht insofern von der Originalmethode ab, als außer dem Antigen noch eine Alkoholkontrolle verwandt wird, deren Konzentration in einem Hämolyse-Vorversuch bestimmt wird. Der alkoholische Rinderherzextrakt kommt in zwei Modifikationen zur Verwendung, einmal, indem die Verdünnung durch Hinzutropfen des Extrakts zur NaCl-Lösung und zweitens umgekehrt durch Hinzutropfen der NaCl-Lösung zum Extrakt, hergestellt wird. Die Resultate werden für jedes Serum einzeln in dem Augenblick abgelesen, in dem in der Alkoholkontrolle vollständige Hämolyse eingetreten ist. Aus dem Verhalten zu diesem Zeitpunkt und dem weiteren Verlauf des Versuchs wird dann das endgültige Resultat konstruiert, dessen verschiedene Möglichkeiten im Original näher geschildert werden und dort nachzulesen sind. JAFFÉ.

Über die Verwendbarkeit eines Arionextraktes bei der sog. Hechtschen Modifikation der Wassermannschen Reaktion. Von W. LOELE. (Landesstelle für öffentl. Gesundheitspflege, Dresden.) Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 24, S. 885. 1922.

Der alkoholische Extrakt aus Arion rufus (braune Wegschnecke) ergab, angewandt bei der Hechtschen Modifikation der WaR., gute Resultate bei latenter und behandelter Lues; es wurden allerdings auch in einzelnen Fällen unspezifische Reaktionen beobachtet, in auffallenderem Maße bei Dementia praecox, multipler Sklerose und bei habituellem Abort. JAFFÉ.

Die Wassermannsche Reaktion mit Liquor und anschließende Extraktuntersuchungen. Von PAVEL SAVNIK und FR. KOGOJ. (Böhm. Dermatol. Klin., Prag.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. **140**, H. 3, S. 346. 1922.

Da das Arbeiten mit zu kleinen Liquordosen mitunter stark positive Resultate ergab, die bei Anwendung höherer Dosen sich in negative verwandelten, wird auch für die Liquoruntersuchung eine Austitrierung der Extrakt- und Liquordosis an einer Serie sicher positiver und sicher negativer Liquores verlangt. JAFFÉ.

Zur Kenntnis des sogenannten „Wassermannschen Aggregates". Von R. OTTO u. W. F. WINKLER. (Inst. f. Infektionskr., „Robert Koch".) Med. Klinik Jg. **18**, Nr. 25, S. 799. 1922.

Durch Vorbehandlung von Meerschweinchen mit den mehrmals gewaschenen Flocken der Sachs-Georgi- und Meinicke-Reaktion *luespositiver* Sera konnten diese gegen Menschenserum anaphylaktisiert werden, während dies mit künstlich durch starken Cholesterinzusatz in *negativen* Seris erzeugten Flocken nur in viel geringerem Grade möglich war. Hieraus konnte der Schluß gezogen werden, daß in den positiven Flocken Serumeiweiß vom Menschen enthalten sein müsse, und daß bei dem positiven Ausfall der Flockungsreaktionen eine festere spezifische Bindung von Extraktlipoid und Serumeiweiß zustande kommt. JAFFÉ.

KRANKHEITEN DER BEWEGUNGSORGANE

Die Karpal- und Metakarpalfrakturen in den Jahren 1919 und 1920 bei der Schweizer Unfallversicherung. Von J. BLUMER. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 4, S. 445. 1922.

Die Durchsicht von ca. 4200 Verletzungen am Handgelenk sowie an der Mittelhand ergab, daß auch heute noch trotz der großen Erleichterung durch die Röntgenaufnahmen ziemlich oft Frakturen übersehen werden. Bezüglich der Ätiologie stimmen die Karpal- und Metakarpalfrakturen mit den Distorsionen, Radius- und Ulnafrakturen ziemlich genau überein. Typische Karpalverletzungen sind: 1. Die Navicularefrakturen; 2. die Lunatumluxationen; 3. die Kombination beider, d. h. die Luxationsfrakturen. Die Häufigkeit der Lunatumverletzungen ist eine wesentlich geringere als jene der Naviculareverletzungen. Die Torsionsfrakturen sind die häufigste Frakturform der Mittelhand: 42%, also fast die Hälfte. Die Frequenz zeigt bezüglich der einzelnen Metakarpen ein merkwürdiges Verhalten; sie steigt von I—IV an und fällt bei V wieder ab. Bei den Navicularefrakturen erfolgt meist Ausgang in Pseudarthrose. Wie beim Lunatum, so findet sich die identische zentrale Erweichung auch beim Naviculare als eine Folge von Ernährungsstörung. VALENTIN.

Über die funktionelle Behandlung der Radiusfrakturen. Von H. SCHAEFER. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. **20**, H. 4, S. 526. 1922.

Gelenkmechanische und muskelphysiologische Ausführungen, die auf eine Verbesserung der Resultate der Radiusfrakturen abzielen. Durch Freigabe der Abductionsbewegungen im Verband gelingt es, das distale Handgelenk im Sinne der Flexionsbewegungen funktionstüchtig zu halten trotz Ausschaltung der Flexionsbewegungen im Verband. Die Radiusfrakturen sollen nicht schematisch, sondern individuell behandelt werden; bei solchen mit schweren Muskelkontraktionen wird die volare Flexionsstellung gewählt, außerdem wird diese Stellung gewählt, wenn die Bruchlinie so ungünstig verläuft, daß das distale Bruchfragment bei Dorsalstellung der Hand dorsalwärts wie auf einer schiefen Ebene abgleitet. Bei mittelschweren Fällen mit geringen pathologischen Contracturen und in leichten Fällen wird eine Stellung in geringer oder stärkerer Dorsalflexion gewählt. VALENTIN.

Zur operativen Behandlung der subkapitalen Schenkelhalsfrakturen. Von R. BONN. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 2, S. 298. 1922.

Mitteilung von 9 Fällen, die in der Schmiedenschen Klinik operativ angegriffen sind. Die Methode der Wahl bleibt die Exstirpation des Schenkelkopfes. Der Vorzug des Verfahrens besteht in der Schaffung einer belastungsfähigen Hüfte ohne komplizierte orthopädische Nachbehandlung. Die Indikation zu diesem Vorgehen wird jedoch erst bei eröffneter Kapsel gestellt und von dem Zustand der inneren Kapsel abhängig gemacht. Fixation und Innenrotation für 4—10 Wochen. Alsdann medikomechanische Nachbehandlung. MEYER.

Die Nekrose des proximalen Bruchstückes beim Schenkelhalsbruch und ihre Bedeutung für das Hüftgelenk. Von G. AXHAUSEN. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **120**, H. 2, S. 325. 1922.

Das Kopfbruchstück verhält sich nach den histologischen Befunden wie ein Gelenktransplantat. Die knöcherne Heilung kann anstandslos erfolgen. Ursache der Nichtheilung ist die mangelhafte Zusammenfassung der Bruchflächen, daneben das Fehlen des periostalen Überzuges innerhalb des Gelenkes, die verminderte Leistungsfähigkeit des gelatinösen Markes bei alten Leuten. Die Behandlung befriedigt den Autor erst seit der Anlegung eines Gehgipsverbandes in stärkster Innenrotation und leichter Abduction. Die Folge für das Hüftgelenk muß sowohl nach den klinischen Erfahrungen als auch nach den histologischen Untersuchungen eines 10 Monate alten Falles von Schenkelhalsfraktur eine Arthritis deformans sein, die bedingt ist durch die Nekrose des Gelenkknorpels. MEYER.

NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN.

NERVENKRANKHEITEN.

Der Aufbau der Willkürbewegung. Antrittsvorlesung. Von F. QUENSEL. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 32, S. 1017. 1922.

Darstellung der neueren Anschauungen über die zentralen Mechanismen der Willkürbewegung, die als aus drei Teilapparaten (Pyramidenbahn, Kleinhirn und Striatum-Pallidumsystem) bestehend dargestellt wird. STEINER.

Kann ein Stirnhirntumor das Bild der Paralysis agitans hervorrufen? Zugleich Beitrag zur Anatomie der Paralysis agitans. Von P. SCHUSTER. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **77**, H. 1/2, S. 1. 1922.

Ausführliche Beschreibung zweier Fälle, die beide mehr oder weniger typische Bilder der Paralysis agitans darbieten. Anatomisch fanden sich im ersten Fall neben einem linksseitigen Stirnhirnendotheliom Veränderungen am Striatum und Pallidum, im zweiten außer einem rechtsseitigen Stirnhirnendotheliom und einer ganz frischen Thalamusblutung eine große Cyste im lateralen Teil des rechten Putamen, kleine Erweichungen im linken, außerdem noch sonstige Veränderungen in beiden Basalganglien und in der Substantia nigra. Auch wenn in beiden Fällen kein Stirnhirntumor vorgelegen hätte, wäre das klinische Bild der Paralysis agitans durch die anatomischen Veränderungen in den Basalganglien genügend gestützt. Der direkte Einfluß des Stirnhirns auf abnorme Spannungszustände der Muskeln ist bisher überschätzt worden. Er kann nur für die myotonische Kontraktionsnachdauer einer willkürlichen Bewegung verantwortlich gemacht werden. STEINER.

Untersuchungen über den Kreatinstoffwechsel bei hypertonischen Muskelzuständen, im besonderen bei Paralysis agitans. Von F. K. WALTER u. A. GENZEL. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. **52**, H. 2, S. 83. 1922.

Die auf Grund der Pekelharingschen Lehre ausgesprochene Vermutung, daß sich bei, mit erhöhtem Tonus einhergehenden, Krankheitsfällen eine Vermehrung der Kreatininausscheidung finden würde, hat sich nicht bestätigen lassen. Unter anderem zeigten 6 Fälle von Paralysis agitans ganz normale Werte, die ja allerdings auch bei Gesunden individuell stark schwanken. Nach Scopolamin- und Adrenalingaben sank der Kreatininkoeffizient nicht ab. Es muß überhaupt fraglich erscheinen, ob man auf diesem Wege dem Tonusproblem näherkommen kann. GRIESBACH.

Zur Differentialdiagnose der Muskelstarre bei Parkinsonscher Krankheit und Parkinsonismus. Von A. KOEPCKEN. (Innere Abt. d. St. Barbara Krankenh. Gladbeck i. Westf.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 32, S. 1071. 1922.

Im Gegensatz zur Muskelstarre bei der Paralysis agitans, die Verf. mit Recht lieber Parkinsonsche Krankheit nennt, weil weder Lähmung noch Schütteln charakteristisch sind, sondern gerade nur die besondere Muskelsteifigkeit, ist die Starre bei „Parkinsonismus, d. h. den Zuständen amyostatischer Natur (besonders nach Encephalitis epidem.) psychisch weitgehend zu beeinflussen, allerdings nur immer für den Augenblick." Eine Heilung durch Psychotherapie wie bei hysterischen Zuständen ist unmöglich. Der genau beschriebene Fall ist allerdings nicht beweiskräftig, da es sich um eine Kriegsuntersuchung handelte. LOEWY-HATTENDORF.

Dehnungskontraktion der Antagonisten. Von S. GOLDFLAM. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. **76**, H. 4, S. 521. 1922.

GOLDFLAM beobachtete bei zahlreichen Fällen von encephalitischem Parkinson frühzeitigen Eintritt einer kräftigen Antagonisten-Kontraktion in geradem Verhältnis zur Ausbildung der Starre. Der Mechanismus ist hierbei derselbe wie bei der „paradoxen Kontraktion", nur daß bei dieser die Elastizität des gedehnten Muskels als Reiz wirkt, hier die aktive Bewegung. LOEWY-HATTENDORF.

Über Störungen im extrapyramidalen System mit besonderer Berücksichtigung der postencephalitischen. Von A. ISSERLIN. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. **74**, H. 5/6, S. 319. 1922.

Beschreibung von 10 Fällen (8 postencephalitische Zustände, 1 Athetosis duplex, 1 Pseudosklerose). Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Grippe und Encephalitis wird abgelehnt. Die Symptome bestanden im wesentlichen in Hyper- und Akinesen, Rigidität usw., sie werden im einzelnen beschrieben und Ausführungen über die Theorie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen angeschlossen. Erörterungen über Prognose und Therapie, geringe Besserung durch fortgesetzte Scopolamingaben.

STEINER.

Über nichteitrige Encephalitis und sogenannte Encephalitis lethargica. Anatomisch-pathologische und ätiologische Beobachtungen und Versuche über die Epidemie in Modena 1919/20. Von G. TAROZZI. Sonderdr. a. Accad. di scienze, lettere ed arti 1921.

Die anatomisch-histologischen Veränderungen der epidemischen Encephalitis unterscheiden sich in nichts von der nichteitrigen Encephalitis (Influenza). Im Zentralnervensystem der Influenzaleichen finden sich verhältnismäßig leichte Zeichen entzündlicher Reaktion, wie sie ausgeprägter bei denen vorkommen, die klinisch das Bild der Encephalitis boten. Die histologischen Veränderungen im Zentralnervensystem werden auf Toxinwirkungen zurückgeführt, die von den Diplostreptokokken der Bronchopneumonie herstammen sollen. Aus solchen Kulturen gewonnene und experimentell unter die Dura und ins Gehirn gespritzte Toxine bringen die gleichen interstitiellen und perivasculären Veränderungen hervor, wie die Lethargica, während die direkte lokale Wirkung der Bakterien einen viel heftigeren, exsudativen oder eitrigen Prozeß verursachen. Das Entsprechende gilt für die nichteitrige Encephalitis. Die zellulären Infiltratelemente sind histiogenen Ursprungs. Auch in Zeiten nichtepidemischer Verbreitung der Influenza lassen sich experimentell mit Toxinen von Diplostreptokokkenkulturen aus bronchopneumonischen Herden der Influenza Gehirnveränderungen erzeugen, die denen der Lethargica ähnlich sind. LEWY.

Corticale Erblindung nach Encephalitis lethargica. Von A. JESS. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. **68** Junih. S. 721. 1922.

Im veröffentlichten Falle waren die Rindenbezirke der linken Pyramidenbahn oder diese selbst und beide Occipitallappen vorzugsweise erkrankt. Dabei war das rechte Sehzentrum etwas weniger ergriffen als das linke, so daß nach anfänglicher doppelseitiger corticaler Amaurose zuerst die linken unteren Gesichtsfeldquadranten sich wiederherstellten und sogar Farbenempfindungen aufwiesen. Die linken oberen Quadranten und eine schmale Zone der rechten unteren Quadranten an der Mittellinie blieben dagegen farbenblind. Auf diese anfängliche Besserung während der Genesung folgte dann wieder eine fortschreitende Verschlechterung in der Funktion der corticalen Retina, so daß nach Verlauf eines Jahres nur noch in ganz geringen Resten der unteren Gesichtsfeldquadranten grobe Bewegungen wahrgenommen, Farben überhaupt nicht mehr erkannt wurden. MENDEL.

Zur Psychopathologie der Folgezustände der Encephalitis epidemica. Von J. E. STAEHELIN. (Psych. Klin., Zürich.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. **77**, H. 1/2, S. 171. 1922.

An der Hand von gut beobachteten Fällen von Encephalitis epidemica werden die Folgezustände dieses Leidens eingehend beschrieben. Verf. fand nie eine eigentlich manische heitere Verstimmung, einmal eine mit dem körperlichen Befinden kontrastierende Euphorie, in einigen Fällen Depressionen. Bei jugendlichen Kranken wurde eine Neigung zum Witzeln und Necken oder eine Tendenz zum Ärgern und Reizen beobachtet. Die Charakterveränderung kommt auch bei Erwachsenen vor. Bei einer Kranken bildeten sich auf der Basis organischer Restsymptome hysterische Erscheinungen (Anfälle und Szenen) aus. Der Mangel an Aktivität war bei allen Fällen deutlich ausgeprägt. JAHNEL.

Die Encephalitis epidemica in ihren Folgezuständen. Von BRINKMANN. Med. Klinik. Jg. **18**, Nr. 33, S. 1054. 1922.

Zusammenfassender Überblick mit reichlicher Literatur. Das beobachtete Material umfaßt 15 Fälle. STEINER.

Über das Krankheitsbild der Poliomyelitis acuta anterior und seine Beziehungen zur Encephalitis epidemica. Von W. TESCHENDORF. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, Nr. 89, S. 967. 1922.

Fünf ausführlicher beschriebene Fälle mit Lähmungen nach Art der Poliomyelitis acuta anterior werden aus regional-epidemiologischen Gründen und wegen ihres für Poliomyelitis atypischen Verlaufs der Encephalitis epidemica ätiologisch zugerechnet, obwohl in so gelagerten Fällen die anatomische und klinische Abgrenzung äußerst schwierig ist. STEINER.

PSYCHISCHE ERKRANKUNGEN.

○ **Vererbung und Seelenleben.** Einführung in die psychiatrische Konstitutions- und Vererbungslehre. Von H. HOFFMANN. 104 Abbildungen u. 2 Tabellen. V, 258 S. Berlin: Julius Springer 1922. Grundzahl 8; geb. Grundzahl 11.

Die Erkenntnis des komplizierten Aufbaues der Psychose, ihrer Zusammensetzung aus verschiedenartigen und -wertigen Komponenten macht es zur dringenden Aufgabe, diese einzelnen Bausteine der Geistesstörungen und ihre Bedeutung in deren Rahmen klarzustellen. HOFFMANNS Buch sucht diese Arbeit für die wichtigsten Krankheitsbestandteile: die endogenen bzw. erbbiologisch-konstitutiven zu leisten. Nach einer kurzen Darstellung der Vererbungsgesetze und ihrer Anwendung auf menschliche Verhältnisse gibt es zunächst einen Überblick über die psychische Konstitution im allgemeinen und ihre psychiatrisch bedeutsamen Spezialformen im besonderen; beschäftigt sich dann mit der nervösen Entartung und ihren Ursachen (wobei notabene die Frage der Keimschädigung als zur Zeit noch nicht beantwortbar hingestellt wird) und gibt schließlich eingehend die Ergebnisse der Erblichkeitsforschung für fast den gesamten klinischen Formenkreis und darüber hinaus auch für die Begabungen sowie Genie und Talent wieder. Ein kurzer Hinweis auf die praktischen Ziele der Erblichkeitsforschung und eine Literaturübersicht beschließen das Werk. Man begrüßt es zunächst, daß dieses bedeutsame biologische Fundamentalgebiet psychiatrischer Forschung hier einmal umfassend in Angriff genommen ist, ist allerdings einigermaßen überrascht von der Fülle der klinisch schwerwiegenden Ergebnisse, die alle in kürzester Zeit (nach dem Literaturverzeichnis stammen die psychiatrisch-erbbiologischen Arbeiten vorwiegend aus den letzten Jahren) gewonnen worden sind. Und da scheint uns Verf. doch nicht mit genügender Eindringlichkeit und Klarheit hervorgehoben zu haben, daß es sich bei dieser bisher geleisteten Konstitutions- und erbbiologischen Aufklärungsarbeit, wenigstens soweit die Psychiatrie in Betracht kommt, bei allem unverkennbaren heuristischen und Anregungswert doch vorerst nur um Provisorisches und Problematisches handelt, dessen Sicherstellung erst durch zahlreiche weitere Erfahrungen und kritische Verarbeitungen gewonnen werden kann. Man muß deshalb wünschen, daß der Leser sich dieser Einschränkungen bewußt bleibt und mit diesem Vorbehalt kann das leicht und flüssig geschriebene anschaulich darstellende und anregende Buch, das bei voller Beherrschung des Stoffgebiets einen vollen Einblick in den vielgestaltigen Problemenkreis verschafft, ernsthaft empfohlen werden.

BIRNBAUM, Berlin.

○ **Das Geschlechtsleben der Hysterischen.** Von S. PLACZEK. 2., wenig verändete Aufl. Bonn, A. Markus & E. Weber. 1922.

Es ist kein Wunder, daß dies Buch eine zweite Auflage erlebt, denn das viele Kreise interessierende Thema ist von dem Verf. in gewandter und fesselnder Art geschildert worden. Viele Anekdoten sind eingestreut, viele Krankengeschichten lesen sich wie eine spannende Novelle. Desto mehr muß man bedauern, daß die Auflage wenig verändert worden ist, denn die Kriegserfahrungen hätten den Verf. dazu bringen müssen, das Hysterieproblem mehr von der psychiatrischen Seite zu fassen. Für ihn ist die Hysterie noch eine Krankheit mit Symptomen und noch nicht eine Reaktionsweise, die bei Gesunden oder Psychopathen vorkommt und die darin besteht, daß die betreffenden Patienten für sich Vorteile erlangen wollen, indem sie sich bemühen, auf andere den Eindruck zu machen, als wären sie krank. In vielen Fällen handelt es sich auch gar nicht um Hysterien, sondern um ganz verschiedenartige Psychopathien. Dadurch bereitet das Buch dem Fachmann weniger Freude als dem Laien. Forster, Berlin.

Über psychogene Dermatosen. Eine biologische Studie, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Hysterie. Von BUNNEMANN. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. **78**, H. 2/3, S. 115. 1922.

Dermatosen verschiedener Art (Erytheme, Hämorrhagien, bulbäre Dermatosen u. a.) wurden vom Verf. in mehreren Fällen als psychogen erkannt und psycho-therapeutisch beeinflußt. Mehrere konnten auch suggestiv wieder hervorgebracht werden. Die psychologisch-biologische Erklärung des Vorgangs, die sich letzten Endes auf das fiktionale Denken nach Vaihinger beruft, ist so reizvoll, daß man die Lektüre der Abhandlung nicht nur Haut- und Nervenärzten empfehlen muß, sondern jedem biologisch, psychologisch oder philosophisch interessierten Mediziner. Womit aber nicht gesagt sei, daß die Beweisführung des Verf. absolut zwingend ist? Loewy-Hattendorf.

Die psychotischen Bilder der Urämie. Von P. van HAUTH. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. **78**, H. 1/2, S. 64. 1922.

Die urämische Psychose bietet gewöhnlich in einer akuten, manchmal deliriösen Verwirrtheit ein besonderes Charakteristicum. Urotoxische, d. h. durch Harnretention hervorgerufene apathische Benommenheit und nephrotoxische, d. h. durch Nephrolysine bewirkte deliriöse Symptome kommen selten rein vor. Eine Anzahl der der Arteriosklerose nahestehenden Fälle weisen mehr einen chronischen Verlauf auf und sind von den auf organischen Hirnerkrankungen wie Arteriosclerosis cerebri, Dementia paralytica, Lues cerebri beruhenden Psychosen schwer zu trennen. Neuropathische Konstitution scheint das Auftreten psychotischer Symptome bei Urämie stark zu begünstigen. Goldstein, Magdeburg.

Bestrahlungsergebnisse bei einer menstruell rezidivierenden Psychose. Von G. EWALD. (Psychiatr. Klin., Erlangen.) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Nd. **52**, H. 1, S. 6. 1922.

Bei einer periodischen Psychose, bei welcher unverkennbare Beziehungen zwischen den psychischen Störungen (Stuporzuständen) und der Menstruation bestanden, brachte eine Röntgenbestrahlung der Ovarien wohl die Menses zum Schwinden, nicht aber die Stuporzustände, die im gleichen Turnus wie früher die Periode wiederkehrten. Von den verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten dieser Beobachtung scheint dem Verf. die Annahme eines nervösen Regulationsmechanismus der Menstruation am wahrscheinlichsten. Jahnel.

Die Paralysefrequenz der letzten 20 Jahre in der Wiener Irrenanstalt. Von A. PILCZ. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 24, S. 542—544. 1922.

Bei einer statistischen Untersuchung über die Paralyseaufnahmen in der Wiener Landes-Irrenanstalt ergab sich die auffallende Tatsache, daß die Paralysehäufigkeit in den letzten Jahren abgenommen habe (vgl. auch Klin. Wochenschr. Nr. 30, S. 1536). Verf. führt diese Erscheinung auf die bessere Behandlung der Lues und die in Wien allgemein übliche Frühbehandlung der Paralyse nach den v. Wagnerschen Grundsätzen (Hg und Tuberkulin, bzw. neuerdings auch Malaria) zurück. Jahnel.

Erfahrungen mit der Silbersalvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Von L. STERN-PIPER. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 27, S. 1007. 1922.

Von 11 behandelten Fällen wurden 7 arbeitsfähig, 2 blieben stationär, bei 2 Fortschreiten. Die mit Gesamtdosen von 7,0 g und darüber behandelten Fälle gaben bessere Resultate. In allen und nicht nur in den klinisch günstigen Fällen zeigte sich eine Umstimmung der 4 Reaktionen nach der Seite der Besserung hin, völliges Normalwerden jedoch bei keinem Fall. Ein Parallelismus zwischen Umstimmung der Reaktionen und Erfolg der Therapie bzw. Höhe der angewandten Dosis ließ sich nicht feststellen. Die längste bisher beobachtete Remission betrug nur 1 Jahr.

Steiner.

VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN.

Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig.

Abteilung Chirurgie.

Sitzung vom 17. bis 24. September.

Von den **allgemeinen** Sitzungen war eine der **Wiederherstellungschirurgie** gewidmet.

BIER (Berlin) erstattete das Referat **„Über Regenerationen, insbesondere beim Menschen“** und

LEXER (Freiburg) über **„Transplantation und Plastik“**.

Insbesondere interessierten Biers Ausführungen über die Nearthrosenbildung im Gipsverband, ein Beweis dafür, daß Nearthrosen nicht allein durch funktionelle Abschleifung entstehen können. Der Körper ist bei der Regeneration bestrebt, die alten Formen wieder anzunehmen. Nicht jeder Defekt wird durch eine Narbe ersetzt, wie die Pathologie es lehrt, vielmehr gibt es eine wahre Regeneration, d. h. einen formgleichen, alle Gewebe im richtigen Verhältnis enthaltenden, auch funktionell differenzierten Gewebsersatz. — Lexers Vortrag berührte einzelne Punkte aus den verschiedensten Zweigen der Wiederherstellungschirurgie: Ersatz von Gewebsdefekten, Beseitigungen funktionsstörender Verwachsungen an den Gelenken, Plastiken bei entstellenden Vernarbungen im Gesicht.

NEUFELD, Berlin: **Über chirurgische Händedesinfektion.** Es gibt kein Desinfizienz, das die Keime auf den Händen zuverlässig fixiert, es kommt auf die wirkliche Desinfektion an. Der Alkohol besitzt in hervorragendem Maße die Eigenschaft, Keime in den engen Hautspalten zu fassen. Als Modell für Desinfektionskraft eines Mittels ist die Untersuchung der Tageshand mit ihren Staphylokokken, Sarcinen und Übergängen sehr geeignet, obwohl diese Keime wohl in der Regel für Operationswunden unschädlich sind. — Die außerordentlich zahlreichen Versuche von Neufeld ergaben folgende Resultate: Waschen mit Seife und Bürste trägt nicht zur Keimverminderung der Hand bei. Längeres Waschen ist gänzlich zwecklos. Das Desinfektionsmittel ist mit Watte oder einem Lappen, keinesfalls mit Bürste, einzureiben. 1. Alkohol ergibt in 50% Keimfreiheit der Hände. Unter 50 proz. Alkohol ist sehr wenig wirksam. Zusatz von Seife ändert das Resultat nicht. Propylalkohol scheint noch wirksamer zu sein als Äthylalkohol. 2. Sublimat ergibt in 50% Keimfreiheit der Hände. Nachteile: es gibt „gute“ und „schlechte“ Sublimathände. Die letzteren werden nicht keimfrei. Eiweißstoffe neutralisieren die Wirkung. Sublimat allein ist unzuverlässig. Vorteil: Langdauernde Wirkung (1 Stunde später in 40% Keimfreiheit). 3. Sagrotan in 55% Keimfreiheit ohne Ätzwirkung, ohne üblen Geruch, ein ausgezeichnetes Mittel. — ***Nicht bewährt*** haben sich Dakinsche Lösung, Jodtinktur, Jodoform, Mastix. — Oxycyanat und Sublamin in 0,3 proz. Lösung verhalten sich wie Sublimat.

Aussprache: Kümmell: Wasser und Seife erscheinen vor der eigentlichen Desinfektion erfahrungsgemäß wirksam (Fettlösung). — Tillmann verwendet seit 18 Jahren mit bestem Erfolg Waschen unter fließendem Seifenspiritus, ohne vorheriges Waschen mit Wasser und Seife. Keine Joddesinfektion des Operationsfeldes. — Payr hält eine mechanische Reinigung vor der Desinfektion während 10 Minuten für notwendig. In seiner Klinik desinfizieren sich die Operateure nach Fürbringer, soweit sie das Sublimat vertragen, die anderen mit Jodalkohol.

FRANKENTHAL, Leipzig: **Untersuchungen über die Wirkung der Pepsin-Pregl-Lösung.** Berichtet über seine Untersuchungen mit der Payrschen Pepsin-Pregl-Lösung, die er in vitro und im Tierexperiment ausgeführt hat. Die 1—2 proz. Lösung war nach 6 stündigem Stehen steril; die eiweißverdauende Kraft wurde an Mettschen Röhren geprüft. Durch Röntgenbestrahlung wurde die Verdauung anfangs gesteigert, durch größere Dosen gehemmt. An Meerschweinchen und Hunden wurde die Lösung intramuskulär, intraneural und zwischen Muskel- und Hautnähte injiziert. Gesundes Peritoneum, Knorpel und Gefäßwand werden von der Lösung nicht angegriffen. Wenn die Lösung jedoch in die Naht von Muskulatur und Haut gespritzt wird, beobachtet man nach 2 Tagen Aufplatzen derselben, ohne entzündliche Infiltration. Intraneurale Injektion ergab am Ischiadicus 10 Tage lang Hinken, mikroskopisch fand sich interstitielle Neuritis.

Aussprache: Schönbauer: Im Tierversuch und bei Perforationsperitonitis erwies sich Spülung der Bauchhöhle mit salzsaurem Pepsin von ausgezeichneter Wirkung. — Payr: Technische Maßnahme zur Verhütung des Injektionsschmerzes bei der Pregl-Pepsinlösung.

KÖHLER, Frankfurt a. M.: **Eine Schutzfärbung giftiger Alkoloide zur Verhinderung von Verwechslungen und des Abusus**

Es sind verschiedentlich Todesfälle dadurch verursacht worden, daß bei Verwendung von Cocain neben einem anderen, weniger giftigen Anästheticum durch Verwechslung beider Mittel der Pat. eine zu hohe Dosis Cocain injiziert bekam. Vortr. schlägt vor, das Cocain durch einen Farbzusatz zu kennzeichnen, der derartige Verwechslungen unmöglich machen würde. Die von ihm gewählte Farbe (Wasserblau 2 R.) verändert das Cocain ebenso wie auch andere Alkaloide nicht im geringsten und hinterläßt andererseits, selbst bei subconjunctivaler Injektion, keine Farbresiduen. Das Präparat ist bei E. Merck (Darmstadt) erhältlich.

KÜMMELL, Hamburg: **Operative Behandlung der Raynaudschen Krankheit mit periarterieller Sympathektomie.** KÜMMELL hat die im Jahre 1901 von HIGIER (Warschau) und später von LERICHE und in diesem Jahre von BRÜNING empfohlene Methode zur Beseitigung trophoneurotischer Störungen in 2 Fällen erfolgreich bei der Raynaudschen Krankheit angewandt. In den mitgeteilten Fällen handelte es sich um das typische Bild der symmetrischen Raynaudschen Erkrankung bei einer 42 resp. 59 Jahre alten Pat. Das Leiden bestand seit 12 resp. 8 Jahren und hatte bei beiden vor der Operation nach vielseitiger vergeblicher Behandlung einen hohen Grad erreicht. Schwellung der Hände, dunkelblaue Verfärbung der Haut, Krallenstellung der Finger, heftige Schmerzen, u. a. *Sympathektomie der Arteria axillaris in 10 cm Ausdehnung*: Bei der jüngeren Pat. fand sich eine Verengerung der Arteria axillaris auf etwa die Hälfte des Lumens einer gleichalterigen gesunden Frau. Der Erfolg war in beiden Fällen nach nunmehr etwa 6 resp. 5 Monaten ein guter, Beseitigung der subjektiven Beschwerden und allmähliches Verschwinden der objektiven krankhaften Erscheinungen. Nachteilige Folgen, wie Gefäßspasmen mit länger dauerndem Aufhören des Pulses, wurden nicht beobachtet.

Aussprache: KIRSCHNER. — FRANKE. — LÄWEN. — HOHLBAUM. — MATTHES. — ROSENTHAL.

SCHÖNBAUER, Wien: **Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung der Milz zur Callusbildung.** Ratten, denen mehrere Kubikzentimeter Blut entnommen waren, wurde ein Oberschenkel frakturiert und in 10 tägigen Intervallen Röntgenkontrollaufnahmen des Knochenbruches gemacht. Noch nach 2—3 Monaten zeigten die Ratten mit Blutentnahme keine Spur von Callusbildung, im Gegensatz zu den Kontrolltieren. Von 6 Kaninchen wurden 5 entmilzt und ein Oberschenkel frakturiert, derselbe zeigte noch nach 20 Tagen kaum eine Andeutung von Callusbildung, entmilzte Ratten waren noch nach 60 Tagen ohne Konsolidation. Nach Milzexstirpation wird Hyperämie des Marks beobachtet, Hämoglobin und Erythrocyten zeigen starken Abfall, als Zeichen einer Schwächung des Knochenmarks. Letztere die Ursache der verspäteten Callusbildung.

Aussprache: FRANKE: Wurde Milzextrakt gegeben? — PAYR: Wurde der Einfluß von Röntgenbestrahlung der Milz auf die Callusbildung untersucht? — SCHÖNBAUER verneint beide Anfragen.

FRANKE, Braunschweig: **Zur Erkennung regionärer Krebsrezidive in der Haut** können kleinste, bei der gewöhnlichen Untersuchung nicht fühlbare Rezidive in der Haut durch mehrfaches Streichen oder Reiben derselben kenntlich gemacht werden. Der überstreichende Finger fühlt sie zunächst als kleinste Knötchen, und man erblickt sie bald darauf als kleine, flache, papelähnliche Hervorragungen, die sich bei weiterem Reiben etwas röten. Nach dem Aufhören mit dem Reiben verschwinden sie gewöhnlich in kurzer Zeit wieder. FRANKE empfiehlt das Verfahren, das er schon seit etwa 15 Jahren übt, zur regelmäßigen Nachprüfung der operierten Fälle in nicht zu großen Zeiträumen.

TILMANN: **Zur Frage des Hirndruckes.** Hirndruck kann hervorgerufen werden 1. durch Geschwülste, Fremdkörper, Tumoren Blutergüsse, Wasseransammlungen in den Ventrikeln; 2. durch Schwellung der Hirnsubstanz selbst, durch entzündliche Veränderungen im Subarachnoidealraum. Die Diagnose des Hirndrucks ist leicht, wenn die wichtigsten Symptome vorhanden sind: Kopfschmerzen, Druckpuls, Stauungspapille. Fehlt die Stauungspapille, so ist die Diagnose oft schwer zu stellen. Sie fehlt häufig bei soliden Tumoren der Hirnsubstanz, namentlich des Großhirns, sie tritt sehr früh auf bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, welche auf den Aquaeductus sylvii einen Druck ausüben und dadurch den Abfluß der Ventrikelflüssigkeit behindern. Daraus kann geschlossen werden, daß die Stauungspapille am regelmäßigsten auftritt bei Hydrocephalus internus. Man muß annehmen, daß hier der 3. Ventrikel auf das Chiasma und auf die beiden Sinus cavernosi einen Druck ausübt, der in Form einer Stauungspapille in Erscheinung tritt. Es fehlt dann oft Druckpuls; es kommt sogar vor, daß Kopfschmerzen erst später auftreten als Stauungspapille. *Ein frühzeitiges Auftreten der Stauungspapille spricht unter allen Umständen für Tumor der hinteren Schädelgrube.* Ein späteres Auftreten der Stauungspapille, erst nach dem Druckpuls, deutet auf soliden Tumor der Hirnsubstanz hin. Die Hirnschwellung, meist durch Encephalitis bedingt, täuscht oft einen Tumor vor; bei ihm sind namentlich die Kopfschmerzen ausgesprochen, weniger der Druckpuls, Stauungspapille fehlt meist ganz. Besonderes Interesse verdient die dritte Frage des Hirndrucks. Infolge chronisch-entzündlicher Vorgänge in den weichen Hirnhäuten wird die Arachnoidea zu einer derben festen Membran, im Subarachnoidealraum selbst bestehen zahlreiche Verwachsungen, wodurch die Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit stark beeinträchtigt wird. Dadurch kommt eine Rückstauung der Cerebrospinalflüssigkeit im Gehirn zustande, die schließlich auf den Ventrikel übergeht, so daß meistens auch ein geringgradiger Hydrocephalus nachzuweisen ist. Diese Zustände bedingen häufig Epilepsien, die nach Ansicht vieler Autoren durch den bei diesen Zuständen gesteigerten Hirndruck direkt hervorgerufen werden. Deshalb hat KOCHER vorgeschlagen, in solchen Fällen eine Entlastungstrepanation zu machen. Führt man diese aus, dann wölbt sich das Gehirn nach Spaltung der Dura nicht vor wegen der starken Spannung der in eine bindegewebige Membran verwandelten Arachnoidea. Deshalb tritt die Entlastung auch gar nicht so stark in die Erscheinung. Der Vortr. hat früher vorgeschlagen, in solchen Fällen mehrere kleine Schnitte in die Arachnoidea zu machen, durch welche ein Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit in den Subarachnoidealraum möglich wird. Da die Resultate nicht ganz befriedigten, schlägt er neuerdings vor, sich nicht mit kleinen Incisionen zu begnügen, sondern große Fenster in die Arachnoidea hineinzulegen, und zwar besonders an der Stelle, wo die Hirnsubstanz durch den Schleier der weißen Hirnhäute nicht sichtbar ist. Seitdem er die letztere Methode anwendet, hat er bei Trepanation wegen *Epilepsie* wesentlich bessere Erfolge erzielt und ist in der Lage, diese Methode zu empfehlen.

SCHLOFFER, Prag: **Über Hirndruck nach Trepanationen.** Die Ventrikelflüssigkeit ist ein Sekretionsprodukt der Plexus choriod., deren Tätigkeit durch corticale Nerven geregelt wird. Im allgemeinen sieht man nach Radikaloperationen eines Hirntumors bald normale Liquorverhältnisse. Eine etwaige Liquorfistel schließt sich bald. In einem Fall sah SCHLOFFER indessen noch viele Monate nach der Operation gestörte Liquorverhältnisse. Bei einer 20 jährigen Pat. wurde ein großes Endotheliom des linken Scheitellappens zweizeitig exstirpiert. Nach dem zweiten Akt trat eine pralle Vorwölbung am Schädelventil auf, epileptische Anfälle, Störung der Motilität und Sensibilität, 30mal mußte Lumbalpunktion von 75—125 ccm Liquor vorgenommen werden, erst nach 9 Monaten Besserung der Hirndrucksymptome. Also auch nach Entfernung des Tumors kann die beim Tumor gewöhnliche Überproduktion von Liquor fortbestehen.

Aussprache: LÄWEN.

STREISSLER: **Larynxplastik bei doppelseitiger Posticuslähmung.** Um das ständige Kanülentragen mit allen seinen unangenehmen Folgen bei der beiderseitigen Posticuslähmung mit Medianstellung der Stimmbänder zu vermeiden, ersetzte der Vortragende auf einer Seite die fehlende Wirkung des einen Posticusmuskels (nach Freilegung der Rückseite des Ringknorpels von einem äußeren Schnitt am Hals aus) durch ein Fascien- oder Sehnenband, das in der Faserrichtung des Muskels mit einem Ende am Proc. muscul. des Aryknorpels befestigt und unter Spannung mit dem anderen Ende an das untere Ende der Raphe zwischen beide Muskeln geheftet wurde. Dadurch wurde auf dieser Seite die Stimmritze etwas geöffnet, freilich die Stimmbildung ein wenig geschädigt. Die Methode wurde in zwei durch Jahre beobachteten Fällen mit bestem Erfolg hinsichtlich Vermeidung der Wiederkehr der Erstickungsanfälle ausgeführt.

NAGY, Innsbruck: **Über eine Entzündungsreaktion.** Von der Beobachtung ausgehend, daß bei Auflegen von H_2O_2-Kompressen auf eiternde Wundflächen sich eine Temperatursteigerung ergibt, hat NAGY ein Verfahren ausgearbeitet, aus der Temperatur einer fraglichen entzündlichen Flüssigkeit, die mit H_2O_2 zusammengebracht wird, auf die Akuität eines Prozesses zu schließen. Es ergibt sich:

1. Sekrete aus akuten entzündlichen Prozessen erhöhen den phlogistischen Index. 2. Mit Ausnahme von Blut, welches eine noch nicht näher untersuchte Sonderstellung einnimmt, ergibt keine physiologische Flüssigkeit eine ähnliche Erhöhung des phlogistischen Index. 3. Die Erhöhung des phlogistischen Index ist nicht vom Eiweißgehalt der Substanz abhängig. 4. Die a priori wahrscheinliche Vermutung, daß diese thermische Reaktion von den geformten Bestandteilen der Sekrete, insbesondere von den Leuko- oder Erythrocyten verursacht werde, hat sich nicht erweisen lassen. Die Differenzen zwischen den Filtraten und Sedimenten resp. Zentrifugaten solcher Sekrete sind sehr gering. Was nun das Wesen dieser thermischen Beobachtungen anlangt, so ist anzunehmen, daß es sich um eine Art Enzym- oder Fermentwirkung handelt, also um einen biologischen Effekt. In physikalischer Betrachtung handelt es sich um einen katalysatorischen Vorgang mit Wärmetönung, der an H_2O_2 vom Enzym, einer sog. Katalase, vollzogen wird. In klinischer und praktischer Beziehung

wird diese Art von Calorimetrie als Gradmesser für die Akuität eines entzündlichen Prozesses sich vielleicht verwerten lassen.

MARTIN, Berlin: **Über experimentelle Erfahrungen bei Knochenregeneration.** Vortr. zeigt 1. an Röntgenbildern von Kaninchen und Hund, daß die Regenerations- und Heilkraft bei diesen gebräuchlichsten Säugetieren, die zu Versuchen gebraucht werden, verschieden ist. Bei Menschen ist sie geringer als beim Kaninchen und stärker als beim Hunde. Er zeigt Bilder von einer vollständigen und formgleichen Regeneration an den beiden Radien eines 11jährigen Knaben, bei denen infolge angeborener Ankylose beider Unterarmknochen unterhalb der Ankylose Knochenstücke von 1,6 cm und 0,7 cm mit Periost reseziert worden waren. — 2. Zwischen den Knochen doppelknochiger Glieder werden physiologische und pathologische Reize ausgetauscht. Er hält nach Versuchen am Unterarm des Hundes das Lig. interosseum für den wahrscheinlichen Überträger dieser Reize. Beweis: Bei einem ausgewachsenen Hunde wurde eine Pseudarthrose nach der von ihm angegebenen Methode am Radius angelegt; 14 Tage Gipsverband; nach 56 Tagen krankhafte Veränderung der Ulna, wobei die Struktur des Knochens und besonders die Markhöhle verschwindet. — Bei einem anderen ausgewachsenen Hunde wurde das Periost an Radius und Ulna und vor allem an den Ansatzstellen des Lig. interosseum entfernt, die gleiche Pseudarthrosenoperation am Radius wie beim ersten Hund vorgenommen und die gleiche Nachbehandlung durchgeführt: nach 101 Tagen keine Spur einer Veränderung der Ulna. — 3. In der Beurteilung, wie sympathische Knochenerkrankung an doppelknochigen Gliedern zustande kommt, stehen sich zwei Ansichten gegenüber: eine mechanische Erklärung und die Auffassung, daß es sich um Übertragung eines Reizes handelt, der von dem Mark des einen Knochens auf die Substanz und besonders das Mark des Paarlings übergeht. — Demonstration von Röntgenbildern eines erwachsenen Hundes, bei dem ein 1,8 cm langes Stück aus der Mitte der Diaphyse des Radius mit Periost entfernt wurde. Nach 54 und 90 Tagen keine Spur einer sympathischen Knochenerkrankung der Ulna. Bei einem zweiten erwachsenen Hunde wird eine Pseudarthrose am Radius hergestellt und das Glied 4 Monate im Gipsverband gehalten. Auf den Bildern nach 41, 99 und 123 Tagen post operationem sieht man eine starke krankhafte Veränderung der Ulna, die in einer Auflösung der Struktur besteht. Der Knochenschatten ist diffus, die Markhöhle geschwunden und der Knochen stark aufgetrieben. Die sympathische Erkrankung pflegt sich sehr bald zu zeigen. — Bemerkenswert ist die Sicherheit, mit der das eine Mal die sympathische Erkrankung eintritt, während sie das andere Mal ausbleibt. Beide Operationen gelangen in ihren Eigentümlichkeiten zum Zwecke dieser Demonstrationen mit voller Sicherheit. Hingewiesen wird auf den Umstand, daß eine bloße Verdickung durch periostale Auflagerung noch keine der sympathischen gleiche Erkrankung des Paarlings ist. — Schließlich werden Bilder eines Unterschenkels gezeigt, bei dem aus der Tibia eines an perniziöser Anämie erkrankten Menschen nach SCHRAMM und WALTERHÖFER das Mark entfernt wurde. Auch hier nach 28 Tagen und 1 Jahr deutliche Veränderung der Fibula, wie bei der sympathischen Erkrankung des Paarlings am Hunde, obwohl der Patient die ersten 28 Tage streng im Bett gelegen hatte und eine Fraktur der Tibia nicht vorhanden war. *Vortr. glaubt nach diesem Material die mechanische Erklärung der sympathischen Erkrankung ablehnen zu müssen.*

HOHLBAUM, Leipzig: **Anzeigestellung für chirurgische Behandlung bei Massenblutungen aus Magen- und Duodenalgeschwüren.** HOHLBAUM verwirft die jüngst von FINSTERER wieder empfohlene Frühoperation bei stark blutenden Magen- und Duodenalgeschwür. Nur früher bereits festgestelltes callöses Ulcus wird bei Blutung operiert. Im übrigen wird konservativ verfahren: Ruhigstellung, Homatropin (PAYR), Bluttransfusion, die ausgezeichnet gerinnungsfördernd wirkt.

Aussprache: KAISER, Berlin, empfiehlt bei Magenblutung das Hämosistan intravenös zu injizieren. Es ist dies eine chemische Verbindung von Äthylendiamin mit Kalk. Nach 4—5 Stunden Höhepunkt der Wirkung. Es ist allen bekannten Blutgerinnungsmitteln überlegen. — FINSTERER weist an eigenem Material statistisch nach, daß er nach Einführung der Frühoperation beim stark blutenden Ulcus viel bessere Resultate hat als vorher bei konservativem Abwarten. Er glaubt, die blutende Stelle stets finden zu können. — PERTHES berichtet von einem Fall schwerster Magenblutung, bei dem das blutende Ulcus erst nach breitem Aufschneiden des Magens entdeckt wurde. Excision und Bluttransfusion führten zur Heilung. — BIER bekennt sich zu dem Standpunkt von HOHLBAUM. Die ausgebluteten Pat. gehen nie an ihrem Blutverlust zugrunde. Nur bei wiederholten Blutungen soll man operieren, nicht im tiefsten Kollaps. Die Anämie ist keine Kontraindikation gegen Äthernarkose, die im Gegenteil den Blutdruck erhöht.

MOSKOWICZ, Wien: **Die Histologie des ulcusbereiten Magens.**

GEHRELS, Leipzig: **Die Indikationsstellung zum primären Bauchdeckenschluß nach Cholecystektomie.** In der Payrschen Klinik wurden in der letzten Zeit ein Drittel der Fälle von Gallenblasenoperationen geschlossen. Zur Operation kommen Gallenblasenentzündungen im Anfall innerhalb der ersten 24 Stunden oder im Intervall. Es wird primär geschlossen bei Hydrops, Cholecystitis adh. ohne Steinbildung, bei gleichzeitiger Magenoperation. Ist Tamponade notwendig, dann nie Billroth I. Geschlossen wird auch bei chronischer Cholecystitis, wenn Choledochus nicht zu drainieren ist. Bei GRIES wird nicht geschlossen, sondern der Choledochus drainiert. Eröffnung der Gallenblase bei Ektomie keine Indikation zur Drainage. Geringe Erfahrung bei akuter seröseitriger Cholecystitis. Stets drainiert wird bei pericholecystischen Abscessen. Nach Choledochuseröffnung, die sehr oft indiziert ist, wird drainiert. Auch der primäre Schluß der Bauchhöhle schützt nicht absolut vor Verwachsungen.

HELLER, Leipzig: **Über den primären Schluß der Bauchhöhle nach Cholecystektomie.** Folgende Bedingungen müssen erfüllt sein, wenn die Bauchhöhle primär geschlossen werden soll: 1. Leichtes Ausschälen der Gallenblase. 2. Fehlen aller Verdachtsgründe auf Infektion der tiefen Gallenwege. 3. Beschränkung des Steinleidens auf die Gallenblase selbst. 4. Bei gleichzeitiger Magen-Darmoperation. In $2^1/_2$ Jahren wurden von 116 Cholecystektomien 49 primär geschlossen.. Ihre Heilungsdauer betrug 16—21 Tage, die der drainierten mindestens 30. Alle heilten primär außer einem Empyem, niemals ging der Cysticus auf.

Aussprache: SIEBERS, MARTIN, Berlin, berichtet über die guten Erfahrungen, die an der Berliner chirurg. Universitätsklinik (BIER) mit dem primären Verschluß der Bauchhöhle nach Operation an den Gallenwegen gemacht wurden. Seit 1912 wurden 94 Pat. primär verschlossen. Gestorben sind 6, davon 5 an Pneumonie, eitriger Bronchitis und Embolie. Ein Pat. wurde in desolatem Zustand operiert, einer starb an galliger aseptischer Peritonitis. Bei der Obduktion wurde ein offener Gallengang nicht gefunden. 26 verließen die Klinik 9—13 Tage p. op., 27 14—17 Tage p. op. Bei den übrigen bestand lediglich Bauchdeckeneiterung. Verschlossen wurde bei akuter und chronischer Cholecystitis mit und ohne Steine, Empyem, auch bei durchgebrochenem Verschlußstein, Hydrops und nach Eröffnung des Choledochus. Von 10 Empyemen genasen 8. *Gegenindikation nur bei grießförmigen Konkrementen im Choledochus und schwammigem Katarrh der Choledochusschleimhaut.* Ausfließen von Gallenblaseninhalt (Galle, Eiter) bot keine Gegenanzeige. *Seit 1917 ist primärer Verschluß das Normalverfahren auf Grund der seit 1912 gemachten guten Erfahrungen.* — FINSTERER sieht in der Drainage (nie Tamponade) keine Nachteile, Hämatombildung dadurch am besten vermieden. — LÄWEN: Von 61 Gallenblasenoperationen wurden 25 geschlossen. Vorbedingung: Exakter Schluß des Gallenblasenbettes. — HERTWIG: KÖRTE macht nie primären Schluß. Netzzipfel auf Cysticusstumpf, Glasdrain mit Gazedocht in die Nähe, bleibt 3—4 Tage liegen. — SCHLOFFER: Kein Anhänger der „idealen" Cholecystektomie. Auf den Cysticusstumpf kommt Zigarettendrain. Trotz Tamponade sieht man verhältnismäßig selten Adhäsionsbeschwerden. — GÖPEL empfiehlt Drainage des Choledochus ins Duodenum. — HOFFMANN demonstrierte seinen Cysticusverschluß durch autoplastische Gallengangsknoten. — BIER: Tamponade ist immer ein Kompromiß. Es sollte immer, auch bei Gallenblasen und Kropfoperation, der primäre Schluß einer Wunde angestrebt werden. — HELLER: Bei Choledochussteinen Naht der Choledochotomiewunde, ohne Drainage.

SIMON, Ludwigshafen: **Wie sind die manchmal nach Gallenwegoperationen auftretenden Beschwerden zu erklären?** Von 140 nachuntersuchten Cholecystektomierten waren 124 ohne Beschwerden, viele davon hypacide, 16 hatten Beschwerden, davon nur sehr wenig hypacid, so daß also der Magensaft ohne Einfluß auf die Beschwerden ist. Auch die Adhäsionsbeschwerden werden wesentlich überschätzt. Steinrezidive sind sehr viel seltener als angenommen wird. Einfache Ektomien sind viel seltener mit Nachbeschwerden belastet wie drainierte Choledochotomien. Durch das Drain kommt es oft zu *Choledochusstenosen*, die also die hauptsächlichste Ursache der Beschwerden nach Gallenwegoperationen ist. Primäre Naht des Choledochus führte in keinem Fall zu postoperativen Beschwerden. Das Choledochusdrain ist also möglichst wegzulassen.

Aussprache. KIRSCHNER: Je früher operiert wird, um so weniger postoperative Beschwerden wird man haben.

SCHADE, Kiel: **Bedeutung der physikalischen Chemie für die Chirurgie.** Referatvortrag, der in großen Zügen die hohe Bedeutung der Kolloidchemie auch für die Chirurgie darstellt. Kryoskopie, ergänzt durch Refraktometrie, wertvolles physikalisch-chemisches Mittel für die Diagnostik Nierenkranker, Bedeutung der physikalischen Chemie für die Wundheilung (v. GAZA), für die Entzündung (EDEN). Berechtigung der Behandlung der Ent-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

zündung mit Eis, andererseits mit Stauung vom physikalisch-chemischen Standpunkt. Adhäsionsbildung und -lösung, katalytische Wirkung des Fibrolysins, der Pregl-Pepsinlösung. Physikalisch-chemische Klärung der Steinbildungen im Körper. Deformierung der Knochen, Bruchfestigkeit und Elastizität sind physikalisch-chemische Eigenschaften; Lokalanästhesie, Narkose gehören ins Gebiet der physikalischen Chemie. Statt der Zellen sollten die Ionen und Kolloide als letzte Grundlagen des organischen Körpers in Betracht gezogen werden.

LÄWEN, Marburg: **Über segmentäre Schmerzaufhebung durch paravertebrale Novacaininjektionen zur Differentialdiagnose intraabdominaler Erkrankungen.** In 90 Fällen versuchte Läwen durch paravertebrale Novacaininjektion akute Cholecystitis, chronische Cholecystitis, Appendicitis, Nierenkolik, Magengeschwüre, Pneumonie, sowie entzündliche Adnexerkrankungen zu diagnostizieren. *Schwerste Gallenblasenkoliken wurden durch Injektionen an den 10. Dorsalnerv schlagartig kupiert, jedoch nur wenn der Prozeß auf die Gallenblase beschränkt blieb.* Postoperativ erwies sich die Injektion nützlich zur Verhütung der Pneumonie, indem bessere Expektorationen erfolgten. Beim Ulcus ventriculi ist der rechte 7. Dorsalnerv der Hauptschmerznerv. Bei akuter Appendicitis trat nach Anästhesierung des 1. und 2. rechten Lumbalnerven vollkommene Schmerzlosigkeit ein, während die Anästhesie der Gallenblasennerven ohne Erfolg war. Die Methode erscheint bei weiterem Ausbau wertvolle Resultate liefern zu können. *Aussprache:* V. Bergmann spricht über die Beziehung des Splanchnicus zu den Spinalnerven (Headsche Zonen).

SZENES und BIRCHER, Zürich: **Über Stoffwechseluntersuchungen bei Schilddrüsenerkrankungen.** Die Untersuchung des Grundumsatzes besitzt eine große Bedeutung in der Diagnostik der Schilddrüsenerkrankungen, wie besonders Amerikaner nachgewiesen haben. Szenes verwendet einen Apparat, der nur den Sauerstoffverbrauch registriert. An Tabellen wird gezeigt, daß der Grundumsatz bei Basedow und Hyperthyreosen erhöht ist, nicht dagegen bei gewöhnlicher Neurasthenie. Diffuse und knotige Basedow-Schilddrüsen zeigen keine prinzipielle Verschiedenheit. Bei Myxödem und hypothyreotischer Wachstumsstörung Herabsetzung des Grundumsatzes. Beim Kretinismus befindet sich normaler oder erhöhter Grundumsatz. Die Kontrollfälle zeigten nach Operation ein Hinaufgehen des Stoffwechsels, der dann in der zweiten Woche absank.

VOLHARD-SCHMIEDEN, Halle: **Über die Diagnose der schwieligen Perikarditis und ihre chirurgische Behandlung.** Erscheint in dies. Wochenschr.
Aussprache. Schmieden: Es ist unbedingt nötig, in der „Decortication" soweit vorzudringen, bis man gesunde Herzmuskelfarbe sieht. Auf den Phrenicus braucht keine Rücksicht genommen zu werden. Zwei Drittel des Perikards muß entfernt werden. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes verzichtete S. auf den plastischen Ersatz des Perikards durch Fettlappen, den Klose auf Grund ausgedehnter Tierexperimente empfiehlt. Die jetzige Funktion des Herzens ist in beiden operierten Fällen ideal.

GLÄSSNER, Wien: **Pathogenese der Magengeschwüre.** Glässner nimmt an, daß sich im Magensaft von Ulcuskranken ein Stoff findet, der die peptische Kraft des Magensaftes beschleunigt bzw. verstärkt. An Meerschweinchen wurden intracutane Infiltrate von Magensekret, die teils von Gesunden, teils von Ulcuskranken stammten, in der Bauchhaut angelegt. Bereits nach einigen Stunden zeigte sich durch Ulcusmagensekret ein typisches Hautgeschwür, während der Magensaft des Gesunden nur einen trockenen Schorf verursachte, der bald verschwand. Die Methode kann vielleicht diagnostisch verwertet werden.

SCHINDLER, München: **Gastroskopie.** Demonstration von Aquarellen von Gastroskopien, die ohne Schaden der Patienten mit eigenem Instrumentarium ausgeführt wurden.
Aussprache. Loening, Halle: Mit eigenem Instrumentarium (weiches Rohr) sind die Gefahren der Gastroskopie größtenteils beseitigt. — Stieda: Empfehlung seines mit Vorredner konstruierten Apparates. Die Gastroskopie gehört in die Klinik. Das Problem wird gelöst sein, wenn die Technik uns einen optischen Apparat mit beweglicher Achse in die Hand gibt. — Bier: Die Gastroskopie ist ein dringendes Bedürfnis. Einstweilen jedoch ist die Probelaparotomie ungefährlicher. Jedenfalls gehört die Gastroskopie nicht in die allgemeine Praxis. — Schindler: Seine Methode ist unbequem, jedoch nicht gefährlich. Jeder zu Operierende wird in der Klinik vorher gastroskopiert.

BAUER, Göttingen: **Über die erbbiologische Bedeutung der empirischen Vererbungsregel der Hämophilie.** Die empirische Vererbungsregel, wonach nur Männer erkranken, aber nicht vererben, während Frauen vererben, dagegen gesund bleiben, wird meist als geschlechtsgebundene recessive Vererbung erklärt. Diese Erklärung scheitert an der Tatsache, daß nie Frauen hämophil sind, was mindestens in Bluter-Konduktorchen der Fall sein müßte (Fall Mampel). Eine Lösung ergibt sich aus der Deutung der Gene Hämophilie als Letalfaktor. Darunter versteht die Genetik Faktoren, die in bestimmter Kombination die betreffende Zygote existenzunfähig machen. Beim Bluter wird der Hämophiliefaktor zur unmittelbaren Todesursache, zum Letalfaktor im Moment einer sonst harmlosen Verletzung. Beim Konduktor wird der Letalfaktor vom gesunden Paarling überdeckt, in homozygoter Form, in doppelter Dosis ist das betreffende Produkt primär lebensunfähig. Mit der Deutung der Gene Hämophilie als geschlechtsgebunden-recessiver Letalfaktor läßt sich jeder Stammbaum einwandfrei analysieren.
Aussprache. Günther. — Pick.

V. BERGMANN, Frankfurt: **Über Ulcus duodeni vom Standpunkt der inneren Medizin.** (Referat.) Geschichtlicher Überblick: Morgagni, Wunderlich, Moinyhan, Mayo. ***Symptomatologie:*** Anamnese des *Spätschmerzes*, Hungerschmerz, Periodicität (besonders Frühjahr und Herbst). Schmerzen bedingt nicht allein durch spastische Kontraktion glatter Muskulatur, es gibt Dehnungsschmerzen, Schmerzen entzündlicher Art (Periduodenitis), eigentliche Geschwürsschmerzen. Schmerzfreiheit spricht nicht für Ausheilung des Ulcus. Lokalisierter Druckpunkt von wesentlicher Bedeutung nur durch Kontrolle vor dem Röntgenschirm (Gallenblase, Ganglion coeliacum!). Mangel an Hyperacidität spricht nicht gegen Ulcus, die vorhandene Hyperacidität, je mehr sie den Typus von Sekretparoxysmus bietet, stützt die Diagnose. Erbrechen, Temperaturerhöhung sprechen eher für Gallenblasenaffektion. Häufige Vergesellschaftung von Magenneurose und Ulcus duodeni, sowie Zeichen allgemeiner nervöser Übererregbarkeit. *Pathogenese:* Hart fand in 17% der Fälle organische Affektionen des cerebrospinalen Nervensystems bei Ulcus duodeni. Nicht eine einzige pathogenetische Auffassung, sondern selbst im Einzelfalle mehrere Momente für die Entstehung in Frage kommend. Ablehung der Hypothese Stübers, daß tryptische Verdauung die Ulcusursache; vor zu großer Verallgemeinerung der sog. spastischen oder neurotischen Hypothese ist zu warnen. Zwei Prädilektionsstellen für das Ulcus pepticum: Die Mitte der kleinen Kurvatur und die Regio pylorica diesseits und namentlich jenseits des Pförtners. Canalis egestorius des Magens und Anfangsteil des Duodenum funktionell zusammengehöriger Teil des für peptische Vorgänge bestimmten Verdauungsrohres. ***Therapie: Ulcus duodeni gibt vor der Perforation selten die Indikation zum Eingriff.*** Auch beim nicht blutenden Ulcus Entschluß zur Operation nicht zu schwer. Resektion Methode der Wahl. Der Befund so häufiger Narben am Duodenum auf dem Sektionstisch berechtigt zu energischer interner Therapie, die dem Ulcus ventr. entspricht. Eine kausale Therapie fehlt uns heute noch ebenso wie dem Chirurgen.

GRUBER, Mainz: **Pathologische Anatomie des Ulcus duodeni.** Referat, das die Häufigkeitsverhältnisse, die Frage der Örtlichkeit, des Sitzes, der anatomischen Form, der Heilungsmöglichkeiten und der Komplikationen des Geschwürs in ausführlicher Weise behandelt. Auch die Pathogenese des Geschwürs, sowie die Umstände seines Dauerbestandes kamen zur Besprechung. Gruber bestätigt vollkommen die Forschungsergebnisse von Hart. Er schätzt das Ulcus duod. prognostisch nicht besser und nicht schlimmer als das Ulcus ventriculi ein.

ACKERLAND, Stockholm u. HAUDECK, Wien: **Röntgendiagnostik des Ulcus duodeni.** (Vergl. Nr. 47, S. 2354 dies. Wochenschr.)

HOHLBAUM, Leipzig: **Chirurgische Therapie des Ulcus duodeni.** Alle Operationen, die gegen das Ulcus duodeni angegeben wurden, haben sich bis heute erhalten. Die ***Gastroenterostomie*** hat auch heute in gewissen, gerade in ungünstigen Fällen volle Berechtigung, da sie oft dauernde Heilung bewirkt. 4% Mortalität, 20—90% Erfolge angegeben, meist 60—65% Dauerheilung. Sie schützt jedoch nicht vor Rezidiv, Nachblutung, Ulcus pept. jejuni. Die Schmerzen verschwinden nach Gastroenterostomie oft zauberhaft, häufiger bleiben leichte Beschwerden (saure Speisen) zurück. Der wichtigste Grund gegen ihre prinzipielle Anwendung liegt im Auftreten des Ulcus pept. jejuni, das besonders häufig beim Ulcus duodeni nachfolgt. Ist bei der Magenoperation kein Ulcus zu sehen, hüte man sich vor Anlegung einer Gastroenterostomie, viel besser ist in solchen Fällen Resektion des Pylorus und Antrum. Spastiker schwerster Art werden danach oft beschwerdefrei. Bei atonischen Sackmagen ist ebenfalls die Resektion der Gastroenterostomie vorzuziehen, nach letzterer häufig Erbrechen. Unangebracht ist die Gastroenterostomie außerdem beim blutenden Ulcus. ***Die Pylorusausschaltung nach*** v. Eiselsberg, ***die einzig wirksame Ausschaltung des Pylorus, ist zu verwerfen.*** Sie verhütet keinesfalls rezidivierende Blutungen, ebensowenig Ulcusperforation, und ist in höchstem Maße mit Ulcus pept. jejuni belastet. Die ***Resektion*** zeigt in Mortalität keine ungünstigeren Prozente wie die Gastroenterostomie; da sie erst seit 4—5 Jahren allgemeiner ausgeführt wird, ist über Dauerresultate wenig Sicheres zu sagen, wohl 80—85%. Gegen Ulcus pept. und Blutungen ist sie der wirksamste Schutz, vor Rezidiven indessen schützt auch sie nicht. Billroth I, die Haberer bevorzugt, ist keine ideale Methode, Payr wie v. Eiselsberg raten von ihr ab. Ist das Ulcus duodeni nicht zu resezieren, so empfiehlt Kelling Entfernung des Pylorusteiles, Finsterer nimmt bis $^{4}/_{5}$ des Magens weg. Da Hyperacidität eine durchaus nicht bewiesene Ursache des Ulcus ist, muß dieser Hyperradikalismus verworfen werden. Wo die Resektion technisch gut durchführbar ist, soll reseziert werden, dabei wird Pylorus und P. pylorica (der unruhigste Teil) weggenommen. Die operative Therapie tritt dann in ihr Recht, wenn eine längere, sachgemäße, interne Behandlung erfolglos geblieben ist. Der operierte Ulcuskranke gehört in interne Hand zur Nachbehandlung zurück.

Aussprache: Koennecke. — Forssel. — Schulze. — Thomas. — Ehrmann. — David. — Edelmann. — Schindler. — Holzknecht. — Kümmell. — Finsterer. — Schulze. — Pflaster. — Holzknecht. — Gruber. — Haudek.

FINSTERER, Wien: **Zur Therapie des Rectumprolapses.** Die Schwierigkeit der operativen Behandlung des Rectumprolapses besteht in der schlechten Durchführbarkeit eines exakten Verschlusses der Bruchpforte. Finsterer ist in 11 Fällen derart vorgegangen, daß er sakral einging, den Douglas durch Resektion verödete, hierauf Vernähung der Hinterwand des Uterus oder der Blase an das Sigmoid, Herumschlagen eines Muskellappens mit Fixation desselben am hochgezogenen Rectum, perianale Einlegung eines Catgutfadens, elektrische Nachbehandlung.

Aussprache: Eckstein. — Bier. — Schloffer. — Bier. — Eckstein. — Schloffer. — Eckstein. — Kümmell. — Finsterer.

GRUNERT, Dresden: **Über Cystenniere.** Besprechung eines von dem Vortr. operierten Falles von Cystenniere, bei dem die Niere, die — wie sich hinterher herausstellte — noch einen großen Teil Parenchyms enthielt, exstirpiert wurde und der trotzdem am Leben blieb. Grunert regt an, daß man trotz bei der Operation vorgefundener Cysten die Exstirpation vornehmen soll, wenn die subjektiven Beschwerden sehr stark und auf der entsprechenden Seite einseitig lokalisiert sind, sowie wenn die zuvor vorgenommene Funktionsprüfung auf der gesunden Seite normal oder annähernd normale Verhältnisse ergab, während sie auf der entgegengesetzten Seite gestört war.

Aussprache: Payr, Leipzig, hat 8 Fälle von Cystenniere operiert, aber nie gewagt, die Niere zu exstirpieren. Vielmehr sind die Cysten mit dem Paquelin zu eröffnen, d. h. die oberflächlichen zu schlitzen, die tiefgelegenen dagegen zu punktieren. Die auf diese Weise konservativ behandelten Fälle müssen häufiger — etwa alle 4 Jahre — nachoperiert werden. — Kümmell, Hamburg: Vereiterung der Cysten oder schwere Blutung allein berechtigen gelegentlich zu radikalem Vorgehen. — Grunert, Dresden (Schlußwort): Gelegentlich läßt sich die Rezidivoperation dadurch verschieben, daß man die Möglichkeit hat, die an der Lumbalnarbe angewachsenen Cysten durch die Narbe hindurch zu punktieren.

LICHTENSTERN, Wien: **Die Dauererfolge der Hodentransplantation beim Menschen.** Bei der Hodentransplantation ist die Prima intentio Grundbedingung. Man darf keinen Mutterboden verwenden, der dem Implantat Abwehrkräfte entgegenschickt wie das Peritoneum. Die Muskulatur eignet sich zur Aufnahme des Transplantates, insbesondere wegen ihrer guten Gefäßversorgung, Vortr. verwendet am besten den M. obliquus abdominis. Er legt großen Wert darauf, daß ein breites Fenster in die Fascie geschnitten wird, so daß das hineingelegte Hodengewebe ihre Ränder nicht berührt und von der Fascie nicht überwuchert werden kann. Unter Anwendung dieser Technik hat Lichtenstern bei einer größeren Reihe von Eunuchoiden, Kranken mit heterosexueller Geschlechtsempfindung und Homosexualität ausgezeichnete Erfolge gehabt und konnte die durch die freie Hodentransplantation erzielten Dauerwirkungen durch mehrere Jahre nach der Operation hindurch beobachten.

MÜHSAM, Berlin: **Diagnostische Hodenpunktion bei Azoospermie**, vgl. H. 52, S. 2572 dies. Wochenschr.

HABERLAND, Köln: **Über die klinische Bedeutung von Hodenexperimenten.** Experimente bei Tieren. Weder Homoio- noch Autotransplantation gelingt. Wenn das Gegenteil der Fall zu sein scheint, dann liegt dies an der schlechten Beobachtung. Jedes Transplantat wird bindegewebig substituiert; es dauert dies aber verschieden lange Zeit, wobei die Randpartien am längsten erhalten zu bleiben pflegen. Auch Röntgenreizdosen des Hodens und des aufnehmenden Gewebes verbessern die Erfolge der Transplantation nicht. Vortr. bemerkt zu den Erfolgen von Lichtenstern, daß bei ihrer Bewertung subjektive Momente eine große Rolle spielen.

Aussprache: Stabel, Berlin, konnte sich bei 9 genau untersuchten, größtenteils selbst operierten Fällen von Hodentransplantation von einem Erfolg derselben nicht überzeugen. Bei Homosexuellen war das Ergebnis der Transplantation ebenso negativ wie bei Doppelkastrierten. Der Homosexuelle bleibt dies nach Verlust beider Hoden ebenso, wie der Heterosexuelle in einem solchen Falle heterosexuell bleibt. Nach der Pubertätszeit ist die Triebrichtung ein für allemal fixiert. — Hammesfahr, Magdeburg: Gelegentlich sieht man bei den Patienten einen guten psychischen Erfolg nach der Hodenimplantation auch dann, wenn eine Einheilung nicht erfolgt ist. — Payr, Leipzig, berührt die rechtliche Frage bei der Hodenüberpflanzung. Eine solche darf nur beim Vorliegen vollständigen Einverständnisses vorgenommen werden. Ob der Spender den Hoden gegen Entgelt opfert, ist eine Angelegenheit, welche rechtlich den Arzt nichts angeht.

KORTZEBORN, Leipzig: **Vorführung eines orthopädischen Operationstisches.**

Aussprache: Schultze. — Koelliker. — Kortzeborn. — Kuemmel.

PAYR, Leipzig: **Demonstration von Lichtbildern zur Gelenkplastik.**

SCHEDE, München: **Das Prinzip der aktiven Korrektur in der Behandlung der Skoliose.** Schwerkraft und Muskulatur sind in der Körpermechanik Antagonisten. Wenn man bei einer einfachen Kyphose durch Fixation der unteren Körperpartie den Körper in eine nach vorn übergebeugte Lage zwingt, so muß der Kranke, um das Gleichgewicht wieder zu erlangen, den Körper, den Buckel als Scheitelpunkt, nach rückwärts beugen. Auf diesem Prinzip aufbauend hat Schede versucht, auch eine Skoliose zu „zwingen, gerade zu wachsen" (Zander). Es wurden nur solche Fälle verwendet, die trotz Gymnastik nicht stationär erhalten werden konnten. Die Methode hat nach Lockerung der Skoliose durch Extensionsbehandlung einzugreifen und bezweckt, das erzielte Resultat zu sichern und zu verbessern („aktiver Gips").

Aussprache: Payr. — Schede.

LICHTENSTERN, Wien: **Anatomische Untersuchungen über das Verhalten der Vasa ejaculatoria nach der suprapubischen Prostatektomie.** Nachuntersuchungen an 40 Operierten ergaben, daß die Geschlechtsfunktion vorhanden war, die Patienten waren aber alle steril. Die anatomische Untersuchung der Operationspräparate zeigt, daß bei der suprapubischen Prostatektomie die Ductus ejaculatorii durchrissen werden. Es ist dies technisch nicht zu vermeiden und die Forderung, sie bei der Operation zu schonen, ist ungerechtfertigt.

BETTMANN, Leipzig: **Ein neuer Schienenverband.** Bandeisenschiene mit Stacheln an der Außenseite, die beim Überwickeln in den Verband einschneiden, so daß die Schiene in demselben unverrückbar festsitzt.

Aussprache: Schanz. — Bettmann.

SONNTAG, Leipzig: **Epiphysen- und andere Knochenerkrankungen im Wachstumsalter.** Zu diesen rechnet der Vortr. vor allem die Perthessche, die Schlattersche, die Koehlersche und die Kienboecksche Krankheit, weiterhin die Madelungsche Deformität sowie die verschiedenen Belastungsdeformitäten. Sie wurden erst spät (nach Einführung des Röntgenverfahrens) entdeckt, haben keine Anamnese, die eine Verletzung als Ursache vermuten ließe, das Wachstumsalter ist bevorzugt; entscheidend für die Diagnose ist das Röntgenbild. Gelegentlich beobachtet man eine Kombination mit Mißbildungen. Bezeichnung am besten „Osteochondritis juvenilis" (evtl. deformans). *Ätiologisch ist die Entstehung im Sinne einer Fraktur abzulehnen*, wenn es auch wohl möglich ist, daß häufige kleine Traumen professioneller Natur hierbei nicht ohne Einfluß sind. Ebenso machen klinische, histologische und röntgenologische Untersuchungsbefunde eine entzündliche Genese unwahrscheinlich. Rachitis und Hungerosteopathie spielen kaum eine Rolle. Ob innersekretorische Störungen ätiologisch von Bedeutung sind, ist noch nicht geklärt. Therapie konservativ. Heilung pflegt in einigen Jahren einzutreten.

HASS, Wien: **Die konstitutionelle Disposition zur sog. Coxa vara adolescentium.** Bei der Coxa vara adolescentium findet man nach den Beobachtungen des Vortr. eine gleichzeitige Konstitutionsanomalie im Sinne eines eunuchoiden Hoch- und Fettwuchses. Demonstration.

Aussprache. Axhausen, Berlin: Bei der Koehlerschen Krankheit am Metatarsalknochen sowie bei der Perthesschen Krankheit ist das Primäre eine Ernährungsstörung, die Knochen und Mark trifft; hierdurch entsteht eine Nekrose, und später erfolgt dann die Reorganisation. Es scheint sich hierbei um einen embolischen Gefäßverschluß zu handeln, bei dem der Körper jedoch der erfolgten Bakterieninvasion Herr geworden ist und sich nur die Folgeerscheinungen der Gefäßverstopfung noch feststellen lassen. — Brandes, Dresden: *Bei der Perthesschen Krankheit ist nur die konservative Therapie berechtigt.* — Fromme, Dresden: Bewiesen ist es nicht, aber doch sehr wahrscheinlich, daß die Rachitis bei diesen Krankheiten eine Rolle spielt. — Franke, Braunschweig: Nach seinen Beobachtungen handelt es sich bei der Erkrankung des Os naviculare des Fußes um eine, wahrscheinlich durch Influenzainfektion bedingte Ostitis, die einen ausgesprochen fibroplastischen Charakter hat. — SCHANZ, Dresden, stimmt der von FROMME geäußerten Ansicht zu unter der Voraussetzung, daß man den Begriff der statischen Minderwertigkeit an Stelle desjenigen der Rachitis setzt. — LAEWEN, Marburg: W. MUELLER hat durch Änderung der statischen Verhältnisse am wachsenden Tier Epiphysenveränderungen erzeugt, die rachitisähnlich waren. — PAYR, Leipzig: Vielleicht kommen Avitaminosen in Betracht. — PERTHES, Tübingen: Die Nachkontrolle seiner Fälle — darunter zweier vom Jahre 1910, die geheilt blieben — hat gezeigt, daß ein operativer Eingriff nicht indiziert ist, die histologischen Untersuchungen lassen den Namen Osteochondritis deformans durchaus gerechtfertigt erscheinen, ätiologisch handelt es sich um Wucherungsvorgänge, die sich anschließen an Ernährungsstörungen und durch eine vorher gegebene Prädisposition begünstigt werden. — FRANKE, Braunschweig, glaubt, daß eine solche Prädisposition durch die Influenza bedingt wird.

BRANDES, Dresden: **Zur Behandlung der angeborenen Verrenkungen der Hüfte.** Röntgenologisch täuscht das Massiv der Spina ant. inf. oft das Pfannendach vor, so daß hiernach eine Prognose hinsichtlich der Güte der Reposition nicht möglich ist. Wichtig ist, daß man bei der Reposition den Kopf an den unteren Teil der Pfanne stellt, damit er Knorpelberührung bekommt. Der größte Teil der Pfanne liegt unterhalb des Y-förmigen Knorpels. Das Einlegen von anziehbaren Gummizügen in den Gips, die einen Druck auf den Kopf nach unten ausüben, erleichtert das Herunterbringen des Kopfes. Die Antetorsion ist bei den Fällen, bei welchen sie zur wiederholten Reluxation Veranlassung gibt, durch suprakondyläre Osteoclase des Oberschenkels und Außendrehung des distalen Fragmentes entsprechend dem Grade der Antetorsion zu beseitigen. Im übrigen gibt der Vortr. bei irreponiblen veralteten Luxationen der Methode SCHANZ gegenüber derjenigen von LORENZ-V. BAEYER den Vorzug, da durch sie eine weitere Verkürzung vermieden wird.

DEUTSCHLÄNDER, Hamburg: **Das Heilungsproblem der veralteten angeborenen Hüttverrenkungen.** Um veraltete angeborene Hüftverrenkungen radikal operieren zu können, ist es notwendig, die sich der Reposition entgegenstemmende Weichteilspannung zu überwinden. Der Ileopsoas bedingt bei der Einrenkung einen dieselbe verhindernden Knopflochmechanismus, indem er sich hierbei spannend vor die Pfanne legt und dem Kopf den Eintritt verwehrt. Mittels eines besonderen Operationsverfahrens, das der Vortr. bei anderer Gelegenheit bekannt zu geben beabsichtigt, ist es ihm gelungen, die Weichteilspannung zu überwinden und so, wie er auf Grund seiner Erfahrungen bei 50 operierten Fällen glaubt annehmen zu können, das Problem der Radikalheilung der veralteten Hüftgelenkverrenkungen zu lösen. Auch ausgedehnte Gelenkveränderungen bilden sich selbst beim Erwachsenen nach der Reposition zurück (Postregeneration).

Aussprache: SCHULTZE. — SIMON. — SCHANZ. — MOSER. — WITTEK. — PAYR.

BENECKE und PUSCH, Leipzig: **Die Behandlung der Skoliose und Spondylitis mit der Quengelmethode.** Demonstration eines transportablen Apparates mit Quengel-Aufhängevorrichtung. Der Apparat ermöglicht es, das Krankenlager zu vermeiden, läßt die Bewegungen unbehindert und verursacht keinen Decubitus wie das Korsett.

KÖLLIKER, Leipzig: **Demonstration eines Falles von Riesenwuchs.**

MUSKAT, Berlin: **Verhütung orthopädischer Krankheiten durch die Schule.** Vorschläge auf Grund ausgedehnter Erfahrungen. U. a. fordert der Vortr. die Einführung von Turnübungen der Kinder in den Pausen.

FLESCH-THEBESIUS und A. HELLWIG, Frankfurt a. M.

NEUE SPEZIALITÄTEN (einschl. Nährpräparate und Geheimmittel.)

Die Angaben über Zusammensetzung und Indikation stammen unmittelbar oder mittelbar von den produzierenden Firmen, soweit nicht ausdrücklich ein Autor oder ein Institut genannt ist.

Ankoferrin. Leicht assimilierbares, organisch gebundenes Eisen enthaltendes Präparat, das rein oder mit Arsen, Brom, Malz-Lecithin oder Baldrian im Handel ist. D. A-L-Laboratorium in Gröba a. Elbe.

Argentocystol. „Silberpeptonat mit Orthodioxybenzol (Brenzkatechin)"; in Form von Stäbchen und Tabletten in den Handel gebracht gegen Gonorrhöe. D. E. Tosse & Co., Hamburg 22[1].

Arsoplasma. Methyldinatriumarseniat (Natriumkakodylat) gesteigert durch „Kombination mit den Salzen des Zellplasmas", die nicht angegeben werden. Anwendung als Injektionspräparat bei Blutarmut, Erschöpfungskrankheiten, Tabes usw. D. E. Tosse & Co., Hamburg 22[1].

Digititrat „Kohlbaum". Dieses Digitalispräparat wird jetzt auch für intramuskuläre und intravenöse Injektionen hergestellt und in Ampullen zu 1,5 ccm = 100 F. D. in den Handel gebracht. D. C. A. F. Kahlbaum, G. m. b. H., Chemische Fabrik, Adlershof-Berlin.

Dobal-Darm-Tonicum enthält „verschiedene bindende und ernährende Eiweiß- und Pflanzenschleime mit Ratanhia-Albumin, überschüssiger Ratanhia-Gerbsäure und anderen Gerbsäuren, Bitterstoffen, aromatischen Stoffen und Opium in geringster Dosierung zur Andeutung der Wirkung. Auf eine Dosis nur 6 Tropfen Tinct. Opii, Lecithin". Anwendung bei Cholerinen, Blutungen, Koliken u. dgl. D. Dobal G. m. b. H., Med.-pharm. Präparate, Wiesbaden[2].

Jodterolan ist ein Jodvasogenersatz. D. E. Fohmann, Apotheke in Schliengen (Baden)[3].

Maltolactine. Diäteticum und Galaktagogum, enthält Maltose, Lactose, Saccharose, Fett, Eiweißstoffe und lösliche milchphosphorsaure Calciumsalze. D. E. Tosse & Co., Hamburg 22[1].

Myoneurin. 0,5 proz. Novocain-Ringerlösung zur intramuskulären Behandlung von Muskel- und Nervenschmerzen. D. Hermsenwerke-Friedrichshagen.

Novoprotin ist eine keimfreie Lösung eines krystallisierten Pflanzeneiweißes. Anwendung bei Ulcus ventriculi und duodeni. D. Chemische Werke Grenzach, A.-G., Grenzach i. Baden[2].

Ormosyl. Wortgeschützter, für das Ausland bestimmter Name für Ovaradentriferrin. D. Knoll & Co., Ludwigshafen a. Rhein.

Petrosulfol. Aus echtem Seefelder Steinöl bereitetes dermatol. Präparat in Form von Salben; als Petrosulfoglycerin für die gynäkologische Praxis bestimmt. D. G. Hell & Co., A.-G., Troppau.

Salvatose. Lebertranpräparat mit Bienenhonig. D. F. Trenka, Chem.-pharm. Fabrik, Wien XVIII.

Siwalin. Krampfadersalbe aus „Wismut- und Zinkverbindung 8,0, Amyl. 5,0, Ol. Hyperici 10,0, Ol. Cacao 20,0, Campher 1,0, Acid. boric. 2,0, Phenol 0,5, aromatischen Verbindungen (?) 1,0, Vaseline und Adeps 53,0". D. Dr. Sidler & Co., G. m. b. H., Freiburg i. Br.[3]

Vilja-Puder gegen Wundreiben, Wundlaufen usw. enthält Amyl. 39,2%, Talc. 39,2%, Ol. Tanaceti, Ol. Capsellae Bursae past., Ol. Rutae je 3,5%, Verbena 3%, Trigonella, Saponaria je 2,5%, Betonica 2%, Terpineol und Geraniumöl je 6,8%. D. Obermeyer & Co., Hanau a. Main[3].

---

[1] Vierteljahrsschr. f. prakt. Pharmazie 1922, S. 104 5.

[2] Vierteljahrsschr. f. prakt. Pharmazie 1922, S. 109.

[3] Pharm. Zentralhalle 1922, S. 526.

[1] Pharm. Zentralhalle 1922, S. 498.

[2] Pharm. Zentralhalle 1922, S. 526.

[3] Vierteljahrsschr. f. prakt. Pharmazie 1922, S. 119

TAGESGESCHICHTE.

Mit der ***Einwirkung der Ernährungslage auf die Gesundheit der Bevölkerung*** beschäftigte sich die am 4. Dezember im Preußischen Ministerium für Volkswohlfahrt tagende Jahresberatung der Regierungs- und Medizinalräte. Nach einem eingehenden Bericht von **Claus** in Erfurt über die bisher hervorgetretenen Erscheinungen, der vom Ministerialrat **König** durch Tabellen und Kurven auf Grund amtlicher Erhebungen ergänzt wurde, trugen die Medizinalbeamten der Regierungsbezirke von ganz Preußen ihre eigenen Erfahrungen vor. Das Ergebnis war ein sehr ernstes. Nach ihm handelt es sich nicht mehr bloß um eine drohende Gefahr der Zukunft, sondern gewisse wirtschaftlich besonders schlecht gestellte Schichten, wie Kleinrentner und Witwen, seien schon jetzt dem Hunger ausgeliefert und vereinzelte Todesfälle auf ihn zurückzuführen. In den verschiedensten Gegenden wurden wieder Fälle von Hungerödem und Häufungen von Knochenerkrankungen von ähnlichem Charakter wie 1918 festgestellt. — Als kennzeichnend für die augenblickliche Lage wurde noch auf die außergewöhnlich starke Häufung der Fälle von Nahrungsmittelvergiftungen hingewiesen, die dadurch entstehen, daß eben auch verdorbene Rohstoffe Verwendung finden.

Auch die ***deutsche Ärzteschaft*** hat in einer stark besuchten Versammlung, die am 16. d. M. in der Aula der Berliner Universität unter dem Vorsitz von **Rubner** stattfand, Stellung zu den durch die ***Ernährungsnot*** bedingten gesundheitlichen Gefahren genommen. Es sprachen **His**-Berlin, **Dippe**-Leipzig, **Krautwig**-Köln. — Näherer Bericht folgt.

Die ***Teuerungsverhältnisse*** für die ***gesamte Lebenshaltung*** und für die ***ärztlichen Berufsunkosten*** gehen aus den folgenden Tabellen hervor, die der Nr. 20 und 21 der vom Statistischen Reichsamt herausgegebenen Zeitschrift „Wirtschaft und Statistik" entnommen sind.

Ziffern des Lebenshaltungsindex.

	1921 Juli	1921 April	1922 Juli
Deutsches Reich	1 491	4[illegible]	6 836
Österreich (Wien)	9 800	104 288	328 236
Polen (Warschau)	45 655	91 [illegible]	129 811
Norwegen	292	23	233
Schweden	232	182	179
Niederlande (Amsterdam)	185	141	144
England	222	181	181
Belgien	410	378	381
Frankreich (Paris)	306	304	297
Schweiz (Bern)	217	173	169
Italien	428	452	451
Vereinigte Staaten von Amerika	145	136	139

	1922 August	1922 Sept.	1922 Okt.	1922 Nov.
Deutsches Reich	9 746	15 417	26 623	44 610
Österreich (Wien)	722 400	1 353 066	1 188 575	
Polen (Warschau)	149 512			
Norwegen	232	228		
Schweden	181	180		
Niederlande (Amsterdam)	144	145		
England	179	178		
Belgien	377	386		
Frankreich (Paris)	289	291		
Schweiz (Bern)	168	169	170	
Italien	453	459	465	
Vereinigte Staaten von Amerika	136			

Im einzelnen verhielten sich in *Deutschland* die Indexzahlen 1922:

	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.
Ernährung	4680	5119	6836	9 746	15 417	26 623
Heizung und Beleuchtung	4411	4822	5939	7 716	16 112	25 175
Wohnung	300	313	343	403	417	795
Bekleidung	5688	6516	8016	12 571	26 000	38 664
Lebenshaltung ohne Bekleidung	3462	3779	4990	7 029	19 376	19 504

Setzt man die Richtzahlen für Berufsgegenstände am 1. VII. 1914 = 1, so betrugen 1922 die Kosten für:

	März/Ap.	Mai/Juni	Juli/Aug.	Sept./Ok.
Ärztliche Instrumente und Apparate	29,3	36,7	58,0	166,1
Verbandstoffe und Arzneimittel	62,2	76,9	109,6	380,7
Zahnärztliche Instrumente	22,7	32,6	48,3	138,9
Spezialmöbel	32,6	52,1	74,0	235,3
Arzneien und Verarbeitungsmaterial	41,5	55,1	78,4	218,9
Apothekerwaren	54,5	71,0	104,3	269,1
Geschäftseinrichtung	26,0	46,5	78,0	206,9
Schreibutensilien	63,4	86,6	100,9	329,8
Wissenschaftliche Bücher	10,5	28,2	32,0	110,0

Wenn die Neuschaffungskosten für ärztliche und zahnärztliche Instrumentarien im Juli 1914 auf 3000 Mk. anzuschlagen waren, so betrug ihre Höhe im September-Oktober 1922 513 000 und 558 000 Mk. Die Neueinrichtungskosten für eine Apotheke, die im Juli 1914 auf 18 700 Mk. anzusetzen waren, betrugen vor 3 Monaten $1^1/_2$ Millionen, im Oktober 1922 dagegen 4,4 Millionen. Die Neubeschaffungskosten einer Haushalteinrichtung für ein Ehepaar mit 2 Kindern werden für eine Zweizimmerwohnung auf 707 000 Mk., für eine Dreizimmerwohnung auf 1,4 Millionen berechnet gegen 2800 Mk. und 5500 Mk. im Juli 1914.

Die in Nr. 48 erwähnte Beratung über die ***Neuregelung des ärztlichen Studiums und der Prüfungsordnung*** im Reichsministerium des Innern füllte die angesetzten 2 Tage des 30. November und 1. Dezember voll aus. Den Beratungen war die vom Oberregierungsrat **Taute** verfaßte Denkschrift, deren einzelne Abschnitte in Nr. 48 genannt wurden, zugrundegelegt. Beteiligt waren außer den Vertretern der Länder mit Hochschulen als Abgeordnete der Fakultäten die Herren **Schieck**, **His**, **Hoffmann** und **Fischer**, als Vertreter der Ärzteschaft **Dippe**, **Hansberg**, **Herzau**, **Kerschensteiner**, **Schwalbe** und zwei Abgesandte der Medizinerschaft. Das Übereinkommen der Vertreter der Fakultäten und der Ärzteschaft, das auf Grund von Beratungen des Vortrages zustandegekommen war, fand in allen wesentlichen Punkten Annahme. Danach wurde vorgeschlagen, das Studium auf 12 Semester anzusetzen, von denen 5 auf den vorklinischen Abschnitt, 6 auf den klinischen Unterricht kommen und ein Semester innerhalb der klinischen Zeit ausschließlich für den Famulusdienst bestimmt ist. Das praktische Jahr soll bestehen bleiben. Die aus wirtschaftlichen Gründen bedauerliche Verlängerung wurde wegen des Wegfalls des militärischen Dienstjahres als erträglicher angesehen. Zur Frage der Entschädigung der Praktikanten ergab sich keine praktische Möglichkeit für Beschlüsse. Zu anderen wichtigen und viel erörterten Fragen der Prüfung, wie Zweiteilung der Vorprüfung, wurden nur Richtlinien gegeben, die Entscheidung aber dem zuständigen Ministerium anheimgegeben. Nach Erscheinen der Niederschriften wird ein ausführlicher Bericht erfolgen.

Der Reichstagsausschuß für soziale Angelegenheiten hat die Versicherungsgrenze für die Krankenversicherung von 204 000 Mk. auf 720 000 Mk. erhöht. — Die zwölfte abgeänderte Ausgabe der Arzneitaxe für 1922 ist soeben mit Gültigkeit vom 1. Dezember erschienen.

Am 27. November wurde in Freiburg i. Br. die neue Hautklinik (130 Betten) eröffnet.

Hochschulnachrichten. *Berlin.* Die Dienstbezeichnung als a. o. Professor erhielten die Privatdozenten W. **Koch** (path. Anat.), H. **Hirschfeld**, **Kohler** und **Schilling** (inn Med.).

Erlangen. Dem Privatdozenten für Kinderheilkunde Dr. **Ernst Stettner** ist der Titel und Rang eines außerordentlichen Professors verliehen worden.

Freiburg. Zur Wiederbesetzung des durch die Berufung des Professors M. **Hahn** nach Berlin erledigten Lehrstuhls der Hygiene an der Universität ***Freiburg i. B.*** ist ein Ruf an den ord. Professor Dr. med. **Paul Schmidt** in Halle a. S. ergangen, den aber **Schmidt** abgelehnt hat.

Würzburg. Mit dem Beginn des Wintersemesters ist die neue Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten im Luitpoldkrankenhaus eröffnet worden. Damit ist Würzburg jetzt endlich in die Reihe der Universitäten getreten, die für das Gebiet der Haut- und Geschlechtskrankheiten über eine berechtigten Ansprüchen entsprechende Einrichtung für die Versorgung der Kranken, für den Unterricht und für die wissenschaftliche Arbeit verfügen.

Berichtigung. In dem Werk ***Differentialdiagnose innerer Krankheiten*** von **Matthes** findet sich auf Seite 462 ein Druckfehler. Es muß nicht 3% Lösung, sondern 0,3% Lösung von Apomorphin heißen. Wir werden von Herrn Prof. **Matthes** gebeten, darauf hinzuweisen, um Schädigungen durch Überdosierung zu vermeiden.

Mit dem vorliegenden Heft schließt das ***zweite Halbjahr*** des ersten Jahrgangs der Klinischen Wochenschrift ab. ***Inhaltsverzeichnis sowie Autoren- und Sachregister*** gelangen mit dem ersten Heft des neuen Jahrgangs zur Ausgabe.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. POSNER, Berlin W 62, Keithstr. 21. Verlag von Julius Springer, Berlin W 9, u. J. F. Bergmann, München.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

THE LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
San Francisco
Telephone — 476-2334
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

7 DAY LOAN

RETURNED
[illegible] 193[illegible]

DEC 9 1938
AUG 9 1939
[illegible] 1940
JUN 18 1941
[illegible] 1941

MAR 3 1977
RETURNED
FEB 25 1977
7 - DAY
JAN 16 1990
4m-11,'22